名誉主编　吴阶平
常务主编　刘新民　陆召麟　滕卫平等
常务主审　裘法祖等

中华医学百科大辞海

ZHONGHUA
YIXUEBAIKEDACIHAI

外科学（第二卷）

沈阳出版社

中华医学百科大辞海

ZHONGHUAYIXUE
BAIKEDACIHAI

ISBN 7-5441-2865-2

9 787544 128650 >

ISBN 7-5441-2865-2/R·129

定价:226.00元

中华医学百科大辞海

外科学(第二卷)

名 誉 主 编

吴阶平

常 务 主 编

刘新民　陆召麟　滕卫平 等

常 务 主 审

裘法祖 等

沈 阳 出 版 社

图书在版编目(CIP)数据

外科学.第2卷/刘新民等主编.—沈阳:沈阳出版社,
2005.7
(中华医学百科大辞海)
ISBN 7-5441-2865-2

Ⅰ.外… Ⅱ.刘… Ⅲ.外科学-词典
Ⅳ.R6-61

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 082958 号

出 版 者：沈 阳 出 版 社
（地址：沈阳市沈河区南翰林路 10 号 邮编：110011）
印 刷 者：东北印刷厂
发 行 者：沈阳出版社
开 本：880mm×1230mm 1/16
印 张：106
字 数：2400 千字
出版时间：2004 年 12 月第 1 版
印刷时间：2005 年 7 月第 1 次印刷
责任编辑：刘 利 赵 加
封面设计：冯守哲
版式设计：王 宇
责任校对：高 晶
责任审读：滕建民
责任监印：杨 旭

定 价：226.00 元

联系电话：024-24112447
E-mail：sysfax_cn@sina.com

中华医学百科大辞海

提高医学科学技术水平

为人民卫生事业作贡献

二〇〇四年十月一日

吴阶平

序　一

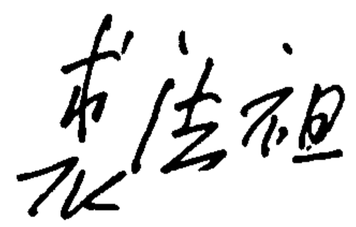
《中华医学百科大辞海》是一部兼有“医学百科全书”功能，具有我国特点的医学大型工具书。

随着科学技术迅速发展，生命科学已进入一个新的历史时期，从而出现了大量的新理论、新概念、新技术、新方法，临床医学和基础医学之间，各学科之间的相互渗透也日益显著，因而在医疗、教学和科研方面，急需一本既能查到由此而产生的新名词、新概念的正确涵义，又能知识更新、开拓视野，且具有一定的先进性、科学性和较强实用性的大型医学工具书。

为此，1995年12月5日在沈阳军区总医院召集了有28位专家、教授参加的第一次《中华医学百科大辞海》编委会，讨论和制定了编写纲要和编写细则。由全国30余所高等医学院校和科研院所，百余个学科和专业，千余位专家、学者，包括19位院士和众多中青年专家参加，对我国医学各方面的现状和进展进行了一次广泛收集、汇总，整理出10万余词条（每条400～800字），历时10载，终于完成了反映我国医学现状的约2000余万字的大型工具书。它既是医学辞典性大型工具书，又是医学百科全书综合性的参考书；它既是现代医学文献的一项基本建设，也是医学学术界的一项重大举措；它既体现了20世纪我国医学创造性科研成果和丰富临床实践经验的历史性概括，又是推动21世纪医学进步的重要辞书。这一大型工具书填补了我国医学文献基本建设的一项空白，对进一步发展我国医学事业具有现实意义，并在一定时期内将产生广泛的影响。这对解决一些纵横交错及其复杂的医、教、研问题是有很大裨益的。完成这项跨世纪的宏篇巨著是众多辞书中的创新。

本书内容包括基础医学、临床医学、预防医学、卫生医学、军事医学、实验诊断学、医院管理学及新发展的边缘学科等，并附有中、英文辞条索引。在编排上各学科内的辞条排列顺序又是按照各学科自身系统的规律，从而高质量地完成了这项十分艰巨而又有意义的工作。

本书特点是简明扼要、新颖、实用，体现了“全、新、精”和综合性、整体性。对广大读者，包括医学院校师生、研究生，从事基础医学和临床各科医师、预防保健人员、基层医院及社区医务工作者，都有较高的参考价值。



中国科学院院士

序　二

当今，医学科学已进入新的历史发展时期，医学新理论、新观点、新技术不断涌现，医学实验研究已有长足的发展，临床医学和基础医学之间，各学科之间交叉渗透和融合集成日益增强，使医学科学不断得以丰富和拓展。因而在医疗、教学、科研、预防、抢险、特别是医学名词释疑等方面，急需一本知识更新、涵盖面更广，能反映中外医学新进展，具有一定的先进性、科学性和较强实用性的广泛大型医学辞书，以满足读者的需要。鉴此，由沈阳军区总医院刘新民同志等组织，邀请裘法祖等10余位院士，以及中国协和医科大学、北京医科大学、中国医科大学、复旦大学、华中科技大学、中山大学、中南大学等数百位国内外知名的医学专家、教授，各展所长，把自己最有价值的东西奉献出来，历经10年的辛勤耕耘，珠联璧合，成此佳作。这是对我国医学发展和医学建设的一项重要贡献。该书不仅是20世纪我国医学现状的回顾性总结，也将对21世纪医学发展起到一定的积极的推动作用，并具有重要的现实意义。它是我国第一部大型医学工具性辞书，令人高兴。

我相信，本辞书的出版，对解决一些纵横交错、极其复杂的医、教、研工作中的难点学术问题，对医学界，尤其中青年医师开拓视野，启迪思维都是很有裨益的，诚望广大读者借鉴。

中国人民解放军
总后勤部副部长　王谦

二〇〇五年三月

前　言

《中华医学百科大辞海》（以下简称《辞海》）是一部大型综合性医学辞书，并兼有《医学百科全书》的双重功能。内容包括：基础医学、临床医学、预防医学、卫生学、军事医学、实验诊断学、新发展的边缘学科和医学各词释疑。编写原则是：更新知识、开拓视野、内容新颖、涵盖面广，有一定的先进性、科学性和较强的实用性。特点是简明、扼要、新颖，体现了“全、新、精”的内容实质。本着“质量第一”和“宁缺毋滥”的原则，贯彻始终。

编写《中华医学百科大辞海》，既是医学文献事业的一项基本建设，也是医学界的一项重大系统工程。它既是20世纪医学发展历史的回顾性总结，又是21世纪医学进展现状的综合性参考书。本书在编排体例上有别于一般辞书，既遵循各学科的独立性又兼有医学百科全书的双重功能，从而使广大医学工作者获取现代医学信息，博览中外医学进展时拥有一部内容新颖，具有一定深度和广度的大型综合性医学工具性辞书。而实际需要查阅此《辞海》的读者将远远超过这一范围。

一、背景

20世纪90年代初（1993～1994）全军在三级甲等医院评审时，在一些医学院校召开的研究生、进修生、实习生座谈会上，均有人提出现有藏书中缺乏重要的辞书类大型工具书等问题，每每遇到一些疑难理论性问题，少有人释疑，亦无处查询。此事曾引起多方面的关注，但因人力、财力及出版等方面的诸多因素，最终还是束之高阁。1995年初，我们又起始酝酿，组织准备，给时任解放军总后勤部卫生部部长陆增祺致电再次请示此事，陆部长热情支持。接着，又分别给时任国家卫生部部长张文康以及裘法祖等数位院士致函，均得到热情支持。同时，国内一些知名的医学院校如中国协和医科大学陆召麟副校长、中国医科大学滕卫平校长、解放军总医院潘长玉教授、中山大学傅祖植副校长、中南大学伍汉文教授等有关领导和教授也愿意参与承办，并得到沈阳出版社领导的支持。1995年12月5日在沈阳军区总医院召开了有28位专家、教授和沈阳出版社编辑参加的论证会，一致决定编写出版此书。约定用5年或更长些时间完成。

二、编写方案与撰稿

编写方案：首先得到裘法祖院士的支持和鼓励，他说：“国内无此书，很有必要编写此书。编写此书时间可能要长些，《中国医学百科全书》编写了15年才完成。”

第一，以《中国医学百科全书》为范例，在广泛查阅国内外有关书籍和期刊的基础上，确定了一级学科、二级学科并列，原则上是以专业疾病和医学名词为基本词条，尽量纳入最新医学名词和偏僻医学名词。其词条确认是以国内外近年来公开发表的资料为依据，从中选择有代表性观点为词条内容。其约稿方式完全以书函和电话形式进行，同时附上详尽的撰写要求和细则。

第二，每个词条的解释确定为400～800字，但由于医学的发展和临床实际需要，其中有些词条达1000余字。有的学科相互交错可能造成重复，则采取以学科为主，强调侧重写本专业的疾病特征，如心脏病科写原发性高血压，内分泌科和泌尿外科写继发性高血压等，其临床表现虽类似，但发病机制、处理原则亦不尽相同。

三、参考文献

众所周知，一般辞书，在正文后是不附参考文献的，但编写此书又必须参阅大量国内外医学文献，粗略计算，有数千条。为尊重前辈作者，国内参考文献主要有：钱信忠主持撰写的《中国医学百科全书》、陈灏珠主编的《实用内科学》、方圻主编的《现代内科学》、陈敏章、邵丙扬主编的《中华内科学》、张季平主编的《临床内科学》、吴阶平、裘法祖主编的《黄家驷外科学》、林丽蓉主编的《医学综合征大全》和各学科专著、中华医学系列杂志、中国医学系列杂志、《国外医学》系列杂志、以及一些省级的各专科杂志等。外文参考文献主要有：1. Dorland's Medical Dictionary；2. Stedman's Medical Dictionary；3. The Merck Index；4. Cecil: Textbook of Medicine；5. Christopher's Textbook of Surgery；6. The New England Journal of Medicine；7. The Lancet；8. Cell 等。

由于参考文献种类繁多，恕不一一陈述。在此，谨向上述书刊的编著者表示衷心的感谢；间或有极个别的成段摘录，敬请有关专家、教授多予谅解。

四、结束语

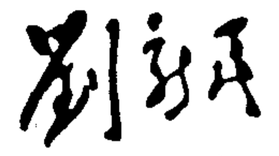
由于医学科学发展迅速，新理论、新观点、新技术不断出现，但辞海编审工作不允许无限期延长，再补新篇；而编著者也强烈要求尽快出版，我们决定付型。

本《辞海》在全国 30 余所高等医学院校、科研院所的 125 个学科（或领域）征集词条，由千余位学术造诣较深的医学专家、教授采用凝聚多年来的精华，潜心伏案撰写，在既无样本，又无经验，可以说是在“摸着石头过河”情况下，边学习边操作的，经常思索着少走些弯路。历时 10 载（1995～2005），编纂了这部《辞海》；全书分基础医学 3 卷，内科学 3 卷，外科学 2 卷，特种医学 2 卷，共 10 卷，约 10 万词条，2000 余万字，并附有中、英文主题词索引等。

在此，谨向为本《辞海》题词的全国人民代表大会常务委员会前副委员长、中国科学院院士和中国工程院院士、世界著名医学教育家和泌尿外科专家吴阶平教授致谢！向为本《辞海》作序的中国科学院院士、全国高等医学院校规划教材评审委员会主任委员、同济医科大学名誉校长、世界著名外科学专家裘法祖教授致谢！向为本《辞海》作序的解放军总后勤部副部长王谦中将致谢！向参与及支持撰写《辞海》的各位领导、院士、专家、教授以及学科主编、全体编审、校对者等热情支持这一工作的所有人士，致以最诚挚的敬意。尽管我们尽了最大的努力，深感尚存多多不足，诚盼能有时机及有识之士，予以修订，日臻完善，期待成为一部更为实用的医学工具书。

经编审委员会研究，本着删繁就简的原则，取消了出版委员会和学科主编以上人员的简介、照片，特表歉意。

本《辞海》由于编审委员会成员分散，参编人数众多，经费不足，不可能将各位院士、诸多学科主编定期召集会议商议。主要以《简报》形式指导工作，先后共发 20 期，使之有所遵循。加之涉及的学科和内容极为广泛，撰写的风格、形式、内涵，不尽一致，而且，编著者、审校者，尤其是编辑部的成员的经验不足，所有书稿，虽经反复修改，对原著中错、漏、衍字作了订正，对不规范的英文主题及其索引逐个字母校对，费时费事等，虽欲兼纳博采众家之长，但由于吾辈学识浅鲜，肯定难免疏漏和存在着不规范、计量单位不一致等谬误或缺失，甚至差错。在此，恳切期望广大读者及同道们予以指正。



2005 年孟春

凡　例

1.《中华医学百科大辞海》（简称《辞海》）既遵循一般辞书的规律，又兼有医学百科全书的双重功能，故按非传统辞书体例排序，设有中文、英文二种主题词索引。中文主题词索引按汉语拼音排序，英文主题词索引按英文字母排序。中文主题词索引后附有英文主题词，英文主题词索引后附有中文主题词。

2. 本《辞海》页码和中、英文主题词索引均按各卷单独排序，以利于查阅。

3. 凡中、英文主题词前遇有阿拉伯数字、罗马数字及拉丁文等，一律排在中英文词条之后。

4. 每个主题词的词头用汉字名称（黑体字），之后括号内为与其对应的英文主题词（黑体字）。具体内容包括医学名词解释和疾病的发病机制、诊断、治疗等相关内容。个别词条附以适当图、表，以利理解。

5. 对涉及两个（或以上）学科的疾病（词条），如水、电解质失衡，既有共性内容，又有学科各自特点，原则上以各学科（专业）分别单独简介；而对“一病多名”（如“慢性淋巴细胞性甲状腺炎”又称“桥本病”），则在主要词条介绍后，在相关词条词头后加注“详见××词条”。

6. 本《辞海》中数字用法按 GB/T15835-1995 执行，时间单位用英文统写 d（日）、h（小时）、min（分）、s（秒）表示；计量单位以《法定计量单位在医学上的应用》（中华医学会编辑出版部编，人民军医出版社出版，1991 年）为依据；医学名词、术语和技术规范以《英汉医学辞典汇》（人民卫生出版社出版，1978 年）、《医学名词规范》（科学出版社出版，1995 年）和《医学书籍编写技术手册》（人民军医出版社出版，1987 年）为依据；免疫名词以《英汉免疫学辞典》（广西人民出版社出版，1978 年）为准。

7. 本《辞海》中，药物名称以《中华人民共和国药典》（1990 年）、《国家基本药物》为基本依据，药名一律用中文，其后在括号内附英文或略语。

8. 本《辞海》中离子及放射性元素一律用化学符号表示，如“Na^+”、“SO_4^{2+}”、“Ca^{2+}”等符号，不加“离子”字样。

《中华医学百科大辞海》编审委员会

名誉主编：

吴阶平院士（全国人大前副委员长）

常务主编：

刘新民教授（沈阳军区总医院）

陆召麟教授（中国协和医科大学）

滕卫平教授（中国医科大学）

潘长玉教授（解放军总医院）

伍汉文教授（中南大学）

傅祖植教授（中山大学）

主　编：（按姓氏笔画为序）

巴德年院士（中国医学科学院）

王正国院士（第三军医大学）

吴孟超院士（第二军医大学）

吴祖泽院士（军事医学科学院）

宋鸿钊院士（中国协和医科大学）

陆增祺教授（解放军总后勤部）

陈灏珠院士（复旦大学上海医学院）

张文康教授（国家卫生部）

钟南山院士（广州市呼吸疾病研究所）

鞠　躬院士（第四军医大学）

常务主审：

裘法祖院士（华中科技大学）

张新生教授（沈阳军区总医院）

谢启文教授（中国医科大学）

陆如山教授（中国医学科学院）

主　审：（按姓氏笔画为序）

王忠诚院士（北京市神经外科研究所）

卢世璧院士（解放军总医院）

朱晓东院士（北京阜外医院）

吴天一院士（青海高原医学研究所）

陈中伟院士（复旦大学）

姜泗长院士（解放军总医院）

夏家辉院士（中南大学）

翁心植院士（北京朝阳医院）

盛志勇院士（解放军第三零四医院）

黎　鳌院士（第三军医大学）

副主编：（按姓氏笔画为序）

王万水（解放军总后勤部卫生部）

王文中（解放军总后勤部卫生部）

邓向东（中国医科大学）

田　牛（解放军总医院）

白　耀（中国协和医科大学）

刘志民（第二军医大学）

张　愈（解放军海军卫生部）

张达青（上海第二医科大学）

张志利（山西医科大学）

张雁灵（解放军总后勤部卫生部）

张培毅（解放军第二零二医院）

张　健（沈阳军区联勤部卫生部）

李江源（解放军总医院）

李昌臣（大连医科大学）

李春生（辽宁省职业病研究所）

杨　晔（解放军海军总医院）

周菊林（沈阳军区联勤部卫生部）

陈　实（华中科技大学）

苏　青（上海第二医科大学）

陈书义（沈阳军区总医院）

陈家伟（南京医科大学）

陈兴华（沈阳军区总医院）

赵崇智（中国医科大学）

夏玉亭（沈阳军区总医院）

贾殿全（沈阳军区总医院）

胡建林（第三军医大学）

翁心华（复旦大学上海医学院）

徐炎成（武汉大学）

曹锦华（沈阳军区总医院）

葛　君（沈阳出版社）

童南伟（华西医科大学）

廖二元（中南大学）

霍仲厚（解放军总后勤部卫生部）

副主审：（按姓氏笔画为序）

马永江（第二军医大学）

王庆礼（中国实用医学杂志社）

王瑞起（辽宁少年儿童出版社）

王德成（中国实用医学杂志社）

王耀宗（解放军总后勤部卫生部）

叶根耀（军事医学科学院）

倪晨涵（辽宁科技出版社）

白荣山（沈阳军区总医院）

刘忠惠（解放军总军总医院）

朱耀华（国家计划生育委员会）

邢善田（军事医学科学院）

张　爽（沈阳军区联勤部卫生部）

张家栋（辽宁省医学情报研究所）

李　竹（北京大学）

李振甲（解放军总医院）

李经纬（北京中医研究院）

杨荣科（沈阳军区联勤部卫生部）

杨贵贞（吉林大学）

连利娟（中国协和医科大学）

邱毓骕（沈阳军区联勤部卫生部专家组）

侯景贵（沈阳军区总医院）

徐凤翔（沈阳军区总医院）

郭中和（解放军总医院）

梁泽民（第四军医大学）

尚　涛（中国医科大学）

郭志祥（解放军空军总医院）

钱荣立（北京大学）

韩　莉（辽宁省疾病预防控制中心）

富朴云（中国医科大学）

靳纯桥（化学工业出版社）

颜　纯（首都医科大学）

主编助理：

杜巧如（沈阳军区总医院）

刘纪宁（沈阳军区总医院）

张　锦（中国医科大学）

林朝胜（沈阳军区总医院）

王海林（沈阳军区总医院）

李　玲（中国医科大学）

佟建华（中国医科大学）

《中华医学百科大辞海》编辑部成员

主　　任： 刘新民　张新生　谢启文　贾殿全

副 主 任： 曹锦华　梁文强　李春生　张家栋

中文编辑： 丁茂平　王善伯　赵济文　赵罗初
陈积栋　张旭东　刘　茁　聂良宴
尹宝玉　张亚卓　梁　英　贾　波
杨晋祥　曹　力　刘　华　曹　捷
王光荣　马敬哲

英文编辑： 张新生　徐凤翔　向红丁　韩　莉
张　爽　孙虹瑞　刘纪宁　徐静华
徐　波　赵明晰　张　叶

审　　校： 谢启文　王瑞起（基础医学学卷）
王庆礼　张家栋　邱毓骝（内科学卷）
张新生　寸琼瑶　王德成（外科学卷）
张家栋　尚丽新（特种医学卷）

外科学（第二卷）编著者

妇产科学

主　编：连利娟（中国协和医科大学北京协和医院）

副主编：孙爱达（中国协和医科大学北京协和医院）

张以文（中国协和医科大学北京协和医院）

盖铭英（中国协和医科大学北京协和医院）

邢淑敏（北京中日友好医院）

编著者：（按姓氏笔画为序）

马水清（中国协和医科大学北京协和医院）

王友芳（中国协和医科大学北京协和医院）

王艮义（解放军总医院）

卢彦平（解放军总医院）

边旭明（中国协和医科大学北京协和医院）

刘　颖（北京中日友好医院）

刘欣燕（中国协和医科大学北京协和医院）

华桂如（中国协和医科大学北京协和医院）

向　阳（中国协和医科大学北京协和医院）

孙贵省（解放军总医院）

朱　兰（中国协和医科大学北京协和医院）

朱燕宁（中国协和医科大学北京协和医院）

何方方（中国协和医科大学北京协和医院）

何萃华（中国协和医科大学北京协和医院）

冷金花（中国协和医科大学北京协和医院）

吴　鸣（中国协和医科大学北京协和医院）

吴久玲（北京大学妇儿保健中心）

吴莲芳（北京市妇产医院）

张丽珠(北京大学第三医院)

李　敏(北京中日友好医院)

杨秀玉(中国协和医科大学北京协和医院)

杨剑秋(中国协和医科大学北京协和医院)

周艮鸿(北京中日友好医院)

郁　绮(中国协和医科大学北京协和医院)

郎景和(中国协和医科大学北京协和医院)

保毓书(北京大学妇儿保健中心)

施惠平(中国协和医科大学基础所)

赵更力(北京大学妇儿保健中心)

夏恩兰(北京市复兴医院)

徐　苓(中国协和医科大学北京协和医院)

徐蕴华(中国协和医科大学北京协和医院)

翁霞云(解放军总医院)

渠川琰(北京大学妇儿保健中心)

章文华(中国医学科学院肿瘤医院)

符绍莲(北京大学妇儿保健中心)

彭　萍(解放军总医院)

焦书竹(天津医学院附属医院)

舒明炎(北京市妇产医院)

潘凌亚(中国协和医科大学北京协和医院)

出生缺陷与监测

主　编:李　竹(北京医科大学)

副主编:寸琼瑶(沈阳市妇婴医院)

刘纪宁(沈阳军区总医院)

计划生育

主　编:张桂元(国家计生委科研所)

贾孟春(国家计生委科研所)

编著者:(按姓氏笔画为序)

刘云嵘(国家计生委科研所)

吴尚纯(国家计生委科研所)

吴嫣婉(国家计生委科研所)
陈振文(国家计生委科研所)
翁梨驹(首都医科大学朝阳医院)
彭敦仁(天津市计划生育科研所)

小儿外科学

主　编: 江启俊(哈尔滨医科大学附属第三医院)

副主编: 江瑞阳(哈尔滨医科大学附属第四医院)

编著者: (按姓氏笔画为序)
毛富祥(哈尔滨医科大学附属第三医院)
周建华(哈尔滨医科大学附属第三医院)
马玉林(哈尔滨医科大学附属第三医院)

眼科学

主　审: 张劲松(中国医科大学第一临床学院)

主　编: 吴景天(中国医科大学第一临床学院)

副主编: 张劲松(中国医科大学第一临床学院)
何　伟(何氏眼科医院)

编著者: (按姓氏笔画为序)
亢晓丽(中国医科大学第一临床学院)
王　瑜(中国医科大学第一临床学院)
卢　山(何氏眼科医院)
刘哲丽(中国医科大学第一临床学院)
刘汉强(中国医科大学第一临床学院)
许　懿(中国医科大学第一临床学院)
闫启昌(中国医科大学第一临床学院)
张士瑞(中国医科大学第一临床学院)
李玉琴(中国医科大学第一临床学院)
陈　蕾(中国医科大学第一临床学院)

耳鼻咽喉科学

主　编: 郭志祥(空军总医院)

副主编: 汪　磊(海军总医院)

戴　嵩(解放军第四六三医院)

编著者: (按姓氏笔画为序)

王忠植(中日友好医院)

孙建军(海军总医院)

张继东(空军总医院)

李进让(海军总医院)

李厚恩(海军总医院)

郜旭辉(解放军第四六三医院)

胡　宁(海军总医院)

赵洪进(第三军医大学西南医院)

贾建平(解放军第四六三医院)

钱　进(海军总医院)

龚维熙(空军总医院)

口腔医学

主　编: 杨彦昌(中国医科大学)

副主编: 李振春(中国医科大学)

邓春富(中国医科大学)

编著者: (按姓氏笔画为序)

邓春富(中国医科大学)

孙长伏(中国医科大学)

李振春(中国医科大学)

杨彦昌(中国医科大学)

赵宝红(中国医科大学)

谢　洪(辽宁省人民医院)

詹福良(中国医科大学)

皮肤病学

主　编: 宋芳吉(中国医科大学)

副主编: 赵玉铭(中国医科大学)

何春涤(中国医科大学)

肖　毅(中国医科大学)

肖　汀(中国医科大学)

宋丽新(沈阳军区总医院)

编著者: (按姓氏笔画为序)

王　岩(中国医科大学)

王　岩(沈阳市红十字会医院)

王良明(沈阳军区总医院)

王官清(厦门大学医学院)

王桂芝(中国医科大学)

冯永山(中国医科大学)

刘　岩(沈阳市第七人民医院)

刘　悦(沈阳市第七人民医院)

孙晓杰(沈阳市第七人民医院)

曲静波(沈阳市第七人民医院)

毕桂娇(中国医科大学)

邢玉华(沈阳市第七人民医院)

宋丽新(沈阳军区总医院)

张礼涛(天津长征医院)

张晓东(沈阳军区二零二医院)

李　波(中国医科大学)

李远宏(中国医科大学)

杨次颖(中国医科大学)

周　晶(中国医科大学)

岳　军(大连市皮肤病防治所)

林俊萍(中国医科大学)

罗志远(中国医科大学)

贺卫东(中国医科大学)

耿　龙(中国医科大学)

郭　哲(中国医科大学)
郭英军(辽宁省人民医院)
高连基(沈阳市红十字会医院)
高奎斌(中国医科大学)
董珊珊(中国医科大学)
韩秀萍(中国医科大学)

肿瘤学

主　编:王舒宝(中国医科大学)
陈峻青(中国医科大学)
夏玉亭(沈阳军区总医院)
宋三泰(解放军第三零七医院)

副主编:徐惠绵(中国医科大学)
刘晓晴(解放军第三零七医院)
江泽飞(解放军第三零七医院)

编著者:(按姓氏笔画为序)
王振宁(中国医科大学)
王　涛(解放军第三零七医院)
邢承忠(中国医科大学)
吴云飞(中国医科大学)
吴世凯(解放军第三零七医院)
陈　波(中国医科大学)
金　峰(中国医科大学)
侯　滨(中国医科大学)
李　捷(解放军第三零七医院)
李　清(解放军第三零七医院)
李晓兵(解放军第三零七医院)
姚　凡(中国医科大学)
郭澎涛(中国医科大学)
鲁　翀(中国医科大学)
路　平(中国医科大学)
戴冬秋(中国医科大学)

基因与肿瘤

主　编:刘民培(沈阳军区总医院)

编著者:(按姓氏笔画为序)

姜志明(沈阳军区总医院)

任丽楠(沈阳军区总医院)

李亚雄(沈阳军区总医院)

疼　痛

主　编:盛卓人(中国医科大学第一临床学院)

副主编:滕宝润(中国医科大学第一临床学院)

编著者:(按姓氏笔画为序)

宋　涛(中国医科大学第一临床学院)

傅　文(中国医科大学第一临床学院)

皮肤病学

主　编：宋芳吉(中国医科大学)

副主编：赵玉铭(中国医科大学)

何春涤(中国医科大学)

肖　毅(中国医科大学)

肖　汀(中国医科大学)

宋丽新(沈阳军区总医院)

编著者：(按姓氏笔画为序)

王　岩(中国医科大学)

王　岩(沈阳市红十字会医院)

王良明(沈阳军区总医院)

王官清(厦门大学医学院)

王桂芝(中国医科大学)

冯永山(中国医科大学)

刘　岩(沈阳市第七人民医院)

刘　悦(沈阳市第七人民医院)

孙晓杰(沈阳市第七人民医院)

曲静波(沈阳市第七人民医院)

毕桂娇(中国医科大学)

邢玉华(沈阳市第七人民医院)

宋丽新(沈阳军区总医院)

张礼涛(天津长征医院)

张晓东(沈阳军区二零二医院)

李　波(中国医科大学)

李远宏(中国医科大学)

杨次颖(中国医科大学)

周　晶(中国医科大学)

岳　军(大连市皮肤病防治所)

林俊萍(中国医科大学)

罗志远(中国医科大学)

贺卫东(中国医科大学)

耿　龙(中国医科大学)

郭　哲(中国医科大学)
郭英军(辽宁省人民医院)
高连基(沈阳市红十字会医院)
高奎斌(中国医科大学)
董珊珊(中国医科大学)
韩秀萍(中国医科大学)

肿瘤学

主　编:王舒宝(中国医科大学)
陈峻青(中国医科大学)
夏玉亭(沈阳军区总医院)
宋三泰(解放军第三零七医院)

副主编:徐惠绵(中国医科大学)
刘晓晴(解放军第三零七医院)
江泽飞(解放军第三零七医院)

编著者:(按姓氏笔画为序)
王振宁(中国医科大学)
王　涛(解放军第三零七医院)
邢承忠(中国医科大学)
吴云飞(中国医科大学)
吴世凯(解放军第三零七医院)
陈　波(中国医科大学)
金　峰(中国医科大学)
侯　滨(中国医科大学)
李　捷(解放军第三零七医院)
李　清(解放军第三零七医院)
李晓兵(解放军第三零七医院)
姚　凡(中国医科大学)
郭澎涛(中国医科大学)
鲁　翀(中国医科大学)
路　平(中国医科大学)
戴冬秋(中国医科大学)

基因与肿瘤

主　编:刘民培(沈阳军区总医院)

编著者:(按姓氏笔画为序)

姜志明(沈阳军区总医院)

任丽楠(沈阳军区总医院)

李亚雄(沈阳军区总医院)

疼　痛

主　编:盛卓人(中国医科大学第一临床学院)

副主编:滕宝润(中国医科大学第一临床学院)

编著者:(按姓氏笔画为序)

宋　涛(中国医科大学第一临床学院)

傅　文(中国医科大学第一临床学院)

学科总目录

基础医学　第一卷

人体解剖学

组织学

生理学

生物化学

病理学

病理生理学

神经生物学

分子细胞生物学

基础医学　第二卷

免疫学

微生物学

医学遗传学

细胞的信号转导系统

细胞凋亡

微循环学

流行病学

环境卫生学

劳动卫生学

儿少卫生与妇幼保健学

营养与食品卫生学

药理学

卫生毒理学

基础医学　第三卷

法医学

卫生法学

医学心理学

医学伦理学

社会医学

理论医学

生物医学工程学

医院管理学

医学统计学

医学实验动物学

科研设计与方法的启示

医学史学

内科学　第一卷

神经病学

精神病学

心血管病学

先天性心脏病学

呼吸病学

结核病学

消化病学

肾脏病学

血液病学

输血学

风湿病学

临床基因学

内科学　第二卷

内分泌学

糖尿病学
低血糖症
代谢性疾病
代谢性骨病
骨质疏松症
肥胖
消瘦
水肿
临床营养学
松果体
内分泌综合征

内科学　第三卷

老年医学
儿科学
传染病学
感染病学
免疫缺陷病
发热
中毒学
戒毒学
中药中毒与解毒
医源性疾病
药源性疾病
受体
蛇毒学
睡眠医学
护理学
临终关怀

外科学　第一卷

神经外科学
胸部外科学
心血管外科学
普通外科学
肝胆外科学
泌尿外科学
骨科学
创伤外科学
烧伤学
整形外科学
显微外科学
器官移植外科学
麻醉学
心肺脑复苏
危重病急救医学
体液平衡失调

外科学　第二卷

妇产科学
出生缺陷与监测
计划生育
小儿外科学
眼科学
耳鼻咽喉科学
口腔医学
皮肤病学
肿瘤学
基因与肿瘤
疼痛

特种医学　第一卷

放射诊断学
肿瘤放射治疗学

放射病学

介入治疗学

核医学

激光医学

医学检验学

标记免疫学

超声诊断学

物理医学与康复

超声心动图及心脏电生理

地方病学

职业病学

高原医学

疾病预防学

疗养康复医学

灾难医学

食疗与蜂蜜

航空医学

航天医学

航海医学与高压氧医学

防原医学

防化医学

性医学

微量元素

目　录

妇产科学

简介 …… 1
外阴瘙痒症（pruritus of vulva） …… 3
外阴瘙痒症的治疗（treatment of pruritus of vulva） …… 3
外阴湿疹（eczema of vulva） …… 3
外阴脂溢性皮炎（dermatitis seborrheica of vulva） … 4
外阴脂溢性皮炎的治疗（treatment of dermatitis seborrheica of vulva） …… 4
白癜风（vitiligo） …… 4
白癜风的治疗（treatment of vitiligo） …… 4
股癣（tinea cruris） …… 4
股癣的治疗（treatment of tinea cruris） …… 5
增殖型天疱疮（pemphigus vegetans） …… 5
增殖型天疱疮的诊断和治疗（diagnosis and treatment of pemphigus vegetans） …… 5
白塞综合征（Behcet syndrome） …… 5
白塞综合征的诊断和治疗（diagnosis and treatment of Behcet syndrome） …… 6
外阴硬化萎缩性苔藓（lichen sclerosus et atrophicus of vulva） …… 6
外阴硬萎的临床表现（clinical features of lichen sclerosus et atrophicus of vulva） …… 6
外阴硬萎的组织病理（histopathology of lichen sclerosus et atrophicus of vulva） …… 6
外阴硬萎的诊断和鉴别诊断（diagnosis and differential diagnosis of lichen sclerosus et atrophicus of vulva） …… 7
外阴硬化萎缩性苔藓的治疗（treatment of lichen sclerosuset atrophicus of vulva） …… 7
外阴白斑（leukoplakia of vulva） …… 7
外阴白斑的临床表现（clinical features of leukoplakia of vulva） …… 7
外阴白斑的组织病理（histopathology of leukoplakia of vulva） …… 8
外阴白斑的治疗（treatment of leukoplakia of vulva） …… 8
外阴尖锐湿疣（condyloma acuminata of vulva） …… 8
尖锐湿疣的临床特点（clinical features of condyloma acuminata） …… 8
尖锐湿疣的组织病理（histopathology of condyloma acuminata） …… 9
巨大型尖锐湿疣（giant condyloma acuminata of Buschke – Lowenstein） …… 9
尖锐湿疣的治疗（treatment of condyloma acuminata） …… 9
尖锐湿疣的预防（prevention of condyloma acuminata） …… 9
外阴假性湿疣（pseudocondyloma of vulva） …… 10
汗管瘤（syringoma） …… 10
汗管瘤的诊断和治疗（diagnosis and treatment of syringoma） …… 10
外阴汗腺瘤（hidradenoma of vulva） …… 10
外阴脂肪瘤（lipoma of vulva） …… 10
外阴皮肤纤维瘤（dermatofibroma of vulva） …… 11
软纤维瘤（soft fibroma） …… 11
外阴血管角皮瘤（angiokeratoma of vulva） …… 11
鲍温病（Bowen disease） …… 11
鲍温病的治疗（treatment of Bowen disease） …… 11
鲍温样丘疹病（Bowenoid papulosis） …… 12
鲍温样丘疹病的特点（clinical features of Bowenoid papulosis） …… 12
鲍温样丘疹病的治疗（treatment of Bowenoid papulosis） …… 12
疣状癌（verrucous carcinoma） …… 12
乳房外 Paget 病（extramammary Paget disease） …… 12
乳房外 Paget 病的组织病理（histopathology of extramammary Paget disease） …… 13
乳房外 Paget 病的治疗（treatment of extramammary Paget disease） …… 13
外阴鳞癌的发病因素（etiology of squamous cell carcinoma of vulva） …… 13
外阴鳞癌的临床表现（clinical features of squamous cell carcinoma of vulva） …… 13
外阴鳞癌组织病理（histopathology of squamous

cell carcinoma of vulva） …… 14
外阴基底细胞上皮瘤（basal cell epithelioma of vulva） …… 14
外阴基底细胞上皮瘤的诊断和治疗（diagnosis and treatment of basal cell epithelioma of vulva） …… 14
外阴黑素细胞痣（nevocellular nevus of vulva） …… 14
女性生殖器官炎症（inflammatory diseases of female reproductive organs） …… 14
外阴炎（vulvitis） …… 15
急性外阴炎（acute vulvitis） …… 15
外阴炎性粘连（inflammatory adhesion of vulva） …… 15
外阴细菌感染（bacteria infection of vulva） …… 15
外阴真菌感染（fungal infection of vulva） …… 15
外阴病毒感染（virus infection of vulva） …… 15
前庭大腺（Bartholin gland） …… 15
前庭大腺炎（Bartholin gland inflammation） …… 15
前庭大腺囊肿（Bartholin gland cyst） …… 16
前庭大腺脓肿（Bartholin gland abscess） …… 16
前庭大腺囊肿袋形切开术（marsupialization of Bartholin gland cyst） …… 16
阴道炎（vaginitis） …… 16
急性阴道炎（acute vaginitis） …… 16
幼女外阴阴道炎（pediatric vaginitis and vulvitis） …… 16
阴道毛滴虫（vaginal trichomonas） …… 16
滴虫性阴道炎（trichomonas vaginitis） …… 16
霉菌性阴道炎（mycosis vaginitis） …… 17
线索细胞（clue cell） …… 17
细菌性阴道病（bacteria vaginosis） …… 17
老年性阴道炎（senile vaginitis） …… 17
宫颈阴道溃疡（ulceration of cervix and vagina） …… 17
急性宫颈炎（acute cervicitis） …… 17
慢性子宫颈炎（chronic cervicitis） …… 18
宫颈糜烂（erosion of cervix） …… 18
宫颈息肉（cervical polp） …… 18
宫颈那囊（cervical Nabothian cyst） …… 18
病毒性宫颈炎（virus cervicitis） …… 18
宫颈人乳头状病毒感染（cervical infection by human papilloma virus，HPV） …… 18
结核性宫颈炎（tuberculous cervicitis） …… 19
阿米巴性宫颈炎（amebic cervicitis） …… 19
宫颈电熨治疗（electrocoagulation of cervical lesion） …… 19
宫颈激光治疗（laser therapy of cervical lesion） …… 19
宫颈冷冻治疗（cryosurgery of cervical lesion） …… 19
宫颈活检术（cervical biopsy） …… 19
宫颈锥形切除术（conization of cervix） …… 20
电脑扫描宫颈脱落细胞检查术（computer cervical cytologic examination，CCT） …… 20
急性盆腔炎（acute pelvic inflammatory disease） …… 20
急性输卵管炎输卵管积脓、输卵管卵巢脓肿（acute salpingitis，pyosalpinx and tuboo-varian abscess） …… 20
急性盆腔腹膜炎（acute pelvic peritonitis） …… 20
急性盆腔结缔组织炎（acute pelvic cellulitis） …… 21
盆腔脓肿破裂（rupture of pelvic abscess） …… 21
慢性盆腔炎（chronic or recurrent pelvic inflammatory disease） …… 21
慢性输卵管炎及输卵管积水（chronic salpingitis and hydrosalpinx） …… 21
输卵管卵巢囊肿（tubo－ovarian cyst） …… 21
女性生殖道结核（tuberculosis of female genital tract） …… 21
输卵管结核（tuberculous salpingitis） …… 21
子宫内膜结核（endometrial tuberculosis） …… 22
结核性腹膜炎（tuberculous peritonitis） …… 22
输卵管结核子宫输卵管碘油造影（hysterosalpin－gography for tuberculosis of fallopian tube） …… 22
盆腔血栓性静脉炎（pelvic thrombophlebitis） …… 22
冰冻骨盆（frozen pelvis） …… 22
后穹隆穿刺术（culdocentesis） …… 22
沙眼衣原体感染（chlamydia trachomitis infection） …… 23
梅毒（syphilis） …… 23
淋病（gonorrhea） …… 23
外阴侵润性鳞状上皮癌（squamous cell carcinoma of vulva） …… 23
外阴黑色素瘤（melanoma of vulva） …… 24
外阴肉瘤（sarcoma of vulva） …… 24
外阴腺癌（adenocarcinoma of vulva） …… 24
外阴上皮内瘤变（intraepithelial neoplasia of vulva VIN） …… 24
外阴皮肤 Merkel 细胞癌（Merkel cell carcinoma of vulva） …… 24
外阴癌的临床分期（clinical staging of vulva carcinoma） …… 24

外阴癌腹股沟淋巴结转移（inguinal lymphnode metastasesof vulva carcinoma） …… 25
腹股沟区淋巴结的解剖分布（anatomic distribution of inguinal lymph nodes） …… 25
前哨岗淋巴结的核素扫描技术（radiolymphoscinti - graphy for sentinel lymphnode） …… 25
外阴癌的放射治疗（radiotherapy for vulva carcinoma） …… 25
外阴癌放疗化疗的综合治疗（combined chemotherapy and radiotherapy for vulva carcinoma） …… 25
外阴癌的高危因素（high risk factors of vulva carcinoma） …… 25
外阴癌的个体化治疗（individualized therapy for vulva carcinoma） …… 26
阴道上皮内瘤变（intraepithelial neoplasia of vagina，VaIN） …… 26
阴道原发性鳞癌（primary squamous cell carcinoma of vagina） …… 26
阴道腺癌（adenocarcinoma of vagina） …… 26
阴道卵黄囊瘤（yolk sac tumor of vagina） …… 26
阴道胚性横纹肌肉瘤（embryonal rhabdomyosarcoma of vagina） …… 26
子宫颈癌及癌前病变（carcinoma of the uterine cervix and precancerous lesious） …… 27
宫颈不典型增生（cervical dysplasia） …… 27
宫颈上皮内瘤变（cervical intraepithelial neoplasia CIN） …… 27
宫颈原位癌（carcinoma in situ of the cervix） …… 27
宫颈微灶型浸润癌（microinvasive carcinoma of the cervix，MICA） …… 27
宫颈浸润癌（invasive carcinoma of the cervix） …… 28
单纯疱疹Ⅱ型病毒（herpes simplex virus-Ⅱ，HSV - 2） …… 28
人乳头瘤病毒（human papilloma virus，HPV） …… 28
阴道脱落细胞学（exfoliative cytology of the vagina） …… 28
Bethesda 系统（Bethesda system，TBS） …… 28
碘试验（Schiller test） …… 28
阴道镜检查（colposcopy） …… 29
宫颈活体组织检查（biopsy of the cervix） …… 29
宫颈管内膜刮取术（curettage of the endocervix） … 29
宫颈锥形切除术（conization of the cervix） …… 29
肿瘤固有荧光诊断法（diagnosis by tumor inherited fluroresence） …… 29
宫颈环状电挖术（loop electrosurgical excision procedure，LEEP） …… 29
宫颈癌细胞 DNA 含量与倍体（DNA cantent and ploidy of the cervical cancler） …… 30
宫颈癌的盆腔检查（pelvic examination in cervical cancer） …… 30
宫颈癌的临床分期（clinical stageing of carcinoma of the cervix） …… 30
广泛性子宫切除术后输尿管瘘（postoperative ureteral fistula in radical hysterectomy） …… 30
广泛性子宫切除术后尿潴留（postoperative urinary retention in radical hysterectomy） …… 30
系统性腹膜外淋巴结清扫术后淋巴囊肿（postoperative lymphocyst of systemic extraperitoneal lymphadenectomy） …… 31
宫颈癌传统腔内放疗（traditional intracavitory irradiation for cervical cancer） …… 31
宫颈癌 A、B 点概念（concept of point A and point B in radiotherapy of cervical cancer） …… 31
宫颈癌后装近距离治疗（afterloading brachytherapy for cervical cancer） …… 31
宫颈癌放射治疗源（radioactivity sources for teatment of cervical cancer） …… 31
宫颈癌放射治疗剂量概念（doseconcept of radiotherapy） …… 32
宫颈癌等效校正系数（iso-effect correction factor） …… 32
相对生物效应（relative biological effectiveness，RBE） …… 32
宫颈癌的体外照射（external irradiation） …… 32
宫颈癌放射治疗并发症（complication of radiotherapy） …… 32
放射性直肠炎、膀胱炎（radiorectitis，radiocystitis） …… 32
宫颈癌化学治疗（chemotherapy of cervical cancer） …… 33
宫颈癌术前先期化疗（neoadjuvant chemotherapy for cervical cancer） …… 33
宫颈癌综合治疗（combination therapy of the cervical cancer） …… 33
宫颈腺癌（adenocarcinoma of the cervix） …… 33

宫颈恶性腺瘤（malignant adenoma of the cervix） … 33
高危宫颈癌（high-risk cervical cancer） …… 33
宫颈癌合并妊娠（cervical cancer in pregnancy） … 34
宫颈残端癌（carcinoma of cervical stump） …… 34
复发性宫颈癌（recurrent carcinoma of cervix） …… 34
宫颈癌的肿瘤标志物（tumor markers of cervical cancer） …… 34
宫颈癌的预防（prevention of cervical cancer） …… 34
卵巢自身移植和移位术（auto-transplantation and transposition of ovaries） …… 35
子宫肌瘤（myoma of uterus） …… 35
子宫肌瘤发病原因（pathogenesis of myoma of uterus） …… 35
子宫肌瘤 B 超图像（B ultrasonograph of myoma of uterus） …… 35
子宫肌瘤与不育（myoma of uterus and sterility） … 35
子宫肌瘤与流产（myoma of uterus and abortion） … 35
宫颈肌瘤（cervical myoma） …… 35
肌壁间肌瘤（intramural myoma） …… 36
黏膜下肌瘤（submucous myoma） …… 36
浆膜下肌瘤（subserous myoma） …… 36
子宫肌瘤退行性变性（degenerative change of myoma） …… 36
性腺激素释放素激动剂治疗子宫肌瘤（treatment of myoma of uterus with GNRH - a） …… 36
米非司酮治疗子宫肌瘤（treatment of myoma of uterus with mifepristone） …… 36
子宫肌瘤合并妊娠（myoma of uterus complicated by pregnancy） …… 37
子宫上皮样平滑肌瘤（平滑肌母细胞瘤）（epithelioidz smooth muscle tumor; leiomyoblastoma） …… 37
黏液样平滑肌肉瘤（myxoid leiomyosarcoma） …… 37
细胞性平滑肌瘤（cellular leiomyoma） …… 37
奇形怪状核平滑肌瘤（共质体平滑肌瘤）（leiomyoma with bizarre nuclei; symblastic leiomyoma） …… 37
良性转移性平滑肌瘤（benigh metastatic leiomyoma） …… 37
腹膜弥漫性平滑肌瘤（leiomyomatastasis peritonealis disseminata） …… 37
静脉内平滑肌瘤病（intravenous leiomyomatosis） … 38
弥漫性平滑肌瘤病（diffuse leiomyomatosis） …… 38
子宫肌瘤肉瘤变（sarcomatous change of myoma of uterus） …… 38
子宫肉瘤（uterine sarcoma） …… 38
子宫内膜低度恶性间质肉瘤（low grade endometrial stromal sarcoma） …… 38
子宫内膜高度恶性间质肉瘤（high grade endometrial stromal sarcoma） …… 38
子宫平滑肌肉瘤（leiomyosarcomas） …… 39
子宫恶性中胚叶混合瘤（malignant mesodermal mixed tumor） …… 39
子宫腺肉瘤（adenosarcoma of uterus） …… 39
子宫内膜间质肉瘤（endometrial stromal sarcoma） …… 39
子宫淋巴瘤（lymphoma of uterus） …… 39
子宫淋巴瘤和白血病（lymphoma of uterus and leukemia） …… 39
子宫肉瘤的临床分期（clinical staging of uterine sarcoma） …… 40
子宫肉瘤放疗（radiotherapy of uterine sarcoma） …… 40
子宫肉瘤化疗（chemotherapy of uterine sarcoma） …… 40
子宫凋落平滑肌瘤（apoplectic leiomyoma of uterus） …… 40
子宫内膜单纯增生（simple hyperplasia of endometrium） …… 40
子宫内膜复合增生（complex hyperplasia of endometrium） …… 40
子宫内膜不典型增生（atypical hyperplasia of endometrium） …… 40
子宫内膜增生（hyperplasia of endometrium） …… 41
子宫内膜增生分类（classification of hyperplasia of endometrium） …… 41
子宫内膜增生病因（pathogenesis of hyperplasia of endometrium） …… 41
子宫内膜增生的闭经和出血（amenorrhea and bleeding in hyperplasia of endometrium） …… 41
子宫内膜增生不同类型的鉴别诊断（differential diagnosis of different types of hyperplasia of endometrium） …… 41
子宫内膜不典型增生的治疗（treatment of atypical hyperplasia of endometrium） …… 42
子宫内膜增生与不育（endometrial hyperplasia and

sterility） …… 42
子宫内膜不典型增生的病情监测（monitoring of atypical hyperplasia of endometrium） …… 42
子宫内膜增生的癌变率（carcinomatous change of hyperplasia of endometrium） …… 42
子宫内膜癌（carcinoma of uterine endometrium） … 42
子宫内膜样腺癌（uterine endometrial adenocarcinoma） …… 42
乳头状子宫内膜样腺癌（papillary endometrial adenocarcinoma） …… 43
分泌型子宫内膜样腺癌（secretory endometrial adenocarcinoma） …… 43
子宫内膜浆液性乳头状腺癌（serous papillary adenocarcinoma of endometrium） …… 43
子宫内膜透明细胞癌（clear cell carcinoma of endometrium） …… 43
子宫内膜黏液性癌（mucinous carcinoma of endometrium） …… 43
子宫内膜鳞状细胞癌（squamous carcinoma of endometrium） …… 43
子宫内膜未分化癌（nondifferentiated carcinoma of uterus） …… 44
子宫内膜癌病理分级（pathological gradings of carcinoma of endometrium） …… 44
子宫内膜良性分化（benigh metaplasia of endometrium） …… 44
子宫内膜癌转移（metastases of endometrial carcinoma） …… 44
子宫内膜癌手术病理分期（surgico－pathological staging of endometrial cancer） …… 44
子宫内膜癌发病因素（pathogenesis of endometrial cancer） …… 45
子宫内膜癌的细胞学检查（cytological exam of endometrial cancer） …… 45
子宫内膜癌的分段诊刮（fractional curettage in endometrial cancer） …… 45
子宫内膜癌的 B 超声图像（B－ultrasonograph of endometrial cancer） …… 45
子宫内膜癌与不典型增生的鉴别诊断（differential diagnosis for atypical hyperplasia and endometrial cancer） …… 45
子宫内膜癌的治疗原则（principle of treatment of endometrial cancer） …… 46
子宫内膜癌的手术治疗（surgical treatment of endometrial carcinoma） …… 46
子宫内膜癌的化疗（chemotherapy of endometrial cancer） …… 46
子宫内膜癌的放疗（radiotherapy of endometrial cancer） …… 46
子宫内膜癌的孕激素治疗（progesterone treatment of endometrial cancer） …… 46
子宫内膜癌的高危因素（high risk factors for endometrial cancer） …… 46
子宫内膜癌放疗与手术综合治疗（combined surgical and radiotherapy for endometrial cancer） …… 47
子宫内膜癌的预后（prognosis of endometrial cancer） …… 47
卵巢肿瘤分类（classification of ovarian tumors） …… 47
卵巢恶性肿瘤的 FIGO 分期（surgical pathological staging of ovarian malignant tumors） …… 47
卵巢上皮性肿瘤（ovarian epithelial tumors） …… 47
卵巢交界性上皮性肿瘤（ovarian epithelial tumors of low malignancy potential） …… 48
卵巢浆液性交界性瘤的种植转移（metastatic implantation of ovarian serous tumous of low malignant potential） …… 48
卵巢浆液性交界性瘤的良性型及恶性型（benigh and malignant types of ovarian serous tumors of bord-erline malignancy） …… 48
卵巢交界性瘤的存活率（survival for ovarian epithelial tumors of borderline malignancy） …… 48
早期卵巢浆液性交界性瘤的手术治疗（surgery for early stage ovarian serous tumors of border-line malignancy） …… 48
卵巢交界性瘤的化疗（adjuvant chemotherapy for ovarian epithelial tumors of borderline malignancy） … 49
纯型及混合型的卵巢子宫内膜样癌（pure and mixed types of ovarian endometrioid epithelial carcinoma） …… 49
卵巢上皮性癌的存活率（survival for ovarian epithelial carcinoma） …… 49
卵巢癌肿瘤细胞减灭术（cytoreductive surgery for ovarian carcinoma） …… 49
卵巢癌二次探查术（the second look laparotomy for ovarian cancer） …… 49
大网膜切除术（omentectomy） …… 50

卵巢上皮性癌 FIGO Ⅰ期的保守性手术（conservative surgery for FIGO stage I ovarian epithelial carcinoma） …… 50
再次肿瘤细胞减灭术（secondary tumor cytoreduction） …… 50
卵巢癌二探（+）的再次肿瘤细胞减灭术（secondary cytoreduction for patients with positive findings in second look laparotomy） …… 50
复发性肿瘤的再次肿瘤细胞减灭术（re-cytoreduction for recurrent ovarian carcinoma） …… 50
化疗间隔期或中间性肿瘤细胞减灭术（interval cytoreduction or intervening cytoreduction） …… 50
肿瘤初次手术后化疗过程中恶化进展的再次肿瘤细胞减灭术（re-cytoreduction for progressive ovarian carcinoma after initial cytoreduction and chemo therapy） …… 51
卵巢癌化疗（chemotherapy of ovarian cancer） …… 51
卵巢癌腹腔化疗（intraperitoneal chemotherapy for ovarian carcinoma） …… 51
卵巢癌紫杉醇（Taxol）化疗（chemotherapy of ovarian cancer with taxol） …… 51
Ⅰ期卵巢癌保守性手术后的化疗（chemotherapy after conservative surgery for stage 1 ovarian cancer） …… 51
卵巢恶性肿瘤的病情监测（monitoring of disease status of ovarian malignanttumors） …… 51
血清 CA125 的测定（serum assay for CA125） …… 52
腹膜第二苗勒系统肿瘤（tumors of the second Mullerian system of peritoneum） …… 52
腹膜假黏液性瘤（pseudomucinous peritonei） …… 52
腹膜原发性浆液性囊腺癌（primary serous cystadenocarcinoma of peritoneum） …… 52
恶性腹膜间皮瘤（malignant mesothelioma of peritoneum） …… 52
恶性腹膜间皮瘤的治疗（treatmcnt for malignant mesothelioma of peritoneum） …… 53
恶性腹膜间皮细胞瘤的鉴别诊断（differential diagnosis for malignant mesothelioma of peritoneum） …… 53
卵巢畸胎瘤的分类（classification of ovarian teratoma） …… 53
卵巢成熟畸胎瘤（mature teratoma of ovary） …… 53
卵巢未成熟畸胎瘤（ovarian immature teratoma） … 53
卵巢未成熟畸胎瘤恶性程度的逆转（retroconversion of the malignancy of ovarian immature teratoma） …… 54
卵巢未成熟畸胎瘤恶性程度逆转的临床意义（clinical significance of the retroconversion of malignancy of ovarian teratoma） …… 54
卵巢无性细胞瘤（ovarian dysgerminoma） …… 54
卵巢卵黄囊瘤（ovarian yolk sac tumor） …… 54
卵巢卵黄囊瘤的命名（denomination of ovarian yolk sac tumor） …… 54
卵巢恶性生殖细胞肿瘤保留生殖功能（fertility preservation for malignant ovaran germ cell tumor） …… 54
卵巢性索间质肿瘤（ovarian sex cord stromal tumor） …… 55
卵巢颗粒细胞瘤（ovarian granulosa cell tumor） …… 55
卵巢泡膜细胞瘤（ovarian theca cell tumor） …… 55
卵巢纤维瘤（fibroma of ovary） …… 55
麦格综合征（Meig syndrome） …… 55
卵巢幼年型颗粒细胞瘤（juvenil type of granulosa cell tumor of ovary） …… 55
家族性黑斑息肉综合征（Peutz-Jeghers syndrome） …… 55
遗传性卵巢癌综合征（hereditory ovarian cancer syndrome，HOCS） …… 55
卵巢转移性肿瘤（metastatic ovarian tumor） …… 56
妊娠合并卵巢肿瘤（pregnancy complicated by ovarian tumor） …… 56
幼少女生殖器恶性肿瘤（genital tract malignancy in children and adolescents） …… 56
幼少女卵巢恶性生殖细胞肿瘤（malignat ovarian germ cell tumors in children and adolescents） …… 56
输卵管癌（primary carcinoma of fallopian tube） …… 56
输卵管癌临床分期（clinical staging of fallopian tube cancer） …… 56
输卵管癌手术治疗（surgical treatment of fallopian tube cancer） …… 57
输卵管癌化疗（chemotherapy of fallopian tube cancer） …… 57
输卵管癌放疗（radiotherapy of fallopian tube cancer） …… 57
葡萄胎（hydatidiform mole） …… 57
完全性葡萄胎（complete hydatidiform mole） …… 57

部分性葡萄胎（partial hydatidiform mole）…… 57
葡萄胎的临床表现（clinical manifestations of hydatidiform mole）…… 57
葡萄胎的诊断与处理（diagnosis and management of hydatidiform mole）…… 58
侵蚀性葡萄胎（invasive mole）…… 58
侵蚀性葡萄胎的临床病理特点（clinical and pathological characteristics of invasive mole）…… 58
侵蚀性葡萄胎的诊断（diagnosis of invasive mole）…… 58
妊娠性绒癌（gestational choriocarcinoma）…… 59
妊娠性绒癌的临床病理特点（clinical and pathological characteristics of gestational choriocarcinoma）…… 59
妊娠性绒癌的诊断（diagnosis of choriocarcinoma）…… 59
滋养细胞肿瘤的临床分期（clinical staging of gestational trophoblastic tumors）…… 59
滋养细胞肿瘤的预后评分系统（prognostic scoring system of gestational trophoblastic tumors）…… 60
恶性滋养细胞肿瘤的化学治疗（chemotherapy of malignant trophoblastic tumors）…… 60
恶性滋养细胞肿瘤的手术治疗（surgical treatment ofmalignant trophoblastic tumors）…… 60
恶性滋养细胞肿瘤的放射治疗（radiotherapy of malignant trophoblastic tumors）…… 60
恶性滋养细胞肿瘤各转移瘤的诊断和治疗（diagnosis and treatment of metastases of malignant trophoblastictumors）…… 61
恶性滋养细胞肿瘤外阴阴道转移（vulval and vaginal metastasis of malignant trophoblastic tumors）…… 61
恶性滋养细胞肿瘤宫颈转移瘤（cervical metastasis of malignant trophoblastic tumors）…… 61
恶性滋养细胞肿瘤宫旁转移（parametrial metastasis of malignant trophoblastic tumors）…… 61
恶性滋养细胞肿瘤肺转移（pulmonary metastasis of malignant trophoblastic tumors）…… 62
恶性滋养细胞肿瘤脑转移（brain metastasis of malignant trophoblastic tumors）…… 62
恶性滋养细胞肿瘤肝转移（hepatic metastasis of malignant trophoblastic tumors）…… 62
恶性滋养细胞肿瘤脾转移（splenic metastasis of malignant trophoblastic tumors）…… 62
恶性滋养细胞肿瘤肾转移（renal metastasis of malignant trophoblastic tumors）…… 63
恶性滋养细胞肿瘤膀胱转移（urinary metastasis of malignant trophoblastic tumors）…… 63
恶性滋养细胞肿瘤胃肠道转移（gastro-intestinal metastasis of malignant trophoblastic tumors）…… 63
人类绒毛膜促性腺激素（human chorionic gonadotropin，HCG）…… 63
选择性动脉插管技术在滋养细胞肿瘤中的应用（elective arterial catheterization in the diagnosis and management of trophoblastic tumors）…… 63
胎盘部位滋养细胞肿瘤（placental site trophoblastic tumors，PSTT）…… 64
子宫内膜异位症（endometriosis）…… 64
子宫内膜异位症病因的种植学说（implantation theory of the pathogenesis of endometriosis）…… 64
子宫内膜异位症病因的体腔上皮化生学说（celomic metaplasia theory of the pathogenesis of endometriosis）…… 64
子宫内膜异位症病因的黄素化未破裂卵泡综合征学说（luteinizedunruptured follicle syndrome theory of the pathogenesis of endometriosis）…… 64
子宫内膜异位症病因的免疫学说（immunity theory of the pathogenesis of endometriosis）…… 65
子宫内膜异位症病因的良性转移学说（benign metastasis theory of the pathogenesis of endometriosis）…… 65
子宫内膜异位症发生机制的分子生物学基础（molecular biology basis of the pathogenesis of endometriosis）…… 65
芳香化酶 P450 在异位内膜灶种植中的作用（aromatase P450 in the implantation of ectopic endometrium）…… 65
血管内皮生长因子（VEGF）在子宫内膜异位灶种植中的作用（vascular endothelial growth factor（VEGF）in the implantation of ectopic endometrium）…… 65
异位内膜上雌激素受体与孕激素受体的特点（estrogen and progesterone receptor in ectopic endometrium）…… 65
表皮生长因子受体（EGFR）家族在异位内膜进展中的作用（function of epidermal growth factor

receptor（EGFR）in the progression of endometriosis） …… 66
生长调节因子α在内膜异位症的盆腔环境中的表达（expression of growth regulated α in the peritoneal environment with endometriosis） …… 66
细胞凋亡的调控：Bcl－2、Fas在异位和正位内膜中的表达（expression of Bcl－2 and Fas in the eutopic and ectopic endometrium in regulating endometrial cell apoptosis） …… 66
子宫内膜异位症与不育（endometriosis and infertility） …… 66
卵巢巧克力囊肿（chocolate ovarian cyst） …… 66
子宫直肠陷凹及直肠阴道隔的子宫内膜异位症（endometriosis of rectouterine pouch and rectovaginal septum） …… 66
肠道子宫内膜异位症（endometriosis of intestinal/tract） …… 67
泌尿系子宫内膜异位症（endometriosis of urinary tract） …… 67
宫颈子宫内膜异位症（endometriosis in cervix uteri） …… 67
腹膜子宫内膜异位症（peritoneal endometriosis） … 67
胸膜及肺部子宫内膜异位症（pleura and pulmonary endometriosis） …… 68
腹壁瘢痕子宫内膜异位症（endometriosis in abdominal scar） …… 68
子宫内膜异位症的临床分期（classification of endometriosis） …… 68
子宫内膜异位症的Acosta分期（Acosta classification of endometriosis） …… 68
子宫内膜异位症的美国生育协会（AFS）分期（American Fertility Society（AFS）classification of endometriosis） …… 68
子宫内膜异位症的修改后美国生育协会（RAFS）分期（revised American Fertility Society（RAFS）classification of endometriosis） …… 69
子宫内膜异位症的血清CA125测定（serum levels of CA125 in endometriosis） …… 69
子宫内膜异位症的腹腔镜诊断（laparoscopic diagnosis for endometriosis） …… 69
子宫内膜异位症的鉴别诊断（differential diagnosis of endometriosis） …… 70
子宫内膜异位症的治疗（treatment of endometriosis） …… 70
子宫内膜异位症的假孕疗法（pseudopregnancy treatment of endometriosis） …… 70
子宫内膜异位症的假绝经疗法（pseudomenopause treatment of endometriosis） …… 70
丹那唑治疗子宫内膜异位症（danazol treatment of endometriosis） …… 70
内美通治疗子宫内膜异位症（nemestran treatment of endometriosis） …… 71
促性腺激素释放激素激动剂（GnRH－a）治疗子宫内膜异位症（gonadotropin－releasing hormone agonist GnRH－a treatment of endometriosis） …… 71
GnRH－a治疗子宫内膜异位症中的反向添加治疗（add-back treatment for GnRH－a therapy） …… 71
棉酚治疗子宫内膜异位症（gossypol treatment of endometriosis） …… 71
子宫内膜异位症米非司酮（RU486）治疗（mifepristone（RU486）treatment of endometriosis） …… 71
子宫内膜异位症的剖腹手术治疗（surgical treatment of endometriosis by laparotomy） …… 72
子宫内膜异位症药物与手术综合治疗（combined medical and surgical treatment in endometriosis） …… 72
子宫内膜异位症的治疗方法的选择（selection of treatment of endometriosis） …… 72
子宫肌腺病（adenomyosis） …… 72
子宫腺肌病的手术治疗（surgical treatment of adenomyosis） …… 72
子宫腺肌病的药物治疗（medical treatment of adenomyosis） …… 72
阴道膀胱膨出（vaginal cystocele） …… 72
阴道直肠膨出（vaginal rectocele） …… 73
阴道尿道膨出（vaginal urethralcele） …… 73
阴道内异物（foreign body in vagina） …… 73
外阴血肿（hematoma of vulva） …… 73
宫颈撕裂（laceration of cervix） …… 73
应力性尿失禁（stress incontinence of urine） …… 73
会阴陈旧性撕裂（old laceration of perineum） …… 74
阴道囊肿（vaginal cyst） …… 74
阴道小肠疝（vaginal enterocele） …… 74
子宫脱垂（prolapse of uterus） …… 74
宫颈过长（elongation of cervix） …… 74
宫颈溃疡（ulceration of cervix） …… 74

子宫托（vaginal ring for prolapse of uterus）…… 75
子宫腹壁瘘管（uterine abdominal fistula）…… 75
膀胱阴道瘘（cysto-vaginal fistula）…… 75
尿道阴道瘘（urethro－vaginal fistula）…… 75
膀胱尿道阴道瘘（cysto－urethro－vaginal fistula）…… 75
膀胱宫颈阴道瘘（cysto－cervical vaginal fistula）…… 76
输尿管阴道瘘（uretero－vaginal fistula）…… 76
阴道疤痕性狭窄（vaginal atresia by scarring）…… 76
阴道裂伤（laceration of vaginal wall）…… 76
直肠阴道瘘（recto－vaginal fistula）…… 76
处女膜闭锁（imperforate hymen）…… 76
先天性直肠阴道瘘（congenital recto－vaginal fistula）…… 77
尿道憩室（urethral diverticulum）…… 77
阴道积血，子宫积血及输卵管积血（hematocolpos，hematometra and hematosalpinx）…… 77
先天性无阴道（congenital absence of vagina）…… 77
阴道横隔（transverse vaginal septum）…… 77
阴道纵隔（longitudinal vaginal septum）…… 77
阴道斜隔（oblique vaginal septum）…… 77
宫颈发育不全（congenital anomaly of uterine cervix）…… 78
先天性子宫畸形（congenital anomaly of uterus）…… 78
先天性输卵管畸形（congenital anomaly of fallopian tube）…… 78
阴道前壁膀胱膨出修补术（anterior colporrhaphy）…… 78
阴道后壁直肠膨出修补术（posterior colporrhaphy）…… 78
子宫脱垂曼彻斯特修补术（Manchester operation for prolapse of uterus）…… 78
阴道式全子宫切除术（vaginal hysterectomy）…… 79
阴道前后壁封闭手术（Le－Fort colporrhaphy）…… 79
子宫脱垂斯波尔丁—理查森手术（Spalding－Richardson operation for prolapse of uterus）…… 79
会阴三度撕裂修补术（operative repair for third degree tear of perineum）…… 79
宫颈撕裂修补术（trecheloplasty for laceration of cervix）…… 79
外阴切除术（vulvectomy）…… 79
肌瘤摘除手术（myomectomy）…… 80
部分子宫切除术（subtotal hysterectomy）…… 80
全子宫切除术（total hysterectomy）…… 80
卵巢囊肿剔除术（enucleation of ovarian cyst）…… 80
卵巢输卵管切除术（salpingo－oophorectomy）…… 80
输卵管成形术（salpingoplasty）…… 81
输卵管造口术（salpingostomy）…… 81
输卵管切除术（salpingectomy）…… 81
筋膜外全子宫切除术（extrafascial total hysterectomy）…… 81
筋膜外扩大全子宫切除术（extended extrafascial hysterectomy）…… 81
次广泛全子宫切除术（subextensive hysterectomy）…… 81
广泛全子宫切除及盆腔淋巴结清扫术（extensive total hysterectomy and pelvic lymphadenectomy）…… 81
腹膜外淋巴结清扫术（extraperitoneal pelvic lymphadenectomy）…… 82
超广泛性全子宫切除术（ultraradical hysterectomy）…… 82
盆腔脏器切除术（pelvic exenteration）…… 82
妇科腹腔镜技术（gynecologic laparoscopy）…… 82
妇科腹腔镜手术的发展史（history of operative gynecologic laparoscopy）…… 82
妇科腹腔镜的手术器械（surgical instruments of gynecologic loparoscopy）…… 82
腹腔镜手术器械的消毒（sterilization of laparoscopic instruments）…… 82
妇科腹腔镜检的手术方法（surgical skills of gynecologic laparoscopy）…… 83
开放式腹腔镜检（open laparoscopy）…… 83
显微腹腔镜检（microlaparoscopy）…… 83
妇科腹腔镜手术的适应证（indication of operative gynecologic laparoscopy）…… 83
妇科腹腔镜手术的禁忌证（contraindication of operative gynecologic laparoscopy）…… 83
妇科腹腔镜手术的麻醉（anesthesia of operative gynecologic laparoscopy）…… 84
腹腔镜检诊断盆腔包块（laparoscopy for diagnosis of pelvic mass）…… 84
腹腔镜检诊断盆腔疼痛（laparoscopy for diagnosis of pelvic pain）…… 84
腹腔镜检诊断妇科内分泌疾病（laparoscopy for

diagnosis of gynecologic endocrine disorders） …… 84
腹腔镜检诊断生殖器畸形（laparoscopy for diagnosis of genital malformation） …… 84
腹腔镜检诊断多囊卵巢（laparoscopy for diagnosis of polycystic ovary） …… 84
腹腔镜下多囊卵巢打孔术（laparoscopic oophorostomy or ovarian drilling for polycystic ovary） …… 84
腹腔镜检查不孕症的适应证（indication of laparoscopy for infertility） …… 84
腹腔镜检诊断及处理不孕症（laparoscopy for diagnosis and treatment of infertility） …… 85
腹腔镜检在卵巢恶性肿瘤中的应用（laparoscopy for ovarian malignant tumors） …… 85
腹腔镜检在滋养细胞肿瘤中的应用（laparoscopy for trophoblastic diseases） …… 85
腹腔镜检的局限性（limits of laparoscopy） …… 85
腹腔镜手术中电凝及电切治疗（laparoscopic surgery with electrocautery and electrocision） …… 85
腹腔镜手术使用电凝时注意事项（key points of laparoscopic surgery with electrocautery） …… 85
腹腔镜手术中微波治疗（laparoscopic surgery with microwave） …… 86
腹腔镜手术中激光治疗（laparoscopic surgery with laser） …… 86
妇科腹腔镜手术操作的特点（special skills for operative gynecologic laparoscopy） …… 86
妇科腹腔镜手术的并发症（complications of operative gynecologic laparoscopy） …… 86
腹腔镜手术并发症的预防（prevention of complications in laparoscopic surgery） …… 86
腹腔镜下卵巢囊肿剥除术（enucleation of ovarian cysts under laparoscopy） …… 87
腹腔镜下卵巢囊肿切除术（ovariocystectomy under laparoscopy） …… 87
腹腔镜下卵巢冠囊肿剥除术（enucleation of parovarian cysts under laparoscopy） …… 87
子宫内膜异位症的腹腔镜手术治疗（laparoscopic treatment for endometriosis） …… 87
输卵管妊娠腹腔镜手术治疗（laparoscopic treatment for tubal pregnancy） …… 87
腹腔镜下盆腔粘连分离术（pelvic adhesiotomy under laparoscopy） …… 87
腹腔镜下输卵管造口术（salpingostomy under laparoscopy） …… 88
腹腔镜下输卵管脓肿的处理（treatment of pyosalpinx under laparoscopy） …… 88
腹腔镜下子宫肌瘤摘除术（laparoscopic myomectomy） …… 88
腹腔镜下张力性尿失禁矫治术（surgical treatment of stress incontinence of urine under laparoscopy） …… 88
腹腔镜辅助的阴道子宫切除术（laparoscopic assisted vaginal hysterectomy，LAVH） …… 88
腹腔镜标准鞘内 SEMM 式子宫切除术（classic intrafascial SEMM hysterectomy，CISH） …… 88
腹腔镜下腹膜后淋巴结切除术（laparoscopic lymphadenectomy） …… 89
腹腔镜绝育术（laparoscopic sterilization） …… 89
腹腔镜下手术优点及不足之处（advantages and disadvantages of laparoscopic surgery） …… 89
宫腔镜手术的发展史（history of hysteroscopic surgery） …… 89
宫腔镜手术的器械与设备（equipment and instrument of hysteroscopic surgery） …… 90
宫腔镜检查（diagnostic hysteroscopy） …… 90
宫腔镜检查的适应证与禁忌证（indication and contraindication of diagnostic hysteroscopy） …… 90
正常宫腔的宫腔镜所见（hysteroscopy of normal uterine cavity） …… 90
宫腔镜下常见的几种病理情况（pathological conditions commonly seen by hysteroscopy） …… 91
宫腔镜检查并发症（complication of diagnostic hysteroscopy） …… 91
宫腔镜 B 超联合检查（hysteroscopy combining with B sonography） …… 91
宫腔镜手术治疗妇科疾病（hysteroscopic surgery for gynecologic disease） …… 91
宫腔镜技术治疗不孕症（hysteroscopic treatment for infertility） …… 91
宫腔镜手术（operative hysteroscopy） …… 92
宫腔镜手术的术前准备（preoperative preparation for hysteroscopic operation） …… 92
宫腔镜电切术的灌流液（irrigating fluid for hysteroscopic electroresection） …… 92
宫腔镜电切术的灌流方法（fluid irrigation for hysteroscopic electroresection） …… 92

宫腔镜子宫内膜电切术（transcervical resection of endometrium，TCRE） …… 93
宫腔镜子宫肌瘤切除术（transcervical resection of myoma of uterus，TCRM） …… 93
宫腔镜子宫中隔切除术（transcervical resection of uterine septum，TCRS） …… 93
宫腔镜子宫粘连切除术（transcervical resection of uterine adhesion，TCRA） …… 93
宫腔镜子宫异物取出术（transcervical remoral of intra－uterine foreign body） …… 93
宫腔镜下激光手术（hysteroscopic operation with laser） …… 94
宫腔镜手术的术后经过（postoperative course of hysteroscopic surgery） …… 94
宫腔镜手术的术后处理（postoperative treatment for hysteroscopic surgery） …… 94
宫腔镜手术并发症（complications of hysteroscopic surgery） …… 94
宫腔镜手术的晚期并发症（late complications of hysteroscopic surgery） …… 95
宫腔镜子宫内膜电切除与腹式或阴式子宫切除的比较（comparison of transcervical resection of endometrium with abdominal or vaginal hysterectomy） …… 95
宫腔镜子宫内膜电切除与各种方法比较（comparison of transcervical resection of endometrium with other method of endometrial ablation） …… 95
宫腹腔镜联合手术在妇科的应用（combining use of hysteroscopic and laparoscopic surgeries in gynecologic disease） …… 95
直流电疗法（galvanism） …… 96
电离子透入疗法（iontophoresis） …… 96
感应电疗法（faradization） …… 96
音频电疗法（audiofrequency current therapy） …… 96
调制中频电疗法（modulated medium frequency electrotherapy） …… 96
干扰电疗法（interferential current therapy） …… 96
立体动态干扰电疗法（stereo-dynamic interferential current therapy） …… 97
短波电疗法（short wave therapy） …… 97
脉冲短波疗法（pulsed short wave therapy） …… 97
超短波疗法（ultrashort wave therapy） …… 97
微波疗法（microwave therapy） …… 97
毫米波疗法（millimeter wave therapy） …… 97
高频热疗法（hyperthermia therapy） …… 97
红外线疗法（infrared therapy） …… 97
可见光疗法（visible light therapy） …… 98
紫外线疗法（ultraviolet therapy） …… 98
紫外线照射充氧自血回输疗法（ultraviolet blood irradiation and oxygenation，UBIO） …… 98
激光疗法（laser therapy） …… 98
超声波疗法（ultrasonotherapy） …… 98
磁场疗法（magnetic field therapy） …… 99
上行淋浴疗法（upward shower therapy） …… 99
石蜡疗法（paraffin therapy） …… 99
泥疗法（pelotherapy） …… 99
砂疗法（sand therapy） …… 99
冷冻疗法（cryotherapy） …… 99
性学（sexology） …… 99
性医学（sexual medicine） …… 100
性欲（sexual desire；libido） …… 100
性交（sexual intercourse，coitus） …… 100
格拉夫伯格点（G点）（Gräfenberg spot） …… 100
性反应时相（phase of sexual response） …… 100
女性性功能障碍（female sexual dysfunction） …… 101
女性性欲低下（female inadequate sexual desire） …… 101
女性性欲亢进（female hypersexuality） …… 101
阴道痉挛（vaginismus） …… 101
性交疼痛（dyspareunia） …… 101
口交（oral-genital sex） …… 101
肛交（anal intercourse） …… 101
性偏离（sexual deviation） …… 102
同性恋（homosexuality） …… 102
性骚扰（sexual harassment） …… 102
性施虐（sexual sadism） …… 102
强奸（rape） …… 102
变性手术（sex reversion surgery） …… 102
性教育（sexual education） …… 103
原始生殖细胞（primordial germ cell） …… 103
卵原细胞（oogonia） …… 103
初级卵母细胞（primary oocyte） …… 103
次级卵母细胞（secondary oocyte） …… 103
卵母细胞的最终成熟（final maturation of oocyte） …… 103

卵细胞储备（oocyte reserve） …… 103
始基卵泡（primordial follicle） …… 104
卵泡发育（folliculogenesis） …… 104
窦前卵泡（preantral follicle） …… 104
窦状卵泡（antral follicle） …… 104
排卵前卵泡（preovulatory follicle） …… 104
卵泡群的募集（recruitment of follicle cohort） …… 105
优势卵泡的选择（selection of dominant follicle） …… 105
卵泡闭锁（follicular atresia） …… 105
LH/FSH 峰（midcycle LH/FSH surge） …… 105
促性腺激素释放激素的自身引发作用（self priming effect of GnRh） …… 105
排卵（ovulation） …… 105
黄体（corpus lutein） …… 106
黄体退化（loteolysis） …… 106
受精（fertilization） …… 106
卵裂（cleavage） …… 106
着床（nidation） …… 106
雌激素（estrogen） …… 106
雌激素受体（estrogen receptor，ER） …… 106
孕酮（progesterone） …… 107
雄激素（androgen） …… 107
性激素结合蛋白（sex hormone – binding globulin SHBG） …… 107
雌激素的生理功能（function of estrogen） …… 107
孕酮的生理功能（function of progesterone） …… 107
月经周期（menstrual cycle） …… 108
增殖期（proliferative phase） …… 108
分泌期（secretory phase） …… 108
月经期（menstrual phase） …… 108
垂体促性腺激素（gonadotropin） …… 108
卵巢激素的反馈调节（feedback control of ovarian hormones） …… 109
卵泡刺激素（follicle stimulating hormone，FSH） …… 109
黄体生成激素（luteinizing hormone，LH） …… 109
促性腺激素释放激素（gonadotropin releasing hormone，GnRH） …… 109
GnRH 脉冲分泌（pulsatile secretion of GnRH） …… 109
GnRH 的双向调节作用（dual action of GnRH） … 110
中枢神经系下丘脑 – 垂体 – 卵巢轴（central neuronal system hypothalamic – pituitary – ovary axis） …… 110
泌乳素（prolactin） …… 110
促性腺激素释放激素增效剂（GnRH agonist，GnRHa） …… 110
抑制素（inhibin） …… 110
激活素（activin） …… 110
卵泡抑素（follistatin） …… 111
基础体温（basal body temperature（BBT） measurement） …… 111
阴道细胞学检查（vaginal cytology） …… 111
宫颈粘液检查（cervical mucus examination） …… 111
子宫内膜活体组织检查（endometrium biopsy） … 111
孕酮试验（progesterone test） …… 112
雌激素试验（estrogen test） …… 112
GnRH 兴奋试验（GnRH stimulating test） …… 112
生殖激素浓度测定（measurements of reproductive hormones） …… 112
盆腔 B 型超声检查（pelvic ultrasonography） …… 113
青春发育期（puberty） …… 113
月经初潮（menarche） …… 113
乳房初发育（thelarche） …… 113
肾上腺功能初现（阴毛初现）（adrenarche；pubarche） …… 113
性早熟症　真性（完全性）（true-precocious puberty（complete）） …… 113
体质性（特发性）真性性早熟症（constitutional lidiopathic precocious puberty） …… 114
性早熟症假性（不完全性）（pseudo – precocious puberty（incomplete）） …… 114
McCune – Albright 综合征（McCune-Albright syndrome） …… 114
乳房早发育（precocious thelarche） …… 114
阴毛早现（precocious adrenarche） …… 114
青春发育延迟（delayed puberty） …… 114
体质性青春发育延迟（constitutional delayed puberty） …… 115
性幼稚（sexual infantilism） …… 115
月经失调（menstral disorders） …… 115
功能失调性子宫出血有排卵型（dysfunctional uterine bleeding，ovulatory） …… 115
月经量多（menorrhagia） …… 115
经间出血（intermenstrual bleeding） …… 115
围排卵期出血（peri – ovulatory bleeding） …… 116

卵泡期出血或月经期长（prolonged period） …… 116
黄体期出血或经前出血（premenstrual bleeding） …… 116
功能失调性子宫出血　无排卵型（dysfunctional uterine bleeding，anovulatory） …… 116
月经频多（menometrorrhagia） …… 116
月经淋漓（menostaxis） …… 116
月经过少（hypomenorrhea） …… 116
月经稀发（oligomenorrhea） …… 116
性交后出血（post－coital bleeding） …… 116
撤退性出血（withdrawal bleeding） …… 116
突破性出血（breakthrough bleeding） …… 117
宫腔镜下子宫内膜切除术（endometrium albation under hysteroscopy） …… 117
隐经（cryptomenorrhea） …… 117
闭经原发性（amenorrhea，pirmary） …… 117
闭经继发性（amenorrhea，secondary） …… 117
子宫性闭经（uterine amenorrhea） …… 117
宫腔粘连综合征（asherman syndrome） …… 117
探宫腔术（sounding of uterine cavity） …… 117
副中肾管系发育不全（mullerian dysgenesis；Rukitansky-Küster-Hauser syndrome） …… 118
卵巢性闭经（高促性腺激素性闭经）（ovarian amenorrhea；hyper-gonadotropic amenorhea） …… 118
Turner综合征（Turner syndrome） …… 118
卵巢早衰（过早绝经）（premature ovarian failure，premature menopause） …… 118
卵巢不敏感综合征（ovarian resistant syndrome；Savage syndrome） …… 118
垂体性闭经（pituitary amenorrhea） …… 118
希恩综合征（Sheehan syndrome） …… 118
空蝶鞍综合征（empty-sella syndrome） …… 119
下丘脑性闭经（hypothalamic amenorrhea） …… 119
单一性促性腺激素缺乏症（isolated gonadotropin deficiency；Kallmann syndrome） …… 119
肥胖生殖无能综合征（frohlich syndrome） …… 119
功能性下丘脑性闭经（dysfunctional hypothalamic amenorrhea） …… 119
精神性闭经（psychogenic amenorrhea） …… 120
营养不良性闭经（malnutritonal amenorrhea；weightloss related amenorrhea） …… 120
运动性闭经（exercise-related amenorrhea） …… 120
神经性厌食（anorexia nervosa） …… 120
避孕药后闭经（post-pill amenorrhea） …… 121
正常促性腺激素性闭经（normo-gonadotropic amenorrhea） …… 121
低促性腺性闭经（hypo-gonadotropic amenorrhea） …… 121
假孕（psuedocyesis） …… 121
高雄激素血症（hyperandrogenemia） …… 121
多囊卵巢综合征（polycystic ovarian syndrome） … 121
卵泡膜细胞增殖症（hyperthecosis） …… 122
女性多毛症（hirsutism） …… 122
特发性多毛症（idiopathic hirsutism） …… 122
女性男性化（virilization） …… 122
黑棘皮症（acanthosis nigricans） …… 122
胰岛素抵抗（insulin resistance） …… 122
高雄激素－胰岛素抵抗－黑棘皮综合征（hyperandrogenemia-insulin resistant-acathos is nigrican syndrome；HAIR－AN syndrome） …… 123
卵巢楔形切除术（wedge resection of ovary） …… 123
腹腔镜下卵巢打孔术（laparoscopic ovarian cauterization） …… 123
高泌乳素血症（hyperprolactinemia） …… 123
闭经泌乳综合征（amenorrhea-galactorrhea syndrome） …… 123
垂体泌乳素瘤　大腺瘤（pituitary macroprolactinoma） …… 124
垂体泌乳素瘤　微腺瘤（pituitary microprolactinoma） …… 124
高泌乳素血症　特发性（idiopathic hyperprolactinemia） …… 124
痛经原发性（dysmenorrhea，primary） …… 124
痛经继发性（dysmenorrhea，secondary） …… 124
经前期紧张症（premenstrual syndrome） …… 124
性发育异常（两性畸形）（disorders of sexual development，hermaphroditism） …… 125
SRY基因（sex determining region of Y gene） …… 125
真两性畸形（tue hermaphroditism） …… 125
假两性畸形（psuedohermaphroditism） …… 125
曲细精管发育不全（Klinefelter syndrome） …… 125
XO/XY性腺发育不全（XO/XY gonadal dysgenesis） …… 125
先天性肾上腺皮质增生症，21羟化酶缺乏症（congenital adrenal hyperplasia，21－hydroxy lase deficiency） …… 125

肾上腺皮质增生症，17－α羟化酶缺乏症（adrenal hyperplasia，17－α hydroxylase deficiency） …… 126
雄激素不敏感综合征（androgen insensitivity syndrome） …… 126
条索状性腺（streak gonad） …… 126
类无睾体型（eunuchoid） …… 126
超雌（super－female） …… 126
单纯性腺发育不全（pure gonadal dysgenesis） …… 126
围绝经期（perimenopausal period） …… 126
绝经过渡期（menopausal transitional period） …… 126
绝经前期（premenopausal period） …… 127
绝经后期（postmenopausal period） …… 127
绝经期综合征（menopausal syndrome） …… 127
潮热（hot flushes） …… 127
绝经后骨质疏松症（postmenopausal osteoporosis） …… 127
骨密度（bone mineral density） …… 127
绝经后性激素替代治疗（postmenopausal hormone replacement therapy） …… 128
不育症（infertility） …… 128
女性不育症，原发性和继发性（female infertility，primary and secondary） …… 128
男性不育症（male infertility） …… 128
无排卵性不育症（anovulatory infertility） …… 129
持续性不排卵（chronic anovulation） …… 129
稀发排卵（oligoovulation） …… 129
过早黄素化（premature luteinization） …… 129
黄体功能缺陷（luteal phase deficiency LPD） …… 129
黄素化未破裂卵泡综合征（luteinized unruptured follicle syndrome，LUFS） …… 130
输卵管性不育症（tubal infertility） …… 130
原因不明性不育症（unexplained infertility） …… 130
免疫性不育症（immune infertility） …… 130
交媾后试验（postcoital test；Huhner test） …… 130
输卵管通液检查（hydrotubation） …… 131
子宫输卵管造影（hysterosalpingography） …… 131
诱导排卵（induction of ovulation） …… 131
控制下促超排卵：CC/HMG/HCG 和 HMG 或 FSH/HCG 方案（controlled ovarian hyperstimulation（COH）or controlled super-ovulation：CHMG/HCG and HMG or FSH/HCG project） …… 132
控制下促超排卵：GnRH－a/HMG/HCG 和 GnRH/HMG/HCG 方案（controlled ovarian hyperstimulation（COH）：GnRH－a/HMG and GnRH/HMG/HCG project） …… 132
卵巢过度刺激综合征（ovarian hyperstimulation syndrome，OHSS） …… 132
辅助生育技术（assisted reproductive techniques，ART） …… 133
人工授精，夫精（artificial insemination by husbana，AIH） …… 133
人工授精，供精（artificial insemination by donor，AID） …… 133
人工授精，宫腔内（intra-uterine insemination，IUI） …… 133
人工授精　腹腔内（direct intraperitoneal insemination，DIPI） …… 133
人工授精　卵泡内（direct intra-follicular insemination，DIFI） …… 133
人工授精　输卵管内　经阴道（transvaginal intra-tubal insemination，TITI） …… 134
精子输卵管内移植（sperm intra－fallopian transfer，SIFT） …… 134
采卵术（ovum recovery；ovum retrieval） …… 134
体外受精，胚胎移植（in vitro fertilization and embryo transfer，IVF－ET） …… 134
赠卵体外受精，胚胎移植（oocyte donation，IVF－ET） …… 135
赠送胚胎移植（embryo donation ET） …… 135
代孕母亲（surrogate mother） …… 135
冻融胚胎移植（frozen-thawed embryo transfer） …… 135
显微授精，透明带部分解剖（partial zona dissection，PZD） …… 136
显微授精透明带下显微授精（subzonal insemination，SUZI） …… 136
显微授精胞浆内单精子注射（intra-cytoplasmic sperm injection，ICSI）） …… 136
配子移植输卵管内（gamete intra-fallopian transfer，GIFT） …… 136
配子移植　宫腔内（gamete intra-utenne transfer，GIUT） …… 136
合子移植　输卵管内（zygote intra－fallopian transfer，ZIFT） …… 137
胚胎移植　输卵管内（tubal embryo transfer，TET） …… 137
辅助性孵化（assisted hatching） …… 137

共培养（co－culture） …… 137
未成熟卵体外成熟（in vitro maturation of immature oocytes） …… 137
选择性灭胎术（selected embryo reduction） …… 137
早、早胚胎（pre-embryo） …… 137
着床前诊断（pre-implantation diagnosis） …… 137
围产期（perinatal period） …… 138
出生率（birth rate） …… 138
生育率（fertility rate） …… 138
死产（stillbirth） …… 138
新生儿死亡率（neonatal death rate） …… 138
直接母死亡（direct maternal death） …… 138
间接母死亡（indirect maternal death） …… 138
骨盆的解剖（pelvic anatomy） …… 138
骨盆的平面（planes of pelvis） …… 139
入口平面（pelvic inlet） …… 139
骨盆测量（pelvic measurement） …… 139
中腔平面（midpelvis） …… 139
出口平面（pelvic outlet） …… 140
盆轴（pelvic axis） …… 140
骨盆的形态（pelvic shape） …… 140
女人型骨盆（gynecoid pelvis） …… 140
男人型骨盆（android pelvis） …… 140
类人猿型骨盆（anthropoid pelvis） …… 140
扁平骨盆（platypelloid pelvis） …… 140
佝偻病扁平骨盆（rachitic flat pelvis） …… 140
畸形骨盆（pelvis abnormalities） …… 140
骨软化症骨盆（osteomalacic pelvis） …… 141
倾斜骨盆（obliquely contracted pelvis） …… 141
均小骨盆（generally contracted pelvis） …… 141
胎盘老化（placental aging） …… 141
胎盘的激素（placental hormones） …… 141
胎盘绒毛膜促性腺激素（human chorionic gonadotropin，HCG） …… 141
胎盘生乳素（human placental lactogen，HPL） …… 141
检测不出胎盘泌乳素的妊娠（pregnancies without detectable HPL） …… 142
胎盘的其他蛋白激素（other protein hormones of placenta） …… 142
胎盘生长激素释放激素（placental growth hormone-releasing hormone） …… 142
胎盘合成的其他肽类激素（other peptide hormones synthesized in placenta） …… 142
胎盘的雌激素（placental estrogen） …… 142
母血浆去氢表雄酮（maternal plasma dehydroepiandrosterone sulfate） …… 142
胎盘的孕激素（placental progesterone） …… 143
胎儿肾上腺（fetal adrenal gland） …… 143
泌乳素（prolactin，PRL） …… 143
早期妊娠（early pregnancy） …… 143
晚期妊娠（late pregnancy） …… 143
Braxton Hicks 收缩（Braxton Hicks contraction） …… 144
蒙氏结节（Montgomery glands） …… 144
妊娠平卧低血压综合征（supine hypotension syndrome） …… 144
妊娠生理性血稀释（physiological blood dilution） …… 144
母－儿交流系统（fetal-maternal communication system） …… 144
母儿交流系统的发生（development of fetal-maternal communication system） …… 144
母儿交流系统的构成（organization of fetal－maternal communication system） …… 144
胎盘 arm（placental arm） …… 144
妊娠期胎儿的动力作用（dynamic role of the fetus in pregnancy） …… 145
胎儿使母体对妊娠的认识（fetal-induced recognition of pregnancy） …… 145
黄体与妊娠（luteal corpus and pregnancy） …… 145
母体对半异体胎儿移植物的接收（maternal acceptance of the semi-allogenic fetal graft） …… 145
胎儿对妊娠内分泌的作用（fetal contribution to the endocrinology of pregnancy） …… 145
胎盘对营养的输送（placental sequestration of nutrition） …… 146
胎儿在分娩发动中的作用（fetal retreat for initiation of parturition） …… 146
胎儿和新生儿对泌乳的作用（fetal and neonatal contribution to lactation） …… 146
产前保健（prenatal care） …… 146
高危妊娠（high risk pregnancy） …… 146
头围（head circumference） …… 147
腹围（abdominal circumference） …… 147
双顶径（biparietal diameter） …… 147
四段触诊法（Leopold's maneuvers） …… 147

平均动脉压（mean arterial pressure，MAP） …… 147
胎动计数（fetal movement counting） …… 147
腹直肌分离（seperation of abdominal rectus muscle） …… 147
悬垂腹（pendulous abdomen） …… 148
胎动警告征象（warning signs of fetal movement） …… 148
胎儿成熟度测定（determination of fetal maturity） …… 148
卵磷脂/鞘磷脂的比值测定（L/S 比值）（lecithin/sphigomyelin ratio） …… 148
羊水振荡试验（shaking test of amnionic fluid） …… 148
羊水胆红素测定（bilirubin determination of amniotic fluid） …… 148
羊水肌酐测定（creatinine determination of amniotic fluid） …… 148
羊水类脂质细胞计数（lipid cell counting of amniotic fluid） …… 149
脐血血气分析（blood－ges analysis of umbilical blood） …… 149
综合生物物理表现评分（biophysical profile scoring） …… 149
经皮脐血穿刺术（cordocentesis） …… 149
羊水指数（amniotic fluid index，AFI） …… 150
羊水池深度（amniotic fluid depth） …… 150
胎心—宫缩电子监护（fetal heart rate－uterine contraction electronic monitoring） …… 150
外监护（external monitoring） …… 150
内监护（internal monitoring） …… 150
无应力试验（non stress test，NST） …… 150
声音刺激试验（vibroacoustic stimulation test，VAS） …… 151
头皮刺激试验（scalp stimulation test） …… 151
宫缩应力试验（contraction stress test，CST） …… 151
刺激乳头试验（nipple stimulation test） …… 151
胎心率基线（baseline fetal heart activity） …… 151
胎心基线短期可变性（short－term baseline variability of fetal heart beat） …… 152
胎心基线长期可变性（long－term baseline variability of fetal heart beat） …… 152
胎心心动过速（fetal tachycardia） …… 152
胎心心动过缓（fetal bradycardia） …… 152
胎心率加速（acceleration of fetal heart rate） …… 152
胎心率可变减速（variable deceleration of fetal heart rate） …… 152
胎心率早期减速（early deceleration of fetal heart rate） …… 153
胎心率晚期减速（late deceleration of fetal heart rate） …… 153
胎心率延长减速（prolong deceleration of fetal heart rate） …… 153
胎心心律失常（cardiac arrhythmia of fetal heart rate） …… 153
胎心正弦型图形（sinusoid pattern of fetal heart rate） …… 153
胎儿头皮血气分析（fetal scalp blod sampling） … 153
胎儿血氧饱和度测定（determination of fetal oxyhemoglobin saturation） …… 154
分娩的子宫分期（the uterine phases of parturition） …… 154
分娩子宫 0 期（uterine phase 0 of parturitiom） …… 154
分娩 0 期的类固醇激素（steroid hormone contributions in phase 0 of parturition） …… 154
激素及细胞与细胞间的联系（hormone and cell－to－cell communication） …… 154
分娩 0 期 β－肾上腺能受体（β－adrenoreceptor and phase 0 of parturition） …… 155
分娩 0 期松弛素（relaxin and phase 0 of parturition） …… 155
分娩 0 期子宫肌层的黄体生成素/绒毛促性腺激素受体（LH/HCGreceptors in myometrium and phase 0 of parturition） …… 155
分娩 0 期促肾上腺皮质激素释放素（corticotropin－releasing hormone（CRH） and phase 0 of parturition …… 155
分娩 0 期甲状旁腺素相关蛋白（parathyroid hormone－related protein（PTH－rp） and phase 0 of parturition） …… 155
分娩 0 期的前列腺素（Prostaglandin and phase 0 of parturition） …… 155
分娩 0 期的子宫肌层的环苷鸟酸（cgmp of cyclic guanosine monophosphate，in phase 0 of parturition） …… 155
分娩 0 期的心、脑钠素肽（atrial/brain natriuretic peptidesin phase 0 of parturition） …… 156

一氧化氮的合成及环苷鸟酸（nitric oxide synthesis and cgmp） …… 156
子宫 0 期的安全系统的消失（fial - safe system of uterine phase 0） …… 156
分娩Ⅰ期（uterine phase 1 of parturition） …… 156
分娩Ⅱ期的前列腺素（prostaglandins and phase 2 of parturition） …… 156
分娩Ⅱ期的血小板激活因子（platelet activating factors（PAF）and phase 2 of parturition） …… 156
分娩Ⅱ期的内皮素 - 1（edothelin - 1 and phase 2 of parturition） …… 156
缩宫素与分娩的发动（uterotonin and initiation of parturition） …… 156
催产素（oxytocin） …… 157
催产素的历史（history of oxytocin） …… 157
催产素的生物及化学（biology and chemistry of oxytocin） …… 157
催产素对心血管作用（cardiovascular effects of oxytocin） …… 157
催产素的抗利尿作用（antidiuresis） …… 157
催产素与分娩的发动（oxytocin and initiation of parturition） …… 157
类固醇与催产素受体（steroids and oxytocin receptors） …… 157
胎儿催产素（fetal oxytocin） …… 158
麦角新碱（ergonovine） …… 158
宫颈成熟（cervical ripening） …… 158
宫内组织与分娩（contribution of intrauterine tissue to parturition） …… 158
前羊水囊（forebag of amniotic fluid） …… 158
盆底（pelvic floor） …… 158
入室试验（electronic admission testing） …… 158
入室阴道检查（admittance vaginal examination） … 159
真假临产的区别（difference of true labor and false labor） …… 159
Montevideo 单位（Montevideo unit） …… 159
分娩的三要素（three main factors of labor） …… 159
正常枕位分娩的机转（cardinal movement of labor in occiput presentation） …… 159
产程（labor course） …… 160
胎膜破裂（rupture of the fetal membrane） …… 160
产程图（partograph） …… 160
胎儿窘迫（fetal distress） …… 160
羊水粪染（meconium in the amniotic fluid） …… 160
急产（precipitate labor） …… 161
难产（dystocia） …… 161
羊膜腔灌注（amnioinfusion） …… 161
胎盘剥离的征象（signs of placental separation） … 161
手取胎盘（manual removal of placenta） …… 161
产道撕裂（laceration of the birth canal） …… 161
会阴切开术（episiotomy） …… 161
产褥期（puerperium） …… 161
初乳（colostrum） …… 162
成熟乳（mature milk） …… 162
泌乳反射（lactation reflex） …… 162
射乳反射（rejecting reflex） …… 162
母乳性黄疸（breast milk jaundice） …… 162
恶露（lochia） …… 163
产后尿潴留（puerperal urine retention） …… 163
孕妇心律失常（arrhythmias in pregnancy） …… 163
心脏病与妊娠（heart diseases in pregnancy） …… 163
妊娠期血容量变化（blood volume change in pregnancy） …… 163
妊娠期心钠素改变（atrial natriuretic peptides in pregnancy） …… 163
妊娠期血红蛋白浓度和红细胞压积改变（haemoglobin concentration and haematocrit change in pregnancy） …… 164
妊娠期心脏改变（heart changes in pregnancy） … 164
妊娠期胸部 X 线像（chest X-ray during pregnancy） …… 164
妊娠期心电图（electrocardiography during pregnancy） …… 164
妊娠期心输出量改变（cardiac output change in pregnancy） …… 164
妊娠期心搏量改变（stroke volume change in pregnancy） …… 164
妊娠期血压改变（blood pressure change in pregnancy） …… 164
妊娠期血液动力学改变（hemodynamic changes in pregnancy） …… 165
心脏病妇女产前处理（management of antepartum in cardiac disorder） …… 165
心脏病妇女产间处理（management of intrapartum in cardiac disoder） …… 165
心脏病妇女产后处理（management of postpartum in

cardiac disorder） …… 165
瓣膜置换后妊娠妇女（pregnancy women with valve replacement） …… 166
妊娠期瓣膜置换（valve replacement during pregnancy） …… 166
风湿性心脏病合并妊娠（rheumatic heart disease complicated pregnancy） …… 166
妊娠妇女瓣膜病（Valve diseases in pregnancy） … 166
孕期二尖瓣狭窄（mitral stenosis in pregnancy） … 166
孕期二尖瓣闭锁不全（mitral insufficiency in pregnancy） …… 166
孕期主动脉瓣狭窄（aortic stenosis in pregnancy） …… 167
孕期主动脉瓣关闭不全（aortic insufficiency in pregnancy） …… 167
孕妇先天性心脏病（congenital heart disease in pregnancy） …… 167
孕妇房间隔缺损（atrial septal defect in pregnancy） …… 167
孕妇室间隔缺损（ventricular septal defect in pregnancy） …… 167
孕妇动脉导管未闭（persistent ductus arteriosus in pregnant women） …… 168
青紫型心脏病合并妊娠（cyanotic heart disease complicated precnancy） …… 168
肺动脉高压合并妊娠（pulmonary hypertension complicated pregnancy） …… 168
孕妇二尖瓣脱垂（mitral valve prolapse in pregnancy） …… 168
围产期心肌病（peripartum cardiomyopathy） …… 168
孕妇心内膜炎（endocarditis in pregnancy） …… 168
马凡综合征与妊娠（Marfan syndrome in pregnancy） …… 169
孕妇肥厚性心肌病（hypertrophic cardiomyopathy in pregnancy） …… 169
孕妇脊柱后凸性心脏病（kyphoscoliotic heart disease in pregnancy） …… 169
妊娠期胃肠道改变（gastrointestinal tract changes during pregnancy） …… 169
妊娠期肠道外营养（parenteral nutrition during pregnancy） …… 169
妊娠期反流性食管炎（reflux esophagitis in pregnancy） …… 170
妊娠期裂孔疝（hiatal hernia in pregnancy） …… 170
妊娠期膈疝（diaphragmatic hernia in pregnancy） …… 170
妊娠期消化性溃疡（peptic ulcer in pregnancy） … 170
妊娠期上消化道出血（upper gastrointestinal bleeding in pregnancy） …… 170
妊娠期便秘（constipation in pregnancy） …… 170
阑尾炎合并妊娠（appendicitis in pregnancy） …… 170
妊娠期肝脏生理（hepatic physiology in pregnancy） …… 170
妊娠期肝内胆汁淤积症（intrahepatic cholestasis of pregnancy） …… 171
妊娠急性脂肪肝（acute fatty liver of pregnancy） …… 171
HELLP 综合征（HELLP syndrome） …… 171
妊娠期病毒性肝炎（viral hepatitis in pregnancy） …… 172
甲型肝炎与妊娠（hepatitis A and pregnancy） …… 172
乙型肝炎与妊娠（hepatitis B and pregnancy） …… 172
丙型肝炎合并妊娠（hepatitis C and pregnancy） …… 172
慢性肝炎与妊娠（chronic hepatitis and pregnancy） …… 172
肝硬变与妊娠（cirrhosis and pregnancy） …… 172
妊娠期胆囊病（gallbladder disease during pregnancy） …… 172
妊娠期无症状胆囊结石（asymptomatic gallstones during pregnancy） …… 173
肥胖与妊娠（obesity and pregnancy） …… 173
妊娠期胰腺炎（pancreatitis during pregnancy） …… 173
妊娠期贫血的定义（definition of anemia in pregnancy） …… 173
妊娠期生理性贫血（physiological anemia in pregnancy） …… 173
贫血对妊娠的影响（effects of anemia on pregnancy） …… 173
妊娠期缺铁性贫血（iron-deficiency anemia in pregnancy） …… 174
妊娠期巨幼红细胞性贫血（megalobastic anemia in pregnancy） …… 174
妊娠期叶酸缺乏性贫血（folic acid dificiency anemia in pregnancy） …… 174
妊娠期维生素 B_{12} 缺乏性贫血（vitamin B_{12}

deficiency anemia in pregnancy) …… 174
妊娠引起溶血性贫血（pregnancy induced hemolytic anemia) …… 174
阵发性夜间血红蛋白尿与妊娠（paroxysmal nocturnal hemoglobinuria and pregnancy) …… 174
镰状细胞血红蛋白病与妊娠（sickle-cell hemoglobinopathies and pregnancy) …… 175
地中海贫血与妊娠（Thalassemias anemia and pregnancy) …… 175
免疫性血小板减少性紫癜与妊娠（immunological thrombocytopenic purpura and pregnancy) …… 175
妊娠期糖尿病分类（classification of diabetic during pregnancy) …… 175
妊娠期糖尿病的筛查（screening of gestation diabetes) …… 175
妊娠期糖尿病的诊断标准（diagnostic criteria of gestational diadetic) …… 176
巨大儿（macrosomia) …… 176
糖尿病对胎儿的影响（effect of diabetic on fetus) …… 176
糖尿病母亲新生儿发病率（neonatal morbidity of maternal diabetic) …… 176
妊娠期甲状腺生理（throid physiology during pregnancy) …… 176
甲状腺功能亢进合并妊娠（hyperthyroidism complicated pregnancy) …… 177
甲状腺功能低减合并妊娠（hypothyroidism complicated pregnancy) …… 177
副甲状腺功能亢进合并妊娠（hyperparathyroidism complicated pregnancy) …… 177
副甲状腺功能低减合并妊娠（hypoparathyroidism complicated pregnancy) …… 177
嗜铬细胞瘤与妊娠（pheochromocytoma and pregnancy) …… 177
爱迪森病与妊娠（Addison disease and pregnancy) …… 178
柯兴综合征与妊娠（Cushing syndrome and pregnancy) …… 178
垂体泌乳素瘤和妊娠（prolactinomas and pregnancy) …… 178
席汉综合征（Sheehan syndrome) …… 178
妊娠期泌尿道改变（urinary tract changes during pregnancy) …… 178
妊娠期肾功能改变（kidney function changes during pregnancy) …… 179
单侧肾切除术后妊娠（pregnancy after unilateral nephrectomy) …… 179
妊娠期泌尿道感染（urinary tract infections in pregnancy) …… 179
妊娠期无症状菌尿（asymptomatic bacteriura in pragnancy) …… 179
妊娠期膀胱和尿道炎（cystitis and urethritis in pregnancy) …… 179
妊娠期急性肾盂肾炎（acute pyelonephritis in pregnancy) …… 180
妊娠期慢性肾盂肾炎（chronic pyelonephritis in pregnancy) …… 180
妊娠期肾结石（nephrolithiasis in pregnancy) …… 180
妊娠期泌尿系结石病（stone disease during pregnancy) …… 180
妊娠期肾小球病（glomerulopathies during pregnancy) …… 180
急性肾小球肾炎与妊娠（acute glomerulonephritis and pregnancy) …… 181
肾小球肾炎对妊娠的影响（effect of glomerulonephritis on pregnancy) …… 181
慢性肾小球肾炎与妊娠（chronic glomerulonephritis and pregnancy) …… 181
肾病综合征合并妊娠（nephrotic syndrome complicating pregnancy) …… 181
多囊肾与妊娠（polycystic kidney disease and pregnancy) …… 181
慢性肾功能不全与妊娠（chronic renal insufficiency and pregnancy) …… 182
肾移植后妊娠（pregnancy after renal transplantation) …… 182
妊娠期肾透析（dialysis during pregnancy) …… 182
急性肾衰竭合并妊娠（acute renal failure with pregnancy) …… 182
梗阻性肾衰竭合并妊娠（obstructive renal failure with pregnancy) …… 183
特发性产后肾衰竭（idiopathic postpartum renal failure) …… 183
妊娠期呼吸道的解剖变化（anatomic changes of respiratory tract in pregnancy) …… 183
妊娠期肺部的生理改变（pulmonary physiology

changes in pregnancy） …… 183
妊娠期肺炎（pneumonia in pregnancy） …… 183
妊娠期细菌性肺炎的病因（etiology of bacterial pneumonia in pregnancy） …… 183
妊娠期细菌性肺炎的临床表现（clinical manifestations of bacterial pneumonia in pregnancy） …… 184
妊娠期细菌性肺炎的诊断（diagnosis of bacterial pneumonia in pregnancy） …… 184
妊娠对细菌性肺炎的影响（effects of pregnancy on bacterial pneumonia） …… 184
细菌性肺炎对妊娠的影响（effects of bacterial pneumonia on pregnancy） …… 184
妊娠期细菌性肺炎的处理（management of bacterial pneumonia in pregnancy） …… 184
妊娠期细菌性肺炎的预防（prevention of bacterial pneumonia in pregnancy） …… 185
妊娠期流行性感冒病毒肺炎（influenza pneumonia in pregnancy） …… 185
妊娠期水痘病毒性肺炎（varicella pneumonia in pregnancy） …… 185
妊娠合并哮喘（asthma in pregnancy） …… 185
妊娠期哮喘病因（etiology of asthma in pregnancy） …… 185
妊娠期哮喘的病理生理（pathophysiology of asthma in pregnancy） …… 186
妊娠期哮喘的临床表现（clinical manifestations of asthma in pregnancy） …… 186
妊娠期哮喘的实验室检查（lab findings of asthma in pregnancy） …… 186
妊娠对哮喘的影响（effects of pregnancy on asthma） …… 186
哮喘对妊娠的影响（effects of asthma on pregnancy） …… 186
妊娠期哮喘的诊断（diagnosis of asthma during pregnancy） …… 187
妊娠期哮喘的治疗（treatment of asthma during pregnancy） …… 187
哮喘患者临产及分娩的处理（management of asthma during labor and delivery） …… 187
妊娠合并肺结核（pregnancy complicated with lung tuberculosis） …… 187
妊娠期肺结核的病因（etiology of lung tuberculosis during pregnancy） …… 187
妊娠期肺结核的临床表现（manifestations of lung tuberculosis during pregnancy） …… 188
妊娠期肺结核的辅助检查（auxiliary findings of lung tuberculosis during pregnancy） …… 188
妊娠对肺结核的影响（effects of pregnancy on lung tuberculosis） …… 188
肺结核对妊娠的影响（effects of lung tuberculosis on pregnancy） …… 188
妊娠期肺结核的诊断（diagnosis of lung tuberculosis during pregnancy） …… 188
妊娠期肺结核的处理（management of lung tuberculosis during pregnancy） …… 189
妊娠合并脊柱后侧突畸形（kyphoscoliosis in pregnancy） …… 189
脊柱后侧突畸形的病因（etiology of kyphoscoliosis） …… 189
妊娠期脊柱后侧突畸形的临床表现（clinical manifestations of kyphoscoliosis during pregnancy） …… 189
妊娠期脊柱后侧突畸形的处理（management of kyphoscoliosis during pregnancy） …… 189
系统性红斑狼疮与妊娠（systemic lupus erythematosus and pregnancy） …… 190
狼疮对胎儿的影响（lupus effect on fetus） …… 190
新生儿狼疮（neonatal lupus） …… 190
抗磷脂抗体（antiphospholipid antibodies） …… 190
抗磷脂抗体与正常妊娠（antiphospholipid antibodies in normal pregnancy） …… 191
妊娠期抗磷脂抗体的筛查（screening test of antiphospholipid antibodies during pregnancy） …… 191
抗磷脂抗体对妊娠的影响（antiphospholipid antibodies effect on pregnancy） …… 191
类风湿性关节炎与妊娠（rheumatoid arthritis and pregnancy） …… 191
系统性硬化与妊娠（systemic sclerosis（scleroderma） and pregnancy） …… 191
皮肌炎和多发肌炎与妊娠（dermatomyositis and polymyositis in pregnancy） …… 192
妊娠期血栓栓塞病（thromboembolic disease in pregnancy） …… 192
浅静脉栓塞与妊娠（superficial venous thrombosis and pregnancy） …… 192

深静脉血栓与妊娠（deep venous thrombosis and pregnancy） …… 192
肺栓塞与妊娠（pulmonary embolism and pregnancy） …… 192
抗凝与分娩（anticoagulation and delivery） …… 193
既往血栓栓塞病与妊娠（thromboembolism in previous pregnancy） …… 193
癫痫与妊娠（epilepsy and pregnancy） …… 193
抗抽搐药物对胎儿、新生儿的影响（effects of anticonvulsants on fetus and infant） …… 194
脑血管病与妊娠（cerebrovascular disease and pregnancy） …… 194
脑动、静脉血栓形成与妊娠（cerebral artery and venous thrombosis and pregnancy） …… 194
脑栓塞与妊娠（cerebral embolism and pregnancy） …… 194
颅内出血与妊娠（intracerebral hemorrhage and pregnancy） …… 194
蜘蛛膜下腔出血与妊娠（subarachnoid hemorrhage and pregnancy） …… 194
偏头疼与妊娠（migraine headaches and pregnancy） …… 194
重症肌无力与妊娠（myasthenia gravis and pregnancy） …… 195
妊娠的心理适应（psychological adjustment to pregnancy） …… 195
妊娠对精神病的影响（effect of pregnancy on mental illness） …… 195
产妇精神沮丧（maternity blues） …… 195
产后抑郁症（postpartum depression） …… 195
产后精神病（postpartum psychosis） …… 195
妊娠与囊性纤维病（cystic fibrosis in pregnancy） …… 195
妊娠与类肉瘤病（sarcoidosis in pregnancy） …… 196
妊娠期恶性肿瘤的发生率（incidence of malignant tumors in pregnancy） …… 196
妊娠对恶性肿瘤的影响（effects of pregnancy on malignant tumors） …… 196
恶性肿瘤对妊娠的影响（effects of malignant tumors on pregnancy） …… 196
放射诊断对胎儿的不良影响（side effects of radiological diagnosis on the fetus） …… 196
放射治疗对胎儿的影响（effects of radiological therapy on the fetus） …… 196
化疗对胎儿的影响（effects of chemotherapy on the fetus） …… 196
妊娠合并乳腺癌（breast cancer in pregnancy） …… 197
妊娠对乳腺癌的影响（effects of pregnancy on the breast cancer） …… 197
妊娠期黑色素瘤的预后（prognosis of melanoma in pregnancy） …… 197
妊娠合并甲状腺癌（thyroid carcinoma in pregnancy） …… 197
妊娠合并白血病（leukemia in pregnancy） …… 197
妊娠合并恶性淋巴瘤（malignant lymphoma in pregnancy） …… 197
妊娠合并结肠及直肠癌（carcinoma of colon and rectum in pregnancy） …… 198
妊娠合并胃癌（gastric cancer in pregnancy） …… 198
妊娠合并中枢神经系统肿瘤（tumors of central nervous system in pregnancy） …… 198
妊娠合并恶性骨肿瘤（malignant bone tumor in pregnancy） …… 198
妊娠剧吐（hyperemesis gravidarum） …… 198
流产（abortion） …… 198
早期流产（early abortion） …… 198
晚期流产（late abortion） …… 199
过期流产（missed abortion） …… 199
胚胎停育流产（abortion of undeveloped embryo） …… 199
孕卵枯萎流产（abortion of atrophic embryo） …… 199
染色体异常与流产（abortion and chromosome aberration） …… 199
内分泌疾患与流产（endocrine disease and abortion） …… 199
黄体功能不全与流产（luteal phase defect and abortion） …… 200
母体全身性疾患与流产（maternal whole body disease and abortion） …… 200
母体生殖器官疾病与流产（maternal genital diseases and abortion） …… 200
感染性流产（infected abortion） …… 200
TORCH 与流产（TORCH infection and abortion） … 200
免疫与流产（immunity and abortion） …… 201
血型不合与流产（blood group incompatibility and abortion） …… 201

Rh 因子与流产（Rh factor and abortion） …… 201
组织相容性抗原与流产（histocompatibility locus antigen and abortion） …… 201
抗磷脂抗体与流产（antiphospholipid antibody and abortion） …… 201
天然杀伤细胞与流产（natural killer cell and abortion） …… 202
烟、酒与流产（smoking，drinking and abortion） …… 202
职业与流产（occupation and abortion） …… 202
习惯性流产（habitual abortion） …… 202
反复性流产（recurrent abortion） …… 202
自然流产（spontaneous abortion） …… 202
亚临床自然流产（subclinical spontaneous abortion） …… 203
流产的血 HCG 检查（blood HCG test in abortion） …… 203
流产的 B 超声检查（ultrasonographic examination in abortion） …… 203
人工流产（artificial abortion） …… 203
人工流产综合征（artificial abortion syndrome） …… 203
吸宫清宫术（suction curettage of uterus） …… 204
宫颈或宫腔粘连（cervical or uterine cavity adhesion；Asherman syndrome） …… 204
手术流产（surgical termination of pregnancy） …… 204
药物流产（medicinal termination of pregnancy） …… 204
米非司酮流产（medicinal termination of pregnancy with mifepristrone，Ru 486 abortion） …… 204
疗病流产（therapeutic abortion） …… 204
合法流产（legal abortion） …… 204
违法流产（illegal abortion；criminal abortion） …… 205
堕胎（aborticide；feticide） …… 205
脓毒性流产（septic abortion） …… 205
精神性流产（psychiatric abortion） …… 205
意外流产（accidental abortion） …… 205
假性流产（false abortion） …… 205
子宫颈内口松弛与流产（incompetent internal cervical os and abortion） …… 205
子宫颈重度撕裂与流产（severe laceration of uterocervix and abortion） …… 205
先兆流产（threatened abortion；incipient abortion） …… 206
难免流产（inevitable abortion） …… 206
紧迫性流产（imminent abortion） …… 206
不全流产（incomplete abortion） …… 206
完全流产（complete abortion） …… 206
滑胎（sliding abortion） …… 206
漏胎（leakage abortion） …… 206
异位妊娠，宫外孕（ectopic pregnancy，extrauterine pregnancy） …… 206
输卵管妊娠（tubal pregnancy） …… 206
输卵管妊娠的发病原因（pathogenesis of tubal pregnancy） …… 207
输卵管妊娠流产（tubal abortion） …… 207
输卵管妊娠破裂（tubal rupture） …… 207
重复性宫外孕（repeated extrauterine pregnancy） …… 207
蜕膜管型（decidual cast） …… 207
子宫内膜 A－S 反应（Arias-Stella sign of endometrium） …… 207
陈旧性宫外孕（old ectopic pregnancy） …… 208
腹腔妊娠（abdominal pregnancy） …… 208
石胎（lithopedion） …… 208
阔韧带内妊娠（intraligamentous pregnancy） …… 208
输卵管间质部妊娠（interstitial tubal pregnancy） …… 208
卵巢妊娠（ovarian pregnancy） …… 208
宫颈妊娠（cervical pregnancy） …… 208
子宫残角妊娠（pregnancy in rudimentary horn） … 208
宫外孕的后穹窿穿刺（culdocentesis for extrauterine pregnancy） …… 209
宫外孕的血 HCG 测定（serum assay for human chorionic gonadotropin for extrauterine pregnancy） … 209
宫外孕的 B 超声诊断（B ultrasonography for diagnosis of extrauterine pregnancy） …… 209
宫外孕的子宫内膜检查（endometrium examination for extrauterine pregnancy） …… 209
宫外孕的腹腔镜检查（laparoscopic diagnosis for extrauterine pregnancy） …… 209
输卵管妊娠的鉴别诊断（differential diagnosis of tubal pregnancy） …… 209
卵巢黄体破裂（rupture of corpus luteum） …… 210
异位妊娠的剖腹手术治疗（treatment for ectopic pregnancy by laparotomy） …… 210
自体输血（autotransfusion） …… 210
输卵管妊娠中医药治疗（treatment for tubal

pregnancy by traditional Chinese medicine) …… 210
输卵管妊娠的化学药物治疗（chemotherapy for tubal pregnancy) …… 210
早产（premature labor) …… 210
胎膜早破与早产（premature rupture of membranes and premature labor) …… 211
早产的诊断（diagnosis of premature labor) …… 211
早产宫缩抑制剂的应用（application of tocolytic drugs in premature labor) …… 211
早产的促胎肺成熟（promotion of fetal lung maturity in premature labor) …… 211
早产的预防（prevention of premature labor) …… 211
医源性早产（premature labor due to medical reasons) …… 212
妊娠高血压综合征（简称妊高征）（pregnancy induced hypertension, PIH) …… 212
妊高征发病的遗传学说（genetic predisposition in pathogenesis of PIH) …… 212
妊高征发病的免疫学说（immunological mechanisms in pathogenesis of PIH) …… 212
妊高征发病的子宫、胎盘缺血学说（uteroplacental ischemia in pathogenesis of PIH) …… 212
妊高征发病的血管内皮功能失调学说（endothelial dysfunction in pathogenesis of PIH) …… 213
妊高征发病的血管活性物质学说（vasoactive compounds in pathogenesis of PIH) …… 213
妊高征发病的营养缺乏学说（dietary deficiencies in pathogenesis of PIH) …… 213
妊高征的分类（classification of PIH) …… 213
轻度妊高征（mild PIH) …… 213
中度妊高征（moderate PIH) …… 213
重度妊高征（severe PIH) …… 214
先兆子痫（preeclampsia) …… 214
子痫（eclampsia) …… 214
妊娠高血压（hypertension during pregnancy) …… 214
慢性高血压合并妊高征（chronic hypertension superimposed PIH) …… 214
妊高征并发心脏病（PIH-associated heart disease) …… 215
妊高征并发脑血管疾病（PIH-associated cerebral vascular diseases) …… 215
妊高征并发急性肾功能衰竭（PIH-associated acute renal failure) …… 215
妊高征并发弥漫性血管内凝血（PIH-associated disseminated intravascular coagulation) …… 215
妊高征并发 Hellp 综合征（PIH - associated Hellp syndrome) …… 215
妊高征的解痉治疗（anticonvutsive therapy of PIH) …… 216
妊高征的降压治疗（antihypertensive therapy of PIH) …… 216
妊高征的扩容治疗（volume expansive therapy of PIH) …… 216
妊高征中利尿剂的应用（application of diuretic drugs in PIH) …… 216
妊高征终止妊娠的抉择（termination of pregnancy in PIH) …… 217
妊高征的预防（prevention of PIH) …… 217
妊高征的预测（prediction of PIH) …… 217
前置胎盘（placenta previa) …… 217
完全性（中央性）前置胎盘（complete（central) placenta previa) …… 217
部分性前置胎盘（partial placenta previa) …… 218
边缘性前置胎盘（marginal placenta previa) …… 218
低置胎盘（low-lying placenta) …… 218
前置胎盘的诊断（diagnosis of placenta previa) … 218
前置胎盘的期待疗法（expectant therapy of placenta previa) …… 218
前置胎盘的剖宫产术（cesarean section in placenta previa) …… 218
胎盘早期剥离（简称胎盘早剥）（placental abruption) …… 218
胎盘早剥的类型（type of placental abruption) …… 219
内出血型（隐性出血型）胎盘早剥（internal (concealed) bleeding type of placental abruption) …… 219
外出血型（显性出血型）胎盘早剥（external (revealed) bleeding type of placental abruption) …… 219
混合出血型胎盘早剥（mixed bleeding type of placental abruption) …… 219
子宫胎盘卒中（uteroplacental apoplexy; couvelaire uterus) …… 219
胎盘早剥并发凝血障碍（placental abruptionassociated coagulopathy) …… 219

胎盘早剥的肝素治疗（heparin treatment in placental abruption） …… 220
产科低血容量性休克（obstetric hypovolemic shock） …… 220
产科弥漫性血管内凝血（disseminated intravascular coagulation（DIC）in obstetrics） …… 220
产科消耗性凝血障碍（comsumptive coagulopathy in obstetrics） …… 220
多胎妊娠（multiple pregnancy） …… 220
促排卵与多胎妊娠（ovulation induction and multiple pregnancy） …… 221
单卵双胎（identical（monozygotic）twins，MZ） … 221
双卵双胎（fraternal（dizygotic）twins，DZ） …… 221
单羊膜囊双胎（single amniotic sac twins） …… 221
联体双胎（conjoined twins） …… 221
压扁胎儿（纸样儿）（compressed fetus；papyraceous fetus） …… 221
双胎输血综合征（twin-twin transfusion syndrome，TTS） …… 222
双胎并发胎位异常（twins associated malpresentation） …… 222
双胎并发贫血（twins associated anemia） …… 222
双胎并发羊水过多（twins associated polyhydrammios） …… 222
双胎并发妊高征（twins associated PIH） …… 222
双胎并发早产（twins associated premature labor） …… 223
双胎并发子宫收缩乏力（twins associated uterine inertia） …… 223
双胎胎头交锁（head locking，twin entrapment） … 223
双胎一儿宫内死亡（intrauterine death of one twin） …… 223
双胎的阴道分娩（vaginal delivery of twins） …… 223
双胎的剖宫产分娩（cesarean section of twins） … 223
多胎妊娠的预防（prevention of multiple pregnancy） …… 224
羊水过多（polyhydramnios） …… 224
急性羊水过多（acute polyhydramnios） …… 224
慢性羊水过多（chronic polyhydramnios） …… 224
羊水过多的消炎痛治疗（indomethacin treatment of polyhydramnios） …… 224
羊水过多的羊膜腔穿刺治疗（therapeutic amniocentesis of polyhydramnios） …… 224
羊水过少（oligohydramnios） …… 225
妊娠中期羊水过少（oligohydramnios in the seconel trimester） …… 225
妊娠晚期羊水过少（oligohydramnios in the third trimester） …… 225
羊水过少的羊膜腔内灌注疗法（intraamniotic cavity infusion in cases with oligohydramnios） …… 225
羊水过少的分娩方式（delivery of patient with oligohydramnios） …… 225
羊水过少的产程监护（monitoring during labor for patient with oligohydramnios） …… 226
过期妊娠（prolonged pregnancy） …… 226
过期妊娠与羊水过少（prolonged pregnancy associated oligohydramnios） …… 226
过期妊娠的胎儿监测（fetal monitoring in prolonged pregnancy） …… 226
过期妊娠并发巨大儿（macrosomia in prolonged pregnancy） …… 226
过熟儿（postmaturity） …… 227
高年初产妇（elderly primipara） …… 227
高年初产妇与唐氏综合征（elderly primipara and Down syndrome） …… 227
胎儿生长限制（fetal growth restriction，FGR） …… 227
对称型胎儿生长限制（symmetrical FGR） …… 227
非对称性胎儿生长限制（asymmetrical FGR） …… 228
胎儿生长限制的母体因素（maternal factors in FGR） …… 228
胎儿生长限制的胎儿因素（fetal factors in FGR） …… 228
胎儿生长限制的母胎因素（maternal-fetal factors in FGR） …… 228
胎儿生长限制的超声监测（ultrasonographic monito ring in FGR） …… 228
胎儿生长限制预后的评估（prognostic assessment of FGR） …… 229
胎儿生长限制并发羊水过少（FGR－associated oligohydramnios） …… 229
胎儿生长限制并发胎儿畸形（FGR-associated congenital malformations） …… 229
胎儿生长限制并发新生儿窒息（FGR-associated neonatal asphyxia） …… 229
胎儿生长限制并发新生儿低血糖症（FGR-associated neonatal hypoglycemia） …… 229

胎儿生长限制并发新生儿低钙血症（FGR - associated neonatal hypocalcemia） …… 229
胎儿生长限制并发新生儿红细胞增多症（FGR - associated neonatal polycythemia） …… 230
胎儿生长限制并发新生儿呼吸窘迫症（FGR-associated neonatal respiratory distress） …… 230
胎儿生长限制并发缺氧、缺血性脑病（FGR - associated hypoxic ischemic encephalopathy） …… 230
胎儿生长限制的处理（management of FGR） …… 230
死胎（fetal death） …… 231
母儿血型不合（maternal fetal blood groups incompati- bility） …… 231
ABO 血型不合（ABO incompatibility） …… 231
抗体滴度测定（antibody titers determination） …… 231
母儿血型不合的中药预防（prophylaxis with herbal medicine in maternal fetal blood groups incompatibility） …… 231
Rh 血型不合（Rh incompatibility） …… 231
Rh 免疫的有关因素（factors related to Rh immunization） …… 232
免疫性胎儿水肿（immunological fetal hydrops） … 232
非免疫性胎儿水肿（non-immunological fetal hydrops） …… 232
宫内输血（intrauterine transfusions） …… 232
Rh 免疫胎儿的 B 超监测（fetal ultrasonographic monitoring in Rh immunization） …… 233
新生儿溶血症（neonatal hemolysis） …… 233
库姆试验（Coomb test） …… 233
游离抗体测定（free antibodies determination） …… 233
抗体释放测定（releasing antibodies determination） …… 233
新生儿溶血症的蓝光治疗（phototherapy in neonatal hemolysis） …… 233
新生儿溶血症的药物治疗（medication in neonatal hemolysis） …… 234
新生儿溶血症的换血疗法（blood exchange in neonatal hemolysis） …… 234
核黄疸（kernicterus） …… 234
Rh 免疫的预防（prevention of Rh immunization） …… 234
产力异常（abnormal uterine contractions） …… 235
产程图异常（abnormal patterns of partogram） …… 235
分娩潜伏期延长（prolonged latent phase of labor） …… 235
分娩活跃期延长（prolonged active phase of labor） …… 235
分娩活跃期停滞（protracted active phase of labor） …… 235
第二产程延长（prolonged second stage of labor） …… 235
滞产（prolonged，protracted labor） …… 235
原发性宫缩乏力（primary dysfunctional labor） …… 235
继发性宫缩乏力（secondary dysfunctional labor） …… 236
强直性宫缩（uterine tonic contraction） …… 236
子宫痉挛性狭窄环（uterine spasmodic ring） …… 236
子宫收缩过强（hypertonia uterine contraction） …… 236
子宫病理缩复环（pathologic retraction ring of uterus） …… 236
急产（precipitate labor） …… 236
软产道异常（abnomality of soft tissue passage） …… 236
宫颈僵直（cervical rigidity） …… 236
胎位异常（fetal malpresentation） …… 236
胎头位置异常（cephalic malpresentations） …… 236
头位难产（cephalic dystocia） …… 237
胎儿持续性枕横位（胎头低横位）（persistent occipito-transverse position；deep transverse arrest） …… 237
胎儿持续性枕后位（persistent occipito-posterior position） …… 237
胎儿额位（brow presentation） …… 237
胎头高直位（sincipital presentation） …… 237
复合先露（compound presentation） …… 237
胎儿臀位（breech presentation） …… 238
胎儿横位（transverse lie） …… 238
巨大胎儿（macrosomia） …… 238
头盆不称（cephalopelvic disproportion） …… 238
试产（trial labor） …… 238
反馈调节脉冲式缩宫素引产（induction of labor with feedback pulsatile oxytocin system） …… 238
子宫破裂（uterine rupture） …… 238
先兆子宫破裂（threatened uterine rupture） …… 239
不完全性子宫破裂（incomplete uterine rupture） …… 239
产后出血（postpartum hemorrhage） …… 239

子宫弛缓性出血（postpartum hemorrage due to uterine atony） …… 239
胎盘滞留（retained placenta） …… 239
胎盘小叶残留（retained cotyledon） …… 239
胎膜残留（retained membranes） …… 239
胎盘嵌顿（placenta incarcerata） …… 239
胎盘粘连（adherent placenta） …… 240
植入胎盘（placenta accreta） …… 240
膜状胎盘（placenta membranaceus） …… 240
宫颈裂伤（cervical laceration） …… 240
产道血肿（birth canal hematoma） …… 240
会阴血肿（vulvar hematoma） …… 240
阴道血肿（vaginal hematoma） …… 241
阔韧带血肿（hematoma of broad ligament） …… 241
子宫内翻（uterine inversion） …… 241
胎膜早破（premature rupture of membranes，PROM） …… 241
隐性脐带脱垂（latent cord prolapse） …… 241
脐带脱垂（cord prolapse） …… 241
轮状胎盘（placenta circumvallata） …… 241
帆状胎盘（velamentous placenta） …… 242
胎盘血管瘤（placental angioma） …… 242
前置血管（vasa previa） …… 242
脐带异常（cord abnormal） …… 242
无脐带（anomphalus） …… 242
脐带囊肿（cysts of umbilical cord） …… 242
单脐动脉（single umbilical artery） …… 242
会阴阴道裂伤（colpoperineal laceration） …… 243
会阴Ⅰ度裂伤（first degree of perineal laceration） …… 243
会阴Ⅱ度裂伤（second degree of perineal laceration） …… 243
会阴Ⅲ度裂伤（third degree of perineal laceration） …… 243
羊水栓塞（amniotic fluid embolism） …… 243
羊水栓塞的病理（pathology of amniotic fluid embolism） …… 243
羊水栓塞的治疗（treatment of amniotic fluid embolism） …… 243
绒毛膜羊膜炎（chorioamnionitis） …… 244
羊膜腔感染综合征（intraamniotic infection syndrome，IAIS） …… 244
新生儿窒息（neonatal asphyxia） …… 244
头部血肿（cephalohaematoma） …… 244
胎头变形（moulding of the fetal head） …… 244
死产（stillbirth） …… 244
产科麻痹（maternal or obstetric palsies） …… 245
产褥感染（puerperal infection） …… 245
产褥病率（puerperal morbidity） …… 245
产后子宫感染（postpartum uterine infection） …… 245
产后子宫感染的高危因素（high risk factors of postpartum uterine infection） …… 245
产后子宫感染的常见病原体（pathogens commonly responsible for postpartum uterine infection） …… 245
产后子宫感染的抗生素治疗（antimicrobial therapy of postpartum uterine infection） …… 246
剖宫产后腹部伤口感染（postpartum abdominal incisional infection after cesarean section） …… 246
剖宫产后子宫切口感染（infection of uterine incision after cesarean section） …… 246
产后宫旁蜂窝组织炎（postpartum parametrial phlegmon） …… 246
产后腹膜炎（postpartum peritonitis） …… 246
产后盆腔血栓性静脉炎（postpartum pelvic thrombophlebitis） …… 246
产后会阴伤口感染（postpartum perineal wound infection） …… 247
产科感染性休克（obstetric infectious shock） …… 247
晚期产后出血（late postpartum hemorrhage） …… 247
子宫复旧不全（subinvolution of uterus） …… 247
产后中暑（postpartum heat stroke） …… 248
人工破膜（amniotomy；artificial rupture of the membranes） …… 248
羊膜镜（amnioscopy） …… 248
胎儿头皮血采取（fetal blood sampling，FBS） …… 248
手转胎头（manual rotation） …… 248
产钳术（forceps delivery） …… 249
产钳转胎头（rotation with forceps） …… 249
胎头负压吸引术（ventouse delivery；vaouum extraction） …… 249
剖宫产（caesarean section） …… 249
选择性剖宫产（elective caesarean section） …… 249
古典式剖宫产（classic caesarean section） …… 249
子宫下段剖宫产（lower segment caesarean section） …… 250
腹膜外剖宫产（extraperitoneal caesarean section）

…… 250
剖宫产子宫切除术（Porro operation） …… 250
肩难产（shoulder dystocia） …… 250
外倒转术（external cephalic version） …… 250
臀位助产术（breech assisted delivery） …… 250
臀位牵引术（breech extraction） …… 251
内外倒转术（pedalic version） …… 251
毁胎术（embryotomy） …… 251
穿颅术（craniotomy） …… 251
断头术（decapitation） …… 251
去内脏术（evisceration） …… 251
锁骨切断术（cleidotomy） …… 251
耻骨联合切开术（symphysiotomy） …… 251
优生学（eugenics） …… 252
畸形学（dysmorphology） …… 252
染色体畸变（chromosomal aberration） …… 252
染色体数目异常（aneuploid） …… 252
染色体结构异常（structure anormality of chromosome）
…… 252
21 三体综合征（trisomy 21 syndrome；Down syndrome） …… 253
13 三体综合征（trisomy 13 syndrome；Balau syndrome） …… 253
18 三体综合征（trisomy 18 syndrome；Edward syndrome） …… 253
遗传性代谢病（inborn errors of metabolism） …… 253
苯丙酮尿症（phenylketonuria，PKU） …… 254
溶酶体贮积症（lysosomal storagic discasc，LSD）
…… 254
风险胎儿（fetus at risk） …… 254
再现风险（recurrence risk） …… 254
产前诊断（prenatal diagnosis） …… 254
绒毛膜绒毛活检或绒毛吸取术（chorionic villus sampling or chorionic villus aspiration sampling） …… 255
胎儿镜检查（fetoscopic examination） …… 255
羊水细胞（amniotic cell） …… 255
羊水细胞培养（amniotic cell culture） …… 255
一级亲属（first degree relatives） …… 255
二级亲属（second degree relatives） …… 255
遗传咨询（genetic counseling） …… 256
母亲年龄效应（maternal age effect） …… 256
父亲年龄效应（paternal age effect） …… 256
高危妊娠（high risk pregnancy） …… 256
遗传筛查（genetic screening） …… 256
新生儿筛查（newborn screening） …… 256
杂合子检出（heterozygote detection） …… 256
先天性疾病（congenital disorders） …… 257
遗传性疾病（genetic disorders inherited disease）
…… 257
单基因病（monogenic disorders；Mendelian disorder；single-gene disorders） …… 257
多基因病（polygenic disorders） …… 257
多因子遗传病（disorders with multifactorial inheritance） …… 257
智力低下（mental retardation） …… 257
出生缺陷（birth defect） …… 258
畸形（malformation） …… 258
序列征（sequence syndrome） …… 258
变形序列征（deformation sequence） …… 258
联合征（associated deformed syndrome） …… 258
阻断症（disruption syndrome） …… 259
发育不良（dysplasia） …… 259
先天性风疹综合征（congenital rubella syndrome）
…… 259
胎儿酒精综合征（fetal alcohol syndrome） …… 260
胎儿反应停综合征（fetal thalidomide syndrome）
…… 260
巴氏胎儿水肿综合征（HbBart hydrops fetalis syndrome） …… 260
神经管缺陷（neural tube defects） …… 261
无脑儿（anencephaly） …… 261
脊柱裂（spina bifida） …… 261
颅缝早闭（craniosynostosis） …… 261
近亲婚配（consanguineous marriage；inbreeding）
…… 261
胎儿氨基蝶呤效应（fetal amnioptersia effects） … 261
先天性巨细胞病毒感染（fetal CMV syndrome） … 261
胎儿弓形体感染（fetal toxoplasma gondii infection）
…… 262
妇女保健（women health care） …… 262
三级保健网（three-tiered health network） …… 263
危险管理（risk approach） …… 263
妇女保健常用指标（common indexes used in women health） …… 263
孕产妇死亡率（maternal mortality rate，MMR） … 263
围产儿死亡率（perinatal mortality rate，PNMR）

…… 263
死胎死产率（fetal and stillbirth rate） …… 263
新生儿死亡率（neonatal mortality rate，NMR） … 264
婴儿死亡率（infant mortality rate，IMR） …… 264
产后出血率（postpartum hemorrhage rate） …… 264
产后访视率（postpartum home visit rate） …… 264
孕产妇围产儿死亡评审（evaluation of maternal and perinatal mortality） …… 264
妇女保健信息管理（information management in women health） …… 265
妇女生殖健康（women reproductive health） …… 265
青春期（adolescence） …… 265
青春期形态发育（morphological development during adolescence） …… 265
青春期功能发育（functional development during adolescence） …… 265
青春期最大生长速度（peak height velocity during adolescence） …… 266
青春期骨矿含量（bone mineral content of adolescents） …… 266
青春期生殖器官发育（development of reproductive organs during adolescence） …… 266
第二性征发育（development of the secondary sexual characters） …… 266
乳房保健（health care of breast） …… 267
月经期卫生保健（health care during menstrual period） …… 267
青春期心理特点（psychological characters during adolescence） …… 267
青春期常见的心理问题（common adolescent mental disorders） …… 267
青春期抑郁（adolescent depression） …… 268
青春期性意识（adolescent sexual consciousness） …… 268
青春期手淫现象（masterbation during adolescence） …… 268
少女妊娠（adolescent pregnancy） …… 268
性早熟（precocious puberty） …… 269
性成熟迟缓（delayed sexual consciousness） …… 269
青春期性道德（sexual ethics during adoleseence） …… 269
营养不良与肥胖（malnutrition and obesity） …… 269
脊柱侧弯（scoliosis） …… 269
青春期意外伤害（adolescent accidental injuries） …… 269
青春期健康教育（health education for adolescents） …… 270
婚姻保健（marital health care） …… 270
围产保健（perinatal health care） …… 270
节育期保健（health care during contraceptive period） …… 270
优生咨询（counselling for improving birth quality） …… 270
孕前保健（prepregnancy health care） …… 271
早孕期保健（health care during early pregnancy） …… 271
形态发生异常的类型（types of problems in morphogenesis） …… 271
先天畸形（congenital malformation） …… 271
先天变形（congenital deformation） …… 271
先天阻断症（congenital disruption） …… 271
宫内 TORCH 感染（intrauterine TORCH infection） …… 271
胎儿酒精中毒综合征（fetal alcohol syndrome） … 272
中孕期保健（antenatal care at mid pregnancy） …… 272
晚孕期保健（antenatal care at late pregnancy） …… 272
孕产期心理障碍（psychological disorders during perinatal period） …… 273
产时保健（health care during delivery） …… 273
产后保健（puerperal health care） …… 273
新生儿保健（health care of the newborn） …… 273
新生儿（代谢病）筛查（neonatal screening for error of matabolism） …… 274
更年期（climacteric） …… 274
更年期生理卫生（physiological health during climacteric） …… 274
更年期心理卫生（mental health during climacteric） …… 274
更年期心理障碍（mental disorders in climacteric） …… 274
绝经（menopause） …… 274
更年期生殖道感染（reproductive tract infection in climacteric） …… 275
更年期骨质疏松（osteoporosis in climacteric） …… 275
更年期性行为（sexual behavior in climacteric） …… 275
更年期心血管病（climacteric cardiovascular disease）

…… 275
更年期泌尿系感染（climacteric urinary tract infection）
…… 275
更年期营养（climacteric nutrition） …… 275
妇科常见病普查普治（screening and treatment of common gynecological disorders） …… 276
妇女劳动保健（labor health care for working women）
…… 276
生殖损伤（reproductive impairment） …… 276
生殖毒性（reproductive toxicity） …… 276
生殖毒理学（reproductive toxicology） …… 276
经胎盘致癌（transplacental carcinogenesis） …… 276
职业生殖流行病学（occupational reproductive epidemiology） …… 276
母源性小儿铅中毒（lead poisoning in children of maternal origin） …… 277
月经期劳动保健（labor health care during menstruation） …… 277
孕前期劳动保健（prepregnancy labor health care）
…… 277
孕期劳动保健（labor health care during pregnancy）
…… 277
产前产后劳动保健（antinatal and postpartum labor health care） …… 277
哺乳期劳动保健（labor health care during lactation）
…… 277
妇女劳动保护（labor protection for working women）
…… 278
女职工劳动禁忌（work prohibited for working women）
…… 278
职业危害（occupational hazards） …… 278
环境（environment） …… 278
原生环境（primitive environment） …… 278
次生环境（secondary environment） …… 279
环境致畸原（environmental teratogens） …… 279
环境致畸敏感期（environmental teratogenic sensitivity）
…… 279
发育毒性（developmental toxicity） …… 279
碘缺乏病（iodine deficiency disorders，IDD） …… 279
先天性氟中毒（congenital fluorine poisoning） …… 279
先天性水俣病（congenital methyl mercury disease）
…… 280
儿童铅中毒（lead poisoning in children） …… 280
宫内照射（intrauterine irradiation） …… 280
环境优生咨询（environmental consulting for improvement of birth quality） …… 280

出生缺陷与监测

简介 …… 281
出生缺陷（birth defects） …… 282
出生缺陷的病因（etiology of birth defects） …… 282
人类体细胞的染色体（human somatic chromosomes）
…… 282
基因与遗传（gene and inheritance） …… 283
基因突变（gene mutation） …… 283
单基因遗传（monogenic inheritance） …… 283
常染色体显性遗传（autosomal dominant inheritance）
…… 283
常染色体隐性遗传（autosomal recessive inheritance）
…… 283
X 连锁（性连锁）遗传（X-linked inheritance） … 284
多基因遗传（polygenic inheritance） …… 284
染色体病（chromosome disease） …… 284
无脑畸形（anencephalus） …… 284
先天脑积水（congenital hydrocephalus） …… 284
颅裂（cranium bifida） …… 285
小头畸形（microcephalus） …… 285
水脑畸形（hydroencephaly） …… 285
脑穿通畸形（poroencephaly） …… 285
脊柱裂（spina bifida） …… 285
结节性脑硬化（cerebral tuberous sclerosis） …… 285
脑性瘫痪（cerebral palsies） …… 285
神经纤维瘤病（neurofibromatosis） …… 286
婴儿脊髓性进行性肌萎缩（infantile spinal muscular atrophy） …… 286
动脉导管未闭（patent ductus arteriosus） …… 286
肺动脉狭窄（pulmonary arterial stenosis） …… 286
房间隔缺损（atrial septal defect） …… 286
室间隔缺损（ventricular septal defect） …… 287
法乐四联症（tetralogy of Fallot） …… 287
主－肺动脉间隔缺损（aorticopulmonary septal defect）
…… 287
主动脉瓣狭窄（valvar aortic stenosis） …… 287
主动脉缩窄（coarctation of aorta） …… 287
主动脉弓中断（interrupted aortic arch） …… 288
三房心（cor triatriatum） …… 288

三尖瓣闭锁（tricuspid atresia） …… 288
完全性大动脉转位（complete transposition of great arteries） …… 288
右位心（dextrocardia） …… 288
单心室（univentricular heart） …… 289
二尖瓣闭锁（mitral atresia） …… 289
唇裂（cleft lip） …… 289
腭裂（cleft palate） …… 289
先天性食管闭锁（congenital oesophageal atresia） …… 289
短食管（short esophagus） …… 290
先天性食管扩张（congenital esophageal dilatation） …… 290
先天肥厚性幽门狭窄（congenital hypertrophic pyloric stenosis） …… 290
先天性胆管闭锁（congenital atresia of the bile duct） …… 290
先天性胆总管囊肿（congenital choledochus cyst） …… 290
异位胰腺（aberrant pancreas） …… 290
环状胰腺（annular pancreas） …… 290
小肠闭锁及狭窄（atresia and stenosis of small intestine） …… 291
美克耳憩室（Meckel diverticulum） …… 291
先天性巨结肠（congenital megacolon） …… 291
直肠及肛门闭锁（atresia of rectum and anal canal） …… 291
先天性肾囊肿病（congenital cystic kidney disease） …… 291
异位肾（ectopic kidney） …… 291
蹄铁形肾（horseshoe kidney） …… 292
单肾（solitary kidney） …… 292
先天性肾病综合征（congenital nephrotic syndrome） …… 292
肾母细胞瘤（nephroblastoma; Wilms tumor） …… 292
重肾和双输尿管（double kidney and reduplication of ureter） …… 292
异位输尿管口（ectopic ureteral orifice） …… 292
输尿管囊肿（cyst of ureter） …… 292
膀胱外翻（exstrophy of urinary bladder） …… 293
隐睾（cryptorchidism） …… 293
睾丸的其他畸形（other anomalies of testicle） …… 293
尿道下裂及尿道上裂（hypospadias and epispadias） …… 293
后尿道瓣膜（post-urethral valve） …… 293
鞘膜积液（hydrocele of tunica vaginalis） …… 293
卵巢发育异常（developmental anomalies of ovaries） …… 293
输卵管发育异常（developmental anomalies of fallopian tube） …… 294
子宫发育异常（developmental anomalies of uterus） …… 294
阴道发育异常（developmental anomalies of vagina） …… 294
处女膜闭锁（imperforate hymen） …… 294
女性外生殖器其他畸形（other anomalies of external female genitalia） …… 294
真两性畸形（true hermaphroditism） …… 295
女性假两性畸形（female pseudohermaphroditism） …… 295
男性假两性畸形（male pseudohermaphroditism） … 295
多指（趾）（polydactyly） …… 295
并指（趾）（syndactyly） …… 295
先天性髋关节脱位（congenital dislocation of hip） …… 295
马蹄内翻足（eguinovarus） …… 296
先天性成骨不全（osteogenesis imperfecta） …… 296
软骨发育不全（achondroplasia） …… 296
进行性肌营养不良（progressive muscular dystrophis） …… 296
先天性关节挛缩症（congenital arthrogryposis） …… 296
先天性上睑下垂（congenital ptosis） …… 296
先天性白内障（congenital cataract） …… 296
先天性青光眼（congenital glaucoma） …… 296
先天性无虹膜（congenital aniridia） …… 297
先天性角膜混浊（corneal opacity） …… 297
虹膜缺损（coloboma of iris） …… 297
先天性眼球震颤（congenital nystagmus） …… 297
眼的其他先天畸形（other congenital anomalies of eye） …… 297
先天性聋哑症（congenital deaf-mutism） …… 297
先天性耳前瘘管（congenital preauricular fistula） …… 297
耳的其他畸形（other anomalies of ear） …… 297
鼻先天畸形（congenital anomalies of nose） …… 297
小颌畸形（micrognathia） …… 298

斜颈（wryneck；torticollis） …… 298
甲状腺舌管囊肿及瘘（thyroglossal cyst and fistula） …… 298
胸腺咽管囊肿及瘘（thymopharyngeal cyst and fistula） …… 298
先天性颈部囊状淋巴管瘤（congenital cystic lymphangioma of neck） …… 298
先天肩胛高位症（congenital high scapula） …… 298
颈肋（cervical rib） …… 298
漏斗胸（funnel chest） …… 298
胸骨裂（schistosternia） …… 299
多乳房症（multimammae） …… 299
脐膨出（omphalocele） …… 299
脐尿管闭合不全（patent umbilical urachal duct） …… 299
卵黄管残留症（persistent vitelline duct） …… 299
腹裂畸形（gastroschisis） …… 299
先天性膈疝（congenital diaphragmatic hernia） …… 300
先天脐疝（congenital umbilical hernia） …… 300
先天腹股沟疝（congenital inguinal hernia） …… 300
骶尾部畸胎瘤（sacrococcygeal teratoma） …… 300
垂体性侏儒症（pituitary dwarfism） …… 300
先天性肾上腺皮质增生症（congenital adrenocorticohyperplasia，CAH） …… 300
肾上腺皮质功能不全症（adrenocortical insufficiency） …… 301
先天性甲状腺肿（congenital thyromegaly） …… 301
先天性甲状腺功能亢进症（congenital hyperthyroidism） …… 301
甲状旁腺功能减低症（hypoparathyroidism） …… 301
甲状旁腺功能亢进症（hyperparathyroidism） …… 301
地方性克汀病（endemic cretinism） …… 302
散发性克汀病（sporadic cretinism） …… 302
先天性代谢病（congenital metabolism disease） …… 302
溶酶体贮积病（lysosomal storage disease） …… 302
糖原贮积病（glycogen storage disease，GSD） …… 302
黏多糖病（mucopolysaccharidosis） …… 303
半乳糖血症（galactosemia） …… 303
枫糖尿症（maple syrup urine disease，MSUD） …… 303
高雪病（Gaucher disease） …… 303
尼曼－匹克病（Niemann-Pick disease） …… 303
黑酸尿症（alcaptonuria） …… 303
白化病（albinism） …… 304
苯丙酮尿症（phenylketouria，PKU） …… 304
先天性风疹综合征（congenital rubella syndrome，CRS） …… 304
巨细胞病毒感染（cytomegalovirus infection） …… 304
单纯疱疹病毒感染（herpes simplex virus infection） …… 304
柯萨奇病毒感染（Coxsachic virus infection） …… 304
先天弓形体病（congenital toxoplasmosis） …… 305
病毒性肝炎与出生缺陷（viral hepatitis and birth defects） …… 305
先天梅毒（congenital syphilis） …… 305
21 三体综合征（21－trisomy syndrome；Down syndrome） …… 305
18 三体综合征（18－trisomy syndrome；Edwards syndrome） …… 306
13 三体综合征（13－trisomy syndrome） …… 306
特纳综合征（Turner syndrome） …… 306
马凡综合征（Marfan syndrome，MS） …… 306
先天性白血病（congenital leukemia） …… 306
新生儿溶血病（hemolytic disease of the newborn） …… 306
先天性血管瘤（congenital hemangioma） …… 307
胎儿鱼鳞病（fetus ichthyosis） …… 307
先天肺囊肿（congenital cystic lung） …… 307
联体双胎畸形（conjoined twins） …… 307
发育毒性（developmental toxicity） …… 307
药物与致畸（drugs and teratogenesis） …… 308
对胎儿有不良影响的药物（drugs harmful to fetal development） …… 308
反应停与短肢畸形（thalidomide and phocomelia） …… 308
吸烟对胎儿的危害（smoking risks to fetus） …… 308
胎儿酒精中毒综合征（fetus alcoholism syndrome，FAS） …… 308
铅对胚胎和胎儿发育的危害（lead risks to embryo and fetal development） …… 309
先天性甲基汞中毒（水俣病）（congenital methyl－hydrargyrosis） …… 309
二硫化碳的致畸作用（teratogenesis of carbon disulphide） …… 309
核辐射与出生缺陷（nuclear radiation and birth defects） …… 309
医源性放射线与出生缺陷（medical radiation and

birth defects） …… 309
出生缺陷的预防原则（principles of birth defects prevention） …… 310
婚前咨询（婚前检查）（premarital counselling premarital examination） …… 310
妊娠咨询（pregnancy counselling） …… 310
孕期指导（pregnancy direction） …… 310
产前诊断（prenatal diagnosis） …… 311
产前诊断的指证（indications of prenatal diagnosis） …… 311
产前诊断方法（methods of prenatal diagnosis） …… 311
出生缺陷监测的目的和任务（objective and task of birth defects monitoring） …… 311
出生缺陷监测资料的收集（data collection of birth defects monitoring） …… 311
出生缺陷的被动监测（passive monitoring of birth defects） …… 312
出生缺陷的主动监测（active monitoring of birth defects） …… 312
资料分析的基本内容（fundamental content of data analysis） …… 312
出生缺陷资料的反馈和交流（feedback and dissemination of birth defects monitoring data） …… 312
中国出生缺陷监测系统（Chinese birth defects monitoring system，CBDMS） …… 312
国际出生缺陷监测系统（international clearinghouse for birth defects monitoring system，ICBDMS） …… 313

计划生育

简介 …… 314
性腺轴系（gonadal axis） …… 317
下丘脑促性腺区（hypothalamic gonadotropin area） …… 317
促性腺激素释放激素（gonadotropin releasing hormone or luteinizing hormone releasing hormone，GnRH or LHRH） …… 317
GnRH 受体（GnRH receptor） …… 317
FSH 及其受体（FSH and its receptor） …… 318
LH 及其受体（LH and its receptor） …… 318
性腺长路反馈机制（gonadal long-loop feedback mechanism） …… 318
卵巢（ovary） …… 318
卵圆（原）细胞（oogonicle） …… 318
原始卵泡（又称始基卵泡）（primordial follicle） …… 319
成熟卵泡（mature follicle） …… 319
闭锁卵泡（atretic follicle） …… 319
卵泡发育（follicular development） …… 319
卵泡成熟（follicle maturity） …… 319
排卵（ovulation） …… 319
卵子运输（transportation of ovum） …… 320
睾丸（testis） …… 320
支持细胞（sertoli cell） …… 320
生殖细胞（germ cell） …… 320
Leydig 细胞（Leydig cell） …… 320
管周细胞（peritubular cell） …… 321
睾丸细胞的相互作用（testicular cell-cell interaction） …… 321
睾丸的分化（differentiation of testis） …… 321
精子发生（spermatogenesis） …… 322
睾丸的内分泌功能（endocrine function of testis） …… 322
生殖干细胞的更新与增殖（renew and proliferation of germ stem cell） …… 322
精母细胞的成熟分裂（减数分裂）（meiosis of germ cell） …… 322
精子形成（精子变态）（spermiogenesis） …… 322
顶体形成（acrosome formation） …… 323
核蛋白转型（nucleoprotein transformation） …… 323
鞭毛形成（flagellat formation） …… 323
精子排放（spermiation） …… 323
生精上皮的周期（cycle of the seminiferous epithelium） …… 324
精子发生的内分泌调节（endocrine regulation of spermatogenesis） …… 324
精子发生的局部调节（local regulation of spermatogenesis） …… 324
生殖细胞程序凋亡（apoptosis of germ cell） …… 324
性腺轴系内分泌功能评估（evaluation of endocrine function of gonadal axis） …… 324
克罗米酚试验（clomiphene test） …… 325
GnRH 刺激试验（GnRH stimulating test） …… 325
HCG 刺激试验（HCG stimulating test） …… 325
附睾（epididymis） …… 326
附睾区段的特异性（region-specificity of epididymis） …… 326

附睾细胞特异性（cell-specificity of epididymis） … 326
附睾功能（epididymal function） …… 327
精子的储存（sperm storage） …… 327
精子的成熟（sperm maturation） …… 327
精子的保护（sperm protection） …… 327
附睾功能的调节（regulation of epididymal function）
…… 328
输精管（vas deferens） …… 328
射精管（ejaculatory duct） …… 328
精子（spermatozoon sperm） …… 328
精浆（seminal plasm） …… 328
精液（semen） …… 329
精液分析（seminal analysis） …… 329
精液脱落细胞（exfoliated cells in semen） …… 329
电子计算机辅助精子分析系统（computer aided sperm analysis，CASA） …… 329
精子运动及其速度（sperm movement and its velocity）
…… 329
精子计数（sperm count） …… 330
精子活率（sperm vitality） …… 330
精子活力（sperm mobility） …… 330
精子形态（sperm morphology） …… 330
正常精子形态（normospermia） …… 330
无精子症（azoospermia） …… 331
弱精子症（asthenozoospermia） …… 331
死精子症（necrospermia） …… 331
畸形精子症（teratozoospermia） …… 331
少、弱、畸精子症（oligoasthenoteratozoospermia）
…… 331
精子功能评估（evaluation of sperm function） …… 331
精子—宫颈黏液接触试验（sperm-cervical mucus contact test，SCMC） …… 331
性交后试验（post coital test，PCT） …… 332
简化玻片试验（simplified slide test） …… 332
精子低渗膨胀试验（hypo-osmotic swelling test for sperm，HOS） …… 332
去透明带仓鼠卵试验（zona-free hamster oocyte test，SPA） …… 332
毛细管试验（capillary tube test） …… 332
顶体反应（acrosome reaction） …… 333
人透明带结合试验（human sperm-zona pellucida binding test） …… 333
受精（fertilization） …… 333
精卵结合（sperm-oocyte binding） …… 333
精子获能与去能（sperm capacitation and decapacitation） …… 333
着床（implantation） …… 334
避孕（contraception） …… 334
节育（birth control） …… 334
绝育（sterilization） …… 334
宫内节育器（intrauterine device，IUD） …… 334
惰性宫内节育器（inert IUD） …… 334
金属单环、金塑环、节育花、麻花环、蛇形环（stainless steel ring，steel-plastic ring，carton-flower，mahua ring，lippes loop） …… 334
活性宫内节育器（medicated IUD） …… 335
带铜宫型宫内节育器，TCu220C，TCu380A，母体乐 Cu375（uterine shaped copper IUD，TCu220C，TCu380A，multiload Cu 375） …… 335
VCu200，吉妮宫内节育器（VCu200，Gynefix IUD）
…… 335
Y 型宫内节育器，宫型含铜含药 IUD，含药含铜高支撑力圆环（活性 165）（Y IUD，uterine shaped indomethacin and copper IUD，indomethacin releasing high forced stainless steel ring） …… 335
宫内节育器异位（displacement of IUD，ectopia of IUD） …… 336
宫内节育器完全脱落（complete expulsion of IUD）
…… 336
宫内节育器部分脱落（partial expulsion of IUD）
…… 336
带器妊娠（pregnancy with IUD in situ） …… 336
宫内节育器嵌顿（incarceration of IUD） …… 336
宫内节育器穿孔（perforation of uterus by IUD）
…… 337
因症取器（removal for medical reasons） …… 337
月经过多（menorrhagia） …… 337
甾体避孕药（steroid contraceptives） …… 337
抗排卵（anti-ovulation） …… 338
排卵抑制（inhibition of ovulation） …… 338
排卵延迟（delayed ovulation） …… 338
抗着床和抗早孕（anti-implantation and anti-early pregnancy） …… 338
黄体形成（luteinization） …… 338
溶黄体（luteolysis） …… 338

紧急避孕（emergency contraception） …… 339
羊膜腔外注射（extra-amniotic injection） …… 339
小剖宫术（mini-cesarean section） …… 339
子宫穿孔（uterine perforation） …… 339
人工流产不全（incomplete abortion） …… 339
宫颈粘连（cervical adhesion） …… 340
宫腔粘连（intrauterine adhesion） …… 340
人工流产综合征（induced abortion syndrome） …… 340
羊水栓塞（amniotic fluid embolism） …… 340
气体栓塞（gas embolism） …… 340
免疫避孕（immunocontraception） …… 340
抗精子抗体（anti-sperm antibody） …… 341
抗绒毛膜促性腺激素（anti-human chorionic gonadotropin） …… 341
抗卵透明带（anti-ovum zona pellucida） …… 341
炔诺酮庚酸酯避孕针（norethisterone enanthate injectable，NET-EN） …… 341
甾体激素缓释避孕系统（steroid hormonal delivery contraceptive system） …… 341
皮下埋植避孕剂（implantable contraceptive；implants） …… 342
诺普兰皮下埋植剂（Norplant implants） …… 342
诺普兰皮下埋植剂Ⅱ型（Norplant Ⅱ implants） …… 342
左炔诺酮硅胶棒（levonorgestrel silastic capsule） …… 342
甲基炔诺酮埋植剂（sino-implant） …… 342
单根皮下埋植剂（uniplant） …… 342
Capronor …… 343
避孕微囊、微球（contraceptive microcapsule/microsphere） …… 343
阴道避孕环（contraceptive vaginal ring，CVR） … 343
甲地孕酮硅橡胶阴道避孕环（甲硅环）（megestrol acetate contraceptive vaginal ring） …… 343
左炔诺孕酮阴道环（levonorgestrel releasing vaginal ring） …… 343
孕酮阴道环（progesterone releasing vaginal ring） …… 343
释放孕激素宫内节育器（progesterone releasing IUD） …… 343
释放左炔诺孕酮 20μg 的宫内节育器（levonorgestrel releasing intrauterine contraceptive device） …… 344
宫颈内节育器（intracervical device） …… 344
透皮避孕贴剂（transdermal contraceptive patch） …… 344
屏障避孕法（barrier contraceptive methods） …… 344
女用避孕套（female condom） …… 344
阴道隔膜（diaphragm） …… 344
宫颈帽（cervical cap） …… 345
瓣膜式宫颈帽（valvular cervical cap） …… 345
阴道避孕海绵（vaginal contraceptive sponge） …… 345
外用杀精剂（spermicides） …… 345
壬苯醇醚外用避孕药膏或凝胶（nonoxynol 9 contraceptive cream or gel） …… 345
“乐安醚”外用避孕片（“Le An Mi” vaginalcontraceptive tablet） …… 346
壬苯醇醚避孕栓（nonoxynol 9 vaginal suppository） …… 346
顶体酶抑制剂（inhibitors of acrosin） …… 346
自然避孕法（natural family planning，NFP） …… 346
安全期避孕（rhythm method） …… 346
周期性禁欲（periodic abstinence） …… 346
日历避孕法（calendar method） …… 346
基础体温测量法（basal body temperature method，BBT） …… 346
宫颈黏液法（cervical mucus method） …… 347
比林斯法（Billings method） …… 347
易受孕期（fertile phase） …… 347
不易孕期（infertile phase） …… 347
哺乳闭经避孕法（lactational amenorrhea method，LAM） …… 347
输卵管绝育术（tubal sterilization） …… 347
腹式输卵管结扎术（abdominal tubal ligation） …… 348
腹式小切口绝育术（sterilization by minilaparotomy） …… 348
经阴道输卵管结扎术（transvaginal tubal sterilization） …… 348
腹腔镜绝育术（laparoscopic sterilization） …… 348
经宫颈输卵管堵塞绝育术（transcervical tubal occlusion） …… 348
输卵管银夹（金属夹）绝育术（sterilization with silver（metal）clips） …… 349
输卵管抽芯近端包埋法（modified Uchida operation） …… 349
输卵管双扎切除法（Pomeroy operation） …… 349
输卵管复通术（recanalization of salpinx） …… 349

输卵管显微复通术（microsurgical oviduct anastomosis）…… 349
输卵管造口术（salpingostomy）…… 349
输卵管吻合术（tubal anastomosis）…… 349
输卵管宫角植入术（tubo-corneal implantation）… 349
盆腔静脉淤血综合征（pelvic congestion syndrome）…… 350
大网膜粘连综合征（omental adhesion syndrome）…… 350
终止妊娠（termination of pregnancy，TOP）…… 350
早孕（early pregnancy；first trimester pregnancy）…… 350
早孕早期（early stage of early pregnancy）…… 350
早孕晚期（later stage of first trimester pregnancy）…… 350
中期妊娠（second trimester pregnancy）…… 350
人工流产（induced abortion）…… 350
负压吸引术（vacuum aspiration；suction curettage）…… 350
月经调节（menstrual regulation）…… 350
月经诱导（menstrual induction）…… 351
钳刮术（evacuation and curettage）…… 351
宫颈扩张（cervical dilation）…… 351
宫颈扩张棒（cervical dilation rod）…… 351
药物流产（medical abortion）…… 351
抗孕激素（antiprogestogen）…… 351
米非司酮（mifepristone，RU4 86）…… 351
卡孕栓（15 甲基 PGF2α 甲酯）（carboprost methyl suppository；methyl ester of dl-15-methyl-PGF2；PG05 suppository）…… 351
米索前列醇（misoprostol）…… 351
磺前列酮（sulprostone）…… 352
吉美前列腺素（gemeprost）…… 352
丙酸睾酮（testosterone propionate）…… 352
天花粉蛋白（trichosanthin）…… 352
芫花酯甲（yuanhuacine）…… 352
中期妊娠终止（termination of second trimester pregnancy）…… 353
水囊引产（induced abortion by water bag）…… 353
利凡诺（依沙吖啶）引产（induced abortion by rivanol）…… 353
羊膜腔内注射（intraamniotic injection）…… 353
突破性出血（breakthrough bleeding，BTB）…… 353
撤退性出血（withdrawal bleeding）…… 354
体外排精（coitus interruptus or withdrawal）…… 354
会阴尿道压迫避孕（contraception by pressing perineum）…… 354
微波避孕（microwave contraception）…… 354
超声避孕（ultrasound contraception）…… 354
温热避孕（contraception by heat）…… 354
激光避孕（laser contraception）…… 355
阴茎套（condom）…… 355
男性绝育（male sterilization）…… 355
输精管结扎术（vasoligation）…… 355
直视钳穿法输精管结扎术（no scalpel vasectomy）…… 355
钳穿法输精管结扎术（clamp pierced vasectomy）…… 356
注射针头固定法输精管结扎术（syringe needle fixed vasectomy）…… 356
穿针引线法输精管结扎术（percutaneous vasoligation by sewing machine needle）…… 356
针挑法输精管结扎术（syringe needle vasectomy）…… 356
输精管粘堵术（chemical vas occlusion）…… 356
粘堵剂（adhesive blocking agent）…… 357
输精管穿刺术（vasal puncture）…… 357
输精管内装置（intra-vas device，IVD）…… 357
输精管夹绝育术（vasal clip）…… 357
输精管电凝绝育（vasal electric coagulation）…… 357
输精管栓堵术（vas occlusion）…… 357
栓堵剂（vas occluding material）…… 357
附睾内注药术（epididymal agents injection）…… 358
精囊灌注（seminal vesicle infusion）…… 358
男性绝育术后并发症（complication of male sterilization）…… 358
痛性结节（painful nodule）…… 358
附睾淤积（epididymal stasis）…… 358
附睾淤积症（epididymal stasis disease）…… 358
输精管精液囊肿（vasal semen cyst）…… 358
精子肉芽肿（sperm granuloma）…… 359
输精管自然再通（spontaneous recanalization of vas deferens）…… 359
输精管吻合术（vasovasotomy）…… 359
显微输精管吻合术（microvasovasotomy）…… 359
显微输精管附睾吻合术（microvasoepididymostomy）

…… 359
炔诺酮（norethisterone） …… 359
炔诺孕酮（甲基炔诺酮）（norgestrel） …… 360
左炔诺酮（levonorgestrel） …… 360
去氧孕烯酮（地索高诺酮）（desogestrel） …… 360
醋酸甲地孕酮（megestrol acetate） …… 360
醋炔酮肟（norethisterone oxime acetate） …… 360
醋炔醚（quingestanol acetate） …… 360
双炔失碳酯（anorethindrane dipropionate；anordrine） …… 360
诺孕烯酮（三烯高诺酮）（norgestrienone） …… 361
醋酸氯地孕酮（chlormadinone acetate） …… 361
次甲氯地孕酮（chlosuperlutine acetate） …… 361
己酸羟孕酮（长效黄体酮）（hydroxyprogesterone caproate） …… 361
庚炔诺酮（norethisterone oenanthate，NET-EN） … 361
壬苯醇醚（nonoxylol-9） …… 361
口服避孕药（oral contraceptives，OC） …… 361
复方口服避孕药（combined oral contraceptives，COC） …… 361
短效复方口服避孕药（short term contraceptives） …… 361
单相型和多相型口服避孕药（monophasic and multiphasic contraceptives） …… 362
口服避孕药1号（复方炔诺酮片）（norethindrone compound tablet） …… 362
口服避孕药2号（复方甲地孕酮片）（megestrol acetate compound tablet） …… 362
口服避孕药0号（norethindrone and megestrol acetate compound tablet） …… 362
复方左炔诺孕酮避孕片（levonorgestrel compound tablet） …… 362
复方左炔诺孕酮避孕滴丸（levonorgestrel compound pill） …… 362
妈富隆（marvelon） …… 362
复方左炔诺孕酮三相避孕片（triphasic levonorgestrel compound tablet） …… 362
单纯孕激素避孕药（progestin-only pill，POP） … 362
长效口服避孕药（long acting oral contraceptives） …… 362
口服探亲避孕药（vacation oral contraceptive pills） …… 363
53号探亲抗孕片（双炔失碳酯）（vacation pill No. 53；anorethidrane dipropionate tablet；anordrine） …… 363
天津探亲片（炔诺酮）（vacation pill；norethindrone tablet） …… 363
左炔诺孕酮片（速效探亲片）（levonorgestrel rapid oral contraceptive tablet） …… 363
探亲避孕片1号（甲地孕酮）（vacation pill tablet） …… 363
注射避孕针（injectable contraceptives） …… 363
复方己酸孕酮注射液（一号避孕针）（hydroxyprogesterone caproate composition injection） …… 363
复方甲地孕酮注射液（megestrol and estradiol injection） …… 363
复方庚炔诺酮注射液（norethisterone enanthate compound injection，NET-EN） …… 364
醋酸甲孕酮长效避孕针（狄波普维拉）（depo-medroxyprogesterone acetate（PMPA）injection；depo-provera） …… 364
雄激素单元男用避孕法（androgen-alone for the male contraception） …… 364
雄孕激素复方男用避孕法（androgen－progestogen combined contraception for the male） …… 364
GnRH类似物（GnRH analogues） …… 364
GnRH拮抗剂（GnRH antagonist） …… 364
抑制素（inhibin） …… 365
抗FSH疫苗（anti-FSH vaccine） …… 365
抗LHRH疫苗（anti-LHRH vaccine） …… 365
棉酚（gossypol） …… 365
雷公藤（tripterygium wilfordie） …… 366
抗肿瘤药物（anti-cancer drug） …… 366
磺胺药（sulphanilamide） …… 366
抗精子成熟药（antisperm maturation drug） …… 366
氯化甘油（chlorohydrine） …… 366
氯化脱氧葡萄糖（6-chloro-6-deoxyglucose） …… 366
生殖健康（reproductive health） …… 367
生殖保健（reproductive health care） …… 367
性健康（sexual health） …… 367
性保健（sexual health care） …… 367
生殖流行病学（reproductive epidemiology） …… 367
生殖健康流行病学（reproductive health epidemiology） …… 368
生殖生命阶段（reproductive life span） …… 368

出生缺陷（birth defects） …… 368
出生缺陷监测（surveillance of birth defects） …… 368
避孕现用率（contraceptive prevalence rate，CPR） …… 369
节育措施构成比（proportion of contraceptive use） …… 369
妇女月（women-month） …… 369
妇女年（women-year） …… 369
Pearl 指数（Pearl index） …… 369
普通生育率（general fertility rate，GFR） …… 370
年龄别生育率（age-specific fertility rate，ASFR） …… 370
总和生育率（total fertility rate，TFR） …… 370
终身生育率（lifetime fertility rate） …… 370
绝育率（prevalence rate of sterilization） …… 371
人工流产率（induced abortion rate） …… 371
年龄别人工流产率（age-specific induced abortion rate） …… 371
总和人工流产率（total induced abortion rate） …… 371
避孕效果（effectiveness of contraceptive） …… 371
避孕效率（efficiency of contraceptive） …… 372
夫妻保护年（couple-years of protection，CYP） … 372
粗夫妻保护年（crude couple-years of protection，CCYP） …… 372
标准化夫妻保护年（standard couple-years of protection，SCYP） …… 372
Keyfitz 模型（Keyfitz model） …… 372
节育手术失败率（failure rate of contraceptive operation） …… 373
节育手术副反应发生率（side-effect rate of contraceptive operation） …… 374
节育手术并发症发生率（complication rate of contraceptive operation） …… 374
避免出生数（averted birth） …… 374
生育分析（fertility analysis） …… 374
育龄妇女（woman of child-bearing age） …… 374
已婚育龄妇女（married woman of child-bearing age） …… 374
粗出生率（crude birth rate，CBR） …… 375
自然增长率（natural increase rate，NIR） …… 375
再生育率（reproductive rate） …… 375
平均世代年数（mean of generation length，MGL） …… 375
人工流产活产比（ratio of induced abortion and live birth） …… 375
婴儿死亡率（infant mortality rate，IMR） …… 375
新生儿死亡率（neonatal mortality rate） …… 376
孕产妇死亡率（maternal mortality rate，MMR） … 376
围产期（perinatal period） …… 376
已婚有生育能力的妇女（fecund married woman） …… 376
绝育复通率（rethrough rate of sterilization） …… 376
粗死亡率（crude death rate，CDR） …… 377
计划出生率（planned birth rate） …… 377
节育手术死亡率（mortality rate of contraceptive operation） …… 377
孕期受检率（examination rate in pregnancy period） …… 377
平均产前检查次数（average of prenatal examination） …… 377
新法接生率（clear delivery（aseptic delivery）rate） …… 377
母乳喂养率（breastfeeding rate） …… 378
出生缺陷率（incidence rate of birth defects） …… 378

小儿外科学

简介 …… 379
小儿外科（pediatric surgery） …… 382
胎儿外科（fetal surgery） …… 382
新生儿外科（neonatal surgery） …… 383
先天性畸形（congenital malformation） …… 383
手术前后的处理（pre－postoperative treatment） …… 383
小儿静脉高营养（pediatric intravenous hyperalimentation） …… 383
小儿要素饮食（pediatric elemental diet） …… 384
小儿外科液体疗法（fluid therapy in pediatric surgery） …… 384
小儿外科病儿液体总量（total body water of pediatric surgical patient） …… 384
小儿外科病儿脱水（dehydration of pediatric surgical patient） …… 385
小儿外科病儿酸中毒（acidosis in pediatric surgical patient） …… 385
小儿外科休克（pediatric surgical shock） …… 385
小儿外科临床监测（pediatric surgical clinical

monitoring） …… 385
小儿麻醉（pediatric anesthesia） …… 385
痈疖（furuncle） …… 386
蜂窝组织炎（cellulitis） …… 386
急性淋巴管炎（acute lymphangitis） …… 386
急性淋巴结炎（acute lymphadenitis） …… 386
丹毒（erysipelas） …… 386
新生儿皮下坏疽（neonatal subcutaneous gangrene） …… 386
走马疳（noma） …… 386
破伤风（tetanus） …… 387
产伤（birth injury） …… 387
Erb（攸孛）瘫痪（Erb paralysis） …… 387
Klumpke（克伦布基）瘫痪（Klumpke paralysis） …… 387
小儿肿瘤（pediatric tumor） …… 387
血管瘤（hemangioma） …… 387
毛细血管瘤（capillary hemangioma） …… 388
橙红斑与葡萄酒斑（salmon – colored patch and port – wine stain） …… 388
海绵状血管瘤（cavernous hemangioma） …… 388
先天性动静脉瘘（congenital arteriovenous fistula） …… 388
Kasabach – Merritt 综合征（Kasabach – Merritt = syndrome） …… 388
淋巴管瘤（lymphangioma） …… 388
畸胎瘤（teratoma） …… 388
腹膜后畸胎瘤（retroperitoneal teratoma） …… 389
骶尾部畸胎瘤（sacrococcygeal teratoma） …… 389
纵隔畸胎瘤（mediastinal teratoma） …… 389
联体儿（conjoined twins） …… 389
寄生胎（teratoid parasite） …… 390
返祖畸形（atavistic malformation） …… 390
先天性淋巴水肿（congenital lymphoedema） …… 390
先天性皮肤缺如（congenital skin absence） …… 390
Beckwith – Wiedemann 综合征（Beckwith-Wiedemann syndrome） …… 391
Pierre – Robin 综合征（Pierre-Robin syndrome） …… 391
Williams – Pollock 综合征（Williams-Pollock syndrome） …… 391
Say 综合征（Say syndrome） …… 391
VATER 综合征（VATER combinative syndrome） … 391
Holt – Orun 综合征（Holt-Orun syndrome） …… 391
Silver 综合征（Silver syndrome） …… 391
并腿畸形（sirenomelia） …… 391
Potter 综合征（Potter syndrome） …… 391
Klippel – Trenaunay – Weber 综合征（Klippel Trenaunay-Weber syndrome） …… 391
偏体肥大症（hemihypertrophy） …… 392
Laurence – Moon – Biedl 综合征（Laurence-Moon Biedl syndrome） …… 392
小头畸形（microcephaly） …… 392
颅狭窄畸形（craniostenosis） …… 392
扁平颅底（platybasia） …… 392
先天性颅骨缺损（congenital skull absence） …… 392
颅裂（cranioschisis） …… 392
脊柱裂（bifid spine） …… 393
潜毛窦（pilonidal sinus） …… 393
脊髓裂和双干脊髓（myeloschisis and diplomyelia） …… 393
脊髓缺失（amyelia） …… 393
脊髓积水（hydromyelia） …… 393
颅骨膜静脉窦（pericranial venous sinus） …… 393
导静脉异常扩张（persistent large emissary vein） …… 394
颅内血管畸形（intracranial vascular malformation） …… 394
无脑畸形（anencephaly） …… 394
Dandy – Walker 畸形（Dandy-Walker malformation） …… 394
脑发育不全性脑积水（hydranencephaly） …… 394
颞叶发育不全综合征（temporal lobe agenesis syndrome） …… 394
小脑扁桃体下疝畸形（Arnold – Chiari malformation） …… 394
脑积水（hydrocephalus） …… 395
静止性脑积水（arrested hydrocephalus） …… 395
颅骨骨折（skull fracture） …… 395
颅骨线形骨折（lineal fracture of skull） …… 395
颅骨分离骨折（diastatic fracture of skull） …… 395
颅骨凹陷骨折（depressed fracture of skull） …… 395
颅骨开放性骨折（open fracture of skull） …… 396
颅底骨骨折（basal skull fracture） …… 396
脑损伤（brain injury） …… 396
脑震荡（brain concussion） …… 396
脑挫裂伤（brain contusion and laceration） …… 396

脑干损伤（brain stem injury） …… 396
新生儿颅内出血（intracranial hemorrhage of newborn） …… 397
小儿硬膜外血肿（extradural hematoma in children） …… 397
急性硬脑膜下血肿（acute subdural hematoma） … 397
慢性硬脑膜下血肿（chronic subdural hematoma） …… 397
蛛网膜下腔出血（subarachnoid hemorrhage） …… 397
脑内血肿（intracerebral hematoma） …… 398
脊髓损伤（spinal cord injury） …… 398
小儿颅后窝肿瘤（posterior fossa tumor in children） …… 398
小脑中线部位肿瘤（midline cerebellar tumor） …… 398
小脑半球肿瘤（cerebellar hemisphere tumor） …… 398
小脑桥脑角肿瘤（cerebellopontine angle tumor） …… 398
脑干肿瘤（brain stem tumor） …… 399
大脑半球肿瘤（cerebral hemisphere tumor） …… 399
颅咽管瘤（craniopharyngioma） …… 399
脉络丛乳头状瘤（choroid plexus papilloma） …… 399
脉络丛乳头状腺癌（papillary adenocarcinoma of choroid plexus） …… 399
脉络丛脑膜瘤（choroid plexus meningioma） …… 400
颅内脑膜瘤（intracranial meningioma） …… 400
第三脑室后部肿瘤（the third ventricle posterior portion tumor） …… 400
椎管内肿瘤（intraspinal tumor） …… 400
颅骨骨髓炎（skull osteomyelitis） …… 400
新生儿颅骨骨髓炎（neonatal skull osteomyelitis） …… 401
硬脑膜下积液（subdural collection of fluid） …… 401
硬脑膜外脓肿（epidural abscess） …… 401
脑脓肿（brain abscess） …… 401
脑寄生虫病（brain parasite disease） …… 401
脑结核瘤（brain tuberculoma） …… 402
小脑延髓池穿刺术（cisternal puncture） …… 402
前囟穿刺术（anterior fontanelle puncture；bregmatic fonticulus puncture） …… 402
气脑造影（pneumoencephalography） …… 402
脑室造影（ventriculography） …… 402
脑血管造影术（cerebral angiography） …… 403
小儿脑电图（electroencephalography for children） …… 403
耳前窦道（preauricular sinus） …… 403
甲状腺舌囊肿和瘘（thyroglossal cyst and fistula） …… 403
颈腮源性囊肿和瘘（cervical branchial cyst and fistula） …… 403
唇裂（cleft lip） …… 404
腭裂（cleft palate） …… 404
唇裂修补术（repair of cleft lip） …… 404
腭裂修复术（repair of cleft palate） …… 404
面裂（facial cleft） …… 404
先天性唇窦（congenital lip sinus） …… 404
巨舌症（macroglossia） …… 405
结舌（ankyloglossia） …… 405
耳赘（aural neoplasma；otoncus） …… 405
招风耳（windear；satyr ear） …… 405
小耳、外耳道缺失或无耳畸形（microauris extraauricular deletion；auris aplasia deformity） …… 405
小颌畸形（micrognathia） …… 405
新生儿上颌骨骨髓炎（neonatal maxillary osteomyelitis） …… 405
化脓性腮腺炎（pyogenic parotitis） …… 405
口底蜂窝织炎（mouth floor cellulitis） …… 406
化脓性颈淋巴结炎（suppurative cervical lymphadenitis） …… 406
颈淋巴结结核（cervical lymph node tuberculosis） …… 406
卡介苗反应性颈淋巴结炎（BCG reactive cervical lymphadenitis） …… 406
慢性颈淋巴结炎（chronic cervical lymphadenitis） …… 406
非典型分支杆菌性淋巴结炎（chronic atypical mycobacterium lymphadenitis） …… 406
猫抓病（cat-scratch disease） …… 407
霉菌性慢性淋巴结炎（chronic fungous lymphadenitis） …… 407
面颈部实质性肿瘤（facial and cervical parenchymatous tumor） …… 407
颈部假性动脉瘤（false aneurysm of neck） …… 407
先天性颈静脉扩张（congenital jugular phlebectasia） …… 407
面部血管瘤（facial hemangioma） …… 407

颈部囊状水瘤（cervical cystic hygroma） …… 407
甲状腺肿（goiter） …… 408
异位甲状腺（ectopic thyroid） …… 408
甲状腺癌（thyroid carcinoma） …… 408
急性化脓性甲状腺炎（acute suppurative thyroiditis） …… 408
亚急性病毒性甲状腺炎（subacute viral thyroiditis） …… 408
慢性淋巴细胞性甲状腺炎（chronic lymphocytic thyroiditis） …… 408
慢性侵袭纤维性甲状腺炎（chronic fibrous thyroiditis） …… 408
甲状腺腺瘤（thyroid adenoma） …… 408
甲状腺功能亢进症（hyperthyroidism） …… 409
甲状旁腺功能亢进症（hyperparathyroidism） …… 409
小儿气管切开术（tracheotomy in children） …… 409
先天性乳头缺如（congenital athelism；congenital absence of nipple） …… 409
多乳头（polythelism） …… 409
乳头旁侧移位（lateral displacement of nipple） …… 409
新生儿乳腺肥大（neonatal breast hypertrophy） … 409
青春期前乳腺肥大（prepubertal breast hypertrophy） …… 409
男性青春期乳房肥大（male pubertal breast hypertrophy） …… 409
少女乳腺过度增生（female virginal breast hypertrophy） …… 410
性早熟乳房肥大（breast hypertrophy in precocious puberty） …… 410
新生儿乳腺炎（neonatal mastitis） …… 410
乳腺纤维腺瘤（mastoadenofibroma） …… 410
乳腺管内乳头瘤（intraductal papilloma） …… 410
乳腺癌（mastocarcinoma） …… 410
先天性胸骨畸形（congenital deformity of sternum） …… 410
胸骨裂（sternal cleft） …… 410
胸骨上裂（upper sternal cleft） …… 410
胸骨下裂（distal sternal cleft） …… 410
胸骨全裂（total sternal cleft） …… 410
胸骨凹陷畸形（excavation deformity of sternum） …… 411
胸骨前凸畸形（anteprotrusion deformity of sternum） …… 411
先天性肋骨缺如（congenital rib absence） …… 411
多生肋（supranumeral rib） …… 411
胸壁肿瘤（thoracic tumor） …… 411
胸部损伤（thoracic injury） …… 411
肋骨骨折（rib fracture） …… 411
血气胸（hemopneumothorax） …… 411
肺挫伤（pulmonary contusion） …… 411
气管或支气管破裂（tracheal or bronchial rupture） …… 412
膈疝（diaphragmatic hernia） …… 412
后外侧膈疝（posterolateral diaphragmatic hernia） …… 412
胸骨后疝（poststernal hernia） …… 412
食管裂孔疝（esophageal hiatus hernia） …… 412
创伤性膈疝（traumatic diaphragmatic hernia） …… 412
先天性膈膨升（congenital diaphragmatic eventration） …… 412
后天性膈膨升（acquired diaphragmatic eventration） …… 412
先天性食管闭锁及气管食管瘘（congenital esophageal atresia and tracheoesophageal fistula） …… 413
先天性食管狭窄（congenital esophageal stricture） …… 413
类似食管闭锁的食管狭窄（esophageal stricture similar to esophageal atresia） …… 413
食管腔瓣膜或管状狭窄（esophageal valve and ductus stricture） …… 413
食管壁的气管支气管残余组织形成食管狭窄（esophageal tracheobronchial remnant tissue formative stricture） …… 413
腐蚀性食管狭窄（escharotic esophageal stricture） …… 413
先天性食管憩室（congenital esophageal diverticulum） …… 414
先天性咽食管憩室（congenital pharynoesophageal diverticulum） …… 414
食管憩室伴先天性食管畸形（esophageal diverticulum with congenital esophageal deformity） … 414
真性先天性食管憩室（true congenital esophageal diverticulum） …… 414
食管异物（esophageal foreign body） …… 414
食管失弛缓（esophageal achalasia） …… 414

胃食管反流（gastroesophageal reflux） …… 414
反流性食管炎与食管狭窄（refluxive esophagilis and esophageal stricture） …… 415
呼吸道异物（respiratory tract foreign body） …… 415
喉部异物（laryngeal foreign body） …… 415
气管异物（tracheal foreign body） …… 415
支气管异物（bronchial foreign body） …… 415
纵隔感染（mediastinal infection） …… 415
急性纵隔炎（acute mediastinitis） …… 415
纵隔淋巴结结核（mediastinal lympha node tuberculosis） …… 416
纵隔肿瘤（mediastinal tumor） …… 416
纵隔囊状淋巴管瘤（mediastinal cystic lymphangioma） …… 416
纵隔畸胎瘤（mediastinal teratoma） …… 416
纵隔皮样囊肿（mediastinal dermoid cyst） …… 416
纵隔淋巴肉瘤（mediastinal lymphosarcoma） …… 416
胸腺瘤（thymoma） …… 416
支气管源性囊肿（bronchogenic cyst） …… 416
心包囊肿（pericardial cyst） …… 416
纵隔神经原性肿瘤（neurogenic tumor in mediastinum） …… 417
纵隔神经母细胞瘤（mediastinal neuroblastoma） …… 417
纵隔神经节细胞瘤（mediastinal gangliocytoma） … 417
纵隔神经纤维瘤（mediastinal neurofibroma） …… 417
肠原性囊肿（enterogenous cyst） …… 417
肺发育不全（pulmonary agenesis） …… 417
双侧肺叶缺如（bilateral pulmonary agenesis） …… 417
单侧肺缺如（unilateral pulmonary agenesis） …… 417
肺发育不良（pulmonary hypoplasia） …… 417
肺叶缺如（absence of pulmonary lobar） …… 417
先天性支气管胆管瘘（congenital bronchobiliary fistula） …… 418
支气管肺、前肠畸形（bronchopulmonary foregut malformation） …… 418
先天性肺叶气肿（congenital lober emphysema） … 418
先天性肺囊性病（congenital pulmonary cystic disease） …… 418
肺内支气管源囊肿（intrapulmonary bronchogenic cyst） …… 418
先天性肺囊肿（congenital lung cyst） …… 418
先天性囊性腺瘤样畸形（congenital cystic adenomatoid deformity） …… 418
肺叶内隔离肺（肺分离）（intralobar pulmonary sequestration） …… 419
肺叶外隔离肺（extralobar pulmonary sequestration） …… 419
肺淋巴管扩张（pulmonary lymphangiectasis） …… 419
自发性乳糜胸（idiopathic chylothorax） …… 419
创伤性乳糜胸（traumatic chylothorax） …… 419
乳糜胸伴弥漫性淋巴管瘤病或淋巴管扩张（chylothorax with diffuse lymphangiomatosis or lymphangiectasis） …… 419
脓胸（empyema） …… 419
急性脓胸（acute empyema） …… 419
慢性脓胸（chronic empyema） …… 419
肺大泡（pneumatobleb） …… 420
小儿肺结核外科治疗的适应证（indication of surgical treatment in children with pulmonary tuberculosis） …… 420
小儿肺结核外科治疗的禁忌证（contraindication of surgical treatment in children with pulmonary tuberculosis） …… 420
支气管扩张（bronchiectasis） …… 420
肺肿瘤（lung tumor） …… 420
肺错构瘤（pulmonary hamartoma） …… 420
肺组织细胞瘤（pulmonary histiocytoma） …… 420
支气管腺瘤（bronchial adenoma） …… 420
支气管癌（bronchogenic carcinoma） …… 421
肺肉瘤（lung sarcoma） …… 421
肺转移癌（lung metastatic tumor） …… 421
心血管损伤（cardiovascular injury） …… 421
心血管异物（cardiovascular foreign body） …… 421
动脉导管未闭（patent ductus arteriosus） …… 421
主动脉缩窄（aortic coarctation） …… 422
环状血管（vascular ring） …… 422
特发性肺动脉扩张（idiopathic pulmonary artery dilatation） …… 422
先天性肺动、静脉瘘（congenital pulmonary arteriovenous fistula） …… 422
主动脉肺动脉隔缺损（aortic-pulmonary septal defect） …… 422
永存动脉总干（persistent arterial trunk） …… 422
完全性大血管错位（great arterial complete transposition） …… 423

纠正性大血管错位（great arterial corrected transposition） …… 423
主动脉弓离断（interrupted aortic arch） …… 423
右位心（dextrocardia） …… 423
左位心（levocardia） …… 423
中位心（mesocardia） …… 424
其他类型的心脏异位（ectopia cordis of other type） …… 424
肺动脉瓣狭窄（pulmonary artery valvular stenosis） …… 424
肺动脉瓣闭锁（pulmonary artery valvular atresia） …… 424
先天性二尖瓣闭锁（congenital mitral valve atresia） …… 424
先天性二尖瓣狭窄（congenital mitral valve stenosis） …… 424
先天性二尖瓣关闭不全（congenital mitral valve insufficiency） …… 425
房间隔缺损（atrial septal defect） …… 425
继发孔型房间隔缺损（atrial septal defect of secondary ostium type） …… 425
原发孔型房间隔缺损（atrial septal defect of primary ostium type） …… 425
室间隔缺损（ventricular septal defect） …… 426
法乐四联症（Fallot tetralogy） …… 426
法乐三联症（Fallot trilogy） …… 426
三尖瓣下移畸形（deformity of downward displacement of tricuspid valve） …… 427
房室管畸形（atrioventricular canal anomaly） …… 427
心脏肿瘤（heart tumor） …… 427
心脏畸胎瘤（heart teratoma） …… 428
心肌横纹肌瘤（myocardial rhabdomyoma） …… 428
心肌肉瘤（myocardial sarcoma） …… 428
心脏黏液瘤（cardiac myxoma） …… 428
急性心包炎（acute pericarditis） …… 428
慢性缩窄性心包炎（chronic constrictive pericarditis） …… 428
肺动脉高压（pulmonary arterial hypertension） …… 428
肺循环动力过高性肺动脉高压（pulmonary circulative hyperdynamic pulmonary artery hypertension） …… 429
经皮肝穿刺胆道造影术（percutaneous transhepatic cholangiography，PTC） …… 429
腹腔穿刺（peritoneocentesis） …… 429
腹腔血管造影术（coeliac angiography） …… 429
小儿消化道内镜（alimentary endoscopy in children） …… 429
腹壁发育缺陷（abdominal deficiency） …… 429
腹裂（gastroschisis） …… 430
先天性腹肌发育缺陷（congenital abdominal musculature deficiency） …… 430
腹直肌分离（diastasis recti） …… 430
小儿腹壁疝（abdominal hernia in children） …… 430
腹股沟疝（inguinal hernia） …… 430
箝闭性疝（incarcerated hernia） …… 430
脐疝（umbilical hernia） …… 431
切口疝（wound hernia） …… 431
半月线疝（Spiegel line hernia；semilunar hernia） …… 431
股疝（femoral hernia） …… 431
上腹壁疝（upper ventral hernia） …… 431
侧腹壁疝（lateral ventral hernia） …… 431
腹壁切口裂开（abdomimal wound disruption） …… 431
卵黄管残留（omphalomesenteric remnants） …… 431
脐息肉（umbilical polyp） …… 431
脐窦（umbilical sinus） …… 431
脐瘘（umbilical fistula） …… 431
卵黄管囊肿（omphalome senteric cyst；vitelline cyst） …… 432
残留卵黄管束带（persistent（residual） omphalomesenteric） …… 432
脐尿管残留（urachal remnants） …… 432
脐炎（omphalitis） …… 432
脐肉芽肿（umbilical granuloma） …… 432
脐出血（umbilical bleeding） …… 432
脐膨出（omphalocele） …… 432
小儿腹部损伤（abdominal injury in chldren） …… 432
腹壁损伤（abdominal wall injury） …… 433
外伤性脾破裂（traumatic splenic rupture） …… 433
外伤性肝破裂（traumatic liver rupture） …… 433
胰腺损伤（pancreatic trauma） …… 433
胃肠道与肠系膜损伤（gastrointestinal and mesenteric injury） …… 433
腹膜炎（peritonitis） …… 433
原发性腹膜炎（primary peritonitis） …… 433
继发性腹膜炎（secondary peritonitis） …… 434

结核性腹膜炎（tuberculous peritonitis）…… 434
乳糜腹（chyloperitoneum）…… 434
小儿急腹症（pediatric acute abdomen）…… 434
小儿外科性腹痛（pediatric surgical abdominal pain）…… 434
新生儿外科性呕吐（neonatal surgical vomiting）… 434
小儿急腹症诊断方法（diagnosis of pediatric acute abdomen）…… 434
小儿急腹症的治疗（treatment of pediatric acute abdomen）…… 434
先天性幽门闭锁（congenital pyloric atresia）…… 435
先天性胃壁肌层缺损（congenital defect of gastric musculature）…… 435
新生儿胃肠道穿孔（neonatal gastrointestinal perforation）…… 435
婴儿肥厚性幽门狭窄（infantile hypertrophic pyloric stenosis）…… 435
儿童胃、十二指肠溃疡（gastric and duodenal ulcer in children）…… 435
急性胃扩张（acute dilatation of stomach）…… 436
胃扭转（gastric volvulus）…… 436
胃黏膜脱垂（gastric mucosal prolapse）…… 436
胃毛团症（gastric trichobezoar）…… 436
肠系膜上动脉综合征（supra mesenteric arterial syndrome；Wikies syndrome）…… 436
十二指肠前静脉（preduodenal portal vein）…… 437
十二指肠周围异常韧带（abnormal ligament of paraduodenum）…… 437
慢性十二指肠梗阻（chronic duodenal obstruction）…… 437
先天性十二指肠闭锁与狭窄（congenital duodenal atresia and stenosis）…… 437
小儿肠梗阻（ileus in children）…… 437
急性肠套叠（acute intussusception）…… 438
慢性肠套叠（chronic intussusception）…… 438
术后肠套叠（postoperative intussusception）…… 438
复发性肠套叠（recurrent intussusception）…… 438
急性坏死性小肠炎（acute necrotizing enteritis）… 438
新生儿坏死性小肠结肠炎（neonatal necrotizing enterocolitis，NEC）…… 438
肠壁肌层缺如（intestinal muscular absence）…… 439
慢性局限性肠炎（Crohn disease；chronic regional enteritis）…… 439
美克耳憩室外科并发症（complication of Meckel diverticulum）…… 439
肠闭锁与肠狭窄（intestinal atresia and stenosis）…… 439
肠旋转不良（intestinal malrotation）…… 439
肠扭转（intestinal volvulus）…… 440
消化道重复畸形（alimentary tract duplication）…… 440
胎粪性肠梗阻（meconium ileus）…… 440
胎粪性腹膜炎（meconium peritonitis）…… 440
蛔虫病外科并发症（surgical complication of ascariasis）…… 440
蛔虫性肠梗阻（ascarious ileus）…… 441
胆道蛔虫症（biliary ascariasis）…… 441
消化道出血（alimentary tract hemorrhage）…… 441
胃肠道异物（foreign body in gastrointestinal tract）…… 441
小儿胃肿瘤（gastric tumor in children）…… 441
小肠肿瘤（intestinal tumor）…… 441
结肠肿瘤（colonic tumor）…… 441
短肠综合征（short bowel syndrome）…… 442
肠系膜大网膜囊肿（mesenteric and omental cyst）…… 442
肠系膜肿瘤（mesenteric tumor）…… 442
急性肠系膜淋巴结炎（acute mesenteric lymphadenitis）…… 442
化脓性肠系膜淋巴结炎（suppurative mesenteric lymphadenitis）…… 442
肠系膜淋巴结结核（mesenteric scrofula）…… 442
急性髂窝淋巴结炎（acute iliac adenitis）…… 442
腹膜后神经母细胞瘤（retroperitoneal neuroblastoma）…… 443
神经母细胞瘤的国际分期（proposed international staging system for neuroblastoma，INSS）…… 443
小儿急性阑尾炎（acute appendicitis in child）…… 443
慢性阑尾炎（chronic appendicitis）…… 443
阑尾黏液囊肿（mucocele of appendix）…… 443
阑尾憩室（diverticulum of appendix）…… 443
阑尾扭转（torsion of appendix）…… 444
阑尾类癌（carcinoid of appendix）…… 444
阑尾腺类癌（adenocarcinoid of appendix）…… 444
溃疡性结肠炎（ulcerative colitis）…… 444
先天性巨结肠症（congenital megacolon；Hirschsprung disease）…… 444

先天性巨结肠症的手术治疗（operative treatment of congenital megacolon） …… 444
胎粪性便秘（meconium constipation） …… 444
小儿便秘（constipation in children） …… 445
直肠结肠息肉（rectocolon polyp） …… 445
家族性直肠结肠多发性息肉病（familial colonic and rectal polyposis） …… 445
家族性多发性结肠息肉病（familial colonic polyposis） …… 445
色素沉着－多发性胃肠道息肉病（pigmented multiple gastrointestinal tract polyposis） …… 445
幼年性多发性息肉（multiple juvenile polyposis） …… 445
直肠脱垂（rectal prolapse） …… 445
先天性肛管直肠畸形（congenital anorectal malformation） …… 445
先天性短结肠伴肛管闭锁畸形（congenital short colon associated with imperforate anus） …… 446
先天性长结肠（congenital dolichocolon） …… 446
先天性节段性结肠（小肠）扩张（congenital segmental colon dilatation） …… 446
小左结肠综合征（left small colon syndrome） …… 446
膈肌下结肠嵌入综合征（Chilaiditi syndrome） …… 446
泄殖腔外翻（extrophy of cloaca; vesicointestinal fissure） …… 446
肛裂（anal fissure） …… 446
肛门周围脓肿和瘘（perianal abscess and fistula） …… 447
先天性肛周血管扩张症（congenital perianal phlebectasia） …… 447
肛门失禁（anal incontinence） …… 447
痔（hemorrhoid） …… 447
分叶肝和异位肝叶（ectopic lobation） …… 447
Riedel 肝叶（Riedel lobe） …… 447
先天性肝左叶萎缩（left lobar atrophy of liver; lober aplasia） …… 447
先天性肝囊肿（congenital liver cyst） …… 447
小儿肝脏良性肿瘤（liver benign tumor in children） …… 448
肝细胞腺瘤（hepatiocellular adenoma） …… 448
中胚叶错构瘤（mesodermal hamartoma） …… 448
局限性结节性肝增生（local tuberous liver hyperplasia） …… 448
肝脏血管瘤（hepatic hemangioma） …… 448
小儿原发性肝癌（primary hepatocarcinoma in children） …… 448
小儿肝肉瘤（hepatic sarcoma in children） …… 448
小儿肝脏转移瘤（liver metastatic tumor） …… 448
小儿肝移植（pediatric liver transplantation） …… 449
小儿门静脉高压症（portal hypertension in children） …… 449
先天性胆囊畸形（congenital anomaly of cholecyst） …… 449
先天性胆道闭锁（congenital biliary atresia） …… 449
先天性胆总管囊肿（congenital choledochocyst） … 450
小儿胆囊炎（cholecystitis in children） …… 450
Caroli 病（Caroli disease） …… 450
胆石症（cholelithiasis） …… 450
婴儿自发性胆道穿孔（infantile biliary tract spontaneous perforation） …… 450
原发性硬化性胆管炎（primary sclerosal cholangeitis） …… 450
急性梗阻性化脓性胆管炎（acute obstructive suppurative cholangeitis） …… 451
胆道出血（biliary tract bleeding） …… 451
环状胰腺（annular pancreas） …… 451
异位胰腺（pancreatic heterotopia） …… 451
胰腺炎（pancreatitis） …… 451
胰腺囊肿（pancreatic cyst） …… 452
小儿胰腺肿瘤（pancreatic tumor in children） …… 452
胰岛素瘤（insulinoma） …… 452
胰源性溃疡综合征（pancreatogenic ulcer syndrome） …… 452
胰腺癌（pancreatic carcinoma） …… 452
脾功能亢进（hpersplenism） …… 452
脾脓肿（splenic abscess） …… 452
脾囊肿（splenic cyst） …… 453
脾肿瘤（splenic tumor） …… 453
游走脾（wandering spleen） …… 453
小儿膀胱镜检查（pediatric cystoscopy） …… 453
单侧无肾（unilateral renal agenesis） …… 453
重复肾（renal duplication） …… 453
肾不发育（renal aplasia） …… 453
肾发育不良（renal hypoplasia） …… 453
肾增生（renal hypertrophy） …… 454
胎儿型分叶肾（fetal lobulated kidney） …… 454

融合肾（renal fusion） …… 454
蹄铁形肾（horseshoe kidney） …… 454
异位肾（ectopic kidney） …… 454
肾旋转异常（renal malrotation） …… 454
多囊肾（polycystic kidney） …… 454
孤立性肾囊肿（solitary renal cyst） …… 455
多房性肾囊肿（multilocular renal cyst） …… 455
单侧肾囊肿病（unilateral renal cystisis） …… 455
假蜘蛛腿状肾盂（pseudoarachnopelvis） …… 455
肾外肾盂（extrarenal pelvis） …… 455
先天性肾盏积水（congenital hydrocalycosis） …… 455
肾血管异常（aberrant renal blood vessel） …… 455
肾积水（hydronephrosis） …… 456
先天性肾积水的病因（etiology of congenital hydronephrosis） …… 456
先天性肾积水的流行病学（epidemiology of congenital hydronephrosis） …… 456
先天性肾盂积水的病理（pathology of congenital hydronephrosis） …… 456
先天性肾积水的合并畸形（complicated deformity of congenital hydronephrosis） …… 456
先天性肾积水的临床表现（clinical presentation of congenital hydronephrosis） …… 457
先天性肾积水的诊断（diagnosis of congenital hydronephrosis） …… 457
先天性肾积水的治疗（treatment of congenital hydronephrosis） …… 457
肾输尿管重复畸形（nephroureteral duplication） … 457
肾母细胞瘤（nephroblastoma；Wilms tumor，WT） …… 457
小儿肾肿瘤（renal tumor in children） …… 458
肾母细胞瘤的病因（etiology of WT） …… 458
肾母细胞瘤的流行病学（epidemiology of WT） … 458
肾母细胞瘤的病理（pathology of WT） …… 458
肾母细胞瘤的组织学分型（histological type of WT） …… 459
肾母细胞瘤的临床分期（clinical staging of WT） …… 459
肾母细胞瘤的临床表现（clinical presentation of WT） …… 459
肾母细胞瘤的诊断（diagnosis of WT） …… 459
肾母细胞瘤的治疗（treatment of WT） …… 459
双侧肾母细胞瘤（bilateral WT） …… 460
肾外型肾母细胞瘤（extrarenal WT） …… 460
肾母细胞瘤的预后（prognosis of WT） …… 460
先天性中胚叶肾瘤（congenital mesoblastic nephroma） …… 460
肾血管性高血压（renovascular hypertension） …… 460
肾血管性高血压的诊断（diagnosis of renovascular hypertension） …… 460
肾血管性高血压的治疗（treatment of renovascular hypertension） …… 461
输尿管缺如和发育不全（ureteral agenesis and ureteral hypoplasia） …… 461
巨输尿管症（megaloureter） …… 461
下腔静脉后输尿管（postcaval ureter） …… 461
输尿管远端闭锁及先天性巨大输尿管积水（distal ureteral atresia and congenital giant hydroureter） …… 462
输尿管异位开口（ectopic ureteral orifice） …… 462
输尿管口囊肿（ureteral cyst） …… 462
膀胱输尿管反流（vesicoureteral reflux） …… 463
膀胱不发育和发育不全（vesical agenesis and hypoplasia） …… 463
重复膀胱（double bladders） …… 463
先天性膀胱憩室（congenital bladder diverticulum） …… 463
膀胱颈狭窄（bladder neck stenosis） …… 463
膀胱外翻（extrophy of bladder） …… 463
神经性膀胱（neuropathic bladder disorder） …… 464
膀胱肿瘤（bladder tumor） …… 464
膀胱横纹肌肉瘤（rhabdomyosarcoma of bladder） …… 464
膀胱移行上皮癌（transitional cell carcinoma of bladder） …… 464
尿道缺如及先天性尿道闭锁（urethral absence and congenital urethral atresia） …… 464
双尿道畸形（double urethral anomaly） …… 464
尿道憩室（urethral diverticulum） …… 465
先天性尿道狭窄（congenital urethral stenosis） …… 465
尿道外口囊肿（external urethral meatus cyst） …… 465
尿道直肠瘘（urethrorectal fistula） …… 465
尿道上裂（epispadias） …… 465
尿道下裂（hypospadias） …… 465
后尿道瓣膜症（posterior urethral valve） …… 466
尿道损伤（urethral injury） …… 466

先天性后尿道息肉（congenital posterior urethral polyp） …… 466
尿道黏膜脱垂（urethral mucosa prolapse） …… 466
阴茎缺如（penile absence） …… 466
隐匿阴茎（buried penis） …… 466
蹼状阴茎（webbed penis） …… 467
单纯阴茎下弯（simple hypocurved penis） …… 467
双阴茎（double penis） …… 467
大阴茎（macropenis） …… 467
小阴茎（micropenis） …… 467
阴茎扭转（penile torsion） …… 467
包茎（phimosis） …… 467
包皮过长（redundant prepuce） …… 467
嵌顿性包茎（paraphimosis） …… 467
阴茎损伤（penile injury） …… 467
睾丸扭转（testicular torsion） …… 468
睾丸附件扭转（appendix testis torsion） …… 468
鞘膜积液（hydrocele） …… 468
睾丸下降不全（incomplete testis descent） …… 468
睾丸生殖细胞瘤（testicular germinoma） …… 468
睾丸性腺基质细胞瘤（testicular gonadal stroma tumor） …… 469
睾丸间质细胞瘤（Leydig cell tumor of testis） …… 469
睾丸足细胞瘤（sertoli cell tumor） …… 469
阴唇粘着（labial adhesion） …… 469
无孔处女膜（imperforated hymen） …… 469
子宫、阴道积水（hydrometra，hydrocolpos） …… 469
阴道积血（hematocolpos） …… 469
阴道闭锁及无阴道（vaginal atresia and vaginal aplasia） …… 469
无子宫（uterine aplasia） …… 469
子宫融合畸形（fusion abnormality of uterus） …… 469
阴唇囊肿（labial cyst） …… 470
阴唇良性肿瘤（labial benign tumor） …… 470
阴唇癌（labial carcinoma） …… 470
阴道囊肿（vaginal cyst） …… 470
阴道血管瘤（vaginal hemangioma） …… 470
阴道腺病（adenosis of vagina） …… 470
阴道葡萄状横纹肌肉瘤（botryoid rhabdomyosarcoma of vagina） …… 470
小儿卵巢肿瘤（ovarian tumor in children） …… 470
小儿卵巢恶性肿瘤分期（stating of ovarian malignant tumor in children） …… 470
小儿卵巢无性细胞瘤（dysgerminoma in children） …… 471
小儿卵巢内胚窦瘤（endodermal sinus tumor in children） …… 471
小儿卵巢胚胎瘤（embryonal carcinoma in children） …… 471
小儿卵巢畸胎瘤（ovarian teratoma in children） … 471
小儿卵巢颗粒细胞瘤（granulosa cell tumor in children） …… 471
小儿盆腔其他肿瘤（other tumor of pelvic cavity in children） …… 471
外阴阴道炎（vulvovaginitis） …… 471
真两性畸形（true hermaphroditism） …… 472
男性假两性畸形（male pseudohermaphroditism） … 472
女性假两性畸形（female pseudohermaphroditism） …… 472
女性生殖器外伤（female genital organ injury） …… 472
阴道异物（vaginal foreign body） …… 472
小儿肾上腺疾病（adrenal disease in children） …… 473
皮质醇增多症（hyperadrenocorticism） …… 473
原发性醛固酮增多症（primary aldosteronism） …… 473
肾上腺性征异常症（adrenogenitalism） …… 473
嗜铬细胞瘤（pheochromocytoma） …… 473
小儿血尿（hematuria in children） …… 474
小儿脓尿（pyuria in children） …… 474
小儿泌尿系结石（calculi in urinary tract of children） …… 474
小儿泌尿系结核（urinary tract tuberculosis in children） …… 475
小儿尿失禁（urinary incontinence in children） …… 475
小儿肾移植（pediatric renal transplantation） …… 475
青枝骨折（greenstick fracture） …… 476
骨膜下骨折（subperiosteal fracture） …… 476
骨骺损伤（epiphyseal injury） …… 476
锁骨骨折（clavicular fracture） …… 476
锁骨内侧骨骺分离（epiphyseal separation of clavicular medial end） …… 476
肩胛骨骨折（scapular fracture） …… 476
肱骨髁上骨折（humeral supracondylar fracture） … 476
肱骨外髁骨折（humeral lateral condyle fracture） …… 476
肱骨内上髁骨折（humeral medial epicondyle fracture） …… 476

肱骨近端骨折（proximal humeral fracture） …… 477
肱骨干骨折（humeral shaft fracture） …… 477
孟氏骨折（Monteggia fracture） …… 477
桡骨近端骨折（proximal radial injury） …… 477
尺骨鹰嘴骨折（ulnar olecranon fracture） …… 477
前臂骨干双折（radial and ulnar shaft fracture） …… 477
桡骨远端骨骺分离（distal radial epiphysis separation） …… 477
掌骨骨折（metacarpal fracture） …… 477
指骨骨折（phalangeal fracture） …… 477
手外伤（hand injury） …… 477
股骨颈骨折（femoral neck fracture） …… 478
股骨大、小粗隆撕骨折（avulsion fracture of great and lesser trochanter） …… 478
股骨远端骨骺损伤（distal femoral epiphysis injury） …… 478
股骨干骨折（femoral shaft fracture） …… 478
膝关节内骨软骨骨折（osteochondral fracture in knee） …… 478
髌骨骨折（patellar fracture） …… 478
胫骨近端骨骺损伤（proximal tibial epiphysis injury） …… 478
胫骨棘骨折（tibial spinal fracture） …… 478
胫骨结节撕脱骨折（avulsion fracture of tibial tubercle） …… 478
胫腓骨骨干骨折（tibial and fibular shaft fracture） …… 478
胫腓骨远端骨骺损伤（distal tibial and fibular epiphysis injury） …… 479
足骨骨折（foot fracture） …… 479
颈椎骨折（cervical spinal fracture） …… 479
胸腰椎骨折（thoracic and lumbal spinal fracture） …… 479
骨盆骨折（pelvic fracture） …… 479
寰枢椎自发性半脱位（spontaneous atlanto-axial joint subluxation） …… 479
肩锁关节脱位（acromioclaviculac dislocation） …… 479
肘关节脱位（dislocation of elbow joint） …… 479
桡骨头半脱位（radial head subluxation） …… 479
外伤性髋关节脱位（traumatic hipjoint dislocation） …… 480
外伤性髌骨脱位（traumatic patellar dislocation） …… 480
习惯性髌骨脱位（habitual patellar dislocation） … 480
末端小骨、枕椎骨（distal minor osoccipital vertebra） …… 480
寰椎枕骨融合（atlooccipital fusion） …… 480
齿状突分离（odontoid process separation） …… 480
齿状突缺如（odontoid process absence） …… 480
颈椎椎弓根和小关节面缺如（cervical spinal pedicle and lesser articular process absence） …… 480
颈椎前移（cervical spinal spondyloliothesis） …… 480
先天性短颈畸形（congenital brevicollis deformity; brevicollis synostosis of cervical vertebrae） …… 481
颈肋（cervical rib） …… 481
先天性肌性斜颈（congenital myogenic torticollis; muscular torticollis） …… 481
先天性高肩胛症（congenital elevated scapula） …… 481
锁骨、颅骨发育不全（cleidocranial dysostosis） … 481
先天性锁骨假关节（congenital clavicular pseudoarthrosis） …… 481
先天性尺桡骨骨性连接（congenital radioulnar synostosis） …… 481
桡骨缺如（radial absence） …… 481
尺骨缺如（ulnar absence） …… 482
先天性肩关节脱位（congenital shoulder dislocation） …… 482
先天性肘关节强直（congenital elbow ankylosis） …… 482
先天性桡骨头脱位（congenital radial head dislocation） …… 482
先天性远端桡尺关节半脱位（congenital distal radioulnar joint subluxation） …… 482
并指（syndactylia） …… 482
多指（polydactylia） …… 482
缺指和手裂（ectrodactylia and cleft hand） …… 482
浮动拇指（floating thumb） …… 482
巨指（macrodactylia） …… 483
短指（brachydactylia） …… 483
拇指屈肌腱狭窄性腱鞘类（stenosing tenovaginity of thumb） …… 483
拇指屈曲、内收畸形和手指屈曲畸形（thumb flexed-adducted finger flexed deformity） …… 483
手指外翻畸形（finger valgus deformity） …… 483
指骨融合畸形（symphalangism） …… 483

拇指三节指骨畸形（triphalangeal thumb） …… 483
小指营养不良（the fifth finger dystrophy） …… 483
先天性髋关节脱位（congenital hipjoint dislocation，CHD） …… 483
先天性髋关节脱位的病理改变（pathology of CHD） …… 483
先天性髋关节脱位的体征（sign of CHD） …… 483
先天性髋关节脱位的X线征（X-ray sign of CHD） …… 483
先天性髋关节脱位治疗方法（treatment of CHD） …… 484
髋外展挛缩畸形（coxa－abducted contracture deformity） …… 484
髋内翻畸形（coxa vara） …… 484
短股骨伴髋内翻畸形（short femur with coxa vara） …… 484
股骨弯曲伴髋内翻畸形（femoral curvature with coxa vara deformity） …… 484
股骨扭转（femoral torsion） …… 484
先天性膝关节脱位（congenital dislocation of knee） …… 484
先天性膝反屈（congenital genu recurvatum） …… 484
多髌骨畸形（multiple patella） …… 485
髌骨缺如（patella absence） …… 485
先天性胫骨假关节（congenital tibial pseudoarthrosis） …… 485
胫骨缺如（tibial absence） …… 485
胫骨扭转（tibial torsion） …… 485
胫骨后内侧成角畸形（tibial post-internal angulated deformity） …… 485
腓骨缺如（fibular absence） …… 485
先天性马蹄内翻足（congenital talipes equinovarus） …… 485
先天性内翻足（congenital talipes varus） …… 485
先天性仰趾外翻足（congenital calcaneovalgus talipes） …… 485
先天性马蹄外翻足（congenital talipes equinovalgus） …… 486
先天性跖骨内翻、内收畸形（congnital metatarsus varus and adducted deformity） …… 486
跗骨并合（tarsal coalition） …… 486
先天性外翻凸形足（congenital convex pes valgus） …… 486
高弓足（pes arcuatus） …… 486
先天性杵臼踝关节（congenital ball and socket ankle joint） …… 486
副舟骨（accessory scaphoid） …… 486
第一跖骨短缩畸形（short metatarsus primus deformity） …… 486
先天性趾内翻（congenital hallux varus） …… 486
先天性第一跖骨内翻和趾外翻（congenital metatarsus primus varus and hallux valgus） …… 486
龙虾足（lobster claw foot） …… 486
卷缩趾（curly toe） …… 487
先天性小趾内翻（congenital fifth toe varus） …… 487
趾屈曲畸形（flexed deformity of toe） …… 487
趾背伸畸形（dorsiflexion deformity of toe） …… 487
多趾（polydactylia） …… 487
缺趾（toe absence） …… 487
巨趾（macrodactylia） …… 487
并趾（syndactylia） …… 487
肢体骨骼缺如（long limb bone absence） …… 487
先天性脊柱侧弯（congenital scoliosis） …… 487
先天性脊柱后突（congenital kyphosis） …… 487
先天性脊柱后突侧弯（congenital kyphoscoliosis） …… 487
先天性脊柱前移（congenital spondylolisthesis） …… 488
腰骶椎缺如（lumbosacral spinal absence） …… 488
特发性脊椎侧弯（idiopathic scoliosis） …… 488
小腿三头肌挛缩（triceps surae muscle contracture） …… 488
肌肉缺如（muscular absence） …… 488
先天性副肌肉（congenital accessory muscle） …… 488
先天性多发性关节挛缩症（congenital multiple arthrogryposis） …… 488
肌间血管瘤（intermuscular hemangioma） …… 488
血管球瘤（glomus tumor） …… 489
进行性骨化性肌炎（myositis ossificans progressiva） …… 489
Ehlers－Danlos综合征（Ehlers-Danlos syndrome） …… 489
软骨外胚层结构不良（chondroectodermal dysplasia; Ellis Van Cveveld syndrome） …… 489
指（趾）甲髌骨综合征（unguis patellar syndrome） …… 489
尖头并指（趾）畸形（acrocephalocynodactyly;

Apert syndrome） …… 489
蜘蛛脚样指趾（arachnodactylie） …… 489
盘状软骨（discoid cartilage） …… 490
软骨发育不全（dyschondroplasia；achondroplasia） …… 490
干骺端骨发育不全（metaphyseal dysostosis） …… 490
纹状骨病（osteopathia striata） …… 490
点状骨病（osteopoikilosis） …… 490
骨骺点状发育不良（Conradi disease） …… 490
多发性骨骺发育不良（dysplasia epiphysialis multiplex） …… 490
偏侧骨骺发育不良（dysplasia epiphysialis hemimelia） …… 490
进行性骨干发育不良（progressive diaphyseal dysplasia） …… 491
成骨不全（osteogenesis imperfecta） …… 491
骨软骨炎（osteochondritis） …… 491
股骨头缺血性坏死（avascular necrosis of femoral head） …… 491
胫骨结节骨软骨炎（tibial tuberosity osteochondritis） …… 491
足舟状骨缺血性坏死（avascular necrosis of navicular bone） …… 491
跖骨头缺血性坏死（avascular necrosis of metatarsal head） …… 491
肱骨小头骨软骨炎（humeral capitellum osteochondritis） …… 492
椎体骨软骨炎（spinal body osteochondritis） …… 492
跟骨骨骺炎（calcaneal epiphysitis） …… 492
胫骨内翻（tibial varus） …… 492
股骨头骨骺滑脱（slipped capital femoral epiphysis） …… 492
血源性骨髓炎（hematogenic osteomyelitis） …… 492
布氏杆菌骨髓炎（Brucellars osteomyelitis） …… 492
沙门菌骨髓炎（salmonella osteomyelitis） …… 492
牛痘疫苗骨髓炎（vaccinal osteomyelitis） …… 493
骨梅毒（syphilis of bone） …… 493
骨放线菌病（actinomycosis of bone） …… 493
骨芽生菌病（blastomycosis of bone） …… 493
骨球孢子菌病（coccidiodomycosis of bone） …… 493
骨孢子丝菌病（sporotrichosis of bone） …… 493
化脓性关节炎（pyogenic arthritis） …… 493
血友病性关节炎（hemophilic arthropathy） …… 493
骨与关节结核（tuberculosis of bone and joint） …… 493
急性暂时性髋关节滑膜炎（acute transient synovitis of hip） …… 494
婴儿骨皮质增生症（infantile cortical hyperostosis） …… 494
膝内翻（genu varum） …… 494
膝外翻（genu valgum） …… 494
下肢不等长（leg length inequality） …… 494
臀肌挛缩（gluteal muscle contracture） …… 494
偏身肥大症（hemihypertrophy） …… 494
先天性束带（congenital band） …… 494
脑性麻痹（cerebral palsy） …… 494
脊髓灰质炎后遗畸形（deformity of poliomyelitis） …… 495
先天性无痛症（congenital analgesia） …… 495
单发性骨软骨瘤（solitary osteochondroma） …… 495
多发性骨软骨瘤（multiple osteochondroma） …… 495
多发性内生软骨瘤（multiple enchondroma） …… 495
单发性软骨瘤（solitary osteochondroma） …… 495
骨囊肿（bone cyst） …… 495
动脉瘤样骨囊肿（aneurysmal bone cyst） …… 496
纤维性结构不良（fibrous dysplasia） …… 496
骨样骨瘤（osteoid osteoma） …… 496
骨肉瘤（osteogenic sarcoma） …… 496
尤文肉瘤（Ewing sarcoma） …… 496
组织细胞增生症 X（histocytosis-X） …… 496
腱鞘囊肿（ganglion） …… 497
腘窝囊肿（popliteal cyst） …… 497
甲下骨疣（subungual osseous wart） …… 497

眼科学

简介 …… 498
远视力（distance vision） …… 499
近视力（near vision） …… 499
暗适应（scotopic adaptation） …… 499
视疲劳（asthenopia） …… 499
立体视（stereoscopic vision） …… 500
色盲（achromatopsia） …… 500
视野（visual field） …… 500
视野检查法（perimetry） …… 500
霰粒肿（chalazion） …… 501
麦粒肿（hordeolum） …… 501
脂溢性睑缘炎（blepharitis seborrhoicmarginal） …… 501

上睑下垂（ptosis） …… 501
内眦赘皮（epicanthus） …… 501
睑内翻（entropion） …… 502
睑外翻（ectropion） …… 502
睑闭合不全（lagophthalmus） …… 502
Marcus-Gunn 综合征（Marcus-Gunn syndrome） …… 502
眼睑基底细胞癌（basal cell carcinoma） …… 502
眼睑恶性黑色素瘤（malignant melanoma） …… 502
泪道阻塞（lacrimal obstruction） …… 503
急性泪囊炎（acute dacryocystitis） …… 503
慢性泪囊炎（chronic dacryocystitis） …… 503
新生儿泪囊炎（neonatal dacryocystitis） …… 503
急性卡他性结膜炎（acute catarrhal conjunctivitis） …… 503
慢性卡他性结膜炎（chronic catarrhal conjunctivitis） …… 503
淋菌性结膜炎（gonococcal conjunctivitis） …… 504
沙眼（trachoma） …… 504
变态反应性结膜炎（allergic conjunctivitis） …… 504
泡性结膜炎（phlyctenular conjunctivitis） …… 504
春季结膜炎（vernal conjunctivitis） …… 504
巨乳头性结膜炎（giant papillary conjunctivitis） … 504
流行性角膜结膜炎（epidemic keratoconjunctivitis） …… 505
流行性出血性结膜炎（epidemic haemorrhagic conjunctivitis） …… 505
包涵体性结膜炎（inclusion conjunctivitis） …… 505
翼状胬肉（pterygium） …… 505
干眼（dry eye） …… 505
泪膜破裂时间测定（break-up time determination） …… 506
角膜（cornea） …… 506
角膜缘（limbus of cornea） …… 506
角膜水肿（corneal edema） …… 506
角膜浸润（corneal infiltration） …… 506
角膜浑浊（corneal opacity） …… 506
角膜瘢痕（corneal scar） …… 506
粘连性角膜白斑（adherent corneal leucoma） …… 507
角膜葡萄肿（corneal staphyloma） …… 507
角膜血管翳（corneal pannus） …… 507
角膜炎（keratitis） …… 507
真菌性角膜炎（mycotic keratitis） …… 507
单纯疱疹性角膜炎（herpes simplex keratitis） …… 507
绿脓杆菌性角膜炎（pseudomonas corneal ulcer） …… 507
病毒性点状角膜炎（viral punctate keratitis） …… 508
丝状角膜炎（filamentary keratitis） …… 508
盘状单疱病毒性角膜炎（disciform herpes simplex keratitis） …… 508
角膜基质炎（parenchymatous keratitis） …… 508
蚕蚀性角膜溃疡（rodent ulcer；Mooren ulcer） … 509
暴露性角膜炎（exposure keratitis） …… 509
角膜软化症（keratomalacia） …… 509
角膜变性（corneal degeneration） …… 509
角膜老年环（cornea arcus senilis） …… 509
带状角膜病变（band-shaped ketatopathy） …… 509
边缘性角膜变性（Terrien marginal degeneration） …… 510
地图-点状-指纹状营养不良（map-dot-finger print dystrophy） …… 510
颗粒状角膜营养不良（granular dystrophy） …… 510
Fuch 角膜内皮营养不良（Fuch endothelial dystrophy） …… 510
大泡性角膜病变（bullous keratopathy） …… 510
角膜皮样瘤（dermoid tumor of the cornea） …… 511
角膜原位癌（carcinoma in site of the cornea） …… 511
圆锥角膜（keratoconus） …… 511
大角膜（macrocornea） …… 511
小角膜（microcornea） …… 511
穿透性角膜移植术（penetrating keratoplasty） …… 511
人工角膜（corneal artificia） …… 511
眼表解剖、生理的新概念（new concept of ocular surface in anatomy and physiology） …… 511
羊膜移植重建眼表（amnion membrane transplantation reconstruct ocular surface） …… 512
羊膜解剖特点（anatomical characterization of amnion membrane） …… 512
羊膜移植适应证（indications of amnion membrane transplantation） …… 512
Wilson 综合征（Wilson syndrome） …… 512
Sturge-Weber 综合征（Sturge-Weber syndrome） …… 512
巩膜炎（scleritis） …… 512
眼球筋膜囊炎（tenonits） …… 512
穿孔性巩膜软化症（scleromalacia perforans） …… 513
葡萄膜炎（uveitis） …… 513
前部葡萄膜炎（anterior uveitis） …… 513

急性虹膜睫状体炎（acute iridocyclitis） …… 513
亚急性虹膜睫状体炎（sub-acute iridocyclitis） …… 513
化脓性虹膜睫状体炎（suppurative iridocyclitis） …… 513
慢性睫状体炎（chronic cyclitis） …… 513
周边部葡萄膜炎（peripheral uveitis） …… 513
后部葡萄膜炎（posterior uveitis） …… 514
全葡萄膜炎（panuveitis） …… 514
病毒性葡萄膜炎（uveitis viral infections） …… 514
青光眼性虹膜炎（iritis glaucomatosa） …… 514
晶状体诱发性葡萄膜炎（lens-induced uveitis） … 514
虹膜角膜内皮综合征（iridocorneal endothelial syndrome，ICE syndrome） …… 514
葡萄膜大脑炎（uveoencephalitis） …… 514
虹膜红变症（rubeosis iridis） …… 514
渗出性脉络膜炎（exudative choroiditis） …… 514
脉络膜萎缩（choroidal atrophy） …… 515
先天性无虹膜（congenital aniridia） …… 515
瞳孔残膜（membrana pupillaris） …… 515
Behcet 病（Behcet syndrome） …… 515
Fuch 综合征（Fuch syndrome） …… 515
白内障（cataract） …… 515
老年性白内障（senile cataract） …… 516
老年性皮质性白内障（cortical cataract） …… 516
老年性核性白内障（nuclear cataract） …… 516
囊下白内障（subcapsular cataract） …… 516
先天性白内障（congenital cataract） …… 516
绕核性白内障（perinuclear cataract） …… 517
外伤性白内障（traumatic cataract） …… 517
糖尿病性白内障（diabetic cataract） …… 517
半乳糖性白内障（galactose cataract） …… 517
手足搐搦性白内障（tetany cataract） …… 517
并发性白内障（complicated cataract） …… 517
后发性白内障（after cataract） …… 518
晶体脱位（lens dislocation） …… 518
冠状白内障（coronary cataract） …… 518
珊瑚状白内障（coralliform cataract） …… 518
缝状白内障（sutural cataract） …… 518
前极白内障（anterior polar cataract） …… 518
后极白内障（posterior polar cataract） …… 518
莫干白内障（morgagnian cataract） …… 518
Sunset 综合征（Sunset syndrome） …… 519
肌强直性白内障（myotonic cataract） …… 519
挫伤性白内障（contusive cataract） …… 519
穿孔性外伤性白内障（penetrating cataract） …… 519
电击性白内障（electric cataract） …… 519
辐射性白内障（radiating cataract） …… 519
真性糖尿病白内障（true diabetic cataract） …… 519
囊袋收缩综合征（capsular bag contraction syndrome） …… 519
晶状体半脱位（subluxation of lens） …… 520
Marfan 综合征（Marfan syndrome） …… 520
白内障囊内摘除术（intracapsular cataract extraction） …… 520
白内障囊外摘除术（extracapsular cataract extraction） …… 520
白内障超声乳化术（phacoemulsification） …… 520
无晶状体眼（aphakia） …… 520
人工晶体植入术（intraocular lens implantation） … 521
白内障激光乳化术（photolysis） …… 521
多焦点人工晶体（multifocus intraocular lens，MIOL） …… 521
衍射型多焦点人工晶体（diffractive MIOL，DMIOL） …… 521
折射型多焦点人工晶体（refractive MIOL，RMIOL） …… 521
注入式人工晶体（injective IOLs） …… 521
屈光性人工晶体植入术（refractive intraocular lens implantation） …… 521
青光眼（glaucoma） …… 522
眼内压（intraocular pressure） …… 522
前房角（angle of anterior chamber） …… 522
小梁网（trabecular meshwork） …… 522
Schlemm（施莱姆）管（Schlemm canal） …… 522
前房角镜（gonioscope） …… 523
前房深度（chamber depth） …… 523
急性闭角型青光眼（acute angle-closure glaucoma） …… 523
慢性闭角型青光眼（chronic angle-closure glaucoma） …… 523
虹膜高褶型青光眼（plateau iris glaucoma） …… 523
原发性开角型青光眼（primary open-angle glaucoma） …… 524
睫状体炎青光眼综合征（glaucomatocyclitic crisis） …… 524
溶血性青光眼（hemolytic glaucoma） …… 524

新生血管性青光眼（neovascular glaucoma） …… 524
高眼压症（ocular hypertension） …… 524
眼压描记（tonography） …… 524
睫状环阻塞性青光眼（ciliary block glaucoma） … 525
婴幼儿型青光眼（infantile glaucoma） …… 525
青少年性青光眼（juvenile glaucoma） …… 525
继发性青光眼（secondary glaucoma） …… 525
先天性青光眼（congenital glaucoma） …… 525
晶状体溶解性青光眼（phacolytic glaucoma） …… 525
晶状体脱位性青光眼（lens dislocation glaucoma） …… 526
低眼压性青光眼（low tension glaucoma） …… 526
激素性青光眼（corticosteroid-induced glaucoma） …… 526
继发性闭角青光眼（secondary angle-closure glaucoma） …… 526
杯盘比（cup-disc ratio，C/D） …… 527
激发试验（provocative test） …… 527
恶性青光眼的诊断及处理进展（diagnosis and management progress for malignant glaucoma） …… 527
难治性青光眼（refractory glaucoma） …… 527
青光眼的视神经保护（neuroprotection in glaucoma） …… 527
小梁切除术（trabeculectomy） …… 527
深层巩膜切除联合胶原物植入术（deep sclerectomy with collagen implant，DSCI） …… 527
现代房水引流植入物（modern aqueous humor drainage implant） …… 527
现代房水引流植入物种类（type for modern aqueous humor drainage implant） …… 528
玻璃体（vitreous） …… 528
飞蚊症（muscae volitantes；vitreous floaters） …… 528
玻璃体动脉残留（persistent hyaloid artery） …… 528
永存原始玻璃体增生症（persistent hyperplasia of primary vitreous） …… 528
玻璃体混浊（vitreous opacity） …… 528
玻璃体脱离（vitreous detachment） …… 528
老年玻璃体液化（synchysis senilis） …… 529
玻璃体出血（vitreous hemorrhage） …… 529
玻璃体变性（vitreous degeneration） …… 529
玻璃体炎（vitreitis） …… 529
玻璃体寄生虫（parasite in vitreous） …… 529
增殖性玻璃体视网膜病变（proliferative vitreoretinopathy，PVR） …… 529
玻璃体切割手术（vitrectomy） …… 529
视网膜（retina） …… 530
视网膜中央动脉阻塞（central retinal artery occlusion） …… 530
视网膜中央静脉阻塞（central retinal vein occolusion） …… 530
视网膜静脉周围炎（retinal periphlebitis） …… 530
外层渗出性网膜病变（retinitis exudative external） …… 530
视网膜微动脉瘤（retinal microaneurysm） …… 530
急性色素上皮炎（acute retinal pigment epithelitis） …… 531
急性后极部多发性鳞状色素上皮病变（acute posterior multifocal pigment epitheliopathy） …… 531
中心性渗出性脉络膜炎（central exudative chorioretinitis） …… 531
黄斑囊样水肿（cystoid macular edema） …… 531
视网膜结节性动脉周围炎（retinal periarteritis nodosa） …… 531
视网膜出血（retinal hemorrhage） …… 531
原发性视网膜色素变性（primary pigmentary degeneration of the retina） …… 532
老年特发性黄斑裂孔（aged-related idiopathic macular holes） …… 532
遗传性黄斑变性（hereditary macular degeneration） …… 532
老年黄斑变性（senile macular degeneration） …… 532
黄斑盘状变性（disciform macular degeneration） … 533
近视性黄斑变性（myopia macular degeneration） …… 533
高血压性视网膜病变（hypertensive retinopathy） …… 533
肾性网膜病变（renal retinopathy） …… 533
妊娠中毒症性网膜病变（retinopathy in toxemia of pregnancy） …… 534
糖尿病性网膜病变（diabetic retinopathy） …… 534
增殖性糖尿病性视网膜病变（proliferative diabetic retinopathy） …… 534
视网膜新生血管（retinal neovascularization） …… 534
后部玻璃体视网膜牵引综合征（posterior

vitreoretinal traction syndrome） …… 534
视网膜裂孔（ retinal hole） …… 535
原发性视网膜脱离（primary detachment of retina）
…… 535
视网膜劈裂症（retinoschisis） …… 535
视网膜母细胞瘤（retinoblastoma） …… 536
视网膜切开及切除术（retinotomy and retinectomy）
…… 536
闪辉性暗点（scintillating scotoma） …… 536
先天性梅毒性视网膜炎（congenital syphilitic
retinitis） …… 536
视神经（optic nerve） …… 536
视神经乳头炎（papillitis） …… 536
缺血性视神经病变（optic ischemic neuropathy） … 537
视盘血管炎（optic disc vasculitis） …… 537
球后视神经炎（retrobulbar optic neuritis） …… 537
视乳头水肿（papilledema） …… 538
视神经脑膜瘤（meningioma of optic nerve） …… 538
视神经萎缩（optic atrophy） …… 538
先天性视神经缺损（congenital coloboma of optic
nerve） …… 538
屈光不正（error of refraction） …… 538
近视眼（myopia） …… 539
远视眼（hyperopia） …… 539
散光眼（astigmatism） …… 539
屈光参差（anisometropia） …… 539
调节（accommodation） …… 539
调节痉挛（spasm of accommodation） …… 540
调节麻痹（paralysis of accommodation） …… 540
老视（ presbyopia） …… 540
验光（optometry） …… 540
放射状角膜切开术（radial keratotomy，RK） …… 541
准分子激光角膜切削术（photorefractive
keratotomy，PRK） …… 541
准分子激光角膜原位磨镶术（laser in situ
keratomileusis，LASIK） …… 541
后巩膜加固术（posterior scleral reinforcement） …… 541
准分子激光治疗性角膜切削术（phototherapeutic
keratotomy，PTK） …… 541
斜视（ strabismus ） …… 541
隐性斜视（heterophoria） …… 542
显性斜视（strabismus manifest） …… 542
共同性斜视（concomitant strabismus） …… 542
调节性共同性内斜视（accommodative concomitant
esotropia） …… 543
交替性斜视（alternating strabismus） …… 543
麻痹性斜视（paralytic strabismus） …… 543
疼痛性眼肌麻痹综合征（painful ophthalmoplegia
syndrome） …… 544
A-V 综合征（A-V syndrome） …… 544
弱视（amblyopia） …… 544
废用性弱视（amblyopic amblyopia） …… 545
眼球震颤（ nystagmus） …… 545
终位性眼球震颤（end-position nystagmus） …… 545
视觉不良性眼球震颤（dysopia nystagmus） …… 545
弱视性眼球震颤（amblyopic nystagmus） …… 545
眶内肿瘤（intraorbital tumor） …… 546
眼球突出（exophthalmos） …… 546
Grave 眼征（Grave eye sign） …… 546
眼眶血管瘤（orbital hemangioma） …… 546
眼眶蜂窝组织炎（orbital cellulitis） …… 546
眶骨膜炎（orbital periostitis） …… 547
Graves 病（Basedow syndrome） …… 547
Horner 综合征（Horner syndrome） …… 547
眼外伤（ocular trauma） …… 547
眼球钝挫伤（blunt trauma of eyeball） …… 547
视神经挫伤（blunt trauma of optic nerve） …… 547
眼球内异物（intraocular foreign body） …… 547
眼铁质沉着症（siderosis of eye） …… 548
眼铜质沉着症（chalcosis of eye） …… 548
眼部辐射性损伤（radiational injury） …… 548
电光性结膜炎（arc-flash conjunctivitis） …… 548
交感性眼炎（sympathetic ophthalmia） …… 548
眼化学性烧伤（chemical burn of eye） …… 548
非贯通创伤（nonpenetrating wound） …… 549
海德堡视网膜断层扫描仪（Heidelberg retina
tomograph，HRT） …… 549
眼底荧光血管造影（fundus fluorescein angiography，
FFA） …… 549
吲哚青绿血管造影（indocyanine green angiography，
ICGA） …… 549
超声生物显微镜（ultrasound biomicroscope，UBM）
…… 549
光学相干断层成像术（optical coherence
tomography，OCT） …… 550
获得性免疫缺陷综合征的眼部并发症

（complications of AIDS） …… 550
光动力学疗法（photodynamic therapy，PDT） …… 550
眼科激光内窥镜（endoscope of ophthalmologic laser） …… 550
红宝石激光器（ruby Laser） …… 550
氩离子激光器（argon ion laser） …… 550
氪离子激光器（kkyptonion laser） …… 550
半导体激光（diode laser） …… 551
染料激光器（dye laser） …… 551
掺钕钇铝石榴石激光器（neodymium doped yttrium aluminum garnet laser，Nd：YAG laser） …… 551
掺钕钇铝石榴石倍频激光器（frequency double Nd：YAG laser） …… 551
Q-开关掺钕钇铝石榴石倍频激光器（Q-switched frequency double Nd：YAG laser） …… 551
二氧化碳激光器（carbon dioxide laser） …… 551
高能超脉冲二氧化碳激光器（ultrapulse carbon dioxide laser） …… 551
Q-开关掺钕钇铝石榴石激光器（Q-switched Nd：YAG laser） …… 551
锁模掺钕钇铝石榴石激光器（mode-locked Nd：YAG laser） …… 551
掺钕四氟化钇锂激光器（Nd：YLF） …… 551
准分子激光器（excimer laser） …… 552
掺铒钇铝石榴石激光器（erbium：yttrium-aluminum garnet laser，Er：YAG） …… 552
光凝激光器（photocoagulator） …… 552
分裂激光器（photodisruption） …… 552
弥漫性光凝治疗（scatter photocoagulation） …… 552
全视网膜光凝（panretinal photocoagulation，PRP） …… 552
局部融合光凝（confluent local treatment） …… 552
局部光凝治疗（focal treatment） …… 552
格子样光凝治疗（grid treatment） …… 552
激光虹膜切除术（laser iridectomy） …… 552
激光周边虹膜成形术（laser peripheral iridoplasty） …… 553
激光小梁成形术（laser trabeculoplasty） …… 553
睫状体光凝术（cyclophotocoagulation） …… 553
中央虹膜成形术（iridoplasty of the central iris） … 553
房角光凝术（goniophotocoagulation） …… 553
激光后囊膜切开术（laser posterior capsulotomy） …… 553

耳鼻咽喉科学

简介 …… 554
咽囊（pharyngeal pouch） …… 556
咽囊炎（咽黏液囊炎；鼻咽部正中瘘管；桑汶地病）（pharyngeal bursitis；inflammationof pharyngeal bursa；Thornwaldt disease） …… 556
鼻咽囊肿（cyst of nasopharynx） …… 556
垂体囊肿（hypophyseal cyst） …… 556
咽中线隐窝囊肿（增殖体窝囊肿；增殖体正中窝囊肿）（pharyngeal centerline crypt cyst；adenoids median cyst） …… 556
咽囊囊肿（cyst of pharyngeal pouch） …… 556
下咽部（喉咽部）（hypopharynx；laryngeal pharynx） …… 556
下咽上区（superior hypopharynx） …… 557
下咽下区（梨状窝区）（inferior hypopharynx；piriform sinus） …… 557
下咽后壁区（posterior hypopharynx） …… 557
环后区（postcricoid region） …… 557
梨状窝（梨状隐窝）（piriform recess；recessus piriformis） …… 557
鼻咽部（nasopharynx） …… 557
增殖体（咽扁桃体；腺样体）（adenoids；vegetation） …… 557
咽囊脓肿（abscess of pharyngeal bursa） …… 557
咽隐窝（pharyngeal recess；recessus pharyngeus；recessus infundibuliformis） …… 557
咽鼓管咽口（pharyngeal opening of auditory tube；eustachian tube orifice；pharyngeal ostium of eustachian tube） …… 557
腭帆提肌隆突（提肌隆突）（levator protuberance；levator torus） …… 558
咽鼓管圆枕（咽鼓管隆突；咽鼓管隆凸）（tubal prominence；torus tubarius） …… 558
管腭皱襞（咽鼓管腭襞）（salpingopalatine fold） …… 558
管咽皱襞（咽鼓管咽襞）（salpingopharyngeal fold） …… 558
口咽部（oropharynx） …… 558
腭扁桃体（扁桃体）（faucial tonsil；palatine tonsil；tonsilla palatina） …… 558
扁桃体隐窝（cryptae tonsillares；tonsillar crypts）

…… 558
扁桃体上窝（supratonsillar fossa；fossa supratonsillaris）
…… 558
三角韧带（扁桃体下皱襞；扁桃体横皱襞）
（ligamentum deltoideum；ligamentum triangularity）
…… 558
扁桃体窝（tonsillar pit） …… 558
扁桃体包膜（capsule of tonsils） …… 558
腭帆提肌（levator muscle of palatine velum；musculus levator veli palatini；levator veli palatini muscle）
…… 558
腭帆张肌（tensor muscle of velum palatini；musculus tensor veli palatini；tensor veli palatini muscle）
…… 559
悬雍垂肌（muscle of uvula；musculus uvulae；uvularis） …… 559
舌腭肌（glossopalatinus；palatoglossus；musculus glossopalatinus；musculus palatoglossus） …… 559
咽腭肌（腭咽肌）（palatopharyngeal muscle；musculus palatopharygeus） …… 559
腭肌（palatum muscles） …… 559
咽后间隙（retropharyngeal space；spatium retropharyngeum） …… 559
椎前间隙（prevertebral space） …… 559
咽内间隙（endopharyngeal space） …… 559
咽旁间隙（parapharyngeal space） …… 559
咽壁（pharynx wall） …… 559
咽黏膜（pharynx mucous coat；tunica mucosa pharynx；pharyngeal mucous membrane） …… 560
咽淋巴环（pharyngeal lymphatic ring；pharyngeal lymphoid ring） …… 560
咽淋巴管网（pharynx lymphatic vessel graticule；vas lymphaticum graticule of pharynx） …… 560
咽后壁淋巴丛（retropharyngeal flap lymphatic plexus；plexus lymphaticus of retropharyngeal flap）
…… 560
咽的生理功能（pharynx physiology） …… 560
咽痛（pharyngodynia） …… 560
自发性咽痛（spontaneous pharyngodynia） …… 560
激发性咽痛（provocation pharyngodynia） …… 561
咽壁感染性咽痛（infective pharyngodynia） …… 561
咽壁非感染性咽痛（noninfective pharyngodynia）
…… 561
反射性咽痛（reflectivity pharyngodynia） …… 561
牙源性咽痛（口腔感染性咽痛）（oral cavity infective pharyngodynia） …… 561
鼻源性咽痛（rhinal reflectivity pharyngodynia） …… 561
喉源性咽痛（laryngeal reflectivity pharyngodynia）
…… 561
颈部病变所致的咽痛（cervical reflectivity pharyngodynia） …… 561
食管源性咽痛（esophageal reflectivity pharyngodynia）
…… 561
全身性疾病引起的咽痛（reflectivity pharyngodynia of general diseases） …… 561
咽源性呼吸困难（pharyngopathic dyspnea） …… 561
炎症性吞咽困难（inflammatory dysphagia） …… 561
瘫痪性和咽肌运动失调性吞咽困难（paralytic dysphagia；dysphagia of pharyngeal muscles dyscinesia） …… 561
梗阻性吞咽困难（obstructive dysphagia） …… 562
咽部异物感（pharyngeal foreign body sensation） … 562
癔球症（咽异感症；梅核气）（globus pharyngeus；pharyngeal paraesthesia；paraesthesia pharyngeus）
…… 562
咽感觉麻木或迟钝（pharyngeal anesthesia and dysesthesia） …… 562
咽出血（pharyngorrhagia） …… 562
鼻咽部鳃源囊肿（nasopharyngeal pretrematicus cyst）
…… 562
腭瘘管（palatum fistula） …… 562
鳃沟发育异常（branchial groove dysplasia） …… 562
鳃裂瘘管（pretrematicus fistula） …… 562
鳃裂瘘管切除术（pretrematicus fistulectomy） …… 563
鳃裂囊肿（pretrematicus cyst） …… 563
咽血管畸形（pharyngeal angiodeformity） …… 563
先天性鼻咽部狭窄（congenital nasopharyngeal stricture） …… 563
鼻咽部垂体遗留（pharyngeal hypophysis） …… 563
口咽部粘连（oropharyngeal accretion） …… 563
喉咽部狭窄（laryngopharyngeal stricture） …… 563
茎突综合征（elongation of styloid process） …… 563
经颈外途径茎突截短术（transcervical partial resection of processus styloideus） …… 563
经口咽茎突截短术（transoral partial resection of processus styloideus） …… 563

咽部瘢痕狭窄（pharyngeal cicatricial stricture） … 563
鼻咽部狭窄（nasopharyngeal stricture） …… 564
咽憩室（pharyngeal diverticulum） …… 564
咽侧壁憩室（diverticulum on the lateral wall of pharynx） …… 564
咽后壁憩室（retropharyngeal wall diverticulum） … 564
腭咽闭合不全（velopharyngeal insufficiency） …… 564
咽肌麻痹（pharyngoplegia pharyngolysis） …… 564
咽肌痉挛（clonic spasm of pharyngeal muscle） …… 564
强直性咽痉挛（tonic spasm of pharyngeal muscle） …… 564
节律性咽肌阵挛（节律性腭咽喉肌阵挛；腭肌阵挛）（rhythmical spasm of pharyngeal muscle） …… 564
鼻咽纤维瘤（男性青春期出血性鼻咽血管纤维瘤）（nasopharyngeal fibroid；nasopharyngeal angiofibroma） …… 564
咽部脊索瘤（pharyngeal chordoma；pharyngeal notochordoma） …… 565
咽颅咽管瘤（pharyngeal craniopharyngioma；pharyngeal Rathke pouth tumor；pharyngeal Rathke tumor；pharyngeal hypophyseal duct tumor） …… 565
颅咽管（craniopharyngeal canal） …… 565
咽畸胎瘤（pharyngeal teratoma；pharyngeal teratomata） …… 565
咽皮样瘤（咽皮样囊肿）（pharyngeal dermoid tumor；pharyngeal dermoid cyst） …… 565
咽畸胎样瘤（咽真性畸胎瘤）（pharyngeal teratoblastoma，pharyn geal teratoid tumor） …… 565
咽上颌寄生胎（pharyngeal epigna thus） …… 565
咽部神经鞘膜瘤（neuro－tunica vaginalis tumor） …… 565
咽部血管瘤（pharyngeal haemangioma；pharyngeal angioma） …… 565
咽部乳头状瘤（pharyngeal papilloma） …… 566
咽部混合瘤（咽部涎腺多形性腺瘤）（pharyngeal mixed tumor；pharyngeal pleomorphic adenoma；pharyngeal polymorphic adenoma of salivary gland） …… 566
咽部脑膜瘤（pharyngeal meningeoma；pharyngeal meningioma；pharyngeal meningoma；pharyngeal meningothelioma） …… 566
咽部浆细胞瘤（pharyngeal plasmacytoma；pharyngeal plasmocytoma；pharyngeal plasmoma） …… 566
咽部潴留囊肿（pharyngeal retention cyst） …… 566
咽部感染性囊肿（pharyngeal infective cyst） …… 566
咽部息肉（pharyngeal polypus） …… 566
鼻咽肉瘤（nasopharyngeal sarcoma） …… 566
扁桃体恶性肿瘤（malignant tumor of tonsils） …… 566
扁桃体癌（carcinoma of tonsil） …… 566
扁桃体肉瘤（sarcoma of tonsil） …… 567
EB病毒（埃-巴病毒）（EB virus；Epstein-Barr virus） …… 567
鼻咽癌（nasopharyngeal carcinoma） …… 567
上行型鼻咽癌（颅神经侵犯型鼻咽癌；A型鼻咽癌）（ascending nasopharyngeal carcinoma） …… 567
下行型鼻咽癌（颈淋巴结广泛转移型鼻咽癌；D型鼻咽癌）（descending nasopharyngeal carcinoma） …… 567
上下行型鼻咽癌（混合型鼻咽癌；AD型鼻咽癌）（compound nasopharyngeal carcinoma） …… 567
鼻咽原位癌（nasopharyngeal preivasive carcinoma） …… 567
鼻咽泡状核细胞癌（nasopharyngeal vesicular nucleus carcinoma） …… 567
鼻咽部恶性肿瘤的临床分期（clinical staging of nasopharyngeal malignant tumor） …… 567
下咽癌（laryngeal pharynx carcinoma；hypopharyngeal carcinoma） …… 567
梨状窝癌（piriform recess carcinoma；recessus piriformis carcinoma） …… 568
环后癌（postcricoid carcinoma） …… 568
下咽后壁癌（posterior hypopharynx carcinoma） …… 568
下咽上区癌（superior hypopharynx carcinoma） …… 568
咽部异物（pharyngeal foreign body） …… 568
鼻咽异物（nasopharyngeal foreign body） …… 568
口咽异物（oropharyngeal foreign body） …… 568
喉咽异物（hypopharyngeal foreign body） …… 568
咽部机械性创伤（pharyngeal mechanical trauma） …… 568
咽部灼伤（pharyngeal burn） …… 568
咽部热灼伤（pharyngeal thermal burn） …… 569

咽部化学灼伤（pharyngeal chemical burn） …… 569
咽部灼伤的分度（graduations in degree of pharyngeal burn） …… 569
咽部梅毒（pharyngeal syphilis） …… 569
咽部结核（pharyngeal tuberculosis） …… 569
扁桃体结核（tonsil tuberculosis） …… 569
急性粟粒型咽结核（acute miliary pharyngeal tuberculosis） …… 569
慢性溃疡型咽结核（chronic ulcerative pharyngeal tuberculosis） …… 569
咽部狼疮（pharyngeal lupus） …… 569
咽部麻风（pharyngeal leprosy） …… 570
咽部硬结病（pharyngeal scleroma） …… 570
急性鼻咽炎（acute nasopharyngitis） …… 570
急性单纯性咽炎（acute simple pharyngitis） …… 570
慢性鼻咽炎（chronic nasopharyngitis） …… 570
慢性单纯性咽炎（simple chronic pharyngitis） …… 570
慢性肥厚性咽炎（hypertrophic pharyngitis） …… 570
萎缩性咽炎（atrophic pharyngitis） …… 570
干燥性咽炎（pharyngitis sicca） …… 571
咽角化症（keratosis of pharynx） …… 571
悬雍垂过长症（enlongated uvula） …… 571
链球菌性咽炎（streptococcus pharyngitis） …… 571
猩红热性咽炎（scarlet fever pharyngitis） …… 571
咽白喉（pharyngeal diphtheria） …… 571
奋森咽峡炎（溃疡性扁桃体炎；溃疡膜性咽炎）（Vincent angina；ulcerative tonsillitis；ulceromembranous angina） …… 571
天疱疮样血肿性咽峡炎（咽部血肿）（hematoma of pharynx） …… 571
疹热病咽炎（exanthema pharyngitis） …… 572
麻疹咽炎（measles rubeola pharyngitis） …… 572
水痘的咽部表现（chickenpox varicelle pharyngitis） …… 572
天花的咽部表现（smallpox pharyngitis；variola pharyngitis） …… 572
病毒性咽炎（viral pharyngitis） …… 572
急性扁桃体炎（烂乳娥、喉娥风）（acute tonsillitis） …… 572
急性卡他型扁桃体炎（急性单纯型扁桃体炎）（acute simple tonsillitis；acute catarrhaltonsillitis） …… 572
急性隐窝型扁桃体炎（acute lacunar tonsillitis） … 572
急性滤泡型扁桃体炎（急性实质型扁桃体炎）（acute follicular tonsillitis） …… 572
急性卡他性扁桃体炎（acute catarrhal tonsillitis） …… 573
急性化脓性扁桃体炎（acute suppurative tonsillitis） …… 573
慢性扁桃体炎（chronic tonsillitis） …… 573
慢性增生型扁桃体炎（chronic proliferative tonsillitis） …… 573
慢性纤维型扁桃体炎（chronic fibrous tonsillitis） …… 573
慢性隐窝型扁桃体炎（chronic crypt tonsillitis） … 573
扁桃体角化症（keratosis of tonsil） …… 573
扁桃体症状性肥大（symptomatic hypertrophy of tonsil） …… 573
扁桃体肥大性聋（throat deafness） …… 573
扁桃体切除术适应证（indication of tonsillectomy） …… 573
扁桃体切除术禁忌证（contraindication of tonsillectomy） …… 574
扁桃体切除术剥离法（dissection method of tonsillectomy） …… 574
扁桃体切除术挤切法（guillotine method of tonsillectomy） …… 574
增殖体肥大（咽扁桃体肥大；腺样体肥大）（adenoidal hypertr ophy；adenoid vegetation） …… 574
腺样体面容（adenoidal hypertrophy face） …… 574
急性舌扁桃体炎（acute lingual tonsillitis） …… 574
慢性舌扁桃体炎（舌扁桃体肥大）（chronic lingual tonsillitis；hypertrophy of lingual tonsil） …… 574
急性咽扁桃体炎（急性腺样体炎）（acute adenoiditis；pharyngotonsillitis；pharyngo-amygdalitis） …… 574
扁桃体周围脓肿（脓性蜂窝组织炎性咽峡炎；喉痈）（peritonsillar abscess） …… 574
扁桃体脓肿（实质性扁桃体炎）（abscess of tonsil） …… 575
咽后脓肿（retropharyngeal abscess） …… 575
慢性咽后脓肿（结核性咽后脓肿）（chronic retropharyngeal abscess） …… 575
急性化脓性咽后脓肿（acute suppurative retropharyngeal abscess） …… 575

咽旁间隙蜂窝织炎（cellulitis of parapharyngeal space） …… 575
咽旁间隙脓肿（parapharyngeal abscess） …… 575
增殖体刮匙（adenoid curette） …… 575
增殖体切除刀（adenotome） …… 575
增殖体切除器（adenotome; lymphotome） …… 575
增殖体切除术（adenoidectomy） …… 575
鼻咽部经口硬管内窥镜检查（examination of nasopharynx peroral rigid endoscope） …… 575
鼻咽部经鼻硬管内窥镜检查（examination of nasopharynx transnasal rigid endoscope） …… 576
轮状肌性隆起（Passavant 嵴）（Passavant ridge） …… 576
瓣状关闭（valvular closure） …… 576
括约状关闭（spincteric closure） …… 576
电鼻咽镜（electric nasopharyngoscope） …… 576
鼻咽内镜（nasopharyngeal endoscopy） …… 576
咽镜（pharyngoscope） …… 576
三凹症（tridepression sign） …… 576
气管切开术（tracheotomy） …… 576
气管切开术紧急（tracheotomy emergency） …… 576
气管切开术永久性（tracheotomy permanent） …… 576
气管切开术常规（tracheotomy routine） …… 576
气管造口（tracheostoma） …… 576
功能性失音（function aphonia） …… 576
构音困难（dyslalia） …… 577
失语症（aphasia） …… 577
口吃（stuttering） …… 577
发音困难（dysphonia） …… 577
功能性发音困难（function dysphonia） …… 577
室带性发音困难（plicae ventricularis dysphonia） …… 577
新生儿室带性发音困难（neonate plicae ventricularis dysphonia） …… 577
喉白斑病（larynx leucoplakia） …… 577
角化病（keratosis） …… 577
喉外伤（larynx trauma） …… 577
闭合性喉外伤（occlusion larynx trauma） …… 577
开放性喉外伤（patent larynx trauma） …… 577
喉损伤性肉芽肿（larynx injury granuloma） …… 578
舌会厌谷（glossoepiglottic vallecula） …… 578
舌会厌皱襞（glossoepiglottic fold） …… 578
后连合（posterior commissure） …… 578
会厌软骨（epiglottic cartilage） …… 578
会厌结节（epiglottic tubercle） …… 578
甲会厌肌（thyreoepiglottic muscle） …… 578
杓肌（arytenoid muscle） …… 578
杓会厌肌（hitlons muscle） …… 578
声带肌（vocalis muscle） …… 578
环甲肌（cricothyreoideus muscle） …… 578
环杓后肌（cricoarytaenoideus posterior muscle） …… 578
环杓侧肌（cricoarytaenoideus lateralis muscle） …… 578
环甲关节（cricothyroid joint） …… 578
环杓环状软骨板（crico-arytenoid） …… 578
喉室（Morgagni ventricle） …… 578
喉前庭（vestibulum laryngis） …… 579
喉腔（larynx cavity） …… 579
声门（glottis） …… 579
声门下区（subglottic area） …… 579
声时（vocal time） …… 579
声带（Vocal cords） …… 579
声带内注射（vocal cords injection） …… 579
声带突（vocal process） …… 579
室皱襞（ventricular fold） …… 579
声带腱（vocal tendon） …… 579
杓会厌皱襞（aryepiglottic fold） …… 579
甲杓肌（thyreoarytaenoideus muscle） …… 579
杓间肌（arytaenoidous muscle） …… 579
杓状软骨（arytenoid cartilage） …… 579
Reinke 间隙（Reinke space） …… 579
环甲膜（crico-thyreoidea membrana） …… 579
环杓关节（articulation cricoarytenoidea） …… 579
甲状软骨（thyroid cartilage） …… 580
甲状软骨切迹（thyroid notch） …… 580
环状软骨（cricoid cartilage） …… 580
楔状软骨（cuneiform cartilage） …… 580
小角软骨（corniculate cartilage） …… 580
呼吸困难（dyspnea） …… 580
吸气性呼吸困难（inspiratory dyspnea） …… 580
呼气性呼吸困难（expiratory dyspnea） …… 580
混合性呼吸困难（mixed dyspnea） …… 580
人工咽瘘法（artificial pharyngo-fistula） …… 580
人工喉（artificial larynx） …… 580
咽音（pharyngo-voice） …… 580
食管音（oesophageal voice） …… 580
发音管（phonation tube） …… 580

气管造口狭窄（tracheostoma stenosis） …… 581
喉狭窄（laryngeal stenosis） …… 581
前连合（anterior commissure） …… 581
前庭裂（rima vestibular） …… 581
喉上神经（superior laryngeal nerve） …… 581
喉返神经（recurrent laryngeal nerve） …… 581
喉上动脉（superior laryngeal artery） …… 581
喉下动脉（inferior laryngeal artery） …… 581
喉结核（laryngeal tuberculosis） …… 581
声带小结（vocal nodules） …… 581
局限性声带息肉（local vocalcord polyp） …… 581
弥漫声带息肉（diffuse vocalcord polyp） …… 581
喉乳头状瘤（larynx papilloma） …… 581
喉与呼吸道烧伤（laryngeal and respiratory tract burn） …… 581
声皱襞（vocal fold） …… 582
间接喉镜检查法（indirect laryngoscopy examination） …… 582
直接喉镜检查法（direct laryngoscopy examination） …… 582
纤维喉镜检查法（fibralaryngoscopy examination） …… 582
显微喉镜检查法（microlaryngoscopy examination） …… 582
动态喉镜检查法（stroboscopy examination） …… 582
喉水肿（laryngeal oedema） …… 582
急性喉气管支气管炎（acute laryngotracheobronchitis） …… 582
急性声门下喉炎（acute subglottic laryngitis） …… 582
急性会厌炎（acute epiglottitis） …… 582
急性喉炎（acute laryngitis） …… 582
慢性喉炎（chronic laryngitis） …… 582
芽生菌病（blastomycosis） …… 582
喉肌无力（myasthenia laryngis） …… 583
喉鸣（laryngeal stridor） …… 583
声音嘶哑（hoarseness） …… 583
先天性声门下梗阻（congenital subglottic obstruction） …… 583
喉异物（larynx foreign body） …… 583
吞咽困难（dysphagia） …… 583
喉阻塞（laryngeal obstruction） …… 583
喉晕厥（laryngeal syncope） …… 583
喉痉挛（laryngspasm） …… 583
成人喉痉挛（adult laryngspasm） …… 583
小儿喉痉挛（pediatric laryngspasm） …… 584
喉蹼（laryngeal web） …… 584
声带接触性溃疡（vocalis contact ulcer） …… 584
喉感觉过敏（laryngeal hyperesthesia） …… 584
喉感觉异常（laryngeal paresthesia） …… 584
喉感觉丧失（laryngeal anesthesia） …… 584
喉感觉减退（laryngeal hypoesthesia） …… 584
杓间肌瘫痪（麻痹）（interarytenoid muscle paralysis） …… 584
环杓侧肌瘫痪（clicoary taenoideus lateralis muscle paralysis） …… 584
单侧环杓后肌瘫痪（unilateral cricoarytaenoideus posterior muscle paralysis） …… 584
双侧环杓后肌瘫痪（bilateral cricoarytaenoideus posterior muscle paralysis） …… 584
声带瘫痪（vocalis paralysis） …… 585
特发性声带瘫痪（idiopathic vocalis paralysis） …… 585
联合性声带瘫痪（union vocalis paralysis） …… 585
环甲肌瘫痪（cricothyreoideus muscle paralysis） … 585
甲杓肌瘫痪（thyreoarytaenoideus muscle paralysis） …… 585
喉原位癌（laryngeal preinvasive carcinoma） …… 585
会厌癌（epiglottic carcinoma） …… 585
声门上癌（supraglottic carcinoma） …… 585
声门下癌（subglottic carcinoma） …… 585
声门癌（glottic carcinoma） …… 585
喉室癌（laryngis ventriculus carcinoma） …… 586
室带癌（ventricular band carcinoma） …… 586
喉裂开术（laryngofissure） …… 586
半喉切除术（hemilaryngectomy） …… 586
声门上半喉切除术（supraglottic hemilaryngectomy） …… 586
垂直半喉切除术（vertical hemilaryngectomy） …… 586
前额面半喉切除术（anterior-frontal hemilaryngectomy） …… 586
全喉切除术（total laryngectomy） …… 586
喉气管成形术（laryngotraecheal plastic operation） …… 586
环杓关节固定术（articulation cricoarytenoidea immobilization） …… 586
喉上神经阻滞法（larynges superior block） …… 586
支气管（bronchus） …… 587

支气管镜（bronchoscope） …… 587
Jackson 式支气管镜（Jackson bronchoscope） …… 587
Negus 式支气管镜（Negus bronchoscope） …… 587
气道（airway） …… 587
气管（trachea） …… 587
颈段气管伤（neck trachea trauma） …… 587
气管食管瘘（tracheo-esophageal fistula） …… 587
气管烧伤（trachea burn） …… 587
瘢痕性气管狭窄（scar tracheostenosis） …… 587
食管开放性创伤（esophagus open trauma） …… 587
气管支气管化学性创伤（trache-bronchus chemical trauma） …… 587
气管支气管机械性创伤（trache-bronchus mechanical trauma） …… 588
气管支气管物理性创伤（trache-bronchus physical trauma） …… 588
气管支气管异物（trachebronchial foreign body） … 588
食管异物（esophageal foreign body） …… 588
食管镜（esophagoscopy） …… 588
食管瘢痕性狭窄（esophagus cicatrical stricture） …… 588
食管穿孔或破裂（esophagus perforation or rupture） …… 588
食管憩室（esophagus diverticula） …… 588
食管炎（esophagitis） …… 588
食管贲门痉挛（esophagus cardiospasm） …… 588
食管良性肿瘤（esophagus benign neoplasm） …… 588
食管恶性肿瘤（esophagus malignant neoplasm） … 588
鼻额突（nasofrontal process） …… 589
前脑泡（forebrain vesicle） …… 589
嗅基板（嗅始基）（olfactory placode） …… 589
嗅凹（鼻凹）（olfactory pit） …… 589
鼻外突（lateral process） …… 589
鼻内突（His 球突）（medial process） …… 589
球突（globular process） …… 589
上颌突（maxillary process） …… 589
嗅囊（鼻囊）（olfactory sac） …… 589
麦克尔软骨（Meckel cartilage） …… 589
吕切软骨（Reichert cartilage） …… 589
颊鼻膜（bucconasal membrane） …… 589
鼻眼沟（nasocular furrow） …… 589
鼻泪管（lacrimonasal canal） …… 589
鼻道（nasal meatus） …… 589
鼻丘（agger nasi） …… 589
上颌窦始基（上颌窦陷窝）（lacuna of genyantrum） …… 589
筛迷路（cribral labyrinth） …… 589
筛上颌气房（ethmomaxillary cell） …… 589
筛额气房（ethmofrontal cell） …… 589
筛蝶气房（ethmosphenoid cell） …… 589
筛甲气房（ethmoturbinal cell） …… 590
蝶窦始基（sphenoidal placode） …… 590
鼻（nose） …… 590
外鼻（鼻锥体）（external nose；nasal pyramid） … 590
前鼻孔（anterior naris） …… 590
内侧脚（medial crura） …… 590
外侧脚（lateral crura） …… 590
鼻底（basis nasi） …… 590
鼻尖（nasal apex） …… 590
鼻根（nasal root） …… 590
鼻梁（nasal bridge） …… 590
鼻背（nasal dorsum） …… 590
鼻翼（ala nasi） …… 590
鼻小柱（columella nasi） …… 590
鼻前庭（vestibulum nasi） …… 590
鼻毛（vibrissae） …… 590
鼻阈（内孔）（limen nasi） …… 590
鼻缘（margo nasi） …… 590
内孔区（ostium internum） …… 590
鼻腔（nasal cavity） …… 590
鼻孔扩张肌（musculus dilator naris） …… 590
降眉间肌（musculus procerus） …… 590
上唇方肌（musculus quadratus labii superioris） …… 590
鼻横肌（musculus transversus nasi） …… 590
降鼻中隔肌（musculus depressor septi） …… 591
降鼻翼肌（musculus depressor alae nasi） …… 591
鼻睫神经（nasociliary nerve） …… 591
眶下神经（infraorbital nerve） …… 591
内眦动脉（arteria angularis） …… 591
鼻背动脉（dorsonasal arteria） …… 591
颅内海绵窦（intracranial cavernous sinus） …… 591
鼻骨（nasal bones） …… 591
侧鼻软骨（lateral nasal cartilage） …… 591
大翼软骨（greater alar cartilage） …… 591
籽状软骨（sesamoid cartilage） …… 591
小翼软骨（alae nasi parva） …… 591

鼻中隔软骨（septal cartilage） …… 591
犁鼻软骨（vomer cartilagineus） …… 591
上颌骨鼻切迹（incisura nasalis maxillae） …… 591
额骨鼻切迹（frontonasal incisura） …… 591
筛骨正中板（ethmo-mid plate） …… 591
鼻尖隐窝（nasal apex recess） …… 591
前鼻孔（anterior nares） …… 591
鼻唇沟（nasolabial groove） …… 591
下鼻道（inferior meatus） …… 591
中鼻道（middle meatus） …… 592
上鼻道（superior meatus） …… 592
总鼻道（common meatus） …… 592
嗅沟（嗅裂）（olfactory sulcus） …… 592
鼻咽鼻道（nasopharyngeal meatus） …… 592
后鼻孔（posterior nares） …… 592
后鼻沟（sulcus nasi posterior） …… 592
额嵴（frontal crest） …… 592
鼻骨嵴（nasal bone crest） …… 592
蝶嘴（rostrum sphenoidale） …… 592
犁骨（vomer） …… 592
鼻腭沟（nasopalatine groove） …… 592
上颌骨（maxilla bone） …… 592
上颌骨额突（palatine process of maxilla） …… 592
腭骨（palatal bone） …… 592
切牙管（鼻腭管）（canalis incisivus；nasopalatine canal） …… 592
下鼻甲骨（inferior turbinate） …… 593
中鼻甲（middle turbinate） …… 593
中鼻甲基板（basal lamella of middle turbinate） … 593
上鼻甲（superior turbinate） …… 593
蝶骨（sphenoidale） …… 593
蝶腭孔（sphenopalatine foramen） …… 593
筛骨（ethmoid） …… 593
额筛泡（ethmofrontal bulla） …… 593
筛骨筛状板（lamina cribrosa） …… 593
筛骨水平板（筛板）（horizontal plate of ethmoid bone） …… 593
筛前孔（anterior ethmoid foramen） …… 593
筛后孔（posterior enthmoid foramen） …… 593
鼻额管（frontonasal duct） …… 593
梨状孔（pyriform aperture） …… 593
最上鼻甲（蝶骨鼻甲）（highest nasal turbinate） …… 593
最上鼻道（supreme nasal meatus） …… 593
蝶筛隐窝（sphenoethmoid recess） …… 594
半月裂（semilunar hiatus） …… 594
钩突（uncinate process） …… 594
鼻额峡（nasofrontal isthus） …… 594
筛泡（ethmoid bulla） …… 594
筛漏斗（ethmoidal infundibulum） …… 594
额隐窝（frontal recess） …… 594
眶下裂（fissura orbitalis inferior） …… 594
眶下沟（sulcus infraorbitalis） …… 594
泪囊窝（fossa sacci lacrimalis） …… 594
鼻道窦口复合体（窦口通道区）（nasal meatal sinus aperture complex） …… 594
嗅区（olfactory region） …… 594
嗅腺（olfactory gland） …… 594
呼吸区（respiratory region） …… 594
蝶腭动脉（sphenopalatine artery） …… 594
鼻腭动脉（蝶腭动脉内侧支）（nasopalatine artery） …… 594
筛动脉（cribral artery） …… 594
腭降动脉（arteria palatina descendens） …… 595
上牙槽后动脉（arteria alveolaris maxillaris posterior） …… 595
鼻后外侧动脉（lateral posterior nasal arteries） …… 595
鼻后中隔动脉（posterior nasal septal arteries） …… 595
眶下动脉（infraobital artery） …… 595
腭大动脉（greater palatine artery） …… 595
上牙槽前动脉（arteriae alveolares maxillares anteriores） …… 595
鼻背动脉（arteria dorsalis nasi） …… 595
上唇动脉（arteria labialis superior） …… 595
海绵状血窦（cavernous sinusoids） …… 595
动静脉吻合（arteriovenous anastomosis） …… 595
眼动脉（ophthalmic artery） …… 595
上颌动脉（internal maxillary artery） …… 595
面动脉（arteria facialis） …… 595
鼻的静脉（nasal veins） …… 595
鼻的淋巴（nasal lymph） …… 595
滑车上神经（supratrochlear nerve） …… 595
滑车下神经（infratrochlear nerve） …… 595
蝶腭神经（sphenopalatine nerve） …… 595
筛前、筛后神经（anterior or posterior ethmoid nerve） …… 595

眼神经（ophthalmic nerve） …… 595
额神经（frontal nerve） …… 596
腭前神经（腭大神经）（anterior palatine nerve） …… 596
嗅神经（olfactory nerves） …… 596
嗅簇（olfactory tract） …… 596
嗅球（olfactory bulb） …… 596
嗅膜（olfactory membrane） …… 596
嗅毛（olfactory hairs; olfactory cilia） …… 596
鼻交感神经（nasal sympathetic nerve） …… 596
鼻副交感神经（nasal parasympathetic nerve） …… 596
自主神经（autonomic nerves） …… 596
颈内动脉丛（internal carotid plexus） …… 596
岩深神经（deep petrosal nerve） …… 596
翼管神经（vidian nerve） …… 596
中间神经（intermediary nerve） …… 596
膝状神经节（geniculate ganglion） …… 596
岩浅大神经（greater superficial nerve） …… 596
翼腭窝（fossa pterygopalatina） …… 596
蝶腭神经节（Meckel 神经节）（sphenopalatine ganglion） …… 596
鼻窦（副鼻窦；鼻旁窦）（nasal sinuses; accessory nasal sinuses; paranasal sinuses） …… 596
前组鼻窦（anterior nasal sinuses） …… 596
后组鼻窦（posterior nasal sinuses） …… 596
上颌窦（maxillary sinus） …… 597
尖牙窝（canine fossa） …… 597
眶下孔（suborbital foramen） …… 597
颞下窝（infratemporal fossa） …… 597
眶下管（infraorbital canal） …… 597
上颌窦裂孔（hiatus maxillaris） …… 597
牙槽隐窝（alveolar recess） …… 597
上颌窦开口（maxillary ostium） …… 597
上颌窦副口（maxillary accessory ostium） …… 597
上颌窦腔内骨隔（intracavity scleroseptum of maxillary） …… 597
纸样板（lamina papyracea） …… 597
筛窦开口（ethmoid apertures） …… 597
额窦（frontal sinus） …… 597
蝶窦开口（sphenoid sinus apertures） …… 597
额鼻管（鼻额管）（frontonasal duct） …… 597
额泡（frontal bulla） …… 597
额窦开口（ostium frontale） …… 597
筛窦（ethmoid sinuses） …… 597
前组筛窦（anterior ethmoid cells） …… 597
后组筛窦（posterior ethmoid cells） …… 597
筛小凹（foveola ethmoidea ossis frontalis） …… 597
蝶窦（sphenoid sinus） …… 598
蝶筛隐窝（sphenoethmoid recess） …… 598
骨性蝶窦中隔（septum sinus sphenoidalium） …… 598
眶上切迹（incisura supraorbitalis） …… 598
鼻瓣（流量节制段）（nasal valve） …… 598
鼻周期（nasal cycle） …… 598
温度调节作用（air conditioning） …… 598
湿度调节作用（humidification） …… 598
热湿回收作用（retrieving temperature and humidity act） …… 598
黏液毯（mucous blanket） …… 598
层流（laminar flow） …… 598
紊流（turbulent flow） …… 598
黏液纤毛系统（mucociliary system） …… 598
嗅阈（嗅觉敏度）（olfactory threshold） …… 598
鼻音（rhinolalia; nasality） …… 598
闭塞性鼻音（rhinolalia clausa） …… 599
开放性鼻音（rhinolalia aperta） …… 599
鼻泪道（lacrimonasal canal） …… 599
鼻泪管皱襞（lacrimal fold） …… 599
喷嚏（sternutatio） …… 599
鼻肺反射（nasopulmonary reflex） …… 599
鼻睫反射（nasocilliary reflex） …… 599
前鼻镜检查（anterior rhinoscopy） …… 599
后鼻镜检查（posterior rhinoscopy） …… 599
上颌窦镜（antroscope） …… 599
透照法（transillumination） …… 599
鼻腔压力差（transnasal pressure drop） …… 599
鼻测压法（rhinomanometry） …… 599
鼻声反射测量法（acoustic rhinometry） …… 599
嗅觉诱发电位测定（olfactory evoked potentials） …… 599
鼻声图仪（nasometer） …… 599
红外热像描记法（infrared thermography） …… 599
头疼（cephalalgia） …… 599
鼻阻塞（rhinocleisis） …… 599
鼻溢液（鼻漏）（aporrhinosis） …… 599
脑脊液鼻漏（cerebrospinal rhinorrhea） …… 600
鼻出血（鼻衄）（epistaxis） …… 600

黎氏丛（动脉丛；克氏丛）（Little aera） …… 600
吴氏鼻咽静脉丛（Woodruff naso-nasopharyngeal venous plexus） …… 600
肾上腺素（adrenaline） …… 600
麻黄素（ephedrine） …… 600
氨基庚烷（tuaminoheptane） …… 600
奈芙唑啉（naphazoline） …… 600
可卡因（cocaine） …… 600
普鲁卡因（procaine） …… 600
的卡因（dicaine） …… 600
赛罗卡因（xylocaine） …… 600
鼻腔用药法（mycteric medicaments method） …… 600
鼻腔灌洗法（mycteric irrigation） …… 600
鼻腔内药栓法（mycteric absorbent cotton） …… 600
药物渗透法（medicine osmosis） …… 600
下鼻甲药物烧灼法（infraturbinal medicine scorch） …… 600
下鼻甲注射法（infraturbinal injecting） …… 601
普鲁卡因封闭疗法（procain blocking） …… 601
鼻窦正负压置换疗法（displacement therapy） …… 601
鼻窦穿刺冲洗法（puncture and aspiration of maxillary sinus） …… 601
透热疗法（diathermy） …… 601
超高频电场疗法（超短波电疗法）（diathermy of ultrahigh frequency electric field） …… 601
红外线疗法（infrared ray diathermy） …… 601
紫外线疗法（ultraviolet ray diathermy） …… 601
超声波疗法（ultrasonic diathermy） …… 601
电离子透入法（diathermy of electric ion osmosis） …… 601
下鼻甲电灼术（infraturbinal electrocautery） …… 601
下鼻甲电凝固术（infraturbinal electrocoagulation） …… 601
鼻腔冷冻疗法（nasal cryotherapy） …… 602
鼻射频治疗术（therapy of radio frequency in nose） …… 602
鼻微波凝固术（nasal microwave coagulation） …… 602
鼻畸形（nasal malformation） …… 602
唇裂（cleft lip） …… 602
斜面裂（口面沟）（oblique facial cleft） …… 602
额外鼻孔（extranasal pit） …… 602
双鼻畸形（doubling of nose） …… 602
钮形鼻（button-like nose） …… 602
管形鼻（tubular proboscis-like nose） …… 602
驼鼻（hump nose） …… 602
先天性鼻尖畸形（congenital malformation of apex nasi） …… 602
歪鼻（wry nose） …… 602
鞍鼻（saddle nose） …… 602
先天性外鼻缺损（congenital nasal coloboma） …… 602
鼻裂畸形（diastematorrhinia） …… 602
先天性皮样囊肿及瘘管（congenital cutaneous cyst and fistula） …… 602
先天性鼻赘（congenital rhinophyma） …… 602
鼻翼萎陷（collapse of ala nasi） …… 602
鼻骨发育畸形（nasal bone dysplasia） …… 603
先天性前鼻孔闭锁（congenital atresia of anterior naris） …… 603
先天性后鼻孔闭锁（congenital atresia of posterior nares） …… 603
鼻窦发育畸形（nasal sinus displasia） …… 603
鼻小柱过宽（wide columella） …… 603
鼻部脑膜脑膨出（nasal meningo-encephalocele） …… 603
鼻骨骨折（fracture of nasal bone） …… 603
额窦骨折（metopantrum fracture） …… 603
蝶窦骨折（sphenoidal fracture） …… 603
筛窦骨折（ethmoidal fracture） …… 603
颧骨骨折（zygomatic fracture） …… 603
眶底爆折（blow-out fracture） …… 603
眶尖综合征（orbital apex syndrome） …… 604
上颌骨横行骨折（Le Fort Ⅰ；Guérin fracture） … 604
上颌骨锥行骨折（Le Fort Ⅱ） …… 604
颅面分离骨折（Le Fort Ⅲ） …… 604
鼻疖肿（furuncle of nose） …… 604
鼻前庭炎（vestibulitis of nose） …… 604
鼻前庭湿疹（eczema of nasal vestibule） …… 604
复发性多软骨炎（relapsing polychondritis） …… 604
丹毒（erysipelas） …… 604
寻常痤疮（acne vulgaris） …… 604
酒渣鼻（rosacea） …… 604
鼻赘疣（rhinophyma） …… 604
鼻硬结病（rhinoscleroma） …… 604
结构性鼻炎（structural rhinitis） …… 604
鼻中隔偏曲（deviation of nasal septum） …… 604
鼻中隔黏膜下矫正术（submucous correction of nasal

septum） …… 605
鼻中隔黏膜下切除术（submucous resection of nasal septum） …… 605
转门法手术（swing-door method for the deviation of anterior septal cartilage） …… 605
鼻中隔穿孔（perforation of nasal septum） …… 605
鼻中隔穿孔修补术（repair of nasal septal perforation） …… 605
鼻中隔溃疡（鼻中隔糜烂）（sore of nasal septum） …… 605
鼻中隔血肿（haematoma of nasal septum） …… 605
鼻中隔脓肿（abscess of nasal septum） …… 605
鼻腔异物（foreign bodies of nasal cavity） …… 605
鼻石（nasal concretion） …… 605
鼻腔牙（异位牙）（mycteric tooth） …… 605
急性鼻炎（普通感冒；伤风）（acute rhinitis） … 605
症状性鼻炎（symptomatic rhinitis） …… 605
假膜性鼻炎（pseudomembranous rhinitis） …… 605
慢性单纯性鼻炎（simple chronic rhinitis） …… 605
慢性肥厚性鼻炎（chronic hypertrophic rhinitis） … 606
萎缩性鼻炎（臭鼻症；慢性臭性鼻炎；硬化性鼻炎）（atrophic rhinitis） …… 606
干燥性鼻炎（arid rhinitis） …… 606
干酪性鼻炎鼻窦炎（干酪性臭鼻症；胆脂瘤性鼻炎，鼻胆脂瘤）（rhinitis caseosa） …… 606
化脓性鼻窦炎（suppurative sinusitis） …… 606
急性卡他性鼻窦炎（acute catarrhal sinusitis） …… 606
急性上颌窦炎（acute maxillary sinusitis） …… 606
急性筛窦炎（acute ethmoiditis） …… 606
急性额窦炎（acute frontal sinusitis） …… 606
急性蝶窦炎（acute sphenoiditis） …… 606
儿童鼻窦炎（sinusitis in children） …… 606
慢性鼻窦炎（chronic sinusitis） …… 606
多鼻窦炎（polysinusitis） …… 606
全鼻窦炎（pansinusitis） …… 606
慢性卡他性鼻窦炎（chronic catarrhal sinusitis） … 606
鼻窦周围炎（perisinusitis） …… 606
隐蔽性鼻窦炎（occult sinusitis） …… 606
干性鼻窦炎（dry sinusitis） …… 607
鼻衄（鼻出血）（nosebleed） …… 607
鼻腔填塞术（nasal packing） …… 607
后鼻孔填塞术（postnasal packing） …… 607
鼻咽填塞术（nasopharyngeal packing） …… 607
颈外动脉结扎术（ligation of external carotid artery） …… 607
筛动脉结扎术（ligation of ethmoidal artery） …… 607
上唇动脉结扎术（ligation of superior labial artery） …… 607
经上颌窦上颌动脉结扎术（ligation of maxillary artery per maxillary sinus） …… 607
习惯性鼻出血（反复性鼻衄；特发性鼻衄；顽固性鼻衄）（habitual nosebleed） …… 607
上颌窦鼻内开窗术（intranasal window operation of maxillary sinus） …… 607
鼻甲切除术（conchotomy） …… 607
下鼻甲骨黏膜下切除术（submucous resection of inferior turbinate） …… 607
萎缩性鼻炎手术（surgery of atrophic rhinitis） …… 607
鼻腔外侧壁内移加固定术（inward mobilization and fixation of the nasoantral wall of nose） …… 607
前鼻孔部分或完全闭合术（partial or total closure of the nostrits） …… 607
上颌窦根治术（Caldwell-Luc operation） …… 607
邓蔻手术（Denker operation） …… 608
巴肯手术（Ballenger-Canfield operation） …… 608
急性牙源性上颌窦炎（acute tooth genyantritis） … 608
慢性牙源性上颌窦炎（chronic tooth genyantritis） …… 608
急性化脓性鼻窦炎（acute suppurative sinusitis） …… 608
慢性化脓性鼻窦炎（chronic suppurative sinusitis） …… 608
Hajeck-Luc 额窦手术法（Hajeck-Luc metopantrum surgery） …… 608
Killian 额窦手术法（Killian metopantrum surgery） …… 608
Lynch 额窦手术法（Lynch metopantrum surgery） …… 608
鼻内筛窦切除术（intranasal ethmoidectomy） …… 608
鼻外筛窦切除术（external ethmoidectomy） …… 608
额窦钻孔术（trephine opening of frontal sinus） …… 608
鼻内额窦切开术（intranasal frontal sinusotomy） … 608
鼻外额窦切开术（external frontal sinusotomy） …… 608
唇下扩大切口（extend sublabial incision） …… 608
功能性内窥镜鼻窦外科（functional endoscopic sinus surgery） …… 608

航空性鼻窦炎（aerosinusitis） …… 608
鼻息肉（nasal polyp） …… 609
上颌骨骨髓炎（osteomyelitis of maxilla） …… 609
额骨骨髓炎（osteomyelitis of coronale） …… 609
筛骨骨髓炎（osteomyelitis of ethmoid） …… 609
蝶骨骨髓炎（osteomyelitis of sphenoidale） …… 609
眶骨壁骨炎及骨膜炎（orbital inflammatory edema） …… 609
眶壁骨膜下脓肿（subperiosteal orbital abscess） … 609
蝶骨裂综合征（眶尖综合征）（orbital apex syndrome） …… 609
眶内蜂窝织炎（orbital cellulitis） …… 609
硬膜外脓肿（epidural abscess） …… 609
硬脑膜下脓肿（subdural abscess） …… 609
鼻源性脑膜炎（nasal meningitis） …… 609
海绵窦血栓性静脉炎（thrombophlebitis of cavernous sinus） …… 609
鼻源性脑脓肿（nasal brain abscess） …… 609
眶壁骨膜下脓肿（subperiosteal orbital abscess） … 610
眶上裂综合征（superior orbital fissure syndrome） …… 610
球后视神经炎（retrobulbar opticneuritis） …… 610
变态反应性鼻炎（变应性鼻炎）（allergic rhinitis） …… 610
花粉病（季节性变态反应性鼻炎；枯草热）（pollenosis） …… 610
常年性变态反应性鼻炎（perennial allergic rhinitis） …… 610
血管运动性鼻炎（vasomotor rhinitis） …… 610
鼻结核（nasal tuberculosis） …… 610
鼻寻常狼疮（nasal common lupus） …… 610
鼻硬结病（rhinoscleroma） …… 610
鼻念珠菌病（鹅口疮）（candidiasis） …… 610
球孢子菌病（rhinosporidiosis） …… 610
北美芽生菌病（North America blastomycosis） …… 610
南美芽生菌病（South America blastomycosis） …… 610
烟色绒状菌病（aspergillus fumigatus） …… 610
黑色绒状菌病（aspergillus niger） …… 610
孢子丝菌病（sporotrichosis） …… 610
鼻孢子虫病（rhinosporidiosis） …… 610
放线菌病（actinomycosis） …… 611
鼻疽（farcinia） …… 611
鼻源性头疼（rhinogenous cephalalgia） …… 611
筛前神经综合征（筛前神经痛；嗅沟综合征）（anterior ethmoid syndrome） …… 611
蝶腭神经节神经痛（下半部头痛）（sphenopalatine ganglion neuralgia） …… 611
翼管神经痛（neuralgia of vidian nerve） …… 611
三叉神经痛（prosopalgia） …… 611
嗅素（嗅刺激素）（olfactory material） …… 611
嗅神经系统（olfactory nerve system） …… 611
呼吸性嗅觉减退和缺失（peno－baryodmia and anodmia） …… 611
简单嗅觉检查法（simple olfactory examination） … 611
嗅觉计检查法（odorimeter examination） …… 611
静脉嗅觉检查法（venous olfactory examination） … 611
嗅觉障碍（smell disturbance） …… 611
感受性嗅觉减退和缺失（sensory baryodmia and anodmia） …… 611
嗅觉过敏（hyperosphresia） …… 611
嗅觉倒错（heterosmia） …… 611
错嗅与幻嗅（heterosmia and olfactory hallucination） …… 611
恶嗅觉（cacosmia） …… 611
上颌窦黏液腺储留囊肿（mucocele of maxillary sinus） …… 611
上颌窦浆液囊肿（serous cyst of maxillary sinus） …… 612
正中囊肿（mediopalatine cyst） …… 612
鼻腭囊肿（nasopalatine cyst） …… 612
球颌囊肿（globulomaxillary cyst） …… 612
鼻前庭囊肿（nasal vestibular cyst） …… 612
含牙囊肿（dentigerous cyst） …… 612
牙周囊肿（peridental cyst） …… 612
面部裂隙囊肿（facial cleft cyst） …… 612
球上颌或唇裂囊肿（globumaxillary or lip and palate cleft cyst） …… 612
鼻前庭囊肿（nasal vestibular cyst） …… 612
皮样囊肿（畸胎瘤）（epidermoid cyst） …… 612
乳头状瘤（papilloma） …… 612
角化型乳头状瘤（鼻前庭疣）（keratotic papilloma） …… 612
外生性移行细胞乳头状瘤（柱状细胞乳头状瘤）（exophytic transitional cell papilloma） …… 612
内翻性移行性细胞乳头状瘤（inverted transitional cell papilloma） …… 612

腺瘤（adenoma） …… 613
黏液瘤（mucous tumor） …… 613
平滑肌瘤（tumor of smooth muscle） …… 613
毛细血管瘤（单纯性血管瘤）（capillary hemangioma） …… 613
海绵状血管瘤（cavernous hemangioma） …… 613
淋巴管瘤（lymphangioma） …… 613
血管淋巴瘤（angio－lymphma） …… 613
血管内皮细胞瘤（hemangioendothelioma） …… 613
血管外皮细胞瘤（hemangiopericytoma） …… 613
纤维血管瘤（血管纤维瘤）（fibrohemangioma） … 613
软骨瘤（chondroma） …… 613
巨细胞瘤（giant-cell tumor） …… 613
骨瘤（osteoma） …… 613
骨纤维异常增殖症（osteodysplasia fibrosa） …… 613
神经鞘膜瘤（neurilemmoma） …… 614
鼻神经胶质瘤（nasal glioma） …… 614
嗅神经上皮瘤（olfactory neuroblastoma） …… 614
化学感受器瘤（chemodectoma） …… 614
脑膜瘤（tumor of meninx） …… 614
脊索瘤（chordoma） …… 614
鼻侧切开（Moure incision） …… 614
上颌骨切除术（maxillectomy） …… 614
上颌骨切除术切口（Weber-Fergusson incision） … 614
鼻根部T型切口（Presinger incision） …… 614
额窦手术外切口（Killian or Lynch incision） …… 614
唇下侧切口（Denker incision） …… 614
基底细胞癌（basal-cell carcinoma） …… 614
鼻腔恶性肿瘤（mycteric malignant neoplasm） …… 615
恶性黑瘤（melanoma） …… 615
上颌窦恶性肿瘤（genyantrum malignant neoplasm） …… 615
翼腭窝综合征（Trotter syndrom） …… 615
筛窦恶性肿瘤（malignant neoplasm of ethmoid sinus） …… 615
恶性肉芽肿（malignant granuloma） …… 615
Stewart型恶性肉芽肿病（Stewart malignant granuloma） …… 615
Wegener型恶性肉芽肿病（Wegener malignant granuloma） …… 615
耳解剖学（ear anatomy） …… 615
Claudius细胞（Claudius cell） …… 615
Corti器（Corti organ） …… 615
Deiters细胞（Deiters Cell） …… 616
Hensen细胞（Hensen cell） …… 616
Körner隔（Körner septum） …… 616
Müller器（茂勒氏器）（Müller organ） …… 616
Nuel间隙（Nuel space） …… 616
Oort神经（Oort nerve） …… 616
Rivinus切迹（鼓切迹）（Rivinus incisura） …… 616
Santorini裂（Santorini cleft） …… 616
Voit神经（Voit nerve） …… 616
半规管（semicircular canal） …… 616
背侧听纹（dorsal auditory stripe） …… 616
表皮板（cuticular plate） …… 616
匙突（cochleariform process） …… 616
锤骨（malleus） …… 616
锤骨柄（manubrium） …… 616
锤骨长突（folius process；anterior malleolar process） …… 616
锤骨短突（short malleolar process） …… 616
锤骨前窝（anterior pouch of malleus） …… 616
锤骨皱襞（fold of malleus） …… 616
锤前韧带（anterior ligament of malleus） …… 616
锤上韧带（superior ligament of malleus） …… 616
锤外侧韧带（lateral ligament of malleus） …… 616
锤砧关节（incudo-malleolar joint） …… 617
达尔文节（Darwinian tubercle） …… 617
岛区（insular area） …… 617
道上棘（suprameatal spine） …… 617
第二鼓膜（the second ear drum） …… 617
第二听区（the second auditory area） …… 617
第三听区（the third auditory area） …… 617
第一听区（the primary auditory area） …… 617
盯聍腺（ceruminous gland） …… 617
顶盲端（cupula cecum） …… 617
动纤毛（kinocilia） …… 617
动眼神经核（oculomotor nucleus） …… 617
豆状突（lenticular process） …… 617
对耳轮（antihelix） …… 617
耳垂（lobule） …… 617
耳大神经（nervus auricularis magnum） …… 617
耳后肌（musculus auricularis posterior） …… 617
耳后韧带（posterior auricular ligament） …… 617
耳壶（ampulla） …… 617
耳甲（concha） …… 617

耳甲腔（concha cavum） …… 617
耳甲艇（concha cymba） …… 617
耳界切迹（terminal incisura of ear） …… 617
耳轮（helix） …… 617
耳轮大肌（musculus helicis major） …… 617
耳轮棘（spine of helix；spinahelicis） …… 617
耳轮脚（crus helicis） …… 617
耳轮尾（cauda helicis） …… 618
耳轮小肌（musculus helicis minor） …… 618
耳屏（tragus） …… 618
耳屏肌（musculus tragicus） …… 618
耳屏间切迹（intertragic notch） …… 618
耳前肌（musculus auricularis anterior） …… 618
耳前韧带（anterior auricular ligament） …… 618
耳上肌（auricularis superior musculus） …… 618
耳石（otolith） …… 618
扁平耳石（sagitta otolith） …… 618
星状耳石（asteriscus otolith） …… 618
耳石膜（otolithic membrane） …… 618
耳蜗（cochlea） …… 618
耳蜗导水管（aquaedutus cochleae） …… 618
先天性耳前瘘管（congenital pre-auricular fistula） …… 618
耳蜗前核（cochlearis anterior dorsalis） …… 618
耳蜗神经（cochlear nerve） …… 618
耳蜗小管（cochlear aqueduct） …… 618
覆膜（tectorial membrane） …… 618
腹侧听纹（ventral auditory stria） …… 618
盖骨（operculum） …… 618
盖网（tectorial net） …… 618
感受器细胞（receptor cell） …… 618
弓状带（arcuata zona） …… 619
鼓唇（tympanic labium） …… 619
鼓沟（tympanic groove） …… 619
鼓后棘（posterior tympanic spine） …… 619
鼓后峡（posterior tympanic isthmus） …… 619
鼓环（tympanic ring） …… 619
鼓阶（scala tympani） …… 619
鼓膜（tympanic membrane） …… 619
鼓膜后隐窝（von Tröltsch posterior pouch） …… 619
鼓膜后皱襞（posterior tympanic fold） …… 619
鼓膜脐（umbo） …… 619
鼓膜前隐窝（von Tröltsch anterior pouch） …… 619
鼓膜前皱襞（anterior tympanic fold） …… 619
鼓膜上隐窝（Prussak pouch） …… 619
鼓膜松弛部（pars flaccida of tympanic membrane） …… 619
鼓膜凸（umbo） …… 619
鼓膜张肌（tensor tympani muscle） …… 619
鼓膜张肌管（canal of tensor tympani muscle） …… 620
鼓膜张肌腱（tensor tympani muscle tendon） …… 620
鼓前棘（anterior tympanic spine） …… 620
鼓前峡（anterior tympanic isthmus） …… 620
鼓切迹（tympanic incisure） …… 620
鼓乳裂（tympanomastoid fissure） …… 620
鼓室（tympanic cavity） …… 620
鼓室盖（tympanic roof） …… 620
鼓室隔（diaphragma of tympanic cavity） …… 620
鼓室腔（tympanic cavity） …… 620
鼓室上隐窝（epitympanic recess） …… 620
鼓室粘膜皱襞（tympanic mucosal fold） …… 620
鼓室窦（tympanic sinus） …… 620
鼓索神经（tympanic cord nerve） …… 620
鼓隐窝（tympanic recess） …… 620
鼓岬（tympanic promontory） …… 620
鼓窦（tympanoantrum） …… 620
鼓窦盖（tympanoantral roof） …… 621
古壶嵴（neglacta） …… 621
古小脑（archicerebellum） …… 621
骨半规管（bony semicircular canal） …… 621
骨螺旋板（bony spiral lamina） …… 621
骨迷路（osseous labyrinth） …… 621
固有镫骨（stapes proper） …… 621
关节后突（posterior process of articulation） …… 621
关节结节（articular eminence） …… 621
横嵴（transverse ridge） …… 621
后联合核（postcommissural nucleus） …… 621
壶腹嵴（ampullary crest） …… 621
壶腹嵴帽（cupula ampullaris） …… 621
壶腹嵴细胞（cupula ampullaris cell） …… 622
基底膜（basilar membrane） …… 622
肌咽鼓管（musculotubal canal） …… 622
胶体膜（colloid membrane） …… 622
茎乳孔（stylomastoid foramen） …… 622
茎突（styloid process） …… 622
颈动脉骨管（carotid canal） …… 622

颈动脉管外口（external orifice of carotid canal） … 622
颈鼓小管（caroticotympanic canal） …… 622
颈静脉孔（jugular foramen） …… 622
颈静脉窝（jugular fossa） …… 622
颈神经节带状区（zoster zone of cervical ganglion）
…… 622
静纤毛（stereocilia） …… 622
柯蒂淋巴（cortilymph） …… 622
柯蒂器（Corti organ） …… 622
柯蒂液（Corti fluid） …… 622
鳞鼓裂（squamotympanic fissure） …… 622
颅神经运动核（cranial nerve motor nuclei） …… 622
螺旋孔径（diameter of spiral foramen） …… 622
螺旋器（spiral organ; Corti organ） …… 622
螺旋器的超微结构（ultrastructure of Corti organ）
…… 622
螺旋器隧道（Corti tunnel） …… 623
螺旋韧带（spiral ligament） …… 623
螺旋神经节（spiral ganglion） …… 623
螺旋血管（spiral vessel） …… 623
螺旋缘（spiral limbus） …… 623
毛细胞（hair cell） …… 623
茂勒器（Müller organ） …… 623
美凯软骨（Meckel cartilage） …… 623
迷路动脉（labyrinthine artery） …… 623
迷路液（labyrinthine fluid） …… 623
迷走神经耳支（auricular branch of vagus nerve;
Arnold nerve） …… 623
面神经耳支（auricular branch of facial nerve） …… 623
面神经管（facial canal） …… 623
面神经裂孔（hiatus of facial canal） …… 623
面神经隐窝（facial recess） …… 623
膜半规管（membranous semicircular canal） …… 623
膜壶腹（membranous ampullea） …… 623
膜迷路（membranous labyrinth） …… 623
膜蜗管（membranous cochlear duct） …… 624
囊斑细胞（utriculi and sacculi macular cells） …… 624
内侧膝状体（medial geniculate body） …… 624
外耳门（external acoustic foramen） …… 624
内耳（inner ear） …… 624
内耳道（internal acoustic meatus） …… 624
内耳淋巴液（lymphatic fluid of inner ear） …… 624
内耳螺旋器（spiral organ of inner ear） …… 624
内耳门（internal acoustic port） …… 624
内淋巴（endolymph） …… 624
内淋巴管（endolymphatic duct） …… 624
内淋巴囊（endolymphatic sac） …… 624
内螺旋沟（internal spiral sulcus） …… 624
内隧道（inner tunnel） …… 624
内膝状体（medial geniculate body） …… 624
内陷管（invagination duct） …… 624
内指突细胞（inner phalangeal cell） …… 624
内指细胞（inner phalangeal cell） …… 624
内柱细胞（inner piller cell） …… 624
皮层听区（auditory cortex） …… 625
瓶囊（lagena） …… 625
前庭（vestibula） …… 625
前庭窗（vestibular window） …… 625
前庭导水管（aqueduct of vestibule） …… 625
前庭感受器（vestibular sensory organ; vestibular
receptor） …… 625
前庭脊髓核（vestibulo-spinal nuclei） …… 625
前庭降束核（nuclei of vestibulo-descending tract）
…… 625
前庭阶（scala vestibula） …… 625
前庭膜（vestibular membrane） …… 625
前庭内侧核（medial vestibular nucleus） …… 625
前庭内核（medial vestibular nucleus） …… 625
前庭器（vestibular organ） …… 625
前庭上核（superior vestibular nucleus） …… 625
前庭神经（vestibular nerve） …… 625
前庭神经节（vestibular ganglion） …… 625
前庭外侧核（lateral vestibular nucleus） …… 625
前庭外核（lateral vestibular nucleus） …… 625
前庭蜗支（vestibulocochlear branch） …… 625
前庭下核（inferior vestibular nucleus） …… 625
前庭小管（lesser duct of vestibule） …… 626
前庭小脑束（vestibulocerebellar tract） …… 626
前庭支（vestibular branch） …… 626
前庭嵴（crest of vestibule） …… 626
球囊（saccule） …… 626
球囊斑（macula sacculi） …… 626
绒球前庭束（floccular-vestibular tract） …… 626
乳突（mastoid process） …… 626
乳突孔（mastoid foramen） …… 626
乳突切迹（mastoid notch） …… 626

乳突上嵴（supramastoid crest） …… 626
鳃器官（branchial organ） …… 626
三叉神经带状区（trigeminal zoster zone） …… 626
三角窝（triangular fossa） …… 626
上鼓室（epitympanum；recessus epitympanicus） … 626
上筛斑（superior cribral macula；macula cribrosa superior） …… 626
上雪氏沟（suprasyvian fissure） …… 626
上橄榄核（nucleus olivaris superior） …… 626
嗜锇小棒（osmiophilic clava） …… 626
梳状带（pectinate zone） …… 626
疏忽斑（macula neglecta） …… 626
四叠体下臂（inferior quadrigeminal arm） …… 627
听骨（auditory ossicles） …… 627
听骨链（ossicular chain） …… 627
听觉器官（auditory organ） …… 627
听觉小器（acoustic organ） …… 627
外耳道脱落细胞诊断法（external auditory canal exfoliative cytologic diagnosis） …… 627
椭圆囊（utricle） …… 627
椭圆囊斑（macula utriculi） …… 627
外侧丘核（lateral lemniscus） …… 627
外侧丘系核（lemniscus lateralis nucleus） …… 627
外耳道软骨裂（fissure of external auditory canal cartilage） …… 627
外淋巴（perilymph） …… 627
外淋巴管（perilymphatic duct） …… 627
外淋巴间隙（perilymphatic space） …… 627
外遂道（outer tunnel） …… 627
外雪沟（exterosylvian fissure） …… 627
外雪回（exterosylvian gyrus） …… 627
外指细胞（external phalangeal cell） …… 627
外柱细胞（external pillar cell） …… 627
网状板（lamina reticularis） …… 627
韦氏器（Weber organ） …… 627
位觉斑（maculae staticae） …… 627
位觉砂（statoconia） …… 627
位囊（stato-cyst） …… 627
位置感受器（topognosis receptor） …… 628
蜗窗（fenestra cochleae） …… 628
蜗窗膜（round window membrane） …… 628
蜗管（cochlear duct） …… 628
蜗孔（helicotrema） …… 628
蜗螺旋管（spiral canal of cochlea） …… 628
蜗神经（cochlear nerve） …… 628
蜗神经核（nuclei cochlear） …… 628
橄榄耳蜗束（olivocochlear bundle） …… 628
蜗神经末梢的解剖（anatomy of cochlear nerveending） …… 628
蜗隐窝（cochlear recess） …… 628
蜗支（cochlear branch） …… 628
蜗轴（cochlear axis） …… 628
窗后窝（fossula post fenestrae） …… 628
窗前裂（fissula ante fenestrae） …… 628
膝状神经带状区（geniculate ganglion zoster zone） …… 628
下鼓室（hypotympanum） …… 628
下核（inferior nucleus） …… 628
下丘（inferior colliculus） …… 628
下丘臂（brachium of inferior colliculus） …… 628
下丘核（nucleus of inferior colliculus） …… 628
下筛斑（macula cribrosa inferior） …… 629
小脑（cerebellum） …… 629
血管纹（stria vascularis） …… 629
血性上皮（hemoepithelium） …… 629
咽鼓管（eustachian tube；pharyngo-tympanic tube） …… 629
咽鼓管隆突（eustachian tubal prominence） …… 629
咽鼓管下气房（hypoeustachian tubal cell） …… 629
咽鼓管咽肌（musculus salpingopharyngeus） …… 629
咽鼓管咽皱襞（salpingopharyngeal fold） …… 629
咽鼓管腭皱襞（salpingopalatine fold） …… 629
岩鼓裂（petrotympanic fissure） …… 629
岩鳞裂（petrosquamosal fissure） …… 629
岩锥（petrous pyramid） …… 629
乙状（窦）沟（sigmoid（sinus）groove） …… 629
原始感觉细胞（primitive sensory cell） …… 629
缘带（marginal band） …… 629
缘细胞（marginal cell） …… 629
展神经核（abducent nucleus） …… 629
砧骨（incus） …… 629
砧骨上窝（supraincus recess） …… 630
砧骨窝（incus fossa） …… 630
砧骨下窝（infraincus recess） …… 630
砧骨皱襞（incus fold） …… 630
砧后韧带（incudis posterius ligment） …… 630

砧上韧带（incudis superius ligment） …… 630
中耳肌肉（middle ear muscle） …… 630
中鼓室（mesotympanum） …… 630
中介核（interstitial nucleus） …… 630
中筛斑（cribrosa media macula） …… 630
舟状窝（navicular fossa；scaphoid fossa） …… 630
柱细胞（pillar cell） …… 630
锥隆起（pyramidal prominence） …… 630
岬小脚（subiculum promontory） …… 630
岬小桥（ponticulus promontory） …… 630
嵴顶（cupula） …… 630
腭帆张肌（tensor veli palatini；palatosalpingeus muscle） …… 630
镫骨（stapes） …… 630
镫骨闭孔（stapedius obturator foramen） …… 630
镫骨环韧带（annular stapedis ligment） …… 630
镫骨肌（stapedius muscle） …… 630
镫骨肌突（stapedius process） …… 630
镫骨皱襞（stapedial fold） …… 630
颞骨解剖（anatomy of temporal bone） …… 630
颞鳞（temporal squama） …… 630
颞线（temporal line） …… 631
本体感觉（proprioceptive sense） …… 631
比重改变学说（specific gravity change theory） …… 631
不应期（refractory period） …… 631
侧线器（lateral line organ） …… 631
超重（overload） …… 631
传入性抑制（afferent inhibition） …… 631
大脑听觉中枢（cerebral acoustic center） …… 631
单纤维蜗神经电位（single cochlea nerve fiber potential） …… 631
单纤维蜗神经动作电位（single cochlea nerve fiber action potential） …… 631
弹性声抗（elastic reactance） …… 631
电位正总和（positive summating potential） …… 631
电音效应（electrophonics） …… 631
动作电位（action potential，AP） …… 631
耳蜗微音电位（cochlear microphonics） …… 631
耳蜗眼睑反射（cochleopalpebral reflex） …… 632
发生器电位（generator potential） …… 632
反射性收缩（reflex contraction） …… 632
泛音（overtone） …… 632
分离性眼震（dissociated nystagmus） …… 632
峰值（peak value） …… 632
复合波（complex wave） …… 632
负相电位（negative potential） …… 632
负性反馈（negative feedback） …… 632
负总和电位（negative summating potential） …… 632
感觉阈（sensation threshold） …… 632
感觉阈曲线（sensation threshold curve） …… 632
感抗（mass acoustic reactance） …… 632
共振（resonance） …… 632
构语（articulation） …… 632
鼓室变压结构（tympanic transformer structure） …… 632
鼓室音（tympanophonia） …… 633
鼓室增压功能（tympanic transformer function） …… 633
骨导（bone conduction） …… 633
压缩式骨导（compressional bone conduction） …… 633
移动式骨导（translatory bone conduction） …… 633
固有频率（intrinsic frequency） …… 633
黑视（blackout） …… 633
红视（red-out） …… 633
回跌指数（roll over index） …… 633
火车性眼震（railroad nystagmus） …… 634
基音（fundamental tone） …… 634
机械感受器（mechanical receptor） …… 634
简谐运动（simple harmonic motion） …… 634
剪刀运动（shearing motion） …… 634
节律性眼震（resilient nystagmus） …… 634
劲度声抗（stiffness acoustic reactance） …… 634
警惕性眼震（alerting nystagmus） …… 634
颈一眼反射（cervico-ocular reflex） …… 634
空间构型（spatial pattern） …… 634
美（Mel） …… 634
迷路性眼震（labyrinthine nystagmus） …… 634
内耳感音功能（perceptive function of inner ear） …… 634
内耳感音结构（perceptive structure of inner ear） …… 634
内耳听觉功能（auditory function of inner ear） …… 634
内耳压力突变学说（explosive theory of inner ear） …… 634
内淋巴电位（endolymphatic potential） …… 634
内余力（internal redundance） …… 635
凝视眼震（gaze nystagmus） …… 635

频率辨别阈（frequency discrimination threshold）…… 635
平衡器官（balance organ）…… 635
气导（air conduction）…… 635
前庭-眼反射（vestibulo-ocular reflex）…… 635
前庭动眼反射弧（vestibulo-ocular reflex）…… 635
前庭翻正反射（vestibule righting reflex）…… 635
前庭习服（vestibular habituation）…… 635
前庭性平衡障碍（vestibular disequilibrium）…… 635
前庭性眼震（vestibular nystagmus）…… 635
前庭重振（vestibular recruitment）…… 635
潜伏性眼震（latent nystagmus）…… 635
切向运动（shearing motion）…… 635
群射（volley information）…… 635
绕射（diffraction）…… 635
神经元性电位（neuronal electric potential）…… 635
神经源性电位（neurogenic electric potential）…… 635
声影（acoustic shadow；sound shadow）…… 636
声镫肌反射弧（sound stapedius muscle reflex arc）…… 636
声波（sound wave）…… 636
声刺激（sound stimulus）…… 636
声导纳（acoustic admittance）…… 636
声动反射（sonomotor reflex）…… 636
声反射半衰期（acoustic reflex half decay duration）…… 636
后天感音性聋（acquired sensory deafness）…… 636
混合性聋（combined or mixed deafness）…… 636
声欧姆（acoustic ohm）…… 636
声强（sound intensity）…… 636
声强级（sound intensity level）…… 636
声顺（acoustic compliance）…… 636
声探子，电容（acoustic probe，capacitance）…… 636
声压（sound pressure）…… 636
声压级（sound pressure level）…… 636
声音掩蔽（audio-masking）…… 636
声源定位（localization of sound source）…… 636
声源位置辨别（discriminating acoustic position）… 637
声源位置辨别阈（discriminating acoustic position threshold）…… 637
声源振动（acoustic vibration）…… 637
声阻（acoustic resistance）…… 637
声阻抗（acoustic impedance）…… 637
失真语言（distorted speech）…… 637
失重（weightlessness；zero-gravity）…… 637
时间构型（temporal pattern）…… 637
视测量障碍（ocular dysmetria）…… 637
视动性眼震（optokinetic nystagmus）…… 637
视描迹（ocular tracking）…… 637
受迫振动（forced vibration）…… 637
起止型双相曲线（on-off type diphasic curve）…… 637
瞬时振动（instantaneous vibration）…… 637
瞬眼波（nictitation wave）…… 637
宋（sone）…… 637
探测音（probe tone）…… 637
听放射（auditory radiation）…… 637
听觉（auditognosis；acusthesia）…… 637
听觉辨差域（threshold of hearing discrimination）…… 638
听觉分辨能力衰退（asthenia of hearing discrimination）…… 638
听觉感受区（sensory area of hearing）…… 638
听觉疲劳（auditory fatigue）…… 638
听觉生理（physiology of hearing）…… 638
听觉适应（hearing adaptation）…… 638
听觉诱发电位（auditory evoked potentials）…… 638
听阈（hearing threshold）…… 638
同侧耳竞听（ipsilateral ear competing hearing）…… 638
透射（penetrance）…… 638
突触联系（synaptic connection）…… 638
韦氏误听（Willsi paracusis）…… 638
位点音高（place pitch）…… 638
位移（shift）…… 638
位置性眼震（positional nystagmus）…… 638
无定形波（amorphous wave）…… 638
无节律性眼震（arrhythmic nystagmus）…… 638
细胞内静息电位（intracellular resting potential）… 638
相位（phase）…… 638
相位差（phase difference）…… 638
相位角（phase angle）…… 639
响度（loudness）…… 639
响度级（loudness level）…… 639
向内爆破（implosion）…… 639
向外爆破（explosion）…… 639
谐振（harmonic oscillation）…… 639
谐振曲线（harmonic oscillation curve）…… 639

信噪比（signal noise ratio） …… 639
兴奋性突触后电位（excitatory postsynaptic potential） …… 639
压缩式骨导（compressional bone conduction） …… 639
眼球反向运动（ocular counterturn） …… 639
眼球震颤（眼震）（nystagmus） …… 639
Bruns 眼震（Bruns nystagmus） …… 639
变位性眼震（positioning nystagmus） …… 639
错向眼震（inverted nystagmus） …… 640
多向性眼震（multidirectional nystagmus） …… 640
分离性眼震（dissociated nystagmus） …… 640
迷路性眼震（labyrinthine nystagmus） …… 640
凝视眼震（gaze nystagmus） …… 640
前庭性眼震（vestibular nystagmus） …… 640
视动性眼震（optokinetic nystagmus） …… 640
Harrison Ⅰ型位置性眼震（Harrison Ⅰ nystagmus） …… 640
无节律性眼震（non-rhythmical nystagmus） …… 640
钟摆性眼震（pendular nystagmus） …… 640
小脑性眼震（cerebellar nystagmus） …… 640
中枢性眼震（central nystagmus） …… 640
自发性眼震（spontaneous nystagmus） …… 640
张力性眼震（tensional nystagmus） …… 640
阵发性眼震（paroxysmal nystagmus） …… 640
阵挛性眼震（opsoclonus nystagmus） …… 640
眼震前状态（pre-nystagmus） …… 640
眼交感神经麻痹（oculosympathetic nerve paralyses） …… 640
衍射（diffraction） …… 641
音调（tone；pitch；intonation） …… 641
音频定位（tonotopic localization） …… 641
音色（timbre） …… 641
音素退化（phonetic regression） …… 641
音响反射（acoustic reflex；sound reflex；clang reflex） …… 641
掩蔽（masking） …… 641
振动周期（vibratory period） …… 641
振幅（amplitude） …… 641
正相电位（positive potential） …… 641
正弦波（sinusoid wave） …… 641
正总和电位（positive summating potential） …… 641
植物神经反应（vegetative nerve reaction） …… 641
终板电位（end-plate potential） …… 641
重振（recruitment） …… 641
驻波（standing wave） …… 641
自声增强（autophony） …… 641
自由振动（free vibration） …… 641
总和电位（summating potential） …… 641
总和蜗神经动作电位（compound cochlear nerve action potential） …… 641
阻尼因素（damping factor） …… 642
阻尼振动（damping vibration） …… 642
Babinski-Weil 试验（Babinski-Weil test） …… 642
Bekesy（Bekesy） …… 642
Bekesy 行波学说（Bekesy wave theory） …… 642
Chimani-Moos 试验（Chimani-Moos test） …… 642
Doerfler-Stewart 试验（Doerfler-Stewart test） …… 642
Gelle 氏试验（Gelle test） …… 642
Gonto 检查法（Gonto test） …… 642
Meyer Zum Gotlesberg 法（Meyer Zum Gotlesberg method） …… 642
Mittermaier 试验（Mittermaier test） …… 642
Stenger 测试（Stenger test） …… 642
Well 测验（Well test） …… 642
昂白试验（Romberg test） …… 642
闭目难立试验（Romberg test） …… 642
闭目步态检查法（standing eyes closed test） …… 642
半规管功能检查法（semicircular canal function test） …… 642
辨差阈差测试法（difference limen difference（DID）test） …… 643
不适应响度级测验（inadequate loudness level test） …… 643
语言辨别阈测验（speech discrimination test） …… 643
表声测验（watch test） …… 643
病理适应测验（pathological adaption test） …… 643
传导速度测验（conduction velocity test） …… 643
调幅式测验（amplitude modulation type test） …… 643
短增量敏感指数测验（short increment sensitivity index；test SISI test） …… 643
耳蜗眼睑反射测验（cochlea palpebral reflex；test Gault reflex） …… 643
耳语测验（whisper test） …… 643
反复听阈测验（repeated hearing threshold test） … 643
改良 Stenger 测验（modified Stenger test） …… 643
感音敏感度测验（sensori-neural acuity level test）

…… 643
歌唱变调测验（Barth test） …… 644
骨导对比测验（Schwabach test） …… 644
骨导偏向测验（Weber test） …… 644
骨导听阈测验（bone conductive hearing threshold test） …… 644
可懂度阈测验（speech reception threshold test） … 644
普通语言测验（common voice test） …… 644
气导听阈测验（air conductive hearing threshold test） …… 644
气骨导差值测验（Rinne test） …… 644
强度变差阈测验（difference limen test） …… 644
强度时间曲线测验（strength duration curves test） …… 644
神经兴奋性测验（neuroexcitation test） …… 644
声阻抗测听仪测验（acoustic impedance audiometry test） …… 644
双耳响度平衡测验（binaural loudness balance test） …… 645
双耳伪聋测验（binaural malinger deaf test） …… 645
睡眠惊醒测验（sleep awarening test） …… 645
听距改变测验（Becher test） …… 645
听觉瞳孔反射测验（auditory papillare reflex test） …… 645
听诊器测验（stethoscope test） …… 645
突然袭击法测验（sudden strike test） …… 645
咽鼓管功能测验（eustachian tube function test） … 645
咽鼓管通音测验（sonotubometry test） …… 645
音叉测验（tuning fork test） …… 645
音响优势测验（Stenger test） …… 645
游戏测验（play test） …… 645
语声测验（voice test） …… 645
语言接受阈测验（speech reception threshold test, SRT） …… 646
语言识别率测验（speech discrimination test） …… 646
噪声干扰测验（Lomberd test） …… 646
噪声干扰下的语声测验（Doerfler-Stewart test） … 646
噪声器测验（noise apparatus test） …… 646
正负压试验（positive negative pressure test） …… 646
自描听力仪试验（Bekesy audiometer test） …… 646
阈音衰变测验（threshold tone decay test） …… 646
垂直书写试验（vertical writing test） …… 646
纯音测听法（pure tone audiometry） …… 646
纯音听力计测试（pure tone audiometer test） …… 646
单耳响度平衡试验（monoaural loudness balance test） …… 646
电反应测听法（electric response audiometry） …… 646
定标试验（calibration test） …… 646
堵耳试验（Bing test） …… 646
对侧耳竞听（contralateral competitive hearing） …… 647
儿童听力测验（childhood audiometry） …… 647
复原试验（recovery test） …… 647
感音敏度测验（sensorineural acuity level test） …… 647
高低音测验（high and low tone test） …… 647
固频式测试（fixed frequency audiometry） …… 647
过指试验（past pointing test） …… 647
呼吸反应听力测试（respiration reaction audiometry） …… 648
畸变语言测听（distorted speech audiometry） …… 648
吉理试验（Gelle test） …… 648
交叉步行试验（crossed walking test） …… 648
精神性聋测试（psychogenic deafness test） …… 648
冷热试验（caloric test） …… 648
冷热水交替试验（Hallpike caloric test） …… 648
末梢血管反应听力测试（peripheral vascular response audiomet） …… 648
闹境反聪（Willisi paracusis） …… 648
扭转秋千检查法（torsion swing test） …… 648
配景听力测验（peepshow test） …… 649
平面静平衡检查法（plane static equilibrium examination） …… 649
铅垂线试验（lead collimation test） …… 649
前庭姿式反射（vestibular posture reflex） …… 649
伸臂试验（stretching arm test） …… 649
声响反应测验（acoustic response test） …… 649
灯光摆动试验（lamp swing test） …… 649
交错双音词组试验（staggered spondee word test） …… 649
倾倒试验（tilting motion test） …… 649
手杖试验（stick test） …… 649
跳跃试验（jump test） …… 649
贴补试验（replacement of tympanic membrane test） …… 649
涎液分泌试验（salivating test） …… 650
星状足迹试验（Babinski-Weil test） …… 650
旋转试验（rotation test） …… 650

延迟反馈语言听力试验（delayed auditory feedback test） …… 650
原地踏步试验（mark time test） …… 650
原地旋转试验（Mittermaier test） …… 650
遮眼写字试验（shade-eye writing test） …… 650
指鼻试验（finger-nose test） …… 650
注视抑制试验（staring inhibit test） …… 650
嵴帽敏度试验（cupulometry test） …… 650
双重旋转试验（dual rotation test） …… 650
条件反射测验（conditioned reflex test） …… 650
听觉疲劳测验（auditory fatigue test） …… 651
听敏度客观测试（auditory acuity objective test） … 651
听阈测验（auditory threshold） …… 651
玩具熊听力测验（Teddy-bear audiometry; Teddy-bear hearing test） …… 651
味觉实验（gustometry） …… 651
旋转试验（rotatory test） …… 651
眼反向转试验（ocular counterrolling test） …… 651
重振测验（recruitment test） …… 651
镫骨肌反射测试（stapedial acoustic reflex test） … 651
瘘管试验（fistula test） …… 651
Carhart 切迹（Carhart notch） …… 651
Cialit 水液（Cialit solution） …… 651
Coriolis 加速度（Coriolis acceleration） …… 651
Ewald 定律（Ewald law） …… 651
Gränger 位（Gränger position） …… 652
Hansen 法（Hansen method） …… 652
Law 位（Law position） …… 652
Mayer 位（Mayer position） …… 652
Runstroem 位（伦氏位）（Runstroem position） …… 652
Stanver 位（Stanver position） …… 652
Towne 位（Towne position） …… 652
Tullio 现象（Tullio phenomenon） …… 652
Wever Bray 效应（Wever Bray effect） …… 652
Wittmaack 学说（Wittmaack theory） …… 652
板障型乳突 X 线表现（diploic type X-ray expression） …… 652
鼓室 X 线表现（tympanic cavity X-ray expression） …… 652
鼓窦 X 线表现（sinus tympani X-ray expression） …… 652
坚实硬化型乳突 X 线表现（sclerotic type X-ray expression） …… 652
迷路 X 线表现（labyrinth X-ray expression） …… 652
内耳 X 线表现（inner ear X-ray expression） …… 652
内耳道 X 线表现（internal auditory canal X-ray expression） …… 652
气化型乳突 X 线表现（mastoid pneumatic type X-ray expression） …… 653
乳突 X 线表现（mastoid X-ray expression） …… 653
外耳 X 线表现（external ear X-ray expression） …… 653
咽鼓管 X 线表现（eustachian tube X-ray expression） …… 653
岩锥 X 线表现（pyramide X-ray expression） …… 653
中耳 X 线表现（middle ear X-ray expression） …… 653
X 线造影法（X-ray contrast method） …… 653
精神性聋暗示疗法（psychodeafness suggestion therapy） …… 653
摆动波（vibration wave） …… 653
半规管麻痹（semicircular canal paresis） …… 653
测听针（acoustic probe） …… 653
长方块状切取法（long square mass section method） …… 653
超声波疗法（ultrasonic therapy） …… 653
唇读法（lip reading） …… 653
唇读训练（training of lip reading） …… 653
精神性聋催眠术（psychodeafness hypnotism） …… 653
低频电疗法（low frequency electrotherapy） …… 654
滴耳法（ear drops） …… 654
电耳镜（electric-otoscope） …… 654
电频音高（periodicity pitch） …… 654
电容声探子（electric capacity sound probe） …… 654
电诊断法（electrodiagnosis） …… 654
叠加仪（super position unit） …… 654
定位偏差（orientation deviation） …… 654
多向性眼震（pleonystagmus） …… 654
耳比较解剖学（ear comparative anatomy） …… 654
耳部检查法（ear examination） …… 654
耳鸣的掩蔽疗法（masking treatment of tinnitus） …… 654
耳鸣频谱测定（tinnitus spectrum assay） …… 654
耳鸣响度测定（tinnitus loudness assay） …… 654
耳鸣掩蔽器（tinnitus masking device） …… 654
耳鸣综合器（tinnitus synthesizer） …… 654
耳蜗信号编码（cochlear signal coding） …… 654
耳声发射（otoacoustic emission） …… 654

耳拭涂片法（smear technique of ear） …… 655
耳蜗编码（cochlear coding） …… 655
耳蜗电极埋植（cochlear implant） …… 655
耳蜗电图（electrocochleogram） …… 655
耳蜗电图描记法（electrocochleograph） …… 655
耳蜗电图描记技术（electrocochleograph technic） …… 655
耳蜗反射（cochlear reflex） …… 655
耳蜗隔膜动力学（cochlearis diaphragm dynamics） …… 655
方波（square wave） …… 655
防声器（antiphone） …… 655
防御性眼震（alerting nystagmus） …… 655
仿真耳等价听阈（bionic ear equivalency auditory threshold） …… 655
分贝尔（decibel，dB） …… 655
高频电疗法（high frequency therapy） …… 655
鼓膜检查（examination of tympanic membrane） …… 655
鼓气测压法（blowing manometry） …… 656
鼓气电耳镜（electric pneumatic otoscope） …… 656
鼓气耳镜（Siegle otoscope） …… 656
鼓室功能测定（tympanometry） …… 656
鼓室功能曲线（tympanogram） …… 656
谷形骨导切迹（Carhart notch） …… 656
汉语手指字母图（Chinese finger-spelling alphabet） …… 656
红外线疗法（infra-red therapy） …… 656
护耳器（ear defender） …… 656
激光治疗（laser therapy） …… 656
交叉听力（cross hearing） …… 656
颈部交感神经封闭疗法（cervical sympathetic block therapy） …… 657
颈动脉造影（carotid arteriography） …… 657
颈静脉逆行插管造影（retrograde jugulargraphy） …… 657
静态声顺值测定（static compliance value measurement） …… 657
竞争语言测听（competitive speech audiometry） … 657
锯齿波（serrated wave） …… 657
绝对骨导测试（absolute bone conduction test，ABC test） …… 657
客观测听（objective audiometry） …… 657
口语教育（lip-reading training） …… 657
窥耳镜（otoscope） …… 657
冷冻疗法（cryotherapy） …… 657
聋点（deaf point） …… 657
聋儿的教育原则（education principle of deaf child） …… 657
颅顶快反应（fast vertex response） …… 658
颅顶慢反应（slow vertex response） …… 658
颅顶晚反应（late latency vertex response） …… 658
颅顶中反应（middle latency vertex response） …… 658
脑电图检查（electroencephalography） …… 658
脑干诱发电位测听（brainstem evoked response audiometry） …… 658
脑血管造影（cerebral angiography） …… 658
内装置（inner unit） …… 658
捏鼻鼓气法（Valsalva maneuver） …… 658
皮层诱发电位测听（cortical evoked potential audiometry） …… 658
气压检查法（瘘管试验）（air pressure examination; fistula test） …… 658
前庭功能检查（vestibular function examination） … 658
强度辨差阈（difference limen） …… 659
切片制作法（slice preparation） …… 659
清晰度曲线（articulation curve） …… 659
清晰度曲线回跌现象（roll over） …… 659
人的颞骨制作法（preparation of human temporal bone） …… 659
电子耳蜗（electronic cochlea） …… 659
人工中耳（artificial middle ear） …… 659
人工镫骨的制备（preparation of artificial stapes） …… 659
容抗（condensance） …… 659
乳突部检查（examination of mastiod） …… 659
扫频式测试（sweep frequency audiometry） …… 659
上鼓室冲洗疗法（irrigation epitympanum therapy） …… 659
声阻抗测听法（acoustic impedance audiometry） …… 659
生物反馈疗法（biofeedback therapy） …… 659
视动性眼震检查法（optokinetic nystagmus test） …… 659
手势语教育（gesture education） …… 659
手膝位适应检查法（Rademaker and Garcin test） …… 659

四柱子秋千检查法（four-column swing test） …… 660
听功能训练（auditory training） …… 660
听力检查（audiometry；hearing test） …… 660
听力计零级（audiometer zero dB） …… 660
听力曲线（acoustic curve） …… 660
外耳道脱落细胞诊断法（external auditory canal exfoliative cytologic diagnosis） …… 660
外耳道清洁法（clearane of external auditory canal） …… 660
外耳道真菌检查（Eumycetes of external auditory canal test） …… 660
外耳检查法（examination of external ear） …… 660
位觉砂步态检查法（statolith gait test） …… 660
位觉砂反应检查法（otolith response test） …… 660
位置性眼震检查法（positional nystagmus test） …… 660
下肢肌张力检查法（lower limb muscular tension test） …… 660
斜面静平衡检查法（drift reaction test） …… 660
心搏听力测听（heart-stroke hearing test） …… 661
旋转鼓（rotatory drum；optokinetic drum） …… 661
学龄前听觉训练（audiotory training for pre-school children） …… 661
压力记录检查（tonometer recording test） …… 661
咽鼓管吹张球（Politzer ball） …… 661
咽鼓管检查法（examination of eustachian tube） … 661
咽鼓管导管吹张法（catheterization of eustachain tube） …… 661
咽鼓管造影（contrast examination of eustachin tube） …… 661
眼震电图（electronystagmogram） …… 661
眼震电图描记器（eletronystagmograph） …… 661
眼震电图学（electronystagmography） …… 661
移相器（phase shifter） …… 662
音叉试验（tuning fork test） …… 662
音响优势测验（Stenger test） …… 662
音影法（shadow technique） …… 662
音影曲线（shadow curve） …… 662
音质（sound quality） …… 662
荧光检查法（fluorescein test） …… 662
优势偏向（directional preponderance） …… 662
游戏测验法（play audiometry） …… 662
诱发性前庭功能检查法（evoked vestibular functional test） …… 662
语声测验（voice test） …… 662
语言测听（speech test） …… 662
言语测听法（speech audiometry） …… 662
言语听力曲线（speech audiogram） …… 662
语言训练（speech training） …… 662
噪声干扰下语言测听（Doerfler-Stewart test） …… 662
诈聋测验（feigned deafness test） …… 662
睁眼步态检查法（eye-open walking posture test） …… 662
正负压测验法（positive-negative pressure test） …… 662
直立位检查法（standing position test） …… 663
直流电试验（direct current test） …… 663
直流电药物离子导入法（direct current medicine iontophoresis） …… 663
指语（finger language） …… 663
质量声抗（mass reactance） …… 663
助听器（hearing aid） …… 663
BICROSS 助听器（BICROSS hearing aid） …… 663
CROSS 助听器（CROSS hearing aid） …… 663
单话筒眼镜型助听器（mono-ear-phone glass model hearing aid） …… 663
耳挂型助听器（supra-auricle hearing aid） …… 663
耳内型助听器（in-the-ear hearing aid） …… 663
盒型助听器（body hearing aid） …… 663
集体式助听器（group hearing aid） …… 663
双话筒眼镜型助听器（bi-ear-phone glass model hearing aid） …… 663
携带式助听器（wearable hearing aid） …… 663
眼镜型助听器（eyeglass hearing aid） …… 663
自动增益控制（automatic gain control） …… 663
坐位检查法（sitting positional test；Gonto test） … 664
嵴帽敏感度检查法（cupulometry） …… 664
阈上听力测验（supra-threshold audiometry） …… 664
动物颞骨制作法（animal preparation of temporal bone） …… 664
Alexander 型（中度迷路畸形型）（Alexander Type） …… 664
Bing-Siebenmann 畸形（Bing-Siebenmann deformity） …… 664
Brun 征（Brun sign） …… 664
Madelung 征（Madelung sign） …… 664
耳廓缺损（defect of auricle） …… 664
耳廓异常前倾（abnormal anteversion of auricle） … 664

复合性内耳畸形（compound inner ear deformity）…… 664
耳畸形（ear deformity）…… 664
耳廓畸形（auricle deformity）…… 664
后天性外耳畸形（acquired external ear deformity）…… 665
面神经畸形（facial nerve deformity）…… 665
前庭窗畸形（oval window deformity）…… 665
先天性内耳畸形（congenital inner ear deformity）…… 665
先天性听骨链畸形（congenital ossicular chain deformity）…… 665
先天性外耳畸形（congenital external ear deformity）…… 665
先天性中耳畸形（congenital middle ear deformity）…… 665
中耳肌畸形（middle ear muscles deformity）…… 665
中耳血管畸形（middle ear vessel deformity）…… 665
内耳畸形（inner ear deformity）…… 665
发育不全型内耳畸形（Michel type deformity of inner ear）…… 666
骨及膜迷路的各种畸形型内耳畸形（Mondini type deformity of inner ear）…… 666
膜迷路型内耳畸形（Scheibe type deformity of inner ear）…… 666
中度膜迷路畸形型内耳畸形（Alexander type deformity of inner ear）…… 666
染色体变异（variation of chromosome）…… 666
听骨链畸形（ossicular deformity）…… 666
蜗窗畸形（fenestra cochleae deformity）…… 666
咽鼓管畸形（malformation of eustachian tube）…… 666
Hand-Schüller-Christian 病（Hand-Schüller-Christian disease）…… 666
Letterer-Siwe 病（Letterer-Siwe disease）…… 666
Michel 型（Michel type）…… 666
Mondini-Alexander 型（Mondini-Alexander type）…… 666
Mondini 型（Mondini type）…… 666
Paget 病（变形性骨炎）（Paget disease; osteitis deformans）…… 666
Pyle 病（Pyle disease）…… 666
Refsum 病（Refsum disease）…… 666
Scheibe 聋（Scheibe deafness）…… 666
Schuknecht 法（Schuknecht method）…… 666
Shea 式（Shea type）…… 666
van Buchem 病（van Buchem syndrome）…… 667
鲍氏脓疱病（Bockhart impetigo）…… 667
贝尔面瘫（Bell palsy）…… 667
变形性骨炎（Paget 病）（osteitis deformans）…… 667
表皮病（epidermidosis）…… 667
鼓室成形术并发症（tympanoplasty complication）…… 667
内耳开窗术并发症（fenestration complication）…… 667
人工镫骨手术并发症（artificial stapedectomy complication）…… 667
菜花耳（cauliflower ear）…… 667
侧颅底手术（lateral basicranial operation）…… 667
成骨不全症（osteogenesis imperfecta syndrome）…… 667
传染性湿疹样皮炎（dermatitis infectiosa eczematoides; Engman disease）…… 667
传音性聋（conductive deafness）…… 667
大脑静脉血栓性静脉炎（cerebral thrombophlebitis）…… 667
单纯疱疹，外耳道（herpes simplex, external auditory canal）…… 668
胆固醇肉芽肿（cholesterol granuloma）…… 668
胆脂瘤（cholesteatoma）…… 668
中耳胆固醇肉芽肿（middle ear cholesterol granuloma）…… 668
后天原发性胆脂瘤（acquired primary cholesteatoma）…… 668
外耳道胆脂瘤（external auditory canal cholesteatoma）…… 668
弹夹式（elastic clip）…… 668
蝶鞍区病变（sella turcica lesion）…… 668
盯聍栓塞（cerumen impaction）…… 668
顶枕骨骨髓炎（parieto-occipital osteomyelitis）…… 668
耳廓冻伤（auricle frosbite）…… 668
多发性结节性动脉炎与耳聋（polyarteritis nodosa with deafness）…… 668
多发性硬化与耳聋（multiple sclerosis with deafness）…… 668
多发性致密型外生骨疣（multiple dense exostosis）…… 668
恶性外耳道炎（malignant otitis externa）…… 668
儿童化脓性中耳炎（childhood suppurative otitis media）…… 668

儿童急性化脓性中耳炎（childhood acuta suppurative otitis media） …… 668
儿童慢性化脓性中耳炎（childhood chronic suppurative otitis media） …… 669
耳表皮样囊肿（ear dermoid cyst） …… 669
耳部梅毒（ear syphilis） …… 669
耳部霉菌病（ear mycosis） …… 669
耳部囊肿（ear cyst） …… 669
耳部疱疹（ear zoster） …… 669
耳冲洗器（aurilave） …… 669
耳带状疱疹（herpes zoster oticus） …… 669
耳廓化脓性软骨膜炎（suppurative perichondritis of auricle） …… 669
耳廓假性囊肿（pseudocyst of auricle） …… 669
耳廓浆液性软骨膜炎（serous perichondritis of auricle） …… 669
耳廓囊性血肿（cystic hematoma of auricle） …… 669
耳廓软骨间积液（intracartilaginous effusion of auricle） …… 669
耳廓软骨膜下积液（subperichondrium effusion of auricle） …… 669
耳廓软骨膜炎（auricular perichondritis） …… 669
耳廓烧伤（auricle burn injury） …… 669
耳廓血肿（auricle hematoma） …… 669
耳后骨膜下脓肿（postauricular subperiosteal abscess） …… 669
耳后肿胀（retroauricular swelling） …… 670
耳后瘘管（postauricular fisttula） …… 670
耳聋（deafness） …… 670
霍纳耳聋（Horner deafness） …… 670
颈，眼，耳耳聋（Willdervanck syndrome deafness） …… 670
颈静脉孔耳聋（jugular foramen syndrome deafness） …… 670
颈椎耳聋（cervical spondylotic syndrome deafness） …… 670
眶尖耳聋（orbital apex syndrome deafness） …… 670
眶上裂耳聋（superior orbital fissure syndrome deafness） …… 670
脑桥被盖部耳聋（Babinski-Nageotte-Avellis syndrome deafness） …… 670
偏头痛迷路炎耳聋（migraine labyrinthitis deafness） …… 670
锁骨下动脉盗血耳聋（subclavian steal syndrome deafness） …… 670
椎动脉压迫耳聋（vertebral artery compression deafness） …… 670
耳漏（otorrhea） …… 670
耳鸣（tinnitus） …… 670
代偿性耳鸣（compensatory tinnitus） …… 670
耳源性耳鸣（otogenic tinnitus） …… 670
非耳源性耳鸣（non-otogenic tinnitus） …… 670
肌源性耳鸣（muscularis tinnitus） …… 670
客观性耳鸣（objective tinnitus） …… 670
末梢性耳鸣（peripheral tinnitus） …… 670
失代偿性耳鸣（incompensatory tinnitus） …… 670
血管源性耳鸣（vascular tinnitus） …… 670
中枢性耳鸣（central tinnitus） …… 670
主观性耳鸣（subjective tinnitus） …… 671
耳皮样囊肿（epidermal cyst of ear） …… 671
先天性耳前瘘管（congenital pre-auricular fistula） …… 671
耳乳突囊肿（mastoid cyst） …… 671
耳痛（ear pain；otodynia） …… 671
耳蜗病变（cochlear pathology） …… 671
耳蜗性聋（cochlear deafness） …… 671
耳血管神经性水肿（angioneurotic edema of ear） …… 671
耳痒（itching of ear） …… 671
耳硬化症（otosclerosis） …… 671
耳蜗性耳硬化症（cochlear otosclerosis） …… 671
耳硬化症的病因学（etiology of otosclerosis） …… 671
耳硬化症的病灶分布（focus distribution of otosclerosis） …… 671
耳硬化症的发病率（incidence of otosclerosis） …… 671
耳硬化症的临床特点（clinical characteristic of otosclerosis） …… 671
耳硬化症的组织病理学（pathology of otosclerosis） …… 672
耳硬结病（scleroma of ear） …… 672
耳源性并发症（otogenic complications） …… 672
耳源性大脑血栓性静脉炎（otogenic cerebral thrombophlebitis） …… 672
耳源性二腹肌下脓肿（Bezold abscess） …… 672
耳源性上矢状窦血栓（otogenic thrombus of superior sagittal sinus） …… 672

耳源性乙状窦血栓性静脉炎（otogenic thrombophlebitis of sigmoid sinus） …… 672
耳中毒（ototoxicity） …… 672
氮芥耳中毒（chlormethine ototoxicity） …… 673
磺胺类药物耳中毒（sulfonamide ototoxicity） …… 673
卡那霉素耳中毒（kanamycin ototoxicity） …… 673
奎宁耳中毒（quinine ototoxicity） …… 673
利尿剂耳中毒（diuretics ototoxicity） …… 673
氯霉素耳中毒（chloramphenicol ototoxicity） …… 673
庆大霉素耳中毒（gentamycin ototoxicity） …… 673
砷类药物耳中毒（arsenical ototoxicity） …… 673
水杨酸类药耳中毒（salicylates ototoxicity） …… 673
土荆芥油耳中毒（ascaridole ototoxicity） …… 673
万古霉素耳中毒（vancomycin ototoxicity） …… 674
紫霉素耳中毒（viomycin ototoxicity） …… 674
发夹式（hairpin method） …… 674
反应停（thalidomide） …… 674
泛影葡胺（urografin） …… 674
放线菌病（actinomycosis） …… 674
非传染性湿疹样皮炎（noninfectious eczematoid dermatitis） …… 674
非化脓性中耳炎（nonsuppurative otitis media） …… 674
渗出性中耳乳突炎（exudative otitis media and mastoiditis） …… 674
非嗜铬性副神经节瘤（nonchromaffin paraganglioma） …… 674
耳源性肺脓肿（otogenic pulmonary abscess） …… 674
粉性肉芽肿（powder granuloma） …… 674
封闭疗法（block therapy） …… 675
钙化上皮瘤（calcified epithelioma） …… 675
感觉性失语症（sensory aphasia） …… 675
感音神经性聋（sensorineural deafness） …… 675
钢丝挂钩式（steel wire hook method） …… 675
钢丝扭结法（steel wire knot method） …… 675
鼓膜表皮囊肿（epidermal cyst of tympanic membrane） …… 675
鼓膜成形术（myringoplasty） …… 675
鼓膜穿刺术（auripuncture） …… 675
鼓膜穿孔贴补试验（replacement of tympanic membrane test） …… 675
鼓膜次全穿孔修补术（myringoplasty of subtotal tympanic membrane perforation） …… 675
鼓膜切开术（tympanotomy） …… 675
儿童鼓膜切开术（children tympanotomy） …… 675
鼓膜全缺损修补术（myringoplasty of total tympanic membrane perforation） …… 675
鼓膜外伤（injury of tympanic membrane） …… 675
鼓膜萎缩（atrophy of tympanic membrane） …… 676
鼓膜炎（myringitis） …… 676
鼓室成形术（tympanoplasty） …… 676
鼓室硬化（tympanosclerosis） …… 676
骨化纤维瘤（osteofibroma） …… 676
骨瘤（osteoma） …… 676
耳源性海绵窦血栓（otogenic cavernous sinus thrombosis） …… 676
核部中枢性面瘫（central facial paralysis due to facial nucleus lesion） …… 676
核上中枢性面瘫（central facial paralysis due to upper facial nucleus lesion） …… 676
核下和迷路段的外周性面瘫（peripheral facial paralysis due to lower facial nucleus and labyrinthine segment lesion） …… 676
横纹肌肉瘤（rhabdomyosarcoma） …… 676
后天性继发性胆脂瘤（acquired secondary cholesteatoma） …… 677
后天性外耳道闭锁（acquired aural atresia） …… 677
后天性外耳道狭窄（acquired aural stenosis） …… 677
后天性原发性胆脂瘤（acquired primary cholesteatoma） …… 677
化脓性滤泡炎（suppurative folliculitis） …… 677
化脓性肉芽肿（pyogenic granuloma） …… 677
坏死性肉芽肿与耳聋（necrotizing granulomatosis with deafness） …… 677
坏死性外耳道炎（necrotizing external otitis） …… 677
黄色瘤病（xanthoma） …… 677
慢性黄色瘤病（chronic xanthoma） …… 677
基底偏头痛（basilar migraine） …… 677
基底动脉缺血（vertebrobasilar insufficiency） …… 677
基底细胞乳头状瘤（basal cell papilloma） …… 678
激发装置（excitation unit） …… 678
急性大泡性鼓膜炎（acute bullous myringitis） …… 678
急性鼓膜炎（acute myringitis） …… 678
化脓性中耳炎（suppurative otitis media） …… 678
急性化脓性鼓窦炎（acute suppurative otoantritis） …… 678
急性化脓性中耳乳突炎（acute suppurative otitis

media and mastoiditis） …… 678
急性化脓性中耳炎（acute suppurative otitis media）
…… 678
急性坏死型中耳炎（acute necrotic otitis media）
…… 678
急性弥漫性外耳道炎（acute diffuse otitis externa）
…… 678
急性气压创伤性中耳炎（acute barotraumatic otitis media） …… 678
乳突炎（mastoiditis） …… 678
急性乳突炎（acute mastoiditis） …… 678
慢性乳突炎（chronic mastoiditis） …… 679
小儿乳突炎（childhood mastoiditis） …… 679
隐匿性乳突炎（latent mastoiditis） …… 679
急性岩部炎（acute petrositis） …… 679
夹层法（inlay method） …… 679
角化病（keratosis） …… 679
接触性皮炎（contact dermatitis） …… 679
外耳结核（external ear tuberculosis） …… 679
中耳结核（middle ear tuberculosis） …… 679
结核性中耳乳突炎（tuberculous otitis media and mastoiditis） …… 679
颈部脓肿（cervical abscess） …… 679
颈静脉球体瘤（glomus jugulare tumor） …… 679
颈椎错位（dislocation of cervical vertebra） …… 679
酒精中毒（耳蜗）（alcoholism; cochlea） …… 679
局限性迷路炎（circumscribed labyrinthitis） …… 679
巨耳（macrotia） …… 680
卡马西平（carbamazepine） …… 680
抗晕灵（kangyunling） …… 680
克汀病（cretinism） …… 680
蓝鼓膜（blue ear drum） …… 680
蓝色套膜（blue sheath） …… 680
磷酸组织胺（histamine phosphate） …… 680
磷中毒（耳蜗）（phosphorism; cochlea） …… 680
鳞状细胞乳头状瘤（squamous cell papilloma） …… 680
聋（deafness） …… 680
爆震性聋（explosive deafness） …… 680
病毒性聋（viral deafness） …… 680
传音性聋（conductive deafness） …… 680
耳蜗性聋（cochlear deafness） …… 681
神经根病耳蜗性聋（nerve root disease cochlear deafness） …… 681
非遗传性聋（nonhereditary deafness） …… 681
家族性进行性感音神经性聋（familial progressive sensorineural deafness） …… 681
感音性聋（perceptive deafness） …… 681
延迟性感音性聋（delayed perceptive deafness） … 681
功能性聋（functional deafness） …… 681
后天感音性聋（acquired sensory deafness） …… 681
混合性聋（combined or mixed deafness） …… 681
假性感音性聋（pseudoperceptive deafness） …… 681
精神性聋（psychic deafness） …… 681
创伤性精神性聋（traumatic psychic deafness） …… 681
精神性聋麻醉疗法（psychic deafness narcotherapy）
…… 681
老年性聋（presbycusis） …… 681
代谢性老年性聋（metabolic presbycusis） …… 681
耳蜗“传导性”老年性聋（cochlear conductive presbycusis） …… 681
机械性老年性聋（mechanical presbycusis） …… 682
神经性老年性聋（neural presbycusis） …… 682
血管纹老年性聋（strial presbycusis） …… 682
皮层性聋（cortical deafness） …… 682
神经性聋（nervous deafness） …… 682
突发性聋（sudden deafness） …… 682
先天感音性聋（congenital perceptive deafness） … 682
先天性聋（congenital deafness） …… 682
非遗传性先天性聋（nonhereditary congenital deafness）
…… 682
遗传性聋（hereditary deafness） …… 682
延迟性遗传性聋（delaed hereditary deafness） …… 682
噪声性聋（noise induced deafness） …… 682
中毒性聋（ototoxic deafness） …… 682
癔病性聋（hysterical deafness） …… 682
聋哑（deaf-mutism） …… 682
后天性聋哑（acquired deaf-mutism） …… 682
精神性聋哑（psychic deaf-mutism） …… 682
先天性聋哑（congenital deaf-mutism） …… 682
聋哑针刺疗法（deaf-mutism acupuncture therapy）
…… 682
聋哑症（deaf-mutism） …… 683
先天性聋哑症（congenital deaf-mutism） …… 683
颅底凹陷症（basilar impression） …… 683
颅底疾病分类（classification of skull base diseases）
…… 683

颅后窝手术（posterior cranial fossa surgery） …… 683
颅内并发症（intracranial complication） …… 683
颅外并发症（extracranial complication） …… 683
中耳炎（otitis media） …… 683
中耳乳突炎（typanomastoiditis） …… 683
慢性化脓性乳突炎（chronic suppurative mastoiditis） …… 683
慢性化脓性中耳乳突炎（chronic suppurative otitis media and mastoiditis） …… 683
慢性化脓性中耳炎（chronic suppurative otitis media） …… 683
慢性黄色瘤病（chronic xanthoma） …… 683
慢性弥漫性外耳道炎（chronic diffuse otitis externa） …… 683
慢性气压创伤性中耳炎（chronic baraotraumatic otitis media） …… 683
慢性乳突炎（chronic mastoiditis） …… 683
慢性岩部炎（chronic petrositis） …… 683
毛霉菌病（mucormycosis） …… 683
内耳梅毒（syphilis of inner ear） …… 684
外耳梅毒（syphilis of external ear） …… 684
中耳梅毒（syphilis of middle ear） …… 684
霉菌性鼓膜炎（mycomyringitis） …… 684
梅尼埃病（Meniere disease） …… 684
迷离瘤（choristoma） …… 684
迷路-枕下联合进路（combined translabyrinthinesuboccipital approach） …… 684
迷路进路（translabyrinthine approach） …… 684
迷路炎（labyrinthitis） …… 684
浆液性迷路炎（serous labyrinthitis） …… 684
局部迷路炎（circumscribed labyrinthitis） …… 684
隐匿性迷路炎（silent labyrinthitis） …… 684
化脓性迷路炎（suppurative labyrinthitis） …… 684
弥漫性外耳道炎（diffuse otitis externa） …… 684
面神经减压术（facial nerve decompression） …… 684
面神经移植术（facial nerve transplantation） …… 685
面神经战伤（battle injury of facial nerve） …… 685
面瘫（facial paralysis） …… 685
膜迷路积水（labyrinthine hydrops） …… 685
脑积水（hydrocephalus） …… 685
脑脊液耳漏（cerebrospinal otorrhea） …… 685
脑膜瘤（meningioma） …… 685
脑膜炎（meningitis） …… 685
脑脓肿（brain abscess） …… 685
脑外伤面瘫（facial paralysis due to head injury） …… 685
内耳不育性聋（Michel deafness） …… 685
内耳开窗术（fenestration of inner ear） …… 685
内植法（underlay method） …… 686
念珠菌病（moniliasis） …… 686
脓毒血症（pyemia） …… 686
脓性颌下腺炎（Ludwig angina） …… 686
破骨性砧骨膜炎（osteoclastic mucoperiostitis） …… 686
耳源性破伤风（otogenic tetanus） …… 686
气压创伤性中耳炎（barotraumatic otitis media） … 686
铅中毒（耳蜗）（lead poisoning）（cochlea） …… 686
前颅底外科（surgery of front skull base） …… 686
前庭神经鞘膜瘤（vestibular neurinoma） …… 686
前庭神经元炎（vestibular neuronitis） …… 686
嵌入法（inlay method） …… 686
全耳廓离断（cuts of total auricle） …… 686
全聚四氟乙烯活塞套入法（implant of polytetrafluoroethylene piston; Shea type） …… 686
全颞骨切除术（dissecting of total temporal bone） …… 686
耳垂缺损（ear lobe defect） …… 686
耳廓缺损（auricle defect） …… 686
耳甲缺损（concha of auricle defect） …… 687
耳轮缺损（helix defect） …… 687
耳屏缺损（tragus defect） …… 687
人工镫骨手术（artificial stapedial surgery） …… 687
人工镫骨手术，半规管开窗术（artificial stapedial surgery, fenestration of inner ear） …… 687
色素痣（pigmented nevus） …… 687
上矢状窦血栓（thrombus sinuses superior） …… 687
神经鞘瘤（neurilemmoma; schwannoma） …… 687
神经纤维瘤（neurofibroma） …… 687
生物类黄酮（bioflavonoid） …… 687
外耳湿疹（external ear eczema） …… 687
湿疹样皮炎（eczematoid dermatitis） …… 687
嗜伊红细胞肉芽肿（eosinophilic granuloma） …… 687
致密型外生骨疣（compact exostosis） …… 687
疏松型外生骨疣（loose exostosis） …… 687
听骨损伤（Auditory ossicles trauma） …… 687
外耳损伤（external ear trauma） …… 688
外耳道损伤（external auditory canal trauma） …… 688

颞骨损伤（temporal bone trauma） …… 688
特发性血鼓室（idiopathic hemotympanum） …… 688
听骨损伤（auditory ossicles trauma） …… 688
听骨链重建（ossicular replacement; reconstruction of auditory ossicular chain） …… 688
听神经瘤（acoustic neuroma） …… 688
头鸣（cranial tinnitus; tinnitus cerebri） …… 688
突发性聋（sudden deafness） …… 688
外耳丹毒（external ear erysipelas） …… 688
后天性外耳道闭锁（acquired atresia of external auditory canal） …… 688
外耳道冲洗法（irrigation of external auditory canal） …… 688
外耳道单纯疱疹（herpes simplex of external ear canal） …… 688
外耳道耵聍腺癌（ceruminous gland cancer of external auditory canal） …… 688
外耳道骨膜下脓肿和瘘管（subperiosteal abscess and fistula of external auditory canal） …… 689
外耳道黑色素瘤（melanoma of external auditory canal） …… 689
外耳道外生骨疣（exostosis of external auditory canal） …… 689
外耳道腺样囊性癌（adenoid cystic carcinoma of external auditory canal） …… 689
外耳道阻塞性角化症（obstructive keratosis of external auditory canal） …… 689
外耳道疖（furuncle of external auditory canal） …… 689
外耳道恶性神经鞘瘤（malignant schwannoma of external auditory canal） …… 689
外耳基底细胞癌（basal cell carcinoma of external ear） …… 689
外耳结核（tuberculosis of external ear） …… 689
外耳鳞状细胞癌（squamous cell carcinoma of external ear） …… 689
外耳梅毒（syphilis of external ear） …… 689
外耳肉瘤（sarcoma of external ear） …… 689
外耳湿疹（eczema of external ear） …… 689
外耳炎（otitis externa） …… 690
外植法（outlay method） …… 690
外周性眩晕（peripheral vertigo） …… 690
网状内皮细胞肉芽肿（reticuloendotheliosis） …… 690
网状内皮细胞增生症（reticuloendotheliosis） …… 690
蜗管发育不全性聋（cochlear dysplastic deafness） …… 690
蜗后病变（retrocochlear lesion） …… 690
蜗性低频听力减退（cochlea low-frequency hypoacusis） …… 690
无汗症与蜗性听力减退（anhidrosis and cochlear hypoacusis） …… 690
膝状神经节炎（geniculate ganglionitis） …… 690
先天性胆脂瘤（congenital cholesteatoma） …… 690
先天性耳畸形（congenital malformation of ear） … 690
先天性内耳梅毒（congenital syphilis of inner ear） …… 690
纤维瘤（fibroma） …… 690
纤维异样增殖症（proliferative fibrosis） …… 690
显性遗传性耳聋（dominant inheritance deafness） …… 690
小儿耳聋（infantile deafness） …… 690
小脑桥脑角损害（cerebellopontile angle injury） … 691
性连锁性遗传性耳聋（sex-linked hereditary deafness） …… 691
Ⅲ型肺炎球菌中耳炎（pneumonococcus Ⅲ otitis media） …… 691
眩晕（vertigo） …… 691
耳源性眩晕（aural vertigo） …… 691
精神性眩晕（psychogenic vertigo） …… 691
颈性眩晕（cervical vertigo） …… 691
老年性眩晕（aged vertigo） …… 691
外伤性眩晕（traumatic vertigo） …… 691
外周性眩晕（peripheral vertigo） …… 691
位置性眩晕（positional vertigo） …… 691
良性阵发性位置性眩晕（benign paroxysmal positional vertigo） …… 691
小儿眩晕（childhood vertigo） …… 692
中枢性眩晕（central nervous system vertigo） …… 692
眩晕停（diphenidol） …… 692
特发性血鼓室（idiopathic hemotympanum） …… 692
血管瘤（angioma） …… 692
血管平滑肌瘤（angioleiomyoma） …… 692
耳廓血肿（auricular hematoma） …… 692
芽生菌病（blastomycosis） …… 692
咽鼓管异常开放症（abnormal patency of eustachain tube） …… 692
咽后脓肿（retropharyngeal abscess） …… 692

耳蜗烟草中毒（cochlea tobacco toxicosis） …… 693
岩部炎（petrositis） …… 693
隐匿性岩部炎（silent petrositis） …… 693
岩尖手术（petrous apicectomy） …… 693
岩乳突骨骨折（petromastoid fracture） …… 693
一氧化碳中毒（耳蜗）（carbon monoxide induced ototoxity）（cochlea） …… 693
益气聪明汤（yi qi cong ming tang） …… 693
异位性皮炎（atopic dermatitis） …… 693
外耳道异物（external auditory meatus foreign body） …… 693
隐性遗传，耳聋（recessive inheritance，deafness） …… 693
婴幼儿网状内皮细胞增生症（Letteter-Siwe disease） …… 693
硬脑膜外脓肿（extradural abscess） …… 693
硬膜下脓肿（subdural abscess） …… 694
圆塞状块切取法（bone plug section method） …… 694
运动病（motion sickness） …… 694
噪声性聋（noise induced deafness） …… 694
诈聋（malingering deafness） …… 694
粘连性中耳炎（adhesive otitis media） …… 694
枕下进路（infraoccipital approach） …… 694
振动病（vibration disease） …… 694
脂肪瘤（lipoma） …… 694
脂溢性皮炎（seborrhea） …… 694
中耳癌（middle ear carcinoma） …… 694
中耳胆固醇肉芽肿（middle ear cholesterol granuloma） …… 694
中耳乳突癌（tympanomastoid carcinoma） …… 694
中耳乳突胆脂瘤（tympanomastoid cholesteatoma） …… 694
中耳乳突火器伤（fire weapon injury of tympanomastoid） …… 694
中耳乳突肉瘤（tympanomastoid sarcoma） …… 694
中耳通气管（ventilation tube of middle ear） …… 694
中耳血管畸形（vascular malformation of middle ear） …… 694
中枢性聋（central deafness） …… 694
耳廓灼伤（auricular burning injury） …… 695
紫外线疗法（ultraviolet treatment） …… 695
组织细胞病 X（histiocytic disease X） …… 695
组织细胞肉芽肿（histocytic granuloma） …… 695
嵴顶结石病（cupulolithiasis） …… 695
镫骨部分切除术（partial stapedectomy） …… 695
镫骨底开窗（fenestration in stapes footplate） …… 695
镫骨撼动术（stapediolysis） …… 695
镫骨后脚移动术（displacement of stapedial posterior crus） …… 695
镫骨脚切除术（spapedial crurotomy） …… 695
镫骨切除术（stapedectomy） …… 695
镫骨全切除法（total stapedectomy） …… 695
颞部脓肿（temporal abscess） …… 695
颞骨并发症（complication of temporal bone） …… 695
颞骨骨折（fracture of temporal bone） …… 695
颞骨切除术（temporal bone resection） …… 696
部分颞骨切除术（partial resection of temporal bone） …… 696
颞骨转移性肿瘤（metastaes transplantation tumor of temporal bone） …… 696
颞叶癫痫（temporal lobe epilepsy） …… 696
颞颌关节炎（hyposiagonarthritis） …… 696
Alport 综合征（Alport syndrome） …… 696
Barre-Lieon 综合征（Barre-Lieon syndrome） …… 696
Bezold 三征（Bezold triad） …… 696
Brown-Squard 综合征（Brown-Squard Syndrome） … 696
burning foot 综合征（灼热足）（burning foot syndrome） …… 696
Claude 综合征（Claude syndrome） …… 696
Cockayne 综合征（Cockayne syndrome） …… 696
Cogan 综合征（Cogan syndrome） …… 696
Dandy 综合征（Dandy syndrome） …… 696
Di George 综合征（Di George syndrome） …… 696
Foster-Kennedy 综合征（Foster-Kennedy syndrome） …… 696
Foville 综合征（Foville syndrome） …… 697
Hallgren 综合征（Hallgren syndrome） …… 697
Horner 综合征（Horner syndrome） …… 697
Hurler 综合征（Hurler syndrome） …… 697
Jervell-Lange-Nielsen 综合征（Jervell-Lange-Nielsen syndrome） …… 697
Klippel-Fell 综合征（Klippel-Fell syndrome） …… 697
Laurence-Moon-Bardet-Biedl 综合征（Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome） …… 697
Lermoyez 综合征（Lermoyez syndrome） …… 697
Millard-Gubler 综合征（Millard-Gubler syndrome）

…… 697
Morris 综合征（Morris syndrome） …… 697
Parinaud（中脑顶盖）综合征（Parinaud syndrome）
…… 697
Pendred 综合征（Pendred syndrome） …… 697
Pierre Robin 综合征（Pierre Robin syndrome） …… 697
Ramsay Hunt 综合征（Ramsay Hunt syndrome） …… 697
Raymond-Cestan 综合征（Raymond-Cestan syndrome）
…… 697
Richards-Rundel 综合征（Richards-Rundel syndrome）
…… 697
Schwartze 综合征（Schwartze syndrome） …… 697
Treacher Collins 综合征（Treacher Collins syndrome）
…… 697
三体综合征（trisomy syndrome） …… 698
Usher 综合征（Usher syndrome） …… 698
van der Hoeve 综合征（van der Hoeve syndrome）
…… 698
Vogt-Koyanagi 综合征（Vogt-Koyanagi syndrome）
…… 698
Waardenburg 综合征（Waardenburg syndrome） …… 698
Wedderburn 综合征（Wedderburn syndrome） …… 698
Wallenberg 综合征（Wallenberg syndrome） …… 698
Weber 综合征（Weber syndrome） …… 698
第一鳃弓综合征（the first branchial arch syndrome）
…… 698
家族性颌面发育不全综合征（Treacher Collins syndrome） …… 698
甲状腺肿耳聋综合征（pendred syndrome） …… 698
三体 13-15（D）综合征（trisomy 13-15（D）syndrome） …… 698
三体 18（E）综合征（trisomy 18（E）syndrome）
…… 698
视网膜色素变性聋哑综合征（Usher syndrome）
…… 698
小脑下后动脉综合征（posterior inferior cerebellar artery syndrome） …… 698
耳聋皮肤角化综合征（Morris syndrome） …… 698
耳聋心电图异常综合征（Jervell-Lange-Nielsen syndrome） …… 698
家族性颌面发育异常综合征（Treacher Collins syndrome） …… 698
“灼足热”综合征（burning foot syndrome） …… 698
盗血综合征（steal syndrome） …… 698
共济失调与听力减退高尿酸血症综合征（hyperuricemia ataxia and hypoacusis syndrome）
…… 698
海绵窦综合征（cavernous sinus syndrome） …… 699
家族遗传性出血性肾炎综合征（Alport syndrome）
…… 699
柯根综合征（Cogan syndrome） …… 699
脑桥内侧部综合征（Foville syndrome） …… 699
脑桥外侧综合征（Millard-Gubler syndrome） …… 699
破裂孔综合征（sphenotic foramen syndrome） …… 699
外侧裂综合征（lateral fissure syndrome） …… 699
下颌面骨发育不全及耳聋综合征（Treacher-Collins syndrome） …… 699
甲状腺肿先天性聋综合征（Pendred syndrome）
…… 699
小脑后下动脉综合征（Wallenberg syndrome） …… 699
眩晕综合征（vertigo syndrome） …… 699
岩尖综合征（Gradenigo syndrome） …… 699
延髓后部综合征（posterior oblongata syndrome）
…… 699
延髓前部综合征（anterior oblongata syndrome） … 699
延髓外侧综合征（lateral oblongata syndrome） …… 699
中脑背侧综合征（Claude syndrome） …… 699
中脑顶盖部综合征（Parinaud syndrome） …… 699
中脑腹侧部综合征（Weber syndrome） …… 699

口腔医学

简介 …… 700
龋病（caries） …… 701
釉质发育不全（enamal hypoplasia） …… 701
氟牙症（dental fluorosis） …… 701
四环素牙（teracycline teeth） …… 701
遗传性乳光牙本质（hereditary opalescent dentin）
…… 702
先天性梅毒牙（congenital syphilitic teeth） …… 702
额外牙（supernumerary tooth） …… 702
先天缺失牙（congenital anodontia） …… 702
埋伏牙（embeded teeth） …… 702
牙齿萌出异常（teeth abnormal germination） …… 702
融合牙（fustes teeth） …… 702
双生牙（geminated teeth） …… 702
结合牙（concrescence of teeth） …… 702

畸形中央尖（abnormal central cusp） …… 702
釉珠（enamel pear） …… 703
牙内陷（dens invaginatus） …… 703
牙齿外伤（teeth injury） …… 703
牙齿敏感症（sensitive tooth） …… 704
磨损（abrasion） …… 704
磨牙症（bruxism） …… 704
楔状缺损（wedge-shaped defect） …… 704
酸蚀症（erosion） …… 704
隐裂牙（tooth crack） …… 704
牙根纵裂（vertical root fracture） …… 704
殆创伤性磨牙根横折（root fracture due to occlusal truma） …… 705
牙根外吸收（external resorption） …… 705
牙根内吸收（internal resorption） …… 705
牙齿变色（tooth discoloration） …… 705
牙齿外源性着色（tooth external stain） …… 705
牙髓充血（pulp hyperemia） …… 705
急性牙髓炎（acute pulpitis） …… 706
慢性闭锁性牙髓炎（chronic closed pulpitis） …… 706
慢性溃疡性牙髓炎（chronic ulcerative pulpitis） … 706
慢性增生性牙髓炎（chronic hyperplastic pulpitis） …… 706
逆行性牙髓炎（retrograde pulpitis） …… 706
残髓炎（residual pulpitis） …… 706
髓石（pulp stone） …… 706
牙髓坏死（pulp necrosis） …… 706
急性根尖周炎（acute perioapical inflamation） …… 707
慢性根尖周炎（chronic perioapical inflamation） … 707
急性坏死溃疡性龈炎（acute necrotizimg ulcerative gingivitis） …… 707
牙间乳头炎（gingival papillatis） …… 708
急性多发性龈脓肿（acute multiple gingival abscess） …… 708
牙龈浆细胞增多症（gingival plasmacytosis） …… 708
化脓性肉芽肿（pyogenic granuloma） …… 708
牙龈萎缩（gingival recession） …… 708
重金属引起的牙龈着色（gingivalstain due to heavy metal） …… 708
慢性龈缘炎（chronic marginal gingivitis） …… 708
妊娠期龈炎（pregnancy gingivitis） …… 709
青春期龈炎（puberty gingivitis） …… 709
增生性龈炎（hyperplastic gingivitis） …… 709
药物引起牙龈增生（drug-induced gingival hyperplasia） …… 709
遗传性牙龈纤维瘤病（hereditary gingival fibromatosis） …… 710
牙周炎（periodontitis） …… 710
成人牙周炎（adult periodontitis） …… 710
青少年牙周炎（juvenile periodontitis） …… 710
快速进展型牙周炎（rapidly progressive periodontitis） …… 711
青春前期牙周炎（prepubertal periodontitis） …… 711
掌跖角化—牙周破坏综合征（hyperkeratosis of palms and soles-premature periodontal destcuction of teeth sundrome; Papillon-Lefèvre syndrome） …… 711
牙周—牙髓联合病变（periodontal-puplp syndrome） …… 711
牙周脓肿（periodontal abscess） …… 711
根分叉病变（furcation involvement） …… 712
创伤性溃疡（traumatic ulcer） …… 712
化学性灼伤（chemical burn） …… 713
热损伤（thermal damage） …… 713
放射线损伤（radiative damage） …… 713
球菌性口炎（coccus stomatitis） …… 713
口腔结核（oral tuberculosis） …… 713
口腔梅毒（oral syphilis） …… 714
口腔念珠菌病（oral candidiasis） …… 714
口腔单纯疱疹（herpes simplex） …… 715
带状疱疹（herpes zoster） …… 716
药物过敏性口炎与接触性口炎（stomatitis medicamentosus） …… 716
血管神经性水肿（angioneurotic edema） …… 717
多形渗出性红斑（erythema multiforme） …… 717
天疱疮（pemphigus） …… 717
瘢痕性类天疱疮（benign mucosa pemphigoid） …… 717
口腔扁平苔藓（oral lichen planus，OLP） …… 718
盘状红斑狼疮（discoid lupus erthematous，DLE） …… 718
口腔白斑病（leukoplakia） …… 719
复发性口腔溃疡（recurrent oral ulceration） …… 719
白塞病（Behset disease） …… 720
唇炎（cheilitis jchilitis） …… 720
口角炎（commissural cheilitis） …… 721
地图舌（geographic glossitis） …… 721

沟纹舌（fissured tongue） …… 722
毛舌（hairy tongue） …… 722
正中菱形舌（median rhomboid glossitis） …… 722
舌乳头炎（tongue papillatis） …… 722
舌痛症（glossalgia） …… 723
艾滋病的口腔表现（oral manifestation of AIDS） …… 723
白血病的口腔表现（oral manifestation of leukoma） …… 723
恶性肉芽肿（malignant granuloma） …… 724
结节病（sarcoidosis） …… 724
口腔病灶感染（oral focal infection） …… 725
手足口病（hand-foot-mouth disease） …… 725
淀粉样变性（amyloidosis） …… 725
红斑（erythroplakia） …… 725
白色角化病（leukokeratosis） …… 726
白色皱襞性龈口炎（white folded gingivostomatitis） …… 726
口腔黏膜下纤维变性（oral submucous fibrosis） … 726
智齿冠周炎（pericoronitis of wisdomtooth） …… 726
口腔颌面部间隙感染（infection of oral and maxillofacial space） …… 727
眶下间隙感染（infection of infraorbital space） …… 727
颊间隙感染（infection of buccal space） …… 727
颞间隙感染（infection of temporal space） …… 727
颞下间隙感染（infection of infratemporal space） … 728
咬肌间隙感染（infection of masseteric space） …… 728
翼下颌间隙感染（infection of pteryomandibular space） …… 729
舌下间隙感染（infection of sublingual space） …… 729
咽旁间隙感染（infection of parapharyngeal space） …… 729
颌下间隙感染（infection of submandibular space） …… 729
颏下间隙感染（infection of submental space） …… 730
口底蜂窝织炎（cellulitis of the floor of the mouth） …… 730
颌骨骨髓炎（osteomyelitis of jaws） …… 731
化脓性颌骨骨髓炎（pyogenic osteomyelitis of jaws） …… 731
中央性颌骨骨髓炎（osteomyelitis of central jaws） …… 731
边缘性颌骨骨髓炎（osteomyelitis of marginal jaws） …… 731
新生儿颌骨骨髓炎（osteomyelitis of the jaw in neonate） …… 732
放射性颌骨坏死（radionecrosis of jaws） …… 732
颌面部放线菌病（facial and jaw actinomycosis） … 733
颌面骨结核（tuberculosis of facial and jaw bones） …… 733
面颈部淋巴结炎（facial and cervical lymphadenitis） …… 733
急性面颈部淋巴结炎（acute facial and cervical lymphadenitis） …… 733
慢性面颈部淋巴结炎（chronic facial and cervical lymphadenitis） …… 734
结核性淋巴结炎（tubercular lymphadenitis） …… 734
颜面部疖（facial furuncle） …… 734
颜面部痈（facial carbuncle） …… 735
颌面部软组织损伤（soft tissue wounds of maxillofacial part） …… 735
颊部贯通伤（penetrating wound of cheek） …… 736
舌损伤（lingual wound） …… 736
唇部损伤（labial wound） …… 736
腭损伤（palatal wound） …… 736
眉、睑部损伤（wounds of eyebrow and eyelid） … 736
耳、鼻外伤（wounds of ear and nose） …… 736
下颌骨骨折（fracture of mandible） …… 736
上颌骨骨折（fracture of maxilla） …… 737
髁状突骨折（fracture of condyle） …… 738
无牙颌骨骨折（fracture of jaws without teeth） …… 738
儿童颌骨骨折（fracture of jaws of children） …… 738
颧骨及颧弓骨折（fracture of malar bone and zygomatic arch） …… 738
鼻骨骨折（fracture of nasal bone） …… 739
眶底骨折（fracture of orbital floor） …… 739
口腔颌面部火器伤（oral and maxillofacial firearm wounds） …… 740
唾液腺损伤和涎瘘（salivary gland wound and salivary fistula） …… 740
舍格林综合征（Sjögren syndrome） …… 741
唾液腺黏液囊肿（mucocele of salivary gland） …… 741
腮腺囊肿（cyst of parotid） …… 742
腮腺良性肥大（parotid gland swelling） …… 742
多形性腺瘤（pleomorphic adenoma） …… 742
沃辛瘤（Warthin tumor） …… 742

黏液表皮样癌（mucoepidermoid carcinoma）…… 743
腺样囊性癌（adenoid cystic carcinoma）…… 743
颞下颌关节紊乱病（temporomandibular disorders）…… 743
翼外肌功能亢进（hyerfunctioning of lateral pterygoid muscle）…… 744
翼外肌痉挛（spasm of lateral pterygoid muscle）… 744
咀嚼肌群痉挛（spasm of masseteric muscles）…… 744
肌筋膜痛（myofascial pain）…… 744
可复性关节盘前移位（anterior disc displacement with reduction）…… 744
不可复性关节盘前移位（anterior disc displacement without reduction）…… 744
关节囊扩张伴关节盘附着松弛（capsule expansion）…… 744
关节盘后区损伤（posterior region injury of disc）…… 744
关节盘穿孔、破裂（disc hole and split）…… 744
骨关节病（osteoarthrosis）…… 745
颞下颌关节强直（ankylosis of temporomandibular joint）…… 745
急性化脓性腮腺炎（acute pyogenic parotitis）…… 746
慢性化脓性腮腺炎（chronic recurrent parotitis）… 746
慢性阻塞性腮腺炎（chronic obstructive parotitis）…… 747
流行性腮腺炎（mumps）…… 747
涎石病和颌下腺炎（sialolithiasis）…… 747
唾液腺结核（tuberculosis of salivary gland）…… 748
唾液腺放线菌病（actinomycosis）…… 748
唾液腺结节病（sarcoidosis）…… 748
三叉神经痛（trigeminal neuralgia）…… 748
舌咽神经痛（glossopharyngeal neuralgia）…… 750
贝尔麻痹（Bell palsy）…… 750
永久性面神经麻痹（permanent facial paralysis）… 751
面肌痉挛（facial spasm）…… 752
颞下颌关节脱位（dislocation of condyle）…… 752
急性前脱位（acute forward dislocation）…… 752
复发性脱位（recurrent dislocation）…… 753
陈旧性脱位（old dislocation）…… 753
种植义齿（implant supported denture）…… 753
牙种植体的基本组成和构件（composition of implant）…… 753
种植体与骨界面的结构（bone-implant inteface）…… 754
常见骨内种植体系统（endosteal implant system）…… 754
种植体的种类（categpry of implants）…… 755
种植义齿的种类（ategory of implant supported）… 755
种植义齿的适应证（indications of implant supported denture）…… 756
种植义齿的禁忌证（contradictions of implant supported denture）…… 756
种植义齿的分类设计（classification design of implant supported denture）…… 756
种植义齿的并发症（side effects of implant supported denture）…… 758
种植体成功的标准（standard of success implantation）…… 760
注射针折断（syringe needle fracture）…… 761
药液注射入动、静脉内（putting the injection into artery or ven）…… 761
血肿（haematoma）…… 762
神经损伤（局麻）（nerve damage）…… 762
暂时性牙关紧闭（temporary gnathospasmus）…… 762
局麻注射时或局麻注射后疼痛（intrapain or postpain of local anesthesia injection）…… 762
感染（局麻）（infection）…… 762
视力障碍（visual disturbance）…… 762
颈交感神经综合征（Horner syndrome）…… 763
声音嘶哑（hoarseness）…… 763
全脊髓麻醉（fotal spinal anesthesia）…… 763
软组织损伤（soft tissue damage）…… 763
骨组织损伤（bone tissue damage）…… 763
口腔上颌窦交通（oro-antral fistula）…… 763
下颌骨骨折（mandibular fracture）…… 764
颞下颌关节脱位（dislocation of temporomandibular joint）…… 764
邻牙或对颌牙损伤（adjacent teeth or opposite antagonist damage）…… 764
神经损伤（拔牙）（nerve damage）…… 764
断根或牙移位（root fracture or tooth displacement）…… 765
术中出血（intraoperative bleeding）…… 765
牙折断（tooth fracture）…… 766
出血（bleeding）…… 766
感染（拔牙）（infection）…… 766

疼痛（pain） …… 766
肿胀（tumefaction） …… 766
干槽症（dry socket） …… 767
张口受限（limitation of mouth opening） …… 767
皮下气肿（subcutaneous emphysema） …… 767
癌前病损（precancerous lesion） …… 767
癌前状态（precancerous condition） …… 767
皮脂腺囊肿（sebaceous cyst） …… 767
皮样囊肿（表皮样囊肿）（dermoid cyst; epidermoid cyst） …… 768
根端囊肿（radicular cyst） …… 768
始基囊肿（primordial cyst） …… 768
含牙囊肿（dentigerous cyst） …… 768
角化囊肿（keratocyst） …… 768
球上颌囊肿（globulomaxillaly cyst） …… 768
鼻腭囊肿（nasopalatine cyst） …… 768
正中囊肿（median cyst） …… 768
鼻唇囊肿（nasolakial cyst） …… 768
色素病（pigmented disease） …… 768
牙龈瘤（epulis） …… 769
纤维瘤（fibroma） …… 769
成釉细胞瘤（ameloblastoma） …… 769
血管瘤（hemangioma） …… 769
海绵状血管瘤（cavernous hemangioma） …… 769
蔓状血管瘤（hemangioma racemosum） …… 769
淋巴管瘤（lymphangioma） …… 769
神经鞘瘤（neurilemmoma） …… 769
神经纤维瘤（neurofibroma） …… 770
嗜酸性粒细胞增生性淋巴肉芽肿（eosinophilic lymphagranutoma） …… 770
骨化性纤维瘤（ossifying fibroma） …… 770
骨纤维异样增殖症（fibrous hyperplasia of bone） …… 770
骨巨细胞瘤（giant cell tumor of bone） …… 770
舌癌（carcinoma of tongue） …… 771
牙龈癌（carcinoma of gingiva） …… 771
颊黏膜癌（carcinoma of buccal） …… 771
腭癌（carcinoma of palate） …… 771
口底癌（carcinoma of floor of mouth） …… 771
唇癌（carcinoma of lip） …… 772
皮肤癌（carcinoma of facial skin） …… 772
上颌窦癌（carcinoma of maxillary sinus） …… 772
中央性颌骨癌（entral carcinoma of jaws） …… 772
软组织肉瘤（soft tissue sarcoma） …… 772
骨源性肉瘤（osteogenic sibroma） …… 773
恶性淋巴瘤（malignant lymphoma） …… 773
浆细胞肉瘤（plasma cell sarcoma） …… 773
中线致死性肉芽肿（necrotic granutoma） …… 773
恶性黑色素瘤（malignant melanoma） …… 774
游离皮片移植（free skin graft） …… 774
皮瓣移植（tramsplantation of flaps） …… 775
唇裂（cleft lip） …… 777
面横裂（horizontal cleft） …… 777
正中裂（medial cleft） …… 777
腭裂（cleft palate） …… 777
牙槽突裂（cleft of alveolus） …… 778
口腔修复学（prosthodontics restoratives） …… 779
咬合（articulatin） …… 779
𬌗架（articulator） …… 779
平衡𬌗（balanced occlusion） …… 779
边缘运动（border movement） …… 779
边缘位（border position） …… 779
正中𬌗（centric occlusion） …… 779
正中关系（centric relation） …… 779
正中关系𬌗（centric relation occlusion） …… 779
髁轴（condylar axis） …… 779
髁导（condylar gaidance） …… 779
髁导斜度（condylar guidance inclination） …… 779
尖牙保护𬌗（canine protection occlusion） …… 779
面弓（face bow） …… 779
眶耳平面（frankfort plane） …… 779
正中自由（freedom in centric） …… 779
息止颌间隙（free-way space） …… 779
𬌗学（gnathology） …… 779
口颌系统（gnathostomatic system） …… 779
哥德式弓（Gothic arch） …… 779
组牙功能𬌗（group function occlusion） …… 780
铰链型（hinge axis type） …… 780
铰型运动（hinge movement） …… 780
切导（incisal guidance） …… 780
切道（incisal path） …… 780
长正中（long centric） …… 780
咀嚼效能（masticatory performance） …… 780
混合型𬌗（mixed type occlusion） …… 780
调𬌗（occlusal adjustment） …… 780
𬌗力（occlusal force） …… 780

殆干扰（occlusal interference） …… 780
殆型（occlusal pattern） …… 780
殆障碍（occlusal restraint） …… 780
殆创伤（occlusal traumatism） …… 780
殆垂直距离（occlusal-vertical dimension） …… 780
殆（occlusion） …… 780
覆殆（over bite） …… 780
超殆（over jet） …… 780
病理性殆（pathologic occlusion） …… 780
生理性殆（physiologic occlusion） …… 780
早接触（premature contact） …… 780
息止颌位（rest position） …… 780
息止颌垂直距离（rest vertical dimension） …… 780
原发性殆创伤（primary occlusal traumatism） …… 780
继发性殆创伤（secondary occlusal traumatism） … 780
垂直距离（vertical dimension） …… 781
补偿曲线（compensating curve） …… 781
补偿曲线曲度（prominence of compensating curve） …… 781
主承托区（primary stress-bearing area） …… 781
定位殆平面（plane of orientation） …… 781
定位殆平面斜度（inclination of plane of orientation） …… 781
肌功能修整（muscle trimming） …… 781
磨牙后垫（retromolar pad） …… 781
缓冲区（relief area） …… 781
颤动线（vibrating line） …… 781
腭小凹（palatine fovea） …… 781
义齿间隙（denture space） …… 781
义齿表面（denture surface） …… 781
印模（impression） …… 781
托盘（tray） …… 781
殆堤（bite rim） …… 781
殆托（bite plate） …… 781
模型（cast） …… 781
选磨（selective grinding） …… 781
克里斯坦森现象（Christensen phenomenon） …… 781
克里斯坦森间隙（Christensen space） …… 781
磨耗（abrasion） …… 782
基牙（abutment teeth） …… 782
固位体（retainer） …… 782
桥体（pontic） …… 782
连接体（connector） …… 782
双端固定桥（rigidly fixed bridge） …… 782
半固定桥（semi-fixed bridge） …… 782
单端固定桥（free-end fixed bridge） …… 782
复合固定桥（compound bridge） …… 782
Ante 定律（Ante law） …… 782
固定义齿（fixed partial denture） …… 782
可摘局部义齿（removable partial denture） …… 782
人工牙（artificial tooth） …… 782
解剖式牙（anatomic tooth） …… 782
非解剖牙（non-anatomic tooth） …… 782
半解剖式牙（semianatomic tooth） …… 782
基托（base plate） …… 782
直接固位体（direct retainer） …… 782
间接固位体（indirect retainer） …… 782
卡环（clasp） …… 782
卡环臂（clasp arm） …… 782
卡环体（clasp body） …… 782
殆支托（occlusal rest） …… 782
观测线（surveying line） …… 783
模型观测器（surveyor） …… 783
倒凹区（undercut area） …… 783
非倒凹区（non-undercut area） …… 783
一型观测线（surveying line Ⅰ） …… 783
二型观测线（surveying line Ⅱ） …… 783
三型观测线（surveying line Ⅲ） …… 783
圆环形卡环（circle clasp） …… 783
杆形卡环（bar clasp） …… 783
圈形卡环（ring clasp） …… 783
回力卡环（back action clasp） …… 783
对半卡环（half and half clasp） …… 783
联合卡环（combined clasp） …… 783
延伸卡环（extension clasp） …… 783
连续卡环（continuous clasp） …… 783
倒钩卡环（reverse hook clasp） …… 783
尖牙卡环（canine clasp） …… 783
U 形卡环（U bar） …… 783
T 形卡环（T bar） …… 783
I 形卡环（I bar） …… 783
L 形卡环（L bar） …… 783
C 形卡环（C bar） …… 783
单臂卡环（one arm clasp） …… 783
双臂卡环（two arms clasp） …… 784
三臂卡环（three arms clasp） …… 784

混合型卡环（mixed type clasp） …… 784
RPI 卡环组（rest guiding plate I bar） …… 784
RPA 卡环组（rest guiding plate aker clasp） …… 784
翘起（bend upwards） …… 784
摆动（sway） …… 784
旋转（revolve） …… 784
下沉（subside） …… 784
牙支持式义齿（tooth supported removable partial denture） …… 784
黏膜支持式义齿（mucosa-supported removable partial denture） …… 784
混合支持式义齿（dentogingivally supported removable partial denture） …… 784
肯氏一类（Kennedy classification Ⅰ） …… 784
肯氏二类（Kennedy classification Ⅱ） …… 784
肯氏三类（Kennedy classification Ⅲ） …… 784
肯氏四类（Kennedy classification Ⅳ） …… 784
支点线（fulcrum line） …… 784
库马一类（Cummer classification Ⅰ） …… 784
库马二类（Cummer classification Ⅱ） …… 784
库马三类（Cummer classification Ⅲ） …… 784
库马四类（Cummer classification Ⅳ） …… 784
倒凹深度（deep of undercut） …… 784
倒凹坡度（slope of undercut） …… 784
制锁角（degree of lock） …… 784
平均倒凹（average undercut） …… 784
调节倒凹（adjustment undercut） …… 785
解剖式印模（anatomical impression） …… 785
功能性印模（functional impression） …… 785
蜡型（wax pattern） …… 785
装盒（flasking） …… 785
嵌体（inlay） …… 785
部分冠（partial crown） …… 785
3/4 冠（three quarters crown） …… 785
开面冠（window crown） …… 785
贴面（venner） …… 785
半冠（half crown） …… 785
全冠（full crown） …… 785
金属全冠（metal full crown） …… 785
铸造金属全冠（casting full crown） …… 785
锤造冠（swaged crown） …… 785
非金属全冠（non metal full crown） …… 785
塑料全冠（plastic full crown） …… 785
瓷全冠（porcelain full crown） …… 785
混合全冠（compound full crown） …… 785
烤瓷熔附金属全冠（porcelain fused to metal crown） …… 785
金属—树脂混合全冠（metal-acrylic full crown） …… 785
核冠（core crown） …… 785
桩冠（post crown） …… 785
种植体牙冠（implant supported crown） …… 785
CAD－CAM 修复体（computer aided design-computer aided manufactured） …… 785
邻接关系（proximal contact） …… 785
外展隙（embrasure） …… 785
邻间隙（interproximate space） …… 785
微漏（microleakage） …… 786
预防性扩展（extension for prevention） …… 786
牙体预备（tooth preparation） …… 786
抗力（resistance） …… 786
固位力（retention） …… 786
摩擦力（frictional force） …… 786
黏着力（adhesion） …… 786
洞斜面（bevel of cavity） …… 786
箱状洞形（box） …… 786
铸道（sprue） …… 786
熔铸（cast） …… 786
酸蚀（etching） …… 786
渗入突（tag） …… 786
黏结桥（resin bonded fixed partial denture） …… 786
全口义齿（complete denture） …… 786
无牙颌（edentulous jaws） …… 786
牙槽嵴（alveolar ridge） …… 786
口腔前庭（oral vestibule） …… 786
唇系带（labial frenum） …… 786
颊系带（buccal frenum） …… 786
颧突（zygomatic process） …… 786
上颌结节（maxillary tuberosity） …… 786
颊侧翼缘区（buccal flange area） …… 787
远中颊角区（distobuccal angles area） …… 787
切牙乳头（incisive papilla） …… 787
腭皱（palatal rugae） …… 787
上颌硬区（hard area） …… 787
翼上颌切迹（pterygomaxillary notch） …… 787
舌系带（lingual frenum） …… 787

舌下腺（sublingual glands） …… 787
下颌隆突（torus mandibularis） …… 787
“P”切迹（passamonti notch） …… 787
下颌舌骨嵴（mylohyoid ridges） …… 787
舌侧翼缘区（lingual flange area） …… 787
副承托区（secondary stress-bearing area） …… 787
边缘封闭区（border seal area） …… 787
吸附力（adsorption） …… 787
附着力（adhesion） …… 787
黏着力（cohesion） …… 787
即刻义齿（immediate denture） …… 787
单颌总义齿（single complete denture） …… 787
覆盖义齿（over denture） …… 787
尺寸改变（dimensional change） …… 788
热膨胀系数（coefficient of thermal expansion） …… 788
热导率（thermal conductivity） …… 788
流电性（galvanism） …… 788
失泽（tarnish） …… 788
腐蚀（corrosion） …… 788
应力（stress） …… 788
应变（strain） …… 788
载荷（loads） …… 788
拉应力（tensile stress） …… 788
压应力（compressive stress） …… 788
剪应力（shear stress） …… 788
剪切形变（shear deformation） …… 788
弹性模量（young modulus） …… 788
刚体（stiffness） …… 788
弹性形变（elastic deformation） …… 788
塑性形变（plastic deformation） …… 788
弹性极限（elastic limit） …… 788
比例极限（proportional limit） …… 788
屈服点（yield point） …… 788
屈服强度（yield strength） …… 788
极限强度（ultimate strength） …… 788
延伸率（elongation rate） …… 788
压缩率（compression rate） …… 788
回弹性（resilience） …… 788
韧性（toughness） …… 788
硬度（hardness） …… 789
挠屈强度（flecture strength） …… 789
老化（aged） …… 789
生物相容性（biocompatibility） …… 789
磨耗（wear） …… 789
粘接材料（luting cements） …… 789
复合树脂（composite resin） …… 789
石膏（gypsum） …… 789
包埋材料（investment material） …… 789
中熔合金铸造包埋材料（medium fusion alloy investment） …… 789
高熔合金铸造包埋材料（high fusion alloy investment） …… 789
失蜡法（lost wax） …… 789
铸造（casting） …… 789
锻制合金（wrought alloys） …… 789
分离剂（separating medium） …… 789
高分子材料（polymer） …… 789

皮肤病学

简介 …… 790
单纯疱疹（herpes simplex） …… 793
水疱热（fever blisters） …… 793
冷疮（cold sore） …… 793
原发型单纯疱疹（primary herpes simplex） …… 793
复发型单纯疱疹（recurrent herpes simplex） …… 793
疱疹性外阴阴道炎（herpetic vulvovaginitis） …… 793
接种性单纯疱疹（inoculation herpes simplex） …… 793
疱疹性湿疹（herpetic eczema） …… 793
播散性单纯疱疹（disseminated herpes simplex） … 793
新生儿疱疹（neonatal herpes） …… 794
口唇疱疹（herpes labiais） …… 794
颜面疱疹（herpes facialis） …… 794
生殖器疱疹（genital herpes） …… 794
疱疹病毒Ⅱ型感染症（herpes simplex virus Ⅱ infection） …… 794
复发性疱疹性角膜结膜炎（recurrent herpetic keratoconjunctivitis） …… 794
水痘（varicella） …… 794
带状疱疹（herpes zoster） …… 794
眼带状疱疹（herpes zoster ophthalmicus） …… 794
耳带状疱疹（herpes zoster oticus） …… 794
带状疱疹性脑膜脑炎（zoster meningoencephalitis） …… 794
内脏带状疱疹（visceral zoster） …… 794
水痘样疹（varicelliform eruption） …… 794
巨细胞包涵体病（cytomegalic inclusion disease）

…… 795
B病毒病（B virus disease） …… 795
痘病毒性皮肤病（poxviruses dermatologic diseases）
…… 795
天花（smallupox; variola） …… 795
牛痘（cowpox） …… 795
种痘反应（vaccination reaction） …… 795
挤奶人结节（milker nodules） …… 795
羊痘（orf） …… 796
传染性软疣（molluscum contagiosum） …… 796
猴痘（monkey pox） …… 796
猴天花病毒病（monkey smallpox virus disease） … 796
亚巴猴病毒病（Yaba monkey virus disease） …… 796
猴被痘病毒病（tanapox virus disease） …… 796
疣（verruca; warts） …… 796
寻常疣（verruca vulgaris） …… 796
丝状疣（filiform warts） …… 796
指状疣（digitate warts） …… 797
跖疣（verruca plantaris） …… 797
镶嵌疣（mosaic warts） …… 797
包涵疣（inclusion warts） …… 797
蚁丘疣（myrmecia） …… 797
扁平疣（verruca planae） …… 797
尖锐湿疣（condylomata acuminatum） …… 797
性病疣（venereal wart） …… 797
生殖器疣（genital wart） …… 797
巨型尖锐湿疣（giant condyloma acuminatum） …… 797
疣状表皮发育不良（epidermodysplasia verruciformis）
…… 797
口腔炎性上皮增生（oral focal epithelial hyperplasia）
…… 797
肝炎病毒所致的皮肤病（dermatologic diseases caused by hepatitis virus） …… 797
小儿丘疹性肢端皮炎（infantile papular acrodermatitis）
…… 797
副黏病毒性皮肤病（dermatologic diseases caused by paramyxovirus） …… 798
非典型麻疹综合征（atypical measles syndrome）
…… 798
呼吸道合胞病毒感染（respiatory syncytial virus infection） …… 798
小核糖核酸病毒所致的皮肤病（dermatologic disease caused by picornavirus） …… 798
手、足、口病（hand-foot amd mouth disease） …… 798
口蹄病（foot and mouth disease） …… 798
传染性水疱病（infectious vesicular disease） …… 798
柯萨奇湿疹（eczema Coxsackium） …… 799
柯萨奇病毒疹（coxsackie virus eruption） …… 799
埃可病毒疹（ECHO virus eruption） …… 799
虫媒病毒所致皮肤病（dermatologic diseases caused by arbovirus） …… 799
风疹（rubella; german measles） …… 799
西尼罗河热（West Nile fever） …… 799
白蛉热（sandfly fever） …… 799
绿猴病（green monkey disease） …… 799
非洲出血热（African hemorrhagic fever） …… 800
传染性红斑（erythema infectiosum） …… 800
第五种病（the fifth disease） …… 800
幼儿急疹（exanthema subitum） …… 800
婴儿玫瑰疹（roseola infantum） …… 800
第六种病（the sixth disease） …… 800
急性发疹前发热（critical preeruptive fever） …… 800
Duke病（Duke disease） …… 800
副猩红热（parascarlatina） …… 800
第四种病（the fourth disease） …… 800
鲍温样丘疹病（Bowenoid papulosis） …… 800
急性发热性皮肤黏膜淋巴结综合征（acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome） …… 800
川崎病（Kawasaki disease） …… 800
球菌性皮肤病（coccobacterial dermatologic diseases）
…… 800
脓疱病（impetigo） …… 801
脓疱疮（impetigo） …… 801
传染性脓痂疹（impetigo contagiosa） …… 801
接触传染性脓疱疮（impetigo contagiosa） …… 801
新生儿大疱性脓疱疮（bullous impetigo of the newborn） …… 801
环状脓疱疮（impetigo circinata） …… 801
手足表浅性大疱性脓皮病（superficial bullous pyoderma of the hand or foot） …… 801
金葡菌性烫伤样皮肤综合征（staphylococcal scalded skin syndrome） …… 801
新生儿剥脱性皮炎（dermatitis exfoliativa neonatorum）
…… 801
金葡菌型中毒性表皮坏死松解症（staphylococcal toxic epidermal necrolysis） …… 801

Ritter 病（Ritter disease） …… 801
中毒性休克综合征（toxic shock syndrome） …… 801
毛囊炎（folliculitis） …… 802
细菌性毛囊炎（bacterial folliculitis） …… 802
浅表毛囊炎（superficial folliculitis） …… 802
毛囊性脓疱疮（follicular impetigo） …… 802
小腿慢性毛囊炎（chronic folliculitis of the legs） …… 802
播散性复发性漏斗部毛囊炎（disseminate and recurrent infundibulofolliculitis） …… 802
单纯性毛囊炎（folliculitis simplex） …… 802
须疮（sycosis） …… 802
狼疮样须疮（lupoid sycosis） …… 802
须部假性毛囊炎（pseudofolliculitis barbae） …… 802
秃发性毛囊炎（folliculitis decalvans） …… 803
项部瘢痕疙瘩性毛囊炎（folliculitis keloidalis nuchae） …… 803
头部乳头状皮炎（dermatitis papillaris capilliti） … 803
痤疮样瘢痕疙瘩（acne keloids） …… 803
脓肿性穿掘性头部毛囊周围炎（perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens） …… 803
头顶部穿掘性蜂窝组织炎（dissecting cellulitis of the scalp） …… 803
脓肿性穿掘性慢性脓皮病（pyoderma chronica abscedens et suffodiens） …… 803
穿通性鼻毛囊炎（perforating folliculitis of the nose） …… 803
坏死性痤疮（acne necrotica） …… 803
额部痤疮（acne frontalis） …… 803
痘疮样痤疮（acne varioliformis） …… 803
粟粒性坏死性痤疮（acne necrotica miliaris） …… 803
枕骨下硬结性毛囊炎（folliculitis nuchae sclerotisans） …… 803
头部毛囊周围炎（perifolliculitis capitis） …… 803
葡萄球菌性汗管周围炎（periporitis staphylogenes） …… 804
汗腺脓肿（sweat-gland abscesses） …… 804
化脓性汗腺炎（hidradenitis suppurativa） …… 804
面部脓皮病（pyoderma faciale） …… 804
Fournier 坏疽（Fournier's gangrene） …… 804
细菌性共生性坏疽（bacterial synergistic gangrene） …… 804
手术后进行性共生性坏疽（postoperative progressive synergistic gangrene） …… 804
Meleney 共生性坏疽（Meleney's synergistic gangrene） …… 804
慢性穿凿性窦道性溃疡（chronic undermining burrowing ulcers） …… 804
臁疮（ecthyma） …… 804
深脓疱疮（deep impetigo） …… 804
坏疽性臁疮（ecthyma gangrenosum） …… 804
恶液质性臁疮（ecthyma cacheticum） …… 804
婴儿肢端脓疱病（infantile acropustulosis） …… 805
下疳样脓皮病（chancriform pyoderma） …… 805
芽生菌病样脓皮病（blastomycosis-like pyoderma） …… 805
脑膜炎球菌血症（meningococcemia） …… 805
甲沟炎（paronychia） …… 805
多形模仿菌和阴道海雷氏感染（Mima-Herellea infection） …… 805
慢性链球菌性溃疡（chronic streptococcal ulcers） …… 805
慢性乳头状溃疡性脓皮病（pyodermia chronica papi-llaris et exulcerans） …… 805
增殖性脓皮病（pyoderma vegetans） …… 806
增殖性皮炎（dermatitis vegetans） …… 806
脓毒败血症性皮炎（dermatitis septicopyemica） … 806
增殖性良性天疱疮（benign pemphigus vegetans） …… 806
脓疱性细菌疹（pustular bacterid） …… 806
固定性脓疱性肢端皮炎（acuodermatitis pustulosa perstans） …… 806
淋菌性皮炎（gonococcal dermatitis） …… 806
淋菌性败血症（gonococcal septicemia） …… 806
Reiter 综合征（Reiter syndrome） …… 806
尿道 - 眼 - 滑膜综合征（urethro-oculo-synovil syndrome） …… 806
黏膜 - 皮肤 - 眼综合征（muco-cutaneous-ocular syndrome） …… 806
感染性尿道关节炎（infective uroathritis） …… 806
Feissinger-Leroy-Reiter 综合征（Feissinger-Leroy-Reiter syndrome） …… 806
组织抗原病（tissue autigen disease） …… 806
脑膜炎球菌感染（meningococcal infection） …… 807
华佛氏综合征（Waterhouse-Friderichsen syndrome） …… 807

沙漠疮（desert sore） …… 807
草原疮（veld sore） …… 807
葡萄状菌病（botryomycosis） …… 807
耳廓软骨膜炎（perichondritis） …… 807
化脓性甲沟炎（pyogenic paronychia） …… 807
麻风（leprosy） …… 807
结核样型麻风（tuberculoid leprosy） …… 807
瘤型麻风（lepromatous leprosy） …… 807
偏结核样型界线类麻风（tubercoloid borderline leprosy） …… 808
中间界线类麻风（borderline leprosy） …… 808
偏瘤型界线类麻风（lepromatous borderline leprosy） …… 808
未定类（indeterminate） …… 808
皮肤结核病（tuberculosis cutis） …… 808
结核性初疮（primary cutaneous tuberculosis） …… 808
原发性结核综合征（primary tuberculous complex） …… 808
结核性下疳（tuberculous chancre） …… 808
疣状皮肤结核（tuberculosis cutis verrucosa） …… 808
寻常狼疮（lupus vulgaris） …… 808
苹果酱现象（apple jelly phenomenon） …… 808
扁平狼疮（lupus planus） …… 808
结节性狼疮（lupus tuberosus） …… 808
肿胀性狼疮（lupus tumidus） …… 808
疣状狼疮（lupus verrucosus） …… 808
肥大性狼疮（lupus hypertrophicus） …… 808
乳头瘤样狼疮（lupus papillomatosus） …… 809
溃疡性狼疮（lupus ulcerosus） …… 809
蔓行性狼疮（lupus serpiginosus） …… 809
残毁性狼疮（lupus mutilans） …… 809
播散性狼疮（lupus disseminatus） …… 809
癌肿性狼疮（lupus carcinoma） …… 809
瘰疬性皮肤结核（scrofuloderma；tuberculosis co-lliquativa） …… 809
结核性树胶样肿（tuberculous gumma） …… 809
腔口结核性溃疡（tuberculosis cutis orificialis，tuberculosis ulcerosa） …… 809
急性粟粒性皮肤结核（acute miliary tuberculosis of the skin） …… 809
播散性粟粒性皮肤结核（tuberculosis miliaris disseminata） …… 809
液化性皮肤结核（tuberculosis cutis colliquation） …… 809
溃疡性皮肤结核（tuberculosis cutis ulcerosa） …… 809
腔口部皮肤结核（tuberculosis orificialis） …… 810
溃疡性粟粒结核病（tuberculosis miliaris ulcerosa） …… 810
结核疹（tuberculid） …… 810
瘰疬性苔藓（liehen scrofulosorum） …… 810
苔藓样皮肤结核（tuberculosis cutis lichenoides） …… 810
丘疹坏死性结核疹（papulonecrotic tuberculide） …… 810
丘疹坏死性结核（papulonecrotic tuberculosis） …… 810
痤疮炎（acnitis） …… 810
毛囊疹（folliclis） …… 810
阴茎结核疹（penis tuberculid） …… 810
结核性痤疮（acne scrofulosorum） …… 810
硬红斑（erythema induratum） …… 810
Bazin 病（Bazin disease） …… 810
硬结性皮肤结核（tuberculosis cutis inclurativa） … 810
Bazin 硬红斑（Bazin erythema induratum） …… 810
Whitfield 硬红斑（Whitfield erythema induratum） … 810
结节性结核性静脉炎（phlebitis tuberculosa nodosa） …… 811
面部播散性粟粒性狼疮（lupus miliaris disseminatus faciei） …… 811
颜面粟粒性狼疮（lupus miliaris faciei） …… 811
毛囊性粟粒性狼疮（lupus miliaris follicularis） … 811
粟粒狼疮样结核病（tuberculosis luposa miliaris） …… 811
颜面播散性粟粒性结核病（tuberculosis miliaris di-sseminata faciei） …… 811
酒渣鼻样结核疹（rosacea-like tuberculid） …… 811
苔藓样结核疹（lichenoid tuberculid） …… 811
坏死性溃疡（necrotic ulcer） …… 811
绿脓杆菌性毛囊炎（pseudomonas aeruginosa folliculitis） …… 811
浴池毛囊炎（hot tub folliculitis） …… 811
绿甲综合征（green nail syndrome） …… 811
绿脓杆菌趾蹼感染（pseudomonas toeweb infection） …… 811
绿脓杆菌性外耳道炎（pseudomonas external otitis） …… 811
绿脓杆菌性龟头炎（pseudomonas aeruginosa balanitis）

…… 812
鼻疽（malleus；glanders；eguinia） …… 812
马皮疽（farcy） …… 812
马鼻疽（equinia） …… 812
类鼻疽（melioidosis） …… 812
无色菌科感染（achromobacteriaceae infections） … 812
秘鲁疣（verruca peruana） …… 812
卡里翁病（Carrion disease） …… 812
巴通病（bartonellosis） …… 812
鼻硬结病（rhinoscleroma） …… 812
硬结病（scleroma） …… 813
腹股沟肉芽肿（granuloma inguinale） …… 813
性病肉芽肿（granuloma venereum） …… 813
杜诺凡病（Donovaniosis） …… 813
软下疳（chancroid；ulcus molle） …… 813
多杀巴斯德斯杆菌病（pasteurella multocida） …… 813
出血性败血性巴杆菌病（hemorrhagic septicemic pasteurella multocida infection） …… 813
鼠咬热（rat-bite fever；sodoku） …… 813
着色杆菌病（chrombacteria） …… 813
坏死杆菌病（necrobacillosis） …… 814
炭疽（anthrax） …… 814
李斯德菌病（listeriosis） …… 814
类丹毒（erysipeloid） …… 814
皮肤白喉（cutaneous diphtheria） …… 814
红癣（erythrasma） …… 814
腋毛癣（trichomycosis axillaris） …… 814
沟状跖部角质松解症（keratolysis plantare sulcatum） …… 814
窝状角质松解症（pitted keratolysis） …… 815
类热带溃疡（tropicaloid ulcer） …… 815
急性女阴溃疡（ulcus vulvae acutum） …… 815
非典型分支杆菌所致的皮肤病（dermatoses caused by atypical mycobacteria） …… 815
游泳池肉芽肿（swimming pool granuloma） …… 815
堪萨斯分支杆菌的皮肤感染（skin infections due to mycobacteria kansasii） …… 815
瘰疬分支杆菌的皮肤感染（skin infections due to mycobacteric scrofulaceum） …… 815
分支杆菌性溃疡（mycobacterial ulceration） …… 815
分支杆菌性脓疡（mycobacterial abscesses） …… 815
龟分支杆菌皮肤感染（skin infections due to mycobacteria chelonei） …… 816
热带溃疡（tropical ulcer） …… 816
热带崩蚀性溃疡（tropical phagedenic ulcer） …… 816
楚尔盖分支杆菌感染（skin infections due to mycobacteria szulgai infection） …… 816
细胞内分支杆菌感染（intracellular mycobacterial infection） …… 816
偶然分支杆菌感染（skin infections due to mycobacteria fortuitum） …… 816
溃疡分支杆菌感染（skin infections due to mycobacteria ulcerans） …… 816
瘰疬分支杆菌感染（skin infections due to mycobacteria scrofulaceum） …… 816
坏疽性脓皮病（pyoderma gangrenosum） …… 816
McCarthy-Shklar 综合征（McCarthy-Shklar syndrome） …… 816
婴儿坏疽性皮炎（dermatitis gangrenosa infantum） …… 816
猫抓病（cat-scratch disease） …… 817
猫抓热（cat-scratch fever） …… 817
良性淋巴网状细胞增多症（benign lymphoreticulosis） …… 817
无菌性局限性淋巴结炎（sterile regional lymphadenitis） …… 817
性病性淋巴肉芽肿（lymphogranuloma venereum） …… 817
第四性病（the fourth venereal disease） …… 817
衣原体引起的皮肤病（chamydial dermatologic diseases） …… 817
饲鸟病（ornithosis） …… 817
鹦鹉热（psittacosis） …… 817
鸟疫（ornithosis） …… 817
腹股沟淋巴肉芽肿（lymphogranuloma inguinale） …… 817
螺旋体性皮肤病（spirochial dermatologic） …… 817
雅司（yaws） …… 818
热带莓疮（frambesia tropica） …… 818
品他（pinta） …… 818
地方性梅毒（endemic syphilis） …… 818
Lyme 病（Lyme disease） …… 818
真菌病（mycosis） …… 818
浅表真菌病（superficial mycosis） …… 818
花斑癣（tinea versicolor） …… 818
糠秕状皮肤霉菌病（dermatomycosis furfuracea）

…… 819
色素癣菌病（chromophytosis） …… 819
掌黑癣（tinea nigra palmaris） …… 819
黑色糠秕疹（pityriasis nigra） …… 819
掌黑色角质真菌病（keratomycosis nigricans palmaris）
…… 819
发结节病（piedra） …… 819
黑发结节病（black piedra） …… 819
白发结节病（white piedra） …… 819
毛孢子菌病（trichosporosis） …… 819
毛结节菌病（trichomycosis nodularis） …… 819
头癣（tinea capitis） …… 819
须癣（tinea barbae） …… 820
体癣（tinea corporis） …… 820
股癣（tinea cruris） …… 820
手癣（tinea manus） …… 820
足癣（tinea pedis） …… 820
运动员足（athlete's foot） …… 820
甲癣（tinea unguium） …… 820
甲真菌病（onychomycosis） …… 821
远端甲下甲真菌病（distal subungual onychomycosis）
…… 821
白色表浅甲真菌病（white superficial onychomycosis）
…… 821
近端甲下甲真菌病（proximal subungual onychomycosis） …… 821
铁锈色癣菌性肉芽肿（mycotic granuloma caused by microsporum ferrugineum） …… 821
铁锈色癣菌性全身性肉芽肿（generalized mycotic granuloma caused by microsporum ferrugineum）
…… 821
癣菌疹（dermatophytids） …… 821
圆锥孢子菌病（coniosporosis） …… 821
剥枫树皮者病（male bark stripper's disease） …… 821
皮下组织真菌病（subcutaneous mycosis） …… 821
着色真菌病（chromomycosis） …… 821
孢子丝菌病（sporotrichosis） …… 822
虫霉病（entomophthoromycosis） …… 822
冠状耳霉虫霉病（entomophthoromycosis conidiobolae coronata） …… 822
蛙粪固孢虫霉菌病（entomophthoromycosis basidiobolae haptosporus） …… 822
叶状霉菌病（lobomycosis） …… 822
瘢痕疙瘩芽生菌病（keloid blastomycosis） …… 822
鼻孢子菌病（rhinosporidiosis） …… 822
耳真菌病（otomycosis） …… 823
霉菌性外耳炎（mycotic otitis externa） …… 823
系统性真菌病（systemic mycoses） …… 823
组织胞浆菌病（histoplasmosis） …… 823
荚膜组织胞浆菌病（histoplasmosis capsulatum） … 823
杜波氏组织胞浆菌病（histoplasmosis duboisii） … 823
小型组织胞浆菌病（small-form histoplasmosis） … 823
网状内皮组织胞浆菌病（reticuloendothelial cytomycosis） …… 823
皮炎芽生菌病（blastomycosis） …… 823
北美芽生菌病（North American blastomycosis） …… 824
球孢子菌病（coccidioidomycosis） …… 824
山谷热（valley fever） …… 824
球孢子菌肉芽肿（coccididal granuloma） …… 824
沙漠风湿病（desert rheumatism） …… 824
副球孢子菌病（paracoccidioidomycosis） …… 824
南美芽生菌病（South American blastomycosis） …… 824
巴西芽生菌病（Brazilian blastomycosis） …… 824
类球孢子菌病肉芽肿（pseudococcidioidal granuloma）
…… 824
条件致病性真菌感染（opportunity mycotic infection）
…… 824
念珠菌病（candidiasis） …… 824
鹅口疮（thrush） …… 825
隐球菌病（cryptococcosis） …… 825
曲霉病（aspergillosis） …… 825
地丝菌病（geotrichosis） …… 825
毛霉菌病（mucormycosis） …… 825
藻菌病（phycomycosis） …… 826
丝状菌病（hyphomycosis） …… 826
接合菌病（zygomycosis） …… 826
鼓膜霉菌病（myringomycosis） …… 826
真菌性角膜炎（mycotic keratitis） …… 826
镰刀菌病（fusariomycosis） …… 826
青霉病（penicilliosis） …… 826
无绿藻病（protothecosis） …… 826
分枝孢子菌病（cladosporiosis） …… 826
褐色丝状菌病（phaeohyphomycosis） …… 826
尾孢霉菌病（cercosporomycosis） …… 826
放线菌病（actinomycosis） …… 826
大颌病（lumpy jaw） …… 827

纤毛菌病（leptothrichosis） …… 827
链丝菌病（streptothrichosis） …… 827
足菌肿（mycetoma） …… 827
马杜拉足（Madura foot） …… 827
马杜拉真菌病（maduromycosis） …… 827
奴卡氏菌病（nocardiosis） …… 827
葡萄状菌病（botryomycosis） …… 827
结节性毛霉菌病（trichomycosis nodosa） …… 827
着色毛霉菌病（trichomycosis chromatica） …… 828
腋窝奴卡氏菌病（trichonocardiasis axillaris） …… 828
皮肤链互隔菌病（alternariasis cutis） …… 828
暗色丝孢霉病（phaeohyphomycosis） …… 828
透明丝孢霉病（hyalohyphomycosis） …… 828
皮肤黑热病（cutaneous leishmaniasis） …… 828
皮肤阿米巴病（amebiasis cutis） …… 828
滴虫病（trichomoniasis） …… 829
弓形体病（toxoplasmosis） …… 829
锥虫病（trypanosomiasis） …… 829
原发性皮肤黑热病（primary dermal leishmaniasis） …… 829
皮肤黏膜黑热病（mucocutaneous leishmaniasis） …… 829
美国利什曼病（American leishmaniasis） …… 829
弥漫性皮肤黑热病（diffuse cutaneous leishmaniasis） …… 829
播散性皮肤利什曼病（disseminated cutaneous leishmaniasis） …… 830
播散性无活力的利什曼病（disseminated angergic leishmaniasis） …… 830
假瘤型麻风样皮肤利什曼病（leishmaniasis cutanea pseudolepromalosa） …… 830
东方疖（oriental sore） …… 830
热带利什曼病（leishmaniasis tropica） …… 830
皮肤利什曼病（cutaneous leishmaniasis） …… 830
皮肤猪囊虫病（cysticercosis cellulose cutis） …… 830
裂头蚴病（sparganosis） …… 830
皮肤腭口虫病（gnathostomiasis cutis） …… 830
棘球蚴病（echinococciasis） …… 830
包虫病（echinococcosis） …… 831
蛲虫病（enterobiasis） …… 831
钩虫皮炎（uncinarial dermatitis） …… 831
匐行疹（creeping eruption） …… 831
移行性幼虫疹（larva migrans） …… 831
皮肤游走性幼虫病（cutaneous larra migrans） …… 831
管道工痒症（plumber's itch） …… 831
沙虫病（sandworm disease） …… 831
游走性线状表皮炎（epidermitis linearis migrams） …… 831
皮肤丝虫病（filariasis cutis） …… 831
内脏游走性幼虫病（gnathostomiasis） …… 831
弓蛔虫病（toxocariasis） …… 832
尾蚴皮炎（cercarial dermatitis） …… 832
血吸虫皮炎（schistosome dermatitis） …… 832
游泳痒（swimmer's itch） …… 832
沼泽痒（swamp itch） …… 832
淤泥痒（silt itch） …… 832
桑毛虫皮炎（euproctis similis dermatitis） …… 832
茶毛虫皮炎（euproctis pseudoconspersa dermatitis） …… 832
松毛虫皮炎（dendrolimus dermatitis） …… 832
刺毛虫皮炎（caterpillar dermatitis） …… 832
蚊叮伤（mosquito sting） …… 833
蠓叮伤（heleidae bite） …… 833
蚋叮伤（simuliidae bite） …… 833
白蛉叮伤（sandfly bite） …… 833
虻叮伤（tabanidae sting） …… 833
皮肤蝇蛆病（myiasis cutis） …… 833
虱咬症（pediculosis） …… 833
臭虫痒症（cimicosis） …… 834
蚤咬伤（flea bite；pulicosis） …… 834
蜂螫伤（bee sting） …… 834
蚁螫伤（ants sting） …… 834
甲虫皮炎（beetle dermatitis） …… 834
隐翅虫皮炎（paederus dermatitis） …… 834
潜蚤病（tungiasis） …… 834
蜱螫伤（tick sting） …… 834
疥疮（scabies） …… 835
挪威疥（Norwegian scabies） …… 835
螨虫皮炎（acarodermatitis） …… 835
谷痒症（grain itch） …… 835
杂货痒（grocer itch） …… 835
草痒症（straw itch） …… 835
鸡螨皮炎（dermanyssus dermatitis） …… 835
鼠螨皮炎（trombiculosis） …… 835
恙螨皮炎（scrab itch；trombiculosis） …… 835
毛囊虫病（demodicidosis） …… 835

蝎螫伤（scorpions sting） …… 836
蜘蛛螫伤（spider sting；araneida） …… 836
蜈蚣螫伤（centipede bite） …… 836
水母皮炎（jellyfish dermatitis） …… 836
海葵刺伤（sea anemones sting） …… 836
珊瑚皮炎（coral dermatitis） …… 836
珊瑚割伤（coral cuts） …… 837
海胆刺伤及海胆肉芽肿（sea urchin sting and sea urchin granuloma） …… 837
海星皮炎（starfish dermatitis） …… 837
海贝咬伤（marine shells bite） …… 837
海蝶刺伤（sea butterflies sting） …… 837
章鱼及其他头足类动物咬伤（octopuses and other cephalopods bite） …… 837
海绵皮炎及刺伤（sponges dermatitis and sting） … 837
海草皮炎（dermatitis caused by seaweed） …… 837
海水浴者皮疹（seabather's eruption） …… 838
海虱（sea lice） …… 838
海湾痒（gulf coast itch） …… 838
水蛭咬伤（hirudiniasis；leech bite） …… 838
毒鱼刺伤（venomous fishes sting） …… 838
黄貂鱼伤害（slingray injury） …… 838
蜥蜴咬伤（lizard bite；goannabite） …… 838
毒蛇咬伤（veuomous snake bite） …… 838
梅毒（syphilis） …… 839
性传播疾病（sexually transmitted diseases，STD） …… 839
一期梅毒（primary syphilis） …… 839
二期梅毒（secondary syphilis） …… 839
三期梅毒（tertiary syphilis） …… 839
早期梅毒（early syphilis） …… 839
晚期梅毒（late syphilis） …… 840
硬下疳（hard chancre） …… 840
潜伏梅毒（latent syphilis） …… 840
二期复发梅毒（secondary relapse syphilis） …… 840
晚期潜伏梅毒（late latent syphilis） …… 840
扁平湿疣（condyloma flat） …… 840
淋病（gonorrhea） …… 840
过敏性或变态反应性皮肤病（anaphylactic allergic dermatosis） …… 840
接触性皮炎（contact dermatitis） …… 841
马桶皮炎（toilet seat dermatitis） …… 841
尿布皮炎（diaper dermatitis） …… 841
湿疹（eczema） …… 841
自身敏感性湿疹（auto-sensitization eczema） …… 841
自体敏感性皮炎（autosensitization eczema） …… 841
传染性湿疹皮炎（infectious eczematous dermatitis） …… 841
传染性皮炎（infectious dermatitis） …… 842
钱币状湿疹（nummular eczema） …… 842
盘状湿疹（discoid eczema） …… 842
婴儿湿疹（infantile eczema） …… 842
裂纹性湿疹（eczema craquele） …… 842
淤积性皮炎（stasis dermatitis） …… 842
异位性皮炎（atopic dermatitis） …… 842
遗传过敏性湿疹（atopic eczema） …… 842
体质性湿疹（eczema constitutionalis） …… 842
体质性神经性皮炎（neurodermatitis constitutionalis） …… 842
内源性湿疹（endogenous eczema） …… 842
Besnier 痒疹（Besnier prurigo deathesique） …… 842
汗疱疹（pompholyx） …… 842
颜面再发性皮炎（facial recurrent dermatitis） …… 843
荨麻疹（urticaria） …… 843
蛋白胨性荨麻疹（peptone urticaria） …… 843
血清病型荨麻疹（serum sickness urticaria） …… 843
接触性荨麻疹（contact urticaria） …… 843
寒冷性荨麻疹（cold urticaria） …… 843
获得性冷荨麻疹（acquired cold urticaria） …… 843
家族性冷荨麻疹（familial cold urticaria） …… 843
热性荨麻疹（heat urticaria） …… 843
局限性热荨麻疹（localized heat uricaria） …… 843
延迟性家族性局限性热荨麻疹（familial localized heat urticaria of delayed type） …… 843
皮肤划痕症（dermographism） …… 844
人工荨麻疹（artificial urticaria） …… 844
延迟性皮肤划痕症（delayed dermographism） …… 844
延迟性压力性荨麻疹（delayed pressure urticaria） …… 844
胆碱能性荨麻疹（cholinergic urticaria） …… 844
日光性荨麻疹（solar urticaria） …… 844
水源性荨麻疹（aquagenic urticaria） …… 844
遗传性家族性荨麻疹综合征（hereditary familial urticaria syndrome） …… 844
血管性水肿（angioedema） …… 844
巨大荨麻疹（giant urticaria） …… 844

血管神经性水肿（angioneuroedema） …… 844
丘疹性荨麻疹（urticaria papulosa） …… 844
急性单纯性痒疹（acute simple prurigo） …… 845
药疹（drug eruption） …… 845
红斑狼疮（lupus erythematosus） …… 845
盘状红斑狼疮（discoid lupus erythematosus，DLE） …… 845
亚急性皮肤型红斑狼疮（subacute cutaneous lupus erythematosus，SCLE） …… 845
深部红斑狼疮（lupus erythematosus profundus，LEP） …… 845
系统性红斑狼疮（sytemic lupus erythematosus，SLE） …… 846
大疱性红斑狼疮（bullous lupus erythematosus） … 846
狼疮发（lupus hair） …… 846
抗核抗体阴性的系统性红斑狼疮（ANA negative systemic lupus erythematosus） …… 846
新生儿红斑狼疮（neonatal lupus erythematosus，NLE） …… 846
红斑狼疮与扁平苔藓重叠综合征（lupus erythematosus and lichen planus overlap syndrome） …… 846
硬皮病（scleroderma） …… 846
系统性硬皮病（systemic scleroderma） …… 847
限局性硬皮病（localized scleroderma） …… 847
硬斑病（morphea） …… 847
点滴状硬斑病（gutfate morphea） …… 847
斑块状硬斑病（plaque-like morphea） …… 847
泛发状硬斑病（generalized morphea） …… 847
线状硬皮病（linear sclerodorma） …… 847
进行性系统性硬化症（progressive systemic sclerosypu） …… 848
肢端硬皮病（acrosclerosis） …… 848
弥漫性硬皮病（diffuse systemic sclerosis） …… 848
CREST综合征（calcinosis cutis，Raynaud phenomenon，esophageal dysfunction，sclerodactyly and telangiectasia） …… 848
皮肌炎（dermatomyositis） …… 848
皮肤异色性皮肌炎（poikilodermatomyositis） …… 848
多发性肌炎（polymyositis，PM） …… 848
硬化性皮肌炎（sclerodermattomyositis） …… 848
Gottron征（Gottron sign） …… 848
恶性红斑（malignant erythema） …… 848
类风湿结节（rheumatoid nodules） …… 849
类风湿结节综合征（rheumatoid nodulosis syndrome） …… 849
类风湿血管炎（rheumatoid vasculitis） …… 849
Still病（Still disease） …… 849
混合结缔组织病（mixed connective tissue disease，MCTD） …… 849
重叠结缔组织病（overlaped connective tissue disease） …… 849
Hench-Rosenberg征（Hench-Rosenberg syndrome） …… 849
成纤维细胞性风湿病（fibroblastic rheumatism） … 849
神经功能障碍性皮肤病（dermatosis of nervousfunctional disorder） …… 849
瘙痒症（pruritus） …… 849
全身性瘙痒症（pruritus universalis） …… 850
老年性瘙痒症（pruritus senilis） …… 850
冬季瘙痒症（pruritus hiemalis） …… 850
夏季瘙痒症（pruritus aestivalis） …… 850
局限性瘙痒症（pruritus localis） …… 850
肛门瘙痒症（pruritus ani） …… 850
阴囊瘙痒症（pruritus soroti） …… 850
女阴瘙痒症（pruritus vulvae） …… 850
头部瘙痒症（pruritus capitis） …… 850
腿部瘙痒症（pruritus cruris） …… 850
掌跖瘙痒症（pruritus palmaris et plantaris） …… 850
遗传性局限性瘙痒症（hereditary localized pruritus） …… 850
臂桡侧夏令瘙痒症（brachioradial summer pruritus） …… 850
冬痒（pruritus hiemalis） …… 850
神经性皮炎（neurodermatitis） …… 850
Vidal苔藓（Vidal lichen） …… 850
慢性单纯性苔藓（lichen simplex chronicus） …… 850
痒疹（prurigo） …… 850
成人急性单纯性痒疹（simple acute prurigo of adult） …… 851
暂时性痒疹（prurigo temporanea） …… 851
单纯性痒疹（prurigo simplex） …… 851
成人痒疹（adult prurigo） …… 851
寻常性痒疹（prurigo vulgaris） …… 851
色素性痒疹（prurigo pigment） …… 851
Hebra痒疹（Hebra prurigo） …… 851

小儿痒疹（child prurigo） …… 851
痒疹小结节（prurigo knnotchen） …… 851
轻症痒疹（prurigo mitis） …… 851
重症痒疹（prurigo agria） …… 851
夏季痒疹（prurigo aestivalis） …… 851
痒疹横痃（prurigo bubo） …… 851
结节性痒疹（prurigo nodularis） …… 851
疣状固定性荨麻疹（urticaria perstans verrucosa） …… 851
结节性苔藓（lichen nodularis） …… 851
妊娠性痒病（prurigo gestationis） …… 851
渗出性盘状及苔藓样皮炎（exudative discoid and lichonid dermatitis） …… 852
苔藓样念珠状病（morbus moniliformis lichenoides） …… 852
念珠状疹（morbus moniliformis） …… 852
拔毛癖（trichotillomania） …… 852
人工皮炎（factitial dermatitis） …… 852
咬甲癖（onychophagia） …… 852
捻皮癖（dermatothlasia） …… 852
神经官能病性表皮剥脱（neurotic excoriation） … 852
荨麻疹性痤疮（acne urticaria） …… 852
疾病恐怖（nosophobia） …… 852
皮肤病恐怖（dermatophobia） …… 852
麻风恐怖（leprophobia） …… 852
疥疮恐怖（scabiophobia） …… 852
梅毒恐怖（syphilophobia） …… 852
臭汗症恐怖（bromidroziphobia） …… 852
寄生虫病妄想（delusions of parasitosis） …… 852
皮肤垢着病（cutaneuous dirtadherent disease） …… 853
渗出性神经性皮炎（exudative neurodermatitis） … 853
皮肤行为症（cutaneous behavior disorders） …… 853
面红和面红恐惧症（blushing and erythrophobia） …… 853
痒点（puncta prunitica） …… 853
皮痛（dermatalgia） …… 853
皮肤神经痛（neuralgia cutis） …… 853
灼痛（causalgia） …… 853
感觉过敏（hyperesthesia） …… 853
感觉减退（hypoesthesia） …… 853
感觉异常（paraesthesia） …… 854
股外侧皮神经炎（lateral femoral cutaneous neuritis） …… 854
感觉异常性股痛（meralgia paraesthetica） …… 854
红斑丘疹鳞屑性皮肤病（dermatologic diseases with erythema，papule and seales） …… 854
红斑性皮肤病（erythema tous dermatosis） …… 854
猩红热样红斑（scarlatiniform erythema） …… 854
变应性亚败血症性红斑（erythema subsepsis allergica） …… 854
毒性红斑（toxic erythema） …… 854
中毒疹（toxic eruption） …… 854
新生儿中毒性红斑（erythema toxicum neonatorum） …… 854
新生儿过敏性红斑（erythema neonatorum allergicum） …… 855
新生儿红斑（erythema neonatorum） …… 855
新生儿荨麻疹（urticaria neonatorum） …… 855
新生儿暂时性萎缩性回状红斑（erythema gyratum atrophicans transiens neonatorum） …… 855
多形红斑（erythema multiforme） …… 855
渗出性多形红斑（erythema multiforme exudativum） …… 855
Stevens-Johnson 综合征（Stevens-Johnson syndrome） …… 855
多腔口外胚叶糜烂症（ectodemosis erosiva pluriorificialis） …… 855
图状红斑（figurative erythema） …… 855
环状红斑（annular erythema） …… 855
离心性环状红斑（erythema annulare centrifugum） …… 855
匐行性回状红斑（erythema gyratum repens） …… 856
回状单纯红斑（erythema simplex gyratum） …… 856
风湿性边缘性红斑（erythema marginatum rheumaticum） …… 856
风湿性环状红斑（erythema annulare rheumaticum） …… 856
持久性红斑（erythema perstans） …… 856
慢性迁移性红斑（erythema chronicum migrans） … 856
酒性红斑（alcoholic erythema） …… 856
鲭鱼潮红（mahimahi flush） …… 856
针鱼中毒（saurine poisoning） …… 856
鲭鱼类中毒所致的潮红综合征（flushing syndrome due to mahimahi poisoning） …… 856
持久性色素异常性红斑（erythema dyschromicum perstans） …… 856

灰色皮病（ashy dermatosis） …… 857
掌红斑（erythema palmare） …… 857
丘疹鳞屑性皮肤病（papulosquamous dermatosis） …… 857
银屑病（psoriasis） …… 857
寻常型银屑病（psoriasis vulgaris） …… 857
薄膜现象（thin membrane phenomenon） …… 857
点状出血现象（pinpoint bleeding phenomenon） … 857
点滴状银屑病（psoriasis guttata） …… 857
点状银屑病（psoriasis punctata） …… 857
钱币状银屑病（psoriasis nummularis） …… 857
地图状银屑病（psoriasis geographica） …… 857
环状银屑病（psoriasis annulata） …… 857
回状银屑病（psoriasis gyrata） …… 857
带状银屑病（psoriasis zosterformis） …… 857
蛇行状银屑病（psoriasis serpiginosa） …… 857
泛发性银屑病（psoriasis universalis） …… 858
脂溢性皮炎样银屑病（seborrheic dermatitis-like pso-riasis） …… 858
蛎壳状银屑病（psoriasis rupioides） …… 858
扁平苔藓样银屑病（lichen planus-like psoriasis） …… 858
慢性肥厚型银屑病（psoriasis hypertrophica chronica） …… 858
疣状银屑病（psoriasis verrucosa） …… 858
冬季型银屑病（psoriasis hiemalis） …… 858
夏季型银屑病（psoriasis aestivalis） …… 858
同形反应（isomorphic phenomenon） …… 858
Köbner 现象（Köbner phenomenon） …… 858
人工银屑病（psoriasis factitia） …… 858
银屑病白斑（leucoderma psoriaticum） …… 858
脓疱型银屑病（psoriasis pustulosa） …… 858
泛发型脓疱型银屑病（generalized pustular psoriasis） …… 858
掌跖脓疱型银屑病（pustular psoriasis of the palms and soles） …… 858
关节病型银屑病（psoriasis arthropathica） …… 858
银屑病性关节炎（psoriatic arthritis） …… 858
红皮病型银屑病（erythroderma psoriaticum） …… 858
银屑病性剥脱性皮炎（psoriatic exfoliative dermatitis） …… 859
Munro 微溃疡（Munro microabscess） …… 859
海绵状脓疱（spongiform pustule） …… 859
类银屑病（parapsoriasis） …… 859
副银屑病（parapsoriasis） …… 859
足穿通性溃疡（perforating ulcer of the foot） …… 859
足穿通病（malum perforans pedis） …… 859
点滴状类银屑病（parapsoriasis guttata） …… 859
苔藓样类银屑病（parapsoriasis lichenoides） …… 859
斑片状类银屑病（parapsoriasis en plaques） …… 859
小斑片状类银屑病（parapsoriasis en petites plaques） …… 859
大斑片状类银屑病（parapsoriasis en grandes plaques） …… 860
杂色性类银屑病（parapsoriasis vaiegata） …… 860
痘疮样类银屑病（parapsoriasis varioliformis） …… 860
急性痘疮样苔藓状糠疹（parapsoriasis lichenoides en varioformis acuta） …… 860
Mucha-Habermann 病（Mucha-Habermann disease） …… 860
苔藓样网状类银屑病（lichenoid and retiform parapsoriasis） …… 860
网状类银屑病（parapsoriasis retiformis） …… 860
良性斑片状类银屑病（parapsoriasis en plaques, benign type） …… 860
持久性黄色红皮症（xanthoerythroderma perstans） …… 860
慢性浅表皮炎（chronic superficial dermatitis） …… 860
指状类银屑病（parapsoriasis digitiformis） …… 860
萎缩性类银屑病（atrophic parapsoriasis） …… 860
血管萎缩性皮肤异色病（poikiloderma vasculare atrophicans） …… 860
蕈样前期类银屑病（premycotic parapsoriasis） …… 860
单纯大斑片状类银屑病（parapsoriasis en grandes plaques simplex） …… 861
皮肤异色病样大斑片状类银屑病（parapsoriasis en grandes plaques poikilodermiques） …… 861
尿布银屑病（napkin psoriasis） …… 861
银屑病样尿布皮炎（psoriasiform napkin dermatitis） …… 861
婴儿银屑病（infantile psoriasis） …… 861
单纯糠疹（pityriasis simplex） …… 861
白色糠疹（pityriasis alba） …… 861
链球菌性糠疹（pityriasis streptogenes） …… 861
面部干性糠疹（pityriasis sicca faciei） …… 861
链球菌性红斑（erythema streptogenes） …… 861

连圈状糠秕疹（pityriasis circinata） …… 861
远山连圈状糠秕疹（pityriasis circinata Toyama） …… 861
松浦正圆形糠秕疹（pityriasis rotunda Matsuura） …… 861
石棉状糠疹（pityriasis amiantacea） …… 861
石棉状癣（tinea amiantacea） …… 861
毛发红糠疹（pityriasis ruber pilaris） …… 861
毛发糠疹（pityriasis pilaris） …… 862
尖锐苔藓（lichen acuminatus） …… 862
尖锐红苔藓（lichen ruber acuminatus） …… 862
妊娠丘疹性皮炎（papular dermatitis of pregnancy） …… 862
黑色丘疹皮病（dermatosis papulosa nigra） …… 862
扁平苔藓（lichen planus） …… 862
红色扁平苔藓（lichen ruber planus） …… 862
急性泛发性扁平苔藓（acute widespread lichen planus） …… 862
慢性局限性扁平苔藓（chronic localized lichen planus） …… 862
肥厚性扁平苔藓（lichen planus hypertrophicus） … 862
疣状扁平苔藓（lichen planus verrucosus） …… 863
线状扁平苔藓（lichen planus linearis） …… 863
环状扁平苔藓（lichen planus annularis） …… 863
萎缩性扁平苔藓（lichen planus atrophicus） …… 863
毛囊性扁平苔藓（lichen planus follicularis） …… 863
扁平毛发苔藓（lichen planopilaris） …… 863
钝头性扁平苔藓（lichen planus obtusus） …… 863
大疱性扁平苔藓（lichen planus bullosus） …… 863
天疱疮样扁平苔藓（lichen planus pemphigoides） …… 863
滴状扁平苔藓（lichen planus guttata） …… 863
红斑性扁平苔藓（lichen planus erythematosus） … 863
出血性扁平苔藓（lichen planus haemorrhagicus） …… 863
掌跖扁平苔藓（lichen planus of the palms and soles） …… 863
糜烂和溃疡性扁平苔藓（erosive and ulcerative lichen planus） …… 863
热带性扁平苔藓（lichen planus tropicus） …… 863
亚热带扁平苔藓（lichen planus subtropicus） …… 863
光线性扁平苔藓（lichen planus actinicus） …… 864
孤立性扁平苔鲜（solitary lichen planus） …… 864
色素性扁平苔藓（lichen planus pigmentosus） …… 864
类天疱疮样扁平苔藓（lichen planus pemphigoides） …… 864
扁平苔藓样角化病（lichen planus-like keratosis） …… 864
硬化性萎缩性苔藓（lichen sclerosus et atrophicus） …… 864
硬斑病样扁平苔藓（lichen planus morphoeicus） …… 864
白点病（white-spot disease） …… 864
白色苔藓（lichen albus） …… 864
萎缩性慢性苔藓样皮炎（dermatitis lichenoides chronica atrophicans） …… 864
念珠状红苔藓（lichen ruber moniliformis） …… 864
苔藓样念珠状病（morbus moniliformis lichenoides） …… 864
尖锐红苔藓（lichen ruber acuminatus） …… 864
金黄色苔藓（lichen aureus） …… 864
紫癜性苔藓（lichen purpuricus） …… 864
线状苔藓（lichen striatus） …… 864
带状皮病（zonal dermatosis） …… 864
苔藓样营养神经病（lichenoid trophoneurosis） …… 865
光泽苔藓（lichen nitidus） …… 865
面部萎缩性毛发角化病（keratosis pilaris atrophicans faciei） …… 865
眉部瘢痕性红斑（ulerythema ophryogenes） …… 865
小棘苔藓（lichen spinulosus） …… 865
棘状角化病（keratosis spinulosus） …… 865
棘状毛囊角化病（keratosis follicularis spinulosa） …… 865
小棘毛发苔藓（lichen pilaris spinulosus） …… 865
症状性苔藓样疹（symptomatic lichenoid eruptions） …… 865
扁平苔藓样疹（lichen planus - like eruptions） …… 865
慢性苔藓样角化病（keratosis lichenoides chronica） …… 865
剥脱性皮炎（exfoliative dermatitis） …… 865
红皮病（erythroderma） …… 865
脱屑性红皮病（erythroderma desquamativum） …… 865
Leiner 病（Leiner disease） …… 866
疱疹性皮肤病（herptic dermatologic diseases） …… 866
天疱疮（pemphigus） …… 866
寻常型天疱疮（pemphigus vulgaris） …… 866

增殖性天疱疮（pemphigus vegetans） …… 866
落叶型天疱疮（pemphigus foliaceus） …… 866
红斑型天疱疮（pemphigus erythematosus） …… 867
家族性慢性良性天疱疮（familial benign chronic pemphigus） …… 867
类天疱疮（pemphigoid） …… 867
老年性天疱疮（senile pemphigus） …… 867
大疱性类天疱疮（bullous pemphigoid） …… 867
泛发性类天疱疮（generalized pemphigoid） …… 868
老年性疱疹样皮炎（senile herpetiform dermatitis） …… 868
局限性类天疱疮（localized pemphigoid） …… 868
局限性自限性类天疱疮（localized self-limited pemphigoid） …… 868
Brusting-Berrg 型类天疱疮（Brusting-Berrg pemphigoid） …… 868
增殖性类天疱疮（vegetans pemphigoid） …… 868
瘢痕性类天疱疮（cicatricial pemphigoid） …… 868
疱疹样皮炎（dermatitis herpetiformis） …… 868
疱疹样天疱疮（herpetiform pemphigus） …… 868
良性黏膜类天疱疮（benign mucosal pemphigoid） …… 869
眼类天疱疮（ocular pemphigoid） …… 869
妊娠疱疹（herpes gestations） …… 869
混合型大疱性皮病（mixed bullous dermatosis） … 869
多形性类天疱疮（pleomorphous pemphigoid） …… 869
线状 IgA 大疱性皮病（linear IgA bullous dermatosis） …… 869
儿童线状 IgA 大疱性皮病（childhood form of linear IgA bullous dermatosis） …… 869
儿童良性慢性大疱性皮病（benign chronic bullous dermatosis of childhood） …… 869
成人线状 IgA 大疱性皮病（adult form of linear IgA bullous dermatosis） …… 869
疱疹样脓疱病（impetigo herpetiformis） …… 870
脓疱性疱疹样皮炎（dermatitis herpetiformis pustulosa） …… 870
获得性大疱表皮松解症（epidermolysis bullosa acquisita） …… 870
Hailey-Hailey 病（Hailey-Hailey disease） …… 870
暂时性棘层松解性皮病（transient acantholytic dermatosis） …… 870
掌跖脓疱病（pustulosis palmaris et plantaris） …… 870
脓疱性细菌疹（pustular bacterid） …… 870
持久性脓疱性汗疱疹（persistent pustular pompholyx） …… 870
连续性肢端皮炎（acrodermatitis continua） …… 871
固定性肢端皮炎（acrodermatitis perstans） …… 871
持久性肢端皮炎（acrodermatitis perstans） …… 871
匐行性皮炎（dermatitis repens） …… 871
肢端脓疱病（acropustulosis） …… 871
角层下脓疱病（subcorneal pustular dermatosis） … 871
中毒性表皮坏死松解症（toxic epidermal necrolysis） …… 871
Lyell 病（Lyell disease） …… 871
嗜酸性脓疱性毛囊炎（eosinophilic pustular folliculitis） …… 871
新生儿一过性脓疱性黑变病（transient neonatal pustular melanosis） …… 871
婴儿肢端脓疱病（infantile acropustulosis） …… 871
维生素 A 缺乏症（avitaminosis A；hypovitaminosis A） …… 872
蟾皮病（phrynoderma） …… 872
红孩病（kwashiorkor） …… 872
蛋白质营养不良（protein malnutrition） …… 872
蛋白质缺乏（protein deficiency） …… 872
胡萝卜素血症（carotinemia） …… 872
钙质沉着症（calcinosis） …… 872
特发性皮肤钙质沉着症（idiopathic calcinosis cutis） …… 872
阴囊特发性皮肤钙质沉着症（idiopathic calcinosis of the scrotum） …… 872
肿瘤性钙质沉着症（tumoral calcinosis） …… 872
转移性皮肤钙质沉着症（metastatic calcinosis cutis） …… 872
营养不良性钙质沉着症（dystrophic calcinosis cutis） …… 873
黄瘤病（xanthomatosis） …… 873
青少年黄色肉芽肿（juvenile xanthogranuloma） … 873
痣性黄色内皮细胞瘤（nevoxanthoendothelioma） …… 873
青少年黄色瘤病（juvenile xanthoma） …… 873
播散性黄瘤（xanthoma disseminatum） …… 873
泛发性扁平黄瘤（generalized plane xanthomatosis） …… 873
泛发性黄斑瘤（generalized xanthelasma） …… 873

疣状黄瘤（verruciform xanthoma） …… 873
淀粉样变性（amyloidosis） …… 873
β-原纤维病（β-fibrillosis） …… 874
原发性皮肤淀粉样变（primary cutaneous amyloidosis） …… 874
淀粉样变苔藓（lichen amyloidosis） …… 874
丘疹形淀粉样变性（papular amyloidosis） …… 874
苔藓样淀粉样变病（lichenoid amyloidosis） …… 874
斑状淀粉样变病（macular amyloidosis，MA） …… 874
斑疹形淀粉样变性（macular amyloidosis） …… 874
双相形淀粉样变性（biphasic amyloidosis） …… 874
混合形淀粉样变性（mixed amyloidosis） …… 874
结节形皮肤淀粉样变病（nodular form of cutaneous amyloidosis） …… 874
肿胀型皮肤淀粉样变性（tumefactive form of cutaneous amyloidosis） …… 874
瘤形皮肤淀粉样变病（amyloidosis tumor） …… 874
局限性结节型淀粉样变性（localized nodular amyloi-dosis） …… 874
结节萎缩型皮肤淀粉样变性（nodular atrophic cutaneous amyloidosis） …… 874
萎缩性结节状皮肤淀粉样变性（atrophic nodular cutaneous amyloidosis） …… 874
皮肤异色病样淀粉样变性（poikilodermalike cutaneous amyloidosis，PCA） …… 875
肛门骶尾部皮肤淀粉样变性（anosacral cutaneous amyloidosis） …… 875
原发性系统性淀粉样变性病（primary systemic amyloidosis） …… 875
Lubarsch-Pick 病（Lubarsch-Pick disease） …… 875
继发性系统性淀粉样变性（secondary systemic amyloidosis） …… 875
遗传性系统性淀粉样变性（inherited systemic amyloidosis） …… 875
痣样黄瘤（nevo-xanthoma） …… 875
渐进性坏死性黄色肉芽肿伴异型蛋白血症（necrobiotic xanthogranuloma with paraproteinemia） …… 875
具有副球蛋白血症的渐进坏死性黄色肉芽肿（necrobiotic xanthogranuloma with paraproteinemia） …… 875
继发性或症状性黄色瘤病（secondary or symptomatic xanthomatosis） …… 875
结节性黄瘤（tuberous xanthoma） …… 875
腱黄瘤（tendon xanthoma） …… 875
发疹性黄瘤（erupive xanthoma） …… 876
扁平黄瘤（plane xanthoma） …… 876
掌黄瘤（palmar xanthoma） …… 876
睑黄瘤（xanthelasma） …… 876
蔬菜日光皮炎（vegetable-solar dermatitis） …… 876
植物日光皮炎（phytophotodermatitis） …… 876
泥螺日光皮炎（bullactophotodermatitis） …… 876
黏液性水肿（myxedema） …… 876
全身性黏液性水肿（generalized myxedema） …… 876
胫前黏液性水肿（pretibial myxedema） …… 876
甲状腺毒性黏蛋白沉积症（thyriodotoxic mucinosis） …… 877
真性黏液性水肿（true myxedema） …… 877
黏液水肿性苔藓（lichen myxedematosus） …… 877
丘疹性黏蛋白病（papular mucinosis） …… 877
苔藓性纤维黏蛋白病（lichenfibromucinodosis） … 877
硬化性黏液性水肿（scleromyxedema） …… 877
甲状腺性杵状指（thyroid acropachy） …… 877
呆小症（cretinism） …… 877
先天性甲状腺功能减退症（congenital hypothyroidosim） …… 877
硬肿症（scleredema） …… 877
胶样粟丘疹（colloid milium） …… 877
皮肤胶样变性（cutaneous colloid degeneration） … 878
胶样假性粟丘疹（colloid pseudomilium） …… 878
黑棘皮病（acanthosis nigricans） …… 878
黑角化病（keratosis nigricans） …… 878
色素性乳头状营养不良（dystrophie papillaire et pigmentaire） …… 878
皮肤乳头瘤病（cutaneous papillomatosis） …… 878
Gougerot-Carleaud 综合征（Gougerot-Carleaud syndrome） …… 878
点状色素性疣状乳头瘤病（punctate pigmented verrucous papillomatosis） …… 878
融合性网状乳头瘤病（confluentant and reticulated papillomatosis） …… 878
钱币状融合性乳头瘤病（nummular and confluent papillomatosis） …… 878
类癌综合征（carcinoid syndrome） …… 878
Bjork 综合征（Bjork syndrome） …… 879
月经疹（exanthema menstruale） …… 879

自身过敏性孕酮皮炎（autoimmue progesterone dermatitis） …… 879
坏死松解性游走性红斑（necrolytic migratory erythema） …… 879
胰高血糖素瘤综合征（glucagonoma syndrome） … 879
成人硬肿症（sclerederma adultorum） …… 879
Buschke 硬肿症（sclerederma of Buschke） …… 879
Morquio 病（Morquio disease） …… 879
糖尿病性皮肤病（skin disorders in diabetics） …… 879
糖尿病性皮肤发红（diabetic rubeosis） …… 879
糖尿病性血管病（diabetic vascular disease） …… 879
显微镜性皮肤病（microscopic dermatosis） …… 879
糖尿病性局部缺血（diabetic ischaemia） …… 879
糖尿病性神经疾病（diabetic neurpathy） …… 879
特发性大疱（idiopathic bullae） …… 880
肠病性肢端皮炎（acrodermatitis enteropathica） … 880
新生儿硬化症（sclerema neonatorum） …… 880
新生儿水肿（edema neonatorum） …… 880
水肿性硬化症（sclerema edematocum） …… 880
新生儿皮下脂肪坏死（adiponecrosis subcutanea neonatorum） …… 880
临死前脂肪硬固（pre-agonal induration） …… 880
黑皮病（melanism） …… 880
雀斑（freckles） …… 880
咖啡斑（café-au-lait spots） …… 881
黄褐斑（chloasma；melasma） …… 881
Riehl 黑变病（Riehl melanosis） …… 881
焦油黑变病（tar melanosis） …… 881
炎症后黑变病（postinflammatory melanosis） …… 881
Civatte 皮肤异色病（poikiloderma of Civatte） …… 881
血管萎缩性皮肤异色病（poikiloderma atrophicans vasculare） …… 882
色素性口周红斑（pigmented peribuccal erythema of Brocq） …… 882
面颈毛囊性红斑黑变病（erythromelanosis follicularis of the face and neck） …… 882
摩擦黑变病（friction melanosis） …… 882
泛发性色素异常症（dyschromatosis universalis） … 882
网状色素皮病（dermatopathia pigmentosa reticularis） …… 882
家族性进行性色素过度沉着症（familial progressive hyperpigmentation） …… 882
网状肢端色素沉着斑（acropigmen tatio reticularis） …… 882
皱折部网状色素异常（reticulate pigmented anomaly of the flexures-dowling degos） …… 882
进行性肢端色素沉着病（acromelanosis progressiva） …… 883
遗传性对称性色素异常症（dyschromatosis symmetrica hereditaris） …… 883
特发性多发性斑状色素沉着症（pigmentatio macularis multiple idiopathica） …… 883
蒙古斑（mongolian spot） …… 883
褐黄病（ochronosis） …… 883
全身疾病伴发黑素沉着（hypermelanosis in other systemic disorders） …… 883
药物引起的色素异常（drug-induced pigmentation abnormalities） …… 883
黑皮哮喘（melanodermic asthma） …… 884
金属沉积（chrysiasis；metallic deposition） …… 884
银沉着病（argyria） …… 884
金沉着病（chrysiasis） …… 884
铋色素沉着（bismuth-induced pigmentation） …… 884
汞色素沉着（mercury-induced pigmentation） …… 884
铁色素沉着（iron－induced pigmentation） …… 884
黑子（lentigo） …… 884
单纯性雀斑样痣（simple lentigines） …… 884
幼年雀斑样痣（juvenile lentigines） …… 884
泛发性黑子病（generalized lentiginosis） …… 884
发疹性黑子病（eruptive lentiginosis） …… 884
多发性黑子综合征（multiple lentigines syndrome） …… 884
豹综合征（leopard syndrome） …… 885
进行性心肌病性黑子病（progressive cardiomyopathic lentiginosis） …… 885
心脏皮肤综合征（cardiocutaneous syndrome） …… 885
面正中黑子病（centrofacial lentiginosis） …… 885
色素沉着－息肉综合征（pigmentation-polyposis syndrome） …… 885
口周黑子病（periorificial lentiginosis） …… 885
Peutz-jeghers 综合征（Peutz-jeghers syndrome） …… 885
肠道血管瘤粘膜皮肤色素沉着症（mucocutaneous pigmentation with intestinal hae mangiomatosis） …… 885
痣细胞痣（naevocytic naevus） …… 885
交界痣（junctional naevus） …… 885
混合痣（compound naevus） …… 885

皮内痣（intradermal naevus） …… 885
色素痣（pigmented naevus） …… 885
细胞痣（cellular naevus） …… 885
痣（mole） …… 885
黑素细胞痣（melanocytic nevus） …… 885
结合膜痣（conjunctival naevus） …… 885
甲母痣（naevi of nail matrix） …… 885
良性幼年黑素瘤（benign juvenile melanoma） …… 885
梭形细胞和上皮细胞痣（spindle cell epitheloid cell nevus） …… 886
先天性色素痣（congenital pigmented naevus） …… 886
兽皮痣（animal skin naevi） …… 886
神经皮肤黑变病（neurocutaneous melanosis） …… 886
蓝痣（blue naevus） …… 886
蓝神经痣（blue neuronevus） …… 886
色素细胞瘤（chromatophoroma） …… 886
黑素纤维瘤（melanofibroma） …… 886
太田痣（naevus of Ota） …… 886
眼上腭部褐青色痣（naevus-fusco-caeruleus pohthalmomaxillaris） …… 886
色素性毛表皮痣（pigmented hairy epidermal naevus） …… 886
Becker 痣（Becker naevus） …… 886
伊藤痣（naevus of Ito） …… 886
肩峰三角肌褐青色痣（naevus fusco-caeruleus acromiodeltoideus） …… 886
婴儿色素性神经外胚叶肿瘤（melanotic neuroectodermal tumor of infancy） …… 886
新生儿皮肤颜色改变（harlequin colour change） …… 886
内源性非黑素色素沉着（endogenous non-melanin pigmentation） …… 887
含铁血黄素沉着病（haemosiderinosis） …… 887
外源性色素沉着（exogenous pigmentation） …… 887
重金属沉着病（heavy metallic pigmentation） …… 887
纹身（tattoos） …… 887
装饰性纹身（decorative tattoos） …… 887
纹身肉芽肿（tattoo granuloma） …… 887
爆炸粉粒沉着症（accidental tattoos） …… 887
硅肉芽肿（silica granuloma） …… 887
气球状细胞痣（balloon cell nevus） …… 887
先天性巨形色素痣（congenital giant pigmented nevus） …… 887
眼皮痣（oculocutaneous nevus） …… 887
良性间叶黑素瘤（benign mesenchymomelanoma） …… 887
黑素棘皮瘤（melanoacanthoma） …… 887
非痣样良性黑素上皮瘤（non-nevoid benign melanoe-pithelioma） …… 887
日光性雀斑样痣（solar lentigines） …… 887
老年性雀斑样痣（senile lentigines） …… 887
恶性雀斑样痣（lentigo maligna） …… 887
黑素性雀斑（melanotic freckle） …… 888
限界性癌前期黑变病（circumscribed precancerous melanosis） …… 888
癌前期非痣样黑素细胞瘤（precancerous non-nevoid melanocytoma） …… 888
癌前期黑变病（premalignant melanosis） …… 888
恶性黑素瘤（malignant melanoma） …… 888
黑素瘤（melanoma） …… 888
黑素肉瘤（melanosarcoma） …… 888
白癜风（vitiligo） …… 888
离心性后天性白斑（leukoderma acquisitum centrifugum） …… 888
晕痣（halo naevus） …… 888
无色素痣（achromic nevus） …… 888
特发性滴状色素减退症（idiopathic guttate hypomelanosis） …… 888
播散性豆状白皮病（disseminate lenticular leucoderma） …… 889
白化病（albinism） …… 889
白斑病（leukopathia） …… 889
先天性色素缺乏（achromia congenitalis） …… 889
泛发性白化病（generalized albinism） …… 889
眼皮肤白化病（oculocutaneous albinism） …… 889
眼白化病（ocular albinism） …… 889
斑状白化病（piebaldism） …… 889
斑驳病（piebaldism） …… 889
图案状白皮病（patterned leukoderma） …… 889
黄皮症（xanthismus） …… 889
部分白化病（partial albinism） …… 889
无色素性色素失禁症（incontinentica pigmenti achromians） …… 889
Vogt-小柳综合征（Vogt-Koyanagi syndrome） …… 889
Harada 综合征（Harada syndrome） …… 889
对称性进行性白斑（symmetrical progressive

leukopathy） …… 889
老年性白斑（senile leukoderma） …… 889
老年性黑子（senile lentigo） …… 889
贫血痣（nevus anaemicus） …… 889
血管瘤（hemangioma） …… 889
先天性血管瘤（congenital hemangioma） …… 889
鲜红斑痣（naevus flammeus） …… 890
葡萄酒样痣（port-wine stains） …… 890
毛细血管扩张痣（naevus telangiectaticus） …… 890
草莓状血管瘤（strawberry hemangioma） …… 890
毛细血管瘤（capillary hemangioma） …… 890
单纯性血管瘤（hemangioma simplex） …… 890
草莓状痣（strawberry naevus） …… 890
海绵状血管瘤（cavernous hemangioma） …… 890
混合型血管瘤（mixed hemangioma） …… 890
静脉血管瘤（venous hemangioma） …… 890
动静脉血管瘤（arteriovenous hemangioma） …… 890
单侧痣样毛细血管扩张（unilateral nevoid telangiectasia） …… 890
化脓性肉芽肿（pyogenic granuloma） …… 890
血管球瘤（glomus tumor） …… 890
球状血管瘤（glomangioma） …… 891
疣状血管瘤（verrucous haemangioma） …… 891
血管角化瘤（angiokeratoma） …… 891
肢端型血管角化瘤（angiokeratoma acroasphyticum） …… 891
冻疮样痣（nevus a pernione） …… 891
疣状毛细血管扩张（verruca telangiectatica） …… 891
阴囊型血管角化瘤（angiokeratoma of the scrotum） …… 891
Fordyce 血管角化瘤（Fordyce angiokeratoma） …… 891
丘疹型血管角化瘤（papular angiokeratoma） …… 891
局限性血管角化瘤（angiokeratoma circumscriptum） …… 891
角化性血管瘤（keratotic hemangioma） …… 891
老年性血管瘤（senile angioma） …… 891
樱桃样血管瘤（cherry angioma） …… 891
De Morgan 斑（De Morgan spot） …… 891
良性血管内皮瘤（benign hemangioendothelioma） …… 891
单纯性毛细血管瘤（simple capillary hemangioma） …… 892
幼年性毛细血管瘤（juvenile capillary hemangioma） …… 892
恶性血管内皮瘤（malignant hemangioendothelioma） …… 892
血管肉瘤（angiosarcoma） …… 892
恶性血管外被细胞瘤（malignant hemangiopericytoma） …… 892
血管周细胞瘤（hemangiopericytoma） …… 892
血管内乳头状内皮细胞增生（intravascular papillary endothelial hyperplasia） …… 892
Masson 假性血管肉瘤（Masson pseudoangiosarcoma） …… 892
淋巴管瘤（lymphangioma） …… 892
淋巴管肉瘤（lympyhangiosarcoma of Stewart and Treves） …… 892
恶性淋巴管内皮瘤（malignant lymphangioendothelioma） …… 892
血管性皮肤病（vascular dermatologic diseases） … 892
变应性皮肤血管炎（allergic cutaneous vasculitis） …… 893
变应性细小动脉炎（arteriolitis allergica） …… 893
结节性真皮过敏疹（nodular dermal allergid） …… 893
Gougerot 1-5 联症（mono-penta symptom complex of Gougerot） …… 893
过敏性血管炎（hypersensitivity angiitis） …… 893
皮肤系统性（cutaneous systemic angiitides） …… 893
变应性脉管炎（allergic vasculitis） …… 893
出血性细菌疹（hemorrhagic microbids） …… 893
结节性坏死性皮炎（dermatitis nodularis necrotica） …… 893
白细胞碎裂性血管炎（leukocytoclastic angiitis） …… 893
系统性变应性脉管炎（systemic allergic vasculitis） …… 893
低补体血症性血管炎（hypocomplementemic vasculitis） …… 893
荨麻疹性血管炎（urticarial vasculitis） …… 893
特发性混合型冷球蛋白血症（essential mixed cryoglobulinemia） …… 893
毛细血管扩张（telangiectasis） …… 894
先天性毛细血管扩张性大理石样皮肤（cutis marmorata telangiectatica congenita） …… 894
先天性泛发性静脉扩张（congenital generalized phlebectasia） …… 894

先天性网状青斑（congenital reticular livedo） …… 894
Van Lohuizen 综合征（Van Lohuizen syndrome） … 894
共济失调性毛细血管扩张症（ataxia telangiectasia） …… 894
Louis-Bar 综合征（Louis-Bar syndrome） …… 894
色素性紫癜性皮病（pigmentary purpura dermatosis） …… 894
慢性色素性紫癜（chronic pigmentary purpura） … 894
进行性色素性紫癜性皮肤病（progressive pigmented purpuric dermatosis） …… 894
Schamberg 病（Schamberg disease） …… 894
特异性进行性色素性皮病（peculiar progressive pigmentary disease of the skin） …… 894
色素性紫癜性苔藓样皮炎（pigmented purpuric lichenoid dermatosis） …… 894
Gougerot 和 Blum 病（Gougerot and Blum disease） …… 895
伴苔藓样损害的瘙痒性血管硬化性紫癜（purpura angiosclereux prurineux avec éléments lichénoides） …… 895
毛细血管扩张性环状紫癜（purpura annularis telangiectosis） …… 895
Majocchi 紫癜（Majocchi purpura） …… 895
环状毛囊性毛细血管扩张（telangiectasia follicularis annularis） …… 895
过敏性紫癜（anaphylactoid purpura） …… 895
急性血管性紫癜（acute vascular purpura） …… 895
出血性毛细血管中毒症（hemorrhagic capillary toxicosis） …… 895
过敏性血管性紫癜（anaphylactoid vascular purpura） …… 895
亨－许氏综合征（Henoch-Schonlein syndrome） … 895
单纯型紫癜（purpura simplex） …… 895
皮肤型紫癜（purpura cutis） …… 895
关节型紫癜（purpura arthrotica） …… 895
胃肠型紫癜（purpura gastrointestinalis） …… 895
肾型紫癜（renal purpura） …… 895
暴发性紫癜（purpura fulminans） …… 895
出血性紫癜（purpura hemorrhagica） …… 896
坏死性紫癜（purpura necrotica） …… 896
坏疽性紫癜（purpura gangrenosa） …… 896
中毒性紫癜（toxic purpura） …… 896
药物性紫癜（drug purpura） …… 896
老年性紫癜（purpura senilis） …… 896
老年性坏血病（scurvy of old age） …… 896
老年性人工紫癜（purpura factitia senilis） …… 896
淤滞性紫癜（stasis purpura） …… 896
肢端血管性皮炎（acroangiodermatitis） …… 896
皮质激素性紫癜（corticosteroid purpura） …… 896
新生儿紫癜（neonatal purpura） …… 896
异常蛋白血症性紫癜（purpura dysproteinemia） … 896
高球蛋白血症性紫癜（purpura hyperglobulinaemia） …… 897
良性高球蛋白血症（benign hyperglobulinemia） …… 897
Waldenstrom 紫癜性高球蛋白血症（Waldenstrom purpuric hyperglobulinaemia） …… 897
巨球蛋白血症性紫癜（purpura macroglobulinaemica） …… 897
冷球蛋白血症性紫癜（purpura cryoglobulinaemica） …… 897
原发性淀粉样变紫癜（purpura of primary amyloi-dosis） …… 897
多发性骨髓瘤性紫癜（purpura of multiple myeloma） …… 897
湿疹样紫癜（eczematide-like purpura） …… 897
血管内压增高性紫癜（purpura due to raised intravascular pressure） …… 897
直立性紫癜（orthostatic purpura） …… 898
机械性紫癜（mechanical purpura） …… 898
匐行性血管瘤（angioma serpginosum） …… 898
郁滞性皮下硬化症（stasis hypodermosclerosis） … 898
Mondor 病（Mondor disease） …… 898
持久性隆起红斑（erythema elevatum dintinum） … 898
细胞外胆固醇沉着症（extracellular cholesterosis） …… 898
急性发热性嗜中性皮病（acute febrile neutrophilic dermatosis） …… 898
Sweet 综合征（Sweet syndrome） …… 898
脓疱性血管炎（pustular vasculitis） …… 898
结节性血管炎（vasculitis nodosum） …… 899
结节性红斑（erythema nodosum） …… 899
慢性结节性红斑（chronic erythema nodosum） …… 899
迁移性结节性红斑（erythema nodosum migrans） …… 899
面部肉芽肿（granuloma faciale） …… 899

恶性萎缩性丘疹病（malignant atrophic papulosis） …… 899
Degos 综合征（Degos syndrome） …… 899
致死性皮肤和胃肠道细动脉血栓形成（lethal cutaneous and gastrointestinal arteriolar thrombosis） …… 899
Churg-Strauss 综合征（Churg-Strauss syndrome） … 899
变应性肉芽肿病（allergic granulomatosis） …… 900
白塞病（Behcet disease） …… 900
网状青斑和青斑性血管炎（livedo reticularis et livedo vasculitis，livedo reticularis） …… 900
树支状青斑（livedo racemosa） …… 900
环状青斑（livedo annularis） …… 900
树支状皮炎（inflammatio cutis racemosa） …… 900
多发性网状青斑（asphyxia reticularis multiplex） …… 900
网状色素性皮病（dermatopathia pigmentosa reticularis） …… 900
大理石样皮肤（cutis marmorata） …… 900
葡萄状青斑（livedo racemosa） …… 900
节段性透明性血管炎（segmental hyalinizing vasculitis） …… 900
Raynaud 病（Raynaud disease） …… 900
Raynaud 现象（Raynaud phenomenon） …… 901
红斑性肢痛病（erythromelalgia） …… 901
肢端发绀症（acrocyanosis） …… 901
小腿红绀病（erythrocyanosis crurum） …… 901
红绀症（erythrocyanosis） …… 901
紫趾综合征（purpuric toe syndrome） …… 901
变应性皮肤结节性血管炎（allergic cutaneous nodular vasculitis） …… 901
亚急性结节性游走性脂膜炎（subacute nodular migratory panniculitis） …… 901
淋巴水肿（lymphoedema） …… 901
原发性淋巴水肿（primary lymphoedema） …… 902
继发性淋巴水肿（secondary lymphoedema） …… 902
乳糜反流（chylous reflux） …… 902
阴茎硬化性淋巴管炎（sclerosing lymphangitis of the penis） …… 902
先天性泛发性静脉扩张症（congenital generalized phlebectasia） …… 902
遗传性出血性毛细血管扩张症（hereditary hemorrhagic telangiectasia） …… 902
Osler-rendu-weber 病（Osler-Rendu-Weber disease） …… 902
肠病性肢端皮炎（acrodermatitis enteropathica） … 902
蜘蛛状毛细血管扩张症（spider telangiectasia） … 902
动脉性蜘蛛痣（arterial spider naevus） …… 903
蜘蛛痣（nevus araneus） …… 903
特发性血小板减少性紫癜（idopathic thrombocytopenic purpura） …… 903
出血性紫癜（purpura haemorrhagica） …… 903
免疫血小板减少性紫癜（immune thrombocytopenic purpura） …… 903
继发性或症状性血小板减少性紫癜（secondary or symptomatic thrombocytopenic purpura） …… 903
血栓形成性血小板减少性紫癜（thrombotic thrombocytopenic purpura） …… 903
Moschcowitz 综合征（Moschcowitz syndrome） …… 903
血小板增多性紫癜（thrombocythemic purpura） … 903
日光性紫癜（solar purpura） …… 903
光化性紫癜（actinic purpura） …… 904
白色萎缩（atrophie blanche） …… 904
黑色萎缩（atrophie noire） …… 904
人工紫癜（factitious purpura） …… 904
精神性紫癜（psychogenic purpura） …… 904
发作性手部血肿（paroxymal hand hematoma） …… 904
容易挫伤综合征（easy bruising syndrome） …… 904
Marshall-White 综合征（Marshall-White syndrome） …… 904
角化性皮肤病（keratoderma） …… 904
毛周角化病（keratosis pilaris） …… 904
毛囊角化病（keratosis follicularis） …… 904
假性毛囊角化不良病（dyskeratosis pseudofollicularis） …… 905
增殖性毛囊角化病（keratosis follicularis vegetans） …… 905
鳞状毛囊角化病（keratosis follicularis squamosa） …… 905
黑色丘疹皮病（dermatosis papulosa nigra） …… 905
黑棘皮病（acanthosis nigricans） …… 905
毛囊和毛囊旁角化过度病（hyperkeratosis follicularis et parafolliculatis） …… 905
Kyrle 病（Kyrle disease） …… 905
穿通性角化过度病（hyperkeratosis penetrans） …… 905
真皮穿通性毛囊和毛囊旁角化过度病

（hyperkeratosis follicularis et parafollivularis in cutem penetrans） …… 905
持久性豆状角化过度病（hyperkeratosis lenticularis perstans） …… 905
融合性网状乳头瘤病（confluent and reticulate papillomatosis） …… 906
皮肤乳头瘤病（cutaneous papillomatosis） …… 906
钱币状融合性乳头瘤病（nummular and confluent papillomatosis） …… 906
疣状肢端角化病（acrokeratosis verruciformis） …… 906
剥脱性角质松解症（keratolysis exfoliativa） …… 906
家族性连续性皮肤剥脱（familial continual skin peeling） …… 906
片状出汗功能不良（lamellar dyshidrosis） …… 906
进行性指掌角皮症（keratodermia tylodes palmaris progressiva） …… 906
肢端干燥症（acroxerosis） …… 906
掌部干燥症（xerosis palmaris） …… 906
干燥性掌部皮炎（dermatitis palmaris sicca） …… 906
箍指病（ainhum） …… 906
自发性趾（指）脱落（dactylolysis spontanea） …… 907
更年期角化病（keratoderma climactericum） …… 907
角化不全病（parakeratosis） …… 907
多色性角化不全病（parakeratosis variegate） …… 907
痂性角化不全病（parakeratosis scutularis） …… 907
颊周色素性角化不全病（parakeratose pigmentogene peribuccale） …… 907
光泽性角化不全病（parakeratosis brillante） …… 907
脓疱性角化不全病（parakeratosis pustulosa） …… 907
增殖性毛囊角化不良病（dyskeratosis follicularis vegetans） …… 907
汗孔角化症（porokeratosis of Mibelli） …… 907
播散性浅表性光线性汗孔角化症（disseminated superficial actinic porokeratosis） …… 907
Mantoux 汗孔角化症（porokeratosis of Mantoux） … 907
掌跖角皮症（palmoplantar keratoderma） …… 908
弥漫性掌跖角皮症（diffuse palmoplantar keratoderma） …… 908
遗传性掌跖角皮症（keratoderma palmoplantare hereditaria） …… 908
对称性掌跖角质瘤（keratoma palmare et plantare symmetricum） …… 908
胼胝症（tylosis） …… 908
Thost-Unna 综合征（Thost-Unna syndrome） …… 908
点状掌跖角皮症（punctate palmoplantar keratoderma） …… 908
播散性角质瘤（keratoma disseminatum） …… 908
掌跖播散性角皮症（keratoderma disseminata palmare et plantare） …… 908
条纹状角皮症（striate keratoderma） …… 908
毛囊性皮肤萎缩（follicular atrophoderma） …… 908
Gowers 全层萎缩（Gowers panatrophy） …… 908
硬化性全层萎缩（sclerotic panatrophy） …… 908
萎缩性多软骨炎（atrophic polychondritis） …… 909
复发性多软骨炎（relapsing polychondritis） …… 909
系统性软骨软化症（systemic chondromalacia） …… 909
Von Meyenberg 病（Von Meyenberg disease） …… 909
肢端早老症（acrogeria） …… 909
肢骨纹状肥厚症（melorheostosis） …… 909
Howel-Evans 综合征（Howel-Evans syndrome） …… 909
残毁性掌跖角皮症（mutilanting palmoplantar keratoderma） …… 909
残毁性遗传性角质瘤（keratoma hereditaria mutilans） …… 909
Vohwinkel 综合征（Vohwinkel syndrome） …… 909
播散性掌跖角皮症伴发角膜营养障碍（disseminated palmoplantar keratoderma with corneal dystrophy） … 909
Meleda 病（mal de Meleda） …… 910
移行性掌跖角皮症（keratoderma palmoplantaris transgrediens） …… 910
掌跖角皮症伴发牙周病（palmoplantar keratoderma with periodontosis） …… 910
Papillon-lefevere 综合征（Papillon-Lefevere syndrome） …… 910
局限性掌跖角皮症（circumscribed palmoplantar keratoderma） …… 910
Touraine 多角化症（polykeratosis of Touraine） …… 910
经绝期角皮症（keratoderma climactericum） …… 910
症状性掌跖角皮症（symptomatic palmoplantar keratoderma） …… 910
副肿瘤性肢端角化症（acrokeratosis paraneoplastica） …… 910
疣状角化不良瘤（warty dyskeratoma） …… 911
孤立性毛囊角化不良病（isolated dyskeratosis follicularis） …… 911
假性 Darier 病（pseudo-Darier disease） …… 911

孤立性 Darier 病（isolated Darier disease） …… 911
穿通性毛囊炎（perforating folliculitis） …… 911
局限性角化症（keratosis circumscripta） …… 911
淋巴水肿性角皮症（lymphoedematous keratoderma） …… 911
淋巴郁滞性疣病（lymphostatic verrucosis） …… 911
苔状足（mossy foot） …… 911
进行性对称性红斑角皮症（erythrokeratoderma symmetrica progressiva） …… 911
对称性进行性先天性红皮症（erythroderma congenitalis progressiva symmetrica） …… 912
Gottron 综合征（Gottron syndrome） …… 912
可变性红斑角皮症（erythrokeratoderma variabilis） …… 912
可变性图形红斑角皮症（erythrokeratoderma figurata variabilis） …… 912
对称性进行性先天性红斑角皮症（erythrokeratoderma cogenitalis progressiva symmetrica） …… 912
进行性红斑角皮症（erythrokeratoderma progressiva） …… 912
萎缩性皮肤病（atrophoderma） …… 912
斑萎缩（macular atrophy） …… 912
斑状皮肤松垂（anetoderma macular） …… 912
局限性皮肤松垂（localized dermatolysis of dermatochalasis） …… 912
斑状萎缩性皮炎（dermatitis atrophicans maculosa） …… 912
斑状特发性皮肤萎缩（atrophia cutis idiopathica maculosa） …… 912
萎缩纹（striae atrophicae） …… 912
白线（lineae albicantes） …… 913
妊娠纹（striae gravidarum） …… 913
移行纹（striae migrans） …… 913
膨胀纹（striae distensae） …… 913
虫蚀状皮肤萎缩（atrophoderma vermicularis） …… 913
痤疮样疤痕性红斑（ulerythema acneiforme） …… 913
虫蚀状痤疮（acne vermiculate） …… 913
网状红瘢性毛囊炎（folliculitis ulerythematosa reticulata） …… 913
网状萎缩（atrophoderma reticulatum） …… 913
蜂窝萎缩（honeycomb atrophy） …… 913
网状红瘢性毛囊炎（folliculitis ulerythematosa reticulata） …… 913
面部对称性网状皮肤萎缩（atrophoderma reticulata symmetrica faciei） …… 913
进行性特发性皮肤萎缩（atrophia cutis idiopathica progressive） …… 913
Pasini 和 Pierini 萎缩性皮病（atrophoderma of Pasini and Pierini） …… 913
局限性浅表性萎缩硬皮病（atrophoscleroderma superficialis circumscripta） …… 913
弥漫性特发性皮肤萎缩（atrophiacutis idiopathica diffusa） …… 914
慢性萎缩性肢端皮炎（acrodermatitis chronica atrophicans） …… 914
皮肤播散性特发性萎缩（diffuse idiopathic atrophy of the skin） …… 914
进行性播散性萎缩性皮炎（dermatitis atrophicans diffusa progressiva） …… 914
红肢病（erythromelia） …… 914
老年萎缩（senile atrophy） …… 914
局限性全萎缩（local panatrophy） …… 914
环状脂质萎缩（lipoatrophia annularis） …… 914
颈部假性皮萎缩（pseudoatrophoderma colli） …… 914
类固醇局注引起的皮下组织萎缩（subcutaneous atrophy caused by steroid injection） …… 914
面部偏侧萎缩（hemiatrophia facialis） …… 914
进行性面部偏侧萎缩（hemiatrophia facialis progressiva） …… 915
Parry-Romberg 综合征（Parrty-Romberg syndrome） …… 915
Jadassohn-Pellizari 型皮肤松弛症（anetoderma of Jadassohn-Pellizari） …… 915
Schweninger-Buzzi 型皮肤松弛症（anetoderma of schweninger-Buzzi） …… 915
皮肤痘疮形斑状萎缩（atrophia maculosa varioliformis cutis） …… 915
继发性斑状萎缩（secondary macular atrophy） …… 915
红斑性皮肤松弛症（anetoderma erythematosa） … 915
萎缩性毛发角化症（keratosis pilaris arophicans） …… 915
面部萎缩性毛发角化症（keratosis pilaris atrophicans faciei） …… 915
秃发性毛发角化症（keratosis pilarls decalvans） …… 916
皮肤附属器疾病（diseases of appendage） …… 916

皮脂腺疾病（sebaceous diseases） …… 916
痤疮（acne） …… 916
寻常痤疮（acne vulgaris） …… 916
聚合性痤疮（acne conglobata） …… 916
婴儿痤疮（acne neonatorum） …… 916
热带痤疮（tropical acne） …… 916
月经前痤疮（premenstrual acne） …… 916
急性发热性溃疡性聚合型痤疮（acute febrile ulce-rative acne conglobata） …… 917
酒渣鼻（rosacea） …… 917
成簇性眼眶周粉刺（grouped periorbical comendones） …… 917
黑头粉刺（comedones） …… 917
皮脂溢出症（seborrhaea） …… 917
皮脂缺乏症（asteatosis） …… 917
干皮肤（dry skin） …… 917
脂溢性皮炎（seborrheic dermatitis） …… 917
口周皮炎（perioral dermatitis） …… 918
着色性口周红斑（erythrose peribuccale pigmentaire） …… 918
汗腺疾病（sweat gland diseases） …… 918
多汗症（hyperhidrosis） …… 918
无汗症（anhidrosis） …… 918
臭汗症（bromhidrosis） …… 918
色汗症（chromhidrosis） …… 918
少汗症（postmiliarial hypohidrosis） …… 918
血汗症（haematohidrosis） …… 919
热带出汗不良（tropical anhidrotic，asthenia） …… 919
尿汗症（uridrosis） …… 919
鼻红粒病（granulosis rubra nasi） …… 919
腋窝阴阜顶泌腺炎（Fox-Fordyce disease） …… 919
Fox-Fordyce 病（Fox-Fordyce disease） …… 919
汗疱疹（pompholyx） …… 919
出汗不良性湿疹（dyshidrotic eczema） …… 919
出汗不良（dyshidrosis） …… 919
热带汗闭性衰竭（tropical anhidrotic asthenia） …… 919
毛发疾病（hair disease） …… 919
念珠形毛发（monilethrix） …… 919
结节形毛发（nodose hair） …… 920
梭形毛发（spindlehair） …… 920
假性念珠形毛发（pseudomonilethrix） …… 920
结节性脆发病（trichorrhexis nodosa） …… 920
脆发病（trichoclasia） …… 920
发结节病（clastothrix） …… 920
裂发症（trichoschisis） …… 920
套叠性脆发病（trichorrhexis invaginata） …… 920
竹节状毛发（bamboo hair） …… 920
Netherton 综合征（Netherton syndrome） …… 920
结毛症（trichonodosis） …… 920
扭发（pili torti） …… 921
分叉发（pili bifurcati） …… 921
发纵裂症（trichoptilosis） …… 921
羊毛状发（woolly hair） …… 921
遗传性羊毛状发（hereditary woolly hair） …… 921
家族性羊毛状发（familial woolly hair） …… 921
羊毛状发痣（woolly hair naevus） …… 921
获得性进行性头发扭曲（acquired progressive kinking of scalp hair） …… 921
Chand 综合征（Chand syndrome） …… 921
毛盘瘤（trichodiscoma） …… 921
Menkes 扭曲发综合征（Menkes kinky hair syndrome） …… 921
小棘状毛壅病（trichostasis spinulosa） …… 922
毛管型（hair cast） …… 922
毛周角蛋白管型（peripilar keratin casts） …… 922
内毛根鞘管型（internal root sheath casts） …… 922
外毛根鞘管型（external root sheath casts） …… 922
复合毛根鞘管型（compound root sheath casts） … 922
毛囊旁和表层表皮管型（parafollicular and surface epidermal casts） …… 923
毛周非角蛋白管型（peripilar nonkeratin casts） … 923
真菌性毛管型（mycotic hair casts） …… 923
细菌性毛管型（bactezial hair casts） …… 923
人工毛管型（artifactual hair casts） …… 923
玻璃丝发（spun glass hair） …… 923
蓬发综合征（uncombable hair syndrome） …… 923
多毛症（excessive growth of hair，hypertrichosis and hirsutism） …… 923
先天性胎毛过多（congenital hypertrichosis lanuginosa） …… 923
全身性先天性多毛症（hypertrichosis congenitalis universalis） …… 923
获得性胎毛过多（acquired hypertrichosis lanuginosa） …… 923
症状性多毛症（hypertrichosis symptomatica） …… 924
医源性多毛症（iatrogenic hypertrichosis） …… 924

痣样多毛症（naevoid hypertrichosis） …… 924
局限性先天性多毛症（circumscribed congenital hypertrichosis） …… 924
获得性局限性多毛症（acquired circumscribed hypertrichosis） …… 924
妇女多毛症（hirsutism） …… 924
症状性妇女多毛症（symptomatic hirsutism） …… 925
特发性妇女多毛症（idiopathic hirsutism） …… 925
医源性妇女多毛症（iatrogenic hirsutism） …… 925
秃发（alopecia） …… 925
早秃（alopecia prematura） …… 925
寻常秃发（common baldness） …… 925
家族性秃发（familial baldness） …… 925
男子型秃发（malepattern baldness） …… 925
先天性秃发（alopecia congenitalis） …… 925
中毒性和生理性秃发（toxic and physiologic alopecia） …… 925
生长期秃发（anagen effluvium） …… 925
休止期秃发（telogen alopecia） …… 925
获得性秃发（alopecia acquisita） …… 926
斑秃（alopecia areata） …… 926
全秃（alopecia totalis） …… 926
普秃（alopecia universalis） …… 926
损伤性秃发（traumatic alopecia） …… 926
牵引性秃发（traction alopecia） …… 926
压力性秃发（pressure alopecia） …… 926
黏蛋白性秃发（alopecia mucinosa） …… 926
毛囊性黏蛋白沉积（follicular mucinosis） …… 926
脂肿性秃发（lipoedematous alopecia） …… 926
瘢痕性秃发（cicatricial alopecia） …… 926
假性斑秃（pseudopelade） …… 927
脱发性毛囊炎（folliculitis decalvans） …… 927
脱发性痤疮（acne decalvans） …… 927
Quinquaud 病（Quinquaud disease） …… 927
Piccardi-Lassueur-Graham-Little 综合征（Piccardi-Lassueur-Graham-Little syndrome） …… 927
小斑片性秃发（alopecia parvimaculata） …… 927
普秃综合征（universal alopecia syndrome） …… 927
妇女雄激素原性秃发（androgentic alopecia in women） …… 927
少毛症（hypotrichosis） …… 927
先天性少毛症（congenital hypotrichosis） …… 928
后天性少毛症（acquired hypotrichosis） …… 928
白发或灰发（canities） …… 928
局限性灰发或白发（poliosis） …… 928
环状发（ringed hair） …… 928
脆甲（brittle nail；onychorrhexis） …… 928
薄甲（thin nail） …… 928
反甲（koilonychia） …… 928
匙形甲（spoon nail） …… 929
厚甲（pachyonychia） …… 929
甲肥大症（onychauxis） …… 929
先天性厚甲综合征（pachyonychia congenita syndrome） …… 929
巨甲（megalonychia） …… 929
小甲（micronychia） …… 929
甲胬肉（pterygium unguis） …… 929
甲反向胬肉（pterygium inversum unguis） …… 929
甲凹陷点（nail pitting） …… 929
甲纹（striations） …… 929
软甲症（hapalonychia） …… 930
甲软化（onychomalacia） …… 930
甲剥离（onycholysis） …… 930
脱甲病（onychomadesis） …… 930
甲萎缩（nail atrophy；onychoatrophy） …… 930
甲纵裂（longitudinal split） …… 930
甲变色（nail discoloration） …… 930
白甲（leukonychia） …… 930
黑甲（melanonychia） …… 931
黄甲（yellow nail） …… 931
绿甲（green nail） …… 931
蓝甲（blue nail） …… 931
钩甲（onychogryphosis） …… 931
缺甲（anonychia） …… 931
20 甲营养不良（twenty-nail dystrophy） …… 931
网拍状甲（racket nail） …… 931
杵状甲（hippocratic nail） …… 931
甲分裂（onychoschizia） …… 931
甲床肥厚症（hyperkeratosis subungualis） …… 931
嵌甲（unguis incarnatus） …… 931
逆剥（hangnails） …… 932
甲沟炎（paronychia） …… 932
甲横沟（transverse furrows of nail） …… 932
Beau 线（Beau line） …… 932
甲纵沟（longitudinal furrows of nail） …… 932
甲纵嵴（longitudinal crista of nail） …… 932

疱疹性瘭疽（herpetic whitlow） …… 932
营养不良性沟状中线甲（dystrophia unguis mediana canaliformis） …… 932
甲鞘鱼（onycholemmal horn） …… 932
Terry 甲（Terry nail） …… 932
杵状指（clubbing fingers） …… 933
裂片形出血（splinter hemorrhages） …… 933
咬甲癖（nail biting；onychophagia） …… 933
习惯性抽搐畸形（habit-tic deformity） …… 933
剔甲癖（onychotillomania） …… 933
人工甲病（nail artefacts） …… 933
甲层裂（splitting into layers；lamellar dystrophy） …… 933
异位甲（ectopic nail；onychoheterotopia） …… 933
皮肤微波损伤（cutaneous microwave injury） …… 933
甲过度弯曲（overcurvature of the nails） …… 933
甲良性肿瘤（benign tumor of nails） …… 933
甲下外生骨疣（subungual exostosis） …… 934
纤维瘤（fibroma） …… 934
球体瘤（glomus tumors） …… 934
内生软骨瘤（enchondroma） …… 934
表皮芽（epidermal buds） …… 934
甲床瘤（onychomatrixoma） …… 934
甲床表皮囊肿（epidermal cysts of nail bed） …… 934
无甲（anonychia） …… 934
甲髌骨综合征（nail-patella syndrome） …… 934
球拍状指甲（racket nail） …… 934
黏膜疾病（mucosal diseases） …… 934
接触性唇炎（contact cheilitis） …… 934
剥脱性唇炎（exfoliativa cheilitis） …… 934
光化性唇炎（actinic cheilitis） …… 935
夏季唇炎（summer cheilitis） …… 935
光化性剥脱性唇炎（cheilitis exfoliative actinica） …… 935
日光性唇炎（solar cheilitis） …… 935
腺性唇炎（cheilitis glandularis） …… 935
唇部黏液腺炎（myxadenitis labialis） …… 935
脓肿性腺性唇炎（cheilitis glandularis apostematosa） …… 935
肉芽肿性唇炎（granulomatous cheilitis） …… 935
巨唇（macrocheilia） …… 935
传染性口角炎（perleche） …… 935
梭菌螺旋体病（fusospirochetosis） …… 936
原发性生殖器梭菌螺旋体病（primary genital fusospirochetosis） …… 936
珍珠状阴茎丘疹（pearly penile papules） …… 936
阴茎多毛样乳头瘤（hirsutoid papilloma of the penis） …… 936
多毛阴茎（hairy penis） …… 936
龟头炎（balanitis） …… 936
龟头包皮炎（balanoposthitis） …… 936
急性浅表性龟头炎（acute superficial balanitis） … 936
环状溃烂性龟头炎（circinate erosive balanitis） … 936
浆细胞性龟头炎（plasma cell balanitis） …… 936
云母状和角化性假上皮瘤性龟头炎（micaceous and keratotic pseudo-epitheliomatous balanitis） …… 936
糜烂性龟头包皮炎（erosive balanopoithitis） …… 936
Melkerson-Rosenthal 综合征（Melkerson-Rosenthal syndrome） …… 936
干燥性闭塞性龟头炎（balanitis xerotica obliterans） …… 936
阴茎干枯（kraurosis penis） …… 937
坏疽性龟头炎（gangrenous balanitis） …… 937
崩溃性龟头炎（phagedaenic balanitis） …… 937
阴茎硬化性淋巴管炎（sclerosing lymphangitis of the penis） …… 937
急性女阴溃疡（ulcus vulvae acutum） …… 937
女阴萎缩（atrophy of the vulva） …… 937
女阴萎缩性皮炎（atrophic dermatitis of the vulva） …… 937
老年性女阴萎缩（senile atrophy of the vulva） …… 937
原发性女阴萎缩（primary vulval atrophy） …… 937
遗传性皮肤病（congenital dermatosis） …… 937
鱼鳞病（ichthyosis） …… 938
显性遗传性寻常性鱼鳞病（dominant ichthyosis vulgaris） …… 938
干皮病（xeroderma） …… 938
单纯性鱼鳞病（ichthyosis vulgaris） …… 938
光泽鱼鳞病（ichthyosis nitida） …… 938
性连锁遗传鱼鳞病（sex-linked ichthyosis vulgaris） …… 938
黑鱼鳞病（ichthyosis nigricans） …… 938
显性遗传先天性鱼鳞病样红皮病（dominant congenital ichthyosiform erythroderma） …… 938
隐性遗传先天性鱼鳞病样红皮病（recessive congenital ichthyosis erythroderma） …… 939

板层样鱼鳞病（lamellar ichthyosis） …… 939
迂回线状鱼鳞病（ichthyosis linearis circumflera） …… 939
Netherton 综合征（Nethertom syndrome） …… 939
胎儿鱼鳞病（ichthyosis fetalis） …… 939
丑胎（harlequin fetus） …… 939
火棉胶婴儿（colloidion baby） …… 939
表皮松解性角化过度鱼鳞病（epidermolytic hyperkeratosis ichthyosis） …… 939
后天性鱼鳞病（acquired ichthyosis） …… 939
着色性干皮病（xeroderma pigmentosum） …… 939
类着色性干皮病（pigmented xerodermoid） …… 940
大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa） …… 940
单纯性大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa simplex） …… 940
手足大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa of hands and feet） …… 940
Cockayne 病（Cockayne disease） …… 940
显性遗传营养不良性大疱性表皮松解症（dominant dystrophic epidermolysis bullosa） …… 940
增生性大疱性表皮松解症（hyperplastic epidermolysis bullosa） …… 940
隐性遗传营养不良性大疱性表皮松解症（recessive dystrophic epidermolysis bullosa） …… 940
局限性营养不良性大疱性表皮松解症（localized dystrophic epidermolysis bullosa） …… 941
致死性大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa letalis） …… 941
Herlitz 综合征（Herlitz syndrome） …… 941
交界性大疱性表皮松解症（junctional epidermolysis bullosa） …… 941
Pasini 型大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa Pasini） …… 941
白色丘疹样营养不良型大疱性表皮松解症（albopapuloid dystrophic epidermolysis bullosa） …… 941
色素失禁症（incontinentia pigmenti） …… 941
Bloch-Sulzberger 综合征（Bloch-Sulzberger syndrome） …… 941
Bloch-Siemens 综合征（Bloch-Siemens syndrome） …… 941
脱色性色素失禁症（incontinentia pigmenti achromicus） …… 941
出汗性外胚叶发育不良（hidrotic ectodermal dysplasia） …… 941
无汗性外胚叶发育不良（anhidrotic ectodermal dysplasia） …… 941
Christ-Siemens 综合征（Christ-Siemens syndrome） …… 942
结节性硬化症（tuberous sclerosis） …… 942
Bournville 病（Bournville disease） …… 942
弹力过度性皮肤（cutis hyperelastica） …… 942
弹力皮肤（cutis elastica） …… 942
皮肤毛细管破裂（dermatorrhexis） …… 942
伴皮肤松垂和关节松垂的皮肤毛细管破裂（dermatorrhexis with dermatochalasis） …… 942
Ehlers-Banlos 综合征（Ehlers-Banlos syndrome） … 942
皮肤松弛症（cutis laxa） …… 942
泛发性皮肤松垂（generalized dermatochalasis） … 943
原发性弹性组织离解（primary elastolysis） …… 943
眼睑松垂（blepharochalasis） …… 943
眼睑松解症（dermatolysis palpebrarum） …… 943
萎缩性眼睑下垂（ptosis atrophica） …… 943
回状颅皮（cutis verticis gyrata） …… 943
皱褶性厚皮病（pachydermie plicaturee） …… 943
先天性角化不良综合征（dyskeratosis congenita syndrome） …… 943
遗传性良性上皮内角化不良（hereditary benign intraepithelial dyskeratosis） …… 943
播散性表浅性光化性汗管角化病（disseminated superficial actinic porokeratosis） …… 944
Mibelli 汗管角化症（porokeratosis of Mibelli） …… 944
Mantoux 汗管角化症（porokeratosis of Mantoux） … 944
皮肤再生不良（aplasia cutis） …… 944
先天性皮肤缺损症（congenital skin defect） …… 944
面部先天性外胚叶发育不良（congenital ectodermal dysplasia of the face） …… 944
软骨-外胚叶发育不良（chondro ectodermal dysplasia） …… 944
Ellis-Van Creveld 综合征（Ellis-Van Creveld syndrome） …… 945
厚皮性骨膜病（pachydermoperiostosis） …… 945
骨膜增生厚皮症（pachydermoperiostosis） …… 945
遗传性血管性水肿（hereditary angioedema） …… 945
慢性家族性巨大荨麻疹（chronic familial macrourticaria） …… 945
局灶性真皮发育不全（local dermal hypoplasia）

…… 945
软骨毛发发育不全（cartilage-hair hypoplasis） …… 945
Conradi 病（Conradi disease） …… 946
Cowden 病（Cowden disease） …… 946
Tangier 病（Tangier disease） …… 946
早老病（progeria） …… 946
Hutchinson-Gilford 综合征（Hutchinson-Gilford syndrome） …… 946
Osler 病（Osler disease） …… 946
家族性自主障碍症（familial dysautonomia） …… 946
Reiley-Day 综合征（Reiley-Day syndrome） …… 946
鼻横沟（transverse nasal groove） …… 946
鼻横线（transverse nasal striae） …… 947
眼、齿、指（趾）发育不良（oculodentodigital dysplasia） …… 947
颈部瘘管及囊肿（cervical fistulae and cysts） …… 947
甲状舌骨囊肿及窦道（thyroglossal cysts and sinuses） …… 947
先天性包涵性皮样囊肿（congenital inclusion dermoid cysts） …… 947
脐发育异常（developmental abnormalities of the umbilicus） …… 947
先天性背部皮肤窦道（dorsal dermal sinuses of congenital origin） …… 947
脊柱融合缺陷（spinal dysraphism） …… 947
人类尾巴（human tails） …… 948
生殖器会阴裂缝先天性窦道及囊肿（congenital sinuses and cysts of the genitoperineal raphe） …… 948
子宫内引起的缩窄带（intra-uterine constriction bands） …… 948
残留性多指症（rudimentary polydactyly） …… 948
皮肤血管瘤伴系统性血管瘤病（cutaneous with systemic hemangiomatosis） …… 948
先天性多发性血管瘤病（congenital multiple hemangiomatosis） …… 948
溃疡残毁性血管瘤病（ulcero multilating hemangiomatosis） …… 948
获得性多发性血管瘤病（acquired multiple hemangiomatosis） …… 948
蓝色橡皮 - 大疱性痣综合征（blue rubber-bleb naevus syndrome） …… 948
大头、假性视乳头水肿及多发性血管瘤病（macrocephaly，pseudopapilloedema and multiple haemangiomatiosis） …… 948
念珠状错构瘤（moniliform hamartoma） …… 948
掌跖纤维瘤病（palmar and plantar fibromatosis） …… 949
Dupuytren 挛缩症（Dupuytren contracture） …… 949
遗传性并指症（hereditary comptodactyly） …… 949
先天性泛发性纤维瘤病（congenital generalized fibromatosis） …… 949
婴儿指部纤维瘤病（infantile digital fibromatosis） …… 949
婴儿纤维性错构瘤（infant fibrous harmatoma） … 949
进行性婴儿纤维瘤病（aggressive infantile fibromatosis） …… 949
颈部纤维瘤病（fibromatosis colli） …… 949
指弯曲症（streblodactyly） …… 949
皮肤肿瘤（cutaneous neoplasms） …… 949
表皮肿瘤（epidermal tumors） …… 949
线状表皮痣（linear epidermal naevus） …… 950
疣状痣（nevus verrucosus） …… 950
表皮痣（epidermal naevus） …… 950
表皮痣综合征（epidermal naevus syndrome） …… 950
痤疮样痣（naevus acneiformis） …… 950
角化性毛囊痣（naevus follicularis keratosus） …… 950
播散性表皮松解性棘皮瘤（disseminated epidermaolytic acanthoma） …… 950
孤立性表皮松解性棘皮瘤（solitary epidermolytic acanthoma） …… 950
透明细胞棘皮瘤（pale cell acanthoma） …… 950
脂溢性角化病（seborrheic keratosis） …… 950
脂溢性疣（seborrheic verruca） …… 950
老年疣（verruca senilis） …… 950
基底细胞乳头状瘤（basal cell papilloma） …… 950
Degos 棘皮瘤（Degos acanthoma） …… 950
浅色脂溢性角化病（hypochromic seborrheic keratosis） …… 951
白色角化病（keratosis alba） …… 951
灰泥角化病（stucco keratosis） …… 951
疣状角化弹力纤维样病（verrucous keratoelastoidosis） …… 951
表皮内上皮瘤（intraepithelioma of Borst-Jadassohn） …… 951
Leser-Trelat 征（Leser-Trelat sign） …… 951
角化棘皮瘤（keratoacanthoma） …… 951

火山口样溃疡（crateriform ulcer） …… 951
多发性原发自愈性鳞状上皮瘤（multiple primary selfhealing squamous epithelioma） …… 951
鳞状细胞假上皮瘤（squamous cell pseudoepithelioma） …… 951
光化性角化病（actinic keratosis） …… 951
日光性角化病（solar keratosis） …… 951
老年性角化病（senile keratosis） …… 951
皮角（cutaneous horn） …… 951
坏死性唾液腺组织化生（necrotizing sialometaplasia） …… 951
皮肤原位癌（carcinoma in situ） …… 952
Bowen 病（Bowen disease） …… 952
表皮内鳞癌（intraepidermal squamous cell carcinoma） …… 952
砷剂角化病（arsenical keratosis） …… 952
焦油角化病（tar keratosis） …… 952
焦油疣（tar wart） …… 952
烟灰疣（soot wart） …… 952
沥青疣（pitch wart） …… 952
增殖性红斑，红斑增生病（erythroplasia of Queyrat） …… 952
红斑病（erythroplakia） …… 952
鳞状细胞癌（squamous cell carcinoma） …… 952
表皮样癌（epidermoid carcinoma） …… 953
棘细胞癌（prickle cell carcinoma） …… 953
假腺样鳞状细胞癌（pseudoglandular squamous cell carcinoma） …… 953
腺样鳞状细胞癌（adenoid squamous cell carcinoma） …… 953
基底细胞瘤（basalioma） …… 953
基底细胞上皮瘤（basal cell epithelioma） …… 953
基底细胞癌（basal cell carcinoma） …… 953
侵蚀性溃疡（rodent ulcer） …… 953
纤维上皮瘤（fibro-epithelial tumor） …… 953
疣状癌（verrucous carcinoma） …… 953
表皮囊肿（epidermal cyst） …… 953
角质囊肿（keratin cyst） …… 954
粟丘疹（milium） …… 954
白色痤疮（acne alba） …… 954
皮样囊肿（dermoid cyst） …… 954
毛鞘囊肿（trichilemmal cyst） …… 954
毛发囊肿（pilar cyst） …… 954
皮肤纤毛性囊肿（cutaneous ciliated cyst） …… 954
阴茎中线囊肿（median raphe cyst of the penis） … 954
发疹性毳毛囊肿（eruptive vellus hair cysts） …… 954
外伤性表皮样囊肿（traumatic epidermoid cyst） … 954
皮脂腺痣（nevus sebaceous） …… 954
先天性皮脂腺增生（congenital sebaceous gland hyperplasia） …… 954
皮脂腺错构瘤（sebaceous gland hamartoma） …… 954
老年性皮脂腺增生（senile sebaceous hyperplasia） …… 954
腺瘤样皮脂腺增生（adenomatous sebaceous hyperplasia） …… 955
老年性皮脂腺痣（senile sebaceous gland nevus） …… 955
皮脂腺腺瘤（sebaceous adenoma） …… 955
皮脂腺上皮瘤（sebaceous epithelioma） …… 955
向皮脂腺分化的基底细胞上皮瘤（basal cell epithelioma with sebaceous differentiation） …… 955
多发性皮脂囊瘤（steatocystoma multiplex） …… 955
多发性皮脂囊肿（multiple sebaceous cyst） …… 955
皮脂腺癌（sebaceous gland carcinoma） …… 955
毛孔瘤（poroma folliculoma） …… 955
倒置性毛囊角化病（inverted follicular keratosis） …… 955
末端毛囊瘤（acrotrichoma） …… 955
毛囊漏斗肿瘤（tumor of the follicular infundibulum） …… 955
毛囊瘤（trichofolliculoma） …… 956
毛囊痣（hair follicle nevus） …… 956
皮脂腺毛囊瘤（sebaceous trichofolliculoma） …… 956
扩张毛孔（dilated pore） …… 956
毛鞘棘皮瘤（pilar sheath acanthoma） …… 956
多发性纤维毛囊瘤（multiple firofolliculoma） …… 956
多发性毛盘瘤（multiple trichodiscoma） …… 956
毛发上皮瘤（trichoepithelioma） …… 956
囊性腺样上皮瘤（epithelioma adenoid cysticum） …… 956
多发性丘疹性毛发上皮瘤（multiple papular trichoepithelioma） …… 956
多发性良性囊性上皮瘤（multiple benign cystic epithelimma） …… 956
促结缔组织增生性毛发上皮瘤（desmoplastic trichoepithelioma） …… 956

毛发腺瘤（trichoadenoma） …… 956
全身性毛囊错构瘤（generalized hair follicle hamartoma） …… 957
外毛根鞘瘤（tricholemmoma） …… 957
增殖性外毛根鞘瘤（proliferating tricholemmal tumor） …… 957
头皮毛发瘤（pilar tumor of the scalp） …… 957
外毛根鞘癌（tricholemmal carcinoma） …… 957
毛母质瘤（pilomatrixoma） …… 957
钙化上皮瘤（calcifying epithelioma） …… 957
毛母质癌（pilomatrix carcinoma） …… 957
大汗腺痣（apocrine naevus） …… 957
大汗腺囊瘤（apocrine hidrocystoma） …… 957
大汗腺囊腺瘤（apocrine cystadenoma） …… 957
大汗腺潴留性囊肿（apocrine retention cyst） …… 957
乳头状汗腺腺瘤（hidradenoma papilliferum） …… 957
乳头状汗腺瘤（papillary hidradenoma） …… 958
女阴汗腺瘤（hidradenoma vulvae） …… 958
管状大汗腺瘤（tubular apocrine adenoma） …… 958
乳头状汗管囊腺瘤（syringocystadenoma papilliferum） …… 958
乳头状汗管囊腺瘤痣（naevus syringocystadenomatous papillifeus） …… 958
乳头状汗管腺瘤（papillary syringocystadenoma） …… 958
圆柱瘤（cylindroma） …… 958
头巾状瘤（turban tumor） …… 958
小汗腺痣（eccrine naevus） …… 958
小汗腺囊瘤（eccrine hidrocystoma） …… 958
汗管扩张症（syringoectasia） …… 958
小汗腺汗管囊腺瘤（eccrine syringocystadenoma） …… 958
汗管瘤（syringoma） …… 958
管状汗腺瘤（syringo-hidradenoma） …… 958
汗管囊腺瘤（syringocystadenoma） …… 958
疹性汗腺瘤（hidroadenoma eruptiva） …… 958
汗管囊瘤（syringocystoma） …… 958
小汗腺汗孔瘤（eccrine poroma） …… 959
恶性小汗腺汗孔瘤（malignant eccrine poroma） … 959
汗孔癌（porocarcinoma） …… 959
小汗腺螺旋腺瘤（eccrine spiradenoma） …… 959
透明细胞汗腺瘤（clear cell hidradenoma） …… 959
结节状汗腺瘤（nodular hidradenoma） …… 959
孔管瘤（porosyringoma） …… 959
小汗腺末端孔管瘤（eccrine acrospiroma） …… 959
透明细胞肌上皮瘤（clear cell myoepithelioma） … 959
恶性透明细胞汗腺瘤（malignant clear cell hidradenoma） …… 959
皮肤混合瘤（mixed tumor of skin） …… 959
软骨样汗管瘤（chondroid syringoma） …… 959
汗腺混合瘤（mixed tumor of sweat gland） …… 959
汗腺癌（carcinoma of sweat gland） …… 959
恶变前纤维上皮瘤（premalignant fibro-epithelioma） …… 960
基底鳞状细胞癌（basasquamous cell carcinoma） …… 960
黏液囊肿（mucinous cyst） …… 960
皮肤黏液性囊肿（cutaneous mucous cyst） …… 960
支气管源性囊肿（bronchogenic cysts） …… 960
甲状腺舌导管囊肿（thyroglossal duct cyst） …… 960
颈部胸腺囊肿（cervical thymic cyst） …… 960
多发性毛鞘瘤（multiple tricholemmoma） …… 960
乳头糜烂性腺瘤病（erosive adenomatosis of the nipple） …… 960
黏蛋白性汗管化生（mucinous syringometaplasia） …… 960
恶性小汗腺螺旋腺瘤（malignant eccrine spiradenoma） …… 961
皮肤纤维瘤（dermatofibroma） …… 961
结节性表皮下纤维化（nodular subepidermal fibrosis） …… 961
组织细胞瘤（histiocytoma） …… 961
硬纤维瘤（fibroma durum） …… 961
单纯性纤维瘤（fibroma simplex） …… 961
硬化性血管瘤（sclerosing hemangioma） …… 961
软纤维瘤（soft fibroma） …… 961
皮赘（cutaneous tags） …… 961
指节垫（knuckle pads） …… 961
多发性毛囊周围纤维瘤（multiple perifollicular fibroma） …… 961
肥大性瘢痕（hypertrophic scar） …… 961
瘢痕疙瘩（keloid） …… 961
皮肤不典型纤维黄色瘤（atypical fibroxanthoma of the skin） …… 961
非典型性纤维组织细胞黄色瘤（atypical fibrohistiocytoma） …… 962

隆突性皮肤纤维肉瘤（dermatofibrosarcoma protuberans） …… 962
进行性复发性皮肤纤维瘤（progressive recurring dermatofibroma） …… 962
皮肤肉瘤样纤维瘤（sarcomatoid fibroma of skin） …… 962
恶性纤维组织细胞瘤（malignant fibrous histiocytoma） …… 962
纤维黄色肉瘤（fibroxanthosarcoma） …… 962
弹力纤维瘤（elastofibroma） …… 962
背部弹力纤维瘤（elastofibroma of the back） …… 962
结缔组织痣（connective tissue naevus） …… 962
Lewandowsky 弹力痣（naevus elasticus of Lewandowsky） …… 962
钳石痣（paving-stone naevus） …… 962
播散性弹力痣（disseminated naevus elasticus） …… 962
青年弹力瘤（juvenile elastoma） …… 963
黏液瘤（myxoma） …… 963
放射性纤维瘤病（radiatory fibromatosis） …… 963
纤维样瘤（desmoid tumor） …… 963
侵袭性纤维瘤病（aggressive fibromatosis） …… 963
复发性婴儿指（趾）纤维瘤病（recurrent infantile digital fibroma） …… 963
指（趾）纤维性肿胀（digital fibrous swelling） … 963
幼年指（趾）纤维瘤（juvenilc digital fibroma） … 963
掌跖纤维瘤病（palmar and plantar fibromatosis） …… 963
播散性皮肤纤维瘤（disseminated dermatofibroma） …… 963
骨质疏松伴结缔组织痣（osteoporosis associated connective tissue naevus） …… 963
Buschke-Ollendorf 综合征（Buschke-Ollendorf syndrome） …… 964
播散性窦状皮肤纤维瘤伴骨质疏松（disseminated sinus-like dermatofibroma associated osteoporosis） …… 964
类脂质 - 皮肤 - 关节炎（lipoid-dermato-arthritis） …… 964
多中心网状组织细胞增生症（multicentric reticulohistiocytosis） …… 964
脂肪瘤（lipoma） …… 964
浅表脂肪瘤样痣（naevus lipomatosus superficialis） …… 964
伴脂肪瘤样痣的皱褶皮肤（folded skin with lipomatous naevus） …… 964
梭形细胞脂肪瘤（spindle cell lipoma） …… 964
多形性脂肪瘤（pleomorphic lipoma） …… 964
脂肪瘤病（lipomatosis） …… 964
系统性多中心性脂肪母细胞增生病（systemic multicentric lipoblastosis） …… 964
血管脂肪瘤（angiolipoma） …… 964
血管性脂肪瘤（vascular lipoma） …… 965
毛细血管扩张性脂肪瘤（lipoma telangiectatum） …… 965
血管纤维脂肪瘤（angiofibrolipoma） …… 965
冬眠瘤（hibernoma） …… 965
棕色脂肪瘤（brown fat tumor） …… 965
脂肪肉瘤（liposarcoma） …… 965
皮肤平滑肌瘤（leiomyoma cutis） …… 965
平滑肌错构瘤（smooth muscle hamartoma） …… 965
平滑肌肉瘤（leiomyosarcoma） …… 965
皮肤软骨性肿瘤（cutaneous cartilaginous tumor） …… 965
皮肤骨瘤（osteoma cutis） …… 965
原发性皮肤骨瘤（primary cutaneous osteoma） …… 965
多发性皮肤骨瘤病（osteosis cutis multiplex） …… 965
神经瘤（neuroma） …… 965
皮肤神经瘤（cutaneous neuroma） …… 966
自发性神经瘤（spontaneous neuroma） …… 966
丛状神经瘤（plexiform neuroma） …… 966
神经鞘瘤（neurilemmoma） …… 966
雪旺氏细胞瘤（schwann cell tumor） …… 966
神经（膜）纤维瘤（neurinoma） …… 966
神经纤维瘤病（neurofibromatosis） …… 966
Von Recklinghausen 病（Von Recklinghausen disease） …… 966
纤维化软疣（molluseum fibrosum） …… 966
象皮病样神经瘤（elephantiasis neuromatosa） …… 966
鼻胶质异位（glioma） …… 966
鼻额部脑迷离瘤（encephalochoristoma naso-frontalis） …… 966
脑膨胀（encephalocele） …… 966
涡纹状神经纤维瘤（storiform neurofibroma） …… 966
皮肤脑膜瘤（cutaneous meningioma） …… 966
皮肤砂样瘤（cutaneous psammoma） …… 966
颗粒细胞瘤（granular cell tumor） …… 966

颗粒细胞神经鞘瘤（granular cell neurolemmoma） …… 967
颗粒细胞雪旺氏瘤（granular cell schwannoma） …… 967
颗粒细胞神经纤维瘤（granular cell neurofibroma） …… 967
新生儿牙龈瘤（epulis of newborn） …… 967
颗粒细胞肌母细胞瘤（granular cell myoblastoma） …… 967
Merkel 细胞癌（Merkel cell carcinoma） …… 967
柱状癌（trabecular carcinoma） …… 967
蕈样肉芽肿（granuloma fungoides） …… 967
蕈样霉菌病（mycosis fungoides） …… 967
Sezary 综合征（Sezary syndrome） …… 967
Sezary 网状细胞增生症（Sezary reticulosis） …… 967
T 细胞红皮病（T cell erythroderma） …… 967
伴不典型淋巴细胞红皮病（erythroderma with atypical lymphocyte） …… 967
皮肤多叶核 T 细胞型淋巴瘤（cutaneous T-cell lymphoma，multilobated type） …… 967
面中部 T 细胞型淋巴瘤（T cell lymphoma，midline of face） …… 967
湿疹样癌样网状细胞增生病（pagetoid reticulosis） …… 967
Woringer-Kolopp 病（Woringer-Kolopp disease） …… 968
向表皮性网状细胞增生病（epidermotropic reticulosis） …… 968
淋巴母细胞性淋巴瘤（lymphoblastic lymphoma） …… 968
T 淋巴母细胞性淋巴瘤（T-lymphoblastic lymphoma） …… 968
皮肤 B 细胞淋巴瘤（cutaneous B-cell lymphoma） …… 968
皮肤白血病（leukemia cutis） …… 968
浆细胞瘤（plasmacytoma） …… 968
原发性皮肤浆细胞瘤（primary plasmacytoma of the skin） …… 968
皮肤淋巴细胞瘤（lymphocytoma cutis） …… 968
皮肤良性淋巴腺病（lymphadenosis benign cutis） …… 968
Spiegler - Feudnt 假淋巴瘤（pseudolymphoma of Spiegler - Feudnt） …… 968
皮肤髓外造血（cutaneous extramedullary hematopoiesis） …… 968
淋巴瘤样接触性皮炎（lymphomatoid contact dermatitis） …… 968
转移性皮肤肿瘤（metastatic cutaneous tumor） …… 968
盔甲癌（carcinoma en cuirasse） …… 969
乳房下皱褶部癌（carcinoma of the inframammary crease） …… 969
炎症性癌（inflammatory carcinoma） …… 969
结节状癌（nodular carcinoma） …… 969
皮炎湿疹样转移癌（dermatitis-eczema metastatic cancer） …… 969
Mary joseph 小结节（sister Mary joseph nodule） … 969
结节性脐部转移性癌肿（nodular umbilical metastatic carcinoma） …… 969
黑素肿瘤（melanocytic tumor） …… 969
阴茎海绵体硬结症（plastic induration of the penis） …… 969
Peyronie 病（Peyronie disease） …… 969
纤维性海绵体炎（fibrous cavernositis） …… 969
嗜酸性粒细胞蜂窝织炎（eosinophilic cellulitis） …… 969
Wells 综合征（Wells syndrome） …… 969
嗜酸性粒细胞增多性复发性肉芽肿性皮炎（recurrent granulomatous dermatitis with eosinophilia） …… 969
老年皮肤（aged skin） …… 970
小腿溃疡（leg ulcers） …… 970
小腿缺血性溃疡（ischaemic ulceration of leg） …… 970
小腿静脉性溃疡（venous ulceration of leg） …… 970
崩蚀性溃疡（phagedenic ulcer） …… 971
三叉神经营养性溃疡（trigeminal trophic ulceration） …… 971
三叉神经营养性综合征（neurotrophic trigeminal syndrome） …… 971
弓形溃疡（ulceration en arc） …… 971
色素性荨麻疹（urticaria pigmentosa） …… 971
持久性斑疹性毛细血管扩张症（telangiectasia macularis eruptiva perstans） …… 971
弥漫性皮肤肥大细胞增生症（diffuse cutaneous mastocytosis） …… 971
组织抗原病（tissue antigen disease） …… 971
黏膜—皮肤—眼综合征（mucocutaneous ocular syndrome） …… 972

木村病（Kimura disease） …… 972
皮肤嗜酸性粒细胞淋巴滤泡增殖症（eosinophilic lymphofolliculosis of the skin） …… 972
弹性假黄瘤（pseudoxanthoma elasticum） …… 972
系统性弹性纤维破裂（systematized elastorrhexis） …… 972
Gronblad-Strandberg 综合征（Gronblad-Strandberg syndrome） …… 972
匐行性穿通性弹力纤维病（elastosis perforans serpiginosa） …… 972
骨皮肤异色病（osteodermatopoikilosis） …… 972
Buschke-Ollendorff 综合征（Buschke-Ollendorff syndrome） …… 972
Curth 综合征（Curth syndrome） …… 972
上面部慢性红斑性水肿（chronic erythematous edema of upper face） …… 972
下肢出血性水肿（haemorrhagic edema of lowerextremities） …… 972
面部肉芽肿（granuloma faciale） …… 973
男性乳房肿大（gynaecomastia） …… 973
子宫内膜异位症（endometriosis） …… 973
多乳房症，多乳头症（polymastia，polythelia） … 973
干性跖部皮炎（dermatitis plantaris sicca） …… 973
Aarskog 综合征（Aarskog syndrome） …… 973
面－指－生殖器综合征（facial-digital-genital syndrome） …… 973
Alagille 综合征（Alagille syndrome） …… 973
妇女长须糖尿病综合征（Achard-Thiers syndrome） …… 973
成人肾上腺生殖器综合征（adult adrenogenital syndrome） …… 974
Albright 综合征（Albright syndrome） …… 974
播散性纤维性骨炎（osteitis fibrosa disseminata） …… 974
Alezzandrini 综合征（Alezzandrini syndrome） …… 974
Andosky 综合征（Andosky syndrome） …… 974
皮肤病源性白内障（cataracta dermatogenes） …… 974
素质性痒疹综合征（prurigo diathesique syndrome） …… 974
睑缘粘连-外胚层缺陷-唇裂腭裂综合征（ankyloblepharon-ectodermal-defects-cleft lip and palate syndrome） …… 974
Apert 综合征（Apert syndrome） …… 974
尖头并指（趾）Ⅰ型综合征（acrocephalosyndactyly type Ⅰ syndrome） …… 974
尖头并指（趾）综合征（acrocephalosyndactyly syndrome） …… 974
Apert-Crouzon 病（Apert-Crouzon disease） …… 974
Chotzen 综合征（Chotzen syndrome） …… 974
Ascher 综合征（Ascher syndrome） …… 974
Bartholin-Patau 综合征（Bartholin-Patau syndrome） …… 975
Baader 综合征（Baader syndrome） …… 975
Bagax 综合征（Bagax syndrome） …… 975
基底细胞痣综合征（basal cell nevus syndrome） …… 975
Gorlin 综合征（Gorlin syndrome） …… 975
Gorlin-Goltz 综合征（Gorlin-Glotz syndrome） …… 975
痣样基底细胞癌综合征（nevoid basal cell carcinoma syndrome） …… 975
Bazex 综合征（Bazex syndrome） …… 975
类新生物性肢端角化病（paraneoplastic acrokeratosis） …… 975
毛囊性皮肤萎缩和基底细胞癌（follicular atrophoderma and basal cell carcinoma） …… 975
Becker 综合征（Becker syndrome） …… 975
Berlin 综合征（Berlin syndrome） …… 975
Bernard 综合征（Bernard syndrome） …… 975
Bloom 综合征（Bloom syndrome） …… 976
侏儒先天性毛细血管扩张性红斑（congenital telangiectatic erythema in dwarfs） …… 976
蓝橡皮大疱性痣综合征（blue rubber bleb naevus syndrome） …… 976
Bonnet-Dechaume-Blanc 综合征（Bonnet-Dechaume-Blanc syndrome） …… 976
Bonnevie-Ullrich 综合征（Bonnevie-Ullrich syndrome） …… 976
Bureau-Barriere 综合征（Bureau-Barriere syndrome） …… 976
足畸形感觉障碍综合征（foot deformity and sensory disturbance syndrome） …… 976
播散性豆状皮肤纤维化（dermatofibuosis lenticularis disseminata） …… 976
Biorck-Thorson 综合征（Biorck-Thorson syndrome） …… 976
Cannon 综合征（Cannon syndrome） …… 976

白色皱褶齿龈口腔炎（white folded gingivo stomatitis） …… 977
Chediak-Higashi 综合征（Chediak-Higashi syndrome） …… 977
Chediak-Higashi-Steinbrinck 综合征（Chediak-Higashi-Steinbrinck syndrome） …… 977
白细胞异常白化综合征（abnormal leucocyte-albino syndrome） …… 977
CHILD 综合征（CHILD syndrome） …… 977
先天性偏侧发育不良伴鱼鳞病样红皮病及四肢畸形（congenital hemidysplasia with ichthyosiform erythroderma and limb defects） …… 977
Cobb 综合征（Cobb syndrome） …… 977
皮肤脑脊髓血管瘤（cutaneous cerebrospinal hemangioma） …… 977
Cockayne 综合征（Cockayne syndrome） …… 977
侏儒—视网膜萎缩—耳聋综合征（dwarfism, retinal atrophy and deafness syndrome） …… 977
三体型染色体 10 综合征（trisomy 10 syndrome） …… 977
Cornelia de Lange 综合征（Cornelia de Lange syndrome） …… 977
阿姆斯特丹型侏儒病（dwarfism typus Amstelodamensis） …… 977
Cri du Chat 综合征（Cri du Chat syndrome） …… 977
猫叫综合征（crying cat syndrome） …… 978
Cronkhite-Canada 综合征（Cronkhite-Canada syndrome） …… 978
Cross-Mckusick-Breen 综合征（Cross-Mckusick-Breen syndrome） …… 978
De Lange 综合征（De Lange syndrome） …… 978
De Sanctis-Cacchione 综合征（De Sanctis-Cacchione syndrome） …… 978
Down 综合征（Down syndrome） …… 978
21 三体综合征（trisomy 21 syndrome） …… 978
Donohue 综合征（Donohue syndrome） …… 978
Drusenfieber 综合征（Drusenfieber syndrome） …… 978
Dury-Van Bogaert 综合征（Dury-van Bogaert syndrome） …… 978
Dury-Van Bogaert 弥漫性皮质与脑膜血管瘤病（diffuse corticomeningeal angiomatosis of Dury and Van Bogaert） …… 979
Edward 综合征（Edward syndrome） …… 979
18 三体综合征（trisomy 18 syndrome） …… 979
Fanconi 综合征（Fanconi syndrome） …… 979
Fanconi 贫血（Fanconi anemia） …… 979
全血细胞减少及多发性畸形（pancytopenia and multiple anomalies） …… 979
家族性全血细胞减少（familial pancytopenia） …… 979
家族性全骨髓再生障碍（familial panmyelophthiasis） …… 979
Fairbank 综合征（Fairbank syndrome） …… 979
多发性骨骼发育异常症（multiple epiphyseal dysplasia） …… 979
Favre-Racouchot 综合征（Favre-Racouchot syndrome） …… 979
结节性弹性样物质增生（nodular elastoidosis） … 979
Fisher-Volavsek 综合征（Fisher-Volavsek syndrome） …… 979
Franceschetti 综合征（Franceschetti syndrome） …… 979
面眶畸形综合征（facial orbital malformation syndrome） …… 979
下颌颜面骨形成不良综合征（mandibulofacial dysostosis syndrome） …… 979
Berry 综合征（Berry syndrome） …… 980
Treacher-Collins 综合征（Treacher-Collins syndrome） …… 980
Franceschetti-Klein 综合征（Franceschetti-Klein syndrome） …… 980
Zwahlen 综合征（Zwahlen syndrome） …… 980
Franceschetti-Zwahlen-Klein 综合征（Franceschetti-Zwahlen-Klein syndrome） …… 980
Franceschetti-Jada-ssohn 综合征（Franceschetti-Jadassohn syndrome） …… 980
Frey 综合征（Frey syndrome） …… 980
耳颞综合征（auriculotemporal syndrome） …… 980
Gardner 综合征（Gandner syndrome） …… 980
Gardner-Diamond 综合征（Gardner-Diamond syndrome） …… 980
Goldenhar 综合征（Goldenhar syndrome） …… 980
Goltz 综合征（Goltz syndrome） …… 980
局灶性真皮发育不全综合征（focal dermal hypoplasia syndrome） …… 980
Haber 综合征（Haber syndrome） …… 980
家族性酒渣鼻样疹、表皮内上皮瘤综合征（familial rosacea-like eruption with intraepidermal

epithelioma syndrome） …… 980
甲色各半综合征（half and half nail syndrome） … 980
Hallermann-Streiff 综合征（Hallermann-Streiff syndrome） …… 981
Ullrich-Fremery-Rohna 综合征（Ullrich-Fremery-Rohna syndrome） …… 981
Hallopeau-Siemens 综合征（Hallopeau-Siemens syndrome） …… 981
Hartnup 综合征（Hartnup syndrome） …… 981
Helweg-Larsen 综合征（Helweg-Larssen syndrome） …… 981
Hippel-Lindau 综合征（Hippel-Lindau syndrome） …… 981
Huriez 综合征（Huriez syndrome） …… 981
Huriez 硬化萎缩综合征（scleroatrophic syndrome of Huriez） …… 981
硬化性胼胝（sclerotylosis） …… 981
四肢硬化萎缩及角化病（sclero-atrophie and keratotic dermatosis of the limbs） …… 981
Hurler 综合征（Hurler syndrome） …… 981
Hunter 综合征（Hunter syndrome） …… 981
Jensen 综合征（Jensen syndrome） …… 982
皮肤、软骨、角膜营养不良综合征（dermochondro and corneal dystrophy syndrome） …… 982
Kasabach-Merritt 综合征（Kasabach-Merritt syndrome） …… 982
Kindler 综合征（Kindler syndrome） …… 982
Klauder 综合征（Klauder syndrome） …… 982
Klinefelter 综合征（Klinefelter syndrome） …… 982
男子女性型乳房无精子生成综合征（gyneco-mastia-aspermatogenesis syndrome） …… 982
Klippel-Feil 综合征（Klippel-Feil syndrome） …… 982
Klippel-Trenaunay-Weber 综合征（Klippel-Trenaunay-Weber syndrome） …… 982
骨肥大静脉曲张性痣综合征（naevus varicosus osteohypertrophicus syndrome） …… 982
Laubenthal 综合征（Laubenthal syndrome） …… 983
Laurence-Moon-Biedl 综合征（Laurence-Moon-Biedl syndrome） …… 983
Laurence-Biedl 综合征（Laurence-Biedl syndrome） …… 983
Leroy 综合征（Leroy syndrome） …… 983
Lesch-Nyhan 综合征（Lesch-Nyhan syndrome） …… 983
自身摧毁性高尿酸综合征（automutilation hyperuricemia syndrome） …… 983
Lofgren 综合征（Lofgren syndrome） …… 983
Louis-Bar 综合征（Louis-Bar syndrome） …… 983
共济失调性毛细血管扩张综合征（ataxia telangiectasia syndrome） …… 983
Maffucci 综合征（Maffucci syndrome） …… 983
软骨发育异常-血管瘤综合征（chondrodysplasia-hemangioma syndrome） …… 983
软骨营养障碍伴血管错构瘤综合征（chondro-dystrophy with vascular harmatoma syndrome） …… 983
Kast 综合征（Kast syndrome） …… 983
Marfan 综合征（Marfan syndrome） …… 983
蜘蛛脚样指（趾）（arachnodactyly） …… 984
先天性中胚层发育不良（congenital mesodermal dystrophy） …… 984
Marinesco-Sjögren 综合征（Marinesco-Sjögren syndrome） …… 984
Marinesco-Sjögren-Garland 综合征（Marinesco-Sjögren-Garland syndrome） …… 984
Garland-Moorhause 综合征（Garland-Moorhause syndrome） …… 984
Torsten-Sjögren 综合征（Torsten-Sjögren syndrome） …… 984
神经精神—发、甲发育异常综合征（neuropsyehial hair and nail abnormal development syndrome） …… 984
Mendes Da Costa 综合征（Mendes Da Costa syndrome） …… 984
变易性红斑角皮病（erythrokeratoderma variabilis） …… 984
大疱性营养不良症（bullous malnutrition disease） …… 984
Menkes 综合征（Menkes syndrome） …… 984
Meyer-Schwicherath 综合征（Meyer-Schwicherath syndrome） …… 984
眼-齿-指（趾）发育不良（oculodentodigital dysplasia） …… 984
Meyer 综合征（Meyer syndrome） …… 984
Mikulicz 综合征（Mikulicz syndrome） …… 984
Mohr 综合征（Mohr syndrome） …… 984

Morgagni-Stewart-Morel 综合征（Morgagni-Stewart-Morel syndrome） …… 985
Moynahan 综合征（Moynahan syndrome） …… 985
Mucke-Wells 综合征（Mucke-Wells syndrome） …… 985
黏膜神经瘤综合征（mucosal neuroma syndrome） …… 985
多发性雀斑综合征（multiple lentigines syndrome） …… 985
Naegeli 综合征（Naegeli syndrome） …… 985
Franceschetti-Jadassohn 综合征（Franceschetti-Jadassohn syndrome） …… 985
神经皮肤综合征（neurocutaneous syndrome） …… 985
Olmsted 综合征（Olmsted syndrome） …… 985
先天性掌跖和腔口周围角化病（congenital palmoplantar and periorificial keratoderma） …… 985
口-面-指（趾）综合征（oral-facial-digital syndrome） …… 986
Page 综合征（Page syndrome） …… 986
Refsum 综合征（Refsum syndrome） …… 986
失水性干燥综合征（riley-day syndrome） …… 986
Rosenthal-Kloepfer 综合征（Rosenthal-Kloepfer syndrome） …… 986
Rothmund-Thomson 综合征（Rothmund-Thomson syndrome） …… 986
先天性皮肤异色病（congenital poikilodermatosis） …… 986
Bloch-Stanffen 综合征（Bloch-Stanffen syndrome） …… 986
Rubinstein-Taybi 综合征（Rubinstein-Taybi syndrome） …… 986
Rud 综合征（Rud syndrome） …… 986
Schafer 综合征（Schafer syndrome） …… 986
Seckle 综合征（Seckle syndrome） …… 987
Seip-Lawrence 综合征（Seip-Lawrence syndrome） …… 987
Berardirelli-Seip 综合征（Berardirelli-Seip syndrome） …… 987
Lawrence 综合征（Lawrence syndrome） …… 987
Setleis 综合征（Setleis syndrome） …… 987
Sheehan 综合征（Sheehan syndrome） …… 987
Silvers 综合征（Silvers syndrome） …… 987
不对称性矮身材性发育变异综合征（asymmetry short-stature variations in sexual development） …… 987
Sjögren-Larsson 综合征（Sjögren-Larsson syndrome） …… 987
Spanlang-Tappeiner 综合征（Spanlang-Tappeiner syndrome） …… 987
Stein-Leventhal 综合征（Stein-Leventhal syndrome） …… 988
Stewart-Treves 综合征（Stewart-Treves syndrome） …… 988
乳房切除后淋巴血管肉瘤（postmastectomy lymphangiosarcoma） …… 988
Stryker-Halbeisen 综合征（Stryker-Halbeisen syndrome） …… 988
Sturge-Weber 综合征（Sturge-Weber syndrome） …… 988
脑颜面血管瘤病（encephalo-faicial angiomatosis） …… 988
神经眼血管瘤病（neuro-culo-angiomatosis） …… 988
神经皮肤综合征（neuro-cutaneous syndrome） …… 988
Thalamic 综合征（Thalamic syndrome） …… 988
Thevenard 综合征（Thevenard syndrome） …… 988
遗传性感觉神经病（hereditary sensory neuropathy） …… 989
家族性肢端骨质溶解（familial acro-osteolysis） … 989
过渡性综合征（transitional syndrome） …… 989
毛发—齿—骨综合征（tricho-dento-osseous syndrome） …… 989
毛发—鼻—指（趾）综合征（tricho - rhino - phalangeal syndrome） …… 989
Langer-Giedien 综合征（Langer-Giedien syndrome） …… 989
三叉神经营养性综合征（trigeminal trophic syndrome） …… 989
Unverricht 综合征（Unverricht syndrome） …… 989
荨麻疹-耳聋-淀粉样变性综合征（urticaria deafness amyloidosis syndrome） …… 989
Van-Lohuizen 综合征（Van-Lohuizen syndrome） … 989
先天性毛细血管扩张性大理石样皮肤（cutis marmorata telangiectatica congenita） …… 990
Vogt-Koyanagi-Harada 综合征（Vogt-Koyanagi-Harada syndrome） …… 990
Volkmann 综合征（Volkmann syndrome） …… 990
von hippel-Lindau 综合征（von hippel-Lindau syndrome） …… 990
Waardenburg 综合征（Waardenburg syndrome） …… 990

Willebrand-Jukgens 综合征（Willebrand-Jukgens syndrome） …… 990
Wiskott-Aldrich 综合征（Wiskott-Aldrich syndrome） …… 990
黄甲综合征（yellow nail syndrome） …… 990
斑疹（macule） …… 991
斑片（patch） …… 991
淤点（petechia） …… 991
瘀斑（ecchymosis） …… 991
毛细血管扩张（telangiectasia） …… 991
丘疹（papule） …… 991
水疱（vesicle） …… 991
大疱（bulla） …… 991
脓疱（pustule） …… 991
风团（wheal） …… 992
结节（nodule） …… 992
囊肿（cyst） …… 992
浸渍（maceration） …… 992
糜烂（erosion） …… 992
表皮抓破或擦破（excoriation） …… 992
皲裂（cracked） …… 992
裂隙（fissure） …… 992
斑块（plaque） …… 992
坏疽（gangrene） …… 992
溃疡（ulcer） …… 992
焦痂（eschars） …… 992
痂（crust） …… 993
鳞屑（scales） …… 993
苔癣样变（lichenification） …… 993
硬化（sclerosis） …… 993
束带（cord） …… 993
萎缩（atrophy） …… 993
瘢痕（scar; cicatrix） …… 993
瘢痕疙瘩（keloid） …… 993
黑头（comedo; black head） …… 993
隧道（burrow） …… 994
原发性损害（primary lesion） …… 994
斑丘疹（maculopapule） …… 994
丘疱疹（papulovesicle） …… 994
脓疱丘疹（pustulopapule） …… 994

肿瘤学

简介 …… 995
肿瘤学（oncology） …… 998
肿瘤（tumor; neoplasm） …… 998
良性肿瘤与恶性肿瘤（benign and malignant tumor） …… 998
同型性瘤（homoiotypic tumor） …… 998
异型性瘤（heterotypic tumor） …… 998
临界瘤（borderline tumor） …… 998
癌（carcinoma） …… 999
肉瘤（sarcoma） …… 999
癌肉瘤（carcinosarcoma） …… 999
母细胞瘤（blastoma） …… 999
肉芽肿（granuloma） …… 999
残留癌（residual cancer） …… 999
残端癌（stump cancer） …… 999
自发性肿瘤（spontaneous tumor） …… 999
原发部位不明的转移癌（secondary cancer with unknown primary location） …… 999
致瘤病毒（oncornavirus） …… 999
癌前期（precancerous stage） …… 999
癌前疾病与癌前病变（precancerous disease and lesion） …… 999
原位癌（carcinoma in situ） …… 1000
浸润性癌（invasive carcinoma） …… 1000
肿瘤浸润（invasion of tumor） …… 1000
肿瘤的转移（metastasis of tumor） …… 1000
直接蔓延（direct spread） …… 1000
淋巴道转移（lymphatic vessels metastasis） …… 1000
跳跃式转移（skip metastasis） …… 1000
种植性转移（implantative metastasis） …… 1000
血道转移（blood vessels metastasis） …… 1000
瘤细胞迁移（movement of tumor cell） …… 1000
转移性瘤细胞的性质（character of metastasized tumor cell） …… 1001
肿瘤细胞黏附性（adhesion of tumor cell） …… 1001
组织的再繁殖（re-propagation of tissue） …… 1001
肿瘤外形（shape of tumor） …… 1001
肿瘤硬度（rigidity of tumor） …… 1001
肿瘤体积（volume of tumor） …… 1001
肿瘤的数目（number of tumor） …… 1001
肿瘤的生长方式（growth pattern of tumor） …… 1001
Gomper Zian 曲线（Gomper Zian curve） …… 1002
肿瘤细胞代谢（metabolism of tumor cell） …… 1002
实体癌（solid carcinoma） …… 1002

核异质（nuclear atypia） …… 1002
去分化（dedifferentiation） …… 1002
癌变（canceration） …… 1002
肿瘤血管形成（tumor angiogenesis） …… 1002
脉管癌栓（vascular cancer embolus） …… 1003
肿瘤免疫（immunity of tumor） …… 1003
肿瘤免疫原性（immunogenicity of tumor） …… 1003
肿瘤的异质（heterogenety of tumor） …… 1003
癌基因（oncogene） …… 1003
肿瘤转移相关基因（associated gene of tumor metastasis） …… 1003
染色体易位（chromosomal transposition） …… 1003
遗传易感（hereditary predisposition） …… 1003
二阶段致癌学说（two-stage theory of cancinogenesis） …… 1003
潜在致癌物（potential carcinogens） …… 1003
前致癌物（precarcinogen） …… 1003
纤维致癌（fiber carcinogenesis） …… 1003
异物致癌（eyewinker carcinogenesis） …… 1003
发病率和死亡率（mobidity and mortality） …… 1003
肿瘤术后复发（post-operational recurrance of tumor） …… 1004
肿瘤的自发性消退（spontaneous disappaerance of tumor） …… 1004
细胞逆分化（reverse differentiation） …… 1004
细胞异常角化（abnormal keratinization） …… 1004
逃逸机理（escape mechanism） …… 1004
肿块（lump） …… 1004
癌性发热（cancerous fever） …… 1004
疼痛（pain） …… 1004
溃疡（ulcer） …… 1004
出血（hemorrhage） …… 1004
癌性淋巴管炎（cancerous lymphangitis） …… 1004
恶性胸腔积液（malignant hydrothorax） …… 1004
肿瘤高钙血症（hypercalcemia of tumor） …… 1004
肿瘤并发的低血糖症（hypoglycemia complicated with tumor） …… 1005
癌性肠梗阻（cancerous ileus） …… 1005
癌性肌无力综合征（cancerous myasthenia syndrome） …… 1005
肿瘤伴随综合征（para-tumorous syndrome） …… 1005
摄取胺前体并进行脱羧的细胞系统（aminl precursor uptake decarboxylation，APUD） …… 1005
肿瘤的超声诊断（ultrasonic diagnosis of tumor） …… 1005
放射性核素显像（radionuclide imaging） …… 1005
流式细胞分析术（flow cytometry） …… 1005
基因诊断（genetic diagnosis） …… 1005
肿瘤细胞的自动化诊断（automatic diagnosis of tumor cell） …… 1006
肿瘤生化诊断（biochemistry diagnosis of tumor） …… 1006
肿瘤标记物（tumor marker） …… 1006
肿瘤相关黏蛋白（tumor associated mucin） …… 1006
肿瘤相关抗原（tumor associated antigen） …… 1006
肿瘤特异性抗原（tumor specific antigen） …… 1006
肿瘤特异性移植抗原（tumor specific transplantation antigen） …… 1006
肿瘤血管生成因子（tumor-angiogenesis factor） …… 1006
本-周蛋白（Bence-Jone's protein） …… 1006
癌胚抗原（CEA） …… 1006
甲胎蛋白（alpha-fetoglobulin，AFP） …… 1007
CA72-41007
CA19-91007
CA1251007
CA501007
CA15.31007
黏蛋白样癌相关抗原（MCA） …… 1007
血清铁蛋白（SF） …… 1007
前列腺特异抗原（PSA） …… 1008
神经元特异性烯醇化酶（NSE） …… 1008
组织多肽抗原（TPA） …… 1008
异常凝血酶原（APT） …… 1008
α_1-抗胰蛋白酶（α_1-AT or AAT） …… 1008
酸性磷酸酶（ACP） …… 1008
a-L-岩藻糖苷酶（AFU） …… 1008
γ-谷胺酰转肽酶（γ-GT） …… 1008
谷胱苷肽转移酶（GSTs） …… 1009
半乳糖基转移酶（GalT） …… 1009
5'核苷磷酸二酯酶（5'-NPD） …… 1009
醛缩酶（ALD） …… 1009
乳酸脱氢酶（LDH） …… 1009
降钙素（calcitonin，CT） …… 1009
肿瘤分期（staging of tumor） …… 1010
肿瘤防治（protection and treatment of tumor） …… 1010

Ⅰ级预防（primary prevention） …… 1010
Ⅱ级预防（secondary prevention） …… 1010
Ⅲ级预防（tertiary prevention） …… 1010
根治手术（radical operation） …… 1010
扩大根治术（extensively radical operation） …… 1010
选择性清除术（selective dissection） …… 1010
辅助手术（adjuvant operation） …… 1010
减量手术切除（subtractive operation） …… 1010
生物反应调节剂（biological response modifiers, BRM） …… 1011
细胞因子（cytokines） …… 1011
干扰素（inter feron, IFN） …… 1011
白细胞介素（interleukin） …… 1011
白介素 2（IL-2） …… 1012
造血生长因子（hematopoietic growth factors） …… 1012
集落刺激因子（CSF） …… 1012
过继性细胞免疫治疗（adoptive immunotherapy） …… 1012
肿瘤疫苗（tumor vaccine） …… 1013
单克隆抗体（monoclonal antibody） …… 1013
肿瘤基因治疗（gene therapy of tumor） …… 1013
肿瘤的综合治疗（comprehensive therapy of tumor） …… 1014
TIL 疗法（TIL therapy） …… 1014
CTL 疗法（CTL therapy） …… 1014
肿瘤坏死因子（TNF） …… 1014
光动力学疗法（PDT） …… 1014
癌化学增敏剂（chemical agent for enhanced radiosensitivity of cancer） …… 1014
肿瘤的导向治疗（targetting therapy of tumor） … 1014
Goldie-Codman 模型（Goldie-Codman model） …… 1014
化疗的毒性反应（toxic reaction of chemotherapy） …… 1014
腹腔内化疗（intra-peritoneal chemotherapy） …… 1015
温热化疗（hyperthermic chemotherapy） …… 1015
靶向毒素（target toxin） …… 1015
去势疗法（emasculative therapy） …… 1015
溶血性链球菌制剂（OK-432） …… 1015
香菇多糖（lentinan） …… 1015
骨膦治疗（treatment with bone phosphine） …… 1015
电灼外科（fulguration surgery） …… 1015
激光外科（laser surgery） …… 1015
冷冻手术（cryosurgery） …… 1015
冷冻外科（surgical cryotherapy） …… 1015
液氮冷冻治疗（cryotherapy） …… 1015
生活质量（quality of life） …… 1016
新辅助化疗（术前）（new auxillary chemotherapy (pre-operation)） …… 1016
姑息性治疗（palliative therapy） …… 1016
肿瘤支持治疗（supporting treatment of tumor） … 1016
序贯疗法（sequential therapy） …… 1016
自限性药物（self-limited drug） …… 1016
癌痛按阶梯给药（staging system for treatment of cancer pain） …… 1016
癌痛按时给药（time system for treatment of cancer pain） …… 1016
医源性播散（iatrogenic spreading） …… 1016
国际抗癌联盟（UICC） …… 1016
国际肿瘤研究所（International Agency of Research of Cancer, IARC） …… 1017
国际肿瘤研究资料库（International Cancer Research Data Bank, ICRDB） …… 1017
皮样囊肿（dermoid cyst） …… 1017
皮脂腺囊肿（sebaceous cyst） …… 1017
表皮样囊肿（epidermoid cyst） …… 1017
卡波西肉瘤（Kaposi sarcoma） …… 1017
基底细胞癌（basal cell carcinoma） …… 1017
乳头状瘤（papilloma） …… 1017
腺癌（adenoma） …… 1017
脂肪瘤（lipoma） …… 1017
成脂肪细胞瘤（lipoblastoma） …… 1018
脂肪瘤病（lipomatosis） …… 1018
软骨样脂肪瘤（chondroid lipoma） …… 1018
脂肪肉瘤（liposarcoma） …… 1018
平滑肌瘤（leiomyoma） …… 1019
平滑肌肉瘤（leiomyosarcoma） …… 1019
横纹肌瘤（rhadomyoma） …… 1019
良性组织细胞瘤（benign histocytoma） …… 1019
恶性组织细胞瘤（malignant histocytoma） …… 1019
血管瘤（hemangioma） …… 1019
毛细血管瘤（capillary angioma） …… 1019
海绵状血管瘤（cavernous hemangioma） …… 1019
蔓状血管瘤（angioma serpiginosum） …… 1020
血管球瘤（glomus tumor） …… 1020
血管肉瘤（hemangiosarcoma） …… 1020
淋巴管瘤（lymphangioma） …… 1020

淋巴管肉瘤（lymphangiosarcoma） …… 1020
良性畸胎瘤（benign teratoma） …… 1020
恶性畸胎瘤（malignant teratoma） …… 1020
黄色瘤（xanthoma） …… 1020
间皮瘤（mesothelioma） …… 1021
浆细胞瘤（plasmocytoma） …… 1021
Sipple 综合征（Sipple syndrome） …… 1021
伯基特淋巴瘤（Burkitt lymphoma） …… 1021
维尔姆斯瘤（Wilm's tumor） …… 1021
韧带样纤维瘤（ligamental fibroma） …… 1021
平滑肌母细胞瘤（leiomyoblastoma） …… 1021
神经纤维瘤病（Von Recklinghausen disease） …… 1021
Von-Recklinghausen 综合征（Von-Recklinghausen syndrome） …… 1022
尤文瘤（Ewing sarcoma） …… 1022
早期胃癌（early gastric cancer，EGC） …… 1022
早期胃癌Ⅰ型（隆起型）（EGC of type Ⅰ (protruded type)） …… 1022
早期胃癌Ⅱ型（浅表型）（EGC of type Ⅱ，superficial type） …… 1022
早期胃癌Ⅱa 型（浅表隆起型）（EGC of type Ⅱa (superficial elevated type)） …… 1022
早期胃癌Ⅱb 型（浅表平坦型）（EGC of type Ⅱb (superficial flat type)） …… 1022
早期胃癌Ⅱc 型（浅表凹陷型）（EGC of type Ⅱc (superficial depressed type)） …… 1022
早期胃癌Ⅲ型（凹陷型）（EGC of type Ⅲ (excavated type)） …… 1022
早期胃癌混合型（EGC of combined type） …… 1022
早期胃癌特殊型（EGC of special type） …… 1022
早期胃癌浅表广泛型（EGC of superficial spreading type） …… 1023
早期胃癌浅表穿透型（EGC of superficial penetrating type） …… 1023
微小胃癌（microcarcinoma） …… 1023
小胃癌（small gastric carcinoma） …… 1023
多发性早期胃癌（multiple EGC） …… 1023
残胃复发癌（stump recurrent cancer） …… 1023
残胃癌（stump cancer） …… 1023
异型增生（atypical hyperplasia，dysplasia） …… 1023
轻度异型增生（mild dysplasia） …… 1023
中度异型增生（moderate dysplasia） …… 1023
重度异型增生（severe dysplasia） …… 1024
隐窝型异型增生（cryptal dysplasia） …… 1024
腺瘤型异型增生（adenomatous dysplasia） …… 1024
再生型异型增生（regenerative dysplasia） …… 1024
息肉山田分型（Yamada classification of polyp） …… 1024
Menetrier 病（Menetrier disease） …… 1024
胃交界性病变（gastric borderline lesion） …… 1024
胃周淋巴结代号及部位（the number and position of lymph node） …… 1024
胃癌增殖方式（proliferative pattern of gastric carcinoma） …… 1025
Borrmann 分型（Borrmann's classification） …… 1025
梶谷分型（Kazitani's classification） …… 1025
胃癌外科分型、陈氏分型（surgical classification of gastric cancer，Chen's classification） …… 1025
张氏分型（Zhang's classification） …… 1026
Ming 氏分型（Ming's classification） …… 1026
Lauren 型（Lauren classification） …… 1026
胃癌中分化型（moderately differentiated gastric cancer） …… 1026
C 半月征（C meniscus sign） …… 1026
胃低中分化腺癌（poor or moderately differentiated gastric cancer） …… 1026
胃黏液腺癌（mucoid adenocarcinoma of stomach） …… 1026
胃印戒细胞癌（signet-ring cell gastric carcinoma） …… 1026
胃腺鳞癌（adeno-squamous cancer of stomach） … 1026
胃未分化癌（undifferentiated gastric cancer） …… 1026
胃类癌（gastric carcinoid carcinoma） …… 1026
淋巴结清除术（lymph node dissection） …… 1027
根治程度（radical degree） …… 1027
胃癌左锁骨上淋巴结转移（left super clavical lymph node metastasis of gastric cancer） …… 1027
胃癌淋巴管扩散（lymphatic spreading of gastric cancer） …… 1027
胃癌淋巴管连续性扩散（continuous lymphatic spreading of gastric cancer） …… 1027
胃癌淋巴管非连续性扩散（non-continuouslymphatic spreading of gastric cancer） …… 1027
胃癌壁内转移（intramutal metastasis of gastric cancer）

…… 1027
胃癌血行性转移（hematogenous metastasis of gastric cancer） …… 1027
胃癌子宫颈转移（cervix metastasis of gastric cancer） …… 1027
腹膜播种（peritoneal implantation） …… 1027
腹膜复发（peritoneal recurrence） …… 1027
EAP联合化疗（EAP combined chemotherapy） … 1027
FAP联合化疗（FAP combined chemotherapy） …… 1027
MF方案（MF plan） …… 1028
双途径化疗（double-way chemotherapy） …… 1028
区域化疗（regional chemotherapy） …… 1028
胃癌免疫治疗（immunotherapy of gastric cancer） …… 1028
胃平滑肌肉瘤（gastric liomyosarcoma） …… 1028
胃淋巴肉瘤（lymphosarcoma of stomach） …… 1028
胃恶性淋巴瘤（malignant lymphoma of stomach） …… 1028
胃肝源性肿瘤（hepatogenous tumor of stomach） …… 1028
胃内分泌小细胞癌（endocrine small cell gastric carcinoma） …… 1029
胃浆细胞瘤（plasmocytoma of stomach） …… 1029
胃良性肿瘤（benign tumor of stomach） …… 1029
胃平滑肌瘤（liomyoma of stomach） …… 1029
胃神经纤维瘤（neurofibroma of stomach） …… 1029
胃畸胎瘤（teratoma of stomach） …… 1029
胃血管瘤（hemangnioma of stomach） …… 1029
胃黄色瘤（xanthoma of stomach） …… 1029
胃脂肪瘤（lipoma of stomach） …… 1030
异位胰腺（ectopic pancreas） …… 1030
错构瘤性息肉（hamartomatous polyps） …… 1030
胃浆细胞肉芽肿（plasmacyte granuloma of stomach） …… 1030
胃嗜酸细胞肉芽肿（eosinophilic granuloma of stomach） …… 1030
早期大肠癌（early cancer of large intestine） …… 1030
黑斑息肉病（Peutz-Jeghers综合征）（Peutz-Jeghers syndrome） …… 1030
肠息肉病合并多发性骨瘤和多发性软组织瘤（Gardner综合征）（Gardner syndrome） …… 1030
小肠脂肪瘤（lipoma of small intestine） …… 1030
小肠血管瘤（hemangioma of small intestine） …… 1031
肠系膜肿瘤（cancer of mesentery） …… 1031
腹膜间皮细胞瘤（mesothelioma of peritoneum） …… 1031
弥漫性肠道血管瘤病（diffuse intestinal hemangiomatosis） …… 1031
淋巴管瘤（lymphangioma） …… 1031
小肠神经组织肿瘤（nervous tissue tumor of small intestine） …… 1031
小肠类癌（carcinoid of small intestine） …… 1032
结肠错构瘤（hamartoma of colon） …… 1032
大肠癌（carcinoma of large intestine） …… 1032
绒毛状腺瘤（villous adenoma） …… 1032
结肠类癌（carcinoid of colon） …… 1032
直肠类癌（carcinoid of rectum） …… 1032
Dukes分期（Dukes staging） …… 1032
增生性息肉（hyperplastic polyp） …… 1032
阑尾的黏液性肿瘤（mucoid tumor of appendix） …… 1033
阑尾的黏液囊肿（mucocele of appendix） …… 1033
黏液囊肿与腹膜假黏液瘤（mucocele and pseudomy-xoma peritonei） …… 1033
阑尾假黏液瘤及腹膜假黏液瘤（pseudomyxoma of appendix and pseudomyxoma peritonei） …… 1033
腺瘤与囊腺瘤（adenoma and cystadenoma of appendix） …… 1033
阑尾腺癌（adenocarcinoma of appendix） …… 1033
腺癌与囊腺癌（adenocarcinoma and cystadenocarcinoma） …… 1033
直肠腺癌（adenocarcinoma of rectum） …… 1033
直肠癌（carcinoma of rectum） …… 1034
直肠腺瘤（adenoma of rectum） …… 1034
直肠绒毛状腺瘤（villous adenoma of rectum） … 1034
直肠息肉（polyp of rectum） …… 1034
腺瘤或管状腺瘤（adenoma or tubular adenoma） …… 1034
幼年型息肉（juvenile polyp） …… 1034
家族性息肉病（familial polyposis coli） …… 1034
家族性腺瘤病（familial adenomatosis） …… 1034
肛管恶性黑色素瘤（malignant melanoma of anal canal） …… 1034
肛周Bowen病（Bowen disease of anal margin） … 1034
结肠癌肝转移（hepatic metastasis of colon cancer） …… 1034

Lynch Ⅰ型综合征（Lynch Ⅰ syndrome） …… 1034
遗传性扁平腺瘤综合征（hereditary flat adenoma syndrome） …… 1035
气尿（pneumaturia） …… 1035
结肠气囊瘤（colon air-sac tumor） …… 1035
小肠良性肿瘤（benign tumor of small intestine） …… 1035
小肠淋巴管瘤（lymphangioma of small intestine） …… 1035
小肠腺癌（adenocarcinoma of small intestine） …… 1035
小肠平滑肌瘤（leiomyoma of small intestine） …… 1035
小肠腺瘤（adenoma of small intestine） …… 1035
小肠纤维瘤（fibroma of small intestine） …… 1035
小肠神经纤维瘤（neurofibroma of small intestine） …… 1035
小肠恶性淋巴瘤（malignant lymphoma of small intestine） …… 1035
小肠癌（carcinoma of small intestine） …… 1035
小肠平滑肌肉瘤（leiomyosarcoma of small intestine） …… 1036
Turcot 综合征（Turcot syndrome） …… 1036
肠嗜铬细胞（phenochromocyte of intestine） …… 1036
十二指肠类癌（carcinoid of duodenum） …… 1036
内镜在诊断早期大肠癌的应用（appliance of endoscope in diagnosing early colon cancer） …… 1036
影像检查在诊断早期大肠癌的应用（appliance of radiography in diagnosing early colon cancer） …… 1037
早期大肠癌与各种肿瘤标志物（early colon cancer and various tumor markers） …… 1037
早期大肠癌的病理学诊断有关问题（problems about pathological diagnosis of early colon cancer） …… 1038
大肠癌的治疗（therapy of cancer） …… 1039
乳腺癌（mastocarcimanma） …… 1040
乳腺癌的生长与转移（growth and metastases of breast cancer） …… 1041
乳腺癌的癌前病变（precancerous lesions of breast cancer） …… 1041
乳房的自我检查（self-examimation of breast） …… 1042
乳腺癌发病率（morbidity of breast cancer） …… 1042
乳腺癌死亡率（mortality of breast cancer） …… 1042
乳腺癌危险因素（breast cancer risk factors） …… 1042
乳腺癌高危人群（highly risk category in breast cancer） …… 1043
乳腺癌一级预防（the primary prevention of breast cancer） …… 1043
乳腺癌二级预防（the secondary prevention of breast cancer） …… 1043
乳腺癌三级预防（the third prevention of breast cancer） …… 1043
“乳腺癌是一种全身性疾病”的观点（viewpoint about breast cancer being a systemic disease） …… 1043
乳房分区（mammary zones） …… 1044
乳腺引流淋巴结分区（zones of regional lymph nodes in breast） …… 1044
乳腺癌的多中心起源（multicentral onset of breast cancer） …… 1044
乳腺癌 TNM 分期（TNM staging of breast cancer） …… 1044
乳头溢液（nipple discharge） …… 1046
乳房皮肤粘连（dimpling of the mammary skin） …… 1046
乳头凹陷（crater nipple） …… 1046
乳头糜烂（nipple erosion） …… 1046
乳腺癌橘皮样变（peaud'orange of breast cancer; orange-peel sign of breast cancer） …… 1046
乳腺癌皮肤卫星结节（satellite skin nodules of breast cancer） …… 1046
乳腺癌胸肌粘连（fixation to underlying pectoral fascia or muscle of breast cancer） …… 1046
乳腺癌胸壁粘连（fixation to chest wall of breast cancer） …… 1046
乳腺癌皮肤溃疡（ulceration of the skin of breast cancer） …… 1047
炎性乳腺癌（inflammatory breast cancer，IBC） …… 1047
早期乳腺癌（early breast cancer，EBC） …… 1047
隐性乳腺癌（occult breast cancer，OBC） …… 1047
T_0 期乳腺癌（stage T_0 breast cancer） …… 1047
亚临床乳腺癌（subclinical breast cancer，SBC） …… 1047
局部晚期乳腺癌（locally advanced breast cancer） …… 1047

乳腺癌局部复发（local recurrences of breast cancer）…… 1047
乳腺癌远地转移（distant metastasis of breast cancer）…… 1048
乳腺癌肺转移（lung metastasis of breast cancer）…… 1048
乳腺癌骨转移（bone metastasis of breast cancer）…… 1048
乳腺癌肝转移（liver metastasis of breast cancer）…… 1048
乳腺癌脑转移（brain metastasis of breast cancer）…… 1048
对侧乳房转移癌（contralateral metastatic breast cancer）…… 1048
双侧乳房原发癌（bilateral primary breast cancer，BPBC）…… 1049
副乳腺癌（para-breast cancer）…… 1049
妊娠及哺乳期乳腺癌（pregnant and lactational breast cancer）…… 1049
男性乳腺癌（virile breast cancer）…… 1049
乳腺钼靶X线摄影术（molybdenum palladium roentgenograph of breast）…… 1049
乳腺彩色多普勒超声检查（color Doppler ultrasono-graphy of breast）…… 1050
乳腺近红外线检查（infrared examination of breast）…… 1050
乳头溢液涂片细胞学检查（cytological examination of nipple discharge smear）…… 1050
乳腺非浸润性癌（non-infiltrative carcinouma of breast）…… 1050
乳腺导管内癌（intraductal carcinoma of breast）…… 1050
乳腺小叶原位癌（lobular carcinoma in situ of breast）…… 1050
早期乳腺浸润性癌（early infiltrative carcinoma of breast）…… 1051
乳腺导管癌早期浸润（early infiltration of ductal carcinoma of breast）…… 1051
乳腺小叶癌早期浸润（early infiltration of lobular carcinoma of breast）…… 1051
乳腺浸润性导管癌（infiltration ductal carcinoma of breast）…… 1051
乳腺浸润性小叶癌（infiltrative lobular carcinoma of breast）…… 1051
乳腺印戒细胞癌（signet ring cell carcinoma of breast）…… 1051
乳腺髓样癌（medullary carcinoma of breast）…… 1051
乳腺乳头状癌（papillary carcinoma of breast）… 1051
乳腺小管癌（tubular carcinoma of breast）…… 1052
乳腺腺样囊腺癌（adenoid cystic carcinoma of breast）…… 1052
乳腺黏液腺癌（mucinous carcinoma of breast）… 1052
乳腺大汗腺样癌（apocrine carcinoma of breast）…… 1052
乳腺伴神经内分泌分化的癌（mammary carcinoma with argyrophil cells）…… 1052
乳腺富含糖元癌（glycogen rich clear cell carcinoma of breast）…… 1052
乳腺富于脂质癌（lipid rich carcinoma of breast）…… 1052
乳腺派杰病（Paget disease of breast）…… 1053
乳腺化生性癌（carcinoma with metaplasia of breast）…… 1053
乳腺分泌性癌（secretory carcinoma of breast）… 1053
乳腺叶状囊肉瘤（cystosarcoma phyllodes of breast）…… 1053
乳腺间质肉瘤（stromal sarcoma of breast）…… 1053
乳腺血管肉瘤（angiosarcoma or hemangiosarcoma of breast）…… 1054
乳腺恶性淋巴瘤（malignant lymphoma of breast）…… 1054
乳腺脂肪肉瘤（liposarcoma of breast）…… 1054
乳腺平滑肌瘤（leiomyosarcoma of breast）…… 1054
乳腺横纹肌肉瘤（rhabdomyosarcoma of breast）…… 1054
乳腺骨肉瘤（osteosarcoma of breast）…… 1054
乳腺软骨肉瘤（chondrosarcoma of breast）…… 1054
乳腺癌根治术（radical mastectomy for breast cancer）…… 1054
乳腺癌改良根治术（modified radical mastectomy for breast cancer）…… 1055
乳腺癌扩大根治术（extensive radical mastectomy for breast cancer）…… 1055
乳腺癌区段切除术（lobular mastectomy for breast cancer）…… 1055
乳腺癌单纯切除术（total mastectomy for breast

cancer） …… 1055
乳腺癌腋淋巴结清扫术（axillary lymph node dissection for breast cancer，ALND） …… 1055
乳腺癌哨兵淋巴结活检（sentinel lymph node biopsy for breast cancer，SLNB） …… 1055
乳腺癌术后皮瓣坏死（postoperative necrosis of skin flap of breast cancer） …… 1055
乳腺癌术后上肢水肿（postoperative edema of upper limb of breast cancer） …… 1056
乳房重建术（mammaplasty） …… 1056
自体组织移植乳房重建术（autoplasty of mamma） …… 1056
背阔肌肌蒂皮瓣乳房重建术（mammaplasty using latissimus dorsi muscle） …… 1056
腹直肌肌蒂皮瓣乳房重建术（mammaplasty using rectus abdominis muscle） …… 1056
横位胸腹易拉皮瓣乳房重建术（mammaplasty using thoracoabdominal flap） …… 1056
健侧乳房皮肤组织复合瓣乳房重建术（mammaplasty using heterolateral breast flap） …… 1056
乳腺癌放疗（radiotherapy for breast cancer） …… 1056
乳腺癌术前放疗（pre-operative radiotherapy for breast cancer） …… 1057
乳腺癌术后辅助放疗（post-operative adjuvant radiotherapy for breast cancer） …… 1057
乳腺癌姑息放疗（palliative radiotherapy for breast cancer） …… 1057
乳腺癌根治性放疗（radical radiotherapy for breast cancer） …… 1057
乳腺癌局部复发后的放射治疗（radiotherapy for local recurrence of breast cancer） …… 1058
乳腺癌化疗（chemotherapy in breast cancer） …… 1058
乳腺癌新辅助化疗（new adjuvant chemotherapy in breast cancer，NACT） …… 1058
乳腺癌 CMFVP 方案（CMFVP regimen in breast cancer） …… 1058
乳腺癌 CMF 方案（CMF regimen in breast cancer） …… 1058
乳腺癌 CAF 方案（CAF regimen in breast cancer） …… 1059
乳腺癌 CEF 方案（CEF regimen in breast cancer） …… 1059
乳腺癌 AC 方案（AC regimen in breast cancer） …… 1059
乳腺癌 AT 方案（AT regimen in breast cancer） …… 1059
乳腺癌 CAP 方案（CAP regimen in breast cancer） …… 1059
乳腺癌 NA 方案（NA regimen in breast cancer） …… 1059
乳腺癌 NE 方案（NE regimen in breast cancer） …… 1059
乳腺癌 NT 方案（NT regimen in breast cancer） …… 1059
顺铂（cisplatin，DDP） …… 1060
卡铂（carboplatin） …… 1060
阿霉素（adriamycin，ADM；doxorubicin，DOX；DXR） …… 1060
吡喃阿霉素（pirarubicin） …… 1060
表阿霉素（epirubicin；pharmorubicin，EPI） …… 1060
去甲长春花碱（navelbine，NVB） …… 1060
长春花碱酰胺（vindesine；VDS） …… 1060
紫杉醇（paclitaxel） …… 1061
泰索帝（taxotere） …… 1061
希罗达（capecitabine） …… 1061
乳腺癌内分泌治疗（endocrine therapy for breast cancer） …… 1061
乳腺癌卵巢切除术（oophorectomy for breast cancer） …… 1061
乳腺癌放射去势（radioactive castration for breast cancer） …… 1061
乳腺癌垂体切除术（hypophysectomy for breast cancer） …… 1062
乳腺癌肾上腺切除术（adrenalectomy for breast cancer） …… 1062
三苯氧胺（tamoxifen，TAM） …… 1062
法乐通（fareston，toremifene citrate，TOR） …… 1062
氨基导眠能（aminoglutethimide，AG） …… 1062
兰他隆（formestane；lentaron） …… 1062
依西美坦（exemestane；aromasin） …… 1063
阿那曲唑（anatrozole；arimidex） …… 1063
来曲唑（letrozole；femara） …… 1063
甲孕酮（medroxyprogesterone acetate，MPA） …… 1063
甲地孕酮（megestrol acetate，MA；megace） …… 1063
丙酸睾丸酮（testosterone propionate） …… 1063

己烯雌酚（diethylstibestrol） …… 1064
GnRH 类似物或 LH-RH 类似物（luteinizinghormone-releasing hormone analogues） …… 1064
赫赛汀（herceptin；trastuzumab） …… 1064
乳腺癌自体造血干细胞移植支持下的高剂量化疗（high-dose chemotherapy of breast cancer supported by autologous hematopoietic stem cell transplantation） …… 1064
乳腺癌 MTT 体外药敏试验（drug chemosensitivity of breast cancer in vitro by MTT assay） …… 1065
乳腺癌耐药（drugresistance of breast cancer） …… 1065
乳腺癌多药抗药基因（multidrug resistance of breast cancer，MDR） …… 1065
乳腺癌和 P-170 糖蛋白（breast cancer and P-170 glycoprotein） …… 1065
乳腺癌雌激素受体（estrogen receptor of breast cancer，ER） …… 1065
乳腺癌雌激素受体“两步模式”作用机制（mechanism of action for estrogen receptor of breast cancer by two-step mode） …… 1066
乳腺癌雌激素受体“一步模式”作用机制（mechanism of action for estrogen receptor of breast cancer by one-step mode） …… 1066
乳腺癌预后因素（prognostic factors in breast cancer） …… 1066
乳腺癌雌激素诱导基因（breast cancer oestrogen induced gene，BCEI；pS2） …… 1067
乳腺癌人表皮生长因子受体 2 基因（human epidermal receptor gene of breast cancer，c-erbB-2） …… 1067
乳腺癌血清表皮生长因子受体 2 基因（serous HER2/neu of breast cancer，HER2/neu） …… 1067
乳腺癌 p53 基因（P53 gene of breast cancer） …… 1067
乳腺癌表皮生长因子受体基因（epidermal growth factor receptor gene of breast cancer，EGFR，c-erbB-1，HER-1） …… 1068
乳腺癌金属硫蛋白（metallothionein of breast cancer，MT） …… 1068
乳腺癌胰岛素样生长因子 I 受体基因（insulinlike growth factor-I receptor of breast cancer，IGF-IR） …… 1068
乳腺癌组织蛋白酶 D（cathepsin-D of breast cancer，CathD） …… 1069
乳腺癌 nm23 基因（nm23 gene of breast cancer） …… 1069
乳腺癌中的前列腺特异性抗原（prostate specific antigen of breast cancer，PSA） …… 1069
乳腺癌和卵巢癌易感基因（breast and ovarian cancer susceptibility gene，BRCA1 and BRCA2） …… 1069
乳腺癌端粒酶（telomerase of breast cancer） …… 1070
乳腺癌 β_2 微球蛋白（β_2-microglobulin of breast cancer，β_2-MG） …… 1070
乳腺癌周期蛋白依赖性激酶/周期蛋白 E 复合物的主要抑制剂（$P27^{Kipl}$ of breast cancer） …… 1070
乳腺癌纤溶酶原激活系统（plasminogen activator system of breast cancer，PAS） …… 1070
乳腺癌凋亡相关基因（associated gene of apoptosis of breast cancer） …… 1071
乳腺癌微卫星不稳定性（microsatellite instability of breast cancer，MI） …… 1071
乳腺癌热休克蛋白（heat shock protein of breast cancer，HSP） …… 1071
乳腺癌癌胚抗原（carcino-embryonic antigen of breast cancer，CEA） …… 1072
乳腺癌组织多肽抗原（tissue polypeptide antigen of breast cancer，TPA） …… 1072
乳腺癌相关抗原 15-3（carcinoma antigen 15-3 of breast cancer，CA15-3） …… 1072
乳腺癌 S 期细胞百分率（s-phase fraction of breast cancer，SPF） …… 1072
乳腺癌胸腺嘧啶标记指数法（thymidine labeling index of breast cancer，TLI） …… 1072
乳腺癌增殖细胞核抗原（proliferating cell nuclear antigen of breast cancer，PCNA） …… 1072
乳腺癌增殖抗原 Ki-67 与乳腺癌增殖抗原 Ki-67 的单克隆抗体 MIBI（Ki-67 and MIBI of the breast cancer） …… 1073
乳腺癌 ras 基因（ras of breast cancer） …… 1073
乳腺癌 c-myc 基因（c-myc of breast cancer） …… 1073
乳腺癌血管内皮生长因子和微血管密度（vascular endothelial growth factor of breast cancer，VEGF and microvascular density of breast

cancer，MVD） …… 1073
乳腺癌增殖抗原的单克隆抗体 Ki-S2（Ki-S2 of breast cancer） …… 1073
乳腺癌维生素 D_3 受体（vitamin D_3 receptor of breast cancer） …… 1074
乳腺癌拓扑异构酶 IIα 和其单克隆抗体 Ki-S4（topoisomerase II，TOPO II and Ki-S4 of breast cancer） …… 1074

基因与肿瘤

简介 …… 1075
瘤基因（oncogenes） …… 1077
瘤基因的种类（oncogene class） …… 1077
生长因子家族（growth factor family） …… 1077
FGF 相关性生长因子（FGF relative growth factor） …… 1077
hst-1 基因（hst gene-1） …… 1078
FGF-5 基因（fibroblast growth factor 5，FGF gene-5） …… 1078
int-2 基因（int gene-2） …… 1078
FGF-6 基因（fibroblast growth factor 6，FGF gene-6） …… 1079
生长因子 int-1（growth factor int-1） …… 1079
sis 基因（sis gene） …… 1079
受体蛋白-酪氨酸激酶类瘤基因（oncogenes of receptor protein-tyrosine kinases） …… 1079
erbB 2 基因（erbB gene 2） …… 1079
c-met 基因（c-met gene） …… 1080
trk 基因（trk gene） …… 1080
kit 基因（kit gene） …… 1080
ret 基因（ret proto-oncogene；ret） …… 1080
ros 基因（ros gene） …… 1080
非受体蛋白-酪氨酸激酶类瘤基因（oncogenes of nonreceptor protein-tyrosine kinases） …… 1080
src 基因（src gene） …… 1081
ABL 基因（ABL gene） …… 1081
yes 基因（yes gene） …… 1081
fgr 基因（fgr gene） …… 1081
lck 基因（lymphocyte-specific protein tyrosine kinaselck，lck gene） …… 1081
fes 基因（fes gene） …… 1081
膜相关 G 蛋白类瘤基因（oncogenes of membrane associated G proteins） …… 1081
胞质蛋白丝氨酸/苏氨酸激酶类瘤基因（oncogenes of cytoplasmic serine/threonine kinases） …… 1082
pim-1 基因（pim gene-1） …… 1082
c-raf-1 基因（c-raf gene-1） …… 1082
mos 基因（mos gene） …… 1082
核转录调节因子类瘤基因（oncogenes of nuclear transcript regulators） …… 1082
myc 基因（myc gene） …… 1082
c-myc 基因（c-myc gene） …… 1083
N-myc 基因（N-myc gene） …… 1083
L-myc 基因（L-myc gene） …… 1083
myb 基因（myb gene） …… 1083
AP-1 基因（activator protein-1，AP-1 gene） …… 1083
fos 基因（v-fos；FBJ murine osteosarcoma viral oncogenes；fos gene） …… 1084
jun 基因（v-jun；avian sarcoma virus 17 oncogene homology；jun gene） …… 1084
ets-1 基因（ets gene-1） …… 1084
ets-2 基因（ets gene-2） …… 1084
细胞质调节因子类瘤基因（cytoplasmic regulator oncogenes） …… 1084
Bcl-2 基因（B cell lymphoma；leukemia-2；Bcl gene-2） …… 1085
GEF 蛋白家族（guanine-nucleotide exchange factor family of proteins） …… 1085
缺乏蛋白激酶活性受体类瘤基因（oncogenes of receptors lacking protein kinase activity） …… 1085
mas 基因（mas gene） …… 1086
mrg 基因（mrg-related gene） …… 1086
肿瘤抑制基因（tumor suppressor genes，TSG） … 1086
看门基因（gatekeepers genes） …… 1086
p53 基因（p53 gene） …… 1086
Rb 基因（retinoblastoma；Rb gene） …… 1087
PTEN 基因（phosphate and tension homologyy deleted on chromosome ten；PTNE gene） …… 1088
FHIT 基因（fragile histdine triad；FHIT gene） …… 1088
BRCA1 和 BRCA2 基因（brest and ovarian cancer susceptibility gene；BRCA gene 1 /BRCA gene 2） …… 1089
DCC 基因（deleted in colorectal carcinoma；DCC gene） …… 1089
APC 基因（adenomatous polyposis coli，APC gene）

…… 1089
MCC 基因（mutated in colorectal carcinoma, MCC gene） …… 1089
WT1 基因（Wilm tumor type1, WT1 gene） …… 1090
NF1 和 NF2 基因（neurofibromatosis-1, NF1 and NF2 gene） …… 1090
HNPCC 基因（hereditary nonpolyposis colorectal cancer, HNPCC gene） …… 1090
VHL 基因（vol Hippel-Lindau , VHL gene） …… 1090
DPC4 基因（homozygously deleted in pancreatic carcinoma, locus 4; DPC4 gene） …… 1091
p73 基因（p73 gene） …… 1091
p16 基因（p16 gene） …… 1092
p15 基因（p15 gene） …… 1092
p18 基因（p18 gene） …… 1093
p19 基因（p19 gene） …… 1093
p27 基因（p27 gene） …… 1093
p21 基因（p21 gene） …… 1093
p51 基因（p51 gene） …… 1093
p57 基因（p57 gene） …… 1094
patched 基因（patched gene） …… 1094
TSC1 和 TSC2 基因（tuberous sclerosis gene type 1 and 2） …… 1094
MEN1 基因（multiple endocrine neoplasia gene type 1） …… 1094
STK11 基因（serine/thronine protein kinase, STK11） …… 1094
ATM 基因（ATM gene） …… 1094
DNA 修复基因（DNA repair genes） …… 1094
ERCC 基因（excision repair cross complementing genes, ERCC） …… 1095
ERCC1 基因（excision repair cross complementing genes 1, ERCC1） …… 1095
ERCC2 基因（excision repair cross complementing gene 2, ERCC2） …… 1095
ERCC3 基因（excision repair cross complementing gene 3, ERCC3） …… 1095
核苷酸切除修复基因（nucleotide excision repair, NER genes） …… 1096
XPAC 基因（XPAC gene） …… 1096
FACC 基因（FACC gene） …… 1096
DNA 连接酶Ⅰ基因（DNA ligase gene 1） …… 1096
DNA 聚合酶β基因（DNA polymerase β gene） …… 1096
O^6-MGMT 基因（O^6-MGMT gene） …… 1096
肿瘤转移相关基因（metastasis-associated gene） …… 1096
mts1 基因（metastasis gene 1） …… 1097
Tiam-1 基因（T lymphoma invasion and metastasis gene, Tiam-1） …… 1097
CD44 基因（CD44 gene） …… 1097
整合素（integrin） …… 1098
基质金属蛋白酶类基因（matrix metalloproteinase, MMPs） …… 1098
肿瘤转移抑制基因（metastasis suppressor genes） …… 1099
主要组织相溶性复合体基因（major histocompatibility complex gene, MHC） …… 1099
nm 23 基因（nm23 gene） …… 1099
KAI1 基因（KAI1 gene） …… 1099
E-钙黏附蛋白基因（E-Cadherin gene） …… 1100
细胞因子（cytokine） …… 1100
白细胞介素（interleukin, IL） …… 1100
白细胞介素 1（interleukin-1 , IL-1） …… 1100
白细胞介素 2（interleukin-2 , IL-2） …… 1101
白细胞介素 3（interleukin-3, IL-3） …… 1101
白细胞介素 4（interleukin-4, IL-4） …… 1101
白细胞介素 5（interleukin-5 , IL-5） …… 1101
白细胞介素 6（interleukin-6 , IL-6） …… 1101
白细胞介素 7（interleukin-7 , IL-7） …… 1102
白细胞介素 8（interleukin-8 , IL-8） …… 1102
白细胞介素 9（interleukin-9 , IL-9） …… 1103
白细胞介素 10（interleukin-10, IL-10） …… 1103
白细胞介素 11（interleukin-11 , IL-11） …… 1103
白细胞介素 12（interleukin-12 , IL-12） …… 1103
白细胞介素 13（interleukin-13 , IL-13） …… 1104
白细胞介素 14（interleukin-14 , IL-14） …… 1104
白细胞介素 15（interleukin-15 , IL-15） …… 1104
白细胞介素 16（interleukin-16 , IL-16） …… 1104
白细胞介素 17（interleukin-17, IL-17） …… 1104
白细胞介素 18（interleukin-18 , IL-18） …… 1105
白细胞介素 19（interleukin-19, IL-19） …… 1105
白细胞介素 20（interleukin-20 , IL-20） …… 1105
白细胞介素 21（interleukin-21 , IL-21） …… 1105
白细胞介素 22（interleukin-22 , IL-22） …… 1105
白细胞介素 23（interleukin-23 , IL-23） …… 1106

白细胞介素 24（interleukin-24，IL-24） …… 1106
白细胞介素 25（interleukin-25，IL-25） …… 1107
白细胞介素 26（interleukin-26，IL-26） …… 1107
白细胞介素 27（interleukin-27，IL-27） …… 1107
集落刺激因子（colony-stimulating factors，CSF） …… 1108
巨噬细胞集落刺激因子（marcophage colony stimulating factor，M-CSF/CSF-1） …… 1108
粒细胞集落刺激因子（granulocyte colony-stimulating factor，G-CSF） …… 1108
粒/巨细胞集落刺激因子（granulocyte-marcophage colony stimulating factor，GM-CSF） …… 1108
干细胞因子（stem cell factor，SCF） …… 1108
促红细胞生长素（erythropoietin，EPO） …… 1108
血小板生成素（thrombopoietin，TPO） …… 1109
flt3 配体（flt3 ligand） …… 1109
干扰素（interferon，IFN） …… 1109
肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF） …… 1109
转化生长因子-β家族（transforming growth factor-β family，TGF-β family） …… 1110
转化生长因子-β（TGF-β） …… 1110
胶质细胞源性神经生长因子家族（glia-derived nerve growth factors family） …… 1110
趋化性细胞因子（chemokine） …… 1111
白血病抑制因子（leukemia inhibitory factor，LIF） …… 1111
抑瘤素 M（oncostain M，OSM） …… 1111
肿瘤的基因诊断（gene diagnoses） …… 1111
肿瘤基因的诊断技术（diagnostic technique） …… 1111
多聚酶链反应技术（polymeras chain reaction，PCR） …… 1112
PCR-免疫（PCR-immunity） …… 1112
消减杂交法（subtractive hybridization，SH） …… 1113
mRNA 差异显示技术（mRNA differential display，mRNA-DD） …… 1113
cDNA 代表性差异分析技术（cDNA representional difference analysis，cDNA- RDA） …… 1113
抑制消减杂交法（suppression subtractive hybridization，SSH） …… 1114
荧光定量 PCR 技术（fluorescence quantitative PCR，FQ-PCR） …… 1114
扩敏技术（amplisensor） …… 1115
分子信标技术（molecular beacon，MB） …… 1115
光环法（lightcycler） …… 1115
复合探针法（complex probes，CP） …… 1115
荧光原位杂交法（fluorescence in situ hybridization，FISH） …… 1116
差异性 PCR（differential PCR） …… 1116
竞争性 PCR（competitive PCR） …… 1116
原位 PCR（in situ polymerase chain reaction） …… 1116
免疫-PCR（immuno-PCR） …… 1116
反转录 PCR（reverse transcription PCR，RT-PCR） …… 1117
DNA 芯片技术（DNA chip） …… 1117
抗体芯片（antibody chip） …… 1118
EBV 基因的检测（EBV gene detection） …… 1119
角蛋白基因 13（cytokeratin gene 13，CK13） …… 1119
p16 基因的检测（p16 gene detection） …… 1119
CT 基因甲基化与 p16 基因缺失（CT gene methylation and p16 gene deletion） …… 1120
p16 基因甲基化（p16 gene methylation） …… 1120
BCR-ABL 基因的检测（BCR-ABL gene detection） …… 1121
c-myc 基因的检测（c-myc gene detection） …… 1121
bax 和 bcl-2 基因的检测（bax and bcl-2 gene detection） …… 1121
细胞凋亡相关基因（apoptosis-related gene） …… 1122
RA538 和 ASc-myc 的检测（RA538 and ASc-myc detection） …… 1123
DNA 修复基因 XRCC1（DNA repair gene XRCC1） …… 1123
端粒酶（telomerase） …… 1123
端粒酶抑制剂的检测（telomerase inhibitor） …… 1124
PTEN 基因的突变（PTEN gene mutation） …… 1125
p53 基因的检测（p53 gene detection） …… 1126
Mdm-2 基因的检测（Mdm-2 gene detection） …… 1126
p73 基因的检测（p73 gene detection） …… 1126
p16 和 INK4a/ARF 基因（p16 and INK4a/ARF gene） …… 1127
ras p21 基因（ras p21 gene） …… 1128
APC 基因的检测（APC gene detection） …… 1129
nm23H1 和 E-钙黏附基因（nm23H1 gene and E-cadhering gene） …… 1129
c-Met 基因的检测（c-Met gene detection） …… 1130
c-erbB-2 基因的检测（c-erbB-2 gene detection） …… 1130

NAG23 基因的检测（NAG23 gene detection） …… 1131
PLZF-RARA 融合基因（promyelocytic leukemia zinc finger-retinoitic acid receptor A fusion gene） … 1131
HER-2/neu 基因的检测（HER-2/neu gene detection） …… 1131
Rb 基因的检测（Rb gene detection） …… 1132
p21 基因的检测（p21 gene detection） …… 1132
干扰素调节因子基因 1 和 2（interferon regulatory factor gene 1 and 2） …… 1132
KAI1 基因的检测（KAI1 gene detection） …… 1132
微卫星不稳定性（microsatellite instability，MSI） …… 1133
雄激素受体基因 CAG 微卫星多态性（microsatellites polymorphisms of androgen receptor gene CAG） …… 1134
MDR-1 基因的检测（detection of MDR gene-1） …… 1134
多耐药相关基因 Bcl-2 和 p53（multidrug resistance associated gene-Bcl-2 and p53） …… 1135
基因缺失（gene deletion） …… 1135
基因印迹（genomic imprinting） …… 1136
印迹丢失（loss of imprinting，LOI） …… 1136
肿瘤易感性（tumor susceptibility） …… 1136
M6P/IGF2R 基因（M6P/IGF2R gene） …… 1136
p73 母系表达印迹基因（expression of p73 maternal imprinting gene） …… 1137
微小残留病灶的标志物（markers of minimal residual disease） …… 1137
BRCA1 和 BRCA2 基因的检测（detection of BRCA gene 1 and BRCA gene 2） …… 1137
微阵列检测（microarray） …… 1138
白血病相关基因（leukemia-related gene） …… 1138
CYP1A1 和 CYP2D6 基因（CYP1A1 and CYP2D6 gene） …… 1138
谷胱甘肽-S-转移酶基因（glutathione S-transferase，GST gene） …… 1138
TSP-1 和 TSP-2 基因（TSP-1 and TSP gene-2） … 1139
基质金属蛋白酶-2 基因（matrix metalloproteinase gene-2，MMP） …… 1139
NOEY2 基因（NOEY2 gene） …… 1139
WT1 基因的检测（WT1 gene detection） …… 1139
PML-RARα 融合基因（PML-RARα fusion gene） …… 1139
ECRG-1 基因（ECRG gene-1） …… 1139
TOPOⅡ基因的检测（TOPOⅡ gene detection） … 1140
肿瘤基因治疗（tumor gene therapy） …… 1140
基因治疗策略（strategy of gene therapy） …… 1140
基因置换（gene replacement） …… 1140
基因修正（gene correction） …… 1140
基因修饰（gene augmentation） …… 1140
基因失活（gene inactivation） …… 1140
靶基因治疗策略（strategy of targeted gene therapy） …… 1140
癌症基因治疗策略（gene therapy strategy of cancer） …… 1140
基因治疗的程序（procedure of gene therapy） …… 1141
基因治疗的条件（condition of gene therapy） …… 1141
目的基因的获得（achieving of efficient gene） … 1141
基因转移的靶细胞（targeted cells of gene transfer） …… 1141
载体的选择（vector selection） …… 1141
基因转移的方法（gene transfer） …… 1141
直接注射法（direct injection） …… 1142
显微注射法（microinjection） …… 1142
电脉冲介导法（electroporation） …… 1142
基因枪法（gene gun） …… 1142
磷酸钙共沉法（calcium phosphate precipitant method） …… 1143
受体介导法（receptor-mediated gene transfer） …… 1143
脂质体转染法（liposome-mediated gene transfer） …… 1143
超声波介导转染法（ultrasound-mediated transfer） …… 1143
基因转移的病毒载体（viral vector of gene transfer） …… 1143
非病毒载体（non-viral vector） …… 1143
基因转染细胞的筛选（screening of gene transfer cell） …… 1143
基因转染细胞的鉴定（identify of gene transfer cell） …… 1144
基因治疗的途径（pathway of gene therapy） …… 1144
肿瘤基因治疗的作用（therapeutical effect of tumor genes） …… 1144
恶性肿瘤的基因治疗（gene therapy of cancers） …… 1144
p53 和 p21 基因的治疗（therapy of p53 and p21

gene） …… 1144
p16^{INK4}基因的治疗（therapy of p16^{INK4} gene） …… 1145
血管生成和内皮细胞抑制因子基因的治疗（angiogenesis and endothelial cell inhibiting factor） …… 1145
表皮生长因子受体基因治疗（epidermal growth factor receptor，EGFR） …… 1146
免疫基因的治疗（immune gene therapy） …… 1146
多耐药基因的治疗（multiple drug resistance，MDR） …… 1148
自杀基因治疗（cuicide gene） …… 1149
CD-5-FC 基因治疗（CD-5-FC gene therapy） …… 1149
胸苷磷酸化酶（thymidine phosphorylase，TP） … 1150
细胞凋亡基因（apoptosis gene） …… 1150
反义寡核苷酸的治疗（antisense oligonucleotide therapy） …… 1151
反义寡核苷酸作用机制（effect mechanism of antisense oligonucleotide） …… 1152
反义 bcl-2 诱导的细胞凋亡（apoptosis induced by antisense bcl-2 gene） …… 1152
雌激素受体（ER）基因治疗（estrogen receptor gene therapy） …… 1152
金属蛋白酶 4 组织抑制因子基因（tissue inhibitor of metalloproteinase gene-4，TIMP-4） …… 1153
碱性成纤维细胞生长因子的反转录病毒治疗（retroviral therapy of basic fibroblast growth facter） …… 1153
Na-/I- symporter（NIS）基因导入治疗（NIS gene transduction therapy） …… 1154
拓扑异构酶抑制剂基因治疗（topotecan gene therapy） …… 1154
旁观者效应（bystander effect） …… 1154
基因联合治疗（gene combination therapy） …… 1154
临床恶性肿瘤的基因治疗（gene therapy of cancer in clinic） …… 1155
细胞因子的转基因治疗（transgene therapy of cytokines） …… 1155
MHC 抗原基因的转基因疗法（transgene therapy of MHC antigen gene） …… 1155
p53 和 p16 基因的导入治疗（transduction of p53 and p16 gene） …… 1156
病毒基因和前药转换基因疗法（viral gene and prodruge transform） …… 1156

疼痛

简介 …… 1157
5－羟色胺（5－Hydroxytryptamine） …… 1158
A－δ神经纤维（A－δfiber） …… 1158
癌痛（cancer pain） …… 1158
安慰剂（placebo） …… 1158
安慰剂反应（placebo response） …… 1158
巴彬斯基征（babinski toe sign） …… 1159
半月神经节阻滞（gasserian ganglion block） …… 1159
病人自控止痛法（patient controlled analgesia（PCA）） …… 1159
搏动性痛（pulsating pain） …… 1159
不定陈述综合征（unidentified complaint syndrome） …… 1159
C－纤维（c－fiber） …… 1159
持续痛（continuous pain） …… 1159
充血性头痛（hyperemic headache） …… 1159
触发点（trigger piont） …… 1159
创伤后头痛（post traumatic headache） …… 1159
Codman 试验（codman test） …… 1160
丛集性头痛（cluster headache） …… 1160
粗感觉（protopathic sensibility） …… 1160
带状疱疹后神经痛（post－herpetic neuralgia） … 1160
骶管阻滞（caudal block） …… 1160
电击痛（lightning pain） …… 1160
电镇痛法（electrical analgesia） …… 1160
电灼伤（electrical burn） …… 1160
钝痛（dull pain） …… 1161
呃逆（hiccup） …… 1161
肥大性腰椎炎（lumbar hypertrophy） …… 1161
非典型面部痛（atypical facial pain） …… 1161
非典型神经痛（atypical neuralgia） …… 1161
非甾类抗炎药（nonsteroidal anti－inflammatory drugs，NSAIDs） …… 1161
分娩疼痛（labor pain） …… 1161
腹腔神经丛阻滞（celiac plexus block） …… 1161
腹腔神经节（celiac ganglion） …… 1161
辐射热、放射热（radiant heat） …… 1162
腹痛（abdominal pain） …… 1162
感觉迟钝（dysesthesia） …… 1162
肛门反射（anal reflex） …… 1162
肱骨内上髁炎（medial epicondylitis of humerus）

…… 1162
肱骨外上髁炎（lateral epicondylitis of humerus）
…… 1162
喉上神经阻滞（superior laryngeal nerve block）
…… 1162
滑车上神经阻滞（supratrochlear nerve block） … 1162
踝阵挛（ankle clonus） …… 1162
缓缴肽（bradykinin） …… 1162
幻肢痛（phantom limb pain） …… 1163
Hunt 综合征（hunt syndrome） …… 1163
霍纳氏综合征（horner syndrome） …… 1163
Jannetta 手术（jannetta surgery） …… 1163
继发性神经痛（secondary neuralgia） …… 1163
肌筋膜综合征（myofascial syndrome） …… 1163
肌收缩性头痛（muscle contraction headache） …… 1163
脊髓回路系统（spinoreticular system） …… 1163
急性腰扭伤（acute lumbar sprain） …… 1164
间断痛（intermittent pain） …… 1164
肩胛上神经阻滞（suprascapular nerve block） …… 1164
交感神经阻滞（sympathetic block） …… 1164
绞痛（colic） …… 1164
截肢痛（amputation pain） …… 1164
紧张性头痛（tension headache） …… 1164
颈臂综合征（cervicobrachial syndrome） …… 1164
经皮神经电刺激（transcutaneous electrical nerve stimulation，TENS） …… 1164
颈神经阻滞（cervical nerve block） …… 1164
精神性头痛（psychogenic headache） …… 1164
精细感觉（epicritic sensibility） …… 1165
旧脊（髓）丘（脑）束（paleospinothalamic tract）
…… 1165
酒精性神经炎（alcohol neuritis） …… 1165
卡马西平（carbamazepine） …… 1165
颏神经阻滞（mental nerve block） …… 1165
快痛（quick pain（fast pain）） …… 1165
眶上神经阻滞（supraorbital nerve block） …… 1165
眶下神经阻滞（infraorbital nerve block） …… 1165
肋间神经阻滞（intercostal nerve block） …… 1165
雷诺病（raynaud disease） …… 1166
冷冻止痛法（cryoanalgesia） …… 1166
Mackenzie 疼痛特异学说（mackenzie specific theory）
…… 1166
慢痛（slow pain） …… 1166
慢性颈部肌痉挛（chronic cervical muscle spasm）
…… 1166
慢性腰肌劳损（chronic lumbar strain） …… 1166
McGill 疼痛问卷（mcGill pain questionnaires，MPQ） …… 1166
门控学说（gate control theory） …… 1166
迷走神经痛（vagal neuralgia） …… 1167
面神经麻痹（facial palsy） …… 1167
面神经阻滞（facial nerve block） …… 1167
纳洛酮（naloxone） …… 1167
内源性阿片肽（endogenous opioids） …… 1167
内脏神经阻滞（splanchnic nerve block） …… 1167
颞下颌关节紊乱综合征（temporomandibular disorder，TMD） …… 1168
P 物质（substance P） …… 1168
皮肤脊神经分布（dermatone） …… 1168
皮肤痛觉感受器（skin pain sensor） …… 1168
偏头痛（migraine） …… 1168
前斜角肌综合征（scalenus anticus syndrome） … 1168
牵涉痛（referred pain） …… 1168
躯体痛（somatic pain） …… 1168
区域阻滞（field block） …… 1169
全脊椎阻滞（total spinal block） …… 1169
Ramsey - Hunt 综合征（ramsey - Hunt syndrome）
…… 1169
三叉神经节（trigeminal ganglion） …… 1169
三叉神经痛（trigeminal neuragia） …… 1169
伤害感受反应（nociceptive reaction） …… 1169
伤害感受器（nociceptor） …… 1169
伤害感受性神经（nocisensor nerve） …… 1169
上颌神经阻滞（maxillary nerve block） …… 1170
少突触系统（oligosynaptic system） …… 1170
舌神经阻滞（lingual nerve block） …… 1170
舌咽神经痛（glosspharyngeal neuralgia） …… 1170
舌咽神经阻滞（glossopharyngeal nerve block） … 1170
神经病源性疼痛（neuropathic pain） …… 1170
神经根切断术（radicotomy） …… 1170
神经根痛（radiculalgia，radicular pain） …… 1170
神经根阻滞（radicular block） …… 1171
神经节（ganglion） …… 1171
神经节切除术（ganglionectomy） …… 1171
神经瘤（neuroma） …… 1171
神经破坏药（neurolytic agents） …… 1171

神经破坏阻滞（neurolytic block） …… 1171
神经松解术（neurolysis） …… 1171
神经痛（neuralgia） …… 1171
神经炎（neuritis） …… 1171
深在痛（deep - seated pain） …… 1172
生物反馈疗法（biofeedback therapy） …… 1172
视觉模拟评分法（visual analogue scale，VAS） …… 1172
术后痛（postoperative pain） …… 1172
术后止痛（postoperative analgesia） …… 1172
疼痛（pain） …… 1172
疼痛分类（classification of pain） …… 1172
疼痛门诊（pain clinic） …… 1172
疼痛耐受性（pain tolerance） …… 1173
疼痛判定（pain assessment） …… 1173
疼痛强度（intensity of pain） …… 1173
疼痛图形分级评分尺（pain graphic representation score GRS） …… 1173
疼痛治疗（pain management） …… 1173
提睾反射（cremasteric reflex） …… 1173
痛点（pain spot） …… 1173
痛经（dysmenorrhea） …… 1173
痛觉超敏（allodynia） …… 1174
痛觉过敏（hyperalgia） …… 1174
痛阈（pain threshold） …… 1174
腕管综合征（carpal canal syndrome） …… 1174
网状联络系统（internuncial reticular system） …… 1174
尾骨痛（coccyalgia） …… 1174
膝状神经痛（geniculate neuralgia） …… 1174
下颌神经阻滞（mandibular nerve block） …… 1174
下牙槽神经阻滞（inferior alveolar nerve block） …… 1175
纤维肌痛综合征（fibromyalgia syndrome） …… 1175
新脊（髓）丘（脑）束（neospinothalamic tract） …… 1175
星状神经节（stellate ganglion） …… 1175
胸膜间局部镇痛（interpleural regional analgesia，IRA） …… 1175
胸膜痛（pleuritic pain） …… 1175
血栓闭塞性脉管炎（burger disease） …… 1175
腰背筋膜纤维织炎（lumbar fascia fibrositis） …… 1176
腰背下肢痛（lumbago and melosalgia） …… 1176
腰间盘突出症（lumbar intervertebral disc syndrome） …… 1176
翼鄂神经痛（pterygopalatine neuralgia） …… 1176
硬膜外腔注药止痛（epidural analgesic） …… 1176
硬膜外血膜（epidural blood patch） …… 1176
游离神经末梢（free nerve ending） …… 1177
游走痛（wandering pain） …… 1177
原发性神经痛（primary neuralgia） …… 1177
运动神经末梢（motor nerve ending） …… 1177
针灸疗法（acupuncture） …… 1177
枕神经痛（occipital neuralgia） …… 1177
枕神经阻滞（occipital nerve block） …… 1177
止痛（analgesia） …… 1177
止痛门诊（pain clinic） …… 1177
致痛物质（algesic substances） …… 1177
中枢性疼痛（central pain） …… 1177
蛛网膜下腔微量吗啡镇痛（sbuarachnoidal morphinr analgesia） …… 1178
椎旁腰交感神经节阻滞（paravertebral lumbae sympathetic block） …… 1178
腰椎旁神经阻滞（paravertebral lumbar nerve block） …… 1178
灼痛（causalgia） …… 1178
自噬（autophagy） …… 1178
阻滞（block） …… 1178
坐骨神经痛（sciatica） …… 1178
坐骨神经阻滞（sciatic nerve block） …… 1179
中英文索引目录 …… 1180
中文索引 …… 1181
英文索引 …… 1307
附录一　我国法定计量单位与医学计量的国际单位制 …… 1433
附录二　血糖单位数值换算 …… 1439
附录三　我国国人的标准体重 …… 1440
附录四　医药常用拉丁文缩写 …… 1443
附录五　临床检验参考值 …… 1445
附录六　生长不同阶段身体成分变化 …… 1500
附录七　用皮脂厚度判定肥胖度标准 …… 1501
附录八　儿童机体成分与身体发育 …… 1502
附录九　食物成分表 …… 1505
附录十　常见食物的必需氨基酸含量 …… 1509
附录十一　医药卫生各专业常用换算系数 …… 1510
附录十二　国际原子量及元素周期表 …… 1524

妇产科学简介

妇产科学是专门研究妇女特有的生理和病理的一门学科。它概括了胚胎发育初期，胎儿宫内生长期，新生婴儿期，青春发育期，育龄期，围绝经期和绝经后期，各个不同时期特有的生理、病理、健康保健和疾病诊疗的一门学科。包括有妇女保健学，产科学，妇科学及计划生育。妇女保健学是根据女性生殖生理的特征，以保健为中心，群体为对象，主要研究女性一生各个时期的生理、心理、病理和适应社会的能力。有女童保健，青春期保健，围婚期保健，围产期保健，节育保健，职业妇女保健和劳动保护，妇女常见病防治，围绝经期和老年保健等。计划生育是研究人口优生优育、节育技术和药物，在生殖健康的基础上，提出不同的计划生育的策略，而且与国家经济发展和家庭幸福相结合的学科。产科学是专门研究妇女妊娠有关的生理和病理，包括妊娠、分娩和产褥三个时期。分生理产科学，病理产科学和新生儿学三部分。妇科学是专门研究妇女在非妊娠期生殖系统的生理和病理，有以下几部分：女性生理和女性内分泌学，女生殖器炎症，女生殖器肿瘤，女生殖器损伤，女生殖器畸形及子宫内膜异位症和其他有关生殖器的疾病。

妇产科学虽分成妇女保健学，产科学，妇科学和计划生育几部分，但他们的共同基础都是妇女的特殊生理和病理，而且，几科之间，都互有因果关系。一些妇科疾病常是产科问题所造成。如产伤可造成阴道前后壁膨出，子宫脱垂等。许多妇科疾病也可以影响妊娠和分娩。如月经病和子宫内膜异位症可导致不育，炎症导致宫外孕，妇科肿瘤造成难产等等。做好妇女保健可以预防许多妇科疾病及产科并发症。所以，妇产科学中的几个分科是一个不可分割的整体。

妇产科学虽是一门独立学科，是研究女性独特的生理和病理。但由于人的整体性，和其他脏器或系统仍有着密切的相关性。如妇女的月经，不仅是卵巢和子宫周期变化的表现，而且是大脑皮层，下丘脑，垂体一系列神经内分泌调节变化的结果。其他系统疾病也可影响妇女的生理变化。如糖尿病、心脏病，处理不当，可造成一些妊娠并发症；甲状腺功能亢进也可影响妇女的行经和妊娠。

妇产科学既是临床医学，又是预防医学。妇女保健学就是研究妇女各个不同时期的生理特点及其保健和疾病预防。许多妇女疾病，通过预防措施，可避免发生或减轻其对健康的损害。做好产前检查，可预防许多妊娠并发症和妊高症，先兆子痫及子痫等。妇科防癌普查可预防或早期发现子宫颈癌。婚前咨询可加强性的教育。通过产前遗传学检查，一些胎儿先天性或遗传性疾病可在妊早期即可发现而即时中断妊娠，避免病儿或残疾儿的出生，有利于出生人口素质的提高。计划生育更是很重要的内容，不但优生优育减少人口出生，还可增强人民体质。所以，妇产科学不仅涉及个人健康，同时也于人类繁衍，民族兴旺紧密相关，是医学中一门重要的学科。

近年来，随着基础科学的发展，妇产科学也取得许多重大进展。

1．围产医学的建立

母体和婴儿是一个整体，关系密切。在分娩前后是母婴安全最为重要的一个时期，为了研

究这一时期母婴双方的病理生理，探讨孕产期的高危因素，进行重点监护和防治措施，而建立了围产医学。几年以来，围产医学专科基础日渐发展，并以近代科技新技术，创建了一系列新的监护和诊治方法。加强了围产保健，从而降低了围产期母婴的死亡率，提高了新生儿的存活率和出生健康水平。

2. 遗传咨询门诊

产前诊断技术的发展，促进了遗传咨询门诊的建立，减少出生缺陷或遗传性疾病患儿的出生。

3. 助孕技术的发明

试管婴儿，配子管内移植，赠卵受孕等助孕技术的发展，解决了许多不孕夫妇的问题。不但保证了家庭幸福，也促进了生殖生理科学技术的发展。

4. 女性内分泌学的新进展

女性内分泌学近年来随着研究的深入，有了不少新的进展。如性激素受体的发现，许多新技术包括放射免疫，酶联免疫，内镜检查，超声检查，核磁共振检查，染色体分析，免疫抗体检查，PCR 等。广泛用于临床，对各种月经病及不孕症病因的认识，更为深入准确。许多新药的相继问世，如舒经酚，促性腺激素释放激素等，使女性生殖功能失调的治疗效果提高。围绝经期生理病理，绝经后骨质疏松症，性激素替代疗法取得很大进展。

5. 妇科肿瘤

妇科肿瘤方面，多种肿瘤标记物如 CEA，HCG、CA125，AFP 等的检测，各种化疗方案包括不少新的化疗药，如顺铂、泰素等的开发，使子宫绒癌和卵巢生殖细胞癌的 5 年存活率显著提高。宫颈癌的普查工作做到了预防及早期发现宫颈癌，大大降低了宫颈癌病死率。

6. 妇科手术革命性的改进

妇科腹腔镜技术的开展使许多妇科疾病的诊治有了革命性的进展。不少疑难病症，一次腹腔镜检查即获明确诊断。腹腔镜下子宫切除术及卵巢附件切除术，通过减少创伤，加快手术后恢复，而减轻了患者的痛苦。

总之，妇产科学是研究妇女一生各个时期的生理、病理、健康保健和疾病诊治，是临床医学，也是预防医学，并和其他医学学科密切相关，是医学整体不可分割的一部分。其他学科的进展，可以促进妇产科的进展；妇产科学的进展也可启发和促进他们的发展。

妇产科学

外阴瘙痒症（pruritus of vulva） 外阴瘙痒症是女阴部位的局限性瘙痒症。无原发皮损，只有搔抓而出现的继发皮损。

女阴部位的瘙痒症可能与霉菌性阴道炎、滴虫性阴道炎或于蛲虫、阴虱有关。有时避孕药亦可引起瘙痒。内裤太紧，裤腿橡皮带、月经带的刺激亦可引起瘙痒。有些全身性疾病亦可引起瘙痒，据统计，500例糖尿病中3.4%有局限性瘙痒，以女阴瘙痒为主。有外阴瘙痒的患者常有肛门瘙痒症，这与外痔、肛裂、前列腺炎及粪便残迹的刺激有关。儿童肛门瘙痒症常由蛲虫引起，往往夜间加重。

外阴瘙痒症主要发生于大阴唇外侧，亦可累及小阴唇、阴阜及阴蒂周围等处。瘙痒以夜间为甚，因长期搔抓，局部可浸润、肥厚。肛门瘙痒症一般局限于肛门及其周围皮肤，亦可扩展至会阴，瘙痒常为阵发性，因长期搔抓、肛门黏膜及皮肤肥厚浸润，可有皲裂、浸渍和苔藓样变等继发性皮损。根据临床上只有继发性皮损而无原发皮损，诊断容易。

外阴瘙痒症的治疗（treatment of pruritus of vulva） 治疗上要去除慢性病灶，因而要详细询问病史，积极寻找原因，作出相应处理，以达事半功倍之效。如因糖尿病所致外阴瘙痒应积极控制糖尿病，瘙痒常可缓解。外阴瘙痒症者若有滴虫、霉菌，治疗后白带减少，减少了对外阴的刺激，可能外阴瘙痒症即可缓解。治疗用药方面主要是镇静止痒，可服用抗组胺剂如扑尔敏、克敏嗪、安太乐、酮替酚。晚上入睡前瘙痒重，上述药物可在晚上服用；如果有的患者瘙痒重，白天亦痒，则可服用新一代的基本无嗜睡作用，不影响工作的开瑞坦等。外用皮质类固醇霜、软膏。若只有外阴瘙痒，采用霜剂，如丁酸氢化可的松霜、适确得霜、艾洛松霜等；如已搔抓成浸润肥厚则可用油膏。但对外阴黏膜区域避免使用含刺激性药物，以免引起接触性皮炎而使病情复杂化。

外阴湿疹（eczema of vulva） 湿疹是由各种内外因素引起的多形性损害为特征的瘙痒性皮肤病。急性以红斑、丘疹、糜烂、渗液、结痂为主。在慢性阶段以表皮肥厚、浸润为主。

本病与患者本身的过敏素质有关，皮肤对于化学制剂、药品、蛋白、细菌、真菌、肥皂清洁剂等种种物质的变应性反应。外在物理因素，精神因素亦可能与本病的发生有关。外阴局部污秽和汗液的浸渍、衣物特别是尼龙和化纤短裤对外阴皮肤的刺激、热水的刺激都与造成外阴湿疹有关。外阴湿疹还与白带刺激、月经纸和月经的刺激有关。急性期有红斑、丘疹、糜烂、渗液和水肿，亚急性期渗液减少，慢性期外阴皮肤肥厚，皮肤沟纹加深加宽，似核桃壳状，色素沉着，瘙痒剧烈，病情反复加重，常延至数月、数年不愈。主要波及两侧大阴唇、阴阜，少数波及小阴唇及前庭部，时间久后，搔抓过多会造成大阴唇及大小阴唇之间浸润肥厚，色素沉着。严重时可延及肛周，可造成肛周皮肤黏膜稍有浸润及增厚，奇痒难忍。

治疗方面要去除病因，避免刺激，避免搔抓、摩擦、肥皂洗、热水烫，不喝浓茶、咖啡、酒类，不食

辣椒、鱼、虾、蟹等。急性期可由3%硼酸水作冷湿敷，渗液减少后用糊剂或类固醇激素霜剂。慢性期外用湿疹软膏、0.025%维甲酸软膏、类固醇激素软膏如适确得软膏，配以口服抗组胺剂如扑尔敏、克敏嗪、新敏乐等。

外阴脂溢性皮炎（dermatitis seborrheica of vulva） 脂溢性皮炎是好发于脂溢区的覆油性鳞屑或痂皮的炎性红斑，外阴部位为脂溢性皮炎的好发部位。原因不明，可能与免疫、遗传、精神因素及环境因素有关。可能与卵圆形糠秕孢子菌原发感染和对其继发过敏基础上造成。亦可能与先天性皮脂溢出的基础上发生脂溢性皮炎。常发生在阴阜部位，亦可发生于腹股沟部位，为红斑，表面有油腻性鳞屑。外阴部位脂溢性皮炎常伴有其他常见脂溢区的皮损，如头皮、面、胸部及肩胛骨间和皱褶部位。皮损倾向于褐色及淡黄红色斑片，边界清楚，表面可有油腻性鳞屑或结痂，头皮可有油腻性红斑及红色毛囊性丘疹，甚至累及头皮大部分，形成冠状发际，有时为糠秕状鳞屑。面部常常累及前额、眶上眼睑、鼻唇沟为甚，为轻度油腻性红斑，有少许鳞屑，主观瘙痒。血液生化检查无异常，组织病理示脂溢性皮炎为亚急性皮炎，即有角化不全，表皮有轻度至中度棘层肥厚，钉突延长及表皮有细胞内及细胞间水肿及海绵形成，真皮浅层血管周围有淋巴细胞及组织细胞浸润。

外阴脂溢性皮炎的治疗（treatment of dermatitis seborrheica of vulva） 在外阴部位有边界清楚之红斑，有油腻性鳞屑，瘙痒，组织病理呈亚急性皮炎变化，因而易于诊断。要与股癣鉴别，股癣为发生于两侧腹股沟和臀部大片边界不规则、边缘隆起的红斑丘疹，炎症显著时可有水疱，刮屑查真菌及真菌培养阳性，可以鉴别。

治疗上应该限制多脂、多糖饮食，少吃刺激性食物，多吃蔬菜。避免各种机械性刺激，如搔抓等。可内服维生素 B_6，维生素C，瘙痒剧烈时可服用抗组胺剂，如扑尔敏、开瑞坦等。外用药以溶解脂肪、角质剥脱、消炎止痒为主，如头部可用采乐香波洗头，外用2%酮康唑溶液；外阴部位可用2%酮康唑霜，2%苯霜或采用产生萎缩等不良反应轻的皮质类固醇霜如丁酸氢化可的松霜、适确得霜、艾洛松霜等外用。

白癜风（vitiligo） 白癜风为后天性局限或泛发性脱色斑，边界清楚常有色素增深。是由于皮肤和毛囊黑素细胞内酪氨酸酶系统的功能减退、丧失而引起。病因为表皮中色素细胞黑素合成不足，黑素细胞本身减少或破坏。可能与化学性色素脱失有关，James调查生产主要作为黏合树脂原料的对特丁基苯酚的198名工人中，54例有白癜风，其严重程度与接触该物质多少有关。有人认为是自身免疫性疾病，因白癜风有时合并其他自身免疫性疾病，抗胃壁细胞抗体可增加，如北京协和医院王家璧曾对39例白癜风进行观察，检查发现1例患有硬皮病，3例平滑肌抗体阳性。白癜风有一定的遗传因素，如作者曾调查126例白癜风，其中9例有家族史，分别为近亲患病，说明与遗传有关。有的认为白癜风与精神因素有关，作者调查126例白癜风，12例有着急、紧张、害怕、外伤等精神因素。发生于外阴、肛周的白斑多数对称分布，常同时有躯干、四肢其他部位的色素脱失区。初起点状，继而分币大，不规则形，有的边缘色素加深。白斑处毛发可变白，一般无自觉症状，少数有瘙痒感。

白癜风的治疗（treatment of vitiligo） 白癜风可以口服8甲氧补骨酯素，每日口服1次，每次2~4片，服药2h后照射长波紫外线。亦可内服疏肝解郁活血祛风之中药，如白驳片，成人每次5片，1/3。外用30%补骨酯素酊，2/d。外用氮芥酊，2/d。外用类固醇激素膏，如0.05%适确得霜或软膏（活性物质是一种三卤酸合成类外用皮质类固醇，称卤美他松水化合物）取得较好疗效，作者治疗50例白癜风，痊愈14例（28%），显效19例（38%），有效16例（32%），无效1例（2%），有效率（痊愈率+显效率）66%。同时与30%补骨酯酊及白凡士林对照，30%补骨酯酊组无痊愈之病例，有效率5.5%；而白凡士林组痊愈率0，有效率8%，因而0.05%适确得组与30%补骨酯酊组、白凡士林组之间均有显著差异。目前采用皮肤移植方法取得一定疗效。由于治疗白癜风的疗程长，应该坚持治疗，愈后巩固治疗一段时间，有助于防止复发。勿用刺激性食物，避免机械性摩擦，衣服宽大适身，注意劳逸结合，心情舒畅，避免精神刺激。

股癣（tinea cruris） 股癣是发生于女性腹股沟、外阴、会阴、肛周和臀部的浅部真菌病，同样好发于男性。病原菌有地区性差异，如欧州尤其是北欧，以絮

状表皮癣菌多见；在美国以红色毛癣菌多见；我国亦是红色毛癣菌占多数，石膏样毛癣菌次之。肥胖者或局部腹股沟、臀间隙潮湿易发病。集体生活如集体宿舍居住者、运动员可通过毛巾、共用浴盆而发生传染。最常发生于腹股沟皱褶部位，其次为股、会阴、肛周、臀部，重者可从腹股沟蔓延至耻骨上部，形成明显边缘。皮损先为丘疱疹，逐渐增多，扩大形成弧形、多弧形鳞屑性红斑。有的边缘稍隆起，炎症明显，边缘上可有丘疱疹，分布可单侧，但常常是两侧对称发生。常伴有其他部位的浅部真菌病，如伴发体癣或足癣。夏季气候温暖潮湿地区多见，冬季可自行缓解，但如果不进行彻底治疗，则次年夏季又将复发。实验室皮损边缘刮屑检查可查到真菌菌丝，必要时作真菌培养，则可明确菌种。若有必要还可作组织病理检查，在PAS特殊染色可见角质层中有红染的真菌菌丝、芽孢。

股癣的治疗（treatment of tinea cruris） 股癣根据外阴部位有边界清楚的红斑鳞屑皮损，刮屑镜检查到真菌不难诊断。但要与腹股沟红癣相鉴别，红癣常见于股部内侧的不规则淡红色或红褐色斑，边缘无丘疹，镜检无真菌而是微细棒状杆菌。念珠菌病可发生于外阴，但皮损是糜烂、渗液，镜检及培养可查到念珠菌。偶尔要与外阴单纯慢性苔藓鉴别，苔藓是单侧发生，皮损是苔藓化，病程长，镜检真菌阴性，因而可以鉴别。

在外阴股癣的治疗预防方面，对贴身内衣、被单、被里要消毒，不用公用毛巾、浴巾。外用药可用水杨酸、福尔马林酊剂、1%克霉唑霜、霉克霜，复方制剂如益肤清（派瑞松霜）可加强抗炎效果。新一代的抗真菌药效果好，疗程短，副作用轻，服用方便。如伊曲康唑（商品名称斯皮仁诺）100mg，2/d，饭后立即服用，1～2周就可治愈；特比萘芬（商品名称兰美杼）每次250mg，1/d，饭后立即服用，亦是轻的1周、重的两周即可治愈。若有其他部位的真菌感染要同时治疗。

增殖型天疱疮（pemphigus vegetans） 增殖型天疱疮是表皮棘细胞层松解形成表皮水疱的一种免疫性皮肤病。用免疫电镜检查时，发现天疱疮抗体能结合到具有细胞间黏合质作用的表皮细胞膜的外衣糖盏上，而不能与表皮细胞膜结合。以天疱疮患者血清与正常人皮肤组织进行培养，在6h可见抗体结合到组织的表皮细胞间隙，24h后可见棘层细胞松解。表明患者血清中存在抗体，特别是IgG，是引起棘层细胞松解的重要因素。皮损主要发生在外阴等生殖器部位，还可发生在肛周、腋窝及股等皱褶部位。原发皮损为水疱，由于不断有新发生水疱而扩展，融合增生，形成不规则乳头瘤状浸润皮损，可有感染而表面有脓性分泌物及结痂。可作直接免疫荧光检查，棘层细胞间见免疫球蛋白IgG及补体C_3沉积；间接免疫荧光检查，80%～90%患者血清中存在抗表皮细胞间天疱疮抗体，主要是IgG沉积，有时IgM和IgA阳性。抗体滴度与病情一致，即病情重，活动期的患者抗体高，临床症状缓解或已治愈病例，抗体滴度降低或呈阴性，所以进行此项检查可指导治疗，并可判断预后。

增殖型天疱疮的诊断和治疗（diagnosis and treatment of pemphigus vegetans） 增殖性天疱疮根据临床上在外阴等生殖器部位，肛周及腋窝有增殖性浸润皮损，表面有脓痂，组织病理示棘层细胞松解和水疱形成在基底层细胞上部棘层细胞内，绒毛形成和表皮突向上伸展更显著，棘层肥厚，形成乳头瘤样增生，表皮有嗜酸性白细胞形成之微脓疡，因而可以诊断。需与增殖性脓皮病鉴别。增殖性脓皮病临床表现与增殖性天疱疮相似，为糜烂、乳头瘤状疣样增生皮损，但组织病理无棘层离解现象，仅有嗜酸性白细胞在表皮形成脓疡，而增殖性天疱疮有表皮棘层细胞松解和直接免疫荧光检查发现免疫球蛋白IgG及补体C_3沉积于棘层细胞间。

在治疗方面要注意护理，保持外阴、肛周卫生，防止细菌及真菌感染，若有细菌感染可用洗必泰液清洗，外用消炎的0.5%新霉素软膏或百多邦。治疗上可用类固醇激素如强的松或强的松龙治疗，若长期应用类固醇激素，为减少其钠潴留的副作用，可用阿塞松治疗。还可与免疫抑制剂联合治疗，可减少类固醇激素的副作用。当病情见好稳定时，可减少类固醇激素至维持量。

白塞综合征（Behcet syndrome） 白塞综合征是一原因不明，以细小血管炎为病理基础的慢性进行性复发性多组织系统损害疾病。早期认为与病毒感染有关，病毒感染后引起自身免疫所致。认为与链球菌感染的慢性病灶有关。近来发现患者血清和嗜中性白细胞内多种微量元素含量增高，氯、磷和铜离子增高，可能是环境与职业所致。有报告与常染色体显性遗传有关，

有地区性发病倾向，多见于地中海沿岸国家，有血缘性家族性发病，检查 HLA－B_5 阳性率达 61%～85%。本病常见于年轻女性，常见部位是外阴生殖器、口腔、皮肤、眼和关节。外阴等生殖器溃疡可发生于生殖器或肛周；口腔溃疡分布于舌尖、舌缘、齿龈、上下唇内侧缘和颊黏膜，约 1～2 周愈合，反复发作；皮肤损害可在下肢有结节性红斑样皮损，亦可起脓疱、毛囊炎皮损，并有针刺反应；眼部可有角膜炎、角膜溃疡、疱疹性结膜炎、巩膜炎等，典型虹膜睫状体炎伴前房积脓者并不多见；还可伴有四肢大小关节和腰骶关节疼痛。

白塞综合征的诊断和治疗（diagnosis and treatment of Behcet syndrome） 诊断本病主要是按临床表现，口腔、皮肤、生殖器和眼 4 个部位中任何 3 个部位发病即可诊断。针刺反应阳性是一比较特征的表现，若能同时进行 HLA 检查，而 HLA－B_5 阳性率增高者，则对诊断有帮助。皮损真皮的基本组织病理变化是血管炎，有些是白细胞碎裂性血管炎，亦可能是淋巴细胞性血管炎，但早期皮损血管炎不明显，亦有认为无血管炎。本病需与梅毒下疳鉴别，白塞氏病发生于阴唇、阴道及会阴、肛周的溃疡，疼痛明显，反复发作，而梅毒下疳多为 1 个，少数多发，软骨样硬，不痛，患者有冶游史，快速血浆反应素环状卡片试验（RPR）阳性，梅毒螺旋体血凝抗体试验（TPHA）阳性。白塞氏病下肢有红斑、结节需与结节性红斑鉴别。

治疗方面可内服秋水仙碱，免疫抑制剂雷公藤多甙、氯羟喹、硫唑嘌呤等治疗。若是急性发病，全身症状重，高热可服用类固醇激素；下肢有红斑结节可服用活血化瘀、清热解毒的中药；口腔溃疡可外用口腔溃疡Ⅱ号膏治疗；外阴溃疡可用外阴溃疡膏治疗。

外阴硬化萎缩性苔藓（lichen sclerosus et atrophicus of vulva） 外阴硬化萎缩性苔藓，简称外阴硬萎，属于外阴萎缩型营养障碍。1887 年首先由 Hallopeau 描述，在外阴疾病中较常见，约占 50%，作者王家璧等曾报告 105 例。病因不清楚，有几种学说，与遗传因素有关，曾有报告人类组织相关抗原 HLA－B40 有 40 例（占 28%）；先天性因素，有的患者有先天性发育不全，包括输尿管、卵巢发育不全、马蹄形肾、双侧腹股沟疝；内分泌影响，绝经期妇女常有硬萎，说明卵巢功能有一定作用，有人妊娠时皮损增加，说明卵巢性激素的分泌在发病中起一定作用；可能是自身免疫性疾病，英国对 50 例白人妇女硬萎进行了有关自身免疫疾病的调查和实验室研究，其中 17 例（34%）患者有一种以上的自身免疫性疾病，如恶性贫血 5 例，甲状腺功能低下 2 例，甲状腺毒症 4 例，斑秃 5 例，糖尿病 3 例，白癜风 2 例，而对照组仅有 2 例患者有恶性贫血。50 例硬萎中组织抗体阳性的有 37 例，各种抗体阳性数 65 例，如胃壁细胞抗体 17 例，抗核抗体 15 例，甲状腺球蛋白及微粒体抗体各 12 例，因而自身免疫障碍可能与此病的发病有关。

外阴硬萎的临床表现（clinical features of lichen sclerosus et atrophicus of vulva） 发病年龄在 41～60 岁的较多，因而对中年妇女来说不是一少见疾病，但青春期前儿童少见。亦有报告发病在 2 岁以前，最年轻的只有数周，各种族中均有发病。1974 年英国 Dogliotti 报告在非洲斑图人中只有 4 例发病，这在纯非洲人中很少见。皮损呈象牙白色丘疹，融合成各种大小与形状的斑片，皮损周围呈紫色，境界清楚而有光泽，部分丘疹中心轻度凹陷，触诊较硬，继而出现羊皮纸样萎缩。发病部位除外阴以外皮肤最常见部位是躯干上部（肩胸侧、乳房）、前臂、颈和面。外阴的病变为白、硬、干、粗糙，小阴唇、阴蒂萎缩或粘连。有时肛门、女阴部位的白色萎缩区可形成特殊的“哑铃”形外观，女阴及肛门则构成此“哑铃”的球部，偶尔肛门、生殖器部位可见紫癜、出血性水疱、大疱样皮损。主观症状一般轻微，但肛周、外阴部位皮损症状稍明显，刺激、痒和烧灼感是最常见症状，偶尔局部疼痛重。硬萎有发展为外阴癌的轻度趋势，1971 年 Wallace 认为外阴硬萎发展为外阴癌 < 5%；1975 年 William 报告 105 例硬萎，5%有外阴癌；1995 年 Carli 观察 211 例硬萎，6 例有癌变。

外阴硬萎的组织病理（histopathology of lichen sclerosus et atrophicus of vulva） 早期硬萎见表皮萎缩，钉突消失，基底层液化变性，真皮浅层有密集或带样淋巴细胞浸润，淋巴细胞游走入表皮，真皮浅层个别嗜色素细胞增加。充分发展的硬萎见角化过度，少数角化不全或角化过度夹有角化不全，少数有毛囊角栓，表皮萎缩，基底层液化变性，亦有基底层液化变性明显而形成裂隙，基底层色素增加，真皮胶原纤维均质性变性，其下方炎性细胞浸润，主要是淋巴细胞和组织细胞；硬萎伴发慢性单纯苔藓见角化过度，颗粒层

增厚，棘层肥厚，基底层液化变性及胶原纤维均质性变性，且真皮胶原纤维均质性变性下方有炎性细胞浸润。Lever 等认为硬萎皮损越早期，真皮炎症浸润越表浅。早期损害可在基底层下方真皮最浅层内见到浸润，但很快浸润即由 1 条胶原纤维水肿和均质性窄带所替代而移向下方，在充分发展的损害中，浸润位于真皮中部。胶原纤维均质性变性除早期硬萎没有外，其余疾患均有，提示胶原纤维均质性变对硬萎的组织病理学诊断具有重要意义。

外阴硬萎的诊断和鉴别诊断（diagnosis and differential diagnosis of lichen sclerosus et atrophicus of vulva） 在生殖器部位及皮肤有白色萎缩性斑片，组织病理检查真皮胶原纤维有均质性变性，因而可以诊断，但要与下列疾病鉴别：1. 女阴白斑：发生于中年或停经期后妇女，先在女阴阴道黏膜、小阴唇内外侧、阴蒂，继而延及大阴唇内侧显示灰白色斑块，表面角化、粗糙，甚至有皲裂，伴有浸润肥厚，通常具有瘙痒感，可以不隆起而边界不清，但多为稍隆起于皮肤表面，外形多不规则。病理变化主要是黏膜上皮或表皮的增生性病变，表皮角质形成细胞见早期间变，真皮有不同程度的炎症浸润。2. 外阴白癜风：外阴广泛区域缺乏色素，边界清楚，白癜风周围色素反见增多。3. 外阴神经性皮炎：外阴皮肤可有苔藓化增厚，色素沉着，组织病理为角化过度，棘层肥厚，真皮浅层有轻度炎性细胞浸润。4. 扁平苔藓：皮损较硬萎隆起，蓝红色，除外阴外，皮肤上常有皮损，组织病理可见表皮有胶样小体，真皮浅层有带状淋巴细胞浸润。

外阴硬化萎缩性苔藓的治疗（treatment of lichen sclerosus et atrophicus of vulva） 早在 20 世纪五六十年代外用皮质类固醇激素如 1% 氢化可的松软膏治疗，取得良好效果。用氯化喹啉治疗，0.125mg，2/d，瘙痒减轻，但皮损改进少。可外用类固醇激素软膏配合维生素 A 和女性激素治疗 1 个月有显著改进，亦可皮损内注射去炎松或外用类固醇激素万能溶媒制剂治疗。北京协和医院妇产科葛秦生教授，于 1979 年应用活血化瘀中药（黄芪、丹参、鸡血藤、白藓皮、赤芍、桃仁、刺蒺藜、僵蛹、木香）治疗硬萎取得较好疗效。光感性中药竹红菌素软膏配合白炽灯照射效果较好。Mork 在 1986 年报告，用体卡松（Tigason）治疗儿童或成人的外阴硬萎有效。Virgili 于 1995 年报告 22 例组织病理确诊的硬萎，局部应用 0.025% 全反式维甲酸（tretinoin）每日 1 次，每周 5 次，治疗 1 年，在症状、皮损及组织病理学改进方面疗效显著，未因有不良反应而停药。要预防外阴炎的发生，若有白念或滴虫的感染要进行治疗。外阴硬萎可采用冷冻或激光治疗，只有发生恶变或有恶变倾向时，或当保守治疗失败时才采用外科治疗，由于外阴硬萎恶变率较低，癌变率为 0~9%。

外阴白斑（leukoplakia of vulva） 1877 年 Schwimmer 首先使用黏膜白斑病这一名称，1885 年 Breisky 将会阴部的类似病变定名为外阴白斑病，目前趋向于认为外阴部位的良性角化性病变称为白色角化病或称为单纯性白斑病；将外阴部位的间变性病损称为外阴白斑病或称为癌前期白斑病。外阴白斑病有一个发展过程，和白色角化病密切有关，长期不愈的白色角化病可以进一步发展成为外阴白斑病。有关外阴白斑病的命名有两种观点：1. 一部分学者主张把外阴白斑病分为三期或三级，其一属于单纯性上皮增生，无间变；其二为上皮增生，伴有间变；其三为上皮增生伴有癌变即为原位癌。这一观点的优点是警惕性高，但最大缺点在于外阴白斑病范围包括太广，即包括一般的无异形性的单纯上皮增生乃至包括外阴部原位癌。这样很容易把外阴炎与癌前病变及原位癌混为一谈。2. 国际女阴疾病会议上认为不用外阴白斑这一名称，而采用新的命名，其中包括“无异形改变的女阴营养障碍”及“有异形改变的女阴营养障碍”。这样分类有一定优点，但临床医生一时尚不易习惯或接受。

外阴白斑的临床表现（clinical features of leukoplakia of vulva） 病因不大清楚，可能与全身性因素有关，如与患糖尿病、内分泌紊乱有关。局部因素对本病的发生起重要作用，外阴的局部环境，如潮湿、热等物理刺激，可导致外阴白斑病。有人将外阴白斑病手术切除，移植其他部位的皮肤于外阴后，移植的皮肤可发展类似病变，若将大腿部正常皮肤和外阴部病变处的皮肤同时切除，并交换植皮，结果移植于大腿的外阴部白斑病变皮肤可自然恢复，而移植于外阴的正常大腿皮肤发生白斑病病变，从而证实了局部环境的致病作用。一般多发生于中年或停经期后妇女，常先在小阴唇内外侧、阴蒂，继而延及大阴唇内侧显示灰白色斑块，表面角化、粗糙，甚至有皲裂，伴有浸润肥厚，常有瘙痒感。分白色角化病及外阴白斑，前者是色素减退淡白斑，浸润轻，瘙痒亦轻；而外阴白斑是

白色增厚的浸润斑块，边界清，可有皲裂，个别小片糜烂溃疡。外阴白斑是一种癌前期病变，有学者报告外阴白斑病 10%最终发展为外阴癌，文献中谈到外阴白斑癌变率是 4% ~ 6%。王家璧 1991 年报告外阴白斑癌变率为 8.2%。

外阴白斑的组织病理（histopathology of leukoplakia of vulva） 主要是一种黏膜上皮或表皮的增生性病变，在正常情况下，外阴黏膜无颗粒层及角质层，如发生白色角化病或外阴白斑则出现颗粒层角化，如发生于大阴唇皮肤黏膜移行部位则有明显角化过度，颗粒层增厚，棘细胞层常不规则肥厚。组织病理学检查，约 80%损害为良性白色角化病，其棘细胞层未见棘细胞异形性，一般无角化不良细胞，表皮下方为慢性炎性细胞浸润。而外阴白斑病则可见早期间变，即部分细胞出现异形性，核大小不一致，细胞大小及形状排列紊乱，棘细胞上层有角化不良，称为恶性角化不良，真皮内有不同程度的炎症浸润，无纯一化变性。苏等用免疫组化技术检测 P^{53} 基因蛋白表达和外阴癌的关系，其中外阴鳞癌 17 例、外阴白斑 34 例，用腹部、小腿正常皮肤，外阴癌旁组织作对照观察。P^{53} 基因突变蛋白阳性率，外阴癌 52.9%（9/17 例），外阴白斑 14.7%（5/34 例），因而 P^{53} 基因突变蛋白在外阴癌较外阴黏膜白斑有较高表达率，因而 P^{53} 基因突变是导致细胞增生异常活跃原因之一。

外阴白斑的治疗（treatment of leukoplakia of vulva）

经常清洗外阴，保持干燥清洁。治疗伴发疾病，可用局部治疗，瘙痒明显时可局部外用皮质类固醇激素制剂，如氢化可的松霜、肤乐乳膏、适确得霜，若瘙痒特别严重时可用特美肤霜或油膏外用，效果好。角化增生性病变可局部应用 0.025%维甲酸软膏或 5 氟脲嘧啶软膏治疗，可阻断脲嘧啶脱氧核苷向胸腺嘧啶脱氧核苷的转化，抑制了 DNA 的合成，使瘤细胞的增殖、分裂和分化不能进行，以治疗皮肤癌前病变和皮肤恶性病变。还可用中药外洗，如蛇床子 15g，苦参 15g、蚤休 30g，鹤虱 30g，地肤子 15g，苍耳子 15g，紫花地丁 30g，每日 1 剂煎水外洗。女阴白斑可以癌变，这是事实，因此不能麻痹大意，但是为数不多，所以亦不可谈危色变。不要一诊断外阴白斑病就必须切除，实际上有轻度不典型增生的外阴白斑病是完全可以通过中西医结合获得痊愈、缓解，并不一定发展为鳞癌。故一般要肯定为外阴白斑病，其不典型病变程度如何？通常需要在中西医结合的同时，经常随访观察。只有在明显异形而向原位癌发展的趋势时，才是外阴白斑确切的手术适应证。

外阴尖锐湿疣（condyloma acuminata of vulva） 又称性病疣，生殖器疣，是由人乳头瘤病毒性感染所致，现发病率逐年增高，是目前最常见的性传播疾病之一。由人乳头瘤病毒（HPV）引起，其大小约 550nm，相对分子质量为 5×10^6 u，含有环状双链 DNA 分子。乳头瘤病毒对人类和动物，特别是牛、兔和狗的皮肤和黏膜的上皮细胞产生局部的感染，产生原发性乳头瘤状尖锐湿疣，而不产生系统感染。至今尚无体外组织培养技术对 HPV 进行分离鉴定。20 世纪 70 年代，随着基因分子生物学研究的发展，人们对其才有了比较清楚的认识，迄今已被发现的 HPV 有 100 余型，其中 14 种可引起黏膜病变；其他型别引起皮肤病变。最近用 HPV 的 DNA 的分子杂交方法：斑点杂交和聚合酶链反应（PCR）鉴别出多种生化和免疫学上特殊的 HPV。良性的肛门生殖器部位尖锐湿疣与 HPV6、HPV11 有关；并发恶性肿瘤的尖锐湿疣与 HPV16、HPV18 有关；HPV31，33，35，39，45，51，52 亦与宫颈上皮内肿瘤（CIN）或癌有关；破坏性巨大尖锐湿疣与 HPV6 有关。尖锐湿疣患者内裤 HPV - DNA 阳性者的复发率分别为 61%和 29%，因此 HPV 污染的物品，患者的内裤、浴盆、浴巾及卧具等是尖锐湿疣传播中不可忽视的环节。

尖锐湿疣的临床特点（clinical features of condyloma acuminata） 年轻人多见，大多为 16 ~ 25 岁性活跃者，潜伏期 3 周至 8 个月，平均 3 个月。易发生于慢性淋病患者，亦易发生于女性阴道炎患者，好发于大小阴唇、阴蒂、阴道和宫颈，至少 20%患者的会阴和肛周皮肤易波及。多数有外阴瘙痒、白带多的主观症状。皮损为淡红至淡褐、深褐色带蒂的突起，细小淡红丘疹，逐渐增大，可为乳头状、鸡冠状或融合成菜花状，通常 1 ~ 4mm，最大 15mm 或几厘米。多发丘疹可融合成片或斑块样表现。阴道、宫颈口尖锐湿疣可用阴道镜检查，镜下可见扁平状、菜花状表面粗糙呈尖峰状或白色、淡红色谷穗状表现。传播途径主要是性接触传染，HPV 感染在临床上发生尖锐湿疣的平均潜伏期是半个月至 20 个月，平均 3 个月，生殖器疣的 60% ~ 66%性伴在 3 个月内将会发生尖锐湿疣，而其余的性伴是否将有亚临床感染尚不清楚。婴

幼儿尖锐湿疣可能是分娩过程中胎儿经过接触含人乳头瘤病毒的产道或在出生后与母亲密切接触而感染，少数人可由接触间接物体感染，可通过污染的日常生活用品如内裤、浴巾、浴盆等感染。

尖锐湿疣的组织病理（histopathology of condyloma acuminata） 角化过度伴角化不全，表皮呈不规则增生或假性上皮瘤样增生，棘层肥厚，钉突延长，棘细胞层和颗粒层出现空泡细胞（koilocytes），空泡细胞表现为细胞增大，圆形或类圆形，细胞核深染、固缩，大小及形态不一致，异形性，核周明显空泡化，重者累及整个细胞浆呈气球样改变，轻者仅在核周有一空泡化晕。空泡细胞多呈灶性，散在及片状分布。真皮浅层血管增生扩张，其周围有淋巴细胞、组织细胞浸润。电镜检查在宫颈湿疣的空泡细胞中观察到HPV颗粒，因而认为空泡细胞是HPV感染的细胞病理效应，在HPV感染的诊断以及研究其致癌作用方面有重要作用。用免疫过氧化酶技术在光镜下可发现黑色的病毒抗原。电镜亦见到核内小体和（或）染色质间颗粒和染色质周围颗粒。有学者认为这些均与HPV感染有关，可能是未被组装的病毒样结构，亦观察到胞质中线粒体肿胀，内质网扩张，糖原溶解，且在核周形成透明区或空泡区，即光镜下所见的空泡细胞HPV感染所致的病理性特征。

巨大型尖锐湿疣（giant condyloma acuminata of Buschke - Lowenstein） 首先由Buschke和Löwenstein在1925年描写，是发生在阴茎的病变，好发于龟头和包皮，也可见于女阴和肛门，又称为Buschke - löwenstein巨大尖锐湿疣，是黏膜色或淡红色扁平状菜花样肿瘤，是恶性病变。Chu等在1994年分析了在英文医学杂志上发表的42例巨大尖锐湿疣，形状均巨大，形成溃疡，侵入较深组织，恶变率高达56%，复发率高达66%，但无远处转移，病死率20%。50%病例最初治疗采用外科手术切除而复发，第1次复发平均时间是10个月，复发后17例采用外科切除，5例采用化学放射治疗，加或不加局部治疗，外科切除组治愈率61%，而化学放射治疗加或不加局部治疗组治愈率25%。因而肛门直肠及肛周巨大尖锐湿疣是高度进展性肿瘤，具有复发和恶变特性，但无远处转移特性。此型尖锐湿疣组织病理学上无恶性证据，是介于尖锐湿疣及鳞状细胞癌之间的肿瘤，但多种致癌因素促使其恶变。

尖锐湿疣的治疗（treatment of condyloma acuminata）

机体免疫状态尤其是细胞免疫与尖锐湿疣发生、消退及对治疗的反应有关。若将从冰冻组织中分离而得的用福尔马林灭活纯化的HPV注入人体，可致皮肤超敏反应，尖锐湿疣活动期病例皮肤超敏反应发生率为51%，既往患过尖锐湿疣者为73%，而这种皮肤超敏反应率随感染持续存在而增加。而尖锐湿疣消退时宿主细胞的免疫功能恢复或增强。在治疗方面要注意有否其他性病或其他局部感染，若有要先治疗或同时治疗，否则疗效差，复发率高。对可疑亚临床感染区应作5%醋酸白试验或进一步活检作组织病理检查，PCR确诊，尽快及早治疗。应同时治疗性伴侣，未治愈前不应进行性生活。0.5%足叶草酯毒素酊即0.5%鬼白毒素酊，局部外用是疣脱欣，是世界卫生组织推荐的治疗尖锐湿疣的一线药物，10%～25%足叶草酯是复方安息香酊制剂，外用时应避免其全身吸收和防止毒性。液氮冷冻治疗相对价廉，不需麻醉，CO_2激光治疗，需使用局麻，易复发。电干燥法及电烙术治疗，有效率约94%，复发率约22%。手术疗法适用于巨大尖锐湿疣。干扰素有一定的防止复发作用。

尖锐湿疣的预防（prevention of condyloma acuminata）

尖锐湿疣患者应避免性生活，以防传染给配偶，尖锐湿疣易复发，复发的原因可能与患者存在其他性传播疾病感染有关，因而在治疗尖锐湿疣时应全面检查性传播疾病，发现若有淋病或非淋菌性尿道炎要及时治疗；尖锐湿疣复发也可能与亚临床现象存在有关，因而上药或用其他方法治疗时可应用5%醋酸检查，以便较彻底地治疗；尖锐湿疣HPV潜伏感染可能导致尖锐湿疣复发。由于有HPV潜伏感染，使非皮损区产生新的临床和亚临床皮损，二氧化碳激光或冷冻等局部去疣治疗后，通过溃疡周围HPV感染细胞修复溃疡上皮过程使原皮损部再发生新的皮损。尖锐湿疣患者尿道内60% HPV潜伏感染成为传染危险的HPV库存灶，即可造成性伴间的HPV感染，又可通过自我感染造成尖锐湿疣复发。由于尖锐湿疣HPV感染广泛存在尖锐湿疣生殖器之非皮损区及尿道内，单纯的局部疗法有时是不够的，寻找更有效调节宿主免疫功能将是治疗尖锐湿疣的方向。目前正在研究使用HPV疫苗来预防HPV感染。为预防尖锐湿疣的感染或再感染，根本的方法是严格遵守一夫一妻制，防

止性乱，要洁身自爱。另外，为预防间接感染，提倡不用公用毛巾、浴巾，不在公用的浴缸中沐浴。

外阴假性湿疣（pseudocondyloma of vulva） 外阴假性湿疣亦称外阴乳头状多毛症，又称绒毛状小阴唇，又可称外阴多毛状乳头瘤。常发生在20～30岁的女性外阴为多。病因可能是生理性异常，亦可能与感染有关，如念珠菌感染，泌尿系统感染，与长期阴道分泌物刺激有关。主要症状是外阴瘙痒，白带多。皮损表现为正常黏膜色或粉红色簇集的鱼卵样光滑丘疹，互不融合，对称分布，大小一致，少数为乳头状、绒毛状突起，触之有砂粒感，于小阴唇内侧密集成片或条带状分布，偶见于阴道、尿道口和舟状窝。5%醋酸试验阴性。组织病理是黏膜上皮包绕疏松的结缔组织呈指样突起，黏膜上皮广泛鱼网样表现，大小一致，无核浓染、固缩，无异形性空泡细胞。结缔组织中毛细血管增生、扩张，有少许淋巴细胞浸润。假性湿疣与人乳头瘤病毒（HPV）感染无关。从临床、组织病理及HPV检查可与尖锐湿疣鉴别。若有霉菌性阴道炎、滴虫性阴道炎或泌尿系感染要首先治疗，亦应加强预防，不要患这一系列的感染疾病。如果无感染，阴道分泌物不多，主观上就不会有外阴瘙痒的感觉，外阴假性湿疣的皮损会减少。

汗管瘤（syringoma） 汗管瘤是一种痣样肿瘤，有相当一部分患者有家族史。多见于青春期及中年妇女，与内分泌有关。月经来潮或使用女性激素等因素可使病情加重。可仅发生于女阴部位，一半以上病例皮损位于下眼睑及颊上部，有的患者女阴部及双眼睑均有皮损。皮损为2～3mm大小，呈皮色，或淡黄棕色或黄褐色，一般发生于女阴部位颜色较深，表面似蜡样光泽的丘疹，皮损数目可从几个到多发，密集分布，但互不融合，一般无自觉症状，炎热的夏季因排汗困难，皮损可较隆起，可伴有瘙痒，病程发展缓慢。组织病理检查能确诊，肿瘤常位于真皮浅层小范围内，在纤维性间质内有很多小导管，导管壁常衬以两排上皮细胞，大多数细胞扁平，嗜碱性，聚集成小团块。最有特征性的表现是一端呈导管状，而另一端为实体条索，因此形如逗号或呈蝌蚪状，近表皮处可以是囊样导管腔，充满角蛋白，并衬有含透明角层颗粒的细胞，导管腔内有红染的无定形碎片，这些角质囊肿可破裂，在该处引起明显异物巨细胞反应。

汗管瘤的诊断和治疗（diagnosis and treatment of syringoma） 汗管瘤是分布女阴部位尤其大阴唇外侧多发同皮色扁平丘疹，依靠组织病理可以确诊，但要与硬化型基底细胞癌鉴别。硬化型基底细胞癌临床上表现为单个扁平或略凹陷硬化淡黄斑，表面有光泽、光滑，边缘常不清楚，因而与汗管瘤常见于女阴部位多发性扁平光泽丘疹不同；组织病理汗管瘤的真皮纤维间质中嗜碱性上皮细胞实性条索层与硬化型基底细胞癌相似，但后者无内含无定形物质的导管结构。还需与毛发上皮瘤鉴别，毛发上皮瘤临床上多数为多发、小的圆形坚实丘疹和小结节，面部向中心性分布，因而皮损在形态和分布上与汗管瘤可区别。组织病理学汗管瘤在近表皮处的角质囊肿与毛发上皮瘤中所见相似，毛发上皮瘤虽有嗜碱性上皮细胞实性条索和角囊肿，但无导管结构。

如果汗管瘤分布于外阴，主观上有瘙痒，可采取二氧化碳激光分次治疗。如果较小，无症状则不需治疗。

外阴汗腺瘤（hidradenoma of vulva） 是一种向大汗腺方向分化的肿瘤。本病罕见，仅见于中老年女性，好发于大阴唇、肛周、会阴，偶见于乳头、上眼睑和外耳道。肿瘤为弧立性结节，略高出皮面，圆形，卵园形，直径数mm，正常肤色，可推动，坚实、柔软或囊性。表面皮肤光滑，亦见糜烂、潮湿，提示肿瘤有分泌功能。组织病理示肿瘤位于真皮内，界限清楚，有完整的纤维包膜，不与表皮相连；瘤内见多个管状和囊状空腔，自腔壁伸出许多乳头状结缔组织突起进入腔内，腔壁和乳头状结缔组织突起衬以单层高柱状上皮，似大汗腺分泌细胞；胞核卵圆形，淡染，位于基底部，胞浆弱嗜酸性，常示顶浆分泌，在分泌细胞外周为未成熟的立方形肌上皮细胞，靠近表皮处的囊壁上皮呈表皮样角化。组织病理上应与乳头状汗管囊腺瘤鉴别，后者与表皮多处相连，真皮深层大汗腺增多，囊壁由两层细胞组成；而本病不开口于表皮，不与表皮相连，腔壁和乳头状结缔组织突起衬以单层高柱状上皮。治疗可采用CO_2激光、电灼或手术切除。

外阴脂肪瘤（lipoma of vulva） 本病是由成熟脂肪细胞所构成的良性肿瘤。可发生于任何年龄，但40%～50%的患者发病于40～50岁。女性多见，多发损害的病例可有家族史，肿瘤可单发或多发，通常

质地柔软，可以移动，圆形或分叶状，主要见于颈、肩背、上肢及腹部的皮下组织，亦可见于外阴，可对称或任意分布，大小不一，与表皮不粘连，表面皮肤正常，无自觉症状，脂肪瘤若含血管较多则称血管脂肪瘤，触压感觉疼痛。组织病理见成熟的脂肪细胞群集成小叶状，周围由不等量的结缔组织间质及毛细血管包裹，脂肪瘤周围有完整的包膜。治疗方面，单发者可以切除，多发者如果体积不大可以不处理，个别较大的亦可以切除。

外阴皮肤纤维瘤（dermatofibroma of vulva） 病因尚不明确，约20%病例有局部外伤或昆虫叮咬史，一般认为可能是反应性增生性炎症。本病常见，一般发病30～50岁。通常单发或2～5个，直径数mm至1cm，质地坚实，高出皮面，表面平滑，偶呈疣状。初起为淡红色，渐变为暗红，褐黑至黑色，与表皮粘连，但与深部组织不粘连，可推动，可有轻度瘙痒或阵发性刺痛。常见于四肢伸侧，亦可见于胸背及外阴。组织病理见中央上方的表皮明显增生，真皮内结节，无包膜，病变境界不清。由成熟的或幼稚的胶原及成纤维细胞所组成。分纤维型及细胞型，前者大部分是幼稚的胶原，在HE染色时呈淡蓝色，成熟的胶原彼此交错吻合，不规则排列，有时呈旋涡状或车轮状；细胞型则可见大量成纤维细胞，而仅有少量的胶原。需与隆突性皮肤纤维肉瘤及幼年黄色肉芽肿鉴别，前者瘤细胞核呈异型，可见核分裂像；后者主要发生在婴幼儿，损害内可见肉芽肿，其中巨细胞排列成花环状即出现托通氏巨细胞。对单个肿瘤特别是伴疼痛者应作手术彻底切除，否则易复发。

软纤维瘤（soft fibroma） 本病又名皮赘，常见于中老年患者，尤以更年期后妇女多见。通常分两型，即多发丝状型及单发口袋状型。前者主要发生于颈侧面，后者亦可发生于面部、胸背乃至腋窝、腹股沟等处。通常均有蒂，大小不等，平均直径约2mm，柔软无弹性，正常皮肤颜色或色素增多。组织病理丝状型见表皮角化过度，乳头瘤样增生，棘层肥厚；而袋状型则表皮萎缩，基底层色素增加，真皮肿物由疏松纤维组织所组成，甚似乳头层的结缔组织，其中有很多毛细血管。

治疗上小的皮损可以清洁消毒后采用剪刀剪除即可，较大的皮赘可采用电凝固破坏其基底部达到治疗目的，或采用CO_2激光进行治疗。

外阴血管角皮瘤（angiokeratoma of vulva） 血管角皮瘤可发生于中老年患者的女阴部，也可发生于男性阴囊部位，是多发性圆顶状的小丘疹，直径1～4mm，往往沿表浅静脉呈线状排列。早期皮损呈鲜红色，质软，可压缩，渐渐成紫红色或紫黑色，表面角化，偶尔被抓破而产生大量流血。组织病理学示真皮乳头下层有扩张的毛细血管，管腔中有较多的红细胞，部分被伸长的表皮突包绕。较陈旧的皮损表皮角化过度，有些扩张的毛细血管完全被表皮突所包绕。扩张的毛细血管内偶可见血栓形成和机化。在某些病例中，真皮中部也可出现血管扩张，但不累及真皮下部。治疗可采用电灼法或CO_2激光切除。

鲍温病（Bowen disease） 鲍温病是一种较少见的早期皮肤原位癌，又称原位鳞状细胞癌，是表皮内癌，累及皮肤或皮肤与黏膜交界部位。病因可能有的病例有内服或长期接触无机砷的历史；可能与病毒有关，有作者用电镜观察到7个标本中有6个找到80～110nm病毒样颗粒，可能与C型病毒有关；有的损害发生于曝光处，可能与日光有关；可能与外伤有关，部分皮损发生于外伤或虫咬处；有遗传因素。发病年龄20～90岁，平均发病年龄48岁，女阴 皮损常发生于30～60岁，在暴露和非暴露皮肤均可发生，但多见于躯干，口腔、女阴、肛门等处亦可累及。皮损常单发，少数多发，女阴皮损多位于皮肤及黏膜交界处或皮肤上，表面粗糙不平，为白色、红色及棕色斑片，约1/3患者有不同程度的瘙痒。病程数年至数十年不等。内脏恶性肿瘤平均在8.5年后出现，另一组155例鲍温病中57例在55年后出现内脏癌。老年人发展成浸润性癌的危险性大。组织病理示角化不全，棘层肥厚，角朊细胞异形性，有多核巨细胞及异形核分裂象及角化不良细胞。外阴鲍温病皮损用多聚酶链方法检测到HPV16。

鲍温病的治疗（treatment of Bowen disease） 首选手术疗法，单纯外阴切除，不影响外阴的功能与美观。肛门鲍温病症状非特异性，临床表现特异性不强，推荐的治疗方法是彻底外科切除，彻底切除后不产生复发。肛门区域鲍温病少见、生长慢，如果外科切除不完全，则以后有发展成恶性和转移的危险。1996年Keyden等报告从1980年至1995年治疗11例肛周鲍温病，平均年龄55岁（34～75岁），10例行手术切除，

确诊后5年，有1例发展为复发性浸润鳞状细胞癌。采用液氮冷冻和二氧化碳激光治疗。若皮损较小，数目不多，可局部外用2.5%5氟脲嘧啶软膏亦有效，此方法易被家庭医师所掌握。亦可进行放射治疗和联合化疗。总之对鲍温病要进行早期诊断和治疗，以预防进一步发展和转移。

鲍温样丘疹病（Bowenoid papulosis） 首先于20世纪60年代报告，Wade等1978年正式命名为鲍温样丘疹病。曾有不同命名，如色素性和非色素性丘疹，原位阴茎癌伴有人乳头瘤病毒（HPV）感染。是一种发生于年轻人外生殖器部位的多发扁平丘疹，组织病理是低度恶性原位癌的病变。可能与病毒感染有关，与HPV感染有关，Gross1985年报告鲍温样丘疹病皮损中有与HPV_{16}密切相关的特异性DNA序列，证明此种病毒感染在鲍温样丘疹病发病中起一定作用。外生殖区鲍温样丘疹病63%检测出HPV_{16}。Crook1991年报告HPV_{16}的致癌性是病毒编码的E_6和E_7蛋白与宿主细胞的P^{53}抑瘤蛋白的结合，并将P^{53}抑瘤蛋白灭活，此是发展成多种癌瘤的关键步骤。亦可能与单纯疱疹病毒有关，阴唇部位的鲍温样丘疹病的细胞中经常发现单纯疱疹Ⅱ型病毒诱导的抗原。

鲍温样丘疹病的特点（clinical features of Bowenoid papulosis） 易发生于性活跃年轻患者，几乎都在40岁以下，高峰为21～30岁。典型皮损为多发性小的淡灰、淡红棕色、褐色扁平丘疹，直径约2～10mm，平均4mm，皮损常有10余个，少数仅见1～2个，可发生于女性外生殖部位、会阴及阴唇，亦可发生于肛周，黏膜亦可受累。有一定自然消退倾向。王家璧于1997年报告16例，女性13例，男性3例，女性明显高于男性。约1/3患者有生殖器疣病史，极少数情况下，同一患者发现鲍温样丘疹病与尖锐湿疣共存。皮损发生后一般无自觉症状，部分患者有瘙痒或烧灼感。本病组织病理示局灶性颗粒层增厚，棘层肥厚，呈银屑病样增生，个别角朊细胞核大深染，多形性有核丝分裂像及多核角朊细胞，在多数排列规则角朊细胞中有散在角化不良细胞，但缺乏全层异形性和排列紊乱的异形性，因而在病理上示低度恶性原位鳞状细胞癌的表现。

鲍温样丘疹病的治疗（treatment of Bowenoid papulosis） 鲍温样丘疹病要与鲍温病鉴别，后者中老年发病多，发生于暴露或非暴露部位，不一定在外阴部位，易发展为浸润癌，组织病理示角朊细胞异形性较鲍温样丘疹病明显，累及表皮全层，因而可以鉴别。还要与外阴汗管瘤鉴别，后者可单独位于外阴，亦可同时在面部上下眼睑等部位有带光泽之扁平丘疹，颜色近乎皮色，组织病理与鲍温样丘疹病完全不同，易于鉴别。由于本病在生物学上是呈良性反应的疾病，至今文献尚未提供鲍温样丘疹病发展为侵袭性癌与局部淋巴结转移的情况，因而避免过分治疗，无需行根治性手术。如果皮损数目少，而面积较大，可采用手术切除方法。可以采用二氧化碳激光治疗，效果较好，亦可采用液氮冷冻。还可用5－氟脲嘧啶软膏外用，3周为一疗程，有些皮损会红肿、糜烂，停药后症状消失，皮损消退。

疣状癌（verrucous carcinoma） 疣状癌是分化好的鳞状细胞癌，是低度恶性鳞状细胞癌，1948年由Ackerman首先报道，有不同命名，如Ackerman肿瘤，Buschke－Löeuenstein瘤，口腔菜花状乳头瘤病。肿瘤生长缓慢，最初向外呈疣状或蕈状生长，菜花样表现，与周围组织边界清楚，常造成误诊。开始不转移至相应淋巴结，但可造成外阴受累，可缓慢损伤其下方组织，具有局部复发的倾向。生殖器肛门部位疣状癌又称Buschke－LÖewenstein巨型尖锐湿疣，可发生于外阴及肛周，肿瘤边界清楚，可造成广泛组织破坏，引流的淋巴结可以反应性增大，但不发生转移。组织病理示角化过度，角化不全，棘层肥厚，角朊细胞分化良好，胞质淡染伊红色，表皮突延长，表皮向下深度浸润，形成垂直的隧道，表皮角朊细胞核无异形性，见个别细胞角化不良及角珠，在隧道中有较多嗜中性白细胞浸润。病理上要与假癌性增生及鳞状细胞癌鉴别，后者鳞状细胞癌真皮内有鳞状细胞肿瘤团块，较疣状癌易于转移。首选外科广泛性局部切除达到满意疗效。另外放射治疗有一定疗效。

乳房外Paget病（extramammary Paget disease） 又称乳房外湿疹样癌。这是一种特殊类型的癌性疾病，易发生于富有大汗腺的区域，因其临床表现甚似湿疹，常易误诊。病因尚不清楚，多年来认为本病起源于皮肤，属于皮肤癌前病变，以后恶化侵入乳腺。目前认为是起源于乳腺导管开口处，早期为原位癌。这种导管内癌向内侵入乳腺或大汗腺上皮，而向外侧侵入表皮，形成表皮病变。个别报道可能与汗腺癌有

关。通常发生于40～60岁患者，很少在40岁以内者。为境界清楚的红色斑片，表面有渗出结痂或角化脱屑，继而侵润，甚至发生溃疡。是一种特殊类型的癌性疾病，易发生于富有大汗腺的区域，常见部位为外阴、阴阜，腹股沟，只个别病例发生于腋窝、耵聍腺或睫腺区。乳房外湿疹样癌常合并其他部位的癌瘤，如胃癌、乳腺癌、直肠癌、子宫颈癌和膀胱癌等。Taddei等（1993）报告8例外阴及肛周湿疹样癌，平均年龄58.8岁，7例是表皮内皮损，仅1例有广泛表皮内侵犯，用原位DNA杂交检测人乳头瘤病毒HPV 6、11、16、18、31、33、35，所有病例均阴性，因而说明乳房外湿疹样癌无HPV感染。

乳房外Paget病的组织病理（histopathology of extramammary Paget disease） 可见棘层肥厚，位于表皮中的Paget细胞大而圆，较正常角朊细胞大1～2倍，无细胞棘突，核大，染色深，核膜清楚，通常只有1个核，但亦可多个核，核位于当中，亦可被挤在细胞的一侧，呈新月形，可见核丝分裂像，胞浆淡染而丰富，散在或成团分布，亦可形成腺状结构。Paget细胞巢常在钉突尖端明显，表皮中无角化不良细胞，表皮无多核角朊细胞，Paget细胞不从表皮侵入真皮，但可从表皮伸入毛囊上皮中，可伴有小汗腺癌，有的Paget细胞侵及皮脂腺，Helaig见到13例乳房外湿疹样癌有大汗腺癌。王家璧于1985年报告7例乳房外湿疹样癌，其中6例Paget细胞成单个、巢状、索条状、团块状分布于表皮，以表皮钉突尖端较多。5例表皮中Paget细胞成腺状结构，2例单个Paget细胞在角质层中亦见到。2例侵及毛囊及小汗腺。6例PAS及阿新蓝染色均阳性，说明Paget细胞含有中性黏多糖。Coppens等于1994年报告1例84岁腋部乳房外Paget病，免疫组化示核C－myc阳性，所有Paget细胞胞浆癌胚抗原（CEA）、上皮膜抗原（EMA）阳性，癌胚抗原是否过度表达可作为诊断和预后的标志。

乳房外Paget病的治疗（treatment of extramammary Paget disease） 由于本病不甚多见，临床医生多对本病缺乏认识，而常有误诊者。本病应与外阴湿疹，鲍温病及类湿疹样癌型原发性恶性黑色素瘤相鉴别。治疗方法应根据病变的位置和范围，本病发展缓慢的特点，复发的趋势以及侵润的能力，转移方式，患者年龄、全身健康情况等诸多因素而定。手术切除，术前对有无汗腺浸润判定困难，而手术范围常常显得不够充分，因而对病变大的外阴Paget病有必要作外阴广泛切除，并于手术后认真检查标本。Chien等于1994年报告1例79岁外阴乳房外Paget病，其下伴小汗腺癌，行广泛局部切除，随访1年无复发。Shimara等于1994年报告可用环磷酰胺、顺氯氨铂等治疗，可使原发皮损减轻，转移皮损缩小。Burrows等1995年用放射治疗5例乳房外湿疹样癌，患者放射治疗中能耐受，治疗后无复发，随访6月至8年，因而放射治疗是一有用的治疗方法，对不能耐受手术的老年患者可采用。还可用激光（Nd·YAG激光）治疗乳房外湿疹样癌。

外阴鳞癌的发病因素（etiology of squamous cell carcinoma of vulva） 外阴鳞癌，即外阴鳞状细胞癌，又名表皮样癌，棘细胞癌。发病率因环境因素（如阳光、气候）和种族（如遗传因素和皮肤色素多少）的影响而异。阳光光谱中波长为290～320nm的部分为致癌射线，另外湿度、烟雾、风和纬度对紫外线的入射角和扩散亦有影响。化学因素，如接触砷易发生癌，多环碳氢化合物即焦油和石油蒸馏的产物亦易致癌，如沥青工人皮肤鳞癌的发病较一般工人高12倍左右。鳞癌常易发生于癌前期的皮肤病，如外阴白斑、光化性角化病、放射线角化病、砷剂角化病、放射性皮炎、溃疡以及着色性干皮病等。烧伤疤痕、手术切口或外阴慢性溃疡有时可发生外阴鳞癌。免疫抑制患者鳞癌的发病率明显增高，据统计，在肾移植且有免疫抑制时，皮肤鳞癌的发病率比普通人群高18倍。

外阴鳞癌的临床表现（clinical features of squamous cell carcinoma of vulva） 外阴鳞癌多数发生于中老年人，临床上通常有两型，一型是菜花样型，初起为浸润性小斑块，结节或溃疡，继而隆起呈乳头状、菜花状，淡红至暗红色，底宽、质硬，附以鳞屑和结痂，顶部有钉刺样角质，若将其强行剥离，底部容易出血；深在型初起为淡红坚硬小结节，表面光滑，有光泽，渐增大，中央呈脐形凹陷，周围有新发结节，结节破溃后，形成火山口样溃疡，边缘坚硬，高起并外翻，溃疡底面高低不平，有污垢坏死组织和恶臭脓样分泌物。如侵及深部组织，尤其是骨膜及骨质时，则有剧痛，女阴的鳞癌称外阴鳞癌。外阴鳞癌与长期慢性刺激以及外阴瘙痒有关，外阴黏膜白斑容易变为外阴鳞癌，中老年外阴硬萎患者，亦有变为外阴鳞癌的

可能性。

外阴鳞癌组织病理（histopathology of squamous cell carcinoma of vulva） 组织病理上外阴鳞癌是侵袭性癌。癌肿表现为不规则的鳞状细胞肿瘤团块向下增生，突破其底膜侵入真皮，癌团以正常、不典型或间变的鳞状细胞组成，以未分化癌细胞所占的百分比来作鳞癌的分级法，即以每25%未分化癌细胞为一组，共分4级，未分化癌细胞小于25%者为Ⅰ级，25%～50%为Ⅱ级，50%～75%为Ⅲ级，大于75%为Ⅳ级。Ⅰ级异形性鳞状细胞低于25%，鳞癌的癌团不侵犯汗腺水平以下组织，某些部位的基底层仍完整，其他部位基底层结构紊乱或消失，侵袭细胞团块中，大多数细胞有发育良好的细胞间桥，有些细胞的胞核不典型，角珠较多，近中心处充分角化或轻度角化，有较多角化不良细胞。真皮内有明显炎症反应。Ⅱ级50%鳞状细胞呈现异形性，瘤组织浸润深度达真皮深部，鳞癌的侵袭性细胞团与周围间质分界不清，仅有少数角珠。Ⅲ级鳞癌异形性鳞状细胞占75%，无角珠，核分裂相明显且多不典型，周围炎症不明显。Ⅳ级鳞癌所有癌细胞均为异形性，无角珠，无细胞间桥，核丝分裂相多，癌细胞可呈梭形。

外阴基底细胞上皮瘤（basal cell epithelioma of vulva） 基底细胞上皮瘤又称基底细胞癌，主要发生于老年人，好发于身体暴露部位特别是面部，少数可发生于遮盖部位如外阴，通常单发，偶有多发。发生在暴露部位与日光过多照射有关；还与放射线照射有关；长期摄入无机砷如复方亚砷酸钾溶液，含砷较高的饮水或食物等亦可发生基底细胞上皮瘤；有的外伤导致发病；某些肿瘤如外阴皮肤纤维瘤上方的表皮亦可作为基底细胞上皮瘤的起源处。临床上分为数型：1. 为结节溃疡型，初为蜡样小结节，缓慢扩大，溃疡周围绕以珍珠色卷曲边缘；2. 为色素型，表现同结节溃疡型，但有明显褐色素沉着；3. 为硬斑病样或纤维化型，呈淡黄色扁平斑片，表面光滑、发亮，边缘常不清楚；4. 为浅表型，为红斑鳞屑性略有浸润斑片，缓慢扩大，表面可见浅表溃疡与结痂，部分损害有细线样珍珠状边缘；5. 为纤维上皮瘤，数个隆起结节，中等硬度，表面光滑，好发于腰臀部。本病局部浸润很少转移，若有转移1/3转移至局部淋巴结，1/3转移至内脏，常转移至肺、胸膜、肝与骨。

外阴基底细胞上皮瘤的诊断和治疗（diagnosis and treatment of basal cell epithelioma of vulva） 组织病理上分实体型，即真皮内有大小不等基底样肿瘤细胞团块，其外周细胞层排列成栅栏状；角化型，即肿瘤除了未分化的细胞外，还有角化不全细胞和角囊肿；腺样型，即真皮中基底细胞上皮瘤表现为管状和腺样结构，即细胞排列成相互交织的条索，条索间为岛屿状结缔组织岛，肿瘤呈花边型，有些肿瘤有管腔形成，管壁细胞呈立方形，似腺上皮细胞，无分泌活性；色素型，即大约25%的基底细胞上皮瘤中可出现少量黑素；硬斑病型或纤维型，即在致密的纤维基质中肿瘤细胞排列成长条状，大部分肿瘤细胞条索很窄，有时仅有一层细胞厚度；囊型，即肿瘤细胞团中出现囊腔；表浅型，即基底细胞上皮瘤之花蕾样肿瘤团块与表皮基底层相连，肿瘤周边细胞排列成栅栏状。要与鳞状细胞癌鉴别，结节型基底细胞上皮瘤要与毛发上皮瘤鉴别。治疗上可采用全部切除后植皮效果较好；老年人不适宜手术者可用放射治疗或血卟啉激光治疗，但硬斑病型及纤维型以及复发患者不采用放射治疗，因对放射线不敏感。干扰素治疗有一定疗效。

外阴黑素细胞痣（nevocellular nevus of vulva） 由痣细胞组成的良性肿瘤称为黑素细胞痣，可分为交界痣、复合痣和皮内痣；多数扁平损害提示为交界痣；多数乳头瘤样损害提示为皮内痣；多数稍隆起损害和有些乳头瘤样损害提示为复合痣。可在一生的任何时候出现，可发生在身体的任何部位，也可发生于外阴。表皮下部和真皮上部的痣细胞，通常与上皮样细胞相似，常呈立方形或卵圆形；常含黑色素；真皮中部痣细胞通常小于真皮上部的痣细胞，形态上可类似淋巴样细胞，很少含有黑色素；真皮下部痣细胞细长具有梭形核而像成纤维细胞，往往排列成条索状，含黑色素少。交界痣为表皮下部见痣细胞呈界限明显的痣细胞巢；皮内痣通常痣细胞呈立方形，排列成巢、规则，位于真皮上部，含有中等量黑色素，位于真皮中下部的痣细胞则很少含黑色素；复合痣具有交界痣和皮内痣两者的特点。痣细胞巢见于表皮内和真皮内，而且可以见到从表皮“滴落”至真皮内。治疗上一般不需处理，但如果发生于腹股沟、外阴黏膜及半黏膜部位，易受外伤或摩擦部位，可行预防性切除。

女性生殖器官炎症（inflammatory diseases of female

reproductive organs） 女性生殖器官炎症是妇女常见病之一，主要有外阴炎、前庭大腺炎、阴道炎、子宫颈炎及盆腔炎等。性传播疾病为女性生殖器炎症的重要部分，1975 年世界卫生组织已将性传播疾病的范围扩大，包括梅毒、淋病等性病以及衣原体、病毒感染、原虫及真菌、寄生虫所致的疾病。

外阴炎（vulvitis） 外阴炎症包括外阴的特异性或非特异性炎症。当阴道分泌物增多或尿液刺激引起外阴皮肤的炎性反应称非特异性外阴炎。若因滴虫性、霉菌性阴道炎或糖尿病患者阴道分泌物刺激引起外阴炎症称为特异性外阴炎。外阴炎症时，外阴皮肤瘙痒、疼痛或有烧灼感，局部可出现红肿、充血等炎症反应，有时出现溃疡或湿疹样改变。慢性炎症时局部皮肤增厚，严重时出现皲裂。治疗应注意外阴清洁、干燥，杜绝特异性致病原因，局部外用消炎药物，必要时加用激素类软膏。

急性外阴炎（acute vulvitis） 外阴的急性感染称为急性外阴炎。常表现为外阴肿胀、充血，严重时可形成溃疡。患者有明显外阴烧灼感、瘙痒或疼痛，局部可伴有水疱样丘疹或呈湿疹样糜烂。外阴急性炎症分特异性及非特异性，前者常伴有如霉菌性、滴虫性、淋菌性阴道炎等，后者为不明原因的外阴炎症。治疗可根据发病原因对症处理，局部注意清洁及干燥。有时治疗可采用抗菌素及少量类固醇激素。

外阴炎性粘连（inflammatory adhesion of vulva） 多发生在幼女中。继发于阴道外阴炎症。常因幼女外阴发育差、缺乏雌性激素、阴道上皮抵抗力减弱而引起阴道感染。当大量脓性分泌物刺激时可引起阴部痛痒，继而外阴红肿甚至表面破溃，阴道口黏膜充血、水肿而产生小阴唇粘连。此种情况常被家长误认为是先天无阴道畸形。一般粘连并不严重时，医生可用双手小心分离常可成功，分离面涂以消炎润滑药膏即可。

外阴细菌感染（bacteria infection of vulva） 外阴细菌感染属外阴炎症之一。导致发病的主要细菌为葡萄球菌、大肠杆菌、链球菌等。外阴细菌感染常为混合感染，可继发于肠道或泌尿系感染，表现同外阴炎。诊断常需作细菌培养确诊。治疗可根据致病菌选用相应的抗生素类坐药，或外用药。

外阴真菌感染（fungal infection of vulva） 又称霉菌性外阴炎。是因类酵母菌引起的外阴炎症。最常见的为念珠菌中的白色念珠菌，此菌多来自肛门感染，与手足癣症无直接关系。孕妇及糖尿病患者常合并有外阴真菌感染。此外，长期应用抗菌素患者也易患及此病。其临床表现为外阴红肿伴有丘疹或糜烂发生。患者表现为局部瘙痒及烧灼感。取病灶处分泌物涂片化验，见到菌丝及芽孢诊断即可明确。治疗可局部选用抗真菌制剂涂抹。病变较重者可同时口服抗真菌药物，如氟康唑或伊曲康唑等。

外阴病毒感染（virus infection of vulva） 当外阴炎症或长期分泌物刺激外阴时，局部组织常变得疏松而利于病毒感染。常见的病毒感染为人乳头状病毒感染（HPV 感染）。此时局部可呈现丘疹或乳头状、蕈状突起；以 5% 醋酸试验显示阳性反应（组织变白）。患者除感分泌物增多外，伴有局部明显瘙痒，此种感染疾病称尖锐湿疣。治疗可局部以爱宝疗浓缩液或疣脱欣治疗；单一病灶也可采用激光治疗。另一较为常见的病毒感染为疱疹病毒感染（HSV）。外阴疱疹病毒感染常因疱疹病毒Ⅱ型引起。临床表现为病灶处出现红色丘疹，以后形成疱疹状，破溃后排出少量液体，患者感觉局部疼痛。原发性疱疹伴有局部淋巴结肿大及压痛。目前对病毒感染尚缺乏有效的治疗方法。

前庭大腺（Bartholin gland） 前庭大腺又称为巴氏腺，位于大阴唇后部，为球海绵肌所覆盖，如黄豆大小，左右各一个。腺管细长约 1～2cm，开口于前庭后方小阴唇与处女膜之间的沟内。性兴奋时分泌黄白色黏液，起滑润作用。正常情况下，不易触及此腺。但在感染情况下，腺管开口闭塞，可形成脓肿或囊肿，此时检查可触及包块。

前庭大腺炎（Bartholin gland inflammation） 当性交、分娩或其它情况下外阴受到污染，病原体侵入前庭大腺而引起感染，称为前庭大腺炎。多发生于生育年龄妇女，致病菌为葡萄球菌、大肠杆菌、链球菌及肠球菌等。近年来淋菌也发展为重要的致病菌种。感染多为单侧，急性期伴有局部疼痛、肿胀，严重时伴有全身发热等症状。在患侧大阴唇下 1/3 处常可触及红肿硬块，压痛明显。有时可在患侧腹股沟处触及肿大的淋巴结。急性期应卧床休息，保持外阴清洁，局

部采用热敷或坐浴等处理，并同时给予抗生素治疗。

前庭大腺囊肿（Bartholin gland cyst） 前庭大腺炎症控制后，腺体导管常因慢性炎症而发生阻塞，分泌物不易排出，造成腺体呈囊性扩张。急性炎症时，脓液被吸收后也可形成囊肿。前庭大腺囊肿一旦形成，除非合并有感染否则可以无任何临床症状，少数患者有局部轻微肿胀感。检查时常发现局部有囊肿形成，可无压痛。较小的无临床表现的巴氏腺囊肿，可不予处理，一般直径大于 3cm 的囊肿可行袋形切开造口术。

前庭大腺脓肿（Bartholin gland abscess） 前庭大腺发生急性炎症时，细菌侵犯腺管，呈现急性化脓性炎症，腺管口发生肿胀、充血。当炎性渗出物阻塞腺管开口，脓汁形成后不能外流，积存而形成脓肿，称为前庭大腺脓肿。脓肿形成后可触及波动感，有时因炎症较重，可伴有全身症状如发热、寒战等。前庭大腺急性炎症时可选用抗生素治疗或中草药治疗，局部以热敷或坐浴处理。脓肿形成后应采取切开引流造口术。如无条件作造口术，可以穿刺脓肿，并注入庆大霉素等抗生素以缓解症状。

前庭大腺囊肿袋形切开术（marsupialization of Bartholin gland cyst） 前庭大腺囊肿袋形切开术一般在局麻下完成。手术切口部位选择囊肿表面，皮肤黏膜交界处从囊肿腔顶点一直切到底部作全长切开，否则将引流不畅。全层切开囊壁进入囊腔，以盐水清洗囊内物，并于切口 3、6、9、12 度处各缝一针丝线止血（全层缝合），有渗血处可加缝止血，缝合后切口完全呈开放状。冲洗后囊腔内放置凡士林油纱条，填塞并达到止血目的，48～72h 后更换油纱，冲洗后换盐水纱条引流，1/d，缝线 4d 拆线。拆线后切口予以高锰酸钾液坐浴。经数月后切口缩小到正常腺管开口大小，保持通畅。

阴道炎（vaginitis） 阴道炎为妇科常见疾患。炎症情况下，阴道自然防御功能受到破坏，导致病原体的侵入造成阴道炎症。阴道炎症发生时主要表现为白带增多、阴道瘙痒、烧灼等，检查除阴道分泌物增多外，常有黏膜充血等表现。阴道炎分特异性及非特异性阴道炎，前者常因特异性致病菌导致阴道炎症，如滴虫、霉菌等；后者常不能找到造成阴道炎的明确菌。阴道炎的治疗应根据造成炎症发生的原因，加以治疗。

急性阴道炎（acute vaginitis） 阴道特异性或非特异性炎症的急性发作均称为阴道急性炎症。其表现为阴道坠胀、灼热、阴道分泌物异常增多、异味及瘙痒；常明显伴有阴道充血。化验检查可发现致病菌，如霉菌、滴虫、淋菌、衣原体、支原体及线索细胞，有时虽未发现明确致病菌群，但阴道清洁度检查发现有大量白细胞，常可诊断为急性阴道炎。治疗根据不同致病菌采用不同药物。急性阴道炎不经治疗可导致盆腔炎的发生。

幼女外阴阴道炎（pediatric vaginitis and vulvitis） 指尚未进入青春期的幼女因卵巢功能尚未达到正常，雌激素水平较低，外阴阴道发育差，阴道上皮抵抗力较弱而易受到感染引起外阴阴道炎症。最易引起疾患的病原体有葡萄球菌、链球菌及大肠杆菌。有时因蛲虫感染自肛门达阴道也可引起炎症。主要临床表现为外阴部痛痒，表面皮肤、黏膜红肿，分泌物增多，常呈脓性；炎症较重者可造成小阴唇炎性粘连有时，被误诊为先天无阴道。治疗原则首先注意外阴清洁、干燥。针对不同病原菌可采用适当抗生素液或清洁消毒液冲 洗外阴，局部可上抗生素类药物，但不主张阴道内放药，如果必须可用氯霉素眼药水滴入阴道内。

阴道毛滴虫（vaginal trichomonas） 毛滴虫为单细胞原虫呈梨形或油滴状，后端尖，其体积大于白细胞，约为多核白细胞体积的 2 至 3 倍。虫体顶端有 4 根鞭毛，体部有波动膜，末端有轴柱突出。活动的滴虫，透明、无色，诸鞭毛随波动膜波动而摆动。滴虫的生活史只有滋养体而无包囊期，滋养体生活力较强，在温度 3～5℃时可生存 2d；温度达 46℃时可生存 20～60min；在半干燥环境中约可生存 10h；在普通的肥皂水中也能生存 45～120min。适宜滴虫生长的最佳 pH 为 5.1～5.4，当环境中 pH 值达 5 以下或 7.5 以上时影响其生长。滴虫因吞噬并消耗阴道上皮细胞内糖原，故阻碍乳酸生成，影响阴道内乳酸杆菌的生存，从而影响阴道正常酸碱度，而导致阴道炎的发生。滴虫不仅寄生于阴道内，还常侵入尿道或尿道旁腺，侵犯膀胱、肾盂或前列腺中。

滴虫性阴道炎（trichomonas vaginitis） 滴虫性阴道炎是由阴道毛滴虫感染而产生的阴道炎症。易发生在

月经期前后、妊娠期、产后以及口服避孕药服用者中。滴虫性阴道炎传染途径除直接因性生活传播外，可通过间接方式如沐浴室器具、衣物、卫生设施等传播。其主要症状为泡沫样脓性白带、外阴及阴道瘙痒。检查可见阴道黏膜充血，有散在红色充血斑点如草莓样；泡沫样白带常为滴虫性阴道炎典型表现。阴道分泌物悬滴法检查可找到滴虫，诊断即可明确。预防本病主要应强化卫生意识，杜绝性乱，加强公共浴室及厕所卫生，严格卫生管理制度，做好消毒隔离工作，避免交叉感染。滴虫性阴道炎治疗分全身治疗及局部治疗。全身治疗以口服药物为主，常用有灭滴灵（甲硝唑）、替硝唑等。局部用药有灭滴灵栓、滴维净坐药、阴康宁等。无论采用全身或局部用药治疗的同时，配合以醋酸（0.5%）液冲洗阴道，效果更佳。应消毒内裤，性伴侣同时服药。

霉菌性阴道炎（mycosis vaginitis） 霉菌性阴道炎是由念珠菌中的白色念珠菌感染而产生的阴道炎症。此菌呈卵圆形，在显微镜下可见芽生孢子及细胞发芽伸长而形成的假菌丝。念珠菌对热的抗力不强，一般加热至60℃1h即可死亡。在1/3的孕妇阴道内有此菌寄生，当阴道的酸度增加时，易导致念珠菌生长。因此糖尿病患者、孕妇及大量或长期服用雌激素或广谱抗菌素者患病较多。念珠菌生长的最适pH值为4~5。霉菌性阴道炎已归属于性传播疾病内。其传播方式除直接因性生活传播外，也可通过间接方式如沐浴器具、衣物、卫生设施等传播。念珠菌可存在于人体许多部位如口腔、肠道等处。霉菌性阴道炎主要症状为外阴阴道瘙痒，增多的白带呈干酪样，镜检常可找到菌丝与芽孢。预防应加强卫生意识及卫生知识的普及。治疗首先消除诱因。药物治疗分局部及全身治疗，全身治疗可口服伊曲康唑、氟康唑等；局部治疗采用栓剂或霜剂，如达可宁栓、制霉菌素坐药等，每日可以4%苏打水冲洗外阴阴道。内裤消毒，性伴侣同时治疗。

线索细胞（clue cell） 线索细胞并非单一细胞，而是上皮细胞与细菌的复合体。阴道上皮脱落的表层细胞，在其细胞边缘贴附大量呈颗粒状的菌，如加德纳氏菌而使细胞边缘不清，这种特殊情况即为阴道上皮细胞与加氏菌的复合体，称为线索细胞。线索细胞是诊断细菌性阴道病的重要指标。抗厌氧菌的药物杀灭其最为有效，如灭滴灵、替硝唑等。

细菌性阴道病（bacteria vaginosis） 细菌性阴道病是一种因革兰阴性杆菌、脓细胞及大量阴道上皮细胞同时存在产生的阴道炎症。多见于生育年龄妇女，以往常将此病划为非特异性阴道炎内。近年来发现此病在临床上有其典型特点：1. 白带增多，有臭味，呈牛奶样。2. 阴道分泌物与10% KOH相遇产生特殊胺味。3. 阴道pH>4.5。4. 阴道分泌物涂片经染色后检查，可找到线索细胞（Clue cell）。其中最后一点为诊断该病的重要指标。细菌性阴道病急性期表现为白带增多、呈鱼腥臭味、阴道瘙痒等。孕妇患有此病易导致早破水及早产的发生；子宫手术后患此病易造成残端感染。该病治疗分全身治疗及局部治疗。口服药以四环素族及甲硝唑类治疗为首选。局部治疗药物有保菌清（栓）、灭滴灵栓等。孕妇用药应根据情况酌情选择。

老年性阴道炎（senile vaginitis） 指绝经后的老年妇女，因卵巢功能衰退，雌激素水平降低，阴道壁萎缩，黏膜变薄，阴道pH升高，阴道局部抵抗力降低，致病菌容易入侵繁殖而引起的炎症。常见病原体为葡萄球菌、大肠杆菌、链球菌等。其主要临床表现为阴道分泌物的增多，呈黄色水样，严重时可呈脓性血样，伴有外阴阴道发干、烧灼及肿胀感等。检查常见阴道黏膜充血、有小出血点、偶伴表浅溃疡。绝经时间长，炎症持续时间长，病情严重者常形成阴道炎性粘连。显微镜检查，阴道分泌物悬浮液涂片中白细胞较多。治疗可适当补充雌激素（口服或局部用药），配合局部应用抗菌素类药物。

宫颈阴道溃疡（ulceration of cervix and vagina） 溃疡发生在某些药物刺激、损伤或炎症情况下。常见引起宫颈阴道溃疡的感染为严重的阴道炎症，特别是性传播疾病如疱疹病毒感染等。此外，霉菌、滴虫感染，阿米巴感染均可引起溃疡发生，白塞综合征为最常见引起宫颈阴道溃疡发生的疾患。损伤引起的溃疡常因不恰当的阴道用药造成。溃疡一旦发生应立即找寻原因，杜绝病情加重。急性期可采用抗菌药物，同时给予皮质类固醇激素治疗，以缓解症状。

急性宫颈炎（acute cervicitis） 急性宫颈炎可因细菌直接感染宫颈造成，如产后宫颈损伤感染或经宫颈手术损伤宫颈造成感染，也可继发于子宫腔或阴道感

染，多见于产褥感染或感染性流产。在某些情况下，阴道的急性炎症如滴虫性、霉菌性、淋菌性或细菌性阴道病时可同时伴有急性子宫颈炎的发生。另外当阴道内有异物较长时间存在，如纱布、棉块等也可导致急性宫颈炎发作。主要临床表现为白带增多呈脓性，同时可伴有下腹部及腰骶部坠痛，重者伴有发热及白细胞增多；检查可见宫颈充血、水肿、及宫颈触痛，阴道内常有大量脓性分泌物。急性期禁止行宫颈活检。治疗可采用局部或全身抗炎治疗。

慢性子宫颈炎（chronic cervicitis） 慢性子宫颈炎是妇科中最常见疾病，多见于分娩、流产或手术损伤宫颈后产生。由于宫颈管柱状上皮抵抗力弱、皱壁多，常成为病原体潜伏场所，临床上可无急性过程而直接表现为慢性炎症。引起慢性宫颈炎的病原体为链球菌、葡萄球菌、大肠杆菌、淋菌及病毒等。慢性宫颈炎的病理改变包括宫颈糜烂、宫颈肥大、宫颈息肉、宫颈那囊、宫颈内膜炎、宫颈外翻、宫颈鳞状上皮化生。

宫颈糜烂（erosion of cervix） 宫颈糜烂指宫颈表面外观呈细颗粒状红色病损区。宫颈糜烂不同于真性糜烂，它是宫颈鳞状上皮在特殊情况下（刺激或感染）造成的脱失而取代之为柱状上皮而成，故又称之为假性糜烂。宫颈糜烂面常与正常鳞状上皮有清楚分界。根据炎症情况，在发病初期，糜烂面仅为单层柱状上皮，表面平坦，称为单纯糜烂；以后腺体增生明显，伴间质增生表面凸凹不平，又称颗粒状或乳头状糜烂，宫颈糜烂根据其面积大小分轻、中、重度。糜烂面积小于宫颈面积 1/3 称轻度糜烂。大于2/3面积称重度，二者中间范围称中度。宫颈糜烂主要症状为白带增多、血性白带、外阴瘙痒及盆腔疼痛等，严重者可伴发不育。治疗分药物治疗及物理治疗，药物有硝酸银或爱宝疗局部上药；物理治疗包括冷冻、电烙、激光等方法治疗。治疗前应常规行宫颈刮片检查，排除宫颈癌后再行上述治疗。

宫颈息肉（cervical polp） 宫颈因慢性炎症长期刺激，颈管局部组织充血水肿、（腺体和间质）增生，增生的组织形成凸起状赘生物，常突出于宫颈口外，称为宫颈息肉。宫颈息肉常多个并存，表面红色，呈带蒂的球形或舌片状，易出血，蒂部附着于宫颈管或宫颈外口处。宫颈息肉属于慢性宫颈炎的一种。病理所见，为增生的腺体与间质，结缔组织在其中，但无平滑肌组织成分，故外观虽似黏膜下肌病，但组织较软。息肉内常充血水肿伴炎性细胞浸润，表面附以柱状上皮。宫颈息肉患者临床表现，除白带增多外，往往伴有血性白带或性交出血，严重者可有经间出血之表现，部分患者伴有腰骶部不适。有蒂的息肉可自阴道内扫除，出血很少，渗血者可以纱块压迫止血或局部以止血粉止血。热熨电灼或激光也可用于蒂部较宽息肉的摘除及止血。宫颈息肉为慢性炎症，故治疗后仍有复发之可能。取下息肉最好送病理检查，以除外恶变。

宫颈那囊（cervical Nabothian cyst） 在宫颈糜烂愈合过程中，新生的鳞状上皮可覆盖于子宫颈腺管口或伸入腺管，导致腺管阻塞，使腺管周围的结缔组织增生或瘢痕形成，此时常又压迫腺管，加重腺管的阻塞，腺体分泌受限而潴留形成囊肿称为纳囊（那囊）或纳博特囊肿。肉眼所见为宫颈表面可突出的多个青白色小囊泡，内容为无色黏液。治疗以电或激光刺破并烧灼囊肿即可。

病毒性宫颈炎（virus cervicitis） 病毒性宫颈炎是由生殖道疱疹病毒感染（单纯疱诊病毒 HSV）引起的宫颈炎症。最为常见的为 HSVⅡ型病毒感染，约占 85% 左右。其患病与宫颈癌的发生有一定关系。HSVⅡ型感染发生率较高。发病时，局部可出现红肿、触痛，疱疹形成破裂后呈浅表溃疡，经分泌物培养检查出病毒，诊断明确。此病无特殊治疗，注意局部清洁，防止继发感染及交叉感染。

宫颈人乳头状病毒感染（cervical infection by human papilloma virus，HPV） 人乳头状病毒（HPV）感染可引起尖锐湿疣之表现。HPV 主要感染上皮细胞，其复制需要分化好的鳞状上皮。HPV 有许多亚型，如 HPV_{10}、HPV_{16} 及 HPV_{18} 型等，16、18 型有可能致癌。宫颈 HPV 感染多属于亚临床病灶，轻者并无明显症状，严重者可有类似宫颈糜烂或阴道炎的表现，肉眼有时难于识别，当宫颈表面形成散在乳头状疣时，借助醋白试验可协助诊断。阴道镜检查时，常可于移行带外鳞状上皮处见到表面不平的小乳头状突起，醋白试验阳性区域可见白色斑块，并可见点状或螺旋状血管。宫颈 HPV 感染者有时伴有白带增多、血性白带、阴道瘙痒或烧灼感等。宫颈脱落细胞学检查常可诊

断。目前治疗并无特效药物，可按尖锐湿疣用药，伴有宫颈糜烂者可用激光治疗。

结核性宫颈炎（tuberculous cervicitis） 结核性宫颈炎几乎全部继发于子宫内膜结核和输卵管结核。一般分为两种类型 1. 溃疡型，较为常见，一般在宫颈表面可见有一处或多处表浅溃疡，有出血。2. 增生型，较为少见，宫颈表面呈乳头或菜花样增生，质地较脆，有时像宫颈癌样表现，需经病理加以鉴别。临床表现并无特殊，有时伴有接触性出血。组织学检查可见宫颈组织内有结核结节，其由干酪样坏死组织、类上皮细胞、多核巨细胞组成，外层有多量淋巴细胞侵润。一旦诊断明确应行局部病灶切除，并全身抗痨治疗。

阿米巴性宫颈炎（amebic cervicitis） 当宫颈患有阿米巴病时，可引起局部组织坏死和溃疡。若取活检或分泌物找到阿米巴滋养体即可诊为阿米巴性宫颈炎。此症多继发于肠道阿米巴感染，因阿米巴滋养体随粪便排出时污染阴道及宫颈即可发病。发病时若宫颈呈溃疡状，有时易与结核及恶性宫颈病变相混淆，检查可通过宫颈刮片或活检找到阿米巴滋养体而确诊。治疗以全身用药为主，最常用口服灭滴灵、喹碘方或鸦胆子仁治疗，局部可用上述栓剂。

宫颈电熨治疗（electrocoagulation of cervical lesion） 宫颈电熨治疗是利用热源治疗宫颈糜烂。一般通过接通电源，使电能转换为热能，经过接触头与宫颈糜烂处相接触，造成宫颈局部病变组织凝固、坏死，以后坏死组织脱落，组织修复使宫颈糜烂得以治疗。电熨的基本操作及术前后准备同宫颈冷冻治疗。但患有急性盆腔炎、阴道炎或严重心脏病、血液病及肝肾疾患者不宜行此法治疗。电熨时一般采用自宫颈下唇处开始，通常自宫颈 6 点处开始逐渐向两侧进展，操作中注意移动接触头要均匀，以达熨及整个糜烂面。深度以 2～3mm 为宜，不应过深，以免引起损伤大，以后脱痂时造成较大量出血。出血一般发生在术后 2 周以内，尤其在术后 2～3d 更易发生。术后 2～4 周内电熨的创面坏死组织全部脱落，出现新鲜肉芽面；术后 1～3 个月病变处可修复痊愈。故术后 2 月内应免性生活及盆浴，以免发生出血。合并不育者不宜电熨过深。

宫颈激光治疗（laser therapy of cervical lesion） 激光是一种受激辐射而发生的光。1960 年美国首次应用激光器后，不断发展至 20 世纪 70 年代广泛应用于医学成为激光医学。激光的生物效应与激光辐射的波长、强度和生物组织对激光的反射、吸收、热传导有关。激光辐射被生物组织吸收可引起热效应、压力效应、光化学效应及电磁效应。热效应使组织蛋白变性凝固、炭化，宫颈糜烂的激光治疗正是利用这一效应。目前较多采用 CO_2 激光（波长 10.6μm）治疗宫颈糜烂，但在糜烂面较深情况下也可采用 YAG 激光治疗（波长 1.06μm）。激光治疗可适用轻、中、重度宫颈糜烂。治疗前准备同电灼。治疗中擦干宫颈分泌物后用 CO_2 激光光束或聚焦光束对准病变照射。以宫口为中心由内向外作不同速度的圆形照射，速度要适当，炭化或气化糜烂面，注意越过正常边缘 3～4mm，炭化深度 1～3mm，对于一般糜烂面采用平行光束扫描照射为宜。CO_2 激光治疗 2 周内治愈率可达 60%～93.8%。一般治疗后 4～5d 有月经样出血，不需处理。术后注意事项同电灼治疗，合并不育者应慎用激光治疗。

宫颈冷冻治疗（cryosurgery of cervical lesion） 为宫颈物理治疗方法之一。利用制冷物质产生低温治疗某些疾病，又称超低温治疗。文献报告 1883 年国外开始以阴道内冷冻环流法治疗慢性宫颈炎，以后发展以干冰作为治疗方法。20 世纪 70 年代国内开始应用冷冻方法治疗妇科病。冷冻对机体的作用，主要刺激局部组织温度下降，造成异常生长的细胞坏死。细胞破坏的临界温度为 -10～-80℃。在快速冷冻和缓慢复温时，可引起细胞内电解质浓缩导致细胞破坏。国内多采用液氮（-196℃）作为致冷源。接触冷冻法用于宫颈糜烂治疗。选择病人月经干净 3～7d 后进行。操作中将冷冻头密切接触病灶，有残留病灶可补充冷冻。冷冻时间多采用重复方法，即冷冻 3min，自然复温 3～5min 后再冷冻 3min。操作中无痛苦。个别病例可出现因血管神经反应产生的面色潮红、头晕、腹痛等，不需特殊处理。术后一周阴道可有较大量水样白带，二周后可自愈。治疗后 1～3 个月上皮可痊愈，治疗期间禁止性生活及妇科检查。

宫颈活检术（cervical biopsy） 又称宫颈活组织检查术，是取宫颈病灶小部分组织作病理学检查，以确定病变性质，特别适用于宫颈溃疡或有赘生物需明确诊

断者。宫颈脱落细胞学检查针对低度或高度鳞状细胞内病变者，肉眼可疑宫颈恶性病变者，以及难于肯定的宫颈尖锐湿疣者均可行宫颈活检术确诊。典型病灶可单点活检，一般采用多点活检以便明确诊断。多点活检将宫颈切面按时针分区选3、6、9、12度处取活体标本并送病理检查。活检前分别以3%醋酸及卢革氏液（碘液）试验协助定位，以白色上皮区或碘不着色区选为活检点，活检组织立即分瓶以10%福尔马林液固定，写清标记送检。

宫颈锥形切除术（conization of cervix） 宫颈锥形切除术是国内外常用的治疗宫颈CINⅢ的传统治疗方法。以往因术后残存病灶及复发率高且有一定并发症未广泛应用，目前随手术技术的提高已在未育的宫颈原位癌者中逐渐采用。锥切术适应于：1. 宫颈刮片多次阳性但阴道镜活检或颈管刮宫阴性者；2. 宫颈活检疑有早浸者；3. 年轻未生育的宫颈CINⅢ患者；4. 宫颈管近外口部位有赘肉形成而伴有症状者。手术要求：1. 在阴道镜及碘染下进行；2. 手术范围包括阴道镜下所见异常病变，正个转化区，鳞柱交界及颈管下段；3. 切在病灶外0.5cm处，锥高延伸至颈管2~2.5cm，病变在宫颈表面，锥形切除要宽而浅。术后并发症主要是出血（占5%~10%）、感染及宫颈狭窄（占3%~31%），以及术后妊娠可能引起早产。锥切用于治疗原位癌看法不同，国外报告宫颈原位癌90%可行此术，治愈率高达97%，但也有异议认为治疗原位癌不彻底，有遗漏侵润癌之可能，复发机会也多。治疗后定期随诊宫颈刮片、阴道镜检及宫颈活检较为可靠。宫颈锥切后的标本，应送有经验医生作病理检查。

电脑扫描宫颈脱落细胞检查术（computer cervical cytologic examination，CCT） 电脑扫描细胞学检查用于子宫颈脱落细胞检查，是细胞学领域的一项重要革新。应用电脑涂片自动分析系统行电脑扫描细胞学检查（简称CCT），采用人工智能高科技人脑化的神经网络软件对宫颈涂片自动扫描初筛，由细胞学专职人员作最后诊断，可以避免因视力疲劳造成的漏诊发生，提高细胞学诊断的准确性。自动分析系统，每张涂片可挑出128个最有可能的异常细胞，分二次展示于屏幕上，每次显示64个细胞，放大后供细胞学专职人员辨认，并定位后再经显微镜核实。CCT检查除提供癌前病变、癌变诊断外，还能对多种微生物感染如滴虫、霉菌、衣原体、HPV等提供诊断。目前文献报告CCT诊断的特异性可达90%~100%，敏感性可达97%~100%。

急性盆腔炎（acute pelvic inflammatory disease） 急性盆腔炎是妇科常见病，它多发生于产后、流产后，妇科宫内手术操作后及月经后。引起盆腔炎的细菌主要包括葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌、厌氧菌等。近年来由淋病双球菌及沙眼依原体引起的比例在上升。本病多由于致病菌沿生殖道黏膜上行感染或沿生殖道内的淋巴系统蔓延所致。急性盆腔炎可发生在盆腔器官的一个部位，或多个部位同时发病。有急性输卵管炎、输卵管积脓、输卵管卵巢脓肿、急性盆腔结缔组织炎、急性盆腔腹膜炎等。其临床表现根据炎症的轻重程度及范围的大小而有所不同。主要表现为腹痛、发烧、寒颤、恶心等。盆腔检查附件区有压痛、增厚，有时有包块。诊断多依靠临床诊断，如后穹隆穿刺抽出炎性渗液，则本病得以确诊。注意需与异位妊娠，黄体破裂，卵巢囊肿扭转，阑尾炎等鉴别。正规、足量的抗生素治疗是治疗的根本。如果体征较重并有脓肿形成，则应该行穿刺引流或手术治疗。

急性输卵管炎输卵管积脓、输卵管卵巢脓肿（acute salpingitis，pyosalpinx and tuboovarian abscess） 急性输卵管炎主要由化脓菌引起，通过宫颈的淋巴播散到子宫旁结缔组织，首先侵及浆膜层，然后累及肌层；黏膜层或不受累或受累极轻。轻者输卵管仅有轻度充血、肿胀，稍增粗、重者输卵管明显增粗，弯曲，纤维素性脓性渗出物多，造成周围的粘连。如果炎症经子宫黏膜向上蔓延引起输卵管黏膜粘连，导致输卵管管腔及伞端闭锁。如有脓液积存在管腔内则形成输卵管脓肿。

卵巢很少单独发炎，白膜是很好的屏障，卵巢多与发炎的输卵管伞端粘连而发生卵巢周围炎，称为输卵管卵巢炎，又称附件炎。炎症可通过卵巢排卵的破孔侵入卵巢实质形成卵巢脓肿。如脓肿壁与输卵管积脓穿通，即形成输卵管卵巢脓肿。输卵管卵巢脓肿可发生于急性输卵管卵巢炎初次发病之后，但往往是在慢性附件炎屡次发作的基础上形成。脓肿多位于子宫后方或子宫，宽韧带后叶及肠管间粘连处，可破入直肠或阴道，如破入腹腔则形成弥漫性腹膜炎。

急性盆腔腹膜炎（acute pelvic peritonitis） 盆腔内器

官发生严重感染时，往往蔓延到腹膜，发炎的腹膜充血、水肿并有少量浆液纤维性渗出，形成盆腔脏器间粘连。当有大量脓性渗出液积聚于粘连的间隙内，可形成散在小脓肿，积聚于子宫直肠凹陷区则形成盆腔脓肿。脓肿的前面为子宫，后方为直肠，顶部为粘连的肠管及大网膜，脓肿可破入直肠而使症状突然减轻，也可破入腹腔引起弥漫性腹膜炎。

急性盆腔结缔组织炎（acute pelvic cellulitis） 内生殖器急性炎症时，阴道、宫颈有创伤时，病原体可经淋巴管进入盆腔结缔组织而引起结缔组织充血、水肿，中性白细胞侵润。以子宫旁结缔组织炎最常见，开始局部组织增厚，质地较软，边界不清。以后向两侧盆壁成扇形侵润，如冰冻骨盆。如组织化脓则形成腹膜外脓肿，可自发破入直肠或阴道。

盆腔脓肿破裂（rupture of pelvic abscess） 盆腔脓肿形成后，如果没有及时有效的治疗，病情进一步发展，脓肿内压力进行性增加，可导致脓肿破入腹腔，引起非常严重的并发症即弥漫性腹膜炎。表现病情突然发生变化，有剧烈腹痛、恶心、呕吐，脉快而弱，全腹压痛、反跳痛、肌紧张。此时应进行争分夺秒的及时处理，或穿刺引流，或剖腹探查切除病灶。处理不及时，可能发生败血症、感染性休克等。如果脓肿破入直肠，脓液从直肠排出，则症状可减轻，但仍应注意原发病灶的诊断和处理。

慢性盆腔炎（chronic or recurrent pelvic inflammatory disease） 慢性盆腔炎是非常常见的妇科疾病，多由急性盆腔炎未能得到及时、彻底的治疗，或者患者的体质较弱，病情迁延所致，本病也可无明显的急性炎症病史。部分病情较严重和顽固的病例，当机体的抵抗力低下时会有急性发作。本病主要包括慢性输卵管炎、输卵管积水、输卵管卵巢炎、输卵管卵巢囊肿、慢性盆腔结缔组织炎等病理类型。本病的临床表现可以为各种各样，但是多数人可有下腹和盆腔的慢性疼痛，伴有一些全身症状，个别的人由于长期的折磨可有一些精神症状，体检时可以表现为附件增厚、子宫活动受限，如有囊肿形成可表现为附件粘连性包块，伴有触痛。在诊断方面应注意与子宫内膜异位症鉴别，后者可触到典型结节或增粗的韧带，或有痛经症状。有时鉴别较困难而症状顽固不解，可能需行腹腔镜检查以最后确诊。治疗方面可采用各种不同方式的理疗或用中药治疗。

慢性输卵管炎及输卵管积水（chronic salpingitis and hydrosalpinx） 慢性输卵管炎多为双侧性，输卵管呈轻度或中度肿大，伞端可部分或完全闭锁，并与周围组织粘连。此外，有时在输卵管峡部黏膜上皮和纤维结缔组织粘连，使输卵管呈结节状增厚，称为结节性输卵管炎。输卵管炎症较轻时，伞端及峡部闭锁，浆液性渗出液积聚而形成输卵管积水。有时输卵管积脓变成慢性，脓液渐被吸收，浆液性液体继续从管壁渗出而充满管腔，亦可形成输卵管积水。积水输卵管表面光滑，管壁薄，形成腊肠或呈曲颈的蒸馏瓶状，卷曲向后，可游离或与周围组织有膜样粘连。

输卵管卵巢囊肿（tubo－ovarian cyst） 输卵管发炎时波及卵巢，可相互粘连形成炎性肿块，或输卵管伞端与卵巢粘连贯通，液体渗出而形成输卵管卵巢囊肿。也可由输卵管卵巢脓肿的脓液被吸收而形成。

女性生殖道结核（tuberculosis of female genital tract）

女性生殖道结核也称盆腔结核，并不少见，近年来又有增加的趋势，应该引起我们足够的重视。女性生殖器结核多数情况下是来自于肺，即多数患者有肺结核的病史，由于治疗的不及时或不彻底使得结核菌通过血行播散到女性生殖器官；另外，还有部分病人可能来自于腹膜结核，即是由于结核的直接蔓延所致。当然这两组的情况有所不同，前者输卵管的病变主要自卵管的内膜开始逐渐累及到浆膜，而后者恰恰相反。女性生殖器结核根据盆腔器官受累部位的不同可以产生相应的临床表现，但是处理上无论是哪个部位受累，都应该予以正规的抗结核治疗，而仅仅在症状重，而药物治疗后仍屡次发作，或有大的包块，才考虑手术治疗。

输卵管结核（tuberculous salpingitis） 输卵管结核是盆腔结核中最常见的，占85%～95%，多数情况下是最常见的感染部位，也是盆腔结核的最初感染部位，一般情况下是由于结核菌的血行播散所致。结核菌首先到达输卵管的内膜，引起输卵管内膜的破坏，进一步发展引起输卵管肌层的受累，甚至到达输卵管的浆膜层。此时输卵管的大部分结构遭到破坏，导致卵管僵直、大量的粘连形成、输卵管伞端闭锁并外翻等病变，有时由于大量的渗出，致使卵管和周围组织粘连

成假囊。由于本病多发生于生育年龄妇女，在临床上许多患者是以不育为临床表现而求医的，取子宫内膜活检有助于诊断，如内膜有结核通常伴有输卵管内膜的结核，子宫碘油造影在诊断结核方面也有一定的价值。输卵管结核如果在结核菌引起输卵管结构改变之前能够得到及时的治疗，多数情况会得到较好的治疗效果，相反，则对于生育的影响极大。

子宫内膜结核（endometrial tuberculosis） 子宫内膜结核较为常见，多由于输卵管结核进一步发展而形成的，子宫内膜结核也可以和输卵管结核同时存在，在输卵管结核的患者中，约半数合并有子宫内膜结核。本病主要表现月经的改变，多数患者开始时由于内膜被结核菌感染而表现为月经量的增加，随着病情的发展，月经逐渐变少，最后出现闭经。因此，有的患者为检查闭经的原因而发现了子宫内膜结核。取内膜进行病理检查是诊断子宫内膜结核的最重要的手段，特别要刮取子宫双角处的内膜送病理，以提高检出的阳性率。并应结合全身结核检查，一旦诊断结核，正规的抗痨治疗非常重要，如果治疗及时，且病情没有发展到晚期，疗效较好。

结核性腹膜炎（tuberculous peritonitis） 结核性腹膜炎并不少见，它主要来源于肺结核的血行播散，部分则是来源于肠系膜淋巴结结核的破裂所致。本病根据表现的不同分为3型，即湿性、干性及纤维性。湿性的结核性腹膜炎主要表现为大量的渗出，而出现腹水，此时常需和卵巢癌引起的腹水相鉴别；干性的结核性腹膜炎常表现为大量的结核病变及致密的粘连，腹部表现较严重的揉面感，此时尽管给予较有效的治疗，腹腔内大量的粘连常不能缓解；纤维性的结核性腹膜炎常表现为大量的粘连性包块，和盆腔器官粘连得非常致密，甚至固定于直肠、乙状结肠表面，和卵巢恶性肿瘤极难区分。可取子宫内膜活检，如有结核，则腹水或包块为结核性的可能性很大。但如果子宫内膜活检未见结核，也不能否定腹水或包块结核的可能性，应结合症状、体征、实验室检查结果综合分析。如果仍难确诊时，可考虑腹腔镜检查确诊。结核性腹膜炎需要正规、足量的抗痨治疗。

输卵管结核子宫输卵管碘油造影（hysterosalpingography for tuberculosis of fallopian tube） 输卵管碘油造影是诊断盆腔结核的较好诊断方法，子宫内膜结核在子宫碘油造影中具有较特异性的表现。由于输卵管的内膜遭到结核的不同程度的破坏，可以表现为不同的影像特征，如输卵管有多个峡窄部分，呈典型串珠状或管腔细小僵直呈铅丝样改变，有时因有输卵管积水及假囊形成而可见到游离油珠，这些表现可以认为是输卵管结核所独有的。因此，如果在子宫输卵管碘油造影时发现有以上征象，多数情况下可以认为是结核所致。如果结核未被控制，结核可以进一步向下感染子宫内膜，此时子宫碘油造影可以发现子宫内膜边界不规则，有时呈蚕蚀样改变，在晚期宫腔内疤痕形成，可呈现宫腔粘连的典型形像。碘油造影时碘油可溢入静脉从而突然远离子宫，故本检查在诊断子宫内膜结核时非常重要。

盆腔血栓性静脉炎（pelvic thrombophlebitis） 血栓性静脉炎在产褥期，或晚期卵巢肿瘤，肿瘤压迫盆腔静脉，或是长期卧床，或大手术以后较常见。它是和血栓有关的静脉炎，由于局部的刺激、静脉附近的感染，静脉血栓所引起的主要包括深静脉血栓、表浅性血栓性静脉炎、盆腔静脉血栓性静脉炎。患者多表现发热、腹痛，下肢血管走行部位压痛，盆腔检查如果为盆腔的血栓性静脉炎，多数表现为盆腔内器官的压痛，伴有腹膜刺激症，附件区不同程度的增厚，和盆腔结缔组织炎不易区分，下肢可表现为水肿，活动时加重。本病诊断可以借助于彩色超声、血管造影等。一旦确诊后应该及时地应用抗生素治疗，同时予以抗凝和溶栓治疗。另外，可以应用解热镇痛药物以缓解疼痛的症状，抬高患肢及局部理疗可以不同程度地减轻水肿。如果以上治疗效果不佳，可以行手术治疗。

冰冻骨盆（frozen pelvis） 冰冻骨盆是一种临床征象，它是指盆腔检查时盆腔的组织明显增厚，尤其是宫旁组织，极度硬变呈冰冻样，固定而不活动，因此，称之为“冰冻骨盆”。临床上“冰冻骨盆”多见于宫颈癌晚期，由于肿瘤组织浸润宫旁组织，达到盆壁，在盆腔检查时感觉盆腔内无一点儿缝隙，盆腔似一个大冰块。另外，有时盆腔结缔组织炎宫旁组织明显水肿，纤维组织明显增生，使得盆检体征酷似宫颈癌晚期的“冰冻骨盆”的表现。

后穹隆穿刺术（culdocentesis） 子宫直肠窝是盆腹腔内的最低点，如果腹腔内存在的血液、炎性渗出脓液、癌性腹水等均可以聚集于此，阴道的后穹隆距离

此点最近。因此，有时为了明确腹腔内的情况，经过后穹隆进行穿刺，可以明确其诊断。在临床上后穹隆穿刺应用最广泛、最有价值的就是诊断腹腔内出血，特别是宫外妊流产或宫外妊破裂，利用此检查手段可以使医生在最短的时间内，明确诊断而可进行紧急及时处理。另外，通过后穹隆穿刺还可以明确急性腹痛的性质，如果有急性盆腔炎症或盆腔脓肿破裂，后穹隆穿刺所得液体的显微镜检查对诊断有很大的帮助。如渗出物多，尚可达到引流的目的。

沙眼衣原体感染（chlamydia trachomitis infection） 沙眼衣原体属衣原体属。可分为三个亚种，即沙眼亚种、性病淋巴肉芽肿亚种和鼠亚种。沙眼亚种、性病淋巴肉芽肿亚种是以人为自然宿主。沙眼亚种的沙眼衣原体 D－K 型感染，表现为泌尿生殖道感染症状。淋巴肉芽肿亚种 L1－L3 型感染，则引起人类性病淋巴肉芽肿。

沙眼衣原体在受感细胞内发育繁殖，于胞浆内形成各型的包涵体，只感染黏膜上皮如宫颈柱状上皮，不侵犯上皮下组织。感染方式以性传播为主，其次为污染衣物、器械等间接感染。

沙眼衣原体感染的临床症状以宫颈内膜炎最常见。表现为宫颈肥大、充血和黏液脓性白带，也可完全无症状。可上行感染致子宫内膜炎及急性输卵管炎，还可以引起急性尿路综合征及前庭大腺炎。孕妇如患有沙眼衣原体宫颈炎，新生儿经阴道分娩，可感染发生沙眼衣原体结膜炎及衣原体肺炎。

沙眼衣原体可以通过细胞学检查，Giemsa 染色查包涵体。该方法简便、诊断迅速，但阳性率不高。临床上常以检测病原体抗原来诊断，方法有直接免疫荧光法、免疫酶法和聚合酶链反应技术。

沙眼衣原体治疗以四环素和强力霉素为主。如为急性输卵管炎，应给大剂量氨苄青霉素。

梅毒（syphilis） 由梅毒螺旋体引起的慢性全身性感染。分先天梅毒和后天梅毒。

后天梅毒主要经性交传播。病程分为三期。一期为感染后 10～90d（平均 21d），常表现为硬下疳及腹股沟淋巴结肿大，常不治自愈。二期为梅毒泛发期，常发生在一期梅毒病灶消退后 2 周至 6 个月，表现为皮肤黏膜交界处斑丘疹、脓疱疹和全身无痛浅表淋巴结肿大，可有全身症状。二期症状可自行消退，病情静止进入亚临床隐性梅毒期。未治疗者或治疗不彻底，则进入三期，其特征是除皮肤黏膜损害外，骨骼、内脏和神经均可受累，可引起严重的组织缺损或器官损害，甚至危及生命。

先天梅毒为孕妇通过胎盘传给胎儿，婴儿一岁以内发病为乳儿先天梅毒，多为早产儿，表现为营养不良、生活能力低下。

诊断应根据病史、体检及正确可靠的化验三方面考虑得出。不可单纯依赖梅毒血清试验即确定诊断。取硬下疳或二期梅毒的渗出物在暗视野镜下如见梅毒螺旋体，即可确诊，但仅适于一期及少数二期梅毒。

治疗以青霉素为各期梅毒的首选抗生素。过敏者可选用红霉素或四环素。

淋病（gonorrhea） 由淋球菌引起的泌尿生殖道黏膜的急、慢性炎性疾病。主要通过性关系传染，也可因被污染的衣物、毛巾和器械为媒介间接接触传染。

急性淋病开始表现为急性尿道炎、宫颈炎、尿道旁腺炎和前庭大腺炎。主要症状有排尿时烧灼样痛、尿频、白带增多及白带脓性。约 50% 的女性淋病患者可无症状。淋病性尿道炎在机体抵抗力低下时，淋球菌通过血液播散全身，表现为发热寒战、关节痛和皮疹。皮疹初期为红斑，后发展为水疱、出血性水疱、脓疱或紫癜，散在分布于四肢等处，尚可发展为淋球菌性脑膜炎、心包炎等。急性淋病未经治疗或治疗不彻底时，可转为慢性，可有腰骶部痛或下腹隐痛，伴有不孕，并可使盆腔炎反复急性发作。

淋病诊断主要依靠尿道或阴道脓性分泌物涂片及细菌培养来确诊。

淋病的治疗主要采用青霉素类、头孢菌素类或喹诺酮类药物。局部保持清洁、干燥，外用消炎药膏或药水。对反复发作的慢性盆腔炎，应采用盆腔透热疗法和中药等综合治疗。

外阴侵润性鳞状上皮癌（squamous cell carcinoma of vulva） 外阴鳞癌占外阴恶性肿瘤的 80%～90%。好发于大阴唇、小阴唇和阴蒂，较少发生于前庭，偶而可发生于会阴部。瘤体可呈稍隆起的斑块，质硬的结节，或浅溃疡。有时有乳头或菜花样肿物，或向深部生长形成火山口样溃疡。溃疡质硬，边缘隆起或外翻。肿瘤位于大阴唇或小阴唇者为侧位型癌，如位于阴蒂、前庭、尿道口或阴道口，或后会阴联合者为中线型癌。因小阴唇内侧面血运丰富，并在双侧之间有互相交通支，故亦有人建议该部位的肿瘤亦属中线

型。外阴鳞癌的组织学形态可分为典型鳞癌和与 HPV 有关的鳞癌。典型鳞癌多见于老年人，以高分化鳞癌为多见。前庭和阴蒂的鳞癌分化较差，常有淋巴管和神经侵润。与 HPV 有关的鳞癌多见于年轻妇女。近数十年来年轻妇女外阴鳞癌日益增多，同时下生殖道与 HPV 感染有关的病变和肿瘤如尖锐湿疣，外阴、阴道和宫颈的上皮内肿瘤亦日益增多。用分子生物学技术均能检出 HPV DNA，主要类型为 HPV_{16}、亦有 HPV_6、11，但未见 HPV_{18}。

外阴黑色素瘤（melanoma of vulva） 外阴黑色素瘤占外阴恶性肿瘤的 10% 左右。不发生于青春前期，多见于成年人，且随年龄增长其发病率亦上升、60～70 岁为高峰。可发生于外阴的任何部位，外阴中部黏膜者居多。一般呈棕褐色或蓝黑色。约 10% 为无黑色素的黑色素瘤，其外观似鳞状上皮细胞原位癌。较常发生于外阴的病症可与黑色素瘤相似，应予以鉴别，如外阴原位癌、乳头状瘤、尿道肉阜、外阴色痣、血管瘤等。单克隆抗体 HMB－45 对黑色素瘤有高度敏感性及特异性，不受色素沉着深浅的影响。治疗可行局部根治切除，临床有可疑淋巴结转移则行双侧腹股沟淋巴结切除。5 年存活率为 30%～50%。

外阴肉瘤（sarcoma of vulva） 外阴肉瘤约占外阴恶性肿瘤的 2%～3%，质实或软。切面均质外翻，呈灰白色鱼肉状或黄红色呈烤牛肉样，取决于出血坏死的程度。虽然大体观察似有不清楚的界限，但镜下有浸润性生长，所以单纯切除后复发率极高。组织学类型有平滑肌肉瘤，脂肪肉瘤，横纹肌肉瘤，纤维肉瘤，恶性神经鞘瘤，阴蒂的血管肉瘤，上皮样肉瘤，恶性纤维组织细胞瘤和淋巴瘤等。治疗原则为手术切除及术后化疗或放疗。

外阴腺癌（adenocarcinoma of vulva） 外阴腺癌来自巴氏腺、前庭腺，偶而可来自汗腺。巴氏腺腺癌约占女性生殖器肿瘤的 0.1%，占外阴癌的 2%～3%。多见于中老年妇女。诊断巴氏腺腺癌需要看到癌与巴氏腺上皮的移行过程以及除外来自其他器官的转移性腺癌。外阴原发性腺癌位于阴唇深部，界线较清楚，生长缓慢，一般到晚期才出现溃疡。组织学形态与其他器官同。来源于巴氏腺腺癌为分化好的分泌黏液的腺癌，有的并有乳头形成。巴氏腺腺癌部分可呈鳞癌，少数呈移行细胞结构。较少见的外阴腺癌的组织学类型有棘腺癌、腺鳞癌、腺样囊腺癌、黏液表皮癌、透明细胞癌和极罕见的汗腺来源的各种癌。

外阴上皮内瘤变（intraepithelial neoplasia of vulva VIN） 外阴鳞状上皮不典型增生Ⅰ、Ⅱ级和原位癌又称外阴上皮内瘤变（vulvar intraepithelial neoplasia，VIN）VIN 的形态特点是外阴上皮的不正常生长，显示细胞不成熟，细胞在上皮内排列混乱和级向消失。细胞核深染和核异型性明显，正常和不正常核分裂多见等。根据病变的范围 VIN 分为 3 级即Ⅰ级、Ⅱ级和Ⅲ级。Ⅰ级和Ⅱ级相当于不典型增生Ⅰ和Ⅱ级，Ⅲ级相当于不典型增生Ⅲ级和原位癌。VIN 并不是肿瘤，部分 VINⅠ及Ⅱ级可自发消退。近年来外阴鳞状上皮不典型增生和原位癌有增多趋势，而且多见于年轻妇女。患者的年龄愈来愈小，最近平均年龄已降到 28 岁。VIN 与性传播疾病特别是尖锐湿疣关系密切，VIN 最常合并女性下生殖道的 HPV 感染。60%～80% 的 VIN 有 HPV DNA，其中 HPV_{16} 的阳性率可达 81%，其次为 HPV_{18}。

外阴皮肤 Merkel 细胞癌（Merkel cell carcinoma of vulva） Merkel cell 细胞癌是一种神经内分泌癌，癌细胞小，像未分化细胞，排列成巢，小梁或弥漫成片。神经内分泌标记如 NSE，chromogranin A，synaptophysin 均阳性，亦可显其他肽类激素的免疫活性，如 ACTH，somatostatin calcitonin 等。电镜下有神经颗粒。Merkel 细胞恶性癌程度高，根治术亦不能防止其远处转移。

外阴癌的临床分期（clinical staging of vulva carcinoma） 国际妇产科联盟（FIGO）1989 年制定的有关外阴癌的临床分期法。

0 期　原为癌，表皮内癌

Ⅰ期　肿瘤局限在外阴和（或）会阴，最大直径 <2cm，淋巴结未触知

Ⅱ期　肿瘤局限在外阴或（和）会阴，最大直径 >2cm，淋巴结未触知

Ⅲ期　任何大小的肿瘤，并有（1）累及附近的尿道下方和（或）阴道或肛门，和（或）（2）单侧淋巴结转移

Ⅳa 期　肿瘤侵犯到下列任何器官：尿道上段，膀胱黏膜，直肠黏膜，骨盆和（或）双侧淋巴结转移

Ⅳb 期　任何远处转移包括盆腔淋巴结转移

外阴癌腹股沟淋巴结转移（inguinal lymphnode metastases of vulva carcinoma） 外阴癌腹股沟淋巴结转移的发生率为26%～40%。早期浸润癌淋巴结转移发生率较低（3.9%）。单侧性侧位型病灶淋巴结转移多在同侧，少数同时有对侧转移，极少数仅仅转移到对侧。中线部位的癌灶则淋巴结转移可在双侧。盆腔淋巴结转移较少见。有腹股沟淋巴结转移者，其中仅约6%同时伴有盆腔淋巴结转移。仅仅只有1%是单纯盆腔淋巴结转移。

腹股沟区淋巴结的解剖分布（anatomic distribution of inguinal lymph nodes） 腹股沟淋巴结分浅腹股沟及深腹股沟淋巴结。浅腹股沟淋巴结位于宽筋膜的表面。其中一部分淋巴结与腹股沟韧带平行，另一部分为垂直走向，及沿大隐静脉两侧走向。淋巴结较大，数目较多，共有4～25个，平均8个。深腹股沟淋巴结位于宽筋膜的下面，正处在宽筋膜的卵圆孔内，被筛状筋膜复盖。淋巴结位于股静脉内侧，在大隐静脉进入股静脉入口处的上方或下方，数目很少，仅1～3个，体积也小。至于股动脉与股静脉之间，股动脉外侧方，以及卵圆孔下缘以下的远段，都没有淋巴结。正确了解这一区域淋巴结的解剖，对于腹股沟淋巴结切除的手术技术操作，有重要参考价值。

前哨岗淋巴结的核素扫描技术（radiolymphoscintigraphy for sentinel lymphnode） 癌瘤的淋巴结转移有时仅涉及少数几个淋巴结或甚至仅有1～2个淋巴结转移。故如随机取一个淋巴结行冰冻切片检查，其结果不能确切代表整组的淋巴结情况。而前哨岗淋巴结是肿瘤淋巴引流区的第一站淋巴结，如癌瘤有转移，首先转移到前哨岗淋巴结。所以，其组织学可以反映第一站以后的其他淋巴结的组织学状态。如前哨岗淋巴结无肿瘤转移，其他淋巴结也必然无转移。因此在手术中利用淋巴结核素扫描技术检测前哨岗淋巴结，即在癌周边注射^{99}锝标记的胶体硫，继以gamma计数器在淋巴引流区进行探测，找到前哨岗淋巴结的部位后，切除前哨岗淋巴结作病理冰冻切片检查，可以减少阳性淋巴结的遗漏。

外阴癌的放射治疗（radiotherapy for vulva carcinoma） 外阴癌对放射线有一定的敏感性，但外阴部组织是身体对放射线耐受性最差的部位。一般而言，外阴皮肤耐受量超过30～40Gy/3～4周后，即可有明显放射反应。此时，外阴可充血、肿胀，甚至出现皮肤糜烂、渗出、剧痛等。而此剂量又达不到外阴鳞癌的根治量。所以，过去的经验都认为放射治疗不宜应用作外阴癌的治疗。近10多年来，放疗设备及治疗技术又有很大改进，并有不少报道以外科手术及放疗联合治疗外阴癌而取得较好疗效。所以，对于放射治疗外阴癌的评价，通过近年来的实践，已有了很大的改变。当然，还必须强调，所采用的放射技术，必须是较先进的新方法。否则，将不能达到其应有的疗效。外阴部的原发灶，放疗一般不作为根治性治疗方法，而只作为与手术综合治疗的一种手段。对病变较大，浸润较深，病变累及尿道口或肛门口及其邻近组织，施以术前放疗，可使病变缩小，增加病变边缘部位手术切除的彻底性，并有可能保留尿道及肛门。有时可获与超大根治手术相近的存活率。在手术切除的标本中42.5%已找不到残存癌。

外阴癌放疗化疗的综合治疗（combined chemotherapy and radiotherapy for vulva carcinoma） 临床Ⅱ期Ⅲ期的晚期外阴癌，一般外阴根治术常常很难将癌瘤外周边缘或边缘以外2cm的正常组织包括在切除范围以内，需进行超根治手术或盆腔清扫手术。手术后将有功能损害，包括大小便的功能障碍，或阴道松弛而有性生活障碍。即或根治手术勉强能将癌灶切净，但癌块的切缘或切缘附近仍有癌细胞。这种晚期癌病例常常由于治疗不够，不彻底，复发率高，存活率低。盆腔清扫手术对于老年患者创伤太大，并发症多，有一定的手术死亡率。近年来放射技术的改进和化疗的进展，使放疗化疗综合治疗的效果有不少提高，对手术治疗起到辅助作用。能缩小手术范围，减少对患者的创伤及术后的各种并发症，而保持一定的疗效。少数报道，甚至可以取代手术治疗。化疗多采用5FU及DDP或5FU及MMC，放疗剂量36～62Gy。完全缓解率42%～78%，总缓解率91%～92%。

外阴癌的高危因素（high risk factors of vulva carcinoma） 影响外阴癌预后的高危因素有：1．癌灶为中线型。2．淋巴结可疑（+）。3．癌瘤高分化（G1）深度>5mm，或中分化（G2）深度>2mm，或低分化（G3）深度不限。4．淋巴管血管间隙有癌细胞浸润。5．癌灶>2cm（或>3cm）。凡具有任何一种高危因素，即列入高危组。而不具备任何高危因素者，才列

入低危组。

外阴癌的个体化治疗（individualized therapy for vulva carcinoma） 外阴癌有早期晚期的区别，也有组织学恶性特点的不同。如果千篇一律以广泛外阴根治术及腹股沟淋巴结清扫术治疗，对于早期病例，将是过分治疗；而对于晚期病例，又是治疗不足。过分治疗会给患者带来不必要的创伤和痛苦；治疗不足将影响疗效及预后。应该结合病人的具体情况，分别对待，制定个体化的治疗方案。方案的制定，除了根据患者的临床分期以外，还要注意病灶的部位及组织学高危因素的特点，全面考虑，将患者列入高危组或低危组，再制定相应的不同治疗方案。

阴道上皮内瘤变（intraepithelial neoplasia of vagina, VaIN） 阴道鳞状上皮不典型增生Ⅰ、Ⅱ级和原位癌（包括不典型增生Ⅲ级），又称阴道上皮内瘤变（VaIN）。这些病变比起下生殖道其他部位的上皮内病变要少得多。CIN 的发病率为 38/10 万，VIN 为 1/10 万，而 VaIN 仅 0.3/10 万，VaIN 的平均年龄为 50 岁。HPV16、18 是 VaIN 的重要病因因素，在感染早期，病毒位于核内作为游离基因，此时细胞的特点为凹空细胞。VaIN 的大体形态可正常，或为浅糜烂或隆起的白斑。可多发性，主要分布在阴道的上 1/3。镜下形态与宫颈 CIN 改变相同。老年妇女因雌激素水平低使阴道上皮萎缩变薄，萎缩的阴道黏膜上皮由基底细胞和深棘层细胞构成。浅层细胞浆内糖元减少或消失，核增大、深染，核浆比例失常。这种阴道上皮可误诊为 VaIN 或癌。但各层细胞的极向尚保存，无核分裂。这种改变经雌激素治疗后能很快改善，证实这种改变是雌激素丧失性萎缩。

阴道原发性鳞癌（primary squamous cell carcinoma of vagina） 阴道原发性鳞癌很少见，仅占妇科恶性肿瘤的 1%，与宫颈癌之比为 1:109。多见于老年妇女。瘤体早期可呈结节状或扁平硬溃疡，晚期一般为外生性蕈样乳头状肿瘤。较多发生于上部阴道。HPVDNA 检出率较低，仅 21% 为阳性。阴道亦可发生疣状癌，但极罕见，其形态和病毒学（HPV）与外阴疣状癌同。治疗方面可行手术治疗或放疗。前者宜于早期病例，病变稍大的浸润癌则以放疗为宜。综合治疗包括手术加放疗或动脉化疗后加放疗可提高存活率。原发性阴道癌治疗后的 5 年存活率为 42% ~ 69%。

阴道腺癌（adenocarcinoma of vagina） 阴道腺癌罕见，大小从小的黏膜下结节到大的外生性菜花息肉状肿物。镜下形态除一般腺癌外还有内膜样癌，腺样囊腺癌，腺鳞癌和与已烯雌酚（DES）有关的透明细胞癌。DES 与阴道腺病有密切关系，而阴道透明细胞癌好发于腺病处。透明细胞癌多见于青少年和年轻妇女，3/5 有用 DES 史，用 DES 者透明细胞癌的发病率约 400 倍于不用 DES 者。癌可累及阴道任何部位，以阴道前壁和上 1/3 多见。镜下形态与卵巢和宫颈的透明细胞癌相同。透明细胞癌除局部蔓延外，亦可转移至盆腔淋巴结、肺及锁骨上淋巴结等。尚有报道与 DES 无关的阴道腺病处发生腺癌的病例。此癌位于阴道后壁，有乳头和绒毛结构，镜下有明显的杯状细胞，手术后不久即发生局部淋巴结转移。治疗与原发性阴道鳞癌同。

阴道卵黄囊瘤（yolk sac tumor of vagina） 恶性生殖细胞肿瘤中的卵黄囊瘤多见于卵巢，外阴及阴道极少见。但在孩童中，也可见于阴道及宫颈。临床表现有阴道血性分泌物或阴道出血。大体外观为息肉样，很糟脆，常误诊为葡萄状肉瘤（胚性横纹肌肉瘤）。可根据以下特点鉴别：1. 光镜下见到卵黄囊小体。2. 免疫组化 AEP（+）。3. 血清 AEP 水平升高。阴道卵黄囊瘤如同成人卵巢卵黄囊瘤，原被列于致命性的恶性肿瘤，故在早年代其治疗是根治性手术，包括盆腔器官清扫术，子宫及阴道切除。自从有效联合化疗 VAC，PBV，PEB 应用以后，阴道卵黄囊瘤的预后有了极大的改变。在手术前给以化疗，肿瘤明显缩小，使手术范围也可缩小。可以不必切除子宫，仅仅切除阴道即可。在有些病例，当术前给了足够量的化疗，所切下的阴道上已找不到肿瘤灶。因而有人建议对婴幼儿的卵黄囊瘤，可考虑单纯化疗，也许可免除手术切除阴道或仅行肿瘤局部切除。这样不但肿瘤可获治愈，尚可保留性生理及生育功能。

阴道胚性横纹肌肉瘤（embryonal rhabdomyosarcoma of vagina） 胚性横纹肌肉瘤多发生于阴道，过去被称为葡萄状肉瘤。在孩童期及青春期的任何年龄都可发生，但大多数发生在 2 岁以内。有阴道分泌物多及出血，真性性早熟卵巢功能性肿瘤以及阴道卵黄囊瘤也可有阴道出血，在鉴别诊断时应考虑这几种情况。盆腔部位 B 超对阴道内肿物有时可有明显显像。如

肿瘤已突出阴道口外，活检可明确诊断。在20世纪70年代以前，治疗多采用子宫阴道切除或盆腔脏器清扫；从1975年开始，不再行盆腔脏器清扫；1976年后，不再直接行子宫及阴道切除。化疗或放对肿瘤局部的控制效果很好。近年来，行顺铂阿霉素联合化疗后，仅作肿瘤局部切除即够，或甚至可使肿瘤完全消失，不必再行手术。所以含有顺铂及阿霉素的联合化疗，不但可使存活率提高，且可减小手术范围而保留生育功能。

子宫颈癌及癌前病变（carcinoma of the uterine cervix and precancerous lesious） 子宫颈癌是发生于宫颈上皮的恶性肿瘤，在我国宫颈癌发病居女性生殖道恶性肿瘤的首位，死亡占第二位，仅次于胃癌。近年国内外报道宫颈癌的发生率和病死率均有降减，但有年轻化及宫颈腺癌比例增加的趋势。好发年龄40～60岁，发生部位常在宫颈外口附近的转化区及颈管内膜。与发病有关的主要因素有早婚、早育、多产、宫颈糜烂、包皮垢等，近年强调性因素，如初次性交年龄过小、性混乱、性卫生不良、性病，病毒因素集中于HSV－2及HPV的研究，尤其是HPV－16、18型与宫颈癌发病密切相关。宫颈癌的发生发展是由量变到质变、渐变到突变的过程。凡具有发生癌变潜在危险的异常增生病变，统称为癌前病变，部分癌前病变在长期致癌及促癌因子的协同作用下，经过不同阶段较漫长的时间而转变为癌。

宫颈不典型增生（cervical dysplasia） 宫颈不典型增生是目前国内外公认的宫颈癌癌前病变。高峰年龄为30～39岁，宫颈正常上皮细胞部分或大部分被不同程度的异型细胞所替代，即为不典型增生。具有双向分化的潜能，即既有异型性又保持分化能力。根据细胞的异型程度和累及范围，宫颈不典型增生可分轻、中、重三度（或三级），Ⅰ级，指细胞异型性轻，异常增生的细胞仅限于上皮层下1/3，中表层细胞正常；Ⅱ级，细胞异型性明显，异常增生的细胞限于上皮层下2/3，未累及表层；Ⅲ级，细胞异型性显著，异常增生的细胞占据上皮层的2/3以上或达全层。宫颈不典型增生有3种转归，即消退（或逆转）、持续不变和癌变。因病变程度及随诊时间不同，转癌率及癌变时间报告不一，随级别增高，进展为浸润癌的机会越多。

宫颈上皮内瘤变（cervical intraepithelial neoplasia，CIN） 宫颈上皮内瘤变（CIN）的概念是由Richart（1967）首先提出。是一组与浸润性宫颈癌密切相关的癌前期病变的统称，包括所有宫颈癌前病变和原位癌，反映了宫颈癌发生中连续发展的病理过程。CIN已被多数学者所接受，但其译名各异。近年有作者认为鳞状上皮和腺上皮均可发生上皮内瘤变，即CIN和CIGN。CIN根据其异型程度分3个级别：Ⅰ级，相当于极轻度和轻度不典型增生；Ⅱ级，相当于中度不典型增生；Ⅲ级，相当于重度不典型增生和原位癌。治疗原则，CINⅠ、Ⅱ级常采用如冷冻、激光、电凝或中医中药等保守性治疗，疗后应严密随访；Ⅲ级，国内大多以手术治疗为主，一般采用单纯性子宫切除，有生育要求的年轻患者，病灶局限可行锥形切除术。CIN治疗前必须排除浸润癌。

宫颈原位癌（carcinoma in situ of the cervix） 宫颈原位癌是指宫颈不典型增生细胞扩展到鳞状上皮的全层，由Broders（1932）首先提出。原位癌的基本特征为癌细胞限于上皮内，基底膜完整和无间质浸润，仅此可区别于早期间质浸润癌。原位癌累及腺体十分常见，如腺体明显膨大、变形或互相融合及细胞分化不良时易发生浸润，应予重视。原位癌平均年龄35～42岁，大多无症状，部分有白带增多、接触性出血、宫颈肥大、糜烂息肉等蔓性宫颈炎的症状和体征，因此绝大多数是在普查时发现，经细胞学＋宫颈多点活检（碘染或阴道镜下）＋颈管刮术联合可获早期诊断。宫颈原位癌原则上采用筋膜外全子宫切除，对年轻未育患者，病灶局限时可采用宫颈锥切术，但须严密随访。对“高危原位癌”有主张施行扩大全子宫切除或次广泛子宫切除术。45岁以下者宜保留一侧卵巢。

宫颈微灶型浸润癌（microinvasive carcinoma of the cervix，MICA） 是指只能在显微镜下检出而临床难以发现的临床前宫颈癌。由Mestwardt（1947）首先提出，名称各异，有早期浸润癌，镜下浸润癌等。FIGO于1960年将其列入宫颈癌分期中的ⅠA期，至1995年对ⅠA期诊断标准又作了新的修订（详见宫颈癌临床分期）。宫颈微灶型浸润癌的高峰年龄30～39岁，早期无特殊症状和体征，有一般慢性宫颈炎的临床表现，诊断主要依据组织学诊断，必须包括全部病变在内的宫颈切除或锥形切除，全宫切除标本的连续或亚连续切片的显微镜检查方能确诊。MICA采用手术治

疗，应不同于浸润癌，目前多数主张缩小手术范围，根据浸润深度、病变范围、有无脉管受累或病灶融合及病理类型等选择不同术式。

宫颈浸润癌（invasive carcinoma of the cervix） 宫颈浸润癌是指癌组织向间质浸润深度超过5mm，或在淋巴管、血管中发现癌栓，或癌组织互相融合成片。病理类型中以鳞癌居多，占90%以上。近年报道腺癌的比例有所上升，约占20%，腺鳞癌占8%～10%。好发年龄40～60岁，白带增多和阴道不规则出血为主要症状，宫颈局部肿瘤以菜花型及结节（或结节溃疡）型多见。直接蔓延和淋巴转移是宫颈浸润癌最重要的转移途径，血行转移少见，占4%左右。浸润癌的临床分期根据FIGO1985及1995年分期标准，分期必须在治疗前确定，分期一旦确立，以后不得更改，如犹豫不决时，应分入较早的期别。治疗原则，ⅠB～ⅡA期以手术治疗为主，标准术式为广泛性子宫切除及盆腔淋巴结清扫术。ⅡB～Ⅳ期采用放射治疗。目前对中、晚期宫颈癌或局部晚期的宫颈癌主张以放疗为主的加化疗或手术的综合治疗，其疗效随期别升高而递减。

单纯疱疹Ⅱ型病毒（herpes simplex virus-Ⅱ，HSV-2） 单纯疱疹Ⅱ型病毒是20世纪60年代最早被认为与宫颈癌有关。从宫颈癌组织中分离出HSV-Ⅱ病毒株，进行细胞转化及诱发小鼠宫颈癌获得成功。有报告宫颈癌脱落细胞中HSV-Ⅱ抗原100%阳性，高于正常人群（9.1%），抗体阳性率达80%以上，远较慢性宫颈炎（46.7%）和正常宫颈（26.9%）高，而抗体阳性的妇女宫颈癌发病的危险性增加2～6倍。80年代应用DNA原位杂交法检测宫颈癌组织中HSV-ⅡDNA相关序列高于正常对照组。近年认为此病毒与人乳头瘤病毒（HPV）有协同致癌作用。

人乳头瘤病毒（human papilloma virus，HPV） 20世纪70年代以来研究表明，HPV可能是宫颈癌的主要病毒因素。目前已发现70多个型别，HPV_{16}和18型等与宫颈癌密切相关，称为高危型HPV。HPV_6型和11型等主要存在于生殖道湿疣和低级别的CIN中，为低危型HPV。国内外均报道HPV感染率上升，湿疣发病率增高，应用核酸杂交技术检测宫颈癌组织中HPV-16型DNA阳性率明显高于CIN和正常宫颈。我国宫颈癌高、低发区HPV-16DNA阳性率分别为64%和36%。有报道HPV_{16}及18型DNA阳性者有56%发展为CINⅢ，而HPV6型阳性者仅20%。近年发现HPV_{16}型在宫颈鳞癌中多见，18型与腺癌关系密切，且表现强的浸袭性。目前国外正研制HPV疫苗并试用于临床。

阴道脱落细胞学（exfoliative cytology of the vagina） 首先由Papanicalaou（1941）确定阴道细胞学诊断宫颈肿瘤的价值，我国杨大望于1951年引进细胞学技术于妇科临床，在早期发现和早期诊断宫颈癌中起着重要作用，正确率可达90%以上。此法简便易行、经济有效，至今已成为妇科检查的常规项目，防癌普查首选的筛查方法。应在宫颈外口鳞柱交界处取材，绝经后妇女或鳞柱交界上移者宜行颈管涂片，目前主张双份涂片法（即同时行宫颈和颈管涂片）和重复涂片，以提高阳性率。细胞学诊断标准及报告方式长期以来沿用巴氏5级分类法（1954）。因细胞学不能定位，并有假阴性和假阳性，故需与其他方法联合。

Bethesda系统（Bethesda system，TBS） 为20世纪80年代末提出的细胞学描述性诊断方式，该法是美国国立癌症研究所在Bethesda M．D召开细胞病理学者会议上提出的新的报告方式（1988），强调了涂片质量，描述性方式报告及细胞病理与临床间的沟通，并在鳞状上皮细胞异常中引进了鳞状上皮内病变（SIL）的概念：低度SIL包括细胞学改变伴人乳头瘤病毒感染和轻度不典型增生/CIN1；高度SIL包括中度不典型增生/CIN2、重度不典型增生和原位癌/CIN3/鳞癌。国内细胞病理学家已提出试用此法。20世纪90年代初美国的计算机辅助细胞学检测系统问世，系大型电脑化自动扫描系统（PAPNET computer assisted cytology test，即CCT），具有快速、准确的优点，并按TBS报告方式诊断。近年已在国内外部分医院开展CCT检查。

碘试验（Schiller test） 碘试验是指用碘溶液涂于宫颈表面，观察碘反应来确定病变范围和活检部位，在无阴道镜设备的单位和阴道检查未发现异常时可用此法，对经验不足的医师有一定的参考价值。正常鳞状上皮内含有糖原，碘染后成深褐色，为碘试验阳性；柱状上皮、萎缩或退化的上皮、未成熟的化生上皮、上皮内肿瘤或癌等，因上皮内缺乏糖原而碘不着色，则为碘试验阴性。在碘阴性区多点活检有助于发现早

期宫颈癌，人乳头瘤病毒感染时，宫颈或阴道亚临床湿疣其黏膜部分吸碘而呈点彩状（或称虎皮样改变）。常用的碘溶液含碘 300g、碘化钾 6g，加蒸馏水至 1000ml。

阴道镜检查（colposcopy） 阴道镜检查是在强光源下，用双目立体放大镜（6～40 倍）直接观察宫颈、阴道和外阴，可发现肉眼看不见的早期病变，故为一种内镜，自 Hinselmann 于 1925 年发明以来，在认识子宫颈癌形态形成方面起到重要的作用。阴道镜和细胞学联合应用，早期宫颈癌诊断的正确率达 98%～99.4%。在阴道镜指示下活检，明显提高活检的准确率。加颈管刮术可基本代替诊断性锥切术。目前此法已成为 CIN 和早期宫颈癌不可缺少的重要的辅助诊断方法。凡细胞学Ⅱ级以上及临床可疑者均为检查指征，也可用于疗后随诊等。涂 3%～5%醋酸溶液后主要观察宫颈上皮和血管，重点检查转化区，所见图像应注明部位及严重程度。正常的阴道镜图像为原始鳞状上皮、柱状上皮和转化区；异常图像有醋白上皮、点状血管、镶嵌、白斑、碘阴性区、异型血管。CIN 和早期宫颈癌的常见图像是醋白上皮（AWE）、点状血管（P）、镶嵌（M）及异型血管（AV）。阴道镜检不能鉴别颈管内病变，故受一定限制。掌握阴道镜技术必须经专门训练。

20 世纪 90 年代美国生产的电子阴道镜，改变了传统的阴道镜操作，具有多功能、遥控记录图像，便于教学和观察等独特的优点，为现代高科技产物。

宫颈活体组织检查（biopsy of the cervix） 宫颈组织活检后送病理检查是 CIN 和宫颈癌最可靠的诊断方法。为提高其准确率，宫颈活检时应注意以下几点：1. 宜在碘染或阴道镜指示下进行多点活检，并分别标记送病理；2. 取材应包括病变及其周围组织，宫颈上皮和足够的间质，即活检要有一定深度；3. 临床或细胞学可疑，活检阴性时，须重复取材，必要时采用切取法或宫颈锥切术，当临床怀疑腺癌时尤为重要。

宫颈管内膜刮取术（curettage of the endocervix） 是指刮取宫颈管内膜组织送病理检查，简称颈管刮术，有助于明确颈管内有无病变，或 CIN 及癌是否累及颈管，但就是否作为常规检查目前尚无一致意见。颈管刮术的指征：1. 细胞学异常或临床可疑的绝经前后妇女，尤其怀疑颈管内病变时；2. 阴道镜检查病变延伸至颈管；3. 细胞学多次阳性或可疑，阴道镜检查正常或不满意或阴道镜下活检阴性者。在无阴道镜设备的情况下，宫颈细胞学＋碘染下多点活检＋颈管刮术是值得推荐的较简便而可靠的联合早诊方法。

宫颈锥形切除术（conization of cervix） 宫颈锥形切除术为早期宫颈癌传统可靠的诊断方法。在阴道镜广泛应用前，绝大部分细胞学异常者均行锥切术，以明确诊断排除浸润癌；在阴道镜普遍使用后，锥切率明显下降，有报道降至 5.6%。宫颈锥切术具有诊断和治疗意义，目前对诊断性锥切术指征有所修正：1. 细胞学多次阳性，阴道镜检查无异常或不满意；2. 细胞学报告与阴道镜指示下活检或颈管刮术的病理不符；3. 级别较高的 CIN 病变累及颈管；4. 碘染或阴道镜下活检可疑早浸而不能确诊者。宫颈锥切术在年轻未育的宫颈原位癌治疗中仍有一定地位，但有报道锥切术后残存病灶可达 12%～60%，认为原位癌不宜用锥切术治疗。临床或阴道镜下可疑浸润癌者为锥切术的禁忌证。

肿瘤固有荧光诊断法（diagnosis by tumor inherited fluroresence） 是一种快速诊断 CIN 和早期宫颈癌的新方法，始于 20 世纪 80 年代。其原理为利用人体不同组织原有的荧光与癌组织有亲和力，并能滞留在癌组织中，借以鉴别肿瘤和正常组织，具有简便有效的优点。上海报告用此法诊断 CIN 和早期癌的符合率分别为 93.3%和 100%。诊断标准有荧光目测法和荧光光谱法，正常组织呈蓝色，炎症呈橘红色或橘黄色，不典型增生或癌呈紫红色或紫色。最近 IFV－Ⅰ型固有荧光早期癌症诊断仪问世，它是一种分子水平诊断早期黏膜型恶性肿瘤的新型仪器。

宫颈环状电挖术（loop electrosurgical excision procedure，LEEP） 20 世纪 80 年代 Cartier 发明的一种环状电烙工具（Loop diathermy biopsy），将阴道镜下所见病变的上皮和上皮下间质被切除送病理检查。20 世纪 90 年代后国外采用不同大小的环状电切器对宫颈病变及部分颈管行环状电挖术（LEEP），或用大的环状电刀切除转化区（LLETZ），作为 CIN 和早期宫颈癌诊断和治疗的新方法，目前国内外已有报道。LLETZ 的指征为：1. 阴道镜检查不满意。2. 颈管刮术有不典型增生，颈管病变表浅（＜1cm）。3. 细胞学与宫

颈活检结果不一致（超过 2 个级别）。4. 细胞学提示有浸润性改变，但术前需排除镜下浸润，如颈管浸润深或活检提示有深部腺体受侵或重度不典型增生则不适用 LLETZ。此法有热损伤副作用。

宫颈癌细胞 DNA 含量与倍体（DNA cantent and ploidy of the cervical cancer） 是 20 世纪 80 年代以来国内外采用的新技术。检测方法有流式细胞仪（FCM），显微分光光度计及近年应用的计算机图像分析技术。研究发现 CIN 和宫颈癌细胞 DNA 含量及增殖分裂指数逐级升高，差异显著，较形态学更为客观地反映肿瘤的生物学特性，对宫颈癌的早期诊断及预后判断均有意义。宫颈癌 DNA 倍体研究评估预后的探讨，文献报道中存有分歧，Zanetta（1992）报告，DNA 指数在细胞增殖期的 S 及 G_2M 期 > 20% 者，存活率低。

宫颈癌的盆腔检查（pelvic examination in cervical cancer） 盆腔检查是妇科检查的常规项目，妇科肿瘤诊断中应同时采用双合诊及三合诊，才能对女生殖器及邻近的盆腔组织作全面仔细的检查。以宫颈癌为例，先窥视外阴、阴道有无病变，宫颈肿瘤大小（或体积）、肿瘤类型、表面有无感染坏死，触诊时注意宫颈质地，宫颈周围组织和器官有无异常，子宫体位置、大小及活动度，宫旁有无浸润达盆，尤其是主韧带和骶韧带，有无弹性及压痛，盆腔肿块与子宫的关系，直肠黏膜情况，有无血染等。值得提示的是宫颈癌分期是以临床检查为依据，故应严格按照 FIGO 标准进行分期。

宫颈癌的临床分期（clinical stageing of carcinoma of the cervix） 采用国际妇产科联盟（FIGO）的分期标准，1995 年对ⅠA 及ⅠB 期又作了新的修正，其他期别同 1985 年。

0 期 原位癌或上皮内癌（0 期病例不列入浸润癌治疗效果统计）。

Ⅰ期 癌严格局限于子宫颈（向子宫体的扩展在分期中不予考虑）。

ⅠA 期 镜下浸润癌，所有肉眼可见病变甚至仅有浅表浸润都为ⅠB 期。可测量的间质浸润深度≤5mm，宽度≤7mm。

ⅠA1 可测量的间质浸润深度≤3mm，宽度≤7mm。

ⅠA2 可测量的间质浸润深度 > 3mm，但≤5mm，宽度≤7mm。

ⅠB 期 临床病变限于宫颈或临床前病变大于Ⅰ期，又分ⅠB1 和ⅠB2 期。

ⅠB1 临床病变直径≤4cm。

ⅠB2 临床病变直径 > 4cm。

Ⅱ期 癌已超出宫颈，但未达盆壁；累及阴道，但未达阴道下 1/3。

ⅡA 无明显宫旁浸润。

ⅡB 有明显宫旁浸润。

Ⅲ期 癌浸润达盆壁。直肠检查时肿瘤与盆壁间无间隙。肿瘤累及阴道下 1/3。凡有肾盂积水或肾无功能者，非其他原因所致，均列入Ⅲ期。

ⅢA 宫旁浸润未达盆壁，但累及阴道下 1/3。

ⅢB 癌浸润达盆壁或肾盂积水或肾无功能。

Ⅳ期 癌扩散超过真骨盆或临床侵犯膀胱黏膜或直肠黏膜。

ⅣA 癌扩散到邻近器官。

ⅣB 癌扩散到远处器官。

广泛性子宫切除术后输尿管瘘（postoperative ureteral fistula in radical hysterectomy） 输尿管瘘为宫颈癌广泛性子宫切除术后常见的并发症之一，发生率从 10% 左右降至 0% ~ 2%。输尿管末端（膀胱入口上方）是发生输尿管瘘的危险区域，常发生于术后 2 周左右。预防措施：1. 输尿管的血运为多源性，供血的各血管分支会合于输尿管鞘膜内，术中应尽可能不损伤其分支，末端的鞘膜尽量予以保护，以保存其血供；2. 游离输尿管以 5 ~ 6cm 为宜，打输尿管隧道时操作需轻柔；3. 保持盆底引流通畅；4. 输尿管游离较长时，可用悬吊术将输尿管缝于侧脐韧带，保持其正常位置和血供；5. 术后用抗生素预防感染。

广泛性子宫切除术后尿潴留（postoperative urinary retention in radical hysterectomy） 尿潴留是广泛性子宫切除术后常见的并发症之一，因骨盆内脏神经在处理主韧带时受到不同程度的损伤，术后膀胱逼尿肌功能障碍，排尿困难而形成尿潴留。术后 2 周残余尿超过 50 ~ 100ml 诊为尿潴留，有报告 75% ~ 95% 患者于 3 周内恢复，顽固性尿潴留处理较困难。预防措施：1. 术中尽可能保留主韧带下缘的骨盆神经，分离膀胱及直肠侧窝时尽量减少神经纤维损伤，骶韧带不宜切除过多；2. 术后保留尿管长期开放 5 ~ 7d，然后定期开放后试行自行排尿；3. 术后抗炎治疗预防泌尿

系继发感染；4. 侧脐韧带与保护壁形成法（植田国照提倡）；5. 近年提出神经染色、“温存”钳夹、切断缝扎骶韧带和主韧带。

系统性腹膜外淋巴结清扫术后淋巴囊肿（postoperative lymphocyst of systemic extraperitoneal lymphadenectomy） 淋巴囊肿是广泛性子宫切除及盆腔淋巴清扫术后的并发症。近年报道发生率为 2% ~ 20%，因髂、闭孔、腹股沟深等淋巴结清除后，腹膜后有死腔，回流的淋巴液潴留而形成腹膜后淋巴囊肿。一般于术后数日形成，大者可达 3 ~ 4 个月妊娠子宫大小，积液多达数百毫升产生压迫症状：下腹两侧胀疼不适感，腰腿疼及下肢水肿等，甚至继发感染或纤维化形成硬块，有时误认为癌症复发。近年采用仔细结扎淋巴管断端、腹膜外或阴道引流 3d 左右，减少囊肿发生。小者不作处理，大者可在 B 超下穿刺吸出淋巴液，合并中药（大黄，芒硝等）局部外敷以助吸收。

宫颈癌传统腔内放疗（traditional intracavitory irradiation for cervical cancer） 传统腔内放疗是指腔内镭疗及其沿袭下来的治疗方法和原则。至 20 世纪 30 年代末形成 3 个主要治疗体系：1. 斯德哥尔摩法 由瑞典 Foscell 奠基（1914）。此法为“大剂量、短时间”的分次治疗，认为对消除肿瘤及正常组织恢复有利。2. 巴黎法 是 Regaud 及 Lacassagne 等于 1919 年创建和发展，为“低剂量、长时间”的连续照射，认为此法生物效应较好。3. 曼彻斯特法 由巴黎法演变而来，Tod 或 Meredith 于 1938 年描述，其贡献在于提出 A 点、B 点概念和将伦琴概念引用到腔内镭疗中。上述 3 种方法的放射源都采用镭（^{226}Ra），各有不同的镭容器，均属低剂量率腔内放疗。

20 世纪 60 年代后中国医科院肿瘤医院吴桓兴、刘炽明等研制的北京型镭容器，以灵活方便及重视直肠膀胱的防护为特点，形成了宫颈癌腔内放射治疗的北京体系，获国际承认。

宫颈癌 A、B 点概念（concept of point A and point B in radiotherapy of cervical cancer） A、B 点概念系曼彻斯特腔内治疗体系中首先提出，作为宫颈癌放疗中的剂量参照点。A 点位于穹窿上 2cm，子宫中轴旁开 2cm，相当于宫旁三角区，代表正常组织所接受剂量。B 点位于 A 点同一水平，旁开子宫中轴 5cm，相当于闭孔区，代表盆壁淋巴结受量。按曼彻斯特法腔内镭疗 2 次，每次 48 ~ 72h 的标准治疗，A 点受量为6500 ~ 8000 伦琴。由于宫颈肿瘤或老年者穹窿消失等改变了正常解剖位置，现采用的 A、B 点定位方法为：A 点位于宫腔放射源末端向上 2cm，子宫中轴外 2cm；B 点为 A 点水平，中轴外 5cm。

宫颈癌后装近距离治疗（afterloading brachytherapy for cervical cancer） 20 世纪 70 年代后装放疗技术在妇科肿瘤得到推广，20 世纪 80 年代后期反应堆生产出高强度微型铱源（^{192}Ir）、电脑软件的发展及后装机的不断改进，使后装放射治疗进入新阶段。目前我国近距离放疗几乎已完全被后装技术取代，现使用的新一代后装机有 Gamma Med Ⅱi（原西德），Microselectron（荷兰），Omnitron（美国）等，20 世纪 90 年代国产 WD - HDR18 后装机（广东），ZL - HDR18（天津）。后装治疗包括腔内、管道及组织间的后装放射治疗，均属近距离放疗范畴。后装放疗是指先把不带放射源的治疗容器置于治疗部位，通过人工、半自动、自动的机械传输途径将放射源送入容器进行照射，其优点主要是防护好、治疗精确、剂量分布趋于合理。

宫颈癌放射治疗源（radioactivity sources for teatment of cervical cancer） 腔内放射源有镭^{226}Ra，铯^{137}Cs，钴^{60}Co，铱^{192}Ir 等。镭是 1898 年居里夫妇首先发现最早用于临床的放射源，半衰期 1590 年，用于治疗的 γ 线平均能量相当于 0.83Mev，半价层 14mm 铅。因镭有不可克服的缺点如能谱复杂不易防护，放射性气体氡可造成环境污染后患无穷，故 20 世纪 60 年代后逐渐被放射性同位素淘汰。钴源为人工同位素，系^{59}Co 在原子反应堆中受中子冲击而成，半衰期 5.3 年，用于治疗的 γ 线平均能量为 1.25Mev，半价层 12mm 铅。1mci^{60}Co 相当于 1.6mg 镭当量，钴用于体外照射及腔内放疗为主的高剂量率后装机中，亦具能量较高不易防护的缺点。铯源系反应堆内裂变的中间产物，半衰期 30 年，γ 线的平均能量为 0.662Mev，半价层为 6mm 铅，因放射比度低而不易得到高强度源，但却是较好的镭的替代源，$1_{mic}{}^{137}Cs$ 相当于 0.4mg 镭当量，用于传统腔内治疗和中低剂量率后装机中。铱源为^{191}Ir 在反应堆中受中子轰击而成，半衰期 74d，γ 线能谱更为复杂，平均能量相当于 350kev，较易防护，半价层 2.4mm 铅，1mci^{192}Ir 相当于 0.58mg 镭当量，微型高强度铱源用于当代多功能高剂量率后装机中。

宫颈癌放射治疗剂量概念（doseconcept of radiotherapy） 1. 放射强度 居里（Ci）为放射源传统的强度单位，放射性同位素每秒衰变 3.7×10^{10} 次为 1 居里。目前采用国际单位制（SI 系统）的贝克（Bq），每秒衰变 1 次为 1 贝克，$1ci=3.7\times10^{10}$ Bq。

2. 曝射量 伦琴（R）是照射量的传统单位，定义为射线通过 $1cm^3$ 标准空气时产生 1 静电单位的正负电荷的曝射量为 1 伦琴。放射源的强度与曝射量的关系用 Kr 常数表示，距 1mci 的放射源 1cm 处每小时的曝射量（伦琴量）为 Kr。

3. 吸收剂量 是指组织所吸收的能量，每克组织吸收 100 尔格能量时为 1 拉得（rad），1rad = 100 尔格/克，目前采用戈瑞（Gy）为吸收剂量单位，1Gy = 100rad。曝射量和吸收量间可用转换因子换算，如 ^{192}Ir 在空气中的转换因子为 0.961，^{60}Co 及 ^{137}Cs 在组织中转换因子为 0.94。

宫颈癌等效校正系数（iso-effect correction factor） 高剂量率的后装放射治疗有其特殊性，不能照搬传统腔内治疗方法，必须进行剂量校正，才能得到与传统腔内放疗相同的生物效应，即所谓等效校正系数。据文献报告一般为 0.5 ~ 0.8 之间，中国医科院肿瘤医院妇瘤科在 20 世纪 80 年代初用铯源后装机时，所用校正系数为 0.625。在临床治疗中，校正系数数受诸多因素影响，如剂量率，放射源的排列，体外照射方式和剂量等，剂量率越高，校正系数应越小。这里提出的是等效校正系数，应指在相同治疗方式下，高剂量率后装 A 点剂量与传统腔内治疗 A 点剂量的比较，当治疗条件不同时，只能用作治疗时的参考依据。

相对生物效应（relative biological effectiveness，RBE） RBE 是指二种不同射线对同一种细胞和组织产生相对生物效应时的剂量比值，相对生物效应 = $\frac{\text{产生一定生物效应的标准射线剂量}}{\text{产生同样生物效应的某种射线剂量}}$。放射所致的生物效应是十分复杂的，影响因素很多，如生物效应与射线质紧密相关。随着 LET（即线性能量传递）值的增加，RBE 开始缓慢增加，当 LET > 10kev/μm 时，RBE 增加较快；在 LET 为 100kev/μm 时，RBE 达最大值；若 LET 继续上升 > 100kev/μm 时，RBE 因发生所谓的射线“超杀”作用而下降。此外与剂量率、照射剂量、分次照射的次数及剂量等有关，不同细胞和组织对于一个特定的总剂量或分次剂量，他们的 RBE 完全不同，高剂量率照射的 RBE 要比低剂量率照射时大。

宫颈癌的体外照射（external irradiation） 体外照射为宫颈浸润癌放射治疗的一部分，应与腔内放疗合理结合，体外照射治疗的范围是 A 点以外宫旁浸润区及盆腔淋巴转移区。盆腔照射野设计：上界于腰椎 4 ~ 5水平，下界为闭孔下缘，外界不超过股骨头中点。体外标记：下界一般在耻骨联合上缘下 4 ~ 5cm，中线向两侧旁开 9cm 左右，向上 14 ~ 15cm。体外与腔内配合方式有：1. 先体外后腔内；2. 先腔内后体外；3. 体外与腔内同期进行，目前多采用此方式。中国医科院肿瘤医院采用先全盆垂直照射（DT3000CGY），后行盆腔前后四野（中央挡铅）照射（DT1500CGY），同时进行腔内（治疗当日不行体外）。体外照射每周 5 次，每次 DT180 ~ 200CGY。

宫颈癌放射治疗并发症（complication of radiotherapy） 由于放射治疗造成机体正常组织和器官的损伤为放疗并发症，发生的机率和程度受诸因素影响，如放射源种类、照射面积、总剂量、疗程、分次照射方式与剂量、不同组织和器官对射线的敏感性、机体状态及年龄等。分近期和远期两种：1. 近期并发症，是指在治疗中或疗后不久发生的，如感染（盆腔炎或宫腔积脓）、外阴或阴道炎症反应、直肠反应、机械性损伤（子宫穿孔、阴道撕裂）及骨髓抑制等。2. 远期并发症，治疗结束后至少 3 个月后出现的并发症，如肠道、泌尿系统并发症、盆腔纤维化及放疗后发生恶性肿瘤等。

放射性直肠炎、膀胱炎（radiorectitis，radiocystitis） 为宫颈癌治疗后常见的远期并发症。放射性直肠炎，约 80% 在疗后 0.5 ~ 2 年内发生，发生率各家报告不一，10% 左右。分 3 度：1. 轻度，临床主要为少量便血或轻度腹部不适；2. 中度，反复多量便血，黏液便伴里急后重等症状；3. 重度，症状更为严重，可致直肠溃疡、狭窄或肠瘘等，直肠阴道瘘发生率 1% ~ 5%，直肠镜检查有不同程度的改变。放射性膀胱炎大多在疗后 2 年以后发生，较直肠炎出现晚、持续时间长，可反复长期发作，发生率为 2% ~ 10%，膀胱阴道瘘发生率约 1% ~ 3%，也分 3 度：1. 轻度，有尿频尿急尿痛症状，偶有尿血；2. 中度，反复多量持续性血尿伴尿频或排尿困难；3. 重度，症状更

严重甚至出现瘘。膀胱镜检查有程度不等的改变。对轻、中度放射性直肠炎、膀胱炎一般给予对症和保守治疗，重度时部分需手术治疗。

宫颈癌化学治疗（chemotherapy of cervical cancer） 宫颈癌是一组对化疗相对抗拒的肿瘤，宫颈癌化疗始于20世纪50年代，目前已广泛试用于临床，化疗适应证为：1. 晚期及复发性宫颈癌的姑息治疗；2. 中、晚期宫颈癌综合治疗的组成部分；3. 部分中、早期宫颈癌的辅助治疗。常用的化疗药物有顺铂（DDP），为最有效的药物，单药反应率23%；其次是环磷酰胺（CTX）、阿霉素（ADM）、丝裂霉素（MMC）、平阳霉素（PYM）或博来霉素（BLM）、卡铂（CBP）、异环磷酰胺（IFO）及表阿霉素（E-ADM）等。含DDP的多药联合化疗反应率可达40%~75%，化疗方案有PVB（DDP+VCR+BLM）、BM（BLM+MMC）、BOMP（BLM+VCR+MMC+DDP）、BIP（BLM+IFO+Mesna+DDP）及FIP（5-Fu+IFO+DDP）等。

宫颈癌术前先期化疗（neoadjuvant chemotherapy for cervical cancer） 是指某些中、早期宫颈癌根治性手术前进行化疗（NACT）。术前化疗优点为：1. 因肿瘤血管床尚未受损，化疗药物易进入瘤体，可提高疗效改善生存；2. 缩小肿瘤体积，以利手术切除；3. 能较客观地评价化疗效应，对化疗有反应者预后较好，认为可作为一个预后因素。术前化疗适应证：1. 局部晚期的ⅠB~ⅡA期宫颈癌；2. 具有预后不良因素的早期宫颈癌；3. 部分ⅠB~ⅡB期宫颈腺癌患者，无放疗设备的单位可采用先期化疗后争取手术治疗。

宫颈癌综合治疗（combination therapy of the cervical cancer） 长期以来宫颈癌的传统治疗方式是手术与放疗，但部分早期病人术后出现复发或转移，中、晚期宫颈癌的5年生存率并无明显改善，复发性宫颈癌治疗更为困难，因此自20世纪50年代始，对宫颈癌的综合治疗进行不断探索，近10多年来日益受到重视。综合治疗方式：1. 早期宫颈癌的放疗（或化疗）与手术联合；2. 中、晚期及复发癌的化疗（或其它疗法如热疗）与放疗的综合。但如何提高疗效和寻找有效方案仍是宫颈癌治疗中面临的主要问题。医科院肿瘤医院曾采用放疗（术前/或术后）加手术治疗ⅠB~ⅡA期宫颈癌，10年生存率为86%。化疗与放疗综合，无论是经静脉全身化疗或动脉插管化疗均已取得较好疗效，中山医大对ⅢB期宫颈癌行髂内动脉插管化疗后加全程放疗，10年生存率达62.7%。20世纪90年代末NCI提供5个随机Ⅲ期研究资料，含铂类的化疗与放疗同期治疗可延长局部晚期宫颈癌，$Ⅰ_B-Ⅳ_A$及$Ⅰ-Ⅱ_A$术后有盆腔淋巴结转移、宫旁阳性或手术切除阳性患者的生存。同时以顺铂为主的化、放疗（concurrent chemoradiation）可降低死亡危险30%~50%。

宫颈腺癌（adenocarcinoma of the cervix） 宫颈腺癌约占宫颈癌的5%~10%，近年报道所占比例达20%左右。腺癌有下列特点：1. 腺癌起源于颈管内膜，具有向内生长的特点，故不易早期发现早期诊断；细胞学阳性率低，48%左右；阴道镜下无鳞癌的典型特征，有作者报道阴道镜检怀疑腺癌仅20%。约1/3宫颈外观正常，结节内生型多见，病变深不易取材，如临床怀疑时需重复多次活检，并应作颈管刮术。2. 近年发现宫颈腺癌与HPV18型关系密切。3. 腺癌对放射线敏感性差，有报道放疗后残存肿瘤达40%以上；此外盆腹腔扩散较为多见，淋巴结转移率高，因此多数认为宫颈腺癌较鳞癌预后差，复发率高，5年生存率为25%~65%。鉴于腺癌的特殊生物学行为，处理上应与鳞癌不尽相同。

宫颈恶性腺瘤（malignant adenoma of the cervix） 系一种特殊的高分化腺癌，由Gusserow（1870）首先提出，于1975年Silverberg等采用“宫颈微偏腺癌”，国内有称之为“高分化黏液腺癌”。此病罕见，约占宫颈腺癌的1%，由于腺上皮高分化缺乏特异性而极易误诊为良性。本病有以下特征：1. 大量水样或黏液样阴道分泌物和阴道不规则出血为主要症状，宫颈肥大，表面光或结节；2. 细胞学阳性率低，阴道镜下见蜂窝状并富有黏液，一次活检成功率低，需多次活检；3. 病理所见腺体改变相当于腺上皮细胞异型增生或高分化腺癌；4. 癌胚抗原（CEA）可增高；5. 恶性度高，易发生淋巴和血行转移及盆腹腔扩散，5年生存率低，有报道仅15.3%，为腺癌中预后最差的一类肿瘤。恶性腺瘤的治疗宜选择根治性手术为主的综合治疗。此外应重视早期诊断，对其治疗仍需探讨。

高危宫颈癌（high-risk cervical cancer） 为近年提出的新名词，是指那些预后不良的难治性宫颈癌，即用常规治疗手段难以使肿瘤完全控制或治疗后容易复发

转移的宫颈癌。目前虽对其确切定义及诊断标准尚未统一，但多数认为，淋巴结转移、局部肿瘤大于4cm、肿瘤分化差、腺癌、血管或淋巴管有瘤栓及晚期患者等是高危宫颈癌。以早期宫颈癌为例，盆腔淋巴结阳性的5年生存率（46%）仅为阴性者（90%）的一半。近年发现癌周细胞反应、癌细胞类型及生长方式、DNA倍增指数等也与预后相关。处理上更应强调综合治疗和个体化原则。

宫颈癌合并妊娠（cervical cancer in pregnancy） 是指妊娠期或产后1年内发现宫颈癌。妊娠期合并宫颈浸润癌约为0.02%～0.9%，产后妇女的宫颈癌占0.03%～6.9%，在年轻宫颈癌中约3%合并妊娠，我国自实行计划生育后本病极为少见。妊娠期宫颈癌易扩散转移，预后差，产后宫颈癌预后更差。Allen报道Ⅰ～Ⅱ期总5年生存率为65.5%，医科院肿瘤医院报告妊娠组和产后组5年生存率分别为56.2%和44.7%，均低于非妊娠组（69.4%）。各期宫颈癌治疗前必须首先终止妊娠，然后作如下治疗：1. 妊娠晚期的早期宫颈癌可在剖宫产同时行手术治疗；2. 妊娠早期的中、晚期宫颈癌采用放射性流产后进行放射治疗；3. 妊娠中期的ⅡB期以上宫颈癌，先行剖宫取胎，术后2周开始放疗。中止妊娠前可行腔内治疗，中止妊娠后尽快体外照射，均可减少妊娠对预后的不良影响。

宫颈残端癌（carcinoma of cervical stump） 是指子宫次全切除后残留的宫颈部位发生癌，发生率及时间文献报道不一，占宫颈癌的0.43%～2%，占子宫次全切除患者的0.11%～1.6%。宫颈残端癌有两种情况：1. 术后2年内发生为隐性残端癌，此类很可能术前有癌而未被发现；2. 术后2年后发生癌为真性残端癌，有报道占残端癌的70%。残端癌中腺癌比例较一般宫颈癌为高，达11%。治疗与一般宫颈癌基本相同，但因宫体已被切除，解剖变异、疤痕形成、周围组织粘连等给手术造成困难，腔内放疗剂量受限，以致宫旁及盆壁照射量不足，故应提高阴道穹窿及体外照射剂量，注意膀胱、直肠的防护。其预后较一般宫颈癌差，5年生存率为58.1%，隐性残端癌更差。为避免残端癌发生，在因良性病变行子宫次全切除前，应常规做细胞学检查或尽量做全宫切除。

复发性宫颈癌（recurrent carcinoma of cervix） 宫颈癌经根治性治疗临床治愈后，肿瘤重新出现为复发性宫颈癌。术后复发是指根治术后6个月（或1年）后肿瘤再现，放疗后复发是指放射治疗结束后至少3个月（或从放疗开始计算6个月为界），肿瘤消失组织愈合后又出现肿瘤。在以上时间标准内肿瘤持续存在或又出现肿瘤则称术后、放疗后未控。有时未控与复发很难鉴别。术后复发常发生在1年内，放疗后复发大多在2年内发生，以盆腔内复发最为常见。复发的治疗较困难，应根据复发部位、肿瘤情况及初治方法等选择治疗方式，术后复发原则上采用放射治疗，放疗后中心性复发以手术为主，不宜手术者及放疗后宫旁复发可考虑再次放疗，但应谨慎，警惕造成严重的放射并发症，近年试用化疗或放、化疗综合治疗取得一定效果。

宫颈癌的肿瘤标志物（tumor markers of cervical cancer） 迄今为止尚未发现宫颈癌的特异性肿瘤标志物，与宫颈癌相关的标志物有：1. 癌胚抗原（CEA），宫颈腺癌的CEA升高明显；2. TA－4为鳞状细胞癌肿瘤相关抗原亚型之一，1/2以上宫颈癌血清中TA－4水平升高（$>5\mu g/L$）；3. 血清总唾液酸（TSA），乳酸脱氢酶（LDH），Patel等（1993）报告，上述物质对诊断和监测宫颈癌有帮助；4. 鳞状细胞癌相关抗原（SCC），是目前认为最有用的宫颈鳞癌肿瘤标志物，用于监测宫颈癌治疗效果及预测有无复发，Pectasides（1994）报告肿瘤进展或复发时，92% SCC水平上升。近年主张联合使用标志物如TSA＋LDH，其敏感性为100%。

宫颈癌的预防（prevention of cervical cancer） 宫颈癌预防是妇科恶性肿瘤中预防卓有成效的一个肿瘤。一级预防是指针对病因的预防，近年注重HPV的病毒病因研究、癌前病变的阻断治疗和发生宫颈癌的高危因素的阻断，如江西靖安县仅经性混乱因素的阻断（1975～1985），宫颈癌的发病率和死亡率分别下降28.9%和29.1%。二级预防，防癌普查是主要内容，通过普查宫颈癌及癌前病变得以早期发现、早期诊断和早期治疗，宫颈癌的发病和病死率均显著降低，上海、北京及江西等地均有报道。三级预防是及时积极治疗已查出的宫颈癌。此外应加强卫生宣传教育和性道德教育，推行计划生育，提高妇女的自我保护意识。

卵巢自身移植和移位术（auto-transplantation and transposition of ovaries） 早期宫颈癌年轻患者的卵巢去留问题是影响生存质量的重要因素之一，从20世纪50年代开始逐渐意识到保留卵巢功能的价值，但对保留卵巢的指征、如何保留、保留的卵巢是否维持功能及有无恶变的危险等一直为人们关注。卵巢自身移植术是指将卵巢自体移植到其他部位，如乳房下、腋下、腹部皮下或腹股沟内皮下。移植后的卵巢周围可发生粘连或吻合的血管蒂发生栓塞。卵巢移位术是指将保留的卵巢移位于盆腔以上，以避免盆腔照射破坏卵巢功能，一般移位于髂嵴上2cm水平，结肠外侧腹壁上，侧腹上部或乳房下。移位术后并发症主要为症状性卵巢囊肿形成，发生率7%～24%，表现为移位侧腹和盆腔疼痛。值得提出的是宫颈腺癌根治术中保留卵巢应慎重。

子宫肌瘤（myoma of uterus） 子宫肌瘤，是女性生殖器中最常见的良性肿瘤，多发生于生育年龄（30岁至50岁），其发病率可占35岁以上妇女40%左右。肌瘤可单个、数个、数十个同时生长于子宫的任何部位，小肌瘤可如米粒，大时可达几千克重。肿瘤质韧，切面灰白色，实性，可见典型的旋涡状结构，由大小均匀的平滑肌纤维构成。虽然少部分患者无临床症状，体检时被发现，但多数子宫肌瘤患者常出现月经过多、过频，持续或不规则阴道出血；下腹部触及到包块；肿瘤压迫盆腔脏器引起的尿频、尿困难、尿潴留、便秘；下腹疼痛，白带增多等不同症状。一般根据肌瘤大小、生长部位、生长速度、临床症状严重程度而由医生决定采取非手术治疗或手术治疗。

子宫肌瘤发病原因（pathogenesis of myoma of uterus） 子宫肌瘤的发病原因尚不十分清楚。目前比较公认的学说，认为子宫肌瘤的发生与卵巢雌激素的刺激有关。肌瘤发生于性成熟期妇女，在妊娠或应用含有雌激素的药物时肌瘤增大甚至出现细胞不典型改变，绝经后肌瘤停止生长并逐渐萎缩，这些均说明它是一种激素依赖性肿瘤。但是也有的观察发现子宫肌瘤患者体内雌激素不高，在动物实验中亦未发现由雌激素诱导刺激形成子宫肌瘤。因此目前只能认为雌激素与肌瘤的生长有关而不是肌瘤的真正发生原因。还有的研究认为性生活不协调亦可能是诱发子宫肌瘤的原因。近年来，实验研究及临床观察发现孕激素与子宫肌瘤的发生与发展有一定的联系。

子宫肌瘤B超图象（B ultrasonograph of myoma of uterus） 子宫肌瘤行B超检查其图象显示子宫体积增大，多发性肌瘤和浆膜下肌瘤常使子宫轮廓不规则，子宫内膜线状回声可受肌瘤压迫而偏移，突出于宫腔内的黏膜下肌瘤可使内膜线显示不清、两者交替重叠或因充满宫腔而使宫腔扩张、变形。肌瘤组织内部回声有数种：实质均质回声见到隐约或清晰的旋涡状结构，出现均匀、细小、散在的暗淡光点；实质低回声区，有稀疏细小光点出现；实质均质低或增强回声区，内部有不规则小暗区，多为存在退行性变引起；实质性强回声结节，与周围肌壁分界清晰。B超检查是子宫肌瘤有价值的辅助诊断方法。

子宫肌瘤与不育（myoma of uterus and sterility） 子宫肌瘤是造成不育的原因之一，可以发生原发不育，亦可造成继发不育。当子宫肌瘤生长于宫颈，突出于宫腔内或位于宫角输卵管入口处时，常常造成精子上游、精卵结合或着床的困难，而使受精及孕卵着床难以实现，造成不育。通过输卵管子宫碘油造影、宫腔镜、腹腔镜等检查，可以准确判定肿瘤部位、肿瘤大小。在纠正因其它原因造成的不育的同时，可行肌瘤剔除手术，术后随诊半年，无肌瘤复发，可以鼓励患者怀孕，妊娠率可达50%以上。

子宫肌瘤与流产（myoma of uterus and abortion） 早期妊娠期子宫内膜由晚期分泌期进一步发展，间质变成蜕膜细胞，细胞内RNA、糖原及各种酶活动增加，腺体扩大、弯曲、分泌旺盛，为孕卵着床后做好充分准备。子宫肌瘤的存在，尤其是突向宫腔的平滑肌瘤对子宫内膜有机械性的压迫，病变处内膜变薄，腺体被压扁，排卵后常常没有分泌反应，间质致密。这种局部变化使孕卵难以着床，勉强着床后由于菲薄的内膜难以出现上述的同步变化，引起早期绒毛发育不良、胚胎发育不良导致流产。流产的发生率是非肌瘤孕妇的2～3倍，并且流产常常不完全而造成出血较多。浆膜下肌瘤或小型肌层内肌瘤则不一定造成流产。

宫颈肌瘤（cervical myoma） 生长于子宫颈部的肌瘤称之为“宫颈肌瘤”，约占子宫肌瘤的0.5%～2.2%。子宫颈肌瘤多数生长于子宫颈后唇，常为单个。肌瘤使宫颈后唇长大，嵌顿于盆腔内，后穹窿消

失。当肌瘤充满盆腔时，将子宫膀胱上挤至腹腔，引起压迫症状。妇科检查时由于宫颈口被横向拉长并上移至耻骨弓后或以上，很难暴露。子宫体却似“小帽子”样坐于肌瘤上方，以致将宫颈肌瘤误认为子宫体肌瘤，而子宫体常被误诊为凸出的子宫肌瘤；较大的宫颈肌瘤常常压迫输尿管、膀胱及髂内外血管，使局部失去正常解剖关系。尤其是巨大的宫颈肌瘤，宫颈部很宽，手术治疗时，有可能造成手术切除，则操作上的困难，如果行子宫切除，则输尿管损伤机会增多。在这种情况下，应先行肌瘤剔除术，局部解剖关系清楚后，再按常规步骤行子宫切除手术。

肌壁间肌瘤（intramural myoma） 是子宫肌瘤最常见的生长方式，系指肌瘤生长的解剖位置位于子宫肌层内，肿瘤四周有正常的子宫平滑肌组织包绕。肌瘤小时，临床难以诊断，多于病理检查切开标本时或显微镜下检查才发现，长大的肌壁间肌瘤可以向子宫浆膜或黏膜面凸起，使临床医师误以为“浆膜下肌瘤”或“黏膜下肌瘤”。显微镜下切片检查，在子宫浆膜（或黏膜）与肌瘤组织间看到有正常的子宫平滑肌组织存在时，病理诊断仍为“肌壁间平滑肌瘤”。

黏膜下肌瘤（submucous myoma） 黏膜下肌瘤约占子宫肌瘤的10%～21%左右，肌瘤向宫腔内生长，突出于宫腔内，表面仅有一层子宫内膜黏膜复盖。由于重量的关系，有的可以逐渐从子宫壁突出，以致仅有一蒂与子宫壁相连。宫腔内的异物一带蒂肌瘤由于刺激子宫收缩而可以被排出宫颈口或阴道口外。黏膜下肌瘤常造成患者月经过多、不规则阴道出血，甚至大量出血造成严重贫血。肌瘤亦常可有水样、血水样分泌物、继发感染、表面溃疡、坏死等症状发生。蒂细、已脱出宫口的肌瘤可拧断蒂后取出肌瘤；蒂粗者不易拧断可切断，但应将断端结扎以防大出血。肌瘤向外牵拉拧动时不宜用力过猛，以免造成子宫内翻。若宫体上还有其他肌瘤，亦应先将有蒂肌瘤摘除，数日后再行子宫切除，以预防感染的发生。

浆膜下肌瘤（subserous myoma） 肌瘤生长时向子宫表面发展，大部分突出于子宫表面，肌瘤表面仅有一层浆膜所复盖时称为“浆膜下肌瘤”，约占子宫肌瘤的20%～30%。浆膜下肌瘤亦可仅有一蒂与子宫相连，肌瘤游离于盆腹腔内。由于重量及体位的关系，带蒂肌瘤可以发生扭转，引起患者腹痛症状。蒂部扭转阻断了肌瘤血运，蒂可断裂，肌瘤坏死黏于附近组织或大网膜上。若与周围组织建立了新的血运关系，肌瘤仍可生长，成为“游走性”或“寄生性”肌瘤。浆膜下肌瘤往往无明显临床症状，当肌瘤增大时，患者自己触扪到肿物或偶然体检时发现才被确诊。

子宫肌瘤退行性变性（degenerative change of myoma）

肌瘤的血液供应发生障碍引起营养不良，可以发生退行性变性。玻璃样变最常见，病变处肌纤维退化溶成一片透明物体，显微镜下细胞坏死，已无正常的组织结构。囊性变，当上述病变继续发展，肌细胞液化，肌瘤内出现许多大小不一的囊腔，腔内为胶冻样物。脂肪性变是由于肌细胞内出现异常的脂滴，而肌瘤变性、坏死，出血区域的钙盐沉积则形成钙化。红色性变则常在妊娠或产后发生，是由于肌瘤局部血管栓塞、组织梗死、坏死，肌瘤内有出血及溶血所致，患者出现腹痛、白细胞增高、发热、肌瘤局部压痛等急腹症症状。此外黏膜下肌瘤常伴发感染及坏死。

性腺激素释放素激动剂治疗子宫肌瘤（treatment of myoma of uterus with GNRH－a） 子宫肌瘤是卵巢依赖性肿瘤。子宫肌瘤的发生发展与卵巢激素有关，降低卵巢激素水平可使子宫肌瘤缩小，缓解临床症状。有研究结果应用GNRH－a后，血清FSH、LH下降，E_2下降到近绝经期水平，提示用药后可导致垂体降调节。用大剂量连续应用GNRH－a治疗子宫肌瘤时，最初的反应是刺激促性腺激素分泌，甾体激素水平也增高。但随着继续用药，FSH、LH很快下降到基础水平，E_2到绝经期水平，减少了盆腔及子宫血液供应及使子宫肌瘤缩小。当子宫肌瘤症状重，特别是合并贫血须手术治疗时，将GNRH－a作为术前用药，不仅可改善贫血，减少术中出血，而且可使手术操作容易。但停药后易复发。故仅适用于术前用药或围绝经期用药较好。

米非司酮治疗子宫肌瘤（treatment of myoma of uterus with mifepristone） 子宫肌瘤是卵巢激素依赖性肿瘤，如能抑制卵巢激素的分泌则能抑制肿瘤的生长。米非司酮是化学合成的甾体类药物，使用米非司酮后妊激素水平明显下降，米非司酮还可能直接影响组织中妊激素受体数量，故而阻断妊激素的作用。有研究结果口服米非司酮，于月经来潮第2天开始，每天12.5mg连续服3个月，血妊激素水平降低近3倍，肌

瘤缩小。但停药后易于复发。故适用于手术前暂时减轻症状，纠正贫血，或围绝经期症状较重的肌瘤。

子宫肌瘤合并妊娠（myoma of uterus complicated by pregnancy） 子宫肌瘤合并妊娠发病率为0.3%～2.6%。妊娠对肌瘤的影响表现在妊娠后肌瘤常有增大，若增大较快而供血不足，可以出现红色样变，患者出现发热、腹痛、白细胞升高等急腹症症状，常需住院治疗。肌瘤对妊娠和分娩的影响，表现在早孕时因肌瘤的存在可造成流产；大的肌瘤或黏膜下肌瘤可造成胎位不正；嵌顿在盆腔内的肌瘤可以阻塞产道，造成难产；肌瘤影响子宫收缩，可以造成产程延长、产后出血、宫腔引流不畅继发感染，晚期子宫出血等。小的肌瘤，无临床症状，定期产前检查，绝大多数不需特殊处理。肌瘤直径＞8cm，无任何症状，可等到足月时行剖宫产，同时行肌瘤剔除。妊娠中期出现肌瘤红色样变，患者多被实施保守治疗，很少在妊娠期做肌瘤剔除手术。但如果症状重，保守治疗无效，或刺激子宫收缩有早产先兆，亦偶有在妊期须行肌瘤剔除手术者。

子宫上皮样平滑肌瘤（平滑肌母细胞瘤）（epithelioid smooth muscle tumor；leiomyoblastoma） 子宫上皮样平滑肌瘤大体形态上和普通肌瘤差别不大，诊断主要靠病理显微镜下检查确定。其镜下特点是：构成肿瘤的细胞全部或大部分是圆形或多边形的上皮样细胞，瘤细胞呈弥漫片状、巢状或索状生长，细胞异型性不多见，核分裂相一般较少。上皮样平滑肌瘤具有潜在恶性。良性上皮样平滑肌瘤的诊断标准是：肿瘤直径≤6cm，镜下肿瘤无浸润邻近子宫肌层及血管，细胞核无异型性，核分裂相＜3/10HPF。当肿瘤＞6cm，对周围组织有浸润，细胞异型性明显，核分裂相≥3/10HPF，有坏死时，上述几项中出现二项以上的病变，即应诊断为恶性肿瘤。

黏液样平滑肌肉瘤（myxoid leiomyosarcoma） 黏液样平滑肌肉瘤需经病理诊断才能确诊。大体检查中肌瘤多位于肌壁间，边界清楚，切面除可见到典型平滑肌瘤结构外，呈胶冻状。镜下检查肿瘤细胞梭形，呈细束状排列，周围有大量黏液样基质。细胞核两头钝圆雪茄形，有的为卵圆形。肿瘤细胞呈舌状浸润周围正常子宫肌层内。核分裂相很少出现，这是与诊断其他类型子宫平滑肌恶性肿瘤的最大不同之处，核分裂数0～2/10HPF。黏液样平滑肌肉瘤术后复发率高，可发生远处转移，预后不佳。

细胞性平滑肌瘤（cellular leiomyoma） 细胞性平滑肌瘤是属于特殊组织类型子宫平滑肌肿瘤中的一种。在临床上没有其特殊的表现，在病理检查中因组成肌瘤的平滑肌细胞的特殊组织类型而被与普通平滑肌瘤相区分。组成肿瘤的平滑肌细胞，与普通子宫肌瘤相比，不同之处为其细胞丰富、排列紧密，而其他方面则与子宫肌瘤相一致，包括肿瘤界限清楚，无浸润性生长，无细胞异型性，偶见核分裂相等。

奇形怪状核平滑肌瘤（共质体平滑肌瘤）（leiomyoma with bizarre nuclei；symblastic leiomyoma） 这是一种临床表现为良性的特殊组织类型的平滑肌瘤。妊娠期的子宫肌瘤，服用激素（含有孕酮类）后的子宫肌瘤，其组织结构均可以出现此种变化。其特征性的病理变化，是肿瘤细胞可以出现大量的异型细胞，细胞核大，形态奇异，多叶状，或出现有多个深染核的瘤巨细胞，但无核分裂相。在诊断时应注意不要误诊为平滑肌肉瘤。

良性转移性平滑肌瘤（benigh metastatic leiomyoma） 是非常罕见的特殊生长方式的平滑肌瘤，至今国内外文献仅报告数十例。其临床特点是子宫内有平滑肌瘤，切除后数年出现肺部转移，偶尔为淋巴结、后腹膜、纵膈、骨、皮肤、软组织的转移。转移肿瘤的组织病理检查均与子宫原发肿瘤一致，为典型的良性平滑肌瘤，肿瘤亦有激素依赖性，绝经后常会停止生长。由于上述的特点，被认为是子宫肌瘤的良性转移。在做出此诊断时，一定要将子宫、转移灶标本连续取材、切片，细致检查，确实除外无肉瘤的情况下，方可确诊。

腹膜弥漫性平滑肌瘤（leiomyomatastasis peritonealis disseminata） 是一种少见的病变，迄今文献仅有近百例报道。大部分发生于妊娠、产后或服用避孕药者，妊娠妇女多于剖宫产术时发现，而非妊娠者则多由于合并子宫肌瘤，于手术时才被发现。其临床特点是肿瘤生长方式极其象恶性肿瘤，在盆腹腔脏层腹膜、壁层腹膜均布满大小不等平滑肌瘤结节，腹膜呈结节状或界限不清的片状增厚，瘤结质硬、圆形，从数厘米至十余厘米大小不等，酷似恶性肿瘤的腹膜转

移病变。肿瘤显微镜下检查全部为良性平滑肌瘤，分化好，无异型性，亦基本没有核分裂相被发现。由于肿瘤于妊娠结束或停用激素可以部分或完全消退，所以可以采用随诊、保守治疗。

静脉内平滑肌瘤病（intravenous leiomyomatosis） 这是指一种生长在子宫和阔韧带静脉内的，以特殊生长方式生长的平滑肌瘤。大约75%左右肌瘤位于子宫和阔韧带范围内，在子宫浆膜面或阔韧带静脉血管内有蠕虫状、质韧、灰白粗细不等的瘤组织，显微镜下肌瘤位于血管腔内或附着于血管壁，表面被复内皮细胞，由平滑肌纤维和胶原纤维组成，结构与一般常见的平滑肌瘤相同。尚有个别病例报道肌瘤可沿宫旁静脉延伸至下腔静脉、右心房内，造成病人死亡。此种肿瘤偶尔亦可长入淋巴管或动脉内。患者几乎都同时伴有子宫平滑肌瘤。术前难以诊断，多为术中发现及术后病理确诊。

弥漫性平滑肌瘤病（diffuse leiomyomatosis） 这是子宫肌瘤的罕见类型，临床检查中往往没有特殊的发现，子宫呈对称性的均匀增大为其特点；病理检查中发现子宫肌层可厚达5～6cm，切开肌层可见肌层内含无数个融合的平滑肌瘤结节，虽然有的结节肉眼可见，但仍有无数肉眼看不清楚的结节。显微镜下这些平滑肌瘤结节为良性，由细胞丰富、密集、核分裂不活跃的平滑肌细胞构成。术前难以诊断，多为术后病理检查后确诊。

子宫肌瘤肉瘤变（sarcomatous change of myoma of uterus） 子宫平滑肌肉瘤约占子宫肉瘤的50%，但一般认为子宫平滑肌瘤的恶变率不超过0.2%。从临床症状、体格检查、辅助检查诸方面术前难以诊断。病理检查，肿瘤质地软、与周围组织界限不清，切面呈灰粉、灰黄质细鱼肉样，可见坏死、出血，其与典型平滑肌瘤界限清楚、质韧、旋涡状结构有区别。显微镜下通过细胞形态分化、异型性、核分裂相、有无浸润等确诊。肉瘤预后较差，临床期别、肿瘤分化程度、有无远处脏器转移等均可影响预后。治疗方法应首先施以较彻底的盆腔手术，手术后根据患者病情可辅以化疗、放射治疗。

子宫肉瘤（uterine sarcoma） 子宫肉瘤是一组来源于子宫内膜间质、结缔组织或平滑肌的恶性肿瘤，具有多种不同的组织学形态和生物学活性。临床少见，约占妇科恶性肿瘤的1%～3%，占宫体恶性肿瘤的3%～7%。恶性程度高，5年生存率约30%左右。发病的平均年龄为60岁，约90%发生在40岁以后。子宫肉瘤可原发于宫体或宫颈，主要的病理组织学类型包括子宫平滑肌肉瘤、子宫内膜间质肉瘤和子宫恶性中胚叶混合瘤。转移的主要途径为血行播散，其次为腹腔内的直接蔓延、种植和淋巴管转移。不正常阴道出血是该病最常见的临床表现，但术前能够诊断的病例不足50%，通过诊断性刮宫、子宫内膜及宫颈口组织活检可以帮助诊断。目前使用国际妇产科联盟（FIGO）1988年修改的子宫内膜癌手术及病理学分期的方法进行分期。手术治疗是该病最主要的治疗方法，手术的基本范围为全子宫及双附件切除。如病变累及宫颈，应行根治性子宫切除术。对盆腔和腹主动脉旁淋巴结应行探查、活检或切除术。术后可辅助放疗、化疗或孕激素治疗。

子宫内膜低度恶性间质肉瘤（low grade endometrial stromal sarcoma） 低度恶性子宫内膜间质肉瘤，以往称为淋巴管内间质异位症（Endolymphatic stromal myosis）或子宫内膜间质异位症（Endometrial stromatosis）。大体形态与高度恶性子宫内膜间质肉瘤相似，可在宫旁或盆腔血管内看到瘤栓。镜下检查，低度恶性子宫内膜间质肉瘤细胞大小一致，像增殖期子宫内膜间质细胞，有肌层浸润，核分裂≤3/10HPFs，染色体均为二倍体。低度恶性子宫内膜间质肉瘤为雌激素依赖性肿瘤，单纯切除卵巢即可使肿瘤缩小50%，孕激素治疗的总有效率为46%。该病生长缓慢，有1/3～1/2可发生盆腹腔复发，复发的间隔时间平均3年，远处转移如肺、骨等部位偶可发生，5年生存率达100%。即使对复发病例，经过反复手术，辅助化疗、孕激素治疗和放疗，仍能长期存活。

子宫内膜高度恶性间质肉瘤（high grade endometrial stromal sarcoma） 高度恶性子宫内膜间质肉瘤体积较大，出血坏死明显。其细胞形态不像子宫内膜间质细胞，瘤细胞排列成上皮样的细胞巢、索和片块，大小不等，异型性明显，有肌层浸润和破坏性生长的表现，核分裂一般均＞10/10HPFs，染色体大多为非整倍体。该病恶性程度高，多数病人在3年内死于局部和血行转移，北京协和医院报告的5年生存率为7.8%。治疗应采取手术为主，辅助放疗、化疗和孕

激素治疗。

子宫平滑肌肉瘤（leiomyosarcomas） 子宫平滑肌肉瘤是一类纯性的来源于子宫平滑肌的恶性中胚叶肿瘤。可分为原发于子宫平滑肌组织，及由子宫平滑肌瘤恶变而来的继发性两种。但临床上往往不易鉴别，一般可参照病程的长短，临床表现及大体标本中有无良性肌瘤并存，显微镜检查肉瘤中有无肌瘤的痕迹来鉴别。子宫平滑肌肉瘤可位于子宫黏膜下，肌壁间，浆膜下或阔韧带内，比肌瘤质地软脆。继发性平滑肌肉瘤多为结节状。以往曾将核分裂数作为鉴别平滑肌肉瘤和平滑肌瘤最重要的标准。目前认为诊断子宫平滑肌肉瘤最重要的组织学指标包括细胞的异形性、核分裂指数及肿瘤细胞的凝固性坏死，3项中具备两项即可诊断。该病约占子宫肉瘤的36%，发病的平均年龄为48岁，5年生存率约35%。临床表现子宫增大明显，诊断性刮宫仅能对20%～30%的病例有所帮助。手术治疗为主，对于临床期别早、来源于肌瘤恶变的年轻患者可考虑保留卵巢。该病对放疗不够敏感，对于复发病例可考虑阿霉素为主的化疗。

子宫恶性中胚叶混合瘤（malignant mesodermal mixed tumor） 子宫恶性中胚叶混合瘤又称恶性苗勒管混合瘤（Malignant mullerian mixed tumor）或癌肉瘤（Carcinosarcorma），是一种含有恶性的上皮成分和恶性的间质成分，即同时含有癌和肉瘤成分的肿瘤。肿瘤由内膜长出，常形成广基的息肉状肿物并充满宫腔，可伸至宫颈口外。肿瘤表面光滑或有糜烂，质软，切面呈鱼肉状。镜下检查，90%的癌是腺癌，主要为内膜腺癌，少部分为透明细胞癌、浆液或黏液腺癌。肉瘤的成分形形色色，可以是同源性或异源性。同源性肉瘤的形态可像子宫内膜间质肉瘤、平滑肌肉瘤、或纤维肉瘤。异源性肉瘤可含横纹肌肉瘤、骨肉瘤、软骨肉瘤、脂肪肉瘤等成分。上述肉瘤可混合存在。国外统计该肿瘤约占子宫肉瘤的45.9%；北京协和医院报告约占11.9%。发病的平均年龄为60～65岁。5年生存率为23%～33%。诊断性刮宫对该病的诊断很有帮助，阳性率可达90%以上。该病临床早期即有较高的镜下双侧附件、宫旁血管和淋巴结转移率，以及腹腔冲洗液阳性率，因此手术范围应包括全子宫、双附件、大网膜和盆腔及腹主动脉旁淋巴结切除。辅助化疗的效果比较肯定，方案可采用异环磷酰胺单药或异环磷酰胺和顺铂联合化疗。放疗和孕激素治疗也有一定疗效。

子宫腺肉瘤（adenosarcoma of uterus） 子宫腺肉瘤是一类少见的恶性中胚叶混合瘤。肿瘤的上皮成分为良性或不典型增生，间质为恶性的肉瘤成分。绝大多数病变局限于内膜，深肌层浸润非常少见。绝经后阴道出血是主要的临床表现，诊断性刮宫能够帮助诊断。治疗包括全子宫双附件切除，酌情辅助化疗。该病有较高的盆腔和阴道复发率，可术后辅助放疗。

子宫内膜间质肉瘤（endometrial stromal sarcoma） 由子宫内膜间质来源的肿瘤可分为子宫内膜间质结节和子宫内膜间质肉瘤。前者属良性，后者则根据核分裂及核异形性分为：1. 低度恶性子宫内膜间质肉瘤（Low grade endometrial stromal sarcoma）；2. 高度恶性子宫内膜间质肉瘤（High grade endometrial stromal sarcoma）。国外多数研究表明子宫内膜间质肉瘤约占子宫肉瘤的10%左右，北京协和医院报告，该病约占子宫肉瘤的40%。发病的平均年龄为41～45岁，5年生存率约52%～70%。临床表现可有阴道不规则出血和子宫增大，诊断性刮宫可对60%～90%的病例有所帮助，手术是主要的治疗方法。因该肿瘤表达雌激素受体，卵巢甾体类激素可以刺激肿瘤生长，保留卵巢的复发率可达100%，应常规切除卵巢。该肿瘤对放疗及孕激素治疗比较敏感，也可采用阿霉素、顺铂等药物辅助化疗。

子宫淋巴瘤（lymphoma of uterus） 子宫淋巴瘤非常少见，多数为全身非霍奇金淋巴瘤转移至子宫，极少数为原发于子宫的淋巴瘤。原发性子宫淋巴瘤的诊断，应严格限制在病变局限于子宫或仅有邻近局部淋巴结转移的病例。该病90%起源于宫颈，其余位于宫体，85%为非霍奇金淋巴瘤。临床Ⅰ期及有些高临床期别的子宫淋巴瘤可以通过放疗、手术或手术加放疗治愈。

子宫淋巴瘤和白血病（lymphoma of uterus and leukemia） 作为全身性疾病的一种表现，子宫经常受白血病或非霍奇金淋巴瘤的浸润。经尸检分析，死于白血病的病例中41%有子宫浸润；死于淋巴瘤的病例中10%有宫体受累，6%宫颈受累；霍奇金病仅占3%。一些宫颈粒细胞肉瘤的病例合并继发性急进型白血病。免疫染色对于白血病和淋巴瘤的诊断有很大

帮助。

子宫肉瘤的临床分期（clinical staging of uterine sarcoma） 子宫肉瘤无专用的临床或手术分期方法，目前使用国际妇产科联盟（FIGO）1988 年修改的子宫内膜癌手术及病理学分期的方法进行分期。这一分期标准为，Ⅰ期：肿瘤局限于宫体；Ⅱ期：肿瘤侵犯宫颈；Ⅲ期：肿瘤在盆腔内蔓延；Ⅳ期：肿瘤转移至盆腔以外的部位。

子宫肉瘤放疗（radiotherapy of uterine sarcoma） 放射治疗是子宫肉瘤主要的辅助治疗之一。据文献报告，即使是临床Ⅰ、Ⅱ期的子宫肉瘤，仍有超过 60% 的病例复发，约一半病例复发的初始部位为盆腔。因此，在术前或术后辅助放射治疗的目的在于延缓复发，提高该病的 5 年生存率。不同组织学类型对放疗的敏感性不同，子宫内膜间质肉瘤较为敏感，子宫恶性中胚叶混合瘤次之，子宫平滑肌肉瘤则不够敏感。目前对放疗在子宫肉瘤治疗中的作用仍有争议，多数研究认为，放疗可以延缓子宫肉瘤在盆腔的复发，但不能改善 5 年生存率。这一结果可能与放疗的指征，子宫肉瘤对放疗的敏感性及生物学特征有关，放疗在子宫肉瘤治疗中的作用有待于进一步评价。除非不能耐受手术的病人，对子宫肉瘤不使用单一放射治疗。

子宫肉瘤化疗（chemotherapy of uterine sarcoma） 子宫肉瘤具有早期血行转移的临床特点。临床早期的子宫肉瘤术后 3 年内也有较高的肺转移率，其中子宫平滑肌肉瘤可达 40.7%。因此，术后辅助化疗为主的全身治疗，以延缓局部复发和远处转移，应是改善该病 5 年生存率最有希望的治疗方法。目前疗效比较肯定的是子宫恶性中胚叶混合瘤，可采用异环磷酰胺单药或异环磷酰胺和顺铂联合化疗方案，总有效率可达 30%～40%。阿霉素是对子宫肉瘤较为有效的药物，其中对复发性子宫平滑肌肉瘤的有效率达 25%。联合化疗方案治疗子宫肉瘤的 CYVADIC 方案报告较多，即环磷酰胺、长春新碱、阿霉素及氮烯咪胺方案，有效率可达 15%～55%。也有使用大剂量阿霉素、顺铂联合方案治疗子宫肉瘤，并取得一定疗效，总有效率还在观察中。

子宫凋落平滑肌瘤（apoplectic leiomyoma of uterus） 特指妊娠和口服避孕药后的平滑肌瘤。妊娠和口服避孕药后，子宫肌瘤可以出现一些不常见的病理变化，主要有核分裂相增多（可达 8/10HPFS），核异型性，小新鲜的星形出血灶，黏液性变，坏死等。这种在特定条件下出现的有病理变化的良性子宫肌瘤，称之为“子宫凋落平滑肌瘤”。对于病理医师极为重要的是，不要轻易将有这种病史及有这种病理改变的肌瘤诊断为“子宫平滑肌肉瘤”。

子宫内膜单纯增生（simple hyperplasia of endometrium） 子宫内膜单纯增生是由于子宫内膜受雌激素的长期刺激，没有孕激素的拮抗而发生的生理反应。临床上可以出现不规则阴道出血、闭经、月经过多等异常症状，其原因可能为无排卵月经、多囊卵巢综合征、雌激素相关的卵巢肿瘤引起，亦可能为单纯应用雌激素治疗引起。其诊断是依据诊断性刮宫获得的内膜所做的病理检查结果而确诊。镜下子宫内膜腺体和间质同时发生增生变化，腺体大小不一，大者如囊状扩张；腺体上皮细胞为高柱状，假复层排列规整，无细胞异型性出现；间质细胞亦增多。子宫内膜单纯增生为良性病变，雌激素作用消退后子宫内膜可以恢复正常。

子宫内膜复合增生（complex hyperplasia of endometrium） 子宫内膜复合增生是子宫内膜增生性病变的一种，它也是受雌激素的刺激后子宫内膜发生的病变。从组织病理学方面观察，其病变程度重于单纯增生，而轻于不典型增生，主要表现在镜下结构病变区腺体拥挤，可以发生“背靠背”现象，间质明显减少；增生腺体不规则，腺腔内还可以形成乳头状结构，以上均表明其增生程度重于单纯增生。但是与单纯增生相同的是，增生腺体的腺上皮细胞为高柱状，排列规整，无异型性。大部分病人经治疗后病变可以退缩，但少部分病人治疗无效可以发展为子宫内膜癌的癌前病变—子宫内膜不典型增生。

子宫内膜不典型增生（atypical hyperplasia of endometrium） 是子宫内膜增生中最为严重的病变，因为部分病人可以缓慢发展为子宫内膜腺癌，故被视为癌前病变。根据诊刮获得的子宫内膜病理检查而确诊。镜下表现为病变腺体增多，轮廓不规则，出现“背靠背”，间质减少；但是与单纯增生、复合增生的区别是，腺上皮细胞出现异型性，并根据不同的病变程度将其分为轻度、中度、重度 3 种类型。子宫内膜不典

型增生大约有80%左右发生在小于40岁的患者，最常见的临床症状是月经异常引起的各种不同表现，如不规则出血、月经稀少、闭经、闭经后大出血以及由于长期排卵障碍引起的不育。对年轻未生育的患者在严密监测下可行药物保守治疗，治疗后约有30%左右患者可能受孕；而对年龄40岁以上，无生育要求的患者，采取手术切除子宫的治疗方法为宜。

子宫内膜增生（hyperplasia of endometrium） 子宫内膜增生是指发生在子宫内膜的一组增生性病变，其中少数可以缓慢发展为癌。这是一组由持续或过多的雌激素影响而引起的子宫内膜病变。临床常见症状为阴道不规则出血、闭经、闭经后大出血、不育等。根据其不同的病理形态、不同的发展趋势和预后，病理学将其分为单纯增生、复合增生、不典型增生几类。这几种诊断提示了子宫内膜增生病变的不同轻重程度，它们对治疗的反应和预后亦不相同。

子宫内膜增生分类（classification of hyperplasia of endometrium） 子宫内膜增生病变的分类是病理诊断学方面的分类，临床根据病理诊断的不同而行分类。传统上子宫内膜增生分为4类：单纯增生、囊性增生、腺瘤样增生、不典型增生。由于许多学者认为传统分类名称存在着许多不合理的因素及不恰当的术语表达，给予临床及病理诊断造成了一定的混乱和矛盾。所以，1987年国际妇科病理协会提出了新的分类，即子宫内膜增生病变分为单纯增生、复合增生、不典型增生3类。目前我国许多妇科病理专家已应用此国际标准分类进行诊断。在新的诊断标准和分类中，将内膜腺体的腺上皮细胞异型性出现与否作为诊断和分类的基础，在实践中利于掌握和应用；此外腺上皮细胞异型性的出现，是提示子宫内膜增生性病变具有恶性潜能的重要标志，应引起病理和临床医师的极大重视。

子宫内膜增生病因（pathogenesis of hyperplasia of endometrium） 子宫内膜增生的发病原因尚不十分清楚，但是对大量患者的分析说明，子宫内膜长期受雌激素的刺激可能是主要的发病因素。雌激素水平的增高可以是内源性的，例如反复的无排卵月经，造成子宫内膜缺乏孕激素的拮抗，长期处于雌激素刺激之下；能分泌雌激素的卵巢肿瘤，如颗粒细胞瘤可以分泌大量雌激素，还有多囊卵巢综合征等，这些均使子宫内膜长期处于增生状态。外源性雌激素多发生于应用雌激素制剂进行治疗的病人，由于没有应用足量的孕酮，不能使孕酮起到拮抗雌激素的作用，而造成子宫内膜长期受雌激素的刺激而处于增生状态。在子宫内膜增生病变中，有些在消除雌激素刺激的致病因素后，病变可以消退、缓解或恢复至正常状态。

子宫内膜增生的闭经和出血（amenorrhea and bleeding in hyperplasia of endometrium） 闭经和出血是子宫内膜增生病变中最常见的临床症状。约30%左右的患者可出现闭经，闭经时间长短不一，短者仅数月，长者可达数年。月经异常引起的出血是本病的突出症状，由于缺乏孕酮，子宫内膜仅受雌激素水平波动的作用，雌激素水平不足以维持增生变厚的内膜时，子宫内膜的表面可出现不规则的脱落和出血，在雌激素的作用下出血面又修复血止，但是另一处内膜又可发生脱落出血，如此反复，变化莫测。表现为月经周期不规则，相隔数天至数月不等；经期长短不一，数日、十余日、月余等；经量多少不定，时而淋漓不断，时而大血块顺腿流出。以上这些现象均取决于子宫内膜在雌激素作用下脱落与修复的状况。长期的，大量的出血患者会出现贫血症状，严重影响患者的工作和生活。

子宫内膜增生不同类型的鉴别诊断（differential diagnosis of different types of hyperplasia of endometrium）

单纯增生腺体大小不一，可以有囊状扩张；由于间质和腺体均增生，所以不表现腺体拥挤；腺体规则；腺上皮不具有细胞的异型性改变。复合增生腺体拥挤，由于间质明显减少，可以出现“背靠背”现象；腺体不规则，腺腔内可形成乳头状结构；虽然上述腺体增生程度与单纯增生有明显的不同，但是腺上皮细胞仍不具有异型性改变。不典型增生腺体增多，不规则，分支或乳头状；腺腔内有出芽或乳头并可互相融合成筛状；腺体出现“搭桥”、共壁现象；但是腺上皮细胞出现异型性是诊断的关键，它表现在细胞排列极向紊乱或消失、细胞核增大变圆或不规则、核仁明显、胞浆丰富嗜酸性等变化。此外临床表现的轻重及对药物治疗的反应亦有助于鉴别诊断，单纯及复合增生对药物治疗反应快，疗效好；而中度或重度不典型增生用药量大，治疗时间长，但是药物疗效反应差，而且日后发生癌变的均为重度不典型增生病变患者。

子宫内膜不典型增生的治疗（treatment of atypical hyperplasia of endometrium） 1. 首先针对引起子宫内膜不典型增生病变的垂体肿瘤、卵巢分泌雌激素的肿瘤、多囊卵巢综征症等进行治疗，消除致病原因。2. 轻度不典型增生患者，周期应用孕激素或应用促排卵药，恢复正常月经周期后使子宫内膜恢复正常。3. 中、重度不典型增生，对年轻、有生育要求的患者用大剂量孕激素连续治疗，每治疗3个月后，行诊断性刮宫及病理检查，了解子宫内膜对药物的反应。治疗后内膜出现分泌、萎缩、鳞状上皮化生、蜕膜样变等均说明药物治疗效果好，子宫内膜转化正常时停用孕激素，可以应用促排卵药物争取受孕。对年龄超过40岁，无生育要求的患者，以子宫切除手术为宜。宫腔局部应用高效孕激素制剂灌注或置入释放孕激素的宫内节育器，亦可使增生的内膜发生退变，起到很好的治疗作用。

子宫内膜增生与不育（endometrial hyperplasia and sterility） 不育的原因很多，不排卵是女方重要的不育因素之一。不排卵可以因各种原因所致的卵巢—垂体—下丘脑轴等内分泌功能调节障碍引起，亦可因上述部位器质性病变如肿瘤等引起。不排卵使子宫内膜得不到周期的孕激素作用，子宫内膜缺乏分泌期变化，持续维持在雌激素刺激下的增生状态，造成程度不等的增生性病变。在除外其他不育因素后，对此类患者首先应用孕激素等药物行周期或持续性治疗，在治疗监测过程中子宫内膜病变消退后，可应用促排卵药物，约有1/3左右的患者有受孕的机会。妊娠本身使子宫内膜形成蜕膜，改变了其增生状态，对子宫内膜增生病变起到了缓解、治疗作用。

子宫内膜不典型增生的病情监测（monitoring of atypical hyperplasia of endometrium） 不典型增生是癌前病变，少部分患者仍会发生子宫内膜腺癌，因此对实施药物治疗的患者，治疗过程中必须严密进行病情监测，了解药物治疗反应，病变发展变化，以随时调整治疗方案。监测方法是每应用孕激素治疗3个月后即行诊断性刮宫，病理观察子宫内膜有否出现药物反应，出现药物反应的内膜所占子宫内膜的比例，有无正常子宫内膜的转化，有无恶性变等。临床医师根据上述结果选择药物，调节用药剂量、用药时间，以期获得满意的治疗效果。有少部分患者长期用药，但治疗效果不佳，或在监测过程中发生早期癌变，应及早手术。此外子宫内膜不典型增生可以长期呈持续状态，即使经治疗获得妊娠，分娩后仍会复发，仍需长期的药物治疗，在这漫长的过程中，药物选择、用药剂量、用药时间均需严密的病情监测才能确定。

子宫内膜增生的癌变率（carcinomatous change of hyperplasia of endometrium） 子宫内膜不典型增生在治疗过程中，有癌变发生；子宫内膜癌患者中，部分有子宫内膜增生病史；所以子宫内膜增生，特别是不典型增生与内膜腺癌关系密切。但是由于许多不典型增生患者一俟诊断，即采取了切除子宫的治疗方法，使对其疾病的自然发展规律失去了观察机会，所以子宫内膜增生的癌变率目前尚不清楚。子宫内膜不典型增生发展为腺癌，大部分时间漫长，大多数作者报道为几年或十几年，但少数作者亦报道1～2年即可发生癌变。在对发生癌变的子宫内膜不典型增生患者分析中发现，患者年龄大，已绝经；对孕激素治疗反应不良；腺上皮细胞增生活跃等（通过对上皮细胞的流式细胞学及计量学测定、激素受体测定、癌基因表达及抑癌基因表达测定等），均为发展为癌的高危因素。对这些患者更应该严格监测随诊，视病情变化，随时调整治疗方案，以防癌变的发生。

子宫内膜癌（carcinoma of uterine endometrium） 子宫内膜癌是来源于子宫内膜腺体的恶性肿瘤，占子宫体部恶性肿瘤的90%以上。由于社会老龄化，数量更多的年长妇女达到了内膜癌发病的危险年龄；检测手段的不断改进，使更多的早期患者被诊断；外源性雌激素被越来越多的应用等原因，近年来在世界范围内子宫内膜癌发病率呈上升趋势，已引起越来越多的关注。子宫内膜癌是主要发生于老年妇女的恶性肿瘤，发病的高峰年龄为50～59岁，发生于绝经后的占70%，而40岁以下发病者仅占5%～10%。各种类型的子宫出血是临床最突出的症状，绝经后出血是一个重要的表现，此外还可以表现为月经不规则、淋漓不断出血、经量增多、经期延长等。由于肿瘤坏死、感染，患者还可出现有臭味的阴道浆液性、血水样分泌物流出。部分患者还会有下腹疼痛的症状。子宫内膜癌患者中部分还有全身性疾病，如高血压、糖尿病，以及肥胖等，这些亦被认为是与子宫内膜癌的发病有一定关系。

子宫内膜样腺癌（uterine endometrial adenocarcinoma）

原发子宫内膜癌以往分为子宫内膜腺癌、子宫内膜棘腺癌、子宫内膜腺鳞癌3种。随着组织病理研究的不断深入，1988年国际妇科病理协会提出了新的分类，在这个分类中子宫内膜样腺癌是子宫内膜癌病变中最主要的病理组织形态，占80%左右，其组织学特征是腺体增生，结构异常，腺上皮细胞的恶性变化，出现间质浸润。镜下可见到瘤组织由不规则的增生恶变的子宫内膜样腺体构成，在不典型增生中出现的腺体“背靠背”，腺腔内“搭桥”“筛状”结构均为常见变化；腺上皮细胞大小形态各异，细胞核大，不规则，出现核分裂并可见间质浸润。子宫内膜样腺癌中常常含有一定比例的变异成分，根据这些变异成分的不同组织结构，分为不同亚型。子宫内膜样腺癌的亚型主要有以下几种：子宫内膜样腺癌伴鳞状上皮化生、乳头状子宫内膜样腺癌、分泌型子宫内膜样腺癌、纤毛细胞型子宫内膜样腺癌、支持细胞型子宫内膜样腺癌。

乳头状子宫内膜样腺癌（papillary endometrial adenocarcinoma） 是子宫内膜样腺癌的亚型，其组织形态上的特征是肿瘤主要由细长的乳头状结构组成。乳头表面被复分化较好的立方或低柱状子宫内膜腺上皮细胞，细胞异型性较轻，核分裂少见，似结肠绒毛腺管状腺瘤结构。由于上述组织学成分的出现，称此种子宫内膜样腺癌为乳头状子宫内膜样腺癌，亦有称为绒毛腺管状子宫内膜样腺癌、高分化乳头状腺癌。

分泌型子宫内膜样腺癌（secretory endometrial adenocarcinoma） 是子宫内膜样腺癌的亚型。组织学上特征是内膜样腺癌中有分泌现象，腺上皮细胞出现核下或核上空泡，腺腔内亦可有分泌物，很像正常月经周期中排卵后中、晚分泌期的子宫内膜，故称为“分泌型子宫内膜样腺癌”。它常常在绝经期前或应用孕激素治疗后高分化子宫内膜样腺癌的患者中出现，但是亦有报道在绝经后或未应用孕激素治疗的患者中也有发生。

子宫内膜浆液性乳头状腺癌（serous papillary adenocarcinoma of endometrium） 在子宫内膜癌中，其组织学类型80%左右为子宫内膜样腺癌，尚有20%左右的内膜癌上皮类似其他苗勒组织如卵巢、卵管、宫颈、阴道上段等的上皮分化，由此将这类子宫内膜癌分别命名为子宫内膜浆液性乳头状腺癌、子宫内膜透明细胞癌、子宫内膜黏液性癌、子宫内膜鳞状细胞癌等。子宫内膜浆液性乳头状腺癌在子宫内膜癌中其临床特点是：好发于年龄较大妇女；肿瘤恶性程度高，具有早期通过淋巴管浸润的倾向，虽然有的病例病变仅限于子宫内，却已有盆腹腔的播散；肿瘤预后比同期的卵巢浆液性乳头状癌差，5年存活率仅为25%～36%左右。其镜下结构与卵巢浆液性乳头状腺癌相似，肿瘤乳头结构细长，反复分支，乳头表面细胞“出芽”或成簇脱落。表面复层细胞异型性明显，核分裂多且可有异常核分裂相。约30%左右病变中可见砂粒体。

子宫内膜透明细胞癌（clear cell carcinoma of endometrium） 子宫内膜透明细胞癌为少见的一种子宫内膜癌，仅占子宫内膜癌的1%～5.5%。肿瘤由两种细胞组成，一种细胞胞浆丰富透亮，大而不规则，核大深染位于细胞中央；另一种细胞呈靴钉样，胞浆少，核明显增大突出或为立方或扁平状。在组织学上，上述两种细胞分别形成实性、乳头状、腺样或管状囊性等不同结构。子宫内膜透明细胞癌多见于年高妇女，其5年生存率为33.9%～42.3%。肿瘤对肌层浸润的深度是影响预后的重要因素，文献报道，肿瘤仅限于子宫内膜层，其5年存活率为90%，而出现深肌层浸润者，5年存活率仅为10%左右。

子宫内膜黏液性癌（mucinous carcinoma of endometrium） 子宫内膜黏液性癌是子宫内膜癌中少见类型之一，占子宫内膜癌的1%～9%左右。其组织学特征与宫颈的黏液腺癌相似，当肿瘤成分中50%以上腺癌细胞胞浆内含黏液时，诊断为子宫内膜黏液性癌。瘤细胞呈高柱状或杯状，胞浆丰富、空泡状，细胞核位于基底部，有时被压成新月形，细胞呈单层或复层排列。胞浆黏液染色阳性。肿瘤主要由分化较好的腺体结构为主，常伴有乳头状结构；分化较差时，可形成筛状或实性结构。在肿瘤腺腔内、间质中亦可见到黏液成分。此类肿瘤预后与同等分化程度的子宫内膜样腺癌相类似。

子宫内膜鳞状细胞癌（squamous carcinoma of endometrium） 子宫内膜原发鳞状细胞癌十分罕见，文献至今仅有数十例报道，估计其发生率占子宫内膜癌的0.1%左右。诊断子宫内膜原发鳞状细胞癌要符合下列条件：宫腔肿瘤内没有腺癌、腺鳞癌成分；全宫颈

取材，经组织学检查证实肿瘤与宫颈的鳞状上皮没有连续；没有原发的宫颈鳞癌蔓及到宫腔。临床资料显示，此种肿瘤多发生于高年妇女、绝经多年者。文献报道患者合并宫腔积脓达39%，有肌层浸润及转移的占89%。肿瘤的预后比腺鳞癌差，对放疗、化疗均不敏感，临床Ⅰ期病例，40%在3年内死亡。肿瘤的5年生存率为零。

子宫内膜未分化癌（nondifferentiated carcinoma of uterus） 子宫内膜未分化化癌十分少见，其预后差，患者多于短期内死亡。未分化癌常与其他类型子宫内膜癌或子宫恶性中胚叶混合瘤同时存在。主要类型为：与发生在支气管的小细胞未分化癌组织结构相似的子宫内膜小细胞型未分化癌，与其他器官分化不良癌相似的巨细胞型未分癌。前者在免疫组化、电镜观察方面均有神经内分泌细胞的特点；而后者则多见嗜酸性胞浆丰富、胞核怪异、核仁突出的多核巨细胞，与梭形细胞形成的肉瘤样结构及混合存在的宫内膜腺癌成分互相移行。在作出子宫内膜未分化癌诊断前，应除外淋巴瘤或肉瘤。

子宫内膜癌病理分级（pathological gradings of carcinoma of endometrium） 1988年国际妇产科医师联盟（FIGO）提出了根据肿瘤结构中实性区域所占比例和瘤细胞核异型性程度，对子宫内膜癌进行病理分级的标准。肿瘤结构特征分级：G1（高分化癌）癌组织中实性部分≤5%，G2（中分化癌）癌组织中实性部分占6%～50%，G3（低分化癌）癌组织中实性部分＞50%。细胞核异型性程度分级：G1细胞核卵圆或长形，染色质分布均匀，核仁不明显，核分裂偶见。G3细胞核大，呈不规则圆形，核仁明显增大，核分裂相多见。G2介于G1和G3之间。特别值得注意的有以下两点：第一，在分级过程中，当出现细胞核异型性的程度超过组织结构分级时，肿瘤的病理分级升高一级。第二，对浆液性腺癌、透明细胞癌、鳞状细胞癌的病理分级，是以细胞核异型性程度来决定；腺癌伴鳞状上皮分化时，按腺体成分进行病理分级。

子宫内膜良性分化（benigh metaplasia of endometrium） 子宫内膜良性分化（化生）可以出现在正常的内膜中，但是更常出现于药物反应、增生性或癌变的内膜中，它包括上皮化生和间质化生2种。在上皮化生中常见子宫内膜样腺癌中含有少量鳞状上皮细胞，其次为混有少量黏液上皮成分；而子宫内膜透明细胞癌中亦常见到少许鳞状上皮及黏液细胞上皮。间质化生可以在子宫内膜的间质中发生钙化、骨化、脂肪化、纤维母细胞、肌纤维母细胞、平滑肌等化生。化生并无重要的临床意义，但从形态上容易误诊为增生或癌。

子宫内膜癌转移（metastases of endometrial carcinoma） 子宫内膜癌的扩散途径主要是直接浸润及淋巴转移，晚期可以有血行转移。癌组织对子宫肌层有无直接浸润及浸润深度是临床分期及估价预后的重要指标，根据癌对肌层不同浸润深度分期的Ia、Ib、Ic病变，其5年生存率分别为93.8%、95.4%、75%。癌细胞亦可从宫腔蔓延至输卵管，还可经输卵管进入盆腹腔转移扩散。肿瘤淋巴转移在病变的组织病理分级高、肌层有深层浸润时发生率明显升高；同时病变的临床期别晚，淋巴转移发生率亦高；反之，若病理检查中确诊已有淋巴转移，患者术后复发率高，临床Ⅰ期患者复发率可达44%，这些均说明了有否淋巴转移与病变程度及预后的重要关系。根据淋巴引流和转移途径，位于子宫体上、下部的癌组织可以直接转移至骶前和腹主动脉淋巴结，位于宫角处的癌组织常沿着园韧带的淋巴管转移至腹股沟淋巴结。子宫内膜癌累及宫颈是经直接蔓延或是经淋巴转移的结果，肿瘤浸达宫颈间质组织才有意义，其5年生存率降低为65%。

子宫内膜癌手术病理分期（surgico－pathological staging of endometrial cancer） 1988年FIGO分期标准：

Ⅰ期
Ⅰa病变局限于子宫内膜
Ⅰb病变浸润小于1/2肌层
Ⅰc病变浸润大于1/2肌层
Ⅱ期
Ⅱa病变只浸润到宫颈腺体
Ⅱb病变浸及宫颈间质
Ⅲ期
Ⅲa病变浸及子宫浆膜或附件和/或腹腔细胞学阳性
Ⅲb阴道转移
Ⅲc转移至盆腔和/或腹主动脉旁淋巴结
Ⅳ期
Ⅳa病变累及膀胱和/或肠黏膜

Ⅳb 远处转移包括腹腔外和/或腹股沟淋巴结

子宫内膜癌发病因素（pathogenesis of endometrial cancer） 子宫内膜癌的发病原因，虽引起过广泛深入的探索，但是迄今为止尚未得出肯定的结论。通过对子宫内膜癌病因学和流行病学材料分析，以下情况被认为是与子宫内膜癌发生有关：肥胖，当超过标准体重15%，患病危险增加3倍，这是由于脂肪过多将增加雌激素储存，增加对子宫内膜刺激所致；未孕者其子宫内膜缺乏孕激素的对抗与调节、绝经晚者子宫内膜延长了受雌激素刺激时间、以及多囊卵巢、分泌雌激素的卵巢肿瘤、外源性应用雌激素等均是引起子宫内膜在持续雌激素刺激下发生癌变的因素。部分子宫内膜癌患者还合并有高血压、糖尿病，虽然多年来将肥胖－高血压－糖尿病称为内膜癌的“三联症”，但是近年趋向认为它们共同是由于垂体功能紊乱引起的疾病，而并不是内膜癌的直接发病原因。由于大量的临床资料及流行病、统计学分析结果证实了，当出现上述情况时将增加子宫内膜癌的发病机率，所以目前视它们为子宫内膜癌的高危发病因素。

子宫内膜癌的细胞学检查（cytological exam of endometrial cancer） 子宫内膜癌的细胞学检查，是一种辅助检查手段。由于病变在宫腔内不易获得，为了采取到标本，目前国内外应用的方法有很多，如宫腔吸引涂片、螺旋器取标本涂片、海绵宫腔刷取物涂片、宫腔灌洗、宫腔喷水收集物涂片等，通过以上不同方法，收集宫腔内脱落的子宫内膜细胞，涂片、染色后做细胞学检查，期望发现癌变的细胞，用以诊断子宫内膜癌。有的作者报告此种检查方法阳性率可达80%～90%；但有的作者报告其阳性率仅在50%左右，并认为其操作方法不简便，脱落的子宫内膜细胞退化、变性明显，难以做出确切诊断。虽然对细胞学检查法的可靠程度各家态度不一，但它仍不失为一种普查的手段。目前大家均公认的是，经诊断性刮宫标本行病理组织学检查的诊断，是子宫内膜癌术前确切的可靠诊断。

子宫内膜癌的分段诊刮（fractional curettage in endometrial cancer） 分段诊刮及刮出物病理检查，是确诊子宫内膜癌的重要方法。诊断性刮宫操作要点：先刮颈管，颈管搔刮后刮取的组织单独存放；然后探宫腔，扩张宫颈后行宫体及宫底的刮吸，宫腔刮取物不能与宫颈刮取物混淆，将两处组织分瓶装放，并在瓶外标明取材部位后再送病理检查。宫颈处有无转移对临床分期、治疗方法的选择、预后的估计均有重要意义。病理诊断时对宫颈刮出物中仅有癌组织或癌组织与宫颈组织完全分离均不确诊有否宫颈受累；只有见到癌组织浸润宫颈间质的组织形态时，才明确诊断子宫内膜癌宫颈浸润。诊断性刮宫虽然可以确诊是否子宫内膜癌但是不能诊断有无肌层浸润，更无法判断浸润深度。

子宫内膜癌的B超声图像（B－ultrasonograph of endometrial cancer） 早期病例仅表现为子宫内膜回声增强、增厚或伴有少许积液暗区，与子宫内膜增生、子宫内膜息肉、经前内膜等正常和良性病变图像相似，很难诊断。随着病变进一步发展，内膜可以持续明显增厚，而且不规则，B超下可见到内部回声不均匀，宫腔扩大。中晚期病变声像图上常有子宫体积增大，轮廓不规则，肿瘤在子宫内形成不规则团块，有增强和分布不均匀的光点、光团，内膜边界不清或不完整。癌组织坏死、出血时可出现低回声或暗区。宫腔内积液病变部位可呈现液性暗区。肿瘤浸入颈管时则表现宫颈管增宽，内有回声不均的团块。阴道超声检查有助于有无肌层浸润及浸润深度的判断。

子宫内膜癌与不典型增生的鉴别诊断（differential diagnosis for atypical hyperplasia and endometrial cancer）

两者鉴别关键是组织学的正确判断，但是有时并不容易。在组织形态上它们均可以出现腺体增生过度，腺上皮细胞异型性明显等变化，但是最根本的区别是：癌有间质浸润，而不典型增生病变仅限于子宫内膜，没有间质的浸润。当子宫内膜间质中见到不规则的腺体浸润伴有结缔组织的增生反应时，即为浸润的证据，可以诊断为高分化腺癌。组织学鉴别困难时，下述临床特点亦有助于鉴别：第一，年龄的鉴别意义，子宫内膜不典型增生平均发病年龄34岁，子宫内膜癌平均发病年龄53.5岁，相差20岁，内膜腺癌患者中年龄小于40岁仅占5%～10%，所以对年轻患者多考虑不典型增生的诊断，对老年患者则考虑子宫内膜腺癌的可能性。第二，对药物治疗的反应也有助于鉴别，不典型增生患者用药剂量偏小，治疗反应敏感，用药短时间内内膜即有明显逆转；有复发者，多数要经过相当长一段缓解后才会复发。而内膜癌患者一般对药物治疗反应慢，需要更大剂量内膜才会有

转化，停药后很快就会复发。

子宫内膜癌的治疗原则（principle of treatment of endometrial cancer） 子宫内膜癌的治疗原则是手术为主，部分病例术前可先行放射治疗，术后根据手术－病理期别、细胞分化、病人具体情况予以放射、化学药物、激素等辅助治疗。Ⅰ期：术前探宫腔 > 8cm，病理细胞分化不良可先行腔内照射。手术范围全宫双附件切除争取行次广泛子宫切除，淋巴结作选择性切除或盆腔及腹主动脉旁淋巴结清除。对侵及肌层 1/2 以上、病变超出子宫、腹水瘤细胞阳性、腺鳞癌、透明细胞癌、乳头状腺癌者，术后要加用外照射治疗。Ⅱ期：术前腔内照射，手术范围同Ⅰ期，或根治性子宫切除，术后证实淋巴结转移补充外照射，雌孕激素受体阳性，孕激素治疗 1 年。Ⅲ期：仍以手术为主，术前腔内照射，手术范围同Ⅰ期或肿瘤缩减术，术后全盆腔照射亦可激素或非激素化疗。Ⅳ期：单纯放疗，亦可药物治疗，放疗后肿块缩小，病人一般情况好，亦可手术。复发病例对局部复发可以采用手术、放疗、化疗、激素治疗单用或联合应用，远处复发采用激素治疗或化疗，但是一般预后不佳。

子宫内膜癌的手术治疗（surgical treatment of endometrial carcinoma） 局限于子宫的Ⅰ期子宫内膜癌，一般行筋膜外全子宫及双附件切除。由於子宫内膜癌卵巢转移达 5% ~ 12%，故切除子宫的同时切除双侧附件。为避免手术操作挤揉引起肿瘤种植，术前将宫颈口钳夹，输卵管丝线结扎后再行手术。对Ⅱ期子宫内膜癌的手术范围，过去多赞成广泛性子宫切除及双附件切除，同时作盆腔淋巴结清扫术。近年来，不少学者认为行全子宫及双附件切除术，辅以放射治疗，其存活率与广泛性子宫切除者相仿。Ⅲ期，Ⅳ期子宫内膜癌则是以放射治疗为主，或手术、放疗或化疗的综合治疗。

子宫内膜癌的化疗（chemotherapy of endometrial cancer） 子宫内膜癌是以手术治疗为主的妇科恶性肿瘤，有高危因素的Ⅰ、Ⅱ期患者，或晚期及复发的子宫内膜癌，术前或术后可辅以抗恶性肿瘤的化学药物治疗，或是单加化疗，或是与放疗同时应用。据近年来的报道，均可起到一定的效果，但是到目前为止，尚没有针对子宫内膜癌的特异性化疗药物，亦没有成熟的、公认的化疗方案。化疗药物是在卵巢恶性肿瘤、恶性滋养细胞肿瘤中常用的药物，如：5 氟脲嘧啶、环磷酰胺、阿霉素、顺铂、卡铂、泰素等。这些药物可以单一应用，亦可 2 ~ 3 种联合应用，应用的剂量及方案同卵巢恶性肿瘤中的用法。晚期患者，在应用化疗时常常同时应用孕激素治疗。

子宫内膜癌的放疗（radiotherapy of endometrial cancer） 除宫颈癌外，放射治疗在妇科恶性肿瘤治疗手段中一直没有引起足够的重视。近年来越来越多的妇科肿瘤医师已认识到，子宫内膜癌是一种对放射敏感的肿瘤，放射治疗在子宫内膜癌的治疗中占有重要地位。除了在术前、术后可以应用放疗以提高治疗彻底性及生存率外，亦有单纯应用放射治疗治愈的病例，采用腔内加体外照射而达到治疗目的，其 5 年生存率文献报道为 30% ~ 70%。放疗与手术合并治疗，其增进治疗效果的功能已确定无疑，例如在单纯手术组，术后阴道复发率为 10% ~ 20%，而合并应用放疗则阴道复发率降至 2% ~ 3%；G_2 单纯手术组 5 年生存率 80.5%，加用术后放疗 5 年生存率为 90.4% ~ 95.3%；G_3 组则由单纯手术的 68.1% 增至 75.3% ~ 75.8%。放疗后并发症以直肠、膀胱远期并发症多见，直肠炎发生率为 5% ~ 13%，膀胱炎为 1.7% ~ 13%。

子宫内膜癌的孕激素治疗（progesterone treatment of endometrial cancer） 大剂量孕激素作为对子宫内膜癌晚期，无法手术的患者及复发者的辅助治疗已应用多年，其药理作用一般认为可能是使内膜癌细胞向正常细胞发生转化。在长期的应用中已肯定了大剂量孕激素的治疗效果，不少晚期或复发病例经治疗后，肺、骨或腹腔内病变消失，病情持续缓解，甚至生存多年无复发。用药原则是剂量大（常规量的十几倍）、时间长。常用药物有甲孕酮（每日口服 100mg）、甲地孕酮（每日口服 40 ~ 80mg）、氯地孕酮（每日口服 20 ~ 40mg），已酸孕酮（每日肌注 500mg，一个月后改为 250mg）等。在治疗过程中定期检查肝功能，肝功能出现异常者应及时停药。瘤细胞内雌、孕激素受体的有无与孕激素的治疗效果有直接关系，受体阳性治疗反应好；受体阴性，治疗反应差。

子宫内膜癌的高危因素（high risk factors for endometrial cancer） 子宫内膜癌的高危因素有：第一类属于解剖生理处于基本正常的某些情况，如晚绝经、肥

胖、不排卵等，是患子宫内膜癌的高危因素，在这些状况下体内雌激素对子宫内膜呈持续刺激状态，或没有孕激素的拮抗和保护，使子宫内膜出现增生性病变甚至癌变。第二类属于某些明显的疾病状态，全身性疾病较突出的是高血压、糖尿病，甚至以往它们与肥胖在一起被称为子宫内膜癌的“三联症”，目前趋向认为垂体功能紊乱是这几种疾病的共同致病原因；妇科疾病常见的为多囊卵巢综合征、分泌雌激素的卵巢肿瘤等，这些均由于雌激素对子宫内膜的刺激而致子宫内膜癌发生可能性增加。第三类是属于外源性因素，其中最引人注目的是激素替代治疗对子宫内膜的作用，目前已采取孕激素连续或序贯应用，拮抗雌激素作用并定期脱落以保护子宫内膜，但还是应引起医师及应用者的警惕。总之，子宫内膜癌的发生与雌激素的持续作用有直接关系，当上述各种情况有合并存在时，要警惕子宫内膜癌发生的可能。

子宫内膜癌放疗与手术综合治疗（combined surgical and radiotherapy for endometrial cancer） 手术与放疗综合对子宫内膜癌治疗，可以充分发挥各个治疗方法的优势，互相促进，互相补充，达到良好的治疗效果。手术的基本术式为子宫双附件切除术。放疗方法为：术前放疗，其目的是给予肿瘤以致死照射，缩小肿瘤范围或体积，使原来不适手术的肿瘤得以手术，此外降低了肿瘤活性，减少了术中种植转移可能，对有可能浸及宫颈及阴道的病例，亦提供了手术安全彻底的保证。术前放疗方式有全量腔内＋体外照射（晚期，根治剂量，病情改善后可再行手术）；全量腔内放疗，休息8周后再行手术治疗；体外照射，子宫大于10～12周，疑有盆腔淋巴结或子宫外侵犯，可以采用体外照射。术后放疗，其目的是对淋巴区域、盆腔内、阴道内可能残留或残留病变进行放疗，减少复发转移机会。术后放疗方式主要有体外照射、阴道腔内照射或体外＋腔内放疗方法。

子宫内膜癌的预后（prognosis of endometrial cancer） 在妇科恶性肿瘤中子宫内膜癌治疗效果比较好，治疗后5年生存率为60%～70%。影响预后的因素：临床表现方面，患者年龄越大预后越差，绝经前和绝经后患病组生存率不同；盆腔检查子宫大于8周妊娠者（除外合并肌瘤）预后较小于8周者差。临床病理分期方面，期别越晚，肿瘤侵犯扩散范围广则预后越差；肌层浸润有无及浸润的深度亦是重要的因素，深肌层浸润淋巴转移和术后复发机会增加，预后不佳。组织病理方面，细胞分化级别升高患者生存率递减；血管和淋巴管内出现瘤栓即为转移的迹象，预后不佳；在不同组织类型中，浆液性腺癌、透明细胞腺癌、鳞状细胞癌、未分化癌等复发率高，预后差。治疗方面，若首次即给予积极的治疗，对化疗或激素治疗有较好的反应，预后较好。

卵巢肿瘤分类（classification of ovarian tumors） 卵巢在胚胎发生方面有其特殊性，因而它的组织结构与成分都很复杂，所发生的肿瘤也很多。1973年世界卫生组织制定了国际统一的卵巢肿瘤的组织形态分类，以后又加入近年新描述的几种卵巢肿瘤。其中有：1. 常见的卵巢上皮性肿瘤。2. 卵巢性索间质肿瘤。3. 卵巢生殖细胞肿瘤。4. 生殖细胞－性索间质肿瘤。5. 转移性肿瘤。6. 其他－间皮细胞瘤，卵巢网肿瘤；未确定细胞类型的肿瘤包括小细胞癌，肝细胞样癌，恶性淋巴瘤，未分类肿瘤及瘤样病变。

卵巢恶性肿瘤的FIGO分期（surgical pathological staging of ovarian malignant tumors） 卵巢恶性肿瘤的转移，多在盆腔或大腹腔内各脏器的表面扩散种植，或腹膜后淋巴结转移，在早期无症状或体征，是亚临床转移，单凭临床检查不易发现。其转移部位及累及范围，也不易确定。因而卵巢癌的准确全面分期，需要依靠手术时详细探查的结果，配合病理组织学及细胞学的检查。1985年FIGO修订的卵巢恶性肿瘤的分期如下：

Ⅰ期　病变局限于卵巢

Ⅱ期　病变累及一或双侧卵巢，伴盆腔转移

Ⅲ期　病变累及一或双侧卵巢，伴盆腔以外种植或腹膜后淋巴结或腹股沟淋巴结转移，肝浅表转移

Ⅳ期　远处转移，胸水存在时需找到恶性细胞，肝转移需累及肝实质

卵巢上皮性肿瘤（ovarian epithelial tumors） 卵巢上皮性肿瘤是最常见的卵巢肿瘤，约占卵巢良性肿瘤的50%，卵巢上皮性癌占卵巢原发性恶性肿瘤的85%～90%。卵巢上皮性肿瘤多见于中老年妇女。占50岁以上妇女卵巢良、恶性肿瘤的80%，很少发生在青春期前女孩或婴幼儿。卵巢上皮性肿瘤来自卵巢表面上皮，亦即来自体腔上皮，并可向苗勒管分化。由此重复由苗勒管形成的各种结构如输卵管上皮，子宫内

膜和宫颈内膜上皮等。所以卵巢上皮性肿瘤的分类有：浆液性肿瘤，黏液性肿瘤，子宫内膜样肿瘤，透明细胞肿瘤及移行细胞肿瘤等。卵巢上皮肿瘤本身无功能性，因这些上皮无分泌激素的功能。但上皮细胞附近的反应性卵巢间质可分泌性激素，从而有时偶有男性化或雌激素过多的表现。

卵巢交界性上皮性肿瘤（ovarian epithelial tumors of low malignancy potential） 卵巢上皮性肿瘤中约有10%～20%，它们的组织学形态和临床表现界于良性和恶性之间。肿瘤细胞增生活跃，核有异形性，但无浸润破坏性生长，FIGO 将其分类为交界性肿瘤。交界性瘤的诊断完全依靠组织切片检查，其关键是有无间质浸润，并不考虑有无卵巢外种植或淋巴结转移。事实上许多交界性肿瘤确诊时已是临床Ⅱ－Ⅲ期。交界性瘤如限于卵巢内则预后极好，如已扩散，其临床表现亦较良性，仅极少数患者在诊断后 10 年内死于该肿瘤。最常见的交界性肿瘤是浆液性和黏液性交界性瘤。

卵巢浆液性交界性瘤的种植转移（metastatic implantation of ovarian serous tumous of low malignant potential） 卵巢浆液性交界性瘤的种植转移除发生在腹膜以外，尚偶有腹膜后淋巴结转移。其临床表现比较良性，大多数愈后都很好。其组织形态多数与原发瘤相同，即为交界性，或名非浸润性种植，但个别少数为恶性。良性种植在形态上与输卵管上皮相似，所以有名之为输卵管内膜异位症或良性间叶包含性腺体。非浸润性种植，形态与卵巢浆液性交界性瘤相仿，无浸润性生长，并与良性种植并存。浸润性种植在形态上一般为分化好的腺癌，不同的组织类型，其愈后不一样。既然卵巢交界性浆液性瘤的腹膜种植和淋巴结转移大多数为非浸润性浆液性瘤，并且有的还是良性型，只有少数病例有高分化浸润型，故不像一般恶性瘤的转移。有报道卵巢浆液性交界性瘤的淋巴结内，尚可见到从良性间叶包函性腺体向乳头状浆液性交界瘤的移行过渡，并提出浆液性交界性瘤的淋巴结“转移”，可能源自良性间叶性腺体的化生，再经过增生而形成淋巴结内的交界性瘤。故属化生，而非转移。因而设想卵巢交界性瘤腹膜及淋巴结的病灶，可能是在同一致病因素的刺激下，不但卵巢上有原发性浆液性交界性瘤，而且使腹膜及淋巴结内存在的同源于体腔上皮的间皮细胞增生，而形成多灶性的同类型的瘤灶，并非浸润性癌的恶性转移。故有称之为同类型的多灶性肿瘤，并非由一个原发瘤向其他各部位的转移。

卵巢浆液性交界性瘤的良性型及恶性型（benigh and malignant types of ovarian serous tumors of borderline malignancy） 卵巢浆液性交界性瘤的原发瘤的瘤组织中，如果有一种小乳头，细胞有轻度异形性，有核分裂相，胞浆少，核浆比例改变，似高分化腺癌，但无间质浸润，名之为微乳头型浸润性癌。这种微乳头型浸润癌的种植转移灶常为浸润型，应多做切片进行细致的病理检查。有浸润型种植灶者，其表现与浆液性浸润癌相同。愈后都很差，5 年存活率 33%，有人称之为恶性型浆液性交界性瘤。如果经过细致病理切片检查，原发瘤及种植瘤均为典型的浆液性交界性瘤形态，没有乳头型浸润癌，也没有浸润种植灶，则愈后很好而列为良性型浆液性交界性瘤，或名之为非典型增生性浆液性瘤。将浆液性交界性瘤分为这样两种亚型，可以较确切地预测其愈后，而分别予以恰当的处理。良性组中，手术后不必再辅以化疗或放疗。恶性组则应按癌的治疗规范进行治疗。

卵巢交界性瘤的存活率（survival for ovarian epithelial tumors of borderline malignancy） 卵巢交界性瘤的预后很好，其存活率远比恶性癌高，5 年存活率约为90%～100%。浆液性交界性瘤虽然 55%可发生卵巢外转移，并且有 28%复发，但其存活率仍很高，5 年存活率均在 90%以上。由于交界性瘤有晚期复发的特点，故 10 年、15 年及 20 年存活率尚有所下降。但复发瘤的形态与原发瘤相似，对于手术治疗的效果很好，故总的存活率仍较高。最近从病理组织学方面，有少数浆液性交界性瘤中测到有微灶性乳头状浆液性癌，而且转移灶中，有极少数浸润性种植。这两种形态学特点与交界性瘤中少数晚期复发及极少数晚期癌变而死亡者有密切联系，可作为预测愈后的指标。黏液性交界性瘤存活率也较高，5 年及 10 年存活率各为 95%及 85%。

早期卵巢浆液性交界性瘤的手术治疗（surgery for early stage ovarian serous tumors of borderline malignancy） 年轻切盼生育的早期癌患者，可行保留子宫及对侧卵巢的保守性手术。有报道 148 例的保守手术，其中仅有 10 例（6.8%）以后复发。行广泛手术

者复发4.5%。浆液性交界性瘤1/3为双侧性，保守手术时应注意探查对侧卵巢。行保守手术后如果复发，再行手术治疗，愈后亦好。但切除的肿瘤必须多做病理切片，注意有无微型乳头状浆液性癌。如果肿瘤确实完全为交界性，没有微型乳头状浆液性癌，可以考虑保守手术。

卵巢交界性癌的化疗（adjuvant chemotherapy for ovarian epithelial tumors of borderline malignancy） 95例（Ji 1996） 及146例（Barnhill 1995）FIGO Ⅰ期卵巢交界性瘤的分析，手术后未行化疗，存活率很高，无复发。311例（Kaern 1993）的分析，未用化疗者与曾行TSPA，放疗或^{32}P治疗比较，其15年存活率无区别。故Ⅰ期交界性瘤治疗方面，单纯手术治疗即够。有关晚期或复发性卵巢交界性瘤的化疗，也有多个回顾性分析研究，包括Chambers 94例（1988），Bell 56例（1988）及Gershenson 92例（1990）等，也都未发现手术后辅助化疗有延长存活率的效果。但对于恶性型的卵巢交界性瘤仍应进行辅助化疗。

纯型及混合型的卵巢子宫内膜样癌（pure and mixed types of ovarian endometrioid epithelial carcinoma） 卵巢子宫内膜样癌据一般分析，40%～50%为FIGO Ⅰ期，有50%～60%转移到腹腔，为FIGOⅢ期。但是通过非常细致的病理检查，即对卵巢原发瘤的标本，每隔1cm距离取组织作蜡块切片。而且，对转移种植灶亦均进行切片检查。发现卵巢内膜样癌中，有15%的肿瘤标本虽然大部分（>50%）为内膜样癌，但同时混有少量乳头状浆液性癌或未分化癌。这种混合型内膜样癌愈后差，而纯型内膜样癌愈后较好。混合型者92%为Ⅲ、Ⅳ期，而纯型者只有16%为Ⅲ、Ⅳ期。所以，对内膜样癌应多取切片，以免遗漏同时混有的未分化癌或浆液性癌成分。

卵巢上皮性癌的存活率（survival for ovarian epithelial carcinoma） 卵巢上皮癌FIGOⅠ期愈后较好，5年存活率80%左右；而卵巢癌Ⅲ期多见，Ⅲ期的5年存活率大多数报道只有10%～25%，少数的报道为30%～38%。但也有报道如果Ⅲ期病人手术能将肿瘤基本切净，并在手术后能坚持完成6个疗程的顺铂联合化疗者，5年存活率可达到65%～75%。

卵巢癌肿瘤细胞减灭术（cytoreductive surgery for ovarian carcinoma） 大多数卵巢癌患者在初次就医时就已是Ⅲ期晚期癌，此时腹腔内已有广泛转移。肿瘤细胞减灭术即将卵巢原发癌及所有的转移癌尽可能切除，并行大网膜切除。要将肿瘤完全切净比较困难或不可能，故并非肿瘤全部切净才能称之为肿瘤细胞减灭术。只要将肿瘤大部分切净或基本切净即称之肿瘤细胞减灭术。至于满意的或成功的肿瘤细胞减灭术的含义有不同的说法。大多数以残存癌中每一个单个病灶都小于2cm直径为界限，也有以残存癌灶直径<1.5cm或0.5cm为界。初次肿瘤细胞减灭术是否彻底以及残存癌的多少是影响愈后的重要因素。减灭术成功及不成功，使存活率有非常显著的差别，因此尽最大努力做到成功的肿瘤细胞减灭术是很重要的。

创伤性不太大的肿瘤细胞减灭术的效果应该肯定。但对于非常晚期癌的创伤性极大的减灭术的长期效果，需要前瞻性研究较长期的随诊观察效果，并对其利与弊作出恰如其分的评估。目前，尚无肯定的结论以前，应结合患者的具体情况，包括年龄，病理分级，肿瘤大小，转移部位等这些影响愈后的重要因素，还有现有的治疗条件，包括新化疗药物等，进行分析，不一律肯定其疗效，也不一律否定其积极效果。应综合各方面的因素，具体病人具体对待。所以，对于非常晚期的卵巢癌，在手术范围的选择方面，应尽可能做到辨证处理。

卵巢癌二次探查术（the second look laparotomy for ovarian cancer） 卵巢癌经首次治疗性手术及化疗后，临床上无肿瘤存在的根据而再次开腹探查称为卵巢癌二次探查术，简称二探术。探查内容为腹水或腹腔冲洗液细胞学检查、自上而下地分别触摸检查横膈、大网膜残端、肝、脾、结肠、小肠、肠系膜、腹主动脉淋巴结、原手术残端、盆腹腔腹膜等，在上次手术残端与任何小结节或可疑之处作活检，一般需取20余次组织。如发现有转移性病灶可切除之，同时补作上次手术的不足部分，如补切大网膜等。二探术应在首次手术后多久或经几次化疗后实施，现无统一意见，比较合理的意见是，在首次术后经6次以上正规化疗后，大致在术后1年左右行二探术为宜。如二探术未发现任何肿瘤存在的根据，可考虑暂停化疗。多家报告二探时阳性率约在30%～50%，二探阴性者仍有30%左右复发。近年来有人提出用腹腔镜代替二次探查术有实用价值，但对粘连重及肿瘤位于腹膜后者，效果不满意。不少学者认为二探手术无价值，

无实施必要。

大网膜切除术（omentectomy） 实际上该手术包括大网膜及小网膜，从网膜自胃与横结肠根部游离切除大小网膜，称为大网膜切除术。大网膜是卵巢癌常见转移部位且与临床分期有关，已列为卵巢癌标准手术内容。一般大网膜切除无困难，当肿瘤转移呈饼状，与胃、结肠紧密相联时，切除较困难，此时分小片块扣断结扎较好，必要时残端作点状电凝，防止术后出血；实在困难时只能留下尽量少的瘤组织，避免损伤胃及横结肠。

卵巢上皮性癌 FIGOⅠ期的保守性手术（conservative surgery for FIGO stage Ⅰ ovarian epithelial carcinoma）

对于年轻切盼生育的Ⅰ期卵巢上皮癌患者，治疗方面，是否可行保留生育功能的保守手术，其安全性如何。有研究将保守性手术与根治性手术进行比较，结果二者并无差别。故经手术病理全面分期，包括单侧附件切除，对侧卵巢活检，多点腹膜活检，淋巴结采样活检及大网膜切除，均明确患者确属 FIGOⅠ期并切盼生育者。可以考虑保留生育功能的保守手术。但同时还要注意患者是否具有其他高危因素，包括病理分级 G_2、G_3，FIGOⅠ期亚期Ⅰb、Ⅰc 及 DNA 核型分析等。有高危因素者，手术后予以辅助化疗。

再次肿瘤细胞减灭术（secondary tumor cytoreduction）

卵巢癌的治疗过程中，有时需要进行第二次肿瘤细胞减灭术，采取这种手术时，有以下几种不同的情况。在不同的情况，其手术意义及效果均有所不同。

1.“化疗间隔期或中间性”第二次肿瘤细胞减灭术：如果肿瘤减灭术的难度大，没有达到成功的标准（即残存癌 < 0.5cm 或 < 2.0cm），因而应用化疗，再进行第二次肿瘤细胞减灭术，故名之为间隔期或中间性第二次肿瘤细胞减灭术。

2. 对二探（+）病例的再次肿瘤细胞减灭术：卵巢癌患者经过手术及化疗，临床病情完全缓解而行二探手术，手术时发现仍有肿瘤存在所进行的再次肿瘤细胞减灭术。

3. 对复发性肿瘤的再次肿瘤细胞减灭术：卵巢癌患者手术及化疗后，病情已完全缓解一个阶段后（多数以缓解 6 个月以上为界），临床出现肿瘤复发而进行的再次肿瘤细胞减灭术。

4. 在初次治疗过程中，包括减灭术及化疗，肿瘤仍恶化进展的再次肿瘤细胞减灭术

卵巢癌二探（+）的再次肿瘤细胞减灭术（secondary cytoreduction for patients with positive findings in second look laparotomy） 卵巢癌临床病情完全缓解而进行二探，如果有（+）发现，一般病灶不会太大，所以对这种肿瘤的二次减灭术多数可获成功。减灭术如果达到成功的标准，虽然会对存活率有所改进，但总的存活率并不高。二探减灭术后仍有肉眼可见癌者的 5 年存活率为 5%左右，无肉眼可见癌者的 5 年存活率为 10%。故二探发现（+）病灶时，如估计其切除成功可能性大时，可行再次肿瘤细胞减灭术。如估计手术达不到满意的减灭时，而又行再次减灭术，效果差而徒劳无益。

复发性肿瘤的再次肿瘤细胞减灭术（re-cytoreduction for recurrent ovarian carcinoma） 卵巢癌的复发性肿瘤的再次细胞减灭术，57% ~ 83%可获成功，但再次减灭术的效果并不很满意。多数作者的经验认为复发癌的再次减灭术在技术上虽然可行，但是在没有更有效的二线治疗方案的条件下，再减灭术的手术价值是很有限的。近年来，二线用药方案对用药剂量及用药途径作了一些改进以后，或者是选用新的药物以后，治疗效果稍有提高。所以，在个别情况下，再次减灭术仍是可以考虑的。

化疗间隔期或中间性肿瘤细胞减灭术（interval cytoreduction or intervening cytoreduction） 中间性肿瘤细胞减灭术有以下 3 种情况：1. 开腹肿瘤活检—化疗—间隔期减灭术—化疗。2. 初次减灭术未达成功标准—化疗—间隔期手术—化疗。3. 各种检查包括 CT 或腹腔镜检估计减灭术不易达到成功标准—化疗—间隔期减灭术—化疗

化疗所用药物绝大多数都是顺铂联合化疗，化疗疗程数则各作者所报道不一，少的 1 疗程，多至 10 疗程。以 4 ~ 6 疗程为多。

间隔期减灭术的效果：直接行第一次减灭术不易达到成功标准的患者，多属较晚期的卵巢癌Ⅲc 期或Ⅳ期，愈后极坏。有报道 195 例Ⅲ期Ⅳ期病例经过减灭术顺铂联合化疗的分析，5 年存活，率仅有 13% ~ 21%，10 年存活率 8%。还有报道 62 例外院初治不成功而转治的病例，经过再治疗，最后仅有两例带瘤存活，其他均死亡。虽然化疗后再行间隔期手术，增

加了手术的成功率，与初治时即直接行肿瘤细胞减灭术比较，对存活率的改进并无助益。可是，间隔期减灭术并发症少，手术后恢复快，生活质量也较好。因而当估计减灭术达不到成功的标准时，建议行间隔期手术较好。至于早期卵巢癌及Ⅲa期Ⅲb期卵巢癌，在目前对间隔期减灭术尚没有肯定的结论以前，不宜采用先化疗后手术的方案。

肿瘤初次手术后化疗过程中恶化进展的再次肿瘤细胞减灭术（re-cytoreduction for progressive ovarian carcinoma after initial cytoreduction and chemotherapy） 卵巢癌患者经过初次肿瘤细胞减灭术，术后并进行化疗，而病情还恶化进展，是否进行再次减灭术，大多数作者持否定态度。虽然，曾有报道50%以上的患者可获满意的减灭术（Morris1989），但同时60%病例需要肠切除且平均存活期也仅有9.4个月。因此，在没有可靠的二线治疗时，再次减灭术是很少有多少效果。

卵巢癌化疗（chemotherapy of ovarian cancer） 卵巢癌虽然以手术治疗为主，但辅加化疗也是不可缺的。因为卵巢癌常常在盆腹腔有广泛种植转移。特别是细小颗粒状癌灶很难手术切净。而卵巢癌对化疗又比较敏感。未切净的癌可依靠化疗消灭。目前常用且较有效的化疗药物有顺铂、卡铂、阿霉素、环磷酰胺、阿糖苞酐、平阳霉素及长春新碱等。化疗时必须注意用药的剂量及疗程数。剂量不足或疗程数不够，将在很大程度上影响疗效。化疗也有一定的副作用，在用药过程，应严密监测药物的副作用。

卵巢癌腹腔化疗（intraperitoneal chemotherapy for ovarian carcinoma） 卵巢上皮癌的转移主要以暴露在腹腔内各脏器表面的弥漫性种植为主，很少远处血行转移。结合这个特点，腹腔内用药应是一个最好的途径。腹腔内化疗药物的吸收，以脂溶性小分子吸收快而水溶性大分子吸收慢。故某些药物如具备不易透过生物膜的特点，则可停留在腹腔内，使腹腔内药物在一定时间内保持较高的浓度，并可在较长的时间内持续性的对侵没在腹腔药液中的肿瘤组织发挥抗癌作用。特别是某些细胞周期特异性药物对肿瘤细胞的作用只限在细胞生长的某一特定周期。如果全身用药，血浆内药物浓度高峰错过了该细胞生长的特定周期，则作用很小。在腹腔内，因为药物停留的时间长，不受时间的限制，故能更好发挥其抗瘤作用。腹腔用药可使腹腔内药物的高峰浓度是血浆内高峰浓度的18～664倍。药物浓度与停留时间的乘积（即药物排出曲线下的面积）之比是12～800。其变异主要与不同的药物有关。

卵巢癌紫杉醇（Taxol）化疗（chemotherapy of ovarian cancer with taxol） 紫杉醇是近年发现的疗效较好的新抗癌药，又名泰素。由于其独特的作用机制，即促进微管蛋白聚合并抑制其解聚，从而抑制细胞的分裂。故与其他化疗药物无交叉耐药。美国妇科肿瘤协作组（GOG）对410例初次手术残留＞1cm的病人进行泰素加顺铂（PT）及顺铂加环磷酰胺（PC）的随机试验比较。泰素135mg/m^2，24h滴注，顺铂75mg/m^2，环磷酰胺750mg/m^2，3周重复，共6程。再次手术观察疗效，PT和PC总缓解率分别为73%及60%。完全缓解率分别为51%及31%。平均生存期各为37.5月及24.4月。均有显著差异。GOG已把PT的联合化疗作为晚期卵巢癌标准化疗的一线药物。

Ⅰ期卵巢癌保守性手术后的化疗（chemotherapy after conservative surgery for stage I ovarian cancer） FIGO Ia期分化很好（GI）的卵巢癌，5年存活率90%以上，愈后很好，不必与以化疗。而肿瘤虽局限在卵巢，但已穿破包膜（IC），或有其他高危因素，应与以辅助化疗。Ⅰ期卵巢上皮癌影响愈后的因素有：病理分级，FIGOⅠ亚分期，组织学类型，紧密粘连，大量腹水，年龄，DNA含量。其中病理分级是最强的一个因素，其次是DNA核型，再其次是Ⅰ期亚分期。有报道77例高分化并为双倍体的肿瘤，没有一例复发。这一组低危病例的存活率比高分化而不是双倍体的肿瘤高，也高于是双倍体但分化不好的肿瘤。所以，Ⅰ期卵巢癌保守手术后是否需要化疗，首先注意其病理分级及Ⅰ期亚分期，还要参考DNA核型测定的结果。

卵巢恶性肿瘤的病情监测（monitoring of disease status of ovarian malignant tumors） 在女性生殖器肿瘤中卵巢恶性肿瘤的死亡率居第一位。常见的卵巢上皮性癌，长期以来，5年存活率始终停留在30%左右。主要因为卵巢上皮性癌手术及化疗后的复发率很高。而且复发癌灶多局限在腹腔内脏器的表面，故早期无症状。复发灶不达到一定的体积时一般临床检查不容易发现。故常被误认为病情已完全缓解，对临床完全缓

解的病例进行剖腹探查，发现50%以上的患者腹腔内仍有癌灶。因此依靠一般临床检查来监测病情是很不可靠的。应该还要进行：1. 血清肿瘤标志物的检测。与上皮性癌有关的标志物有 CA125，CA19.9，CA72－4，CEA 等；与生殖细胞肿瘤有关的标志物有 AFP，HCG 及 NSE；与性索间质肿瘤有关的有固醇类激素如雌激素、睾酮、孕激素、苗勒管抑制素等。2. 影像检查有 CT，核磁共振显像及放射免疫显像等。

血清 CA125 的测定（serum assay for CA125） 以卵巢浆液性囊腺癌细胞株 OVCA433 作为抗原所产生的单克隆抗体 OC125，可识别卵巢上皮癌的抗原 CA125。以 OC125 检测各种组织，发现 CA125 存在于下列组织中：1. 间皮细胞组织包括腹膜，胸膜及心包膜。2. 苗勒管上皮，包括输卵管上皮，子宫内膜及宫颈内膜。3. 自间皮细胞及苗勒管衍生物所发生的肿瘤，包括卵巢上皮癌、输卵管癌、子宫内膜癌、宫颈癌及间皮细胞瘤等。所以 CA125 不但是卵巢上皮癌的相关抗原，也与其他苗勒管衍生物的良性肿瘤，子宫内膜异位症及腹膜炎性反应等有关。因此，其特异性不是很强。但卵巢上皮癌血清内 CA125 很高，而妇科良性疾患则很低。血清 CA125 的正常值为38U/ml。

对于卵巢癌的病情监测，由于患者的诊断已明确，监测只是探测肿瘤的存在与否以及肿瘤负荷量的改变。虽然 CA125 的检测特异性不强，但由于其敏感性较高，故仍为一个很好的监测病情的指标。

腹膜第二苗勒系统肿瘤（tumors of the second Mullerian system of peritoneum） 腹膜是由胚胎时期的体腔上皮及其下间质衍化而来，女性生殖系统是由胚胎时期苗勒管衍化而来，而苗勒管又是由体腔上皮及上皮下的间质衍生分化而成。故腹膜与女性生殖系统有共同的胚胎来源。并且具有向苗勒管上皮及间质分化的倾向。因而腹膜可以发生在组织结构上与苗勒管发生的肿瘤一致。通过免疫组化方法尚可在这两种肿瘤中检测出一些相同的抗原。由于腹膜肿瘤的发生学及组织结构与苗勒管肿瘤类似，故被称之为第二苗勒系统肿瘤。第二苗勒系统上皮性肿瘤可有浆液性、黏液性、子宫内膜样、泌尿道上皮等数种组织类型。但常见者为腹膜浆液性癌及其相应的良性瘤。有输卵管内膜异位症，浆液性交界性肿瘤及浆液性乳头状癌。

腹膜假黏液性瘤（pseudomucinous peritonei） 腹膜假黏液性瘤是一种少见的情况，临床表现为腹腔内大量胶冻样黏稠性液体及腹腔内散在多个大大小小的种植性黏液瘤。常同时合并卵巢假黏液瘤或阑尾假黏液瘤。有关腹膜假黏液瘤的来源曾有不少研究，其结论亦不尽相同。有认为阑尾假黏液瘤为原发瘤，卵巢是继发瘤。也有认为卵巢与阑尾均为独立的原发瘤，腹膜假黏液瘤可能也是原发，也可能是化生。因而，阑尾，卵巢及腹膜都分别被认为是原发瘤的可能。根据近数年组织形态学及免疫组化的研究，其结果更支持腹膜假黏液瘤的来源是阑尾或结肠假黏液瘤的破裂，或阑尾或结肠癌的转移。卵巢是继发于以上情况，与腹腔其他部位被累及是相同的。但是有人提出良性腹膜假黏液瘤与恶性腹膜的癌性转移这两种情况应区别开来。因为腹膜假黏液瘤的病程偏良性，经过手术及术后化疗的治疗，愈后较好。与肠道癌腹腔内转移完全不同。故建议腹膜假黏液瘤仅包括良性类型，腹膜及卵巢的癌性转移不应列入腹膜假黏液瘤。腹膜假黏液瘤有晚期或多次复发的特点并常伴有肠梗阻。多次复发多次手术，最终可能在晚期，5 年，10 年或更长的时间后死于肠梗阻。

腹膜原发性浆液性囊腺癌（primary serous cystadenocarcinoma of peritoneum） 原发于腹膜的浆液性囊腺癌与原发于卵巢的浆液性囊腺癌的区别要点是：卵巢正常大小，肿瘤没有浸及卵巢或仅有表面微小浸润。美国妇科肿瘤学组（GOG）的诊断标准：第一，双侧卵巢或为正常大小或良性增大。第二，卵巢外病变大于卵巢表面被浸及的病变。第三，显微镜检查要具下列情况之一项。1. 卵巢无病变存在。2. 肿瘤仅浸及卵巢表面上皮，无间质侵润。3. 肿瘤浸润卵巢表面上皮及其下的皮质间质，但肿瘤体积小于 5mm × 5mm。4. 无论有无卵巢表面侵润，卵巢实质内病灶小于 5mm × 5mm。第四，无论肿瘤的分化程度如何，其组织学类型与细胞学特征必需与卵巢浆液性乳头状囊腺癌类似或一致。

恶性腹膜间皮瘤（malignant mesothelioma of peritoneum） 恶性腹膜间皮瘤是一种比较少见的肿瘤，它起源于间皮细胞或间皮下的一种比较原始的先驱细胞。可以发生在任何被间皮覆盖的体腔上皮上，其中以胸膜间皮瘤最为常见，腹膜次之。恶性腹膜间皮瘤是腹膜原发的恶性肿瘤。由于其组织结构的复杂多样，部分与转移性腺癌的形态十分相似，诊断比较困

难，在女性患者极易误诊为卵巢癌。恶性间皮瘤可以分为弥漫型和局限型两类，以弥漫型更为常见。腹膜的脏壁层有大小不一的瘤结节，部分肿瘤可表现为浆膜面大片盔甲样增厚，肠管粘连成团，网膜呈饼状。局限型常形成大块肿瘤附着于浆膜脏层，直径可超过10cm。间皮细胞具有双向分化的性能，可向上皮细胞分化，形成上皮样肿瘤（上皮型），也可向间质细胞分化形成肉瘤型。还可形成两种组织形态的混和型。

恶性腹膜间皮瘤的治疗（treatment for malignant mesothelioma of peritoneum） 恶性腹膜间皮瘤的愈后较差，多在确诊后1～2年内死亡。少数病例手术后经化疗或放疗可长期存活。治疗方面无论是局限型还是弥漫型间皮瘤，均应接受手术探查。术前先作1～2疗程的腹腔化疗，以了解肿瘤对化疗的反应，并缩小肿瘤体积，为手术创造条件。化疗后2～3周内行肿瘤细胞减灭术。术后应尽早开始腹腔化疗。顺铂、阿霉素、环磷酰胺、噻的哌对间皮瘤有效。顺铂加阿糖胞苷腹腔注射可有效提高生存率。^{32}P腹腔内注射或^{60}Co移动条形全腹腔照射均有一定效果。个别病例报道长期服用孕激素及三笨氧胺而长期存活。

恶性腹膜间皮细胞瘤的鉴别诊断（differential diagnosis for malignant mesothelioma of peritoneum） 病理诊断方面应与以下三种情况鉴别：1. 腹膜原发性乳头状浆液性癌，亦有名卵巢外腹膜浆液性乳头状癌。大体外观及光镜下的形态与恶性间皮瘤有很多相似之处，但亦有其不同的特点。组织化学及免疫组化反应是有效的鉴别方法。特殊染色可使腹膜原发性浆液性癌的中性黏液呈（+）反应，应用TAG-72，S100，Leu-M1，PLAP，CEA，Bcr-EP4等的免疫组化反应亦（+）。而恶性腹膜间皮瘤却很少（+）反应。如果对Leu-M1，TAG-72，PLAP及CEA普遍呈（+）反应，完全可以排除恶性腹膜间皮瘤的诊断。2. 卵巢浆液性癌腹膜转移。恶性腹膜间皮瘤偶而也有卵巢表面种植转移而使其增大。体积大多数3～10cm直径，个别达15cm直径。这种情况，如果不作细致的组化及免疫组化检测，很易误诊为卵巢原发性浆液性癌腹膜转移。其鉴别方法与上述腹膜原发性浆液性乳头状癌的鉴别相同。3. 腹膜高分化乳头状间皮瘤。本瘤属间皮细胞增生，但为高分化间皮瘤，没有浸润性。临床表现比较良性。如果有核异形性，分化不好，可排除本瘤的诊断，而是恶性腹膜间皮瘤。

卵巢畸胎瘤的分类（classification of ovarian teratoma）

畸胎瘤是卵巢最常见的肿瘤之一，其中97%为成熟畸胎瘤，3%为未成熟畸胎瘤。

改良的WHO（世界卫生组织）卵巢畸胎瘤分类，以发生率的高低为序：1. 成熟畸胎瘤；2. 未成熟畸胎瘤；3. 成熟囊性畸胎瘤恶变；4. 单胚层或高度特异的肿瘤：卵巢甲状腺肿，类癌和腺类癌，甲状腺肿类癌，恶性神经外胚层肿瘤及其他。

卵巢成熟畸胎瘤（mature teratoma of ovary） 卵巢成熟畸胎瘤多数为中等大小，直径10cm左右，最大可达30cm或充满腹腔，最小的仅1cm。多数为单侧性，双侧性占8%～24%。肿瘤包膜完整光滑。切面多数为一个大囊，亦可为多房性，囊内含毛发和皮脂样物。囊壁内常有一个或数个突起称为乳头或头结节。头结节表面有毛发和牙齿长出；头结节切面可见骨，软骨或脂肪组织；头结节相当于发育不好的胚胎头部。构成畸胎瘤的各胚层组织中以外胚层最多，其次为中胚层和内胚层。成熟畸胎瘤可因合并症而导致急腹症或其他。常见的合并症有扭转，破裂和继发感染。畸胎瘤破裂偶尔也可造成腹膜许多成熟的胶质结节，但病人愈后良好。

卵巢未成熟畸胎瘤（ovarian immature teratoma） 卵巢未成熟畸胎瘤较少见，占卵巢畸胎瘤的1%～3%。多见于年轻患者。平均年龄17～19岁。肿瘤大多数为单侧性巨大肿物。病理分级根据未成熟神经上皮组织的多少而分为0，1，2，3级。肿瘤转移发生率高，为32%～58%。转移方式多沿腹膜扩散。常见的转移部位是盆腔及腹腔腹膜，大网膜，肝表面，横膈，肠浆膜及肠系膜等。转移灶大多数为表面种植。淋巴结转移也不少见。FIGOⅠ期及Ⅲ期较多。Ⅲ期病例中，因转移灶的组织类型不同，其临床病理过程亦有区别。如转移灶全部为神经胶质，即神经胶质腹膜瘤。则手术将卵巢原发瘤切除后，留下广泛散在的小灶常可自行消失。或虽未消失而患者可带瘤存活。愈后很好。如腹腔内种植转移灶为病理1级以上的肿瘤，手术未切净，或未进行有效化疗，病情将继续发展恶化，甚至死亡。但是，如果手术后及时进行有效化疗，包括PVB或PEB，可减少复发，愈后亦较好。故正确有效的化疗大大改善了未成熟畸胎瘤的愈后。

卵巢未成熟畸胎瘤恶性程度的逆转（retroconversion of the malignancy of ovarian immature teratoma） 卵巢未成熟畸胎瘤的复发率高。肿瘤的复发率与手术切除后的辅助化疗有密切联系。手术后及早应用足量的VAC或PVB联合化疗者极少出现复发，而未用化疗或采用化疗的药物及方法不恰当，则复发率很高，可达67%～94%。复发肿瘤还有反复复发的倾向，并具有自未成熟向成熟转化的特点。即由病理1级，2级或3级向0级转化，是良性转化的生物学行为。复发瘤的病理分级与距离第一次手术的时间间隔有密切的联系。短期内复发者，瘤细胞分化较差。时间在一年以内者，大部分仍为未成熟型。超过一年的时间间隔，在一年以上者，大多数即随着时间的推移，恶性程度逐渐减低，瘤组织向成熟转化。这种由未成熟向成熟转化的规律性倾向，酷似一个正常胚胎的发育成长，有向成熟发展的自然倾向。所以须要一定的时间过程。也有人认为这种转化是由于化疗的影响。但尚无足够的证据。有关这种恶性程度的逆转机制，仍有待探讨研究。

卵巢未成熟畸胎瘤恶性程度逆转的临床意义（clinical significance of the retroconversion of malignancy of ovarian teratoma） 认识未成熟畸胎瘤恶性程度逆转的生物学行为，有以下实用价值：1. 了解肿瘤良性转化规律，可以使我们对晚期或复发性肿瘤能充满信心和勇气，采取一切措施，积极进行治疗，以延长患者的生命，使肿瘤有足够的时间演变成熟，向良性转化。2. 了解未成熟畸胎瘤良性转化所需的时间大约为一年，则可根据这个时间规律，估计复发肿瘤的病理分级，作为治疗的参考。如估计已为成熟型畸胎瘤，不要再采用化疗。因成熟畸胎瘤对化疗不敏感，继续化疗只能增加患者的痛苦，对肿瘤并无助益。3. 完成化疗后，不必要进行二次探查手术，因为根据时间的规律，也可估计腹腔内情况。时间超过一年，即或尚有残存瘤或复发瘤，也已是成熟型。故此，认识未成熟畸胎瘤的良性转化规律，对于指导临床实践，是很有意义的。

卵巢无性细胞瘤（ovarian dysgerminoma） 卵巢无性细胞瘤是一种较为少见的肿瘤，约占卵巢恶性肿瘤的2%～4%。双侧性占10%～20%。而双侧性肿瘤中，有1/3的病例其对侧肿瘤非常小，为微型瘤。因此，手术时对保留下的卵巢，应作剖开探查及楔形活检。腹主动脉淋巴结及局部盆腔脏器为常见的肿瘤转移部位。其次为纵隔障淋巴结，锁骨上淋巴结及大网膜等。肿瘤多发生在10～30岁的年轻患者。大多数病人的月经及生育功能正常，仅在极少数表现两性畸形患者中有原发性无月经或第二性征发育差，或阴蒂大，多毛等男性特征。卵巢无性细胞瘤患者中所见到的少数两性畸形，其核型及性腺多为男性型。是有Y染色体的两性畸形。无性细胞瘤内常混合存在未成熟畸胎瘤，卵黄囊瘤或胚胎癌，血清肿瘤标志物AFP及HCG的检测对混合类型的诊断很有帮助。对年轻患者的手术治疗应尽可能保留生育功能，作单侧附件切除。但如肿瘤已为晚期或有双侧性肿瘤，则对保守手术治疗须要慎重考虑后酌情确定，或是不考虑单侧附件切除。无性细胞瘤对化疗及放疗都很敏感，术后辅以化疗或放疗愈后很好。

卵巢卵黄囊瘤（ovarian yolk sac tumor） 卵巢卵黄囊瘤在我国是生殖细胞肿瘤中最常见的一种恶性生殖细胞肿瘤。其转移发生率高达80%，大多数为盆腔或腹腔腹膜种植。20%可有淋巴结转移。多发生年轻患者，80%＜30岁。常见症状有腹部包块、腹胀、腹痛及腹水。恶性程度高，病情进展快。故从开始有症状至就诊时间都很短。45%不超过3个月，64%不超过半年。卵黄囊瘤可以合成AFP，AFP是一个很特异的肿瘤标志物。故血清AFP的检测可以起到明确诊断作用。手术治疗时手术范围包括卵巢原发瘤，大网膜及盆腹腔内种植瘤切除。因肿瘤多为单侧，对化疗敏感。在手术时应强调保留生育功能。含顺铂的联合化疗疗效佳，PVB联合化疗（顺铂，平阳霉素及长春新碱），治愈率在Ⅰ期及Ⅱ期病例为95%或更高。Ⅲ期，Ⅳ期及复发病例则分别为80%，60%和40%。PEB（顺铂，平阳霉素及鬼臼乙叉苷）效果与PVB近似而毒性较低。

卵巢卵黄囊瘤的命名（denomination of ovarian yolk sac tumor） 最近世界卫生组织对卵巢肿瘤分类中将原通用名卵巢内胚窦瘤改为通用名为卵巢卵黄囊瘤。因为后者可将几种不同病理形态的亚型包括在内。而内胚窦瘤意谓的病理形态比较局限，但仍保留内胚窦瘤名词为卵黄囊瘤的同意词。

卵巢恶性生殖细胞肿瘤保留生殖功能（fertility preservation for malignant ovaran germ cell tumor） 卵巢

恶性生殖细胞肿瘤多发生于年轻患者，虽然恶性程度高，但由于下列原因，手术时应考虑保留生育功能：1. 肿瘤绝大多数为单侧性，很少累及对侧卵巢。2. 复发性肿瘤也很少累及子宫及对侧卵巢。3. 肿瘤对化疗 PVB 或 BEP 非常敏感，如手术后及时应用化疗，且药物剂量，用药间隔及疗程数均严格按规范进行，这些恶性肿瘤愈后是很好的。4. 保留生育功能并未影响本病的愈后。5. 治疗后的妊娠率可达 75%～80%。

卵巢性索间质肿瘤（ovarian sex cord stromal tumor） 卵巢性索间质肿瘤亦称卵巢性腺间质瘤。是卵巢肿瘤中很少见的类型。包括由性腺间质来源的颗粒细胞，泡膜细胞，纤维母细胞，支持细胞或间质细胞发生的肿瘤。这些少见的肿瘤中，又以颗粒细胞瘤，泡膜细胞瘤和纤维瘤稍多见。其他更罕见者有硬化性间质瘤，支持间质细胞瘤，两性母细胞瘤及环管状性索肿瘤等。发病年龄从幼年，中年及老年均可发病。多数性腺间质肿瘤能分泌类固醇，故常伴有内分泌症状。

卵巢颗粒细胞瘤（ovarian granulosa cell tumor） 卵巢颗粒细胞瘤是低度恶性肿瘤，占卵巢恶性肿瘤的 5%～11%。多发年龄为 40～50 岁。6%发生在儿童或更幼年者。也可发生于老年患者。肿瘤可分泌雌激素，故有月经紊乱或闭经。肿瘤常有内出血而表现腹痛。在青春期前患者可出现性早熟。肿瘤多为单侧性，病理诊断易与其他肿瘤混淆。故需特别注意。肿瘤产生的雌激素可使子宫内膜增生或发生腺癌。治疗以手术切除为主。可辅以化疗或放疗。肿瘤尚有晚期复发的特点，有时在 5 年、10 年或 20 年后复发，应长期随诊患者。

卵巢泡膜细胞瘤（ovarian theca cell tumor） 卵巢泡膜细胞瘤不如颗粒细胞瘤多见，它的发生仅为颗粒细胞瘤的 1/5。可分泌雌激素，常和颗粒细胞瘤混合存在。绝大多数泡膜细胞瘤是良性的，仅有个别泡膜细胞瘤是恶性。恶性者的细胞有明显异型性和核分裂相，其愈后比一般的卵巢上皮性癌好。恶性泡膜瘤手术后应辅以放疗或化疗。

卵巢纤维瘤（fibroma of ovary） 卵巢纤维瘤是卵巢良性的实质性肿瘤，占所有卵巢肿瘤的 2%～5%。占卵巢性腺间质肿瘤的 76.5%。多发生于中老年妇女。肿瘤多为中等大小，光滑活动，质地很沉重。很易扭转而发生急性腹痛。可合并腹水或胸腹水（Meig 综合征）。手术切除肿瘤后，胸腹水亦随之消失。

麦格综合征（Meig syndrome） 经典的麦格综合征定义系指卵巢纤维瘤合并胸腹水，当肿瘤切除后，胸腹水消失。但卵巢纤维瘤合并胸腹水者并不多见。仅 1%～5%。卵巢黏液性囊腺瘤或颗粒细胞瘤也可合并此征。胸腹水亦并非卵巢纤维瘤所特有的征候。故麦格征定义乃推广至所有良性卵巢瘤而合并胸腹水者。其发生机制可能是由于组织水肿，而肿瘤包膜又很薄，因而细胞外液漏出，形成腹水。大量腹水经过横膈孔道，渗至胸腔形成胸水。有胸腹水者，病人常感腹胀、胸闷、气短、咳嗽。手术切除肿瘤后，胸腹水消失，症状亦随之缓解。

卵巢幼年型颗粒细胞瘤（juvenil type of granulosa cell tumor of ovary） 卵巢幼年型颗粒细胞瘤也是分泌甾体激素的肿瘤，其组织学及临床表现方面均与成年型颗粒细胞瘤不同。组织学的表现有核异型性及高分裂相。但临床病程常为良性。多发生在 20 岁以前的女孩。绝大多数为 FIGO Ⅰ期。对于未破裂或包膜无浸润的Ⅰ期肿瘤，单纯手术治疗，愈后很好。而超过 FIGO Ⅰ期的晚期肿瘤则愈后差。发生在婴儿的幼年型颗粒细胞瘤比年龄较大的患者愈后好。治疗方面，对于较晚期（FIGOⅡ－Ⅳ期）的幼年型颗粒细胞瘤，近年来，联合化疗有一定的效果。行肿瘤细胞减灭术，保留健侧卵巢及子宫，术后行卡铂及 VP 16，－MAC（MTX，ActinomycinD，CTX）联合化疗。有报道存活 10 余年以上者。故应用联合化疗后，晚期的幼年型颗粒细胞瘤亦有希望长期存活。

家族性黑斑息肉综合征（Peutz－Jeghers syndrome） Peutz－Jeghers syndrome（PJS）综合征为异常的口唇色素斑和多发性胃肠息肉所构成的综合征，曾被认为是卵巢环管状性索间质瘤的特点之一。有报告 36.5%合并 PJS 征。但小组卵巢环管状瘤病例的报道，也不一定有此综合征。故仅可作为诊断依据的参考。

遗传性卵巢癌综合征（hereditory ovarian cancer syndrome，HOCS） 卵巢癌病例中有少数有家族传递现象，家谱分析可发现有几种遗传性卵巢癌综合征（HOCS）：1. 遗传性非息肉性结直肠癌，表现为结直

肠癌，可合并子宫内膜癌，卵巢癌等。2. 遗传性乳腺癌/卵巢癌综合征：在有乳腺癌倾向的家族中，乳腺癌患者，或其一二级血亲中有两个以上的卵巢癌患者。近年来分子生物学研究认为 BRCA1 可能是 HOCS 的敏感基因。对于 HOCS 家族至少两位一级血亲卵巢癌患者，有必要进行癌症监测，包括每年一次盆腔检查，彩色阴道 B 超及血清 CA125 检测。

卵巢转移性肿瘤（metastatic ovarian tumor） 一切从其他器官转移至卵巢的肿瘤，都叫作转移性卵巢瘤，约占卵巢恶性肿瘤的 10%～28%。其原发瘤多数来自胃肠道，占 80% 左右。其次来自乳腺癌的转移。再其次来自子宫恶性肿瘤，约占 12%～27%。常合并腹水肿瘤为双侧性。常保持原来的肾形，以实性为主，有时也有多房囊性。治疗方面，根据原发肿瘤情况考虑。如原发肿瘤部位并无明显复发迹像。且卵巢转移瘤体积较大，又有腹水，可行手术切除。抑制腹水产生而减轻患者痛苦。

妊娠合并卵巢肿瘤（pregnancy complicated by ovarian tumor） 卵巢囊肿合并妊娠较常见，但恶性肿瘤很少与妊娠同时存在。妊娠合并良性肿瘤，以成熟囊性畸胎瘤及浆液性或黏液性囊腺瘤最多。占妊娠合并卵巢肿瘤的 90%。妊娠合并卵巢肿瘤症状一般不明显，除非有并发症存在。早妊时盆腔检查即可检出。中妊时不易查出，需依靠病史及 B 超诊断。肿瘤虽多为良性，但其性质不一定可以非常肯定，而且，肿瘤在中妊时易发生扭转。故宜手术切除。手术时间等待至妊娠 3 个月后为宜，以免诱发流产。妊娠晚期发现者，可短期等待至足月，行剖宫产，同时切除肿瘤。如已诊断或疑为卵巢恶性肿瘤均应尽早手术。

幼少女生殖器恶性肿瘤（genital tract malignancy in children and adolescents） 幼少女生殖器恶性肿瘤很少见。如有发生，其类型与成人肿瘤的类型亦有区别。成人常见的生殖器恶性肿瘤依次为宫颈鳞癌，宫体腺癌及卵巢上皮癌。而幼女所患恶性肿瘤的性质却截然不同。常见于成人的宫颈鳞癌及宫体腺癌在幼少女极少发生或不发生。而幼少女偶可发生的阴道或宫颈的胚性横纹肌肉瘤及透明细胞癌则很少见于成人。成人所患卵巢恶性肿瘤绝大多数为上皮性癌，而幼少女偶患的卵巢恶性肿瘤多为生殖细胞恶性肿瘤。因此生殖器恶性肿瘤发生在幼少女与发生在成人者各有不同的特点。

幼少女卵巢恶性生殖细胞肿瘤（malignat ovarian germ cell tumors in children and adolescents） 幼少女卵巢恶性生殖细胞肿瘤的症状，诊断及治疗与成人卵巢恶性生殖细胞肿瘤相同。治疗方面，含顺铂的联合化疗虽然大大改变了儿童卵巢恶性生殖细胞肿瘤的愈后。过去被认为是致命性的肿瘤，现在可以列入愈后良好的肿瘤之类。但是这一类肿瘤，如处理不当，后果也可能是不幸的。例如手术病理分期不准确，或是晚期癌未切净，术后化疗不及时，不足量。致使肿瘤复发。初治病例失败者，再行化疗即比较困难。因患者已接受了一定量的化疗，对于再继续应用化疗，耐受力差。故不能给与足够量的再次化疗。致使效果很差。各类型的恶性生殖细胞肿瘤的恶性程度及对化疗的敏感性亦互有区别。卵巢卵黄囊瘤，未成熟畸胎瘤及无性细胞瘤的治疗效果都很好。而胚胎癌，绒癌及含有胚胎癌的混合瘤效果差。故对儿童恶性生殖细胞肿瘤的治疗，应注意对后几种肿瘤进行加强化疗，并亟待探讨新的化疗药物，以改善愈后。

输卵管癌（primary carcinoma of fallopian tube） 原发性输卵管癌是一种非常少见的女性生殖系统的恶性肿瘤，约占妇科恶性肿瘤的 0.3%，其发生率列居妇科恶性肿瘤的末位。5 年生存率约 40%。发病的平均年龄为 55 岁左右。输卵管癌与卵巢癌具有相类似的组织学特征和生物学行为。主要的组织学类型为乳头状腺癌，也可呈子宫内膜样癌、鳞癌、透明细胞癌、移性细胞癌和黏液性癌。转移的主要途径为局部扩散和蔓延，也可经淋巴转移。最常见的临床症状是阴道排液、阴道出血及腹痛，有时表现为下腹或盆腔包块。输卵管癌缺乏一种可靠的临床诊断方法，甚至在剖腹探查时仍难以确定病变的性质。因此诊断的要点在于经常想到该病的临床特征，并充分利用影像学、血清学等一系列辅助检查的手段。目前使用国际妇产科联盟（FIGO）1991 年 9 月在新加坡制定的输卵管癌手术及病理学分期的方法进行分期，这一分期方法在很大程度上与卵巢癌的分期方法相似。治疗的方法也与卵巢癌相同，即手术治疗为主，术后辅助化疗和（或）放疗。

输卵管癌临床分期（clinical staging of fallopian tube cancer） 输卵管癌目前使用国际妇产科联盟（FI-

GO）1991年9月在新加坡国际妇科肿瘤会议上制定的卵管癌的手术及病理学分期方法。这一分期方法在很大程度上与卵巢癌的手术及病理学分期方法相似。根据这一分期方法，0期：原位癌（病变局限于卵管黏膜）。Ⅰ期：病变局限于卵管。Ⅱ期：病变累及一侧或双侧卵管，伴有盆腔内扩散。Ⅲ期：病变累及一侧或双侧卵管伴有盆腔外的腹腔内种植和（或）腹膜后或腹股沟淋巴结阳性。肝表面转移。Ⅳ期：病变累及一侧或双侧卵管伴有远处转移，有胸水需找到瘤细胞，肝实质转移。

输卵管癌手术治疗（surgical treatment of fallopian tube cancer） 手术切除是输卵管癌最根本的治疗方法。手术原则与卵巢癌的肿瘤细胞减灭术相同，包括全子宫、双附件、大网膜及阑尾切除术，对于盆腹腔内一切转移和种植的病变尽可能全部切除，并同时行盆腔及腹主动脉旁淋巴结切除。

输卵管癌化疗（chemotherapy of fallopian tube cancer） 输卵管癌对化疗比较敏感，多作为术后辅助治疗，所应用的药物与卵巢上皮癌基本相同。联合化疗方案以顺铂、阿霉素、环磷酰胺（PAC）方案能获得较高的临床缓解率。

输卵管癌放疗（radiotherapy of fallopian tube cancer） 输卵管癌术前诊断率极低，故放疗主要用于术后的辅助治疗。一般多采用体外照射。近年来，顺铂联合化疗方案有明显疗效；淋巴结转移也可考虑局部放疗。

葡萄胎（hydatidiform mole） 葡萄胎是一种良性滋养细胞肿瘤，故又称良性葡萄胎，是由绒毛滋养细胞不规则增生所致。表现为绒毛间质水肿变性形成许多水泡，绒毛间质中心血管消失及滋养细胞增生活跃。葡萄胎的特点是病变局限于子宫腔内，不侵入肌层也不发生远处转移。葡萄胎妊娠的发生率不同的国家与地区差异较大，葡萄胎在欧美各国均较少见，而在亚洲，尤其是东南亚国家则较多见。根据我国26省市自治区300余万妇女葡萄胎发生率调查，以千次妊娠计算，为0.81‰；以多次妊娠中一次葡萄胎计算，为1:1238。葡萄胎发生的原因较复杂，但与种族因素、营养因素、感染因素、内分泌失调及孕卵缺损等有关。研究表明，饮食中胡萝卜素及动物脂肪的缺乏将导致葡萄胎的发生率增加。故对于葡萄胎高发地区的妇女可采用饮食补充胡萝卜素及维生素A等方法来预防葡萄胎发生。

完全性葡萄胎（complete hydatidiform mole） 根据肉眼标本及显微镜下特点、染色体核型分析及临床表现，可将葡萄胎妊娠分为完全性葡萄胎及部分性葡萄胎两种类型。完全性葡萄胎患者宫腔全部为大小不等之水泡所填充，水泡小的如米粒，大的直径可达1~2cm,水泡间有细蒂相连，累累成串，形状很象未成熟的葡萄，故称为葡萄胎。其显微镜下特点为：1.绒毛间质水肿空泡变而肿大。2.间质血管稀少或消失。3.滋养细胞有不同程度的增生。细胞遗传学研究发现，完全性葡萄胎通常是二倍体核型，其中90%为46，XX，且所有染色体均为父源性，是由一个精子（23，X）与一个空泡卵子受精后核内DNA自身复制一次而形成。约有10%的完全性葡萄胎核型为46，XY，它是由一个空泡卵子与两个精子同时受精而成。虽然完全性葡萄胎染色体成分均为父源性，但其胞浆中线粒体DNA却是母源性。绝大多数完全性葡萄胎可以通过清宫得以治愈，但仍约有10%~20%的患者可发生恶性变。

部分性葡萄胎（partial hydatidiform mole） 部分性葡萄胎也属于葡萄胎妊娠的一种类型，其胎盘绒毛只有部分发生水肿变性，滋养细胞增生不明显，除不等量的水泡状物外，尚可见正常绒毛，并可见胎儿、脐带或羊膜囊等，细胞遗传学研究发现，部分性葡萄胎染色体核型绝大部分为三倍体，多由一个正常卵子与两个精子同时受精而成，其核型常为69，XXX，69，XXY，或69，XYY。细胞遗传学、酶学及分子生物学研究证实，大部分三倍体部分性葡萄胎基因表型，一份来自于母亲，二份来自于父亲，如三倍体胚胎中二份基因来自于母亲（Digynictriploidy）则不会出现葡萄胎。部分性葡萄胎虽然很少发生恶变，但仍有少数病例发展为侵蚀性葡萄胎，其恶变率约为1%~5%。

葡萄胎的临床表现（clinical manifestations of hydatidiform mole） 葡萄胎的早期症状和正常妊娠相似，有闭经及妊娠反应。但随着停经时间的延长，常可出现以下临床表现。1.阴道流血。葡萄胎患者常于闭经2个月左右即开始出现不规则阴道出血，为葡萄胎患者最常见的症状,发生率一般都在98%以上。流血

量开始时一般均为小量，时出时止，反复发作，至葡萄胎将自行排出前，常可发生大量出血。2. 妊娠呕吐及妊娠高血压综合征。由于增生的滋养细胞产生大量绒毛促性腺激素，因此呕吐往往比正常妊娠为重。另外葡萄胎患者子宫增长速度较快，子宫内张力大，因此妊娠早、中期即可出现妊娠高血压综合征，甚至发生急性心力衰竭或子痫。3. 子宫增长速度。由于葡萄胎的迅速增长以及宫腔内出血，子宫体积一般增长较快，多数患者子宫大于停经月份。4. 卵巢黄素化囊肿，由于大量绒毛膜促性腺激素的刺激，卵巢内颗粒细胞与泡膜细胞发生黄素化反应，而扩大成囊肿。5. 其他，少数患者有咯血症状，于清宫后多自然消失；另外由于绒毛膜促性腺激素具有促甲状腺功能亢进作用，部分患者可出现不同程度的甲亢现象。

葡萄胎的诊断与处理（diagnosis and management of hydatidiform mole） 葡萄胎的诊断并不困难，闭经后不规则阴道出血，子宫异常增大，子宫增大超过5个月妊娠时，仍听不到胎心或胎动，如母体有妊娠剧吐或妊娠高血压综合征，则常可作出诊断，但症状不典型时，常需和正常妊娠、先兆流产、双胎妊娠等鉴别。以下两项检查更有助于葡萄胎的诊断：1. 血HCG测定，葡萄胎常分泌大量HCG。HCG测定对葡萄胎的诊断，随诊及早期发现恶变均有重要意义。2. B型超声检查，可见宫腔内充满雪花样光点，无胎体及胎盘图像。葡萄胎的诊断一经确定，应及时清除。一般采用吸宫术，术时应注意避免出血过多，子宫穿孔和感染。目前主张子宫小于妊娠12周大小时，应争取一次清宫干净，对子宫大于12周者，常在第一次清宫后1周左右行第二次刮宫术。对于有恶变倾向的患者。应采取有效的预防性化疗。恶变的高危因素有：患者年龄大于35岁，子宫明显大于停经月份，血HCG > 10^6 IU/L，病检滋养细胞增生明显以及黄素化囊肿大于5cm者，预防性化疗一般采用单药化疗，化疗尽可能在清宫前2～3d开始。如一疗程后HCG尚未恢复正常，应重复化疗，到完全正常为止。由于大约10%～20%的葡萄胎患者可发生恶变，故葡萄胎清除后的随诊工作十分重要，清宫后应每周查血HCG一次，降至正常后，可改为每2周或1个月查一次，随诊至3个月后，可每月或每2个月查一次，至6个月到1年，以后每半年或1年复查一次。

侵蚀性葡萄胎（invasive mole） 侵蚀性葡萄胎又称为“恶性葡萄胎”，它和良性葡萄胎的不同之点是：良性葡萄胎的病变局限于子宫腔内，而恶性葡萄胎的病变则已侵入肌层或转移至近处或远处器官，肌层内的葡萄胎组织继续发展可穿破子宫壁，引起腹腔内大出血也可侵入阔韧带内形成宫旁肿物，也可通过子宫壁血窦进入血管，转移至阴道或肺以及其他器官，形成严重破坏，以致造成病人死亡，侵蚀性葡萄胎绝大多数继发于葡萄胎之后，但也有极少数可继发于自然或人工流产之后。由葡萄胎转变为侵蚀性葡萄胎，相隔时间不一，有在葡萄胎排出前已侵入子宫肌层，或出现肺或阴道转移的，但多数在葡萄胎排出后几个月才出现恶性变的征象。侵蚀性葡萄胎虽有一定恶性，但恶性程度不高，在发现有效化疗药物之前，其病死率为25%左右，自20世纪50年代后期开始应用有效化疗药物之后，侵蚀性葡萄胎的病死率不断下降。目前侵蚀性葡萄胎的治愈率已几乎接近100%。

侵蚀性葡萄胎的临床病理特点（clinical and pathological characteristics of invasive mole） 由于侵蚀性葡萄胎多数继发于葡萄胎之后，其发生年龄和妊娠与葡萄胎相似。它的临床表现常是葡萄胎排出后，阴道持续不规则出血；血或尿内HCG含量持续不正常或一度正常又转不正常；并常发生其他脏器的转移，其中以肺转移最多见（50%），其次为阴道转移（15%），偶可见脑及脊髓转移，但尚未见过肝、脾、肾等处的转移。侵蚀性葡萄胎的病理特点为葡萄胎组织侵入子宫肌层或其他部位。根据侵蚀性葡萄胎的大体及镜下形态，可分为以下三种类型：1. 肉眼可见大量水泡，形态上似良性葡萄胎，但瘤组织侵入肌层或血窦，附近组织很少出血及坏死。2. 肉眼可见中等量或少量水泡，瘤组织有出血坏死。滋养细胞中度增生，部分分化不良。3. 肿瘤几乎全为坏死组织和出血，肉眼需仔细检查，始可找到几个或十几个水泡，个别病例仅在显微镜下才能找到残存肿大的绒毛，滋养细胞呈高度增生，并分化不良。转移灶病理检查所见和子宫原发灶病变基本相似。但亦有原发灶为侵蚀性葡萄胎而转移灶已为绒癌者，或原发灶为绒癌而转移灶仍为侵蚀性葡萄胎者，但只要任何部位的病变中见到绒毛，就应诊断为侵蚀性葡萄胎。

侵蚀性葡萄胎的诊断（diagnosis of invasive mole） 典型的侵蚀性葡萄胎，一般诊断不太困难。如葡萄胎排出后，阴道不规则出血持续不断，血HCG测定在

葡萄胎排出后2个月仍持续阳性或一度阴性，又转阳性，则应考虑恶变的可能。如此时胸片见肺内有小圆形影或阴道出现紫色转移结节，即可明确诊断。侵蚀性葡萄胎的病理诊断标准，主要为肉眼或镜下可见到葡萄胎组织侵入子宫肌层或血管。以下检查方法对侵蚀性葡萄胎的诊断有重要价值。1.HCG测定，良性葡萄胎后如HCG滴度下降后又上升，或持续2~3周不继续下降，或持续至8~12周仍不能恢复至正常值，即应考虑已发展为侵葡的可能。2. 超声检查：随着超声技术的发展，特别是彩色多普勒血流显像及脉冲多普勒的应用，对侵蚀性葡萄胎的早期诊断及预测病变转归均有十分重要的价值。3. 刮宫：如怀疑残存葡萄胎，可进行刮宫以进行鉴别。4. 盆腔动脉造影术，自20世纪50年代即有学者应用此技术对滋养细胞肿瘤盆腔病灶进行评估，可清楚地了解病灶的部位及侵蚀程度。但具有一定的创伤性及一定的技术难度。

妊娠性绒癌（gestational choriocarcinoma） 绒毛膜癌简称绒癌，是一种高度恶性的滋养细胞肿瘤。其特点是滋养细胞失去了原来绒毛或葡萄胎的结构，而散在地侵入子宫肌层，不仅造成局部严重破坏，并由此而转移至其他脏器或组织。绝大多数绒癌继发于正常或不正常的妊娠之后，故又称妊娠性绒癌或继发性绒癌。文献报道，妊娠性绒癌中约有50%继发于葡萄胎，30%继发于流产之后，20%继发于足月产及早产之后，妊娠性绒癌恶性程度极高，在应用有效化疗药物之前，除少数没有转移的经手术切除子宫后可以存活外，其余凡有转移灶者死亡率几乎为100%。自20世纪50年代首先证实大剂量氨甲喋呤及随后发现的5-氟脲嘧啶等一系列有效化疗药物之后，绒癌的病死率明显下降，治愈率可达80%以上。

妊娠性绒癌的临床病理特点（clinical and pathological characteristics of gestational choriocarcinoma） 绒癌在临床上常见症状为葡萄胎、流产或足月产之后，阴道有持续性不规则出血。有时也可出现一段时间月经正常，以后再发生闭经，然后阴道流血。检查时可发现子宫增大、质软、形状不规则。常常可发现宫旁两侧子宫动脉有明显搏动，这是因为宫旁组织内有动静脉瘤存在。绒癌发生转移后，则因转移部位不同而发生不同的症状，如阴道转移结节破溃出血，可发生阴道大出血；如发生肺转移，则病人可有咯血、胸痛及憋气等。绒癌的病理特点为增生的滋养细胞大片地侵犯子宫肌层及血管，并常伴有远处转移。妊娠性绒癌主要始发于子宫，肉眼观察，子宫不规则增大，柔软，表面可见紫蓝色结节。剖视可见瘤细胞呈暗红色，常伴有出血，坏死及感染。显微镜下检查典型的病变为增生与分化不良的滋养细胞，排列成片状，侵入子宫内膜和肌层，并伴有大量出血和坏死。一般瘤组织常排列紊乱，不再见到绒毛结构，增生的滋养细胞较正常绒毛滋养细胞增大2~3倍，并具有明显核仁。有时还形成多核的瘤巨细胞，滋养细胞胞浆较疏松，核染色质分布均匀，且呈网状。合体滋养细胞胞浆质均匀，常有空泡，核染色质丰富且粗。在一些比较晚期的绒癌中，可见原发灶已经消失，而转移灶发展，以致病人死亡。子宫原发瘤和转移瘤在病理形态上常无明显差别。

妊娠性绒癌的诊断（diagnosis of choriocarcinoma）
凡是产后、流产后，尤其是葡萄胎后阴道有持续性不规则出血，子宫复旧不好，较大且软，血或尿HCG测定持续阳性，就应想到绒癌的可能。胎盘息肉形成，不完全流产及残存葡萄胎时，亦可有阴道持续性流血，HCG亦可阳性，但浓度不高，必要时可刮宫来鉴别。但在上述情况下，胸部X片出现肺内阴影，则诊断可以基本予以确定，但最后诊断，还需根据子宫标本或其他脏器病理检查证实才能确定，绒癌的病理诊断标准是：在子宫肌层或其他切除的器官可见有大块坏死和出血，在其周围可见大片生长活跃的滋养细胞，有的并可侵入血管。在一些不十分典型的病例中，诊断还有一定困难，特别是在没有病理检查时，困难更多，然而以下两点对诊断有一定帮助。1. 前次妊娠性质：继发于流产或足月产后发生恶变的，几乎全部为绒癌；继葡萄胎后发生恶变的，则可能是侵葡，也可能是绒癌。2. 葡萄胎排出时间：葡萄胎排出超过一年者，几乎全部为绒癌；葡萄胎排出未超过6个月者，几乎全部为侵葡；排出后6个月至一年者，则侵葡和绒癌的可能性各占一半。

滋养细胞肿瘤的临床分期（clinical staging of gestational trophoblastic tumors） 宋鸿钊教授根据滋养细胞肿瘤的发展过程，于1962年即提出了该疾病的临床分期法，并于1982年由WHO推荐给国际妇产科联盟，经进一步完善后于1985年正式采用为国际统一临床分期标准。绒癌和侵葡的发展过程，大致可归纳

为四个阶段。第一阶段为病变开始于子宫但仍局限于子宫，第二阶段为病变由子宫经肌层内静脉窦侵入宫旁组织、附件或阴道。第三阶段为病变转移至肺。第四阶段为病变由肺继发扩散而广泛转移至全身各器官。根据这四个不同阶段，即制定出以下临床分期。临床Ⅰ期：病变局限于子宫；临床Ⅱ期：病变转移至宫旁或附件（$Ⅱ_A$）、或发生阴道转移（$Ⅱ_B$）；临床Ⅲ期：病变转移至肺；临床Ⅳ期：病变转移至脑、肝、肠、肾等器官。该分期方法基本上是根据病变发展过程而定的，所以从期别上即可看出病变发展情况，分期愈高，病变发展愈晚，预后也愈差。

滋养细胞肿瘤的预后评分系统（prognostic scoring system of gestational trophoblastic tumors） 自发现5－氟脲嘧啶、更生霉素及氨甲喋呤等能有效治疗妊娠滋养细胞肿瘤之后，该肿瘤的治愈率明显提高，然而对不同病情的患者化疗方案的选择及剂量个体化是临床医师普遍关心的问题。1976年Bagshawe首先提出了主要与肿瘤负荷有关的滋养细胞肿瘤预后评分指标，随后世界卫生组织（WHO）对该评分标准进行修改后，提出了改良预后评分系统（具体见表1），并根据累加总分将患者归为低、中或高危3组，依此指导化疗方案的选择及进行预后判断。

表1 妊娠滋养细胞肿瘤预后评分标准(WHO)

预后因素	计分			
	0	1	2	4
年龄(岁)	<39	>39		
末次妊娠	葡萄胎	流产	足月产	
妊娠中止至化疗开始的间隔(月)	<4	4~6	7~12	>12
HCG(IU/L)	$<10^3$	$<10^4$	$<10^5$	$>10^5$
ABO血型	O或A	B或AB		
肿瘤最大直径(cm)	<3	3~5	>5	
转移部位		脾,肾	胃肠道,肝	脑
转移瘤数目		1~3	4~8	>8
曾否化疗			单药化疗	多药化疗

*总计分:0~4,低危;5~7,中危;≥8,高危

恶性滋养细胞肿瘤的化学治疗（chemotherapy of malignant trophoblastic tumors） 恶性滋养细胞肿瘤一经诊断应及时处理，过去均采用子宫切除的方法，效果很不满意，尤以绒癌更为突出，除少数病变局限于子宫无转移的病人能存活外，凡有转移的几乎全部在短期内死亡。自20世纪50年代首先证实大剂量氨甲喋呤及5－氟脲嘧啶等能有效的治疗侵葡及绒癌以来，其病死率明显下降，治愈率可达80%～90%以上，从而使恶性滋养细胞肿瘤成为最早得以根治的实体瘤之一。研究表明，能有效地应用于滋养细胞肿瘤的化疗药物主要有5－氟脲嘧啶、更生霉素（放线菌素D）、消瘤芥（AT1258）、氨甲喋呤、长春新碱、环磷酰胺、足叶乙甙及顺铂等。对病灶局限于子宫及低危转移性滋养细胞肿瘤患者，可采用单药5－氟脲嘧啶、氨甲喋呤或更生霉素治疗，完全缓解率可达90%。当肿瘤出现多处转移或WHO预后评分为中高危者，应采用两种或两种以上的药物联合化疗，但值得注意的是，获得满意治疗效果的先决条件是保证足量的药物剂量，正规的用药方法及每一疗程按时用药，以尽量避免医源性耐药的发生。

恶性滋养细胞肿瘤的手术治疗（surgical treatment of malignant trophoblastic tumors） 在找到有效的化疗药物之前，侵葡和绒癌的治疗主要为手术切除子宫，但效果不佳。自证明大剂量化疗能有效的治疗恶性滋养细胞肿瘤后，手术就逐步居于治疗的次要地位。然而，在某些情况下，手术治疗仍有十分重要的价值：1.原发病灶或转移瘤大出血（如子宫穿孔、肝脾转移瘤破裂出血等），常需立即手术切除出血器官，才能挽救患者生命；2.对年龄较大且无生育要求的患者，为缩短治疗时间，经几疗程化疗，病情稳定后，可考虑进行子宫切除术；3.有时子宫或肺的病变过大，经多疗程化疗后，血HCG已正常，而病变消退不完全者，亦可考虑手术；4.某些耐药病灶，如果病变局限，亦可考虑在化疗的同时辅以手术切除，另外，手术时可以探查整个腹腔，了解腹内各脏器有无转移，手术后切除标本可供病理检查，均有助于明确临床期别以及鉴别绒癌与侵葡，有利于决定治疗方案。因此，手术对恶性滋养细胞肿瘤的治疗仍占有一定的地位，不可偏废。

恶性滋养细胞肿瘤的放射治疗（radiotherapy of malignant trophoblastic tumors） 在化学治疗发明前，放射治疗也常用以治疗绒癌和侵葡的肺或阴道转移，然而随着化学药物治疗的长足进展，放射治疗对该肿瘤的应用价值已日渐局限。但在某些情况下，放射治疗仍有一定的作用。特别是对顽固性耐药病灶的治疗、

预防转移灶出血及减轻疼痛等方面效果尚可。有文献报道，对脑转移及肝转移患者，采用全脑或全肝照射，约有50%的患者可获痊愈，恶性滋养细胞肿瘤的特点是很早就经血循环扩散，一旦扩散，即是一种全身性疾病，而放射治疗只能在少数部位可以发生作用。另外放射治疗后常可引起照射野的组织纤维化，如一疗程没有将癌细胞全部杀死。残余瘤细胞在纤维组织内，复发机会很大，以后处理也较困难。因此，自有了有效的化学药物治疗方法后，放射治疗已较少应用于恶性滋养细胞肿瘤的治疗。

恶性滋养细胞肿瘤各转移瘤的诊断和治疗（diagnosis and treatment of metastases of malignant trophoblastic tumors） 恶性滋养细胞肿瘤系来自胚胎的滋养细胞，破坏性极强，很早即可通过血运扩散，广泛转移，致病人于死地。根据某院近千例的统计，绒癌患者入院时已有各种转移的，占总数的85%左右。侵蚀性葡萄胎的恶性程度虽比绒癌低，但入院时患者有各种转移的，也占65%左右。在绒癌病例中，最常见的转移瘤在肺，其次为阴道，后者可以单独出现，但亦可与肺转移同时存在。脑转移也不少见。肝、脾、肾、肠、皮肤等处转移则常在极晚期才出现。在侵蚀性葡萄胎病例中，最常见也为肺转移，阴道转移次之，脑转移仅占2.5%，而肝、脾、肾、肠等转移则未见到，原因不明。各转移瘤由于所处部位不同，临床表现亦不同。因此，必须针对不同临床表现，采取不同检查手段。但是血HCG的测定是必不可少的检查项目。由于各转移瘤所处部位不同，同一给药途径，各转移的受药量不同，疗效也不同，因此，须针对不同转移瘤采用多途径给药方法及不同的药物。所以每一转移瘤的治疗均有其独特的要求，在全身化疗的同时，辅以不同的局部治疗。

恶性滋养细胞肿瘤外阴阴道转移（vulval and vaginal metastasis of malignant trophoblastic tumors） 外阴转移瘤极少见。某院资料，绒癌阴道转移发生率28%，侵蚀性葡萄胎为16%。转移瘤常见于阴道前壁尿道下方，穹窿部转移多由宫旁转移向阴道延伸而致。转移数目不一，大小不等。小而未破溃之结节，表面黏膜无异常，仅于仔细指诊时可触及米粒大小结节。大而行将破溃的可见紫兰色结节。破溃时常伴有阴道出血，大转移破溃可致病人休克。破溃的结节，易感染，分泌物血性而臭。诊断无困难，常规阴道检查即可发现。诊断明确后应即行全身化疗，以5Fu 28~30mg/（kg·d），加入5%葡萄糖液500ml中，匀速静脉点滴8h，10d为1疗程，疗程间隔2周，一般用药1~2疗程后，转移瘤可消失，不遗留疤痕。如效果不满意，可加用5Fu瘤体局部注射。转移瘤破溃大出血时，可行阴道填塞止血。全身化疗加局部填塞纱布，仍不能止血，而转移瘤位于阴道下端者，可行手术切除或缝合术。为免术中出血多、视野不清、手术切不净等问题，可先行双侧髂内动脉结扎，或暂时阻断腹主动脉血流。从腹部行阴道上端转移瘤切除时须同时切除子宫。

恶性滋养细胞肿瘤宫颈转移瘤（cervical metastasis of malignant trophoblastic tumors） 宫颈转移较少见。多数来自宫颈管。转移瘤自颈口伸出，呈紫黑色肿物，上常附有凝血块。转移在颈管内者宫颈膨大如桶样。少数来自宫颈上唇或下唇，肿瘤突出呈紫蓝色。诊断不困难，但需和胎盘堵塞宫口、不全流产、黏膜下肌瘤，及宫颈癌等相鉴别。如怀疑有此可能，不要急于活检，以免发生难以控制的出血，可先测血或尿内HCG及胸部X线片检查有助诊断。无急性出血者，一般采用静脉点滴5Fu，或超选择子宫动脉点滴5Fu，剂量前者为29mg/（kg·d），后者为28mg/（kg·d）。8d为一疗程，经治疗后，一般消失均很快，但易复发。为此，转移瘤消失后，还需行宫颈或全子宫切除术。要求保留生育者应多用几个巩固疗程。如有急性出血，则应先用纱布条压迫止血，同时立即静脉点滴5Fu。有血管介入条件时，可行双侧髂内动脉或双侧子宫动脉栓塞止血。栓塞剂以明胶海绵为常用的材料。其优点是经济，可吸收，不影响以后的化疗。但止血成功率非100%，一旦侧枝循环建立后，有少数病人仍可能再次大出血，需急诊手术切除子宫。

恶性滋养细胞肿瘤宫旁转移（parametrial metastasis of malignant trophoblastic tumors） 宫旁转移在临床上也不少见，居各转移瘤的第四位。转移瘤常处于阔韧带内，一般如3cm×4cm。如继续发展，或转移瘤破裂，瘤组织在阔韧带内扩散并形成血肿。宫旁转移也可向阴道穹窿部延伸，一旦破溃可引起难以控制的出血。一般诊断无困难，常规内诊即可摸到转移瘤，并在瘤体感到有明显的血管搏动。如宫旁转移瘤已形成动静脉瘘，在触诊时，感到肿块有明显“猫喘样”震颤。宫旁转移瘤经全身化疗，效果良好。如不理想，

可行全身静脉用药加局部包块注射抗癌药，但每次量不宜太大。如有条件可行超选择子宫动脉插管持续灌注 5Fu，或 MTX 效果更佳。形成动静瘘可行栓塞术。未经化疗的宫旁转移，尤其是位于深部或较大者，仓促行子宫及转移瘤切除术是不明智的，因此时输尿管下段常裹于转移瘤中，切除时易损伤输尿管，且出血多不易切净。若经过 1～2 疗程化疗肿瘤不消失，也会明显缩小而局限，手术也较容易切除干净。

恶性滋养细胞肿瘤肺转移（pulmonary metastasis of malignant trophoblastic tumors） 恶性滋养细胞肿瘤各转移中，以肺转移为最常见。咳血为最常见的症状，可在胸片出现阴影前发生，但更多见于胸片示片状阴影或边缘模糊的圆形阴影病例。憋气则见于极广泛的肺转移、合并血胸或炎症者。胸痛多见于病变累及胸膜，或转移瘤破向胸腔时发生胸膜刺激的病例。早期肺转移，应结合病史和 HCG 测定，与肺结核或不典型肺炎鉴别。肺转移的治疗，以静脉全身用药为宜，常用的药物为 5Fu、KSM、MTX、VP_{16}单用或合并应用。依病情而定。经药物治疗后，未消失或耐药病例，如条件许可应加用肺叶切除。转移瘤破向胸腔或胸膜转移，产生胸腔积液者，全身治疗之同时，加用胸腔局部注射 5Fu。转移瘤破裂，发生大咯血，病情危急。应保持呼吸道通畅、吸氧，并立即建立输液通道，静脉点滴垂体后叶素（5%葡萄糖 250ml 中加 20 单位垂体后叶素），静滴速度调整至病人出现轻微腹痛为止，然后维持至出血减少，再逐步减少后叶素剂量，出血止后，停用垂体后叶素。继续应用立止血或一般止血药。如条件与时间许可，也可考虑急诊肺叶切除。

恶性滋养细胞肿瘤脑转移（brain metastasis of malignant trophoblastic tumors） 恶性滋养细胞肿瘤患者合并脑转移较常见。绒癌脑转移的发生率为 21%，侵蚀性葡萄胎为 2.3%。是病人死亡的一大原因，约占总数的一半。协和医院资料表明肺转移的发生常先于脑转移，发生脑转移时有 2/3 病例合并有肝、肾等其他器官转移。其临床症状与体征和脑转移的部位、病灶大小、脑水肿及出血量有关。故此类病人，出现中枢神经系统症状或体征，应考虑脑转移。在脑转移时 HCG 滴度升高。血和脑脊液 HCG 比值小于 60∶1。脑脊液检查蛋白定量及 24h 合成率升高，而糖含量无变化。脑扫描、脑血管造影和超声检查、眼底和视野检查等，有助于诊断和定位。但上述检查在早期脑转移时，阳性率不高。CT 检查不仅可诊断早期脑转移，且定位正确。此类患者的治疗除全身化疗，加用鞘内注射 MTX 外，应急治疗极为重要。主要包括积极降颅压、防止脑疝。常用的脱水剂为甘露醇和地塞米松静脉推注。并控制液体入量，24h 总量在 2 500ml 左右，尽量少用含钠液体。但应注意电解质和酸碱平衡。给予有效的止血药和解痉止痛剂。

恶性滋养细胞肿瘤肝转移（hepatic metastasis of malignant trophoblastic tumors） 绒癌晚期发生肝转移，多因肺转移未控而致。肝转移在晚期，诊断不困难。患者常有肝区疼痛、肝肿大有压痛。超声波、同位素或 CT 检查常可得阳性结果。但在早期，病人症状少，肝功能检查常为阴性，诊断则较困难，时常是在手术中探查上腹部时才发现。治疗主要采用 5Fu。单用 5Fu28～30mg/（kg·d），静脉滴注 8h，10d 为一疗程。如和 KSM 联合则每天 26mg/kg，8d 为一疗程。也可将日总量一半由静脉点滴、另一半分二次口服。近年，某院采用经股动脉逆行插管至肝动脉，持续灌注 5Fu，用量按照 25mg/（kg·d）。匀速动脉点滴 8h，8d 一疗程，由于用药总量减少，且大部分药物在肝脏已分解，经肝脏至全身的药量很少，故全身反应和骨髓抑制较减轻。而肝内药物浓度却很高，故疗效较为满意。因静脉点滴方法简单，一般情况下，应先予试用。疑有肠道转移者则试用口服加全身静滴。动脉给药法主要用于手术中发现有肝转移或行肝动脉造影发现有转移的病例。初治患者，如出现转移瘤破裂，值得行肝动脉栓塞止血。

恶性滋养细胞肿瘤脾转移（splenic metastasis of malignant trophoblastic tumors） 脾转移的发病率报道不多，某院及日本的资料其发生率在 4%～7%。一般讲其临床症状很少，多数是因肿瘤破裂出血探查腹腔或其他手术探查腹腔才发现。术前就明确诊断的很少。近年来，超声检查和腹部 CT 使不少患者得以早期确诊，故能及时得到适宜之化疗，脾破裂的发生率较 20 世纪 70 年代前有所下降。脾转移的治疗则根据当时情况而定。如发生破裂出血，宜手术切除脾脏，术后合并化疗。如因其他手术时发现有脾转移，条件许可也宜手术切除，以免突然破裂措手不及。一般情况下，可先试行化疗，但要注意治疗其他合并存在的转移，故以采用 5Fu 和 KSM，或 5Fu 和 AT1258 联合

化疗的方法。多数学者不主张行脾动脉栓塞，一是因常为多发转移，栓塞面积过广，并发症较其他脏器多，这可能与脾脏担负的免疫作用有关；二是脾栓塞要有一定的专业血管造影及栓塞的技术人员，且要有DSA设备，一般医院不具备此条件。

恶性滋养细胞肿瘤肾转移（renal metastasis of malignant trophoblastic tumors） 肾转移也是肺转移继发扩散所造成。早期临床症状少，诊断比较困难。多数是手术中探查发现（有的甚至在尸检中才发现）。至晚期则可出现血尿才引起注意。经进一步检查而明确诊断。此时行肾盂造影不仅有助诊断且可定位，造影时可见肾盏受挤压变形、移位和肾盂充盈缺损等。有时发生尿路梗阻可出现患侧不显影，监测肾排泄功能丧失。无创性的B超声检查也有助于明确诊断。肾转移的治疗，在早年一经明确诊断，一般均采用切除患肾的方法。自证明化疗对泌尿系转移有较好疗效后，对出血不严重者现均采用单纯化疗，国外多采用以MTX为主的联合化疗，我国多采用以5Fu为主的联合化疗。效果均较理想。

恶性滋养细胞肿瘤膀胱转移（urinary metastasis of malignant trophoblastic tumors） 膀胱转移可直接由子宫壁病灶侵蚀而致，也可经血转移。临床主要表现为血尿，凝血块在膀胱内堵塞尿道口也可引起排尿困难。B超声，盆腔CT均有助于明确诊断，膀胱镜检查虽有助于诊断，但创伤大易加重出血。诊断时须和某些化疗药物如喜树碱、争光霉素、环磷酰胺和异环磷酰胺所引起的膀胱出血相鉴别。此类转移，多采用全身静脉点滴5Fu或MTX，同时行膀胱内灌注5Fu。于膀胱置弗利氏导尿管，排空尿液，然后注入未稀释的5Fu20～30ml（500～750mg）；嘱病人变换体位，并少饮水，以保持一定浓度的药物不过早随尿排出。视血尿情况每天或隔日膀胱灌注1次。8次为一疗程。如患者膀胱出血严重，排尿困难，应保留尿管长期开放至血止为止。此类患者于膀胱内灌注5Fu后应关闭导尿管1～2h。

恶性滋养细胞肿瘤胃肠道转移（gastro－intestinal metastasis of malignant trophoblastic tumors） 在各种脏器转移中，胃肠道转移比较少见，胃转移更少见。早期诊断也有困难，主要因症状少，且易与化疗毒副反应引起的消化道症状混淆。至晚期可出现呕血或血便，但胃肠造影也不一定能明确诊断，有时需至手术探查时才能证实。动脉造影不但可明确诊断且可定位，然而有时于黏膜很少的转移在DSA也未能发现，但都可能有严重出血，此时应与化疗药物所致血小板低落所造成的胃肠道出血相区别。胃肠道转移的处理，在一般情况下可采用口服5Fu，因系晚期患者常合并多处转移，故应在口服5Fu的同时静脉联合化疗。如有明显出血威胁病人生命时，应考虑手术切除。胃肠转移虽常不止一处，但也很少超过2～3处，因而手术切除的可能性较大。术后再联合化疗，疗效尚好。

人类绒毛膜促性腺激素（human chorionic gonadotropin，HCG） 是绒毛合体细胞分泌的糖蛋白，分子质量3800u，含糖量31%，主要的生物作用是维持黄体功能，促排卵，抑制免疫。由于其来自合体滋养细胞，故在非妊娠或无罹患滋养细胞疾病时，血清内不应含有HCG。但由于它与LH有交叉免疫反应。因此，在应用敏感度高的放免HCG测定时，正常月经周期妇女进行HCG测定也可出现“阳性”（实际是LH），尤其在排卵前，可出现一个峰值，但一般滴度不很高。绝经后，由于缺乏卵巢激素对垂体功能的反馈抑制而产生大量的LH，HCG测定也可出现较高数值。妊娠后妇女，血中HCG迅速增加，分娩后消失。其间的变化随妊娠的不同结局而变化，当患有某些滋养细胞疾患时，体内HCG变化更为显著。根据其变化规律，用以了解妊娠正常与否，并用以诊断各种滋养细胞疾患，预测其结局，指导临床处理，判断疗效，确定复发等。近年来又研制了特异性强、敏感性高的HCG－β亚单位免疫测定法，减少与LH的交叉反应。此外，测定HCG还有助于诊断其他产生HCG类物质的恶性肿瘤，如卵巢胚胎性肿瘤。

选择性动脉插管技术在滋养细胞肿瘤中的应用（elective arterial catheterization in the diagnosis and management of trophoblastic tumors） 在滋养细胞疾病领域，此项技术主要用于以下方面。一是通过动脉造影，根据血管的位置、形态、数目等观察指标的显影图像，对病变定位并鉴别良、恶性，尤其对肿瘤破裂致腹腔内出血及动静脉瘘的诊断有其独到之处；并可根据不同目的选择亚选择性，选择性和超择性三种不同的插管方式。其次，用于动脉栓塞，其主要目的为了控制肿瘤而致的腹腔内出血；阻断肿瘤血运致肿瘤坏死；

或向肿瘤供血动脉灌注混有抗癌药物的栓塞剂；或将导管保留在肿瘤供血的营养血管进行持续灌注抗癌药，以达到高效低毒的作用。因通过动脉灌注化疗药物，其局部血药浓度较同剂量药物全身给高 10～20 倍，这是由于：1. 药物被直接送至肿瘤供血动脉，保证了肿瘤局部的高浓度；2. 避免了药物经肝酶水解；3. 减少了药物与血浆蛋白结合而失效的机会。由于血管介入技术创伤小，操作简便、介入部位准确，使一些不能耐受手术的患者得到治疗的机会，达到过去难以达到的诊断与治疗效果。

胎盘部位滋养细胞肿瘤（placental site trophoblastic tumors，PSTT） 胎盘部位滋养细胞肿瘤，是以中间型滋养细胞为主的罕见肿瘤。既往由于对其性质不明，有作者将其称为“非典型性绒毛膜上皮癌”；以后有作者称之为“绒毛膜上皮异位症”（chorionepitheliosis），良性绒毛侵犯（benigh chorionic invasion）和滋养细胞假瘤（trophoblastic pseudotumor）。20 世纪 70 年代后期，才逐渐了解其性质，改称胎盘部位滋养细胞肿瘤。它可继发于葡萄胎、流产或足月产后。一般为良性，但也有高度恶性者。临床表现主要为闭经或不规则阴道流血，常伴有子宫增大。血 HCG 测定阳性，但滴度不高，偶有 HCG 阴性的病例。病理检查特点是单个肿瘤细胞和小群肿瘤细胞穿插于子宫肌索与肌索及纤维索之间，有灶性出血，偶见坏死。有时仅在显微镜下可见。免疫组化染色显示，肿瘤细胞的胎盘催乳素（HPL）上升比 HCG 更明显。这一特征有利于区分 PSTT 和一般滋养细胞肿瘤，提示 HPL 是 PSTT 更敏感的肿瘤标志物，对诊断及监测肿瘤发展均有意义。治疗以刮宫或子宫切除为主要选择，同时结合化疗。预后一般良好，但如发生转移，化疗效果差。因此，应及早诊断，尽早治疗。

子宫内膜异位症（endometriosis） 子宫内膜腺体及间质在子宫腔及肌层以外生长者称为子宫内膜异位症，曾称为外在性子宫内膜异位症。子宫内膜异位症的发病率不断提高，已经成为妇科的多发病和常见病。约占妇科住院剖腹手术中三分之一，占住院腹腔镜手术中半数以上。继发性和渐进性痛经为其主要症状，但有一半左右患者没有痛经。疼痛多位于下腹及腰骶部，并可放射到会阴、肛门或大腿部。疼痛的有无和程度，与病变部位深度及有无神经纤维有一定关系。当卵巢巧克力囊肿破裂时可出现急性剧腹痛。其他症状为月经量多或经期延长、不育、性交痛，个别可有周期性血尿、便血、咳血等表现。盆腔检查时发现子宫后倾固定，子宫附件处有粘连性包块，或子宫后壁、子宫骶骨韧带、直肠窝处有触痛性结节即可诊断。由于子宫内膜异位症临床表现变异很大，故误诊率较高。活检病变部位可见到子宫内膜上皮、腺体和间质。有时临床表现十分典型，即使病检仅发现含铁血黄素，亦应视为子宫内膜异位症。

子宫内膜异位症病因的种植学说（implantation theory of the pathogenesis of endometriosis） 即 Sampson 学说，又称经血逆流学说。1921 年由 Sampson 提出，认为妇女行经时，经血从宫腔中倒流至输卵管，通过伞端进入盆腔，使得混杂在经血中的子宫内膜碎片种植在盆腔、腹腔的器官和腹膜表面，继续生长，并在卵巢激素的直接作用下，发生周期性的变化。大量客观的实验室和临床证据：如猕猴的动物试验，经期剖腹手术时见到输卵管伞端有经血流出。生殖道梗阻的妇女（如残角子宫、宫腔粘连、宫颈管闭锁、阴道闭锁或无孔处女膜等）的子宫内膜异位症发病率高，剖宫产手术或会阴切开术后伤口子宫内膜异位病灶种植，初潮早，月经频，经期长，经期剧烈运动者的发病率高，及子宫内膜异位症多见于卵巢，子宫直肠窝，宫骶韧带，宽韧带后叶等倒流的经血容易种植的部位，均支持种植学说。

子宫内膜异位症病因的体腔上皮化生学说（celomic metaplasia theory of the pathogenesis of endometriosis） 即 Meyer 学说。认为从胚胎发育的角度来看，子宫内膜是从体腔上皮衍化而来，因此像腹膜和脏器的浆膜等体腔上皮，在反复经血回流，慢性炎症刺激或长期而持续的卵巢激素作用下，有可能被激活转化为内膜，而形成子宫内膜异位症，这就是体腔上皮化生学说。卵巢生发上皮属原始体腔上皮，更具有分化的潜能，由此可解释子宫内膜异位症易发生于卵巢、盆腔腹膜和脏器表面，但没有足够的事实支持证明其说。

子宫内膜异位症病因的黄素化未破裂卵泡综合征学说（luteinized unruptured follicle syndrome theory of the pathogenesis of endometriosis） 即 LUFS 学说。Koninckx 等提出。LUFS 表现为月经规律，体温双相，内膜有分泌期变化，但在排卵期后 2～5d 内腹腔镜下未能观察到排卵裂孔，为未成熟的卵泡黄素化。研究发

现正常情况下，排卵后腹水内的雌、孕激素水平升高，约为血浆浓度的5～20倍，可防止内膜种植生长，而LUFS者由于卵泡未破裂，腹水中的17B雌二醇和孕酮较正常者为少，失去对子宫内膜的抑制力，而致镜下种植。据报道（Brosen，1978）正常妇女LUFS发病率为4.9%～7%，而异位症者发病率为29%～79%，推测LUFS是子宫内膜异位症的致病因素之一。至于LUFS形成的原因有许多学说，设想可能由于应激引起的神经内分泌功能失调，催乳素增加，影响卵巢黄体生成激素（LH）受体的合成和维持，使卵泡对LH反应迟钝，而影响排卵及黄体功能，或其他不明因素直接影响中枢LH分泌或LH受体及排卵有关的酶系所致。

子宫内膜异位症病因的免疫学说（immunity theory of the pathogenesis of endometriosis） 认为子宫内膜异位症的产生可能由于患者遗传因素反应的免疫功能障碍引起，T抑制细胞减少，不能发挥细胞毒作用，抵抗内膜的侵犯和阻止其种植和发展，其发病迟早和病情轻重与免疫功能低落程度有关。Gilmore（1992）为了解子宫内膜异位症与免疫系统的关系，将人外周血的淋巴细胞，与其自身的子宫内膜细胞混合一起作培养，发现20例子宫内膜异位症患者，经上述取样培养后，淋巴细胞增生反应明显低于对照组26例非子宫内膜异位症者，（$P<0.001$）。说明子宫内膜异位症患者免疫反应较差。另有研究发现子宫内膜异位症患者外周血及腹腔液中自然杀伤（NK）细胞活性低于对照组，NK细胞主要功能为免疫监视及防御，其功能缺陷可能与该病的发生与发展有关。以上发现提示子宫内膜异位症的发病机制可能与免疫系统改变有关。

子宫内膜异位症病因的良性转移学说（benign metastasis theory of the pathogenesis of endometriosis） 即Halban学说。认为子宫内膜细胞可以像恶性肿瘤一样，通过淋巴和血运的途径向远外转移，但在身体各器官、组织中生长发展的行为却基本上是良性的。以后有学者报告：盆腔或腹股沟的淋巴结中找到异位的子宫内膜；子宫旁的静脉中发现内膜细胞，可以随盆腔静脉回流进入肺组织或经椎静脉直接的交通支，不经过肺而直达四肢、头部、脐、肾等部位，但这种情况究属十分罕见。

子宫内膜异位症发生机制的分子生物学基础（molecular biology basis of the pathogenesis of endometriosis）

目前对子宫内膜异位症的真正发病原因仍不太清楚。近年来许多学者进行了大量研究，认为某些基因可能在其中起重要作用，或直接使内膜种植、生长，或通过诱导某种免疫机制导致异位内膜种植。此外，还可以通过延缓异位内膜细胞的凋亡使异位内膜的寿命延长。目前有关子宫内膜易位症发生机制的分子生物学基础研究有以下几个方面：1. 芳香化酶P450；2. 血管内皮生长因子；3. 雌激素受体与孕激素受体；4. 表皮生长因子；5. 生长调节因子α；6. Bcl－2和Fas（详见有关辞条）。

芳香化酶P450在异位内膜灶种植中的作用（aromatase P450 in the implantation of ectopic endometrium）

研究发现子宫内膜异位症患者的所有异位内膜及在位内膜中均有P450arom转录。而在正常妇女的在位内膜或没有内膜异位症的腹膜标本中均未发现。芳香化酶的表达受组织特异性启动子的自分泌、旁分泌及内分泌调节。促进异位内膜的雌激素生物合成。局部雌激素的产生可能导致异位灶的种植生长。这可能与其能种植到腹膜表面有关。

血管内皮生长因子（VEGF）在子宫内膜异位灶种植中的作用（vascular endothelial growth factor（VEGF）in the implantation of ectopic endometrium） 人类子宫内膜经历一个复杂的腺体增生、分化和退变过程。血管内皮生长因子（VEGF）是一种内皮细胞特异性血管源性蛋白，在血管新生的生理及病理发生上均有重要作用。中、重度子宫内膜异位症患者腹水中VEGF浓度高于轻度患者或正常人。VEGF活性的提高使内膜血管生成增加，可能是内膜异位症种植、生长的决定因素。VEGF含量随病情的加重而增高，提示异位内膜种植越广泛、增生越活跃就需要越多的VEGF。因为它是雌激素反应性血管因子，会在整个月经周期中改变，在内膜异位症患者中水平升高。所以，VEGF可能在子宫内膜异位症血管发生的生理、病理方面都很重要。

异位内膜上雌激素受体与孕激素受体的特点（estrogen and progesterone receptor in ectopic endometrium）

异位内膜比在位内膜的雌激素、孕激素受体及其mRNAs低得多，异位内膜比在位内膜的雌激素受体

与孕激素受体的比例高得多。提示内膜异位灶上绝对及相对减少的孕激素受体水平可能导致其失去对雌激素控制的反应性，相对较高的雌激素受体可能导致雌激素为主的环境，在内膜异位症的发展中起效。

表皮生长因子受体（EGFR）家族在异位内膜进展中的作用（function of epidermal growth factor receptor (EGFR) in the progression of endometriosis） 雌激素对子宫的作用可能是通过表皮生长因子家族介导的。内膜上的表皮生长因子（EGF）与受体的连接性有周期性，排卵前最高、月经前最低。雌激素与核受体结合后，受体复合物与 EGF、转换生长因子－α（TGF－α）和/或 EGF－R 基因的调节成分连接，进而使后者的 mRNA 增加，并合成新的 EGF、TGF－α 和（或）EGF－R。EGF、TGF－α 与 EGF－R 结合，促进细胞生长、分化。因此，EGF－R 最近被认为与内膜异位症的发病机制有关。

生长调节因子 α 在内膜异位症的盆腔环境中的表达（expression of growth regulated α in the peritoneal environment with endometriosis） 经血逆流已被认为是内膜异位症的病因之一，但这一现象几乎发生在所有月经规律的妇女中，而仅在一小部分人群中有内膜组织的种植和生长，究其原因可能是免疫机制失调导致。盆腔积液的细胞成分主要是巨噬细胞，已发现内膜异位症妇女中的巨噬细胞的数量、浓度及活性提高。生长调节因子 α 是巨噬细胞的分泌产物之一，亦随之升高。内膜异位症患者盆腔积液标本中生长调节因子 α 的浓度高于正常育龄妇女，且随着内膜异位症的严重程度的加重而升高，其作用受白介素－8 的调节。因此这一化学因子可能经白介素－8 受体介导在内膜异位症的发病机制中起效。

细胞凋亡的调控：Bcl－2、Fas 在异位和正位内膜中的表达（expression of Bcl－2 and Fas in the eutopic and ectopic endometrium in regulating endometrial cell apoptosis） 最近发现很多蛋白与细胞凋亡有关，其中最重要的是 Bcl－2 和 Fas。Bcl－2 的作用是通过抑制凋亡来延长细胞寿命。Fas 的作用是诱导凋亡细胞死亡。在位内膜增生期在 Bcl－2 表达且有周期性变化。但是腹膜和卵巢内膜异位灶上这种周期性变化不显著。Fas 则仅在腺细胞中表达，在间质细胞中缺如，且缺乏周期性变化。研究提示，异位内膜上 Bcl－2 缺乏周期性变化，可能导致异位细胞寿命延长，提示在位内膜及异位内膜的增生机制或表现不同。

子宫内膜异位症与不育（endometriosis and infertility） 约有三分之一不明原因的不育患者的腹腔镜检可见到异位灶，而子宫内膜异位症有半数左右伴发不育。除病变引起的机械因素外，目前认为形成不育的原因可能与以下学说有关：1. 前列腺素（PG）学说：异位内膜可以产生较高 PG，由于 PG 升高，促使黄体早期萎缩，黄体功能不良，增加输卵管蠕动和子宫收缩，不利于卵子的运行，受精和受精卵的着床，导致不育或早期流产。2. 自身免疫反应学说：异位灶出血吸收成为抗原，形成自身免疫反应。患者腹水量，巨噬细胞数及腹水中 IgG，IgA 和 C3 补体及 T 淋巴细胞免疫活性，白细胞介素－2 均显著高于正常者，使体内产生免疫排斥，吞噬精子，干扰早期受精卵的着床等损伤性效应，而导致不育。3. 内分泌障碍学说：内膜异位症患有 LUFS 者，由于卵泡不破裂，卵子未排出，而致不育。患者的催乳素（PRL）常显著高于正常者，从而影响 LH 受体合成与维持，卵泡对 LH 反应迟钝，导致排卵异常和黄体功能不足，引起不育和自然流产。

卵巢巧克力囊肿（chocolate ovarian cyst） 卵巢表面及其皮质中最容易出现子宫内膜异位病灶，因其反复出血而成单个或多个囊肿，称为子宫内膜异位囊肿（endometrial cyst），又称内膜异位瘤（endometrioma），卵巢内含暗褐色黏糊性陈旧血，状似巧克力，故也称为卵巢巧克力囊肿。囊壁因张力大可能出现小裂隙而渗出囊内液，导致囊肿与周围脏器紧密粘连固定，手术时如强行剥离，可流出陈旧血液。由于囊壁一般质脆而缺乏弹性，因囊内压增高可出现自发破裂，引起剧烈腹痛和腹膜刺激征，易被误诊。卵巢巧克力囊肿的处理多主张手术治疗，理由是：当囊肿直径达 3cm 以上者，单纯应用激素治疗有暂时性效果，但很多复发，且卵巢病变可以成为腹腔继发种植的来源，形成粘连，影响受孕能力。手术方法：对尚有生育要求或年轻妇女多主张腹腔镜下行囊肿剥除术，术后促使受孕。如无生育要求且病变严重，或合并子宫病变，可行剖腹手术，切除子宫，尽可能保留部分卵巢组织，术后药物治疗半年左右。

子宫直肠陷凹及直肠阴道隔的子宫内膜异位症（en-

dometriosis of rectouterine pouch and rectovaginal septum) 由于重力的影响，从输卵管逆流出来的经血，必然会沉聚在腹腔中最低的地方。因此，子宫直肠陷凹就成为子宫内膜异位症的好发部位。有的作者认为此处病变属于直肠阴道隔部位的腺肌病，其组织学所见与子宫腺肌病相似。由于局部刺激的结果，常引起严重的粘连，而使子宫直肠陷凹封闭。病变常向两侧及后方浸润，种植于子宫骶骨韧带，沿着韧带的走向，形成一连串的结节，也可以向下方浸润阴道后穹窿和直肠阴道隔。盆腔检查：在阴道后穹窿，宫骶韧带或阴道直肠隔处可以摸到大小不等的结节，触痛明显，子宫后位并固定，宫旁增厚。常有痛经，肛门坠痛及性交痛症状，行经期加重。处理方法：可以先予以假孕或假绝经治疗3~6个月，以促其退化和吸收。如药物疗效不佳，或合并子宫腺肌病及其他部位子宫内膜异位症，可行手术治疗。如手术保留卵巢，则子宫直肠窝的病变应尽量争取切净。如病变范围广而深，症状严重或已有子女，年龄40岁左右，可以做全子宫及双侧附件切除术，局部病变不必强调全切。术后3~6个月补充雌、孕激素药物。

肠道子宫内膜异位症（endometriosis of intestinal/tract）

肠道上的内膜异位病变一般认为起源于卵巢巧克力囊肿的自发破裂，致子宫内膜细胞种植在肠道上。病变范围可包括结肠、盲肠、阑尾和排列于下腹部的小肠，其中以结肠最为多见。由于异位病灶周期性出血，肠壁上可形成结节，纤维化，粘连或狭窄，也可出现周期性肠道出血或部分肠梗阻症状。如果病灶来自子宫直肠窝，并向下浸润，可进入直肠，在宫颈后方或直肠腔内形成紫褐色的结节状肿物。极个别情况下，肿物发展较大，阻塞直肠腔，或广泛浸润双侧宫骶韧带，从两侧包围直肠，造成狭窄，可能引起部分低位肠梗阻的症状。钡灌肠检查子宫内膜异位症的肠黏膜一般完好，结合有经期加重病史及其他体征，可与直肠或结肠癌鉴别。处理方法：先用药物治疗。如结肠或小肠部位病灶已形成肠梗阻，可以作病灶切除或肠吻合术。如直肠部位病变严重，出现肠梗阻或肠道出血时，应做手术切除，手术范围按具体病情决定，必要时可同时做双侧卵巢切除术。

泌尿系子宫内膜异位症（endometriosis of urinary tract） 这是一种少见的疾病，但由于其症状明显，诊断及治疗困难，故有特殊临床意义。多发生于膀胱，其次为输尿管，肾脏和尿道少见。膀胱子宫内膜异位症可能来自膀胱表面的种植，病变从浆膜层向深处侵润，也可能由于阴道或宫颈病变的直接蔓延，经期可出现尿急、尿频，尿痛症状。输尿管的子宫内膜异位症较为少见，但可能引起严重的后果，出现输尿管梗阻，肾盂积水，经期尿频或血尿等症状。多发生于输尿管下段，可能是盆腔病变，尤其是宫骶韧带病变直接侵犯的结果。临床症状、膀胱镜、腹腔镜、静脉肾盂造影有助于诊断。处理：膀胱浆膜面或黏膜面的异位病灶，经腹腔镜或膀胱镜发现后烧灼治疗。如病变较深，药物治疗无效，可以行局部病灶切除术。输尿管部位病变如症状不重可以药物治疗，如已形成输尿管梗阻及肾盂积水，可视情况由泌尿科医生做局部病灶切除术，或输尿管部分切除并吻合等手术。

宫颈子宫内膜异位症（endometriosis in cervix uteri）

宫颈子宫内膜异位症通常有两种类型：深层的发生在宫颈的实质组织中，临床上比较少见。表浅的多由于宫颈受到不同原因的创伤，混在经血中的子宫内膜细胞即可种植于该处而发展为子宫内膜异位症。多发生在月经后半周期做电烙、冷冻、锥切等手术，当月经来潮时，创面尚未愈合，容易给内膜种植提供有利的机会。检查发现宫颈表面有蓝点或红点，可出现月经前后的少量，阴道出血或性交出血。处理：为了确诊，先取活检，用尖刀切下组织，继之以局部电烙或激光治疗，即可将病变完全摧毁而达到治愈。如病变反复出现，可在手术治疗后用孕激素和雌激素抑制行经，直至创面完全愈合，以预防复发。

腹膜子宫内膜异位症（peritoneal endometriosis） 腹膜子宫内膜异位病灶最常见于卵巢表面、子宫骶骨韧带、阔韧带后叶、子宫直肠窝部位。病灶外观多种多样，色泽不一，可呈黑、蓝、棕、黄、白、红、无色透明等多种颜色。白色放射状病变系瘢痕性改变，含异位的腺体或间质较少；黑蓝或棕色丘疹或斑片状病变为异位腺体内有坏死出血组织；红色病灶与在位内膜很相似，病变活跃，前列腺素的含量比棕色病灶高一倍，比黑色病灶高2倍；透明或棕色的水泡代表组织水肿，有扩张腺体。盆底腹膜缺损（开窗）或组织粘连部位可找到内膜异位病灶，这种腹膜缺损是由于异位内膜的侵蚀性及周期性活动，造成深部组织破坏，表面形成皱褶而致。据研究各种类型异位病灶的病检阳性率分别为：红色火焰病灶81%~92%，白色

病灶 78%～81%，腺样息肉 67%～83%，卵巢粘连处下方 15%～50%，黄棕色斑 40%～47%，腹膜缺损 43%～47%。这些腹膜表面病灶可以服用药物或腹腔镜下病灶烧灼治疗，但易复发。

胸膜及肺部子宫内膜异位症（pleura and pulmonary endometriosis） 可出现周期性胸痛，呼吸困难，咳血，鼻衄或经期气胸，胸膜渗液。发病机制可能是盆腹腔内膜异位病灶通过横膈而种植，故病变多发生在右侧胸部，也可能是经产妇或有妇科手术史患者，其子宫内膜通过血液进入肺部，故多见于血流较丰富的肺下叶部位。胸部 X 线检查，支气管镜检查并活检，有助于诊断。Joseph 复习文献计有 110 例胸部子宫内膜异位症，其中气胸发生率 73%，血胸 14%，咳血 7%，胸部结节 6%，征象显示 90%以上涉及右侧胸部。盆腔子宫内膜异位症与胸部异位症有明显关系，后者发病时间晚于前者 5 年左右。处理：药物治疗为主，但停药后可能复发，久治不愈或症状重者，可考虑手术治疗。

腹壁瘢痕子宫内膜异位症（endometriosis in abdominal scar） 绝大多数切口子宫内膜异位症发生在中期妊娠剖宫取胎术或剖宫产术后，但个别情况出现在子宫悬吊、附件切除、输卵管结扎等手术后，也可发生在切开宫腔做黏膜下子宫肌瘤摘除术后。从手术至切口瘢痕出现子宫内膜异位症的时间，约为 1～2 年。表现为瘢痕部位可及质硬，边缘不齐的结节，直径 1～5cm 不等。病变可浸润腹壁的任何一层，多数位于腹直肌前鞘以外，少数可浸润肌层，直达腹膜。如病变较浅或向外发展达皮下，则表面明显隆起，皮肤可呈紫蓝色或棕褐色，局部疼痛为主要症状，一般为持续性，经期加重，并伴有结节增大。如病变穿过表皮，可以发生周期性出血。药物治疗无效，多主张手术切除。操作时应特别注意从深度和广度上尽量把病变切净，否则仍有复发的机会。预防：尽量避免在中孕期间做剖宫取胎术，手术时应用纱布垫保护好子宫切口周围手术野。缝合子宫壁时，缝针应避免穿过子宫内膜层。关闭腹腔后需用生理盐水反复冲洗腹壁切口，以防内膜碎片的移植。

子宫内膜异位症的临床分期（classification of endometriosis） 子宫内膜异位症虽属良性病，但有向盆腔及腹腔内外扩散种植的行为，和某些妇科恶性肿瘤有相似之处。为确定病变范围，有必要进行统一的子宫内膜异位症分期法，以便根据不同期别，采取不同的治疗措施，正确判断及比较不同疗法，以提高疗效及估计预后。近年来由于腹腔镜技术的应用，大大提高了子宫内膜异位症临床诊断的正确性，并可相当精确地了解病变的分布范围。至今国际上比较统一的分期方法是按照腹腔镜或剖腹手术发现的子宫内膜异位病变的情况，而订立分期标准。

子宫内膜异位症的 Acosta 分期（Acosta classification of endometriosis） 1973 年 Acosta 首次推出盆腔子宫内膜异位症的分期标准，根据病变侵犯的程度和部位，分为轻、中、重 3 度（见表 1）。这种分期法特点为简单，但较含糊，无单侧或双侧的区别。此分期法需依靠腹腔镜检或剖腹探查才能做出。

表 1 Acosta 的子宫内膜异位症临床分类

类 别	特 点
轻度	1）子宫直肠窝，膀胱反折或盆腔腹膜有分散、新鲜的病变（种植病变不伴有瘢痕形成或腹膜皱缩） 2）卵巢种植罕见，无异位内膜瘤，无表面瘢痕形成或皱缩，无卵巢周围粘连 3）卵管周围无粘连
中度	1）一侧或双侧卵巢内膜异位症，有表面病变，伴瘢痕形成或皱缩，或有小的异位内膜瘤 2）上述卵巢病变，伴有轻度卵巢周围粘连 3）上述卵巢病变，伴有轻度卵管周围粘连 4）子宫直肠窝或膀胱反折的表面种植，伴有瘢痕形成及皱缩，有粘连，但无乙状结肠浸润
重度	1）一侧或双侧卵巢的异位内膜，大于 2cm × 2cm（多为双侧） 2）一侧或双侧卵巢粘连，卵管可粘连于卵巢 3）一侧或双侧卵管粘连或梗阻 4）子宫直肠窝内膜异位症病变或粘连而封闭 5）宫骶韧带和子宫直肠窝因为内膜异位症浸润而增厚，伴有子宫直肠窝消失 6）明显的肠道或泌尿系统侵犯

子宫内膜异位症的美国生育协会（AFS）分期（American Fertility Society（AFS）classification of endometriosis） 这是美国生育协会于 1979 年制订的子宫内膜异位症分期法。设计了统一形式的表格（见表 1）。按病变累及部位、大小、侧别、粘连程度打分。根据积分多少，定出临床期别，1～5 分为Ⅰ期（轻度），6～15 分为Ⅱ期（中度），16～30 分为Ⅲ期（重

度]，31 分以上为Ⅳ期（广泛]。这种分期方法内容全面，定义明确，受主观因素影响较小，但未能突出病变的深浅，子宫直肠窝粘连程度和输卵管病变对预后的关系。此分期法需依靠腹腔镜检或剖腹探查才能做出。

表 1　AFS 评分分类法

	异位灶	< 1cm	1 ~ 3cm	> 3cm
子宫和腹膜		1	2	3
	粘连	少许	紧密，子宫直肠窝部分阻塞	紧密，子宫直肠窝完全阻塞
		1	2	3
	异位灶	< 1cm	1 ~ 3cm	> 3cm 或巧克力囊肿破裂
	右侧	2	4	6
卵	左侧	2	4	6
巢	粘连	少许	紧密，部分卵巢粘连	紧密，全部卵巢粘连
	右侧	2	4	6
	左侧	2	4	6
	异位灶	< 1cm	> 1cm	卵管阻塞
	右侧	2	4	6
卵	左侧	2	4	6
管	粘连	少许	紧密，卵管歪曲	紧密，卵管阻塞
	右侧	2	4	6
	左侧	2	4	6

子宫内膜异位症的修改后美国生育协会（RAFS）分期（revised American Fertility Society（RAFS）classification of endometriosis）　1985 年 Buttram 提出修订后的 AFS 分期，即 RAFS 分期(见表 2]。RAFS 分期分为 4 期，1 ~ 5 分为Ⅰ期(微小]，6 ~ 15 分为Ⅱ期(轻度]，16 ~ 40 分为Ⅲ期(中度]，> 40 分为Ⅳ期(重度]。其特点是强调要按异位病灶深浅，粘连范围打分，子宫直肠窝完全粘连者打 40 分，划为重度。这种分期法的缺点仍反应不出盆腔外和阴道直肠膈病变程度。此分期法需依靠腹腔镜检或剖腹探查才能做出。

表 2　修改后的 AFS 分类法

			< 1cm	1 ~ 3cm	> 3cm
子宫和腹膜	内膜异位灶	浅	1	2	4
		深	2	4	6
卵巢	左	浅	1	2	4
		深	4	16	20
	右	浅	1	2	4
		深	4	16	20
子宫直肠窝封闭			无	部分	完全
			0	4	40
			< 1/3 包围	1/3 ~ 2/3 包围	> 2/3 包围
卵巢	左	薄	1	2	4
		厚	4	8	16
	右	薄	1	2	4
		厚	4	8	16
卵管	左	薄	1	2	4
		厚	4 *	8 *	16
	右	薄	1	2	4
		厚	4 *	8 *	16

* 如伞端全包围改 16 分，如已切一侧附件则打分 × 2

子宫内膜异位症的血清 CA125 测定（serum levels of CA125 in endometriosis）　子宫内膜异位症的血清 CA125 值多数升高，且其升高的浓度与腹腔镜期别成正比，用药治疗后，其均值下降，故认为血清 CA125 可作为指标，观察疗效及复发，对治疗过程中病情变化的监测很有意义。北京协和医院曹锡清（1989）研究 100 例子宫内膜异位症的血清 CA125 值，以 > 15u/ml为阳性标准，发现子宫内膜异位症的 CA125 值多数在 100u/ml 以下，只有Ⅳ期子宫内膜异位症或子宫腺肌病的个别少数超过 100u/ml，而卵巢上皮性癌除Ⅰ期外，大多数超过 400u/ml，而Ⅰ期卵巢癌与卵巢巧克力囊肿的鉴别可结合其他临床表现，故认为血清 CA125 的水平对子宫内膜异位症与卵巢癌的鉴别是很有帮助的。

子宫内膜异位症的腹腔镜诊断（laparoscopic diagnosis for endometriosis）　子宫内膜异位症早期病灶小，一般检查方法不易诊断，主要通过腹腔镜检查作出诊断和分期。镜下应仔细系统地观察各盆器及浆膜面，如发现卵巢粘在阔韧带后叶或子宫直肠窝处，在通畅的输卵管附近发现卵巢与输卵管粘连，或在无炎性粘连的盆腔内有较多的腹腔液时，常提示有子宫内膜异位

症的可能。异位病灶最常见于卵巢及其表面、子宫骶骨韧带、阔韧带后叶、子宫直肠窝部位。镜下见病灶外观多种多样，色泽不一，可呈黑、蓝、棕黄、白、红、无色透明等多种颜色，有丘疹、斑片、水泡状，白色放射瘢痕状或盆底腹膜缺损改变。取活检时要警惕将盆底静脉误认为蓝色结节，而导致活跃出血。迂输尿管或血管走行部位及肠曲表面病灶不宜作活检。卵巢巧克力囊肿镜下可见囊壁厚，呈蓝白色，或隐约咖啡色，与周围组织有粘连，表面可见蓝点或咖啡色斑片，可疑者可行囊肿穿刺，获棕色稠液即可确诊。镜检的局限性是深部隐蔽病灶或肉眼难以辨认病变，有可能被遗漏。

子宫内膜异位症的鉴别诊断（differential diagnosis of endometriosis） 主要有：1. 子宫腺肌病：此病周期性痛经明显，子宫可呈不规则增大，质较硬。子宫腺肌病可与盆腔子宫内膜异位症并存。2. 卵巢肿瘤：良性卵巢囊肿一般比较活动，不伴痛经，而卵巢巧克力囊肿多数由于粘连而活动受限，宫旁增厚，骶韧带或子宫后方可触及痛性结节。卵巢癌可发现附件区有粘连性囊肿，并有子宫直肠窝的种植结节，但一般不并发痛经，结节触痛不明显，病情发展快，一般情况差，可伴有腹水。B超声及血清CA125检查有助于诊断。高度可疑者应尽早作腹腔镜检查。3. 慢性盆腔炎：盆腔炎可有反复炎症发作史，结核性盆腔炎可伴有其他部位结核史，或经量减少。子宫内膜异位症常有痛经或痛性结节。子宫碘油造影为较好鉴别诊断方法，如显示输卵管通畅，以子宫内膜导位症的可能性为大。不育患者症状明显而诊断困难者，应作腹腔镜检查并治疗。

子宫内膜异位症的治疗（treatment of endometriosis）

子宫内膜异位症的治疗原则需参考年龄，症状，病变部位和范围，以及对生育要求全面考虑。对有生育要求的年轻妇女尽量争取药物治疗，腹腔镜下或剖腹保守性手术；对年龄大而无生育要求及经保守治疗无效者，可行子宫及附件切除手术；一切药物或保守手术都有复发的可能性，而根治性手术又不适用于中、青年或要求生育的妇女。一系列矛盾给制订方案带来一定的困难，故在治疗前最好给病人及其家属作一次坦率详尽的谈话，说明子宫内膜异位症的特点，患者的具体病情，不同处理方案的利弊及选择，以便病人理解后配合治疗，从而获得较好的疗效。

子宫内膜异位症的假孕疗法（pseudopregnancy treatment of endometriosis） 1958年Kistner首次发表应用孕酮和雌素模拟孕期变化，使异位内膜出现蜕膜样变，局限性坏死和腺体萎缩消退，称为假孕疗法。高效孕激素中17羟孕酮衍生物有：已酸孕酮、甲孕酮〔安宫黄体酮〕、甲地孕酮〔妇宁〕、氯地孕酮；19去甲睾酮衍生物有：炔诺酮（妇康）、醋酸炔诺酮、三烯高诺酮（内美通）等。或与少量雌素配伍，以刺激孕酮受体，并可防止突破出血。用药方法宜采用持续不间断的给药，周期用药对内膜抑制不彻底，影响疗效。用药剂量：每日口服炔诺酮2.5～5mg，或甲地孕酮4～8mg，或甲孕酮6～10mg，或每周肌肉注射已酸孕酮250mg，有突破出血时每日加服乙炔雌二醇5ug或倍美力0.3～0.625mg。副作用有恶心、呕吐、突破出血、水肿、体重增加、乳房长大、原有肌瘤增大（因伴用雌素）、血转胺酶上升、或可诱发卵巢巧克力囊肿破裂。合并肌瘤者不用，可用于轻度子宫内膜异位症及术前用药。假孕疗法时间6～12个月，术前准备用药3个月。

子宫内膜异位症的假绝经疗法（pseudomenopause treatment of endometriosis） 假绝经疗法和假孕疗法有共同之处，就是两者都促使闭经，从而都阻断了卵巢和子宫内膜的周期性变化，和由此引起的周期性出血。其不同之处在于假孕疗法应用的孕激素对异位子宫内膜有直接持续的刺激作用，使之发生蜕膜变化，最后坏死、吸收、闭经。而经一段时间假绝经疗法后，使异位子宫内膜既无内源性，又无外源性的激素影响，最后萎缩并产生类似绝经期内膜的变化而闭经。常用假绝经药物有丹那唑、内美通、棉酚、促性腺激素释放激素激动剂等。

丹那唑治疗子宫内膜异位症（danazol treatment of endometriosis） 丹那唑是一种17－乙炔－睾丸酮衍生物。该药有强大的抑制下丘脑分泌促性腺激素释放激素（Gn－RH）的作用，导致垂体促性腺激素（LH，FSH）在血中浓度下降，使卵巢排卵停止，性激素分泌减低，内膜萎缩，引起闭经，是一种假绝经疗法。丹那唑与雄激素受体结合转入细胞核，促使RNA合成雄激素，故有男性化作用。它又可直接抑制卵巢甾体激素的合成酶，并增加雌二醇及孕酮的代谢廓清率，造成持续性雌激素与孕激素水平下降，使在位与

异位内膜迅速萎缩。用药剂量每天 800mg（分 4 次服），从周期第一天起开始服用，疗效出现后可以酌情减量，但不低于每日 400mg，以免引起突破出血，连续服用至少 6 个月。停药后数周内卵巢排卵功能迅速恢复，月经正常来潮。丹那唑的副作用主要有雄激素作用，表现为多毛、痤疮、体重增加、音调低沉；受雌激素降低的影响，可能出现绝经期症候群，并可影响肝功能，导致转氨酶升高。

内美通治疗子宫内膜异位症（nemestran treatment of endometriosis） 内美通是一种合成的 19 去甲睾诺酮衍生物—三烯高诺酮（Gestrinone R2323）。通过抑制垂体促性腺激素，使 LH 及 FSH 下降，进一步抑制卵巢功能，导致血内雌激素与孕酮水平降低，另一方面直接抑制子宫内膜及异位病灶，导致闭经及异位内膜细胞失活及退化，故也是一种假绝经疗法。用法：月经第一天起，每周 2 次，每次 2.5mg，6 个月为一疗程，治疗最初几周内偶然有点滴出血，必要时可加服一片。停药后平均 3 周月经恢复。副作用主要为男性化表现：痤疮、多毛、体重增加、脂溢性皮炎；肝功能损害，因雌素水平低引起的潮热、乳房缩小、头疼、神经过敏。此药疗效较好，但价格较贵，副作用较大。

促性腺激素释放激素激动剂（GnRH－a）治疗子宫内膜异位症（gonadotropin－releasing hormone agonist GnRH－a treatment of endometriosis） GnRH－a 是一种 GnRH 类似物，开始治疗时可引起黄体生成素（LH）及促卵泡素（FSH）水平一过性升高，致外周血循环中雌二醇水平上升，持续用药后，通过垂体卵巢轴降调节作用，耗竭神经突触的递质，抑制垂体促性腺激素的释放，引起卵巢雌激素及孕激素的下降达绝经后水平，致内膜萎缩，形成药物性绝经。目前常用的药物名称有 Goserelin（戈舍瑞林，商品名诺雷德），Leuprorelin（亮丙瑞林，商品名抑那通），Triptorelin（曲普瑞林，商品名达必佳），每 28d 皮下或肌肉注射一次，共 6 次为一疗程。这是一种缓释长效制剂，突破出血少，用药一个月闭经，病灶变小，症状改善。停药后 2～3 个月恢复月经，并可增加受孕机会。停药后 6～12 个月对缓解症状仍有效。

副作用主要由于雌素水平降低而引起的绝经期症状，因影响骨钙代谢，可出现骨质疏松症。和丹那唑比较，GnRH－a 疗效好，无男性化、水肿、体重增加及肝功能损害等副作用，但潮热及骨质疏松症发生率高于丹那唑。为防止副作用，用药时间不能超过 6 个月，可加用反向添加治疗，即用药后 2～3 个月加上雌、孕激素，以减少其副作用，但并不降低其疗效。

GnRH－a 治疗子宫内膜异位症中的反向添加治疗（add-back treatment for GnRH－a therapy） 在应用促性腺激素释放激素激动剂治疗子宫内膜异位症时（见 GnRH－a 辞条），由于雌激素水平降低，会产生许多绝经期症状（包括潮热、多汗和骨质疏松）。基于雌激素作用的窗口学说（即不同组织对雌激素的敏感性不同），加用适量的雌激素使血中雌激素水平达到既高于骨保护浓度又低于刺激异位内膜的浓度时，可有效缓解低雌激素的副作用又不影响 GnRH－a 的疗效。这种方法称为反向添加治疗。常用的药物有：倍美力 0.3mg/d（或戊酸雌二醇 0.5mg/d）加安宫黄体酮 2mg/d；或利维爱 1.25mg/d。如出现上述症状，可自 GnRH－a 用药 2～3 个月开始服用直至疗程结束。

棉酚治疗子宫内膜异位症（gossypol treatment of endometriosis） 棉酚为我国首创。从棉籽中提取的一种双醛萘化合物，直接抑制卵巢和子宫内膜，同时对子宫肌细胞产生退化作用，造成假绝经和子宫萎缩。此药无致畸作用，可用于要求生育者。用药方法：口服醋酸棉酚每天 20mg，2 个月后减为每周 2 次，每次 20mg，8 个月为一疗程。棉酚有排钾的作用，给药期间每日应同时给钾。目前用更血停一片，内含棉酚 20mg 及缓释氯化钾一片，因含钾量不足，故每服一片更血停需加服缓释钾 2 片。副作用为轻度恶心、食欲减退、心慌、水肿、乏力、潮热等症状，但均较轻，肝功能损伤的可能性远低于丹那唑。用药期间定期查肝功能、血钾及心电图。由于棉酚与丹那唑疗效近似，且副作用少，药源充足，价格低廉，故便于推广。

子宫内膜异位症米非司酮（RU486）治疗（mifepristone（RU486）treatment of endometriosis） 米非司酮是在第 11B 位碳上引入二甲苯氨基的炔诺酮衍生物，可抑制下丘脑，垂体的功能，使孕激素呈低水平。它和孕激素受体（PR）结合，为有力的孕酮拮抗剂，并可干扰雌激素受体（ER）与 PR 之间的平衡，而抑制内膜的增生与分泌，其抗雌激素效应直接作用在内膜水平。副作用为长期应用有乏力、恶心、厌食、轻

度潮热或血钾下降。此药无抗糖皮质激素的副作用。一般月经第1～3d起每日口服10～25mg，连续3～6个月，即可达到闭经目的，但停药后可复发，故可用在近绝经期有子宫内膜异位症患者，以促使其提前闭经。因其抗孕激素受体，而雌激素保持在卵泡中期水平，久用可能致内膜癌，故用药不能超过6个月。

子宫内膜异位症的剖腹手术治疗（surgical treatment of endometriosis by laparotomy） 剖腹手术治疗子宫内膜异位症有三种方式：1. 保留生育功能手术，又称保守手术，包括烧灼异位病灶，剥除卵巢巧克力囊肿，分离粘连，悬吊子宫使变为前位，及必要的输卵管整形术，使之通畅。2. 保留卵巢切除子宫手术，术后辅以药物治疗半年。其复发率明显低于保守手术。3. 切除子宫及双侧卵巢手术，可达到根治效果。术后3～6个月补充雌、孕激素药物，以预防骨质疏松症及减轻绝经后症状。子宫内膜异位症处理比较复杂，要考虑年龄、症状、病变情况、药物疗效及生育要求选择手术方法。

子宫内膜异位症药物与手术综合治疗（combined medical and surgical treatment in endometriosis） 手术前用药使病灶变小，减少充血及炎症，手术中粘连减少，容易剥除病灶。其缺点是：用药后使小型异位病灶在术中不易辨认，有些药物较贵，且有副作用，用药抑制排卵，可能推迟病人争取妊娠的机会。手术后用药，对手术不彻底病例，有助于抑制并治疗残存病灶，但对盼生育患者失去术后6个月内较好的妊娠机会。为此主张重度子宫内膜异位症患者可采用术前用药，而术后用药主要用于不想生育者，以巩固疗效。

子宫内膜异位症的治疗方法的选择（selection of treatment of endometriosis） 治疗方法的选择要参考年龄，症状轻重，病变部位和范围，及对生育的要求。即个体化治疗。原则是早期病例，症状体征不重者，可以观察；合并不育者，最好先作腹腔镜手术治疗，因药物治疗有副作用，且多抑制卵巢功能，推迟其受孕机会。凡合并卵巢巧克力囊肿者，药物疗效差，多主张腹腔镜或剖腹手术治疗。不要求生育或症状体征明显者，可采用药物治疗，如药物治疗无效，应考虑手术治疗后辅以药物治疗。

子宫肌腺病（adenomyosis） 子宫肌腺病指子宫内膜侵入肌层的良性病变，在入侵的子宫内膜腺体及间质周围可见增生的肌纤维。如聚合成结节，称为子宫肌腺瘤（adenomyoma）。大体病理见子宫均匀性增大并较硬，病变部位以均匀弥散及子宫后壁为最常见。切面见子宫肌层增厚，病灶凸出呈漩涡状结构，与肌层无清楚界限，剖面尚可见散在大小不等的灰褐色小囊腔或蓝点。镜下诊断的主要根据是：距子宫内膜基底以下至少一个低倍（100倍）视野的深处，见到子宫内膜腺体与间质，异位病灶处围以增生肥大的肌纤维。有时子宫内膜的片状组织入侵贯穿整个子宫壁，并向外扩展到浆膜层。子宫肌腺病多发生在40岁以上妇女，无特定症状，但以月经量多、继发痛经及子宫进行性增大，尤其是月经前后子宫大小有变动比较常见，有部分患者合并不孕。主要根据临床症状及体征诊断。核磁共振和阴道超声是很可靠的检查方法。宫腔镜和子宫输卵管碘油造影也有一定帮助。

子宫腺肌病的手术治疗（surgical treatment of adenomyosis） 症状严重或药物保守治疗无效的病人可以作子宫切除术，按具体情况决定做全部或次全子宫切除术。年轻或未绝经的病人可以保留卵巢；绝经后或合并严重子宫内膜异位症者应考虑同时做双侧卵巢切除术。年轻未育病人，病灶小，病变局限，双侧输卵管良好，可以做病灶挖除术，即保守性手术治疗。如病灶大、散在，切除不能彻底者，保守手术后容易复发，故应注意手术适应证。术后可以用GuRH－a治疗3～6个月，等子宫伤口愈合良好后，即应促使排卵受孕。

子宫腺肌病的药物治疗（medical treatment of adenomyosis） 患者如年轻症状不重可以观察，如痛经明显，经期可用芬必得或凯扶兰等止痛药物，及给予治疗子宫内膜异位症的药物。由于子宫腺肌病位于子宫肌层内的病灶多属增殖期子宫内膜，对一般剂量孕激素很少有反应。近年来国内外均有报告用促性腺激素释放激素激动剂（GnRH－a）治疗腺肌病，6个月为一疗程，停药不久即受孕的病例，说明可用此类药物治疗需要生育的子宫腺肌病患者。棉酚可造成假绝经和子宫萎缩，与丹那唑疗效相似，但副作用少，价格低廉，故可用棉酚治疗，也可以采用RU486治疗，上述药物的治疗机制及注意事项可参考有关辞条。

阴道膀胱膨出（vaginal cystocele） 简称膀胱膨出，

是与尿道膨出共同构成阴道前壁膨出的主要部分，常和阴道直肠膨出及子宫脱垂同时存在。病因主要是产时儿头通过产道，使维持阴道前壁托力及紧张度的耻骨膀胱宫颈筋膜等支持组织受压而过度伸展、扩张，撕伤或断裂，儿头过大、二程延长、不适当的产时处理及产褥期的过度劳累等，均可导致膀胱膨出的发生。膀胱膨出的诊断主要依据阴道视诊及触诊，膀胱从受损伤的耻骨膀胱宫颈韧带向阴道后下方膨出，呈一球状突出物，位于阴道口内称为Ⅰ度，显露于阴道口外为Ⅱ度，全部膨出于阴道口外则为Ⅲ度，至此必然同时有Ⅲ度子宫脱垂同存。Ⅰ度膀胱膨出常无症状，可不必处理，Ⅱ度以上者须行阴道前壁修补术治疗。重要的是正确指导及处理分娩，防止此类疾病的发生。

阴道直肠膨出（vaginal rectocele） 盆底松弛最常见的是阴道直肠膨出，又称阴道后壁膨出，多因产伤及产时产后处理不当引起，直肠阴道筋膜及肛提肌（主要是耻骨尾骨肌）的松弛及损伤未能修复及复原，直肠由此薄弱处向阴道方向膨出。常与膀胱膨出及子宫脱垂伴存，子宫脱垂手术治疗时多同时行阴道前后壁修补术。根据直肠膨出的严重程度，临床上分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ度，分度方法同膀胱膨出。轻者多无症状，可不作处理。重者有腰酸、下坠及排便困难，可行手术治疗，修补阴道后壁、肛提肌及会阴。

阴道尿道膨出（vaginal urethralcele） 阴道尿道部分的膨出称阴道尿道膨出，简称尿道膨出，与膀胱膨出的原因相同，仅损伤的部位偏前—尿道后韧带及耻骨膀胱宫颈筋膜前半部受损，使尿道支持力量下降，病因主要为产伤。患者可无症状，重者自觉有阴道肿物脱出、疼痛及性交困难，尿道膨出一般较小，通常如半个核桃大，用金属导尿管插入及挤压膨出物可鉴别尿道憩室或阴道囊肿。当有尿道膨出时均伴有膀胱膨出，但有膀胱膨出时不一定有尿道膨出。有无尿失禁决定于有无尿道扩约肌功能不全。治疗为手术改正尿道扩约肌及尿道后韧带状态，使尿道复位。

阴道内异物（foreign body in vagina） 指阴道内被自己或他人，有意或无意放入异物，不能取出或留置。多见于无知幼女、精神异常及被控制虐待的成年女性，尚可因医务人员的失职，于阴道残留遗忘取出的纱布、棉球及断针头等。症状的轻重与异物的性质，大小、形状，遗留时间长短有关，主要有臭味白带增多，阴道流血，局部疼痛等。确诊依靠病史、阴道检查、肛查，B超及X线检查等。处理原则为迅速取出异物，成人用窥器直视下取出当无困难，当有异物嵌入阴道壁时，须在麻醉下取出，注意有无软组织创伤及膀胱直肠穿孔，应及时修补。异物存留久，易继发感染，须全身或局部应用消炎药，局部或全身应用雌激素对儿童或老年卵巢功能不佳者，有促进阴道上皮生长，加速伤口愈合的作用。

外阴血肿（hematoma of vulva） 外生殖器因分娩或外伤而引起皮下或黏膜下出血称为外阴血肿。外阴的血运主要由髂内动脉前支的终末支——阴部内动脉供应，大阴唇由于皮下脂肪较厚，含有丰富的血管，损伤后易引起血肿，是外阴血肿最常见者。发生创伤后局部迅速肿大隆起，表浅处呈紫黑色，伴剧痛，诊断应无困难。血肿发生后应立即局部加压包扎及冷敷止血，如血肿不再增大可在24～48h后作局部热敷或理疗，加快血肿吸收。如血肿继续增大或经数日保守治疗后血肿不能吸收，可行血肿切开压迫止血及清创缝合，伤口下缘作薄橡皮片引流。血肿感染化脓后则按外科原则处理—切开引流。

宫颈撕裂（laceration of cervix） 指宫颈在分娩时、人工流产或中期妊娠引产等情况下发生的撕裂伤，又可称为宫颈裂伤。正常分娩宫颈扩张儿头通过，宫颈多少有部分裂伤，无症状不必处理，裂伤较重可引起产后出血、宫颈炎及宫颈黏膜外翻。人工流产时固定宫颈的宫颈钳可因强力牵引、扩张而滑脱撕裂，重时须立即修补。各种中期引产均可引起强烈子宫收缩，宫颈来不及扩张，胎儿急速排出时易引起宫颈撕裂，严重时可发生子宫峡部、宫颈管或后穹隆穿孔，应立即修补。

应力性尿失禁（stress incontinence of urine） 应力性尿失禁是指患者因突然腹压增加（如咳嗽、大笑、提重物等）尿液不自主地排出，又可称为张力性尿失禁。系因膀胱底、膀胱颈及尿道的支持组织因经阴道分娩受到损伤或削弱或先天性发育不良，使腹压增加时仅压向膀胱而导致尿失禁。此外尿道过短、尿道紧张度降低、膀胱尿道后角消失等均可引起应力性尿失禁。临床上常用指压试验以协助诊断，试验前不排尿，患者站立或截石位，检查者以食、中二指伸入阴

道，直达膀胱颈部，令患者咳嗽，如尿液溢出，即可证明有应力性尿失禁，再把二指分开，分别置于尿道两侧，把尿道旁组织向耻骨方向托起，不能直接压迫尿道，如咳嗽时无尿液流出，提示手术修补效果将较好。应力性尿失禁重者可行手术治疗，目前手术方法很多，妇产科多经阴道行修补术，手术基本类似膀胱膨出，惟须延长阴道黏膜切口达尿道下沟（位于尿道口上约0.5cm，锐性游离阴道黏膜及尿道旁组织，在尿道内口水平间断褥式缝合尿道旁筋膜，加强缝合数针，以恢复正常膀胱尿道后角。

会阴陈旧性撕裂（old laceration of perineum） 分娩（最主要原因）或外伤引起会阴撕裂伤，未能立即修补缝合或虽经缝合因缝合技术欠佳或伤口感染，使会阴未能按原解剖关系愈合，称会阴陈旧性撕裂。裂伤轻者仅有阴唇分离及外阴较松，不需治疗，会阴Ⅲ度撕裂因累及肛门或直肠致大便失控，需手术治疗。近年来随生活水平提高，医疗技术进步，人们逐渐希望提高生活质量，要求修补会阴陈旧性撕裂，恢复外阴正常解剖关系并改善会阴的松紧度。

阴道囊肿（vaginal cyst） 阴道囊肿最常见的是来自中肾管残余在阴道部（又称Gartner管）的组织退化不全，残留的上皮细胞分泌液积聚而成囊肿。通常位于阴道前壁及两侧壁，一般3～4cm直径大小，呈卵圆形成管状，张力不大，大者可达10cm长，个别囊肿可向上伸展，沿宫颈、宫体旁，经输卵管系膜达骨盆漏斗韧带，单纯卡在输卵管系膜，卵巢上方者即称为卵巢冠囊肿，恶性变机会很少，小者可不处理，大者如渐渐长大，影响性生活者可手术切除。囊肿液抽出后注入95%酒精灌洗也有良效，位于阴道前壁者须与膀胱、尿道膨出及尿道憩室鉴别。位于阴道下1/3或侧切伤口附近者，多为阴道黏膜被埋于阴道壁下，脱屑液化而成，一般仅1cm直径大小，呈乳白色，张力较大，称为阴道包涵囊肿，无症状可不处理，否则手术切除。此外尚可能有来源于副中肾管残余或子宫内膜异位囊肿者，可切除或按子宫内膜异位用药治疗。

阴道小肠疝（vaginal enterocele） 系因盆筋膜及子宫骶骨韧带受损或薄弱，在便秘、咳嗽等使腹压增加的作用下，处于盆腔最低点的阴道直肠陷凹的腹膜下降，形成一腹膜袋，内含小肠、大网膜及腹腔液，致阴道后穹隆膨起，称为阴道小肠疝、阴道直肠疝或子宫直肠窝疝。可分为先天性及后天性二类，先天性阴道小肠疝的腹膜袋较窄，位于双侧子宫骶骨韧带之间，凸出于后穹隆；后天性者常与子宫脱垂及直肠膨出同存。与直肠膨出的鉴别是阴道小肠疝位置较高，自上而下地隆起，直肠阴道间有肠管；直肠膨出在三合诊时可发现直肠阴道间隔很薄，直肠内手指可直接伸入膨出处；二者并存时可发现有一分界沟。治疗原则为经阴道行修补术，切除或封闭腹膜袋，缝合子宫骶骨韧带，腹式修补术多与腹部其他手术同时进行。

子宫脱垂（prolapse of uterus） 子宫从正常位置沿阴道轴向下移位称为子宫脱垂。病因主要为分娩的创伤使盆底及支持子宫位置的韧带（主要是主韧带）损伤变弱，产后未能复旧；营养不良或先天性发育不良使支持组织软弱；慢性腹压增加，常与膀胱、直肠膨出同存。我国于1981年5月两病防治会上根据病情程度分为三度：Ⅰ度：子宫颈距处女膜缘小于4cm，但未达处女膜缘为Ⅰ度轻，抵达处女膜缘，阴道口可见到为Ⅰ度重。Ⅱ度：子宫颈已脱出阴道口外，但子宫体尚在阴道内为Ⅱ度轻。部分子宫体已脱出于阴道外为Ⅱ度重。Ⅲ度：子宫颈与子宫体全部脱出阴道口外。该病以阴道有肿物掉出为主，伴有腰酸、下坠，合并膀胱、直肠膨出时，可有大小便症状。治疗须视病情程度，症状轻重，身体条件及患者愿望而定，Ⅰ度可采用增强体质，治疗慢性咳嗽、便秘，服以补中益气汤为主的中药，针灸，作缩肛运动等以加强盆底肌肉及应用子宫托等。Ⅱ度以上患者，视年龄，生育要求、健康情况而采用不同的手术方案治疗。

宫颈过长（elongation of cervix） 宫颈的长度超过正常，现无明确的长度标准，是子宫脱垂的一种类型。盆底结缔组织，肛提肌及附着于宫颈侧穹隆与阴道的筋膜受损或变薄，肛提肌尚有一定功能，可维持子宫于近正常位置，宫颈侧穹窿的牵引，使宫颈紧张而被伸长，宫颈似一纤细的管状组织，长度可达5～10cm或更长，使宫颈与宫体比例由正常时的1∶2变成2～3∶1。过长的宫颈引起异物感，脱出于阴道口外摩擦衣裤。常与膀胱直肠膨出伴发。以曼彻斯特手术为主的手术治疗。

宫颈溃疡（ulceration of cervix） 发生于宫颈处的上皮及上皮下层坏死脱落后形成的组织缺损。造成宫颈

溃疡的原因很多，如各种非特异性感染的急性宫颈炎，宫颈钳损伤后更易引起；特异性感染的阿米巴感染、结核、霉菌性感染、梅毒均可引起宫颈溃疡；宫颈癌溃疡型；Ⅲ度子宫脱垂的子宫颈长期露于阴道口外，极易因摩擦破溃而造成经久不愈的溃疡。可用分泌物涂片，细胞学检查、培养及活组织检查来作出诊断及鉴别诊断，针对病因治疗即能取得良好疗效。如Ⅲ度子宫脱垂引起的宫颈溃疡经常发生在老年妇女，故可给予小量雌激素口服或外用，促进阴道上皮愈合，如短期内将进行手术治疗，可令患者卧床休息数日，减少摩擦可加速自行愈合。

子宫托（vaginal ring for prolapse of uterus） 用不同材料制成不同形状的子宫支托器以维持子宫的正常位置称为子宫托。把子宫托放在阴道后穹隆及耻骨联合之间，填补尿生殖裂孔，阻止子宫及阴道壁下降，使子宫颈维持在坐骨棘水平。适用于Ⅰ、Ⅱ度子宫脱垂而又无重度直肠、膀胱膨出者，特别适用于年老体弱或有严重内外科合并症，不能接受手术治疗者。子宫托并不能治愈子宫脱垂，仅能使症状减轻，恢复正常生活及维持轻度体力劳动。常用的子宫托有圆形、马鞍形或喇叭型，不论何种类型子宫托，必须由医生根据每个病人的情况，配用大小合适的子宫托，以放入子宫托后屏气增加腹压不被排出而又无紧张感为宜。教会病人会自己取放子宫托及清洗消毒，放托前先排空大小便，洗手，于清晨放入，睡前取出，用托后1、3、6个月各检查一次，确认子宫托大小是否合适及有无上托引起糜烂、溃疡、感染等合并症。子宫托具有方便、安全、经济，有效等优点，当有生殖道急、慢性炎症及有可疑宫颈癌者禁用。

子宫腹壁瘘管（uterine abdominal fistula） 子宫与腹壁间形成经久不愈的通道。主要原因为剖宫产或其他切开宫腔的手术，如肌瘤剔除、畸形子宫矫正术等，可因缝线尤其是肠线的保留线头滑脱、肠线切割子宫肌层，肠线吸收过快或其他原因引起的手术切口感染未能控制，使手术切口化脓、粘连逐渐形成瘘管。腹部伤口经常流脓，于月经期有血液自伤口流出，如瘘管较小，腹壁伤口可愈合，不久又慢慢隆起，破溃流出脓血，此时称为子宫腹壁窦道。治疗为清创及切除瘘管，一般予后良好，病情严重者，有的需同时行子宫切除术。

膀胱阴道瘘（cysto-vaginal fistula） 膀胱与阴道间有不正常的通道，使尿液不断由阴道流出，称为膀胱阴道瘘，是生殖道瘘最常见的一类。病因主要为难产，阴道前壁长时间受压于耻骨联合及胎头间，使局部组织坏死形成瘘管；难产时的手术可直接损伤膀胱及阴道；妇科手术不慎可误伤膀胱；晚期肿瘤、放射线损伤、阴道放置腐蚀性药物或外伤均可导致膀胱阴道瘘。主要的症状是昼夜不停地漏尿，漏尿的多少与瘘孔大小有关，整日须用大量会阴垫，严重地影响到生活及与他人交往，肉体上痛苦，精神上的折磨，常引起离婚，甚至厌世。根据病史、妇科检查、膀胱注入美蓝观察漏尿点、膀胱镜，肾盂造影等确定瘘孔大小、地点、数目、瘘孔周围疤痕情况、阴道有无狭窄等情况来决定手术方案。新的损伤性瘘孔可立即修补，陈旧性的瘘管、瘘孔较大或压迫坏死形成的瘘管，可在6个月后炎症消散，组织软化后再作手术。修补手术可经阴道或腹部进行，成败决定于充分游离瘘孔周围组织，使缝补后的伤口张力减低，消炎及放置导尿管或尿液改道——行耻骨上膀胱造瘘术亦很重要。

尿道阴道瘘（urethro－vaginal fistula） 瘘孔发生在尿道与阴道间，常因阴道手术的损伤所致。由于未损伤到膀胱颈部及尿道括约肌，病者可自己控制排尿，平时也无漏尿现象，仅在自尿同时有尿液从阴道流出，经窥器找到瘘孔、用金属导尿管检查或向膀胱注入美蓝液，排尿后发现堵在瘘孔处的棉球蓝染即可确诊。治疗为经阴道手术修补。

膀胱尿道阴道瘘（cysto－urethro－vaginal fistula） 损伤发生部位在膀胱三角部，膀胱、尿道内括约肌及部分尿道均被累及。病因也主要为产伤，症状与膀胱阴道瘘相似，仅瘘孔位置偏低并累及尿道。因瘘孔接近阴道外口，多采用俯卧位经阴道修补。手术时插入金属导尿管，可指示切开阴道黏膜及分离瘘孔周围组织，分离瘘孔周围组织应达2cm左右，使缝合伤口后的张力降低，增加成功机会；膀胱、尿道可用3～4个0肠线或可吸收合成线分二层缝合；在相当于内扩约肌的膀胱阴道筋膜上，用4号丝线或1－0可吸收合成线褥式缝合2～3针，加强尿道后壁的支持并形成膀胱—尿道后三角，预防应力性尿失禁；膀胱及尿道作横形间断缝合可减少尿道狭窄机会；瘘孔大，估计有失败可能时，采用耻骨上膀胱造瘘，使尿液暂时

改道，有利于手术的成功。

膀胱宫颈阴道瘘（cysto - cervical vaginal fistula） 膀胱与宫颈间存在不正常的通道—瘘管，尿液经此由阴道流出，称膀胱宫颈阴道瘘，实际上膀胱与阴道间并无瘘管存在，故又称为膀胱宫颈瘘，是生殖道瘘中较少见的一类。发病原因与其他瘘管形成相同，主要为分娩时难产、二程延长等因素使宫颈及膀胱在儿头与耻骨间受压过久，造成组织坏死而形成瘘管。产后发现漏尿及时放置保留导尿管，如瘘孔不大、坏死不严重，有可能自然愈合，否则应行修补术。确诊较易，往膀胱注入美蓝液，窥器检查有蓝染尿液自宫颈排出。手术可经阴道或腹部进行，经腹途径手术野暴露较好，有利手术施行。

输尿管阴道瘘（uretero - vaginal fistula） 输尿管与阴道间存有不正常的通道，多发生在全子宫切除术及子宫颈癌根治术后，虽有粘连或出血等困难，但只要手术中重视每一步操作，这种医源性损伤多数可避免。多为单侧性，故自行排尿与阴道漏尿并存，漏尿点偏一侧，自导尿管注入美蓝，漏出尿液不染色，再用靛胭脂 5 ~ 10ml 静注或肌注，10min 后漏出尿液呈蓝色即可确诊。输尿管的锐性损伤，漏尿多在术后不久即出现，坏死性损伤如血管钳钳夹伤、输尿管营养血管损伤等则漏尿出现较晚，当发现有漏尿，并确诊有输尿管漏孔存在，应立刻在膀胱镜下插输尿管导管。如导管能通过漏孔而进入漏孔以上的输尿管管腔，则保留输尿管导管数日或十数日，漏孔有自行愈合的机会。处理时间过晚，则自行愈合的机会减少，须日后考虑手术治疗。

阴道疤痕性狭窄（vaginal atresia by scarring） 阴道内的疤痕形成，造成阴道狭窄，使性交困难甚至经血排出障碍。造成阴道疤痕性狭窄的原因有全身性疾病，如幼年患猩红热、白喉等传染病并发阴道炎；难产致阴道损伤后感染引起疤痕收缩，致阴道狭窄；因各种原因在阴道内放置明矾等腐蚀性药物。阴道疤痕性狭窄轻重程度不一，轻者仅为薄膜状或条束状粘连，仅作疤痕切除，术后放置阴道模型视需要而定。重者据病情作多点放射状切开，粗糙面及切口可上下缝合，使阴道能容纳 4cm 直径左右，术后放阴道模型直到伤口完全愈合。阴道疤痕范围广或几乎使一段阴道闭锁时，可选择切除阴道疤痕后创面植皮并放阴道模型。

阴道裂伤（laceration of vaginal wall） 又名阴道损伤，指阴道因各种原因而引起裂开的损伤。最常见的原因是分娩时及助产手术而引起，此外新婚、妊娠期、产褥期、绝经期的性交及外伤等均可引起阴道裂伤。裂伤轻者仅有少量阴道出血，重者可有活动性出血、休克、严重者尚可与腹腔相通及小肠等腹内脏器由阴道裂伤处脱出。由病史及窥器检查，诊断应无困难。处理如为阴道浅表裂伤，可仅作纱布填塞，24 ~ 48h 取出即可。如裂伤深者，可用肠线或可吸收合成线缝合止血。性交伤常位于后穹隆，伤口呈新月形，因血管丰富，往往出血较多。如为器具、物体的插入伤，须探查直肠、膀胱有无损伤，再给以破伤风抗毒素及相应处理。个别引起腹膜后血肿及腹腔内出血者，须开腹探查及修补。

直肠阴道瘘（recto - vaginal fistula） 直肠与阴道间的不正常通道，是粪瘘最常见的一种，病因与尿瘘类似，另一种原因是产时缝合会阴侧切或会阴裂伤时，缝线穿透直肠感染所致。瘘孔大者，大便及排气均不能控制地由阴道排出。瘘孔较小，则大便可控制，稀便和排气不能自主。外阴、阴道经常受粪便刺激与污染，易致慢性炎症。作肛门检查或探针检查即可确诊，细小瘘管可由瘘孔注入美蓝或作碘油造影而确诊。治疗原则同尿瘘，早期有自然愈合可能，否则 6 个月后经阴道行修补术。低位直肠阴道瘘可先切开肛门，使与瘘管相通，再按会阴Ⅲ度裂修补术进行，高位直肠阴道瘘的修补与膀胱阴道瘘相同，肛提肌缝合 2 ~ 3 针对提高成功率，增加阴道后壁托力有帮助。

处女膜闭锁（imperforate hymen） 又称无孔处女膜临床上较为常见，为胚胎发育时期阴道形成过程中，泌尿生殖窦上皮未能向前庭部贯通所致。临床表现主要为青春期始，经血无法排出造成阴道积血，子宫及输卵管积血，甚至腹腔积血。表现为青春期时无月经来潮，周期性腹痛，逐渐加重，下腹扪及增大的包块，严重时肛门坠胀、便秘、尿频或尿潴留。检查处女膜向外膨隆，无开口，表面呈紫蓝色。肛检可扪及从阴道向直肠凸起的卵圆形囊实性包块，有时还可发现子宫增大及附件包块或并发子宫内膜异位症。治疗：青春期前发现者，可暂时不处理。青春期发现者，进行处女膜切开引流经血。手术时机一般选在处

女膜凸突最明显时进行，于处女膜处作‘X’形切开，并切除多余的处女膜瓣，使切口呈圆形。术后常规检查宫颈是否正常。术后给予抗生素。

先天性直肠阴道瘘（congenital recto - vaginal fistula） 直肠的下段与阴道紧贴相邻，直肠阴道隔在胚胎期发育受阻，直肠便向阴道后壁推进，形成高低不同的直肠阴道瘘。共分为5种类型：1. 直肠阴道穹窿瘘，直肠开口在阴道后穹窿；2. 高位直肠阴道瘘，直肠开口于阴道后壁上1/3；3. 中段部位的直肠阴道瘘：分为两种：一种直肠开口于接近阴道上1/3的下缘，由于几乎无肛提肌，与1，2类一样，大便完全不能自由控制；另一种直肠开口稍下，位于肛提肌之间，有部分控制大便的功能；4. 下位直肠阴道瘘：直肠开口于阴道下1/3；5. 直肠会阴瘘：直肠开口于阴唇系带或会阴上部。后两种情况由于直肠下端位于肛提肌下，有控制大便的能力。治疗：手术矫正。手术的难度和手术的效果与直肠开口的高低有关。位于肛提肌之上的高位瘘，由于直肠短，无肛提肌及肛门括约肌的制约，手术较为困难，效果亦不理想。较低位的瘘，由于直肠较长，有完整的肛提肌，手术效果较好，但因无肛门括约肌，所以控制大便的能力还不完善，手术仍有一定的难度。

尿道憩室（urethral diverticulum） 可为先天性及后天性。先天性的憩室可以来自Gartner氏管，尿道细胞巢，苗勒氏管的残留体等。后天性的憩室可继发于尿道创伤，脓肿的破裂或尿道旁腺的破裂。症状：小的憩室无症状。大的憩室可性交疼痛，尿痛，尿频，尿困难，尿烧灼感，尿失禁，甚至里急后重感。常合并膀胱炎。有时可继发感染，形成尿道阴道瘘。多数憩室开口下尿道，大小自数毫米至6～8cm不等。放置金属导尿管时可触及尿道与阴道前臂间张力大有波动感的肿物。尿道镜可帮助明确诊断。治疗：先用抗菌素治疗5～7d，再进行手术切除。

阴道积血，子宫积血及输卵管积血（hematocolpos, hematometra and hematosalpinx） 各种生殖道梗阻引起的经血不能外流潴留于生殖道而引起。如处女膜闭锁开始可表现为阴道积血，以后积血增多导致子宫、输卵管积血。先天性无阴道、完全性纵隔或宫颈闭锁而子宫发育正常者均能导致子宫及输卵管积血。治疗可根据病因，解除生殖道的梗阻，使经血引流通畅。如进行处女膜切开术、阴道及宫颈成形术。

先天性无阴道（congenital absence of vagina） 为双侧副中肾管会合后未能向尾端伸展形成管道。先天性无阴道通常合并无子宫或仅有痕迹子宫，但卵巢及输卵管一般均正常，称为Rokitansky - Kuster - hauer综合征。患者多于青春期无月经或结婚后性交困难就诊。检查外阴及第二性征发育正常，无阴道开口或阴道外口处有一浅窝或短浅的阴道盲端。可在婚前或婚后进行人工阴道成形术根据经验可选择有羊膜法、腹膜法、皮瓣法、结肠代阴道法等。术后阴道内放置模具3～6月。有短浅阴道者可采取由小到大的阴道模具加压扩张，以逐渐加深阴道。少数先天性无阴道的患者子宫发育正常，常因子宫积血出现周期性腹痛而就诊。治疗为初潮后即行人工阴道，同时引流宫腔积血一保存生育功能，子宫无法保留者可切除子宫。

阴道横隔（transverse vaginal septum） 为两侧副中肾管会合后的尾端与泌尿生殖窦相连处未贯通所致。横隔可位于阴道内任何地方，但以阴道上、中段交界处为常见。完全性横隔少见，多数是隔的中央或侧方有孔，月经血可流出。完全性阴道横隔较少，但常因有经血潴留，较早被发现。位于阴道上段的横隔不影响性生活，有时于妇科检查时发现。位置较低者较少见，多因性生活困难就诊。治疗一般作横隔切开，缝合创面，术后短期放置模型以防粘连。如于临产时发现横隔，而产程进展快，应及时切开，以免阻碍胎头的下降。当宫缩强而胎头下降快，未切开的横隔可能因闯击而造成对胎头的创伤。如横隔较厚，位置较高影响胎头下降时，可行剖宫产术。

阴道纵隔（longitudinal vaginal septum） 为两条副中肾管会合后，其中隔未消失或未完全消失而形成完全性或不完全性纵隔。完全性纵隔形成双阴道，并常合并双子宫双宫颈。大多数阴道纵隔无症状。有些婚后性交困难或产程进展缓慢才被发现。一般情况下纵隔不需要治疗，如影响性交或阻碍分娩时，应进行切除，缝合创面，以防粘连。

阴道斜隔（oblique vaginal septum） 或称阴道斜隔综合征。包括双子宫、阴道斜隔及泌尿系统的畸形，其中最多见的为与斜隔同侧的肾缺如。是胚胎时期，中肾管及苗勒氏管发育受阻所致。阴道斜隔可分为Ⅰ

型（无孔型），Ⅱ型（有孔型），Ⅲ型（无孔斜隔合并宫颈瘘管）。其中以二型最多见。临床表现与斜隔的类型有关。Ⅰ型症状出现较早，青春期后由于隔后积血引起严重痛经。Ⅱ型、Ⅲ由于经血可流出，痛经症状较少，但由于引流差，易继发感染引起阴道积脓，为阴道斜隔最特异的症状。盆检主要发现为位置较低，且固定于一侧阴道壁和穹窿侧方的肿物。治疗：经阴道切开斜隔，使隔后宫颈与阴道腔接通，消除梗阻。切开时必须注意将整个隔切开，不留隔后死腔，否则引流仍不畅快，而继发感染积脓。术后不必长期佩戴模具。

宫颈发育不全（congenital anomaly of uterine cervix）

临床上较为少见。常合并阴道闭锁。如子宫内膜功能良好时，青春期后可因子宫积血而出现周期性腹痛，经血亦可经输卵管逆流到盆腔引起盆腔子宫内膜异位症。手术可采取宫颈成形术，建立人工宫颈管使之与阴道相通或行子宫切除术。

先天性子宫畸形（congenital anomaly of uterus） 子宫由苗勒氏管中段发育融合，中隔吸收演变而成。在胚胎发育的任何时期停滞，即可造成各种子宫畸形。常见的种类有双子宫、双角子宫、纵隔子宫、单角子宫、及残角子宫。双子宫同时合并双宫颈双阴道，一般于人工流产或产前检查时发现，妊娠晚期胎位异常及宫缩乏力发生率高。一般不需手术整形。双角子宫底部融合不全，妊娠后易出现胎位异常。如出现反复流产，则应行手术整形。纵隔子宫外形正常，可依靠子宫碘油造影或宫腔镜检查确诊，对有反复流产者应手术切开纵隔。单角子宫一侧子宫发育正常，另一侧不发育。残角子宫为一侧苗勒氏管发育正常，另一侧发育不全而形成。可伴同侧泌尿道发育畸形。多数残角子宫与对侧正常子宫不通，仅有纤维带连接。残角子宫如内膜无功能则无症状，如内膜有功能时，宫腔往往有积血而出现痛经，甚至发展成子宫内膜异位症。如妊娠发生在残角子宫内，人流无法进行，妊娠至16～20周时可破裂而出现典型的宫外孕症状，B超可协助诊断应及时进行残角子宫切除，否则患者可因大量内出血而死亡。

先天性输卵管畸形（congenital anomaly of fallopian tube） 输卵管由苗勒氏管头段发育而成。其畸形临床上罕见。发育异常有单侧缺如，常合并该侧子宫缺如；双侧缺如，常见于无子宫或始基子宫；单侧（偶为双侧）副输卵管，为输卵管分支，有伞端，内腔可与输卵管相通；输卵管发育不全、闭塞或中段缺如，类似结扎手术后的输卵管。输卵管畸形一般于手术时偶然发现，除输卵管部分节段缺如可行整形术外，其他均无法手术治疗。

阴道前壁膀胱膨出修补术（anterior colporrhaphy）

修补阴道前壁，恢复对膀胱的托力以治疗膀胱膨出，是治疗子宫脱垂的基本手术内容之一。修补范围的大小依据膨出的程度而定，以达到正常阴道托力及大小为度。基本手术内容为在膀胱宫颈交界处作横切口；分离阴道黏膜与膀胱的间隙；根据膀胱膨出的程度纵形切开阴道黏膜达尿道口下2～3cm；分离两侧阴道黏膜下筋膜；用手指或刀柄钝性分离膀胱宫颈间隙，上推膀胱；用4号丝线褥式间断缝合膀胱阴道筋膜；切除多余阴道黏膜最后用0号肠线间断缝合阴道黏膜。近10多年来采用阴道黏膜下层注射生理盐水，使阴道黏膜很易与膀胱剥离，手术快而出血少，值得推广。

阴道后壁直肠膨出修补术（posterior colporrhaphy）

修补阴道后壁及直肠筋膜的损伤以治疗直肠膨出，手术的主要步骤为横形剪开阴道口后方的黏膜与皮肤交界缘，使修补后的阴道外口可容2^+手指；纵形切开阴道后壁黏膜到近直肠膨出顶点；分离阴道黏膜与直肠筋膜间隙；找出两侧的肛提肌，并用7号丝线间断或8号缝合2～3针，以加强直肠前壁（为避免缝穿直肠，可由助手一指伸入直肠并向后加压）；切除多余阴道黏膜并以4号丝线间断缝合直肠阴道筋膜；0号肠线间断缝合阴道黏膜；按会阴Ⅱ度裂伤修补会阴切口并形成一新的会阴体。

子宫脱垂曼彻斯特修补术（Manchester operation for prolapse of uterus） 1888年Donald首创此术式于英国棉纺中心曼彻斯特城，随后由该城逐渐推广，至今已成为治疗子宫脱垂合并阴道膀胱、直肠膨出的主要经典手术，手术的内容包括子宫颈部分切除；主韧带缩短及阴道前后壁修补四个部分。该手术不须打开腹膜，手术相对较易，损伤膀胱、直肠机会较少。如术者技巧好，几乎可应用于任一类子宫脱垂，多数学者认为最适合于Ⅱ度脱垂而子宫颈又延长者。因不切除子宫，保留了生育功能，但受孕后宜采用剖宫产分

娩。子宫体及输卵管卵巢有病变者不宜选用此手术。年龄较大者手术前刮宫除外子宫内膜癌变，扩张宫颈到8号以利于宫颈切除后残端的包埋成形。

阴道式全子宫切除术（vaginal hysterectomy） 从阴道途径行全子宫切除，创伤较小，术后痛苦小，恢复也较快，且避免了腹部的切口疤痕，最适用于年龄较大，伴有膀胱、直肠膨出的Ⅲ度子宫脱垂者。某些妇科良性疾病如小型子宫肌瘤、功能失调性子宫出血等，也可行此术而痊愈。如子宫大小超过妊娠8周、输卵管卵巢病变、盆腔粘连等使手术不易暴露或宫颈不能牵引到外阴口，应列为此术式的禁忌。Ⅲ度子宫脱垂经阴道式全子宫切除后，仍有5%左右复发，术时注意对主要韧带的缩短，加强并交叉固定于阴道残端可减少术后阴道顶部脱垂。

阴道前后壁封闭手术（Le－Fort colporrhaphy） 距宫颈1～2cm取下长方形阴道前后壁黏膜各一薄片，大小随病情需要而定，间断顺序缝合阴道前后壁创面，使阴道中央地区从上而下地被封闭，仅于两侧留下条状通道以引流子宫及阴道的分泌物，称为阴道前后壁封闭手术。因左右侧仍有通道，称为阴道纵隔形成术也许更合理。术后膨出的阴道壁及子宫已被新形成的纵膈阻挡，成功率几近100%，此术简单、安全易行，适合于重度子宫脱垂而又年老体弱、子宫无恶性病变可疑、无性生活需要及因其他疾病难以接受复杂手术者。其缺点是如果以后有宫颈闭锁，子宫积液，则不易进行扩宫引流处理，故非不得已，较少应用。

子宫脱垂斯波尔丁—理查森手术（Spalding－Richardson operation for prolapse of uterus） 由Spalding于1919年设计经Richardson（1937）完善推广的用于治疗重度子宫脱垂的手术，称为斯波尔丁—理查森手术。适应证与Ⅲ度子宫脱垂行阴道式全子宫切除相同，手术步骤也近似，只因保留的子宫峡部作为阴道顶端及子宫韧带的支持点，将远比单层的阴道壁坚强，手术后复发及发生阴道顶端脱垂的可能性大为降低。手术步骤为：子宫体及子宫颈部分切除，保留子宫峡部及阴道前后壁修补术，子宫峡部的内膜应切除或其他方法毁除，防止手术后的出血。

会阴三度撕裂修补术（operative repair for third degree tear of perineum） 主要是产伤造成会阴撕裂累及肛门括约肌的修补手术。第二产程处理不当、异常分娩、粗暴助产手术均可引起会阴Ⅲ度裂伤。因有肛门及直肠裂伤，使不能控制大便，稀便时更严重，造成生活极度不便及会阴、阴道的污染，需要手术修补。产时发现及时修补效果好，否则应在6个月后再修补。陈旧性会阴Ⅲ度撕裂修补最常用的是层次法，不但成功率较高并可使会阴恢复到未产前状态。手术成功的关键在术前控制饮食，清洁洗肠，术后禁食使术后5d左右无大便；术前用肠道消炎药，如新霉素、灭滴灵等；手术时剪去疤痕组织，充分分离直肠阴道间组织使缝合后伤口张力不大；用维持张力时间较长的合成可吸收线缝合肛门括约肌及直肠；缝合肛提肌加强盆底并隔开阴道及直肠；术后保证大便柔软如应用液体石腊等；应用抗菌素预防感染。

宫颈撕裂修补术（trecheloplasty for laceration of cervix） 因宫颈撕裂而行的修补手术。在分娩或手术时发现宫颈撕裂，浅表者可压迫到不出血即可，重者立即修补，不论横形或纵形裂伤均按原解剖关系缝合，第一针应稍超过裂口的顶端，可用肠线或合成可吸收线缝合，新伤口愈合佳。陈旧性的宫颈撕裂如深达宫颈内口或裂伤引起宫颈黏膜外翻、炎症使白带增多，可切除原疤痕，形成新创面再间断缝合之。

外阴切除术（vulvectomy） 根据手术切除的深度及广度不同，外阴切除术有不同的类型。

1. 深度：1）浅表外阴切除—仅切除皮肤层，不包括皮下脂肪或筋膜。2）单纯外阴切除—切除皮肤及皮下脂肪，有时也切除浅筋膜。3）外阴根治性切除—全层外阴切除包括皮肤，皮下脂肪，筋膜直到深层的尿生殖膈。如病变近阴道口，则必要时还切除阴蒂，阴道外口部分包括海绵体肌，球海绵体肌，坐骨海绵体肌，巴氏腺，会阴浅横肌及会阴体。

2. 广度：1）外阴病变局部切除—仅将病变作局部切除。2）部分外阴切除—切除范围包括病变及其周围附近正常组织。视病变性质而确定切除正常组织的范围。一般包括1～3cm的正常组织。根据病变大小及部位又分为前外阴部分切除；侧外阴部分切除；后外阴部分切除或前侧外阴部分切除及后侧外阴部分切除。3）全外阴切除—即整个外阴切除。切除界限包括上方的阴阜，侧方的生殖股沟，后方的会阴，内侧的处女膜。如病变近阴道口，应切除前庭部分的各

种组织。

结合以上各不同手术切除范围，外阴切除术可分为以下几种：1. 浅表的局部外阴切除。2. 浅表的部分外阴切除。3. 浅表的全部外阴切除。4. 单纯的局部外阴切除。5. 单纯的部分外阴切除。6. 单纯的全部外阴切除。7. 根治性的局部外阴切除。8. 根治性的部分外阴切除。9. 根治性的全部外阴切除。按外阴病变良恶性质，病灶范围等具体情况，选择不同手术方法。

肌瘤摘除手术（myomectomy） 切除子宫肌瘤而保留子宫的手术，多应用于年轻、渴望生育而保留子宫者。肌瘤摘除术又称剔除术或刨出术，有腹式及阴道式两种途径。经阴道手术主要用于黏膜下肌瘤脱出于宫颈口外，当瘤蒂直径＜2cm 时，可用扭转，血管钳夹住切除等方法切除之，否则仍应经腹切开子宫摘除肌瘤较安全。小型宫颈肌瘤常用刀或剪刀直接取下，伤口缝合或纱布填塞止血。腹式手术可用于各类子宫肌瘤，多发性子宫肌瘤常因有小而不易发现的肿瘤而术后复发，是否手术摘除须慎重。为减少子宫切口出血，除宫壁注射催产素外，子宫动脉上行支用止血橡皮管暂时束紧很有帮助，可在子宫内口上阔韧带无血管区二侧分别打洞，穿过橡皮管在前方抽紧，血管钳夹住固定以暂时阻断子宫动脉的血供。但须注意，束紧时间不宜过长，因组织缺血过久，可能释放一些凝血因子而发生 DIC。一般束紧 1～2min 即松弛 2～3min。如作子宫上的切口，用电刀切割，减少出血的效果更好。用合成可吸收缝合线不留死腔地缝合瘤腔及术后给予抗菌素以防止感染。术后避孕 0.5～1 年预防再孕时子宫破裂。摘下的肌瘤应作肉眼检查，必要时送冰冻病理检查，以决定能否保留子宫。

部分子宫切除术（subtotal hysterectomy） 切除子宫体，保留部分子宫颈的手术，又称次全子宫切除术，通常用于子宫的良性病变而宫颈又正常的年轻患者。现对保留宫颈的利弊仍有争论，生殖器恶性肿瘤应行全子宫切除无异议，良性病变当盆腔有广泛性粘连，手术难度极大或有损伤膀胱，直肠、输尿管可能或患者情况须要及早结束手术时，行部分子宫切除术是明智选择，问题在于是否常规保留或切除子宫颈？保留宫颈使膀胱、直肠解剖位置基本保持不变，不易发生术后大小便不适，保留宫颈分泌功能正常，可使阴道滑润，对性生活有利。保留宫颈有发生宫颈残端癌的隐患，且癌变后手术难度增加，放射治疗也因失去子宫体的支架作用，剂量曲线不理想而降低疗效，宫颈残端癌的发生率约0.5%～1%，为此一律切除宫颈有太积极之嫌，因人施治的观点合理。部分子宫切除通常在子宫内口稍下处切除子宫，使切口呈锥形，保证全部切除子宫峡部内膜，既便于缝合时的对合，也避免了术后少量月经可能。

全子宫切除术（total hysterectomy） 指切除包括子宫体及子宫颈的全部子宫，是妇产科使用最普遍的手术。主要应用在子宫本身病变或输卵管、卵巢病变应切除或不必要保留子宫者。阴道残端如用肠线缝合，有可能术后发生阴道肉芽，改用合成可吸收缝合线如国产的华利康线，只有 5% 出现肉芽。阴道残端大出血少见，多数是因感染，使结扎主韧带的缝线滑脱、松动，常在术后 10～14d 开始反复多次大出血，如局部压迫止血效果不好，必要时开腹结扎同侧髂内动脉。有人主张＜35 岁妇女如宫颈正常可作部分子宫切除术，有利于今后的性生活，但全子宫切除后性生活绝大多数正常，且全子宫切除的最大目的是预防子宫颈癌，宫颈原位癌及浸润癌的好发年龄分别为 35 岁及 46 岁，年龄轻尚未到宫颈癌的好发年龄，宫颈正常不等于今后平安，相反的如年龄已远远超过好发年龄，如已 60 多岁而宫颈正常，是否有必要对高龄妇女施行“全切”尚待商讨。

卵巢囊肿剔除术（enucleation of ovarian cyst） 指将卵巢囊肿从卵巢中剔出，保留正常卵巢组织的手术。卵巢良性囊肿常推挤正常卵巢组织而突起于卵巢的一侧表面，与正常卵巢组织有明显界线，在卵巢囊肿表面作卵巢皮质切口，中等大小的囊肿可很容易地剔出，尽可能多地保留卵巢组织不但对维持女性生理生殖有益，一旦对侧患卵巢囊肿尚有回旋余地，年轻妇女争取作卵巢囊肿剔除术是明智选择。临床上最常用于囊性畸胎瘤、卵巢单纯性囊肿、卵巢巧克力囊肿及卵巢冠囊肿的剔除；当囊肿有扭转，粘连严重或可疑为恶性时不作剔除术。

卵巢输卵管切除术（salpingo－oophorectomy） 又称附件切除术，指手术切除输卵管及卵巢，是妇科的常用手术之一。常用于良性卵巢囊腺瘤，单侧性卵巢恶性生殖细胞瘤而保留子宫者。行患侧卵巢切除时，目前不主张保留患侧卵管，保留患侧输卵管有发生卵子

外游，导致输卵管妊娠可能。手术简单易行，当有卵巢巨大囊肿在切断骨盆漏斗韧带时应警惕误伤输尿管。

输卵管成形术（salpingoplasty） 因输卵管炎症、扭曲、粘连、堵塞及绝育手术等原因而引起不能生育，使输卵管的形态及功能恢复正常的手术称为输卵管成形术。第9届及第10届世界不育症和不孕症会议特务委员会推荐的成形手术，包括附件粘连松解术、输卵管子宫植入术、输卵管吻合术、输卵管造口术、输卵管伞成形术等。近年对重建生育力而实施显微外科手术以来，术后受孕率有明显提高，术后宫内妊娠率为40%～85%，平均为60%，令人惊奇的是输卵管峡部吻合的成功率远高于壶腹部吻合者。绝育术后的输卵管成形术的有望宫内妊娠率约85%～95%。

输卵管造口术（salpingostomy） 输卵管的伞端附近因炎症等原因发生阻塞不通，切除阻塞部分另行造一新口，替代原来阻塞部分，称为输卵管造口术。手术比较简单，是输卵管整形手术成功率较高的一种，成功率约40%～60%，近年来显微外科手术的推广，受孕率已有明显提高。输卵管造口术是一精细手术，手术时选用细巧的眼科手术器械，尽量不损伤输卵管黏膜，良好的缝合技巧及手术后的宫腔输卵管冲洗均有利于手术成功。有人主张输卵管内放入塑料管或肠线作支架，希望提高成功率。术后存留输卵管的长度如>7cm并保持通畅，术后受孕率可增高。

输卵管切除术（salpingectomy） 病变仅涉及输卵管的良性病变，切除全部或部分输卵管称为输卵管切除术。临床上主要用于输卵管妊娠及输卵管积水、输卵管积脓等与炎症有关疾病。输卵管妊娠可行部分输卵管切除，如情况允许尚可酌情作输卵管整形术，输卵管积脓须作全部输卵管切除。手术切断结扎输卵管系膜内的卵巢动脉及子宫动脉分出的输卵管支，切断输卵管后结扎包埋残端。

筋膜外全子宫切除术（extrafascial total hysterectomy） 是全子宫切除的一种应用最普遍的术式，与其相对应的是筋膜内全子宫切除术，二种手术方法几乎全部相同，惟一的区别在主韧带的处理在筋膜外或筋膜内进行。有学者认为当盆腔有粘连时，输尿管可能移位，尤其在子宫骶骨韧带外侧到与子宫动脉交叉的一段，为防止损伤输尿管，在处理主韧带前，切开宫颈筋膜，在宫颈前后筋膜内钳夹、切断缝扎主韧带应无损伤输尿管之处，多数学者以为只要认清输尿管走向，分离粘连后再处理子宫骶骨韧带及主韧带，即可避免此风险。目前在全子宫切除术前未加说明，即为筋膜外全子宫切除术。

筋膜外扩大全子宫切除术（extended extrafascial hysterectomy） 比常规全子宫切除（不切开宫颈筋膜）术稍扩大的手术，一般指切除宫旁组织、主韧带及阴道各1cm。主要适用于宫颈重度非典型增生及原位癌病人，以防止术后发现手术范围失当，明确或可疑有浸润癌时不宜采用此手术。手术仅稍扩大，可不游离输尿管、子宫动脉不必根部结扎、不须处理输尿管隧道，手术创伤及脏器损伤可能大大降低。

次广泛全子宫切除术（subextensive hysterectomy） 切除范围介于全子宫切除及广泛全子宫切除术之间，称为次广泛全子宫切除术。较普遍的意见是手术范围界定在切除的子宫周围组织及韧带均应达到2cm，包括圆韧带、骨盆漏斗韧带、子宫骶骨韧带、主韧带、宫旁组织及阴道。主要用于子宫颈原位癌，手术治疗前的宫颈多点取材活检与手术后的病理结果有时并不一致，为防止此类误差而引起治疗不足的后果，对病变范围广泛的宫颈原位癌，原位癌累腺及某些镜下可疑有早期浸润者，采用次广泛全子宫切除术，减少治疗不足及治疗过度的可能。宫颈癌Ⅰa期（又称宫颈癌早期浸润、镜下浸润癌、微癌）发现淋巴转移<1%，理论上次广泛全子宫切除已够，但仍有活检未取到最严重处的顾虑，术前作宫颈锥形切除，明确诊断有重要价值。手术时须游离输尿管，从根部结扎子宫动脉。

广泛全子宫切除及盆腔淋巴结清扫术（extensive total hysterectomy and pelvic lymphadenectomy） 又称子宫颈癌根治术，是公认宫颈癌Ⅰb→Ⅱa期的标准手术。广泛全子宫切除指宫旁组织、阴道及各韧带的切除不少于3cm。淋巴结切除应包括髂内、髂外、髂总、闭孔、腹股沟深或骶前淋巴结。是妇产科最大手术之一，手术时间长，组织创伤大，出血多，误伤重要器官机会多，手术后感染机会多，膀胱麻痹、淋巴囊肿等合并症多。手术者应熟悉手术操作并处理好每一个手术步骤，尤其在游离输尿管，结扎子宫动脉，切断

主韧带，处理输卵管隧道，清扫闭孔淋巴结时。患者过度肥胖，可疑有宫颈癌Ⅱb期，60岁以上，盆腔有明显炎症，患有较重的心血管或肝、肾疾患，是否决定手术治疗应慎重考虑。手术时探查有腹主动脉旁淋巴结转移时，一般不再实施手术，保留子宫作为腔内放疗支架更为有利。宫颈癌Ⅱb的放射治疗效果优于手术治疗，多数学者以采用放射治疗较好。少数学者认为Ⅱb较轻者仍有手术机会，并可保留卵巢功能。

腹膜外淋巴结清扫术（extraperitoneal pelvic lymphadenectomy） 不进腹腔切除两侧盆腔淋巴结（不包括骶前淋巴结）的方法。盆腔淋巴结位于腹膜外，可在切开腹直肌前鞘后，直接从腹直肌外侧找到腹膜外侧缘而暴露髂内、外、总动脉，实行盆腔淋巴结清扫术，并可直接结扎子宫动脉，由于暴露较直接，手术比进腹腔再打开后腹膜更方便些，除可用于子宫颈癌根治术外，还适用于宫颈癌放射治疗后的淋巴结清扫，外阴、阴道、尿道癌有腹股沟深淋巴结转移时，只需稍向上延长皮肤切口，即可实施盆腔淋巴结清扫术。

超广泛性全子宫切除术（ultraradical hysterectomy） 比广泛性全子宫切除术手术范围更广的全子宫切除术，用于子宫颈癌Ⅱb～Ⅲb的部分病例。手术范围大致如下：除全部盆腔淋巴结外尚须切除腹主动脉淋巴结；须切断闭孔动静脉、髂内动静脉、臀下动静脉、阴部内动静脉；主韧带切除达盆壁附着处。因手术范围广、创伤大、失血多，手术后效果反而不及放射治疗，目前已极少应用。

盆腔脏器切除术（pelvic exenteration） 切除盆腔内脏器的手术，包括全部内生殖器、膀胱、直肠及乙状结肠，是妇产科最大及创伤最重的手术，须多科医生合作下完成。可分为前、后、全盆腔脏器切除三种：前盆腔切除内容为全部内生殖器及膀胱；后盆腔包括内生殖器及直肠、乙状结肠；前后盆腔相加即为全盆腔脏器切除术。大小便通道采用结肠造瘘及输尿管移植，为解决上行性感染，有人采用分离一段回肠，近端封闭，远端腹壁造瘘，输尿管即移植于此，使大小便通路分开。手术死亡率高，手术后的尿、粪袋使患者难以接受，5年生存率＜20%，现已很少应用，偶用于晚期仍局限于盆腔的宫颈鳞癌及放射治疗后复发而一般情况良好者。

妇科腹腔镜技术（gynecologic laparoscopy） 腹腔镜技术在妇科的应用分为两部分，即腹腔检查（用于诊断）及腹腔镜手术（用于治疗），这是利用人工气腹，光学透镜和光导纤维，引入冷光源，在盆、腹腔内进行直视观察和治疗的现代医学中一项先进内窥镜技术。此手术切口小，组织损伤少，疗效好，术后无伤口痛，恢复快，是妇科手术的一大革新。

妇科腹腔镜手术的发展史（history of operative gynecologic laparoscopy） 1910年瑞典人Jacobaeus开创了腹腔镜检。1947年法国Palmer报告了250例诊断性妇科腹腔镜检。随着仪器设备的改进，光学传递系统的发展，给腹腔镜检查带来了革命性的变化。1972年成立了美国妇科腹腔镜医师协会（AAGL），在美国较广泛开展腹腔镜绝育术及简单的镜下手术。1973年加拿大Gomel开展各类输卵管手术。1979年德国Semm介绍腹腔镜下附件手术。1989年美国Reich报告第一例腹腔镜下子宫切除术（LAVH）。1991年德国Semm报告标准鞘内SEMM式子宫切除术。我国1979年起开展腹腔镜检。1989年后我国不少医院开展电视腹腔镜下妇科手术治疗，至今方兴未艾。

妇科腹腔镜的手术器械（surgical instruments of gynecologic loparoscopy） 1. 充气系统：包括充气机，二氧化碳气体及为充气特制的弹簧针（Verres Needle）。2. 观察系统：腹腔镜，冷光源（诊断用150W，手术用250～400W），光导纤维束（诊断用直径3.5mm，手术用4.5mm）。光导纤维由上千条带涂层的透明玻璃细丝组成，使用时不能直角弯折，存放时需盘成圆圈状，以防折断。3. 辅助系统：包括为引入腹腔镜或其配件需要的穿刺针（Trocar）及其套管（直径3、5、7、10mm不等）、为手术中摆动子宫用的举宫器、粗细穿刺针、各类活检钳、把持钳、剥离用钳、剪刀、吸引管、双极与单极电凝钳及高频电凝发生器、内凝器、激光器或微波器、改变操作孔直径的转换器、套圈打结器、正负压冲吸器、电视监视器及摄录系统。另外也可以配备施夹器、钛夹、针持、组织碎块器、切割吻合器（GIA夹）及特制标本袋等。

腹腔镜手术器械的消毒（sterilization of laparoscopic instruments） 将洗净的器械擦干，各阀门及关节部分打开，放入40%甲醛消毒箱内（每m^3用200ml40%

甲醛或同时分别放置等量的水，以利甲醛有效的挥发），熏蒸消毒 6～12h，各器械间要留有空隙，取出后以消毒蒸馏水冲洗净。若该器械需接台使用，可以采用稀释后的甲醛液（1 份甲醛加 9 份蒸馏水稀释）浸泡 15min 或则用 2%戊二醛原液浸泡 10～20min 后，用无菌蒸馏水冲洗净。遇肝炎患者最好不作腹腔镜检，必须手术时，术后应将器械及导管及时放入戊二醛原液中浸泡 1h，或以甲醛熏蒸消毒 12h。泡器械消毒盒以硬塑料或铝合金为宜，建议盒长、宽、高分别为 58、24、18cm。内窥镜及其手术配件不宜用高压消毒。

妇科腹腔镜检的手术方法（surgical skills of gynecologic laparoscopy） 1. 病人取膀胱截石位，两肩用肩托垫好，以防体位变换时下滑。阴道内放举宫器，腹部备皮。2. 人工气腹：以脐轮下缘进针最为合适，不易误入腹膜外。提起腹壁，切开脐孔皮肤及皮下组织。切口长 1～1.5cm，刺入弹簧针。针进腹膜时有落空感，回抽无血，接上一空针管，加入盐水。如盐水顺利流入，接充气管后压力为 10～12mmHg，说明针头在腹腔内。进气总量 2～3L。3. 放入穿刺针：提起腹壁，先斜后垂直，进腹腔有突破感。将针芯向外拔出 1.5cm，然后再继续送入套管 2～3cm，以免过浅滑出。拔出针后，听到气体冲出声，插入内镜，接通光源，调整到头低臀高位。4. 窥镜观察：持举宫器活动子宫配合观察盆器，改变体位观察阑尾并上腹腔。为手术操作，可作第二或第三穿刺点，以便放入辅助器械。5. 手术完成：先在窥视下取出第二、三穿刺部件，然后取出窥镜，打开活塞排气，但不要加力压腹部，以免引起大网膜疝。取出套管，缝合（或粘贴）皮肤切口。

开放式腹腔镜检（open laparoscopy） 其操作步骤不同于一般腹腔镜检。脐部作 1～1.5cm 皮肤切口，逐层切开，剪开腹膜后，将一圆头金属套管针经切口插入腹腔内，使套管外的锥形固定器与腹壁切口紧贴，并以筋膜上缝线固定之。腹腔内充气后进镜观察，术毕筋膜上缝线交叉打结，缝合皮下组织及皮肤。开放式腹腔镜的设计为避免盲目的腹腔穿刺，故较安全，但由于切口小，遇腹腔粘连严重者，打开腹膜时仍有误伤脏器的可能。遇肥胖者手术操作困难，且较费时，术中漏气机会较多，故宜选择使用。

显微腹腔镜检（microlaparoscopy） 这是一种新型的腹腔镜检查方法。将 Veress 针放入金属套管中，按一般腹腔镜手术操作方法，在脐部作一 2mm 皮肤切口，将 Veress 针插入腹腔内，充气后，拔出针，保留金属套管，将已适当调焦的 1.4～2mm 直径，25cm 长的纤维光导显微腹腔镜插入腹腔内。此镜带有一个标准目镜和一个能与通用照相系统配套的内接头，图像通过照相装置记录到电视监视器和录像机上。用显微腹腔镜观察盆腔并确定插镜部位安全后，为手术需要可以扩大脐部切口，经原孔插入 10mm 直径的穿刺针及套管进行手术操作。显微腹腔镜的优点可以局麻下操作，手术安全（即使误伤脏器，也不必处理），切口小，痛苦少，恢复快。所得的图像大小与清晰度与 10mm 腹腔镜相似，有高度的诊断准确性。对盆腔粘连患者，可先作显微腹腔镜检，避免 10mm 套管针损伤脏器，故是一种很好的腹腔镜诊断方法。

妇科腹腔镜手术的适应证（indication of operative gynecologic laparoscopy） 为诊断的适应证：1. 盆腔包块的鉴别诊断。2. 不明原因下腹急性或慢性疼痛。3. 原发或继发性不孕。4. 妇科内分泌和性腺疾患。5. 内生殖器畸形。6. 计划生育中的应用：包括绝育术，检查及处理绝育术后下腹痛，宫内节育器移位与人工流产术穿孔后的处理。7. 卵巢恶性肿瘤的确诊，临床分期。为手术治疗的适应证：1. 子宫内膜异位症（包括卵巢巧克力囊肿）。2. 异位妊娠。3. 妇科急腹症。4. 良性卵巢囊肿（包括卵巢冠囊肿）。5. 子宫肌瘤。6. 盆腔炎性包块或盆腔粘连。7. 不孕症（包括输卵管造口术）。8. 多囊卵巢。9. 输卵管绝育术后复通术。10. 辅助生育技术。11. 张力性尿失禁。12. 早期盆腔恶性肿瘤。

妇科腹腔镜手术的禁忌证（contraindication of operative gynecologic laparoscopy） 腹腔镜手术插入穿刺针时多凭感觉和经验，故具有一定的盲目性，有误伤脏器的可能；又因人工气腹推移横膈，及头低臀高位等，可影响患者心肺功能。以下情况应列为手术禁忌证：1. 严重的心血管疾患和心功能障碍。2. 肺功能低下。3. 弥漫性腹膜炎。腹部包块上缘已过脐平。4. 妊娠 4 个月以上。5. 各类疝气。6. 凝血机制障碍或血液病。7. 身体衰竭，大量腹水、内出血或休克。8. 多次肠道手术或严重粘连手术史。9. 过度肥胖。10. 肝炎。11. 有其他较严重的内科疾患如甲亢、糖尿病

等。

妇科腹腔镜手术的麻醉（anesthesia of operative gynecologic laparoscopy） 有以下3种麻醉方法：1. 全身麻醉：多采用气管插管。此法镇痛完全，气道通畅，供氧充足，气腹满意，腹肌松弛。但并发症比局麻为多，术后恢复慢，费用较高。2. 硬膜外麻醉：肌肉松弛及镇痛较好。但应警惕术中麻醉平面上升，血压下降。3. 局部麻醉：简单安全，不必输液或导尿，并发症少，术后恢复快，住院日短，费用低。但有时镇痛不全或气腹不满意。可以作附件手术，不适合作子宫切除术等较复杂手术。完整的局部麻醉由以下4部分组成：1. 术前半小时口服安定5mg，进手术室后，静脉注入杜冷丁50mg及非那根25mg，并口服凯扶兰2片，作为辅助药起全身镇静止痛作用。2. 皮肤切口各层用普鲁卡因或利多卡因作局部浸润麻醉。3. 腹腔内手术野喷布0.5%地卡因（总量100mg）作表面麻醉。4. 子宫浆肌层或附件系膜内注入普鲁卡因稀释的肾上腺素液（浓度1:160000）作手术野局部浸润麻醉。

腹腔镜检诊断盆腔包块（laparoscopy for diagnosis of pelvic mass） 盆腔包块包括子宫肌瘤、卵巢良性或恶性肿瘤、子宫内膜异位症（包括卵巢巧克力囊肿）、子宫腺肌病、陈旧性宫外孕，附件炎性包块、输卵管肿瘤、肠道肿物、盆腔腹壁肿块等。要观察包块形态、大小、解剖部位及与周围脏器的关系，并可穿刺包块或取活检以进一步确诊。绝经后妇女查到盆腔包块者应警惕恶性肿瘤的可能，腹腔镜检时如诊断为小型浆膜下子宫肌瘤可不必处理，如为卵巢冠囊肿或炎性包块（如输卵管积水），可在腹腔镜下处理，免于剖腹手术。如为卵巢癌须进一步处理。

腹腔镜检诊断盆腔疼痛（laparoscopy for diagnosis of pelvic pain） 常见的妇科急腹症为宫外孕、卵巢囊肿扭转、卵巢巧克力囊肿破裂、黄体或卵泡破裂、急性盆腔炎、或急性阑尾炎。由于急腹症的病情急，变化快，需要妇科医师及时作出正确的判断及处理。有时一般的盆腔检查或B超声检查不能得到满意的结果，以致延误治疗，加重病情，而腹腔镜检不仅有助于急腹症的鉴别诊断，有相当多的患者在腹腔镜下确诊后，可获得及时的镜下手术治疗。慢性腹痛可能为子宫内膜异位症、盆腔结核、盆腔炎症、盆腔充血综合征、手术后粘连等。有时临床上鉴别诊断有一定困难，腹腔镜下确诊后多数可获得治疗。

腹腔镜检诊断妇科内分泌疾病（laparoscopy for diagnosis of gynecologic endocrine disorders） 原发或继发性闭经、月经稀少、功能性子宫出血等，一般诊断方法不能明确诊断者，有时可通过腹腔镜检观察性腺形态，并作卵巢活检，了解性腺类型，如条索状性腺、萎缩性卵巢、硬化性多囊卵巢、卵睾、性腺肿瘤等，结合染色体检查核型，与血中FSH、LH水平的测定，有助于诊治及观察治疗反应。

腹腔镜检诊断生殖器畸形（laparoscopy for diagnosis of genital malformation） 某些生殖器畸形，一般的辅助诊断方法尚不能解决问题时，需作腹腔镜检。如先天性无阴道伴周期性腹痛及包块，镜检可鉴别是子宫内膜异位症伴发卵巢巧克力囊肿，或为发育不良子宫内有积血。遇双子宫或双角子宫病例，通过镜检观察子宫及其周围情况，有助于制定子宫整形术的方案。

腹腔镜检诊断多囊卵巢（laparoscopy for diagnosis of polycystic ovary） 多囊卵巢可造成不孕、月经不调、子宫内膜增生等，有时不易诊断。腹腔镜下多囊卵巢的特点是：卵巢包膜呈白色，增厚发亮，厚薄不匀，表面有很多毛细血管，膜下有多个卵泡突起于表面，卵巢大小不一，可取活检作病理检查，并结合FSH与LH测定作出诊断。如有条件可在腹腔镜下作多囊卵巢打孔术治疗。

腹腔镜下多囊卵巢打孔术（laparoscopic oophorostomy or ovarian drilling for polycystic ovary） 遇用克鲁米酚等药物治疗无效的多囊卵巢患者，可作腹腔镜下卵巢打孔术。方法：夹持卵巢，用激光光纤或带针微波治疗头接触卵巢囊泡打孔。每孔直径为3～4mm，深度4～6mm，每侧打孔数20～30（视卵巢体积而定）。如用单极电凝打孔，每侧打孔数不超过10个，要警惕术后粘连，卵巢早衰危险。打孔后卵泡液释放，卵巢较前弛缓缩小，并破坏间质细胞或用激光楔形切除部分卵巢。术后冲洗盆腔，置保留液防止粘连。

腹腔镜检查不孕症的适应证（indication of laparoscopy for infertility） 不孕患者经过常规的夫妇双方不孕

检查后，如有以下情况可以作腹腔镜检：1. 不明原因的不孕症。2. 可疑或诊断为子宫内膜异位症。3. 合并盆腔包块。4. 疑有性腺发育不全、生殖道畸形或多囊卵巢。5. 有产后感染、盆腔手术、阑尾手术、宫外孕或盆腔炎等病史。6. 子宫输卵管造影不正常或输卵管整形术前后的检查。

腹腔镜检诊断及处理不孕症（laparoscopy for diagnosis and treatment of infertility） 腹腔镜检可以：1. 直接观察内生殖器外形及相互关系，检查病变性质及范围，可以采取活检作出诊断，并在可能范围内作腹腔镜下手术治疗。2. 直视下了解输卵管通液情况，观察输卵管形态，有无粘连，阻塞部位，纠正或补充子宫输卵管的检查结果。可在腹腔镜下或与宫腔镜结合作输卵管整形或疏通手术。3. 了解卵泡发育及排卵情况，有无排卵裂孔、黄体或多囊卵巢，以便采取相应措施，并可作腹腔镜下卵细胞的收集，及配子输卵管内移植术。4. 随诊经药物或保守手术治疗不孕症的疗效。因其诊断迅速、准确、安全及可靠，腹腔镜检已作为妇科不孕症诊断及处理的一个重要方法。

腹腔镜检在卵巢恶性肿瘤中的应用（laparoscopy for ovarian malignant tumors） 以下情况可采用腹腔镜检：1. 临床可疑卵巢癌者的确诊：经盆腔及 B 超检查或血清 CA125 检查而可疑癌者，绝经后卵巢增大者，诊断性刮宫或宫腔镜无阳性发现但仍有绝经后出血者，大量腹水难以鉴别为结核、肝硬化或卵巢癌者，作腹腔镜检查并取活检很有诊断价值。2. 鉴别卵巢原发癌和转移癌：镜下可以了解肿瘤的部位、范围及形态，并可取活检确诊肿瘤性质及来源。3. 了解卵巢癌的分期：通过镜下检查，尤其是观察横膈及肝脏，取腹腔液及活检，可获得正确的分期。根据临床分期，肿瘤种类及病理分化，有助于决定术前是否化疗及手术方案。4. 卵巢癌的病情监测：除作血清 CA125 等检查外，可用腹腔镜检探查盆、腹腔，在一定程度上可以起到二探手术的作用，作为制订下一步处理方案的参考。此手术必须镜下逐个视野仔细观察并活检以作出诊断，故手术者应有临床经验，能识别解剖变化的医生。

腹腔镜检在滋养细胞肿瘤中的应用（laparoscopy for trophoblastic diseases） 除常用的辅助诊断方法外，有时腹腔镜检有助于滋养细胞肿瘤的处理：腹腔镜下可了解有无肝或其他盆腔脏器转移，肿瘤是否已侵及子宫浆膜层。如合并卵巢黄素化囊肿，应做穿刺治疗，以解除症状，避免破裂或扭转。

腹腔镜检的局限性（limits of laparoscopy） 凡属腹腔镜检禁忌证的患者均不能作腹腔镜手术。遇以下情况即使腹腔镜已进入腹内，仍难以作出诊断：1. 上中腹腔严重粘连，如结核性腹膜炎，可因粘连挡住视野，看不到盆、腹腔内病变。2. 盆器被大网膜广泛粘连遮盖，无法分离，或已粘连成团，难辨解剖。3. 遇腹膜外肿瘤或腹膜外淋巴结转移，腹腔镜检看不清病变，也不能取活检。可结合 B 超、子宫碘油造影，淋巴造影、CT、核磁共振等作出诊断。

腹腔镜手术中电凝及电切治疗（laparoscopic surgery with electrocautery and electrocision） 1. 高频电流：用于止血、分离粘连、电灼子宫内膜异位病灶、电凝绝育或用电剪、电刀切割组织。高频电流分单极和双极两种，使用单极的高频电流，经过小面积的电极，带着高强度电流，进入人体组织，而起电凝、电切作用，随后电流通过预先按放在病人大腿或臀部的不带电电极板流回发电机中。由于电流通过病人身上，电压较大，故危险性亦较大。临床应用功率为 30～80W。双极电凝的电流在正负两钳齿之间，不通过病人身上，电流及电压均较低，作用局限安全。临床应用功率为 25～35W。2. SEMM 内凝器：利用 5V 的低压电流，使里面装有电热丝的钳齿和电凝头加热到所需的温度，而烧灼组织和止血，常用烧灼温度为 90～120℃。

腹腔镜手术使用电凝时注意事项（key points of laparoscopic surgery with electrocautery） 1. 使用前仔细检查各部分器械与电极的绝缘情况，正确捆绑中性电极板。2. 使用单极电凝时病人和电极头不能和其他金属物品或器械接触，也不能穿湿内衣。按起搏器者禁用。单极电凝不宜用于分离肠粘连、烧灼子宫动脉或在腹腔液中使用。3. 在满足手术要求的基础上，保持最低电压及输出功率，踏开关应鼓点式，短骤，停止使用时立即取出电极，要警惕意外灼伤肠曲、血管、输尿管或皮肤之危险。4. 必须保持双极电凝两个钳齿（电极）的清洁，双极的两个电极不要互相靠近，以免出现火花，产生高温而烧焦组织。5. 双极电凝较大血管时，必须等血管完全阻塞，局部组织干

燥，电流中断后才能取钳切断血管。6. 内凝器使蛋白凝固，组织变性所化的时间，应当比电凝为长。7. 电凝时腹腔内不能有易燃或助燃气体。

腹腔镜手术中微波治疗（laparoscopic surgery with microwave） 微波电极本身不发热，接触病变组织后，在组织内形成一定深度的微波电磁场区，使局部组织中水分子快速振动自身发热，蛋白质变热凝固，病变部分自行枯萎脱落，切割时也不致出血。使用时通过特制的腹腔镜微波电极治疗头，平的治疗头起烧灼病灶及止血作用，另一种针样微波治疗头在凝固组织的同时起切割及分离粘连作用。使用功率为 40～60W，2s间断。此法较电凝后组织损伤范围局限且较浅，操作安全、简便、准确、容易掌握。微波术中不产烟、视野清楚、价格低、体积小，便于搬动。缺点是遇活跃出血时，止血不如电凝迅速奏效，切割大块组织不如激光有效，且需及时清除电极头粘住的烧灼后组织，才能继续使用。

腹腔镜手术中激光治疗（laparoscopic surgery with laser） 常用激光器有：1.CO^2 激光器：用于照射、汽化及切割，以汽化为主，透热深度浅，切割好，反射少。应用功率 5～40W。使用时较安全，但产烟多，影响手术视野，止血差，不能在腹腔液中使用。2.Nd：YAG 激光：通过导管将 Nd：YAG 裸光纤激光引入腹腔内。应用功率 18～30W。其优点为使用方便，可凝固、切割及止血。缺点是穿透组织深，容易反射及散射。有一种 Nd：YAG 蓝宝石接触式激光器，使用功率 10～20W，可克服上述缺点，但术中刀头很热，容易损坏，且价格昂贵。3.Diomed 高功率半导体激光：为汽化切割组织或分离粘连使用功率 8～15W，为烧灼病灶或凝固止血，功率 5～10W。半导体激光和 Nd：YAG 裸光纤激光比较，其优点是汽化及凝固作用均强，使用功率低，透射组织浅，较为安全；使用方便，效率高；术中止血好，产烟少，视野清楚；应用 220V 电源，不用冷却水装置；体积小，重量轻，携带方便；机器内无高压高热易损原件，故使用寿命长。另有 Ho：YAG 激光，Ar 激光，KTP 激光，国内使用较少。

妇科腹腔镜手术操作的特点（special skills for operative gynecologic laparoscopy） 妇科腹腔镜手术操作特点：1. 手术切口：脐孔处作皮肤切口，按手术需要，作 1～3 个皮肤切口，便于插入不同的手术器械。除脐部切口外，其余切口必须在腹腔镜监视下进入穿刺针，防止误伤脏器。2. 切割、止血或缝合：腹腔镜下可应用电凝、激光、微波、剪刀、电刀，套圈打结、针线缝合、钛夹、切割缝合器等方法来完成。3. 灌洗：手术操作中需不断地进行灌洗，为去除血、血块及碎屑，并使烧灼组织冷却，灌洗液通过一种特制的压力泵，以正压注入腹腔内，负压吸出。最后可注入乳酸林格液，灭滴灵，抗菌素等约 1000ml 液体保留盆腔内，以防粘连及感染。4. 电视显像监视下手术，可放大视野，便于配合，减轻术者疲劳，有利手术操作，且可留下永久的记录。5. 标本取出：可自腹腔镜套管中或扩大腹壁第二切口取出；可剪成数小块或用特制吸管磨小并吸出；在腹腔镜指示下切开阴道后穹窿或放入标本袋中取出。

妇科腹腔镜手术的并发症（complications of operative gynecologic laparoscopy） 1. 心肌缺氧而造成心搏骤停，应停止麻醉，保持呼吸道通畅，加压输氧，排空气腹，作体外心脏按摩，心内注射肾上腺素等。2. 气体栓塞：由于气体进入血管引起，应停止气腹，使患者左侧卧位，抬高右肩，以免大量气体进入肺动脉，造成大面积的肺栓塞。以长针穿出右心气体，并加压给氧。3. 血管损伤：有 3 种类型：腹壁血管损伤，腹膜后大血管损伤和脏器血管损伤。大血管损伤应立即开腹手术，修补血管；小血管损伤可用电凝、激光或局部压迫止血。4. 肠管损伤：可能机械伤或烧灼伤，如情况轻，可严密观察，保守处理，如有明显损伤者，应立即修补缝合或作部分肠切除术；如为气腹针损伤可观察，套管针损伤则将针留原位作修补。5. 膀胱或输尿管损伤：膀胱损伤，如破口不大，可置保留尿管，促使自行愈合；如为机械伤，术中常立即发生漏尿，需要缝合。输尿管烧灼伤在术后 5～10d 出现腰痛，发热，漏尿症状，视病情插入输尿管导管保守治疗或开腹作修补手术。

腹腔镜手术并发症的预防（prevention of complications in laparoscopic surgery） 1. 术前作全面检查，掌握手术适应证及禁忌证。2. 加强手术医生培训：包括理论知识及实践操作；建立相对固定的手术队伍，包括麻醉师及管仪器与器械护士。3. 按操作规程作各项镜下操作。4. 术前必须认真检查器械，并熟悉使用方法，尽量避免使用单极电凝。5. 做好处理各种

并发症及开腹手术的准备，以便及时处理防止发生严重并发症。6. 术后 24h 内要密切观察病情，注意生命体征。

腹腔镜下卵巢囊肿剥除术（enucleation of ovarian cysts under laparoscopy） 腹腔镜下主要作良性卵巢囊肿手术。良性肿瘤的特点为年龄 < 40 岁，肿瘤直径 < 8cm，单侧、活动、B 超声检查：囊肿边界清楚，呈无回声，没有不规则实性包块或厚的分隔，无腹水，血清 CA125 < 35u/ml。腹腔镜下可见囊肿光滑，囊壁较透明，囊肿单侧、活动、无腹水、横膈正常。可作囊肿穿刺，如囊内液为稠巧克力色，有油及毛发，或黏液样，则有诊断价值，但肉眼观察不一定可靠，一旦病理为恶性，三周内作剖腹手术不影响预后。手术方法：作囊肿穿刺，将囊液冲吸干净，做另一切口，插入夹持钳固定囊肿，切开卵巢包膜 2 ~ 3cm（注意不切破囊肿壁），由此处逐渐剥离囊肿取出，近卵巢门处注意止血。卵巢切口一般不需缝合。

腹腔镜下卵巢囊肿切除术（ovariocystectomy under laparoscopy） 术前疑为卵巢上皮性囊腺瘤或年龄 > 40 岁者。应作卵巢囊肿切除术，即卵巢切除术，并通过穿刺或活检探查对侧卵巢，手术标本送病理检查。手术方法：提起卵巢拉向正中，夹凝卵巢韧带后剪断，由正中向侧方一段段凝切卵巢系膜血管，直至游离卵巢后取出。也可用内套圈套扎卵巢韧带及系膜 3 次，切断取下。用内套圈法应警惕结扎组织过多致结扎不紧，内套圈线滑脱，卵巢血管回缩，导致活跃出血。

腹腔镜下卵巢冠囊肿剥除术（enucleation of parovarian cysts under laparoscopy） 卵巢冠囊肿位于两层输卵管系膜之间，表面血管多，囊壁薄而透明，上缘与拉长的输卵管紧贴，其旁可见到同侧卵巢，术前不易确诊。剥除方法：小心剪开囊肿表面的腹膜约 2cm，沿此线将囊肿大部分剥离后，穿刺囊肿，夹住囊壁扭转，蒂部血管凝固后切断，完整取出囊肿，注意勿损伤输卵管。不再要求生育者，可用内套圈术扎紧囊肿蒂部及部分输卵管 2 ~ 3 次，切断后取出。

子宫内膜异位症的腹腔镜手术治疗（laparoscopic treatment for endometriosis） 腹腔镜下治疗子宫内膜异位症常用手术方法有：1. 子宫内膜异位病灶去除或烧灼术：浅表病灶可以切除或用电凝、激光、微波烧灼，重要脏器表面病灶或深部病灶应由有经验医生小心安全处理，不求过分彻底，术后可加药物治疗。2. 卵巢巧克力囊肿的处理：穿刺囊肿确诊后，按卵巢良性囊肿作囊肿剥除术或切除术，如囊肿四周粘连，分离困难时，可将囊肿壁切除一块作开窗术，并自此窗口以激光或电凝烧灼留下的囊内壁。3. 盆腔粘连分离术。4. 子宫骶骨韧带切断术：遇严重痛经而手术部位解剖清楚者，可用激光或电凝切断双侧宫骶韧带与宫颈交界处，范围约 1cm 长，1cm 深，避免烧灼韧带外侧而误伤输尿管。患者如有以下情况：无生育要求且症状重，子宫大，疑有腺肌病，或双侧卵巢有较大巧克力囊肿，宫旁明显增厚，病灶已侵入后穹窿者，腹腔镜手术疗效差，应考虑剖腹手术与药物治疗相结合，以达到治疗目的。

输卵管妊娠腹腔镜手术治疗（laparoscopic treatment for tubal pregnancy） 手术禁忌证为：大量内出血等致休克，输卵管膨大部分直径 > 5cm，间质部或阔韧带内妊娠，过度肥胖，粘连严重，解剖不清。手术种类有：1. 输卵管切开取胎术，其适应证为输卵管妊娠未破裂或流产，妊娠时间 < 8 周，包块直径 < 4cm 及要求生育者。手术方法：输卵管系膜内注入肾上腺素或催产素液，在对系膜侧纵形切开输卵管约 2cm，夹或吸出血块及妊娠产物，冲洗管腔及盆腔，输卵管切口不缝合。2. 输卵管切除术：适应证为输卵管妊娠已破裂，峡部妊娠，复发性宫外孕，有输卵管结核，解剖清楚，一般情况较好或要求同时绝育者。手术方法：以激光或电凝切断输卵管近子宫端后，提起近端输卵管，逐段烧灼切断输卵管系膜后切除之。或套扎输卵管系膜后切除全部或部分输卵管。3. 腹腔镜下保守性手术：适应证为输卵管妊娠膨大部位直径 < 3cm，血中 HCG 滴度提示为早期妊娠或胎已停育，或切除输卵管有困难者。手术方法：腹腔镜指引下于输卵管妊娠部位注入氨甲喋呤（MTX）10 ~ 25mg，或 5FU10ml。以上手术后均应严密观察血 HCG 直至阴性，如术后血 HCG 反而上升，可肌肉注射 MTX 或再次腹腔镜手术，必要时作剖腹手术。

腹腔镜下盆腔粘连分离术（pelvic adhesiotomy under laparoscopy） 盆腔内透明无血管粘连用剪刀或水冲力分离；厚密粘连打孔后用钝与锐结合分离；有血管的粘连热凝后剪断；分离大网膜粘连必须止血彻底，

防止大网膜离断上缩后难以止血；涉及肠，输尿管，血管的粘连，需辨清解剖部位后仔细分离，避免用单极电刀分离粘连。

腹腔镜下输卵管造口术（salpingostomy under laparoscopy） 术前作输卵管子宫造影。分离输卵管粘连并止血，自阴道通入生理盐水稀释的美蓝液，使堵塞的输卵管末端膨大，以激光、微波或电刀作 X 形切口，切开伞端，放出美蓝液，用 3mm 扩张钳插入输卵管伞端开闭数次，继续通液，确认通畅后，用低功率激光或电凝烧灼伞端附近浆膜面，使伞部收缩而外翻。术后 3 个月作子宫输卵管造影术。

腹腔镜下输卵管脓肿的处理（treatment of pyosalpinx under laparoscopy） 目前对急性输卵管炎已形成脓性包块者主张作腹腔镜手术处理，手术可明确病因，作细菌培养及药物敏感试验。方法是：分离盆腔粘连，打开炎性包块排脓、冲洗并引流。术中避免使用锐性分离及热凝，辨清解剖关系，防止损伤脏器。和传统采用大量抗菌素保守治疗方法比较，镜下手术体温下降及恢复都较快，降低日后因输卵管积水及盆腔广泛粘连而导致不孕的发生率。手术前后必须给以抗菌素治疗。

腹腔镜下子宫肌瘤摘除术（laparoscopic myomectomy）

这种手术适用于浆膜下或浆肌层中小型肌瘤。要求瘤数 < 3，直径 < 5cm。如 B 超发现肌瘤 > 5cm 直径者，术前最好用药使肿瘤缩小后手术。输卵管、膀胱或子宫动脉附近的肌瘤不宜镜下摘除。肌瘤表面血管可先凝灼，以减少出血。肌瘤基底部注入稀释加压素或催产素，用激光或电刀切下瘤蒂，或切开肌瘤基底包膜后，逐步剥离肌瘤扭出，创面烧灼止血。如肌瘤较大稍深，需缝合肌层。冲洗手术野。肌瘤可经子宫直肠窝或前腹壁切口取出。取出肌瘤很费时，诸多方法中，以将肌瘤切碎成 2cm 左右大小，取出碎块最为容易。镜下手术不能用手触摸子宫，故有可能遗漏肌瘤。较大的肌瘤可自腹腔镜下作全部子宫切除术处理之。

腹腔镜下张力性尿失禁矫治术（surgical treatment of stress incontinence of urine under laparoscopy） 即 Burch 式耻骨梳韧带膀胱颈旁固定术。可以先作腹腔镜下附件或子宫切除术，或单纯作 Burch 手术。腹腔镜下耻骨联合上约 3cm 处，在双侧腹壁下动脉之间将腹膜作一横切口分离腹膜与前腹壁，分开膀胱双侧之空隙，见到耻骨梳韧带（枯柏韧带），助手以手指经阴道将位于膀胱颈水平的阴道旁筋膜向上顶起，与耻骨梳韧带贴紧缝合（不穿过阴道黏膜），左右各缝 2 针，两针间距离 0.5 ~ 1cm，冲洗后，缝合腹膜。为小心起见可在膀胱内或静脉中注入美蓝或靛蓝，检查有无损伤膀胱或输尿管。此手术优点为腹腔镜下手术分离腹膜方便、视野清楚、失血少、恢复快、免于开腹，但必须有熟练的操作技术，否则会影响手术成功率。

腹腔镜辅助的阴道子宫切除术（laparoscopic assisted vaginal hysterectomy，LAVH） 手术适应证：1. 需切子宫因有盆腔炎、多年不孕、盆腔手术或剖宫术史，疑有粘连者。2. 子宫内膜异位症病灶广泛，有粘连，需切子宫者。3. 子宫肌瘤较大，不宜经阴道切除，需先挖出肌瘤，再行子宫切除者。4. 原因不明的疼痛或包块，需镜下诊断并手术者。手术方法：分离粘连，暴露手术野，切断圆韧带，打开阔韧带前叶，暴露输尿管，分离膀胱腹膜反折，推下膀胱；按病情需要处理双侧附件。以双极电凝或缝扎后切断子宫动、静脉及宫骶韧带，以激光或电刀切开阴道前及后穹窿（可于阴道穹窿处放海绵球并向前推，作为标记），自阴道内或腹腔镜下作主韧带切断术，经阴道取出子宫标本，并缝合阴道创口。以湿纱布堵于阴道顶部，腹腔内再度充气，检查盆腔手术野有无出血或损伤。该手术视野清楚，无剖腹切口瘢痕，兼有腹腔镜及阴道手术优点，扩大了阴道手术的适应证，但需要有较熟练操作技术，否则手术时间、术中出血量及并发症可能高于剖腹手术。

腹腔镜标准鞘内 SEMM 式子宫切除术（classic intrafascial SEMM hysterectomy，CISH） 此手术需另备两种 CISH 器械：1. 子宫剜切器（CURT），有中心穿孔杆，中心刻度管及锯齿刀管等组成。2. 切割器（SEMM），由大抓钳及锯齿刀管组成。操作步骤：助手自阴道内放入穿孔杆，经宫颈戳穿宫底，以便按要求活动子宫。腹腔镜下处理圆韧带及附件后，剪开阔韧带前后叶达宫骶韧带水平，打开子宫膀胱腹膜反折，并推下膀胱，将套扎线圈自子宫上套住宫颈，待于阴道内用 CURT 剜切宫颈宫体中心部并取出后，立即抽紧线圈扎住宫颈外鞘及两侧子宫动脉升支，在宫

颈上方剪除宫体，将园韧带及附件缝合固定在宫颈外鞘上并腹膜化，子宫体经切割器切入刀管内取出体外。经阴道检查宫颈鞘残腔并止血。此手术可避免损伤输尿管，且保留主韧带和阴道，子宫动脉主干及宫颈旁神经丛不受损伤，术后性功能，膀胱直肠功能及盆底结构均不受影响。又宫颈移形区已被切除，故可防止宫颈癌的发生，术后恢复快。施行此手术要求术者熟练掌握镜下技术，具备必要的手术器械，慎重选择病例。

腹腔镜下腹膜后淋巴结切除术（laparoscopic lymphadenectomy） 腹腔镜下腹膜后淋巴结切除术最近十年来应用于临床，它主要适应证是：1. 子宫颈癌预后的估价及治疗手段的选择。在将施行广泛式手术前利用腹腔镜进行淋巴结的切除，如明确淋巴结有转移，则可以避免进行广泛式手术，放射治疗将成为首选；2. 子宫内膜癌术前的估价及分期。术前通过腹腔镜淋巴结切除明确淋巴结的受累情况有利于诊断和分期；3. 卵巢癌的分期与再分期。淋巴结的切除是卵巢癌分期手术的重要组成部分，通过腹腔镜进行淋巴结切除将有利于本病的分期，对于许多未进行正规的分期手术的病例，腹腔镜下淋巴结切除十分有意义。其禁忌证是：腹腔内广泛粘连、腹腔感染史、多疗程腹腔化疗、盆腹腔放疗史等。并发症为出血、感染、血管损伤、神经损伤等。

腹腔镜绝育术（laparoscopic sterilization） 有以下几种方法：1. 电凝绝育术：分单极和双极两种，双极较安全，电凝输卵管峡部后切断。2. 内凝绝育法：将内凝钳夹住输卵管加热到100℃或以上后切断。3. 激光或微波绝育法：选输卵管峡部最细处以激光或带针微波作“一”字形切开，使输卵管断裂错位。以上各种绝育法术后宜避孕3个月，使输卵管内组织纤维化后全部闭塞。4. 硅胶环绝育法：用特制器械将环套扎在输卵管峡部距宫角3mm处，术后可能有一过性疼痛。5. 弹簧夹绝育法：用3mm宽特制弹簧夹置于放夹器上，使其上下齿以垂直方向夹在输卵管峡部。6. 内套圈结扎绝育法：用无损伤抓钳抓起输卵管，将其拉入肠线做的内套圈中结扎后剪去一段输卵管，必须保证套圈结扎牢靠。绝育术注意：1. 提夹输卵管距宫角需 > 3cm，并勿夹拉输卵管系膜，以防出血，如有出血以电凝止血。2. 必须看到输卵管伞端，避免误扎圆韧带或卵巢韧带。3. 避免用单极电凝作绝育术；输卵管水肿变粗，或有粘连者不宜用硅胶环绝育。

腹腔镜下手术优点及不足之处（advantages and disadvantages of laparoscopic surgery） 腹腔镜下手术是妇科手术的一大革新，在解除症状，去除病灶，恢复生理和生育功能等方面已接近剖腹手术的疗效，并具有独特的优点：手术切口小，组织损伤及污染机会小，术中出血少，术后伤口痛、低热、感染、肠涨气或粘连机会少。一般术后住院数小时至3d，比剖腹手术后住院7～10d为短；镜下手术住院费用也比剖腹少；中等大小的妇科手术可以在局部及表面麻醉下操作，术中不必导尿，术后可立即进普食，数小时后可以下地，术后2周即可恢复正常工作。遇某些疑难病例，腹腔镜协助确诊后，可随即镜下治疗，说明镜下手术优于常规剖腹手术。其不足之处是：此类手术要求较高，手术者需有熟练的腹腔镜下手术技术，有电视显象配合下多切口进入手术器械操作的经验，且需有先进仪器设备及器械，为此不容易普遍推广。遇粘连多，病灶深的病例，解剖不清楚，手术难以彻底，故目前对作癌瘤手术仍有顾虑，手术适应证有一定限制。

宫腔镜手术的发展史（history of hysteroscopic surgery） 宫腔镜手术的发展在很大程度上依赖于仪器和器械的进步，1869年Pantaleoni首次使用宫腔镜诊断宫腔病变，但直到100年后，随着冷光源的问世，膨宫技术的进步和器械的微型化，才得以普及和推广。近几年来，纤维宫腔镜的应用日益普及，加之，4～6mm外径连续灌流检查镜的问世，使宫腔镜检查较前安全和简化，因此，已逐渐从手术室走向门诊，从医院走向基层。宫腔镜电切术在起始阶段是应用泌尿外科膀胱电切镜或前列腺电切镜进行的，1976年Neuwirth和Amin首次用于切除小的黏膜下肌瘤。1979年DeCherney等为患血液病致难以控制的子宫出血的妇女电灼止血，开创了宫腔内电切术治疗子宫内膜疾病的先河。1981年Goldrath首用激光气化去除子宫内膜，治疗异常子宫出血。1988年林保良用滚球电极电凝子宫内膜治疗子宫出血病，1989年Magos用环形线电极切除子宫内膜。同年激光气化和电凝、电切子宫内膜手术的临床应用得到美国食品药物管理委员会的批准。1992年专门用于妇科的手术宫腔镜问世，加之一些配套设施的完善和监护技术的进步，手术适应证

不断扩大。子宫内膜切除术已做到 12 周大小子宫，切除 5～7cm 直径的黏膜下肌瘤、开窗分次切除突向宫腔内的壁间肌瘤，切除子宫纵隔，宫腔粘连及取出宫内异物等。近年推出的同轴双电极电切系统，可使用生理盐水作灌流液和导电体，较单极电切系统的安全性大。近年成像系统的应用，将图像呈现在电视屏幕上，大大提高了图像的清晰度，有利于手术配合及教学，并缓解了术者通过目镜观察物像，进行操作时颈背部的疲劳感，使手术的效率大为提高。

宫腔镜手术的器械与设备（equipment and instrument of hysteroscopic surgery） 宫腔镜手术需要以下设置：1. 器械：全景式宫腔检查镜有硬管型及软管型两种，硬管型由光学视管及镜鞘组成，软管型的导光纤维与注入膨宫介质的通道融为一体。宫腔治疗镜比宫腔检查镜多一个操作孔，手术宫腔镜附有插入工作电极的操作架。激光手术宫腔镜：与宫腔电切镜相仿，惟内鞘含有四个各自分离的孔道。2. 照明系统：包括导光束和冷光源，常用的冷光源有氙灯或卤素灯，经反光凹面镜精确聚集汇成强光束，通过光导纤维组成的导光束，传到镜体前方，为观察部位提供良好照明。3. 膨宫及灌流系统：气体膨宫用自动 CO_2 膨宫机。液体膨宫可用下口瓶或输液瓶连接注水管，靠液面落差膨宫，或用自动液体膨宫机膨宫，单极有环形，滚球、滚桶、针状、汽化等不同形状及用途的电极，双极有球形、绞花形、弹簧形等不同形式的电极棒。电箱提供切割组织和/或电凝血管的电流。4. 成像系统：微型摄像机可与目镜连接，将图像呈现在电视屏幕上，大大提高了图像的清晰度，降低了医生的劳动强度。

宫腔镜检查（diagnostic hysteroscopy） 宫腔镜检查是对有适应证者，将宫腔检查镜通过宫颈管放入子宫腔内，借助导入的冷光，直接观察子宫腔的形态、内膜情况及有无占位性病变等，并可定位取材，送检。是目前诊断子宫腔内疾病的方法。宫腔镜检查的时间，一般以月经净后 5d 内为宜，此时子宫内膜为增生早期，宫腔内病变容易暴露，对不规则出血的患者，在止血后任何时间均可检查，在子宫出血期有必要检查时，应预先给予抗生素。检查可在局麻下进行，常用的膨宫介质有二氧化碳气体和 5% 葡萄糖液。宫颈管松弛或使用软管镜，不需扩宫者，可不用麻醉。受术者于术前排空膀胱，如需与 B 超联合检查，亦可保持膀胱适度充盈，置镜后待膨宫液充满宫腔，视野明亮，即转动镜体，全面观察，一般顺序为先查宫底和宫壁，再查宫角和输卵管开口，最后在退出镜管时，检视宫颈内口和宫颈管，宫腔镜检查后禁房事两周，注意有无合并症发生，必要时给抗生素预防感染及针对原发病进行处理。

宫腔镜检查的适应证与禁忌证（indication and contraindication of diagnostic hysteroscopy） 适应证：1. 异常子宫出血：为宫腔镜检查的主要适应证，有助于区别出血原因为功能性抑或器质性。2. 诊断或决定能否经宫颈取出黏膜下肌瘤：宫腔镜 B 超联合检查，可了解肌瘤与子宫腔的关系，决定手术方式。3. 为迷失或残留的 IUDs 定位或试行取出。4. 评估异常 HSG。5. 评估 B 超的异常宫腔回声和/或占位性病变。6. 诊断宫腔粘连并试行分离。7. 检查多次习惯性流产和妊娠失败的宫颈管或宫内原因。8. 检查原因不明不孕的宫内因素。9. 定位取材送检，有助于早期诊断子宫颈癌和子宫内膜癌。

禁忌证：无绝对禁忌证。相对禁忌证有：1. 盆腔感染。2. 多量子宫出血。3. 想继续妊娠者。4. 近期子宫穿孔。5. 宫腔过度狭小或宫颈过硬，难以扩张者。6. 患有严重内科疾患，难以耐受膨宫操作者。7. 生殖道结核，未经抗痨治疗者。8. 血液病无后续治疗措施者。9. 浸润性宫颈癌。

正常宫腔的宫腔镜所见（hysteroscopy of normal uterine cavity） 1. 正常宫腔特征：子宫颈管黏膜淡红，纵横皱襞较多，偶见棕榈皱襞，内口呈圆形或椭圆形轮廓。膨宫良好时子宫底被展平，有时略呈弧形，向腔内凸出，子宫内膜的色泽、厚度、皱褶等均随月经周期的变化而略有不同，且与膨宫程度有关，可呈苍白、棕黄、淡红、桃红、暗红不等，有时伴有小出血灶。子宫角未膨开时呈漏斗状，完全膨开后，于其顶端可见输卵管开口，后者多呈圆形、椭圆形或月牙形，偶可见到输卵管口收缩。2. 宫腔内其他景象：出血：血片、血丝和血块可附着在子宫内膜表面或悬浮于宫腔，内膜下可有斑点状出血，小静脉或毛细血管出血，可看到血液由出血灶缓缓流出。出血多即与膨宫液融成红色一片。黏液：呈白色絮状，随膨宫液飘动、变形，亦可附着于子宫内膜表面。内膜碎片：部分附着于子宫壁，部分垂落于宫腔，色苍白或淡红，在膨宫液中形态较黏液强直，可抖动但不移位。

气泡：呈微泡聚集于子宫前壁或底部。

宫腔镜下常见的几种病理情况（pathological conditions commonly seen by hysteroscopy） 1. 子宫内膜增生症：内膜肥厚、瘀血、水肿和绒状丛生物，轻症者难以与月经前期的子宫内膜相区别，重症者则较明显，甚至可见多发的囊泡。2. 宫腔内异常隆起和赘生物：包括子宫颈息肉样增生、宫颈息肉、子宫颈癌、子宫内膜息肉、黏膜下肌瘤、部分突向宫腔的肌壁间肌瘤、外生型（结节型、乳头型）子宫内膜癌，偶见限局性子宫内膜增生过长或妊娠物宫内残留等，亦表现为宫内占位性病变。3. 宫腔内解剖结构和形态异常：包括双角子宫、鞍状子宫、中隔子宫等畸形，子宫腔粘连、子宫结核及内生型（浸润型、溃疡型）子宫内膜癌等。4. 子宫内异物：各种异物有其外观特征。如异物过小，可被宫内某些病灶掩盖而漏诊。5. 宫腔炎症：慢性非特异性子宫内膜炎：内膜充血呈绛红或火红色。子宫积脓的宫腔表面覆盖一层稠厚脓痂，其下为暗红或棕红色的粗糙内膜。子宫内膜结核的宫腔狭窄，充满黄白色或灰黄色质脆的息肉状赘生物。

宫腔镜检查并发症（complication of diagnostic hysteroscopy） 1. 损伤：扩宫和插入鞘套时，易撕裂宫颈或子宫穿孔。B 超介入下置镜可减少或防止损伤，对易发生子宫穿孔者，于检查前 4h 放入宫颈扩张棒，可使宫颈软化，防止损伤。膨宫压力过高时，可引起输卵管破裂，有控制装置可避免。损伤严重时需缝合。2. 出血：宫腔镜检查后可有少量出血，多在 1 周内净，出血较多时可对症处理。3. 感染：极少见，偶发病例均有慢性盆腔炎史，故于术前应详细询问病史，盆腔检查时注意有无触痛和增厚，术时和术后酌情给予抗生素。4. 心脑综合征：扩张宫颈和膨胀宫腔导致迷走神经张力增加，表现出与人工流产时相同的心脑综合征症状，可对症处理。5. 过敏反应：个别人对右旋糖酐过敏，引起皮疹、哮喘等症状。不能应用 Hyskon 液及羧甲基纤维素钠。6. CO_2 气栓和气腹：CO_2 膨宫操作时间过长，灌注量过大或过快时引起，前者表现为气急、胸闷、呛咳等，应立即停止操作。后者因气体逸入过多，引起腹涨、肩痛，气体吸收后即消失。

宫腔镜 B 超联合检查（hysteroscopy combining with B sonography） 宫腔镜是一项用于诊断宫内疾病的先进技术，但有其局限性，即惟有病变在宫腔内显露或改变了宫腔形态时，才能为宫腔镜所发现。B 超借助膀胱透声窗显示盆腔及子宫病变，亦有其局限性，即不能显示宫腔内的微小病变，不能区别子宫占位性病变的性质。将宫腔镜和 B 超两项先进诊断技术联合应用，改变了宫腔镜单纯诊断宫内病变，B 超单纯诊断宫壁内外病变的限制，扩大了宫腔镜和 B 超检查的适应证，为迅速而准确地诊断妇科疾患开辟了新的途径。联合检查时，宫腔镜可在 B 超引导下顺宫腔方向置入。在宫腔镜检视宫腔情况的同时，用 B 超探头在耻骨联合上方做横切与纵切，以宫内的膨宫液和镜体为参照物，进行全方位的观察。镜体后退时，注意膨宫前后的声像图变化，宫壁有无膨宫液渗入等，能准确提示子宫中隔的诊断。观察因宫腔粘连造成宫内积血的部位、范围及单房或多房等。精确定位完全嵌入宫壁或被内膜覆盖的宫内节育器。并了解宫壁和宫外病变。

宫腔镜手术治疗妇科疾病（hysteroscopic surgery for gynecologic disease） 在宫腔镜检查的基础上，将微型器械经过操作孔放入宫腔，可在直视下进行宫腔内操作，取活体或行简单治疗。用于宫内操作的微型器械有活检钳、异物钳、微型剪、套圈、吸管、导管、电凝电极等。适于宫腔镜治疗的疾病有：1. 子宫内膜息肉：用异物钳或套圈截取；2. 子宫肌瘤：小的肌瘤可用异物钳取出或微型剪剪碎后夹出；3. 子宫粘连症：用微型剪剪开；4. 子宫中隔：用微型剪剪开；5. 宫腔内异物：宫腔镜检视可对异物性质作出诊断、定位，然后在直视下用异物钳、活检钳夹持取出异物，拆除线结等；6. 宫腔镜下注药治疗输卵管妊娠：凡输卵管妊娠直径 < 3cm，未破裂型或早期流产型，无出血或仅有少量出血，一般情况良好者为适应证，在宫腔镜直视下找到患侧输卵管开口，插入医用塑料导管 1.0cm，缓缓注入用 50% 葡萄糖液 3ml 稀释的 MTX 20mg，停药后 5min 拔管。

宫腔镜技术治疗不孕症（hysteroscopic treatment for infertility） 1. 宫腔镜下插管疏通输卵管口：适应于经证实输卵管间质部阻塞的不孕患者，于月经净后 3～5d进行，术前半小时肌注阿托品 0.5mg，经宫腔镜操作孔插入硬质塑料导管，至输卵管间质部 0.5～0.8mm，先注入药液（氢化可的松 25mg + 庆大霉素 8 万单位 + 2% 普鲁卡因 6ml + 生理盐水 10ml），推注力

一般为 20～22kPa，可用自动膨宫泵或一端连接压力表的三通管加压。阻力变小后，注入 76%泛影葡胺（碘过敏试验后），在 X 线荧光屏下观察输卵管显影情况。2. 宫腔镜下选择性输卵管插管通液试验：适用于多次输卵管通液及输卵管碘油造影，诊断为输卵管粘连的不孕症患者。手术于月经干净后 3～5d 进行，术前半小时肌注阿托品 0.5mg 及杜冷丁 50mg，用疏通输卵管导管或外径 0.5～1.0mm 带不锈钢芯的硬膜外导管，经宫腔镜操作孔插入输卵管内，注入稀释美蓝液 10～15ml，如无回流，注入庆大霉素 8 万单位及地塞米松 10mg，如有回流，则疏通失败。3. 其他助孕技术：宫腔镜下输卵管内人工授精及孕卵移植术等。

宫腔镜手术（operative hysteroscopy） 宫腔镜手术是经宫腔镜行宫腔内电切割或激光气化，去除宫内病灶，为非开放性手术，具有不开腹，无切口，创伤小，恢复快等优点，使不能耐受开放手术和不愿切除子宫，但患有难治性经血过多或宫内良性病变的妇女，获得治愈疾病，恢复健康的机会，免去了不少开腹手术的弊端，减轻了受术者的痛苦，宫腔镜下手术部分替代开腹或子宫切除术已成为医学发展的趋势。宫腔镜电切术包括经宫颈子宫内膜切除术、子宫内膜去除术、子宫内膜息肉切除术、子宫肌瘤切除术、子宫纵隔切除术、宫腔粘连切除术、宫内异物去除术等。病人术前用达那唑、内美通或 GnRHa 等子宫内膜抑制剂，可减少手术难度，宫腔电切镜由光学视管、鞘套和手件组成，根据手术需要，安置合适的电切或电凝电极施术。术时与之配套的设备还有高频电箱、照明系统、灌流系统、成像系统等。手术可选用静脉复合麻醉或硬膜外麻醉、复杂的手术需用 B 超和（或）腹腔镜监护。

宫腔镜手术的术前准备（preoperative preparation for hysteroscopic operation） 1. 详细询问病史及咨询：对年轻妇女则需仔细讲解，成功的子宫内膜切除术可导致无月经和不育，较年轻妇女及合并子宫腺肌病者术后出血复发率较高，应用文字解释以保证病人充分了解此术的含义，得到病人正式的允诺。2. 术前体检：包括全身检查、妇科检查、实验室检查，心电图、胸透或针对可疑内科病进行的特殊检查，宫腔镜 B 超联合检查及定位子宫内膜活检。3. 子宫内膜预处理：术前用药物使子宫体积缩小，抑制子宫内膜增生，减少子宫血管再生，常用药物有达那唑 200mg，口服，4/d，4～12 周；或内美通 2.5mg，口服，每周两次，4～12 周；或 GnRHa 皮下或肌肉注射，每月一次，3 个月。4. 手术时期的选择：月经后为手术的理想时期。已作子宫内膜预处理者，非经期亦可施术。如有不可控制的出血，可急诊施术。5. 手术前一日的准备：消毒镜器，手术前晚插宫颈扩张棒。6. 手术日的准备：禁食，不排尿，以便于术中 B 超监视。7. 操作者的准备：检查术中所使用的主要部件及其功能。

宫腔镜电切术的灌流液（irrigating fluid for hysteroscopic electroresection） 子宫腔的充分膨胀和清澈无血的视野是宫腔镜手术的重要条件，宫腔镜电切术对灌流液的基本要求有：1. 非电解质溶液；2. 等渗；3. 有利尿作用；4. 无色清澈透明；5. 对血浆、细胞内液和细胞外液影响小；6. 术时器械易于清洗。常用的低黏度灌流液有：①5%葡萄糖：为国内常用的液体，具有一定黏稠度，溶液中微小的葡萄糖颗粒在电切或电凝中焦化，可使液体透明度下降，用量较大时，血糖升高。不适于糖尿病或老年患者。②5%甘露醇：渗透压与血浆渗透压十分接近，为较理想的灌流液。如大量进入循环，对肾小管有一定损害，因有利尿和脱水作用，术后可能引起低血压。③1.5%甘氨酸：透明度好。经开放静脉进入循环后，可出现高血氨症状，有慢性肝炎或肝硬化者不宜使用。④右旋糖酐—70：为高黏度灌流液，为胶体溶液，具有与血液不相融的优点，有引起过敏性休克者。

宫腔镜电切术的灌流方法（fluid irrigation for hysteroscopic electroresection） 宫腔镜电切术均采用连续灌流系统，其灌流装置有 3 种：1. 自动膨宫泵：可设定压力和流速，一般入水压力 80～100mmHg，流速 200ml/min。其液体回收器可精确计算入水和出水间的差值，防止水中毒。2. 使用低黏度灌流液时可用下口瓶或输液吊瓶，液面落差 100cm。3. 使用塑料代装高黏度灌流液时，可用加压套加压膨胀宫腔。灌流液装置的注水管与电切镜内鞘接口相连。将灌流液注入宫腔，出水经电切镜外鞘的筛孔进入内外鞘间隙，经与电切镜外鞘接口相连的出水管流出体外，出水管连接负压吸引泵，负压 60～70mmHg，或任出水管自然垂落均可。术中宫腔内存在两种压力：1. 动力压：是灌流液通过镜鞘注入时所产生的压力，由灌流液高

度和子宫本身静水压所决定。2. 静水压：为宫腔内压，需消耗动力压以克服之。术时宫内压力过高，可使灌流液的吸收增多，血液稀释，血钠下降，严重时发生低钠血症，故术时宫内压最好在保持视野清晰的前提下，维持最低压力。

宫腔镜子宫内膜电切术（transcervical resection of endometrium，TCRE） 子宫内膜切除术的目的是去除子宫内膜全层及其下方 2～3mm 的浅肌层，使子宫内膜不能再生，人为地引起无月经或月经减少。其适应证为：1. 久治无效的异常子宫出血，并已排除恶性疾患；2. 子宫 8～9 周妊娠大小，宫腔 10～12cm；3. 黏膜下肌瘤 4～5cm；4. 无生育要求。其禁忌证为：1. 宫颈瘢痕，不能充分扩张者；2. 子宫屈度过大，宫腔镜不能达到宫底者；3. 生殖道感染的急性期；4. 心、肝、肾功能衰竭的急性期；5. 对本术旨在解除症状，而非根治措施无良好心理承受力者。术前行宫腔镜检查及电吸诊刮以取得全部子宫内膜活检。手术宜在月经后的卵泡期进行。已作子宫内膜预处理者，可于非经期施术。如有不可控制的出血，可急诊手术。术前晚宫颈插扩张棒。手术在静脉复合或硬膜外麻醉下进行，电切功率 60～100W，电凝功率 100W。切除的深度包括子宫内膜的功能层。基底层及其下方 2～3mm 肌肉组织。术后阴道排液 4～8 周，开始为少量出血，两周内为血性浆液性排液，后为单纯浆液性排液。可应用预防性抗生素。

宫腔镜子宫肌瘤切除术（transcervical resection of myoma of uterus，TCRM） 黏膜下肌瘤和一些内突壁间肌瘤可在宫腔镜下切除，未引起宫腔变形的壁间肌瘤和浆膜下肌瘤不宜宫腔镜手术。宫腔镜子宫肌瘤切除术适应证为：1. 有蒂和无蒂的黏膜下肌瘤，直径 5～7cm。2. 内突壁间肌瘤：肌瘤表面覆盖的肌层 0.5mm，肌瘤直径 5cm。禁忌证同子宫内膜切除术，手术必须在月经周期的前半期进行。除不适合局部麻醉外，其他麻醉均可选用。切除体积小的有蒂黏膜下肌瘤可用电切环切断瘤蒂，然后将瘤体夹出。切除无蒂黏膜下肌瘤需 B 超和（或）腹腔镜监护。

宫腔镜子宫中隔切除术（transcervical resection of uterine septum，TCRS） 子宫中隔分完全中隔和不完全中隔，大多数子宫中隔妇女能正常生育，故子宫中隔与不育的关系存在争议，如合并原发不育症或难治性不育应考虑为子宫中隔切除的适应证。手术必须在月经净后近期进行。手术前晚插一个宫颈棒，完全中隔宫颈棒插入任何一个腔均可。腹腔镜监护者全身麻醉，B 超监护者硬膜外麻醉。术时两侧宫颈或宫腔均需用 Hegar 扩张器扩张。用 21Fr 电切镜，关闭型环形电极左右对等进行切割，切至中隔基底部时，注意切勿切割过深，伤及子宫底，极易子宫穿孔。术终将物镜退至子宫内口处，观察子宫腔的对称性，放置 IUD，两月后取出。有经验者还可在 B 超监护下切开积血的残角子宫与优势子宫间的中隔，排出积血，并保持两腔间的通畅。术后用足量预防性抗生素，行人工周期治疗一个月，经后作子宫输卵管造影和（或）宫腔镜检查。宫腔镜子宫中隔切除术不侵入宫壁，术后许可妊娠的时间较开腹手术短，因此术后即可试行妊娠。偶见造影显示子宫底部有残留中隔，只要 < 1cm 并无临床意义，可不处理。妊娠后仅在有产科指征时剖宫产。

宫腔镜子宫粘连切除术（transcervical resection of uterine adhesion，TCRA） 子宫粘连可由子宫内膜、纤维肌肉或结缔组织组成，分为轻、中、重三度。如宫腔粘连引起月经过少或无月经、痛经、不育、早产、胎儿死亡、宫外孕、足月妊娠的胎盘种植异常史等，均为子宫粘连切除术的适应证。手术前晚插宫颈扩张棒，如有困难，可插细导尿管或海藻棒。麻醉同子宫中隔切除术。术时 Hegar 扩张器扩张宫颈管。用 21Fr 电切镜，关闭型前倾环形电极切割粘连带，如宫腔完全闭锁，则自子宫内口向上切割，至新的宫腔形成为止。切除接近子宫角部粘连带时，必须注意切勿切割过深，伤及子宫壁，极易子宫穿孔。术终将物镜退至子宫内口处，观察子宫腔的对称性，有腹腔镜监护者，宫腔注入美蓝溶液，作输卵管通畅试验。放置 IUD，两月后取出。人工周期治疗的时间取决于粘连的广泛程度和类型，人工周期治疗完成时，作子宫输卵管造影，决定下一步治疗或开始试行妊娠。一般术后 90% 可恢复正常月经。足月妊娠率 79.7%，明显高于以往盲目操作的效果。

宫腔镜子宫异物取出术（transcervical remoral of intra - uterine foreign body） 宫腔镜检查可发现宫内异物，精确定位，并试行取出。例如：1. 宫内节育器：节育器嵌顿或部分残留，可逆性输卵管节育器残留等，均需借助宫腔镜取出。宫腔治疗镜配有鳄鱼嘴

钳、异物钳等，可在直视下夹取异物，如力度不够，或有嵌顿，则需换手术宫腔镜，用开放式半环形电切环套入不锈钢圈丝之间钩出，如嵌顿入宫壁，则用电切环切开嵌顿环周围的肌壁钩出，或在 B 超定位下挟出，嵌顿深者应警惕子宫穿孔，必要时腹腔镜监护。可逆性输卵管节育器的弹簧及尾丝常深嵌于输卵管开口及子宫角内，一旦尾丝拉断，取出极为困难，需用 21Fr 手术宫腔镜，配关闭型电极，深入宫角取出。2. 残留胎骨：常造成继发不孕，胎骨较大或长轴与子宫长轴相垂直时，需于术前晚插宫颈扩张棒，术时扩张宫颈至 12 号，宫腔镜定位后，在 B 超监护下，用卵圆钳夹出。有嵌顿时切开肌肉层，然后夹出或切除。3. 胚物残留：包括过期流产、不全流产、粘连胎盘、植入胎盘等，在 B 超介入下切除，切除组织送病理学检查。

宫腔镜下激光手术（hysteroscopic operation with laser） 用于宫腔内手术的激光钕钇铝石榴石激光（Nd: YAG）为不可见光，以 He－Ne 光作指示，波长为 1.06μm，其光束通过石英玻璃纤维导出。激光气化子宫内膜及小的子宫肌瘤还可用于切开子宫中隔。手术及置镜前处理同子宫内膜切除术。灌流液为生理盐水，置镜视野清晰后，将带有可弯曲金属保护鞘的 600μm 石英激光纤维插入手术孔道，功率 55～80W，应用接触式及准照射方法，自输卵管口开始去除内膜，渐向子宫底部扩展，然后去除子宫前壁、两侧壁，后壁内膜，直到子宫颈内口。亦有不用宫腔镜，而是在 B 超介入下，直接将激光纤维放进宫腔，破坏子宫内膜，取得同样疗效。20 世纪 90 年代 Diomed 高功率半导体激光问世，用于汽化子宫内膜。其手术方法与 Nd: YAG 激光汽化类同，但与 Nd: YAG 激光比较，有以下优点：其汽化及凝固作用均强，使用功率低，只需 35～45W，效率高，术中止血好，透射组织浅，故较安全，术中产烟少，采用 220V 电源，不用冷却水装置，容易操作。体积小，携带方便，机器寿命长。

宫腔镜手术的术后经过（postoperative course of hysteroscopic surgery） 在麻醉未消失前，应观察血压、脉搏、心率，麻醉恢复期及搬动后的反应，术中出血较多者，应继续观察阴道出血及血压情况。术后腹痛最常见的原因为尿潴留，亦有因术中电热刺激，导致术后子宫痉挛性收缩，引起腹痛者。因麻醉反应，术后常引起恶心、呕吐等，需禁食 6h。麻醉完全恢复后可下地活动。如患者出现疲倦感、头晕、头痛、反应迟钝，不思饮食，应注意电解质及酸碱平衡，尤其手术时间较长，宫内压过高者，应立即查血清电解质及血浆渗透压，警惕 TURP 综合征。术后第一日可出现一过性发热，体温骤然上升至 37.6～39℃，末梢血白细胞计数正常，一般认为是灌流液的致热源反应，亦应警惕感染的可能性。术后一周阴道排液为血性，以后逐渐转为血水、黄水及无色水样排液，约持续两个月左右，待子宫创面完全上皮化，排液停止。术后第三个月出血为月经，一般较术前大为减少，有时仅点滴状，不出血为无月经。术后有少量月经者，半年内会进行性减少。

宫腔镜手术的术后处理（postoperative treatment for hysteroscopic surgery） 1. 体温下降：如术时所用的灌流液温度过低，术后病人会出现寒战，应采取保温措施。2. 出血：可给缩宫素和（或）止血三联：5% 葡萄糖液 500ml＋维生素 C 3g＋止血敏 3g＋止血芳酸 0.3g 静滴，有急性活动性出血者，必要时再次宫腔镜下电凝止血。3. 低钠血症：如血清钠在 137～130mmol/L 为轻度，每 kg 体重约缺钠 0.5g，静滴 5% 葡萄糖盐水 2000～3000ml 即可，如心脏功能正常，在 1h 左右可先滴入 1000ml，以后减慢速度，并测定血钠浓度，调节静脉滴注速度；血清钠在 130～120mmol/L 为中度，每 kg 体重缺钠约 0.5～0.57g；血清钠在 120mmol/L 以下为重度，缺钠为每公斤 0.75～1.25g。对中度及重度一般常用 3% 或 5% 的氯化钠溶液。其补给量按以下公式计算：所需补纳量＝（血钠正常值－测得血钠值）×52%* ×kg 体重（* 指人的体液总量占体重的 52%）。4. 一过性发热：可用消炎痛栓 100～200mg 塞肛和（或）柴胡液 10ml 内服。5. 腹痛：排除尿潴留后，可服止痛片。6. 阴道排液异常：出血多或持续时间长者，可给宫缩剂、止血剂及消炎的中西药物治疗。

宫腔镜手术并发症（complications of hysteroscopic surgery） 1. 子宫穿孔：多发生在最易穿孔的部位，如子宫角、子宫底、子宫峡部等，穿孔处与腹腔相通，镜下可看到腹膜或肠管，或 B 超见灌流液大量进入腹腔，未伤及邻近器官可保守治疗，否则应立即开腹探查。2. TURP 综合征：大量灌流液吸收入血液循环，导致血容量过多及低血钠所引起的全身症状，术时应

严密监护灌流液的差值，手术时间应控制在 1h 之内。一旦发生立即停止手术，进行治疗。3. 出血：子宫血管网在内膜下 5～6mm 处，切割过深，易引起出血。Foley 球囊导尿管压迫 6～8h，一般能够充分止血。4. 空气栓塞：手术部位高于心脏水平，尤其病人是自主呼吸者容易发生；故建议术中慎用头低位，且只能是轻度头低臀高位。5. 感染：极少见，术时应严格无菌操作，有盆腔感染史者术前用抗生素，一般均于术时静滴抗生素预防感染。术后持续低热及出血应疑及感染的可能，给以治疗性抗生素。6. 死亡：有因体液超负荷及子宫穿孔导致死亡者，其共性为术者无经验，缺乏基础知识和基本技能，故宫腔镜手术不适合初学者。

宫腔镜手术的晚期并发症（late complications of hysteroscopic surgery） 1. 宫腔积血：宫腔粘连或宫腔瘢痕致宫腔扭曲、狭窄、粘连或狭窄水平上方尚存在有活性的子宫内膜时，其周期性出血难以排出，引起腹痛及无月经，可在 B 超介入下切除粘连和残存的子宫内膜。2. 周期性腹痛：宫腔粘连、积血或子宫肌腺病所致，亦有原因不明者。对症治疗无效时切除子宫。3. 妊娠：宫内孕、宫外孕均有报道，由于残存的子宫内膜不利于胚胎发育，故常以流产告终，但亦有妊娠至足月者，胎盘种植多有异常，故应于妊娠早期终止妊娠。4. 治疗失败和症状复发：合并子宫腺肌病和子宫肌瘤者易导致治疗失败，35 岁以下或内膜切除不足者出血症状容易复发，可再次切除子宫内膜或切除子宫。5. 子宫内膜去除—输卵管绝育术后综合征：为输卵管结扎后行子宫内膜去除术的晚期合并症，因宫腔粘连，尚有活性的子宫内膜周期性出血流入远端阻塞的输卵管，致管腔积血而腹痛。保守治疗无效时需子宫切除。6. 子宫恶性病变：对有出血症状者，应警惕隐藏的子宫内膜癌和远期患癌的危险。

宫腔镜子宫内膜电切除与腹式或阴式子宫切除的比较（comparison of transcervical resection of endometrium with abdominal or vaginal hysterectomy） 各作者的经验提示 TCRE 的受术者中，70%～90%对治疗结果表示满意，其中 40%～60%术后无月经，30%～50%月经减少，10%～15%为正常月经量，失败率 5%～12%。随机研究已经确定宫腔镜手术较子宫切除的手术时间短，合并症极少，需要的止痛药少，术后康复和恢复工作快。随机作出子宫切除者比宫腔镜手术治疗者满意度高。在国外子宫内膜切除术的费用较子宫切除要低得多，在我国两者费用相当。Alexander 等完成的一份重要的随机研究，比较了子宫切除或子宫内膜切除术后的精神因素，两组均报告术后精神症状减少，两组的性生活和婚姻关系无差异。然而，宫腔镜手术的施术者需要特殊的培训和手术经验，非生理性的灌流液和各种带有危险性的能源均可引起并发症，腹式或阴式子宫切除则无此顾虑。宫腔镜手术创伤小，康复快，尤其适用于有严重内科合并症，不能耐受开腹或阴式子宫切除等大手术者。

宫腔镜子宫内膜电切除与各种方法比较（comparison of transcervical resection of endometrium with other method of endometrial ablation） 作为代替子宫切除治疗良性病变所致的异常子宫出血的方法，有利用各种能源或技术设计的减少经期失血的去除子宫内膜手术，宫腔镜滚球电外科和激光子宫内膜去除术即为其中的两种微创技术，治疗效果与宫腔镜子宫内膜电切术相仿。近年来，又有一些治疗月经过多的新微创方法问世，这些方法包括射频热能去除子宫内膜，微波，热水囊，连续热灌注，冷冻子宫内膜去除，光电动力治疗，或用激光能量产生间质高热治疗。设计良好的研究和时间将告诉人们，这些方法是否像宫腔镜子宫内膜切除术一样有效。热水囊切除子宫内膜治疗月经过多，随访 18 个月初步结果表明：术后月经改善率 77%，与其他技术的子宫内膜去除术结果相当，但随着时间的延长，失败率有所增加，需再做 TCRE 术。由于其操作简单，仅需具有将节育器放进宫腔的技术，又无发生重大并发症的可能，故一般认为可作为治疗月经过多的初选方法。

宫腹腔镜联合手术在妇科的应用（combining use of hysteroscopic and laparoscopic surgeries in gynecologic disease） 宫腹腔镜联合手术是指在一次手术过程中完成两种或两种以上疾病的治疗。适应证有：1. 宫腔镜手术需腹腔镜监护和（或）诊断者：如拟行 TCRS 需与双子宫、双角子宫鉴别及确定是否为鞍状子宫，拟行 TCRF 需了解异物与宫壁间关系等；2. 同时存在宫腔镜和腹腔镜手术指征者：如拟行宫腔镜手术合并卵巢囊肿、盆腔痛及不孕症者。手术步骤为首先做腹腔镜检查，明确诊断，确定手术方案，再做宫腔镜手术，最后做腹腔镜手术，并仔细检查宫腔镜手

术有无子宫穿孔及邻近脏器损伤，如发现穿孔，可根据情况决定腹腔镜下缝合或开腹处理。联合手术的优点在于患者经历一次麻醉、一期手术，可查清盆腔情况，明确诊断，治疗疾病，避免了再次住院手术治疗另一种疾病的麻烦，减轻了病人的痛苦和经济负担，并可对术前未发现的盆腔病变进行诊断和处理。宫腹腔镜联合手术为快速、准确、全面地解决妇科疾患展示了广阔的前景，也标志着现代妇科内镜手术的应用进入了新阶段。

直流电疗法（galvanism） 即利用低电压平稳的直流电流作用于人体治疗疾病的理疗方法。在直流电的作用下，组织内离子移动致组织间体液离子浓度变化，使直流电疗具有扩张局部小血管、改变组织兴奋性、调节神经系统和植物神经及脏器功能等作用，电极下的电解产物（酸、碱）对癌细胞的杀伤作用等。

适应证：闭经、功能性子宫出血、慢性附件炎、小的实质性脏器肿瘤。

禁忌证：急性湿疹、出血倾向疾病、对直流电流过敏者。

电离子透入疗法（iontophoresis） 即利用直流电将药物离子经皮肤、黏膜或伤口导入组织内以治疗疾病的理疗方法。该疗法的特点是：进入组织内的药物只为其有效成分；表浅组织的药物浓度高且作用的持续时间长；具有直流电和药物的综合治疗作用及神经反射作用。近年来，国内外亦有应用直流电与音频电联合做药物离子透入之报道，认为较单纯直流电的药物透入作用更好。

适应证：慢性附件炎、宫颈炎、功能性子宫出血、闭经。

禁忌证：同直流电疗法。

感应电疗法（faradization） 即利用感应电流治疗疾病的理疗方法，属于低频脉冲电疗法的一种，其频率为50～100Hz。感应电具有兴奋正常神经肌肉组织、促使骨骼肌或平滑肌收缩、促进局部血液循环、镇痛及消炎等治疗作用。

适应证：习惯性便秘、宫缩无力、产后或术后张力性尿潴留、产后腹壁松弛、肛门括约肌松弛。

禁忌证：痉挛性麻痹、严重心功衰竭、安置心脏起搏器者。

音频电疗法（audiofrequency current therapy） 即应用频率为音频段的等幅正弦中频电流治疗疾病的理疗方法，常用的频率为2000～5000Hz。音频电疗具有促进局部血液循环、镇痛、消炎、消散残留硬结及软化瘢痕和松解粘连等治疗作用；音频电作用于神经节段或反射区，可以促进汗腺、乳腺的分泌；音频电还能够提高细胞膜的通透性，便于药物分子的透过，即中频交流电药物导入疗法，适用于不能电离或极性不明的中草药的导入治疗。

适应证：慢性附件炎、盆腔炎、肠粘连、卵管再造术后、输卵管粘连、乳腺增生、注射硬结、血肿机化、瘢痕增生。

禁忌证：急性炎症、出血倾向疾病、局部有金属固定物及植入心脏起搏器者。

调制中频电疗法（modulated medium frequency electrotherapy） 即利用1～150Hz的低频电调制的中频电流治疗疾病的理疗方法，又称脉冲中频电疗法。这种电流既具有对人体的作用较深、对皮肤无刺激的中频电特性，又具有刺激神经肌肉的低频电特点，故兼有中、低频电疗的双重治疗作用。其镇痛作用良好，促进局部血液循环的作用明显，促进淋巴回流作用较好；能够刺激肌肉收缩，锻炼骨骼肌，提高平滑肌张力，增强胃肠、膀胱等的蠕动收缩能力，使其运动功能正常化；对非化脓性、非特异性炎症有消散作用。

适应证与禁忌证同感应电及音频电疗法。

干扰电疗法（interferential current therapy） 即应用干扰电流治疗疾病的电疗方法。干扰电流是由频率为4000Hz与（4000±100）Hz的两路正弦交流电交叉输入人体，在体内电流交叉形成的0～100Hz的低频调制的中频电流。较之一般的调制中频电疗的作用更深，最大的电场强度在体内，而且，具有一定范围的变动的差频，可以避免机体的适应性，发挥更好的治疗作用。不同差频的治疗作用特点是：100Hz、90～100Hz，抑制交感神经、止痛；50～100Hz，止痛，促进局部血液循环及渗出物的吸收和缓解肌紧张；25～50Hz，促进局部血液循环、治疗废用性肌萎缩；20～40Hz，兴奋迷走神经、扩张局部动脉；1～10Hz，锻炼失神经肌肉、促使平滑肌收缩、兴奋交感神经，100Hz，抑制交感神经。

适应证与禁忌证同感应电及音频电疗法。

立体动态干扰电疗法（stereo-dynamic interferential current therapy） 即应用立体动态干扰电流治疗疾病的电疗方法。立体动态干扰电流是由三路频率为5000Hz的被1/6Hz三角波调制的中频电流从三维空间交叉输入体内，在体内形成的三维立体动态变化的低频调制中频电流，较一般的干扰电疗的作用域大，形成立体的刺激效应，而且有电流强度的节律性变化。因此，其治疗作用优于一般的干扰电疗。

适应证与禁忌证同干扰电疗法。

短波电疗法（short wave therapy） 即应用波长为100~10m的高频电流治疗疾病的电疗方法，因以温热效应为主，故又有短波透热疗法之称，可使组织内部温度升高。其主要的治疗作用有扩张局部毛细血管和小动、静脉，使血流加快；抑制中枢和感觉神经而镇静、镇痛；缓解肌肉痉挛；促进神经纤维再生；改善肾功能利尿，提高肝功能增加胆汁分泌，促进乳腺泌乳；加强网状内皮系统的吞噬功能，促进炎症的消散。

适应证：慢性乳腺炎、慢性附件炎、急性肾功能衰竭。大功率短波透热配合放、化疗治疗恶性肿瘤。

禁忌证：妊娠、活动性结核病变、出血倾向疾病、心肺功能衰竭、带心脏起搏器者、体内金属异物存留者、恶性肿瘤（中、小剂量时）。

脉冲短波疗法（pulsed short wave therapy） 即应用脉冲形式的短波治疗疾病的电疗方法。其特点是通电时间短、断电时间长，使短波的热效应不明显，仅以非热效应作用于机体。非热效应可以促进动植物生长发育，加速神经纤维的再生，加强白细胞的吞噬功能，阻抑急性炎症的发展。

适应证：急性乳腺炎、急性附件炎、急性外阴炎、巴氏腺炎、尿道外口炎、盆腔结缔组织炎。

禁忌证：同短波电疗法。

超短波疗法（ultrashort wave therapy） 即应用波长为10~1m的高频电流治疗疾病的电疗方法。具有热效应和非热效应，而且其非热效应较短波明显，主要用于急性炎症的治疗。在超短波电场的影响下，感觉神经的兴奋性降低；局部的血液循环改善，毛细血管壁的通透性增强，有利于药物对病灶的渗透和废物、炎症产物及致痛物质等的排出；中小剂量的超短波可增强网状内皮系统的功能，使白细胞、吞噬细胞数量增多，吞噬功能加强，使抗体、补体等增加，促进炎症的控制；而且病灶区组织脱水、pH值向碱性移动，有利于水肿的消退和酸中毒的缓解；超短波电场还能够促进病灶坏死组织的脱落、刺激结缔组织生长，加快局部的修复；电场的干扰对细菌有间接抑菌作用。适应证及禁忌证同脉冲短波。

微波疗法（microwave therapy） 即利用波长为1m~1mm的高频电流治疗疾病的电疗方法。多指波长为10~30cm的电磁波。具有非热效应和热效应，其热效应比较明显、均匀，含水多的肌肉等组织对微波的吸收强。微波的透入深度不及短波、超短波。小剂量的微波具有明显的非热效应。

适应证：乳腺炎、附件炎、盆腔炎、巴氏腺炎、尿道外口炎。

禁忌证同短波疗法及眼、睾丸区。

毫米波疗法（millimeter wave therapy） 属于微波疗法，即利用波长为1cm~1mm的高频电流治疗疾病的电疗方法。其生物学作用主要是非热效应，对组织的穿透力很弱。用于促进炎症的吸收、血肿的消散及伤口、溃疡的愈合。亦有辅助治疗恶性瘤的报导。

适应证同脉冲短波疗法。

禁忌证同微波电疗法。

高频热疗法（hyperthermia therapy） 即利用高频电流的热作用治疗恶性肿瘤的加热电疗法。针对恶性肿瘤组织内的血管扭曲、血流缓慢、血流量低、不易散热、对高温敏感的特点，通过高频热疗使肿瘤组织的温度达到43℃以上，引起瘤细胞缺氧、pH下降，导致瘤细胞的死亡。肿瘤周围的正常组织因受热后血管扩张、血流加快，迅速散热而升温不明显，即高频热疗只选择性的加热肿瘤组织使其破坏。高频热瘤可以与放疗、化疗联合应用，以增强疗效。高频热疗方法包括短波、超短波、微波热疗，与一般的高频电疗的区别是其治疗时功率高、剂量大。

适应证：皮肤癌、乳癌、颈淋巴结转移癌等表浅恶性肿瘤，胸腔、腹腔、盆腔、骨骼等深部恶性肿瘤。

禁忌证：体内有金属异物及带心脏起搏器者，出血倾向疾病、心肺功能衰竭。

红外线疗法（infrared therapy） 即利用红外线照射

治疗疾病的光疗法。红外线的波长为 760nm ~ 15μm，对组织的穿透力弱，其主要的生物学效应是表浅的热作用。用于消散慢性炎症、镇痛、缓解肌肉痉挛及促进组织再生。

适应证：肌纤维织炎、浅静脉炎、软组织损伤、慢性盆腔炎、褥疮、皮肤溃疡。

禁忌证：出血倾向、高热患者、活动性结核病变，心功衰竭。

可见光疗法（visible light therapy） 即应用可见光线照射治疗疾病的光疗法。可见光的波长为 400 ~ 760nm，包括红、橙、黄、绿、青、蓝、紫 7 种单色光，对组织的穿透力较红外线强，可达皮下组织，其主要的生物学效应是热作用。蓝紫光的光化学作用可使胆红素降解，从尿中排出，用于治疗核黄疸。

适应证：新生儿黄疸，余同红外线疗法。

禁忌证：同红外线疗法。

紫外线疗法（ultraviolet therapy） 即利用紫外线照射治疗疾病的光疗法。其光波长为 400 ~ 180nm，分成长波、中波、短波紫外线三段。紫外线的穿透能力很弱，最深仅抵真皮，但其光量子能量大，具有明显的光化学效应。照射后引起的红斑反应，具有改善局部血液循环、消炎、镇痛作用；产生的色素沉着，可以治疗白癜疯。紫外线能促进体内维生素 D_3 的形成，调整钙、磷代谢，治疗佝偻病、软骨病。紫外线还能提高机体的防御免疫功能，使某些免疫细胞、凝集素、补体、调理素、白介素 - 1 数量增加，吞噬细胞的吞噬功能增强。紫外线的蛋白光解作用产生的组织胺可以脱过敏。紫外线具有直接杀菌作用，大剂量照射能够杀灭伤口、创面的细菌，清除坏死组织；小剂量照射则刺激肉芽生长、促进伤口愈合。

适应证：外阴炎、巴氏腺炎、宫颈炎、附件炎、切口感染、静脉炎、疖、痈、丹毒、淋巴管炎、气管炎。

禁忌证：红斑狼疮、活动性肺结核、出血倾向、严重肝、肾功能不全、癌肿局部、对紫外线过敏者。

紫外线照射充氧自血回输疗法（ultraviolet blood irradiation and oxygenation，UBIO） 即将抽出体外的、经过紫外线照射及充氧后的自体血液，再回输体内的治疗疾病的血液光量子疗法。经过紫外线光化学作用和充氧后的血液回输体内后，能够提高血液氧合血红蛋白的含量，改善微循环，提高组织的氧供，减轻酸中毒，增强机体对急性缺氧的抵抗力；能够刺激血液淋巴细胞，使 T 淋巴细胞数量增多，免疫功能增强；能够使血液的杀菌、抗病毒能力提高。

适应证：脓毒症、败血症、剖腹产后感染、流产或产后子宫内膜炎、乳腺炎、腹膜炎、肺炎、胎儿宫内窒息、冠状动脉供血不足、血栓闭塞性脉管炎、营养性溃疡等。

禁忌证：血卟啉症、紫外线过敏症、服光敏药者、红斑狼疮、严重心、肺功能代偿不全。

激光疗法（laser therapy） 即利用激光治疗疾病的光疗法。激光是受激辐射产生的束状强光，具有热效应，能使组织蛋白变性、凝固、炭化、气化；具有光压作用和热膨胀产生的次生冲击波的压力效应，能够切割组织；蓝光和紫外光及激光具有光化学效应，可以引起光化学反应；具有电磁效应，以电磁场影响机体功能。激光的治疗作用在于低能量激光的抗炎、镇痛、促进血液循环、刺激上皮再生、治疗过敏性疾病等；高能量激光的烧灼、焊接及切割组织的作用。常用的激光器有氦氖激光（helium - neon laser therapy）、二氧化碳激光（carbondioxide laser therapy）、氮分子激光（nitrogen molecular laser therapy）、钕玻璃 - 钇铝石榴石激光（neodymium glass - yttrium aluminum garnet laser therapy）、红宝石激光（ruby laser therapy）、半导体激光（semiconductor laser therapy）等。

适应证：咽喉炎、宫颈炎、气管炎、皮肤及黏膜的溃疡、疣、皮肤血管瘤、纤维瘤、视网膜剥离、尿道肉阜、阴道纵隔等。

超声波疗法（ultrasonotherapy） 即利用超声波作用于人体治疗疾病的理疗方法。超声波是一种机械震动波，频率为 20000Hz 以上，系人耳听不到的声波。具有机械作用：可以对组织细胞进行微细的按摩，增强细胞膜的弥散及渗透性，改善局部组织的营养、代谢状况；同时，还可以使坚硬的结缔组织延展、软化，松解粘连。具有热作用。可以使局部血管扩张、血流加速、增强代谢、缓解肌肉痉挛及止痛。将超声波与电疗结合的超声—间动电疗法、超声 - 中频电疗法等，使治疗具有声、电的双重治疗作用。利用超声波将药液雾化形成超声雾化吸入疗法；利用超声波使药物透入体内形成超声药物透入疗法。

适应证：乳腺炎、乳腺增生、附件炎、瘢痕、粘

连等。

禁忌证：肿瘤、急性炎症、活动性结核、出血倾向、心功能不全、血栓性静脉炎、眼、生殖器官、孕妇下腹部。

磁场疗法（magnetic field therapy） 即利用磁场作用于人体治疗疾病的理疗方法。合适的磁场强度，对心脏、血管、血液、免疫功能、胃肠功能、内分泌及代谢等方面，有良好的影响，具有明显的止痛、镇静、消炎、消肿、降压及止泻等治疗作用。磁场疗法包括低频交变电磁疗、脉冲电磁疗、磁片或磁珠贴敷疗、旋转磁场疗法等。

适应证：扭挫伤、血肿、肌肉注射硬结、附件炎、痛经、遗尿症、乳腺病等。

禁忌证：严重的心、肺、肝及血液疾病、孕妇的下腹部。

上行淋浴疗法（upward shower therapy） 即以向上的水流喷射会阴部治疗疾病的水疗法。通过温度和机械刺激作用，调节局部的血管、肌肉张力，改善血液循环和组织代谢。

适应证：外阴炎、膀胱炎、盆腔炎、痔疮、脱肛。

禁忌证：月经期、孕妇、闭经。

石蜡疗法（paraffin therapy） 即利用温热的石蜡作用于人体治疗疾病的传导热疗法。石蜡具有熔点低、热容量大、导热系数小、散热慢的特点，使人体皮肤对其温热的耐受性高、作用时间长；石蜡具有可塑性、粘稠性和延展性，在冷却凝固过程中对局部产生机械压迫作用，可以促进渗出液的吸收，减轻组织水肿；其油质能够润泽皮肤，维护皮肤的柔软和弹性，软化瘢痕组织和挛缩的肌腱。石蜡疗法分为蜡饼法、刷蜡法、浸蜡法等。

适应证：慢性盆腔炎、扭挫伤、疤痕、关节功能障碍等。

禁忌证：肿瘤、皮肤感觉障碍、皮肤感染、出血倾向、心力衰竭、高热。

泥疗法（pelotherapy） 即利用温热之泥作用于人体治疗疾病的传导热疗法。治疗泥的热容量大，保温持久、可塑性佳，对局部有良好温热作用和由于泥的粒子运动产生的摩擦机械作用，泥中含有的盐类、有机物、微量元素等对皮肤有化学作用。泥疗分为局部泥敷、泥浴、体腔泥疗及全身泥疗等。

适应证：盆腔炎、瘢痕、粘连、静脉炎、静脉曲张、肌纤维织炎、扭挫伤等。

禁忌证：急性化脓性炎症、肿瘤、皮肤感觉障碍、出血倾向、心力衰竭、高热。

砂疗法（sand therapy） 即利用温热之砂作用于人体治疗疾病的传导热疗法。砂疗具有温热和机械压迫的综合治疗作用，能增强机体的代谢过程，有明显的排汗作用，能促进骨组织的生长。沙疗分为四肢局部沙浴、腰部砂浴和全身砂浴疗法等。

适应证：盆腔炎、扭挫伤、骨折、肥胖病等。

禁忌证：急性炎症、心力衰竭、肿瘤、结核、出血倾向、高热。

冷冻疗法（cryotherapy） 即利用低温治疗疾病的理疗法。根据低温的程度分为三类：其一为冷疗法，即温度低于体温高于0℃，以冷刺激引发机体的功能性改变而治病，常用的治疗法有冰袋、冰毛巾、冷气喷射、冷包裹等；其二为冷冻疗法，即温度为0℃以下，但不低于－100℃，用以引起组织细胞的冻结、坏死而治病，常用的冷冻疗法有二氧化碳干冰冷冻、氧化二氮冷冻，半导体低温治疗等；其三为超低温冷冻疗法，即温度在－100℃以下，对组织的破坏力强，多用于治疗恶性肿瘤和某些难治良性疾患，常用的超低温冷冻疗法有液氮冷冻、液氢、液氧、液态一氧化碳和液态氧化亚氮冷冻等等。

适应证：慢性宫颈炎、外阴白斑、外阴尖锐湿疣、外阴血管瘤、尿道肉阜、外阴痒疹、宫颈原位癌等。

禁忌证：对冷过敏者，局部血液循环障碍等、冠心病、血栓闭塞性脉管炎等。

性学（sexology） 是研究性的生理、病理、精神心理与情感等的科学。性学的内容广泛而复杂，涉及生理学、病理学、临床医学、伦理学及社会学诸方面。性是人类本能的、又是特殊的；是个人意识、又有社会对象。对性观念、性行为以及相关问题，自古就有探索和研究，如中国古代房中术以及古希腊、埃及和印度文化中均有涉及性的内容。最早提出性学一词的是德国医学家布洛赫（Bloch），他将社会学引入性的研究之中。其后的奥地利精神病学家弗洛伊德、英国

作家霭理士等都对性学的精神心理学作出了重要贡献。20 世纪 40 年代，美国金赛博士的性学调查、玛斯特斯和约翰逊的实验研究，使性学研究达到了一个新水平。中国的性学研究亦于 20 世纪 80 年代兴起，从科普宣传到引入经典著作，还开展了性学调查，成立了中国性学会。当代性学已经形成了多层次、多角度的多边研究趋势，性生理、性心理和性社会学是其主要内涵。

性医学（sexual medicine） 是性学的一门医学分支，研究人类的性生理、性病理、性心理以及性的临床问题。20 世纪 50 年代，美国妇产科学家玛斯特斯（Masters WH）和约翰逊（Johnson VE）进行性行为的科学实验，发表了《人类性反应》的专著，对男女性反应的解剖、生理的认识作出了突破性的贡献，也是性医学建立的基础。后来发表的《人类性功能障碍》使性医学渐成独立的学科。1983 年，吴阶平主译了玛斯特斯和约翰逊的《性医学》，促进了我国性医学的发展，但尚未建立性医学专业或性医学中心，有些医疗单位有男科学科，进行一些性功能障碍的诊断与治疗。

性欲（sexual desire；libido） 是一种要缓解性紧张和性饥饿，或追求性愉快的欲望，成为一种要进行性接触，性宣泄的驱动力。它的形成是复杂的，可以是本能的，也可以由于刺激而产生，还受到社会环境和文化传统的影响。作为个体，性欲的产生有个身体与心理的发育过程，精神神经系统、内分泌系统起重要作用，如青春期的性欲萌动。感官刺激，如视、触、听、味都可以是刺激的来源，语言是重要的“扳机”；一些食物、药物与情感关系也是重要因素。性欲使其发生性冲动，欲求亲昵、接触或交媾，性器官会发生充血，男性表现为阴茎勃起，女性表现为阴道湿润、分泌物增加。性欲不完全是本能驱使，人类的高级神经心理活动，环境、道德、教育与意志等自主自律意识，可以使其受到控制与约束。

性交（sexual intercourse；coitus） 严格地讲，性交应是男女性器官，阴茎和阴道的交合行为，或称“交媾”。广意而言、它包括男女之间的所有性爱活动，故现今文雅的说法是“做爱”（Make love）。性交的生物学意义是种族繁殖，人类的性交除生殖以外，还有享乐和爱情表达。人的性交目的、过程和完成变得日趋复杂。性交固然可以达到受精生殖，但又可为避免生殖而采用避孕药具或节育；甚至生殖过程并不必经过性交活动，如体外受精与胚胎移植，即“试管婴儿”。性交快愉的追求，使性交过程丰富多彩；性交的满足感也受身体的、精神的、社会与文化的多因素影响。于是，性交的发生涉及到爱情、婚姻、道德与法律多方面问题，已经远不是生物本能驱动使然。而围绕性交所有关的问题就是性学的关键问题。

格拉夫伯格点（G 点）（Gräfenberg spot） 德国妇产科医生格拉夫伯格于 1950 年发现在一些妇女于阴道前壁有明显的性兴奋或动情区域，故称 G 点。该点对性刺激敏感，于性高潮时可增大突出，而后平复，且可有液体“喷出”。被认为是对性交快乐有重要作用的兴奋点。但实际上，这一兴奋点的存在多数不能证实，某些妇女对触压阴道前壁敏感，并非局限于一个分币大小。从组织解剖上也未能明确证实。这一区域的特殊形态。性交时阴道的湿润来自阴道壁的渗出、前庭大腺的分泌、宫颈腺体的分泌等，甚至尿道口也会有液体溢出。

性反应时相（phases of sexual response） 玛斯特斯和约翰逊根据 694 名男女志愿者的一万余次实验室观察检测，于 1966 年总结报告了人类性交过程性反应四阶段的周期模式。这四个时期是：兴奋期、持续期、高潮期和消退期。

兴奋期为性交的初始阶段，心跳加速、血压上升、肌肉张力增加。性器官充血、颜色由红向暗。男子阴茎勃起，阴囊上提、尿道口会有分泌物。女子阴道湿润，子宫上提，阴道拉长。乳房肿胀，胸腹出现红晕或红斑。

持续期表现随着性器官接触、抽拉、情绪昂奋，心率、呼吸加快、血压继续上升，肌肉兴奋甚至痉挛。男子阴茎勃起稳定，女子阴道内 2/3 宽度和深度增加，也称“高潮平台”。

高潮期在男子的明显标志是射精，女子也可有阴道的收缩。双方有愉悦的极致，甚至情不自禁的喊叫和呻吟。

消退期为性交之尾声，兴奋趋于平复，男子阴茎勃起很快消失，女子的充血状态消退则比较缓慢。男女情欲的消退也有明显不同，亦如落潮的速度一快一慢。

上述性反应时相只是一般性规律，人与人之间会

有不同，一个人在不同对象、不同时间、不同情况下所表现的程式也不完全相同。如持续期的长短、高潮来临的早晚，从几分钟到几十分钟，不能说早和短就是不好，晚和长就一定是好，性快感是自我感受，不会等同划一。性反应周期不仅仅是神经生理反应，也是身心愉快活动的综合过程。男女的差异更是明显存在，如男子性兴奋消退很快，女子则缓慢；且男子通常有不应期，即在高潮消退后一段时间里对各种刺激很难再造成高潮；而女子则可以有多次性高潮。

女性性功能障碍（female sexual dysfunction） 女子在性欲、性活动和性满足等方面出现的问题和障碍，影响了性交的完成和性生活的质量。在性欲方面主要是性欲低下和性欲亢进；在性活动障碍方面可有性交疼痛和阴道痉挛及性交困难；在性满足方面则是性高潮障碍。多数的障碍是精神心理的，而不是器质性病变。但一些器质性病变，如阴道畸形，创伤之后等当然可以造成性功能障碍。

女性性欲低下（female inadequate sexual desire） 指女子性欲冷淡，很少或没有性要求，或在性活动处于被动状态，缺乏主动性，甚至拒绝性交。性欲低下多数是精神心理方面的，如对性行为的偏见，以为卑俗、不洁；或恐惧、顾虑等。有些妇女是自幼就厌恶性活动，有些是受到某种刺激或伤害。有的性冷淡是经历某种“事件”后由正常转为冷淡。少数性冷淡是器质性原因，如甲状腺功能低下、席汉综合征、肾上腺功能低下以及身体多病孱弱等。可对症治疗。

女性性欲亢进（female hypersexuality） 女子性欲亢进并不多见，一般性欲较强亦不能称之为性欲亢进。所谓亢进指一个人的性欲要求明显地超过常人，即非常容易出现性兴奋，且常急切地要发生性活动，甚至一日数次也难以使其满足。于是，其性行为的异样十分明显，可以不分时间、场合地要求作爱，不断地更换性伴侣。性欲亢进的程度足以导致一种强迫性的需求，而不考虑条件与环境的约束。其原因尚不十分清楚，色情刺激、性文化的影响，促成一种“成瘾”活动。少数情况是器质性或神经内分泌失衡与障碍，如甲状腺功能亢进，某种病因造成的雄激素水平高涨以及更年期精神障碍等。可对症治疗。

阴道痉挛（vaginismus） 是指将阴茎插入阴道时，阴道周围的肌肉痉挛性的收缩，或强力缩窄，以致不能性交或产生剧烈的性交疼痛。这种痉挛是非自主性的，不能控制的。亦有报告，强烈的阴道痉挛收缩，使勃起的阴茎难以抽出，形成“阴茎扑获”，需阴茎疲软；或给女子注射解痉剂方可解除尴尬。阴道痉挛通常是心理因素，或高度紧张，其性欲或性反应是正常的，但只因阴道痉挛而不能性交，愈是虑惧，愈容易发生。有时是由于阴道损伤、手术后疼痛、阴道感染不适也可以造成继发性痉挛。治疗当应根据病因不同，采取不同措施，常可获得治愈。

性交疼痛（dyspareunia） 当阴茎插入阴道后，有的女子会发生明显的痛楚，成为影响性交或性交完成的障碍。疼痛的部位常在阴道局部，也可以表现为下腹部疼痛、尾骶部疼痛。疼痛是抽搐性、割裂性，或者难以明状的。性交疼痛亦可伴阴道痉挛，其心理因素也与之相同。但在很多情况下，女子确实存在某些局部器官的病变，主要有外阴阴道炎症、子宫内膜异位症（性交疼痛是该病的主要症状之一）、阴道畸形、外阴及阴道手术或创伤修复不良而使阴道狭小或伤口不适、肿痛压迫、年龄或内分泌原因造成的阴道干涩、放射治疗后等。性交疼痛比较常见，原因和症状轻重不同，但均明显影响性生活质量。

口交（oral-genital sex） 口交是指口与生殖器接触和操作达到性乐之目的的行为。口交自古有之，可以在古埃及和印度的雕塑艺术中看到逼真的展示，中国明清小说将女口与男生殖器的戏玩称之“品箫”，将男口对女生殖器的舔吮叫做“品玉”。

口交常作性前戏的操作或增加性兴奋，被一些人们所欣赏和接受，对于一些有性功能障碍或缺陷者则是获得性满足的重要手段。但仍有许多人难以接受和施行。也不应认为口交是性活动的必需或最佳方式。感染及疾病传播增加了它的不安全性。

肛交（anal intercourse） 是指将阴茎插入男性或女性肛门的行为，俗称“鸡奸”。肛交的发生是一些人过分地追求性交的离奇和快乐，以此求得满足。较多的情况是同性恋者的一种性行为方式。肛门的确有性兴奋的敏感区域，距离阴道也相近，常在作爱时接触、抚弄。在玛斯特斯和约翰逊的研究中也有以此达到性高潮的报告。但肛门到直肠乃为粪便排泄之场所，细菌集聚，以此性交无论从观念上还是卫生学角

度均属不宜。有时还会影响肛门括约肌的功能。更值得重视的是，直肠表面上皮薄弱，肛交又多半粗暴，容易造成黏膜破损，是肝炎、性传播疾病，特别是艾滋病的重要传播途径，应该说是不安全，甚至有害的性行为方式。

性偏离（sexual deviation） 是指性活动的不符合常规的性心理与性行为现象，是在文化与统计学意义上的少数人的性问题。亦有称“性变态”，或“性欲异常”或“性倒错”者。它表现为非自愿的与两性生殖器性交无关的方式，引起性兴奋，达到性高潮与性欲满足，并成为一种习惯和癖好。这种异常情况长期存在，带有明显的性幻想的支配，正常的性行为常发生障碍。如易性癖、异装癖，它们脱离常规，但不构成伤害。此外，又如恋物癖、露阴癖、窥阴癖，甚至乱伦、性强暴、性施虐等，则能侵犯他人权益，有悖法律与道德。

性偏离是生物—心理—社会因素综合引起的，又有原发与继发，除有人格问题，又有法律问题，处理颇为棘手。社会文化因素的积极预防远胜于治疗与惩处。

同性恋（homosexuality） 表现为对同性成员的强烈的心理与感情上的依恋，并发展为性关系，发生性行为。有男性同性恋、女性同性恋、他（她）们相互亲昵、如同恋人、情人或“夫妻”。男子之间性关系，可以用口交、肛交或相互手淫，达到性满足。女子之间采用相互抚摸、手淫、摩擦等取得性快愉。同性恋者多半是隐匿的，特别是女同性恋更让人鲜为知晓，但在西方亦有堂而皇之者。同性恋通常不伤害他人。社会与人群对同性恋多有成见，亦在所难免，但不能认为他（她）们是犯罪或精神异常，对其鄙视，排斥也是不妥的。同性恋是心理、社会综合因素，甚至有生物学、环境的影响和作用。同性恋中引起艾滋病等的传播是应加强引导与防范。

性骚扰（sexual harassment） 强加于他人的性宣泄。是违背他人意愿的、为了自己的愉悦，所施行的带有性色彩的语言和行为，如“动手动脚”——触膜胸部、臀部等，或用轻挑的话语进行调逗。通常在公共场所如影剧院、公共汽车或办公室、居室内。以男性对女性的性骚扰为多见，反之亦有。对女子性骚扰者常是上级、老板或长辈，公共场所的陌生人不乏遇到。值得注意的是对女学生或儿童的性骚扰。性骚扰使受害者精神心理备受折磨，多有忍气吞声、不敢怒言之苦。应加强自我保护意识，威严冷静，及时警告，不可容忍迁就。并更多地关照儿童。

性施虐（sexual sadism） 亦称性施虐狂。是把折磨他人肉体与精神作为自身获得刺激与性快乐的不可缺少的手段的行为。沙德是法国作家，其本人即是性施虐狂。施虐者利用捆绑鞭挞、抓咬等躯体性攻击和折磨，使对方喊叫、挣扎，从而获得性满足。在一些畸形婚姻和妇女拐骗案件，也有性施虐行为，有的已触犯道德和法律。

与性施虐相对的是性受虐狂（Sexual Masochism），是以另一个奥地利作家马琐克的名字命名的，马琐克本人即是个性受虐狂。性受虐狂者只有被伤害或被羞辱后，才能获得性的刺激和满足。于是，他们（或她们）去寻找或唆使他人对自己施虐，将肉体的痛苦和精神折磨作为性快感的来源，心甘情愿地接受，并对自己扮演的这一角色感到舒适惬意。

西方常将 SM 作为性施虐和性受虐的简称或代号。

强奸（rape） 强奸是指违反他人意愿，用暴力、胁迫或者其他手段强迫进行的性行为。这是一种常见的、最严重的性犯罪。强奸的性质表明，其行为不以受害人是否反抗为度量，也不论实际上是否完成。强奸行为不是一般的无理的性发泄，而是对别人身体与意志自由的暴力侵犯。

强奸之绝大多数是对女性的，它侵犯妇女的人身权利、残害妇女的身心健康，是破坏社会秩序、毒害社会风气的严重犯罪。强奸犯多为 20～30 岁，也有少年及年龄大的犯罪者。受害人多为 15～30 岁妇女，未婚者多。强奸罪中，以奸淫幼女、轮奸、公众场合强奸以及造成重伤、死亡或其他严重后果的最为严重。

变性手术（sex reversion surgery） 是指重新整造外生殖器官，使之从一种性别改变成另一种性别。可以是男变女，或者女变男。这和性发育异常，如先天性无阴道、尿道下裂、阴蒂肥大等所施行的矫治手术不同。变性手术是属于个人意愿，其自认或自选的性别与其基因性别不同，有的是易性癖者的要求使处理变得困难，因涉及社会、伦理与法律。

男变女的手术尚属容易，而女变男的手术则很繁复。手术除外阴整造外，要切除性腺，术后要给予激素，达到副性征的改变，以适应新的性别角色。

变性手术的要求主要是性心理上的，也许手术后，其精神上的满足可以达到，但身体上的痛苦，以及遇到的社会活动、家庭生活问题也会很多。

性教育（sexual education） 关于性知识和性道德的教育。性知识的宣传教育包括男女生殖器官解剖、生理，生殖知识、性器官卫生、性行为以及避孕方法等。性道德则涉及意识形态、道德准则以及法律制度。性教育是社会文化教育的重要组成部分，对青少年的月经与经期卫生、遗精与手淫等的正确认识，有益于其身心健康发展。生殖与避孕教育对贯彻计划生育国策有重要作用。关于性生活、性健康的教育，对提高人民的生活质量、促进家庭和睦、预防疾病等均有好处。性教育包括幼儿青少年性教育、成人及家庭性教育几个方面；其方式多种多样，如学校教程、专题讲座、科普画廊、展览会、影视及书报等。正当的性知识宣传和教育是科学普及，而与色情淫秽迥然不同。

原始生殖细胞（primordial germ cell） 胚胎第4周时，胎儿中肾内侧形成原始泌尿生殖嵴，并逐渐发育为原始性腺索。自胚胎尾端卵黄囊的内胚层衍生而来的细胞，沿后肠背侧系膜移行至原始性腺索内，成为原始生殖细胞。引起原始生殖细胞移行的细胞机制尚未阐明。原始生殖细胞只在泌尿生殖嵴内才能存留；同样，胚胎期原始性腺的发育也必须有原始生殖细胞的移入才能进行。

卵原细胞（oogonia） 胚胎第5～7周时，在原始泌尿生殖嵴内侧，因体腔生发上皮及其下方的间质增殖而形成一个隆起，成为原始未分化性腺。同时，原始生殖细胞也不断地进行有丝分裂，改称为卵原细胞。卵原细胞的增殖可能与胎儿垂体促性腺激素（Gn）的刺激有关。

初级卵母细胞（primary oocyte） 自胚胎第8～13周起至胚胎7个月时止，卵原细胞先后停止有丝分裂，而进入第一次减数分裂，称为初级卵母细胞。初级卵母细胞有一个显著的核称为生发小泡，（germinal vesicle，GV）。减数分裂保护了卵原细胞免于闭锁，以便与颗粒细胞组成卵泡。至胚胎7个月后，卵原细胞增殖终止；未进入减数分裂的卵原细胞相继全部闭锁。

第一次减数分裂进行至前期双线期时便中止，其机制可能是初级卵母细胞外围的颗粒细胞分泌了抑制减数分裂物质（*oocyte maturation inhibitor*，OMI）的影响，这些物质可能是：次黄嘌呤、环磷酸腺苷（CAMP）等。直至青春期后每次排卵前LH峰后，第一次减数分裂才分次恢复。因此初级卵母细胞在减数分裂中止期可长达13～40余年。

次级卵母细胞（secondary oocyte） 成熟卵泡中的初级卵母细胞，在妇女月经中期LH/FSH峰后约14～18h恢复第一次减数分裂，以生发小泡的破裂为第一次减数分裂恢复的标志。然后染色体减半，排出第一极体，改称为次级卵母细胞。

恢复第一次减数分裂的确切调节机制尚未阐明，可能的因素是：1.LH峰可促使卵丘颗粒细胞扩散，使它们与卵母细胞之间的连系松解，解除了OMI对卵母细胞的影响。2. 卵丘细胞生成一系列蛋白质诱导所致。3. 卵母细胞胞浆内成熟促进因子（maturation－promoting factor，MPF）被激活引起。

卵母细胞的最终成熟（final maturation of oocyte） 包括核成熟与胞浆成熟两方面：1. 核成熟：次级卵母细胞形成后，随即进入第二次减数分裂，但中止于中期（metaphase Ⅱ，MⅡ）阶段。此时才具备了受精能力，完成了最终的成熟。动物研究显示有一种来自胞浆的细胞静止因子（cytostatic factor，CSF），使第二次减数分裂中止于中期。2. 胞浆成熟：包括亚细胞器（线粒体、囊泡、皮质颗粒）的重新组排；特异蛋白质合成及磷酸化速率的改变等。这对卵母细胞的受精能力及早期胚胎的发育有重要意义。动物研究发现如果细胞膜下皮质颗粒排列及其出胞（exocytosis）功能异常，就不能防止多精受精。雌激素可能调节卵细胞胞浆的成熟，但超生理及过高的雌激素刺激也有不利影响。

卵细胞储备（oocyte reserve） 卵细胞贮备指卵巢中剩余卵泡的数目及其质量，并与促超排卵时卵泡反应的敏感性有关。

妇女一生中，卵细胞储备在胎儿期已成定局，出生后不再增多。

胚胎第6～7周时约有卵原细胞1万个，胎龄8

周时增至60万个。但从此时起，卵原细胞除分裂增殖外，还同时出现闭锁及减数分裂。因此，其总数由此三个过程的速率决定。胎龄20周时卵巢内的卵细胞数达最高峰，约700万个。其中约2/3为初级卵母细胞，其余1/3为卵原细胞。此后由于卵原细胞增殖逐渐终止，闭锁加速，使卵细胞储备迅速减少。胚胎6个月后卵泡形成，卵泡闭锁成为以后卵细胞储备减少的主要形式。出生时约剩卵细胞200万个，月经初潮时约30～40万个。妇女一生中约排出400个成熟卵子。因此99.9%卵细胞皆退化。绝经时卵细胞已基本耗竭。

临床上检测卵细胞储备尚无可靠的方法，一般认为月经周期第3d血FSH水平过高，用氯底酚5d后（即月经周期第9d）血FSH水平过高，提示卵细胞储备减低。1997年有报道周期第3d血抑制素B浓度＜45pg/ml提示卵泡贮备及反应减低。

始基卵泡（primordial follicle） 胚胎6个月起至生后6个月时，卵巢皮质内陆续形成许多始基卵泡。每个始基卵泡直径约30μm，由一个处于第一次减数分裂前期双线期的初级卵母细胞（直径约9～25μm），一层可能来自生发上皮或卵巢网的扁平颗粒细胞及一层基底膜组成。这是妇女卵巢基本的生殖单位，亦是卵细胞储备的惟一形式。控制始基卵泡组成的机制不明，与促性腺激素（Gn）无关。

卵泡发育（folliculogenesis） 人类卵泡发育的分期方法有多种，1986年Gougeon A提出的分期法较广为接受，现介绍如下：

第一期为卵泡窦前生长期（preantral growth phase），即从始基卵泡开始发育至形成窦前卵泡时止，约需9个月以上。其调控机制未明。

第二期为卵泡的窦周生长期（periantral growth phase）窦前卵泡的继续生长发育，约需60d。

第三期为依赖于Gn的生长期（gonadotropin-dependent growth phase）这一阶段约需25d，末15d相当于月经周期的卵泡期。

究竟从哪个阶段起卵泡发育依赖于Gn的调控，未能准确肯定。临床上，抗卵巢综合征（resistant ovary syndrome）患者的卵巢内皆为始基卵泡；对低Gn性闭经患者采用Gn制剂促排卵的疗程较卵泡自然发育的过程短得多，推测卵泡发育第二期起即可能受Gn影响，第三期窦状卵泡的继续生长发育必须有Gn的刺激。

窦前卵泡（preantral follicle） 自胎儿6个月时起，始基卵泡即分期分批以固有的速率，脱离了静止状态的始基卵泡库，进入了生长曲线。这种现象在妇女的一生中不断地进行着，直到绝经时止。始基卵泡的发育包括：1. 卵母细胞发育：初级卵母细胞生长分化，内有蛋白质合成；GV增大至直径约26μm，胞浆积累，细胞内有许多生化及超微结构的变化；直径由10～20μm逐渐增至75～120μm。周围有一层由颗粒细胞合成分泌的粘多糖蛋白包绕，称为透明带（zona pellucida）。这些变化由卵母细胞自身某种因素调控。2. 卵泡的早期发育：当GV直径＞20μm后，卵母细胞周围的梭形颗粒细胞转变为立方形，此时的卵泡也可称为初级卵泡（primary follicle）。随后颗粒细胞增殖呈复层，其数目≤600个。细胞内出现促卵泡激素（FSH）、雌激素（E）、孕激素（P）、雄激素（A）受体，具备了对上述激素的反应性。颗粒细胞无血管供应，颗粒细胞之间及颗粒细胞与卵母细胞之间出现缝隙连接（Gap junction），成为细胞间交换营养及小分子物质的通道。

卵泡的基底膜外有自卵巢基质（stroma）衍生而来的卵泡膜间质细胞（theca interstitial cell）包绕；卵泡内膜细胞（theca interna）内出现LH受体，有生成雄激素的功能；外泡膜细胞（theca externa）是一层结缔组织样细胞。同时卵泡逐渐移入卵巢髓质区，外有毛细血管网及淋巴管网包绕。此时的卵泡被称为窦前卵泡或次级卵泡（secondary follicle）。直径≤120μm。

窦状卵泡（antral follicle） 在卵泡的窦周生长期，窦前卵泡在FSH刺激下，继续生长发育，但这阶段FSH水平可能较低，卵泡发育较慢。

FSH促使颗粒细胞增殖，数目增加约600倍。颗粒细胞分泌卵泡液；卵细胞及周围的颗粒细胞被挤到卵泡之一侧，形成卵丘。此时的卵泡被称为窦状卵泡或三级卵泡（tertiary follicle）。直径约2mm。

排卵前卵泡（preovulatory follicle） 窦状卵泡的继续生长发育必须有FSH的刺激。

FSH促使颗粒细胞继续增殖，数目增加160倍，颗粒细胞分泌更多的卵泡液，卵泡从直径2mm日益增大至18mm；卵泡液内含有自血管内渗入及卵巢局部生成的蛋白质、粘多糖、电解质及性激素；还有

Gn、泌乳素（PRL）等。FSH 激活了颗粒细胞的细胞色素 P450 芳香化酶；促进了雌二醇（E_2）的合成。E_2 又提高了颗粒细胞对 FSH 的敏感性，促进了卵泡的继续发育及成熟。卵泡分泌 E_2 量逐渐增多，使血内 E_2 水平达到 1100pmol/L（300pg/ml）左右。不仅如此，在 FSH 刺激下，颗粒细胞内又出现了 LH 受体及 PRL 受体。此时便形成了排卵前卵泡。

卵泡群的募集（recruitment of follicle cohort） 窦状卵泡发育的最后 2 周，相当于前一卵巢周期的晚黄体期及本周期早卵泡期，血 FSH 水平及生物活性升高，超过一定的阈值后，卵巢内有一组窦状卵泡群被募集，而进一步发育。FSH 使被募集窦状卵泡群发育，日益增大，合成与释放 E_2 日益增多。

优势卵泡的选择（selection of dominant follicle） 约在月经周期第 7 天，在被募集的发育卵泡群中，FSH 阈值最低的卵泡，优先发育成为优势卵泡；优势卵泡分泌更多的 E_2. 反馈抑制了垂体 FSH 的分泌，使其他卵泡逐渐闭锁退化；这一过程称为选择。从此时起优势卵泡在双侧卵巢中占主宰地位，它决定了该周期卵泡期的期限；血清及卵泡液 E_2 水平与优势卵泡的体积成正相关关系。正是募集与选择机制精确地控制了人类卵巢自然周期排出一个卵子。

优势卵泡的卵泡液内 FSH 及 E_2 浓度、E_2/A 比值高于非优势卵泡，优势卵泡基底膜外的血管供应也较非优势卵泡丰富。卵泡局部旁分泌、自分泌调控机制，对卵泡的征集与选择有重要的作用。能提高或降低颗粒细胞对 FSH 的敏感性，即降低了优势卵泡自身的 FSH 阈值，在与非优势卵泡相近水平的血 FSH 供给下，能继续发育至成熟阶段。动物试验证明：卵巢内能提高颗粒细胞对 FSH 敏感性的物质有：胰岛素样生长因子（IGF）、转化生长因子 β（TGF_β）、激活素（Activin）等。抑制颗粒细胞敏感性的物质有：表皮生长因子（EGF）、转化生长因子 α（TGF_α）、抑制素（Inhibin）等。

卵泡闭锁（follicular atresia） 自胎儿期 8 周起，在卵泡生长发育的同时，卵泡闭锁亦一直进行着。99.9%卵细胞皆以卵泡闭锁的形式而退化。对于卵泡闭锁的机制尚未阐明，可能主要受卵泡微环境内自分泌、旁分泌因素（如雄激素）的调控，卵母细胞与颗粒细胞的凋亡（apoptosisi）也与卵泡闭锁有关。卵泡闭锁后，卵泡内被纤维组织代替，但基底膜外卵泡内膜细胞肥大，衍变为次级间质细胞（secondary interstitial cell），在 LH 刺激下仍能生成雄激素。

LH/FSH 峰（midcycle LH/FSH surge） 月经中期引起垂体大量释放 LH 及 FSH 的机制是：1.E_2 高峰的正反馈作用：优势卵泡分泌日益增多 E_2. 使血 E_2 水平达 1100pmol/L 左右，并持续 2～3d 后，对垂体下丘脑有正反馈调节作用。2. 促性腺激素释放激素的自身引发作用（详见有关辞条）。3. 孕酮的协同作用：血清 LH/FSH 峰出现前约 12h，孕酮（P）水平略上升，对 LH/FSH 峰的形成亦起协同作用。

研究显示血清 LH/FSH 峰约持续（48.7 ± 9.3）h。上升支及高峰各历时 14h，下降支则约 20h。在该峰的刺激下，卵巢以特定的顺序在预定的时间内相继发生了一系列变化，其最终结果为释放一个有受精能力的卵子。LH 峰值及持续时间对上述作用皆同样重要。

促性腺激素释放激素的自身引发作用（self priming effect of GnRh） GnRH 在雌激素的协同作用下，多次间断刺激垂体后，有诱导 GnRH 受体生成的作用（升调节），从而提高垂体对 GnRH 的敏感性及反应性，分泌较多量的 LH、FSH，称为促性腺激素释放激素的自身引发作用。这一作用对诱导女孩青春发育、排卵前 LH/FSH 峰的形成等方面有重要的意义。

排卵（ovulation） 血 LH/FSH 峰后，成熟卵泡迅速增大，突出于卵巢皮质表面，形成 stigma；约 34～35h 卵母细胞及周围的卵丘细胞，即卵冠丘复合物（oocytes－corona－cumulus complex，OCCC）自成熟卵泡壁的破口释放。卵泡壁破口的形成与以下机制有关：1. 纤溶酶激活：Gn 峰能使成熟卵泡壁生成一种丝氨酸蛋白水解酶激活因子，即纤溶酶原激活物（plasminogen activator，PA）增多。在 PA 催化下，卵巢组织及卵泡液的纤溶酶元转变为纤溶酶（plasmin）。该酶又激活了卵泡结缔组织的胶原酶，使卵泡壁基底膜与基质的胶原裂解，形成薄弱区，易于破裂。2. 前列腺素及组胺的作用：LH 峰促使颗粒细胞生成的前列腺素（尤其是前列环素）增多；亦使卵巢门及卵巢血管周围的肥大细胞生成更多的组胺。此两种物质使卵泡壁血管扩张，毛细血管通透性增高，引起急性炎性反应而导致破口形成。3. 平滑肌纤维收缩：卵巢皮质

区基质内及卵泡外膜层内有平滑肌纤维。在前列腺素、去甲肾上腺能、胆碱能神经的刺激下，这些平滑肌纤维收缩，可促使卵泡破裂及卵丘的排出。

黄体（corpus lutein） 排卵后的优势卵泡壁细胞结构重组。颗粒细胞与卵泡内膜细胞在 LH 刺激下黄素化，各形成颗粒黄体细胞（大黄体细胞）与泡膜黄体细胞（小黄体细胞）。另外基底膜外的毛细血管、纤维母细胞迅速增殖，并深入基底膜内，血流速度在各腺体中居首位。约在排卵后 5d 内先后形成血体及黄体。近代研究认为黄体内还含有大量纤维母细胞、免疫系统细胞（T 淋巴细胞、嗜酸性白细胞）及血管内皮细胞。

黄体的功能主要是利用来自血运的低密度脂蛋白胆固醇（LDL－C）生成与分泌 P 及 E_2. 使已有雌激素准备的增殖期内膜转变为分泌期，为接纳孕卵着床及维持早期胚胎发育作准备。

大黄体细胞（直径 > 20μm）分泌 P 量多，具有前列腺素 $F_{2\alpha}$ 受体及芳香化酶活性，还能分泌松弛素、催产素及 E_2。小黄体细胞直径 8～20μm，对 LH 敏感性高，能分泌雄激素。近代研究证明黄体还能分泌抑制素、生长因子等多种细胞因子，其生理意义及调控机制尚不清楚。

排卵后 5～10d 黄体功能最旺盛。LH 的刺激对黄体功能的维持至关重要。其次黄体细胞 LH 受体数目与其功能，毛细血管增殖状况亦能影响黄体功能。因为黄体细胞生成 P 的原料主要来自血内 LDL－C。

黄体退化（loteolysis） 若卵子未受精，则黄体的寿命为（14±2）d。人类黄体退化的机制尚未阐明。有关的假说有：E_2 或 PG 的溶黄体作用、黄体细胞凋亡等。退化后的黄体逐渐转变为纤维组织，即白体。若卵子已受精，则在胚胎滋养细胞分泌的绒毛膜促性腺激素（HCG）作用下，黄体增大，转变为妊娠黄体，至妊娠 3 个月末才退化。

黄体退化使血内 E_2、P、抑制素水平下降，FSH 水平又升高，遂又募集一批新的卵泡群。

受精（fertilization） 精子在女性生殖道内获能后与 MⅡ期卵细胞相遇，首先与透明带结合，发生顶体反应，穿越透明带而进入卵细胞内，并激活卵细胞完成第二次减数分裂，排出第二极体。卵精原核相互融合，染色体重组，形成新的个体，即孕卵。这一过程为受精。若未受精，排卵后 12～24h 后卵子即开始退化。

当精子穿越透明带而进入卵细胞的卵黄周间隙（perivitelline space）时，位于卵细胞膜下的皮质颗粒释放内含物，使透明带硬化，从而防止了多精受精。

卵裂（cleavage） 人类卵子受精后约 25h 发生第一次有丝分裂，形成 2 个细胞期胚胎，受精后约 44～48h，发生第二次分裂，形成 4 个细胞期胚胎，受精后约 72h 形成 8～12 个细胞期胚胎，称为卵裂。卵裂后的子细胞称为分裂球（blastomere）。受精后约 95h 形成桑椹胚（morula），约 115h 后腔化为囊胚（blastocyst）。在桑椹胚晚期或囊胚期早期，胚胎才下行至子宫腔内。此时的胚胎仍有透明带包绕。

着床（nidation） 囊胚期的胚胎进入子宫腔内，约有 3d 的浮游期。以后透明带消失，胚胎孵出，受精后约第 6d，处于囊胚期的胚胎绒毛膜和子宫内膜相接触，粘连，然后钻入内膜而继续生长发育，称为着床。

雌激素（estrogen） 妇女体内的雌激素主要是雌二醇（E_2）、雌酮（E_1）、雌三醇（E_3）。E_2 生物效能最强，E_1 生物效能为 E_2 的 1/3，E_3 为 E_2、E_1 的代谢产物。

育龄妇女卵巢内卵泡，主要是优势卵泡，分泌的 E_2 占体内 E_2 总生产量的 95%；也分泌一定量的 E_1；它们是以在卵泡内膜层在 LH 作用下合成的雄烯二酮为底物，在 FSH 激活颗粒细胞的芳香化酶催化下转变而成；这就是“两细胞两种促性腺激素理论”。颗粒细胞黄素化后也能分泌 E_1 与 E_2。

血内雌激素还可在脂肪、肝脏、皮肤、肌肉、脑、骨髓等外周组织由雄激素转换而来。绝经后妇女体内雌激素的主要来源是来自外周转换而来的 E_1。

雌激素受体（estrogen receptor，ER） 研究证明雌激素受体分布广泛，除生殖道及乳腺外，肝、皮肤黏膜、脂肪、骨骼、肾、脑、心血管皆有 ER 存在。雌激素能诱导 ER 的生成，孕激素却有抑制 ER 生成的作用。

ER 主要位于细胞核内。它属于类固醇激素受体超家族（Steroid receptor superfamliy）。受体分子内有 3 个结构区（structure domain）：1. 激素结合区：位于羧

基端。受体在与雌激素结合前，与一些分子量为 56、70、90 的热休克蛋白（heat shock proteins，HSPs）结合，并无活性；一旦雌激素通过扩散进入细胞内，与 ER 结合，HSPs 便脱离受体，受体同时发生构型改变而活化，形成二聚体。2.DNA 结合区：位于中部，由 2 个锌原子各和 4 个半胱氨酸络合成 2 个锌指形结构（zinc finger），它们之间相距 15～17 个氨基酸。这种结构为类固醇激素受体复合物与核内靶基因上的 DNA，“即激素反应元件（hormone response element，HRE）结合所必须。将雌激素所携带的信息传到基因中，启动相应的基因转录。生成特异的 mRNA；然后，在核糖体内翻译，生成蛋白质，发挥生物效应。3. 氨基端区：其功能尚不清楚。

孕酮（progesterone） 卵巢黄体主要生成与分泌孕酮、17α 羟孕酮。由于卵泡内无血管供应，颗粒细胞缺乏合成孕酮所必须的原料——LDL－C，只有在黄素化后，有直接的血液供应，才能合成与分泌孕激素。孕酮则与白蛋白及皮质醇结合蛋白（corticosteroid-binding globulin，CBG）结合而运送。

雄激素（androgen） 正常妇女体内雄激素主要是：睾酮（T）、雄烯二酮（A2），其他还有双氢睾酮（DHT）、去氢异雄酮（DHEA）、去氢异雄酮硫酸盐（DS）。

育龄妇女卵巢卵泡内膜层是卵巢合成与分泌 A2 的主要部位，约占体内 A2 总生产量的 50%。卵巢间质细胞和门细胞（hilar cell）主要合成与分泌 T，其分泌量约占体内 T 总量的 25%。DHT 全部由睾酮在皮肤、毛囊、皮脂腺内经 5α 还原酶催化可转换而来。DHEA 和 DS 主要由肾上腺分泌。

女性体内雄激素的功能有：为雌激素合成提供底物；刺激腋毛、阴毛的生长；促进蛋白合成及骨髓造血；可能与性欲有关。

性激素结合蛋白（sex hormone－binding globulin SHBG） E_2、T 与 DHT 在血中大部与 SHBG 或白蛋白结合，游离部分仅占 1%～3%，游离及与白蛋白结合的部分为发挥生物效能的部分。雌激素及甲状腺素促进 SHBG 的合成，雄激素则起相反的作用；

SHBG 对调节体内游离 T 水平的恒定起重要作用。如体内雄激素过高时，SHBG 合成被抑制，T 代谢加速，以维持血游离 T 水平恒定。

雌激素的生理功能（function of estrogen）

1 生殖系统：促进子宫发育；提高肌层对催产素的敏感性；促进子宫内膜修复及增殖。持续刺激可使子宫内膜增生。促使宫颈管腺体分泌黏液增多，内含的水分、盐类及糖蛋白增加，有利于精子的存活及穿透。

促进输卵管发育及收缩，使管腔上皮细胞分泌增加及纤毛生长。

促进阴道黏膜增厚及成熟，角化细胞增多，细胞内糖元储存，在乳酸杆菌的作用下使阴道 pH 值呈酸性。

促使大、小阴唇色素沉着及脂肪沉积。

可能调节卵母细胞胞浆的成熟。促进颗粒细胞的增殖与分化。

对下丘脑、垂体有正、负反馈的双重调节作用。

2 乳腺：促使乳腺基质及腺管的生长发育。通过刺激垂体泌乳素的分泌，促进乳汁生成。

3 代谢：促进肝内多种蛋白质（SHBG，CBG，肾素底物等）的合成。促使体内脂肪呈女性分布，并通过刺激肝脏胆固醇代谢酶的合成，改善血脂成分。

4 骨骼：儿童期能促进长骨生长，加速骨成熟，使骨垢闭合。成年后能直接促进成骨细胞功能，抑制破骨细胞分化及功能，抑制骨吸收及骨转换。此外，雌激素还能通过促进 1.25 $(OH)_2VITD_3$ 的合成而增加肠钙吸收，促进降钙素的合成，对抗甲状旁腺激素的作用。其综合后果是保持骨量。

5 心血管：有减少冠心病的发生的保护作用。其机制是：改善血脂成分；抑制动脉壁粥样硬化斑块的形成；扩张血管，改善血供；维持血管张力，保持血流稳定。

6 脑：促进神经细胞的生长、分化、存活与再生；促进神经胶质细胞发育及突触的形成。促进乙酰胆碱、多巴胺、5 羟色胺等神经递质的合成。

7 皮肤：雌激素能使真皮增厚，结缔组织内胶原分解减慢；使表皮增殖，弹性及血供改善。

孕酮的生理功能（function of progesterone） 孕酮能抑制雌激素受体的补充，促进雌二醇代谢，因此有以下抗雌激素的作用：

1 生殖系统：抑制子宫肌层的收缩，降低它对催产素的敏感性；对抗雌激素的内膜增殖作用，使腺体分泌，间质蜕膜样变，有利于孕卵的着床及发育。

抑制宫颈腺体分泌黏液，使其变稠，不利于精子穿透。

抑制输卵管收缩及上皮纤毛生长，调节孕卵的运行。

使阴道上皮角化减少，中层细胞增多。

对垂体有负反馈调节作用。排卵前孕酮水平升高，对 LH/FSH 峰的形成与雌激素有协同作用。

2 乳腺：在雌激素使乳腺腺管发育的基础上，孕酮与泌乳素一起促使腺泡发育；大量孕激素抑制乳汁分泌。

3 其他：促使蛋白分解；竞争结合醛固酮受体，促进水钠排出；刺激下丘脑体温调节中枢，使基础体温升高。

月经周期（menstrual cycle） 根据卵巢结构功能的变化，将卵巢周期分为卵泡期、排卵期、黄体期三期。

正常妇女的生殖道也有周期性的变化，以子宫内膜的变化最突出。每月子宫内膜脱落出血，临床表现为月经周期。根据子宫内膜组织学的变化将月经周期分为增殖期、分泌期、月经期三个阶段。

正常月经周期具有明显的规律性。周期时限平均为 31d，范围 21 ~ 35d。卵泡期的时限变异较大，黄体期则较恒定。经期平均为 5d，范围为 3 ~ 7d。以碱性正铁血红蛋白法客观地测定每次经期失血量，平均约 35ml，范围为 20 ~ 80ml。一般在经期第 2 ~ 3d 失血量最多，经血色鲜红或稍暗，黏稠而不易凝固。还可含有子宫内膜碎片及宫颈黏液等成分。

虽然月经时子宫出血是前一个月子宫内膜从增殖、分泌、退化脱落的结果，但为便于确认，一般皆认定月经来潮的第一天为本次月经周期的第一天，以后顺序类推，至下次月经来潮的前一天，便是本周期的最末一日。

增殖期（proliferative phase） 相当于卵巢周期的卵泡期。月经出血的第 5d，卵巢内卵泡分泌的雌激素使子宫内膜表皮修复，腺体及间质增殖，间质核较致密；有较直而壁薄的小动脉向内膜表层生长。

周期第 10 ~ 14d 时，内膜已增厚，腺体与间质明显增生，核分裂相明显，腺体纡曲，腺上皮呈高柱状，并有假复层；间质内小动脉增生卷曲呈螺旋状。

分泌期（secretory phase） 相当于卵巢周期的黄体期。排卵后 1 ~ 5d，内膜继续增厚，腺体更增长弯曲，腺上皮细胞底部出现内含糖原的核下空泡，间质水肿，核分裂相减少，螺旋小动脉生长更迅速，盘曲扩张更明显。

排卵后 6 ~ 10d，腺体扩张弯曲达最高程度，腺腔内有糖原等分泌物，间质水肿更甚，细胞肥大；呈蜕膜样变；螺旋小动脉继续生长，盘曲扩张更明显。

若卵细胞未受精，排卵后 12 ~ 14d，黄体退化，雌、孕激素水平下降，内膜厚度下降，腺体分泌耗竭，间质内有白细胞浸润；螺旋动脉受压缩，血管内血流不畅。

月经期（menstrual phase） 经前 24h，内膜螺旋动脉有节段性阵发性痉挛及扩张，导致远端血管壁及内膜组织缺血坏死，遂剥脱而出血。月经期脱落的子宫内膜只限于表面的功能层，而深部的基底层并不脱落，因此，从月经周期的第 3 ~ 4d 起，基底层内膜上皮又开始再生，修复创面，流血即停止。

月经是妇女的一种生理现象，一般不影响正常的生活与工作。由于经期盆腔器官充血，可产生下腹坠胀、腰骶部酸胀感觉。

垂体促性腺激素（gonadotropin） 垂体促性腺激素（Gn），即 LH 与 FSH，皆为垂体前叶嗜碱性细胞或 Gn 分泌细胞分泌，由蛋白及寡糖链组成的激素。分子质量各为 28.000u 及 33.000u。

蛋白部分皆由 α 与 β 两个亚单位肽链以非共价键结合而成。α 亚单位有种属差异，但无激素差异。β 亚单位是决定激素特异的抗原性及生理功能的部分，但必须与 α 亚单位结合成整分子激素，才具有生物活性。

LH 与 FSH 的 α 亚单位基因位于第 6 染色体，β-LH 与 β-FSH 基因各位于第 19 及 11 染色体。按基因编码转录为 mRNA，并在核糖体内合成大分子前激素；然后再进行切割、糖基化、α、β 亚单位结合，形成有生物活性的激素。β 亚单位的合成是 Gn 合成的限速步骤。

新合成的激素可立即被释放入血循环，亦可储存于细胞内。糖基化是分泌的限速步骤。LH 与 FSH 皆在肝内降解，经肾排泄。尿内排出量约为分泌量的 10%。LH 的代谢较 FSH 快，血内 LH 浓度呈明显的脉冲波动。

垂体 Gn 分泌受下丘脑 GnRH 及卵巢雌、孕激素，抑制素的综合调控。

卵巢激素的反馈调节（feedback control of ovarian hormones） 卵巢雌激素有负反馈及正反馈双重调节作用。

卵巢分泌雌激素功能低减者 GnRH 及 LH、FSH 水平皆高，若给雌孕激素替代后，GnRH 及 LH、FSH 释放皆受抑制，体现了负反馈调节。它可能部分是通过增强内源性鸦片肽的抑制而实现。因为给正常育龄妇女静脉滴注鸦片类拮抗剂 - 纳洛酮后显示：晚卵泡期及黄体中期血 LH 水平有上升，脉冲波动增加，早卵泡期及绝经后妇女血 LH 水平不上升。提示在高雌、孕激素环境与鸦片肽抑制影响有关。

正常育龄妇女排卵前，由于适当水平雌激素的正反馈调节，使 LH、FSH 突然大量释放，形成血清 LH/FSH 高峰，小量的孕酮对排卵前雌激素的正反馈调节有放大作用。

卵泡刺激素（follicle stimulating hormone，FSH） FSH 是刺激卵泡发育最首要的激素。FSH 促使窦前卵泡及窦状卵泡颗粒细胞的增殖与分化，分泌卵泡液，使卵泡生长发育。

黄体晚期及早卵泡期 FSH 促使卵巢内窦状卵泡群募集。

FSH 激活颗粒细胞芳香化酶，促使 E_2 的合成与分泌。

FSH 促使颗粒细胞合成分泌 IGF 及其受体，抑制素、激活素等自分泌、旁分泌物质。与这些物质的协同作用下，调节优势卵泡的选择与进一步发育，非优势卵泡的闭锁退化。

晚卵泡期 FSH 诱导颗粒细胞生成 LH 受体，为排卵及黄素化作准备。

黄体生成激素（luteinizing hormone，LH） 卵泡期 LH 的作用是为 E_2 的合成提供底物，即雄烯二酮。排卵前血 LH 峰能促使卵母细胞最终成熟及排卵。并促使黄体的形成。

黄体期低水平 LH 能支持卵巢黄体的功能，促使 P 及 E_2 的合成分泌。

促性腺激素释放激素（gonadotropin releasing hormone，GnRH） GnRH 为 - 10 肽物质，分子量约 1000u。一级结构为：焦谷 - 组 - 色 - 丝 - 酪 - 甘 - 亮 - 精 - 脯 - 甘酰胺。第 2 - 3 位氨基酸残基是生物活性中心，第 4 - 10 位氨基酸残基参与和受体的结合。

灵长类合成分泌 GnRH 的神经元大部集中在下丘脑内侧基底区弓状核内。研究证明 GnRH 神经元起源于脑外嗅基板（Olfactory placode）。胚胎发育早期 GnRH 神经元与嗅神经元一起移行至中枢神经系的弓状核区。

GnRH 基因位于第 8 对染色体短臂处。GnRH 神经元先合成 GnRH 的前身物，它包括一个起始信号序列，GnRH 及 GnRH 相关蛋白（GnRH associated protein，GAP）。经酶作用裂解为 GnRH，储存于囊泡内，由轴突纤维运送到正中隆起处。当受到刺激后释放，经垂体门脉血流输送到垂体前叶。GnRH 亦可由终板血管器等处释放入第三脑室脑脊液内，然后被特殊的室管膜细胞 Tanacyte 摄取而进入门脉血流，再达垂体前叶。

GnRH 在体内易被酶降解失活，裂解部位常在第 5、6 位及第 9、10 位氨基酸之间。半寿期约 4min。肝肾是 GnRH 的主要的降解及廓清部位。

GnRH 分泌受神经、体液的综合调控，边缘系统、新皮质、中脑等区与下丘脑皆有复杂的神经联系。弓状核附近内源性鸦片肽神经元与结节漏斗多巴胺能神经元能通过 β - 内啡肽与多巴胺抑制下丘脑 GnRH 脉冲分泌。去甲肾上腺素则促进之。促肾上腺皮质激素释放激素（CRF）对 GnRH 脉冲分泌的抑制在应激时最显著。

GnRH 脉冲分泌（pulsatile secretion of GnRH） 下丘脑 GnRH 分泌具有脉冲样节律。由弓状核内部固有的节律决定，被称为“GnRH 脉冲发生器”。外周血 LH 水平的脉冲波动频率与 GnRH 浓度的脉冲频率同步。妇女早卵泡期 GnRH - LH 脉冲频率为 90 ~ 120min1 次。晚卵泡期雌激素抑制 GnRH - LH 脉冲幅度，呈低幅高频型。黄体期孕激素则抑制 GnRH - LH 脉冲分泌频率，每 3 ~ 4h1 次。

在人类无法测定垂体门脉血 GnRH 浓度，GnRH 在体内极易降解，经周身血循环稀释后浓度很低，测定欠可靠；而且体内其他器官亦能分泌 GnRH 样物质，因此外周血 GnRH 浓度不完全代表下丘脑 GnRH 分泌功能。故只能频繁取血测定 LH 浓度，分析 LH 脉冲频幅，间接反映 GnRH 脉冲分泌节律。FSH 半寿期较长，血内浓度低，因此无明显脉冲波动。

GnRH的双向调节作用（dual action of GnRH） GnRH功能为促使垂体合成与分泌LH、FSH。

1978年Knobil等的经典研究显示：只有按生理节律间断GnRH刺激，才能引起垂体LH与FSH生理性分泌，并有效促进卵泡的发育及E_2的分泌。反之，若GnRH持续刺激，尽管剂量相仿，却出现垂体Gn分泌及卵泡发育的抑制。这是由于GnRH持续刺激引起垂体Gn分泌细胞GnRH受体的降调节，垂体对GnRH失去敏感性。这便是GnRH对垂体卵巢功能的双向调节。

中枢神经系下丘脑－垂体－卵巢轴（central neuronal system hypothalamic－pituitary－ovary axis） 指中枢神经系下丘脑、垂体、卵巢之间相互促进及制约的闭式反馈调节系统，是维持女性生殖功能的正常运行的主要调控系统。

自上而下，中枢神经系下丘脑脉冲式分泌GnRH，促使垂体前叶分泌FSH、LH，刺激卵巢内卵泡的发育、排卵、黄体形成及其功能的维持。另一方面，卵巢内多种结构的周期性变化，在女性生殖轴中起着盆腔钟（pelvic clock）的作用，卵巢分泌的雌孕激素又反馈作用于下丘脑垂体，参与GnRH、FSH、LH分泌的调控。从而保持了卵巢周期和月经周期的规律性，使女性生殖功能正常运行。

泌乳素（prolactin，PRL） 泌乳素是垂体前叶泌乳素分泌细胞所分泌的一种蛋白类激素。含198个氨基酸，分子量为23000D。泌乳素的分泌受许多生理因素的影响，如进食、睡眠、应激、刺激乳头等皆能刺激泌乳素的分泌。许多药物如降压药、抗精神病药、避孕药、抗胃酸药等也能增加泌乳素的分泌。但主要控制垂体泌乳素分泌的物质是下丘脑多巴胺，它经过垂体门脉系统传递到垂体，抑制泌乳素的分泌，使其维持在正常范围内。

泌乳素的主要功能是促进乳腺的发育，乳汁的生成。泌乳素对卵巢功能也有调节作用。

促性腺激素释放激素增效剂（GnRH agonist，GnRHa） GnRH分子的第6位甘氨酸被D型氨基酸替代，第10位甘酰胺代以乙基胺，则可提高与受体结合的亲和力及耐酶解能力，成为高效长效GnRH，即GnRH增效剂。

现已合成的GnRHa有数千种，国内上市的有以下4种，前3种为长效制剂，第4种为短效制剂。

戈舍瑞林（goserelin）：D－Ser（tBu）^{6}.AZA Gly^{10}－GnRH。商品名为诺雷德（zoladex）。

曲普瑞林（tryptorelin）：D－Trp^6－GnRH 商品名为达必佳（decapeptyl）及达菲林。

亮丙瑞林（leuprolide）：D－Leu^6－乙基胺GnRH，商品名为抑那通（enantone）。

国产GnRHa，阿拉瑞林（alarelin），D－Ala^6－乙基胺GnRH。

利用GnRH对垂体卵巢功能的双向调节原理，GnRHa制剂已用于临床，治疗多种雌激素依赖性妇科疾病，如子宫内膜异位症、中枢性性早熟症、子宫肌瘤等。

GnRHa的副作用主要是低雌激素血症引起的症状，如潮热、出汗、骨量丢失加速等，因此疗程不宜长于6个月，并可选用性激素反向添加治疗减轻之。

抑制素（inhibin） 从卵泡液分离纯化的抑制素是由α（含134个氨基酸）、β亚单位以二硫键偶联而成的糖蛋白激素。最小的有生物活性分子为32kD。β亚单位有a（含116个氨基酸）、b（含115个氨基酸）两型。抑制素A是αβa组成；抑制素B由αβb组成。

卵巢内抑制素在FSH刺激下由卵泡的颗粒细胞及黄体细胞合成分泌，抑制素B主要由小卵泡分泌，抑制素A则主要由优势卵泡及黄体分泌。血内抑制素A浓度在晚卵泡期起上升，周期中期达峰后稍降，黄体期再上升与P变化平行。抑制素B浓度则在黄体卵泡过渡期升高，晚卵泡期起下降并维持在低水平。围绝经期妇女血内两种抑制素浓度的下降较雌二醇的下降更早出现。

垂体、骨髓、胎盘等其他组织也能生成抑制素。

卵巢来源的抑制素除有反馈抑制垂体FSH分泌的作用外，还可能有局部的调节作用。它能促进人卵巢卵泡内膜细胞生成雄激素，LH及IGF_1对此有协同作用。对FSH诱导的芳香化酶活性似有抑制作用。

激活素（activin） 激活素为2个β亚单位以二硫键偶联而成的二聚体（βaβb）；激活素A为βaβa组成，激活素B由βbβb组成。卵巢内合成激活素的部位可能为卵泡颗粒细胞，垂体Gn分泌细胞也能生成激活素。卵泡液内抑制素的浓度大于激活素浓度。

鼠类离体培养研究证明激活素能促进垂体前叶FSH的合成分泌。与抑制素有相反的功能。激活素在

血内浓度很低。且无周期性波动，由此推测激活素的作用只限于卵巢及垂体局部，在卵巢内能抑制 LH 及 IGF 诱导的泡膜细胞雄激素的合成，促进 FSH 刺激的颗粒细胞芳化酶活性。卵巢激活素对垂体可能无反馈调节作用。

卵泡抑素（follistatin） 卵泡液内还有一种抑制 FSH 分泌的物质——卵泡抑素。其结构与抑制素不同，为含 315 个氨基酸的单链多肽；也经 FSH 诱导，由颗粒细胞合成。体外效能仅为抑制素的 5%～30%。它可能是通过结合激活素而起作用。

基础体温（basal body temperature（BBT）measurement） 妇女排卵后形成的黄体分泌孕酮，孕酮有升高体温的作用。利用这一特点可以通过测量体温监测卵巢有无黄体形成及其功能，从而间接了解有无排卵，并估计排卵日期，这对月经不调、不育患者的诊断及疗效观察甚为重要。体温受很多因素影响，但在基础状态下，即睡眠 6～8h 醒后立即测口腔舌下体温，相对较为稳定，因此称其为基础体温，正常生育期妇女在卵泡期的基础体温一般波动在 36.5℃以下，排卵后上升 0.3～0.5℃，持续 12～16h，在月经前一天或来月经当天下降至卵泡期水平。这种前半周期低而后半周期高的体温形式称为双相体温，表明有黄体形成；无此种规律性变化的体温称为单相体温，提示无排卵。基础体温由患者自己每日测量，是目前惟一能长期了解有无排卵及黄体功能的非创伤性检查方法，简便而相对可靠。其缺点是体温易受很多其他因素影响，如迟睡、失眠、感冒、饮酒等，有时波动较大，反映的情况较为粗糙，因此测温前严禁起床、大小便、吸烟、说话、进食等。还需要选择性地结合其他方法以更确切地了解卵巢功能。

基础体温测定还有助于早早孕的诊断，但不能检出未破裂卵泡黄素化综合征。

阴道细胞学检查（vaginal cytology） 妇女阴道黏膜为复层鳞状上皮，大致可分三层：底层、中层和表层。生育年龄期雌激素能使底层细胞发育为成熟的表层细胞，故观察阴道脱落细胞涂片中各层细胞分布的比例可估价体内 2～3d 前的雌激素水平。取阴道侧壁上 1/3 处分泌物，均匀地涂抹在洁净的玻片上，用 95%酒精或 95%等量酒精和乙醚混合液固定，经染色后在显微镜下计数各层细胞的比例。临床上常用阴道上皮细胞“成熟指数”表达雌激素水平。在显微镜下计数 100 个各层细胞，按底层/中层/表层顺序依次写出各层细胞数目。当底层细胞增多时，即数目左移，提示雌激素水平低落；而表层细胞数目增多时，数字右移，表明雌激素水平升高。焦书竹等用以下六个等级来表示：1. 高度影响：致密核表层细胞占 60%以上。2. 中度影响：致密核表层细胞占 20%～60%。3. 轻度影响：致密核表层细胞占 20%以下。4. 轻度低落：底层细胞占 20%以下。5. 中度低落：底层细胞占 20%～40%。6. 高度低落：底层细胞占 40%以上。

有时涂片上的细胞并不容易清楚划分，既有表层，亦有中层或底层，称为混合型涂片，应考虑几种激素混合影响所致。所以阴道脱落细胞涂片检查只能是一种粗略的间接的估价雌激素水平的方法。因其方便实用，仍广泛应用于临床。性交、阴道用药、冲洗、子宫出血等均可影响结果，故采集标本前 24h 内应禁止性交、上药、冲洗或妇科检查。有阴道炎者应治愈后再作此项检查。

阴道细胞涂片一般不能反映排卵功能。

宫颈黏液检查（cervical mucus examination） 宫颈腺体的分泌随卵巢周期的影响亦有周期性改变。宫颈腺体分泌的黏液是一种水凝胶，包括水、糖蛋白和多种无机盐。在雌激素影响下，宫颈黏液中水分增多，黏液量多、稀薄透亮拉丝力好，放在涂片上干燥后在低倍显微镜下可见羊齿状结晶；而孕激素使黏液分泌减少，变混浊与黏稠，拉丝力差，放在涂片上干燥后镜下见到的是大量椭圆体，而非结晶。若对正常生育期妇女周期性检查宫颈黏液，在月经刚过后黏液较少而黏稠，以后逐渐增加，至排卵前分泌量达高峰，此时黏液量大，稀薄透明，可拉长丝，镜下有大羊齿状结晶。排卵后分泌量减少，变为黏稠，拉丝短，镜下可见大量椭圆体。在自动排卵前或诱导排卵的周期中可监测宫颈黏液的量、拉丝能力和结晶的大小估价卵泡发育及成熟的情况。宫颈黏液虽能随雌激素水平发生变化，但并非能真正定量地体现雌激素水平，个体差异较大，宫颈腺体对雌激素的反应性也不同，宫颈的局部因素如糜烂、电烙手术等影响腺体分泌亦可导致宫颈黏液的异常，故在应用宫颈黏液估价雌激素水平和排卵功能时，应考虑到它的局限性。

子宫内膜活体组织检查（endometrium biopsy） 随着

卵巢周期的变化，子宫内膜也发生相应的变化。子宫内膜分二层，即基底层与功能层，周期变化主要发生在功能层。月经期功能层大部分脱落，月经后期开始再生修复。卵巢中发育的卵泡分泌雌激素，使子宫内膜呈增殖期变化；排卵后由于雌、孕激素的作用，子宫内膜呈分泌期变化。因此，在月经周期中，通过子宫内膜检查，可间接了解有无排卵、黄体功能及发现子宫内膜的器质性病变。取子宫内膜的时间随检查目的而异。了解有无排卵及黄体功能可在来月经 12h 内或经前 1～2d 取，月经来潮超过 12h 内膜已经破碎退化难于诊断。若于经前 1～2d 取内膜应除外当月是否有怀孕的可能性。子宫内膜病理检查结果为晚期分泌期及间质蜕膜样变者，表明黄体功能良好；若结果为中期分泌期或与内膜周期变化特征延迟 2d 以上者，属黄体功能不足；若结果为增殖期，无分泌现象，提示无排卵。子宫内膜所反映的激素影响是一种累积作用，不代表当天的激素水平。因操作过程会带来一定痛苦，并有感染可能，所以只能选择使用。

孕酮试验（progesterone test） 是一种估价闭经患者体内雌激素水平的常用方法。其原理基于月经的发生机制。即已受雌激素影响的子宫内膜呈增殖期变化，这样的子宫内膜再接受孕激素影响会发生分泌期变化。分泌期的子宫内膜在黄体退化，雌、孕激素撤退后会发生缺血、坏死、内膜脱落使月经来潮。若子宫内膜缺乏雌激素的影响，接受孕酮后则不能发生上述变化，也不会使月经来潮。闭经患者应首先排除妊娠之可能，肌注或口服足量的孕激素制剂，如黄体酮每日肌注 20mg 3～5d 或口服安宫黄体酮每日 6mg 10～12d，停药后观察是否有子宫出血。如体内有相当水平的雌激素，一般会在停药 2～7d，最长 2 周内发生子宫出血，持续 7d 左右，称孕酮试验阳性。如停药后未能按期发生子宫出血，称孕酮试验阴性。孕酮试验阴性会有以下可能性：1. 体内雌激素水平低下，子宫内膜准备不足；2. 体内雌激素水平正常，子宫或子宫内膜缺如或有病变，对激素不反应；3. 未能排除的妊娠；4. 虽无出血，却有明显的下腹胀痛，应除外下生殖道不畅或闭锁。因此，对孕酮试验阴性者应做进一步检查。

雌激素试验（estrogen test） 是一项估价子宫性闭经的检查方法。闭经患者用孕激素试验后未能引起撤退性出血，会有以下可能性：1. 子宫内膜缺乏雌激素的影响；2. 缺乏对激素有反应的子宫或子宫内膜；3. 未能排除的妊娠；4. 虽无出血，却有明显的下腹胀痛，应除外生殖道不畅或闭锁。后两种情况很容易用特殊的检查方法明确诊断。为进一步区别上述前面二种情况，对孕激素阴性的闭经患者再进行雌激素试验。即先给足够剂量和时间的雌激素，以期使子宫内膜呈增殖期变化，再给足够剂量和时间的孕激素，以期使子宫内膜呈分泌期变化。常用结合雌激素每日 1.25～2.5mg 21～25d；后 10～12d 加用孕激素，口服安宫黄体酮每日 6mg，或黄体酮每日肌注 20mg 5～7d。停用激素后，观察撤退出血情况。若有出血，说明子宫内膜反应正常，只是缺乏内源性雌激素；如仍无出血亦无腹痛，提示可能为子宫缺如或子宫内膜有缺陷，即子宫性闭经。应配合 B 超声、基础体温、激素测定、宫腔镜等检查方法进一步确诊。

GnRH 兴奋试验（GnRH stimulating test） 是一项估价垂体储备及分泌功能的试验，用来鉴别正常或低促性腺激素性闭经的病因是垂体性还是下丘脑性。传统的 GnRH 兴奋试验做法是：先采静脉血 2mL，将 LHRH 100μg 或戈那瑞林 25μg 溶于 2mL 生理盐水中，于 30s 内注入静脉，于注药后 30、60、90 及 120min 各采血一次，测定 LH、FSH 值。按其在不同时点的变化，可将反应类型分为以下几种：1. 正常成人型反应：注药后 30minLH 较注药前升高 3 倍以上，注药后 45min FSH 升高 2 倍以上；2. 青春前反应：注药后 FSH 升高倍数大于 LH 升高倍数；3. 无反应：LH、FSH 皆不升高。若为成人型反应，提示垂体功能正常，见于下丘脑性闭经或垂体微小病变。无反应则表明垂体性闭经或处在惰性状态。为进行鉴别，应给 GnRH 多次刺激，克服惰性后重复上述试验。若出现反应，说明垂体功能正常，病变在下丘脑；若仍无反应，可诊断垂体功能异常。

生殖激素浓度测定（measurements of reproductive hormones） 血清黄体生成素（LH）、卵泡刺激素（FSH）、泌乳素（PRL）浓度测定有助于闭经的定位定性诊断。血雌二醇（E_2）、孕酮（P）测定须根据取血时间解释结果。血 P 浓度 > 12nmol/L 提示有黄体形成。血 T 浓度测定有助于鉴别多毛及男性化的原因。

尿 LH 峰定性检查有助于确定排卵时机，对不育患者有指导性交日期的作用。

盆腔 B 型超声检查（pelvic ultrasonography） 盆腔 B 型超声检查是将超声诊断仪的探头置于下腹部或阴道内，借偶合剂使探头与组织表面密切接触，移动探头对妇女内生殖器进行观察的检查方法。由于阴道内探头距子宫及卵巢较近，故成像较清晰易认，超声下可精确测量子宫大小、内膜厚度、卵巢大小、卵泡个数及直径。在排卵前连续观察，可见卵泡日益长大，然后突然消失或缩小，盆腔有少量积液，即断定为排卵日。盆腔超声无创伤、无痛苦，当时即有结果，但需昂贵仪器及训练有素的医师观察，故费用较高。

青春发育期（puberty） 青春发育期是从儿童向成人过渡的时期，即从第一个第二性征出现至体格及心理发育成熟的一个特定阶段。女孩开始青春发育的年龄为 8～13 岁，平均 11 岁。该年龄随不同地区和种族而异，并有逐渐提早的趋势。青春发育是由于下丘脑－垂体－性腺轴功能激活所致。中枢神经系统的变化和下丘脑黄体生成素释放激素（LHRH 或 GnRH）脉冲分泌的激活，导致垂体促性腺激素（FSH 与 LH）对下丘脑激素 LHRH 反应的敏感性增高，雌激素（E_2）分泌增加，刺激第二性征开始发育并日渐成熟。女孩乳房发育常常是青春发育的最早征象，同时在卵巢和肾上腺分泌的雄激素作用下阴毛和腋毛开始出现。身高增长出现一个猛增期，女孩在此期间身高平均可增长 25cm。身体成分的构成亦发生变化，女孩的脂肪比例增加，骨盆增宽。日益表现出女子的丰满体态。卵巢功能进一步走向成熟致使月经初次来潮（详见有关辞条）。在青春发育期，伴随生理发育的成熟，精神和心理亦发生广泛而复杂的变化。

月经初潮（menarche） 指少女第一次月经来潮。月经初潮是女性青春发育后期的标志。表明卵巢已分泌一定量的雌激素，并刺激子宫内膜增殖达相当程度。月经初潮的平均年龄在 13 岁左右。初潮后 2 年内 50%～90%的月经是无排卵性的。随着卵巢与下丘脑垂体间精细调节关系的建立和发育成熟，逐渐形成规则的排卵月经。有无自动的月经初潮及初潮到来的早晚是估价性分化异常，生殖道畸形以及青春发育异常的重要指标。

乳房初发育（thelarche） 乳房初发育常常是女孩青春发动的最早征象，是第二性征开始发育的表现，表明卵巢已开始分泌一定量的雌激素。表现为乳芽萌出，乳房及乳头隆起似小丘，乳晕的直径增加。Marshall 和 Tanner 将乳房发育到成熟的过程分为五期。Ⅰ期为青春前乳房，仅见乳头稍突出。Ⅱ期为乳房初发育。Ⅴ期为发育成熟的乳房。从Ⅱ期到Ⅴ期的平均年龄为 11～15 岁。Ⅱ期可持续 6 个月至 2 年。Ⅴ期一般在月经初潮后。乳房的发育首先是雌激素刺激所致。但其大小和固有形状受遗传及营养等因素影响。根据乳房初发育的有无及出现的早晚可估计卵巢功能及判断青春发育是否正常。

肾上腺功能初现（阴毛初现）（adrenarche; pubarche） 肾上腺功能初现发生在第二性征出现前约 2 年，即从 7～8 岁起持续至 13～15 岁止。由于肾上腺细胞色素 P450C17α 酶（包括 17α 羟化酶及 17、20 碳链酶）活性增高，使肾上腺的雄激素增多。血中去氢表雄酮（DHA）及其硫酸盐（DHAS）的水平升高，表明肾上腺功能的激活，称为肾上腺功能初现。在雄激素作用一段时间后，阴毛和腋毛先后开始生长，称为阴毛出现。肾上腺功能初现（阴毛初现）一般与乳房初发育同步或稍晚，Tanner 等亦将其发育过程分为五期。Ⅰ期为青春前外阴，无阴毛生长。Ⅱ期为肾上腺功能初现（阴毛初现），沿大阴唇有绒毛状卷曲且着色浅的体毛，分布稀疏。Ⅴ期为成人期。阴毛呈倒三角形分布，并伸及股内侧。

阴毛从Ⅱ期发育到Ⅴ期的平均年龄为 11.6～14.4 岁。

肾上腺雄激素分泌除受 ACTH 调控外，可能还受肾上腺雄激素刺激素（adrenal androgen stimulating hormone，AASH）的调节。目前认为肾上腺功能初现与正常青春发育是两个独立不相关的事件。

性早熟症 真性（完全性）（true-precocious puberty, complete） 性早熟指性成熟的开始年龄显著提前，其确切定义为任何一个性征初现的年龄较正常同性别人群相应性征初现的平均年龄提前 2.5 个标准差。临床上将女孩 8 岁以前出现第二性征（乳房发育）或 10 岁前月经来潮诊断为性早熟。根据发病的机制和原因，性早熟基本上可分为真性和假性两大类。由下丘脑－垂体－性腺轴功能提前激活所致的性早熟为真性性早熟，又称为完全性性早熟或 GnRH 依赖性性早熟（GnRH－Dependent Sexual Precocity）；不依赖这一生殖调节轴而发生的性早熟称假性性早熟。真性性早熟的发生可以是特发性或病理性。经全面检查未能发现任

何器质性病因者称为特发性。病理性以中枢神经系统疾病最多见。位于下丘脑部位的某些肿瘤，如间脑错构瘤、神经胶质瘤、颅咽管瘤等以及脑炎、结核性脑膜炎、头部损伤或先天畸形如脑发育不全、小头畸形、脑积水等均可破坏下丘脑与垂体间通道或下丘脑失去更高中枢的控制而活性增加，从而诱发性早熟。真性性早熟的诊断需依靠血 LH 脉冲分泌节律分析，尤其在睡眠时首先出现 LH 脉冲分泌峰；GnRH 兴奋试验显示 LH 反应大于 FSH 反应。

体质性（特发性）真性性早熟症（constitutional lidiopathic precocious puberty） 经对性早熟患儿全面检查未能发现任何器质性病因者称为特发性性早熟，又可称为体质性性早熟，是真性性早熟中最多见的一种，在女性患儿中约占 80%～90%。临床表现为第二性征进行性发育成熟，甚至月经来潮并建立排卵周期。血中雌二醇水平和垂体促性腺激素浓度达青春期或成人水平。骨年龄明显提前，身高和体重的发育明显较同龄儿童提早。由于性早熟会给患儿带来心理上压力，并易于受到社会不良分子的骚扰，更重要的是患儿骨骺可能早闭，影响最终身高，因此必须给予治疗。体质性性早熟的药物治疗主要有二大类：一是 LHRH 增效剂类（GnRH－a），通过对垂体的降调节作用抑制垂体促性腺激素 LH 和 FSH 的脉冲分泌，并可使骨年龄成熟减慢，改善最终身高。另一类是孕激素制剂，大量的孕激素通过负反馈机制抑制垂体分泌 LH 和 FSH，进而抑制雌激素水平。但不能改善身高。药物治疗一直持续至正常青春发育年龄。停药后，青春发育过程可重新开始。

性早熟症　假性（不完全性）（pseudo－precocious puberty，incomplete） 不依赖下丘脑－垂体－卵巢轴而发生的性早熟称假性性早熟，又称为不完全性性早熟或 GnRH 不依赖性性早熟（GnRH－Independent Sexual Precocity）。在假性性早熟中较常见的病因有青春前女孩卵巢的滤泡囊肿（follicular cyst），卵巢分泌雌激素肿瘤（如颗粒－泡膜细胞瘤，环管状性索间质瘤）以及接触过多的外源雌激素（如误服含雌激素的药品、食品等）。对于这些原因所致的假性性早熟，只要去除雌激素的来源，性征发育就会停止并消退。未治疗的原发性甲状腺功能低下可引起假性性早熟、FSH 水平可升高，甲状腺素治疗可有效。假性性早熟症 GnRH 兴奋试验显示无反应。

McCune－Albright 综合征（McCune-Albright syndrome） McCune－Albright 综合征是一种少见的散发性疾病，其典型表现为三联症：多发性骨纤维异样增殖（polyostotic fibrous dysplasia）、边缘不整的皮肤咖啡色素斑、一个或多个内分泌腺自主性功能亢进（包括性早熟）。目前认为其病因是与膜受体偶联的鸟核苷酸结合蛋白（激动型）的 α 基因突变而活性过高，使腺苷酸环化酶功能亢进，CAMP 增多所致。患儿有假性性早熟，卵巢自主性功能性泸泡囊肿，GnRH 兴奋试验呈青春前反应，GnRHa 治疗无效，应用芳香化酶抑制剂治疗。多发性骨纤维异样增殖多累及颅面骨及长骨，表现为骨骼畸形，易于骨折。

乳房早发育（precocious thelarche） 是一种青春发育的变异形式，表现为单纯乳房过早发育。多数发生在6个月至 2 岁之间。此时乳房开始发育，多为双侧，也有仅单侧乳房增大。体积一般较小，乳头和乳晕不发育，乳房发育一般不超过 TannerⅢ期。多数在数月内，最长 2～3 年内自行回缩，待青春期再重新发育。外生殖器及阴毛、腋毛不发育，无月经来潮。体内雌激素水平不高或稍高于同龄儿童，FSH、LH 水平及其对 GnRH 的反应均为青春前状态。骨龄不提前，身高与年龄相符。乳房过早发育的原因尚不明确。B 超有时可见卵巢上有一个或数个长大的囊肿（0.5cm 左右）。有人提出乳房过早发育可能与卵巢对一过性的 FSH 升高过于敏感所致。因其不诱发真性性早熟，且能自行消退，故一般不需治疗。

阴毛早现（precocious adrenarche） 是青春发育的又一种变异形式。仅表现为阴毛提早发育而无其他性征提前发育的征象。阴毛过早发育多见于年龄较大（6 岁后）的青春前儿童。首先发现在大阴唇处长出阴毛，同时亦可有腋毛生长，体毛无变化。内外生殖器及其他性征不发育。没有月经，亦无男性化表现。内分泌检查符合阴毛Ⅱ期水平。直到 10～12 岁后出现正常的青春发育。阴毛过早发育是肾上腺皮质功能提早出现的结果，一般无需治疗，但应随诊观察注意除外先天性肾上腺皮质增生迟发型的可能。

青春发育延迟（delayed puberty） 当青春发育比正常人群性征初现的平均年龄晚 2.5 个标准差时称青春延迟。通常指女孩在 13 岁以后仍未出现性征发育。

和性早熟一样，青春延迟亦可为特发性或因各种病理因素所致，而后者实际上更常为性幼稚，应认真做出鉴别。其诊断步骤与检查内容包括病史、体格检查、影像学检查及骨年龄的估价。除此以外，垂体促性腺激素的测定和染色体检查对这类疾病的诊断亦是不可少的。测定血 FSH 和 LH 的浓度以诊断性征不发育的原因，鉴别病因是在卵巢还是在垂体或下丘脑。青春延迟的染色体核型是正常的，FSH 与 LH 为低水平，病因不在卵巢，而是下丘脑的激活延迟。正确的鉴别诊断有助于选择适当的治疗原则和正确地估计预后。

体质性青春发育延迟（constitutional delayed puberty） 经各种检查未能发现病理性原因，性征延迟发育是由于下丘脑促性腺激素释放激素（GnRH）脉冲式分泌功能延迟发动，使下丘脑－垂体－性腺轴的活动较晚激活。表现为 13 岁仍无第二性征发育，身高亦可能较同龄儿童矮，骨龄小于实际年龄。血 FSH、LH 和 E_2 均为青春期前水平。体质性青春延迟的儿童虽在儿童和青春期较同龄人矮，一旦骨龄达到青春发育相应的年龄（12～13 岁）时，同样能经历正常的发育过程达到性成熟和正常的成人身高。青春延迟亦有家族倾向，患儿的父母或姊妹的青春发育可能亦较晚。体质性青春发育延迟一般不需特殊治疗。

性幼稚（sexual infantilism） 女性到 18 岁仍无自动月经来潮且无任何性征发育，所有性征和生殖器官仍保持幼女状态，叫做性幼稚。其病因可为下丘脑或垂体功能障碍，也称低促性腺激素性的性腺功能低下；还可能是性腺不发育或功能障碍，又称高促性腺激素性的性腺功能低下。前者可由于肿瘤、感染、损伤或先天性缺陷造成，也可能因其他各种原因影响了 GnRH 的分泌量或其脉冲分泌节律所致。后者以先天发育异常为多见。如 Turner 综合征，是一种 X 染色体数目或结构异常的先天性疾病。其典型的核型为 45.X 或其它变异形式。患儿因卵巢不发育，表现为性幼稚并伴有一组躯体异常特征，如个矮、颈蹼、多面痣、桶状胸、肘外翻等以及内脏的多发畸形。46.XX 和 46.XY 单纯性腺发育不全，亦表现为性幼稚。幼年时切除卵巢或因卵巢部位的放疗或化疗损害了卵巢功能，均可影响青春发育而出现性幼稚。病史、体格检查、影像学检查及骨年龄的估价在性幼稚的诊断中同样很重要。除此以外，垂体促性腺激素的测定和染色体检查对这类疾病的诊断亦是不可少的。对低促性腺激素性的性腺功能低下一类的性幼稚，治疗应首先去除相应的病因，然后适当地选择 LHRH、促性腺激素或性激素补充或替代治疗；而对高促性腺激素性的性腺功能低下一类的性幼稚，主要是性激素替代治疗，有 Y 染色体的性腺发育不全因其性腺发生肿瘤的危险很高，应先切除性腺后再开始性激素替代治疗。

月经失调（menstral disorders） 月经是因子宫内膜受卵巢激素的影响，发生周期性变化而出现的周期性子宫出血。是性成熟期妇女主要的生理特征。月经周期是由下丘脑－垂体－卵巢轴所调控。

月经失调是指月经周期，或经期，或出血量的异常，病程可长可短。在育龄妇女中较为常见。月经失调只是一种症状，它可由多种疾病引起。

功能失调性子宫出血有排卵型（dysfunctional uterine bleeding, ovulatory） 是指非器质性疾病所引起的异常子宫出血，以育龄期妇女较为多见。月经出血虽有紊乱，但常常有规律可循，盆腔检查正常。对照基础体温，择时做内膜活检或血孕酮测定可断定有无排卵。可分为月经量多与经间出血两类，后者再分为围排卵期出血、经前出血、月经期长三种情况。

月经量多（menorrhagia） 指月经周期规律，但每次月经的出血量大于 80ml，经期时间可正常，重者可引起贫血。原因有：

1. 生殖道器质性疾病：如子宫肌瘤，子宫内膜异位症或肌腺症，子宫内膜息肉，子宫血管异常。

2. 全身病变：血液病、凝血障碍、甲状腺功能低减等。

3. 有排卵型功能失调性子宫出血：可能由于子宫内膜纤溶系统功能亢进或子宫内膜前列腺素不同组份比例失衡引起。治疗可用抗纤溶药物，抗前列腺素合成药物，合成孕激素使内膜萎缩，子宫内膜切除术等。

经间出血（intermenstrual bleeding） 在两次月经之间，即非行经期发生子宫出血。按其发生的时间可分为：

1. 围排卵期出血；2. 卵泡期出血或月经期长；3. 黄体期出血或经前出血。

其他原因如炎症和异物（避孕环）刺激等也可引起经间出血。

围排卵期出血(peri - ovulatory bleeding) 指经期不长于7d,但血停数天后又有出血者,一般出血量都很少,持续2~4d;并不一定每个周期都出现。其原因可能为在排卵时血雌激素水平下降较陡,或子宫内膜对雌激素过度敏感,或内膜局部因素的异常。一般只用止血药对症治疗。

卵泡期出血或月经期长(prolonged period) 主诉为月经期长。对照基础体温可见出血在基础体温下降7d以后仍不停止者。可能由于新发育的卵泡分泌雌激素不足,内膜修复不良或黄体萎缩不全,血雌孕激素不能迅速下降,引起子宫内膜脱落不全。治疗可在月经周期5~7d起给小剂量雌激素帮助内膜修复,或在前周期的黄体期用孕激素促使内膜规则脱落。

黄体期出血或经前出血(premenstrual bleeding) 主诉也为月经期长。对照基础体温可见在基础体温下降前即有少量出血,持续天数不等;基础体温下降后出血量增多如月经,并按时停止,原因可能是黄体功能不足或过早退化,不能维持分泌期内膜所致。处理可在出血前补充孕酮或HCG,也可在早卵泡期用氯米芬改善卵泡发育及随后的黄体功能。

功能失调性子宫出血 无排卵型(dysfunctional uterine bleeding, anovulatory) 本症约占功能失调性子宫出血的80%,多发生于青春期与绝经过渡期,育龄期常见于多囊卵巢综合征等疾病。由于卵巢持续不排卵,子宫内膜长期受单一雌激素的作用,而无孕激素对抗,因而可发生不同程度的过度增生,当雌激素水平不能维持过度增生的内膜或发育中的卵泡不规则退化,造成血内雌激素水平的波动,可发生不规则脱落而出血。

临床表现为月经频多或淋漓,可致严重贫血而休克,甚至有生命危险。

止血方法应根据年龄,血色素水平,婚姻情况等选择诊断性刮宫,孕激素内膜撤退法,雌激素内膜生长法或孕激素内膜萎缩法。血止后根据病人要求选择促排卵或调经治疗。

月经频多(menometrorrhagia) 月经期出血量过多,经期长,周期常短或不规则。类似的名词"月经频发"(Polymenorrhea)是指月经周期短于21d;"不规则出血"(Metrorrhagia)是指子宫出血没有周期性规律,即出血时间无定期。其原因可有:

1. 无排卵型功能失调性子宫出血。2. 生殖道器质性疾病:如子宫肌瘤、宫颈癌、宫体腺癌或肉瘤,卵巢分泌雌激素的性索间质瘤,子宫内膜异位症或肌腺症,子宫内膜息肉;子宫血管异常。3. 全身病变:血液病、凝血障碍、甲状腺功能减低等。

月经淋漓(menostaxis) 月经周期正常,经期时间长于7d,但出血量不多,淋漓不尽。常见于子宫内膜异位症,放置宫内节育器后等情况。

月经过少(hypomenorrhea) 月经周期正常,但经期短于3d,出血量少于20ml。原因可有:1. 下丘脑 - 垂体 - 卵巢功能失调，雌激素分泌减少，子宫内膜增殖不足，且因卵巢无排卵而无分泌型变化，雌激素水平波动引起小片子宫内膜脱落，导致月经过少。应以促排卵药治疗之；2. 卵巢内分泌正常，但子宫发育不良，或子宫内膜的病变：如炎症，结核和多次刮宫损伤子宫内膜，导致子宫内膜变薄、部分瘢痕化或粘连，对卵巢刺激的反应减低或不反应，而引起月经过少。可用有活血作用的中药治疗。

月经稀发（oligomenorrhea） 指月经周期延长至36d至6个月。多为卵泡发育迟缓，引起排卵间隔时间延长，即稀发排卵时出现。也有无排卵时引起的不规则的稀发月经。在青春期下丘脑 - 垂体 - 卵巢轴功能未成熟时较为多见；育龄期的多种生殖内分泌疾患可表现为月经稀发，如多囊卵巢综合征、垂体泌乳素瘤等等（详见有关辞条）。围绝经期卵巢功能减退时也常出现月经过稀，最后绝经。稀发排卵及月经若引起不育症时应采用促排卵治疗。若无生育要求则根据稀发的程度可定期(一般每2个月一次)用孕酮撤退调经。

性交后出血（post - coital bleeding） 指性生活后阴道有血，往往量少，常与宫颈炎症、糜烂、息肉或肿瘤，阴道炎症，创伤等有关。除初次性交外，有性交后出血时应去医院检查原因，进行治疗。

撤退性出血（withdrawal bleeding） 给患者一定量及疗程的雌激素和（或）孕激素，使子宫内膜发生一定程度的增殖期和（或）分泌期的变化，然后停药，子宫内膜失去激素支持而脱落止血，称为撤退性出血。

生理或病理情况下的子宫出血可由内源性雌激素和/或孕激素水平的波动引起，也可理解为激素的撤

退性出血。

突破性出血（breakthrough bleeding，RTB） 采用雌孕激素治疗的过程中，如用大剂量孕激素治疗子宫内膜异位症或雌孕激素联合用于避孕或替代治疗时，因雌孕激素剂量比例不当，虽未停药或减量，仍出现子宫内膜少量脱落出血。这是激素治疗过程中的非计划出血。

病理情况下的某些子宫出血可由内源性雌激素和孕激素水平的比例不当引起，也可理解为激素的突破性出血。

宫腔镜下子宫内膜切除术（endometrium albation under hysteroscopy） 宫腔镜检查是利用特殊的宫腔镜器械经宫颈口插入宫腔直接观察内部结构和病变的一种诊断方法。用于诊断宫腔息肉、粘连、黏膜下肌瘤等疾病。

由于许多月经量多的病人，常常因药物治疗无效行子宫切除术，但术后子宫标本常常未发现异常，因此有人考虑仅需在宫腔镜检查时，用激光或电刀烧灼子宫内膜，深度达基底层或浅肌层，使部分子宫内膜瘢痕化，对卵巢激素不反应，便可达到减少月经量的目的。这就是子宫内膜切除术。不是已有报道该手术后约50%患者月经量减少，30%患者出现月经停闭。但是手术时需有B超声扫描监测，以防子宫穿孔。

隐经（cryptomenorrhea） 中枢神经系统下丘脑-垂体-卵巢轴功能正常，子宫内膜也正常，有周期性月经，但由于下生殖道阻塞，如处女膜闭锁。致月经血不能外流者，称为隐经或假性闭经。

闭经原发性（amenorrhea，primary） 妇女年龄超过18岁仍从未有月经初潮者。原发性闭经可伴有性幼稚，即女性第二性征不发育，提示体内雌激素水平一直极为低落，病情较重，可能与某些先天性疾病有关。根据血FSH、LH、RPL测定可鉴别病变所在部位。再经过必要的检查可明确病变的性质。原发性闭经不伴有性幼稚，即女性第二性征发育正常者，提示体内雌激素曾达一定的水平，病情较轻，病因也可能为童年期子宫内膜疾病或下生殖道异常。

闭经继发性（amenorrhea，secondary） 妇女月经初潮若干时间后，月经又停止来潮，超过6个月者。其病因可发生在中枢神经系统下丘脑-垂体-卵巢-子宫轴中的任何一个环节，还可由其他内分泌腺疾病，精神刺激，慢性营养不良等引起，病变性质可为肿瘤、炎症、创伤、免疫功能异常，缺血性坏死等，病情程度也可轻可重。因此，确定病因是正确治疗的关键。

子宫性闭经（uterine amenorrhea） 指由于子宫病变引起的闭经，如子宫内膜结核所致内膜全部疤痕化或粘连、刮宫过度或放疗所致创伤，先天性子宫发育不良或缺如等。子宫性闭经需根据雌激素试验后无撤退性出血诊断，病变性质需根据病史、查体、内膜活检，宫腔镜检查确定。子宫性闭经治疗困难，预后欠佳。因结核所致者应抗痨治疗；因瘢痕、创伤、先天缺如者无特殊治疗。

宫腔粘连综合征（asherman syndrome） 由于多次刮宫或感染（如结核），子宫内膜受损累及基底层，引起瘢痕化及子宫腔内粘连，其症状及预后决定于瘢痕化及粘连的面积大小及部位，若宫腔内膜全部受累，则表现为子宫性闭经；若部分受累，可表现为月经过少，或因粘连阻挡经血外流而引起继发性痛经。患者的卵巢功能正常，基础体温双相。治疗措施应是疼痛发作时探宫腔分离粘连，缓解痛经。也可在宫腔镜下详细了解粘连情况，进行分离。并置入IUD3个月防止再粘连。

探宫腔术（sounding of uterine cavity） 一种用来探测宫腔方向大小及诊断子宫畸形和宫腔粘连的检查方法。适用于人工流产术及刮宫术时，探测子宫腔深度；人工流产后闭经或月经少伴周期性腹痛要除外宫腔粘连，子宫畸形者。操作时一般不需要麻醉。患者排尿后取膀胱截石位，常规消毒，双合诊查清子宫大小及方向。阴道窥具扩张阴道暴露宫颈。消毒宫颈及宫颈口。钳夹子宫颈前唇，用子宫探针顺子宫方向轻轻探进，稍加用力仍有阻力时应停止前进或改换方向再探。根据探针进入宫腔的长度估计子宫腔的深度。怀疑有宫腔粘连或子宫畸形时应在腹痛发生时进行探宫腔术。若探针冲破较小的阻力后阻力突然消失，并有陈旧血流出，表明有积血，提示宫腔粘连或子宫畸形的可能，可结合病史或进一步行子宫造影或宫腔镜检查确诊。操作时要特别注意用力的大小和方向，以防子宫穿孔。

副中肾管系发育不全（mullerian dysgenesis; Rukitansky - Küster - Hauser syndrome） 发病原因不明，性染色体为 46，XX。卵巢功能可完全正常，但先天性无子宫，无阴道。表现为原发闭经，婚后性交困难，女性性征正常。治疗可在婚前 3 个月行阴道成形术，可以结婚，但生育无望。

卵巢性闭经（高促性腺激素性闭经）（ovarian amenorrhea; hyper - gonadotropic amenorhea） 指由原发于卵巢疾病引起的闭经，因卵巢分泌的雌激素低下，促使性激素水平尤其是 FSH 增高，故也可称为高促性腺激素性闭经即 Hyper - gonadotropic amenorrhea。其病变性质可为：先天性卵巢不发育，如 Turner 综合征、单纯性性腺发育不全等；也可为卵巢不敏感综合征和卵巢早衰引起（详见有关辞条）。

Turner 综合征（Turner syndrome） 为先天性染色体异常所引起的先天性卵巢发育不全症。于 1978 年由 Turner 首先描述而命名。在新生女婴中的患病率为 1.6~2.24/1000。因染色体核型多样而临床表现不尽相同。最典型的核型为 45，XO，约占 23%。患者身材矮小，鲜达 1.50m 者；原发闭经，第二性征及生殖器不发育，性腺为条索状，无卵泡。躯体有多种畸形，可表现为：后发际低、耳大位低、颈蹼、眼睑下垂、腭弓高、肘外翻、多痣、桶状胸、乳头间距大、第 4 或 5 掌骨或跖骨短、掌纹通贯手、下肢淋巴水肿、肾发育畸形、主动脉弓狭窄等。

Turner 综合征的核型也可为 X 染色体结构异常及各种类型的嵌合体，约占 77%。如 X 染色体等长臂 Xi（Xq），等短臂 Xi（Xp），长臂或短臂缺失 XXp^-，XXq^-，环状 X 染色体 Xr（X）等。此类患者临床表现较轻，极少数可有自然月经，但为时短暂即出现绝经。

治疗应采用雌孕激素替代，促使性征发育，诱导人工月经。可以结婚，生育须借卵助孕。为促进生长。可于 5~6 岁起用 GH 制剂，剂量为每周 0.5~1IU/kg，最终身高至少可增加 5cm，但价格昂贵难以接受。同化类激素可于骨龄 9 岁后使用。雌激素制剂应在骨龄 13 岁后选用，剂量为乙炔雌二醇 50~100ng/(kg·d)，应监测骨龄成熟情况。

卵巢早衰（过早绝经）（premature ovarian failure; premature menopause） 妇女在月经初潮后至 40 岁前出现闭经，血雌激素水平低下，FSH 升高达绝经水平，有时伴潮热出汗等绝经症状，称为卵巢早衰或过早绝经，盆腔检查正常或内生殖器萎缩。卵巢活检显示：卵泡耗竭或仅见极少数残留卵泡。其原因不明，可能与胚胎期卵细胞储备过低；或放疗，化疗，手术，环境内毒物，病毒感染（如腮腺炎），免疫功能异常等所致卵泡闭锁过速有关，性染色体多数为 46，XX，治疗多采用雌孕激素替代，以诱导人工月经，防止骨量过度丢失，生育多数需借卵助孕。

卵巢不敏感综合征（ovarian resistant syndrome; Savage syndrome） 临床、激素与染色体表现同卵巢早衰症。但卵巢活检见始基卵泡数正常，但皆不发育，对体内高浓度的促性腺激素不反应，其病因不明，可能与卵泡 FSH 受体异常，血内有抗促性腺激素抗体，LH 或 FSH 分子异常等有关。其中某些患者可对极大量外源性促性腺激素有反应。

垂体性闭经（pituitary amenorrhea） 由垂体病变引起的闭经称为垂体性闭经。常见的病因有两种：首先，由垂体肿瘤压迫垂体或垂体门脉系统，或瘤细胞分泌激素过度引起的垂体功能失调可导致垂体性闭经。如：生长激素分泌细胞瘤、泌乳素分泌细胞瘤、促甲状腺激素分泌细胞瘤以及鞍内颅咽管瘤等；其次，空蝶鞍综合征、垂体前叶功能减退及原发性垂体促性腺激素缺乏症等亦可引起闭经。如：希恩综合征、高泌乳素血症等。闭经（原发闭经或继发闭经）和血清 FSH、LH 水平正常或减低为垂体性闭经的共同特征。但引起垂体性闭经的各种原因应进一步诊断，血清各项内分泌激素的测定及鞍区 CT 与 MRI 是鉴别诊断的主要手段。如：血 PRL 测定可诊断高泌乳素血症；有产后大出血史随后闭经伴有甲状腺、肾上腺皮质功能低下应考虑希恩综合征；蝶鞍 CT 和 MRI 可对于诊断垂体肿瘤提供有力的影像学证据。治疗应根据具体病情采取手术或药物治疗（详见各种疾病）。

希恩综合征（Sheehan syndrome） 希恩综合征是 1939 年由 Sheehan 首先报道的全垂体功能低下的一种疾病。主要由于产后大出血、休克引起垂体前叶动脉痉挛性收缩甚至栓塞，导致垂体前叶急性缺血性坏死，丧失正常功能，常造成甲状腺，肾上腺及卵巢功能低下。临床可出现产后无乳、性欲低下、闭经、疲

乏、畏寒、头痛、神情淡漠、贫血、消瘦、脱发及皮肤弹性丧失等一系列症状，还可引起性器官萎缩，雌激素长期缺乏将引起骨质疏松等。实验室检查表现为：促性腺激素水平明显降低，雌二醇水平极低，无周期性变化，GnRH 兴奋试验无反应或反应低下。有些患者可同时伴有促甲状腺激素与促肾上腺激素水平低下。治疗原则：应为积极补充营养和支持疗法，根据各个腺体的功能决定补充肾上腺皮质激素、甲状腺素和雌孕激素。病情轻重与垂体坏死的面积有关，常需要终身替代。尽量防止产后大出血与休克，一旦发生应立即输血，防止垂体缺血时间过长是预防希恩综合征的有效措施。

空蝶鞍综合征（empty-sella syndrome） 1951 年 Busch 首先提出空蝶鞍一词。空蝶鞍综合征是良性病变，发病机制分为原发性或继发性两类。前者为鞍隔先天性不完整，蛛网膜下腔及脑脊液疝入蝶鞍窝内压迫垂体而引起。产后垂体复旧使蝶鞍内相对空虚、鞍内和鞍旁肿瘤手术后引起鞍隔缺损、垂体放疗引起垂体瘤体萎缩等均可使脑脊液疝入蝶鞍窝而引起继发性空蝶鞍综合征。临床多见于中年女性，有轻度内分泌紊乱，不会导致垂体功能衰竭。头痛是常见的临床表现，偶有泌乳，血清泌乳素可正常或略高。处理的关键是与肿瘤鉴别。鞍区 CT 或 MRI 是目前常用于鉴别垂体肿瘤和空蝶鞍综合征的主要方法。空蝶鞍有时可与肿瘤并存。治疗原则为：症状不明显者可观察随访；闭经伴泌乳素明显升高者可用溴隐亭治疗；伴促性腺激素低下者可用雌、孕激素替代治疗；要求生育者可给予促排卵治疗；如合并肿瘤者需根据肿瘤大小及是否伴有视野缺损而决定手术探查与否。

下丘脑性闭经（hypothalamic amenorrhea） 下丘脑及中枢神经系统疾病引起的闭经称为下丘脑性闭经。各种脑内病变如：肿瘤、脑炎后遗症以及下丘脑－垂体－卵巢轴功能失调，各种内、外界因素均可导致下丘脑性闭经。脑内肿瘤，如鞍上颅咽管瘤可压迫下丘脑，出现下丘脑－垂体功能失调的症状；闭经伴嗅觉丧失为一种遗传性疾病，由于下丘脑 GnRH 脉冲分泌功能缺陷，不能促进垂体分泌促性腺激素所致；各种内、外界因素如：全身性疾病、营养不良、神经性厌食、医源性和长期服用避孕药后引起下丘脑－垂体－卵巢轴功能失调等均可引起下丘脑性闭经。闭经和血促性腺激素水平正常或低落，或脉冲分泌异常是下丘脑性闭经的共同特点，需进一步鉴别病因，以便根据病因决定治疗方法。需要强调的是，对于功能性下丘脑性闭经的患者除进行药物治疗外，亦应鼓励患者树立信心，解除可能的发病因素，改善生活环境，必要时请心理医生协助。

单一性促性腺激素缺乏症（isolated gonadotropin deficiency; Kallmann syndrome） 1944 年由 kallmann 首先报道，以低促性腺激素、低性激素且伴有嗅觉异常为特征的一种遗传性疾病。这可能是由于胚胎期嗅神经元和促性腺激素释放素神经元起源于嗅基板，向前脑移行，终止于筛板和前脑之间，各未达嗅球及下丘脑所致。发病率在女性为 1∶5000。临床表现主要为：原发闭经，性幼稚，类无睾体型，女性内生殖器分化正常，染色体为 46，XX，性腺为卵巢。因促性腺激素水平低，卵巢无功能，雌、孕激素水平低下。嗅觉缺失或减退。本病可为散发性和遗传性两种，遗传性以 X 连锁隐性遗传最常见，亦可有常染色体显性或隐性遗传。中枢性闭经伴有典型的嗅觉障碍即可明确诊断，但对于嗅觉功能不全者应做嗅觉测试。治疗可根据患者要求，如无生育要求，则采用激素替代治疗。对于有生育要求者则需诱导排卵治疗。

肥胖生殖无能综合征（frohlich syndrome） 女性肥胖分为体质性肥胖和症状性肥胖两种。症状性肥胖主要是由于内分泌和新陈代谢功能障碍引起，肥胖仅是这些疾病的一个体征。下丘脑性肥胖为一种常见的症状性肥胖，它可见于下丘脑肿瘤、脑膜炎后遗症、颅底损伤等病变后，因损伤了下丘脑腹内侧核附近食欲中枢；或因下丘脑－垂体间功能失调，失去对食欲中枢的控制，而产生异常食欲，呈现贪食现象，过多的能量得以脂肪形式进行性选择性地积聚在乳房、臀部、下腹部及股内侧贮存。由于食欲中枢与促性腺激素释放激素分泌中枢邻近，故肥胖常伴有性腺功能低下。表现为闭经、性功能低下、生殖器官发育不全或萎缩、第二性征呈幼稚型，如青春期前发病则身材矮小。Frohlich 称之为肥胖生殖无能综合征，实际上属于下丘脑性闭经的一种类型。诊断需针对肥胖进行分类寻找原因，以便诊对病因进行处理。

功能性下丘脑性闭经（dysfunctional hypothalamic amenorrhea） 功能性下丘脑性闭经是排除下丘脑的器质性病变后，由于促性腺激素释放激素分泌异常而

引起的闭经。包括精神性闭经、营养不良性闭经、运动性闭经及神经性厌食等，其中以精神性闭经最为常见。由于各种因素如：精神紧张、营养不良、神经性厌食、医源性与避孕药等各种刺激通过中枢神经内分泌的各种渠道，直接或间接地干扰下丘脑－垂体－卵巢轴功能的正常运转而导致闭经。其生殖功能失调的主要病理生理改变是：由于下丘脑促性腺激素释放素脉冲式分泌异常，脉冲频率或幅度减低，或促性腺激素释放素的缺乏。可能由于中枢过高的内啡肽和多巴胺抑制促性腺激素释放素神经元的分泌活动。应激和忧郁还可以通过促肾上腺皮质激素释放激素（CRF）激活下丘脑－垂体－肾上腺轴的功能。从而导致肾上腺皮质激素分泌的增高。由于引起闭经的途径不同，病理生理的变化有所差异，临床征象必然会出现多样化，因此必须根据个体的病因、病理和病情发展情况加以综合治疗。

精神性闭经（psychogenic amenorrhea） 精神性闭经是由于来自体内外的各种刺激，如：学习紧张、环境改变、工作压力大等，通过中枢神经内分泌系统的多种渠道，激活交感神经系统及促肾上腺皮质激素释放激素（CRF），并激活垂体－肾上腺轴分泌糖皮质激素和儿茶酚胺，直接或间接地干扰下丘脑－垂体－卵巢轴的正常功能，使促性腺激素释放素的分泌脉冲频率减少，LH下降，雌激素低落而导致闭经。多见于从事脑力劳动和经常处于紧张状态的年轻未婚女性。这类患者的临床征象呈多样化。其症状的严重程度与外来压力的轻重程度、时间长短以及个人的体质和对于各种刺激的耐受能力有关。实验室检查可见促性腺激素释放素分泌异常、肾上腺糖皮质激素过多。因精神性闭经是由多种神经内分泌机制相互作用所引起的，处理要详细了解病因，减轻患者心理负担，通过调整生活，去除压力及消除顾虑一般可逐渐恢复月经。如6个月，月经不恢复可用人工周期替代，要求生育者可给予诱导排卵治疗。

营养不良性闭经（malnutritonal amenorrhea；weight-loss related amenorrhea） 月经与体重体脂之间的关系极为密切，Frisch RE曾提出维持正常月经的临界体脂比为22%。如果体重低于标准体重的80%，体脂丢失30%，则发生闭经的可能性很大。全身性疾病，营养不良及重病引起的极度消瘦及强制减肥引起的短期内体重急剧下降，均可导致神经内分泌功能紊乱和内分泌腺激素的代谢异常，GnRH－LH的脉冲频率和幅度减少，卵巢分泌雌激素明显减少，从而闭经。同时，由于低体重和营养不良，雌二醇分子的2位羟化代谢增强，形成儿茶酚雌激素增多，因其具有抗雌激素作用，更加重了雌激素缺乏程度。10%～15%的患者可因体重过低而危及生命。因此应及早诊断，针对原因积极治疗，尽快纠正营养不良。一般来说，体重增加后月经可能恢复，必要时辅以雌激素和孕激素人工周期治疗，以增强患者的信心。

运动性闭经（exercise-related amenorrhea） 过量的运动将引起闭经，各类运动员中月经不规则和继发闭经的发病率高于一般人群就是有力的证明。这是由多种因素引起的。闭经与训练的强度和持续的时间，个体心理背景、身体组成及应激程度有关。年龄小特别是青春期前即开始紧张训练的运动员由于其下丘脑－垂体－卵巢轴功能尚未成熟易导致初潮延迟或月经不调。低体重并需要节制饮食的运动员是继发闭经的高危人群。运动员精神紧张是导致闭经的另一重要因素。运动引起闭经的确切机制尚不清楚，现已发现GnRH－LH脉冲的频率及幅度在过量运动后减少，这可能是剧烈运动引起下丘脑功能障碍所致。能量摄取不充分导致“能量耗竭”、体重减少及体内脂肪丢失。运动的应激还引起内源性CRF－ACTH－脑啡呔分泌增加，可直接抑制促性腺激素释放素的分泌，导致低促性腺激素、低雌激素和低孕激素的下丘脑性闭经，特别是对于低体重的运动员尤为明显。一般来说月经不规则和闭经发生在大运动量的训练季节，而训练结束后月经可恢复正常。必要时辅以人工周期治疗。

神经性厌食（anorexia nervosa） 神经性厌食症是一种极不寻常的心理和神经内分泌代谢紊乱。其病因可能与遗传因素、中枢下丘脑功能异常、心理因素或社会因素有关。闭经的主要机制同“营养不良性闭经”。临床多见于13～20岁的年轻女孩，往往为了防止体胖而过分限制饮食，甚至几乎不进食而导致明显消瘦。闭经可发生在消瘦前、后或同时，病程长者可伴有不同程度的第二性征减退，子宫和卵巢缩小。患者往往脾气暴躁，情绪激动，固执好胜，常伴有低体温、低血压、恶心、呕吐或便秘等。肾上腺皮质醇分泌可亢进，血清T_3降低。在治疗神经性厌食症前首先要取得患者的信任，必要时争取心理医生的指导和帮助。恢复正常体重是本病治疗的关键措施，鼓励患者进食并

逐渐增加食量，以高能易消化饮食为佳。极度消瘦时可加用胃肠高营养治疗。同时应用小剂量的性激素周期治疗，有利于患者树立信心，并防止第二性征和生殖器萎缩，亦有利于蛋白的吸收及体重的恢复。

避孕药后闭经（post-pill amenorrhea） 在长期服用避孕药后，少数病例可出现闭经。用避孕药后闭经的发生率为0.7%～0.8%。有人认为其发病机制是由于长期使用避孕药，尤其是长效避孕药对下丘脑发生持续的抑制作用，形成过度抑制综合征，停药后下丘脑－垂体－卵巢轴的功能不能自动恢复，因而出现闭经。但也有人对避孕药引起的闭经表示怀疑。在服避孕药的妇女中，大多数在停药后能自动恢复月经，大约50%的妇女能在停药3个月内妊娠。停药后6个月内不来月经，应和其他原因引起的闭经一样列入继发闭经的范围进行诊断和处理。因并不是所有的避孕药后闭经均与药物有关，故不是所有的避孕药后闭经都能恢复。有人认为原有月经不调或排卵稀少者因其下丘脑－垂体－卵巢轴功能不全易发生服避孕药后闭经，因此对于这些尚未生育的妇女宜采用其他避孕措施或短期服药。

正常促性腺激素性闭经（normo-gonadotropic amenorrhea） 闭经伴有血促性腺激素水平正常称为正常促进腺激素性闭经。可由下丘脑－垂体－卵巢轴功能障碍所致，是下丘脑垂体性闭经的一种表现。由于临床上实际抽血次数有限，故单次或数次抽血测促性腺激素水平正常，不代表GnRH－LH脉冲分泌正常，相反促性腺激素释放素－LH脉冲分泌频率可减少，脉冲幅度也可减低，卵巢分泌的雌激素可相当于早卵泡期水平，这类患者中有部分经治疗后月经可自动恢复。有生育要求者可用促性腺激素释放素补充治疗恢复排卵；如有一定雌激素水平者可用氯米酚诱导排卵。

低促性腺性闭经（hypo-gonadotropic amenorrhea） 闭经伴有血低促性腺激素水平是，下丘脑垂体性闭经较为严重的标志。促性腺激素释放素－LH脉冲式分泌可完全消失或减低，引起雌二醇、雄烯二酮和睾酮水平明显下降，这提示卵巢功能几乎停止，下丘脑－垂体－卵巢轴的功能接近青春期前的水平。现已证明，促性腺激素释放素的缺乏是由于过高的内啡呔和多巴胺抑制其神经元的分泌活动。应用抗阿片肽类受体的制剂或用促性腺激素释放素脉冲疗法可以使LH脉冲恢复，恢复排卵。然而对于LH水平已回落到青春期前或卵巢功能极度低落者，上述疗法疗程较长。也可用促性腺激素制剂促排卵。这些需进一步根据病情的进展和个体差异及其他神经内分泌的影响而进行综合处理。

假孕（psuedocyesis） 假孕常发生于那些生育愿望强烈，但又久不怀孕的患者。临床表现可有停经、腹部膨胀、乳房增大，甚至有泌乳。但体格检查却无子宫增大、柔软等妊娠体征，血或尿妊娠试验阴性。激素测定可显示血LH、PRL脉冲分泌幅度增高，E_2、P维持在黄体期水平不下降。若一旦向患者证实未妊娠，血LH、PRL、E_2、P水平急骤下降，月经即可来潮，腹部不再膨胀。对于此类患者应当给予安慰和支持，并应积极对其不育进行治疗。

高雄激素血症（hyperandrogenemia） 高雄激素血症是指女性血中雄激素水平过高。女性体内雄激素是合成雌激素的前体，主要在卵巢和肾上腺合成，尚有部分在外周组织合成。正常女性体内所产生睾酮和雄烯二酮各有25%及45%来自卵巢，而去氢表雄酮和它的硫酸盐几乎全部来源于肾上腺。皮肤毛囊中含有$5\alpha^-$还原酶等多种酶可使血中睾酮转变为双氢睾酮发挥生物效应。高雄激素抑制卵泡正常发育，因此高雄激素血症的主要症状除月经不调或闭经及不育外，常伴有多毛。妇产科常见的卵巢引起的高雄激素血症有：多囊卵巢综合征、间质泡膜细胞增殖症和卵巢分泌雄激素肿瘤；常见的肾上腺引起的高雄激素血症有：先天性肾上腺皮质增生、21－羟化酶缺乏症、皮质醇增多症以及肾上腺肿瘤。此外，应用外源性雄激素亦为常见病因之一。以上各种高雄激素血症的临床症状相似，可从其不同的发病机制进行鉴别。临床治疗除针对各种疾病治疗外，可口服短效避孕药片、孕激素类药物、地塞米松、安体舒通、或促性腺激素释放素增效剂等药物抑制肾上腺和卵巢合成雄激素。

多囊卵巢综合征（polycystic ovarian syndrome） 多囊卵巢综合征，是由卵巢来源的最常见的高雄激素血症。其病因至今意见不一，可能为下丘脑－垂体调节功能失调或卵巢局部、胰岛、肾上腺异常所致。本病的特点是LH脉冲分泌的频率和幅度轻度增加，使血LH水平异常升高，导致卵泡发育中止而卵泡内膜细胞增生，雄激素分泌增加。过多的雄激素在外周组织

中转化使雌酮增多，雌酮反馈于中枢，使垂体对 Gn-RH敏感性增高，致 LH 分泌增加，形成恶性循环。临床表现为不同程度的多毛、痤疮、体重增加、月经不调或闭经及不育。实验室检查为 LH 升高，LH/FSH ≥2.5～3，雄激素水平升高，雌激素水平相当于中卵泡期。B 超声可见卵巢增大，每平面至少 10 个以上直径小于 8mm 的卵泡。腹腔镜检查可发现：卵巢表面苍白平滑、包膜增厚，表面可见多个凸出的囊状卵泡。多囊卵巢综合征需与其他原因引起的高雄激素血症鉴别。治疗应根据患者的具体情况。如无排卵且要求生育者应诱导排卵，无生育要求者可定期用孕激素撤退或人工周期治疗。对于多毛和肥胖目前尚无理想的治疗方法。

卵泡膜细胞增殖症（hyperthecosis） 首次报道于 1943 年，称“卵泡膜增生”，1987 年提出现用名，沿用至今。此病较少见，临床表现常与多囊卵巢综合征类似，易于混淆。本病的特征为双侧卵巢可增大但无多个囊状卵泡。组织学表现为卵巢间质中有多个黄素化细胞巢，此为雄激素的主要来源。实验室检查为睾酮明显升高而硫酸去氢表雄酮正常，LH 和 FSH 水平正常或稍低于正常。本病需与多囊卵巢综合征、分泌雄激素的卵巢肿瘤及肾上腺皮质功能亢进等其他高雄激素血症鉴别。诊断主要依靠病理检查。应用氯米芬治疗无排卵疗效差，往往需行卵巢楔形切除术，但疗效不稳定。近代的研究提示本症可能与胰岛素抵抗、高胰岛素血症有关。

女性多毛症（hirsutism） 女性多毛症是指女性与其同种族同年龄的妇女相比，表现为多毛，或本人毛发与病前相比，出现明显增多。由于毛囊的数量在胚胎期已定，故所谓“多毛”实际是指部分毛发生长速度加快，变粗，颜色变深。毛发可分为不受性激素影响生长和受性激素影响生长两种。受雄激素影响的毛发称为性毛，性毛往往分布于躯体的中线，如：面部、胸部和腹部。临床引起多毛的主要原因有遗传因素和卵巢因素。此外，肾上腺、脑垂体、药物、中枢神经系统等诸多因素亦可引起多毛。由于人体毛发的多少受种族、遗传等诸多因素影响，目前对于多毛尚无统一的诊断标准。世界卫生组织《不育夫妇标准检查与诊断手册》采用 Ferriman－Gallwey 等提出的半定量法，但此方法仍较为复杂。多毛症患者血中睾酮水平一般比无多毛者高，但血睾酮水平与多毛程度并无平行相关。多毛症的处理主要应根据病因决定。

特发性多毛症（idiopathic hirsutism） 特发性多毛又称家族性或体质性多毛。其临床特征为多毛，但月经及生育功能正常，且血中睾酮和硫酸去氢表雄酮正常，除多毛外无其他男性化表现。多有家族史并与种族密切相关。如地中海沿岸人种的毛发多于在东方人种。本病因肾上腺和卵巢合成的雄激素均未增加，故称为特发性多毛。近年来有人认为特发性多毛系毛囊内含有的 5α－还原酶活性增加导致生成双氢睾酮过多引起，亦有人认为本病为外周组织中雄激素代谢异常所致。

女性男性化（virilization） 女性男性化是指女性除表现有多毛外，尚有阴蒂增大、声调低沉、喉结、面部痤疮以及女性第二性征减退或消失，如发病年龄早可出现男性骨骼和肌肉发育及男式脂肪分布等表现。常见的病因有先天性肾上腺皮质增生、卵巢男性化肿瘤、肾上腺皮质功能亢进、垂体 ACTH 肿瘤引起的肾上腺皮质功能亢进、以及应用大量雄激素等。出现明显男性化者，如除外先天性肾上腺皮质增生后，要警惕分泌雄激素肿瘤。临床有男性化表现者血睾酮水平明显升高。治疗应根据病因，如：先天性肾上腺皮质增生应给予肾上腺皮质激素间接减少雄激素的分泌；卵巢肿瘤、肾上腺肿瘤应手术治疗；伴有阴蒂肥大及不同程度的外生殖器异常则需行阴蒂保留血管神经成形术及外阴整形术。

黑棘皮症（acanthosis nigricans） 黑棘皮症是严重耐胰岛素和高雄激素时的皮肤表现。黑棘皮产生的原因不明，可能与胰岛素，胰岛素样生长因子－Ⅰ（IGF－Ⅰ）、表皮生长因子和睾酮的过度刺激有关。黑棘皮的组织学显示角化过度、表皮乳头瘤样病变和色素沉着。皮肤呈黑褐色、稍凸出、柔软的苔癣样变。多见于颈部、腋下、乳房下、腹股沟皱褶处及外阴，有时于黑棘皮表面可出现皮赘。黑棘皮症亦可能是恶性病变的外在表现，最常见的是腺癌，如胃癌等，需注意鉴别。对于皮肤局部的治疗目前尚无理想的方法。

胰岛素抵抗（insulin resistance） 胰岛素抵抗是指外周组织对胰岛素反应性降低，使胰岛素的生理作用低于正常，在概念上应包括胰岛素的全部作用，实际上

只指对糖代谢的作用，即糖的运转能力低下，由此引起代偿性高胰岛素血症。其病因不明。主要分为受体前缺陷、受体缺陷和受体后缺陷三类。受体缺陷又分A、B两型。A型由遗传因素所引起，是指胰岛素受体的基因突变，干扰了受体的功能从而影响了胰岛素与受体结合。不同个体基因突变的部位可不同，所引起的遗传方式亦不同，可分为显性和隐性遗传。B型由自体免疫引起，是指机体产生的胰岛素受体的自身抗体与胰岛素受体结合，从而阻断了胰岛素与受体结合无法产生生物活性。此种免疫异常为获得性，常与免疫性疾病伴存，如系统性红斑狼疮、胆汁性肝硬化等。

高雄激素－胰岛素抵抗－黑棘皮综合征（hyperandrogenemia-insulin resistant-acathosis nigrican syndrome; HAIR－AN syndrome） 近20年来发现高雄激素、高胰岛素时常常伴有黑棘皮症，称高雄激素－高胰岛素－黑棘皮症综合征。高雄激素和高胰岛素的密切关系已有不少报道，但其发病机制及因果关系尚在争论之中。目前有三种假说：高雄激素血症引起高胰岛素血症；高胰岛素血症引起高雄激素血症；两者由某一其他因素引起。较多的研究支持第二种假说。即主要病理生理改变为胰岛素抵抗，代偿性胰岛素增高，伴LH水平升高，促使卵巢间质和泡膜细胞增生，合成雄激素过多。黑棘皮症是明显胰岛素抵抗和高雄激素的外在表现，出现原因不明。有作者认为高雄激素女性中5%有黑棘皮症，胰岛素抵抗的年轻女性中黑棘皮症不到30%。治疗方面：对氯米芬、促性腺激素促排卵效果较差，可考虑卵巢楔形切除术。不要求生育者可用雌孕激素替代治疗。

卵巢楔形切除术（wedge resection of ovary） 卵巢楔形切除术始于1902～1935年Stein和Leventhal的报道，曾是治疗多囊卵巢综合征惟一有明显疗效的方法，但以后发现疗效不恒定。部分患者在楔切后很快排卵或妊娠，但亦有短期内复发。手术方法为将增大的卵巢沿纵轴行部分楔形切除，术后使血睾酮和雄烯二酮水平下降。此手术适用于增高的睾酮主要来源于卵巢，并双侧卵巢增大的患者，术后可去除卵巢产生的过多的雄激素，纠正下丘脑－垂体－卵巢轴的一系列异常；手术时对残留卵泡进行穿刺或用显微手术以减少粘连的机会。但尚存在并发症，如：术后可能引起盆腔粘连，严重者可导致不育，偶有卵巢萎缩，且疗效不稳定等。自从20世纪60年代出现氯米芬后，卵巢楔形切除术已很少使用，但对于应用氯米芬无效或有卵巢泡膜细胞增殖症等仍可考虑楔形切除术，对不育患者术中应注意避免产生粘连。

腹腔镜下卵巢打孔术（laparoscopic ovarian cauterization） 这是在腹腔镜检查下用激光或电凝烧灼多囊卵巢综合征不育患者卵巢内多个卵泡，以促进排卵及生育的一种方式。其原理是通过减少卵巢雄激素的生成，改善卵泡发育及排卵。适用于对氯米芬耐药的患者，有报导术后妊娠率约55%，而且可改善对氯米芬的反应性。但也存在着远期复发的问题。手术操作的轻柔有利于防止术后粘连。

高泌乳素血症（hyperprolactinemia） 高泌乳素血症是一种以血中泌乳素升高为主要特征的疾病。泌乳素是垂体前叶分泌的一种蛋白激素，中枢泌乳素抑制因子、泌乳素释放因子及其他神经介质参与了泌乳素分泌的调节。高泌乳素血症的病因主要有：某些垂体肿瘤，如：泌乳素瘤、生长激素瘤及颅咽管瘤等；功能性（特发性）高泌乳素血症；长期服用某些药物如利血平或氯丙嗪者；胸壁创伤或手术，空蝶鞍等，原发性甲状腺功能低下伴有TRH分泌亢进者也可引起高泌乳素血症。高泌乳素血症的临床症状是泌乳伴有各种月经失调，其中以闭经最为多见。闭经是由于泌乳素分泌亢进导致垂体促性腺激素功能失调，卵巢合成类固醇激素减少而引起正常或低促性腺性闭经。治疗主要应根据病因，如有垂体泌乳素瘤合并视野缺损可手术切除肿瘤或药物治疗；尽可能不用或少用引起泌乳素升高的药物；溴隐亭治疗可抑制泌乳素分泌，缩小瘤体，一般可恢复月经和排卵，必要时可加用氯米芬。原发性甲状腺功能低下患者，需服用甲状腺素片。

闭经泌乳综合征（amenorrhea-galactorrhea syndrome） 泌乳是指非产褥期妇女有乳汁分泌。闭经泌乳可能在曾有过妊娠的妇女中发生；也可能在过去从未妊娠的妇女或有垂体肿瘤的妇女中发生。过去曾将此3种情况分别称为Chiari－Frommel、Argona－del Castillo和Forbes－Albright综合征。现已了解三者可能代表垂体泌乳素分泌细胞从增生发展到腺瘤的不同阶段，因此无必要分为3种综合征。闭经泌乳为临床表现，大约95%甚至更多的闭经泌乳综合征患者有高泌乳素血症。其病因有多种，垂体肿瘤、原发性甲状腺功能低下、口服避孕药及较长期服用利血平和氯丙嗪者以及胸壁

损伤等均可引起闭经泌乳综合征。其血中泌乳素水平与泌乳的程度不一定平行。诊断需细致检查找出病因。测定血中泌乳素水平以确定有无高泌乳素血症，如泌乳素过高要除外垂体瘤，治疗见“高泌乳素血症”一节。如泌乳素不高，一般不处理泌乳，尽量少刺激乳头，如泌乳量大，可用溴隐亭治疗。

垂体泌乳素瘤　大腺瘤（pituitary macroprolactinoma）　垂体泌乳素瘤是一种生长缓慢的良性肿瘤，约占垂体肿瘤的70%。多见于生育年龄妇女。肿瘤直径大于10mm称为大腺瘤。临床表现主要为闭经泌乳、头痛等症状。如肿瘤向视上区延伸，可压迫视交叉区引起视野缺损；向两侧伸展压迫脑神经将造成眼外神经麻痹和复视。实验室检查血泌乳素往往明显升高，X线检查蝶鞍如有骨质破坏只能提示有垂体肿瘤可能，蝶鞍CT或MRI检查可确诊并测量肿瘤大小。临床上要与其他原因引起的高泌乳素血症鉴别。垂体泌乳素瘤伴有视野缺损者应考虑手术治疗。经蝶窦手术切除肿瘤仍是目前常用的方法。但由于泌乳素瘤无明显包膜，常不能完整清除肿瘤，易损伤邻近正常组织，故手术后复发率高，仍需放疗或再服溴隐亭。近年来多选用溴隐亭治疗，抑制垂体泌乳素瘤细胞的分裂活动缩小瘤体。要求生育者应先避孕，经药物治疗肿瘤缩小后方可妊娠，确诊妊娠后一般可停药，但应密切随访。一旦出现头痛加剧、视野缺损等，可根据病人意愿中止妊娠或于妊娠期行脑部手术。垂体瘤对分娩一般无不良影响。

垂体泌乳素瘤　微腺瘤（pituitary microprolactinoma）　垂体泌乳素瘤中肿瘤直径小于10mm者称为微腺瘤。其临床症状为闭经泌乳，一般无明显头痛、头胀等症状。实验室检查泌乳素升高，X片检查蝶鞍一般不能诊断微腺瘤，需行蝶鞍CT或MRI筛查微腺瘤。临床上主要应与特发性高泌乳素血症、空蝶鞍综合征鉴别。微腺瘤一般不需手术治疗。溴隐亭需长期服用，服药期间泌乳素可降至正常，并可抑制肿瘤生长但不能停药。对于无生育要求者，药量可控制在以抑制泌乳和恢复月经为最佳有效量。要求生育者可于服药期间妊娠，一旦确诊妊娠可停药，但仍需严密观察。产后仍应密切随访，并继续服用溴隐亭以维持正常月经及体内一定的雌激素水平，以预防骨质疏松等其他并发症。

高泌乳素血症　特发性（idiopathic hyperprolactinemia）　高泌乳素血症（特发性）是一种功能性的高泌乳素血症。在非妊娠期与哺乳期或停哺乳半年后仍有乳汁分泌。轻者用手挤压乳房才有乳汁溢出，重者自觉内衣有乳渍，乳汁的性状一般与正常乳汁相仿。临床症状除闭经泌乳外一般无其他明显症状，但泌乳素升高可引起卵泡期长或不排卵，影响生育。实验室检查除血泌乳素升高外，未发现垂体肿瘤等器质性病变或其他引起的泌乳素上升的病理药理因素。值得注意的是，闭经泌乳可早在确诊垂体肿瘤数年前出现，因此虽经各种检查未找出病因而诊断为特发性高泌乳素血症，仍应密切随诊，定期复查泌乳素和蝶鞍CT或MRI。治疗仍以溴隐亭为主。一般用药一周血中泌乳素即开始下降，服药两周泌乳消失，服药四周可恢复月经或排卵。如无生育要求者当闭经泌乳症状消失后可逐渐减量，用小剂量维持月经即可。服药期间需注意避孕。如有生育要求者要行男方精液及输卵管等其他不育检查，服药期间应测量基础体温，必要时加服氯米芬。

痛经原发性（dysmenorrhea，primary）　多见于25岁以下的未婚、未产的妇女，往往在初潮1～2年，排卵性月经建立后才发病。疼痛多在经血来潮前数小时或来潮时出现，一般持续数小时或1～2d即自然缓解，多为阵发性下腹部胀痛、坠痛或绞痛，可放射至腰骶部、股内侧及阴道、肛门，约50%患者还可伴有其他系统的症状如恶心、呕吐、腹泻、尿频、尿急、肛门憋坠感，头疼、眩晕、乏力或神经过敏等。剧烈者甚至面色苍白，四肢厥冷，虚脱。疼痛在婚后、分娩后或随年龄增长可自然减轻或消失。

患者月经规律且有排卵，盆腔检查正常，故也称为功能性痛经，其病因可能与子宫肌层收缩过强或节律异常，或前列腺素过多有关。治疗常用抗前列腺素合成药。

痛经继发性（dysmenorrhea，secondary）　有妇科器质性疾病引起，如子宫内膜异位症，子宫肌腺症，盆腔炎，子宫黏膜下肌瘤，子宫颈或宫腔粘连，生殖道畸形或宫内节育器引起的月经期下腹疼痛。

继发性痛经可见于各年龄段的妇女，常有典型的症状及体征，治疗也各不相同。

经前期紧张症（premenstrual syndrome）　周期性地

在经前发生的一系列症状，病因可能是多因素造成。症状出现于经前7～14d，经前2～3d加重，行经后症状明显好转甚至消失。临床表现多种多样，轻重不等。如体格方面的症状有颜面下肢浮肿、乏力、体重增加、周身关节疼痛、乳房胀痛、食欲不振、腹胀、腹坠、痤疮、皮疹、头疼、偏头痛等。精神心理方面症状有精神紧张、烦躁、易怒、恐惧、抑郁、失眠、惊慌，行为方面症状有思想不集中、健忘、忙乱、烦渴、食欲改变，少数表现迟钝、倦怠、孤僻。

经前期紧张症的诊断是上述症状必须发生在有排卵周期的黄体期，月经来潮后即消失，还必须除外其他原因的精神心理异常及其他疾病及药物的影响。

治疗有补充孕激素、抑制排卵、利尿、维生素，镇静药等。

性发育异常（两性畸形）（disorders of sexual development，hermaphroditism） 人类性别的确定需考虑以下6个方面：1. 染色体性别：男性为46，XY；女性为46，XX。2. 性腺性别：男性为睾丸，女性为卵巢。3. 内外生殖器性别：男性为输精管、副睾、精囊、前列腺、阴囊及阴茎；女性为输卵管、子宫、阴道、大小阴唇及阴蒂。4. 性激素性别：男性为雄激素，女性为雌激素。5. 社会性别：自幼以男性或女性在社会上生活的性别。6. 心理性别：性格、爱好、行为、思想、性欲等所符合的性别。

正常个体上述6个方面的性别应是一致的，性发育异常即指上述各方面之间多种多样不一致，它包括：腺发育不全及两性畸形，后者指性腺和生殖器及第二性征之间的不一致。

SRY基因（sex determining region of Y gene） SRY基因位于Y染色体短臂1A1A区，其间存在一个编码80个氨基酸的保守序列。自1990年SRY基因发现以来已进行了克隆、测序、和缺失的研究。已有证据表明将SRY基因导入雌性细胞系将导致睾丸的发生。因此，目前认为SRY基因是睾丸决定因子（TDF）的最佳候选基因。

真两性畸形（true hermaphroditism） 同一个体内两种有功能的性腺即卵巢和睾丸同时存在者称为真两性畸形。多见的是卵巢和睾丸即于一侧性腺内，称为卵睾体（ovotestis）；也可分别位于两侧性腺内。内生殖器决定于同侧性腺的性别，或呈发育不良的混合型。外生殖器性别不明，多数按男性生活。青春期可有两种性征出现，性染色体多数为46，XX，少数为46，XY或各种嵌合型。诊断需靠腹腔镜检查及性腺活检，治疗应根据病人与家属的要求，切除与社会性别不相符合的性腺，进行必要的整形，有卵巢组织者可能生育。

假两性畸形（psuedohermaphroditism） 男性假两性畸形（male psuedohermaphroditism）是指染色体为46，XY，性腺为睾丸而生殖器及第二性征表现为女性或发育不全的男性者。

女性假两性畸形（female psuedohermaphroditism）是指染色体为46，XX，性腺为卵巢而生殖器及第二性征表现为男性者。

由于此两术语未能说明疾病的本质及诊断，故目前已被弃用。

曲细精管发育不全（Klinefelter syndrome） 为性染色体数目异常疾病，典型核型为47，XXY，也有嵌合型。性腺为睾丸，但为青春期睾丸。阴茎不增大，男性第二性征不发育，可有乳房增生。少见有尿道下裂。血睾酮水平低，促性腺激素水平升高。睾丸活检可见曲细精管退化，无生精现象，可伴有智力低下。

XO/XY性腺发育不全（XO/XY gonadal dysgenesis） 过去称为混合性性腺发育不全（mixed gonadal dysgenesis）染色体45，X/46，XY。亦有主张归入Turner综合征。患者身材矮小，可有Turner综合征的躯体畸形，外生殖器有不同程度的男性化。性腺发育根据正常或异常性染色体的比例而不同，可呈双侧条索状或一侧条索，另一侧为发育不全的睾丸，或双侧均为发育不全的睾丸。内生殖器发育根据性腺的情况而定。多数无子宫。该类患者易发生性腺母细胞瘤，建议青春期前切除性腺。

先天性肾上腺皮质增生症，21羟化酶缺乏症（congenital adrenal hyperplasia，21-hydroxylase deficiency） 最为常见，也称为肾上腺性征综合征（adrenal genital syndrome）。为常染色体隐性遗传病；患者性腺为卵巢、染色体46，XX，内生殖器为女性型，由于肾上腺皮质在合成类固醇激素的过程中，缺乏21羟化酶致合成皮质醇障碍，垂体促肾上腺激素（ACTH）代偿性升高，刺激引起肾上腺皮质增生，维持血皮质

醇水平不低，但引起17α羟孕酮及去氢表雄酮产生过多，造成女性外生殖器及第二性征不同程度的男性化。因此属于女性假两性畸形。根据发病时间分为先天型与迟发型两类：

先天性者出生时外生殖器官性别不明，儿童期呈异性性早熟表现，青春期无女性性征及月经来潮，生长过速，骨垢早闭，血17α羟孕酮水平增高，可被地塞米松试验抑制。

迟发型（late－onset adrenal hyperplasia）可能反映21羟化酶缺乏程度较轻，在青春期肾上腺功能出现17，20碳链酶活性增高，才引起多毛、月经紊乱，与多囊卵巢综合征表现类似，血17α羟孕酮水平在ACTH刺激后反应过高，可被地塞米松试验抑制。

本症治疗应采用皮质醇制剂。

肾上腺皮质增生症，17α－羟化酶缺乏症（adrenal hyperplasia，17－α hydroxylase deficiency） 由于17α－羟化酶缺乏造成肾上腺及卵巢合成雌、雄激素的障碍，而导致46，XX个体原发闭经及性幼稚，46，XY个体呈不发育的女性表现型。后者性腺易恶变，应常规切除。两种类型皆须用雌孕激素替代治疗。

雄激素不敏感综合征（androgen insensitivity syndrome） 也称为睾丸女性化综合征（testicular feminization syndrome）。性染色体为46，XY，偶有XO/XX或XXY或XYY。血睾酮水平接近正常男性。由于雄激素受体基因发生变异而导致对雄激素不反应，但对睾丸生成的小量雌激素却有反应。因此应属于男性假两性畸形。按对雄激素不敏感的程度临床可分为完全型和不完全型两类：

完全型：婴儿期外生殖器如正常女性，青春期乳房发育如正常女性，但乳头及乳晕发育差，外生殖器为女性型，小阴唇发育差，阴道为盲端，无子宫及输卵管，睾丸可在大阴唇内，或腹股沟管或腹腔内。治疗若睾丸在大阴唇内，可在青春发育后切除之；若在腹股沟或腹腔内，应尽早切除。

不完全型：与完全型的区别是有不同程度的男性化表现，阴蒂大或类似阴茎，尿道下裂，会阴或阴唇部分或完全融合。另有一类5α还原酶缺乏症所致双氢睾酮合成障碍，有人也将其归入本症，治疗应包括必要的整形及补充雄激素。

条索状性腺（streak gonad） 指性腺内缺乏生殖细胞而不发育，可在腹腔镜或剖腹探查时见到外观呈条索状，显微镜下只见间质及纤维结缔组织，无卵泡或生精细胞。可见于染色体为46，XX，46，XY的性腺发育不全的个体。若为46，XY的个体，应行性腺切除术，以防瘤变。

类无睾体型（eunuchoid） 女性类无睾体型指因卵巢功能低下，青春期雌激素水平低落，导致第二性征不发育及性器官幼稚，长骨骨垢闭合延迟而过度生长，致使四肢过长，指距较身高大5cm以上者称为类无睾体型。这是一种体征，可见于单纯性性腺发育不全，Kallmann综合征患者，不需处理。

超雌（super－female） 也称为多X综合征，性染色体多于2个X，如47，XXX，48，XXXX等。临床表现主要有身材瘦高，智力低下等，47，XXX患者约15%～25%有原发闭经；X染色体越多，原发闭经发生率越低而表现为月经紊乱，智力障碍越重。

单纯性腺发育不全（pure gonadal dysgenesis） 患者原发闭经，内外生殖器为女性，但第二性征和生殖器均不发育，性腺为条索状，无卵泡。身材修长，类无睾体型，但无躯体的畸形。性染色体正常，但可为46，XX或46，XY两型，46，XY型（即Swyer综合征）青春期生长比46，XX型快，性腺肿瘤发生率高，故应常规切除性腺，术后行雌孕激素替代治疗。

围绝经期（perimenopausal period） 指妇女绝经前后的一段时期。按照世界卫生组织的建议，这一时期从临床表现或血中激素水平开始出现绝经趋势的迹象（约40岁左右），也就是卵巢功能开始衰退的征兆，一直持续到来过最后一次月经后一年。围绝经期的临床表现有月经失调，植物神经功能紊乱所致的血管舒缩症状，如潮热、出汗和心血管症状如心悸、气短、头疼、头晕等，以及一些神经心理症状，如易激动、情绪不稳、焦虑、抑郁、失眠、虚弱等。也就是所谓人们常说的“更年期综合征”。血激素水平的变化表现为孕激素缺乏、雌激素波动或不稳定。

绝经过渡期（menopausal transitional period） 是绝经前的一段时期，即从生殖年龄走向绝经的一段过渡时期，包括从临床上或血中激素水平最早出现绝经的趋势开始（即卵巢功能开始衰退的征兆）一直到来最

后一次月经时止。这段时期由于卵巢功能衰退，渐趋不排卵，出现月经紊乱，黄体功能不足或缺乏。雌激素分泌日趋减少，亦可能有短暂的雌激素过高。血中FSH水平逐步升高亦可能在正常水平。雌激素低下可出现月经少或闭经、潮热、出汗、阴道干、性欲下降及抑郁、情绪不稳等精神心理症状；雌激素过高可出现月经过多、乳房胀痛、腹胀以及易激惹等。适当纠正黄体激素缺乏并合理调节雌激素状态是治疗的主要途径。绝经过渡期开始时间不一，一般始于40岁左右；持续时间的长短不定，平均2~4年，也有人长达10余年。

绝经前期（premenopausal period） 以往所谓“绝经前期”指的是“绝经过渡期”的一部分，即最后一次月经（绝经）前的一段时期（一年或数年）。根据世界卫生组织人类生殖特别规划委员会于1994年在日内瓦召开的20世纪90年代绝经研究进展会议上的建议，绝经前期的真正含义指全部卵巢活动期，包括青春发育期、育龄期及绝经过渡期。

绝经后期（postmenopausal period） 绝经是卵巢功能的真正衰竭以致月经最终停止。自人生中最后一次月经以后一直到生命终止这一整个时期称为绝经后期。有人将60~65岁后定为老年期，但也有人认为可归入绝经后期。根据不同国家和地区的报道，绝经的平均年龄为48~51岁。妇女绝经后由于雌激素的缺乏，近期内会出现以植物神经系统紊乱为主的绝经期综合征，进而会发生因泌尿生殖道萎缩引起的各种不适，如阴道干涩、性交困难、反复发作的阴道炎和尿道炎。与绝经相关的远期疾病是骨质疏松症、心血管病和老年痴呆症。绝经后补充性激素有利于上述疾病的预防和治疗。

绝经期综合征（menopausal syndrome） 以往称更年期综合征，是妇女在绝经前后由于雌激素水平波动或下降，所致的以植物神经系统功能紊乱为主，伴有神经心理症状的一组症候群。多发生于45~55岁之间。有人在绝经过渡期这些症状已开始出现，可持续到绝经后2~3年，少数人可持续到绝经后5~10年。绝经前切除双侧卵巢的妇女术后可很快出现绝经期综合征的症状，术后2个月达高峰，约持续2年之久。绝经期综合征的表现有潮热、出汗、心悸、失眠、疲乏、记忆力减退、情绪不稳定、抑郁、多疑或急躁、易激怒、阴道干燥、性欲下降等。严重者会影响妇女工作、社交及全面生活质量。适当给予性激素补充治疗可使绝大多数妇女绝经期综合征得到明显改善。

潮热（hot flushes） 是一种血管舒缩功能不稳定的表现。与雌激素水平下降有关，因此多发生在围绝经期或绝经后。雌激素分泌下降干扰了神经介质的正常分泌和调节，也使下丘脑植物神经中枢的副交感神经稳定性减弱，产生区域性血管扩张而出现潮热。潮热的发生一般从胸前开始，潮水般涌向面部，脸部顿时通红。继而出汗、心慌。有人观察到在发作时可测到一些客观指标，如脉搏加快，皮肤温度升高，因出汗使皮肤导电性增加等。发作持续时间短者数秒，长则数分钟。严重程度个体差异很大。轻者每日数次，重者十余次或更多。影响情绪、工作和睡眠。有研究指出手术绝经者常常症状更明显。此症状一般在围绝经期和绝经后早期较严重，随绝经时间进展，发作频率和强度逐渐减退以至消失。补充雌激素可缓解症状。

绝经后骨质疏松症（postmenopausal osteoporosis） 绝经后骨质疏松症指妇女绝经后雌激素缺乏所致的骨质疏松。又称为Ⅰ型骨质疏松症，与老年性骨质疏松症（又称为Ⅱ型骨质疏松症）二类共同构成原发性骨质疏松症。雌激素有抑制破骨细胞的功能，绝经后雌激素缺乏使破骨过程活跃，骨转换率增加，促进了骨丢失，尤其以松质骨丢失更明显。绝经后开始的3~5年内骨丢失速度最快，年骨丢失率约为2%~4%。表现为全身骨量减少，骨组织微结构发生退行性变致使骨的脆性增加，容易发生骨折。研究表明在此期间适当地补充雌激素能有效地预防或减少绝经后骨质疏松症的发生。

骨密度（bone mineral density） 为单位面积的骨矿含量。骨由矿物质和骨基质组成。骨代谢过程主要由骨矿含量的变化来体现。骨组织中一直进行的骨形成与骨吸收过程构成了骨的新陈代谢。青少年期，骨形成大于骨吸收、骨量得以积累，于20~30岁时骨量及骨密度达到一生中的峰值。以后随年龄增长，骨形成减少，骨吸收增加，导致骨丢失，骨密度下降。当前，骨密度已被公认作为诊断骨质疏松症的依据及估价骨折危险性的指标。根据世界卫生组织1994年制定的标准，骨密度在正常成人骨密度峰值平均值的1.0SD以内为骨量正常，低于正常成人骨密度峰值平

均值的1.0～2.5SD为骨量减少，低于2.5SD以下为骨质疏松，而低于正常成人骨密度峰值平均值的2.5SD以下并伴有骨折为严重骨质疏松。目前应用的骨密度测量仪主要有单光子骨吸收测量仪（SPA），单能X线骨吸收测量仪（SXA），双能X线骨吸收测量仪（DXA）及定量计算机扫描（QCT）。定量超声（QUS）可间接反应骨密度情况。

绝经后性激素替代治疗（postmenopausal hormone replacement therapy） 绝经后由于雌激素缺乏会导致全身多方面的退化性病理改变。较早出现的是植物神经功能紊乱所致的血管舒缩症状及一些神经心理症状，即绝经期综合征。继而会出现泌尿生殖系统萎缩，反复发作的阴道炎及尿道膀胱炎。皮肤萎缩、变薄、皱褶、毛发脱落、指甲变脆。绝经后期相关的疾病有心血管病、骨质疏松症、及老年性痴呆等。这些病理改变，严重影响了妇女的健康及生活质量。绝经后性激素替代治疗就是要通过适当合理地补充性激素来预防和治疗这些与雌激素缺乏有关的疾病，重建妇女生理和心理的健康。在进行绝经后激素替代治疗时要根据每一位妇女的特点，在选择药物的种类、剂量、给药途径和给药方式等方面实施个体化治疗，使每一位绝经后妇女都能接受到最有效、最安全的治疗。性激素替代治疗的主要禁忌证包括：已知或怀疑的乳腺癌及其他雌激素依赖性肿瘤，不明原因的阴道出血，已知或怀疑妊娠，活动性血栓或血栓性静脉炎。在应用性激素替代治疗时应注意：1. 有子宫者要加用孕激素以抑制雌激素对子宫内膜的刺激作用并定期监测子宫及子宫内膜；2. 定期检查乳腺以警惕乳腺癌的发生；3. 定期监测血脂、肝功、胆及凝血系统；4. 停药后仍应继续监测。

不育症（infertility） 婚后同居两年，有正常性生活，未采取任何避孕措施而不能生育，谓之不育症。因为有资料显示正常夫妇结婚后第1年内怀孕率为87.7%，2年内怀孕率为94.6%，第3年怀孕率仅上升1.9%，故将不孕症定为婚后2年不怀孕。不育症是包括男女双方并影响他们身心健康的世界性问题。国际妇产科联合会1990年估计由于男性因素造成不育占8%～22%，女性因素占25%～37%，双方因素21%～38%。北京宣武医院于1986年5月至1987年5月调查343，109对已婚育龄夫妇中有704对不育夫妇，患病率为1.6%。上海纺织系统调查，患病率为1.7%。1989年对大连地区5,918对夫妇不育症流行病学调查分析表明：该地区原发不育夫妇患病率为1.01%，农村与城市无明显区别。在发达国家不育症的发病率为3%～5%。男女双方都有问题者占50%。在世界范围内育龄期约有8%对夫妇有某些不育问题。不育症虽不是致命性疾病，但造成个人痛苦。夫妇感情破裂，家庭不和，是全世界的一个主要的医学和社会问题。

女性不育症，原发性和继发性（female infertility, primary and secondary） 对女方而言，不育包括了不孕和不育，不孕是指不能怀孕。不育是指可以怀孕而无足月活产，如怀孕后流产、宫外孕、早产、故有孕、产之分。或更细的分法为孕次，流产次，早产次，足月产次，足月产还有死产、活产之别；不孕和不育又可分为原发和继发两类，原发即从来无怀孕或生育，继发即曾有过妊娠或生育，不孕和不育都以2年为限，不孕和不排卵或输卵管不通畅有关。反复性流产要考虑染色体核型异常，子宫颈内口松弛或子宫发育畸形的问题。近年来常见病如子宫内膜异位症，是不孕症的一项重要原因，和盆腔内粘连，输卵管蠕动异常和免疫因素及内分泌失调等有关。多囊卵巢综合征也常伴有月经不正常及不排卵，国家计划生育委员会1988年组织全国2‰生育节育抽样调查，选用1976年到1985年初婚妇女，总的不孕率为6.89%。

男性不育症（male infertility） 男性不育首先和精液问题有关，如少精症，即精子密度 $< 20.0 \times 10^6$/ml；弱精症，即精子活动度<25%具快速直线向前；畸形精子症，即正常形态精子（表现在精子头部形状正常）<30%。上述三种情况合并则为少、弱、畸精症。无精症者排出精液中无精子，分阻塞性及非阻塞性，阻塞性者生精过程正常但由机械性阻塞输精管不通；非阻塞性是由于生精衰竭而无生殖细胞或生殖细胞成熟停滞，这和Y染色体长臂部分区域缺失有关。另外，还有性和/或射精功能障碍，年龄增大在男性并不影响精子的数量和质量，但性欲下降，性交次数减少，70～79岁男性中约60%都有阳萎，心理原因也可致成勃起不足。射精功能紊乱表现为能正常性交，但因功能或解剖原因没有射精或在阴道外射精；逆行射精，即射精入膀胱内。须经泌尿科检查除外尿道下裂，睾丸先天或后天获得性异常，副睾感染等，并给予相应治疗。

无排卵性不育症（anovulatory infertility） 在不孕症患者，检查除外了输卵管因素，男性因素，应考虑女方不排卵，特别在月经周期不规则的患者，包括月经稀发、闭经、及月经过多。不排卵的原因可原发于下丘脑－垂体或卵巢水平，症状及治疗可参考持续不排卵，稀发排卵，黄素化未破裂卵泡综合征辞条。

持续性不排卵（chronic anovulation） 在女性不育症中持续性不排卵引起者约占15%～25%。原因可在下丘脑，垂体或卵巢；表现为闭经，稀发月经或月经紊乱。下丘脑性多为继发性闭经，常伴有精神性因素，如神经性厌食症，体重丢失36%以上。血清雌二醇（Estradial E_2）低落，卵泡刺激素（FSH）及黄体生成激素（LH）低落，治疗可用人绝经期促性腺激素（HMG）或促性腺激素释放激素脉冲式注射促卵泡发育并排卵，神经性厌食症应进行心理治疗并增加进食，提高体重。垂体性闭经包括希恩综合征（Sheehan syndrome）、高泌乳血症（Hyperprolactinemia），治疗方法都不同，如希恩综合征可应用垂体促性腺激素促排卵，高泌乳素血症须应用溴隐亭（Bromocryptine），还须除外垂体瘤。卵巢性可为原发性或继发性闭经。雌激素低落，FSH升高。原发性须除外先天性疾患，如特纳综合征（Turner syndrome）染色体核型为45，XO，卵巢条索状，Swyer综合征染色体核型为46，XY，性腺为条索状，却有阴道和子宫，必须借卵体外受精，胚胎移植以达到妊娠目的。多囊卵巢综合征见另辞条。

稀发排卵（oligoovulation） 稀发排卵多发生在多囊卵巢综合征，症状包括稀发月经或闭经和不孕，有的还伴有多毛或肥胖。偶有排卵但大都为不排卵月经。特征是卵巢增大，包膜增厚，每侧卵巢含10个以上的小卵泡，长大到一定程度后即发生退化。典型的激素改变为LH/FSH值＞3，雄激素明显升高，雌激素相当于中卵泡期水平，如体重指数BMI增高，＞25，检查血胰岛素升高，有胰岛素抵抗，糖耐量低减，有可能在远期发展为糖尿病。用一般药物如氯米酚胺的妊娠率约为30%，用HMG/HCG促排卵往往引起大量卵泡同时发育，应当严密监测，尽量降低卵巢过度刺激综合征的严重性。用单纯FSH治疗需长期细致观察以发现卵泡对FSH的阈值，使一、二个卵泡发育形成优势卵泡，适时注射HCG诱导排卵。或用GnRH－a降调垂体，使雌、孕、雄激素分泌都减少，再采取HMG促排卵，但仍不能避免卵巢过度刺激综合征。卵巢楔形切除或腹腔镜下卵巢打洞，效果都是短暂的。对胰岛素抵抗患者，控制饮食，加强活动以降低体重，很有必要，是有效的措施。

过早黄素化（premature luteinization） 在卵泡发育的早期，卵泡内膜细胞具有LH受体并有血液供给，在LH的刺激下分泌孕酮并将其转化为睾酮及雄烯二酮。卵泡内膜细胞和颗粒细胞之间有基底膜，颗粒细胞具FSH受体，FSH作用于颗粒细胞，活化芳香化酶，将雄激素转化为雌二醇（E_2）颗粒细胞也具有E_2受体。E_2升高进一步促进颗粒细胞增殖，芳香化酶也增高，E_2更升高，卵泡腔增大。E_2的早期升高对垂体和下丘脑致成负反馈，但当E_2升高达740～1100pmol/L时，并持续60h后引起正反馈，血LH峰形成，FSH也有一较低的峰，此时在颗粒细胞的外层也出现了LH受体，同时卵母细胞成熟抑制因子（Oocyte maturation inhibitor OMI）受到压抑，促成卵母细胞的最后成熟。以后排卵卵泡壁细胞黄素化分泌孕酮。如果由于某种原因，如外用药物过早引起LH的升高或孕酮的升高，LH受体过早在颗粒细胞出现，即形成了颗粒细胞过早黄素化，对卵母细胞产生不良影响，取出的卵母细胞质量不佳，使受精率和胚胎存活率都有所下降。

黄体功能缺陷（luteal phase deficiency，LPD） 约有10%～40%的不孕症和反复流产与黄体功能缺陷有关。特点是排卵后至下次月经来潮时间短于12d，称之为黄体期过短（Short luteal phase）。正常典型双相基础体温的标准为：1. 高温期与低温期相差＞0.3℃；2. 高温期波动幅度＜0.1℃；3. 移行期＜3d；4. 高温期12～16d。如其中一项异常即有黄体功能缺陷可疑，但是这不是一种持续存在的疾病，而只是发生在某一些周期。研究发现血清孕酮在LPD中标准范围很大，为9.6～48nmol/L，与正常有重叠，因其自身24h内也有波动。导致黄体功能低下的原因和卵泡期的卵泡发育有关，如小卵泡排卵后，黄体发育不良，血清P低落，或是小卵泡产生的E_2相对较少，不能刺激足够的雌激素受体（ER）和孕激素受体（PR），即使血P正常也不能使子宫内膜对P起反应，即内膜反应不良或假性黄体功能不足。较准确的诊断方法是按Noyes'子宫内膜组织学定日期（Noyes' dating of endometrium），子宫内膜组织相时间与月经周期相差＞2d为异

常，且连续在2个周期中出现，可确诊为LPD，因提前或迟缓，都和胚胎的发育不同步，不利于胚胎的着床。在黄体期中期取内膜更为准确，此时正相当于胚胎着床期。正常的黄体功能还需要正常LH和PRL。这种情况常发生于青春期及绝经过渡期，也和精神紧张和过度体力劳动有关。治疗可采取促排卵药，黄体期补充HCG或孕酮。

黄素化未破裂卵泡综合征（luteinized unruptured follicle syndrome，LUFS） 黄素化未破裂卵泡综合征无特殊的临床表现，月经周期正常，基础体温双相，子宫颈黏液改变也正常，子宫内膜也有分泌期改变，但发育较迟缓，黄体期常过短，LUFS的发生率在不孕症中为正常妇女的3～8倍，且发生有重复性，在B超和腹腔镜结合的观察下，卵泡在LH峰后急剧增大，并可持续长大，直至下次月经来潮；但腹腔镜下不见排卵斑或裂孔，穿刺可得老化的卵母细胞。血中FSH值较高，LH峰低，E_2排卵前峰值和LH峰同样无出现，P较低，PRL亦有增高的趋势，雄烯二酮升高，腹腔液中的E_2和P水平，由于未排卵，显著低于已排卵者，关于LUFS产生机制尚不清楚，可能与前列腺素有关。动物实验说明服用消炎痛后可产生LUFS，也可能和精神紧张有关，若B超下可见卵泡消失，但由于卵巢周围的粘连使卵母细胞和卵泡液不能进入腹腔，可称之为“假LUFS”，对LUFS可用促排卵法治疗。对“假LUFS”需手术去除粘连，或手术采卵，IVF－ET治疗。

输卵管性不育症（tubal infertility） 输卵管性不孕占不育症的20.0%～32.8%。输卵管不通患者日益增加可能是由于性传播性疾病，如淋病、沙眼衣原体、支原体感染、子宫腔内操作、如多次人工流产等有关；而长期以来盆腔结核在我国占主要地位，输卵管不通无明显症状，盆腔检查也大都无特殊发现。以结核为例，有明显全身结核史或肉眼病灶者，开腹检查或腹腔镜下多点活检也只有约一半为阳性，输卵管性不孕包括了输卵管完全梗阻，通而不畅及盆腔内粘连，通而不畅者行输卵管通液时有轻度阻力，输卵管先膨大屈曲，后才见美兰液从伞端溢出。根据不同报道，结核致成输卵管不孕为25.4%～31.1%。非特异性盆腔炎引起输卵管病变占36.4%，患者多有过宫腔或腹腔手术，如人工流产，化脓性阑尾炎手术。子宫内膜异位症约占16%，输卵管绝育术后常引起输卵管积水，而后致成管腔黏膜变薄，上皮细胞变扁，纤毛减少，二次输卵管妊娠切除双侧输卵管者并不少见，另外，一侧输卵管妊娠，对侧也常不通。关于输卵管复通手术应遵循一定原则，输卵管结核为复通术的禁忌证。

原因不明性不育症（unexplained infertility） 经过各种检查女方能排卵，男方精液正常，腹腔镜检双侧输卵管通畅，蠕动能力正常，盆腔内无粘连，但仍不能生育，称之为原因不明不育症，是否还有其他免疫问题或卵巢功能不正常未能查及。如有某些心理障碍也可致成不育，抱养孩子后就自然怀孕，这种例子也不少见。

免疫性不育症（immune infertility） 免疫性不育症包括了以下不同的免疫问题：1. 精子自身免疫，发生在输精管损伤，或睾丸或附睾的炎症后。将精液处理，去除精浆后注入宫腔，可去除此抗体。2. 女方血清内抗精子抗体，如在女性生殖道黏膜破损或出血时性交，即可产生血清内抗精子抗体（anti－sperm antibody（ASAB））。ASAB可阻止精子穿过宫颈黏液，影响精子在生殖道中的运行，ASAB也可存在于卵泡液，卵丘和放射冠的颗粒细胞上，从而可干扰精子进入卵细胞，但通过体外受精，胚胎移植的临床观察并不影响最后的临床妊娠率，和无ASAB对照组比较并无差异，去透明带试验说明ASAB不影响人精卵的融合过程，为了减少ASAB可试用避孕套6～12个月，口服或阴道内放置免疫抑制剂，如氢化考地松等，配子输卵管内移植及宫腔内人工授精效果不好，可采用体外受精，胚胎移植，胞浆内单精子注入可增加受精率，透明带下授精也同样取得较好的受精率。3. 女方血清抗心磷脂抗体，此抗体多发生于组织炎症，损害及粘连后，而导致小血管内血栓形成倾向而引起蜕膜或胎盘血流不足，影响胚胎的植入。采用适量阿司匹林及肝素治疗可提高妊娠成功率。4. 子宫内膜的局部免疫问题，子宫内膜中以不典型淋巴CD56较多（又称NK样细胞，自然杀伤细胞）随内膜分泌期到妊娠早期明显增多，穿孔素蛋白（perforin）为其效应产物，此细胞可以杀伤子宫上皮及基质细胞，协助滋养层细胞植入子宫内膜，并限制其无限增殖，保证胚胎的正常植入，根据月经周期中CD56细胞的变化，可知其和体内雌、孕激素变化有关。

交媾后试验（postcoital test；Huhner test） 又称性

交后试验。为用于对男方精液常规检查正常，女方排卵正常且输卵管通畅的不育夫妇进一步估价不育原因的一项检查。其目是证实射精是否已发生在阴道内，了解精子达到宫颈管及其在宫颈黏液中生存与活动的能力。试验应选择在预测的排卵期进行。试验前 5d 避免性交。试验前 1～2d 检查宫颈黏液，对其黏液量、拉力、结晶及宫颈口张开程度进行评分估价。在已确定的试验日期性交，于性交后 2h 内做如下检查。先取阴道后穹窿部液体放在玻璃片上，用显微镜观察有无精子，是否活动，以确认性交是否成功。再取宫颈管内的黏液放在载玻片上，盖以盖玻片，置高倍镜下观察精子的数目及活动情况。若每高倍视野中可见 10～15 个直线快速活动的精子，表示交媾试验正常。若精子活动力差，只是原地摆动或不动，甚至看不到精子均表明交媾试验不正常，可在下一周期重复该试验。如仍不正常，应进一步检查宫颈因素或免疫问题。

输卵管通液检查（hydrotubation） 是一种检查输卵管是否通畅的方法。适用于原发或继发不孕症怀疑或除外输卵管阻塞者，也用于检查和评价输卵管再通术的效果。该项检查前需确认男方精液检查正常，女方没有生殖道急性炎症或慢性盆腔炎急性或亚急性发作，无阴道出血，无发热等其他感染性疾病。检查时间以月经确实干净后 3～7d 为宜。排尿后取膀胱截石位、冲洗、消毒、铺巾、阴道检查了解子宫位置及大小暴露宫颈，消毒宫颈，夹持宫颈以帮助固定，自宫颈口插入通液导管。将装有 20mL 无菌生理盐水的注射器接上导管，缓缓推注。若注入过程无阻力，无回流，亦无盐水外漏，注入盐水 20mL 患者并无酸胀不适，表明盐水已进入腹腔，输卵管通畅。如勉强注入不足 10mL 盐水，阻力大，加压推注时患者下腹胀痛明显，停止加压推注后注射器中有液体回流，表示输卵管阻塞。有时再经加压注射时阻力减少，又能逐渐推进，表明输卵管原有的轻度粘连已被分离或痉挛缓解。检查后可配给抗感染药物，一周内免性生活。

子宫输卵管造影（hysterosalpingography） 是了解子宫颈管、子宫腔和输卵管形态以及通畅与否的一种检查方法。适用于输卵管通液检查诊断输卵管不通者做进一步检查，非活动期的内生殖器结核，原因不明的习惯性流产，了解宫颈内口是否松弛，子宫及宫腔有无畸形、肿物或粘连等，黏膜下肌瘤或息肉，子宫肌瘤剔除术或输卵管复通手术后子宫输卵管状态的检查与评估。与输卵管通液检查相似，该项检查前需确认男方精液检查正常，女方没有生殖道急性炎症或慢性盆器炎急性或亚急性发作，无阴道出血，无发热等其他感染性疾病，无碘过敏。正常分娩、流产或刮宫后 6 周内为禁忌。检查时间以月经确实干净后 3～7d 为宜。造影前一天晚上服泄药通便，清除肠内容物使摄片清晰。排尿后取膀胱截石位、冲洗、消毒、铺巾、阴道检查，了解子宫位置及大小暴露宫颈，消毒宫颈，夹持宫颈以帮助固定，探宫腔后自宫颈口插入已充满造影剂（碘油或碘液）并排净空气的造影导管，在荧光透视下徐徐注入造影剂，注视子宫和输卵管显影情况，即时摄片一张。撤除造影导管后再摄片一张。若造影剂为碘油，24h 后将阴道内残留的造影剂冲洗干净后再摄盆腔平片。前 2 张片用来观察生殖道的形态及病变，后一张观察腹腔内有无游离造影剂及其随肠蠕动的涂抹情况，以估价输卵管是否通畅。造影剂聚集或涂抹不匀，表明有输卵管积水或盆腔粘连。若造影剂为碘液，应在注射完立即摄片，10～20min 即摄第二片。在透视下如发现造影剂进入异常通道（血管或淋巴），或患者突然咳嗽，应立即停止注射并取出导管，置患者于头低足高位，密切观察，警惕栓塞的发生。检查后可配给抗感染药物，一周内免性生活。

诱导排卵（induction of ovulation） 诱导排卵疗法适用于女方不排卵性不孕症，促排卵药物有多种，有的药品价格昂贵，用药方法复杂，还需严密观察患者反应以调整剂量，因此，在给药前应当除外男方因素及输卵管问题，明确不排卵的原因。药物选择从简单到复杂，它们是：1. 枸橼酸氯底酚胺或氯米芬（Clomiphene Citrate，CC），为口服药，用法简单，价格便宜。CC 具类雌激素结构，作用于下丘脑——垂体水平，和雌激素竞争结合受体，阻断内生雌激素的负反馈作用，使 FSH 和 LH 水平上升，刺激几个卵泡发育，若下丘脑垂体正常可引起正反馈调节，促发排卵。但它同时也降低子宫颈及子宫内膜的雌激素受体，不利于精子穿入子宫颈黏液及胚胎着床。用后排卵率约为 76% 而妊娠率只有 38%，且常引起黄素化卵泡不破裂综合征。用法为于月经周期第三天或第五天开始口服 50～150mg，每月共 5d，若无效可到近排卵期可加用绒毛促性腺激素HCG 5,000IU 诱发排卵。2. 人绝经后促性腺激素 HMG，每支含 FSH 75IU 及 LH 75IU，是从

绝经后妇女尿中提取的，可单独应用或和 CC 同用，加 HCG 诱导排卵。剂量宜少，避免过多卵泡发育。3. 促卵泡激素 FSH 单纯应用或和 HMG 合用。多用 FSH 少用 HMG 避免 LH 过早升高，影响卵子质量，特别在多囊卵巢综合征 PCOS 患者，可单纯用 FSH 从少量开始，寻找卵泡募集的阈值；在适当时加 HCG 诱导排卵。Serono 公司还有高纯化 FSH（Metrodin HP）及基因重组 FSH。4. 促性腺激素释放激素 GnRH 是 10 肽，顺序为焦谷－组－色－丝－酪－甘－亮－精－脯－甘氨酸。应用时模仿自然排卵周期的 GnRH 脉冲式释放，小剂量注射，水泵式自动注射器，每 90min 静脉注射一次，可避免多卵泡发育。但长期携带注射器也带来不方便。应用期间要监测卵泡发育，指导患者性生活时间。

控制下促超排卵：CC/HMG/HCG 和 HMG 或 FSH/HCG 方案（controlled ovarian hyperstimulation（COH）or controlled super-ovulation：（CHMG/HCG and HMG or FSH/HCG project） 在严密监测下用药物促使多个卵泡发育，从而可以获得多个卵子，并可形成多个胚胎。多在体外受精，胚胎移植（IVF－ET）及配子输卵管内移植（GIFT）及其衍生技术中采用，有以下不同用药方法：1.CC/HMG/HCG 方案：具体方法用 CC100mg 于月经周期第 3d 至第 7d 口服，HMG 每天 2 支于第 5～6d 开始，当 B 超下最大卵泡直径达 19～20mm 时注射，HCG 5,000～10,000IU，34～36h 取卵。优点是 HMG 用量少，费用少。缺点是只能动员少量卵泡发育，LH 过早升高影响卵子质量及其抗雌激素作用影响子宫内膜。2.HMG/HCG 或 FSH/HCG 方案：HMG 或 FSH 于月经周期第 3d 开始，先每天 3～4 支或减量到每日 2 支或 1 支。一些学者认为卵泡内膜细胞只需要少量 LH，有人还只用 FSH 不用 HMG，后者可能适用于多囊卵巢综合征患者，在 B 超监测下最大两个卵泡达 17mm 直径时注射 HCG，34～36h 取卵。

我们的研究发现卵泡数（直径大于 10mm）及其大小和血清 E_2 水平密切相关，故早已废除连续取血测 E_2，简化了程序；但在估计排卵前二日测试宫颈黏液及每日三次尿 LH 值，以发现 LH 峰过早出现，可以提早注射 HCG。

控制下促超排卵：GnRH－a/HMG/HCG 和 GnRH/HMG/HCG 方案（controlled ovarian hyperstimulation（COH）：GnRH－a/HMG and GnRH/HMG/HCG project） 促性腺激素释放激素增效剂 GnRH－a/HMG/HCG 方案 GnRH－a 为 9 肽，在第 6 位及第 10 位上去甘氨酸，在不同的制剂中在第 6 位上分别代以 D 型色氨酸、丝氨酸、亮氨酸或丙氨酸，其强度可为 GnRH 10 肽的 100 倍或 20 倍。用后先使促性腺激素的大量释放，以后降调了垂体 GnRH 受体，使内源性促性腺激素及雌激素分泌下降，造成暂时性卵巢去势。以后再用外源性促性腺激素，可避免 LH 峰过早出现。取卵的时间可适当放宽。垂体受压抑的标准是：血 $E_2 < 129.5pmol/L$，及 B 超未发现有直径大于 10mm 的卵泡。我们则主要依靠 B 超。这种方法又可分为：1. 长方案，于刺激周期前一周期的黄体期中期开始给 GnRH－a；2. 短方案，于刺激周期的第 2d 开始，每日注射或鼻喷 GnRH－a 直至 HCG 注射；3. 超短方案于月经周期第 2、3、4d 注射，利用其最初的刺激作用及以后的压抑作用，垂体敏感性恢复一般发生在末次 GnRH－a 注射后的 9～14d。月经第 3d 开始给 FSH 和 HMG。大多数国家采用长方案，但 FSH 和 HMG 药用量明显增多；4. 另有长效 GnRH－a，每月注射一次，效果可维持 28d，在我国常用的有达必佳（Decapeptyl depot），为 D^6－色氨酸 GnRH－a，3.75mg 一支，诺雷德（Zoladex），为 D^6－丝氨酸异丁基 GnRH－a，每克含 3.6mg。长效 GnRH－a 适用于有子宫内膜异位症或多囊卵巢综合征的不育患者，使疾病得到暂时缓解，在此基础上加促超排卵药，行 IVF－ET，可获较好效果；5.LHRH 拮抗剂/HMG/HCG：如 Cetrorelix 1mg，皮下注射，即可压抑 LH 及 FSH，对前者作用更为明显，于月经第 7d 注射 HMG，HMG 用量减少，治疗时可缩短，其应用前景十分乐观。

卵巢过度刺激综合征（ovarian hyperstimulation syndrome，OHSS） 卵巢过度刺激综合征是一种严重的医源性疾病，与所用的促超排卵药物有关，如应用（HMG）或在（GnRH－a）降调节后加用卵泡刺激素（FSH）和/或 HMG 引起多个卵泡发育（如 > 35 个），其中包括了成熟及未成熟的，血雌二醇 $E_2 > 14800pmol/L$。发病危险因素为年龄轻，身体瘦弱的患者。在受孕周期中发病率大约 4 倍于非孕周期，妊娠周期内生绒毛促性腺激素（HCG）升高或在黄体期补充 HCG 都可促使 OHSS 发生，症状多发生于排卵后 3～6d，月经来潮后症状消退，如妊娠症状可持续 6 周左右。轻度 OHSS 的症状包括下腹痛，少量腹水，卵巢增大直径不超过 5cm，在辅助生育技术中发生率约

为20%，中度的还有腹胀，呕吐，腹泻等消化道症状。卵巢增大，但直径小于12cm，体重增加，重度的除上述症状外，还有大量胸水、腹水、呼吸困难、卵巢直径大于12cm，血液浓缩，低蛋白血症，凝血功能障碍，最后导致肝、肾功能衰竭，血栓形成。曾有一例死亡的报道，OHSS的发病机制尚不清楚。目前认为和前列腺素及卵巢肾素——血管紧张素系统有关。前列腺素使组织胺产生增加，从而增加毛细血管的通透性，肾素-血管紧张素也是通过最终活性产物血管紧张素Ⅱ，影响血管形成及毛细血管通透性而起作用，OHSS是一种自限性疾病，重点在于预防。对高危患者要减少超排卵药物量。如卵泡发育过多，血E_2过高，可考虑放弃此周期，或冷冻储存胚胎，在以后的自然周期移植，在取卵时尽量吸取所有卵泡的卵泡液，移植前后嘱患者多喝水，注意出入量。少数患者须住院观察治疗，纠正血容量，注意肝、肾功能。每日补液2~3L，用生理盐水，葡萄糖，低分子右旋醣酐，白蛋白10g，其中以白蛋白效果最佳。大量胸腹水致成症状，可在B超监测下抽吸，并考虑预防性抗凝治疗。

辅助生育技术（assisted reproductive techniques, ART） 辅助生育技术包括了各种技术操作帮助不孕者怀孕，如人工授精，宫腔内授精，输卵管内授精，及体外受精，胚胎移植，输卵管内配子移植，宫腔内配子移植及由此衍生的有关技术。在有些地区，如新加坡国立大学医院，ART只包括了采卵的技术，只授精不包括在内。只用药物促排卵也不属ART。有关上述技术参考有关条目。

人工授精，夫精（artificial insemination by husbana, AIH） 用人工方法将丈夫精液注入到女方阴道内，子宫颈管及其周围。又称同源授精。指征是丈夫有性和/或射精功能障碍，如由于生理或心理原因致成阴茎勃起不良，阴道外射精，精液逆行进入膀胱。用手淫法取出精液，如精液逆行进入膀胱，须从膀胱内用导管取出精液，手术在估计排卵前进行。术前必须明确女方能排卵，输卵管通畅，子宫颈黏液正常。

人工授精，供精（artificial insemination by donor, AID） 用人工方法将赠精者的精液注入到女方的阴道内，子宫颈管及其周围。手淫法取出精液，注入时间为即将排卵前。指征是丈夫患无精症，弱精者，畸精症而致成的不育，女方一切正常。赠精者须具备正常体格及智力，无传染病，无遗传病，精液质量良好，此项技术成功后，有可能引起一系列伦理学，社会学及法律问题，切忌滥用。术前应通过协议，生出儿女应由受者夫妇抚养。尽量避免赠者和受者会面，尽量不泄露赠者姓名。

人工授精，宫腔内（intra-uterine insemination, IUI）

将丈夫的精液经过处理后，去除精浆，集中活动的精子，注入女方的宫腔内，以助怀孕。适应证有：1. 男性因素：精子数量少，在（10~20）$\times 10^6$ml之间，活动率<40%或畸形精子增多。2. 子宫颈因素，如宫颈糜烂，感染，宫颈黏液黏稠，精子不能通过。3. 免疫因素，如妇女血清中有抗精子抗体影响精子在女性生殖道中的运行。4. 原因不明不育症。5. 子宫内膜异位症，精子进入腹腔内可为巨噬细胞吞噬。⑥经用丈夫精液人工授精6次未获妊娠。具体方法为无菌技术手淫法取出精液，经双清洗上游法集中活力强的精子，用之宫腔内授精，此时已去除了精浆的异性蛋白及前列腺素，可以避免注入后产生过敏反应或子宫痉挛性收缩。妊娠率每一周期约为10%上下，每例进行2~4周期，妊娠率约为20%。应用促超排卵药后可明显增加妊娠率，但必须注意避免卵巢过度刺激综合征的发生。

人工授精　腹腔内（direct intraperitoneal insemination, DIPI） 腹腔内人工授精适用于原因不明，男性因素或子宫颈因素不育症。步骤包括了促超排卵，监测卵泡发育，诱导排卵，双清洗上游法处理精液以集中活动的精子，和宫腔内人工授精相同，只是将精子注入到腹腔，是用19号蝶形针在无菌条件下穿过后穹窿注入子宫直肠陷凹。腹腔液中局部高雌激素水平有利于精子的存活和获能，且注入精子的部位近输卵管伞端，都有可能增加受孕的机会，但同样不能控制受精卵的数目或预防卵巢过度刺激综合征。目前尚无证据说明此法对女方有致敏作用。妊娠成功率和宫腔内人工授精相似，为每周期10%上下。

人工授精　卵泡内（direct intra-follicular insemination, DIFI） 直接卵泡内授精是在阴道超声引导下，在排卵期将处理后的精液直接注入卵泡内的人工授精新技术，注入50μl中含20,000个正常活动的精子。卵泡液可以增加精子穿透卵母细胞的能力。术前同样

须用促超排卵药，监测卵泡发育，诱导排卵，精液经处理以集中活动精子。指征和宫腔内授精，腹腔内授精同。DIFI 的妊娠率应优于 DIPI，因为精子注入量不受腹腔液稀释，尚须更多临床资料证实。

人工授精　输卵管内　经阴道（transvaginal intratubal insemination，TITI）　经阴道输卵管内人工授精的适应证及准备工作和宫腔内人工授精，腹腔内人工授精，卵泡内人工授精同。可用不同方法经阴道将经处理后的精液注入输卵管，由于输卵管是正常妊娠时卵子和精子会合的部位，此方法可使精子到达最适宜的部位。可采用下列不同技术：1. 用阴道超声扫描监测，用 K－JIS，1000－1100 导管插入输卵管壶腹部－峡部交界处注入处理后精液 100μl，内含 2000,000～300,000 获能精子。2. 徒手操作或盲插，也采用同样导管。术者可感到通过子宫输卵管交界处和通过输卵管壶腹部——峡部交界处有阻力，如导管远端无出血或扭曲，患者在插入侧有不适感表明插管成功。可在一例患者进行 2～3 次，每例妊娠成功率可达 30%以上，但临床资料尚不够多。上述二种操作都可致成输卵管黏膜损伤，或插管失败。3. 氧囊法，是先将一根装满处理后精子悬液的 8 号 Foley 导管放入宫腔，在导管气囊入注入生理盐水，气囊膨胀后封闭宫颈内口，随后从导管注入了 3～4ml 精子悬液，宫腔压力增高后进入输卵管。

精子输卵管内移植（sperm intra－fallopian transfer，SIFT）　在腹腔镜下，将处理后集中了活动精子的部分通过输卵管伞端注入输卵管壶腹部，可应用于自然周期或促排卵周期，患者大都为原因不明不孕症，必须有一侧或双侧输卵管通畅，用 B 超监测卵泡发育，手术于估计排卵前 32h 左右进行。首例 SIFT 婴儿于 1991 年 11 月 18 日出生于北京协和医院。至今进行 29 例，有 3 例（10.3%）妊娠，均为自然周期，初步观察认为在腹腔镜操作熟练基础上为不孕患者进行腹腔镜检查的同时进行 SIFT 是一项行之有效的助孕新技术。

采卵术（ovum recovery；ovum retrieval）　为了获得多个排卵前卵母细胞，必须刺激超排卵及选择最佳时间取卵。世界上第一例试管婴儿是通过腹腔镜取卵产生的，也未用促排卵药物，以后在世界范围内大都沿用了腹腔镜取卵法。有的作者提出应在采卵周期前做一次腹腔镜检查，还建议开腹检查，分离粘连了暴露卵巢，并固定之，以利以后的腹腔镜采卵。以后又有 B 超引导下通过不同途径取卵，如经腹壁通过膀胱，经尿道通过膀胱等。1986 年 Feitchtinger 及 Kemeter，Wikland 等开始应用阴道 B 超下阴道取卵。北京大学医学院附属第三医院于 1986 年开始取卵，选用了小切口剖腹探查，在治疗盆腔疾病的同时采卵，发现很多患者盆腔内粘连重，卵巢不能暴露，抽吸卵泡须靠触觉，不适合腹腔镜取卵，即试用阴道 B 超引导下阴道取卵，自 1989 年将此方法列为常规，此法对患者创伤最小，可重复进行。术前只需用止痛剂和镇静药，术前 2d 阴道以 0.25%碘液冲洗，注射预防性抗生素。术时外阴冲洗，阴道消毒。阴道探头用 0.1%洗必泰浸泡消毒。术者穿消毒衣，带手套，必须用生理盐水彻底冲掉手套上的粉。用培养液冲洗穿刺针及试管，探头用生理盐水冲掉洗必泰。将探头插入阴道内，转动探头，屏幕上显示卵巢及卵泡及穿刺导线，将穿刺针插入固定针导，将针迅速刺入卵泡中心，即开始负压抽吸，负压为 16kPa（120mmHg），可见卵泡缩小，先有壳黄色液体，随后变为血染。从抽吸液中寻找卵冠丘复合物，可用含肝素的培养液冲洗一、二次。如邻近还有卵泡，稍转动探头，穿刺第二个卵泡，以此卵泡液冲洗前一个卵泡。穿刺时须避开血管和肠管，术后阴道内塞消毒纱布二块，第二天清晨取出，历年来积累经验1,500 多例，效果良好，遇有穿刺部位下方有不明性质的肿块，剖腹探查取卵仍不失为一种对策。

体外受精，胚胎移植（in vitro fertilization and embryo transfer，IVF－ET）　体外受精，胚胎移植的适应证是女方双侧输卵管阻塞，盆腔粘连，或输卵管蠕动功能异常，致成精子和卵子在体内，（输卵管壶腹部）不能会合的不孕症，包括的步骤为：1. 控制下促超排卵；2. 监测卵泡发育；3. 适时采卵；4. 手淫法取出精液，经处理后集中活动的精子；5. 卵冠丘 复合物体外培养 3～6h 后，按每个卵母细胞对 10 万个活精子比例授精；6. 体外培养，授精后 16h 观察有无原核，一雌核，一雄核，表明卵子受精成功。如有 3 个或更多原核，表明多精子受精，不能用以移植，正常受精卵，经换新鲜培养液后 40h 观察卵裂情况，此时多为 2～4～8 细胞分裂球期。选其中质量好的，即分裂速度快，分裂球均匀，无碎片的移植。根据患者具体情况可移植最多 3～5 个早、早期胚胎。有不同移

植管。消毒阴道和子宫颈。导管首先吸取培养液1cm，气体0.5cm，再吸入含胚胎的培养液，气体0.5cm，培养液1cm，总量不超过30μl，气体的目的在于保护胚胎不使丢失，注入到距宫底0.5cm处，在刺激周期前一周期行试验移植即探宫腔了解子宫位置及长度。移植后患者采取仰卧或伏卧，目的是使胚胎停留在子宫底，静卧3～6h，术后注射黄体酮维持子宫内膜的发育或HCG保护黄体功能，移植后14d查小便β-HCG，如妊娠，继续保胎治疗，妊娠6～7周时阴道B超，检查宫腔内的胎囊，胚芽及原始心脏搏动，如上述指标存在，诊断为临床妊娠。

赠卵体外受精，胚胎移植（oocyte donation，IVF－ET） 赠卵体外受精，胚胎移植是近年来在体外受精，胚胎移植（IVF－ET）基础上发展的新技术。将赠卵者的卵取之体外，用患者丈夫的精子体外授精，早、早期胚胎形成后适时转移到患者的宫腔内，考虑到其中伦理学和法律问题必须慎重，指征必须明确。患者是已绝经或近绝经，卵巢已切除，或女方染色体异常，不能产生卵子，妊娠成功的关键除IVF－ET技术外尚有供卵者胚胎和受者子宫内膜同步化，使受者内膜能接受赠者胚胎。赠卵者要年轻，生过一胎以保证卵子质量。对尚有月经的受者先用GnRH－a降调垂体功能，以后再加雌、孕激素建立内膜；对已绝经妇女须先用人工周期使来月经，促进子宫血循环及其发育，以后配合赠卵时间用雌，孕激素建立内膜。世界首例赠卵IVF－ET 1983年在澳大利亚成功并分娩，是在一例卵巢早衰患者。我国大陆首例赠卵IVF－ET于北医大三院成功，于1992年6月24日分娩正常婴儿，尚有已经绝经患者因孩子死亡要求再生育者。至今有3例染色体异常，17例过早绝经或绝经应用此技术。总的妊娠成功率为54.2%（13例/24次），或65%（13例/20例），带回活婴儿率为45%（9例/20例）。广州亦有报道，尚需积累更多资料。

赠送胚胎移植（embryo donation，ET） 用他人体外受精获得的胚胎，移植到患者的子宫内，我国大陆首例赠胚移植成功，于1988年6月6日分娩，由湖南医科大学完成，患者，29岁，输卵管结扎后婴儿夭折，行体外受精未成功而应用同时期行体外受精多余胚胎；北医大三院成功的一例是女性是原发无月经，染色体45，XO，男方无精症，移植了赠送冻融胚胎而妊娠成功，于1995年2月6日分娩正常婴儿。由于伦理学和法律上的问题，这种方法实施较少，成功的关键除体外受精，胚胎移植（IVF－ET）技术外尚有赠胚和受者内膜同步化。

代孕母亲（surrogate mother） 患者有正常月经和（或）排卵，但由于子宫受损不适妊娠，须由他人代孕，有的是由于过去子宫疾病，子宫已切除，或先天性无子宫。代孕者由患者方面联系，自愿代孕；代孕者曾生育过，身体健康。北医三院的首例患者，有流产史，胎盘早剥终止妊娠及妊6个月时子宫破裂史，子宫已不能耐受再次妊娠，故已行绝育手术，代孕者接受GnRH－a降调垂体促性腺激素，用雌，孕激素建立内膜，从患者取卵进行丈夫精液体外受精，早期胚胎形成后移入代孕者子宫，于1996年9月8日分娩双胞胎男婴。男婴的遗传物质来自患者和她的丈夫。现已进行5例，7次，指征为患者子宫内膜结核后宫腔粘连2例，先天性无子宫1例及子宫内膜癌子宫切除后1例。现3例已分娩，1例在继续妊娠中。尚须积累经验。英国自1990年开始认可代孕，英国Bourn Hall 10年来共有37人接受治疗，41个代孕者，66次移植周期，代孕者继续妊娠率39.0%（16/41），配对遗传夫妇43.2%（16/37）。我国卫生部2001年发布的人类辅助生殖技术管理办法规定禁止实施任何形式的代孕技术。

冻融胚胎移植（frozen-thawed embryo transfer） 在控制促超排卵刺激下，一个周期一次采卵可获得多个卵子，体外受精成功后可获得多个早、早期胚胎，而胚胎移植一次不宜超过4个以避免多胎妊娠。如果多余胚胎可以冷冻储存，则本刺激周期未获妊娠，可于自然周期复温后再次移植。一次取卵可供多次移植从而增加妊娠机会。另外，为避免卵巢过度刺激综合征，本刺激周期可不移植，冷冻储存胚胎备自然周期再移植，也可为他人赠卵体外受精形成早、早胚胎或赠胚适时应用。1985年英国用胚泡期胚胎冷冻后解冻移植妊娠成功并分娩，目前此技术已在世界各地展开。最常用的方法为慢速冷冻，快速解冻法。丙二醇为细胞内保护剂，蔗糖为细胞外保护剂。胚胎和冷冻保护剂装入麦管后，封闭两端，将麦管置入程序冷冻化，从室温20℃起按程序降温，在－7℃停留7～10min，诱导结晶，常用徒手操作，看到冰晶在样品全长形成而不影响胚胎，以后再按程序逐步降温到－190℃，转入液氮罐（－196℃）储存。在快速解冻

时同时逐步脱去对胚胎常温下有毒性的冷冻液。我国大陆首例冻融胚胎移植在北医大三院妊娠成功，于1995年2月6日分娩正常女婴，患者为特纳（Turner）综合征，先天性无卵巢，丈夫无精症。还有2例在刺激周期未获妊娠，分别于5个月及6个月后于自然周期移植自己的冻融胚胎，妊娠成功并分娩，属初步成功经验。根据美国1989～1990年注册体外受精诊所报告，冻融胚胎移植后成功率为8%，少数中心应用胚泡期冷冻，优点在于此时有多个细胞可耐受冷冻过程的损伤，但体外培养中很少数胚胎可达胚泡阶段。超速冷冻法简单，但在人类中还未见成功的系列报道。

显微授精，透明带部分解剖（partial zona dissection, PZD） 首先用0.1%透明质酸酶使卵子周围卵冠丘细胞散开，并用含0.1M蔗糖的Earle培养液使卵细胞体积缩小，在倒置显微镜下操作，固定卵子，用酸性Tyrodes液或机械方法或用激光束对透明带钻孔，不伤害卵细胞，加入精子使之自行进入卵子。此法可用于严重少精、弱精、受精障碍的不孕夫妇。

显微授精　透明带下显微授精（subzonal insemination, SUZI） 在倒置显微镜下操作，首先将卵细胞浸入高渗溶液中，使其缩小，扩大了透明带间隙。固定卵细胞，将5～10个精子注射到卵黄间隙，使卵子受精。用于严重少精、弱精症。为国立新加坡大学首创，受精率40%，妊娠率15%～20%。缺点是无法防止多精子受精。

显微授精　胞浆内单精子注射（intra-cytoplasmic sperm injection, ICSI） 将一个精子通过透明带及卵细胞膜注入到卵子的胞浆内，谓之胞浆内单精子注射。在无精症患者可用附睾抽吸术或睾丸活检获得精子，包括的步骤有：1. 精液用percoll梯度分离液处理；2. 用HEPES缓冲Earle培养液加透明质酸酶去除卵子周围卵冠丘细胞；3. 在倒置显微镜400倍下选择形态正常并成熟的卵母细胞；4. 固定卵母细胞，注射吸管首先吸入一个近不活动精子，尾部先进入，然后将注射吸管刺入透明带，第一极体位于12点或6点钟处，在3点钟处进入卵子的细胞浆，注入1～2pl培养液中的一个精子，后将吸管缓缓退出，固定吸管放开卵母细胞。16h后看有无原核，再24h后看有无早、早胚胎形成。1992年比利时研究小组报道ICSI法世界首例妊娠并分娩，在217 ICSI后胚胎移植，66例妊娠成功。出生婴儿无畸形，我国中山医科大学也开展了此项技术，首例于1996年10月诞生，山东省计生所也有成功的报道。此技术早已在世界各地推广，是治疗男性不育的有效方法，欧洲人类生殖及胚胎学学会总结101个中心1993～1995年共33.903，ICSI周期，受精率为57%～61%，妊娠率为28%～31%，妊娠存活率为19%～22%。纽约医院在2111患者中，23.2%临床妊娠成功。

配子移植　输卵管内（gamete intra-fallopian transfer, GIFT） 将配子（男性的精子和女性的卵子）通过输卵管伞端，转移到输卵管壶腹部，使之在输卵管内结合，形成早、早胚胎后，进入宫腔内着床，称配子输卵管内移植，可通过腹腔镜或腹部小切口，同时取卵并移植。注入输卵管的液体加空气总量为50～70μl，最多注入4个卵子。适应证为轻度子宫内膜异位症，男性问题，原因不明不孕症。条件是至少有一侧输卵管通畅，优点是过程更接近生理，不需体外培养，但不能观察受精及受精卵发育情况。Asch首先报道此项技术并获得成功，Craft报道1071次GIFT手术，注入4个卵子，妊娠成功率为21.4%，多胎率为17.3%，注入5个卵子，妊娠率为40.3%，多胎率为32.3%。我国大陆首例GIFT婴儿在北医大成功，1988年3月18日诞生，以后北京协和医院1989年用腹腔镜手术，也获成功，近2～3年在同济医科大学、浙江医科大学等地也都有成功的例子。

配子移植　宫腔内（gamete intra-utenne transfer, GIUT） 将配子直接移植入宫腔内（配子指男方精子和女方卵子），使之在宫腔内会合，卵子在宫腔内受精，受精卵发育并着床，谓之宫腔配子移植，其指征和体外受精，胚胎移植同。1992年5月15日山东省立医院诞生我国首例宫腔配子移植婴儿，1990～1995年共进行64例，67周期，临床妊娠17.2%（11例/64例）或16.4%（11例/67周期）。理论基于Estes的报道，卵巢移植缝合到子宫角亦可有临床妊娠，另外认为：1. 子宫与输卵管的发生具同源性。2. 卵子排出后经输卵管壶腹部后进入宫腔共需5～6d，此期间卵子和受精卵的发育主要依靠自身能量，方法和IVF－ET同但不需体外培养。1982年Craft，1989年Veersema，1990年Kubic报道了类似技术，尚须积累更多临床经验，缺点在于无法鉴定胚胎质量。

合子移植　输卵管内（zygote intra - fallopian transfer，ZIFT）　和配子输卵管内移植（GIFT）的指征和条件相同。方法不一样处，是先将卵子取出，体外受精后，将受精卵或合子（Zygote）用腹腔镜或腹部小切口经输卵管伞端转移到输卵管壶腹部，经过取卵和移植两个手术步骤，增加了体外培养部分，可以鉴定卵确已受精再移植，称合子输卵管内移植（zygote intra - fallopian transfer（ZIFT））或原核期输卵管内移植（pronuclei stage transfer（Prost）），应用此种助孕技术尚不多。

胚胎移植　输卵管内（tubal embryo transfer，TET）　和合子输卵管内移植相似，但在体外培养到达早、早胚胎时再移植到输卵管内，可进一步选择质量好的胚胎。

辅助性孵化（assisted hatching）　辅助性孵化是一项促使胚胎着床的措施。用显微操作在胚胎透明带上切薄一些，使胚胎易于孵出，年龄大的妇女及冻融后胚胎透明带变厚并发硬，可用此方法。

共培养（co - culture）　传统体外受精，胚胎移植（IVF - ET）是将体外培养的早、早胚胎移植人宫腔内，但在自然受孕过程中进人宫腔的胚胎已达胚泡阶段。在体外培养条件下，胚胎可达胚泡阶段只有18%～23%，因此改进体外培养条件很有必要。大多数学者试用人输卵管壶腹部上皮细胞做为共培养细胞这样条件下，78%胚胎可达到桑椹体，69%可达到胚胎阶段。新加坡研究组先移植早、早胚胎3个，而在第5天再移一个胚泡，10次试验中8例妊娠。今后考虑试用单个胚泡移植。

未成熟卵体外成熟（in vitro maturation of immature oocytes）　为了得到赠卵来源，可试用未成熟卵在体外培养成熟。1994年Trounson等从多囊卵巢综合征的2～10mm卵泡中B超引导下从阴道取出不成熟卵母细胞，在特殊培养基中81%达到成熟，34%受精，受精卵中56%分裂到8细胞，致成一例妊娠及正常婴儿分娩。Cha等从手术卵巢标本中抽吸获得未成熟卵，在体外培养到成熟、受精、分裂，获得妊娠及分娩。美国德来维州人类生殖中心，从小于12mm直径的卵泡中取出未成熟卵，体外培养成熟，行胞浆内单精子注射，65名患者接受胚胎移植，7例妊娠。北医大三院的研究也说明手术标本来源的未成熟卵可经冷冻后复温，培养到成熟、受精、发育成胚胎，另外的来源有中期引产所得卵巢的窦前卵泡及常规体外受精，胚胎移植中取卵后所得卵泡液中的多个窦前卵泡经培养后排出不成熟卵，经不同培养方法也可达到成熟。这些窦前及窦卵泡的体外发育和体内不同，值得进一步探索。

选择性灭胎术（selected embryo reduction）　为了减少助孕术引起的多胎妊娠的胚胎数目，采用选择性灭胎术，应用经腹B超下或阴道B超经阴道穿刺法，针进人羊膜腔刺入胎儿心脏，以物理创伤或注人0.3ml KCe（2meq/ml），选择距子宫颈最近的胎囊，也可采用高张盐水如50%NaCl于羊水抽吸后注人胎囊。手术于妊娠9～11周进行。多胎妊娠可引起一些妊娠期合并症，流产和早产。但在行灭胎术前必须和患者及其家属交待，选择其中1～3个胚胎灭活可导致全部胚胎流产，发生于1/5的病例。另外，还常有宫内自然灭胎的例子，如原为4胞胎，后自然减为双胞胎。

早、早胚胎（pre-embryo）　卵受精后约40h，受精卵分裂为2～4～8分裂球，此时称之为早、早胚胎。通过输卵管历时3d，此过程形成多个细胞包在透明带内，谓桑椹体（Morula）。下降人宫腔，游离在宫腔内形成腔，称为囊胚（Blastocyst）。胚胎从透明带中孵出，植入子宫内膜。此时可见胚盘和体蒂后初具人形，且有心脏搏动，末次月经后4周即称为胚胎。

着床前诊断（pre-implantation diagnosis）　在胚胎发育到8细胞阶段，行显微操作从中取出一个或两个分裂球，并维持胚胎的完整性，明确无遗传病再行移植，谓之着床前诊断。PCR技术在几小时内把DNA片段扩增到百万倍以上，但必须注意操作中无污染。Handyside于1989年首先报道用此法发现胚胎含Y染色体则不用于移植，用于预防X连锁性隐性遗传病。1993年Munne用荧光原位杂交（Florescence in situ hybridization（FISH））可检测到X和Y染色体及其数目，可发现XO及XYY。中山医科大学检测了决定睾丸发育的性别决定因子（Sex determining region of Y（SRY）），有一例证实为女性后进行胚胎移植，现已妊娠。此技术正在发展中，对优生有积极意义。

围产期（perinatal period） 围产期是指妊娠妇女分娩前后的一定时期，国际上有4种计算方法：

围产期Ⅰ：妊娠28周（或婴儿出生体重≥1000g、或身长35cm）至出生后7d。

围产期Ⅱ：妊娠20周（出生体重≥500g，或身长25cm）至出生后28d。

围产期Ⅲ：妊娠28周至出生后28d。

围产期Ⅳ：胚胎形成开始至产后7d。

第20版“Williams Obstetrics”关于围产期的定义：妊娠22周（出生体重500g）至出生后28d。

WHO推荐及国内使用的是围产期Ⅰ，欧洲不少国家采用围产期Ⅱ，并逐步采用围产期Ⅳ。

出生率（birth rate） 特定时期内每年出生的人数占总人口数的千分比，即每1000人口中的活产数

$$出生率（‰）=\frac{同年出生人数}{同期年平均人口数}\times 1000$$

我国1996年的出生率17.00‰，美国15‰。

生育率（fertility rate） 每1000个育龄妇女每年的活产数，育龄妇女的年龄我国为15岁至49岁。美国及西方国家为15岁至44岁。

一个妇女在其一生中所生子女的平均数为总和生育率，1996年美国为2.0，中国1.8。

死产（stillbirth） 产程中发生的胎儿死亡，出生时无任何生命体征，是围产死亡中的一部分。我国把死产和死胎的概念有所区别，死胎指20周后的胎儿在子宫内死亡，死产亦是死胎的一种。国外将两者统称为stillbirth。

死胎中半数以上为胎儿缺氧，产程中死于缺氧者2倍于产前，随着围产监测手段的进步，死胎或死产明显下降。

新生儿死亡率（neonatal death rate） 包括早期新生儿死亡率和晚期新生儿死亡率。前者指出生后7d内活婴中发生的死亡率（‰），后者指先后7d至28d内每1000个活产婴中死亡数。新生儿死亡占婴儿死亡的60%以上，主要死因为早产、窒息、低体重、先天畸形创伤等。

直接母死亡（direct maternal death） 孕产妇死于妊娠、产时、产褥期的产科并发症，或由于干预、疏忽和错误的治疗或上述环节中任何一处出现问题而导致的死亡，例如中央性前置胎盘失血过多又无输血条件而致死亡，又如催产素点滴引产指征不当或严密观察不够造成子宫破裂死亡。

直接母死亡占孕产妇死因中70%左右，在产科6大死因：产科出血、重度妊高征、羊水栓塞、妊娠合并心脏病、妊娠合并肝病和产褥感染中占前3位和第6位。

1996年WHO估计每年全世界几乎有600,000妇女死于与妊娠有关的病因。其中仅6000在发达国家。非洲妇女由于妊娠而死亡的可能性为1/20。

间接母死亡（indirect maternal death） 孕产妇死亡不是由于产科的原因，而是由于既往已有的疾病或在孕期、产时或产后发生的疾病。由于孕产妇对妊娠生理变化的适应能力不佳，而使原有疾病加重或恶化所致，例如产妇死于心脏病心功能衰竭、肝脏病恶化等。

孕产妇死亡中30%左右死于间接原因，在产科6大死因中心脏病和肝脏病分别列为第四五位。因此孕前和孕早期充分评估原有疾病的严重程度，对不宜妊娠者应劝阻或及早中止妊娠，可以妊娠者应在Ⅱ级以上医院严密随诊。

我国1995年监测地区孕产妇死亡率城市为39.2/10万，农村76.0/10万。其中京津沪地区24.2/10万。美国1994年全国孕产妇死亡为8.5/10万，到2000年全国目标要求降到3.3/10万以下，其中黑人妇女5.0/10万以下，与此相比我国仍处于发展中国家水平。

骨盆的解剖（pelvic anatomy） 骨盆由骶骨、尾骨及左右两块髋骨组成。骶骨由5~6块骶椎合成；尾骨由4~5块尾椎合成；每块髋骨又由髂骨、坐骨及耻骨融合而成。骨盆的关节有耻骨联合、骶髂关节和骶尾关节耻骨联合由两耻骨及其间的纤维软骨形成，位于骨盆的前方，其上、下附有耻骨韧带。骶髂关节位于骶骨和髂骨之间，在骨盆后方。骶尾关节位于骶骨和尾骨的联合处。骨盆的韧带以两对骶结节韧带和骶棘韧带较为重要。骶结节韧带位于骶骨、尾骨与坐骨结节之间。骶棘韧带在骶骨、尾骨与坐骨棘之间。

以耻骨联合上缘、髂耻缘及骶岬上缘的连线为界，将骨盆分为假骨盆（又称大骨盆）和真骨盆（亦

称小骨盆），后者是胎儿娩出的通道，又称骨产道。

根据骨盆的形状分为四种类型：女型，约占52%～58.9%；男型，占1%～3.7%；类人猿型，占14.2%～18%；扁平型，约占23.2%～29%。通常混合型者为多数。

骨盆的平面（planes of pelvis） 自大、小骨盆分界线起至骨盆出口为骨盆腔，后壁为骶骨与尾骨，两侧为坐骨、坐骨棘、坐骨切迹及其韧带，前壁为耻骨联合。骨盆腔呈前浅后深，有上、下两个口，即骨盆入口和骨盆出口，组成骨盆入口平面、中骨盆及出口三个平面。出口平面又可分为骨质围绕的出口面和菱形出口面。

入口平面（pelvic inlet） 前方为耻骨联合、两侧为髂耻线、后方以骶骨上端为界组成椭圆形平面。

入口平面有三条径线：前后径。耻骨联合上缘中点至骶岬上缘中点联线，称为真结合径，平均11.6cm，临界值10cm。入口的最短前后径是从骶岬至耻骨联合稍下突起处，称为产科结合径，比真结合径短0.2～0.5cm。临床上只可测量耻骨联合下缘至骶岬间距离，称为对角径，比真结合径长1.5cm，以此来估计真结合径长度。入口平面横径为两侧髂耻线间距离，平均12.3cm，为入口平面的最大径线。横径处于入口平面正中略偏后，将入口前后径分为前、后矢状径，由于临床意义不大，故常不作为测量径线。斜径从一侧骶髂关节到对侧髂耻隆突间联线，左或右斜径命名根据骶髂关节所在侧，平均12cm，正常情况下，两斜径等长。由于左斜径处有乙状结肠，因此胎头多取在斜径入盆，临床上左枕前位较右枕前位、右枕后位较左枕后位多见。

骨盆测量（pelvic measurement） 1. 外测量，方法简便，无伤害性，适用于基层医院。测量的径线如下：（1）髂嵴间径（intercristal diameter，IC），两髂嵴间最宽距离，正常值25～28cm。（2）髂棘间径（Interspinal diameter，IS），两髂前上棘外缘间距离，正常值23～26cm。（3）骶耻外径（external conjugate，EC）第五腰椎棘突下（相当于米氏菱形窝上端）至耻骨联合上缘中点。正常值18～20cm，此径线可间接推测骨盆入口前后径的长度，孕妇取左侧卧、右腿伸直、左腿弯曲位。（4）坐骨结节间径（intertuberal diameter）也称出口横径（transverse outlet，TD），两坐骨结节内侧缘的距离。正常值为≥8cm，若<8cm应测量出口后矢状径。（5）出口后矢状径（posterior sagittal diameter of outlet），坐骨结节间径中点至骶骨尖端的距离，正常值8～9cm，出口横径和后矢状径相加>15cm表示骨盆出口无明显狭窄。（6）耻骨弓角度（angle of subpubic arch），左右手拇指分别置于耻骨联合下缘的耻骨降支上测量两指间的角度，正常者90度，<80度为异常，角度大小可反映坐骨结节的宽度。

2. 内测量，较确切反映骨盆大小：（1）对角径（diagonal conjugate，DC），耻骨联合下缘至骶岬上缘中点的距离，正常值12.5～13cm，减去1.5～2.0cm即为真结合径，约11cm。测量孕周以34周左右阴道较松软时进行为宜。（2）坐骨棘间径（biischia diameter），两坐骨棘间距离，正常值10cm，食中两指触及坐骨棘估计其间的距离，也可用中骨盆测量器。（3）坐骨切迹宽度，坐骨棘与骶骨下部间距离即骶韧带的宽度，代表中骨盆后矢状径大小，正常可容纳3横指。

3. X线骨盆测量：目前在临床上应用较少，对有头盆不称可疑者，X线骨盆测量无助于提供决定性资料，因为分娩成功与否取决于多个因素，臂位在分娩前充分估计骨盆入口，中骨盆的大小很重要，因而西方不少中心仍来用X线骨盆测量。

4. X线计算体层装置（computed tomographic scanning）：20世纪80年代开始有报道，优点是所用的放射量较低（0.0025～0.015Gy），国内尚未开展。

5. 超声：虽有报道用于骨盆测量，但由于测量数据不精确尚未广泛用于临床。

6. 磁共振图像（magnetic resonance imaging，MRI）：国外已有报道用于骨盆测量，优点没有电离的放射、精确的测量数据，完整的胎儿显影以及提供母体软组织难产的原因判断。但由于价格昂贵，足够的设备以及需时间进行研究，故目前应用有限。

7. 联合超声和X线骨盆测量。1986年起国外学者报道。用超声测量胎儿头围和腹围，X线骨盆测量入口和中腔面积，输入微机计算胎儿－骨盆指数。结果骨盆径线和胎儿腹围与头盆不称施行剖宫产有关，胎儿头围不是难产的主要原因，胎儿骨盆指数也已成功的用于其他产时合并症。

中腔平面（midpelvis） 骨盆最小平面，前后径长的椭圆形，前方为耻骨联合下缘、两侧为坐骨棘、后方为骶骨下端。包括两条径线：前后径，自耻骨联合下

缘中点通过坐骨棘间径的中点至第四、五骶骨间距离，平均值 11.5cm，临界值 10.5cm。横径，两坐骨棘间距离，是中骨盆最短径线，与分娩关系密切，平均值 10cm，临床难于确切测量。

出口平面（pelvic outlet） 骨盆腔的下口，由两个不同平面的三角形组成。前三角的顶端为耻骨联合下缘，两侧为耻骨降支。后三角的尖端为骶尾关节，两侧为骶结节韧带，两个三角形成一个不等边菱形，胎头可利用的面积后三角较前三角大。

测量的径线：坐骨结节间径，两个三角的共同底边，平均值 9cm，≥8cm 为正常，临界值为 7.5cm。出口后矢状径，骶尾关节至坐骨结节间径中点的距离，平均值 8.5cm，和坐骨结节间径之和≥15cm 为正常。

中外学者提出骨盆出口平面实际上骨质围绕的出口面是最窄平面，更具有临床意义。即由耻骨联合下缘至骶尾关节，如骶尾关节固定应以尾骨尖为界，较中骨盆前后径略低，略短，约小 0.4～0.5cm。横径是坐骨结节间径，两条径线临床均可直接测得。

盆轴（pelvic axis） 连接骨盆三个平面中点的曲线，上段向下向后，中段向下，下段向下向前。分娩时胎儿即沿此轴下降娩出。同样在产钳术、胎头吸引术及臀牵引术娩儿头时均应沿此轴方向助娩，否则不易成功或造成产伤。

骨盆的形态（pelvic shape） 骨盆的发育受多种因素的影响，因而形态和结构个体差异较大，根据 Cardwell－Moloy 分类法，即按骨盆入口的形态分为 4 种基本类型：女型、男型、扁型和类人猿型。至于中骨盆或出口平面的形态和径线尽管有差别但不影响分类。

女人型骨盆（gynecoid pelvis） 亦可称正常型骨盆，约占妇女中半数。特点：骨盆入口呈椭圆形，入口横径较前后径略长，而骨盆侧壁无内聚，坐骨棘间径≥10cm，骶坐切迹容 3 指，耻骨弓角度≥90°，坐骨结节间径约 9cm。导致难产机会很低，胎头多以枕前位或枕横位入盆。

男人型骨盆（android pelvis） 入口平面呈三角形或鸡心形，骶骨较直，下段前倾，两侧壁内聚，双坐骨棘突出，骶坐切迹窄，中骨盆后矢状径缩短，耻骨弓角度大于 90 度，坐骨结节间径＜9cm，出口平面前后径和横径均缩小，故呈漏斗状，亦称漏斗形骨盆，临床上易发生持续性枕后位导致相对头盆不称，此型骨盆试产应慎重。胎头多取枕横位或枕后位入盆，因中骨盆前后径及横径均短小，不利于胎头旋转及下降，剖宫产机会较多。

类人猿型骨盆（anthropoid pelvis） 入口平面前后径长、横径短呈纵椭圆形。骶骨向后倾斜、两侧壁稍内聚，坐骨棘较突起，骶坐切迹宽，故中腔后矢状径较长，耻骨弓段窄。此型骨盆因一系列横径均短小，胎头常取枕后位入盆，往往持续于枕后位，在产力好的条件下胎头下降至盆底，利用出口前后径长的特点以枕后位娩出。

扁平骨盆（platypelloid pelvis） 入口前后径短而横径长，呈横扁圆形。两侧壁不内聚，耻骨弓宽，骶骨短，故骨盆浅，此类骨盆也常见，仅次于女型骨盆。由于入口前后径短，胎头常取枕横位入盆，当胎头通过入口平面后，分娩常可顺利进行。

佝偻病扁平骨盆（rachitic flat pelvis） 骨盆入口面因骶骨岬向骨盆腔突出而呈横的肾形，前后径明显缩短，骶骨失去正常弯曲度，下段后移，尾骨呈钩状，突向骨盆出口平面，因此，入口和出口平面的前后径均明显缩短，骨盆侧壁直立或外展，出口横径增大。

骨盆变形程度和幼年时患佝偻的早晚有关，越早变形越重，阴道分娩可能性很小，主要在骨盆入口平面。

畸形骨盆（pelvis abnormalities） 1. 脊柱病变多数由骨结核病所致的畸形骨盆。(1) 脊椎后凸（驼背）性骨盆，后凸发生在胸椎，骨盆可无明显畸形，如发生在胸腰部以下，则其下方的脊柱前凸、骶岬后移，骶骨远端向前倾斜，中骨盆及出口前后径缩短，坐骨下段内聚，中骨盆及出口横径缩短，形成典型的漏斗型骨盆，难产率很高。(2) 脊柱侧凸性骨盆，胸椎部及以上的侧凸，由于下方的脊柱代偿性向对侧弯曲形成“S”形，重力对骶骨的压力与正常人相同，故骨盆不受影响。侧凸发生在腰椎，由于骶骨代偿性移位，使骨盆偏斜不对称而影响分娩。

2. 髋关节及下肢病变性骨盆，髋关节炎或小儿麻痹症，因患肢缩短而跛行可形成歪斜骨盆。

骨软化症骨盆（osteomalacic pelvis） 见于严重维生素D缺乏及缺钙的多产妇，骨质矿化障碍，骨质脱钙、疏松、软化。受驱干重力及两股骨向内上方的推力及邻近肌群、韧带的牵拉使骨盆高度变形，此种骨盆现已罕见。特点：骶骨岬及骶骨上段突向骨盆腔，骨盆入口平面呈凹三角形，耻骨技、坐骨上支及两侧髋臼向骨盆腔压入，两侧坐骨结节接近，耻骨联合向前突出，骨盆中、出口极度狭窄，甚至阴道检查难于进行，因此严重者即使胎死宫内亦无法自阴道娩出。

倾斜骨盆（obliquely contracted pelvis） 由于一侧髂翼与髋骨发育不良致骶髂关节固定，或下肢和髋关节病变，如先天性髋关节脱位时股骨头移位至正常髋臼的后上方形成一个假关节，影响行走也可形成倾斜骨盆，骨盆各平面不在一个水平面上，各径线均不对称，影响骨盆腔内正常容积，因此无论胎头入盆或下降内旋转等均遇到阻力，明显者均需剖宫产分娩。

均小骨盆（generally contracted pelvis） 形态如正常女型骨盆，只是骨盆各径线较正常值小2cm或以上。根据不同平面狭窄的程度可分三个亚型：

Ⅰ型：入口、出口狭窄程度相同。

Ⅱ型：入口狭窄较出口狭窄小。

Ⅲ型：入口狭窄较出口狭窄明显，此型少见。均小骨盆见于身材矮小的妇女，若胎儿小、产力好，可经阴道分娩，Ⅱ型应充分估计，难产机会多。

胎盘老化（placental aging） 胎盘交换功能的下降谓胎盘老化。胎盘功能的实验室检测指标，例如妊娠特异糖蛋白（sp_1）、尿和血的雌三醇、胎盘泌乳素（hpL）等如下降到异常范围，或正常范围内下降幅度太快均意味着胎盘功能退化。娩出的新生儿表现为不同程度的过热综合征也应考虑胎盘老化。胎盘的组织学检查显示滋养层和毛细管壁的基底膜增厚，绒毛间腔内一些胎儿的小血管闭合，基底膜和绒毛膜板，甚至在绒毛间腔有纤维素沉积。超声波检查胎盘成熟度分级0、Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ级分别表达胎盘成熟度，即使Ⅲ级也不意味胎盘功能的老化。

胎盘的激素（placental hormones） 胎盘是人体最大的内分泌器官，它可以分成许多种具有生物活性的物质，即激素。胎盘产生的甾体和蛋白激素数量之大，种类之多是任何已知的内分泌组织所无法相比的。胎盘合成的甾体激素包括：雌素类的雌二醇、雌酮、雌三醇、雌四醇；孕酮、雄激素、去氧皮质酮、皮质醇等。蛋白类激素和多肽激素包括：胎盘泌乳素（HPL）；绒毛膜促性腺激素（HCG）；促肾上腺皮质激素（ACTH）；绒毛膜促甲状腺激素，变异的生长激素（HGH－V）；甲旁素相关蛋白，（PTH－rP）；降钙素（CT）和松弛素。还包括各种下丘脑样释放激素如：促甲状腺激素释放激素（TRH）；促性腺激素释放激素（GnRH）；促肾上腺皮质激素释放激素（CRH）；生长激素释放激素（GHRH）。此外胎盘还产生多种抑制素和激活素。其中多种激素与胎盘功能有关。并能反映胎儿宫内状况。因此，在临床常用各种胎盘激素来监测某些妊娠合并症，及预示胎儿发育和妊娠结局。

胎盘绒毛膜促性腺激素（human chorionic gonadotropin，HCG） 是由人胎盘滋养层细胞产生的糖蛋白激素，其结构包括两个亚基（α和β）。α亚基是非特异性结构，与其他糖蛋白激素如：LH、FSH、TSH的α亚基相似，β－亚基为HCG的特异性亚基。HCG分子中含有30%碳水化合物，其存在能保持HCG的生物活性，并使其免受水解，半衰期延长。HCG与LH有类似的生理作用，可以影响卵巢和睾丸的功能；诱发女性排卵；妊娠早期维持黄体；促使胎盘类固醇的合成；并有预防胚胞被母体排斥的免疫抑制功能。孕卵着床后，约在排卵后10d左右，即可在母血和尿中测到HCG，并迅速增加，在妊娠8～10周达到高峰。以后下降，孕20周左右达到最低点，并在整个妊娠后半期维持此低水平。胎盘娩出后HCG迅速下降。产后两周降至非妊娠妇女水平。临床用HCG测定来诊断早孕，宫外孕及各种流产，滋养细胞疾患的诊断及治疗监测预后，随访。并可在妊娠中期的唐氏综合征的筛查。

胎盘生乳素（human placental lactogen，HPL） 是胎盘滋养层细胞产生的一种单链蛋白激素，由191个氨基酸组成。其结构中大部分与人生长激素相同，生物学活性及免疫化学活性与人生长激素相似并有交叉反应，故又称绒毛生长激素。在妊娠第五至六周即可在母血中测出，孕12周以后持续上升，34～36周达高峰，孕足月时可达5～15μg/ml。是岂今为止已知胎盘激素中产量最多的一种。产后很快下降至消失。其生

理作用为：1. 促生长作用；2. 促乳腺发育及乳汁生成；3. 促新陈代谢作用，使脂肪分解，升高循环中游离脂肪酸水平；抗胰岛素作用，使母体胰岛素水平升高，有利于蛋白合成，为胎儿提供氨基酸；4. 促黄体作用。HPL浓度在羊水中低于母血清。临床测定HPL值做为胎儿愈后参考。孕36周以后母血清HPL <4μg/ml为警戒值。预示胎盘功能不良。滋养细胞疾患时HPL降低，先兆流产者HPL下降，则预示流产。某些恶性肿瘤，如肺癌、乳腺癌等可有异位HPL分泌。

检测不出胎盘泌乳素的妊娠（pregnancies without detectable HPL） 有人认为胎盘泌乳素（HPL）并不是一个成功的妊娠所必须的。有人曾描述过一种妊娠，在此种妊娠时，不论在母血清还是在胎盘，用各种技术均不能测出HPL。其发生率约为1:12000妊娠。还有人发现，在血浆HPL测不出的妊娠中，其胎盘组织中的HPL的mRNA水平比正常妊娠低的多。

胎盘的其他蛋白激素（other protein hormones of placenta） 包括绒毛膜促肾上腺皮质激素（C-ACTH），已从胎盘组织中分离出来，其生理作用尚不清楚。其血浆水平在整个孕期低于正常非孕妇女和男性。绒毛膜促甲状腺素（C-TSH）。其在正常妊娠中的生理作用尚未被证实。松弛素（Relaxin），在人的黄体，蜕膜和胎盘中均存在。是105个氨基酸的前松弛素原，分裂成2个链，其结构与胰岛素和神经生长因子相似，松弛素作用于子宫平滑肌，使子宫放松。但对其合成和作用的了解还很不够。甲旁腺相关蛋白（PTH-rP），此种蛋白在正常人组织，特别是男、女性器官合成。但不在甲状旁腺内合成，而胎儿的甲状旁腺、肾脏和胎盘能合成一定量的PTH-rP。胎盘的蛋白激素还包括生长激素的变异物（HGH-V），有时称为胎盘生长激素，是由191个氨基酸组成的蛋白，其中15个氨基酸的位置与HGH顺序不同。母体血浆中的HGH-V与胰岛素生长因子-1（IGF-1）有相关性，其生物学活性与人胎盘生乳素（HPL）相似。

胎盘生长激素释放激素（placental growth hormone-releasing hormone） 人类生长激素释放激素的结构尚不清楚。从不同人垂体肿瘤中曾提取到强有力的，能使生长激素释放的物质。其结构分别是40及44个氨基酸的多肽。GHRH在人类与某些垂体肿瘤有关系，患此种肿瘤的人可出现肢端肥大症。在人类胎盘中已经观测到GHRH的mRNA。但GHRH的细胞定位尚未弄清，胎盘生长激素释放激素的功能也还不清楚。

胎盘合成的其他肽类激素（other peptide hormones synthesized in placenta） 包括神经肽-Y（NPY），抑制素（Inhibin）和激活素（Activin），以及前房利尿钠肽（ANP）。神经肽-Y是一种36个氨基酸的小分子肽，广泛存在于大脑和外周交感神经支配的心血管，呼吸、胃肠道和泌尿生殖系统。NPY已从胎盘分离出来，并定位在细胞滋养层。一些研究表明胎盘细胞释放NPY到蜕膜中，在钾离子浓度高时，从滋养层释放NPY的量增加。用NPY处理胎盘细胞引起CRH释放增加。抑制素是一个糖蛋白激素，它的作用是选择性地抑制垂体FSH的释放。抑制素可由人的睾丸、卵巢和黄体的颗粒细胞分泌。激活素与抑制素密切相关，二者可能与调节胎盘内分泌和代谢过程有关。前房利尿钠肽（ANP）是一个28个氨基酸构成的肽。可在胎盘生成，其作用是影响尿钠排泄，多尿和血管紧张。推测ANP是通过增加细胞的环磷酸鸟苷水平而引起血管紧张。其另外的潜在作用是，能促使妊娠子宫（松弛）放松。

胎盘的雌激素（placental estrogen） 妊娠期胎盘产生大量的雌激素。近足月时，胎盘滋养层产生的雌激素的量1000倍于正常排卵妇女。其中绝大部分是雌三醇（E_3）。胎盘合成雌素的前体物质是由母亲和胎儿肾上腺提供的硫酸去氢表雄酮（DHA-S）。生成E_3的关键步骤是DHA-S去硫酸、16α-羟化和芳香化，最后才能生成雌激素。因胎盘内缺乏16-α羟化酶DHA→16α-羟DHA只能在胎儿肝脏和肾上腺内进行。胎盘含有丰富的芳香化酶是胎儿所缺少的，雄激素进一步的芳香化只能在胎盘内进行。因此，最后胎盘产生大量的雌激素是由母体、胎儿，胎盘共同完成的。有人把这种功能称为胎儿-胎盘单位功能。胎盘合成的类固醇激素，80%~90%进入母体血流。测定母亲血或尿内的雌三醇含量，可以反映胎儿宫内状态和胎盘功能情况。临床常用生化方法测定尿内雌三醇和肌酐比值，用放射免疫法或化学发光免疫法测定母血内游离雌三醇（FE_3）含量来监测胎儿-胎盘功能。

母血浆去氢表雄酮（maternal plasma dehydroepiandrosterone sulfate） 研究发现正常妊娠妇女，足月

时血浆硫酸去氢表雄酮的代谢清除率（MCR）与男性和非孕妇女相比，增加 10～20 倍。妊娠妇女血浆硫酸去氢表雄酮清除率的增加，归因于两个过程：1. 通过在合体细胞转变成 17β－雄二醇而清除；2. 加速硫酸去氢表雄酮的 17α－羟化作用（可能是在母体肝脏）。妊娠足月时，大约 30%～40%的硫酸去氢表雄酮转变成 16α－羟硫酸去氢异雄酮。然而，母亲肾上腺不能产生足够量的硫酸去氢表雄酮，供妊娠期胎盘合成雌激素的前体物质。更多的硫酸去氢表雄酮是由胎儿肾上腺提供的。

胎盘的孕激素（placental progesterone） 妊娠 6～7 周以后，卵巢黄体所产生的孕酮已很少，胎盘成为孕酮的主要产地。胎盘在妊娠末期每天可合成 250～350mg 孕酮，并大部进入母体血循环中，即使胎儿死亡，孕酮的合成并不减少。说明孕酮的产生受胎儿的影响不大。孕酮对孕卵着床是必须的，孕酮分泌不足可以影响孕卵着床而引起不孕。孕酮在整个妊娠期保持子宫肌肉放松，以维持宫内比较安静的内环境，有利于胎儿的正常生活。孕酮还有某些免疫抑制作用，在胚胎着床陷入子宫内膜时不产生免疫排斥作用，可能与孕酮的作用有关。

胎儿肾上腺（fetal adrenal gland） 胎儿肾上腺由皮质和髓质构成，胎儿肾上腺皮质的结构与功能与成人不同。胎龄 4 周即可分辨出肾上腺皮质，第 7 周时，肾上腺皮质内层可测出有活性类固醇。20 周时，肾上腺皮质已占胎儿总体积的 0.5%。胎儿肾上腺分为内外两区，内区占 80%，是胎儿肾上腺皮质类固醇合成的主要场所。故又被称为胎儿区。此区在妊娠期为胎盘合成雌激素提供 90%的前体物质，并在新生儿早期退化萎缩。在 25 周时，外区迅速分化为成人型的细胞区，并开始生成皮质类固醇。随着胎儿区的退化，在新生儿早期，成人型的细胞区已成为激素合成的重要场所。胎儿期肾上腺髓质功能尚不成熟。

泌乳素（prolactin，PRL） 又称催乳素，是由 198 个氨基酸组成的单链多肽激素、泌乳素的合成部位不同，其生物活性不同。人的 PRL 是在垂体前叶嗜酸细胞合成的，妇女晚期分泌期子宫内膜可产生 PRL，妊娠期羊水中的 PRL 则来自蜕膜组织。肿瘤，如支气管癌、卵巢癌等可产生异位泌乳素，在人一生中新生儿期较高，3 个月下降，儿童期较低，妊娠期及哺乳期 PRL 升高。用放射免疫测定法检测 PRL 正常值为＜25ng/ml（＜1000miu/L），男性低于女性。PRL 分泌与睡眠有关：入睡后渐升高，醒前达高峰，醒后下降，每日上午 10 时为全日最低水平。PRL 的生理作用：促进乳腺发育、乳汁形成及泌乳；对水盐糖代谢有调节作用；高 PRL 水平可以抑制卵泡成熟干扰排卵而造成闭经，不孕。PRL 的分泌受许多因素的影响，主要刺激因素有：泌乳素释放因子（PRF），促甲状腺激素释放激素（TRH），刺激乳头，胸壁外伤等。抑制因素有：泌乳素抑制因子，多巴胺等。长期服用某些药物如氯丙嗪，可以引起泌乳素增高。

早期妊娠（early pregnancy） 卵子受精是妊娠的开始，受精后 6 周，即妊娠 8 周为胚胎期，受精后第 7 周开始直至足月娩出前称为胎儿。妊娠 12 周前为早期妊娠，此期是胚胎和胎儿主要器官分化、发育和进一步成熟时期，而受外界不良因素的影响而发生畸变或夭折、如化学有害因素、药物、放射线、急性传染病、病毒、细菌或微生物感染等。孕妇在早孕期由于绒毛膜促性腺激素的增多、胃酸分泌减少以及胃排空时间延长等约有半数可出现早孕反应、尿频等。乳房开始增大，乳头及其周围乳晕着色加深，并有蒙氏结节显现。

生殖器官可见阴道壁及宫颈充血呈紫苷色，子宫和子宫颈之间极软出现黑格氏症（Hegar Sign），子宫随孕周逐渐饱满而增大，与停经月份相符合，妊娠 12 周时，耻骨联合上方可及宫底，多普勒胎心听诊器可听到胎心。

晚期妊娠（late pregnancy） 妊娠 28 周至足月胎儿娩出。此期属胎儿快速增长阶段，28～37 周，胎儿每周约增长 200g，38 周以后减缓到每周 80g 左右。妊娠图可监测胎儿生长速度，必要时 B 超辅助检查以便及早识别宫内生长迟缓，宫高与孕周的关系在 36 周以前，宫高相当于孕周 ± 2cm，36 周以后宫高为孕周 ± 3cm。明显超出上述范围时应作进一步检查。晚期妊娠期胎儿宫内状况的监测的重要方法为：胎动自我监测、胎心听诊及胎心监护，必要时 B 超观察羊水量变化、生物物理评分、脐动脉血流等。

产科常见的并发症，例如妊高征、贫血、糖尿病等应注意监测，产科合并症，尤其心脏病、肝肾疾病在晚期病情易加重，需与内科密切合作共同处理。

妊娠足月即 37 周左右，应全面检查、骨盆、胎

儿和胎位综合分析作出分娩计划。

Braxton Hicks 收缩（Braxton Hicks contraction） 亦称希克斯征。在妊娠的最后 8～10 周，即 30 周之后分娩发动前常有不规则、间断性收缩。凭藉这种收缩可使子宫血窦和绒毛间腔中的血液流动，并使胎儿在宫腔内运动其肌肉。有利于子宫下段形成这种收缩可由任何一处的肌细胞自动除极引起，由其引起的收缩波在子宫内仅能传播一段较短的距离，偶然亦可传播到整个子宫，不同于先兆早产或早产时规律而频繁的子宫肌收缩。

蒙氏结节（Montgomery glands） 妊娠早期开始乳房在雌激素作用下，乳腺管的细胞增生和发育，乳房中脂肪组织增聚。孕激素、雌激素、垂体生乳素、胎盘生乳素的协同刺激促进乳腺和腺管的细胞增生和发育，乳房明显增大，乳头增大并着色、乳晕着色，乳晕上有较多散在的固皮脂腺肥大而形成的结节状突起，称为蒙氏结节。

妊娠平卧低血压综合征（supine hypotension syndrome） 妊娠末期如孕妇较长时间取仰卧位，增大的子宫压迫下腔静脉，使回心血量及心搏出量减少，出现低血压，改平卧位为侧卧位时下腔静脉受压解除，血流改善，血压很快恢复正常，这种低血压孕妇初期无明显自觉症状，但可影响胎盘流注量而减少胎儿的氧供应，可出现胎心变慢，监护图形可有晚期减速。因此在妊娠晚期提倡孕妇取侧卧位，左侧卧位更好，避免产生体位性低血压。

妊娠生理性血稀释（physiological blood dilution） 妊娠自 6～7 周起血容量开始增加，32～34 周达高峰，约增加 30%～45%，相当于 1500mL，其中血浆增加 1000mL 左右，血球增加 500mL，血液呈相对稀释状态。因此孕期诊断贫血的标准较非孕期低，国内以红血球 $< 3.5 \times 10^{12}$/L 或血红蛋白值 < 100g/L 为诊断值。WHO 诊断孕期贫血的血红蛋白值为 < 110g/L。

母－儿交流系统（fetal-maternal communication system） 交流系统包含两个主要的解剖和功能臂（arms），一个是胎盘 arm，功能性成分包括营养、内分泌和免疫过程，它的解剖组成部分是胎儿血、合胞体、母体血。母儿的血在这个 arm 里无直接的交流和接触。另一个是旁分泌 arm 在胎膜和真蜕膜间，功能包括维持妊娠、免疫接受，羊水量稳定和胎儿的物理保护。它的解剖组成部分有羊水、绒毛小叶和真蜕膜，通过这个系统，母儿的交流是可能的，例如孕 16 周后胎尿成为羊水的重要成分，而胎肺的分泌物亦可进入羊水，因此羊水成了胎儿信号传给母体的重要介质。另一方面蜕膜的一些产物和母血的一些成分进入羊水，这些产物可通过胎儿的吸入和吞咽进入胎体内，例如蜕膜合成的泌乳素（prolactin）几乎全部进入羊水，还有羊膜内合成的生物活性肽，生长因子也进入羊水，它们对胎儿是有价值的。

母儿交流系统的发生（development of fetal-maternal communication system） 排卵是取决于大脑—垂体—卵巢的内部作用，受孕以后妊娠的开始和维持依靠胚泡和此后的胚胎—胎儿以及胚泡外组织的作用。在合子、胚泡、胚胎、胎儿和母体之间建立起生物分子交流系统，此系统在着床前即开始启动，持续受孕全过程，事实上，通过母乳喂养，此系统在婴儿期持续存在，而母亲和孩子间的交流以某种形式，终生在起作用。

过去，把这个交流系统只认为是母体向胎儿提供营养的作用，事实上胎儿组织在这个系统内的作用是很重要的，例如胚泡的成功植入，母亲对妊娠的认识，免疫的接受，妊娠的维持，胎儿的营养和成熟，分娩的发动等这些过程基本上母体的反应和胚胎胎儿组织的发展是相互作用的结果。

母儿交流系统的构成（organization of fetal－maternal communication system） 母儿交流系统有两个主要解剖和功能臂（arms），一个是胎盘 arm，功能性成分包括营养、内分泌和免疫过程，另一个旁分泌臂（paracrin arm），功能部分包括维持妊娠，免疫接受，羊水量稳定和胎儿的物理性保护。在妊娠的刚开始，在胚泡植入时，在胚泡和母体间仅有一个刚可辨别的解剖的联系。在胚泡的滋养处胚层和子宫蜕膜及母血间，交流系统的两个成熟的 arms 的功能始基在这里开始建立。

胎盘 arm（placental arm） 营养转送和内分泌系统，包含两个方面，第一是母血通过子宫内膜蜕膜的螺旋动脉到胎盘的绒毛间腔，母血通过血管竟直接流入到绒毛合体滋养层，另一方面胎儿的血在胎盘绒毛间隙

内的毛细血管内，通过毛细血管壁和绒毛间腔的间质和细胞滋养层与绒毛合体滋养层分开，除了异常情况外，胎儿和母亲的血不是直接接触的。

胎盘 arm 作为营养输送和内分泌功能的解剖部分是胎儿血、合胞体和母体血。

妊娠期胎儿的动力作用（dynamic role of the fetus in pregnancy） 过去，胎儿只被看作妊娠过程中一个被动的角色，事实上应重新认识胎儿对人类妊娠的调节作用。妊娠的开始，滋养叶和胚泡产物提供了植入所需的化学动力。子宫内膜和血管的侵入是在滋养叶处合成的生物活性产物的主动引导下进行的。母体对妊娠的认识也是通过滋养叶产生的信号发生的，这个信号对卵巢起作用。胎儿作为半导体被母体接受通过滋养叶的 HLA 表达的调节完成的。而妊娠的维持是通过滋养叶合成的甾体激素。母体妊娠期间的生理变化是来自于胎盘分泌的一些激素。胎儿对妊娠的维持以及分娩的发动。所有上述多方面的互相作用中，胎儿组织和母体组织间特殊信号的传播和作出反应，很明显在生物分子水平上有交流。

胎儿使母体对妊娠的认识（fetal-induced recognition of pregnancy） 母体对妊娠的认识包含一系列过程，早期受精后延长黄体的生命周期，维持孕酮的分泌，此后滋养叶产生的 HCG 作用于卵巢也使黄体继续产生孕酮，直到胎盘有能力合成足量的孕酮来维持妊娠，其次植入后通过滋养叶对组织相容复合抗原的调整，使母体组织容易接受半异体的胎儿移植物。另外胚泡和胚胎对蜕膜有直接影响帮助维持妊娠，这在羊动物研究已证明羊胚泡 13－21 无时分泌羊滋养叶蛋白－1（OTP－1），受体在羊子宫内膜，可抑制子宫内膜 PGF－2α 的形成，保护黄体功能，目前还无直接证据证明人的胚泡产生相似的蛋白，但 Hearn 等提出，在 HCG 被检测出以前，有一个未知的人类胚泡产生的信号作用在黄体上，在猴的研究中已得到证据。最近一个报导描述植入前因子（PIF）的测定，一个未肯定的物质由胚泡产生，并在植入前和植入期进入母血。总之母体对妊娠的认识来源于胎儿的信号。

黄体与妊娠（luteal corpus and pregnancy） 在非受孕的卵巢周期中，黄体产生孕酮的功能只有一周左右，此后的 5～6d 分泌的孕酮开始减少，排卵后12～14d 达最低点。早孕期很多报道已证明当黄体被迫切除后，孕酮预防早期流产是有效的。因此一致认为妊娠前 8 周期间黄体分泌的孕酮对维持妊娠是重要的。此后合体滋养层合成孕酮变成主要的，而且胚泡植入后，黄体的功能由人绒毛膜促性腺激素（HCG）所补偿。因此如在早孕期不得不作卵巢切除时主张给孕酮维持妊娠，有人提出选择作用不经旁道的孕激素如已酸孕酮 150mg 肌肉注射，手术时给药一次，如手术期在 6～8 周，术后 1 周再给药一次，如手术在 8～10 周，则术时给药一次即可，这个治疗很少导致女胎男性化，药物的作用时间可以预测。

母体对半异体胎儿移植物的接收（maternal acceptance of the semi-allogenic fetal graft） 孕卵是精子和卵子结合的产物，从遗传学上看来，胚泡对母体是个半异体，为什么所有的同种异体移植物都受到宿主的排斥，而胚泡却能被子宫所接受呢？目前最主要的机制认为当胚泡植入时或植入之后，大部分组织相容性复合抗原在胚胎外胎儿组织即滋养叶中被抑制的结果。正常情况下滋养叶形成一个完整的壳包围着胚胎，也就是正常时母体组织从不直接进入或和胚胎－胎儿的血或与其它组织接触。

胎儿对妊娠内分泌的作用（fetal contribution to the endocrinology of pregnancy） 妊娠期间内分泌的变化是极其明显的，它是直接或间接的胚胎－胎儿－胎盘功能的结果

妊娠期间雌激素的合成就是胎儿－胎盘－母体的联合功能。雌激素的最重要前驱物为 19 碳甾体激素，由胎儿和孕妇肾上腺产生的硫酸脱氢表雄酮（DHAS）经过酶的作用变成脱氢表雄酮和雄烯二酮合成雌酮和雌二醇。于胚胎 49～56d 胎儿肾上腺生存甾体的活动始。妊娠晚期 E_3 的 90% 来自胎儿性的 DHAS，胎盘富有合成雌激素所需的多种酶，因此 E_3 含量的高低和胎盘酶的含量有关。母体肾上腺提供 10% 的 DHAS 参与胎盘的雌酮合成，但母体肝、肾负责雌激素的代谢和排泄。另外由合胞体分泌的孕酮可转化为脱氧皮质酮，盐类肾上腺皮质素的一种，存在于母体肾上腺外和胎儿组织。胎盘的孕激素进入母血，通过血管紧张素Ⅱ合成的增加，可间接地刺激母体肾上腺醛固酮的大量增加。盐类肾上腺皮质素的增加对正常血容量的扩增是重要的，所有这些还有更多的内分泌变化均受胎儿组织及其附属物的内分泌变化的影响。

胎盘对营养的输送（placental sequestration of nutrition） 胎盘的功能极为复杂，营养输送只是其中一方面，进行功能的主要部位在血管合体膜，它由合体滋养细胞、合体滋养细胞基底膜、绒毛间质、毛细血管基底膜和毛细血管内皮细胞5层组成的薄膜。胎盘进行物质变换及转运的方式有简单扩散、易化扩散、主动运输、较大物质通过血管合体膜裂隙或细胞膜内陷吞食后融合形成小泡向细胞内移动等方式。营养物质以不同方式输送，如胎儿热能的主要来源是母体的葡萄糖，通过易化扩散的方式通过胎盘，氨基酸以主动运输方式，自由脂肪酸能较快通过胎盘，电解质和维生素等多数以主动运输方式。绒毛合体滋养层的母血循环中吸取和输送营养是很有效的，孕妇明显缺铁性贫血时胎儿体内铁的贮备是正常的，又如孕妇患有严重叶酸缺乏的贫血而胎儿的红细胞压积是正常的，因而可比喻胎儿是母体内的寄生虫。

胎儿在分娩发动中的作用（fetal retreat for initiation of parturition） 人类分娩发动的机制至今仍未十分清楚。至于胎儿在分娩发动中的作用目前的根据尚有限。一些事实似乎可证明胎儿在妊娠的维持和分娩的发动有一定的重要性，临床上胎儿死于宫内以后，胎儿可能在子宫内维持数天、数周甚至更长。有人观察到35周前死于Rh血型不合者，如不进行干预，有50%可维持到5周以后。也有学者将妊娠的猕猴胎儿取出，胎盘留在子宫内，有时胎盘直到预产期后才自然娩出。因此，似乎在母体内没有独立的机制在胎儿死亡或胎儿取出后有排空子宫的反应。大多数研究者认为合乎逻辑的观点是：来自胎儿的信号对维持妊娠起作用，这种信号的输送通过一种或几种方式，但目前这种胎儿的信号还未肯定。在胎羊发动分娩的信号系统认为通过脑、垂体、肾上腺、胎血液到胎盘。人类分娩发动的开始信号似乎不只是子宫收缩物质（例如催产素、前列腺素或内皮素－Ⅰ），而更可能是在子宫收缩物质起作用之前子宫对分娩已有准备。因此，认为自然分娩只有在“孕酮撤退”时才发生，即在胎盘血流减少时才发生。

胎儿和新生儿对泌乳的作用（fetal and neonatal contribution to lactation） 孕期雌激素、孕激素、泌乳素和皮质醇等一起作用于乳房发生明显的形态学和生化学成熟过程，为泌乳作准备。雌、孕激素对乳汁分泌有抑制作用，因此在孕期无明显的乳汁形成，胎盘娩出后，孕激素迅速撤退，乳汁立即分泌，新生儿的吸吮动作刺激垂体后叶分泌催产素，它作用乳腺管肌上皮细胞，引起乳汁分泌，因此从孕期到产后胎儿和新生儿对泌乳所起的重要作用来保证自己的生存。

产前保健（prenatal care） 目的通过对孕妇的定期检查和对胎儿的监护，保障孕妇和胎儿的健康，达到安全分娩、母婴平安。

孕期在胎儿的生长发育过程中孕妇各系统出现相应的生理变化，当这些变化超越生理范畴或孕妇机体的功能状况不能适应这种变化时，孕妇和胎儿均可出现病理情况。通过定期的对孕妇及胎儿的监护和保健能及早发现并治疗并发症及合并症。同时对孕妇进行卫生指导和知识普及，使孕妇正确认识妊娠的分娩，认识自己的角色和主动参与，消除不必要的顾虑、减少和避免妊娠并发症的发生。

产前检查应从确诊早孕时开始，首次检查应全面了解情况，包括月经史、既往孕产史、疾病史、家族史等，并作盆腔及全身检查，不宜妊娠的应及时中止，需作产前诊断的病例，如高龄、不良孕产史，此次妊娠接触有害物质等应计划绒毛检查或羊水穿刺，正常妊娠根据孕周定期随诊，一般要求8～9次，每次检查应测量血压、体重。实验室检查，包括肝功、澳抗系列、甲胎蛋白测定、病毒系列检查、定期检查血色素、尿常规，24～28周间50g葡萄糖负荷试验筛查妊娠糖尿病。高危妊娠增加检查次数及检查内容。

高危妊娠（high risk pregnancy） 妊娠期和产时，由于某种致病因素和并发症，对孕妇、胎儿、新生儿可能构成危险因素，增加孕产妇和围产儿的发病率和死亡率者统称为高危妊娠。它包括高危孕产妇和高危胎婴儿两方面，两者之间互相影响，特别孕产妇的高危因素影响胎婴儿的预后。

高危因素从发生的时间上可分为固定的和动态的，前者为孕前或孕早期已存在，如年龄、身高，既往疾病等，后者在孕期逐渐出现的，如贫血、妊高征等。

高危因素按危险程度可分绝对和相对高危。前者如严重内、外科合并症，前置胎盘、子痫等，后者如年龄＞35岁、双胎、胎膜早破等。固定的高危因素中可绝对的和相对的高危，动态高危因素中也同样：重要的是早期筛查高危，给予合理管理。

高危胎婴儿如胎龄异常（早产或过期），体重异

常（SGA，LGA），新生儿窒息、产伤、先天畸形及各种原因致溶血等。

头围（head circumference） 胎儿的头围和体重有一定相关性，头围较单独双顶径更确切估计胎儿大小，可减少不同头型导致的误差，头围和腹围的比值常用来估计胎儿生长发育的匀称性，如宫内生长迟缓常用此比值推测类型。

超声可测量两个头围值：最大头围，沿枕额径平面的周径，平均 34.5cm，最小头围，沿枕下前囟径平面的周径，平均 32cm。两个不同平面测量胎头的长轴和短轴，代入下面公式

头围 =（长轴 + 短轴）×1.57

腹围（abdominal circumference） 用超声仪取胎儿肝脏和脐静脉水平的断面，测量此横断面的前后径（D_1）和横径（D_2），按下列公式计算胎儿的腹围：

腹围 =（$D_1 + D_2$）×1.57

测量时所取平面应在心脏水平以下，肾脏以上部位寻找，不仅清楚显示肝脏和静脉导管，同时还显示部分无回声的胃泡区。测量时取腹壁外层回声外缘到侧腹壁的外缘。由于测量正确度受多种因素影响，和 CRL、BPD、FL 相比，作为预测胎龄的指标不适宜。但对胎儿体重的估计，以及宫内发育迟缓时估计胎儿营养状况有重要的参考作用。

双顶径（biparietal diameter） 胎头最大的横径，两侧顶骨隆突间的距离，足月胎儿平均 9.3 ~ 9.5cm。

双顶径在 20 周前测量可用以核实孕周，超过 20 周和实际误差较长，双顶径的增长速度用于估计胎儿发育，31 周前每周平均增长 3mm，31 ~ 36 周平均增长 1.6mm，36 周以后每周平均增长 1.0mm。落后于此速度，结合临床指标注意宫内生长迟缓。

临床检查双顶径的水平有重要的实际意义。双顶径是否通过骨盆入口平面作为胎头衔接的指标。阴道手术助产特别产钳术前，明确双顶径和坐骨棘水平的关系确定产钳术的种类，目前高、中位产钳基本被剖宫产取代，因而双顶径越过坐骨棘是施行产钳术的基本条件。

四段触诊法（Leopold's maneuvers） 四段触诊为产科腹部检查的基本手法，检查子宫大小、估计胎儿大小、胎产式、胎先露、胎位以及先露部衔接情况。

第一步：检查者双手置于宫底部了解子宫大小、测宫底高度，估计胎儿大小是否与孕月相符，判断宫底部胎儿部分为头或臀。

第二步：检查者左右手分别放置于腹部左右侧，一手固定，另一手较按检查分辨胎背、胎儿四肢的位置，并确定胎背的朝向。

第三步：检查者右手拇指与其余四指分开置于耻骨联合上方，按住胎先露部再次查清是胎头或胎臀，并确定衔接情况。

第四步：检查者左右手分别置于胎先露部的两侧并向骨盆入口方向往下深按，再次核对先露部及入盆程度。

平均动脉压（mean arterial pressure，MAP） 产科在妊娠中期测量 MAP 用以预测妊高征发生，单项指标预测率不太高，但方法简便，仍不失为一个初步筛查的方法。

平均动脉压的计算公式：

$$MAP = \frac{收缩压 + 舒张压 \times 2}{3}$$

正常情况下 MAP < 11.3kPa（85mmHg），若 > 11.3kPa 在妊娠晚期有发生 PIH 的倾向，也有作者用 12kPa（90mmHg）作为界值。

胎动计数（fetal movement counting） 初产妇在孕 18 ~ 20 周，经产妇在 16 ~ 18 周有胎动感，由于胎动是孕妇主观感觉，它受孕妇的敏感度、工作性质、腹壁厚薄、羊水量多少及外界环境光、声等影响，表现出个体差异很大。但胎动的次数和性质研究证明确实可反映胎儿宫内的安危状况，胎动突然频繁或胎动明显减少均可能是胎儿宫内缺氧的表现，因此妊娠晚期孕妇自数胎动被认为一种简单有价值的自我监护方法。国内目前多采用每日 3h 胎动计数法，即早、中、晚固定时间各测 1h 胎动数，相加乘 4 为 12h 胎动总数，如 > 30/12h 为正常，< 20/12h 为减少，20 ~ 30/12h 应视为警戒。胎动数的动态变化同样重要，每日胎动平均数下降 50% 但可恢复与下降 50% 不能恢复作为正常和异常的分界线，用以预测胎儿正常的灵敏度可达 96% 以上。

腹直肌分离（seperation of abdominal rectus muscle） 多胎妊娠和多产妇、羊水过多、巨大儿由于子宫体积过大使孕妇腹直肌自发性分离，结果腹前壁只有胶

膜、筋膜、皮下脂肪和皮肤，使子宫过度前屈，导致轴向异常，可妨碍胎头衔接，使分娩发生困难，产程中也可因腹压不足导致二程异常，产后腹壁过度松弛，影响恢复。

悬垂腹（pendulous abdomen） 身材矮小、驼背或腹直肌分离者在妊娠末期子宫过度前倒，形成特殊的腹型－悬垂腹，易导致胎头入盆困难、腹肌收缩无力等，孕期为减轻不适可用腹带上托下腹部，临产开始，阵缩时双大腿屈曲上举，协助胎头入盆，如胎儿过大、胎头高浮则宜计划性剖宫产术。

胎动警告征象（warning signs of fetal movement） 孕妇可感觉到以压力敏感装置所记录的80%以上的胎动，孕妇行自我计数胎动能较为准确地反应胎儿在宫内的状况。又由于胎动异常变化或消失先于胎心消失，计数胎动若发现减少，及时采取措施，在一定的程度上可以防止胎死宫内的发生。Rayburn等（1982）提出：胎动应≥4/h，若胎动＜3/h，则为胎动警告征象，连续2d胎动＜3/h，胎儿常有异常的结果。若12h胎动少于10次，表明胎儿有异常，需进一步检查，并及时处理。根据统计，46例胎动异常的病例中，有16例发生了胎死宫内，胎动计数主要是由于发现慢性缺氧的情况，而胎动计数并不能预告胎儿急性缺氧情况的发生。

胎儿成熟度测定（determination of fetal maturity） 胎儿成熟度测定在高危妊娠的监护中十分重要，计划分娩前或因病情需急速终止妊娠前充分估计胎儿成熟度，可避免早产或肺不成熟而致的高死亡率。

胎儿成熟度测定可通过以下几方面进行：

1. 临床孕龄的核实：37周后除糖尿病例外，肺透明膜病的机会很小。

2. 超声检查：双顶径（BPD）的测定可提供基本资料，BPD≥8.5cm，胎儿基本成熟；其次胎盘成熟度分级也是重要的参考资料，Ⅱ、Ⅲ级可认为是胎盘成熟，Ⅱ级尚有10%的可能性胎肺不成熟，Ⅲ级全部为成熟。

3. 羊水成熟度分析：实验室检查仍是最可靠的根据，通过不同的方法检测胎儿不同器官的成熟度，其中肺的成熟度是最重要的。

卵磷脂/鞘磷脂的比值测定（L/S比值）（lecithin/sphigomyelin ratio） 此法被广泛用于监测胎肺成熟度，准确性也高。胎儿肺表面活性物质脂类、蛋白质和碳水化合物合成的复合物，其中脂类占90%，而磷脂又占脂类中的90%，因此，羊水中磷脂的出现及量的多少表示胎肺的成熟度。正常情况下，孕35周以前L/S比值＜2，表明胎肺不成熟，35周以后L/S≥2，表明胎肺成熟，糖尿病母亲的胎儿，L/S在2.5以上才认为成熟。

羊水振荡试验（shaking test of amnionic fluid） 亦称羊水泡沫试验，是检测肺表面活性物质的一种生物物理方法。由于肺表面活性物质既亲脂也亲水，因此在羊水中加入95%乙醇振荡后，在接触空气的液体界面上形成环状泡沫，泡沫的多少与肺表面活性物质成正比，如无泡沫则表示无肺表面活性物质。此法简单快速，需立即有结果或无实验室条件时，本法是理想的选择，其正确率和L/S比值相似。

用不同量的羊水，0.9%生理盐水和95%的乙醇成不同比例，如1:1，1:2……观察泡沫出现的有无判断胎肺成熟度。简易的操作方法：备两个各含95%酒精1mL的试管，将离心后的羊水上清液分别加入1mL和0.5mL，极力振荡16～20s后静放15min，观察液面的水泡。如两管均有正圈水泡则为（＋），相当于L/S≥2，说明胎肺成熟；如仅在1:1管中有水泡，则可疑成熟；如均无水泡出现，说明胎肺不成熟。

羊水胆红素测定（bilirubin determination of amniotic fluid） 羊水中的胆红素类物质是胆红素、胆绿素、氧合血红蛋白、正铁血红蛋白、正铁血红素和尿胆原的总称。用波长450nm探测光密度（OD450）显示特异性吸收峰。妊娠20～24周达最高值。随妊娠进展，胎儿肝脏逐渐成熟，羊水中胆红素类物质逐渐减少。OD450值与羊水中胆红素含量有良好的相关性，故OD450可用来探测羊水中胆红素的含量。以此来判断胎儿肝脏的成熟度，表示胎儿成熟度。若测定值在0.010以下则认为胎儿已成熟。

羊水肌酐测定（creatinine determination of amniotic fluid） 羊水中的肌酐主要来自胎儿的尿液，因此可以反映胎儿肾小球的成熟度，羊水内肌酐含量从中期妊娠开始逐渐增高，妊娠34周以后迅速上升，一般羊水中肌酐浓度较母血中高2～3倍。而且主要来自胎儿。主要反映胎儿肾脏成熟度，并与胎龄相关密

切。足月时，羊水肌酐浓度以≥176.8μmol/L（≥2mg/dl）为成熟指标，＜132.5μmol/L（＜1.5mg/dl）提示胎儿肾脏未成熟。在判断时要考虑母亲有无血肌酐浓度相对高的合并症，如慢性肾炎，妊娠高血压综合征等。

羊水类脂质细胞计数（lipid cell counting of amniotic fluid） 羊水中的类脂质细胞数量可反应胎儿的皮肤成熟情况。随着妊娠的进展，羊水中的类脂质细胞数量进行性的增加，至妊娠37周，羊水中的类脂质细胞计数常＜20%，而妊娠达到38周，羊水中类脂质细胞计数可达20%以上，表明胎儿的皮肤已经成熟，类脂质细胞计数在10%～20%可作为临界值，＜10%则表明胎儿皮肤尚未成熟。

检查方法：先离心羊水，将羊水沉渣混悬液滴在玻片上，加1%的硫酸尼罗蓝一滴混合，缓慢加热（50～60℃），2～3min后在显微镜下计数，染为桔黄色的类脂质细胞的数量，（其它细胞则为蓝色）一般，数200个细胞中，计算类脂质细胞的百分比，即可得出类脂质细胞的计数，了解胎儿的皮肤是否已经成熟。胎儿的各器官成熟是同步化的，从胎儿皮肤的成熟可反应胎儿的其他器官的成熟情况，以供临床判断胎儿的成熟情况。

脐血血气分析（blood-gas analysis of umbilical blood） 脐血血气分析是用于检查新生儿出生前短时间内的代谢状况。分娩的过程中，随着产程的进展，胎儿的氧合状况及pH值进行性下降。出生时正常的脐血血气值如下：（Riley & Johnson，1993年，3522例结果）脐动脉血：酸碱度（pH）7.27±0.069，二氧化碳分压（PCO_2，mmHg，）：50.3 ± 11.1，碳酸氢根（HCO_3 mmol/L）22.0±3.6，剩余碱（BE，mEq/L）－2.7±2.8。脐静脉血：酸碱度（pH）7.34±0.063，二氧化碳分压（PCO_2，mmHg）40.7±7.9，碳酸氢根（HCO_3，mmol/L）21.4±2.5，剩余碱（BE，mmol/L）－2.4±2。1994年Boylan及Parisi报道19，000例分娩中，新生儿的正常血气pH低限为7.04～7.10，pH7.0以上多数的胎儿可耐受产间的酸血症而无神经系统的损害，而pH＜7.0则有较多的新生儿死亡及神经系统损害的发生。脐血收集的方法：分娩后立即在10～20cm的脐带两端各用两把血管钳分夹脐带，在两把血管钳间剪断后，以肝素化的空针分别取脐动脉及脐静脉血，针尖立即密封，放置在冰块容器中送检。

综合生物物理表现评分（biophysical profile scoring） Manning等1980年提出用联合5项胎儿的生物物理表现，较任何一项指标更能准确地估计胎儿的健康状况，可以明显地减少了任何单个试验的假阳性率及假阴性率。试验观察的5项生物物理表现见下表1。

表1 综合生物物理表现评分

	2分	0分
1 胎儿的呼吸	30min内有＞30s的呼吸	30min内只有＜30s的呼吸
2 胎动	30min内有＞3次胎动	30min内胎动＜2次
3 胎儿张力	30min内有一次从屈到伸急剧地再回到屈曲状态	30min从半伸或全伸不伴有回到屈曲的状态
4NST试验	30min内有＞2次胎动并伴有加速，胎心率加快（15/min，持续＞15/s	30min内＜2次胎动，胎动时胎心率未达到加速的标准
5 羊水量	羊水深度＞1cm	羊水深度＜1cm

该试验的时间至少应在30min以上，一般为30～60min。5项生物物理表现均正常则最高为10分，最低则为0分，若评分＞8分，胎儿的血pH均在正常范围，评分＜6分则为结果可疑，评分为2～4分，胎儿异常的情况明显增加。

经皮脐血穿刺术（cordocentesis） 1982年Bang等报道经皮行脐静脉穿刺获得脐血标本，并通过此途径直接地给Rh阴性孕妇的严重贫血的胎儿进行输血。同时也报道了用此技术在一例染色体异常的胎儿取血。此后该方法陆续地应用于临床。穿刺操作：在B超声的指引下，穿刺部位局麻，无菌操作，以20～25号的腰穿刺针至脐静脉或脐动脉取血。如果胎盘在子宫的前壁，穿刺针需横行进人，不通过羊膜腔到达近胎盘的脐根部。如果胎盘在子宫的后壁，穿刺针需通过羊膜腔到达脐根部。穿刺点应选在距胎盘根部1～2cm处进行。穿刺可从脐动脉或脐静脉进行。先以肝素化的空针取血0.5ml并弃之，再以第二个未抗凝的空针取血至试管内，所取出的血应查红细胞体积，以鉴别母或胎儿的血。适应证：1. 产前诊断胎儿的血液疾病；2. 代谢病；3. 胎儿宫内感染；4. 检查胎儿的核型；5. 评估胎儿的缺氧情况；6. 检查胎儿免疫性疾病；7. 宫内治疗。穿刺的危险性：以20号针穿刺，Daffos等报道：606例穿刺中1.1%的胎儿死亡率，0.8%的胎儿可发生流产。Nicolaides等报道1%

的胎儿在穿刺后2周内丢失，1%的胎儿在穿刺后4~20周死亡。

羊水指数（amniotic fluid index，AFI） Phelandeng（1987年）介绍了目前常用的测量羊水量的技术－即羊水指数测量方法。测量宫腔内4个象限中每一个象限羊水最大的垂直深度，将测得的每一象限羊水深度值相加，其结果即为羊水指数。羊水指数的值在8~18cm为正常范围，5~8cm为边界性的羊水减少，<5cm为羊水过少，>18cm为羊水过多，>24cm为明显的羊水过多。测量羊水指数比测量单一象限的羊水池深度能更准确地反映羊水量。

羊水池深度（amniotic fluid depth） 测定宫腔4个象限中每一个象限羊水最大的垂直深度，4个象限值相加后除以4，得出平均的值，即为羊水池深度。正常羊水池深度为3~8cm，2~3cm为边缘性羊水过少，<2cm为羊水过少，>8cm为羊水过多。

胎心－宫缩电子监护（fetal heart rate - uterine contraction electronic monitoring） 通过电子设施 胎心－宫缩监护仪连续监测胎心及宫缩的情况，从而可了解胎心率及胎心率随着宫缩而发生的周期性变化。20世纪60年代胎心－宫缩监护仪进入产科临床实践，改变了单纯用听诊器间断地听胎心来了解胎儿在宫内的状况是否正常，利用监护仪可连续、较为准确地监测胎儿在宫内的状况。大量的研究事实证明：胎心－宫缩监护仪可安全、有效地提供信息来诊断有无胎儿窘迫的存在，对有并发症的妊娠，能防止、减少胎死宫内及产间死亡的发生，从而可改善围产儿的预后。这一监护措施，由于它更多地是反应胎儿的生理状况，而不是胎儿的病理状况。因此，在预告正常的胎儿时，它的准确度可达90%以上，而当胎心－宫缩监护示有异常时，预告胎儿不好的准确性仅30%~50%。因此，需慎重分析，综合判断，进一步确定胎儿在宫内的状况，防止过度地诊断胎儿窘迫的存在。

外监护（external monitoring） 胎心的监测可利用胎心换能器置于孕产妇的腹部，获得胎心的信号，用以了解胎心率的情况。常用的胎心换能器有超声换能器，心音放大器及腹部外监护电极。最常使用的是胎心超声换能器，它包括有换能器及感受器，换能器可发射出超声波，迂有活动的物体，如：活动的心脏瓣膜，可反射回来，而感受器用于接受反射回来的声波的频率。通过监护仪，可在声音、闪光及图纸上、同步地反映出胎心率的变化。外监护的优点是可用于产前及产间，安全，简单。使用超声换能器时需注意：由于使用超声方法在图纸上显示的是每2次胎心率平均的结果。因此，不能很好地反应胎心率一跳一跳的短期可变性。又由于超声多普勒的方向性十分重要，当胎动或孕产妇活动时，有时可有信号搜集不好的情况发生。此外使用超声换能器时，需在探头上涂以耦合剂，以接触良好更好地获得信号。宫缩的监护是将宫缩换能器置于孕产妇宫底下约二横指处，可很好地获得宫缩的信号，观察宫缩的周期、持续的时间及间歇时间，由于腹部的压力可因呼吸、咳嗽，活动等因素而改变，因此它不能反映宫缩的强度，即真正的宫内压变化。

内监护（internal monitoring） 内监护是用于产间对胎心－宫缩监护的方法。需在临产时，宫口开大在3cm或3cm以上，破膜后方能进行的。监护胎心的方法是利用胎心内监护电极即螺旋电极，在无菌操作下，胎头局部消毒后，直接放置于胎儿头皮上，电极的另一端连接于孕产妇大腿内侧的电极板上，与胎心监护仪相连，通过电极可将每一次胎心的“R”波信号输送至监护仪，换算出逻辑心率，即以60s除以每二次R波间的时间，记录于图纸上。胎心内监护的优点是电极直接置于胎儿头皮上，没有肌电的干扰，并由于每一次的“R”波信号均可记录，因此，可很好地反映了胎心率一跳一跳的短期可变性，由于固定于胎儿头皮上，因此在产妇，胎儿活动时均不受干扰信号的接收，是目前最准确地记录胎心的方法。内监护宫缩的方法是在无菌操作下，用顶端有压力敏感装置的宫内压导管自宫颈向内轻轻插入至宫底处，需注意避开胎盘，以防造成损伤，宫内压导管的另一端与胎心－宫缩监护仪相连，宫缩时就可在图纸上描记出宫缩的周期、持续的时间、间隔的时间，更重要的是图纸描记的宫缩的振幅可以代表真正的宫内压的强度。

无应力试验（non stress test，NST） 1975年Freeman及Lee介绍了这一试验，无应力试验是描述在胎动时，胎心率对胎动是否可产生加速的反应。如胎动时有加速的存在是代表胎儿健康的一种征象。据1994年美国妇产科学会推荐的定义为：在20min内，若有

两次或两次以上的胎动伴加速且加速的标准达到≥15次/min，加速的时间≥15s，则试验为有反应型。若在20min未达到上述加速的标准，试验需延长至40min，仍达不到上述加速标准时，试验为无反应型。由于无应力试验假的无反应型发生率高，因此当试验为无反应型时，需在24h重复，复查后，约75%的无反应型可变为有反应型，仅有1/4的胎儿仍为无反应型，需进一步鉴别胎儿在宫内的状况。无应力试验无反应型时，可见于：胎儿缺氧、胎儿睡眠期或使用了中枢神经系统抑制剂。无应力试验为有反应型时，表明胎儿在宫内的状况良好，试验需每周重复1～2次。该试验约85%为有反应型，15%为无反应型，<1%试验结果不满意。进行试验时，若胎心下降达90/min或较原胎心率下降40/min，持续达1min以上时，为无应力试验的延长减速，尤其伴有羊水过少时，常伴有围产发病率及死亡率的增加。无应力试验时，胎心率下降<20/min，持续<10s为轻度可变减速，多为脐带因素引起，围产预后较好。

声音刺激试验（vibroacoustic stimulation test，VAS） 声音刺激试验（VAS）是用电子人工喉对胎儿进行声音刺激的一种试验，1987年由Edersheim等提出。人工电子喉的声音刺激可使胎儿从安静睡眠期变为活跃睡眠期，从而起到鉴别因胎儿睡眠引起的无应力试验（NST）的无反应型，并可缩短NST的时间的作用。胎儿的听力反应是在妊娠26～28周建立的。电子人工喉在1m80赫兹频率的空气中，产生82分贝的声压，由于羊水减弱了声音的震动，真正到达胎耳的声压是40分贝，这样的声压对胎耳无损伤，亦无长期听力受损的证据。试验方法为：先做5min的胎心监护，如胎心无加速反应，用电子人工喉靠近胎头部位刺激<3s，以1min的间隔共刺激3次，观察胎心率的反应，如胎心率仍无加速，需进一步鉴别胎儿在宫内的状况。大量的VAS试验的研究结果表明：它可增加胎心率的长期基线可变性，增加胎动及胎心对胎动的加速反应，并使加速的时间延长，加速的振幅增加，总的加速时间亦增加，减少了NST无反应型的发生。VAS是一种安全、有效的辅助NST试验的方法。

头皮刺激试验（scalp stimulation test） 1984年Clark等提出头皮刺激试验以代替胎儿头皮血气分析。方法为：在进行胎儿头皮血气分析之前，用Allis钳轻触刺激胎儿头皮，可引起胎心率加速的反应，胎心加快≥15/min，持续≥15s，有加速反应存在时，血气结果常为正常。但刺激头皮若无加速反应，胎儿并不一定发生酸中毒。曾有报道：刺激头皮有加速反应者，胎儿头皮血pH均≥7.2，而刺激头皮无加速反应者，仅有9% pH<7.2。由于该实验预报胎儿不好的准确性不高，目前，应用不多，但由于实验方法简单、安全、可作为筛查试验方法。

宫缩应力试验（contraction stress test，CST） Ray等1972年介绍了利用催产素诱发子宫收缩，同时用胎心－宫缩监护仪来监测胎心及宫缩的情况，最初称为催产素激惹试验，以后称为宫缩应力试验。方法：孕妇需取半坐位或左侧位，先监测胎心及宫缩10～20min作为基线。每5～10min测孕妇血压一次，要求诱发宫缩至10min3次，每次宫缩持续40～60s，观察胎心有无晚减速发生。结果解释：CST阳性：10min有3次宫缩，每次宫缩均伴有晚减速的发生。CST阴性：10min有3次宫缩，不伴有晚减速的发生。CST可疑：10min有3次宫缩，仅偶有晚减速的发生。CST阳性时，胎死宫内、宫内生长迟缓、临产时晚减速、羊水胎粪污染及低阿氏评分的发生率均高。CST阴性时，胎儿的预后较好，试验后一周内围产死亡率<1/1000,胎儿死亡是因为脐带意外，胎盘早剥等急性情况。CST可疑时需24h内重复，多数均变为阴性。由于不够准确的解释，平卧低血压的发生，子宫的过度刺激，试验后胎儿的情况又有了改善等原因使CST试验假阳性率高，需要特别引起注意。在有早产、早破膜、产前出血，子宫过胀及子宫有疤痕的情况，是宫缩应力试验的禁忌。

刺激乳头试验（nipple stimulation test） 美国妇产科学会1994年推荐：用手刺激乳头2min，或刺激乳头直至引起宫缩发生，并要求达到10min有3次宫缩，每次宫缩需持续40～60s。如果第一次刺激未能诱发出上述标准的宫缩，5min后可再次刺激，直至诱发出10min有3次宫缩。该方法的优点是：花钱少，省时间，能很快地诱发出子宫收缩，也很少引起子宫过度收缩情况的发生。目前该法常用于临床。与催产素诱发的宫缩应力试验一样，试验假阳性率高，使用时需要注意。

胎心率基线（baseline fetal heart activity） 胎心率基线是指在10min以上胎心率波动的范围。

随着妊娠的进展，平均基线胎心率下降。妊娠16周平均基线胎心率是160/min，至40周时平均基线胎心率为140/min。胎心率逐渐、正常地下降是由于妊娠进展胎儿副交感神经逐渐成熟的结果。在妊娠晚期，平均的基线胎心率为120～160/min，是由于交感、副交感神经平衡所致。胎心率亦受着化学感受器的控制，缺氧及高碳酸血症也调节着胎心率，严重的缺氧可引起血乳酸水平的升高，而严重的代谢性酸中毒由于直接作用于心肌又可引起胎心率持续下降。

胎心基线短期可变性（short-term baseline variability of fetal heart beat） 胎心基线短期可变性反映胎心率从一次到下一次的瞬间变化，短期可变性是从心脏收缩期之间的时间间隔来测定的，因此需通过内监护电极方可测得。胎心每跳间的可变性是反映胎儿心血管功能的重要的指标，由自主神经系统所控制，正常的基线胎心率是以摆动的形式，反映出心率每跳间的变化，胎心率之间的差异称为基线可变性，胎心率的波动在5～25/min为正常的胎心率每跳间可变性。每跳间可变性减少是指胎心率基线为平或近于扁平的形状，＜5/min的波动，长期可变性每分钟也小于2个周期，尤其伴有减速时可为胎儿不好的征象，常有胎儿酸中毒发生。孕产妇有酸中毒时，如：糖尿病酮症酸中毒，亦可发生胎心率每跳间可变性减少。此外，产程中使用镇痛药物抑制中枢神经系统，可从静脉给药后5～10min持续至60min，引起每跳间可变性减少。胎儿处于睡眠期亦有每跳间可变性减少的可能。每跳间可变性增加，即胎心率的波动＞25/min，可见于胎儿呼吸，胎动及第二产程中。

胎心基线长期可变性（long-term baseline variability of fetal heart beat） 胎心基线长期可变性是描述胎心基线的波形在1min内的摆动变化。正常的频率是每分钟有3～5个周期的波动。

胎心心动过速（fetal tachycardia） 基线胎心率达到161～180/min，持续10min以上时，为轻度胎心心动过速。如果胎心率达到＞180/min，持续10min以上时，为重度胎心心动过速。最常见的胎心心动过速的原因是，由于宫内感染绒毛膜羊膜炎引起的发热，此种情况可在孕产妇发热之前胎心心动过速已经发生。由于孕产妇其他的原因发热亦可引起的胎心心动过速，此时一般胎儿的情况并未受到损害。其他引起胎心心动过速的原因还有：胎儿缺氧已在宫内受损；用药如：β－受体兴奋剂，阿托平等药物，缺氧引起的胎心心动过速常伴有胎心率减速的存在，如：晚减速，延长减速等。此外孕产妇有甲状腺功能亢进时，也可伴有胎心心动过速发生。

胎心心动过缓（fetal bradycardia） 基线胎心率＜120/min，持续≥10min（Freeman，1991年）为胎心心动过缓。胎心率在100～119/min为轻度心动过缓，可见于枕横、后位胎头受压，尤其是在第二产程，如果没有其他异常存在，一般不代表胎儿已受损，很少需要新生儿复苏。中度心动过缓，为胎心率在80～100/min，严重的心动过缓为胎心率＜80/min。中、重度心动过缓伴有胎儿酸中毒的机会明显增加。引起胎儿中、重度心动过缓的原因有缺氧，胎儿已有严重的受损的情况，如：产妇有胎盘早剥，心肺手术时全麻下低温，产妇严重的急性肾盂肾炎等情况时，可发生中或重度胎心心动过缓。此外，胎儿有先天性心脏病或心脏传导阻滞时，亦可发生胎心心动过缓，如孕产妇有免疫性疾病，抗SSA或抗SSB抗体阳性时，此种抗体可通过胎盘，作用于胎儿引起心脏传导阻滞而发生心动过缓。

胎心率加速（acceleration of fetal heart rate） 胎心率加速是指胎心率加快≥15/min，通常持续≥15～20s，有时更长。加速最常见于产前及临产的早期，常伴有可变减速。加速的原因可有：胎动；子宫收缩的刺激；脐带受压；盆腔检查时刺激胎儿；取胎儿头皮血或声音刺激时亦引起胎心率加速。产程中胎动时伴有加速的发生，常表明胎儿情况良好。加速的存在也意味着胎儿有完整的神经系统及良好的心血管系统的控制。据2000例左右的病例统计表明：产程中99.8%可有加速发生，加速是胎儿良好的征象。对刺激没有加速反应，同时伴有其他异常的胎心率变化时，胎儿有50%的机会发生酸中毒的可能。

胎心率可变减速（variable deceleration of fetal heart rate） 临产时最常见的减速是可变减速，是一种与宫缩无一致关系，形态变化不同的减速，多由于脐带受压引起。临产时羊水流出，胎先露下降，易使脐带牵拉或受压，尤其是在有脐带绕颈；脐带过长或过短时更易发生。动物实验亦证实：阻断实验动物的脐血流50%，可发生胎心率可变减速。不同程度的脐带

受压，可变减速的图形则有不同，开始单纯静脉受压时，胎儿血回流受阻，通过压力感受器引起的是加速发生，但当血流完全阻塞后，由于脐动脉梗阻，使胎儿血压升高，刺激压力感受器，则引起的是减速发生。可变减速的发生亦与脐带受压使动脉血氧含量降低，导致化学感受器的兴奋，引起迷走神经反射有关。因此，胎心率可变减速是即与胎儿的血压的变化有关，又与脐血的血氧含量有关的胎心率的生理性反射，由于可变减速是由于压力及化学感受器兴奋所致的反射引起，所以有胎心率急剧下降的特点。美国妇产科学会（1995 年）定义：当胎心率下降至 < 70/min，持续 > 60s 时，为明显的可变减速，应视为病理性。

胎心率早期减速（early deceleration of fetal heart rate）

胎心率早减速是与宫缩有一致关系的减速。宫缩开始时，胎心率亦开始下降，宫缩达到高峰，胎心率下降至最低点，宫缩逐渐缓解，胎心率也逐渐恢复至正常。常见于临产活跃期，宫口开大 4 ~ 7cm 时，减速的程度与宫缩的强度呈比例的关系，但很少有胎心率降至低于 100 ~ 110/min，或胎心率较原基线低 20 ~ 30/min。早减速的发生认为与胎头受压引起迷走神经反射有关。早减速不伴有胎儿低氧血症，酸中毒及低阿氏评分的发生。

胎心率晚期减速（late deceleration of fetal heart rate）

胎心率晚期减速是与子宫收缩有一致关系的图形。常于宫缩高峰后 30s 胎心率开始下降，在宫缩结束后，胎心率逐渐回到原基线水平。胎心率下降很少较原基线低 30 ~ 40/min，一般都是下降10 ~ 20/min。晚减速时，多不伴有加速的发生。晚减速的发生与子宫 - 胎盘功能不足引起胎儿缺氧有关。宫缩高峰与减速开始间的时间可反映胎儿的氧分压的状况，胎儿的氧分压越低，则减速开始的越早。通过动物实验认为：晚减速发生的病理生理是与缺氧时的化学感受器刺激，引起的迷走神经反射，进一步缺氧导致心肌的抑制有关。临床上晚减速常见于：孕产妇低血压 - 如常见的硬膜外麻醉低血压；子宫过度的收缩 - 催产素静脉点滴不当；胎盘功能不良 - 高危妊娠等情况。晚减速的严重程度亦与减速下降的振幅；减速恢复的快慢；胎心率恢复后是否在正常的基线水平；晚减速时胎心率的短期可变性是否存在，加速是否存在等因素有关。

胎心率延长减速（prolong deceleration of fetal heart rate） 胎心率延长减速是胎心率较原基线下降≥30/min，持续≥60 ~ 90s 的情况。许多的临床情况可以造成胎心率延长减速的发生。如：盆腔检查；子宫强直性收缩或收缩过频；脐带受压 - 脐带脱垂，缠绕；孕产妇平卧低血压；硬膜外麻醉低血压；宫颈旁阻滞；胎盘早剥；孕产妇抽搐等情况，如果同时伴有胎心率基线短期可变性消失，基线心动过速，或晚减速等图形，胎儿的预后较差。延长减速有的情况是反射性的，如：盆腔检查，宫颈旁阻滞，孕产妇抽搐等，可以观察，保守处理。但某些情况如：脐带脱垂，胎盘早剥子宫强直性收缩引起，需及时终止妊娠，否则有时可发生胎死宫内。

胎心心律失常（cardiac arrhythmia of fetal heart rate）

胎心心律失常表现为胎心心动过缓、胎心心动过速，更常见的是急剧的基线升高及降低及胎心率的不规则状况。持续的、严重的心动过缓时，胎儿心脏解剖异常的机率可达 10%。心动过速时，胎儿心脏结构的异常的机率为 3%左右。正常胎心率伴有胎心节律不齐时，约 1%的机率有胎儿心脏结构的异常。多数胎心心律失常为室上性心律失常，表现为心动过速，如果不伴有胎儿心衰，发生胎儿水肿，则意义不大，产后多消失。其他的心律失常还有室性心律失常，少见。正常的基线胎心率伴有胎心心律不齐时，多在产后消失。发现有胎心心律失常时，需做胎儿超声心动图，了解胎儿的心脏结构及传导情况，以进一步明确诊断。

胎心正弦型图形（sinusoid pattern of fetal heart rate）

胎心率正弦型图形的定义为：1. 胎心率有稳定的基线在 120 ~ 160/min；2. 胎心率上升的振幅是5 ~ 15/min；3. 其频率为 2 ~ 5 个周期/min；4. 短期可变性消失；5. 缺乏加速的存在；6. 正弦型的波型是在基线的上下波动。有的作者将振幅为≤15/min 定为轻度，振幅 16 ~ 24/min 为中度，振幅≥25/min 为重度正弦型图形。正弦型图形可见于：严重胎儿贫血，如 Rh 溶血，帆状胎盘血管前置破裂出血，双胎输血综合征等情况；在用药如：吗啡，哌替定（meperdine），安依痛（alphaprodine）等时，或见于胎儿窘迫，脐带受压，羊膜炎等情况。发生正弦型图形时，胎儿至少约有一半机会受损。

胎儿头皮血气分析（fetal scalp blood sampling） 收

集胎儿头皮血行 pH 测定可有助于进一步证实胎儿是否处于严重缺氧的状况。方法：在产程中，宫颈开大 3cm 以上进行。无菌操作下，破膜后置入羊膜镜，暴露胎儿头皮，羊膜镜不能压迫头皮太紧，否则由于影响头皮血运可影响测定的结果，羊膜镜又不能太松，因为可溢入羊水，羊水为碱性，也影响血气测定结果的判断。用长棉棍清洁头皮，酒精消毒后，头皮涂以硅胶，以使血易聚滴，用特制的长柄小刀切开头皮，约 2mm 切口，当血滴在头皮聚集时，用肝素化的毛细吸管立即取血，吸管两端用橡皮泥密封后送检。取血后头皮局部压迫，观察有无出血。术毕需听胎心。胎儿头皮毛细血管血气正常值为：pH7.25～7.35，7.2～7.25 为酸中毒前，<7.2 为酸中毒。胎儿头皮血的正常氧分压为 2.66～3.33kPa，二氧化碳分压为 5.32～14.85kPa，剩余碱 < －10，需注意取头皮血有引起胎儿 HIV 或 HSVⅡ型感染的危险，需在取血前除外感染的存在。头皮取血仅能代表某一时刻的血气情况，如胎心监护示有缺氧的图形，并头皮血表明有代谢性酸中毒时，预报胎儿缺氧的准确性可近达 90%。

胎儿血氧饱和度测定（determination of fetal oxyhemoglobin saturation） 产程中破膜后，无菌操作下，将血氧饱和度的探头经宫颈放置于胎儿头皮上，应用血氧定量法，测得胎儿血氧饱和度值，与胎儿血气值有较好的符合关系。所测定的结果仅能代表某一时刻的血氧饱和度的情况。有人报道，这一方法仅能提供 50%的可靠信息。

分娩的子宫分期（uterine phases of parturition） 分娩包括了所有的与出生有关的过程：即分娩的序幕，分娩的准备，分娩的过程及产后的恢复过程。在这些不同的生理过程中，子宫的功能在不同时期需发生多种的变化。因此，分娩可分为 4 期，即分娩 0 期，Ⅰ期，Ⅱ期及Ⅲ期，分娩的每一期子宫的肌层及宫颈都有一定的生理改变如下表 1。

表 1 子宫分娩分期

分娩 0 期	分娩Ⅰ期	分娩Ⅱ期	分娩Ⅲ期
分娩的序幕	分娩的准备	分娩的过程	分娩后的恢复
对收缩无反应	临产子宫的准备	三产程	
	分娩开始	临产开始	
		胎儿娩出	产后恢复

分娩子宫 0 期（uterine phase 0 of parturitiom） 此期从种植期甚至从种植前起已开始，子宫肌层静止，并维持子宫颈结构的完整性，这是分娩的序幕，此时子宫的肌层对自然的刺激无反应。在分娩 0 期，当胎儿不断地生长及其重要的器官成熟的过程中，母体对妊娠引起的改变发生了明显的生理适应变化，尤其是生殖器官，如：子宫的肌层无收缩反应，子宫颈坚硬，在解剖及功能方面的完整，对妊娠的维持很重要。直至妊娠足月，子宫肌层才逐渐对外界刺激有了反应。

分娩 0 期的类固醇激素（steroid hormone contributions in phase 0 of parturition） 一般认为雌激素（E）增加子宫的收缩力，而孕激素（P）减弱子宫收缩的敏感性，在 E/P 为一定的比例时，可以维持妊娠的稳定。目前对雌，孕激素维持妊娠的作用有了更多的认识。E 通过使肌细胞增生及增加缩宫素受体而增加了子宫肌层的收缩力，并通过促进子宫的收缩能力及子宫收缩的协调性来加强子宫的收缩，E 可使细胞间隙形成及钙离子通道开放，又可诱发孕激素受体的合成，雌激素刺激子宫收缩的能力尤其在孕激素撤退时，表现更为明显。孕激素对维持妊娠的稳定性很重要，但它如何对肌层反应及如何促进子宫的耐受状态，目前尚不清楚。孕酮通过直接或间接作用对分娩 0 期的维持起重要的作用。

激素及细胞与细胞间的联系（hormone and cell-to-cell communication） 子宫肌层细胞间的联系是由可使电流及代谢产物通过的细胞间隙来建立的。细胞间隙是通过由结合物构成的细胞膜的通道，而结合物是由特殊的结合体的六聚体构成，结合物对称性的与另一结合物相连，构成了细胞间为小分子及离子进行交换的通道，例如：对子宫收缩很重要的环腺苷酸及钙离子都是通过这一通道的。在子宫肌层及心肌，结合物 43 是主要的细胞间隙蛋白。一定数量的可渗透的细胞间隙，在维持子宫收缩的协调性上起到重要的作用。雌激素可促进细胞间隙的形成，增加结合物 43 的合成，抗雌激素的药物，可防止雌激素引起的细胞间隙的增加。抗孕激素的药物如：RU－486 可使细胞间隙较早的形成，增加子宫对催产素的敏感性。孕妇在临产前，子宫肌层的细胞间隙数目增加，孕 37～40 周，结合物 43mRNA 的数目增加，临产后进一步增加。细胞间隙的数目也受到各种激素、神经介质、环腺苷酸及钙离子的调节。

分娩 0 期 β - 肾上腺能受体（β-adrenoreceptor and phase 0 of parturition） 分娩 0 期，在腺苷酸环化酶中，以 β - 肾上腺能受体为介质的 G 蛋白的刺激增加，使环腺苷酸的水平增加，导致子宫肌细胞松弛。其作用与腺苷酸环化酶单位的数目或受体的数目有关。在多数的系统中，G 蛋白的数目明显的大于受体及效应器的数目。目前较为困难来评估 β - 肾上腺能受体在体内维持子宫静止中所起的作用，也不能定量 β - 肾上腺能受体对 G 蛋白系统的调节作用，因为可能有数种机制参与了这一作用，如受体的磷酸化作用等，因此难以单一用 β - 肾上腺能受体的作用来解释。

分娩 0 期松弛素（relaxin and phase 0 of parturition） 松弛素是一种肽激素，已发现 70 余年，它是胰岛素样的生长因子蛋白，含 A 及 B 链。人类松弛素的基因分为 H_1 及 H_2，H_2 基因在黄体表达，于蜕膜及滋养层还可发现 H_1 及 H_2 的 mRNA。孕妇血浆中的松弛素来源于黄体的分泌，在孕 8 ~ 12 周其血浆中的水平最高。（约 1ng/ml），以后下降至较低的水平，持续至足月。松弛素的血浆膜受体可能是 G - 蛋白相关的七旋受体，有激活腺苷酸环化酶的作用，因此，可使子宫肌肉松弛，同时也可使宫颈成熟。在分泌 0 期松弛素在子宫肌层表达，而在分娩Ⅰ期，在宫颈表达。

分娩 0 期子宫肌层的黄体生成素/绒毛促性腺激素受体（LH/HCG receptors in myometrium and phase 0 of parturition） 黄体生成素/绒毛促性腺激素受体有许多是在性腺外组织，包括子宫平滑肌，血管等，目前用免疫化学技术已证实这些受体的 mRNA。这些受体水平在临产前明显高于临产时。HCG 通过 G 蛋白 - 相关系统的血浆膜受体，可激活腺苷酸环化酶，使子宫肌肉的收缩频率及收缩力下降，并减少组织中的肌细胞间隙，而使子宫肌肉松弛。

分娩 0 期促肾上腺皮质激素释放素（corticotropin-releasing hormone（CRH）and phase 0 of parturition）

孕期 CRH 受体存在于子宫的肌层中，并有多个异构形态，于孕晚期子宫肌层 CRH 受体的亲和力发生改变。CRH 在人的胎盘、羊水蜕膜及子宫的肌层合成，自孕早期母体血浆中 CRH 的水平开始增加，在孕最后的 6 ~ 8 周急剧地上升，伴有 CRH 结合蛋白水平的下降，CRH 与分娩的发动有关，其依据是在早产或足月自然临产前 6 ~ 8 周，母血浆中 CRH 水平急剧地增加，但在分娩 0 期，在子宫肌层 CRH 的作用是增加环腺苷酸的形成，使平滑肌松弛，以适应子宫腔的不断地扩张。在孕晚期 CRH 受体 G - 蛋白信号系统发生改变，使肌层的钙离子的水平增加，以适应分娩发动的需要。

分娩 0 期甲状旁腺素相关蛋白（parathyroid hormone - related protein（PTH - rp）and phase 0 of parturition） 结合在氨基酸序列的 PTH 及 PTH - rp 的 N 终端、前 27 残基上的 PTH/PTH - rp 受体是一种血浆蛋白的七旋受体，可启动 Gαs - 为介质的腺苷酸环化酶的激活，以增加环腺苷酸的水平。PTH - rp 在子宫肌层、蜕膜、羊膜及滋养细胞表达。PTH - rp 的 mRNA 持续地存在于人体的子宫肌层及卵管中，PTH - rp 的作用：1. 可促进血管的扩张，增加卵子运送过程中的卵管血流及子宫收缩时的子宫血流。2. 以自分泌的形式在子宫肌层细胞产生，维持分娩 0 期的过程。

分娩 0 期的前列腺素（prostaglandin and phase 0 of parturition） 前列腺素在子宫的肌层中有的作为子宫收缩剂如：PGF2α，TXA2，均可使子宫平滑肌及血管收缩，但有的前列腺素可使子宫肌肉松弛，血管扩张，如：PGI2，PGE2，PGD2 等。某些前列腺素可刺激子宫肌层的腺苷酸环化酶的活性，使子宫放松（在妊娠得 32 ~ 35 周）。已知 PG 有 8 种受体，不同的受体在不同的孕期在肌层有不同的表达，因此，子宫的肌层对 PG 也会产生不同的反应。对子宫肌层的作用也与 PG 的浓度有关。如：低浓度的 PGE2，可诱发腺苷酸环化酶的活性，而高浓度时，却可抑制此酶，并激活磷脂酶 C，增加子宫肌层钙离子的浓度及子宫的收缩。PG 对子宫肌层的作用取决于较多的因素，如孕期，组织中的受体成分等。

分娩 0 期的子宫肌层的环苷鸟酸（cgmp of cyclic guanosine monophosphate in phase 0 of parturition）

子宫肌层中有鸟苷酸环化酶的存在，并有膜结合及可溶性的二种形式，膜结合的鸟苷酸环化酶是血浆膜受体（plasme membrane Receptors）信号系统的第二形式。鸟苷酸环化酶激活时，可引起环苷鸟酸的增加，以促进平滑肌的松弛，使子宫肌层静止，维持分娩 0 期的存在。

分娩 0 期的心、脑钠素肽（atrial/brain natriuretic peptides in phase 0 of parturition） 人类的子宫肌层存有心/脑钠素（ANP 及 BNP）受体，此二种受体可表达鸟苷酸环化酶的活性，调节环苷鸟酸在细胞内的水平增加。羊膜分泌大量 BNP，而 ANP 主要是在胎盘表达，BNP 从羊膜转运至子宫的肌层，也可能至绒毛膜及蜕膜，脑啡肽酶（enkephalinase）可引起 ANP 及 BNP 的灭活。

一氧化氮的合成及环苷鸟酸（nitric oxide synthesis and cgmp） 具有亲水特性的一氧化氮可激活鸟苷酸环化酶可溶形式，并容易穿过血浆膜进入细胞内，一氧化氮在可溶性的鸟苷酸环化酶的活跃部位，对铁发生反应，刺激它产生环苷鸟酸，因此一氧化氮的作用是可引起子宫松弛。一氧化氮主要是在蜕膜、子宫的血管及神经合成，尚未证明可直接在子宫的平滑肌合成。一氧化氮对分娩 0 期的维持，起到一定的作用。

子宫 0 期的安全系统的消失（fail-safe system of uterine phase 0） 孕期维持分娩 0 期子宫静止的安全成分有雌激素（E）及孕激素（P），绒毛促性腺激素（HCG），松弛素（relaxin）促皮质腺激素释放素（CRH）及甲状旁腺素相关蛋白（PTH - rp）E，P 的作用是胚胎种植前持续至整个孕期，直到胎盘娩出为止。松弛素及 CRH 由黄体分泌，在母血浆中的高峰是在孕 10 ~ 12 周，以后下降至低水平，维持至足月。PTH - rp 直接在子宫肌层表达，可使子宫平滑肌松弛，E 可刺激 PTH - rp 的表达。在这些激素的作用下，使子宫松弛，维持血流。CRH 自孕较早阶段由胎盘分泌，在孕最后的 6 ~ 8 周明显增加，在孕晚期在子宫内容物明显增加的情况下，CRH 对维持此时的子宫松弛也很重要，CRH 的增加可能与分娩的发动有关，在过度到分娩 1 期时，由于子宫肌层受体 - G - 蛋白效应器原型的改变，钙离子的增加，使 CRH 的作用改变。

分娩Ⅰ期（uterine phase 1 of parturition） 这是临产的准备期。子宫肌层从静止状态开始有了反应，子宫肌层及宫颈都有了形态及功能的变化，这与肌细胞调节胞浆钙离子的能力恢复有关，肌细胞的反应力再现，子宫收缩的敏感性增加，肌细胞内的交流也增加，当子宫肌层有了收缩功能时，宫颈也逐渐成熟，进入分娩子宫Ⅱ期。

分娩Ⅱ期的前列腺素（prostaglandins and phase 2 of parturition） 前列腺素尤其 PGF2α 及 PGE2 一直认为与分娩的发动有关。这是由于：1. 在临产时，在羊水、母血浆及母尿中前列腺素的水平明显的升高；2. 孕妇用 PG 治疗容易发生流产或临产；3. 若给孕妇以前列腺素合成酶的抑制剂，可使分娩的发动延缓；4. 使用前列腺素可引起子宫的收缩，以上几点均表明 PG 可能与分娩的发动有关。临产前或临产时，羊水中 PG 及可能来自胎儿的皮肤、肺及脐带 PG 均增加，羊水中 PG 的增加认为与分娩的发动有关的看法，目前尚有置疑。

分娩Ⅱ期的血小板激活因子（platelet activating factors（PAF）and phase 2 of parturition） PAF 受体是七旋受体的家庭成员，其作用是增加子宫肌层的钙离子，促进子宫收缩。用 PAF 治疗的子宫肌层组织其收缩力增强，PAF 类似 PGs、细胞活素或内皮素 - 1，作为炎症的后果，PAF 从单核噬细胞产生及释放，在白细胞进入羊水或蜕膜后。PAF 也可在羊膜合成，但不从羊膜释放。

分娩Ⅱ期的内皮素 - 1（endothelin-1 and phase 2 of parturition） 内皮素是很强的子宫收缩的诱发物，有 A、B 两型受体，A 受体在平滑肌表达，也是七旋 G - 蛋白相关的信号的传递者。内皮素 A 受体的作用是增加钙离子。与 G - 蛋白的 Gαq 及 Gα1 亚单位相关的内皮素 - 1 在子宫的肌层产生，它对分娩Ⅱ期的作用还不很清。内皮素也在羊膜合成，亦可从羊膜转运至子宫肌层而不被降解。有特殊活性的脑啡肽酶可妨碍内皮素 - 1 从羊膜转运至绒毛膜，此酶尚有催化内皮素 - 1 降解的作用，以保护子宫的肌层不受在羊膜产生的内皮素 - 1 的影响。

缩宫素与分娩的发动（uterotonin and initiation of parturition） 在分娩 0 期，各种酶的活性增加，可以降解或灭活内源性的缩宫素，如：前列腺素可为前列腺素脱氢酶，内皮素可为脑啡肽酶，催产素为催产素酶，组织胺为双胺过氧化酶，儿茶酚胺可为儿茶酚胺 - O - 甲基转换酶等降解或灭活。由于孕酮的作用可使这些酶的活性增加，如：在绒毛膜及蜕膜，孕酮可使催产素酶的活性增加，孕酮通过增加酶的作用，使

缩宫素降解，并使分娩0期维持稳定。临产前，孕酮撤退，缩宫素的形成增加，是分娩发动的重要原因。许多的缩宫素如：催产素，前列腺素，五羟色胺，组织胺，血小板激活因子，血管紧张素Ⅱ等均增加，引起子宫收缩。

缩宫素对于分娩Ⅱ期活跃的产程是十分重要的。

催产素（oxytocin） 商业上使用的催产素是八肽的合成形式，每毫升相当于10单位，每1mg相当于500单位。口服无效，只能静脉点滴，它的半衰期约为3min。自然临产的子宫对催产素极为敏感，用量过大，可引起子宫非常强的收缩，甚至引起子宫破裂，胎儿死亡。

催产素的历史（history of oxytocin） 催产素意为“快速分娩”是第一个认识到的使分娩发动的缩宫素。1906年，Sir. Henry Dale在垂体后叶的提取物中发现了有缩宫生物活性的物质。1909年通过给孕妇该制剂，这些提取物的缩宫的性质得到了进一步的肯定。1911年该制剂应用于临床。1950年Pierce及Du Vigneaud测定了它的结构，因为对此垂体后叶缩宫剂结构的阐明，而获得了诺贝尔奖。目前它已是世界上广泛使用的缩宫素。

催产素的生物及化学（biology and chemistry of oxytocin） 催产素是在视上及室旁的大细胞性的神经元中合成的小肽类物质。催产素的前身物质与垂体后叶载运蛋白（neurophysin）一起，沿神经轴转运至垂体后叶的神经叶，储藏于膜结合的囊泡中，以后释放。在转运的过程中，催产素的前身物质在酶的作用下，转变为催产素。

催产素对心血管作用（cardiovascular effects of oxytocin） 催产素单次静脉快速推入（5单位或以上），可引起血压下降，是因为在心排出量急剧增加的血液动力学改变之后。这对于低血容量、或有心脏病的产妇很危险。催产素只能稀释后静脉点滴，或肌肉注射给药，在产后出血的产妇可经阴道或经腹部直接注射入子宫也是安全的。

催产素的抗利尿作用（antidiuresis） 催产素在孕妇及未孕妇女均有抗利尿的副作用，使游离的水分再吸收。若每分钟输入20单位的催产素，可使尿量减少。当输入率达到每分钟40单位时，尿量明显的减少，大量给予催产素静脉输液，可能发生水中毒，引起低钠、低渗的状态，母亲及新生儿发生抽搐。因此若需给催产素较高的剂量及较长的时间时，宁可增加浓度要比增加输液率要好。液体最好用林格氏液。抗利尿的副作用在停药数分钟即可消失。催产素肌肉注射每15～30min用药5～10单位也可造成抗利尿的作用，因为不输液，一般不会造成水中毒发生。

催产素与分娩的发动（oxytocin and initiation of parturition） 催产素是否为分娩的动因，尚有不同的看法。催产素在孕晚期可安全、成功地用于引产，提示它可能参与分娩的发动。支持这一看法的依据是：1. 在近足月的子宫肌层及蜕膜中，催产素受体的数目明显的增加。2. 催产素作用于子宫内膜促使前列腺素释放。3. 催产素直接于蜕膜、胚外的胎儿组织或胎盘合成，是否在子宫肌层合成尚未得到证实。不支持这一看法的依据是：1. 在临产前及临产时，母血中的催产素水平并未增加，但由于肌层受体水平的急剧增加，催产素的作用有效。2. 催产素无抗孕激素的作用。3. 无证据表明催产素可使分娩0期过度到分娩Ⅰ期。4. 催产素不引起细胞间隙的形成，也不引起催产素受体的合成。5. 即使近足月，若宫颈不成熟，催产素引产也常失败。催产素必须是在分娩0期停止，分娩Ⅰ期开始后，只有在子宫敏感、成熟的情况下它才有效。可能催产素与其他的缩宫素一起，使子宫肌层的钙离子增加，引起宫缩。催产素还可作用于羊膜，以维持羊水量的稳定。

类固醇与催产素受体（steroids and oxytocin receptors） 动物实验表明：在孕鼠给予β-17雌二醇（β-17E2）可使子宫肌层的催产素受体增加，若给予孕激素则可防止催产素受体的增加，孕激素还可增加催产素受体的降解。孕鼠临产前2～3d，孕激素撤退，在临产时，催产素受体水平达最高峰，产后1～2d，催产素受体水平下降，受体水平的变化与血浆中的雌激素、孕激素水平的变化有一致的关系。在人类，已证实催产素受体的基因是在第3染色体上的单个复制基因，在此基因内虽不存在雌激素反应成分，但证实有3个半重复的雌激素反应成分的形态。子宫肌层组织催产素受体的m-RNA水平在足月时最高。子宫肌层催产素受体在足月时的增加可能与催产素基因的转录的增加有关。人类的子宫内膜、足月时的蜕膜也都存

在有催产素受体，它的合成也部分地受到雌激素及孕激素的影响。催产素受体也存在于羊膜、绒毛膜及蜕膜中，催产素在蜕膜中起到刺激前列腺素产生的作用。

胎儿催产素（fetal oxytocin） 胎儿的垂体可产生催产素，人类的胎儿在分娩时，胎儿的催产素分泌增加，在脐血中可以测出，且脐动脉中的催产素水平高于脐静脉中的水平。在分娩后胎儿催产素的水平较临产前要高。目前，尚无证据表明：胎儿催产素可为胎盘所降解，亦无证据证实胎儿催产素可进入母循环中。

麦角新碱（ergonovine） 麦角新碱是从麦角酸（Lysergic acid）提出的碱类物质。具有十分强的子宫收缩作用，尤其是妊娠的子宫对它极敏感，作用可持续数小时。静脉注射可立即发生作用，口服或肌肉注射数分钟起作用。该药只能产后使用，有心脏病、高血压者禁用。直接静脉注射由于强的血管收缩作用，可引起一过性严重的高血压。用量达0.5mg有报道引起严重高血压抽搐，或心脏骤停的情况发生。

宫颈成熟（cervical ripening） 宫颈的成熟主要累及宫颈的胶原及结缔组织的变化。胶原分解并伴有胶原纤维的重组，并有各种氨基葡聚糖量的改变。近足月时宫颈的透明质酸的含量增加，使宫颈内水分增加。此外，前列腺素的作用也改变了胶原及氨基葡聚糖的含量，孕酮、雌素水平的变化及松弛素作用对宫颈的成熟也是重要的。临床上判断宫颈是否成熟主要依据以下情况：1. 宫颈管的消失状况：宫颈管从约2cm长，逐渐变软、变薄，宫颈管消失1cm，为50%消失，宫颈管变薄成为子宫下段的一部分，为100%消失。这是由于子宫收缩时牵拉宫颈内口的肌层及周围韧带的纤维，加上前羊水囊的作用，使宫颈内口向上向外扩张，宫颈管成为漏斗状，宫颈管逐渐变短至消失的结果。2. 宫颈的扩张：由于子宫的收缩及缩复作用，对宫颈向上牵拉，并有前羊水囊向宫颈管的突出作用，使宫颈口逐渐开大。3. 宫颈的位置：宫颈口与胎先露的位置关系可分为前、中及后三种。宫颈的位置在中、前，表明宫颈成熟。4. 宫颈的软硬度：成熟的宫颈组织变软，变薄。

宫内组织与分娩（contribution of intrauterine tissue to parturition） 羊膜有保护作用，使胎儿免受创伤及感染，防止母来源的细菌，白细胞等物进入，并可防止对母有不良作用的胎儿物质进入羊水，胎膜还可起到恒温的作用。羊水在呼吸道的吸收对胎肺发育重要，羊水吞噬到胃肠道又可刺激胎肺的成熟。在羊膜合成的一些生物活性肽及多肽可从羊膜到达子宫的肌层而不被降解。PG可在羊膜合成，临产后与其他的缩宫素一起，对分娩的发动起了一定的作用。

绒毛膜与蜕膜很难分开，因此蜕膜组织可影响绒毛膜的功能，绒毛膜富有酶，可灭活缩宫素，并提供免疫接受，防止分娩的发生。在孕酮撤退后，蜕膜可激活产生PGF2α，加上蜕膜激活的过程中，暴露的蜕膜部分产生的炎性反应，都与分娩的发动有关。

前羊水囊（forebag of amniotic fluid） 胎膜的最下极在结构上变形，突出形成前羊水囊。临产后，子宫收缩的肌肉运动，使胎膜向前突出，羊膜囊从子宫壁分开，随着宫颈的扩张，囊可从宫颈口突出，更进一步有利于宫颈的扩张。前羊水囊突出于宫颈口后，其外周是有大量微生物、细菌毒素、前列腺素及细胞活素的阴道液。因此，在前羊水囊的蜕膜片断部分可发生炎性反应，产生PGF2α、细胞活素、及白介素1β、白介素6又再进入阴道中。在前羊水囊合成PGs及脂酸的衍生物也可进到阴道液中。部分PGF2α还可吸收到母血中，使母血中PG水平也升高，促进子宫的收缩。

盆底（pelvic floor） 盆底由多层肌肉及筋膜组成，封闭骨盆出口、尿道、阴道及直肠均由盆底穿出。盆底的前方为耻骨联合，后为尾骨尖，两侧为耻骨的降支，坐骨升支及坐骨结节。盆底由内，中及外三层组织构成。外为浅筋膜与肌肉，主要有球海绵体肌，坐骨海绵体肌，会阴浅横肌及肛门外括约肌。此层肌肉的肌腱回合于阴道外口与肛门之间，形成中心腱。中层由上下两层筋膜及一层肌肉组成。覆盖于骨盆出口的前三角形平面上，有尿道及阴道穿过，在两层筋膜间有会阴深横肌及尿道括约肌。内层由提肛肌及其筋膜组成，有尿道，直肠及阴道通过。提肛肌由耻尾肌，髂尾肌及坐尾肌组成，有加强盆底支持力的作用。提肛肌的上下又各有一层筋膜，使对盆底肌肉，阴道壁及膀胱、直肠的支持作用更加牢固。

入室试验（electronic admission testing） Lngemarsson

等1986年提出所有的孕产妇在收入院时需做胎心电子监护。如果没有子宫收缩，可做无应力试验(NST)，如果已有宫缩，可行宫缩应力试验（CST)，称为入室试验。用来了解胎动时胎心有无加速。有宫缩时，了解在宫缩前、中及后胎心率有无异常，如晚减速，可变减速，胎心基线的变异性异常等的存在。入室试验主要是用以判断胎儿是否处于良好的状况。通过这一检查方法，在孕产妇入院时即可及时地了解其胎儿状况，使医生对其临产、分娩的过程能做出正确的判断及处理。

入室阴道检查（admittance vaginal examination） 除了有较多的阴道出血，一般入院后需在无菌的条件下做阴道检查。检查的内容包括有：1. 羊水的状况，是否胎膜已破？羊水的性状，是否含有胎粪，可疑破水时，需做进一步判定。2. 宫颈的软硬度，宫颈的消失及扩张情况。3. 先露部分到底是什么？4. 先露的高低？若先露于坐骨棘水平以上，可试行宫底加压，观察胎先露是否可下降。5. 核对骨盆的对角径，坐骨棘，骨盆的侧壁，骶骨的曲度等，有无胎头与骨盆倾势不均的情况存在。

真假临产的区别（difference of true labor and false labor） 如下表1。

表1 真假临产区别

真临产	假临产
宫缩规律	宫缩不规律
宫缩间隔逐渐缩短	宫缩间隔一直无明显的改变
宫缩的强度逐渐增强	宫缩强度保持不变
宫缩时腹部及背部较痛	宫缩时只有下腹轻度不适
宫口进行性开大	宫口无进行性开大
胎先露进行性下降	胎先露无明显的进行性下降
用镇静剂仍不能缓解疼痛	用镇静剂常常可使疼痛消失

Montevideo单位（Montevideo unit） Montevideo单位是用于定量子宫活动的情况。其具体的计算方法是：子宫收缩的强度（即宫缩基线上的宫内压值，mmHg）乘以10min内的宫缩次数。例如：子宫收缩的强度是50mmHg，宫缩的频率是10min 3次，则为150Montevideo单位。

分娩的三要素（three main factors of labor） 分娩的三要素包括产力、产道及胎儿。1. 产力是将胎儿及其附属物从子宫内逼出的力量。子宫收缩力是最主要的产力，贯穿于整个的产程中，子宫的收缩力有一定的节律性，由弱至强，维持一段时间，由强变弱而消失。子宫收缩力有极性及对称性，自子宫角开始至宫底再达到子宫的下段。子宫收缩还有缩复的作用，反复收缩后，子宫的肌纤维变短，下段拉长，宫颈变短/消失，宫口开大，使子宫内容物排出。此外，产力还有腹肌及膈肌，提肛肌的收缩力，在第二产程中起到重要的作用。2. 产道：包括骨产道及软产道，骨产道主要是指骨盆的大小及形状。软产道主要包括有子宫下段、宫颈、阴道、骨盆底软组织构成的管道。产道是否正常，对分娩也起到重要的作用。3. 胎儿：胎儿的大小，尤其是胎头的大小及胎头颅骨的硬度；胎位是纵或横产轴；是头还是臀，都对分娩起着重要的作用。胎儿畸形或及发育异常也有引起通过产道困难，发生难产的可能。

正常枕位分娩的机转（cardinal movement of labor in occiput presentation） 分娩的机转是，胎儿的先露部以其最小的径线通过骨盆的各个平面所进行的适应性的动作，它包括以下几步：

衔接：胎头双顶径进入骨盆的入口平面，初产妇常在妊娠36周后，经产妇常在临产后胎头衔接。正常大小的胎头多以横径或斜径入盆。

下降：胎头沿着盆轴的前进动作为下降。在整个分娩的过程中都有下降的动作，下降与羊水传导的压力，腹肌的收缩力，宫缩时宫底压在胎臀的力，及胎体伸展伸长四方面的作用力有关。由于初产妇的宫颈扩张较慢，且软组织的阻力较大，因此，下降较慢。

俯曲：当胎头下降至骨盆腔后，遇有来自宫颈，盆壁或盆底的阻力，胎头进一步屈曲，胎儿的颏部更接近胎儿胸部，以最小的枕下前囟径代替了枕额径。

内旋转：胎头为适应骨盆的纵轴发生旋转，使矢状缝与中骨盆及骨盆出口的前后径相一致，为内旋转。

仰伸：内旋转后，明显俯曲的胎头达到阴道口时，子宫的收缩力及盆底的阻力共同作用的结果，使胎头向下，向前的方向后又转向上后，逐渐地娩出，若胎头未能很好地仰伸，容易造成会阴部的撕裂。

复位及外旋转：胎头娩出后，胎头枕部向一侧旋转45度，称为复位。胎肩娩出时，需转成与骨盆出口前后径相一致的方向，胎枕部继续旋转45度，使

胎头与胎肩呈垂直的关系，为外旋转。在完成这一动作之后，胎儿各部相继娩出。

产程（labor course） 分娩的全过程是从开始有规律的子宫收缩至胎儿、胎盘娩出为止，此过程称为总产程。从规律的子宫收缩，每 5～6min 一次，持续 30s 以上，强度达到“+”或以上，子宫颈口从未开大，至宫缩变频、加强到宫口开全，称为第一产程（First stage of labor）。初产妇平均约需 12～14h，经产妇平均约需 6～8h。从宫口开全至胎儿娩出为第二产程（Second stage of labor），初产妇需 1～2h，超过 2h 为第二产程长。经产妇小于 1h，超过 1h 为第二产程长。从胎儿娩出至胎盘娩出称为第三产程（Third stage of labor），约需 5～15min，超过 30min 则为异常。

胎膜破裂（rupture of the fetal membrane） 大多数胎膜自然破裂发生于分娩活跃期。典型的破膜是突然涌出大量的清的、或轻度混浊的液体。偶有直到胎儿分娩时，胎膜才发生破裂。亦有在临产前胎膜发生破裂，称为胎膜早破，近足月的胎膜早破后，多数情况很快临产。个别孕妇亦可表现为小量持续地阴道流水。胎先露未入骨盆，破膜后有发生脐带脱垂或脐带受压的危险。破膜 24h 以上，可增加宫内感染的机会。诊断胎膜破裂的方法主要有看到阴道内有水流出，并有特殊的羊水味道。进行 pH 试验，正常阴道的 pH 是 4.5～5.5，而羊水的 pH 则为 7.0～7.5。此外还可将阴道流液行涂片检查，若显微镜下可看到羊齿状结晶，也能证实破水。羊膜镜检查可看到羊水从宫颈内流出，或可直接看到胎儿的头发，也可证明胎膜已破。

产程图（partograph） 产程图包括宫颈的扩张及胎先露的下降两条曲线。宫颈扩张的类型（Pattern of Cervical Dilatation）分为潜伏期及活跃期二类，而活跃期又分为加速期、最大加速期及减速期三期（friedman，1978）。潜伏期的变化范围较大，可受某些因素的影响，如：用镇静剂可延长潜伏期，刺激宫缩又可缩短此期。加速期常可预告分娩的后果。最大加速期能很好地反应分娩是否顺利，而减速期能更多地反应了头－盆的关系。胎先露在临产前，先露已衔接，进一步的下降多发生在临产的后期。活跃的、最大速度的下降常发生于宫颈扩张的最大加速期，且维持至胎先露到达盆底。Friedman 将正常的分娩过程分为三个功能阶段：准备阶段－对镇静剂及阻滞麻醉很敏感，此时虽然宫颈的扩张变化不大，但宫颈的胶原及结缔组织发生了明显的变化。扩张阶段－宫颈以最快的速度扩张，不受镇静剂及麻醉的影响。盆腔阶段－相当于减速期。一般宫颈扩张的潜伏期为 8h，加速期为 2h，最大加速期为 2h，减速期为 4h，整个产程为 16h。

胎儿窘迫（fetal distress） 胎儿窘迫是由于胎儿缺氧而危及胎儿的健康及生命的情况。可发生于孕期及分娩的过程中。孕期主要是由于胎盘功能不足引起，如：妊高征，过期妊娠，糖尿病等，亦可能由于孕妇贫血，心脏病缺氧，前置胎盘，胎盘早剥等使胎盘灌注减少引起。产时由于产程过长，宫缩过频，或脐带因素等引起造成胎儿急性缺氧或在原有的胎盘功能不足的基础上加重胎儿缺氧，引起胎儿窘迫。胎儿窘迫时有胎心及/或羊水的异常，胎心率持续 < 120/min，或 > 160/min，若基于胎心监测的结果诊断时，胎儿的预后主要取决于：胎心率异常发生的持续时间及胎心率异常的严重程度。胎心率有几种变化时，如：有严重的可变减速同时又有基线胎心率过速或过缓时，胎心率晚减速伴有胎心基线可变性消失时，胎儿娩出时发生窒息的机会增加。羊水有胎粪污染，多由于胎儿缺氧导致肛门括约肌松弛使胎粪排出所致。胎儿窘迫是胎儿缺氧的表现，但由于胎儿在宫内是动态的状况，需连续地观察，以提高诊断胎儿异常的准确性。

羊水粪染（meconium in the amniotic fluid） 羊水粪染一直认为是胎儿缺氧的征象，由于胎儿缺氧引起肛门括约肌松弛，使胎粪排出；产前羊水有胎粪预示容易发生胎儿窘迫或出生时有新生儿窒息。在羊水中有胎粪存在的病例中，与羊水中无胎粪存在病例相比，低 Apgar 评分、脐血 pH < 7.0、胎粪吸入综合征、阴道器械助产、24h 发生抽搐的机会前者均较后者为高。羊水中有胎粪排出的原因可能由于：1. 胎儿缺氧引起的一种反应；2. 代表胎儿正常的胃肠道成熟，可能是一种生理过程；3. 由于脐带受压，引起迷走神经刺激，使肠蠕动增加，使胎粪排出。当羊水中存有胎粪时，胎粪中的胆酸可引起胎盘的血管收缩，或可引起胎粪吸入综合征的发生，或引起高碳酸血症的存在，此时容易刺激胎儿呼吸，胎粪吸入到肺可引起肺泡及肺实质受损。但 1992 年 Katz 等认为 12%～22%的人类胎儿临产时有胎粪，却很少与胎儿死亡有

关。胎粪排出至羊水中，可以成为胎儿的内环境的危险因素，是否一定发生胎粪吸入或不良的胎儿预后，尚难以预告。

急产（precipitate labor） 急产是指从临产开始到胎儿娩出的过程在3h内完成。初产妇的宫颈扩张可≥5cm/h，宫缩强而频。产程太快母易发生羊水栓塞、产道损伤及产后出血等并发症，胎儿易发生缺氧，新生儿阿氏评分低等情况。急产宫缩太紧时，需抑制宫缩。

难产（dystocia） 难产意为异常分娩或困难的分娩。由于宫颈、子宫、胎儿、产道梗阻等因素引起或数个因素相互作用引起。常描述为头－盆不称或进展不好。头－盆不称是因为胎头与骨盆间不一致，引起梗阻性分娩。进展不好是指进入活跃期后宫颈扩张延缓，≥2h不扩张或4h宫颈扩张＜1cm/h，或胎先露下降缓慢甚至不下降。若总产程超过24h为滞产。

羊膜腔灌注（amnioinfusion） Gabble等1976在猴子实验发现：取出羊水可造成可变减速，以生理盐水灌注可减轻减速。以后许多研究表明通过宫内压导管，给临产时发生可变减速或延长减速的产妇灌注生理盐水，确实可减轻减速情况。目前羊膜腔灌注已应用以下情况：1. 治疗可变减速或延长减速；2. 破膜后引起羊水少，尤其发生脐带受压者；3. 试图稀释或冲洗出稠的胎粪。方法：无菌操作下，用600mL生理盐水，温度为36℃，通过宫内压导管，以3mL/min的速度连续输入，亦有人使用800mL生理盐水，以同样的速度进行灌注。

胎盘剥离的征象（signs of placental separation） 第三产程中，必须在有胎盘剥离的征象时，方可娩出胎盘，否则可发生脐带拉断或胎盘剥离不全等情况，引起大量出血的发生。胎盘剥离的征象有：1. 子宫变硬，成为球形，这是最早的剥离征象。2. 突然阴道涌出较多的血。3. 宫底升高，因为胎盘已剥离，排出到子宫下段及阴道，使宫底升高。4. 脐带延长，表明胎盘已排出。当具备这些胎盘剥离的征象时，产妇加腹压或用手轻推宫底，胎盘即可排出至阴道口外。

手取胎盘（manual removal of placenta） 第三产程中，由于感染、多次刮宫等情况，使胎盘与宫壁不能正常地分开，当胎盘部分与宫壁分开时，可引起活跃出血，或有时超过30min胎盘与宫壁仍不分离，此时需行手取胎盘。在手取胎盘时，需给产妇适当的麻醉剂让其放松，在完全无菌的条件下，铺单，术者一手从腹部压宫底，另一手沿着脐带进入阴道、宫腔，当手触及胎盘的边缘时，以手掌的尺侧进入胎盘与宫壁之间，手掌朝向胎盘，手背朝向宫壁，顺序将胎盘与宫壁逐渐钝性分开后，胎盘握于手中，向外拉出。在娩出胎膜时，注意要轻柔，可用卵圆钳夹住，防止拉断，检查胎盘及胎膜的完整性，若有残留需行产后刮宫。术后应给抗生素预防感染。刮宫时若出血多，可用宫缩剂，如：催产素，麦角新碱，或前列腺素F_2等宫缩剂。

产道撕裂（laceration of the birth canal） 阴道及会阴的撕裂可以分为Ⅲ度或Ⅳ度。Ⅰ度撕裂：累及阴唇系带，会阴皮肤，阴道黏膜，不包括有筋膜及肌肉。Ⅱ度撕裂：除累及皮肤黏膜外，还撕裂会阴体的筋膜及肌肉，但直肠的括约肌未受累。Ⅲ度撕裂：除有皮肤，粘膜，会阴体的裂伤外，还有肛门括约肌的撕裂。Ⅳ度撕裂：直肠黏膜受累，使直肠腔外露，尿道也可发生撕裂，尿道周围撕裂时常伴有多量的出血。

会阴切开术（episiotomy） 会阴切开术常用于阴道手术助产时；或因为胎儿因素如：胎儿较大，胎位异常，胎心或羊水的异常，需要尽早的分娩；或产妇的会阴条件不好如：软组织紧，弹力差等情况。行会阴切开术可防止会阴过度创伤，严重撕裂的发生，也可防止盆腔器官的松弛，以后发生阴道前后壁的松弛，张力性尿失禁等。一般实行会阴切开术多在胎先露拨露在阴道口约3～4cm时进行。会阴切开术常用的方法为会阴侧切及会阴正中切开二种，会阴正中切开较容易，出血也较少，愈合也好，但常因切口的长度不够，易发生撕裂使切口延伸，甚至可累及肛门括约肌。更多用的是会阴侧切的方法，切口可较大，撕裂发生较少。

产褥期（puerperium） 产后6周为产褥期。在此期内，妊娠期发生的全身生理变化逐渐恢复到孕前水平。例如，血容量在产后2～3周恢复至未孕状态；泌尿系统发生的肾盂、输尿管生理性扩张在产后4～6周恢复正常；内分泌系统如雌、孕激素在产后1周

降至未孕的水平，胎盘生乳素于产后 3～6h 不能被测出，垂体泌乳素因哺乳与否而异；生殖系统如子宫颈在产后 4 周完全恢复至正常形态，子宫也逐渐恢复至非孕期大小，胎盘附着处子宫内膜基本全部修复，恶露也随之干净。惟一在产褥期不能恢复的是乳腺的变化，产后的低雌激素、高泌乳素使乳汁开始分泌，并持续数月，乳汁分泌量的多少在很大程度上依赖于哺乳时的吸吮刺激。

初乳（colostrum） 初乳是母亲产后约一周内产生的乳汁，为黄色、较稠的乳汁。含有丰富的蛋白质、乳糖及其他的营养素。初乳中含有丰富的抗体及抗感染蛋白，可以保护婴儿防止感染及过敏。初乳中亦有许多的白细胞，可使婴儿抵御感染的能力增强。初乳中亦有缓泻的物质，可有轻微的通便的作用，可帮助清理婴儿肠腔内的胎粪，从而排出了胆红素，防止黄疸的发生。初乳中含有生长因子，刺激婴儿的小肠绒毛的生长和成熟，使婴儿不成熟的肠道在生后得以发育，有助于阻止大分子的物质的吸收，使未被消化的蛋白不易吸收，预防婴儿对其他的食物发生过敏或不耐受。初乳中的某些维生素比成熟乳丰富，尤其是维生素 A，维生素 A 可减轻婴儿感染的严重性，亦可预防眼病。

成熟乳（mature milk） 产后数日，母亲产生的乳汁逐渐由初乳过渡到成熟乳。成熟乳中含有较多的脂肪，颜色较为乳白，成熟乳量较大。乳汁中含有较多的乳糖，且蛋白质中含有的是乳清蛋白，酪蛋白的含量较少，容易消化。此外，乳汁中还含有新生儿大脑发育所必要的牛磺酸，也还有抗感染蛋白，其中包括有乳铁蛋白，溶菌酶及免疫球蛋白如：lgA 等，其他的抗感染因子还有双歧因子，可促使乳酸杆菌生长，并抑制有害的细菌生长。乳汁中还含有脂肪酶，有助于脂肪的消化。乳汁中重要的维生素如：维生素 A，维生素 C 的含量也较高，并且乳汁中的铁吸收率也较高。此外，乳汁中还有分泌型免疫球蛋白 A（lgA），作为对母体内感染的反应 lgA 从乳房分泌到乳汁中，胎儿吃奶后可有保护婴儿免被感染的作用。

泌乳反射（lactation reflex） 当婴儿吸吮时，感觉冲动从乳头传到大脑，大脑底部的垂体前叶反射性地分泌催乳素（Prolactin），催乳素经血液到达乳房，使泌乳细胞分泌乳汁。哺乳约 30min 后，催乳素在血液中达到高峰，使乳房为下次哺乳而产奶，此次哺乳婴儿吃的已是存在乳房的奶。孩子吸吮的次数越多，乳房产生的奶也越多，即所谓的“越吸奶越多”。更多的催乳素是在晚上产生的，因此，夜间哺乳对于保持泌乳量尤其有助。催乳素可使母亲的感觉放松，夜间哺乳并不会很影响母亲的休息。在乳汁内也有一种乳汁抑制因子，若乳房内乳汁残留很多，抑制因子可使细胞停止泌乳，使乳房不至于过分充盈而产生不良的后果。通过吸吮或挤奶，当母乳排出时，抑制因子也排出，不会影响乳房进一步的泌乳。

射乳反射（rejecting reflex） 当婴儿吸吮时，感觉冲动从乳头传到大脑，大脑底部的垂体后叶反应性的分泌催产素，催产素通过血液到达乳房，使腺泡周围的肌细胞收缩。这使得存在于腺泡的乳汁经导管流到乳窦，乳汁可以喷出，此为射乳反射。催产素的产生要比催乳素快，是为本次哺乳准备的，使乳房中的乳汁向外流出。在母亲想喂孩子及婴儿吸吮前，催产素就可发生作用。如果射乳反射不好，孩子吃奶就可能发生困难，此时并非乳房停止了产奶，而是乳房正在产奶，只是乳汁尚未流出来而已。当射乳反射活跃时，母亲可发现在哺乳前或哺乳中感到乳房有压挤或紧缩感；在想到孩子或听到孩子哭时，乳汁就可从乳房流出；当孩子吸吮时，乳汁可从另一乳房流出；在哺乳时，如果孩子离开乳房，乳汁可从乳房慢慢流出；哺乳的同时还有子宫收缩痛，并伴有恶露流出；孩子可有慢而深的吸吮及吞咽，表明有乳汁流入他的口中。以上这些现象都是由于射乳反射存在的后果。

母乳性黄疸（breast milk jaundice） 母乳性黄疸是由于在某些产妇孕（甾）烷（Pregnane）－3α，2β－Diol 排出至母乳所致。1964 年 Arias 及同事报道这一类固醇，它通过抑制葡萄糖醛酸酶的活性，阻断了胆红素的结合，而使游离胆红素增加。亦有报道，在母乳性高胆红素的孩子，脂肪分解活性增强，可释放大量的脂肪酸，抑制了胆红素的结合。另一种解释是胆红素在婴儿肠道分解为游离形式后，发生再吸收，在某些婴儿由于不能阻断这种再吸收，使血清胆红素升高。一般，母乳性黄疸的孩子其血清胆红素在生后 4～15d 达高峰，如果持续哺乳，这一高水平的血清胆红素可持续 10～14d，此后数周血清胆红素逐渐下降，母乳性黄疸不会造成明显的胆红素脑病。

恶露（lochia） 恶露是产后子宫蜕膜碎片、红细胞、上皮细胞及细菌等从阴道排出的物质。产后1周内为血性恶露，约一周后变为浆性恶露，颜色为粉红色，约2周后恶露中混有白细胞，量减少，呈白色，为白色恶露，持续至产后的第3~4周。

产后尿潴留（puerperal urine retention） 产后的膀胱对尿液的张力不敏感。产程中由于补充能量常常输液，或由于静脉点滴催产素也常输液。催产素有抗利尿的作用，当催产素一停用时，就会产生急剧的利尿作用，膀胱可迅速地充盈，当膀胱过胀时，就可以产生尿潴留，此外，手术全麻，或硬膜外麻醉。干扰了膀胱的神经控制，也可产生尿潴留。分娩时，生殖道的创伤，尤其是在有血肿形成时，也容易发生尿潴留。有尿潴留时，产妇常有小量多次排尿，常会误认为已经排尿，而进一步使尿潴留加重。治疗需放置导尿管引流，使膀胱完全排空，以恢复其正常的张力及敏感性，当去除尿管时，应测残余尿，残余尿>100ml时，应再放置导尿管，同时予以抗生素。

孕妇心律失常（arrhythmias in pregnancy） 孕妇心律失常是常见的，仔细观察多数能发现，可能与孕、产期心脏负担加重和轻度低钾有关。多数并无器质性心脏病，治疗上与非妊娠患者无太多区别。常见的心律失常有：

1. 缓慢性心律失常：完全性心脏传导阻滞，多数心脏功能能够适应妊娠，达到妊娠成功，个别孕妇在临产和分娩时可发生晕厥，偶尔需要装置临时性心脏起搏器。如果孕妇已置永久性心脏起搏器，一般都能很好负担妊娠，有固定节律的起搏器，心搏量增加时，心输出量增加。

2. 快速性心律失常：相对多见，窦性心动过速，室上性心动过速，多见于正常孕妇。预激综合征见于无器质性心脏病妇女，有发作病史。快速心律失常还应考虑有器质心脏病，如甲状腺功能亢进等。无器质心脏病可以应用刺激迷走神经手法，药物治疗如：钙离子通道阻滞剂、β受体阻滞剂，这些药物均可以通过胎盘，但对胎儿无害。

3. 心脏节律不整：如窦性心律不齐，室性早搏、房性早搏，除外器质心脏病，处理同非妊娠妇女。

心脏病与妊娠（heart diseases in pregnancy） 心脏病合并妊娠发生率约占妊娠的1%。在过去年代绝大多数是风湿性心脏病合并妊娠，近年代随着对风湿热治疗的进步和手术技术的提高，先天性心脏病患儿术后存活，进入生育年龄，因此在心脏病合并妊娠中，风湿性与先天性心脏病合并妊娠比例由2.8:1变为1.3:1。随着社会的进步，生育年龄推迟，高血压性心脏病、冠心病合并妊娠在临床上亦可见。其他如心肌病变：肥厚性心肌病、特发性心肌病、围产期心肌病较少见。各种心律失常临床多见。根据心脏功能情况决定妊娠去留和预后。多数母、婴预后良好。小于胎龄儿和围产儿缺氧发生率高。先天性心脏病有遗传倾向。妊娠加重心脏负担，可能发生一系列并发症。如今心脏病合并妊娠母亲死亡率虽然有明显下降，仍然是孕、产妇死亡的4个主要原因之一。1994年，我国心脏病合并妊娠占孕产妇死亡原因的第3位。

1997年上海妊娠合并心脏病2680例资料表明：发病率为0.71%，病死率0.56%，死亡专率3.96/10万，围产儿死亡率7.76‰。分娩方式多采用剖宫产。

妊娠期血容量变化（blood volume change in pregnancy） 妊娠期血容量明显增加，与非妊娠时相比，高峰时增加40%~45%，不同孕妇血容量增加可以有很大差异。

妊娠期血容量增加以适应增大的子宫及其扩张的血管系统的需求。当孕妇仰卧或直立位时回心血量减少，增加的血容量有代偿作用，用以保护母亲和胎儿，如产后出血时起到保护母亲作用。孕妇血容量增加自妊娠6周开始，20~32周增加迅速，32~34周达高峰，以后平稳维持到分娩。

血容量增加包括血浆和红细胞，其中血浆增加多于红细胞，平均增加1500ml，其中红细胞约增加500ml，形成血液稀释。妊娠20周以后血浆红细胞生成素值增加2~3倍，骨髓中红细胞系统也有适当增生，致孕妇网织细胞计数增高。

妊娠期心钠素改变（atrial natriuretic peptides in pregnancy） 心钠素（ANT心利钠肽）是心房肌细胞合成和分泌的一组有生物活性的肽，是由28个氨基酸组成的活性形式肽。实验证明脑钠素（BNT脑利钠肽）比心钠素具有更强的扩张胎盘血管的作用，人类羊膜细胞也分泌大量BNT。

心钠素具有排钠利尿、增加肾血流量、增加肾小球滤过率和减少肾素分泌的作用。血液动力学改变和抑制肾小管对钠的再吸收造成ANT的排钠作用。ANT

还具有减少球状带细胞释放醛固酮的作用，减少促肾上腺皮质激素和血管紧张素Ⅱ刺激释放醛固酮。

通过对正常和高血压孕妇心钠素的研究表明，妊娠期心钠素逐渐升高，妊娠晚期与非妊娠相比，心钠素升高40%，产后1周升高150%。产后1周ANT明显升高与血液动力学改变一致，提示激素参与产后利尿。利尿肽和肾素醛固酮系统在调节钠平衡和血容量方面在妊娠过程中都起作用。

妊娠期血红蛋白浓度和红细胞压积改变（haemoglobin concentration and haematocrit change in pregnancy） 正常妊娠期红细胞生成理论有争议，一般认为骨髓不断产生红细胞，网织红细胞有轻度增加。

妊娠期血红蛋白浓度、红细胞计数和红细胞压积都有轻度下降，继之全血粘度下降。

妊娠期血容量增加，血浆增加大于红细胞增加。妊娠足月时由于血液稀释，出现生理性贫血，此时血红蛋白应在110g/L以上，红细胞压积在0.31～0.34，红细胞计数3.6×10^{12}/L。

为适应妊娠期红细胞增加、胎儿生长和孕妇各器官系统变化的需要，孕妇缺铁，为防止贫血应自妊娠中期开始补充铁剂。

妊娠期心脏改变（heart changes in pregnancy） 1. 心率改变：正常妇女妊娠后心率逐渐增加，至妊娠28～32周后增加缓慢，足月时达到高峰，产后迅速下降，产后6～8周恢复正常。

心率大约从70bpm左右起，在休息时平均心率增加10～15bpm。

2. 心脏大小和位置改变：妊娠期随着子宫增大，横膈抬高，心脏向前、向左、向上移位。有时心脏长轴稍旋转，心尖向侧面移位。心脏大小变化在胸部X光像，超声心动图上可以显示。

3. 心音改变：妊娠期可闻心脏杂音，心音图改变有：第一心音增强、有时可闻第三心音、90%孕妇可以听到收缩期杂音、20%有舒张期柔和杂音，产后很快消失。

妊娠期胸部X线像（chest X-ray during pregnancy） 妊娠期胸部X线像显示心脏轮廓大小增加。这些改变受子宫大小位置变化、腹肌拉长情况影响，正常孕妇心包有某种程度的良性渗出，这些都会造成胸部X光像显示心脏轮廓大小增加。因此，除了心脏有明显扩大，有时难以通过心脏X光像确定心脏扩大的精确程度。必要时需要作超声心动图。

妊娠期肺部有轻度压缩，胸部X线像无明显改变。

妊娠期心电图（electrocardiography during pregnancy） 正常孕妇心电图没有特征性改变，心脏位置改变引起心电轴略向左偏移。

妊娠期心输出量改变（cardiac output change in pregnancy） 妊娠期心输出量增加，是由于子宫胎盘循环的改变，胎儿胎盘发育的需求，子宫需要更多的血流量。正常妊娠妇女当血容量、母亲体重、基础代谢率增加时，动脉血压和血管阻力下降，这些改变都可能影响心输出量。

心输出量是由心率和心搏量决定的。心输出量改变自早期妊娠时开始增加，28～32周达峰值，妊娠晚期心搏量减少，心输出量下降，临产后迅速增加，产后即刻达最高。

母亲取侧卧位进行心输出量测定，结果表明：孕前为5.0l/min；20～24周6.8l/min；28～32周7.1l/min；38～40周5.8l/min；临产早期6.2l/min；一产程末7.2l/min；二产程屏气用力时达8.9l/min；产后即刻由于子宫收缩，心输出量达最高9.3l/min，此后缓慢下降，大约产后6周恢复到正常水平。

心输出量受不同体位影响，妊娠24周前孕妇仰卧无影响，24周后侧卧位心输出量最高，实验表明仰卧位比侧卧位回心血量减少1.1l/min，相当心输出量的20%。当孕妇由坐位变为直立时，心输出量下降同非妊娠妇女。

妊娠期心搏量改变（stroke volume change in pregnancy） 心搏量是指每次心跳搏出量，妊娠早期心搏量最早上升，每搏70～75ml，增加5～10ml。随着每搏输出量增加心输出量增加，妊娠中期子宫胎盘血管扩张，血压下降，心搏量稍下降，坐位时在20～24周约80ml。随着心率增加，心搏量28～32周以后下降明显，38～40周约60ml，近于非妊娠水平。产后6～8周基本不变。心搏量受体位的影响，侧卧位最高。

妊娠期血压改变（blood pressure change in pregnancy） 妊娠妇女血压受不同体位影响，坐位血压最高，仰卧时血压比较低，侧卧时血压最低。在侧卧时，血压

在上下肢间相差 1.3～1.6kPa（10～12mmHg），上肢较下肢低。因此，在妊娠期间测量系列血压应采取一致的条件。

妊娠期周围血管阻力下降，由于孕酮水平升高，舒张平滑肌，血管扩张，皮肤血管扩张，热量丢失。妊娠 24 周前平均收缩压下降 0.7～1.3kPa（5～10mmHg），舒张压下降 1.3～2.0kPa（10～15mmHg），此时脉压差稍增加。妊娠 24 周以后收缩压和舒张压都有少许上升。妊娠足月时恢复到妊娠前水平。

并发妊娠高血压综合征时，血压升高。

妊娠期血液动力学改变（hemodynamic changes in pregnancy） 通过 10 名健康初产妇，置右心导管，分别在妊娠 35～38 周和产后 11～13 周，测定以下各项指标结果见表 1。

表 1 妊娠期血液动力学改变

指标	单位	孕晚期	产后	改变
平均动脉压	mmHg	90±6	86±8	无
肺毛细血管楔压	mmHg	8±2	6±2	无
中心静脉压	mmHg	4±3	4±3	无
心率	bpm	83±10	71±10	+17%
心输出量	l/min	6.2±1.0	4.3±0.9	+43%
全身血管阻力	dyne/sec/cm^{-5}	1210±266	1530±520	-21%
肺血管阻力	dyne/sec/cm^{-5}	78±22	119±47	-34%
血清胶体渗透压	mmHg	18.0±1.5	20.8±1.0	-14%
COP-PCWP 梯度	mmHg	10.5±2.7	14.5±2.5	-28%
左室搏动工作指数	g/m/m^2	48±6	41±8	无

* COP 胶体渗透压 * PCWP 肺毛细血管楔压

妊娠晚期心率、心输出量、心搏量预期升高；全身和肺血管阻力明显下降；血清胶体渗透压下降；肺毛细血管楔压和中心静脉压无明显改变；结论：晚期妊娠不伴有血液动力方面左室功能改变。

心脏病妇女产前处理（management of antepartum in cardiac disorder） 心脏病妇女妊娠前或妊娠早期应向医生咨询能否妊娠，心功能Ⅰ～Ⅱ级一般能够继续妊娠，心功能Ⅲ～Ⅳ级多数不能负担妊娠，如已经妊娠需要人工流产。

心脏病妇女妊娠期主要危险是心力衰竭，引起心力衰竭的主要原因是感染，以上呼吸道感染，感冒为多见，为避免呼吸道感染，尽量避免去人多的公共场所。

心力衰竭的主要表现是：活动后心悸、气短、常伴有咳嗽，肺底有湿啰音，严重时有泡沫血痰。一般心力衰竭发生是渐进性的，及早发现及早治疗。

妊娠期加强营养，饮食宜高蛋白少盐，及早补充铁剂，防止贫血。

平时注意休息，增加睡眠时间，中午午睡。

加强产前检查，提前住院待产，多卧床休息，心功能不佳可以提前终止妊娠。

心脏病妇女产间处理（management of intrapartum in cardiac disoder）

1. 分娩方式的选择，除产科因素和心功能差需剖宫产外，心功能Ⅰ～Ⅱ级孕妇一般可以阴道分娩。有心脏手术史、合并肺动脉高压、心功能Ⅲ～Ⅳ级的心脏病产妇需剖宫产。

2. 临产时避免灌肠。

3. 常规预防性应用抗生素，产程中注意无菌操作，避免感染。

4. 产程中给予药物止痛，心理护理，避免过多阴道或肛门检查。

5. 临产时尽量采取半坐卧位或侧卧位，分娩时尽量采取半坐卧位，减轻心脏负担。

6. 产程中予以氧气吸入，避免心力衰竭和胎儿窘迫。

7. 为缩短第二产程，应用吸引器或产钳助产。

8. 三产程后立即于腹部压砂袋，避免回心血量快速增加，引起心力衰竭。

9. 尽量减少产后出血，出血多时，尽量避免应用麦角新碱促进宫缩。可以用催产素。

10. 产后肌肉给与镇静剂。

心脏病妇女产后处理（management of postpartum in cardiac disorder） 一些心脏病合并妊娠妇女尽管渡过了产前、产时、产后期仍然有可能发生各种并发症，小心护理仍然十分重要。心力衰竭、产后出血、感染、贫血和栓塞是心脏病产妇的严重并发症。有时心力衰竭可以发生在心脏病本不严重的产妇，主要是因为产后血流动力学变化大而迅速，心力衰竭可以迅速发生。

产后限制活动，继续给予抗生素预防感染。纠正贫血，适当通便，进行特殊护理，如：每日测量体温和脉搏 4 次、注意外阴清洁、进行肢体按摩等特殊护

理。延长住院时间等等都很重要。

产后是否喂奶，根据心脏功能和用药情况决定。产后进行绝育或给予计划生育指导。

瓣膜置换后妊娠妇女（pregnancy women with valve replacement） 目前有相当数量心脏瓣膜置换后育龄妇女进行妊娠，多数能妊娠成功。

有机械瓣膜置换的妇女妊娠可能产生严重的并发症，她们需要长期应用抗凝药物，可能发生出血、凝血、血栓栓塞、心功能恶化。自然流产、胎死宫内、低体重儿、胎儿畸形、新生儿颅内出血。

换机械瓣膜的妇女，长期维持华法令抗凝治疗，妊娠期血栓栓塞发生率高，有报道可达 3.3%。1986 年 Ismail 等人报道 50 例瓣膜置换的妇女，妊娠 76 次，4 例母亲死亡。

应用猪瓣膜置换比较安全，主要不需要抗凝治疗，基本不发生栓塞。1994 年 Lee 等报道用猪瓣膜置换 57 例妇女，95 次妊娠，总后果好，其中 4 例发生功能障碍，可能仍需再次手术。

推荐应用肝素替代华法令抗凝治疗，监测 APTT 在基线的 1.5～2.5 倍，临产时停用，有出血倾向时用鱼精蛋白对抗，阴道分娩后 6h 再用华法令或肝素治疗。剖宫产后 24h 复用抗凝治疗。

妊娠期瓣膜置换（valve replacement during pregnancy） 开心手术一般尽量延至产后，为挽救生命不得已在妊娠期手术，令人惊奇的是这些孕妇能够负担手术。

Bernal 等 1986 年报道 21 例孕妇，应用心肺分流术，进行二尖瓣和主动脉瓣置换，手术结果满意，仅有一例死胎，一例早产。

Strickland 等 1991 年报道 10 例妊娠期瓣膜置换，1 例母亲死亡，1 例手术中胎儿死亡，胎儿在分流术中多数出现心动过缓。

Westaby 等 1992 年复习了 115 例心肺分流术，2 例母亲死亡，17%胎儿死亡。

根据国外资料看，妊娠期在确实必要情况下可以进行手术。

风湿性心脏病合并妊娠（rheumatic heart disease complicated pregnancy） 心脏病合并妊娠约占 1%，在 20 世马 40 年代前，风湿性心脏病合并妊娠约占心脏病的 90%。目前随着先天性心脏病手术技术的提高，对风湿热治疗的进展，风湿性心脏病合并妊娠与先天性心脏病合并妊娠相比基本各占 1/2。

风湿性心脏病主要累及各瓣膜，造成瓣膜狭窄和闭锁不全，有关各瓣膜损伤和治疗详见具体疾病。

妊娠妇女瓣膜病（valve diseases in pregnancy） 风湿热在发达国家中已经相对少见，由于生活水平高，居住条件好，医疗条件相对优越，抗风湿治疗的进步。而成人心脏瓣膜病主要是由风湿热引起的，心内膜炎造成瓣膜的狭窄和/或闭锁不全。在链球菌流行期，未行治疗的年轻个体约有 3%可能患风湿热。生育年龄妇女有 0.5%～1%可能患风湿性瓣膜病。

其他少见的瓣膜病有二尖瓣膜钙化、结缔组织病等。

各瓣膜病的治疗详见具体疾病。

孕期二尖瓣狭窄（mitral stenosis in pregnancy） 风湿性心内膜炎最常引起二尖瓣膜狭窄，二尖瓣膜狭窄影响左房到左室血流，二尖瓣越狭窄，左房压力越高，左房扩张，如果不进行手术纠正，会出现肺动脉高压。正常妊娠前负荷增加，心输出量增加，而这些妇女有相对固定心输出量，容易引起肺水肿性心力衰竭。有 25%二尖瓣狭窄的孕妇妊娠期首发心力衰竭，容易与围产期心肌病混淆。临床表现主要是肺动脉高压和肺水肿引起的呼吸困难、无力、心悸、咯血等心力衰竭症状。

妊娠期限制活动、低盐饮食、适当应用利尿剂，β受体阻滞剂减慢心率。有房性心律不齐、心房纤颤，考虑应用电复律。

分娩时的体力负担及精神焦虑都增加心率和心脏负担。分娩方式以硬膜外麻醉下，剖宫产比较安全。

抗生素预防感染，注意亚急性细菌性心内膜炎，栓子形成和栓塞。减少活动预防和治疗心力衰竭。

孕期二尖瓣闭锁不全（mitral insufficiency in pregnancy） 心脏收缩时二尖瓣小叶关闭不全，二尖瓣发生反流，及至左心室扩张、肥厚是二尖瓣闭锁不全的基本病理改变。

引起慢性二尖瓣闭锁不全，血液反流的原因包括有风湿热、二尖瓣脱垂、扩张型心肌病，少见原因如：二尖瓣口钙化、结缔组织病。

急性二尖瓣闭锁不全是由于腱索炎断裂，乳头肌梗死，或心内膜炎使小叶穿孔而形成。

非妊娠妇女二尖瓣闭锁功能不全，症状少见，很

少需要换瓣。除了发生感染性心内膜炎情况，妊娠期能较好负担二尖瓣反流，一般认为妊娠期血管阻力下降，反流少，妊娠期偶尔发生心力衰竭。临产后预防细菌感染，防止合并细菌性心内膜炎尤其重要。

孕期主动脉瓣狭窄（aortic stenosis in pregnancy） 小于30岁妇女，主动脉瓣狭窄多见于先天性损伤，在左心室和主动脉间流出道狭窄，射出阻力增加，收缩压下降，舒张末压升高，左室肥厚，射血减少，心输出量减少是主要的病理改变。

临床表现有：胸痛、晕厥、心律不齐、心力衰竭、卒死。

妊娠期主动脉瓣狭窄，临床症状不多见，轻、中度狭窄一般能较好负担妊娠，严重者危及产妇生命。严重情况包括失血、下腔静脉压迫等减少回心血量，造成心、脑、子宫灌注减少，都是妊娠和产期常见的情况，主动脉瓣狭窄严重者危险性大，有报道母亲病死率达7%。

无症状孕妇密切观察，有症状孕妇严格限制活动，预防和治疗感染，必要时应用心肺分流，行瓣膜置换或切开。Lao等1993年报道对于症状严重孕妇，在妊娠中期，行球囊扩张术，不需要心肺分流，但胎儿有放射暴露。

血流动力学稳定的妇女，在密切监护下，规范的硬膜外麻醉，肺动脉插管监护，亦可以阴道助产分娩。预防和减少出血至关重要。临产后预防感染，防止细菌性心内膜炎。

孕期主动脉瓣关闭不全（aortic insufficiency in pregnancy） 主动脉瓣关闭不全，舒张期血液由主动脉向左心室反流，慢性期左心室肥厚和扩张。由于风湿热减少，引起主动脉瓣关闭不全的主要原因是结缔组织病和先天性损伤，如Marfan Syndrome，主动脉根部扩张，导致主动脉瓣关闭不全；细菌性心内膜炎也造成主动脉瓣关闭不全。

临床症状是乏力、呼吸困难、水肿等，严重时发生心力衰竭。

妊娠期一般能较好适应，由于妊娠期周围血管阻力下降，情况有所好转。发生心力衰竭时采取对症治疗，包括卧床休息、低盐饮食、利尿。

阴道分娩或剖宫产可采用硬膜外麻醉，预防细菌性心内膜炎。

孕妇先天性心脏病（congenital heart disease in pregnancy） 在活产新生儿中先天性心脏病占8‰左右，随着外科手术的进步，有越来越多的患儿成活，进入生育年龄。先天性心脏病孕妇日益多见。

由于病变不同，有不同预后，有人将其分成青紫型和非青紫型。Mnedelso1955年将先天性心脏病合并妊娠分成3组：

1. 容量超负荷或左向右的分流：如室间隔缺损或房间隔缺损。

2. 压力超负荷，如主动脉瓣狭窄、肺动脉瓣狭窄、主动脉缩窄、肥厚性主动脉瓣下狭窄。

3. 青紫型先天心脏病右向左分流：包括法洛四联征（Fallot tetralogy）和爱斯曼格综合征（Eisenmenger syndrome）。

各种不同类型先天性心脏病预后不同，但有遗传倾向，因此，对这类孕妇的胎儿建议进行胎儿超声心动图检查，以除外她们后代患有先天性心脏病。

各类先天心脏病见有关疾病。

孕妇房间隔缺损（atrial septal defect in pregnancy） 房间隔缺损在成人先天性心脏病中是第二常见的缺损，如果缺损小，多数患者无临床症状，能较好负担妊娠。如果缺损大，左向右分流重，会发生右房、室扩张。如果发生心力衰竭或心律不齐，需要治疗。缺损修补术后的孕妇注意预防细菌性心内膜炎。

孕妇室间隔缺损（ventricular septal defect in pregnancy） 室间隔缺损在新生儿出生时是最常见的心脏畸形，几乎75%是膜状的，生理功能紊乱与室间隔缺损的大小有关，多数婴儿缺损小，一般10岁自然关闭。如果缺损达到有效大小，即大于主动脉瓣口，很快出现症状，多数孩子在出现肺动脉高压前进行手术修补，效果很好。

Jackson 1993年报道2例早在儿童期有室间隔缺损修补术并有肺动脉高压孕妇，1例发生流产；1例早产后5d死亡。那些未行室间隔缺损修补，又有肺动脉高压的妇女，预后不良，不宜妊娠。如果缺损小于1.25cm^2，肺动脉高压和心力衰竭一般不会发生。

妊娠妇女容易负担小至中度左到右分流，当肺动脉压达到主动脉压时会有反流或双向血流，称为Eisenmenger Syndrome，此时母亲病死率为30% ~ 50%，禁忌妊娠。如果避孕失败应行人工流产。未修补缺损室间隔的病人，常见细菌性心内膜炎。产时产后应用

抗生素预防感染。

孕妇动脉导管未闭（persistent ductus arteriosus in pregnant women） 持续性动脉导管未闭，主要是左到右的分流，其对生理影响结果取决于缺损大小，严重者儿童期已进行修补，未行修补持续动脉导管未闭的妇女，迟早会发生肺动脉高压，及至心力衰竭。如果全身性血压下降，就会发生由肺动脉向主动脉反流血液，结果发生青紫。分娩时应用阻滞麻醉或有出血，造成血压突然下降会导致致命性虚脱。因此，分娩时避免血压下降和出血。分娩时预防细菌性心内膜炎。

青紫型心脏病合并妊娠（cyanotic heart disease complicated pregnancy） 通过肺毛细血管床后的血液，回到左心房，当先天性心脏病有右到左分流时，患者会发生青紫。孕妇最常见的青紫型心脏病是法洛四联征，其特点是大的心室缺损、右室肥厚、肺动脉瓣狭窄和主动脉骑跨。分流多少与全身血管阻力相反，妊娠期外周阻力下降，分流增加，青紫加重。法鲁四联征手术修补术后妇女，青紫不再出现，妊娠期较好。

有些妇女患有 Ebstein 异常，可能活到生育年龄，由于血容量超负荷，发生右心室衰竭，妊娠期常见青紫出现或青紫加重，妊娠后果不良。如果没发生青紫，这些妇女一般能负担妊娠。

青紫型心脏病孕妇预后不良，未经手术的法洛四联征妇女，母亲病死率达 10%。母亲低氧血症，严重时容易引起流产、早产、胎儿生长迟缓、胎死宫内。缺氧引起红细胞增生，影响胎儿预后，有报道青紫型心脏病孕妇胎儿丢失率达 35%，HCT 大于 65% 时，胎儿丢失 100%。母亲心功能恶化、心力衰竭在 50%左右，病死率在 13%左右。孕前手术，后果改善。

临产时多数用硬膜外麻醉，因血管解剖异常不行肺动脉插管监护，分娩方式依情况决定。

肺动脉高压合并妊娠（pulmonary hypertension complicated pregnancy） 肺动脉高压一般继发于肺或心脏疾病，由于长期持续左向右分流，或复发肺栓塞。原发肺动脉高压常是特发性的，原因不明，亦可能合并抗磷脂抗体升高。

原发肺动脉高压有报道母亲死亡率达 65%。妊娠期肺血管阻力更加明显，严重时禁忌妊娠。

孕妇肺动脉高压治疗原发病，吸氧，情况不能改善时，立即终止妊娠。

孕妇二尖瓣脱垂（mitral valve prolapse in pregnancy） 二尖瓣脱垂患者一般存在结缔组织病，通常也称为黏液变性，病变累及瓣膜小叶、环口或腱索。二尖瓣脱垂是遗传性疾病，常伴有其他心脏改变，包括房间隔缺损、马凡综合征、Ebstein 异常肥厚性心肌病。

多数二尖瓣脱垂妇女无症状，少数有焦虑、心悸、呼吸困难、典型胸痛、晕厥。如果有过长的二尖瓣小叶，有可能发生突然死亡。

二尖瓣脱垂的诊断，通过物理检查、超声心动图、严格诊断标准还应做瓣膜病理检查。

有二尖瓣脱垂的妊娠妇女，很少有心脏并发症，妊娠引起血容量过多，可能改进二尖瓣脱垂，有症状孕妇可以应用 β 阻滞剂减轻症状，去除胸痛和心悸，避免发生危及生命的心律不齐。二尖瓣脱垂如果有反流、瓣膜有损伤需要预防细菌性心内膜炎。

围产期心肌病（peripartum cardiomyopathy） 围产期心肌病目前广泛用来描述孕妇在围产期发生心力衰竭，有时原因不明，有人发现这些孕妇合并有慢性高血压（40%），和妊娠高血压综合征（50%）。有些产妇合并有贫血、感染、肥胖，这些都增加心脏负担，容易引起心力衰竭。有时也称特发性心肌病，病因不清，再次妊娠复发，预后不佳。

临床上在围产期发生心力衰竭，超声心动图表现心脏扩大，临床上有呼吸困难、端坐呼吸、咳嗽、心悸、胸痛等症状。

1993 年 Lampert 提出，长期使用 terbutaline 有可能引起特发性心肌病，有报道有 9 例孕妇长期接受 terbutaline 治疗，7 例发生特发性心肌病，希望进一步观察。

治疗原发病和心力衰竭，适时终止妊娠。

孕妇心内膜炎（endocarditis in pregnancy） 感染性心内炎包括心内膜炎和赘生物。

一般孕妇心内炎并不常见，但有心瓣膜病变，或有手术修复/置换瓣膜历史的产妇具有一定患病危险。胎膜早破、临产和分娩操作都有可能造成感染，细菌经血液在粗糙和涡流处停留，使心内膜炎和栓子形成。

心内膜炎临床征象不特异，一般有低热、盗汗、

易疲劳、乏力、体重减轻和瓣膜功能不全。查体可能发现苍白、原有杂音变化、出血点。

为预防瓣膜病孕妇心内膜炎，当她们胎膜早破或临产均应预防性应用抗生素，产后加强护理和监测。

抗生素应临产后或破膜后立即应用，使之达到有效浓度，并应持续到产后 5～7d。

马凡综合征与妊娠（Marfan syndrome in pregnancy） 马凡综合征通常是一种常染色体遗传性疾病，特点是结缔组织薄弱，导致心血管并发症，包括进行性主动脉扩张致使主动脉瓣闭锁不全、感染性心内膜炎、二尖瓣脱垂、二尖瓣关闭不全、主动脉瘤，后者是最严重情况。在麻凡综合征孕妇，死亡主要原因是主动脉瘤，或感染性心内膜炎。

马凡综合征孕妇只要病情轻，没有心血管改变或主动脉弓扩张，妊娠期是安全的，如果主动脉根部扩张达 5.5cm，应考虑手术。没有主动脉受累的马凡综合征产妇除产科指征外，不需要剖宫产，主动脉有改变需要剖宫产，可以采用硬膜外麻醉。

孕妇肥厚性心肌病（hypertrophic cardiomyopathy in pregnancy） 孕妇肥厚性心肌病是散发的，与慢性高血压无关的特发性心肌病，常伴有嗜铬细胞瘤、Turner综合征、神经纤维瘤病。半数病例有遗传，50%为常染色体遗传。

主要改变是左心室心肌肥厚，可以引起左室流出道压力下降，应用多普勒超声心动图诊断。多数患病妇女无症状，亦可发生呼吸困难、心前痛或不典型胸痛、晕厥甚至心律不齐，后者可致突然死亡。运动会加重症状。

Benitez等 1996 年分析 52 例肥厚性心肌病孕妇，109 次妊娠，妊娠期症状加重，包括 40% 有心力衰竭、心绞痛或心律不齐，2 例死亡。

这些妇女妊娠期严禁锻炼，避免突然改变体位，不用利尿药和降低血管阻力药物，如果有心绞痛等症状给予β肾上腺素能和钙离子通道阻滞剂。禁忌脊髓麻醉，即使小心应用硬膜外也属禁忌。分娩方式由产科因素决定，分娩时预防心内膜炎。

孕妇脊柱后凸性心脏病（kyphoscoliotic heart disease in pregnancy） 孕妇脊柱后凸严重常常会引起严重心肺问题，称为脊柱后凸性心脏病。胸廓变形，肺变形，致使部分肺气肿，部分肺膨胀不全，影响肺通气功能。慢性高碳酸血症和低氧血症，引起肺血管收缩，右心室肥厚，肺动脉高压。

妊娠和分娩都增加氧需要和心脏负担，如果心、肺功能可以承受，妊娠后果满意。如果脊柱后凸明显，心肺功能受限，早孕时宜引起流产。

孕妇脊柱后凸常常合并骨盆畸形，需要剖宫产。Kopenhager等 1977 年报道 40 例孕妇其中 40% 因头盆不称剖宫产。

分娩时仰卧会导致严重低血压，应用麻醉、止痛药物要格外小心，慎用度冷丁，注意呼吸抑制。产程中和产后防止肺不张，肺不张会导致严重缺氧，甚至死亡。

脊柱后凸性心脏病产妇是属绝育指征。

妊娠期胃肠道改变（gastrointestinal tract changes during pregnancy） 妊娠期食欲增加，每日增加入量 836.80～1255.80KJ，能量需求取决不同个体和体力活动。

口腔改变：唾液量和 pH 无明显改变。牙龈肿胀，容易出血，产后 1～2 月恢复。

胃张力和动力减弱，可能受黄体酮影响，平滑肌松弛。胃动素减少，胃排空时间延长。胃食道结合部括约肌张力下降，腹腔内压力增加，导致胃酸反流食道，出现烧心症状。妊娠早、中期胃酸减少，妊娠晚期明显增加。

妊娠期小肠动力减弱，妊娠中期由胃到盲肠通过时间平均（58 ± 12）h，非妊娠时为（52 ± 10）h，除铁吸收有例外，小肠营养吸收增加。

结肠妊娠期改变，常常引起便秘，是常见问题。结肠平滑肌松弛，活动力降低，子宫机械压迫梗阻，都造成便秘，结果造成结肠吸收水分增加。实验证明妊娠期结肠吸收水分增加 59%，吸收钠增加 45%，其中部分是由于醛固酮作用。

妊娠期部分体静脉扩张、充血，常见痔疮，原有痔疮会加重。

为适应胃肠道改变，应多吃蔬菜，适当运动，少吃食盐。注意口腔卫生，保持大便通畅。

妊娠期肠道外营养（parenteral nutrition during pregnancy） 肠道外营养可以为妊娠剧吐或其他肠道疾病提供暂时营养需要。

短期需要可以通过外周静脉途径；长期需要则要通过颈静脉或锁骨下静脉插管途径。

应用等张溶液，注意水电解质平衡，避免高渗利尿和液体过量。

长期静脉营养主要并发症是菌血症。

妊娠期反流性食管炎（reflux esophagitis in pregnancy） 孕妇烧心、反酸是常见的消化道症状，与胃、食管反流有关。反流是由于食管下括约肌松弛。简单处理：抬高床头，口服抗酸剂。简单处理不见好转时，应用氢离子受体抑制剂西米替丁（cimetidine），仍不见好转时，建议行内窥镜检查，除外异常病变。

妊娠期裂孔疝（hiatal hernia in pregnancy） Rigler 等 1935 年对 195 位妊娠晚期孕妇随机进行消化道放射检查，116 例经产妇 18% 有裂孔疝；79 例初产妇 5% 有裂孔疝。对裂孔疝妇女产后随诊 1～18 个月，只有 3 例仍有裂孔疝，考虑疝与长期增加腹压有关。

裂孔疝在妊娠期可能引起的症状有呕吐、上腹或胃部疼痛，严重者可以有溃疡出血。

妊娠期膈疝（diaphragmatic hernia in pregnancy） 有症状膈疝合并妊娠很少见，腹部内容物通过 bochdalek 孔或 Morgagm 孔疝出到胸腔，如发生急性梗阻，母亲病死率达 45%。

建议有症状疝进行手术修补。

Watkin1993 年曾报道一例妊娠期膈疝，分娩时膈破裂。

妊娠期消化性溃疡（peptic ulcer in pregnancy） 幽门螺旋菌可以引起慢性胃炎和消化性溃疡。妊娠期胃液分泌减少，黏液分泌增加，有利消化溃疡好转，根据观察，妊娠期活动性消化溃疡少见。根据过去 25 年在 Parkland 医院 250000 例孕妇观察，有消化溃疡症状孕妇，绝大多数妊娠期症状缓解，Clark1955 年报道 118 例有胃溃疡病孕妇 313 次妊娠，妊娠期间症状消失者占 90%，产后有半数症状再次出现，随诊至 2 年，几乎全部妇女复发。

有症状溃疡病孕妇，首先应用抗酸药物，抗菌素治疗幽门螺旋菌，但不用四环素，氢离子抑制剂亦经常无效。

如有必要，妊娠期可以进行内镜检查。

妊娠期上消化道出血（upper gastrointestinal bleeding in pregnancy） 个别孕妇，偶尔在严重恶心、呕吐时，可以出现上消化道出血，也可能存在消化道溃疡。经验提示，这些孕妇可能在胃与食道交界处存在线性撕裂，必要时可以行内窥镜检查。

一般保守治疗，应用冰盐水、抗酸药口服；静脉输入西米替丁（cimetidine）；出血多时需要输血。

妊娠期便秘（constipation in pregnancy） 妊娠期小肠运动减弱，小肠排出时间延长，非妊娠妇女小肠排出时间是 75～90min，妊娠妇女是 125～140min。结肠肌肉松弛，增加了水和钠的吸收，二者皆可引起便秘。

妊娠期便秘的发生率与摄入食物中纤维成分的多少有关，进食低纤维食物的孕妇便秘的发生率为 40%。一般感到轻度不适。个别孕妇由于大便堵塞，可以发生巨结肠，使排便更加困难。预防便秘为主，多吃富含纤维素的饮食，适当运动，或服用缓泻药。排便颇困难，如无禁忌在医生指导下亦可在排便时用开塞露。

阑尾炎合并妊娠（appendicitis in pregnancy） Mazze 等 1991 年报道 72 万产妇，妊娠期进行阑尾切除 778 例，其中病理确定是阑尾炎的占 65%，其发生率为 1/1500。

妊娠期造成阑尾炎诊断困难的因素如：厌食、恶心、呕吐是妊娠常见症状；随着子宫增大阑尾位置向右上移位；妊娠期白细胞亦升高；妊娠晚期阑尾炎症状常不典型。

子宫不断增大，阑尾不断升高，大网膜不易包裹和局限，阑尾容易破裂穿孔，形成弥漫腹膜炎。妊娠晚期急性阑尾炎预后差，母亲病死率达 5%。多数由于手术延迟，致使母、儿发生率和病死率高。

尽管妊娠早期阑尾炎诊断率 77%，妊娠中、晚期诊断率 57%，积极手术仍然有利母、儿预后。主要鉴别诊断有：宫外孕、肾盂肾炎、肾结石绞痛、胎盘早剥、子宫肌瘤变性等。

妊娠期阑尾炎的治疗原则是积极手术，抗生素抗感染，积极保胎。

妊娠期肝脏生理（hepatic physiology in pregnancy） 正常妊娠妇女妊娠期肝脏大小和组织学上无改变，血流量也不增加。有些孕妇出现肝掌或蜘蛛痣，与体内雌激素升高有关。正常妊娠期肝功能有少许改变，各种化验值如下表 1。

表 1 妊娠期肝脏生理指标

实验项目		妊娠期改变
酶	碱性磷酸酶	明显升高
	转氨酶	无改变
	乳酸脱氢酶	无改变
胆红素		无改变
蛋白	白蛋白	下降 lg/dl
	球蛋白	轻度增加
	血浆铜蓝蛋白	升高
	激素结合蛋白	升高
	转铁蛋白	升高
	甘油三脂	升高
	胆固醇	升高 1 倍
凝血因子		
	纤维蛋白	升高
	凝血因子Ⅶ，Ⅷ，X	升高
	凝血时间	无改变

妊娠期肝内胆汁淤积症（intrahepatic cholestasis of pregnancy） 妊娠期肝内胆汁淤积症也叫妊娠期复发性黄疸。

临床特征是瘙痒、黄疸或二者兼有。

主要组织学改变是肝内胆汁淤积合并肝小叶中心胆管着色，可有胆汁栓子，并无肝细胞或间质细胞变性。

肝内胆汁淤积的病因不清楚，可能是因为个体对高雌素状态敏感所致。

妊娠期肝内胆汁淤积症有家族遗传倾向，可能与性连锁遗传有关。

发生率 1/500～1000 妊娠，随地区不同有差异。

胆酸不能完全在肝内清除，在孕妇血浆中淤积，血清总胆酸较正常升高 10～100 倍。胆红素轻度升高，血清总胆红素浓度很少超过 4～5mg/dl，碱性磷酸酶轻度升高，转氨酶正常或轻度升高。妊娠晚期出现全身皮肤瘙痒，除抓痕外无其他皮肤改变，个别发生在妊娠中期，大约有 10% 瘙痒后数日发生黄疸。产后症状消失，再次妊娠复发，应用含雌激素的避孕药复发。

治疗尚无特效药，口服消胆胺有争议，发现它进一步降低维生素 K 的吸收，曾报道 1 例妊娠 29 周胎儿颅内出血。早产和羊水污染率高。

妊娠急性脂肪肝（acute fatty liver of pregnancy） 急性病毒性肝炎、药物中毒性肝炎、妊娠期急性脂肪肝都可引起急性肝衰竭。妊娠急性脂肪肝又称急性肝脂肪变性、急性肝黄萎缩。

妊娠急性脂肪肝是罕见疾病，据 1990～1995 年报道，其发生率是 1/10000～15000 妊娠。

尸体解剖见肝缩小、质软、色黄、呈油脂状器官，镜下肝细胞肿胀、细胞浆内充满微小脂肪滴，多数细胞核在中央，可以有小灶性坏死。在肾小管细胞内也有脂肪积聚。

临床表现，Castro 等 1996 年报道 28 例，平均孕周 37.5 周（31～42 周），多见初产妇、男胎儿和多胎妊娠。典型发作为数日到数周不适、厌食、恶心、呕吐、右上腹痛、进行性黄疸、头痛，半数妇女有高血压、蛋白尿和水肿提示合并妊高征。

化验所见：低纤维蛋白血症、凝血时间延长、肝酶升高、血液浓缩、低血糖、白细胞升高、血小板减少，溶血。应用超声波、CT、MRI 进行肝扫描可能有助于诊断。60% 发生肝昏迷、55% 凝血障碍、50% 肾功能衰竭。

本病不宜延迟，剖宫产，对症治疗。轻者能自愈，重者母、儿预后差。产后病情缓解。

HELLP 综合征（HELLP syndrome） HELLP 综合征于 1954 年由 Prichard 首先描述，1982 年 Weinstein 命名。HELLP 意思是 hemolysis（H）病理溶血，elevated liver enzymes（EL）肝酶升高，low platelets（LP）血小板降低之综合征。

常发生在严重先兆子痫和子痫的孕妇，有不同程度肝改变，小动脉痉挛，阶段狭窄，红细胞通过时血管壁损伤，红细胞部分破碎，外周可见头盔形三角形等异常形态 RBC。肝供血不足，肝酶升高。肝内血管破裂，出血，肝包膜下血肿，破裂时造成腹腔内出血、休克。

临床表现随程度不同各异，全身不适、右上腹痛、肝触痛、鼻出血、牙龈出血、血尿等。

立即终止妊娠，肝破裂时修补或栓堵/结扎肝动脉。补充血制品。

HELLP综合征对母婴均有不良影响，根据 1993 年 Sibai 报道 442 例，4 例母亲死亡，21% 发生 DIC，16% 胎盘早剥，8% 急性肾功能衰竭，6% 肺水肿。19.3% 死胎死产，14% 新生儿死亡。

如果 HELLP 综合征发生较晚孕周，诊断和处理及时亦可获得较好预后。

妊娠期病毒性肝炎（viral hepatitis in pregnancy） 肝炎是妊娠妇女常见的合并症。肝炎至少有 5 种，A、B、C、D、E，其中 A、E 型肝炎粪-口传播，B、C 型血清传播，C、E 型也叫非甲非乙肝炎。它们在急性期临床表现类似，黄疸出现前 1～2 周有恶心、呕吐、头痛、或有低热，黄疸出现症状改善。多数是亚临床感染，症状不明显。

注意与妊娠呕吐、先兆子痫、急性脂肪肝、HELLP 综合征鉴别。

肝炎患者转氨酶升高，相应抗原阳性。妊娠合并肝炎急性期建议住院，采取隔离、对症治疗。如需要手术时，医务人员应戴双层手套。

甲型肝炎与妊娠（hepatitis A and pregnancy） 在发达国家中甲型肝炎对妊娠影响不大，在发展中国家或经济困难人群，围产死亡和母亲死亡率增加。

甲型肝炎早期症状类似感冒，如乏力、食欲不振、恶心呕吐、右上腹不适、发热，进而出现肝大、压痛、严重黄疸、皮肤瘙痒、转氨酶高，一般容易诊断。血清学检查甲型肝炎 lgM 抗体阳性可以确诊。

住院治疗包括维持入量，肠外营养，限制活动，直到能进食、水，肝功能好转，可以出院，门诊随诊。

未能证实甲肝病毒是致畸形因子，宫内传给胎儿微乎其微。分娩时病毒传播严重，甲型肝炎母亲的新生儿可以引起新生儿病室甲肝爆发流行。合并甲肝孕妇早产增加。孕妇近期接触甲型肝炎患者，应注射丙种球蛋白预防。

乙型肝炎与妊娠（hepatitis B and pregnancy） 乙型肝炎系血清传播，孕妇乙型肝炎感染过程与一般人一样。

病毒通过胎盘由母亲传染给胎儿很少见，但在分娩时或产后接触新生儿常发生感染，通过母乳喂养婴儿亦可感染病毒。某些新生儿感染后无症状，另一些可以发生爆发流行和死亡，约 85%变成慢性携带者，可以传染他人，也有的发展成肝硬化、肝癌。

建议对孕妇进行乙肝 5 项检查，母亲 e 抗原阳性时，传染性强，其后代出生后，立即给予乙肝免疫球蛋白注射，于 0、1、6 个月分别进行三次乙肝疫苗预防注射，预防效果好。

对高危母亲如果乙肝抗原抗体均阴性，妊娠期可以进行疫苗注射。

丙型肝炎合并妊娠（hepatitis C and pregnancy） 丙型肝炎合并妊娠报道不多，丙肝孕妇多数有其他慢性病，大约 6% 胎儿感染，新生儿给予免疫球蛋白注射。

妊娠期和产后有输血情况，母亲产后应检查丙型肝炎抗体。

慢性肝炎与妊娠（chronic hepatitis and pregnancy） 妊娠对慢性活动肝炎的影响及慢性肝炎对妊娠的影响，取决疾病的严重程度，和妊娠期的医疗护理，以及是否有其他合并症。

慢性肝炎妇女病情严重时，妊娠不多见，因为不排卵。

有报道非甲非乙肝炎妇女用 interferon alfa－2β 治疗 18 个月能降低病毒血症和改善肝组织学改变。自身免疫性慢性肝炎，单独或合用硫唑嘌呤可以增加妊娠机会和胎儿成活。

慢性肝炎除了病情严重，否则妊娠后果尚可，但是考虑到患者的远期后果较差，她们即使妊娠仍应考虑流产或绝育为上策。

肝硬变与妊娠（cirrhosis and pregnancy） 肝硬变妇女常常不育，即使妊娠，围产死亡率高。

母亲肝硬化，有食道静脉曲张，随时可能大出血，有生命危险，长远预后差，最好不要妊娠。Pazor 1994 经治 11 例肝硬变合并妊娠妇女，母亲全部成活，6 例发生肝硬变食道静脉曲张出血，十分危险。12 个新生儿，6 例新生儿是小于胎龄儿。

肝硬变妇女，肝功能不全，常常合并低蛋白血症，妊娠期加重肝脏负担，能否负担妊娠应首先进行咨询，进一步检查后决定。

妊娠期胆囊病（gallbladder disease during pregnancy）

妊娠期增加了胆囊结石形成的危险。观察表明妊娠中晚期，在空腹和服实验餐后放松时，胆囊大小与非妊娠妇女相比体积大一倍。胆囊不完全排空，导致胆固醇结晶滞留，可形成胆固醇结石。胆汁的沉积也是胆囊结石形成的前兆。有作者应用 B 超声波观察了 300 例早期产后妇女，有 1/4 可见到结石。她们之中

很多人在一年后结石才吸收。

妊娠期和产后急性胆囊炎与非妊娠相似，发生率是1/1000分娩。超声波检查发现96%合并结石。有报道25例胆囊炎，进行药物治疗，成功21例，4例因疼痛行取石术。有人主张积极手术，特别对于合并胆汁性胰腺炎病例，尤其需要手术。妊娠中期是理想手术时期，流产危险性低，子宫尚不够大，不影响术野。美国 Parkland Hospital 52例胆囊炎孕妇，35%妊娠期胆囊切除，25例6周内分娩，16例有胆汁性胰腺炎，9例胆囊切除，2例内镜逆行胆囊胰腺造影，行扩约肌切开术，另5例产后胆囊切除。近年报道用腹腔镜妊娠期胆囊切除，无并发症发生，效果满意。

妊娠期无症状胆囊结石（asymptomatic gallstones during pregnancy） 妊娠期无症状结石相对常见，妊娠期和产后观察1500例产妇，无症状结石发生率是2.5%～10.0%。

妊娠期无症状结石不需要处理。

肥胖与妊娠（obesity and pregnancy） 肥胖定义多样，病因多种，对健康有不良影响，肥胖增加高血压、糖尿病、高脂血症、心血管病、睡眠呼吸暂停、骨关节炎、月经不调、产科并发症等。

在美国应用身体质量指数（bady mass index BMI）体重/身高平方，即 kg/m^2，确定是否属于肥胖。明显肥胖对母亲胎儿都不利，lsaace 1994年对101例肥胖孕妇与对照组69例正常孕妇比较，母亲产前并发症：高血压、糖尿病、多胎妊娠发生率高，有显著差异；过期产多见，催产素引产、剖宫产明显增加；产后并发盆腔感染、伤口并发症多，新生儿体重大，两组有明显差异。肥胖组巨大儿发生率10%。

妊娠期对肥胖处理有争议，减肥法不适宜，建议改变食物结构，密切监测饮食质量，避免出现酮体，控制妊娠期体重增长低于正常体重妇女。

妊娠期胰腺炎（pancreatitis during pregnancy） 孕妇没有发生胰腺炎的倾向。妊娠期胰腺炎的发生率 Ramin 等1994～1995年报道1/1500～4000妊娠，妊娠倾向形成胆结石，间接引起胰腺炎，少数胰腺炎患者家族有高脂血症。胰腺炎症状包括恶心、呕吐、右上腹疼痛，妊娠早期易与早孕反应混淆；血清学诊断重要。Romin1995年报道43例胰腺炎孕妇血清学检查，结果见表1。

表1 妊娠期胰腺炎血清检查

检查内容	平均值	范围	正常值
血清淀粉酶 IU/L	1392	111～4560	30～110
血清脂肪酶 IU/L	6929	30～41824	23～208
总胆红素 mg/dl	1.7	0.1～4.9	0.2～1.3
(AST)天冬门酸转换酶	120	11～498	3～35
白细胞计数/ul	12000	7000～14600	4100～10900

在以上各项化验中，脂肪酶改变临床意义最大，淀粉酶一贯是诊断胰腺炎的重要指标，需要注意的是有时其数值并不与疾病严重程度平行，各项化验应综合参考。

胰腺炎治疗同非妊娠患者，尽量保守治疗，严重患者胎儿丢失率高，并常常合并低血容量、缺氧、酸中毒。如合并胆结石，必要时仍需要手术。

妊娠期贫血的定义（definition of anemia in pregnancy）

贫血的定义比较复杂，根据血红蛋白浓度来定，贫血标准在男、女；妊娠、非妊娠；妊娠不同时期；是否应用补血药都有不同。

非妊娠妇女贫血标准是血红蛋白低于120g/L，有些国家，妊娠期或产后期贫血标准是血红蛋白低于100g/L。

美国疾病控制中心（CDC）1990年定义妊娠妇女贫血标准是妊娠早、晚期是＜110g/L，妊娠中期是＜105g/L，因为妊娠中期血液生理稀释。

我国孕妇贫血标准：红细胞计数＜3.5×10^{12}/L，血红蛋白＜100g/L，红细胞压积＜0.30。

我国孕妇重度贫血标准：红细胞计数＜1.5×10^{12}/L，血红蛋白＜50g/L，红细胞压积＜0.13。

妊娠期生理性贫血（physiological anemia in pregnancy） 妊娠期血容量增加，血浆容量增加大于红细胞容量增加，妊娠中期更加明显，长期应用生理性贫血来描述这一过程，健康孕妇并非由于铁或叶酸缺乏所致，因此称为妊娠期生理性贫血。妊娠晚期，血浆基本不再扩张，血红蛋白继续增加，妊娠期生理性贫血会有所改善。

贫血对妊娠的影响（effects of anemia on pregnancy）

母亲贫血无论是缺铁性贫血还是巨细胞性贫血，

胎儿都不贫血。但是，母亲严重贫血，胎儿生长迟缓、早产发生率高。

镰形细胞性贫血与遗传有关，新生儿受影响，母、儿预后均差。

根据 WHO 统计在发展中国家，由于营养不良，妇女贫血是重大问题，孕产妇死亡中因贫血出血占40%，成为孕、产妇死亡的第一位原因。在我国贫困地区，孕妇贫血仍然是重要问题，贫血造成子宫收缩力差，导致产后出血，产后出血是我国孕产妇死亡的首位原因。

妊娠期缺铁性贫血（iron-deficiency anemia in pregnancy） 妊娠期和产后期贫血的主要原因是铁缺乏和急性失血，两者密切相关。因为大量失血，血红蛋白铁的丢失，铁存储的消耗，使机体更加缺铁；缺铁贫血产妇子宫张力差，容易发生产后出血。一次妊娠期贫血，再次妊娠容易出现缺铁性贫血。

一次单胎妊娠，母亲平均需铁 800mg，其中 300mg 为胎儿、胎盘需要，500mg 为母亲血容量扩张需要，大约 200mg 以上通过肠、尿、皮肤丢失。多数妇女铁存储总量超过 1000mg，一般情况下应能满足妊娠需要。如果母亲铁存储不足，母亲铁吸收存在问题，饮食营养不足，妊娠期将会出现缺铁性贫血。

缺铁性贫血患者周围血涂片表现红细胞体积小、浅染。血清铁蛋白低，血清铁结合力升高。

母亲患缺铁性贫血，胎儿、新生儿不受影响。缺铁性贫血的治疗需补充铁剂，每日 200mg 元素铁，缓释或控释片更为理想。多吃动物蛋白、绿叶蔬菜。严重贫血需要肠道外给铁，必要时输血。

妊娠期巨幼红细胞性贫血（megalobastic anemia in pregnancy） 巨幼红细胞性贫血过去也称恶性贫血，红细胞体积大，绝大多数孕妇是由于叶酸缺乏，极少数由于缺乏维生素 B_{12}。治疗需补充叶酸或维生素 B_{12}，改善营养。富含叶酸的食物有：鸡蛋、绿叶蔬菜、橘子、豆荚、面粉等。

妊娠期叶酸缺乏性贫血（folic acid dificiency anemia in pregnancy） 正常非妊娠妇女每日叶酸需要量 50～100μg，妊娠妇女每日需要叶酸 400μg。叶酸参与新陈代谢活动，缺乏时影响生化和造血功能。叶酸缺乏性贫血最早期，在外周血涂片出现形态学改变，中性分叶核白细胞，核分叶增加。贫血形成时，新形成的红细胞体积大，数量少。因此也称巨幼红细胞性贫血。贫血进一步加重，周围血涂片出现有核红细胞，继续叶酸缺乏，血小板和白细胞也会减少。骨髓像可见巨红细胞。胎儿和胎盘能有效的从母体得到叶酸，即使母亲叶酸缺乏，贫血严重，胎儿/新生儿并不贫血。有报道母亲贫血，血红蛋白 36g/L，新生儿血红蛋白可达 180g/L。

治疗：包括口服叶酸每天 1mg，多吃富含叶酸、铁和蛋白质的营养物质，补充铁剂。

预防：包括围孕期口服叶酸，叶酸缺乏能够引起不孕、胎儿神经管畸形，预防应于孕前口服叶酸。Czeizel 1992 年，曾给匈牙利妇女口服叶酸，每日 0.4mg，胎儿畸形率由 23‰，降至 13‰。美国 CDC 建议生育年龄妇女，准备妊娠时每日至少口服叶酸 0.4mg。

妊娠期维生素 B_{12} 缺乏性贫血（vitamin B_{12} deficiency anemia in pregnancy） 在巨幼红细胞性贫血中，因维生素 B_{12} 缺乏引起的巨幼红细胞性贫血颇为罕见，也称青铜色皮肤恶性贫血。特点是因为缺乏内因子，肠道不能吸收维生素 B_{12}，是一种罕见的免疫病，多见于 40 岁以上妇女，孕妇少见。根据经验，本病多见胃全部切除术后、Crohn 病，小肠细菌过多生长等情况。

应用放射免疫方法，测定血清维生素 B_{12} 携带蛋白浓度（运钴氨蛋白），孕妇比非孕妇低，根据测定水平进行维生素 B_{12} 补充。全胃切除患者每月补充维生素 B_{12} 1000μg。

妊娠引起溶血性贫血（pregnancy induced hemolytic anemia） 妊娠期不明原因贫血，临床少见，妊娠晚期发生严重贫血，产后数月内恢复，未能证明免疫机制或红细胞内外缺陷机制。胎儿和新生儿可有暂时性溶血。

通常母亲应用皮质类固醇治疗有效。

阵发性夜间血红蛋白尿与妊娠（paroxysmal nocturnal hemoglobinuria and pregnancy） 阵发性夜间血红蛋白尿是一种造血干细胞的细胞病，特点是红细胞、血小板、粒细胞生成缺陷，与 X 染色体有关的多基因遗传病。发作呈慢性过程，不规律、间断发生血红蛋白尿。可以由输血、感染引起。由于慢性贫血引起并

发症，如：严重血小板减少、出血。40%有静脉栓塞。一般诊断后存活 10 年，亦有 15%长期存活。治疗：包括骨髓移植、补充红细胞、皮质激素、补充铁剂。

阵发性夜间血红蛋白尿是一种严重疾病，妊娠有危险，母亲病死率 10%。产后半数有深静脉栓塞。solal 1988 年报道 6 例阵发性夜间血红蛋白尿妇女，8 次妊娠，50%新生儿成活。

镰状细胞血红蛋白病与妊娠（sickle-cell hemoglobinopathies and pregnancy） 镰状血红蛋白是由于单个β链用颉氨酸替代谷氨酰氨，为遗传性疾病。

镰状细胞血红蛋白病是先天遗传性疾病，包括镰状细胞贫血（SS 病）：镰状细胞血红蛋白 C 病（SC 病）和镰状细胞－β－地中海病（S－β－地中海病），都引起贫血，都引起母亲死亡率和围产死亡率增加。

地中海贫血与妊娠（Thalassemias anemia and pregnancy） 地中海贫血是一种遗传性血红蛋白病。正常血红蛋白肽链中 1～2 个受影响，由于无效血红蛋白消耗、溶血和贫血致病。

地中海贫血根据珠蛋白链变化，分类不下数百种。主要是α肽链引起α地中海贫血和β肽链引起β地中海贫血。

妊娠合并地中海贫血的发生率大约是 1/300～500。严重贫血造成母亲和胎儿及新生儿的并发症，见贫血对妊娠的影响。

免疫性血小板减少性紫癜与妊娠（immunological thrombocytopenic purpura and pregnancy） 免疫性血小板减少性紫癜过去也叫特发性血小板减少性紫癜。急性免疫性血小板减少性紫癜见于儿童，常常在病毒感染后，多数能恢复。慢性免疫性血小板减少性紫癜是年轻妇女的原发病，很少自然恢复，少数有家族史。继发性血小板减少性紫癜，常继发其他免疫病。她们体内有抗体，在网状内皮系统内抗体与血小板结合破坏血小板，造成血小板减少，皮肤出现紫癜。应用肾上腺皮质激素治疗有效，严重者需进行脾切除。患有免疫性血小板减少性紫癜的妇女，妊娠可以使疾病加重、复发，胎儿及新生儿可以发生一系列并发症，包括血小板减少（约 20%）、颅内出血。临产分娩时母亲可能发生大出血，如果孕妇病情轻，稳定，不需要皮质激素，剖宫产不比正常产妇有更多危险。严重血小板减少者，剖宫产增加母亲的发病和死亡。因为母、儿血小板不平行，虽有不少研究，尚无结论。尽量阴道分娩，避免会阴切开，产后应用宫缩剂。输血小板亦无明显效果，输入后很快被抗体结合、破坏。近来应用免疫球蛋白制剂蓉生静丙，有些病例取得很好疗效。

妊娠期糖尿病分类（classification of diabetic during pregnancy） 根据 White 分类法，1986 年美国妇产科委员会应用对糖尿病合并妊娠分类见下表 1。

表 1 妊娠期糖尿病分类指标

分类	发病	空腹血糖	餐后 2hr 血糖	治疗
A1	妊期	< 105mg/dl	< 120mg/dl	饮食控制
A2	妊期	> 105mg/dl	> 120mg/dl	胰岛素
分类	发病年龄	病程（年）	血管病变	治疗
B	> 20	< 10	无	胰岛素
C	10～19	10～19	无	胰岛素
D	< 10	> 20	良性血管病变	胰岛素
F	任何	任何	肾病变 *	胰岛素
R	任何	任何	增生性眼底病变	胰岛素
H	任何	任何	心脏病变	胰岛素

*妊娠期诊断：20 周前，尿蛋白≥500mg/24h

120mg/dl = 6.7mmol/L

105mg/dl = 5.8mmol/L

妊娠期糖尿病的筛查（screening of gestation diabetes）

妊娠期糖尿病的筛查根据病史和临床危险因素。如：年龄大于 30 岁、糖尿病家族史、过分娩去巨大儿、畸形儿、死胎死产、新生儿死亡、母亲肥胖、多次出现糖尿等，具有以上因素约半数发生妊娠期糖尿病，因此以上因素仅能供妊娠期糖尿病筛查重要参考。

1990 年国际糖尿病研讨会建议所有妊娠妇女都应进行糖尿病筛查。

筛查方法是：在妊娠 24～28 周，不考虑未次进食时间，口服 50g 糖负荷，1h 抽血，检查血浆葡萄糖，超过 7.8mmol/L（140mg/dl）为筛查阳性。阳性者需要进一步做 100g 葡萄糖耐量实验。目前我国大城市主要医院已开展了妊娠期糖尿病筛查。一些医院采用以上方法，有些医院采用晨起空腹口服 50g 葡萄糖，一小时抽血，检查血清葡萄糖，标准同上。

1994 年美国妇产科委员会建议任何妇女过去有妊娠期糖尿病史，这次妊娠早期应进行筛查，如果正常，24～28 周再次复查。

妊娠期糖尿病的诊断标准（diagnostic criteria of gestational diadetic） 诊断妊娠期糖尿病的服糖量和糖耐量范围国际上尚无一致意见。在美国应用美国妇产科协会1994年认定的方法：一夜空腹，晨起口服葡萄糖100g，于空腹、服糖后1、2、3h共抽血4次，检查血浆葡萄糖量见表1。

表1 诊断标准

抽血时间	空腹	1h	2h	3h
血浆葡萄糖（mg/dl）	105	190	165	145
（mmol/L）	5.8	10.6	9.2	8.1

诊断依据：其中任何2项≧设定值，诊断妊娠期糖尿病。

在妊娠期糖尿病中包括妊娠期发现和发生的糖尿病。

为确定是妊娠期发现或发生的糖尿病，于产后42d，再行75g口服糖耐量试验进行确诊。

巨大儿（macrosomia） 我国诊断巨大儿的标准是新生儿出生体重≧4000g，多数是由于母亲患有糖尿病，个别由于父母身材高大新生儿体重亦较大。

母亲患糖尿病胎儿巨大原因，一是母亲血糖高，葡萄糖可以通过胎盘，胎儿血糖高，胎儿肥胖。另外有作者提出胎儿受生长激素的影响，除脑组织外各内脏器官亦大。

巨大儿主要面临的问题是难产，产前估计胎儿体重常有出入，胎儿双顶径相对增长不如腹围增长大，因此应用超声波诊断巨大儿的准确率只有60%左右。巨大儿的脂肪分布主要在肩部和腹部，阴道分娩时容易发生肩难产，造成产伤，如臂丛神经损伤、锁骨骨折、胸锁乳头肌血肿、新生儿窒息等。如果能够较准确估计胎儿体重，对巨大儿采取剖宫产则更为安全。

糖尿病对胎儿的影响（effect of diabetic on fetus） 糖尿病对胎儿的影响，取决于糖尿病病情的严重性和治疗的适宜。

糖尿病对胎儿的影响如下：

1. 流产：约占24%，如糖基血红蛋白＞12%，餐后2h血糖＞6.7mmol/L（120mg/dl），流产危险性增加。

2. 畸形：发生率5%～10%，与孕早期母亲糖尿病控制情况和糖基血红蛋白水平有关，畸形波及各系统器官，但不影响染色体。

3. 胎死宫内和死产：母亲低血糖、胎儿缺氧、母亲酮症酸中毒、胎盘功能不全等都可能造成死胎或死产。

4. 胎儿窘迫：原因同上。

5. 胎儿巨大：血糖高，生长激素影响可能是胎儿巨大的原因。

6. 胎肺成熟延迟。

7. 胎儿红细胞增多症。

糖尿病母亲新生儿发生率（neonatal morbidity of maternal diabetic） 近年来由于对糖尿病母亲之新生儿特点的认识，新生儿死亡和发生率有所减少。发病如下：

1. 巨大儿：体重≧4000g躯体比头大的更为明显。

2. 低血糖：葡萄糖能通过胎盘，胎儿长期处于高血糖状态，胰岛细胞增生，高胰岛素血症，出生后，断绝糖来源，出现低血糖。

3. 红细胞增多症：以HCT 65%～70%为标准，因为胎儿耗氧增加，缺氧所致。红细胞增多症可以引起栓塞。

4. 高胆红素血症：红细胞增多症未经处理，溶血后引起高胆红素血症。

5. 低血钙：血清钙＜7mg/dl诊断低血钙。

6. 高血镁：钙镁平衡。

7. 心脏肥大：这些新生儿可以有肥大性心肌病，偶尔引起充血性心力衰竭。

8. 长期预后：Rizzo等1995年经多种心理和智力测验196例儿童，随诊到9岁，发现母亲糖尿病对孩子认知力发育差异不明显。

9. 糖尿病遗传问题：1995年Garner总结单母亲有糖尿病子代发病率1%～3%，单父亲6%，双亲都有糖尿病Ⅰ型，子代发病危险性20%。

妊娠期甲状腺生理（throid physiology during pregnancy） 甲状腺激素参与身体生长发育和各器官系统的代谢调节，对神经系统的兴奋性和生殖内分泌系统都有调节作用。

妊娠期甲状腺体积增大，甲状腺组织学改变，包括腺胞增生、肥大、腺胞内充满胶质、血管增生、血运增加，加快甲状腺激素的合成和分泌。

体格检查和超声波检查都能证实妊娠期甲状腺轻

度增大。

妊娠期甲状腺功能比非妊娠期亢进，但甲状腺功能检查不超正常值高限。

甲状腺功能亢进合并妊娠（hyperthyroidism complicated pregnancy） 甲状腺功能亢进的分类中最常见的是突眼性甲状腺肿（Graves disease），是一种器官特异自身免疫过程，通常存在甲状腺刺激抗体，其功能与促甲状腺素一样，能刺激甲状腺，引起甲状腺功能亢进和恶性突眼性甲状腺肿，在妊娠期 Graves disease 甲状腺刺激抗体活性通常降低，Amino1982 年报道 41 例 Graves disease 孕妇，妊娠期缓解，可能与妊娠期存在 HCG 有关。

Jansson1987 年报道 93 例妊娠合并 Graves disease，产后 1 年内发生甲状腺功能低减。以上提示妊娠在某些方面可能抑制或降低甲状腺功能。

妊娠期甲状腺功能亢进的治疗主要是继续抗甲状腺药物治疗，抗甲状腺药物能通过胎盘，丙基硫氧嘧啶通过胎盘相对较少，不致畸，为首选。

妊娠后果取决于甲状腺功能控制，控制在正常功能高限，一般母婴预后都良好。母亲妊高征发生率高。功能控制不佳，严重时可以发生甲状腺危象、心力衰竭。

妊娠期可能发生流产、早产、生长迟缓、胎死宫内、新生儿甲状腺功能低减、甲状腺功能亢进、甲状腺肿大。

甲状腺功能低减合并妊娠（hypothyroidism complicated pregnancy） 甲状腺功能低减包括地方性缺碘所致克丁病、散发性先天甲状腺功能低减、慢性淋巴性甲状腺炎、甲状腺手术或放射治疗后引起甲状腺功能低减。

临床表现包括疲乏无力、浮肿、脱发、记忆力减退、皮肤干燥、粗糙、苍白，反应迟钝等。甲状腺功能低减诊断，依据病史、体检和甲状腺功能及垂体促甲状腺素（TSH）的测定，妊娠期如 TSH > 10mIU/ml，诊断原发甲状腺功能低减。

治疗：甲状腺素补充，口服甲状腺片或左旋三碘甲状腺原氨酸。甲状腺激素基本不通过胎盘，妊娠期应用对胎儿无影响，亦不致畸。缺碘地区需要补充碘剂。

妊娠合并甲状腺功能低减，补充治疗适当，母、儿预后好。补充不足，容易发生流产、生长迟缓、新生儿窒息。

注意产后出血。产后可以哺乳。

副甲状腺功能亢进合并妊娠（hyperparathyroidism complicated pregnancy） 副甲状腺激素（PTH）作用是保持细胞外体液钙浓度。Seely1995 年横向观察了妊娠期间副甲状腺激素变化，发现 PTH 有明显下降，总钙下降，离子钙不变。

在高钙血症中 90% 患者是由副甲状腺功能亢进或肿瘤引起，原发副甲状腺功能亢进发生率 0.15%。副甲状腺功能亢进出现症状时，一般血清钙浓度超过 12mg/dl。

副甲亢合并妊娠不多见，通常是副甲状腺腺瘤引起，症状包括全身乏力、妊娠剧吐、肾钙化、胰腺炎、精神障碍。

妊娠期副甲状腺功能亢进有所改善，胎儿需钙，肾排钙增加，血钙下降。产后血钙增加，有可能出现副甲状腺功能亢进危象。

副甲状腺功能亢进对妊娠不利，增加死胎、早产、新生儿抽搐的发生。副甲状腺腺瘤最后需要手术治疗，无症状孕妇可以口服磷制剂，降低血钙。

新生儿脐血钙水平高于母亲，母亲副甲状腺功能亢进，胎儿副甲状腺功能受抑制，出生后血钙下降，产后 24～48h 达最低点，有 10%～15% 发生严重低血钙，容易出现抽搐。应进行预防和治疗。

副甲状腺功能低减合并妊娠（hypoparathyroidism complicated pregnancy） 副甲状腺功能低减常见于甲状腺或副甲状腺手术后。副甲状腺功能低减，慢性低血钙，胎儿骨骼脱钙。

治疗用 1－25－双羟维生素 D3（1－25－DihydroxyvitaminD3），或大剂量维生素 D（50，000～150，000－day）同时服大量钙剂，低磷饮食，注意防止低磷血症。尚未证实大剂量维生素 D 对胎儿的危害。

某些妊娠期或哺乳期妇女，少见骨质疏松，常见症状腰痛、髋痛、体重下降，补充维生素 D 和钙，常能缓解症状。

嗜铬细胞瘤与妊娠（pheochromocytoma and pregnancy） 嗜铬细胞瘤是一种分泌儿茶酚胺（catecholamines）的肿瘤，绝大多数在肾上腺髓质，10% 在肾上腺以外交感神经节所在部位，10% 双侧性，10% 恶性。

发作症状类似高血压危象、癫痫或焦虑。如：高血压、心动过速、大汗、苍白、头痛、恶心、呕吐、忧虑等。

化验检查包括检查24h尿香草基杏仁的（vanillylmandelic acid VMA）、3-O-甲基肾上腺素（metanephrines）。

应用超声波、CT、MRI定位肿瘤，很多患者漏诊或误诊。

嗜铬细胞瘤主要治疗是手术切除肿瘤。

嗜铬细胞瘤合并妊娠罕见，母亲病死率高。妊娠期是否诊断与预后有很大关系，产前诊断的母亲病死率是18%；未诊断的是58%，诊断方法同非妊娠患者，主要鉴别诊断是妊高征。

处理取决妊娠期，妊娠早期最好行流产；妊娠中期应用肾上腺素阻滞剂如酚卞明，为改善心动过速适当用β阻滞剂并密切监测病情；妊娠晚期发现或保守治疗到妊娠晚期，可以采取剖宫产同时切除肿瘤。国内外都有很多成功报道。

爱迪森病与妊娠（Addison disease and pregnancy）

爱迪森病合并妊娠非常少见。近代认为爱迪森病是一种自身免疫性肾上腺炎症，未经治疗者很少妊娠，即使妊娠亦有很多并发症。1972～1989 Steaward报道5例，妊娠前未诊断，可能发生胎儿死亡，胎盘早剥。Albert 1989报道6例孕妇肾上腺功能不全合并妊娠，后果良好。

爱迪森病合并妊娠治疗的关键在于，合适的补充肾上腺皮质激素，防止出血和感染。

柯兴综合征与妊娠（Cushing syndrome and pregnancy）

柯兴综合征是由于肾上腺瘤致肾上腺皮质增生或医源性应用肾上腺激素引起的。

患者有典型的向心性肥胖、满月脸、水牛背、高血压、疲乏、无力、闭经、多毛。

因为闭经，合并妊娠罕见。

柯兴综合征约半数以上由肾上腺肿瘤引起，80%为良性。某些病例妊娠期加重。

母亲并发症包括60%～90%高血压，30～60%妊娠期糖尿病，可见心力衰竭。

Bnescher1992年报道65例柯兴综合征合并妊娠孕妇，母亲3例死亡，早产60%，围产死亡大约250‰。

柯兴综合征轻症者，妊娠期应用降压药物，有报道妊娠期对肾上腺腺瘤可以进行手术切除。

垂体泌乳素瘤和妊娠（prolactinomas and pregnancy）

随着20世纪70年代血清泌乳激素（Prolactine）测定成功，垂体泌乳素瘤相对多见，与此同时，一种多巴胺受体激动剂，泌乳激素抑制剂溴隐停（bromocriptine）也生产出来。由垂体泌乳素瘤所导致的闭经、溢乳可以用溴隐停治疗，使垂体泌乳素瘤患者恢复排卵，能够妊娠，且未发现药物对胎儿的副作用。

根据垂体泌乳素瘤的大小分类，由CT或MRI测定肿瘤大小，≤10mm为微腺瘤，>10mm为大腺瘤（macroadenomas）。大腺瘤妊娠期长大，出现头痛、视力障碍、视野缺损或垂体卒中。建议妊娠前手术或放射治疗。

垂体微腺瘤（microadenomas），妊娠期评估症状，检查视野，妊娠期血清泌乳素正常情况也升高，因此不需要随查，症状出现时建议应用CT或MRI检查肿瘤大小，孕妇有症状，妊娠期肿瘤增大，立即口服溴隐停治疗。Krupp 1988年报道6000多例微腺瘤孕妇，妊娠期应用溴隐停治疗，未发现任何副作用。

Wilson 1992也有同样结论。

席汉综合征（Sheehan syndrome） 席汉综合征多见于大量产科出血或长期休克以后。Ammini 1994年报道12例，平均症状出现时间是事后5年。因为大出血或休克时供应垂体的血管较长时间收缩，造成垂体缺血性坏死，垂体功能减退。

常见症状有：产后不泌乳、持续低血压、低血糖、心动过速、淡漠、伴有或不伴有垂体前叶功能减退，出现有关垂体前叶功能减退的有关症状。

治疗给于垂体前叶功能减退有关激素补充。

妊娠期泌尿道改变（urinary tract changes during pregnancy） 妊娠期泌尿道在解剖上发生变化，显著的改变是双侧尿路梗阻，梗阻后导致尿路包括肾盂、肾盏、输尿管的扩张，尤以右侧变化较显著，由于孕激素的松弛作用，子宫压迫于盆缘引起的机械性梗阻，出现尿排泄障碍，容易引起泌尿系感染。另一个增加感染因素是膀胱输尿管返流，引起上行性泌尿系感染。这种与妊娠有关的尿路改变，有时与病理性梗阻临床上鉴别有一定困难。妊娠后由于肾内血管扩张，肾功能代偿明显增加，肾血流和肾小球滤过率平均增加40%～65%。肾功能变化表现在血浆肌酐和尿素氮浓度下降。临床上引起一些肾脏生理性改变，包括维

持体内基础酸碱的平衡及体内液体与电解质平衡。

妊娠期肾功能改变（kidney function changes during pregnancy） 妊娠期肾功能改变包括：

1. 肾血流动力学的变化，肾血流量增加 60% ~ 80%，肾小球滤过率增加 50%，二者改变均自妊娠早期开始增加直至足月。妊娠晚期肾血流量与体位有很大关系，仰卧位时肾血流量下降 20%，尿量及电解质等排泄量亦减少，尿钠排出可减少 50% ~ 60%。

2. 肾小管功能的变化与尿液是否浓缩有关。妊娠期尿酸的产生并不增加；肾血流量增加引起尿酸清除率增加，血浆中尿酸浓度降低，肌酐的生成无明显变化，但肾小球滤过率增加，使肌酐清除率升高，血清肌酐浓度下降，尿素氮也有类似的变化，妊娠期正常值：肌酐 0.7mg，尿素氮 13mg。妊娠期肌酐和尿素氮下降的意义在于，妊娠期达到非孕水平时，反映了孕妇肾功能下降，需进一步做其他的肾功能检查。

3. 另外，妊娠期肾排糖阈降低，95%的孕妇葡萄糖排出量比非妊娠期妇女高 10mg 以上/h，妊娠期出现尿糖，与血糖浓度及胰岛素水平无关。妊娠晚期尿中可以出现乳糖。

4. 妊娠期尿蛋白可达 300mg/24h。

5. 妊娠期母体体液大约增加 7 ~ 8.5L

6. 尿常规、尿沉渣镜检、中段尿培养、24h 尿蛋白定量的测定及血肌酐、尿素氮、尿酸，是常用检测肾功能变化的方法，冲洗中段尿细菌计数 > 10^4/mL 为菌尿，24h 尿蛋白定量 > 400mg 为异常，如果尿沉渣中出现细胞管型，说明肾实质病变，血肌酐、尿素氮、尿酸高于非妊娠正常值则有临床意义。

单侧肾切除术后妊娠（pregnancy after unilateral nephrectomy） 两个肾脏排泄功能远远超过肌体的需要。单侧肾切除术后，剩下肾脏必然负担加重，只有增加肾脏的排泄能力，才能维持正常的生理功能。实际上一个健康的肾脏维持正常妊娠并不困难，妊娠期肾功能代偿能力明显增加。由于孕后尿路受子宫压迫容易梗阻，引起尿路感染，加重肾脏本身负担。所以单侧肾切除后，妇女的妊娠问题需要慎重考虑，尤其那些术后没有症状的妇女，在孕前要全面评估一个肾的功能，妊娠后应严密监测肾功能，显得尤为重要。

妊娠期泌尿道感染（urinary tract infections in pregnancy） 泌尿道感染是由于病原菌侵犯尿路引起的炎性病变。上泌尿道感染包括肾盂肾炎，肾多发脓肿和肾周围脓肿。下泌尿道感染包括尿道炎及膀胱炎。7%孕妇出现尿路感染，以下泌尿道为主，常见细菌为大肠杆菌，其次为克雷伯杆菌、变形杆菌、类链球菌、细球菌和绿脓杆菌。85%尿路感染为大肠杆菌，它能耐受阴道的酸性环境，并能粘附在尿上皮细胞膜上，而易被尿冲走，加之妊期尿路的改变，残余尿增加，膀胱输尿管返流使膀胱内细菌随尿液上行。早期妊娠子宫及晚期胎头压迫膀胱及输尿管下段致使排尿不畅，输尿管受孕激素影响而蠕动减弱，增加尿路感染。分娩期有时由于会阴撕裂和大侧切伤口，造成尿道周围损伤或由于阴道壁血肿引起产妇疼痛，产后子宫排空对膀胱压力减小，以上种种使得膀胱敏感性降低，造成排尿困难，当膀胱过度膨胀引起尿潴留，在此基础上易致感染。插置导尿管也是增加尿路感染的重要因素。

妊娠期无症状菌尿（asymptomatic bacteriura in pragnancy） 无症状菌尿指妊期泌尿系内有增殖活跃的细菌，而无症状。发生率占孕妇的 2% ~ 12%，女性尿道外口本身有细菌聚集，以大肠杆菌最多见，其他有克雷伯氏杆菌及变形杆菌等，这些可能是泌尿系感染的来源。因泌尿道黏膜有抵御细菌侵袭的能力，加之排尿的冲洗作用，一般不引起感染。上尿道比下尿道细菌少，自尿道内口至肾脏是无菌的。妊娠期尿 pH 升高，尿内营养物质如葡萄糖，氨基酸及维生素增多，适合细菌繁殖，通过性生活及导尿很容易造成上行感染而引起急性肾盂肾炎。无症状性菌尿冲洗中段尿培养，如果同一种细菌数目≥10^4/mL 尿，即可诊断。尿常规化验，白细胞计数可在正常范围内，尿培养阳性，应做药物敏感试验，以便选择抗生素，一般无症状菌尿治疗，首先选择吡哌酸 0.5 3/d，或用青霉素类，治疗 10 ~ 14d。如有药物敏感结果，可根据其结果选择。但禁用四环素，因其可影响胎婴儿牙齿发育，和骨骼生长。产妇应多饮水，起到稀释细菌毒素的作用。30%的孕妇易再复发，可再次治疗，如近预产期发病，药物治疗至分娩后 2 周为宜。

妊娠期膀胱和尿道炎（cystitis and urethritis in pregnancy） 妊娠期膀胱尿道炎有尿痛、尿急、尿频典型的症状。极少合并全身症状。尿常规镜下血尿，大量白细胞，偶发肉眼血尿。90%以上膀胱尿道炎病人病变局限在膀胱。有可能发展成上行的上泌尿道感

染。40%产妇在患急性肾盂肾炎前已有下泌尿道感染。患膀胱尿道炎孕妇多饮水，休息，应用氨苄青霉素治疗 10d，治愈率达 97%，或用先锋霉素也有效。

妊娠期急性肾盂肾炎（acute pyelonephritis in pregnancy） 急性肾盂肾炎在妊娠期常见，发生率 1% ~ 2%。多发生在妊娠后期，1/4 为双侧性，如为单侧性则 80% 发生在右侧，因为妊娠期解剖生理的改变，增大的子宫压迫输尿管，造成机械性梗阻引起肾盂，输尿管扩张，左侧有乙状结肠，子宫右旋，所以右侧易受压。加之妊娠末期，增加膀胱尿返流到输尿管的机会，尿液在输尿管淤积，利于细菌上行感染。此病起病急、寒战、高热、腰痛。40% 有膀胱刺激症状，80% 体温在 38℃以上，大多数伴有肾区叩击痛。冲洗中段尿沉渣镜检白细胞 > 5 个每高倍视野，非沉渣尿镜检白细胞 > 1 个每高倍视野有意义。如于尿培养两次定量培养菌落计数均 > 10^5/mL，是同一菌种，并且末梢血白细胞增高伴核左移，暂时性尿素氮，肌酐增高，则可诊断。

治疗 除卧床休息，变换体位，使尿液引流通畅外，多饮水，补液，保证尿量在 2000mL/24h。选择对肾脏功能影响小，对细菌敏感，并对胎儿无不良影响的抗菌素，首选青霉素及头孢类抗生素。禁用氨基糖甙类抗生素，因其对胎儿听神经及肾脏损害。

患急性肾盂肾炎的孕妇易发生高血压及贫血。严重的妊娠期急性肾盂肾炎可发生成人呼吸窘迫综合征。高热细菌毒素的作用，容易引起宫缩，造成早产，胎死宫内。所以妊娠晚期发病时密切观察血压，脉搏及胎心及宫缩情况，全面考虑母婴安全进行治疗，根据孕周及肾盂肾炎的严重程度决定是否需终止妊娠。

妊娠期慢性肾盂肾炎（chronic pyelonephritis in pregnancy） 慢性肾盂肾炎，轻者无症状，容易被忽视。严重慢性肾盂肾炎，妊娠前已有明显蛋白尿和高血压，或者有肾功能不全。若妊娠前曾有轻度浮肿，蛋白尿，妊娠 20 周前尿常规化验发现有多量尿蛋白，红细胞或管型，尿培养（+）则应诊断慢性肾盂肾炎。妊娠后期若浮肿加重，血压升高，持续尿蛋白，眼底有渗出，肾功能明显异常，说明肾炎加重，应特别注意鉴别是否同时存在妊高征。根据孕周，胎儿成活情况，眼底变化及产妇肾功能情况，决定是否终止妊娠。在妊娠早期若已有肾功不全或高血压，妊娠预后较差。应首先考虑产妇健康，决定是否继续妊娠。如肾脏情况不允许妊娠，应积极治疗肾盂肾炎，待条件成熟后方可妊娠。这样对母婴都有利。

妊娠期肾结石（nephrolithiasis in pregnancy） 肾结石指肾盂肾盏结石形成，临床上引起肾绞痛和血尿，并可引起尿路梗阻和感染，后期可发生肾功能不全。本病发生男性 > 女性，平均发病年龄 30 岁。肾结石的病人中 75% 结石由钙盐组成，原发尿钙过高是最常见的原因，在诊断前要除外甲状旁腺功能亢进，结石有家族性。

肾结石对妊娠无明显不利影响，但肾结石者在妊娠期尿道感染发生率明显增高。有时能引起阻塞性肾脏疾病或肾绞痛，妊期肾结石的治疗依照临床或外科情况而定，一般为多饮水及控制继发感染，多数孕妇能安全渡过妊娠期。除非肾结石引起急性梗阻或剧烈绞痛不缓解时才须去除结石。用膀胱镜取石是比较安全合理的方法，或者手术取石。体外超声波碎石代替手术取石，目前尚未普遍通用，妊娠期妇女能否应用，尚无经验。

妊娠期泌尿系结石病（stone disease during pregnancy）

结石病多发生于男性或老年人。妊娠期肾与输尿管结石病的发生率 1/2000。因为妊娠期尿淤积与尿路感染均易形成结石，妊娠期尿路梗阻扩张几乎没有临床症状，反而有利于排石。除了增加泌尿系感染机会外，并不影响妊娠后果。妊娠期很少引起严重梗阻症状，常见的梗阻是肾结石，B 超声扫描能确认可疑的肾结石，但妊娠期肾盂积水有时并不明显，有 2/3 孕妇因巨大子宫和胎儿存在影响结石显影。X 线相有利帮助诊断但应根据孕周而定，X 线射线对胎儿有影响，尽量减少 X 线照相。

治疗根据症状，经常用静脉水化和止痛药，注意抗感染治疗，一半以上结石能自行排出，有症状的输尿管结石需在膀胱镜下放 Double 丁，能缓解疼痛。或用肾造口套蓝取石术。如果症状持续，尤其感染存在，则需外科探查取石，严重时甚至需行肾切除。有人报道经尿道激光取石或弹道碎石，能否对孕妇进行尚无经验。

妊娠期肾小球病（glomerulopathies during pregnancy）

肾小球与肾小管经常患多样化急慢性疾病，肾小球病是链球菌感染后的单纯刺激引起的肾小球肾炎，或

者是一个多系统疾病的一部分，如系统性红斑狼疮。1994 年外国学者规定肾小球病有 5 组症候群，即：

1. 急性肾小球肾炎；

2. 慢性肾小球肾炎；

3. 迅速进行性肾小球肾炎；

4. 肾病综合征；

5. 无症状泌尿系异常引起的综合征。

发现这些病人大多数是生育年龄的年轻妇女，她们可合并妊娠，但她们当中的大多数，常因肾功不全首次在妊娠时发现有病。

急性肾小球肾炎与妊娠（acute glomerulonephritis and pregnancy） 急性肾小球肾炎由不同原因引起，包括感染性疾病，多系统疾病或原发肾小球疾病。以突发性血尿和蛋白尿，伴有不同程度肾功不全和水钠潴留，水肿，高血压，循环郁血为特征。急性链球菌感染后的肾小球肾炎是原发综合征。合并妊娠少见。

处理原则类似任何原因引起的肾小球肾炎，同非妊娠妇女。大多数患者在临床上合并先兆子痫。肾活检对确定病因有价值。链球菌感染后的肾小球肾炎已经治愈后再妊娠，不增加并发症，个别患者治疗后，从未完全恢复，而且迅速进行性发展成慢性肾小球肾炎，最后导致肾功能衰竭。

肾小球肾炎对妊娠的影响（effect of glomerulonephritis on pregnancy） 无论什么原因引起的肾小球肾炎对妊娠都有一定的影响。1989 年 Packham 报道 395 名妊娠合并肾小球肾炎妇女，其中 238 名孕前诊断原发肾小球肾炎。大多数肾小球肾炎活检证实有膜的损害，IgA 性肾小球肾炎和弥漫性肾小球膜肾炎。孕前这些妇女大多肾功正常。妊娠结局有 26% 胎儿丢失，包括 28 周后的围产死亡占 80‰，25% 早产，15% 胎儿宫内发育迟缓，大约一半妇女妊娠期高血压，25% 在 32 周前发生高血压，其中 75% 严重高血压，更差的 60% 蛋白尿。评价围产期最坏的预后，包括肾功能损害，早期或严重高血压和肾性蛋白尿，来决定妊娠能否继续。

慢性肾小球肾炎与妊娠（chronic glomerulonephritis and pregnancy） 慢性肾小球肾炎以肾进行性损害为特征，时间不等，在数年至数十年之间，通常持续蛋白尿和血尿，伴有肾功能逐渐下降。病因不清，但与急性肾小球肾炎或肾病综合征有关。肾损害分为增生、硬化、或膜的病变。临床表现以不同方式，有人持续蛋白尿，无其他症状；或在评价慢性高血压时发现，患者首次发病类似肾病综合征。严重慢性肾小球肾炎表现与急性肾小球肾炎完全类似。有的产妇伴有先兆子痫或子痫症状，尚未恢复同时发现慢性肾小球肾炎。个别病人发病表现为肾功能衰竭。此病处理及预后依据病因而定，有些人 10 ~ 20 年后逐渐发展为肾衰，肾活检有助于估计预后。

肾病综合征合并妊娠（nephrotic syndrome complicating pregnancy） 母亲和胎儿预后决定于肾功能及临床上有无高血压。病因依靠肾穿活检决定，肾病综合征主要表现为蛋白尿，2/3 病人 24h 尿蛋白超过 3 ~ 4g，低蛋白血症，高脂血症，重度或中度水肿，大约 60% 合并原发肾小球肾炎。妊娠期主要根据肾功能是否正常，有无高血压。妊娠期肌酐平均0.6mg/dL,尿素氮13mg/dL。即便肾功能正常，无高血压，亦可发生胎儿宫内发育迟缓、早产、妊高征、胎盘早剥、先兆子痫。肾功能判断与非妊娠期不同，肌酐达到 0.9mg 应属异常，肌酐 150.28μmol/L（1.7mg/dL），尿素氮达13mg/dL以上，不宜妊娠，为轻度肾功不全。妊早期发生肾功能不全应做人工流产，中期妊娠应劝其引产。尽管最后结局得到活婴，大多在肾活检证实患肾疾病，终末期需要肾透析或肾移植。自从糖皮质激素问世，肾病综合征治疗已有进展。患此病妇女应在病情相对稳定时，才考虑妊娠问题。

多囊肾与妊娠（polycystic kidney disease and pregnancy） 多囊肾是肾脏的先天性畸形病。属于常染色体显性疾病，与 a - 血红蛋白基因复合物及磷酸激酶基因第 16 对染色体短臂有关。病变为双侧性，而双侧病变程度悬殊，少数病人出现症状，通常腰部两侧痛、血尿、夜尿症、蛋白尿，3/4 病人发展为高血压。由于输尿管扭曲，梗阻，感染造成肾功能衰竭。国外报道无症状肝囊肿 30% 存在多囊肾。超声心动图发现多囊肾病人心脏瓣膜损坏增加，二尖瓣脱垂发生率比对照组增加 13 倍以上。多囊肾合并妊娠的后果，根据症状和肾功不全的程度而定，33% 妊娠受影响，在受影响的孕妇当中，30% 以上经常发生高血压与先兆子痫；极少数病人死于高血压引起的脑溢血，或因肾功能不全死于尿毒症。为避免病情恶化，应根据产妇症状和肾功能情况决定妊娠是否继续。

慢性肾功能不全与妊娠（chronic renal insufficiency and pregnancy） 妊娠期一半以上慢性肾功能不全孕妇发展为高血压。先兆子痫、早产、胎儿宫内发育迟缓、贫血是主要合并症。中度肾功能不全，妊娠期应严密监测肌酐变化，维持在 1.7mg/dL 以内，如果肌酐 > 221μmol/L（2.5mg/dL），产科合并症相对增加，连续监测血压变化，及尿蛋白排出情况。注意早期治疗细菌尿，减少发生肾盂肾炎的危险。肾功不全的产妇妊娠期不建议限制饮食，贫血与慢性肾功能不全有关。可皮下注射红细胞生成素。妊娠是否加重肾功能不全是长期未解决的问题，除了增加产科并发症外，没有明显促进肾功能恶化。但因为慢性肾功能不全，长时间进行性发展是不可避免的。国外报道妊娠后妇女，持续几年后，至少 20% 最后发展成肾功能衰竭。所以慢性肾功能不全妇女应在医生指导下，选择适当时机妊娠是非常重要的。

肾移植后妊娠（pregnancy after renal transplantation） 肾功能衰竭末期做肾移植国内外都很普及，生育年龄妇女肾移植后妊娠也都有报道。1994 年 Davison 回顾了 2409 例妇女中，3382 次妊娠，其中 80% 取尸体肾移植，大多数硫唑嘌呤和强的松治疗。自然和治病流产占 35%，40% 妇女有蛋白尿，30% 发展成为先兆子痫，10% 有排异反应。活产中大约一半是早产，20% 胎儿生长迟缓，早产中呼吸窘迫综合征常见，畸形胎儿不增加，因为用免疫抑制剂，新生儿与母亲一样增加感染的危险。环孢素的副作用减少肾小球滤过率，有可能引起高血压。硫唑嘌呤引起骨髓抑制。强的松引起骨质疏松。目前主张肾移植后妊娠，三联用药相对副作用较少。所以肾移植后妊娠应慎重。首先应在肾移植 2 年后，身体仍健康，至少无严重高血压，没有排异反应，持续没有蛋白尿，肾功能正常。强的松≤15mg/d，硫唑嘌呤≤2mg/kg。妊娠期严密监测血清肌酐，尿素氮浓度及硫唑嘌呤的毒性反应，如果服用皮质类固醇，应在 26 周做糖耐量试验，除外糖尿病，整个妊期监测高血压或附加先兆子痫，高血压处理同非妊娠。B 超声扫描监测移植肾情况，如有中度肿胀，说明移植肾有感染或排异。妊娠期增加透析能改善新生儿存活，注意预防感染及早产，分娩方式以剖宫产为宜，因为移植肾使盆腔血管充盈，有时影响胎头下降，障碍产道，为减少对移植肾挤压的角度考虑，剖宫产比阴道分娩更为合适。

妊娠期肾透析（dialysis during pregnancy） 肾功能损害后常影响生育功能，经过血透析或腹腔透析可恢复。极少数妇女血液透析后妊娠。在整个妊娠期维持血液透析，妊娠结局 40% 胎儿存活，通常一半妇女在 36 周之前早产、高血压、先兆子痫、胎盘早剥、胎膜早破、胎儿危象及生长迟缓等产科合并症。妊娠后果与透析和用红细胞生成素无关。在急性肾功能衰竭早期，采取预防性支持性透析，而且要增加透析次数，可使产妇死亡率下降。透析治疗，尤其血液透析在急性肾功能衰竭中，占主要地位，它能有效及时地纠正酸中毒和电解质紊乱，氮质血症，减少感染出血，对加速肾功能恢复起重要作用。这样能改善新生儿存活率。肾功能不全行妊娠期透析的产妇，产科并发症较多，而且经常发生胎儿危象，所以分娩方式通常以剖宫产比较安全。

急性肾衰竭合并妊娠（acute renal failure with pregnancy） 急性肾衰竭合并妊娠少见，英国报道与妊娠有关的急性肾衰竭发生率 < 0.01%，大多数与胎盘早剥、子痫；少数与 HELLP 综合征有关。直接病死率 20%，急性肾衰竭分为 3 种类型：

1. 肾前性急性肾衰竭：肾脏本身无器质性病变。由于产科情况大量出血，造成循环血量真正减少而引起肾脏血液灌注不足、尿少、血压低、心率快、肌酐、尿素氮升高、CO_2CP 下降、尿比重 > 1.020、高渗透压、低钠。

2. 肾后性急性肾衰竭：由于尿路梗阻造成，常有肾绞痛历史，在妊娠期少见。因为妊娠期右旋子宫压迫肾盂，肾盏及输尿管引起扩张，右侧更明显，妊期尿路结石梗阻反而少见，梗阻最初几个小时尿检与肾前性肾衰竭相似，高比重尿、低钠、数天后尿比重下降，尿钠高。通过 B 超声扫描及 X 线腹平片可发现梗阻部位，根据妊娠周数来决定手术方式

3. 肾性急性肾衰竭：由于产科各种因素引起大出血，形成 DIC 而引起急性肾小管坏死，表现突然尿少，尿蛋白 + → + + +，尿沉渣镜检可见红、白细胞或管型，或找到上皮细胞或上皮细胞碎片更有意义。高血钾、低血钠、代谢性酸中毒、如少尿持续 3 天，可能发展成尿毒症。诊断依靠病人血清 BUN、Cr、K^+、P 升高，Na、Ca、CO_2CP 下降。尿比重 < 1.014 更有意义。一旦发生肾衰竭，鉴别诊断十分重要，根据不同病因及时对症处理，补充血容量，解除梗阻，维持体液，酸碱平衡治疗，尽快改善肾功能。

梗阻性肾衰竭合并妊娠（obstructive renal failure with pregnancy） 梗阻性肾衰竭是罕见的疾病，双侧输尿管被一个非常巨大的妊娠子宫压迫引起输尿管梗阻，造成尿少和氮质血症。1991 年有人报道一例双胎产妇发展成无尿，妊娠 34 周血 Cr 水平12.2mg/dL,破膜术后尿量增加达 500ml/d，Cr 迅速回到正常水平。1991 年据 Eckford 等人报道，10 例有尿路梗阻的孕妇，利用放置支架管方法进行治疗，平均放支架时间是 15.5 周，产后 4～6 周取除支架。梗阻期间发生中－重度肾盂积水，水钠潴留和高血压症状及肾功能改变，通常破膜术减轻压迫症状，引起利尿，改善高血压。如果孕妇以前做过泌尿道手术，发生梗阻多见，当输尿管狭窄，压力高易引起返流。妊娠期发生泌尿系感染率高。有人建议妊娠早期可做输尿管插入膀胱再植术，预防回流及梗阻，避免发生肾衰。

特发性产后肾衰竭（idiopathic postpartum renal failure） 特发性产后肾衰竭罕见，原因不明，预后不良，产妇死亡率很高。急性不可逆的肾衰竭，常发生在产后 6 周之内，妊娠和分娩期间表现正常，尸检证实主要病变，是肾小球毛细血管和入球小动脉内皮增生坏死，广泛微血栓形成和血小板减少；肾小管上皮细胞变性，部分远端肾小管上皮细胞坏死、脱落、基底膜断裂。临床上称之为“产后溶血性尿毒症综合征”。多发生在健康妇女，发病急剧，呈进行性溶血性贫血，血红蛋白低于 65mg/L，溶血同时出现肾衰。临床表现凶险，大多是不可逆的，产科医生要特别警惕此病的发生。

妊娠期呼吸道的解剖变化（anatomic changes of respiratory tract in pregnancy） 由于雌激素的直接作用及血容量增加的间接作用，约近 1/3 的妊娠妇女可有鼻黏膜水肿、充血及分泌物增加。由于子宫逐渐增大，使横膈上升，妊娠晚期上升 4～5cm，胸腔横径约增加 2cm，肋膈角增宽，从早孕的 68.5 度至晚孕时为 103.5 度，而膈肌的运动无明显的变化。

妊娠期肺部的生理改变（pulmonary physiology changes in pregnancy） 孕激素可影响通气功能。可能由于孕激素直接刺激呼吸中枢，而增加呼吸中枢，对二氧化碳的敏感性。早期研究认为雌激素可增加呼吸中枢的激惹性，而近来的研究未能肯定。妊娠期皮质激素的增加对正常孕妇的呼吸功能无影响，而某些对类固醇敏感的肺部疾病可有一定的改善。妊娠引起的呼吸生理变化主要有以下方面：

1. 肺活量（vital capacity，VC）：增加 100～200ml。

2. 吸气量（inspiratory cpacity，IC）：妊娠晚期增加约 300ml。

3. 呼气量（expiratory capacity，EC）：从 1300ml 减少至 1100ml。

4. 残气量（residual volume，RV）：从 1500ml 减少至 1200ml。

5. 功能残气量（functional residual volume，FRV）：为呼气量与残气量之和，约减少 500ml。

6. 潮气量（tidal volume，TV）约增加 40%，从 500ml 增加 700ml。

7. 一分钟换气量（minute ventilation，MV）增加 40%，从 7.5L/min 增加至 10.5L/min。

上述所有变化有助于孕期耗氧增加的需要。妊娠期 PO_2 轻度下降，PCO_2 平均为 28mmHg，pH 轻度偏碱，约为 7.45，碳酸氢根减少为 20mEq/L。

妊娠期肺炎（pneumonia in pregnancy） 肺炎（pneumonia）是由微生物感染引起的肺实质的炎症。累及小支气管及肺泡是妊娠期严重的合并症。为妊娠期非产科感染的最常见的原因，占产科间接死亡的第三位原因。妊娠合并肺炎比较少见，国内徐炳青报道的 1，044 例大叶肺炎中，仅 5 例发生于妊娠期。国外的报道中，妊娠合并肺炎的发生有增加的趋势，20 世纪 70 年代妊娠合并肺炎的发生率为1/2,000，而 Madinger（1989）报道为1/1,287，Richy（1994）报道 Parkland 医院 1989～1993 年60,000 分娩中，妊娠合并肺炎的发生率为 1/850。肺炎发生率的增加与慢性呼吸系统疾病的增加，免疫缺陷的增加及滥用药物有关。肺炎中，常见的有细菌性肺炎及病毒性肺炎，其他还有支原体肺炎，霉菌性肺炎及吸入性肺炎等。

妊娠期细菌性肺炎的病因（etiology of bacterial pneumonia in pregnancy） 通过直接吸入或吸入鼻咽部分泌物，细菌可带入肺部。某些因素如：病毒感染，吸烟，慢性支气管炎等可干扰鼻咽部，支气管树黏膜及巨噬细胞的防御反应，使正常呼吸道的清理机制受到破坏，细菌可在肺泡增殖，引起炎性反应。最常见的感染是链球菌引起的肺炎（streptococcus pneumonia），占社区获得性肺炎的 25%～50%，其他少见有嗜血流

感杆菌（hemophilus influenzae），军团菌（legionella），克勒伯杆菌（klebsiella）及金黄色葡萄球菌（staphylococcus aureus）引起的肺炎。

妊娠期细菌性肺炎的临床表现（clinical manifestations of bacterial pneumonia in pregnancy） 肺炎链球菌感染引起的肺炎在典型症状发生之前可有乏力，轻度上呼吸道感染的表现，继之，出现发热，畏寒伴寒颤，咳嗽，咳脓性或铁锈样痰，胸痛及呼吸困难。严重患者可有血压下降，呼吸困难加重，甚至需气管插管人工换气，亦可能发生脓胸、气胸、心包堵塞等严重的并发症。嗜血流感杆菌引起的肺炎，其临床过程与前者相似，起病较慢，很少发生于年轻人，仅在有慢性呼吸道疾患，免疫低下，酗酒等情况下易发生。军团菌肺炎常有严重的进行性肺实变的表现，伴有多器官的受累。克勒伯杆菌感染肺炎常发生于抵抗力低下患者，伴有组织破坏及脓肿形成。金黄色葡萄球菌肺炎多发生于流行性感冒之后，感染急剧开始，病情迅速发展，伴组织坏死及脓肿形成。

体格检查：典型的肺炎有发热，呼吸困难面容，触诊时可有语音震颤，叩诊为浊音，听诊可有啰音，伴有胸膜渗出时，呼吸音减弱，有胸膜摩擦音。在有支气管肺炎时，有实变的体征及湿性啰音的存在。

妊娠期细菌性肺炎的诊断（diagnosis of bacterial pneumonia in pregnancy）

1. 血像有白细胞升高及嗜中性白细胞分类升高伴有核左移。

2. 胸片：肺炎链球菌引起的肺炎可见一小叶或多个小叶有实变的表现，有时伴有胸膜渗出，亦可为支气管肺炎的表现。军团菌肺炎先为单侧斑片状浸润，发展为双侧浸润伴有胸膜渗出。嗜血流感杆菌肺炎可见有支气管或肺叶实变伴胸膜渗出。克勒伯杆菌肺炎多为肺上叶的浸润。金黄色葡萄球菌肺炎多为支气管肺炎伴胸膜渗出，亦可有空洞形成。

3. 渗出物或痰液涂片革兰染色检查及培养：肺炎链球菌感染时，可见呈短链排列的 G+ 双球菌，每一高倍视野应有 10 个典型形态的细菌。用多价肺炎球菌抗血清显示荚膜肿胀表明为肺炎链球菌的感染。抗免疫电泳法有助于对病原做出诊断。嗜血流感杆菌为小的 G- 杆菌。金黄色葡萄球菌为 G+ 球菌，血，胸腔液及痰中易查出。军团菌感染可用细菌培养，直接荧光抗体染色或间接荧光抗体血清检查来确定。

4. 单克隆抗体，DNA 探针，多聚酶链反应（polymerase chain reaction，PCR）等方法现已用于病原诊断。

妊娠对细菌性肺炎的影响（effects of pregnancy on bacterial pneumonia） 妊娠期的生理改变如横膈上升，胸腔受压使孕妇清除分泌物的能力减弱。孕期耗氧约增加 20%，发生炎症时气道的梗阻易加重。此外，孕期免疫系统的变化包括淋巴细胞增生反应减弱，尤其是孕中，晚期更为明显；杀伤性淋巴细胞的活性也降低；T 辅助细胞数目减少，使孕妇易受感染，且对感染的耐受力差，发生肺炎时，病情易较重，危险性增加。

细菌性肺炎对妊娠的影响（effects of bacterial pneumonia on pregnancy） 1. 对孕妇的影响：Mandinger（1989）报道32,000 分娩中，有 25 例肺炎，其中，20%需气管插管及人工换气，15%的患者有脓胸、气胸或心包填塞。Briggs（1996）报道的 34 例肺炎中，亦有 7 例需人工换气。Richey（1994）的 71 例肺炎中，有 2 例孕妇死亡。Berkowitz（1990）的10，000分娩中，有 26 例肺炎，只有 2 例需人工换气，1 例有心房纤维颤动。孕妇病情的严重程度与自身的原有状况及感染的轻重程度有关。2. 对胎儿的影响：Richey（1994）的 71 例肺炎中，有 5 例围产儿死亡。Mandinger（1989）的报道中，45%发生早产，3 例发生围产儿死亡，并有胎龄小样儿的发生。

妊娠期细菌性肺炎的处理（management of bacterial pneumonia in pregnancy） 无并发症的肺炎可选用青霉素 G，由于有的患者对青霉素耐药，有时需用广谱抗生素。在细菌培养结果还未出来之前，可用氨基苄青霉素加红霉素，或用头孢菌素或阿奇霉素。严重的肺炎或疑有金黄色葡萄球菌感染时，可用第三代头孢菌素，如头孢呋坬加红霉素，或 β - 内酰胺酶抑制剂，如特美丁（Timentin）含有克拉维酸钾，并同时加用红霉素。

全身支持治疗亦很重要、补液、吸氧、止痛、密切观察病情及血气结果，尤其对有慢性呼吸系统疾病患者要高度警惕。一般用药 48 ~ 72h 症状改善，如果持续发热，病情未见好转，可能诊断有误，或用药不当或疾病严重或有重复感染，需随诊胸片，追随培养结果，若病情仍进展，常预后不好，病死率高。

妊娠期细菌性肺炎的预防（prevention of bacterial pneumonia in pregnancy） 肺炎链球菌疫苗已问世，有助于减少耐药菌的发生，但目前不推荐用于孕妇，仅用于有免疫缺陷，心、肾功能受损及镰形红细胞贫血的患者。

妊娠期流行性感冒病毒肺炎（influenza pneumonia in pregnancy） 病因为流行性感冒病毒（influenza virus）。流行性感冒病毒肺炎主要由“A”型病毒引起，约每 10～15 年大流行一次。通过飞沫传染，感染呼吸道纤毛柱状上皮、肺泡细胞、黏膜腺体细胞及巨噬细胞引起肺炎。临床表现：流行性感冒病毒性肺炎潜伏期为 1～4d，此后急剧地出现全身的症状，头痛、高烧、寒颤、咳嗽、肌肉痛、乏力，并发肺炎时，常在 2～3d 症状加重，容易继发肺炎链球菌或葡萄球菌感染。体检可有黏膜充血，颈部淋巴结轻度肿大及间质性肺炎的体征。妊娠期并发流感病毒性肺炎是严重的并发症，其病死率高达 50%。自推荐对糖尿病，肾功能不良，哮喘等孕妇使用疫苗后，病死率已明显下降。病毒可通过胎盘，是否可引起畸形目前尚未定论，有人认为唇裂及中枢神经系统畸形增加，但有的研究者未观察到二者之间的联系。辅助检查：白细胞不高，很少 > 15000 /m^3，胸片可见有间质性肺炎及周围支气管壁增厚的表现。鉴定病毒对重症患者很重要，可做咽拭子培养，咽部漱口液做病毒分离或查病毒血清抗体是否升高来确定流感病毒的感染。流感病毒性肺炎可口服抗病毒剂金刚胺（amentadine），200mg/d，药物可阻断病毒核酸的释放，在症状开始的 48h 内用药，可降低发热，缩短病程。虽然目前孕期用药的安全性尚未能很好地肯定，但孕期用药尚未有不良作用的报道。此外，尚有三唑核苷（ribavirin）与金刚胺合用的成功报道。

妊娠期水痘病毒性肺炎（varicella pneumonia in pregnancy） 水痘病毒为 DNA 疱疹病毒家族成员，3/4 以上的成人均已免疫，在原发性感染的成人中，高达 20%的患者可发生肺炎。临床表现可从轻到急剧进展引起死亡，程度不同，轻者无临床症状，仅有胸片的改变，一般在发热、出疹，不适后 2～3d，出现呼吸系统的症状，典型的症状主要有咳嗽、呼吸困难，尚有咯血、胸痛，同时伴有皮肤及口腔黏膜的病变。严重患者可发生急性呼吸窘迫综合征。查体所见常与疾病的严重性无一致的关系。孕期发生的水痘病毒性肺炎是十分严重的情况，Haake（1990 年）报道，孕产妇病死率高达 35%～45%，而非孕期水痘病毒性肺炎的病死率仅为 10%。水痘病毒可通过胎盘感染胎儿，发生“先天性水痘综合征”包括有：小眼、小头、白内障、肢体发育不良、肌萎缩、皮肤病变等异常。若胎儿在母亲出现水痘的 5d 内分娩，新生儿可发生播散性水痘，病死率高达 5%～20%。辅助检查：胸片可见弥漫性双侧支气管周围有绒毛状结节浸润及间质性肺炎。出疹高峰时，胸片改变最明显，约二周胸片吸收，但可遗留弥漫性钙化。死亡患者胸片可见散在出血坏死。ELISA 或荧光抗体检查可呈阳性。补体固定抗体的存在表明有近期感染，滴度上升表明为很近期的感染。

治疗：水痘病毒性肺炎的治疗是用无环鸟苷（acyclovis）－DNA 多聚酶抑制剂，7.5mg/kg，每 8h 静脉给药一次，用药可降低孕妇病死率从 35%～17%。Andrew（1992 年）300 多例孕期用药报道，其中 200 例于早孕期用药，未有畸形的报道。预防：流感疫苗可用于慢性病的患者，但不推荐用于孕妇。水痘～疱疹免疫球蛋白（varicella ～ zoster immunnoglobulin）125U/kg 发病 96h 内给药，用于易感人群。不常规地用于孕妇。1995 年减毒的活疫苗问世，0.5ml，肌肉注射，共 2 次。仅用于儿童及易感人群，孕妇忌用。

妊娠合并哮喘（asthma in pregnancy） 哮喘为呼吸系统常见病，妊娠期哮喘的发生率为 1%～4%，国内上医报道仅为 0.4%。妊娠期既要使哮喘得到良好的控制，又要注意到用药对胎儿的安全性，妊娠期的合理处理是很重要的。

妊娠期哮喘病因（etiology of asthma in pregnancy） 哮喘可分为二大类，一种是外源性即过敏性的，常见于儿童，有家族过敏史，伴有湿疹、过敏性鼻炎、荨麻疹。皮内注射空气传播的抗原常为阳性反应，50%～60%的病人均有 IgE 水平的升高，气管激惹试验多为阳性，常见的刺激抗原为灰尘、花粉、动物毛屑。另一种为内源性即特异性的，成人期发病，家族及个人过敏史常为阴性，皮试阴性，IgE 水平低或正常。多对感染、花粉、运动、冷空气、情绪紧张或不明原因引起反应而产生症状。某些病人具有二种病人的特点为混合型。

气道的炎症及支气管上皮完整性的破坏，使气道

的神经控制异常，引起气道平滑肌功能变化，导致过敏反应。最主要的是气道炎症可引起炎性介质，如组织胺、白细胞三烯、前列腺素、血小板激活因子、嗜酸性趋化因子释放，与其他体液介质共同刺激平滑肌受体，引起支气管平滑肌收缩，并产生更多的炎性细胞，使血管通透性增加，导致哮喘的发作。在哮喘发作时，通过纤维气管镜检查，可见到气管支气管树有红斑及水肿，组织活检也证实有嗜酸性、嗜中性及淋巴细胞、肥大细胞及巨噬细胞的浸润，证实了哮喘与炎症的关系。引起哮喘发作的刺激物主要有：空气传播的过敏源如灰尘、动物毛屑等；药物如阿斯匹林等非类固醇抗炎药物、凝血药、受体组断剂等；环境空气污染如吸烟；职业因素如接触某些金属盐、工业化学物质、塑料、抗生素等；最常见是病毒感染；运动及情绪紧张时释放内脏肽及增加迷走神经的兴奋性，这些因素均可诱发哮喘发作。

妊娠期哮喘的病理生理（pathophysiology of asthma in pregnancy） 哮喘发作的主要病生理异常是可以吸气，但呼气困难，使肺泡过度充盈膨胀，导致肺泡壁毛细血管受压，使肺泡灌注减少，换气—灌注不成正比例。严重哮喘发作时，肺高压使室间隔左移，左心室搏出量减少，收缩压降低而发生奇脉。换气—灌注不称导致缺氧，引起血气变化。哮喘早期 PCO_2 稍低于正常，pH 轻度偏碱，当严重换气不足时，PCO_2 达到 5.33kPa，需考虑机械换气问题，若 PCO_2 达到 6.67kPa 时必须要气管插管机械换气。

妊娠期哮喘的临床表现（clinical manifestations of asthma in pregnancy） 哮喘刚开始发作时，可能只有单纯咳嗽，常易漏诊。发作明显时，有呼吸困难、咳嗽及哮鸣。由于急性支气管痉挛，使气道梗阻，气流通过明显减少，病人胸部发紧、喘鸣，由于换气—灌注不成正比例，可发生严重缺氧、气胸、纵隔气肿、急性肺源性心脏病，甚至呼吸衰竭、死亡。

体格检查：病人有缺氧表现，有辅助呼吸肌运动，呼气比吸气更为明显。听诊可听到弥漫性的哮鸣音，胸部有过度充气的表现—胸腔前后径增大，横膈下降。哮鸣音与病情严重性不成比例，病情严重时，因无足够的气流而无哮鸣音存在。

妊娠期哮喘的实验室检查（lab findings of asthma in pregnancy） 肺功能检查及血气监测很重要。

肺功能检查：1. 定期监测呼气流量峰值（Peak Expiratory Flow，PEF）可作为最初的监测指标。2.1min用力呼气量（Forced Expiratory Volume，FEV1）是评价气流阻塞严重性单一的最佳测定指标。3.FEV1/VC（肺活量）是气流阻塞早期而又敏感的指标。因 PEF 判断气流阻塞简单，重复性好，且与 FEV1 相关性好，因此妊期可行 PEF 动态监测，应测得个体 PEF 最佳值及 24h 变异率，治疗后所测 PEF 低于应达到值的 80%，或 24h 变化率 > 15% 均表明还需要积极的治疗。FEV1 < 20% 表明病情十分严重。

动脉血气监测：重度哮喘时需监测血气变化、哮喘初期缺氧、过度换气但可代偿，随着哮喘加重可产生呼吸性碱中毒，气道进一步狭窄，缺氧加重可产生呼吸衰竭，PCO_2 正常或升高表明气道严重梗阻，为不良征象。

妊娠对哮喘的影响（effects of pregnancy on asthma）

Turner（1980 年）复习了 > 1000 例妊娠合并哮喘的病例，49% 无变化，29% 变好，22% 恶化。认为妊娠最后 4 周较其他孕期发作少，程度轻，若孕期哮喘减轻，多随妊娠的进展逐渐减轻。若孕期哮喘加重，症状多于 29 ~ 36 周时加重，临产分娩并不使哮喘加重。但 Makie 等（1992 年）认为剖宫产比阴道自然分娩产后加重的危险要高 10 倍。哮喘的严重程度是孕期哮喘是否变坏的重要因素，重度哮喘倾向于加重，而轻度哮喘则多不改变。IgE 水平不变或升高则易加重，IgE 水平下降则多改善，哮喘的严重性不能预告孕期哮喘的变化，IgE 的水平与哮喘的过程亦无关。血循环中的皮质醇水平增加；血浆组织胺水平下降；支气管运动张力下降及气道阻力的下降可减少哮喘发作的频率及减轻其发作的程度。相反，黄体酮水平的增加；皮质激素水平的增加均可竞争糖皮质激素的受体；呼吸道病毒感染的增加；细菌性鼻窦炎；PGF2a 水平增加；胃食道反射的增加及过度换气又可使哮喘加重。对上述各因素在哮喘发作上所起作用的重要程度目前尚不清楚。

哮喘对妊娠的影响（effects of asthma on pregnancy）

妊娠期对哮喘发作能积极治疗，有效地控制则母儿预后好。而控制不好的重度哮喘可影响妊娠的结局。哮喘孕妇其早产、低体重儿、围产死亡率及先兆子痫的发生率均较对照组增加。妊娠不良后果与哮喘的严重程度有关。Fitzsimous（1981 年）统计表明需住院哮

喘持续状态的孕妇其胎儿平均出生体重，要比不需急症治疗哮喘孕妇的胎儿体重要低500g。肺功能测定与出生体重有关。哮喘发作时，当孕妇不能维持适当的氧合作用，可引起胎儿缺氧，在孕妇情况恶化之前，胎儿已常常严重缺氧，因此在产科监测胎儿实际上已成为监测孕妇恶化的指标之一。孕期适当的治疗，很好地控制哮喘的发作对减少妊娠的并发症，改进胎儿的预后十分重要。

妊娠期哮喘的诊断（diagnosis of asthma during pregnancy） 根据哮喘发作的历史、体检、化验检查可做出诊断。关键的一点是气道为可逆性梗阻。在哮喘发作时，喷二次β受体兴奋剂吸入后，FEV1可增加≥15%，可证实诊断。在肺活量测量正常时，可通过组织胺或乙酰胆碱激惹试验来诊断，但孕期不做此试验。对各种过敏原做皮试，阳性结果可有助于诊断。哮喘患者可有痰或血中嗜酸性细胞增多及IgE水平增高，但并非特异性。孕期主要靠既往哮喘发作内科医生的诊断来确定。通过肺功能测定及血气分析能进一步判断哮喘严重程度。哮喘发作需鉴别肿瘤梗阻、喉头水肿、支气管内异物、肿物肺栓塞、心衰等情况。

妊娠期哮喘的治疗（treatment of asthma during pregnancy） 孕期用于治疗哮喘的药物有抗炎类，激素如倍氯美松，强地松，色甘酸钠（Cromolyn Sodium），吸入B2－肾上腺能激动剂，茶碱及抗组织胺剂，如扑尔敏，扑敏宁等以缓解支气管的痉挛。抗菌素如阿莫西林等。

妊娠期哮喘的处理原则为：控制症状，纠正缺氧，维护肺功能。应做到：1. 对孕妇的肺功能及胎儿情况监测；2. 避免或控制环境因素引起哮喘的发作；3. 期望非药物性控制能保持足够的肺功能及血氧浓度，保证胎儿充分的氧供，否则需选择药物治疗；4. 对孕妇及家属进行必要的医学教育，如何用药，如何观察病情及进行肺功能监测等。

哮喘急性发作时，需及早住院、静脉输液、清除肺分泌物、吸氧。治疗目的维持$PO_2 > 60mmHg$最好达正常，氧化饱合度达95%，测定基础肺功能FEV1及PEFR，并监测胎儿的状况，选择的一线治疗药物为B－肾上腺能激动剂。该类药物与平滑肌细胞表面的特异受体结合，激活腺苷酸环化酶，使细胞内环腺苷酸水平增加，导致肌浆蛋白轻链激酶活性降低，而抑制支气管平滑肌的收缩。现对严重哮喘的病人推荐及早予以皮质激素，由于该类药物起效需数小时，不论是静脉给药或雾化吸入，需与B－肾上腺能激动剂一起治疗急性哮喘发作。治疗哮喘急性发作的皮质激素有氢化可的松，静脉点滴，负荷量2mg/kg，以后0.5mg/kg每4h一次给药。甲基强地松龙，静脉给药，每6～8h用药60～80mg。强地松口服，开始60mg以后为60～120mg/d，再逐渐减量。

慢性哮喘患者可用色甘酸钠，药物可稳定肥大细胞膜，防止引起哮喘的介质释放，可长期使用。茶碱为甲基黄嘌呤及其各种盐类，氨茶碱是茶碱的二乙烯胺盐，可以胃肠道外给药，目前已逐渐为皮质激素所代替，对B肾上腺能激动剂及皮质激素吸入效果不理想时，可口服此药，亦可用于夜间有症状者，睡前给药。

严重的哮喘发作经加强治疗30～60min仍无效者为哮喘的持续状态（Status Asthmaticus）应及早气管插管机械换气。

哮喘患者临产及分娩的处理（management of asthma during labor and delivery） 入院需测定PEFR，治疗后亦应测定，以了解肺功能情况，严重患者需做动脉血气分析。在临产前4周已用类固醇者，需考虑予以应激量的皮质激素，常用氢化可的松100mg每8h一次，临产时应用止痛药时，应选择无组织胺释放的止痛药。麻醉用硬膜外好，因为气管插管麻醉可诱发支气管痉挛发作。产后出血时不用PGF2a，该药可引起明显的支气管痉挛。

妊娠合并肺结核（pregnancy complicated with lung tuberculosis） 肺结核（Tuberculosis）是由耐酸性结核分支杆菌在肺部引起的急、慢性感染。主要通过呼吸道传染。近年来由于结核菌耐药问题及获得性免疫缺陷疾病的增加，使结核感染在世界范围又呈增多的趋势，每年约有800～1000万新的病例发生。妊娠期合并肺结核亦不罕见，Margono（1994年）报道纽约的经验1985～1990妊娠合并结核的发病率为12/100000，1991～1992上升为95/100000，此期16例结核中，10例为活动肺结核。

妊娠期肺结核的病因（etiology of lung tuberculosis during pregnancy） 结核杆菌通过空气中的飞沫传染，经呼吸道进入肺内。在无免疫反应的宿主体内存在数周，此时，偶有低热、咳嗽、胸痛等症状，但多

无不适。肺内的原发感染灶多发生于肺中、下段，既可通过巨噬细胞经淋巴扩散，亦可经血液系统播散至全身。病原体可在肺、肝、脾、脑膜、骨、关节、淋巴结、生殖器甚至胎盘存在。1～3月后宿主可发生免疫反应，肺或其他处的原发灶愈合、吸收、纤维化、钙化发生，病变愈合，但此后结核杆菌仍可在体内存活多年，在宿主免疫力低下时，结核杆菌又可活动，病变又转为活跃。

在营养不良，老年人，糖尿病患者，长期免疫抑制治疗，酗酒，艾滋病患者，密切接触结核患者及保健工作人员均为结核的易感人群。妊娠期，若发生结核血行播散，可引起胎盘感染，导致胎儿先天性结核感染的发生。

妊娠期肺结核的临床表现（manifestations of lung tuberculosis during pregnancy） 肺结核多见于肺尖部，多发生于初次感染的2年内，亦可为新的感染，病变干酪样坏死，甚至空洞形成，使感染经支气管播散由同侧至对侧。初期多无症状，仅在X线表现异常时才会出现体征，患者有发热、乏力、盗汗、体重下降但发展很慢，长期才能发觉。当肺部组织腐蚀区的刺激性分泌物排至支气管时，可引起咳嗽，咳痰，清晨明显，起初量少，病变扩展，痰量增加，为淡黄粘痰，偶有以咯血为第一个症状，多为痰中带血，重者可大量咯血。当胸膜受累时，可有呼吸困难及胸痛。

进展的肺结核可严重影响肺功能，导致死亡。

妊娠期肺结核的辅助检查（auxiliary findings of lung tuberculosis during pregnancy） X线胸片检查对结核十分重要。肺尖部多见浸润，斑状小阴影为早期再感染的特征，病变可以液化空洞形成，亦可硬结、钙化。有时可见肺门纵隔淋巴结肿大，肺段或叶肺不张，胸膜渗出，粟粒性肺结核等。

痰涂片抗酸染色可找到结核菌，但不能除外其他型分支杆菌感染。清晨痰或胃内容送结核菌培养可肯定是否为结核分支杆菌，但费时长约3～6周以上。

结核菌素试验为重要的辅助诊断方法。试剂为纯蛋化衍生物（Purfied Protein Derivative PPD）以5个结核菌素单位皮内注射，48h后硬结大于10mm为（+），5～9mm为可疑，阴性结果并不能排除结核。

妊娠对肺结核的影响（effects of pregnancy on lung tuberculosis） 有关妊娠对结核新的看法已有过数次改变。最初认为妊娠有利于肺结核，因为子宫增大，横膈上升，压迫胸腔有利于空洞愈合，结核预后改善。19世纪改变了这一看法，认为妊娠对肺结核有不利的影响。直至1953年，通过对妊娠与未孕同龄妇女的对照研究，看到妊娠及分娩对结核无不利的影响。Maccato等（1989年）报道妊娠不改变结核病的性质。我国毕瑶等（1995年）却报道分娩诱发了7例急性粟粒型肺结核，这与妊娠期肺结核的严重程度及诊断是否及时，是否有足够的治疗有关。过去多报道产后一年结核常易复发或病情可有恶化，可能与产后急剧的激素变化，细胞免疫的改变，横膈下降，营养消耗及睡眠不足有关。目前由于有效的化疗药物使结核预后明显改进，孕期、产后其预后基本与未孕同龄妇女相同，Hawadeh等（1992年）提出没有任何母儿指征因为患有结核需终止妊娠。

肺结核对妊娠的影响（effects of lung tuberculosis on pregnancy） 胎儿可通过胎盘或吸入羊水而感染结核，从死婴及胎盘组织已分离出结核杆菌。早产、低体重儿，胎龄小样儿均增加，围产儿死亡率亦增加。治疗结核病的药物对母儿带来不良作用的可能性存在。虽然先天结核较罕见，自1980年起英文文献仅有29例报告，其中仅12例母亲有活动病变，但在分娩前2周治疗过的活动结核，或痰培养阴性者，新生儿感染的可能性不大。由于新生儿对结核感染很敏感，母亲有活动病变，产后需与孩子隔离。有活动结核未治疗的母亲，其新生儿在生后第一年可有50%感染的可能性。

妊娠期肺结核的诊断（diagnosis of lung tuberculosis during pregnancy） 孕期需对结核病进行筛查，首先要询问有无结核史，若有，应了解既往治疗的情况，目前有无症状，有无家族结核史，是否为结核病的高危人群。此外，应做结核菌素皮肤试验，在既往有过结核感染，或有结核活动，或最近注射过卡介苗（BCG）多为阳性，若有症状且结核菌素试验由阴性变为阳性者，应做胸部X-线检查，此时应注意遮挡腹部，一般来说结核菌素试验阴性应可以排除结核，但实际上有10%的成人及儿童有活动结核而PPD呈阴性，主要见于营养不良，药物或疾病引起的免疫抑制，年龄太大或太小及严重的结核患者。孕期以PPD做筛查安全有效，又不会激活静止的结核病灶。

胸片对明确病变的部位、性质严重程度很重要。

痰涂片抗酸染色找结核菌及痰培养对确诊是必要的。

妊娠期肺结核的处理（management of lung tuberculosis during pregnancy） 结核菌素皮肤试验阳性但无活动结核的孕妇需用异烟肼预防治疗，口服300mg,1/d 直至分娩。有人担心肝脏毒性，主张产后 3～6 月再开始用药。

活动结核：结核菌素试验阳性伴有临床症状如低热、咳嗽、咳痰、盗汗、甚至咯血等，胸片显示有浸润、硬结等表现。首选用药为口服异烟肼 300mg/d 合用利福平 600mg/d，再加维生素 B_6 50mg/d，用药 2 月后改为异烟肼 900mg 及利福平 600mg 每周 2 次共 9 个月，若疑有异烟肼耐药时，可加用乙胺丁醇 15～25mg/（kg·d），当药物敏感试验排除了异烟肼耐药的问题，则可停用乙胺丁醇。

作为一线的抗结核药物异烟肼，它可通过胎盘，但目前尚未发现有肯定的致畸形作用，但药物有肝脏毒性，用药期间需定期检查肝功能，当转氨酶大于正常 5 倍时，必需要停药。用药同时需服用 Vit B_6，以减少神经系统的毒性。个别病人尚可有过敏反应，发生药物引起的红斑狼疮，出现抗核抗体阳性。

利福平亦可通过胎盘，个别报道有引起胎儿低纤维蛋白原血症的可能。

乙胺丁醇尚未见到有发生胎儿畸形的报道，但有产生球后视神经炎的可能，剂量不能大于 2.5g/d。

对氨水杨酸引起胃肠反应较重，但并不致畸形，孕期很少使用。

链霉素亦可通过胎盘，对听神经造成损害从前庭受损到严重的双侧耳聋程度不等，并有损伤胎儿肾脏的危险，孕期不宜使用。

多种药物耐药者治疗十分困难，有时可能需选用孕期忌用的药物，对此，要权衡结核活动的危害与胎儿产生不良作用的问题，以做出决定。

产后抗结核治疗中并非母乳喂养的禁忌。因为乳汁中的药物浓度很低而不会引起对婴儿的毒害。服用异烟肼的孕妇，新生儿可因维生素 B_6 缺乏而发生抽搐，因此需补充维生素 B_6。若于分娩前 2 周孕妇才开始抗结核治疗或有活动性结核，新生儿需常规预防，予以抗结核治疗，异烟肼 10～20mg/（kg·d），3 个月或直至母亲痰涂片及痰培养阴性，治疗方能停止。在新生儿接受预防性抗结核治疗时，需停止母乳喂养，防止新生儿获得更多的异烟肼而产生毒性作用。另一种预防方法为给婴儿注射成人半量的卡介苗，对婴儿的监测可每 3 月检查一次结核菌素试验。已证实为先天性结核感染的婴儿需接受抗结核治疗。可用雷米封 10～15mg/（kg·d），利福平 10～20mg/(kg·d)，吡嗪酰胺 15～30mg/（kg·d），因为耐药及结核感染危及生命的问题，因此待药物敏感结果回报或看临床症状的情况，有时需考虑第四种药如乙胺丁醇 15～25mg/（kg·d），或链霉素 20～30mg/（kg·d），除非能严密监测视、听，否则不宜使用。用药 2 个月需减量，仅用雷米封及利福平，全部疗程 9～12 个月。

产后避孕用利福平可能有损口服避孕药的效果，需引起注意。

妊娠合并脊柱后侧突畸形（kyphoscoliosis in pregnancy） 可引起骨盆变形，造成分娩困难。严重的畸形患者合并妊娠时，易发生重度心肺并发症，甚至引起母儿死亡。脊柱后侧突畸形合并妊娠的发生率为 1/1471～12000。

脊柱后侧突畸形的病因（etiology of kyphoscoliosis） 引起脊柱后侧突畸形的原因可为骨结核、外伤、脊髓灰质炎、佝偻病及先天畸形，有些病例原因不明。

妊娠期脊柱后侧突畸形的临床表现（clinical manifestations of kyphoscoliosis during pregnancy） 孕期随着妊娠的进展，子宫增大，横膈上升，胸腔变小。有脊柱后侧突的患者，本身已有严重的胸廓变形，易发生肺不张，代偿性肺气肿，肺功能明显下降，甚至发生肺源性心脏病及心力衰竭。妊娠期的这一生理改变无疑地，使胸廓狭窄的该类患者的通气功能障碍进一步加重，使孕妇长期处于低氧血症，酸中毒，高碳酸血症的状态，并易发生呼吸道感染等并发症。妊娠及分娩期需氧量增加及心脏负担加重，更易发生心，肺功能衰竭。

孕妇缺氧可引起胎儿缺氧而发生早产，胎儿生长迟缓甚至胎死宫内。脊柱后侧突畸形时合并骨盆异常的机会可高达 80%。加上悬垂腹的发生率亦高，难产多见，剖宫产率高。此外，孕期该类患者合并妊高征及呼吸道感染的机率均有增加。

实验检查：肺活量明显减少，< 1000mL 妊娠预后差，血气分析在通气不好的该类孕妇常有 PaO_2 下降及 $PaCO_2$ 上升。

妊娠期脊柱后侧突畸形的处理（management of ky-

phoscoliosis during pregnancy) 早孕时需行肺功能检查，当肺活量 < 1000mL 时，需及时终止妊娠，否则以后发生肺源性心脏病及心衰的机会增加。可以继续妊娠者，妊期预防及早期诊治呼吸衰竭十分重要。患者需定期做肺功能检查及血气分析。尚需间断吸氧，及时控制呼吸道炎症，输液时入量不大于 1000mL 以防心力衰竭的发生。妊娠期当肺活量 < 1000mL，需立即终止妊娠。肺活量为 1000 ~ 2000mL 时，若胎龄 < 28 周，短期内胎儿不能成熟，以终止妊娠为宜；若胎龄 > 28 周，可密切随诊下妊娠，必要时随时终止妊娠。终止妊娠的方式由于多伴有骨盆异常及患者对宫缩耐受十分差，剖宫产相对较好。产程中不用杜冷丁等止痛药，药物抑制呼吸，使孕妇的耐受更差。产后或术后止痛仍需慎用呼吸抑制剂。予以广谱抗生素，可间断正压呼吸给氧，预防肺不张的发生并建议患者产后绝育。

系统性红斑狼疮与妊娠（systemic lupus erythematosus and pregnancy) 系统性红斑狼疮（简称 SLE）是一种自身免疫性疾病，自身抗体对一种或多种细胞核成分损伤，使细胞和组织受损。SLE 90% 发生在妇女，主要见于生育年龄妇女，国内外报道孕妇发生率分别是1/5000 和 1/500。

据 1994 年统计 SLE10 年存活率达 90%。

SLE 累及多器官系统，临床表现多样，包括：蝶形或盘状红斑、光敏皮炎、口腔溃疡、关节炎、浆膜炎、肾脏病变、神经病变、血液改变、各种免疫抗体出现。

本病引起反复流产、胎死宫内、胎儿生长迟缓、早产、新生儿先天性心脏传导阻滞、围产儿发病及病死率高。本病有遗传倾向。

妊娠期是否加重意见不一致。妊娠期容易并发妊高征，血压高出现早且高。

妊娠期治疗采用肾上腺皮质激素、小剂量阿司匹林和肝素有不少成功病例报道。

随着各种抗体实验诊断技术的提高，对妊娠前后病情估价，对妊娠预后估计有颇大帮助。

狼疮对胎儿的影响（lupus effect on fetus) SLE 对胎儿/新生儿有影响，SLE 患者胎盘小且有梗死，免疫球蛋白和免疫复合物沉积在胎盘，造成胎儿生长迟缓或死亡。免疫复合物沉积在胎儿心脏，心肌弹力纤维组织增生，传导纤维变性，出现胎儿心动过缓，心律不齐，完全或不完全心脏传导阻滞。

SLE 母亲 Anti - SSA（Anti - Ro）抗体阳性时，胎儿 83% 发生完全性传导阻滞；母亲 Anti - SSb（Anti - La）阳性时，胎儿较少发生心脏传导阻滞。如果未发现母亲有 SLE，分娩一个完全性心脏传导阻滞的新生儿，该母亲将来有 30% ~ 60% 的机会发生胶原血管病。

SLE 对胎儿的另一影响是胎儿患先天性 SLE，新生儿出生时有一系列改变。

在 Wialliams 产科学中总结 1984 ~ 1994 年 SLE 合并妊娠 1043 例，妊娠后果：流产 29%、死胎死产 20%、新生儿死亡 0 ~ 10%、生长迟缓 0 ~ 50%、早产 16%、足月产 55%。

新生儿狼疮（neonatal lupus) 新生儿可以出现狼疮，由于 lgG - anti - SSA（anti - Ro）、lgG - anti - SSB（anti - La）和其它抗体都可能通过胎盘。新生儿狼疮并不太常见，Lockshin 1988 年前瞻性观察 91 例新生儿，4 例确定有新生儿狼疮，4 例可疑有新生儿狼疮。

新生儿狼疮出生时已具有皮肤损害，在面部、头部和上胸部有红色斑片状损害，这些改变通常在一岁内消失。

这些新生儿可能发生心脏改变如心肌炎、心包炎、心脏传导阻滞、心动过缓，甚至需要心脏起搏器，长期预后不良，约 1/3 儿童在 3 年内死亡。与此同时母亲常有 Anti - Ro 抗体阳性。脐带血或新生儿血抗核抗体阳性。

这些新生儿常常合并不明原因溶血性贫血、白细胞减少、血小板低下。

抗磷脂抗体（antiphospholipid antibodies) 近 20 年对带负电磷脂抗体进行了研究，包括梅毒血清试验假阳性，狼疮抗凝物（Lupus anticoagulant LAC）和抗心磷脂抗体（anticardiolipin antibodies ACA)。应用酶联免疫反应（ELISA）方法进行抗体测定，分成 lgM、lgG 和 lgA，进行单独或混合测定。一般来说，ACA、lgM 阳性见于感染或药物刺激，是无害的。LAC 特点是部分凝血活酶时间延长，在活体内是一种强有力的血栓形成物质。

这些抗体存在，常伴有动脉或静脉栓塞，血小板减少和不良妊娠后果。kutteh 1992 年报道 ACA 阳性组 55% 发生早期流产；ACA 阴性组 20% 发生早期流产。

随着抗磷脂抗体分析的发展，在大量 SLE 患者中

出现抗磷脂抗体，因此提出这种抗体和 SLE 某些抗体有交叉反应。Ninomiya 1992 年报道 349 例狼疮患者 27%LAC 阳性，35%ACA 阳性，每组中有半数患者双阳性。Love 1990 年总结了 1000 多例狼疮患者，平均 34%LAC 阳性，44%ACA 阳性。

抗磷脂抗体与正常妊娠（antiphospholipid antibodies in normal pregnancy） 在健康非妊娠妇女筛查中 3%～6%有低浓度抗磷脂抗体。Lock 1989 年报道 737 例正常孕妇，没有妊娠丢失历史，她们 0.27%LAC 阳性；2.2%ACA 阳性。

Harris 1991 年总结 1449 孕妇，1.8% ACA lgG 阳性；4.3%ACA lgM 阳性，ACA 阳性与妊娠结果不平行。

日本 Yasuda 1995 年筛查 860 例孕妇，7%ACA 阳性，与 ACA 阴性孕妇比较，流产发生率增加 2.6 倍，先兆子痫和胎儿生长迟缓都高 6 倍，因此认为，孕妇血清 ACA 阳性与流产、先兆子痫、胎儿生长迟缓有关。

妊娠期抗磷脂抗体的筛查（screening test of antiphospholipid antibodies during pregnancy） 用 ELISA 方法测定 ACA 国际上已经标准化，在 1987 年国际抗心磷脂研讨会上已达成一致。但很多商业实验室不能符合临床要求的最小浓度标准。1995 年 Lockshin 建议保留对结果解释，需要可靠实验室重复试验，这样才能使临床与试验结果一致，建议进行 ACA 和 LAC 筛查的指征有：

1. 反复妊娠丢失（多次流产、胚胎停育、死胎）；
2. 找不到原因的妊娠中、晚期死胎；
3. 过早发生严重先兆子痫；
4. 静脉或动脉栓塞；
5. 不明原因胎儿生长迟缓；
6. 自身免疫病或结缔组织病；
7. 血清梅毒试验假阳性；
8. 凝血时间延长；
9. 自身抗体试验阳性。

抗磷脂抗体对妊娠的影响（antiphospholipid antibodies effect on pregnancy） 在 LAC 与 ACA 阳性的产妇，胎盘脱膜血管有病变，在胎盘梗死、胎儿生长迟缓、早发先兆子痫、反复流产和胎儿死亡方面存在很强相关性。有高滴度 LAC 和/或 ACA 的孕妇，常有不明原因中、晚期妊娠丢失历史。

1995 年 Lockshin 提出对抗磷脂抗体阳性孕妇可以进行治疗，有可能有益改善妊娠预后，治疗方法包括：小剂量 aspirin、prednisone、heparin 和免疫抑制剂。对此有些学者尚有不同意见，但对于有栓塞的妇女，在妊娠期和产后期建议用抗凝治疗，意见一致。

类风湿性关节炎与妊娠（rheumatoid arthritis and pregnancy） 类风湿性关节炎是一种慢性多系统疾病，是免疫介导的。流行率是 1%，妇女发病 3 倍于男人。病理改变为炎性滑膜炎，主要累及周围关节，侵蚀软骨，关节变形。有遗传因素与组织相关抗原 HLA－DR4 有关。

临床表现：多关节炎症状，疼痛、运动加重、疲劳无力、局部肿胀、触痛。此外还包括类风湿结节、血管炎和胸膜肺综合征。

治疗：包括消炎、止痛、保持功能、必要时应用激素和免疫抑制剂，关节矫形置换手术。

大量报道妊娠期病情多数有改善，产后加重，可能由于妊娠期血浆 cortisol 水平高，性激素干扰了病变过程，包括免疫调节和细胞因子系统；妊娠有关 α_2 糖蛋白在试管内有免疫抑制作用。类风湿性关节炎对妊娠后果没有绝对坏影响，有人报道容易发生自然流产。

妊娠期用药如阿司匹林、非类固醇抗炎药，剂量大可能有副作用，如止血困难、过期妊娠、动脉导管早闭。妊娠期需要维持用药。有指征时可以用皮质类固醇（corticosteroid）。这些妇女常多数需要剖宫产。

系统性硬化与妊娠（systemic sclerosis（scleroderma）and pregnancy） 系统性硬化或硬肿病（硬皮病）是一种不明原因的多系统病，特点是皮肤、血管和内脏器官（胃肠道、心脏、肺和肾）纤维化。发生率是 1/10000，男女比例是 1∶3。是一种“重叠综合征”有系统硬化也有其他结缔组织病的特点。混合结缔组织病是一种综合征，包括狼疮特点、系统硬化、多发肌炎、类风湿关节炎和高滴度 anti－RNP antibodies。

本病特点是过量产生正常胶原，导致皮肤、胃肠道、食道末端的纤维变性。肺纤维化与血管改变引起肺动脉高压。95%患者有抗核抗体。症状有雷诺现象、肢端和面部浮肿，食道受累时有饱胀和胃部烧灼痛，病变累及肺引起呼吸困难。肺、肾病变死亡率

高，10 年存活率 < 50%。

Maymon 1989 年报道，1/3 硬皮症妇女妊娠期恶化，反流性食道炎加重。妊娠后果与疾病严重程度有关，15%死于高血压、肾功能衰竭或心肺并发症。胎儿死亡率 20%，早产、胎儿生长迟缓、围产死亡率高。外阴皮肤硬化时需要剖宫产，全麻时张口困难，食道病变容易造成吸入，建议用硬膜外麻醉。

皮肌炎和多发肌炎与妊娠（dermatomyositis and polymyositis in pregnancy） 皮肌炎和多发肌炎为不常见的急性，亚急性或慢性感染性疾病，原因不清。主要累及皮肤和肌肉。一般认为本病由于病毒感染或自身免疫病。1/3 病例伴有结缔组织病之一，如：类风湿性关节炎、狼疮、混合结缔组织病和硬皮病。临床表现为严重的全身性肌炎，同时伴全身出疹、发热，数日或数周内死亡。慢性表现为逐渐发生轻瘫。血清肌酶升高。肌电图异常。

治疗应用大剂量 corticosteroid 有作用，难治病例用细胞毒药物。

患皮肌炎成人 15% 合并其他恶性肿瘤，两种病出现时间可以分开数年。肿瘤常见部位有乳腺、肺、胃和卵巢，子宫和宫颈。摘除恶性肿瘤，有时皮肌炎获永久缓解。

皮肌炎合并妊娠报道极少，1984 年 Gutierrey 复习 7 例活动性肌炎孕妇，10 次妊娠，3 例流产、5 例早产、3 例围产死亡。1989 年 Rosenzweig 复习 18 例皮肌炎孕妇，24 次妊娠，半数妊娠期有缓解，1/4 妊娠中、晚期加重，半数围产死亡。1992 年 Ohno 报道 2 例皮肌炎妇女，妊娠期疾病活动，但后果尚好。

妊娠期血栓栓塞病（thromboembolic disease in pregnancy） 妊娠期血液处在高凝状态，较容易发生血栓栓塞。如果非妊娠妇女发生血栓栓塞是 1，妊娠期妇女和产后妇女分别是 1.8 和 5.5。在美国静脉栓塞和肺栓塞仍然是孕产妇死亡的主要原因之一。1987 ~ 1990 年美国 1453 例孕产妇死亡中有 11% 是由血栓性肺栓塞引起的。过去年代认为血栓栓塞都发生在产后，近年报道产前有增多的趋势。

产后早期活动广为实施后，无疑使产后血栓栓塞的发生明显减少，产后静止不动可能是深静脉血栓形成的倾向因素，深静脉血栓又是肺栓塞的潜在因素。深静脉血栓原始部位在腿部、股部或盆腔静脉。过去病史可能存在引起深静脉栓塞的诱因，如妊娠前长期服用口服避孕药物；妊娠期长时坐位工作，这些都可能增加形成深静脉血栓，栓子随回心血流进入右心，到达肺部形成肺栓塞。

晚近提出各种血栓形成及栓塞的理论，包括血液凝固抑制因子缺乏、纤溶系统缺陷、抗凝血酶Ⅲ缺陷、蛋白 C，蛋白 S 的缺乏，凝血因子 V 基因缺陷，等等。

浅静脉栓塞与妊娠（superficial venous thrombosis and pregnancy） 浅静脉栓塞限于大隐静脉系统，妊娠期或产后发生栓塞可以用止痛药物，弹力支持和休息。如果不能立即减退或怀疑有深静脉累及，应及时采取诊断深静脉栓塞措施，并进行处理。

浅静脉血栓性静脉炎常见于有静脉曲张的孕产妇，或静脉插管后，引起浅静脉炎，继之发生浅静脉栓塞。

深静脉血栓与妊娠（deep venous thrombosis and pregnancy） 深静脉血栓的发生率相当低，据美、欧作者报道在 1/1055 ~ 1/2500。

深静脉血栓发生在深静脉系统，主要在足部、腿、腘窝、股、髂部静脉，也可发生在分娩台腿架接触部位。

深静脉血栓形成的体征和症状有很大不同，取决于血管闭塞程度和炎性反应的程度。轻者可以基本无症状，或有轻度症状亦被忽视。典型者发生在早期产褥期，在血栓所在部位突然发生严重疼痛、压痛、水肿、皮肤发白、发热。如果放射性引起动脉痉挛，引起苍白、寒冷，但可触及脉搏。小腿出现腓肠肌压缩。

深静脉血栓的诊断较难，如若确诊需进行静脉造影，但此方法有创，亦有可能引起血栓。无创法包括系列阻抗体积图、实时 B 超声、彩色超声、CT 和 MRI 都可以作为辅助诊断。

产后深静脉血栓的治疗包括：止痛、卧床休息、溶栓治疗（肝素、华法令、尿激酶）。

产前溶栓治疗考虑华法令有致胎儿畸形作用，避免应用。产前应用肝素详见抗凝与分娩。

肺栓塞与妊娠（pulmonary embolism and pregnancy）

肺栓塞的患者约半数栓塞发生前有深静脉血栓，由盆腔深静脉血栓上升而来的血栓常无症状，直到发生栓塞才出现症状。

肺栓塞发生率各家报道有很大差异，由 1/2700 次分娩至 1/7000 次分娩。1989～1991 年美国 Parkland 医院 40000 例分娩中发生 4 例，2 例发生在产前，1 例在分娩后立即发生，1 例发生在产后 4 周。急性肺栓塞病死率高，未经治疗者母亲病死率是 40%，经治者是 3%。

肺栓塞的诊断：临床表现有胸部不适、气短、呼吸急促、患者感到气体不够、忧虑、咯血，最可靠的症状是透不过气。体格检查发现心动过速，肺动脉瓣闭合声音重、肺啰音和（或）摩擦音。心电图正常，偶有电轴右偏。胸部 X 线片多正常。动脉血气分析正常。即使有大块肺栓塞，症状体征和实验数据的支持也并不多，或无特异。临床经验表明，大块肺栓塞的典型三症状是肋部胸痛、咯血和呼吸困难，只见于 20%的患者。应用无创的通气－灌注－扫描法（敏感性 98%，特异性 10%）诊断肺栓塞特异性低，应结合临床考虑。准确的辅助诊断方法是血管造影，但是有创，具有一定并发症。考虑到多数血栓来自盆腔，建议对可疑病例进行盆腔 MRI 检查，为肺栓塞提供间接诊断依据。

治疗原则是镇静止痛、卧床休息、药物溶栓。产前、产后和不同种类肝素治疗方案虽有争论，但肝素治疗仍然是快速、有效、首选药物。肝素不能通过胎盘，对胎儿无害，使用方便，半寿期短，随时可停，鱼精蛋白随时可以对抗。长期使用时，应用 APTT 进行凝血监测，过量引起出血，不足栓子延长，栓塞加重，新栓塞形成。肝素治疗的缺点是价格贵、长期用引起血小板降低和骨质疏松。静脉肝素化后，每日 3000～4000IU，低分子量肝素可以皮下给药，作用时间长，方便，亦可泵入。

产后可以应用其他溶栓药物，如华法令、尿激酶、阿司匹林等。

抗凝与分娩（anticoagulation and delivery） 肝素是最通用的溶栓药物，肝素不通过胎盘，对胎儿无害。分娩出血与肝素应用有关因素有：1. 给药剂量、途径、时间；2. 会阴切开和/或撕裂大小；3. 产后子宫收缩情况；4. 是否存在其他凝血缺陷。临产分娩时如不停止肝素治疗，出血明显增加，并有可能出现血肿，一般此时治疗量的肝素应停止，如果下生殖道损伤小，子宫收缩好，分娩后数小时可以再开始应用肝素，发生出血时可以立即应用鱼精蛋白对抗。亦有人提出产后 1～2d 再开始应用肝素。

肺栓塞患者常需要进行剖宫产，术前不停止抗凝治疗有可能引起术中大出血或血肿，停止抗凝又可能形成新栓塞或栓子变大栓塞加重。为此，可以经颈静脉或股动脉途径放置腔静脉过滤器，防止由深静脉来的血栓。于术前停止抗凝，至于多长时间为好，尚需要进一步研究总结。

如果长期应用肝素治疗深静脉栓塞的产妇，因胎儿窘迫急症剖宫产，术前未停止肝素，术中出血多，可以立即应用鱼精蛋白对抗，减少出血。

既往血栓栓塞病与妊娠（thromboembolism in previous pregnancy） 既往有血栓栓塞病的妊娠病例的数据尚少，哪种治疗方案能够最安全有效的防止产前肺栓塞复发，仍然需要进一步研究。美国和英国学者意见妇女妊娠前无论有深静脉栓塞或有肺栓塞历史，妊娠期都应接受预防性肝素治疗，妊娠期皮下注射肝素，每次 5000IU，2～3/d。

美国 1989 年 Tengborn 报道 87 例有血栓栓塞病史孕妇，20 例接受产前肝素预防治疗，5000IU，2/d，3 例产前复发（15%）；未采用预防组 67 例中 8 例产前复发（12%）。87 例中，预防组 57 例，3 例产后复发（5%）；未预防组 30 例中，3 例产后复发（10%）。

癫痫与妊娠（epilepsy and pregnancy） 癫痫合并妊娠的发生率国内报道约为 0.15%，国外报道为 0.4%～0.8%，是孕期最常见的抽搐疾患。从抽搐情况可分为部分性及全身性，从病因上分为特发性即原因不明及继发于创伤、用药、饮酒、脑瘤，A－V 畸形等情况引起的癫痫。妊娠期约有 5%～25%的患者抽搐发作增加，60%～85%抽搐情况变化不大。癫痫对妊娠的影响主要是增加妊娠高血压综合征的发生率（约 2～3 倍），增加早产的发生率（约为 2～3 倍）及剖宫产率，并增加了低体重儿、先天性畸形的发生率和围产死亡率。癫痫孕妇的婴儿中，脑麻痹、抽搐、精神迟缓等均有明显的增加。孕期有抽搐发作需用抗癫痫药物，并有一定的危险性，由于妊娠诱发肝微粒体酶的活性增加，改变了药物的代谢，使药物排泄加快，孕前的用量可以不足而引起抽搐的发作。药物亦有引起先天性畸形的可能。孕前疾病的严重性常为预后的重要指标，因此，癫痫的患者孕前的咨询很重要。孕期常使用的抗癫痫的药物有苯巴比妥，卡马西平等，而苯妥英钠，丙戊酸钠对胎儿的影响较卡马西平更为明显。

抗抽搐药物对胎儿、新生儿的影响（effects of anticonvulsants on fetus and infant） 癫痫的孕妇长期服用抗抽搐药物与无癫痫的孕妇相比，先天性畸形的发生率至少增加2倍。据Andermann（1996年）的引证，单一抗癫痫药物治疗引起畸形的发生率为14.3%。扑癫酮、丙戊酸、苯妥英钠、卡马西平及苯巴比妥引起危险的发生率分别为14.3%，11.1%，9.1%，5.7%及5.1%。例如：1975年Hensen描述了苯妥英钠综合征，有头面部畸形如：唇腭裂，宽鼻嵴，眼距过宽，内眦赘皮；并有肢体畸形，生长缺陷及精神发育迟缓等。卡马西平亦有相似的畸形。三甲双酮可能引起头面部畸形，语言困难，听力丧失，心脏畸形小头畸形，精神发育障碍等。丙戊酸在孕3月内用药可有1%～2%的神经管畸形的发生，亦可有头面部及心脏畸形。引起畸形的机制尚不清。孕妇用苯妥英钠或/不用苯巴比妥可引起维生素K依赖的凝集因子缺陷，发生新生儿出血。

脑血管病与妊娠（cerebrovascular disease and pregnancy） 脑血管病变中主要是动脉的病变引起的中风。中风是急性神经损伤，可因缺血、栓塞、闭锁或血管破裂引起，其他的伴有中风症状的脑血管病包括，有颅神经受压，血管性头痛及由于静脉血栓形成使颅内压增加。中风的发生率报道为1/7 000—1/11 000。

缺血性中风有脑动、静脉血栓形成及脑栓塞等。出血性的中风有脑出血及蜘蛛膜下腔出血，后者可因动脉瘤破裂出血及A－V畸形引起的出血。

脑动、静脉血栓形成与妊娠（cerebral artery and venous thrombosis and pregnancy） 孕期，脑A血栓形成并不比脑栓塞或颅内出血更常见。脑动脉血栓形成更多见于有抗磷脂抗体阳性者，Branch（1990年）报道50岁以下的健康患者中，1/3的缺血性中风是由于这些抗体引起。

在孕期及产后易于发生脑静脉血栓形成，更多见于蛋白及凝集缺陷，如蛋白C及S缺陷，抗凝血酶Ⅲ及纤维蛋白溶酶原的缺陷，也见于狼疮抗凝物和抗磷脂抗体阳性者。所报道的发生率在不同地区有很大的不同，如：印度为1/250，而美国为1/45000。最常见的症状是头疼，少数患者有抽搐。可用核磁共振来诊断。若有抽搐可用抗抽搐药物治疗，并需给抗生素，对肝素的使用尚有争论，因有引起出血的可能。

脑栓塞与妊娠（cerebral embolism and pregnancy） 脑血栓可见于妊娠晚期及早产褥期，多发生于大脑中A，栓子常来源于心脏如：有心率失常，尤其是房颤时，有风湿性瓣膜病变，感染性心内膜炎等情况。处理包括有支持治疗，若能排除脑出血或梗塞，可使用抗凝治疗，并需找出合并症的存在，否则有复发的危险。

颅内出血与妊娠（intracerebral hemorrhage and pregnancy） 脑出血常伴有高血压疾患，且有很高的病死率。孕期常见的是伴有妊娠高血压综合征引起，尤其是年纪较大，或有慢性高血压者。由于出血在脑部位而使预后差。患者有头疼等颅压增高的症状时，需及时行CT检查明确诊断定位后，予以止血药物并及早手术治疗。

蜘蛛膜下腔出血与妊娠（subarachnoid hemorrhage and pregnancy） 蜘蛛膜下腔出血，可因动脉瘤破裂出血及A－V畸形的出血引起。A瘤破裂较A－V畸形更常见，前者发生于妊娠中期多见，但约有20%的脑A瘤破裂发生于孕中期之前。可能与妊娠高血压或吸毒等有关，孕期脑A瘤破裂出血的病死率可高达35%。处理上需迅速地评估，做脑血管造影很重要，否则再出血可致命，可考虑行神经外科手术治疗。若发生于早孕需行疗病性流产，若足月，A瘤可行修补，分娩需行剖宫产。

A－V畸形引起的出血少见，有报道为1/9000，随着妊娠的进展，出血机会有增加的可能，约10%的初次出血可致命。Dias（1990年）报道孕期出血的病死率约为28%。因有再出血的发生，常需手术治疗，需避免阴道分娩。

偏头疼与妊娠（migraine headaches and pregnancy） 偏头疼是周期性的、半边头跳疼，常伴有恶心及呕吐。倾向于发病年轻，随着年龄的增长发作的频率及严重性均减轻，年轻妇女可在经前发作。可能与脑血管痉挛，血流减少有关。妊娠常使偏头疼好转，亦有少数的偏头疼患者首次在妊娠时发病。偏头疼发作时可用镇痛剂，但不能用麦角胺，因血管痉挛及催产的性能可引起流产。五羟色胺的对抗剂可成功地治疗偏头疼，但属C类药物，在孕妇中的安全性尚待评估。经常发作者，可预防性用药。

重症肌无力与妊娠（myasthenia gravis and pregnancy）

重症肌无力是一种获得性免疫性的神经肌肉疾病。其发生率约为 1/10000，易发于生育年龄的妇女，更常见于 HLA－B8 抗原阳性者。由于自身免疫抗体直接对抗乙酰胆碱受体，引起功能性受体减少，使终板电位减少而不能触发肌肉活动电位，导致肌肉收缩无力。重症肌无力的特点是肌肉无力，易疲劳，面肌较早受累，可影响说话、笑及龃嚼，复视及眼睑下垂较常见，疾病发展可全身软弱，影响呼吸肌，可发生呼吸困难，病情可加剧或缓解，但很少有完全缓解。合并妊娠时的病情难以预告，可有缓解，加重或保持不变等情况。疾病本身对妊娠亦无不良的影响。有报道最危险是在诊断后立即妊娠的情况。合并妊娠的处理包括：密切的观察，及时治疗感染，必要时可用吡啶斯的明（pyridostigmine）治疗。当病情加重发生重症肌无力危象时，需立即住院，给支持治疗，并行血浆取出法治疗。多数重症肌无力的患者可耐受临产，临产时要小心观察并给予呼吸支持治疗，使用止痛剂要特别小心。第二产程不能用力时，可以助产。剖宫产时，可采用传导阻滞麻醉。某些有箭毒样作用的药物使用时需极为小心，如硫酸镁，全麻肌松剂及氨基糖甙抗生素等药物。

妊娠的心理适应（psychological adjustment to pregnancy） 妊娠使某些妇女产生矛盾心理的感觉，妊娠也给孕妇带来一定的心理应力，例如：担心孩子是否正常？尤其是有高危情况存在时。在妊娠晚期，随着孩子即将出生，又要计划产后如何照料孩子，及自己生活方式的改变，担心临产的疼痛，分娩会有困难等，这些应力的增加，特别是原有精神病史的妇女，产后易发生精神病。产前需详细地了解他们既往的病史，用药的情况，是在住院或在门诊治疗，是否饮酒，吸毒，目前的症状如何等，对有心理负担的孕妇，尤其是有精神病史的孕妇，要做好思想工作，帮助他们解决问题及困难。

妊娠对精神病的影响（effect of pregnancy on mental illness） 孕期由于某些生活因素的影响，可引起孕期的精神病，分娩的应力可参与孕期精神病的发生，尤其是生双胎的妇女产后更易发生产后抑郁症，在妊娠的早、晚期也常可发生焦虑的情况，甚至有报道10%的孕妇可达到抑郁的标准，特别是在某些妇女有婚姻问题，不希望要孩子，或个人或家族有抑郁的历史，经济收入低下，更易发生抑郁。有精神病的孕妇发生妊娠并发症的机会也较多。

产妇精神沮丧（maternity blues） 产后精神沮丧常发生于 3～6d，可能与孕酮的撤退有关。主要的症状有失眠、爱哭、抑郁、焦虑、不易集中、易激惹及情感不稳，病情常持续数小时又消失，次日又发作。这可能与一过性的生化改变有关。应给予支持治疗，监测更严重的情况发生。

产后抑郁症（postpartum depression） 多在产后 3～6 个月开始，产妇每日大部分时间情绪抑郁，对娱乐不感兴趣，体重可明显的减轻或加重，因为有的食欲很不好或有的吃的过多。有的失眠但有的终日嗜睡，有的产妇为精神运动性的多动，或有的行动迟缓，容易疲劳，不能集中，感到自身无价值，甚至想死。常失去与社会的交往。青春期的妇女，或既往有过抑郁症史者发生率较高。单纯的支持治疗多无效，需在精神病医生的指导下用抗焦虑，抗抑郁药治疗。并需对多产妇严密监察。

产后精神病（postpartum psychosis） 是产后最令人担心的严重情况。可合并有精神分裂症，抑郁－燥狂发作及情感性分裂症。患者可有神智改变，无能辨别真伪，症状的高峰期常在产后 10～14d，可维持数月，产后比妇女一生中的任何时期都更易发生精神病。此类患者需转至精神病院使用药物治疗。由于她可有自残或残害孩子的妄想。因此，产后不能照料孩子。

妊娠与囊性纤维病（cystic fibrosis in pregnancy） 囊性纤维病是一种常染色体隐性遗传病，是由于 7 号染色体长臂编码的一种“囊性纤维化跨膜传导调节”蛋白发生变异，该蛋白是一种氯离子通道。主要表现为各种外分泌腺的功能障碍。临床常见症状有：1. 慢性进行性支气管肺部病变。2. 胰腺和肠道各种外分泌功能紊乱，表现为消化吸收不良。3. 糖尿病是其晚期主要并发症。此类病人由于宫颈黏液理化性质改变，营养不良常造成无排卵和继发闭经，因此生育力下降。妊娠后早产、死产、流产明显增加，围产儿死亡率增加。

妊娠对囊性纤维病的影响：

孕期耗氧量的增加及肺基底小气道的关闭可引起

通气血流比例失调，引起气体交换不足，出现低氧血症影响母婴健康安全，加重囊性纤维病病情。妊娠期由于门脉压力增高和增大的子宫对下腔静脉的压力，增加了食道胃底静脉曲张破裂的危险，导致出血、感染、低血压，进而诱发肝昏迷，使孕产妇病死率增加。

妊娠与类肉瘤病（sarcoidosis in pregnancy） 类肉瘤病是一种原因不明的累及多个器官系统的良性结节病变。临床主要表现为厌食乏力，发热盗汗，体重下降。病理分为丘疹型，结节型，皮下结节型。此病多发生于年轻人，可累及全身几乎所有的器官组织，如肺脏受损率为95%，肺门为75%，眼及皮肤为20%～50%，网状内皮系统为20%～30%，心脏受损较少，约为5%～10%，但有20%～30%的病死率，中枢神经系统受损也较为少见。实验室检查主要表现为：γ球蛋白及血管紧张素转化酶升高，溶菌酶升高，胸X线显示双侧肺门淋巴结病变。病理改变表现为，在所有的严重受损的器官和组织中，可见散在非干酪样坏死性上皮细胞结节。

多数研究表明活动期类肉瘤病在妊娠期间可以加重，病可在产褥期复发。这主要是由于妊娠期间皮质类固醇激素水平增加所致，并提示妊娠分娩可以触发类肉瘤病的发生。妊娠对非活动期类肉瘤病则影响不大，所有患者都应在产后进行严格检查。另有少数人认为妊娠对类肉瘤病有改善作用，且这种有益的保护作用在产后会很快消失。

妊娠期恶性肿瘤的发生率（incidence of malignant tumors in pregnancy） 孕妇中恶性肿瘤的发生率为1/5000～1/6000。孕期发生的非生殖道的恶性肿瘤中以乳腺癌、白血病、淋巴瘤、黑色素瘤、甲状腺癌为常见。

妊娠对恶性肿瘤的影响（effects of pregnancy on malignant tumors） 过去认为妊娠期的免疫变化对肿瘤的发展有加速的作用，目前认为尚无证据表明，孕期所处的免疫状态可改变恶性肿瘤的病理过程。甚至受激素影响的恶性肿瘤如：乳腺癌，其病理过程亦不为妊娠所改变。孕期的恶性肿瘤的5年存活率与非孕期相比也无明显的不同，但对肿瘤的诊断和治疗可对母儿产生不良的影响，有时甚至需终止妊娠。有的诊断操作不宜妊娠期进行。恶性肿瘤治疗后的5年内，应避免妊娠。

恶性肿瘤对妊娠的影响（effects of malignant tumors on pregnancy） 恶性肿瘤对妊娠的直接影响不大，恶性肿瘤与健康妇女的流产率均为10%，早产的发生率也相近，但对恶性肿瘤的放、化疗可使胎儿畸形、流产、早产、低体重儿的发生率增加，有的恶性肿瘤如白血病、宫颈癌分娩时，可发生大出血、感染危及母儿的生命。恶性肿瘤通过胎盘屏障转移至胎儿很少见，即使肿瘤转移至胎盘胎儿也很少受累。转移至妊娠产物的恶性肿瘤主要为黑色素瘤，其他肿瘤十分罕见。

放射诊断对胎儿的不良影响（side effects of radiological diagnosis on the fetus） 放射诊断剂量0.01～0.1/Gy（1～10拉德）对胎儿可能使造血干细胞染色体受损而发生白血病。宫内接受过放射线的儿童，发生恶性肿瘤的可能性比未接受放射线者增加40%。（包括有白血病，中枢神经系统肿瘤等）在单次用0.015～0.03GY（1.5～3拉德）后儿童血管瘤的发生率有增加。放射性同位素对胎儿也有一定的危险，骨扫描用的同位素锶，可通过胎盘储存于胎儿的骨骼中，胰腺扫描用的同位素硒，亦可通过胎盘到达胎儿。

放射治疗对胎儿的影响（effects of radiological therapy on the fetus） 孕期放射治疗可对胎儿造成畸形、流产、死胎、低体重儿、染色体异常、引起白血病及致其他癌的危险。放射治疗的危害取决于放射量，组织的敏感性及孕周。大量的放射可引起胎儿小头畸形及以后的精神发育迟缓。暴露于0.01～0.15Gy及0.5～1.0Gy分别有2.4%及18%的胎儿发生精神发育迟缓。胎儿受累的关键时刻是8～15周。

化疗对胎儿的影响（effects of chemotherapy on the fetus） 妊娠期的生理改变使用药与未孕期有不同，多数抗癌药为分子量小，高脂溶性，非离子化，与血浆蛋白结合不紧密的药物，容易通过胎盘，对胎儿产生影响。胎儿的肝、肾功能发育不完善，易引起毒性作用，乳汁中同样也含有较高浓度的药物，哺乳可影响新生儿。化疗药物对胎儿的影响取决于用药时的孕周，药物的种类与剂量，是单一用药还是联合用药及个体的敏感性有关。化疗对胎儿近期的主要不良作用有流产、致畸、早产、低体重儿及器官毒性等，致畸

作用主要发生于胎儿的器官形成器期。远期的不良作用有对子代的淋巴细胞突变的致癌作用，远期影响有身体及精神发育不良、不育、染色体的突变引起下一代的畸形等。

妊娠合并乳腺癌（breast cancer in pregnancy） 妊娠期合并的恶性肿瘤中乳腺癌最常见，占孕期恶性肿瘤的25%，约有3%的乳腺癌发生于妊娠期，妊娠期的乳腺癌的发生率为10～30/100000。

妊娠对乳腺癌的影响（effects of pregnancy on the breast cancer） 妊娠期由于乳房充血，血管过度地增多，乳腺腺体的大小明显增加常易延误诊断。目前无证据表明，妊娠的激素变化能加剧肿瘤的发展。在年龄与肿瘤分期一致的情况下，妊娠与未孕妇女乳腺癌患者的临床经过无明显的不同。由于容易延误诊断，有报道孕期Ⅳ期的乳腺癌为非孕期的2.5倍。一份9个医院的报道，在720例孕期的乳腺癌中并没有明显的作用，对照已知的预后因素如：肿瘤的部位与厚度等，妊娠与非妊娠的预后无明显的不同。对这一看法目前尚有不同的意见。

妊娠期黑色素瘤的预后（prognosis of melanoma in pregnancy） 黑色素瘤的预后取决于诊断时的肿瘤部位，分期，肿瘤的厚度，及组织的分型等。Ⅰ期的黑色素瘤妊娠与非妊娠者的5年存活率相似，但Ⅱ期以上的黑色素瘤，有人认为妊娠者的预后要比非妊娠者要差，存活率分别为28%及55%，但有的研究认为若年龄、原发的解剖部位及诊断分期相同时，妊娠者与非妊娠者3及5年的存活率相似，孕前病变处于静止，而孕后病变活跃者预后差，与未孕者相比，5年存活率分别为22%及51%。此外，治疗后妊娠的间隔时间与预后有关，治愈后3～5年内应避免妊娠。

恶性肿瘤转移至胎盘及胎儿很少见，但黑色素瘤是最常见的转移至胎盘、胎儿的恶性肿瘤，在胎儿的转移部位包括有肝、肺等，甚至可广泛的转移，因此黑色素瘤合并妊娠的患者，一定要认真地检查胎儿，胎盘需送病理检查。

妊娠合并甲状腺癌（thyroid carcinoma in pregnancy）

妊娠合并甲状腺癌罕见，其发生率为2.2/100000。妊娠对甲状腺癌无不利的影响，即使妊娠期甲状腺功能有所改变，使甲状腺结合蛋白，T_3，T_4水平有所增加，而游离的T_3，T_4并不增加，TSH正常，这些功能的改变对甲状腺癌无不良的影响，也不改变甲状腺癌的病理过程。甲状腺癌本身对妊娠也无影响。即使治疗后的甲状腺癌，合并妊娠也不是肿瘤复发的原因。妊娠期在进行诊断时，注意禁忌做同位素碘的检查。妊娠时若需手术一般在妊娠中、晚期或产褥期进行。治疗后甲状腺癌需密切随诊，小心地做出妊娠的决定，有残余癌是否能妊娠的问题目前尚有不同的看法，有人认为妊娠不利于残余癌的治疗，残余癌仍有引起复发导致死亡的报道。

妊娠合并白血病（leukemia in pregnancy） 白血病是影响淋巴及网状内皮系统产生大量异常白细胞的疾病。孕妇中的白血病的发生率与一般人群相同，约为0.9～1.2/100000。孕期常见的是急淋，急粒及慢粒等白血病。随着白血病治疗的进展，其缓解也有所改善，合并妊娠的机会也增加。妊娠并不改变白血病的病理过程，但由于妊娠、分娩可引起致命性的出血及感染。妊娠期的血容量增加及肾小球滤过率的改变，可影响药物治疗。白血病患者的胎儿易发生流产、早产及低体重儿。白血病通过胎盘传至胎儿极为罕见。

妊娠期的处理取决于白血病的状况，孕前已缓解者，孕期不需治疗，妊娠也不增加危险，孕早、中期的未缓解的白血病需治疗，若不治疗孕妇平均存活期仅为2个半月，早孕可行治疗性流产，孕晚期待胎儿可活及早终止妊娠，注意出血及抗感染，加强支持治疗，产后开始化疗。

母儿预后均差，急性白血病从诊断到死亡常不足6个月，围产病死率可高达50%，随着化疗的进展，有报道妊娠中、晚期的白血病，在化疗后的母缓解率为75%，但围产病死率仍可高达40%。宫内接受过放、化疗的孩子，长期随诊大多数生长发育正常，个别早孕期治疗的孩子发生多发畸形伴智力低下，以后又发生恶性肿瘤。

妊娠合并恶性淋巴瘤（malignant lymphoma in pregnancy） 恶性淋巴瘤是淋巴网状内皮系统增生的疾病，分霍奇金病与非霍奇金病二类，合并妊娠十分少见。妊娠时由于腹部增大估计腹部情况困难，并孕期不宜行肝、脾扫描及淋巴结造影，从而可影响对病情的判断，必要时，孕期可行核磁共振来评估胸、腹主动脉旁淋巴结的转移情况。

妊娠本身并不影响此病的发生与发展，疾病本身

也不增加胎儿畸形的发生。广泛的淋巴结受累时，需全身化疗，可对母儿产生严重的影响，若化疗达不到一定的剂量，又难以奏效，因此，在以下情况需考虑终止妊娠：1. 早孕期腹腔淋巴结已受累；2. 广泛的何杰金氏病，需争取时间治疗；3. 病变迅速进展者。若妊娠已至妊娠中晚期，疾病尚未威胁生命时，可继续妊娠，妊娠晚期胎儿可活，终止妊娠后及时开始治疗。恶性淋巴瘤合并妊娠与非妊娠的或者远期预后相似。在成功的治疗后3年内不能妊娠。

妊娠合并结肠及直肠癌（carcinoma of colon and rectum in pregnancy） 发生于孕期罕见，发生于40岁前的这类肿瘤常因就诊晚及组织分型差，而预后不好，妊娠期的结、直肠癌常因妊娠掩盖了肿瘤的临床症状，而延误诊断。直肠癌的出血又容易误认为是痔疮出血，有时甚至直至临产查肛门才发现。由于发现晚。因此，如肠穿孔等并发症的发生率就高。因为增大的子宫影响诊断，必要时可行核磁共振检查。孕早期发现的肿瘤，应以先手术为主，而孕晚期增大的子宫充血，又影响术野的暴露。因此，需等终止妊娠后手术。若肿瘤位于骨盆边缘下，有引起难产、出血、梗阻及肿瘤穿孔的危险，需剖宫产。由于诊断时的延误及年轻人的肿瘤恶性度高，预后较差。

妊娠合并胃癌（gastric cancer in pregnancy） 妊娠合并胃癌罕见。由于开始的症状常常误认为妊娠反应，加上妊娠期许多的诊断手段又不能使用，年轻人的胃癌常分化不好等原因，使胃癌诊断时已属晚期。胃癌晚期可转移至卵巢，为Krukenberg瘤，胃癌很少转移至胎儿。孕期不宜行钡餐及CT检查，必要时可做纤维胃镜检查，B－超声可协助了解有无肝转移的存在。早孕期应考虑终止妊娠，以争取手术切除，孕晚期胎儿娩出后，视病情决定手术或姑息治疗。妊娠期的胃癌预后差。

妊娠合并中枢神经系统肿瘤（tumors of central nervous system in pregnancy） 合并妊娠十分罕见。与妊娠关系较为密切的是垂体泌乳素瘤。孕期可迅速生长，产生压迫症状，引起明显的头痛及视力症状。其他孕期可见到的中枢神经系统肿瘤颅烟管瘤，脑膜瘤等。孕期若泌乳素瘤产生明显的压迫症状，可用嗅隐停治疗，即使孕期用药，对胎儿无明显的不良作用。其他肿瘤早孕期应先终止妊娠再手术，孕晚期应行剖宫产，若已临产阴道分娩时需缩短第二产程，以免引起颅压的升高，产后视病情决定治疗方案。

妊娠合并恶性骨肿瘤（malignant bone tumor in pregnancy） 合并妊娠十分罕见。有人报道，40%可于妊娠期症状及体征加重，但妊娠并不改变最终预后。一例早孕合并成骨肉瘤，一例妊娠8个月合并Ewing肉瘤的患者，均顺利通过妊娠、分娩，产后治疗获得好转，胎儿、胎盘均未受累。

妊娠剧吐（hyperemesis gravidarum） 早孕反应严重，频繁呕吐不能进食，危及健康及生命时称为妊娠剧吐。其病因不明，多认为与血中绒毛促性腺激素水平增高有关。不能进食和水，又不断丢失消化液导致水电解质紊乱；饥饿时机体燃烧脂肪产生过量酮体，而致代谢性酸中毒。临床表现口干、皮肤弹性减退、眼球下陷、体重下降、乏力、少尿、脉速、尿比重增高且酮体阳性，危重时出现肝、肾功能损害，血压下降、高热或意识障碍等。诊断时需排除葡萄胎及各种消化道疾患。患者应住院，卧床休息，解除思想负担，先禁食2～3d，依脱水、电解质紊乱及酸中毒的程度选用生理盐水、平衡液、碳酸氢钠或氯化钾等溶液进行有计划的纠正；葡萄糖液可用以补充能量；还应补充维生素；使每日尿量维持在1000ml以上。治疗过程应监测出入量、尿比重及酮体，电解质浓度及体重变化等。待呕吐停止，可进食清淡易消化食物，入量不足时再酌情补充。治疗无效病情危重者应考虑终止妊娠。

流产（abortion） 从孕妇末次月经开始，到妊娠27周最后一天止，在此妊娠周数以内，因任何一种原因和方式而中止妊娠，胚胎和其附属物部分或全部排出子宫外者称为流产。根据流产时妊娠周数、流产进展过程、流产的方法、流产的病因以及流产所属国家的宗教信仰、法制规章等等，流产又冠以不同细目。现时由于医学进步，妊娠20～28周前，体重1000g之胎儿，偶有成活机会，称为有生机儿。流产之临床表现主要有停经、阴道出血和腹痛。流产为妇科常见病，但有上述症状时需与异常妊娠相鉴别。根据妊娠周数、出现症状的过程、症状之轻重缓急和表现形式可分为不同类型的流产，其处理及预后也相应不同。

早期流产（early abortion） 凡在妊娠12周以前之流

产称为早期流产，在所有流产中约有62%发生于妊娠12周以前。由于宫颈内口松弛所致流产则发生于妊娠12周后。对于临床前的流产，限于技术条件，难于及时发现，一般不包括在早期流产内。

晚期流产（late abortion） 妊娠12周至28周前之流产为晚期流产。其发生率较妊娠12周前之流产低得多，常与胎盘病变、外伤、宫颈内口松弛等有关。此时胎儿成形，胎盘与子宫壁联系密切。妊娠周数愈大，流产过程亦愈近似正常足月分娩。先后出现宫缩、破水、出血等现象，胎儿娩出后可能胎盘滞留或粘连而发生大出血，需及时处理。当今由于科技进步、医疗设备之完善等，妊娠20周后、体重1000g之胎儿亦有存活者。所以有人建议将晚期流产定为14周至20周间。

过期流产（missed abortion） 又称稽留流产，系指胚胎已死于子宫内8周以上，此时阴道可有少量褐色出血。此前大多数孕妇曾有先兆流产症状，治后消失。以后子宫不再长大或反而缩小。若胚胎稽留宫内日久，孕妇可有口臭、厌食等症状。尿妊娠试验由阳性转为阴性，血HCG滴度下降，B超声检查胎心消失。妊娠物储留子宫内时间过长，组织机化，粘附子宫腔内，发生自溶，释放大量凝血活酶进入母血循环，消耗母血中的凝血因子和血小板，引起凝血障碍，形成弥漫性血管内凝血（DIC），在排空子宫时出血不止。所以在保胎时要密切随诊胚胎发育情况，不盲目保胎。当确诊过期流产后，在检查出凝血时间、凝血酶元活动度和时间、血小板、纤维蛋白元正常时，配新鲜血、催产素10u/500ml静滴下清宫，一次不净者，5~7d后再刮第二次。若已有凝血机制不正常，可先静脉注射肝素10mg预防DIC。DIC严重时用肝素10mg/h静滴24~48h后，纤维蛋白元升到200mg/ml时停用。也可用低分子右旋糖酐，并用抗生素预防感染。

胚胎停育流产（abortion of undeveloped embryo） 在妊娠过程中的任何阶段，胚胎在子宫内停止发育，多发生于早期妊娠。停育原因与自然流产相同，可由于胚胎、母方、父方或父母双方的原因造成。尿妊娠试验、血HCG水平和B超声检查可助诊断。而后者更能尽早诊断。一旦确诊应及时处理。妊娠早期可作清宫术，妊娠中、晚期需行引产。

孕卵枯萎流产（abortion of atrophic embryo） 正常情况下，卵子与精子在输卵管中结合成为受精卵或称孕卵，当孕卵被输卵管运送到宫腔内的同时，本身进行一系列的细胞分裂称为卵裂，这段时间约需4~5d。卵裂达16个细胞时进入宫腔，逐渐形成囊胚，并逐渐侵入子宫内膜层，这种侵入内膜的过程就叫着床或植入。从受精到植入共约7~8d，以后不断发育成长，成为胚胎及其附属物。当受精卵发育异常或受外界影响，细胞停止分裂，发育停顿，造成流产。大多数的流产伴有妊娠物异常，并发生于确诊流产前，约有15%受精卵不分裂。12%~15%在种植前即已丢失，25%在种植时丢失，10%则在停经一个月时丢失。自然流产排出的胎囊，打开后有时仅见羊水不见胚胎，称为枯萎卵，也称空泡症。是流产过程中病理变化之一，多与胚胎本身发育不正常有关。

染色体异常与流产（abortion and chromosome aberration） 胚胎染色体异常是早期流产和习惯性流产常见原因之一。自然流产中，新鲜妊娠物作细胞遗传学研究，核型异常率可高达60%。染色体异常越严重，流产发生时间越早。染色体数目异常（染色体三体），以第13、16、18、21、22对染色体多见。三体者流产最早，母方年龄>35岁，三体儿发生率增加。三倍体常有部分胎盘水肿退变，呈水泡状，有时与胚胎并存，流产后方发现。三倍体者流产晚。性染色体异常，有性染色体单体45XO、性染色体多体47XXX或47XXY。45XO者95%早期流产，5%活产儿，成人后患脱纳氏综合征（Turner's syndrome）。47XXX或47XXY流产少，可见于成人中。染色体位置异常如平衡异位，在习惯性流产中发生率约2%~3%，平衡异位携带者中，将有1/2机会再妊娠时流产。基因或多基因的病变、基因突变也可致流产、死胎、畸胎。染色体病变可作夫妇外周血、绒毛或新鲜流产物的细胞遗传学检查，但诊断后有的需中止妊娠，尚无治疗方法。

内分泌疾患与流产（endocrine disease and abortion）

雌激素与孕酮为维护妊娠的主要物质，若雌激素相对分泌过多或孕酮分泌不足，则易发生流产。其他内分泌腺体如甲状腺对维持细胞氧化过程甚为重要，甲状腺功能亢进或功能低下皆可导致流产。肾上腺对维持正常妊娠也甚重要。糖尿病患者也较正常妊娠易发

生流产、早产、畸形儿等并发症。故有内分泌疾患者孕前应先作检查能否妊娠，并了解妊娠期保健的有关事项，孕后需定期产前检查母胎健康情况。

黄体功能不全与流产（luteal phase defect and abortion） 亦称黄体功能不足、短黄体期或黄体不健。妊娠后，黄体分泌孕酮。促进子宫肌蛋白的合成，使子宫肌细胞肥大，并减少子宫肌层对雌激素和前列腺素应激性，起到镇静安胎的作用。当黄体分泌孕酮量和持续时间均相对不足时，则易致流产。高催乳素血症、子宫内膜异位症都可致黄体功能不全，习惯性流产中有23%～67%黄体功能不全。对疑有黄体功能不全导致流产者可在再次妊娠前测基础体温、子宫内膜组织学检查或在月经周期的黄体高峰期（BBT升高7天时）取血测定孕酮。血孕酮值＜31.8nmol/L即可诊断黄体功能不全。常用治疗方法：早孕后可用黄体酮20mg，肌注，每日或隔日一次。亦可服天然孕激素制剂安琪坦胶素（utrogestan）100ml 1～2/d，肌注黄体酮和口服安琪坦是天然黄体酮，不宜用炔诺酮等含有雄激素的孕酮。直至妊娠12周胎盘建立后，不需再补充外源性孕酮。治疗期间应以B超声监测胎儿存活情况，决定继续治疗方案。至于孕酮是否对胎儿有影响，造成女婴外阴男性化，Katz于1985年曾作2754例调查，其中1008例用了孕酮，但两组的畸胎率无差异。但也有报道用合成孕激素而女胎有男性化表现。

母体全身性疾患与流产（maternal whole body disease and abortion） 急性或慢性传染病如伤寒、疟疾、痢疾等可致流产，其机制看法不一。Delee等认为急性感染时，细菌毒素或微生物本身可通过胎盘至胎儿导致流产；有人则认为流产系高烧影响而不一定是致病菌直接作用。风疹、麻疹、肝炎、流感、单纯疱疹、带状疱疹等病毒，可诱发染色体单体断裂或等位点断裂，使细胞带有不平衡的染色体，胚胎在有丝分裂阶段即死亡而流产、或出生畸形儿。梅毒螺旋体所致流产常是晚期流产。Torch所致流产另有辞条述及。结缔组织病如红斑狼疮亦可致流产。而结核病、癌症本身很少引起流产。慢性消耗性疾病致营养不良，蛋白质及维生素缺乏可发生流产、早产，如炎性腹泻、严重贫血、慢性肾炎、严重高血压、心力衰竭等常在妊娠20周后胎死宫内，造成晚期流产或早产。妊娠期因病误用奎宁、麝香等药物，亦可发生流产。

母体生殖器官疾病与流产（maternal genital diseases and abortion） 如子宫发育不良、子宫畸形、子宫内膜薄、宫腔有粘连、子宫黏膜下肌瘤、多种病原体所致炎症、性传播性疾病、癌症化学药物治疗等均可影响胎儿发育和胎盘的生长，导致流产。宫颈缺陷如手术切除部分宫颈、宫颈过短、宫颈重度撕裂或宫颈内口松弛皆可流产。子宫位置异常一般不致流产，但子宫重度后倾、后屈、嵌顿于盆腔内至妊娠12周后，尚不能升入腹腔，可导致宫缩及流产。亦有人认为子宫后倾血循环紊乱引起蜕膜变化，最后流产而非子宫位置不正所致。至于子宫畸形所致流产，有作者报告子宫畸形孕妇发生流产者，单角子宫的流产率最高，双角子宫者次之，子宫纵隔者流产率最低，双子宫者40%可以妊娠成功。另有作者报告双子宫者25%流产或早产。

感染性流产（infected abortion） 由内在或外在环境原因，引起生殖道感染及流产。此种流产可发生在各类流产中，而以非法进行的流产中多见，如为未婚少女流产，将异物或化学药品置入宫腔内而引起。也可因生殖道原有炎症，在流产过程中蔓延。病原体以细菌为主，常为混合感染。轻度感染时，仅子宫内膜及浅肌层发炎。严重时，累及全肌层，两侧附件，向盆腔外扩散，形成腹膜炎、败血症、多发性脓肿等。临床表现有发热、腹痛、白细胞升高等。一旦诊断感染性流产时，处理原则：1. 迅速控制感染；2. 尽快清除宫腔内容物。处理及时预后好。若贻误时机，轻则留下后遗症，重者可发生中毒性休克、急性肾功能衰竭、弥漫性血管内凝血（DIC），甚至死亡。

TORCH与流产（TORCH infection and abortion） 有些病原体如弓形体（toxoplasma）、风疹病毒（robella virus）、巨细胞病毒（cytomegalo virus）、单纯疱疹病毒Ⅱ型（herpes simplex virus Ⅱ）以及肝炎、梅素、衣原体和人类免疫缺陷性病毒等皆可使孕妇子宫内感染、造成流产、早产、死胎或严重出生缺陷。孕妇有以上病原体感染时，临床可无症状或症状轻微，有些症状彼此相似，对胚芽或胎儿影响严重，流产物检查可找到torch病原体。这情况纵不流产，但出生儿常有多系统，多器官畸变、神经系统疾患、智力低下等。这类病原体所致宫内感染日益被人重视，并取上述前四种病原体英文名词第一或为首两个字母为代表命名，

称为 torch。受 torch 感染后，尚无安全满意的治疗方法，以及时预防感染为主。孕早期感染风疹（孕前未注射风疹疫苗）或弓形体病应中止妊娠。

免疫与流产（immunity and abortion） 胎儿继承了父母双方之遗传基因，其中来自父体遗传物质中之抗原，对于母体是一种非自体物质。从免疫学观点看胎儿在母体内，是一同种异体移植物，会受到母体排斥。妊娠能否继续进行，与母体的免疫抑制机制强弱有关。若妊娠物与母体之间存在着免疫不适应，母体对胎儿发生排斥，即可导致流产、早产或新生儿的异常情况。但在正常情况下，妊娠不被排斥。因免疫因素而流产、早产者为数不多。随着免疫学的发展，除了过去认为 T 淋巴细胞与抑制性 T 淋巴细胞二者比例倒置，引起免疫调节失调，导致流产外，现在较多深入探讨 HLA、抗磷脂抗体、NK 细胞等与流产的关系。新生儿溶血症、习惯性流产等病即兼与免疫、遗传等有关。

血型不合与流产（blood group incompatibility and abortion） 任何人与自身所缺乏的抗原接触时，即可致敏而产生抗体。“O”型妇女接触 A、B 血型物质即可产生相应抗体；妇女妊娠后，胎儿若具有从父方遗传得来而为孕母所缺乏的抗原，当有相当量的胎儿红细胞抗原，通过胎盘屏障进入母体血循环，母体产生 IgG 抗体，又通过胎盘进入胎儿血循环，可能就会引起胎儿红细胞溶解，造成母婴血型不合性溶血症，发生流产、早产或新生儿死亡。ABO 系统夫妇血型不合中，以孕妇为 O 型，父方为 AB 型、A 型或 B 型者即可能发生，且可发生于任何胎次。母儿血型不合占妊娠总数 20%～25%，发病者仅 2%～2.5%。原因：1. 红细胞抗原极罕见或抗原性不强。2. 抗体未通过胎盘或通过量很少。3. 母体对进入抗原的免疫反应不强。4. 进入之抗原被消灭，到胎儿的抗体不多。ABO 血型不合溶血症可根据孕妇以往妊产史、夫妇血型及抗体滴度（>1:64 有诊断意义）、或羊水预测胎儿血型等作出生前诊断。治疗方面孕妇可用中药、Vit. E. C 一般治疗，新生儿出生后行光照加中西药治疗，必要时可行换血疗法。宫内换血国内尚未开展。

Rh 因子与流产（Rh factor and abortion） 我国为多民族国家，汉族占 93%左右，极大多数 Rh 因子为阳性（+），RhD（-）者仅占 1%～3%左右。少数民族中 RhD（-）者占 5%～15%，新生儿溶血症发生率较高。Rh 因子血不合，可致流产、早产、死胎及严重后遗症。Rh 因子（-）的孕妇在首次接触 Rh 抗原后，或孕前曾误输入 Rh 因子（+）血，皆可产生 Rh（+）抗体，通过胎盘进入胎儿血液，造成母儿之间 Rh 因子溶血症，此病大多发生于经产妇。通过以往病史、夫妇 Rh 系统血化验、孕妇 Coomb 间接试验（+）者，进一步查 RhD 抗体滴度（>1:16 表示病情严重）。如 RhD 抗体（-）应查其它 CcEe 抗体、羊水胆红素吸光试验（△OD450）、B 超声检查胎体及胎盘有无水肿、胸腹水等都可帮助诊断。处理方法：Rh（-）孕妇妊娠 28 周时肌注抗 D 免疫球蛋白 300μg，如 40 周尚未分娩应再次注射。羊水穿刺术后、流产后、分娩 Rh（+）婴儿 72h 内均应肌肉注射抗 D 免疫球蛋白，新生儿可用光照、中西药、换血等方法治疗。

组织相容性抗原与流产（histocompatibility locus antigen and abortion） 20 世纪 50 年代末期鉴定血型时，发现人类组织相容性抗原（HLA）。1975 年世界卫生组织将 HLA 统一命名为人类白细胞抗原系统，80 年代研究资料提示 HLA 与流产有关。人体的 HLA 基因存在于第 6 对染色体上，夫妇间 HLA 抗原点越相近似，抗原性亦越强，流产率亦越高。因为抗原高度近似时，产生的抗体少，而一般认为这些抗体是维持妊娠所必需的封闭因子，缺乏这些封闭抗体，母体可将妊娠物视为异物排斥体外，造成流产。据此，对习惯性流产者可进行免疫治疗。方法：系用丈夫或第三者淋巴细胞或单核细胞 $20\times10^6/0.5\sim1ml$ 至 $40\times10^6/0.5\sim1ml$ 于孕前 4～8 周始或孕期 6 周始，在臀、股部多点皮下注射，每隔两周一次，共约 6～8 次，可显著提高妊娠成功率。

抗磷脂抗体与流产（antiphospholipid antibody and abortion） 是一组自身免疫抗体，包括狼疮抗凝物（Lupus anticoagulant LAC）及抗磷脂抗体（ACL）。这些抗体与习惯性流产、死胎、死产及胎儿宫内生长迟缓有关。仅流产一次的抗磷脂抗体不一定明显增高，而在预测 LAC 孕妇流产可能性时，则以测定 ACL 更有价值。对于习惯性流产的患者血抗磷脂抗体阳性时，可在孕前或孕 8 周时用泼尼松类激素 40mg/d（至孕 24 周后逐渐减量）及小剂量阿司匹灵 75mg/d，可提高妊

娠成功率，并可预防胎儿生长迟缓。

天然杀伤细胞与流产（natural killer cell and abortion） 天然杀伤细胞（NK）亦称自然杀伤细胞或裸细胞。目前认为它们直接由骨髓的淋巴样干细胞分化而来，是一类不依赖于抗体，亦不需要预先用抗原致敏，即可杀伤靶细胞的淋巴细胞，是抗体非特异性细胞免疫的主要组成部分。在人的外周血中天然杀伤细胞数约占淋巴细胞总数的10%～15%，若天然杀伤细胞数＞15%，则容易发生习惯性流产。有人研究显示，不孕症患者与习惯性流产患者的天然杀伤细胞检查，后者明显高于前者。显示天然杀伤细胞与习惯性流产可能有关。

烟、酒与流产（smoking，drinking and abortion） 孕妇每天吸烟10支以上，B超声显示胎儿燥动不安；吸烟14支以上，流产率比对照组高2倍，或云从0.5%增至2.4%。父方吸烟多时影响精子质量，不利胚胎发育。母方吸烟或被动吸烟吸入的烟雾中，尼古丁等通过胎盘到达羊水及胎儿组织，易于发生流产、早产、死产、低体重儿，婴儿期患病率及死亡率增高（急性呼吸窘迫及婴儿猝死症为主），儿童期智能低，患癌症的危险性增加50%，其中淋巴肉瘤和白血病的危险性增加一倍。有关研究人员将吸烟妇女所生胎儿系列症状定为胎儿烟草症候群。酒精可影响男女生殖系统功能，如生精障碍、精子质量差和卵子不成熟。雌、孕、雄激代谢紊乱，比例失调。男女一方嗜酒皆可诱发染色体损伤，造成流产、早产和酒精胎儿综合征。新生儿可有多种畸形、低体重、中枢神经功能缺损、智力障碍等。据研究，母体每天2次摄取纯酒精28g以上，流产率比正常人群高2～4倍。如摄取量每天达85g，30%～45%子代有酒精胎儿综合征。

职业与流产（occupation and abortion） 有些职业可使妊娠女工或男工之妻发生流产、早产、死胎及子代出生缺陷。影响严重性与妊娠期限、接触有害物质时间长短、接触范围、剂量等有关。工业环境中铅作业的女工如印刷工流产率可高达24%。接触汞（如日光灯工人）、镉、砷、有机溶剂苯、甲苯及二甲苯（如橡胶、油漆生产工人）；接触二硫化碳（生产粘胶纤维等），手术室接触麻醉性气体，喷浇农药、杀虫剂、长期值夜班之电话员、护士及女性驾驶员等，都易流产。接触电离辐射工作，以X放射线为代表，孕妇接受的安全量为≤0.05Gy，在整个妊娠期间，胚胎或胎儿接受照射累积总剂量不超过5mSv（职业接触限制为50mSv）。超声波常规检查不致流产或发育异常，但应尽量减少接触，或孕3个月后作，避免不必要的重复检查。电子计算机之视屏显示终端（VDT）对妊娠和胎儿之影响尚无结论。1988年Goldhaber报告早孕接触VDT 20h以上，流产率明显增高，亦有人报告流产率较正常人增高2倍，计划妊娠前以避免接触VDT为妥。

习惯性流产（habitual abortion） 连续3次或3次以上流产者称为习惯性流产，（简称习流），亦称反复性流产。屡次流产发生时间常相同或渐趋早，发生率约占所有自然流产的2%～4%。习流病因：1. 遗传，在习流夫妇中5%～31%夫方或妻方染色体异常，有镶嵌或平衡异位等。2. 子宫病变如子宫纵隔、子宫颈内口松弛等。3. 黄体功能不全，约占23%～67%，原因在探讨中，可能与排卵前卵泡内无足量的颗粒细胞分泌孕酮之故。高催乳素血症、子宫内膜异位等亦有关系。4. 免疫因素，如HLA、抗磷脂抗体等的影响。据研究习流史男方精液检查，30%有精液不正常，如胞浆小体异常、精子膜上有ABO抗原或Rh抗原。5. 母体感染性疾病，如肝炎、梅毒、风疹等病原体感染，或职业、环境等影响。治疗方法：可针对以上病因进行治疗。有些检查与治疗应在再次妊娠前进行。除了少数遗传疾患目前不可改变外，经过中西医两方面治疗，妊娠成功率可明显提高。

反复性流产（recurrent abortion） 见习惯性流产辞条。

自然流产（spontaneous abortion） 为妊娠期常见病，多发生于早期妊娠，约占所有妊娠的10%～18%。病因可分为；1. 胚胎方面因素：精子或卵子有缺陷，早期自流中，60%由于染色体异常所致。其次胎儿附属物如胎盘、脐带等结构或附着部位异常，常于妊娠中、晚期发病。2. 母体因素：如母体年龄过大（＞35岁）、内分泌失调、患感染性疾病、生殖器疾患、药物和外界环境影响、精神或身体遭受创伤等。3. 男方精子质量差。4. 夫妇双方免疫因素。妊娠8周前之流产，胚胎一般先停止发育，而后绒毛退变，蜕膜层坏死出血，绒毛与宫壁分离，发生流产，除空泡症外，可见胚芽。妊娠8周以上，绒毛已伸入蜕膜层，

不易完全剥离，部分或全部滞留在子宫腔内，羊水混浊成血性，胚胎外观有时萎缩、变色。根据自然流产过程的长短如完全流产、过期流产，病情轻重不同等而有不同的处理方法。自然流产有时也可视为自然界的优选法则，将劣质胚胎早期排除体外，故患者有一次流产史，除适当诊治外，不必过多忧患。

亚临床自然流产（subclinical spontaneous abortion） 妊娠早期或极早期，在未被明确诊断以前，胚胎即已死亡或误认为月经随血排出体外，这种流产称亚临床流产，占有相当数量。由于体外受精工作的进展，亚临床流产已逐步得到证实。Gray 报告 10%～15%受精卵不着床，已着床者尚有 33%～42%胚胎未活到月经过期就流失，所以大约有 50%左右受精卵未能诊断就已流失。所以对于希望妊娠的夫妇，每次经期后都应注意预防流产，如避免感冒发烧、不要服用影响妊娠的药物和剧烈活动等。

流产的血 HCG 检查（blood HCG test in abortion） 测定孕妇血或尿中 HCG 的方法，是最常用来诊断妊娠的方法。因为 HCG 分 α 和 β 亚单位，用放射免疫法测定 β－HCG，在受孕后 7～9d 即可确诊，其阳性率达 99%。HCG 的半减期是 24h，正常妊娠时，每 1.4～2.2d 增长一倍，称为倍增时间。当妊娠异常时倍增时间改变，如葡萄胎 HCG 倍增时间快，测定值亦高于正常妊娠，而在发生流产或宫外孕过程中，倍增时间延长，测定值亦低于正常妊娠。血 HCG 参考值如下：无妊娠＜5.01U/L，孕 30d＞100IU/L，孕 40d＞2000IU/L，孕 70d50000～100000IU/L，孕 100d10000～20000IU/L。以后滴度逐渐下降，产后 7～10d 时转为阴性。用单克隆 HCG 抗体酶标法检查血或尿中的 HCG，其灵敏度高，出结果快，阳性率 90%～95%。可用于急诊。

流产的 B 超声检查（ultrasonographic examination in abortion） 超声诊断技术用于妇产科临床已 30 年之久，最初用 A 型超声仪，现已发展用 B 型超声仪、介入性超声、彩色超声等，应用范围日臻广泛。腹部超声检查正常宫内妊娠，5.5～6 周时可见胎囊，并见双囊征，6～7 周时可见胎芽及原始心血管博动，8 周见胎动，10 周可见胎头。亦有报告孕 5.5 周即见胎心者。阴道 B 超较腹部 B 超可提前一周见到胎囊或胎心跳动，但当有阴道出血、阴道炎等时不能用。发生流产时，B 超可见胎芽萎缩，胎囊张力减小皱缩，无胎心。宫内出血时，B 超声检查可出现液性暗区，须警惕假胎囊。可结合妊娠周数，流产过程及 HCG 检查处理。至于 B 超声检查是否影响妊娠？目前尚无结论。但认为要正确地选择超声检查的时间和次数，尽量减少接触剂量，一般可在早孕期、孕 20 周及 32 周各查一次，避免不必要的检查和重复，预防可能造成的致畸危害。

人工流产（artificial abortion） 系指人为地应用器械或药物干扰正常妊娠，使已经牢固生长于子宫腔内之胚胎及其附属物等全部从子宫内排出母体。以往用扩张宫颈刮宫术（D and C）流产，20 世纪 80 年代中期推广用负压吸引术于早期人工流产，妊娠 11～14 周用插管或水囊扩张宫颈管后行钳夹及刮宫人工流产，方法较 D and C 简便、安全。自米非司酮配伍前列腺素用于人工流产后，手术人流者称人流，药物流产者称药流。人流虽为一种安全有效的用在避孕失败后的补救措施，但仍可产生流产不全、大出血、子宫穿孔、盆腔炎、月经不调、宫颈或/及宫腔粘连、继发不育或流产等并发症。妊娠周数越大，阴道出血越多，并发症与病死率亦增高。全世界每年有 4000～5000 万人工流产，不安全流产死亡者不少见。所以不计划妊娠时要采取避孕措施，更不可以人流或药流代替避孕。行人流手术时要严格遵守操作规程，防止与减少并发症的发生。

人工流产综合征（artificial abortion syndrome） 人流综合征是人工流产过程中常见的病理反应，与手术时宫颈、宫壁受机械性刺激、强烈的子宫收缩及负压吸引等因素有关。子宫局部过强的刺激引起迷走神经兴奋，释放大量乙酰胆碱，使心、脑血管系统产生系列反应，所以又叫心脑综合征。临床表现：人流过程出现心动过缓、心律不齐、出汗、面色苍白、血压下降、头晕、胸闷、呕吐，严重时可有昏厥和抽搐。一般症状于手术将要结束时加重，停止手术后 10 分钟内逐渐恢复。人流综合征虽为一过性的病理反应，但需及时处理，以免意外。还需与子宫损伤、病理妊娠、心或脑有器质性疾病相鉴别。所以，术前要作详细病史及体检，并减少受术者思想顾虑。术中操作要轻柔，扩大宫颈不宜过速，当大块组织吸出后及时减压，以免过度刺激或损伤宫壁。出现症状时暂停手术、吸氧、静脉注射阿托品 0.5～1mg 或 654－2 山莨

蓉碱 20mg。经及时处理后，预后好。

吸宫清宫术（suction curettage of uterus） 因胚胎停育、人流不全、药流后淋漓出血，以及引产、足月产后宫腔内有胎儿或附属物残留，则需用负压吸引术和刮匙清除宫腔残留物，以免组织长期存在子宫内留有后患。术前需先用抗生素预防感染。

宫颈或宫腔粘连（cervical or uterine cavity adhesion; Asherman syndrome） 多次人工流产或胚胎停育等吸宫清宫、术中损伤子宫颈或子宫内膜造成粘连性病变。发生率 0.1% ~ 0.4%。慢性宫颈炎或子宫内膜炎未经治疗也可造成宫颈或宫腔粘连。造成经血不能排出，导致闭经或经量过少、子宫内膜异位症、再次妊娠时发生流产、早产、胎位不正或胎盘并发症。妇科检查盆器正常或子宫增大、附件压痛等体征。用探针探查时，有时可流出暗红不凝之血液。子宫碘油造影、B 超声检查都可辅助诊断。子宫腔镜检查还可直视下观察到粘连的部位，从而分离粘连。为预防术后宫颈或宫腔粘连，对有宫颈炎、内膜炎者，需术前治疗避免术后感染扩散，形成粘连。术中操作轻柔，避免损伤内膜基底层。分离粘连后，宫腔内放置 IUD3 个月，宫颈管内放置油纱布 24h，防止再粘连。术后给服雌、孕激素人工周期 3 个月，使子宫内膜周期性脱落，预防再粘连。

手术流产（surgical termination of pregnancy） 应用扩张子宫颈和刮宫手术（D and C）或经腹部行小型剖宫术（hysterotomy）、子宫切除术（hysterectomy）中止妊娠。以往早期妊娠欲流产时行扩宫刮宫术，若子宫 > 10 周时加用钳夹术或先以水囊、橡皮管等扩张宫颈而行钳夹刮宫术。妊娠 12 周前手术中止妊娠者，惯称人工流产。而妊娠 12 周以上之流产称中期引产。妊娠周数越大，并发症及危险性越增加，详情分别见人工流产及中期引产辞条。20 世纪 80 年代开展负压吸宫术于人工流产后，减少了 Dand C 手术痛苦及出血，但人流较以往增多，术后并发症相应增加，故对不拟妊娠者仍应以避免为主。

药物流产（medicinal termination of pregnancy） 以往用于结束妊娠的流产药物有催产素、前列腺素类衍生物等，这些药物对于早期正常妊娠或过期流产、死胎等效果不佳。对于中期妊娠曾先后用高渗盐水、尿素、雷万奴尔等药物作羊膜腔内注射，达到引产。20 世纪 70 年代后，用天花粉结晶、芫花甲酯、甘遂、前列腺素和甾体类似物如炔诺酮、丹那唑等作为流产的药物，效果仍不够满意。直到抗孕激素受体药物 - 米非司酮问世，开创了药物流产的新局面。见米非司酮流产辞条。

米非司酮流产（medicinal termination of pregnancy with mifepristrone，Ru 486 abortion） 1980 年法国 Roussel - Uclaf 公司科研人员历经 486 次研究，合成口服流产药米非司酮（mife - pristrone Ru 486），成为当今全世界最广泛应用的流产方法。它是受体水平的抗孕激素药，通过其对子宫内膜及蜕膜靶细胞的作用，与内源性孕酮竞争结合受体，抑制 LH 和 HCG 生成，使蜕膜和绒毛变性、出血、胚胎停育，同时使子宫内膜释放前列腺素、软化宫颈和引起宫缩。具有终止早孕、抗着床、诱导月经、抑制排卵及房事后避孕等作用。1980 年美国首先应用于抗早孕，流产率仅60% ~ 65%。1985 年后，米非司酮配伍前列腺素如前列甲酯阴道栓剂（抗孕栓 PG05）或口服米索前列醇，流产率达到 95%以上。目前最常用法为米非司酮 200mg 单次或 150mg 分 3 ~ 5 次服，第 3d 口服米索前列醇 600μg。此法流产有其优点，但仍有少数病例发生因不全流产所致严重出血或感染，或误用于宫外孕发生休克甚至死亡者。故用药前要作 B 超声了解宫腔内外情况、胎囊大小应≤2cm 直径等。要严格掌握用药适应证、禁忌证，不可滥用。

疗病流产（therapeutic abortion） 在世界各国推行计划生育措施前，有些国家或地区限制人工流产。但在胎儿可活期前，为了维护母体健康和生命安全，或确知胎儿有严重畸形或智力障碍，手术终止妊娠称为疗病流产。如孕妇心功能代偿不全、进行性高血压症、浸润性宫颈癌或胎儿脑膜膨出等。随着时代的进展，现时疗病流产者少，选择性人流或药流者增多。

合法流产（legal abortion） 有些宗教国家、地区认为胎儿是一个生命，法律禁止人工流产。只有为了拯救母亲生命方可中止妊娠。1869 年前，罗马天主教堂反对人工流产。1973 年美国最高法院规定只有疗病流产是合法的。少数国家延伸合法流产规定为“预防严重的或永久性对母体的损伤”或“维护母体健康或生命”，有的国家规定“假如出生的婴儿有重大畸形

允许流产”。20 世纪 70 年代起我国大力提倡计划生育，人工流产作为避孕失败后的补救措施，欧美等国现亦已放松或修改了对人工流产的法规。

违法流产（illegal abortion；criminal abortion） 每个国家对于中止妊娠有一定的法规，不按所在国家或地区的规定，擅自进行流产操作称为违法流产或不合法流产。常因手术者缺少正规培训及完整设备，或因谋取暴利不按常规操作，易于发生大出血、脏器损伤、严重感染等并发症甚至死亡。此种流产常为不安全流产。据世界卫生组织统计，全世界每年约有 6～8 万孕妇死于不安全流产。

堕胎（aborticide；feticide） 或称坠胎，相当于西医之自然流产。中医认为流产原因主要为母体内在因素不良，如孕妇脾虚则气血生化来源不足，不能养胎。肾虚则胎元不固。阴虚火旺则血热妄行，胎气不安。气血虚弱致胎儿不能正常发育。不节房事以致肾元亏损，胎元不固。或因急性热病、热毒致胎儿不安。或跌打损伤，直接损伤胎儿，伤气动血皆可造成堕胎、漏胎及滑胎，故需按辨证论治原则治疗。

脓毒性流产（septic abortion） 为感染性流产之一种，可参见感染性流产辞条。感染性流产过程中，出现高烧不退，感染难于控制时，须注意有无盆腔脓肿或多发性脓肿。如盆腔脓肿位置低，可在 B 超声引导下，做阴道后穹窿穿刺引流，脓液送细菌培养。抽脓后，注入甲硝唑液冲洗脓腔，再注入甲硝唑及头孢类药物。术后一周 B 超复查，如仍有稍大脓肿，可重复上法处理。亦可根据情况行后穹窿切开引流，并置橡皮条引流。如脓肿位置高，难以后穹窿排脓，则需剖腹排脓。

精神性流产（psychiatric abortion） 妊娠期精神疾患的发病率不高。Boyd 报告孕产妇精神疾患中有 14% 发生于妊娠期。孕期精神障碍常与情绪不稳定、神经质或受重大精神创伤，如有不良孕产史、夫妇感情破裂等有关。流产研究认为人类细胞的发育、排卵、受精、着床、直至分娩都与内分泌有关，而内分泌又与神经系统相关。当孕妇受内外环境干扰，则神经内分泌系统功能失调。如情绪抑郁、烦燥可抑制下视丘释放出黄体释放激素，致黄体功能不全引起流产。曾有人做试验给习惯性流产史孕妇做心理治疗，谈话前后测定血中孕酮含量，谈话后，血中孕酮含量明显增加。1957 年 Stewart 报告一例习惯性流产 7 次之孕妇，仅做心理卫生治疗后，足月分娩正常活婴。对于精神失常的孕妇，针对病因尤其是家人的关怀和心理治疗甚为重要。

意外流产（accidental abortion） 孕妇希望妊娠足月，获得活孩，但由于某种原因如外伤、重病、重大精神创伤等不幸，致自然流产称意外流产。流产后可对症治疗，可以再次妊娠成功。

假性流产（false abortion） 已婚妇女有停经、阴道出血，阴道掉出组织物，甚至在此以前有恶心、呕吐等早孕症状，常被诊为流产。但回顾血或尿 HCG 检查一直阴性，BBT 测定可为单相或双相。掉出物病理检查非为胎儿及其附属物，而为子宫内膜或蜕膜样组织。这些检查可知此为假性流产，可见于不孕妇女迫切希望妊娠者。此外，尚可追问病史，做 HCG 和 B 超声等检查进一步了解患者有无月经不调、膜样痛经、宫外孕或肝炎、盆器结核等疾病。

子宫颈内口松弛与流产（incompetent internal cervical os and abortion） 因产伤、人工流产创伤、宫颈锥切术后和子宫本身发育不良等都可发生宫颈内口松弛，致妊娠后发生自然流产。特点是流产常发生在妊娠中期，流产前宫口常撑大，宫颈外口可见到羊膜囊或已凸向阴道内，孕妇有异物感。突然无痛性破水，无出血，迅速流产。胎儿外观新鲜、甚至可轻微呼吸及啼哭，根据反复有上述症状之流产可诊断为子宫颈内口松弛。诊断方法：非孕期宫颈管通过 8 号扩宫器无阻力，或做子宫碘油造影可见宫颈峡部漏斗区呈管状扩大。孕期 B 超声测量宫颈内口内径 > 15mm 皆可确诊。宫颈内口松弛之处理重在孕前检查确诊、手术治疗。一般主张在妊娠 12 周后，历次流产的妊娠周数前做 Shirodkar 宫颈环扎术，术后加用孕酮保胎，卧床休息，预防感染，B 超声监护，提前一个月入院待产，临产前拆除宫颈环扎之线。成功率可达 80%。非孕期做 Lash 法手术可用于纠正子宫发育异常合并子宫内口关闭不全。

子宫颈重度撕裂与流产（severe laceration of uterocervix and abortion） 宫颈撕裂主要发生于生产，尤其是难产或宫颈手术后生产。撕裂严重者平时阴道分泌

物增多，有异味，甚或有腰骶部疼痛，妊娠后易于流产。并被视为发生宫颈癌的诱因之一，故有子宫颈重度撕裂者，应手术治疗。

先兆流产（threatened abortion；incipient abortion） 先兆流产的发生率至少占全部流产的30%。妊娠期间出现阴道少量出血或伴有轻微腰酸、腹痛，即为流产先兆。此时妇科检查可见宫口未开，羊膜未破，子宫大小与妊娠月份相符，B超声及HCG测定，可提示胎儿存活情况。治疗：采取综合措施，如适当休息，服用维生素E、维生素C及叶酸，若B超已见胎心可用孕酮保胎。用法：口服安琪坦100mg，1～2/d，5～7d，或肌注黄体酮20mg，1/d，5～7d，短期用药对胎儿无影响。上海国际和平医院用HCG保胎，孕4～12周，每天肌注1000～2000IU，若为习惯性流产，HCG尚可延长用药，至16周后逐渐减量。经过以上综合治疗，60%患者可妊娠足月分娩。40%患者病程继续发展。出血腹痛加重成为难免流产或胎心消失、胚胎停育、滞留宫内、成为过期流产，二者皆需清宫。

难免流产（inevitable abortion） 又称不可免流产、紧迫性流产。由先兆流产发展而来。此时，阴道出血量增多，常相当或超过月经量，严重者可出现失血性休克，腹痛亦阵发性加重。检查宫口已开大或破水，可见胎儿或胎儿附属物堵于宫口。治疗原则：尽快促使胎儿及附属物排出，以免大出血或继发感染。诊断较易，若及时处理病程结束快、预后好。

紧迫性流产（imminent abortion） 见难免流产辞条。

不全流产（incomplete abortion） 流产过程中，如未能将胚胎及胎儿附属物完全排出母体，部分组织仍残留于宫口或子宫内，则为不全流产。此时阴道出血多、有阵痛，严重者可致休克。残留组织常需手术清宫。若未及时处理，胎盘残留子宫内，日久可成胎盘息肉。除反复出血外且易诱发感染。自然流产、人流、药流和中期引产等都可发生不全流产。根据病史及检查易于诊断，但有时需与宫外孕相鉴别。治疗原则应尽快清除残留之流产物，缩短病程。若出血多，在输液、输血条件下清宫，并加用催产素10U肌注或5～10U加入5%葡萄糖液500ml中静滴。将清出物送病理检查。世界卫生组织统计每年约有6万～8万孕妇死于不完全流产。所以应及时诊断治疗。

完全流产（complete abortion） 多见于妊娠6～8周的早期流产。通过先兆流产及难免流产过程，胎儿及妊娠附属物已全部排出母体。此时，出血减少或停止，腹痛消失，宫口关闭，子宫收缩渐趋正常，HCG测定由阳性转为阴性。一般不需特殊处理，若未见排出物而流血时间又较长，可在用抗生素预防感染情况下清宫，以确保流产完全。流产后应避孕至少半年（最好一年）以上再妊娠。

滑胎（sliding abortion） 中医所指滑胎，相当于西医所称习惯性流产。一般认为属于孕妇脾肾两虚、冲任不固、胞脉失养、带脉失调。胎失所系或气血亏损、胞宫功能失调引起流产。治法以培补脾肾、滋养气血、固肾安胎为主，可根据中医辨证施治原则治疗，或中西医结合治疗。检查与治疗应在再次妊娠前开始进行。

漏胎（leakage abortion） 亦称胎动不安，相当于西医所称先兆流产。由于脾虚肾虚、阴虚火旺、气血虚弱，或突受外伤，冲任受损，不能固胎所致。此外，感受温热外邪亦可致胎动不安或漏红下血。治法：固冲任，补肾气亏损，安胎止漏。根据中医辨证论治原则治疗，或中西医结合治疗。治疗过程应以B超声检查了解胎儿存活与否。

异位妊娠，宫外孕（ectopic pregnancy，extrauterine pregnancy） 受精卵在子宫腔外着床、生长、发育称为异位妊娠，习称宫外孕。但确切地讲，宫外孕仅指输卵管妊娠、卵巢妊娠或腹腔妊娠，而异位妊娠则包括宫外孕、宫颈妊娠及子宫残角妊娠。异位妊娠和正常妊娠之比一般报告为1∶50～300，但近年来异位妊娠的发生率国内外均有增加，这可能与性病、盆腔炎和宫腔内操作增加有关。宫外孕的早期诊断和处理有重要意义，可防止宫外孕破裂而造成大量内出血，甚至危及生命，且可较好地保持输卵管完整，减少卵管组织的破坏，从而保持其受孕功能。

输卵管妊娠（tubal pregnancy） 输卵管妊娠是妇科常见急腹症之一。异位妊娠中95%～98%为输卵管妊娠。发病部位：一般统计壶腹部占55%～60%，峡部20%～25%，伞端10%～17%，间质部仅占2%～

4%。其主要症状为腹痛，发生率在90%以上，病人突感下腹一侧疼痛，持续或反复发作，此系由腹腔内出血刺激腹膜引起。若血液局限于病变区附近，表现为下腹痛或肛门坠。如出血量多达上腹腔并刺激膈肌，表现为全腹痛或肩胛部放射性疼痛。约80%患者有停经史，一般停经6周左右后，出现阴道不规则出血，血量少，多呈点滴深褐色，系子宫蜕膜剥脱所致，以后可排出蜕膜管型或碎片。腹腔内急性出血及剧痛，可导致晕厥与休克。检查：下腹一侧有明显压痛或反跳痛，可有移动性浊音。阴道后穹窿饱满，触痛，宫颈有明显举痛。如内出血多，子宫可呈漂浮感。若附件周围形成血凝块，可扪及一侧触痛的包块。

输卵管妊娠的发病原因（pathogenesis of tubal pregnancy） 正常情况下卵子在输卵管外段三分之一处受精，然后移行至子宫腔内着床，若孕卵在移行时受阻，而在输卵管内着床发育，即形成输卵管妊娠。其原因有：1、慢性输卵管炎使输卵管黏膜皱襞粘连：管腔狭窄，纤毛缺损，蠕动减弱，影响受精卵的正常输送。2、输卵管发育不良或畸形：表现为肌层发育不良，黏膜缺乏纤毛，卵管细长、弯曲或管壁有憩室，双输卵管开口等。3、子宫内膜异位症：如位于输卵管间质部，可导致局部增厚，管腔狭窄，阻碍孕卵输送，且异位的内膜为孕卵着床创造一定条件。4、盆腔肿瘤可使输卵管移位或变形，阻碍孕卵通过。5、孕卵外游：一侧卵巢排卵，受精卵向对侧移行，进入对侧输卵管，如移行时间过长，孕卵即在对侧输卵管着床发育。6、病史中有输卵管成形术、输卵管结扎后再通术、宫内放置节育器或服用避孕药者，可因不同病因而发病。

输卵管妊娠流产（tubal abortion） 多发生于输卵管壶腹部或伞部妊娠。其生长发育易向管腔膨出，因包膜组织脆弱而破裂出血，将胚囊与管壁分离，孕卵落入管腔内，经输卵管逆蠕动，由伞端排入腹腔，形成输卵管完全流产，腹腔内出血一般不多。如胚囊剥离不完整，尚有部分绒毛附着于管壁，则为输卵管不全流产，此时滋养细胞继续侵蚀输卵管壁，使之反复出血，形成输卵管血肿、输卵管周围血肿或盆腔血肿。

输卵管妊娠破裂（tubal rupture） 多发生在输卵管峡部或间质部妊娠。由于管腔狭窄，孕卵绒毛向管壁侵蚀肌层及浆膜层，导致输卵管破裂，孕卵由裂口排出，大量血液流入腹腔引起急腹痛或休克。峡部妊娠破裂时间多为孕6周左右，壶腹部妊娠约为8～12周，而间质部破裂时间多为14～16周。

重复性宫外孕（repeated extrauterine pregnancy） 重复性宫外孕是指首次宫外孕经手术或保守性治疗后再次患宫外孕者。两次宫外孕的间隔时间为2个月至10年不等，以6个月～3年者居多。有报告首次宫外孕后获宫内妊娠、宫外孕、继发不育的机会约各占三分之一；也有报告以后宫内孕机会为38%～72%，而重复性宫外孕为4%～28%。重复性宫外孕可以发生在对侧输卵管或患侧输卵管保守治疗后（开窗去除胚胎手术，或药物治疗）。其原因是慢性输卵管炎常是双侧性的，两侧病理基础相似，均有患病机会，或是患侧输卵管保守治疗后可能管腔狭窄，功能受损或有粘连，致输卵管通而不畅。重复性宫外孕的症状体征与一般宫外孕相似，因其发生原则与前次宫外孕有一定关系，故以往病史对此次诊断有参考意义。处理原则与一般宫外孕类似：如同侧发生重复性宫外孕应切除该输卵管，仔细检查并处理对侧输卵管。如病情需要切除双侧输卵管者，术后可考虑做试管婴儿而获生育的可能。首次宫外孕后要积极防治盆腔炎和性病，以预防发生重复性宫外孕。

蜕膜管型（decidual cast） 输卵管妊娠后由于滋养细胞作用使甾体激素分泌增加，子宫变软并增大（但常小于停经月份），子宫内膜出现蜕膜反应，月经停止来潮。一旦输卵管内胚囊受损，滋养细胞活力消失，宫腔内蜕膜退行性变而剥离，出现阴道不规则出血，约有半数患者蜕膜可完整剥离，随阴道出血排出三角形组织，称为蜕膜管型。病理检查蜕膜中无滋养细胞，这对诊断宫外孕有一定意义。

子宫内膜A－S反应（Arias-Stella sign of endometrium） 早期妊娠时子宫内膜腺体及上皮受滋养细胞产生的激素影响，可出现过度增殖和分泌反应。其镜下特点为子宫内膜腺体高度弯曲，呈锯齿状，腺细胞增大，突入腺腔，细胞浆呈泡沫状，内含空泡，细胞核增生肥大，浓染，呈小叶状或形态不规则，参差不齐，偶有分裂相，称为A－S反应。早孕患者如宫腔内无胚胎及滋养细胞，取出或脱落的子宫内膜中出现A－S反应，对诊断宫外孕有一定意义。

陈旧性宫外孕（old ectopic pregnancy） 输卵管妊娠流产或破裂后一段时间内可有反复少量内出血，待孕卵已死，绒毛退化，内出血停止后，腹痛减轻，病情渐趋稳定，但所形成的血肿逐渐机化变硬，且与周围组织及器官粘连，称为陈旧性宫外孕。陈旧性宫外孕的临床特点为：停经后阴道不规则出血，阵发性腹痛，出现附件肿块及低热等症状，血或尿妊娠试验可呈阴性。由于患者往往就诊较晚，症状、体征、化验不典型，易被误诊。

腹腔妊娠（abdominal pregnancy） 腹腔妊娠甚为少见，发生率约为1:15000分娩。原发性腹腔妊娠指孕卵直接种植于腹膜、腹腔或盆腔内异位的子宫内膜，极为罕见。继发性腹腔妊娠指输卵管妊娠破裂或流产（偶见于残角子宫妊娠破裂）后，胎儿排出，少数情况下大部分绒毛仍附着于原来着床处，胎盘组织则渐由破裂处向外生长，附着在盆腔腹膜和邻近脏器表现，而继续发育生长。腹腔妊娠的胎儿死亡率及畸形率高，绝大多数胎儿在未达足月即已死亡。腹腔妊娠患者大多曾有输卵管妊娠流产或破裂症状，随着妊娠月份增长，腹部逐渐增大，腹痛也日益加重。检查：胎儿肢体甚易触及，或可听到清晰胎心，典型病例可触及偏于一侧的子宫。一旦确诊，应剖腹取出胎儿，根据具体情况决定是否同时取出胎盘，如胎盘附着在血运较丰富的肠系膜，大网膜等部位，剥离胎盘将造成致命性大出血，故多数不要动胎盘，待以后其自行吸收；术后肌肉内注入MTX，促使其退化吸收，其顾虑是腹腔内坏死的胎盘组织可导致感染。如胎儿在腹腔内，而胎盘在子宫内，可考虑行胎盘剥离后取出。

石胎（lithopedion） 腹腔妊娠胎儿在腹腔内死亡后，日久软组织被吸收，仅遗留骨骼，发生木乃伊化或钙化，形成石胎。患者多无症状。盆腔检查可触及不规则较硬包块。仔细询问以往病史、体征、B超检查及腹部X线平片有助诊断。如无症状，可不必处理。

阔韧带内妊娠（intraligamentous pregnancy） 输卵管妊娠破裂时，如破裂口在阔韧带内，胚胎破向阔韧带两叶之间，形成阔韧带内妊娠。早期阔韧带内妊娠不易发现，可误诊为增大的输卵管妊娠血肿，做腹腔镜手术时应特别注意，因此处血管很多，术中可导致活跃出血。处理方法：开腹做该侧输卵管切除术或附件切除术。

输卵管间质部妊娠（interstitial tubal pregnancy） 甚为少见，仅占输卵管妊娠2%～4%，但后果严重，其结局几乎全为输卵管妊娠破裂。输卵管间质部为通入子宫角的肌壁内部分，管腔周围肌层较厚，故破裂时间最晚，约在妊娠4个月左右发病。早期间质部妊娠不易发现，B超检查可误诊为宫内妊娠。间质部为子宫血管和卵巢血管汇集区，血运丰富，致使破裂时症状极为严重，往往在极短时间内发生致命性腹腔内出血。处理可根据病变情况做患侧宫角切开取胎缝合术，子宫角切除或子宫切除术。

卵巢妊娠（ovarian pregnancy） 指妊娠发生于卵巢内，非常少见。其诊断标准为1. 双侧输卵管必须正常。2. 胚囊种植于卵巢上，并以子宫卵巢韧带与子宫相连。3. 在胚囊壁上有明显的卵巢组织。卵巢妊娠常较早期发生破裂，其症状体征与输卵管妊娠相似，术前很难确诊，术中如不仔细探查及送病理检查，易被误诊为黄体破裂或卵泡破裂。手术方法可根据病情做部分或全部卵巢切除术。

宫颈妊娠（cervical pregnancy） 指孕卵在子宫颈管内着床和发育。本病极为罕见。发生原因可能与子宫过度收缩、过度刮宫所致的子宫内膜缺损或疤痕形成，而使孕卵不能在宫体内着床有关。由于绒毛深入宫颈管壁，子宫颈不易收缩，流产时易致大出血。患者多为经产妇。症状为停经后反复发生不伴腹痛的阴道出血，容易发生感染。体征为停经后宫颈迅速膨大变软，宫颈外口扩张变薄，内口紧闭，有时颈管内可见到或触及柔软组织；宫体无明显增大，B超声检查显示宫腔空虚，妊娠产物位于膨大的颈管内。本病极易误诊为难免流产，当做刮宫手术有不可控制的流血时，应警惕此症。确诊后应尽速终止妊娠。原则上做全子宫切除，对年轻妇女，妊娠<8周，可肌注天花粉1.2mg（皮试后）或B超下羊膜囊内注射MTX，以杀死胚胎，待其自行排出。如出血不止，也可行髂内动脉栓塞止血并同时注射MTX，尽可能避免刮宫术。

子宫残角妊娠（pregnancy in rudimentary horn） 子宫残角为一侧副中肾管发育不全所致。残角以纤维索与另一侧发育完全的子宫相连，两侧宫腔多不相沟通。若精子或受精卵经外游到达残角，可在残角内着

床。残角壁发育不良，不能承受胎儿生长发育，常于中期妊娠时发生残角破裂，引起严重内出血，症状与输卵管间质部妊娠相似。偶有妊娠达足月者，胎儿往往在临产后死亡。B 超声检查或腹腔镜检有助于诊断。确诊后应及时手术，剖宫取胎，并切除子宫残角及同侧输卵管。

宫外孕的后穹窿穿刺（culdocentesis for extrauterine pregnancy） 这是诊断腹腔内出血的一种迅速、简易、经济、可靠而痛苦少的辅助诊断方法，但正确掌握穿刺方法十分重要。穿刺前应将患者臀部放低片刻，有利于腹腔内出血积聚于子宫直肠窝内。穿刺时取膀胱截石位，在窥视下将宫颈后唇提起，以 9 或 18 号长针经阴道后穹窿迅速刺入子宫直肠陷凹，边抽边退长针，如抽出暗红色不凝血，显微镜下可见到陈旧红血球即可确诊；如抽出血迅速凝固者，不除外误穿出静脉血；如抽出血水样液或黄色清液，不支持腹腔内出血；如抽不出任何液体，可能为技术问题或宫外孕未破裂，不能否定诊断。此法的诊断准确率为 90%～98%。

宫外孕的血 HCG 测定（serum assay for human chorionic gonadotropin for extrauterine pregnancy） 由于异位妊娠患者体内人绒毛促性腺激素（HCG）的水平较正常妊娠时为低，乳胶凝集抑制试验定性测定尿中 HCG 的阳性率仅 40%左右。目前多主张放射免疫测定血中 β-HCG，可使其阳性率高达 90%以上。由于 β-HCG 早在受精第 7～8d 时即可显示阳性，故是早期诊断宫外孕的重要方法。陈旧性宫外孕患者有时血妊娠试验可显示阴性。早期宫内妊娠及异位妊娠的血 HCG 水平不易区别，但是血 HCG 的动态变化对鉴别诊断有很大的帮助：早期宫内妊娠正常发育的绒毛所分泌的 HCG 量很大，连续两次以上的检测，48h 上升 60%以上，而在异位妊娠每天升高幅度较小，48h 上升不及 50%。

宫外孕的 B 超声诊断（B ultrasonography for diagnosis of extrauterine pregnancy） 早期输卵管妊娠 B 超显象可见子宫增大，但宫腔内无胎囊，宫旁有一低回声区，如发现胎囊或胎心在子宫外，即可诊断为宫外孕。B 超一般在停经 5～6 周时显示胎囊，要注意宫腔内的蜕膜管型和血块被误诊为宫内胎囊。早期输卵管间质部妊娠可显示一侧子宫角突出，局部肌层增厚，内有明显的胎囊。如宫外孕已有内出血，B 超可显示盆腔内有积液平面。B 超检查的可靠性约为 60%～90%。

宫外孕的子宫内膜检查（endometrium examination for extrauterine pregnancy） 子宫内膜检查是鉴别诊断宫外孕的一种重要方法。子宫腔排出物应常规送病理检查，如见到绒毛或滋养细胞可诊断为宫内妊娠，仅见蜕膜而无绒毛，而妊娠试验持续阳性者，应考虑为宫外孕。子宫内膜 A-S 反应多见于宫外孕者，但宫内孕也不排除。当阴道出血较多，或宫内孕流产与宫外孕不易鉴别时可行诊断性刮宫，刮出物送病理检查，并结合病史、体征及其他辅助诊断结果，做出诊断。

宫外孕的腹腔镜检查（laparoscopic diagnosis for extrauterine pregnancy） 腹腔镜可直视盆、腹腔内病变，能迅速获得宫外孕正确诊断的最可靠的方法。早期未破裂的输卵管妊娠镜下，可见患侧输卵管局部肿胀增粗，血管扩张呈紫蓝色，子宫及对侧输卵管正常，有时可见盆腔内有少量积血。遇已破裂病例可见输卵管妊娠部位破裂口及血块等。输卵管间质部妊娠镜下可见一侧子宫角部肿胀突出，局部呈紫蓝色，输卵管可在包块顶部。陈旧性宫外孕已形成机化血肿和粘连时，腹腔镜下常难以明确包块性质，可做包块穿刺有助诊断。腹腔镜检主要用于早期宫外孕或困难病例的诊断，不作为常规检查方法，休克情况下禁做腹腔镜检。腹腔镜检明确诊断后，可遂即行腹腔镜下宫外孕的治疗。

输卵管妊娠的鉴别诊断（differential diagnosis of tubal pregnancy） 输卵管妊娠必须与以下疾病进行鉴别诊断：1. 早期妊娠流产：宫内孕流产腹痛多较缓和，位于下腹中央，阵发性。一般阴道流血量多，血量多少与全身失血症状相符合。腹部多无压痛或反跳痛，无宫颈举痛，后穹窿不饱满，子宫旁无压痛或包块，B 超声及血 HCG 检查或诊刮有助于诊断。2. 急性输卵管炎：无闭经史及早孕现象，无休克征，常有体温升高，腹肌紧张，两侧下腹压痛；后穹窿穿刺有时可抽出炎性渗出液或脓液；妊娠试验阴性。3. 急性阑尾炎：无闭经及早孕现象，无阴道流血。腹痛多由上腹部开始，然后局限于右下腹部，常伴有恶心、呕吐。无内出血症状。检查右下腹肌紧张，阑尾点有压

痛及反跳痛；妊娠试验阴性。4. 卵巢囊肿扭转：无闭经和阴道流血，有盆腔包块史，下腹一侧突发性疼痛。检查：子宫正常，宫旁有痛性囊肿。妊娠试验阴性。B超声检查有助于诊断。5. 卵巢黄体破裂：详见下述辞条。

卵巢黄体破裂（rupture of corpus luteum） 多发生在月经前期，突起一侧下腹痛，伴腹腔内出血。如有短期停经史，内出血量较多，或出现休克症状，后穹窿穿刺阳性，很容易误诊为异位妊娠。鉴别诊断要点是：黄体破裂多数无停经史，内出血量不多，妊娠试验阴性。必要时做腹腔镜检有助于确诊且可治疗。如见黄体破口出血活跃，镜下可作电灼或激光止血。吸出盆腔内积血，并冲洗盆腔，免除了剖腹手术。无腹腔镜检条件时，如诊断为黄体破裂，出血已停止且病情稳定，可以严密观察；如出血活跃或已休克，应急诊做剖腹手术。

异位妊娠的剖腹手术治疗（treatment for ectopic pregnancy by laparotomy） 剖腹手术指征：1. 停经时间超过3个月，或疑有输卵管间质部妊娠、子宫残角妊娠、卵巢妊娠或腹腔妊娠。2. 内出血量多，或有休克。3. 经腹腔镜保守手术，或药物治疗后，包块继续增大，血HCG上升者。4. 有较大盆腔包块。手术方法：如伴有休克，在纠正休克同时，可在局部麻醉下做剖腹手术，迅速钳夹出血部位以止血，做输卵管切除术，视情况行对侧输卵管绝育术。要求保留生育功能者，如患侧输卵管条件尚好，可做输卵管切开取胎术。如对侧卵管有粘连或不通，可进行适当的修整手术。其他部位的异位妊娠患者，可根据病变具体情况做相应的剖腹手术治疗（详见有关辞条）。

自体输血（autotransfusion） 一般用于宫外孕或脾破裂等急性内出血者，出血时间不超过24h，血液较为新鲜，妊娠时间＜12周，且无其他体液污染可能的患者。可利用腹腔内的血输回患者自身静脉内，有利于及时抢救，并节约血源。方法是：无菌条件下，每100ml吸出血中加入3.8%枸橼酸钠液10ml，并用6层纱布滤过后直接输入，静脉内推注地塞米松以预防输血反应。输血超过500ml者，静脉内应注入葡萄糖酸钙10ml，自体输血量一般不宜超过1000ml，以免出现副反应。

输卵管妊娠中医药治疗（treatment for tubal pregnancy by traditional Chinese medicine） 中医药治疗是我国目前治疗输卵管妊娠方法之一。其优点是免除了手术创伤，保留患侧输卵管，还可治疗并存的炎症及粘连，从而恢复输卵管功能。中医根据八纲辩证论治，本病属于瘀阻下腹，不通则痛的实证，故以活血祛瘀，消症止血为治则。主方为丹参、赤芍、桃仁、乳香、没药，再随症加减。急性出血型加用独参汤或参附汤，并同时按西医方法进行抗休克治疗并急诊手术。血肿包块型则加用三棱、莪术。孕卵未中绝，妊娠试验呈阳性者，可加用蜈蚣、牛膝、天花粉以杀死胚胎。中医药治疗时应严密观察脉搏、血压、血色素、症状、体征、B超声检查及血HCG动态变化，如病情加重，应及时改用腹腔镜或剖腹手术治疗。

输卵管妊娠的化学药物治疗（chemotherapy for tubal pregnancy） 输卵管妊娠可采用对滋养细胞高度敏感的化疗药物氨甲喋呤（MTX）及五氟脲嘧啶（5FU）治疗。其适应证为：早期输卵管妊娠未破裂，或陈旧性宫外孕，无明显腹痛，B超包块直径＜3～4cm，血β－HCG＜5000IU/L，腹腔内出血少，或为输卵管妊娠保守性手术失败者，病人一般情况好，肝肾功能及血常规正常。经确诊后可以经肌肉或静脉单次注射MTX，剂量为50mg/m^2，如用药后4～7dβ－HCG下降＜15%，或继续升高，首次用药一周后可给于第二次同剂量药物肌注，无需用四氢叶酸解毒。此法疗效好、简便、副作用小。也可在腹腔镜直视下或B超声指示下经阴道于输卵管妊娠部位注入MTX10～25mg（溶于2～4ml生理盐水中），直接杀死胚胎。也有采用5FU250mg注入孕囊内，或5FU10mg/kg/d静脉滴注，6～8d为一疗程。药物治疗后应严密随诊直至β－HCG正常，病情加重者，应及时转手术治疗。

早产（premature labor） 国内通用的早产定义是指妊娠终止于28孕周至37孕周之前（196～258d）者；WHO的早产定义为大于28周至37周前分娩者。发生率为分娩总数的5%～15%，早产的新生儿孕周越小预后越差，体重往往小于2500g，各器官的发育不成熟，体外生活能力差，围产儿发病率及死亡率均高，75%以上围产儿死亡与早产有关。主要死亡原因有肺透明膜病，间质性肺炎及出血倾向，存活者遗留神经、智力发育缺陷也较多见。早产儿中约有15%死于新生儿期，早产的病因尚不清楚。有关的高危因

素有：1. 母体因素：孕妇合并急慢性疾病，如病毒性肝炎、急性肾盂肾炎、严重贫血、心脏病、性传播疾病、重度营养不良、既往有流产、早产史等；局部因素包括子宫畸形，如双子宫、子宫颈内口松弛等。2. 胎儿、胎盘因素：双胎、羊水过多、胎膜早破、宫内感染、胎盘功能不全、母儿血型不合、前置胎盘及胎盘早剥等。3. 医源性因素：孕妇患有妊高征等产科并发症，以及合并内、外科疾病，因病情需要须提前终止妊娠者。早产的临床表现主要为提前发动子宫收缩，并随之进入产程。

胎膜早破与早产（premature rupture of membranes and premature labor） 胎膜早破是早产的常见原因之一，发生率为20%左右，发生在早产者约为足月产的2.5~3倍。多数情况下，因胎膜早破可增加宫内感染及产褥感染，产妇感染率为5%~20%；胎儿可发生肺炎，脐带脱垂等。胎膜早破是长时间抑制早产的禁忌证，因此在胎膜已破，早产不可避免的情况下应尽量设法提高早产儿的成活率，采取抬高床尾，左侧卧位；给予宫缩抑制剂，同时给予孕妇地塞米松或倍他米松以促胎肺成熟，预防新生儿呼吸窘迫综合征；并使用抗生素预防感染；严密监测孕妇感染征兆及胎儿心率如有异常及时终止妊娠，尽量争取推迟24~48h分娩，以充分发挥激素促胎肺成熟的作用。

早产的诊断（diagnosis of premature labor） 早产即是在妊娠37周前发动分娩，出现正式临产的多种征兆，如规律宫缩、宫颈管消失、宫颈口进行性扩张等，然而一旦进入产程，早产往往难于避免。在未正式临产前的不规律宫缩即先兆早产阶段，则难辨明哪些孕妇将要真正进入临产，哪些属于假临产，从临床实际出发，常在此阶段即给予休息、抑制宫缩等保胎措施以尽量降低早产率。

早产宫缩抑制剂的应用（application of tocolytic drugs in premature labor） 临床常用的宫缩抑制剂有以下几种：1. 是β-肾上腺素能受体兴奋剂，这类药物可激动子宫平滑肌中的β_2受体，抑制子宫平滑肌收缩，但因β_1受体兴奋致使心血管方面的副作用较突出，可使母儿双方面的心率加快，孕妇血压下降，水钠潴留，严重时可发生急性肺水肿，还有恶心、呕吐、头昏、出汗及低血压和血糖增高等副作用。目前常用的有：①羟苄麻黄碱：50~100mg溶于5%葡萄糖液500ml静脉滴注，滴注过程要控制液体入量，防止发生肺水肿，待宫缩抑制后至少再滴注12h，后改为口服10mg，1/2h，逐日按每4、6、8、10、12h一次减量给药。②硫酸舒喘灵：2.4~4.8mg 1/6h。2. 是硫酸镁：直接作用于肌细胞，拮抗钙离子对子宫的收缩作用，25%硫酸镁16ml加入25%葡萄糖液20ml中，缓慢静注，然后用25%硫酸镁60ml加入5%葡萄糖液1000ml中，以2g/h速度静滴。注意呼吸、膝腱反射及尿量。3. 是前列腺素合成酶抑制剂：如消炎痛，阿斯匹林及保泰松等，因其副作用，此类药物已较少应用。4. 是钙离子通道阻断剂。五国外研制的催产素受体阻滞剂（atosiban），初步临床试验表明它至少可使孕期延长48h。作用选择性强，副作用仅有轻度恶心、便泌，可望成为治疗早产的新型药物。

早产的促胎肺成熟（promotion of fetal lung maturity in premature labor） 早产儿尤其是胎龄≤34周或者医源性早产时，因肺泡成熟度较差，表面活性物质缺乏，出生后易发生呼吸窘迫综合征。为防止早产儿的呼吸窘迫综合征，应在分娩前给予孕妇肾上腺皮质激素，以促进胎肺成熟，使用药物及剂量有多种，常用者有：地塞米松5~10mg肌注或静脉推注，每8h1次24h或1/d连用3d；倍他米松6~12mg肌注，1/d，共2d；亦可做羊膜穿刺，行胎儿成熟度检查的同时，向羊膜腔内注入地塞米松10~20mg。近年研究表明肾上腺皮质激素单次应用与多次应用的促胎肺成熟效果相似，而推崇单次应用。然注射后48h才能发挥最佳效果。

早产的预防（prevention of premature labor） 早产是围产儿死亡的主要原因之一，积极预防早产是降低围产儿死亡率的重要措施，应从以下几方面着手：1. 加强孕期检查，指导孕期卫生，消除可能引起早产的因素，如孕妇的营养情况及精神创伤。2. 有早产高危因素者：如双胎、妊高征、子宫畸形、前置胎盘、胎位不正等，应注意休息，取左侧卧位，以增加子宫-胎盘血流量，防止或减少子宫自发性收缩。避免性交，以防发生胎膜早破，产前出血，而且性交高潮时可诱发子宫收缩，精液中的前列腺素可促使子宫收缩。3. 戒除烟酒。烟酒可减少胎儿的供氧量，引起胎儿生长限制，导致早产。4. 防治感染：积极治疗炎症，各种原因的阴道炎及宫颈炎均可感染胎膜，造成胎膜早破。5. 宫颈内口松弛者应于妊娠14~16周

做宫颈环扎术。

医源性早产（premature labor due to medical reasons） 孕妇如合并有内、外科合并症或产科并发症，如妊娠合并糖尿病、心脏病、慢性肾病、某些肿瘤、妊高征等，需提前在妊娠37周前终止妊娠者则为医源性早产。为了避免发生医源性早产，必须在孕前及孕期加强检查，提高高危妊娠的检出率，切实加强对高危妊娠的管理，积极治疗妊娠合并症、尽量推迟终止妊娠时间，如必须终止妊娠要在分娩前给予促胎肺成熟措施，其他处理同一般早产。

妊娠高血压综合征（简称妊高征）（pregnancy induced hypertension，PIH） 妊娠高血压综合征简称妊高征。为妊娠期特有的疾病，它可发生于妊娠20周后，最常见于28孕周后，国外报道占妊娠发生率5%～7%；1988年我国25省市流行病学调查表明它占妊娠的发生率9.4%。病因不明，有关的学说涉及多个方面。基本病理生理改变包括全身性小动脉痉挛、血液浓缩、组织器官的血液灌注不足及组织间水、钠贮留等。典型表现为高血压、蛋白尿及水肿。依程度不同可分为轻度、中度及重度妊高征，临床常有由轻到重的发展过程。迄今为止，妊高征仍是国内、外孕产妇及围产儿死亡的重要原因之一。加强围产保健，防止疾病向严重阶段发展；积极正确处理中、重度妊高征、预防严重并发症可有效地降低其对母、胎的危害。处理原则包括休息、低盐饮食、解痉、镇静、降压、适当扩容或利尿等措施，对危重患者或治疗效果不佳者，适时终止妊娠仍是彻底治疗本征的惟一手段。

妊高征发病的遗传学说（genetic predisposition in pathogenesis of PIH） 众所周知，有妊高征家族史的孕妇中，妊高征的发病率明显高于无家族史者，这种家族遗传倾向目前多认为属于单基因隐性遗传，然亦不能完全排除多因素的影响。有研究表明，孕妇与胎儿同时存在致病基因时才发病。妊高征孕妇中人类白细胞抗原HLA（human leucocyte antigen）－DR4频率增加，等位基因0405基因频率增加，母－胎HLA－DR4相容性增加，另外，夫妇HLA－DQBI0502等位基因频率增高，HLA－DQAI等位基因共享增加等均可通过影响母－胎间的免疫应答或破坏了母－胎的免疫平衡而引发妊高征；孕妇携带血管紧张素原T235变异基因时，妊高征的发病率较高；重度妊高征患者中▽因子Leiden突变率高。上述种种均表明遗传因素在妊高征发病中的重要作用，然这方面的研究尚属初步，随着研究的不断深入及资料的积累将会揭示出妊高征发病的根本原因。

妊高征发病的免疫学说（immunological mechanisms in pathogenesis of PIH） 胚胎或胎儿是含一半父系抗原的同种移植物，妊娠的成功有赖于母－胎的免疫适应。鉴于妊高征患者胎盘血管床螺旋小动脉的急性粥样硬化与移植肾排斥反应中典型的血管炎病变酷似，而认为滋养细胞与母体胎盘床免疫不适应与妊高征发病有关。影响母－胎免疫平衡的因素：1. 胎盘抗原量过多，多胎妊娠或妊娠合并糖尿病患者的胎盘大，且又容易并发妊高征支持此论点。近来研究发现妊高征患者的胎盘无论大小，均存在多量未成熟增殖型滋养细胞，从而增加了抗原量，另外，该类细胞的侵入力差失去正常胎盘床的血管重铸作用，与妊高征发生有关；2. 母体针对胎盘抗原的封闭抗体及保护性抗体生成不足，可见于母、胎间同种人类白细胞抗原相容性增加的情况；3. 细胞免疫反应失调，T抑制细胞的数量与功能下降，至使T辅助细胞与T抑制细胞的比值上升；4. 免疫耐受缺乏与妊高征发生有关，妊高征多发生于初产妇支持此论点。

妊高征发病的子宫、胎盘缺血学说（uteroplacental ischemia in pathogenesis of PIH） 妊高征易发生于初产妇、多胎妊娠、羊水过多或葡萄胎等宫腔内压力增高，全身性血管疾病（如慢性高血压、慢性肾炎、糖尿病或胶原性疾病等）以及重度贫血的孕妇，推测子宫、胎盘血流量减少、血流缓慢或供氧不足致使胎盘缺氧、缺血对妊高征的发生有一定作用。子宫、胎盘缺血学说在20世纪10年代已由Young提出，并为尔后的实验研究证实。鉴于腹腔妊娠发生妊高征的报道，认为胎盘缺血更为重要。随着妊高征病因学研究的进展，除前述引起胎盘缺血的因素外，还发现妊高征患者胎盘着床处的生理性血管重铸作用受阻，血管重铸仅限于蜕膜段，且有些血管未发生变化，子宫肌层内螺旋动脉根部及放射动脉仍保留着原有的结构而未扩张，易受加压物质影响致使胎盘血管阻力不能随孕期增加而降低从而引起胎盘血液灌注不足，缺氧。早期胎盘绒毛缺氧可能是影响重铸作用的重要因素。

妊高征发病的血管内皮功能失调学说（endothelial dysfunction in pathogenesis of PIH） 血管内皮细胞受损引起毛细血管通透性增加，导致体液及小分子蛋白质外漏、血液浓缩，临床表现水肿、蛋白尿；血管对加压物质敏感性增高；受损部位血小板聚集、破坏释放血栓素及血小板衍生生长因子；受损内皮细胞释放内皮素，均为强力的缩血管物质。上述变化进一步加重内皮细胞损伤，形成恶性循环，累及多个脏器为妊高征重要的病理生理环节。内皮细胞受损缘于胎盘组织的缺氧、缺血。胎盘组织缺氧时产生某些物质释放入母体循环造成内皮细胞损伤。目前对这些物质及其损伤内皮细胞的机制尚不清楚。多数资料表明氧自由基与脂质过氧化物、极低密度脂蛋白、血管内皮生长因子、纤维连结蛋白降解产物、肿瘤坏死因子、白细胞介素6、活性补体、抗血管内皮细胞抗体、血小板衍生生长因子、内皮细胞抑制因子等均为可以抑制或损伤内皮细胞功能的物质。

妊高征发病的血管活性物质学说（vasoactive compounds in pathogenesis of PIH） 细胞或血浆中的缩血管因子与舒血管因子间的动态平衡维持着正常的血管张力及血压。缩血管因子有内皮素及血栓素等，前者由受损的内皮细胞产生，后者则由血小板聚集破坏释放出来。舒血管因子包括一氧化氮又称为内皮细胞衍生的舒张因子及前列环素，二者均由内皮细胞合成。此外抗氧化物质如维生素E通过减少脂质过氧化物对内皮细胞的损伤而有间接有舒血管作用。正常妊娠中前列环素/血栓素比值及维生素E/脂质过氧化物比值均随孕周增加而升高，胎盘血管阻力逐渐降低而保证充足的血液灌注以适应胎儿生长发育所需。多数研究表明妊高征，特别是重度妊高征患者与正常孕妇相比，血浆内皮素水平明显增高，一氧化氮生成不足，前列环素/血栓素比值及维生素E/脂质过氧化物比值降低，甚或逆转，提示缩血管物质占优势在妊高征发生、发展中具有一定作用。然也有些研究结果不完全支持上述的论点。

妊高征发病的营养缺乏学说（dietary deficiencies in pathogenesis of PIH） 妊高征常发生于初产妇，补充营养素并未能降低其发生率等均不支持营养缺乏引起妊高征的学说。然而，孕前肥胖的妇女中，妊高征的发生率较高，却又提示妊高征的发生与饮食结构或机体代谢状况可能有关。目前受到广泛关注的是妊高征的钙缺乏学说。妊娠妇女容易缺钙，在人类与动物实验中均发现缺钙时可以引起血压升高；国内、外资料一致证实了妊娠中期开始，每日钙的摄入量达2g时，妊高征的发生率明显降低；妊高征，特别是重度妊高征患者的尿钙排泄量明显减少等均支持这一论点。钙缺乏可能缘于摄入不足、吸收不良或肾小管功能失调等不同环节，其中摄入量不足最为常见。缺钙导致妊高征的机制还需要进行深入的研究。

妊高征的分类（classification of PIH） 妊高征的分类尚无统一的国际标准。国内采用的是1983年第二届妊娠高血压综合征科研协作会议讨论统一的分类，分为轻度妊高征、中度妊高征、重度妊高征（含先兆子痫及子痫）以及未分类者（妊娠水肿：水肿延及大腿部以上；妊娠蛋白尿：孕前无蛋白尿，妊娠期尿蛋白（+）或以上，产后又恢复正常；慢性高血压合并妊娠；包括各种原因的高血压）。世界卫生组织（WHO）的分类，分为轻度妊高征、先兆子痫（轻度及重度）及子痫。妊高征的典型表现一高血压、蛋白尿及水肿，三者未必同时出现，于妊娠终止时仅有蛋白尿或水肿一项时即纳入未分类的范畴。血压系指间隔6h或以上的2次测量值，若测量值不完全符合规定标准则以收缩压或舒张压的高值计算。

轻度妊高征（mild PIH） 轻度妊高征是妊高征的早期阶段。诊断标准：血压≥17.3/12kPa（130/90mmHg）或血压较基础压升高4/2kPa（30/15mmHg），伴有轻微蛋白尿和（或）水肿。近年来有主张采用血压≥18.7/12kPa（140/90mmHg）以和国际通用标准取得一致。WHO的诊断标准系指有高血压、水肿、无蛋白尿者。此阶段通常在门诊进行处理，包括休息、取左侧卧位，低盐饮食，胎动监测，隔3~5d随诊观察体重、血压及尿蛋白的变化，并了解胎动的情况。

中度妊高征（moderate PIH） 中度妊高征是妊高征由轻度到重度的过渡阶段。诊断标准：血压<21.3/14.7kPa（160/110mmHg），尿蛋白（+），可伴有水肿，通常无自觉症状，相当于WHO分类中的轻度先兆子痫，包括血压≥18.7/12kPa（140/90mmHg），但<21.3/14.7kPa（160/110mmHg），水肿，尿蛋白（≥0.3g/1）。此阶段宜住院治疗，每4~6h测量血压，每日查尿常规，每周测量体重及尿蛋白定量，1~2周复查血小板、红细胞压积、肝、肾功能，眼底，并行

B超监测胎儿生长情况、羊水量以及电子胎心监护。治疗包括休息、左侧卧位、低盐饮食、定时吸氧、配合解痉、镇静、适当扩容等措施，若病情得以控制则妊娠仍可继续。

重度妊高征（severe PIH） 妊高征未得到及时的治疗或治疗效果不佳，病情发展到严重阶段成为重度妊高征。诊断标准：血压≥21.3/14.7kPa（160/110 mmHg），尿蛋白（+ +）~（+ + + +）和（或）水肿。有主张凡舒张压或尿蛋白中任何一项符合标准时即应纳入重度妊高征范畴。在此基础上出现自觉症状时为先兆子痫；伴有抽搐、昏迷者为子痫。由于妊高征的病理生理变化累及多个脏器，且各脏器病变的程度并不平行，临床可伴发单一或多个脏器的功能障碍，包括脑血管疾病、急性肾功能衰竭、心力衰竭、Hellp综合征、慢性弥漫性血管内凝血以及胎盘早期剥离等，诊断时需与多种内科疾病鉴别。重度妊高征中除子痫外的各种情况相当于WHO分类中重度先兆子痫所包括的内容。迄今，重度妊高征仍是孕产妇及围产儿死亡的重要原因。

先兆子痫（preeclampsia） 重度妊高征伴有头痛、眼花、恶心、呕吐及上腹部疼痛等症状即为先兆子痫，相当WHO分类中的重度先兆子痫。WHO所指的重度先兆子痫是在轻度先兆子痫基础上出现下述情况之一时即可诊断，包括：1. 收缩压≥21.3kPa(160mmHg)或舒张压≥14.7kPa（110mmHg）。2. 肝酶升高及（或）黄疸。3. 血小板 $<100\times10^9$/L。4. 尿量<400ml/d。5. 尿蛋白定量>3g/d。6. 上腹痛，尤其是右上腹痛。7. 视力障碍、盲点或严重的前额头痛。8. 视网膜出血。9. 肺水肿、心力衰竭。10. 脑出血、昏迷。此类患者随时可能发生抽搐，一经诊断即应住院治疗。监测内容基本与中度妊高征相同，但更应严密以便及时了解病情发展趋势。处理除与中度妊高征相同者外，应积极采取以解痉、降压为主的综合治疗措施，防止抽搐发生及预防各种严重并发症。病情控制后，若胎儿已成熟则应及时终止妊娠以防病情恶化或胎盘灌注不足而危及母、胎安全。

子痫（eclampsia） 重度妊高征或偶见于急剧进展的轻度妊高征患者发生抽搐即为子痫。其特点是全身性强直性/痉挛性抽搐持续约一分钟，发作时神志丧失。抽搐次数稀少，过后短期多能苏醒；频繁发作后往往陷入昏迷状态。依发作时间分为产前、产时及产后子痫，后者多发生于产后48h内。患者应立即入院。安排单人房间，避免声、光刺激。由特护及医师严密观察生命体征，监测胎儿情况。各项操作尽量集中，留置尿管，记出入量，床边备开口器、舌钳、通气道、氧气及吸引器防止发生窒息、唇舌咬伤及吸入性肺炎等，安置床档避免外伤骨折。监测血、尿常规，肝、肾功能，电解质，眼底及心电图变化。采取解痉、镇静、降压等综合措施迅速控制抽搐及预防严重并发症。抽搐时切忌静注安定以防呼吸、心跳骤停。终止妊娠是彻底治疗子痫的措施，但要根据具体情况选择合适的时间与恰当的方式，事先与儿科医师商定抢救新生儿的方案。产后48h内仍需严密监测与积极治疗防止发生产后子痫。

妊娠高血压（hypertension during pregnancy） 1985年世界卫生组织妊娠高血压疾患研究组建议的分类中含妊娠高血压。其诊断标准为妊娠20周后或分娩48h内，间隔4h2次血压测量，舒张压≥12.0kPa（90-mmHg）或一次舒张压达14.7kPa（110mmHg），然尿蛋白≤0.3g/L。有学者将其称为一过性高血压。妊娠高血压可能是原发性高血压在妊娠期首次被发现；也可能是妊高征的初期阶段，在妊娠终止时尚未表现出水肿及蛋白尿。其临床监测与处理可参阅妊高征有关部分。

慢性高血压合并妊高征（chronic hypertension superimposed PIH） 受孕前或妊娠20周前血压达到18.7/12kPa（140/90mmHg），于妊娠后期血压升高，收缩压升高≥4kPa（30mmHg），舒张压≥2kPa（15-mmHg）；出现蛋白尿或尿蛋白量较以前增加，表明在慢性高血压的基础上合并了妊高征。此种情况约占慢性高血压孕妇的20%。慢性高血压合并妊高征多发生在24孕周后，早于单纯妊高征，发生越早，母、胎的预后越差。危及母、胎的主要并发症为脑血管意外，心、肾功能不全，胎盘早期剥离，胎儿生长限制，胎儿窘迫乃至胎死宫内等。母、胎的监测与处理与中、重度妊高征相同，但更要抓紧时间促胎肺成熟，尽可能早地使胎儿脱离不良的宫内环境，通常需要在32~34孕周间终止妊娠。加强围产管理，慢性高血压伴有脏器功能受损者不应妊娠；凡继续妊娠者应安排适当休息，饮食勿过咸，必要时服药控制血压。另外，采用补钙或小剂量阿斯匹林预防妊高征的

发生，密切监测及早发现并处理妊高征，以减少其危害。

妊高征并发心脏病（PIH-associated heart disease） 重度妊高征患者全身小动脉痉挛，外周血管阻力增加，再加以血液浓缩粘度增高，从而加重了心脏的后负荷，久之冠状动脉血液灌注不足，心肌缺氧、缺血，收缩力失去代偿能力，若再伴有不恰当的扩容治疗使心脏前负荷亦加重则更易促进心力衰竭的发生。临床表现与内科心力衰竭相同，出现脉速、少尿、夜间憋醒、呼吸困难、肺底可闻啰音乃至全身性水肿等。患者应住院治疗，绝对卧床休息，严密监测生命体征及胎儿情况，给予氧气吸入，低盐饮食，预防感染；重要脏器功能监测与重度妊高征相同；积极进行解痉、降压、镇静、利尿以降低外周血管阻力及血容量从而减轻心脏前、后负荷；待病情稳定后及时终止妊娠；强心剂的应用请参阅内科心力衰竭的处理。

妊高征并发脑血管疾病（PIH-associated cerebral vascular diseases） 重度妊高征的血管内皮损伤，血液浓缩及高凝状态等因素促进了脑动脉梗塞、颅内静脉梗塞或脑出血等发生。子痫患者脑血管疾病发生率6.2%～17.7%为孕产妇死亡的重要原因，存活者可有神经系统后遗症。脑出血发病迅猛，常因血压突然增高或用力引起，有脑血管畸形或动脉瘤者更易发生。依病变类型与部位的不同表现为颅压增高（剧烈头痛、呕吐），脑膜刺激征，意识、语言、感觉、视力等功能障碍或抽搐、偏瘫等。眼底检查可有视神经乳头水肿，借计算机断层扫描或磁共振检查确诊，必要时行脑积液检查或脑血管造影。患者应绝对卧床，监护生命体征，进行支持疗法，维持心、肺功能，预防感染；积极控制妊高征；与神经内、外科医师协同处理，采取降颅压、扩张血管、抑制血小板聚焦、溶栓等治疗，脑出血量多者需酌情开颅减压、止血，恢复阶段应加强物理康复。在抢救同时应监测胎儿情况，胎儿近成熟者应剖宫产终止妊娠。加强围产管理，预防、治疗重度妊高征可有效地降低脑血管疾病的发生。

妊高征并发急性肾功能衰竭（PIH-associated acute renal failure） 重度妊高征是导致急性肾功能衰竭（简称急性肾衰）的原因之一。肾动脉痉挛、血容量不足或弥漫性血管内凝血均是引发急性肾衰的危险因素。肾脏缺血早期，肾小球出球动脉代偿性收缩阻断了肾小管的血液供应以至肾小管坏死，进一步发展则造成肾皮质坏死。前者可以康复，后者则不可逆。双侧广泛肾皮质坏死病死率高，存活者多遗留不同程度的肾功能不全。临床表现尿量减少、尿比重增高、继之少尿、无尿，往往并发水、电解质紊乱，酸中毒，氮质血症，心力衰竭，肺、脑水肿、贫血、出血等；待病情恢复尿量增多时，易发生低钠或低钾血症；若无明显肾皮质坏死，最后尿量及比重恢复正常，体内紊乱被纠正而康复。孕产妇病死率18.7%～42%，围产儿病死率可达25%。遇此类患者除积极治疗重度妊高征外，在少尿、无尿阶段应严格控制入量及蛋白质的摄入，放宽透析指征，纠正各种并发症；胎儿远不足月时可行预防性透析以延长孕期；胎儿近成熟者在病情初步控制后即应终止妊娠。加强围产保健，预防、治疗重度妊高征可预防该并发症的发生。

妊高征并发弥漫性血管内凝血（PIH-associated disseminated intravascular coagulation） 重度妊高征全身小动脉痉挛；胎盘缺氧，组织坏死陆续释放组织凝血活酶入血循环；血管内皮损伤促进血小板聚集、活化、纤溶酶原激活抑制物水平增高等，均为导致弥漫性血管内凝血的病理基础。患者肾小球血管内皮细胞及基底膜有纤维蛋白沉积，胎盘中呈现多灶性梗塞；临床表现有出血倾向，出血时间及凝血酶时间延长，纤维蛋白降解产物水平增高，半数患者血小板计数降低以及多脏器功能损害，均证明弥漫性血管内凝血及凝血因子消耗的存在。近来研究发现重度妊高征患者循环中血小板结合球蛋白水平高于正常妊娠者，提示血小板计数的降低可能还有自家免疫因素的参与。妊高征中的弥漫性血管内凝血过程的发生、发展相对缓慢，不像胎盘早剥中的那样迅猛。积极治疗重度妊高征，适时终止妊娠往往可以阻断弥漫性血管内凝血的进展。凝血因子消耗明显，以出血表现为主时的处理，请参阅产科弥漫性血管内凝血。

妊高征并发 Hellp 综合征（PIH－associated Hellp syndrome） Hellp综合征系妊高征进入脏器功能损害阶段，以溶血、肝酶升高及血小板计数降低为突出表现的一组综合征，还常伴有肾、脑受损的征象。发生率占重度妊高征的4%～20%。由于发生胎盘早期剥离、急性肾功能衰竭、肺水肿、肝包膜下血肿、早产、胎儿窘迫或产后出血等机会增加，孕产妇及围产

儿的死亡率及发病率均高。诊断时需与病毒性肝炎、妊娠期肝内胆汁郁积症、妊娠期急性脂肪肝、血小板减少性紫癜等疾病鉴别。确诊后应立即进行抢救，积极控制妊高征，保肝防止发生低血糖，进行胎儿监护，酌情促胎肺成熟，并应尽快娩出胎儿彻底阻断病情发展，以改善母胎预后。妊娠远不足月，宫颈不成熟，常需剖宫产分娩。术前应纠正凝血障碍，血小板计数不足 50×10^9/L 时应予补充适量血小板或输新鲜血液，以全身麻醉为好，术中应置引流以减少术后血肿的发生。日后再孕时不良妊娠结局的发生率也较高。

妊高征的解痉治疗（anticonvutsive therapy of PIH）

应用解痉药物预防及控制抽搐适用于中、重度妊高征。常用药物：1. 硫酸镁为首选药物。硫酸镁 5g 加 2% 普鲁卡因 2ml（无过敏反应者），臀部深肌肉注射，每 4～6h 一次或硫酸镁 2.5～4g，缓慢静注，继之以 15g 溶于 1000ml 溶液中滴注，速度 1.5～2g/h，停止滴注后可配合硫酸镁肌肉注射，日量为 25g 左右，3～5d 为一疗程。该药对子宫收缩及胎儿无明显不良影响。用药过程监测，若呼吸≥16/min、尿量≥600ml/24h、膝腱反射能引出，则表明无镁中毒情况。一旦出现镁中毒可以给予 10% 葡萄糖酸钙 10ml 缓慢静注解毒。2. 苯妥英钠为抗癫痫药，对大脑皮层运动区有高度选择性抑制作用。口服 50～100mg，2～3/d 或 100～200mg，肌肉注射或静注。3. 安定具有抗焦虑及松弛肌肉的作用，不影响子宫收缩。2.5～5mg，口服，3/d 或 10～20mg，肌肉注射或静注，总量 < 30mg。用药后短时间内分娩者可致新生儿呼吸抑制和肌张力低下。4. 山莨菪碱 0.5～1mg/kg 静脉滴注适用于频繁抽搐伴有呼吸衰竭者。

妊高征的降压治疗（antihypertensive therapy of PIH）

重度妊高征患者应用降压药使舒张压维持在 12～13.3kPa（90～100mmHg）以预防脑血管意外、心力衰竭等严重并发症。又对子宫、胎盘血流无明显影响。事先纠正低血容量可防止低血压反应，用药过程应严密监测血压。常用药物：1. 肼苯达嗪可增加心输出量及肾血流量。5～10mg 静注，每 20min 重复至生效，总量为 30～40mg。2. 柳氨苄心定为 α、β 受体阻滞剂，奏效较快，副作用少，兼有促胎肺成熟作用。50mg 或 100mg 加入 5% 葡萄糖液 200ml～500ml，静脉滴入，20～40 滴/min，根据血压调整滴速，血压稳定后，可改为口服。口服 100mg，2～3/d，必要时增加至 200mg，3～4/d。新生儿可出现一过性低血糖。3. 硝普钠作用强。奏效快。稀释液以 0.25μg/kg·min 的速度，避光，静脉滴注，每 5min 增加前量至生效。代谢后的氰化物对胎儿有害，故仅限于短期应用。常用于妊高征心力衰竭的危重患者。4. 酚妥拉明为 α 受体阻滞剂。10～20mg 加入 250ml 溶液中静脉滴注或 5～10mg 肌肉注射或静注，1～2/d。5. 心痛定口服，10mg 1/4～6h 一次。活胎妊娠禁用利血平或血管紧张素转换酶抑制剂。

妊高征的扩容治疗（volume expansive therapy of PIH）

适当的扩容治疗，可以纠正血液浓缩，改善器官的血液灌注和缺氧状态，使妊高征的病情得到缓解。临床常用的扩容指征：1. 红细胞压积≥0.35；2. 尿比重 > 1020。可供扩容的制剂，有白蛋白、血浆、全血、右旋糖酐及晶体液等。低蛋白血症或贫血的患者应选用白蛋白、血浆或全血；有电解质紊乱或酸碱失衡者可选用晶体液；一般情况则用右旋糖酐，中分子右旋糖酐扩容维持的时间相对较长，低分子右旋糖酐有疏通微循环及减少血小板聚集的作用，可酌情选用。扩容剂的用量、滴注速度及使用时间要掌握适当，并应严密监测脉搏、呼吸、血压、尿量、尿比重及红细胞压积等。扩容与解痉可同时进行。需指出不要盲目扩容以免引起严重后果，凡患者脉搏 > 100/min、有肺水肿、心力衰竭、肾功能不全等皆为扩容治疗的禁忌证。

妊高征中利尿剂的应用（application of diuretic drugs in PIH） 妊高征患者虽有水肿表现，但同时又存在不同程度的血液浓缩。从其病理生理角度出发是不应该常规地使用利尿剂，在某些特定情况如妊高征伴发肺水肿、心力衰竭，早期肾功能不全或脑水肿等，利尿有助于减轻循环负担，保护心、脑等重要器官，并有一定的降压作用。常用药物：1. 速尿，有较强及迅速的利尿作用，常用剂量 20～40mg，静脉注射，2～4/d。它有较强的排钠、排钾作用，使用时应监测电解质的变化；2.20% 甘露醇，具有渗透性利尿的作用，250ml 静脉滴注，20min 左右滴完，每 6～8h 一次。当患者脉搏 > 100/min、有肺水肿或心力衰竭时禁用甘露醇；3. 双氢克尿塞 25mg，3/d，同时补钾；4. 氨苯喋啶 50～100mg，3/d，不需补钾。

妊高征终止妊娠的抉择（termination of pregnancy in PIH） 终止妊娠仍是彻底治愈妊高征的惟一手段。终止妊娠的指征：1. 病情危重或治疗无效危及母体健康的重度妊高征；2. 轻、中度妊高征患者不应逾期妊娠；3. 胎儿出现明显缺氧、缺血征象，如胎儿生长限制、胎心监护异常或脐动脉血流频谱 S/D > 3 等。终止妊娠的孕周取决于病情及胎儿成熟情况，病情允许时应尽量延长孕期。以下建议可供参考：1. 轻、中度妊高征患者可达 37 ~ 40 孕周；2. 重度妊高征不足 28 孕周或已达 36 孕周；3. 重度妊高征经积极治疗，病情仍不能控制、胎儿已成熟、胎儿窘迫或胎盘功能明显减退者可以随时终止妊娠。终止妊娠的方式：1. 阴道分娩适用于无其他产科指征的轻、中度妊高征及部分重度妊高征患者。妊娠不足 28 周或胎死宫内时应尽量争取阴道分娩。产程中应作好母、胎监测；2. 剖宫产可以迅速娩出胎儿，对母、胎均有利，尤适用于病情危重或宫颈尚未成熟的重度妊高征以及胎儿窘迫需立即分娩者。

妊高征的预防（prevention of PIH） 妊高征的病因不明，尚无有效的预防手段，长期以来产科工作者进行了多方面的探索，所得结论也不尽相同。现将可望作为预防妊高征的方法介绍于下：1. 孕期补钙：临床资料表明，妊娠 20 ~ 28 周开始，服钙元素 2g/d，可以降低妊高征的发生；动物实验中补钙也显示有降低血压的作用，但作为成熟的预防制剂还需要更多的验证；2. 低剂量阿斯匹林：国内、外的临床随机对照研究的结果表明妊娠 28 周左右开始，服用阿斯匹林 50 ~ 80mg/d，也有用 100mg/d，可明显降低高危人群中妊高征、胎儿生长限制的发生率。机制可能是抑制环氧化酶的活性，选择性地抑制血栓素释放，但不影响前列环素的产生。目前参加试验的病例为数较少，还需待多中心临床试验对其安全性及有效性确认后才能推广使用；3. 临床资料表明小剂量熟大黄也有一定预防妊高征的作用；4. 其他：富含亚油酸、亚麻酸的食物可增加前列环素的合成；补充维生素 E 可以减少脂质过氧化物的产生，从而保护内皮细胞可望减少妊高征的发生。

妊高征的预测（prediction of PIH） 妊高征是妊娠期特有且常见的并发症，对母、胎危害大，长期以来产科工作者，试图寻找预测妊高征发生的方法，以便早期筛出高危人群进行管理从而降低其危害。预测方法包括：1. 平均动脉压指（收缩压 + 2 × 舒张压）/3 ≥ 11.3kPa（85mmHg）；2. 翻身试验：仰卧时舒张压较左侧卧位时 ≥ 2.7kPa（20mmHg）者约有 50% ~ 70% 日后发生妊高征；3. 血管紧张素Ⅱ输入试验：妊娠 28 ~ 32 周，以 8ng/kg·min 的速度静脉滴注血管紧张素Ⅱ，若舒张压升高 ≥ 2.7kPa（20mmHg），95% 的孕妇将发生妊高征；4. 血浆纤维结合蛋白 ≥ 400μg/ml；5. 妊娠 24 ~ 34 周间尿钙/肌酐比值 ≤ 0.04；6. 子宫动脉、脐动脉多普勒血流频谱在舒张期血流显示出特征性切迹，后者可早在 18 孕周时表现出来；7. 精氨酸加压素导致血小板内钙离子增加。上述方法或因其预测的敏感性与特异性不够理想或应用不够简便至今尚难成为具有临床实用价值的预测手段。

前置胎盘（placenta previa） 胎盘着床位置低、下缘达到子宫下段，接近或覆盖子宫颈内口即为前置胎盘。依低置的程度分为完全性前置胎盘、部分性前置胎盘、边缘性前置胎盘及低置胎盘 4 类。产前主要依靠 B 超检查诊断，由于胎盘边缘与宫颈内口的关系随宫口扩张而变化，以终止妊娠时的情况为准。国外报道前置胎盘占分娩的 0.5%，国内约为 1%。子宫内膜病变、瘢痕子宫、胎盘面积过大或孕卵与子宫内膜发育不同步等是发生前置胎盘的危险因素。妊娠后期子宫下段延伸致胎盘下缘与子宫壁错位而出血，成为产前出血的主要原因之一。反复出血、不伴疼痛、且为外出血是其特点。然而有少数病例，即使是完全性或部分性前置胎盘在孕期并不发生出血，可能与生活调理或使用宫缩抑制剂有关。前置胎盘主要并发症为出血导致低血容量休克、早产、胎儿窘迫、植入胎盘、产后出血或感染，手术产的机会增多。孕产妇及围产儿的发病率及病死率增加。加强围产保健及高危妊娠管理，提高产科处理水平可降低其危害；作好计划生育减少人工流产率有一定预防作用。

完全性（中央性）前置胎盘（complete（central）placenta previa） 完全性前置胎盘系指子宫颈内口全部为胎盘组织覆盖。胎盘阻碍胎儿先露部下降，因此常伴发胎位异常或先露高浮。无痛性出血发生早，常在 28 孕周左右发生，反复次数多，大量出血时导致休克，胎儿往往仍存活。在抗休克同时施行剖宫产术迅速娩出胎儿，达到彻底止血，当属最佳选择。由于胎盘附着子宫下段常导致产后出血，需严格止血后才能缝合子宫切口。妊娠终止时常远不足月，早产儿成活

的机会少，需作好早产儿复苏及护理。

部分性前置胎盘（partial placenta previa） 部分性前置胎盘系指胎盘组织仅覆盖部分子宫内口。临床表现与完全性前置胎盘相似，但发生无痛性出血的时间通常较晚，多在妊娠 32～34 周后，出血量及反复的次数也较少。若发生多量出血、休克时，处理也与完全性前置胎盘相同，然而胎儿的预后较完全性前置胎盘者为好。

边缘性前置胎盘（marginal placenta previa） 边缘性前置胎盘时，胎盘的下缘恰居子宫颈内口处。一般不影响胎儿先露部下降，胎位多正常。此类前置胎盘往往在妊娠足月后或临产时才发生出血，出血量相对较少。若无其他产科指征，在严密观察下多可经阴道分娩。母、胎预后好。

低置胎盘（low-lying placenta） 胎盘着床位置低，其下缘达到子宫下段，但离子宫颈内口尚有一段距离。临床上往往没有任何异常表现，母、胎预后与正常妊娠相近。分娩后检查胎盘、胎膜时，可发现胎膜破口与胎盘间的最短距离≤7cm。

前置胎盘的诊断（diagnosis of placenta previa） 产前出血量多，既往采用输液、备血及准备剖宫产的条件下，行阴道检查诊断或排除前置胎盘；亦曾采用膀胱造影、胎盘软组织造影或放射性同位素扫描等辅助诊断措施。前者有引发出血的危险；后者需要特殊设备，胎儿要接受放射线且诊断准确率有限，目前已基本废用。B 超检查可以直接观察胎盘下缘与宫颈内口的关系，简易、快捷、无创，诊断准确率达 95% 左右，是目前确诊前置胎盘的主要手段。妊娠中期胎盘占据宫腔的 1/2，有 12%～25% 的胎盘位置低，甚或覆盖宫颈内口，此时宜避免性生活，隔期复查胎盘位置。随妊娠进展，子宫下段延伸，胎盘逐渐上移，足月时前置胎盘的发生率仅约 1%。何时可以确立前置胎盘的诊断尚有争议，多数是根据妊娠 34 周时的胎盘位置进行诊断。位于子宫后壁的胎盘检查时应上推胎头以利于观察及避免假阴性结果；前壁的胎盘应于憋尿及排空膀胱后行对比检查以避免假阳性结果。阴道 B 超检查虽可提高前置胎盘诊断的准确率，并有助于类型的判别，但有引发出血的危险要谨慎从事。

前置胎盘的期待疗法（expectant therapy of placenta previa） 期待疗法适用于阴道出血量较少，胎儿存活但尚未成熟（<36 孕周），又未临产的前置胎盘患者。目的是在确保孕妇安全的前提下，延长孕期以争取使胎儿发育成熟，从而降低围产儿病死率。进行期待疗法的医疗单位必须具备处理失血性休克、施行急诊手术及抢救高危围产儿的条件。患者应住院，绝对卧床休息，采用左侧卧位，氧气吸入 3/d，每次15～30min；严密监测生命体征及出血情况，作好输血准备；维持有效循环血量及纠正贫血，使血红蛋白维持在 100～110g/L 以上，红细胞压积≥30%；使用宫缩抑制剂预防早产及再次出血；作好胎儿监测（含妊娠图、胎动监测、胎心监测及 B 超监测等）及促胎肺成熟；若出血量增多或发生胎儿窘迫则应随时终止妊娠；当妊娠达 37 周应考虑终止妊娠，因胎儿的预后不再会因孕周的延长而有改善，继续等待还增加出血的危险。采用期待疗法的前置胎盘患者约 75% 可达 36～40 孕周分娩，明显提高了围产儿的存活率。

前置胎盘的剖宫产术（cesarean section in placenta previa） 临床实践证明：剖宫产作为完全性或部分性前置胎盘的首选分娩方式，以来明显地降低了孕产妇及围产儿的发病率及病死率。在此重点讨论术中子宫切口部位选择及止血问题。胎盘着床于子宫后壁者仍可采用子宫下段横切口；前壁胎盘、子宫下段未全形成、横位胎儿或胎儿窘迫需迅速娩出时，术者可根据个人的手术熟练程度选择子宫体部纵切口或子宫下段横切口，前者术野暴露充分，便于操作，然而切口的愈合往往不如下段切口好；后者术野暴露欠充分，操作不便，容易引起下段切口延裂。无论采用何种切口，均应迅速寻得胎盘边缘，破膜娩出胎儿，切忌切开胎盘导致胎儿失血。由于子宫下段肌肉收缩力弱，胎盘剥离后常难以止血，除按摩子宫、注射宫缩剂外还可以纱垫填塞压迫或局部缝扎止血，无效时可酌情采用双侧子宫动脉总支或髂内动脉结扎，甚或全部子宫切除等彻底的止血手段。

胎盘早期剥离（简称胎盘早剥）（placental abruption）

正常位置的胎盘于胎儿娩出前自子宫壁剥离时称为胎盘早剥。国外报道占分娩的 0.5%～1.3%；国内则为 0.5%～2.1%。高血压、血管病变、外伤、子宫腔压力骤然降低或脐带绝对、相对过短是胎盘早剥的主要诱因。绝大多数发病于 28 孕周后，半数在妊娠 36

周后。胎盘早剥导致内、外出血成为产前出血的主要原因之一。其诊断主要依靠病史及临床表现，B超诊断率仅约25%，阴性时不能否定胎盘早剥的诊断；极小部分的胎盘早剥于产后检查胎盘，发现母面有陈旧血块及压迹时方能作出诊断。重症患者起病急，发展快，不仅导致低血容量休克、胎死宫内，还常伴发凝血障碍，子宫胎盘卒中或多脏器功能衰竭。孕产妇病死率约为1%，主要死于严重并发症；围产儿病死率14.4%～67.3%，其中半数为死胎，早产也是重要的死亡原因。加强围产保健及高危妊娠管理，提高产科抢救工作水平可以减少其发生及降低其危害。

胎盘早剥的类型（type of placental abruption） 胎盘早剥的临床表现依胎盘剥离的始发部位、出血量的不同而异，可分为内出血型（隐性出血型）、外出血型（显性出血型）及混合出血型。分型不但可以反映病情的轻重、转归，有助于估计母、胎预后，而且还有指导处理的价值。

内出血型（隐性出血型）胎盘早剥（internal（concealed）bleeding type of placental abruption） 内出血型的胎盘早剥，出血始发于胎盘中心，出血量增多，血肿压力促使其四周的胎盘继续剥离，由于胎盘边缘仍附着于子宫壁致使血液不能外流，形成胎盘后血肿，血液亦可渗入子宫肌层发生子宫胎盘卒中。血肿的刺激引起腰、腹疼痛，子宫强直性收缩伴局部压痛，胎位不能清楚地触及，随内出血量增多，宫底升高明显超过妊娠月份，并出现休克。胎盘剥离面积超过1/2时，母、胎间的物质与气体交换明显受阻，再加以强直性宫缩及休克等因素进一步降低了胎盘的血液灌注，从而导致胎儿窘迫或胎死宫内。此型属重型胎盘早剥，占20%～35%，容易引起严重并发症，母、胎预后不良。无论胎儿是否存活，在抗休克治疗的同时，应迅速终止妊娠以阻断病情发展，剖宫产通常是首选的分娩方式。

外出血型（显性出血型）胎盘早剥（external（revealed）bleeding type of placental abruption） 外出血型的胎盘早剥，其始发部位往往在胎盘的周边，出血量多时突破边缘而外流。胎盘后无血液积存，胎盘剥离也不再发展；对子宫刺激小，腹痛可有、可无，子宫可有局限性压痛、敏感或有不规律宫缩，后壁的胎盘症状更不明显；胎位可以清楚触及，胎心、胎动多正常，休克与外出血成比例。母、胎预后较好。处理应在抗休克同时，根据孕妇具体情况和出血量酌情选用，人工破膜减压后阴道分娩或剖宫产分娩。观察过程或产程中应严密监测母、胎情况。

混合出血型胎盘早剥（mixed bleeding type of placental abruption） 混合出血型的胎盘早剥，其始发部位常在胎盘中心的一侧；出血量多形成胎盘后血肿，血肿增大，压力增高促使其四周的胎盘继续剥离，血液终将自胎盘边缘冲出致内、外出血并存。临床表现与预后，介于内出血型胎盘早剥与外出血型胎盘早剥之间。处理应在抗休克同时，根据母、胎情况决定分娩方式。若患者情况稳定，已临产或已发生胎死宫内可行，人工破膜减压及静脉滴注催产素促使胎儿及早娩出；若病情不稳定，短时间内不能分娩，胎儿仍存活或前述处理后产程进展不顺利，可行剖宫产术。注意预防产后出血。

子宫胎盘卒中（uteroplacental apoplexy；couvelaire uterus） 内出血型的胎盘早剥未得到及时诊治，胎盘后血肿逐渐增大，压力增高，在促使其四周胎盘继续剥离的同时，血液侵入子宫肌壁，范围广泛时累及整个子宫，达浆膜层时子宫局部或全部呈紫蓝色，输卵管、阔韧带及盆腔腹膜均可能因淤血变紫，并可有血性腹水。血液侵入肌束之间致使子宫收缩无力，表现产程停滞，子宫松软轮廓不清并有明显压痛，阴道出血不止称为子宫胎盘卒中。轻型者仍可完成分娩，经按摩子宫及注射宫缩剂，子宫收缩恢复，出血减少，临床上往往难以确诊。重型时子宫收缩无力需及时行剖宫产术取出胎儿，经按摩子宫及注射宫缩剂若子宫收缩恢复，出血减少可考虑保留子宫；若处理无效，施行双侧子宫动脉升支或双侧髂内动脉结扎多可达到止血的目的。对有生育要求者应设法保留子宫，然若已发生了弥漫性血管内凝血，其出血常难于控制，必要时应行子宫切除术。术后仍需监测出血及凝血情况。

胎盘早剥并发凝血障碍（placental abruption-associated coagulopathy） 由于胎盘早剥、缺血、坏死的蜕膜及绒毛组织释放组织凝血活酶，激活了凝血系统造成弥漫性血管内凝血，从而消耗大量的血小板、纤维蛋白原及多种凝血因子引起凝血障碍。临床表现：多部位出血、多脏器损害，休克难以恢复。实验室检查，

血小板 $< 100 \times 10^9$/L，并进行性下降；外周血涂片出现异形红细胞；凝血酶原时间、部分凝血活酶时间延长；纤维蛋白原降低；纤维蛋白降解产物水平增高。此种情况占重型胎盘早剥的 5% ~ 8%。由于弥漫性血管内凝血的早期阶段不易被发现；当发生出血、血液不凝时已处于凝血因子消耗阶段。处理应在抗休克同时积极补充凝血因子，可输新鲜血液、血小板、凝血酶原复合物、冷冻血浆或纤维蛋白原等。并应抓紧时机尽快结束分娩以阻断病情进展。治疗过程中应严密监测血小板及凝血功能的变化。

胎盘早剥的肝素治疗（heparin treatment in placental abruption） 众所周知，肝素抗凝适用于弥漫性血管内凝血的早期阶段，血液处于高凝状态时。然而此阶段往往被忽略，确诊时已处于出血阶段，此时分娩当是首选措施，因此大多数学者不主张使用肝素以免造成术中或产后大量出血。然而胎盘早剥时，组织凝血活酶陆续释放入血循环，即使在出血阶段，体内仍不断地发生凝血，故在严密监测下，在补充凝血因子的同时，投以适量肝素，控制凝血亦非绝对禁忌，但应由有经验的医师掌握，肝素用量要适当，严密观察病情变化及凝血功能，必要时还可用鱼精蛋白对抗肝素的作用。

产科低血容量性休克（obstetric hypovolemic shock） 严重脱水或急性多量失血可导致低血容量休克，后者常见于前置胎盘、胎盘早剥或产后出血等。初期阶段代偿性血液重新分布，皮肤、内脏血管收缩以保证心、脑的血液供应，表现：口渴、肤色苍白、皮肤、四肢潮冷、脉速、少尿，继续发展组织缺氧，代谢性酸中毒，加重微循环障碍，抑制心肌功能，表现：表情淡漠、打呵欠、口唇、指甲紫绀、脉速而弱、血压下降、无尿、昏迷，最终出现弥漫性血管内凝血及多脏器功能损害，而进入难治性休克阶段。产前出血危及母胎生命安全，产后出血为我国孕产妇死亡的主要原因，约占半数，幸存者还可能遗留腺脑垂体功能低下。处理原则是抗休克与彻底止血并举。置患者于平卧向左倾斜 15°位，注意保暖，维持呼吸道通畅及供氧；尽快补液、输血，恢复血容量最为重要，常用液体有平衡液，代血浆等，输血量应达失血量的一半或以上。休克症状好转，脉率下降，脉搏有力，脉压 > 4kPa（30mmHg），尿量 > 30ml/h 是血容量补足的指标，若有中心静脉压监测更好，以防发生肺水肿，心力衰竭，同时应纠正酸中毒及水电解质失衡，酌情使用强心剂，切忌滥用血管活性药。另外，依不同情况采取相应的彻底止血措施才能巩固抗休克治疗的效果。

产科弥漫性血管内凝血（disseminated intravascular coagulation（DIC）in obstetrics） 弥漫性血管内凝血（DIC）是多种疾病引起的一种凝血功能异常综合征。妊娠期血液成分发生重要变化，孕 16 周血浆纤维蛋白原随孕期而增加，妊娠晚期和分娩时可达 4 ~ 6g/L，其他凝血因子如Ⅻ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ亦增加，所以孕期血液处于高凝状态。一旦有引起血管内皮细胞损伤，组织损伤或血小板损伤以及有促凝物质进入母血循环即可激活凝血系统，发生弥漫性血管内凝血。随着病情的发展，凝血因子及血小板大量被消耗，凝血因子缺乏而致凝血障碍；晚期阶段纤溶系统被激活使微血管内的血栓溶解，产生纤维蛋白降解产物，它有更强的抗凝作用，致使出血更加严重。临床表现为：皮下出血，阴道大量流血而不凝，在穿刺处、胃肠及泌尿系统均有出血，最后可致多脏器功能衰竭及孕妇死亡。诱发弥漫性血管内凝血的产科合并症有：胎盘早期剥离、羊水栓塞、死胎、重度妊娠高血压综合征、产后大出血等。治疗原则：首先要治疗原发病。另外在高凝状态时用肝素抗凝治疗；消耗性凝血障碍阶段，补充凝血因子，包括输入新鲜血、冷冻血浆、血小板悬液或冷沉淀等；在晚期纤溶亢进阶段要应用，纤溶抑制剂如六氨基乙酸、止血芳酸等。

产科消耗性凝血障碍（comsumptive coagulopathy in obstetrics） 弥漫性血管内凝血，消耗了大量的凝血因子及血小板，使凝血因子缺乏致凝血障碍而出血，称为消耗性凝血障碍。在凝血过程中纤维蛋白原不断转为纤维蛋白，使纤维蛋白原也明显下降。消耗性凝血障碍多见于胎盘早剥、羊水栓塞、死胎、重度妊娠高血压综合征、产后大出血、休克晚期等。可通过血液学的检查来诊断：血小板 $< 100 \times 10^9$/L 并进行性减少，凝血酶原时间比正常延长 3s 以上，纤维蛋白原 < 2.0g/L，优球蛋白溶解时间缩短，部分凝血活酶时间延长，血 FDP 含量增高或血浆鱼精蛋白副凝试验阳性即可诊断。

其治疗原则同产科弥漫性血管内凝血。

多胎妊娠（multiple pregnancy） 多胎妊娠是指一次妊娠宫腔内孕育两个或两个以上胎儿者。其发生率在

不同地区、国家有较大差异，国外报道有 6.7～40/1000 分娩。迄今为止报道最多可达 8 胎，但临床以双胎最常见。根据大量资料统计得出双胎发生率的近似值为 1:80，3 胎 $1:80^2$，4 胎 $1:80^3$，以此类推。其发生与人口、种族、促排卵药物的应用，体外受精与胚胎移植等有关。根据临床特征及 B 超声检查，诊断并不困难，应争取在早孕期作出诊断。早产、妊高征等是多胎妊娠的重要并发症，因此系统严密的监护，及早采取必要的预防措施，对改善母胎预后至关重要。多胎妊娠随着胎儿数的增加，围产儿的发病率和死亡率明显升高。

促排卵与多胎妊娠（ovulation induction and multiple pregnancy） 20 世纪 60 年代促排卵药开始在临床应用；20 世纪 70 年代开始施行辅助受孕措施。常用的促排卵药物：1. 克罗米芬促进早期卵泡发育；2. 人绝经期促性腺激素/人绒毛促性腺激素替代垂体功能，促进卵泡发育及排卵。前者多胎发生率约为 7%；后者为 20%～40%。临床资料表明，它不仅增加双卵双胎的发生率，单卵双胎也有增加。自辅助受孕措施作为解决某些不孕症的手段以来，由于超促排卵可以获取多个卵细胞，体外受精后将多个胚胎移植入子宫腔，以提高妊娠率，自然就增加了多胎妊娠的机会。20 世纪 80 年代以后，多胎妊娠发生率在国内、外均有增加，上述技术应用广泛的地区与国家更明显。

单卵双胎（identical（monozygotic）twins，MZ） 单卵双胎，由一个受精卵分裂而成为两个胎儿，发生率相对稳定为 3.5/1000 分娩，约占双胎的 30%。因两个胎儿具有相同的遗传基因，所以两个胎儿的性别、血型、外貌和神经精神类型等完全相同。由于分裂成两个独立胚胎的时间不同，又可分为以下几种类型：1. 双羊膜囊—双绒毛膜囊：2 个分开的胎盘，占单卵双胎的 30%，间隔有两层羊膜及两层绒毛膜，分裂发生于受精 72h 内。2. 双羊膜囊—单绒毛膜囊：两胎胎盘血管相通，此为受精后 4～8d 分裂，占单卵双胎的 68%。3. 单羊膜囊—单绒毛膜胎盘：为受精后 8～13d 分裂，占单卵双胎的 1%～2%。两个胎儿共居一个羊膜腔内，共用一个胎盘。4. 分裂发生在 13d 以后，可导致不同程度，不同形式的联体双胎。大多数单卵双胎两个胎盘间，往往有血液循环相通，这是导致双胎输血综合征的基础。

双卵双胎（fraternal（dizygotic）twins，DZ） 由两个成熟卵子分别受精而形成。约占双胎的 70%，两个卵子可以从同一侧卵巢排出，也可以分别来自两个卵巢。发生率差异大，与种族、遗传、胎次及促排卵药物的应用有关。两个受精卵有各自的遗传基因，形成的两个胎儿外貌也不相同，性别、血型可能相同或不同，神经、精神类型也不一致。两个受精卵可在子宫内不同部位着床，各有其胎盘、绒毛膜和羊膜形成的两个独立的胎盘和胎囊；有时两个胎盘紧靠在一起，甚至相连，几乎合并成一个，但两者间血液循环并不互相沟通，两个胎囊之间的胎膜为 4 层（羊—绒—绒—羊），有时两层绒毛膜可以融合为一层。

单羊膜囊双胎（single amniotic sac twins） 单羊膜囊双胎是，分裂发生在 8～13d 之内，即胚泡期，羊膜腔形成之后，胚胎才进行复制，各自发育为胎儿。两个胎儿共有一个胎盘，共存于一个胎膜（一层羊膜和一层绒毛膜）腔内，此种情况在单卵双胎中罕见，约占 1%～2%。单羊膜囊双胎妊娠时，两个胎儿的脐带容易缠绕或受压，引起血液循环障碍，致使胎儿死亡。在妊娠早期（6～8 周）时，通过 B 超声检查可检查出是否两个胎儿间有胎膜间隔。

联体双胎（conjoined twins） 受精卵分裂发生在 13d 以后，在原始胎盘形成后又复制者，可导致不同程度、不同形式的联体双胎。联体点可发生于胸部、背部、头部、尾部，多数发生于胸部。当身体的一部分被复制时可发生双头，2、3 或 4 条上肢或下肢等等。联体双胎的发生率占全部出生婴儿的 1/10～12 万。联体双胎在妊娠中期详细的 B 超声检查有助于确诊。联体双胎常常发生难产，即使能顺利娩出，存活率也很低，因此一旦发现此种畸形应立即终止妊娠；若胎儿已成熟，应争取阴道分娩，可采用穿颅术或除脏术缩小胎儿，必要时剖宫产术。分娩后，两儿若无重要器官的联结，通过外科手术来分离联体部分可能获得成功。

压扁胎儿（纸样儿）（compressed fetus；papyraceous fetus） 单卵双胎（或偶尔双卵双胎）中的一个胎儿早期死亡，稽留宫内时间过久，可被压扁成薄片，称为纸样胎儿。纸样儿对另一胎儿的继续妊娠及分娩不造成任何影响，常于分娩后发现。

双胎输血综合征（twin-twin transfusion syndrome, TTS） TTS是单卵单绒毛膜囊双胎妊娠的严重并发症，发生率约为双胎妊娠的5%～15%。双胎儿的胎盘间往往有血液循环相通，如为动脉与静脉间的血管吻合，由于存在压力差，血液自动脉流向静脉侧而引起TTS，即一个胎儿（受血儿）接受了另一个胎儿（供血儿）的大量血液，致使受血胎儿血量增多，心脏肥大，肝、肾增大，体重增长快；供血儿则发生血量过少、贫血、宫内生长限制甚至宫内死亡。TTS临床上可分为急性和慢性两种。急性严重的双胎输血综合征约占1%，发生在临产后及分娩过程中；慢性TTS临床意义更大。轻者只在出生后2个胎儿的体重和血红蛋白有明显的差异，预后较好；重型发生在孕中期，出现急性羊水过多，治疗不当，围产儿死亡率高达70%～100%，早产、胎膜早破、胎儿充血性心力衰竭、肺水肿为围产儿死亡的主要原因。TTS的诊断分为产前及产后，产前诊断主要靠B超，可根据以下几点做出诊断：1. 同性胎儿，大小明显差异至少1.5孕周，BPD相差>5mm，头围相差>5%，腹围相差>20mm，胎儿紧贴宫壁或胎盘。2. 两羊膜囊大小明显差异，小胎儿伴羊水过少，不见膀胱暗区；大胎儿伴羊水过多，膀胱充盈。3. 两脐带直径有差异。4. 与脐带连接的胎盘小叶大小有差异。5. 有一胎儿水肿，上述5项中有两项可考虑TTS的可能。产后诊断有以下标准：1. 检查胎盘证实为单卵双胎，胎盘间有血管交通。2. 两胎儿体重相差至少在20%或≥300g。3. 两胎儿血红蛋白相差至少50g/L。4. 受血儿出现水肿。TTS目前尚无根治性治疗。有人在胎儿镜下用YAG激光堵塞胎盘吻合血管，此法不但受设备条件限制，且操作难度亦大。

双胎并发胎位异常（twins associated malpresentation）

双胎的胎儿虽然相对较小，但同居在一个宫腔内活动受限，因此常伴胎位异常，他们分别由头位、臀位和横位组成以下不同的胎产式：头与头、头与臀、头与横、臀与头、臀与臀、臀与横或皆为横位，这些又可分为两大类，即头位双胎和非头位双胎，均以双胎第一胎儿的胎产式为准，如临床上查不清，可用B超予以确诊，根据以上类型正确选择分娩方式。

双胎并发贫血（twins associated anemia） 由于双胎妊娠孕妇的血容量平均增加50%～60%，较单胎孕妇多增加10%～15%，致使血浆稀释幅度明显加大，血红蛋白和红血球压积低，贫血发生率高约40%。两个胎儿需从母血中摄取更多的热量、蛋白、铁、叶酸和多种维生素，孕32周后胎儿生长快，摄取营养多，此时更易发生贫血。预防贫血有利于胎儿发育和孕妇的健康，亦为产后哺乳及耐受产时出血奠定良好基础。防治贫血以饮食为主，药物为辅。食物以含蛋白和含铁元素者为主，如各种瘦肉、鱼、奶品、动物内脏，尤其肝脏，还可选用各种豆制品，枣、菠菜等。药物应以口服补铁为主，只有不耐受者需肌注，如右旋糖苷铁2ml，隔日或每周两次；另外补充叶酸有助于预防巨幼红细胞型贫血。

双胎并发羊水过多（twins associated polyhydramnios）

双胎并发羊水过多发生率为12%，单卵双胎较双卵双胎更易出现急性羊水过多。其原因是：单卵双胎二胎盘间血管吻合导致双胎输血综合征，使贫血儿血容量明显增加，肾排尿多所致。急性羊水过多发生在孕21～24周，由于双胎之羊水过多导致母体腹部膨胀严重，引起疼痛不适行动不便，呼吸困难。治疗可用消炎痛治疗，详见羊水过多的消炎痛治疗或反复羊膜腔穿刺抽取羊水，同时应用宫缩抑制剂，一般可延长孕周3～9周；如羊水过多并发胎儿畸形则需终止妊娠。

双胎并发妊高征（twins associated PIH） 在双胎中妊高征是仅次于早产的主要并发症，发生率是单胎妊娠的4倍。双胎妊娠子痫发生率高于单胎妊娠的6倍。双胎妊娠由于子宫过度膨胀，子宫胎盘循环受阻或胎盘缺血缺氧，如合并羊水过多使胎盘缺血更明显，更易发生妊高征。双胎妊高征的特点是容易发生妊高征性心脏病。所以定期作好产前检查极为重要，孕中期开始妊娠图监测，密切注意血压、水肿、蛋白尿及体重的变化，询问有否头疼头晕、恶心胸闷、憋气，胸前区不适等症状。对于预测妊高征阳性者，给予预防性治疗，孕20周时平均动脉压≥12kPa或体重指数≥0.24的孕妇酌情给阿斯匹林40～80mg/d或潘生丁150～200mg/d，适当安排休息，尽量左侧卧位，低盐饮食，纠正贫血。一旦出现妊高征症状或体征，应及时治疗。以纠正病理生理变化，采取以解痉、降压及镇静为主的综合治疗措施，根据孕妇及胎儿的具体情况，选择合适的时机及恰当的方式终止妊娠，详见妊高征治疗的有关部分。

双胎并发早产（twins associated premature labor）

双胎妊娠平均分娩孕周为37周，80%发生早产，单卵双胎高于双卵双胎。早产的原因主要是子宫过度膨胀，胎膜早破。早产围产儿死亡率高达15%，因此如何延长孕周，降低早产发病率是降低围产儿死亡的关键，预防双胎早产应注意以下几点：1. 注意休息，尽量采取左侧卧位，改善子宫胎盘血流灌注。子宫敏感的患者应酌情入院进行监护，了解宫缩情况及宫颈变化，及时给予处理，在抑制宫缩同时，给面罩吸氧，对胎膜早破者，给抗生素预防感染及地塞米松促胎肺成熟。2. 宫缩抑制剂的应用，常规用硫酸舒喘灵2.4mg，4/d，出现先兆早产征兆时。可加用硫酸镁或安宝等宫缩抑制剂静脉点滴，宫缩消失后，继续使用硫酸舒喘灵，尽量延长孕周至胎儿成熟。

双胎并发子宫收缩乏力（twins associated uterine inertia） 双胎由于子宫过度膨胀，肌壁薄弱，肌纤维过度牵拉，弹性下降，加之还常并发贫血，子宫肌水肿等，都容易发生宫缩乏力。产时如发生宫缩乏力，可给予0.5%催产素静脉点滴，助产，并配合安定10mg静脉推注，人工破膜加速产程进展。产后子宫收缩不良，不能有效关闭血窦，以致产后出血较单胎明显增高，约为单胎的3倍，为了预防产后出血及便于出血时的抢救，应做到：1. 临产后常规开放静脉并备血。2. 第一胎儿娩出后20min左右及时对第二胎儿人工破膜。3. 第二胎儿前肩娩出后，立即静脉注入缩宫素20~40u，而后缩宫素20u静脉滴注维持。4. 注意按摩子宫，刺激子宫收缩。5. 出血量≥500ml时应按产后出血处理。

双胎胎头交锁（head locking，twin entrapment） 双胎胎位是臀与头（第一胎儿臀位、第二胎儿头位）时，如阴道分娩，当第一个胎儿头部尚未娩出时，第二个胎儿头部先降达第一胎儿头下方，则可发生两个头部相互交锁。造成难产，多发生于胎儿小而骨盆大，或单羊膜囊双胎，也可发生于第二个胎儿胎膜早破者。分娩时，以手在腹部上推第二个胎儿的胎头，以便第一个胎儿能顺利分娩。一旦发生胎头交锁，应立即在全麻下行阴道复位，先将第二儿胎头推到骨盆入口水平以上，而后再旋转第一个胎头呈颏横位牵引；若第一个胎儿已死，可行断头术，再产钳助娩第二个胎儿。但阴道分娩时操作有一定难度，又常并发胎儿伤亡，因此双胎臀/头位应作为双胎剖宫产的指征。

双胎一儿宫内死亡（intrauterine death of one twin） 单卵双胎一儿宫内死亡发生率较双卵双胎多3倍，原因主要是胎儿畸形或伴发TTS。妊娠12周内，一胎儿宫内死亡发生率为5%左右。由于躯干骨化不完全，组织水分和羊水逐渐被吸收而形成木乃伊化残留在胎膜上或被活胎压迫成纸样儿。早孕期后双胎一儿病死率0.5%~6.8%，胎龄较大的胎儿死亡后，胎体坏死组织释放的凝血活酶，可通过血管到达存活胎儿而导致弥漫性血栓形成，另儿病死率约20%；凝血活酶进入母体循环引起DIC的机率25%。因此应定期监测存活胎儿的生长发育情况及母体的凝血功能，如血浆纤维蛋白原含量已下降到2.0g/L，估计胎儿，已能存活，可以引产；如果胎龄<34孕周可于促胎肺成熟同时给予小剂量肝素治疗，待血浆纤维蛋白原水平回升，再适时引产。单卵双胎妊娠晚期一胎儿死亡原则上应尽快结束分娩，否则可危及另一胎儿或致孕妇DIC。

双胎的阴道分娩（vaginal delivery of twins） 双胎的阴道分娩应根据双胎的类型、胎方位及孕周来考虑，如为双羊膜囊双胎，第一胎儿头先露，尤其头/头，两胎儿体重均<2500g，没有其他并发症，阴道分娩是最理想途径。阴道分娩应注意：1. 备血，开放静脉，备好氧气，胎心监护。2. 注意预防子宫收缩乏力。3. 第一胎儿娩出后，助手应注意固定第二胎儿为纵产式直到先露衔接。4. 第一胎儿娩出后立即在近胎盘端结扎脐带，防止结扎前胎儿发生呼吸，使肺内出现负压，血液大量流向第一胎儿发生急性TTS。在第一胎儿娩出后20min左右娩出第二胎儿，以防止发生新生儿窒息、胎盘早剥。5. 第二胎儿先露下降过程中破水，发生脐带脱垂，应立即产钳，胎吸或臀牵引助娩。6. 如发生双胎胎头交锁，处理详见胎头交锁。7. 注意预防产后大出血。

双胎的剖宫产分娩（cesarean section of twins） 双胎剖宫产率近年有所升高，新生儿死亡率亦有所下降，适当放宽双胎剖宫产指征是近年来许多产科及新生儿医生所提倡的。双胎剖宫产指征包括：1. 胎位异常，第一胎为臀位或横位（无论早产或足月）。2. 胎儿过大，双胎儿体重均>2500g。3. 原发或继发宫缩乏力不能得到纠正。4. 胎儿畸形、联体双胎、较大寄生

胎。5. 单羊膜囊双胎，脐带缠绕，打结。6. 其他单胎所具有的剖宫产指征。

多胎妊娠的预防（prevention of multiple pregnancy） 三胎或以上的多胎妊娠较双胎有更多的并发症和危险性，随着胎数的增加，围产儿的发病率和病死率也明显增加。采用人绝经期促性腺激素与人绒毛促性腺激素促排卵时，应作好监测，当优势卵泡 > 3 个时，不注射绒毛促性腺激素则可避免多胎妊娠的发生；有些国家在体外受精一胚胎移植操作时限定只移植 2～3 个胚胎；另外，还可以采用胚胎减灭术去除过多的胎数。选择性减胎方法有以下几种：一是经阴道减胎术，于妊娠 8～11 周时在 B 超引导下，用长 30cm，直径 1.6mm 穿刺针或吸引器经阴道穹窿或经宫颈口吸出要去除的胎囊，此法妊娠丢失率约 50%，目前基本已被摒弃。二是经腹部减胎术，妊娠 10～12 周在 B 超引导下经腹部行羊膜腔穿刺，可采用以下几种方法减胎 1. 针刺胎儿心脏，使其心脏停跳，抽出羊水；2. 用 10%KCl 0.3～0.5ml 注入胎心内并吸出羊水或胎儿胸内注入利多卡因 3ml；3. 将 5% 高张盐水注入每个欲减灭的胎囊内；4. 将 2ml 空气注入胎体内。以上操作要注意无菌、预防感染、胎膜破裂、流产等。

羊水过多（polyhydramnios） 羊水量超过 2000ml 者为羊水过多。既往缺乏简便、准确的检测方法，多于分娩时测量羊水量后才能诊断。B 超检测的普遍使用提高了羊水过多的诊断率。诊断标准尚未取得统一，常用者：1. 最大羊水池深度 > 7cm、8cm 或 9cm；2. 羊水指数 > 18cm、20cm 或 24cm。羊水过多常见于妊娠合并糖尿病、胎儿消化道或中枢神经系统畸形、胎儿多尿（双胎输血综合征、尿崩症）、先天感染或心力衰竭等，然约半数无明显原因称为特发性羊水过多。依羊水量增长的速度分为急性与慢性羊水过多。轻者无明显症状；重者子宫增长迅速，明显大于孕月，胎心音遥远、胎体扪不清，孕妇有明显压迫症状。常见的并发症包括妊高征、胎膜早破、早产、胎位异常、宫缩乏力、产后出血等，手术产的机会也增多。围产儿病死率高达 10%～50%，主要死因为畸形、早产、宫内缺氧、脐带脱垂或胎盘早剥等。处理原则是畸形胎儿应及早引产；余者应采取措施缓解压迫症状，延长孕期及预防并发症的发生。

急性羊水过多（acute polyhydramnios） 急性羊水过多系指短期内羊水量骤然增多，其所占的比例不足 2%，常发生于妊娠 20～24 周，伴发胎儿畸形率极高。临床表现出明显的压迫症状如呼吸困难、恶心、呕吐、下肢、外阴或腹壁水肿。由于子宫内压力不断增加，往往在妊娠 28 周前分娩，婴儿预后不良。确诊后应住院、卧床休息，有严重畸形的胎儿应及时引产；其余可反复施行羊膜腔穿刺放水减压，纠正低蛋白血症，酌情使用镇静剂或宫缩抑制剂等缓解症状，预防过早分娩。分娩时尽量行高位人工破膜以免羊水流出过急、过速发生脐带脱垂或胎盘早期剥离，并应自腹部固定胎位以防胎位异常，亦应作好产后出血的预防。对利尿剂的应用存有不同意见。

慢性羊水过多（chronic polyhydramnios） 慢性羊水过多常发生于妊娠 28 周后，由于羊水量增加缓慢，往往不引起明显的压迫症状，多可于妊娠 32 周后，甚或接近足月时分娩。围产儿的预后取决于原发疾病。特发性羊水过多者胎儿预后较好，早产及胎位异常为其主要并发症；胎儿畸形或 Rh 血型不合者预后不良。慢性羊水过多伴有严重的胎儿畸形者也应及早引产；否则以保守治疗为主，酌情住院，休息，采用高蛋白饮食，镇静剂，可试用消炎痛治疗，羊膜腔穿刺减压仅偶用于胎儿远不足月而症状明显的病例，定期 B 超监测羊水量及胎儿情况；胎儿已成熟者可以根据症状程度选择引产或等待自然临产。分娩时的注意事项与急性羊水过多相同。

羊水过多的消炎痛治疗（indomethacin treatment of polyhydramnios） 消炎痛通过减少胎儿的尿量治疗由于胎儿多尿导致的慢性羊水过多。其作用机制尚不清楚。依羊水过多的程度，消炎痛日量为 50～200mg，分次服用。治疗过程中，每周应行 B 超监测 2 次，了解羊水量的变化。当羊水量减少至正常范围时，可将药物减量或停用，通常需 4～20d。鉴于药物治疗奏效较慢，对重症患者用药前可配合羊膜腔穿刺减压来缓解症状。妊娠末期使用消炎痛可引起新生儿发病率，多数学者主张于妊娠 32 周时停止用药。消炎痛治疗的主要问题是可能导致胎儿动脉导管早闭、胎儿脑血管缩窄以及一过性的肾功能损害，因此使用时应衡量利弊及作好监测。

羊水过多的羊膜腔穿刺治疗（therapeutic amniocentesis of polyhydramnios） 治疗性羊膜腔穿刺的目的是。

吸出一定量的羊水，减少宫腔压力以缓解压迫症状，适用于症状明显的急性羊水过多或消炎痛治疗无效的慢性羊水过多又不伴胎儿畸形的患者。操作方法：在B超的指引下，于腹部选择适当的部位，消毒皮肤，局部行浸润麻醉后，以20～22号腰穿针垂直刺入羊膜腔，拔出针芯，用三通连结50ml的注射器，以每小时500ml的速度缓缓吸出羊水，多数主张一次吸出羊水量应控制在1500ml左右，若抽吸速度缓慢，患者耐受情况好，也不妨稍多抽出些，拔针前应插入针芯后再拔出。以后依羊水量增长情况确定穿刺频度。术中应注意无菌操作，抽吸速度要慢，以防发生绒毛膜羊膜炎、胎盘早剥、早产或胎膜早破等并发症。术后应监测胎儿情况，酌情应用宫缩抑制剂预防早产。

羊水过少（oligohydramnios） 羊水过少主要是妊娠晚期的并发症，然极少数发生于中期妊娠。妊娠晚期羊水量＜300ml即可诊断，B超的应用提高了羊水过少的诊断率，其发生率占分娩的0.5%～4%。迄今为止尚无统一的诊断标准，国外采用最大羊水池深度＜3cm，2cm，1cm或羊水指数＜5cm；国内用最大羊水池深度≤2cm为羊水过少，≤1cm为严重过少或羊水指数≤8cm为羊水过少的临界值，≤5cm为绝对值。胎盘功能不全、胎膜早破、胎儿尿液减少或泌尿系畸形等均为引起羊水过少的因素，然而有10%病例原因不明。羊水过少时围产儿预后不良。畸形、严重的胎儿生长限制、早产、胎儿窘迫、新生儿窒息及胎肺发育不全是围产儿死亡的主要原因。处理首先是查找原因，针对病因治疗。胎儿有严重畸形者应及时引产；其余应积极治疗妊娠并发症；羊水过少可采用羊膜腔注液疗法，适时监测羊水量及胎儿情况；胎膜早破者有试用纤维素粘着宫颈管阻止羊水外流使之再蓄积；选择适当时机及方式终止妊娠，使胎儿脱离不良的宫内环境，对改善围产儿预后也很重要。

妊娠中期羊水过少（oligohydramnios in the second trimester） 羊水过少发生于妊娠13～28周间，虽很少见，但其预后不佳。主要表现于子宫小于妊娠月份，B超检查可以确诊。妊娠中期羊水过少伴发胎儿畸形率为26%～35%，其中33%～57%为肾脏畸形，包括Potter综合征；其特征是双肾未发育、低位耳、面部畸形等；还有多囊肾、双肾发育不良或泌尿道梗阻等，此外也有其他系统的畸形，如心脏畸形、无甲状腺、多发畸形等发生。长期的羊水量少致使胎肺发育不全率达33%，此类胎儿往往不能存活。发病越早、围产儿预后越差，胎儿丢失率为43%～88%。确诊后应查找原因，严重胎儿畸形者，应尽快终止妊娠；尿道梗阻者，国外施行胎儿膀胱羊膜腔分流术；未发现畸形时可给予羊膜腔内注液疗法，以期减少胎肺发育不全等后遗症，但后果不容乐观，应向家属详细交待病情，共同讨论决定胎儿取舍，采用保守疗法者应定期监测羊水量及胎儿情况。

妊娠晚期羊水过少（oligohydramnios in the third trimester） 妊娠晚期羊水过少的诊断及一般处理如前所述。羊水过少时，使宫腔内的缓冲作用减弱，临产后容易发生不协调宫缩，且宫缩时宫腔压力直接作用于胎头颈静脉窦或压迫脐带，而导致急性胎儿宫内窘迫；另外羊水过少使胎儿先露部下降与旋转更加困难，往往并发胎位异常、产程延长、胎儿缺氧、母体疲劳、继而发生酸中毒及缺血缺氧性脑病等。上述种种并发症使剖宫产率、新生儿低Apgar评分率增加，遇此情况应加强监测并适时终止妊娠。

羊水过少的羊膜腔内灌注疗法（intraamniotic cavity infusion in cases with oligohydramnios） 中、晚期妊娠，将液体注入羊膜腔增加羊水量从而降低羊水过少导致的胎肺发育不全，肌肉、骨骼发育障碍，缓解脐带受压以改善围产儿预后，降低剖宫产率，还有助于胎儿畸形的诊断。操作步骤：孕妇可以取半坐卧位，消毒腹部皮肤，在B超指引下确定合适的穿刺部位。局部以利多卡因作浸润麻醉，用20～22号腰穿针刺入，拔出针芯若能吸出羊水或于注入1～2ml液体立即散开，则证明针尖位于羊膜腔内。将三通接头连结50ml注射器，以15～20ml/min的速度注入37℃的生理盐水或其他溶液，使最大羊水池或羊水指数达到正常范围，胎心率维持正常，平均需300ml左右，一次量不超过800ml。操作过程应B超连续监测针尖的位置与胎心率。注液毕插入针芯再拔针。酌情还可重复施行。在注液前后还可以采集脐血或胎儿组织行染色体核型检查，以查找羊水过少的原因。该法的并发症主要是感染，失败率不足5%，注意无菌操作，使用预防性抗生素可减少感染的发生。另外临产时已破膜，羊水少脐带受压时，亦可通过宫腔导管进行灌注。

羊水过少的分娩方式（delivery of patient with oligo-

hydramnios) 孕中期发现羊水过少伴胎儿畸形者，应在孕28周前引产，以降低围产儿死亡率。孕36周已确诊羊水过少者应考虑尽早终止妊娠，新生儿需认真检查，除外畸形后适当放宽剖宫产指征。无其他并发症或合并症，宫颈已成熟者可以引产；若有严重的胎儿生长限制、胎盘功能不良或有胎儿宫内窘迫，则应考虑剖宫产终止妊娠。阴道分娩者临产后应加强产程中监测，还可向羊膜腔内输液，以改善羊水过少对围产儿的不良影响，但要注意预防感染。

羊水过少的产程监护（monitoring during labor for patient with oligohydramnios） 羊水过少是胎儿危险的极其重要的信号，若妊娠已足月，应尽快破膜引产；破膜后若羊水少且粘稠，有严重胎粪污染，表明存在胎儿窘迫；若在短时间不能分娩，在除外胎儿畸形后应行剖宫产结束分娩，同时做好新生儿的复苏抢救工作，剖宫产比阴道分娩可明显降低围产儿死亡率。若破膜后无胎儿宫内窘迫表现，可进行引产，引产过程及产程应持续行胎心监护，并不断观察羊水性状变化，以利及时发现胎儿宫内窘迫，及时处理，以获良好围产结局。

过期妊娠（prolonged pregnancy） 过期妊娠在近20余年来才受到重视，1977年世界卫生组织及1986年国际妇产科联盟前后建议妊娠≥42周（294d）为过期妊娠。用于月经规律，早孕子宫大小或B超检查胚胎发育符合停经月份者，然而亦有采用妊娠≥295d或296d等。发生率占孕妇的4%～14%。病因不明。垂体肾上腺轴功能不全曾被认为是病因，另外再次妊娠发生率达50%，而认为遗传或胎儿因素起一定作用。胎盘功能正常者增加了巨大儿的发生率；胎盘功能减退者，羊水过少，羊水粪染，过熟儿的发生率增高。围产儿死亡率及发病率均有明显增加。妊娠39～40周分娩，围产儿死亡率约为10‰，42周时为其2倍，43周时则增加4倍以上。新生儿窒息，胎粪吸入综合征及胎肩难产等为主要死因。母体产道损伤率及剖宫产率均增加。诊断时应认真核实胎龄，确诊后应加强胎儿监护。关于妊娠42周前的计划分娩尚有不同意见，多数学者主张妊娠41周宫颈已成熟者应行引产，宫颈未成熟者可先促宫颈成熟再引产，并作好产程中监护及新生儿抢救与复苏的准备，引产失败，胎儿过大，胎儿窘迫或存在其他产科指征应适时行剖宫产术，以降低其危害。

过期妊娠与羊水过少（prolonged pregnancy associated oligohydramnios） 妊娠37～38周以后，羊水量开始减少，妊娠足月时，羊水量为800～1200ml，随着妊娠的推进羊水量逐渐减少，于妊娠晚期，羊水量少于300ml者称羊水过少。过期妊娠中，羊水过少的发生率达20%～30%。由于过期妊娠，胎盘功能减退，灌注量不足，胎儿的氧气供应减少，血液重新分配，肾血液量减少，致胎儿尿量少。也有学者认为，过期妊娠时，胎儿过度成熟，其肾小管对抗利尿激素的敏感性增加，以致尿量少，从而导致羊水过少。羊水过少时，羊水呈粘稠，混浊，暗绿色。羊水过少是胎儿宫内慢性缺氧的信号，应尽快引产。若破膜后有严重胎粪污染，则表明：已存在胎儿宫内窘迫，且易发生胎粪吸入综合征，应行剖宫产结束分娩。剖宫产与阴道分娩相比，可明显降低围产儿死亡率。

过期妊娠的胎儿监测（fetal monitoring in prolonged pregnancy） 过期妊娠的胎儿监测主要有以下几项：1. 胎动计数：其方法是早、中、晚各计胎动1h，相加后乘以4即为12h胎动数。当＜30次时应提高警惕，＜20次时可能异常，＜10次则表示胎儿明显缺氧。2. 胎心监护仪监测：非应力试验（NST）阳性，提示胎儿正常，NST阴性则需做宫缩应力试验（CST）。NST阴性加之CST阳性应尽快结束妊娠。3. B超声检查：借助B超声作生物物理评分，其内容包括：NST和B超声观察下的4个参数：胎儿呼吸运动、胎动、胎儿肌张力和羊水量。每项正常为2分，总分8～10分为正常，6分可疑，0～4分异常。4. 胎盘功能的生化测定：如雌三醇（E3），人胎盘催乳素（HPL），胎盘特异性 β_1 球蛋白等，尤以 E_3 和HPL的价值更高。为24h尿 E_3＜10mg，24h尿 E_3/C比值≤10或血 E_3＜4μg/L，血HPL＜4mg/L时，表示胎盘功能不全，胎儿处于危险状态。以上各项监测方法最好联合使用并进行动态观察，以提高其可靠性，并要密切结合病史及临床检查所见，以便做出正确判断。

过期妊娠并发巨大儿（macrosomia in prolonged pregnancy） 过期妊娠胎盘功能正常者，新生儿体重往往高于足月婴儿，大约增重120～150g。巨大胎儿发生率3～7倍于足月妊娠。巨大胎儿分娩时容易发生难产，产道裂伤和新生儿产伤，尤其要警惕肩难产的发生，剖宫产率明显升高。

过熟儿（postmaturity） 过期妊娠中有20%～43%的胎儿出现过熟综合征，主要见于有明显胎盘功能减退者。过熟儿以皮肤改变、皮下脂肪和肌肉减少以及胎粪污染为特征。Clifford把这综合征分为3个时期：Ⅰ期：皮肤出现皱褶和脱皮，但无胎粪污染，身体瘦长，皮下脂肪减少，容貌如“小老人”。Ⅱ期：除上述改变外，还有胎盘功能不全表现，有胎儿窘迫，羊水胎粪污染，使胎儿皮肤、胎盘、胎膜和脐带染成黄绿色，围产儿死亡率较高。Ⅲ期：胎儿和胎盘完全为胎粪污染，广泛着色，呈黄绿色或橙黄色，历时较长，胎膜、脐带失去弹性。有人认为，此期的胎儿已有一定的耐受性，其预后及较Ⅱ期为好。

高年初产妇（elderly primipara） 高年初产妇的年龄标准文献报道不同，有采用40足岁，甚或大于44岁者，但多数以35足岁为最低限。国内报道也以≥35岁第一次分娩者为高龄初产妇。其发生率为2.45%。造成高龄初产妇的原因有多种。主要是晚婚、避孕、不孕等，以及性交次数稀少，习惯性流产，子宫畸形，子宫肌瘤等等。高年初产妇较易发生妊娠高血压综合征，难产、产程延长或产后出血等并发症。此外也常有内科合并症，如高血压、糖尿病、心脏病等，而造成复杂的高危状况，致使围产儿死亡率也明显增高。高年初产妇的子宫收缩强度比年轻产妇差，产道软组织弹性亦差，阴道分娩的平均总产程比35岁以下的对照组长1h左右。高年初产妇的妊高征发生率约为对照组的5倍，胎儿生长限制、死胎、死产、胎儿畸形的发生率及围产儿死亡率也随之升高。

高年初产妇与唐氏综合征（elderly primipara and Down syndrome） 唐氏综合征（Down综合征）是最常见的常染色体异常。Lejeune等人于1959年发现患者染色体总数是47条，G组中多一个染色体，是人类中第一个被发现的常染色体畸变。唐氏综合征的患儿，头部形态小而圆，枕部扁平，颈短而粗，1/3患者伴有颈蹼，面部平平，眼裂上斜，内眦赘皮，睫毛稀而短，鼻短且塌鼻梁，唇厚口小，舌厚常伸于口外，耳小而圆且位置低下，肌张力低，手阔而粗，指短，有一侧或双侧通贯手，约一半患者有心脏畸形。最主要的特征为智能低下，生活不能自理。据统计：30%的患者生存仅1年，50%生存5年，8%达40岁以上。一般认为死亡数比正常人高5至6倍。唐氏综合征的发生率在新生儿中约为1:700，男性与女性比例为3:2。其发生率与母亲怀孕时的年龄密切有关，母龄20岁时1:2000；35岁时1:300；40～45岁时1:100；而45岁以上1:50。可见母龄超过35岁时发生率明显增高。21－三体的形成是由于生殖细胞在第一次或第二次减数分裂时，第21对染色体不分离所致。当然还有父亲或母亲本身染色体异常而致其子代出现21－三体者。故35岁以上的产妇或生育过唐氏综合征子女的产妇均应于孕14～20周时抽静脉血查AFP和HCG，以筛查高危孕妇，如可疑者则要在孕中期（最好16～18周）抽取羊水做羊水脱落细胞培养，分析染色体核型，以便除外唐氏综合征，一旦确诊则应引产。

胎儿生长限制（fetal growth restriction，FGR） 胎儿宫内生长落后于同龄儿的问题在20世纪60年代后逐渐引起医师们的注意。诊断标准尚不一致，系用婴儿出生体重低于同龄儿体重第10百分位、第5百分位或低于同龄儿平均体重的2SD约相当第3百分位，后者的临床意义更大，不良的婴儿结局主要发生于此组。临床上多数采用低于第10百分位的标准。过去较长时间将其诊断为胎儿宫内生长迟缓（intrauterine growth retardation of fetus，IUGR），分娩婴儿称为小于胎龄儿或足月小样儿。这些婴儿并非皆是宫内生长迟缓，有些为体质性者。近年提倡将其改为胎儿生长限制（fetal growth restriction，FGR）。发生率为3%～10%，高危因素包括营养不良、血管疾病、妊高征、肾病、心脏病、感染、遗传因素及多胎等。依致病因素作用时间的不同，FGR可分为对称型与非对称型两类。诊断主要依靠妊娠图及B超声监测。FGR围产儿窒息率及死亡率较正常者高3～8倍，尽早的诊断与处理有助于改善预后，能使围产儿死亡率自25.5%降至10.6%。处理取决于病因，严重先天畸形及染色体异常胎儿应终止妊娠。其他包括：取左侧卧位、吸氧、治疗并发症、戒烟、加强营养、加强监测、适时分娩、使胎儿脱离不良环境、加强产程监测、放宽剖宫产指征，加强新生儿处理与护理等。

对称型胎儿生长限制（symmetrical FGR） 对称型FGR，分为内因性对称型FGR和外因性对称型FGR。内因性者在妊娠开始或至少在胚胎期决定性的危害因素已发生作用。其特点为：1. 新生儿体重、头径、身高相称，但和孕期不相称。2. 外表无营养不良状

态，器官成熟度和孕期相符。3. 无胎儿缺氧现象，有轻度代谢不良。4. 各器官的细胞数减少，脑重量低。5. 半数有畸形可危及生命，半数有流产史。6. 主要病因为染色体病变，病毒或弓形体感染，中毒或辐射等。7. 常有脑神经发育障碍。外因性者是一种混合型，由于营养不良，缺乏重要的营养物质（如叶酸，氨基酸等），引起的致病因素是外因，但在整个孕期都发生影响。特点：1. 新生儿体重、身长与头径均减少，同时有营养不良状态。2. 缺氧不常见但存在代谢不良。3. 各器官体积均小，细胞数量减少15%～20%，有些细胞体积也缩小，如在出生后细胞分裂期仍受营养不良影响，则脑细胞减少可达60%。对于内因性对称型FGR的病例，以一般性治疗为主。对外因性对称型则当改善营养、给予叶酸、维生素B_{12}、葡萄糖、多种氨基酸等。FGR的围产儿死亡率较正常儿高8倍。但在妊娠期给予适当的处理能使围产期死亡率自25.5%下降到10.6%，死亡率高的原因以染色体异常导致胎儿畸形为最多，占死亡率的66.6%，出生后小于胎龄儿的恢复较早产儿为快，但智力发育较正常体重儿为差。

非对称性胎儿生长限制（asymmetrical FGR） 此型属于胎儿继发性生长发育不良，又称胎儿营养不良型FGR胎儿在妊娠早期发育正常，到妊娠晚期才受到危害因素的影响。基本原因为胎盘功能不全，常发生于高年初产、妊高征、慢性高血压、糖尿病、子宫血流量不足、胎盘附着异常等。上述高危妊娠中50%左右的孕妇，胎儿因营养缺乏而生长限制，仅为营养缺乏，故仅表现为胎儿体重轻、皮下脂肪少，头围与身长不受影响，腹围明显减少，各部器官细胞数正常，但体积小，以肝脏为显著，胎盘有病理变化如梗死、钙化等但大小正常，胎儿常有缺氧和代谢不良，可伴有神经损伤，出生后常发生低血糖。

胎儿生长限制的母体因素（maternal factors in FGR） FGR的诸多因素中母体因素最常见，占50%～60%。包括：1. 遗传因素：胎儿出生体重的差异，40%来自双亲遗传因素，尤其是母亲的遗传和环境因素；2%～5%的FGR有染色体异常，如21、18、13三体，Turner综合征，多X染色体等，每增加一个X染色体，体重减少200～300g。2. 营养因素：如偏食、妊娠剧吐、血锌的缺乏等。3. 妊娠并发症：妊高征、多胎妊娠、产前出血、过期妊娠、肝内胆汁郁积症等。4. 妊娠合并症，妊娠合并心脏病、高血压、慢性肾炎、糖尿病、胶原性疾病或围产期感染等。5. 孕妇自身条件：孕妇年龄、体重、嗜烟酒、吸毒。6. 地理环境与药物：高原地区长期缺氧；许多药物如叶酸拮抗剂、抗癫痫药、抗凝剂等能引起与畸形有关的FGR。

胎儿生长限制的胎儿因素（fetal factors in FGR） 1. 胎儿本身发育缺陷，在胚胎早期因接触有毒物质、X线、病毒感染等原因，造成胚胎发育畸形，生长限制、遗传性侏儒从孕卵开始即发育缓慢。2. 营养不足，因胎儿合成代谢功能紊乱，不能利用营养物质，双胎输血综合征的供血胎儿体重严重不足。3. 生长因子缺乏，生长因子包括表皮生长因子、成纤维细胞生长因子、神经生长因子、胰岛素样生长因子等，它们在胎儿血中的量与胎体长，体重呈正相关。

胎儿生长限制的母胎因素（maternal-fetal factors in FGR） 胎儿生长发育靠母体通过胎盘、脐带交换，传递营养物质，排除废物，因此胎盘，脐带的形态、功能直接影响胎儿的生长发育。母胎因素为：1. 胎盘形态或结构异常：胎盘梗死、胎盘发育不良、胎盘绒毛广泛性损伤、胎盘血管异常等、因影响胎盘血流量及运转功能导致FGR。2. 子宫胎盘血流量减少；过期妊娠、妊高征、糖尿病、多胎妊娠、高龄初产等病理状态下，胎盘功能不全，子宫胎盘血流量显著减少，直接影响胎儿生长。3. 脐带异常：脐带过长、脐带过短、脐带真结节、脐带附着部位异常等使胎盘血运受阻，影响胎儿—母体物质交换，导致FGR，单脐动脉有1/4胎儿体重低于2500g。

胎儿生长限制的超声监测（ultrasonographic monitoring in FGR） 超声波检查是FGR的诊断、分类及监测的可靠手段，通过对胎儿不同部位的超声测量，来判断胎儿宫内生长情况。临床常用指标：有双顶径BPD、股骨长（FL）、腹围（AC）、胸围（TC）、头围（HC）、腹横径（ATD）。BPD是孕13～36周之间判断胎龄的常用指标，每周增长约2～3mm，如果其增长速度3周增长≤4mm，4周增长≤6mm，可以诊断FGR，一次测量诊断符合率为54%，连续动态测量诊断符合率可达75%～82%。在妊娠晚期，用FL/AC之比判断FGR，正常FL/AC×100在20～22之间，此值若>24或者HC/AC>1.18均提示FGR。也可通过多项指标预测胎儿体重（FBW），FBW=643×BPD（cm）

-2446FBW = 1.37 × BPD × FL × AC - 31.05 通过以上胎儿不同孕周的生长发育的各种数值与正常值相对照，来综合判断胎儿的宫内发育情况。还可用超声测量胎儿股骨，胫骨骨骺中心预测胎龄，监测羊水量及胎盘成熟度，超声多普勒脐血流测定及生物物理5项评分来监测胎儿的宫内情况。还可以用妊娠图来进行初筛，如孕期体重增加少或连续3次产前检查体重不增加，宫高连续两次或间断3次在第10百分位数之下即提示FGR之可能。

胎儿生长限制预后的评估（prognostic assessment of FGR） FGR的胎儿出生后称为小于胎龄儿（SGA）。SGA儿的围产期死亡率较正常体重儿高6~8倍；同等体重的早产适龄儿较成熟的SGA儿围产死亡率要高，出生后SGA儿的恢复较早产儿快，但智力发育较早产适龄儿差。在出生后最初数日由于肝糖原储备量少，SGA儿处于高代谢状态，往往出现低血糖及代谢性酸中毒。由于长期慢性宫内缺氧，血浆中的红细胞生成素增加，导致红细胞增多症；在有严重缺氧时，常伴有胎粪吸入综合征。在发育的最初3个月，SGA儿在身高、头围、胸围等方面增长速度落后于正常儿，4~5个月时两组相仿，12个月时SGA儿的躯体与智力发育较正常儿低。虽然由缺氧和出血造成的脑瘫不常见，但神经疾患发病较高，轻微的脑功能失调等则较常见，如多动症、精细动作协调不良、反射亢进、精神障碍及以后学习困难的发生率显著增加，还可有语言，听力和视觉障碍。由于现代产科和儿科处理技术的进步，在生后4年内加强营养与智力训练，有21%可有症状改善。

胎儿生长限制并发羊水过少（FGR - associated oligohydramnios） 羊水过少是胎儿生长限制常见的并发症之一。胎盘功能不良导致FGR。由于慢性缺氧引起胎儿血液循环重新分配，主要供应脑、心脏，而肾血流量减少，胎尿生成减少而致羊水过少。正常羊水量中93.4%的胎儿发育正常，而羊水过少组84.4%为FGR。胎心电子监护常显示NST无反应型。如胎儿停止发育3周以上，继续妊娠，不良的宫内环境常导致胎死宫内，在胎肺已成熟的情况下，及时剖宫产终止妊娠可能获得活婴。

胎儿生长限制并发胎儿畸形（FGR-associated congenital malformations） 在内因性对称性胎儿生长限制中，其抑制生长的因素，比如：地理环境及药物，胚胎早期接触有毒物质、X线、病毒感染等，或由遗传因素引起，主要为先天性染色体病变，在妊娠早期（器官分化形成期）已发生作用，均可导致胚胎发育畸形或脑细胞数量少，此种胎儿有50%有先天畸形，也常有脑神经发育障碍，预后不良。

胎儿生长限制并发新生儿窒息（FGR-associated neonatal asphyxia） FGR的胎儿在宫内处于长期慢性缺氧状态，它的宫内窒息率比正常胎儿高3~4倍。出生后表现为新生儿窒息，低阿氏评分。在严重缺氧情况下，往往导致胎粪排至羊水中及胎儿深大呼吸，胎粪被吸入气道造成梗塞，出生后发生新生儿窒息及新生儿胎粪吸入综合征。FGR新生儿耗氧是在生后2~3h即增加，而正常新生儿要在24h后才增加，这样易发生新生儿低氧血症，酸中毒，加重新生儿窒息。

胎儿生长限制并发新生儿低血糖症（FGR-associated neonatal hypoglycemia） FGR常并发新生儿低血糖，多发生于出生后最初几天，这是由于SGA儿胎盘功能差，影响物质交换、肝糖原贮备少，因此肝脏体积明显缩小；糖原生成和分解的酶不成熟；生后若不能及时哺喂，糖原异生作用亦差，糖生成不足则容易发生低血糖症。临床症状可有：外界轻微刺激即表现不安宁或抖动，难以解释的青紫，明显的抽搐，呼吸暂停或不规则，易激惹，反应低下，软弱乏力，哭声高尖，吮乳差，呕吐等。血糖测定是诊断的主要依据，新生儿血糖 < 2.22mmol/L（40mg%），即可诊断为低血糖，SGA儿出生当时要留脐血查血糖，出生后3~4d内要监测血糖，第1天生后3、6、12、24h测血糖，以后可依据病情减少监测次数。SGA儿生后及早经口或鼻饲给10%糖水，每2~4h1次，直至血糖稳定并及早喂乳，必要时静脉滴注葡萄糖液。

胎儿生长限制并发新生儿低钙血症（FGR - associated neonatal hypocalcemia） 尽管FGR儿与适于胎龄儿低钙血症发生率相似，然而前者由于在宫内长期慢性缺氧，出生后容易发生新生儿窒息或呼吸窘迫症，以致体内降钙素水平增高；另外缺氧及酸中毒致使细胞内钙离子流向细胞外，当酸中毒纠正后，细胞外液钙离子进入细胞均可导致血钙降低。临床表现：因低钙增加细胞对钙离子的通透性和细胞膜的兴奋性，表现为呼吸暂停、抖动、肌张力增强、阵挛、反射增强和

喉喘鸣，但手足抽搐及佛斯特征不常见。早产儿早发性低钙为无症状性或轻症表现；晚发性低钙症状明显，常伴低钙抽搐。出生后 12、24、48h 测定血钙、血钙值 < 1.75mmol/L（7mg%）或离子钙 < 1mmol/L（4mg%）为低血钙，血钙 ≤ 1.62mmol/L（6.5mg%）时给予静脉滴注 10% 葡萄糖酸钙，每日 4 ~ 6ml/kg 分 2 ~ 3 次用，使血钙达到 1.75 ~ 2.0mmol/L（7 ~ 8mg%），无须并用维生素 D。

胎儿生长限制并发新生儿红细胞增多症（FGR - associated neonatal polycythemia） FGR 时，胎盘功能不全，SGA 儿长期处于慢性宫内缺氧，血浆中红细胞生成素增多，故血红蛋白增高与红细胞计数增高，红细胞增多与高血粘度密切相关，静脉血 HCT ≥ 65% 为新生儿红细胞增多症。50% 婴儿出现临床症状，如嗜睡、肌张力减低、吸吮无力、多血貌、活动时青紫、呕吐、震颤、肌阵挛、肝肿大、黄疸等，可并发呼吸窘迫、充血性心力衰竭、抽搐、坏死性小肠结肠炎、肢端坏死、肠梗阻、急性肾衰。化验检查：血小板降低、网织红细胞增加、低血糖、低血钙、高胆红素血症。心电图可显示左或右心房肥厚、左心室肥厚和 ST 段下降、肾小球滤过率和肾排钠减少、胸部 X 线显示肺纹理增加、肺过度充气、胸膜渗出和不同程度的心脏扩大。SGA 儿出生时不宜多挤入脐带血，出生后 4 ~ 6h 应常规测毛细血管 HCT，毛细血管 HCT > 65% 测静脉 HCT，静脉 HCT > 65% 应诊断高血粘度，有条件者进行血粘度测定。治疗：静脉 HCT > 65% 有高血粘度的表现，除对症处理外，应进行部分换血，用 5% 白蛋白生理盐水或新鲜冰冻血浆。

胎儿生长限制并发新生儿呼吸窘迫症（FGR-associated neonatal respiratory distress） 胎儿生长限制儿往往有胎儿宫内缺氧和低血糖，新生儿呼吸窘迫综合征主要是缺乏肺表面活性物质。肺表面活性物质正常约 18 ~ 24h 代谢更新一次，当有胎儿缺氧、酸中毒和低血糖时，可抑制卵磷脂的合成，因此胎儿生长限制可并发新生儿呼吸窘迫综合征。其临床症状是生后数小时即发病。大多于生后 1 ~ 3h，最迟 12h 内发病，生后可能有窒息或一般情况良好，主要症状是进行性呼吸困难，三凹征，青紫和呼吸衰竭。X 线检查：两侧肺野透亮度普遍降低，内有均匀细小颗粒和网状阴影，细小颗粒为萎陷的肺泡，网状阴影为细支气管和肺泡过度充气，晚期肺实质变实呈现白肺，支气管气相明显。生后 30min 内从新生儿胃、口咽部吸出物泡沫试验阴性有助于诊断。出生前可作羊膜穿刺术测定羊水中卵磷脂/鞘磷脂比，若 > 2 则表示肺已成熟，若 < 2 需给予地塞米松促胎肺成熟。以预防发生呼吸窘迫症。治疗以保暖、给氧、纠正电解质紊乱、酸中毒及补充肺表面活性物质。

胎儿生长限制并发缺氧、缺血性脑病（FGR - associated hypoxic ischemic encephalopathy） 胎儿生长限制时易发生胎儿及新生儿的缺氧、缺血以致造成脑损害，严重脑损害时常发生缺血缺氧性脑病（HIE）FGR 儿此种情况并不常见。缺血缺氧性脑病的临床表现包括神态，神经肌肉，各种反射，自主神经功能，胃肠蠕动，唾液分泌，抽搐等几方面。临床上可分为轻、中、重三期，特殊检查有脑电图，脑超声可确定脑内出血情况和早期 HIE 的脑水肿程度，及有否中线偏移和脑室变化，脑 CT 检查用于 B 超检查不能明确诊断的病例，血肌酸激酶脑型测定等。HIE 的临床诊断依据是：1. 生后 5 ~ 10minApgar 评分 < 3 分。2. 脑病分期的临床表现。3. 早期脑超声显示脑水肿。HIE 的预后是，如为Ⅰ期 100% 正常，Ⅱ期预后不良，Ⅲ期有严重后遗症。一般认为出生后心率于 5min 内恢复，30min 内建立正常呼吸者预后较好。另外据统计分析与 HIE 发生关系较密切的因素是：出生胎龄 < 32 周，产前胎心率 < 60bpm，臀位产，绒毛羊膜炎，胎盘重量低，出生体重 < 2000g。

胎儿生长限制的处理（management of FGR） 治疗原则是找出病因，治疗原发病：1. 一般治疗：为卧床休息（左侧卧或半卧位），增加营养，戒烟酒、氧吸入。2. 改善子宫胎盘血循环：复方丹参，小剂量肝素，小剂量阿司匹林。3. 营养物质：麦芽糖及氨基酸，微量元素及各种维生素（维生素 E、C，硫酸锌、ATP、辅酶 A、叶酸、维生素 B_{12}、铁剂等）。4. 产科处理：应根据治疗效果，产前监护指标，胎儿宫内生长情况，胎儿成熟度及母体情况综合考虑。如经治疗 FGR 情况未见好转，NST 无反应型，OCT（+），胎儿生物物理评分 ≤ 6 分，羊水量逐渐减少，胎儿停止生长 3 周以上，孕妇自觉胎动明显减少或有严重并发症时，应立即终止妊娠。如胎儿未成熟，应用地塞米松促胎肺成熟。因 FGR 儿对缺氧耐受性差，储备能力低，应适当放宽剖宫产指征；若取阴道分娩则应加强产程中的监测，分娩时应有儿科医师在场协助抢

救新生儿。注意预防新生儿窒息及胎粪吸入综合征、监测并治疗红细胞增多症、高胆红素血症、纠正酸中毒、保暖、防止低血糖、低血钙。

死胎（fetal death） 妊娠20周后，胎儿死于宫内者。死胎与母体疾病及胎盘功能不全有关，多发生于母体心、肺、肾功能不全，先兆子痫和子痫及胎盘大面积早剥、糖尿病、过期妊娠、感染及脐带打结等。临床表现为胎动停止、胎心音消失，子宫停止增大或小于妊娠月份。B超可明确诊断。约80%的胎儿死亡后2~3周自然娩出，如4周后未娩出者易引起弥漫性血管内凝血，因此，胎死宫内2周未娩出者可给予利凡诺（Rivanol）羊膜腔内或羊膜腔外注射，亦可用前列腺素（$PGFa_2$，PGE_2），催产素和米非司酮（Mifepristone）引产。如胎死宫内4周未娩出者，应作有关凝血功能的检查，若异常应先予纠正治疗后方可引产，同时备新鲜血。

母儿血型不合（maternal fetal blood groups incompatibility） 目前人类共发现包括A、B、O、Rh、MN等30余种血型。母儿血型不合即为母亲孕有父亲遗传基因而母亲所缺乏的血型抗原的胎儿，例如，O型母亲孕有A、B型胎儿，Rh阴性母亲孕有Rh阳性胎儿，由于各种原因母亲体内存在抗胎儿红细胞血型抗原的IgG抗体，抗体通过胎盘与胎儿红细胞结合，破坏胎儿红细胞造成新生儿溶血，此病多发生于ABO血型不合及Rh血型不合，前者较多见但症状较轻，后者虽少见但症状重对胎婴儿危害极大。母儿血型不合的孕妇可有早产、死胎、流产史及新生儿溶血病史。后者的主要临床表现为婴儿贫血、水肿、肝脾肿大、黄疸或核黄疸。预防核黄疸可用激素、血浆、白蛋白、葡萄糖综合疗法，加速胆红素代谢和排泄，阻止胆红素在肠道的再吸收，光照疗法可使间接胆红素分解成水溶性产物——双吡咯与胆绿素从胆汁与尿中排出。严重者可用换血疗法。

ABO血型不合（ABO incompatibility） ABO溶血症在新生儿血型不合溶血病中发病率最高。尤其在黄种人集中的亚洲地区。主要发生在O型血的母亲孕育A（B）型血的婴儿中，母亲为A或B型极少发生。由于自然界中广泛存在与A（B）血型抗原相类似的物质，接触后刺激母体产生相应IgG抗体，抗体通过胎盘进入胎儿体内与胎儿红细胞结合产生免疫反应而发生溶血。ABO溶血可以发生于任何一胎，一般说来其严重程度远不及Rh血型不合。病情的轻重可由母亲抗体效价，患儿血中抗体浓度以及自身反应而不同。不一定母亲免疫抗体效价高婴儿的病情均严重。“O”型血母亲在妊娠期16周及28周行血清免疫抗体效价测定，进行预防用间接库姆试验法作半定量分析，效价≥1:32周时有临床意义，可用中药进行预防；≥1:512提示病情严重，应密切观察或酌情终止妊娠。

抗体滴度测定（antibody titers determination） 当有母儿血型不合的情况时，检查母体血中若有特异性的抗A/抗B，抗RhD抗体或A、B、O、Rh以外的少见血型抗体存在时，则应进一步检测抗体效价滴度，以估计对胎、婴儿的影响程度。ABO血型不合者，抗体效价在1:512以上，Rh血型不合者，抗体效价在1:32以上，提示病情严重，胎儿及新生儿发生溶血症的可能性极大。应结合临床病史，孕周、胎儿大小及羊水胆红素检查等对本次妊娠作出综合评价，决定终止妊娠抑或继续妊娠。对继续妊娠者给以相应的防治措施，并做好处理新生儿溶血症的准备工作。

母儿血型不合的中药预防（prophylaxis with herbal medicine in maternal fetal blood groups incompatibility）

母儿血型不合者应测定血型抗体及其效价。如抗体效价不断升高时，可给孕妇口服茵陈蒿汤加减（茵陈9g，制大黄4.5g，黄芩9g，甘草6g）每日一剂直至分娩。有些作者认为ABO血型不合者，抗体效价在1:32以上者应在孕期尽早服用中药，以帮助抑制免疫抗体的产生。可用益母草250g，大黄60g，黄芩250g，茵陈250g，白芍250g，木香20g，栀子100g研成细末制成密丸，每丸9g，每天服两次，每次服1丸。其副作用偶有腹泻，如严重者可剂量减半。服用一个疗程后再测血型抗体效价，一般均会有所下降，服用以上药物可至分娩。中药的预防效果对ABO血型不合者优于Rh血型不合。

Rh血型不合（Rh incompatibility） Rh血型不合引起新生儿溶血症为仅次于ABO血型不合的第二大病因，这在欧洲白种人地区更为常见。我国人群中除新疆地区外Rh阴性者仅为0.24%~0.4%，因此发病数量相对较少。Rh阴性母亲孕有Rh阳性胎儿，即有可能发生此病。但由于Rh抗原的特异性，母体只有在接受过Rh阳性血液输血，人工流产、分娩后才能产

生 Rh 免疫抗体，故 Rh 血型不合引起新生儿溶血症极少发生在第一胎妊娠。妊娠次数越多抗体产生越多，新生儿病情越重。由于 RhD（C，E）抗原完全集中于红细胞上，因此 Rh 血型不合的溶血比 ABO 溶血症状重，病死率高。胎儿在母体内可出现严重水肿；新生儿黄疸，贫血及肝脾肿大，核黄疸发病率高，预后不佳。妊娠期间应检查 Rh 血型，若母为阴性，父为阳性，需查母间接 Coomb 试验，若滴度 > 1∶16 有宫内溶血的可能，酌情行羊膜腔穿刺查羊水胆红素，决定妊娠的处理。宫内已明显溶血者可宫内输血。若 Coomb（－）孕 30 周左右可给孕妇注射抗－D 球蛋白 300ug。婴儿出生后应立即测定新生儿血型及新溶 3 项，以明确诊断。近年来在流产或分娩后应用抗 D 丙种球蛋白注射，阻断产生抗 D 免疫抗体；避免给 Rh 阴性者输入 Rh 阳性血液，一旦发生也应注射抗 D 抗体可有预防作用。

Rh 免疫的有关因素（factors related to Rh immunization） Rh 血型抗原是由第一对染色体上 3 对紧密连锁的等位基因决定的，包括 Cc、Dd、Ee。用已知 Rh，标准血清检查测 Rh 血型可查出人类有 18 种 Rh 表现型，通常 Rh 阳性是指有 D 抗原的红细胞，缺乏 D 抗原的 dd 即为 Rh 阴性。阳性者中 DD 表现型为纯合子。Dd 为杂合子，Rh 阴性妇女与纯合子男性配偶其子女均为 Rh 阳性，配偶为杂合子时有一半的子女可为阴性。Rh 阴性妇女怀孕有 Rh 阳性胎儿在其孕期及分娩期胎儿的 Rh 阳性红细胞有机会进入母体，刺激产生免疫抗体，此抗体为 IgG，分子量小可通过胎盘进入胎儿体内与胎儿 Rh 阳性红细胞结合，使细胞裂解，造成胎儿溶血，严重者胎死宫内。若既往有流产、宫外孕、羊膜腔穿刺术或输血史等，可在第一胎发病。近年来应用被动免疫法于流产或分娩后给 Rh 阴性妇女注射抗 D 抗体，破坏进入母体的胎儿红细胞，基本解决 Rh 免疫给日后妊娠分娩带来的问题，从而提高了胎婴儿的存活率。

免疫性胎儿水肿（immunological fetal hydrops） 胎儿水肿系指胎儿有 2 个浆膜腔（含羊膜腔）或以上积存了大量的液体。自有记载至今已有 300 余年是一种胎儿病死率很高的疾患。胎儿水肿可分为免疫性与非免疫性两大类原因。前者主要见于血型不合，胎儿红细胞大量破坏，红细胞数量锐减，血红蛋白可仅达 30～50g/L，使各组织和器官缺氧并发心力衰竭。肝脏缺氧导致蛋白制造功能减低，血浆蛋白可低至 20～25g/L，血浆渗透压随之下降，可发生组织水肿。缺氧直接作用于毛细血管内皮，使管壁通透性升高，水分漏出进入组织。水肿分布于全身皮下组织、躯干、四肢、脸部、眼睑、舌和胎盘。同时水肿液积聚于组织及浆膜腔，血容量降低；胎盘水肿使体积增大，颜色变淡，绒毛变粗，这样母血中的氧要经过较长的距离才能到达绒毛内毛细血管，使氧的摄入受阻，而加重了缺氧。严重的缺氧可致使胎儿水肿，新生儿体重与孕周不符，外现苍白，如果是死胎则常有浸软，死婴的皮肤有明显的可凹性水肿，头部以眼睑和舌的水肿为显著，因之舌常露于口唇之外。腹部隆起，四肢因水肿而不能使之弯曲。水肿死婴解剖可见胸、腹腔及心包等浆膜腔有大量浅黄透明的积液流出。肝、脾明显增大，心肌肥厚和心脏扩大，胸膜常有小出血点。严重水肿胎儿常为死胎，活产水肿儿一般在妊娠28～34 周早产，少数可到足月娩出，常于生后不久即死亡，程度较轻者经积极治疗可以治愈。

非免疫性胎儿水肿（non-immunological fetal hydrops）

非免疫性胎儿水肿可由多种原因引起，常见的水肿原因包括：1. 纯合子－α 地中海贫血，这是一种常染色体隐性遗传疾病，为东南亚地区胎儿水肿的主因。此外依染色体异常的类型和合并结构异常的不同也可导致表现各异的胎儿水肿，如 Turner 氏综合征，Downn 综合征，粘多糖储积病，丙酮酸缺乏症等。2. 心血管异常导致胎儿水肿发病率为 40% 左右，心脏结构和功能异常也是胎儿水肿的常见原因。3. 据报道一些胃肠疾患如胎便性腹膜炎、肠梗阻、小肠扭转可合并胎儿水肿。4. 许多胎儿宫内感染，如人类细小病毒 B19 的感染，可以引致胎儿水肿。5. 双胎输血综合征和先天性 Finnish 型肾病综合征也可以造成胎儿水肿。6. 与胎儿水肿可能有关的母体合并症有：贫血、妊高征、产前出血等。7. 尚有一些病例原因不明，属特发性水肿，预后很差。

宫内输血（intrauterine transfusions） 胎儿宫内输血技术于 1963 年由 Liley 首先采用。抢救了不少危重贫血胎儿。最初需借助 X 线的帮助，随着 B 超技术的发展，在 B 超声指导下进行宫内输血，安全而准确。胎儿腹腔内注入红细胞，被膈下的淋巴管吸收，通过左锁骨下淋巴管注入血循环中。经输血治疗，胎儿水肿减轻，贫血改善。近年来宫内输血又进了一步，在

B超声引导下脐血管穿刺输血，血液直接进入胎儿血循环，降低了胎儿死亡率。宫内输血的适应症证：1. 母儿血型不合所致胎儿免疫性溶血性贫血；2. 胎儿严重贫血，血红蛋白≤6g/dl；3. 母亲血型抗体滴度逐渐上升者，ABO血型不合，抗体效价在1:512以上，Rh血型不合，抗体效价在1:32以上提示病情严重，4. 宫内胎儿溶血严重，发现胎儿水肿及腹水者；5. 羊水胆红素含量升高时。宫内输血的时间在妊娠22~34周，每2~3周输血一次。所输入的血应用Rh（-）O型浓缩血，与母亲交叉相配的新鲜血20~30ml，缓慢注入胎儿体内，最大输血量可用Bowonan公式进行计算（妊娠周数-20）×10ml。

Rh免疫胎儿的B超监测（fetal ultrasonographic monitoring in Rh immunization） Rh免疫胎儿定期作B超监测极为重要，可观察胎儿的生长发育。如发现：羊水过多、巨大胎盘、胎儿水肿、胎儿胸腹水或肝脾肿大等，则提示胎儿宫内发生溶血性贫血。B超声检查最好在孕20、26、30周及34周进行。胎儿水肿征象往往在孕中期出现。妊娠晚期应综合胎动，胎儿呼吸运动，胎儿肌张力，羊水池深度等进行多项生物物理评分，预测胎儿在宫内的安危情况。

新生儿溶血症（neonatal hemolysis） 新生儿溶血症可由多种原因引起。如新生儿感染或败血症，溶血性贫血等。但尤以母儿血型不合造成的新生儿溶血症较为多见。胎儿从父方遗传下来的红细胞血型抗原为孕母所缺乏，母体内若存在相应抗体，于妊娠时抗体通过胎盘进入胎儿体内，与胎儿红细胞结合产生免疫反应，红细胞凝集破坏而发生溶血。母亲免疫抗体效价较高的患儿生后1~2d应密切注意有无黄疸出现，要定时监测胆红素、血红蛋白等，由于间接胆红素为脂溶性，可通过血脑屏障，进入脑组织引起核黄疸，给患儿造成不可挽回的损失，故应对新生儿溶血症者及时给予蓝光、白蛋白、输液等治疗，必要时换血以避免出现核黄疸。

库姆试验（Coomb test） 库姆试验又称抗人球蛋白试验。是检测新生儿是否存在因母儿血型不合引起的新生儿溶血病的三项检测方法之一。分为直接库姆试验与间接库姆试验两种，标本来源多为脐血也可用出生7d之内的静脉血。直接库姆试验是检测患儿红细胞有否被来自母亲的抗A（B）或抗D（C，E）IgG抗体所致敏，方法是：将洗涤后的患儿红细胞加入抗人球蛋白抗体，凝集者为阳性即红细胞已被抗体致敏。由于红细胞表面能结合的抗体很少，所以常出现假阴性。目前多使用改良库姆试验常能得到满意结果。即以适合稀释度的抗人球蛋白抗体与充分洗涤的患儿红细胞盐水悬液混合以快速短时间离心来提高阳性率减少假阴性。间接库姆试验是用标准红细胞检查血清中有无游离的不完全抗体（IgG）。方法是：将标准血球洗涤后配成5%盐水悬液加于欲检测的定量血清中，并再加入一滴最适稀释度的抗人球蛋白，观察是否凝集来判断结果。此试验亦常用于检测孕妇血中的相应抗体及其滴度。

游离抗体测定（free antibodies determination） 为新生儿溶血症的3项检查之一。测定患儿血清中有无来自母亲的抗A（B）或抗RhD等的IgG抗体，如果患儿血清中发现有此类抗体，表明患儿可能受害。方法是将2%的标准A、B、O红细胞悬液与患儿血清混合致敏，如直接发生凝集说明存在相应的抗体，若不凝集再加入适量抗人球蛋白血清，仍以凝集与否判断结果。

抗体释放测定（releasing antibodies determination） 为新生儿溶血病3项检测之一。判断患儿红细胞有无被来自母亲的抗A（B）、抗D等IgG抗体所致敏，此项测定在3项检查中最为敏感，即使是直接库姆试验阴性的患儿也可能得出阳性的结果。致敏的红细胞可通过加热释放试验将抗体释放于释放液中，然后再加入经菠萝酶处理的成人相应血型红细胞致敏，充分洗涤后用抗人球旦蛋白来促进凝集反应的发生。由于红细胞致敏后所能释放的抗体量极少，实验中加入酶处理的红细胞以激活红细胞表面抗原增强吸收抗体的能力，提高阳性率。结果判断中有时会遇到一种交叉反应性抗体——抗C抗体（不同于Rh血型中的C），这是O型人血清中除抗A、抗B以外第三种抗体，有时与O型红细胞也出现凝集。

新生儿溶血症的蓝光治疗（phototherapy in neonatal hemolysis） 患有新生儿溶血症的婴儿采用波长425~475mn的蓝光照射已使用多年。光疗可使血管内或细胞间的胆红素逐步分解或无色的水溶性物质——双吡咯（dipyroles），主要经小便中排出从而降低胆红素的水平。用100~500烛光的蓝色荧光灯照射，

每天 12～18h，间断或连续照射 1～2d，即可使血浆中胆红素下降。然照射后婴儿皮肤可呈青铜色。照射时注意变换体位，应保护婴儿眼睛，睾丸等部位，箱内温度与湿度要调节适当。光照后虽然可使皮肤黄染消退较快，但实际上与胆红素的降低并不完全相符，因此肉眼观察黄疸程度是不可靠的，一定要查末梢血胆红素的量。一般日光灯也可代用，但其效果不如蓝光。

新生儿溶血症的药物治疗（medication in neonatal hemolysis） 新生儿溶血症常用药物有：1. 血浆白蛋白可与血中胆红素结合成复合体后，使之不能通过血脑屏障进入脑细胞，从而防止核黄疸的发生。100ml 血浆内含白蛋白 4～4.5g，每克白蛋白可与 1.5mg 胆红素结合。2. 苯巴比妥于产前 2～3 周给母儿血型不合的高危孕妇服用，或分娩后给刚出生的新生儿口服。该药可以增加“Y”运输蛋白及葡萄糖醛酸转移酶（glucuromyl transferase）的活力，促进胆红素从胆管排出，从而能减轻新生儿黄疸。3. 皮质激素可以活跃肝细胞的酶系统，增加葡萄糖醛酸与胆红素的结合，katz 还提出它有抑制胆红素生成的作用。4. 中药制剂，祖国医学称黄疸乃由于胃腑湿热熏蒸，胆热液泄，故周身发黄。宜以渗湿解毒达到清黄目的。常用药有三黄汤（茵陈 9g，大黄 1.5g，黄连 1.5g，黄芩 4.5g，黄柏 4.5g，山栀 3g）浓煎口服，有利于降低胆红素，使黄胆消退。

新生儿溶血症的换血疗法（blood exchange in neonatal hemolysis） 新生儿溶血症可通过换血疗法移去抗体和致敏的红细胞，减轻溶血又可换出大量胆红素。由此降低血清胆红素水平；防止核黄疸。另外通过换血还可以纠正贫血，防止心力衰竭。换血疗法的适应证：1. 脐带血红蛋白低于 120g/L，脐血胆红素 > 40mg/L，增长速度 > 0.5mg/h，伴水肿，肝脾肿大，充血性心力衰竭者。2. 血清胆红素达 200mg/L 以上。3. 有早期核黄疸症状者。4. 早产及前一胎溶血病情严重者，可适当放宽指征。血液的选择：Rh 溶血症应选用 Rh（-），ABO 血型与病儿血型相合的血；ABO 溶血症，理想的血源应该是既无抗原又无抗体的 AB 型血浆和 O 型红细胞相混合的血，其比例最好为 4:6，也可采用抗 A/抗 B 效价较低的 O 型血（抗体效价≤1:32）。对有明显贫血和心力衰竭的患儿，可用血浆减半的浓缩血来纠正贫血和心力衰竭。血液应尽量选用新鲜血，用血库的血，贮存时间不要超过三天，用非肝素抗凝血应适当补钙。对母儿血型不合，在孕期及产后采取相应措施后，由于 ABO 血型不合需要换血治疗者已很罕见，此方法主要用于 Rh 血型不合的新生儿溶血症。

核黄疸（kernicterus） 1904 年 Schmorl 对一例重症黄疸的死亡新生儿进行尸检时发现脑基底神经核黄染，首次命名为核黄疸，这种黄染物质经分析确定是间接胆红素，它能导致神经细胞的中毒性病变。核黄疸患儿中枢神经病变是在基底核、海马沟、视丘、视丘下核、苍白球、壳核、顶核、尾状核、脑室核、小脑小叶和脊髓前角，这些部位均呈鲜亮黄色或深黄色。小脑、延脑、大脑半球的白质和灰质也可受影响，其他部位受影响较轻。近年来发现任何原因引起间接胆红素持续升高均可形成核黄疸。核黄疸往往都发生在早新生儿期，特别是未成熟儿。当新生儿出生时血清胆红素超过 12～15mg% 时，称新生儿高胆红素血症。当达到 18～20mg% 时易导致核黄疸。核黄疸的临床表现分为四期：第一期（警告期）：出现骨胳肌张力减退，嗜睡及吸吮反射减弱，精神萎靡，呕吐等症状。第二期（痉挛期）：主要为痉挛，角弓反张和发烧。痉挛是诊断核黄疸的重要依据。第三期（恢复期）：大约生后一周末，首先是吸吮力和对外界反应渐恢复，继而呼吸好转，痉挛渐减轻或消失。第四期（后遗症期）：常在生后两个月或更晚，主要表现为相对永久性锥体外系神经异常，表现为智力落后，抽筋或阵挛，抬头乏力及流涎等症状。

Rh 免疫的预防（prevention of Rh immunization） 根据发病原理，Rh 免疫的预防可以从下列几个环节着手，1. 防止胎儿红细胞进入母体，2. 预防母亲致敏，3. 对已致敏的孕妇减少抗体的产生，4. 中和抗体，5. 预防抗体、抗原的结合。经过各方面的研究，最有效的预防方法是预防母亲致敏。现介绍 Bolognese 的预防方法。未致敏的 Rh 阴性孕妇采取下列措施：流产或分娩 Rh 阳性婴儿后肌注一次标准剂量 100～300μg 抗 RhD IgG，在产后 72h 内注射。有使胎儿血液流入母体增加的特殊情况，如多胎妊娠，前置胎盘，胎盘娩出困难等，注射抗 Rh，D IgG 的剂量可加倍。此外羊水穿刺后不论在妊娠中期或晚期，皆肌注 100μg 抗 Rh，D IgG，如胎盘被刺伤则根据受伤程度相应增大剂量。

产力异常（abnormal uterine contractions） 产力包括：子宫收缩力、腹壁肌和膈肌收缩力以及肛提肌收缩力，其中以子宫收缩力为主。产力异常主要指：子宫收缩力的异常，表现为在分娩过程中，子宫收缩的节律性、对称性和极性不正常或强度、频率及协调性异常。分为子宫收缩乏力和子宫收缩过强两类；每类又分为协调性子宫收缩和不协调性子宫收缩，详见下面联系示意图 1。

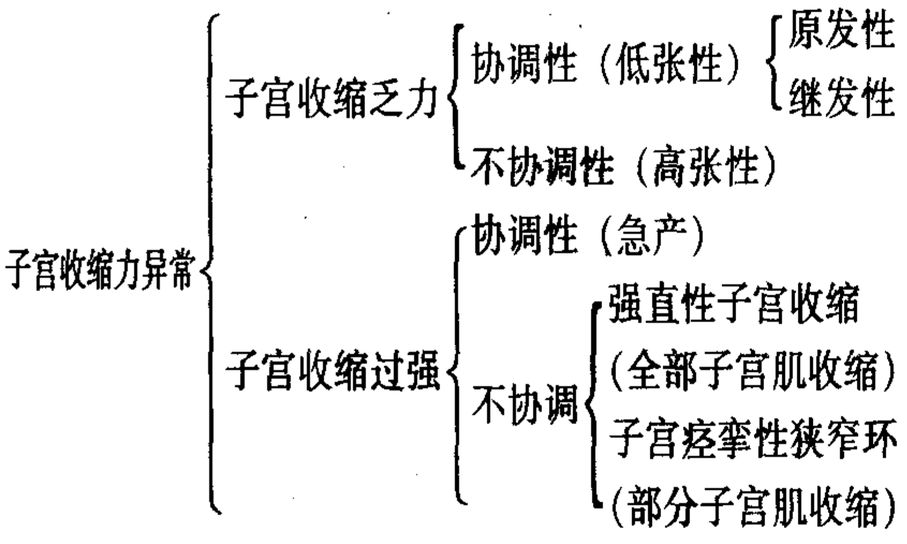


图 1 子宫收缩协调示意

产程图异常（abnormal patterns of partogram） 在产程图上，根据正常产程的平均时间，计算出警戒线和异常线，二者间为警戒区，相距 4h；当产程曲线越过警戒线进入警戒区时，提示分娩可能出现异常，需要处理，在条件差的边远地区，可有 4h 时间将产妇运转至有条件的医疗机构处理。常见的产程图异常有：潜伏期延长（超过 16h）、活跃期延长（超过 8h）、活跃期停滞（活跃期宫口不再扩张达 2h 以上）、胎先露下降延缓（活跃晚期至宫口扩张 9～10cm，胎先露下降速度 < 1cm/h）、胎先露下降停滞（活跃晚期至宫口扩张 9～10cm，胎头停留在原处不下降达 1h 以上）。临床上同一产程中可有多种产程曲线异常。

分娩潜伏期延长（prolonged latent phase of labor） 分娩潜伏期是指：从临产开始至宫口扩张 2～3cm。此期间宫口扩张较慢，平均每 2～3h 扩张 1cm，约需 8h，最大时限为 16h，超过 16h 为潜伏期延长。国外由于产科镇静、镇痛的普遍应用，则定义初产妇超过 20h 或经产妇超过 14h 为潜伏期延长。

分娩活跃期延长（prolonged active phase of labor） 分娩活跃期是指：从宫口扩张 2～3cm 至开全。此期间扩张速度明显加快，约需 4h，最大时限为 8h，超过 8h 为活跃期延长。可由宫颈扩张延缓或/和宫颈扩张停滞所致。前者活跃期虽延长，但宫颈最终可开全。

分娩活跃期停滞（protracted active phase of labor） 在分娩活跃期宫口停止扩张达 2h 以上，为活跃期停滞。可由宫颈扩张延缓发展至宫颈扩张停滞或一开始就出现宫颈扩张停滞所致，最终因宫口不能开全而需以剖宫产结束分娩。

第二产程延长（prolonged second stage of labor） 分娩第二产程又称胎儿娩出期，指从宫口开全到胎儿娩出。初产妇超过 2h、经产妇超过 1h 尚未结束分娩，称为第二产程延长。可由胎头下降延缓或/和胎头下降停滞所致，常需要器械助产分娩；若胎头位置高（棘下 2cm 以上），阴道助产对母婴损伤重，需剖宫产结束分娩。

滞产（prolonged，protracted labor） 总产程超过 24h 者称为滞产。滞产的胎、婴窒息率、新生儿发病率及死亡率高；产妇产后出血、产道损伤及感染多，若依产程图进行处理，应该可以消灭滞产。一般有 3 种情况：1. 为宫缩乏力使潜伏期延长，活跃期正常，胎头已深入盆底，可能为持续性枕横或枕后位，无子宫破裂先兆及胎儿窒息时，可予加强宫缩后经阴道助产；2. 主要为活跃期延长，多数属梗阻性难产，有子宫破裂之虞，无论宫口开全与否皆宜剖宫产，若胎儿已死者行穿颅术；3. 潜伏期与活跃期皆延长，情况较严重，一般有明显头盆不称，如胎头高直位、前不均倾等，应即行剖宫产。

原发性宫缩乏力（primary dysfunctional labor） 临产后无明显诱因，子宫的收缩力不能使宫口扩张及胎儿下降。常发生在产程的潜伏期或活跃早期。按宫缩性质分为协调性与不协调性两种。前者宫缩规律但间歇长、持续时间短，宫缩高峰时按压宫底仍有凹陷。产妇可安静休息而不影响休息及进食。经加强宫缩后可使产程顺利进展；后者宫缩频繁而短暂，子宫收缩极性及梯度消失，间歇时子宫放松不彻底，宫口不开或停滞。产妇感疼痛难忍，展转不安以致影响休息和进食，常为难产的信号。经过休息，加强宫缩仍不能调整宫缩者，需行剖宫产结束分娩。

继发性宫缩乏力（secondary dysfunctional labor） 一般在临产后潜伏期内的宫缩规律、宫口逐渐扩张。由于头盆不称如胎头方位异常，巨大儿等造成了继发性宫缩乏力而使产程停滞。由于宫缩无力使宫口不再继续扩张，胎头下降受阻。常发生于活跃后期或第二产程。临床除产程停滞外，可见子宫下段长而宽，有时与充盈膀胱不易区别。若不解除造成梗阻的原因而盲目加强宫缩可引起子宫破裂。常需阴道助产（产钳或胎头吸引器助产）或剖宫产结束分娩。处理方法当视具体情况而定。

强直性宫缩（uterine tonic contraction） 子宫内口以上部分的子宫肌层处于强烈痉挛性收缩状态称为强直性宫缩。多系头盆不称分娩发生梗阻，不适当的应用缩宫素或胎盘早剥血液浸润子宫肌层引起。产妇表现为持续性腹痛，烦燥不安，拒按，检查胎位触不清，胎心听不清。一旦确诊，应立即给予宫缩抑制剂，若属梗阻性原因应立即行剖宫产。

子宫痉挛性狭窄环（uterine spasmodic ring） 在胎体的某一部位，如胎颈、胎腰或在胎儿头前，由于子宫肌壁局部肌肉痉挛性收缩形成一狭窄环，称为子宫痉挛性狭窄环。可阻碍胎体下降，而使产程停滞，常见发生在子宫上下段交界处，但亦可发生在子宫的任何部位。与产妇精神紧张，过度疲劳或不适当的应用宫缩剂及粗暴的产科处理有关。阴道检查时可触及狭窄环，但腹部不易触及，环的位置并不随宫缩而上升，因此不致引起子宫破裂，但常发生胎儿窘迫。停止一切刺激，应用镇静剂、宫缩抑制剂或氟烷可使狭窄环放松。如胎儿窘迫缓解，待宫口开全后根据情况行产钳术；胎儿窘迫不缓解或产程停滞则需行剖宫产。

子宫收缩过强（hypertonia uterine contraction） 包括协调性子宫收缩过强和不协调性子宫收缩过强。前者指子宫收缩的节律性、对称性和极性均正常，但强度过大、频率过高，10min 内有 5 次或 5 次以上宫缩，羊膜腔内压大于 6.67kPa（50mmHg），常引起急产。不协调性子宫收缩过强包括强直性子宫收缩和子宫痉挛性狭窄环，详见相关条目。

子宫病理缩复环（pathologic retraction ring of uterus） 产程中，当胎儿先露部下降受阻时，强有力的阵缩使子宫下段逐渐变薄而宫体越来越增厚变短，两者间形成明显的环状凹陷，此凹陷会逐渐上升达脐平或以上，称为病理缩复环，是子宫破裂的先兆，需立即处理。

急产（precipitate labor） 指总产程小于、等于 3h。由于子宫收缩过强，产道阻力不大造成。初产妇易引起软产道严重裂伤，产后因子宫肌纤维缩复不良易发生胎盘滞留或产后出血。胎儿易发生宫内窘迫、新生儿窒息、新生儿颅内出血等，重者可造成新生儿死亡。常见于经产妇或不恰当的引产、催产。

软产道异常（abnomality of soft tissue passage） 软产道是指子宫下段、宫颈、阴道及外阴。软产道异常一般指软产道本身的异常，如外阴瘢痕、外阴水肿、会阴坚韧、外阴尖锐湿疣；阴道狭窄、阴道纵隔、阴道横隔、阴道肿块、阴道尖锐湿疣；宫颈坚韧、宫颈外口粘合、宫颈瘢痕、宫颈肌瘤、宫颈癌等。有作者亦将生殖道其他部分及其周围病变，影响软产道使分娩发生困难归为软产道异常。如子宫畸形、子宫脱垂、子宫过度前屈、子宫过度后屈、卵巢肿瘤、腹膜后肿瘤、骶骨肿瘤、直肠癌、膀胱巨大结石等。

宫颈僵直（cervical rigidity） 指分娩过程中，宫颈呈持续不扩张的状态。分为原发性宫颈僵直及继发性宫颈僵直两大类。原发性宫颈僵直多见于较年轻妇女及初产妇，由于解剖及生理缺陷致宫颈外口坚硬，常在临产数小时后宫口尚不能容纳 1 指尖，导致第一产程延长；继发性宫颈僵直多见于经产妇，由于继往的产科损伤或妇科手术如宫颈部分切除，锥切，电灼过深等引起宫颈组织纤维化，在产程中若不及时采取措施，宫颈可能撕裂并延裂至子宫下段。

胎位异常（fetal malpresentation） 指臀位、横位、复合先露及胎头位置异常。异常胎位约占分娩的十分之一。头先露位置异常包括持续性枕横位、持续性枕后位、前不均倾位、高直位、面位、额位等胎位。胎位异常是难产的三大因素之一，常需剖宫产或阴道助产结束分娩。

胎头位置异常（cephalic malpresentations） 胎头位置异常指胎头俯屈不良或仰伸而不适应骨盆腔径线致胎儿不能以枕前位娩出者。主要由骨产道异常引起。临床最常见的为持续性枕后及枕横位。胎头高直位、

前不均倾位、额位、面位较少见，但常导致难产而危及母婴安全。应予高度警惕，及早发现，及早处理。

头位难产（cephalic dystocia） 发生于头先露的难产称为头位难产，占难产总发生率的2/3以上。常由于头盆不称、胎头位置异常、胎儿畸形、骨盆畸形、骨盆倾斜度过大、软产道异常、产力异常等因素造成胎头与骨盆不适应或机械性梗阻，使胎头通过骨盆的阻力增加而造成难产。

胎儿持续性枕横位（胎头低横位）（persistent occipito-transverse position; deep transverse arrest） 临产后，经过充分试产至结束分娩时，不论胎头在骨盆哪一平面上，只要胎头的枕部持续于母体骨盆一侧者，称为持续性枕横位。传统低横位是指胎头下降至中骨盆或盆底时仍持续于枕横位。又分持续性枕左和枕右横位。持续性枕横位是头位难产中常见的异常，多见子宫缩乏力和头盆不称致胎头内旋转受阻引起。临床表现宫口扩张和先露下降延缓及继发宫缩乏力，经加强宫缩，适时纠正胎头位置，大部分可经阴道分娩，一小部分失败者则需剖宫产。第二产程胎头低横位者可手转胎头或以 kiellend Bartons 产钳、胎头吸引器转至枕前位后行阴道助产。其助产率可高达90%以上。

胎儿持续性枕后位（persistent occipito-posterior position） 临产后，胎头不论在骨盆任何一个平面，经充分试产至结束分娩时，胎头枕部仍持续在母体骨盆后方者，称为持续性枕后位，又分为持续性枕左后和枕右后位。

持续性枕后位是常见的头位难产，多发于男性骨盆、猿型骨盆和头盆不称、胎头俯屈不良及宫缩乏力。90%的枕后位由骨产道异常导致。临床表现潜伏期延缓、活跃期停滞、先露下降停滞、二程延长、宫颈水肿、排尿困难，患者常诉腰痛，并过早使用腹压，腹部可及胎儿小肢体，适时纠正胎头位置，可望阴道分娩，否则应剖宫产。少数无头盆不称、宫口开全后、先露能达+3或以下者转胎头至枕前位后有可能自娩，否则需助产。当胎儿偏小，若胎头转位困难亦可枕后位产钳助产。

胎儿额位（brow presentation） 胎头以额部为先露，经枕额径通过产道为额位。分额前和额后位，发病率约0.1%。胎头呈Ⅱ度仰伸姿势，多数可俯屈为枕先露或进一步仰伸成面先露。常见原因为胎儿甲状腺肿、颈部肿瘤、骨盆狭窄等阻碍胎头俯屈所致。部分由于枕额径不能适应骨盆腔径线致先露下降受阻，产程进展缓慢，阴道检查可触及额骨、额缝、眼眶及鼻根而确诊。若胎儿体重低，有可能通过宽大骨盆娩出，儿头因枕额径拉长呈三角形。多数阴道分娩困难，一旦确诊，应剖宫产结束分娩，不能盲目试产，否则可导致母婴严重并发症。

胎头仰伸的分度：

Ⅰ度，头颈呈直立位。

Ⅱ度，介于Ⅰ和Ⅲ度间的仰伸位。

Ⅲ度，胎头极度后仰，枕部贴近胎背。

胎头高直位（sincipital presentation） 胎头以矢状缝与母体骨盆入口的前后径衔接时，称为胎头高直位，分为高直前位和高直后位。高直前位又叫枕耻位，指胎儿的枕骨位于母体耻骨联合后方。高直后位又叫枕骶位，指胎儿枕骨位于母体骶岬前。胎头高直位是一种很不利的胎位，尤其是高直后位，若诊断和处理不及时，对母儿危害较大。高直前位如骨盆正常，胎儿不大，产力强，尚有可能经阴道分娩，高直后位则一旦确诊，即应剖宫产结束分娩。

复合先露（compound presentation） 头或臀伴有小肢体（上肢或下肢）作为先露，同时进入骨盆称为复合先露。临床上复合先露易并发脐带脱垂而致胎儿死亡。常见的为头和手的复合，头与足复合先露较少见。在骨盆狭窄、头盆不称、多胎妊娠、羊水过多、腹壁松弛、先露高浮等情况下，胎先露不能填满骨盆腔，骨盆入口周围留有空隙，正常衔接受阻，肢体在先露旁侧滑出而形成复合先露，偶见于外倒转术操作不当引起。

临产后，产程出现异常，经阴道检查才被发现，常伴有胎位不正，注意与横位或臀位鉴别。复合先露如仅有胎手露于胎头旁侧者多能顺利分娩，如上臂脱出或下肢与胎头同时入盆，有可能导致梗阻性难产。若发现复合先露，宫口尚未开全，无头盆不称，可令产妇卧向脱出肢体的对侧，同时严密监护胎心，注意脐带脱垂。随宫底重量向侧卧腹部移动，肢体常可自然回纳。如先露已入盆，待宫口近全或开全时将小肢体上推回纳。如上臂脱出，头先露尚高，可麻醉下行肢体回纳，腹部压迫胎头使其入盆，并包扎腹部，防止肢体再次脱出，宫口开全后，可行产钳助产。若胎

儿窘迫，脐带脱垂，不能立即从阴道分娩时应行剖宫产。臀与胎手复合先露，一般不影响分娩，无需特殊处理。

胎儿臀位（breech presentation） 胎儿以臀部为先露者称为臀位。分单臀位（伸腿臀），完全臀位（混合臀）、不全臀位（足或膝先露）三类，以骶骨为标记，有骶左前、骶左横、骶左后位和骶右前、骶右横、骶右后位六种。

臀位占分娩总数的3%～4%。可能与羊水过多、过少，胎儿活动度大或少，多胎妊娠，子宫畸形使胎儿活动受限和脑积水等有关。临床以腹部触诊和B超可确诊。臀位阴道分娩易发生脐带脱垂、臀丛神经损伤、后出头困难和新生儿窒息、死产和骨折等。为降低并发症，可在孕30周后行胸膝卧位或34～36周酌行外倒转术以纠正胎位。如骨盆正常，非瘢痕子宫（宫体部），无胎儿窘迫和胎儿生长限制及妊娠合并症：胎儿体重＜3500g或双顶径＜9.5cm，胎头俯屈良好，无脐带先露的单臀或全臀者可阴道分娩，其中任何一项不正常均应剖宫产。后出头困难者，应行产钳助产。

胎儿横位（transverse lie） 胎体横卧于骨盆入口，其纵轴与母体纵轴垂直以肩先露者为横位，分肩左前、肩左后、肩右前、肩右后位。发生率约0.2%～0.5%。

横位常发生于骨盆狭窄、子宫畸形和肌瘤、羊水过多及前置胎盘等。腹部触诊、阴道检查和B超可确诊。孕30周后矫正胎位，可行胸膝卧位或外倒转术。对于已临产的忽略性横位，如胎膜已破，胎儿存活，先兆子宫破裂或已破裂者均应即刻行剖宫产术。如宫口近全、胎儿已死，无先兆子宫破裂者可行毁胎术。

巨大胎儿（macrosomia） 胎儿体重达到或超过4000g者，称为巨大胎儿。与遗传因素、产次、妊娠期营养、母患糖尿病等有关。因胎儿大，阴道助产和剖宫产机会增加，母婴危险性均增加。（详见巨大儿）

头盆不称（cephalopelvic disproportion） 头盆不称分为绝对性头盆不称和相对性头盆不称，指胎头大小和位置与骨盆大小和形态不相适应，胎头不能通过骨盆。绝对性头盆不称指胎头过大、头位异常或骨盆狭窄，胎头和骨盆大小不相适应，无法通过产道。相对头盆不称则指胎头与骨盆大小均在正常范围内，但由于胎头位置异常与骨盆的径线不相适应，致使胎头不能通过产道。相对性头盆不称可加强宫缩，使胎头俯屈及旋转或通过手转或器械协助使胎头位置适应骨盆的径线，即可通过产道。若头盆不称持续存在，经处理仍无法纠正，临床表现为继发宫缩乏力、宫口扩张延缓和停滞、先露下降缓慢及停滞和产程延长，应及时剖宫产结束分娩。否则可出现胎儿窘迫、产妇衰竭、子宫先兆破裂及破裂，可危及母婴生命。

试产（trial labor） 对骨盆入口轻度狭窄或相对头盆不称的产妇，可在严密观察下，视胎儿能否通过骨盆而经阴道分娩，称为试产。骨盆径线越接近正常者，经阴道分娩可能越大。试产必须有良好的宫缩，严密观察6～8h。如在预定时间，宫口已逐渐扩张但未开全，儿头已入盆，产妇及胎儿情况良好，可稍延长试产时间。如宫口已扩张4～5cm，胎头尚未入盆，未破膜者，应予人工破膜。如破膜后宫缩良好，经过2～4h胎头仍无明显下降应停止试产，及时行剖宫产术。凡胎位不正、试产中发现胎头位置异常均不宜试产；试产过程中产妇衰竭，胎儿窘迫，出现先兆子宫破裂等应立即停止试产改行剖宫产。

反馈调节脉冲式缩宫素引产（induction of labor with feedback pulsatile oxytocin system） 为了提高缩宫素引产的安全性和有效性，应用子宫收缩控制仪在缩宫素引产时，通过记录宫缩出现时间、持续时间和强度等信号，经计算机分析处理来调节脉冲剂量，使引产过程安全有效。针对不同个体，以最适合该个体的最小缩宫素用量、最短的时间以达到成功引产的目的。对出现异常胎心率和宫缩变化时可自动报警和自动停止缩宫素静脉点滴。

子宫破裂（uterine rupture） 子宫破裂是严重的软产道损伤。主要发生在产时，少数可在妊娠晚期发生。因常伴有大量内出血，故母、婴病死率很高，与围产保健及产科处理水平有关。

引起子宫破裂的原因有：1. 梗阻性难产：凡骨盆狭窄、头盆不称、或先露部以下的产道被阻塞（如宫颈肌瘤、盆腔肿瘤）、胎儿脑积水、联体双胎、忽略性横位等。为克服阻力，子宫体强烈收缩，下段被牵拉越来越长且薄直至破裂。2. 不适当地应用子宫收缩剂：特别是非静脉途径滥用缩宫素。3. 助产手

术的损伤。4. 外伤。5. 子宫肌薄弱如：子宫畸形或曾有子宫手术史或创伤史，在原瘢痕处易破裂。

完全性子宫破裂，指子宫肌层及浆膜层全部破裂，胎儿、羊水及血液进入腹腔，伴有严重的内出血及休克。

处理　在抢救休克的同时，立即手术。手术方式根据病人当时情况及破口位置、大小、破裂时间、有无感染、是否需保留生育功能等决定。

先兆子宫破裂（threatened uterine rupture）　子宫破裂常有先兆表现，在产程长、先露下降受阻时子宫下段愈拉愈长，肌层变薄而出现病理缩复环。产妇烦躁不安，腹痛难忍，并有排尿困难，有时出现血尿。子宫下段有压痛。若不重视上述先兆表现，则可在短时间内的瞬间发生子宫破裂。

不完全性子宫破裂（incomplete uterine rupture）　不完全性子宫破裂亦称部分性子宫破裂。指子宫肌层已全部或部分破裂，但浆膜层或腹膜层尚保持完整。胎儿及其附属物仍在子宫内。若裂口在子宫侧面，可形成巨大阔韧带血肿。

产后出血（postpartum hemorrhage）　胎儿娩出后24h内，出血量达到或超过500ml者称为产后出血，是我国孕产妇死亡的首位原因。

产后出血的常见原因为子宫收缩乏力，胎盘残留、软产道裂伤或凝血障碍。产后出血重在预防，要正确处理第三产程。对有出血高危因素的产妇，应及时、适当地应用宫缩剂，掌握手术产的适应证及手术时机，提高手术技巧，治疗全身性疾病，产后仔细检查软产道及胎盘，及时排空膀胱，严密观察出血情况，按不同原因给予正确治疗。正确测量出血量是及时正确处理的依据，至关重要。

子宫弛缓性出血（postpartum hemorrage due to uterine atony）　通常当妊娠产物排出，子宫肌肉收缩及缩复，使宫腔变窄，使肌层内血管闭锁并使胎盘附着面的血窦关闭、出血停止。但由于难产疲劳或药物影响如：麻醉剂、镇静剂、宫缩抑制剂的应用；产妇有全身性疾病如肝脏病、血液病，或产科并发症如妊娠高血压综合征、前置胎盘、胎盘早剥、宫腔感染、子宫先天性发育不良、有瘢痕或过度膨胀如巨大儿、多胎妊娠、羊水过多等；胎盘胎膜组织残留都可使子宫肌弛缓，子宫不收缩或收缩不良，导致产后出血。

治疗方面主要为按摩子宫，使用宫缩剂如麦角新碱、缩宫素、前列腺素；亦可用双手压迫子宫，宫腔内填纱布等压迫止血。少数病例经上述处理不能奏效时可剖腹止血，视情况行子宫动脉、髂内动脉结扎或子宫切除术。近年来有报道通过介入治疗超选择性子宫动脉栓塞获成功止血的。

胎盘滞留（retained placenta）　胎儿娩出后30min，胎盘尚未娩出者称为胎盘滞留。胎盘滞留可以分为：1. 胎盘部分剥离或已完全剥离而滞留宫腔内。2. 胎盘完全未剥离，可以不出血。引起胎盘滞留的因素有：1. 第三产程过早揉压子宫及牵引脐带，胎盘正常剥离机制受到干扰。2. 膀胱过度充盈，影响子宫的正常收缩及缩复。3. 胎盘粘连或植入。4. 子宫收缩乏力或不恰当地使用宫缩剂，使胎盘不能正常剥离或剥离后因子宫收缩环而嵌留在宫腔内。

处理：1. 若因膀胱过度充盈，可置入导尿管使膀胱排空，有时膀胱缩小后，胎盘即可娩出。2. 若无出血，可从脐静脉注入生理盐水200ml，或缩宫素10IU加入生理盐水20ml。如仍无效或者有部分剥离出现阴道流血者应徒手剥离胎盘。若有收缩环手不能进入时，应在全麻下进行。3. 若用手剥离有困难时，可能为植入胎盘，不要粗暴强行剥离（见植入胎盘条目）。胎盘娩出后仍应仔细检查胎盘及胎膜是否完整。

胎盘小叶残留（retained cotyledon）　胎盘剥离娩出后仍有胎盘小叶或副胎盘残留宫腔内，大部在仔细检查胎盘，胎膜时发现，可引起产后出血或晚期产后出血。在产后当时发现可行宫腔探查，以手剥取。若宫口已缩小，手指无法进入者，可用大刮匙搔刮。遇晚期产后出血疑为胎盘小叶残留则行清宫术。

胎膜残留（retained membranes）　分娩第三产程，胎盘排出时将全部或部分胎膜（羊膜及/或绒毛膜）残留在宫腔内谓胎膜残留。胎膜残留可以影响产后子宫缩复而导致产后出血。残留量少，可能出血不多但易招致感染。常见的原因为娩胎盘时的手法不当或胎膜有炎症致质脆而易断裂。发现胎膜残留应以卵圆钳夹出或行刮宫术。

胎盘嵌顿（placenta incarcerata）　正常在第三产程胎盘自宫壁剥离后通过宫缩下降至子宫下段或阴道，轻

轻牵拉脐带即可排出。而当胎盘剥离后停留在子宫下段，由于宫颈口收缩，不能使之排出，称为胎盘嵌顿。

最常见的原因是在胎盘排出前注射了宫缩剂，特别是麦角新碱。个别由于膀胱过度充盈或不适当地挤揉子宫所致。若无出血可以等待子宫颈弛缓后即可排出。膀胱过度充盈者应予导尿，当膀胱缩小后胎盘即可排出。若有活动出血或虽无出血但已等待了20～30min，应在全麻下取出胎盘。

胎盘粘连（adherent placenta） 胎盘部分或全部粘连在子宫壁上，既使子宫收缩与缩复功能正常，也难以使之剥离。发生的原因主要是子宫蜕膜发育不良，绒毛侵入基底层所致。常见于：1. 子宫内膜曾有炎症。2. 曾有多次刮宫术，有过人工剥离胎盘史。3. 子宫手术史如肌瘤剜出术，剖宫产术。4. 子宫畸形。5. 子宫肌瘤。6. 胎盘低位附着等。

处理：同胎盘滞留。

植入胎盘（placenta accreta） 由于子宫底蜕膜发育不良或缺如而造成胎盘绒毛直接种植于子宫肌层为植入胎盘。胎盘植入的深浅和面积大小不等：可以植入于浅肌层，亦可植入深达浆膜层；可以为全部植入，也可以为部分或仅单个小叶植入。常见原因有：1. 人工流产、刮宫术、剖宫产术等致内膜创伤。2. 流产或产后并发子宫内膜炎。

诊断 完全性植入胎盘：在胎儿娩出后胎盘迟迟不下，亦无剥离征象，无出血。部分性植入胎盘；有部分自然剥离且伴有产后大出血。当手取胎盘时感觉界面不清或难以从宫壁分离时切忌粗暴剥取以免子宫穿破。忌用力牵拉脐带而使子宫翻出。

处理：原则上应切除子宫。对部分或单个小叶植入且要求保留生育功能者，可在严密观察下试用保守疗法。无出血或出血很少可用宫缩剂及抗生素预防感染；出血多时可用纱条填塞宫腔同时抗感染治疗，等待残留胎盘坏死、脱落或形成胎盘息肉后再刮除或在宫腔镜下摘除。在剖宫产时，对小叶植入范围＜5cm×5cm者可用剪刀切除并用刮匙搔刮肌层残留胎盘组织，创面压迫止血或同时用肠线缝合止血。保守治疗后有可能妊娠，但常复发植入胎盘。在保守治疗过程中持续出血或有严重感染难以控制时，仍应行子宫切除术。

膜状胎盘（placenta membranaceaus） 孕卵着床后，由于包蜕膜的血运丰富，其周围的绒毛不退化而被一层功能绒毛所包绕，形成面积大而薄的胎盘，类似薄膜故称膜状胎盘。膜状胎盘并不影响胎儿的发育，但偶尔可引起产前出血。一般从孕中期开始随妊娠进展而出血加重。因胎盘面积大也有造成胎盘低置，到孕晚期可引起少量出血。在第三产程中此种胎盘很不易剥离，有时徒手剥离也很困难。

宫颈裂伤（cervical laceration） 初产妇阴道分娩时几乎都有宫颈的轻度裂伤，一般发生在两侧，长度在1cm以内，无症状。产后缩复成横裂形的外口，是妇女已产的标志之一。当宫颈裂伤超过1cm且有出血而需缝合时才予诊断。

引起宫颈裂伤的原因有：1. 产力过强或产妇过早用力使胎头迅速下降将未开全的宫颈强行扩开而造成裂伤。2. 儿头压迫时间长局部血运受阻，使宫颈水肿部分或全部坏死、脱落。3. 宫颈尚未开全时行手术助产如：产钳术、臀牵引术等。

主要症状是在胎盘尚未娩出就有出血且色鲜红，应仔细检查阴道，充分暴露宫颈后用两把卵圆钳夹住宫颈口的边缘，不遗漏地检查一周，特别注意两侧，因该处肌纤维少容易撕裂。预防宫颈裂伤主要是正确处理分娩。发现了宫颈裂伤应立即缝合。

产道血肿（birth canal hematoma） 产道血肿是产时常见的并发症。产道的血管在分娩时损伤或断裂而皮肤、黏膜保持完整，血液在局部积聚形成血肿。

发生的原因有：1. 损伤，胎儿娩出过快或手术助产时损伤血管。2. 缝合会阴阴道伤口时止血不彻底。3. 宫颈创伤上延至子宫侧壁形成阔韧带血肿。4. 凝血障碍如：血小板减少、妊娠高血压综合征凝血机制受损等。

处理：主要依据血肿大小及发展情况而决定。发展缓慢，小血肿者可以采用保守对症治疗；而发展迅速者一般多系小动脉断裂，应及早手术治疗。理想的是找到出血点并将断裂的血管结扎止血，但有时找不到出血点，可在血肿腔内填塞纱布止血。

会阴血肿（vulvar hematoma） 发生在会阴、阴唇、肛提肌及盆筋膜之下。主要症状为逐渐加重的胀痛及局部肿胀，表面呈蓝紫色，触痛明显。血肿压迫直肠可有肛门坠痛。压迫尿道可有尿潴留。

处理：见产道血肿。

阴道血肿（vaginal hematoma） 阴道血肿发生在阴道黏膜及肛提肌之间突向阴道，故于外阴部见不到。

主要症状有：疼痛、大便感、有尿意或排尿困难。肛门指诊或阴道检查可触及张力较大的肿物，触痛明显。

处理 见产道血肿。

阔韧带血肿（hematoma of broad ligament） 分娩时宫颈及阴道穹窿向深撕裂引起。出血多时可沿腹膜后间隙向上延伸至肾周围甚至膈下。该处组织疏松、容量大故疼痛不明显，常因有休克时始发现。

处理：可根据情况行髂内动脉、子宫动脉结扎，超选择性动脉栓塞或子宫切除术。

子宫内翻（uterine inversion） 子宫内翻是产科少见的但是极为严重的并发症。主要与第三产程处理不当有关。

常见原因：1. 在第二产程末及第三产程时用力压迫宫底强使胎儿及胎盘娩出。2. 在胎盘尚未完全剥离时猛力牵拉脐带。3. 脐带过短，儿头下降困难时用产钳强行牵拉。4. 子宫松弛（产妇极度疲乏或接受深麻醉），子宫肌失去张力时突然增加腹压如：用力咳嗽、打喷嚏等。按程度不同分为：1. 部分或不完全子宫翻出，此时子宫体已翻出在阴道内但尚未出外阴口。2. 完全翻出，子宫全部翻出暴露于阴道外面。

诊断：1. 急剧的腹痛，随之休克，可伴有阴道出血但血量与休克不符。2. 子宫完全翻出暴露在阴道口外，若胎盘尚未剥离，有时会被误认为是娩出的胎盘。当牵拉脐带时可引起急剧的腹痛；若胎盘已剥离可见翻出的子宫如息肉样团块，表面是红色粗糙的子宫内膜。左右两角可见输卵管开口。3. 腹部检查，在排空膀胱后摸不到子宫底，在耻骨上后方可触及呈漏斗状凹陷（凹陷内可有输卵管、卵巢、圆韧带、阔韧带甚至有肠管及大网膜等）。4. 阴道检查可在翻出的子宫周围摸到环状子宫颈。

处理：1. 抗休克、止痛。2. 在全麻下行手术复位。如宫颈环已收缩，可经阴道切开宫颈复位。3. 经阴道复位困难可行开腹复位。4. 若子宫翻出较久已感染、坏死或出血难以控制时应行子宫切除术。5. 积极抗感染。

胎膜早破（premature rupture of membranes，PROM） 指临产前胎膜破裂者。胎膜早破可增加感染、早产和脐带脱垂的机会。原因有胎膜炎、头盆不称、胎位异常、多胎妊娠、羊水过多、宫口松弛、胎膜发育异常及外伤等。常有突然的阴道流水，内混有胎脂，肛诊无胎囊，上推胎头有羊水流出可确诊。难以确诊者可作下列辅助检查：1. 阴道积液 pH≥7，涂片或染色有羊齿叶状结晶或有桔黄色脂肪细胞。2. 经腹羊膜腔注入美兰或荧光素后阴道纱布有沾染者。3. 羊膜镜检和 B 超可直视先露部和羊水骤减均可帮助确诊。

胎膜早破如＜28 周或已满 34 孕周后，胎儿体重≥2000g 能存活者应引产，酌情促胎肺成熟，介于两者之间在预防感染的同时促胎肺成熟后适时终止妊娠；有感染征兆者，须积极终止妊娠。

隐性脐带脱垂（latent cord prolapse） 脐带位于先露部一侧与子宫下段之间者，不论胎膜是否破裂，称为隐性脐带脱垂。常见原因同脐带脱垂。临床除不同程度胎心改变外易被忽略，常在行阴道检查胎位时被发现。一旦确诊，除宫口开全，先露已超过棘下 2cm，可迅速产钳助产外应即刻行剖宫产。

脐带脱垂常威胁胎儿生命，因此，对于胎位异常、先露高浮、羊水过多伴胎膜早破者应卧床休息，抬高臀部注意胎心变化，严防脐带脱垂。

脐带脱垂（cord prolapse） 脐带脱出宫颈外口进入阴道，甚致达阴道外，称脐带脱垂。

脐带脱垂多发生于胎位异常（横位、不全臀位）、头盆不称、早产、羊水多、脐带过长、多胎妊娠及胎膜早破等时。临床常有胎心忽快忽慢，多数减慢。肛门或阴道指诊可触及有搏动的索条状物，胎儿常因急性缺氧而死亡。脐带脱垂如发生于宫口未开全时而胎儿已在可存活范围，首先解除脐带受压，尤其是头位先露时应将脱出脐带置于掌心，与手共入阴道，以手指将先露部托起，即刻剖宫产。脐带还纳术不易成功，相反由于操作刺激脐血管使之痉挛以及延误时间而不利胎儿存活。若宫口开全，先露低于棘下 2cm 者，迅速产钳助产。同时应做好新生儿复苏准备工作。

轮状胎盘（placenta circumvallata） 胎盘在发育形成过程中，一部分蜕膜将胎盘边缘与绒毛膜板分开，在

环绕胎盘的胎儿面形成一厚层白色不透明的环。胎盘边缘的特殊结构使其在宫缩时容易受损伤破裂而出血。临床症状似胎盘边缘窦出血。胎盘位置多正常。

帆状胎盘（velamentous placenta） 指脐带附着在胎膜上，脐血管通过羊膜与绒毛膜之间进入胎盘，恰似船帆而得名。胎膜内脐带血管在远离胎盘边缘分离，仅有一层羊膜围绕，若此处恰好经过子宫颈内口，血管位于胎先露之前即为前置血管。临产后先露下降可压迫前置血管而造成胎儿窘迫，亦可在胎膜破裂时血管随之破裂造成胎儿出血。亦有胎膜上脐血管破裂而不伴胎膜破裂，表现为产前出血，需与前置胎盘、胎盘早剥等母体出血相鉴别。取阴道血化验发现胎儿血红蛋白或有核红细胞或幼红细胞可以确定诊断。

产前不易诊断，阴道 B 超有可能探及前置血管，临产后仔细肛诊或阴道检查可摸到搏动的血管。帆状胎盘在单胎妊娠中发生率极低约 1%左右，在双胎中较常见，3 胎中更多见。

胎盘血管瘤（placental angioma） 亦称绒毛膜血管瘤，是胎盘毛细血管良性肿瘤，呈结节状或分叶状。可发生在胎儿面的任何部位。肿瘤由微小血管和纤维结缔组织构成，由于其构成比例不同以致其色泽由暗红至灰白不定。直径从 0.5 ~ 22cm 不等。一般无症状，但如肿瘤直径超过 5cm 或生长部位靠近脐带，可压迫脐静脉而引起羊水过多。

认为：多发性小的绒毛膜血管瘤可能与胎—母输血综合征有关。

产前较难诊断，产后检查胎盘时始发现若血管瘤大者产前 B 超有可能发现最终需由病理检查确诊。

前置血管（vasa previa） 脐带血管如同帆状在羊膜与绒毛膜之间进入胎盘，并被周围的胶原纤维固定在平滑绒毛膜上，外周无华通氏胶保护。当这些血管越过子宫下段或跨过宫颈内口，且位于胎先露之前时，称为前置血管。临床上肛诊或阴道检查时可摸到索状有搏动的胎儿血管，当前置血管被先露压迫时可因循环受阻而出现胎儿窘迫。在分娩前或分娩中胎膜破裂时可伴随前置血管破裂，立即出现无痛性阴道流血，即使量不多也会使胎心发生变化，一般出血 100 ~ 200ml，往往出现胎心率急剧下降、不规则，甚至消失，胎儿死亡。本病的阴道出血要注意与胎盘早剥、前置胎盘或见红较多鉴别。

前置血管若能在分娩前作出诊断，可改善围产儿的存活率，迅速结束分娩是抢救胎儿生命的关键。人工破膜前常规检查胎先露下方有无固定搏动的血管，频率与胎心率相同，或通过 B 超、羊膜镜检查等来证实。若发现前置血管应避免破膜。疑有前置血管破裂，应取血涂片镜检如找到有核红细胞或幼红细胞，可以确诊。胎儿有存活希望时应迅速结束分娩。娩出的新生儿即使产前出血不多，也多存在贫血，可考虑脐静脉应急输血。

脐带异常（cord abnormal） 脐带是胎儿和母体物质交换的主要通路，脐带异常时严重威胁胎儿生长发育及生命。脐带异常种类繁多，常表现为以下几大类：1. 脐带发育异常如无脐带；脐带内遗留胚胎残迹和形成额外的脐血管；脐带长度异常，正常 30 ~ 70cm，有时过长或过短；单脐动脉等。2. 导致脐带发生机械性阻塞的异常如脐带打结，有真结和假结之分；脐带缠绕，可缠绕胎儿的各个部位；脐带扭转、狭窄；脐带先露和脱垂等。3. 脐带血管病变如脐带血管破裂出血和血肿；脐带静脉曲张；脐带血管血栓形成；脐带水肿、过细等。4. 脐带附着异常如边缘性附着；帆状附着，有时形成前置血管；丫型附着等。5. 脐带囊肿，有真性、假性之分。6. 脐带炎症。7. 脐带肿瘤，很少见，主要是血管瘤、畸胎瘤等。

无脐带（anomphalus） 极其罕见的现象，胎盘直接附着于胎儿腹壁上，可合并脏器外翻，这是体蒂发育异常的结果。也有的胎盘连于胎儿头皮，合并颅骨缺损和其他畸形；有的是羊膜与胎儿某个部位粘连，有时为未成熟的原基脐带。胎儿极少为正常活胎。

脐带囊肿（cysts of umbilical cord） 常见有三种情形：1. 自胎生卵黄囊或尿囊残留物衍化而来，为真性囊肿。来自尿囊残留的囊肿，上皮为立方或扁平；来自卵黄囊肠系膜管残留的囊肿，上皮常似小肠上皮。这些囊肿一般很小，没有临床意义，有时达鸡蛋大小，可压迫脐带血管。2. 羊膜上皮包涵囊肿，非常少见，多很小，囊内覆以羊膜上皮。3. 由 Wharton 胶液化形成，没有上皮，为假性囊肿，大小不等。

单脐动脉（single umbilical artery） 正常脐带中有两根脐动脉，一根脐静脉。大约在每 500 次分娩中有 1 例缺一脐动脉，此时脐带中只有一根动脉称为单脐动

脉。单胎中单脐动脉发生率为0.8%，双胎中至少有一胎儿脐带为单脐动脉占5%，2.5%的流产儿为单脐动脉。可能是由于一侧动脉未形成、或在发育过程中停止生长而形成单脐动脉。母亲有不良产史如死胎、畸形或多次流产史，或合并糖尿病、妊高征和羊水过多时，分娩的新生儿中单脐动脉发生率显著增高。单脐动脉的妊娠中常合并有胎盘异常如轮状胎盘、帆状胎盘等。

单脐动脉的新生儿常合并有先天性畸形，有时为多发性、致命性的畸形；同时因宫内发育迟缓，出生体重低；有一部分为早产儿，围产期死亡率可达10%～20%。有些畸形近期发现不了，若干年以后才显现出来，因此单脐动脉可作为粗略估计有无内脏畸形的线索，对新生儿需长期追踪，以便及早发现畸形及早处理。故对出生后每个新生儿的脐带作详细检查尤为重要。

会阴阴道裂伤（colpoperineal laceration） 会阴阴道裂伤是分娩时最常见的软产道损伤。发生的原因有：1. 产力过强如：宫缩过程、产妇用力过猛。2. 胎头过大如：巨大儿、胎头位置不正等。3. 会阴条件欠佳如：会阴体过长，组织肥厚缺乏弹性、白色病损或瘢痕形成等。4. 接产技术差、处置不当。

初产妇会阴阴道轻度裂伤有时难免，但严重裂伤应该避免。应重在预防；1. 重视围产保健，对会阴条件、阴部疾患应及早予以评估，对无法扩展的会阴及时行剖宫产术。2. 提高接产技术，掌握分娩要领、正确保护会阴，遇会阴条件不好或需手术助产者及时行会阴切开。3. 训练及指导孕产妇在分娩时正确运用腹压及深呼吸。

一旦发生了裂伤，应辨清解剖关系，准确判明裂伤程度，仔细逐层修补。

会阴Ⅰ度裂伤（first degree of perineal laceration） 指裂伤限于会阴部皮肤及黏膜，阴唇系带、前庭黏膜、阴道黏膜未累及肌层。

会阴Ⅱ度裂伤（second degree of perineal laceration） 指裂伤累及肌肉及筋膜，常被累及的有球海绵体肌、会阴深、浅横肌、肛提肌等，但肛门括约肌未受损伤。

会阴Ⅲ度裂伤（third degree of perineal laceration） 在Ⅰ、Ⅱ度裂伤的基础上累及部分或全部肛门括约肌甚至直肠下段前壁者。

羊水栓塞（amniotic fluid embolism） 在分娩或流产过程中，由于羊水进入母体血液循环而产生一系列症状，首先为过敏性休克，若栓塞于肺部可引起肺动脉高压，由于消耗凝血因子，可产生弥漫性血管内凝血等。

羊水栓塞常发生在胎膜破裂时，由于子宫收缩过强导致羊水自宫颈裂伤和子宫内膜裂伤处静脉进入母血循环，也有在前置胎盘、胎盘早剥、子宫破裂、剖宫产等情况，羊水经开放的血管进入母血。多发生于分娩过程中，起病急剧，来势凶猛，死亡率近80%，是产科极严重的并发症之一。

羊水栓塞的病理（pathology of amniotic fluid embolism） 羊水含有胎脂、毳毛、上皮和胎粪等有形成分，还有抗原成分及促凝血物质。当羊水进入母血循环后，其有形成分直接形成栓子阻塞肺小血管；抗原成分引发Ⅰ型过敏反应，反射性兴奋迷走神经，使肺血管和支气管痉挛，导致肺动脉高压和呼吸道腺体分泌亢进，使肺通气、换气障碍；右心射血困难；左心回血量及射血量骤减，引起呼吸、循环和右心衰竭及休克。羊水中凝血物质消耗大量凝血因子导致弥漫性血管内凝血，继而纤溶亢进，全身性出血，又加重休克或导致急性肾功能衰竭。临床可见病人常突然寒战、呼吸困难、紫绀、咳血性泡沫痰、脉快、血压下降及全身性出血，甚致患者尖叫一声，呼吸心跳骤停。肺底湿罗音，肺片示点片状弥漫性阴影，右心大。近来有人在无羊水栓塞的产妇肺血中发现有胎儿成分，如鳞状上皮，故临床诊断必须具备有临床症状及肺血有胎儿成分二项。

羊水栓塞的治疗（treatment of amniotic fluid embolism） 1. 抗过敏及抗休克：①给予地塞米松或氢化考的松稳定生物膜，不仅抗过敏还有抗休克及解痉作用。②建立静脉通道，测定中心静脉压，补充循环血量。③纠正酸中毒，给予碱性药。

2. 防治DIC：高凝期给予肝素。纤溶期给予止血药，给予新鲜血浆，血小板等凝血因子。

3. 纠正肺动脉高压及心衰：①气管插管或切开，正压给氧。②解痉，给予罂粟碱、氨茶碱及阿托品类，阻断迷走神经反射，解除平滑肌痉挛。③给予西

地兰类强心药和肾上腺素类血管活性药。

4. 肾功能衰竭者给予利尿或透析。

5. 抗感染：给予敏感的广谱抗生素。

6. 产科处理：如发生在第一产程，不论胎儿存活与否，病情稳定后即行剖宫产，不用宫缩剂，若在第二产程，抢救同时，即行助产结束分娩，出血不止者，行子宫切除。

绒毛膜羊膜炎（chorioamnionitis） 指致病菌由母体阴道上行至胎膜，炎症首先累及绒毛膜，进而入侵到羊膜，常与胎膜早破及滞产有关，亦可通过血源性播散等途径，是人胎盘炎症最常见的一种感染方式。炎症往往蔓延侵犯到羊膜腔、胎儿及其附属物，与妊娠各期的出血、孕期性交、个人卫生条件差、抵抗力低等因素有关，易致流产、早产、胎膜早破、胎儿生长限制、甚至死胎、以及产后出血和胎膜残留等并发症。

大多数轻度绒毛膜羊膜炎的胎盘和胎膜肉眼检查无异常所见。严重的细菌感染，胎膜可变脆、水肿、失去光泽，污浊不透明和有腐臭味，有时胎膜呈颗粒状。白色念珠菌引起的绒毛膜羊膜炎，于胎膜面可见散在的黄白色针尖大小结节。炎症累及羊膜腔及其附属物（胎膜、脐带、胎盘）和胎儿称羊膜腔感染综合征（另有辞条）。

羊膜腔感染综合征（intraamniotic infection syndrome, IAIS） 指羊膜腔及其附属物（胎膜、脐带、胎盘）和胎儿在孕期或产时发生非特异性感染，引起的一系列临床症候群。包括胎盘炎、绒毛膜羊膜炎、脐带炎、胎儿宫内感染、新生儿感染，甚至败血症等，母亲可发生严重的产褥感染。感染途径有：1. 来自阴道、宫颈处的上行感染；2. 来自母体血循环（血源性感染）；3. 偶有通过输卵管感染者。病原体有非特异性细菌、各种病毒、螺旋体、衣原体、支原体，弓形体等。诱因有胎膜早破、滞产、产时消毒不严、检查次数过多、死胎及羊膜腔穿刺等都可致羊膜腔感染。临床表现胎膜早破，流脓性分泌物，胎心增快，母亲发热等，对胎儿极为危险，可引起宫内窘迫及新生儿窒息、新生儿黄疸等。临床要以预防为主，一旦发生应及时终止妊娠，母婴均使用强力抗生素治疗。

新生儿窒息（neonatal asphyxia） 胎儿离开母体后1min，仅有心跳而无呼吸或未建立规律呼吸的缺氧状态，称为新生儿窒息。根据缺氧的程度，按照 Apgar 评分法，≥8 分为正常，4~7 分为轻度窒息，0~3 分为重度窒息。

新生儿窒息多由胎儿缺氧或颅内出血致呼吸中枢损伤；麻醉剂和镇静剂对呼吸中枢抑制；羊水吸入、肺发育不全、心脏畸形和膈疝等因素引起。窒息后令血液重新分布，保持心、脑、肾上腺血氧供给，而皮肤、肌肉、肾和胃肠血供减少，变化轻重和窒息程度相关，皮肤由紫绀转变为花网状而后苍白，由于 PCO_2 升高，PO_2 和 pH 下降，使肺血管收缩，心率变慢，心排出量减少，血压下降，心内压升高，心脏扩大，致动脉导管重新开放，重新恢复胎儿循环，最后多器官功能衰竭而死亡。故新生儿窒息要争分夺秒进行复苏。新生儿复苏和 Apgar 评分见有关辞条。

头部血肿（cephalohaematoma） 胎儿娩出时，颅骨局部骨膜撕脱出血，血液积留于骨膜下形成血肿。常见发生于顶骨，偶发生于枕骨和额骨。边界清，不超过颅缝，触之波动，出生后 2~3d 明显，吸收慢。血肿下颅骨多无骨折。

因产伤致帽状腱膜下血管破裂出血，是另一种头部血肿。出血多者可沿帽状腱膜下疏松组织弥散，充满整个帽状腱膜下层。表现头顶明显增大，超越颅缝，虽有波动但界限不清，此类情况较少见。

头皮下小血肿一般可待其自然吸收，禁按摩，局部冷敷，给予维生素 K_1。骨膜下大血肿为防吸收困难而骨化或形成含陈血的骨性囊肿应抽出，局部加压包扎，严防感染。帽状腱膜下血肿抽除无效者应切开头皮清除血肿止血。出血达小儿体重 1% 者应输新鲜全血或新鲜血浆。

胎头变形（moulding of the fetal head） 胎儿的头颅由颜面、颅底及颅顶 3 部分组成。颜面与颅底至足月妊娠时已骨化，骨与骨之间已完全融合，而颅顶部的骨与骨之间尚未融合由骨膜相连而形成骨缝及囟门。在分娩过程中，胎头为了适应产道的形状，在产力的作用下，使骨与骨之间的缝隙变窄，骨与骨有一定的重叠称为胎头变形。变形的程度与骨质厚薄、硬度有关，与产力及骨盆大小亦有关系。胎头变形在产后数日内可自行恢复。

死产（still birth） 胎儿在分娩过程中死亡，娩出后无任何生命体征者（无呼吸、心跳、脐带搏动和肌肉

抽动的任何反射者)。

死产常因胎儿急性缺氧所致，临床多发生于脐带打结、脐带脱垂、帆状胎盘、多胎、胎儿宫内发育迟缓及强直性宫缩。死产的胎儿应详细检查胎儿外观有否异常，有否单脐动脉及胎盘异常，同时送检胎儿、胎盘及脐带，以利找出死亡原因。

产科麻痹（maternal or obstetric palsies） 在分娩过程中，胎头入盆下降，压迫了骶丛神经支或由于腿架放置不当、压迫了膝关节下外方的腓总神经后所引起的放射至下肢的剧烈神经痛，痉挛样痛和功能障碍者。

产科麻痹常因头盆不称、胎位异常和强行阴道分娩所致。一般不引起严重病变，少数病例疼痛持续至产后，伴有下肢运动障碍，表现患侧足不能背屈、趾伸障碍的足下垂和足内翻，偶有臀肌部分受累。经休息、锻炼、局部理疗和给予大剂量维生素 B_1 可帮助恢复。

产褥感染（puerperal infection） 分娩时及产褥期生殖道受病原体感染，引起局部和全身的炎性变化，发生率为1%～7.2%。感染的来源之一是自身感染，正常孕妇生殖道或其他部位寄生的病原体，当出现感染诱因时可致病；二是外来感染，由被污染的手术器械、物品等接触患者后造成感染。病原体的种类以厌氧菌占优势，还有需氧菌，真菌及衣原体、支原体等。常见的是需氧性链球菌、大肠杆菌属、葡萄球菌、厌氧类杆菌属等。孕妇产前患有细菌性阴道病者，产褥感染的发病率增加。产褥感染的临床表现有急性外阴、阴道炎、宫颈炎、急性子宫内膜炎、急性盆腔结缔组织炎、急性盆腔腹膜炎及弥漫性腹膜炎，血栓性静脉炎，脓毒血症和败血症。对产褥感染的治疗，应在行宫颈拭子培养及药物敏感试验结果出来之前首选广谱高效抗生素，纠正贫血和水、电解质紊乱，增强免疫力，必要时在使用抗生素的基础上可短期加用肾上腺糖皮质激素，提高机体的应激能力。

产褥病率（puerperal morbidity） 产褥病率是指分娩24h后的10d内、用口表每日测量4次体温，有2次达到或超过38℃者。造成产褥病率的原因以产褥感染为主。但也包括产后生殖道以外的其他感染与发热。如泌尿等感染、乳腺炎、上呼吸道感染等。预防产褥病率应加强孕产期卫生宣传，保持全身清洁，加强营养，增强体质。产后严密观察，对可能发生产褥病率者应用抗生素预防。对已发生产褥病率者针对病因对症治疗。

产后子宫感染（postpartum uterine infection） 产后子宫感染是产褥感染的常见类型，致病菌通常由胎盘剥离面侵入，炎症波及到蜕膜层。常于产后3～4d发病，寒战、高热、全身不适，下腹轻微疼痛，检查子宫稍大，宫体有局限性压痛，恶露量多，混浊，有臭味。宫颈分泌物细菌培养有助于诊断。最常分离出的病原菌是溶血性葡萄球菌、大肠杆菌、胨链球菌等。若能及时控制炎症，坏死组织逐渐剥脱排出，症状消失而治愈。反之，毒性强的致病菌如大肠杆菌或β-溶血性链球菌可扩散至子宫肌层，形成急性子宫肌炎，后者恶露量反而不多，亦无明显臭味。子宫肌壁间形成多发性小脓肿时，B超可见子宫增大，肌层回声不均及小液性暗区反射，若伴有全身中毒症状，应警惕败血症及感染中毒性休克发生。发生了产后子宫感染，产妇应取半卧位，有利于炎症局限及恶露的排出；饮食宜高营养、易消化的食物。选应高效毒性低的抗生素，如第三代头孢菌素效果较佳。还可选用对厌氧菌有杀伤作用的灭滴灵。

产后子宫感染的高危因素（high risk factors of postpartum uterine infection） 产后子宫感染的高危因素包括：

1. 胎膜早破，造成病原体的上行性感染；
2. 产前即存在各种阴道、宫颈的炎症；
3. 前置胎盘多次，少量的出血；
4. 临产后超过3次的阴道检查；
5. 第1～3产程处理未遵循严格的无菌操作以及被污染的各种手术器械、物品等接触产妇而造成感染。
6. 产后子宫收缩不良，宫内淤血有利于细菌滋生，造成子宫感染。

产后子宫感染的常见病原体（pathogens commonly responsible for postpartum uterine infection） 孕期及产褥期阴道内的生态极复杂，有大量需氧菌、厌氧菌、真菌以及衣原体、支原体等寄生。但以厌氧菌占优势，另外许多非致病菌在特定的环境下也可以致病。产后子宫感染的常见病原体种类可以有：1. 需氧性链球菌：如β-溶血性链球菌可分18族，β族链球菌

产生外毒素与溶组织酶，使其致病力、毒力、播散能力较强，与产褥关系密切，可引起严重感染。2. 大肠杆菌属：大肠杆菌与其相关的革兰氏阴性杆菌、变形杆菌是外源性感染的主要菌种，也是菌血症和感染性休克的最常见的病原菌。3. 葡萄球菌：主要是金黄色葡萄球菌和表皮葡萄球菌。金黄色葡萄球菌多为外源性感染，表皮葡萄球菌存在于阴道菌丛内。4. 厌氧性链球菌：以消化链球菌和消化球菌多见，该菌繁殖迅速与大肠杆菌混合感染，放出异常恶臭气味。5. 厌氧类杆菌属：为一组绝对厌氧的革兰阴性杆菌，包括脆弱杆菌，多色素类杆菌。此外较少见的有梭状芽孢杆菌，淋病双球菌，支原体及衣原体等。

产后子宫感染的抗生素治疗（antimicrobial therapy of postpartum uterine infection） 产褥感染的抗生素治疗主要有以下几类：1. 青霉素类：对治疗一般的产褥感染效果良好，青霉素每日总量 1000～2000 万单位静脉滴注；氨苄青霉素每 4h 静脉注射 1～2g，每日总量 6～12g；安美汀及特美汀是两种较常用的青霉素类抗生素，在治疗中度产褥感染中，对付需氧菌和厌氧菌单一用药其作用不亚于联合使用抗生素。它们还适用于腹腔内严重的混合感染，败血症等，病情稳定后可改口服维持。2. 头孢类抗生素：对于一般的产褥感染可用西力欣，3～6g/d 静脉注射或静脉滴注。对于严重的产褥感染可用第三代头孢菌素效果较佳，常用的有先锋必，1～2g 每 12h 静注一次，重症者 12h 内可使用 4g 复达欧，可每 12h 静注一次，每次 0.5～1g，重症者每日最多可用到 6g。菌必治 2～4g/d 静脉注射；对耐药细菌引起的感染使用泰能则治疗效果更好，剂量为 0.5～1g，每 6～8h 静注一次，可以用单一药物治疗。3. 灭滴灵：是治疗厌氧菌感染的首选药物，常用剂量为 1.5～2g/d，稀释或 0.5%浓度静脉点滴。4. 红霉素：治疗衣原体引起的产褥感染效果较好。5. 氯霉素：抗菌谱广，是严重产褥感染的有效药物，因偶可引起再生障碍性贫血，临床应用上受到限制，常用剂量 1～2g/d，分两次静脉点滴。在致病菌未明确之前，临床应首选头孢菌素类与灭滴灵，以后则根据细菌培养和药物敏感试验结果选择最有效的抗生素。对重症感染的病例，在应用大剂量广谱抗生素的前提下可短时间内加用肾上腺皮质激素类药物，以发挥其抗炎、抗毒素和抗休克的作用。

剖宫产后腹部伤口感染（postpartum abdominal incisional infection after cesarean section） 剖宫产腹部创口感染常发生于产后 4～7d，创口局部红肿，触痛明显，组织浸润可形成硬结，并有混浊液体渗出，严重病例可见组织坏死及创口全层裂开，体温明显升高。若剖宫产术后体温持续发热，特别是抗生素治疗无效时，应考虑腹部伤口感染的可能，当有脓液渗出或脓肿形成时应拆除缝线扩创引流，若仅为硬结可考虑抗炎及理疗。

剖宫产后子宫切口感染（infection of uterine incision after cesarean section） 剖宫产后子宫切口局部感染；愈合不良时，临床表现为持续发热（多为低热），阴道出血甚至大出血。检查子宫较正常产褥期大，下段可有压痛，B 超声检查可见子宫下段切口处隆起呈混合性回声肿块，边界模糊，部分可有宫腔积液（血）。处理：若出血量少，可以抗炎治疗，严密观察出血情况；出血量多在抗休克同时应采取紧急止血措施，酌情进行双侧子宫动脉栓塞术，双髂内动脉结扎术或栓塞术必要时行子宫切除术。

产后宫旁蜂窝组织炎（postpartum parametrial phlegmon） 产后宫旁蜂窝组织炎多发生于急性子宫内膜炎或宫颈深度裂伤之后。炎症经淋巴管向周围疏松结缔组织扩散。临床特点为突发寒战、高热，伴一侧或双侧下腹痛。肛查宫旁组织增厚或触及包块，压痛明显。实验室检查白细胞计数增高。治疗同产褥子宫感染的抗生素治疗。

产后腹膜炎（postpartum peritonitis） 产后炎症局限于盆腔腹膜则为急性盆腔腹膜炎，若炎症扩散或脓肿穿破入腹腔，则可引起弥漫性腹膜炎及盆腔脓肿。产妇出现高热、寒战、恶心呕吐、全腹剧痛、腹胀等症状，检查可有腹肌紧张，全腹压痛及反跳痛明显，血象白细胞明显升高伴有核左移。治疗同产褥感染。

产后盆腔血栓性静脉炎（postpartum pelvic thrombophlebitis） 多发生于产后 1～2 周，常出现在急性子宫内膜炎后，这与产妇血液高凝状态和产后卧床过久有关。临床表现有寒战、高热、呈弛张热型。盆腔内血栓静脉炎，包括卵巢静脉，子宫静脉及腹壁下静脉等处的炎症。局部体征不明显，仅有局部深压痛。Bronn 报道可用盆腔 CT 诊断盆腔血栓性静脉炎，准确性高于 B 超。治疗时除常规使用抗生素外，还应给予

抗凝治疗（常用肝素），其剂量应根据凝血试验调整。抗凝治疗除可控制病情发展外，还可防止肺栓塞。

产后会阴伤口感染（postpartum perineal wound infection） 会阴裂伤或会阴切开缝合创口感染时，外阴部疼痛明显，创口局部红肿，触之有硬结并可见脓汁自缝线针眼流出。缝线拆除后创口裂开，创面覆盖坏死组织。由于病变局限，体温多不超过38℃，多不需使用退烧药治疗。阴道裂伤处的感染多见于产程延长及阴道手术助产的病例，可见多量脓性分泌物自阴道流出，感染严重时可波及阴道旁结缔组织。会阴伤口一旦感染应及时拆除缝线，局部用红外线照射，或1:5000的高锰酸钾热坐浴。全身可使用高效、毒性低的抗菌素，如青霉素族或头孢类抗生素，此外还可加用对厌氧菌有杀伤作用的灭滴灵。在全身及局部炎症控制后可考虑会阴伤口二次缝合，以促进伤口的尽快痊愈。

产科感染性休克（obstetric infectious shock） 感染性休克又称中毒性休克，是严重感染的并发症，感染流产，胎膜早破并发急性绒毛羊膜炎，急性肾盂肾炎或产褥感染等是产科感染性休克的常见病因。厌氧菌如脆弱类杆菌、肠链球菌等，革兰阴性杆菌如大肠杆菌、变形杆菌等是常见的致病菌；革兰阴性球菌如葡萄球菌或链球菌则较少见。细菌内毒素是前者引发休克的重要因素，后者则是机体免疫功能缺陷，感染扩散所致。共同的病理生理变化为毛细血管扩张，通透性增加，血浆成分外漏，循环血量降低，弥漫性血管内凝血，组织缺血缺氧，酸中毒，终致多脏器功能损害而危及生命。临床具有明显感染的病史、症状及体征。往往突然起病，寒战、高热、呼吸困难；皮肤由红润转变为苍白、紫绀、厥冷，可伴出血倾向，血压下降并可迅速出现少尿、无尿，实验室检查：白细胞计数明显增高，核象左移，胞浆中出现中毒颗粒及贫血；血、尿、宫腔拭子培养发现致病菌有助于诊断。处理包括纠正低血容量，水电解质失衡及酸中毒；抗炎治疗；清除感染灶；适当使用血管活性药物与肾上腺皮质激素，进行营养与支持疗法，请详见内科有关部分。需要指出厌氧感染在产科感染性休克中占有重要地位，抗炎治疗应与抗厌氧菌药物配伍；清除感染灶对控制产科感染性休克至关重要，如宫腔感染时应及早分娩胎儿；胎盘残留感染，则应予以清宫术；盆腔脓肿则应进行引流。感染性休克预后不良，至今它仍是农村多产妇死亡的重要原因之一，应以预防为主。预防并及时发现感染，积极控制可有效地降低其发生率。

晚期产后出血（late postpartum hemorrhage） 分娩24h后，在产褥期内发生的子宫大量出血称为晚期产后出血。病因可分为：1. 胎盘附着面复原不全，胎盘附着面发生感染，血栓溶解脱落，血窦重新开放，发生大出血，多在产后2周左右发生。2. 胎盘残留，多发生于产后10d左右，残留的胎盘在子宫复旧的过程中部分自宫壁剥离，血窦裸露而致大出血。3. 产道血肿多见于产程过长，产道压迫过久造成坏死，血管破裂，或产道裂伤而缝合不全者。4. 剖宫产后子宫切口感染或愈合不良，多发生于子宫下段横切口两侧角，可因切断子宫动脉的斜行分支，致使切口供血不足；过切口过低；或缝线过密过紧，影响血液循环，致使组织坏死，切口裂开出血可发生于产褥期任何时间，多数在一个月内。5. 产后子宫内膜炎、产伤缝合后裂开、子宫黏膜下肌瘤、子宫滋养细胞瘤、产褥早期性交致阴道壁裂伤等。遇此情况应迅速找出出血原因，B型超声波检查可提高晚期产后出血病因的诊断。针对病因进行治疗，如刮出残留胎盘，促进宫缩，抗感染，必要时剖腹探查，结扎髂内动脉止血，感染时可考虑切除子宫。施行选择性双髂内动脉栓塞也是可行的止血方法。

子宫复旧不全（subinvolution of uterus） 子宫在产褥期变化最大，胎盘娩出后的子宫逐渐恢复至未孕状态的过程称为子宫复旧。产褥期子宫复旧的主要表现是宫体肌纤维缩复和子宫内膜再生。一般于产后一周子宫缩小至约妊娠12周大小，在耻骨联合上方可扪及，于产后10d子宫降至骨盆腔内，腹部检查扪不到子宫底，直至产后6周，子宫恢复到正常非孕期大小。子宫容量也逐渐减少，分娩结束时约为1kg，产后1周约为500g，产后2周为300g，产后6周时约为50g，接近非孕期子宫重量。如产后因某种原因造成子宫不能正常恢复则称为子宫复旧不全。常见病因有胎盘残留子宫感染，宫旁组织炎，子宫切口感染，盆腔腹膜炎等，另外子宫肌瘤，子宫肌脉症，宫腔淤血，子宫收缩乏力等也可致子宫复旧不全。可针对病因治疗，胎盘残留者则需行刮宫术，有感染者则需用抗生素，在抗感染的基础上使用宫缩剂。

产后中暑（postpartum heat stroke） 是指产妇在高温闷热环境中，体内余热不能及时散发所引起的中枢性体温调节功能障碍，也称产褥期热射病。常发生在产褥早期，本病发病急，病情危重，处理不当常导致死亡。中暑先兆有心悸、恶心、有时伴呕吐，偶有发热，四肢无力，头晕眼花，大量出汗。轻度中暑：中暑先兆未得到及时处理，产妇体温突然上升，皮肤干燥无汗，关节肌肉痛性痉挛，体表布满痱疹，心率快，呼吸急促，面色潮红，胸闷，口渴。重度中暑，产妇体温高达 41～42℃，同时出现谵妄、抽搐、昏迷。可有呕吐，腹痛，腹泻，皮下及胃肠出血，瞳孔缩小，反射减弱，呼吸急促，脉搏细数，血压下降，若不及时抢救，数小时内可出现心肺衰竭而死亡，即或幸存也常遗留中枢神经系统障碍的后遗症。治疗原则是迅速降温，及时纠正酸中毒，休克；补充水及氯化钠，将患者置于低温通风的环境中物理降温，促进血液循环，必要时给予药物对症治疗。

人工破膜（amniotomy；artificial rupture of the membranes） 以人为的方法使胎膜破裂。常采用组织钳夹破法、破膜针刺破法及破膜钩划破法。又根据破膜口的位置不同分为高位和低位人工破膜。

人工破膜的目的：

1，引产和催产。破膜后宫腔压力减低，诱发加强宫缩。常用于过期妊娠、妊高征、急性羊水过多、胎盘早剥、部分或边缘性前置胎盘、畸胎、死胎和宫缩乏力及肾功不全、糖尿病等。

2. 观察羊水色泽，有无粪染和血染，常用于疑有胎儿窘迫时。

3，安装胎儿内监护，准确了解胎心变化。对明显的头盆不称和横位及臀位者不宜用人工破膜。

先露高浮，羊水过多者，要高位人工破膜，缓慢放水，不能坐起，以防胎盘早剥及脐带脱垂。

羊膜镜（amnioscopy） 羊膜镜由镜管、镜芯、镜体和冷光源照明设备组成。镜体之目镜可以调焦距，镜头有放大作用。临床应用羊膜镜透过羊膜窥视妊娠晚期和分娩期羊水情况，监护胎儿安危。

国外有简易式，放大镜式和子宫内窥镜式羊膜镜。亦有带光纤镜头的羊膜镜，通过宫颈口置入子宫内膜与羊膜间摄像记录羊水、胎动和胎儿呼吸运动。国内为直视型羊膜镜，镜体长 20cm，直径 0.7cm。镜头放大 6 倍，冷光源、高亮度、有摄像装置。也可用膀胱镜、直肠镜、子宫镜加套管代羊膜镜。

正常羊水清亮透明，有胎脂，可见头发微动或黄褐色皮肤。

羊水粪染者，呈淡黄色、黄绿色、深绿色，混浊不透明。血型不合者呈黄色。胎盘早剥穿入羊膜腔者呈鲜红色。死胎久者呈红褐色羊水。

胎儿头皮血采取（fetal blood sampling，FBS） 分娩时自胎儿头皮采取毛细血管血液测定酸碱度（pH）、氧分压（PO_2）、二氧化碳分压（PCO_2）及碱剩余（BE），判定胎儿窘迫程度，准确率达 80%～90%。用于高危妊娠、胎儿监护有胎心率异常、基线平滑、减速、羊水粪染及胎儿宫内复苏后的评估。对不宜破膜的先兆早产、异常胎位和母体急性阴道炎者禁用，FBS 有出血、感染的并发症，有标本凝固、混有气泡、羊水污染和母体酸中毒等，可致结果错误，应全面分析。下表 1 为正常产程中胎儿头皮血酸碱值。

表 1 正常产中胎儿头皮血 pH 值

FBS 结果	均 值	范 围
pH	7.35	7.25～7.35
PO_2（kPa）	2.39	2.4～3.2
	（22mmHg）	（20～25mmHg）
PCO_2（kPa）	6.13	5.87～6.4
	（46mmHg）	（44～48mmHg）
BE（mmol）	－3	＜－10

意义：pH≥7.25 为正常；7.2～7.24，可能有胎儿缺氧，应吸氧 15min 复测；7.15～7.19 示胎儿窘迫和酸中毒，应在 1h 内结束分娩；若＜7.15，为危险信号，应迅速结束分娩。

手转胎头（manual rotation） 产程中由于胎头方位异常导致产程停滞时，徒手入宫腔纠正胎方位的手术为手转胎头术。是处理难产的重要技术。与产钳或胎头吸引器旋转胎方位相比，手转胎头术更为安全、有效，易于掌握。适用于因持续性枕横位或枕后位，产程停滞 2h 以上，阴道检查宫口开大 6cm 以上，或第二产程超过 1h 者，或因母亲妊娠合并症或并发症需助产缩短第二产程而胎头位置不正者。但有骨盆狭窄或明显头盆不称者，妊娠合并心脏病心功能Ⅲ－Ⅳ级、前置胎盘、胎盘早剥、子宫病理性缩复环或子宫

先兆破裂者，以及重度胎儿窘迫等情况下当属禁忌。

操作方法：首先行阴道检查，之前应排空膀胱，了解骨盆径线，宫口大小，先露部高低，胎方位，颅骨塑形程度，然后术者张开手指握住胎头并上推至骨盆最大腔面，顺时针或逆时针旋转，使胎头额骨越过产妇骶岬部，同时术者另一只手或台下一人以腹部帮助旋转胎儿肩部，待宫缩时产妇用力挤出术者的手，胎头将有明显下降，可等待自然分娩或助产。操作应在宫缩间隙进行，若胎心出现异常一定待其恢复后方可继续操作。若发现脐带位于胎头侧方，立即停止操作，行助产或剖宫产。若情况允许可上推宫颈至宫口开全再助产。手转胎头困难或胎心下降明显，恢复慢，羊水进行性污染，立即剖宫产。

产钳术（forceps delivery） 产钳是一种特制的器械，有左右两叶。分别将左右两叶置于胎头两侧，扣合后夹持胎头旋转或/和牵引娩出胎儿的助产手术，称为产钳术。一般在分娩第二产程中产妇或胎儿发生异常，需要及时结束分娩时采取的一种有效措施。临床常用的有 Simpson、Kielland 和 Piper 等产钳。根据双顶径与骨盆入口平面以及坐骨棘的关系，分为高位产钳，高中位、低中位和低位产钳，出口产钳，后出头产钳以及剖宫产产钳等。低位以上的产钳因母儿损伤大，目前已废弃。产钳术应严格掌握适应证。必备条件：宫口开全，无明显头盆不称，胎头先露骨质部 +3 或以下，塑形不严重，胎膜已破，胎儿存活等。施术时需排空膀胱。初产妇应行会阴切开术。一般可用局麻或/和会阴神经阻滞麻醉。牵拉时均匀用力，遇阻力时停止牵引，检查原因，重新考虑处理方法，不能粗暴牵引。

产钳转胎头（rotation with forceps） 因持续性枕横位、或倾势不均引起第二产程停滞时，用产钳旋转胎头纠正胎位的手术为产钳转胎头术。若使用不当，可致产道严重损伤。因此在技术熟练的情况下方可利用产钳旋转胎头，且只能用特制的 Kielland 产钳、或 Barton 产钳等。如用手能将胎位转正时，则不用产钳冒险转动胎头。

操作时采用滑动法、内翻法或直接放置法，先上前叶，从胎儿面侧迂回至前顶骨一侧，后叶沿产道后壁直接上至后顶骨，扣合，检查。依据骨盆形态决定旋转平面。通常先在原位进行旋转，术者以右手食、中二指握住产钳胫与柄 之间的横突上，拇指置于另一横突上，利用腕关节的旋转力及拇指的推压力，使产钳在胫的轴上旋转，旋转范围根据不同胎位而定。如因骨盆形态所阻，则将胎头轻轻上推或牵引至梗阻部之下，再行旋转；若产妇骨盆形态允许在任一平面旋转，则可在原位将胎头转为枕前位后再牵引。若骨盆扁，则先将胎头牵至出口，再旋转胎头。旋转和牵引胎头，要分步进行，以免产钳损伤产道软组织。若骨盆正常，则可边旋转边牵引，娩出胎儿。

胎头负压吸引术（ventouse delivery；vaouum extraction） 采用一种特制的喇叭形或扁圆形僧帽状的空心装置，置于胎头顶枕部，形成负压后吸附于胎头上，通过旋转或/和牵引，娩出胎头的助产手术，称为胎头吸引器助产术。胎头所受的负压约 53.20 ~ 66.50kPa，一般抽吸负压 0.8kg/cm^2 或抽空气 150 ~ 200ml。指征与注意事项基本与产钳术相同。一般牵引不超过 5 阵宫缩，牵引时吸头器滑脱需查明原因后重新放置，或改用其他分娩方式。

剖宫产（caesarean section） 经腹切开子宫壁娩出能存活的胎儿（胎龄满 28 周以上，体重达 1000g 以上）及其附属胎盘、胎膜、脐带等的手术。第一次剖宫产为初次剖宫产，二次及其以上的剖宫产称再次剖宫产。而妊娠 28 周以前经腹或经阴道切开子宫取出无生活能力胎儿的手术称剖宫取胎术，子宫破裂或腹腔妊娠的手术称剖腹产。

随着剖宫产技术的提高，以及相关学科的进展，使剖宫产更为安全，已代替了困难的阴道助产术，围产儿死亡率明显降低。但剖宫产毕竟是手术，非正常分娩途径，可增加出血感染、发生意外损伤和麻醉意外而危及产妇，再次妊娠，子宫有潜在破裂的危险。因此应严格掌握手术适应证，必须有明确的指征，不应轻率施行。

选择性剖宫产（elective caesarean section） 因母婴情况不宜试产，在临产前已决定需剖宫产，手术可在临产前进行，又称择期剖宫产。常见在骨盆严重狭窄、明显头盆不称、胎位不正，软产道严重畸形和病变，严重妊娠并发症及内外科合并症等。

古典式剖宫产（classic caesarean section） 又名宫体剖宫产。经腹切开子宫体，取出胎儿及其附属物的手术，可选择子宫体前后壁或底部行纵行、横行或“S”

形切口。此类手术由于宫体部肌肉组织厚，切开及缝合均不易，切口部位出血多，愈合差，切口易与大网膜、肠管粘连，术后常发生肠胀气和肠麻痹，且再次妊娠分娩时子宫破裂的发生率高，因此临床上已极少采用这种术式。仅在子宫下段严重粘连、或形成不良、或无法暴露，以及横位，前置胎盘附着于下段等特殊情况时应用。

子宫下段剖宫产（lower segment caesarean section） 为目前剖宫产的主要方式。手术进入腹腔后，分离膀胱返折腹膜，切开子宫下段，娩出胎儿及其附属物。该处系非孕时的子宫峡部，随妊娠子宫增大而形成子宫下段，宫壁腹膜以疏松结缔组织和子宫肌层相连，易于分离，临床上应用最广泛，优点有：该处肌组织薄，术时出血少，术后并发症如肠麻痹、肠胀气和感染率低，切口愈合好，再次分娩时子宫破裂发生率低。适应证广。

腹膜外剖宫产（extraperitoneal caesarean section） 系手术不进入腹腔，在腹膜外分离膀胱腹膜返折，游离膀胱，暴露子宫下段，行子宫下段横切、纵切或其他种切开方式的剖宫产术。可采用侧入式、顶入式或顶侧联合式等径路，分离膀胱，暴露子宫下段。此手术特点是不污染或搔扰腹腔，减少了术后感染和避免粘连，但分离腹膜返折，游离膀胱时手术技巧要求高，易损伤膀胱、输尿管及形成血肿，因此需选择适应证，需要有经验医师操作。

剖宫产子宫切除术（Porro operation） 经腹切开子宫取出胎儿及附属物后再行子宫切除的手术。适用于完全性或复杂的子宫破裂，修复困难或不需保留生育机能；植入性胎盘；子宫收缩乏力及产后出血保守治疗无效者；严重的宫腔、宫颈感染；宫颈、宫体部良性或恶性肿瘤；某些子宫畸形如残角子宫、双子宫等。一般行次全子宫切除。由于子宫峡部壁薄、血管较少，故术中出血少，操作简单，不易损伤膀胱、输尿管。但如前置胎盘剥离面出血不止、严重感染、羊水栓塞时以防羊水从宫颈血管继续进入血中、多发性子宫肌瘤累及宫颈、宫颈原位癌等，应行全子宫切除术。也有剖宫产及宫颈癌根治术一次完成的。若不宜行根治手术，应保留子宫以备日后放射治疗。

肩难产（shoulder dystocia） 胎头娩出后，胎儿前肩嵌顿于耻骨联合上方，用常规助产手法不能娩出胎儿双肩称为肩难产。其发生率与胎儿体重成正比，好发于巨大胎儿、骨盆狭窄、助产不当（胎头藉外力娩出，胎肩未及时下降；或助产有误将枕部转向胸侧使颈部扭转）、胎胸腹部肿物或联体双胎。肩难产可引起母儿严重并发症，尤其以新生儿并发症如臂丛神经损伤，胸锁乳头肌损伤，锁骨骨折，窒息、缺氧等更为严重，并可由此遗留远期臂丛损伤、胸锁乳头肌血肿等后遗症，因此应充分评估每个产妇有无狭窄骨盆及头盆不称存在。一旦发生，处理上很棘手，故应以预防为主，如正确估计胎儿体重，严密观察产程进展，助产时按分娩机制，不能过快。如果已经发生，应用屈大腿助产法、压前肩法、旋肩法、先牵出后臂娩出后肩法等方法，必要时还可行锁骨切断法娩出胎儿，但往往效果不佳。

外倒转术（external cephalic version） 是纠正胎位常用的技术。从腹部用手转动胎儿，使其从不利于分娩的胎位转变为有利于分娩的胎位，例如将横位、斜位或臀位，转成头位，亦可将横位转成臀位。最好在妊娠30至36周时进行。过早多数可自然转位，过晚胎儿大不易转动。要求骨盆正常，子宫无畸形，正常单活胎等条件下实施，注意胎心变化，以及有无胎盘早剥。适当固定亦很重要。必要时可重复一次。

臀位助产术（breech assisted delivery） 臀位分娩过程中，部分胎体可自然娩出，而胎儿肩部、上肢和胎头需辅以手法牵引娩出者，称为臀位助产术或臀位部分牵引术。助产方法：1. 对全臀和（或）足先露助产时采用“堵臀法”，以使软产道充分扩张，但在堵的过程中要严密监护胎心，掌握冲击力的大小。臀部娩出后使胎背向上，双手握髋向下牵引，露出肚脐后即松弛脐带，以“旋转法”娩肩，“洗脸法”娩上肢，继续向下牵引，直至胎头枕骨位于耻骨联合下，即将胎儿提起翻向母亲腹部，胎头即可娩出，若娩出困难，即置后出头产钳助娩。2. 单臀位助产术采用“扶持法”，即臀部娩出后使胎背朝上，双手握持胎体两侧，并随着胎体娩出，术者双手移向母亲会阴，保持儿腿伸直并压住上肢，以免发生双臂上举，后面的手法同前。注意：臀位助产术一定要在宫口开全条件下进行。若手法不当，操之过急，易发生双臂上举；足先露者易发生脐带脱垂，胎儿过大易发生后出头困难，需要做好应急准备。从露出脐部至胎头娩出应在

7min 之内完成。

臀位牵引术（breech extraction） 臀位分娩过程中，完全通过牵引来娩出胎儿的，称臀位完全牵引术。此术由于软产道未经充分扩张，造成胎儿产伤及死亡率极高，目前已极少采用。仅在横位内倒转后、或在宫口开全或近开全之际，母儿突然出现紧急情况如脐带脱垂，胎心音存在，胎儿重度窘迫，母体有严重并发症时进行，尽量避免。

内外倒转术（pedalic version） 转胎术的一种，主要用在忽略性横位，少数在胎头位置异常时，宫口已近开全，胎儿尚存活，可在深麻醉下进行。术者一手在宫腔内操作，另一手在腹壁外配合转动胎儿，使其从不利于分娩的胎位转变为有利于分娩的胎位，主要是指足式内倒转术，即以一手伸入宫腔，握住胎足牵出宫口，将它种胎位转变为臀位的手法转胎术。此手术对母婴危险性极大，且近年来由于产科管理的加强、剖宫产安全性的提高，需行内倒转术的适应证大为减少。

毁胎术（embryotomy） 施行在胎儿身上的一种破坏性手术，目的是为了缩小胎儿体积，便于通过产道由阴道娩出，同时减少母体损伤。目前由于围产保健和管理水平、以及产科技术的不断提高，各种难产多能及早发现和处理，由于难产处理不当而需行毁胎术者日益减少。仅适用于死胎、胎儿畸形及少数特殊情况的处理，尤其是当施行其他手术解决分娩，可能对母体引起危险后果的情况下，应用毁胎术较为有利。但手术所用器械多为锐性，故应注意避免操作所致的损伤。常用的毁胎术有穿颅术、断头术及去内脏术等。

穿颅术（craniotomy） 用穿颅器（又名 smellie 剪刀）前端盾形尖刀刺破胎儿头颅，排出颅内组织，以缩减胎头体积，便于胎儿从阴道娩出的手术称穿颅术。适用于胎儿脑积水、死胎（胎头不能娩出或为避免阴道会阴裂伤）。操作应在宫口开全或近全，胎头已固定（或用手可固定于骨盆入口处），臀位后出头困难，胎儿已死，骨盆及软产道无严重狭窄的情况下进行。穿颅后用碎颅器挟持颅骨将死胎牵出，牵引时若滑脱或骨片撕下应重新安置碎颅器，或加用艾力斯钳钳夹颅骨牵引。术后检查软产道及预防感染。

断头术（decapitation） 毁胎术的一种，目的在于缩减胎儿体积，以防对产妇的损伤。主要适用于忽略性横位，胎臀脱出，胎肩嵌顿于骨盆腔，产程延长，羊水流尽，子宫下段伸长变薄，且胎儿已死，不能作内倒转亦不宜行剖宫产时所用的手术。应用断头钩或断头线锯，予以断颈、或头臂斜断，使胎儿躯干和胎头分开后相继娩出。操作需在宫口开全或近全，子宫无先兆破裂的条件下进行。术后常规探查宫腔及软产道，注意生命体征及宫缩，常规应用抗生素。

去内脏术（evisceration） 将胎儿胸腔或腹腔脏器剜出，以缩小胎儿体积利于从阴道分娩的手术称为去内脏术。在产科临床上已极少应用，仅适用于忽略性横位胎儿已死，胎颈位置高而胸腹部被挤入阴道内者，或胎儿先露部已娩出，因腹部或胸部过大（如畸形、肿瘤、腹水等）阻碍分娩者，联体畸胎等。术者手入阴道，探查子宫口与胎儿躯干情况，注意有无骨盆严重畸形或狭窄，除外子宫痉挛性缩窄环，确认系胎儿胸或腹部有异常而发生梗阻者。应用 Simpson 穿通器或长组织剪，在阴道内手引导下，切开胎儿胸或腹腔，扩张穿通器或剪刀，在腔内搅动，使器官捣碎流出，即可使胎体缩小，必要时可剜出胸内或腹内器官。操作要在宫口开全或近全时进行，以手作引导，以免损伤软产道。术后仔细探查，应用宫缩剂及抗生素。

锁骨切断术（cleidotomy） 将胎儿一侧或两侧锁骨剪断，缩短胎儿肩峰间径，以利分娩的手术称锁骨切断术。适用于穿颅术后胎肩娩出困难时；无脑儿畸形，胎头娩出后肩娩出困难者。操作时先行阴道检查，确定胎肩及锁骨位置，在伸入阴道内手的保护与引导下，以长把弯剪刀伸入阴道内，于锁骨中部呈垂直剪开胎儿皮肤，再剪断锁骨，胎儿肩峰立即短缩，肩围缩小，而易于通过产道娩出。极少数情况下，应用于肩难产时，对正常活胎行锁骨切断术，出生后新生儿予缝合皮肤，再行锁骨骨折固定、包扎等外科处理。

耻骨联合切开术（symphysiotomy） 指用线锯或手术刀离断耻骨联合关节，而使缩窄的骨盆腔扩大，足以使活着的胎儿经阴道分娩的手术。仅适用于不再怀孕的妇女；以及在某些贫穷落后地区，如对骨盆轻微狭窄妇女作剖宫产，在下次妊娠时可能会由于子宫破裂

而死亡时才作这种手术。由于手术易致膀胱损伤、出血和术后运动障碍，以及现代剖宫产安全性的大大提高，这种手术已经废弃不用了。

优生学（eugenics） 优生学是研究使用遗传学的原理和方法以改善人类遗传素质的科学。1883 年美国 F. Galton 首次提出了“优生学”的概念，他认为要“研究在社会控制下能改善或削弱后代遗传素质的动因，这种遗传素质包括体格，也包括智力”

优生学的目标是改善人类的遗传素质以提高人口质量，为达到此目的，首先必须从宏观和进化的角度判定人类性状的优劣，决定取舍，然后，提出改进整个国家和社会人口遗传素质的途径和措施。

优生学可分为正优生学和负优生学。正优生学是研究如何维持和促进人群中有利（优良）基因频率的增长。这方面的措施是：1. 提倡优选生育；2. 人工受精；3. 试管婴儿，即体外受精及胚胎移植；4. 单性生殖；5. 遗传工程；负优生学是研究如何减少群体中有害的基因频率，减少遗传病的发生，这就涉及到遗传病的防治问题。

畸形学（dysmorphology） 畸形学是临床遗传学的一个分支，用于诊断和阐明 4 种类型的结构缺陷—畸形、阻断症、变形及发育不良（分别参照 malformation，disruption，deformation，dysplasia）。

染色体畸变（chromosomal aberration） 细胞是遗传的基本单位，细胞通过自身的分裂而增殖。细胞分裂期间，遗传物质以染色质的形式存在于细胞核内。细胞分裂时染色质形成染色体。所以，染色体是遗传物质的载体，是基因的携带者。

人类染色体的数目为 46，不因种族，肤色或地区而不同。染色体的数目正常及其结构的稳定，染色体上的基因的排列顺序和空间关系的完整性，均为人体的正常发育必不可少。如果由于内部或外部的原因引起染色体数目或结构的变化，即称为染色体畸变或染色体异常。染色体畸变导致基因的数量及位置的改变，破坏了基因之间的平衡性及染色体的完整性和稳定性。因染色体畸变引起的疾病称为染色体病或染色体异常综合征。

染色体畸变多发生在生殖细胞的减数分裂过程中，形成异常的精子或卵细胞，受精后发育成染色体异常儿导致流产或死胎。染色体异常儿在新生儿中的发生率约为百分之一。所有的染色体异常均可通过外周血淋巴细胞培养，染色体制片后经染色体核型分析而诊断。

染色体数目异常（aneuploid） 染色体数目异常主要是由于生殖细胞成熟过程中减数分裂时染色体的不分离所引起，结果产生多倍体或非整倍体。

减数分裂中，生殖细胞应一分为二，形成两个单倍体。若整套染色体均未分离，则形成二倍体的生殖细胞。与这种生殖细胞结合形成的新个体其染色体数目为正常人体细胞染色体数（二倍体）的整倍数，称之为多倍体。多倍体胎儿多发生流产或胎死宫内，即使存活至出生，亦很快死亡。

非整倍体亦称为异倍体，是由于减数分裂中个别染色体的不分离所致。如在减数分裂中第 21 号染色体未分裂，形成的生殖细胞一个为 24 条染色体，包括 2 条 21 号染色体，另一个为 22 条染色体，21 号染色体缺如，前者若与正常生殖细胞结合，即形成21－三体综合征的新个体。另如减数分裂中若 X 染色体发生不分离，形成的生殖细胞一种包括 22 条常染色体及 2 条 X 性染色体和另一种仅有 22 条常染色体，性染色体缺如。前者若与含 Y 染色体的精子结合即形成先天性睾丸发育不全症（47，XXY）；与含 X 染色体的精子结合即形成超雌综合征（46，XXX）。后者与含 X 的精子结合，则形成先天性卵巢发育不全综合征（45，XO）。

临床上，将染色体数少于二倍体的细胞称为超二倍体，如 21 三体称为超二倍体，先天性卵巢发育不全综合症为亚二倍体，依次规律，还有亚三倍体，超三倍体，亚四倍体……

若在同一个个体内具有两种或两种以上的细胞核型，称为嵌合体，分为性染色体嵌合和常染色体嵌合两种类型，如嵌合型的先天性卵巢发育不全综合征（45，XO/46XX）。

染色体结构异常（structure anormality of chromosome） 由于内因或外因的作用，染色体发生断裂是造成染色体结构异常的基本原因。断裂后的染色体与其他断端结合，重组，形成如下染色体的部分缺失、重复、易位、倒位、等臂等畸变：

1. 缺失：指染色体臂的部分丢失，通常由染色体断裂引起，折断分离的染色体断片未与断端重接，造成部分遗传物质丢失。缺失部分可发生在染色体末

端，亦可发生在中间部分。中间部分的缺失，是由于染色体的两次断裂所致。

2. 重复：指染色体臂的部分重复，是由染色体断片接到同源染色体的相应部分所致。重复有两种类型：按正常顺序接到同源染色体上的为正位重复，按倒位连接的称为倒位重复。

3. 倒位：指染色体的断片，倒转 180°以后又重新连接，改变了基因排列固有的正常顺序，导致异常。倒位分为臂间倒位和臂内倒位二种，臂间倒位指包括着丝粒在内的倒位，臂内倒位时倒位片断内不包括着丝粒。

4. 易位：指染色体断裂后的断片错接至另一条非同源染色体上的异常。若仅一条染色体的断片错接到另一条非同源染色体上为单方易位，若两条非同源染色体同时断裂，断片互相交换或重接，为相互易位。若两条着丝粒的非同源染色体，均在着丝粒处发生断裂，两长臂重接，两短臂丢失，这种特殊的易位方式为着丝粒融合，亦称罗伯逊易位。若两非同源染色体断裂后，两个含有着丝粒的断片重接，即形成双着色粒染色体。

5. 等臂染色体：染色体一分为二时，从着丝粒处横向分裂，若从着丝粒处横向分裂，即形成两条等臂染色体，导致异常。

21 三体综合征（trisomy 21 syndrome; Down syndrome） 21 三体综合征又称为 Down 综合征，是最常见的常染色体异常。患者的染色体核型主要为 47，21+，占 95%。易位型的 21 三体约占 3%～4%，嵌合型约占 1%～2%。在新生儿中的发生率约为千分之一。在智力低下的儿童中占 5%～10%。

21 三体的发生与母亲妊娠时的年龄相关，随孕妇的年龄增高，子代中 21 三体综合征的发生率上升。父亲年龄与子代发病的关系不能肯定。放射线，化学致畸物质的影响亦可能与本病有关。

21 三体综合征异常表型的决定部位为 21 号染色体长臂的二区二带（21q22，2）在此部位上的有关基因可能有 B 淀粉样蛋白前体（Pre－A4）的基因，S100 蛋白的（亚单位基因及超氧化物歧化酶－1 基因。21 三体综合征患者多得 SOD 酶的基因表达的增加，成为本病的生化标志。可能与智商呈明显负相关的红细胞中 SOD－1 的活性亦有明显增加。

21 三体综合征患者的主要临床表现智力低下和发育迟缓，多数患者的智商在 30～55 之间，患者脑部病理变化明显，脑体积小，次级脑沟数目减少，小脑，脑干发育不良等。此外，还有脑的早老性改变。

21 三体综合征患儿出生时多为低体重儿，头围亦小于正常，颅缝及囟门闭合晚，眼裂小、上斜、内眦赘皮、眼距宽、耳位低、耳畸形、面中部发育不良、鼻梁低平、口小伸舌，可有唇腭裂。身材短小，手足短，形成一种特殊的表型。21 三体患儿还可伴有心脏畸形或消化系统的畸形，根据临床特征诊断多无困难，确诊需有染色体核型分析。

对于本病，目前尚无治疗方法，只限于根据智商的早期教育和训练，患者在体力和智力方面均表现早衰，寿命较短。

13 三体综合征（trisomy 13 syndrome; Balau syndrome） 13 三体综合征又称 Patun 综合征。80%的患者染色体核型为（47，13+），10%为嵌合型，10%为易位型。13 三体综合征胎儿 95%发生自然流产，在活产儿中十分少见，发病率约为万分之一。存活者平均寿命仅 3～4 个月。

13 三体的患儿智力严重低下，除与 21 三体综合征，18 三体综合征类似的临床表现外，还合并小头，前脑无裂，独眼，小眼球，唇腭裂，多囊肾，多指多趾等多发畸形。

目前，临床尚无治疗方法。

18 三体综合征（trisomy 18 syndrome; Edward syndrome） 18 三体综合征又称为 Edwards 综合征，主要是孕母年龄较高，减数分裂时 18 号染色体不分离所致。其中主要核型为（47，18+），约占 86%，嵌合型占 10%，结构异常仅占 4%。本病发生率约为三千至六千分之一，90%～95%以流产告终，存活者有极严重的智力低下，寿命极短，多数在一岁内死亡。

18 三体综合征患儿的临床特征除有 21－三体儿的低体重，头面畸形外，还常有颈蹼，膈疝，肾脏畸形合并发生。

遗传性代谢病（inborn errors of metabolism） 遗传性代谢病是指由于基因突变导致酶的缺陷造成代谢紊乱所产生机体功能障碍的一组疾病。又称遗传性酶病（hereditary enzymopathy）。绝大多数是由于酶活性降低引起的，仅少数表现为酶活性增高。据估计，人类的酶有 10000 种左右，但目前明确的酶病仅 200 多种。遗传方式以常染色体隐性遗传为多见，常染色体显性

及 X 连锁隐性遗传者较少。包括糖代谢异常如糖原贮积症、半乳糖血症等；氨基酸代谢异常如苯丙酮尿症、白化病等；溶酶体贮积症如粘多糖贮积症等；有机酸血症如甲基丙二酸血症等及其他代谢病。

苯丙酮尿症（phenylketonuria，PKU） 苯丙酮尿症是一种较常见的氨基酸代谢病，是由于苯丙氨酸羟化酶（Pheny lalanine hydroxylase，PAH）缺陷所致。为常染色体隐性遗传，我国发病率为 1:16500 活产儿。经典型 PKU 因体内 PAH 缺乏致使苯丙氨酸（PAI））不能转化为酪氨酸，从而 PA 及其代谢物蓄积体内，血 PA 升高，引起一系列功能异常。当 PAH < 1% 正常酶活性时，则产生经典型 PKU；PAH > 5% 正常酶活性时，可导致轻度高苯丙氨酸血症。四氢生物喋呤（BH_4）为 PAH 的辅因子，当二氢蝶啶还原酶缺陷及生物蝶呤合成缺陷所致 BH_4 缺乏时，则产生非经典型 PKU。经典型 PKU 的临床表现：患儿初生时正常，生后数月内可能早期出现呕吐，易激惹，生长迟缓。未经治疗者在 4～9 个月间开始有明显智力发育迟缓，语言障碍。约 1/4 患儿有癫痫发作，常在 18 个月以前出现，发作类型可为婴儿痉挛或其他形式。可有小脑畸形，肌张力高，步态异常。皮肤白，毛发呈棕黄色。体内过多的 PA 通过转氨酶作用生成苯丙酮酸，再经氧化脱羧产生苯乳酸、苯乙酸等由尿和汗液排出，致使患儿尿和汗呈特殊腐臭味。查尿三氯化铁试验及二硝基苯肼试验呈阳性反应。新生儿筛查可用细菌抑制法（Guthrie 法）测血中 PA 水平，使患儿在出生后不久就能获得治疗。

现已知 PAH 基因定位于 12q24．1，此基因全长约 90，含 13 个外显子。高危妊娠可做产前基因诊断。中国人 PKU4 种最常见的突变型为：R243Q，Y204C，R111X，R413P。

经治疗的 PKU 女性到成年期怀孕所生的后代常有智力低下和脑小畸形。

治疗：在医生指导下服低 PA 饮食，开始治疗早的，疗效好，应持续治疗至青春期。女性患者妊娠前应恢复低 PA 饮食。

溶酶体贮积症（lysosomal storagic discasc，LSD） 溶酶体是一种细胞器，它是细胞的处理与回收系统。来自细胞内、外的大分子的分解都在溶酶体中进行。溶酶体内含有 60 多种酸性水解酶，可降解各种生物大分子，如核酸、蛋白质、脂质、粘多糖、糖原等。溶酶体贮积症是一组遗传性代谢疾病，是由于基因突变导致溶酶体中有关酸性水解酶缺陷，以致生物大分子不能正常地降解而在溶酶体中贮积。细胞随着肿胀，细胞功能受到越来越严重的影响，最终导致疾病。绝大多数为常染色体隐性遗传。包括的病种有：1. 粘多糖贮积症（mucopolysaccharidosis）；2. 粘脂贮积症（mucolipidosis）；3. 神经鞘脂贮积症：包括 GM_1，GM_2 神经节苷脂贮积症；戈谢病（Gaucher 病），Niemann－Pick 病，异染性脑白质营养不良，球形细胞脑白质营养不良（Krabbe 病），Fabry 病，Schindler 病及 Farber 病等；4. 糖蛋白贮积症：包括涎酸贮积症，甘露糖苷贮积症，岩藻糖苷贮积症及天冬氨酰葡糖胺尿症；5. 糖原贮积症Ⅱ型；6. 酸性脂酶缺乏症；7. 溶酸体膜转运缺陷：包括胱氨酸病（cystinosis）及 Salla 病。这组病可通酶活性测定做出诊断及产前诊断。

风险胎儿（fetus at risk） 曾生育过一个先天性或遗传疾病孩子的家庭，母亲再次妊娠时的胎称风险胎儿。即此胎儿为不正常胎儿的风险比正常人高。

再现风险（recurrence risk） 再现风险又称复发风险是指曾生育过一个或几个遗传病患儿，再生育该病患儿的概率。现在此概念已经扩大到凡有信息可导致一对夫妇生育患儿（包括第一胎）的概率，此情况称患病风险较适当。再现风险一般用百分率（%）或比例（1/2，1/4，…）来表示。一般认 10% 以上属高风险，10% 以下属低风险。单基因病的再现风险可按孟德尔定律推算。即常染色体显性遗传再现风险为 1/2 或 50%；常染色体隐性遗传为 1/4 或 25%；X 连锁隐性遗传病时，若母亲为携带者，男孩患病概率为 1/2，女孩将有 1/2 概率为杂合子；父亲若为患者，女孩全部为杂合子，男孩全部正常。多基因所致的畸形患者，同胞及子女的患病风险增高，再现风险一般在 1% ～ 10% 之间。

产前诊断（prenatal diagnosis） 在胎儿出生前对其先天缺陷或携带致病基因进行检查和诊断的方法为产前诊断。对一些患有严重遗传性疾病或先天缺陷的胎儿，产前明确诊断后可适时中止妊娠，以减少社会和家庭的负担，并限制群体中有害基因的繁衍。

自 1930 年临床上首次使用羊膜腔穿刺技术，并在 20 世纪 60 年代始应用于产前诊断以来，各种产前诊断的新技术不断发展。目前能够产前诊断先天缺陷

及异常已达100种以上。

胎儿出生缺陷的产前诊断方法，可分为无损伤性的产前诊断技术和胚胎或胎儿采样检查两大类。前者主要指B超声检查，孕妇血生化筛查等；后者为采集胚胎或胎儿细胞，血液或组织，进一步进行遗传、生物化学等检查分析，常用的有羊膜腔穿刺术，绒毛膜采样及胎儿镜检查等。

绒毛膜绒毛活检或绒毛吸取术（chorionic villus sampling or chorionic villus aspiration sampling） 绒毛膜绒毛活检技术应用于妊娠早期，一般于停经后7～11周内进行，此时羊膜囊尚未充满宫腔，绒毛开始分化为丛密绒毛膜和平滑绒毛膜。由于这是丛密绒毛膜有丝分裂最旺盛的时期，故成为绒毛活检取样的理想部位。

绒毛膜绒毛活检术前，应用B超声扫描观察子宫，胎儿，胎盘和脐带。测量并记录妊娠囊及胎儿大小，确定胎心存在，绒毛膜绒毛活检的方法有经阴道，宫颈采样和经腹穿刺取样两种。使用前种方法时，患者取膀胱截石位，常规消毒外阴，阴道及宫颈后。在腹部超声或阴道超声的引导下，将有金属内蕊的采样导管刺入绒毛膜中心部取样，插入过程中，尽量避免使导管接触阴道壁及宫颈造成污染，导管到达采样位置时，轻轻撤出金属内蕊，连接20ml注射器，抽取绒毛组织。

经腹穿刺取样时，患者取仰卧位，常规消毒腹部皮肤，在腹部超声或阴道超声的引导下，使用20号穿刺针，经腹壁，子宫壁垂直刺入绒毛膜。

无论选用哪种方法，采集的样本中应有肉眼可见的具有细小分支的白色组织碎片，即绒毛组织。一般需10ml左右的绒毛组织，即可进行细胞遗传学，生物化学，酶学或DNA重组的分析。标本量不足时，可重复取样，但超过2次的重复取样可增加合并症发生的危险。采样结束后，应确定胎心存在，无活跃阴道出血，孕妇无明显不适。

胎儿镜检查（fetoscopic examination） 胎儿镜是内镜的一种，又称为羊膜腔镜或宫腔镜。在妊娠中期时插入宫腔内直接观察胎儿，可诊断儿各种形态或结构异常，并可收集羊水，胎儿皮肤，组织或脐血等活检标本用于各种出生缺陷的产前诊断。近年来，应用胎儿镜开展对某些胎儿异常的宫内治疗，亦取得良好效果。

应用胎儿镜的临床适应证有如下几种：

1. 直接观察形态：如羊水带，胎儿面部畸形，神经管畸形及其他多种畸形。胎儿性别，白化病等。

2. 取皮肤活检诊断：如先天性大疱性鳞状红皮症，斑状鳞癣，层状鳞癣和白化病等。

3. 取胎儿血样诊断：可确定胎儿血型，β地中海贫血，镰形细胞贫血，红细胞抗原，免疫球蛋白缺乏血症，慢性肉芽肿病，血小板减少症，血小板形态异常，血友病，α-1-抗胰蛋白酶缺乏症，先天性白细胞减少症及某些酶缺陷，做胎儿血培养诊断染色体异常。

4. 取胎儿肌肉组织诊断：可诊断假肥大肌营养不良，进行性脊椎肌萎缩及其他遗传性肌肉病。

胎儿镜检之前需常规做B超声扫描，检查胎儿，胎盘，羊水和脐带。对胎儿镜插入部位进行定位。插入部位应接近胎盘或脐血管，远离胎儿和母体腹壁的瘢痕。胎儿镜检及取样需无菌操作，在局部麻醉及超声波监测和引导下进行，取样后立即结束操作，切口用无菌敷料覆盖，术毕超声波检查确诊胎心正常。

羊水细胞（amniotic cell） 羊水细胞大部分为羊膜上皮及胎儿脱落上皮细胞，后者来自胎儿的皮肤（包括汗腺及皮脂腺）、口腔黏膜、部分消化道、尿道和生殖道，此外也有来自喉头及气管的内胚层上皮。这些细胞脱落在羊水内后，根据有活力细胞的比例决定能否培养生长。羊水内有活力细胞的数目随妊娠周数而变化。可在妊娠中期17～21周做羊膜腔穿刺术取羊水，经离心后可得到羊水细胞。经培养后的羊水细胞可做染色体检查，酶活性测定或DNA分析。

羊水细胞培养（amniotic cell culture） 羊水细胞培养的目的是为了获得更多的胎儿细胞以便进行产前诊断。根据产前诊断实验手段的不同，羊水细胞培养的方法也不同，如为了做染色体检查则要求培养在有最多的分裂相时停止，而为了做酶活性测定则要求将羊水细胞大量增殖。

一级亲属（first degree relatives） 一级亲属指先证者的双亲，同胞及子女。从遗传基础看，一级亲属之间平均有50%相同的基因。

二级亲属（second degree relatives） 二级亲属指先证者的祖父母，外祖父母，叔父、伯父、舅父、姑母、姨、堂兄弟、堂姊妹、表兄弟、表姊妹、侄子、侄女、外甥、外甥

女、孙子、孙女、外孙子及外孙女。从遗传基础看，二级亲属之间平均有 1/4 的基因相同。

遗传咨询（genetic counseling） 遗传咨询是通过咨询医生与咨询者共同商讨咨询者提出的各种遗传学问题和在医生指导帮助下合理解决这些问题的全过程。需要解答遗传病患者或其亲属提出的有关遗传病病因、遗传方式、诊断、预防、治疗、预后等问题，估计亲属或再生育时该病的再发风险（率）或患病风险，提出可以选择的各种处理方案，供咨询者作决策的参考。

遗传咨询是在一个家庭范围内预防严重遗传病患儿出生的最有效的程序。通过广泛开展遗传咨询，配合有效的产前诊断和选择性流产的措施，就能降低遗传病发病率，从而减轻家庭和社会的精神负担和经济负担，从根本上改善社会人口素质。

遗传咨询可分为下列几类：1. 婚前咨询，2. 生育咨询，3. 一般咨询，4. 行政部门咨询。

母亲年龄效应（maternal age effect） 女性出生时所有的卵细胞都已经过第一次减数分裂而处于休止期或核网期直到排卵。因此卵母细胞长期接受内外环境因素的影响，并且自身不断老化。这些都可能导致染色体不分离的发生。如先天愚型（21 三体）大多数与父母的核型无关，它是减数分裂时染色体不分离的结果。这可以解释何以高龄母亲易生产先天愚型患儿，即母亲年龄效应。

父亲年龄效应（paternal age effect） 精子形成过程中，须经过数百次有丝分裂。男性年龄越大，DNA 复制的次数越多，发生突变的风险也越高。在常染色体显性遗传病中有相当一部分患者为新生突变。突变常发生在年龄较大的父亲生殖细胞即父亲年龄效应。

高危妊娠（high risk pregnancy） 在妊娠期母婴有某种并发症或有某种致病因素是危害母婴或导致难产者，称高危妊娠。

我国目前多以具有下列情况之一者属高危妊娠有：1. 孕妇年龄小于 18 或大于 35 岁；2. 有异常妊娠病史者、如自然流产、异位妊娠、早产、死产、死胎、难产、新生儿死亡、新生儿溶血性黄疸、新生儿畸形或有先天性或有遗传性疾病等；3. 家族史中孕妇的兄弟患有 X 连锁隐性遗传病如血友病、假肥大型肌营养不良，孕妇已确定为基因携带者；4. 孕期出血如先兆流产或早产，前置胎盘，胎盘早剥；5. 妊娠高血压综合征；6. 妊娠合并内科疾病、如心脏病、糖尿病、肾炎、甲状腺功能亢进、血液病（包括贫血），传染性肝炎、病毒感染（风疹、水痘）等；7. 妊娠期接受大量放射线，化学毒物或服用对胎儿有影响的药物等；8. 母儿血型不合；9. 胎盘功能不全；10. 过期妊娠综合征；11. 骨盆异常；12. 软产道异常；13. 盆腔肿瘤或曾有手术史；14. 胎位异常；15. 多胎妊娠；16. 羊水过多等。

遗传筛查（genetic screening） 遗传筛查指在群体中通过检验以确定有风险患有或能传递某些特殊疾病的个体。因常染色体隐性遗传病的杂合子不表现有病，但两个杂合子婚配就可能出生一个纯合子患儿。因此有必要筛查出杂合子并早期诊断纯合子。X 连锁隐性遗传病的女性杂合子是遗传的关键，是筛查的主要对象。有两种方式的筛查：1. 新生儿筛查，2. 杂合子检出。

新生儿筛查（newborn screening） 新生儿筛查指在新生儿期查出患病纯合子。选择筛查的病种应是在群体中发病率较高，有经济可靠的筛查方法及有效的治疗方法，并可看出早期诊断及治疗的效益。目前世界上有许多国家都开展了新生儿筛查工作，我国在北京、上海等大城市也开展了这项工作。普遍筛查的病有先天性甲状腺功能低下及苯丙酮尿症。甲状腺功能低下虽然不是遗传病，因发病率高及有治疗方法，是第一种筛查的病。根据各国人群中的发病情况及治疗水平，有对同型胱氨酸尿症、枫糖尿症、半乳糖血症、囊性纤维化及镰形细胞贫血进行筛查的报道。新生儿筛查的目的是在新生儿期得到诊断，并在病人出现不可逆的损伤前得到治疗。

杂合子检出（heterozygote detection） 开展杂合子检出的原则是某个群体中杂合子的频率很高，有适合大规模筛查的实验方法，对遗传咨询及产前诊断有用。以下三种情况可考虑开展杂合子检出：1. 常染色体隐性遗传疾病杂合子频率在某些种族很高时，如果蒙性痴呆，镰形细胞贫血，β－地中海贫血等；2. 常见的 X 连锁隐性遗传的基因携带者；3. 迟发的常染色体显性遗传病的症状前检出。

杂合子检出对遗传病的预防具有积极的意义。虽

然许多隐性遗传病的发病率不高，但杂合子频率却相当高。如苯丙酮尿症的发病率为1:16.500，杂合子频率为1:50。对发病率高的遗传病，普查携带者效果显著。例如我国华南各省的α及β地中海贫血发病率高（共占人群的8%～12%）因此检出双方同为α或同为β地贫杂合子的机会很多，这时，进行婚姻及生育指导，配合产前诊断，就可从第一胎起防止重型患儿出生，从而收到巨大的社会效益和经济效益。

杂合子检出对X连锁隐性遗传病更为重要，如血友病及假肥大型肌营养不良（Duchenne muscular dystropy，DMD）等，当家中有一个男孩为患者，弄清其姐或妹是否为基因携带者很重要杂合子检出的方法可用生化方法测酶及代谢产物。随着分子遗传学的发展，正逐渐被基因水平的方法所取代。尤其是对一些致病基因的性质和异常基因产物还不清楚的遗传病，或用一般生化方法不能准确检测的遗传病如慢性进行性舞蹈病、甲型和乙型血友病、DMD、苯丙酮尿症等。

迟发的常染色体显性遗传病可作出症状前诊断，因而有可能采取预防性措施，如成人多囊肾病等。

先天性疾病（congenital disorders） 先天性疾病是指个体出生后即表现出来的疾病。如果主要表现为形态结构异常，则称为先天畸形，但不一定都具有遗传基础。许多遗传病在出生后即可见表现，因此大多数先天性疾病实际上是遗传病。但也有某些先天性疾病是受宫内的环境因素所致，如孕妇于妊娠早期感染风疹病毒可造成胎儿先天性心脏病，某些药物可使胎儿致畸等。

遗传性疾病（genetic disorders inherited disease） 遗传性疾病是指生殖细胞或受精卵的遗传物质（染色体和基因）发生突变（或畸变）所引起的疾病，具有往下代传递的特点。遗传性疾病可分为染色体病、单基因病、多基因病及线粒体病。

单基因病（monogenic disorders; Mendelian disorder; single-gene disorders） 单基因病是指单一基因即一对等位基因发生突变所致的疾病，符合孟德尔遗传方式，所以称为孟德尔式遗传病。可按遗传方式分为下列4种类型：

1. 常染色体显性遗传：一种遗传性状或遗传病有关的基因位于常染色体上，其性质是显性的。此类遗传病或性状在单基因病中超过1/2。如家族性高胆固醇血症，软骨发育不全等。

2. 常染色体隐性遗传：控制遗传性状或遗传病的基因位于常染色体上，其性质是隐性的、杂合子不表现相应性状，只有隐性基因纯合子方得以表现。在单基因病中占1/3。如苯丙酮尿症，白化病等。

3. X连锁隐性遗传：一种性状或遗传病有关的基因位于X染色体上，其性质是隐性的，并随着X染色体的行为而传递，其遗传方式称为X连锁隐性遗传。如甲型或乙型血友病，假肥大型肌营养不良，红绿色盲等。

4. X连锁显性遗传：一种性状或遗传病有关的基因位于X染色体上，其性质是显性的。如低磷酸血症抗维生素D佝偻病。

多基因病（polygenic disorders） 多基因遗传是指人类的许多表型性状由不同座位的较多基因协同决定。而每对基因的性状效应是微小的，称微效基因。不同微效基因可以通过累加作用形成一个明显的表型性状。多基因病除受微效累加基因作用外，还受环境因素的影响故又称多因子遗传病（disorders with multifactorial inheritance）。这组病包括某些单一的先天畸形如先天性幽门狭窄，神经管缺陷，先天性心脏病及腭裂唇裂；及成人常见病如冠心病，糖尿病，高血压，肥胖，某些肿瘤及精神病（燥狂—抑郁精神病，精神分裂症）。多基因病有家族聚集现象，同胞中的发病率远低于1/2或1/4，不符合孟德尔遗传规律。亲属级别降低，发病率迅速降低。

多因子遗传病（disorders with multifactorial inheritance） 有些常见疾病有家族倾向，但不是单基因病或染色体病，它是由遗传因素及环境因素共同作用，这组病的遗传机制还不完全清楚称多因子遗传病。又称多基因病（polygenic disorders）。

智力低下（mental retardation） 智力低下是发生在发育时期内，一般智力功能明显低于同龄水平，同时伴有适应性行为缺陷的一组疾病。智商（IQ）低于人群均值2.0标准差，一般IQ在70以下即为智力明显低于平均水平。适应性行为包括个人生活能力和履行社会职责两方面。发育时期一般指18岁以下。

病因分为以下类型：

1. 感染、中毒：占12.3%。感染指出生前后脑部感染。中毒包括高胆红素血症、酒精中毒等。

2. 脑的机械损伤和缺氧：占 19.6%。
3. 代谢、营养和内分泌疾患：占 5.8%。
4. 脑部大体疾病：占 0.7%。
5. 脑的先天畸形或遗传性综合征。
6. 染色体畸变：占 5.1%。
7. 围产期其他因素：占 11.8%。
8. 伴发于精神病。
9. 社会心理因素：占 8.2%。
10. 特殊感官缺陷：占 5.1%。
11. 病因不明：占 21.9%。

出生缺陷（birth defect） 出生缺陷包括多种疾病如以结构形态为主的先天畸形及因代谢功能缺陷所致发育缺陷如智力低下。1991 年“国际出生缺陷监测系统情报交换所”报告的 22 种出生缺陷为：无脑畸形、脊柱裂、脑膨出、脑积水、小耳畸形、大血管易位、右心发育不全综合征、腭裂、全部唇裂、食管闭锁、肛门直肠闭锁、肾不发育或发育不全、尿道上裂、尿道下裂、膀胱外翻、肢体短缺畸形、膈疝、腹壁畸形、脐疝、裂膜畸形、联体双胎及先天愚型。

畸形（malformation） 畸形是由内在的异常发育过程所致的结构及形态缺陷。畸形综合征（malformation syndrome）是由一组同时出现的畸形所组成，不能用单一原发缺陷来解释，而是由独立的多种缺陷所致。其病因包括各种染色体畸变，单基因病如软骨发育不全、马方综合征（Marfan syndrome）及环境致畸因素如胎儿酒精综合征等。还有许多畸形综合征病因不明。

序列征（sequence syndrome） 序列征是多发畸形的一种类型。这种类型的多发畸形不是同时发生的，是胚胎或胎儿在某种致畸因素的作用下先出现一种畸形，以后由于此原发畸形缺陷的生成导致一连串的相关器官畸形。这一连串畸形为序列征。序列征的原发畸形缺陷有不同的成因。由胚胎组织内在缺陷造成的单发畸形引起的序列畸形，称畸形序列征。变形引起的原发畸形，称变形序列征。阻断引起的，称阻断序列征。下面以典型病种说明其特征：

1. Robin - Pierre 序列征：此症主要畸形有小下颌、舌后位、腭裂、上呼吸道受阻等组成。原发缺陷是下颌发育不良。由于下颌小，继发舌不能正常向口前部发育，导致舌向上向后生长。向上，则阻碍了腭板闭合，成腭裂。这种腭裂宽大如舌面，且不伴有唇裂为特征。向后，则堵塞上呼吸道，使呼吸受阻。

2. Poland 序列征：有单侧胸大肌、同侧乳头乳晕、肋骨等发育不全及同侧上肢发育不全伴并指畸形。原发缺陷是锁骨下动脉近端缺陷、狭窄或血栓阻断，使血流不畅，靠其供血的一侧胸大肌、乳头、肋骨及肢体等发育不全或畸形。估计在一侧并指患儿中约 10% 为本序列征。

其他典型的序列征还有人鱼体序列征、偏侧序列征，早期尿道阻塞序列征，颈部淋巴管阻塞序列征、膀胱外翻序列征、Digeoge 序列征，Klippel - Feil 序列征，全前脑序列征等。

变形序列征（deformation sequence） 变形病（deformation）是由宫内机械力的压迫，使胎儿正在发育的器官受压造成的，而胎儿本身并无内在缺陷。因此，出生后离开了宫内机械压迫，轻者可自行恢复，重者常可用整形方法矫正。这种变形性畸形的特点是，常影响身体外部弹性较差的硬组织器官，如头颅、四肢、胸廓等，常见的有：下肢屈曲、足内翻或外翻、胸廓内陷且多不对称，脊柱挛曲、头颅变形，面部尤其是鼻部扁平等。胎龄较小，还可波及内部正在发育的器官，如胸廓受压可致肋骨变形、内陷、继而压迫肺，造成肺发育不良。这种一系列器官变形，又称变形序列征。典型病有羊水过少序列征，原发缺陷为羊水过少。可起因于泌尿道畸形如多囊肾或阻塞，孕中期开始的羊水慢性溢出，肾发育不全等。原发于肾发育不全的羊水过少，又称 Potter 综合征。由于羊水过少，宫腔变小，胎儿受子宫壁压迫使面部变扁平，鼻扁平称 Potter 面容。胸部受压可致肺发育不良，肺泡囊发育迟缓，生后可因呼吸不足而死亡。还可造成肢体变形屈曲，足内翻或外翻畸形。

联合征（associated deformed syndrome） 联合征是经常联合伴随出现的一组畸形。畸形不如综合征广泛和恒定，但比巧合机会大得多，原因未明。当见到某种畸形联合征中的一种畸形时，应注意检查其他常联合出现的畸形，往往可以找到，做出诊断。已确立的畸形联合征有以下几种，均以其主要畸形的英文名第一个字母大写组成命名。联合征有：

1. VATER 联合征：由脊柱缺陷（vertebral defect）肛门闭锁（Anal atresia）气管 - 食管瘘（T - E fistula）伴食道闭锁、肾发育不全（renal dysplasia）或桡骨及

拇指发育不良（radial tumb displasia）等畸形组成。这种联合征还常伴有先天性心脏病，多为窒间隔缺损（ventricular septal defect）单脐动脉（single umbilical artery）故又称 VATERS 联合征。

2.CHARGE 联合征：由眼缺损（coloboma）心脏病（heart defect）后鼻孔闭锁（atresia choanae）生长迟缓（retarded growth）生殖器发育不良（genital anomalies）耳畸形（ear anomalies）等组成。眼缺损从单独虹膜缺损到无眼畸形。还可有智力低下、无嗅脑畸形、耳聋、性腺功能低下、小颌、唇裂、面瘫、肾畸形；脐疝、食管气管瘘、眼睑下垂、肋骨畸形等。

3.MURCS 联合征：由女性生殖器的来源 Müller 管、肾脏（renal）及颈椎（gervical vertebral）三种畸形组成。Müller 管发育缺陷可出现无阴道、子宫发育不良或缺如。肾发育不全、异位肾、独肾。颈椎缺陷为主要脊柱缺陷，可与以下胸、腰、骶尾椎缺陷为主的 VATER 联合征相区别。此外，还可见耳聋和耳畸形，面部不对称，唇腭裂，小颌和胃肠异常。

阻断症（disruption syndrome） 阻断症是胚胎或胎儿本身原无内在缺陷，原可正常发育，只因遭受外来某种物质的阻断或破坏造成受阻断处器官发育障碍产生的畸形。胎儿体外阻断物主要是羊膜带，体内主要是血栓。羊膜带阻断症是胎儿体外部遭受阻断破坏的典型病种，起自孕早期羊膜破损，羊水渗漏。此后，羊水可产生一种带状或膜片状物，原因不明，可贴附、粘连、缠绕，压迫胎儿某处局部正在发育的组织器官，使该处发育异常，产生畸形。畸形的严重程度与胎龄有关，胎龄越小越严重。第 3 周头部受羊膜带贴附阻断，可造成无脑儿，面部开裂或扭曲、眼畸形、脑膨出等。第 5 周可致唇腭裂，不对称性截肢样短肢、手足畸形。还可致胸部或腹部开裂露脏畸形。第 8 周后，胎儿体形已完整，羊膜带只造成局部体表缺陷如皮肤及毛发缺陷。内部血栓阻塞可使胎儿靠该血管供血的器官发育遭受阻断而发育不良，产生畸形。如单侧肢体的细短。由于胎儿血管管腔随胎儿发育可增大，多可在血栓后有部分血流复通，不致于坏死，但血管阻断已造成的畸形常不能恢复。

发育不良（dysplasia） 发育不良指组织中细胞的异常结构及所致形态改变。如外胚层发育不良累及外胚层衍生的组织如皮肤、牙齿、指甲、头发、外分泌腺及皮脂腺等，是一组遗传性疾病包括无汗型、少汗型及多汗型。

先天性风疹综合征（congenital rubella syndrome）

风疹是一种临床症状轻预后良好的传染病，由风疹病毒感染所致。人类是风疹病毒的惟一宿主。风疹感染的流行季节主要为晚冬和春季，流行特征为在封闭性人群中感染率较高，风疹感染的年龄分布从婴儿期开始，5～14 岁人群中感染率升高，20～35 岁人群中感染率最高，其中育龄妇女感染率约占 5%～20%。根据以上特点，妊娠妇女风疹的感染率亦较高。孕妇感染风疹后，除可能发生皮疹外，对母体本身并无明显影响。但风疹病毒可以通过胎盘感染胎儿，对胚胎和胎儿造成严重损害，引起流产，宫内生长限制，胎死宫内及严重的出生缺陷，称之为先天性风疹综合征。出生缺陷的发生率随孕母风疹感染的妊娠期不同而异，妊娠前 9～12 周感染者，出生缺陷检出率约为 52%；妊娠 13～20 周感染者，出生缺陷检出率则降为 16%；妊娠 6 个月之后感染，一般不引起先天性风疹综合征。

先天性风疹感染的一个显著特征为病毒可在胎儿体内长期存留，持续整个胚胎胎儿期直至出生以后。风疹病毒可在胎儿体内长期存在并可再活化的机制目前尚不明了，但它可不断引起并加重对胎儿脏器的损害。

先天性风疹综合征的临床表现可分为 3 类：1. 新生儿和婴儿期－过性症状；2. 出生时或出生后第一年内出现的出生缺陷；3. 迟发性出生缺陷；这种发育异常可发生在一岁以后直至青春期甚至青年期。

一过性的临床表现主要指由于风疹病毒引起的免疫复合物形成和细胞免疫功能异常而出现的一系列临床表现，包括肝脾肿大，肝炎，黄疸，血小板减少及紫癜，溶血性贫血，慢性皮疹，淋巴肿大，肺炎，心肌炎等，50%患儿合并宫内生长迟缓。

持久性的出生缺陷主要有耳聋，内分泌功能失调，进行性风疹全脑炎等。在已成年的先天性风疹综合征患者中，100%听力丧失，大部分合并眼睛及心血管畸形，40%发展为糖尿病。患者的智力和运动功能亦有不同程度损伤，尤其在合并进行性风疹全脑炎时，可发生痴呆。

目前临床上尚无对先天性风疹综合征有效的特殊疗法，因此，妊娠妇女预防风疹感染和对风疹感染的妊娠妇女的早期诊断十分重要。由于风疹感染的孕妇中一半以上为亚临床感染，患者本人难以确定自己是否有风疹感染的接触史，故诊断主要依靠实验室检查结果。急性原发性风疹病毒感染后，血清中 IgM 抗体

水平明显升高，而对于可能有先天风疹综合征的新生儿或婴儿诊断的最主要和最直接的方法是从鼻咽部，结膜，脑脊液或尿液中分离病毒。先天性风疹感染的血清诊断方法为特异性的 IgM 抗体和连续 6～12 月的 IgG 抗体水平增高。

孕妇在早期妊娠时风疹感染万一经诊断，应考虑人工流产。

实行风疹疫苗的预防接种制度，是预防和控制风疹流行和先天性风疹综合征的最有效的措施

胎儿酒精综合征（fetal alcohol syndrome） 酒精（乙醇）对胎儿的致畸作用直至 1967 年才开始有报道。1983 年，Abel 等人将因母体摄取酒精过量所致胎儿畸形定义为胎儿酒精综合征。其特征为，低体重，智力发育障碍，小头畸形及特殊的面部畸形。此外，孕母过量摄取酒精与早产，胎死宫内亦有关系。

酒精的致畸作用机制尚不清楚，可能是酒精及其代谢物乙醛的细胞毒性。估计母体摄取酒精的频率，每次摄取量及酒精的浓度均与胎儿受累的程度有关。但由于上述因素难以准确计算，故对酒精致畸危险度的计算相当困难。一般认为，孕母每日摄取纯酒精 28g 以上，可直接影响胎儿体重，每日摄取纯酒精 56g 以上，致畸危险度将大于 40%。流行病学研究结果显示，慢性酒精成瘾的母亲，子代畸形发生率约为 30%。重度酒精成瘾者子代（胎儿）酒精综合征的发生率则高达 50%以上。

胎儿酒精综合征患者的主要临床表现为大脑发育受损，脑电图异常，不安，肢体抽搐等神经症状。智力发育障碍主要表现为智商低，平均 65 左右。长期随诊发现患者体重增长缓慢，头围小并常伴有心脏畸形。女性患者中生殖系统异常亦较明显。

胎儿反应停综合征（fetal thalidomide syndrome） 反应停（Thalidomide）是第一个被明确为人类致畸的药物，其化学名称为 α－pathalimi－doglularimide，商品名为 Distaval，Kevader，Contergan 等。1953 年首先由西德 Chemie Grunenthal 制药公司合成。1956 年开始临床实验及试销，由于对中枢神经系统的明显药理作用和对妊娠呕吐及流行性感冒的显著疗效。1957 年获西德专利之后，迅速在全世界几十个国家和地区销售，大量孕妇服用了这种药物。1959 年 12 月西德儿科医生 Weidenbach 首次报告了一例罕见的缺肢畸形女婴，之后，陆续又有类似畸形儿出生的报道。两年后，一名澳大利亚医生和一名德国医生分别发表论文，报告了这种肢体畸形与反应停的关系，各国陆续停止和销售这种药物。

反应停对人和动物的一般毒性极性极低，但对胚胎有选择性致畸作用，并有明显的种属差异。反应停的致畸作用与用药时的妊周密切相关，服用反应停的孕妇，其子代畸形发生率平均为 2%～25%，但是，若在停经后 3～8 周内服用，畸胎儿的发生率为 100%。

由反应停引起的出生缺陷称为反应停综合征，其主要临床表现为肢体和肢带的畸形。畸形多为对称性，但两侧的严重程度可有不同，下肢畸形常较上肢轻微，畸形发生的部位与母亲用药的孕周有关，但与服药剂量的关系不明显，肢体畸形包括并指（趾），指（趾）骨发育不全或缺如，严重时亦可有肩部或髋部畸形，上肢的长骨发育不全，下肢则可发生股骨短缩，胫骨发育不全等，骨盆畸形则为髋臼及耻骨的骨化不全。

反应停所致的内脏畸形亦较常见并多与肢体畸形合并存在。畸形主要为先天性心脏病，喉，气管及肺的畸形等。腹部内脏的畸形包括高位肠闭锁，先天性胆囊及附件缺如，异位肾，马蹄肾，肾积水，生殖器官畸形等。

面部畸形表现为面部不对称，鼻梁骨化不全，鼻孔闭锁，但嗅觉正常，眼部异常包括小眼畸形，白内障及瞳孔和眼外肌缺损。耳部异常则有部分或全部无外耳，耳道狭窄或闭锁，听骨链融合或缺损及迷路畸形等，牙齿亦可有缺失或骨化不良。此外，癫痫的发生率增加。并有智力低下。

反应停综合征的诊断主要依据母亲妊娠期间的服药史和患儿的畸形特征。它以四肢的远端缺如或短小为主。同时伴有近端畸形，一般上下肢不对称，以轴后缺损为主。反应停综合征的感觉器官及内脏畸形亦常有特征性。如耳缺陷常为对称性。婴儿面部中线的毛细血管痔是反应停综合征的一个诊断特征。

反应停综合征的治疗主要为矫正轻度的肢体畸形和选用假肢，手术治疗肠道闭锁等。据报道，反应停综合征患儿的短小肢体，生长发育的速度正常，有报道追踪受反应停影响的男女婚后生育之后代，尚无短肢畸形发生。

巴氏胎儿水肿综合征（HbBart hydrops fetalis syndrome） α地中海贫血（α－thalassemia 简称 α 地贫）

是由于α珠蛋白基因的缺失或缺陷使α珠蛋白链（简称α链）的合成受到抑制而引起的溶血性贫血。巴氏胎儿水肿综合征是α地贫的一种临床类型，是两条16号染色体的4个α基因全部缺失或缺陷。基因型为α^{o}地贫纯合子（--/--），完全不能合成α链，不能形成胎儿HbF，相对过多的r链形成r四聚体（r^4）称为HbBart（γ4）. HbBart对氧亲合力非常高，因而释放给组织的氧减少，造成组织严重缺氧导致胎儿水肿，引起死胎或新生儿死亡。患儿血红蛋白60%以上为HbBart，其余为HbPortland。

患儿父母均为α^{o}地贫杂合子，基因型为aa/--。他们若再生育，则胎儿有1/4的机会为巴氏水肿胎儿，1/4为正常人，1/2为α^{o}地贫杂合子（α地$_1$）。

神经管缺陷（neural tube defects） 神经管缺陷是由于神经管的发生和分化紊乱而出现的一类常见畸形，包括无脑儿、露脑畸形、脑膨出、隐性脊柱裂、脊膜膨出和脊膜脊髓膨出等。神经管缺陷属多因子遗传病，是我国最常见的先天畸形。

无脑儿（anencephaly） 无脑儿为神经管头侧未封闭。在出生时脑是露在外面的变性组织，这种缺损几乎总是通连到一个颈部开放的脊髓。没有颅盖，头部有特殊的外观：眼向前突出，没有颈部，脸面和胸部的表面处在一平面上。无脑儿常可以分为两种情况：一是脑组织变性坏死，突出颅外；另一是脑组织停留在神经板阶段，脑未发育，脑颅缺如。无脑畸胎是一种常见异常（1:1000），女性比男性多4倍。

脊柱裂（spina bifida） 脊柱裂包括缺损，最简单的形式是脊椎骨的后弓没有相互合并。这种异常往往位于腰骶部，外面有皮肤覆盖着，称为隐性脊柱裂。这种情况下脊髓和脊神经通常是正常的，没有神经症状。如果缺损涉及一两个脊柱骨，则脊膜就从这个孔突出，在表面就能看到一个皮肤包着的囊，有时这个囊很大，不但含有脊膜，而且还包着脊髓及其神经叫脊髓脊膜突出，通常有神经症状。第三种情况形成脊髓部分的神经管没有形成，而停留在神经褶和神经沟阶段，这就是脊髓裂，脊髓裂必然合并脊柱裂。

颅缝早闭（craniosynostosis） 颅缝早闭指婴儿期当脑仍在生长时骨缝闭合，可分完全及不完全性，代偿与非代偿性。非代偿性有慢性颅压增高症状。很多伴智力低下的染色体病可有颅缝早闭，本病多散发，也有为常染色体显性或常染色体隐性遗传的。早闭分：

1. 单缝早闭：以矢状缝多见，如有颅压升高，需手术治疗。

2. 多缝早闭：较多见，可限制脑实质生长，形成尖头畸形。

近亲婚配（consanguineous marriage; inbreeding） 近亲婚配是指在3~4代内有共同祖先的两个人的婚姻。近亲婚配可增加某些隐性性状的出现，双亲的血源关系越近，近亲效应越明显。等位基因越罕见，其纯合源于近亲婚配的可能性越大。当近亲婚配的后代更多地出现某种特殊的疾病时，这种病源于隐性基因纯合的可能性大。近亲婚配不仅增加了隐性基因的纯合，也增加了显性基因的纯合。

胎儿氨基蝶呤效应（fetal amnioptersia effects） 抗肿瘤药物包括烷化剂，有抗肿瘤作用的抗生素，抗代谢药物等，大多有胎儿致畸作用，抗肿瘤药物在临床应用时，一般以最大耐受剂量给予病人，故对胎儿影响更大。氨基蝶呤即为一种临床上不应用于妊娠妇女的抗代谢性质的抗肿瘤药物。

氨基蝶呤又称白血宁，临床主要用于治疗白血病，还可治疗类风湿性关节炎。牛皮癣等，其作用机制为叶酸的拮抗剂，故其致畸作用机制与其临床表现均与叶酸缺乏相同。

氨基蝶呤引起的主要畸形有颅骨畸形，颜面畸形和四肢远端畸形，包括脑积水，脊髓脑脊膜膨出，颅骨多发畸形，颅骨骨化迟缓，眼眶发育不全，鼻梁过宽，扁平，耳畸形，小颌畸形，前臂短小，手指过短，马蹄内翻足，并趾畸形，趾发育不良等。统称“氨基蝶呤综合征”。

氨基蝶呤的致畸敏感期一般认为在早期妊娠，即末次月经后的前3个月。最敏感的时期为6~8周内，最小致畸量为10mg/W，致畸危险度为1:2。

补充叶酸可适当对抗氨基蝶呤效应。

先天性巨细胞病毒感染（fetal CMV syndrome） 巨细胞病毒是广泛存在于哺乳动物中的疱疹病毒族病毒，感染后的特征为细胞明显增大，细胞浆和细胞核内含有包涵体。巨细胞病毒感染有高度种族特异性。目前认为人体是人类巨细胞病毒的惟一宿主。

巨细胞病毒感染率与社会经济状况，居住条件关

系密切，一般认为发展中国家的发生率高于发达国家，社会经济地位低下的人群中发生率高于社会经济地位高的人群。感染后病毒可在感染者体内长期存在，经唾液、泪液、乳汁、阴道分泌物、精液、尿液及血液等多种途径排泄。其传播方式尚不十分明确，可为直接或间接接触。成人的巨细胞感染多无症状，复发性感染亦很常见。

先天性巨细胞感染是最常见的宫内微生物感染之一，可导致死胎，新生儿死亡，宫内生长限制及严重的出生缺陷。

妊娠巨细胞病毒感染可经过胎盘感染胎儿。妊娠期原发巨细胞病毒感染时，30%～40%胎儿受累，妊娠期复发性感染时传播给胎儿者比较少见。

巨细胞病毒宫内感染后胎儿致畸的作用机制尚不清楚，巨细胞病毒致病力较低，但它可在宿主体内长期存在，并已证实巨细胞病毒可在已受损的器官内复制，而不同的器官组织对巨细胞病毒的直接损伤作用敏感性差异很大。故敏感器官受损的机率较高。另外，巨细胞病毒可以损伤胎儿的免疫系统造成出生缺陷。还有一种致畸的可能是通过感染子宫。胎盘及胎儿的血管内皮，导致血管或脉管炎，造成局部组织缺血，引起胎儿损伤。

先天性巨细胞病毒感染可以引起全身器官及组织的广泛病变，但以中枢神经系统受累最为常见，后果也最为严重。主要表现为中枢神经系统的巨细胞包涵体病，灶性脑炎和脑室管膜周炎。先天性巨细胞病毒还可以损伤内耳。引起脉络膜视网膜炎，视神经炎，白内障及眼畸形等。先天性巨细胞病毒感染时，肝脏损伤亦较常见。主要表现为肝脾肿大，血清转氨酶及直接胆红素升高等。此外，肺、支气管、肾脏和胎盘也常有损伤。

先天性巨细胞感染的婴儿出生时，仅有10%左右有临床症状，其中5%临床症状比较典型，另5%则比较轻微或不典型。90%左右的先天性巨细胞病母感染者出生时无任何临床症状。先天性巨细胞病毒感染的主要临床症状早期出生缺陷，这是指在出生后一年内多器官多系统的损伤，尤其是网织内皮系统和神经系统。患儿全身瘀斑瘀点、肝脾肿大、生长迟缓、小头畸形。可有视觉或听觉损伤，还可有溶血性贫血及局限性肺炎等，这类患儿多在出生后一年内死亡。

大多数无症状的先天性巨细胞病毒感染患儿可无任何出生缺陷。但在出生后2年内，约有5%～15%发生神经性耳聋、运动障碍、小头畸形、智力低下等，其中的神经性听力损伤最为突出。

胎儿弓形体感染（fetal toxoplasma gondii infection） 弓形体是一种寄生于人和动物的原虫，中间宿主可为爬行类、鸟类、鱼类、昆虫类和人类。终末宿主为猫科动物，其生活史中可有五种不同的形态：滋养体、包囊（中间宿主内）、裂殖体、配子体和囊和体（终末宿主内），未成熟囊合子随猫粪排出体外后，在适宜环境和温度时发育成熟，具备感染力。

纯弓形体感染广泛存在于人类和自然界，其传染源为含有囊合子的猫类，含有包囊的家禽生肉，污染的水及患弓形体病的孕妇，传播途径可为食物传播：如食入含有包囊的肉，蛋及乳类；接触传播：如养猫者接触猫粪后经口传播；母儿传播：孕期感染后经胎盘传染胎儿。

人对弓形体普遍易感，但多表现为隐性感染。临床无症状或仅出现轻微的上呼吸道炎症，淋巴结肿大，皮疹及关节酸痛等。孕妇感染弓形体后，若经胎盘感染胎儿，则可损伤胎儿脏器，造成多发畸形，重者则可导致流产或胎死宫内。胎儿受损程度与其感染的孕周有关，早孕期的感染，胎儿多受损严重，常以流产结束妊娠。妊娠中晚期感染，则多造成胎婴儿先天性弓形体病。表现为视网膜脉络膜炎，脑积水，脑钙化及先天性心脏病，颜面缺损等。

孕妇原发感染时，血清弓形体IgM检查为阳性。

预防措施为管理传染源，如控制水源污染，防止猫粪污染食物等，另外提倡不吃生肉，接触生肉后洗手。孕妇及幼儿避免接触猫狗等也很重要。对孕妇在早孕期进行血清筛查，发现有急性或近期感染时，应早期治疗，严密随诊，并注意胎儿先天畸形的产前诊断。

妇女保健（women health care） 妇女保健是一门以提高妇女身心健康为目标的科学。

妇女一生中生理变化很大，先从儿童期经过青春期而步入性成熟期，经过妊娠生育等诸多生理心理巨大变化，逐渐进入更年期和老年期。这些生理变化常可引起身心方面不同程度的波动，而致影响其工作、生活或在短时期内的健康失衡。在一般情况下，这些变化属于生理范围，一旦变化超出正常范围就可以引起疾病。因此，妇女是一个比较脆弱的人群。但是，妇女的身心健康又与儿童身心健康密不可分，直接影响着民族的素质和国家的未来。所以对妇女的一生必须给予良好的保健，致使妇女保健形成一门专门的学科。

三级保健网（three-tiered health network） 我国城乡都有三级保健网，即城市的市、区、街道和农村的县、乡、村三级均有保健组织机构，使广大基层群众都能得到保健服务。村（行政）和街道是保健网的底，与群众密切接触从事各种社区卫生服务，如卫生宣教、日常妇幼保健工作、产前产后家庭访视、小伤小病诊断治疗等。发现异常及时会诊或上转。乡及区级保健网多设在乡卫生院或区医院内，城市中常可独立存在。他们负责下级人员的培训和管理，检查指导，开展计划生育技术服务，妇女疾病防治，接生及处理一般难产，部分地区可以进行腹部手术，遇急重病人可转送到县、市或以上单位诊治。承上启下是基层重要的一环。一般农村在数个乡中有一中心乡，有较好人力物力资源，承担较多任务。县、市级保健组织与医院基本分开，要求保健机构均设病床，在上级保健机构指导下承担全县、市妇幼保健工作。

危险管理（risk approach） 危险管理是一套科学管理的原则。主要内容是经过对问题的调查研究，根据大量临床保健卫生资料进行统计分析，把与问题有关的各种危险因素进行定量比较，找出主要问题或所要解决问题的主要危险因素优先进行控制管理。

在人群中，常有一些比较容易受疾病、死亡、伤残侵袭的称为脆弱人群；在个体中，也常有些人因为个体差异或环境因素更容易生病，这些因素称为危险因素。随人群或个体所具有危险因素的多少或严重程度而分为低、中、高危。依不同危险程度给予不同的保健，将最好的保健给予最危险者以使人人得到安康。因此，危险管理具有节约资源，经济有效的特点，适用于资源尚不够丰富的发展中国家。妇幼保健服务对象包有妇女儿童两个脆弱人群，因此危险管理也极适用于妇幼保健中。

妇女保健常用指标（common indexes used in women health） 将妇女保健中的各种问题定量以利管理即需采用各种指标。常用指标分为三种，如健康指标包括孕产妇死亡率、围产儿死亡率、低出生体重发生率、早产率等病死率类。服务指标是指产前检查覆盖情况、产后访视情况、住院分娩情况或妇科病普查普治情况等有关服务状况的指标。产科工作质量指标可以反映产科质量的如子痫发生率、产后出血率、产褥感染率等。此外尚有有关计划生育，卫生资源的投入和利用等指标。通过各种指标资料，提供妇女保健的各种信息为信息管理打好基础。

孕产妇死亡率（maternal mortality rate，MMR） 孕产妇死亡是指从妊娠开始到产后 42d 内死亡者。不论妊娠的部位或时间，包括内外科等合并症因妊娠加重死亡，计划生育手术，宫外孕、葡萄胎及孕产期精神障碍如产后抑郁症造成的自杀均计在内。但不包括意外原因如车祸等造成的死亡。

每十万孕产妇中的孕产妇死亡数为孕产妇死亡率：孕产妇死亡率（1/10 万）$=\frac{\text{某年孕产妇死亡数}}{\text{同年孕产妇数}}\times 10$ 万

在发达国家孕产妇死亡率已降到 5/10 万左右，而发展中国家常可以高出上百倍。但其中 90%以上是可以避免的死亡。由于有些孕产妇死亡于妊娠早期，妊娠未被发现或忽视；或死于内外科疾病等原因，造成孕产妇死亡的漏报，国内外研究漏报率可达 30%～50%或更高。

围产儿死亡率（perinatal mortality rate，PNMR） 围产儿死亡是指在围产期（各国定义不同见有关辞条）内胎儿和新生儿的死亡。

我国围产期是指妊娠满 28 周或胎儿体重达到或超过 1000g 或身长达到或超过 35cm 至新生儿出生后 7d 之内。在围产期内的死胎死产和新生儿死亡总数与活产总数之比为围产儿死亡率，多以千分计。

围产儿死亡率（‰）$=\frac{\text{妊娠 28 足周以上出生的死胎死产及 7d 内新生儿死亡数}}{\text{同期妊娠 28 足周以上活产数}}\times 1000$

由于各国围产期定义不同，围产儿死亡率不能直接比较。在重视保健的发达国家如北欧瑞典围产期从妊娠 20 周开始，围产儿死亡率只有 6‰左右，而发展中国家虽然围产期从妊娠 28 周计，围产儿死亡率多在 10‰以上。

死胎死产率（fetal and stillbirth rate） 死胎是指孕龄已达围产期，但在分娩前胎儿已死于宫内为死胎，娩出后计入围产儿死亡。常见死亡原因如先天畸形、胎盘脐带因素等。有研究表明加强早孕期保健有利降低死胎发生。

死产是指孕龄已达围产期，在分娩过程中死亡。娩出后为死产是组成围产儿死亡的另一部分。常见死产原因如窒息、先天畸形等。加强产时保健以利降低

死产。但必须注意，有部分先天有异常的胎儿容易在产时发生窒息或死亡而误为分娩造成，必须认真区别。

死胎与死产数之和与出生活产总数之比为死胎死产率。

$$\text{死胎死产率（‰）} = \frac{\text{死胎} + \text{死产数}}{\text{同期活产总数}} \times 1000$$

一般情况下死胎死产率约占围产儿死亡率的一半左右。

新生儿死亡率（neonatal mortality rate，NMR） 新生儿指孕令达围产期后出生，出生时具有呼吸、心跳、脐带搏动或随意肌抽动四项生命指徵之一者的活产，从出生到生后 28d 之内为新生儿期。新生儿期又可分为两个阶段，即生后 7d 之内为早期新生儿期，8 到 28d 为晚期新生儿期。在新生儿期内的新生儿死亡数与同期活产数之比为新生儿死亡率。

$$\text{新生儿死亡率（‰）} = \frac{\text{新生儿死亡数}}{\text{同期活产数}} \times 1000$$

在新生儿死亡中，一般是以早期新生儿死亡为多；因此应加强围产保健以降低早期新生儿的死亡率，从而降低整个新生儿死亡率。在围产儿死亡率中如果早期新生儿死亡率偏高，也表明围产保健的落后状态。

婴儿死亡率（infant mortality rate，IMR） 从出生到一岁以内之小儿称为婴儿，在此期间死亡的婴儿数与同期婴儿数之比为婴儿死亡率。达一岁左右的婴儿多经过两个年头，故计算婴儿死亡率可以前一年下半年婴儿数加第二年上半年婴儿数做为分母。

$$\text{婴儿死亡率（‰）} = \frac{\text{年内婴儿死亡数}}{\text{前一年下半年加当年上半年婴儿数}} \times 1000$$

婴儿死亡又分为两个阶段，即出生到 28d 为新生儿阶段，29d 到一岁为新生儿期后阶段。一般情况下婴儿死亡中以新生儿死亡占多数。因此，为降低婴儿死亡率应首先降低新生儿死亡率。

产后出血率（postpartum hemorrhage rate） 产后出血指自分娩到产后 24h 内阴道出血的总合达到或超过 500ml 为产后出血。表明出血量已超过一般正常分娩。有研究发现产后当时出血量约为产后 24h 出血量的一半，产后 2h 出血量约为产后 24h 出血量的 70%左右。因此预防产后出血应从产后即时开始。产后出血率指产后 24h 内出血量达 500ml 以上的产妇数与同期产妇数之比。以百分计。

$$\text{产后出血率（%）} = \frac{\text{产后出血产妇数}}{\text{同期产妇数}} \times 100$$

产后出血是不发达地区产妇死亡的首位原因。因此，产后出血率的高低可以代表一个地区孕产期保健的水平。是产科质量常用指标。近年来由于诊断水平的提高，因羊水栓塞、血管内积血所致产后出血的发现率不断增多，使对产后出血的预防干预提出新要求。产后出血率常受出血计量方法影响应注意校正。

产后访视率（postpartum home visit rate） 产后访视是我国开展较早的社区妇幼卫生服务项目之一。分娩后或出院后由初级保健单位对产妇进行家庭访视。一般要求 2 到 4 次，即出院后 3d 之内或产后 1 周、2 周、4 周各一次，有异常时上转或另外增加访视内容。正常情况下产后 42d 后，由产妇携小儿赴分娩单位进行检查。这一系列的访视和检查是为了使产妇及婴儿能得到产褥期保健护理及指导而顺利渡过产褥期。并做好产后计划生育及母乳喂养的指导。是围产保健中非常重要的一个阶段。如果产妇属高危，常由接产单位直接负责访视。此项服务应为每个产妇所必须，因此产后访视率越高越好。

$$\text{产后访视率（%）} = \frac{\text{接受 1 次或以上产后访视的产妇数}}{\text{同期产妇数}} \times 100$$

孕产妇围产儿死亡评审（evaluation of maternal and perinatal mortality） 孕产妇围产儿死亡评审在我国已形成较为健全的制度，不论城乡发生以上死亡在当地限期讨论上报；定期在上级专家组织领导下进行评审。必要和有条件处配合以尸解资料。死亡评审不只限在病理因素，应从社会经济因素、生殖因素、保健和医疗服务因素等各方面分析以找出比较真实有效的干预措施，为降低死亡率打好基础。越是保健服务落后地区，死亡上报资料越不完整，造成评审的困难。通过上报资料了解接产者、接产单位或诊治者之水平，必要时采取根本的措施。如提出不具备接产条件或不应去何种条件下分娩等以便杜绝再发。一般评审按可避免的死亡、不可避免及创造条件可以避免三种情况分析。但多具有局限性，因多按到达最后诊治单位时的情况判断。以致许多评审中的不可避免部分达到 70%左右。实际上目前我国约有（尤其农村基层）

90%以上（尤其孕产妇死亡）是可以避免的。评审应较全面，将发生死亡的全过程仔细分析找出贻误之处，而不是就一人一单位来评议。评审结果应有保密制度，不做为指责或处分的依据。评审质量好的地方对当地围产保健质量提高快，否则效果不显，可供评价评审工作时参考。

妇女保健信息管理（information management in women health） 信息管理是妇女保健工作的重要基础。因为妇女保健主要是通过宏观管理而对广大妇女人群进行预防疾病和保护健康的。因此，不同于面对一个个病人取得服务对象疾病资料的医疗工作。要了解广大人群健康情况，存在问题及需求等，就需要有来自人群的资料。如上报资料（经常性报表），一时性资料（调查材料等）。资料要有严格质量控制及核查制度以保证其准确。高质量的数字资料才能转化出准确的信息，通过信息制定出对策，反馈到资料来源处；对策的落实将有利于问题的解决。以问题解决的情况来评价对策及信息的正确与否。信息管理是现代管理的核心，做好信息管理才能供管理工作现代化。

妇女生殖健康（women reproductive health） 生殖健康（reproductive health）也有译为生育健康的。世界卫生组织根据健康定义给生殖健康定义为：在生命所有阶段的生殖功能和过程中身体、心理和社会适应的良好状态，而不只是没有疾病。其内涵广泛而深刻，主要强调：人们（妇女）能够进行负责、满意和安全的性生活，而不用担心传染疾病或意外妊娠。能够生育，并有权决定是否生育，何时生育及生育的间隔。妇女能够安全地通过妊娠和分娩，妊娠结局良好，婴儿存活并健康成长。夫妇能知情选择和获得安全、有效和可接受的节育方法。因此可以看出生殖健康的内涵已超出医学的范畴，并具有强的社会意义。不单纯是妇女保健及计划生育，而应扩展为包有计划生育咨询、信息、教育、交流和服务；产前检查，安全分娩，终止妊娠及产后教育和服务，母乳喂养、婴儿和母亲的保健；不孕症的防治；人流的预防和服务和人流后的管理；性传播疾病的防治；有关性和生殖健康知识的宣传教育和咨询等内容，并强调了男性的参予。这些必将有利于妇女地位的提高，包有健康的社会性内容。

青春期（adolescence） 青春期是由儿童发育到成人的一段较长的过渡时期。世界卫生组织规定的青春期年龄范围是在 10～19 岁，此范围已被广泛采用。处于这段时期的青少年由于受到神经内分泌系统剧烈变化的影响，身体的骨骼、肌肉和内脏等生长加速，同时，性腺也开始发育，逐渐达到成熟并促使性器官及第二性征迅速生长发育。在此时期不仅有身体形态和功能明显的变化，同时，心理和行为也产生了巨大变化。

青春期可分为早、中、晚三期，每期大约持续 2～4年。早期为女孩月经初潮前的生长突增阶段；中期以第二性征迅速发育为主要特点，大多数女孩在此期已出现月经初潮；晚期时性腺基本发育成熟，第二性征发育如成人，骨骺趋向完全愈合，体格的生长发育缓慢并逐渐停止。

青春期形态发育（morphological development during adolescence） 女孩进入青春期后，生长发育明显加速，身高、体重增长、肌肉、脂肪组织及各器官更加发育成长。观察、衡量和评价青春期形态发育的特点及规律，一般应用人体测量的方法，通过人体长度，宽度，围度，重量等各种指标的变化加以说明：

1. 身高的生长特点：女孩青春期身高突增，起始年龄比男孩早，约在 10～12 岁之间。因此，女孩在 9～11 岁左右平均身高超过同龄男孩，在男、女孩的身高曲线图上出现“第一次交叉”；但在 13～15 岁时，月经初潮来临后生长速度明显减慢，而同龄男孩的生长突增已开始，平均身高大于女孩，因而，在身高曲线图上出现了“第二次交叉”。女孩的整个身高生长突增时间比男孩短，故在青春期结束时，女性身高要比男性矮 10～12cm。

2. 体重的生长特点：女孩体重增长规律与身高相似，但突增高峰不如身高显著。体重的增长持续时间较长，增长的幅度也较大，在成年以后体重仍可继续增加。

3. 肌肉、脂肪的生长特点：青春期开始后，女孩的肌肉发育逐渐加快，肌肉发育的高峰紧随在身高生长突增高峰之后出现。通过测量上臂围及 24h 尿肌酐值可了解女孩肌肉的发育状况。

脂肪组织是伴随着卵巢的发育，雌激素水平不断上升而持续增多，主要贮聚在腰髂部、臀部、大腿及胸部。

青春期功能发育（functional development during ado-

lescence） 进入青春期后，女孩的内脏器官在发育长大，其生理功能逐渐加强至成熟。一般常以心肺功能、造血功能、运动功能及最大耗氧量来代表青春期功能发育状况：

1. 心肺功能：常以心率、脉搏、血压、呼吸频率、肺活量等来反映心肺功能。女孩的心率及呼吸频率的均值随着年龄的增长而下降；而肺活量则相反；血压随着年龄增长而逐年缓慢升高，在青春期结束时，逐渐达到正常青年妇女的血压水平。

2. 造血功能：青春期后女孩的血红蛋白和红细胞总数增加不明显，这与女孩月经来潮时的失血有关。白细胞计数随年龄增长而略微减少。白细胞分类检查可见嗜中性粒细胞有随年龄增大而增加的现象。

3. 运动功能：常称之为身体素质，包括：力量、速度、灵敏度、柔韧性和协调性等。女孩的运动功能快速增长期约为 7～12 岁，12 岁以后各项运动功能均落后于同龄男孩。研究表明，青春期运动功能的发育，与体育锻炼的程度有密切关系，通过科学地运动训练可克服自身生理上的各种不利因素，大幅度提高运动功能。

4. 最大耗氧量：女孩最大耗氧量的绝对值随年龄增大而加大，大约在 14 岁时达到峰值，但各年龄组均低于男孩。

青春期最大生长速度（peak height velocity during adolescence） 最大生长速度（peak height velocity，PHV）即“身高增长速度峰值。通过对个体进行身高的追踪观察，可明显看出该个体身高的突增高峰。女性的 PHV 年 龄大约在 11～13 岁。青春期开始以前女孩的生长速度大约是 4～5cm/a，在生长突增阶段，平均每年可长 6～7cm/a 以上，快者每年可长 9～10cm，比青春期前约增加了一倍。

PHV 的年龄通常已被当作一项指标来研究青春期发育各种征象的发育顺序。

青春期骨矿含量（bone mineral content of adolescents） 骨矿物质包括钙、磷、镁等，钙是构成骨矿物质的主要成分。用 g/cm^2 表示骨矿物质的多少就称为骨密度。

从婴儿至青春期骨矿物含量随年龄增长而增长，30～40 岁达最高峰值，以后骨矿物含量随年龄增长逐渐下降。研究表明，在青春期不同部位的骨密度其增长速度不同，脊柱、胸部、腰椎的骨密度增长最快，上臂增长最慢；随着体内雌激素水平增高，骨密度有明显增加，有月经初潮者的骨密度明显高于无月经者；钙的补充有助于骨密度的增加；同龄人中运动员的骨密度明显高于非运动员。所以，在青春期注意合理饮食，多吃含钙食物，适度进行体力劳动和运动，可以增加骨密度，提高骨峰值，以利于防止成年绝经后骨质疏松症的发生。

青春期生殖器官发育（development of reproductive organs during adolescence） 青春期前生殖器官处于幼稚状态。进入青春期后，下丘脑－垂体－卵巢轴的功能发育很快，在下丘脑分泌的促性腺释放激素（GnRH）的刺激下，垂体分泌出愈来愈多的促卵泡素（FSH）及黄体生成素（LH），作用于卵巢，使卵巢迅速发育长大，由原来的纺锤形变为扁园形；由于卵泡破裂排卵后自行修复，卵巢表面由光滑变为凹凸不平。卵巢在形态发育的同时，分泌出更多的雌激素，促使内、外生殖器官迅速发育。例如，子宫体的重量与长度明显增长，宫体与宫颈的比例由原来 1:2 变为 2:1；子宫内膜呈周期性改变，坏死，脱落继而月经来潮。阴道变长变宽，黏液腺发育，有分泌物排出，且呈酸性。阴阜因脂肪堆积而隆起、小阴唇变大，大阴唇变肥，有色素沉着及阴毛出现，随着青春期的进展，内、外生殖器官逐渐臻于成熟，向青年妇女的生殖器官发展。

第二性征发育（development of the secondary sexual characters） 女孩第二性征发育主要表现在乳房、阴毛、腋毛等。乳房发育通常作为女孩进入青春期的开始，但发育年龄及经历的时间有明显个体差异。一般来说在 10 岁半至 11 岁时开始，但有少数人可早至 8 岁或晚至 13 岁才开始出育。

阴毛大多数是在乳房发育的第Ⅱ或第Ⅲ期开始发现，但少数人的阴毛在青春期结束时仍很少。腋毛的出现一般在阴毛出现半年至 1 年以后。便于了解第二性征的发育状况，通常将乳房、阴毛的发育水平分为五期：参考

Tanner 的青春期女性发育分段法

阶段	乳房	阴毛
Ⅰ	小乳头微突起	无
Ⅱ	乳房和乳头微隆起	稀、长、微着色
Ⅲ	乳房和乳晕融合突起，乳晕色素增多	较深色，变粗、卷曲

Ⅳ	乳晕乳头突出乳房之上	分布于阴阜上呈成年型阴毛
Ⅴ	乳头增大突出，乳房外形与成年女性相似	阴毛向两侧分布

乳房保健（health care of breast） 乳房发育是女孩进入青春期的重要标志。从乳头逐渐增大至整个乳房发育成熟大致需3～4年。乳房发育是女性的生理特征，也是表现女性体型美的基本条件，因而有必要做好乳房保健：

1. 注意适当加强营养，使乳房中有一定的脂肪组织从而使乳房显得更丰满。

2. 避免束胸：有些少女对自身乳房发育感到羞涩、惴惴不安、或担心发育过大、因而把胸部和乳房束紧、造成乳房血液循环不畅，影响了乳腺发育，严重的可影响今后的哺乳活动。

3. 选择合适的乳罩：当乳房发育超过6cm（从乳房上底部经过乳头到下底部间的距离）应配戴大小适宜的胸罩；背带最好不窄于2～3cm，同时可调节长短；胸罩衬里应用棉布、以利通气、吸湿；临睡前应解开扣带以保证乳房血液循环。

4. 重视胸部及上臂锻炼，使该部位肌肉发育良好，血液循环改善、促进乳房发育。

5. 注意乳房的自我检查，触到乳房有硬结应去医院诊治。青春期的乳房有可能生长乳腺囊肿或纤维瘤、极少数人可有恶性病变。

月经期卫生保健（health care during menstrual period） 经期卫生是青春期最重要的保健任务之一，其体措施如下：

1. 要保持外阴清洁：每晚要用温开水清洗外阴；经期用的月经垫应是消毒过的，细软而又吸水性强的卫生纸，或质量合格的卫生巾；要及时更换卫生纸或卫生巾；月经带每次用完后，洗净，在阳光下晒干、妥善收好，不要月经带未干就收起来，或藏在阴暗的角落里，以免引起霉菌感染。

2. 注意下腹及下肢部位的保暖：由于寒冷的刺激可引起子宫和盆腔内血管过度收缩，引发痛经、闭经等不适症状，所以避免用冷水洗头、洗脚、洗澡等，尽量避免长时接触冷水的劳动。

3. 保持心情舒畅：由于月经期的内分泌变化，会暂时削弱大脑皮层的各种控制能力，造成较大的情绪波动，如遇事急躁、发脾气、沉闷，抑郁等。因此，要注意转变生活气氛，看令人愉快的影视节目，或做平时喜欢的课外活动。

4. 劳逸结合、适量活动：经期适当的体力活动如广播体操、散步、轻体力劳动等，能加强全身和盆腔局部的血液循环，以利经血排出，减轻下腹及下腰胀痛感。

5. 加强营养，多吃蔬菜、水果保证大便通畅；加强体质锻炼。

青春期心理特点（psychological characters during adolescence） 1. 独立意向迅速发展，强烈要求摆脱对父母的依赖；希望自己独立自主地处理问题，支配一些钱和物，她们不再象过去那样喜欢告诉父母学校里发生的事，常以日记方式表达思想或向同龄人倾诉。由于她们经济没有独立，因而易出现独立与依附的矛盾心理。

2. 情感更为深刻，但多变而不稳定；认识能力有进一步发展，但分析问题肤浅，片面，从而易作出错误判断。当取得一点成绩时易兴喜若狂，遇到困难和挫折时易悲观、沮丧。

3. 自我认识和自我评价能力有了发展，但评价能力不够高，也不够稳定和客观，缺乏足够的分辨是非的能力如对于什么是美与丑、民主与法制、友谊与哥们义气等问题尚缺乏较正确的认识。

青春期常见的心理问题（common adolescent mental disorders） 在青春期，女孩的骨骼、肌肉、内脏、性器官等方面生长发育迅速，同时在心理和行为方面也产生了巨大变化，易出现以下几方面的心理问题：

1. 对性发育困惑不解：有些女孩对乳房长大感到害羞，对月经来潮感到憎恨和恐惧，对自身的性发育及性成熟的生理变化感到神秘、不安和好奇，可引起情绪不稳、紧张或焦虑。她们渴望了解性知识，但又不愿或不敢向成人请教，因而，有可能从不正当的途径去探索两性知识。

2. 适应不了学习压力：从小学步入中学后、学习环境及学习内容的改变增加了学习压力，加之，家长、老师的期望值过高，超出了学生的实际水平或者原来成绩优秀者，进中学后学习成绩下降等因素均给她们带来沉重的心理负担，有的人会表现出异常的反抗情绪，造成与父母、老师之间的关系紧张，或出现厌学、旷课、离家出走，甚至自杀现象。

3. 易受伙伴影响：只有在伙伴当中，她们才有

安全感、认同感，可以互相倾吐秘密和苦恼，彼此获得同情和理解。因而，她们的言行爱好，衣着打扮相互间存在很大影响。此时，若结交的是好伙伴可互相鼓励，共同进步；若结交了坏伙伴则可能走入歧途。

青春期抑郁（adolescent depression） 青春期抑郁是一种较持久，但程度较轻的情绪障碍，好发于13～18岁阶段，多见于女性。其主要表现有：1. 情绪低落，日常的活动和娱乐引不起她们的快乐感，时常感到忧伤和沮丧。2. 经常自责自罪、易激惹，动不动就哭闹发脾气。3. 集中思维能力下降，学习成绩明显倒退。4. 不思饮食，睡眠不安。严重的表现有对学习毫无热情；人际关系差，与伙伴们越来越疏远；对前途悲观失望，常有轻生念头，甚至自杀现象。

青春期抑郁的产生原因之一是自身的一些不良个性特征如依赖性强、性格很内向、多愁善感、个性过分倔强、执拗等。加之，外在因素的影响如亲人猝死、父母离异、意外事故损伤、学习负担过重等等，使抑郁突然爆发或隐匿的症状明朗化。此外，体内一些激素水平的不稳定，可引起暂时的各种不平衡，加重心理、情绪调节的紊乱，是造成疾病发作的另一主要原因。

青春期性意识（adolescent sexual consciousness） 处于青春期的男女少年，随着生理的发育，心理上也出现一系列的性心理活动，开始逐渐意识到两性的差异和关系，产生了一种特殊的情感体验和主观意识，这就是所谓性意识。

青春期性意识发展大致有以下4个阶段：

第一阶段：在青春发育早期，由于男女生理上的显著差异出现，加上他们对两性关系似懂非懂，相互间会产生一种不安、害羞的心理，引起双方的暂时疏远。如同桌的男女会在桌中间划一道线，彼此保持一定距离。

第二阶段：渴望了解性知识，对身体的变化产生了许多疑问和困惑。

第三阶段：即“接近异性期”，男孩通常出现在14～15岁，女孩往往要早1～2年。男女之间的畏惧感、陌生感消失，相互间出现了强烈的吸引和接近倾向。常喜欢以刻意打扮的外表、或高谈阔论、或默默无言的态度来吸引异性的注意和引起好感。

第四阶段：模仿性“初恋”。青春期性发育已基本成熟，男女孩开始从泛泛的异性爱慕过渡到钟情于个人，但此时的爱慕与追求只不过是一种模仿行为，还称不上爱情。

青春期性意识的觉醒和生理上的发育，成熟过程一样，不以人的主观意志为转移，青少年能否顺利渡过性意识的觉醒阶段，直接关系到他们今后身心健康的发展。

青春期手淫现象（masterbation during adolescence） 手淫是指在性冲动时，以手或其它器具玩弄生殖器官以达自我发泄，自我满足的举动。手淫多见于男孩，但女孩也有发生。手淫开始可能是在骑车、穿紧身衣裤、行走、睡觉时无意中摩擦了生殖器官、引起了欣快感，以后就主动地加以重复直到逐步形成习惯。

研究表明，一般手淫本身对身体不会产生什么损害，主要是有手淫习惯的人往往在心理上产生很大压力，如感到害羞、恐惧、忧虑、追悔等心理，甚至有的人可出现头晕目弦，失眠多梦等不适躯体症状。少数极度频繁的手淫会引起性中枢持续兴奋，加重中枢神经负担而易造成功能失调。手淫是伴随性发育而产生，为满足青少年对性的好奇而采取的一种自慰手段，因而，是可以理解，不必为此自责，担忧。著名的泌尿科专家吴阶平教授对手淫的看法是“不以好奇去开始，不以发生而烦恼，已成习惯要有克服的决心，克服以后就不必再担心，这样便不会有任何不良后果。”因此，有手淫习惯的人，应振作精神，消除诱发手淫的环境和条件；积极参加丰富多彩的课外活动；培养自我克制能力，就能克服手淫的习惯。

少女妊娠（adolescent pregnancy） 少女妊娠是指处于青春期的十几岁女孩，发生了婚前性行为，导致怀孕。

少女妊娠将会给个人、孩子、家庭、和社会带来极大不幸。首先，由于少女的身体发育尚不成熟，比成年妇女更易发生妊娠并发症如高血压、子痫、流产、难产等。其次，因恐惧，害羞不敢去正规医院而找庸医坠胎，造成子宫出血、穿孔、感染等，或偷偷地做完人工流产术后，得不到正常的休息和营养调理，极易遗留疾病，影响成年后的生活。此外，少女妊娠后其心理压力和打击是沉重的，有的人会产生强烈的负疚感、情绪抑郁，甚至绝望自杀；有的人则可能因此而“破罐破摔”走向反面、与不法分子同流合污。就孩子而言，由母亲自身处于生长发育阶段，需要大量营养，不能提供给胎儿应有的营养，故常娩出

低出生体重儿，这种婴儿抵抗力差易夭折，有幸存活的婴儿，由于母亲无力抚养而成为弃婴，增加了社会负担，长大后也易受别人的鄙视。

因此，要加强对青春期少女进行有关青春期生理卫生教育，婚前性行为危害以及性道德教育，使她们自觉增强对性冲动的良好调节能力，以及对不良性诱惑的免疫力。

性早熟（precocious puberty） 性早熟指性发育开始年龄的提前，女孩在8岁以前就开始第二性征发育，则应考虑有性早熟可能。性早熟可分为两类，真性和假性：

1. 真性性早熟：由于下丘脑——垂体—卵巢轴的功能提前发育，使卵巢功能过早成熟，出现排卵性月经周期。真性性早熟有二种，一种是中枢性性早熟，由于下丘脑的器质性病变如肿瘤，创伤等引起；另一种是特发性性早熟，往往找不出明显的神经系统器质性疾病。

2. 假性性早熟：由性腺或肾上腺皮质肿瘤等原因所引起性激素分泌过多所致，主要表现第二性征的过早发育，如乳房单侧或双侧发育，但不伴有下丘脑－垂体－性腺轴的发动，无排卵现象。除内分泌系统肿瘤外，外源性的性激素摄入如误服避孕药、过量使用含激素量较高的药品，或服用所谓的滋补品、营养品等也可引起假性性早熟，在停服这些药品、营养品后可恢复正常。

性成熟迟缓（delayed sexual consciousness） 女孩如到13岁时乳房尚未开始发育，则应考虑有性发育迟缓的可能。其原因可能是下丘脑或垂体的病变，也可能由卵巢缺如或卵巢功能低下，或有严重的营养不良，慢性消耗性疾病等引起。

青春期性道德（sexual ethics during adoleseence） 性道德是指对有害于社会放纵性行为的约束，没有历史上形成的对性行为的社会约束，人类文明就不可能发展到今天。

青春期性道德强调的是在青春期联系和调整男女青少年之间的道德规范和行为准则。其中一个重要方面是对性行为的约束。由于青春期的男、女少年，在生理上的迅速发育同时，心理上也产生了微妙变化，有了性冲动以及渴望了解性知识等，这些都是正常现象。但他们在生理、心理上的发育尚不成熟，尤其是女性青少年的生殖器官尚未发育完善，过早的性行为会对女性造成极大损害，一旦发生未婚先孕等事故可造成严重的社会问题。因此，如何正确对待男女性别差异，正确对待异性间交往，正确处理男女之间的情感，分清恋爱与友谊的界限，培养健全的人格等，就成为青春期道德规范的重要内容。

营养不良与肥胖（malnutrition and obesity） 青春期营养不良是由于偏食、挑食、膳食结构不合理、吃零食过多，或盲目减肥等不良生活方式引起营养素供给不足，不能满足生长发育的需要使其体重低于同龄人身高标准体重的20%或以下。此外，膳食中的蛋白质及铁的摄入不足，来不及补充女孩生长所需以及月经所损失的营养素，即会造成缺铁性贫血，给生长发育带来极坏影响。

青春期肥胖大多属于单纯性肥胖，主要由热量摄取过多如肉食甜食和油炸食品；膳食过于精制如粗粮食入少；三餐热量配布不合理如早餐马虎，午餐对付、晚餐大吃一顿等因素造成营养过度，加之缺乏运动、使多余的热量在体内转变成脂肪积聚起来，使体重超过同龄人身高标准体重的20%以上，青少年肥胖不仅影响体型美观和动作的灵活性，而且容易导致成年后的肥胖，增加成人后心、脑血管等疾病的发生率。

脊柱侧弯（scoliosis） 当脊柱失去正常的生理弯屈，发生向右侧或左侧弯屈时，称为脊柱侧弯。由于在青春期时，人体骨骼组织含有机物多，无机物少，所以柔韧性好而硬度不够，脊柱周围的肌肉和韧带正处于发育阶段，力量比较薄弱。若较长时间歪头，扭身子看书或写字时姿势不正，或桌椅高矮不合适以及经常性单手提重物，单肩背书包，或负重等就会导致单侧肌肉紧张而形成脊柱侧弯。

预防脊柱侧弯应从早抓起，要教育青少年养成和保持端正的坐、立、行姿势；避免单肩负重，采用双肩背书包；加强体育锻炼、增强躯干肌肉力量；定期进行体检，一旦出现脊柱侧弯及早发现及时矫治。

青春期意外伤害（adolescent accidental injuries） 青春期女孩独立意识增强，往往争强好胜，但自我评价能力尚不够，常常过高地估计自己的能力及体力，加之尚缺乏各方面的防护知识，因而较易发生意外伤害。如在体育活动中超体力动作引起肌肉拉伤、碰

伤、跌伤、扭伤；不遵守交通规则骑车过快引起撞车，撞人或摔伤事故。此外，溺水、烫伤、触电等事故也均有可能发生。

青春期健康教育（health education for adolescents） 青春期健康教育涉及医学、教育学、社会学、伦理学、心理学、人口学等多种学科。根据女孩的生理特点及特殊需要，通过各种手段进行有目的、有计划、有组织的开展教育活动，不仅要使她们获得卫生知识、形成良好的卫生行为、观念及习惯，而且还要培养她们的认识能力，独立意向，教育她们如何处理人际关系，伙伴关系；培养良好的自我意识，克服不良嗜好，尤其是要进行性知识及性道德教育，使她们有较好的心理品质和行为模式，为终生的健康行为打好基础。

婚姻保健（marital health care） 婚姻保健是我国为了贯彻少生优生的基本国策所特有的保健制度。服务对象为准备结婚的男女双方。主要保健内容包括医学体检即全身健康检查，生殖器官检查及相关的化验检查如血尿常规、肝肾功能，必要的特殊检查如胸透、超声波检查等。卫生指导包括性知识教育以及有关孕前知识教育。卫生咨询对检查中发现的各种问题为服务对象提供咨询，包括遗传咨询。发现异常如对婚育有影响者提出医学意见。主要医学意见为“暂缓结婚”，如一些传染性疾病的传染期，精神病未治愈阶段等；另一医学意见为“不宜生育”，主要指严重遗传性疾病患者，严重伤残生活不能自理，再发风险高者。

婚姻保健有利家庭幸福、提高人口素质，随着认识的提高，逐步为广大群众所接受，在婚前接受婚姻保健者不断提高。在城市已成为婚前必需的法律手续。

围产保健（perinatal health care） 围产保健包括孕前，孕早、中、晚期，产时及产后的一系列保健。其特点是以针对母子的统一管理，代替了过去以产母为重点的传统产科保健。因此必须从一受孕即开始保健，以保护胎儿，实践中致少应从早孕期开始的保健。除临床产科知识外，还应具有预防保健学、胚胎学、遗传学以及生物学等多种知识指导，以取得良好妊娠结局；所以是比较先进的保健。不具备以上各点就不能称为围产保健，如未从早孕期开始，未对胎儿进行必要的监护等。一般说在决定妊娠前应进行孕前的保健与咨询，如体检中可能发现肝脏功能异常；也可能发现因职业而造成的不适合受孕的情况，如体内有毒有害物质蓄积等。经过孕前保健及处理，可以避免受孕后许多的高危妊娠。因此围产保健与提高出生质量密切相关，在我国受到重视而大力推广。

节育期保健（health care during contraceptive period） 一般妇女生育期都在30年左右或以上，但是由于全世界人口的膨胀带来人类生存的威胁，控制人口增长已在全世界展开。妇女一生中生育时间则逐渐缩短而大部分时间是在节制生育的情况下渡过。因此节育期的保健必须列入妇女保健日程。由于生育年龄妇女正当壮年，面对家庭和职业双重的压力；计划生育方法使用不当又常可带来感染、出血、疼痛、月经不调等不适；担心计划外妊娠和发生了计划外妊娠更是身心的打击。针对这些问题的预防，开展节育期保健。保健内容包括建立手册做好育龄妇女计划生育的指导及管理。开展育龄妇女节育期保健咨询门诊。定期为节育妇女进行健康检查，矫治各种避孕措施带来的不适和问题，排除担心失败等心理的压力及困扰。使节育期保健成为育龄妇女保健的常规，完整、健全了妇女一生保健的内容。

优生咨询（counselling for improving birth quality） 优生咨询是指广义的为了提高出生质量所进行的咨询。包括遗传或环境各有关因素对胎儿可能造成的影响，不利因素和有利因素，服务对象为有异常或无异常的广大健康生育年龄男女。一方面为了预防有不利因素对象的生育问题，另一方面可以发动和教育广大健康的咨询对象积极主动地参与提高出生质量的活动中，共同促进母婴身心健康。

优生咨询包括一系列的咨询活动，如在婚前对婚配双方是否有影响未来生育问题的咨询。在孕前如何选择理想受孕时机，预防和处理影响妊娠的各种问题和疾病以减少高危妊娠。孕早期避免致畸因素如烟、酒等的接触，对可能影响胎儿发育的早孕期疾病如妊娠剧吐、先兆流产、发热等的及时正确处理。对因职业或环境带来的生殖有毒有害物质的检查、监测及必要的产前诊断和治疗。孕中、晚期对胎儿生长发育的监测和孕期生活营养的指导等。以致产时为安全分娩进行的分娩方式、分娩地点的选择；产后身心疾病（包括产后抑郁）的预防，新生儿保健及护理、母乳

喂养、计划生育方法选择指导等均属咨询范围。咨询可在不同阶段单独进行，也可在各阶段就诊中同时开展。

孕前保健（pre-pregnancy health care） 为了家庭幸福和优生的目的，较为理想的妊娠应当选择男女双方尤其女方的身体、精神心理、社会环境等方面均在最佳时期，也就是选择受孕的最佳时期。一个妇女一生有30余年的生育期，因此完全有选择的余地，而使孕前保健和咨询得以开展。否则如在孕期发现了合并症病毒性肝炎，或因职业接触了有毒物质，如铅、镉的体内蓄积，则都成为高危妊娠。如能孕前发现先予处理，则可避免对于妊娠的危害。如果结婚后不准备避孕的夫妇，孕前保健咨询应在婚检时进行。如果婚后避孕的夫妇应于停止避孕前接受孕前保健及指导。

孕前保健及咨询的主要内容，如男女双方合适生育年龄。身体健康情况有无贫血、营养不良；或影响妊娠的疾病如糖尿病、心脏病、高血压、甲状腺功能异常、精神病、传染病等。社会心理状况如刚刚经受沉重精神打击；紧张的生活工作环境和压力；近期职业接触有害物；最近使用避孕方法等。经过全面检查及处理选择理想受孕时机。

早孕期保健（health care during early pregnancy） 早孕期指闭经12周以内，卵子受精约10周之内。受孕卵逐步分化发育形成初具人形的胎儿约需8周，8周以内称为胚胎期，8周以后称为胎儿期。在胚胎期中，胚胎每时每刻都在发展变化。因此，如果此期孕母生病或遇各种问题使胚胎发育离开正常的规律，而致发育异常形成畸形。由于早孕期容易致畸故称为致畸敏感期。所以早孕期保健的重点也应以防致畸为主。

早孕期保健的具体内容：为了了解孕妇能否承受整个妊娠过程，首先要进行全身健康检查（包括化验检查）。发现合并症应判断妊娠能否安全或需经过何种治疗。盆腔检查除了解有无内外生殖器异常外，要了解子宫大小、形状是否符合妊娠月份，为今后判断胎儿生长发育正常与否的基础。早孕期并发症常与致畸有关，如妊娠剧吐或偏食造成营养不平衡均可致畸。先兆流产的恰当处理，因为先兆流产常为对发育异常胎儿淘汰的先兆，因此必须进行判断以免保留了异常胎儿。早孕期的疾病如不论任何原因造成的发热（包括高温、桑拿浴等）有致畸性；特异性感染如风疹等可以无症状也可以表现为一般感冒症状应予鉴别；以致疾病治疗中用药的严格选择等。围产保健为了保护胎儿，要求保健必需从早孕期开始，实践证明从早孕期开始的保健可以降低母子病死率。

形态发生异常的类型（types of problems in morphogenesis） 凡遇新生儿有先天形态结构发育异常的过去通称之为先天畸形。实际上，这种形态结构异常主要发生原因有三种。由于不同原因治疗方法不同，预后不同，再发风险不同；因此凡遇先天形态结构发育异常者应进行鉴别。

先天畸形（congenital malformation） 主要是胚胎有内在异常，因而不能发育成正常的胎儿。例如染色体异常，单基因异常、多基因异常等所致。有单发畸形及多发畸形，后者称为畸形综合征。再发风险按各种遗传的规律。

先天变形（congenital deformation） 胚胎没有内在异常，本可发育成正常的组织，但因在宫内受到异常力的压迫而致形态改变。如因子宫畸形、子宫肌瘤或胎位胎势不好、羊水过少等所致。许多变形常与先天畸形临床表现一致，如内翻足、斜面斜颈等异常。有单发也有多发变形，后者称为变形序列病（Sequence）。有的变形是继发于某种畸形，如先天膈疝畸形可以继发肺发育不良变形，称为畸形序列病。再发风险可随造成变形的力消失（如子宫肌瘤剔除）而不再发。

先天阻断症（congenital disruption） 指已经发育正常的组织因受到如羊膜索条缠绕或组织末梢栓塞而破坏所致的形态异常。例如某些局部断肢、胸腹壁裂等，常可在损伤部位找到羊膜纤维。但因属外伤性质，内脏常无异常。形态异常的治疗随病因不同而不同，可用压力矫正，矫形手术或胎儿手术等法治疗。

宫内TORCH感染（intrauterine TORCH infection） TORCH是弓形虫（toxoplasmosis）风疹病毒（rubella virus）巨细胞病毒（缩写CMV）和单纯疱疹病毒（herpes simplex virus）诸生物致畸源的英文字头缩写。这些致畸因素虽已有几十年研究历史，但目前仍为妊娠的威胁，由于在诊断和防治方面尚未全部有效的解决，故在围产保健中有待继续研究和推广。

TORCH中风疹病毒已有有效疫苗，在儿童中或孕前妇女注射，基本可以消灭妊娠期的初染。但由于疫苗为减毒活疫苗不应在妊娠中使用。弓形虫感染除可控制传染源如不接触可能传播的动物或家畜外，已有有效药物如磺胺嘧啶、螺旋霉素等可供治疗。

巨细胞病毒目前尚无有效防治方法，加之育龄妇女中只有60%～70%受过感染，因此尚有较大的易感人群。有报告孕期原发感染率为1%～3%，新生儿中约有1%受染者，但出现症状如听力、智力减退，发育迟缓等只占受染者的10%左右。单纯疱疹病毒中主要以2型感染威胁胎儿严重。其感染部位主要为腰以下如腰、臀、外阴、阴道、宫颈处疱疹等，有全身病毒血症后通过胎盘感染胎儿。治疗以阿糖腺苷、无环鸟苷等为有效药物，如已发生胎儿畸形不能治疗。

以上各种均以血清学抗体检查为诊断依据，早期妊娠初染致畸率高，终止妊娠应首先考虑。中期感染应做羊水培养，阳性者仍以终止妊娠为宜。

胎儿酒精中毒综合征（fetal alcohol syndrome） 酒精是世界上公认的致畸物，可以影响胎儿发育造成多发畸形称为胎儿酒精中毒综合征。在瑞典有报告胎儿期受酒精影响发育不良的婴儿有3‰以上，其中一半为典型的胎儿酒精中毒综合征；并估计IQ为50～80的智力低下儿中约有10%～20%为宫 内酒精影响，约1/6脑瘫儿也是酒精严重影响的结果。美国、法国均有报告婴儿中酒精中毒综合征发病率均在1‰以上。严重影响出生质量。

我国近年来生活方式有所改变，年青人中饮酒增多，不论是酗酒（包括男性），慢性酒精中毒或是妇女孕期一次较多量饮酒均可能影响其子女。因此孕期应绝对禁酒。如不避孕，月经过期即按已孕对待。不要经常大量饮酒，以免形成慢性酒精中毒，损伤生殖细胞，影响下代。酒精中毒综合征胎儿表现产前产后生长均迟缓、小头、小眼、鼻短、鼻唇沟平。关节异常，先心，外生殖器发育不良。智力低下等征。

中孕期保健（antenatal care at mid pregnancy） 中孕期指闭经13～28周，此期多数孕妇早孕反应如恶心、呕吐等症状逐渐减轻或消失；食欲明显好转，胎儿生长发育加快。在妊娠前5个月，胎儿身长为月份的平方，如孕3个月身长为9cm，孕4个月为16cm，孕5个月为25cm；此后每月只增长5cm。因此，从孕4个月到孕5个月身长增长9cm，是整个孕期身长增长最快的月份。随身长的增长骨骼肌肉相应增长，此期营养不足则会影响母子健康。例如孕4个月后常会出现缺钙现象，如腰腿疼痛、腿肌痉挛等，应及时补钙。由孕早期每日800mg钙增加到每日1000mg或以上。胎儿体重从孕3个月约重45g增长到1000g左右。因此，蛋白质摄入应从孕早期每日65g增长到80g；热量每日需增200大卡（1Cal=4.184J）。铁、锌、碘及各种维生素摄入均需相应增加，如果膳食不能解决这些需要，补充营养素可以从此时开始。

由于胎儿生长加快，中孕期腹部逐渐膨出，羊水量也增多，是整个孕期羊水最宽的时期，因此也是抽取羊水做各种检查的良好时机。胎儿体积加大，内脏发育好可供超声波等检查。并可开始监测胎儿生长发育如绘制妊娠图等。由于胎盘形成，不易流产故妊娠中期可以从事必要的治疗，如阴道炎上药或开腹手术如卵巢肿物切除等。也是观察和预防妊娠晚期并发症的重要时期。不应认为妊娠中期平稳，保健不重要。

晚孕期保健（antenatal care at late pregnancy） 晚孕期指孕满28足周至不满42足周。进入围产期，胎儿生长发育更快，晚期妊娠并发症发生较多。因此，监测胎儿，防治并发症，做好分娩前后的准备是此期保健的重点。

监测胎儿、防治妊娠并发症参见临床产科有关内容。关于分娩前后的准备过去多侧重小儿衣物等的准备，而忽视了养育知识的准备。有研究在近足月孕妇中做关于养育知识的测验，结果平均只有50分，其中最高的75分，最低的只有25分。在对婴儿养育一无所知或知之甚少的状态下做父母，除会影响小儿身心健康外；又会形成初为人父或初为人母者的思想压力，成为产后心理障碍的诱因。因此必需在 晚孕期教育中加强。

母乳喂养的乳房准备，心理准备、家庭支持准备（思想支持，条件支持如吸奶器、乳汁储存器、冰箱等的提供，产妇上班后母乳喂养的家庭安排）及营养准备等。哺乳期乳母热量摄入比未孕期要增加2092J/d；蛋白质同晚孕期，每日需达85g；矿物质、微量元素、维生素每日供给量晚孕期同中孕期，但哺乳期比晚孕期要适当增加。产后足够的营养才能保证母子健康，尤其是小儿大脑的发育。这些内容必须晚孕期保健中解决。

孕产期心理障碍（psychological disorders during perinatal period） 妊娠期体内各内分泌均发生明显的改变，尤其是雌、孕激素在妊娠及产后有明显的大起和大落，而成为孕期或产后心理变化的物质基础。也有人认为与体内去甲肾上腺素或甲状腺素的变化有关。由于内分泌的改变影响了体内 5－羟色胺或 β－内啡呔的水平，因而造成情感的障碍。这种心理障碍在产后发生最多，孕期也可见到，因此孕产期被认为是心理障碍的危险期。在孕产期保健中应积极进行心理障碍的防治。

国外报告产后抑郁发病极高，在产后一年内发病率可达 10%～20%，是产后常见病之一。我国研究产后抑郁发病率也在 10%以上，有报告到产后一年可达 17.9%，与西方国家基本相同。主要表现冷漠、焦虑，无顾忧愁、失眠、性欲下降、对丈夫、小儿担心，严重者有自杀他杀倾向。有关研究认为在孕产期内分泌变化基础上加上个体差异及有社会性诱因，如过于疲劳，家属关心不够或心情不佳，如对小儿特别的期望及失望等常引起发病。因此，也应从可以解决的诱因方面进行干预。在孕期保健中加强心理保健及宣教，使孕产妇能够理解此期本身心理特点而加以控制，家属也能配合减除产妇心理压力，如减除其疲劳等，发病可以下降。否则孕产妇自杀死亡可成为孕产妇死亡的又一死因。其它严重的精神疾病在孕产期发生也较多，是保健工作应当注意的问题。

产时保健（health care during delivery） 产时关于分娩过程及各种技术问题见产科有关内容。而保健工作者服务对象，不只是本医疗卫生机构所面对的一些孕产妇的接产任务，由于工作性质决定，其服务对象应是所辖区内，所有各级单位承担的，还有未到医疗卫生机构来的孕产妇的产时安危。其中最容易出现问题的，是在基层单位或是在家分娩者。因此，保健系统对各级医卫系统要求提高住院分娩率，尤其是经过筛查危险因素具有产时发生危险可能者，动员甚至陪送住院分娩；并根据危险程度决定去医院的级别，危险程度越高者，去条件越好的医院。卫生行政部门 20 世纪 80 年代还提出接产中要加强对母子的监护，如绘产程图，监护胎心胎动及可能的必要的各种检查；产时要防滞产、防感染、防出血、防窒息、防产伤，简称“五防、一加强”的产时保健要求。例如遇到产程延长者可能需要手术干预，无条件时要及时上转，以免发生危险。未按要求做者，出现问题应该承担贻误的责任。也有因筛查危险因素时遗漏重要危险因素，因而放在不具备条件处理这种产妇地方分娩，发生问题通过评审采取针对性的改进措施，执行良好者，孕产妇死亡率明显下降，孕产妇安全得到保障。

产后保健（puerperal health care） 我国多年来实施的产后保健主要分为两部分，一部分为分娩后或出院后由当地初级保健单位进行的家庭访视，另一部分是在产褥期后产妇携小儿去分娩单位进行健康检查并接受有关母乳喂养、计划生育等的咨询和指导。家庭访视一般二到四次，约每一至二周一次，有异常者及时处理，无条件诊治者迅速上转。观察内容包括母子一般情况、体温、子宫复苗情况、恶露、乳房及泌乳；小儿脐带及皮肤有无感染、黄疸情况、口腔及哺乳情况、体重增长、排便。预防免疫等。并进行沐浴、护理等指导。如果各项均在正常范围内，产褥期后检查母亲身体已恢复正常，则此次围产保健结束。将围产保健卡片转回当地保健部门保存，小儿由儿保部门进行系统管理。

如果产妇为高危者出院后需认真观察，如高血压、糖尿病、心脏病等患者应由接产单位负责产后保健，或协助初级保健单位共同进行。

新生儿保健（health care of the newborn） 新生儿保健在围产保健中主要是指早期新生儿尤其是约占 90%的正常儿的保健。而高危儿多由新生儿科或产科与新生儿科共同监护管理。新生儿保健的主要内容，如产前已知为高危儿者产科应与儿科协作，准备好生后各种必要的抢救和窒息复　的条件。生后应严格注意保暖问题，产房应保持室温不低于 24～26℃。生后擦干羊水但不擦掉胎脂。必要及有条件者放在有远红外辐射的保温台上处理。先后 3d 之内仍应注意保暖，足月儿室温应保持在 20～22℃为宜。低体重儿应提高到 24～26℃，体重＜2000g 者需入暖箱内保暖以防硬肿症或肺炎。室温高时要适当控制温度，注意室内通风和用紫外线消毒预防感染。母婴同室时应有严格管理制度预防交叉感染。脐带要注意清洁，但应暴露以促进干燥及易发现异常，切勿泡洗，酒精擦脐根，如有脐部红肿或脓性渗出应及时抗炎治疗。注意口腔有无异常如白膜等，有鹅口疮感染时，用制霉菌素局部涂抹可较快消失，但不得常规擦拭口腔，以免擦破黏膜引起感染。如遇有感染儿或母亲应及时给予隔离。按时完成早期免疫接种任务。有条件处应进行新生儿

听力筛查及神经行为发育测定，并进行早期教育的促进其早期发育。

新生儿（代谢病）筛查（neonatal screening for error of matabolism） 新生儿筛查是指对新生儿某些疾病的早期检测，一般多以先天代谢异常和内分泌病为主。筛查的目的，是要争取在症状出现之前发现，做到早期发现早期治疗，以使患儿可以健康成长。被筛查的疾病主要具有以下条件，即可以严重致死致残，早期发现有行之有效的治疗方法，检查方法简单易行可靠，有一定的发病率等。据此，我国目前也已在不少地区开展。不论国内外筛查最为普遍的是苯丙酮尿症和先天性甲状腺功能低下。条件许可时也有筛查先天性肾上腺皮质增生症者，发病高处也可筛查半乳糖血症、G-6PD缺乏症家庭性高胆固醇血症等。

苯丙酮尿症筛查多在产后4天或以后，由于少儿哺乳后血中苯丙氨酸增多。患者如不经治疗代谢异常废物会造成脑损伤而使患儿逐渐发生智力低下、癫痫等一系列疾病而成严重残疾儿。低苯丙氨酸饮食可不伤脑为本病惟一治疗方法。我国发病率据各地统计约1/6,000~1/17,000，北方较多。

先天性甲状腺功能低下症是指患儿自胎儿期即处于甲状腺素缺乏状态，如不及时治疗将会出现发育落后，智力低下等严重残疾。发病原因很多但非为低碘地方病，发病率 我国约在1/4500~1/10,000左右。以检测血中TSH和T4为主。甲状腺素为首选治疗药物，疗效肯定。如已发生智力低下则治疗无效。

更年期（climacteric） 更年期是指妇女从生育能力旺盛和性生活正常逐渐衰退到老年的一段过渡时期。即从卵巢功能开始衰退到基本停止的阶段。主要临床表现为月经紊乱、月经停止、潮红潮热、出汗、头晕、乏力、易激惹、失眠、记忆力下降、注意力不集中等。

1994年WHO，建议使用以下名词，而停用“更年期”。

围绝经期：包括绝经前开始的内分泌紊乱、生物学改变和临床表现至停经后1年内。

绝经前期：绝经前的整个生殖期。

绝经后期：指最终月经后的时期，判定绝经需在停经后12月，且年龄在40岁以上。

由于卵巢功能衰退的过程是逐渐发展的，并且存在很大个体差异，所以很难确定更年期开始和结束的准确时间，多数学者将40~60岁定为更年期。

更年期生理卫生（physiological health during climacteric） 妇女进入更年期后，由于卵巢中卵泡数目的大量减少，导致了分泌雌，孕激素的功能下降，从而失去了对下丘脑—垂体的负反馈调节，使体内平衡的内分泌系统发生一系列变化，主要表现出促性腺激素释放激素水平，（Gn-RH），促卵泡生长激素（FSH）和促黄体生成素（LH）水平增高和雌-孕激素水平的下降，雌激素的缺乏会直接导致月经紊乱；绝经，内外生殖器萎缩；阴道黏液分泌减少，性交不适感增加；阴道pH值改变而导致外阴、阴道、尿道炎；骨质重吸收增加，骨基质合成减少，导致骨矿含量下降；血浆总胆固醇和β-脂蛋白浓度增加，心脑血管疾患发生率上升，另外，雌激素的缺乏与潮红、出汗、心悸、头病等症状有关。

更年期心理卫生（mental health during climacteric） 妇女进入更年期后，随着生理上的变化，心理状态也会有不同程度的变化，主要表现在注意力不集中，易激动、情绪波动大、紧张焦虑、固执、无缘无故的悲伤失落感、内心受挫及自责自罪感，常伴有失眠、心悸、乏力、头晕等症状。这些症状没有特异性，可见于任何年龄和性别，也可见于精神异常者，但更年期出现的这些心理症状往往比精神病患者轻，有波动性，多由躯体不适或负性生活事件（离婚、丧偶、亲人病故、退休）引发。引起这些心理变化的原因：一是可能与雌激素缺乏所引起的神经内分泌紊乱有关；二是可能与社会文化及个性特征有关。

更年期心理障碍（mental disorders in climacteric） 更年期的心理障碍主要表现为抑郁和焦虑。抑郁是一种低落、沮丧或悲伤的情绪。有些妇女进入更年期后，除了躯体上的不适外，心理改变也较为明显，尤其是抑郁和焦虑情绪，常为一点小事伤心，哭泣或自责自罪，爱去回忆那些不愉快的往事，对生活中的许多事情感到冷漠或过份关心，出现疑病心理或强迫症，情绪不稳定，常常不能控制，严重者甚至出现轻生念头，这些症状若不及时治疗，持续存在后果极为严重。

绝经（menopause） 由于每个人卵巢功能的衰退速度存在着一定的个体差异，所以绝经年龄也不尽相

同。1988年全国围绝经期妇女健康调查协作组，对6176例40～60岁妇女进行调查发现自然绝经的平均年龄为49岁，95.8%的妇女是在40～55岁之间绝经，40岁以前绝经占3.1%，55岁以后绝经占1.1%。绝经的类型主要为：1. 自然绝经——不受任何外界干扰，月经自行停止。2. 人工绝经——生育年龄妇女因手术切除卵巢或因放射疗法使卵巢功能受损而引起的绝经。3. 早绝经——40岁前绝经。

绝经年龄与文化程度、职业、初潮年龄、孕产史，口服避孕药史无明显相关性，但营养的改善可延迟绝经，吸烟则可使绝经提前。

更年期生殖道感染（reproductive tract infection in climacteric） 更年期生殖道感染，主要发生在阴道，其原因为雌激素缺乏。因为雌激素可促进阴道上皮细胞的成熟、增生和角化，可增加细胞内的糖原含量，使阴道呈酸性环境，抑制细菌繁殖，当体内雌激素水平下降后，特别是绝经以后，阴道呈碱性环境，阴道抵抗力下降，易发生阴道炎症，即老年性阴道炎。临床主要表现为：外阴瘙痒、阴道烧灼感、白带增多，阴道黏膜充血。若实验室阴道分泌物检查除外霉菌，滴虫、细菌性阴道病后，应用HRT（激素替代疗法）后疗效较为显著。

更年期骨质疏松（osteoporosis in climacteric） 更年期骨质疏松属于原发性骨质疏松，主要原因是雌激素缺乏。由于雌激素具有使钙盐、磷盐沉积，促进骨基质合成，刺激成骨细胞及拮抗甲状旁腺素（主要作用刺激骨质溶解）的作用。所以当雌激素缺乏时，骨重建循环平衡失调，破骨过程多于成骨过程，而导致骨量减少，特别是在绝经后的3～5年中，骨量丢失特点以松质骨丢失更明显，所以骨折多发生在以松质骨为主的椎体，股骨上端及桡骨远端。

预防更年期骨质疏松的主要措施为对绝经后妇女进行HRT和补充钙剂和增加体育锻炼。

更年期性行为（sexual behavior in climacteric） 由于性行为与生物、社会、心理等因素密切相关，所以人类性行为存在着极大的个体差异，并与其它系统一样，性能力亦是一个正常的衰退过程。性行为的改变主要表现为性兴趣降低、性交次数减少、性交不适感增加及性生活不满意。导致这些改变的原因：1. 雌激素缺乏：雌激素缺乏可导致阴道黏膜变薄，阴道弹性下降，阴道黏液分泌减少，而引起性交痛和性交后出血，这均会影响性生活的质量；2. 心理因素：有些妇女随着绝经的出现，常产生一种悲观的感觉，认为自己失去了生育能力，失去了一个女人所特有的能力，这种忧郁的心理常影响性功能，另外有些患慢性病的妇女由于对疾病本身有很大的精神负担，因而也会影响性行为；3. 社会文化观念：在东、西方国家，都有一些妇女她们的性表达主要受男性的性要求和性功能的支配，特别是那些认为女性是男性的附属品的妇女。这些人在绝经后更视性为毫无必要的纵欲。

更年期心血管病（climacteric cardiovascular disease）

目前国内外的许多研究报告指出，心血管疾病是绝经后妇女死亡的主要原因，它包括了心脏病和中风。由于妇女的心血管疾病在绝经后发生率和死亡率明显上升，已接近或超过男性，因而许多学者推测它与性激素改变和绝经有关。雌激素参与胆固醇代谢，具有促进胆固醇代谢和排泄的作用，可降低血浆胆固醇和β-脂蛋白含量。妇女进入更年期后，随着雌激素水平的下降，降低血脂的功能也随之减弱，从而引起血脂代谢紊乱，出现胆固醇，甘油三脂，低密度脂蛋白浓度升高和高密度脂蛋白浓度下降。心血管疾病的发生率与前者呈正相关，与后者呈负相关。

更年期泌尿系感染（climacteric urinary tract infection）

由于雌激素对维持膀胱和尿道的黏膜上皮、结缔组织、血管和肌肉功能有重要的影响，所以当妇女进入更年期，特别是绝经后，容易患：1. 萎缩性膀胱炎：主要表现为尿频、尿急和尿失禁；2. 尿道炎和尿道肉阜；症状为排尿困难、尿道口疼痛并伴有血尿；3. 紧张性尿失禁或应力性尿失禁。这些感染常反复发作，对绝经后妇女的生活质量影响很大。一般应用抗生素加HRT疗效较为显著。

更年期营养（climacteric nutrition） 由于更年期最常见的疾病是骨质疏松和心血管疾病，所以更年期妇女的饮食应以预防这两种疾病为主，养成低脂肪、低热量、适量蛋白质、高维生素、高钙的饮食习惯。要限制摄入动物脂肪，因它可促进胆固醇的吸收与合成，使血液粘稠度增加；要限制摄入高胆固醇食物如动物内脏、蛋黄等。因糖可转化为脂肪，并参与甘油三脂合成及促进胆固醇吸收，因此要限制高糖食物摄入。新鲜蔬菜水果不仅含有大量维生素，其中的纤维

可减少胆固醇的吸收，另外要特别注意补充含钙丰富的食品如海鱼、虾、蟹、海带、紫菜及脱脂奶制品等。

妇科常见病普查普治（screening and treatment of common gynecological disorders） 定期开展妇女常见病的普查普治的目的是及早发现和治疗常见病和多发病，并通过对广大妇女进行保健知识的宣教，提高保健意识及生活质量。它主要是通过有组织地对一个单位或一个居住地的妇女进行常见病普查普治。普查的内容主要包括生殖道感染性疾病、妇科肿瘤、尤其是宫颈癌、卵巢癌、子宫肌瘤及乳腺疾病。普治分为普查普治同时进行和普查后治疗两种。前者主要针对感染性疾病，后者则主要针对需仪器设备或手术治疗的妇科肿瘤和重度宫颈糜烂。对在普查时发现的某些情况如宫颈刮片巴氏ⅡB及以上者要定期随访。

妇女常见病的普查普治以每2~3年一次为宜，普查对象为25岁以上的已婚妇女，也有人认为35岁以上妇女为宜。

妇女劳动保健（labor health care for working women） 妇女劳动保健就是结合妇女职业的劳动卫生学特点进行妇女保健。职业妇女在参加社会生产劳动的过程中，职业有害因素对妇女健康可产生不良影响。因此，应对职业妇女给予特殊的劳动保护，以保护其生殖健康。职业妇女的卫生保健是妇女保健的重要组成部份，其主要任务就是要把妇女劳动保护的要求，贯彻到日常的妇女保健工作中去，即开展妇女劳动保健，防止由于职业危害对妇女生殖健康带来的不良影响，保护职业妇女的生殖健康。由于研究职业危害对妇女生殖健康的影响以及相应的保健对策是一个特殊的妇女保健问题，故称之为妇女劳动保健。

生殖损伤（reproductive impairment） 生殖是保证种族延续的各种生理过程的总称，包括配子的形成和释放、受精、合子转运、着床、胚胎发生、胎儿成熟、分娩、新生儿适应、儿童生长发育、直至性成熟又可繁殖下一代的各种生理过程。生殖损伤是指生殖功能的全部过程中，任何一个环节受到影响而造成的生殖功能障碍或不良生殖结局（Adverse reproductive outcome）而言。职业危害对女性生殖功能的不良影响可导致生殖损伤。标志生殖损伤的主要生殖结局可表现为：性功能障碍；不育或生育力下降；自然流产；死胎；畸胎；性比的改变；低出生体重；新生儿死亡；出生后发育障碍；遗传病；婴儿期死亡率增高；儿童期死亡率增高及儿童期恶性肿瘤。

生殖毒性（reproductive toxicity） 环境中的有害因素对亲代的生殖和子代的发育过程造成不利影响而导致生殖损伤的作用称为生殖毒性，也可称为发育毒性（Developmental toxicity）。因为从亲代看来属于生殖的各种生理过程，对子代说来则属于发育过程，其主要部份是相互重叠共同存在的。目前也有人主张将生殖毒性与发育毒性加以区分，生殖毒性主要指对生育力（Fecundity）的影响，表现为生殖器官及内分泌的变化，性功能的变化及不孕等。发育毒性则指可引起子代发生或发育上的障碍，可表现为胚胎死亡（流产）、形态异常（畸胎）、发育迟缓及出生后的功能发育异常，如智力低下等。

生殖毒理学（reproductive toxicology） 生殖毒理学是研究工作及生活环境中的各类化学物质如；工业毒物、环境污染物、药物、食品、化妆品等以及各种物理因素，是否具有生殖或发育毒性，以及其毒作用机制的科学。研究方法，主要借助于动物模型（model），即模拟人体接触的条件对动物进行染毒，观察实验动物是否出现生殖毒性效应，从而外推到人以进行风险评估。生殖毒理学研究除用于筛查外源性环境有害因素的生殖发育毒性及研究其毒作用机制外，尚可用于防治措施的研究。

经胎盘致癌（transplacental carcinogenesis） 儿童期发现的恶性肿瘤，许多可能是由于在胎时接触过具有致癌作用的化学物质而引起，称此为经胎盘致癌。目前在人体上已得到证实者为母亲孕期曾服用或接触已烯雌酚所引起的少女的阴道透明细胞腺癌（Clear cell adenocarcinoma）为Herbst和Welch于1966年发现，并经流行病学资料及动物实验结果证明。根据动物实验资料，目前已有报告的经胎盘致癌物有亚硝基化合物、芳香烃、氯乙烯等40余种。许多流行病学研究资料表明，父母职业接触化学物质是儿童发生恶性肿瘤的危险因素之一。

职业生殖流行病学（occupational reproductive epidemiology） 或称生殖职业流行病学（reproductive occupational epidemiology）是应用流行病学方法，研究职业

有害因素对生殖系统及生殖功能的影响，即接触职业有害因素可否导致生殖损伤的发生，及其作用条件的科学。职业有害因素的生殖危害评价，离开群体研究是无法进行的。诸如自然流产，先天缺陷等生殖损伤是否与接触某些职业有害因素有关联？职业有害因素引起生殖损伤的条件有哪些？应如何预防等等，要解决这一系列问题，必须进行群体的流行病学研究。

母源性小儿铅中毒（lead poisoning in children of maternal origin） 铅可经胎盘转运至胎儿体内，胚胎及胎儿组织中可检测出铅，并以骨、肾和脑中含量为高。早年的研究报道，母亲孕期大剂量的职业性铅暴露可引起流产、死胎及胎儿畸形的发生。近年来的研究，铅主要引起胎儿发育迟缓及脑的损害，导致出生体重低，影响新生儿的行为发育以及儿童智力低下。铅尚可自乳汁排出，经由母乳传递至乳儿体内引起乳儿铅中毒。此种经由母体传递引起的小儿铅中毒称为母源性小儿铅中毒。母为从事铅作业女工时，尚称之为工业性母源性小儿铅中毒。为预防母源性小儿铅中毒的发生，孕妇及乳母禁忌从事作业场所空气中铅及其化合物浓度超过国家卫生标准的作业。我国规定车间空气中铅的最高容许浓度：铅烟为 0.03mg/m^3，铅尘为 0.05mg/m^3。

月经期劳动保健（labor health care during menstruation） 多种职业有害因素，如工作中接触铅、汞、苯、二硫化碳、强烈噪声、全身振动的及繁重体力劳动等，可引起月经异常。因此，月经期劳动保健除应注意预防感染，为女职工提供合理处理月经的条件外，尚须注意月经期的劳动安排。我国在《女职工禁忌劳动范围的规定》第 4 条中规定女职工在月经期间禁忌从事的劳动有：食品冷冻库内及接触冷水等低温作业；《体力劳动强度分级》标准中第Ⅲ级体力劳动强度的作业；《高处作业分级》标准中第Ⅱ级以上的高处作业。从事此类作业的女职工，月经期应临时安排其他适当的工作。对经期症状较严重，如患有重度痛经或月经过多者应给予休假。对从事有毒有害作业的女职工，推广月经卡的使用，有助于判断其月经异常与劳动条件有无关联，与职业病有无关系。

孕前期劳动保健（prepregnancy labor health care） 已婚女性准备怀孕时，在待孕期间也需注意劳动保健。为获得高质量的健康新生儿，男性的精子和女性的卵子都必须健全。如果女职工在工作中接触对卵细胞具有毒性作用的物质，卵细胞受到损伤，一旦受孕，胚胎发育就有可能受影响。因此要注意孕前期的劳动保健。凡患有射线病、慢性职业中毒、或近期内曾有过急性中毒史的妇女，均暂时不宜怀孕，应采取避孕措施。对在工作中接触高浓度铅、汞、镉等，能于人体内形成蓄积或可损伤卵细胞的物质的女职工，如接触浓度明显超过国家规定的最高容许浓度时，于待孕期间应暂时脱离接触，安排其他工作。

孕期劳动保健（labor health care during pregnancy） 孕期劳动保健重要在于早期发现妊娠，及早进行劳动保健。因为怀孕后 3～8 周是胚胎发育的器官形成期，因此是致畸的敏感期，接触有致畸作用的职业有害因素易导致先天缺陷的发生。我国《女职工禁忌劳动范围的规定》第 6 条中规定：怀孕女职工禁忌参加作业场所空气中铅及其化合物、汞及其化合物、苯、镉、铍、砷、氰化物、氮氧化物、一氧化碳、二硫化碳、氯、乙内酰胺、氯丁二烯、氯乙烯、环氧乙烷、苯胺、甲醛等有毒物质浓度超过国家卫生标准的作业，以及从事抗癌药和乙烯雌酚生产的作业；作业场所放射性物质超过《放射防护规定》中规定剂量的作业；第Ⅲ级体力劳动强度的作业；伴有全身振动的作业；工作中需要频繁弯腰、攀高，下蹲的作业，如焊接作业；以及高处作业。

产前产后劳动保健（antinatal and postpartum labor health care） 产前，是指孕末期，即分娩的准备阶段。此时期胎儿发育逐渐成熟，孕妇身体负担最大。产前劳动保健中最重要的是产前休息。我国《女职工劳动保护规定》第八条中规定，女职工产假为 90d，其中产前休假 15d。明确规定女职工在妊娠末期，预产期前，应适当休息，为分娩作准备。产前休息对胎儿晚期发育有一定影响，分娩前一直坚持劳动的女工，胎儿出生时体重偏低，乳汁分泌不足者较产前曾休息 2 周以上者多见。产假期满开始恢复工作，应采取逐渐增加工作量，逐步恢复原工作定额的做法，使女职工有一个逐步适应工作和育儿双重负担的过程，是产后劳动保健应注意的问题。产后半年内是结核、高血压、肝炎等慢性病容易复发的时期，对曾患过慢性病的妇女尤应注意产后的劳动保健。

哺乳期劳动保健（labor health care during lactation）

哺乳期劳动保健的目的是为了保证进行母乳喂养，保护乳儿健康。因此，必须保证喂奶时间及乳汁的质量。我国在《女职工劳动保护规定》第9条中规定，有不满一周岁婴儿的女职工，应当在每班劳动时间内给与其两次哺乳时间，每次30min。同时并规定，不得令乳母加班加点及从事夜班工作，以保证能按时哺乳。有些有毒化学物质可自母乳排出，影响乳汁质量，甚至可引起乳儿中毒，如母源性小儿铅中毒等。因此，我国在《女职工禁忌劳动范围的规定》第7条中规定，乳母禁忌从事作业场所空气中铅及其化合物、汞及其化合物、苯、镉、铍、砷、氰化物、氮氧化物、一氧化碳、二硫化碳、锰、氟、氯、溴、甲醇、有机磷化合物、有机氯化合物浓度超过国家卫生标准的作业。

妇女劳动保护（labor protection for working women） 妇女劳动保护有两方面的涵意，一是保护妇女的劳动权利；二是保护劳动妇女在生产和工作中的安全和健康。国际劳工组织的文件中，妇女劳动保护有4个方面的内容：1. 保护母亲，即保护母亲的母性功能如：月经、妊娠、分娩、哺乳等，也就是所谓四期保护。2. 规定妇女不做夜班，孕妇、乳母且禁止加班加点。3. 禁止妇女从事危险有害的作业。4. 男女就业机会均等，同工同酬。在我国，由于妇女权益已得到了法律保障，因此，妇女劳动保护主要是指保护妇女在劳动中的安全和健康。进行妇女劳动保护，首先要认真贯彻执行国家有关女职工劳动保护的法规。如：《中华人民共和国妇女权益保障法》、《中华人民共和国劳动法》、《女职工劳动保护规定》中的有关规定。

女职工劳动禁忌（work prohibited for working women） 职业性有害因素除对男性及女性劳动者给予同样的不良影响外，由于女性的生理特点，还可对女职工健康造成特殊危害。因此，各国在劳动法规中除对生育休假、哺乳时间等有特殊规定外，对妇女参加危险有害作业也做出了一定限制，我国在《女职工禁忌劳动范围的规定》（劳动部颁布、劳安字〔1990〕2号）第3条中规定女职工禁忌从事的劳动范围有：矿山井下作业；森林业中伐木、归楞及流放作业；《体力劳动强度分级标准》中，第Ⅳ级体力劳动强度的作业；建筑业脚手架的组装和拆除作业，以及电力、电信行业的高处架线作业；连续负重（指每小时负重次数在6次以上）每次负重超过20kg，间断负重每次负重超过25kg的作业。同时并对月经期、孕期、哺乳期的劳动禁忌做出了规定。

职业危害（occupational hazards） 人在从事工农业生产、科学技术工作及其他各种职业活动的过程中，由于职业特点，其所接触的工作环境以及其所从事的劳动本身，都可能存在某些对劳动者健康有不良影响的有害因素，称此为职业性有害因素或职业危害。工作环境中存在的主要职业危害有化学因素，如铅、苯、汞、一氧化碳、有机磷农药等有毒物质；物理因素，如放射线、噪声、振动、高温等；生物因素，如各种微生物、弓形虫等。劳动过程中存在的职业危害有劳动强度过大；劳动中精神过度紧张，个别器官或系统过度紧张，工作姿势不良等。许多职业危害因素对女性生殖器官和生殖功能有不良影响。

环境（environment） 环境是指大气、水、土地、森林等。对人类来说，环境是人类生存和繁衍的基本条件。人们从外界环境中摄取空气、水和营养物。由于人类活动，外界环境中的物质具有各种复杂的构成，而形成不同的环境状态，对人体健康产生一定的影响。外界环境可分为原生环境和次生环境。对于生活在母亲体内的胚胎或胎儿，其外环境主要是指宫内环境，对胎儿的生长发育有直接影响。宫内环境因素包括外源性环境因素、母体因素和胎盘因素。常见的外源性环境因素有物理因素，如电离辐射、医用X射线、电磁场和强噪音等。化学因素，如铅、甲基汞、药物、农药等；生物因素，包括各种传染性因子，特别是各种病毒感染等；还有自然的地理环境，如低碘、高氟和高砷等。

原生环境（primitive environment） 自然形成的人类生存环境为原生环境，主要取决于地质环境条件。有的原生自然地带，具有正常化学组成的水、土、植物和空气，形成适宜的微小气候，这种自然环境有利于人群和子代健康。对人类优生影响较大的是某些地方病，例如有的地区因地质环境缺碘，形成缺碘地区，孕妇因摄碘不足而患碘缺乏病；某些磷灰石地区及一些内陆干旱盆地、盐渍地带，土壤和水及农作物中含氟量高，容易产生地方性氟中毒和先天性氟中毒；某些矿区地壳表层放射性物质含量高，形成高放射区；某些平原地区水中由于钙盐、镁盐含量过高或过低，

形成水质硬度过高或过低。这些地区往往地广人多，且世世代代受影响，严重地损伤胚胎发育，影响子代健康。

次生环境（secondary environment） 次生环境是指人为因素导致人类生存环境的改变。对人类优生影响较大的是环境污染，它主要是由于人类活动，引起环境质量下降而有害于人类正常生存和发展。20 世纪 50 年代日本的先天性水俣病，是世界上第一个因水体污染诱发的先天缺陷，到 1976 年为止，日本水俣病患者已有 1400 人，申请待查的还有 4000 多人。伦敦烟雾事件是烟气污染所造成的恶果，一周内比往年同期多死亡 4000 多人。随着城乡建设，工农业发展，生活和生产中的“三废”（废气、废水、固体废物）污染，大量进入环境，并有逐年增高的趋势。国内外均有报道，大气污染严重地区婴幼儿体质下降，新生儿，婴儿死亡率增高；大气中铅，氯乙烯，二氧化硫，一氧化碳等可影响后代的生长发育，并使先天缺陷儿增加。因此，人们应严格控制破坏环境的行为。

环境致畸原（environmental teratogens） 能引起胚胎发育异常或出现先天畸形的环境因素称为环境致畸原。致畸原可以是物理因素、化学因素或生物因素。它通过妊娠中母体干扰正常的胚胎发育过程，这种作用称为致畸作用。致畸是环境因素具有胚胎发育毒性作用时的一种表现；畸形是指胎儿或新生儿永久性的结构异常。不同类型的致畸原，可导致不同类型先天缺陷的发生。如反应停引起短肢畸形；甲基汞引起婴儿脑性麻痹及精神迟纯等。按胚胎器官系统分化顺序，于胚胎发育的不同时期受致畸原影响时，可出现不同类型的畸形。随着胎龄的增加，对致畸原的敏感性逐渐下降。另外致畸原的作用剂量及机体基因型的差异都是影响致畸作用的因素。因此，孕期的全过程都应注意避免接触环境中的有害因素，保护孕妇身心健康。

环境致畸敏感期（environmental teratogenic sensitivity） 某些致畸原作用于胎儿，引起胎儿发生某种先天异常的胎龄范围，称为临界期或敏感期或危险期。物理的、化学的或生物的致畸原，对胎儿的致畸作用，取决于胚胎发育的时期。受精后的第 1～2 周，胚卵主要是进行分裂增殖时期，致畸因素作用后出现两种状况，或者只是杀伤少量的细胞，而其他细胞照常分裂增生，代偿能力强，使整个胚卵继续发育；或者整个胚卵死亡而夭折。据统计，有 50% 的胚卵在这个时期被致死了，因此又称为最大毒性期。第 3～5 周是胚胎发育的强分化期，在此期间细胞进行分化，形成各器官系统，对致畸原最敏感，因此称为致畸敏感期。第 3～8 周是心脏的敏感期，而从第 3 周初至出生都是神经系统的敏感期。除神经系统和外生殖器官外，胎儿期不是敏感期。

发育毒性（developmental toxicity） 环境有害因素对发育过程中的生物体产生发育障碍的作用称为发育毒性。发育过程是指受精卵经过卵裂、胚泡形成、着床、胚胎发生，器官形成，胎儿发育，分娩，出生后发育，直至性成熟，再进行下一代繁殖的全过程。对能诱发形成发育毒性的环境因素称为发育毒性原或发育毒性因子。人们惯用的“胚胎毒性”或“胎儿毒性”，只反映胚胎或胎儿受到的影响；致畸性不能反映属于发育毒性的所有表现，只反映妊娠早期器官形成期，胚胎毒作用的一种特殊类型，而发育毒性谱较广，它是指从受精开始至出生后性成熟期止的全部发育毒效应。发育毒性作用可有四种表现：胚胎死亡，即出现流产；畸形，主要指形态上异常；生长发育迟滞，如低体重儿；功能发育不全，如神经系统功能或免疫功能低下等。

碘缺乏病（iodine deficiency disorders，IDD） 孕妇由于碘缺乏而导致早产、流产、死产、先天畸形、地方性克汀病、地方性聋哑、智力低下、地方性甲状腺肿大等一系列亲代和子代各种机体障碍。它们实质上是环境缺碘引起机体不同程度缺碘，对人类不同发育时期造成的一系列损伤，称为碘缺乏病。对人类最大的危害是使脑发育落后，直接危及人口素质。食盐加碘是预防碘缺乏病的极好办法。宣传群众，提高对碘盐的认识，以预防碘缺乏病的发生。同时还应重视碘缺乏病微量血的筛查工作，以便早期诊断及早补碘。由于神经发育有阶段性，在出生后 3 个月补碘治疗，据报道有 90% 左右患儿的智商可达到正常范围，错过时机效果不佳。专家们建议孕妇和乳母碘摄入量为 200μg/d。尿碘量是观察缺碘及补碘效果的重要指标，孕妇应保持尿碘不低于 100μg/L。

先天性氟中毒（congenital fluorine poisoning） 氟是人体必需的微量元素之一，它具有多方面的生理作

用。过量氟可影响细胞酶的功能，破坏钙磷代谢平衡。高氟地区的居民，长期摄入过量的氟则会出现氟中毒。氟能通过胎盘到达胎儿，表明氟中毒的症状是在胚胎期受氟损伤形成的，是先天性的缺陷。氟中毒是慢性全身性疾病，临床表现是多方面的，主要有两种类型，氟斑牙和氟骨症。氟斑牙即牙冠钙化不全，牙釉质受损，牙齿特别是门齿呈棕褐色，严重时可剥脱，碎裂，缺损。氟骨症即早期有四肢、脊柱、关节持续性疼痛，进而关节活动障碍，肢体麻木，变形，僵直甚至瘫痪，肌肉萎缩。高氟区孕妇保健重点：饮用低氟水，氟不超过 1.0mg/L，适宜浓度为 0.5～1.0mg/L。注意饮食，多食含有抗氟保护机体的蛋白质和多种营养素等，少食含脂肪多增加氟吸收的食品。

先天性水俣病（congenital methyl mercury disease） 先天性水俣病是在妊娠中，母体摄入甲基汞，通过胎盘引起的胎儿中枢神经系统障碍。它是因水体污染甲基汞，经食物链作用，将汞富集到鱼、贝体内，人因食鱼、贝而引起甲基汞中毒。患儿主要临床表现：严重精神迟纯，协调障碍，共济失调，步行困难，语言、咀嚼、咽下困难，生长发育不良，肌肉萎缩，癫痫发作，斜视和发笑等。甲基汞中毒症状与摄入量有关，急性中毒妇女可不孕；亚急性或慢性中毒孕妇发生流产、死产；轻型或不典型中毒孕妇可分娩先天性水俣病儿；摄入更少量甲基汞孕妇可分娩精神迟纯儿。世界卫生组织及粮农组织建议成人每人每周甲基汞容许接受量不超过 0.2mg（以 Hg 计）。孕妇保健要点：不食污染甲基汞的食物，加强营养，提高机体抵抗力；加强生物检测，如在汞污染区检测孕妇血、发、乳汁及新生儿脐血汞值，以期早防治。

儿童铅中毒（lead poisoning in children） 铅主要来源于食物、空气、水，进入人体内，通过胎盘影响胎儿生长发育，特别是脑发育。孕期和哺乳期接触铅可导致儿童铅中毒。它和传统的成人铅中毒概念不同，它表示儿童体内的铅负荷已经处于有损胎婴儿和儿童健康的危险水平。因此儿童铅中毒的诊断并不取决于有无相应的临床症状和体征，而主要根据儿童体内铅负荷的情况。美国国家疾病控制中心 1991 年制定儿童铅中毒诊断标准，为血铅值超过或等于 0.483μmol/L（10μg/dl），不管是否有相应的临床症状、体征和其他血液生化变化。这一标准已被世界许多国家认可。保健要点：减少铅的摄入，孕妇及儿童少去铅污染严重地区，不食含铅食物，养成食前洗手的卫生习惯等；纠正孕妇蛋白质、钙、铁的缺乏；在铅污染严重区，孕妇、儿童应作血铅测定，根据血铅值采取相应措施。

宫内照射（intrauterine irradiation） 在子宫内胚胎发育过程受电离辐射线照射，称为宫内照射。胚胎对射线的敏感性，在整个宫内发育期是不断变化的。在受孕后着床前期，辐射的主要效应是致死效应，出现流产、死产；在器官形成期，主要效应是畸形发生率增加，有人建议在孕 8 周前，应避免受 0.1Gy（10rad）以上照射；在胎儿期，主要效应是发育障碍，包括神经系统和生殖系统等。据报道孕 12 周以前受 1.0～2.0Gy 照射可引起神经系统，眼和骨骼的严重畸形，妊娠 20 周以后接受同样剂量，其子代未见明显畸形出现。由此可见，电离辐射引起的各类胚胎效应与受照射时胚胎发育阶段和所受射线剂量密切相关。对育龄妇女 X 线检查时，特别是腹部和骨盆检查，医生应在病历上注明是否怀孕，以避免早孕受射线照射。原则上所有孕妇在孕 30 周之前不做射线检查。

环境优生咨询（environmental consulting for improvement of birth quality） 环境优生咨询是为想生育一个健康聪明孩子的咨询对象，提供环境优生指导的服务工作。全国每年有几千万先天缺陷儿出生，严重影响我国人口素质。目前认为出生缺陷的病因中 10% 由于环境因素，60%～65% 由于遗传与环境因素的相互作用。通过优生咨询，可发现和解决一些具有高危险因素的男女青年的生育问题，又可对广大健康咨询对象进行宣传教育，帮助解除不必要的精神负担和纠正某些错误认识，使之能主动地参与优生工作，创造良好的优生环境条件，促进和保护胎儿正常发育。优生咨询包括婚前、孕前和孕期中有关环境与优生等方面内容，如结婚年龄及配偶的选择；受孕年龄、受孕时机的选择；孕期最佳环境的建立；孕期不利环境因素致畸风险的评估和预防保健对策；母婴保健法的宣传等。

出生缺陷与监测简介

控制人口数量，提高人口素质，是我国的一项基本国策。出生缺陷是影响人口素质的一个重要因素，是指婴儿在出生前便已发生了胚胎结构和功能的异常。人类胚胎和胎儿的先天发育异常，往往是早期流产、死胎、死产、新生儿死亡和婴儿夭折的重要原因。存活的畸形儿不仅本人痛苦，给家庭和社会造成负担，而且直接影响民族的兴旺和繁荣，因此出生缺陷与监测已成为当今世界各国引为重视的卫生问题。1986年美国的死亡婴儿21%是由出生缺陷造成的。我国几个大城市的统计，出生缺陷造成围产儿和婴儿死亡的数字也与此相近。又据美国疾病控制中心的出生缺陷监测资料报道，婴儿从出生到1岁以内可以发现的严重出生缺陷占3%～4%。按此比例推算，美国每年大约有100 000到150 000患有严重出生缺陷的婴儿出生，其中大约8 000名婴儿在未满周岁前死亡，剩下的存活儿童则患有各种疾病或残疾，每年用于护理有出生缺陷儿童的总费用超过14亿美元，给社会和家庭都带来了沉重的精神压力和经济负担。按我国1987年进行的全国残疾人抽样调查结果推算，全国约有5 100多万残疾人和2 200多万各种遗传病患者，其中相当大一部分致残原因是出生缺陷。据全国出生缺陷监测的结果推算，每年有30～40万名婴儿在出生时可发现患有严重的、肉眼可见的出生缺陷，其中占第一位的是神经管畸形，约8万到10万。大部分在出生前、出生时或出生后一年内死亡。

出生缺陷监测是指连续地、系统地对人群中所发生的出生缺陷的有关资料进行收集、整理、分析和利用的过程。其目的是建立各种出生缺陷基线率，作为分析出生缺陷率变动的参照；提供进行出生缺陷生态研究和随访研究的基础；进行出生缺陷率变动趋势与社会、文化及环境因素变化之间关联的研究；在监测基础上进行病因学研究；为卫生部门及其他有关部门对出生缺陷的预防及干预对策制定计划提供参考。

本学科辞条内容：①按人体各系统及部位介绍出生前、出生时及婴幼儿期能诊断的较常见和较重要的出生缺陷，未包括出生后较长年限，甚至成人期才能诊断的缺陷。②出生缺陷监测的方法、病因探索和预防措施等。

我国的出生缺陷研究及出生缺陷监测工作起步较晚。1981年北京医科大学与美国疾病控制中心合作，首先在北京顺义县试点，建立了围产保健监测系统。1984年卫生部批准在北京医科大学建立“出生缺陷监测中心”，开始对北京等六省市实施出生缺陷监测。华西医科大学也同时在四川省进行了出生缺陷监测。1986年卫生部组织在全国范围内进行一年的出生缺陷监测，获得了大量资料。在此基础上1989年在华西医科大学成立了“中国出生缺陷监测中心”，组织进行出生缺陷的动态监测。1991年北京医科大学在卫生部领导下与美国疾病控制中心合作，在中国实施预防神经管畸形合作项目的计划，在山西等四个省的32个市县建立以人群为基础的出生缺陷监测系统，并与围产保健监测结合，从而将出生缺陷监测与预防密切结合起来，使该项工作进入更高的发展阶段。

出生缺陷与监测

出生缺陷（birth defects） 出生缺陷指的是一个新生儿在出生时机体就已经存在的缺陷。这些缺陷包括形态上的异常如无脑畸形，细胞的异常如先天性白血病，染色体异常如21三体和分子的异常如苯丙酮尿症。出生缺陷是由于遗传因素和（或）环境因素（包括致畸因素、感染因素、毒性因素等）的作用结果，使正常的胚胎发育过程发生紊乱所致。有的出生缺陷很轻微，对身体影响不大，而有些则很严重，可导致死亡或造成终身残疾。有的缺陷在婴儿出生时便可发现，而有些则在出生后经过一段时间才可能被发现（如智力低下）。胚胎发育各阶段对致畸因子的感受性不同。当致畸因子作用于发育的第1～2周的胚胎时，可有两种结局，一是致畸因子只使少数细胞受害，胚胎的调整潜力会使这一损失得以补偿，而不出现异常；另一种情况是胚胎的全部或大部分细胞被破坏，因而引起胚胎死亡。因此把这一时期称为最大毒性期。在第3～8周，是器官发生期，细胞强度分化，对大部分致畸因子都高度敏感，能产生许多缺陷。因此，称这个时期为敏感期。胎儿期（孕第3个月至出生）是以器官系统的生长为主，对致畸因子的敏感性迅速下降，此时期有害因素以引起生理功能障碍为主。但小脑和大脑皮质及泌尿生殖系统则继续分化，所以这些结构仍然保持着对致畸因子的敏感性，仍有可能出现先天畸形或功能障碍。

出生缺陷的病因（etiology of birth defects） 出生缺陷的病因有遗传因素和非遗传因素两大类。

1. 遗传因素：包括①单基因遗传：遗传方式有常染色体显性遗传、常染色体隐性遗传、性连锁遗传。②多基因遗传。③染色体数目或结构异常引起的染色体病。

2. 非遗传因素有：①生物因素：包括多种传染性微生物，如风疹病毒、弓形体原虫等。②物理因素：电离辐射是强烈的致畸因子。其他放射性物质如铀、镭、氚以及医用X射线等。③化学因素：某些有致畸作用的药物如反应停。此外，化肥、农药，工业排放的废气、废水、废渣中的有害物质，均可成为致畸因素。④母体患代谢性疾病，如糖尿病等。⑤母体营养缺乏，如碘缺乏。⑥毒素，如孕妇大量吸烟摄入尼古丁等。⑦围产期缺氧及机械性损伤均可导致出生缺陷。据国外统计，由遗传因素引起先天畸形者不足20%，单纯环境因素引起者仅5%～10%，其余70%～75%都很可能是遗传因素和环境因素相互作用的结果。

人类体细胞的染色体（human somatic chromosomes） 人类体细胞的染色体共有46条，相配成23对。将一个体细胞中的染色体按一定方式排列起来，就构成核型（karyotype）。在23对染色体中，第1～22对是男女所共有叫常染色体（autosome）；第23对叫性染色体（sex chromosome）。男性和女性的性染色体不同，女性有XX，男性有XY。女性的核型写作46，XX；男性的写作46，XY。生殖细胞经过减数分裂后，成熟的卵中都有1条X染色体；精子则分为二型：X型精子中有1条X染色体，Y型精子中有1条Y染色体。受精后分别形成XX型或XY型的受精卵，将来

发育成女性或男性个体。人类体细胞中染色体的数目和形状是相当稳定的，这也正是它所负载的遗传信息相对稳定的基础。如果一个人的染色体数目或形状发生了明确的改变，例如细胞中染色体多了一条，核型总数不是 46 条而是47，+ 21（多 1 条 21 号染色体），那么由于遗传信息发生了变化，就会形成严重疾病—先天愚型，这就叫做染色体病。

基因与遗传（gene and inheritance） 染色体负载着遗传信息，上下代之间借生殖细胞传递遗传信息。生殖细胞中只有 23 条染色体，叫染色单体，每条染色体上有 2000 多个基因，按一定顺序排列，占有一定位置，叫位点。染色体的化学组成主要为脱氧核糖核酸（DNA）和组蛋白。DNA 分子中携带着遗传信息，组蛋白与 DNA 结合后可调节其活性。DNA 的分子结构中，基本构成单位是核苷酸，每一个核甘酸分子都是由一个脱氧核糖、一个磷酸和一个碱基所构成。构成 DNA 的碱基有 4 种：腺嘌呤（adenine，A）、鸟嘌呤（guanine，G）、胞嘧啶（cytosine，C）和胸腺嘧啶（thymine，T）。DNA 分子中含有大量碱基对，共有四种型：即 A－T、T－A、G－C、C－G。这 4 种碱基对在 DNA 分子中的排列顺序就蕴藏着遗传信息。基因从化学组成来看，就是 DNA 分子中的某一片段（大约 1 000 个碱基对长短）。所以，基因中也就带有一定的遗传信息。

基因突变（gene mutation） 基因分子在细胞分裂过程中，可以进行“半保留”复制，所以它所携带的遗传信息是相对稳定的。但是，在射线、化学物品等外界因素的作用下，基因分子的结构可以发生改变，叫做基因突变。基因突变就是 DNA 分子中碱基对排列顺序的改变，这种改变使它所携带的遗传信息发生变化，经过错误转录和翻译，就会形成异常的蛋白质，从而出现病态性状或遗传病。基因突变可以由基因分子中一个碱基对的改变所形成。如果基因突变发生在男女任何一方的生殖细胞，可发生不孕、自然流产、死胎、畸胎或其他出生缺陷。其所引起的出生缺陷可以遗传给下一代。如果突变发生在胚胎的细胞，则可干扰胚胎的正常发育。突变发生在胚胎发育的早期时，可导致畸胎的发生。

单基因遗传（monogenic inheritance） 人类的一些遗传性状，包括一些遗传病，其遗传信息与一对基因有关，这样的病叫单基因遗传病。每对基因在同源染色体上的位置是相同的，叫等位基因（allele）。机体所具有的遗传性状或遗传病就叫表现型（phenotype），与此有关的基因组成就叫基因型（genotype）。单基因遗传病中，有以下几种不同的遗传方式：①常染色体显性遗传（显性遗传）。②常染色体隐性遗传（隐性遗传）。③X 连锁（性连锁）遗传。④Y 连锁遗传，此类很少见。

常染色体显性遗传（autosomal dominant inheritance） 一种遗传性状或遗传病，其基因位于第 1～22 对常染色体中的某一对上，这种基因的性质是显性的（dominant），这种遗传方式就叫显性遗传。常染色体显性遗传病患者可有两种基因型：显性纯合型（AA）与杂合型（Aa）（以 A 代表显性的致病基因，a 代表与 A 等位的正常基因）。常染色体显性遗传病的特点，是只要有一个显性致病基因即表现发病。因此在一般情况下，基因型（AA）与（Aa）的表现型是相同的，都表现为患者。显性遗传的传递规律是当夫妇双方或一方是患者时，在生育的子代中出现患者的比例，决定于夫妇双方的基因型及其分离比。例如一名男性多指症（Aa）与正常女性（aa）婚配时，在生育的子代中，多指症与正常者的可能性各为 1/2。显性遗传病的特点是：患者双亲之一是发病的；患者的同胞中约 1/2 也是发病的患者；男女发病的机会均等；往往在连续几代中都有发病的患者。

常染色体隐性遗传（autosomal recessive inheritance） 常染色体隐性遗传病，是由位于常染色体上的隐性致病基因控制的遗传病。以（b）代表隐性致病基因，以（B）代表与（b）等位的正常基因。由于只有隐性纯合型（bb）才表现发病，而在杂合状态时（Bb），由于有显性基因（B）的存在，隐性基因（b）的作用不能表现，所以杂合子并不发病，外观与正常人近似，但却可将致病基因（b）传递给后代，这样的个体叫携带者。在临床上所见到的隐性遗传病患者，大多是两个携带者互相婚配后所生的后代。隐性遗传病的特点是：患者的双亲都不发病，而是携带者；患者的同胞中约有 1/4 是发病的患者；男女发病机会均等；往往是散发的。纯合的隐性遗传病患者很少见，而在近亲婚配的情况下，后代中发病危险率大为增高。

X 连锁（性连锁）遗传（X-linked inheritance） 一些遗传病，其基因位于 X 染色体上。这些致病基因将随着 X 染色体来传递，叫做 X 连锁遗传或伴性遗传。分两型：①X 连锁隐性遗传：如红绿色盲、血友病 A 均属此种遗传病。由于男性只有 1 条 X 染色体，而 Y 染色体上没有相应的等位基因，所以叫半合子，只要他的 X 染色体上有 1 个致病基因（b），尽管是隐性的也会发病。女性则有两条 X 染色体，如果只有 1 个隐性致病基因（b），则由于她还有 1 个正常的显性基因（B），所以她并不发病而是携带者，必须有纯合的隐性致病基因（bb），她才能发病。如果男性患者与正常女性婚配，子代中男性正常，女性都是携带者。男性的致病基因只能随着 X 染色体传给女儿，不能传给儿子，叫做交叉遗传。女性携带者与正常男子婚配后，子代中男性将有 1/2 发病，女性都不发病，但将有 1/2 是携带者。这里，男性患者的致病基因是从母亲传来。X 连锁隐性遗传的特点是：交叉遗传，隔代发病，患者都是男性，女性都是携带者（红绿色盲可有女性患者）。②X 连锁显性遗传：此类遗传性状或遗传病中，有 1 个显性基因即可表现出该遗传性状或遗传病。女性表现的频率要高于男性。性连锁显性遗传病的特点是：男性患者将致病基因传给他所有的女儿，而不传给儿子，所以女儿都将发病，儿子却不发病；女性患者一般都是杂合子，她将致病基因分别传给她一半儿女，所以儿女中各有 1/2 发病。此类遗传病很少见。

多基因遗传（polygenic inheritance） 一些遗传性状或遗传病，与之有关的不是一对基因，而是二对以上的基因，每对基因彼此没有显性和隐性的关系，作用比较微小，但各对基因的作用有积累效应。这种遗传方式就叫多基因遗传，这种性状或疾病就叫多基因遗传性状或多基因遗传病。多基因遗传性状变异的分布是连续的，呈常态曲线状。它的特点是子代的平均数大约介于两个亲代的平均数之间。子代各个体围绕这个平均数变异。多基因遗传性状的变异既与基因组合有关，又受环境因素的影响，所以，也叫多因子遗传（multifactorial inheritance），如冠心病、先天性心脏病即属多基因遗传。

染色体病（chromosome disease） 与染色体异常有关的机体结构和功能的异常，叫染色体病，分为：①常染色体异常：包括染色体数目和结构的异常。染色体数目在正常人是二倍体（46），如果有改变，比二倍体数目多的叫超二倍体，少的叫亚二倍体。超二倍体中，多出的 1 条染色体常构成某一对染色体的三体型，如 21 三体。有时一个个体中有两个以上染色体数目不同的细胞系，这就叫嵌合体（mosaic）。染色体结构异常在临床上起重要意义的有：缺失（染色体断裂后丢失一部分）、环形染色体（染色体两个臂的末端都发生断裂，两残端相连接而形成）、易位（两条染色体同时发生断裂，一条染色体的断片与另一条的断端连接）等。如先天愚型，患儿的核型就可有 21 三体型、嵌合型和易位型。②性染色体异常：也包括数目和结构的改变。如 Turner 综合征，其核型为 45，X（丢失了 1 条 X 染色体），也存在嵌合型 45，X/46，XX，或结构异常如短臂缺失等。又如先天睾丸发育不全症，其核型 47，XXY，或 48，XXXY，也有嵌合型 46，XY/47，XXY。

无脑畸形（anencephalus） 无脑畸胎为前脑缺损畸形。胎儿头皮、颅盖骨、大脑半球几乎全部缺如，可见完整的基底节和小脑。有的可合并脊髓缺损，为无脑脊柱裂畸形。产母可有既往娩出过无脑儿的分娩史。无脑畸胎出生后肉眼即可诊断。妊娠中、晚期可通过 B 超或 X 线诊断。常为早产、死胎或死产。如在妊娠期确诊，应尽早引产以减轻母体不必要的负担。

先天脑积水（congenital hydrocephalus） 颅腔内潴留过多脑脊液称为脑积水，多系神经系统先天发育异常所引起。如大脑中央导水管的狭窄或中隔形成，或胎儿期的炎性病变，使第四脑室出口粘连和狭窄引起脑积液循环阻滞。另一部分脑积水是由于脑脊液的产生和吸收间的正常关系发生障碍所致。由于积水，颅腔过度扩张，颅骨周径增大，颅缝和囟门高度分离，骨质菲薄。脑积水发生率约为 1:2000，占所有脑畸形的 10%～15%，有 1/3 合并脊柱裂、畸形足、羊水过多等。诊断：如妊娠后期腹部过大与妊娠月份不符，腹部检查摸到异常宽阔的头颅，骨质薄软有弹性，如乒乓球感，应疑为脑积水。辅助诊断应采用 B 型超声显像探测胎头影像，并测量胎头各径线。妊娠 30 周后也可行 X 线检查。脑积水处理重在产前诊断，早期处理。及至临产多导致难产，而须行穿颅术娩出死胎儿，增加母体损伤及并发症。轻度脑积水可经阴道分娩活婴，往往智力差、呕吐、视力减退；晚期出现癫

痫、痉挛性不全瘫痪和小脑性运动失调等。可根据不同情况采取内科治疗或外科手术治疗有一定效果。

颅裂（cranium bifida） 颅裂与脊柱裂的性质相同，但很少见。其发生部位多在枕骨，其次是额骨，多数在中线，但任何颅缝皆可发生。颅骨裂多并发脑膜膨出或脑膜脑膨出，隐性少见。脑膜脑膨出者多伴其他脑畸形，常表现智力不足、惊厥、运动失调或失明等。治疗：单纯的脑膜膨出经手术切除后可治愈，但脑膜脑膨出及有重度神经系统症状者预后差。

小头畸形（microcephalus） 小头畸形的病因除遗传因素外，在妊娠早期各种有害因素（放射线、宫内病毒感染、中毒、营养不良）均可能影响胎儿颅脑发育。其典型症状为出生时头顶部小而尖，头围较正常小儿低2个标准差（S.D）以上，前囟与颅缝早期闭合。随着年龄增长，小头愈来愈明显。面部平坦，鼻梁凹陷，耳大而畸形。体力智力发育落后，可伴有痉挛性瘫痪或手足徐动症，并可见惊厥发作。气脑造影可见脑容积缩小，脑室和蛛网膜下腔扩大。治疗以教育训练为主，或试用针刺治疗。预后依脑发育不全的程度而异。

水脑畸形（hydroencephaly） 本病是大脑半球大部分缺损的畸形。仅残存颞叶、额叶及枕叶的部分组织，其余皮质部分由液体充盈的薄膜囊代替。病儿的脑基底神经节、丘脑、小脑、脑干尚残存，但有时也有变形。病儿出生时头颅大小尚正常，以后逐渐增大，外观有时可见独眼畸形。视力及智力几乎完全缺如，体温调节障碍。在暗室透照法检查可见整个颅腔透光呈红色。病儿多在出生后数日或数周内死亡，很少能生存1~2个月以上者。

脑穿通畸形（poroencephaly） 本病病变是大脑半球内有空洞或囊肿形成，常与脑室交通，可扩延至软脑膜，但不进入蛛网膜下腔。病变可能是单侧或双侧。病儿可出现偏瘫、两侧瘫、惊厥或智力不足。有的出现体温调节障碍，发热，体温在一日内波动甚剧。气脑造影术可协助诊断。无特殊治疗。

脊柱裂（spina bifida） 脊柱裂是脊椎管的一部分没有完全闭合，是一种常见的先天畸形。其骨骼缺损大都在后侧，80%在腰骶部，也可在颈部。有3种类型：①隐性脊柱裂：只有椎管缺损，脊髓正常。骨骼缺损处表面有皮肤覆盖，局部有色素沉着，长毛，或皮下脂肪增厚而隆起。②脊柱裂伴有脊膜膨出：脊柱缺损部有囊状肿物，内为脊膜和脑脊液。囊壁完整，一般无瘫痪或其他神经系统症状。如囊壁很薄或已溃破，可有脑脊液漏出，容易继发感染。③脊柱裂伴有脊髓脊膜膨出：囊肿内有脊髓组织，囊壁很薄，中心区只有半透明的脊膜覆盖，甚至脊髓裸露。常有下肢瘫痪、营养性溃疡、大小便失禁等神经系统障碍。此种畸形根据临床症状体征即可诊断，宫内B超检查亦可诊断。隐性脊柱裂多不妨碍健康。单纯脊膜膨出者预后尚佳，伴脊髓膨出者预后大多不良，膨出肿物可继续增大，而使覆盖的皮肤变薄，形成溃疡继而破裂，常引起致死性脑膜炎。故应于生后6个月施行手术治疗。无脑儿并发脊柱裂者不能存活。

结节性脑硬化（cerebral tuberous sclerosis） 本病为一种显性遗传病。发病年龄大多在7岁以内。其主要病理改变是大脑半球内有大小不等、数目不定的苍白色结节。临床表现有3大特征：面部的皮脂腺瘤、癫痫及智力低下。面部的皮脂腺瘤多在儿童期发生，开始在鼻部两侧，以后逐渐蔓延至颊部，多为红黄色小丘疹。癫痫大多在1周岁以后发生。多数病例有不同程度的智力低下及其他精神症状。某些病例有瘫痪、先天畸形或眼底改变，有时在内脏可见其他肿瘤。根据三大特征本病不难诊断。一般对症治疗，可用抗癫痫药物控制发作。本病预后不良。

脑性瘫痪（cerebral palsies） 本病是在出生前由于感染、妊娠高血压综合征（妊高征）、缺氧、脑出血，或放射线照射致胎儿脑发育障碍，也可由于分娩过程中难产、缺氧等引起。其基本特征是由于脑病变而引起的中枢性运动功能障碍。主要表现为中枢性瘫痪，如双侧瘫、偏瘫、四肢瘫等。常伴有肌阵挛、共济失调、手足徐动等。病儿常有智力障碍及视、听、语言障碍和癫痫发作。最常见的类型是痉挛性两侧瘫痪。患儿渐长后坐、立、行走困难。肢体内收肌群张力增高，步行时两腿相互交叉呈“剪刀步”。上肢内收，肘关节及手指均呈屈曲状。腱反射亢进。本病在出生后或婴幼儿期发病，病情稳定，非进行性，一般是逐渐有不同程度的功能恢复。脑瘫患儿应早期诊断早期施行康复治疗，以期促进正常感觉运动发育，矫治异常的运动模式。采用综合疗法，包括运动、物理及心

理疗法，语言矫治、推拿、按摩、针灸等。循序渐进，持之以恒，逐步使患儿获得独立或部分生活能力。

神经纤维瘤病（neurofibromatosis） 本病是一种显性遗传病。其临床表现为：①皮肤有黄棕色大块色素斑，形状不一，大小不等，最大者直径可达 15cm；可有腋部或全身性雀斑；②皮肤和内脏有神经纤维瘤。皮肤的瘤体数目、形状和大小不定，可发生于任何部位。内脏神经纤维瘤多位于中枢神经系统、骨及嗜铬组织等。骨呈增生性糜烂或囊性损害，而表现为脊柱侧凸、前凸或后凸、脱位、骨折、假关节以及脊柱裂等。中枢神经损害取决于肿瘤的位置和大小，如颅神经损害则常影响听力及视觉。内脏损伤有胃肠出血、肠梗阻、肺纤维性变以及由于肾血管异常所致的高血压等。诊断主要依据皮肤大片状色素沉着斑和神经纤维瘤损害不同部位出现的症状。骨的 X 线检查有助于诊断。

婴儿脊髓性进行性肌萎缩（infantile spinal muscular atrophy） 本病又称 Werdnig-Hoffmann disease，是一种常染色体隐性遗传病。由于脊髓前角细胞和脑干运动神经核的退变，而引起继发性神经根和肌肉的萎缩。骨骼肌病变常呈对称性，肌原纤维结构不清晰，缺乏横纹，呈失神经肌萎缩改变。男女均可患病，男多于女，有明显的家族性。患儿多在出生后 4～6 个月出现症状。少数在胎儿期内胎动就比较微弱，出生后发现肢体无力，喂养困难，躯干、肩胛带、骨盆带及下肢均呈对称性无力，近端较重。仰卧时髋关节外展，膝关节屈曲，如蛙腿形。腱反射很早消失。病程呈进行性加重，最后呈完全弛缓性麻痹。诊断根据家族史及典型症状可定。做肌电图和肌肉活组织检查以协助诊断并与其他类型肌弛缓症鉴别。本病发病越早预后越差，平均寿命约 18 个月。常死于呼吸肌麻痹或吸入性肺炎。无有效疗法，可试用针灸、按摩、电疗等增进肌力。应重视遗传咨询，避免再出生这种病孩。

动脉导管未闭（patent ductus arteriosus） 动脉导管未闭是最常见的先天性心脏病之一，占 15%～21%，每出生 2 500～5 000 活婴中，即发现一例。在胎儿期肺无呼吸作用，右心室的未氧合血入肺动脉后大多通过动脉导管入降主动脉，由此大部分血流循脐动脉至胎盘换氧，所以动脉导管是胎儿赖以生存的重要生理性血流通道。通常在出生后，随肺膨胀肺血管阻力下降，流经导管血液减少，而于生后 15～20h 呈功能性关闭。多数婴儿在出生后 4 个星期退化成为动脉导管韧带。由于各种原因造成婴儿时期动脉导管未能闭锁，即称动脉导管未闭。本病女多于男约 3 倍左右。未闭的导管管壁较薄，可能是未能关闭的先天原因；少数病例与窒息有关，早产儿有呼吸窘迫者发病较多；此外，与母体孕初期患风疹和家族遗传等因素也可能有关。临床症状及体征：小的动脉导管未闭，患儿可无症状，胸部 X 线摄片和心电图正常。巨大动脉导管未闭则可使新生儿发生心衰，甚至死亡。直径在 1.0cm 左右的动脉导管未闭，于活动后即可出现心慌、气短，也可发生心衰。胸部听诊有典型的收缩舒张期连续性杂音。治疗：原则上都应行手术结扎或切断，最理想的手术年龄为 3～7 岁。直径较细(0.3～0.8cm)的动脉导管未闭可行介入性治疗。

肺动脉狭窄（pulmonary arterial stenosis） 肺动脉狭窄常见的类型有肺动脉瓣狭窄；肺动脉漏斗部狭窄；肺动脉瓣上狭窄；以及肺动脉瓣发育不良。其中肺动脉瓣狭窄是右室流出道梗阻最常见的原因，占先天性心脏病的 8%～10%。常伴有卵圆孔未闭或房间隔缺损等心内病变。临床症状的轻重与肺动脉瓣狭窄程度有密切关系。极重狭窄者，在新生儿期即出现烦躁不安、心动过速。伴心内病变者，可出现紫绀和低氧血症。有的病人至 20～30 岁时出现右心衰竭征象，但也有 30%～40%的病人无明显症状，或仅在运动后气短，或出现心前区疼痛。肺动脉瓣区可听到喷射性收缩期杂音。诊断可行 X 线摄片，右心导管检查以及血管造影。确诊后有手术指征者可行手术治疗。

房间隔缺损（atrial septal defect） 房间隔缺损是指房间隔在胚胎发育过程中出现异常，左右心房之间仍残留未闭的房间孔。从发生学上可分为原发孔型和继发孔型两大类。原发孔型是由于原发间隔发育不良和心内膜垫不能融合连接，第一房间孔不能闭合所形成，常伴有二尖瓣或三尖瓣发育异常。继发孔型房间隔缺损则是由于继发房间隔发育不良，或原发房间隔组织吸收过多，第二房间孔不能闭合所形成，此型较常见，约占先天性心脏病的 10%～20%。临床症状及体征：缺损小者可终身无症状；缺损较大和原发孔缺损的症状出现较早，活动后心悸、气促及怠倦；少数

病例有咳嗽、咯血、肺小叶不张及频发呼吸道感染；严重者在婴儿期即可发生心力衰竭；至成年后并发心律失常，如心房扑动、心房颤动等。查体见心前区较饱满，搏动强烈，胸骨左缘第二、三肋间可闻及Ⅱ～Ⅲ/Ⅳ级柔和的收缩期杂音，第二音亢进伴固定性分裂。X线检查右房右室明显扩大，肺动脉段膨出，左室及主动脉相形较小，肺纹理增多增粗。心电图显示多数病例右室增大，伴有右束枝传导阻滞。超声心动图、彩色多普勒可作进一步诊断。房间隔缺损病人，多数可生长至成年，但预后并不乐观，因成年患者发生心力衰竭或肺动脉高压后手术比较困难，且死亡率又较高。故一般主张在儿童期尚未出现并发症时，即进行手术修补为宜，理想的手术年龄是5岁左右。

室间隔缺损（ventricular septal defect） 室间隔缺损是由于胚胎期原始室间隔发育不全，造成左、右心室之间的异常交通，并在心室水平出现左向右血流分流的先天性畸形，约占先天性心血管畸形的12%～20%。室间隔缺损通常单独存在，也可以是其他复杂心脏畸形的组成部分。室间隔缺损可分为膜部、漏斗部及肌部缺损3大类型，其中以膜部缺损为最多见。小的室间隔缺损患者可无明显自觉症状，缺损较大者可有心悸、气急等症状。体检胸骨左缘3、4肋间可闻及收缩期杂音，有时伴有震颤，P_2亢进。X线检查见心影增大。心电图显示左室肥大。如合并严重肺动脉高压，则可呈双心室肥大，可产生右向左分流，患者出现紫绀，称为艾森曼格（Eisenmenger）综合征。少数患儿可于出生数月内死于心力衰竭。治疗：小型室间隔缺损，病人无症状者可观察，但要注意预防细菌性心内膜炎。较大的缺损可发展为肺动脉高压及心力衰竭，应不失时机地进行手术治疗。

法乐四联症（tetralogy of Fallot） 法乐四联症是一种常见的先天性心脏畸形，在先天性心脏病中占12%～14%；在紫绀型心脏畸形中则居首位，占50%～90%。1988年Fallot指出，此症系四种病理的联合畸形，即：①肺动脉狭窄；②高位室间隔缺损；③主动脉骑跨；④右心室肥厚。故后人称之为法洛四联症。临床表现：紫绀为四联症的主要表现，重者在新生儿期即有明显紫绀，典型病例往往在6个月左右紫绀才渐渐明显。重者有发作性缺氧性昏厥，啼哭或哺乳时尤易发作。较大的患儿有杵状指（趾），行走时有气促，喜作蹲踞体位，在运动、哭闹、发热时紫绀加重。红细胞计数及血红蛋白增高，并可能有蛋白尿。患儿身长体重均小于正常儿，但智力正常。胸骨左缘第三、四肋间有一粗糙的收缩期杂音，并可有震颤。心电图电轴右偏，右心室肥厚。心脏X线摄片的典型表现为“木靴心”和肺血管纹理纤细。超声心动和心导管术及选择性右心室造影有利于确定诊断。未治疗的四联症病人预后差，25%死于1岁以内，40%死于3岁以内，故应早期手术。

主－肺动脉间隔缺损（aorticopulmonary septal defect） 主－肺动脉间隔缺损又称主－肺动脉窗或主－肺动脉瘘，是一种极少见的心血管畸形，占先天性心脏病0.03%～1%。此病是由于胚胎期动脉干分隔为主动脉和肺动脉的过程不完全，在升主动脉和肺动脉之间留下缺陷而形成。缺损口径约为0.5～6.0cm不等，一般在2cm左右，缺损呈椭圆形。常合并动脉导管未闭、房间隔缺损、室间隔缺损、冠状动脉异常、右位主动脉弓、法洛四联症等心血管畸形。主－肺动脉间隔缺损临床上类似动脉导管未闭，但症状出现较早、较重，发展较快。可由二维超声心动图、心导管和逆行主动脉造影检查确定诊断。治疗宜早期手术。

主动脉瓣狭窄（valvar aortic stenosis） 先天性主动脉瓣狭窄是由于瓣膜发育障碍和瓣膜增厚粘连所引起。是左室流出道阻塞最常见的一种类型。根据临床及血流动力学变化，主动脉瓣膜狭窄可分为轻、中、重3型，轻型者左室至升主动脉收缩压差小于5.3kPa（40mmHg），临床可无明显症状；中度狭窄压差为6.7～10kPa（50～75mmHg）；重症病例其压差在10kPa（75mmHg）以上。轻型病例可保守治疗，中、重症病例心电图上显示左室肥厚和劳损，冠状动脉供血不足或并发心力衰竭等，均应进行手术治疗。

主动脉缩窄（coarctation of aorta） 先天性主动脉缩窄为较常见的先天性血管畸形，约占先心病的7%～14%。缩窄范围通常较为局限，也可为长段缩窄。缩窄处内径可在2～5mm之间。在其发展过程中可形成广泛的侧枝循环。本病常合并主动脉瓣双叶、动脉导管未闭、房间隔缺损、室间隔缺损、脑动脉瘤、主动脉双弓等心内外畸形。病人临床表现为上半身高血压、头痛、眩晕、心悸、气短及心前区疼痛。下肢软弱、疲乏，或有间歇性跛行，足背动脉搏动减弱或消失。本病预后不良，平均生存年龄为32岁。患者多

死于细菌性心内膜炎或主动脉内膜炎、主动脉破裂、左心衰竭及脑出血等。确定诊断后应适时手术治疗，病儿手术最佳年龄为4～8岁。婴幼儿症状严重伴呼吸困难，顽固性心衰，经积极内科治疗无效者应立即手术治疗。

主动脉弓中断（interrupted aortic arch） 主动脉弓的两个节段之间完全失去解剖上的连续性（即主动脉弓缺如），或仅存留纤维束相连（即主动脉弓闭锁），两者均称为主动脉弓中断。约占尸检儿童先天性心脏病的1%～4%。主动脉弓中断几乎都合并粗大的未闭动脉导管与降主动脉直接相延续，由肺动脉经动脉导管提供中断远侧主动脉的血流。本病的临床表现主要是生后早期发生充血性心力衰竭、差异性紫绀（即上肢红下肢紫）、四肢血压和脉搏不等，以致严重肺动脉高压（此时差异性紫绀不明显）。主动脉弓中断病人预后很差，75%在生后1个月内死亡，90%在1岁内死亡。因此主张尽早进行手术治疗，但绝大多数病例都合并复杂的先天性心脏畸形，使手术增加了难度。

三房心（cor triatriatum） 三房心是胚胎时心脏发育障碍，左心房或右心房被一不完全的肌性膜分隔成二个腔，是一种较少见的先天性心脏畸形，其发生率约占先心病的0.1%。左房被分隔者称为左型，右房被分隔者称右型，后者少见，仅占三房心总数的8%。左心房被纤维肌膜分隔后形成一个真性左房和另一个副房。真性左房与二尖瓣口及左心耳相连，副房位于其后上方，接受两侧肺静脉血流，经隔膜上一狭窄孔道与真性左房相交通。左心回心血流受阻，引起肺淤血、肺水肿和肺动脉及右室压力升高，与二尖瓣狭窄相似。三房心单独存在较少，约80%的三房心病例伴有其他心血管畸形，除部分肺静脉异位引流，尚有房室隔缺损、室间隔缺损和法乐四联症等，常常造成诊断困难。除X线及心电图检查外，二维超声心动图有助于明确诊断。患儿自婴儿期即有呼吸急促，喂养困难，体重不增等，75%病例在婴儿期即死亡，故一旦确诊就应及早手术治疗。

三尖瓣闭锁（tricuspid atresia） 三尖瓣闭锁是一种少见的先天性心脏畸形，其发生率占先天性心脏病的1.3%。在常见的紫绀型心脏畸形中占5.5%，仅次于法乐四联症和大动脉转位。其特征为三尖瓣或三尖瓣口缺如，右心房不能通过右侧房室瓣至心室，仅有左侧二尖瓣介于左心房和左心室之间，左心室肥厚，二尖瓣增大以及右心室发育不全。多数病例合并室间隔缺损和房间隔缺损或卵圆孔未闭。三尖瓣闭锁是由于室间隔与房室管在一定程度上对位异常，致使右心室窦部缺如，室间隔右移并堵塞右侧房室瓣口而形成。由于右心房内的血液只能通过房间隔缺损到左心房，左心房就成为体、肺循环动静脉血流混合的心腔，因此所有患者均有不同程度的动脉血氧饱和度降低，在临床上出现不同程度的紫绀。如房间隔缺损小，出生后即可出现严重体循环静脉高压和右心衰竭。因右心室发育不全或缺如，左心室负荷加重，又可引起左心衰竭。此畸形如不及时施行手术，其预后极差，多数夭亡。有紫绀的婴、幼、儿童，如心电图显示电轴左偏和左心室负荷加重，应高度怀疑此症。确定诊断有赖于心导管检查和心血管造影。一旦诊断明确，应根据病情选用姑息性或矫正性手术。

完全性大动脉转位（complete transposition of great arteries） 完全性大动脉转位是一种严重复杂的先天性心脏病。其发病率甚高，在先天性心血管畸形中占10.8%，男多于女3～4倍。其解剖特征是主动脉与肺动脉互换位置，即主动脉起源于右心室，肺动脉则从左心室发出。患儿出生后立即出现紫绀，如不治疗多在出生后一周内死亡。若在体循环与肺循环之间有房间隔缺损、室间隔缺损或动脉导管未闭等交通，得以互换血流，患儿出生后尚可存活，此后可因并发心力衰竭或随动脉导管的自然关闭而死亡。伴有室间隔缺损和肺动脉瓣狭窄者，临床表现与法乐四联症相似。听诊有心音急速、响亮，胸骨左缘有收缩期杂音。X线显示心脏增大，似蛋形。心导管检查及心血管造影可进一步确定诊断。治疗则须根据患者的年龄及病情选择姑息性或矫正性手术治疗。

右位心（dextrocardia） 右位心指心脏左右倒置于胸腔内，心尖朝右，心长轴朝向右下。临床上可分为三型：①右位心伴有内脏倒置：心脏及其他脏器的位置恰如正常位置在镜中的映象，左心及心尖位于右侧，右心位于左侧，心尖仍是左心室所组成，朝向右下。其他脏器如脾位于右侧，而肝脏、阑尾位于左侧。本畸形并非少见，据X线检查材料统计，约占正常人群中的1/10000，遗传和近亲婚配可为发病因素之一。患者可无症状，90%以上无其他心脏畸形，往往于体

格检查时方意外地被发现。②孤立性右位心：心脏倒置如上述，但其他内脏并无倒置。此型常伴有其他严重的心血管畸形如大动脉转位、单心室等。患者多有紫绀，亦常伴有先天性脾缺如。③假性右位心：心脏在右侧，但左心腔仍在左侧，右心腔旋至右后。此型亦常伴有其他严重畸形，如法乐四联症、大动脉转位、肺动脉闭锁等。右位心如无伴发其他心血管畸形，患者无症状者，可正常生活，勿需治疗。如有伴发畸形，则按伴发的病症进行治疗。

单心室（univentricular heart） 单心室是一种少见的复杂的先天性畸形，在先天性心脏病中占1.3%～3.0%。由于心脏的一个心室窦部和（或）原始室间隔缺如，而形成此种心脏畸形。其特征是通过两侧房室瓣或共同房室瓣仅达一个心室腔，可有或无流出腔。因单心室腔内体循环和肺循环静脉血流混合的程度和从单心室排血的阻力不同，而紫绀的程度也不同，有轻有重，有的病例无紫绀。然而由于单心室的容量负荷加重，婴儿早期即可出现心力衰竭。如单心室腔内血液混合少，而又能保持适当的肺血流则预后最好，有的病例能活到成年。单心室的临床表现、体征、胸片及心电图均不典型，确诊主要根据心导管检查和心血管造影。单心室多数预后不佳，据报道其病死率为64.7%，其中50%死于生后1个月以内，75%死于6个月以内。所以应早期进行手术治疗。

二尖瓣闭锁（mitral atresia） 二尖瓣闭锁是一种罕见的复杂先天性心脏病。据Abbott统计，其发生率约占先天性心脏畸形中的0.5%。其病理解剖为：二尖瓣缺如，形成一盲端，左心房与左心室之间无交通。左心房小，两心房之间有交通，或为单心房。左心室缺如或甚小。一般两侧肺静脉均开口于右心房，两大动脉均起源于右心室。由于右心腔接受体循环和肺循环的血流，所以右心房和右心室增大和肥厚。临床表现与主动脉瓣闭锁相似，有紫绀。超声心动图可以确诊。心导管检查及心血管造影可进一步了解病情及分型。此病预后极差，大多数病例需在生后1个月内手术，但外科治疗效果亦不佳。

唇裂（cleft lip） 唇裂（兔唇）是颜面部常见的先天性畸形。其发病原因除遗传因素之外，某些药物及化学物质亦可引起胚胎发育障碍而导致发病。患者男性多于女性，比例约为2:1。可以是单侧（多见于左侧）或双侧。程度轻重不同，有不完全唇裂和完全唇裂两类。重者完全裂开直延伸到鼻基底，经常累及牙槽嵴。鼻翼软骨可有移位或畸形，有的与腭裂同时存在。本病不仅影响面容，而且可能影响生后吸吮乳汁及幼儿期语言吐字不清，故应及时修补。单侧唇裂于生后3～6个月即可进行修补。双侧者可稍迟，但最好不超过一周岁为宜。

腭裂（cleft palate） 腭裂（狼咽）可单独发生，亦可与唇裂伴发。单独的腭裂发生在中线，可以只累及悬雍垂或延伸到软腭、硬腭以至切孔。合并唇裂时，缺损发生在软腭中线，并延伸到一侧或两侧硬腭，暴露一侧或两侧鼻腔，形成单侧或双侧腭裂。单独腭裂多见于女性，常伴发其他先天畸形如面横裂、指（趾）畸形及先天性心脏病等，还可伴有智力损害。腭裂由于不易形成口腔负压而使吮乳困难或自鼻腔反流；还常引起鼻咽部黏膜的慢性炎症，炎症波及耳咽管易发生中耳炎；腭、咽扁桃体往往增生肥大，常发生急性炎症。而更重要的是腭裂引起的发音障碍，患儿言语不清。治疗必须适时地施行修复手术，以期恢复饮食和语言的功能。一般认为4～5岁时施行手术较为适宜。

先天性食管闭锁（congenital oesophageal atresia） 先天性食管闭锁常与气管畸形同时存在。食管与气管均由原始前肠发生，在胚胎发育期5～6周时二者被分隔，腹侧部形成气管，背侧部形成食管。如发育障碍，即可出现各类型食管闭锁。食管可有一段闭锁成实体无管腔，其上下两段管腔各成盲端，与气管不相通连。而另一类型食管的上段或下段管腔与气管相通，也有上下两段均与气管相通，形成食管气管瘘。先天性食管闭锁常合并其他先天性畸形，其中较多见的有先天性心脏病、肠闭锁及肛门闭锁等。患儿的临床表现为生后频吐白沫；口及鼻腔有较多分泌物。开始喂水喂奶即出现呕吐、呛咳、窒息、发绀或其他呼吸窘迫症状。清除呕吐物后可缓解，再进食时又出现症状。患儿很快发生脱水、消瘦。容易合并吸入性肺炎，特别合并食管气管瘘的病例，更容易导致严重肺炎。诊断除根据典型症状外，可从鼻孔插入8号导尿管入食管，摄X线平片观察受阻情况可明确诊断。治疗：本症应争取在生后24h内确诊，在无并发症时尽早手术，术前注意有无其他畸形，这对治疗成功关系重大。

短食管（short esophagus） 食管增长的主要原因是由于肺和胸腔的发育，胃被推至体腔的后面。在发育过程中如胃被阻止向后迁移，则形成先天性短食管和胸胃的畸形。短食管有两种类型：①短食管并有进行性食管内腔缩小。此型常于生后即开始有咽下困难和反胃症状。②短食管无进行性纤维性变，故无食管狭窄症状，常在X线照相时偶然发现。诊断用X线检查，见贲门在横膈以上，不因患者站立或躺下而有位置变动。食管和胃的交界处有轻度狭窄现象。治疗：注意在喂乳后将小儿竖起，可减轻或停止呕吐。当小儿能坐起或走路后，症状可自行消失。有食管狭窄者可行扩张疗法。

先天性食管扩张（congenital esophageal dilatation） 先天性食管扩张又称贲门失弛缓症。由于贲门的迷走神经作用不全，以致发生痉挛性收缩，可发生于新生儿，也可见于数月或几岁的小儿。5～6岁时可能出现较重的呕吐症状。进食时立即呕吐，吐物内无胃液，患儿因营养不良而消瘦。间歇性咽下困难是本病特点。食管钡餐造影早期可见食管轻度扩张，贲门部有间歇性缩窄现象；晚期食管高度扩张，贲门部狭窄明显。钡餐造影确定贲门梗阻后，可行扩张疗法，如效果不佳可行食管贲门部肌肉切开术。

先天肥厚性幽门狭窄（congenital hypertrophic pyloric stenosis） 本病是婴儿胃幽门部肌肉高度肥厚，腔道狭窄引起的梗阻性疾病。患儿多于出生后2～3周开始出现呕吐，症状呈进行性加重。特征性表现可有暴发性呕吐、胃蠕动波及幽门部触及肿块。暴发性呕吐常于进食后或食后隔一短时间发生，呕吐呈喷射状。吐出物含奶瓣，呈酸性，不含胆汁。胃蠕动波的出现呈阵发性，吮奶后明显，可见左季肋部有圆形隆起向右肋下移动。腹部触诊于右腹直肌外缘季肋下2cm处，可触及圆形、光滑、橄榄大小、橡皮样硬的肿块。患儿因胃痉挛而啼哭不安，因呕吐摄入量不足而致营养不良、高度消瘦、脱水、电解质紊乱，并易继发感染。诊断依据特征性表现，X线钡餐可助确诊。治疗：根据梗阻轻重采用非手术疗法或手术疗法。有的学者观察指出，幽门肥厚肌肉在出生4～9周后会逐渐变软缩小，临床也证明患儿如能渡过初期3个月，症状可能减轻或消失。非手术疗法是：①矫正及预防脱水和碱中毒。②维持营养。③应用抗痉挛药物。症状严重者可行幽门肌层切开术。

先天性胆管闭锁（congenital atresia of the bile duct） 本病是一种罕见的先天畸形。发生的原因是胚胎发育过程部分中断，胆管不能形成完整的管腔而成为纤维组织索。胆管闭锁常见于肝管和胆总管，胆囊往往同时闭锁。胆管闭锁者，由于胆汁不能排出，患儿于出生时或出生后短期内即出现阻塞性黄疸，并呈进行性加重。因肠道内无胆汁，粪便呈陶土色或白色，此为本病特征。血液内胆色素浓度逐渐增加，尿色很深。因门静脉压力增高，脾脏肿大，有的发生腹水。治疗：由于多数病例闭锁范围过于广泛，或闭锁发生部位不利于手术，故手术难度大，此类病例预后多不良。

先天性胆总管囊肿（congenital choledochus cyst） 本病的形成原因，可能是部分胆总管壁先天性薄弱和胆总管末端植物神经发育不平衡，影响胆汁排出，以致管内压力增高，使管腔扩大而形成囊肿。囊肿体积随病程而日愈增大。由于重力作用，常偏垂于一侧，可使胆总管下端曲折成角度，造成阻塞，胆汁不易排出，肝肿大，形成胆汁性肝硬变，胆汁郁滞又可继发感染。患者女多于男，比例约3:1。多于出生后一年内起病，病程发展缓慢，可持续数年以至二三十年才发现，此时大多数病例有3个主要病症：①上腹部肿块，多在右侧，表面光滑而紧张，固定不能活动。②腹痛，位于上腹部，有时伴恶心、呕吐。③梗阻性黄疸。至晚期可发生感染，有体温升高和白细胞增多等中毒现象。本病少见，早期诊断较困难。晚期较易，除症状体征外，超声扫描及X线检查有助诊断。手术是惟一治疗方法，应将囊肿和十二指肠作侧侧吻合，吻合口宜宽大，以解除阻塞状态。或按不同类型采用其他术式。

异位胰腺（aberrant pancreas） 在正常解剖位置以外的胰腺组织称之为异位胰腺。大多为黄色圆形或不规则的叶状体，约1～4cm大小，可位于胃、十二指肠、空肠、美克耳憩室等的黏膜下或肌层内。一般无临床症状，偶可引起胃肠道出血或阻塞性症状。多因其他疾病作外科手术时发现。

环状胰腺（annular pancreas） 在胚胎发育过程中，胰腺是由十二指肠的背侧和腹侧两个始基发育合并而

成。如腹侧胰始基不能随同十二指肠向左旋转，而与背侧胰始基融合，形成环状狭长带，即环状胰腺。可压迫十二指肠，多数压迫不严重而无临床症状。少数病例比较严重，在儿童时期即因梗阻严重而急需手术，以解除十二指肠梗阻。婴儿期发病的环状胰腺，往往同时伴有先天性十二指肠闭锁，应一并手术治疗。

小肠闭锁及狭窄（atresia and stenosis of small intestine） 先天性肠闭锁患儿生后出现呕吐，呕吐物中含有胆汁，甚至有粪便样物。无正常胎便，可有灰绿色粘胨样排出物，镜检其中无胎毛或角化上皮细胞。用1%温盐水灌肠后仍无胎便排出。行腹部X线摄片，可见闭锁近端肠曲扩张，有液平面，远端肠曲不充气。肠狭窄的症状与幽门肥厚性狭窄相似。出生后即可出现症状，上腹膨隆可见胃蠕动波，但无幽门肿块，呕吐物中可有胆汁。X线检查有助诊断。肠闭锁及严重的狭窄均需即时手术解除梗阻。

美克耳憩室（Meckel diverticulum） 美克耳憩室是由于胚胎发育过程中，卵黄管的近肠一侧未曾闭合所致。憩室多位于回肠末段，其壁包括小肠壁的全层，长度由1～10cm不等。因憩室黏膜可能含迷生的胃黏膜、胰腺组织，故易发生溃疡出血。临床表现常见于婴幼儿，也可在任何年龄发生无前驱症状的出血，量较多，黑便或便鲜血，典型者粪便呈葡萄酒红色。同时可有血红蛋白下降。另外约有20%的患者可发生憩室炎，症状与急性阑尾炎相似，但疼痛的部位不同。美克耳憩室诊断较困难，若反复多次发生出血，或婴幼儿多次发生肠套叠，应怀疑本症，并行手术治疗。

先天性巨结肠（congenital megacolon） 先天性巨结肠又称赫希施普龙病（Hirschs-prung's disease）。其病因是远端结肠壁肌间神经丛的神经节细胞减少或缺如，致使该段肠管运动功能障碍，正常肠蠕动不能通过，使粪便郁积在近侧结肠内，近侧结肠出现代偿性扩张和肠壁增厚。临床表现为出生后无胎便，或仅排少量胎便。2～3d内出现部分或完全性肠梗阻症状。呕吐物含胆汁或粪便样液体。肛门指诊或温盐水灌肠排出大量胎便及气体后症状缓解。常反复发作。可出现顽固性腹胀。患儿发育营养差，腹部有肠型。根据生后即有反复便秘、腹胀、灌肠排便后得到缓解的病史，以及消瘦、腹部膨隆、肠型等症状不难诊断。钡灌肠X线显示乙状结肠及降结肠异常扩大即可确诊。治疗：新生儿及婴儿或症状较轻者应尽量采用非手术疗法。主要为少渣食物和定时用等渗盐水灌肠（忌用高渗盐水或大量清水），避免粪便在结肠内郁积。如症状严重，非手术疗法无效，可作暂时性结肠造瘘术，待2～3岁时再作根治手术。

直肠及肛门闭锁（atresia of rectum and anal canal） 先天性直肠肛门畸形是常见的先天性疾病。在胚胎第7～8周时，后肠向会阴部伸展发育为直肠，而原肛向体内凹入伸展与后肠相遇而贯通，如后肠与原肛发育或贯通不全，即形成肛门闭锁或狭窄。如同时后肠与泌尿生殖窦分隔不全，则形成直肠与泌尿生殖道的瘘。典型的肛门闭锁诊断无困难，会阴部无肛门，生后不排胎便。低位肛门闭锁，由于胎便贮积，可于肛门部位看到暗蓝色薄膜，患儿哭啼时可见肛门部向外凸出。此型应紧急手术治疗效果满意。直肠闭锁时，外观肛门正常，但无胎便排出。肛诊可触及盲端，患儿哭闹时有膨胀冲动。X线检查有助诊断。高位直肠闭锁合并直肠膀胱瘘或直肠尿道瘘，在女性合并直肠阴道瘘的机率很高。此种类型更增加了手术治疗的复杂性及难度。

先天性肾囊肿病（congenital cystic kidney disease） 胚胎期肾曲管和集合管的连接发生障碍时，可因液体的潴留而发生单个或多个囊肿。单个肾囊肿一般不引起症状，对肾功能亦无影响。囊肿多时称多囊肾或肾囊性变。多囊肾常有家族史，多为双侧性。可合并肝、脾或其他脏器的囊肿。严重者在新生儿或婴儿期腹部即出现肿物，患儿可死于肾功能衰竭。多数病例在成人时始出现症状。可有血尿、高血压、肾功能衰竭等，检查腹部可触到肿物。B型超声显相和肾盂造影有助于确诊。治疗：穿刺或切开囊肿降压，可延缓病变进展和肾功能的衰竭。

异位肾（ectopic kidney） 胚胎时期肾胚芽在盆腔内，随胎儿发育生长，肾逐渐上升到正常位置。若上升发生障碍或引向错误方向即形成异位肾。异位肾可以停留在盆腔内或下腹部，或一侧肾脏转向另一侧发生交叉异位，这样两个肾脏均同在一侧。异位肾一般功能正常不需治疗，但常有发育不全，容易出现尿引流不畅，发生积水或感染。无症状的异位肾，偶有被

误认为肿瘤而被切除者，须警惕。

蹄铁形肾（horseshoe kidney） 两侧肾脏的一极（多为下极）在脊柱之前互相融合，称蹄铁形肾。常合并其他泌尿系畸形。多见于男孩。可全无症状，亦可因肾盂和输尿管的位置改变而引流不畅，致并发积水、感染和结石。X线平片及肾盂造影有助诊断。蹄铁形肾引起疼痛时，手术切断融合处（峡部），有时能减轻症状。

单肾（solitary kidney） 单肾是指一侧的肾缺如。在临床上与一侧肾不发育或高度发育不全有同样的意义。单肾如无病变并无临床重要性，不影响正常健康。常在超声检查时被发现。但如发生病变，在治疗中如未作出单肾的诊断，即有治疗错误的可能。所以处理任何肾脏疾病都必须了解对侧肾脏的情况，否则可能引起严重后果。

先天性肾病综合征（congenital nephrotic syndrome） 本病有不同类型，较多见的一种为芬兰型先天性肾病综合征，又称婴儿小囊性病（infantile microcystic disease）。病理变化为近球小管一部分狭窄，另一部分呈囊状扩张。发病可能是某种遗传因素改变了肾小球毛细血管基膜通透性，引起血浆蛋白由尿排出。患儿出生前已起病，在新生儿期或3个月内即较快出现浮肿、蛋白尿和低血浆蛋白等典型症状。本病无特殊治疗，病死率高，绝大多数在2年内死于感染。因此应作产前诊断，先测母血α-胎儿蛋白，如阳性，行羊膜腔穿刺抽取羊水，检查α-胎儿蛋白，确诊后应及早终止妊娠。

肾母细胞瘤（nephroblastoma；Wilms tumor，WT） 本病为胚胎性恶性混合瘤，是婴幼儿最多见的恶性实体瘤之一。肿瘤可能来源于后肾胚基，有家族性，可伴发其他畸形，如尿道下裂、无睾症、先天性虹膜缺如等。肿瘤可发生于肾组织的任何部位，有由纤维组织及被压迫的肾组织所构成的被膜。肿瘤破坏并压迫正常肾组织，有的肿瘤侵入肾盂，并向输尿管发展。晚期肿瘤突破肾被膜后，可广泛侵入附近器官及组织。也可经淋巴及血行转移到全身其他部位，以肺转移为最多见。新生儿期肾母细胞瘤恶性度较低，多不引起严重症状及转移。腹部肿块是最常见的临床症状，多在洗澡或更衣时被发现，常不被家长重视而延误治疗。肿块位于上腹季肋部一侧，大小差别较大，表面光滑，中等硬，无压痛。肿块迅速增大后出现气促、食欲不振、消瘦、镜下或肉眼血尿。诊断除依据肿块、血尿外，超声波检查、静脉肾盂造影或逆行肾盂造影有助诊断。治疗：根据肿瘤分期选择手术、化疗、放疗。2岁以内婴幼儿属Ⅰ期病变者治疗效果最好。

重肾和双输尿管（double kidney and reduplication of ureter） 本症是肾和输尿管畸形中最常见的一种。可以是一侧也可是两侧的。重肾是指肾脏分为上下两部，各有一独立的肾盂，两个肾盂各与一输尿管相通成为双输尿管。双输尿管可以是全长的，即各有一输尿管口；也可以是部分的，在不同部位汇合成一个输尿管口。全长双输尿管的两个管口一般都在膀胱之内。重肾和双输尿管可以不引起任何生理障碍，无需治疗。但重肾上部的肾盂较容易发生梗阻和感染，病变严重时须作肾切除或肾部分切除术。

异位输尿管口（ectopic ureteral orifice） 异位输尿管口大都发生于重肾和双输尿管畸形患者。即一侧肾有两条输尿管，一条按正常途径与膀胱相通，另一条则异位开口于膀胱以外的部位。男女均可发生，但在男性由于异位管口位于后尿道或精阜，在尿道括约肌以内，一般不发生任何症状。而在女性由于异位管口位于尿道外口附近或阴道内，失去括约肌的控制，因此临床表现为除有正常的排尿以外，还有持续性漏尿。仔细检查，有时可在尿道口附近看到异位的管口在流尿。诊断：从尿道插入导尿管注入亚甲蓝溶液时，可看到从异位管口流出的尿并无颜色，证明它不是从膀胱流出的。从异位管口插入导管作逆行性造影可确定诊断。治疗须行手术，将管口异位的输尿管移植于膀胱或切除。

输尿管囊肿（cyst of ureter） 本症是由于先天性输尿管口狭窄及输尿管壁发育不全，以致输尿管下端形成一囊肿突入膀胱之内。多发生于女孩，常伴发重肾和双输尿管畸形，此种情况输尿管囊肿一般均发生在重肾上部肾的异位开口的输尿管，开口均在膀胱颈处。由于输尿管开口狭窄，并受膀胱颈处括约肌压迫而发生囊肿。小的输尿管囊肿可无症状，但患儿往往因继发感染而表现发热、脓尿，严重影响小儿健康和发育。较大的囊肿可引起排尿困难，在女孩排尿时囊

肿可脱出至尿道口外，引起急性尿潴留。有的患者排尿时腰部、耻骨上区、会阴部可有疼痛。诊断主要靠膀胱镜检及静脉泌尿系造影。治疗主要为手术治疗。

膀胱外翻（exstrophy of urinary bladder） 膀胱外翻为胚胎发育障碍，膀胱及尿道前壁缺损或分裂的一种畸形。完全性膀胱外翻同时可见前腹壁、耻骨联合正中线均未闭合成一裂隙，常伴耻骨联合分离，膀胱黏膜亦外翻，可见膀胱三角区和两个输尿管口。本病多见于男孩，可伴有阴茎短小、尿道上裂及隐睾。若为女孩则见两侧小阴唇分开相距较远，阴道口暴露。部分膀胱外翻者，腹壁缺损较少，膀胱黏膜可不突出。由于患儿持续漏尿，浸蚀周围皮肤，容易引起泌尿系统上行感染。治疗应行修复手术，缝合膀胱、尿道的缺损部分及前腹壁。

隐睾（cryptorchidism） 在胚胎期间睾丸位于脊柱两侧腰部后间隙，随着胎儿发育而下降，胎儿4~6个月时下降至腹股沟管内环处，7~9个月降至阴囊内。如因某种因素（睾丸本身发育不健全、内分泌因素或局部因素等）影响睾丸正常下降，可使睾丸停留在腹腔或腹股沟管中。新生儿如在一侧或两侧阴囊内未触及睾丸时可诊断为隐睾。但有部分婴儿出生时睾丸未降入阴囊，仍可在生后短期内降入。据统计，睾丸未降至正常位置者占新生儿10%，1岁时则仅为2%。隐睾大多为一侧性病变，两侧者约占10%~20%。隐睾患儿的主要体征是阴囊中无睾丸，有时可在腹股沟部触得，大小正常或因发育不良而较小，常并发腹股沟疝。睾丸位置不正常可影响其自身的发育，主要是曲细精管萎缩，将来影响精子的生长。另外，隐睾发生睾丸肿瘤的机会较正常者大数十倍。治疗主要是行手术，将睾丸牵引放入阴囊并固定之，防止缩回。手术时期一般主张两岁至学龄前为宜，不应过晚，过晚则睾丸的发育障碍不能恢复。

睾丸的其他畸形（other anomalies of testicle） 睾丸畸形除常见的隐睾外，还有异位至会阴部、股部、耻骨等部位的异位睾丸。广义的隐睾包括下降不全的和异位睾丸，但后者少见。睾丸畸形还包括无睾（双侧睾丸缺如）、单睾（一侧睾丸缺如）、多睾（具有3个以上睾丸），此类畸形极为罕见。

尿道下裂及尿道上裂（hypospadias and epispadias） 尿道下裂是较常见的先天性畸形。由于胚胎期发育障碍，致阴茎腹侧的尿道沟闭合不完全而形成。尿道开口不在龟头而在尿道下方，下裂程度轻重不同，最轻者可仅是阴茎头部尿道下裂，对正常生理功能无影响。重者下裂可在冠状沟、阴茎体，甚至可达阴茎阴囊部或会阴部，影响正常排尿、性交和发育。阴茎短小向腹侧弯曲。会阴部尿道下裂者，如合并两侧隐睾及阴囊分裂时，外生殖器可似女性，成为男性假两性畸形，须与女性男性化及具有两性性腺的真两性畸形鉴别。

尿道上裂少见。患者阴茎短小上翘，尿道开口于阴茎背侧，可在冠状沟、阴茎体或达膀胱颈部，可与膀胱外翻同时存在，后者并伴有耻骨联合分离和尿失禁。尿道下裂及上裂均应于幼年作成形手术，矫正阴茎弯曲并修复尿道。

后尿道瓣膜（post-urethral valve） 本病为前列腺部尿道有先天性异常的黏膜折叠，形成瓣膜，影响排尿。患儿可于生后即出现症状，表现排尿困难、尿潴留。瓣膜以上的后尿道扩大，膀胱壁增厚扩张，继而引起两肾发生积水，可死于肾功能衰竭。有时则以泌尿系统感染或膀胱结石的病象为主。诊断：除临床上早期出现排尿困难的症状外，主要靠排尿性的斜位膀胱尿道造影，可见后尿道明显扩张，有的可见瓣膜阴影。应在早期作手术治疗，切除瓣膜。

鞘膜积液（hydrocele of tunica vaginalis） 鞘膜原是腹膜的一部分，在胎儿睾丸下降时成为腹膜鞘突，经腹股沟管进入阴囊。在正常情况下，腹膜鞘突在胎儿出生前从腹股沟管内环处开始闭合，使精索部鞘突逐渐成为一纤维索，仅睾丸部的鞘突保留为一鞘膜囊。如鞘膜闭合不正常，就会形成各种不同的鞘膜积液：①睾丸鞘膜积液：阴囊内有光滑肿物，透光试验阳性，不能触及睾丸。②精索鞘膜积液：精索部有光滑圆形肿物，透光试验阳性，可以触及睾丸。③交通性鞘膜积液：精索部鞘突完全未闭合，因而鞘膜囊与腹膜腔相通，积液可在其间流动。检查见肿物透光试验阳性，平卧后可消失，起立后又复出现。治疗：婴儿时期少量鞘膜积液可能自行消失，不必急于治疗。如积液量逐渐增大，则应采取积极治疗，手术治疗仍是根治鞘膜积液的有效方法。

卵巢发育异常（developmental anomalies of ovaries）

卵巢发育异常较罕见。有以下类型：①卵巢未发育或发育不全：即特纳综合征（Turner syndrome），可参阅有关辞条。②卵巢异位：卵巢停留在腰部（胚胎期位置）而未降至盆腔内。常伴有卵巢发育不全及其临床表现。如卵巢异位而发育正常，可能并无特殊临床表现，只在手术中偶然发现。③卵巢分裂：此情况罕见，亦称为副卵巢（与正常卵巢靠近），或多余卵巢（与正常卵巢明显分开）。卵巢功能多正常，无特殊临床表现，仅在手术中意外发现。

输卵管发育异常（developmental anomalies of fallopian tube） 输卵管未发育多伴发其他严重畸形而不能存活。输卵管发育不全则为较常见的生殖道先天性异常。发育不全的输卵管外形，往往细长且弯曲，并伴有程度不同的肌层发育不良；有时可能无管腔或仅有部分通畅。这种情况到成年后则造成不孕。亦可有输卵管憩室或副口，常为异位妊娠的原因。

子宫发育异常（developmental anomalies of uterus） 子宫发育异常有：1. 子宫缺如或发育不全（absence or agenesis of uterus）：①先天性无子宫：常伴有不同程度的阴道发育不全，但卵巢和输卵管可能正常，临床上表现周身发育正常，妇科肛查时，在相当于子宫位置处，不能找到子宫或仅触及条索状或结节样物。②始基子宫或残角子宫：为胚胎时副中肾管早期中止发育，因而子宫很小，多数无子宫腔或有宫腔而无子宫内膜。③实质子宫：子宫发育可接近正常大小，但无宫腔。上述三种情况在婴幼儿期临床上均可无异常表现，但在青春期后无月经、不孕始被发现。B 超检查有助诊断。2. 子宫畸形（anomalies of uterus）：在胚胎发育过程中，两侧副中肾管即苗勒管（Mullerian duct）逐渐发育，向内侧移行到中线并互相融合，最终形成子宫及阴道。如两侧发育不对称或融合受阻，则形成各种畸形子宫。如单角子宫、双子宫、双宫颈（常伴有双阴道）、双角子宫、纵隔子宫（完全性或部分性）等。此类畸形子宫尚有功能，婴幼儿期无异常，到青春期后可出现经血过多、痛经。一般不影响生育能力，但在妊娠期较常发生流产和胎位异常；产时可能有胎膜早破、宫缩异常、胎位异常性难产；产后出血的发生率亦较高。诊断有赖于仔细了解病史及妇科检查，子宫－输卵管造影常能肯定诊断。

阴道发育异常（developmental anomalies of vagina） 有以下类型：①先天性无阴道：常伴有子宫未发育或发育不全。大多数患者外生殖器正常，有或无处女膜，阴道口处有浅凹陷或有短浅的阴道下段。患儿出生时往往没有被注意，常在青春期后因原发性闭经，或婚后性交困难而就诊时才被发现。个别先天性无阴道者，宫体正常但宫颈闭锁，在青春期后有子宫积血，出现周期性反复发作的下腹疼痛。治疗：可行压迫扩张法、或阴道成形术，术后放置阴道模型。②阴道横隔：多位于阴道上 1/3 与下 2/3 的交界处，亦有位于阴道其他部位者。多数横隔在中央或两侧角有小孔使隔内外相通连，细探针可能通过。青春期后可有月经，但经血外流不畅，以致有痛经症状。如阴道横隔无孔，则表现原发性闭经，青春期后出现周期性下腹疼痛等经血潴留症状。如长期不被发现，可能造成子宫、输卵管积血。阴道横隔的处理：可根据横隔的厚薄及韧性不同，作单纯切开，或术后放置阴道模型以防粘连。③阴道纵隔：可分完全性阴道纵隔（亦称双阴道）和部分性阴道纵隔。前者常同时有双子宫、双宫颈存在。患者平时不一定有症状，但在初产时，胎儿娩出可有不同程度的受阻现象。处理：诊断后可行纵隔切除后缝合切缘。

处女膜闭锁（imperforate hymen） 处女膜闭锁又称无孔处女膜，比较常见。其发生是因胚胎发育中尿生殖窦的阴道芽状突起处未被贯通所致。如患者子宫阴道发育正常，青春期后，经血外流受阻，积存于阴道内形成血肿，称为阴道积血。如果血越积越多，可扩展至子宫、输卵管，甚至通过伞端流入腹腔，可引起盆腔腹膜水肿、粘连。诊断：患者青春期后月经不来潮，出现逐渐加重的周期性下腹痛，有时伴头痛、便秘、全身不适甚至尿潴留。检查可见相当于处女膜部膨隆，呈紫色。肛查可扪到膨胀的阴道压向直肠。治疗：确诊后应尽速于处女膜突起处作“×”形切开，使积血外流。必要时扩张宫颈口使宫腔积血溢出。如有上行感染症象，术后应行抗感染治疗。

女性外生殖器其他畸形（other anomalies of external female genitalia） ①尿－直肠隔发育不全：因尿生殖隔发育受阻停滞而泄殖腔继续存在，尿道、阴道和直肠均开口于一共同的空腔。亦可能尿道—阴道隔发育正常，尿道和阴道开口正常，而肛门开口异常，即肛门异位。可见正常肛门处稍有凹陷，而直肠开口于阴道、舟状窝处或会阴部，形成阴道肛门、前庭肛门

或会阴肛门。此类异常罕见。处理方法：将移位的肛门进行复位手术或修补异常的瘘孔。

②尿道－阴道隔发育不全：即尿生殖窦呈管状，尿道及阴道皆开口于此管，如尿道开口于阴道前壁最下段者，一般无特殊症状，可不处理。如尿生殖窦管道较细，开口于阴蒂下方则需行手术矫治。

真两性畸形（true hermaphroditism） 极少见。患者同时具有卵巢和睾丸两种性腺。可能一侧为卵巢，另一侧为睾丸，亦可能一侧或两侧均为卵睾。其内生殖器与其相邻的性腺相符，其外生殖器多为性别不明，可表现为女性，或为男性。体内所具卵巢和睾丸都可能有内分泌功能，可同时有雌激素和雄激素分泌，但以其中一种激素占优势，第二性征的表现往往也随占优势的激素而定。其染色体核型约半数为46XX，少数为46XY，其余为嵌合体。对真两性畸形的处理，可根据患者外生殖器表现和其抚养性别而定。患者外生殖器接近女性，且按女性抚养者，可将其男性结构切除，必需时，辅以雌激素治疗促使第二性征发育。如患者外生殖器接近男性，且已按男性抚养者，则可将女性结构切除，必要时辅以雄激素治疗，并作相当的外生殖器修建术。

女性假两性畸形（female pseudohermaphroditism） 本症即女性男性化。患者除外生殖器部分男性化以外，其体内有卵巢，染色体核型为46,XX，皆属正常女性。其外生殖器表现为阴蒂增大，两侧阴唇有不同程度的融合。发病原因有以下几种：①先天性肾上腺皮质增生，或称肾上腺性征综合征（adrenogenital syndrome），为女性假两性畸形中较多见者，属常染色体隐性遗传。因体内缺乏酶而不能合成氢化考的松，从而使垂体前叶促肾上腺皮质激素（ACTH）分泌增多，导致肾上腺皮质增生而雄激素分泌过多，致使女性胎儿外生殖器发育男性化，患者尿中17－酮排出量增高。如未经治疗，患儿早期生长迅速，骨骺过早愈合，最终身高比正常人矮；伴发闭经多毛。由于氢化考的松缺乏，可能出现呕吐、脱水、休克等，甚至造成新生儿早期死亡。②外源性雄激素过多：母体在妊娠期使用过多雄激素，或因先兆流产及习惯性流产较长期使用具有雄激素作用的人工合成孕激素类药物保胎，均可使其女性胎儿外生殖器发育男性化。③母源性雄激素过多：母亲孕期患卵巢的睾丸母细胞瘤，也可能使女胎外生殖器男性化。治疗：肾上腺性征综合征者，应早诊断早治疗，补充肾上腺皮质激素，以抑制垂体分泌ACTH，继而使雄激素分泌减少，治疗早者恢复良好。外生殖器异常可作局部矫形手术。外源性雄激素过多者，胎儿出生后不再有雄激素影响，不需用雌激素治疗。

男性假两性畸形（male pseudohermaphroditism） 即男性女性化。多为先天性对雄激素不敏感，故亦称雄激素不敏感综合征。患者性腺为睾丸，染色体核型为46,XY，皆属正常男性。体内有雄激素，但因对雄激素不敏感，胚胎期未向男性方向发展，其外生殖器呈女型，睾丸常未下降而仍在腹腔中；或不完全下降，而位于阴唇或腹股沟处。患者到青春期后无月经，亦无阴毛及腋毛。此类畸形与遗传有关，有家族史。可能是常染色体隐性遗传或X连锁隐性遗传。本症多为睾丸女性化，其内生殖器常发育不全。此种患者皆不育，可行手术切除睾丸后辅以雌激素治疗。如阴道短浅则可在结婚前后行阴道成形术。睾丸应在青春期前切除，因发育不全的睾丸在青春期后易恶变。

多指（趾）（polydactyly） 多指又称赘生指（趾），是常见的畸形。一般认为是胚胎生长发育的刺激或抑制失调的结果。患者在五指（趾）之外多生一至二指（趾）。有的只有一团软组织，无骨骼和韧带；有的具有骨组织与分叉的掌骨相连。多指常发生于小指（趾）与大拇指（趾）的离心侧，中间三指少见。可行手术切除。

并指（趾）（syndactyly） 发病与遗传有关，属显性遗传。系胚胎发育停顿，手指分化受阻。并指多发生于中、环指间，男婴多见。轻者仅软组织相连，两指间有层薄薄的指蹼，骨骼发育完整。重者两指靠近，有的甚至指骨也彼此相连。两手对称性并指的患者约占半数。X线摄片可了解骨骼情况。应在学龄前行分指手术。

先天性髋关节脱位（congenital dislocation of hip） 本病是一种较常见的畸形。发病原因是髋关节的骨性结构形态异常和关节四周软组织发育不良。股骨头完全离开髋臼，向前上或后上方移位。检查时见患侧大腿皱折增加，臀纹上移，外展受限，患肢较健肢短，臀肌无力。走路时单侧脱位者呈跛行，双侧脱位者摇摆而行，呈鸭步。X线检查见髋臼浅，股骨头移位。治

疗愈早效果愈好，最好在患儿学步以前即开始治疗。将患儿双下肢保持高度外展位，以夹板或石膏固定，保持6~9个月，多可治愈。

马蹄内翻足（eguinovarus） 本病多为单侧，男孩比女孩多两倍。畸形有3个特征，即前足内收，全足内翻并下垂，患侧小腿肌肉萎缩。马蹄内翻足应与新生儿胎位性假性畸形足和脊柱裂引起的神经性马蹄内翻足相鉴别，前者在检查时不能轻易被摆正，后二者则很容易被校正到正常位置。治疗：宜于新生儿期尽早进行，以温柔手法改正，再辅以石膏、支架固定。对严重病例，2~3岁后可考虑手术治疗。

先天性成骨不全（osteogenesis imperfecta） 本症系中胚层先天性发育障碍造成的结缔组织异常所致。常有家族遗传史。以脆弱易折的骨骼、蓝色巩膜以及耳聋为其三大特点。患者可只具有其中之一项，或兼有二、三项。主要病变是骨外膜和内膜的成骨作用不良，骨细胞少，因而骨小梁纤细而分散，骨皮质菲薄，肢体累发骨折而弯曲，患儿甚至变成侏儒型外观。临床表现依其病情严重程度及发病时间而分三型：①胎儿型最为严重，颅骨骨化不全，产前或生后即有多数骨折畸形。大都是死胎，或生后短期内死亡。②婴儿型较常见，生后反复发生骨折。③少年型也称迟发型，是最轻的一类。病儿长大后有自动改善趋势。本症无特殊治疗，主要是小心保护，使之减少骨折。

软骨发育不全（achondroplasia） 于新生儿或婴儿期发病。为常染色体显性遗传。主要病变是长骨干骺端软骨细胞形成受障碍。临床特征：四肢粗而短，下肢弯曲、头大、额凸、鼻梁塌、手足短。胸部可见串珠，肋缘外翻，腰椎前突加大，臀部向后突出。髋肘关节活动受限，步态摇摆，智力正常。X线检查骨骼有异常改变。本病无特效疗法。有人应用生长激素治疗，疗效尚待观察。

进行性肌营养不良（progressive muscular dystrophis） 本病是一组遗传性肌肉病。有多种类型，其中最多见者为假肥大型，称Duchennes muscular dystrophy（DMD）。为X连锁隐性遗传，男性患病，若女性为致病基因携带者，可传给男孩而发病。部分患者可能为基因突变。本病特点为进行性骨骼肌萎缩与腓肠肌假性肥大。2~3岁发病占91.7%，多数患儿走路延迟、步态无力、不能跑。骨骼肌先受累，由下肢渐及上肢近端肌，继而累及呼吸肌、心肌。重症患者可死于呼吸肌及心肌衰竭。1/3病人智力低下。肌活检、磁共振、肌电图及实验室对相关酶的检测可助诊断。本病迄今无特效疗法。检出DMD致病基因携带者及开展产前诊断，是预防的积极措施。

先天性关节挛缩症（congenital arthrogryposis） 本症系关节囊和关节内外韧带挛缩，以及关节附近肌纤维发育不良所致。此病在婴儿出生时即存在。轻者仅上肢或下肢大关节有轻度伸直限制，受累肌腹稍有坚硬感。重者四肢大关节都有严重屈曲挛缩，肌腹坚硬，常伴有马蹄内翻足。可用手法按摩治疗。

先天性上睑下垂（congenital ptosis） 本病系由于提上睑肌发育不全或动眼神经核发育不全所致，与遗传因素有关。多为双侧性。患儿睁眼时，上睑遮盖角膜缘超过2mm，重者上睑可遮挡瞳孔的一部或全部。患者常将头仰起或收缩前额肌以提起上眼睑，即有抬头皱额现象。治疗须作矫形手术。本病有时合并其他眼外肌功能障碍及内眦赘皮。

先天性白内障（congenital cataract） 本病多因母体孕期患风疹、腮腺炎、水痘等传染病，影响胎儿的晶状体发育所造成，或与遗传因素有关。临床表现：先天性白内障常在婴儿出生后几个月，看不见外界东西，瞳孔内发白而被发现。多为双眼发病，呈对称性。按晶状体混浊的部位和形状可分为前极白内障、后极白内障、点状白内障、核性白内障及绕核白内障等，甚者可形成全白内障。因混浊程度不同对视力的影响亦不同。治疗：本病多为静止性，如果患儿视力较好者不必治疗。核性白内障、绕核白内障影响视力者，可作光学虹膜切除术。全白内障采用白内障抽吸术较好，一般不主张作白内障摘除术，以避免术后引起并发症。

先天性青光眼（congenital glaucoma） 本病是由于胚胎时期前房角或Schlemm管发育不全，房水排出受阻，眼压增高所致。往往于1岁左右发病，据统计，出生后即发病者占50%。常累及双眼。早期症状有畏光、流泪、眼睑痉挛。在眼压升高的持续作用下，眼球逐渐扩大。巩膜变薄呈蓝灰色，前房变深，角膜

扩大有轻度水肿而混浊，瞳孔散大，对光反射迟钝或消失。视力逐渐减退，晚期可致失明。药物治疗往往无效，一般主张尽早施行房角切开或眼外引流术。

先天性无虹膜（congenital aniridia） 本病是因胚胎期眼球发育不全所致。与遗传因素有关。临床表现不见虹膜，瞳孔可与角膜等大，可见晶状体的边缘及其小带。常合并眼球震颤、视力不良、怕光等。多为双侧性。

先天性角膜混浊（corneal opacity） 发病原因除先天发育异常外，也可由于胚胎时感染所致。临床表现分3类：①浓厚的限局性角膜白斑，常有虹膜前愈着。②角膜全部混浊而突出，成为蓝色的角膜葡萄肿，此型功能不好，可行眼球摘除。③角膜周边环状混浊，位于深层，与巩膜相连，称角膜胚胎环。先天性角膜混浊有遗传趋势。

虹膜缺损（coloboma of iris） 先天性虹膜缺损比较常见。由于胚胎发育过程中胚胎裂未完全闭锁所致。多位于6点处，缺损呈梨形或三角形，尖端向周边部。常合并脉络膜缺损。单纯的虹膜缺损可不影响视力。

先天性眼球震颤（congenital nystagmus） 本病少见，常有家族性，为一种X连锁隐性遗传病。男女婴均可患病。起病早，一般在生后数周开始出现眼球震颤，多为两侧对称性快速的水平动作，并同时有摇头。精神兴奋时震颤较多，安静时少甚至可不出现。患儿视力不良，常伴有高度近视及晶体混浊。本病症状有随年龄增长而减少的倾向。治疗应矫正屈光不正，有时需作矫正手术。重视日光浴和营养，促进正常发育。

眼的其他先天畸形（other congenital anomalies of eye） 眼的外观畸形多种多样，常是多种综合征的病症之一。临床所见有：①无眼畸胎（anophthalmos）：一眼或双眼的眼球缺如，眼眶呈一凹陷；②小眼畸胎（microphthalmos）：眼眶、眼睑均小，眼球小而陷没，角膜亦小；有的病例一眼为小眼球，另一眼为无眼球；③隐眼畸形（cryptophthalmos）：眼睑完全粘连，无眼裂，眼球发育不良，被遮盖于皮肤下面，多伴有全身畸形；④牛眼畸形（Buphthalmos）：眼裂大，眼球特大而突出。

先天性聋哑症（congenital deaf-mutism） 本病系因先天因素引起双耳严重耳聋或全聋，失去听取语音的能力，因而不能学习语言而致哑的疾患。先天性耳聋的原因可由于遗传、近亲结婚、母体妊娠早期患风疹或药物中毒（如奎宁、链霉素）等。耳聋往往伴有其他畸形，构成各种综合征。致聋病变主要为内耳结构不发育或发育不全。或伴有外耳、中耳畸形。对耳聋病儿的处理，应尽早确定有无残余听力，有残余听力者，可通过积极治疗或借助扩音装置提高其听力，以便能学习语言，并加强语言训练，以提高其大脑听觉中枢对语言的分析、理解能力，使之学会语言。

先天性耳前瘘管（congenital preauricular fistula） 本病是一种遗传性或散发性先天畸形。为胚胎第一腮沟的遗迹。瘘口常位于耳轮脚前，少数开口于外耳道或耳廓及其他部位。瘘管可发生于一侧或双侧。常为盲管（窦道），深浅长短不一，可具有分支，长者可至外耳道深部，或向后达乳突表面。可与咽部相通成完全性瘘管。一般无症状，挤压时有少许黏液或皮脂样物自瘘口溢出。如无继发感染通常不需处理。有继发感染者，可在感染控制后行手术切除瘘管。

耳的其他畸形（other anomalies of ear） 耳的外观畸形有：①猿耳：在耳缘上后部交界处有一向后的尖突；②招风耳：耳廓呈舟状，耳轮过于向前下方倾斜；③副耳廓：在正常耳廓的耳屏前还有一很小的耳廓样结构。其他还有皱扭耳、杯状耳、扁平耳、低位耳、巨耳、小耳或无耳等。对外观与功能均有不同程度的损害。

鼻先天畸形（congenital anomalies of nose） 鼻畸形在临床可见：鼻梁突出，鼻梁扁平或宽阔，鼻骨发育不全，长鼻、短鼻或球形鼻，鼻小而尖，鼻小而上翻，鞍鼻、单鼻孔、鼻孔闭锁等。鼻畸形常是多种综合征的病症之一。

鼻孔闭锁较罕见。偶见鼻后孔单侧或双侧闭锁，大多数是膜性闭锁，少数为骨性闭锁。如闭锁系双侧，因婴儿不会张口呼吸，表现呼吸困难，不能吮乳，甚至窒息而死。如系单侧闭锁可长期不被发现。X线摄片可鉴别膜性或骨性闭锁。膜性闭锁仅作简单的穿刺术即可。骨性闭锁须待患儿稍长，到4～5岁

时作鼻后孔成形术。

小颌畸形（micrognathia） 小颌畸形可单独存在，或与其他先天畸形同时发生。多数是下颌体积小。由于下颌骨前部过于靠后使舌向后移，可造成梗阻。较轻的不出现呼吸困难，严重病例则因舌根部阻碍咽喉通道，可发生生命危险。小颌畸形如与腭裂或高腭弓及舌后垂同时发生，称为 Pierre Robin 综合征。往往伴有其他先天性疾病如青光眼、白内障、视网膜剥离等。为了避免窒息，在新生儿期常需采取俯卧位，以利舌向前伸展，并须严密观察加强护理，注意使下颌得到功能锻炼，有助其发育。

斜颈（wryneck；torticollis） 先天斜颈又称原发性或肌性斜颈。病因：一般认为先天斜颈是由产伤引起。由于分娩时一侧胸锁乳突肌受产道或产钳挤压受伤出血，血肿机化形成挛缩。也有学者认为胎儿在宫内位置不当，一侧胸锁乳突肌受压缺血，纤维化所致。患儿出生后数日即可发现头部经常偏向一侧，在同侧颈部可发现包块，挛缩的胸锁乳突肌紧张，突出如索，患侧乳突向肩峰倾斜，久之，头颅和颜面变为不对称，患侧发育差，胸椎可突向患侧。本病治疗愈早效果愈好，3～4 岁以下小儿可完全治愈。1 岁以内小儿可采取按摩、理疗和手法矫正，部分患儿可逐渐恢复正常。保守治疗无效者可施行手术矫正，一般以 4～5 岁手术为好。

甲状腺舌管囊肿及瘘（thyroglossal cyst and fistula） 胚胎发育早期，在原口腔底部发生甲状腺舌管，下行至颈部，其下端发生甲状腺，胚胎发育至第五周时，甲状腺舌管即行退化，如若退化不全，则在颈部形成先天性囊肿或瘘管。在婴儿时期，甲状腺舌管囊肿呈球形、无痛、位于颈部中线舌骨下。囊肿一般不大，不阻碍呼吸或咽下运动。至青春期时，由于囊内分泌物增多或感染，可破溃形成瘘管，常有唾液样分泌物流出。如分泌物不多瘘口可暂时愈合，分泌物多时又破溃，反复复发。依据临床症状及探针检查，或瘘管造影术可确定诊断。有效的治疗方法是将囊肿及瘘管全部切除，以避免复发。

胸腺咽管囊肿及瘘（thymopharyngeal cyst and fistula） 胚胎发育第 3 周时，在原始咽的两侧发生胸腺咽管，下行至颈胸部，其下部发生胸腺，上部逐渐退化，若退化不全则形成先天性囊肿或将来形成瘘管。在婴儿时期多无瘘口形成，囊肿呈球形、无痛、位于颈侧胸锁乳突肌前或下方。囊肿大小不定，体积大者可扩展至对侧，阻碍呼吸及咽下运动。至青春期时囊肿常自行破溃形成瘘管，开口于胸锁乳突肌的前缘。因瘘管靠近颈部大血管上行，管长者可经颈总动脉分支处，开口于咽扁桃体附近，瘘口不易被发现。诊断须借助瘘管造影术，方能确定其行径及长度。治疗须行手术将囊肿及瘘管全部切除，否则易致复发。但手术有一定难度，必须充分了解瘘管的方向范围及与血管粘连等有关情况，方能取得满意的效果。

先天性颈部囊状淋巴管瘤（congenital cystic lymphangioma of neck） 本病又名先天性囊状水瘤。为一种多房性壁薄的囊肿，内容物为透明淡黄色的淋巴液。常见于婴儿颈部胸锁乳突肌外侧，锁骨上方的皮下组织内，也有的在筋膜下。临床所见为柔软透光的肿物，不易被压缩，无痛，可引起压迫气管的症状。穿刺吸出囊内液体多能确诊。治疗须行手术全部切除。对大的或深部的瘤可试行放射治疗或注入硬化剂使囊腔闭塞。

先天肩胛高位症（congenital high scapula） 在胚胎期肩胛骨形成于颈部，以后逐渐下降至其正常位置，下降发生障碍时即发生肩胛高位症。一般为单侧性，双侧性者仅占 10%。肩胛骨比正常位置高而短小，常以纤维带、软骨或骨桥与颈部脊柱相连。畸形妨碍不大者，可听其自然，手术矫治可改善外观和肩部活动。

颈肋（cervical rib） 颈肋是与颈椎相连的多余的肋骨，多自第七颈椎发生。据统计其发生率约为 0.5‰，约有 50% 为双侧性，但其长短常不对称。颈肋的游离端常插入软组织中，亦可借纤维带或软骨与第一肋相连接。小儿时颈肋多不引起任何症状，但成年后在臂丛神经和锁骨下动脉受挤压时，可出现神经和血循环方面的障碍。患侧上肢无力、感觉异常、疼痛，晚期可发生手部尺侧肌肉萎缩或麻痹。血循环障碍的症状较少见，患侧上肢皮肤可较健侧苍白或紫绀，发凉，脉搏较弱。颈肋的诊断可依据 X 线摄片检查。有临床症状者，需行手术治疗。

漏斗胸（funnel chest） 本病是一种胸骨的凹陷型畸

形。表现为胸骨内陷形如漏斗，顶点在胸骨体和剑突交接处。病因不清，有的学者认为是由于膈肌发育不全，牵拉胸骨纤维索，致使胸骨下部向内凹陷而形成。也有人认为是肋软骨过长，挤压胸骨所致。患儿常呈凹胸、凸肚、颈肩前冲和背驼的姿势。因胸壁内陷压迫心、肺、婴儿时期可发生反常呼吸、缺氧。严重者可能有心力衰竭。患儿大多有运动耐量减弱，活动后有心悸、气短、疲劳，并易患呼吸道感染。体检除胸壁畸形外于胸骨左缘可闻及收缩期杂音，心尖搏动明显左移。心电图常有异常改变，少数有心律失常。治疗：畸形轻且无症状者不需手术。对严重畸形可早期行矫形术，以消除对心脏及其他胸部器官的压迫。一般认为3~6岁时手术较为理想。

胸骨裂（schistosternia） 在胚胎期，胸骨和胸大肌皆起源于同一中胚叶侧板。胚胎发育7~10周时，两半胸骨索自上而下的融合，如融合不全即成为胸骨裂。胸骨裂患儿常有反常呼吸、紫绀、呼吸困难和反复的呼吸道感染。体检见胸骨区上、下部或全部有裂隙，仅有软组织覆盖，由于心脏和心包无骨性遮挡而向胸骨外突出，可见搏动。少数患者合并有膈肌、腹壁或心包畸形。治疗：除较小的远端胸骨裂可不手术外，畸形明显者均宜早期行矫治手术。

多乳房症（multimammae） 胚胎发育早期，在腹侧两旁，自腋窝至腹股沟线上（乳线），由外胚层的上皮组织发生6~8对局部增厚的隆起，此即为乳房的始基。在正常情况下，除胸部的一对发育成乳房外，其余始基均在出生前退化、消失。如有未退化者则形成多余乳头或乳房。多乳头、多乳房症比较常见。与遗传因素有关，女性多于男性，约5:1。多余乳头或乳房一般位于正常乳房的下内侧，即在正常乳房与脐之间或在近腋窝处。女性在经期、孕期或哺乳期，常肿胀、疼痛，甚至分泌乳汁。由于多余的乳头或乳房是发生乳癌的基础，故必要时可行手术切除。

脐膨出（omphalocele） 脐膨出又称脐部腹膜疝或突入脐带疝。在胚胎发育第6~10周中，由于腹内脏器生长速度较腹腔本身为快，故体腔在脐带基底部向前扩张，以容纳腹内脏器。孕10周后，腹腔容积扩大增速，腹脏则退回腹腔。在此过程中，如有某些因素影响，使腹内脏器和腹腔容积之间长久的失去平衡，部分脏器可持续位于脐带基底部，就形成先天性脐膨出。在突出的腹脏外面，仅有由腹膜和羊膜愈合而成的囊膜覆盖，而无皮肤，这与脐疝不同。囊膜外观透明、细致、无血管。肉眼即可见薄膜下的内脏。脐膨出大小不等，一般直径在8~10cm，囊内主要包含小肠。脐膨出大者，囊内尚有部分胃、肝、脾等其他脏器。脐膨出在临床上多为局部畸形，而无其他症状。但由于囊膜菲薄而脆弱，容易破裂，造成内脏外露，继发感染，预后不良。所以对于患儿必须进行紧急手术治疗，争取在出生后几小时内行修补手术，还纳脏器，缝合腹壁。对脐膨出体积巨大者，有的需行分期手术。

脐尿管闭合不全（patent umbilical urachal duct） 脐尿管起源于脐囊上部。在胚胎发育 的第7周中，膀胱所处的位置在脐部，以后沿腹前壁逐渐下降，最后降至盆腔，其上部逐渐缩小形成一管样结构，即脐尿管。随着胚胎发育，脐尿管最后完全闭合而消失。如在出生时仍未闭合，则在脐部与膀胱之间形成瘘管，可见脐部瘘口间歇地排出尿液。本病根据排出物的性质即可诊断。如将造影剂注入瘘口作X线侧位摄片，或逆行膀胱造影检查，则可肯定瘘口与膀胱相通。治疗必须切除整个瘘道，修补膀胱和脐部缺损。

卵黄管残留症（persistent vitelline duct） 卵黄管又称脐肠管，位于回肠和脐带基底部的卵黄囊之间。随着胚胎的发育，卵黄囊留在脐带中，而卵黄管逐渐变细变窄。在正常情况下，卵黄管于孕8周时闭锁，并与肠道失去连系。如果卵黄管不消失继续存在，在脐带脱落后，可在脐部形成瘘道或瘘管。前者不与肠腔相通，常有少许黏液排出。后者有瘘口与小肠相通，持续排出含有粪汁的恶臭分泌物。由于分泌物的长期刺激，局部皮肤常发生炎症。本病根据临床表现，并用造影剂注入瘘口作X线检查，即可作出诊断。治疗是行手术切除脐部和整个瘘道或瘘管，并缝合肠腔、修补腹壁缺损。

腹裂畸形（gastroschisis） 患儿腹壁有一裂口，腹腔脏器经此裂口脱出，有的腹壁缺损很大，肝、脾、肠管均暴露于外，表面没有任何覆盖。脐带完整，可位于正常位置或缺损腹壁的边缘。较小的单纯腹裂可于生后及时采取外科治疗，大的腹裂常合并其他畸形，多不能成活。

先天性膈疝（congenital diaphragmatic hernia） 凡因膈肌有先天缺损，部分腹腔脏器穿过膈肌缺损进入胸腔者，称为膈疝。在胚胎发育过程中，膈肌形成发生障碍，遗留各种不同的缺损而形成。按其解剖部位和临床特点分为后外侧疝、胸骨旁疝及食管裂孔疝三型。临床表现：后外侧疝新生儿多见，由于腹内脏器大部进入胸腔，压迫心、肺，引起严重呼吸、循环障碍，表现气急、心悸、呼吸困难和发绀。此型须立即经腹手术。胸骨旁疝较少见。食管裂孔疝多有与进食有关的呕吐、腹痛和营养不良等。膈疝由于疝孔压迫肠袢而有完全性或部分性肠梗阻症状。除一般体检外胸部透视及 X 线胸片可助诊断，较大儿童可作钡餐检查。膈疝确诊后一般均需手术治疗。另有先天性膈肌膨升，膈肌并无缺损，因未完成肌化，而形成一片薄膜，致腹内脏器进入一侧胸腔，一般多发生在左侧，可见于新生儿，也可见于成人，治疗视膨升情况而定。

先天脐疝（congenital umbilical hernia） 小儿脐部如未完全闭合，在腹压增高时肠管可自脐环疝出至皮下而形成脐疝。但很少发生嵌顿，女孩子多见。绝大多数患儿有自愈趋向。如小儿两岁以上未能自愈，脐孔直径超过 2cm 以上者，则应考虑手术切除疝囊，修补腹壁缺损。

先天腹股沟疝（congenital inguinal hernia） 本症又称腹股沟斜疝。是小儿最常见的先天性畸形。在胚胎发育过程中，睾丸从腰部腹膜后随腹膜鞘状突下降到达阴囊内。在正常情况下，出生后不久鞘状突即萎缩闭塞，如果继续开放，即形成本症。男女均可发生，但男多于女。疝囊的内容物多为小肠，在女性可见卵巢及输卵管。典型症状是腹股沟的一侧有光滑、整齐、稍带弹性的可复性肿物。当小儿哭闹、站立或用劲时，肿物出现或增大，平卧后即逐渐缩小至完全消失。用手指由下向上轻压肿物时可回纳入腹腔。有时出现疝内容不能回纳，并有肠梗阻症状，肿物部疼痛并有触痛，称嵌闭疝。晚期肠管坏死，出现中毒症状称绞窄性疝。治疗：6 个月以内婴儿的小型疝有自愈可能，不需治疗。需手术治疗者，以生后 6 个月至学龄前手术较合适。嵌闭疝应及时手术。

骶尾部畸胎瘤（sacrococcygeal teratoma） 骶尾部畸胎瘤位于脊柱末端，直肠与骶尾骨之间，是由于胚胎时期发育异常而产生。肿瘤有包膜，可由多种组织构成，常见有牙齿、骨骼、软骨、神经组织、皮脂腺及毛发等。畸胎瘤有恶变倾向。婴儿出生时即可被发现骶尾部肿物，多呈圆形，大小不等，由数厘米至儿头大。触之可软、韧或硬，无压痛。肿瘤可逐渐长大，易并发感染而出现急性炎症症状。如出现大小便障碍，说明肿瘤侵犯或压迫骶神经。治疗须采取手术切除肿瘤。

垂体性侏儒症（pituitary dwarfism） 本病是下丘脑或垂体前叶功能障碍，致垂体前叶分泌生长激素（GH）不足，引起生长发育缓慢，患儿身体矮胖，身长低于同性别、同年龄平均身长的二个标准差。分原发性和继发性两类。婴幼儿发病为原发性，为常染色体隐性遗传。多数病例并有垂体促性腺激素分泌不足，部分有促甲状腺激素（TSH）及促肾上腺皮质激素（ACTH）分泌不足，以致有关内分泌腺的功能障碍。本病多见于男孩，3～4 岁时开始体格发育缓慢，骨骼发育明显迟缓，多数患儿性腺发育不全，第二性征缺乏或低下。部分患儿由于 ACTH 分泌不足，可出现低血糖性发作，甚至发生晕厥。智力发育多数正常，如存在 TSH 分泌障碍，可有智力低下。根据症状及实验室检查，用 GH 刺激试验等方法进行诊断。治疗：GH 的补充疗法及蛋白同化类固醇的应用效果良好。并有其他激素缺乏的，还可在适当的年龄，给予相应的激素治疗。但小儿应用激素要非常慎重。原发性病例有的可活到老年。

先天性肾上腺皮质增生症（congenital adrenocortico-hyperplasia，CAH） 本症有不同的类型。以肾上腺生殖综合征（adrenogenital syndrome）为例，本症主要病变是由于某种必需的酶先天缺陷，致肾上腺糖皮质激素和/或盐皮质激素合成不足，而雄性激素分泌过多，故临床上出现不同程度的肾上腺皮质功能减退，同时有女孩男性化，男孩性早熟的表现。本症为常染色体隐性遗传。酶缺陷以 21－羟化酶缺陷为最多见，占总数的 95%，临床上可分为单纯男性化型和失盐型。单纯男性化型：在女性患儿表现为假两性畸形，出生时外生殖器结构似男性，但内生殖器为女性型，有卵巢、输卵管、子宫。2～3 岁时可出现阴毛、腋毛。患儿生长快，肌肉发达，最后体态多矮小而强壮。到青春期女性性征缺乏。在男性患儿主要为性早熟。1～2 岁后出现阴茎增大，易勃起，但睾丸大小

与实际年龄相符，且无精子形成。失盐型：患儿除男性化表现外，出生后 10d 左右即有拒食、呕吐、腹泻、不安、体重不增或下降，以及严重脱水、高血钾、低血钠、代谢性酸中毒等严重水电解质紊乱及酸碱失衡。重者可死于循环衰竭。急症治疗基本原则是静脉给含钠液，补充盐类、糖类皮质激素，纠正酸中毒和高钾血症。轻度低钠症用口服糖皮质激素和食盐，保持血钠、钾、氯、肾素活性和血压在正常范围。

肾上腺皮质功能不全症（adrenocortical insufficiency） 本症是由于垂体和肾上腺皮质的病变，引起皮质类固醇包括醛固酮分泌不足。先天性病变可因垂体缺如或发育不全而继发肾上腺发育不全。并有先天性肾上腺羟化酶缺陷。常见于无脑畸形。有家族性，可能与遗传因素有关。新生儿可由于难产、窒息缺氧等，引起肾上腺出血所致。如病变广泛，可表现为急性肾上腺皮质功能不全，于出生后数小时或数日内出现胃肠道紊乱、高热、严重脱水、低血压、循环衰竭，甚至惊厥和昏迷。实验室检查及肾上腺皮质功能测验可作出诊断。对急性型的治疗原则是尽快补充液体和纠正电解质紊乱，同时给适量皮质激素，及抗休克抗感染治疗。尤其是新生儿在出现症状后，如治疗不及时可在数日内死亡。

先天性甲状腺肿（congenital thyromegaly） 本病可见于甲状腺肿流行地区，也可见于患甲状腺功能亢进的孕妇应用大量抗甲状腺药物，或碘化物治疗时所生的婴儿。新生儿出生时即显甲状腺肿大。有的腺肿较大使颈部呈伸展状，胎头不能俯屈，影响正常机转，而致分娩困难。还有大的腺肿可压迫气管造成呼吸困难，甚至可危及生命。治疗：由于孕期应用抗甲状腺药物或大量碘化物而引起本病者，多于生后数日至数周内逐渐自行缩小，不需治疗。肿大甚明显者，给予干甲状腺治疗，可促进其缩小。有严重呼吸道压迫症状者，可行气管插管术或气管切开术，必要时行甲状腺部分切除术。

先天性甲状腺功能亢进症（congenital hyperthyroidism） 本症又称新生儿甲状腺功能亢进。是由于母亲患甲状腺功能亢进症影响胎儿。临床表现：新生儿可有突眼、甲状腺肿大、极度烦躁不安、易激惹，皮肤潮红而热，心率、呼吸增快等。根据临床症象、血中 T_4 浓度增高即可诊断。患儿上述症象多为暂时性，多在出生 3 个月内缓解，一般无须治疗。如症状明显可以碘剂治疗，必要时给镇静剂、输液等。母亲患甲状腺功能亢进症用药期间，应避免哺乳。

甲状旁腺功能减低症（hypoparathyroidism） 本症简称甲旁低。是由于甲状旁腺激素（PTH）产生和分泌不足或其功能障碍，或甲状旁腺结构异常，缺乏生理功能所致。原发性甲旁低按病因不同分为：①暂时性甲旁低：新生儿出生后 72h 内发生低钙血症为新生儿早期甲旁低。生产过程中发生的颅内出血、呼吸窘迫综合征、宫内营养不良及低出生体重儿等，均可引起早期甲旁低。新生儿晚期甲旁低是指出生 3d 以后、1 周或更晚时间出现低钙血症。可能由于母体疾病使胎儿甲状旁腺功能暂时受抑制，病情可延长至数月。由于低血钙有刺激甲状旁腺增生和分泌 PTH 的作用，最后可产生代偿而自愈。②甲状旁腺发育不全：由于第三，四咽弓发育缺陷引起甲状旁腺和胸腺发育不良，病儿有低钙血症，同时免疫功能不全，称 Digeorge 综合征。此型可并发先天心脏病、唇裂、腭裂、耳异常等。另有一些患儿有家族发病史，婴儿型生后不久发病者为 X 连锁遗传。晚发型为常染色体隐性遗传。临床表现主要是低血钙引起的手足搐搦、肌肉震颤、喉痉挛、惊厥，严重时有心律紊乱。慢性者皮肤干燥、毛发稀少或脱落、畏光、白内障等。实验室检查：血钙低、血磷升高，血清中 PTH 明显降低或测不到。治疗：以 PTH 与钙剂合用为有效疗法。长期治疗以维生素 D 为主。甲旁低的预后一般良好，主要应避免维生素 D 过量。早期诊断及治疗适当，可不影响智力发育。

甲状旁腺功能亢进症（hyperparathyroidism） 本症简称甲旁亢。是由于甲状旁腺激素（PTH）合成和释放过多，导致高血钙、低血磷及骨发生病变的疾病。临床分原发性和继发性甲旁亢两类。原发性甲旁亢是由于甲状旁腺发生肿瘤或组织增生，引起 PTH 分泌增多。此外还有家族性甲旁亢，分为两种：①甲状旁腺清亮细胞增生。常见于婴儿，于生后数周内发生症状，如诊断不及时，可发生严重高钙血症引起死亡。父母多为近亲婚配，为常染色体隐性遗传。②甲状旁腺主细胞增生：成人、儿童及新生儿均可见。为常染色体显性遗传。有的患儿可由于母亲在妊娠期有甲旁低未予治疗，低血钙持续存在，可致新生儿发生暂时

性甲旁亢，并能引起骨质病变，生后数月可自愈。原发性甲旁亢主要症状是由于 PTH 分泌增多，溶骨作用增强，引起高钙血症。新生儿甲旁亢可出现喂食困难、体重减轻、脱水、肌张力低；由于肋骨骨架结构变形出现呼吸困难。骨质吸收脱钙，产生贫血和骨折。化验检查：高血钙、低血磷、低血镁。原发甲旁亢诊断后均需手术治疗。

地方性克汀病（endemic cretinism） 本病又称地方性呆小病。发生于地方性甲状腺肿流行地区。主要病因是胚胎期碘缺乏，致胎儿期甲状腺激素合成不足，严重影响胎儿中枢神经系统和骨骼系统，造成不可逆损害。其他还可能有遗传因素、体质因素等。患儿甲状腺不缺如，有些呈代偿性肿大。可有大脑发育不全、脑萎缩、中耳骨质增生及其他骨骼的改变。临床表现特点是智力低下，表情呆滞，面部臃肿，听力及言语障碍及神经肌肉运动障碍，走路不稳，步态蹒跚。早期诊断较困难。出生后治疗效果不佳。故根治方法必须从预防着手，在流行地区切实推行加碘化食盐。孕妇应多食含碘丰富的食物。

散发性克汀病（sporadic cretinism） 本病又称散发性呆小症，是先天性甲状腺功能不全所致的生长发育迟缓，及智力发育障碍性疾病。见于非甲状腺肿流行地区。患儿在胚胎期甲状腺发育不良或缺如或异位。甲状腺发育障碍的原因，可能是母亲患某种甲状腺疾病，血清中产生抗甲状腺抗体，这种抗体进入胎儿体内，破坏了胎儿全部或部分甲状腺组织。也有极少数病例是因母体在妊娠期应用抗甲状腺药物，抑制了胎儿甲状腺素的合成。临床表现：多于出生后数周或数月出现症象。新生儿生理性黄疸消失时间延迟是早期体征。小婴儿患者喂养困难，如吮奶缓慢、拒食等；腹胀、便秘、嗜睡、少哭、心率缓慢及呼吸表浅、体温低、皮肤出现花纹。较大的患儿表现精神呆滞、不爱哭、反应迟钝、发育迟缓、四肢短小、牙齿生长与前后囟闭合迟缓。头发粗稀无光泽，皮肤粗糙，手足背及外阴部黏液性水肿，睑裂小，舌大而伸出口外。本病应力求早期诊断，早期用甲状腺制剂治疗，小婴儿应同时补充维生素，以取得最好效果。

先天性代谢病（congenital metabolism disease） 本病亦称遗传代谢病（inherited metabolic disease），又称遗传性酶病（hereditary enzymopathy）。是由于基因突变导致酶结构的异常。由于体内酶或辅酶系统的缺陷或异常，引起中间代谢紊乱而发病。基因突变与酶缺陷和代谢异常的机制：基因的去氧核糖核酸（DNA）将遗传信息通过核糖核酸（RNA），传递到胞浆内蛋白质的核微粒，从而产生一定结构的蛋白质。因此，人体蛋白质的生物合成，都最后决定于基因。人体内的物质代谢均需受酶的催化。当基因发生突变时产生了异常的酶，结果导致代谢异常，诱发疾病。由于基因在遗传学上的连续，这种疾病就会被传给后代。代谢异常的范围极广，包括蛋白质、氨基酸、糖类、脂类、核酸、卟啉、胆红素、内分泌素及电解质的代谢异常，以及肾小管的分泌和回吸收等障碍。虽然先天性代谢缺陷从生下来就具有，但很多在出生后往往不立即出现症状，需要相当长时间贮积后才有症状。如肝豆状核变性的铜贮积。有的与环境有密切关系，如半乳糖血症，患者缺乏半乳糖正常代谢的酶，如能在饮食中避免此类物质，可以不致发病或可使已得的病减轻。所以遗传性缺陷是基本病因，而环境因素与疾病的发生有着密切的关系。

溶酶体贮积病（lysosomal storage disease） 溶酶体是细胞质内的一种细胞器，它可作用于蛋白质、核酸及多糖类，是细胞内的消化系统。溶酶体中某种或几种水解酶遗传性缺乏时，致有关底物降解受阻，底物在溶酶体中堆积，形成几十种溶酶体贮积病。

糖原贮积病（glycogen storage disease，GSD） 本病是由于先天性糖原代谢所需的酶缺陷引起的一组糖原代谢障碍。糖原是由葡萄糖分子通过糖苷键而连接成直链和侧链。不同的分解酶使直链变短，侧链脱离而降解。分解酶缺乏即造成各型糖原贮积病。临床分为肝、心、肌肉 3 型，各有不同的临床、生化和病理表现。肝型较其他型多见，新生儿期发病者多属此型。由于肝、肾内葡萄糖－6－磷酸酶缺乏所致。临床特点：由于糖原贮积故肝、肾肿大，糖原不能利用，故有低血糖惊厥。机体只能利用蛋白质和脂肪代谢产生热量，故有发育不良、均称性矮小，酸中毒，面如满月，肌力松弛，但智力正常。肝大但无黄疸为此型特点。本病为常染色体隐性遗传。诊断：除病史体征外，可作生化测定，包括空腹血糖低，同时尿含酮体，血中糖原增高，用升血糖素（glucagon）100μg/kg 肌注，血糖在 30 分钟内低于 30mg%。治疗：给予高蛋白低糖食物，少量多餐，睡前或半夜进食葡萄糖可

改善病情。如能养育到年龄增大后，本病有时能自然缓解。

黏多糖病（mucopolysaccharidosis） 本病又称黏多糖贮积症。其病因是缺乏黏多糖代谢所需要的酶。使黏多糖蓄积于全身各组织（间胚层组织、脑组织、内脏组织），引起特殊面貌、软骨内化骨障碍、心脏受损、角膜混浊、智力障碍及黏多糖尿等。本病多为常染色体隐性遗传。无特殊疗法。可采取妊娠早期绒毛或中期羊水检测酶活性或基因，进行产前诊断，确诊后应及时终止妊娠，以防止病残儿出生。

半乳糖血症（galactosemia） 本病的经典型是由于半乳糖 1－磷酸尿苷转移酶结构基因突变引起酶缺乏，导致半乳糖 1－磷酸、半乳糖醇和半乳糖酸贮积于晶体、肝、脑组织内产生毒性而发病。临床表现：新生儿进乳数日后发病，出现呕吐、腹泻、消瘦、脱水；肝脾肿大、低血糖、黄疸、贫血；白内障、惊厥、智力低下及酸中毒、蛋白尿。多数于新生儿期死亡。本病为常染色体隐性遗传。可检测血、尿进行诊断。应早期诊断，早期限制半乳糖饮食治疗。立即停止哺乳（人乳、牛乳），给予含半乳糖低的食物，以豆浆、谷物、鸡蛋及糖类制成流质或半流质喂养，早期治疗则预后良好。

枫糖尿症（maple syrup urine disease，MSUD） 本症亦称支链酮酸尿症（branched chain ketoaciduria，BCKA）。是由于支链 α 酮酸脱氨酶活性或酮酸脱羧酶缺陷所致。新生儿型（经典型）临床特点为：厌食、呕吐、尿有焦糖味，肌张力低下，先天反射消失，呼吸急促而不规则，肌痉挛、惊厥、嗜睡、昏迷、预后不良。存活者眼肌、面肌麻痹，智力低下。本症为常染色体隐性遗传。应早期诊断，早期治疗，纠正脱水、酸中毒，腹膜透析，给低支链氨基酸蛋白质饮食及维生素 B 口服。近年已能进行产前诊断，确诊后以终止妊娠为宜。

高雪病（Gaucher disease） 本病又称葡糖神经酰胺贮积症（glucosyl－ceramide lipidosis）。为较常见的糖蛋白代谢障碍病。由于溶酶体葡糖神经酰胺酶（葡糖脑苷脂酶）活性不足，不能催化葡糖脑苷脂水解，影响葡萄糖与神经酰胺的生成，致葡糖脑苷脂大量贮积于脏器、组织内。主要在网状内皮系统，有特殊的高雪细胞侵积，损害肝、脾、淋巴结及骨髓，致肝脾肿大，骨质受累。临床表现：婴儿型或急性型多于 1 岁内发病，最早者可于出生 1～4 周出现症状。除肝脾肿大及贫血外，主要特点为发育迟缓及神经系症状，如意识障碍、颈强直、角弓反张、四肢强直、斜视、吞咽困难、惊厥等。诊断：在骨髓、肝、脾或淋巴结中找到高雪细胞即可确诊。妊娠期可测定羊水细胞葡糖脑苷脂酶活性，进行产前诊断。本病为常染色体隐性遗传。无特效疗法。婴儿型病情进展快，病程短。主要为对症治疗，贫血严重者可予输血，酶补充疗法可缓解病情。

尼曼－匹克病（Niemann-Pick disease） 本病又名神经鞘磷脂贮积症（sphingomyelin lipidosis）。是一种先天性脂类代谢异常病。是因溶酶体鞘磷脂酶缺乏，不能催化鞘磷脂水解，影响鞘氨醇和磷酸胆碱的生成，导致鞘磷脂贮积于全身脏器、组织。全身网状内皮系统有大量含有神经磷脂的泡沫细胞，称尼曼－匹克细胞。各器官的实质细胞如神经核细胞、肝细胞内因神经磷脂增多而呈空泡状。临床表现：患儿多于出生后 6 个月内出现症状。早期食欲不振、呕吐、腹泻，继而营养低下、消瘦。肝脾肿大可达肋下 10cm。淋巴结轻度肿大。发育迟缓，智力渐减退，终于成为白痴样。有的出现耳聋、失明、麻痹，或肢体强直、震颤、抽风。眼底黄斑部可见樱桃红斑点。诊断依据临床表现，查末梢血及淋巴结活组织检查找到泡沫细胞。本病仅能对症治疗，预后不良，起病晚者或可活至学龄期，多死于一般衰竭和继发感染。可测定羊水细胞酶活性进行产前诊断。确诊者应酌情终止妊娠。

黑酸尿症（alcaptonuria） 本病是一种常染色体隐性遗传病。是因体内缺乏尿黑酸氧化酶，致使酪氨酸分解代谢过程中，尿黑酸不能进一步分解为乙酰乙酸由尿排出，而是以尿黑酸由尿排出。尿黑酸在空气中可氧化为黑色色素，因而尿呈黑色。患儿在新生儿期即可由尿排出大量尿黑酸，放置空气中则变为棕色或黑色。患儿并无其他不适。成年以后，特别 30 岁以后，由于被氧化的尿黑酸长期沉积于结缔组织中，可出现褐黄病，表现为耳廓、巩膜、鼻、颊部等变为褐色或蓝黑色。晚期可伴发骨关节炎。诊断：根据尿暴露空气中变黑的特点及多种实验室检查即可诊断。对早期诊断的病儿可试用饮食疗法，减少蛋白质摄入量，或只减少苯丙氨酸或酪氨酸摄入，可能使尿黑酸排出减

少，但要保证营养需要。晚期症状无治疗方法。

白化病（albinism） 白化病是一种先天性皮肤毛发色素缺乏的疾病。有多种类型，但新生儿期较常见者为眼皮肤白化病（oculocutaneous albinism，OCA）。本病是由于患者缺乏酪氨酸酶，致使黑色素形成障碍。临床表现：患儿皮肤、头发及虹膜色素减少，瞳孔呈淡红色，视网膜无色素，畏光，眼球震颤，少数患儿智力低下。本病为常染色体隐性遗传。无特殊治疗方法。可于外出时带有色眼镜，可减轻羞明症状。暴露的皮肤涂护肤液，防止被日光灼伤。

苯丙酮尿症（phenylketouria，PKU） PKU 共分五种类型，以Ⅰ型（经典型）为例，此型病因是肝内缺乏苯丙氨酸羟化酶，致苯丙氨酸代谢障碍而发病。常于生后 4~6 个月逐渐出现智力低下、头发色黄褐、烦躁为安；肌张力强、共济失调、震颤、惊厥、脑瘫、深腱反射亢进；皮肤色白，巩膜色浅等。血尿检测苯丙氨酸（PA）可辅助诊断。本病为常染色体隐性遗传。若能于出生后早期诊断，以低 PA 奶类治疗效果好。婴幼儿期方诊断者，亦应停用高 PA 食物如牛、羊、猪肉，牛、羊奶，鱼、蛋等，采用低 PA 食物治疗仍有疗效。可采用米面、饼干、土豆、蔬菜、豆腐等，加用水果及各种维生素。饮食疗法一般需坚持 8~10年，以后定期复查。本病以预防为主。目前已能进行产前诊断，确诊后可酌情终止妊娠。

先天性风疹综合征（congenital rubella syndrome，CRS） 母体在孕早期感染风疹，能引起胎儿宫内感染，造成多器官、多系统缺陷，临床表现复杂，故称先天性风疹综合征（CRS）。患儿有白内障、耳聋和心血管畸形，为本病 3 大特征（三联征）。另外还有视网膜病变、小眼球、青光眼、低体重、溶血性贫血、黄疸及精神运动障碍等。出生后迟发性障碍有糖尿病、亚急性硬化性全脑炎。20%患儿在出生 1 年内死亡。CRS 儿的发生率与孕龄有关，母孕第 1 个月感染风疹，CRS 发生率高达 50%，以后逐月递减，但妊娠第 3 个月感染风疹，仍有 20%胎儿有出生缺陷。故孕妇有感染风疹可疑者，应于孕早期检测孕妇血清 RV－IgG、IgM。若 IgM 阳性，表明近期感染风疹，应终止妊娠。近年开展 PCR 技术检测 RV－RNA 更有助于确诊。我国已有风疹减毒活疫苗用于临床，育龄妇女接种疫苗可预防风疹感染，但接种疫苗后应避孕半年再妊娠。

巨细胞病毒感染（cytomegalovirus infection） 巨细胞病毒，CMV 感染后，受染细胞增大，核内和胞浆内出现包涵体，故名。受感染孕妇通过宫内传播或产道传播，使胎儿或新生儿获得先天性或围产期感染，出现各种症状甚至畸形。先天性感染有两种类型：①症状性感染：以多系统受累，特别是网状内皮系统和中枢神经系统受累为特征。最常见的症状是 CMV 性肝炎，出现黄疸、肝脾肿大、转氨酶升高。次为血小板减少性紫癜、小头畸形、脉络膜视网膜炎、视神经萎缩、先心病、胆道闭锁等。严重者病死率高达 20%~30%。死因主要是肝功衰竭合并肺炎及 DIC。幸存者 90%有后遗症。②无症状性感染：仅有尿内排毒。有的在生后 1~2 年始出现症状，主要为智力低下、耳聋、视力障碍等。病原学检查及血清抗体检测可作出诊断及鉴别诊断。治疗应采取综合措施，包括抗 CMV 药物、免疫疗法、支持疗法及对症治疗等。

单纯疱疹病毒感染（herpes simplex virus infection） 单纯疱疹病毒（HSV）在人群中广泛存在。分Ⅰ型和Ⅱ型，Ⅱ型病毒是生殖器疱疹的病原。病人及带毒者是惟一传染源，除皮肤疱疹液外，唾液、宫颈分泌物、尿和粪便中都含病毒。胎儿通过胎盘受感染，新生儿通过产道受感染。经宫内传播的先天性 HSV 感染较少见。妊娠头 8 周感染可使胎儿发生先天畸形。主要表现小头、小眼、脉络膜视网膜炎、晶体混浊、心脏异常、短指（趾）、宫内发育迟缓，脑发育不良，脑积水，精神神经障碍，水疱疹等。流产、早产常见。新生儿经产道感染者多见，受感染后多于出生第 4~7d 发病。由于新生儿细胞免疫功能尚未成熟，病变常表现为全身扩散，主要为内脏受侵犯，表现为发热、肝大、黄疸、出血倾向、水疱疹、循环衰竭及全身中毒症状。死亡率高，幸存者约 60%留下神经系统后遗症。诊断靠实验室病毒分离及抗原抗体检测。本病应注意预防。干扰素等药物治疗只能中止感染，对已形成的发育缺陷无效。

柯萨奇病毒感染（Coxsachic virus infection） 人类是柯萨奇病毒唯一的自然宿主，经口（粪—口）或呼吸道在人与人之间传播。苍蝇可能是携带病毒的媒介。当孕妇感染 B 组柯萨奇病毒后，可通过胎盘感染胎儿，此外，胎儿也可吸入含有病毒的羊水而被感染。

若母体在妊娠头3个月受感染，则可引起流产、死胎及多种畸形。如泌尿系统有：尿道上裂、下裂、隐睾及鞘膜积液；消化系统有：唇裂、腭裂、幽门狭窄；生长发育迟缓等。若在妊娠中、后期被感染，胎儿表现畸形者少见，但可发生早产、死胎或生长发育迟缓，出现低体重儿。新生儿可出现发热、呕吐、腹泻、面色苍白或黄疸等症状。最严重的是病毒对心肌及神经系统的损害，发生心肌炎，心力衰竭。或嗜睡、抽搐等。病情轻者可在1~2周内恢复，或迅速恶化而死亡。诊断依据病史、症状体征及心电图、脑脊液改变，但确诊要靠病毒分离及血清中抗体滴定度的升高来决定。治疗用干扰素、免疫球蛋白及其他对症治疗。

先天弓形体病（congenital toxoplasmosis） 弓形体病是一种人畜共患的寄生虫病。受感染的猫及猫科动物是主要传染源，受染的哺乳类、禽类亦可为传染源。弓形体卵囊随猫粪排出，包囊则存在哺乳动物肉中及禽类肉、蛋中。人接触动物或食入未充分加热的肉蛋而受感染。孕妇感染弓形体后，原虫的滋养体可通过胎盘、羊水、阴道使胚胎或新生儿感染。孕妇在孕早期感染，可发生流产、死胎、死产或出生缺陷。而晚期感染则新生儿可出现脑炎、眼病、急性或慢性弓形体病。先天弓形体病的临床表现可分为：①急性弓形体病：以内脏病变或全身扩散过程为主，多发展为急性脑膜脑炎；②慢性弓形体病：以内脏病变为主，多有中枢神经系统或眼部病症；③出生缺陷：是感染的后遗症，最突出的是脉络膜视网膜炎、脑钙化灶及脑积水。还有无脑儿、小头、小眼、先天白内障、先天耳聋、肛门闭锁、先天心脏病、先天愚型、两性畸形等。诊断：根据典型病症及出生缺陷，并可查胎盘中的弓形体，及特异血清学试验。也可从患儿脑脊液等标本中分离弓形体，或直接镜检找到弓形体或包囊。治疗：可用乙嘧啶。患儿病死率一般在3%~12%，幸存者常有严重神经系统后遗症。本病重在预防，不要养猫玩猫，孕妇尤应避免接触，不吃生肉、生蛋及喝生水。

病毒性肝炎与出生缺陷（viral hepatitis and birth defects） 在我国常见的病毒性肝炎按病原学分，有甲型、乙型……庚型等多种型类。病毒性肝炎对胎儿及新生儿的影响有时取决于病原的不同。其影响主要有：①妊娠期患急性黄疸型肝炎者，孕早期可引起流产，妊娠中、晚期患肝炎时其早产率、死胎（产）率、新生儿窒息率均明显增高。②乙型肝炎可使婴儿成为病毒携带者。孕妇患急性乙型肝炎时，其婴儿受染率约为46.5%~100%。感染途径主要是在分娩过程中接触或经口吞入带病毒的的母血而受染，少数是妊娠期通过胎盘而受感染。由于新生儿免疫功能不健全，故被感染后绝大多数（约90%）会变成慢性带毒者，其中仅有少数可能自行阴转，多数长期带毒，一部分会发展为各型肝炎病人，甚至肝硬化、肝癌。预防方法：新生儿出生后立即注射乙型肝炎高价免疫球蛋白（HBIG），或乙肝疫苗，或两者合用，经观察后者效果最好。③对胎儿的其他影响：病毒性肝炎能否致畸，目前尚无定论，但曾有新生儿先天性肝炎的报道。

先天梅毒（congenital syphilis） 梅毒是性传播疾病。通过性交经黏膜擦伤处传播。孕妇患一、二期梅毒传染性最强，可通过破损处的胎盘经血行感染胎儿；也可因孕妇软产道有梅毒病灶，胎儿通过时受感染。梅毒螺旋体在胎儿肝、肺、脾、肾上腺等组织中大量繁殖，引起流产、死胎、若胎儿幸存则娩出先天梅毒儿。患儿出生时大多无症状。有的可有斑丘疹，进而发展为脱皮或大疱、黏膜斑、肝脾肿大、黄疸、淋巴结肿、脱发、脉络膜视网膜炎、发热或假性瘫痪等。先天梅毒的诊断必须结合孕妇的病史及诊断来进行。刮取脐静脉内膜涂片或直接从黏膜斑查梅毒螺旋体有助诊断。近年用PCR技术可在妊娠期取羊水诊断先天梅毒。孕妇一经诊断为一，二期梅毒，应终止妊娠。

21三体综合征（21 - trisomy syndrome; Down syndrome） 本症又称先天愚型。在新生婴儿中发生率约1/700。其病因是生殖细胞在减数分裂过程中，由于某些因素影响发生不分离，致胎儿体细胞中多了一条21号染色体，即21三体，其核型为47，+21。有少数为易位型及嵌合型。病因与母亲妊娠时年龄偏大、遗传因素、孕期使用化学药物、放射线照射及病毒感染等有关。病儿随母亲年龄增大而发病率增高。主要病变为大脑和小脑的发育异常，大脑皮质变薄，小脑缩小。患儿智力低下，具有特殊面容，头型短小、眼距宽、两眼外侧上斜、低鼻梁、小耳廓、半张口伸舌流涎等。重度肌张力低下，可伴有先天性心脏病、消化道畸形，掌纹呈通贯手。诊断依据临床表

现，但确诊及鉴别诊断还须作染色体检查。患儿常因伴有先天性心脏病，导致心力衰竭而死亡。轻症者可生存至成年，但智力不足。本症无特效疗法，以预防为主，35岁以上孕妇，或孕期接触过X射线、服过化学药物、或病毒感染者应作产前诊断，检查胎儿染色体，确诊者应终止妊娠。

18三体综合征（18 - trisomy syndrome; Edwards syndrome） 本症是次于先天愚型的第二种常见的染色体三体征。染色体核型为47,XX（或XY）+18。在新生婴儿中发生率为1/3500～1/8000，多发生在年龄较大的父母亲所生的婴儿。患儿女多于男，约3～4:1。病变涉及到胚胎三个胚层，表现为多发畸形。头围小，枕骨突出。眼距宽、内眦赘皮，角膜混浊，小眼畸形常见。95%以上病例有多种心血管畸形，此常是死亡原因。还有腹肌缺陷、脐疝、膈疝、肾脏畸形。手指屈曲紧收，食指压在中指上，小指压在无名指上，此为本病特征性表现。肌张力增高，大腿外展受限。有先天性髋脱位，马蹄内翻足，偶见短肢畸形。男孩1/3有隐睾。18三体综合征临床表现多种多样，而且没有一种畸形是其特有的，故诊断必须作细胞染色体检查。本病无特殊疗法，患儿多在3个月内死亡，存活1岁者不到10%。应作产前诊断，确诊者应终止妊娠。

13三体综合征（13 - trisomy syndrome） 本病发生率在1/4000～1/10000之间。40%母亲年龄大于35岁。患儿多发畸形比18三体综合征及21三体综合征均严重，出现生长发育障碍、喂养困难、生活力差、智能迟钝、肌张力低下，常有呼吸暂停及运动性惊厥发作。患儿头小，骨缝宽，颅顶头皮有溃疡。眼距宽，有白内障，可见小眼、独眼或无眼畸形。2/3病例有唇裂或伴腭裂。耳位低、耳聋。80%病例有先天性心脏病。尚有多指及多种消化道、泌尿生殖系统畸形。染色体核型为47XX（或XY）+13，少数为易位型及嵌合体型。13三体综合征无特殊治疗，病死率很高，出生1个月内死亡近半数，仅5%能活过3岁。诊断和鉴别诊断靠染色体检查。产前诊断确诊者应终止妊娠。

特纳综合征（Turner syndrome） 本病病因是卵巢发育不全或未发育。发病率约占女孩中的1/3 500。双侧卵巢未发育者，常伴发其他严重畸形，而不能存活。但卵巢发育不全则可见于一侧或双侧。发育不全的卵巢呈条索状，常伴有其他先天性畸形，如蹼颈（小儿时表现为颈部皮肤过度松弛）、主动脉缩窄、肘外翻等。新生儿、婴儿期四肢末端有淋巴水肿。有的在婴幼儿期异常表现不明显，到青春期方出现原发性闭经或初潮延迟和月经稀少，第二性征发育不全，身材矮小，一般身高在120～140cm，内外生殖器呈幼稚型。染色体检查，大多为缺少一个X性染色体，核型为45XO，也有少数是45XO/46XX嵌合型。后者体征表现可不典型。卵巢发育不全者给予女性激素进行替代疗法，可促进第二性征发育。患者一般可以结婚但不能生育。

马凡综合征（Marfan syndrome，MS） 本病又称蜘蛛指（趾）综合征。为常染色体显性遗传病，或新的基因突变。估计有蛋白质代谢异常。于婴幼儿期或学龄期发病。本病具有骨骼畸形、眼病及心血管病。身体高而细，四肢远端细长，形成蜘蛛脚样指（趾），足外翻，关节松弛。漏斗胸，眼晶体异位，易发生视网膜剥离，几乎全部病人都有心血管病，其中常有动脉导管未闭、房间隔缺损，以及升主动脉瘤样扩大。X线检查、心脏超声显像可见异常改变。无特殊疗法，主要是对症治疗。对成年人马凡综合征，为防止主动脉瘤破裂，近年来采用升主动脉置换多获成功。

先天性白血病（congenital leukemia） 白血病是影响及全身的恶性造血系统疾病。白细胞及其前身细胞，在造血组织中显著增多，血循环中白细胞呈现质与量的异常。先天性白血病的发生可能与遗传因素有关。曾有报道在一个家庭的8名子女中，有5人均在8岁以前死于白血病。小儿白血病常伴有先天愚型、心脏与骨骼畸形，提示孕6～9周时，胚胎受损害可诱发白血病。先天性白血病较罕见，发病大多在4岁以前，最小者为出生数天的新生儿。临床表现：发热，皮下及黏膜出血，可有呕血、便血及血尿，严重贫血，昏迷等。血象白细胞不一定增多，但有幼稚型细胞。骨髓象显著增生，主要为原始白细胞。本病病程特急，病情险恶，预后不良。新生儿期发病者，多于2个月内死亡。主要死于肺出血与肺不张、脑出血及感染并发症。治疗：除一般支持疗法、抗感染外，输新鲜血液可能得到暂时缓解。

新生儿溶血病（hemolytic disease of the newborn）

本病是指母儿血型不合，引起血型抗原免疫而造成的同族免疫性溶血病。以 ABO 血型不合者占多数，Rh 血型不合者较少。当胎儿红细胞所具有的抗原恰为母体所缺少时，此抗原可通过胎盘进入母体，刺激母体产生相应的免疫性抗体，这种抗体可通过胎盘进入胎儿血循环，与胎儿体内相应红细胞的抗原相结合，引起胎儿红细胞破损而出现溶血。临床特征是贫血、水肿、心力衰竭、肝脾肿大，生后迅速出现黄疸，严重者脑组织可被间接胆红素黄染形成核黄疸。重型多见于 Rh 溶血病，患儿多于出生后不久即死亡，或娩出死胎。诊断根据：①病史：母亲既往有不明原因的流产、早产、死胎、死产史，或生过有新生儿溶血病的子女。②临床症状体征。③实验室检查：包括血型鉴定，血清学检查等。本病治疗很复杂，须从妊娠期开始对孕妇进行中、西药综合疗法。对新生儿治疗重点为防治严重贫血及心力衰竭，光照疗法（蓝光最好）可降低血中胆红素浓度。对重症病例需行换血疗法。

先天性血管瘤（congenital hemangioma） 先天性血管瘤有三种类型：①毛细血管瘤：只侵及皮肤，呈红色或红蓝色，大小不同的斑点，常位于颜面的一侧。②海绵状血管瘤：已扩展至皮下，呈红蓝色结节状，范围常很大，位于唇部时，常使唇显著变形。③蔓状血管瘤：由高度扩张并纡曲的血管（广泛通连的动脉和静脉）所构成。有波动，大都位于颞部和额部，此型不常见。血管瘤往往生长迅速，出生后数月内可由点状发展或片状，因此应在婴儿时期即予以治疗。对表浅的毛细血管瘤可采用二氧化碳雪或液氮冷冻疗法。磁疗贴敷借磁力线使营养血管栓塞，作用良好，无副作用。X 线和镭放射治疗能抑制血管瘤的生长和扩大。有的病例需行手术切除。切记血管瘤应在早期治疗。

胎儿鱼鳞病（fetus ichthyosis） 本病较少见，是一种常染色体隐性遗传。出生时即出现症状，皮肤角化增厚，有如蒙上一层棕黄色牛皮纸样包膜，肢体伸展时皮肤绷紧，屈曲时出现皱折，眼睑外翻。较重者鼻孔阻塞影响呼吸。口周皮肤紧缩，可见皲裂。指（趾）屈曲不能动。预后较差，多因不能吮乳或继发感染而死亡。轻者角化层较薄，生后数日薄膜裂开，继之脱落。脱落后皮肤恢复正常或呈淡红色，如此反复出现角化、剥脱可达数月之久，最终症状逐渐减轻，以至消失。治疗：局部涂沫油膏保护皮肤，有继发感染时，应用抗生素治疗。多给维生素 A 及胡萝卜类蔬菜。

先天肺囊肿（congenital cystic lung） 在胚胎发育过程中，由原肠发出的肺芽在其继续分叶的过程中，若有一部分肺芽不与支气管系统连接，便形成囊肿。囊肿壁由支气管壁的组织组成，常具有黏液腺使囊肿内充满黏液，逐渐膨胀后可向支气管破溃，和支气管沟通。肺囊肿可分孤立性和多发性，多发性者亦局限于一个肺叶内。小的囊肿可无临床表现。大的囊肿因压迫周围组织或并发感染，可产生喘鸣、干咳和呼吸困难，并发感染时则可见咳痰、发热等。体检时，叩诊局部实音，呼吸音减弱或消失。X 线检查可见液囊肿或气囊肿。在控制感染的情况下手术治疗，一般效果良好。

联体双胎畸形（conjoined twins） 联体双胎罕见，其发生率约为 1/50000。女婴多于男婴。联体双胎系单卵双胎于妊娠早期未能完全分离，或分裂不完全所致。或分裂过晚，两个胚胎伴一共同的卵黄囊而构成较大的联体畸形。若分裂不完全的胎盘均等发育，则为相等联体畸胎，反之若一体发育过速而一体发育缓慢或停滞，则可构成不相等畸胎或寄生胎。①相等联体双胎：有纵行联胎，包括头部联胎、臀部联胎。横行联胎，包括胸部联胎、双头联胎、单头联胎、骈头联胎。②不相等联胎：其联体双胎大小不等，排列不称，相联部也不同。往往小者高度畸异附寄于一大体上，称寄生胎。诊断：于妊娠早、中期出现羊水过多，腹部异常膨隆，曾有多胎妊娠或畸胎的家族史者，应高度警惕。B 超检查、X 线拍片及胎儿体表造影可以诊断。确诊后应引产终止妊娠，多能自然分娩。如到足月多造成难产，对母体危害甚大，胎儿多需行毁胎术娩出。仅皮肤软组织相连者，胎儿可成活。

发育毒性（developmental toxicity） 发育毒性是指发育中的生物自受精、胚胎期、胎儿期乃至出生后直至性成熟止，由于暴露于有害环境因素而产生的毒性效应而言。发育毒性的表现，主要包括：①发育生物体死亡：即指在有害因素影响下，受精卵未发育或胚泡未着床即死亡，或着床后生长发育到一定阶段死亡，然后被吸收或自子宫排出（自然流产）。胚胎死亡常与畸形同时发生。②结构异常：主要指胎儿形态结构

上异常，即畸形。是有害环境因素干扰胚胎正常发育而造成的后果。③生长改变：即生长发育迟缓。胎儿的生长发育指标低于正常水准，例如低体重儿、脑小畸形等。一般以胎儿的生长发育指标比正常对照的平均值低2个标准差作为生长发育迟缓。④功能缺陷：包括器官系统、生化、免疫等功能的变化。功能发育不全不像形态畸形那样容易识别，而且有些功能是需要在出生后经过一段时间发育始趋完善，如听力、视力异常及精神发育迟缓等，虽然病变在胚胎或胎儿期就形成了，但需在出生相当长的时间才能诊断。

药物与致畸（drugs and teratogenesis） 在胚胎期（孕12周以前）孕妇应用下述药物可致胎儿畸形，应禁用。①反应停（Thalidomide）：有镇静安眠作用。1960年前后，法国、瑞典、英格兰及日本等国曾用以治疗妊娠反应，集中发生了大批所谓“海豹”畸形，即短肢畸形。②抗癌药：如甲氨蝶呤可致无脑畸形、腭裂；苯丁酸氮芥可致肾及输尿管缺损；癌得宁、环磷酰胺可致胎儿肢体畸形；巯基嘌呤致脑积水、脑膜膨出、唇裂、腭裂、四肢畸形等。③抗癫痫药：如苯妥因钠可致唇裂、腭裂、肢体畸形、先天性心脏病等。④性激素：已烯雌酚对女胎可致阴道腺病或腺癌，宫颈畸形等，对男胎可致睾丸发育不全、男胎女性化；雄激素可致女胎男性化。⑤糖皮质激素：地塞米松、倍他米松、泼尼松可致胎儿腭裂、骨畸形等。⑥硝米唑类药：甲硝唑有使胎儿致畸危险。⑦水杨酸盐：如大剂量乙酰水杨酸（阿斯匹林）可致胎儿眼及肢体畸形。⑧四环素：可致胎儿四肢畸形及先天白内障。

对胎儿有不良影响的药物（drugs harmful to fetal development） 下述药物在胎儿期（妊娠第4个月至出生前）应用有不良影响，多引起功能障碍，也可致畸形，孕妇应尽量不用。①磺胺类药：可使胎儿血中游离型胆红素增多，有引起胆红素性脑病，出现核黄疸的危险。②氯霉素：容易在胎儿体内蓄积，发生“厌婴综合征”。③链霉素：可致第8对脑神经（听神经）和肾损害，导致先天性耳聋和前庭功能障碍。④四环素：可致胎儿生后牙齿黄染、牙釉质发育不全、骨生长迟缓、小肢畸形等。⑤苯妥因钠：可致颅面及肢体畸形、出血倾向、智力低下，称“苯妥因钠综合征”。⑥解热镇痛药：如阿斯匹林、吲哚美辛可致胎儿出血倾向，胎儿动脉导管过早关闭而出现肺动脉高压。⑦降压药：如利血平可致胎儿心动过缓。⑧抗甲状腺药：如硫氧嘧啶、他巴唑可抑制胎儿甲状腺功能，产生甲状腺功能低下。⑨口服抗血凝药：如双香豆素、双香豆素乙酯、华法林可引起胎儿出血倾向，导致死胎。

反应停与短肢畸形（thalidomide and phocomelia） 反应停（酞胺哌啶酮）是一种镇静安眠药。于1960年前后，西欧及日本等国用来治疗妊娠反应，曾集中发生了大批所谓“海豹”畸形，即短肢畸形。其引起短肢畸形的机制，是由于人体四肢的发生是在胚胎发育第5~8周期间，反应停可引起四肢器官原基的体细胞突变而致发育障碍。表现为四肢长骨缺损、指（趾）畸形。可并发无耳、无眼、肾缺如、肛门闭锁及心脏畸形。1962年已将此药回收停止出售，“海豹”畸形得以控制。但这一震动世界的畸胎事件，引起人们极大关注，也是化学致畸的一个典型。

吸烟对胎儿的危害（smoking risks to fetus） 香烟的烟雾中约含有1200余种有害成分，包括一氧化碳、尼古丁、胺类、酚类、醛类、多环芳烃、重金属、有机农药和放射性物质等。其对胎儿危害的作用机制有以下几方面：①一氧化碳通过胎盘进入胎儿血流，与胎儿血红蛋白结合，导致胎儿缺氧。②尼古丁引起子宫胎盘血管收缩，使胎盘绒毛萎缩，减少胎儿组织血液灌流，导致胎儿发育迟缓。③卷烟中有氰化物，在人体被解毒成为硫氰酸盐，解毒过程中消耗维生素B_{12}和含硫氨基酸。胎儿因缺少B_{12}和氨基酸而抑制蛋白质合成，继而延缓胎儿生长发育。④卷烟中镉有致突变、致畸、致癌和胚胎毒作用。铅对神经系统敏感。孕妇吸烟，铅可通过胎盘和血脑屏障，致胎儿脑组织发育障碍。据报道吸烟母亲所生先天畸形儿数是不吸烟者的2.3倍。出生缺陷有先天心脏病、多肋和腭裂畸形。被动吸烟者与吸烟者同样受害。德国资料：父亲吸烟，母亲不吸烟，其子代的先天缺陷随父亲吸烟支数加多而升高。

胎儿酒精中毒综合征（fetus alcoholism syndrome, FAS） 现已公认乙醇为致畸物。孕期酗酒者有50%~70%胎儿异常，娩出的新生儿，具有乙醇中毒的中枢神经系统异常、颜面畸形及发育障碍为特征的一组症候群，称为FAS。在妊娠头3个月酗酒可致胎儿畸形。患儿表现小头症、无脑儿、脊柱裂、小眼

球、斜视、腭裂、先天性心脏病、四肢畸形等。妊娠末3个月酗酒者，其子代可出现生长发育迟缓、低体重、智力低下。因此，如受孕时男女任何一方酗酒，应予终止妊娠。

铅对胚胎和胎儿发育的危害（lead risks to embryo and fetal development） 据文献报道，铅作业女工及男工妻子的不孕、自然流产、早产、死产及婴儿病死率均增高。婴儿发育迟缓及智力低下的发生率亦高。Needlman（1984年）报道，胎儿出生前暴露于铅，可使某些小畸形如血管瘤、淋巴管瘤、阴囊积水、隐睾等发生的危险性增高。铅虽无明显的致畸作用，但胎儿时暴露于铅，可导致出生后精神发育迟缓及影响智力发育。由于铅可通过胎盘屏障进入胎儿体内，而铅又有神经毒作用，尚未发育成熟的胎儿神经系统，对铅的神经毒作用更为敏感，易受到损伤。

先天性甲基汞中毒（水俣病）（congenital methyl-hydrargyrosis） 本病是因水体污染诱发的先天畸形。1953年，日本南部沿海水俣市，发生了以神经系统症状为主的疾病，经调查确定是由于氮肥厂排放含甲基汞废水，污染了水体和鱼贝，居民食用了鱼贝而引起中毒，称之为“水俣病”。两年后开始出现了先天性水俣病。本病是母体在妊娠期，摄入甲基汞通过胎盘引起胎儿中枢神经系统障碍。主要临床表现是：严重神经迟钝、协调障碍、共济失调、步行困难、语言、咀嚼、咽下困难，生长发育不良，肌肉萎缩，斜视，大发作性癫痫。病儿大都在出生3个月后出现各种症状。其临床表现与甲基汞的摄入量有关。由于甲基汞具有易通过胎盘的特性，且胎儿对毒物具有高感受性，故先天性水俣病常在母体不出现甲基汞中毒症状的情况下产生。随着工业发展，世界各国都有受污染的河湖。含汞农药也是汞污染环境的来源。在美国和伊拉克发生过食用甲基汞处理的粮食而发生先天性水俣病的事例。消除环境中的汞十分困难，预防主要要求控制排放含汞废弃物。

二硫化碳的致畸作用（teratogenesis of carbon disulphide） 二硫化碳是制造人造丝的主要原料。据流行病学研究，二硫化碳作业女工及男工妻子的自然流产率及先天缺陷患病率均显著高于对照组。北京医科大学保毓书等于1992年对河北、河南、辽宁、湖北4个地区人造丝厂中接触二硫化碳男女工人的生育史进行调查的结果，接触二硫化碳女工的出生活婴中先天缺陷患病率为26.44‰，而对照组为13.01‰，$P<0.025$。接触二硫化碳男工的子女，先天缺陷患病率为20.82‰，对照组为5.76‰，$P<0.01$。接触组的患病率均明显高于对照组。先天缺陷的种类中，以腹股沟疝、先天性心脏病及中枢神经系统缺陷为多见。

核辐射与出生缺陷（nuclear radiation and birth defects） 原子弹爆炸造成的后果，就是电离辐射引起的先天性缺陷的典型事例。1945年日本广岛和长崎上空爆炸二颗原子弹，受到爆炸辐射的孕妇所生小孩有小头症并伴有精神发育迟缓。受过爆炸辐射的6岁以下儿童中，身高体重发育减慢。当时15岁以下的儿童中，10年后急性白血病患者显著增加。据报道当年10岁以下的儿童中，到达癌症好发年龄时，有癌症发病率高的倾向。

医源性放射线与出生缺陷（medical radiation and birth defects） 孕妇及胎儿能接触到的放射线多为医源性放射线，如X线、镭和放射性同位素等。孕妇受射线照射致胎儿发生的先天缺陷有：全身性损伤如造血系统功能障碍、发育迟缓；小头症；精神发育迟缓；小眼球症；视网膜色素变性；泌尿生殖系及骨骼畸形；白内障。胚胎或胎儿受射线影响的程度取决于三个因素：①射线种类和剂量：母体接受一次X线检查，胎儿所受剂量可达0.02～0.025Gy（2～2.5rad）。如蓄积量达0.05～0.1Gy（5～10rad），则对胎儿有危害。X线放疗的孕妇在妊娠的4～11周接受剂量2.5～3Gy（250～300rad），子代几乎全部出现严重畸形。γ射线内照射源如^{131}I可通过胎盘被胎儿吸收，胎儿的吸收量按体重计高于母体6～7倍。胎儿甲状腺平均吸收25～30μCi时，可引起严重的不可逆的破坏。^{32}P在胚胎器官发生期（受孕后第20～50天），可使中枢神经系统受严重损伤。^{131}I及^{32}P还可致染色体畸变，也可通过哺乳输送给婴儿。②受照射时的发育阶段：受精卵分裂期对X线最敏感。受孕后18～20天受照射可导致孕卵死亡排出，受孕后20～50天（器官发生期），如受到1～2Gy（100～200rad）照射可引起中枢神经、眼、骨骼的严重畸形。孕50天后一般不诱发畸形，但可使胎儿全身及头部成长迟缓。③胚胎对放射的敏感性：胚胎细胞对放射的敏感性较发育成熟的个体强，对母体无影响的剂量，即可能造成胚胎或胎儿的器质性损伤，甚至死亡。

出生缺陷的预防原则（principles of birth defects prevention） 对出生缺陷的预防原则分3级：①第一级预防—除去病因。在出生缺陷中有些病因是已知的，如孕妇进行大剂量X线照射后，出生的小儿发育身材矮小、小头、小眼睛等，在发现病因后很快停止这种治疗，这些出生缺陷就随之减少。发现风疹病毒能致畸胎后，一些国家使用疫苗预防风疹已取得成功，大大降低了畸形发生率。又如神经管畸形的重要发生原因是妇女在妊娠早期体内叶酸缺乏，如果妇女从孕前开始至孕后3个月每天增补4mg叶酸，就可以有效预防神经管畸形的发生。但对有些因感染而致畸形的疾病，如巨细胞病毒感染、弓形体病等的预防尚无有效办法。②第二级预防—早发现、早诊断、早防治。病因常是多因素的，并组成病因链，虽然不能对必需病因有所作为，但可通过段链的薄弱处而起到预防作用。如Down氏综合征，虽然目前尚不能预防21三体的形成，但可在孕妇年龄及产前羊水检查方面做工作；有人估计如不在37岁后怀孕生产，可减少Down氏综合征出现率的1/3。通过产前诊断确定胎儿有严重缺陷者，可提早终止妊娠或早期治疗。③第三级预防—减少痛苦，延长生命。如先天智力低下、无眼、耳聋等，应设法使其得到妥善教养，尽可能提高其独立生活能力，减少痛苦，延长生命。

婚前咨询（婚前检查）（premarital counselling; premarital examination） 婚前咨询包括以下内容：①详细询问本人健康情况：有无各种急慢性疾病如肝炎、结核、高血压、心脏病、精神病等。其直系亲属中有无精神病、遗传病等，是否为近亲婚配。②体格检查与必要的化验检查：了解全身重要器官有无疾病，如有异常，应进行必要的治疗。③生殖器官检查：了解有无生殖道异常或畸形，有无性生活能力，如有不适合结婚或需要矫正手术后再结婚者，应先进行必要的治疗或手术。④婚前卫生指导：包括介绍男女生殖系统的解剖、性知识教育、新婚避孕指导、婚后计划生育安排和避孕方法的选择等。⑤医学劝导：对不适合结婚或不宜生育者，有关各科医生有责任劝其避孕或绝育，如双方为近亲可增加隐性遗传病发病机会，婚姻法禁止结婚。一方或双方为痴呆或精神病者遗传度高，有人报告一方痴呆下代痴呆者约15%，双方痴呆下代痴呆者40%。又如双方先天聋哑（隐性遗传），所生小儿全为聋哑，故应说服制止结婚，如非要结婚，应动员婚前绝育。

妊娠咨询（pregnancy counselling） 妊娠咨询是为达到优生，避免先天缺陷儿的出生。应从孕前起进行咨询，选择较理想的时机受孕。影响胎儿质量的因素有：①孕前疾病：高血压、糖尿病、甲状腺功能亢进、红斑性狼疮、肾炎等对胎儿发育均有影响。因此有这些疾病者，最好治愈后或在控制得较好的情况下受孕。②不良环境因素：如接触放射线、病毒感染、化学因素（包括环境污染、孕期用药）、孕妇吸烟及大量饮酒等。③遗传病：遗传病造成的出生缺陷约占10%～25%。④有异常孕产史者：如习惯性流产，引起习惯性流产的原因有全身性疾病，如甲状腺功能低下；生殖器官缺陷与异常，如子宫畸形、子宫肌瘤、炎症等；还有胚胎染色体异常。有作者研究发现，孕4周内流产的胚胎染色体异常占75%，孕5～8周的流产胚胎染色体异常占50%～60%。最常见的染色体异常是三体。因此认为自然流产是有缺陷胚胎的自然淘汰，所以先兆流产保胎要慎重。有畸形儿分娩史者，再次妊娠再发的危险性为3%；生过两次畸胎者，再发危险性为12%～15%。生过染色体异常儿如先天愚型的母亲，再生先天愚型的机会比正常孕妇大10倍，因此，再妊娠后要密切观察并应作产前诊断，必要时终止妊娠。

孕期指导（pregnancy direction） ①孕早期：指孕12周以前。此期正值胚胎器官发生发育阶段，对外界各种不良因素最为敏感，所以要尽量避免各种致畸因素。早期妊娠呕吐属于生理现象，但如发展到妊娠剧吐，出现酸中毒、酮尿，就可能使胎儿神经管发育障碍，导致畸形，或增加唇腭裂发生率。因此对妊娠剧吐者，要及时补液，纠正脱水及酸中毒。

②孕中期：指妊娠12～28周。此期胎儿发育很快，主要是监护胎儿的生长发育。对具有高危因素的孕妇应及时监护与治疗，必要时在孕16～20周作产前诊断。孕妇营养对胎儿的生长发育至关重要，特别要摄入足够蛋白质和维生素。蛋白质对胎儿、新生儿的大脑发育有非常明显的影响。

③孕晚期：指妊娠28周以后。要及时发现母体妊娠并发症，及时防治。利用产前检查及各种手段，如B超、胎儿心电图、实验室检查等对胎儿进行宫内监护。了解发育情况，早期发现胎儿宫内窘迫，及时采取措施，使胎儿在良好情况下生长发育。

产前诊断（prenatal diagnosis） 产前诊断又称生前诊断或宫内诊断。是在胎儿出生前，对其是否有遗传病或先天畸形等异常作出诊断。通过采取胚胎组织及其附属物（羊水、绒毛等），进行细胞遗传学、酶和DNA分析，利用胎儿影像诊断，了解有无先天畸形，以尽早决定胎儿的存流，减少缺陷儿的出生。对患有酶缺乏的先天性代谢病的胎儿，如半乳糖血症、黏多糖病等，在出生前作出诊断，出生后及时采取有效治疗措施，可使其发育成为正常儿。

产前诊断的指证（indications of prenatal diagnosis） ①高龄孕妇：孕妇年龄大于35岁，容易发生胎儿染色体异常。孕妇年龄越大，生先天愚型儿的机会越多。②夫妇为近亲婚配或有遗传病家族史者。③孕妇有原因不明的习惯性流产史。④孕妇为性连锁遗传病致病基因携带者，本人不发病，但她所生男孩可能有1/2患病，所生女孩可有1/2为携带着，因此产前诊断如为男胎应考虑终止妊娠。⑤曾生过染色体异常儿的孕妇。⑥已生过一个无脑儿或脊柱裂等神经管缺陷儿，她再生这种缺陷儿的可能性是5%～15%。⑦夫妇之一有代谢病或生育过代谢病患儿。⑧孕妇在妊娠早期接触过较大量化学毒剂、辐射或严重病毒感染。⑨本次妊娠后羊水增加过快，疑有胎儿异常者。

产前诊断方法（methods of prenatal diagnosis）

1. 羊膜腔穿刺：应在妊娠16～20周进行。①从羊水内测甲胎蛋白以筛查胎儿开放性神经管畸形；测卵磷脂和鞘磷脂诊断胎儿肺成熟度；测血型、酶、蛋白质、激素含量等。②羊水细胞培养，作染色体核型分析诊断多种染色体病及胎儿性别，或作先天代谢缺陷病的检测。

2. 绒毛活检：通过绒毛标本可进行酶活性测定；染色质检查确定胎儿性别；提取DNA作基因诊断；进行绒毛细胞培养作染色体核型分析；测胎儿Rh表型诊断母儿血型不合。绒毛活检的优点是比检查羊水提前2个月获得结果。

3. B型超声波诊断：是一种安全有效的诊断方法，可用以诊断双胎、神经管缺陷、内脏畸形、骨骼缺损、体表及指（趾）畸形、胎儿宫内发育迟缓等。

4. 胎儿心动图：在妊娠18～20周时用于诊断胎儿先天性心脏畸形。

5. X线诊断法：①X线摄片：在妊娠20周后应用可诊断胎儿骨骼畸形。②羊膜腔胎儿造影：于妊娠5个月时将造影剂注入羊膜腔，行X线摄片，可诊断胎儿体表和消化道畸形。这种方法可发生胎儿吸入造影剂、流产及受放射线等危险，所以很少应用。

6. 胎儿镜检查：胎儿镜（Fetoscopy）是一种光纤内镜。经孕妇腹壁及子宫壁插入羊膜腔内，在直视下观察胎儿体表畸形，同时可采集羊水、抽取胎儿血液及胎儿皮肤活组织检查等诊断数十种疾病。但这种方法对胎儿有一定危险性，国内尚未广泛采用。

出生缺陷监测的目的和任务（objective and task of birth defects monitoring） 出生缺陷监测是“连续地、系统地对人群中所发生的出生缺陷的有关资料进行收集、整理、分析和利用的过程”。最初建立出生缺陷监测的目的，是为及时发现某种出生缺陷率的增加，因这意味着有新致畸物引入或旧致畸物暴露的增加。随着科学技术发展和社会工业化程度的提高，每年都有大量新的、有潜在危害的药物和化学物质问世，对人类的发育造成极大的威胁，因此开展出生缺陷监测的重要性是不言而喻的。监测的目的和任务如下：①建立各种出生缺陷的基线率，作为分析不同时期出生缺陷率变动的参照。②及时提供出生缺陷率的变动信息。③提供进行出生缺陷生态研究和随访研究的基础。④进行出生缺陷率变动趋势与社会、文化及环境因素变化之间关联的研究。⑤识别和登记婴儿和儿童的出生缺陷病例，以供开展病因学研究、经济影响的研究及随访研究。⑥进行出生缺陷的描述性研究和检验病因假说。根据出生缺陷率的相关因素如季节分布、地理分布、双亲年龄等特征进行描述性研究，在监测基础上采用病例对照研究方法进行病因学研究。⑦发现那些需要特殊教育、社会服务和其他帮助的残疾儿童。⑧提出减少和控制出生缺陷的策略和措施，并考核其效果。

出生缺陷监测资料的收集（data collection of birth defects monitoring） 理想的出生缺陷监测资料应能对所有出生缺陷进行精确地描述。此外，还包括由遗传学家诊断的综合征、人口学数据、孕产史和其他与出生有关的数据、细胞遗传学和实验室的数据、家族以及病因学方面的信息。这些资料将为进一步的研究打下基础。出生缺陷监测系统的资料来源通常包括生命记录（出生和死亡证明）、新生儿或其他出院总结、医院记录以及来自细胞遗传学实验室的记录。不同来

源的资料各有其优、缺点。多途径的病例确定系统则有利于发现全部病例，其优点为：①收集资料的速度相对较快，②记录相对完整，③诊断更加准确，④有利于对病例的随访，⑤可获得母亲和婴儿的信息。但因成本高，常限于在小人群内使用。

出生缺陷的被动监测（passive monitoring of birth defects） 被动监测是根据生命记录，或来自医院、诊所或其他机构的经过专门培训的调查员，按法定或常规报告系统的要求，向上级监测系统提交报告。美国出生缺陷监测计划（BDMP）就是利用新生儿出院总结开展监测的一个被动监测系统。由于提供出生记录的医院不是从全美医院中随机抽取的，所以 BDMP 的出生数据不是以人群为基础，也不是美国全部出生的随机样本。我国于 1987 年，由卫生部妇幼司组织的全国 29 个省、市、自治区的出生缺陷监测，及随后进行的全国出生缺陷的动态监测均属被动监测。由于是以产科为中心，出生缺陷的诊断是依据临床、B 超、病理、X 线，但主要监测是肉眼能见到的新生儿及死亡围产儿的外表与内脏的畸形。所以它所发现的病例比例，取决于出生缺陷的严重程度。在新生儿期，一些轻微的出生缺陷可能被忽略，但对较严重的缺陷则能迅速、准确地加以诊断。监测的灵敏度随着缺陷的严重程度不同而变化。尽管对某种缺陷来说监测灵敏度可能较低，但被动监测因其方法简单、灵活及易于接受，不失为一种切实可行的方法。

出生缺陷的主动监测（active monitoring of birth defects） 主动监测系统确定病例的方法，是由经过培训的监测计划工作人员主动到医院、诊所或其他机构，通过系统的审阅医疗或其他记录来发现病例。美国亚特兰大城市先天性缺陷监测计划（MACDP）就是实施以人群为基础的主动的出生缺陷监测计划。MACDP 对亚特兰大市 5 个县的全部出生进行监测。收集在生后 1 年以及生后 5 年内确诊的，至少患有一种严重出生缺陷的全部活产和死产儿的信息，也要审阅所有死胎及早产儿的记录。从多个途径审查来确定病例，包括母亲和婴儿的多种医疗记录。资料来自出生医院、指定的儿科医院、细胞遗传学实验室、专科诊所的记录以及生命统计资料。来自医院的各种记录包括产科、护理、儿科、外科的病例记录、插入心导管记录、尸解记录、疾病索引和实验室记录。MACDP 的病例记录包括基本的人口学信息、畸形诊断、6 位数编码、与出生有关的信息、细胞遗传学的数据、出生时合并症、产前情况、孕产史、家族史和其他危险因子的信息。

资料分析的基本内容（fundamental content of data analysis） 基本内容有 3 部分：①出生缺陷发生率的统计。包括被监测的出生人数统计、各种出生缺陷以及全部出生缺陷按月、季和年的发生率统计。②出生缺陷发生率的分析。分析出生缺陷发生率在各不同地区（州、市）和各省的分布特点；在一年内和不同年份的变动规律；及其在不同人群中分布的特点，以指出在什么地区、什么时间和什么人群中出生缺陷的发生率较高。③监视出生缺陷发生率的“异常升高”。在正常情况下，一个监测点，一个地区或一个省内出生缺陷发生率会在一定范围内随机上下波动的，如出现“异常升高”，则提示很可能存在某种新的致畸因素，促进了出生缺陷的发生。

出生缺陷资料的反馈和交流（feedback and dissemination of birth defects monitoring data） 出生缺陷监测的最终目的，是控制和预防出生缺陷的发生。因此监测资料的结果应及时交流和反馈，以指导出生缺陷的控制和预防工作。各监测中心、分中心要及时处理分析资料，书写报告，绘制图表，寄回监测点，使监测人员及时了解自己工作的效果及存在问题，不断改进和提高。同时资料要迅速发送上报卫生和计划生育主管部门，供制定方针和指导工作时参考。各邻近监测点或地区应互通情报，了解监测动态，以利提高工作质量，发现问题。如发现某种出生缺陷发生率“异常升高”时，应立即向当地卫生和计划生育部门及监测中心报告，以便及时组织调查，迅速找出致畸因素。报告的内容应包括监测的总出生数、各种出生缺陷数、各种出生缺陷率以及对各种出生缺陷率变动特点的分析等。

中国出生缺陷监测系统（Chinese birth defects monitoring system，CBDMS） 我国的出生缺陷监测工作始于 1985 年。北京医科大学组织了北京、天津等六个省市以医院为基础的出生缺陷监测，并在江西省和河北省部分地区进行以人群为基础的监测。华西医科大学也同时在四川省进行出生缺陷监测。监测对象均为孕 28 周及以上的出生。1987 年，由卫生部妇幼司组织了全国 29 个省、市的出生缺陷监测，全国约

2 000所县级以上的医院参加，共监测孕 28 周以上出生 124 万多例。同时对发现的畸形进行了病例—对照研究。在全国一年监测的基础上于 1988 年卫生部在华西医科大学建立了“中国出生缺陷监测中心”，组织进行全国出生缺陷的动态监测。至 1991 年参加监测的县级以上医院共有 589 所，每年监测的出生数约为 65～80 万。统计出全国 30 个省、市、自治区每年出生数和畸形例数，统计分析了无脑儿、脊椎裂等 14 种较常见的出生缺陷的发生数和发生率（1/万）。1991 年北京医科大学在卫生部的领导下与美国疾病控制中心合作，在中国实施预防神经管畸形合作项目的计划，并从 1992 年开始在山西、河北、江苏、浙江四省建立以人群为基础的出生缺陷监测系统，并与围产保健监测结合，从而将出生缺陷监测与出生缺陷的预防密切结合起来，使此项工作进入更高一级的发展阶段。

国际出生缺陷监测系统（international clearinghouse for birth defects monitoring system，ICBDMS） 国际出生缺陷监测情报交换机构成立于 1974 年。当时由反应停引发的世界性出生缺陷灾难已过去 15 年，由于没有国际间通报方法，使得反应停从德国、瑞典、英格兰市场上消失 6 个月后，一些国家仍在继续出售，从而使许多人认识到有组织国际情报交流的必要。在多方努力下成立了“国际出生缺陷监测情报交换所”。情报交换所成立后，主要进行了以下几方面工作：①统计制定出生缺陷监测的各项标准和工作指南（如标准化的定义、编码和诊断等）；②建立监测结果的常规报告和情报交换制度；③使监测报告情报交换系统标准化；④建立情报交换所与世界卫生组织（WHO）之间的正式联系。经过 12 年的努力，1986 年终于取得了 WHO 认可的非政府组织形式的地位。1989 年情报交换所与“国际出生缺陷中心”建立了联系，逐步进入正规化和常规化阶段。

计划生育简介

中国自20世纪70年代全面实行计划生育以来，在控制人口增长、提高人口素质、促进社会经济发展方面取得了显著成绩。

首先，人口过快增长的势头得到有效控制，人口再生产类型实现了历史性转变。据国家统计局的统计数据表明，截止2000年11月1日，中国总人口为12.95亿。大陆人口出生率和自然增长率分别从1970年的33.43‰和25.83‰下降到1999年的15.23‰和8.77‰。20世纪90年代以来，妇女总和生育率一直稳定在2‰左右，降到更替水平以下。中国人口再生产类型实现了从高出生、低死亡、高增长到低出生、低死亡、低增长的转变。

其次，计划生育成为我国国民经济快速发展，综合国力显著增强，人民生活水平明显提高的重要因素。据专家测算，由于实行计划生育的因素，中国少生了3亿多人口，为家庭和社会节约抚养费7.4万亿元，节约物质技术装备费6.99万亿元。城镇、农村居民人均收入分别由1949年的不足100元和50元，增加到1999年的5889元和2987元。农村贫困人口由1978年2.5亿减少到1999年的3400万，占农村人口的比例从33%下降到3%左右。由于人口的有效控制和经济的快速发展，中国已经提前实现了解决人民温饱和达到小康生活水平两个战略目标。计划生育缓解了人口给经济、社会、资源、环境带来的沉重压力，对于促进中国的经济发展，人民生活的改善和综合国力的提高发挥了重要作用。中国实行计划生育也使“世界60亿人口日”的到来推迟了将近4年，为世界人口的稳定做出积极贡献。

中国的计划生育事业之所以取得如此辉煌的成就，首先是由于中国政府坚持人口与发展综合决策，把计划生育确定为长期坚持实行的一项国策。中央和地方各级人民政府高度重视人口问题和计划生育工作，开展了广泛深入的避孕节育群众工作；另一方面得益于近十几年来生育调节科学技术的迅猛发展。

20世纪50年代以来，世界家庭计划生育的兴起和推广，极大地推动了节育技术的发展，并使节育技术逐渐形成了比较完整的系列。

1. 宫内节育器

20世纪50年代后期我国开始研制不同形态和材料的惰性宫内节育器。其中广泛应用的有不锈钢单环、广东的塑料节育环和天津的不锈钢麻花环等。为了减少脱落率、带器妊娠率和因症取出率，70年代初又研制了第二代活性宫内节育器，其中有塑料含铜T形、硅橡胶含铜V形和硅橡胶含铜节育环等。80年代开展多中心宫内节育器比较性临床研究、流行病学调查研究以及出血机制和防治的基础与应用研究，并引进了TCu220C生产线。各地研制了多种含铜含药的第三代宫内节育器，通过避孕药物微量、缓慢、恒定释放作用于子宫内膜，以期提高避孕效果和减少出血等副作用。另外，新型宫内节育器除含铜含消炎药的宫内节育器外，主要是含铜含孕激素（18-甲基炔诺酮）的宫内节育器。对现有的宫内节育器，包括近年来引进的TCu380A、母体乐（multiload 375）等主要副作用发生机制及防治对策，还在继续研究之中。

2. 女性绝育术

近年来方法不断改进，绝育效果不断提高，并发症逐年减少，目前常用腹部小切口输卵管结扎术。20世纪70年代研究的输卵管插管注药（粘堵剂）绝育术，受到广大育龄妇女欢迎，但需要严格熟练的操作技术。我国研制的输卵管银夹、不锈钢夹、镍钛记忆合金夹，绝育效果均可达99%左右，而且操作简便，并便于进行输卵管复通手术。此外，我国还从国外引进了腹腔镜输卵管绝育术。

3. 甾体激素避孕药

我国于1963年开始研制甾体避孕药，生产出了复方炔诺酮、复方甲孕酮、复方甲地孕酮、复方氯地孕酮。这些避孕药的有效率接近100%。1967年经国家鉴定，确定推广应用复方炔诺酮和复方甲地孕酮，这是我国最早使用的短效口服避孕药。1969年北京用全合成方法生产了孕激素18-甲基炔诺酮，并于同年与乙炔雌二醇配伍，组成复方短效18-甲基炔诺酮，1971年通过鉴定后推广使用。之后我国科学家继续研究将短效口服避孕药的剂量减至1/8，仍不失其避孕效果，引起了国内外学者的关注，受到好评。

20世纪60年代末，我国开始研制长效口服避孕药，共计3种，其成分为乙炔雌二醇环戊醚，分别配伍18-甲基炔诺酮、16-次甲基氯地孕酮、氯地孕酮。此药一次口服避孕一个月，有效率达98%。由于复方18-甲基炔诺酮副作用少，1977年确定以它为主投产使用。长效避孕针剂是60年代与短效口服避孕药同时发展起来的另一类甾体激素避孕药。1969年复方己酸孕酮针剂首次通过鉴定并在全国推广应用，避孕有效率达98.7%；70年代又研制了复方甲地孕酮和复方庚酸炔诺酮两种长效避孕针剂，有效率达99%。

20世纪70年代初期，我国开始进行避孕药缓释系统的研究，首先研制的是阴道避孕药环，由避孕药甲地孕酮和医用硅橡胶共同制备而成，置放于阴道内可以较恒定的速度缓慢释放甲地孕酮药物，一年内避孕效果可靠。80年代试制了含18-甲基炔诺酮的阴道环。90年代，辽宁、山东、上海研制了避孕药皮下埋植缓释系统，避孕药缓慢释入，可避孕3~5年。

1970年以来，各地研制了几种探亲避孕药，除双炔失碳酯外，都是人工合成的孕激素，效果均达98%以上。

4. 药物流产和紧急避孕的研究

关于流产和紧急避孕的研究是当前全球最关注的问题之一。据世界卫生组织统计，全世界每年有50万孕产妇死亡，其中大约20万死于不安全流产和非法流产。因此，提出安全流产和为防止流产而采取紧急避孕，已成为各国际组织的生殖健康规划中的主要任务之一。米非司酮的合成并用于抗早孕，是药物流产史上的重大突破。米非司酮的主要副反应是出血延长，少数妇女可能发生不全流产而大出血，同时还要警惕宫外孕的可能性。国际上对米非司酮开展了多途径的临床使用研究，如用于月经周期的后半期作为“催经”药。

紧急避孕是指在无防护的性生活或在避孕失败（如避孕套破裂或避孕套、子宫帽滑脱）后采取的一种紧急补救措施。国内1994年开始注意研究。目前含米非司酮或18-甲基炔诺酮的紧急避孕药已在临床上广泛使用。

5. 男性绝育术

20世纪60年代以后，我国对输精管结扎术做了许多创造性的改进，李顺强医师创造了直视钳穿法，手术时间短，节育效果好，并发症发生率低，并易于掌握，得到国内外一致公认。目前，直视钳穿法已成为我国男子输精管结扎的主要方法，并在30多个国家推广。1972年四

川省李顺强医师首次将输精管内注射药物（粘堵剂）绝育应用于临床。这种“经皮输精管注射粘堵法”，由于不做皮肤切口，消除了受术者对开刀的恐惧心理，于1983年被列入中国常规的节育手术。另外，还进行了“栓堵法”等可复性堵塞技术的研究。

6. 男性避孕药的研究

成熟的男性节育方法只有输精管绝育术、避孕套、体外排精几种，加强男性节育技术研究是一个重要的方向。在我国，男性避孕药研究中，棉酚研究是较早和规模较大的一个。经过基础、药理、临床研究，对棉酚有了较全面的认识，但对它的副反应—低血钾和不可逆性—尚未能解决。雷公藤是另一个男性避孕药。从植物雷公藤中分离出的6个具有雄性抗生育作用的单体中，T_4 和 T_7 性能较好，进一步研究认为，T_7 有希望发展为男性节育药，对此需继续深入研究。男性激素避孕方法效果肯定，现正在研究长效睾酮衍生物作为男性避孕药，如每月一针的11酸睾丸酮，长效睾酮加孕酮的注射与埋植剂。

7. 免疫避孕的研究

免疫避孕研究，国际上已经进行了20多年，中国10余年。重点在人类绒毛膜促性腺激素（HCG）免疫疫苗的研究，已完成了第一代疫苗的构建，进行了恒河猴系统的安全性和毒性学试验。1995年进行了10例临床预初试验以检验疫苗的免疫原性和安全性。研究证明国产第一代HCG疫苗具有可逆性的避孕效果。

另外，发展男性节育的免疫方法也是一个重要的途径，目前已有针对生殖激素，如抗促性腺激素释放激素（GnRH）和精子表面蛋白的研究，抗促卵泡激素（FSH）的初型疫苗已开始临床试验。我国在抗精子和抗附睾免疫的研究方面已有很好的基础，可列为男性免疫方法研究之一。关于其他方面的疫苗，如滋养细胞抗精子疫苗、抗卵透明带的疫苗在国际上还没有突破性进展。

8. 基础研究

我国关于生育调节的基础理论研究，20世纪50年代末期即已起步，近年发展较快，并取得较大成果。主要研究范围是：新甾体避孕药物的作用机制、胚泡着床机制、宫内节育器出血机制、男性生殖学的基础以及免疫避孕的基础理论等。当前及今后的研究主要在以下方面：①胚泡着床的机制研究，建立人胚泡着床模型，为发展抗着床药探索途径。②卵泡发育的黄体萎缩机制的研究，为寻找新的避孕途径提供线索。③附睾精子成熟及其调节因素的研究，为寻找作用在附睾的抗生育药物，诊治附睾因素引起的不孕及性分化异常的疾病提供理论依据。④分子生物学方面的基础研究，主要是筛选与精子发生相关的特异基因，以及精卵受精和胚泡着床的分子生物学机制。

本章节利用辞条形式，对计划生育领域的自然科学和社会科学的发展及研究成果进行了一一的介绍，希望对本辞海所做的编撰工作，能够对中国医学事业的进一步发展做出一些贡献。

计划生育

性腺轴系（gonadal axis） 下丘脑、垂体、性腺（卵巢或睾丸）通过各自分泌的激素，在功能上紧密联系形成一个闭合系统，称为性腺轴系，即下丘脑—垂体—性腺轴。下丘脑分泌的促性腺激素释放激素随神经纤维送到正中隆起，经垂体门脉达垂体前叶细胞，调节垂体的功能。垂体前叶分泌的黄体生成素和促卵泡素又控制性腺的功能。性腺分泌的雌激素、孕激素和雄激素等激素，一方面调节生殖系统的功能，另一方面反馈性调节下丘脑、垂体的功能。下丘脑—垂体—性腺轴通过上述作用维持各种激素的相对恒定。另外，下丘脑与中枢神经系统联系，接受外界刺激，经过整合影响性腺轴系的功能，因而生殖系统不但能维持相对稳定，而且可以适应各种内、外环境的变化。

下丘脑促性腺区（hypothalamic gonadotropin area） 下丘脑为中枢神经系统的一部分，它位于脑底第三脑室下部及其两侧。自前向后有视交叉、灰结节、漏斗和乳头体。漏斗的上部膨大称为正中隆起。下丘脑具调节功能的部位结构复杂，有很多神经元和神经核形成多个不同功能的调节中心，其中弓状核是生殖和许多其他代谢功能的调节中心。

下丘脑神经元可分为神经内分泌细胞和非神经内分泌细胞两大类，前者与内分泌关系密切，按形态不同又分为神经内分泌大细胞（MgC）和神经内分泌小细胞（PvC）。小细胞分泌各种释放或抑制激素。

下丘脑分泌的促性腺激素释放激素直接通过长、短门静脉达垂体前叶的分泌细胞，透过血管壁和细胞膜对腺垂体的分泌细胞起作用，从而控制垂体前叶的内分泌功能。

促性腺激素释放激素（gonadotropin releasing hormone，GnRH） 促性腺激素释放激素（GnRH），又称黄体生成素释放激素（luteinizing hormone releasing hormone，LHRH），是由位于8号染色体短臂上的基因编码的十肽激素，其氨基酸序列为：谷－组－色－丝－酪－甘－亮－精－脯－甘胺。GnRH分子中第二和第六位氨基酸是决定GnRH功能的重要活性集团。

GnRH直接作用于垂体，调节两种促性腺激素，即LH和FSH的合成、贮存和分泌。GnRH脉冲释放频率和幅度对调节性腺轴系功能极其重要，任何脉冲频率与幅度异常均可引起生殖内分泌功能的紊乱。

GnRH受体（GnRH receptor） GnRH受体由327个氨基酸构成，是与G蛋白偶联的单链跨膜糖蛋白。它的分子量为60。人类GnRH受体基因位于染色体$4q^{13.2-13.3}$上，是由3个外显子和2个内含子构成的单拷贝基因。GnRH受体除主要分布在腺垂体促性腺激素细胞以外，还存在于大脑、性腺、子宫、胎盘、乳房、甲状腺、前列腺、胰腺及一些肿瘤组织中。

垂体细胞浆膜上存在高亲合力的受体，与GnRH结合后，主要通过磷脂酰肌醇信息传递系统（即IP3、Ca^{2+}钙调蛋白途径），导致细胞内Ca^{2+}离子浓度变动而发挥作用，调节促性腺激素的合成和急性释放。

GnRH本身不同的脉冲频率和剂量对GnRH受体的表达呈现不同的调节作用。另外，雌激素可以增加GnRH受体的表达水平，孕激素则降低其表达水平。

FSH及其受体（FSH and its receptor） FSH是腺垂体嗜碱性促性腺激素细胞合成和分泌的糖蛋白激素，分子量为38。它由89肽的α-亚单位和115肽的β-亚单位组成，其生物活性决定于β-亚单位。分子中含己糖、己糖胺等成分。糖基连接在每个亚单位的特异部位，并且在糖蛋白激素的生物活性和代谢中起关键作用，如糖链末端的唾液酸被去除，则会导致其活性降低。

FSH的生物作用是刺激卵泡的生长、发育、增大和卵泡颗粒细胞增生；促进卵巢细胞分化为内泡膜细胞，并与雌激素协同促进LH受体的合成；激活颗粒细胞内的芳香化酶，使雄激素自内泡膜细胞逸出，渗入颗粒细胞后转化为雌激素；在男性则促进生精上皮发育与精子的形成。

FSH受体基因长约85kb，含有10个外显子，其中9个编码胞外区。属于G蛋白偶联受体超家族。其跨膜区穿膜7次，并有数个潜在的磷酸化位点，对于蛋白的激活和灭活很重要。FSH受体存在于卵巢的颗粒细胞和睾丸的支持细胞表面，与激素有很高的亲合力与特异性。受体与激素的相互作用诱导受体发生构象改变，进一步激活细胞膜相关的G蛋白偶联信号系统，通过对特异的丝氨酸和苏氨酸残基的磷酸化，调节细胞内蛋白的功能。

LH及其受体（LH and its receptor） LH也是腺垂体嗜碱性促性腺激素细胞合成和分泌的糖蛋白激素，分子量为28。它与FSH有相似的化学结构，具有共同的α-亚单位，β-亚单位有独特的蛋白序列。也有类似的糖基。

LH的生物作用是触发排卵，促进黄体形成，并维持黄体的存在和继续发育；作用于内泡膜细胞使其分泌雄激素，作用于颗粒细胞促进其分泌孕激素和雌激素；促使胆固醇转变为孕烯醇酮，后者在一系列酶的作用下，再转化为各种类固醇激素。在男性则作用在睾丸间质细胞上，促使其分泌睾酮。

LH受体基因定位于2号染色体，由10个内含子和11个外显子组成。LH受体是由674（卵巢）个或669（睾丸）个氨基酸组成的单链多肽，与FSH受体序列显著类似，跨膜区有50%的同源性。作用机制亦与FSH受体类似。

LH受体不仅局限于性腺细胞，也存在于人子宫内膜和肌层，输卵管以及大脑中。在卵巢，分化的颗粒细胞、黄体、卵泡膜细胞和间质细胞中表达LH受体。其mRNA水平在早卵泡期很低，在排卵前的发育过程中显著升高。

性腺长路反馈机制（gonadal long-loop feedback mechanism） 性腺轴系的下丘脑、垂体和性腺3个部分自上而下地调节和控制下一级靶组织的分泌活动，然而靶组织分泌的激素也能反过来影响上一级组织的分泌，构成了内分泌系统最典型的反馈调节方式。此调节方式中起促进作用的为正反馈，抑制的则为负反馈。一般将这种反馈调节分为3种，即长路反馈、短路反馈和超短路反馈。性腺长路反馈是指性腺分泌的雌激素、孕激素和雄激素影响下丘脑分泌促性腺激素释放激素的作用。低水平的雌激素对下丘脑GnRH的释放和垂体LH和FSH的分泌起负反馈作用；高水平的雌激素则作用相反，起正反馈调节；孕激素和雄激素对垂体促性腺激素的分泌都以负反馈为主。

卵巢（ovary） 女性生殖腺，一对扁椭圆形的性腺，位于盆腔内子宫两侧输卵管的下方。以卵巢系膜连接于阔韧带后叶的部位称卵巢门，卵巢的血管与神经走行于此。卵巢外侧以骨盆漏斗韧带连于骨盆壁，内侧以卵巢固有韧带与子宫连接。青春期前，卵巢表面光滑；青春期开始排卵后，表面逐渐凹凸不平，成年妇女的卵巢约4cm×3cm×1cm大，重约5~6g，呈灰白色；绝经后逐渐萎缩。卵巢表面无腹膜，由单层立方上皮覆盖，称生发上皮，其内有一层纤维组织，称卵巢白膜。再往内为卵巢组织，分为皮质与髓质两部。外层皮质内有数以万计的原始卵泡（又称始基卵泡）和致密结缔组织；中心部髓质内含有疏松结缔组织及丰富的血管、神经、淋巴管及少量与卵巢悬韧带相连的平滑肌纤维，其对卵巢的运动具有作用。随着卵泡的发育和成熟，排卵及黄体的形成和转化，卵巢合成分泌两种女性激素，即雌激素和孕激素，以及少量雄激素。

卵圆（原）细胞（oogonicle） 卵巢表面的一层生殖上皮为卵泡的来源。当原始卵巢在女性胚胎中分化时，生殖上皮在卵巢的表面增殖形成一团上皮细胞，深入皮质（其中有一部分发育为较大的细胞，即卵圆细胞，其他变为扁平的小细胞，称为卵泡细胞）。在胚胎发育的第二个月时，生殖细胞经有丝分裂产生总数达26万个卵圆细胞，迅速的有丝分裂持续进行，

并且在第 20 周时随着第一次减数分裂，形成了 6～7 万个卵母细胞，这是个体一生中拥有卵母细胞最多的时期。卵母细胞为卵泡细胞包围，开始形成原始卵泡。小部分发育成熟，其余的分化到一定程度即自行退化。

原始卵泡（又称始基卵泡）（primordial follicle） 在缺乏睾丸决定因子（TDF）时，原始性腺的皮质部分发展为卵巢。被认为来自增殖的体腔上皮细胞的颗粒细胞，向生殖细胞游走并围绕，从而形成原始卵泡。在胚胎 13～14 周时，始基卵泡很明显，每一个由一个卵母细胞外围单层颗粒细胞组成。在妊娠 20 周时，始基卵泡达最大数量，可有 6～7 百万。此后其数目通过称为闭锁的过程而逐渐减少，出生时即有 1～2 百万个始基卵泡存在。该过程与激素变化无关，在幼儿期继续减少，至青春期卵巢内还有 30～40 万个始基卵泡，其中仅 300～400 个在妇女从初潮至绝经期的生育年龄发育成为成熟卵泡并排卵，其余的则闭锁。出生前始基卵泡的卵母细胞发育停止于第一次减数分裂前期，直到青春期后卵母细胞才可能重新恢复和完成第一次减数分裂，受精后进入第二次减数分裂。因而一个特定的卵母细胞可以停止于该发育阶段短至 12～14 年，长达 45～50 年。

成熟卵泡（mature follicle） 临近青春期，原始卵泡开始发育，形成生长卵泡。而在众多生长卵泡中，每个月经周期一般只有一个卵泡发育成熟，称为成熟卵泡。其体积显著增大，颗粒细胞层内侧液体逐渐增多，空腔亦随着增大，卵细胞移向一侧。成熟卵泡直径可达 10～20mm，其结构从外向内依次为：（1）卵泡外膜，为致密的卵巢间质组织，与卵巢间质无明显界限；（2）卵泡内膜，血管丰富，细胞呈多边形，较颗粒细胞大；（3）颗粒细胞，无血管存在，营养来自卵泡内膜，细胞呈立方形，在颗粒细胞层与卵泡内膜间有一基底膜；（4）卵泡腔，充满清澈卵泡液；（5）卵丘，突出卵泡腔，卵细胞深藏其中；（6）放射冠，直接围绕卵细胞的一层颗粒细胞，呈放射状排列，其与卵细胞之间还有一层很薄的透明膜，称透明带。随生长卵泡的发育成熟，其内的卵母细胞发生相应变化，在月经中期的 LH 峰时，恢复减数分裂。排卵后卵细胞才具有受精的能力，称为卵子。

闭锁卵泡（atretic follicle） 在妊娠 20 周时，始基卵泡达最大数量，可有 6～7 百万，以后大部分卵泡发育到一定程度即自行退化，此过程称卵泡闭锁。故出生时仅有 1～2 百万始基卵泡存在。该过程与激素变化无关，在幼儿期继续减少，到青春期卵巢内还有 30～40 万个始基卵泡，其中约 300～400 个在妇女从初潮至绝经期的生育年龄发育成成熟卵泡而排卵，其余的则发生闭锁。所有一度分化形成而终未发育成熟，中途退化的卵泡称闭锁卵泡。

卵泡发育（follicular development） 一旦开始初潮，在下丘脑—垂体—卵巢轴精细调控下，卵巢开始出现周期性变化。在每个月经周期中，数个卵泡被募集，并对促性腺激素起反应而发育。颗粒细胞成倍增加，卵泡液积聚，形成卵泡腔，并把卵母细胞挤到卵泡一侧，形成卵丘。卵泡发育过程中，围绕卵泡的卵巢间质形成一个特殊的卵泡膜，充分发育后又分化成两层：内层由多角细胞组成，外层由梭形细胞组成。卵泡体积增大，可于卵巢表面形成可见的突起。随着颗粒细胞迅速有丝分裂增殖，形态学上初级卵泡转变为次级卵泡，同时颗粒细胞获得 FSH 受体。卵泡继续发育，颗粒细胞与卵泡膜细胞形成了各种其他激素的受体，最终引发 LH 受体的形成。总之，卵泡的发育是包含形态学及激素受体变化的复杂过程。

卵泡成熟（follicle maturity） 指卵泡发育至具有成熟卵泡形态学及功能特征的状态。

青春期原始卵泡发育为生长卵泡，在许多生长卵泡中，每个月经周期一般只有一个卵泡发育成熟，即为成熟卵泡，此过程称为卵泡成熟。

排卵（ovulation） 随着卵泡的发育成熟，卵泡逐渐向卵巢表面移行并向外突出，当卵泡接近卵巢表面时，该处表面细胞变薄，最后破裂排卵。卵细胞的排出不是驱逐过程，而是在大部分卵泡液排出之后再排出的缓慢过程。目前认为，导致成熟卵泡破裂的原因是由于卵泡内存在着一些蛋白溶解酶、淀粉酶、胶原蛋白酶等，这些酶能在卵泡腔内压力维持不变的情况下溶解卵泡壁。也有人认为，在促性腺激素特别是黄体生成素作用下，成熟卵泡能分泌前列腺素 $F_{2\alpha}$（$PGF_{2\alpha}$）。$PGF_{2\alpha}$能使成熟卵泡周围间质内的平滑肌纤维收缩，促使卵泡破裂。排卵多发生在两次月经中间，一般在下次月经来潮前 14d 左右。卵子可由两侧卵巢轮流排出，也可由一侧卵巢连续排出。卵子排出

后，经输卵管捡拾，进入输卵管，并循管腔向子宫侧运行。

卵子运输（transportation of ovum） 卵子排出后，经输经管伞端捡拾，经输卵管运行到达子宫，其过程十分恒定并具有种属特异性。人卵在输卵管运行约3d～4d，卵经过壶腹部的速度较快，而在峡部与壶腹部之间约停留 2～3d。组织学上未发现峡部有括约肌，但有较厚的环形平滑肌以及丰富的交感神经纤维，认为峡部在功能上起括约肌作用，控制卵子运输。女性生殖道，尤其是输卵管的自发性肌肉活动受到卵巢甾体激素的调节。一般来说，雌激素使活动增强，而孕激素则使之减弱。但需注意大剂量雌激素会产生相反效应，使输卵管峡部产生“闸门”作用。输卵管的运动及卵子运行也受肾上腺素能机制的影响。输卵管肌层 α 和 β 受体活性随月经周期发生周期性变化，卵泡晚期，雌激素水平增加，α 受体活性增加，出现兴奋性反应；黄体期，孕酮水平升高，β 受体活性增强，抑制反应为主。有人认为，甾体激素对卵子的作用部分是通过输卵管肌层的交感神经来实现的。另外，前列腺素也可影响输卵管的收缩性，干扰卵子运输。

睾丸（testis） 睾丸是男性生殖系统主要组成部分，产生雄性配子—精子和雄激素—睾酮，决定男性一切特征和性行为的器官。每个睾丸与它的输精管道系统、血管、淋巴和神经从腹腔凹陷的后壁，沿着弯曲的路线下降到阴囊（scrotum）中。睾丸带着腹膜的包被层降至阴囊，因此睾丸完全被浆膜腔包围，是腹腔的一个延续，能保护睾丸和在阴囊中自由移动。睾丸最内层被一个致密的纤维结缔组织—即白膜（tunica albuginea）包被，从白膜发出许多结缔组织间隔，将睾丸分成大约 250 个睾丸小叶，在每个小叶中含有1～4个高度弯曲的环袢，即精曲小管。精子在精曲小管中产生，精曲小管汇聚到间隙丛，即睾丸网（rete-testis），从睾丸网发出大约 12 个小管叫做精直小管（ductfuli efferentes），精子输送到附睾管的第一部分。精曲小管之间的空间充满了不规律的疏松结缔组织网，人类此组织占睾丸体积的 34%。间质组织中含有成束的 Leydig 细胞、神经、成纤维细胞、巨噬细胞、肥大细胞、胶原纤维，弹性纤维等，血管和淋巴管也分布在其中。雄性激素睾酮主要在 Leydig 细胞中生成。

支持细胞（sertoli cell） 睾丸支持细胞是非生精细胞成分，性成熟后不能增殖，逐渐衰老的细胞，具有几个复杂的功能。(1) 支持细胞的结构：支持细胞形态长而不规则，与精曲小管基底膜相接，从细胞主干放射出薄片形的突起，并在生殖细胞之间延伸，包围着生精细胞。核分叶具三重体核仁，胞浆含有许多细胞器，大量长形线粒体，溶酶体，自噬和异噬性空泡和脂滴，光滑型和粗糙型内质网等。相邻支持细胞之间形成特异结构，称连接复合体，构成睾丸的血睾屏障。(2) 支持细胞功能：①营养生精上皮和血睾屏障作用，连接复合体将精曲小管分成两个小室：基底室和近腔室。连接复合体又能维 持生精上皮的完整性。②分泌功能，支持细胞能使睾酮芳香化转变成雌二醇，对精子发生的始动和调节起重要作用。生成抑制素，抑制 FSH 的分泌。产生雄激素结合蛋白（ABP），ABP 对睾酮和双氢睾酮具有高的亲合力，对维持精曲小管及附睾内高睾酮浓度起重要作用。能产生许多局部调节因子等。③释放精子和吞噬精子作用，产生睾丸液提供输送精子到附睾的液体。

生殖细胞（germ cell） 成年雄性的生殖细胞，即生精细胞是睾丸精曲小管上皮的主要成分。生精上皮除支持细胞之外，大部分成分是各个发育阶段的生精细胞，即精原细胞（spermatogonia），初级及次级精母细胞（primary and secondary spermatocytes），精子细胞（spermatid）和精子（sprematozoa）。最不成熟的生精细胞是 A 型精原细胞，进一步成熟为 B 型精原细胞。初级精母细胞通过第一次减数分裂过程的细线前期（preleptotere），细线期（leptotene），偶线期（zygo-tene），粗线期（pachytene），演变成次级精母细胞；经过第二次减数分裂形成精子细胞，又经过复杂的变态过程，即精子形成（spermiogenesis），最终形成精子。精子发生对成年雄性是一个连续的过程。大鼠精原细胞分为 A_0—A_4 等型，A_0 精原细胞是一个可逆的干细胞（stem cell），直到需要再复制群时，A_0 精原细胞一直处于静止状态。A_1 精原细胞连续有丝分裂成 A_2、A_3 与 A_4，因此每一个 A_1 精原细胞生成 8 个 A_4 精原细胞，这些细胞少部分退行到 A_1 精原细胞，大部分 A_4 继续分裂，形成二个过渡型精原细胞。

Leydig 细胞（Leydig cell） 精曲小管间的空间充满

着疏松结缔组织，其间含有 Leydig 细胞，1950 年首先由 Leydig 报告，故称 Leydig 细胞。（1）Leydig 细胞的结构：多边形，直径大约 15～20μm，细胞浆中含有大量的光滑型内质网和分散的粗糙型内质网，线粒体的嵴成板型或管型，有发达的高尔基氏器，与二个中心粒相连。胞浆中含有脂滴，Reinke 结晶，微管，微纤维和溶酶体。核是圆或椭圆形，含有 1～2 个核仁。（2）Leydig 细胞功能：甾体类生成作用，合成雄激素，特别是睾酮。睾丸中的胆固醇是原位合成的，与肾上腺皮质合成相似路线，Δ5 孕烯醇酮合成路线。近年发现，间质细胞尚可分泌多种其他物质，如促肾上腺皮质激素、内啡肽、加压素等。间质细胞的功能由多种因素调节，不仅受下丘脑和腺垂体的调控，还受睾丸局部旁分泌调节系统调控。胚胎期，Leydig 细胞产生雄激素，对胚胎的雄性器管的分化起重要作用，胚胎 4 个月促性腺激素量减少，间质细胞量也减少。胎儿出生后，睾丸精曲小管仅有精原细胞和支持细胞，间质细胞较少；至青春期，垂体分泌促性腺激素增多，促使间质细胞增加，增强合成和分泌雄激素能力。人间质细胞约占睾丸总重量的 2%，主要合成和分泌睾酮（testosterone），它分泌的睾酮占睾丸分泌总量的 95%。

雄激素的生理作用广泛，促进和维持精子发生，刺激附属性器官的发育并维持其功能。睾酮和 FSH 协同促进精曲小管的发育和精子的成熟，在青春前期主要由 FSH 调节生精功能，青春和成年期转变为由睾酮调节为主。支持细胞是 FSH 和睾酮的靶细胞，FSH 促进大鼠分泌雄激素结合蛋白（ABP），ABP 与雄激素有高度亲合力，可提高精曲小管上皮睾酮浓度。雄激素增加支持细胞对 FSH 刺激的反应，增加 ABP 分泌，进而促进精子发生，因为局部高浓度的睾酮是调控精子生成的重要因素。

管周细胞（peritubular cell） 精曲小管是由恒定数量的细胞层和无细胞层包被着。最靠近精曲小管的是基底膜层，由层粘连蛋白（laminin），Ⅳ型胶原和肝素硫酸酯粘连蛋白（heparan sulfate proteoglycan）组成，在基底层的外侧是一透明区含有Ⅰ型胶原纤维，在此区外周是一扁平的细胞层，即类肌细胞层（Myoid cells），也称管周细胞。猴和人类的精曲小管是以基底层，胶元纤维，弹力纤维和多层（3～5 层）的类肌细胞为鞘。管周细胞含有许多纤细的胞浆纤维丝（filaments），被认为是肌动蛋白成分（actin），因此能够收缩。体外游离的精曲小管有节律地收缩，这是由管周细胞收缩所致。除此之外，管周细胞维持精曲小管上皮的完整性，也有助于精子和睾丸液由精曲小管向睾丸网方向蠕动，许多男性不育患者，精曲小管的这一层变得十分之厚。

睾丸细胞的相互作用（testicular cell-cell interaction）

睾丸有 4 种主要细胞：支持细胞、间质细胞、管周细胞和生精细胞。这些细胞通过内分泌、旁分泌和自分泌相互作用，调节睾丸各种功能，特别是生精功能，其中支持细胞处于核心地位。

支持细胞有 FSH、睾酮、生长激素等激素受体，这些激素和因子通过支持细胞参与调节生精功能。支持细胞分泌抑制素、激活素等多种激素，转铁蛋白、雄激素结合球蛋白等转运蛋白、类胰岛素生长因子（IGF）、上皮生长因子（EGF）等各种生长因子，纤溶酶原激活因子、纤溶酶原抑制因子等具有酶活性蛋白，这些活性物质参与睾丸功能调节。间质细胞是性甾体激素合成场所，特别是合成和分泌睾酮。睾酮以旁调节方式作用于管周类肌细胞和支持细胞，参与精子生成。精曲小管内高浓度睾酮是精子生成所必须的。另外间质细胞还分泌肾素、血管紧张素、催产素、POMC 等因子，参与睾丸细胞相互调节。管周细胞在睾酮作用下，合成与分泌一种称为管周细胞调节支持细胞功能蛋白（P-MOd-S），它作用于支持细胞，参与精子发生。生精细胞，特别是晚期精母细胞和早期精子细胞，也有旁分泌功能，调节支持细胞和间质细胞的功能。

总之，睾丸细胞相互调节极其复杂，许多问题有待进一步研究。

睾丸的分化（differentiation of testis） 睾丸分化指胚胎早期原始未分化性腺，在 Y 染色体睾丸决定因子（TDF）的作用下，经过睾丸的决定、分化和发育的过程。现已知至少有 50 多个基因参与此过程。原始未分化性腺是双向的，无 TDF 的存在原始未分化性腺将分化为卵巢，这是染色体性别决定。未分化原始性腺系统中中肾管、副中肾管或苗勒氏管和泌尿生殖窦分别是男女附属性腺的原基组织，在睾丸决定后，睾丸产生的睾酮和苗勒氏管抑制因子分别使中肾管男性化和苗勒氏管萎缩，中肾管分化为附睾、输精管、精囊腺和射精管。泌尿生殖窦则分化成尿道、前列腺和膀胱，这是性腺性别决定。生殖器官的分化同性腺

一样，男女外生殖器亦由两性共同的原基组织分化而来。这些外阴共同原基包括泌尿生殖结、泌尿生殖皱和泌尿生殖隆突。这3种两性共同的外阴原基组织在有睾丸及其功能正常的条件下，特别是间质细胞分泌的睾酮及双氢睾酮和雄激素受体完全正常时，则分化为龟头、阴茎和阴囊。在睾丸及其上述功能完全缺少时，不论胚胎的遗传性别如何，均分别分化为具有女性特征的外生殖器，阴道、阴蒂、大、小阴唇。

正常情况下3种性别是一致的，但上述睾丸分化的3个主要过程出现异常，将导致各种各样的性分化异常病。

精子发生（spermatogenesis） 精子发生指生精细胞增殖和分化，最终形成成熟精子的过程。精子发生过程分为3个阶段：(1) 精原细胞的增殖：精原干细胞分裂产生贮备干细胞和更新干细胞，前者转入静止状态，后者分化成B型精原细胞，然后经过有线分裂发育成初级精母细胞；(2) 生精细胞的成熟分裂，又称减数分裂，即一个初级精母细胞经细线前期、细线期、偶线期、粗线期、双线期、终变期，完成第一次减数分裂而转化成两个次级精母细胞；次级精母细胞经短暂的第二次成熟分裂转化为4个精子细胞，精子细胞中只有单倍染色体；(3) 精子变态与排放：此过程中精子细胞经过极其复杂的变态，由圆形精子细胞分化成长形精子细胞，进而形成精子，此过程称为精子形成。睾丸成熟精子由生精上皮脱落到管腔过程称为精子排放。排放于管腔的精子尚不具备运动与受精能力，有待在附睾内成熟和女性生殖道内获能才能使卵子受精。

睾丸的内分泌功能（endocrine function of testis） 睾丸内主要有3种细胞具有内分泌功能。一是支持细胞，它分泌7大类活性物质：(1) 激素类，如抑制素、激活素、抗苗勒氏管激素（AMH）等；(2) 转运蛋白，如转铁蛋白、铜兰蛋白等；(3) 多种生长因子；(4) 酶蛋白；(5) 构成细胞外基质的糖蛋白；(6) 小分子肽类及营养物质；(7) 一些功能不清楚的硫酸化糖蛋白。这些活性物质参与睾丸细胞相互调节和精子发生过程。二是间质细胞，它在LH作用下合成与分泌甾体激素，主要是睾酮，还有雌二醇、雄烯二酮、去氢表雄酮等。间质细胞合成与分泌POMC，可进一步裂解成促肾上腺皮质激素、β-促脂素和阿片样胍类物质。间质细胞还能分泌激活素、卵泡抑素、前列腺素等物质。三是管周细胞，它可合成与分泌多种活性物质，如管周细胞调节支持细胞因子（P-Mod-S）、多种生长因子等。另外生精细胞也可分泌局部因子，使支持细胞功能具有阶段性特异改变，即随精曲小管内生精细胞组合不同，支持细胞功能有所不同。

生殖干细胞的更新与增殖（renew and proliferation of germ stem cell） 生殖干细胞称为精原干细胞，紧贴于精曲小管的基底层，胞体呈圆形或椭圆形，直径约10～12μm。根据细胞核的大小与形态以及细胞质的染色深浅，可分为暗A型细胞（Ad）和亮A型细胞（Ap）两型。Ad型称为“贮存干细胞”，通常处于休止状态，仅当各种有害因素，如射线、毒物作用下，其他类型精原细胞破坏耗尽时才进入有丝分裂，补充精原细胞。Ap型称为“更新干细胞”，具有更新与分化能力，可发育成B型精原细胞，继续分化为精母细胞、精子细胞，最终形成精子。

精母细胞的成熟分裂（减数分裂）（meiosis of germ cell） 精母细胞的减数分裂方式是生殖细胞发生过程中所特有的。一个初级精母细胞经过一次染色体复制，完成同源染色体配对，然后进行第一次减数分裂成2个次级精母细胞。次级精母细胞的染色体数目比初级精母细胞减少一半，即由46条变为23条。初级精母细胞第一次减数分裂可分为前、中、后、末4个期，分裂前期又分为细线前期、细线期、偶线期、粗线期、双线期和终变期。细线期染色体呈网状；偶线期染色体配对相连；粗线期染色体形成复合螺旋结构；双线期除基因交换外，染色体其余部分开始分离；终变期同源染色体基因交换最终完成。这时细胞核膜消失，进入分裂中期，形成纺锤体。分裂后期各对同源染色体开始分裂，并趋向细胞的两极，23条双链染色体分别进入两个α细胞。分裂末期时，核膜重新形成，胞体分开，形成两个单倍体细胞，这样第一次减数分裂完成，形成次极精母细胞。

第二次减数分裂与有丝分裂相似，主要为着丝点分裂，两个姐妹染色体分离，与一般有丝分裂的不同之处是次级精母细胞的染色体是第一次减数分裂前复制的，仍然形成单倍体细胞。

精子形成（精子变态）（spermiogenesis） 精子细胞形成后不再分裂，而经历一个复杂的变态阶段发育成高度分化的精子，这一过程称为精子形成，包括顶体

形成，核的改变，鞭毛及精子尾的发育及细胞质的凝聚，又可分为高尔基期，顶体帽期，顶体期和成熟期。

在高尔基期，精子细胞的高尔基复合体区出现顶体颗粒和顶体泡，并移向细胞核的前极，与核膜相连。顶体泡扩大，泡质中线粒体转移，形成两个中心粒，远端的中心粒长出幅丝，形成鞭毛的中轴。在顶体帽期，顶体泡逐渐扩大，最终把细胞核包绕住，形成顶体帽。同时胞质中的核外染色质颗粒向远端中心粒四周聚集，形成了核蛋白集聚而成的终环原基。在顶体期，顶体帽进一步扩大，各种物质弥散其中，进而形成顶体。继之发生核的变化，胞质中的微管凝聚成束，形成尾管，细胞变化，轴丝增长，中心粒周围有9条短致密纤维构成节柱，精子的尾部颈段形成。胞质中心粒变化形成线粒体鞘，即精子尾部中段。继而尾管消失，终环尾侧的轴丝周围出现纤维鞘，最终形成精子尾部主段。在成熟期，胞质浓缩成不规则的胞质块，借胞质带连于尾部中段，这个部分称多余胞质；继而脱落，称之为残余小体；最后形成的精子脱落于精曲小管的管腔中，此过程称为精子排放。

顶体形成（acrosome formation） 顶体在精子细胞变态过程中形成，精子发生第二次减数分裂后，新形成的圆形精子细胞的高尔基氏器中，首先形成具有丰富碳水化合物的前顶体颗粒（proacrosomal granules），这些分散的颗粒联合成一个大的颗粒，叫做顶体颗粒，包在一个叫顶体泡的膜内，这个空泡结构沿着高尔基复合体向核的方向移动，并与核膜的外部接触，即精子的前端，此过程为高尔基期（Golgi phase）。顶体空泡的界膜在核的表面延伸，如一个厚的被叠，空泡最后盖住核的2/3，具有头罩样，被命名为核帽，核帽内顶体物质再分布形成顶体帽（acrosomal cap），或称顶体，富含碳水化合物，具有种属不同的形状和大小。顶体含有水解酶，如透明质酸酶、神经胺酶、酸性磷酸酶和具有胰蛋白酶活性的蛋白酶，因此顶体可作为一个特异的溶酶体，这些酶可以使卵的放射冠细胞解散、消化透明带。当精子贴近卵子时，顶体部分溶解，释放顶体酶，此过程称作顶体反应（acrosome reaction），这将有助于受精过程。

核蛋白转型（nucleoprotein transformation） 核蛋白转型是主要出现在精子发生最后一个时相——精子形成或变态过程中的一系列核蛋白转换，由原为体细胞组蛋白首先转变为睾丸特异组蛋白（TH_2A，TH_2B），再变成两种过渡蛋白（TP1和TP2），最后被两种鱼精蛋白（P1，P2）所取代。核蛋白转型具有一定种属特异性。同哺乳动物的组蛋白100%被取代不同的是，人精子细胞核中仍有平均为15%的组蛋白不被鱼精蛋白所取代，其中TH_2B残留量与精子正常形态的百分率和受精率呈负相关。这是人精子核蛋白转换固有的先天性缺陷。

核蛋白转换的第二个重要变化是核蛋白泛醌化（ubiquitination），使核蛋白代谢进入泛醌蛋白途径，以保证清除组蛋白和形成新蛋白的快速周转。

伴随核蛋白转型过程出现精子细胞核染色质高度凝聚，形成极为致密的DNA和鱼精蛋白复合体，其致密程度为生精细胞有丝分裂期的6倍，具有一定程度的抵抗外源有害物质侵袭的能力。在卵子受精时才出现解凝聚。凝聚，特别是解凝聚异常可能是特发性男性不育症的原因之一。

鞭毛形成（flagellat formation） 在精子细胞变态过程中，伴随顶体形成过程，形成了精子的鞭毛。核帽形成之后，位于核帽处核膜的对极，有二个中心粒（centrioles），具有典型鞭毛结构的9+2个微管。从远端中心粒向外生长成精子鞭毛，同时从近端中心粒形成精子颈部或称连结段，将鞭毛与核相连，同时顶体帽向细胞膜方向移动，核同时变长，在顶体帽之下的核染色质凝集，形成种属固有的精子核型。失去最上部的核膜与核质，与高尔基氏体分离，核帽向后伸展，形成顶体。同时沿着发育的尾丝轴形成9个粗纤维，每个粗纤维都与鞭毛的外微管对齐，最后线粒体移向鞭毛的前部分，并密集排列在其周围，形成螺旋状。多余的细胞浆当精子释放时，被挤压出精子细胞，只余下非常少的细胞浆，称作胞浆小滴，与精子成熟关系密切，这就是鞭毛形成的全过程。

精子排放（spermiation） 精子的排放是一个复杂的过程，支持细胞起到关键的作用，支持细胞顶部区域主动运动的结果。精子排放也可能由激素诱导支持细胞对水转运的抑制作用，使支持细胞顶部胞浆肿胀，消除了被精子所占据的穴位，将精子释放到精曲小管的管腔。精子的排放也受睾酮调节，动物实验证明，大鼠精子发生周期的第Ⅶ期是精子排放的时期，而此期支持细胞睾酮受体含量最高，而且睾酮受体的分布是与精子发生周期有密切的关系。

生精上皮的周期（cycle of the seminiferous epithelium） 精子发生过程中，精曲小管壁上两次相同生精细胞组合重复图象的时间，称为生精上皮周期。在精曲小管的形态观察中发现，精子发生过程有一定规律性，每个细胞群都经过一个共同的发育过程。在精曲小管的任一横切面上（如大鼠）或在精曲小管侧壁的某一片状区域内（如人类），各级生精细胞的数目和分布是有一定规律的，构成一定的细胞组合图象。大鼠有14种细胞组合，即14个期（stage），人有6种细胞组合。哺乳动物和人的精子发生都有4个周期，但每一周期的时间长度是一种属特异的生物常数。人的生精周期16d，每1个精原细胞发育成精子经历4个周期，共64d。大鼠的生精周期是12d，须经48d。在第1个周期内，每个精原细胞在基底室内经6次有丝分裂，理论上可增殖64个初级精母细胞，即1个克隆，实际上在正常生精过程中总是伴随着生精细胞的凋亡，最终只剩下理论数的一半左右。初级精母细胞通过支持细胞形成的紧密连结进入近腔室，并开始在第2周期分化成粗线期精母细胞。进入第3周期生精细胞完成减数分裂而形成精子细胞。大鼠精子细胞变态经19步（steps）形成精子。小鼠需15个steps，人则需8个steps。

精子发生的内分泌调节（endocrine regulation of spermatogenesis） 精子发生是受下丘脑—垂体—睾丸轴系的分泌调节。FSH和由LH介导的睾酮是调节精子发生的最重要的两种激素，但具体调节机制仍不清楚。一般认为两种激素缺一不可，FSH对首次激发精子发生起关键作用，睾酮对维持精子生成和诱发减数分裂起主要作用。睾丸网液中睾酮水平大大高于外周血的浓度，这是精子生成所必须的，支持细胞和管周细胞有雄激素受体，睾酮通过这些受体间接地对精子发育起作用。睾酮作用具有精曲小管阶段特异的波动性，雄激素受体和睾酮作用高峰出现在大鼠精曲小管的Ⅶ—Ⅷ期。

临床发现FSH受体灭活性突变的男子仍有生育能力，因此对FSH是否为精子发生绝对必需有不同观点。另外去垂体大鼠在缺乏FSH和LH状况下，单独给予睾酮可以维持精子生成。给GnRH基因缺失的小鼠注射睾酮8周，尽管睾丸内睾酮水平自然很低，外周循环FSH水平低于可检测水平，自然可使小鼠睾丸体积增加14倍，而且诱发具有受精能力的精力。说明在鼠类即使完全缺乏FSH，雄激素仍然可以启动精子生成，故又称睾酮是精子发生激素。但人类单独用睾酮并不能保证质量和数量完全正常的精子发生。

精子发生的局部调节（local regulation of spermatogenesis） 精子发生受到睾丸内细胞分泌的激素和细胞因子的局部调节。睾丸的支持细胞在FSH作用下合成和分泌多种激素和活性物质，例如抑制素、3β-羟孕酮、雌二醇等激素，以及转铁蛋白、雄激素结合球蛋白（ABP）等转运蛋白，类胰岛素生长因子（IGFs）、上皮生长因子（EGF）、转形生长因子（TGFα）等生长因子，纤溶酶原激活因子、纤溶酶原抑制因子等具有酶活性蛋白。这些激素和活性物质参与精子发生的调节。睾丸的间质细胞是性甾体激素合成工厂，特别是在LH作用下合成和分泌睾酮，精曲小管内高浓度睾酮通过旁分泌途径发挥作用，是精子生成所必须的。另外还分泌激活素，卵泡抑素等参与精子发生的调节。睾丸管周细胞内有丰富的雄激素受体，在睾酮作用下，管周细胞分泌管周细胞调节支持细胞功能蛋白（P-Mod-S），它作用于支持细胞，刺激其合成与分泌多种活性物质，参与精子发生。总之，精子发生是极其复杂过程，除受下丘脑-垂体-性腺轴系调节外，还受到睾丸局部调节。

生殖细胞程序凋亡（apoptosis of germ cell） 细胞自然死亡与坏死不同，坏死继发于细胞损伤及其他创伤，这种被动死亡不消耗能量，没有mRNA及蛋白质的生物合成。相反，凋亡是组织发育过程中对生理刺激的主动反应过程，多数情况下是一种耗能的，mRNA和蛋白质合成过程。凋亡通常影响不同发育时期的单个细胞或小群体，超微结构显示细胞连接消失，染色质浓缩；进而核断裂成一些小片段，被溶酶体膜包被形成凋亡小体。含凋亡小体的细胞可被巨噬细胞迅速吞噬，而不引起炎症反应。雄性生殖细胞凋亡主要特征是内源依赖 Ca^{2+}，Mg^{2+} 的核酸内切酶活性增强，在核小体间特异剪切DNA，形成180～200bp的DNA片段。有3个因素决定了生殖细胞凋亡的发生：首先是动物所处的发育阶段，第二是血清中促性腺激素特别是FSH的水平，第三是精曲小管上皮周期的特异阶段，引发凋亡的因子具有发育阶段特异性，最终共同导致了核酸内切酶的激活，引起细胞死亡。

性腺轴系内分泌功能评估（evaluation of endocrine

function of gonadal axis) 通过测定激素的基础值和进行性腺轴动态功能试验可以评估性腺轴系内分泌功能。临床检查男性生殖功能常测定的激素有以下5种：黄体生成素（LH）、卵泡刺激素（FSH）、泌乳素（PRL）、睾酮（T）和雌二醇（E_2）。激素测定值异常有以下几种临床情况：

1）LH、FSH、T均低，这种低促性腺激素型性腺功能低减一般为下丘脑、垂体功能低减，继发睾丸功能低减。常见有特发性低促性腺激素型性腺功能低减，包括考尔曼综合征和后天性垂体、下丘脑器质性病变或损伤。

2）LH、FSH升高，T和T/LH比值降低，这种高促性腺激素型性腺功能低减提示原发睾丸功能衰竭，如克氏综合征，放射线或药物引起的睾丸功能衰竭。

3）PRL明显升高，FSH、LH低或正常低限，并伴有性功能低减，少精子，阳萎等，为高泌乳素血症，有垂体瘤或垂体泌乳素瘤的可能。

4）LH、FSH、T、E_2 正常或升高，性别分化异常，外生殖器呈女性、乳房增生、发育，提示有雄激素不敏感综合征的可能，等等。

除了测定激素基础值，有时还要进行性腺动态功能试验，如克罗米酚试验、GnRH刺激试验和hCG刺激试验等。这些试验请参阅相应辞条。

克罗米酚试验（clomiphene test） 克罗米酚试验是一种检测下丘脑—垂体储备功能试验。克罗米酚又称氯芪酚、舒经酚，是一种具有弱雌激素作用的非甾体类的雌激素拮抗剂。其作用机制是与雌激素竞争下丘脑和/或垂体细胞的雌激素受体，阻断雌激素对下丘脑和/或垂体的负反馈作用，促使促性腺激素释放激素（GnRH）分泌增强，从而增加垂体的促性腺激素（GnT）的释放。实验证明克罗米酚主要作用于下丘脑，所以有人认为可用此试验检查下丘脑功能紊乱，鉴别下丘脑功能异常与垂体前叶促性腺功能衰竭。然而实践证明克罗米酚试验并不能鉴别下丘脑病变的考尔曼综合征和垂体病变。实际上，它只是一种下丘脑—垂体储备功能试验，临床意义不大，可用LHRH刺激试验代替之。

克罗米酚试验的方法是试验前取血测FSH、LH和睾酮的基础值，然后口服克罗米酚200mg/d，共10d，第9d和第10d分别取血测定上述激素。正常成年男性服药后LH较对照值增高72%～245%，FSH增高45%～130%，睾酮增高40%～220%。考尔曼综合征，单纯性青春期延缓患者无反应，垂体肿瘤患者可无反应或有不同程度反应。

GnRH刺激试验（GnRH stimulating test） GnRH刺激试验是一种检测垂体储备功能的试验。促性腺激素释放激素（GnRH）又称为促黄体生成素释放激素（LHRH），为下丘脑分泌的一种十肽神经激素。现临床上常用人工合成的LHRH来刺激垂体前叶释放GnT，用于检查垂体功能。具体方法有3种：（1）单次静脉推注法：静脉注射100μg LHRH，注射前取血测GnT作对照，静脉注射后15、30、45、60、90和120min分别取血测LH和FSH。正常人GnT呈现单峰反应，主要是LH在注射LHRH后迅速升高，15～30min达到高峰。FSH反应较迟缓，其幅度比LH明显低，各类低促性腺激素型性腺功能低减（HH）和下丘脑—垂体器质性病变患者的GnT无反应或反应差。特发性HH患者对第一次试验可能无反应，但重复刺激数天后可能出现正常反应。青春期发育延缓也出现类似反应情况，故此法难以鉴别HH和青春期延缓。（2）4h连续静脉滴注法：将240μg LHRH以1μg/min的速度连续静脉点滴4h。点滴前20min、0分及点滴后15、30、45、60、90、120、150、180、210和240min通过保留三通管，从对侧肘静脉分别取血3ml，测定LH和FSH。此法比较麻烦，但其突出的优点是正常人可以出现GnT的双相反应。第一峰在20～30min出现，反映垂体储备状态。第二峰在90min～240min出现，反映垂体促性腺细胞重新合成并释放的GnT。而HH和青春期延缓病人不会出现双相反应。（3）脉冲式给药法：用脉冲自动给药泵以20μg/脉冲/90min的频率皮下给药，6h给4个脉冲共80μg，脉冲给药前后取血测LH和FSH。此法的优点是模仿GnRH的生理性脉冲释放。对鉴别HH和青春期延缓有一定意义。

HCG刺激试验（HCG stimulating test） HCG刺激试验是一种检查睾丸间质细胞功能的方法。HCG是从孕妇尿中提取的人绒毛膜促性腺激素，具有LH活性，能刺激睾丸间质细胞合成与分泌睾酮。一般用单一剂量注射法，常规剂量为3000IU，小孩可适当减少剂量。正常血清睾酮第一峰值发生在注射后2h；第一个峰后睾酮水平稍下降，24h仍维持在较高水平，48到72h达到第二个高峰；反应幅度取决于HCG的用量。青春期前男童睾酮水平升高达不到正常男性范

围，然而青春期发育的少年可达到或超过成年人。无睾症、睾丸间质细胞不发育、睾酮合成酶缺陷的患者无反应。隐睾者有一定反应或反应迟钝，需间隔 2d 注射 4～6 次后才出现反应。低促性腺激素型性腺功能低减患者不反应或反应差，重复注射有反应。青春期延缓者反应接近于正常。克氏综合征可有不同反应。

附睾（epididymis） 附睾位于睾丸的背侧方，分为头、体、尾 3 部分，附睾头由精直小管与睾丸连接。附睾头连接附睾体和附睾尾（corpus epididymis，cauda epididymis），人类附睾管道长度 5～6m。附睾上皮由主细胞、基底细胞、亮细胞和晕细胞构成的假复层上皮，附睾头大多数细胞呈高柱状，随之向附睾尾延伸，细胞逐渐变短，到附睾尾成低柱状或立方上皮细胞，附睾管腔也逐渐增大，多数细胞游离面由微绒毛覆盖，主细胞近腔面的紧密连接复合体是血附睾屏障所在。基底细胞为小的锥形细胞，镶嵌于主细胞间。附睾上皮内可见淋巴细胞和晕细胞，晕细胞具有免疫能力。上皮细胞外有平滑肌细胞，附睾管的近端至远端，肌层由单、环层增加到 3 层，3 层排列与输精管类同。近端的平滑肌进行慢而有节律的收缩，向输精管方向移动精子，远端平滑肌之间有丰富的交感神经系统，当射精时调节肌层强烈收缩，同时射出精子。附睾功能：（1）附睾的吸收和分泌功能：附睾可吸收来自睾丸 95% 以上的液体，精子密度由附睾头到附睾尾逐渐增高，pH 逐渐升高到 6.6。大鼠睾丸网液类似血浆，高钠低钾，附睾尾液钠比血浆低 2/3，而钾高于血浆 6 倍，但附睾尾液总离子浓度比血浆低，渗透压由甘油磷酸胆碱和肉毒碱维持。附睾尾肉毒碱浓度是血浆浓度的 2000 倍，但附睾不能合成肉毒碱，这是依赖于雄激素的肉毒碱原完成的。附睾上皮的分泌活动改变附睾腔内的成分，主要是脂类、类固醇和糖蛋白，可使精子生化组成、生理特性发生改变。附睾上皮能够分泌唾液酸糖蛋白，精子表面唾液酸糖蛋白大部分来源于附睾液，唾液酸糖蛋白是带负电荷的糖蛋白，构成精子的良好微环境。（2）附睾中精子成熟功能：大多数哺乳类动物的精子在附睾内是处于静止期，从附睾中释放出以后才有鞭毛样运动。附睾头部精子，在生理盐水中只会颤动，附睾体精子进行活跃的环形运动，而附睾尾精子有对称性鞭毛样摆动向前运行。

附睾区段的特异性（region-specificity of epididymis） 附睾细胞类型比例不同，划分为不同的功能区段。附睾头段为睾丸网液重吸收及精子胞质小滴等脱落物质代谢的部位；体段和尾段分泌多种特殊物质和附睾液，对雄激素改变非常敏感，为精子生理成熟提供条件；尾段 pH 低，含氧量少，是保持精子处于静息状态的条件，是精子良好储存库。各段附睾液的化学性质、成分不同，头段含 KCl 及谷氨酸盐浓度较高，体段和尾段含甘油磷酸胆碱、肉毒碱、涎酸糖蛋白和固醇类物质，可能与抑制精子代谢活动，促进生理成熟有关。有报道附睾上皮分泌的特异蛋白和钙离子是调节精子轴丝产生鞭毛式运动的重要因素。附睾头段分泌液中含有高浓度的唾液酸糖苷转移酶，将唾液酸转移到精子表面与糖链结合，叫唾液酸化过程，可覆盖精子表面特异抗原（尤其是顶体抗原），使其处于不活动（去能因子作用）状态。与附睾尾段分泌的唾液酸苷酶接触后，将唾液酸除去，经女性生殖道过程，逐渐获得受精能力的“获能”。故精子表面膜在附睾内的成熟过程中出现明显的唾液酸化和去唾液酸化的过程。

附睾细胞特异性（cell-specificity of epididymis） 附睾各段显示形态的特异性，附睾头吸收液体和特殊物质，附睾尾段储存精子和强烈收缩功能。附睾管各部分所含的主细胞、基底细胞、亮细胞和晕细胞（halo cell）比例各不相同，具有细胞分布的区域性特征。如大鼠附睾起始部主细胞占 80%，基底细胞占 12%，晕细胞占 5%，其他细胞占 3%。在附睾其他部分细胞比例发生了变化，主细胞的高度由头区的 80μm 到尾区的 40μm。各种细胞的分化是受雄激素，特别是受双氢睾酮调控。主细胞是其中最大的细胞，核上部有一个大的高尔基复合体，基底胞浆有丰富的粗糙内质网，顶部胞浆含有微胞饮空泡、多泡体、溶酶体、脂滴和线粒体。附睾头区主细胞核的长轴与细胞的长轴平行，在附睾头的远部和附睾体存在核膜的褶叠，附睾尾区核褶叠程度最大，此区大多数核形极不规则。附睾主细胞被认为与附睾液的吸收和特殊物质的代谢关系密切。在附睾上皮的基底部有具圆形核的小型细胞，并潜入主细胞之间，这些基底细胞含较少的细胞器，基底细胞的功能仍然不清楚。上皮细胞中还有淋巴细胞、晕细胞，一般认为晕细胞是具有免疫能力的细胞，能阻止抗原与循环血接触。

附睾功能（epididymal function） 附睾功能如下：(1) 精子成熟功能：在附睾中精子的成熟涉及到形态，组织化学，生物物理与代谢等变化。最明显的形态变化是胞质小滴的移动，胞质小滴包含许多溶酶体酶，与精子的成熟有关。精子经过附睾管后，代谢活性增加，体现在果糖酵解速度增加，肉毒碱含量增加，乳酸和脂肪酸氧化作用也随之增加，附睾的生化环境为精子成熟提供主要作用。(2) 精子获得运动能力：当精子通过附睾之后，运动能力增加，与水分的丢失，增加对光的折射力有关。(3) 精子获得受精能力：在附睾体的远端精子就有受精能力，但是绝大多数精子还必须运输到附睾的更远端才有受精能力，这与顶体的细胞学变化，核染色体和尾部细胞器的结构特性密切关联。(4) 精子在附睾中的转运：从睾丸支持细胞释放的精子转运到附睾，精子在附睾的过渡时间，依种属而不同，人一般是 12～21d，精子在附睾中转运依赖于性活动和双氢睾酮水平。(5) 对未射精子的吞噬：未被射出的精子，可被吞噬和自然发散，随尿液排出体外。

精子的储存（sperm storage） 精子达附睾尾之前，近半数的精子在附睾头瓦解，占雄性生殖道 70% 的成熟精子在附睾尾，只有 2% 储存在输精管。虽然附睾为精子的生存提供最优的环境，但也不能绝对无损地储存，精子逐渐老化，失去它们的活力。在长时间停止性活动之后，精子首先失去受精能力，然后失去运动能力，最后降解，导致精液质量低下。在长时间停止性生活之后，射出的精液含有过多的老龄化精子。附睾精子运动和受精能力的保存是直接依赖于雄激素的，并证实双氢睾酮、睾酮和代谢产物 α-雄烯二醇都有助于精子在附睾的储存。睾酮在 5α-还原酶作用下可转化为双氢睾酮，其生理活性比睾酮大。随着雄激素的耗竭，绝大多数附睾尾储存的精子，在失去运动能力之前就丧失了受精能力。精子对附睾环境的改变是很敏感的，如温度的改变（隐睾症）、激素水平的改变、环境毒物和不良生活习惯都影响精子的储存，影响精液质量。大鼠和地鼠在 25d，兔 49d 附睾尾精子也会老化导致失去受精能力。老化不仅影响顶体的变化，而且改变了 DNA 的含量。

精子的成熟（sperm maturation） 精子在附睾中成熟涉及到形态学、物理学、生物化学、生物物理学和代谢过程的改变。最明显的形态学改变，是精子的胞浆小滴，即精子细胞质的残余体（remnant）。胞浆小滴由精子的颈部移到精子中段的末端，这个过程伴随着脱水和胞浆小滴中超微结构的改变，胞浆小滴的溶酶体参与了精子的最后成熟过程。当精子通过附睾之后，精子的代谢活性增加，如果糖酵解能力增加，肉毒碱含量增加，乳酸和脂肪酸的氧化能力都随之增加，这也是精子成熟的重要指标。另外的成熟表现是增加受精能力，以及前向运动能力。一些固有的因素如精子的年龄因素不能满足精子的成熟性，必须要强调附睾的环境是使精子获得受精能力是十分重要的，附睾生化环境也为精子成熟提供最适条件，特别是睾酮和双氢睾酮的作用。在附睾中发现与睾酮及双氢睾酮具有高度亲合力的分子，即雄激素受体（androgen-receptor、AR）和雄激素结合蛋白，双氢睾酮与 AR 结合力远大于睾酮，认为是生理条件下最强的雄激素。

精子的保护（sperm protection） 精子的保护涉及到精子的免疫特性，精子抗原性强，成分复杂，既有少量组织特异性抗原，又有其他组织共同的抗原。组织特异性抗原包括表面膜抗原、包被抗原和精子固有抗原 3 类。在免疫系统成熟之后精子开始发育，未曾与免疫系统接触，故对男性是自身抗原，精子对女性是强的外来抗原。表面膜抗原和包被抗原有较大实际变化，可以引发免疫反应，产生抗精子抗体。精子顶体和尾段的表面膜抗原引起的抗体与男女免疫不育可能有关。精子进入女性生殖道后引起一系列免疫反应，包括细胞免疫反应和体液免疫反应，反应可能发生在局部又可能发生在全身。局部免疫反应主要是子宫颈，因为宫颈存在许多免疫活性细胞，一般抗原（精子和微生物）刺激，可激活宫颈黏膜淋巴细胞，形成产生 IgA、IgG 或 IgM 的浆细胞，生成局部抗体。体液免疫反应，如男性生殖道手术、外伤或感染，包括输精管绝育术，均可破坏血睾屏障，导致精子进入血流，发生自身免疫反应，产生抗精子抗体。据报道，精子中段的抗原与男性自身免疫不育可能有一定的关系，但要区分机体对其他抗原（微生物）产生的非特异抗体也可与精子结合出现交叉反应，因此有关男性抗精子抗体需严格区分是否为特异性抗体。精浆中也有强的免疫原性，多数精浆抗原是与体液和组织所共有，仅有少数为精浆特异性抗原，主要是睾丸或附属性腺产生的糖蛋白，某些糖蛋白覆盖于精子表面为精子包被抗原，它可以掩盖重要的精子表面包被抗原。

并非遗传因素，而是人类接触了大量的环境化合

物，使用药物和不良生活习惯都会造成精子发生障碍。环境化合物包括重金属及其化合物、农药、有机类毒物；药物包括安定药、镇静剂和安眠药、激素、利尿剂、降血压药，鸦片类药物，抗肿瘤药物，抗细菌药物等；不良生活习惯如吸烟、饮酒、咖啡因、吸毒等，上述都可为影响精子质量的不利因素。

附睾功能的调节（regulation of epididymal function） 青春期前调节附睾分化的生理机制还不清楚，成熟发育过程，血浆睾酮逐渐增加，与附睾性成熟的启动有密切关系。附睾的形态学与功能完整是依赖于雄激素。阉割之后，附睾组织学和组织化学的改变可由外源补充雄激素而逆转。去势和切除垂体，能导致附睾精子失去运动能力并最终死亡。附睾不同区段对雄激素的要求不同。附睾微环境部分由睾酮调节，实验证明双氢睾酮（DHT）、睾酮或它的代谢产物都能调节附睾功能。在细胞微粒体内，睾酮在5α-还原酶作用下可转化为DHT，还发现在5α-还原酶抑制剂存在时，可导致活动精子减少，即使有睾酮存在也不能逆转，说明附睾调节中双氢睾酮的重要性。附睾既接受外周血来源的雄激素也接受睾丸网液来源的雄激素。睾丸来源的雄激素，可以是游离型的睾酮，而大鼠是与雄激素结合蛋白（ABP）相结合的结合型睾酮。ABP是激素特异的，具有可饱和性和器官特异性，大部分的ABP在附睾头管腔内降解，释放睾酮，被附睾头上皮细胞摄取。附睾具有特异的睾酮和DHT胞浆和胞核受体，更加证明睾酮和DHT对附睾功能调节的重要依据。

输精管（vas deferens） 输精管是位于附睾管和射精管之间的输送精子的管道。每管长约40～50cm，左右各一。输精管可分为睾丸段、精索段和盆腔段。睾丸段为起始部，靠近睾丸后缘，最短，为精索静脉所包围；精索段位于精索后内侧，随精索上行经腹股沟皮下环、腹股沟管，直到腹股沟内环；盆腔段从腹股沟内环沿骨盆外测壁转向内下行，跨越末段输尿管的前方，至膀胱底部后斜向内下至精囊内侧时呈梭形膨大而成输精管壶腹。在膀胱底部两侧的输精管壶腹在左右精囊间并列接近，壶腹的末端变细，在前列腺上缘与精囊的排出管汇合而成射精管。输精管外径约2mm，内径不及1mm，管壁厚而肌层发达。输精管管腔及壶腹内可贮存精子。射精时输精管有节律地强烈收缩以躯动管内精子排出。输精管坚韧如绳索，在腹股沟管外环以下的精索内，隔着阴囊壁可摸到，常用的输精管结扎术在此段进行，达到阻断精子输出，控制生育的目的。

射精管（ejaculatory duct） 精囊排出管与输精管汇合而成的一对肌性管道，位于膀胱底部，贯穿前列腺，开口于尿道前列腺部精阜的前列腺小囊下方，左右各一，该口称射精管开口。射精管长约1～2cm，完全包埋在前列腺内，平时呈闭合状态，性高潮时出现节律性强烈收缩，促使附睾尾、输精管内的精子和精囊腺分泌液射出尿道。

精子（spermatozoon sperm） 精子是雄性含有23条染色体的单倍体配子，能使女性单倍体配子—卵子受精，从而组成人类23对同源染色体的双倍体合子。

精原细胞经过多次有丝分裂和两次减数分裂，而形成有头有鞭毛类似蝌蚪样的精子。每个精原细胞理论上可形成256个精子。一个成年男性睾丸每天至少有150万精原细胞进入生精周期，精子产量约为10^8个/d，其中X和Y染色体精子各占50%。人精子在精曲小管内成熟约需64d。睾丸成熟精子尚不能运动，在附睾内还要停留2～3周，进一步成熟，才具有前向运动能力。

正常精子全长60μm左右，分头、颈、中和尾4部。精子头部正面观呈卵圆形，侧面观似梨形，长4～5μm，宽2.5～3.5μm，由核、顶体及后顶体鞘组成。颈部包括基板、近端中心粒，均为胞膜所包围。从颈部开始有两根中心原纤维及外周的9根粗大的纵行纤维合成的轴丝直达尾部。这些纤维的收缩，致使精子形成各种运动。

精浆（seminal plasm） 精浆是精液中的液体成分，是由睾丸网液、附睾液、精囊液、前列腺液、尿道球腺液和尿道旁腺液混合而成。其中精囊腺和前列腺的分泌液分别占总体积的65%和30%左右。

精浆的主要成分是水，约占90%以上，其他成分有脂肪、蛋白质、色素颗粒、磷脂小体、胺类、游离氨基酸、酶、乳酸、果糖及无机盐等等，与血浆成分相似。精浆是精子运载物，可以起到中和、缓冲和保护精子的作用，使精子能够在阴道的酸性环境中存活下去。精液中含丰富的果糖、山梨醇等，为精子运动提供了能量来源。

精浆中含有男性附性腺分泌的一些特殊物质，例

如：附睾分泌的 α-糖苷酶、甘油磷酸胆碱和肉毒碱，精囊腺分泌的丰富的果糖和前列腺素，前列腺分泌的枸橼酸、酸性磷酸酶、碱性磷酸酶、锌和镁离子等。这些特殊物质分别成为这些附性腺功能的特殊标志物，用以衡量各个附性腺的功能，例如精液中果糖水平下降，可以为诊断精囊腺炎提供依据。如果精液中无果糖而且无精子，则提示射精管可能堵塞或先天性精囊腺和输精管缺如。如果精液中酸性磷酸酶和锌离子水平下降，则说明前列腺功能发生障碍；另外，精液中酸性磷酸酶的含量比体内任何其他组织和体液都要高，这是法医鉴定精液的敏感可靠指标。

精浆中含有许多微量的元素，如锌、铜、硒、铬等元素对精子活力有一定影响。另外钙离子对精子运动、获能、顶体反应和受精能力均有影响。

精液（semen） 精液是性高潮时阴茎射出的液体，它是由精子和精浆组成的。正常男性每次射出的精液量为 2～5ml。精液呈灰白色，弱碱性，有特殊腥味。其中精浆占 95%以上，精子占不到 1%。每毫升精液有 2000 万以上精子，一次射精的总精子数大于 4000 万，甚至上亿。精浆是由睾丸网液、附睾液、精囊液、前列腺液、尿道球腺液等混合在一起组成的。精浆的主要成分是水，约占 90%以上，其他成分有脂肪、蛋白质、色素颗粒、磷脂小体、游离氨基酸、各种酶、乳酸、果糖及无机盐等。刚射出的精液成胶冻状，5～45min 液化，液化后呈滴珠状。正常精液中精子无明显凝集现象，精液中还有一些未成熟的脱落的生精细胞，显微镜每高倍视野白细胞数少于 10 个。白血球过多，说明有附性腺炎症。如果存在较多的红血球称为血精症。精液常规分析或成分的定量测定，可判断睾丸生精功能状态，是评估男性生育能力的最基本和重要方法。

精液分析（seminal analysis） 精液分析指对精液成分进行形态学和理化分析，这对于评估男性生育力起极其重要的作用。精液分析内容包括外观、液化时间、粘稠度、体积、酸碱度；精子密度、凝集度、活率、活力、畸形率、白细胞、未成熟生殖细胞；生物化学分析有测定锌、柠檬酸、酸性磷酸酶、果糖、α-糖苷酶等；还有一些特殊的检查，如抗精子抗体测定，去透明带仓鼠卵母细胞试验、精子爬高试验、精子穿透宫颈黏液试验和精子各运动速度和形式的测定等。

精液脱落细胞（exfoliated cells in semen） 精液脱落细胞指精液中未成熟生精细胞。未成熟生精细胞包括精原细胞、初级精母细胞、次级精母细胞、精子细胞等。这类未成熟生精细胞呈圆形，需要与白细胞相鉴别。鉴别方法有：(1) 用瑞—姬染色法和巴氏染色法染色后，根据细胞形态加以识别；(2) 用染色体荧光原位杂交技术，根据细胞核形态及荧光点的位置，鉴别生精细胞与白细胞；(3) 用人白细胞的特异性抗原 CD45 单克隆抗体进行免疫化学识别白细胞；(4) 用正甲苯胺蓝过氧化物酶染色识别白细胞等。

正常男性精液存在一定数量未成熟生精细胞，如果精液中未发现精子和生精细胞，表明睾丸生精功能发生障碍或输精管道堵塞；老年男性，肾功能衰竭，肝硬化，细胞毒类药物，高温作业可引起生精细胞形态异常。

电子计算机辅助精子分析系统（computer aided sperm analysis，CASA） 指用电子计算机辅助系统获得精液分析指标。在男科检查中，精液分析是一个极为重要的指标。一般是人工在光学显微镜下，利用血细胞计数板或精子计数池，计数精子密度和观察精子活动度。其中存在人为因素的误差，甚至极大的误差。为使精液分析更标准化、准确和快捷，目前一些实验室利用计算机辅助精子分析技术（CASA）。这类仪器是由一台与显微镜相连接的录像摄像机获得电子信号，再输送进计算机中加以处理和分析。它可改善对精子各种运动速度及形式分析的精密度而提供优于主观目测的评定结果。

CASA 系统可测定精子密度，活动精子的百分率，以及精子沿游动轨迹摆动的图型和速度参数，其中包括精子头运动的曲线速度、直线速度和平均路径速度，精子头侧摆幅度、直线性、摆动性、前向性、鞭打频率和平均移动角度等。但是 CASA 系统测定精子密度和活动精子的百分率受到非精子细胞，甚至杂质颗粒的干扰。

精子运动及其速度（sperm movement and its velocity） 精子在附睾内成熟的过程中获得运动能力。精子运动最常见的有二种类型，一种是线性前向运动，另一种是摆动，即精子只摆动却不前进。利用电子计算机辅助精子分析系统可以测定精子的运动速度参数。常见的参数有：曲线速度（VCL μm/s）为精子头沿其实际

的曲线，即在显微镜下见到的二维方式运动轨迹的时间平均速度。直线速度（VSL μm/s）为根据精子头在开始检测时的位置与最后所处位置之间直线运动的时间平均速度。平均路径速度（VAP μm/s）为精子头沿其空间平均轨迹移动的时间平均速度。精子头侧摆幅度（aLH μm）为精子头沿其空间平均轨迹侧摆的幅度，以这侧摆的最大值或平均数值表示之。

精子计数（sperm count） 精子计数指测定精液标本中精子密度，以 10^6/ml 为单位。精子的密度用血细胞计数板法测定。将液化后的精液按 1:20 稀释，稀释液中含碳酸氢钠、福尔马林和台酚蓝染料。如用相差显微镜就不需染色。如果精液初检时发现精子浓度过高或过低，则标本的稀释度应作相应调整。如果标本精子少于 20×10^6/ml，可用 1:10 稀释；如果标本精子数多于 100×10^6/ml，用 1:50 稀释更合适。另外有专用以测定精子密度的特殊计数池，使用方便，不用稀释标本，但准确性不及血细胞计数板，尤其是在测定高黏稠和不均匀标本时，因此，使用这些计数池，必须与血细胞计数板相比较，确立适当的准确性和精密度。还有可以用电子计算机辅助精子分析系统测定精子密度。正常精子密度为大于 20×10^6/ml，小于 5×10^6/ml 为严重少精子症。

精子活率（sperm vitality） 精子活率以“活”精子比率表示。精子存活可用染色排除法或低渗状态下渗透调节能力进行鉴别。

精子活体染色技术有两种，一种是单用伊红，另一种是用伊红—苯胺黑染色。着色的是死精子，未着色的是活精子。其原理是死细胞受损的浆膜透入一定的染料。在光学或相差显微镜下计算 100 个精子，鉴别活精子与死精子。这一技术可以区别不动的活精子和死精子。不活动精子比例过大，提示鞭毛可能有结构缺损。

精子低渗肿胀试验是基于活精子的完整细胞膜具有半通透性，能在低渗条件下，使水渗入引起精子“肿胀”，导致精子体积扩大。在液化的精液中加入低渗溶液后，在 37℃保持 30min，用相差显微镜观察精子结构。精子尾部形状发生变化的定为精子膨胀。计数 100 个精子，算出膨胀精子与未膨胀精子百分比，重复两次，得到平均值。

正常精子活率大于 75%。

精子活力（sperm mobility） 精子活力是指精液中活动精子的百分率及各运动类型不同精子的百分率。一般，检查精子活力是在普通光学显微镜，最好是相差显微镜下，利用血细胞计数板，或专用精子计数池观察液化后经稀释或离心浓缩后精液中精子运动状态。检测时应使室温标准化，尽量保持在 20～24℃之间，应系统地观察显微镜下 4～6 个视野，连续计数 100 个精子进行活力等级分类，算出每个活力等级的百分率。每个精子的活力可分为 a、b、c、d4 级。a 级为快速前向运动，b 级为慢速或呆滞的前向运动（在普通光镜下 a、b 级活力难以区别，故通常计数 a + b），c 级为非前向运动，d 级为不动。每份精液应制备 2 个标本，每份标本重复计数两次 100 个精子，计算每种类型运动精子的平均值，以百分率表示；两份标本的检测变异应小于 10%，如果大于 10%，应制备第 3 份标本，并计算和报告 3 个样本的百分率。目前一些实验室已利用电子计算机辅助精液分析系统来检测精子活力及运动速度。正常精液射出后 60min 内，大于 50%具有前向运动（即 a 级和 b 级），大于 25%具有快速前向运动（a 类）。

精子形态（sperm morphology） 精子形态指精子的外形特征，即外观，光镜下人类正常精子形似蝌蚪。精子分头、颈和尾。头呈卵圆形，长 4.0～5.0μm、宽 2.5～3.5μm，长与宽比应为 1.50～1.75。头的前端为顶体，顶体区占头部 40%～70%。尾部长 45μm，分中段、主段和末端。头和尾连接部分为颈部。精子发生过程中易发生形态变异，形态异常的精子有多种缺陷。头部缺陷有大头、小头、椎形头、梨形头，无定形头、空泡样头等。颈和尾中段缺陷有缺尾，中段膨胀或不规则等。尾部缺陷有短尾、多尾、卷尾、断尾、发夹状尾等。其他异常有细胞质微滴大于头部的 1/3。研究表明正常精子形态百分率与体外授精率密切相关，因此精子形态分析是精液分析的重要内容之一。精子形态分析要行精液涂片经固定染色后在油镜下观察，如湿片观察需用质量高的相差显微镜。精子正常形态率等于或大于 30%视为正常。

正常精子形态（normospermia） 正常精子形态是对精液标本进行精子形态学分析提出的概念，世界卫生组织为正常精子形态界定了一个严格的标准。精子形态分析前精液标本需经涂片、固定、染色后在油镜下检测，正常精子形态的头应为卵圆形，头长度为

4.0~5.0μm，宽 2.5~3.5μm，长与宽比值为 1.50~1.75，精子顶体占头部面积 40%~70%。精子颈、中段和尾部都没有任何异常，如有细胞质微滴其大小应不超过头部的三分之一，形态学分析处于边界状态的精子均视为不正常。每份样本至少分析 100 个以上精子，并计算出正常精子形态百分率。研究证明精子体外授精率与正常精子形态率密切相关。正常精子形态率≥30%，视为正常。

无精子症（azoospermia） 无精子症指精液中无精子。要确定精液中无精子，需将精液标本离心后取沉淀物置高倍镜下查无精子，且短期内至少重复检查一次，如获同样结果才能确诊为无精子症。无精子症常见有两种情况：一是功能性无精子症，二是阻塞性无精子症。前者病变在睾丸，病人睾丸严重生精障碍，表现为睾丸不产生精子或精子发生停滞在某一阶段；后者病变在生殖管道，病人睾丸有生精功能，但由于生殖管道阻塞，生成的精子无法排出。鉴别上述两种情况，可行血清促性腺激素水平（FSH）测定，如 FSH 水平正常，表明睾丸有正常生精功能；若 FSH 增高提示睾丸生精功能有严重障碍。为明确病理诊断，必要时还要做睾丸活组织检查。

弱精子症（asthenozoospermia） 精子的活动能力也称之为活力，为了便于分析，临床上将精子活力分为 4 级，即 a 级：精子快速前向运动；b 级：精子前向运动尚可；c 级：精子呈非前向运动；d 级：精子不动。一般认为只有前向运动的精子才有临床意义。根据世界卫生组织标准，正常精液，射精后 60min 内，a 级和 b 级精子的百分率之和不低于 50%，或 a 级精子的百分率不低于 25%。因此男性不育病人如果精液分析结果 a 级和 b 级精子的百分率之和低于 50%，且 a 级精子百分率低于 25%，视为异常，临床上诊断为弱精子症。弱精子症的病因很复杂，精索静脉曲张、附性腺感染等都可引发弱精子症。

死精子症（necrospermia） 精子的活动率是指精液中活动精子的百分率。男性不育的病人，如果精液检查精子的活动率为零，临床上称之为死精子症。其实这提法并不确切，因为不活动的精子并不都是死精子，有的精子是处于静止状态，并没有死亡。因此更确切地讲，应该用染色排除法来测定精液中存活精子百分率。如存活精子百分率为零，则为死精子症。死精子症的原因很复杂，附性腺和附睾炎是很重要的原因，尤其是附睾炎。因为精子的成熟和贮存都在附睾，附睾的病理改变造成不利的微环境，可损伤精子导致精子失活。

畸形精子症（teratozoospermia） 精子的形态正常与否与精子的受精能力密切相关，研究证明精液中正常精子形态率越高，卵的体外受精率也越高。根据世界卫生组织标准，正常精液，其正常形态精子的百分率应不低于 30%。男性不育病人如精液分析结果正常形态精子百分率低于 30%，视为异常，临床上诊断为畸形精子症。判断精子形态是否正常，有严格的标准，应通过涂片、固定、染色后油镜下观察。畸形精子症发生的原因十分复杂，一般认为与精子发生过程中有害因素的影响有关。

少、弱、畸精子症（oligoasthenoteratozoospermia） 男性不育病人的精液病理改变往往是多方面的。所谓少、弱、畸精子症，系指精子密度小于 20×10^6/ml，精子活力 a+b 级低于 50%，精子正常形态率少于 30%的精液多参数异常的病例。其原因可能是单因素，也可能是多种因素作用的结果。

精子功能评估（evaluation of sperm function） 精子功能评估，是利用生物学技术，对精子的受精能力进行较为客观的评价。传统的精液分析包括精子密度、精子活动力、活动率，和正常形态率等参数，这些参数在一定程度上反应了男性的生育能力，但这些参数不是特异的，仅能供临床参考。有些男性不育病人，精液分析各参数均正常，但女方不受孕，因此有必要对精子功能进行评估。现今采用较多的评估方法有世界卫生组织推荐的去透明带仓鼠卵母细胞试验，人透明带结合试验，精子顶体反应评价。这 3 项试验能就精子穿卵能力、精子与透明带结合能力及精子顶体反应能力，作出较客观的评估。其结果可为临床选择治疗方案提供帮助。

精子—宫颈黏液接触试验（sperm-cervical mucus contact test，SCMC） 精子—宫颈黏液接触试验是用以检测宫颈黏液和（或）精子是否有抗精子抗体以及抗体抑制精子穿透和游动的程度，是诊断免疫不育常用的指标之一。具体步骤是：①取（10~50μl）排卵前的宫颈黏液和等量新鲜精液置于载玻片一端并充分混

匀。②再取一滴同一标本精液于载玻片另一端，作为对照。③两端标本分别加盖玻片并放入湿润的培养皿中。室温下置30min后，计数摆动迅速的活动精子百分率。摆动精子百分率高意味着精子不能穿透宫颈黏液，也就不能与卵细胞相遇。试验结果分为阴性、弱阳性、阳性、强阳性，其摆动精子率范围分别为0～25%、26%～50%、51%～75%、76%～100%。阳性和强阳性结果有临床意义，应进一步用已知正常志愿者的精液和宫颈黏液作交叉试验，以鉴别抗体是来自精液还是宫颈黏液。结果为弱阳性应重复试验。

性交后试验（post coital test，PCT） 精子与女性生殖道分泌物的相互作用，对精子的生存和功能至关重要，因此不育症的检查，必需将精子—宫颈黏液相互作用的评估作为一项重要指标，性交后试验是体内评估试验。检测排卵期性交后9～24min内宫颈黏液，如发现黏液内有适当数量的前向运动精子，就可以排除由宫颈因素导致的不育。性交后试验应选择尽可能接近排卵的日期，试验前禁欲2～7d。性交前排尿，性交后仰卧30min，带卫生巾。性交后9～24h内作检测，取后穹隆部阴道混合标本，镜下证实是否确有精液存在于阴道。再取宫颈内黏液，按精液分析标准对宫颈黏液中的精子进行活力分析。a级为快速直线前向运动；b级为缓慢前向运动；c级为非前向运动；d级不活动。性交后9～24h，宫颈内黏液标本每高倍视野有50个以上活动精子（a+b级）或20个以上a级精子，视为良好；如有10个以上活动精子（a+b级）为正常；如果每高倍镜视野精子数少于10个且为b和c级，则表明精子穿透能力减低或宫颈黏液异常。初次试验异常，应重复试验。

简化玻片试验（simplified slide test） 简化玻片试验是评估精子与宫颈黏液相互作用的体外试验之一。它简单易行，临床上已作为常规检测精液质量的方法。玻片试验是将一滴宫颈黏液置于载玻片上，加盖玻片，载玻片两侧各滴一滴精液，使之于盖玻片边缘接触，借毛细作用精液移向盖玻片，这样就在宫颈黏液和精液之间出现一清晰的接触面。载玻片置于37℃湿润温箱内孵育30min后取出，在镜下观察精子进入黏液以及在黏液内运动情况。结果分析，如精子穿透黏液并有90%以上活动精子呈前向运动，视为正常。以下情况视为异常：①精子穿透黏液距界面小于500μm。②精子穿透黏液，但在黏液内仅作摆动。③精子未穿透精液—黏液界面，且沿接触界面的精液侧凝集。如果试验目的是检测不同宫颈黏液的质量，应选用精子质量最佳的同一份精液标本；如要检测不同精液质量，也要选用同一份宫颈黏液标本。

精子低渗膨胀试验（hypo-osmotic swelling test for sperm，HOS） 精子低渗膨胀试验是用来检测精子膜功能及完整性的指标。完整的细胞膜呈半通透性，在低渗条件下，当水渗入时，精子发生肿胀，精子尾部肿胀现象是细胞膜功能正常的表现。此方法操作简单，易于判断。试验步骤：取液化精液0.1ml加37℃预温的低渗肿胀试剂0.85ml，混匀，置37℃水浴30分钟后，再加入伊红溶液0.05ml，混匀，室温放置2min。镜下计数各种类型尾部肿胀的精子，至少分析100以上精子。有研究报告，正常男性精子尾部低渗膨胀率为（69.13±10）%（49.49%～88.77%）。该试验不应作为一项精子功能试验，只能作为检测精子存活力的补充试验。

去透明带仓鼠卵试验（zona-free hamster oocyte test，SPA） 去透明带仓鼠卵试验简称穿卵试验，它是用于评估人类精子功能，尤其是精子和卵膜融合能力的一种生物学方法。透明带有种属特性，只有去除透明带的地鼠卵，人精子才能穿透，而这穿卵过程发生的精子与地鼠卵母细胞膜融合的超微结构变化与人的精卵融合完全一样，因此这试验有一定生物学意义。但此试验的卵是去透明带的，不可能发生精子膜与透明带糖蛋白之间相互作用引发的顶体反应过程。精子只能在培养液内通过延长孵育时间来自发顶体反应，所以也常会发生假阴性结果。因此还要结合其他精子功能检测指标来综合评估。

毛细管试验（capillary tube test） 毛细管试验是在毛细管内测量精子穿透宫颈黏液柱的能力。试验用一个扁平的毛细试管，长10cm，横截面为3mm×0.3mm，在毛细管壁上每隔1cm作一标记。试验方法，受试者禁欲2～7d，先将宫颈黏液吸进毛细管，并确保未吸入气泡。宫颈黏液液面到毛细管顶端的距离不超过2～3cm。从毛细管下端开口处切断被牵拉起的黏液，用胶泥封闭毛细管的上口。装好管后，放在显微镜下观察毛细管黏液内是否已有精子存在。如有，应检查其数量和运动情况，以便分析样本结果时进行校正。再将装好黏液的毛细管下端插入精液池

中，池内有混匀好的 0.2ml 射精后不超过 1h 的新鲜精液，垂直放入 37℃湿盒内，1h 后取出毛细管在显微镜（40 × 10）下观察。在毛细管的 1cm、4cm 和 7cm 标记处的 3 个视野中分别计数精子，并测算出 3 个视野的精子总数（精子数/mm^2）。如装管时已有精子应进行校正。再测量并记录穿透最远的精子位置(cm)。试验结果分析用等级分表示。记分评级标准可参阅世界卫生组织编写的人类精液及精子—宫颈黏液相互作用实验室检验手册的毛细管试验部分。

顶体反应（acrosome reaction） 顶体反应是受精过程的重要一环，精子获能后，精子到达卵细胞附近，就发生顶体反应。精子膜与顶体外膜发生间断融合，出现许多小孔，顶体内的顶体酶系释放。主要有三种酶：①放射冠穿透酶：它的作用使放射冠的颗粒细胞松解，脱离卵细胞外围。②透明质酸酶：颗粒细胞脱落后在透明带周围仍存在连接颗粒细胞和透明带的放射冠基质。透明质酸酶能分解这些基质，使透明带暴露。③蛋白分解酶：它能使精子穿过透明带，这过程约需 10min。精子只有在获能并发生顶体反应后，才有穿过透明带的能力。穿过时精子头部顶端的穿孔器先钻入透明带，以后整个精子进入卵细胞和透明带间的卵外间隙中。顶体反应后进入卵外间隙的精子就会与卵细胞膜融合，继续受精过程。

人透明带结合试验（human sperm - zona pellucida binding test） 人透明带结合试验是利用人卵透明带来检测精子与透明带结合的能力，是评估精子功能试验方法之一。试验用卵来源于尸检和外科手术切除的卵巢中不能存活或体外受精中未受精的卵母细胞，这些卵母细胞在高盐溶液中能存活数周。试验方法有两种：①半透明带分析法，将透明带显微解剖成对等的两半，一半进行精子结合试验，另一半以相同数目的对照精子作为对照。②用不同的标记，试验样本精子用一种荧光染料，对照样本用另一种荧光染料，以计数结合到透明带上的试验和对照的精子数量来比较其结果。两种透明带结合试验均显示与体外受精的成功有相关性。本试验受人卵母细胞的可得性所限制。

受精（fertilization） 男性生殖细胞精子和女性生殖细胞卵子在输卵管壶腹部相遇并结合形成受精卵，这一结合过程称之为受精。受精是一个严格有序的生理过程，它始于精子获能，精子穿过次级卵母细胞透明带，终于卵原核与精原核染色体融合。卵子从卵巢排出被输卵管伞端拣拾入漏斗部，通过输卵管肌肉蠕动与黏膜纤毛摆动，数分钟后将卵子运送到壶腹部—峡部交接处。排卵后 24h 内，精子一旦与卵子相遇，即与其表面呈直角排列。精子顶体释放一系列水解酶，消化与分解卵子周围的颗粒细胞、发射冠与透明带，精子与卵细胞膜融合。当精子穿入卵细胞后，尾部脱落，头部膜迅速消失，形成单倍体精原核。同时，卵子发生第二次成熟分裂，成为一个单倍体卵原核与第二极体，第一极体同时进行第二次成熟分裂。精原核和卵原核逐渐移到卵细胞中央相会并发生融合，此时，两原核的核膜消失，来自两原核的染色体混合在一起形成一个含有 46 个染色体的细胞称之为合子，受精过程完成，整个过程约需 36h。

精卵结合（sperm-oocyte binding） 所谓精卵结合，就是精子和卵透明带的结合（binding），结合是受精的第一步。精子膜表面和卵透明带表面都存在识别装置，精子只有获能后，被遮掩的识别装置才显露出来，精子和卵子才能相互识别，没有识别就不可能有受精过程。异种精子和卵子不能相互识别，精子和异种卵透明带不会结合，这就保证了受精有严格的种属特异性。精子与卵子相遇，精子先附着于卵的表面，称之为附贴（attachment），这种附贴是不稳固的，大约经 30min，精子才能与卵透明带稳定结合。研究表明，卵子透明带上的识别装置是精子受体，而且是已获能精子的受体，因此卵透明带只能与已获能的精子结合。

精子获能与去能（sperm capacitation and decapacitation） 精子进入女性生殖道开始并不具备使卵子受精的能力，因为精子顶体所具有的能穿透卵子的顶体酶系，受到由附睾开始的整个男性生殖道都可产生的一种去能因子（DF）的约束，只有将这种 DF 去除后，顶体酶系才能发挥作用。这种去除 DF 的过程称为精子的“获能”。研究表明，DF 是一种糖蛋白，主要由精囊产生。DF 能与精子表面结合，阻止精子头部顶体酶的释放，使精子去能。精子获能是一个多时相过程，第一时相在子宫内进行，第二时相在输卵管内完成。获能的步骤大致是：①精子穿过宫颈时，精浆中大量 DF 及其他一些酶抑制剂均被阻挡。②进入宫腔后精子与子宫内膜接触，宫腔内的 β-淀粉酶和白细胞释放的水解酶等大分子物质，去除精子表面的

DF，精子顶体暴露。③精子进入输卵管后碳酸氢盐刺激精子氧化磷酸化，精子更为活跃。在卵泡液中的精子刺激因子和诱发顶体反应因子的作用下，顶体酶系释放，其中透明质酸酶消化卵丘细胞，放射冠穿透酶使放射冠解体，顶体蛋白酶消化透明带，精子穿过透明带。可以说精子获能是受精过程的开始。

着床（implantation） 着床是指一个发育着的胚泡，植入到母体子宫内膜的过程。胚泡只有在着床后才能从母体血中获得充足的营养物质，以满足胚胎发育成为足月胎儿的需求，也只有着床后胚胎的代谢产物才能通过胎盘经母血排泄出体外。受精后 7～8d 左右，胚泡开始着床。一般着床发生在子宫体部的前后壁，往往着床在两个蜕膜腺体口之间，胚泡的内细胞团首先接触蜕膜。该部分的碳酸酐酶活性升高而发生碱性反应，促使外围透明带的黏多糖变软、变黏、逐渐消失。随着透明带局部消失，滋养层与子宫内膜上皮相互附着，紧密连接，最后融合而完成着床过程。

避孕（contraception） 即避免受孕或妊娠，可以采用各种药具或方法，通过抑制排卵，干扰受精和阻止受精卵不能着床这三个主要途径达到避免妊娠的目的。目前常用的避孕方法有宫内节育器、各种甾体激素避孕药、屏障避孕方法、外用避孕药（杀精剂）和男女性绝育术。通过不同的方法判断排卵时间，避开在易受孕期性交（排卵知晓避孕法）和哺乳闭经避孕法都属于自然避孕方法。由于对身体无任何影响，受到部分群众的欢迎，但这类避孕方法避孕效果不够可靠，应建议使用者尽量采取其他可靠的避孕方法。

节育（birth control） 即节制生育。除包括各种避孕方法外，还包括以控制生育为目的的妊娠终止方法(人工流产)。人工流产是避孕失败的补救措施，不是避孕方法，控制生育应以避孕为主，避免非意愿妊娠和人工流产，保护妇女的身心健康。

绝育（sterilization） 通过手术或非手术途径切断或堵塞输卵管或输精管，以阻止卵子和精子相遇而达到永久性避孕的目的。男、女性绝育术仅阻断输精管或输卵管的通道，不影响性激素的分泌，因此对性功能无影响。绝育术失败率低、安全、长效，对不打算再生育的夫妇最为适用，特别是男性绝育方法，由于输精管的位置表浅，较女性绝育术更加简便易行，应积极提倡。中国采取避孕措施的育龄夫妇中，男、女性绝育手术占 50%左右。值得注意的是，由于目前采用的绝育方法仍不可逆，万一需要再怀孕，必须通过手术将输卵管或输精管重新吻合，复通后的再孕率仍不够理想。因此在决定绝育前，应对夫妻双方给予充分的咨询，使其做到知情选择。

宫内节育器（intrauterine device，IUD） 宫内节育器是一种由金属和（或）高分子材料制成的器具，放置在子宫腔内，可长期起避孕作用。目前常用的宫内节育器可分为两大类：一类为惰性宫内节育器；另一类为活性宫内节育器，包括带铜、含药含铜和释放孕激素的宫内节育器。不同类型的宫内节育器，作用机制、效果和副反应的表现不尽相同，可供不同妇女选用。宫内节育器对性传播疾病和艾滋病无防护作用，放置和取出均需在正规的医疗单位，由经过培训的医务人员在严格的无菌条件下操作。

惰性宫内节育器（inert IUD） 由各种惰性原料如不锈钢、硅胶、塑料或尼龙等制成。国内主要为不锈钢圆环及其改良产品，国外研制的主要为 Lippes 节育器和达尔康盾形环。惰性宫内节育器作为异物在子宫内引起显著的无菌性炎症反应，表现为白细胞和吞噬细胞的大量聚集。宫内节育器对子宫内膜的机械性损伤还可刺激子宫内膜产生前列腺素，使子宫腔内酶的含量增高，免疫球蛋白的含量增高。宫腔内生化环境的改变使胚泡的成熟与子宫内膜不同步，从而影响受精卵着床。

惰性宫内节育器一般避孕效果较差，例如金属单环使用一年的妊娠率可达 6%，脱落率约为 15%。由于带器妊娠或脱落后妊娠会给妇女身心带来较大损伤，中国已于 1993 年停止使用以金属单环为代表的系列惰性宫内节育器。

金属单环、金塑环、节育花、麻花环、蛇形环（stainless steel ring，steel-plastic ring，carton-flower，mahua ring，lippes loop） 属于不释放任何活性物质的惰性宫内节育器。

金属单环由不锈钢丝缠绕而成，是我国应用最广泛，使用时间最久的惰性宫内节育器。优点是疼痛和出血副反应较轻，易于放取，可长期使用至绝经期。缺点是近期脱落率和妊娠率较高，1993 年起已停止生产。

金塑环以高压聚乙烯的环状胎芯作支架，外绕不锈钢丝，特点是使不锈钢圆环支撑力增加，明显降低了脱落率，但未能有效降低带器妊娠率。

节育花用聚乙烯与硫酸钡注塑而成，上端为三叶花瓣，富弹性，能重叠，下端合并成柄，形状类似宫腔。其体积大，放取时需扩张宫颈，且聚乙烯材料容易老化。

麻花环是以不锈钢丝螺旋交叉回绕成麻花状，支撑力强。与金属单环比，脱落率和妊娠率稍低，但月经增加的副反应更明显，且放取时需扩张宫颈。

蛇形环由塑料制成，20世纪60年代国外使用较多，分A，B，C，D4型。其优点是放置时可拉直，操作较简便，缺点是失败率较高，且出血副反应较明显。

活性宫内节育器（medicated IUD） 带有活性物质如铜、激素、药物或磁性物质等宫内节育器，籍以提高避孕效果，目前应用最广泛的主要是含铜宫内节育器。除同样具备惰性宫内节育器作用机制外，铜可以杀伤精子或受精卵，并促进子宫内膜细胞溶解酶的释放，从而干扰着床。宫内节育器带铜面积与避孕效果密切相关，一般具200mm^{2}左右的铜丝面积，可达到较满意的避孕效果。增加铜的表面积可有效降低带器妊娠率和宫外孕的发生。研究表明，铜仅在子宫局部发挥避孕效果，并不影响外周血中铜的浓度。取器后短期内子宫内环境即可恢复正常。

含铜含药宫内节育器由我国开发并应用于临床，已在使用中的多种宫内节育器均含有前列腺合成酶抑制剂—引哚美辛（消炎痛）。消炎痛可有效控制放置宫内节育器后的月经血量增加，其有效释放的时间约为2年左右，此后，宫内节育器所含的铜可继续维持避孕作用。

用于临床的释放孕激素宫内节育器为释放率20μg的左炔诺孕酮宫内节育器。此种宫内节育器的主要特点是可显著减少月经血量，兼有避孕和治疗非器质性病变所致的月经过多。

带铜宫型宫内节育器，TCu220C，TCu380A，母体乐Cu375（uterine shaped copper IUD，TCu220C，TCu380A，multiload Cu 375） 带铜宫型宫内节育器是在宫型宫内节育器的不锈钢螺旋内放入铜丝段，分为铜表面积200mm^{2}和300mm^{2}两种类型，带铜宫型宫内节育器可以明显提高避孕效果。因其形状更接近宫腔形态，理论上讲疼痛副反应可能低于TCu220C，使用年限可在10年以上。

TCu220C是以塑料制成T形支架，横臂两侧及纵臂共套有7个铜套管，铜的总面积为220mm^2。此种宫内节育器的优点是带器妊娠率和脱落率较金属单环明显降低，其使用期限为10年。

TCu380A的其塑料支架与TCu220C相同，但纵臂末端呈小球形，横臂上2个铜套，纵臂缠有铜丝，铜的表面积为380mm^2。纵臂末端系有尼龙尾丝，可使用10年以上。

母体乐Cu375宫内节育器，以无毒的聚乙烯塑料为支架，二横臂侧弯并附有鳍状突起物，以减少脱落。纵臂上绕有表面积为375mm^{2}的铜丝，纵臂末端系有尼龙尾丝。母体乐Cu375有3种规格：标准型、短型和小型，小型更适合未产妇女。我国临床使用中以母体乐375S·L（短型）为最普遍。

VCu200，吉妮宫内节育器（VCu200，Gynefix IUD） VCu200以不锈钢合金为支架，外套硅橡胶套管，横臂及二侧臂绕有铜丝，铜的表面积为200mm^2，带器妊娠率、脱落率及因症取出率均与TCu220C相似，使用期限为5年，共有3种规格。

吉妮宫内节育器在设计方面的重要突破是去除了传统宫内节育器所必有的支架，仅将6个铜套串联在一根尼龙丝上，两端的铜套与尼龙丝相固定，铜的表面积为330mm^2。尼龙丝的顶端成环状，并打成结节。放器时使用特制的放置器，其上部为不锈钢针，顶端为Y字形。叉住宫内节育器尼龙丝顶端的环，可将尼龙丝结节接送入宫底肌层内约1cm处，节育器被固定和悬吊在宫腔内，不仅可以防止脱落，还可减少因子宫收缩引起的疼痛。吉妮宫内节育器的放置需进行专门的培训。

Y型宫内节育器，宫型含铜含药IUD，含药含铜高支撑力圆环（活性165）（Y IUD，uterine shaped indomethacin and copper IUD，indomethacin releasing high forced stainless steel ring） Y型宫内节育器是以Y形的不锈钢丝为支架，绕有200mm^{2}的纯铜丝，最外层以不锈钢螺旋包绕。含消炎痛的硅橡胶珠咬合在Y型宫内节育器横臂的两末端，横纵臂交接处套有硅橡胶圈。消炎痛含量为25mg。此器可控制放置宫内节育器后月经血量的增多，缺点是放置时需扩张宫颈到6mm或以上。Y型宫内节育器有两种规格。

宫型含铜含药宫内节育器是在含铜宫内节育器的不锈钢螺旋内加入含有消炎痛的硅橡胶条，分为大、中、小3种规格的消炎痛含量分别为122、118和94mg。

活性165以单圈式高支撑力宫内节育器为基础，支撑力为165g，内置铜丝螺旋，铜的表面积为200mm^2，含消炎痛4mg。由于此种宫内节育器的放置和取出方法为基层医务人员所熟悉，使用仍较广泛，但其较高的脱落率和妊娠率需引起重视。

宫内节育器异位（displacement of IUD，ectopia of IUD） 宫内节育器偏离子宫腔中的位置（除下降脱落外），称为异位。其原因可由于放置时损伤宫壁形成弱点或宫内节育器过大压迫子宫壁，嵌陷于子宫壁。若内膜覆盖器上，形成节育器粘连；若深入肌层则为嵌顿；完全穿孔时则宫内节育器进入腹腔。根据偏离程度宫内节育器异位分4类：粘连、嵌顿、部分穿孔和完全穿孔。无论何处异位，一般无症状，在取出时遇有困难，始被发现。宫内节育器异位不仅降低或失去避孕作用，日久后包埋愈深，取出更困难，故一旦发现应即取出。为防止宫内节育器异位，放置时动作宜轻，勿损伤子宫壁，对哺乳期子宫、人工流产后即时放置或特殊性状的宫内节育器（如吉妮）更应注意；妇女绝经后1年内应尽快取出，以防止由于子宫萎缩而致的嵌顿。放置宫内节育器后需定期随访，发现位置和形态异常时，应随时取出，更换适合的宫内节育器。

宫内节育器完全脱落（complete expulsion of IUD） 宫内节育器完全脱出子宫外口，称为完全脱落。脱落率是评价宫内节育器性能的一个重要客观指标。脱落与宫内节育器的性状、带器妇女自身因素及放置技术和时期均有关系。与宫腔形状相符的宫形、V形和能够适应子宫收缩状态下的形状的T形节育器，较圆形宫内节育器脱落率低。宫内节育器的规格大于或小于宫腔深度或横径时易引起脱落，高支撑力的金属单环较一般的金属单环脱落率低。年轻妇女由于子宫较敏感，脱落率有随年龄增加而降低的趋势。由于放置不当造成的脱落在临床上较多见，可能是由于环未达宫底，也可能在退出放置器时将环带出。在不同时期放置同类宫内节育器，脱落率可有较大差别，阴道分娩后即时放置金属单环，一年的脱落率高达24%。

宫内节育器的脱落多发生于放器后的第一年，其中约半数发生在头3个月，如未及时发现，可导致妊娠，称为意外妊娠。放置宫内节育器后，应嘱使用者注意观察脱落情况，并作定期随访，1～3个月内的随访对及时发现宫内节育器的脱落十分重要。宫内节育器脱落后可更换其他类型或规格的宫内节育器。有两次以上脱落史的妇女可放置吉妮宫内节育器。

宫内节育器部分脱落（partial expulsion of IUD） 宫内节育器部分脱出子宫外口，尚有部分位于宫腔内，称部分脱落。宫内节育器部分脱落可使避孕效果明显降低。临床往往出现疼痛、阴道不规则出血等症状，原因可能是脱落不全的节育器刺激子宫。另外带器妇女主诉性交不适，检查可见尾丝延长或部分节育器嵌顿于宫颈口处。还有少数妇女可发生带器妊娠。故对放器者宜定期检查，遇有部分脱落应及时取出，更换合适的宫内节育器或使用其他避孕方法。

带器妊娠（pregnancy with IUD in situ） 诊断妊娠时，宫内节育器仍在宫腔内，称为带器妊娠。带器妊娠是评价宫内节育器性能的最主要客观指标。影响带器妊娠率的主要因素有，宫内节育器是否含铜、铜的表面积大小及带器者的年龄。不含铜的惰性宫内节育器带器妊娠率明显高于带铜节育器，高铜表面积宫内节育器，如TCu380A，母体乐Cu375及吉妮宫内节育器的妊娠率明显低于铜表面积在200mm^{2}左右的宫内节育器，如TCu220C。带器妊娠率随使用者年龄的增加呈降低趋势，35岁妇女的带器妊娠率为30岁妇女组的60%，为25岁妇女组的35%。

除此之外，节育器未放置到子宫底部、在宫腔内的位置下移或嵌顿等情况，均可导致带器妊娠。带器妊娠易致自然流产，是未用宫内节育器者的2至4倍，故应建议终止妊娠。由于宫内节育器不能有效地防止宫外孕，故在带器妊娠者中宫外孕的比例高于正常人群，建议对带器妊娠的妇女应慎重除外宫外孕。

宫内节育器嵌顿（incarceration of IUD） 宫内节育器的形状、规格与子宫内膜腔不适应，或由于其质地过硬、支撑力过大、表面光洁度不好或接头处断裂，易产生局部刺激，引起子宫痉挛性收缩，使内膜受损，甚至可使宫内节育器嵌入子宫内膜或浅肌层。手术的创伤所致的子宫内膜损伤，同样可引起宫内节育器嵌顿。流产后或顺产胎盘娩出后立即放器，由于内膜有广泛创面，宫内节育器易埋入内膜内，在子宫强

力收缩时，易导致嵌顿。

宫内节育器嵌顿的症状不明显，多由于取器时发生困难，经进一步检查确诊。确定嵌顿后应根据嵌顿的部位、深浅决定处理方式，如刮除内膜取器或开腹取器等。规范的操作有助于预防宫内节育器的嵌顿，如选择适宜的型号，操作时稳、准、轻巧，切忌粗暴，流产后或产后发现潜在感染因素时不予放置。

宫内节育器穿孔（perforation of uterus by IUD） 系具有尖端或锐角形态的宫内节育器部分穿透子宫或子宫颈所致。多因位置不当或节育器过大压迫子宫壁引起。依穿孔部位分为子宫体及颈管穿孔。依穿孔深度不同分为完全穿孔或部分穿孔，前者是节育器完全穿出子宫，位于腹腔内；后者是部分嵌入肌层，由于子宫收缩迫使节育器越陷越深，逐渐穿透全肌层及浆膜层，临床以完全性穿孔最多见，约占85%以上。以穿孔时间不同分为原发性子宫穿孔（放器时直接将节育器送入腹腔）及继发性子宫穿孔（节育器嵌入宫壁，逐渐穿出浆膜层）。临床表现与穿孔的大小、部位、是否伴有血管损伤或累及其他脏器有关。如未伤及血管，多数人可无症状。为明确节育器位置，需做B型超声波，子宫输卵管碘油造影或宫腔镜等检查。异位于腹腔或大部分穿出宫壁的闭合形节育器，可以诱发内疝、肠扭转等急腹症，需立即手术取出。另外还可能发生腹腔粘连、继发感染、子宫直肠/膀胱瘘等并发症。故宫内节育器穿孔一经诊断，提倡选择适宜时机及时取出。

因症取器（removal for medical reasons） 凡因与IUD直接相关的医疗原因取出节育器，称为因症取器。主要见于因宫内节育器副反应（月经血量增多，经期延长，周期缩短，不规则出血，腰腹疼痛和白带增多等）或并发症（感染、宫内节育器异位和嵌顿等）取器。宫内节育器的常见副反应可随放器时间延长，症状有所改善，对症治疗也会有较好的效果。因此，对放器后短期发生的副反应，可经一段观察治疗，如无明显改善或使用者难以耐受，再予取器。在采用规范的生命表法统计宫内节育器的效果时，因症取器是一个重要的终止使用指标，但因症取器会受到使用者和医护人员主观因素的影响，因此仅能作为相对指标给予参考。其他与宫内节育器使用无直接关系的取器，如因需要治疗子宫肌瘤或卵巢囊肿取出宫内节育器，在统计时，可列为其他医疗原因取出，另外计算终止率。

月经过多（menorrhagia） 以碱性正铁血红蛋白法对月经血量进行定量测定，超过80ml即为月经过多。我国健康妇女在未采用宫内节育器或甾体避孕药的情况下，平均月经血量为50ml左右。月经血量超过80ml时，妇女平均血红蛋白和血清铁蛋白明显下降，这两项指标低于正常值者的构成比增加，提示血液中铁储备呈负平衡状态，故临床上应对月经过多给予重视。健康妇女中，月经过多者占15%～20%，放置惰性或带铜宫内节育器后，使用者的平均月经血量可增加50%～100%，月经过多者的构成比可增加到30%～40%。放置宫内节育器后月经血量的增加在头3个月内最为显著，3个月后逐渐下降，但在放器2年内，月经血量一般不能恢复到放器前水平。放器后月经血量增多的原因是多方面的，由于子宫内膜损伤导致的纤溶活性增加和前列腺素合成、分泌的异常，对出血增多起主要作用。采用前列腺素合成酶抑制剂或抗纤溶制剂能够取得较明显的治疗效果。

甾体避孕药（steroid contraceptives） 雌激素、孕激素、睾酮等性激素的化学结构与胆固醇相似，称为类固醇激素，也称甾体激素。其基本结构包括A、B、C3个苯环及一个戊环，环上每一个碳原子都有一个序号，根据各序号碳原子所带基团不同，成为不同特性的甾体化合物。临床应用人工合成的甾体激素避孕，效果满意。人工合成的孕激素可分为19-去甲基睾酮和17α-羟基黄体酮衍生物两大类。

睾酮衍生物包括目前使用广泛的左炔诺孕酮和新合成的地索高诺酮和孕烯二酮等；孕酮衍生物包括乙酸孕酮、甲地孕酮和氯地孕酮等。雌激素衍生物包括炔雌醇、炔雌醇环戊醚，戊酸炔诺酮等。甾体避孕药的避孕机制比较明确，雌、孕激素对下丘脑—垂体—性腺轴系的抑制作用有抗排卵作用；孕激素可使宫颈黏液变黏稠，不利精子穿透。同时，在孕激素作用下，子宫内膜腺体不发育，量少而小，间质细胞蜕膜样变化；孕激素还对输卵管上皮及其蠕动有影响，不利受精卵着床。雌、孕激素配伍使用往往可提高避孕效果并较好控制月经周期。甾体避孕药可经多种途径给药，如口服、注射针剂，还可制成缓释系统，如阴道环，皮下埋植物及含药宫内节育器等等。从作用的时间上又可分为短效和长效。

抗排卵（anti-ovulation） 卵巢排卵和内分泌功能直接受下丘脑和垂体控制，凡能影响到下丘脑—垂体—卵巢轴的任何一个环节，就有可能抑制排卵，达到生育节制的目的。目前抗排卵药物主要包括：(1) 合成雌、孕激素：方法有雌、孕激素序贯用药，雌、孕激素联合用药及单独使用孕激素，它们可抑制或消除月经周期中的 FSH、LH 峰，阻断排卵；(2) 黄体生成素释放激素类似物或拮抗剂：类似物虽促使垂体分泌及释放 LH 和 FSH，但长期及超量应用反而抑制排卵，而拮抗剂通过竞争性抑制，使下丘脑释放的 GnRH 无法发挥作用；(3) 黄体生成素抗体及抗雌激素抗体，在动物实验中显示抗排卵作用。

排卵抑制（inhibition of ovulation） 中枢神经的功能转化为内分泌的方式调节生殖功能，下丘脑—垂体—卵巢轴在生殖调节活动中起着核心作用，卵泡发育及排卵均有赖于该轴系的精细调控，故可以通过多个环节直接或间接抑制排卵：(1) 下丘脑的功能受到抑制，其分泌的垂体促性腺激素释放激素（GnRH）减少。(2) 垂体前叶的分泌功能直接受到抑制。(3) 垂体对 GnRH 的反应性被阻断，会使 LH 与 FSH 的分泌与合成处于静止状态。上述的影响都会导致 FSH 水平甚低，不能刺激卵巢内始基卵泡的发育，性激素对垂体 FSH 和 LH 的正反馈作用受阻，不能激发 LH 的高峰，由于缺乏垂体 LH 的刺激，故排卵抑制。(4) 阻断垂体促性腺激素对卵巢的作用，使垂体促性腺激素与卵巢受体的结合，或卵巢激素的生物合成过程受干扰，也会抑制排卵。

排卵延迟（delayed ovulation） 卵巢甾体激素对下丘脑、垂体的反馈作用取决于剂量、时间以及生理状态。大剂量的雌激素一方面抑制 GnRH 的分泌，另一方面又降低垂体对 GnRH 的敏感性，结果使 FSH 的分泌减少。卵泡期初期如果给予一定剂量的外源性雌激素，可以通过上述反馈作用影响后半期 LH 的升高，以及排卵前的 LH 峰，从而使排卵延迟。

抗着床和抗早孕（anti-implantation and anti-early pregnancy） 阻止受精卵在子宫内膜着床生长的措施称抗着床。胚泡着床的关键在于胚泡发育与子宫内膜生理变化的精确同步。胚泡、子宫内膜和黄体之间任何一方遭到干扰和破坏，皆可使着床失败，达到抗着床的目的。可通过下述途径干扰着床：(1) 用药物改变受精卵的运行速度，干扰其与内膜变化同步性；(2) 改变宫腔液成分，控制子宫球蛋白分泌或干扰其进入胚泡，可使着床受控，但不影响生殖周期；(3) 干扰黄体功能，从而终断妊娠；(4) 干扰蜕膜功能，通过激素干扰内膜同步，蜕膜免疫或放置宫内节育器对抗着床。

使已着床的胚泡从子宫腔排出，称为抗早孕。除传统人工流产手术外，还可用药物发动宫缩，将胚胎与蜕膜排出子宫外；或杀伤胚胎、胎盘与蜕膜，然后激发宫缩将其排出。另有动物实验提示肾上腺素能的抑制剂和黄体生成素释放激素及其类似物也具有抗早孕作用。

黄体形成（luteinization） 排卵后，卵泡内颗粒细胞的胞质积黄色脂质而形成颗粒黄体细胞（即大黄体细胞），体积较大，多边形，富含嗜酸性胞浆，内有多量类脂质小滴，核圆，有 1～2 个核仁，并分泌孕酮和雌激素；内泡膜细胞转化成卵泡膜黄体细胞（即小黄体细胞），其数目约为前者的一半，体积较小，胞浆丰富，含大量类脂质小滴，核圆，可染成深色，有一明显核仁；还有一种所谓 K 细胞，形状不规则，无分泌细胞的改变，可能是血管周围的巨噬细胞或卵泡膜变异细胞。这些细胞被丰富的血管、淋巴管和结缔组织分割成索状团块，外由卵泡外膜包绕，形成黄体。

黄体功能的维持需要：①适宜的排卵前卵泡发育，FSH 正常分泌及排卵前足量的雌激素水平；②足够的 LH 受体；③良好的黄体期颗粒细胞血管化状态。排卵后 7～11d 黄体发育达高峰，直径 1～2cm，突出卵巢表面。随着黄体的发育增大，雌孕激素的分泌量也显著增加。激素作用于子宫内膜，为胚囊的植入做准备。

溶黄体（luteolysis） 如果排卵后 8～9d 无胚泡着床，由于某种黄体溶解机制，黄体则退化、萎缩。退化的黄体细胞逐渐缩小，胞浆内类脂质减少，酶活性下降，核浓缩，血管减少，激素分泌功能减退，纤维结缔组织增多，约 8～10 周形成瘢痕，称为白体。

黄体溶解机制与多因素相关。最近有人提出黄体年龄与 LH 敏感性降低的学说，即随着黄体的发育，黄体细胞对 LH 的敏感性降低，以致需要更多的 LH 才能维持黄体的生存。动物实验表明，子宫产生的 $PGF_{2\alpha}$ 可能参与黄体溶解过程。$PGF_{2\alpha}$ 可使大黄体细胞

内颗粒释放，溶酶体活性增加；它还能使黄体内血管收缩，血流减少；同时激活蛋白激酶 C 第二信使系统，导致细胞凋亡。有人发现人卵巢无论大、小黄体细胞，在黄体中晚期均产生程序化细胞死亡。但在人类子宫切除后并不影响黄体的寿命和周期性活动，因此，人类子宫对黄体的溶解作用尚有待进一步研究。此外，有研究表明，孕激素、泌乳素等激素、TNF-α和 IFN-γ等细胞因子、Fas 抗原以及各种调节基因，均参与黄体溶解机制。

紧急避孕（emergency contraception） 紧急避孕是在未采取避孕措施下的同房或避孕失败后 72h 内，服用甾体激素或 5d 内放置带铜宫内节育器。目前使用的紧急避孕药物包括雌孕激素复方（Yuzpe）方案，单纯孕激素左炔诺孕酮 0.75mg/片，每次 1 片，共 2 次，间隔 12h；抗孕激素（米非司酮）单次顿服 25mg 或 10mg。其主要作用机制包括：（1）延迟、抑制排卵；（2）影响卵子运输；（3）影响受精；（4）影响子宫内膜，抑制着床。紧急避孕药物的失败率约为 2%，单纯孕激素和抗孕激素的副反应均很轻微，服药后均有约 30%的妇女下次月经提前或后延。放置带铜宫内节育器不仅较药物紧急避孕的时限长，并可同时提供长效避孕方法，且更为有效，应作为经产妇女首选的紧急避孕方法。将放置带铜宫内节育器用于紧急避孕需在有手术条件的医疗单位，由经过培训的提供者放置，术前应慎重除外妊娠和生殖道感染，并在放器后要求妇女接受常规随访。实行紧急避孕可有效防止非意愿妊娠，降低人工流产率，对妇女的身心健康有保护意义。

羊膜腔外注射（extra-amniotic injection） 羊膜腔外注射系将药物注射于子宫壁与胎膜之间，利用药物作用刺激子宫收缩和使胎盘、胎膜发生坏死，促使内源性前列腺素分泌增加而促进宫缩，起引产作用。采用羊膜腔外注射途径使药物经羊膜吸收，作用缓慢，持续时间长，副反应小，惟较羊膜腔内注射需要的药物浓度更高（5 倍）。此种方法对孕周无限制，并且可以多次给药；但因系经阴道操作，且需保留注药用的导尿管或塑料管 24h，有感染的危险，故在临床上一般不作为首选的方法。

小剖宫术（mini-cesarean section） 小剖宫术又称剖宫取胎术。由于近年来中期引产方案的安全性和成功率不断提高，此种对孕妇创伤大，近、远期并发症相对较高的剖宫取胎术已较少采用。目前主要限于少数不适合用其他引产方法并要求同时绝育的妇女，或在引产过程中出现严重并发症，必须迅速结束分娩者。

剖宫取胎术子宫切口的选择可依孕周而定，妊娠小于 5 个月者，宜选纵切口；大于 5 个月者，可以选择横切口。切口长度一般为 5～6cm。由于中期妊娠剖宫取胎时，无自发宫缩，故胎儿娩出后需在子宫体部注射催产素或麦角新碱，促进子宫收缩和胎盘娩出。

子宫穿孔（uterine perforation） 宫腔手术中（如放置或取出宫内节育器、人工流产术、中期妊娠引产术或诊断性刮宫等），器械（如探针、宫颈扩张器、刮匙、吸引管和卵圆钳等）损伤子宫肌层并穿透浆膜，称为子宫穿孔。子宫穿孔是节育手术中最常见的脏器损伤并发症。子宫穿孔的高危因素有剖宫产后近期疤痕愈合不良、子宫畸形、多次或近期人工流产史、哺乳期及长期服用口服避孕药等。子宫壁软、宫口较紧、术前未查明子宫位置及操作不当，往往是导致子宫穿孔的直接原因。手术操作者应注意术前检查子宫大小、方位、柔软度，术中如突然感到“无底”，器械进入深度超出原先探查的宫腔深度，应立即停止手术，给予催产素和抗菌素，并严密观察。患者的症状随穿孔大小、部位、血管和脏器损伤程度而有不同。子宫穿孔的严重并发症为出血，其他脏器的损伤和继发感染，必要时应剖腹探查并积极预防感染，无条件处理时应及时转诊。

人工流产不全（incomplete abortion） 手术或药物流产后临床发现并经病理证实妊娠产物（如绒毛、胎盘组织或胎儿的部分）残留在宫腔内，是人工流产的常见并发症。临床表现为手术或药物终止妊娠后阴道持续流血 10d 以上，血量或多或少，有些患者可有大量出血，或自行排出组织物，病理检查排出物或清宫的刮出物为残留的绒毛或蜕膜组织。妇科检查发现宫口松、有血流出，或宫口有组织物堵塞，子宫体仍稍大而软。尿或血妊娠试验仍为阳性（阴性不能排除人流不全），B 超检查可见宫腔内残留阴影。明确诊断或怀疑人工流产不全时，应在给予抗生素防治感染的同时，及时清除宫内残留物，刮出物送病理检查。

人工流产不全的高危因素包括子宫位置过度屈曲、畸形和合并子宫肌瘤，手术操作者不熟练或不规

范也是常见的原因。针对易造成人流不全的各个环节，手术流产时应在术后仔细核对吸出物是否与孕期相符，减少人流不全的发生。

宫颈粘连（cervical adhesion） 负压吸宫术后，子宫颈管粘连，部分或完全阻断经血排出，造成明显的月经血量减少及周期性腹痛，称为宫颈粘连。宫颈粘连严重者，经血倒流至腹腔，出现腹膜刺激症，经后穹窿可穿刺到陈旧性血液。可疑有宫颈粘连时，用探针扩张宫颈后有淤血流出，即可确诊，同时症状减轻或消失。造成宫颈粘连的原因是由于手术中过度吸刮或术后宫颈管黏膜炎症，愈合后形成粘连。避免不必要的和多次的人工流产，术前积极治疗重度的宫颈炎症，术时避免吸刮子宫颈管，吸管进出子宫颈管时，必须关闭负压。

宫腔粘连（intrauterine adhesion） 人工流产负压吸宫术中使用负压过高，或术后子宫内膜炎症愈合，可形成宫腔粘连。人工流产后发生闭经，除外妊娠，应考虑宫腔粘连的可能性。黄体酮试验多为阴性。探针探宫腔或诊断性刮宫，机械运动有阻力，分离宫颈有破口感。子宫碘油造影术可见宫腔变形，充盈缺损或挛缩。治疗即用探针或小号扩张器扩张宫颈口后，扇形钝性分离粘连。术后放置宫内节育器以防再次粘连，同时加用性激素人工周期治疗 2～3 个月，促进子宫内膜生长。目前还可用宫腔镜进行诊断及治疗。经上述治疗后，月经多能恢复正常。但宫腔重度粘连或吸刮过度造成内膜再生障碍者，可导致永久性闭经和不孕。

人工流产综合征（induced abortion syndrome） 人工流产手术中或手术结束时，受术者突然出现一系列血管症状或休克，称人流综合征。临床表现烦躁不安、恶心、呕吐、脸色苍白、出冷汗、头晕等，进一步发生胸闷、血压下降、心动过缓、心音减弱、心律紊乱等，甚至发生昏厥和抽搐，也称迷走神经虚脱。主要是由于手术中局部刺激所引起大脑皮质中枢的功能性紊乱，导致迷走神经过度兴奋，使冠状动脉痉挛，心脏传导功能障碍。手术中受术者精神过度紧张，宫颈扩张困难，或使用吸引器时负压过高，手术操作过多过猛等容易诱发此征。发生人工流产综合征时，对轻患者应暂停手术，平卧、吸氧、监测血压、脉搏，一般可自行恢复。重症者应给予肌肉或静脉注射阿托品 0.5～1.0mg，阻断迷走神经，多能获得较好效果。

羊水栓塞（amniotic fluid embolism） 中期妊娠引产过程中，羊水中的有形物质，如胎脂、毳毛、胎粪、上皮等，作为栓子突然大量进入母体血液循环中引起肺栓塞、休克、凝血机制障碍，急性心肾功能衰竭等一系列危急的征象。羊水进入母血循环的可能途径有三：(1) 扩张宫颈时，损伤其内膜静脉，刺破胎膜时适遇宫缩，羊水流出冲击力较大，进入宫颈小动脉；(2) 人工破膜时误钳胎盘或破膜后未待羊水流尽即钳挟胎盘，羊水经开放的胎盘血窦进入母血循环；(3) 子宫静脉血管不正常开放，如多次羊膜腔穿刺，孕周较大的钳刮术，生殖器官损伤，胎盘异常等。羊水进入母体，主要引起以下综合征：(1) 肺动脉高压症；(2) 过敏性休克；(3) 弥漫性血管内凝血（DIC）；(4) 急性肾功能衰竭。羊水栓塞的病情轻重程度与进入母血循环的羊水量、速度、羊水内容物的浓度及机体反应性有关。治疗原则为采取紧急措施，解决主要矛盾，纠正缺氧、抗过敏、解除肺高压、抗休克、纠正酸中毒、保护心肌及治疗心力衰竭，纠正 DIC 及即发纤溶亢进等。预防羊水栓塞应强调注意诱发因素，行破膜时力争使羊水缓慢流出，慎用催产素，且不可在强宫缩时行人工破膜。

气体栓塞（gas embolism） 大量空气或其他气体迅速进入血循环，或溶解于血液中的气体迅速游离，形成气泡阻塞血管腔的现象称为气体栓塞。前者多见于颈部或胸部外伤和手术或腹腔镜、宫腔镜、负压吸宫手术时，气体通过静脉进入血循环。后者主要发生于潜水和高空作业人员。少量气体进入血循环，可被溶解在血液中，一般不致引起严重后果。如迅速进入血循环的气体量较多，则可引起急性肺栓塞而致死。

腹腔镜检查中气体栓塞的发生率在 1% 以下，多发生于形成人工气腹时。主要表现为严重的心动过缓性心律失常，血压下降，心脏骤停；还可以表现为心动过速、紫绀、室性心律失常、非心源性肺水肿、心脏听诊有“车轮样杂音”等。此时，若没能及时地采取有效的措施，将会发生极其严重的后果。

免疫避孕（immunocontraception） 人类生殖系统中许多特异性蛋白质具有致免疫性，称为生殖抗原。此类抗原引起的某些免疫反应能使生殖功能受到抑制。根据上述原理，试图从生殖抗原中筛选、制备出一些

合适的抗原，发展为安全、有效的避孕疫苗，以达到控制生育的方法即免疫避孕。通过动物试验，证明有一定的抗生育作用的生殖抗原多属肽类物质，包括以下几种：精子特异性蛋白、卵子透明带、胚激肽、胎盘特异性蛋白、垂体促性腺激素、下丘脑激素、绒毛膜促性腺激素以及甾体激素等。免疫避孕的关键问题系其安全性，长期使用可因疫苗交叉反应，使生殖器官和其他器官遭受损害，也有引起免疫疾病的可能。目前导向药物抗生育成为热点，它利用单抗将药物导向受精卵或滋养层细胞，引起抗原抗体反应，达到抗生育目的。导向药物提高了靶细胞药物浓度，降低了血中药物滞留，从而减少了药物对机体的非特异性损伤。制定导向药物先选定靶抗原，然后制备单抗，再选择抗生育药物（如肿瘤坏死因子），使两者之间进行间接共价结合。目前虽已具备研制导向药物的基础，但尚需解决单抗免疫原性问题，有待于人－人杂交瘤技术的突破和完善。

抗精子抗体（anti-sperm antibody） 精子经动物试验证明为具有抗生育作用的生殖抗原，用其免疫雌性动物，产生抗精子抗体，可达到控制生育的目的。早期研究表明，全精液、精子和精浆，分别作为抗原免疫雌性动物，可获得一定抗生育效果。但此类抗原过于粗制，无法用于临床。近 20 年来着力于开展精子成分的提纯，以寻找可能作为避孕疫苗之抗原。已提纯的成分有精子顶体酶、乳酸脱氢酶-C_4（LDH-C_4）、PH20 抗原、SP10 抗原和微生物糖抗原等。其中 LDH－C_4用作抗原无种属特异性，主动免疫雌性啮齿类动物小白鼠或兔子，可使生育力分别下降 50%和 77%；免疫狒狒，可造成不育。

抗绒毛膜促性腺激素（anti-human chorionic gonadotropin） 人类绒毛膜促性腺激素（HCG）在免疫避孕中占领先地位。由于 HCG 和 LH 结构上十分相似，因此研制疫苗的关键在于解决交叉反应。用 HCG 整个分子主动免疫妇女，可使 HCG 和 LH 均受抑制，造成月经紊乱。用高度纯化的 HCG－β 亚基主动和被动免疫灵长类动物可造成不育和流产，但仍和 LH 存在交叉反应。有人用异种免疫血清吸附法纯化 HCG-β 亚基，并将其与破伤风类毒素结合成疫苗，接种少数绝育妇女，证明产生的抗体能与 HCG 整个分子起反应，而与 LH 交叉反应水平较低，且不影响正常月经周期。用人工合成的 HCG-β 亚基 C 末端 35～45 个氨基酸肽，称 HCG-β 肽（βHCG-CTP），将其与蛋白载体结合制成结合物，主动免疫动物，证明可抗生育，且与 LH 无交叉反应。目前根据 HCG 的研制生育疫苗已经过了动物试验阶段，现在做人体临床试验。一种方法用 HCG 的整个 β 亚基单位，一种仅用 C 末端肽节段。成功的疫苗将提供长达 2 年的保护作用。如果疫苗安全、有效并可逆，必将被接受并广泛应用。

抗卵透明带（anti-ovum zona pellucida） 在卵子着床前胚泡外层有一透明带，用全透明带抗体被动免疫数种啮齿类动物可阻断生育。用猪全透明带制品主动免疫灵长类动物可造成不育。目前研究成果，可从透明带提取纯净抗原，以诱导暂时的不育。导向抗生育药物的研究中，卵透明带已成为热点，因其特异性强，是抗着床较理想的靶抗原。由其制备单抗，再与抗生育药物（如肿瘤坏死因子）间接共价结合，利用抗原抗体反应将药物导入受精卵，达到抗着床以节制生育。

炔诺酮庚酸酯避孕针（norethisterone enanthate injectable，NET-EN） 炔诺酮庚酸酯避孕针，简称庚炔诺酮避孕针。每支含庚炔诺酮 200mg，为油溶性注射液。于月经周期第五天肌肉注射一次，以后每两个月注射一次。有效率按国际妇女年计算为 98.6%。此针剂注射后，化合物储存于注射局部，被逐步缓慢吸收而发挥长效避孕作用。其主要的作用机制是通过干扰下丘脑—垂体而抑制排卵。庚炔诺酮避孕针为单纯孕激素制剂，它的主要优点是无雌激素副作用，但较多出现不规则出血或闭经。由于其一次注射，作用时间较长，更宜于农村使用。需要注意的是，此种制剂的贮存对温度有一定的要求，建议在 15～30℃的温度下保存，避免在超过 30℃和冷冻条件下长期放置。目前这种避孕针仍主要在国外使用。

甾体激素缓释避孕系统（steroid hormonal delivery contraceptive system） 甾体激素缓释避孕系统是将甾体激素与某些具备缓慢释放性能的高分子化合物（如硅橡胶、乙烯醋酸乙烯醇〈EVA〉、聚乙内酯〈caprolactone〉等）共同制备成的多种给药途径的避孕药具。通过持续恒定地释放低剂量避孕药物，达到长期避孕作用。应用于缓慢释放系统的高分子材料应具有生物相容性好，本身无活性，能经消毒等性能。所制备成的缓释系统为零级释放，并且能够有较高的载药

量，以能使用较长的期限。目前已用于临床的甾体激素缓释系统有皮下埋植避孕剂、注射用微球与微囊、宫内节育器、阴道环及透皮贴剂等。缓释系统的优点是避免了口服给药途径的肝肠循环，提高了药物的生物利用度；一次给药，低剂量缓慢恒定释放，不仅有效期长，而且血药浓度稳定。由于多数缓释避孕器具均为单纯孕激素，故无雌激素所致的副反应，但由此引起的阴道不规则出血，成为终止使用的主要原因。加强对副反应的咨询，可提高妇女对这类方法的可接受性。

皮下埋植避孕剂（implantable contraceptive; implants） 皮下埋植是一种缓释避孕器具，埋植于皮下，释放的激素避孕药直接进入血循环，达到避孕作用。目前世界各国研制的皮下埋植避孕剂已有近 10 种类型，其采用的甾体激素可为人工合成的左炔诺孕酮、地索高诺酮，也可为 ST-1435，后者主要用于哺乳妇女。根据缓释系统的材料不同，又可分为非生物降解和可生物降解两大类。

皮下埋植避孕剂放置后初期，血液中的激素水平较高，而后逐渐下降，与口服避孕药相比，其每天的血浆激素水平波动不大。皮下埋植避孕剂的作用机制是多环节的，其可以抑制排卵，但这种抑制作用不完全，仍有一些周期有正常排卵。对宫颈黏液的影响是使之变稠，影响精子的穿入。另外的机制为影响子宫内膜，使之抑制，不利受精卵着床。皮下埋植避孕剂的主要副反应是不规则出血，闭经发生率不高，出血的特点是时间长，但出血量不大，一般不会导致妇女血铁负平衡。虽然各种皮下埋植剂的植入和取出都相对简单，仍需强调对提供人员的培训。可生物降解的皮下埋植制剂虽不需取出，但在需要提前终止使用时，取出可能有一定困难。

诺普兰皮下埋植剂（Norplant implants） Norplant 为非生物降解的皮下埋植剂，由美国人口理事会（Population Council）研制和开发，是目前临床使用最早和最广泛的埋植剂。Norplant 采用硅橡胶研制成长 34mm，直径 2.4mm 的细管，每支管内装左炔诺孕酮 36mg，两端封闭。一次需埋植 6 根。装在硅橡胶管内的药物通过管壁向体内弥漫，其释放率开始为 68μg/d，1 年后下降至 40μg/d，3 年后为 30μg/d，可维持 5 年的避孕效果。放置 Norplant 需使用专用的套管针，一般的埋植部位在左侧前臂上 1/3 处。植入 Norplant 后 24h 内血浆中激素即可达到有效的避孕水平。几项大规模临床研究提示，Norplant 避孕效果好，年平均妊娠率为每百妇女年 0.5。终止使用 Norplant 的主要原因为与月经相关的副反应。到 1994 年底有 50 多个国家正在进行引入性试验，接受此种避孕方法的妇女超过 180 万人。我国从 1984 年引进 Norplant，引入性临床试验对 10718 例妇女进行 5 年随访，5 年的累计妊娠率仅为每百妇女 1.5，较国外报道更低。5 年因月经问题取出的累积终止率为每百妇女 20.2，主要集中在头 3 年，分别为每百妇女 4.2、6.7 和 5.2，第 5 年较低，仅为 2.2。通过对 7554 名愿意在 5 年后继续随访的妇女的观察，其第 6、7 年的妊娠率仍均低于 0.5/100 妇女，提示其避孕期限可延长到 5 年以上。

诺普兰皮下埋植剂Ⅱ型（Norplant Ⅱ implants） Norplant-Ⅱ与 Norplant 的制作工艺不同，是将左炔诺孕酮结晶与硅橡胶基质按 1 比 1 均匀相混合，制成长 4.4cm，直径 2.4mm 的硅胶棒，每支棒中含左炔诺孕酮 70mg，一次埋植 2 根。在小棒外加上一层硅胶薄膜，这种设计有利于释放率的稳定，Norplant-Ⅱ的释放率约为 45μg/d。注册避孕的有效期限为 3 年，临床观察显示在相应的使用年限中，Norplant-Ⅱ的妊娠率和终止率与 Norplant 相似。由于硅胶棒中左炔诺孕酮的不断释放，其结构逐渐疏松，取出时可能由于易于断裂而增加难度。

左炔诺酮硅胶棒（levonorgestrel silastic capsule） 为国产的 6 根型硅橡胶囊，与 Norplant 为同类产品。

甲基炔诺酮埋植剂（sino-implant） 甲基炔诺酮埋植剂为 Norplant-Ⅱ的改良产品，为基质型缓释体系。每只药棒的长度、直径与 Norplant-Ⅱ相同，但所含的左炔诺孕酮较 Norplant-Ⅱ有所增加，为 75mg。甲基炔诺酮埋植剂的避孕效果、副反应和终止情况与 Norplant-Ⅱ相似，经临床观察证实后，其注册的使用年限为 4 年。

单根皮下埋植剂（uniplant） 为单根硅橡胶囊，选用生物活性较高的新型孕激素地索高诺酮，载荷量 60mg，释放率为 35μg/d，可有效使用 4 年。由于系单根制剂，故放置和取出更为简便。

Capronor 系美国国立卫生研究院研制的一种生物降解的埋植物，它是以聚内酯（caprolactone）为缓释载体，释放左炔诺孕酮的棒型埋植物，长 2.5cm，载药量约为 16mg，释放率为 20～40μg/d。一根埋植物可维持半年。其优点是无需手术取出，但目前的剂型只能维持半年之久，尚在改进之中。

避孕微囊、微球（contraceptive microcapsule/microsphere） 避孕微囊、微球均为缓释系统，采用可生物降解的高分子化合物，如聚乳酸、丙撑酸等为释放材料，不同的是，微囊是采用高分子共聚体包裹甾体药物结晶，形成极微小的囊形颗粒，而微球则是甾体药物与共聚体均匀混合形成的微小球体。这些颗粒的直径一般为数十到几百微米，目前临床上使用的主要为注射针剂，注射后高分子共聚体在水解酶的作用下吸收。聚乳酸的代谢产物是乳酸，这是机体中碳水化合物代谢的中间或最终产物，对人体无害。此种方法具有埋植剂优点，且不需进行手术。美国研制的庚酸炔诺酮微球针剂，每 3 个月注射 65mg 或 100mg，我国研制成功的为甲地孕酮微球针剂。微球或微囊型针剂作用机制与一般大剂量针剂不同，它所释放药物的剂量低，对有些妇女不抑制下丘脑-垂体-卵巢轴系的功能，主要作用于宫颈黏液或子宫内膜，临床试验的初步结果认为其避孕效果满意。副反应主要为不规则出血。

阴道避孕环（contraceptive vaginal ring，CVR） 阴道黏膜具有很好的吸收激素的功能，临床上利用这一特点研制阴道环，通过阴道途径释放激素，达到避孕效果。阴道环多由硅胶制成，不同类型的阴道环其缓释系统的设计、所载甾体激素的种类、剂量不同。目前研制和使用的阴道环有单纯孕激素和雌、孕激素复方两类。避孕有效时限从 3 周到 3 个月不等。阴道环的优点是可根据使用者的意愿放置和终止，而无需每天操作。但同时，它也有屏障方法的某些不方便和口服避孕药的某些副反应，如不规则阴道出血。使用者的主诉还包括环的下坠感和脱落。

甲地孕酮硅橡胶阴道避孕环（甲硅环）（megestrol acetate contraceptive vaginal ring） 由我国自行研制，以硅胶制成空心管，直径 4cm，内装甲地孕酮与聚乙烯丙撑混合的药芯，环内载荷甲地孕酮 250mg，平均每天释放量约为 130μg，作用可持续 1 年。于月经干净后将阴道环放入阴道后穹窿或套于宫颈上。如果使用方法正确，且不经常脱落，有效率为 97.3%。但突破性出血率高达 18.9%，可能是子宫内膜组织雌二醇含量较低所致，这也是所有低剂量孕激素释放系统的共同副反应。一般不用药物治疗，如持续少量出血，可加用口服炔雌醇片。同时应嘱使用者不要经常自行取放，因影响药物浓度稳定性而出现持续性的不规则出血。另可出现类早孕反应，阴道分泌物增多等副反应，少数夫妇可能影响性生活。

左炔诺孕酮阴道环（levonorgestrel releasing vaginal ring） 是由 WHO 研制的一种新型单纯孕激素阴道避孕环。在结构上属芯型，即在环的中心含有激素药物与聚硅烷混合，形成环芯。环的直径为 55.6mm，横切面直径 9.5mm，内载荷左炔诺孕酮 5mg，每日释放量为 20μg，每一个环可使用 3 个月，月经期间不取出。根据北京和上海与 WHO 合作的临床报道，妊娠率为 3.7%，脱落率为 4.6%。主要副反应是不规则出血，也是终止使用的主要原因。

中国上海研制的此类阴道环，规格稍小，环的直径为 45mm，环横切面直径 4.5mm，左炔诺孕酮载荷量为 35mg，每日释放量为 20μg，可连续使用 1 年，然后更换新环。

孕酮阴道环（progesterone releasing vaginal ring） 为适应哺乳期妇女使用，美国人口理事会开发释放孕酮的阴道环，每日释放量为 10μg。天然孕酮对乳汁分泌无影响，对哺乳儿的发育也无不良影响。哺乳闭经本身即具有避孕作用，使用孕酮阴道环可以增加哺乳期避孕的可靠性，特别是对于哺乳次数少，婴儿辅助食物多的哺乳妇女，更需要采用避孕方法，孕酮阴道环是较理想的方法。每环使用 3 个月，到期需更换新环。

释放孕激素宫内节育器（progesterone releasing IUD） 已有数种释放孕激素的 IUD 用于临床，最早用的一种是 1976 年由美国食品与药物管理委员会（FDA）注册的孕酮缓释装置，其支架为 T 形，纵臂的缓释系统中载有 52mg 天然孕酮，缓释系统的外层包膜为聚二甲硅氧烷。孕酮缓释装置的释放率为 65μg/d，使用期限为 1 年半，因频繁更换，故未得到更广泛应用。

国外曾对不同释放率的释放左炔诺孕酮的宫内节育器进行筛选，临床证实释放率为 2μg 的左炔诺孕酮

有增加宫外孕发生率的危险，故已淘汰。目前已应用于临床的是释放率为 20μg 的左炔诺孕酮宫内节育器。我国曾研制过释放甲地孕酮的钥匙形宫内节育器，释放左炔诺孕酮 4μg 带铜宫内节育器，但均在试用阶段。

释放孕激素宫内节育器的主要作用机制是在子宫局部对内膜的抑制作用，影响受精卵着床。由此引起的主要副反应为不规则出血和闭经，成为部分妇女取器的原因。

释放左炔诺孕酮 20μg 的宫内节育器（levonorgestrel releasing intrauterine contraceptive device） 释放左炔诺孕酮 20μg 的宫内节育器（简称 LNG 20μg IUD，商品名：曼月乐 Mirena），由美国人口理事会研制，德国先灵药厂生产，目前已在中国注册并上市。左炔诺孕酮 20μg 宫内节育器采用 T 形支架，缓释系统位于节育器纵臂，载荷量为 52mg，释放率为 20μg/d，有效避孕年限为 5 年。左炔诺孕酮 20μg 宫内节育器的避孕机制以子宫局部的内膜抑制为主，子宫内膜腺体萎缩，间质发生蜕膜反应，干扰受精卵着床。放置左炔诺孕酮 20μg 宫内节育器后仍有多数周期有排卵，即使在临床上已发生闭经的妇女，仍可经激素测定证实有排卵的周期。左炔诺孕酮 20μg 宫内节育器的避孕效果好，放置 5 年的累积妊娠率为每百妇女 1.1。主要的副反应为不规则出血和闭经，经咨询可提高妇女对出血副反应的耐受。由于左炔诺孕酮 20μg 宫内节育器可明显减少月经血量，可用于治疗无明显器质病变的月经过多，并可缓解子宫内膜异位症的症状。也有专家设想将此宫内节育器用于绝经期激素替代疗法，作为补充孕激素的方便途径。

宫颈内节育器（intracervical device） 宫颈内节育器是放置在宫颈管内的载体激素缓释系统，其所含激素、载药量及释放率均与释放左炔诺孕酮 20μg 的宫内节育器相同，其支架也相似，惟两横臂均较短，置于子宫颈内口上方，起固定作用。由于节育器放置在子宫颈管内，孕激素释放后对宫颈黏液有更强的作用。此种节育器仍在临床试验阶段。

透皮避孕贴剂（transdermal contraceptive patch） 透皮避孕贴剂贴敷于育龄妇女皮肤表面，利用皮肤可吸收甾体激素的特点制成的缓释避孕系统。它所采用的缓释系统与已用于绝经期激素替代疗法和用于戒烟的缓释系统相同，其释放基质为硅橡胶。透皮避孕贴剂含左炔诺孕酮和天然雌二醇。将两种甾体激素与硅橡胶液均匀混合后分散到医用硅橡胶弹性体中，形成微球，将含药微球的骨架夹在背衬和覆盖层之间，在特定的装置中将弹性体交联后按要求的规格切开。

透皮贴剂每日释放左炔诺孕酮 125μg，雌二醇 35μg。贴剂可由使用者自行使用，于月经第 5d 贴于腹部，连续使用 7d，更换第 2 枚贴剂，连续 3 枚后停药，停药后 2～3d 发生撤退性出血。避孕贴剂效果与使用方法相关。出汗或洗澡可使贴剂与皮肤分离，如未及时发现并加强附着，可导致避孕失败。另外由于突破性出血造成的月经紊乱可使妇女难以决定是否继续使用，停药时间不当也可导致妊娠。透皮避孕贴剂的副反应与复方口服避孕药相似，与贴剂有关的轻度副反应是局部皮肤搔痒，偶有过敏的报告。

透皮避孕贴剂尚在临床试验阶段，因其较口服避孕药在剂量、保持平稳血药浓度及给药方式等方面均有明显优越性，且可避免肝脏首过效应，可为育龄妇女提供更多的避孕选择。使用透皮避孕贴剂对性生活无影响。

屏障避孕法（barrier contraceptive methods） 采取物理的方法，阻止精子进入阴道或进入宫腔，即可达到避孕目的，这类避孕方法统称为屏障避孕法。包括阴道隔膜、宫颈帽和男、女用避孕套。屏障避孕法的优点是可由使用者自主使用，方法较简便，亦无明显的副反应；缺点是由于使用不当造成的使用失败率较高，对性生活也有一定干扰。为提高避孕效果，建议与外用避孕药同时使用。

女用避孕套（female condom） 女用避孕套为一种薄而软的聚氨酯套，其长度与男用避孕套相同，但较宽。两端各有一弹性环，一环在闭合端内侧，以便放置并起到固定作用。女用避孕套的放置方法与阴道隔膜相似，其内环置于阴道内耻骨后侧，外环留在阴道外面，盖住阴唇。性交时，女方的阴唇与男方阴茎的根部无直接接触，从而可以防止感染。女用避孕套可由女方自主使用，不易破损和滑脱，故避孕效果不差于男用避孕套。女用避孕套对乙型肝炎、各种性病及艾滋病具有良好的防护作用。但其较高的价格和使用时发出的摩擦声，是影响其可接受性的因素。

阴道隔膜（diaphragm） 阴道隔膜为乳胶制的帽状

避孕工具，边缘有弹簧环，软而有弹性。性交前放入阴道内，可将其置于阴道后穹窿，前缘抵于耻骨弓后面，使阴道严密地隔成上前和下后两部，子宫颈在隔膜上部，性交时射入的精子均在下部，可阻止精子进入子宫腔，从而达到避孕的目的。如使用得当，避孕效果可达95%。按阴道隔膜外径大小，将其分为不同型号，最常用型号的直径在65～80mm之间。使用阴道隔膜需由医生配置，先行妇科检查，根据后穹隆至耻骨联合后缘间距离，选择大小相近之隔膜。阴道过紧、阴道前壁过度松弛、子宫脱垂、阴道炎、急性子宫颈炎、子宫颈重度糜烂和习惯性便秘者等不宜应用。

宫颈帽（cervical cap） 宫颈帽是由橡胶、硬塑料或金属制成的女用避孕工具，国际现行使用的宫颈帽有3种类型，均为橡胶制品：①针箍形：帽腔深，边缘较硬，常见内径规格为22、25、28、31mm等。②钟形：帽腔较浅，使用时能紧贴于阴道穹窿而不仅仅覆盖宫颈，适用于宫颈较短或有瘢痕者。外径规格为42、48和54mm3种。③碗形：形状浅且较厚，外形更接近于阴道隔膜，亦能紧贴阴道穹窿。规格分为50、55、60、70mm。适用于宫颈过短或有严重疤痕者。中国研制生产的宫颈帽由硅橡胶制成，呈杯状或碗状，规格为22、25、28、31mm4种。

近年在欧洲上市的宫颈帽由硅胶制成，Famcap呈僧帽状，以凹面覆盖宫颈，凸面的边缘上翻，高1.8～2.8cm，可容纳杀精剂，凸面上缘还装有半环形的拉手以便取出。Famcap宫颈帽有直径为30mm、26mm和22mm 3种规格。Oves子宫帽为单环式，凹杯深约40mm，直径30mm左右，边缘带有半环状拉手。上述两种宫颈帽质地轻，可以多次使用。

瓣膜式宫颈帽（valvular cervical cap） 是一种有单向瓣膜的新型宫颈帽。Lea宫颈帽由硅橡胶制成，直径约50mm，凹面的中心处有可使宫颈分泌物和经血流出的圆孔，圆孔连有一长约50mm的扁管，封闭状态下可阻止精子逆行进入。宫颈帽的下缘带有半环状拉手，以便取出。这种宫颈帽可根据型号直接购买使用。另一种尚在研制中的瓣膜式宫颈帽是根据使用者的宫颈情况专门定制而成的，就像配置假牙一样，需先用硅橡胶在宫颈上压痕，制成石膏模型，再根据模型制出宫颈帽。尽管这种宫颈帽的形状、大小基本合适，但其避孕效果仍不尽满意。

阴道避孕海绵（vaginal contraceptive sponge） 避孕海绵为聚氨酯制成的海绵状蘑菇帽，内含杀精剂（壬苯醇醚1g）。海绵的凸面附有一个环，以便取出时牵拉。需要避孕时，将海绵在水中浸湿，将凹面向内放入阴道，使其包住宫颈。阴道海绵可通过3方面作用达到避孕目的，即①释放出杀精剂；②吸收射出的精液；③封住宫颈入口，阻止精子进入子宫。阴道海绵一经置入即可允许射精，不像一般外用避孕药需等待溶解的时间。阴道海绵可留在阴道内持续作用24h，不需考虑在此期间的性交频度。据报道，单纯使用阴道海绵的避孕效果与外用避孕药、阴道隔膜或宫颈帽相似，妊娠率可高达9%～27%。常见的主诉包括性伙伴不适、阴道不适和对杀精剂过敏。

外用杀精剂（spermicides） 杀精剂一般由两种成分组成，一种是具有杀伤精子活性的化学药物，如过去曾使用过的有机汞（如醋酸苯汞）及弱酸（如醋酸、乳酸、硼酸等），此类杀精剂避孕效果低，且对阴道杆菌有损害。目前最广泛使用的是非离子型表面活性剂，如壬苯醇醚及烷苯氧聚醇等，这类杀精药物的作用是破坏精子细胞膜，使之失去生存能力。另一种成分是作为杀精药物载体的基质，可以是泡沫剂、霜剂或胶冻。这些基质本身所具有的物理性质，可以消耗精子的能量或在宫颈口形成泡沫或薄膜，以阻挡精子进入宫腔。

我国常用的杀精剂有多种类型，有泡腾片、可溶性膜剂、栓剂、霜剂及胶冻等。含有杀精药物的泡腾片放入阴道被湿润，产生二氧化碳气泡，能增加杀精剂的作用面积，还能通过机械作用阻挡精子的穿入，加强避孕效果。避孕药膜放入阴道后的溶解时间约为2～10min，时间的长短与阴道内湿润度有关，避孕栓剂的溶解时间较避孕药膜略长。

杀精剂对一些性传播疾病有防护作用。其避孕效果很大程度上取决于正确使用，为提高避孕效果建议与避孕套合用。

壬苯醇醚外用避孕药膏或凝胶（nonoxynol 9 contraceptive cream or gel） 是以壬苯醇醚为主药制成的半透明或凝胶药膏。壬苯醇醚为非离子型表面活性剂，它可破坏精子的生物膜系统而有很强的杀精作用，对正常阴道杆菌没有影响，是当前应用最广的外用杀精剂。应用特制的放置器将凝胶注入阴道深处而起杀精

作用。该制剂不影响正常阴道菌群，不干扰妇女内分泌，是一种无毒安全的外用杀精剂。

杀精剂的2年累积失败率约为8.2/100妇女，但主要为使用方法不当所致。杀精剂还有其他的益处，药物对大多数微生物也能破坏其包膜而使之失去感染性，因之，也有一定的抗性传播疾病作用，如能灭活淋菌、滴虫、疱疹病毒、衣原体等，对梅毒螺旋体有一定的制动作用。

“乐安醚”外用避孕片（“Le An Mi” vaginal contraceptive tablet） 为壬苯醇醚阴道避孕片。放入阴道后自行溶解及发泡扩散。每片含壬苯醇醚100mg。将避孕片放入阴道深处，经5～10min药物融化后性交，药物在子宫颈口处阻止精子进入宫腔。如放置部位不正确，可能影响避孕效果。偶有局部刺激感，无其他不良反应。

壬苯醇醚避孕栓（nonoxynol 9 vaginal suppository） 为壬苯醇醚的外用栓剂，性交前5～10min放入阴道深处，溶解后才能生效。如置入后超过半小时未性交，应临时再加用1枚。其他详见“壬苯醇醚外用避孕药膏或凝胶”辞条。

顶体酶抑制剂（inhibitors of acrosin） 精子头的前部区域由膜质结构的顶体覆盖。顶体中充满了许多酶，如透明质酸酶、胰蛋白酶样的顶体酶等。当受精时，精子与卵子周围的放射冠细胞接触，前部的顶体酶、透明质酸酶释放，使卵子周围的细胞松散，此即顶体反应。精子得以穿透透明带与卵细胞膜接触而进入。如果精子顶体酶受抑制，则精子难以穿过卵透明带，从而防止受精达到避孕目的。此类制剂正在研究中，尚无成熟的产品。

自然避孕法（natural family planning，NFP） 卵子从卵巢排出后约可存活1～2d，在24h内受精的能力最强。精子进入女性生殖道后48h内有受精能力，少数可存活5d。因此在每个月经周期中，仅在排卵前后4～5d为易受孕期（fertile phase），其余为不易受孕期（infertile phase）。在周期的易受孕期避免性生活从而防止妊娠达到避孕的方法，即为自然避孕法，亦称为周期性禁欲。排卵时间并非恒定不变，可受情绪、健康状况或环境因素影响。临床上缺乏直接检验排卵的简便方法。自然避孕法应用各种方法推算易受孕期与不易受孕期，在易受孕期禁欲。易受孕期的推算包括：①日历法；②基础体温法；③宫颈黏液法（比林斯法）；④症状体温法。该方法是自然实践，不干扰性生活，不需要使用药具或手术，安全价廉。通过培训还可提高夫妇对生殖功能的认知。然而，该方法要求妇女自己检测排卵的机体自然生理性症状体征，比较繁琐；并且需要男女双方的理解配合。对月经周期不规律或有阴道感染的妇女，难以确定易受孕期，故效果较差。使用一年的妊娠率可达20%，仅适于不能使用其他方法避孕者。

安全期避孕（rhythm method） 将月经周期中的不易受孕期视为安全期，只限于在安全期内有性生活从而达到避孕目的，称为安全期避孕。在我国群众中较广泛接受此命名。但安全期的计算应该利用各种方法测算的排卵日推算，一般地仅凭经验所谓的“前7后3”（月经前7d，经后3d）推算为安全期，是极不完善的。应用这种方法避孕者，失败率可高达20/100妇女年。可参考日历避孕法的计算方法。

周期性禁欲（periodic abstinence） 根据正常月经周期中不同时间受孕能力的生理性差异而采取的避孕措施，是在周期的易受孕期避免性生活而防止妊娠的一种避孕方法。通常亦称自然避孕法（详见“自然避孕法”辞条）。

日历避孕法（calendar method） 日历避孕法或称计算法，是确定月经周期中易受孕期的最古老技术。这是在根据黄体期（月经前期）比卵泡期（排卵前期）相对固定而计算得出，即从预期下次月经开始日前14d为排卵日，加上卵子寿命12～24h和精子寿命72h左右。日历法计算易受孕期最常用的方法是：从妇女前6～12次月经周期的记录中确定最短和最长周期，易受孕期的第一天等于最短周期天数减去20；易受孕期的最后一天是最长周期天数减10。例如最短周期为24d，最长为32d，则易受孕期为周期第4d至第22d，其余时间为不易孕期。这种方法的缺点为：它是对可能发生的下次月经周期的预测，并非已发生的事实；它仅适用于月经规律的妇女，对月经不规律者可能禁欲期较长而不实用，并且妇女排卵可受多种因素影响提前或错后。因而本法失败率较高。

基础体温测量法（basal body temperature method，

BBT） 基础体温又称静息体温，系指早晨醒后未活动前的口腔体温。卵巢在排卵后形成黄体，其分泌的孕激素有致热作用，可使基础体温升高约 0.5℃左右。正常育龄妇女在月经周期中基础体温曲线呈双相型，也即每天记录基础体温，可见排卵前基础体温较低，一般在 36.5℃以下，排卵后升高，可比排卵前升高约 0.5℃。在体温升高连续 3d 的高温相以后，则为不易孕期，在此之前均应禁欲。此法的缺点是将月经周期的前半期全部列入易受孕期，因而禁欲期较长，必须夫妇双方合作。此外，对月经周期延长或无排卵周期，本法即会遇到困难。产后与围绝经期妇女由于排卵不规律，不适宜采用基础体温法。

宫颈黏液法（cervical mucus method） 亦称比林斯法（Billings method）。宫颈黏液主要由宫颈管腺体所分泌，生育年龄妇女宫颈黏液受体内卵巢激素的影响。月经周期卵泡期所分泌的雌激素，可增加宫颈黏液的分泌量并改变其理化性质，在接近排卵期时黏液变稀薄、清澈透明，拉丝度和羊齿状结晶增加。排卵后产生的孕激素则可使黏液分泌量减少变稠，变为混浊不透明，羊齿状结晶消失。本法即利用宫颈黏液周期变化的这些特性来观察排卵时间，识别易受孕期与不易孕期。一般妇女在月经期后有数天“干燥期”，阴道口无液体感。随着卵泡生长发育，雌激素水平增加，宫颈黏液量增多，妇女会感到阴道分泌物增加，会阴潮湿。黏液最多时，可用拇、食两指取黏液后分开，观察黏液性状，牵拉黏液可长达 6～10cm，此时为“高峰期”。此后黏液又变黏稠，会阴干燥。从感觉阴道潮湿开始直至黏液高峰日以后 3d，均为易受孕期，必须禁欲；此后才能有性生活。使用这种方法必须先对妇女进行培训，使她们了解女性生理变化，识别干燥期与高峰期。然而，有些妇女月经后无干燥期，亦应列为禁欲期。由于慢性宫颈炎或较频的性交，可能干扰对正常阴道潮湿感觉的辨认而不适用此法。

比林斯法（Billings method） 参考“宫颈黏液法”辞条。

易受孕期（fertile phase） 指月经周期中容易受孕的时间。卵子排出后约可存活 24h，精子在女性生殖道约可存活 3～5d。根据这些数据结合周期的排卵期可以计算出易受孕期。自然避孕法中利用不同的方法计算易受孕期，在此期间避免性生活以达到避孕的目的。如：日历法、基础体温法、宫颈黏液法等。

不易孕期（infertile phase） 这是相对于易受孕期而言。在月经周期的不易孕期性交，妊娠的可能性小。用日历法计算，排卵日前后 5d 以外的时间为不易孕期；基础体温法则在体温升高 3d 以后为不易孕期；宫颈黏液法是在干燥期与黏液高峰日 3d 后的时期为不易孕期（请参考“易受孕期”辞条）。

哺乳闭经避孕法（lactational amenorrhea method，LAM） 产后母乳喂养婴儿可防止妊娠，这是因为泌乳素的持续分泌抑制排卵而起避孕作用，而闭经是排卵受抑制的标志。哺乳时婴儿经常性吸吮乳头的刺激，可反射性地刺激垂体前叶泌乳素的持续分泌与释放，间接抑制垂体促性腺激素分泌与排卵而导致闭经。若产后不哺乳，则大约在产后 35～40d 恢复月经，即可能有排卵与受孕。要达到哺乳闭经避孕，必须做到完全性母乳喂养，即不分昼夜按需哺乳，吸吮次数多且时间长，不添加任何辅助食品。研究证明产后 6 个月内完全母乳喂养和持续闭经时，可避免 98% 的妊娠。但对不完全母乳喂养者，则哺乳闭经避孕法可能无效。因此必须向妇女提供有关母乳喂养作为生育调节方法的咨询，有利于知情选择。本法的优点是自然机制，易于实现，通过母乳向婴儿提供最适当的营养及天然免疫保护作用，并且增强母婴间联系。缺点是不适用于不能做到完全性母乳喂养者，如职业妇女。

输卵管绝育术（tubal sterilization） 采用手术方法阻断输卵管，使卵子不能与精子相遇而达到阻止生育的功能，称为输卵管绝育术。这种方法安全长效，失败率＜1%。据统计我国采用节育措施的育龄夫妇中，输卵管绝育术约占 40%。

输卵管阻断的方法可以是结扎、切断、电凝、环套、金属夹或用药物堵塞输卵管管腔。手术途径可以经腹、经阴道或经宫腔，其中以腹式小切口绝育术最为普遍。随纤维光导系统的发展，腹腔镜绝育术也渐普及。经宫腔向输卵管注射药物堵塞输卵管或电凝输卵管在宫腔的开口处，也取得一定经验。

输卵管绝育术仅阻断输卵管通道，不影响卵巢内分泌，亦无异物留于体内，所以不影响月经，对健康无损，对不准备再生育的夫妇是良好的节育方法。但

是，这是不可逆的节育措施，如果一旦仍想生育，必须进行输卵管复通术，而且复通成功率并非百分之百。故对要求输卵管绝育术的夫妇，术前咨询工作极为重要，使他们了解全面情况后作出决定，并签署知情同意书。

腹式输卵管结扎术（abdominal tubal ligation） 在下腹部切口行输卵管结扎术是我国目前使用最多的女性绝育方法。特点为切口小，组织损伤少，且手术简便易行。适应证为已有子女不愿再生育的夫妇，经咨询后双方要求绝育且无手术禁忌证；患有心、肾、肝脏严重疾患或有严重遗传病不宜生育者。禁忌证有急慢性生殖道感染；腹部皮肤感染；全身情况虚弱不能耐受手术；严重神经官能症。

手术时间选择对非妊娠妇女以月经净后 3～7d 为宜；人工流产术或取节育器后可立即进行；产后绝育术以产后 24h 左右为宜；哺乳期闭经者应先除外妊娠；剖宫产或其他妇科开腹手术时可同时进行。一般采用局部浸润麻醉。下腹切口可以纵或横，关键在于取出输卵管后必须追踪至伞端以证明为输卵管无误，然后在输卵管峡部结扎。结扎方法有多种，应用最多的为抽芯包埋法。手术必须严格执行无菌；操作要稳、准、轻、细，防止损伤膀胱、肠管等其他脏器；结扎线松紧适度，避免滑脱或切割输卵管；止血充分彻底，防止血肿形成。

腹式小切口绝育术（sterilization by minilaparotomy） 在下腹部作小切口行输卵管结扎术是我国目前使用最多的女性绝育方法。特点为切口小，组织损伤少，且手术简便易行。适应证与禁忌证见“输卵管绝育术”辞条。

手术时间对非妊娠妇女以月经净后 3～7d 为宜；人工流产术或取宫内节育器后可立即进行；产后绝育如无产科并发症可在产后 24h 左右；哺乳期闭经者应先排除妊娠后手术。由于切口小，一般均用局部浸润麻醉。开腹取出输卵管后必须追踪至伞端确认，以免误扎其他组织。结扎部位应在输卵管峡部。结扎方法最多的是采用切断结扎再用输卵管系膜包埋（抽芯包埋法），也可双折结扎剪断（潘氏法）。目前采用特制的金属夹（银夹、钛合金夹，宽仅 3～5mm）钳夹阻断而不切断输卵管的方法也较普遍，这种方法对输卵管损伤小，放置迅速，并有利于日后复通。虽然称为小切口绝育术，但手术受很多具体因素影响，不宜过分强调切口大小，而以顺利完成手术为目的。

经阴道输卵管结扎术（transvaginal tubal sterilization） 是经阴道切开阴道后穹窿或前穹窿进入腹腔阻断输卵管的绝育术。非妊娠妇女在月经净后 3～7d 施行。与经腹手术相比，经阴道绝育术视野暴露小，止血困难，手术难度较大，成功率略低。且不宜用于较大的妊娠子宫。其优点为术后无伤口疼痛，很少发生肠胀气、肠粘连，且腹部无切口，易为妇女接受。禁忌证包括生殖道炎症、畸形、盆腔粘连史等。经阴道绝育术必须熟悉局部解剖，手术轻巧准确，避免损伤周围脏器。由于技术要求较高，且现已有更方便安全的方法，所以使用已很少。

腹腔镜绝育术（laparoscopic sterilization） 通过内窥镜——腹腔镜进行输卵管绝育术是近年来开展的方法。具有切口小、手术时间短、组织损伤少、疼痛轻及恢复快的优点。但是需要特殊的腹腔镜设备和掌握腹腔镜技术，在国外已普遍采用，目前国内仅限于大城市有条件的医院进行。其适应证与禁忌证与腹式绝育术基本相同，但对于严重心肺功能障碍不能耐受气腹或者有腹腔炎症、粘连者属于禁忌。

经宫颈输卵管堵塞绝育术（transcervical tubal occlusion） 经阴道、子宫向输卵管内注入化学药物以堵塞输卵管管腔达到绝育目的。我国在这方面已积累多年经验，因为该手术不开刀，痛苦小，深受妇女欢迎。曾研究了多种药物，由于要求药物既能与输卵管壁紧密接触，不随输卵管蠕动而改变，又不损伤输卵管黏膜，对周围正常组织没有刺激性，而现有药物均具腐蚀性，且粘堵术一般为盲插管，技术要求较高，如掌握不好可能发生严重反应，因而影响了这一技术的推广。

目前经批准的粘堵剂为复方苯酚糊剂，内含苯酚 30%，阿的平 8%～19%，胆影酸 40%，加赋形剂后制成糊状。苯酚能腐蚀组织引起化学性炎症，阿的平有促进肉芽增生作用。操作方法是使用特制的导管经子宫分别插入两侧宫角输卵管开口处，导管进入输卵管间质部后注入适量药液。如注入药液过多，可能溢入腹腔，刺激周围脏器；过少则不能达到堵塞目的。术后立即摄 X 片检查堵塞效果，不够者可以下次补注。主要的并发症有急性化学药物刺激性盆腔炎、子宫穿孔及慢性腹痛。也有报告高分子化合物如聚氨酯

铋用做粘堵的研究，但尚未正式通过药政审批。

输卵管银夹（金属夹）绝育术（sterilization with silver (metal) clips） 是阻断输卵管的方法之一。使用银夹或金属夹夹住输卵管峡部而阻断输卵管。置夹操作相对简单，不必切断输卵管，且金属夹机械性能稳定，缩短手术时间，对组织创伤小，对输卵管系膜内血管、神经均无损伤，减少术后月经紊乱等并发症。术后病率低，复通率高，受到欢迎。根据手术方式可以经腹小切口绝育术时放置，也可经腹腔镜放置，因而夹子有不同形式。

输卵管抽芯近端包埋法（modified Uchida operation） 是我国腹式绝育术中采用最普遍的输卵管结扎方式。主要是选择输卵管峡部系膜血管稀少的部位，纵行切开并分离系膜。游离输卵管芯约 2～3cm，将该段输卵管两端分别结扎，剪去结扎间输卵管一段，约 1.5～2cm。然后在缝合系膜时把近端包埋在系膜内，远端留在系膜外。由于两断端分离，复通机会减少，成功率高，失败率仅为 0.2%～0.5%。并且，由于没有损伤输卵管系膜血管，可以减少术后并发症。惟一缺点是操作较其他方式略为复杂。

输卵管双扎切除法（Pomeroy operation） 又称输卵管折叠结扎切断法，也是常用的输卵管结扎方式之一。具体操作是用鼠齿钳将输卵管峡部钳夹提起，使之折叠。在距折叠顶端约 1.5cm 处，先用血管钳夹输卵管 1 分钟，然后在钳痕处行丝线贯穿缝合，切除结扎线以上部位的输卵管。此法简单易行，失败率约为 0.5%～1.5%。切断后的断端处理各有不同，有用石炭酸烧灼，或分别再次各自结扎。此法适用于盆腔粘连提取输卵管有困难时。

输卵管复通术（recanalization of salpinx） 输卵管绝育术后由于各种原因希望再次生育，可以施行输卵管复通术。手术目的是再次建立输卵管通道，恢复精子在输卵管中与卵子结合的机会。根据前次绝育术术式、输卵管结扎部位、结扎方法而行复通术。最初在直视下采用一般的外科手术进行输卵管吻合，成功率不是很高。自从显微外科技术引入输卵管复通术后，成功率显著提高。报告手术绝育后复通术的宫内妊娠率可高达 90%。对于化学粘堵绝育术后的输卵管复通，因为腐蚀性药物破坏了输卵管间质部与峡部的黏膜与肌层，复通术成功率较低。但是随着手术技术的进步，近年报告此类患者可行输卵管间质部切除并宫角吻合，妊娠率也可提高到 90%左右。

复通术的效果与患者年龄、绝育术式、吻合部位、吻合后输卵管剩余长度、绝育术后的间隔时间及手术技巧等因素有关。

输卵管显微复通术（microsurgical oviduct anastomosis） 使用显微外科技术进行输卵管复通或吻合术，手术成功率明显提高。术中采用显微放大系统，结合显微外科操作技术，应用相配套的外科缝合线，切除已经疤痕化的一段输卵管，将两断端吻合，使阻断的输卵管管腔得以顺利再建。术中应根据具体情况决定行端端吻合、输卵管造口或是输卵管宫角移植术。

输卵管造口术（salpingostomy） 当输卵管因慢性炎症伞端闭锁形成输卵管积水，或某些输卵管绝育术为伞端切除，为解决生育问题需行复通，则应该做输卵管造口术，即再造输卵管伞部。输卵管伞端切除者通常需要先注液使输卵管末端膨大，然后将膨大的输卵管壶腹部盲端切开成 4～6 瓣的花瓣形，用缝线把黏膜外翻固定。为防止术后粘连闭合，可放置导管支架，由腹壁引出。

输卵管吻合术（tubal anastomosis） 为输卵管复通术的一种手术方式。适用于输卵管结扎、输卵管夹、输卵管套环或电凝术后再通。一般是在开腹后先检查前次结扎部位，在该处系膜下注入生理盐水，平行切开系膜，切除疤痕组织，游离疤痕两端的输卵管盲端约 0.3～0.5cm，切开盲端后向两端插入支架，通常使用硬膜外麻醉导管，注入生理盐水以了解输卵管的通畅程度。然后按照输卵管的解剖关系将两端对齐，细线依次缝合输卵管壁包括黏膜与肌层。如能在显微镜下操作，可以提高成功率。

输卵管宫角植入术（tubo-corneal implantation） 输卵管间质部闭塞，如见于输卵管粘堵绝育术后，而峡部远端及其余部分输卵管均正常，则复通需要进行输卵管宫角植入术。在先阻断子宫主要血供情况下，切开宫角部，去除疤痕，再将近端通畅段输卵管与子宫角间断缝合。术中需要注入美蓝溶液以了解阻塞部位。有报告成功率也可达 90%左右。

盆腔静脉淤血综合征（pelvic congestion syndrome） 输卵管结扎术时，由于某些手术方式（常见于Pomeroy术式）、结扎部位、手术损伤或术后炎症，引起输卵管血管损伤、输卵管扭曲或粘连，导致阔韧带内血液循环受阻，静脉怒张增粗。严重者盆腔静脉淤血扩张呈“瘤状”，静脉管径可达1cm以上。

主要症状为术后持续腰腹痛及下坠感，可能伴有月经量增多、经期延长。彩色B超或盆腔静脉造影可以协助诊断。一般先采用药物治疗，无效者才考虑手术切除输卵管及系膜。

大网膜粘连综合征（omental adhesion syndrome） 绝育术前没有盆腔炎症或腹腔内粘连存在，而在输卵管结扎术后大网膜与手术疤痕或盆腔脏器发生粘连，出现临床症状。大网膜可因粘连纤维化缩短，影响机体躯干不能伸直；或因粘连牵拉横结肠引起排便前肠绞痛或便秘。部分病例可通过X线钡剂造影证实，腹腔镜检查可明确诊断。分离粘连的治疗，往往可使症状迅速缓解。

终止妊娠（termination of pregnancy，TOP） 妊娠24周以前应用人工方法使妊娠终止，可统称为人工流产。可以是由于疾病的医疗原因，或是为了避孕失败的补救。在我国对于非意愿妊娠而要求终止的人工流产是合法的。一般在早孕期终止，手术或药物方法成功率均很高，也很安全。如术后注意休息，能很快恢复健康。但是决不能将人工流产作为节育措施，反复多次施术，则可增加手术并发症，并导致心理障碍和生理损伤。

在停经7～8周以内终止妊娠，可用负压吸宫术或药物流产；早孕晚期及中孕早期（9～14周）可行钳刮术或药物配合手术，目前也有应用药物流产的趋向；中期妊娠（15～24周）的终止通常称为中期妊娠引产，可有羊膜腔内注药、宫腔放置水囊或药物等方法。超过24周的妊娠不应施行引产。

早孕（early pregnancy；first trimester pregnancy） 整个妊娠期（280d）可以分为三个时期，早孕期指妊娠12周以内，即日历月的3个月以内；也有称为妊娠第一季。中孕期指妊娠13～27周，即4～6个月。晚孕期指28～40周，即7～9个月。

早孕早期（early stage of early pregnancy） 通常是指妊娠6周以内，也即从末次月经第1天算起，停经≤42d。也有称为早早孕。此阶段胚胎着床发育不久，流产对母体造成的损伤较小。

早孕晚期（later stage of first trimester pregnancy） 通常指妊娠9～12周。由于胚胎发育，使负压吸宫术流产困难，而羊膜腔发育尚小，不能进行羊膜腔穿刺，只能进行钳刮术。但是钳刮术损伤大，容易有合并症，现已有很多报告应用米非司酮配伍前列腺素药物流产，效果良好。在此阶段胎盘绒毛发育繁盛，与蜕膜联系较牢固，此时若发生流产，妊娠产物往往不易完整剥离排出，常有部分组织残留宫腔影响子宫收缩，出血较多。药物流产即使流产不全，但在胎儿胎盘排出后再进行清宫术也容易得多，惟其最佳剂量与给药途径尚待探讨。

中期妊娠（second trimester pregnancy） 指妊娠13～27周，也称妊娠第二季。即妊娠4～6个月。在这一阶段胎儿已经成形，并有骨骼形成，胎体逐渐增大，胎盘也已完全形成。发生流产时其过程类似足月分娩，常先有阵发宫缩引起腹痛，继之破水，排出胎儿胎盘。

人工流产（induced abortion） 凡在妊娠3个月以内采用人工的方法包括手术或药物使妊娠终止，称为人工流产。临床多见于避孕措施失败而目前又不愿意生育者；或因某些医疗原因不宜继续妊娠者。它是避孕失败的一种补救措施。

负压吸引术（vacuum aspiration；suction curettage） 利用负压装置，使用手术方法吸出早期妊娠产物称为负压吸引术。此方法为我国首创，这是一种安全、操作简便、出血少、效果好的人工流产方法。是目前应用最广的早期妊娠终止的方法。

手术时将吸管置入宫腔，利用负压吸出妊娠囊及蜕膜。适用于妊娠10周以内要求终止妊娠而无禁忌证者。禁用于：各种急性疾病，生殖器炎症，全身情况不良。手术并发症有：子宫穿孔、吸宫不全、漏吸、感染等。

月经调节（menstrual regulation） 妇女月经逾期，不论是否妊娠，采用手术或药物方法等措施促使月经来潮，称为月经调节，也称调经或催经止孕。手术通

常是使用小号吸管清理宫腔；药物则常使用米非司酮配伍前列腺素以促使发生子宫出血。这样，在人工流产属于非法的国家中，使用月经调节器（小号吸管）可以终止部分早孕。可是这种方法的缺点是：如果妊娠不能肯定，则无必要进行此法干预。

月经诱导（menstrual induction） 也称“催经”，对于月经逾期的妇女，应用药物或手术的方法使月经来潮。其与“月经调节”的区别无明显界线，月经逾期的天数也无定论。逾期天数越少，妊娠机率越小，催经的成功率越高。

钳刮术（evacuation and curettage） 扩张子宫颈后钳夹取出胎儿和胎盘的手术称为钳刮术，适用于终止10～14周妊娠。因为在这一阶段胎儿胎盘发育较大，难以用负压吸宫术吸出，必须在充分扩张宫颈后破膜，先流尽羊水，然后用卵圆钳或胎盘钳夹出胎盘与胎儿。胎头较大时应先夹碎颅壳后取出，胎体通过宫颈时应保持纵位，以免损伤软组织。此类手术难度较大，应安排住院，操作者应有一定经验，术前可以使用前列腺素或宫颈扩张棒扩张宫颈，以减少手术损伤。需要强调的是钳刮术时可能发生羊水栓塞并发症，必须注意监护，及时诊断处理。

宫颈扩张（cervical dilation） 手术终止妊娠时为便于器械如吸管或卵圆钳进入宫腔，必须使宫颈扩张以利操作。一般负压吸宫术前，先使用黑加氏（Hegar's）宫颈扩张器逐号扩张宫颈，扩张至比所用吸管大半至1号。若孕周较大或宫颈较紧，也可在术前12～24h放置硅胶宫颈扩张棒或术前2～4h口服或阴道放置前列腺素制剂。

宫颈扩张棒（cervical dilation rod） 为硅橡胶制品，有大、中、小几种型号。根据需要可在吸宫或钳刮术前12～24h消毒外阴阴道后经宫颈放入，不必太深，只要超过宫颈内口即可。目前还有高分子材料制成的宫颈扩张棒，放入颈管后可以吸收水分而膨胀从而有效地扩张宫颈。

药物流产（medical abortion） 相对于手术终止妊娠而言，使用药物的方法引起妊娠物自然排出称为药物流产。这种方法无创伤性，痛苦少，成功率高，完全流产率可达90%～95%，受到妇女欢迎。目前我国最常用的是米非司酮配伍前列腺素终止孕7周以内的妊娠，已经列入节育常规。但是主要的缺点是流产后出血天数较长，平均约14～15d左右。药物流产失败者，宜及时手术终止。

抗孕激素（antiprogestogen） 顾名思义，抗孕激素为对抗孕激素的药物或激素，它们与孕酮受体有高度亲和力，替代天然孕酮而与孕激素受体分子结合，但不引起任何孕激素效应，在靶器官水平干扰或阻断孕酮作用，从而影响妊娠的维持，也称为孕酮受体阻滞剂。这也是一类甾体化合物，目前已有数百种具有抗孕激素活性的化合物陆续合成，但已发表的用于人体的资料仅有米非司酮、来乐司酮和欧纳司酮三种。动物试验证明这三类化合物除了抗孕激素作用外，均有一定的抗糖皮质激素效应。

米非司酮（mifepristone，RU486） 是一种甾体激素，最初由法国Roussel Uclaf公司的科学家们发明合成，在甾体激素C11β位的较大替代基团具有糖皮质激素拮抗剂和孕激素拮抗剂作用，故其名称最初以其代号命名，称之为RU486。现用其非专利名：米非司酮。其抗孕激素性能使孕酮在体内不能发挥正常作用，从而影响一系列生理功能，如影响排卵、影响受精卵在输卵管中的运输、影响子宫内膜成熟发育而干扰受精卵着床，影响宫颈胶原成分等。目前主要是与前列腺素配伍用于终止早期妊娠；还正研究作为紧急避孕药应用很有前途。

卡孕栓（15甲基PGF2α甲酯）（carboprost methyl suppository；methyl ester of dl-15-methyl-PGF2；PG05 suppository） 化学名为消旋（15S）-15-甲基PGF2α甲酯，是我国合成的一类新药，为F类前列腺素，属PGF2α的衍生物。与E类前列腺素一样，对人子宫肌层有强大的兴奋作用，可促进宫颈成熟和刺激子宫肌层收缩。主要用于手术流产或钳刮术前扩张宫颈；配伍米非司酮用于早孕药物流产或中期妊娠引产；以及用于产后出血的止血。本药为阴道栓剂，每枚1mg，使用时放置于阴道后穹窿。药物引起的常见副反应为恶心、呕吐、腹泻、腹痛等胃肠道刺激症状。药物必须冷藏在4℃以下。禁用于下列疾病：心血管疾病、青光眼、哮喘、癫痫等。

米索前列醇（misoprostol） 化学名为（d，l）-15-去

氧-（16RS）-16-羟基-16-甲基 PGE1 甲酯，为合成的 PGE1 类似物，具有 E 类前列腺素的药理活性。最初用于治疗消化性溃疡，近年来发现其对子宫平滑肌的兴奋作用同样可用于药物流产，而且由于它可以口服，不需冷藏，价格低廉，几乎已全部取代了其他前列腺素用于妇产科的早期妊娠终止、中期妊娠引产、手术流产前扩张宫口等。最常用的是与米非司酮配伍用于早孕 7 周以内的药物流产。每片 200μg，在开始应用米非司酮的第三天晨，口服或阴道放置米索前列醇 3 片。完全流产率可达 90%～95%。副反应与其他前列腺素相同，也是恶心、呕吐、腹泻、腹痛等，但是程度比卡孕栓为轻。个别有过敏发生。与其他前列腺素一样，不能用于心血管疾病、青光眼、哮喘、癫痫等有前列腺素禁忌证的情况。

最近几年国内外还有很多用于晚期妊娠引产的报道，但是由于可能引起宫缩过强、胎儿窘迫，甚至羊水栓塞、子宫破裂的危险，晚期妊娠引产尚有待于进一步的观察研究。

磺前列酮（sulprostone） 化学名为 N-甲基磺酰-16-苯氧-17，18，19，20-失四碳酰胺，为合成的 PGE2 类似物。作用与其他 E 类前列腺素相似。动物试验证明其终止妊娠与致腹泻作用的选择性比 PGE2 高 30 倍，对支气管及血压的影响小。也有很强的子宫收缩作用。制剂为粉针注射剂，每支 500μg。用于早孕 7 周以内流产，每次注射 500μg，隔 3～4h 一次，最大量 5 支，完全流产率约 80%左右。临床反应宫缩疼明显。与米非司酮联合用于药物流产，曾有发生心肌梗死致死的报告，已经引起警惕，现已很少应用。该药物也需冷藏保存，且价格昂贵。

吉美前列腺素（gemeprost） 化学名为 16，16-二甲基-反式-△2-PGE1 甲酯，商品名也称 Ono-802。属 PGE1 衍生物。制剂为阴道栓剂，每枚 1mg，用于终止早、中期妊娠。每次阴道后穹窿放置 1mg，隔 3～4h 一次，最大量不超过 5mg。药物在体内慢慢融化吸收，属缓释型，作用比较温和，胃肠道副反应如恶心、呕吐、腹泻等比 F 型前列腺素轻。主要缺点也是需要低温保存，运输不便，且价格不菲。

丙酸睾丸酮（testosterone propionate） 注射的雄激素制剂，可以通过刺激肾脏分泌红细胞生成素的作用，或对骨髓有直接刺激作用治疗再生障碍性贫血；或替代男性激素作用。在计划生育领域中利用较大剂量雄激素对抗雌激素，抑制垂体和卵巢功能，并在体内与孕酮竞争孕激素受体，使蜕膜组织变性坏死。它配合前列腺素可用于终止早期妊娠。常用丙酸睾丸酮 100mg，1/d，3d 后加用前列腺素以终止早孕，也可以取得 90%左右的完全流产效果。

天花粉蛋白（trichosanthin） 天花粉是祖国医学的宝贵遗产，是从葫芦科植物栝楼块根中提取的一种植物蛋白。临床应用证明有中期妊娠引产作用。由于存在一定的过敏与毒性反应，经过改进，将其提纯为结晶天花粉蛋白制成注射液，毒性减弱。用于中期妊娠引产及终止早孕，最低有效剂量为 1.2mg。药物可引起滋养叶细胞急性凝固性坏死，抑制胎盘绒毛膜促性腺激素的分泌，而有利于流产发动，但是流产过程较慢。因系植物蛋白，所以有抗原性，使用前一定要先制备皮试液进行皮试，皮试剂量 0.025μg，观察 20min 如皮试阴性，肌内注射天花粉蛋白注射液试探剂量 0.05mg。再观察 20min 无不良反应才可注射治疗剂量。治疗剂量根据孕周不同，选择不同的给药途径，一般妊娠 5～10 周用宫腔内注射法；11～12 周可用肌内注射。药物有比较明显的副反应，如体温升高、头痛、全身酸痛等，少数有皮疹、胸闷、寒战。肌内注射局部可有红肿热痛，持续 2～3d 缓解。

本药用于要求终止妊娠的孕 5～12 周健康妇女。尤适用于宫颈发育欠佳、哺乳期、长期服用口服避孕药、双子宫等子宫畸形、极度倾屈的子宫等手术困难的情况。近年由于米非司酮的研制成功，天花粉蛋白的使用已经显著减少。

芫花酯甲（yuanhuacine） 芫花是瑞香科植物，本草纲目记载有“催生去胎”作用。我国科学家从芫花根中分离出芫花酯甲，商品名芫花萜，1975 年临床上用于中期妊娠引产，效果达 98%，以后又用于终止早期妊娠。芫花萜具有药源丰富、成本低、剂量小、安全有效、引产时间短、无抗原性等优点。以后又制成芫花酯甲薄膜，用于宫腔内放置终止早期妊娠。动物试验表明芫花萜有直接兴奋子宫平滑肌增强其收缩力的作用；并且它可使蜕膜组织变性坏死及引起药物性炎症，及滋养叶细胞轻度变性，从而导致前列腺素合成与释放增加，诱发宫缩而流产。

用药后有 10%～15%反映体温升高，偶有寒战。但在药物芫花酯甲膜试生产期间，有 2 例意外反应死

亡报告，故药物未能通过药审转为“准”字上市。目前已经基本不用。

中期妊娠终止（termination of second trimester pregnancy） 采用人工方法终止孕13～24周妊娠称为中期妊娠终止，或中期妊娠引产。由于中期妊娠的生理特点不同于早孕，胎儿逐渐长大，骨骼形成变硬，而子宫壁柔软充血，对宫缩剂相对不敏感，以及并发症的严重性，所以中期妊娠终止的危险性远大于早孕终止，应该严格掌握指证，不应轻易实施。主要用于某些疾病不宜继续妊娠者、胎儿有遗传病等情况。因避孕失败而不愿意继续妊娠者，应该尽量终止于早孕期。对于中期妊娠引产者，必须充分说明各种并发症的可能性，使妇女能作到知情选择。而且中期妊娠引产一定要在有抢救设施与技术的医院内住院进行。

中期妊娠引产的方法有：米非司酮配伍前列腺素；羊膜腔内注射利凡诺；水囊引产或剖宫取胎术等。

水囊引产（induced abortion by water bag） 将无菌水囊放置在子宫壁与胎膜之间，囊内注入适量液体，引起宫缩，促进胎儿及附属物排出，称之为水囊引产。这是一种应用多年，并已被列入节育手术常规的引产方法。手术操作比较简单安全，但是必须除外禁忌证。凡是患有生殖道感染如滴虫、霉菌阴道炎，宫颈炎，盆腔炎；全身性疾病如心脏病心功能不全、急性传染病、血液病等；妊娠期有阴道流血，剖宫产史等均不宜水囊引产。

在施行水囊引产前应先做B超确定胎盘位置，除外胎盘低位或前置，冲洗阴道2～3d，放置水囊应在无菌手术室内进行，放置后卧床休息，若未流产24h后取出水囊，酌情加用前列腺素或催产素促进分娩。水囊引产最常见的并发症是感染，发生率约为1%～5%。轻症为急性子宫内膜炎，重者可发展为子宫肌炎、盆腔炎、腹膜炎及败血症等。如果胎儿尚未娩出而出现宫腔感染，更为严重，应在积极控制感染情况下设法使胎儿胎盘娩出。此外，如放置水囊操作不当或加用催产素不当，可能发生子宫破裂，危及生命。

利凡诺（依沙吖啶）引产（induced abortion by rivanol） 利凡诺为吖啶（acridine）的衍生物，是强力杀菌剂，对革兰氏阳性及某些阴性菌均有抗菌作用。用于中期妊娠引产成功率高，引产时间短，操作简便，安全经济，与水囊引产同样已列入我国节育手术常规。目前多采用羊膜腔内注射，一次量不应超过100mg，1次成功率约为95%～98%，平均引产时间约为38～72h。所用药量若超过150mg，可发生急性肾功能衰竭。也有少数应用宫腔内羊膜腔外注射，但由于是经阴道操作，感染率高于羊膜腔内注射，现已少用。本法禁用于肝肾功能不全、心脏病及各种疾病的急性期。

引产前腹部皮肤准备同绝育术，羊膜腔内穿刺注药前应有B超胎盘定位，穿刺点宜避开胎盘处。注药后约30h开始宫缩，不需加用辅助药物。约半数妇女可能有轻度体温升高，胎儿排出后体温即迅速下降。因为可能发生软产道裂伤，形成宫颈阴道瘘，所以流产后应常规检查阴道、宫颈，若有撕裂立即修补缝合。胎盘、胎膜残留比较常见，刮宫率较高为本法的缺点之一。个别可能对药物过敏。

利凡诺的引产机制是综合作用，它造成胎儿中毒死亡，滋养细胞受损，分泌激素下降；蜕膜组织变性坏死，诱发前列腺素产生引起宫缩。

羊膜腔内注射（intraamniotic injection） 指经腹部将药物注入羊膜腔内。中期妊娠引产常向羊膜腔内注入利凡诺、高张盐水或甘遂等药物。由于妊娠3个月后子宫才上升进入腹腔，所以一般羊膜腔穿刺术需在妊娠14周以后进行，并且最好先用B超了解胎盘位置。穿刺术前应准备腹部皮肤，消毒同绝育术。穿刺点可在子宫最突出点或腹部正中宫底下4cm处，尽量避开胎盘。穿刺点局部麻醉后，用腰麻穿刺针经过腹壁与子宫壁刺入羊膜腔，回抽出清亮羊水，即可注药。如抽出血液，则应更换部位再穿刺，一般不宜超过2次。拔出针头时需用消毒纱布压迫穿刺点，以防止药液流入宫壁或腹壁，并防止局部出血。

突破性出血（breakthrough bleeding，BTB） 服用口服避孕药期间，在预期的2次月经之间发生类似于月经量的出血，称之为突破性出血。其原因较复杂，可能是因为雌激素剂量过少，不能维持子宫内膜生长，以致内膜呈片状脱落，出现不规则阴道出血；也可能因为口服外源性的雌、孕激素与体内内源性雌、孕激素之间的平衡失调引起出血。有时因漏服或迟服避孕药片，影响体内激素的适当平衡引起。

撤退性出血（withdrawal bleeding） 使用口服避孕药停药后，血中合成性激素的水平因停药而下降，其结果是子宫内膜生长缺乏激素的支持而脱落出血，即为撤退性出血。实际上服用避孕药的每月出血都是撤退性出血，但临床常也误称之为“月经”，与卵巢有正常排卵周期的月经混同。

体外排精（coitus interruptus or withdrawal） 体外排精是房事进行到感觉要射精但还未射精前立即将阴茎抽出，使精液排在阴道外，从而达到避孕的方法。体外排精虽然是一种很古老的避孕方法，但至今仍不乏使用，据估计，全世界有3500万对夫妇使用这种方法，约占所有节育措施的8.7%。发达国家使用的比例明显高于发展中国家。体外排精方法的优点在于不需要任何避孕药具，也无需专科医生指导，只需夫妇双方经过一段时间配合就能达到较满意的效果。它的缺点：一是即将射精时要及时地将阴茎退出，容易影响夫妇双方性满足。二是男性在即将射精时往往有继续深入的要求，此时，稍有迟疑就可能将少量精液流入阴道造成避孕失败。万一失败，应在性交后72h内采取紧急避孕措施。体外排精不宜作为常规的避孕方法。

会阴尿道压迫避孕（contraception by pressing perineum） 会阴尿道压迫避孕是指在房事进行到感觉即将射精时，用手指强力压迫会阴部尿道，阻止精液自尿道排出，而达到避孕的男性节育方法。男性尿道可分为前列腺部、膜部、球部及阴茎部四个部分。射精管开口于前列腺部尿道，球部、膜部尿道恰好位于耻骨与会阴部之间。利用这一解剖特点，在临射精前，用手指紧压会阴部，将球部、膜部尿道压迫向耻骨联合，致使尿道管腔闭合，这样射精时精液逆流入膀胱，排尿时随尿液一起排出。会阴尿道压迫避孕法比较简便，只要时机掌握得好，部位压得准确，可以获得较好的避孕效果。但如果一时措手不及或没有确实压迫尿道，精液仍可射入阴道，造成避孕失败。万一压迫失败，在事后72h内应采取紧急避孕措施。这种方法在一定程度上不符和正常生理，因此，不宜长期使用，只能在没有任何避孕药具的情况下，作为一种临时的避孕措施。

微波避孕（microwave contraception） 微波避孕是利用微波的热效应和热外效应，来抑制精子发生，达到避孕的方法。微波是波长较短的电磁波，具有特殊的产热作用，产热均匀，热效率高，反应灵敏，速度快。此外电磁场引起的离子电流能改变膜附近离子分布，导致细胞功能改变。实验证明用频率为2450MHz的微波照射家兔睾丸，5～8min即见睾丸温度升至所需的39～42℃，其结果证明对精原细胞，初级精母细胞，次级精母细胞和精子细胞都有抑制生精功能。微波加温雄兔睾丸2次，能显著地抑制生精作用。使其暂时丧失生育能力，维持时间可达60d左右，以后逐渐恢复。但微波避孕还有不少问题尚待解决，如有效剂量、安全性等，因此还不能用于临床。

超声避孕（ultrasound contraception） 超声是一种频率在20kHz以上，超过人类听觉阈的声波。利用超声在组织中的热效应和非热效应来干扰睾丸精子发生达到避孕目的的方法称之为超声避孕。超声通过睾丸组织时被吸收的能量绝大部分转化成热能，从而使睾丸组织局部温度升高，抑制了生精功能，这是热效应。非热效应是指超声在介质中传播时，其空化效应产生的“微冲流”会破坏生精细胞的膜性结构，且溶酶体受损。动物实验证明，睾丸经超声发射后，各级生精细胞均发生抑制作用，但对精母细胞和精子细胞的损害最为严重，经发射超声$2W/cm^2$连续5min，睾丸温度上升至（40±0.5）℃，65%的精曲小管内各级生精细胞均消失，残存的精子形态变化以顶体部位最为显著。超声用于避孕还有不少问题尚未解决，因此还不能用于临床。

温热避孕（contraception by heat） 温热避孕是利用睾丸精曲小管的生精上皮对温度敏感，当睾丸温度升高，精曲小管生精上皮功能受到抑制，精子生成发生障碍从而达到避孕目的的方法。一般用温水浴、红外线、热敷等温热方法，人为地升高睾丸的温度，均可有效地抑制精子的生成。研究表明，睾丸温度升高到40～44℃左右就能产生抑制效果，但再升高易造成阴囊皮肤的损伤。20世纪70年代中国房廉仁等对40名健康有生育力的志愿者进行温水浴（43～44℃），每次阴囊浸在温水中20min。每周查精液，结果发现精子密度从平均105×10^6/ml降到$2 \times 10^6 \sim 10 \times 10^6$/ml，但个体差异很大，且难以维持在低水平，原因主要是温热很难透入睾丸中心。志愿者温浴两年后无任何副作用，停止温浴后配偶再孕。温热避孕效果不稳定，如何选择有效的加温方法，提高节育效果以及温热避

孕长期安全性等问题都尚未解决。因此还不宜在临床使用。

激光避孕（laser contraception） 激光是一种特殊光波，具有高度的单色性、方向性。激光避孕是利用激光的热效应和热外效应，来达到避孕目的的一种方法。激光的热效应是由于光子波被组织中的极性分子（如水分子）吸收时，光能转变为该分子的振动能一即热能。激光的热外效应有电磁场效应、压力效应和光效应等。电磁场效应是指激光与生物分子相互作用，产生激动、振动、热和自由基等，这些都会引起组织损伤。压力效应可引起远离照射部位组织的损伤。光效应与生物体内的色素有关，各种色素对激光光谱有不同吸收带，色素吸收激光后，可成为热源，损伤周围组织。在睾丸组织中对激光最敏感的是粗线期精母细胞和早期精子细胞。眼睛对激光很敏感，CO_2 激光很容易损伤角膜，故在操作时应戴上防护眼镜避免激光直接或通过反射进入眼睛。激光避孕的研究，仅处于动物实验的阶段。

阴茎套（condom） 阴茎套又名安全套，男用避孕套，它是一种屏障避孕的男用工具。阴茎套是用优质乳胶或高分子化合物聚氨酯制成的套子。性交时套在勃起的阴茎上，使射出的精液滞留在套内，不排入女性生殖道，以达到避孕目的。我国生产的避孕套长19cm左右，按直径大小分为特大号、大号、中号、小号四种；直径分别为37、35、33、31mm，中号居多。使用阴茎套要注意①选择大小合适的阴茎套；②用前检查有无破损；③房事开始就要戴上，套至阴茎根部；④每次房事时都要坚持自始至终使用；⑤射精后阴茎未软缩前就应同阴茎一起拔出；⑥事后检查如发现套破损或精液泄漏，应在72h内采用紧急避孕措施。坚持正确使用阴茎套，其效果可靠。失败率仅为0.4～1.4妊娠/100妇女年，因此被公认为安全、可靠、简便、经济的避孕工具。此外使用阴茎套还能有效地预防艾滋病和其他性传播疾病。

男性绝育（male sterilization） 男性绝育是男子为了达到永久避孕目的所采用的节育措施。其做法是在输精管阴囊段用切断结扎，管内堵塞、管内置入节育装置或管外阻断等手段阻止精子排入尿道与精囊液和前列腺液汇合，以致于射出的精液内没有精子。由于射入女性生殖道的精液无精子，卵子无法与精子相遇，这样就达到永久避孕之目的。男性绝育的方法很多，其中历史最悠久，应用最多的有输精管结扎术。在我国对传统的输精管结扎术做了许多改进，其中最有代表性的是直视钳穿法输精管结扎术。此外列入中华医学百科全书的还有钳穿法、注射针头固定法、穿针引线法、针挑法等。20世纪70年代，一些管内堵塞、管内置入节育装置和管外阻断等方法相继出现，其中经皮输精管注射粘堵法已在临床推广使用。输精管经皮穿刺注射栓堵法，经皮穿刺输精管电凝，输精管夹，输精管内节育装置等都在继续完善或研究之中。30多年来，经大量临床和流行病学研究都证明男性绝育技术是安全、可靠、简便、易行的节育方法，因此值得提倡和推广。

输精管结扎术（vasoligation） 输精管结扎术是通过手术方法切除一小段输精管并将两断端结扎。由于阻断了输精管道，精子不能通过结扎远端的输精管进入尿道与精囊液和前列腺液混合，使射出的精液不含精子，从而达到避孕目的的一种手术方法。输精管结扎术是男性绝育方法中应用最早、最典型的手术。1899年Ochsner首先将输精管结扎术用于临床，并报告了术后性生活没有任何改变。近50年，无论国内还是国外，输精管结扎术都已成为男性节育的主要方法，它具有方法简单，易于掌握，便于推广和效果可靠等优点，对受术者来说，它不影响内分泌和性功能，手术痛苦小，经济、方便，需要再生育的时候，还可以行输精管吻合术，恢复生育能力。

在输精管结扎技术方面，我国有许多创新和改进，手术方式也较多，如直视钳穿法、钳穿法、针头固定法、穿针引线法、针挑法等，其中最有代表性、应用最广最多的是直视钳穿法输精管结扎术，其他术式都只在局部地区使用。

直视钳穿法输精管结扎术（no scalpel vasectomy） 直视钳穿法输精管结扎术是李顺强1974年发明的一种方法，它是用特制的输精管皮外固定钳将输精管连同被绷紧的阴囊皮肤套入钳圈内，固定于阴囊皮下。再用输精管分离钳，在输精管最突出部分穿入阴囊皮肤直至输精管管腔。一次分开阴囊皮肤及输精管壁，直视下将暴露的输精管提出，分离并结扎，两残端分层隔离。由于伤口小不必缝合，盖以灭菌小敷料或创可贴即可。此法较传统的输精管结扎有许多优点：①因手术只在阴囊壁无血管区做一穿刺口，创伤小、安

全性高，避免了传统输精管结扎术在阴囊壁两侧做切口，以及在输精管未暴露前盲目钳扎输精管可能导致的阴囊血肿，减少了术后并发症的发生。为此，世界卫生组织特命名为无切口输精管结扎术或微型输精管结扎术。②直视钳穿法简化手术步骤和器械，从而缩短了手术时间，降低了手术费用。③局部麻醉使用精索套式封闭，有效地消除了手术疼痛。④手术操作简单，易于学习和掌握。目前，此法已在全国各省市推广应用，并取得良好效果。世界卫生组织也将其列入1998年出版的节育技术指南，向世界各国推广。

钳穿法输精管结扎术（clamp pierced vasectomy） 钳穿法输精管结扎术是在局麻下三指固定输精管后用特制的尖头输精管分离钳穿刺并分开阴囊壁，再用输精管固定钳提出并固定输精管，行输精管结扎的手术方式。其手术步骤是：①用分离钳平行分离阴囊壁。②用输精管固定钳夹持输精管。③纵行切开输精管被膜直达管壁。④用分离钳挑出输精管。⑤游离输精管并切除1cm，并结扎两断端。⑥用精索筋膜隔离两断端。⑦切口加盖敷料。

钳穿法输精管结扎术是输精管结扎的一种术式。该术式在我国四川等局部地区应用较多。

注射针头固定法输精管结扎术（syringe needle fixed vasectomy） 注射针头固定法输精管结扎术为局麻后将针头从输精管下方穿过阴囊皮肤，将输精管固定在针头与阴囊皮肤之间，再进行结扎的一种方法。手术步骤是：用拇食中3指将输精管固定于阴囊中线皮下，作局部浸润麻醉，针尖指向输精管下方的外膜，边浸润边进针，当针尖进到输精管下方时用拇指（做左侧时用食指）将皮肤捻紧向下推移，食指尖向上顶针头同时将针头穿出对侧皮肤，固定输精管。用刀片纵行切开皮肤直达输精管腔。用输精管小提钩钩尖向下，纵行下到管腔内转90°，钩着管壁轻轻提出输精管，拔出针头，然后游离、结扎输精管。查无出血，还纳输精管，加盖敷料。

注射针头固定法输精管结扎术是输精管结扎的一种术式。该术式在我国山东等局部地区应用较多。

穿针引线法输精管结扎术（percutaneous vasoligation by sewing machine needle） 穿针引线法输精管结扎术是用中号直圆针单孔引入丝线套住输精管，再从裂口中挑出，分离结扎输精管的方法。具体操作是，固定输精管，在其下方作局部麻醉，边注药边进针直至从对侧阴囊皮肤穿出。将穿有粗丝线的中号直圆针插入麻醉针头孔内，退出麻醉针头并引导直圆针从麻醉针孔穿出，丝线随圆针从输精管下方穿过。再将直圆针从原穿刺孔进入，圆针经输精管上方从原出口穿出，此时输精管已被丝线套住。将粗丝线的两端拉紧，阴囊皮肤即出现一裂口，输精管暴露于裂口内。助手将丝线向上方牵拉，术者用左手拇指和食指在裂口的两侧固定输精管，持小刀切开输精管外膜，挑出并游离输精管，切除1cm，两断端用1号线结扎，查无出血后送回阴囊内，加创可贴，不需缝合。

穿针引线法输精管结扎术是输精管结扎的一种术式。该术式只在我国局部地区曾经使用过。

针挑法输精管结扎术（syringe needle vasectomy） 针挑法输精管结扎术是用8号注射针2枚，作输精管固定，挑出，结扎的手术方法，是输精管结扎的一种手术术式。手术步骤：三指法固定输精管，用1%普鲁卡因液紧靠输精管下方浸润。以尖头刀片直接刺到输精管，换用蚊式钳伸入裂口游离输精管。再换8号注射针（针头斜面向下）紧贴输精管下方刺入，同时与固定输精管的手指密切配合，稍加捻转和顶抬动作，输精管即从切口挑出，边挑边放松固定的手指。纵行切开输精管外膜，用第二枚注射针穿过输精管壁（肌层），或用血管钳钳夹后向上提出不带外膜的输精管，抽出第一枚注射针，分离切断并结扎输精管，查无出血，还纳输精管，盖无菌敷料。

针挑法输精管结扎术是输精管结扎的一种方式。该术式只在我国局部地区曾经使用过。

输精管粘堵术（chemical vas occlusion） 输精管粘堵术，是经皮注射输精管粘堵术的简称。李顺强于1972年研究成功。该项技术是应用输精管穿刺技术，将输精管粘堵剂注入输精管腔内，造成管腔闭塞以阻止精子排出，达到永久节育之目的，是一种非手术的男性节育方法。该法所用粘堵剂是石炭酸和α氰基丙烯酸正丁酯混合液，对人体无毒、无害，且具有优良的粘堵性能。因采用注射方法，从而减少了因组织损伤和惧怕手术的心理障碍所致的术后并发症。经临床多年研究证明其节育效果可靠，术后一年精子消失率可达95%以上。穿刺输精管的准确性，注药是否足量，堵塞长度的控制，药物质量的稳定等诸因素均会直接影响其节育效果，因此手术医生应经过认真培训，严格按常

规操作。由于打一针就能节育,易被人们所接受。

粘堵剂（adhesive blocking agent） 用于输精管粘堵的化学药物称之为输精管粘堵剂，简称粘堵剂。李顺强研究的经皮穿刺输精管粘堵用的粘堵剂是α-氰基丙烯酸正丁酯（504，N-butyl-2-cyanoarylate）和石炭酸的混合物。504系氰基丙烯酸类粘合剂，遇阴离子即迅速聚合，因此它具有很好的粘堵性能。此外内含的石炭酸能烧灼输精管内膜，致使管腔纤维闭塞。

输精管穿刺术（vasal puncture） 输精管穿刺术是将输精管固定在阴囊皮下，用注射针头直接穿刺输精管，行管腔注射的一种方法。主要用于输精管粘堵、输精管栓堵、输精管道造影和精囊炎的药物治疗等。具体步骤是常规消毒铺巾后，用输精管皮外固定钳将输精管固定于阴囊前壁皮下表浅部位。抬起钳尖用左手拇、食指捏住钳尖处固定的输精管最突出部位，由此用8号注射针头穿刺输精管管壁至管腔。拔出8号针头立即用6号钝针头沿穿刺孔顺势插入输精管腔内，插入时腔内光滑而无阻力。鉴别穿刺是否成功有两种方法。一是“输精管盲腔加压注气实验”，将装有4ml空气的注射器接到6号针头上，将针头远端的的输精管管腔捏闭，注射器推至2ml刻度，待数秒钟后松开，注射器栓又回到4ml刻度证明穿刺成功。二是用3~5ml生理盐水缓慢向精囊方向推注，如有尿意感证明穿刺成功。

输精管内装置（intra-vas device，IVD） 输精管内装置又称输精管内节育器。用手术的方法置入输精管内并固定，它能阻止或限制精子通过，有的还能释放某种离子，灭活精子，达到避孕之目的。输精管内装置大致分为堵塞性和非堵塞性两种。堵塞性装置是选用生物相容性好的高分子材料，如硅胶，聚丙烯等做成实心的栓子，用手术的方法置入输精管，以堵塞输精管，阻止精子通过。非堵塞性装置选用生物相容性好的高分子材料和铜或尼龙丝等做成管状或过滤器样装置植入输精管内，能滤过附睾液和少量精子或释放铜离子使通过的精子失活，这样既能避孕又不影响附睾液的排放，从而减少或避免了附睾淤积症的发生。输精管内装置目前仍处于研究阶段。

输精管夹绝育术（vasal clip） 用银、钽、钛等金属制成V形、U形或片状小夹，在暴露、游离输精管后，用相应的持夹钳将输精管夹住，使输精管管腔闭合以阻止精子排出，达到永久节育的目的。此法无需切断输精管，损伤小，组织反应轻，受术者恢复快，节育率约在90%~95%不等。失败原因主要在于输精管管腔未完全闭合。此节育法目前只在局部地区使用，尚未推广。

输精管电凝绝育（vasal electric coagulation） 输精管电凝是将输精管断端或输精管的一小段电凝，使管腔形成瘢痕闭塞而达到永久避孕目的。常用有两种方法：

切开输精管电凝：提出输精管后游离1.5cm，中间切除1.0cm，两断端电凝2~4s，使残端变褐色，距离断端0.2~0.4cm长之管壁有轻度变白，检查无出血，即可纳入阴囊内，同法再作对侧。也有人采取切开后将输精管提出，但不切除输精管，用针头穿刺电凝或远睾端输精管电凝后再用0号肠线结扎。

穿刺输精管电凝：将输精管固定在阴囊前壁皮下最表浅部位，用8号锐针头穿刺输精管壁，然后以特制的针杆涂耐高温绝缘材料，针尖外露3mm的6号钝针头，从已刺开的孔道顺势插入输精管内，用1%的普鲁卡因3~5ml缓慢注入输精管腔内，如有尿意则证明穿刺无误。电凝输精管腔长1.0~1.5cm，边退边电凝，持续3~5s，即可。

在直视下切开输精管电凝，效果肯定，缺点是需手术切开。穿刺法的优点是不需开刀，受术者容易接受，但电凝的程度不易掌握，节育效果不够稳定。

输精管栓堵术（vas occlusion） 输精管栓堵术，是用经阴囊皮肤穿刺的方法将液态高分子化合物—聚醚型聚氨酯弹性体或硅橡胶,加压注入输精管腔内,在管内迅速固化为栓了,堵塞输精管道以阻止精子排出,达到节育的目的。输精管栓堵也是一种非手术的男性节育方法。它采用的聚氨酯弹性体和硅橡胶均有良好的组织相容性,与组织不粘连。需再育时可通过外科手术取出栓子,恢复输精管的通畅。但此法还存在如栓堵剂用量不易掌握等问题,还在进一步完善之中。

栓堵剂（vas occluding material） 用于输精管或输卵管栓堵的高分子化合物称之为栓堵剂，栓堵剂特点是在体外呈液态，注入管腔后即迅速固化为栓子。作为栓堵剂的高分子材料要求有良好的生物相容性、无毒、性能稳定、合适的软硬度和弹性。近年来，输精

管栓堵和输卵管栓堵研究所采用的材料有硅像胶和聚氨酯类的高分子化合物。

附睾内注药术（epididymal agents injection） 附睾内注药术也称附睾内注药节育术，它是经阴囊皮肤穿刺将硬化性化学药物(硬化剂)经输精管注射到附睾尾部，以闭塞附睾管管腔，阻断精子排出的通道而达到永久避孕目的的一种节育方法。以往的研究曾选用鱼肝油酸钠(sodium morrhuate)作为注射药物。经动物实验和初步临床试验有较好节育效果。但它的远期节育效果、安全性、可逆性和可行性都有待于作进一步研究。

精囊灌注（seminal vesicle infusion） 精囊灌注是在输精管结扎术中，用一种杀精子药液向输精管远睾端低压缓慢灌注，以灭活远端输精管和精囊内残余的精子，使术后迅速产生节育效果，防止残余精子使女方受孕的有效措施。这是吴阶平在1958年提出的方法。通常用的灌注药有：0.3%新洁尔灭溶液，15%维生素C，1%普鲁卡因液等。灌注方法是提出输精管后，用针头刺入输精管腔内，向精囊方向缓慢推注杀精子药液3ml，如受术者感觉有尿意，则表示灌注无误。

男性绝育术后并发症（complication of male sterilization） 男性绝育术虽然是小手术，但处理不当也会造成一些不良后果，统称为男性绝育术后并发症。并发症发生的主要原因是：适应证掌握不严，手术操作不当，受术者有思想顾虑所致，因此只要掌握好适应证，严格执行操作常规，作好知情选择，并发症是可以避免的。常见的术后并发症有：1. 出血和血肿：出血一般发生在术后24h内，由受术者有出血性素质或术中止血不彻底引起的。依出血部位不同表现为阴囊皮肤淤血，精索和阴囊血肿。2. 感染：感染系指绝育术后继发的切口感染，精索炎，附睾炎，睾丸炎，精囊炎等。感染发生的原因主要在于皮肤消毒不严，术中未能严格无菌操作，当然也可能有潜在的感染因素。3. 痛性结节：痛性结节系指术后3个月，输精管断端结节疼痛并有明显压痛且放射至腹股沟和腰骶部。4. 附睾淤积症：淤积症指术后6个月以上，自觉附睾肿胀、疼痛，附睾触有结节且有明显压痛。出现术后并发症应注意鉴别是否与绝育术有关。如确诊为绝育术后并发症，应及时予以治疗，一般都可治愈。

痛性结节（painful nodule） 痛性结节是输精管绝育术后远期并发症之一。输精管绝育术后，若3个月后术区仍感疼痛，且放射至腹股沟及腰骶部，检查输精管手术部位结节有明显压痛，应视为不正常，称之为痛性结节。痛性结节病因一般认为与多种因素有关，如结扎的输精管残端感染，结扎线引起的异物肉芽肿，组织未分离清楚结扎了神经纤维，神经纤维结节样增生等。治疗一般采用局部封闭，反复发作的可行结节切除。为减少或避免痛性结节的发生，有人主张采用减少术中损伤，预防感染，输精管剥离干净，不要将神经纤维结扎，改结扎为电灼等方法。

附睾淤积（epididymal stasis） 输精管绝育术后，由于阻断或堵塞了阴囊段输精管管腔，射精时附睾液和精子无法排出，积存在近睾端的输精管和附睾尾部。久之近睾端的输精管管腔扩张、输精管增粗，附睾管管腔也相继扩张，附睾发生轻度肿大，但没有任何不适感，也无压痛，临床上称之为附睾淤积。积存的附睾液被附睾上皮吸收，精子会自行老化，失活，分解并被吞噬细胞所吞噬。

附睾淤积症（epididymal stasis disease） 附睾淤积症是输精管绝育术后远期并发症之一。输精管绝育术后六个月以上，自觉附睾肿胀、疼痛，检查发现附睾肿大甚至有硬结，有明显压痛，称之为附睾淤积症。附睾有很强的回吸收功能，输精管堵塞或阻断后，睾丸产生的精子和睾丸液不能排出体外，一般都能在附睾内分解吸收。有些因素如损伤或感染都会影响附睾的回吸收功能，导致附睾管扩张甚至破裂，精子外漏到间质，形成无菌性炎症，出现疼痛症状。这种炎症往往周期性反复发作，因此疼痛症状也时轻时重。附睾淤积症的治疗主要靠理疗来改善局部血液循环，增强附睾吸收功能。经久不愈的可行手术治疗，行输精管吻合术或附睾切除术。附睾淤积症关键在于预防，术中操作要细致，不要造成不必要的损伤和感染，尽量不要损伤输精管动脉。此外结扎部位不宜离附睾太近。

输精管精液囊肿（vasal semen cyst） 输精管精液囊肿是输精管栓堵特发的术后并发症。囊肿壁为增厚的输精管外膜，囊内容为乳白色附睾液，镜下可见精子，如囊内壁血管破裂，囊内容可呈咖啡色。此外囊腔内还可见栓堵剂形成的栓子。

输精管精液囊肿形成的原因是栓堵剂推注过量，导致输精管破裂，射精时排出的附睾液外漏并被增生的输精管外膜所包裹形成精液囊肿，囊肿可随着附睾液外漏增多而增大。治疗方法可行手术切除。

精子肉芽肿（sperm granuloma） 输精管绝育术后由于断端或输精管穿刺孔未完全闭合，或输精管结扎后附睾管内附睾液和精子的淤积，管腔扩张，甚至破裂，精子外漏到输精管组织和附睾组织间隙，由此引发的特有的病理变化，即形成由精子、大量吞噬精子的吞噬细胞和增生的胶原纤维细胞所组成的肉芽肿。它与其他肉芽肿的不同之处在于含有大量精子，因此称为精子肉芽肿。根据发生的部位不同，又区分为输精管精子肉芽肿和附睾精子肉芽肿。

输精管自然再通（spontaneous recanalization of vas deferens） 输精管绝育术后，未行复通手术，输精管自行恢复通畅，精子再现，称为输精管自然再通。自然再通的原因一般认为是输精管结扎时切除的输精管太少，结扎线过细，结扎过紧以至于结扎处断裂，两断端又自行靠拢对接，管腔恢复通畅，精子再现。为防止自然再通导致节育失败，术中应至少切除1.0～1.5cm输精管，近睾端输精管断端做包埋。

输精管吻合术（vasovasotomy） 输精管吻合术是将人为阻断或病理性堵塞的输精管段切除，两断端作端—端吻合，恢复其畅通的手术。输精管节育术后如遇意外需要再育时或术后并发症经保守治疗无效，都可行输精管吻合术。20世纪70年代前，输精管吻合均在肉眼直视下进行，因此复通率较低约30%～60%，复孕率也仅为5%～35%。随着外科技术的发展，尤其是显微外科技术在输精管吻合术上的应用，使复通率大为提高，不少报道复通率在90%以上。

显微输精管吻合术（microvasovasotomy） 在显微外科手术镜下放大10～12倍行输精管吻合术，称之为显微输精管吻合术。吻合术在分离输精管结节并切除结节后，游离两断端正常的输精管约0.5cm。远睾端用生理盐水灌注，探查是否畅通，近睾端挤压附睾，将溢液涂片镜检，观察有无精子。无创血管钳固定两断端，用9—0显微外科缝合线行全层端端吻合。然后在全层吻合针之间再行外膜肌层加固缝合，放置引流条。同法行对侧吻合。复通术后用抗菌素控制感染，第二天拔除引流条，5d后拆线。手术复通率与许多因素有关：①一般认为术中远睾端通畅、近睾端有附睾液外溢且镜下可见精子，其复通效果好。②如术中发现输精管结扎端有精子肉芽肿，由于肉芽肿对附睾有减压作用，附睾损伤较轻，复通的效果也较好。③行输精管绝育术时间越长，附睾损伤越大，复通和复孕的效果越差。④术后复通率高于复孕率。有的虽然精子再现，但仍不受孕，影响复孕率的因素颇复杂，包括男女双方的因素。⑤显微外科吻合较常规肉眼吻合复通效果好。

显微输精管附睾吻合术（microvasoepididymostomy） 显微输精管附睾吻合术是应用显微外科技术作输精管附睾吻合，其复通率约80%。具体方法是：①阴囊外侧作纵切口暴露睾丸和附睾，仔细检查附睾头、体部，扩张的附睾小管直径约0.1～0.2mm，在手术显微镜下放大约25～40倍探查阻塞部位。②切除阻塞部分的附睾，直到切面上在手术显微镜下看到有精液溢出。③由于附睾壁薄，不宜翻转和提拉，必需先缝后壁，再缝前壁和两侧壁。用9个0显微外科缝合线作全层间断缝合4针（后壁、前壁、两侧壁各一针），注意输精管黏膜对合要整齐。④然后将输精管外膜肌层与附睾外膜肌层用9个0显微外科缝合线在上述两缝合线间做间断加固缝合4针，查无出血，复位，置橡皮引流，缝合切口。

炔诺酮（norethisterone） 为19-去甲基睾酮衍生物，是第一代合成短效口服避孕药。基本作用与孕激素相似，主要作用于下丘脑和垂体前叶，通过抑制滤泡刺激素和黄体生成素的中期峰值而抑制排卵，使子宫内膜结构发生变化，影响孕卵着床，又使宫颈黏液少而黏稠，阻碍精子穿透，从而发挥避孕作用。还有较弱的雄激素和抗雌激素作用。口服由胃肠道吸收，1～2h后血药浓度达峰值，半衰期8h以上，主要在肝脏代谢，80%经肾排出。可用于避孕和异常子宫出血、月经紊乱以及子宫内膜异位症的治疗。不含雌激素的低剂量炔诺酮片适用于不能耐受雌激素和不愿接受宫内节育器的妇女，但避孕效果较差。孕激素在乳汁中的分泌很少（0.1%），对乳婴的影响很小，适用于哺乳期避孕。

主要不良反应为头晕、恶心和突破性出血。不引起葡萄糖耐量紊乱。有低剂量炔诺酮（300μg）发生宫外孕报道。妊娠期间应用炔诺酮的妇女，可能出现

新生儿异常如尿道下裂、女婴男性化、脊髓膜脊髓膨出或脑积水、新生儿舞蹈指痉病。制剂有口服避孕片0号，复方炔诺酮片（膜），炔诺酮双相片，炔诺酮三相片，炔诺酮探亲片。

炔诺孕酮（甲基炔诺酮）（norgestrel） 为消旋体18-甲炔诺酮。其孕激素活性约为炔诺酮的5～10倍，抑制排卵作用显著，是强效口服避孕药。基本作用、用途和不良反应与孕激素相同，兼有雄激素与雌激素活性。主要作为口服避孕药的孕激素成分，与雌激素联用，也可单独应用。制剂有炔诺孕酮探亲避孕片，复方炔诺孕酮片1号片，复方炔诺孕酮滴丸和炔诺孕酮探亲避孕片。

左炔诺酮（levonorgestrel） 是炔诺酮的左旋异构体，孕激素活性比炔诺孕酮强1倍。基本作用、用途与不良反应与炔诺酮相似，应用最为广泛。与炔雌醇配伍的复方制剂中，复方左炔诺酮片突破性出血发生率较高，为此发展了序贯型双相片或三相片，作为短效口服避孕药，将一个月经周期分2个或3个阶段，分别服用按不同剂量配伍的雌激素和孕激素，用法更接近正常月经周期的激素变化，避孕效果较好，而且突破性出血等不良反应发生率较低。在无避孕保护措施的房事之后，为防止计划外怀孕采取紧急事后避孕法，可及时服用左炔诺酮片，防止孕卵着床。

缓释长效避孕制剂有皮下埋制剂和宫内节育器两类。皮下埋植剂由6根(Ⅰ型)或2根(Ⅱ型)具有弹性的硅橡胶管组成，管中充填一定量左炔诺酮，一般每日稳态释药量为30～60μg，有效血药浓度可维持5年，避孕效果十分显著。但长期安全性尚有待进一步考察。Ⅰ型埋植剂已应用10多年，续用率较高。含药宫内节育器每天在宫腔内衡速释放左炔诺酮20μg，使子宫内膜腺体萎缩，间质发生蜕膜样变，子宫内膜增生受到抑制，又使宫颈黏液变少变稠，精子不易通过，并有抑制排卵和防止孕卵植入作用。根据产品载药量大小避孕作用可维持3年、5年或更长时间，效果十分显著。缓释制剂的长期安全性还须要继续考察。缓释制剂常见不良反应为不规则出血和闭经。

去氧孕烯酮（地索高诺酮）（desogestrel） 去氧孕烯酮是合成孕激素类口服短效避孕药，化学结构与左炔诺酮相似。其孕激素作用约为炔诺酮的19倍，无雌激素活性，雄激素活性很低。抑制排卵效果优于左炔诺酮、甲孕酮、醋高诺酮肟（norgestimate）和炔诺酮，增稠宫颈黏液和抑制子宫内膜发育作用也较显著。服药周期血清LH和FSH峰消失，排卵受抑制：雌二醇（E_2）和黄体酮（P）水平极为低下，停药后激素水平均恢复正常。去氧孕烯酮口服吸收良好，生物利用度较高，主要在肝脏代谢。连续服药8～10d后达稳态血药浓度。DG/EE单相片避孕效果良好，妊娠率仅为0.1/妇女年。不良反应少见，有恶心、呕吐、头疼、体重增加、乳房胀痛和不规则出血。制剂有复方去氧孕烯酮片、去氧孕烯酮双相片等。

醋酸甲地孕酮（megestrol acetate） 结构与孕酮相似的合成孕激素。为短效口服避孕药。孕激素作用强，抑制排卵作用显著，还能抑制子宫内膜增生，增加宫颈黏液稠度，阻止精子运行和受精卵着床。口服后1～3h血药浓度达峰值，主要以原形由尿排出。用于避孕和治疗痛经、闭经、功能性子宫出血和子宫内膜异位症。无雌激素和雄激素活性，有直接抗雄激素作用，并可降低血睾酮水平，对子宫内膜腺癌、前列腺癌和乳癌有一定疗效。醋酸甲地孕酮由胃肠道吸收不稳定，也有用于治疗艾滋病患者，改善食欲缺乏和恶病质。制剂有甲地孕酮探亲片、复方甲地孕酮片等。

醋炔酮肟（norethisterone oxime acetate） 为炔诺酮的衍生物，能抑制子宫内膜的发育和分泌，抗着床作用比炔诺酮强，而不良反应较小。有雌激素活性，也有抗雌激素与抗孕激素活性。用作探亲避孕与事后避孕。制剂有探亲避孕片（1mg）和事后避孕片（2mg）。

醋炔醚（quingestanol acetate） 是合成孕激素。其孕激素活性比炔诺酮强2倍，并有较低的雌激素活性，口服有效。其能抑制排卵和子宫内膜正常发育，影响受精卵着床。任何时间服用均有避孕作用，不受月经周期限制，适于短效避孕。常与其它避孕药合用，用作探亲避孕药或事后避孕药。大剂量也可作为长效避孕药。主要不良反应有不规则子宫出血、胃肠道不适、头疼、乏力、乳胀、痤疮等。制剂有甲醚抗孕丸（膜）。

双炔失碳酯（anorethindrane dipropionate；anordrine） 抗雌激素作用强，雌激素活性很低，大剂量有抗孕激素作用。能干扰卵泡发育和延迟排卵，抑制子宫内膜正常发育，并影响受精卵在输卵管中的运行速度，使受精卵着床与子宫内膜发育不同步，起到抗着床作

用。避孕作用不受月经周期的影响。用于探亲避孕。复方制剂有53号抗孕片。

诺孕烯酮（三烯高诺酮）（norgestrienone） 为炔诺酮类似药。有中度孕激素活性，雌激素活性较弱，又有较强的抗雌激素和更为明显的抗孕激素作用。其抗生育作用与抑制排卵和抗着床有关。

醋酸氯地孕酮（chlormadinone acetate） 人工合成孕激素。口服孕激素活性为炔孕酮的100倍，无雌激素和雄激素活性。具有较强抑制排卵作用。与炔雌醚合用可发挥长效避孕作用，一次用药避孕作用可维持25d以上。也可用在探亲事后避孕。制剂有复方炔雌醚片与三合一炔雌醚片。动物试验观察有可疑致癌问题。

次甲氯地孕酮（chlosuperlutine acetate） 16-次甲氯地孕酮的孕激素活性较强，抑制排卵作用比氯地孕酮强，与炔雌醚合用作为长效避孕药。

己酸羟孕酮（长效黄体酮）（hydroxyprogesterone caproate） 为长效避孕药，无雌激素活性。肌注后在局部缓慢释放，发挥长效作用，维持1~2周以上。与戊酸雌二醇配伍作长效避孕针剂，每月肌注一次；还可用于孕酮不足引起的习惯性流产，子宫内膜异位症和功能性子宫出血等。孕妇用药后可能发生新生儿先天性心脏病和生殖-泌尿器官畸形。制剂有复方己酸羟孕酮注射液（避孕针一号）。

庚炔诺酮（norethisterone oenanthate，NET-EN） 庚炔诺酮是炔诺酮的庚酸酯，属于人工合成孕激素类的长效避孕药。基本作用和用途与一般孕激素相似，雌激素和雄激素作用较弱。肌肉注射后炔诺酮缓慢释放到血液中，可在较长时间内发挥抑制排卵和子宫内膜发育作用。肌注庚炔诺酮50mg后6.7d达高峰，消除半衰期18.8d。一次肌注200mg，避孕作用可维持2个月。主要在肝脏水解。应用第一个月最常见不良反应是突破性出血。制剂有庚炔诺酮注射液和复方庚炔诺酮注射液。

壬苯醇醚（nonoxylol-9） 壬苯醇醚是非离子表面活性剂，有直接杀精子作用，是应用较为广泛的阴道避孕药。对某些性传播疾病可能有一定程度保护作用。体外试验证明对HIV病毒有抑制作用，但其临床应用价值尚未肯定；对淋病双球菌和沙眼病毒也有效，可减少妇女淋病双球菌和沙眼衣原体病毒感染的危险，但可能引起念珠菌继发感染。壬苯醇醚对阴道有局部刺激作用，曾有敏感妇女在产后或月经期使用出现中毒性休克综合征的个案报道，不引起子代的先天性畸形。有膜剂、栓剂、泡腾片剂和凝胶剂等多种阴道应用剂型。

口服避孕药（oral contraceptives，OC） 经口服途径使用的避孕药为口服避孕药。主要成分为人工合成的雌激素和孕激素，1956年美国平卡斯等人首次合成异炔诺酮并进行了临床试验。1960年美国食品药物管理局批准的第一种口服避孕药异炔诺酮-10是含有雌激素的复方制剂。由于口服避孕药效果满意，很快在世界范围推广使用，至20世纪80年代，估计约有6000万妇女采用口服避孕药。

口服避孕药有很高的抗生育效果，主要作用于下丘脑—垂体—性腺轴系以及性激素作用的靶器官，如子宫内膜、宫颈等环节。其抗生育作用是下述环节的综合效果：①对下丘脑—垂体—性腺轴系的抑制作用，导致卵泡发育不良及排卵抑制；②改变子宫内膜，不利于着床；③改变宫颈黏液的理化性能，不利精子穿透；④改变输卵管上皮，影响其蠕动。

复方口服避孕药（combined oral contraceptives，COC） 同时含有雌、孕激素两种成分的口服避孕药为复方口服避孕药，其成分以孕激素为主，配伍少量的雌激素，孕激素通过对下丘脑—垂体—性腺轴系的抑制作用抑制排卵，并对子宫内膜有明显的抑制作用，还可影响宫颈黏液，使之变稠不利精子穿透，发挥较强的抗生育作用。雌激素协同孕激素具有避孕作用，同时由于对子宫内膜的增殖作用，可较好控制周期。

复方口服避孕药中的雌激素以炔雌醇为主，不同配方的口服避孕药中孕激素的成分和剂量各有不同，如我国常用的短效口服避孕药中所含的孕激素可为甲地孕酮，左炔诺孕酮或地索高诺酮等。

短效复方口服避孕药（short term contraceptives） 在每个月经周期中需每天服药，并连续服用三周方可达到避孕目的的避孕药称为短效口服避孕药。我国目前生产和常用的短效复方口服避孕药均为同时含有雌、孕激素的复方制剂，是我国使用最广泛的口服避

孕药，有多个品种可供选择，不同的品种服用方法不同，如口服避孕药1号、2号、0号和复方左炔诺孕酮片系从月经第5d开始服用，连续服用22d，停药后3～4d发生撤退性出血，从出血第5d起再开始服下一周期药物。如停药1周无出血，亦应开始下一周期的服药。妈富隆和左炔诺孕酮三相避孕片则从月经第1d开始服用，连续服用21d，停药7d后，无论有无出血，都开始服用下一周期。

复方口服避孕药服用后即可产生避孕效果，因其有很强的排卵抑制作用，并同时作用于子宫内膜和宫颈黏液，理论上效果可达99.9%，但实际应用中由于妇女未按要求服药或有漏服，均可导致避孕失败。如果漏服一片，一旦发现应及时补服，然后再按平时服药的时间继续服用。如果连续漏服2片或更多，应尽快采取紧急避孕措施。

单相型和多相型口服避孕药（monophasic and multiphasic contraceptives） 复方短效口服避孕药中，又根据同一周期内每片药物中所含激素剂量的不同，分为单相型和多相型口服避孕药（简称单相片和多相片）。单相片是在整个周期中，所使用的每片药中雌激素和孕激素的含量都恒定不变。多相片的剂量模仿自然月经周期中激素的变化趋势，将一个服药周期中的药物分为3种剂量，分别称为双相片或三相片。

复方左炔诺孕酮片、复方左炔诺孕酮滴丸、口服避孕药1号、2号、0号及妈富隆均为单相片。国内目前尚没有双相片，国外的双相避孕药有3种，两种为复方炔诺酮制剂，一种为复方左炔诺孕酮制剂。国产的三相片为复方左炔诺孕酮制剂。

多相片的主要优点是与月经周期中孕激素的变化趋势一致，故周期控制良好，而且由于孕激素的剂量更低，副反应更少。需要注意的是服用多相片时必须严格按包装上的顺序服用，否则可造成不规则出血。

口服避孕药1号（复方炔诺酮片）（norethindrone compound tablet） 片剂，每片含炔雌醇0.035mg，炔诺酮0.6mg；铝塑包装，每板22片。

口服避孕药2号（复方甲地孕酮片）（megestrol acetate compound tablet） 片剂，每片含炔雌醇0.035mg，甲地孕酮1.0mg；铝塑包装，每板22片。

口服避孕药0号（norethindrone and megestrol acetate compound tablet） 片剂，每片含炔雌醇0.035mg，炔诺酮0.3mg，甲地孕酮0.5mg；铝塑包装，每板22片。

复方左炔诺孕酮避孕片（levonorgestrel compound tablet） 片剂，每片含炔雌醇0.03mg，左炔诺孕酮0.15mg；铝塑包装，每板22片。

复方左炔诺孕酮避孕滴丸（levonorgestrel compound pill） 成分与剂量同复方左炔诺孕酮避孕片，但生产工艺不同。滴丸是将药物稀释于明胶溶液中，然后滴凝成丸，体外试验需40～50min才能溶解，较一般药片的溶解时间要长，因此有缓慢释放作用，可明显减少胃肠道副反应，同时在生产中操作方便，无粉尘飞扬，有利于劳动保护，由于药丸小，吞服和携带更方便。

妈富隆（marvelon） 片剂，每片含炔雌醇0.03mg，地索高诺酮0.15mg；铝塑包装，每板21片。

复方左炔诺孕酮三相避孕片（triphasic levonorgestrel compound tablet） 片剂，第一相（1～6片）炔雌醇0.03mg，左炔诺孕酮0.05mg；第二相（7～11片）炔雌醇0.04mg，左炔诺孕酮0.075mg；第三相（12～21片）炔雌醇0.03mg，左炔诺孕酮0.125mg。铝塑包装，每板21片。

单纯孕激素避孕药（progestin-only pill，POP） 单纯孕激素避孕药，国外主要指单纯孕激素短效口服避孕药，在中国尚无此类商品，国外生产的单纯孕激素短效避孕药的激素成分为炔诺酮、左炔诺孕酮或去氧炔诺酮。新的产品为地索高诺酮。因其每片的含量仅为0.03～0.075mg，为复方避孕药中所含孕激素的十分之一至二分之一，故也称“迷你丸”。

单纯孕激素避孕药的作用机制以改变宫颈黏液的理化性质为主，对子宫内膜和排卵的抑制作用稍弱，因此服药后48h才产生避孕作用，而且对每日服药的时间也有更严格的要求，每天服药时间的变动范围不宜超过3h。一般来讲单纯孕激素避孕药的效果在年轻妇女中要低于复方避孕药。

长效口服避孕药（long acting oral contraceptives） 长效口服避孕药为我国独立研制的避孕药，均为含有

两种人工合成的女性激素—雌激素和孕激素的复方制剂。每个月只需服用一片，即在此周期起到避孕作用，由于使用方便，特别受到农村妇女的欢迎。

我国目前使用的长效口服避孕药以长效炔雌醚为主，配伍不同的孕激素。炔雌醚经口服吸收后，储存在脂肪组织内，以后逐渐释放，孕激素可增强炔雌醚的避孕作用，并使子宫内膜转化成分泌型，易于剥脱形成月经，防止不规则出血。

长效口服避孕药的服用方法为，首次服药在月经来潮的第5d服用一片，间隔20d后即在月经周期的第25d再服一片，以后按第二片的服药日期，每月服用一片。由于没有漏服问题，长效口服避孕药的实际避孕效果与理论避孕效果更接近，为98.3%。长效口服避孕药的副反应与其含有雌激素及孕激素的剂量均有较大关系，如服药后最初数月中的头晕、恶心、呕吐及较多量的水样阴道分泌物，可能会影响妇女对药物的接受性。月经的改变因所选用的药物的种类而不同，复方长效左炔诺孕酮以月经血量减少为主，并可发生闭经。如果服药后恶心、头晕等副反应较明显，可以与避孕反应抑制片同时服用。

口服探亲避孕药（vacation oral contraceptive pills） 我国开发的适于两地分居夫妇在探亲时，由女性口服使用的避孕药称为探亲避孕药。所用的药物以孕激素为主，药物作用可不受月经周期限制，在周期的任一天开始服药均能达到较满意的避孕效果。

探亲避孕药的作用环节是多方面的，药物种类、用药时间长短、在周期的不同时期服药等，都会对不同功能发生影响，达到避孕目的。探亲避孕药的孕激素成分对子宫内膜有较强的影响，在月经周期愈早的时间服药，对子宫内膜发育的影响程度愈明显；在卵泡期服药，子宫内膜受到抑制，腺体发育不良，不利于受精卵着床；服用此药还可使宫颈黏液黏稠，阻碍精子穿透。不同种类的探亲避孕药对输卵管蠕动的影响可能不同，但无论是加快或减慢卵子运行都会影响受精卵与子宫内膜同步，而不易着床。在月经周期较早服药，还可能有抗排卵作用。

探亲避孕药的副反应与短效口服避孕药相似，如恶心、呕吐、眩晕和疲乏，但一般不严重，无需治疗。服药后可能会有月经模式的改变或突破性出血，表现为月经周期延长、经期延长或月经血量的变化。探亲避孕药应于房事前或后（53号探亲抗孕片）服用，一般对性生活无直接影响，但由于其服用方法相对复杂，如预先可安排探亲的时间，按要求服用短效口服避孕药会更简便、有效。

53号探亲抗孕片（双炔失碳酯）（vacation pill No. 53；anorethidrane dipropionate tablet；anordrine） 每片含双炔失碳酯7.5mg，咖啡因30mg，维生素$B_6$30mg。双炔失碳酯可抑制黄体细胞生长，使血中孕酮水平下降，并有轻度雌激素活性。有效率99.5%，为糖衣片。每次性交后立即服1片，每一次于次晨加服1片，一周期内总量不得少于10片。

天津探亲片（炔诺酮）（vacation pill；norethindrone tablet） 每片含炔诺酮5mg，为糖衣片或滴丸，每晚服1粒。如探亲超过14d，继续改服短效避孕片。

左炔诺孕酮片（速效探亲片）（levonorgestrel rapid oral contraceptive tablet） 片剂，每片含左炔诺孕酮1.5mg，每板14片。探亲前一天开始服用，每晚服1片，连服14d。如探亲时间不满10d，应服满10d，以保证效果。14d后继续探亲者可改服短效避孕片。

探亲避孕片1号（甲地孕酮）（vacation pill tablet） 每片含甲地孕酮2mg，为糖衣片，于探视当日中午服1片后每晚服1片，如探亲不足14d应服完14片。如探亲超过14d，可继续改用短效口服避孕片。

注射避孕针（injectable contraceptives） 按激素成分可分为同时含有雌、孕激素的复方避孕针剂和单纯孕激素避孕针，从作用持续的时间上可分为注射间隔为1、2和3个月的3种。我国生产使用的主要为1个月注射一次的复方避孕针，复方避孕针使用简便，特别受到农村妇女的欢迎。主要的副反应是月经模式的改变，如周期延长、经期缩短、经量增多及不规则出血，使用3至6个月后可逐渐恢复，少数人还可能有轻度的恶心、头昏、乏力、嗜睡等，但一般不需治疗。停药后，月经周期和生育能力可较快恢复。

复方己酸孕酮注射液（一号避孕针）（hydroxyprogesterone caproate composition injection） 含17-α羟基孕酮己酸酯250mg，戊酸雌二醇5mg。首次在月经周期第5d注射双支，以后每月注射1针。

复方甲地孕酮注射液（megestrol and estradiol injec-

tion） 含甲地孕酮 25mg，雌二醇 3.5mg。首次注射在月经第 5d，以后每月注射 1 针。

复方庚炔诺酮注射液（norethisterone enanthate compound injection，NET-EN） 含炔诺酮庚酸脂 50mg，戊酸雌二醇 5mg。首次注射在月经第 5d，以后每月注射 1 针。

醋酸甲孕酮长效避孕针（狄波普维拉）（depo-medroxyprogesterone acetate（DMPA）injection；depoprovera） 醋酸甲孕酮长效避孕针是从国外引进的每 3 个月注射一次的单纯孕激素避孕针，于月经来潮第 5d 注射第一针，以后每 3 个月注射一次。醋酸甲孕酮长效避孕针的主要优点是避孕效果好，妊娠率仅为每百妇女年 0.5 左右，低于一般口服避孕药的失败率。此种避孕针不含雌激素，可供哺乳妇女选用，而且一年只需注射 4 次，较复方避孕针使用简便。主要副反应是干扰月经周期，使用一年时约有 70% 的使用者发生闭经。此外还可能使体重轻度增加。由于停用此种避孕针后生育能力的恢复有可能延迟，使用前应向妇女，特别是未育妇女给予说明。

雄激素单元男用避孕法（androgen-alone for the male contraception） 单独使用雄激素抑制精子生成的避孕方法。人的精子发生高度依赖于促性腺激素和睾酮。通过各种途径抑制促性腺激素的合成与释放或阻断其生物作用，终将消除睾丸内睾酮的合成与释放，导致精子发生障碍或停止。

外源性使用超生理剂量雄激素可抑制促性腺激素及睾内睾酮分泌，阻断精子发生，其优点是不需要睾酮替代来维持性功能。为了评估雄激素的避孕效果及可复性，WHO 从 1986～1990 年组织了两项国际多中心合作研究，观察每周肌注 200mg 庚酸睾酮的效果。结果发现其避孕效果很好，妊娠率为 0.8%，且停药后 100%恢复精子发生，未发现明显的毒副作用。较常见的副反应是体重稍增加、痤疮等。自述的性欲改变不一致，多数反映性欲与快感增强，少数人反映性欲减低。另外用药期间，睾丸因精子发生被抑制而稍变软和体积缩小，但停药后 3～7 个月完全恢复正常，目前国内临床研究发现每月注射 500mg 十一酸睾酮也有非常好的避孕效果。

雄孕激素复方男用避孕法（androgen－progestogen combined contraception for the male） 联合使用雄激素和孕激素抑制精子生成的男性激素避孕方法。孕激素是垂体促性腺激素的强抑制剂，并可能直接在睾丸内抑制精子发生。联合使用雄激素和孕激素避孕，可减少两种甾体激素的用量，可取得比单方用药更高的避孕效果及减少副作用。目前新合成的孕激素，例如左炔诺酮、地索高诺酮等，均可口服或皮下埋植。单用孕激素的缺点是阻断睾酮的生产，故需与睾酮合并应用，增加麻烦与费用。此外，孕激素引起 HDL 降低。

正常男性口服左炔诺酮 500mg/d + 庚酸睾酮 100mg/周的避孕效果比单用庚酸睾酮更强而快，但此法可引起 HDL 轻度下降，如将孕激素剂量减至 125～250mg/d 可避免对脂质代谢的不良影响而保持其可复性避孕作用。

GnRH 类似物（GnRH analogues） GnRH 类似物是人工合成的 GnRH 类似物分两大类：激动剂和拮抗剂，前者的生物活性强于 GnRH。但连续使用一周后，其作用与拮抗剂相似。GnRH 是十肽促性腺激素释放激素，其组成是：焦谷、组、色、丝、酪、甘、亮、精、脯、甘酰胺。近 20 多年来，已经合成 3000 多种类似物。在体内，蛋白水解酶作用于 GnRH 第 5 位和第 6 位氨基酸之间的肽键，可将 GnRH 裂解为两个无活性片段。天然 GnRH 在体内的半衰期小于 15min。人工合成的 GnRH 激动剂在第 6 位上用 D 型天然或非天然氨基酸取代原先的甘氨酸，乙基酰胺替代第 10 位的甘酰胺，增强了与 GnRH 受体的亲和力，并延长了在体内的活性持续时间。GnRH 激动剂与受体结合之后，最初出现短暂的促性腺激素水平急剧升高，但持续刺激 4～5d 使垂体呈现去敏感状态，反而抑制促性腺激素的合成与释放。

GnRH 拮抗剂（GnRH antagonist） GnRH 拮抗剂是人工合成的 GnRH 类似物，具拮抗 GnRH 的作用。人工将 GnRH 分子中的第 1、2、3、5、6、8 和 10 位置的氨基酸残基以非天然存在的基团取代，他们都与 GnRH 受体有更紧密的结合，占据 GnRH 受体而不引起垂体的促性腺激素释放，因而导致垂体去势而发挥抗性腺或抗生育效应。新近研究发现 GnRH 拮抗剂在发挥作用时，不仅表现对受体的完全占据作用，同时也表现出一定的降调节作用，其对垂体的降调节作用，被有效而广泛地应用于子宫内膜异位症、子宫肌

瘤、性早熟等疾病治疗。另外在某些肿瘤组织上存在GnRH受体，因而GnRH拮抗剂也可应用于卵巢上皮性肿瘤、子宫内膜癌、乳癌、前列腺癌的药物辅助治疗。

抑制素（inhibin） 抑制素是卵巢颗粒细胞或睾丸支持细胞分泌的一种肽类激素，可抑制垂体FSH的分泌，近十几年科学家从卵泡液中分离出3种多肽激素：抑制素、激活素和卵泡抑素，它们对生殖系统发挥重要作用。抑制素由α及β亚单位通过二硫键组成抑制素A（αβA）或抑制素B（αβB）。激活素由β亚单位构成，包括同源二聚体（βBβB）或异源二聚体（βAβB）。

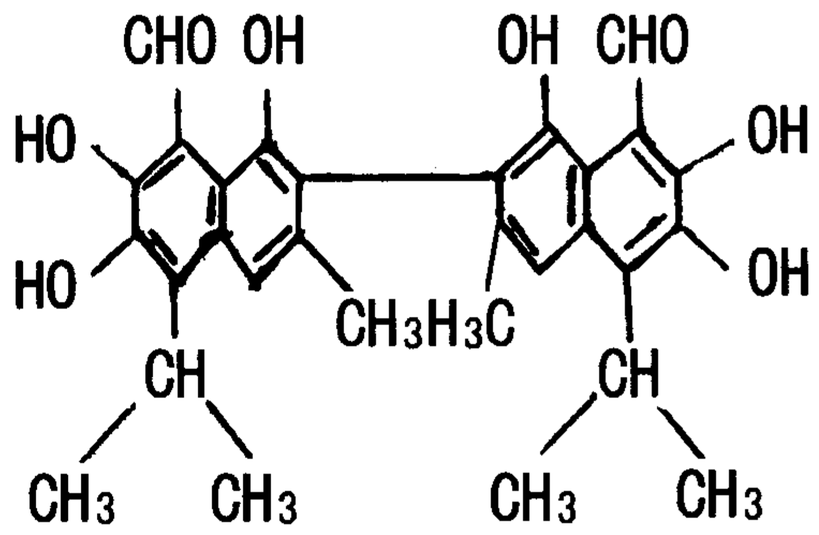
抑制素除在组织局部起调节作用外，也通过循环调节垂体等组织。抑制素随年龄及月经周期有明显变化。新生儿期，血浆抑制素水平变化与性别有关，男婴出生后水平达成人范围（232～866IU/L），两年后降至100IU/L。青春期，男女血浆抑制素水平都增加，且男性较高。青春早期男性抑制素B水平上升，与LH和睾酮水平呈正相关，与FSH无关。青春晚期与FSH呈负相关，与睾酮无关，提示下丘脑—垂体—性腺轴成熟，抑制素呈现负反馈。女性月经周期中，血浆抑制素水平在卵泡早期轻度升高，排卵后稍微降低；在黄体期迅速升高，黄体中期达高峰后迅速下降，黄体期高水平的血浆抑制素可以抑制垂体FSH分泌使血浆中FSH水平降低，而黄体后期抑制素水平下降使FSH水平上升，刺激卵泡开始发育。

在卵巢，抑制素由卵泡颗粒细胞产生，除受促性腺激素，特别是FSH正调节作用外，许多生长因子对其有调节作用。胰岛素样生长因子Ⅰ（IGF-Ⅰ）TGFβ增加抑制素生成，而表皮生长因子（EGF）和胰岛素生长因子Ⅱ（IGF-Ⅱ）作用相反，抑制素可以增加卵泡的雄激素生成，对孕酮无影响。在睾丸，抑制素由支持细胞生成。LH和FSH刺激睾丸分泌抑制素，抑制素则反馈抑制垂体FSH分泌。抑制素抑制间质细胞产生雄激素，并在局部参与调节配子形成。

抗FSH疫苗（anti-FSH vaccine） 抗FSH疫苗指用卵泡刺激素（FSH）作为免疫原的避孕方法。抗FSH免疫原特异地中断内源性FSH的生物作用而影响精子发生，但不影响LH，因此睾丸睾酮的合成与分泌不受影响，勿需补充外源性睾酮、可用氢氧化铝为佐剂制备抗FSH免疫疫苗。用FSH-Al $(OH)_3$ 免疫雄猴3个月后其精子计数下降了70%。10只免疫雄猴同52只生育力正常的雌猴交配只1例受孕。停止免疫后精子发生逐渐恢复正常，10只免疫猴中有9只重新恢复生育能力，甚至连续免疫5年的雄猴生育力也是可复的。大鼠及猴的毒理试验未发现任何毒副反应，目前正在以重组FSH为抗原制备适用于人和灵长类动物的免疫原。这种男性FSH免疫途径被认为前景良好。

抗LHRH疫苗（anti-LHRH vaccine） 用促性腺激素释放激素（LHRH）作疫苗免疫动物或人达到避孕效果。印度和美国科学家分别研制出两种LHRH疫苗，LHRH同白喉类毒素轭合（LHRH-DT）或同破伤风毒素相轭合（LHRH-TT）。LHRH免疫原通过其特异性抗体消除内源性LHRH，抑制促性腺激素的合成与释放，阻断睾酮的合成与分泌，从而抑制精子发生。因此，LHRH免疫必须和外源性雄激素合用，以维持性功能和第二性征。用LHRH-TT免疫雄性大鼠，共15周，发现随着抗LHRH抗体滴度增加，血睾酮浓度下降，精子发生被抑制，睾丸及附性器官萎缩退化。给免疫大鼠补充外源性睾酮可恢复性行为并继续维持抗生育能力。停止免疫后，随着抗体滴度逐渐下降以至消失，生精得以恢复。印度已用LHRH-DT对产后妇女和正常男子进行免疫原性临床观察，但此免疫途径可抑制雌二醇分泌，导致妇女骨质疏松，所以有人认为不宜用于妇女避孕。

棉酚（gossypol） 棉酚是从生棉子油提取的一种黄色脂溶性化合物，溶点183～184℃，分子质量518.54u，分子结构如下：



我国对棉酚进行了大量的研究工作，证明它是一种有效的男用节育药，干扰人类和猴等几种动物睾丸精子发生。棉酚作为男用避孕药在我国临床试验近10年，

达到8806例（每日口服醋酸棉酚20mg，连续服50d，再改服维持量，每周2次，每次20mg），有效率达99.07%。但也存在某些缺点，一是少量服药对象出现低血钾肌无力症，二是少部分服药者停药后较长时间内生精功能未见恢复。数个研究者报道棉酚对氧化磷酸化有解偶联作用，对呼吸链有兴奋和抑制的双向作用，降低ATP的合成作用。棉酚也能作用于与膜相联系酶的活性，证明棉酚有广泛的生物活性作用，因此许多科学家也研究了棉酚的抗肿瘤和治疗子宫出血症等作用。

雷公藤（tripterygium wilfordie） 雷公藤为落叶攀援藤本状灌木。雷公藤主要化学成分为生物碱类，包括大环酯生物碱、大环精脒生物碱；二萜类化合物，包括雷公藤酮，雷公藤甲、乙、丙素及雷酚内酯等；还有糖类，有机酸类等。雷公藤的药理作用主要是抗炎作用，这是由于雷公藤含有萜类成分所致和对免疫系统的作用。发现雷公藤醋酸乙酯提取物中的总萜类、总生物碱、雷公藤甲素，对机体体液免疫功能有明显的抑制作用，抑制免疫球蛋白生成，对细胞免疫功能也有抑制作用。另外，雷公藤对肿瘤有抑制作用，主要对人鼻咽癌有抑制作用。1980年以来对雷公藤抗生育作用的研究资料不断增加。雌性小鼠服用雷公藤总苷后，胎次减少甚至不育。睾丸切片镜检发现，其抑制精原细胞有丝分裂。男性服药后精子活力下降，数量减少以致消失，停药后可恢复。雷公藤单体T_4对大鼠精子细胞变态过程有作用。

抗肿瘤药物（anti-cancer drug） 大多数抗肿瘤药物均特异性地作用于DNA合成、转录或有丝分裂、纺锤体形成过程。生殖细胞分化和细胞复制的不同时期，对这些药物呈现不同的敏感性，几乎所有抗肿瘤药物都有不同程度的生殖毒性。它们对性腺的毒性通常较明显，这方面的研究也较多。肿瘤化疗药物主要损伤精原细胞。主要有以下3类抗肿瘤药物：①烷基化合物包括芥子氮（如环磷酰胺）、乙烯胺衍生物、烷基化磺酸盐（如白消安）、亚硝基脲类和Triazenes，如三嗪咪唑胺损害生殖细胞。用细胞毒药物治疗时还可损害支持细胞功能；盐酸甲基苄肼可使大鼠、小鼠、猴和人丧失生育力，抑制精子生成。②抗代谢产物药物包括叶酸类，如甲胺蝶呤；1、3-二氮杂苯类，如5-氟尿嘧啶；盐酸阿糖胞苷和卟啉类，如6-巯基嘌呤。这类药物影响DNA和RNA的合成。经盐酸阿糖胞苷治疗急性淋巴细胞性白血病的男孩，精子生成产生障碍。③长春花生物碱，该类药物包括长春碱、长春新碱，能阻止大鼠精子发生过程的有丝分裂和减数分裂。

磺胺药（sulphanilamide） 硝基呋喃妥因类（呋喃西林和呋喃坦丁等）可使大鼠精子生成过程精子细胞早期出现可逆性阻滞。硝基呋喃妥因类药物除作用于生殖细胞外，还可影响支持细胞的功能。硫代水杨嗪（sulfasalazine）可引起精子减少和丧失致孕能力，但停服后可消失其作用。

抗精子成熟药（antisperm maturation drug） 干扰附睾精子成熟是理想的抗生育途径，不影响性欲和精子发生，也不影响附属性腺的功能，如α-氯化甘油类药物。抗精子成熟药可通过以下途径达其目的：①干扰精子运动和②抑制精子酶系统。抑制精子酶系统如透明质酸酶和顶体素，可能是发展男性抗生育方法的有效途径。抗受精作用的药物包括透明质酸酶的抑制剂和硝酸透明质酸衍生物，一些合成的抑制剂也能被用来作为阴道抗生育膏和凝胶剂等。精子运动可由精子鞭毛中段酶的活性来调节，如果抑制中段酶的活性就可抑制精子运动。但也不是所有精子制动剂都能抑制酶系统，如绝大多数的杀精剂（spermicidal）是阴道抗生育药，其增加精子表面富脂膜的通透性而达到节育作用，这是通过精子鞭毛中段酶的漏出起效的。酶的抑制剂可能作用两组中段酶，即细胞色素氧化酶系和糖酵解酶系，这种药物的优越性是直接作用于精子本身和性传播疾病病原体。另外的抗精子成熟药物是干扰精子胞浆小滴移动的药物以及皮埋孕酮或抗雄激素药物。

氯化甘油（chlorohydrine） 是精子成熟的抑制剂，干扰附睾精子成熟的药物，不影响性欲和睾丸内精子发生，或男性附属性腺的功能。α-氯化甘油是非甾体类药物，对附睾精子有直接的作用，但对人毒性太大。α-氯化甘油的其他类似物也有相似的作用，对中枢神经系统的作用更为显著。

氯化脱氧葡萄糖（6-chloro-6-deoxyglucose） 总称氯代糖，至少有9类糖对雄性大鼠具有生殖毒性。这类化合物中最具代表性的是6-氯-6脱氧葡萄糖（6CDG），可引起精子活力与ATP下降。

生殖健康（reproductive health） 生殖健康是近年来国际上提出的一个新概念。这一概念的提出是基于20世纪80年代后期，全球特别是发展中国家在生殖方面健康需求的日益增长，世界卫生组织为了对此做出更多的反应，其人类生殖研究特别规划署（WHO/HRP）主任巴塞拉多（Barzelatto J.）于1988年提出了生殖健康政策的四项基石，即计划生育、母亲保健、婴儿和儿童保健、性传播疾病的控制。并指出，生殖健康的4个“成分”之间存在着重要的联系。至1992年，时任HRP主任法赛拉（Fathalla MF）进一步阐述了生殖健康的概念，并给出了一个定义。世界卫生组织关于生殖健康的定义见WHO/HRP出版的双年度报告（1992～1993），在该报告的行政总结中界定了生殖健康。同时也发展了生殖健康基本要素的内容。生殖健康概念取得共识和为国际社会公认要归功于1994年9月在开罗召开的“国际人口与发展大会”。在大会通过的《行动纲领》中，专设一章论及生殖权利和生殖健康。该章全面论述了生殖健康定义，并指出各国在实施《行动纲领》时必须以下述关于生殖健康，包括性健康的全面定义为准则：生殖健康系指与生殖系统及其功能和过程有关的所有方面处于身体的、精神的和社会幸福的一种完满状态，而不仅仅没有疾病和病症。因此，生殖健康意指人们能够享有满意和安全的性生活，他们有能力生育，并可自由地决定是否、何时和生育多少。后一种情况隐含的意思是，男人和妇女有权利获得知识和采用他们所选择的安全、有效、负担得起和可接受的计划生育方法，以及他们选择的不违反法律的其他生育调节方法；有权得到适当的保健服务，使妇女安全地经历妊娠和分娩，并为夫妇提供得到一个健康婴儿的最好机会。

生殖健康概念是一个更加综合、更加全面的概念。生殖健康的基本要素间彼此关联相互影响，密切地形成了一个整体。其中计划生育占有重要地位。生殖健康问题不仅仅是生物医学的，同时也是社会、经济和文化的。因此，要把生殖健康问题置于社会的、经济的和文化的大环境中去考虑。应在人口、持续经济增长与可持续发展的大框架下认识和理解生殖健康的重要意义。由于几乎所有的生殖健康问题都与妇女有关，因此生殖健康应以妇女为中心，并应强调男性参与生殖健康与妇女共同分担责任。

生殖保健（reproductive health care） 在1994年9月在开罗召开的“国际人口与发展大会”通过的《行动纲领》中指出，与上述生殖健康定义相呼应，生殖保健定义为：综合各种方法、技术和服务，通过预防和解决生殖健康问题促进生殖健康和福祉。还包括性健康，其目的是增进生活和个人的关系，而不仅仅是与生殖和性传播疾病有关的咨询和保健。《行动纲领》还指出，所有国家应尽早不迟于2015年通过初级保健制度，为年龄适合的所有人提供生殖保健。初级保健范围内的生殖应包括：计划生育咨询、资料、教育、交流和服务；产前、安全生产和产后保健的教育和服务，特别是母乳喂养、母婴保健；不育症的预防和适当治疗。还包括：预防流产和流产后的调理；生殖道感染和其他生殖健康方面的情况等。《行动纲领》还强调指出，生殖保健方案应旨在满足妇女，包括少女的需要。而且应当向青少年和成人男子提供生殖保健资料、咨询和服务。生殖保健中要树立以人为本的思想，坚持知情选择的原则，并提供优质服务。

性健康（sexual health） 对性健康较为全面和权威的定义是世界卫生组织于1975年在其技术报告中提出的。该定义指出，性健康系指性的存在，以积极丰富和增进个性、交际和情爱的方式在躯体、情感、智力及社会方面的完满统一。性健康包括3个基本要素：①遵照社会伦理和个人道德准则，同时享有和调节性和生育行为的能力；②消除恐惧、羞怯、罪恶感以及虚伪的信仰对性反应的压抑和损害性关系的心理因素；③去除妨碍性及生殖功能的器质性紊乱、疾病和缺陷。这一定义尽管提出的年代略早，但其概念的真谛至今仍有指导意义。

性保健（sexual health care） 与性健康的定义相呼应，可将性保健理解为在遵照社会伦理道德原则的前提下，人们能够获得必要的性知识、注重性卫生、维护正常的性能力、去除压抑性反应和损害性关系的各种心理因素，坚持安全的性生活、防止非意愿妊娠和生殖道感染、预防性传播疾病，包括HIV感染和艾滋病（AIDS）的侵袭，调理和治疗与性和生殖功能有关的器质性紊乱、疾病和缺陷。旨在维护性健康和改善性生活质量。性保健不独涉及生育年龄的人群，青春期的性保健和老年人口的性保健也应受到重视。

生殖流行病学（reproductive epidemiology） 生殖流

行病学是现代流行病学的一个分支学科。它是20世纪70年代末和80年代初迅速崛起的一门新兴领域。其发展的直接动因是基于人类生殖和生育调节的客观需求。可以说，生殖流行病学是生殖医学引入现代流行病学概念和统计学方法形成的，它以人类生殖和生育调节这一特定的内涵作为研究范畴。世界卫生组织的专家们在论述人类生殖研究需求时曾强调指出，发展中国家需要流行病学研究，以评价不同生殖健康问题的流行性以及影响其流行性和严重性的基本因素。这一见解不但指出了研究方向，也可将其视作生殖流行病学定义的框架概念。由于人类的生殖生命阶段涉及青春期、生育期和更年期。不同时期存在着不同的生殖健康问题，这些问题均可成为生殖流行病学的研究内容。可见生殖流行病学的研究范围相当广泛。概括地讲，它包括正常生殖流行病学、生育调节流行病学、围产期流行病学、出生缺陷流行病学、流产流行病学、不育症流行病学、绝经期流行病学等等。后者可被视作生殖流行病学科群中的子学科，或生殖健康特殊问题的流行病学。生殖流行病学在生殖医学领域内有着广泛的用途。如，用于生殖健康不良的病因和危险因素的探讨；用于生殖疾患防治效果和避孕使用效果的评估；用于计划生育服务、妇幼保健和生殖保健的评价。

生殖健康流行病学（reproductive health epidemiology） 生殖健康流行病学之学科称谓是20世纪90年代初，由生殖流行病学的称谓发展和变更而来。学科称谓之所以变更主要基于如下原因：其一，全球人类生殖健康需求的日益增长；其二，人们愈加深刻认识到生殖健康诸多基本要素间的相互关联相互影响；其三，更加综合更加全面的生殖健康概念的提出和界定。生殖健康流行病学发展的巨大推动力，在很大程度上来自世界卫生组织人类生殖研究特别规划署（WHO/HRP）协调组织开展的全球研究活动。同时，将研究战略作了重大的调整，即为了对全球人类生殖健康的客观需求做出更多的回应，而将流行病学的范围不再限于生育调节方面，而是越来越多地参与并最终扩展到生殖健康的所有其他方面。鉴于这种新的战略和研究动向，1990年世界卫生组织人类生殖研究特别规划署，将原专题组的名称更名为生殖健康流行病学研究专题组。可以说，这一更名举措在本学科发展上是个里程碑。新的名称能够更加确切地反映和表述全球正在开展的生殖健康流行病学研究活动。为了更好地推动全球，特别是发展中国家生殖健康流行病学研究活动的开展，世界卫生组织曾举办多期讲习班，并于1994年出版了《生殖健康流行病学研究方法》一书。该书在论及生殖健康流行病学研究范围时指出："实际上，流行病学家已经在生殖健康的各个领域进行了研究，包括性发育、性行为、避孕、避孕方法、生育、意外妊娠、人工流产、孕产妇和婴儿的发病率与死亡率、男性和女性的生殖道疾病，以及妇幼保健和计划生育服务体系。"由此可见，这门实用性很强的学科极具发展前景。

生殖生命阶段（reproductive life span） 生殖生命阶段系指从性成熟到性衰退的全过程。对于个体而言，生殖生命阶段始于青春期，男性持续至终生，而女性则结束于绝经之时。女性绝经一般发生在50～51岁之间。当研究人群时，一般将15～44岁视为生殖生命阶段，尽管有时也有使用15～49岁，甚至10～49岁年龄段。按照我国的传统惯例将生殖生命阶段界定为15～49岁年龄段。应当说，将"生命周期观点"（life cycle perspective）引入到生殖健康范畴是极为有益的。它有助于理解生殖健康问题间的联系，以及某年龄段的干预对其后另一年龄段生殖健康的潜在影响。

出生缺陷（birth defects） 出生缺陷，也称先天异常，指胚胎发育紊乱引起的形态、结构、功能、代谢、精神、行为等方面的异常。可于出生时表现，或生后一段时间显示出来，如智力低下。有些出生缺陷如某些先天性代谢病，常需特殊技术方能诊断。先天畸形专指以形态结构异常为主要特征的出生缺陷，常伴有遗传物质异常，有些是因生殖细胞的遗传物质改变，可传给后代，但并非全由遗传物质的改变所致。故先天畸形与遗传病概念间既有内在联系，又有区别。在实践中，有必要明确这些概念的差别，划清其间界限，以利疾病的咨询、诊断、防治及研究。

出生缺陷监测（surveillance of birth defects） 出生缺陷监测是指在某一国家或地区范围内，选择具有代表性的医院或人群，对出生缺陷进行动态观察，获得出生缺陷发生、变化的信息，分析其消长原因，针对致畸因素，提出有针对性的预防措施，达到降低出生缺陷发生率，提高出生人口素质的目的。

避孕现用率（contraceptive prevalence rate，CPR） 避孕现用率是个频率指标，它说明在某种规定的条件下，已婚育龄妇女中采用某种节育措施的频度或强度，反映某种节育措施在特定人群中的普及程度。在已婚育龄妇女人群中，各种节育方法的使用频度均可用现用率这一指标来表达。例如，男性绝育现用率、女性绝育现用率、宫内节育器现用率、口服避孕药现用率、避孕套现用率等。在操作定义和计算公式完全相同的条件下，则便于该指标在不同时间和不同地点的同样特定人群之间的相互比较。

避孕现用率有时期现用率（period prevalence rate）和时点现用率（point prevalence rate）之分。时期现用率指某一特定时期（通常为一年），采用某种节育措施的人数与同期年平均已婚育龄妇女人数（同期年初和年末已婚育龄妇女的平均数）之比，以百分率表示。该率也可采用两者年中数据之比计算求得。注意时期现用率的计算是采用常规指令性统计报表数据求得。而时点现用率的计算是以专题调查数据为基础的。由调查数据计算得出的现用率为特定时点（调查时点）的现用率。时点现用率的求法，分子为调查时点已婚育龄妇女采用各种节育措施的人数，分母为调查时点已婚育龄妇女人数，以百分率表示。应当指出，由于时点现用率是从抽样调查中得到的，故该率只是个样本率。因调查存在着抽样误差，故应对其总体率做出区间估计。当试图对两地的时点现用率做比较时，应进行率间的显著性检验。

避孕现用率是一个国际通用的统计指标，国内则常用“节育率”这一术语。因此，总的避孕现用率相当于总的节育率，各种节育方法的现用率就相当于各种方法的节育率。注意，1 - 节育率 = 未节育率，故节育率与未节育率之和等于100%。同时，总现用率（总节育率）又等于所有各种节育措施现用率（节育率）之和。

节育措施构成比（proportion of contraceptive use） 节育措施构成比系指采用某种节育措施的人数在节育总人数中所占的比重，属构成指标，并以百分比（percentage）表示。其计算公式如下：

$$某节育措施构成比 = \frac{采用某种节育措施人数}{采用各种节育措施总人数} \times 100（\%）$$

应用该指标时需注意：①它是一个构成指标，只说明部分占全体的比重，其比例数高低主要受各种节育措施内部构成的影响。各种节育措施构成比之和等于100%。对节育措施构成比进行比较时，应注意时间、地点、使用人群的界定和节育措施的分类等条件是否相同，也就是说比较要在同质的基础上进行，不然会导致谬误。更不要在比较时以“比”代“率”。②按我国计划生育常规统计的规定，计算各种节育指标是按15~49岁已婚育龄妇女一方统计的，其中女方配偶使用的男性节育方法要按女方统计。③使用计划生育常规统计资料和生育节育抽样调查资料均可计算节育措施构成比，但要注意两者的细微区别。

妇女月（women-month） 妇女月是统计学上使用的一种人时复合单位，实质上就是“人月”的概念。在评价妇女采用某种节育措施时必须将采用该措施的时间长短同时考虑在内，故引入“人时”概念成为一种必然。例如，10个妇女月可以是10名妇女每人避孕1个月，或5名妇女每人避孕2个月，或1名妇女避孕10个月等等。在做实际统计分析时，要把妇女月换算成妇女年（人年）数，以便于避孕效果之间的比较。见妇女年。

妇女年（women-year） 妇女年也是个人时复合单位，相当于“人年”，1个妇女年等于12个妇女月。在评价妇女采用某种节育措施避孕效果的前瞻性随访研究中，引入观察人数和观察时间相结合而成的“妇女年”的概念非常有用。在研究启动后，研究对象是陆陆续续进入研究的，也就是说她们开始被观察的时间往往是各不相同的。而且在研究截止日期之前有的研究对象会因意外妊娠而终止观察，有的因各种理由退出观察，有的由于失访而无法继续观察。对于这种随访资料，如以观察人数作为分母计算意外妊娠率，特别是做组间比较时显然不够合理。在这种情况，分母被拆算成相同的基数再计算意外妊娠率和进行组间比较就合理了。此时分母使用妇女年这一复合单位最为恰当。

Pearl指数（Pearl index） Pearl指数也称Pearl妊娠率（Pearl pregnancy rate）。这一指标是1932年由Pearl氏首先提出的，即采用妇女年（人年）的计算方法来表述节育的效果。Pearl妊娠率系指每100妇女年的意外妊娠数。其计算公式如下：

$$Pearl妊娠率 = \frac{意外妊娠数}{妇女采用避孕措施总妇女月} \times 1200$$

Pearl 指数虽然是一个概括性的指标，但有一个基本前提即作为危险的暴露应当在整个观察期间是恒定的。可是对于避孕效果的观察而言却难以达到这个基本假定前提。这是由于避孕使用的实际情况表明，某些避孕方法使用的早期失败率高，随着使用时间的延长失败的危险随之降低。因此，只根据妇女年的多寡而不限定避孕使用时间的话，完全有可能将妊娠危险性截然不同的两种情况一律看待，甚而导致谬误。例如，两组妇女应用同一种避孕方法其暴露妇女年相同。其中，一组为 5 名妇女各避孕 20 年，另一组为 100 名妇女各避孕 1 年，尽管两组均为 100 个妇女年但两组暴露于妊娠的危险是显然不同的。为了避免上述情况，必须对妇女避孕使用的时间加以限定。因此，1968 年 Henry 对 Pearl 妊娠率提出了改进，即固定观察时间为 1 年，即所有使用某种避孕方法的妇女除怀孕和停用外都观察 12 个月，这样计算出来的妊娠率才便于组间的比较。

普通生育率（general fertility rate，GFR） 普通生育率又称一般生育率，也称育龄妇女生育率，或总生育率。该指标系指一定时期内（通常为 1 年）出生的活产婴儿数与同期育龄妇女平均数之比，通常以千分率表示。该指标综合反映育龄妇女总的生育水平，其计算公式如下：

$$\text{普通生育率} = \frac{\text{一年内出生活婴数}}{\text{同期育龄妇女平均数}} \times 1000\ (‰)$$

育龄妇女指 15～49 岁全部妇女。即指在生育年龄阶段的所有妇女，无论其是否结婚，也无论是生育，都包括在内。要提请注意的是：育龄妇女的概念与已婚育龄妇女和已婚有生育能力的育龄妇女的概念不同。如果以后两者作为分母人群，则求得的生育率分别称为已婚育龄妇女生育率和有生育能力的已婚育龄妇女生育率。

年龄别生育率（age-specific fertility rate，ASFR） 年龄别生育率系指按育龄妇女的年龄分别计算的生育率。由于不同年龄育龄妇女的生育能力不同。当比较两地或两个时期的生育率水平时，若以普通生育率为指标。常因育龄妇女年龄构成的差别而使比较结果不能精确地反映实际生育水平。在这种情况下，年龄别生育率则能更好地反映出育龄妇女的生育水平。它以每千名某一年龄（或年龄组）育龄妇女年平均活产婴儿数，并以千分率表示。其计算公式如下：

$$\text{ASFR} = \frac{\text{某年龄（组）育龄妇女一年的活产数}}{\text{同期该年龄（组）育龄妇女数}} \times 1000\ (‰)$$

计算年龄别生育率的原始数据可从生育节育抽样调查、人口普查或人口抽样调查中得到。按每岁一组计算的育龄妇女年龄别生育率可以进行较为细致的分析和比较。按 5 岁一组计算的育龄妇女年龄别生育率较为稳定，也可给人简明的印象。

总和生育率（total fertility rate，TFR） 总和生育率系指一定时期（如某一年）各年龄育龄妇女生育率和合计数。即总和生育率等于各年龄育龄妇女生育率之和。这一指标意指每名育龄妇女假如按照某年各年龄育龄妇女的生育水平渡过其一生的生育过程，总共可能生育的子女数。总和生育率由于是妇女各年龄生育率的算术和，因此它不受育龄妇女年龄构成的影响，而便于不同年份和不同地区的比较。若以 5 岁一组计算年龄（组）别生育率时，其总和生育率为各年龄组生育率之和乘以 5。应当指出，由于不同年份妇女年龄别生育率并不相同，因此相应年份的总和生育率会略有差别。总和生育率是个非常有用的指标，它反映人口增长的速度和规模，它和一定时期和一定地区的社会经济状况，尤其是人口政策有着密切的联系。在社会经济状况相对稳定的前提下，比较同一时期不同地区或同一地区不同时期的总和生育率，可以从一个角度评价某一地区或不同地区的计划生育的全面管理水平。

终身生育率（lifetime fertility rate） 终身生育率是指一批已经经历整个生育期的同龄妇女平均每人生育的子女数，或者说是同一生出队列的妇女到育龄期结束时平均每名妇女生育的活产数。其计算公式如下：终身生育率 = 一批经历整个生育期的同龄妇女所生子女总数/同批同龄妇女总人数。

终身生育率与总和生育率这两个指标之间有联系也有区别。区别之一是，终身生育率表示已经完全结束生育的一批同龄妇女一生实际的生育水平，而总和生育率是假定按照某年的年龄别生育率水平生育，一名妇女一生的可能生育水平。区别之二是，终身生育率反映历史的生育水平较为精确，而总和生育率仅仅反映现时的生育水平，并随着时间的推移年年有变化。两者的联系在于，总和生育率可以作为假定一代人的终身生育率。

绝育率（prevalence rate of sterilization） 绝育率又称绝育现用率。它是个频率指标，说明在某种规定的条件下已婚育龄妇女采用绝育措施（男方采用绝育措施按女方一方计算）的频度或强度，反映在已婚育龄妇女人群中绝育措施的落实情况。按我国现行生育政策的规定，鼓励已有两个或两个以上孩子的妇女实行绝育，包括男性绝育在内。同一地区可使用这一指标指导当地的计划生育管理，但在不同地区应用这一指标做比较时要格外慎重，因为不能单独仅仅使用这一指标来评价不同地区计划生育工作的好坏。

绝育率又分时期绝育率和时点绝育率。前者资料得自计划生育常规统计资料，后者数据得自生育节育抽样调查数据。时期绝育率指一定时期内（通常为1年）已婚育龄妇女当中采用绝育（包括男女性绝育）措施的频度，并以百分率表示。其计算公式如下：

$$\text{绝育率（时期）} = \frac{\text{期内已绝育的人数}}{\text{同期平均已婚育龄妇女数}} \times 100\ (\%)$$

时点绝育率为某一特定时点（调查时点）的绝育率，其分子为调查时点已婚育龄妇中采用绝育（包括男性绝育）措施的人数，分母为调查时点已婚育龄妇女人数。该率为百分率，计算公式如下：

$$\text{绝育率（时点）} = \frac{\text{某时点已绝育的人数}}{\text{该时点已婚育龄妇女数}} \times 100\ (\%)$$

应用该率时应注意：①在工作报告、研究报告和论文中给出的均是“绝育率”，此时要注意区别是时期绝育率，还是时点绝育率；②可以分别计算男性绝育率和女性绝育率，两者之和即为总绝育率；③男性绝育（现用）率和女性绝育（现用）率是正规的术语，不要用“结扎率”代替绝育率，因为两者在内涵上有所区别。男性绝育术包括输精结扎术、输精管粘堵术、输精管栓堵术、输精管环夹节育术等，不能以“男扎”替代。女性绝育术包括输卵管结扎术、输卵管注药绝育率、输卵管金属夹节育术等，也不能以“女扎”替代。

人工流产率（induced abortion rate） 该指标反映一定时期内（通常为1年）在已婚育龄妇女中人工流产发生的频度，通常以千分率表示。计算已婚育龄妇女人工流产率的公式如下：

$$\text{人工流产率} = \frac{\text{期内已婚育龄妇女人工流产人数}}{\text{同期平均已婚育龄妇女数}} \times 1000\ (‰)$$

严格地讲，任何一项节育措施都不可能百分之百的有效。因此，发生意外妊娠在所难免。如果节育措施不落实，出现非意愿妊娠的机会更多。为了减少计划外生育，实施人工流产是不可能完全避免的。从这一特定的意义上讲，人工流产可被视为节育措施失败后的一种补救措施。需要强调指出的是，人工流产率这一指标由于采用的分子和分母不同而得到不同含义的人工流产专率，切勿将它们混淆。特别是在作率的比较时，应弄清率的定义和计算公式是否相同，否则会引出谬误。我国计划生育工作中常使用已婚育龄妇女人工流产率这一指标。此外，尚有育龄妇女人工流产率、未婚育龄妇女人工流产率等。使用时应加以区别。

年龄别人工流产率（age-specific induced abortion rate） 年龄别人工流产率是按已婚育龄妇女年龄或年龄组计算的人工流产率，它反映不同年龄或不同年龄组已婚育龄妇女人工流产的频率。计算时可按1岁一组或5岁年龄组求得。这一指标有助于对人工流产进行更深入更细致的分析与比较，也有助于确定预防人工流产的重点年龄段。同时，这一指标也是构成总和人工流产率的基础。如果关注的人群是育龄妇女，也可计算育龄妇女年龄别人工流产及其相应的总和人工流产率。

总和人工流产率（total induced abortion rate） 总和人工流产率是一个反映已婚育龄妇女或育龄妇女人工流产水平的综合性指标。该指标为某年15～49岁已婚育龄妇女或育龄妇女年龄（组）别人工流产率之和即为该年的总和人工流产率。若按5岁一组计算的年龄组别人工流产率，其总和人工流产率为各年龄组别人工流产率相加再乘以5。总和人工流产率可以被理解为，每名已婚育龄妇女假如按照某年的年龄别人工流产率发生人工流产的话，其一生可能的人工流产数。总和人工流产率由于去除了已婚育龄妇女或育龄妇女年龄构成的影响，而便于不同时间和不同地点内的直接比较。

避孕效果（effectiveness of contraceptive） 广义的避孕效果指在一定时间空间范围内的，某一特定的已婚育龄人群或育龄人群应用各种避孕方法，在控制生育方面取得的成效。这是计划生育评价的重要内容之

一。指标有避免出生数和夫妻保护年等。狭义的避孕效果是指某种避孕方法的节育效率。指标有 Pearl 指标、生命表法的累积续用率等。

避孕效率（efficiency of contraceptive） 由于衡量避孕效率的角度不同，而有四种不同意义的避孕效率。①理论避孕效率：指在严格控制的实验室条件下得到的避孕效率。这种避孕效率反映某避孕方法自身的特性，除宫内节育器之外均难以测定。②临床避孕效率：指在符合科学研究设计的前提下进行严格临床观察测得的避孕效率。尽管临床观察不如实验室条件控制得非常严格，但临床观察、随访和指导十分规范，记录完整。其与大规模人群实际使用的避孕效率是有差别的。③人口学避孕效率：或称人群实际使用的避孕效率，即指在现场真实生活的条件下测得的避孕效率。此时对使用人群不给予任何特殊的控制和干预。④扩展避孕效率：指人口学避孕效率或人群实际使用避孕效率的扩展或延续。简单的讲，这种效率是指某种方法停用之后，未再采用其他方法也未怀孕的延续避孕作用。由此而计算的避孕效率为前一方法的扩展避孕效率。后两者避孕效率是更具实际意义的避孕效率。

夫妻保护年（couple-years of protection，CYP） 夫妻保护年是一个用以评价计划生育工作成果的综合指标，它是依据提供的避孕保护时间来总结计划生育工作产出的，并以保护一对夫妻一年不受孕为避孕效果单位。夫妻保护年的概念与人年的概念相似，但它计算的是避孕方法对夫妻的保护时间，而不是避孕者的数量。夫妻保护年的计算方法是各种避孕方法的保护系数（conversion factor）乘以该方法的发放数。其单位可以是夫妻保护年（CYP），也可以是夫妻保护月（CMP）。1 个夫妻保护年相当于 12 个夫妻保护月。保护系数为某避孕方法使一对夫妻避免怀孕的平均时间长度。不同避孕方法的保护系数不同，同一种避孕方法的保护系数在不同地区、不同时间也不同。故保护系数应根据当地最新的资料计算，而且最好每年或每两年计算一次。某地某年夫妻保护年为该年各种避孕方法发放数乘以各自保护系数之和。该地该年夫妻保护年包括当年的避孕保护作用和将来年份的避孕保护作用。此处仅扼要简述了夫妻保护年的概念，详细计算方法请参阅专著。

粗夫妻保护年（crude couple-years of protection，CCYP） 粗夫妻保护年（CCYP）指的就是夫妻保护年（CYP）。虽然粗夫妻保护年可以总结某地某年计划生育工作的效果，但却不能用于不同年份及不同地区的比较。原因是：①未考虑到受保护者年龄的差异，如同一避孕方法在不同年龄夫妻身上所起的保护作用是不同的，而且有很大差异。②未考虑到避孕方法与妇女产后无排卵期（或产后闭经）的重叠，因产后相当一段时期有自然避孕机制。③未考虑到不同避孕方法的避孕效率不同，即不同避孕方法的失败率不同。④未考虑到各国之间、一国各地之间生育率水平有很大的不同。基于以上原因，学者们在粗夫妻保护年的基础上，提出了标准化夫妻保护年的概念。

标准化夫妻保护年（standard couple-years of protection，SCYP） 标准化夫妻保护年的含义是对有 400‰生育率的妇女实施 100% 有效的避孕保护的一年。为此，要对粗夫妻保护年进行如下几方面的校正：①年龄别生育率；②不可能怀孕的时间比重；③不育的概率；④在避孕使用期间意外妊娠的概率。除人工流产和绝育之外，由粗夫妻保护年（CCYP）转换成标准化夫妻保护年（SCYP）的公式如下：

$$SCYP = \frac{E\left[CCYP\left(\frac{100-P}{100}\right) - \frac{NA}{12}\right]}{400}$$

上述公式要分别用于每一种避孕方法及每一年龄组。式中符号的含义如下：

E：当地实际的生育率。E/400 为当地实际生育率与标准生育率之比。

P：某一避孕方法年龄别妊娠率。

N：某年份年龄别某避孕方法新接受者数。

A：平均每一新接受者避孕应用和产后闭经的重叠时间。

标准化夫妻保护年可用于不同地区、不同年份计划生育效果的比较。

Keyfitz 模型（Keyfitz model） 该模型是有关生育过程的分析模型，它首先由 Nathan Keyfitz 提出。所谓生育过程分析，是把生物医学和数学结合起来用来分析人类生育过程的一种方法。对生育过程进行分析非常重要。例如，在一般人看来，做一项人工流产就减少一个出生。对整个人口而言，是否做一次人工流产就减少一个出生呢？答案是否定的。一名妇女怀孕后若

决定做人工流产，一般在怀孕后第2个月做，之后有1个月的不育期，整个过程3个月，然后恢复生育能力。若该妇女为年轻妇女，人工流产后很快恢复生活且不避孕，平均在恢复生育能力后5个月即可再次怀孕，这样两次怀孕的时间间隔总计为8个月。倘若怀孕后不做人工流产，而是活产，则两次怀孕的时间间隔相对要长得多。妊娠期共9个月，产后不育（自然不育加上哺乳期不育）8个月，恢复生育能力之后平均5个月再次怀孕。这样两次活产间隔就是22个月。若将两次活产的时间间隔与人工流产至再怀孕的时间间隔相比，则为22/8，即1个活产所起的不孕作用的时间相当于2.75个人工流产所起不孕作用的时间。从人口学角度，若有1000个人工流产，其防止的出生数为：$1000 \times 8/22 = 364$ 个。由此提示，必须对生育过程进行细致的研究和分析。对有生育能力的妇女而言，若不采用避孕措施的情况下，在整个育龄期间其生育过程是一个反复更替的过程，直至生育能力终止。但避孕和人工流产将影响这一过程。下面给出生育过程的示意图。图的上半部示意妇女在整个育龄期的多次生育间隔；图的下半部示意其中某一生育间隔，其间包括4个时期（见下面示意图）。

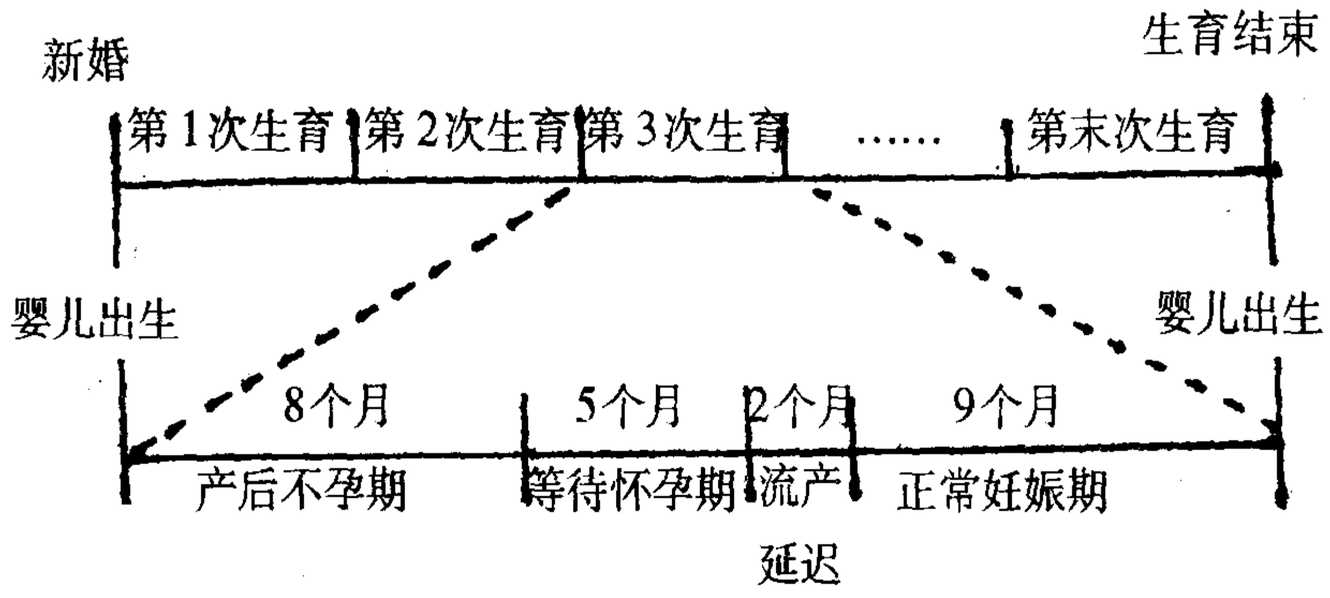


图1 生育过程示意图

①产后不孕期：通常产后有约3个月的无月经期或无排卵的月经期，在此期间妇女不可能怀孕，若完全哺乳或采用避孕措施则不孕期将会延长，平均为5个月，故一次活产后的不孕期为8个月。②等待怀孕期：妇女在无避孕保护的情况下，每个月的怀孕概率约为0.2，平均需5个月才能怀孕。③流产延迟期：当有流产存在的情况下，每次活产间隔由原来的22个月变成24个月，增加的2个月即为流产延迟期。④正常妊娠期：通常从妇女怀孕到婴儿出生按9个月计算。总之，通过该模型可以分析生育过程的各种因素，以寻找延长生育间隔的有效途径，从而降低生育率水平。

节育手术失败率（failure rate of contraceptive operation） 以百分率表示节育手术失败率是目前我国计划生育工作中用于测量节育效果的指标之一。它指在规定的条件下，实施节育手术失败而怀孕的妇女人数与全部实施节育手术妇女人数之比，并以百分率表示。由于评价的目的不同，资料的来源不同，计算节育手术失败率的公式也略有不同。从社区评估角度，以常规计划生育资料为基础，其节育手术失败率指一定时期内（通常为1年）实施节育手术失败而怀孕的妇女人数与期内全部实施节育手术妇女人数之比。其通用计算公式如下：

$$\text{节育手术失败率} = \frac{\text{期内实施节育手术因失败而怀孕的妇女数}}{\text{同期实施节育手术全部妇女数}} \times 100\ (\%)$$

应用该指标时，可按节育手术类型（宫内节育器、女性绝育、男性绝育）或类别名称（如宫内节育器按类别名称；女性绝育按输卵管结扎术、输卵管注药绝育术、金属类输卵管节育术等；男性绝育按输精管结扎术、阻塞性输精管节育术等）分别计算失败率。以便了解不同节育手术的效果，找出存在的问题和原因，提出改进办法，为进一步落实有效节育措施提供参考。对某地引入一种节育手术而言，或女性节育手术或男性节育手术，也可计算失败率评估该节育手术的效果。其通用公式如下：

节育手术失败率 =

$$\frac{\text{一批节育手术因失败而致妇女怀孕的例数}}{\text{同批实施该节育手术的全部人数}} \times 100\ (\%)$$

女性节育手术的失败以术后的怀孕为据。而判定男性节育手术失败较为复杂。除要排除术后6个月内由残留精子造成的怀孕，以及因社会因素导致女方怀孕之外。应以术后精液检查为据。详见男性绝育术有关辞条。

节育手术副反应发生率（side-effect rate of contraceptive operation） 节育手术副反应发生率指在规定的条件下，实施节育手术中发生副反应的人数与全部实施节育手术人数之比，以千分率表示。其通用公式如下：

$$\text{节育手术副反应发生率} = \frac{\text{节育手术中发生副反应人数}}{\text{全部实施节育手术人数}} \times 1000\ (‰)$$

节育手术副反应的发生情况若从社区评估角度出发，以计划生育常规资料为基础，其节育手术副反应发生率的计算公式如下：

$$\text{节育手术副反应发生率} = \frac{\text{期内（1年）节育手术副反应发生人数}}{\text{同期实施节育手术总人数}} \times 1000\ (‰)$$

若某地引入一种节育手术，并试图评估其效果，则可采用通用公式。但应用该率时应注意：①为了解各种节育手术的副反应发生情况，可按节育手术类型分别计算副反应发生率。②为进一步了解某节育手术的副反应发生情况，可将各种副反应加以细分并分别计算各种副反应的发生率。

节育手术并发症发生率（complication rate of contraceptive operation） 节育手术并发症发生率指在规定的条件下，实施节育手术中发生并发症的人数与全部实施节育手术人数之比，以千分率表示，其通用计算公式如下：

$$\text{节育手术并发症发生率} = \frac{\text{节育手术发生并发症人数}}{\text{全部实施节育手术人数}} \times 1000\ (‰)$$

若从社区计划生育管理角度，节育手术并发症发生率指一定时期（通常为1年）实施节育手术并发症发生人数与全部实施节育手术人数之比。在应用这一指标时，可按节育手术类型分别计算各种节育手术的并发症发生率。如输卵管结扎并发症发生率、输精管结扎并发症发生率等等。也可将某种节育手术的并发症加以细分，并分别计算各种并发症的发生率。以输精管结扎术为例，可计算出血和血肿发生率、感染发生率、痛性结节发生率、附睾郁积发生率等等。

避免出生数（averted birth） 避免出生数是指计划生育工作开展前后所减少的出生数。它是计划生育工作的评价指标之一。但任何一个时期出生数的减少都不可能是单一计划生育工作的结果。因社会变迁、经济发展和自然灾害等都会使出生数减少，故用避免出生数来评价计划生育工作是相对的。估计避免出生数的主要方法如下：

应用出生率来估算避孕出生数，这种方法是用基年粗出生率（CBR_0）减去t年的粗出生率（CBR_t）后，再乘以t年的人口数（P_t）。粗略估计的t年避孕出生数 $B = (CBR_0 - CBR_t) P_t$。应用年龄别生育率估算避孕出生数，是用基年的年龄别生育率（fi，o），减去t年的年龄别生育率（fi，t），再乘以t年的年龄组别育龄妇女数（Wi，t），即为t年某年龄组别育龄妇女的避免出生数（Bi）。故 $Bi = (fi, o - fi, t)\ Wi, t$，总避孕出生数（B）为各年龄组别避免出生数（Bi）之和。故 $B = \Sigma Bi$。

避免出生数的估计尚有其他方法。如用Keyfitz模型用以估计人工流产避免的出生数；用Bongaarts模型分别估算避孕、不婚、人工流产和母乳喂养等所避免的出生数。

生育分析（fertility analysis） 生育分析是计划生育评价的重要内容，它包括各种研究生育率变化和研究生育率影响因素的分析方法。世界卫生组织推荐的生育分析方法有趋势分析法、因子分析法、分子分析法、Bongaarts模型、避免出生数计算、出生间隔分析、模拟分析法和定群分析法等。

育龄妇女（woman of child-bearing age） 妇女能够生育的生命阶段，这一阶段通常定为15～49岁年龄区间。我国人口统计和计划生育统计即以此年龄段定义育龄妇女。但国际上有些国家以15～44岁年龄段界定育龄妇女。因此，在做国际数据对比时应注意到这一点。

已婚育龄妇女（married woman of child-bearing age） 育龄妇女中的已婚者即为已婚育龄妇女。我国规定的已婚育龄妇女的年龄段为15～49岁。尽管在已婚育龄妇女中，存在着丧偶、离婚、分居，以及不育等情

况，但我国的人口统计和计划生育统计统一以全体已婚育龄妇女为考察对象。

粗出生率（crude birth rate，CBR） 粗出生率也称普通出生率或出生率，它表示某地某年平均每千人口的出生数（活产数）。其计算公式如下：

$$出生率 = \frac{某年出生人数}{同年年平均人数} \times 1000\ (‰)$$

出生率通常是以年为单位计算的。上式中的分子出生人数为活产数。活产系指出生时具有生命现象的婴儿，即婴儿在分娩时具有呼吸、心跳、脐带搏动或随意肌收缩这四项指标中任何一项。若把活产误当死产会使出生率降低。分母中的年平均人口数可用年中人口数代替，也可用年初人口数与年末人口数的均值代替，但不能用上年年末人口数或本年年末人口数代替。出生率是用全体人口计算的，故称粗出生率。该指标能概括地反映人口的一般生育水平。

自然增长率（natural increase rate，NIR） 自然增长率指某地在一定时期内（通常为1年）人口自然增长数（出生人数减去死亡人数）与年平均人口数之比。常以千分率表示，其计算公式如下：

$$自然增长率 = \frac{全年出生人数 - 死亡人数}{同年年平均人口数} \times 1000\ (‰)$$

自然增长率又称人口自然增长率或粗自然增长率，它实际上等于某地某年的出生率减去死亡率。它是表示某地人口自然增长趋势和程度的一个重要指标。见粗出生率、粗死亡率。

再生育率（reproductive rate） 人口再生育是人口不断更新的过程。描述该过程的指标可用再生育率，它又有粗再生育率（crude reproductive rate，CRR）和净再生育率（net reproductive rate，NRR）之分。前者指一个母亲一生平均生育女婴数，而不问女婴是否生存到接替母亲生育职能的年龄并参加下一代的生育活动。其计算公式为：粗再生育率 = 总和生育率 × 女婴占出生婴儿的比例。后者则要从出生的女婴中扣除那些未能活到母亲生育她们时的年龄就死去的那一部分，从而求得一个妇女一生生育的能接替母亲生育职能的女婴数。净再生育率是一个很有用的指标，其计算公式如下：

$$净再生育率 = R_i \cdot \Sigma_{fx} \cdot L_{xf}$$

上式中：R_i 为出生婴儿中的女婴比例；fx 为1岁一组时育龄妇女年龄别生育率；L_{xf} 为女性生命表中各年龄育龄妇女生存率。若育龄妇女的年龄别生育率按5岁一组计算时，则：

$$净再生育率 = R_i \cdot 5\Sigma_{5fx} \cdot {}_5L_{xf}$$

上式中：${}_5fx$ 为5岁一组的育龄妇女生育率；${}_5L_{xf}$ 为女性简略生命表中各年龄组育龄妇女生存率。

净人口再生育率等于1时，表明能够接替生育职能的女儿一代恰好等于母亲一代的人数，人口处于更替水平。如果该指标大于1，表明人口再生育的规模将趋于扩大。如果小于1，说明人口再生育的规模将趋于缩小。因此，该指标在分析人口长期发展趋势时十分重要。

平均世代年数（mean of generation length，MGL） 平均世代年数又称平均世代间隔。该指标说明人口在以固定的增长率逐年增长的情况下，母亲一代与女儿一代的平均间隔年数。它根据某一年的育龄妇女年龄别生育率和女性简略生命表生存率的数据，按假定一代计算的。其计算公式如下：

$$平均世代年数 = \frac{\Sigma_{5fx} \cdot {}_5L_{xf} \cdot (x + 2.5)}{\Sigma_{5fx} \cdot {}_5L_{xf}}$$

上式中：${}_5fx$ 为5岁一组的育龄妇女生育率；${}_5L_{xf}$ 为女性简略生命表中 x -（x + 5）岁组的生存率；x + 2.5 为各年龄组妇女的平均年龄。

一般地讲，平均世代年数越长，则人口再生育周期越长，而人口繁衍的速度变慢。反之，亦然。当平均世代年数与净人口再生育率指标结合使用时，才能更加全面地反映人口的再生育情况。

人工流产活产比（ratio of induced abortion and live birth） 指一定时期（通常为1年）育龄妇女中人工流产数与活产数之比。由于我国难以得到未婚育龄妇女的确切资料，故在计划生育统计中常用的是已婚育龄妇女人工流产活产比。其计算公式如下：

$$人工流产活产比 = \frac{某年已婚育龄妇女人工流产数}{同期已婚育龄妇女活产数}$$

该指标能间接地反映计划外妊娠的情况，也可用于计划生育管理。

婴儿死亡率（infant mortality rate，IMR） 婴儿死亡率指在一定时期（通常为1年）婴儿死亡总数与同期活产数之比，并以千分率表示。其计算公式如下：

$$\text{婴儿死亡率} = \frac{\text{年内婴儿死亡总数}}{\text{同期活产数}} \times 1000\ (‰)$$

上式中，活产指孕期满 28 周胎儿脱离母体时，有过呼吸或心跳、脐带搏动或随意肌收缩中任何一种生命现象者。婴儿死亡则指出生后（活产）到不满 1 周岁，因各种原因死亡者。

新生儿死亡率（neonatal mortality rate） 新生儿死亡率指一定时期（通常为 1 年）新生儿死亡总数与同期活产数之比，并以千分率表示。其计算公式如下：

$$\text{新生儿死亡率} = \frac{\text{年内新生儿死亡总数}}{\text{同期活产数}} \times 1000\ (‰)$$

上式中，新生儿死亡指出生后（活产）到不满 28d，因各种原因死亡的孩子。由于新生儿刚出生不久，对外环境的情况反应最敏感，特别是表现在死亡率的变动上。因此，新生儿死亡率不仅是评价妇幼卫生工作质量的重要指标，也是评价全面卫生工作的一项重要指标。

孕产妇死亡率（maternal mortality rate，MMR） 孕产妇死亡率指一定时期（通常为 1 年）孕产妇死亡总人数与同期活产数之比，并以 10 万分率表示。其计算公式如下：

$$\text{孕产妇死亡率} = \frac{\text{年内孕产妇死亡总人数}}{\text{同期活产数}} \times 10\ 万\ (10\ 万)$$

该指标用于评价孕产妇保健工作。上式中，孕产妇死亡指妊娠期至产后 42d 内死亡者，不论妊娠的时间和部位，不论因与妊娠有关或妊娠加重疾病和治疗上的原因，但意外死亡不做统计。我国目前规定，计划生育的死亡不包括在内。

围产期（perinatal period） 围产期的定义在国际上尚未统一。我国采用的围产期定义是指，孕满 28 周或胎儿达到或超过体重 1000g 或身长 35cm 至新生儿出生后 7d 之内。围产期死亡率的计算即按此定义。围产死亡包括围产期内的死胎、死产、新生儿死亡。尽管围产期这样界定，但由于在孕前和整个妊娠期中孕妇的健康状况都对胎儿的生长发育构成影响，因此实际围产保健并不仅限于所界定的围产期内，而应尽早开始。甚至有人主张将婚前检查、婚前保健亦列入围产保健工作的范围。

已婚有生育能力的妇女（fecund married woman） 指除丧偶、离婚、绝经及患不育症（包括男性不育症在内）等无生育条件的妇女以外，具备生育条件和能力的 15～49 岁已婚育龄妇女。见已婚育龄妇女、应采取节育措施的已婚育龄妇女。

绝育复通率（rethrough rate of sterilization） 绝育复通率一般按男女性绝育分别计算。其中，女性绝育复通率指一定时期内（通常为 1 年）采用女性绝育术后自然复通而受孕的妇女数与同期采用女性绝育措施的妇女数之比，并以百分率表示。其计算公式如下：

$$\text{女性绝育复通率} = \frac{\text{期内采用女性绝育自然复通而受孕的妇女数}}{\text{同期采用女性绝育措施的妇女数}} \times 100\ (\%)$$

上式为通用计算公式，可按女性绝育术类型（输卵管结扎率、输卵管注药绝育术、输卵管金属夹绝育术等）分别计算复通率。在统计时要注意手术失败和术后复通的区别。所谓复通是指在认真遵照女性绝育术操作规范并严格施术的条件取得绝育效果，后因机体自然修复机制使一侧或两侧在术时已被切断（阻断）的输卵管再通而恢复受孕能力。

男性绝育复通率系指在某一规定时期内（通常为 1 年）采用男性绝育术并达到绝育标准，后因自然复通导致女方受孕的人数与同期采用男性绝育措施人数之比，并以百分率表示。其计算公式如下：

$$\text{男性绝育复通率} = \frac{\text{期内采用男性绝育后因自然复通致女方怀孕人数}}{\text{同期采用男性绝育措施人数}} \times 100\ (\%)$$

上式为通用计算公式，可按男性绝育术类型（输精管结扎术、阻塞性输精管绝育术、金属环夹输精管绝育术等）分别计算复通率。在计算男性绝育复通率时要注意到，当男方已经绝育而女方未再采用任何避免措施而受孕的情况下，除考虑到男性绝育自然复通外，一定要排除男性绝育术后 6 个月内由于残留精子造成妇女怀孕的情况，也要排除社会因素造成女方怀孕的可能。在以社区为基础的人群观察时，男性绝育自然复通以女方怀孕为指标只能作为复通率的粗略估计。因为，判断男性绝育手术成功的标准是严格的且以术后精子计数为准，故判断术后自然复通也较为复杂。由于男性绝育术的类型不同判断术后成功的标准也不相同。一般地讲，对阻断性输精管绝育术，手术

6个月后采集精液离心后镜检精子计数为零；对非阻断性输精管绝育术，则以术后精液检查精子死亡或活力消失为成功标准。其自然复通为精子数量和活力又恢复到能使女方受孕。详见男性绝育术有关辞条。

粗死亡率（crude death rate，CDR） 粗死亡率也称普通死亡率或死亡率，它表示某地某年平均每千人口的死亡数。其计算公式如下：

$$死亡率=\frac{某年死亡人数}{同年年平均人口数}\times 1000\ (‰)$$

死亡率中的死亡人数是按某地常住户口统计，而不是按死亡发生地统计。由于死亡发生地有时不一定是死者常住户口所在地。这是统计的要求和规定。在统计死亡人数时，注意不要把死产数包括在内。但对于活产婴儿出生后不久死亡的，应统计一个出生，一个死亡。这对于准确地计算死亡率是非常重要的。死亡率通常是以日历年为单位计算的。

计划出生率（planned birth rate） 计划出生率也有人称计划生育率，作为术语前者更为贴切。它指在一定时期（通常为1年）内符合计划生育政策规定的计划内出生人数与同期全部出生人数之比，以百分率表示。其计算公式如下：

$$计划出生率=\frac{期内符合计划生育政策规定的计划内出生人数}{同期全部出生人数}\times 100\ (\%)$$

该指标是评价计划生育工作质量和管理水平的一项指标。计划出生率主要由计划内出生和计划外出生人数决定。管理、控制和杜绝计划外出生是提高计划出生率的关键。通常计划外出生指早婚早育和未婚先育的出生人数，不符合规定生育间隔的出生数，以及计划外的二孩或多孩出生数。

节育手术死亡率（mortality rate of contraceptive operation） 节育手术死亡率指一定时期（通常为1年）内因节育手术原因死亡人数，包括因节育手术出血、感染死亡人数与期内全部节育手术人数之比，一般以千分率表示。其计算公式如下：

$$节育手术死亡率=\frac{期内因节育手术死亡人数}{同期实施节育手术人数}\times 1000\ (‰)$$

该指标是衡量节育手术质量的指标之一，它反映因节育手术死亡的频度。计算时，也可按节育手术类型分别计算死亡率。有时也可就某一节育类型的同一批手术计算其死亡率。在评价节育手术质量方面，节育手术死亡率是个很有用的指标，但由于难以获得因节育手术而死亡的数据，故该指标应用尚不普遍。

孕期受检率（examination rate in pregnancy period） 孕期受检率是反映妇幼卫生服务情况的一个指标，它指孕妇于产前的孕期内接受妇产科检查的频度。因此，该指标也称孕产妇产前检查覆盖率，或产前检查率。该率通常指一段时期（通常为1年）孕产妇于产前接受1次及以上检查的人数与同期孕产妇总人数之比，通常以百分率表示。其计算公式如下：

$$孕期受检率=\frac{期内孕产妇产前接受1次及以上检查人数}{同期孕产妇总人数}\times 100\ (\%)$$

该指标也可根据考察的目的加以调整。如，欲了解孕产妇产前至少接受3次及以上检查率，则可将分子改为期内孕产妇产前接受3次及以上检查人数即可。对孕期受检率进行比较时，应注意指标定义是否相同。

平均产前检查次数（average of prenatal examination） 该指标指一定时期（通常为1年）内孕产妇在孕期接受产前检查总次数与同期孕产妇总人数之比，并以每名孕产妇平均数表示。其计算公式如下：

$$平均产前检查次数=\frac{期内孕产妇接受产前检查总次数}{同期孕产妇总人数}$$

该指标反映孕产妇接受产前检查次数的平均水平，常与产前检查率或孕期受检率指标同时使用。

新法接生率（clear delivery（aseptic delivery）rate） 新法接生率是评价新法接生普及程度的一个指标。推广新法接生是保护产妇和婴儿健康，特别是消灭新生儿破伤风的一项重要措施。该指标指每100次接产中，用新法接生的人数。其计算公式如下：

$$新法接生率=\frac{期内新法接产人数}{同期接产总人数}\times 100\ (\%)$$

在应用该指标要注意，所谓新法接生是指在严格消毒灭菌的前提采用科学方法的接生，它与在非消毒灭菌条件下的老法接生完全不同。在统计时要按上述标准为据，而不能按由谁来接产而判断为新法或老法接生。

母乳喂养率（breastfeeding rate） 母乳喂养是一种自然的、传统的喂养婴儿的方法，它关系到婴儿的生长发育，因此目前主张母乳喂养。近年来联合国有关组织，如世界卫生组织和儿童基金会等一再呼吁要大力提倡母乳喂养，并将其作为妇幼卫生的重要内容之一。我国也积极推动母乳喂养工作。根据1990年世界儿童问题首脑会议通过的《儿童生存、保护和发展世界宣言》，和《90年代行动计划》两个文件，并将在2000年使4个月母乳喂养率提高到80%，作为全球保护儿童生存与发展的奋斗目标之一。所谓母乳喂养是指完全母乳喂养，不给婴儿喂任何食物或饮料。母乳喂养率是指一定时期（通常为1年）内，婴儿完全母乳喂养人数与同期出生总人数之比，以百分率表示，其通用计算公式如下：

$$\text{母乳喂养率} = \frac{\text{期内婴儿完全母乳喂养人数}}{\text{同期出生总人数}} \times 100\ (\%)$$

上式中分子，若为期内婴儿完全母乳喂养满4个月的人数，即为4个月母乳喂养率。若分子为期内婴儿完全母乳喂养满6个月人数，即为6个月母乳喂养率。由于母乳的营养物质及乳量完全能满足婴儿生存4~6月内的需要，若做比较时，要注意母乳喂养率的界定。

出生缺陷率（incidence rate of birth defects） 出生缺陷包括多种疾病，如以结构形态为主的先天畸形和因代谢及功能缺陷所致的先天智力低下。在分类上应根据出生缺陷国际分类法，以便相互比较。在出生缺陷统计中，一般使用出生缺陷率，但更确切地应称之出生缺陷出现率。它指某地一定时期内总产数中之出生缺陷数与同期总产数之比，并以千分率或万分率表示。其计算公式如下：

$$\text{出生缺陷出现率} = \frac{\text{期内总产数中出生缺陷数}}{\text{同期总产数}} \times 1000\ (‰)$$

上式中，总产数是活产数与死产数之和。这是由于出生缺陷不仅包括活产，也包括流产、死产。但也有人使用活产数作为分母的，此时分子仅为有出生缺陷之活产数。观察期间常为1年，也有使用3月或1个月为单位时期的。这在使用该指标时要加以注明。出生缺陷出现率可用千分率表示，也可用万分率表示。也可按出生缺陷分类分别计算各出生缺陷出现率。

小儿外科学简介

1. 小儿外科学简史

(1) 祖国医学的成就

我国古代医学文献中就有丰富的小儿外科临床介绍。早在公元610年隋代巢元方著的“诸病源候论”中就有关于脐炎的记载：论述指出脐炎发生的原因和新生儿破伤风的发生机制。巢氏对膀胱结石亦有精辟的叙述：“小儿石淋者，淋而出石也，其状，小便时茎中痛，尿不能速出。此时自痛，膀胱里急，砂石从小便道出，甚者水道塞痛，令人闷绝”。宋代著名儿科学家钱乙曾著“小儿药证真诀”中有不少论及小儿外科疾病，如丹瘤（丹毒）、噤口、脐风（破伤风）等。又有“小儿卫生总微论文”中，对于先天性畸形疾病如并指、缺唇、侏儒、肢废等都有阐述。明代外科学家王肯堂著“外科准绳”中述及许多小儿外科疾病，多属感染脓疡，还有肠套叠等描述。还有小儿外科手术的记载，如晋书85卷“魏咏之传”记载兔唇的医治，医曰：“可割而补之，但须百日进粥，不得笑语”，魏咏之接受了手术治疗，卒获治愈。公元16世纪明代孙志宏著的“简明医壳”中有肛门闭锁手术的记载。

(2) 解放后小儿外科的发展

我国自解放后在党和人民政府的关怀下，广泛设置儿童保健和医疗机构，多数省市先后建立了儿童医院并开辟了小儿外科专业。在较大的综合性医院也建立了小儿外科，有的医学院建立了儿科系和小儿外科教研室，培养小儿外科专业人员。使小儿外科领域许多疾病的防治效果逐年提高。近年来小儿外科工作取得更大的进展，在一些小儿外科单位，不但有小儿普通外科、新生儿外科和矫形外科，而且还有小儿胸外科、泌尿外科、神经外科、整形外科等专业。对各种常见的先天性发育异常，如肛门直肠畸形、巨结肠、先天性食管闭锁、先天性肾积水和先天性髋关节脱位等都积累了大量的临床经验，疗效不断提高。

(3) 世界小儿外科的发展

在欧洲和阿拉伯等国家，自古以来，劳动人民在与疾病的斗争中，同样也积累了许多治疗小儿外科疾病的经验，但均未形成体系。直至20世纪初小儿外科才发展为独立的专业。第一次世界大战以后，在西欧开始出现小儿外科专业医生，十月革命以后的前苏联，小儿外科有较大的发展。1908年瑞士Fredert及1911年德国Ramstedt先后对先天性幽门肥厚性狭窄采用幽门环形肌切开术，医学界逐渐形成建立小儿外科专业的思想。1940年美国Ladd总结了婴儿腹部外科手术经验，与此同时英、法、德、瑞士和前苏联亦均有著名的小儿外科创始人。但直至1950年后Ladd的学生Gross扩大了Ladd小儿腹外科的成果，并开展了泌尿系畸形的矫治，并且首先打开心脏手术禁区。我国和日本等世界大多数国家都是1950年后开展小儿外科工作的。

小儿外科的发展可分为三个阶段：即从20世纪20年代至50年代为开创阶段，在此阶段主要是提高小儿手术存活率，一些发达国家，50年代末食管闭锁手术存活率已达到90%。20世纪60年代后随着各种畸形儿成活率的提高，晚期功能与生存质量问题逐渐引起人们的重视，于是提高患儿的生存质量成为小儿外科的工作重点。20世纪80年代后小儿外科各专业获得进

一步发展，并对不少成人疾病起到预防作用，使小儿外科工作者重视预防工作，于是胎儿外科应运而生。随着医学现代化的进步，小儿外科基础理论研究也进入现代科学的前列。

2. 我国小儿外科简介

我国小儿外科始建于建国初期，十年动乱期间受到严重破坏，党的十一届三中全会后，迎来了科学的春天，小儿外科也得到迅速的恢复和发展。20 多年来小儿外科已发展到县级单位，一些专业如普外、骨科、泌尿、心血管外科等在临床工作方面，有些已逐步接近和达到世界先进水平，临床疗效在发展中国家比较先进，比发达国家也不算落后，而且还有不少领先的技术和独创的手术方法。

20 多年来我国小儿外科的队伍不断壮大，各大、中城市的儿科机构或综合医院都设有小儿外科或小儿外科专业组。大城市医院的儿外科相继建立了小儿普外、骨科、泌尿、心血管、新生儿外科等专业。各省相继成立了小儿外科专业委员会，定期进行学术活动，活跃了学术气氛。一些综合医院外科也建立了小儿骨科、小儿泌尿、小儿心血管外科及小儿脑外科等专业组，使小儿外科向多分科深入发展。许多医学院校恢复和建立了儿科系，建立硕士和博士点，开展研究生教学，培养硕士、博士等儿外科高级专业人才，形成了一支老、中、青结合的专业队伍。

随着小儿外科专业的发展，在总结临床经验的基础上，继新编《小儿外科学》教科书出版之后，还出版了《小儿外科手术学》、《小儿腹部外科学》、《小儿腹部手术并发症的预防及处理》、《新生儿外科学》、《小儿外科手术图谱》、《小儿泌尿外科学》、《小儿肿瘤学》等 10 多部教科书和参考书，《实用小儿外科学》等也在编写之中。继 1963 年印发《小儿外科通讯》（双月刊）之后，1964 年正式向全国公开发行了《武汉医学杂志小儿外科附刊》（双月刊）。但只发行十多期，就遭到“文化大革命”的摧残，被扼杀在萌芽之中。为响应钱信忠部长在 1978 年 10 月全国第九届外科学术会议上提出：“加快外科学现代化的前进步伐，逐步创办全国性的创伤骨科、泌尿外科、胸外科、小儿外科、麻醉学等专科杂志”的号召，有力地促进了《中华小儿外科杂志》的筹备工作。20 世纪 80 年代第一个春天，正当全国人民为实现四个现代化建设的大好形势下，《中华小儿外科杂志》（季刊—双月刊）与读者见面了，并向国外公开发行。至今已发行 20 余卷，为加速我国小儿外科事业的发展，作出了巨大的贡献。

继 1980 年在哈尔滨市召开第一届全国小儿外科学术会议之后，至今已分别在济南、苏州、南昌和成都召开了第二至第五届全国小儿外科学术会，并于 1999 年第二季度在北京召开第六届全国学术会议，还产生了四届小儿外科学会委员会和六届《中华小儿外科杂志》编委会。还相继成立了小儿泌尿、心胸、肝胆、肛肠、新生儿、矫形和普外等学组，并分别定期进行全国性学术活动，交流经验，促进本学科的发展。此外还有全国小儿外科学术研究会、计划单列城市小儿外科急症学术会议、全国中青年小儿外科医师学术会议等，从各个方面开展学术交流，互相学习，促进提高。

3. 小儿外科的展望

当前小儿外科的前沿课题是胎儿外科、器官移植、内镜手术和影像介入技术，这些技术在 21 世纪必将得到新的突破和进展。在基本技术方面，在 20 世纪也取得了惊人的进步，包括：①新生儿外科护理条件的改善。②出血、止血与输血的革命。③缝合器的进步。④复苏室与监护室的设立等。

20 世纪小儿外科各专业的热点有：①腹部外科：腹部疾病诊断的客观性（B 超、CT、MRI、

内镜)，肛门闭锁的高级排便控制，巨结肠的发病机制与合理治疗，胰胆管合流异常与胆道闭锁的病理，超短肠的治疗。②矫形外科：脊柱畸形矫正、骨延长、脑瘫、骨代用品及植入物相容性和排异现象。③泌尿外科：两性畸形、尿失禁与尿动力学疾病。④心胸外科：胃食管返流及肠道动力学、膈疝、大血管转位与严重肺动脉高压。⑤脑外科：血管畸形、显微外科、脑积水根治、癫痫手术、无血脑肿瘤切除。⑥肿瘤外科：改进切除技术与提高切除率，化疗、免疫制剂、基因干扰素等治疗后的连续追踪观察。⑦麻醉：麻醉中机体代谢功能与手术中的各项监测与对策，研制出能保证受术者长时间代谢正常的麻醉方法与新的麻醉剂，开展小儿止痛、镇静、呼吸治疗等。

回顾20世纪小儿外科的历史和取得的辉煌成就，令人十分鼓舞；展望21世纪，令人兴奋、满怀信心。如果我们要在21世纪站在世界小儿外科的前列，就必须熟识和把握当前小儿外科的前沿课题和各专业的热点，从科研上下大力气，迎头赶上。我们要借鉴外国的经验，研究自己的技术，发扬我国医务工作者艰苦奋斗的作风和奉献精神，我国的医学科学就一定能在21世纪达到世界先进水平。

小儿外科学

小儿外科（pediatric surgery） 小儿外科是一门独立的临床学科，是解决从出生到14岁这一年龄段人口的所有外科问题，包括全部先天性和获得性外科疾病的预防和治疗，并研究与之有关的基础医学。小儿外科发展成为一独立的学科，是因为这一年龄段患儿具有特殊的疾病和病理生理特点。祖国医学自古对小儿外科疾病的防治就有记载并积累了丰富的临床经验，中华人民共和国成立后，小儿外科得到迅速的发展，在防治常见病、多发病，处理急腹症，矫治各种先天性畸形，研究中西医结合等方面均取得了丰硕的成果，特别是近20余年来，我国小儿外科的发展尤为迅速，在许多领域都取得了显著成效，某些领域已处在世界领先地位。

在欧洲小儿外科萌芽于19世纪下叶，20世纪初才逐渐发展。1908年Fredet和1911年Rammstedt先后采用幽门环肌切开术治疗先天性幽门狭窄，获得辉煌的疗效后，医学界对建立小儿外科专业的思想才逐渐形成。20世纪50年代后欧、美等地的小儿外科发展尤快，并在许多领域取得良好的疗效，如新生儿消化道畸形、先天性心脏病的手术存活率大为提高。小儿器官移植得到突破性疗效，特别是肾和肝移植，积累了大量的临床资料和经验，并成功地开展了小肠和心脏等器官的移植。

当前小儿外科的前沿课题仍然是胎儿外科、器官移植、内镜手术、影像介入技术和基础技术的进步。在理论研究方面已从细胞病理学逐渐进入分子医学时代。在医疗卫生工作的宏观实施上也从生物心理医学模式扩大到现在的生物—心理—社会医学模式，因此，追求远期功能与生存质量成为现代小儿外科的目标。

我国小儿外科从无到有发展至今，已形成一支专业齐全由老、中、青结合的专业队伍，成为完整的外科体系。特别是改革开放以来，先后出版了近10多部小儿外科教科书、参考书和专著，《中华小儿外科杂志》自1980年创刊至今已发行20余卷，先后举行了第一至第六届全国小儿外科学术会议，取得了令人满意的成就。临床疗效在发展中国家比较先进，比发达国家也不算落后，并且还有不少领先的技术与独创、改进的手术方法。然而在技术设备现代化方面，特别是理论研究的创新还远远落后于发达国家，我们必须从科研上下大力气，发扬小儿外科工作者的奉献精神，迎头赶上，才能在21世纪站在世界的前列。

胎儿外科（fetal surgery） 胎儿外科是一门新兴的科学，是通过母体，为胎儿进行某些直接的诊疗措施和手术，其目的是研究胎儿的生理状态和生化指数、先天性畸形的发生原因，诊断遗传性疾病和发育畸形，以及治疗危及胎儿生命的疾病和在出生后难以矫治的畸形。

20世纪60年代产前诊断已达到临床应用水平，人们注意到有些胎儿畸形生后已失去矫治机会，如脑积水、肾积水、膈疝等，于是想到胎儿手术。20世纪80年代初美国Harrison第一个成功地应用显微外科技术完成胎儿膀胱造口、双肾造口等手术，1990年进行膈疝修复成功。我国不少小儿外科中心也都进行了动物实验。在开展胎儿外科手术时，人们发现不少胎

儿生长规律，其中以前苏联 Ilizarov 的“张力—应力作用刺激胎儿型生长”学说尤为突出。这一学说提出给生长中的组织以一定的张力，使之产生一定的应力，从而可促进细胞的快速分裂和生长。

研究表明胎儿外科应遵循以下原则：①应在妊娠的最后 3 个月中进行手术。②母亲的健康状况良好。③手术不用全身麻醉。④术中不能使胎儿呼吸。⑤胎盘不能受任何干扰。⑥不能牵引脐带，防止脐动、静脉痉挛。⑦尽可能不丧失羊水。⑧术中应避免缺氧、出血和低温等。

通过胎儿外科的研究到现在，已了解到许多胎儿的生理、生化资料和常数；获得了许多畸形发生的原因和病理变化；还从遗传、低氧、毒性药物和病毒四个方面，在动物实验中产生与人类相似的先天性畸形和缺陷。此外羊水穿刺、胎儿窥诊、胎儿组织取样等均能提供直接和间接的资料，达到诊断胎儿各种病变的目的。为了治疗 Rh 血型不合溶血症而实施的子宫内胎儿腹腔输血和经股动脉换血的手术获得成功，说明胎儿外科是可行的，而对胎儿期已发生某些严重而于生后又难以治愈的畸形，开展安全胎儿外科是值得的，因此有些严重畸形应争取在胎儿期治疗。胎儿通过胎盘和脐血管构成了一个体外循环，故可以认为在胎儿期进行某些手术，可能较之新生儿期更为有利。

新生儿外科（neonatal surgery） 新生儿外科是小儿外科的一个组成部分，专门诊治和研究出生后 28 天内婴儿的外科疾病。

由于新生儿的生理、病理特点，有些国家建立了新生儿外科中心，有独立的手术室、监护室、放射科、麻醉科等科室。我国在各大都市医院的小儿外科也都设有新生儿病房，集中治疗新生儿外科疾病，并训练培养专科人员，以提高疗效。

先进的新生儿外科中心首先应解决新生儿的转运问题，中心医院备有供急救用的交通工具（直升飞机或救护车），机、车内应备有可供急救用的设置和药品，并要求专职的医生和护士专程接送。新生儿病房空气应消毒，应有特制的保暖箱，室内温度和湿度均应自动调控，并有机械呼吸器和电子测定仪等。手术室应有特制的新生儿手术台，此外须有生化监测、血气微量分析仪、静脉输液泵等。

目前静脉高营养和要素饮食的应用已趋普及，低体重儿和严重畸形的手术治疗多采用延期手术或渐进手术。新生儿外科手术的目的不仅是单纯抢救生命，由于存活率的提高，远期功能和生存质量已成为手术和手术后的重点。

新生儿外科的研究课题应着重于新生儿生理的研究，如新生儿肾功能与液体疗法的关系，肝功能和胆红素代谢，新生儿体温调节机制，呼吸功能的控制，新生儿免疫学、细胞遗传学与畸形病因学的研究等。

先天性畸形（congenital malformation） 先天性畸形系指由于各种原因引起生殖细胞（精子或卵子）、胚胎或胎儿的发育障碍，导致机体形态和功能代谢的异常。小儿出生时肢体和各器官存在的解剖异常均属小儿外科的范畴。目前认为先天性畸形的病因与下列因素有关：

遗传因素：染色体或基因的突变可引起人类发育性状的变化，其中少数引起遗传性先天性疾病。染色体或基因突变有：①单基因突变。②多基因突变。③染色体畸变。

环境因素：生物体内细胞染色体上的基因是决定遗传和变异的内因。环境因素对畸形的发生也有一定的影响。已知放射线、感染、化学药物、胚胎和胎儿的环境异常及母亲本身病理情况等因素均可导致先天性畸形。

手术前后的处理（pre - postoperative treatment） 凡需小儿外科手术的病儿，手术前后均需进行必要的准备和处理。手术前准备的目的是采取措施，使病儿接近生理状态，提高手术的耐受力，防止并发症，手术后尽快康复，缩短恢复期，提高治愈率。

术前准备包括：一般术前准备、特殊术前准备和新生儿术前准备

术后处理包括：①麻醉后处理。②体位和固定。③营养和饮食。④药物的应用和并发症的防治。

小儿静脉高营养（pediatric intravenous hyperalimentation） 静脉高营养又称完全性胃肠道外营养（total parenteral nutrition，TPN）、高能量静脉营养、完全性静脉营养等。系指经静脉途径输入含有碳水化合物、蛋白质、脂肪、矿物质以及维生素等人体所必须的营养液，以求维持机体正常的营养代谢，获得正氮平衡，以满足机体修复和组织重建的需要。自 1968 年 Dudrick 首次应用 TPN 处理某些复杂、危重病例取得良好效果之后，目前，TPN 已作为近代医学中一项重要的医疗措施，广泛地应用于小儿外科临床。使某些

长期不能进食的患儿，在消耗增加的情况下，提供治疗、手术和康复的条件；使术后因营养不良所致的病死率明显降低。

静脉营养液的组成主要是高渗葡萄糖（50%、25%、10%）和水解蛋白的混合物，同时加入一定量的电解质（钾、钠、钙、镁）以及各种维生素。如需要高热量或禁食时间较长，则可用脂肪乳剂。对长期输液者，应定期输入全血或血浆，以补充必要的脂肪酸和铜、锌、钴、铁等元素。输入液配制基本原则按每克氮同时提供418.68～837.36kJ（100～200kcal）非蛋白质热量，这样使氨基酸得以充分利用。处方配制应根据小儿体重计算日需量，包括水、电解质、蛋白质、总热量、维生素与微量元素。按每人每公斤体重供应1～3g蛋白质，2～4g脂肪，水分一般需100～150ml/418.68kJ。开始输液时应从小剂量开始逐渐达到计划所需的供应量。停用液输应逐渐地减量，以免突然停止高渗糖而引起的低血糖。

静脉高营养的应用范围：①广泛性肠切除。②高位肠瘘。③频繁发作的肠梗阻。④长期肠麻痹或其他原因致不能正常进食者。⑤肠吸收功能不全，如长期腹泻者。⑥术前或术后早期不能进食者，如食道闭锁、肠闭锁、脐膨出等。⑦需大量补充营养者，如大面积烧伤，肿瘤进行化疗等。

需部分静脉营养者：①经全部静脉营养后可进食，但营养不足者。②新生儿禁食于第5～7d后仍不能足量进食者。

静脉高营养的输入途径可采用中心静脉插管输液和外周静脉输液。

应用静脉高营养时常见的并发症有：败血症、高渗性非酮性昏迷、过敏反应、以及因操作和处理不当可引起气胸、出血、气栓、导管折断和血栓性静脉炎等。

小儿要素饮食（pediatric elemental diet） 又称成分饮食，系指在肠内不占容积，不需经过复杂的消化作用，通过较短的小肠就能直接被吸收的饮食。这种饮食能够提供足够的营养，纠正负氮平衡和维持正常的生理功能。1970年开始应用于临床，取得了显著效果，有逐步取代高营养的趋势。

要素饮食由必须和非必须氨基酸、单糖、脂肪乳剂、各种维生素、无机盐和微量元素等组成。使用时按每日需要热卡量计算剂量，可口服、鼻饲和通过胃肠道滴注。

要素饮食与静脉高营养比较，其优点是：①可避免发生败血症。②无需静脉高营养插管操作和护理要求。③营养成分完善，价格低廉。④长期应用也不会发生微量元素和脂肪酸的缺乏。

要素饮食的应用范围是：①短肠综合征。②各种肠瘘。③烧伤。④肿瘤的辅助治疗。⑤结肠手术前准备。⑥各种原因所致的大量蛋白质丢失和慢性营养不良等。

小儿外科液体疗法（fluid therapy in pediatric surgery）

经静脉滴注一定量液体和电解质以保持机体内环境动态平衡，叫做液体疗法。

小儿代谢旺盛，细胞内耗氧率高，如供氧不足则出现酸中毒，破坏酸碱平衡。维持酸碱平衡所进行的细胞内氧交换必须有正常的血液循环，而正常的血液循环依靠正常的血量与血液黏度来维持。水在细胞内外、血管内外自由交换受渗透压控制，而渗透压决定于细胞膜两侧液体所含的毫渗透分子浓度。毫渗透分子多的一方有吸收水分使之稀释的力量，达到细胞膜两侧毫渗透分子浓度相等。正常血浆及细胞浆渗透压为300mmol/L（300m0sm/L），其中主要是离子。细胞内以钾离子为主，而细胞外则以钠离子为主。血浆钠为142mmol/L，必须有142mmol/L的阴离子（其中氯103mmol/L、碳酸氢根25～28mmol/L和磷酸氢根等）。因此，钠离子的改变左右了284mmol/L离子，几近细胞内外的渗透压。为了控制细胞内外水分，除供给足够量的水分外，必须控制钠离子的浓度，才能使细胞内外水分平衡，以满足循环的需要。为保证细胞内酸碱平衡，在调整水和钠的同时尚需调整碱储备（碱性液含量比例）。

所以小儿外科液体疗法的目的是：①调整循环系统中的液体量，即输入液体和适量的钠盐，以维持循环血量和血液黏度。②输入碱性液，纠正酸中毒，调整酸碱平衡。此外，通过液体疗法尚可维持营养，保持静脉开放，滴注各种药物等。

小儿外科病儿液体总量（total body water of pediatric surgical patient） 外科病儿维持水与电解质平衡的日需总量应包括以下三方面量的总和：①日代谢基本需要量，主要是排尿、呼吸、出汗、蒸发等排出的水与电解质量。②额外损失量，如呕吐、腹泻、胃肠减压及其他引流量（肠瘘液，胸、腹腔引流液及组织水肿和创面渗出液）等。③失衡量，是矫正当时已存在

的失衡量，如矫正脱水或酸中毒。

在实施治疗时原则上应先补充失衡量（用等渗液），再补充日需量（其中 1/5 用等渗液），最后输入额外损失量，一般用 1/2～3/4 等渗液。

小儿外科病儿脱水（dehydration of pediatric surgical patient） 脱水是指病儿体内水分总量的不足，但严格地说脱水是指细胞外水分量减少，缺盐是指电解质尤其是氯化钠减少而言。但小儿外科病儿很少二者单独存在，所以只有以缺水为主的脱水或高渗性脱水和缺盐为主的脱水或低渗性脱水。

高渗性脱水是水分大量丢失后，血液浓缩血管内电解质相对增高，组织间水分渗透入血管，细胞内水分则渗入细胞间，使各部体液均含高量电解质。其原因是高热、痉挛、术后禁食等。主要症状是口干、口渴、发热、尿少、尿氯化钠正常或稍高。此时输入 5%葡萄糖溶液，即可稀释体液中的电解质，纠正脱水而获治愈。

低渗性脱水是消耗或排出含电解质较高的体液，则血液中电解质浓度低，渗透压降低，血液中水分渗透至组织间，使组织间电解质浓度亦相应降低，于是水分又向细胞内渗入，最后使各部分体液含电解质量均不足。其原因是肠梗阻、肠瘘、腹膜炎或其他渗出性感染及烧伤等。主要症状有眼眶、前囟凹陷皮肤弹力丧失。化验可见血浓缩，血钠 130mmol/L 以下，氯化钠降低，非蛋白氮增高。严重者出现低血压及休克现象。此时输入生理盐水即可得到矫正。

小儿外科病儿酸中毒（acidosis in pediatric surgical patient） 酸中毒是指血 pH 值降低。临床有两类：一类是代谢酸中毒，是因脱水、呕吐及其他肠道失液及长时间的高烧、饥饿、肠梗阻所引起的。此时血浆中碳酸氢根的浓度（碱储备或二氧化碳结合力）降低，临床表现为呼吸深长而快；严重者出现昏迷。治疗方法是静脉补充碳酸氢钠或乳酸钠。另一类是呼吸性酸中毒，常因呼吸困难、腹胀、麻醉抑制呼吸所致。病儿的面色赤红或青紫，二氧化碳结合力增高。实际上肠梗阻的酸中毒常因腹胀影响呼吸而造成呼吸性及代谢性混合酸中毒，因此，只根据二氧化碳结合力低而做出诊断是不完全准确的，还应结合临床症状。

小儿外科休克（pediatric surgical shock） 休克是机体遭受创伤、出血、感染等强烈刺激后引起的全身性病理反应，其特点是心、肺、肾、脑等器官的血液灌注不足，导致组织缺血、缺氧和功能障碍。

小儿外科病儿常见的休克有：低血容量性休克、感染性休克、创伤性休克、心源性休克和神经源性休克。根据小儿的临床特点，发生休克时应注意观察：①意识和表情。②四肢皮肤温度、湿度及甲床色泽。③血压和脉搏。④颈静脉和外周静脉充盈程度。⑤每小时测尿量和尿比重。⑥呼吸频率和幅度。⑦中心静脉压。⑧实验室检查包括血细胞压积、血气分析、酸碱值及血乳酸含量测定等，以便了解呼吸功能和细胞氧化代谢状态。还应监测凝血功能，疑发生 DIC 时应做 3P 实验、凝血酶时间、优球蛋白溶解时间等实验。

小儿外科休克的治疗原则是尽早去除病因，恢复有效循环血量，改善组织血液灌注，纠正代谢紊乱及支持呼吸、循环功能。

小儿外科临床监测（pediatric surgical clinical monitoring） 小儿外科临床监测是对病儿的病情进行一系列连贯性观察，记录各种信息和数据，根据所获资料进行分析，以便指导治疗。特别是对新生儿、先天性心脏病、颅内疾病术后及严重休克病儿具有重要的应用价值。监测项目包括心、血管功能，肺通气功能和氧合作用，水、电解质平衡和酸碱度等。

对监测设备的要求是：仪器应容易掌握和操作，便于维修，按病儿年、月龄的不同，应备有小型探头及换能器，各种记录的生理值能以数字表示并具有极限值的报警装置。若能由计算机分析处理，则当更为完善。使用监测设备的人员应对仪器具备基本理论知识，了解应用范围、意义和危险性。使用前必须严格检查和校对。电子设备应无漏电。使用中尚需要不断检查和校正。

小儿麻醉（pediatric anesthesia） 小儿麻醉是指 14 岁以下小儿的麻醉，14 岁以上儿童的麻醉方法基本与成人相似，仅药物剂量相应减少。6 岁以下小儿，随着年龄的不同，解剖、生理有不同的变化，麻醉处理也相应有区别。小儿麻醉的安危与麻醉前准备是否妥善有密切关系。还应根据小儿不同年龄，病儿的全身状态，手术的不同部位和病变的性质选择不同的麻醉。小儿麻醉时除稍大儿童能配合外，必须先采用基础麻醉。全身麻醉以吸入麻醉和静脉复合麻醉最常用。婴幼儿也可在局部麻醉下施行手术，特别适用于危重、体质衰弱的婴幼儿或时间较短的小手术。椎管

内麻醉适于较大的病儿进行腹部、会阴、肛门及下肢等手术。无论何种麻醉在整个麻醉全程都应进行认真和细心的管理和观察，特别是麻醉深浅的判断，呼吸和循环的管理。小儿麻醉意外以呼吸系统意外最为多见，小儿麻醉后处理与成人类似，着重呼吸、循环系统及苏醒的观察和处理。

痱疖（furuncle） 痱疖多见于2岁以内的婴儿。是由葡萄球菌侵入毛囊和汗腺所致，好发于头面部。局部出现红、肿、痛的小硬结，周围出现炎性浸润，3~4d后中央部软化，可自行溃破而愈，一般无全身症状。若感染扩散，则形成蜂窝组织炎及邻近淋巴结炎，严重者可并发脓毒血症，此时可有发烧，寒战等症状。

夏季天气炎热，易出汗，故应注意室内通风，勤洗澡并抹痱子粉，使皮肤保持清洁干燥，可预防发生痱疖。疖初起时可涂擦碘酊或清凉油，疖未成熟时应避免碰撞，切忌用手挤压，一旦形成脓肿即应切开引流。

蜂窝组织炎（cellulitis） 蜂窝组织炎是由金黄色葡萄球菌或溶血性链球菌引起的皮下组织急性炎症。可因皮肤或组织受损伤，或因邻近组织化脓性感染扩散而引起的。婴儿易罹患上呼吸道感染，所以好发于颈部、颌下，常与淋巴结炎同时存在，感染也可能来自口腔。开始时局部仅有轻微的红肿，逐渐发展，出现食欲减退，高热和寒战。红肿范围扩大，紧张而坚硬，边界不清，有明显触痛。严重者皮肤上有大小不等的水泡，并可发生广泛皮下组织坏死。亦可并发毒血症或败血症。

治疗应令病儿卧床休息，若为肢体患部应抬高、固定、热敷、外敷活血化淤的药物。选用抗生素和清热解毒的中药。出现毒血症应输给全血或血浆。脓肿形成后应切开引流。

急性淋巴管炎（acute lymphangitis） 急性淋巴管炎是化脓菌自损伤的皮肤入侵，沿淋巴通道蔓延，使淋巴管发生急性炎症。此时可见沿淋巴管走行呈现出一条红线，有红肿、压痛，肢体功能受限。可伴有发烧、寒战等。区域淋巴结肿大且有压痛。治疗应先处理原发病灶，抬高、固定患肢，局部热敷，全身应用抗生素。

急性淋巴结炎（acute lymphadenitis） 因病原菌入侵而引起的淋巴结急性炎症，小儿以颌下淋巴结炎为多见，病原菌多由口腔及上呼吸道侵入，以金黄色葡萄球菌为主。多发于学龄前儿童，局部淋巴结突然肿大、疼痛、有压痛，可伴发热。数日内周围组织肿胀，皮肤发红且硬，可形成脓肿。婴幼儿常引起颈部蜂窝组织炎，颈部一侧红肿发硬，范围甚广，界限不清，常不能触知原发淋巴结病灶，全身症状较重。治疗同一般软组织感染。

丹毒（erysipelas） 丹毒是溶血性链球菌侵入皮肤及其网状淋巴管所引起的急性感染。多发生于营养不良和有慢性疾病的幼儿，好发于面部和下肢。起病时常有关节酸痛，继而寒战、高热。局部出现小片玫瑰色红斑，边界清楚。稍隆起于表皮，迅速向4周扩散，随之病变区中心褪色、脱屑后转为棕黄色。治疗可选用青霉素等。

新生儿皮下坏疽（neonatal subcutaneous gangrene） 新生儿皮下坏疽是新生儿特有的一种严重的皮下组织急性感染。病原菌主要是金黄色葡萄球菌，少数为白色或柠檬色葡萄球菌、产气杆菌等。病原菌多来自产房、新生儿室的用具以及工作人员的带菌者。冬季多发。

新生儿皮肤屏障机能较差，且多仰卧，背部皮肤受压及被服摩擦、大小便浸渍，促使局部损伤，细菌入侵。以骶、背及枕部为多发部位。起病急，伴发热、哭闹不安、拒食等全身症状。局部皮肤发红、稍硬、略肿、指压时变白，边缘不清，病变迅速扩延，中央区变为暗红色，触之皮肤与皮下组织有分离的感觉，称“漂浮感”。积脓多时可触及波动。进一步发展则皮肤呈紫黑色，坏死、破溃、流脓，局部形成溃疡。严重者可并发败血症。

本病应强调早期诊断、早期切开，切口宜用多数小切口，切口应布及病变处和正常皮肤交界处，每个切口长约1~2cm，切口的间距约为3cm，引流必须通畅，如病变继续扩大应补充切口。根据病原菌对药物的敏感度选用抗生素，可静脉给药，严重者需输血。

走马疳（noma） 走马疳是一种特殊的感染性干性坏死。多发于口腔周围的软组织，是长期重病后，营养不良或免疫缺陷病儿被口腔细菌感染所致。局部无充血、浸润、渗出等炎性表现，仅微红，无急性炎症

过程，迅速发展为坏死。

病变局限，多发于口唇的一侧，不蔓延扩大。临床无红、肿、热、痛等症状，亦无发热等全身症状。病变组织坏死后有恶臭，并与正常组织分离、脱落，致口轮缺损，露出齿槽或颌骨，创口愈合后疤痕挛缩，残留严重畸形。目前尚无特殊疗法，晚期畸形可施整形手术。

破伤风（tetanus） 破伤风是由破伤风杆菌引起的急性厌氧性感染。病原菌经皮肤或黏膜的伤口侵入，常见的损伤如新生儿脐带断端、儿童手足刺破伤（尤其是被泥土或粪便所污染的深在伤口）及中耳炎等，感染后通常经 4～14d 的潜伏期后发病，新生儿为 4～7d，亦可短至 1～2d 或长达数个月。

典型症状：早期可表现为烦躁不安、多汗、头疼等；继之肌肉痉挛和抽搐，表现为张口、吸乳或咀嚼、吞咽困难；进而因强直性肌肉痉挛而出现牙关紧闭，面肌痉挛呈现苦笑面容，以后背肌痉挛而呈头颈后仰、角弓反张恣态。如呼吸肌和喉肌亦痉挛，则引起呼吸困难，甚至窒息。亦可出现全身性肌肉抽搐，持续数秒至数分钟不等。发病过程中任何轻微刺激，甚至声响、光照等都可诱发痉挛发作。严重病儿发作频繁、持续时间延长。其他全身症状有高热、大汗淋漓、呼吸、脉搏增快等。从出现症状至全身抽搐发作称起病时间，与预后有关，短于 24h 者病死率极高。

破伤风的治疗原则是正确处理伤口；尽早注射破伤风抗毒素；合理选用镇静剂和肌肉松弛剂，控制和解除痉挛发作；适时施行气管切开术；应用抗生素，防止并发症。

婴幼儿时期起就应接受破伤风自动免疫注射，以后一旦发生创伤，只需再注射 1～2ml 类毒素，即可获得良好的预防效果。

产伤（birth injury） 新生儿在分娩过程中，由于产道压力、强力牵引或接产操作不当，可发生各种损伤，称之为产伤。常见的产伤有骨折和脱位，周围神经损伤、实质脏器破裂及头颅损伤。

常见的骨折和脱位有：①颅骨凹陷骨折；②鼻中隔三角软骨脱位；③锁骨骨折；④骨骺分离；⑤长骨干骨折。周围神经损伤有：①臂丛神经损伤；②面神经损伤。实质脏器破裂常引起腹腔内出血、包膜下或腹膜后血肿伴延迟性出血。常发生于肝、肾上腺、脾和肾脏。头颅损伤有：①头皮血肿；②颅内出血；③硬脑膜下血肿。

发生各种产伤均存在各不同的损伤机制，出现各特有的症状和体征，据此作出正确的诊断，进行适当的治疗措施。

Erb（攸孛）瘫痪（Erb paralysis） 亦称伤产麻痹上臂型。系产伤所致的臂丛神经损伤，多与臀位分娩时助产手法不当有关，可引起轻度至重度、部分或完全性臂丛神经根撕裂，根据损伤范围不同可分 3 种类型，即上臂型、前臂型和全臂型。上臂型又称 Erb 瘫痪，最多见。损伤部位是第 5、6 颈神经根交接处。表现为患肢垂于身侧，上臂内旋、内收前臂旋前，并可累及腕和指的伸肌群。治疗以保守疗法为主，将臂置外展外旋位。在出生后 6 个月内，不宜用外展支架。6～8 个月后，若仍无改善，可用外展支架。为防止继发性挛缩，在治疗过程中应配合按摩。

Klumpke（克伦布基）瘫痪（Klumpke paralysis） 亦称伤产麻痹前臂型。系产伤致第 8 颈神经与第 1 胸神经损伤。因接产时胎儿的臂部上举时，将躯干向下牵拉所致。受累肌肉主要是手指的屈肌和手部内在肌。此外，损伤尚可波及交感神经而引起霍纳（Horner）综合征。治疗同上臂型。

小儿肿瘤（pediatric tumor） 小儿肿瘤多与胚胎因素有关，小儿肿瘤亦有良、恶性之分，良性远比恶性多见。血管瘤、淋巴管瘤最多见。肾、脑、眼球、造血系统、睾丸等器官所发生的肿瘤以恶性较多见。有些肿瘤基本上仅见于小儿如畸胎瘤，肾母细胞瘤、神经母细胞瘤、颅咽管瘤等。

小儿肿瘤多以无痛性肿块为主要症状，体表肿瘤容易诊断，腹部肿瘤则需长到相当大小才能被发现。胸腔、颅内肿瘤可出现相应症状。大小便困难、便血、尿血、黄疸均为相应的肿瘤晚期症状。肢体持续性疼痛、功能受限，亦应想到恶性肿瘤的存在。X 线照影、放射性核素扫描、超声、内窥镜、CT、MRI 以及各种生化、免疫等检查均有助于诊断。最后诊断尚需依靠病理检查。

小儿肿瘤以手术切除为主，恶性肿瘤手术后尚需辅以放疗、化疗等综合治疗。

血管瘤（hemangioma） 血管瘤是血管的先天性畸形或错构瘤样组织。是血管腔的汇集与增多，腔内充满

血液，与循环系统相通。多发于皮肤和皮下，也可能发生于任何器官。是小儿最常见的良性肿瘤。血管瘤的临床类型有：①毛细血管瘤；②海绵状血管瘤；③先天性动静脉瘘。

毛细血管瘤（capillary hemangioma） 又称杨梅状血管瘤，为紫红色凹凸不平，质软，高出皮肤与周围皮肤界限清楚的浅层肿瘤。出生时肿瘤较小，以后渐大，6个月时为最大程度，以后停止增大。其表面上皮变白，并有凹陷现象，其范围渐增大，直至整个肿瘤变白萎缩，约70%病儿在一年内肿瘤自行消退。

治疗原则：①新生儿面部较小的血管瘤，宜早期手术切除。②巨大肿瘤可试用激素治疗。③肿瘤薄而浅，不便手术者，可用冷冻、放射、激光、同位素或注射硬化剂等。④生长缓慢者，可观察经过，如5岁以上仍不自行消退者，宜手术切除。

橙红斑与葡萄酒斑（salmon - colored patch and port - wine stain） 橙红斑与葡萄酒斑也是毛细血管病变。橙红斑是皮内毛细血管扩张（telangiectasia），或称胎记（birth mark），皮肤呈局部性淡红色，病变多在1岁以内自行消退；葡萄酒斑乃是皮内毛细血管瘤，是深红色片状色斑，不隆起于皮肤表面，指压不退色，多不自行消退。目前仍无满意的疗法，可行手术切除病变，需要时行皮肤整容术。

海绵状血管瘤（cavernous hemangioma） 海绵状血管瘤是一种常见的血管瘤，皮肤正常，肿瘤位于皮下，稍隆起，呈囊性。按其发生部位可分3种：①皮下海绵状血管瘤，肿瘤局限于皮下，表皮发青，略高于皮肤，呈球状，通常无症状，很少自行消退，故需手术切除。②肌肉海绵状血管瘤多发生于四肢肌肉内，无明显界限，触之局部增粗呈不规则隆起。严重者可侵及整个肢体，亦可为多发性。不能自行消退，根治性手术切除效果不满意。③混合型，即肿瘤既发生于皮下亦见于肌肉间，皮肤亦可被侵及。

先天性动静脉瘘（congenital arteriovenous fistula） 有浅表动静脉瘘和深部动静脉瘘两种，前者亦称蔓状血管瘤（racemose hemangioma），多位于头皮下，有搏动。邻近大血管者可闻及杂音，可逐渐增大，应手术切除。后者多见于某个肢体或一侧上下肢，常合并皮肤及皮下血管瘤。患肢明显增粗，随年龄增长，呈进行性巨肢畸形。对无症状，不影响功能者，可不必治疗，观察经过。如增粗迅速，且严重影响功能者，则可根据动脉造影所见，选择结扎主要动脉。如已造成严重畸形，破坏功能，或因恶性增大继发感染、坏死、溃疡者，应考虑截肢术。

Kasabach - Merritt 综合征（Kasabach - Merritt syndrome） 亦称血管瘤、贫血、血小板减少综合征，是巨大毛细血管瘤或海绵状血管瘤内滞留大量血液，严重消耗血小板、凝血因子Ⅱ、Ⅴ、Ⅶ、Ⅷ和纤维蛋白原，因而导致贫血、血小板减少和凝血机制异常，如发生出血很难得到控制。因此应与其他皮肤炎性肿物严格鉴别，如确诊为本征，则应纠正血小板和凝血因子后再施肿瘤切除术。

淋巴管瘤（lymphangioma） 淋巴管瘤亦属错构瘤之一种，是由扩张和增生的淋巴管构成，其发病率较血管瘤少。常见的淋巴管瘤有：①毛细淋巴管瘤。②海绵状淋巴管瘤。③囊状淋巴管瘤亦称囊状水瘤。

囊状水瘤最常见，好发于颈部、腋下、背部、纵隔和腹膜后，亦可发生于肠系膜。有完整的包膜，其内为巨大的单房或多房的囊性肿物，内潴淋巴液。颈部或腋下的囊肿如压之明显缩小者，可能与胸腔或纵隔相通。囊肿偶可突然增大，囊内压增高，而有自觉痛和压痛，可能是囊内继发出血或感染所致，严重者可出现呼吸困难，甚至死亡。故主张早期切除肿物。

新生儿期囊肿多无感染，粘连少，易于切除。较大儿童、多房性囊肿、囊肿内有神经或血管通过者，完全切除容易发生副损伤。此时可切开囊壁，用0.5%碘酒涂抹内壁，以破坏内皮细胞，使之粘连愈着，防止复发。亦有用平阳霉素局部注射疗法，取得良好效果。

畸胎瘤（teratoma） 畸胎瘤是由内胚叶、中胚叶和外胚叶3个胚叶组织和器官混合构成，起源于具有多潜能（totipotential）胚细胞的肿瘤（germ cell tumor）。畸胎瘤（teratoma）一词系1869年Virchow根据病理解剖结构而命名的，早在1841年Stanley就详细描述骶尾部畸胎瘤的大体所见，首例成功切除该肿瘤的是Blizard。

畸胎瘤的构成成分与发生部位的组织和器官无关，最好发生的部位依次为骶尾部、卵巢、后腹膜、睾丸和前纵隔等。除卵巢畸胎瘤常见于学龄期儿童

外，其他部位发生的畸胎瘤半数以上于1岁以内诊断。

畸胎瘤在组织学上可见骨、皮肤以及肠管等组织，也可见到不定型、不能分辨的组织。根据组织成熟与否可分为良性与恶性畸胎瘤。良性者多为囊性或部分囊性；恶性者则多为实质性，且有浸润性生长趋势，并可经淋巴、血循环远隔转移。

畸胎瘤因发生部位不同，其临床表现亦异。不管是良性或恶性畸胎瘤，一经确诊就应手术切除。恶性畸胎瘤手术后尚需放、化疗。

腹膜后畸胎瘤（retroperitoneal teratoma） 本瘤是发生于腹膜后的畸胎瘤，多见于2岁以下的女孩。多数为良性，位于脊柱之一侧，亦可横跨脊柱向对侧生长，并将大血管推向前方。巨大的畸胎瘤常与肝、胰、十二指肠、胆总管、胃等紧密连接。

主要症状是腹部膨隆，上腹部一侧触及肿物。囊性畸胎瘤表面光滑，边缘整齐；实质性者则软硬不一，呈分叶状，表面凹凸不平。70%病儿腹部X线平面发现肿物内有骨骼或钙化影。静脉肾盂造影示肾脏被推向下方。本肿瘤应与神经母细胞瘤、肾积水、肠系膜囊肿等进行鉴别。腹膜后畸胎瘤生长缓慢，但有恶变可能。故一经诊断即应尽早手术切除。

骶尾部畸胎瘤（sacrococcygeal teratoma） 畸胎瘤发生于直肠后、骶尾骨之前。Altman根据肿瘤与骶骨的位置关系分为四型：Ⅰ型肿瘤大部分在骶骨后，仅少部分在骶骨前；Ⅱ型部分肿瘤位于骶骨后，但主要部分位于骨盆内；Ⅲ型肿瘤大部分在骨盆内并向腹内生长；Ⅳ型全部肿瘤位于骶骨前。肿瘤位于骶骨前越多其恶性的可能性越大。良性肿瘤边缘清楚生长缓慢。恶性肿瘤生长迅速，短时间内可压迫直肠、膀胱颈和尿道，致排尿和排便困难。肿瘤常不甚大，界限不清楚，覆盖的皮肤可见怒张的血管，直肠指诊时触及肿瘤位于直肠的一侧，压迫直肠，肿瘤呈实质性坚硬。

骶尾部畸胎瘤中恶性变的发生率为15%～20%，多为腺癌，可转移至腹股沟、腹部淋巴结、肝和肺。按Altman分型Ⅰ—Ⅳ的转移率自0～20%，3个月以内婴儿罕见骶尾部恶性畸胎瘤，3个月以上婴儿恶性变明显增加，所以一旦诊断本肿瘤应尽早手术切除。

纵隔畸胎瘤（mediastinal teratoma） 前纵隔畸胎瘤较后纵隔畸胎瘤多见，多无症状偶于透视时发现。前纵隔畸胎瘤多为良性囊肿，无症状，有时发现胸骨上部稍隆起，肿瘤可压迫腔静脉，引起回流受阻，亦可引起呼吸困难，手术切除肿瘤后愈后良好。后纵隔畸胎瘤以实质性恶性为多见，可出现胸痛、声哑、咽下困难等症状。根据胸部X线摄片、CT等检查即可诊断。治疗以手术切除为主，术后配合放、化疗。

联体儿（conjoined twins） 联体儿是指两个孪生胎儿出生时身体的某一部分未完全分开，互相连在一起的罕见畸形。联体儿性别相同，染色体核型、血型和组织抗原均相同。

联体儿为单卵孪生儿。在卵裂开始发育的过程中，具有全能分化潜力的内细胞群分裂成独立均等的两团，每团发育成一完整独立的胚胎，于是形成一对孪生胎儿。如两团内细胞群未完全分离，则两个孪生胎儿的某一部分就连在一起，乃形成联体畸胎或对称性联体儿；如分裂成大小不等的两团，或虽大小一样，但其中一团血液供应条件不良，发育受限，两团内细胞群又未完全分离，则形成不对称性联体儿，即“外寄生胎”。

对称性联体儿按胎儿连接的不同部位分为：①胸腹联体儿：包括胸壁联体、胸骨联体、剑突联体，占70%。二联体儿面对面在胸腹部中央区连接，如连接广泛，则心、胃、肠和肝等可能部分为二联体儿所有。最常见的是剑突软骨相连和一片共有肝组织，形成“肝桥”。②臀部联体儿：占18%。联体儿的背对背，臀部相连。骶尾骨、脊髓末段和马尾均为共有。此时二联体儿的粪便从一个共有的直肠、肛门排泄，膀胱和尿道亦常共有。③坐骨联体儿：占6%。二联体儿的下腹和骨盆相连，骶骨和骨盆为共有的，脐以上部分均分开，大腿和躯干成直角。④颅联体儿：占2%。可以是头顶部、枕部或颞面部相连。脑组织多完全分开。

不对称联体儿（外寄生胎）是联体儿中的一个发育正常，而另一个发育不全，仅有小型躯干和不完全发育的四肢，大多无脑，多附着于正常儿的胸腹部，也有附着于骶尾部、颌部等。

联体儿通常无需急诊手术，但如发现其中之一的联体儿严重影响另一个的生命时，当需急诊手术。各型联体儿分离术的难度各不相同。术前应作X线平片、CT、钡餐、钡灌肠、尿路、脑室、心血管造影等检查，以便确定各系统、器官的共有部分。如联体儿血液循环部分为共有，术中必须注意二联体儿的血容

量，体温、脉搏、血压、中心静脉、血 pH 值、氧张力和二氧化碳张力等。一般二联体儿均应争取救活。但如重要器官，如共有心脏，或有一个联体儿发生危急时，则应尽力挽救其中生活力较强者。

寄生胎（teratoid parasite） 寄生胎又称包入性寄生胎，或“胎内胎”（fetus in fetus），是指胚胎发育时一个孪生儿被包入另一孪生儿的体内。寄生胎是单卵双胎，受精卵在胚胎发育早期内细胞群阶段，胚泡内全能细胞团分裂为两团内细胞群，大小不同。或虽大小相同，但因血液供应条件不同，使一团内细胞群发育受限或停止，并被包入另一大团的内细胞群所发育的胎儿体内。偶可发生双寄生胎，即单卵三胎，或多胎。寄生胎发育极不完全，一般为球形组织团块，有的外形近似胎儿，有的头部发育不全或缺如，或内脏器官不完整。寄生胎的主要标志是有脊椎，且常有肋骨。

寄生胎多位于寄主的上腹部腹膜后，大多在出生后一年内发现寄主腹内肿物，常见的症状：①压迫症状：可压迫肠道而引起肠梗阻；压迫胆道引起黄疸等。②中毒症状：寄生胎的代谢产物，或寄生胎发生无菌性坏死、腐败后的毒素引起中毒。大多寄主发现腹内巨大无痛性肿物或腹部胀大而就诊。

寄生胎应与腹膜后畸胎瘤鉴别，X 线摄片、CT 及 B 超等均有助于诊断。手术切除寄生胎为惟一治疗方法。

返祖畸形（atavistic malformation） 返祖畸形是出生儿呈现人类远祖所具有的一些解剖特征的现象。人类是由低级动物逐渐演化而来，最后由古猿进化为人类；人类胚胎保存了鱼类鳃弓组织。因此如果人类具有猿类或鱼类如多毛、有尾巴和出现鳃源性瘘等均为返祖畸形胎。

人体细胞核染色体上存在着发育祖先特征的基因，如长尾、多毛基因等；另一方面又存在着调节、抑制这些祖先特征发育的基因，一般抑制调节基因占优势，故不出现尾巴、多毛等特征。如在妊娠期受到某因素影响，使基因发生突变，于是抑制调节基因失去作用，发育祖先特征的基因发挥作用，因而出现返祖畸形。

返祖现象的传递目前多认为是一种隐性遗传。

常见的返祖现象如尾返祖现象，是在出生时骶尾部有一条长短不等的尾巴，多有毛，内有几节能活动的尾椎。治疗应将其切除。多毛返祖现象亦称多毛儿，除手掌、足底外，全身披满致密的长毛，额部毛发与眉毛很接近，眉毛与睫毛很长，面部长满毛，一般腹部毛较少。目前尚无特殊疗法。

先天性淋巴水肿（congenital lymphoedema） 又称 Milrog 病，是肢体淋巴系统发育缺陷所致。本病多累及下肢，也可发生于上肢及外阴部。本病仅累及浅淋巴系统，深淋巴系统大多正常。可分三种：①皮下浅表淋巴干未发育，完全缺如。②皮下淋巴干发育不良，只有稀少和细小的淋巴管，其中偶见瓣膜，无分支，亦无交通支与深部淋巴管相连接。③淋巴管曲张，皮下布满蜿蜒的淋巴管，淋巴液不能回流。正常的淋巴管吸收从毛细血管壁漏出的血浆蛋白分子，当其发育不良时蛋白分子滞留于组织中，使渗压增高，于是水分滞留，肢体水肿。先天性淋巴水肿常发生于整个一侧肢体，并累及阴茎、阴囊（大阴唇）；也有仅累及小腿或足部。出生时一侧下肢较对侧粗，数月内迅速发展，几年内其周经达健侧之二倍以上，但肢体长度始终相等。水肿不累及足底，故无跛行。本病无凹性水肿，皮肤正常或略粗糙。本病应与原发性淋巴水肿、继发性淋巴水肿和下肢淋巴管瘤鉴别。

治疗：婴儿轻型者可试用保守疗法，即睡眠时抬高患肢，白天穿弹力袜或缠弹力绷带，酌情利用利尿剂。儿童重型可施 Charies 术，切除淋巴水肿组织，皮肤再植，疗效尚可。Kondoleon 手术是行深筋膜多处条状切除开窗术，使浅层淋巴液引向深层。亦可行大网膜移植术和淋巴结 - 静脉分流术，取得一定疗效。

先天性皮肤缺如（congenital skin absence） 是新生儿体表存在小型局部性无皮区，是极为罕见的发育缺陷病。病因尚不清楚。可能是胎儿局部弹力纤维缺如，当周围皮肤张力增大时，该处血液供应减少所致。也可能是胎儿体表与羊膜粘连，皮肤被撕裂脱落而缺损。颅顶皮肤缺如约占 80%，多见于近中线。当胎儿经过产道时，皮肤缺如区受到挤压，故多淤血，色泽暗红。边缘或圆钝或是锯齿状，邻近皮肤正常。出生时常见对称的皮肤缺损区，稍凹陷，上覆一层薄膜，无毛发，表面湿润，鲜红色。很少见于面部。常伴发帽状腱膜、颅骨缺损，脑膜（脑）膨出和脑膜感染。矢状窦壁直接裸露、感染和溃烂，有发生窦壁破裂出血的危险。应鉴别的疾病如新生儿大泡型

表皮松懈症、新生儿皮下坏疽和干性坏死等，这些疾病都是后天所得。单纯皮肤缺如无感染者，无需任何治疗，局部保持清洁，多能自愈。伴有颅骨缺损者应待头颅发育最快期过去后施颅骨修补术，此前可佩带硬质头盔为保护。

Beckwith－Wiedemann 综合征（Beckwith-Wiedemann syndrome） 以脐膨出、巨舌和巨体为主要畸形，故又称 E、M、G 综合征。病因不清。

主要畸形的病理、生理改变：①脐膨出，多为中等大小的脐膨出。②肌性肥厚性巨舌。③巨体，出生时体重在 4000g 以上，发育快，成熟早，少数呈现一侧肢体肥大。④小头畸形，枕骨后结节突起，额部有红斑痣，双侧耳垂有锯齿状沟，偶有巨眼球。⑤低血糖，血糖常低于 1.94mmol/L，可导致新生儿死亡和永久性脑损害。⑥内脏肥大，偶可伴巨输尿管、阴蒂肥大等。⑦病理显示双侧肾上腺皮质巨细胞和胰腺的胰岛增多、增大和腺泡增生；肾髓质结构不良，皮质表面有小囊肿等。⑧有恶性肿瘤发病倾向。⑨还可并发先天性心脏病、隐睾、肠旋转不全等。

Pierre－Robin 综合征（Pierre-Robin syndrome） 属第一腮弓综合征之一，原因不清。主要有三种畸形：①下颌骨发育不良致下颌后缩。②完全性腭裂。③舌根下垂。由于上述畸形呈现于新生儿期，.即可发生吸入性呼吸道阻塞，出气急、喉鸣、青紫和窒息。常出现吞咽困难。常伴有聋哑、耳廓畸形、侏儒、智力迟钝、青光眼、白内障、内斜视和小眼。偶伴先天性心脏病、并指等。

Williams－Pollock 综合征（Williams-Pollock syndrome） 又称多发性黏膜神经瘤综合征。其特征是唇、舌、口腔、颊黏膜或结膜，甚至喉黏膜均长出多个神经瘤。上、下唇可因多个神经瘤而增厚呈外翻状。眼睑也外翻。舌部神经瘤多位于舌背前 1/3，多在 1 岁以下发现。病儿瘦长，下颌前突，四肢细长，有腹泻、蜘蛛足样指（趾），发育年龄或成年后可发生嗜铬细胞瘤和甲状腺髓样癌。

Say 综合征（Say syndrome） 主要畸形有：①脊柱畸形。②多指。③肛门闭锁。可伴有肋骨畸形和先天性心脏病，桡侧多指可能为拇指缺失所代替。

VATER 综合征（VATER combinative syndrome） 由 Quan 与 Smith 于 1973 年首先报道，存在五个畸形综合征，包括：①脊柱畸形。②肛门闭锁。③气管食管瘘。④肾脏畸形。⑤桡骨结构不良。以上述 5 种畸形的英文名词第一个字母组成“VATER”作为命名。

Holt－Orun 综合征（Holt-Orun syndrome） 本综合征包括：①室间隔和房间隔缺损。②心律不齐。③上肢畸形。常为家族性。均有心律不齐、心房纤维性颤动或心搏过缓。骨骼异常主要为拇指的第二指骨缺如，故拇指细小或缺如；桡侧腕骨和第一、第二掌骨发育不良，严重者肱骨发育不良、尺桡骨融合，形成短肢畸形。本征为常染色体显性遗传病。

Silver 综合征（Silver syndrome） 为足月低体重儿，发育缓慢，身材短小，头颅周径正常，而头面部发育呈三角，额宽、颏尖细。身体两侧常不对称，一侧较对侧粗大，但并非偏侧肥大而是另侧瘦小。还可有手指弯斜。偶有性早熟、低血糖等内分泌紊乱症状。尿液检查促性腺激素排泄增加。

并腿畸形（sirenomelia） 亦称尾退化综合征，又称人鱼综合征。是一种严重下半身发育缺陷，二下肢短小并融合成一个肢体，肛门、直肠闭锁，外生殖器缺如。是胚胎第三周中胚层后轴出现一楔形缺如，使二下肢的肢芽合并所致。多伴有脊柱畸形，骶骨缺损等。肾、输尿管和膀胱不发育。常为流产或生后不久死亡。

Potter 综合征（Potter syndrome） 为双侧肾发育不全或严重多囊肾和面部畸形。表现为耳位低（含软骨少），下眼睑有从内眦发出的一条半圆形皮肤深沟，鼻宽阔，两眼间距宽，下颌小而后缩，皮肤干燥松弛，老人面容。手掌宽而手指相对短小，肺发育不良。母亲妊娠时羊水过少，羊膜胎儿面常见黄色小结节，可为死胎，亦可活产，还可伴肛门闭锁和生殖器畸形，常于出生后不久死于肺发育不良和呼吸窘迫。

Klippel－Trenaunay－Weber 综合征（Klippel-Trenaunay-Weber syndrome） 主要症状是：①肢体皮肤血管痣，浅静脉曲张。②脊髓部血管畸形（静脉瘤或动静脉瘘）。③同侧骨骼发育过长，血管瘤多属葡萄酒斑，也可为皮下海绵状血管瘤，患肢有明显静脉曲

张，软组织肥厚，使整个肢体增长、增粗，形成巨肢（多为下肢）。椎管内血管瘤以颈或上段胸椎多见，可出现截瘫，常有智力低下，无特殊治疗。

偏体肥大症（hemihypertrophy） 系先天性身体半侧发育过度，身体出现明显不对称。骨骼、软组织和内脏均肥大，肥大侧骨骼较对侧粗长，胸部半侧肥大造成脊柱侧突。肥大侧头发颜色、指甲可与对侧不同，皮肤较厚，皮脂腺和汗腺较多，有时色素增多，并有血管扩张和血管瘤。偶有单侧多乳头，乳腺、睾丸肥大，半侧舌和大阴唇肥厚，大脑半球较对侧肥大，15%～20%病儿智力发育不良。较多并发恶性肿瘤，常见的是肾母细胞瘤，肾上腺癌等。

Laurence－Moon－Biedl 综合征（Laurence-Moon-Biedl syndrome） 系常染色体隐性遗传病。表现：多指（趾），色素性视网膜炎，肥胖，生殖器畸形和智力发育不良。多指（趾）见于第一和第五指（趾），可累及一肢和多肢。色素性视网膜炎为最严重的缺陷，初为夜盲和眼球震颤，终至致盲。婴儿时即见肥胖，性发育期更显著。生殖器发育不良多见于男性，多无生育功能。轻度智力发育不良，少数合并中枢神经症状，如运动失调，舞蹈或痉挛等。

小头畸形（microcephaly） 其特点是头小、智力发育不全。病儿脑体积和重量均较正常小，颅囟、颅缝过早融合，使额部和枕部狭小而平坦，头顶呈尖形，颜面相对过大。本病与颅狭窄畸形的鉴别主要在于本病无颅内高压征象，病儿可成长，但智力低下。

本病无特殊治疗方法。一侧大脑半球发育不全，伴有长期癫痫发作而应用抗癫痫药物不能控制者，方可考虑施行大脑半球切除术。

颅狭窄畸形（craniostenosis） 又称颅缝早期融合症或狭颅症，主要特征是头颅狭窄、颅内压增高和智力发育障碍。病因不清，可能与胚胎发育障碍、缺乏某些基质、内分泌障碍、佝偻病、产伤或发生异位骨化中心等有关。

临床表现主要是头颅畸形，眼部和神经症状：①头颅畸形：因一条或多条骨缝过早融合，其余颅缝正常发育、融合，结果导致头颅畸形。如矢状缝过早融合则形成舟状颅（长头畸形）；两侧冠状缝过早融合则形成短头畸形（扁头畸形）；一侧冠状缝过早融合则为斜头畸形；所有颅缝都过早融合则为尖头（塔状颅）畸形。如塔状颅并有面骨畸形，则称 Crouzon 病。②眼部症状：眼眶低、狭窄、眼球突出向外移，成为分离性斜视。颅内压增高致视乳头水肿、视神经萎缩、失明。③脑发育受限，颅内高压征象。

典型病儿诊断当不难，头颅 X 线检查可见颅缝消失，颅骨密度增高，稍向外或内高起。脑回压迹清楚；鞍背变薄或消失等均为颅内压增高所致。

治疗应尽早手术，目的是扩大颅腔以利脑发育，并防止因颅内压过高引起的不良后果。手术方法：①颅缝再造。②颅骨切除。

扁平颅底（platybasia） 颅底角是蝶骨体长轴与枕骨斜坡长轴之间所形成的夹角。此角可在颅骨侧位片测得，取鞍结节、蝶鞍中心点或后床突为起点，分别作连线与鼻根及枕大孔前缘相连，此二直线相交构成钝角正常为 105～145 度，大于 145 度即为扁平颅底。

扁平颅底常伴发枕骨大孔区其他畸形。扁平颅底如单独存在通常无特殊症状，不需治疗。

先天性颅骨缺损（congenital skull absence） 除颅裂畸形的颅骨缺损外，还可因胚胎期中发育或骨化障碍，或出生后骨化停止而形成先天性颅骨缺损。后者多偏离中线，多是对称性。单纯颅盖部颅骨缺损无神经系统症状。发生于眶顶、蝶骨大翼等处者，可发生搏动性突眼、搏动性眼球内陷。颅骨 X 线片、CT 检查可确诊。

颅盖骨缺损面积大者，应于 5～6 岁施引颅骨修补术，在此之前可带头盔作为保护。眶顶、蝶骨大翼等处缺损者，可按病情择期手术修补。

颅裂（cranioschisis） 颅裂是先天性颅骨缺损，有隐性和显性之分。隐性只是简单的颅骨缺损，又称隐性颅裂。显性除颅骨缺损尚有颅腔内容物从缺损处呈囊状向外膨出，又称囊性颅裂，较常见。

颅裂的发生与胚胎期中胚叶停止发育有关，常与神经管闭合障碍同时出现。部分病儿系染色体畸变所致。

颅裂好发生于颅骨中线部位，偏于一侧者少见。在颅盖者以枕部多见，额部、顶部、颞部少见。颅底部以鼻根部多发，少数发生于鼻腔、鼻咽腔或眶部。

显性颅裂按膨出物不同可分为：①脑膜膨出。②脑膨出。③脑膜脑膨出。④脑囊状膨出。⑤脑脑膜囊

状膨出。临床症状取决于病变部位、颅骨缺损大小及膨出内容的多少。发生于颅盖部的脑脑膜囊状膨出常伴有肢体瘫痪、挛缩或抽搐等大脑损坏征象。单纯脑膜膨出则无颅神经症状，智力发育可完全正常。位于颅底部者除压迫局部结构并影响其功能外，常伴有相应的颅神经症状。

诊断不难。X线摄片及CT均有助于确定颅骨缺损的部位和大小。手术切除肿物修补缺损为惟一治疗方法。范围小，无症状的隐性颅裂，可不需治疗。

脊柱裂（bifid spine） 脊柱裂是中胚叶发育障碍，致椎管闭合不全。最常见的是棘突和椎板缺如，椎管向背侧开放。而椎体裂则是椎管向腹侧开放，或一侧椎板缺如，椎管向一侧开放者罕见。病变可累及一个或多个椎骨，也可同时在脊柱的两个部位发病。腰骶椎为最常见的发病部位。脊柱裂常并发脊神经、脊髓发育异常或其他畸形。

临床分显性或囊性脊柱裂和隐性脊柱裂：

1. 囊性脊柱裂：出生后见腰背侧中线有膨出物，大小不一，呈圆形或不整形。根据膨出物囊腔内有无脊神经可分为：①脊膜膨出：呈圆形，表面为正常皮肤覆盖，多发于颈、胸椎。囊腔内只有脑脊液，无脊神经。囊腔与蛛网膜下腔相通，故压迫前囟时，囊腔内压可增高。无神经损坏症状。②脊髓脊膜膨出：囊腔内有脊神经或马尾进入并与囊壁粘连。表面皮肤可有异常毛发或色素沉着，有时为毛细血管瘤或瘢痕组织。严重者脊神经或脊髓直接暴露，呈外翻，并有脑脊液溢出，常伴发脑膜炎。病儿可有不同程度的下肢瘫痪，大、小便失禁等神经症状。还可伴发其他畸形，如并发Arnold-Chiari畸形和脑积水等。

2. 隐性脊柱裂：最常见于第五腰椎和第一骶椎。局部皮肤正常，或有色素沉着、毛细血管扩张、皮肤凹陷、长出长毛等。可无症状，如马尾神经有粘连，则可发生排尿异常。

显性脊柱裂需手术治疗，一般以生后1~3月内手术为宜。如囊壁已破或极薄欲破，应急诊手术。

潜毛窦（pilonidal sinus） 小儿潜毛窦属先天畸形，发生于枕部和腰骶部中线的任何部位，以腰骶部最常见。可与脊柱裂或脊髓裂并发。窦道管壁由皮肤构成，长短不等。短者是盲管；长者可深达第四脑室或脊髓。窦口的皮肤凹陷，有皮肤分泌物，亦可为脑脊液。窦口周围皮肤可见长毛、色素沉着或毛细血管瘤样改变。窦道经过之处可有相应部位的组织缺损。病变皮下可触及肿块或纤维索条，可能是上皮样囊肿或皮样囊肿。

不合并感染时常被误诊，常因窦口感染，或反复脑膜炎，或颅内、椎管内因肿瘤出现症状时才被发现。脊椎X摄片、瘘管造影等，可获确诊。

对未感染者可择期手术切除，已有感染者须待控制感染后手术。

脊髓裂和双干脊髓（myeloschisis and diplomyelia）
脊髓裂和双干脊髓是两种在形态上有些相似，发病原因尚不清楚的脊髓畸形。脊髓裂可能与脊索的发育异常有关，而双干脊髓可能是一种躯干双畸胎未形成的部分表现。前者有一条由骨质、软骨或结缔组织构成的骨梁或隔障，发自椎体背面，从脊髓腹侧面到达脊管背侧，将相应部位的脊髓或马尾分割成左右两半。畸形多发生于胸、腰部，常并发隐性脊柱裂。因存在着隔障，故当身高增长时，必定牵拉脊髓或马尾而出现相应神经症状。X线摄片亦可发现骨梁存在；脊髓腔造影时可显示脊髓中央充盈缺损影。脊髓裂的治疗因有无合并脊柱裂而不同：未合并脊柱裂者，可于病变部位行椎板切除术并切开硬脊膜。如有骨梁或隔障，可先将包围骨梁的结缔组织和硬脊膜做骨膜下剥离，再切除骨梁。最后切除结缔组织和硬脊膜，使脊髓组织靠拢，得到充分松解。合并脊柱裂者则可在切除部分椎板后，再按上法切除隔障。双干脊髓单独存在时，一般可无症状。约半数以上合并脊柱裂，故此畸形常在脊柱裂手术或尸检时发现。其特点是两条脊髓各有神经根和软脊膜，但包围着共同的蛛网膜和硬脊膜。本畸形本身无需特殊治疗。

脊髓缺失（amyelia） 即无脊髓或仅有部分脊髓，是一种严重的脊髓畸形。根据脊髓缺失程度的平面不同，可出现相应的神经缺失症状。大多与其他畸形并存，故存活率极低。

脊髓积水（hydromyelia） 脊髓积水是先天性中央管扩大，并常向背侧沿闭合线扩大。常与先天性小脑扁桃体下疝畸形或其他先天性脑积水伴发，并随脑积水的发展而加重，因此其治疗也应着眼于脑积水。

颅骨膜静脉窦（pericranial venous sinus） 颅骨膜静脉窦是头皮下的一种含静脉血的囊状物，形状和大小

不等，常以不同形状的静脉穿过颅骨，到颅内后又以不同的形式与硬脑膜静脉窦（多为上矢状窦前部）相连。

临床表现：当颅内压突然增高，如咳嗽、压迫颈静脉或低头时，该囊状物迅速膨大；直立位时则消失。囊状物具有压缩性，膨大时可用手指压瘪，穿刺时证明为静脉血。血管造影摄片可显示一条或几条静脉与颅内静脉相通。

治疗可手术阻断颅外异常静脉，并用骨蜡等物堵塞静脉进入颅骨的骨孔。

导静脉异常扩张（persistent large emissary vein） 导静脉异常扩张与颅骨膜静脉窦相似，好发于顶部和乳突部。小儿啼哭和低头位等使颅内压骤然增高时，立即出现许多粗大的头皮静脉，如蛇头状汇集到与颅内静脉窦相通的导静脉处。静脉造影检查时可显示该导静脉与颅内静脉相通，症状严重的患儿需手术治疗。手术方法是在颅外结扎，剪断导静脉的主干，再用骨蜡堵塞静脉进入颅骨的骨孔。

颅内血管畸形（intracranial vascular malformation） 颅内血管畸形是脑血管在胚胎发育过程中，未成熟的血管分化异常所致。其病因虽属先天性畸形，但须经过较长时间的发展始可出现症状，因此在小儿较少见，临床上有下列几种较常见：①动静脉畸形；②大脑大静脉动脉瘤；③海绵毛细血管扩张症；④脑三叉神经血管瘤病，又称 Sturge - Weber 综合征；⑤颅内动脉瘤。以上各种颅内血管畸形都可引起各自特有的临床表现，诊断方法也各有特点，通常都需手术治疗（参见成人脑外科辞条）。

无脑畸形（anencephaly） 无脑畸形是大脑、颅骨完全缺如，因而露出于体外的只是由纤维结缔组织覆盖的脑底部或基底节组织。还可并发其他的畸形，病儿多于生后短期内死亡，无特殊治疗方法。

Dandy - Walker 畸形（Dandy-Walker malformation） 又称第四脑室孔闭锁综合征或颅后窝型脑积水综合征。其特点是：①第四脑室扩大，呈囊状或憩室样；②小脑蚓部的下部发育不全，小脑半球及蚓部被上述囊状物推向上方；③第四脑室中孔缺如，但有侧孔，两侧孔可一开一闭，或均闭锁；④导水管及各脑室明显扩大。

临床表现：与阻塞性脑积水无异。个别病儿枕部明显增宽，向后隆起，枕外粗隆位置较正常明显高，横窦的位置也随之增高。脑室造影可见颅后窝有囊性肿物。

本征的治疗为施行枕下开颅术，在相当于正常中孔处切除部分囊壁，使囊腔通向蛛网膜下腔，解除脑积水。无效时可施脑脊液分流术。

脑发育不全性脑积水（hydranencephaly） 系因脑发育不全所致的脑积水，出生时头颅可无明显增大。大脑皮质为薄壳状胶质细胞所构成，其下连着基底节、脑干和小脑，其空间均为大量的脑脊液所占据。出生后不久由于脑脊液的吸收发生障碍，头颅迅速增大，颅腔充满脑脊液，明显透光。X 线摄片、CT 检查即可确诊，本征无特殊治疗方法，脑脊液分流术可暂时缓解头颅增大的征象。

颞叶发育不全综合征（temporal lobe agenesis syndrome） 又称 Robinson 综合征，系先天性颞叶缺如，颞叶缺损处的颅腔被蛛网膜囊肿所充填。颞叶缺如的原因不清。病变多为单侧，双侧性仅占少数。病侧颞叶缺如酷似被切除，其切断面上无正常脑回及血管分布，仅见被蛛网膜囊肿挤向后方的密集动脉簇。因受病变部囊肿长期搏动和压迫，使颞骨鳞部变薄并向外隆起，并使眶板和蝶骨嵴升高，眶后壁前移或缺损，颅中窝扩大，窝底低陷。

临床表现：常于幼儿期出现症状，表现为颞部隆起、轻微头痛、偶有发生癫痫，但多无颅内高压征象，亦无明显智力发育障碍。

本征与大脑外侧裂的先天性蛛网膜囊肿不易鉴别。但两者治疗原则与方法相同。

小脑扁桃体下疝畸形（Arnold - Chiari malformation） 又称阿 - 奇（Arnold - Chiari）畸形，其主要改变是：小脑扁桃体呈舌状增长，伸入椎管，整个脑干被拉长，延髓呈屈曲状，致使其后的颅神经和颈上部脊神经根的走行改变，呈向下走行；第四脑室及其脉络组织也向椎管下移，并填塞枕骨大孔和颈上段椎管。异位小脑扁桃体四周的蛛网膜下腔因粘连而闭锁，造成脑内积水。

本畸形可合并脊髓脊膜膨出及脊髓和枕骨大孔区的其他畸形。单独存在者多于青年期出现症状，合并畸形者较早出现症状。症状和体征因畸形的严重程度

和是否合并畸形而不同。合并脊髓脊膜膨出症者多于出生后即出现进行性脑积水征象。

气脑造影及X线摄片、CT检查有助于确诊。

外科治疗包括枕下减压术、上部颈椎椎板切除术、蛛网膜粘连分离术或增厚瘢痕组织切除术和脑脊液分流术等。

脑积水（hydrocephalus） 脑室系统和蛛网膜下腔由于淤积过量的脑脊液，使脑室扩大并引起颅内高压征象者称为脑积水。引起脑积水的原因：①脑脊液分泌过多，如脑室脉络膜丛乳头状瘤。②脑脊液吸收障碍。③脑脊液循环路阻塞。绝大多数脑积水系因循环路阻塞引起，阻塞发生于第四脑室以上者为阻塞性脑积水，发生于第四脑室孔以下者为交通性脑积水。

病因和病理：阻塞性脑积水的病因有：①先天性畸形。②脑室系统狭窄部或第四脑室出口处发生炎症、出血后粘连或血块堵塞。③颅内占位性病变等。交通性脑积水的主要病因是炎症和出血后蛛网膜粘连；先天性或后天性一侧或双侧横窦或乙状窦狭窄或闭锁，使脑室内脑脊液只从脑室流至脊髓蛛网膜下腔，而不能到达主要吸收脑脊液的大脑表面蛛网膜下腔和蛛网膜颗粒，使脑脊液吸收和回流障碍。此外脉络丛乳头状瘤、脉络丛组织增生或脉络丛炎症，均可使脉络丛分泌大量脑脊液，引起脑积水。

临床表现：头围进行性增大，颅骨缝哆开，前囟、后囟甚至乳突囟扩大和隆起；前额前突，头发稀疏，头皮静脉曲张；眼球下移，两眼下视，巩膜外露。渐进性颅内高压症状：反复呕吐和视神经损害。早期很少发生神经功能丧失症状，少数病儿脑皮质已很薄，但智力仍保持正常。晚期智力明显下降，可有锥体束征、痉挛性瘫、惊厥或去脑强直。脑室破裂，大量脑脊液由嗅丝脑膜裂口流失，脑室壁塌陷，颅内低压或出血致死。诊断脑积水应区别其类型，并排除症状类似的其他病变。诊断方法包括测量头围、前后囟，观察颅内压增高征象，头部X线摄片、CT、头颅超声检查、前囟穿刺、脑室及气脑造影、脑血管造影或静脉窦造影、脑室－腰椎穿刺联合检查、脑脊液酚红试验和放射性核素检查等。

治疗：早期或发展缓慢者可采用保守治疗。大多数病儿需外科手术治疗。手术方法很多，主要有：①脑脊液分流术。②切除或电灼侧脑室脉络丛，以减少脑脊液分泌。③解除阻塞病因的手术。

静止性脑积水（arrested hydrocephalus） 部分脑积水病儿可因病变停止发展，使病情处于静止状态，颅内压恢复正常，神经症状停止发展或有所改善，谓之静止性脑积水。可发生于下列情况：①脑室内压长期增高使脉络丛萎缩或机化，分泌减少；脑室系统过度紧张，使粘连膜、中脑导水管的瓣膜撕破；狭窄处舒展畅通。②脑脊液通过退行性变的室管膜渗入脑组织。③血块或炎性粘连被吸收，脑脊液循环恢复正常。④阻塞性脑积水的脑室破溃，使脑室与蛛网膜下腔之间形成短路交通。

静止性脑积水可无需治疗。

颅骨骨折（skull fracture） 小儿颅脑损伤在小儿创伤中占重要地位。颅骨骨折是颅脑损伤多种损害之一。多因跌伤、车祸和运动事故所致。小儿颅骨骨折按骨折形状、性质、部位可发生：①颅骨线形骨折。②颅骨分离骨折。③颅骨凹陷骨折。④颅骨开放性骨折。⑤颅底骨折。

颅骨线形骨折（lineal fracture of skull） 系颅骨呈线状裂开，可单发或多发，X线摄片可确诊。无严重分离的线形骨折可于3～4个月后愈合，骨折线消失。骨折线通过颞骨脑膜中动脉沟或静脉窦时，可撕裂血管，并发严重的硬膜外血肿。颅盖骨线形骨折常伴发头皮血肿，包括皮下血肿、骨膜下血肿和帽状腱膜下血肿。可于无菌操作下抽出血液，加压包扎。如反复抽吸仍复发的血肿，应手术止血。

颅骨分离骨折（diastatic fracture of skull） 系外伤致颅骨缝线分离，为颅缝处纤维组织撕裂所致。可发生于婴幼儿。以人字缝为多见。X线可显示颅骨缝分离。无需特殊治疗，如合并颅内血肿者需手术治疗。

颅骨凹陷骨折（depressed fracture of skull） 系外力作用于颅骨产生乒乓球样凹陷性骨折。因小儿颅骨薄而软，富弹性和可塑性之故。此时颅盖部骨板向颅腔陷入，但骨质尚连续无断裂的骨折线。常合并脑膜撕裂伤或局限性脑压迫，如有脑挫裂伤则临床症状较严重，可出现单瘫、偏瘫或意识障碍。X线摄片、CT可确定诊断。

治疗：如凹陷深度不大，无临床症状者可保守治疗，密切观察。手术指征是：①凹陷深度大于1cm；出现脑受压、偏瘫、癫痫及神经症状者；②凹陷骨折

接近中央沟附近，尽管无症状，也应手术复位，以免发生偏瘫；③凹陷性骨折引起颅腔内容积缩减、合并颅内压增高者。

颅骨开放性骨折（open fracture of skull） 系合并头皮开放性损伤的颅骨骨折，严重者可引起大出血甚至发生休克。此类伤口急救时应妥善包扎，必要时需补液、输血。应用破伤风抗毒素，及早应用抗生素。清创应于伤后 6～12h 内进行，最迟不超过 72h，注意清除尽异物和碎骨片，皮肤缺损时可施皮瓣转移。已感染的创口应放引流。

颅底骨骨折（basal skull fracture） 系发生于颅前、中、后窝的骨折，骨折线可贯穿颅底并伴发颅脑损伤。

颅前窝骨折出现眶周皮下淤血或球结膜下出血，鼻腔流血、脑脊液溢出，合并嗅神经、视神经损伤。颅中窝颅骨最薄，骨折发生率最高，可出现耳后及乳突部皮下淤血，伤侧耳道流血或血性脑脊液。颅底骨折线通过额窦、筛窦、蝶窦或乳突小房等气窦并有硬脑膜撕裂时，气体可逸入颅内，X 线可显示颅内有气。颅后窝骨折出现乳突下枕颈区及胸锁乳突肌处皮下淤血，颈肌坚硬并有压痛。偶有舌、咽、迷走神经、副神经损伤。若合并脑干损伤，则出现昏迷及呼吸循环障碍。

治疗包括应用大量抗生素预防感染。如 3～7d 后仍有脑脊液漏出，则为手术修补的指征。广泛的颅底骨折，骨缝分离较宽，或有大量脑脊液或脑挫伤组织自耳、鼻流出时，应于休克好转后开颅，清除软化、坏死的脑组织，修补硬脑膜。

脑损伤（brain injury） 小儿脑损伤多因跌伤、车祸和运动事故致伤。其特点是：①婴幼儿颅骨较薄而软，富于弹性、可塑性强。受外力时颅骨易变形，外力作用于单一颅骨，易使整块颅骨下陷造成局限性脑损伤。②脑损伤后血脑屏障和血管通透性易受影响，大量液体从血管渗入细胞外间隙和细胞内，可发生脑水肿。③主诉及病史不详，神经系统难检查，故对伤情判断、病情的发展和预后的估计应慎重，应反复检查和严密监护。④婴幼儿神经系统未发育成熟，脑血管弹性和代偿力较大，脑损伤恢复较快，与成人比较后遗症较少发生。常见的脑损伤有脑震荡，脑挫裂和脑干损伤。

脑震荡（brain concussion） 脑震荡是头部受暴力打击后，引起短暂的脑功能障碍。脑组织无明显解剖学改变，亦有报告尸检时镜下可见点状出血或皮质及脑膜有轻度水肿。脑功能障碍是中枢神经系统产生了弥漫性超限抑制，这种抑制始于大脑皮质，并向低位扩散。

临床表现为短暂的意志恍惚或意识丧失，“逆行性遗忘症”。出现头痛、头昏、恶心、呕吐、面色苍白、出冷汗、脉慢、嗜睡等征象。神经系统及实验室检查正常。

治疗：多可自愈，但必须密切观察血压、脉搏、呼吸及意识的变化。可应用镇静等对症药物。

脑挫裂伤（brain contusion and laceration） 系外伤后脑组织有肉眼可见的实质性损伤。脑表层或深层有散在或聚集的出血点，重者有脑组织断裂，脑血管出血或血栓形成，血性脑脊液。因外伤程度不同，局部可出现脑水肿、脑组织坏死、继之坏死灶发生神经胶质增生，残留永久性瘢痕。

临床表现为头痛、恶心、呕吐、抽搐及意识障碍，颅内压增高时出现昏睡或昏迷；代偿失调时，瞳孔逐渐扩大，光反射消失；血压常与颅压并行增高。呼吸不规则，甚至会出现潮式呼吸或呼吸骤停；脉搏增快而弱；体温不高或高达 40～41℃，表示中枢对体温调节失去控制。脑挫裂伤伴中枢神经损伤时出现定位症状：①运动障碍，出现单瘫或偏瘫。②抽搐，一侧或两侧抽搐，为大脑皮层受刺激的反应。③感觉障碍，大脑半球顶叶受损时，对侧肢体浅、深感觉减退。④脑膜刺激征，为蛛网膜下腔出血的表现。此外还可出现失语、眼外展麻痹、单眼失明或听力消失等局部脑损伤症状。

治疗主要针对脑水肿及颅内压增高，排除继发性颅内占位性病变。常规治疗包括用 20% 的甘露醇或 25% 山梨醇静脉注入，地塞米松或氢化可地松静点，保持呼吸道通畅，必要时作气管切开。高热不降可用冬眠疗法。

脑干损伤（brain stem injury） 是指中脑、脑桥及延髓的损伤。脑干内有许多神经核，又是呼吸和循环的中枢，全身感觉和运动神经纤维均通过脑干，故脑干的损伤将引起严重的症状。

临床表现为：①昏迷，受伤后即出现意识不清，

可长期昏迷。②去大脑强直，四肢肌肉张力高，呈强直性痉挛，轻者呈阵发性痉挛发作；重者持续强直。③出现双侧病理反射，或表现为自发阳性。伤情严重者全部反射消失，病情稳定后又出现病理反射。④局限性定位征。中脑损伤双侧瞳孔散大，大小不等，或时大时小，或两侧交替变化，对光反应消失。桥脑损伤时双侧瞳孔极度缩小，眼球同向偏斜。延髓损伤时呼吸循环衰竭，呼吸不规则，最后呼吸停止，心脏停搏。

治疗应尽早作气管切开，冬眠降温，抗脑水肿，处理呼吸循环紊乱，虽可改善病情，但预后仍不良。

新生儿颅内出血（intracranial hemorrhage of newborn） 是新生儿在分娩过程中由于某些原因所致的颅内出血。原因有二：①缺氧。如母亲失血，胎盘早剥，或脐带绕颈，羊膜早破等引起新生儿窒息、缺氧，使全身和脑组织循环障碍，静脉淤血，血管渗透性增加，使血液由毛细血管渗出。出血可发生于产前、产程中或产后，以早产儿多见。②损伤。常发生于臀位产和剖宫产。以足月儿多见。新生儿颅内出血常波及整个脑表面和脑膜，也可整个脑实质及脑室广泛出血。

临床表现：出生后即出现嗜睡、昏迷、呼吸不规则；颜面苍白或阵发性青紫；拒奶、呕吐、烦躁、尖叫、肌肉抽搐、惊厥、角弓反张或瘫痪；囟门饱满或隆起。视网膜出血，眼肌瘫痪，两侧瞳孔大小不等，对光反应消失及眼球震颤等。

治疗宜使病儿安静，用镇静及止血剂，监测病情。必要时可作前囟穿刺。出血严重者预后不良，即使痊愈，不少后遗大脑性瘫痪、癫痫或智力不全等。

小儿硬膜外血肿（extradural hematoma in children） 头部直接受外伤后致颅骨骨折或颅骨变形，进而撕裂硬脑膜血管所致。出血多来自静脉系统，血液在硬脑膜外腔聚积成血肿，多位于小脑幕上。

局限性小血肿可无症状。大血肿可覆盖整个大脑半球，约有 3/4 的硬脑膜外血肿发生于颞部。小儿以静脉受伤为多，故病情发展缓慢；较大儿童可有中间清醒期或意识好转期；婴幼儿早期意识常不丧失或只瞬间恍惚。可出现失语、偏盲、面瘫或偏瘫、Babinski 征阳性等脑组织受压症状。颅内高压症状较成人重。伤后短暂昏迷，意识恢复后，因颅内出血颅内压迅速升高，出现持续头痛、头昏、烦躁、呕吐、呼吸快而深，脉增快血压升高，意识渐模糊不清，再次昏迷。两次昏迷间为中间清醒期，约 2～3h。如发生脑疝则患侧瞳孔先缩后散大，光反射弱，最后消失。对侧偏瘫，出现病理反射，脉徐缓，血压、体温升高。最后对侧瞳孔散大，呼吸衰竭而死亡。

治疗应不失时机开颅清除血肿，彻底止血。

急性硬脑膜下血肿（acute subdural hematoma） 是受伤后立即出现症状的硬脑膜与蛛网膜之间的血肿。出血来源于：①脑表面穿过硬脑膜下间隙进入静脉窦的静脉破裂。②静脉窦破裂。③脑表面较大血管破裂。④大脑大静脉（galen 静脉）及直窦破裂。

常伴严重脑挫裂伤，昏迷较深，病情严重。中间清醒期不明显，或仅见于部分病儿。脑疝症状出现较晚。合并严重脑挫伤时，出血快，可迅速出现脑水肿，颅内压增高，并迅速发生呼吸衰竭而死亡。较少合并颅骨骨折，骨折位置与血肿部位也不一致。脑脊液压力增高，为血性，蛋白增高。

急性硬膜下血肿的治疗是开颅清除血肿和止血。清除血肿后需将坏死液化的脑组织一并切除，再行减压术。术中应双侧探查。

慢性硬脑膜下血肿（chronic subdural hematoma） 慢性硬脑膜下血肿多发生于轻微头部外伤后，少数病儿可因出血性疾病引起。破裂血管小，血肿呈薄片状。血肿在机化过程中形成囊状结缔组织包膜，囊内有含蛋白的高渗液体，混有陈旧血液。包膜为半透性，脑脊液可经此膜渗入囊内，使血肿体积增大。经相当长时间后始出现脑压迫症状，其症状酷似颅内肿瘤，以颅内高压为主，晚期出现脑疝症状。脑血管造影显示脑皮质血管与颅骨间有一无血管区。

治疗方法：①颅骨钻孔冲洗血肿腔，置胶皮管引流。②骨瓣开颅，剥去血肿包膜。

蛛网膜下腔出血（subarachnoid hemorrhage） 严重的颅脑损伤均伴有蛛网膜下腔出血，出血来源于脑挫裂伤口，单独血管损伤致出血者少。少量出血血液与脑脊液混合，经分解而被吸收，故不引起症状。大量出血可引起“化学性脑膜炎”，表现为枕部、额部或眼球后部的剧烈头痛、恶心、呕吐、肩背或腰部疼痛、高热、颈强直、Kernig 和 Bruzinski 征阳性等脑膜刺激征。血性脑脊液可肯定诊断。腰椎穿刺放出血性脑脊液可减轻症状。

脑内血肿（intracerebral hematoma） 是脑挫伤时脑实质内血管破裂、出血所致。毛细血管与小血管出血表现为脑内斑点状出血或散在的小血肿；较大血管出血则形成脑内血肿。血肿可位于皮层下、脑深部、脑干或小脑内，偶可破入蛛网膜下腔和脑室，好发于颞叶和额叶。脑内血肿常缺乏典型症状，一般多表现为原发性脑损伤及继发性脑受压症状，出现进行性意识障碍和相应的局限性症状如偏瘫、局限性癫痫等。诊断根据脑血管造影及 CT 等。

治疗：急症手术：①颅骨钻孔，吸除血肿。②开颅切开脑皮质，清除血肿和坏死、软化的脑组织。

脊髓损伤（spinal cord injury） 脊髓损伤是因高处坠落，颈、胸、背部受挤压伤和产伤均可引起脊髓受伤。临床分：①脊髓震荡。②脊髓挫裂伤。③脊髓内血肿。④脊髓受压 4 个类型。

小儿脊髓损伤早期出现脊髓休克，表现为完全截瘫，损伤平面以下的感觉、运动、反射完全消失，可持续数天至数周。如为单纯脊髓震荡，脊髓无明显损害，症状渐恢复。如脊髓严重挫伤或受压，则不恢复。并根据损伤部位可出现：①上颈段脊髓损伤出现颈部疼痛、膈肌及肋间肌麻痹、呼吸困难，四肢呈上运动神经单位麻痹。②胸段脊髓损伤时下肢上运动神经单位麻痹。③腰骶段脊髓损伤出现下肢全部或部分下运动神经单位麻痹，鞍区感觉减退或消失，膀胱功能障碍。

诊断：腰穿可以了解脊髓腔是否通畅，有无血性脑脊液。脊柱 X 线片显示是否骨折、脱位，椎管内有无骨折片或异物。

治疗：应置患儿于平卧位，有呼吸困难者应辅助呼吸。椎板切除术及脊髓探查术的适应证是开放性脊髓损伤、椎管梗阻及脊髓受压。

小儿颅后窝肿瘤（posterior fossa tumor in children） 小儿发生于颅后窝的肿瘤占小儿颅内肿瘤的 2/3 ~ 3/4，大致可分为：①小脑中线部位肿瘤。②小脑半球肿瘤。③小脑桥脑角肿瘤。④脑干肿瘤。其特点是：①绝大多数幕上肿瘤亦可发生于颅后窝。②好发于颅后窝的中线部位，以高恶性度者多见，越远离中线越多良性。发生于脑干者几乎均为胶质细胞瘤。③以头痛、呕吐、视觉障碍为主症，且较成人明显。因脑脊液循环首先受阻，故颅内高压症出现最早。脑干和小脑桥脑角肿瘤常到晚期才出现颅内高压。④常引起小脑扁桃体疝。肿瘤向枕大孔以下扩展，可压迫延髓、颈髓上端及脊神经根。损害延髓者为致死原因。

治疗应施行枕下开颅术，其要点：①尽力全部切除肿瘤。但切忌剥离与脑干紧密粘连的肿瘤组织，亦不允许用手指挖取肿瘤。②囊性肿瘤宜穿刺排液后切除。切勿遗漏囊壁上瘤结或多发血管网织细胞瘤。③肿瘤不能全切或不能解除脑脊液通路者，须考虑侧脑室 - 小脑延髓池分流术或其他脑脊液分流术。④除能全部切除良性肿瘤外，术毕一般不缝合硬脑膜。⑤不能全部切除肿瘤者，术后按病理性质辅以放、化疗。

小脑中线部位肿瘤（midline cerebellar tumor） 系指小脑蚓部及第四脑室肿瘤，前者以髓母细胞瘤为代表，多见于 5 ~ 10 岁男孩。肿瘤为实质性，灰红色。质软，含血管不多，浸润性生长，界限不清，恶性度很高。常向第四脑室扩展，堵塞第四脑室，进而侵犯脑干。肿瘤沿脑脊液流向播散至脊髓或小脑幕上蛛网膜下腔。主要症状是躯干平衡障碍和下肢肌张力减退。开始步态不稳，继而不能站立、行走，以至不能起坐，站立时向后倾倒等。

第四脑室肿瘤以室管膜瘤为代表，由脑室壁室管膜细胞发生，肿瘤表面光滑，可呈分叶或结节状，灰红色，质软而脆，含血管不多，极少有囊性变，常与第四脑室底部紧密粘连。肿瘤恶性度不高。肿瘤除堵塞第四脑室，压迫蚓部、脑干和小脑半球外，常向邻近小脑延髓池或通过枕骨大孔向椎管上端等空隙延伸并嵌塞其中。

脉络丛乳头状瘤、脑膜瘤等也可发生于第四脑室，但罕见。

瘤体小的肿瘤仅限于脑室内，只引起阻塞性脑积水征象。体积大者则可引起其他脑部受累症状。

小脑半球肿瘤（cerebellar hemisphere tumor） 以星形细胞瘤为主，多为囊性，囊壁上可见瘤结。表面为灰白色，分界清楚。也可为实质性，呈浸润性生长，与四周无明显界限。常见症状为病侧肢体共济失调、肌张力减弱、腱反射减弱或消失、步态不稳偏向病侧、站立时倒向病侧并有眼球震颤等症状。

小脑桥脑角肿瘤（cerebellopontine angle tumor） 系指听神经瘤、三叉神经纤维瘤、上皮样囊肿、脑膜瘤等。小儿很少见。均可引起相应的颅神经、脑干和小脑症状。其中以听神经纤维瘤的症状最复杂，因其起

源于听神经的前庭支，故绝大多数肿瘤最初出现于内耳道内或紧邻内耳孔，以后肿瘤增大并向颅内生长。

临床表现为小脑桥脑角综合征，包括听神经、面神经、三叉神经等颅神经受损，小脑损害，以及脑干受压和移位的症状等。

脑干肿瘤（brain stem tumor） 系发生于脑干的肿瘤，多见于桥脑，发生于中脑和延脑者少见。主要是胶质细胞瘤，且多为纤维型星形细胞瘤，少数为多形性胶质母细胞瘤。

症状依肿瘤部位而异。多数早期即出现相应部位颅神经症状。累及锥体束时出现交叉性瘫痪，不少同时出现感觉障碍及小脑症状，晚期症状多呈双侧性。可对称或不对称性。

大脑半球肿瘤（cerebral hemisphere tumor） 大脑半球肿瘤约占小儿颅内肿瘤的25%～30%。其中各型胶质细胞瘤约占85%，星型细胞瘤、多型性胶质母细胞瘤和室管膜瘤又占胶质细胞瘤的1/2以上；另15%则为脑膜瘤、血管网织细胞瘤、纤维瘤等其他肿瘤。

临床表现：较大儿童症状与成人相似，较易诊断。年幼病儿不能诉说病史，检查不能合作，故诊断困难。因此如病儿出现走路不稳、肢体活动不灵、易疲倦、思睡、反复呕吐、视力下降、头痛、头颅异常增大等情况，即应引起重视。因婴幼儿颅缝未闭、脑组织代偿能力较大，故虽肿瘤相当大，亦可无任何症状和体征，故对可疑病儿即应进行各种脑科检查，以便确诊和治疗。

治疗：①胶质细胞瘤应先作速冻或涂片，确定恶性程度，以决定施根治术或减压术。②切除肿瘤之前应先减压，切忌先广泛切开硬脑膜，骤然改变颅内各种结构的稳定关系，导致呼吸和循环衰竭。囊性肿瘤应先放液。实质性肿瘤亦应先在一较小的硬脑膜切口下，切除部分肿瘤，使颅内压逐渐下降。③如肿瘤恶性度很高，或无法全部切除者，应部分切除并减压；否则应尽量广泛、彻底地切除肿瘤。④其他肿瘤按颅内肿瘤手术原则处理。⑤根据肿瘤病理性质采用放疗或化疗等辅助疗法。

颅咽管瘤（craniopharyngioma） 是颅内最常见的先天性肿瘤，起源于胚胎期颅咽管（Rathke囊）的残留上皮细胞。因该上皮可向各方向生长，故肿瘤位置各异。大多发生于鞍区（约占54%）。好发于7～13岁，新生儿亦偶见，男稍多于女。瘤体小者多为实质性，大者囊性居多。巨大的囊性肿瘤内常含不等量的实质性瘤组织。包膜和实质性肿瘤组织中常有钙化。肿瘤属良性时，血管不多，呈扩张性生长，常与周围结构粘连。小儿颅咽管瘤多为乳头型组织结构。

临床表现可概括为：①垂体和丘脑下部损害症状。②颅神经损害症状。③颅内高压症状。如肿瘤增大到损害周围脑部（额叶、颞叶等），则可产生与之相应的局部神经症状。

诊断：颅骨X线片约70%可见鞍区有斑点状或弧形钙化影，断层摄片钙化显示率可达90%。故根据临床表现、鞍区钙化影和颅内高压所致的颅骨和蝶鞍改变，当可确诊。但在治疗前尚须进行CT及内分泌学检查。

治疗以手术为主。不适手术者可施脑脊液分流术。亦可放疗或与手术联合应用。补充缺少的垂体激素。本肿瘤病理性质虽为良性，但其疗效并不理想，除能全部切除肿瘤或放疗效果满意者外，绝大多数肿瘤仍将继续长大。

脉络丛乳头状瘤（choroid plexus papilloma） 系源于脉络丛的乳头状瘤，可发生于任何年龄，3/4见于10岁之前，尤多见于2岁以下，新生儿亦可发病。男稍多于女。肿瘤好发于侧脑室内脉络丛球部，其次是第四脑室及小脑桥脑角，再次则为第三脑室。肿瘤外观酷似菜花，呈紫色或灰紫色，软而脆易出血，间有钙化。发生于脑室内的肿瘤与脉络丛相连，并常与脑室壁粘连。

临床表现因原发部位不同而异，发生于脑室系统内者，可因分泌大量脑脊液而引起交通性脑积水；如脑室系统受堵塞，则引起阻塞性脑积水。通常不引起严重的局部症状。位于侧脑室或第三脑室者可因内囊受压而出现偏瘫、偏侧感觉障碍和同向偏盲。位于第四脑室及小脑桥脑角者，则引起小脑桥脑角综合征。脑室造影可作出定位诊断，间或尚能对侧脑室肿瘤定性。脑血管造影时或可见侧脑室内肿瘤的供应动脉，脉络前动脉增粗，并有肿瘤血管分布。

治疗：肿瘤为良性，故全部切除后预后甚佳。

脉络丛乳头状腺癌（papillary adenocarcinoma of choroid plexus） 较良性乳头状瘤少见。为原发性腺癌抑或由脉络丛乳头状瘤恶变而来尚未定论。大体标本与乳头状瘤无区别，但组织学检查则呈恶性改变，血

管特别丰富，可自发出血或坏死。沿脑脊液通道播散至脊髓或颅内其他部位，少数可转移至颅外。局部可呈浸润性生长，常引起神经缺失症状。

手术难以彻底切除，预后不良，术后可辅以放疗。

脉络丛脑膜瘤（choroid plexus meningioma） 系原发于脉络丛或脉络组织的脑膜瘤。肿瘤位于侧脑室或第三脑室内，引起相应的局部症状和颅内高压征象。侧脑室内的脉络丛脑膜瘤手术切除后预后较佳。

颅内脑膜瘤（intracranial meningioma） 颅内脑膜瘤起源于蛛网膜内质细胞，可发生于颅内任何部位，尤多发于蛛网膜颗粒密集处。可为多发性，或可与其他颅内肿瘤伴发，亦可见于眼眶、额窦、眉间、颅骨表面等处的异位性脑膜瘤。

绝大多数脑膜瘤为良性，具有包膜，在增大的过程中虽可累及周围组织，但对脑组织只有推挤和压迫作用，故完全切除后不再复发。少数脑膜瘤可发生恶变，但恶变后仍有包膜。另有少数从开始即为恶性，具有肉瘤特征，故称为原发性脑膜肉瘤，可浸润脑组织，亦可转移至颅外远隔部位。

脑膜瘤占小儿全部颅内肿瘤 5%。临床症状进展缓慢，故当确诊时肿瘤已相当巨大。其局部症状较少，多数呈现颅内高压及癫痫发作症状。

颅骨 X 线平片很少有因肿瘤引起的改变，而以颅内高压所致的颅骨改变更明显，少数可见肿瘤钙化影。脑系特殊检查，有助于确诊。

治疗以手术切除为宜。但小儿恶性脑膜瘤的比率较高，除侧脑室者外，预后不及成人。恶性脑膜瘤术后需辅以放疗。

第三脑室后部肿瘤（the third ventricle posterior portion tumor） 又称松果区肿瘤（tumor of the pineal region），占颅内肿瘤的 1% ~ 2%。包括松果体瘤、松果体母细胞瘤（pinealoblastoma）、各种类型的胶质细胞瘤、脑膜瘤、血管网织细胞瘤、畸胎瘤、上皮样囊肿、皮样囊肿等性质和起源不同的肿瘤。

发生于松果体本身的肿瘤种类不一，组织结构亦不相同，但恶性度均很高，不能完全切除。并常随脑脊液播散，少数可转移到身体别处。

发生于松果体的各种先天性肿瘤多见于 10 ~ 20 岁间的男性。常于早期即因中脑导水管阻塞而引起阻塞性脑积水征象。肿瘤压迫四叠体上丘和动眼及滑车神经核区，出现瞳孔对光和调节反应障碍，双眼不能向上或、和向下运动。上视麻痹者称 Parinaud 综合征，约 70%对定位诊断有重要意义。约 10% ~ 20% 的松果体肿瘤男性病儿出现性早熟，称早熟性生殖器官巨大综合征。

诊断根据症状、颅骨 X 线平片、松果体钙化斑扩大及移位、第三脑室造影见第三脑室后部的缺损影，可获定位诊断。

治疗：直接手术的病死率极高，故多认为：①先施脑脊液分流，术后放疗。无效时再考虑切除肿瘤。②肿瘤活检如为恶性，在施脑脊液分流术后放疗；良性者直接切除。

椎管内肿瘤（intraspinal tumor） 又称脊髓肿瘤（spinal cord tumor），包括发生于脊髓、脊膜、脊神经根和椎管壁的肿瘤，由颅内或身体其他部位转移至椎管内的肿瘤，以及周围直接侵入椎管的肿瘤。椎管内也可发生血管畸形、硬脊膜外囊肿、炎性肉芽肿等非肿瘤性占位病变。

按肿瘤占据椎管横断面的位置，可分为髓内肿瘤、髓外硬脊膜内肿瘤和硬脊膜外肿瘤。按肿瘤发生于脊髓的不同平面，又可分为颈段、胸段肿瘤等。还可结合纵横两方的部位命名，如颈段髓外硬脊膜内肿瘤等。

颅内的各种肿瘤也可以发生于椎管内，但其发生率迥然不同，小儿椎管内肿瘤的特点是：①总发生率较成人低。②先天性肿瘤和恶性肿瘤较多见。

临床表现按病程发展可分为：①刺激期：瘤体尚小仅引起神经根刺激症状，出现感觉和运动障碍。②脊髓部分受压期：受压平面以下的肢体感觉和运动障碍。③脊髓功能横断期：脊髓受压更重，引起受压部位以下脊髓类似横断的功能障碍，表现为四肢瘫痪、截瘫或马尾损伤等征象。

诊断：根据询问病史、神经系统检查或髓管内造影检查确定诊断。

治疗：除转移瘤外，椎管内肿瘤均应手术治疗，良性者预后甚佳，恶性者需辅以放、化疗。

颅骨骨髓炎（skull osteomyelitis） 小儿颅骨骨髓炎常继发于化浓性额窦炎、头皮与颅骨损伤、中耳或乳突的感染及远处化脓灶的转移。

临床分类：①耳源性颅骨骨髓炎。②外伤性颅骨

骨髓炎。③转移性颅骨骨髓炎。④鼻源性颅骨骨髓炎。儿童头部外伤及头皮疖肿较多，故颅骨骨髓炎也较常见。

临床表现：急性期表现为头皮红、肿、痛，局部呈坚硬性肿胀。伴发高热，白细胞增高，全身虚弱。骨髓炎的颅骨外板发生水肿、增厚和坏死。骨板下有多个小脓肿，小脓肿融合成较大的脓肿，脓肿向外破溃排脓，即成单个或多个窦道。死骨形成后，可排出小的碎骨片。脓肿可穿过病骨缺损区向硬脑膜破溃，引起颅内感染。

根据头皮的慢性窦道和颅骨X线摄片即可诊断。治疗：手术清除病灶，摘除死骨、异物、肉芽组织、窦道和周围不健康的颅骨。

新生儿颅骨骨髓炎（neonatal skull osteomyelitis） 系发生于新生儿的颅骨骨髓炎，多并发于新生儿枕部皮下坏疽。皮下坏疽切开引流后，伤口不愈合时应考虑到并发骨髓炎的可能。治疗需扩大引流口，等待死骨分离脱落，任其自愈，切忌强引摘除死骨。

硬脑膜下积液（subdural collection of fluid） 因外伤感染，蛛网膜破裂，脑脊液流入并积聚于硬脑膜下腔，即为硬脑膜下积液。先天性硬脑膜下积液系因先天性脑发育不全、先天性脑水瘤、先天性硬脑膜囊性畸形所致。

外伤性硬脑膜下积液好发于颞区，亦可见于颅后窝。可分为急性和慢性两种。急性可于伤后数小时发生，积液位于硬脑膜下腔。慢性者病史可达数年，积液常被新生被膜包裹，称硬脑膜下水瘤。

临床表现：外伤或感染后出现缓慢的神经症状，如意识障碍、顽固性呕吐、抽搐、一侧锥体束征或偏瘫、呼吸加深、脉搏缓慢、血压升高、前囟膨出、头围增大。偶见颅骨局部变薄及向外隆起。临床经过酷似硬脑膜下血肿。超声或脑血管造影只能定位诊断，不能定性。急性硬脑膜下积液常在手术探查时才确诊，慢性者则可根据前囟穿刺而确诊。

治疗：婴儿前囟未闭可经前囟穿刺引流。较大儿童应施颅骨钻孔，清除积液并引流。有些慢性硬脑膜下水瘤须切除囊壁，才能痊愈。

硬脑膜外脓肿（epidural abscess） 硬脑膜外脓肿常继发于颅骨骨髓炎，亦可因慢性中耳炎，副鼻窦炎或开放性损伤直接蔓延所致。小儿硬脑膜外层血管丰富，硬脑膜与颅骨紧密愈着，故硬脑膜外积脓多局限于原发感染灶附近。

临床表现与脑脓肿相似，但颅内高压和局灶症状不明显。合并颅骨骨髓炎时，局部有浮肿和明显叩痛。X线显示颅骨破坏。颈动脉造影见病变部位局限性无血管区。颅骨钻孔穿刺抽出脓汁当可确诊。

治疗：应手术清除脓液与肉芽组织，剥除脓腔，去除有感染的颅骨，充分引流。

脑脓肿（brain abscess） 小儿脑脓肿按感染来源分：①耳源性脑脓肿。②血源性脑脓肿。③外伤性脑脓肿。④鼻源性脑脓肿。⑤隐源性脑脓肿。病程进展可分三阶段：①局限性化脓性脑炎、脑组织液化期；②病灶扩大、融合，脓腔形成期；③病灶局限脓肿壁形成期。婴儿局限能力差，脑脓肿易扩散恶化。脓肿多见于颞叶及额叶，小脑少见。脓肿可破入脑室引起脑室炎和脑膜炎，危及生命。

临床表现：早期发热，食欲不振及惊厥。血白细胞及中性粒细胞增多。脑脊液压力升高，白细胞数增多，蛋白质略高，糖和氯化物正常。继而出现颅内压增高症状，进而昏迷。局灶性症状因脓肿位置而异：幕上可有不同程度的偏瘫、失语及偏盲；额叶可仅见嗜睡；小脑则有走路不稳、共济失调及眼球震颤等。头痛部位具有定位意义。

脑超声、脑电图、头颅X线摄片、颈动脉、椎动脉造影及脑室造影、CT等均可助于定性和定位诊断。

治疗：应控制感染及手术引流。手术包括：①钻颅后反复穿刺抽脓，脓腔注入抗生素。②钻颅或开窗，切开脓肿壁，置引流管。③开颅术摘除脓肿。手术后应用抗生素及脱水剂，术后可复发或后遗癫痫，应长期抗癫痫治疗。

脑寄生虫病（brain parasite disease） 小儿脑寄生虫病常见者有：①脑血吸虫病，为血吸虫虫卵进入脑所致。②脑囊虫病，是绦虫的囊蚴寄生于脑内。③脑肺吸虫病，是寄生于肺的成虫转移入颅内，并产卵形成多房性囊肿。④脑包虫病，是棘球蚴侵入脑内，随大脑中动脉分布于脑内，形成大小不等的包虫囊，也可在一个母囊内有许多子囊。

临床表现：脑寄生虫病有共同的特性。急性期多有头痛、头昏、失眠、烦躁不安、情绪淡漠、记忆减退、惊厥、呕吐等功能障碍。继急性期后出现颅内压

增高症状，眼底视神经乳头水肿，全身或局部抽搐、面瘫、伸舌偏斜、偏瘫、失语等脑损害症状。诊断：根据流行病学和感染史，实验室检查见嗜酸性粒细胞增多，便内可查到相应虫卵等。

治疗：脑内寄生虫占位性病变宜手术治疗。如颅内压过高眼底神经乳头水肿严重，而脑室造影无明显病变者可施颞肌下减压术，以保护视力。术后辅以驱虫治疗。

脑结核瘤（brain tuberculoma） 小儿发生于脑的结核瘤较罕见。病变多见于小脑半球及小脑蚓部。按病变部位可分为：①全身型：伴有其他脏器活动性结核病灶，约占30%。②局限型：不伴有其他脏器活动性结核病灶，约占70%。

临床表现：病变位于天幕上者：有头痛、癫痫、轻偏瘫、失语、感觉异常或同向偏盲。合并脑水肿时可表现为急剧颅压增高症状。病变位于天幕下者：颅内高压及小脑功能失调症状较早出现。全身性脑结核病还有其他脏器受损症状如咳血、咳嗽、发热、腰痛、血尿、骨与关节疼痛及功能障碍等症状。

脑脊液压力增高，蛋白含量增高，糖含量减少。X线颅骨片示颅内高压，约10%颅内有异常钙化灶。

治疗：单独或联合应用抗结核治疗。病变位置确定后，应手术摘除。术后继续抗结核治疗。

小脑延髓池穿刺术（cisternal puncture） 小儿小脑延髓池穿刺的目的是诊断和治疗。但穿刺部位邻近生命中枢－延髓，故难度大，技术要求高。

适应证：用于脑系造影及脊髓腔造影：①脊髓蛛网膜下腔粘连，无法进行腰穿者。②腰椎局部有炎症或椎板融合术后，无法腰穿者。③需做下降性脊髓造影。④气脑造影。⑤经小脑延髓池给药。

禁忌证：①颅内压高或有脑疝症状，枕骨大孔区有占位性病变者。②婴儿。③穿刺局部有感染灶者。

操作方法：①取侧卧位或坐位。②局部备皮、消毒、浸润麻醉。③用有深度调节器的小脑延髓池穿刺针。④在枕骨下缘下（或枢椎棘突上方），颈后正中线上，向眶上嵴与外耳门联线相平行的方向缓缓刺入，有明显阻力顿失感觉，并证明有脑液流出，即为延髓池蛛网膜下腔。

并发症：①脑脊液漏及术后低压性头痛。②颅内感染。③延髓损伤。④椎动脉和小脑下动脉损伤，一旦发生血管损伤应立即拔针观察，如出现四肢软瘫及呼吸障碍，应立即手术。

前囟穿刺术（anterior fontanelle puncture; bregmatic fonticulus puncture） 系经小儿未闭的前囟进行硬脑膜下腔、蛛网膜下腔或脑室穿刺以诊断和治疗颅内病变。

适应证：①诊断硬脑膜下积液、积脓或积血。②严重颅内高压并脑疝危象。③进行脑室造影。④外伤或感染后脑与脑膜间疑有局限性粘连者。

禁忌证：前囟周围有感染或巨大的血肿者，脑膜膨出或前囟狭小者。

操作方法：按一般穿刺常规准备，于前囟侧角最外点垂直刺入0.2～0.5cm，针尖穿过硬脑膜有突然减压感，表示针已进入硬脑膜下腔，再缓慢进针，遇有脑脊液流出时即为蛛网膜下腔。穿刺针再以垂直方向推进刺入脑实质3～4cm即可进入脑室，可作为脑室引流和脑室造影用。

气脑造影（pneumoencephalography） 经腰椎或小脑延髓池穿刺注入气体，使脑室系统和颅内蛛网膜下腔充气后摄片成影。

适应证：①交通性脑积水。②颅内炎症后遗症。③脑室扩大而颅内压不高者。④颅内占位，鞍区或后颅窝病变或颅脑先天性畸形。

禁忌证：①严重颅内压增高者。②视力减退至0.1以下。③颅内急性出血。④脑脊液检查有活动性炎症。⑤脑室心房分流术后病儿。

气脑造影反应及处理：受气体扩散刺激可出现头痛、恶心、面色苍白、出冷汗、脉频弱，有时可呕吐。处理：暂停注气，吸氧、皮下注咖啡因。严重者出现紫绀，虚脱或抽搐，应中止造影，吸氧和注射中枢兴奋剂，静注高张葡萄糖或脱水剂。体温1～2d内较高，3～4d内下降。应平卧休息一周。

脑室造影（ventriculography） 经颅骨钻孔后作脑室穿刺，将空气、氧气或碘水溶液注入脑室后摄影，用以诊断颅内疾病。

适应证：①颅内压增高，有脑疝预兆而不适于作气脑造影者。②原因不明的梗阻性脑积水。③中线及颅后窝病变。禁忌证：颅内炎性病变、蛛网膜下腔出血原因不明者。

脑室造影剂：除气体造影外，可用碘苯脂及水溶性碘剂。

脑室造影方法：①经前囟穿刺脑室。②前入路：发际后2cm，中线旁2.5～3cm切口，颅骨钻孔切开硬脑膜，脑针穿刺侧脑室，与矢状面平行进针，向两侧外耳道联线穿刺脑室额角，深度4～5cm。③后入路：枕外粗隆上6～7cm，中线旁3cm切口，颅骨钻孔，脑针方向与矢状面平行，指向同侧眶上缘中点，穿刺侧脑室三角区，深度4.5～5.5cm。脑室刺中后置脑室插管，经插管注入造影剂，拍摄各头位片。

反应与处理方法同气脑造影。

脑血管造影术（cerebral angiography） 是经颈部动脉注入造影剂摄片，以显示脑部血管。

适应证：①颅内血管疾病，如动脉瘤、脑血管畸形和颈动脉栓塞。②颅内占位性病变，对额、颞、顶叶和鞍区占位病变有定位意义。③脑膜瘤、脑胶质瘤可根据病理血管定性。④颅内血肿。

方法：①颈动脉造影。②椎动脉造影。③经皮股动脉穿刺插管法。

并发症：①穿刺出血或血肿形成。②血管损伤。③神经系统并发症，空气进入颈内动脉，引起脑栓塞或血栓形成。④脑血管痉挛等。

小儿脑电图（electroencephalography for children） 大脑半球脑细胞的生物电活动可通过电极经过放大、检波、滤波等措施，描记出有节律性的电活动，称之为脑电图或脑电描记法。

正常人脑电图主要节律的频率多属α波范围（每秒8.5～13周），混有少量每秒14～25周的β波和4～7周的θ波，波幅一般在5～100μV。平均波幅为30～50μV。两半球脑电图基本对称。

小儿脑电图：胎儿于妊娠41～46d已出现脑电图。新生儿脑电图为不规则的低幅（15～50μV）、δ波及重叠在上面的每秒7～30周极低幅的快波和半节律性α波。随着年龄增大脑电图逐渐规则，波幅渐接近成人。9～10岁已与成人脑电图接近。

正常小儿脑电波应包括：①清醒时不出现高波幅、广泛性δ波。②自然睡眠中不出现50μV以上的广泛性β波。③慢波不是恒定地局限于某个部位。④睡眠时顶峰波、纺锤波、快波不是恒定地局限在一侧缺乏和减弱。⑤不出现发作性波。⑥两半球脑电图左右相称。

小儿异常脑电图包括：①基本节律减少或增加，各脑区波幅明显减低或增加。②出现发作性电活动和棘波、尖波或高度失律，以及暴发性抑制电活动或平坦活动。③两侧半球脑电图显著不对称。④某脑区有局限性变化。

小儿大脑在不断发育，脑电图的基本节律属于慢波范围，与病理性慢波不易区别。两半球脑电图左右对称，如病侧有节律减弱或频率变慢有诊断意义。

耳前窦道（preauricular sinus） 耳前窦道是胚胎期第一对腮沟的遗迹，为常见的发育异常，有家族史。可为单侧或双侧，单侧以左侧多见。

多无症状，常因感染始引起注意。局部软组织红肿、疼痛、可伴发热。脓肿形成后破溃流脓，不久自愈。但感染常反复发作，窦口周围形成疤痕。无感染的窦道，无需治疗。反复感染者可于控制感染后切除全部窦道及其疤痕组织。

甲状腺舌囊肿和瘘（thyroglossal cyst and fistula） 甲状腺舌囊肿和瘘为同一先天发育异常。是未完全退化的甲状腺舌管或未消失的上皮所引起。囊肿破溃后形成瘘。囊肿位于颈部中线舌根、口底、舌骨、甲状腺峡等处，以舌骨前下方、甲状舌骨膜前为最常见。

囊肿呈圆形无压痛、光滑、边缘清。直径2～3cm，囊内充满分泌物，张力大呈弹性硬。囊肿较固定，活动性差，但可随吞咽或伸舌运动而上下移动。大而浅的囊肿透光试验阳性。小的囊肿可触及一索带与舌骨连接。无感染的囊肿可无症状，一旦感染则出现红肿，疼痛与压痛。破溃或切开引流后则形成甲状腺舌瘘。从瘘孔排出半透明样黏液，瘘口可愈合、结痂，但不久又自行破溃，可反复发作。

根据病史及局部所见诊断不难，需与颏下淋巴结炎、腮源性囊肿、皮样囊肿及甲状腺峡部囊肿等鉴别。瘘孔形成后应与颈部结核性窦道进行鉴别。

无感染的囊肿应施切除术。必须将囊肿连同中部舌骨及舌骨上方与其相连的肌肉直达舌根部盲孔完整切除，否则容易复发。

颈腮源性囊肿和瘘（cervical branchial cyst and fistula） 颈腮源性囊肿和瘘可能是腮裂、咽囊、颈窦、胸腺咽管等胚胎组织的残余，发生于上颈部者还可能是淋巴结内的迷走腮腺上皮。是含有上皮衬里的先天性发育异常。

临床表现为颈侧有发展缓慢、无痛、表面光滑、界限清、有波动的囊性肿物。继发感染时突然增大，

并出现疼痛、吞咽困难。穿刺可得白色乳汁样液，继发感染时则为脓汁。破溃或切开后成瘘，可为完全瘘亦可为不完全瘘。瘘孔细小，为位于胸锁乳突肌前缘颈下 1/3 处，有黏液排出，瘘管多在颈内、外动脉间上行达同侧扁桃体隐窝上部。第一鳃裂瘘较少见，与面神经、鼓室鼓面、膜性外耳道关系密切。

根据病史、症状、体征及穿刺液等当可诊断，应与颈部肿瘤、颈淋巴结结核等鉴别。

治疗：完整切除囊肿或瘘管。

唇裂（cleft lip） 唇裂是胚胎期中鼻突融合缺陷所致，为常见的颌面畸形，发病率为 1‰左右，男多于女，左侧多见，病因尚未定论。分为单侧唇裂、双侧唇裂。按裂隙程度分完全唇裂（Ⅲ度）和不完全唇裂（Ⅰ、Ⅱ度）。

临床表现：出生后即见面部畸形，吸吮、吞咽和呼吸功能障碍。裂度愈大畸形与功能障碍愈重。单纯唇裂主要造成面部畸形，Ⅰ度唇裂仅唇红裂开。Ⅱ度唇裂裂隙超过唇红，患侧鼻孔扩大而扁平。Ⅲ度唇裂由唇红至鼻孔完全裂开，还伴有牙槽突裂及腭裂。

治疗：为选择性手术，宜尽早修补，单侧唇裂可于生后 2～6 月修补；双侧唇裂在生后 6～12 月修补为宜。

腭裂（cleft palate） 常与唇裂并发，为胚胎期上颌突融合缺陷所致。女多于男。病因未定论。分单侧和双侧腭裂。按裂隙程度又分完全腭裂和不完全腭裂（多为双侧，无唇裂）。

临床表现：单纯腭裂生后即出现吸吮、吞咽和呼吸功能障碍。裂度愈大，症状愈重，Ⅰ度腭裂为悬雍垂、软腭裂开。Ⅱ度腭裂为软腭和部分硬腭裂开。Ⅲ度腭裂为软、硬腭完全裂开，同时存在Ⅲ度唇裂。

治疗：多主张于小儿学习发音和语言时期手术或根据手术简繁，于 3～7 岁时修复。

唇裂修补术（repair of cleft lip） 唇裂修补术的目的是恢复上唇和鼻的解剖形态和吸吮功能，即上唇应稍突出于下唇的前方，有近似正常上唇的红唇缘、唇珠和人中嵴；鼻尖、鼻小柱居中，鼻孔、鼻翼大小对称。

修补术应包括定点、切开，按层定点对齐红唇缘，对平皮缘，两侧唇瓣嵌插式缝合。

修补方法：①单侧唇裂：常用的方法有旋转推进法（Millard 法）和三角瓣法（Tenisson 法）。②双侧唇裂：手术设计原则有两种，其一是将前唇组织当作上唇中央部。另一是将前唇皮肤当作上唇 2/3 长度，将裂侧部分上唇组织向中线移，以增加上唇中央的高度。③唇裂引起的鼻畸形：单侧者可同时修复，双侧者一般须待唇裂修补术后 3～6 个月或更长时间后进行修复。修复方法根据畸形特点选用“V”或“Y”法，鼻背皮瓣转移和外耳轮复合游离皮片等法。

腭裂修复术（repair of cleft palate） 目的是重新获得长度充分、活动良好的软腭，使腭咽闭合，为正常语言训练创造条件。

修复术式很多，其中以兰氏法（Langenbeck）为基础，辅以犁骨黏膜瓣闭合硬腭裂隙为常用。为了增加腭的长度，缩小咽腔和恢复软腭功能，还可应用改良式的硬腭后推、腭大动脉岛状瓣、各种类型的咽后壁黏膜肌瓣、腭咽肌瓣等。

面裂（facial cleft） 面裂为少见的颌面畸形。有以下几种。

（1）面横裂（transverse facial cleft）：系胚胎期上、下颌突未融合所引起的巨口症。裂隙多自口角延伸至颊区，可为单侧裂或双侧裂。裂的程度不一，但绝不超越嚼肌前缘。常伴有同侧颜面萎缩和耳赘，偶可与唇裂并发。治疗：手术修复。

（2）面斜裂（oblique facial cleft）：系胚胎期侧鼻突与上颌突上部未融合引起的口眶裂。裂隙自上唇经人中外侧及鼻翼外侧至骨性眶底中点，并有眼睑裂。一侧或双侧上颌窦可全部缺如，眼下方仅有少许骨作支架，皮肤、肌肉、骨裂的程度不一，可仅复一层萎缩的皮肤而无肌肉，也可为严重的骨性裂开，鼻泪沟也未闭合，常伴有唇裂。治疗：手术修复。

（3）上唇正中裂（upper lip median cleft）：系胚胎期两侧球状突于中线未融合所致，上唇正中裂常与上颌中央裂、鼻裂，两眼距离过远等并存。治疗：手术修复。

（4）下唇正中裂（lower lip median cleft）：可能是两侧下颌突于中线未融合所致，下颌骨也多裂开。治疗：手术修复。

先天性唇窦（congenital lip sinus） 又称唇黏膜凹。是下唇红唇缘中线或中线两侧对称性陷窝，窦道向下经口轮匝肌至下唇或齿龈黏膜下层，内衬以上皮。是

唇发育早期侧沟未合拢而形成的持久性沟，最后缩成盲管或陷凹。窦道的盲端有很多黏液腺开口。

临床可无症状，常同时有唇裂、腭裂畸形。

治疗：手术切除窦道与开口于窦道的黏膜腺。

巨舌症（macroglossia） 系先天性，多由舌淋巴管瘤、淋巴血管瘤、或海绵状血管瘤等所引起，多于出生时即存在。可见舌黏膜不平，呈白色，淡黄色（淋巴管瘤）或白色和红色（淋巴血管瘤）的颗粒状突起，较韧，无明显界限，无压缩性。如舌黏膜呈蓝色或紫蓝色，形状极不规则，表面高低不平，柔软，有压缩性，低垂位时舌充血胀大，则为舌海绵性血管瘤的临床表现。由于巨舌长期压迫，可影响下颌骨的发育。严重者可影响上呼吸道通畅。

治疗：可注射硬化剂，或部分切除肿瘤。

结舌（ankyloglossia） 又称舌系带短缩。是舌系带连于舌腹面靠近舌尖，或直接连于舌尖而限制了舌的活动度。

临床表现为进食不便，语言不清。

治疗：手术横行切开舌腹部的舌系带黏膜皱襞，压迫止血后纵行缝合切口，婴儿的切口可无需缝合；严重者可按“Z”字成形术式缝合切口。

耳赘（aural neoplasma; otoncus） 是第一鳃弓过度发育所致，位于耳屏至口角的连线，偶尔可见于鼻咽部。可以是皮赘，也可含有软骨。可伴有颌骨异常、面横裂、腭裂、齿发育不全等。

治疗：手术切除。

招风耳（windear; satyr ear） 多为双侧性，左右可不对称。耳廓较正常大，耳廓、头颅间与耳甲、耳舟间的角度均加大。

治疗：可于学龄前手术修复。

小耳、外耳道缺失或无耳畸形（microauris extraauricular deletion; auris aplasia deformity） 为第二鳃系发育异常所致。轻者仅整个外耳轮较小，耳廓各部尚能分辨。有的仅有耳轮，其他各部缺少，严重者仅有耳垂和不规则零星软骨小突起，常无外耳道，中耳发育也差，常伴听力障碍。可发生于一侧或两侧。

治疗：学龄前或10岁以后手术修复。

小颌畸形（micrognathia） 小上颌畸形是胚胎期中鼻突、上颌突和腭突发育不良引起的碟状面容，伴有上颌骨退缩、侧方上颌弓狭窄和颅面发育障碍。

小下颌畸形为下颌弓发育不良所致，较多见，下颌小、颏及舌向后移，舌后坠，致引起呼吸困难。约45%伴有软腭裂，又因下颌骨联合不发育所致的非对称性颌骨一侧发育不全、“尖颏”、单侧或双侧下颌髁突不发育所致的颞下颌关节强直。

治疗：宜在幼年期施充填手术以改善外形，有利于软组织的正常发育，为后期施矫形手术创造条件。对生后因舌后坠明显呼吸困难者，须将舌底固定于下唇，以解除窒息。

新生儿上颌骨骨髓炎（neonatal maxillary osteomyelitis） 新生儿颌骨骨髓炎多发生于上颌骨，发生于下颌骨者极罕见。病原菌多为金黄色葡萄球菌。可经受伤的口腔黏膜直接入侵，或经脐带、皮肤引起血源性感染。

临床表现：发病急，感染常始于第一磨牙牙囊周围及上颌前部，并扩散至眶、腭等部。发烧、不安、拒食、一侧（双侧者罕见）下睑及眶下区红肿，继之出现鼻塞、脓血性鼻涕、牙槽突或腭部肿胀。常向下睑或口内破溃、流脓。治疗不当可转为慢性，瘘孔长期不愈或反复发作，直至死骨或坏死牙胚排净为止。可后遗下睑外翻或上颌骨发育障碍等畸形。

诊断：根据症状诊断，X线帮助不大。

治疗：应用敏感而有效的抗生素，脓肿形成后及时切开引流。输小量新鲜血等全身支持疗法。

化脓性腮腺炎（pyogenic parotitis） 多发生于全身消耗性疾病或腹部大手术后。新生儿多见。病原菌为金黄色葡萄球菌、链球菌及肺炎双球菌。术后禁饮食，唾液分泌少或不注意口腔护理等均易感染。

临床表现：一侧或双侧以耳垂为中心的腮腺区发红、疼痛、肿胀，张口困难、哭闹、体温高，血相左移。腮腺脓肿形成因有腮腺筋膜包裹，波动可不明显，但张力较大。脓肿穿破筋膜，脓汁可流进邻近器官和组织，如外耳、口底等。脓汁亦可从腮腺管口排出。

鉴别诊断：流行性腮腺炎。

治疗：早期应用大剂量抗生素、局部理疗。脓肿一旦形成应及时切开引流。纠正水和电解质失衡及少量输血等支持疗法。

口底蜂窝织炎（mouth floor cellulitis） 口底蜂窝织炎是指舌下与颌下间隙的感染。

口底部的上界为口底黏膜，下界为颈深筋膜之浅层，前面及两侧壁为下颌骨。下颌舌骨肌从中央将口底分隔成上下两间隙，上面为舌下间隙，下面为颌下间隙。颌下腺于下颌舌骨肌后缘跨越二间隙，使舌下间隙与颌下间隙于该处沟通。二间隙向后下与颈深部间隙沟通，直达纵隔。故颈部感染可沿颈深筋膜扩散，进入纵隔，危及生命。

引起口底蜂窝织炎的病原菌多为金黄色葡萄球菌和链球菌。多因下颌磨牙根尖感染，穿破齿槽骨板，进入口底各间隙。小儿齿根短，故先引起舌下间隙感染。

临床表现：口底颌下区肿胀、舌被拖起，咽部肿胀导致呼吸困难，进而发生呼吸道堵塞、窒息死亡。感染严重者全身中毒症状加重，甚至发生败血症及中毒性休克。

治疗：大剂量抗生素，可加用激素。适时进行气管切开。早期切开引流。

化脓性颈淋巴结炎（suppurative cervical lymphadenitis） 多发生于婴幼儿及学龄前儿童。病原菌多为金黄色葡萄球菌及链球菌。年龄愈小，病情愈重，可因严重中毒症状或败血症而死亡。

临床表现：婴幼儿炎症多由上呼吸道、口腔及头皮等的急性感染经淋巴管到相应淋巴结。炎症发展引起淋巴结周围炎，或数个淋巴结融合，形成一硬性、有压痛的肿块。严重者炎症向上蔓延引起口底炎，向下扩散引起纵隔炎。全身出现中毒症状，高烧、惊厥甚至昏迷。

学龄前及学龄期儿童表现为颈淋巴结肿大，疼痛、低烧、触痛。如炎症未被控制，则局部坏死、脓肿形成。

治疗：早期应用抗生素控制感染，局部湿热敷、理疗，促使炎症消退。一旦形成脓肿，即应及时切开引流，脓汁送培养及药敏试验。全身中毒严重者可用激素，少量输血，维持水和电解质平衡。

颈淋巴结结核（cervical lymph node tuberculosis） 小儿颈淋巴结结核常见于年长儿童，幼儿偶发。婴儿则很少罹患，但于接种或口服卡介苗后引起的反应，可出现类似结核性颈淋巴结炎样的淋巴结肿大。结核杆菌主要经龋齿、扁桃体入侵。少数为肺结核的并发症。病变主要累及颌下淋巴结及颈外静脉淋巴结。

临床表现：典型症状多见于儿童，一侧或双侧淋巴结缓慢肿大，早期表面光滑、质硬、无压痛，淋巴结分散活动。病变痊愈，淋巴结呈纤维化愈合。若病变发展则淋巴结失去弹性、有压痛。出现淋巴结周围炎时，软组织肿胀，界限不清，中心呈干酪样的坏死；相邻的淋巴结互相融合，并与皮肤粘连，此时肿块可不活动。如发生继发化脓性感染，则肿块突然增大，皮肤发红、疼痛、有波动、全身发烧。脓肿破溃形成窦道，经久不愈。年龄愈小，愈易发生继发感染和脓肿破溃。

诊断：颈淋巴结肿大，曾饮用未煮沸的牛奶，有结核接触史，未接种过卡介苗而结核菌素试验阳性，胸透发现肺内病灶，红细胞沉降率快者均有助于诊断。应与白血病、Hodgkin 病、淋巴肉瘤等恶性肿瘤进行鉴别。必要时应作活检。

治疗：①全身综合治疗。②孤立肿大淋巴结可切除并送活检。形成冷脓肿者可穿刺排脓，脓腔注链霉素或异烟肼。亦可施病灶清除术。

卡介苗反应性颈淋巴结炎（BCG reactive cervical lymphadenitis） 是新生儿或婴儿接种或口服卡介苗后1~8个月发生的淋巴结炎。肩部接种者注射侧腋淋巴结肿大，少数累及锁骨上淋巴结。口服接种者多发生于颈深淋巴结。一般无全身症状，逐渐自行吸收，少数可液化溃破。

无需服用抗结核药。局部处理同颈淋巴结结核。

慢性颈淋巴结炎（chronic cervical lymphadenitis） 亦称非结核性慢性颈淋巴结炎，系继发于头皮、面部、口腔、鼻腔或外耳道的感染，因感染程度轻而持续，炎症进展缓慢而持久。颈淋巴结有不同程度的肿大，稍有触痛。原发病灶炎症被控制后，肿大的淋巴结逐渐消退。

非典型分支杆菌性淋巴结炎（chronic atypical mycobacterium lymphadenitis） 是非典型性分支杆菌引起的慢性淋巴结炎。

临床表现：类似颈淋巴结结核。多发生于小儿。主要累及颌下淋巴结，一侧淋巴结慢性进行性肿大，变软、有波动，溃破后流脓，全身症状不明显。无结核接触史，皮肤结核菌素试验呈弱阳性。用非典型性

分支杆菌抗原皮试验阳性即可确诊。脓汁可培养出病原菌。

治疗：手术配合抗结核药物的综合治疗疗效佳。脓肿及窦道形成后宜手术切除。

猫抓病（cat-scratch disease） 又称良性淋巴网织细胞增多症，是一种亚急性淋巴结炎，因猫抓伤和咬伤引起。病原菌多为鹦鹉热、淋巴肉瘤属的病毒。

猫抓伤后3～6周发病，抓伤上肢腋窝淋巴结肿大；如为下肢则腹股沟淋巴结肿大；如为头部或颈部抓伤则引起颈淋巴结肿大。肿大的淋巴结有触痛，可化脓。无继发感染者脓汁培养无细菌生长。猫抓病抗原皮肤试验阳性，受累淋巴结活检有助于诊断。

治疗：无有效药物治疗。可在抗生素配合下根据病灶情况处理。如切除淋巴结，穿刺抽脓，窦道剔除等。

霉菌性慢性淋巴结炎（chronic fungous lymphadenitis） 较罕见，因球胞子菌病、放线菌病、组织胞浆菌病及芽生菌病等疾病引起的颈淋巴结肿大。

霉菌性慢性颈淋巴结炎是全身霉菌病的局部表现。皮肤试验阳性、特殊霉菌抗体效价升高。肿大淋巴结培养及活检可确诊。

治疗：抗霉菌药物治疗。

面颈部实质性肿瘤（facial and cervical parenchymatous tumor） 小儿面、颈部实质性肿瘤可引起颈部淋巴结肿大。原发性肿瘤有Hodgkin病、非Hodgkin病；转移性淋巴结肿瘤可来源于甲状腺癌、头部横纹肌肉瘤、鼻咽癌、喉癌等，小儿少见。面颈部器官亦可发生肿瘤，如腮腺瘤、颈部神经母细胞瘤和神经纤维瘤等。这些肿瘤在面颈部有实质性肿块，颈侧淋巴结也可肿大。肿块多无压痛，也无全身症状。因其原发器官和组织不同，其临床表现，诊断方法和治疗各异。

颈部假性动脉瘤（false aneurysm of neck） 是一种特殊的搏动性血肿。形成颈部假性动脉瘤的原因有：颈动脉损伤、受感染侵蚀或颈部血管移植术后吻合口裂开、渗漏等。其特点是颈侧部可触及搏动性肿块。假性动脉瘤与真性动脉瘤的不同点是后者的囊壁为全层动脉壁所构成，而前者的囊壁并非扩张的动脉壁，只是后形成的纤维素，其内衬有自动脉破口处内皮长入的内膜。

假性动脉瘤多呈囊状，增大迅速容易破裂，故应及时手术。手术的目的是切除瘤囊及该段动脉，然后直接吻合，或移植血管重建动脉通道，恢复血液供应。

先天性颈静脉扩张（congenital jugular phlebectasia）

本病系指颈内静脉、颈外静脉或颈前静脉的一段血管呈梭状或囊状扩张，多见于颈内静脉。

病因：正常时颈静脉与锁骨下静脉汇合处有静脉瓣，以阻止锁骨下静脉的血液逆流入颈静脉，如果该静脉瓣功能不全，胸内压增高时，可迫使血流进入颈静脉，久之则形成静脉扩张。

临床表现：患儿安静时颈部无异常，一旦屏气、哭闹、挣扎等动作使胸内压增高时，颈侧即鼓起膨胀性、软、易压缩的肿物，无震颤或搏动，停止上述动作，则该肿物消失。颈内静脉位置较深，应与喉外憩室及上纵隔囊状水瘤鉴别。颈外或颈前静脉为浅静脉，发生扩张时可见蓝色肿物，易触及，诊断不难。

治疗：①将扩张静脉的两端结扎，再切除中间扩张段。如单纯结扎应找到交通支一并结扎。结扎一侧颈内静脉不致引起脑血液回流障碍。②用人造血管或自体阔筋膜包裹扩张的颈静脉，仍保持颈内静脉通畅，尤适用于双侧颈内静脉扩张。

面部血管瘤（facial hemangioma） 发生于面部的血管瘤多见于婴幼儿。毛细血管瘤有自行消退可能，海绵状血管瘤可快速增大，故应尽早治疗。

面部血管瘤手术治疗可残留瘢痕，故常采用非手术治疗法，如激素治疗、液氮冷冻治疗、放射性同位素、放射治疗和局部注射硬化剂等。对术后毁容不大的血管瘤亦可考虑手术切除。腮腺血管瘤手术切除时，应注意保护面神经。

颈部囊状水瘤（cervical cystic hygroma） 颈部囊状水瘤是胚胎淋巴系统发育过程中部分颈淋巴囊发育异常所致。囊状水瘤的囊壁由内皮细胞和结缔组织构成，为多囊性，囊内充满淋巴液。囊状水瘤具有扩张及浸润性生长的特性，故有向邻近间隙、组织和器官蔓延的趋势，并可压迫神经、血管、气管、食管和肌肉等。

临床表现：多于出生后即被发现，也可延至1～2岁才来求诊。局部可见软性肿物，无压痛，透光试验阳性。囊内偶可发生出血。颈下部囊状水瘤约5%

可蔓延至上纵隔，也可随臂丛深入腋窝；颈前囊状水瘤多位于下颌区，常合并口内淋巴管瘤。囊状水瘤感染后可变硬缩小，以至消失。

治疗：以早期手术为宜。

甲状腺肿（goiter） 甲状腺肿是指因肿瘤、炎症、胶体积聚或甲状腺功能亢进所引起的甲状腺肿大。小儿常见的是单纯性甲状腺肿大，也称缺碘性、胶性、地方性或散在性甲状腺肿。表现为甲状腺弥漫性肿大，柔软而富有血管。有新生儿甲状腺肿、先天性代谢异常性甲状腺肿、少年甲状腺肿和青春期甲状腺肿。

异位甲状腺（ectopic thyroid） 在胚胎发育过程中，部分或全部甲状腺在下降的过程中，停止于舌基底部与正常甲状腺部位之间的任何位置，即为异位甲状腺，或称迷走甲状腺。异位甲状腺因部位不同症状各异，位于舌基部或舌盲孔下面者可突入咽部而引起吞咽和呼吸困难。同位素扫描除可确定异位甲状腺位置，还可测定是否有正常的甲状腺。

治疗：有症状的、或发生功能亢进、腺瘤、癌变的异位甲状腺，应手术予以切除。但如正常位置的甲状腺缺如，则应尽量保留部分腺体；如必须全部切除，则术后需补充甲状腺素。

甲状腺癌（thyroid carcinoma） 小儿甲状腺癌以10岁左右的儿童多见，7岁以下者少见。多数病儿曾有邻近部位接受放射线照射史。小儿甲状腺癌以乳头状腺癌最多，约占90%，此型腺癌分化程度高，生长缓慢、预后好。

临床表现：肿瘤生长缓慢，病程长，发自腺体的一个叶，为单结节或多结节、无痛性肿块，质地较硬，表面光滑。偶可在颈部淋巴结或肺部发生转移瘤之后才发现甲状腺原发癌。随着肿瘤的增大可出现喉返神经压迫症状。

诊断根据甲状腺同位素扫描出现“冷结节”，X线摄片显示甲状腺区有钙化阴影和穿刺细胞学检查。

治疗：手术应完全切除患侧腺体，包括峡部及附近肿大的淋巴结。对侧甲状腺常有隐匿性腺癌，故应施次全切除为宜。残余或复发性腺癌可采用放射治疗。

急性化脓性甲状腺炎（acute suppurative thyroiditis） 由上呼吸道感染或齿槽脓肿经血行传播致病。

临床表现：甲状腺部皮肤红肿、触痛，体温升高，严重时可压迫气管引起吞咽困难或呼吸困难。治疗：全身应用抗生素，局部早期冷敷，晚期热敷。已化脓者应切开引流。

亚急性病毒性甲状腺炎（subacute viral thyroiditis） 系由病毒感染所致，可伴上呼吸道感染或咽喉炎。亦可为流行性腮腺炎的并发症。

临床表现为局部疼痛，吞咽时加重。甲状腺轻度增大，压痛，轻度发烧。红细胞沉降率增快。活检可证实诊断。

治疗：抗病毒、激素及对症治疗。

慢性淋巴细胞性甲状腺炎（chronic lymphocytic thyroiditis） 又称桥本（Hashimoto）甲状腺肿。是一种自身免疫性疾病。是儿童常见的甲状腺炎。10岁以上的女孩易感性增加，发病率较病毒性甲状腺炎高10倍。

甲状腺为淋巴细胞所浸润，但不累及喉返神经。甲状腺呈对称性弥漫性肿大，质地韧硬而有弹性，无压痛，不发烧，颈淋巴结不肿大。可伴有甲状腺功能低下，放射性碘吸收减少。活检有助于确诊。

治疗：可用甲状腺素片。有明显局部压迫症状者可施甲状腺次全切除术。

慢性侵袭纤维性甲状腺炎（chronic fibrous thyroiditis） 又称 Riedel's thyroiditis，儿童罕见。病变主要表现为甲状腺中有致密纤维组织增生。以单侧甲状腺肿大为多见，触之质地非常坚硬。可累及喉返神经，活检可供确诊。有呼吸道压迫症状时，可切除甲状腺峡部。

甲状腺腺瘤（thyroid adenoma） 多在甲状腺肿的基础上发生腺瘤。多为单个结节，一般不超过3个，但可波及两叶。由类似胎儿甲状腺小滤泡构成的胎儿型腺瘤多见，内含少量胶状液。还有滤泡型、胚胎型和嗜酸性细胞型腺瘤。

临床表现：可见甲状腺部位有圆形光滑的肿物，边缘清楚，不与周围组织粘连。有囊性和实质性之分。随吞咽动作而上下移动。自觉症状不明显。

治疗：单个腺瘤可手术摘除，多个腺瘤需切除甲状腺的一个叶。预后良好，但少数有恶变可能。

甲状腺功能亢进症（hyperthyroidism） 小儿甲状腺功能亢进症占小儿甲状腺肿的7%，10%发生于5岁之前，2/3于10~15岁发病，女孩多发。多数患儿血中有长作用的甲状腺刺激素增高。该刺激素为一种免疫球蛋白IgG，其作用机制不清。甲状腺弥漫性肿大，腺泡细胞增生，呈高柱状，血管增多，淋巴组织也增生。此外胸腺、脾脏、淋巴结及心脏也可增大，肝脏有脂肪变性。

临床表现：病儿表现为紧张不安、兴奋、易激动、食欲增加、突眼伴眼裂增宽、怕热、多汗、乏力、心动过速或心律不齐等。查体见甲状腺弥漫性肿大，柔软，可听到血管杂音。基础代谢率增高。血清蛋白结合碘测定超过0.59μmol/L（7.5μg/dl）有诊断价值。甲状腺吸收^{131}碘率高峰提前2~6h出现可确诊。

治疗：非手术治疗包括抗甲状腺药物，配合适当休息、避免精神刺激及对症治疗。药物治疗无效及结节性甲状腺功能亢进者应施甲状腺次全切除术。放射性^{131}碘亦能控制甲状腺功能亢进，但可引起甲状腺功能减退并影响患儿生长发育，故多不用。

甲状旁腺功能亢进症（hyperparathyroidism） 小儿甲状旁腺功能亢进症多因甲状旁腺弥漫性增生和甲状旁腺腺瘤所致。甲状旁腺功能亢进分泌过多甲状旁腺激素，使血钙升高，血磷降低。

临床表现为高血钙症状，出现神经肌肉应激性降低，出现疲乏、虚弱、厌食、胃肠蠕动减退、腹胀、便秘、多尿及烦渴。容易发生泌尿系结石，骨骼系统出现骨质疏松和骨囊肿，还可发生骨变形和病理性骨折。血清钙升高，血清无机磷降低。

继发性甲状旁腺功能亢进是因慢性肾功能衰竭时，磷潴留，血磷升高，刺激甲状旁腺所致，此时血钙也可以升高，但血清磷不降低。

治疗：应早期手术切除增生的甲状旁腺和腺瘤。

小儿气管切开术（tracheotomy in children） 小儿气管切开术的适应证：①上呼吸道梗阻。②分泌物过多。新生儿喉梗阻、呼吸衰竭也是气管切开的适应证。小儿颈段气管长度因年龄不同而异。婴儿气管软骨环小，柔软而易塌陷，头过度后仰时，软骨受颈椎压迫，易引起呼吸困难。环状软骨为气管中惟一完整的软骨，对维持气道通畅起重要作用。甲状腺峡部位于第2~4软骨环前。婴儿气管前有脂肪垫，内有较大血管；胸腺较大，可突出于颈部气管之前。婴儿气管切开的并发症：①血及黏液堵塞套管。②切口周围蜂窝组织炎及败血症。③气管炎。④继发性气管狭窄。⑤意外的拔管困难。呼吸道梗阻解除后可拔除气管套管，拔管前必须进行渐进式试验堵管，如持续堵管24~48h能维持呼吸道通畅，无鼻翼煽动或紫绀时即为拔管指征。

先天性乳头缺如（congenital athelism; congenital absence of nipple） 又称先天性乳房缺如（congenital amastia），多为单侧，常伴有其下的胸大肌和肋骨软骨缺少。乳腺可全缺或发育不良，使女孩青春期后两侧乳房明显不等大。双侧乳房缺如常发生于遗传性无汗性外胚层发育不良。

多乳头（polythelism） 又称多乳房（polymastia），有单侧性和双侧性之分。在正常乳腺下方或腋下出现乳腺块称为副乳（accessory breast）。副乳可发生于从腋下通过正常乳腺位置至股内上方的胚胎乳线上，以腋下最多见。婴幼儿不明显，年龄较大、青春期或妊娠期副乳乳腺增殖，或分泌乳汁，此时应考虑手术切除。

乳头旁侧移位（lateral displacement of nipple） 乳头位于锁骨中线的外侧。很少见。

新生儿乳腺肥大（neonatal breast hypertrophy） 出生后数日内的新生儿乳房肿大，分泌的乳汁称新生儿乳。是母体雌激素和催乳激素通过胎盘作用于乳腺，使其增殖且有腺泡；或因生后1周内新生儿血液中母体雌激素渐减少，刺激垂体分泌催乳激素所致。常伴有大阴唇及阴蒂肥大，偶有阴道出血。二至三周内，内分泌稳定后，上述症状自行消退。

青春期前乳腺肥大（prepubertal breast hypertrophy） 女孩在青春期前体内含正常的雌激素也可使乳腺中度肥大，偶尔可见于2岁的女孩，7~9岁多见。可见单侧乳头下有同心圆扁平硬块，增大至直径2~3cm后停止增大，对侧亦可相继增大，多自行消退，或持续至青春期。多无任何症状，偶有轻度胀痛。诊断不难，无需活检。

男性青春期乳房肥大（male pubertal breast hypertro-

phy） 青年男子10~16岁，乳晕下有扁圆硬块，有触痛，乳房膨大。多为双侧，若单侧时，右侧多于左侧。硬结持续存在时间约2年，与睾丸、阴茎、甲状腺增大和阴毛增多有关。无需治疗。

少女乳腺过度增生（female virginal breast hypertrophy） 又称巨乳畸形，是少女青春期乳腺对生理刺激的异常反应，腺体快速增生，但无内分泌紊乱的体征。可为单侧或双侧巨大，质硬充血，有疼痛，常不能自行消退。可部分切除乳腺。

性早熟乳房肥大（breast hypertrophy in precocious puberty） 女孩因某些病变引起生理紊乱，出现性早熟，乳腺肥大为最明显体征。

病因：①特发性早熟。②颅内病变，如松果体瘤、第三脑室后部瘤、脑炎或脑炎波及中脑。③卵巢肿瘤如粒细胞瘤、绒毛膜上皮癌、黄体细胞瘤等。④肾上腺皮质弥漫性增生或肿瘤。⑤Albright综合征即囊性纤维性骨炎、皮肤色素沉着和女孩性早熟。

临床表现：年龄较小，双侧乳房肥大占多数，伴有月经来潮、阴毛和腋毛，骨骼发育快，骨龄大于实际年龄，青春期体征提前，乳房异常肥大。

治疗：对原发病进行治疗。

新生儿乳腺炎（neonatal mastitis） 新生儿出生后有生理性乳腺肥大、充血，故局部易受感染，如因挤压乳房排乳，则易损伤乳头，造成细菌入侵途径。病原菌为金黄色葡萄球菌。乳房红肿，伴有全身发烧及中毒症状。

治疗：应用抗菌素，局部热敷，一旦化脓应及时切开。

乳腺纤维腺瘤（mastoadenofibroma） 常发生于青春期后，分成人型和幼年型。前者多见，常位于乳房的外上象限，不痛，呈圆形，边缘清，直径多小于2cm，质硬、活动、有包膜，与周围组织不粘连。病理见纤维性基质中有增生的乳腺管。后者亦称幼年性纤维瘤，可见一侧乳房增大，无痛，皮下静脉扩张，肿物的直径可达10~15cm。肿块体积虽大，但分散、质软硬不一，可活动。乳房增大不均，故乳头乳晕往往不位于中心。组织学与成人型相似，细胞成分较多。治疗：手术切除。

乳腺管内乳头瘤（intraductal papilloma） 多见于8~15岁的女孩，可自乳头排出分泌物，可带血性。局部可触及硬结。

治疗：切除肿瘤。

乳腺癌（mastocarcinoma） 罕见，偶发于10~14岁，男女均可发病。

小儿乳腺癌的恶性度较成人低，生长缓慢，偶可转移到腋下和肋间淋巴结，远隔器官转移少见。

治疗：原则同成人乳腺癌。

先天性胸骨畸形（congenital deformity of sternum） 先天性胸骨畸形是由于胸骨发育缺陷或膈肌发育不良所引起的以胸骨畸形为主的胸前壁畸形。在胚胎期由二平行的胸骨带在中线融合成胸骨软骨，出生时此胸骨软骨有多个骨化中心发展成数块胸骨节，并融合为胸骨。因胸骨带融合缺陷，或胸骨融合异常和膈肌发育不良而发生各种胸骨畸形。

胸骨裂（sternal cleft） 是胸骨带中线融合缺陷所致，因其融合缺陷的程度和部位不同，可分为胸骨上裂、胸骨下裂和胸骨全裂。各型胸骨裂的病儿还可伴发异位心或难以矫治的心内畸形。

胸骨上裂（upper sternal cleft） 是胸骨上部未融合，纵隔前侧上部无骨质覆盖，可显示心脏搏动，故易误诊为颈胸部异位心。本畸形应于新生儿期予以矫治，否则缺损区将逐渐增宽；出生一周后胸壁弹性渐降，须切断胸骨裂隙两旁的肋软骨才能缝合。

胸骨下裂（distal sternal cleft） 是胸骨下半部未融合而裂开，多伴有其他畸形，如：①脐上腹壁中线缺损。②胸骨下裂。③膈前部缺损。④心包缺损，心包腔与腹腔相通。⑤心内缺陷，称为五联缺陷。

治疗：应根据畸形严重程度，分期手术矫治。

胸骨全裂（total sternal cleft） 罕见，有两型：①胸骨全裂，剑突不分裂，不伴发其他畸形。②胸骨与剑突全裂，常伴有膈前部缺损、心包缺损或脐膨出等。因胸骨全裂，胸廓不稳定，新生儿出生后即有严重呼吸困难和紫绀，出现吸气时胸壁内陷，呼气时纵隔从缺损处膨出，严重影响呼吸循环功能，故应立即手术矫治。

胸骨凹陷畸形（excavation deformity of sternum） 又称漏斗胸（funnel chest），是胸骨体从胸骨柄下缘向背侧倾斜内陷，近剑突处位置最深，形成圆锥形凹陷的胸骨畸形。病因是胸骨畸形与膈前部肌纤维发育不良所致。

表现为病儿吸气时胸骨向内回缩，出生后畸形进行性加重，呼吸困难，呼吸道感染，心肺功能逐渐下降。

治疗：胸骨截骨矫形或胸骨翻转术。

胸骨前凸畸形（anteprotrusion deformity of sternum） 是胸骨节融合异常所致，系先天性。

有两种类型：①凸胸鸽胸（pouter pigeon breast），胸骨上部明显前凸，中下凹陷。前凸明显的部位是胸骨体与胸骨柄连接处，而胸骨体为凹陷部。临床表现及治疗与漏斗胸相似。②胸骨前凸又称鸡胸（pectus carinatum，chicken breast）较多见。胸骨体前凸，两侧肋软骨及肋骨凹陷，心脏受压，胸腔容积小，肺功能降低，呼吸道反复感染。

治疗：矫正肋骨凹陷，骨膜下切除畸形肋骨，用缝线收紧松弛的肋软骨骨膜。

先天性肋骨缺如（congenital rib absence） 肋骨缺如可限于一端，亦可完全缺如。可因发育障碍及局部血供不足所致。

胸骨旁第2~5肋骨缺失多见，胸廓旁侧肋骨缺失少见，胸骨下部多根肋骨缺乏常伴有半椎体、膈膨升、脊髓脊膜膨出，或有先性心脏病及肠道畸形。

临床表现：轻者可无症状。多根肋骨缺失者生后即出现反常呼吸和严重呼吸窘迫。呼气时缺失区出现肺疝并有纵隔摆动，病儿呼吸困难，气急、紫绀，喂奶、哭闹时加重。

治疗：多根肋骨缺失出现呼吸窘迫者应紧急手术。肋骨缺失范围不大者，亦应及早处理。绑扎胸壁软化区可暂时减轻症状；阔筋膜移植只适于小范围缺失；邻近或健侧肋骨骨片和腹外斜肌瓣联合移植，疗效较佳。

多生肋（supranumeral rib） 系指肋骨多于十二对，从颈椎发生的多生肋骨称为颈肋。多生肋骨不伴有椎体畸形者，多无症状，较常见者为第四肋的胸骨端分叉畸形，学龄前期在胸骨旁出现骨性隆起，右侧较左侧多见，X线摄片即可确诊。无需治疗。

胸壁肿瘤（thoracic tumor） 发生于小儿胸壁的肿瘤很少，但多为恶性。良性者如发生于肋骨的软骨瘤、骨样骨瘤、巨细胞瘤等偶有报道。恶性者如原发于肋骨的Ewing瘤，恶性度高，增长迅速，预后差。软骨肉瘤在婴儿期即可发病，增长快，很快占满胸腔，发生呼吸困难和紫绀，且易转移。神经母细胞瘤肋骨转移多见于5岁以下的小儿，此外Ewing瘤、滑膜肉瘤和肝细胞癌亦可发生肋骨转移。

治疗：小儿胸壁肿瘤恶性多于良性，即使良性切除后亦易复发，故亦应按恶性手术原则处理，恶性肿瘤术后还应配合化疗和放疗。

胸部损伤（thoracic injury） 小儿胸部损伤多因车祸或高处坠落所致。开放性胸壁损伤立即影响呼吸和循环功能。胸腔内肺、心、大血管、食管、胸导管等损伤可发生气胸、液气胸、湿肺或心脏填塞，均须及时处理。开放性气胸须用敷料堵塞创口；呼吸道阻塞除清理呼吸道外，应施气管插管；呼吸功能低下者应使用呼吸机；出现休克时应抗休克。

肋骨骨折（rib fracture） 胸壁损伤常伴有肋骨骨折，骨折端可刺破胸膜或肺组织而引起血气胸；骨折端损伤腹腔脏器而发生腹腔内出血。小儿多根肋骨骨折者少见，多发生于胸部挤压伤。

临床表现：因胸壁软化而出现反常呼吸，如伴肺组织挫伤则出现肺水肿、出血，使气体交换不足，此时应插入气管导管、加压呼吸，应用呼吸机控制呼吸，改善缺氧。

血气胸（hemopneumothorax） 锐器穿透胸壁所致，可有气胸、血胸或血气胸。挤压伤肋骨骨折引起的血气胸多见。伤后出现呼吸困难。立位X线胸片即可确诊。大量血气胸应行胸腔引流。如证明有活动性出血，应紧急剖胸探查。新生儿产伤致胸腺破裂所引起的血胸，亦应剖胸切除胸腺。

肺挫伤（pulmonary contusion） 小儿胸部受撞击、挤压或爆炸震荡波均可引起肺挫伤。肺挫伤后渗血或渗液进入肺泡和组织间隙，严重妨碍气体交换。胸片见肺部絮状影增多。表现为呼吸困难，可闻及啰音。

治疗：应给氧，严重者应气管切开，及早使用呼

吸机，清除肺内分泌物。全身应用抗生素。

气管或支气管破裂（tracheal or bronchial rupture） 多发生于胸部挤压，常伴有肺挫伤或裂伤。气管破裂时表现为纵隔气肿和颈胸部皮下气肿，向上可达眼睑。气管内插管和双侧胸腔引流只能缓解病情，必须开胸行破裂气管修补术。支气管破裂出现单侧张力性气胸时，呼吸机和胸腔引流后，小裂口可自行闭合。

膈疝（diaphragmatic hernia） 膈疝是腹内脏器通过缺损或薄弱的膈肌疝入胸腔。按发生的原因可分为先天性和创伤性膈疝。先天性膈疝的发生与膈的胚胎发育有密切关系者，如后外侧膈疝、胸骨后疝和较罕见的心包内膈疝。食管裂孔疝是膈肌裂孔周围薄弱所致。各种膈疝的病理生理不同，其临床表现和治疗方法各异。

后外侧膈疝（posterolateral diaphragmatic hernia） 又称胸腹裂孔疝或博氏孔疝（diaphragmatic hernia of Bochdalek），是膈肌胚胎发育时胸腹管未闭所致。

临床表现按病变严重程度分：①危重型：出生后即出现呼吸窘迫或窒息，出生数小时内进行性呼吸困难，伴紫绀、气急，昏睡或昏迷。②重型：出生后数日内呼吸困难渐加重。③轻型：新生儿期可无症状。以后出现消化道梗阻症状，伴轻度呼吸道症状。如吞咽困难、呕吐，血便、咳嗽、胸痛和呼吸道反复感染。胸腹部平片示胸腔有胃肠充气影和肝、脾影，心脏向对侧移位，腹部气体减少。此外可伴有肺发育不良、肠旋转不良、动脉导管未闭、中枢神经畸形和先天性心脏病等。

治疗：发生窒息的新生儿应立即气管插管；呼吸困难者应先插胃管减压，再行气管插管，正压给氧，以改善全身状态。如病情无改善应紧急手术。一般采取经腹手术，复位疝入胸腔的腹内脏器，修补膈肌缺损，并安置胸腔引流。

胸骨后疝（poststernal hernia） 又称 Morgagni 孔疝，系发生于胸骨后间隙的膈疝，占先天性膈疝的 2% ~ 4%。

临床表现：症状出现较晚且较轻。膈肌缺损范围小，故疝入胸腔的腹腔脏器较少，有疝囊。因症状轻，易被忽视。X 线摄片显示前纵隔有液平阴影从腹腔进入。

治疗：经腹膈疝修补。

食管裂孔疝（esophageal hiatus hernia） 系因膈肌食管裂孔扩大，右膈脚肌纤维薄弱所引起的部分胃经膈的食管裂孔进入胸腔。为先天性，于新生儿期或以后出现。常见者有：①食管裂孔滑动疝和②食管旁疝二类型。前者占食管裂孔疝之多数又称先天性短食管，多无症状，并于 2 岁后自行消失，故无需治疗。后者很少见，占食管裂孔疝之 3.5%。膈肌的薄弱处位于食管裂孔旁，部分胃底沿食管旁突入后纵隔。一般无症状。仅少数可出现胃食管返流症状。食管下端如被疝入胸腔之胃泡压迫，可出现反胃。如全胃进入胸腔，而贲门与十二指肠则固定于腹部，则胃大弯上翻，形成梗阻。故食管旁疝应及早手术治疗。

创伤性膈疝（traumatic diaphragmatic hernia） 系因腹部钝性损伤所致，腹部受伤后腹内压骤然升高使膈肌破裂，腹内脏器进入胸腔。单纯创伤性膈疝，伤后即出现腹痛，呼吸困难，或出现休克。复合性损伤时，常使创伤性膈疝的症状被掩盖，容易造成漏诊。呼吸困难和肠梗阻为特征性症状。钡餐检查和放射性核素的肺、肝扫描等均有助于诊断。诊断确定后应做剖腹修补术。

先天性膈膨升（congenital diaphragmatic eventration） 系膈发育不完全使其肌性或纤维性部分薄弱，失去正常张力而被抬高。膈肌部分减少，则抬高轻微，多见于右侧；膈肌完全缺少，多发生于左侧，膈上升较高；膈完全膨升常伴其他畸形，且有肺发育障碍。

临床表现：部分膈膨升中有半数可无症状，但也可反复发生呼吸道感染，喘息和呼吸困难。症状的轻重与膈膨升的高度有关。胃肠道症状多见于左膈全膨升。胃扭转发生是由于胃固定位置异常所致。膨升较重者患侧呼吸音减弱，叩诊浊音，纵隔移位，舟状腹，吸气时肋缘外翻。X 线胸片及气腹 X 线检查有助于确诊。

治疗：无症状者可无需治疗。症状明显应经胸或经腹行膈折叠术。

后天性膈膨升（acquired diaphragmatic eventration） 又称后天性膈肌功能障碍，系因产伤、颈部或胸部手术误伤膈神经所致。

临床表现：取决于膈神经损伤的程度和患儿年

龄。新生儿的呼吸靠膈肌运动，其纵隔不固定，如一侧膈肌麻痹，则将引起反常呼吸和纵隔摆动，严重影响呼吸。较大儿童由于纵隔固定，且肋间肌的呼吸运动代偿了膈肌麻痹，故对呼吸影响较小。胸部透视有助于诊断。

治疗：轻度膈肌麻痹呼吸困难不明显者，使病儿取60~75度坐位，可改善症状。严重呼吸困难，需靠呼吸机维持者，须行膈折叠术，以改善呼吸功能。

先天性食管闭锁及气管食管瘘（congenital esophageal atresia and tracheoesophageal fistula） 先天性食管闭锁及气管食管瘘，是胚胎第3~6周前肠演化成气管与食管时所发生的畸形。食管闭锁常与气管食管瘘同时存在，但有多种形式：Ⅰ型：食管上、下段均闭锁，无气管食管瘘，两段间距较远；Ⅱ型：食管上段有瘘通气管，食管下段盲闭，两段间距较远；Ⅲ型：食管上段闭锁，下段有瘘管通气管，两段间距大于2cm者为$Ⅲ_A$，小于2cm者为$Ⅲ_B$；Ⅳ型：食管上、下段均有瘘管与气管相通；Ⅴ型：食管无闭锁，但有瘘管与食管相通，形成单纯气管食管瘘。其中Ⅲ型最为多见，约占总数90%。本畸形的病儿约1/4~1/3出生时体重低于2.5kg，未成熟低体重儿生活力差，还可能有肺部感染和伴发畸形，故国际上将病儿分为5个临床类型：A组：出生体重超过2.5kg，情况良好；B_1组：体重1.8~2.5kg，情况良好；B_2组：体重超过2.5kg，有中度肺炎或其他畸形；C_1组：体重低于1.8kg；C_2组：有严重肺炎和严重畸形者。

临床表现：新生儿口腔及咽部有大量黏稠泡沫，喂奶时呛咳，紫绀和呼吸困难，双肺湿啰音。用细导尿管经口腔插入食管，导管通过受阻。经导管注入造影剂摄片可确定盲端位置。腹部平片见胃内充气，表明存在气管食管瘘。结合胸腹X线片可判断病变类型。V型诊断较难，其特征是进食时发生阵发性咳嗽和哽气，常合并肺炎及腹胀。

治疗：早期诊断是治疗本畸形的关键，如能在肺炎及脱水发生之前获得治疗，疗效良好。晚期病儿则应经过充分的处理后，待情况改善后才能施行手术。手术以一期吻合疗效最佳，否则可施分期手术、延期食管吻合术、延期代食管术和单纯气管食管瘘结扎切断术。

术后常见的并发症有肺部感染、吻合口漏、气管食管瘘复发和吻合口狭窄。

先天性食管狭窄（congenital esophageal stricture） 先天性食管狭窄是食管发育异常所引起的不完全性阻塞，常于生后或2~3周后出现吞咽困难、呕吐等症状。食管狭窄处因食物滞留，刺激黏膜而发生水肿、充血，进而发展为完全性阻塞。其诊断与治疗因病理类型不同而异。

类似食管闭锁的食管狭窄（esophageal stricture similar to esophageal atresia） 系先天性发育畸形，又分3种类型：①食管闭锁Ⅲ型中的气管食管瘘不与气管相连，而与食管上段盲袋相通。②食管闭锁Ⅲ型中食管上段盲袋与下段气管食管瘘以狭窄的食管相连。③食管闭锁Ⅴ型中的食管在气管食管瘘的头端或尾端有狭窄。

根据食管造影及食管镜检查可获诊断及鉴别类型，治疗需要切断气管食管瘘，扩张狭窄。

食管腔瓣膜或管状狭窄（esophageal valve and ductus stricture） 食管发育异常致管腔内存在不完全的膜样间隔，即瓣膜状狭窄，或称食管蹼（esophageal web）；有时呈局限性短管状狭窄。诊断同前。治疗以食管扩张疗效好。

食管壁的气管支气管残余组织形成食管狭窄（esophageal tracheobronchial remnant tissue formative stricture）

多位于食管的下1/3段，管腔可逐渐变窄，也可突然狭窄。病变的食管壁可见气管支气管的软骨组织和纤毛柱状上皮等残余组织。临床表现为生后数个月逐渐出现梗阻。

治疗：需切除病变食管再吻合。

腐蚀性食管狭窄（escharotic esophageal stricture） 误吞腐蚀剂致食管灼伤所形成的狭窄称腐蚀性食管狭窄。多发生于1~5岁小儿。灼伤程度与腐蚀剂的浓度、接触时间有关。可分浅、深度两类。浅表灼伤出现充血、水肿、水泡形成或浅表溃疡；深度灼伤可波及食管全层，并蔓延至纵隔、胸膜或腹腔。其病理过程分三个阶段：①坏死炎症期，伤后持续1~4d。②溃疡肉芽形成期，伤后5~14d。③疤痕形成期：伤后14d以后。

误吞腐蚀剂后首先伤及口咽部。腐蚀剂入呼吸道则表现为声音嘶哑，喘息和呼吸困难。早期因疼痛、食管痉挛、水肿而出现吞咽困难。晚期则为疤痕狭窄

致吞咽困难。食管穿孔则表现为胸骨后、背或腹部疼痛。

按病变各阶段进行处理：①坏死，炎症溃疡肉芽期应对症治疗。②食管扩张术。③经长期扩张无效者需食管改道术。

先天性食管憩室（congenital esophageal diverticulum） 先天性食管憩室是由于先天性因素致使食管壁局部从管腔向外突出成袋状，可引起压迫症状，根据X线检查可获诊断，需手术切除。

先天性咽食管憩室（congenital pharynoesophageal diverticulum） 开口于咽后壁近食管入口处的憩室，沿食管后壁向下伸展，最低可达第三胸椎。憩室壁有完整的肌层。食管口环咽肌常呈收缩关闭状态，使食物进入憩室，膨胀后压迫前方的食管，阻碍吞咽。亦可使食管气管移位，引起呼吸困难。新生儿即可出现症状，表现为呕吐，呛咳。锁骨上可触及囊性肿块。插胃管时导管容易进入憩室，注入造影剂，可显示颈胸部盲袋。应与食管闭锁鉴别。确诊后应从颈部切除憩室。

食管憩室伴先天性食管畸形（esophageal diverticulum with congenital esophageal deformity） 为先天性畸形。有食管胸段憩室和食管下段憩室二类型。前者位于气管隆凸平面，伴有气管食管瘘；或食管在憩室开口远端有先天性狭窄。为食管闭锁及气管食管瘘的特殊类型，常在剖胸探查时才明确诊断。治疗按食管闭锁治疗原则处理。后者憩室壁有十二指肠和胰腺组织，或憩室呈管状，属食管重复畸形与食管相通。治疗为手术切除。

真性先天性食管憩室（true congenital esophageal diverticulum） 憩室发生于食管颈段，无食管先天性畸形，很罕见。表现为反复呼吸系感染和进行性加重的咽下困难，亦可出生后即有喘鸣。X线检查显示颈部憩室。治疗应从颈部手术切除。

食管异物（esophageal foreign body） 在生理状态下食管存在3个解剖狭窄部（颈、主动脉弓和膈），倘有固形物体被阻在食管的狭窄部即称食管异物。小儿常见的异物有钱币、纽扣、玩具小零件、纪念章、安全别针等。异物停留于食管颈段，异物感较重，企图吞咽口水送下异物，因食管蠕动较弱，很难奏效。异物停留在胸段者较多，异物感不明显。异物停留食管内数日可无变化，稍久后金属异物可氧化或硫化为黑色，被正常黏膜皱壁遮盖，或被炎症黏膜包埋，在食管镜检查时应仔细观察。X线摄片或吞服造影剂有益于显示。

食管异物应于食管镜检查时用钳取除。有些异物边缘不整易损伤或嵌入食管壁，应开胸切开食管再取出。食管异物可发生：①急性纵隔炎。②食管瘘和支气管胸膜瘘。③主动脉食管瘘等并发症。

食管失弛缓（esophageal achalasia） 食管失弛缓是食物吞咽后食管下端未能有反射弛缓，致食物通过受阻，近段食管逐渐扩大，故又称为巨食管症、贲门痉挛或食管痉挛。病因不清，可能由于贲门的迷走神经作用不全，以致发生痉挛性收缩，食物入胃受阻。可发生于新生儿，也可见于数月或数岁的小儿。5～6岁时可出现较重呕吐、反胃。咽食缓慢，进固体食物更困难，明显消瘦。早期钡餐检查食管无明显扩张，晚期近端食管扩张，远端呈鹦鹉喙突狭窄。食管动力试验未见蠕动，下端括约肌咽下反射性弛缓消失。食管下端多无机械性梗阻或狭窄。后期可出现食管炎和疤痕性狭窄。

治疗：应施食管下端和贲门肌层纵切术（Heller手术），为防止胃食管反流可同时施胃底折叠术。

胃食管反流（gastroesophageal reflux） 胃食管反流是食管下端括约肌功能不全，使胃液反流入食管，使其下端发生炎症，并引起狭窄。亦称贲门弛缓。

食管下端括约肌功能与以下因素协同作用有关：①右膈脚环绕食管起类似弹簧夹的作用。②食管下端与胃底成锐角（称His角）。③食管黏膜纵行皱褶入胃处起瓣膜作用。④膈食管韧带起固定贲门作用。⑤食管下端壁内肌层的作用。

临床表现：婴儿因呕吐致营养不良，生长发育迟缓。呕吐呈喷射状，可合并幽门梗阻，使反流加重。贫血，常有上呼吸道感染等症状。1岁后症状大多消失。2岁时有胸骨后灼痛、嗳气和上腹不适。反流性食管炎所致的痉挛与狭窄均可引起咽下困难。夜间反流易引起哮喘或慢性支气管扩张。食管炎大多为隐性出血而致慢性贫血。

诊断：根据X线食管造影、放射性核素扫描，食管镜等均有助于确诊。

治疗：保守治疗包括少量多次喂饲，进食后保持垂直体位，按症状轻重延长垂直体位时间。保守无效应手术治疗（Nissen 胃底折叠术）。

反流性食管炎与食管狭窄（refluxive esophagilis and esophageal stricture） 正常食管具有防止反流液刺激的功能：食管下端括约肌和食管向胃蠕动功能，以及咽下唾液的中和功能。当前二功能缺陷，呕吐又丧失唾液中和作用时，反流胃液中胃酸和胃蛋白酶即可损伤食管黏膜，如同时存在幽门反流，则在胃液与胆汁共同作用下，食管黏膜损伤更严重。于是引起浅层食管炎、溃疡，溃疡加深可穿透食管壁达纵隔。长期食管炎、溃疡可发展为食管狭窄。

临床表现：始发症状为胃灼痛。反流液吸入气管、支气管可引起咳嗽、声音嘶哑或肺部感染。炎症致食管痉挛，出现吞咽困难，食管炎引起慢性少量出血，食管下端溃疡则可大量出血。晚期出现瘢痕性狭窄。

治疗：包括胃底折叠术控制反流；食管扩张术和切除狭窄段，结肠间置术。

呼吸道异物（respiratory tract foreign body） 小儿容易误将异物吸入呼吸道，停留于喉、气管和支气管内，引起不同程度阻塞和继发肺部感染。常见的异物有两类：①金属或塑料制品，其刺激性小。②植物性物质，对呼吸道黏膜刺激性大，容易引起化脓性感染。异物停留的部位不同其临床表现及处理方法各异。

喉部异物（laryngeal foreign body） 异物吸入喉部立即出现哽气，呼吸急促，声音嘶哑，严重者发生窒息、以至死亡。异物常停留于环状软骨之下，声带之下。常发生严重呼吸困难，如吸入高浓度氧气无明显好转者，应先切开气管取出异物。喉阻塞症状不重者，经 X 线摄片证实异物位置后，可经喉镜用钳取出异物。

气管异物（tracheal foreign body） 异物吸入后经喉进入气管出现频繁咳嗽，声音嘶哑，呼吸困难，或有紫绀。呼气时可闻及声门下拍击声和喘鸣，并可触及冲击感。气管内异物可突然冲至声门下而引起窒息。根据症状诊断不难。经支气管镜钳取异物。如异物为易碎或滑脱者，则可选用取除动脉栓子导管，经支气管镜取除。

支气管异物（bronchial foreign body） 异物进入喉、气管时可有阵咳，哽气，进入支气管后咳嗽减轻，但有血丝痰。轻度阻塞者有喘鸣音；严重阻塞时则可出现阻塞性肺气肿或肺不张。剧烈咳嗽后异物可退回气管又进入另一侧或另一支气管，并改变肺气肿和肺不张的部位。进而引起呼吸性酸中毒、慢性支气管扩张和肺脓肿。

对急性或慢性肺部病变，不管有无吸入异物病史，都应做胸部 X 线检查，以便发现支气管阻塞的原因，并行支气管镜检查。证实存在异物时应立即行支气管镜检查，并用钳取出。

纵隔感染（mediastinal infection） 纵隔范围前方为胸骨，后壁为脊柱，两侧以胸膜为界。内含胸腺、心脏和大血管，气管、支气管、迷走和交感神经，胸导管和淋巴管、淋巴结等，其上通向颈部，其下穿过膈肌。纵隔内有疏松的结缔组织，一旦发生感染很容易扩散，并向颈部或腹部蔓延，颈部及腹部的感染亦容易侵及纵隔。常见的纵隔感染有急性纵隔炎和纵隔淋巴结结核。

急性纵隔炎（acute mediastinitis） 细菌侵入可经血行及淋巴道，但主要是局部感染扩散引起急性纵隔炎，如：①咽、食管和气管穿孔，异物或内腔镜损伤，胸部外伤等。②颈胸部手术后感染或吻合口漏。③咽后壁或颈部化脓性感染穿破颈筋膜向下扩展。④化脓性纵隔淋巴结炎溃破。⑤肺脓肿破溃。⑥化脓性心包炎，胸膜炎蔓延等。

临床表现：全身症状严重，高热、呼吸困难，心率快，疼痛。上纵隔炎症可侵润、压迫上腔静脉，头颈部出现水肿，脸色灰暗。因气管、支气管、食管穿孔，则出现纵隔气肿、锁骨上区皮下气肿。胸片示纵隔影增宽，或伴纵隔积气，亦可见胸膜增厚或胸腔积液。

治疗：早期应用抗生素，严重者应切开引流。引流的部位因病变部位而异：①继发于咽后壁或颈部脓肿者，可经颈部引流。②前纵隔炎可切除第 3～4 肋骨引流。③上、后纵隔炎应从锁骨上经气管、食管与颈动脉鞘间引流。④食管中、下段穿孔后纵隔炎，在椎旁切除部分肋骨经胸膜外引流。

纵隔淋巴结结核（mediastinal lympha node tuberculosis） 又称肺门淋巴结结核，系原发性肺结核病灶的结核菌经淋巴引流至气管支气管旁淋巴结而感染的结核病变。胸片见肺门淋巴结相当肿大，但全身症状不明显，常根据结核菌素试验及X线所见而获诊断。肺部病变不明显，钙化影具有特殊意义。肺门淋巴结肿大以患侧显著，双侧者也不少。肿大的淋巴结压迫、腐蚀支气管，可发生肺不张，或干酪性肺炎。亦可引起支气管梗阻，发生肺不张和继发感染。

肺门淋巴结结核以抗结核药物治疗，较大淋巴结病灶，经保守治疗无效，应考虑手术。

纵隔肿瘤（mediastinal tumor） 小儿纵隔肿瘤并不少见。X线侧位像按正常组织结构阴影将纵隔分为前、中、后3区：①后纵隔：沿椎体前缘划弧线，此区包括椎体及两侧椎旁沟。②前纵隔：沿心影前缘自下向上划弧线至椎体前缘为止。弧线前上方区为前纵隔。③中纵隔：在前、后纵隔之间区域，包括肺门淋巴结。纵隔各区内常见的肿瘤，前纵隔：囊状水瘤、淋巴肉瘤、胸腺瘤、畸胎瘤、支气管原囊肿。中纵隔：肺门淋巴结恶性淋巴瘤、畸胎瘤、心包囊肿。后纵隔：神经原肿瘤、嗜铬细胞瘤、神经纤维瘤、支气管原囊肿、肠囊肿等。

临床表现：纵隔肿瘤的主要症状是因肿瘤而引起的压迫症状和体征。上腔静脉受压则出现头、颈及上肢静脉充血，脸及颈部皮肤呈暗红色或有水肿；气管受压引起呼吸困难、呼吸急促。呼吸道感染，出现干咳、咳脓痰。支气管受压还可出现肺气肿和肺不张；食管受压可有咽下困难；纵隔肿瘤增大使胸骨前凸，或胸壁隆起。

纵隔肿瘤大多需要手术切除。

纵隔囊状淋巴管瘤（mediastinal cystic lymphangioma） 亦称纵隔囊状水瘤，由大小不等充满淋巴液之薄壁囊肿构成，多位于上纵隔。常由发生于颈后三角的淋巴管瘤向下蔓延，原发者较少。囊肿体积较大，范围广泛，伸向气管、大血管之间，并对其引起压迫。上呼吸道感染时，增大更快，应手术切除。

纵隔畸胎瘤（mediastinal teratoma） 多发生于前纵隔，为实质性或囊性，由外、中、内三个原始胚层演变而成。除软骨和骨质外，还有神经胶质组织、上皮结构、腺体组织等。较大的肿瘤可向一侧胸腔凸出，并使胸壁隆起。少数畸胎瘤为恶性，可侵犯周围组织或转移至肺。

治疗：一经诊断应及早手术切除。

纵隔皮样囊肿（mediastinal dermoid cyst） 皮样囊肿是由外胚层和中胚层的成分构成，其壁为结缔组织，内衬鳞状上皮，包括毛囊、皮脂腺、汗腺等组织，囊腔内含有毛发、皮脂和脱落的上皮。其在纵隔的发生部位及所引起的压迫症状与纵隔畸胎瘤相似。

治疗：手术切除。

纵隔淋巴肉瘤（mediastinal lymphosarcoma） 多发生于前纵隔，常继发于颈部病灶。肿瘤发展快，恶性度高，可浸及胸膜产生大量血性含有瘤细胞的胸水。

临床表现：可缓慢起病，并突然在2～3d内恶性变化而产生严重的压迫症状，如干咳、呼吸困难和紫绀。也可出现上腔静脉压迫症状。浅淋巴结活检、骨髓、胸水等可找到瘤细胞。

治疗：放疗与抗代谢药物治疗后可获暂时疗效，但易复发。

胸腺瘤（thymoma） 小儿胸腺瘤有良性和恶性，但都很少见。临床可无症状。X线片显示胸腺影增大，较大时可压迫气管引起咳嗽。重症肌无力可见胸腺肥大和增生。此外白血病、恶性淋巴瘤或胸腺畸胎瘤时胸腺亦可增大，还应与婴儿正常胸腺鉴别。最后鉴别仅能依靠活检。

治疗：应手术切除，恶性尚需配合放、化疗。

支气管源性囊肿（bronchogenic cyst） 起源于原始前肠，由早期支气管芽分裂出来的胚胎组织形成囊肿，位于气管或支气管旁，与支气管不相通。囊内壁为纤毛柱状上皮，壁内有软骨及少量平滑肌。囊肿多见于前纵隔，亦可位于中纵隔。囊肿偶可位于食管壁而引起吞咽困难。X线可显示囊肿的位置，有时囊肿影与支气管或大血管重叠，应予以鉴别。

治疗：确诊后应手术切除

心包囊肿（pericardial cyst） 亦称体腔囊肿（coelomic cyst）。其囊壁薄，内衬扁平间皮，囊内含有清晰囊液，位于心膈角并附于心包上，也可与心包相通，成为心包膨出的一部分。

临床多无症状。须手术切除。

纵隔神经原性肿瘤（neurogenic tumor in mediastinum）

是发生于纵隔起源于神经的肿瘤，主要位于后纵隔，起源于交感神经的有神经母细胞瘤和神经节细胞瘤，而神经纤维瘤则可从纵隔各神经发生。三种肿瘤在X线上均显示边缘清晰的致密影。

肿瘤性质只能根据术后病理所见。

纵隔神经母细胞瘤（mediastinal neuroblastoma） 是起源于交感神经的恶性肿瘤。婴儿神经母细胞瘤多发生于肾上腺，增大后延伸进入纵隔，亦有原发于纵隔者多位于椎旁沟。尿儿茶酚胺增高有诊断意义。肿瘤发展很快，可早期发生转移。肿瘤可侵蚀肋骨和椎体、或穿透胸壁，全身情况迅速恶化。病变侵及神经干时则出现疼痛。

治疗：手术切除肿瘤并配合放、化疗。发病年龄愈小，成活率愈高。

纵隔神经节细胞瘤（mediastinal gangliocytoma） 在小儿纵隔神经原性肿瘤中以神经节细胞瘤最多见，可增长至很大包膜却很完整，切除容易。肿瘤可伸入椎管内形成哑铃状，手术应彻底切除。肿瘤组织切片多见神经节细胞和纤维组织，应为良性肿瘤。如混有神经母细胞，则应为神经节神经母细胞瘤，切除术后应配合放、化疗。

纵隔神经纤维瘤（mediastinal neurofibroma） 是起源于后纵隔各种神经的肿瘤。如肋间神经、膈神经、迷走或交感神经等。各神经相距近，肿瘤范围大，故无法分别其来源。后纵隔的神经纤维瘤，可长至较大体积而无症状，偶尔在X线胸部检查时发现。若肿瘤长入椎管则引起脊髓压迫症状。脊柱片显示椎孔扩大，肋椎关节分离。

治疗：手术切除肿瘤。

肠原性囊肿（enterogenous cyst） 来源于胚胎前肠发生于后纵隔的囊肿。其内膜为消化道黏膜，囊壁为平滑肌层。同一囊肿可有不同的消化道黏膜如食管黏膜、胃黏膜、肠黏膜等，故又称为胃囊肿、肠囊肿或食管重复畸形。囊肿内潴留大量黏液，增大致引起压迫症状。发生于右侧纵隔为左侧的二倍。囊内存在胃黏膜时分泌胃酸，可引发消化性溃疡，则出现胸骨后疼痛，腐蚀至肺、支气管或食管，则可有出血症状。

治疗：开胸切除囊肿，并处理并发症。

肺发育不全（pulmonary agenesis） 肺发育不全是胚胎期肺芽发育停顿所致。胚胎期气管末端分为左右两枝膨大而形成肺芽，然后由肺芽发育成支气管及其分支，反复分枝成支气管树。最后形成肺泡。如气管缺如，则无肺芽；如气管分出肺芽，而肺芽停止发育，则将形成双侧肺缺如。可见肺芽在发育过程中，因各种形式的发育停顿而发生单侧肺缺如、肺发育不良或肺叶缺如。

双侧肺叶缺如（bilateral pulmonary agenesis） 是胚胎时无气管，因而无肺芽；或有气管也生出肺芽，但肺芽停止发育，也可发生双侧肺缺如。极罕见。气管亦缺如。或只有部分气管残留，且可伴有食管畸形。本症胎儿虽不成死胎，出生时有呼吸挣扎，但不能维持生命。

单侧肺缺如（unilateral pulmonary agenesis） 系一侧主支气管缺如，左侧多于右侧。较罕见。右侧肺缺如症状更多，存活期也短。单侧肺缺如者约半数死于婴幼儿期，但也有活到60～70岁者。单侧肺缺如可伴有骨骼、心脏或其他内脏畸形。

临床表现：呼吸困难、紫绀和呼吸音粗糙，生长发育迟缓。胸壁稍有发育不良，胸腔发育可较均匀。X线见患侧均匀的阴影。如无其他畸形，单肺可维持正常生命。由于气管扭曲，受异位主动脉弓压迫，故有严重呼吸困难、哮鸣和咳嗽。亦可合并明显肺感染。

治疗：为解除气管受压扭曲。可施人造血管移植术，以延长主动脉弓，解除压迫。

肺发育不良（pulmonary hypoplasia） 是肺实质未发育成熟所致。由于影响肺发育的原因不同，可有不同类型：①膈疝伴肺组织发育不全。②肺动脉缺如并肺发育不全。③畸形或支气管发育不全致肺组织不发育。

肺叶缺如（absence of pulmonary lobar） 系肺的一叶或二叶缺如，多为右上与右中叶。心脏向患侧移位，常并发肺感染。如患侧余肺有支气管或肺血管异常，应予以切除。

先天性支气管胆管瘘（congenital bronchobiliary fistula） 系支气管与胆道存在先天性瘘管通道。其胚胎病理基础尚未定论。

临床表现：生后数日内即有咳嗽，咳出多量混有胆汁的痰，并呼吸道感染。瘘管起自右主气管近隆凸处，经食管裂孔入腹腔，与肝管相通。气管镜检查可见瘘管近端开口，并可插入导管造影。瘘管的上段多为气管组织，下段为食管组织。先天性食管闭锁伴有气管食管瘘者可同存在支气管胆管瘘。

支气管肺、前肠畸形（bronchopulmonary foregut malformation） 本畸形的支气管与食管或胃有异常通道，肺基本正常。最常见的胃肠道与支气管通道位于食管下端和贲门食管连接处，亦可位于胃底和食管的上中段。患侧肺常有异常体循环血管。可并发肺部感染。食管造影可显示食管或胃进入支气管的瘘管。多见于女孩，女与男之比为 2:1。常并发膈疝和椎体、胃肠、心脏畸形。

治疗：应将病变的肺叶或全肺切除。

先天性肺叶气肿（congenital lober emphysema） 系一侧的肺叶过度充气。可于生后即发生极度气肿，故又称新生儿肺叶气肿。多数于婴幼儿后期才出现症状。可能是肺叶缺乏弹性，或支气管树部分阻塞使病肺在吸气后不能将气体排出所致。而支气管部分阻塞是由于：①支气管软骨缺乏，胸膜腔正压时，支气管塌陷，阻止气体呼出。②支气管腔被分泌物阻塞。③支气管外被异常血管、肿瘤或支气管原囊肿压迫。④肺叶内肺泡数异常增多，称为多肺泡肺叶。病变多仅限于一肺叶，以左上叶，右中叶或右上叶多见，下叶少见。肺叶膨胀，压迫其他肺叶，心脏移位，亦可压迫对侧肺叶。

临床表现：呼吸困难、紫绀，偶有喘鸣、咳嗽。出现呼吸窘迫。常并发先天性心血管畸形。胸片显示患侧透亮度增加。如左上叶气肿，受压的下叶在心缘旁呈小三角形阴影；如右中叶气肿，则上叶呈小片阴影。新生儿胸片显示病变肺叶过度膨胀，但充满呈昏暗阴影的胎儿肺液，如定时系列摄片可见昏暗影逐渐消退。数日后出现过度透亮的膨胀肺叶。

治疗：症状严重者应施肺叶切除。

先天性肺囊性病（congenital pulmonary cystic disease） 系指肺部各种先天行囊性疾病。包括：①肺内支气管源性囊肿。②先天性肺囊肿。③先天性囊性腺瘤样畸形。④肺叶内肺分离。⑤肺叶外肺分离。⑥肺淋巴管扩张。其中②③④具有共同特点：①均为肺实质内囊肿。②均有来自主动脉迷走动脉支进入病变肺周围。③均有支气管树畸形，故将三者总称为先天性肺畸形。

肺内支气管源囊肿（intrapulmonary bronchogenic cyst） 系发生在肺内的支气管源性囊肿，常位于主支气管旁或与主支气管融合。囊肿直径约 2～5cm，囊内含有无色或白色黏液，亦可是血性。囊壁有支气管组织，内膜为纤毛，高柱状上皮。囊肿大多不与支气管通，压迫支气管分支发生肺叶气肿，呼吸道可发生感染，但多无症状。如囊肿与支气管相通，则可出现咳嗽、多痰、反复发作的呼吸道感染。X 线胸片示肺门附近呈球形阴影。

治疗：以手术切除为宜。

先天性肺囊肿（congenital lung cyst） 为肺周围性囊肿，可为单房性或多房性，囊内衬纤毛高柱状上皮，囊壁有软骨和平滑肌。肺下叶较肺上叶多见，数个肺叶受累，多为同侧肺，两肺者罕见。囊肿多与支气管相通。较大单房性囊肿感染后类似肺脓肿或脓胸。多房性应与支气管扩张鉴别。

临床表现：常于婴儿早期出现症状，肺内大量积气，呼吸功能不足或感染后痰多、发热、营养不良，少数至婴儿后期才出现症状。

治疗：切除囊肿，即将囊肿所在的肺段、肺或多肺叶切除。

先天性囊性腺瘤样畸形（congenital cystic adenomatoid deformity） 系病变中囊肿与腺瘤样畸形二者以不同的比例混合，或全部为腺瘤样畸形。病理特点：囊壁有少量软骨和平滑肌组织，内皮为异常增殖的黏液腺或纤毛柱状上皮形成腺瘤或错构瘤样组织。病肺膨大，质硬，紫色，胸膜下有散在粉红色充气区，切面可见多房囊肿。

临床表现有 3 种类型：①死产或围产期死亡。②新生儿期有进行性呼吸窘迫。③较大婴儿或小儿有急性或慢性肺感染。由于病肺的压迫，使心功能和静脉回流受影响，故半数死亡儿有全身水肿和产妇羊水过多。进行性呼吸窘迫因病肺之气肿而逐渐加重。X 线胸片示肺内边缘清楚的软组织块影，内含散在不规则

透光区。

治疗：施肺叶或全肺切除。

肺叶内隔离肺（肺分离）（intralobar pulmonary sequestration） 系局限性肺囊性畸形，多发生于下叶后底段或左上叶尖段，与支气管树不相通。病变肺段有来自主动脉的异常分支，而肺动脉血流量减少，使胎儿肺发生囊性变。病肺萎缩，但空气可从邻近肺段之肺泡间孔进入。

肺叶外隔离肺（extralobar pulmonry sequestration） 又称副肺下叶，可能来自额外之气管支气管肺芽，其肺组织完全与正常肺隔离，有独立的胸膜，位于左肺底与膈顶之间。独自由下胸或腹主动脉供血；静脉回流至体循环和门脉系统。约半数伴左膈疝。胸片示左下胸块状阴影，阴影亦可位于心包内、膈下或纵隔。

治疗：手术切除。应注意隔离肺可以蒂柄与食管或胃相连。

肺淋巴管扩张（pulmonary lymphangiectasis） 系先天性肺淋巴管囊状扩张，胸膜出现多数薄壁囊肿，为罕见畸形。常伴有严重心脏畸形或肺静脉回流异常，出生后即出现呼吸窘迫和紫绀，新生儿期即可死亡。胸片示肥皂泡样影。两侧肺广泛病变，无法切除。

自发性乳糜胸（idiopathic chylothorax） 新生儿无明显诱因而发生的乳糜液积留胸腔内称自发性乳糜胸。可能病因：①分娩或急救过程静脉压突然增高使胸导管破裂。②胸导管存在先天性瘘管。胸膜表面广泛液体渗出。新生儿5d内多无感染，多为一侧胸腔积液，右侧常见。纵隔移位，出现呼吸困难。新生儿期积液为清晰浆液，喂奶后转为乳白色、无菌，白细胞以淋巴细胞为主，含脂肪较血浆高。含蛋白为血浆之半，电解质与血浆同，镜下可见脂肪滴。

治疗：新生儿可采用穿刺抽液或胸腔引流，或口服中链甘油三酸脂。无效者施膈上胸导管结扎术。

创伤性乳糜胸（traumatic chylothorax） 胸腔手术或心脏手术损伤胸导管可引起乳糜胸。治疗：可施胸腔穿刺抽液，或胸腔引流。

乳糜胸伴弥漫性淋巴管瘤病或淋巴管扩张（chylothorax with diffuse lymphangiomatosis or lymphangiectasis） 是先天性肺淋巴管瘤病（淋巴管扩张）所引起的乳糜胸，常为双侧性。易合并感染而致死。

治疗：手术彻底切除胸内广泛的淋巴管瘤，并结扎胸导管。

脓胸（empyema） 脓胸是胸膜腔积脓，亦称化脓性胸膜炎。常见的病原菌有肺炎球菌、链球菌和金黄色葡萄球菌等。病原菌多来自肺部炎症，可直接或经淋巴道感染。亦可经血行侵入胸膜腔，如骨髓炎等引起的菌血症和败血症。胸外伤或开胸术后亦可引起脓胸。肺炎引起的胸膜下小肺脓肿破溃后则为脓气胸；穿破处胸膜如呈活瓣样则称张力性脓气胸。按病程的长短可分为急性脓胸和慢性脓胸。

急性脓胸（acute empyema） 急性化脓性胸膜炎起病急，突然气急、高烧、脉快、无力、紫绀，严重者可发生休克。患侧肋间隙饱满、呼吸运动弱，叩之浊响，听诊呼吸音弱或消失，纵隔移向健侧。白细胞总数高，核左移，可见中毒颗粒。X线胸片示胸腔积液或液气胸。超声及CT检查可见液平段并可正确定位。脓液培养有病原菌生长。婴儿可出现中毒症状，如呕吐，腹泻，严重者出现脱水、电解质紊乱。

治疗：包括选用对病原菌敏感的抗生素控制感染；充分排脓，使肺扩张，脏层与壁层胸膜粘连，消灭死腔。可穿刺排脓并注入抗生素；脓汁黏稠，脓气胸或张力性脓气胸者应作肋间引流或切肋引流术。

慢性脓胸（chronic empyema） 急性脓胸治疗不当或不及时，脏层胸膜与壁层胸膜上沉积的纤维层虽厚，如积液不多，控制感染后可自行吸收；如纤维层机化增厚，形成纤维板，限制肺的扩张，脓胸长期存在，则为慢性脓胸。其成因主要是引流不畅，如引流管过细、位置不当、过早拔管和遗留残腔等；肺内病变如存在支气管胸膜瘘或食管瘘。

临床表现：患儿全身状态欠佳，呈慢性中毒症状如消瘦、贫血。患侧胸壁塌陷、肋间隙小、呼吸运动减弱。叩诊浊音，呼吸音减弱或消失，气管及心脏移向患侧。胸片示胸膜增厚，肋骨辐凑、膈肌上升、纵隔移向患侧。

治疗：改善引流状况，鼓励扩肺运动，多数可望取得疗效。纤维板很厚，影响肺扩张者应施纤维板剥脱术。

肺大泡（pneumatobleb） 肺大泡是肺部后天形成的气泡，常发生于婴儿患金黄色葡萄球菌肺炎，细支气管因炎症、水肿而发生管腔部分堵塞，吸入细支气管的空气不能呼出，于是远端肺泡增大，压力升高，肺泡间隔破裂，相邻肺泡融成大气泡，即成肺大泡。如肺泡破裂空气经肺间质达肺胸膜下即形成胸膜下大泡。肺大泡可单发亦可多发，可发生于一侧或双侧的数个肺叶内。

体积大的肺大泡可压迫健肺，甚至将纵隔推向对侧。发生肺大泡时患儿突然呼吸困难、青紫、胸部体征酷似张力性气胸。胸片示肺野局限性透亮区、内有少许细丝样网状结构，与健肺界限不清。泡内有液体（渗出液）时，可见液平面。断层X线片可显示大泡周围受压的薄层肺组织影，称为边缘性肺不张。

治疗：无症状的肺大泡可应用抗生素控制感染后，支气管堵塞消退，肺大泡可自愈。如出现肺大泡高压则应经肋间插管至大泡减压。

小儿肺结核外科治疗的适应证（indication of surgical treatment in children with pulmonary tuberculosis） 小儿肺结核1~2年药物治疗后有以下情况者应考虑手术：①开放性结核空洞不闭合。②结核球或胸膜结核形成胸膜结核球。③肺组织纤维硬变或钙化灶有反复咯血者。④支气管狭窄或扩张，有排菌、咯血者。⑤淋巴结结核引起压迫或有破溃可能者。

小儿肺结核外科治疗的禁忌证（contraindication of surgical treatment in children with pulmonary tuberculosis） 小儿肺结核切肺的禁忌证：①肺功能不佳。②双侧肺广泛病变。③同时存在其他致命的疾病。活动性支气管内膜结核，须经治疗好转后始可进行手术。

支气管扩张（bronchiectasis） 支气管扩张绝大多数为后天获得性。是支气管与周围肺组织的慢性化脓性疾病，由于感染与阻塞反复互相作用的病理结果。即各种病原菌引起支气管和肺组织炎症；各种支气管内、外因素阻塞管腔，妨碍引流，加重感染；日久管壁的黏膜、弹力组织、肌肉和软骨遭破坏；支气管周围组织纤维化的牵引；加上咳嗽使支气管内腔压力增高等病理因素促使支气管管腔扩大所致。X线支气管造影可显示柱状和囊性扩张，或同时存在。左肺多于右肺，其中以下叶、舌叶、中叶好发。结核病所致者多为上叶。

先天性支气管扩张罕见，多呈囊状，管壁缺乏软骨，多与鼻窦炎和内脏移位（Kartagener综合征）、胰纤维性囊肿病、先天性血丙种球蛋白缺乏症等伴发。

临床表现：咳嗽、脓痰、咯血和同一部位反复发作的肺炎。在固定部位可闻及湿罗音。X线平片见肺纹理增强、肺不张或多个囊腔影。根据支气管造影可确诊。支气管镜检查有助于发现支气管内异物、肿瘤及狭窄。

治疗：非手术疗法包括体位引流，选用有效抗生素，雾化吸入和呼吸锻炼等。手术施行肺叶或全肺切除术。

肺肿瘤（lung tumor） 小儿肺肿瘤少见，但种类多。转移瘤占多数，原发性肺肿瘤中恶性较良性多。肺转移瘤或原发性恶性肿瘤如能获早期诊断和治疗，采用适当的手术，术后辅以放、化疗，仍有治愈希望。所以一旦发现肺部肿块阴影，应立即手术。

肺错构瘤（pulmonary hamartoma） 为发生于肺部周围的良性肿瘤，由纤维组织、脂肪、支气管上皮和软骨组成。圆形，直径约1cm左右，有包膜，含软骨组织较多，故亦称软骨瘤。常无症状，偶于X线检查时发现。

治疗：局部楔状切除。少数主支气管内的错构瘤，可经气管镜切除。

肺组织细胞瘤（pulmonary histiocytoma） 又称浆细胞肉芽瘤（plasma cell granuloma），直径约2~5cm，最大达10cm。属良性肿瘤，发生于肺组织内者，与肺实质紧密粘连；位于肺部表面者与胸壁或膈肌粘连。多无症状，偶见肺感染症状，如发热、咳嗽、咯血等而误诊为肺炎或肺不张。胸片有助于诊断。

治疗：手术切除肿瘤与部分粘连的周围组织。

支气管腺瘤（bronchial adenoma） 系发生于主支气管或一、二级分支气管黏膜的腺瘤，多为类癌瘤，占90%；圆柱瘤（cylindroma）占8%；黏液表皮样瘤占2%。肿瘤生长缓慢，为低度恶性。

腺瘤阻塞支气管而出现咳嗽、哮喘、咯血和肺感染。早期胸片仅见肺浸润或肺不张，断层摄片或支气管镜检查可发现支气管内肿瘤。

治疗：多发性腺瘤应施全肺切除，病变局限者只需作肺叶切除。不能完全切除者应配合放疗，圆柱瘤

和类癌瘤对放疗敏感。各种腺瘤术后预后均较佳。

支气管癌（bronchogenic carcinoma） 发生在小儿的支气管癌多为未分化癌和腺癌，很少见。诊断时大多数已有广泛转移。晚期出现胸腔积液和骨骼转移。早期诊断并获手术切除者可能获存活。

肺肉瘤（lung sarcoma） 发生于肺的肉瘤有神经纤维肉瘤、平滑肌肉瘤、纤维肉瘤、横纹肌肉瘤等。临床表现：频繁咳嗽、发热、咯血，系肿瘤堵塞支气管管腔或腔外压迫所致。局限性肿瘤可施肺叶和全肺切除。已有浸润者，须行广泛切除，并辅以后放、化疗。

肺转移癌（lung metastatic tumor） 肺的转移瘤多为散在性，常是化疗或放疗后的残留病灶，切除后当可提高疗效。肾肿瘤发生肺转移，可先放、化疗，待转移瘤消失后再切除原发瘤；亦可与原发瘤同时切除；若再出现肺转移瘤，可采用放、化疗使其消退，亦可再手术切除。肺转移瘤多散在于肺外周，故可施楔形切除。成骨肉瘤诊断2年内80%发现肺转移，病灶多呈分散性结节，可多处楔形切除肿瘤。小的散在播散可用化疗。

心血管损伤（cardiovascular injury） 小儿心血管损伤极为少见。除战伤外，偶见于车祸、高处坠落、刀和尖锐物刺伤，以及心血管手术误伤等意外事故。损伤后发生不同程度的出血、心包堵塞，冠状动脉损伤，则可出现呼吸和循环紊乱的病理生理变化。

贯穿性损伤多见于刀、尖物、子弹和弹片的直接损伤，此时大血管、心包、冠状动脉、心房、心室壁、房室间隔、心瓣膜及乳头均可致伤。伤后心区出血，脉搏和血压消失，大便失禁为3大主要征象。严重的血胸或血气胸，使一侧或双侧肺不张，呼吸交换困难、动脉血氧含量降低和二氧化碳蓄积，加重心肌、脑缺氧。心包膜损伤则引起急性心包堵塞征象。气胸、血气胸的紧急措施是胸腔闭式引流。急性心包堵塞时应先行心包穿刺排血减压，然后开胸切开心包清除积血和血块，探查心血管的损伤部位，找到穿破口予以缝合。心耳或心房损伤先用心耳钳夹住再直接缝合。心室损伤用间断褥式缝合或加条状垫片，作多个褥式缝合。冠状动脉或其主要分支断裂，应仔细吻合血管。室间隔损伤亦应同期修补闭合。心瓣膜、乳头肌、腱索损伤，常于初期手术时被漏诊，治疗方法是瓣膜成形术或人工瓣膜替换术。

非贯穿性损伤时心肌受挫伤而有出血瘀斑，临床表现为心区疼痛、气急、血压下降等休克症状。因心肌出血或坏死可出现类似冠状动脉栓塞、心肌梗死的症状及心律失常。严重者出现心房颤动或心室颤动，最后心搏骤停。

治疗：以非手术治疗为主，包括抗休克、输血、输液、给氧、增加血容量、保持酸碱平衡，改善心排血量，避免心肌缺氧，镇静止痛等对症治疗。

心血管异物（cardiovascular foreign body） 心血管异物指进入心包、心肌、心腔和大血管内的异物，异物的来源包括贯穿性心脏损伤带入心脏，部分由血管异物经血流入心脏。偶见医源性的引流管、导管、心脏起搏导线或心导管断端等。

心血管异物如为金属异物，主要依靠X线检查获得诊断和定位，非金属异物则应进行心血管造影确定位置。

心血管异物可引起心内膜炎、心包渗液、心脏破裂或心肌疝、肺栓塞等并发症，严重危及生命。故均应根据不同定位，采取相应术式取出异物。

动脉导管未闭（patent ductus arteriosus） 胚胎期动脉导管位于肺动脉分叉与降主动脉起始处之间，将肺动脉与主动脉腔相连，是胎儿血液循环的正常通道，出生后自行闭锁，成为动脉韧带。如持续不闭，即为动脉导管未闭。是常见的先天性心血管畸形。

动脉导管未闭早期为持续性由左向右分流引起左心肥大，发生肺动脉高压时则引起自右向左逆向分流，致右心肥大。下肢动脉血氧饱和低于上肢，出现下肢紫绀，称差异性紫绀，最后发生全身紫绀。

临床表现：很多患儿可无症状，体检时闻及杂音而获诊断。分流较大者因肺充血易患呼吸道感染，或反复发生肺炎，并发急性细菌性心内膜炎，甚至引起心力衰竭。患儿活动后出现心慌、气短、疲劳，生长发育落后，身材瘦小。体检：胸骨左缘第2~3肋间可闻及连续性机器样杂音，向颈、背部传导，局部可触及震颤。肺动脉瓣区第二音听不清。由于分流使舒张压下降，脉压增宽，并产生周围血管体征。

胸片示主动脉结突出，于主动脉分流部位后管径骤小，状似漏斗。肺动脉高压时，肺动脉高度突出，肺纹理细，右室、右房肥大。心电图、超声心电图及

心导管检查均有助于诊断。

经确诊后原则上应手术治疗，术式有导管结扎术，钳闭术和切断缝合术。

手术禁忌证为严重肺动脉高压，右向左逆向分流，出现紫绀者，或合并其他心血管畸形，动脉导管未闭有助于增加肺血流者。

主动脉缩窄（aortic coarctation） 主动脉缩窄是主动脉管腔先天性局限性狭窄，常发生于左锁骨下动脉与动脉导管（或动脉韧带）之间，其结果是缩窄近端发生高血压，而远端供血不足。男性的发病率较高。按狭窄部与动脉导管的关系分为导管前和导管后狭窄，前者呈环状或节段性狭窄，常伴有其他心血管畸形，故可早期发生心力衰竭而死亡。后者病变位于主动弓远端、锁骨下动脉开口以下，动脉导管（韧带）远侧，动脉导管大都已闭锁，狭窄范围局限，常不伴其他心内畸形。

临床表现：与并发症有关，如充血性心力衰竭、细菌性动脉内膜炎、主动脉瘤破裂及脑溢血。导管前缩窄（婴儿型）：初生时下肢脉搏微弱，因肺动脉血由动脉导管进入降主动脉，故下肢紫绀而上肢正常，界限位于骨盆水平。早期出现呼吸困难、肺部罗音、心脏扩大、肝大、心力衰竭症状。心脏杂音因伴发畸形而异。X线、心电图及心血管造影均有助于诊断及定位。导管后缩窄（成人型）：于儿童及成人期出现症状，主要表现为高血压和心脏功能不全。体查发现挠动脉搏动增强，股动脉搏动弱或足背动脉搏动消失。上肢血压高于下肢。胸壁可见搏动扩大的侧支血管。X线检查及逆行主动脉造影可确定狭窄的位置，显示未闭的动脉导管。

治疗：手术方法是切除狭窄段后端端吻合，亦可切开狭窄处然后用人造血管作补片扩大管腔口径，重建主动脉通道。手术的年龄以5~8岁为宜，因为婴儿期手术后随着年龄的增长，吻合口可发生再狭窄。

环状血管（vascular ring） 环状血管是主动脉弓及其分支的不同类型先天性畸形，环绕并压迫气管或食管而引起呼吸及吞咽障碍。常见的类型：①双主动脉弓：一支经气管左前方，常较细，另一支经气管及食管右后方，常较粗，两支于气管、食管的后方汇合成降主动脉，形成血管环，此环可不影响血循环通畅，但却造成呼吸、吞咽障碍。②右位主动脉弓：单纯右位主动脉弓不引起任何症状，如伴有动脉导管未闭或动脉韧带自气管左侧经食管后方与主动脉弓连接，形成一环，则可对气管或食管造成压迫。③异常右锁骨下动脉：该动脉起源于降主动脉左侧，经食管后方，斜行向右上，偶可压迫食管。

临床表现：婴儿期出现喉鸣，活动或喂乳后喉鸣更响，熟睡时也可听到；咳嗽如犬吠或破锣声；偶有吞咽困难或喂乳后呃逆。婴儿喜后仰头位，低头时呼吸困难加重。钡餐食管检查显示压迹或移位。

治疗：手术解除压迫。

特发性肺动脉扩张（idiopathic pulmonary artery dilatation） 是肺动脉总干管壁薄弱而引起的扩张，并无其他解剖异常。病因可能与肺动脉壁弹性组织先天缺陷有关，也可能是动脉总干分化为主动脉和肺动脉时结构不均所致。

临床表现：可无症状，偶于X线检查或因异常杂音而发现。胸骨左缘第2肋间可见血管搏动，触及震颤、闻及肺动脉喷射性杂音，肺动脉第2音亢进或分裂。应与房缺、肺动脉瓣狭窄鉴别。

可不需治疗。

先天性肺动、静脉瘘（congenital pulmonary arteriovenous fistula） 先天性肺动、静脉瘘是肺内血管的先天性畸形，系肺动脉和静脉的分支直接相通，形成一个或数个血管瘤样囊腔，故又称肺动、静脉瘤。

临床表现：本畸形虽是先天性，但很少在小儿期发病，常在青年期出现症状，表现为紫绀和红细胞增多，常出现头晕、眼花、咯血、甚至昏厥，如动静脉瘘近体表，则于胸壁可闻及连续性或收缩期杂音。胸片及肺动脉血管造影有助于诊断和定位。

治疗：症状明显有咯血、紫绀者，应手术切除病变肺叶。

主动脉肺动脉隔缺损（aortic-pulmonary septal defect） 又称主-肺动脉窗或主-肺动脉瘘。是升主动脉与肺动脉主干之间存在异常交通，形成体、肺循环间的分流。类似动脉导管未闭。

临床少见，杂音和震颤位于胸骨左缘第3~4肋间。逆行主动脉造影可见主、肺动脉同时显影。

治疗：应在体外循环下进行缺损修补术。

永存动脉总干（persistent arterial trunk） 系指左、右心室均向一根共同的总干搏出血液，此总干跨越于

高位室间隔缺损之上，解剖上仅见总干，无闭锁主、肺动脉的遗迹，体、肺循环和冠状血流同出自总干。

临床表现取决于肺内血量，如肺内血量不少，可无紫绀，当发生肺动脉高压时，则出现紫绀；如肺动脉缺如，则出现紫绀、气急、杵状指（趾）、红细胞增多等。心血管造影可显示右心室、动脉总干及肺动脉位置和分支的走向。大多数患婴出生后死于充血性心力衰竭。

手术治疗有姑息性肺动脉束扎术和根治术（Rastelli 术）。也有人作 Rastelli 术时不用同种主动脉瓣，而用带异种（猪）心瓣膜的人造血管重建右室与肺动间的通道，获得成功。

完全性大血管错位（great arterial complete transposition） 是主动脉与肺动脉在解剖上互换位置。可分为四型：①室间隔完整无损，肺循环流量增加。②室间隔缺损，肺循环流量增加。③室间隔缺损，肺循环流量受肺血管梗阻性病变限制。④室间隔缺损，肺循环流量受肺动脉口狭窄限制。

临床表现以紫绀、气急、进行性心脏扩大和早期心力衰竭为主，因病变类型不同，症状出现时间也不一样。第一型，出生数日或数周内；第二型出生后数周或数月；第三型于一岁后出现症状；第四型的临床表现与法乐四联症相似。心脏杂音对诊断意义不大。X 线显示：①心脏出生后日益增大。②心脏轮廓呈蛋形。③由于主、肺动脉影前后重叠，故上纵隔血管影缩小。除肺动脉狭窄外，肺血管影增加。心电图：右心室肥大及心肌损害。右心导管：肺动脉血氧量高于主动脉，导管插入右心室后，很快进入主动脉。心血管造影剂注入右心室时，主动脉很快显影，并可显示其他畸形。

治疗：出生后紫绀严重者可施球囊导管房隔造口术（Rashkind 法）；如症状加重或复发者应施房间隔切开术（Blalock - Hanlon 法）。心房重建障板术（Mustard 法）的目的是使腔静脉血经二尖瓣流入左心室、注入肺动脉，而肺静脉血经三尖瓣进入右室和主动脉。带瓣外导管术（Rastelli 法）是将左心室来的肺动脉主干在分叉前切断，与主动脉吻合，主动脉瓣保留不动，让左心室来的动脉血进入主动脉，另于右心室作一切口，从右室到肺动脉远段部分建立一带人工瓣膜的涤纶外导管，使右心室来的体静脉血完全进入肺部。而解剖根治术应将主动脉移入左心室，肺动脉移入右心室。此术难度高。

纠正性大血管错位（great arterial corrected transposition） 纠正性大血管错位是上下腔静脉的血流返回正常的右房，由右房经二叶的房室瓣、进入右位的心室，再送入肺动脉；肺静脉的血流返回正常的左房，通过三叶的房室瓣进入左位的心室，再送入主动脉。右位心室内面结构与正常的左室相同，而左位心室内面结构与正常的右室相同，虽左、右室位置完全颠倒，但因大动脉也换了位置，血流方向仍符合体、肺循环的要求。如不伴其他畸形，可毫无症状。

常见的伴发畸形如室间隔缺损、左侧房室瓣畸形或关闭不全、肺动脉口狭窄、主动脉口狭窄、房室传导阻滞及阵发性心动过速等。

伴发畸形手术治疗难度较大，室间隔缺损尤难。

主动脉弓离断（interrupted aortic arch） 按离断部位不同将主动脉弓离断分 3 个类型：A 型：主动脉弓在左锁骨下动脉远端离断，动脉导管与降主动脉相通，伴有室缺。此型占 43%。B 型：离断部位于左颈总动脉和左锁骨下动脉之间，占 53%。C 型：离断部位于无名动脉和左颈总动脉之间，占 4%。

主动脉弓离断约占先天性心血管畸形的 1%，因常伴有多发畸形，如动脉导管未闭、室间隔缺损等，故多数患儿可于生后 1 个月内死亡。其临床表现与主动脉狭窄相似。

治疗按不同类型施行血管吻合或人造血管搭桥术，并关闭动脉导管。伴有室间隔缺损可分期或同期纠治。

右位心（dextrocardia） 系指心脏位于右侧胸腔内，心尖向右。临床上将其分为 3 型：①右位心伴内脏易位，无生理影响。②右位心不伴内脏易位，常伴其心血管畸形，如大血管错位，房、室隔缺损，单心室等，偶见先天性无脾。③假性右位心，心脏在右侧，但左心腔仍在左边，右心脏移至右后，常伴有其他严重心血管畸形。

除体检见心脏位于右侧胸腔，肝、脾换位外，可无其他症状。如伴发其他畸形则表现出相应症状和体征。根据心电图、X 线检查、心导管、心血管造影、CT 等不难诊断。

根据不同畸形进行矫治。

左位心（levocardia） 心脏的位置正常，但其他内脏

反位，常伴有大血管错位、心脏结构异常和先天性无脾或脾发育不良。

中位心（mesocardia） 心尖位于胸廓中线位，此畸形如伴有其他内脏位置异常，则常伴有多发性心血管畸形。

其他类型的心脏异位（ectopia cordis of other type） 为少见的类型，即心脏可部分或完全不位于胸腔内，按其位置分：①颈型：心脏位于前颈部，胸骨正常，前颈部皮肤突出，可见心脏搏动。②胸颈型：心脏部分位于胸腔内，部分位于颈部，胸骨柄有缺陷。③胸型：胸骨有缺陷，心脏部分或完全位于胸腔外。④胸腹型：又分两型，一为胸骨部分缺损或分裂，横膈有缺损；另一型为腹直肌缺损或脐疝。⑤腹型：有横膈缺损，心脏位于腹腔内。

肺动脉瓣狭窄（pulmonary artery valvular stenosis） 系指肺动脉瓣环正常，而肺动脉瓣膜发育不良。较常见，占先天性心脏病的7%左右。其病理改变为：①肺动脉瓣叶正常，三个瓣叶交界处融合，仅留小口，瓣膜增厚。亦可呈二瓣型交界融合，或瓣叶交界不清呈隔膜状，中心有孔。②肺动脉瓣狭窄，右心流出道受阻，使漏斗部继发性肌性肥厚狭窄。③肺动脉瓣后血管壁变薄、扩张。

临床表现：因右心室排血受阻，内压增高，肺动脉内压力正常或降低。严重者心排出量减少，出现气急、心悸。右心负荷加重，心肌劳损，右心室扩大进而发生心力衰竭。胸骨左缘第二肋间可闻及粗糙的喷射性收缩期杂音，触及细震颤，肺动脉区第二心音减低。

治疗：手术治疗效果良好，很少复发。

肺动脉瓣闭锁（pulmonary artery valvular atresia） 少见，仅占先天性心血管畸形1%以下。肺动脉瓣交界融合，中央无瓣孔。肺动脉主干发育不良，右心室壁厚、腔小、发育不良。三尖瓣存在，室间隔完整，房间隔继发缺损或卵圆孔未闭。动脉导管未闭。因肺动脉瓣闭锁，右室出口闭塞，回心血经右心房的房间隔缺损或未闭的卵圆孔进入左心房，与动脉血混合后流入左心室排向主动脉。肺动脉血流主要靠动脉导管由主动脉供应。

临床表现：出生即有轻度紫绀，哭闹时加重。动脉导管渐缩小、关闭，紫绀加重，出现呼吸困难和心衰。X线显示肺缺血，右房增大；心电图亦见右房肥大。右心导管可见右心房压力增高，右心室压力也增高。右心室造影可确诊。

治疗：治疗困难，预后不佳。理想手术方法是切开瓣环，用补片扩大肺动脉瓣环和漏斗部，并修补房间隔缺损。

先天性二尖瓣闭锁（congenital mitral valve atresia） 是先天性二尖瓣呈膜性或肌性闭锁，左心房及左心室较小，形成左心系统发育不良综合征。常伴发大动脉错位，而肺静脉正常。有两种类型：①伴主动脉瓣闭锁或发育不良；临床表现与单纯性主动脉瓣闭锁相似。紫绀、呼吸困难，末梢循环微弱，常于生后3天夭折。X线示心影扩大呈球形，肺血量增加。右心导管检查及造影可助诊断。本型无根治方法，姑息手术在于增加心房间左向右分流血量，提高体循环动脉血氧量。②主动脉正常：又分二型：A型：肺动脉瓣正常，肺充血，可伴肺动脉高压，有轻度紫绀、呼吸困难，或伴充血性心功能不全。X线示心影中度扩大右心房及右心室扩大，心尖撬起，肺动脉段突出，肺充血。心电图、心导管、心造影和CT均有助于诊断。B型：肺动脉瓣狭窄，肺缺血，但全身血供较好，可获较长时间生存。临床表现为中度紫绀，运动后呼吸增快，晚期出现右心功不全，低氧血症加重。肺动脉瓣区可听到收缩期喷射性杂音。X线示右心房明显扩大，心影中度增大，心尖上撬，肺动脉段凹陷，肺缺血，肺静脉瘀血。心电图、心导管及选择性左心房，右心室造影可确诊。

治疗：无根治方法，姑息手术A型可施肺动脉环束术及心房间隔缺损扩大术。B型可行体－肺分流术或房间隔缺损扩大术。

先天性二尖瓣狭窄（congenital mitral valve stenosis） 系包括二尖瓣叶、交界、腱索间距、乳头肌及瓣环各部的发育畸形。有两种病变类型：Ⅰ型为瓣膜病变，包括：①瓣环发育不良。②瓣上环状狭窄。③腱索间被心内膜垫组织填塞。Ⅱ型为瓣下病变，包括：①降落伞式瓣，常为一个乳头肌。②吊床式瓣。③乳头肌融合瓣。

临床表现：生后即出现呼吸困难、紫绀，反复发作呼吸道感染等，严重者有心衰及昏厥。

体征：心尖区可闻及舒张中期、隆隆样杂音，二

尖瓣区第一音亢进，P_2 亢进，X线见心影增大，狭窄严重者，左心房也扩大，肺野淤血。心电图：右心室肥厚，右心房扩大。电轴左偏。超声心动图图形与后天性二尖瓣狭窄相似，二维超声见降落伞式二尖瓣之单独粗大乳头肌。心导管可测得肺循环阻力增高及心排血指数降低。左房造影可显示左房扩大及其轮廓，左心室造影可显示乳头肌畸形及二尖瓣反流情况。

治疗：闭式二尖瓣分离疗效差，死亡率也高。目前多采用直视下分离二尖瓣狭窄，并按不同病变进行矫治。人工瓣膜已应用于儿童，对婴儿应尽力争取手术矫正，改善症状，待年长后再行人工瓣膜置换。

先天性二尖瓣关闭不全（congenital mitral valve insufficiency） 为罕见的心脏畸形，常伴发房室管畸形、主动脉缩窄、动脉导管未闭、室间隔缺损等畸形。分二型：Ⅰ型：为瓣膜病变，包括：①瓣环扩张或畸形。②瓣叶裂开。③瓣叶穿孔或瓣叶发育不全。Ⅱ型：为瓣下病变，包括：①瓣叶脱垂，腱索过长和乳头异常。②瓣叶紧缩，可因腱索短小或融合所致。③乳头肌发育不良。

临床表现：轻者可无症状，重者可致心衰。二者之间者有气急、乏力、反复呼吸道感染。听诊：全收缩期吹风样杂音，并向腋下与背部传导，扪及震颤。X线示左心室、左心房扩大，后者更显著，肺静脉充血，肺动脉高压者右心室增大，肺动脉段突出。心电图示左心房与左心室肥厚波型。扇型超声可助诊断。左心导管示左心房压力升高，V波高大，如左心室造影见二尖瓣处反流即可确诊。

治疗：伴主动脉缩窄的婴儿，先解决主动脉缩窄，以稳定病情。反流严重者可行二尖瓣瓣环成形术以缩小瓣环，改善关闭条件。年长患儿可换植人造瓣膜。

房间隔缺损（atrial septal defect） 是房间隔在胚胎发育期受到障碍，发育不全或吸收过度，使左、右心房间留有通道，在心房水平发生左向右血液分流。女性较多见。分3大类：第一类为第二房间孔（继发孔）缺损，第二类是第一房间孔（原发孔）缺损，第三类是房室共同通道（属心内膜缺损）。

继发孔型房间隔缺损（atrial septal defect of secondary ostium type） 本型最常见，占先天性心脏病的10%～15%，是第一房间隔吸收过多或第二房间隔发育障碍所致。可分中央型、下腔型、和上腔型三种，后者常伴部分肺静脉异位引流。本型缺损大小各异，差别也大，约为10～30mm。左向右分流量与缺损大小成正比。

临床表现：与分流量大小密切相关。小型缺损可无症状。大型缺损者发育迟缓、易疲累，肺充血故易发生感染。稍活动即感气急，严重者发生心衰。体征：在婴儿期可无明显体征，缺损较大者可于2～3岁时心脏开始扩张，胸前隆起，可无震颤。由于流向肺动脉血量增多，故于胸骨左缘第二肋间可闻及2～3级喷射性收缩期杂音。P_2 亢进或分裂。X线胸片示肺充血。心影扩大，右心房、右心室增大更甚。肺动脉突出。心电图示电轴右偏及右心室肥大波形，常伴不完全右束枝传导阻滞。心导管检查：导管易通过缺损达左心房，右心房血氧含量超过腔静脉。一般无需进行血管造影即可确诊。

治疗：本病经手术可获完全矫治，除缺损直径＜10mm外（有自然闭合可能）均应早期手术。手术方法为直接缝合缺损或用补片缝补。

原发孔型房间隔缺损（atrial septal defect of primary ostium type） 系因第一房间隔过早停止发育所致，缺损下缘为完整的心内膜垫，上缘为原发房间隔所形成之弧形边缘，边缘厚而坚韧，与继发孔型不同，其缺损口径较大，分流量也大，如伴有二尖瓣或三尖瓣裂缺及室间隔缺损则应归属于房室管膜畸形。

临床表现：不伴二尖瓣关闭不全者其表现与大型继发孔型缺损相似，伴有二尖瓣关闭不全者出现明显气急，活动后加重，较早发生心衰。心脏扩大使胸前抬起，体质瘦小，胸骨左缘第二肋件闻及2～4级收缩期杂音，伴二尖瓣裂缺者于心尖部可闻及吹风样收缩期杂音，向腋下传导。X线所见同大型继发孔缺损，其程度加重。伴二尖瓣关闭不全者左心房及左心室也增大。心电图：电轴左偏，个别右偏，左、右心室均肥大。伴二尖瓣明显关闭不全时，出现双峰P波。心导管数据似大型继发孔型缺损。左心室造影可估计二尖瓣返流程度，显示左心室流道变形，有确诊意义。超声检查见右室内径增大，负荷增加，二尖瓣前瓣有裂缺时，瓣叶向右前移位，左心室流出道狭窄和延长。二尖瓣关闭不全时，左心室增大及负荷增加。

治疗：应早期手术矫治，用补片缝补缺损。

室间隔缺损（ventricular septal defect） 室间隔缺损约占先天性心血管畸形之25%～30%。可单独存在，亦可与其他心血管畸形伴发。便于外科手术将其分为四型：①室上嵴上型。②室上嵴下型。③膜部型。④肌部型。

室间隔缺损时，由于左心室压力高于右心室，其血流方向自左向右，属左向右分流型先心病，分流量大小随缺损直径大小、部位和肺循环阻力而变异。血流动力学的变化与分流量大小密切相关。

临床表现：小型缺损可无症状，有望自然闭合。偶于体检时发现胸骨左缘第3～4肋间有Ⅲ级全收缩期杂音，伴局限震颤。大型缺损常于生后1～2个月后出现呼吸急促、多汗、吮奶中断，瘦小及易患呼吸道感染等，重者可反复发生肺炎、心衰。胸前隆起，心尖搏动明显，胸骨左缘第4～5肋间可闻及粗糙Ⅳ级全收缩期杂音，震颤广泛，肺动脉第二心音亢进。中型缺损临床表现属于二者之间。

X线胸片：小型缺损心影可正常，肺野轻度充血。大型缺损见心影增大，左心室为主，或双室增大，肺动脉圆锥突出，肺野明显充血。心电图：小型缺损可无异常，大型缺损者左心室肥大或双心室肥大波形。中型缺损多示左心室肥大波形。肺动脉高压肺血流量减少者示右心室肥大波形，V_1 呈 rSR′型，R′波极大，V_5 有深S波而 RV_6 振幅较前降低，TV_1 可能为直立。心导管检查提供确诊和鉴别诊断的依据。扇型超声检查有取代心导管之势，典型者无需心血管造影。

治疗：依靠手术治疗：①肺动脉环束术。②心内直视下修补缺损。

法乐四联症（Fallot tetralogy） 1888年法国的Fallot详细描述本症，故而得名。本症包括：①肺动脉狭窄。②室间隔缺损。③主动脉开口移向右侧（骑跨于左、右心室之上）。④右心室肥厚四种异常，实际主要病变为：①和②，后二者则为前二者的后果。为常见紫绀型先心病之一。

临床表现：主要为紫绀，刚出生时不明显，不久则可明显紫绀，并于活动及哭闹时加重，并气喘。患儿喜取蹲踞位以增加动脉血含氧量，减轻疲乏感。严重者可出现缺氧性昏厥，少数病儿血压升高。体征：口唇及甲床紫绀，发育落后，杵状指（趾）。胸骨左缘及肺动脉瓣区可闻及收缩期杂音伴细震颤。

实验室：血红蛋白、红细胞计数及血细胞容积升高。血液浓缩程度与紫绀成正比。红细胞可高达12,000,000/μl，血细胞容积在70%左右，个别可达90%。紫绀严重者有出血倾向。

心电图：右心室肥大劳损，右心前区各导联R波增高，伴S-T段压低与T波倒置，P-R间期及QRS波正常。如心电图无右心室肥大本症诊断不能成立。超声心动图：主动脉增宽，右室流出道变窄，室间隔与主动脉连续性中断，位于主动脉前后壁之间，即主动脉骑跨征，此征为本症最具特异之改变。声学造影除右室流出道显示造影剂反射外，主动脉内亦可探及。心导管见右室压力明显升高，几与左室相等。导管进入肺动脉，可测右室、肺动脉压力移行曲线，可判定阻塞的部位在右室流出道，抑或肺动脉瓣区。胸片见肺血管纹理减少，肺动脉段不突出，右心增大，呈靴形心。亦可见右位主动脉弓。右心室选择性造影可明确肺动脉狭窄程度及其发育情况，亦可显示室间隔缺损及主动脉骑跨。偶可仅见一侧肺动脉，通常为左侧肺动脉缺如。

治疗：本症患儿均应手术治疗，也有主张根治手术不受年龄限制，但最适手术年龄为7～10岁，因该年龄组死亡率低。亦有认为小儿的肺动脉发育差，症状重，有缺氧性昏厥，宜尽早手术，以3～5岁为宜。

手术方法：①体肺动脉分流术，如锁骨下动脉与肺动脉吻合术（Blalock术），和升主动脉与肺动脉吻合术（Waterston术）。②根治手术（Lillehei，1955）要点：彻底解除右室流出道及肺动瓣区的梗阻，补片修补室间隔缺损。

法乐三联症（Fallot trilogy） 肺动脉狭窄、房间隔缺损或卵圆孔未闭及心室肥厚三联症称为法乐三联症。

临床表现：早期症状与肺动脉瓣狭窄相似，运动后出现呼吸困难。当右心房压力升高超过左心房时，血流经房间隔缺损或未闭卵圆孔由右向左分流。临床出现紫绀、杵状指（趾）及红细胞增多症等征象，程度较四联症轻出现也晚。胸前区抬举感（右心肥大）。肺动脉瓣膜可闻及粗糙吹风样收缩期杂音，伴震颤。肺动脉区第二音减弱或消失或亢进和分裂。

血液检查有血液浓缩但较四联症轻。心电图：右室肥大，V_1R波增高伴尖P波。房间隔缺损大者常有不完全性右束支传导阻滞。超声心动见房间隔连续性中断，肺动脉不易探及，声学造影房间隔缺损。右心导管检查示右室压力增高。X线检查见肺动脉段突

出，右心室肥大，肺血管纹理较少。右心造影可明确肺动瓣或流出道狭窄，并可根据心脏显影顺序与四联症鉴别。

治疗：确诊后应及时手术治疗。手术包括解除肺动脉瓣狭窄和右室流出道狭窄，同时修复房间隔缺损。手术疗效良好。

三尖瓣下移畸形（deformity of downward displacement of tricuspid valve） 又称 Ebstein 畸形，是三尖瓣环向心室侧移位，右心室被三尖瓣分隔成两部分，近心房部分的心室壁变薄，称“房性化右心室”与右心房组成一个大的腔室，其功能与右心房相同。瓣膜以下的心腔包括心尖和流出道为“功能性右心室”，具心室功能，但心腔小，常有三尖瓣关闭不全。常伴有房间隔缺损、室间隔缺损、动脉导管未闭等畸形。

临床表现：因畸形严重程度不同而异，可有心悸、气急、乏力、头昏和心力衰竭。呼吸困难和紫绀，出现的时间亦因病变不同而分早晚，婴儿早期紫绀者占半数以上。体征：心脏扩大，心尖搏动弱，心前区可闻三音律和四音律。胸骨左缘三、四肋间闻及粗糙而长的收缩期杂音、扪及震颤。X 线检查：心影扩大，右心房为主，呈球形，搏动减弱，肺血管影正常或减轻。心电图：P 波高大，甚至超过 QRS 波，右束支传导阻滞，右心室低电压。常伴预激综合征。心率失常：室上性心动过速，心房颤动和扑动。右心导管显示巨大的右心房腔。压力升高，压力曲线示 Q 及 V 波高大。导管端达心尖区方能记出右心室压力波形，心房水平有右向左分流，导管易从右心房至左心房。右心房造影显示畸形的三尖瓣及巨大的右心房，造影剂在心内缘形成双切迹，右心室造影剂排空时间及肺动脉显影时间均延迟。超声心电图示三尖瓣前瓣大而关闭延迟，动作异常。右心房增大及室间隔活动失常。

治疗：手术提高下移的三尖瓣环，或用人工瓣膜替换三尖瓣，并作瓣环提升术。术中应确定“应激区”切断旁路束防止术后心率失常。

手术适应证：①心功能Ⅰ~Ⅱ级无需手术。②部分Ⅱ级心功能下降，心脏迅速扩大，或紫绀加重者。③Ⅲ~Ⅳ级有心衰或紫绀严重者。④12 岁以上者。

房室管畸形（atrioventricular canal anomaly） 又称心内膜垫缺损（endocardial cushion defect）是胚胎期心内膜发育障碍，引起房室孔分隔不全。主要病变：①左、右房室孔相通，四个心腔互相交通。②原发孔房间隔缺损。③隔瓣下室间隔缺损。④传导束移位。

按病变严重程度分两型：①部分性房室管畸形的特征是原发孔房间隔缺损，面积大，甚至大似单心房样，二尖瓣前瓣和三尖瓣隔瓣伴有不同程度裂缺并直接附于室间隔上，瓣下无室间隔缺损。②完全性房室管畸形：原发孔房间隔缺损同部分性房室通道一样，但裂缺严重，三尖瓣和三尖瓣隔瓣直裂至下缘，左右分裂之房室瓣形成前后共瓣，瓣叶仅通过腱索与室间隔相连，而瓣基底不附于室间隔，造成漂浮瓣叶，瓣下并有室间隔缺损。

临床表现：部分型房室管畸形：二尖瓣与三尖瓣病变不十分严重者，其血流动力学改变与原发孔型房间隔缺损相似，故临床表现、体征均差不多。完全型房室通道因缺损位于房、室交界处，缺损面积较大，心房及心室水平有较大的左向右分流和房室返流，故多伴有肺动脉高压及肺血管阻力增高。临床表现为紫绀、发育迟缓、易发生呼吸道感染和心力衰竭。心尖区可闻及全收缩期粗糙、吹风样、返流性杂音。胸片示心影增大，以左心室为主，肺动脉高压者右心室也增大。心电图：电轴左偏及左心室肥大波型，右束枝传导阻滞；肺动脉高压者右心室肥大波型。超声心电图：室间隔活动方向反常，二尖瓣前移，其前瓣叶在收缩期中接近三尖瓣前瓣叶，舒张期则接近室间隔，左心室流出道狭窄等。右心导管：其特征是心导管极易从右心房直接进入左心室。选择性左心室造影可见造影剂经房室共同通道流入右心室或右心房，经房室瓣返流入左、右心房并显示房室瓣畸形。

治疗：不论部分型或完全型房室管畸形，其房室隔缺损巨大，均需用补片缝补。

心脏肿瘤（heart tumor） 小儿心脏肿瘤少见，良性原发性心脏肿瘤占 80%。可分两类：心包肿瘤及心肌、心内膜肿瘤。

良性心包肿瘤有畸胎瘤、纤维瘤、血管瘤及囊肿等；恶性肿瘤有间皮细胞瘤、肉瘤。良性心肌及心内膜肿瘤有横纹肌瘤、纤维瘤、错构瘤等；恶性者有肉瘤及间皮细胞瘤。小儿常见的心脏肿瘤有畸胎瘤、横纹肌瘤，而黏液瘤少见。

临床表现：主要症状和体征为肿瘤对心功的影响，而肿瘤本身可无症状。常见的有心内梗塞、心脏受压、心包缩窄以及心衰或心律失调等。心电图、X 线、超声心动图及心脏造影均有助于诊断。婴幼儿期

应与先心病、心肌炎和心内膜弹力纤维增生症所引起的心衰鉴别。

心脏畸胎瘤（heart teratoma） 发生于心脏的畸胎瘤多见于心包，是心包原发性肿瘤之一。与其他部位的畸胎瘤一样，心脏畸胎瘤也可转变为恶性。

临床表现：主要见于婴儿及儿童，早者可于生后数月内出现症状。表现为肿瘤压迫心脏而引起的症状，如呼吸急促、紫绀、或心力衰竭，但无杂音；X线见心影增大，但可辨出正常心影移位。心包空气造影可见肿瘤边缘。心脏造影时见心脏大小正常，但受肿瘤挤压移位；异常阴影中可见钙化影及牙齿骨样影有助于诊断。

心肌横纹肌瘤（myocardial rhabdomyoma） 多发生于婴儿及儿童期，占原发性心脏良性肿瘤之20%。心肌有结节性肿瘤，半数伴结节性硬化症（智力迟钝，惊厥，面部有皮脂腺瘤）。为多发性，可发生于心脏任何部位。

临床表现：小肿瘤可无症状，增大后侵及传导系统，引起心律紊乱及心力衰竭；长入心腔影响血流可出现杂音。心脏造影可见心腔充盈缺损。

治疗：因肿瘤为多发性，手术切除困难。

心肌肉瘤（myocardial sarcoma） 为小儿常见的心脏原发性恶性肿瘤，多发生于右心室壁内，其中纤维肉瘤及横纹肌肉瘤较多见。临床表现为心力衰竭、心律紊乱等心功能受损的症状。手术治疗困难。

心脏黏液瘤（cardiac myxoma） 小儿少见，可发生于心房或心室，其中以左房黏液瘤较多见。临床表现为肿瘤阻塞二尖瓣，类似二尖瓣狭窄和梗阻的症状。肿瘤呈多叶状，蒂部脆弱，故瘤体易脱落而引起周围动脉栓塞。

治疗：在体外循环下手术摘除。

急性心包炎（acute pericarditis） 急性心包炎是由细菌性、结核性和风湿性，也可由病毒和组织胞浆菌所引起的心包急性炎症。最常见的小儿急性心包炎是由细菌引起的化脓性心包炎，病原菌以葡萄球菌、肺炎球菌和链球菌为多见。疖、脓肿、骨髓炎引起的败血症可继发心包腔感染；肺炎、脓胸时细菌可直接或经淋巴进入心包腔；外伤后细菌可直接侵入；膈下脓肿或肝脓肿可穿破膈肌进入心包腔。

临床表现：有发热、咳嗽、胸痛、寒颤、谵妄、惊厥等症状，败血症时出现休克。心包腔大量积液，心脏排血功能障碍则出现心包堵塞症状；干咳、呼吸急促、端坐呼吸、脉细速、奇脉、颈静脉怒张，静脉压上升、血压下降、脉压缩小、心音弱、心界大、继之肝肿大、腹水和下肢浮肿。X线示心影扩大呈烧瓶状，搏动微弱，记波摄影心脏搏动波消失，心电图示S-T段抬高，T波平坦或倒置，QRS波呈低电压。超声检查可估计积液量及穿刺部位及深度。

治疗：包括病因治疗、全身支持疗法、心包穿刺抽液或切开引流。

慢性缩窄性心包炎（chronic constrictive pericarditis）

为结核性、化脓性和其他非特异性急性心包炎的继发病变。心包膜纤维化、增厚、钙化形成一紧缩于心脏四周的硬壳，限制心脏舒张和收缩功能，影响静脉回流，于是静脉郁血，心脏排血量减少。

临床表现：起病慢，或在急性心包炎后出现慢性心包堵塞症状：紫绀、气短、端坐呼吸、颈静脉怒张、静脉压升高、动脉压降低、脉压缩小、奇脉、肝脾肿大、腹水、浮肿、心尖博动弱、心率快、心音轻远，并有食欲不振、消瘦、乏力、低蛋白血症、电解质紊乱，肝功能损害和慢性心衰。X线示心影正常或略大，心缘毛糙不光滑，有时可见钙化影，透视见心脏搏动减弱、胸水；记波摄影见波纹短浅、平坦或消失；心电图见T波倒置和低电压。

鉴别诊断：肝硬化、慢性充血性心衰、肾病综合征、心肌病、营养不良性水肿和结核性腹膜炎等。

治疗：手术切除大部分增厚纤维化或钙化的心包膜、解除心脏压迫，改善静脉回流和心脏功能。

肺动脉高压（pulmonary arterial hypertension） 正常肺动脉值：收缩压为20~22.5mmHg；舒张压为7.5~12mmHg；平均压为13~16.5mmHg。如肺动脉收缩压>30mmHg；舒张压>15mmHg；平均压>19.5mmHg时称为肺动脉高压。

发病原因：①原发性肺动脉高压：由先天性肺小动脉病变引起。病变于生后逐渐发展，症状出现晚，多于青年期始有症状。X线胸片见肺动脉总干扩大，肺门附近肺动脉分支扩张，肺野外周纹理稀疏。心电图：右室肥厚波形。心导管：右心室及肺动脉压力升高，但无分流。预后不佳，只能用药物对症治疗维

持。②继发性肺动脉高压：其原发病有慢性肺疾病、胸廓变形、肺动脉疾病和先天性及后天性心脏病。其临床表现、诊断及治疗参见有关各原发病辞条。

肺循环动力过高性肺动脉高压（pulmonary circulative hyperdynamic pulmonary artery hypertension） 系由先天性心脏病左向右大量分流所引起的肺动脉高压。常伴发于大型室间隔缺损、房间隔缺损、动脉导管未闭以及单心室、主动脉干永存，完全性肺静脉异位引流，大动脉错位等先天性心脏病。

胎儿及新生儿期肺血管阻力高存在生理性肺动脉高压。左向右分流量大的先心病，生后 1～2 个月因大量分流引起肺动脉收缩，阻力增高以抵抗分流，产生第二次肺动脉高压，即功能性肺动脉高压。继之肺血管阻力下降，分流量也渐增大，可出现心力衰竭、肺炎等症状。若肺血流量持续增加，则将出现第三次肺动脉阻力升高，此时除肺动脉功能性收缩外，还可伴有器质性肺小动脉中层和内膜增生、增厚，并可继发血栓形成、黏膜坏死、溃疡、纤维化，使血管腔闭塞。病变发展，最后出现右向左逆向分流，出现紫绀，临床称艾生曼形（Eisenmenger）综合征。

临床表现：早期因大量左向右分流的肺动脉高压的症状是肺炎、心衰。呼吸急促，吮奶困难，瘦弱，出汗。晚期右向左逆向分流则出现紫绀、杵状指(趾)、心力衰竭。体征：心前区胸廓抬起，搏动明显；肝大。听到各不同先心病特有体征及 P_2 亢进。X 线见右室肥大或左、右室均肥大，肺动脉段突出，早期肺充血纹理增强，晚期肺门影加深，肺门外血管影突然变细，呈鼠尾状。心电图右心室高电压，电轴右偏，晚期示双心室肥大波形。

治疗：必须争取在 2 岁前手术矫治

经皮肝穿刺胆道造影术（percutaneous transhepatic cholangiography，PTC） 是鉴别肝内、外梗阻性黄疸，确定梗阻部位和范围的一种诊断方法。应用于胆道闭锁和婴儿其他直接胆红素血症的早期鉴别；确定胆道闭锁的类型及部位；给先天性胆总管囊肿，胆结石及肝脓肿的诊断提供依据。作为治疗手段用于肝外梗阻性黄疸、急性化脓性梗阻性胆管炎、肝脓肿的术前减压引流。

经皮肝穿刺胆道造影术的并发症：①内出血：可发生肝包膜下、腹膜后和肝十二指肠韧带血肿等。②胆漏性腹膜炎。③胆管炎等。

腹腔穿刺（peritoneocentesis） 为诊断急腹症的有效方法，有两种：诊断性腹腔穿刺和诊断性腹腔灌洗。前者是经脐与左髂前上棘连线的外、中 1/3 交界处为穿刺点，穿刺针进腹腔后即可抽吸腹腔液。根据抽出液的性状判定腹腔内病变性质。后者用于急腹症早期，应用腹腔灌洗法经时观察腹内病变，以避免腹腔穿刺早期诊断率不高而延误诊断及治疗。腹中线脐下 2～3cm。用粗穿刺针或带导芯的腹腔套管针刺入腹腔，经针芯置入细硅胶管于腹腔内，经导管注入温生理盐水，再根据返流液性状判定病变性质。腹腔灌洗液镜检：红细胞 > 100.000/μl，白细胞 > 500/μl，淀粉酶植 > 100u/dl 均为阳性。

腹腔血管造影术（coeliac angiography） 腹腔血管造影可显示血管及肝、胆、胰、肾等脏器的大部分病变部位、性质和范围。

诊断的根据：①血管移位、扩张、纤曲增生或侧枝循环的分布。②血管腔狭窄和梗阻。③血流速度改变。④毛细血管增减情况。⑤有无血液外溢和动静脉瘘。上消化道大出血、出血速度每分钟大于 0.5ml 时用选择性血管造影，可诊断和定位，同时注入血管收缩素（pitressin）可止血，达到治疗的目的。

常用的腹腔血管造影术有：①腹腔动脉造影。②脾门静脉造影。③脐门静脉造影。

小儿消化道内镜（alimentary endoscopy in children） 小儿消化道内镜包括小儿食管镜、胃十二指肠镜、小肠镜、直肠结肠镜及腹腔镜等。各种内镜均为导光传像能力强的纤维内镜，其结构包括成像、传像和观像三部分，应用强度冷光源，由光学纤维传至镜头，通过导光孔照明胃肠内壁，图像经观察窗接物镜内的棱镜反射后，由软管内的光学纤维传导到接目镜。传像部由玻璃纤维组成的传像束构成，附随传像束装置的尚有冲水送气管、调焦距弹簧管、活体组织钳管和弯角部的连动装置等。观察记录部包括接目镜和摄影机或彩色电影摄影机。

小儿各种消化道内镜均有其适应证、禁忌和操作方法。

腹壁发育缺陷（abdominal deficiency） 腹壁发育缺陷是胚胎期体腔关闭过程停顿或肌节发育不全所致，包括脐膨出、腹裂、腹肌发育缺陷及腹直肌分离，见

有关各辞条。

腹裂（gastroschisis） 系脐部邻近的腹壁全层裂开，腹腔内脏从裂开处向腹外脱出。特点是：①裂缺不在脐环而位于脐环的右侧。②脐环处仍有正常脐带附着。③脱出的内脏无囊膜覆盖，也无破裂的残余囊膜。裂口边缘清楚、整齐，约 2～3cm 长，脱出的内脏为肠管和胃，无其他脏器。根据脱出肠管的病变情况可分两型：产前期型：为妊娠早期发生内脏脱出，脱出的肠管僵硬、扩张，肠壁肥厚，表面覆盖一层明胶样基质膜，广泛粘连，蠕动弱。肠管长度远较正常者短，多伴旋转不良。肠系膜明显水肿和增厚。腹腔容积小，难于一期修补术。临产期型：妊娠晚期内脏脱出，分娩前或分娩过程中子宫收缩时发生，肠管与肠系膜仅轻度或中度炎症，表面有少量纤维蛋白渗出物，肠管弹性正常，腹腔容积较大，可一期修补术。

治疗：产前期型采用分期修补术；临产前型用一期修补术。

先天性腹肌发育缺陷（congenital abdominal musculature deficiency） 又称先天性腹肌发育不良。因常伴泌尿、生殖系发育异常故又称腹肌发育缺陷综合征（abdominal musculative deficiency syndrome. 又因腹部皮肤甚多皱纹，酷似“干梅”故又称干梅腹（prune - belly abdomen）。患儿腹肌发育不良，为很薄的肌纤维层。男孩多见占 95%。

临床表现：腹壁软瘪塌陷，多皱纹，随体位变形，薄弱、松弛，易触及腹腔内脏器或见到脏器轮廓。受骶棘肌的影响，故呈角弓反张，肋弓角宽大，肋骨前突。轻型者腹壁皮肤呈横向皱褶，脐下腹直肌发育不全，脐上腹直肌及腹斜肌均存在，脐位置较高。

常伴有肾盂积水、肾发育不全、巨输尿管、巨膀胱、隐睾、脐尿管未闭等泌尿生殖系畸形。约 1/3 兼有胃肠道畸形。此外还可合并骨、关节畸形和先心病。

治疗：腹肌发育缺陷多采用手术治疗，近来有用人造材料或自身组织修补术，获得成功。但治疗的关键还在于伴发畸形的矫治。

腹直肌分离（diastasis recti） 系胚胎期侧板向中线生长愈合不全所致。脐以上白线明显增宽，两侧腹直肌间的宽度可达 2～3cm；患儿哭闹、腹肌收缩时，脐以上正中线可见条形隆起，故又称白线疝。该隆起为腹膜外脂肪从白线处的腱纤维间裂孔向外突出，无不适症状。多于 2 岁后随着腹肌的发育而自行愈合，不需手术治疗。

小儿腹壁疝（abdominal hernia in children） 小儿腹壁疝是腹腔内器官或组织通过腹壁或骨盆壁的薄弱点、缺损或间隙向体表突出。体表可见到突出的肿块。其中以腹股沟疝为最多见，其次为脐疝及切口疝，其他如白线疝、侧腹壁疝和股疝、半日线疝等均较罕见。

腹股沟疝（inguinal hernia） 胎儿期睾丸受激素的作用及睾丸引带的牵引，从腹膜后间隙下降至阴囊的同时，腹膜在内环处向外突出，形成腹膜鞘状突，并穿过腹股沟管下降至阴囊。正常情况下，鞘状突于出生时有 80%～94%未闭合，生后第二年约半数仍开放。女性胎儿亦有一腹膜鞘状突，穿过腹股沟管降入大阴唇内，称 Nuck 管。由于鞘状突开放加上腹腔内压增高，于是形成腹股沟疝。疝内容以肠管为多，很少有大网膜。女孩疝内可见卵巢和输卵管，其中 7%～8%为滑动疝。鞘状突开放无肠管疝入，疝内容为液体，称交通性鞘膜积液。

临床表现：腹股沟部有一圆形肿物，哭闹或活动时增大，安静平卧后消失。一般无症状。体征：腹股沟部触及可复性肿物，还纳时闻及气过水声，如无肿物于外环口外可触及组织增厚及丝绸摩擦感。

诊断明确者均应施行手术，但一般习惯观察至 6 个月后手术。手术作疝囊高位结扎术。双侧疝的发病率为 15%～25%。有时左侧疝术后才出现右侧疝，故左侧疝手术时应探查右侧。

箝闭性疝（incarcerated hernia） 系疝内容降至阴囊不能还纳入腹腔所致。多发生于 2 岁以下的婴儿。临床表现为突然哭闹不安，伴有肠梗阻症状。局部疝块不能还纳，张力高；无冲击感，压痛，晚期可转变为绞窄性疝，即下降的疝内容发生血循环障碍，则局部皮肤红肿、触痛加剧，少数婴儿出现血便、脱水及中毒症状。

早期无绞窄的箝闭性疝可观察，任其自行复位或手法整复；如手法整复失败，箝闭时间超过 12h 或新生儿箝闭性疝应即手术治疗。

脐疝（umbilical hernia） 是腹壁肉肌和腱膜在脐部遗留的先天性发育缺陷，腹膜从脐环薄弱处向外突出，形成脐疝。婴儿多见，未成熟儿尤多见。女多于男。

表现为脐部可见一圆形肿物，哭闹或用力时增大，安静平卧位消失。疝内容为小肠，手轻压可复位，复位后皮肤松弛。多无症状，很少发生箝闭。疝环小于2cm者多能自愈，或用胶布粘贴法治愈。疝环大于2cm，2~3岁仍不愈者应手术修补术。

切口疝（woumd hernia） 新生儿、婴儿腹壁肌层薄弱，组织娇嫩，如手术时严重损伤腹壁组织或切口缝合欠妥，术后切口感染、切口留置引流时间过长、严重腹胀及营养不良等均可发生术后切口疝。疝环较大，很少发生箝闭。

应于初次手术后3个月至1年后手术修补。

半月线疝（Spiegel line hernia；semilunar hernia） 疝环多位于脐以下腹直肌外缘，常见于半环线与半月线交界处或其附近，因局部发育薄弱所致。临床表现：右或左下腹部有一圆形或卵圆形肿瘤，无压痛或仅轻压痛，偶因疝内容小，皮下脂肪较多，肿物可不明显；临床应与急性阑尾炎、腹部肿瘤及肠梗阻等鉴别。应手术治疗。

股疝（femoral hernia） 股管：前界为腹股沟韧带；后界耻骨梳韧带；内侧为陷窝韧带；外侧为股静脉；上口为股环覆以隔膜，下口为卵圆窝。如上口股环较大、腹压增加、在站立或用力时卵圆窝处出现半圆形肿物即为股疝。体积小，平卧可还纳。平时无症状，但易发生箝闭和绞窄，故应及早手术治疗。

上腹壁疝（upper ventral hernia） 又称腹白线疝，是腹白线组织纤维稀疏留有孔隙，神经血管贯穿脐上腹白线形成薄弱点，加上腹压增高而形成。疝内容可为腹内器官、肝圆韧带、腹膜前脂肪等。

临床表现：上腹正中线肿物，柔软，体积小，肿物位置固定，挤压后缩小，但不消失，用力时稍增大。可无症状。偶可因压迫肋间神经、牵拉大网膜或圆韧带而引起疼痛。

治疗：体积小、无症状者不必治疗。体积大有症状者应施疝修补术。

侧腹壁疝（lateral ventral hernia） 系侧腹壁肌肉发育缺陷，使局部薄弱而形成疝口。疝位于侧腰部，增加腹压时增大。疝内容为小肠，内容还纳后可触及疝口的边缘呈卵圆孔状缺损。如疝环小随着腹肌发育，可自行愈合，可不需手术。如无自愈可能应手术切除多余疝囊，缝合修补缺损的侧腹壁。

腹壁切口裂开（abdominal wound disruption） 新生儿、婴儿腹部手术后腹壁切口裂开致使内脏脱出是严重的术后并发症。切口裂开的因素：①腹壁张力过大。②创口抗张力耐力低。③切口选择不当。④缝合技术问题。

按切口裂开时间：术后3天左右为早期裂开；术后7~10d为晚期裂开。按切口裂开程度分全层和皮下裂开，全层裂导致腹腔脏器脱出；皮下裂乃腹膜与肌层裂开，而皮肤未裂开，腹腔脏器已脱出腹腔处于皮下，随时都有可能发生全层裂开；如皮肤已愈合牢固，则形成切口疝。

治疗：切口全层裂开者应立即在全麻下行清创，全层或逐层重新缝合切口；皮下裂开也应同样处理；如皮肤已愈合牢固则应加固切口包扎，拉拢腹壁，减少张力，3~6个月后再按腹壁切口疝手术。

卵黄管残留（omphalomesenteric remnants） 在胚胎发育早期，原始消化管和卵黄囊之间有一交通管，名卵黄管，或称脐肠系膜管、脐肠管、肠卵黄管和卵黄蒂。正常胚胎发育在第5~6周时，卵黄管闭塞萎缩，与原始消化管离断，并退化消失。如卵黄管有某种程度残留，则在脐部与回肠之间形成脐息肉、脐窦、脐瘘、卵黄管囊肿、残留卵黄管索带及美克耳憩室等异常。

脐息肉（umbilical polyp） 又称脐茸，因是卵黄管黏膜残留，故亦称黏膜残留。在脐带脱落后，脐孔处可见一小片鲜红色黏膜样组织，常有少量黏性分泌物。需手术切除。

脐窦（umbilical sinus） 卵黄管脐端遗留一段盲管，其回肠端则萎缩消失。局部所见类似脐息肉，但有小孔，经该孔可探知一盲道，造影剂可显示短窦道。

治疗：应将窦道与回肠相连之束带一并切除。

脐瘘（umbilical fistula） 又称脐肠瘘或卵黄管未闭。

是卵黄管全部开放，脐与回肠之间遗留一交通管。脐带脱落后，脐孔处可见一圆形突起的鲜红黏膜，正中有瘘口。管壁结构与回肠类似，偶有异位的结肠、胃或胰腺组织。瘘管细小者，局部有黏液或恶臭分泌物；瘘管较粗者可有粪液排出；偶见回肠从瘘口外翻、套出，并引起肠梗阻或肠绞窄。

治疗：切除脐、瘘管并楔状切除与瘘管相连的肠壁。

卵黄管囊肿（omphalomesenteric cyst; vitelline cyst） 卵黄管的脐端及肠端均闭合，中间开放，开放的空腔内聚集分泌物而成囊肿，囊壁增大或肠管受压时，下腹部可触及一囊性肿块或有腹痛、呕吐等肠梗阻症状。

治疗：将囊肿连同两端的索条一并切除。

残留卵黄管束带（persistent（residual）omphalomesenteric band） 卵黄管的管腔闭塞而管壁肌层残留，形成脐与回肠间的纤维束带，故又称纤维性卵黄管残留。束带的一端可能附于美克耳憩室，另一端则附于脐部；或一端附于脐窦，另一端附于回肠。可无任何症状，如肠襻环绕束带可引起肠扭转，或因肠襻受压迫导致肠梗阻。临床多于剖腹探查时发现。

脐尿管残留（urachal remnants） 胚胎早期，膀胱与尿囊之间有脐尿管相连，以后闭塞形成一纤维索带，根据其闭塞、萎缩情况可分：①脐尿管完全未闭，膀胱与脐相通，形成脐尿管瘘，脐部有尿排出。②脐尿管的脐端未闭，留一段短的盲管，经脐孔向体外开放称脐尿管窦；若脐尿管内端开放与膀胱相通，于膀胱顶部遗留一憩室。③脐尿管的两端闭塞，中段残留管腔，则形成脐尿管囊肿。囊肿与脐或膀胱之间有细管相通。囊腔内容为囊壁上皮细胞分泌的黏液样液体，或为尿液、血液或脓液等。

治疗：均需手术切除，如合并感染，须待感染控制后手术。

脐炎（omphalitis） 新生儿因脐带处理不当而感染，并引起炎症。轻度炎症者局部充血、水肿及触痛，有少量脓性渗液；严重者病原菌可沿淋巴管扩散，进而发展为脐部蜂窝织炎。甚至经未闭的脐血管入血引起败血症和腹膜炎。病原菌以金葡菌和大肠杆菌多见。治疗主要为应用抗生素、局部干燥、湿热敷等。

脐肉芽肿（umbilical granuloma） 为新生儿常见脐部疾病之一，因脐部慢性感染，创面肉芽组织增生，有脓性分泌物。

治疗：硝酸银烧灼，即可治愈。如经久不愈亦可手术切除。

脐出血（umbilical bleeding） 脐出血可见于脐带残株出血和脐肉芽组织出血，前者多见于剪断、结扎脐带后 24 小时。系因结扎线松脱、结扎线过细或结扎线过紧，割裂或割断静脉所致；或脐带脱落后，与残留卵黄管伴行的血管出血。后者多见于生后两周，渗血量较少。如渗血不止应考虑为出血性疾病所致。

脐膨出（omphalocele） 又称脐突出，是前腹壁脐部的先天性发育缺陷，腹腔内脏经脐部缺损突入脐带基底部，外盖一层薄而透明或半透明的囊膜。约 5000～10，000 名新生儿有一例脐膨出，男孩较多见。30%～50%伴其他先天性畸形，有时是多发畸形的组成部分，如泄殖腔外翻及 Beckwith－Wiedemann 综合征等。

胚胎发育至第 5～10 周时，腹腔容积不能容纳快速发育的肠管，于是中肠移入脐带，形成暂时性“脐疝”。10 周后腹腔增大，中肠还纳腹腔；胚胎体壁由头、尾褶及二侧褶向中央褶叠而完成关闭，并形成脐环，如此过程停顿即发生脐膨出。

脐膨出表面无皮肤，仅覆一层腹膜和羊膜构成的囊膜，其间为胚胎性胶样组织（Wharton 胶）。脐带附着于膨出囊膜的中部或下半部，脐血管穿过囊膜入腹腔。囊膜破裂，可见正常的肠管；如胎儿期破裂，则肠管充血、肥厚、水肿、僵硬，无明显蠕动，外面覆以纤维蛋白凝胶样膜。体征：肿物位于腹部中央，透过囊膜可见肠管、肝脏和其他内脏。腹壁皮肤终止于脐膨出基部周缘，呈堤样隆起，婴儿生后数小时囊壁湿润、柔软、透明有光泽；以后变干燥，无光泽，成为黄白色脆弱组织，极易溃裂而致使内脏脱出，发生感染则导致弥漫性腹膜炎、休克致死亡。

治疗：可采用保守治疗或手术治疗，后者又根据脐膨出大小、有无合并畸形及全身状况分为一期或分期手术。

小儿腹部损伤（abdominal injury in children） 小儿腹部损伤分闭合性和开放性，前者多因钝性暴力致

伤，而后者则为锐器造成。闭合性损伤又分腹壁损伤和内脏损伤，内脏损伤可伤及实质脏器和空腔脏器，严重者可为复合性的多处脏器损伤。

临床特点：①小儿腹腔相对较大，腹肌对抗暴力的能力较小，故受轻微外力即可能酿成严重损伤。②损伤性质、程度与承受暴力的部位及大小有关。③腹部损伤常伴有骨折、脑震荡等复合伤，故应全面检查、密切观察。

小儿处于生长发育阶段，器官功能尚未健全，如需切除损伤的内脏，应加慎重。

腹壁损伤（abdominal wall injury） 为钝性损伤，仅伤及腹壁的软组织，腹内脏器并无损伤。临床除腹壁疼痛外，无任何其他症状。如合并腹腔内空腔和实质脏器穿破或破裂者则出现腹膜炎或出血性休克症状。

外伤性脾破裂（traumatic splenic rupture） 是小儿最常见的实质脏器损伤。约15%为包膜下脾破裂，其中约1/3于伤后一周内出现症状。脾实质中央破裂、脾实质及包膜破裂均可引起腹腔内大出血。超声、X线检查、诊断性腹腔穿刺、脾动脉造影、同位素扫描等均有助于诊断。

除非广泛性脾破裂无法修补、止血者需施脾切除外，应尽量采用缝合修补术。

外伤性肝破裂（traumatic liver rupture） 小儿胸壁尚未发育完善，故肝脏易受损伤，其损伤率仅次于脾破裂。约80%的肝破裂发生于肝右叶凸面。肝破裂有多种分类法，常用的分类法是按破裂部位分为包膜下破裂、中心破裂及经包膜破裂。

有外伤史、右季肋部擦伤、腹胀，严重者表现为苍白、不安、厥冷、表情淡漠等休克症状。亦有临床经过不典型，尤其是有合并损伤者易造成诊断困难。超声、同位素扫描、诊断性腹腔穿刺等均有助于诊断。

治疗：手术包括缝合修补术、肝动脉结扎术和肝叶切除术。

胰腺损伤（pancreatic trauma） 胰腺闭合性损伤常因上腹部或腰部挫伤所致，可合并其他器官损伤；贯穿伤则因枪伤或刺伤引起。临床轻伤可无明显症状，但偶有日后引起假性胰腺囊肿者；胰腺损伤合并胰腺炎、胰腺脓肿者，可出现上腹胀痛、低热、呕吐等症状。胰管破裂者可见上腹部剧痛、恶心、呕吐、腹胀。胰液流入腹腔可引起腹膜炎，伴发休克。腹部手术误伤亦可引起上述症状，还可从切口流出胰液，腐触皮肤。除各种腹部影像学诊断法检查外，血、尿、腹腔穿刺液淀粉酶测定有诊断意义。

治疗：经保守治疗后如病情继续发展则应剖腹探查。根据不同病变选择适当术式，如局部引流、止血、胰管胰腺吻合术、远侧胰腺脾脏切除并近端胰空肠Roux-Y吻合术（Wilson术），或胰十二指肠切除术（Child术）等。

胃肠道与肠系膜损伤（gastrointestinal and mesenteric injury） 小肠损伤较胃十二指肠、结肠为多见，小肠损伤多伴有肠系膜，并可发生乳糜性腹水，手术时应注意操作。根据破裂程度采取单纯缝合或肠切除吻合术。

腹膜炎（peritonitis） 腹腔是人体最大的浆膜腔，腹膜分壁层和脏层。总面积远比全身皮肤面积大，腹膜炎的渗出与吸收量较全身皮肤灼伤时还大。故腹膜炎常为致命疾病。腹膜全面发生炎症称腹膜炎。按发病机制可分为原发性及继发性腹膜炎；按病因分细菌性和非细菌性腹膜炎；按累及范围分为弥漫性和局限性腹膜炎；按病程分为急性腹膜炎及慢性腹膜炎。一般急性腹膜炎系指化脓性感染，慢性腹膜炎多指结核性腹膜炎。

原发性腹膜炎（primary peritonitis） 是腹腔内无任何明显感染源的细菌性炎症，多见于5~10岁女孩，以肺炎双球菌及溶血性链球菌为多见，近来革兰阴性菌有增加趋势。细菌经血行、淋巴、生殖道及肠道感染，肾病和肝病伴有腹水继发感染者也不少，此外新生儿败血症或脐部感染时，亦可直接扩展引起腹膜炎。

临床表现：起病急，可无前驱症状，或有上呼吸道感染；少数有肾病、肝病史，或新生儿败血症及脐部感染。表现为腹痛、寒战、高热、面色苍白，发绀、脉块而弱，神志模糊、虚脱，全身中毒症状。体征：腹胀，全腹压痛，肌紧张，肠音消失。病情严重者或休克时，压痛及腹肌紧张可不明显。腹水征（+），直肠指诊有触痛。

X线腹部平片示小肠均匀充气，腹脂线消失，有积液影。腹腔穿刺涂片及细菌培养有助于诊断。应与

继发性腹膜炎、急性出血性坏死性肠炎、肺炎及中毒性菌痢等鉴别。

治疗：对诊断明确或继发于肾、肝病腹水感染等引起的腹膜炎可采取非手术治疗外，原则以手术治疗为主。

继发性腹膜炎（secondary peritonitis） 儿童期最常见的是阑尾炎穿孔，其次是肠蛔虫和阑尾蛔虫穿孔、阿米巴性肝脓肿和结肠炎溃疡穿孔。胃、胆囊穿孔和腹部损伤较少见，病源菌以大肠杆菌及脆弱类杆菌最常见，但多为多种细菌的混合感染。

临床表现：病因不同其临床经过亦异。多数有原发病的病状，然后出现腹膜炎征象。腹痛加剧，但以原发病变部位更著。体温、血象、中毒症状及腹部体征与原发性腹膜炎不易鉴别。

治疗：应采取积极措施，解除腹膜炎病因，处理病灶、清理腹腔并行腹腔引流。

结核性腹膜炎（tuberculous peritonitis） 是腹膜受结核菌感染所致的病变。为腹腔内结核的一部分，主要由肠、肠系膜淋巴结或泌尿生殖系结核直接蔓延致病，亦可为全身性血行播散。

临床可分3型：①渗出型，②粘连型，③干酪溃疡型。或3型同时存在。发病缓慢，出现不规则低热、消瘦、面色苍白、易疲累、食欲下降、盗汗等慢性结核中毒症状。并伴有腹痛、腹胀、呕吐、腹泻或便秘。渗出型以腹腔渗液为主症；粘连型（或增生型）以不全肠梗阻为主；干酪溃疡型临床症状严重，呈弛张热，进行性消瘦、无力和贫血，甚至出现恶液质。结核菌素试验阳性、身体他处存在原发灶、肠结核及肠系膜淋巴结核均有助于诊断。应与引起腹水症、不全肠梗阻等疾病进行鉴别。

治疗：包括全身支持疗法及抗结核药物治疗。存在外科合并症者需手术治疗。

乳糜腹（chyloperitoneum） 乳糜腹系肠系膜淋巴管、乳糜池或胸导管漏出乳糜液，于是大量乳糜液积聚于腹腔内。导致乳糜液漏出的原因有先天性淋巴管发育缺陷，如胸导管狭窄或闭锁、肠系膜淋巴管缺如、索带压迫肠系膜根部、乳糜性肠系膜囊肿等引起淋巴管阻塞而发生乳糜腹；感染、肿瘤、损伤（包括手术）等后天性因素亦可引发乳糜腹。

临床表现分急性和慢性。急性乳糜腹少见，其表现酷似急腹症，多在剖腹时始可确诊。慢性乳糜腹为渐进性腹胀。其程度取决于乳糜漏出和再吸收的速度，腹内压增高时可出现呼吸困难、食欲不振、呕吐、下肢、阴囊及腹壁水肿。根据腹腔穿刺液性状即可确诊。

治疗：包括腹腔穿刺、饮食疗法、肠道外高营养和手术治疗。手术有直接结扎漏口也可施行各种分流术。

小儿急腹症（pediatric acute abdomen） 急腹症是需紧急手术处理的腹部器质性疾病。因急腹症以腹痛为主要症状，故又称为小儿外科性腹痛；新生儿则以呕吐为主要症状，腹痛不明显，故称为新生儿外科性呕吐。

小儿外科性腹痛（pediatric surgical abdominal pain） 主要症状是突然腹痛起病，伴有呕吐、无食欲、便秘或腹泻、便血、腹胀等。腹痛多呈持续性、阵发性加重，具固定性体征。按病理类别不同临床可表现为：①器官炎症：如阑尾炎、憩室炎等。②管腔梗阻：如肠梗阻、箝闭性疝、胆道蛔虫或结石梗阻、卵巢囊肿蒂扭转等。③弥漫性腹膜炎：由以上二类病变发展为坏死所致。

新生儿外科性呕吐（neonatal surgical vomiting） 新生儿急腹症以呕吐为主要症状，伴有腹胀、便秘，多数是消化道先天性畸形引起的肠梗阻。临床诊断主要是根据呕吐物的性状结合腹部影像学检查结果。多数都能获得正确诊断。

小儿急腹症诊断方法（diagnosis of pediatric acute abdomen） 小儿急腹症的诊断主要依靠腹部触诊来获得阳性体征，为获得准确阳性体征必须根据小患儿的反应状况进行细致、耐心、反复的检查，采用“对比检查法”、“偷摸法”和“喂奶摸腹法”，必要还可使用镇静剂后再行检查。X线及腹腔穿刺也很重要。

小儿急腹症的治疗（treatment of pediatric acute abdomen） 小儿急腹症病种繁多，治疗方法也不一样，原则上应早期手术，解除病因、避免腹膜炎的发生和发展。基本方法包括：①剖腹探查。②禁饮食、胃肠减压。③静脉点滴维持水、电解质平衡和营养。④应用抗生素控制感染及对抗肠内菌群失调所产生的毒

素。

先天性幽门闭锁（congenital pyloric atresia） 占消化道闭锁的1%。病因可能与染色体隐性遗传有关。临床有二类型：①隔膜型：幽门外形正常，但被隔膜阻塞。②盲端型：幽门发育不全，缺乏正常胃壁，其连续性中断、或呈节段性；也有胃壁肌肉、黏膜正常，但无管腔。

临床表现：早产儿居多，生后即剧烈呕吐，不含胆汁，反复呕吐后有流涎、口唇发绀、呼吸困难。上腹膨胀、可见胃蠕动波，下腹萎陷。胎便缺乏或稀少，便中无毳毛和胎脂。进行性呕吐致脱水及低氯性低钾性碱中毒。不全梗阻者则表现为间隙性发作。

治疗：幽门成形术，或胃十二指肠吻合、胃空肠吻合术。

先天性胃壁肌层缺损（congenital defect of gastric musculature） 1943年Herbist首次报道胃前壁肌层穿孔。胚胎期数个原始核成片状发育、互相连接成胃壁，如发育障碍则胃壁肌层缺损。缺损部多位于贲门及胃大弯，仅由黏膜、黏膜下层和浆膜层组成、肌层缺如。

临床表现：生后由于吸奶或啼哭吞咽空气时，胃内压骤增，且胃酸高，故常于生后3天左右发生胃壁破裂；胃壁血运障碍，亦可引起坏死和穿孔；胃壁破裂、穿孔导致腹腔出血。

治疗：手术缝合破裂穿孔部。

新生儿胃肠道穿孔（neonatal gastrointestinal perforation） 新生儿胃肠道穿孔中以胃和十二指肠穿孔最常见，约占60%，其次是回肠、盲肠、升结肠和空肠。暴力插胃管、胃过度膨胀或新生儿溃疡病均为胃穿孔的原因。胃肠壁先天性发育缺陷，新生儿围产期发生窒息、缺氧或休克，亦可造成胃肠壁溃疡、坏死乃至穿孔。子宫过度收缩、脐带扭曲或受牵拉、围产期败血症、病毒感染、DIC、机体应激反应，均为穿孔的诱因。

临床表现：生后2～3d开始呕吐，吐物含胆汁或血液，黏液性腹泻。腹部突然膨胀，呼吸困难、紫绀。腹部有压痛，肌紧张不明显。患儿倦怠、表情淡漠，面色苍白，脱水征以致休克。X线见膈下游离气体、液平面，肠胀气、扩张。因肺泡破裂而引起的气胸及纵隔气肿，气体亦可经膈肌裂孔进腹，应予以鉴别。

治疗：胃肠减压，纠正水电解质紊乱后剖腹探查。依病变程度和病儿状态选择穿孔修补缝合，或胃、肠切除吻合术。

婴儿肥厚性幽门狭窄（infantile hypertrophic pyloric stenosis） 婴儿肥厚性幽门狭窄是幽门环肌肥厚，使幽门腔狭窄所引起的不完全性幽门梗阻。

病因尚未定论，有认为与幽门环肌原发性肥厚或生后受食物的机械性刺激造成黏膜水肿、环肌增厚有关；亦有认为与神经发育异常、遗传、内分泌等因素有关。

病理：幽门环肌明显肥厚，幽门部浆膜光滑、苍白、坚硬，黏膜皱缩，幽门管腔狭窄。

临床表现：主要是反复剧烈呕吐，胃蠕动波和幽门肿块。呕吐多始于生后2～3周，进行性加重、呈喷射状，吐物为奶凝块，不含胆汁。病儿脱水，消瘦，粪便少。胃蠕动波从左上腹向右移动，消失于幽门区。于肋弓缘腹直肌外侧可触及橄榄形幽门肿块，位较深而固定。病儿严重脱水，血液浓缩，血红蛋白及血细胞压积较正常为高、低血钾及低氯性碱中毒。X线钡餐检查示胃腔扩大，蠕动增强，幽门管延长，呈线状狭窄，钡排空延迟。

治疗：确诊后应施幽门环形肌切断术（Fredet－Ramstedt手术）。

儿童胃、十二指肠溃疡（gastric and duodenal ulcer in children） 胃、十二指肠溃疡可发生于小儿的任何年龄，但以12～18岁多见，男多于女。亦可发生出血、穿孔和幽门梗阻等并发症。

病因及发病机制复杂，受精神、情绪、内分泌、全身疾病、胃各部位的状态及饮食等多种因素影响。分类方法有多种，如分为原发性和继发性、急性和慢性，亦有按病变部位分发生在胃体部的Ⅰ型溃疡，继发于十二指肠或幽门管溃疡的胃体部溃疡为Ⅱ型溃疡和发生于幽门及胃小弯切迹右侧的Ⅲ型溃疡。

临床表现：急性发作多有腹痛、呕吐、呕血或便血。慢性溃疡主要是腹痛。年龄不同的患儿其临床表现也不一样。新生儿表现为穿孔和出血的症象；婴幼儿则缺乏典型症状，常表现为食欲减退，频繁呕吐，体重增加缓慢；3～6岁儿童多有经常性呕吐，脐部或广泛性腹痛，有时伴返酸、嗳气和恶心，食欲减退，消瘦；6岁以后的溃疡病典型症状为腹痛，空腹时上腹部烧灼样或持续痛。9～10岁后症状与成人

同。诊断根据钡餐与纤维胃镜检查，胃液分析。

治疗：小儿胃、十二指肠溃疡大多采取保守治疗即可治愈。发生大量出血、穿孔和幽门梗阻则须行手术治疗。手术包括缝合止血、穿孔修补术、胃部分切除术、迷走神经切断术合并幽门成形术及高位选择性迷走神经切断术合并幽门窦部切除术。

急性胃扩张（acute dilatation of stomach） 急性胃扩张是胃受强烈刺激后发生反射性麻痹，失去张力呈极度膨胀状态。胃内大量积液，丧失大量水和电解质，导致严重脱水，无尿或抽搐。

原发性胃扩张多因暴饮、暴食所致。术后胃扩张发生于胸腹部及腹膜手术后。多因剧烈刺激内脏神经，或机械性幽门梗阻，促使胃壁肌层麻痹，引起急性胃扩张。

临床表现：上腹高度胀满，蠕动波及肠鸣音消失，叩诊呈鼓音及浊音，并有振水声。呕吐后仍腹胀，胃管减压抽出大量胃内容。血液浓缩，低氯、低钾血症及高氮血症，二氧化碳结合力及非蛋白氮上升。X线示胃部巨大液面，十二指肠充气扩大，即可确诊。

治疗：禁食，持续胃减压，洗胃；纠正水和电解质紊乱；更换体位，减少对十二指肠的压迫。

胃扭转（gastric volvulus） 胃扭转最早由 Berti 于1866年首次报道。胃扭转的基本条件是固定胃的韧带过短、松弛、伸长或发育不良，使其固定不良所致。病因：①胃外为膈肌发育缺陷。②胃内的良、恶性肿瘤、葫芦形胃和胃溃疡。③特发性胃扭转病因不明，无解剖异常。常按扭转轴型不同，将胃扭转为分①系膜轴形扭转。②器官轴型扭转。③以上二类型均存在的混合型。此外还有完全性和部分性胃扭转、向前和向后胃扭转、原发和继发性胃扭转以及急、慢性胃扭转。

临床表现：不安、常呃逆。上腹部膨隆、压痛，肌紧张，叩之鼓音，向背部放射的阵发性疼痛。下腹平坦、柔软。慢性胃扭转的症状不典型，上腹部饱满、进食后疼痛、呕吐；或症状类似溃疡病和胃炎；或突然发展为急性梗阻。钡餐检查所见有助于确诊。

治疗：慢性胃扭转行保守治疗可望自行复位。急性胃扭转应手术解除病因或胃固定术。

胃黏膜脱垂（gastric mucosal prolapse） 松弛的幽门黏膜垂入十二指肠者称为胃黏膜脱垂。发病机制不明，可能与黏膜炎症性水肿、肥大，胃蠕动异常有关；亦有认为是由于幽门括约肌功能失调和幽门管过度宽大所致。脱垂的黏膜充血、水肿、糜烂或出血，可并发溃疡。幽门壁肥厚，腔狭窄，脱垂的黏膜可使幽门管部分梗阻。

临床表现：无典型症状，右上腹发作性疼痛，呈胀痛或灼痛，阵发性加重，不放射。可出现小量或大量出血。上腹部饱胀感于进食后加重，有恶心、呕吐和幽门梗阻征象。幽门区可触及可活动肿物。病儿消化不良、消瘦、体重下降。钡餐检查见十二指肠球部中央充盈缺损，外形光滑，可见黏膜皱纹，脱垂黏膜附着钡剂，呈蕈伞状。黏膜回缩胃内后，十二指肠充盈缺损消失。

治疗：采取保守治疗多能缓解。对反复出血、有继发性贫血；幽门梗阻；持续疼痛、症状顽固者应手术治疗。

胃毛团症（gastric trichobezoar） 毛发、植物纤维或果胶结成团块状，滞留于胃肠道内统称为“发团”或“毛粪石”。可引起梗阻、溃疡、出血和穿孔。植物团块多为柿团、黑枣，其果胶和鞣酸被胃酸沉淀而结成团。毛团多因毛发“异食癖”引起，患儿喜吞毛发、毛毯、洋娃娃或枕芯的绒毛等。

临床表现：恶心、间歇性呕吐和食欲减退。上腹部阵发性绞痛和饱满感，可触及包块，质坚硬。钡餐可显示团块及其形状。纤维胃镜可确诊。

治疗：手术取除。

肠系膜上动脉综合征（supra mesenteric arterial syndrome; Wikies syndrome） 又称十二指肠血管压迫综合征，最早于1861年由 Rokitansky 首先描写。是肠系膜上动脉及其分支压迫十二指肠横段或上升段而引起慢性梗阻。十二指肠第3～4段位于腹主动脉与系肠膜上动脉的夹角间，该夹角呈楔形，间充脂肪垫，正常为45～60度。先天因素如肠系膜上动脉起始点过低或十二指肠横段过高；后天因素如消瘦，脂肪垫消失，则该夹角缩小到10～20度，均可导致十二指肠受压。

临床表现：任何年龄均可发病。表现为饭后饱胀、疼痛、胆汁性呕吐，虚弱、间歇性高位肠梗阻。可因限制饮食，俯卧左侧卧位或胸膝卧位缓解症状。钡餐检查见十二指肠第三部以上扩大而呈“双气泡”

阴影；钡剂到十二指肠横段处突然中断，出现强力逆蠕动，钡剂呈“钟摆状”。腹主动脉和肠系膜上动脉造影二者间距缩小。

治疗：保守治疗包括禁食、胃肠减压、补充营养、应用解痉药和体位治疗。手术：①胃空肠吻合术。②十二指肠空肠吻合术。③十二指肠区松解术。

十二指肠前静脉（preduodenal portal vein） 十二指肠前静脉可压迫十二指肠引起梗阻。常合并内脏异位。本病由 Kinght（1921 年）首次报道。门静脉由两支卵黄囊静脉及其上、中、下三个吻合支形成，胚胎发育过程中，上、下吻合支、右侧卵黄管静脉的下部及左侧卵黄管静脉的上部均萎缩。残留左侧卵黄管静脉的上部，形成“S”形门静脉，在十二指肠后方环绕于十二指肠周围。当胚胎发育异常，上、中吻合支闭塞，而下吻合支保持通畅，即成十二指肠前静脉。如门静脉发育正常，而肠旋转异常，胃和十二指肠反位，亦可形成十二指肠前门静脉。

本畸形常与内脏反位肠旋转不良等消化道和心血管畸形并发。

治疗：需施十二指肠空肠吻合术或胃空肠吻合术，并注意并发畸形的矫治。

十二指肠周围异常韧带（abnormal ligament of paraduodenum） 先天性十二指肠周围异常韧带有：①来自肝、胆囊或横结肠的网状系膜，斜行越过十二指肠第二、三段走向后腹壁。②异常韧带超过十二指肠空肠交界部，造成肠管过度固定。③正常的十二指肠提肌（Treitz 韧带）呈扇形固定十二指肠及空肠起始部，若此韧带形成叶柄状索带，使肠管固定不足，即可引起肠管扭转、梗阻。

异常韧带造成十二指肠的高位梗阻，引起相应症状。钡餐检查见胃十二指肠扩张，小肠无气体或仅有分散的气体。盲肠位置正常可与肠旋转不良的束带压迫十二指肠鉴别。

治疗以手术松解，切断异常韧带。

慢性十二指肠梗阻（chronic duodenal obstruction） 引起慢性十二指肠梗阻的病变有：十二指肠重复畸形、十二指肠和胰头部附近的肿瘤、结核性淋巴结炎、腹腔感染伴肠系膜淋巴结肿大、十二指肠套叠、外伤性十二指肠壁血肿等。

临床表现：进食后饱胀、呕吐、腹部包块、低热或压痛。X 线检查有助于诊断，有时需剖腹始获确诊。

治疗：针对不同病因采取相应术式，解除梗阻。

先天性十二指肠闭锁与狭窄（congenital duodenal atresia and stenosis） 先天性十二指肠闭锁与狭窄可引起新生儿十二指肠内梗阻。发病率 1 万～2 万∶1，闭锁与狭窄的发生率大致相同。无明显遗传倾向。其发病原因多数赞同 Tandler（1900 年）的胚胎期肠管腔化过程异常学说。闭锁和狭窄可发生于十二指肠的任何部位，但以其第二段壶腹部附近最多见，尤以壶腹的远端。常见类型有隔膜型和盲段型，而以隔膜型闭锁为多见。梗阻近端肠腔压力过大可发生宫内胎儿肠穿孔，造成胎粪性腹膜炎。常合并其他消化道和心血管畸形。

临床表现为十二指肠完全性或不完全性梗阻症，二者必须鉴别，但严重的十二指肠狭窄与闭锁很难鉴别。腹部影像学检查可证实诊断。

治疗：以手术为主，包括：①十二指肠空肠吻合术。②十二指肠十二指肠吻合术。③隔膜切除术。④巨十二指肠壁部分切除、十二指肠十二指肠吻合术。

小儿肠梗阻（ileus in children） 任何原因引起肠道内容物通过障碍，均称肠梗阻，约占小儿急腹症二分之一。

小儿肠梗阻的原因随着年龄的增长而不同。

1. 机械性肠梗阻

（1）先天性：肠闭锁、肠狭窄、肠旋转不良、疝、粘连性纤维索条、胎粪性肠梗阻、直肠肛管闭锁和狭窄、环状胰腺、肠重复畸形等。

（2）后天性：肠套叠、蛔虫性肠梗阻、术后肠粘连、腹腔结核、腹腔内肿块压迫、肠壁肿瘤、积粪或异物堵塞肠腔、肠壁炎症性疤痕挛缩、肠扭转等。

2. 动力性肠梗阻

（1）先天性：先天性巨结肠、神经节细胞未成熟症、神经节细胞发育不良等。

（2）后天性：麻痹性肠梗阻、中毒性肠梗阻等。

肠梗阻后肠道阻塞，肠腔积气、积液，梗阻近端肠管扩张，内压增加，肠壁血运障碍，发展为绞窄性肠梗阻，进而引起中毒性休克。

临床表现：腹痛、呕吐、腹胀和排便、排气障碍。晚期肠梗阻发生肠麻痹。呕吐出现的早晚与梗阻部位高低、肠内容多寡有密切关系。麻痹性肠梗阻常

伴发于穿孔性腹膜炎或毒血症。实验室检查常有血液浓缩及白细胞增高。X线可显示肠梗阻的性质和部位。

治疗：①早期单纯性肠梗阻或不完全性肠梗阻，可行非手术治疗。②手术治疗的目的是去除病因、切除失去活力的肠。

急性肠套叠（acute intussusception） 肠套叠系指某段近端的肠管及其附着的肠系膜自行套入邻近远端肠腔内的一种肠梗阻。是婴儿期最常见的急腹症。绝大多数无明显病因，仅2%～8%由美克尔憩室、息肉等引起，故亦称婴儿急性原发性肠套叠。95%以上发生于回盲部。可分小肠型、结肠型、回结肠型、回回结肠型和多发型五种。肠套叠由鞘部及套入部构成，多为三层，复杂型为五层。以顺行性套叠为主，逆行性少见。发生套叠后肠系膜亦随之套入鞘内，早期静脉淤血、肠壁水肿、血运障碍，最后导致套入部肠管坏死。

临床表现：常见的症状是腹痛、呕吐、血便和腹部包块。患儿大多肥胖、健康、突然起病，晚期病儿衰竭无反应，常出现发热、脱水，甚至肠坏死，穿孔性腹膜炎和中毒性休克。应与痢疾、消化不良或肠炎等鉴别。空气或钡剂灌肠可明确诊断。

治疗：非手术治疗包括空气灌肠复位、钡剂灌肠复位。复位成功率80%～90%。手术疗法：发病48h以上；高度腹胀；压痛明显，肿块达脾曲远端，以及灌肠整复不成功者，均为手术复位的适应证。

慢性肠套叠（chronic intussusception） 慢性肠套叠多发生于年龄较大的儿童，大多因存在器质性病变导致肠套叠，如美克尔憩室、息肉、过敏性紫癜、血肿或阑尾完全内翻等。慢性肠套叠的肠壁血循环障碍不严重，水肿充血也不明显，不发生坏死。多发生于结肠。

临床表现：症状轻而缓和。间歇性腹部绞痛、呕吐不规则，可有正常排便、多无血便，沿结肠走行可触及包块。

治疗：需手术整复、解除病因。

术后肠套叠（postoperative intussusception） 系腹部手术后2～4d发生的肠套叠，其原因尚未明了，可能与术后肠蠕动功能紊乱、手术刺激腹膜后植物神经或与肠道本身病变和解剖特点有关。后腹膜间隙手术后容易发生。套叠多发生于小肠。起病早期仅有腹痛、腹胀，故易误诊。钡灌肠无助于诊断。故术后出现呕吐、不能进食、阵发性腹痛、腹胀者应考虑本病，即行剖腹探查。

复发性肠套叠（recurrent intussusception） 系指经手术或非手术治疗后再次发生的肠套叠。前者的复发率为3.4%～3.9%，后者为8.5%～12.7%。复发多发生于首次发病后数月内，也有在3～4年之后再次复发。多数为一次复发，亦可多达6～7次者。复发的原因不明，约80%发生于1岁以下，可能与局部解剖和身体素质有关。儿童多次复发则可能有器质性病变所致。

临床表现：腹痛、呕吐、肿块。血便者少。

治疗：采用非手术治疗多可脱套，疑有器质性病变或术后复发性肠套叠者应剖腹探查，以便同时去除原发病变。

急性坏死性小肠炎（acute necrotizing enteritis） 又称急性出血性小肠炎。多发生于较大儿童。夏秋季节最多发。发病与营养不良、肠道感染有关。病变多位于回肠上段和空肠下段，很少累及十二指肠。病变肠段水肿、增厚，肠壁有片状出血斑，严重者肠壁小血管血栓形成，黏膜及肌层出血坏死、穿孔、腹膜炎，导致中毒性休克。

临床表现：起病急，以腹泻和便血开始，伴有腹痛、腹胀、呕吐、发热。早期腹部柔软，轻度腹胀，无明显压痛或肌紧张。穿孔后出现腹膜炎体征。X线见肠充气、扩张，肠壁增厚，黏膜增粗，发生坏死性肠炎时肠壁内有积气。应与消化不良、肠套叠、败血症、阑尾炎、肠梗阻等鉴别。

治疗：以非手术治疗为主。手术指征是：①肠穿孔、腹膜炎。②完全性肠梗阻。③大量出血。④中毒性休克症状继续加重者。手术目的在于切除病变肠段。病变广泛者可先施行肠造瘘。

新生儿坏死性小肠结肠炎（neonatal necrotizing enterocolitis，NEC） 本病为获得性肠道炎性疾病。由Genersch1891年在尸检时首先发现，20世纪60年代欧美有零散报道，目前已为新生儿特有的疾病。发病率为入院新生儿总数的1%～7.5%，73%～91%为早产儿。肠壁缺血是NEC的根本原因，但肠道菌群失调及毒素作用、人工喂养、缺乏母乳保护肠黏膜等多种

致病因素均对 NEC 的发病起重要作用。主要病变在回肠、盲肠和整个结肠。病变肠段肿胀、肥厚、黏膜广泛出血、坏死和溃疡形成。

临床表现：突然出现带血和黏液的腹泻，伴胆汁性呕吐和腹胀。腹壁红肿、发硬、全身情况差，嗜睡，发作性呼吸暂停，重者休克。白细胞增高，血小板低下，血钠低、血钾高。腹部平片示肠梗阻征象，肠壁积气。晚期见肝内、外门静脉积气、腹腔游离气。应与先天性巨结肠症并发的小肠结肠炎和新生儿肠套叠鉴别。

治疗：以非手术疗法为主。手术指征是：①肠穿孔、腹膜炎。②完全性肠梗阻。③保守治疗无效，腹水、酸中毒、休克不能纠正者。手术目的在于切除病变肠段并一期肠吻合，病情危重者先行肠造瘘。

肠壁肌层缺如（intestinal muscular absence） 先天性肠壁肌层缺如极为罕见。其发生原因：①胚胎发育缺陷。②胚胎期肠壁缺血。通常为节段性，以远端回肠多见。肠壁仅有黏膜、浆肌层，无肌层。

临床常见于早产儿，肠管肌层缺如，缺乏蠕动，肠内容排出障碍，导致肠梗阻。出生后不久开始腹胀，呕吐。腹壁可见蠕动波。胎儿期发生肠穿孔及肠粘连者则可触及包块。X 线见小肠胀气、液平面。

治疗：手术切除肌层缺如的肠段。

慢性局限性肠炎（Crohn disease；chronic regional enteritis） 1932 年由 Crohn 首先报道故名。又称局限性回肠炎、末端回肠炎。为原因不明的肠道非特异性、慢性炎症。5 岁以后发病率增加，病发主要侵犯回肠末端。肠壁肥厚、狭窄，淋巴管阻塞，全层纤维化，淋巴及炎性细胞浸润，周围有巨细胞，肠系膜增厚有血管翳。可合并溃疡性或肉芽肿样结肠炎。

临床表现：早期症状模糊，或有腹痛、腹泻；转入慢性期即有右下腹压痛及局部包块；出现慢性中毒症状。可伴有结节性红斑、关节炎，也可形成内、外肠瘘或肠间脓肿。钡餐或钡灌肠见小肠狭窄、变硬，狭窄近端肠管扩张。

急性期易误诊为急性坏死性肠炎或急性阑尾炎。慢性期应与肠结核、溃疡性结肠炎鉴别。

治疗：急性期以保守治疗为主。手术指征：①非手术治疗无效。②肠道消化、吸收障碍影响生长发育和营养不良贫血者。③发生慢性肠梗阻或肠穿孔。④内、外肠瘘形成。⑤肿块不能排除肿瘤者。手术方法包括切除病变肠段和捷径肠吻合术；合并溃疡性结肠炎者行全结肠切除或回肠永久性造瘘术。

美克耳憩室外科并发症（complication of Meckel diverticulum） 美克耳憩室是附于回肠末段的发育畸形，由卵黄管退化不全所致。多数无症状，但可发生并发症，尤以 2 岁以下幼儿，约占 60%。

美克耳憩室常见的并发症有肠梗阻、出血、憩室炎、溃疡穿孔、脐瘘和憩室疝（Littre 疝）等。

美克耳憩室常在治疗其并发症时确诊，或因其他疾病剖腹时发现。应根据病情及病儿状态将憩室切除，或与病变肠段一并切除。

肠闭锁与肠狭窄（intestinal atresia and stenosis） 肠闭锁与肠狭窄是新生儿肠梗阻中常见的先天性消化道畸形，多发生于空、回肠。目前认为肠闭锁与狭窄的病因是肠道血循环障碍，即在妊娠后期胎儿肠道因某种病变影响肠道血液供应，发生肠管无菌性坏死、吸收、修复等病理过程而形成。有 4 个类型：Ⅰ型为膜状闭锁。Ⅱ型为盲端闭锁。$Ⅲ_A$ 型为盲端闭锁肠系膜分离。$Ⅲ_B$ 型为“Apple - peel”（苹果皮串）闭锁。Ⅳ型为多发性闭锁。肠狭窄为肠腔狭窄或腔内有膈膜，其中央有小孔。

临床表现：出生后数小时即出现频繁呕吐，吐物混胆汁，闭锁部越高，呕吐发生越早。高位闭锁时上腹膨胀，低位则为全腹胀，并有肠型。无正常胎便排出。闭锁近侧扩大的肠管坏死、穿孔导致腹膜炎者预后不良。肠狭窄发病较迟，表现为不完全性肠梗阻症状。

诊断根据临床表现、X 线腹部立位平片典型所见。碘油造影有助于肠狭窄的诊断。应与新生儿巨结肠、肠旋转不良、胎粪性腹膜炎等鉴别。

治疗：手术为惟一的治疗方法，切除闭锁近端扩大肠管并与远端肠作端侧吻合。手术可一期或分二期完成。

肠旋转不良（intestinal malrotation） 肠旋转不良是胚胎期中肠发育过程中以肠系上动脉为轴心的旋转障碍所引起的先天性肠道畸形。其主要病变是：①十二指肠空肠曲位于肠系膜上动脉的后面或右侧。盲肠位于胃的下方，腹膜系带呈索带状或阔膜状，起自盲肠，经十二指肠前面，附着于右季肋的腹膜顶部、称十二指肠旁索带（Ladd 索带），压迫十二指肠降部。

②仅于肠系膜根部以一狭窄的小肠系膜附着于后腹壁，使中肠容易发生顺时针方向扭转。横结肠转至十二指肠和肠系膜上动脉后方，受动脉压迫引起横结肠梗阻。此外尚有十二指肠空肠粘连、扭曲，盲肠游离和某些内疝等畸形。

临床表现：呈现高位肠梗阻症状，可为完全性亦可为不完全性。如中肠扭转发生肠绞窄，则全腹部膨胀、便血。发生肠坏死引起腹膜炎时，腹部高度膨胀，出现中毒症状，高热、苍白、反应迟钝，甚至发生呼吸、循环衰竭。腹部X线平片见胃和十二指肠扩张，肠管充气甚少。钡灌肠见盲肠位置异常，即可确诊。

治疗：首先使扭转的中肠复位，解除压迫十二指肠的索带，松解十二指肠空肠曲周围粘连；横结肠梗阻部切断后端端吻合，或行右半结肠切除、回横结肠吻合术。

肠扭转（intestinal volvulus） 肠扭转系指某段肠管以系膜为轴发生旋转并造成肠腔梗阻者。肠扭转发展为绞窄则发生肠坏死。病因：①解剖因素：肠系膜过长、附着不良和异常，或伴肠旋转不良等。②诱因：肠蛔虫团、粘连索条、肿瘤、暴食、巨结肠、美克耳憩室、肠系膜囊肿和肠重复等。肠扭转最常发生于小肠，多为顺时针方向。扭转发生后肠管成一闭襻，发生梗阻，血运受阻，肠壁充血、水肿，腹腔渗液，进而发生肠坏死、穿孔、腹膜炎。结肠扭转少见。

临床表现：较一般肠梗阻严重，腹剧痛。持续加重，频繁呕吐。全身中毒、便血、休克。除肠梗阻体征外，尚可触及痛性闭襻肠团，并有腹膜刺激征象。腹部X线平片见多个肠曲积气，病情发展，则见多个扩张肠管聚集，半月形闭襻肠管影有诊断意义。钡灌肠可诊断乙状结肠扭转。

治疗：确诊后应尽早手术。包括单纯复位、减压后复位、肠切除或肠外置、造口术。

消化道重复畸形（alimentary tract duplication） 系紧密附着于消化道某一部位的球形或管状组织，外壁有1~2层平滑肌，内层衬以黏膜及上皮细胞，腔内为黏液。大多与消化道不相通。有多种学说解释本病的病因，如原始肠管脱落细胞说、憩室外袋说、管腔再通障碍说等。临床分两类：①球形或椭圆形型。②管状型。回肠为多发部位，占总数的30%强，其次为结肠和食道。各部位又有其好发区，如食管好发于右后纵隔；小肠多见于系膜侧。偶见多发性重复畸形。

临床表现：可因重复畸形发生部位、形态、体积、并发症或是否伴发其他畸形而不同。65%在1岁以内出现症状，主要表现为对邻近消化道或器官的压迫而引起梗阻症状。或发生溃疡、出血、穿孔出现腹膜炎症状。如伴发泌尿系直肠肛门畸形则出现相应临床症状。X线钡剂、纤维内窥镜检查、CT等均有助于诊断。

治疗：因本病导致的急腹症均应紧急手术治疗。手术包括肠切除，单纯囊肿切除、开窗术、囊肿肠吻合术等。

胎粪性肠梗阻（meconium ileus） 又称黏滞病，是全身腺器官囊性纤维化病的消化道表现。罹患腺体分泌一种含有异常黏蛋白的胶状黏液。囊性纤维化病最常见于胰腺。胰腺导管被黏液阻塞，消化道缺乏胰酶，肠黏液分泌不足，胎粪成为一种黑绿色胶稠物，造成机械性肠梗阻。病情发展，胎粪继续堆积，肠内压增高，肠穿孔后酿成胎粪性腹膜炎。

临床表现：生后数天逐渐出现肠梗阻症状，胆汁性呕吐、肠型、触及充满胎粪的肠管。可并发肠扭转、绞窄性肠梗阻。本病需与先天性巨结肠鉴别。X线除显示肠梗阻征象外，尚可见黏稠胎粪影，钙化阴影及多数小气泡。病变累及肺部后，容易罹患呼吸道疾病。

治疗：轻者施行温生理盐水灌肠或X线透视下用gastrografin灌肠治疗，重症者应手术切除过度扩张的肠段。

胎粪性腹膜炎（meconium peritonitis） 胎粪形成和下行过程中发生肠穿孔时，胎粪流入腹腔，引起反应性、化学性炎症，即称胎粪性腹膜炎。病理：腹腔内大量渗液，纤维素形成，肠粘连。胎粪钙化。粘连性肠梗阻进而发生肠穿孔。

临床表现为粘连性肠梗阻和穿孔性腹膜炎。

治疗：完全性肠梗阻应急诊手术，但因严重粘连只能施捷径肠吻合术；伴有肠闭锁或肠狭窄应同时处理；伴中毒性休克者应在积极准备后施急救手术，如穿孔缝合术或腹腔引流术；胎粪性假性囊肿亦应予以引流。

蛔虫病外科并发症（surgical complication of ascariasis）

蛔虫病为儿童常见的寄生虫病，男多于女。蛔虫多寄居于空肠和回肠内，受到某种刺激后，如服用不足量的驱虫剂、感冒或饥饿等，改变宿主内在环境等，蛔虫骚动、乱窜、纠集成团，进而引起各种外科并发症。蛔虫性肠梗阻最多见，约占 80%；其次是胆道蛔虫、蛔虫性阑尾炎或蛔虫性肠扭转。此外，蛔虫钻入胰管可引起胰腺炎；进入肝内胆管则发生肝脓肿；钻入胸腔可继发脓胸；蛔虫团压迫肠壁或胆总管壁可发生坏死和穿孔等。

蛔虫性肠梗阻（ascarious ileus） 小儿肠腔窄小，蛔虫聚结成团，加上蛔虫毒素的刺激，肠管发生痉挛导致肠梗阻。早期不完全性，蛔虫团持久不散，肠管痉挛，进而发生坏死或穿孔，引起腹膜炎。主要临床表现为阵发性腹痛、呕吐和便秘。呕吐物混胆汁及蛔虫。有时梗阻远端仍有分泌物排出，腹胀不明显，腹壁柔软。于脐周可触及蛔虫团块，按之可凹陷或变形，无压痛。严重梗阻时呈现脱水、酸中毒。X 线平片见索状或斑点状空气影。完全梗阻时，可见液平面，结肠无气。

治疗：单纯性蛔虫性肠梗阻先采用非手术疗法；梗阻严重、有肠坏死和穿孔可能者应急诊手术。

胆道蛔虫症（biliary ascariasis） 蛔虫进入胆总管刺激胆总管括约肌引起痉挛，胆管强烈收缩，剧烈绞痛。同时蛔虫将细菌带入胆道，引起感染，并以蛔虫残体及虫卵为核心，形成胆管或胆囊结石。

临床表现：剧烈阵发性绞痛，痛区位于右季肋部或剑突下。压痛不定。无肌紧张。可吐蛔虫。可无黄疸，可并发化脓性胆管炎和急、慢性胰腺炎。静脉胆道造影可确诊。

治疗：单纯性胆道蛔虫症无需手术，经保守治疗无效、明显胆道感染、有肝内感染或有肝脓肿、化脓性胆管炎及中毒休克者，疑有胆道穿孔或消化道大出血者应考虑手术治疗。手术方法是切开胆管取虫并作胆管引流术。

消化道出血（alimentary tract hemorrhage） 小儿消化道出血可发生于任何年龄，以便血为主症，大量出血可早期发生休克。病因为全身出血性疾病、肝胆系统及消化道本身病变。可分为上消化道出血和下消化道出血；急性大量出血和慢性小量反复出血。

临床表现为呕血或便血，上消化道可二者兼有，十二指肠以下肠道出血以便血为主。

诊断根据病史、体征及实验室检查。

治疗：急性大量出血应先抗休克和对症治疗；严重大量出血，休克无法控制者，应剖腹探查。

胃肠道异物（foreign body in gastrointestinal tract） 小儿好奇喜将异物放入口内，易误吞入胃肠道。婴幼儿及学龄前儿童多见。异物的种类繁多，形状各异。异物停留在食管内，可用食管镜取出。进入胃内的异物 90%～95%能通过胃肠道从肛门排出，体积过大或呈棱角、尖锐的异物可滞留在幽门、十二指肠空肠曲或回盲部等处，很少堵塞肠腔，而以慢性穿孔为多见，在穿孔肠壁周围可形成包裹和粘连，可有局部压痛。很少发生弥漫性腹膜炎。

治疗：先观察异物移动及排出情况，金属异物可间隔 X 线检查；如停留某处或有穿孔危险者应手术取除。

小儿胃肿瘤（gastric tumor in children） 小儿胃肿瘤少见。良性以胃平滑肌瘤及畸胎瘤较多见，其他有息肉、腺瘤、纤维瘤和血管瘤等。瘤体小的胃肿瘤多无症状，增大后有腹胀及呕吐。瘤组织坏死可发生穿孔和出血。巨大肿瘤可引起压迫症状。根据触及肿物、X 线钡餐检查、纤维胃镜及 CT 等，确诊不难。手术包括单纯肿瘤切除、胃楔形切除及胃部分切除术。

恶性胃肿瘤有胃癌、网织细胞肉瘤、恶性畸胎瘤和平滑肌肉瘤等。早期有腹痛、呕吐、食欲减退、体重减轻等症状。可触及包块。晚期出现吐血、贫血及腹水等症状，及邻近脏器转移灶。诊断靠钡餐检查及纤维胃镜活检。

治疗：次全或全胃切除术，如不能切除或有转移者，可用化疗。

小肠肿瘤（intestinal tumor） 较少见。有息肉、腺瘤、囊肿，血管瘤及淋巴肉瘤等。无典型的临床症状，肿瘤向肠腔内生长、肠壁受侵肠腔变窄或引起肠套叠，堵塞肠腔酿成肠梗阻。肿瘤表面溃疡可引起出血。恶性肿瘤可出现腹水及转移。X 线检查见肠壁僵直，充盈缺损和肠腔狭窄。术前不易诊断。

治疗：主要靠手术切除。

结肠肿瘤（colonic tumor） 占小儿消化道肿瘤之首位，息肉最多见。小儿结肠癌多由息肉或溃疡性结肠

炎恶变而来。原发性者罕见。结肠血管瘤亦少见。临床表现主要是腹痛、腹泻或便秘。出现不完全性肠梗阻，血便者少。此外尚有腹胀、食欲下降、腹部包块等。钡灌肠、纤维结肠镜、或乙状结肠镜有助于确诊。应与阑尾炎、结核性腹膜炎及肠梗阻鉴别。为防止家族性息肉症及溃疡性结肠炎癌变，应积极治疗。结肠癌确诊后即应施根治性切除术。

短肠综合征（short bowel syndrome） 系指小肠广泛切除后，食物排空时间增快，吸收面积缩小，营养严重障碍，出现脂肪泻，脱水、体重下降、发育迟缓、全身浮肿等征象。一般切除空、回肠达70%以上，残留小肠在75cm以下者称小肠广泛切除。仅残留30cm者称超短肠。小肠广泛切除后其恢复过程需经3个阶段：①术后2~3周大量腹泻和严重脱水。②营养障碍，大量食物未经消化、吸收而排出体外。③机体逐渐适应新环境，吸收营养日益改善，此阶段约需2~3年。这一恢复过程是机体对碳水化合物、脂肪、蛋白质、各种离子和维生素等由吸收障碍，营养缺乏逐渐恢复和机体建立代偿功能的过程。

治疗：包括术后早期肠道外营养补充、术后2~4周起的经口饮食和药物治疗等。手术有双侧迷走神经切断术、幽门成形术和小肠倒置术等有助于增加营养的吸收。短肠综合征患儿的病死率与残留肠管的长度有关。

肠系膜大网膜囊肿（mesenteric and omental cyst） 肠系膜与大网膜囊肿是胎儿期肠系膜淋巴管阻塞或先天性淋巴组织增生所形成的囊肿。肠系膜囊肿好发于小肠系膜，大小不一，可为单房或多房。囊内充满淋巴或乳糜液。小的囊肿可无症状，囊肿增大牵拉肠系膜出现腹痛，压迫肠管引起肠梗阻，亦可诱发肠扭转。囊肿可发生感染、出血和破裂等而发生腹膜炎。腹部超声及影像学检查可获诊断。囊肿与周围无明显粘连者可完整切除，否则需与肠管一并切除。

大网膜囊肿较少见，巨大者可充满整个腹腔。亦可发生扭转、感染、出血和破裂等并发症而出现急腹症。无合并症者手术切除预后好。

肠系膜囊肿与大网膜囊肿并存者少见。

肠系膜肿瘤（mesenteric tumor） 肠系膜肿瘤中良性肿瘤以肠系膜囊肿最多见，其他如淋巴管瘤、纤维瘤、神经纤维瘤等少见。原发性恶性肿瘤最常见的是肠系膜淋巴肉瘤。肠系膜血管内皮瘤罕见。继发性恶性肿瘤可由神经母细胞瘤、肠道恶性肿瘤等转移而来。

临床表现：慢性腹痛，病程缓慢，常可触及腹部肿块。恶性肿瘤则可出现低热、消瘦、腹痛和消化功能紊乱等症状。可触及肿块或伴有肠梗阻征象。X线平片，钡餐及选择性肠系膜上动脉造影均有助于诊断。

治疗：良性肿瘤切除后愈后好。恶性应尽量切除，辅以放、化疗。

急性肠系膜淋巴结炎（acute mesenteric lymphadenitis） 多发生于7岁以下小儿。继发于上感或肠道炎症。临床表现为腹痛、发热、恶心、呕吐、腹泻和便秘。病变多侵犯回肠末端的淋巴结，故腹痛发生于脐周及右下腹部，有固定压痛点，但无肌紧张及反跳痛。偶可触及肿大的淋巴结，白细胞轻度升高。应与急性阑尾炎鉴别。宜保守治疗，无需手术。

化脓性肠系膜淋巴结炎（suppurative mesenteric lymphadenitis） 常继发于上呼吸道感染，肠寄生虫及皮肤化脓性感染。病变多发生于回肠末端肠系膜淋巴结。临床表现为突然起病，畏寒、发热、腹痛、食欲减退、恶心、呕吐、腹胀及腹泻等。阵发性脐周痛或无固定点。3~4d脓肿形成后，腹痛局限于脓肿所在部位。脓肿破溃可引起局限性腹膜炎或弥漫性腹膜炎症象。

淋巴结脓肿破溃时，应施紧急手术治疗。

肠系膜淋巴结结核（mesenteric scrofula） 系结核菌经淋巴、血行感染。常与胸腔内淋巴结结核或全身粟粒性结核并存。呈干酪样变，数个淋巴结融合成团，亦可发生坏死、液化，破入邻近器官和腹壁，进而形成结核性瘘管。

临床表现：腹痛、腹胀、恶心、呕吐、腹泻和便秘。腹痛多位于脐周、左上腹和右下腹。腹部有不固定压痛，并可触及肿大的淋巴结。诊断根据病史、接触史，腹部触及肿块。X线平片显示钙化灶等。

治疗：以保守治疗为主。如淋巴结肿大经久不愈，或压迫邻近脏器引起梗阻时，应施行手术治疗。

急性髂窝淋巴结炎（acute iliac adenitis） 是化脓性感染的并发症，原发灶多在下肢、肛门或会阴部。病

原菌为金黄色葡萄球菌和溶血性链球菌等，经淋巴管侵入髂窝淋巴结。早期炎症限于淋巴结，形成化脓性淋巴结炎后可溃破成髂窝脓肿，刺激髂腰肌引起疼痛，髋关节活动受限。

临床表现：一侧下腹部疼痛，下肢运动受限、跛行，伴发烧、寒战、精神不佳、食欲减退。Thomas 征阳性。髂窝触及包块，穿刺有脓，诊断不难。应与急性阑尾炎和髋关节病变鉴别。治疗：早期应用抗生素，脓肿形成应切开引流。

腹膜后神经母细胞瘤（retroperitoneal neuroblastoma） 是起源于肾上腺髓质或腹膜后交感神经节的肿瘤，多发生于婴儿。

临床表现：可有原因不明的发烧、苍白、腹泻、厌食等。亦可发现腹部肿块而就诊。X 线检查是诊断腹膜后神经母细胞瘤的主要方法，约半数可见钙化斑点；钡餐见胃肠道影被推向前方；IVP 见肾受压、移位。CT 断层可显示肿瘤原发部位、大小、与邻近器官和血管的关系。VMA、HVA 明显增高则可确诊。

治疗：1 期（局限型）以手术切除为主。2、3 期（区域型）完全切除或次全切除，术后放、化疗；或先放、化疗，待肿瘤缩小后施延期一期或延期二期手术。4 期（扩散型）化疗为主。对特殊Ⅳ期（4_s 期）或 Pepper 综合征（婴儿肝转移）以放、化疗为主，此型愈后良好。

神经母细胞瘤的国际分期（proposed international staging system for neuroblastoma，INSS） 国际分期（INSS，1991 年）：

1 期：肿瘤局限于原发区域；肉眼下完整切除，有或无镜下残留，同侧和对侧淋巴结镜下阴性。

2A 期：单侧肿瘤肉眼下未完整切除；镜下同侧或对侧淋巴结阳性。

2B 期：单侧肿瘤肉眼下完整或未完整切除；同侧区域性淋巴结阳性；对侧阴性。

3 期：肿瘤浸润超中线，区域性淋巴结被或未被累及；或单侧肿瘤对侧淋巴被累及；或中线肿瘤双侧被侵犯，或双侧区域性淋巴结受累。

4 期：肿瘤转移到远隔淋巴结、骨、骨髓、肝和（或）其他器官。

4s 期：局限性原发肿瘤为 1 期或 2 期，局限于肝、皮肤和（或）骨髓转移。

小儿急性阑尾炎（acute appendicitis in child） 小儿急性阑尾炎多发生于 6 岁以上的儿童，约占 90%。多种原因引起的阑尾腔梗阻是本病的主要病因。在梗阻的基础上细菌易于侵入而发病。此外亦可经淋巴或血行而感染。病理分：①卡他型（单纯型）。②蜂窝织炎型（化脓型）。③坏疽型。小儿全身防御功能较差，阑尾壁薄，大网膜短、薄，含脂肪少，不易包裹感染病灶，故容易发生穿孔和弥漫性腹膜炎，阑尾周围脓肿形成浸润块者少见。

临床表现：5～6 岁以上儿童可有典型的转移性腹痛，婴幼儿腹痛多不典型。严重阑尾腔梗阻者腹痛呈阵发性加剧。腹痛后出现 1～2 次呕吐，幼儿呕吐可出现于腹痛之前。早期可发烧，婴幼儿可更高。此外有厌食、便秘和腹泻，严重者出现脱水，酸中毒。体征：小儿的压痛点多不固定，应予鉴别。直肠指诊亦有助于诊断。白细胞增高，中性细胞可达 85% 以上。穿孔性腹膜炎时更高。诊断急性阑尾炎需根据临床表现及实验室检查，还必须与其他小儿急腹症进行鉴别。

治疗：需手术切除阑尾。

慢性阑尾炎（chronic appendicitis） 少见。有急性阑尾炎病史，经保守治疗后经常右下腹轻痛，阑尾区有压痛，即可诊断为慢性阑尾炎；以前无发作史，但经钡灌肠阑尾充盈不全或不显影，阑尾区有压痛，亦可诊断。亦为阑尾切除的适应证。

阑尾黏液囊肿（mucocele of appendix） 阑尾基底部纤维性狭窄引起不全梗阻，其远端分泌的黏液聚集所致。囊肿大小不等，大者可长达 20cm，肌层消失，代之以纤维组织。黏液为胶冻状假黏液素。

一般可无症状。大的囊肿右下腹可触及肿块，或有腹痛。囊肿可发生破裂，黏膜溢入腹腔内形成假黏液瘤；黏液扩散引起腹膜炎。囊肿本身可继发感染，则呈现亚急性阑尾炎征象。亦可发生扭转或小肠粘连而引起梗阻。

治疗：切除阑尾与囊肿。

阑尾憩室（diverticulum of appendix） 阑尾憩室有两种：真性憩室具有与阑尾壁一样完整的壁，系阑尾重复畸形；假性憩室是阑尾黏膜自肌层裂隙向外突出而成。阑尾憩室可发生炎症和穿孔，其临床表现与急性阑尾炎相似；憩室破裂亦可引起假性黏液囊肿。

阑尾扭转（torsion of appendix） 小儿可因阑尾过长，腔内积液、积粪，由于重力的作用，加上自身蠕动增强而引起循长轴旋转。旋转圈数不定。临床表现为阵发性腹部绞痛，伴呕吐；右下腹压痛、肌紧张，如系膜亦随阑尾旋转，则可发生绞窄而致坏死。术前极难诊断，大多诊为急性阑尾炎而施切除术。

阑尾类癌（carcinoid of appendix） 类癌是消化道的一种少见的病理实体，1988 年由 Lubarsch 首次报道。可发生于消化道任何部位，尤以阑尾最多见。女多于男。类癌为黏膜下的小结节，底部位于基底膜上，顶部小，指向黏膜隐窝的管腔，细胞具铬性，能使银化物还原而被染为棕黑色，故有嗜银性细胞瘤之称。临床可表现为慢性阑尾炎或黏液囊肿的症状。阑尾类癌是否为恶性决定于有无转移。未转移者切除后无复发。转移与肿瘤大小有关，可经淋巴及血行转移。

阑尾腺类癌（adenocarcinoid of appendix） 系同时具有类癌和分化好的腺癌特征的阑尾类癌，又称环状细胞癌、中间型类癌等。诊断主要依靠病理检查。首选治疗是阑尾切除术。具有下列情况之一或数个者应作右半结肠切除术：①细胞为未分化型。②有丝分裂增加。③侵犯阑尾基底。④淋巴结转移。⑤肿瘤直径 > 2cm。

溃疡性结肠炎（ulcerative colitis） 溃疡性结肠炎于 1875 年由 Wilkds 最先描述。目前认为是一种病因不明的结肠黏膜和黏膜下层炎症。病变很少侵及肌层和浆膜。病程呈进行性，或急性发作与缓解相交替。炎症从直肠向近端发展，累及全结肠。早期黏膜水肿、充血，出现颗粒状病灶，以后溃疡形成、愈合、疤痕，黏膜萎缩、脱落，纤维增生肠壁肥厚、肠腔狭窄，肠蠕动及吸收功能障碍。

临床表现：腹泻为血性黏液或脓血便，伴腹绞痛。食欲不振、发热、疲乏、体重下降、贫血、脱水等中毒症状。少数发生肠穿孔和大出血。本病癌变率为 20% ~ 40%。

本病应与阿米巴性结肠炎、肠结核、结肠 Crohn 病等鉴别。钡灌肠及纤维结肠镜有助于确诊。

治疗：保守治疗包括饮食疗法、支持、激素及药物治疗。手术多采用全结肠直肠切除、回肠造瘘术。

先天性巨结肠症（congenital megacolon；Hirschsprung disease） 又称肠管无神经节细胞症（aganglionosis），1886 年 Hirschsprung 首先描述本病，故以其名字命名之。按病变范围，结合术式选择将本症分：①超短段型。②短段型。③常见型。整个直肠，或直肠及乙状结肠受累，约占 75%。④长段型。⑤全结肠型。⑥全肠型。本症系多因子遗传性疾病，即遗传和环境因素联合作用的结果，其遗传度达 80%。可并发先天性愚型（Down 综合征）及直肠肛门畸形。由于病变肠段无神经节细胞，该肠段内乙酰胆碱酯酶活力增加，平滑肌兴奋、收缩；同时肾上腺能的交感神经纤维无触突，故无法调节肠的张力。肠痉挛不能缓解而出现粪便不能通过，导致顽固性便秘。

临床表现：新生儿数日不排便或仅少量胎便、腹胀、呕吐。直肠指诊壶腹空虚，指诊或灌肠后排出大量气体和胎粪。顽固性便秘。少数婴儿发生小肠结肠炎，严重者可导致结肠穿孔。1 岁后常有营养不良、低蛋白血症、腹胀，可见肠型，肠音亢进。诊断依靠 X 线检查、直肠活检、生化、肛管测压、直肠生物电等。应与特发性、继发性、症状性和获得性巨结肠鉴别，还应除外神经节细胞未成熟、神经节细胞减少和假性巨结症等。

治疗：包括姑息疗法和手术疗法。

先天性巨结肠症的手术治疗（operative treatment of congenital megacolon） 先天性巨结肠症根治手术有 4 种目前广为采用：①拖出型直肠乙状结肠切除术（Swenson 术）。②结肠切除、直肠后结肠拖出术（Duhamel 术）及其改良术式。③直肠黏膜剥离、结肠直肠鞘内拖出术（Soave 术）。④经腹结肠直肠切除、结肠直肠吻合术（Rehbein 术）。此外尚有⑤内括约肌纵切，结肠直肠吻合术。⑥对于全结肠型无神经节细胞采用回肠结肠侧侧吻合术（Martin 术）。⑦超短段型采用直肠后壁内括肌切除术（Thomas 术）等。

胎粪性便秘（meconium constipation） 又称胎粪塞，是因结肠运动功能障碍，肠蠕动弱，不能推进胎粪，使稠厚胎粪在直肠和乙状结肠内堆集。结肠壁神经常正常。新生儿可于 24h 内，甚至几天无胎粪排出，腹胀、呕吐和拒食，易误诊为新生儿肠道畸形所致的肠梗阻。直肠指诊、清洁洗肠多能彻底清除胎粪并痊愈。

小儿便秘（constipation in children） 凡直肠排空不全、排便困难、排便间隔时间延长、便量少、便干者均为便秘。其原因：①不恰当的饮食和生活习惯。②肛门局部病变。③内分泌紊乱或中枢神经疾病。④节段性结肠扩张。⑤直肠结肠神经结构异常。⑥不明原因的便秘如特发性巨结肠、先天性无功能结肠、假性巨结肠症和慢性结肠无力症等均应鉴别诊断。

治疗：大多数经保守治疗疗效佳。有些需手术治疗如先天性巨结肠等。

直肠结肠息肉（rectocolon polyp） 又称幼年性息肉，是指直肠或结肠单发性或散在性息肉，非家族性病变。多见于3~7岁儿童。息肉呈圆形或卵圆形、直径0.5~2.0cm。多为单发，有蒂。最常发生于直肠后壁，其次为乙状结肠。肠黏膜炎症或溃疡是本病的主要原因。

临床表现：长时间便血，无腹痛；息肉可脱垂于肛门外，亦可自动脱落。还可引起肠套叠。直肠指诊、纤维结肠镜、钡灌肠均有诊断意义。

治疗：①手法摘除术。②肛门外切除术。③乙状结肠镜或纤维结肠镜下切除。④剖腹切除术等。

家族性直肠结肠多发性息肉病（familial colonic and rectal polyposis） 为常染色体显性遗传病。恶变率达60%。病理特点：①从盲肠至直肠布满息肉：亦可在直肠和乙状结肠有密集息肉，他处为散在性。②组织学接近Ⅰ级腺癌。

临床表现：病程慢，早期仅大便次数增多，黏液便，后腹泻加重，黏液血便，脱肛。贫血、消瘦、发育迟缓等。癌变时出现恶液质。直肠指诊、直肠镜、纤维结肠镜、钡灌肠均有助于确诊。

治疗：手术切除。

家族性多发性结肠息肉病（familial colonic polyposis） 又称Gardner综合征，1950年由Gardner首先描述。常染色体显性遗传病。多数发展为肠癌。

病理特点：①息肉多位于直肠、结肠，但胃、十二指肠和小肠也有密集或散生息肉，为腺瘤。②有内生骨疣或外生骨疣生长，以颏、颌、额、枕、蝶骨多见。③有齿异常倾向。④伴可软组织肿瘤。

临床、诊断同家族性直肠结肠多发性息肉病。治疗：全直肠结肠切除术或全结肠切除回肠-直肠吻合术。

色素沉着-多发性胃肠道息肉病（pigmented multiple gastrointestinal tract polyposis） 又称Peutz-Jegher综合征

系口唇周围黑色素斑点、胃肠道多发性息肉的显性遗传病。恶变率为20%~25%。

病理特点：①息肉多见于空肠，顺次为回肠、胃、结肠等。性质为错构瘤。②黑色素斑分布于唇、颊黏膜等处，他处如鼻黏膜、口周皮肤等。

临床表现：腹隐痛或间歇性剧痛，黏液血便。80%~90%发生肠套叠。诊断根据临床表现及X线、腔镜所见。

治疗：手术切除。

幼年性多发性息肉（multiple juvenile polyposis） “幼年性”是对息肉组织结构而言，非指患病者的年龄。婴儿、儿童及成人均可罹患。好发于直肠和结肠，婴儿常为弥漫性，也可单发。息肉属错构瘤，亦可与腺瘤混合。

临床表现：黏液性腹泻、血便和贫血，也可继发脱肛和肠套叠。弥漫性息肉可并发低蛋白血症、浮肿。低血钾和全身性感染。诊断方法与其他多发性息肉同。

本病可自然消失，可不必作肠切除，除非密集局限肠段而症状严重者。

直肠脱垂（rectal prolapse） 又称脱肛，系肛管、直肠，甚至乙状结肠的远端向肛门外翻出。多见于2~4岁儿童。分3型：①黏膜脱垂。②完全脱垂。③盆结肠套叠脱垂。病因与局部生理、病理因素有关，腹压增高因素促使本症发病。

临床表现：因类型而异。早期脱肛可自动或被动复位，长期或反复脱出者肠管水肿、渗血和溃疡；严重者可发生箝闭、坏死。婴儿晚期肠套叠头部脱出肛门或直肠息肉脱出、肛门松弛黏膜外露，应与本病鉴别。

治疗：根据不同类型和严重程度，采取硬化剂注射法、肛门周围箍绕术（Thiersch术）、直肠悬吊术。

先天性肛管直肠畸形（congenital anorectal malformation） 先天性肛管直肠畸形是消化道最常见的畸形。现公认的Wingspsead分类以直肠末端与肛提肌的关系为标准，分为肛提肌上及经肛提肌两大类型。前者又

分为高位和中间位两亚型。我国常用分类是以直肠盲端距肛门皮肤约 2cm 为界限，分为高位和低位二大类。肛管与直肠畸形是泄殖腔分隔和肛管发育过程发生障碍和停顿所致。病因不明。本病的并发畸形率高达 41.6%。

临床及 X 线表现：生后即发现畸形，出现低位肠梗阻症状，如合并瘘管则可有不全梗阻。瘘管造影可明确瘘管性质、位置、大小。倒立位 X 线片、超声检查及 CT 可测定直肠盲端与皮肤的间距。

治疗：根据畸形位置高低，病情轻重及合并畸形而异，治疗目的是达到能控制排便。治疗原则是：①充分利用耻骨直肠肌环及括约肌。②尽量减少对骨盆神经的损伤。③充分利用肛门皮肤。

先天性短结肠伴肛管闭锁畸形（congenital short colon associated with imperforate anus） 为罕见畸形，结肠极度扩张，呈巨大的囊袋，结肠甚短，长度不及囊袋横径的一倍。囊袋由结肠、直肠构成，少数盲肠及部分升结肠可正常。均伴肛门闭锁，且与泌尿系有瘘相通。

临床表现为肛管闭锁伴低位肠梗阻。X 线平片见腹腔巨大液面。多在剖腹时诊断。

治疗：切除囊袋及肛门成形术。

先天性长结肠（congenital dolichocolon） 系解剖上常见的异常，以横结肠和乙状结肠过长最常见。横结肠肝、脾曲固定，中间偏左过长而下垂。乙状结肠按比例增长。

一般无症状，X 线检查偶然发现。过长的乙状结肠大量粪便贮留而致便秘。罕见发生乙状结肠扭转者。不需治疗。便秘者对症治疗。

先天性节段性结肠（小肠）扩张（congenital segmental colon dilatation） 是一段结肠（小肠）局限性显著扩张，呈纺锤或卵圆形，其近远端是突然移行至正常口径肠段。无内在梗阻因素，神经结构亦正常，少数可在扩张肠段找到异位错生组织，如鳞状上皮、胃黏膜、胰腺组织，甚至前肠（喉、食管）的组织。多见于横结肠和乙状结肠，回肠和空肠少见。新生儿期可有便秘，颇似先天性巨结肠症状。治疗：切除扩张肠段端端吻合术。

小左结肠综合征（left small colon syndrome） 系左结肠无蠕动，呈收缩状态，出现胎粪性便秘及肠梗阻症状。钡灌肠见乙状结肠、降结肠细小。大多见于患糖尿病父母的子女，尤以早产儿。发病机制不清，可能与新生儿胰高糖素分泌增多和低血糖有关。生后无胎粪、呕吐、腹胀，X 线钡灌肠见乙状结肠和降结肠狭窄达脾曲，其近端突然扩张，界限清楚。多数于几天内恢复正常蠕动而自愈，但当近端扩张极度膨胀时，盲肠可发生穿孔。

治疗：必要时可施暂时性结肠造瘘术。

膈肌下结肠嵌入综合征（Chilaiditi syndrome） 系指部分结肠位置异常，嵌入肝脏与膈肌之间。又称肝膈间结肠间位症。小儿偶见。病因：①肝韧带，尤以镰状韧带发育缺陷。②膈肌功能障碍，如膈麻痹。③腹压异常。

可无症状，有时上腹部胀满并反复腹痛，卧位时消失。X 线示右膈下有气体影，肝向左下方移位，有结肠袋影，钡灌肠可确诊。应与发生游离气腹及膈下脓肿等鉴别。

无症状者无需治疗，偶需行肝下结肠固定术。

泄殖腔外翻（extrophy of cloaca; vesicointestinal fissure） 又称膀胱肠裂，是下腹壁的一种严重发育缺陷。畸形包括：①下腹中线两侧为各半的外翻膀胱。②中央有一段外翻的肠管，为回盲部。③外翻肠管头侧有脐膨出。④伴发其他畸形，如锁肛、耻骨分离、单肾等。胚胎发育过程中尾褶的躯体和内脏部分发育缺损；泄殖腔膜裂开，肠管通过缺损处脱垂，并于尿囊的尾端断裂，从而于脐部出现多个肠管的开口。有人认为本症是原始泄殖腔膜于下腹壁持续向前伸展，泌尿直肠皱襞没分开尿生殖窦和直肠所致。

治疗：全身情况良好者可先整复和修补脐膨出，然后将外翻肠管从两侧半膀胱间分离、切除，作永久性回肠造口；两侧半膀胱于中线缝合，形成全膀胱外翻，二期修补外翻膀胱。

肛裂（anal fissure） 系肛管齿线下深达全层的皮肤裂隙。齿线附近易发生慢性炎症，肛管组织纤维化、弹性减弱，故易发生撕裂，继发感染后形成溃疡；疼痛使肛门括约肌痉挛，使其引流不畅，不愈合形成慢性溃疡。

临床表现：排便时剧痛，病儿不愿排便，使大便干结和便秘。大便摩擦可致出血，色鲜红，附于便柱

表面。可见肛门裂隙，呈红色。

治疗：保持大便通畅，缓泻、坐浴、外用药均有助于愈合或用 10% ~ 20% 硝酸银烧灼、0.5% procain 封闭。无效时可施肛管扩张或肛裂切除术。

肛门周围脓肿和瘘（perianal abscess and fistula） 多发生于新生儿和婴幼儿，女比男多。婴儿因护理不当易发生会阴部皮下感染和隐窝炎，并发展成肛周脓肿；女婴炎症易向前蔓延，形成前庭脓肿，溃破后成肛瘘或前庭瘘。

肛周或前庭红肿，初质硬，渐软化有波动。疼痛、哭闹、拒食，可发热和呕吐。脓肿多自溃破流脓，经久不愈，形成瘘管。瘘管与肛管相通者可排出粪汁。

治疗：早期坐浴、热敷、应用抗生素。脓肿形成后应切开引流。已形成瘘管则可行瘘管切开、挂线。慢性瘘管应予切除。

先天性肛周血管扩张症（congenital perianal phlebectasia） 多见于婴幼儿，为胚胎期血管网增生所致。可见肛门四周皮肤有浅蓝色小隆起、散在单个或形成环状。一般无便血史及其他症状，偶有反复少量出血者。多数于 5 岁内自愈，不需治疗。如有出血则可采用硬化疗法或手术切除。

肛门失禁（anal incontinence） 系控制粪便从肛门排出的功能不良，或完全不能控制。控制肛门功能的组织有内括约肌、外括约肌和耻骨直肠环，后二者密切协调，共同作用故总称为“外括约肌复合体”。新生儿和幼婴的排便完全是反射作用；2 岁时则为直肠感觉便意；年长儿童和成人则可意志控制。肛门失禁原因：①先天因素：高位直肠闭锁及其手术失误。②神经系统发育缺陷。③后天因素：肛管直肠及括约肌系统损伤。④其他：肛门直肠脱垂、肠蠕动增快、疾病晚期全身衰弱等。肛门失禁分 4 级：①轻度污粪。②污粪。③部分失禁。④完全失禁。

治疗：1 和 2 级采用训练及调节软食，防止稀便、腹泻，多能痊愈。3 和 4 级按病因不同选择适当术式重建括约肌功能。

痔（hemorrhoid） 痔是直肠下端黏膜下及肛管皮肤下静脉迂曲和扩张所形成的静脉团。病因为先天性静脉壁薄弱；后天体弱，营养不良，静脉壁平滑肌无力，瓣膜功能不全等均可导致痔形成。此外，慢性便秘、门静脉高压症亦可为诱因。

临床表现：肛门侧缘青紫色圆形柔软的结节，可破裂出血；亦可形成血栓、硬结节；吸收后成为纤维性皮赘。多可采用非手术治疗而愈。

分叶肝和异位肝叶（ectopic lobation） 为先天性肝脏发育异常，使肝脏呈分叶状。也可以是部分性分叶肝，解剖学的裂隙有明显分界，位于裂隙内的脉管结构容易显露和分离。

异位肝或附加肝叶为另一种发育异常。异位肝也可能是附加的肝叶，由于血管蒂退化，成为与主肝无联系的异位肝。可见于胆囊壁、韧带、脐部、胸腔内。多于手术或尸检时发现，无临床意义。

附加肝指有血管蒂与肝脏相联的异位肝，右肝多见，体积小。偶于胸片或人工气腹时发现异常包块。放射线同位素扫描可确定其性质。多不引起症状。偶可发生蒂扭转而引起症状。

Riedel 肝叶（Riedel lobe） 系指腹部可触及的肝右叶向下伸出的舌状肝叶，为右肝的一部分。胆囊可附于 Riedel 肝叶下面。Riedel 肝叶可发生扭转、肝内胆管结石、感染、脓肿、肿瘤等。也可发生与肝脏相同的其他病变，如肝硬化等。诊断 Rieled 叶可根据同位素扫描、B 超、CT 等。

先天性肝左叶萎缩（left lobar atrophy of liver; lober aplasia） 先天性肝叶萎缩或缺如主要发生于肝左外叶。萎缩肝叶表面光滑，颜色浅淡，质软，内无结石，亦不含正常的肝组织。有时在原肝左外叶处，只有一层菲薄的纤维组织。肝扫描检查显示肝左外叶区为放射性缺损，易误诊为占位性病变，但该区未触及肿块。

先天性肝囊肿（congenital liver cyst） 本症可能起源于肝内迷走的胆管、或胚胎期肝内胆管和淋巴管发育障碍，亦称真性肝囊肿。亦有认为系胎儿期胆管炎或胆管病变闭塞，其近端扩张所致。孤立性肝囊肿多发生于肝右叶。多囊性肝囊肿常伴其他脏器囊肿，如肾囊肿等。肝囊肿可破裂而引起腹膜炎；亦可癌变，尤以男性为多，且多为孤立性，以腺癌多见。

临床表现：主要为压迫症状，上腹痛、不适和压迫感。食欲下降，血清蛋白减少。转氨酶、碱性磷酸

酶等均正常。血沉增快及贫血多见于弥漫型和散在型肝囊肿。腹部多可触及囊肿。胃肠透视、多种血管造影、肝扫描、超声检查和 CT 均有助于诊断。肝动脉和门静脉造影对诊断价值不大，但有助于肝癌的鉴别。

囊肿有恶变、破裂和并发感染危险，故应积极手术治疗。

小儿肝脏良性肿瘤（liver benign tumor in children） 1970 年 Malt 将小儿肝脏良性肿瘤分为 4 类：上皮性瘤、中胚叶瘤、畸胎瘤和瘤样病。上皮性瘤有肝细胞腺瘤、胆管腺瘤及胆管囊腺瘤。中胚叶瘤包括海绵状血管瘤、毛细血管瘤及婴儿血管内皮瘤。瘤样病包括局限性结节性肝增生、间叶错构瘤及缺氧性假性肝小叶坏死。

肝细胞腺瘤（hepatiocellular adenoma） 少见。为包膜完整发生于肝右叶的实质性肿瘤。呈球形，有蒂，多为单发。镜下见肿瘤由正常的肝细胞组成。肿瘤可发生出血性栓塞。约 1/4 患儿肿瘤破裂继发腹腔内出血。同位素肝扫描显示瘤区为同位素稀疏区。血管造影示该区血管增多、肿瘤边缘清晰。切除为惟一疗法。

中胚叶错构瘤（mesodermal hamartoma） 又称囊性中胚叶错构瘤、错构瘤、淋巴管瘤或孤立性胆汁细胞纤维腺瘤。1904 年 Albercht 首先用“错构瘤”一词，是由正常组织异常堆积而成的瘤样畸形。多见于 1 岁以下婴儿。肿瘤可达巨大。多为孤立，亦可多发，肝脏无硬化，不发生恶变。X 线平片、钡透、肝扫描、超声检查，CT 等均有助于确诊。肿瘤切除为首选疗法，发生囊性变者可施内引流。

局限性结节性肝增生（local tuberous liver hyperplasia） 亦称局限肝硬化、增生性结节、腺瘤、混合腺瘤或肝细胞胆管瘤等。有认为本病似为局限性肝损害的反应；也有认为是动脉畸形引起动脉硬化的反应。大体标本酷似恶性肿瘤。多为单发，位于包膜下或肝实质深部。组织学上细胞近似正常，索状排列但不整齐，无中心静脉，为失去正常结构的肝小叶。腹部肿块是常见症状，带蒂的结节发生扭转或破裂时，出现急性腹痛或腹腔内出血。

病变局限者应予以切除。

肝脏血管瘤（hepatic hemangioma） 为间胚叶组织良性肿瘤。肝脏血管瘤分海绵状血管和血管内皮细胞瘤两种。小的海绵状血管瘤可无症状，巨大者表现为腹部包块。血管内皮瘤比海绵状血管多见，很少形成巨大肿块；组织学上由单层或多层内皮细胞构成。

临床表现：多数在 4 岁以前出现症状。主要表现为肝脏迅速增大和发生心力衰竭。亦可并发血小板减少症和贫血。心力衰竭是由于肿瘤内存在动静脉瘘，并为死亡的主要原因。

诊断根据临床表现，腹部超声和 CT 检查，血管造影有确诊意义。

治疗：应尽量切除整个肿瘤，但因肿瘤广泛常不能完全切除。放疗、激素、肝动脉结扎有一定疗效。

小儿原发性肝癌（primary hepatocarcinoma in children） 可分为：①肝母细胞瘤（幼年型肝细胞瘤）和②肝细胞型肝癌（成人型肝癌）。前者绝大多数发生于 3 岁以下的婴幼儿，新生儿亦可罹患，男多于女，不合并肝硬化。多发生于肝右叶。后者多见于年长儿童。临床表现：肝肿大、肿块、腹部膨隆，肿瘤位于右季助下，大都质硬、凸凹不平，偶呈囊性多因血管增长或晚期肿瘤坏死所致。肝母细胞瘤比肝细胞癌多见，不伴有肝硬化。晚期始有肝功障碍、黄疸、腹水等。除肿瘤出血外，贫血不明显。肿瘤多向肺转移，其次是淋巴结转移。

X 线检查、超声、同位素扫描、CT 有助于肿瘤的定位，动脉及腔静脉造影可显示肿瘤与血管的关系和腔静脉有无瘤栓。甲胎蛋白增高是诊断肝母细胞瘤的有力证据。应与神经母细胞瘤肝脏转移、肝脏良性肿瘤及引起肝脾肿大的血液疾病和代谢异常等鉴别。

小儿原发性肝癌的切除率远较成人高，尤以肝母细胞瘤；不能切除者可先施放化疗后施延期手术。术后均需辅助放化疗。

小儿肝肉瘤（hepatic sarcoma in children） 罕见，发病年龄小于 4 岁。存活率极低。肿瘤质地坚硬，亦有囊腔形成。囊内充满粘冻物质。肿瘤与正常肝组织界限清楚。发生于肝脏的结缔组织，多属未分化，有未分化肉瘤、血管内皮肉瘤、恶性间叶瘤、平滑肌肉瘤及横纹肌肉瘤等。

小儿肝脏转移瘤（liver metastatic tumor） 以神经母

细胞瘤和肾胚瘤转移到肝脏最为多见。前者有早期转移的特点，发生肝脏转移者称为 Pepper 型神经母细胞瘤。肾胚瘤手术后发生肝脏转瘤者，行部分肝切除，术后辅以化疗亦可获长期存活。

小儿肝移植（pediatric liver transplantation） 肝脏病变治疗无效，可行同种异体肝移植，以代替原肝功能，挽救生命。按移植肝的位置分原位肝移植和异位肝移植。1963 年美国 starzl 首次为患胆道闭锁的 3 岁男孩施行肝移植。

适应证：胆道闭锁，先天性肝代谢缺陷病包括肝豆状核变性（Wilson 病）、α_1 - 抗胰蛋白酶缺乏症、高酪酸血症、神经鞘磷脂蓄积症（Niemannpick 病）、半乳糖血症等。此外还有肝癌和肝硬化等。供、受肝者的 ABO 血型应相符；细胞毒性试验阴性。供肝来自脑死亡尸体，近来亦有取自活体的部分肝脏。

原位肝移植术包括切除供肝、低温灌注和病肝切除、供肝植入。异位肝移植系不切除病肝将供肝移植于原肝之外而成为辅助肝。

肝移植失败的常见原因是技术失误、供肝失活、胆道并发症、感染和排斥反应。最大的问题是胆道重建，其并发症有胆瘘、胆管狭窄、胆道感染、胆泥和“胆栓综合征”。术后排斥反应的诊断困难，但较肾移植轻，自从应用环孢霉素 - 肾上腺类固醇代替硫唑嘌呤后疗效明显提高。

小儿门静脉高压症（portal hypertension in children） 小儿门脉高压症以肝前型最常见，70% 于 7 岁以前发病。肝内型少见，多于 9 ~ 12 岁出现症状。绝大多数因门静脉血栓形成所致，其病因：①新生儿脐炎引起门静脉血栓性静脉炎。②脐静脉生理性栓塞累及门静脉一部或全部。③先天性门静脉畸形。④脐静脉插管后血栓形成。⑤全身感染或严重脱水均可导致静脉或静脉窦栓塞，累及门静脉。少数肝前型可因邻近肿物或淋巴结肿大压迫所致。肝内型主要因肝硬化致病。

临床表现：肝外型病儿似属健康，突然呕血就诊。或以虚弱、乏力、苍白及柏油便就医。出血多呈持续性量大、病情严重，甚至休克。门脉高压症多伴继发性脾功能亢进，并出现侧枝静脉曲张，其中食管静脉曲张极易损伤、破裂而引起消化道大出血。

诊断门脉高压症依靠食管钡餐检查、经皮脾门静脉造影、选择性肠系膜上静脉造影、经脐门静脉造影和经皮肝穿门静脉造影；肝静脉造影可排除肝静脉阻塞综合征（Budd - Chiari 综合征）。

治疗：应根据小儿生理、解剖特点及门脉高压症不同病因采取不同治疗方法。急性食道静脉曲张破裂出血者可用三腔管压迫止血，无效时选用曲张静脉结扎或经内窥镜闭塞静脉腔；合并巨脾者脾切除亦有相当止血功效，还可解决脾功亢进状态。门静脉分流术是治疗门脉高压症的重要治疗方法，术式很多各具优缺点及适应证，应正确选用。早期肝前型分流者可获治愈，肝内型尤以窦后型肝病严重者，分流后尚需治疗肝病。

先天性胆囊畸形（congenital anomaly of cholecyst） 罕见，系胚胎期胆囊发育异常所致。畸形包括：①数目异常，如无或双胆囊。②位置异常，如位于肝内。③形态异常。④附着异常。⑤组织结构异常，如壁内迷走异位组织。胆囊畸形可终生无症状，亦可发生结石、感染、系膜扭转而发病。治疗包括处理并发症及切除畸形胆囊。

先天性胆道闭锁（congenital biliary atresia） 胆道闭锁系肝内或肝外胆管中断、纤细、狭窄或闭锁，胆汁排泄梗阻，出现黄疸，晚期发生胆汁性肝硬化，以至肝功衰竭。肝内胆管闭锁少见；肝外胆管闭锁时，其肝内胆管开放，胆外胆道可部分或完全闭锁，按闭锁部位可分 6 型Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型称“不能吻合型”，约占 80% ~ 90%。而Ⅳ ~ Ⅵ型称可吻合型，占 10% ~ 20%。Kasai 根据肝外胆管闭锁部位分总胆管闭锁、肝管闭锁和肝门区胆管闭锁 3 型。各型又分若干亚型。

胆道闭锁的病因尚未定论，曾有先天性发育异常学说（空泡化学说）；近年则认为与新生儿肝炎的关系密切；另有认为胰胆管合流异常是包括胆道闭锁在内的胆道和胰腺各种病变的先天性因素。

临床表现：生后 1 ~ 2 周出现进行性黄疸、白陶土样便及深茶色尿。营养不良，发育迟缓，精神萎靡，贫血。晚期呈出血倾向并发展为胆汁性肝硬化，肝功衰竭，肝昏迷而死亡。查体见腹胀、肝肿大、门脉高压症，腹壁静脉曲张和腹水。实验室检查表明肝功能不同程度损害。

本病应与新生儿肝炎、溶血症、哺乳性黄症、先天性胆总管囊肿及胆总管远端外因性压迫所致的黄疸进行鉴别。

治疗：手术为惟一的治疗方法，其目的是建立胆汁排出道，如无肝外胆道应争取作肝门、空肠 Roux－Y 吻合术（Kasai 手术），或肝移植术。

先天性胆总管囊肿（congenital choledochocyst） 本症又称先天性胆总管囊性扩张症。病因尚未定论。多数主张本症与胆道发育或胰胆管合流异常有关。按 Alonso－Lej 分类：Ⅰ型：胆总管囊性扩张型；Ⅱ型：胆总管憩室型；Ⅲ型：胆总管口囊肿脱垂型。Caroli 又增加Ⅳ型：肝内外胆管多发性囊肿为 $Ⅵ_a$ 型，仅肝外多发胆管囊肿为 $Ⅵ_b$ 型。在Ⅰ型基础上肝内胆管囊性扩张者又称为 Caroli's 病。

临床表现：腹痛、黄疸及腹部肿块为本病 3 个典型症状，此外尚可发烧、恶心、呕吐，病儿衰竭。黄疸重时可见白陶土便及深色尿。

诊断根据病史、症状、超声、影像学检查等均有助于诊断。同位素扫描及纤维胆道镜亦有利于确诊。应与右肾盂积水、胰腺囊肿、大网膜或肠系膜囊肿、肝包虫囊肿等鉴别。

治疗：确诊后应立即手术，囊肿切除、胆道重建术为最理想的首选术式，其次是空肠囊肿 Roux－Y 吻合术、十二指肠囊肿吻合术和囊肿外引流术等。

小儿胆囊炎（cholecystitis in children） 小儿胆囊炎发病率低。胆道蛔虫、胆石症及胰胆管合流异常等均可使胆汁郁滞导致急性胆囊炎。病理改变较轻，表现为黏膜水肿、壁充血增厚、炎性细胞浸润。化脓性或坏疽性胆囊炎少见。

临床表现：右上腹痛，恶心、呕吐、寒战、发热。胆囊区明显压痛、肌紧张。半数可触及肿大有触痛的胆囊。轻度黄疸。白细胞总数增高，核左移，血清直接胆红素增高。超声可探及胆囊大小、有无结石。应与其他急腹症鉴别。

治疗：经非手术治疗大多可获痊愈。如病情加重；有发生坏死、穿孔可能，或反复发作及结石不能排出者应手术治疗。

Caroli 病（Caroli disease） 1958 年由 Caroli 首先描述本病故命名之。为少见的胆道疾病，其特点是：①肝内胆管节段性扩张。②胆管结石、胆管炎及肝脓肿的发病率高。③无肝硬化和门脉高压征象。④伴肾小管扩张或类似的肾囊性疾病。按组织结构可分为：单纯型与门静脉周围纤维化型。按病变范围可分：局限在一个肝叶或半肝，为单侧型；累及左、右肝叶为双侧型。又可分单发和多发囊性扩张，或串珠状及葡萄状等。约 55%合并胆总管囊肿。

临床表现：多见于儿童或青少年，女多于男。单纯型：食欲下降、体重减轻、右上腹疼痛、高热、寒战，黄疸。肝纤维化型则表现为门脉高压、脾肿大及上消化道出血。超声、PTC、ERCP、CT、同位素扫描、选择性动脉造影和肝活检均有助于诊断。本病应与多囊肝和继发性肝内胆管扩张症等鉴别。

治疗：包括控制感染，切除病灶，重建胆肠引流。

胆石症（cholelithiasis） 小儿胆石症少见，可能与胆石形成原因和时间有关。小儿胆道蛔虫症为胆结石常见病因。以胆红素结石多见，呈泥沙状，易排出；时间长者呈坚硬结石，多于儿童期后发病。先天性溶血性黄疸可形成胆红素结石。表现为复发性上腹部疼痛，伴恶心、呕吐；结石偶可进入胆管而引起间歇性胆绞痛，伴剧吐及黄疸。结合病史、症状，X 线腹部平片即可诊断。胆囊结石可施胆囊切除，有溶血性黄疸者应同时施脾切除。

婴儿自发性胆道穿孔（infantile biliary tract spontaneous perforation） 又称先天性胆总管穿孔或婴儿胆汁腹，多见于 1～3 个月婴儿。其发病与先天性胆道发育异常、感染有关；近来认为胰胆管合流异常为本病的病理基础。临床表现为黄疸、胆汁性腹膜炎和局部假性囊肿形成。白细胞增高，核左移，红细胞、血红蛋白降低。X 线、超声腹部检查有助于诊断。治疗：应早期行腹腔引流，并根据病因采取相应措施。

原发性硬化性胆管炎（primary sclerosal cholangeitis） 系因感染、变态反应或自身免疫等引起的肝内外胆管慢性纤维性狭窄和闭塞为特点的慢性胆管炎。临床表现为慢性梗阻性黄疸、呈间歇性进行性加重。右上腹痛或不适。食欲减退，恶心、呕吐、乏力。部分病儿可发冷、发热。半数以上伴炎性肠道疾病，如慢性溃疡性结肠炎、克隆病、腹膜后纤维化等。

诊断根据临床表现、胆管造影，肝活检及生化检查。本病应与急性梗阻性化脓性胆管炎等鉴别。

治疗主要是利胆消炎，内科治疗无效者需行胆道内外引流手术。

急性梗阻性化脓性胆管炎（acute obstructive suppurative cholangeitis） 又称夏科（Charcot1877 年）三联征或雷诺尔（Reynolds，1955 年）五联征。以腹痛、寒战和黄疸三征为典型临床表现，伴有烦躁、谵语等精神症状和休克为五联征。系在胆道急性梗阻的基础上，并发肝内、外胆管严重的急性化脓性感染。梗阻因素为寄生虫、胆道先天性或炎性狭窄和胆肠吻合术后肠内容返流等。

临床多有反复发作的胆道疾病史，表现为急性胆道感染症状，发病急剧，病情发展迅速，数日内出现中毒性休克、酸中毒、DIC。右上腹压痛、肌紧张，肝肿大，可触及肿大的胆囊。白细胞增多、核左移，红细胞偏低，黄疸指数升高、肝功障碍，胆汁细菌培养阳性。超声检查、胆道造影及同位素扫描等均有助于诊断。应与发热、黄疸、休克等临床表现的急腹症鉴别。

治疗：应以手术为主，积极控制感染，解除胆管梗阻，防治中毒性休克及保护肝肾功能。

胆道出血（biliary tract bleeding） 小儿胆道出血表现为上消化道出血，出血量大，常可反复发作。常见病因为感染、结石、肿瘤、外伤或先天性肝内血管畸形等。

临床表现为上腹部剧痛，类似胆绞痛。呕血后出现柏油便。寒战、发热和黄疸。非手术治疗后多可逐渐止血，但可反复发作。超声检查、钡餐透视、胆道造影、内窥镜检查、选择性动脉造影均有助于诊断和鉴别诊断。

治疗：非手术治疗包括防治休克、止血、护肝及全身支持疗法。如胆道病变严重、出血量多者；经非手术治疗无效或反复胆道出血者，应手术治疗。手术方法应根据出血部位、病变性质和范围、以及病儿的状态而定。

环状胰腺（annular pancreas） 环状胰腺是胰腺组织环绕十二指肠降部，与胰头相连接，压迫十二指肠引起梗阻。胚胎 4 周原肠前端突起形成背、腹侧胰腺始基（胰芽），随着十二指肠向右、后旋转，腹侧始基与背侧始基融合形成胰头。形成环状胰腺的机制有几种学说：如始基组织增生肥大说、腹侧始基右叶尖端固定、左叶存留说和潜在胰芽融合停滞说等。

环状胰腺压迫十二指肠引起完全和不完全梗阻。梗阻以上胃肠扩张，偶见黄疸。本病约 30%～75%合并其他畸形。

新生儿多表现为完全性高位肠梗阻。儿童多属慢性十二指肠梗阻。X 线钡透及灌肠有助于诊断和鉴别诊断。

治疗：首选十二指肠十二指肠吻合术或十二指肠空肠捷径吻合术。

异位胰腺（pancreatic heterotopia） 系胚胎发育过程中胰腺组织迷走入正常解剖位置以外的器官或组织。异位胰腺组织大多位于胃、十二指肠、空肠、回肠及美克耳憩室等处，偶而位于肝、胆囊、脾、大网膜、肠系膜，约半数位于胃内。异位胰腺多位于消化道黏膜下层。组织结构与正常相同。可无胰岛或为未分化的分泌细胞。可分泌消化酶、腐蚀局部组织形成溃疡，引起出血和穿孔。突入消化道则引起梗阻，尤多发生肠套叠。临床可无症状，剖腹时偶而发现；引起并发症时始出现相应症状和体征。还可因胰管口阻塞形成囊肿；发生胰岛细胞瘤出现低血糖；以及发生癌变。X 线钡餐检查、胃镜或纤维镜下活检有助于诊断。

胰腺炎（pancreatitis） 小儿少见，可发生于各年龄组，发病率男女无异。病因不明，常发生于外伤后、继发于某些感染性疾病、胆道疾患、某些药物可诱发、遗传因素、变态反应、颅内压增高及其某些治疗措施。近年发现胰胆管合流异常与胰脉炎的发病关系密切。受致病因素的影响，胰腺受损伤，胰液溢入胰腺及其周围的组织内，其酶原被激活；胰腺自身保护机制亦受破坏，于是发生胰腺炎。轻者间质水肿、重者胰腺组织坏死，出血及继发感染，并发生相应的全身变化。按病理改变可分水肿型、出血坏死型和化脓型，其实是病程的 3 个阶段。

临床表现：腹痛、恶心、呕吐、发热、畏寒、严重者发生休克，亦可腹泻或便秘。偶可出现黄疸。腹部体征常与严重的症状不符，压痛和肌紧张可不明显。腹胀者多系麻痹性肠梗阻或腹水所致。白细胞增多、核左移，偶见血糖升高，尿、血中胰淀粉酶增高。X 线腹部平片、超声、逆行性胰管造影均有助于诊断。

治疗：早期非手术疗法多可奏效。对非手术治疗无效、合并胆道梗阻、诊断不明确、并发脓肿、大血肿和假性胰腺囊肿者应及早手术治疗。

胰腺囊肿（pancreatic cyst） 小儿胰腺囊肿有真性和假性二种。前者由胰腺组织发生，囊内容为胰液。初期囊壁内衬以胰腺上皮细胞，以后渐被胰液消化而消失。真性胰腺囊肿有先天性囊肿、瘀滞性囊肿、退行性囊肿等。囊性胰腺腺瘤及胰腺寄生虫囊肿亦属此类。假性胰腺囊肿多继发于外伤，少数发生于胰腺炎、胆管炎后，假性囊肿比真性大，可引起压迫症状。

临床表现为腹胀、肿块、腹痛、囊肿压迫症状及胰腺功能改变。巨大囊肿压迫可引起腹水、下肢浮肿，以及肠道、尿路梗阻症状。囊肿破裂、出血可引起腹膜炎和休克。

根据病史、临床表现、实验室检查、超声及X线检查多能获得正确诊断。应与大网膜囊肿、肠系膜囊肿、肝囊肿、胆总管囊肿、肾盂积水、腹膜后囊性肿瘤等鉴别。

治疗：根据囊肿性质、大小及部位选择内引流、外引流和囊肿切除术。

小儿胰腺肿瘤（pancreatic tumor in children） 小儿胰腺肿瘤少见。分良性及恶性。良性主要是具有内分泌功能的胰岛细胞瘤，腺瘤、脂肪瘤、纤维瘤少见。恶性以胰腺癌最多见，尤其是胰管癌，其次是胰岛细胞癌。胰母细胞瘤、横纹肌肉瘤、圆形细胞癌等罕见。

胰岛素瘤（insulinoma） 系由胰岛的β细胞构成，为局限性良性肿瘤，有完整包膜，与周围组织界限分明。肿瘤大小不等，表面呈粉红色或棕色。多为单发，亦可多发或为弥漫性胰岛增殖。单发者治愈率高。多发生于4~15岁，偶见于新生儿。

临床表现：主要为发作性低血糖。饥饿或剧烈活动后出现苍白、出汗、恶心、脉快、紫绀和抽搐等胰岛素休克症状。血糖过低抑制大脑皮层，出现神经、精神症状，如凝视、眩晕、昏睡、惊厥、谵妄和共济失调等。注射葡萄糖后症状缓解。

治疗：早期诊断并切除肿瘤可防止脑部损害。对反复发作，不能用药物控制低血糖者应及时手术切除肿瘤。

胰源性溃疡综合征（pancreatogenic ulcer syndrome） 又称溃疡性胰岛细胞瘤，因Zollinger和Elligon（1955年）曾详细描述本病故又名Zollinger-Ellison综合征。是由α细胞组成，不产生胰岛素，约60%为恶性，可局部浸润及转移。因该细胞产生胃泌素，促进胃液和胃酸分泌，刺激胃蠕动，增加胰酶和胆汁的排出影响胃肠道功能。

临床表现为胃酸分泌高，顽固性胃十二指肠溃疡。可发生大量出血和穿孔。X线检查显示多发性十二指肠、空肠溃疡，胃黏膜肥厚，十二指肠变形。

胰腺癌（pancreatic carcinoma） 小儿胰腺癌多为胰管癌，腺泡癌少见。多见于学龄前或者青春早期，最小年龄为3个月。多发于胰头部。生长迅速、转移早。病变侵犯脊柱、横膈或网膜。晚期出现消瘦、肝肿大、腹壁静脉曲张和腹水，预后极差。

临床表现：腹痛、恶心、呕吐、食欲不振、消瘦、胃肠功能紊乱。上腹触及坚硬结节状肿块，伴梗阻性黄疸、消化道出血。非功能性胰腺癌的血清淀粉酶、脂肪酶及胰蛋白酶正常。酶含量和胰液总分泌量减少者也不少。X线显示周围器官受压和移位征象。早期诊断难，发现时大多已有转移。门静脉造影可显示肿瘤与门脉的关系。

治疗：胰头癌可行胰头十二指肠切除术（Whipple术），胰体、尾癌可施胰体、尾切除术；无法根治而有梗阻性黄疸者可施胆道与胃肠道的捷径吻合术。

脾功能亢进（hypersplenism） 脾功能亢进系一临床综合征。表现为脾肿大，周围血液中全血细胞减少性贫血。骨髓功能正常或增生。病程缓慢，病儿苍白、无力、体温升高、黏膜出血与出血性皮疹。

病因尚不清楚，有血细胞“吞噬”学说及脾脏“激素”学说外，自身免疫机制亦起重要作用。有原发性（特发性）与继发性之分，前者可能与遗传有关，以脾功亢进为主；后者以脾大为主。但二者常不易区分。原发性者脾切除后可恢复正常，而继发性者脾切除后仅可改善血象，不能控制原发病的发展。

继发性脾功亢进更多见，其原发病种包括门静脉高压症、慢性白血病、代谢性疾病、先天性红细胞异常、各种感染性疾病及肿瘤等。

脾功亢进脾切除时需同时切除副脾，否则症状可复发。

脾脓肿（splenic abscess） 脾脓肿罕见。脓毒血症及心内膜炎时带菌栓子进入脾脏，即可形成脓肿，常为多发性。外伤性血肿与梗塞性坏死所形成的脓肿，常

为单发。

临床多出现感染先驱症状，继之发生败血症。脾周围疼痛、压痛、肌紧张，疼痛随呼吸加剧，可向左肩放射。X线见左膈上升、运动受限。非手术治疗无效的巨大脾脓肿应行脾切除。

脾囊肿（splenic cyst） 脾囊肿有寄生虫性及非寄生虫性囊肿两种。前者多为脾包虫病，常与肝、肺包虫病同时存在，牧区多见。后者又分真性与假性囊肿，真性囊肿囊壁有上皮被覆，如淋巴管囊肿、皮样囊肿。假性囊肿囊壁仅由纤维组织构成，如炎症、动脉栓塞或损伤性血肿的局限性液化病变。小的囊肿可无症状，大者则出现压迫症状。左上腹可触及囊性肿块、无压痛。治疗以囊肿切除，多房性或巨大囊肿应施脾切除。

脾肿瘤（splenic tumor） 少见，良性以血管瘤、淋巴管瘤及错构瘤为主；恶性以淋巴肉瘤及网织细胞肉瘤为主；偶见脾转移瘤。诊断不难。治疗以手术切除为主。

游走脾（wandering spleen） 脾脏周围各支持韧带因先天性发育异常而松弛，或因脾肿大被牵引拉长，加之腹肌薄弱，使脾脏失去正常解剖位置，称为游走脾。特点是脾脏移动性大，易发生蒂扭转，早期脾充血、肿大，继之渗液、出血及坏死。

治疗：据病情采取脾切除、固定、自体脾移植术。

小儿膀胱镜检查（pediatric cystoscopy） 小儿膀胱镜检查是经尿道插入，小儿用小号膀胱镜，直接观察膀胱内部病变，并配合其他装置和操作，达到对全泌尿系的检查和治疗的目的。其适应证是：①用其他检查法不能确定泌尿系疾病的性质、部位和范围者。②了解膀胱病变和取活检；需检查双侧肾盂尿或鉴别双肾功能者。③全肾功能损害、静脉尿路造影显影欠佳，或对造影剂过敏者。④以治疗为目的者如电灼、取异物等。禁忌证是：①膀胱尿道急性炎症。②膀胱容量过小。③尿道狭窄及全身情况欠佳者。

小儿膀胱镜检应在全麻或骶管麻醉下进行，取截石位，严格遵守无菌操作，并根据病儿的年龄选用适当型号的膀胱镜。需输尿管插管者视膀胱镜筒大小选用导管，插入长度以输尿管全长2/3为宜。逆行造影通常用12.5%碘化钠。

检查术后常规应给抗生素，并注意有无发热、暂时性尿潴留或少尿症。

单侧无肾（unilateral renal agenesis） 此又称孤立肾（solitary kidney），是胚胎期一侧肾不发育，患儿仅有一个肾。男稍多于女。患肾不发育，输尿管和输尿管口亦缺如，或仅有一小段残余输尿管末端。孤立肾多代偿性增大，为正常肾的1.5～2倍，少数可大小正常或较正常小。

孤立肾的肾功正常者可无症状，故无需治疗。发生感染或梗阻时，同样可出现腰痛、脓尿、血尿，甚至尿闭和尿毒症，故与双肾俱全者无法鉴别。X线显示一侧肾缺如，对侧肾影增大。静脉尿路造影一侧始终不显影；膀胱镜检查见输尿管口间嵴一侧平坦，输尿管口缺如。孤立肾的输尿管开口可位于膀胱的正中部或对侧，甚至异位开口于尿道或精囊。X线断层摄片、腹膜后注气造影、CT、肾动脉造影等有助于确诊。必要时可手术探查。应鉴别的疾病为对侧肾功丧失的疾病，如肾发育不全、肾萎缩、自动性肾切除（如肾结核）等。

孤立肾输尿管发生梗阻者，必须解除梗阻，紧急时应施输尿管造口、肾盂造口、或肾造口，如孤立肾发生合并症而必须手术时，应减少损伤，防止和控制感染。无论何种病变，在未搞清是否孤立肾之前，不应将该肾功除。

重复肾（renal duplication） 参见“肾输尿管重复畸形”辞条。

肾不发育（renal aplasia） 是指双侧肾脏高度发育不全。本症首先由Wolfstrigel于1671年发现，Potter在1946年和1952年对该病的临床表现做了全面的描述。

通常肾脏完全缺如，偶尔可能有一个小的间质组织肿块，罕有原始肾小球成分。输尿管可完全或部分缺如，膀胱多缺如或发育不良。这类畸形约40%的婴儿是死产，大多数活着出生的亦因肺发育不良存活期限很难超过24～48h。

肾发育不良（renal hypoplasia） 为肾脏发育不良。系因胚胎期输尿管芽和生后肾胚基发育障碍所致。可见肾发育不良，细小，肾表面呈胚胎性分叶状，肾细胞较小，肾单位较少，肾盏短粗，肾盂狭小。输尿管

发育不良甚至变成纤维索条，肾分泌功能甚低。若为双侧肾发育不全，生后不久即死亡。单侧者则对侧健肾常呈代偿性增生。

临床表现主要是出现高血压症状，并有腰痛。静脉尿路造影或逆行肾造影可见肾影细小，肾盂狭小细长，呈三角形或壶腹状，缺乏肾大盏，肾小盏呈杵状。双侧输尿管导尿证明患肾排尿功能很差，排尿量少。

一侧肾发育不全而出现症状者，如对侧肾功能良好，可切除患肾，术后血压可恢复正常。

肾增生（renal hypertrophy） 为一侧无肾或肾发育不良，对侧肾脏代偿性增生，肾小球和肾小管增多，体积增大，功能增强，肾盂相应增大。静脉尿路造影有助于诊断。切勿误诊为肾肿瘤而将肾切除。

胎儿型分叶肾（fetal lobulated kidney） 一般见于4~5岁以下正常小儿。约有3%~5%的人，肾脏终生保持分叶状，无临床意义。

融合肾（renal fusion） 是由于胚胎发育异常，两肾互相融合，形成各种各样、形态异常的肾脏。同侧肾融合最常见的是重复肾。两侧肾融合有蹄铁形肾、盘状肾、乙状肾和块肾等，以蹄铁形肾最常见。

蹄铁形肾（horseshoe kidney） 是胚胎早期两侧肾胚基部分融合，致两侧肾脏的上极或下极于脊柱前融合形成蹄铁形肾。此症首先由 DeCarpi 在 1521 年尸检中发现，Botallo（1564）做了全面描述，Morgagni（1820）报道首例有合并症的蹄铁形肾。多于尸检时发现，常伴其他严重畸形，易于并发严重肾疾患致死。90%以上是两肾下极融合，少数是上极融合。融合部称峡部，多为肾实质构成，少数为结缔组织，横跨于腹主动脉和下腔静脉前面，位于腹主动脉分叉处或其附近。肾盂一般位于肾前侧面，输尿管跨过峡部前面下行，并常较正常短。肾动脉可来自髂内动脉、腹主动脉分叉处或肠系膜下动脉。

蹄铁形肾多见于男孩，可无症状，或因压迫引起脐周痛和胃肠道症状，由于肾盂和输尿管位置异常，引流不畅，易致积水、感染或结石。因触及肾包块故易误诊为腹部肿瘤。尿路造影检查，显示两侧肾盂位置较低，肾盂肾盏旋转不全，肾盂长轴延长线向尾部集合。蹄铁形肾如无症状，无需治疗；仅有一般症状者以非手术治疗为主；疼痛剧烈者可考虑输尿管松解术、峡部切断术或肾固定术；一侧肾并发严重积水、结石、结核或肿瘤时可切除患侧肾脏 。

异位肾（ectopic kidney） 由于胚胎期血管遗留，阻碍肾脏上升至正常位置，或肾向异常方向发育，形成异位肾。异位肾可停留于盆腔或下腹部，少数可位于对侧肾附近；其动脉来自附近的动脉干，如主动脉下段、髂动脉、骶中动脉或肠系膜下动脉，静脉一般与动脉伴行。异位肾常发育不全或旋转不良，输尿管较正常短。

异位肾仍在原侧者称简单异位肾，男多于女，稍多见于左侧，偶为双侧。异位肾越过中线而位于对侧者称横过异位肾，很少见。

临床表现：异位肾易致积水、感染、结石等并发症，或发生肿瘤，可压迫邻近组织或脏器引起症状。临床可因异位肾引起腹痛而误诊为阑尾炎，或因摸到肿块而误诊为肿瘤或囊肿。静脉尿路造影、逆行肾盂造影有助于确诊。

治疗：异位肾如无症状，无需治疗。并发轻度感染可行内科疗法，一般无需手术。由于肾异位引起明显症状，才考虑相应的手术。有严重并发症，肾功能丧失者需行患肾切除术。

肾旋转异常（renal malrotation） 胚胎第四周时肾盂位置向前，至第八周时，肾由骨盆上升至腰部，肾盂由向前旋转为向内侧。肾旋转异常可以是旋转不全（肾盂向前）、旋转过度（肾盂向后）或反向旋转。融合肾常使肾旋转受阻。旋转不良者该肾常上升不完全。

静脉尿路造影可助诊断，逆行性尿路造影显示更为清楚。肾旋转不全于普通前后位 X 线片上肾盏显示不清，肾盂向前，且较狭窄，似受肿瘤压迫，输尿管距脊椎较远。

治疗：肾旋转不良一般无需矫治，但其血管可能使肾盂或输尿管受阻，如发生尿滞留、感染、结石等并发症，则需采取相应手术治疗。

多囊肾（polycystic kidney） 又称多囊性疾病、肾囊肿、先天性多囊肾。男稍多于女，95%以上是双侧性多囊肾。肾实质中有无数大小不等的囊肿，使整个肾脏肿大，肾表面可见薄泡呈结节状突起。囊内有透明或淡黄色液体，含有蛋白、尿素、肌酐、尿酸、磷酸

盐、氯化物和脱落上皮细胞等，偶为含血性液。囊与囊、囊与肾盂之间互不相通。受囊肿压迫，肾组织可发生间质性肾炎和肾萎缩，随积液增多，肾功损害逐渐加重。常有肾内小动脉硬化，约 2/3 患者有高血压。部分病例的其他器官，如肝、肺、胰腺、卵巢等也有囊肿病变。少数伴颅内动脉瘤。

病因：一般认为多囊肾系胚胎生肾组织发育中某些阶段停止发育，或肾单位与输尿管芽所发生的集合管未沟通，使尿液不能排出，肾小球和肾小管积液胀大形成囊肿。可能与遗传有关。

临床表现：双侧严重多囊肾多于新生儿或婴儿期死亡。病变发展缓慢者可延至较大年龄才出现症状。主要为腰痛、脓尿、血尿、腹部肿块、高血压以至肾功能衰竭，偶可引起肾性佝偻病。肾盂造影可见肾增大，肾盂肾盏受压变形、移位、拉长、缺损等现象。多囊肾需与肾炎、肾积水、肾肿瘤鉴别。

治疗：主要是预防和治疗感染，保护肾脏功能。手术治疗的适应证较少，偶因感染需作引流或并发结石而进行手术。若与肾母细胞瘤不能区别时，需手术探查。

孤立性肾囊肿（solitary renal cyst） 又称单纯性肾囊肿，是肾囊性疾病中最多见、症状最轻微的一种。很少见。男稍多于女。病因未明，可能与多囊肾的病因相似。多数发生于一侧肾，双侧者更少。囊肿多位于肾上极，也可发生于下极，大小不一，巨大者积液可达 500ml 以上。囊肿呈球形或卵形，壁薄，外表光滑，可为单房或多房性，偶含血性液体。大囊附近或他处肾实质尚可有一些小囊。囊肿与肾盂、肾盏不相通。周围的肾实质受压变薄。

临床表现：囊小者无症状。囊肿大者使肾移位或压迫邻近器官引起症状，患侧腹部出现肿块，可有高血压。X 线检查可见肾肿块轮廓，偶见囊肿钙化影，尿路造影显示肾盂、肾盏受压、变形。主要应与肾积水，肾肿瘤鉴别。

囊肿较大而无严重并发症者，宜行肾部分切除或囊肿切除术。如并发感染、结石、肿瘤或巨大囊肿自发或外伤破裂，需施肾切除术。

多房性肾囊肿（multilocular renal cyst） 系由多数肾孤立囊肿集合而成，局限于一侧肾脏，与好发于双侧的多囊肾不同。

临床表现：患侧腹部肿块，以及肿块压迫邻近器官引起的胃肠症状，巨大包块甚至可压迫邻近肺脏引起呼吸困难。由于对侧肾有代偿功能，一般不发生尿毒症。尿路造影可助诊断，但有时难与肿瘤鉴别，如肿物透光试验阳性，一般可排除肿瘤。

治疗：症状严重而对侧肾功能良好者，可切除患肾。

单侧肾囊肿病（unilateral renal cystisis） 系胚胎期一侧肾未发育成肾结构，变成一团密布大小不等水囊的纤维组织，肾组织缺如，无肾盂，输尿管不发育或很小。常因患儿腹部摸到肿块而疑为肾肿瘤。X 线平片显示患侧肾影增大，静脉尿路造影不显影，断层片可见多个透亮区，超声、CT 检查有助于诊断。手术探查可确诊并予以切除。

假蜘蛛腿状肾盂（pseudoarachnopelvis） 系正常肾脏，在肾盂造影时显示肾盂与肾盏细长，形似蜘蛛腿，这种畸形很少见，但需与肾肿瘤和肾盂旋转不良相区别。

肾外肾盂（extrarenal pelvis） 肾外肾盂常并发于先天性异常的肾脏，如融合肾、异位肾，旋转不良肾等，易致尿液引流不畅，并发感染和结石。当肾盂于肾外积水、扩大，可缓和肾内反压，减轻肾实质受损程度。

临床表现：肾外肾盂可无症状。若引起尿滞留，则表现为肾积水症状，逆行肾盂造影可确诊。

治疗：如肾脏尚可保留者，可手术解除梗阻并切除过多的肾盂，行肾盂输尿管成形术。

先天性肾盏积水（congenital hydrocalycosis） 是肾大盏的囊状扩张，与肾盂相连，内被覆移行上皮，可能是先天性肾盏漏斗部狭窄、梗阻所致。少见。最常见的症状是上腹或腰痛，偶可扪及肿块，也可有血尿和感染，且易致结石形成。尿路造影可助诊断。如肾功能尚好，可行肾盂成形术，扩大肾盏漏斗部。必要时可将病变部分切除。

肾血管异常（aberrant renal blood vessel） 肾血管异常多发生于肾的动脉，肾静脉异常较少见，85%的肾具有一根肾动脉。所谓“多发肾动脉”（multiple renal arteries）是指任何一个肾由多根肾动脉供应；所谓“迷走血管”是指非来源于主肾动脉或腹主动脉的血

管；所谓“附加血管”是指两根以上的血管供应同一个肾节段。

多发的、迷走的和附加的血管压迫一个小盏、一个大盏或肾盂输尿管连接部引起肾积水、泌尿系感染和结石形成，从而出现相应的疼痛或血尿等临床症状。

静脉尿路造影有下列表现时可疑肾血管异常：①肾盂充盈缺损与异常血管情况相一致。②肾积水伴锐利终止的上肾大盏压迹。③肾盂输尿管交界部梗阻。④在一个肾段或全肾显影的时间和造影剂的浓度有差异。

异位血管引起输尿管梗阻，以手术治疗为主。根据病变情况，采取不同的手术处理。肾实质损害不重者，应尽量采用保留肾脏的手术。如患肾损害严重，已无保留价值，而对侧肾功能良好者，可将病肾切除。

肾积水（hydronephrosis） 系肾脏排尿受阻，引起肾盂内压力升高，肾盂逐渐扩大，肾分泌功能减退，肾实质萎缩和破坏。尿路梗阻是造成肾积水的主要病因。梗阻原因可以是先天性或后天性，或二者并存，小儿最常见的是泌尿道先天性畸形。输尿管梗阻最常发生于肾盂输尿管连接或开口处，前者引起肾积水，后者引起肾盂输尿管积水。下尿路梗阻造成双侧肾输尿管积水，且易并发感染。结石阻塞尿路或结核引起膀胱挛缩输尿管梗阻，亦常继发肾积水。泌尿系以外肿块压迫输尿管、膀胱出口部或尿道，使尿流受阻亦可引起肾积水。小儿动力性尿路梗阻，亦可导致肾积水。先天性肾盂输尿管连接部梗阻，是小儿先天性肾积水的常见病因。

先天性肾积水的病因（etiology of congenital hydronephrosis） 先天性肾盂输尿管连接部梗阻性肾积水的确切病因未定，可能是多方面的。可分为输尿管本身发育异常的内因和来自外部使输尿管受压的外因两类。内因：①肾盂输尿管连接部狭窄及高位输尿管开口，病变处肌层增厚和纤维组织增生。狭窄段一般长约2cm，常伴高位输尿管开口。少数病例可有2～3处狭窄或输尿管全长狭窄，个别病例狭窄段仅长数毫米；狭窄段断面直径一般仅1～2mm。②肾盂输尿管连接部瓣膜。③肾盂输尿管连接部息肉。近年用电子显微镜对肾盂输尿管连接部进行超微结构研究，其结果发现肾盂输尿管连接部平滑肌细胞异常，肌细胞周围的胶原纤维和基质增多，将平滑肌分离，失去正常的排列，阻断了肌细胞间电活动的传递，或在狭窄部位可见平滑肌细胞发育不良、或比正常者短等。外因：最常见的是来自肾动脉主干或直接来自腹主动脉供应肾下极的迷走血管或副血管跨越输尿管使之受压。同时伴有受压部输尿管狭窄。

先天性肾积水的流行病学（epidemiology of congenital hydronephrosis） 先天性肾盂输尿管连接部梗阻可见于各年龄组，约25%见于1岁以内。由于广泛开展产前超声检查，故在产前即可检出。极少数病例在青少年或成人期才获诊断。本病多见于男性及左侧。有报道在新生儿中约2/3病变在左侧，而双侧病变发生率为10%～40%。

先天性肾盂积水的病理（pathology of congenital hydronephrosis） 小儿肾盂容量随年龄而异，1岁婴儿肾盂容量为1～1.5ml。5岁以内每岁约增加1ml，5岁以上者为5～7ml。肾积水早期，肾盂扩张、积液，肾盂壁变薄，以后肌层逐渐增生。随肾积水发展，出现肾乳头萎缩，肾实质逐渐变薄。肾实质进行性萎缩是肾积水最重要的改变，严重者全肾变成一个巨囊。肾积水时的容量可达数百甚至数千毫升。肾积水容量超过患儿24h尿量时称巨大肾积水。在巨大的肾盂积水病例中，可看到肾脏有转位的现象。在梗阻的基础上可继发感染与结石，加重了肾脏的破坏。

肾集合系统的扩张可造成肾髓质血管的伸长和肾实质受压缺血，肾组织逐渐萎缩与硬化，以致不可完全逆转。髓质血管的过度伸长可引起断裂。是肾积水发生血尿原因之一，更多见的是并发结石所引起的血尿。

肾外型肾盂的被动性扩张代偿一部分腔内压力的增高，因此肾实质的损害较轻，发展亦较慢。肾内型肾盂的病理进程则不同，肾实质受压的损害较重，肾实质萎缩及肾功能低下均较严重。双侧肾积水或单肾肾积水梗阻解除后多有显著的排钠、利尿现象，尿量增多。单侧者尿量大致正常。

先天性肾积水的合并畸形（complicated deformity of congenital hydronephrosis） 先天性肾盂输尿管连接部梗阻常合并其他泌尿系畸形，有报道可达50%，尤其多见于对侧肾脏。常见的合并畸形有单肾、对侧肾发育不全、蹄铁形肾、同侧输尿管远端狭窄、重肾

双输尿管、双侧膀胱输尿管返流等。因此在诊治过程中应注意并存的其他畸形，否则将会影响疗效。

先天性肾积水的临床表现（clinical presentation of congenital hydronephrosis） 先天性肾盂输尿管连接部梗阻性肾积水的临床表现与梗阻程度有关，梗阻越严重，症状出现越早。主要表现有：①肿块：约半数以上因腹部肿块就诊，大者可超过中线，无压痛。表面光滑，多呈紧张囊性感，少数质软，偶有波动感，透光试验阳性。少数病例在病史中肿块有大小的变化，如突然发作腹痛同时出现腹部肿块，当大量排尿后肿块缩小甚至消失。②腰腹部间竭性疼痛：除婴幼儿外，绝大多数病儿均能陈述上腹部或脐周疼痛，疼痛发作时可伴有恶心、呕吐。③血尿：其发生率在10%～30%之间，由于肾髓质血管断裂所致，也可能因尿路感染或并发结石引起。④尿路感染：尿路感染少见，如一旦出现均较重。⑤高血压：无论在小儿或成人均可有高血压，可能因扩张的集合系统压迫肾内血管，引起肾供血减少，产生肾素之故。⑥肾破裂：常因受到直接暴力而导致破裂，呈急腹症表现，腹腔内有大量尿液。⑦尿毒症：这是双侧性肾盂积水或孤立肾合并肾盂积水的晚期症状。

先天性肾积水的诊断（diagnosis of congenital hydronephrosis） 必须明确是一侧或双侧肾积水，了解梗阻原因，部位以及肾功能损害程度。静脉尿路造影可显示肾盂肾盏扩大，肾盏的凹陷杯影变平，甚至向外层凸起。延缓照片有助于提高造影效果，有时可见肾盂输尿管连接处狭窄、梗阻。肾穿刺造影可以确定梗阻部位。逆行肾盂造影方法复杂，又易致感染，故少用。超声检查可确定为积液包块。放射性核素检查可显示梗阻性肾图。小儿肾积水包块主要与其他腹膜后肿物，如肾母细胞瘤、神经母细胞瘤、畸胎瘤、多囊肾等鉴别；发作 腹痛时须与急腹症鉴别。

先天性肾积水的治疗（treatment of congenital hydronephrosis） 先天性肾盂输尿管连接部梗阻性肾积水的治疗主要是去除梗阻，尽可能保存肾脏。如病儿情况不能耐受较大手术，宜先作肾盂引流术。若肾功能已极度损害，或并发严重感染，而对侧肾正常者，可考虑切除病肾。

根据梗阻的性质和部位，可切开狭窄部作成形手术，或切除梗阻部作肾盂输尿管吻合术。修复手术应尽可能保持正常解剖关系，保证尿路通畅。输尿管应吻合于肾盂的最下端，并使成漏斗状；过多有病变的肾盂壁须部分切除；吻合部位的粘连纤维组织可能导致手术后梗阻，须予清除，并用脂肪组织覆盖，须保存修复部位的血管供应；成形术后一般须作肾造瘘和吻合部支架引流。异位血管引起输尿管梗阻，如不影响肾血运，可将其切断或行受压肾盂输尿管连接部矫治术。

肾输尿管重复畸形（nephroureteral duplication） 胚胎第四周时，中肾管发生输尿管芽，此芽迅速增长，远端进入生肾组织并分为两支，以后形成肾大盏，其近端形成输尿管。如远端分支多于两支，则形成重复肾盂。输尿管芽过早或异常分支，则形成输尿管部分或全部重复。重复肾的上下两肾多数融合为一体，表面有一浅沟为界，上肾较小，下肾占体积较多，各有其独立的肾盂和血管，输尿管多数各有一条。低位肾盂的输尿管常开口于膀胱的上方，高位肾盂的输尿管常开口于膀胱的内下方，或开口于膀胱外。少数病例重复的输尿管合而为一，然后进入膀胱。

重复肾可因输尿管狭窄、纠缠压迫或结石引起梗阻性积水，并发感染。重复输尿管可因神经肌肉发育异常，蠕动力弱，造成非梗阻性积水，由于管口发育不良，也可发生输尿管囊肿。输尿管异位开口由于狭窄等原因常并发上尿路积水和感染。

重复肾输尿管发生并发症时，才出现症状，主要是梗阻、积水、感染和尿失禁。膀胱镜检查发现多一个输尿管口，即可诊断该侧重复输尿管。

静脉尿路造影可了解双侧肾输尿管的形态与功能，重复肾常因分泌功能较差，显影不佳。如无症状，不需治疗。一般并发症均发生于上肾段及其输尿管，则应作肾部分切除术，将上肾段及其输尿管全长或大部切除。

肾母细胞瘤（nephroblastoma；Wilms tumor，WT） 肾母细胞瘤是由胚胎第五周出现的肾胚基癌化而来的肾脏肿瘤。1899年德国外科医生 Max Wilms 以“肾混合瘤”为题著文，详细描述了其性质，随后即冠其名而称之为 Wilms 瘤。然早在 Wilms 之前 80 多年（1814年）Race 即以“肾脏的出血性赘瘤（fungus haematodes）”报道本肿瘤，此应为最早的文献记载。1872年 Eberth 称之为肉瘤性肌瘤（myoma sarcomatosum），最早从病理组织学所见描述本瘤。以后又有“先天性

腺肉瘤”（Paul，1886 年）及“胚胎腺肌肉瘤（Birch—hirschfeld，1886 年）之称。包括上述，本瘤至今已有 80 余个同义词。

1878 年 Jessop 首先成功地对本瘤进行摘除术，20 世纪初曾试用术后放疗（Herman 1915 年）和单独放疗（Friedlander 1916 年）。但当时因手术病死率高，故治疗率仅 5%。随着外科的进步，至 50 年代施手术加放疗其 2 年存活率提高到 50%。1956 年 actinomycin D 问世，其病死率剧减。10 年后（1966 年）2 年存活率达 81%。

1967 年 Bolande 发现 6 个月以下乳儿的肾母细胞瘤大部分是良性肿瘤，并称之为先天性中胚叶肾瘤（congenital mesoblastic nephroma），此瘤只施手术，术后无需放化疗。

1969 年美国建立了 NWTS，1971 年欧洲建立了 SIOP 对本肿瘤进行了广泛的研究。20 世纪 70 年代最突出的研究成果是 Beckwith 等确立了预后好和预后差两种组织结构类型。20 世纪 80 年代前者的 2 年存活率已达 90% 以上。今后的研究方向在于提高对预后差组织结构的治疗，以及本瘤因治疗而引起的后遗症和继发癌的研究。

小儿肾肿瘤（renal tumor in children） 小儿发生于肾脏的肿瘤包括最常见的肾母细胞瘤和肾脏的其他肿瘤，后者有先天性中胚叶肾瘤（congenital mesoblastic nephroma），恶性杆状细胞瘤（malignant rhabdoid tumor），透明细胞肉瘤（clear cell sarcoma），肾癌，此外尚有横纹肌肉瘤、平滑肌肉瘤、畸胎瘤、脂肪肉瘤、神经母细胞瘤、纤维瘤、淋巴管瘤等。

过去将恶性杆状细胞瘤和透明细胞肉瘤归入肾母细胞瘤预后不良组织结构中，目前认为非来源于后肾胚胚基，不属于肾母细胞瘤范畴。

肾母细胞瘤的病因（etiology of WT） 肿瘤可能起源于后肾胚基，而肾母细胞增生复合体（nephroblastomatosis complex）可能转化为肾母细胞瘤。妊娠 36 周后仍持续有后肾胚基，这些残留者如汇合、侵入肾脏并逐渐扩大，称为肾母细胞增生，可发展成恶性肿瘤。全部双侧肾母细胞瘤及 44% 单侧病变有胚基—肾母细胞增生复合体（blasto - nephroblastomatosis complex）。目前肾母细胞瘤与胚基—肾母细胞增生复合体之间的关系尚不清楚。肿瘤可以遗传的或非遗传的形式出现。若属于遗传形式，则肿瘤发生得更早，更易为双侧性及多中心性。

Kundson 和 Strong（1972）提出二步突变理论来解释遗传性和非遗传性病例的发病机制。第一步突变发生在胚细胞期（合子形成前），第二步突变发生在体细胞期（合子形成后）。家族性肾母细胞瘤、双侧肾母细胞瘤和合并其他先天性畸形的肾母细胞瘤与此相关，具有遗传性，发病年龄常较早，平均为 2.5 岁。如果第一步突变发生在体细胞期，第二步突变后形成的肿瘤不具遗传性。有合并症的肾母细胞瘤患儿染色体在位点 11_p13 出现缺失。肾母细胞瘤病儿的正常组织细胞无这种缺失，瘤组织约 50% 可检出染色体 11_p13 缺失和改变。不论有无遗传性，肾母细胞瘤常显示染色体 11_p13 到 11_p15 位点不同的等位基因减少。未分化型或称间变型（anaplasia）肿瘤细胞有大量错综复杂的染色体片段错位。流式细胞光度计 DNA 测定未分化型肿瘤为多倍体，其他类型为二倍体或低倍体。

肾母细胞瘤的流行病学（epidemiology of WT） 北京儿童医院 1955 ~ 1993 年经病理证实恶性肿瘤共 2289 例，肾母细胞瘤 304 例（13.3%），占第 2 位，同期肾脏原发肿瘤 380 例肾母细胞瘤 350 例，占肾肿瘤的 92%。其初诊时年龄、性别：2 岁以下占 44%，5 岁以下占 75.7%，90% 见于 7 岁以前。男女性别之比为 1.3:1。左侧 176 例、右侧 125 例，双侧 3 例。英国 Menchester 儿童肿瘤登记处的统计，年发病率为 0.5/10 万儿童；美国儿童的发病率为每年 7.8/百万儿童。75% 的患儿在 1 ~ 5 岁间，发病年龄的高峰为 3 ~ 4 岁，性别、侧别的差异不明显。

肾母细胞瘤的病理（pathology of WT） 肾母细胞瘤可发生于肾的任何部位，多位于肾上极或下极，圆形或卵圆形，常有假包膜，与残余肾组织分界明显。晚期穿破包膜，并可破坏全部肾组织。肿瘤剖面呈鱼肉样膨出，灰白色，常有出血及坏死，呈黄色或棕色，可有囊腔形成。晚期肿瘤可侵入肾静脉、下腔静脉和肾盂。约 5% 病例合并钙化，多位于既往坏死区，呈线状位于周缘被膜区。肿瘤突破包膜后，可广泛浸润周围组织及器官。经淋巴转移可至肾门及主动脉旁淋巴结；也可形成瘤栓沿肾静脉延伸入下腔静脉，甚至右心房。血行转移可至全身各部位，以肺转移最常见，其次为肝转移。显微镜下见肿瘤由胚芽、间叶、上皮 3 种成分构成。胚芽为成巢状分布的中等大小的

幼稚细胞，细胞核圆形或卵圆形，核仁不明显，胞浆中等量，核染色质深染并可见核分裂；上皮成分是与胚芽幼稚细胞形态相似的肿瘤细胞，排列成原始肾小管形态；间叶成分肿瘤细胞呈梭形，其长、宽之比大于3:1，细胞成分较胚芽型略小，其内可见骨骼肌、软骨或较成熟的结缔组织。

肾母细胞瘤的组织学分型（histological type of WT） NWTS—1（1978年）提出肾母细胞瘤以上皮、间叶、胚芽三种基本组织成分及细胞未分化或间变程度为基础的组织学分类方案。以其中一种基本组织成分占65%以上则分别定为上皮型、间叶型和胚芽型；如三种成分均未达65%则定为混合型；肿瘤具有间变者归入未分化型或间变型（anaplasia）。肿瘤细胞间变诊断须具备下述三条标准：①间变肿瘤细胞核的直径至少大于相邻同类肿瘤细胞核的3倍；②这些大细胞核染色质明显增多；③有多极核分裂象。

NWTS—2根据组织分型与预后的关系将肾母细胞瘤分为二大类：①预后好的组织结构（favorable histology，FH），包括上皮型、间叶型、胚芽型和混合型。②预后差的组织结构（unfavorable histology，UH），包括间变型、肾透明细胞肉瘤（clear cell sarcoma of kidney，CCSK）和肾恶性横纹肌样瘤（malignant rhabdoid tumor of kidney，MRTK）或称肾恶性杆状细胞瘤。NWTS—4已将后两者与肾母细胞瘤分开讨论。

肾母细胞瘤的临床分期（clinical staging of WT） 目前临床广泛采用NWTS—3的临床病理分期，与预后的相关性更加密切：

Ⅰ期：肿瘤限于肾内，完整切除；肾包膜完整，术前或术中无破溃，切除边缘无肿瘤残存。

Ⅱ期：肿瘤已扩散到肾外，可完整切除，有局限性扩散，如肿瘤浸润肾包膜达周围软组织；肾外血管内有瘤栓或被肿瘤浸润；曾做活体组织检查，或在手术中有瘤组织逸出但限于肾窝，切除边缘无肿瘤残存。

Ⅲ期：腹部有非血源性肿瘤残存；肾门或主动脉旁淋巴结活体组织检查有肿瘤转移；腹腔内有广泛肿瘤浸润；腹膜后有肿瘤种植；肉眼或镜下观察切除边缘有肿瘤残存；由于肿瘤浸润周围重要组织，未能完全切除。

Ⅳ期：肿瘤有血源性转移，如肺、肝、骨、脑。

Ⅴ期：双侧肾母细胞瘤，每侧按照上述标准分期。

肾母细胞瘤的临床表现（clinical presentation of WT） 腹部肿块或腹胀为最常见症状。约95%病例在首次就诊时触及肿块。一般位于上腹季肋部一侧，表面光滑，中等硬度，无压痛，不越过中线，早期可有一定活动性。少数巨大肿瘤中越过中线，活动度消失，或结肠被推移位，伴有气促、食欲低下、消瘦，甚至贫血和恶液质。可有轻度腹痛和低热。高热罕见，可能与肿瘤组织坏死有关。可有镜下血尿，肉眼血尿不多见。高血压是本病的一个症状，尚有报道患儿红细胞生成素增高，个别肿瘤可自发破溃。

肾母细胞瘤的诊断（diagnosis of WT） 静脉尿路造影和超声检查是重要的诊断手段。泌尿系平片可见患侧肾区软组织密度影，偶可见钙化。静脉尿路造影约2/3患儿显示肾盂肾盏受压、伸长、移位、变形。约1/3患儿因肾被压缩，肾盂为肿瘤充满或肾血管闭塞而不显影。超声检查可分辨肿块为囊性或实质性，了解有无腹膜后肿大淋巴结，还可检出肾静脉、下腔静脉瘤栓。CT可进一步确定肿瘤浸润范围，肿瘤与周围脏器的关系，有无肝转移及下腔静脉瘤栓。穿刺活检一般列为禁忌。不能确诊者，只要病情许可，以剖腹探查为宜。

鉴别诊断主要是排除肾区的其他肿块，如神经母细胞瘤、畸胎瘤、巨大肾盂积水、肾囊肿等，至于小儿肾癌、肾错构瘤临床上很难鉴别，需靠病理检查确诊。

肾母细胞瘤的治疗（treatment of WT） 肾母细胞瘤需综合治疗，包括手术、化疗，必要时加用放射治疗。

手术是综合治疗的主要措施。现多采用上腹横切口，先探查肝脏及对侧肾脏，疑有肿瘤时取活检。尽可能先结扎肾蒂血管，术中肿瘤破溃将使术后腹腔种植或局部复发机会增加2倍。探查肾蒂及腹主动脉旁淋巴结有无肿瘤转移，可疑时取活检。切除转移淋巴结并不能改善其预后，但有助于判定肿瘤临床分期，决定术后化疗及放疗方案。肾静脉或下腔静脉内有瘤栓，则需切开下腔静脉，取出瘤栓。肿瘤巨大或浸润重要脏器，不能完全切除肿瘤时，不可强行手术。放置银夹标记肿瘤范围。经化疗、放疗，3~6个月后肿瘤缩小再行二次手术切除。对巨大肿瘤或术前检查

已侵周围重要脏器，或下腔静脉内有长段瘤栓，预计手术困难或危险较大者，需有计划地进行术前化疗、放疗，时间为2~3个月，肿瘤缩小后行延期手术。

化疗可杀灭已转移的瘤细胞，使肾母细胞瘤患儿的存活率大为提高。首选药物有长春新碱、放线菌素D，用于肾母细胞瘤各型各期。还可选用的药物有阿霉素、顺铂、鬼臼乙叉甙等。术后化疗，FH：Ⅰ期VCR+ACTD6个月；Ⅱ期VCR+ACTD15个月；Ⅲ期VCR+ACTD+ADR15个月，ACTD与ADR之间间隔1.5个月；Ⅳ期VCR+ACTD+ADR+CDDP15个月，ACTD、ADR和CDDP三种药每月用一种，按顺序轮换。UH（间变型）：Ⅰ期VCR+ACTD15个月；Ⅱ~Ⅳ期VCR+ACTD+ADR+CDDO15个月，VCR以外的三种药每月用一种按顺序轮换。

放疗可杀灭局部残留的癌细胞。术前放疗适用于曾用化疗而缩小不明显的巨大肾母细胞瘤。2周内可见肿瘤缩小再行手术。术后放疗用于FHⅢ期、Ⅳ期及UH即间变型Ⅱ~Ⅳ期。术后48h与术后10d开始放疗相比疗效无明显差异。早期给予放疗并不影响伤口愈合，但术后放疗不宜晚于手术后10天，否则增加局部复发机会。

双侧肾母细胞瘤（bilateral WT） 双侧肾母细胞瘤的发生率占全部WT的5%，可分同时性和异时性两种。

根据NWTS的统计，同时性双侧肾母细胞瘤的发生率为4.2%；异时性者为1.6%。异时性肾母细胞瘤中，二次肿瘤的患病间隔可达10年之久。双侧肾母细胞瘤发病年龄平均约15月龄，较单侧病变小，母亲年龄平均为34岁，合并其他先天性畸形的机会较单侧病变多10倍。手术原则是尽可能保留肾组织。因此术前化疗很重要，使肿瘤缩小，便于分清肿瘤与正常肾组织的界限。处理双侧肿瘤的方法有：①一侧肾切除，对侧肾部分切除。②双侧肾部分切除。③一侧肾切除，对侧取活检组织，手术后使用化疗和/或放疗。④双侧肾活检后化疗及放疗。⑤离体手术（bench surgery）切除肿瘤，并行自体肾移植。⑥双侧肾切除，同时同种肾移植。

肾外型肾母细胞瘤（extrarenal WT） 发生于肾外的肾母细胞瘤极为少见。可能来源于畸胎瘤，亦可能来源于遗留的胚胎性肾组织。常表现为腹膜后肿块，也可位于肾盂内或位于腹股沟区及后纵隔。治疗同肾母细胞瘤。

肾母细胞瘤的预后（prognosis of WT） 影响肾母细胞瘤预后的因素：①合理的治疗。②病理组织类型。③临床分期。④诊断时的年龄，2岁以下者预后好。⑤肿瘤的大小，肿瘤重量低于550g者预后好。⑥流式细胞仪测定肿瘤细胞DNA含量，含量高存活率低。

随着肾母细胞瘤患儿存活率的提高，放化疗的并发症日益引起重视，近期并发症有：继发感染、中毒性反应、骨髓抑制、放射性肺炎、放射性肠炎等。远期并发症有骨骼肌畸形、继发性恶性肿瘤和生殖功能障碍等。因此，根据不同的病例，采取适当的、最佳的、合理的治疗，提高存活者生活质量，是今后治疗肾母细胞瘤的重要课题。

先天性中胚叶肾瘤（congenital mesoblastic nephroma）

又称胎儿错构瘤（fetal hamartoma）或婴儿间叶性错构瘤，是一种少见的好发于新生儿或婴儿早期的先天性纯间叶性错构瘤，偶见于周岁以后，过去多误诊为肾母细胞瘤。Bolande等（1967年）首次命名并描述其组织形态，占小儿肾肿瘤2.8%~3.9%。多数肿瘤包膜完整，切面苍白质韧或质软如鱼肉样。呈螺旋状排列如平滑肌瘤或纤维瘤。组织结构分为二型：平滑肌瘤型和细胞型。首发症状为腹部肿块或血尿。治疗为肾切除。罕见复发和转移。是否应化疗有争议。有主张对细胞型应辅以化疗。

肾血管性高血压（renovascular hypertension） 系肾动脉狭窄引起肾缺血所致的高血压。

小儿肾动脉病变有三种类型：①肾动脉发育不良，肾动脉畸形狭窄。②大动脉炎累及肾动脉。③肾动脉血栓或栓塞，肾实质缺血，肾小管萎缩、间质纤维化，肾体积缩小。上述病变造成肾小球的入球小动脉血流量减少，刺激肾小球旁体结构，分泌肾素增加，于是血管紧张素和醛固酮增加，使血管收缩和钠、水潴留，导致血压上升，从而发生高血压。

临床表现：①近期骤然发生高血压。②原有的高血压突然加重，任何年龄发现恶性型高血压。③腰部、腹部剧痛或伴血尿，曾有外伤史（可引起肾动脉血栓或栓塞）。具上述症状应考虑系肾缺血所致。

肾血管性高血压的诊断（diagnosis of renovascular hypertension） 诊断肾血管性高血压应包括：

1. 体检：上腹部、侧腰部或肋脊角约 50% ~ 60%可闻及血管杂音。

2. X 线检查：静脉尿路造影显示：①病肾长度至少较健侧短 2cm 以上（正常右肾较左肾短 0.5cm）。②5min 内拍片，病肾显影较淡；15min 后拍片，病肾显影反较健侧清晰。③病侧肾盏细小或肾的一极局限性萎缩。

主一肾动脉造影显示一侧或双侧肾动脉或其分支狭窄，其远端常有扩张。

3. 分侧肾功能试验：经膀胱镜将输尿管导管插入两侧肾盂，收集 30min 尿，每 10min 换一试管，记各管尿量。按要求进行观察：①Howard—Rapoport 试验：测定各试管内钠、肌酐的浓度，病肾排出尿量比健肾少 50%，尿钠浓度比健侧低 15%，尿肌酐浓度高 50% ~ 100%。②Stamey 试验：插入导管后，静脉快速滴入生理盐水，内加 8% 尿素、抗利尿激素（9μu/kg）和对氨马尿酸（1000ml 内含 20%溶液 2.6 ~ 5.3ml）；病肾尿量仅为对侧的 1/3，对氨马尿酸浓度比健侧增一倍上。

4. 放射性核素检查：常用方法有^{131}碘与马尿酸钠肾图可鉴别两肾功能，^{203}汞一新醇肾扫描以及^{99m}锝肾区闪烁照相是辅助的诊断方法。

5. 肾素活性测定：经导管分别采取两侧肾静脉血，测其肾素活性。病肾较健肾高，如两侧比值（病侧肾素/健侧肾素）超过 1.5，可确定病肾有缺血，并能预测手术效果较好。

应与嗜铬细胞瘤及原发性醛固酮增多症鉴别。

肾血管性高血压的治疗（treatment of renovascular hypertension） 确诊为肾血管性高血压，若无手术禁忌证，可选择以下手术方法：

1. 肾血管重建术：适于局限性狭窄。包括：①狭窄段切除术。②肾动脉再植术。③内膜栓塞切除术。④血管壁成形术。⑤移植物搭桥术。⑥移植物替换术。⑦脾肾动脉吻合术。

2. 自体肾移植术：适用于肾动脉近端狭窄，邻近的腹主动脉有广泛病变者。

3. 肾部分切除术：肾脏一极的血管分支狭窄或栓塞，导致局部萎缩，可将病变部分切除。

4. 肾切除术：肾动脉狭窄广泛，病变不可逆转，肾功能严重损害，对侧肾功能良好者；或病人不能耐受较大手术者。

输尿管缺如和发育不全（ureteral agenesis and ureteral hypoplasia） 胚胎期一侧输尿管芽不发育或发育不全，表现为输尿管腔隙细小或闭锁，或间断性狭窄，输尿管盲端扩大为囊肿。并伴发同侧肾发育异常（不发育或残肾）。

如对侧的孤立肾功能正常，输尿管缺如不易发现，仅于发育不全的输尿管有囊肿时，或于静脉尿路造影时发现。对侧孤立肾有代偿性增生。膀胱镜检可见膀胱三角区不对称，一侧输尿管嵴平坦，管口缺如。如为输尿管发育不全，管口可于正常位置发现，作逆行性肾盂造影可明确诊断。

输尿管缺如或发育不全，一般无需处理，如囊肿形成或继发感染，则需手术探查或切除。

巨输尿管症（megaloureter） 输尿管管径超过正常值上限即可称为巨输尿管。小儿输尿管的直径大于 0.7cm。即为巨输尿管。

Caulk（1923 年）曾描述一症例其输尿管全长扩张，而肾盂、肾盏接近正常。病因可能是末端输尿管的副交感神经节细胞减少或缺如，使管壁缺乏有效的蠕动功能，尿液郁积，导致上尿路扩张积水，输尿管本身不伸长，无曲折、无梗阻，输尿管口松弛。继发性巨输尿管多因远端梗阻引起，如输尿管异位开口，其开口处狭窄等。

临床表现：尿路感染是最常见的症状。也可有血尿、腹痛、腰痛、腹部肿块、呕吐、生长发育迟缓、尿失禁等。静脉尿路造影可发现扩大的输尿管。排尿性膀胱尿道造影、膀胱镜及 逆行肾盂造影，可发现输尿管返流；尿道瓣膜、尿道狭窄、输尿管口位置等。

治疗：输尿管轻度扩大，肾功能尚好，可采用保守疗法。手术适应证：临床症状反复发作，肾积水、输尿管扩张加重，肾功能恶化，明确有输尿管梗阻。手术目的是抗输尿管返流，切除梗阻段尿管。手术方法应用最多的是 Cohen 手术，横向膀胱黏膜下隧道输尿管膀胱再吻合术。

下腔静脉后输尿管（postcaval ureter） 右输尿管于第三、四腰椎平面，从下腔静脉后经主动脉与下腔静脉间绕向前，再回到外侧的正常途径进入膀胱，系因下腔静脉发育异常所致。在胚胎期，后肾从骨盆上升至腰部，穿过由静脉干和分支构成的静脉环，如位于静脉环前面的右侧后主静脉不萎缩，静脉血持续循此

静脉回流，使其形成下腔静脉，输尿管即位于下腔静脉后面。

由于下腔静脉压迫输尿管造成尿液引流不畅，导致肾盂、输尿管积水和感染，引起腰部或腹部钝痛，甚至绞痛；血尿是常见症状之一，因继发结石引起。静脉或逆行性尿路造影，可显示输尿管呈典型的S形或镰刀形弯曲，肾盂及输尿管上1/3有积水。下腔静脉造影，同时行逆性输尿管造影，可见输尿管包绕下腔静脉。

如仅有轻度积水，又无明显症状，可先随诊观察。肾盂及上1/3输尿管明显积水，症状较重者，应做输尿管切断，移到下腔静脉前做端端吻合；或斜断输尿管肾盂连接部矫正位置后重新吻合；亦可先切断下腔静脉，将输尿复位后再吻合下腔静脉；如患侧肾功已丧失，则行肾输尿管切除术。

输尿管远端闭锁及先天性巨大输尿管积水（distal ureteral atresia and congenital giant hydroureter） 输尿管近端发育但远端闭锁，可伴正位或异位输尿管口。先天性巨大输尿管积水是指输尿管极度扩张、伸长、迂曲，直径大于正常10倍以上，常合并输尿管远端狭窄或闭锁以及重肾双输尿管畸形。与巨大输尿管积水相连的多为无功能、发育异常的小肾。膀胱发育正常。本症与巨输尿管症的区别在于输尿管极度扩张成大囊，而其肾脏又多发育异常，且功能极差。

临床表现：主要症状为腹部膨大及囊性肿块、局限性输尿管扩张，可触及几个大管形成的囊肿呈分叶状，透光试验阳性。感染时，可有发热、脓尿。如伴发输尿管膨出、异位开口时，可有排尿困难，女性可有滴尿表现。静脉尿路造影常不显影，超声检查示腹部囊性肿块及发育差的小肾。

治疗：一般做肾输尿管切除术或上肾部分及相应输尿管切除术。由于多系单侧病变，故预后良好。

输尿管异位开口（ectopic ureteral orifice） 正常输尿管口位于膀胱三角区两上侧角，若开口于其他部位则称为输尿管异位开口。

胚胎期，中肾管的输尿管芽上方另有一个副输尿管芽形成，正常输尿管芽移向上方，副输尿管芽则被中肾管带引至内下方。中肾管下部后来成为膀胱的一部分，故重复输尿管可开口于膀胱内；如两个输尿管芽相距较远，副输尿管芽即可能不到膀胱，开口位于中肾管衍变的其他组织上，如男性的后尿道精囊、射精管，女性的尿道、阴道、前庭、子宫颈等。

输尿管异位开口的发病率难以估计，因部分病例可无症状。约80%的病例并发于重肾、双输尿管的上输尿管。女性多于男性，约为2.9倍。由于胚胎来源不同，男性输尿管异位开口位于外括约肌近侧，可无症状，感染时可引起腰部疼痛、发热、脓尿和膀胱刺激症状。而女性输尿异位开口位于外括约肌远侧，除正常排尿外，自幼尿液滴沥不尽。

检查外阴部，往往可发现从尿道口、阴道口或前庭部尿道与阴道之间的小孔间断地溢出尿液。通过小孔注入造影剂，摄X线片，可显示异位输尿管及肾的形态。向膀胱注入美蓝，若尿道、阴道或前庭部溢出尿液为无色，说明溢出的尿液不是来自膀胱，而另有异位开口。静脉尿路造影可了解异位输尿管口的类型，还可了解相应肾脏的情况。超声检查、核素扫描及CT均有助于进一步确诊。

输尿管异位开口手术方法的选择取决于相应肾脏的功能。重复肾无明显积水和感染，可将所属输尿管移植至膀胱。如有感染、输尿管扩张明显，可将有病变重复肾切除，并将输尿管尽量于低位切断。只有在肾脏上下两部分均被破坏，才施行全肾切除术。

输尿管口囊肿（ureteral cyst） 又称输尿管膨出（ureterocele），系膀胱内黏膜下输尿管末端的囊性扩张，是先天性发育异常所致。

胚胎期输尿管下端和膀胱间有瓣膜，该膜吸收形成输尿管开口。如未完全吸收，则引起输尿管膀胱黏膜下段开口狭窄，尿液排出受阻，末端管壁受压呈囊性扩张，向膀胱腔膨出，即为本症。此外，以下因素与囊肿形成有关：①输尿管口周围鞘膜先天性薄弱，减弱其在膀胱壁的固定。②输尿管膀胱壁段太长、太弯曲或倾斜度过大，增加其内腔的压力。③输尿管本身或周围组织炎症，使局部组织水肿、疤痕性狭窄。囊肿表面为膀胱黏膜，内层为输尿管黏膜，其间为肌纤维和结缔组织。囊肿为球形，卵圆形，大小不定。囊肿充满膀胱腔，或经女性尿道突出尿道口外。其近端输尿管、肾盂常有不同程度的积水。囊内尿液滞留和感染、促使结石形成。

临床表现：小的囊肿可无症状。囊肿阻塞膀胱颈，发生排尿中断。梗阻严重尤以双侧性者损害肾功可引起慢性尿毒症。合并感染时出现脓尿、低热、尿频、尿急等症状。囊肿从尿道口脱垂时，使膀胱梗阻，并见暗红、表面有血管的球状物。反复脱出，加

重尿路感染。

根据病史、体征、尿液检查以及尿路造影、膀胱镜所见诊断不难。

治疗：小的囊肿可经膀胱镜将其切开，用电凝止血。较大囊肿则需切开膀胱和囊肿去顶手术，或囊肿切除输尿管再植术。如患侧肾功已严重破坏，则应切除患肾及输尿管。

膀胱输尿管反流（vesicoureteral reflux） 系输尿管口失去正常的瓣膜作用，膀胱尿液及流入输尿管和肾盂，引起输尿管、肾盂积水和肾实质损害，随着膀胱内菌尿的反流。导致肾盂肾炎，肾功进一步损坏。

引起膀胱输尿管反流的原因：

1. 输尿管膀胱连接部先天性异常：①膀胱三角区肌肉发育不良。②输尿管开口位于发育异常的三角区，其周围缺乏肌肉支持，丧失闭合管口的能力。③存在重复输尿管或合并输尿管囊肿，输尿管黏膜下段过短。

2. 继发于膀胱颈挛缩：正中嵴、后尿道瓣膜狭窄等膀胱颈或尿道的梗阻性疾病；痉挛性神经原性膀胱、结核或间质性膀胱炎所致的膀胱挛缩以及炎症引起的膀胱壁水肿等；输尿管口切开或输尿管囊肿切除术后均可发生尿液反流。

3. 手术损伤膀胱输尿管交接处：术后防止反流的措施失败。

临床表现：常反复发生尿路感染状。双侧反流损害肾实质时，出现尿毒症和高血压。出现脓尿、菌尿。尿路造影显示膀胱输尿管反流，输尿管扩张。尿道和膀胱颈无狭窄。膀胱镜见反流的输尿管口呈蹄铁或洞穴状，多有异位。

治疗：轻症经“三次排尿法”训练；应用抗菌药物控制感染多可自愈。重者需行手术矫治反流。

膀胱不发育和发育不全（vesical agenesis and hypoplasia） 极少见，系尿生殖窦发育异常所致，常伴泌尿生殖系或其他系统畸形。膀胱不发育常于婴儿期死于肾盂肾炎；少数存活者，其输尿管开口于尿道，该处纤维肌肉组织犹如括约肌，尿液可贮存于扩张的输尿管内，不致发生尿失禁。膀胱发育不全则为膀胱容量小，尿频和遗尿，应用膀胱扩张，以增大其容量，可减轻症状。

重复膀胱（double bladders） 系胚胎期输尿管瓣剩余，二侧膀胱始基生长不一致或异常分裂所致。有三种类型：①完全重复：二膀胱截然分开，各有尿道，女性伴重复生殖器。②不完全重复。③多房型。完全重复膀胱有一侧可不通尿道。形成肿块，同侧肾萎缩。重复膀胱的隔膜由结缔组织构成，也可含肌肉。肿块和隔膜引起阻塞、排尿困难和膀胱炎。膀胱造影及膀胱镜可确诊。

治疗：切除一侧形成肿块的膀胱、隔膜及无功能肾和输尿管。

先天性膀胱憩室（congenital bladder diverticulum） 系先天性膀胱壁向外呈袋状突出，可因胎儿尿道黏膜暂时性闭塞，或由多余输尿管芽或未闭塞的脐尿管等形成。男∶女 = 5∶1。多为单发，位于输尿管后上方，亦可见输尿管开口于憩室内；憩室壁含肌层。早期可无症状。憩室增大后尿道受压，出现排尿困难；并发感染、结石、压迫输尿管和反流，重者肾功能受损。膀胱造影及膀胱镜检查可助确诊。

无症状的小憩室可不需治疗，较大而引起并发症者需手术切除。

膀胱颈狭窄（bladder neck stenosis） 系先天性异常，其病理：男孩为膀胱颈和后尿道有不典型的前列腺组织，腺体小，富于纤维和弹性组织；女孩则有过多的弹性和胶质组织。排尿时膀胱颈不能扩开，阻力增加，膀胱逼尿肌肥厚。

临床表现：尿频、尿急、排尿困难和遗尿，复发性尿路感染，但罕见并发严重肾损害。静脉尿路造影显示肾盂肾炎征，膀胱造影见输尿管反流；排尿性膀胱尿道造影见膀胱颈相对狭窄，伴尿道扩张。膀胱镜可见小梁、小房，偶见憩室。应与其他尿道梗阻和神经性膀胱继发膀胱颈痉挛鉴别。

治疗：解除梗阻和控制尿路感染。

膀胱外翻（extrophy of bladder） 系尿生殖窦及其覆盖的骨骼系统于腹侧完全缺损，男性多见，常伴其他先天畸形。

胚胎期泄殖腔膜异常，伸张于下腹壁，形成脐下膜，妨碍双侧腹壁融合。脐下膜不含中胚层，当其分裂时，便形成膀胱外翻、耻骨及外生殖器分离，以至泄殖腔外翻。

临床表现：下腹壁中部缺损，为膀胱后壁所占，膀胱黏膜边缘与皮肤融合，黏膜外露易出血。可见输

尿管口喷出尿液，周围皮肤发红。耻骨支分离、腹直肌下段分离。外翻膀胱及其周围皮肤形成外疝。男、女均可伴有其他泌尿生殖器畸形。视诊可确诊。并发症有上行性肾盂肾炎。未治疗者约半数死于儿童期。

治疗：理想治疗是重建膀胱和尿道，可一期或分期手术。亦可施行尿路改道术。

神经性膀胱（neuropathic bladder disorder） 系支配膀胱的神经系统受损，造成排尿功能障碍。小儿神经性膀胱常因先天性隐性脊椎裂，椎管闭合不全、骶骨发育不全、脊膜膨出所；其次有麻疹后脑炎、脊髓灰质炎、横断性脊髓炎、脊髓损伤、脊髓肿瘤、硬膜外脓肿或经腹、会阴手术后引起。

可分为两型：①痉挛型（反射型）：由脊髓反射中枢以上病变所致。特点是膀胱充盈引起无抑制性收缩，排尿间断，不随意，不完全；膀胱感染消失，容量缩小，内压升高，壁肥厚，有小梁、小房，常有膀胱输尿管反流；膀胱颈扩大，外括约肌痉挛、梗阻。轻痉挛型（无抑制型）膀胱则因脊上中枢对脊髓排尿反射抑制不全所致，多见于高级神经中枢发育不全的婴幼儿。表现尿频、尿急、失禁或遗尿，膀胱感觉正常，容量小，能随意控制排尿，无残余尿。②弛张型（无反射型）：由脊髓反射中枢及其下的神经病变引起，骶反射弧中断，无尿胀感，膀胱壁薄、容量大，逼尿肌失张力、无随意收缩，膀胱内压低、壁遍布小梁、小房，外括约肌张力低，呈充溢性尿失禁。

诊断应首先确定病因及类型，根据膀胱测压、逼尿肌压力、尿流率、尿道压力和括约肌肌电图、测残余尿、膀胱尿道造影及膀胱镜检查。

治疗：治疗原发病，减少残余尿，预防尿路感染，保护肾脏免受损。按不同类型选择适当疗法。必要时应施尿流改道手术。

膀胱肿瘤（bladder tumor） 发生于小儿的膀胱肿瘤多来源于中胚层，其发病率较低。良性肿瘤包括纤维瘤、纤维肌瘤、横纹肌瘤、神经纤维瘤、黏液瘤、乳头状瘤、皮样囊肿、血管瘤、嗜铬细胞瘤等；恶性肿瘤以横纹肌肉瘤最多见，其次是移行上皮癌，此外还有平滑肌肉瘤、纤维肉瘤和神经纤维肉瘤等。

膀胱横纹肌肉瘤（rhabdomyosarcoma of bladder） 系来源于胚源性组织的肿瘤，分葡萄状和实体状二类型。多发于4岁以内。好发于膀胱底部。葡萄状肉瘤呈分叶状凸入膀胱腔，实体状肉瘤则侵入膀胱壁及邻近器官。易发生局部淋巴转移和远隔转移，实体状型恶性度高。

临床表现：最早出现排尿困难、尿频、滴沥，甚至尿潴留等膀胱颈梗阻症状，血尿少见。可有尿痛、下腹痛、便秘等。晚期出现肾输尿管积水、感染、耻骨上肿块，全身衰弱，贫血等。静脉尿路造影、膀胱造影及膀胱镜检查有助于诊断，活检可确诊。但应与：①膀胱颈狭窄或后尿道瓣膜。②输尿管囊肿。③其他类型膀胱肿瘤如神经纤维瘤、嗜铬细胞瘤、血管瘤等鉴别。

治疗：早期可行膀胱部分切或根治性膀胱切除术，术后辅以放化疗。由于化疗和放疗对本肿瘤确实有效，所以主张初期手术只限于活检，术后放化疗。

膀胱移行上皮癌（transitional cell carcinoma of bladder） 小儿少见，男性多。大多数肿瘤恶性程度较低，病理分级低。临床表现几乎均为无痛性、间歇性全程血尿，膀胱镜活体组织检查可确诊。一般肿瘤多为单发，常位于输尿管口周围或三角区。

治疗：经尿道作肿瘤电灼术或经膀胱作肿瘤切除术。预后较好。

尿道缺如及先天性尿道闭锁（urethral absence and congenital urethral atresia） 尿道缺如常合并其他严重畸形。尿道缺如、膀胱颈闭锁使胎儿于宫内即不能排尿，膀胱膨胀，压迫脐动脉，致使胎儿循环障碍，因此多为死胎。也有合并膀胱外翻、脐尿管瘘或直肠膀胱瘘，有通道排出尿液而存活者。

尿道闭锁亦多死于胎儿期或生后不久。如闭锁位于前尿道，或靠近尿道外口者，则尿道膨大，上尿路受返流压力影响较轻者，可行尿道造口术，以后再施尿道成形术，预后较好。

双尿道畸形（double urethral anomaly） 双尿道除并发于双膀胱外，男性可能是双阴茎的附属部分，也可有单独的双尿道畸形。完全性双尿道的一个尿道口位于正常位置，另一侧位于阴茎头的背侧。背侧尿道约半数括约功能不全，尿道较细者常有尿道失禁。故可切除失禁尿道，或切断其膀胱部使其闭塞，也可注入腐蚀剂使之闭塞。

不完全性双尿道其副尿道位于尿道背侧或腹侧，可无症状或因感染而持续排出脓性分泌物。膜部双尿

道畸形可致严重尿路梗阻。尿道造影可显示副尿道口径、长度、与正常尿道的关系。根据病变选用副尿道切除、切开间隔，或注入腐蚀剂使其闭塞。

尿道憩室（urethral diverticulum） 系尿道壁突出呈憩室样扩大。大多为先天性，多位于球部及阴茎部的尿道下壁，位于膜部者少。单发多见，亦可多发，自豌豆到鹅卵大小。

临床表现：因憩室与尿道关系不同而呈现不同程度的尿路梗阻。排尿时憩室膨胀，尿后仍有滴沥，挤压尿道，仍可排出尿液。阴囊部亦可膨胀，并触及肿块。如憩室远端形成单向瓣膜样唇，则有排尿困难及上尿路扩张。可并发憩室结石及感染，出现脓尿及尿痛等尿道炎症状。

阴囊、阴茎检查当可诊断，X线平片及尿路造影、尿道镜有助于诊断。

治疗：对尿路造成梗阻者，须切除憩室。亦可先作憩室造瘘，二期施憩室切除术。

先天性尿道狭窄（congenital urethral stenosis） 系出生后即存在尿道狭窄，以尿道外口及球部尿道多见。球部尿道有局限性环形狭窄，可出现排尿困难，但多不严重，一旦合并感染，则症状加重。青春期后尿道发育，但狭窄环不相应发育，则症状更明显。尿道外口狭窄多见，可细如针尖，排尿困难，甚至导致肾、输尿管积水。

治疗：尿道外口狭窄可行切开整形术。球部环状狭窄经扩张无效者，可施行切开术或切除后吻合术。

尿道外口囊肿（external urethral meatus cyst） 系尿道旁腺管口阻塞，或上皮细胞囊肿形成，于是在尿道外口出现小囊肿，直径约0.3cm，较常见，壁薄而亮。可无症状，不影响排尿。不治疗亦可自行消退，亦可电灼或手术切除。

尿道直肠瘘（urethrorectal fistula） 系尿道直肠隔未将膀胱、尿道与直肠分开则成尿道直肠瘘。男性瘘管多位于膜部尿道，常并发于先天性直肠肛管闭锁。生后尿道口或尿布污便，插入导尿管或探针即可证明瘘管存在。经会阴或骶—会阴肛门成形术。或先行结肠造瘘，6～12个月后施肛门成形及修补瘘孔。

尿道上裂（epispadias） 系尿道背侧壁部分或完全缺如，尿道开口在阴茎背面。膀胱外翻常并发尿道上裂。男女之比约5:1。按尿道外口部位不同将尿道上裂分为：①阴茎头型：尿道口位于冠状沟部，尿道口至阴茎头尖部有一浅沟，包皮于背侧分裂而堆积于腹侧，无尿失禁。②阴茎体型：尿道口位于阴茎体根部的背侧，尿道口至阴茎头部有一被覆黏膜的尿道沟，包皮悬垂于阴茎腹侧，可无尿失禁。③完全型：亦称耻骨部上裂，尿道背壁完全缺如，膀胱直接向外开口，尿道口位于耻骨连合部，膀胱颈部形如漏斗状。耻骨分离伴轻度膀胱外翻，故有尿失禁。

女性尿道上裂分阴蒂型，耻骨联合下型及完全型。表现为阴蒂对裂、阴唇分开、阴唇分离及耻骨联合分离，完全型有尿失禁。

治疗：目的在于重建尿道和控制排尿功能，以1～5岁手术为宜，可施膀胱颈部延长尿道法，无效时考虑尿路改流术。

尿道下裂（hypospadias） 系小儿泌尿生殖系最常见的畸形，多见于男性，每1000男婴中有3例。女性极少见。

尿道下裂是胚胎期外生殖器发育异常所致。按尿道口的不同部分为四型：①阴茎头型：最常见，约占60%～80%。②阴茎体型：占10%～20%。③阴茎阴囊型：占5%。④会阴型。典型的尿道下裂其临床特点是：①异位尿道口。②阴茎向腹侧下弯。③包皮异常分布。

诊断多根据局部所见。严重阴茎下弯合并双侧隐睾者，须与肾上腺性征异常病及其真性畸形鉴别。

治疗尿道下裂的目的是：①充分矫正阴茎下弯；②将尿道口移至阴茎头正位；③使阴茎外观接近正常，能站立排尿，成年后能进行正常性生活。故应根据不同类型，选择术式：

1. 尿道板发育好：不需切断尿道板来矫正阴茎下弯者：①冠状沟、阴茎头型用尿道口前移、阴茎头成形术（MAGPI）。②冠状沟下及阴茎体前1/3者用尿道口基底血管皮瓣法（Mathieu术、翻斗式皮瓣、Flip－Flap法）。③阴茎近端者用加盖岛状皮瓣法。④皮条埋藏法用于长段尿瘘或包皮已被利用而阴茎腹侧皮肤松驰者。

2. 尿道板发育不良：严重阴茎下弯，须切断尿道板者：①横截或纵截包皮岛状皮瓣尿道管成形术。②阴囊中线皮肤岛状皮瓣法适用于包皮已被利用而阴囊发育良好者。③游离移植物代尿道适用于多次手术

后阴茎局部无足够皮肤可供修复者。

女性尿道下裂极罕见，尿道开口于阴道前壁，尿道口常有狭窄，如位于膀胱颈则有尿失禁。轻型者可扩张狭窄的尿道口，尿失禁者须行膀胱括约肌及尿道成形术。

后尿道瓣膜症（posterior urethral valve） 尿道瓣膜为黏膜折叠而成。后尿道瓣膜症多于婴幼儿期出现下尿路梗阻症状。1919 年 Young 首先详细描述本症，并将其分为三型：①Ⅰ型：瓣膜附着于精阜远端后侧向下向前至尿道前壁外括约肌部两侧相汇合。②Ⅱ型：瓣膜自精阜近端延至膀胱颈。③Ⅲ型：瓣膜形似虹膜，可位于精阜的头端或尾端。后尿道瓣膜为双侧凹面向近端，婴儿瓣膜薄而儿童较厚。可逆行插入导尿管，但排尿时瓣膜膨出突入后尿道或球部尿道，造成梗阻。瓣膜近端尿道扩张，膀胱壁肥厚、扩张，输尿管返流，输尿管及肾积水，也可伴肾发育异常。尿潴留继发感染、肾内压增高和感染导致肾功能衰竭。年龄愈小愈易出现肾衰。儿童则排尿困难，尿线细无力，假性尿失禁及感染；膀胱因尿潴留而膨胀。

生后排尿困难，膀胱膨隆，应考虑本症。排尿性膀胱尿路造影为主要诊断法。如无严重脱水，静脉尿路造影较完全。尿道镜检查亦有助诊断。

治疗：包括留置导尿管，控制尿路感染；经尿道镜电灼瓣膜（幼儿可经会阴切开尿道），或经耻骨上或耻骨后切除瓣膜；如尿路积水和感染无改善，可引流上尿路，日后再施整形术。

尿道损伤（urethral injury） 是泌尿系常见的损伤，多见于男孩。尿生殖膈远端即球部及阴茎部尿道称前尿道；膜部、前列腺部尿道称后尿道，男性尿道被阴茎筋膜所包绕。

尿道损伤按病因分：①闭合性损伤。②开放性损伤。③医源性损伤。按部位则可分为前尿道和后尿损伤。

前尿道损伤如位于阴茎筋膜内侧尿外渗轻且局限；如穿破阴茎筋膜，则尿外渗达会阴浅层，并沿会阴浅筋膜蔓延至阴囊、阴茎浅层，上升至前腹壁浅筋膜下。

临床表现：会阴部囊肿、阴茎浅层和下腹壁淤血、肿胀、疼痛和尿道外口出血。有尿意但仅排出少量尿或无尿，排尿动作可加重尿外渗。

后尿道损伤常有骨盆骨折及尿潴留，如能排尿则出现大量血尿或尿道口滴血，触及胀大的膀胱。肛诊不能触及尿道而触及耻骨后缘。大男孩可触高位活动的前列腺。X 线平片及膀胱尿道影有助于诊断。

治疗基本原则是：引流尿液和恢复断裂尿道的连续性。

女孩尿道损伤也须仔细检查，并设法引流尿液。

先天性后尿道息肉（congenital posterior urethral polyp） 系极为少见的畸形。病因不明，推测由中肾管演变而来。息肉多位于精阜附近，可脱入前列腺部尿道，其组织结构为良性的纤维血管组织，内含平滑肌、腺体及神经组织。

临床表现：多见于 3～5 岁小儿，以下尿路梗阻就诊。梗阻程度因息肉大小及部位而异，可有血尿及完全性尿潴留，亦可并发尿路感染症状。排尿性膀胱尿道造影见后尿道充盈缺损，因息肉有移动性故其位置可有变化。静脉尿路造影可显示上尿路情况。膀胱镜有助诊断。

治疗：切除息肉。

尿道黏膜脱垂（urethral mucosa prolapse） 系女性尿道黏膜及黏膜下组织从尿道外口脱出。以 5～10 岁女童多见。外阴可见柔软、红色的肿块，其中央为尿道口，偶因静脉血运障碍而变为暗红色或青紫色，触之易出血，也可发生绞窄、坏死或感染。

临床表现：局部灼热感或压痛，重者排尿困难、尿潴留及尿路感染。用导尿管自肿块中心插入膀胱，即可显示环状脱垂的尿道黏膜。

治疗：单纯复位常再发，故以切除脱垂的黏膜为宜。

阴茎缺如（penile absence） 系生殖结节不发育所致，很少见。常合并肛门闭锁等其他先天性畸形。阴茎或尿道海绵体完全缺如。尿道常开口于肛门或会阴部，也可位于耻骨部或在阴囊之前。约 54% 有其他泌尿系畸形。易因尿路感染而死亡。

隐匿阴茎（buried penis） 系阴茎的先天畸形，皮肤不附着于阴茎体，因此从外观看似阴茎发育不良或缺如，如将阴茎皮肤向后推，则可显示正常的阴茎。

治疗：整形手术可在 5～6 岁时施行，即将皮肤固定于耻骨区及阴茎根部。如合并阴茎发育不良，则可试用绒毛膜促性腺激素。

完全正常阴茎的肥胖婴儿，由于阴茎埋藏在耻骨前增厚的脂肪层中，外观上酷似隐匿阴茎。可不需治疗。

蹼状阴茎（webbed penis） 阴囊皮肤呈蹼状从阴囊前侧扩展到阴茎腹侧，形成蹼状阴茎，儿童期仅存在蹼状外形，至成人，则将影响性生活。

治疗：手术分离皮肤皱襞。

单纯阴茎下弯（simple hypocurved penis） 系有阴茎下弯，但无尿道下裂，尿道口位于正常位置。自阴茎下弯起点至阴茎头部缺乏尿道海绵体，尿道本身呈薄纸样管。

治疗：因尿道短，手术时如仅游离而不切除尿道，只切除阴茎腹侧纤维组织，就不能充分矫正阴茎下弯，故在矫正阴茎下弯的同时，须于阴茎体中段切断尿道，再利用游离移植物以代替尿道施行尿道成形术。

双阴茎（double penis） 系因最初的一对生殖结节未连合所致，常合并膀胱外翻或泄殖腔外翻，如无膀胱外翻，也常有耻骨联合分离。尚可合并完全性重复膀胱，膀胱各半部分分别开口于一个尿道。阴茎常有扭转或不等发育，二者之一或二者均有尿道上裂，或其中之一无尿道。在手术切除多余阴茎之前，须细仔检查，确实了解畸形情况，以免误切。

大阴茎（macropenis） 系阴茎较正常增大与年龄不符，多见于发育早熟、先天性迟钝、侏儒症、垂体功能亢进症、肾上腺皮质功能亢进及睾丸间质细胞瘤等。应与注射性腺激素后的阴茎长大区别，停用激素后或处理原发疾病后，阴茎恢复原来大小。

小阴茎（micropenis） 真性小阴茎常合并睾丸发育不全，故又称生殖腺发育不全，阴茎特别小，从包皮外刚可触及，阴囊发育不良，摸不到睾丸，性染色体为 XY。手术探查盆腔正常，但发现有很细的输精管与精索血管共同止于阴囊内或阴囊上的小结节，该小结节活检为纤维伴有小细管。

治疗：可试用 1～2 疗程绒毛膜促性腺激素。也可肌注睾丸酮或定期用 2% 睾丸酮软膏亦可使阴茎增大。

阴茎扭转（penile torsion） 系阴茎长轴向左或向右扭转，尿道口与系带向上或向外。此畸形如不合并尿道口狭窄或其他畸形，可不必治疗，畸形明显者可行整形术。偶见阴茎位于阴囊下，可合并阴囊劈裂和尿道下裂，需作整形手术。

包茎（phimosis） 系包皮不能完全上翻至阴茎头之后。婴儿期包茎是正常现象，生后第 2～3 年，阴茎与包皮间生理性粘连自行分离，用手轻微上翻包皮，即可使其向上退缩，露出阴茎头。

后天性包茎多继发于长期包皮阴茎头炎，包皮口缘形成疤痕性挛缩，包皮不能向上退缩，且常伴尿道口狭窄。

临床表现：包皮口狭窄，尿流缓慢，包皮膨胀；因排尿困难，可引起脱肛等并发症。尿积留于包皮小囊内，不断产生刺激性物质，形成包皮垢，呈小块状积存于阴茎头的冠状沟部。

治疗：幼儿包茎可反复上翻包皮，以手法扩大包皮口，常可自愈。如手法失败或后天性包茎，则可行包皮环切术。

包皮过长（redundant prepuce） 系包皮覆盖或超过阴茎头，为婴儿和幼儿的正常现象，但在 2～3 岁时包皮应可容易地向阴茎头后方翻转而露出阴茎头。

无需特殊治疗，但须经常清洁，防止积存包皮垢。

嵌顿性包茎（paraphimosis） 是包茎或包皮过长时包皮向上翻至阴茎头的冠状沟以上之后未予以复位，于是包皮口环勒于冠状沟内，阴茎头血循环受阻而引起水肿，使包皮不能复原。

临床表现：翻在阴茎头冠状沟的包皮水肿，其上缘有一狭窄环。呈现剧痛。排尿困难，哭闹不安。嵌顿时间长而严重者，可发生包皮和阴茎头坏死、脱落。

治疗：应立即施行手法复位，如不成功，应作包皮背侧切开术，待水肿消退后作包皮环切术。

阴茎损伤（penile injury） 多伴发尿道损伤。多因照顾不周或看护不慎所致。如动物咬伤，甚至可使阴茎完全缺如，残留其根部，尿道口狭窄。咬伤亦可撕落包皮，使阴茎裸露；自高处摔伤也可造成阴茎尿道损伤。

治疗：包括扩创、止血和控制感染、修补尿道损伤、防止或治疗尿道狭窄。有剥裸伤时包皮被广泛剥伤，翻至阴茎头下，但阴茎筋膜下组织完整无损，经清创后将包皮缝合，仍可望得到一期愈合。

睾丸扭转（testicular torsion） 系精索扭转，睾丸、副睾发生急剧的血运障碍，导致特发性睾丸梗塞或坏死。精索扭转可发生于三个部位：①固有鞘膜之外，见于新生儿，睾丸及鞘膜均发生梗塞；②固有鞘膜之内，见于青年，多因睾丸系膜过长诱发；③睾丸与副睾之间，因二者之间接合不完全有关。

临床表现：可单侧发生扭转，亦可双侧性。扭转后突然发生局部剧痛，常向腹、腰放射；并有恶心、呕吐及发热；阴囊皮肤充血、浮肿、发热。由于提睾肌痉挛及精索短缩，睾丸被提到阴囊上部。应与睾丸、副睾炎症、嵌顿疝，甚至腹内疾病进行鉴别。新生儿及婴幼睾丸扭转常无痛苦，扭转的睾丸增大、硬，而无压痛；间歇性鞘膜积液伴轻度压痛者，可能发生过不完全扭转；睾丸肿瘤多无疼痛，阴囊皮肤亦无红肿；睾丸、副睾炎发病缓慢，托起阴囊时疼痛减轻，而扭转时则疼痛加重。

治疗：确诊后应立即手术，复位后将睾丸固定于阴囊壁，扭转后4h内睾丸尚有可能保存，已发生坏死者，应予以切除。

睾丸附件扭转（appendix testis torsion） 睾丸附件是副中肾管或中肾管发育过程中的残留结构，Morgagni（1761年）首先描述。按其所在部位分：①睾丸附件。②副睾附件。③输精管附件和④精索附件。其发生扭转可能与体位急剧变动有关。扭转后鞘膜充血、增厚。鞘膜腔积液，可为血性或脓性，附件可发生坏死。

临床表现：阴囊疼痛、红肿，很少伴全身症状。偶可发现睾丸上端有压痛点或触及豆大压痛肿块。

治疗：手术切除鞘膜及坏死的附件。

鞘膜积液（hydrocele） 睾丸从腹膜后下降时，腹膜构成鞘状突，经腹股沟管进入阴囊，除睾丸部鞘膜外，于出生前后即行闭合。如闭合不全则出现不同类型的鞘膜积液：①精索鞘膜积液。②睾丸鞘膜积液。③交通性鞘膜积液。女孩腹膜鞘状突闭合不全而发生囊性肿块时，则称圆韧带囊肿。各类型鞘膜积液均有其特殊的临床表现。睾丸、副睾、精索等炎症、外伤、肿瘤等可继发鞘膜积液。

本症应与腹股沟斜疝和睾丸肿瘤进行鉴别。

治疗：单纯鞘膜积液特别是一岁以内的婴儿，其肿块较小、张力不高尚有自行消退的可能者可不需治疗。如张力过高，可影响睾丸血运，导致睾丸萎缩，应行手术治疗。手术主要是高位结扎鞘状突；囊肿大而壁厚者应予切除；睾丸鞘膜积液则行鞘膜翻转术。

睾丸下降不全（incomplete testis descent） 系一侧或双侧睾丸于发育过程中停止下降，未进入同侧阴囊。睾丸下降不全几乎均并发腹股沟疝。约2%新生儿有睾丸下降不全，其中40%为早产儿，80%能自然下降，如二岁以后不下降则将无机会下降。单侧约为双侧的3倍，右侧多于左侧。常见的并发症：①腹股沟后壁坚硬而缺乏弹性，故睾丸易受损伤。②66%～93%合并腹股沟疝，并可能嵌顿。③合并尿道下裂、膀胱外翻等泌尿生殖系畸形。④易发生精索扭转。⑤睾丸发育障碍，导致不育。⑥易发生恶变。

睾丸下降不全不但位置异常，其结构亦不正常，如睾丸小，输精管、副睾闭锁，电镜观察见精细小管生长不良，胶元纤维增多，精原细胞总数减少。

睾丸下降不全根据病史及体征，诊断不难，关键在确定睾丸的位置，触诊、超声及CT均可协助定位。

治疗：应于1岁后2岁之前施睾丸固定术。术前可试用绒毛膜促性腺激素。

睾丸生殖细胞瘤（testicular germinoma） 系发生于睾丸生殖细胞的肿瘤，多为恶性，多发生于3岁之前，而半数发生于2岁以内，故与睾丸下降不全无关。

按病理睾丸生殖细胞瘤可分：①卵黄囊癌。②畸胎瘤及畸胎癌。③精原细胞癌。④绒毛膜上皮癌。小儿以卵黄囊癌最多见，其次为畸胎瘤，二者占小儿睾丸肿瘤的90%，精原细胞瘤少见，绒毛膜上皮癌更罕见。睾丸肿瘤可经淋巴转移至腹膜后，晚期经血行转移至肺、肝、脑、骨骼等。根据病变范围临床上分Ⅰ～Ⅲ期。

临床表现：睾丸肿大，长圆形，表面光滑，质地坚硬，透光试验阴性，与阴囊其他组织无粘连。偶见腹主动脉旁淋巴结转移，多以腹部肿瘤为首发症状。如肺有转移，则出现咳嗽及咯血，X线胸片显示“棉花球”样阴影。混有绒毛性肿瘤则尿中促性腺激素增多，胚胎癌则甲胎蛋白阳性。

根据病史、体征、X线、超声及CT诊断多不困难，如确有困难，宜手术探查。

治疗：以手术为主，放化疗为辅的综合治疗。

睾丸性腺基质细胞瘤（testicular gonadal stroma tumor） 系发生于睾丸非生殖细胞的肿瘤，有睾丸间质细胞瘤和睾丸足细胞瘤，分别由睾丸间质细胞和支持细胞构成，均属良性肿瘤。

睾丸间质细胞瘤（Leydig cell tumor of testis） 较常见，大多为2~6岁男孩，单侧多见，直径约1~3cm。镜下见疏松的结缔组织，将细胞分成小叶，有不规则多形性核，但非恶性。

临床表现：患儿出现声音低沉，肌肉发达，外生殖器呈成人状态，性特征虽早出现，但无精子，一侧睾丸肿大，血压正常等。X线见长骨骨龄超过正常，尿中17—酮类固醇增加。应与肝母细胞瘤、绒毛膜上皮癌以及肾上腺皮质增生、腺瘤、腺癌所引起的性早熟等鉴别。

治疗：肿瘤侧睾丸切除或单纯肿瘤切除。

睾丸足细胞瘤（sertoli cell tumor） 系睾丸非生殖细胞瘤，少见。常发生于两性畸形及睾丸未降、发育不全的睾丸。睾丸呈无痛性肿大，肿瘤分泌雌激素少数可出现女性型乳房。

治疗：需行睾丸切除。95%可治愈。发生腹膜后淋巴结转移应同时清扫，术后辅以放化疗。

阴唇粘着（labial adhesion） 系两侧小阴唇边缘由后向前互相粘连，其前端留有小隙，尿液由此流出。多因幼女缺少雌激素，加之，卫生清洁不够，或局部受机械性刺激，擦伤、感染而粘连。早期为菲薄纤维素粘连，久之呈纤维化增厚，韧变，以至难以辨认处女膜及尿道外口而误诊为处女膜闭锁或无阴道。

治疗：局部涂抹雌激素软膏，局部清洁数日即可自愈。亦可手法分离或用小蚊式剥离粘连处即可使之松解。

无孔处女膜（imperforated hymen） 系处女膜褶过度发育所致，可并发子宫阴道积水和阴道积血。一般在青春期前多无症状而不被发现，在青春期，闭锁的处女膜阻止经血排出，可引起全腹性绞痛，但无恶心、呕吐。尿道受积血阴道压迫，出现排尿不适和排尿困难。会阴检查可见膨出的无孔处女膜。

治疗：行处女膜十字切开。

子宫、阴道积水（hydrometra，hydrocolpos） 受母体性激素的刺激，胎儿子宫颈分泌水样或乳样液，加上无孔处女膜阻塞，分泌液留于阴道内。因阴道积液压迫尿道，导致尿潴留，下腹膨隆，耻骨上触及胀满的膀胱。外阴囊性肿物凸出，外阴水肿。直肠指诊及囊肿试穿可确诊。治疗：十字切开处女膜，排出积液。

阴道积血（hematocolpos） 系无孔处女膜所致。青春期无月经，但每月有定期下腹疼痛，疼痛程度与积血量及阴道扩张有关。可伴尿潴留。久之可发展成子宫积血、输卵管积血。会阴检查见呈蓝色膨出的处女膜。下腹部可触及包块。积血发生感染可伴全身症状。

治疗：同阴道积液。

阴道闭锁及无阴道（vaginal atresia and vaginal aplasia） 阴道系由副中肾管尾端与尿生殖窦顶端发育而成，其下端未发育，双侧副中肾管未向尾端伸展即为阴道闭锁，无阴道系指完全没有发育。

阴道闭锁90%以上卵巢、子宫功能正常。闭锁造成机械性梗阻，新生儿期可引起阴道积水，青春期出现原发性闭经，并引起子宫积血甚至输卵管积血。偶可伴无子宫或子宫无功能。临床可无症状，婚后不能性交始被发现。

无阴道幼儿不易发现。原发性无月经外阴正常，阴道甚短或缺如，子宫缺如或甚小。口腔黏膜细胞性染色体检查，可排除两性畸形。

治疗：阴道闭锁可切开闭锁膜后行阴道口成形术；无阴道则需行外阴阴道成形术。

无子宫（uterine aplasia） 子宫系由两侧副中肾管分化、融合而成。如完全不发育则成无子宫，子宫完全缺如或仅为条索状物，无任何功能。常合并无阴道。卵巢功能正常，具有典型女性外貌。惟一临床症状是无月经，无法治疗。

子宫融合畸形（fusion abnormality of uterus） 分非阻塞性和阻塞性两大类：

非阻塞性畸形多无症状，发育正常，女性外貌。

初潮后行经无阻。少数可因子宫发育不良、宫颈管狭窄等引起月经来潮时腹痛或不适。多数成年后因月经不调、习惯性流产、不孕或胎位不正始发现子宫畸形。也有妊娠分娩顺利者。影响正常妊娠或分娩应手术矫治。

阻塞性畸形可因宫颈闭锁、子宫角闭锁、不对称子宫体、阴道闭锁等引起阻塞症状，如分泌物潴留、尿潴留；月经周期下腹痛，子宫和子宫角积血等。经腹腔镜或剖腹探查可确诊。

治疗：宫颈闭锁矫治术或切除子宫角。

阴唇囊肿（labial cyst） 系发生于胚胎时中肾、副中肾管系统的囊肿。如处女膜囊肿及尿道旁腺囊肿，均为良性。前者可自处女膜环生长，无痛，偶见于新生儿，可自行消退，如继续存在可手术切除。后者表现同前，亦应切除。此外阴唇汗腺、皮脂腺、前庭大腺亦可发生潴留性囊肿，可并发感染，大的囊肿应手术切除。

阴唇良性肿瘤（labial benign tumor） 系发生于阴唇皮肤，包括阴唇色素痣、血管瘤和尖锐湿疣。色素痣应密切观察，定期复查，必要时应连同脂肪组织一并切除。血管瘤亦应切除，面积较大者可用激素治疗。阴唇尖锐湿疣系多发性、乳头状阴唇上皮增殖性病变，因阴道分泌物过多与感染的刺激引起，早期为淡红色，晚期为棕色，可并发滴虫及白色念珠菌感染。大的湿疣可行电切，尿道周围可用点状电凝。

阴唇癌（labial carcinoma） 多见于儿童，非扁平上皮型，而为腺癌。原因不明，久治不愈的溃疡，应尽早切除。

阴道囊肿（vaginal cyst） 多为发育不良性囊肿，来自卵巢冠纵管（Gartner）或副中肾管（Müller）。囊肿增大后出现压迫症状。囊肿破裂后自阴道流出清亮或血性的黏液或液体。肛诊可触及阴道部有紧张、弹性的囊性感，阴道内可见数个并列或单个豌豆至胡桃大小的囊肿。

阴道血管瘤（vaginal hemangioma） 阴道血管瘤可表现为非典型阴道出血，出血较多者应经阴道镜止血。治疗时应防止瘢痕挛缩，必要时需作阴道成形术。

阴道腺病（adenosis of vagina） 系来自副中肾管，有黏厚白带，偶混有少许血液，阴道内有天鹅绒样、红色区域，接触容易出血。经活体组织检查确诊。治疗：切除术。

阴道葡萄状横纹肌肉瘤（botryoid rhabdomyosarcoma of vagina） 是小儿阴道肿瘤中最常见、恶性度高的肿瘤，多见于2岁以下的幼儿。可出现阴道出血或排出髓样组织，晚期始有症状，肿瘤呈葡萄状，多扩散至直肠、膀胱，甚至布满小骨盆腔，腹股沟淋巴结肿大。

依靠膀胱镜、直肠镜、静脉尿路造影、结肠造影及CT等可确定肿瘤范围。

治疗：阴唇、阴道根治术或盆腔清扫术，可获局部痊愈，但晚期转移至肺，对放疗、化疗不敏感，预后极差。

小儿卵巢肿瘤（ovarian tumor in children） 小儿发生于卵巢的肿瘤5岁以前少见，20%发生于月经来潮前的女孩，67%发生于生殖细胞，成熟畸胎瘤最多见。分类：①肿瘤样病变：单发性滤泡囊肿和黄体囊肿。②普通上皮性肿瘤：浆液性肿瘤、黏液性肿瘤。③性腺间质肿瘤：颗粒细胞瘤、泡膜细胞瘤。④脂类细胞瘤。⑤生殖细胞瘤：无性细胞瘤、内胚窦瘤、胚胎癌、畸胎瘤、绒毛膜上皮癌。⑥性腺细胞瘤。⑦转移性肿瘤。

临床表现：多无症状，偶有下腹坠感或牵拉痛，较大时呈现慢性腹痛。腹部肿块，囊性、光滑、无压痛，无粘连移动性大。恶性生长快、实质性、伴腹水，并有全身症状。功能性肿瘤可出现性早熟，尿中雌激素、HCG增高。肿瘤较大则出现压迫症状如排尿及排便困难。根据病史、体征、超声、CT等当可确诊。X线胸片可显示胸内有无转移。肿瘤标志测定阳性。

治疗：多需手术治疗，恶性肿瘤需辅以放化疗。肿瘤较大、侵及周围脏器，施延期手术。

小儿卵巢恶性肿瘤分期（stating of ovarian malignant tumor in children） 参照国际妇产科协会（FIGO）标准小儿卵巢恶性肿瘤分期：

Ⅰ期：肿瘤局限于单侧或双侧卵巢，包膜完整，腹水检查无瘤细胞。

Ⅱ期：肿瘤浸润卵巢包膜，或有局限盆腔浸润，无腹膜后淋巴结转移，腹水检查无肿瘤细胞。

Ⅲ期：有腹膜后淋巴结转移，腹水中检出肿瘤细胞，或有腹内转移。

Ⅳ期：腹部以外的远处转移。

小儿卵巢无性细胞瘤（dysgerminoma in children） 又称生殖细胞瘤（germinoma），是儿童及青春期常见的恶性生殖细胞肿瘤，多见于10～15岁。其生物学及形态学特性相当于睾丸精原细胞瘤。不仅发生于性腺，还可发生于胚胎期生殖细胞迁移途径部位，如松果体区、纵隔、后腹膜和骶尾部。

表现为一大结节状瘤，直径可达20cm，左卵巢多见，双侧者占5%～10%。约14%～25%为混合性无性细胞瘤，含其他生殖细胞成分，其相应瘤标测定阳性。

治疗：肿瘤仅限于卵巢者，行患侧卵巢及输卵管切除。Ⅱ～Ⅳ期需采取综合措施。本病对放疗非常敏感。

小儿卵巢内胚窦瘤（endodermal sinus tumor in children） 又称卵黄囊瘤（yolk sac tumor），为小儿和青春期高度恶性胎胚性上皮瘤的代表。瘤细胞呈疏松网状结构，或腺样管样结构互相交错，类似鼠胎盘内胚窦血管周围的特殊结构，其断面似发育不成熟的肾小球，称Schiler－Duval小体。瘤细胞内外有PAS反应阳性的玻璃小体，小体内富含AFP。

肿瘤恶性度极高，发展迅速，向淋巴及邻近组织扩散，诊断时多属Ⅲ期。血AFP增高。

治疗：手术联合化疗，常用VAC方案（长春新碱、放线菌素D、环磷酰胺），或PVB方案（顺铂、长春花碱、博来霉素），存活率可达45%～72%。

小儿卵巢胚胎瘤（embryonal carcinoma in children） 占卵巢恶性肿瘤4%，以腹部肿块、腹痛为主要症状，肿瘤表面光滑、直径达10～20cm，镜下酷似内胚窦瘤，但缺乏典型结构，无Schiler－Duval小体。AFP及HCG阳性。临床有性早熟，妊娠反应阳性，HCG增高。诊断时60%属Ⅰ期。偶为双侧。

治疗：Ⅰ期仅作患侧卵巢、输卵管切除，存活率可达50%。化疗方案同内胚窦瘤。放疗效果不明显。

小儿卵巢畸胎瘤（ovarian teratoma in children） 为卵巢生殖细胞最常见的肿瘤，分成熟与不成熟畸胎瘤，各占小儿卵巢畸胎瘤的65%和5%。由三胚层组成：外胚层以皮肤及附属器最多见，其次为神经组织；中胚层有结缔组织、脂肪、软骨、骨、肌肉；内胚层为肠道或呼吸道上皮组织。其成分多样，各成分的分化程度亦各异，故应进行病理分级，通常按肿瘤所含幼稚成分多寡分4级。

临床表现除腹部肿块外常有腹痛。肿瘤生长较快，手术时50%属Ⅱ期以上，肿瘤扩散到腹膜、区域淋巴结、肺和肝。

治疗：临床Ⅱ期、病理2级以下，只作患侧卵巢、输卵管切除、否则须加化疗。

小儿卵巢颗粒细胞瘤（granulosa cell tumor in children） 占小儿卵巢肿瘤3%，诊断时平均年龄8岁。60%性早熟，多为单侧。肿瘤圆形或椭圆形，光滑有包膜，为实质性，可囊性变。镜下见由小圆形或多角形细胞构成。临床见有性早熟，常因阴道出血就诊。尿内雌激素增高。17—酮正常或稍高。多为单侧。

治疗：患侧卵巢、输卵管切除，辅以化疗。放疗只用于晚期或复发。有复发特点。

小儿盆腔其他肿瘤（other tumor of pelvic cavity in children） 均为罕见，但偶有报道，如膀胱移行细胞癌、膀胱平滑肌肉瘤、神经纤维瘤、婴儿阴道胚胎癌等。此外新生儿宫颈黏膜外翻后可形成宫颈息肉或潴留性囊肿。小儿宫颈癌多为腺癌，青春期前有不规则阴道出血，早期即有淋巴扩散，应行根治性子宫切除。青春前期由于雌激素刺激子宫内膜，常诱致子宫内膜息肉，可出现不规则阴道出血，或月经过多、过密及经痛。可用孕激素治疗，无效时可行刮宫。子宫恶性肿瘤还有来自副中肾管的中胚层混合瘤及来自卵巢冠纵管的中肾性腺癌。

外阴阴道炎（vulvovaginitis） 较多见，由于儿童雌激素少，阴道上皮薄，分泌物呈碱性，阴道杆菌缺乏，防御机制失调，故易发炎。局部易受污染。病原菌有细菌、原虫、霉菌和病毒。肠寄生虫、异物、化学和物理或过敏性刺激，不适当的卫生处理，内衣裤摩擦和损伤等均可引起感染而发生炎症。

临床表现：外阴灼热、痒及排尿困难。急性期阴唇水肿、发红；慢性期阴唇充血，向阴道蔓延。炎症可使阴唇愈着。诊断根据临床表现及分泌物检查。

治疗：注意清洁卫生，正确处理尿、便，防止污染及外伤。根据病原菌种类进行治疗，包括抗菌、驱虫及制霉菌。顽固者加用雌激素，过敏性者用皮质类固醇。手法或手术分离外阴愈着。

真两性畸形（true hermaphroditism） 同一个体中既有卵巢，又有睾丸者称为真两性畸形。卵巢、睾丸可同存于一侧或各居一侧，或两者混合存在。染色体核型为46，XX或46，XY或嵌合体46，XX/46，XY。两种性腺均具有分泌功能，外生殖器介于两性之间，有不同发育程度的阴茎，50%子宫发育，其半数适龄来初潮。病因未明，可能是性染色体易位，或存在隐藏的嵌合体。确诊需腹腔镜或剖腹探查及性腺活检。

选择性别主要根据外生殖器的发育情况，最好在2岁之前施术，术后需补充相应的性激素。

男性假两性畸形（male pseudohermaphroditism） 染色体核型为46，XY，性染色质阴性，均有睾丸。可分为3型：

1. 外生殖器为女性：又称睾丸女性化。是一种性连锁隐性遗传，又是限性常染色体显性遗传，多发生于近亲婚配。病因是胚胎期终末器官的靶细胞雄性激素受体粘附蛋白缺乏。

表现为外生殖器呈女性，睾丸位于腹股沟或阴唇，阴蒂小，小阴唇发育差。伴斜疝。子宫输卵管未发育，阴道短呈盲端。初潮不来，乳房发育不正常。无阴毛、腋毛生长，故称“无毛女人”。性成熟期为不孕症。男性素和雌性素相当于同龄男孩。核型46，XY、Barr小体及鼓槌阴性。均应选择女性，为防癌变应及早切除睾丸。若选择男性，性腺已摘除者，需给男性素。

2. 外生殖器完全为男性：性腺为睾丸，50%为隐睾，内生殖器为发育幼稚的子宫和输卵管，故称“有子宫的男人”。系胎睾有正常分泌睾丸酮的功能。但胎睾不能产生副中肾管抑制因子，故副中肾管衍变为子宫和输卵管。应选择男性，切除子宫和输卵管。

3. 外生殖器男女两可：外生殖器为男女性的各种中间型，内生殖器为睾丸。系胎睾雄性素生物合成缺陷所致，或靶细胞雄激素受体附着蛋白不足所致。性别选择应根据阴茎发育情况，发育良好，选择男性；否则选择女性，切除睾丸及小阴蒂，之后作阴道整形或人工阴道术。

女性假两性畸形（female pseudohermaphroditism） 为女性，染色体核形46，XX，性染色质阳性，性腺为卵巢。因先天性肾上腺皮质增生，皮质缺少可地松生物合成的任何一种酶，即不能使黄体酮转变为可地松，以致雄激素及其前身物（17羟基黄体酮、雄烯二酮等）过剩，故女性胎儿外生殖器发生各种男性化现象。又因可地松缺少，不能抑制ACTH分泌，肾上腺皮质相应增生，同时又抑制促卵泡激素（FSH）、黄体生成激素，故呈现男性化。表现为阴蒂大、阴唇融合及尿生殖窦异常，甚至外生殖器亦男性化。痤疮、胡须、宽肩、乳房萎缩、肌肉发达等。

因缺少酶的种类不同，有以下几种类型：①单纯男性化：较常见，缺少21—羟基化酶。当ACTH大量产生时，可的松正常分泌。因促性腺激素受抑制，提前出现生长高峰，骨骺早愈合。②高血压：较少见。缺少11-羟基化酶，11-去氧可地松积累，血压升高。③盐类损失：很少见，因3β—羟类固醇脱氢酶缺乏，引起盐代谢失常。男性化较弱。

诊断根据病史、体查、生化和染色体检查，尿17酮增高即可确诊肾上腺皮质增生。多数可避免活检。

多数选择女性，进行必要的整形术及内分泌治疗。

女性生殖器外伤（female genital organ injury） 叉开双腿时遭撞伤或跌伤可引起阴道，会阴及尿道损伤，常见皮下组织挫伤、阴唇血肿，严重者发生尿道撕裂。应检查是否伤及膀胱。尖锐物器可引起外生殖器刺伤，可经阴道前后穹窿穿入体内，造成内脏损伤，如膀胱、直肠或小肠等。遇阴道或肛门少量出血时，必须详细检查，避免漏诊。女性儿童内生殖器损伤罕见。

治疗：根据损伤部位及严重程度采取措施。

阴道异物（vaginal foreign body） 小儿常误将发夹、别针、果核、豆类、粉笔、纸球等放入阴道内而成异物。多为3~6岁，阴道有脓性分泌物，经久不愈，应疑及阴道异物引起的阴道炎。长期刺激可引起宫颈或阴道息肉。金属异物可侵及深层组织，穿透腹腔。X线检查可发现。

阴道异物应及时取出，亦可借小儿阴道镜协助。异物伤及直肠等脏器应慎重处理，避免造成瘘。异物取出后阴道炎可自愈。

小儿肾上腺疾病（adrenal disease in children） 肾上腺疾病小儿不多见。引起肾上腺皮质功能亢进的疾病：皮质醇增多症、醛固酮增多症和肾上腺性征异常症；引起肾上腺髓质功能亢进的疾病：嗜酪细胞瘤、髓质增生。此外，还有无内分泌作用的肾上腺肿瘤，如神经母细瘤等。

皮质醇增多症（hyperadrenocorticism） 1912 年美国 Cushing 首先描述，因而又称 Cushing 综合征。是肾上腺皮质分泌过多皮质类固醇的功能亢进症。儿童由肾上腺皮质癌引起者占 50%，腺瘤 20%，双侧增生为 30%。

皮质醇增多使蛋白质分解，糖元异生，抑制垂体分泌生长激素；呈抗胰岛素作用，脂肪重新分布，水、钠潴留和排钾、钙，增加胃酸及消化酶分泌，淋巴组织解体，抗炎能力降低。

临床表现：①肌肉消耗，乏力，生长缓慢，面部肥胖呈满月形，脂肪堆积于颈后肩背，称“水牛背”，躯干及腹部脂肪增多，出现紫纹，四肢相对瘦小。②高血压。③骨质疏松，腰背痛甚至骨折。④易并发感染及消化道溃疡。⑤有肿瘤者，女性出现男性化症状；男性为性早熟，称肾上腺性征异常症。⑥多血质，高血色素，中性粒细胞增加，淋巴及嗜酸性细胞减少，高血糖、糖尿，糖耐量曲线异常，血钠和碳酸根轻度升高，钾降低。

诊断根据临床表现、体征和实验室检查。

病因诊断：①ACTH 刺激试验，增生者尿 17—羟皮质类固醇增加 3～5 倍。腺瘤可明显增加，腺癌无变化。②地噻米松抑制试验，增生者试验后尿 17—羟皮质类固醇减少一半以，肿瘤无变化。③双吡啶异丙酮（metopirone）试验，正常人和增生者试验后可的松前身物质增加，肿瘤者分泌可的松呈自主性，又抑制 ACTH 分泌，故本试验阴性。肾上腺扫描及腹膜后充气造影可鉴别肿瘤或增生，并确定肿瘤的性质和部位。应与肾上腺囊肿引起肾脏移位和先天性肾上腺性征异常症等鉴别。

治疗：肾上腺肿瘤应手术切除肿瘤，腺癌已发生转移者预后差。增生者施次全切除。

原发性醛固酮增多症（primary aldosteronism） 又称醛固酮症，系肾上腺皮质分泌过多的醛固酮而引起高血压、低血钾、碱中毒为主要表现的临床综合征。1954 年由 Conn 首先报道，故亦称 Conn 综合征。

病因：①皮质腺瘤。②皮质腺癌。③原发性肾上腺增生。④特发性醛固酮增多症。⑤ACTH 依赖性醛固酮增多症。

临床表现：低血钾和高血压，肌肉无力、多尿、多饮、夜尿、头痛，抽搐或瘫痪。高血压属容量型，各实质器官损伤轻，周围无水肿。缺钙击面试验（Chvostek 征）阳性。个别病儿生长发育缓慢。实验室检查：血钾低，血钠偏高，血容量增加，血和尿醛固酮测定增加，醛固酮拮抗剂（螺旋内脂）试验使症状体征改善。血浆肾素活性降低。肾上腺核素扫描和肾上腺静脉测醛固酮含量有助于定位诊断。应与继发性醛固酮增多症和先天性醛固酮增多症鉴别。

治疗：增生应次全切除双侧肾上腺，术后复发用螺旋内脂治疗。肿瘤患者应切除肿瘤。

肾上腺性征异常症（adrenogenitalism） 系肾上腺皮质网状带增生或肿瘤产生过多的性激素，而引起性征异常。若雌激素过多，在男孩出现不完全性早熟。在女孩则呈现男性化现象；若雄激素过多，男孩为女性化，女孩则呈现假性性早熟。

引起性征异常的肾上腺肿瘤多为恶性，且常为多功能性。除分泌性激素外，还分泌皮质醇、去氧皮质酮等，故临床上除性征异常外，还出现皮质醇症、高血压等征象。其中有：①男性化肾上腺皮质肿瘤（Virilizing tumor），罕见。分泌过多雄激素，80%为恶性，2～6 岁多见。男孩早熟，女孩则男性化。腹部可触及肿块。尿 17—酮固醇明显升高，尿睾酮增加。超声及 CT 可显示肿瘤，应与先天性肾上腺皮质增生、卵巢及睾丸肿瘤鉴别。应尽早手术切除。②女性化肾上腺皮质肿瘤（feminizing tumor），极少见。肿瘤分泌雌激素。均为恶性。男孩为女性化表现，女孩则为假性性早熟。瘤体较大，体检可触及。血和尿中雌酮、雌二醇和雌三醇浓度均增高。超声及 CT 有助于定位诊断。宜尽早手术切除。

嗜铬细胞瘤（pheochromocytoma） 系由肾上腺髓质嗜铬细胞或肾上腺外其他部位残余嗜铬组织所发生的肿瘤。1912 年 Pick 根据肿瘤内嗜铬细胞占优势而命名。早在 1886 年 Frankel 首例报道本瘤，1926 年 Roux 首次成功地切除嗜铬细胞瘤。

本瘤可发生于肾上腺髓质、交感神经链及主动脉从十二指肠第三段至肠系膜下动脉起始处的 Zucke－

Kandle体。功能性肿瘤具有合成和潴留儿茶酚胺（肾上腺素及去甲肾上腺素）升压物质，只肾上腺髓质才有转甲基酶，使去甲肾上腺素转化为肾上腺，它除升高血压外，尚可引起代谢改变。本瘤可发生于婴儿，一般于9岁左右获诊断。男多于女，少数有家族史，约半数呈双侧性、多发性、或发生于肾上腺外组织。

临床表现：本肿瘤除分泌过多的儿茶酚胺引起高血压、头痛、多汗、心动过速、恐惧感，面色苍白和呕吐等症状外，还因分泌ACTH而产生Cushing综合征，分泌血管活性肠多肽引起水样腹泻和低血钾；分泌合成生长激素引起肢端肥大；释放内啡吠和Somatostain引起便秘，红细胞生长素增多；引起红细胞增多症；甲状旁腺素增多引起高血钙症等。肿瘤较大可触及包块。

诊断根据临床表现和体征，生化检查和药物试验可以定性，胸部摄片、静脉尿路造影、腹膜后充气造影、选择性动脉造影及超声、CT等均有助于定位诊断。

治疗：手术切除肿瘤。

小儿血尿（hematuria in children） 尿液内含血液或多量红细胞称为血尿。是泌尿系疾病最常见、最早出现的共同症状。连续2~3次尿离心沉淀后，每高倍镜视野有10个以上红细胞者，可确定为“血尿”。尿爱迪计数儿童12h尿红细胞数超过20万为异常。血尿的分类：

1. 按血尿与排尿前后关系可分：①初血尿：出血来自尿道。②终末血尿：来自膀胱三角区，膀胱颈或后尿道。③全血尿：来自膀胱和上尿道。

2. 按致病原因分：①肾前性：如血液病、传染病、心血管疾病、胶元性疾病、变态反应、药物或食物过敏等。②肾性：由于肾脏的先天性畸形、外伤、肿瘤和炎症。③肾后性：自肾盂输尿管及下尿路所发生的疾病。

确定为血尿后，根据病史，结合临床表现，分析血尿发生原因，选择有关检查，明确诊断。

小儿脓尿（pyuria in children） 脓尿系指未经离心的新鲜尿液，白细胞超过10个/μL。新生儿男性超过25个/μL、女性超过50个/μL才称脓尿。晨尿细菌计数10个/μL以上或连续细菌培养同属一种细菌时有诊断意义。

脓尿可单独由细菌感染引起。细菌主要经血液和淋巴进入泌尿系，其次是经尿道口逆行感染。常见的细菌有大肠杆菌、变形杆菌、白色链球菌或粪链菌等。持续脓尿常伴有先天性畸形、阻塞、结石、结核或异物等因素。

临床表现：婴幼儿肾感染急性期表现为毒血症，高热、呕吐，胃肠功能紊乱，重者出现黄疸。较大儿童诉肾区痛。可无尿频、尿痛症状。下尿道感染为尿频、尿急、尿痛和排尿困难，晚期肾脏肿大或萎缩，肾功严重损害，尿毒症。根据病史、脓尿及细菌检出可诊断为泌尿系感染，但尚须进一步检查以确定有无外科病变。

尿道远端狭窄和膀胱输尿管反流是引起泌尿系感染常见的原因，此外如肾盂输尿管连接部狭窄、膀胱颈挛缩、神经性膀胱、尿道瓣膜及真性尿失禁等都应予以正确的矫治。

小儿泌尿系结石（calculi in urinary tract of children）

小儿泌尿系结石可发生于整个尿路，但以膀胱、尿道结石多见。结石的原因是综合性的，常见的原因有：①先天性或后天性泌尿系阻塞。②泌尿系感染。③浓缩尿，长期卧床、异物或偏食因素。④代谢性疾病。⑤遗传性疾病等。

结石形成机制尚未清楚，来自肾脏的物质基质与尿中结晶物质的沉着，形成结石的核心；过饱和状态也可形成结晶，并成为结石核心；此外尿液酸碱度、尿中抑制结石形成物质的缺乏，也是结石形成的因素。结石多为混合性，但以一、二种为主。磷酸钙、磷酸铵镁混合石呈黄白色或棕色，质软，与细菌感染有关，于碱性尿中形成。尿酸石黄白色，于酸性尿中形成，在X线片中常不显影。草酸钙石质硬，深褐色，表面粗糙，于酸性或中性中形成。

临床表现：肾输尿管结石时腰痛、血尿，结石移动时腹痛或肾绞痛发作，双侧性结石或合并感染，可引起肾盂积水、积脓或萎缩；严重者出现尿毒症。膀胱、尿道结石表现为排尿困难和排尿痛；尿流中断或尿潴留、尿外渗。

诊断：根据临床症状、尿常规及细菌培养。X线平片90%可显示结石位置及大小，静脉尿路造影、尿道膀胱造影、逆行肾盂造影、超声及CT等均有助于确定。

治疗：小结石可经保守治疗，使其自行排出；不能排出的结石，尤以合并感染或阻塞者应手术取石，术中还可发现引起结石的先天性畸形并同时矫治。根

据结石成分分析，找出病因，采取措施，防止复发。

小儿泌尿系结核（urinary tract tuberculosis in children） 结核菌经血行至双侧肾脏，原发病灶主要是肺。最初在肾皮质形成结核性结节，大多数皮质结节自愈，部分发展而出现肾结核症状。90%为单侧，4%发展为空洞型肾结核。结核菌沿肾小管下行并停留于深层的小管内，逐渐形成肾髓质的干酪样病变，继而肾盏破溃，空洞形成，则可出现脓尿。病变下行侵及整个尿路，造成输尿管狭窄，挛缩膀胱。结核菌还可侵入前列腺、输精管和附睾。

临床表现：出现脓尿，尿频、尿急、尿痛等。90%以上病儿有膀胱激惹症状，肾区痛或血尿。50%有镜下血尿。部分因无痛性血尿及因急性膀胱炎而就诊。1/3伴发热。此外尚可并发骨关节结核、附睾结核而出现相应症状。

凡患有膀胱炎、脓尿、血尿、原因不明的发热及肾外结核的小儿应考虑本病的可能。并进行特殊检查：①尿液涂片及培养检查结核菌。②X线检查包括腹部平片、静脉尿路造影、膀胱镜及逆行肾盂造影等均有助于诊断。此外直肠指诊可了解前列腺及精囊病变。还可出现附睾结节性增大，输精管串珠样结节等。

治疗：应用抗结核药物，病变多能获得控制或治愈。如因无功能肾导致高血压、输尿管严重狭窄引起难以处理的疼痛和发热，或结核产生耐药和不能坚持使用药物等，则应辅以手术治疗。根据病变程度采用患肾切除术、部分肾切除及病灶清除术。术前后必须使用抗结核药。

小儿尿失禁（urinary incontinence in children） 3岁以上儿童已能控制排尿，如超过3岁仍未养成排尿习惯，不能控制排尿，出现遗尿者应考虑为尿失禁。按病因分类：

1. 充盈性尿失禁：膀胱不能排空而膨胀，其内压超过尿路阻力时，尿从尿道口持续滴沥。膀胱远端梗阻或膀胱逼尿肌无力，均可导致膀胱不能排空。小儿期下尿路梗阻的病变和膀胱颈挛缩、后尿道瓣膜、先天性尿道狭窄及尿道外口狭窄等；脊髓脊膜膨出及脊柱裂亦可使膀胱不能收缩、排空。

临床表现：尿道口持续滴尿。膀胱膨胀。脊髓受累者，会阴部不同程度麻痹。男性球海绵肌反射消失。诊断根据症状、体征。膀胱测压图显示梗阻病变者失偿性膀胱；脊髓受累者显示自主性或下运动神经单位型神经性膀胱。膀胱尿镜检查可发现梗阻病变；神经性膀胱示膀胱、尿道正常。

治疗：解除下尿路梗阻及尿路改流术。

2. 尿道括约肌完全丧失功能引起尿失禁：见于男性尿道上裂及女性尿道缺如等，站立位更著。诊断不难。治疗：根据局部情况行尿道成形术。

3. 无抑制性神经性膀胱：系大脑皮层与脊髓之间的神经调节系统病变所致。病变可位于上运动神经单位，也可位于脊髓，如脊柱裂、脊髓脊膜膨出症。表现为排尿失控，但无下尿路梗阻。诊断根据膀胱不胀大，膀胱测压见排尿前不规则膀胱收缩。膀胱对温度、膨胀感觉正常。膀胱尿道镜检查正常。采用药物治疗，以减少无抑制膀胱收缩及扩大容量。

小儿肾移植（pediatric renal transplantation） 系将取自活体或尸体（供者）的健肾移植给终末期肾脏疾病的病儿（受体）。目前肾移植的数量及成功率日益增多，并积累了丰富的临床经验，但与成人比较小儿肾移植仍有不少差距。据统计小儿肾移植长期随访43%能正常生活，其中70%成人后能参加工作。小儿肾移植的目的除替代肾功能，至关重要的是获得理想的生长发育、社会心理的成熟。此外，与成人不同点尚有受—供器官体积的差异、受体血管细小易于栓塞、尿路畸形的发病率高以及对免疫抑制剂的效应不如成人。

小儿肾移植的适应证：先天性异常占突出地位，如肾不发育或发育不全、多囊肾、膀胱输尿管逆流、膀胱颈挛缩及后尿道瓣膜等，于治疗后仍有肾功能衰竭者。各种肾病及双侧肾母细胞瘤切除后也是肾移植的适应证。

小儿供肾血管纤细为便于吻合可切取一主动脉和下腔静脉片；亦可利用一段腹主动脉和下腔静脉的双肾移植法。成人肾脏亦可作为供肾。供肾的要求是热缺血时间短，肾血管及输尿管有足够长度，肾门脂肪、输尿管血运应尽量保存。

小儿肾移植术：较大儿童与成人同，即移植肾置于右髂窝。体重在5或6kg以下的婴儿，宜用小儿供肾，以双肾移植为宜。

成人供肾移植给小儿术后应注意血管开通后所致的低血压；术后早期移植肾的浓缩功能未恢复，尿量甚多，应注意水与电解质平衡。术后免疫抑制疗法与成人相同。自从应用环孢霉素后其存活率明显增加。

小儿对肾衰、排异治疗以及多次手术的耐力差，故最好选用亲属肾移植。

引起死亡的两大因素是应用免疫抑制剂所并发的暴发性感染和慢性肾衰所并发的心血管病变。幼儿肾移植早期恶化可能是血管栓塞而非早期排异反应。据大宗小儿尸体肾移植术观察显示6岁以上者疗效满意。

青枝骨折（greenstick fracture） 为小儿骨折的特殊类型之一，又称不全骨折，是一侧骨皮质和骨膜断裂，而另一侧完整。是小儿骨骼中含矿物质较少，骨基质较多，骨组织韧性大，骨膜厚韧所致。

骨膜下骨折（subperiosteal fracture） 小儿骨骼韧性大，骨膜厚，在承受较小暴力时所引起的骨膜下骨折，系稳定型骨折，除局部明显压痛外，外观无骨折征象。

骨骺损伤（epiphyseal injury） 骨骺损伤根据受伤机制、骨折线与骨骺板关系、影响生长等因素可分五种类型：Ⅰ型：骨骺从干骺端分离。Ⅱ型：骨骺分离并部分干骺端骨折。Ⅲ型：骨骺骨折。Ⅳ型；骨骺骨折并部分干骺端骨折。Ⅴ型：为骺板挤压损伤。

治疗原则：①复位时手法要轻柔，以免骨骺再受伤。②切开复位时忌用钝器挤压骨骺。③应立即复位，时间越长复位越难。④晚期又有畸形愈合者，勿再复位，以免二次骨骺损伤。⑤骨骺骨折为关节内骨折，应使关节面恢复正常。

锁骨骨折（clavicular fracture） 锁骨骨折系因直接暴力或跌倒时手或肘部撑地，暴力向上传造成。有青枝骨折、横断型或斜型骨折。移位与肌肉收缩有关。锁骨位置浅表、容易诊断。幼儿皮下脂肪丰富、骨折移位不明显，易被忽视。治疗：青枝骨折患肢三角巾悬吊1~2周。有移位者手法整复后“8”形绷带固定2~3周。

锁骨内侧骨骺分离（epiphyseal separation of clavicular medial end） 极为少见。锁骨肩峰端无骨骺，胸骨端骨骺于17岁左右出现。损伤后锁骨内侧隆起。局部疼痛、头常斜向病侧。应与胸锁关节脱位鉴别。治疗：以武装带固定，局部加压，必要时切开复位，克氏针固定。

肩胛骨骨折（scapular fracture） 极罕见。骨折部位于肩胛骨颈部和体部，多见粉碎性，少有移位，偶伴胸部挤压伤。拍45度角前后位X线片显像更好。治疗：无需复位，用三角巾悬吊，两周后功能练习，四周即可愈合。

肱骨髁上骨折（humeral supracondylar fracture） 系儿童常见的骨折，好发于10岁以下。有伸直型和屈曲型，前者最多见，近折端移向前方，远折端移向后方，骨折向前成角。

临床表现：肘部疼痛、肿胀，肘关节运动障碍。移位大者肘部呈汽车摇柄式变形。X线肘部正侧位像可显示骨折类型和移位情况。容易发生血管和神经并发症。浮克曼（Volkmann）缺血性挛缩多见干肱骨髁上骨折有血运障碍者，为最严重的并发症。神经损伤以正中神经和桡神经多见，多为挫伤，一般3个月内恢复。

治疗：以手法复位和外固定为主。骨折合并血管、神经损伤，有可能发生缺血性挛缩者应行切开复位，探查神经、血管并整复骨折，用克氏钢针内固定。

肱骨外髁骨折（humeral lateral condyle fracture） 为儿童常见的关节内骨折，多见于5岁以上。骨折远段常包括肱骨小头骨骺、干骺端部分骨质及滑车的外侧部分。

损伤原因：①肘伸直过度外展，桡骨小头撞击肱骨小头。②过度内收牵拉肱骨外髁。③直接暴力所致。按移位程度分无移位、轻度移位和旋转移位。移位程度依暴力大小和肌肉牵拉结果而异。

伤后患肘疼痛、运动受限，肘外侧肿胀并波及全关节。X线片可确定诊断及显示移位情况。

治疗：无移位者石膏托固定于屈肘90度位，2周后功能练习。有移位者手法复位后石膏托固定。严重移位者应切开复位，克氏针内固定。术后3~4周拔针去石膏，功能练习。

肱骨内上髁骨折（humeral medial epicondyle fracture） 常为撕脱骨折，系内上髁被内侧韧带或前臂屈肌牵拉所致，可合并肘关节侧向脱位。好发于7~16岁儿童。伤后肘内侧肿胀、皮下淤斑、压痛、触及活动骨块。X线片可确诊。

治疗：骨折片轻度移位者，石膏托或小夹板固定。明显移位者手法复位后固定；明显移位并翻转超过90度者，经闭合复位失败者，应切开复位克氏针交叉固定3~4周。

肱骨近端骨折（proximal humeral fracture） 包括肱骨外科颈骨折和肱骨近端骨骺分离。前者多见。间接外力致伤。分外展型及内收型。伤后肩部肿胀、活动受限、压痛。移位严重者变形明显。X线片可确诊。

治疗：有移位者闭合整复，矫正内收畸形，肩外展夹板或悬垂石膏固定2~4周。移位较大或完全移位、经手法复位无效或畸形愈合者，可手术复位。

肱骨干骨折（humeral shaft fracture） 少见，多因直接或间接暴力致伤。以中1/3和下1/3较多见。可移位及成角变形。伤后上臂肿胀、疼痛、短缩畸形，活动受限和异常活动。X线可确诊。

治疗：有移位者手法复位后夹板固定，或用管形悬垂石膏纠正重叠移位。

孟氏骨折（Monteggia fracture） 是尺骨上1/3骨折、合并桡骨头脱位。多见于儿童。以间接暴力致伤最多。可分伸直型、屈曲型和内收型。伤后患肘屈曲位，前臂旋前，活动受限，肘部肿胀，压痛明显。移位严重者尺骨成角畸形，肘前外侧可触及脱出的桡骨头。脱位的桡骨小头可使桡神经深支受伤。X线片应包括肱骨下端及肘、腕关节，以免漏诊。

治疗：闭合复位后夹板或石膏托固定，极少需切开复位。闭合复位失败、桡神经损伤两年内不恢复者，可切开复位、环状韧带修补和桡神经探查。

桡骨近端骨折（proximal radial injury） 包括桡骨近端骨骺、干骺端与桡骨颈部的骨折。多见于5~13岁儿童。跌倒时身体重力通过肱骨小头，向下挤压桡骨头外侧引起骨折。按桡骨头移位程度分三类：①轻度：干骺端外侧挤压骨折，桡骨头骨骺向外下倾斜角<30度但无移位。②中度：桡骨头骨折合并中度移位，倾斜度31~60度。③重度：桡骨头骨骺高度移位，桡骨头关节面与桡骨干纵轴线平行，移向前外方。

伤后前臂旋转受限、局部肿胀、明显压痛。X线片可确认，5岁以下桡骨头骨化中心未出现易误诊。三种类型均可手法复位，石膏托固定3~4周。无效时手术复位。切忌切除桡骨头。

尺骨鹰嘴骨折（ulnar olecranon fracture） 单纯尺骨鹰骨折少见，常合并桡骨头骨折或脱位。系直接暴力致伤。损伤早期可触及骨折线，很少移位。继之肿胀，活动受限。8岁后骨骺骨化可见正常骨骺线，易误诊为骨折。

移位轻者可用石膏托固于屈肘45度，3~4周。严重移位，手法复位失败者可切开复位内固定。

前臂骨干双折（radial and ulnar shaft fracture） 前臂尺、桡骨骨干骨折多为双骨折，单骨折可伴上、下尺桡关节脱位。表现为前臂疼痛、肿胀，肢体畸形。有异常活动，旋转功能障碍。严重者骨折端穿破皮肤成为开放性骨折。亦可多段骨折。

治疗：采用闭合复位后小夹板或石膏托固定。双骨折移位较大者固定难度大，如治疗不当，易畸形愈合而影响功能。故亦可切开复位后桡骨以钢板固定，尺骨用髓内针固定。

桡骨远端骨骺分离（distal radial epiphysis separation） 为儿童最多见的骨骺损伤之一。多见于6~10岁。伤后局部压痛，运动受限，移位严重者呈银叉状畸形。X线可显示移位情况。

凡有移位或无移位而有成角畸形者，均应尽早复位，小夹板或石膏托固定。已有骨痂的陈旧性骨折、移位或成角严重者应考虑切开复位。

掌骨骨折（metacarpal fracture） 受肌力的牵引掌骨骨折多向背侧成角。横折复位后用夹板加垫固定，斜折用患指末节指骨牵引。

指骨骨折（phalangeal fracture） 末节指骨骨折很少移位。中节指骨骨折位于屈指浅肌止点远侧者常向掌侧成角，复位后屈指固定3周。于屈指浅肌止点近侧骨折者，则向背侧成角，复位后应直伸固定。近节指骨骨折因骨间肌、蚓状肌的牵引向背侧成角，复位后可用小夹板固定。

指骨骨骺分离治疗同骨折。一般不影响生长。骨骺受压时则骨骺早期闭合，患指短缩。

手外伤（hand injury） 小儿手外伤以烧伤、电击伤多见，切割伤次之。碾挫伤、外伤性截指亦可偶见。

切割伤易切断肌腱、神经和血管，应及时处理。碾挫伤清创时应尽量保留残指，不可随便截指。小儿断指亦应争取再植。

股骨颈骨折（femoral neck fracture） 儿童少见。因暴力致伤，移位不大或为嵌插，故易漏诊。按部位可分股骨头下骨折、股骨颈中部骨折、颈基底骨折和粗隆间骨折。骨折线与水平线成角 < 50 度为稳定性骨折；> 50 度者为不稳定性骨折。前者复位后髋关节外展、内旋双人字石膏裤固定 3 个月。后者需作内固定。粗隆间骨折行股骨下端或胫骨上端骨牵引。

股骨大、小粗隆撕骨折（avulsion fracture of great and lesser trochanter） 股骨大粗隆撕脱骨折常因臀中、小肌牵拉所致，常与髋关节脱臼同时发生。可因局部撞击引起骨骺分离。移位不明显。局部压痛或皮下淤血，临床休息即可愈合。小粗隆撕脱骨折因髂腰肌牵拉引起。治疗时应使患肢略屈，外旋固定四周即可练习行走。

股骨远端骨骺损伤（distal femoral epiphysis injury） 少见。可因直接暴力或高处坠落致伤，依损伤机制不同可分：①股骨下端骨骺滑脱：骨骺多向前移位，腘动脉和胫神经可受后移的干骺端压迫而出现血运障碍或神经麻痹。早期复位后固定膝关节于 45 度屈曲位，4 周。②股骨下端髁间骨折：为关节内骨折，无或轻度变位，愈合后不受影响。移位较大而复位失败者可切开复位。③骺板挤压伤系因膝关节过度外展或内收所致可于晚期引起膝内、外翻畸形。严重者应截骨矫形，年龄较小者可用“U”形钉抑制对侧骨骺生长。

股骨干骨折（femoral shaft fracture） 为儿童常见的骨折。跌跤、直接撞击伤引起横断或粉碎性骨折；间接暴力造成螺旋或斜折。肌肉作用力因抵止点而异，故股骨干不同部位骨折后有其特殊的变位。股骨周围肌肉丰富，血供充足，故愈合较快。外伤后可刺激干骺端，使其生长加速，故允许 1 ~ 3cm 的短缩畸形可自行纠正，但旋转或成角畸形的自行矫正力差。

治疗：采用牵引和小夹板治疗。< 3 岁用双下肢悬吊牵引。3 ~ 8 岁用水平皮牵引，> 8 岁采用骨牵引。陈旧骨折畸形愈合或不愈合假关节形成者应切开复位。

膝关节内骨软骨骨折（osteochondral fracture in knee） 是儿童或少年特有的损伤。髌骨因外伤向外侧脱位，其外侧关节面撞击股骨外髁，软骨片被剥下形成关节内游离体。

表现为膝关节疼痛、肿胀、呈屈曲位，进一步屈曲及主动伸直受限，关节绞锁现象。X 线检查若软骨带有部分骨质，则显示游离骨片，否则不显影。关节造影可确诊。切除游离体症状缓解。

髌骨骨折（patellar fracture） 少见。直接暴力致伤，造成星形或粉碎性骨折；屈膝时股四头肌骤然收缩可引起横行撕脱骨折。表现为局部肿疼、关节积血，股四头肌中断，膝关节伸直受限，关节穿刺含油珠血液。X 线可确诊。无明显移位者伸膝石膏管型固定 4 ~ 6周；移位较大者需切开复位，钢丝内固定。

胫骨近端骨骺损伤（proximal tibial epiphysis injury） 罕见。强暴力使胫骨上端骨骺分离向前移位，干骺端向后移位，压迫腘动脉影响小腿血运。局部肿痛，腘窝下方触及向后移位的干骺端。X 线片可确诊。

治疗：在充分牵引下手法复位，伸膝长腿石膏管型固定 4 ~ 6 周。

胫骨棘骨折（tibial spinal fracture） 又称胫骨髁间隆突骨折，8 ~ 13 岁儿童多见。屈膝时前方暴力致伤，前、后十字韧带止点撕脱骨折。根据移位程度分Ⅰ ~ Ⅲ型（骨折片完全游离）。伤后关节内积血，膝呈半屈位，被动伸直痛，有交锁现象。

Ⅰ ~ Ⅱ型骨折用石膏管型或托固定，屈膝 20 ~ 30 度，4 ~ 6 周后练习活动。Ⅲ型骨折可试行复位，必要时需切开，用羊肠线将骨折边缘缝于半月板薄边外，半屈膝石膏管型固定 6 ~ 8 周。

胫骨结节撕脱骨折（avulsion fracture of tibial tubercle） 以 14 ~ 16 岁多见，多发生于跳高或足球运动。有三种形态：①胫骨结节包括近端骨骺前部骨折，无明显移位。②同前，明显移位。③胫骨结节被韧带牵拉向下移位。

闭合复位后伸膝长腿石膏固定 4 ~ 6 周。移位明显固定不稳者可切开复位，缝合固定。

胫腓骨骨干骨折（tibial and fibular shaft fracture） 因年龄和作用力不同，骨折类型亦异。婴幼儿多为胫

骨骨膜下螺旋形骨折。3~6岁常发生胫骨螺旋形骨折或胫骨上端青枝骨折，腓骨或可同时骨折。较大儿童则多见胫腓骨同一水平横折或粉碎性骨折。亦可发生胫骨斜折或螺旋折，伴不同水平的腓骨骨折。胫骨位于皮下，故常为开放性骨折。

稳定性骨折用石膏或小夹板固定4~6周。应矫正旋转移位和成角畸形。允许1cm短缩畸形。非稳定性骨折采用跟骨牵引3~4周。

胫腓骨远端骨骺损伤（distal tibial and fibular epiphysis injury） 见于11~15岁，踝关节强力内翻、外翻、扭转或跖屈致伤。踝关节跖屈致伤时胫骨远端骨骺向后移，腓骨可无骨折。背伸致伤则骨骺向前移位。内翻致伤则胫骨远端骨骺向内移位，腓骨骨骺可同时分离。外展致伤胫骨远端骨骺向外侧移位，常并腓骨下端骨折。

治疗：根据X线所见的移位情况复位，石膏托固定6~8周。

足骨骨折（foot fracture） 少见。儿童跟骨骨折可不累及距下关节，膝下石膏托固定4周。距骨滑车关节面有骨软骨骨折并有移位，可手术取出游离骨块。距骨体骨折明显移位者应切开复位。

颈椎骨折（cervical spinal fracture） 头顶受直接暴力致伤，合并脱位者常有脊髓损伤，第4颈椎以上损伤者出现高位截瘫。应与先天性齿状突缺如或齿状突与枢椎未愈合相鉴别。根据X线片确诊。

治疗：无移位或合并症者卧床即可。有移位或神经症状者应采用颌下带牵引，恢复期用颈胸支架固定。

胸腰椎骨折（thoracic and lumbal spinal fracture） 见于8岁以上。高处跌伤足着地所致。多为压缩性稳定型骨折。骨折片突入椎管可引起截瘫。应与病理性骨折鉴别。严重骨折棘突有后突畸形、局部压痛、运动受限。X线片可确诊。治疗：仰卧绝对卧床，6~8周后起床活动、背肌功能练习。

骨盆骨折（pelvic fracture） 少见，多因车祸致伤。分稳定性和非稳定性，前者是骨折后保持骨盆环完整，后者为盆环两处以上骨折。可并发盆腔内脏器损伤。

伤后行动受限，局部肿胀、疼痛、瘀斑。骶髂关节移位者肢体不等长。盆腔脏器损伤时出现尿道损伤或膀胱破裂等症状；盆腔大出血者可引起休克与肠麻痹。

治疗：稳定型卧床休息3~4周；非稳定型则应用骨盆吊带悬吊，有移位者患侧下肢需牵引使复位。根据内脏损伤情况需同时酌情处理。

寰枢椎自发性半脱位（spontaneous atlanto-axial joint subluxation） 较多见。常因邻近软组织感染引起颈椎反应性充血，齿状突后方横韧带松弛，颈椎骨质疏松所致。其次是损伤使头部骤然转向一侧，或高处跌落的反作用力致伤。

临床表现为颈部疼痛、头扭向一侧、旋转功能受限，颈后压痛，常需双手支持头部方可起坐，严重者出现脊髓损伤症状。X线片显示寰枢椎脱位征象。

治疗：新鲜脱位可行牵引、斜搬使其复位。多数可自愈，若脱位时间较长可用下颌布带牵引。应用抗生素治疗原发病。

肩锁关节脱位（acromioclaviculac dislocation） 见于青少年。有3种类型：即肩锁韧带扭伤，肩锁韧带断裂和肩锁、喙锁韧带断裂。表现为锁骨肩峰端隆起，压痛，肩活动受限。X线显示肩峰突较锁骨外端降低为半脱位；连续完全中断者为全脱位。治疗：取决于损伤程度，如肩锁韧带扭伤，患肢可悬垂制动；半脱位者需于锁骨端置垫加压，肱骨上抬后绷带或石膏固定；全脱位需切开复位和克氏针固定。喙锁韧带断裂者应修补。

肘关节脱位（dislocation of elbow joint） 儿童常见，以后脱位多见，前脱位少。系直接或间接暴力使冠状突自滑车部滑向后方为后脱位。鹰嘴突明显后突，肘关节活动受限，固定于半屈曲位，前臂旋前位。肘部肿胀。肘后三角变形，前臂短缩。X线片可确诊。

治疗：新鲜者以闭合复位为主，复位后石膏托固定2周，功能练习。陈旧性脱位者应切开复位。

桡骨头半脱位（radial head subluxation） 又称Malgaigne脱位。多发生于4岁以下幼儿。当肘关节伸直，前臂旋前位，手部突然受到纵向牵拉致伤。临床有纵向牵拉外伤史。病儿哭闹，拒用患肢取物，取前臂旋前、肘关节伸直或略屈位，患肘伸屈正常，前臂旋转

时疼痛加剧，桡骨头前外侧压痛。X线片无明显变化。

治疗：采用闭合复位，屈肘至90度，快速将前臂充分旋后，疼痛消失，患肢可取物或上举，即已复位。

外伤性髋关节脱位（traumatic hipjoint dislocation） 少见。按股骨头脱出部位可分三种类型：①后脱位：股骨头脱向髂前上棘至坐骨结节联线的后方。伤后取侧卧，髋屈曲、内收位。臀部可触及股骨头。②前脱位：股骨头脱向髂前上棘与坐骨结节联线的前方。患肢取外展外旋，相对增长，闭孔部触及股骨头。③中心脱位：系暴力直接作用于粗隆外侧，股骨头穿破髋臼底部。

治疗：应尽早在全麻下闭合复位，复位后外展位牵引或石膏裤固定4周。中心型脱位应用牵引治疗。闭合复位失败或伴坐骨神经损伤或陈旧性脱位者，须切开复位。

外伤性髌骨脱位（traumatic patellar dislocation） 极少见。髌骨内侧支持带松驰，股内侧肌力弱，股骨外髁发育不良，或膝关节有明显外翻畸形，在屈膝时遭外力冲击，髌骨易向侧方滑出。经常发生脱位，则为习惯性髌骨脱位。表现为屈膝位，股骨髁旁可触及髌骨，伸膝时髌骨可自行复位。宜固定膝关节于伸直位4~6周。

习惯性髌骨脱位（habitual patellar dislocation） 有先天性及后天性，前者生后即出现髌骨脱位，双侧者影响站立，仅可蹲位行走。其病理变化除与外伤性相同外，于髌骨外侧至髂胫束有一纤维束带，屈膝时髌骨被束带牵拉脱位。严重者伸膝位亦不能复位。

治疗：根据年龄及病理采取相应方法。一般需松解膝外侧，紧缩内侧，股内侧肌远端移植至髌骨前下缘。同时矫正膝外翻或胫骨外旋畸形和股骨外髁发育不良。

末端小骨、枕椎骨（distal minor osoccipital vertebra） 是胚胎第四周分节异常所致。二者均位于脊髓前侧，寰椎和枕骨之间。可能是椎骨第四体节发育不完全的脊索下弓。X线片上偶尔发现，无临床症状，无需治疗。

寰椎枕骨融合（atlooccipital fusion） 又称寰椎枕骨化。系胚胎分节期，寰椎同化到枕骨。枕骨后半部致密的第四体节与寰椎的前部融合。一般可终生无症状，仅于X线片上偶尔发现枕骨大孔前缘和寰椎前弓间有骨性融合。可合并阿—奇（Arnold - Chiari）畸形和后侧硬脊膜束带。部分病儿轻微外伤后发生症状和脊髓受压及颅内压增高等症状。

治疗：有症状者可施后侧椎板切除术和脊椎融合术。硬脊膜束带切除及后颅凹减压术。

齿状突分离（odontoid process separation） 胚胎完全分节后，前寰椎（proatlas）的椎体与前枢椎（proaxis）的椎体以疏松的间质组织连接。组织中软骨形成后连系二节骨骼；如未形成软骨，齿状突成为一个分离的小骨即为齿状突分离，致使寰、枢椎间不稳定，头部轻微屈曲寰椎即骑在枢椎上，枢椎椎体和齿状突的基底可损伤脊髓。临床上轻者颈部疼痛、活动受限；重者四肢麻痹。X线示齿状突基底部和分离的齿状突间有间隙；该间隙在枢椎上关节突平面以上。无症状者无需治疗。必要时可施颈后脊椎融合术。

齿状突缺如（odontoid process absence） 齿状突不发育，寰枢关节仅以韧带固定。可无症状，局部不稳定，轻微外伤即可发生脱位或半脱位，并引起神经压迫症状。X线片可确诊。应与骨折、骨髓炎和颈部炎症后骨质吸收鉴别。必要时可作寰枢椎融合术。

颈椎椎弓根和小关节面缺如（cervical spinal pedicle and lesser articular process absence） 常同时发生，因软骨形成期神经弓发育不完全，以致侧面软骨中心缺如。如无外伤可无症状及体征，轻微外伤后出现颈部僵硬和疼痛，神经根受压则出现根性疼痛。X线片见椎间孔变长，横突后侧缺损。后侧小关节面同时缺如者，其上下椎骨的小关节面间形成一骨桥，使局部相当稳定。应与颈椎外伤、恶性肿瘤、神经纤维瘤鉴别。脊髓造影和椎动脉造影有助诊断。

治疗：不需手术，必要时作脊椎融合术。

颈椎前移（cervical spinal spondyloliothesis） 多于成年后出现症状，表现为颈部僵直，活动受限；项痛，活动时加剧。项部触诊有凹陷感。X线见患椎向前滑脱、斜位示椎板缺损。症状明显者可施脊椎融合术。

先天性短颈畸形（congenital brevicollis deformity; brevicollis synostosis of cervical vertebrae） 又称 Klippel－Feil 综合征，或先天性颈椎缺少或融合。胚胎第 3～8 周，中胚层体节分节异常，致使 2 个或数个颈椎相融合，多数椎体发育不全，颈部短缩，运动受限。女性多见，病因不明。因颈椎融合多寡不一，临床表现各异，多个融合者呈现“翼状颈”。可伴先天性高肩胛骨、颈肋、脊柱侧弯等其他畸形。压迫脊髓及神经根者可出现神经症状。X 线片可确诊。

治疗：软组织体疗或整形术，改善颈部活动功能。

颈肋（cervical rib） 是第七颈椎异常肋骨、其末端可有纤维束带与第一肋骨的软骨部分相连。严重时颈肋与第一肋骨或胸骨相连。可出现臂丛神经或桡动脉脉搏减弱或消失。小儿期可无症状，无需治疗。

先天性肌性斜颈（congenital myogenic torticollis; muscular torticollis） 是一侧胸锁乳突肌挛缩引起的一种头和颈不对称畸形。可能是子宫内胎位不正或分娩时局部受损伤，引起局部缺血所致。

生后不久，一侧胸锁乳突肌中下 1/3 触及硬性肿块。头向患侧倾斜、下颏旋向健侧，后肿块渐缩小、消失，不残留斜颈。不少病儿胸锁孔突肌明显挛缩、颈部活动受限。继之面、头部畸形，颈深筋膜增厚和挛缩，斜角肌及血管鞘缩短，颅骨发育不对称，甚至颈胸段脊椎侧弯畸形。根据病史及颈部检查所见诊断不难，X 线颈椎摄片可鉴别颈部其他畸形、炎症和外伤所致斜颈。

根据病情采取不同方法：按摩疗法、胸锁孔突肌切断术或延长术等。

先天性高肩胛症（congenital elevated scapula） 少见。系肩胛带下降不完全所致。可伴有颈椎、肋骨畸形。有遗传性。

临床表现：双肩不对称，患侧肩胛骨较小，横位增宽，位置高，靠近脊柱，甚至接近枕骨。肩胛骨与脊柱间可触及发育缺陷的肌肉所构成的束带，或异常软骨和骨桥，也称肩胛脊椎骨。患侧上臂上举时肩胛骨向外移动和旋转受限，妨碍肩部外展，肩胛骨在胸廓上滑动受限。双侧畸形者，颈部短粗，颈椎前突增加，双肩外展受限。肩胛带肌肉也有缺陷。X 线片对比两侧肩部显示肩胛骨高位以及各种伴发畸形。

治疗：轻者保守治疗，重者需施矫形术，切除纤维束带或肩胛脊椎骨、肩胛骨部分切除，以改善肩关节外展功能。

锁骨、颅骨发育不全（cleidocranial dysostosis） 是锁骨发育不良和颅骨骨化延迟，可累及他骨，为少见的遗传性疾病。病因不明。

表现为头大、面小、肩下垂和胸部狭窄。可单侧或双侧。锁骨的两端部分缺如。双侧性者两肩有异常活动，可于胸前靠拢。患侧肩胛骨小，呈翼状，可伴相邻肌肉异常。臂丛受刺激时引起疼痛和麻木。颅骨骨缝闭合推迟或不闭合。恒齿生长延迟或发育不良。尚可有骨盆、脊柱、胸部、手足等骨骼发育畸形。诊断不难。畸形虽多，很少影响功能，可不需治疗。压迫臂丛者需切除骨端。

先天性锁骨假关节（congenital clavicular pseudoarthrosis） 罕见。系锁骨骨化异常所致。右侧多见。生后锁骨中段外侧出现无痛性肿块，为假关节近端锁骨增大的断端，可活动，无压痛，近侧断端大。远侧断端随肩部下垂，并向前侧移位。畸形随年龄增大而加重，假关节的活动性亦显著，但很少影响功能，不伴其他畸形。

无需治疗。骨性突出明显者可手术将其削平，影响功能者可施植骨术。

先天性尺桡骨骨性连接（congenital radioulnar synostosis） 较少见。系桡、尺骨近端先天愈合，前臂固定于不同角度的旋前位。可单侧或双侧。有遗传性。胚胎发育过程软骨枝不分离或尺、桡骨近端间隙充满骨化的中胚层组织，则发生骨性连接。

表现为桡、尺骨近端融合，松质骨间无骨皮质。桡骨头与尺骨融合或完全缺如。桡骨骨干比尺骨长而粗，弧度增大。偶见两骨远端亦融合。亦可表现为桡骨头脱位，桡骨近端与迟骨骨干上部融合，或由增厚的骨间膜连接，防碍前臂旋转。前臂丧失旋转功能，固定于中度或过度旋前位，肘腕活动自由，手掌旋后受阻。桡骨移位或缺如，故可触及凹陷。

治疗：手术分开骨性连接的疗效差。桡、尺骨上 1/3 的切骨术，矫正畸形后功能位固定疗效好。

桡骨缺如（radial absence） 系桡骨先天性不发育或发育不全，可伴发手畸形。本症有遗传性。原因不

明。桡骨部分或完全缺如，后者占50%。半数为双侧缺如，单侧以右侧多发。桡骨远端未发育，残存的近端发育不全与尺骨或肱骨融合，则为桡骨部分缺如。偶见桡骨近端或骨干部分缺如。患臂尺骨短缩、增粗和弯曲。手向桡侧偏斜，畸形随生长发育而加重，严重者手与前臂成90度角。可并发桡侧腕骨和掌、指骨缺如和发育不全。患臂肌肉常有病变。神经血管同时受累。还可伴发其他多种畸形。生后即应治疗，包括手法牵伸短缩的肌肉及石膏矫形；3~6个月婴儿需施松解术；较大儿童则可行关节融合术或切骨术以矫正畸形。

尺骨缺如（ulnar absence） 极罕见。常伴尺侧2~3手指完全缺如。尺骨部分缺损稍多。桡骨弯曲，有时与肱骨融合，前臂和手虽有畸形，但活动功能良好，无需治疗。

先天性肩关节脱位（congenital shoulder dislocation） 很少见。除关节脱位外，尚有骨关节异常，如肩胛盂或肱骨头缺如或发育不全，加重关节畸形和功能障碍。严重脱位者可行关节囊折叠缝合术或肌腱移位术；或切除骨性阻滞，恢复功能活动。

先天性肘关节强直（congenital elbow ankylosis） 罕见。可单独发生，亦可并发其他畸形。单发畸形，常为双侧性。关节强直可发生于肱桡关节、肱桡尺关节和肱尺关节。随着骨骼生长和骨化，各关节强直渐明显，使肘功能障碍愈严重。治疗：一侧强直可行切骨以保持功能位；双侧者其一侧作关节成形术。

先天性桡骨头脱位（congenital radial head dislocation） 少见。可单发或伴其他畸形。呈家族性。

桡骨头可向前、后或外侧移位。临床表现因脱位类型而异。表现为肘部“僵硬”，肘伸展和前臂旋后动作均受限。肘前或后外侧可触及桡骨头。肱骨小头发育不全。前脱位时，肱二头肌肌腱突出。前脱位时尺骨向前弯曲；后脱位时尺骨向后弯曲；外侧脱位时尺骨向外弯曲。较大儿童桡骨茎突位于尺骨茎突近端。功能障碍均较轻。X线片示桡骨头上部是半球形。桡骨小头凹与肱骨小头构成关节。前者于接触部有压迹，肱骨小头明显发育不全，可与外伤性脱位鉴别。

治疗：应于完全发育后手术，可切除桡骨头和部分桡骨颈，以增加肘关节活动度。

先天性远端桡尺关节半脱位（congenital distal radioulnar joint subluxation） 又称Madelung畸形。是桡骨远端骨骺的尺、掌侧发育停滞所致的畸形。女性多见。表现为桡骨远端短缩及向掌侧弯曲，尺骨位置和长度按正常发育，使两骨远端不在同一平面上，造成桡、尺骨远端脱位。

临床表现：前臂腕部的背侧和尺侧明显突出。桡、尺两茎突于同一水平线，或尺骨茎突于桡骨茎突远端。腕背伸和尺偏受限。尺、桡骨远端分离和腕骨移位，致前臂旋转障碍，旋后受限更明显。尺骨远端前脱位，屈腕功能受限，腕部疼痛。X线片见桡骨远端向掌侧和桡侧弯曲，其关节面向掌侧和尺侧倾斜。腕骨呈锥形。尺骨比桡骨长，二骨间隙增宽。尺骨远端移向背侧。

治疗：目的是解除疼痛和恢复功能。手术须待骨骺闭合后进行。切除一段尺骨，同时桡骨远端切骨矫正成角畸形。

并指（syndactylia） 为手部常见畸形。轻者仅两指间存在不完全蹼膜；重者皮肤与皮下软组织合并，指甲各自分开。严重者第2~5手指相互并连，指骨分节不全和多发关节畸形。手指末节指骨与指甲融合而其余部分正常，称指端融合型。并指多发生于中指和无名指之间，常为双侧性。亦可与其他手畸形合并。治疗：分开融合部分，以皮瓣或游离植皮覆盖创面。指端融合畸形应于一岁以内手术，使能正常发育。

多指（polydactylia） 有遗传性。常伴有并指、短指等畸形。拇指多见，小指次之。偶见双侧性。有三种：①异常软组织块。②重复手指。③完全额外手指。诊断不难，但需拍X线片以确定畸形类型。

治疗：手术切除多余指。

缺指和手裂（ectrodactylia and cleft hand） 很少见。系一个或数个手指发育受抑制所致。分中央型和边缘型。前者缺示、中和无名指，亦可伴相应掌骨缺如，形如龙虾爪，或称手裂，如有功能可不必手术。边缘型为拇或小指缺如，拇指功能重要，故应考虑拇指再造。

浮动拇指（floating thumb） 系第一掌骨先天性缺

如，拇指发育不全，鱼际缺如，拇指长屈肌和伸肌尚存有功能。无功能的浮动拇指应予切除，行拇指再造术。

巨指（macrodactylia） 罕见。系一个手指、数个手指或全手均肥大的手畸形。可能是发育异常或因神经纤维瘤病所致。手指骨骼和软组织长度及宽度均增加。治疗可切除肥大的软组织和结节性肿块，或切除部分过长的手指。

短指（brachydactylia） 一个或数个手指发育异常而变短，可伴指骨数目减少和掌骨变短。可与并指、多指同时发生。短指本身无需治疗。

拇指屈肌腱狭窄性腱鞘类（stenosing tenovaginity of thumb） 又称“板机拇指”。较常见，多在6个月至2岁发现。系拇指屈肌腱于掌指关节的远端受腱鞘狭窄性纤维软骨性病变的束窄。拇指的指间关节固定于屈曲位，不能主动伸直，但可屈曲一定幅度。被动伸展引起拇指疼痛或弹响。掌指关节掌侧可触及增粗的肌腱结节，并压痛。手术切开缩窄的腱鞘，效果满意。

拇指屈曲、内收畸形和手指屈曲畸形（thumb flexed-adducted and finger flexed deformity） 罕见，有遗传性。本畸形全部手指末节屈曲挛缩。拇指内收，掌指关节明显屈曲。其余手指近节指间关节屈曲畸形。手掌侧皮肤挛缩。拇指的拇短伸肌发育不全或缺如。其余手指内在肌发育不全或缺如。腕关节屈曲时手指畸形减轻。指浅屈肌发育障碍是造成畸形的主要原因。

治疗：肌腱移位重建功能及挛缩皮肤整形术。

手指外翻畸形（finger valgus deformity） 少见，小指多发，有遗传性。小指稍屈曲，向无名指方向倾斜。X线片示中指骨远端或末节指骨畸形。影响手功能者可行切骨术。

指骨融合畸形（symphalangism） 系指骨关节发育障碍致使骨关节融合。远节指骨关节多见。有遗传性。不影响手功能者无需治疗。

拇指三节指骨畸形（triphalangeal thumb） 拇指发育成三节指骨，大鱼际肌发育不良。第一，二掌骨之间的间隙变窄，拇指功能正常，可无需治疗。

小指营养不良（the fifth finger dystrophy） 少见。病因不清。为双侧性，女性多见。10岁左右发病。小指较短，指尖向外弯曲。无症状。无需手术。

先天性髋关节脱位（congenital hipjoint dislocation, CHD） 是最常见的小儿四肢畸形之一，因髋臼先天性发育不良和关节囊松弛而引起股骨头脱位。女多于男，多为单侧性，左侧多发。有家族史。

病因尚未明确。其病理变化各个年龄段可有不同，成为选择治疗方法的依据。诊断根据病史、体征及X线髋关节所见。

治疗愈早，效果愈好，以复位—固定—等待关节发育成长，增加髋关节稳定性为原则。新生儿以复位后支架固定。3岁以下先皮牵手法复位，蛙式石膏或支架固定。3岁以上或手法复位失败者需手切开复位。高位脱位及大年龄儿童需骨牵引后再行手术。手术时应解除妨碍复位的因素和病变，包括骨性病变的手术。10岁以上的病儿只能做些姑息性手术，改善载重支点、减小腰椎前突、减轻肌肉酸痛和疲劳。

先天性髋关节脱位的病理改变（pathology of CHD）

新生儿表现为髋臼发育不良，髋臼顶斜度增加，向前旋转；股骨头后上方稍扁平和关节囊松弛。负重行走后：关节囊增厚、伸长，其中部狭窄，呈葫芦状，上端与髂骨粘连。股骨颈前倾角增大，内收肌挛缩，髋臼呈三角形，充满脂肪结缔组织，股骨头变平或蕈状畸形。髋臼外上方有增大的臼唇嵌入关节。圆韧带增厚与关节囊粘连、融合或消失。关节周围肌肉挛缩。

先天性髋关节脱位的体征（sign of CHD） 新生儿期：①外观与皮纹不对称。②股动脉搏动减弱。③股骨头在正常位置触不到。④Galeazzi征或Allis征阳性。⑤Ortolani征阳性。⑥Barlow试验阳性。⑦Thomas征阳性。较大儿童：①跛行步态。②套叠试验阳性。③大粗隆上升（在Nelaton线之上）。④Trendelenburg试验阳性。

先天性髋关节脱位的X线征（X-ray sign of CHD）

①Perkin square股骨头位于外下或外上方格。②髋臼指数增至25~30度。③股骨头外移。④股骨头上移。

⑤shenton 线消失。⑥Von Rosen 摄片法患侧股骨轴线在髋臼外缘之上。⑦关节造影显示脱臼情况、臼唇部位及关节囊的病变程度。⑧中心边缘角（CE 角）∠20 度。

先天性髋关节脱位治疗方法（treatment of CHD） 根据年龄、关节面变化、脱位程度、单或双侧、负重、走路等因素选择以下疗法：

1. Pavlik 吊带。
2. 手法复位与支架固定。
3. 内收肌松解。
4. 牵引复位石膏固定法。
5. 切开复位：（1）单纯切开复位；（2）广泛切开复位术（Zahradnicek 术）；（3）髂骨截骨术（Pemberton 术）；（4）骨盆截骨术（Salter 术、Chiari 术、Steele 术）。
6. 姑息性手术：（1）髋臼造盖术；（2）股骨上端截骨术。

髋外展挛缩畸形（coxa - abducted contracture deformity） 少见。可能系胎位不正所致。下肢不等长，患肢外展、外旋畸形，相对较长。俯卧患肢外展 30°以上，棘突可呈一直线，二下肢合并伸直位；脊柱向患侧呈弧形凸出患侧骨盆随之下垂而倾斜，侧卧时，患肢不能内收和内旋。步态失常。X 线示骨盆倾斜，髋臼和股骨头发育正常，无脱位征。治疗：手法牵拉或髋人字石膏固定于伸直、内收、内旋位；健侧屈髋、外展、外旋位 3～4 周，无需手术。

髋内翻畸形（coxa vara） 是股骨颈发育不全，颈干角小于正常的一种畸形，多为单侧。可为全身畸形的一部分，亦可单发。单纯髋内翻常在 4 岁后发现。双侧者步态蹒跚，单侧者侧倾跛行，体格较矮小、腰椎前突。诉髋部乏力、酸痛。体征：患髋伸、屈和内收活动正常，外展，内旋活动受限，内收肌紧张。X 线片示股骨颈干角 90 度左右，股骨颈短，骨骺下有密度不均或减退之疏松线，股骨头骨骺下内方有三角形骨片。下肢短、内收使骨盆向下倾斜。健侧髋关节可见半脱位征象。

治疗：股骨粗隆间截骨术，使颈干角达 130°左右，髋人字石膏固定 6～8 周。

短股骨伴髋内翻畸形（short femur with coxa vara） 少见，可仅有短股骨而不伴髋内翻。女多见，遗传因素不明显。70%伴腓骨、髌骨、上肢部分缺损。表现为大腿短小，肌肉正常。伴髋内翻时大粗隆升高，髋屈曲、外展、外旋畸形，大粗隆下可存在假关节，股骨头发育不良，髋臼萎缩而狭小。X 线片可确诊。

治疗：新生儿期行手法和皮牵引矫治；儿童期施软组织松解术后配带行走支架；年长儿根据畸形选择矫形术。

股骨弯曲伴髋内翻畸形（femoral curvature with coxa vara deformity） 股骨干向外弯曲成角畸形，髋内翻较轻，肢体短缩达 15～20cm，关节活动功能尚佳。X 线示半数髋臼发育不全，股骨头、颈呈椎状，股骨内侧皮质增厚，密度增厚。治疗：以手法或支架矫治为主，年长后选择其他矫形术，便于步行。

股骨扭转（femoral torsion） 系股骨向内过度扭转，使足趾指向内侧。女孩多见。表现为膝和髌骨向内侧，足趾指向内侧，步态笨拙。髋关节伸直时，外旋受限，内旋幅度增大，此与髋臼倾斜角、股骨近端扭转角度、软组织挛缩均有关。治疗：据畸形程度与年龄选用手法、石膏矫形，年长后行股骨旋转切骨术。

先天性膝关节脱位（congenital dislocation of knee） 单侧或双侧膝关节向前过伸，甚至小腿折向大腿前方。胫骨上端关节面移至股骨下端的前外方，股四头肌腱和髂胫束短缩。膝前方关节囊挛缩，屈膝受限，后方关节囊和前交叉韧带拉长、松弛。可分：①发育受损型；②原发性胚胎缺欠型。后者常伴其他先天性发育障碍。

治疗：手法按摩，石膏固定；无效者需手术矫治。

先天性膝反屈（congenital genu recurvatum） 又称膝过伸畸形，分单纯性和固定性二类。单纯性膝反屈多为双侧性，伸展功能正常，行走后始发现关节过伸。3 岁后多能自愈。固定性膝反屈指生后膝过伸，屈曲受限，严重者出现膝关节向前半脱位。单侧多见，伴髋、足其他畸形。X 线示股骨髁与胫骨关节面相对，可与先天性膝关节脱位和半脱位鉴别。

治疗：采用手法或石膏矫正，或施股四头肌延长术。

多髌骨畸形（multiple patella） 髌骨有两个或两个以上骨化中心。多中心髌骨未正常融合，即形成多髌骨畸形。其特点是：①多为双侧性。②大小髌骨间有向下向外走行的分界线。③二者对缘为平整、致密的骨皮质。

无明显症状。X线片见双髌骨的关节面不平滑者，常有膝关节疼痛。切除较小髌骨可缓解症状。

髌骨缺如（patella absence） 罕见。70%为双侧性或对侧萎缩。可伴其他肢体畸形。或并发指甲—髌骨综合征。髌骨缺如时股四头肌萎缩或异位抵止于关节囊与皮肤。膝前方平坦，股四头肌发育正常者膝关节功能尚可，否则伸膝力弱，或屈膝畸形。髌骨2~3岁后才出现骨化中心，诊断时应注意。治疗：锻炼伸膝功能，无效时施肌腱移植，重建功能。

先天性胫骨假关节（congenital tibial pseudoarthrosis） 为胫骨中、下1/3交界处不骨化，代之以纤维组织，形成假关节。多为单侧。病因不明。有3种病理类型：①完全缺损型。②先天性囊肿型。③先天性弯曲型。后二型称“假关节前期病变”。临床见出生后小腿呈前弯畸形，1~2岁时加重，轻微外伤即可发生骨折，形成假关节。骨折处有暂时性疼痛，假关节形成后疼痛消失。胫骨向前成角畸形。或仅有腓骨假关节，日后并发胫骨假关节。行走较晚，或不能行走、跛行。可伴有皮肤咖啡色斑、色素沉着、神经纤维瘤病。X线片可确诊。

治疗：弯曲型用支架或石膏保护，防止骨折。囊肿型可刮除病变及自体植骨，术后支架保护。假关节型则需植骨促进连接。带蒂血管的腓骨移植治疗本病，明显提高了成功率。

胫骨缺如（titial absence） 又称轴旁性胫骨半肢畸形（paraxial tibial hemimelia），是胫骨部分或全部缺如。患肢短缩，腓骨短小，其上端移位至股骨外髁外侧面，而下端移位至距骨和跟骨的外方。因缺乏胫骨支持，腓骨弯曲，足内收、内翻畸形。整个小腿下1/3向内移位。

治疗：为保持股骨与足部间的骨性连续，宜尽早手术，将腓骨分期转移至股骨髁间及距骨（或跟骨）使成骨性融合。

胫骨扭转（tibial torsion） 胫骨可向内和向外扭转：①胫骨向内扭转畸形：又称“鸽状趾”，较常见，常伴弓形腿。双足内旋，足趾指向内侧，外踝在内踝前侧。站立时重心落在第二跖骨的外侧。走路时呈外翻畸形足。应与其他下肢畸形鉴别。②胫骨向外扭转畸形少见：多继发于髂胫束挛缩。治疗：婴幼儿可手法或石膏矫治，较大儿童需行旋转切骨术。

胫骨后内侧成角畸形（tibial post-internal angulated deformity） 系胫骨中下1/3交界处成角畸形，伴腓骨向后内侧弯曲。多为单侧，胫骨短缩。足呈仰趾畸形。小腿前方肌群挛缩，三头肌肌力弱。成角突侧的骨皮质变厚。治疗：反复牵引，分期石膏矫形以减轻畸形。

腓骨缺如（fibular absence） 又称轴旁性腓骨半肢畸形（paraxial fibular hemimelia）。为最多见的长骨缺损畸形。系腓骨部分或全部缺损。胫骨前弯，小腿下1/3外侧皮肤凹陷，严重马蹄外翻足。可伴一个或几个跖骨、趾骨缺如或多处半趾。受小腿三头肌及腓骨肌牵拉，畸形加重。治疗：手法矫正，支架保护，年长后行肌腱及骨关节矫形术。

先天性马蹄内翻足（congenital talipes equinovarus） 系常见的足部畸形，发病率为1‰。足前部呈马蹄状内收、内旋畸形。男性多，单或双侧发病率无差异，15%~20%伴其他畸形。病因不明。临床表现：足呈曲棍状，前部内收、内翻、下垂畸形。轻者可矫正至中立位，重者跟腱紧而细，足跟明显内翻，小腿腓肠肌萎缩。患足小，步行后足背外侧出现胼胝。X线片显示距跟轴心交叉角异常。

治疗：根据年龄与畸形性质及程度而定。新生儿采用手法矫治，1~6个月石膏矫治。无效者或较大儿童需手术治疗，包括：软组织松解、骨性手术和肌腱移植手术。

先天性内翻足（congenital talipes varus） 足于距骨头以前呈内收和内翻畸形，足跟内翻，踝关节屈伸活动无影响。X线片可确诊。

治疗：手法矫正、石膏矫形，着矫形鞋。

先天性仰趾外翻足（congenital calcaneovalgus talipes） 足部可背伸与胫骨成25°角或触及小腿前方，重者足背外侧皮肤挛缩，跖屈受限，5%伴先天性髋关节

脱位。应与神经肌肉疾病或骨骼畸形相鉴别。治疗：手法矫治，使足部跖屈。

先天性马蹄外翻足（congenital talipes equinovalgus） 少见，系足跟外翻，足部下垂。可为多关节挛缩的一部分。常伴其他畸形。应与大脑性瘫所致的马蹄外翻足鉴别。

治疗：手法或石膏矫治。必要时行跟腱延长术。

先天性跖骨内翻、内收畸形（congenital metatarsus varus and adducted deformity） 足前部跖骨内翻、内收，足后部正常。或跖全部内收、内翻。轻者不易觉察，重者前足较宽、穿鞋困难。自足底观大拇趾向内侧凸出，足前部与足底内收，但足跟骨不内收。X线片示跖骨内收、内翻，第一、二跖骨间隙增宽、跟骨和距骨轴线角度无异常。

治疗：手法及石膏矫治，儿童需手术矫形。

跗骨并合（tarsal coalition） 有单侧、双侧，完全骨性、软骨性、或纤维性融合。跟距关节多见，距舟、跟骰关节罕见。婴幼儿多无症状，10岁以后疼痛及易疲劳，距骨内则有骨性突出及足跟外翻。X线片显示跟舟或跟距骨桥。治疗：对症治疗、着矫形鞋，必要时行关节融合术。

先天性外翻凸形足（congenital convex pes valgus） 又称先天性距骨垂直足 congenital vertical talus 是距骨头向内、向下脱位，使舟状骨与距骨颈部接触的一种畸形。10%脑脊膨出症伴此畸形。还可与其他畸形伴发。新生儿足呈船状，足底内侧可触及距骨头，无足弓，足跟外翻。行走后凸部出现胼胝。X线片示距骨头呈90度垂直状，舟状骨与距骨颈相接、距骨头指向足内侧。侧位像示足呈船状，跟骨为马蹄位。

治疗：手法矫正、石膏固定、切开复位及关节融合术。

高弓足（pes arcuatus） 系内侧和外侧足弓先天增高。常因神经肌肉疾患的先天性畸形和脊柱裂等使足内在肌与肌腱功能失调所致。新生儿症状不明显，行走后始发现。内、外侧足弓高，肌力无不平衡、足趾亦无屈曲畸形，30%有家族史。

诊断不难。治疗：矫形鞋、跖筋膜剥离及截骨术。

先天性杵臼踝关节（congenital ball and socket ankle joint） 罕见。踝关节除可跖屈、背伸，其侧向活动明显增加。男性多见，有家族史。并伴其他骨关节畸形。踝关节侧向活动后，可引起扭伤、并发生关节炎。X线片示距骨呈球状，胫骨关节面呈臼状。发生关节炎者可施踝关节固定。

副舟骨（accessory scaphoid） 又称外胫骨或赘跗。是足部副骨中最多见之一。有两型：其一为副舟骨很小，直径在0.2～0.5cm之间，圆形，可无症状。另一型副舟骨较大。呈三角形或钩状。临床表现：平足、内踝前下方骨性隆起和局部疼痛。X线片示舟骨内后方有边缘整齐的小骨块，其密度同舟骨。

治疗：无症状者不需治疗，症状明显者可切除副舟骨。

第一跖骨短缩畸形（short metatarsus primus deformity） 罕见。有明显家族史。第一跖骨短缩足横弓受影响，重力不能均匀分布于第1～5跖骨头，转移至第二跖骨头，横弓下陷，足弓中央出现胼胝而疼痛。大趾趾与第二趾骨间隙增宽。有症状者可用足弓托延长第一跖骨处，以改善足重力。

先天性趾内翻（congenital hallux varus） 大趾趾内翻、内收，重者可达60～90度。可单独存在，亦可伴跖骨、其他足趾内翻，第一跖骨短或其他全身性骨骼疾病。患足内侧自跖骨至趾趾有增厚的条索，穿鞋困难。

治疗：切断条索及挛缩的趾外展肌腱和内侧跖趾关节囊，矫正畸形。

先天性第一跖骨内翻和趾外翻（congenital metatarsus primus varus and hallux valgus） 为先天性畸形，但于青少年期始发现。有家族史，女多见。由于大趾趾外翻，第一跖骨内翻、内收，与鞋摩擦造成滑囊炎、甚至化脓。X线示趾趾骨与第一跖骨成角，第一、二跖骨间隙增宽，交叉角超10度。

治疗：防止滑囊炎，着矫正鞋，防止畸形发展。严重畸形者需施矫形术。

龙虾足（lobster claw foot） 又称先天性裂足（congenital split foot），系第一及第五跖骨存在，而第二、

三跖骨或第四跖骨缺如，踇趾向外弯，第五趾（或第四、五趾）向内侧靠拢，使足呈分叉状。多为双侧性，并伴其他畸形。属显性遗传，为不完全性遗传表现频度（penetrance）。

治疗：1～2岁时施矫形术。

卷缩趾（curly toe） 又称内翻趾（toe varus）多为双侧性。一个或几个足趾向下弯曲、内翻，，末节趾骨关节向外扭转，使足趾进入邻趾下方。与足肌发育不全有关。有家族史。治疗：有症状者需手术矫正。

先天性小趾内翻（congenital fifth toe varus） 为家族性疾病，多为双侧性。小趾跖趾关节向上、向内半脱位。伸直时压在第四趾上，趾长伸肌腱短缩，第四、五趾间皮肤较紧，小趾外旋、过伸，趾甲面向外，趾骨关节屈曲，背侧皮肤与鞋摩擦形成胼胝。治疗：手法矫正，过紧皮肤施整形术，肌腱切断、延长术。

趾屈曲畸形（flexed deformity of toe） 少见，常发生于第二趾或踇趾。发生于远端趾骨关节，它与近端趾骨关节屈曲所引起的槌状趾不同，患趾屈曲有力，而不能主动伸直，因趾触地形成胼胝而疼痛。有明显家族史。

治疗：将趾长屈肌转移至趾长伸肌上；晚期关节已畸形者，应施关节融合术。

趾背伸畸形（dorsiflexion deformity of toe） 第二、三趾伸直向上撬起。跖趾关节较正常高，向后缩。将畸形的足趾推回原位，皮肤与肌腱并无挛缩。治疗：无症状者不需治疗。婴幼儿可将患趾拉向下方，固定6个月可获纠正。

多趾（polydactylia） 较常见。多位于踇趾内侧或小趾外侧。可为完整的大小相同的足跖，也可是较小而缺一节的足趾，或仅有一段管状皮肤为无骨骼的足趾。多趾可与多余的一个跖骨连接。足趾端增宽，穿鞋困难。治疗：以早日切除为宜。

缺趾（toe absence） 罕见。常伴其他缺损。单纯缺趾，足趾部位仅有球形软组织存在。治疗：缺趾者如跖骨完整、横弓存在，不影响行走者可不需治疗。第二趾缺如应在第一、三趾间加垫物，防止踇趾外翻。

巨趾（macrodactylia） 较多见。以第一、二、三趾常见。是足趾淋巴和脂肪组织增生，少数为神经纤维瘤，患趾迅速生长，皮下脂肪等软组织增生，并累及足背及足底、趾骨增粗、增长，穿鞋困难。治疗：需手术切除，保留跖趾关节，防止大踇趾或小趾内收或外翻。皮下脂肪应分期切除。

并趾（syndactylia） 较多见。常伴并指、部分指缺如等畸形。不影响足负重、穿鞋或行走，无需治疗。

肢体骨骼缺如（long limb bone absence） 胚胎4～7周或胎儿期发育缺陷，肢体发生骨骼缺如。按Frantz分类：①无肢畸形。②半肢畸形。③无手畸形。④无足畸形。⑤无指（趾）畸形。⑥无指（趾）节畸形。⑦短肢畸形。

先天性脊柱侧弯（congenital scoliosis） 系结构性脊柱侧弯之一种，因椎体或肋骨发育缺陷所致。

有六型：①椎体呈楔型或梯形。②椎体之一侧完全未发育，形成半椎体。③相邻椎体间未分节，椎间隙消失。④椎体之一侧未分节。⑤肋骨连合。⑥未分类，为多种缺陷引起侧弯。本畸形随着小儿发育而持续发展，颈胸段轻微侧弯即可引起头颈歪斜故肩部不对称。X线片可确定畸形类型。治疗：包括非手术及手术疗法。前者用夹板、石膏或支架矫正；后者根据畸形类型采用脊柱融合术、骨切除术，半椎体切除术。

先天性脊柱后突（congenital kyphosis） 系脊柱在发育早期发生障碍所致。常见于胸10～腰2之间，尤以胸腰交界处。分3型：Ⅰ型为椎体形成缺陷。Ⅱ型为椎体不全分节。Ⅲ型为Ⅰ与Ⅱ型的混合型。临床表现为脊柱后突，有时尚伴侧弯。Ⅰ型多发于胸段。角状后突，发展快，严重者可发生截瘫。Ⅱ与Ⅲ型多见于胸腰段，幼年即见畸形，逐渐加重，生长受碍。但无症状，成年后因关节变形而出现疼痛。应与脊柱结核鉴别。治疗：严重畸形者需作脊柱融合术。截瘫者应行减压及融合术。

先天性脊柱后突侧弯（congenital kyphoscoliosis） 系椎体沿纵轴转动，棘突向一侧移位，该侧胸廓后肋隆起，脊柱前方塌陷，形成后突畸形；或先天性脊柱后突伴侧弯。病变位于颈胸及胸腰椎交界处，严重者发

生截瘫。

治疗：配带支架，截瘫者施减压及融合术。

先天性脊柱前移（congenital spondylolisthesis） 系指第五腰椎在骶椎上，向前下滑脱。常伴骶裂，骶椎上关节突发育缺陷，未与第五腰椎下关节突构成完整的关节，导致第五腰椎在重力的作用下向前移动。腰骶椎间盘变性破坏，关节突软骨撕脱。滑脱的第五腰椎与骶骨间形成骨性连合后，滑脱停止。严重者马尾及骶神经根被拉成“S”形。

临床表现：躯干短缩，腰椎前突增加，肋骨向髂嵴靠近。外伤或生长发育增快时，滑动突然增加，并诉下腰痛，腰部僵硬，膝后肌肉挛缩、脊柱侧弯。

治疗：移位进行性加剧，可施脊柱融合术。

腰骶椎缺如（lumbosacral spinal absence） 很少见。腰骶椎完全缺如可引起严重的下肢挛缩及功能丧失。临床表现：发育矮小，第12胸椎后凸，胸廓与骨盆不对称，骶部失去正常外形，肛门呈水平位，骨盆不稳定，大腿呈额位外展，膝屈曲挛缩，两足位于臀下，足背着地，膝以下肌肉完全麻痹和萎缩，反射消失，大小便失禁。可伴其他畸形。X线片示12胸椎为最下一个椎体，骨盆狭窄，位于12胸椎之下方或向一侧。脊髓终止于第7胸椎。

治疗：应为配带假肢创造条件，如截骨术、截肢术或关节离断术。

特发性脊椎侧弯（idiopathic scoliosis） 占脊柱侧弯的70%。女:男=8:1。常染色体显性遗传。按病变年龄和临床表现分：①婴儿型：较少见，2~3岁以内发病，男孩多，胸椎左侧弯为常见。多数侧弯弧度小于30度，预后好；大于30度者，病情持续发展。②少年型：最多见，8~10岁发病，随年龄加剧。多无症状，严重者椎体旋转畸形亦著，胸廓狭小，心肺功能亦受累。椎体椎管旋转和狭窄变形者，可并发截瘫。X线片可见一原发弧度，少数表现为两个原发弧度。椎体旋转根据棘突侧向移位，或椎弓根的偏移来判断。

治疗：侧弯<20度者不需治疗；<40度者进行体疗或着支架；>40度者需手术矫形或脊柱融合术。

小腿三头肌挛缩（triceps surae muscle contracture） 系胎儿足部固定于下垂位所致。小腿三头肌挛缩，跟腱紧张，足趾下垂，呈典型马蹄足。早期仅为软组织挛缩，晚期继发骨骼改变。可单侧亦可为双侧性。

治疗：根据年龄及病变程度采取手法矫形、跟腱切断或延长术、关节囊切开、跖腱膜切断术等。10岁以上可行骨关节手术。

肌肉缺如（muscular absence） 系胎儿期肌肉发育过程受机械性阻碍所致。多为肌肉本身发育不全或缺如。以胸部肌肉缺如最多见。单一肌肉缺如，可不引起功能障碍。一组肌群缺如常为某畸形的一种表现，亦可合并其他异常：如胸肌缺如伴肩胛细小高耸(Sprengel畸形)、乳腺发育不全、肋骨缺如、掌指骨畸形等；腹肌缺如常合并膀胱、输尿管发育不全等。

治疗：肢体肌肉缺如可酌情行矫形术或肌腱移植术。

先天性副肌肉（congenital accessory muscle） 为肌肉的重复畸形，少见。可见于肢体各个肌群，常误诊为软组织肿瘤而施术。如比目鱼肌副肌肉可于跟腱上方出现肿块；腘绳肌副肌肉表现为腘窝肿物；手鱼际肌、中或食指肌副肌肉可误为腱稍囊肿；手掌的副肌肉可发自掌长肌，如压迫神经肌腱则出现症状。无症状不影响功能的副肌肉，无需治疗。

先天性多发性关节挛缩症（congenital multiple arthrogryposis） 是较少见的先天性四肢畸形，病因不明，遗传因素不明显。其病理变化为：肌肉发育不全，受累肌肉萎缩、纤维化，继之为脂肪组织所代替。临床表现：出生时即见多发性关节挛缩，侵及下肢、上肢或四肢，多为双侧性，但不一定对称。上肢或下肢各关节不同程度挛缩、强直和畸形，肢体缺乏正常外形，呈管状。瘦细、肌肉质硬、关节活动受限、感觉正常。肢体屈曲畸形。智力多数正常。

治疗：轻者手法矫正，按摩，支架或石膏固定。严重畸形需根据年龄及程度，选择适当矫形术以矫正畸形。

肌间血管瘤（intermuscular hemangioma） 较常见。系中胚层形成血管的组织发育畸形，其病理分：毛细血管瘤型、海绵状血管瘤型及混合增生型3种，可伴静脉石。

临床表现：局部肿胀或稍隆起，患部胀感或疼痛；病变近关节或神经干者可引起疼痛或功能障碍。

可单发亦可多发，变病可局限亦可广泛，界限不清，甚至使肢体明显畸形。可触及肢体深部肿物，且与肌肉关系密切，肌肉收缩时肿物相对固定，抬高肢体时肿物缩小。

治疗：手术切除效果可靠，病变广泛者可并用硬化疗法。

血管球瘤（glomus tumor） 较少见，是小动、静脉连接处的血管、血管球与神经纤维组成的肿瘤。多见于手指或足趾的皮下或甲下，也可发生于肌腱、肌肉、关节囊、骨膜和骨内。偶有家族史，为常染色体显性遗传。肿瘤大小从数毫米至数厘米，小者呈淡红色或紫色结节，大者为一团软性血管瘤性纤维组织。

临床表现：局部疼痛，明显压痛，并可因环境、温度变化及外伤等因素而诱发或加剧。疼痛亦可自发并向肢体远端放射。

治疗：手术切除后疼痛症状缓解。

进行性骨化性肌炎（myositis ossificans progressiva） 少见，为显性遗传全身性疾病，表现为肌肉、肌腱、韧带、筋膜的结缔组织水肿、钙化和骨化。病因不明，男性较多见。多在6岁之前发病，起始于颈背部肌肉，逐渐波及其他肌肉。患部肌肉呈软泥样肿胀，疼痛或压痛。皮肤红肿；数日或数周后肿消，但遗留坚实的钙化或骨化结节；数日后形成骨性组织，皮肤溃疡；最后脊柱僵直，肩胛不能活动，关节强直，活动受限。患儿可伴手指等先天性畸形。生化检查正常。X线片示肌肉内有广泛的骨组织。

治疗：无有效疗法，可试用激素。对引起皮肤溃疡或影响关节功能者可手术切除。

Ehlers－Danlos综合征（Ehlers-Danlos syndrome） 系中胚叶发育不全的先天性结缔组织疾病，常染色体显性遗传。伴皮肤、骨骼、眼与内脏方面的病变。

临床表现：皮肤松驰，脆弱，易受损伤。因毛细管脆弱易出现皮下出血。肘、膝关节、足跟部因出血而出现假瘤，并有钙化。皮肤有高度色素沉着。关节活动度增大，呈反屈位。锁骨有异常活动。可伴有其他先天性畸形。眼睑皮肤松驰，巩膜蓝色。高度贫血，出凝血时轻度延长，束臂试验阳性。血清钾、钠、钙轻度增加，血清白蛋白与球蛋白比值常倒置。X线片示片骨纤细，扁平骨薄。

无特殊疗法，根据不同症状对症治疗。

软骨外胚层结构不良（chondroectodermal dysplasia; Ellis Van Cveveld syndrome） 是先天性软骨发育异常合并外胚叶发育不良，同时伴有多指和先天性心脏病。

自幼儿起即表现侏儒样矮小，四肢短粗而躯干相对显长；手指粗且短，常伴多指（趾）、并指（趾）及腕骨融合。颅底骨过早骨化，故前额部向上突出，鼻根部平坦形同马鞍，构成特殊面容。上颌骨发育不良，下颌骨相对增大，导致咬合不良。外胚叶发育不良的表现：牙齿和指、趾甲等异常和脱发。常伴先天性心脏病。上述畸形生后即存在，随年龄增长而加剧。此类患儿智力、体力及成年后的生殖力均正常。

治疗：肢体畸形可手术矫形。

指（趾）甲髌骨综合征（unguis patellar syndrome） 少见。表现为指（趾）甲发育不全及凹陷，髌骨很小或发生脱臼。肘关节携带角增大和桡骨小头脱位，肘关节活动受限。双侧髂骨翼后侧面对称性骨疣。虹膜色素沉着，低血红蛋白。尚可并发先天性心脏病、髋脱位及先天性肾病等畸形，甚至危及生命。无特殊治疗方法。如髌骨发生性脱位，可行股四头肌成形术。

尖头并指（趾）畸形（acrocephalocynodactyly; Apert syndrome） 系颅缝过早骨化闭合，前额高宽形似塔状，枕骨部扁平。较少见，为常染色体显性遗传，有家族倾向。由于颅缝早闭，颅腔容积不能适应脑组织的发育使其发育受限，故智力低下。颅内压增高、眼球突出、斜视、神经萎缩、进行性视力减退、头痛、呕吐。并常并发其他先天性畸形。

治疗：为预防颅压过高可行颅骨切骨术。根据不同畸形及年龄，选择矫形术。

蜘蛛脚样指趾（arachnodactylie） 又称Marfan综合征。染色体显性遗传病，有家族史。

临床表现：身材高细，四肢细长，手指、足趾过长。因肌肉发育差，肌腱、韧带、筋膜和关节松驰，致使一些关节发生复发性脱位、脊柱后突或侧弯。头颅前后径较长，颜面狭长，大耳、高腭。眼球晶体移位者严重近视，巩膜呈蓝色。漏斗胸或扁平胸。部分并发主动脉扩张和先心病。本病应与高胱氨酸尿症鉴别，后者与本病有相似临床表现，但尿中胱氨酸阳性，智力发育较差，呈隐性遗传。

治疗：无特殊疗法。

盘状软骨（discoid cartilage） 是膝关节内的软骨板不呈半月状，而呈盘状畸形。以外侧软骨板多发，内侧偶发，呈双侧性。病因未定论。通常6~8岁后出现症状，膝关节弹响、无力、疼痛，出现膝关节交锁征。体征：股四头肌萎缩，膝外侧压痛，伸屈、旋转膝关节时出现弹响，或受限。X线片示膝外侧间隙增宽；膝关节造影可确诊。

治疗：症状明显影响功能者应手术切除。

软骨发育不全（dyschondroplasia；achondroplasia） 是侏儒症最常见病因之一。病因不明，无内分泌障碍，常染色体显性遗传。临床表现：身材矮小，因下肢短小，躯干相对较长。上肢短小，伸肘受限。手短且宽，中指与第四指距离加大，呈分叉手。可有膝内翻。头大，鼻部低平，下颌骨发育较大。智力、性器官和肌肉发育正常。少数因枕大孔狭窄而出现神经症状。X线片可以确诊。

治疗：根据引起畸形及影响功能情况，选择矫形术，如椎板减压术、截骨术及肢体延长术。

干骺端骨发育不全（metaphyseal dysostosis） 罕见。是干骺端钙、磷沉积不良，致增殖软骨排列不规则。据病情轻重和遗传方式不同可分四型：①Jansen型：最重，最少见。遗传方式不明。颅骨与长管状骨的骨骺正常，干骺端有膨大、增生病变与软骨发育不全相似。严重侏儒，上肢相对较长，下肢短而向前弯曲，关节增大。两眼间距近、突眼、下颌退缩。②Schmid型：较轻，较多见。常染色体显性遗传。5~6岁后出现异常，长管状骨发育缓慢，中等侏儒。③Spahr-Hartman型：常染色体隐性遗传，表现为严重膝内翻。④软骨和头发发育不全型：隐性遗传。因外胚叶发育不全，故头发短、稀易脆，指甲短；明显侏儒；关节囊松弛；腓骨短、足外翻；手指短。偶伴巨结肠。各型智力发育均正常。X线片示长管状骨骺端变宽，呈杯状，边缘不整。骨干和骨骺骨化中心均正常。生化及肾功正常。对维生素D治疗无反应。

治疗：无特殊疗法。明显畸形者可酌情施矫形术。

纹状骨病（osteopathia striata） 罕见，又称Voor-Hoeve病。是长管状骨干骺端松质骨有条状纹理。有家族性，发病年龄不定，男性多。呈双侧性、对称性。有与长管状骨纵轴一致的纹状结构，偶可从干骺端延至骨骺。髂骨病变则呈扇状或放射排列。临床表现为关节钝痛。无需特殊治疗。

点状骨病（osteopoikilosis） 是先天性家族遗传性异常，生后松质骨内有圆形或椭圆形致密斑点。男孩多见。病变多位于干骺端或骨骺部，骨干罕见。多见于腕骨、跗骨，长管状骨的干骺端和髋臼周围，颅骨少见。临床无自觉症状，无骨折倾向。偶伴多发性骨疣和皮肤病变。X线片示松质骨内有致密阴影，骨皮质及骨外形正常。随生长发育斑点渐变小以至消失。不需治疗。

骨骺点状发育不良（Conradi disease） 又称胎儿钙化软骨营养障碍（chondrodystrophia fetalis calcifican）或斑点骨骺。其特点是软骨内出现散在钙化点。有遗传性，应与多发性骨骺发育不良和呆小病鉴别。全身未骨化的软骨中发生钙化。常为死产，很少活过婴儿，存活者骨骺完全钙化，然后骨化，病儿患肢粗短。

临床表现：膝、肘关节屈曲畸形，伴双侧先天性白内障。X线片示腕、跖、肋骨和髂骨等骨骺中有分散或融合成片的致密钙化点，二次骨化中心早出现。长管状骨短粗、弯，短管状骨干骺端粗大，骺缘不规则。

治疗：根据年龄及畸形程度采取手法、软组织松解和截骨矫形术。

多发性骨骺发育不良（dysplasia epiphysialis multiplex） 为罕见的遗传性发育缺陷，其特点是多数骨骺钙化异常和生长障碍。有家庭史，儿童期出现症状。好发于髋、肩、膝、踝关节。表现为双髋、膝关节疼痛、僵硬和行走不便，肩关节活动受限。手指短粗，握拳困难，身材矮小。X线片示骨骺出现较迟，钙化不规则，骨化延迟。成年后出现退行性变。

治疗：严重畸形者采取截骨矫形术。

偏侧骨骺发育不良（dysplasia epiphysialis hemimelia） 是骨骺发育障碍。表现为骨骺或腕、跗骨不对称性骨畸形或突起，肢体某一侧骨骺的软骨异常增殖，伴软骨内骨化或腕、跗骨内骨化。股骨、胫骨远端和跗骨多发，男孩多见。

2~4岁后单肢发病，踝或膝部单侧骨性隆起，

伴关节功能障碍。年长者诉疼痛，逐渐出现膝内、外翻，马蹄内、外翻足，肢体不等长。X线片改变因年龄而异，婴儿仅见干骺端增宽，以后见偏侧性骨骺增大，不规则致密骨化影。

治疗：切除骨性突起可改善功能和畸形。严重者需行关节融合、截骨矫形或肢体延长术。

进行性骨干发育不良（progressive diaphyseal dysplasia） 亦称进行性骨干肥厚、骨干硬化或 Engelmann 病。是长管状骨骨干对称性梭形膨大和硬化，颅骨的密度也增加。病因不明，有家族发病倾向，与遗传因素有关。儿童期发病，男孩多见，走路迟、出牙晚、体弱、肌张力差、易疲劳。长管状骨可触及粗大的骨干。肢体痛，步态摇摆，逐年加重。皮肤粗糙、龋齿、眼球突出和贫血。第二性征发育不良。由于颅骨存在病变，可出现颅神经症状。X线片长管状骨骨干棱形膨大，骨外径增大，且髓腔狭窄；颅骨的突起处增厚和致密。应与婴儿骨皮质增生鉴别。

无特殊疗法，为减轻病痛可对症治疗。

成骨不全（osteogenesis imperfecta） 又称脆骨症，俗称玻璃人。有家族遗传史。是中胚层发育障碍而引起全身骨发育异常。骨内膜与骨外膜成骨不良，骨细胞少，骨皮肤菲薄，经常发生骨折，愈合后肢体畸形。按病情及发病时间分：①胎儿型：最严重，大都为死胎或产后不久死去。生后即有多数骨折畸形。②婴儿型：较常见，轻微外伤即可造成骨折，伴蓝巩膜。③少年型或迟发型：儿童期容易骨折，有自愈趋势，可伴硬化性耳聋。X线示胎儿型呈厚骨型，婴儿与少年型呈薄骨型，骨纤细，长骨严重畸形，椎体呈鱼尾状。

治疗：无根治疗法，严重畸形者可施矫形术。

骨软骨炎（osteochondritis） 又称骨骺缺血性坏死，是骨骺在发育的过程中部分血管发生闭塞所致。病因与外伤或炎症有关。病变分死骨形成、吸收和新生骨修复三个阶段。以股骨头、胫骨结节、足舟骨、跖骨头等骨骺多见。关节内骨骺受累修复后影响功能，故应早期诊断和正确治疗。

股骨头缺血性坏死（avascular necrosis of femoral head） 又称 Legg－Perthes 病或股骨头骨软骨炎（Letterer－Siwe's disease，femoral head osteochondritis）多见于4～8岁儿童，男孩多见。病因与外伤或过度外展、内旋，以及滑膜炎致股骨头缺血有关。病理和X线所见分四个阶段：①初期：即滑膜、关节囊炎症期。X线示干骺部脱钙，关节间隙增宽，股骨头中心骨质致密。②缺血坏死期：片示股骨头密度增高、稍外移。③恢复期：坏死的部分为新生骨组织所替代。④晚期：正常骨组织取代死骨。股骨变形而残留“扁平髋”或“巨髋症”。

临床表现为跛行和疼痛，髋关节外展和内旋受限。偶有屈髋和内收挛缩。滑膜炎时髋关节前方深压痛，大腿肌肉萎缩。

治疗：早期采用保守疗法，②、③期可行滑膜切除术，晚期需行矫形术。

胫骨结节骨软骨炎（tibial tuberosity osteochondritis） 又称 Osgood－Schlatter 病，是髌韧带水肿和胫骨结节隆起、疼痛。多见于11～15岁。

临床表现：膝前方局限性疼痛，直接压迫胫骨结节和膝关节于抗阻力下伸直或屈膝下蹲时，疼痛加重。休息后症状减轻。髌腱肥厚，胫骨结节增大。早期X线片示胫骨结节前方软组织水肿和髌腱增厚。晚期胫骨结节突出或其上方有游离小骨块。

治疗：减少患肢活动病变即可自愈。疼痛明显者需石膏固定，或局部封闭疗法。

足舟状骨缺血性坏死（avascular necrosis of navicular bone） 或称 Köhler 病。少见，男孩多见，4～5岁发病。病因与机械外力有关，因受压血运不足，骨化延迟，外形不规则。

临床表现：跛行，局部疼痛，胫后肌附着点肿胀、压痛。X线示舟状骨变扁，有不规则稀疏和致密相间影。

治疗：轻者用足纵弓鞋垫支持，重者着内翻跖屈石膏靴6～8周，多可自愈。

跖骨头缺血性坏死（avascular necrosis of metatarsal head） 或称跖骨头骨软骨炎或 Freiberg 病。其特点是跖前方疼痛，第二跖骨头压痛。青少年发病，女多见。其他跖骨亦可发病，偶可双侧性。病因不明，可能与积累性劳损有关。

临床表现：第二跖骨或受累跖骨部疼痛、肿胀、活动受限。X线示跖骨头扁平，变形，远端密度增加，近端骨质稀疏。

治疗：石膏制动可减轻疼痛，或跖部加垫以缓解受压。

肱骨小头骨软骨炎（humeral capitellum osteochondritis） 又称 Panner 病，表现为肘关节疼痛和僵硬。肘关节屈曲挛缩，肱骨小头压痛；肘关节滑膜增厚与渗出。X 线示肱骨小头不规则透亮区和密度增加。

治疗：长臂石膏固定，炎症消退后改吊带保护，制动肘关节。

椎体骨软骨炎（spinal body osteochondritis） 或称椎体骨骺炎、青年性驼背或 Scheuermann 病。是胸椎椎体二次化骨中心病变所致。儿童及青少年多见。主要表现为圆形驼背，偶有肌肉酸痛或棘间韧带压痛。X 线示胸椎楔形变，椎体上下骨骺不规则，椎体前缘之动脉沟早闭。

治疗：腹及背肌练习，穿带钢丝背心加颈托矫正驼背。偶需石膏床或脊柱融合术。

跟骨骨骺炎（calcaneal epiphysitis） 或称 Sevel 病。主要表现为足跟部疼痛，走路时加重。男孩多见，10 岁以内发病。跟腱大部止于第二次骨化中心部，学龄期活动量增加，受跟腱牵拉而诱发本病。X 线片示双侧跟骨二次骨化中心致密，呈碎裂状，临床常一侧有症状。治疗：适当制动，着高跟皮鞋，封闭疗法可减轻症状。

胫骨内翻（tibial varus） 或称胫骨畸形性骨软骨病、Blount 病，是胫骨上端骨骺内侧生长障碍。特点是胫骨上部干骺端向内侧弯曲。分婴儿型及少年型，前者是胫骨近端骨骺内侧生长和骨化障碍；生后一年小腿内翻弯曲，为双侧性，发展迅速，后者是骨骺于生长过程中受外伤而停滞。8～13 岁出现症状，90% 为单侧，患肢短缩 2cm，胫骨上端内缘突起处疼痛和压痛。X 线片示胫骨上端骨骺内侧有一透亮带，其中有不规则骨化，干骺端内后侧呈鸟嘴状，骨骺内侧楔形变，胫骨内侧骨皮质自干骺端向下增厚、硬化，并骤然内翻，胫骨平台内侧下陷，关节间隙加宽。

治疗：婴儿型：根据病情及年龄着矫形鞋、重者行截骨术；少年型：在胫骨截骨时附加胫骨外侧骺板和腓骨上端骨骺融合术。

股骨头骨骺滑脱（slipped capital femoral epiphysis） 又称股骨头骨骺分离。儿童、青少年多发，男多于女，25% 为双侧性。病因不明，外伤可为诱因。按发病阶段及滑脱程度分：滑脱前期、滑脱期、后期和晚期。滑脱前期腹股沟处疼痛、跛行，患肢外旋，患髋内旋、外展和屈曲受限。滑脱渐加重，关节活动受限，不能充分屈髋，屈髋时出现外旋为典型体征。X 线片示骺板加宽，不整齐，干骺端骨质稀疏。侧位或蛙式位片可显示有无滑脱及头骺向后滑移程度。

治疗：根据病情采用牵引复位，手法复位及切开复位。晚期需行截骨矫形术。

血源性骨髓炎（hematogenic osteomyelitis） 系骨的化脓性炎症，以血源性感染为主，常见致病菌为金黄色葡萄球菌。原发病灶多为脓疮、齿龈脓肿和上呼吸道感染。由于小儿长骨干骺端末梢动、静脉的解剖特点，成为感染的始发部，感染性血栓从 Harvers 系统和 Volkmann 管向外扩展至骨膜下、软组织，并进入关节，引起化浓性关节炎。被剥离的骨膜形成新生骨，增厚成骨包壳，其下的皮质坏死，死骨形成。炎症转为慢性，死骨与健骨分离。穿孔流脓，形成骨瘘孔，则为慢性骨髓炎。

临床表现：任何年龄及骨骼均可发病，但以股骨下端及胫骨上端为好发部，重型病儿有高热、寒战、呕吐、脱水、昏迷，甚至出现中毒性休克。多数存在原发病灶。患肢疼痛，活动受限，局部压痛、叩痛，肢体肿胀，红肿并出现波动。邻近关节积液。诊断根据临床表现，实验室检查及 X 线片所见。应与急性风湿热、化脓性关节炎、急性类风湿性关节炎、蜂窝组炎等鉴别。

治疗包括强效抗生素、纠正水电解质平衡、全身支持疗法、患肢制动、及时切开引流等。慢性骨髓炎的治疗是扩大引流、清除死骨及肉芽组织。

布氏杆菌骨髓炎（Brucellars osteomyelitis） 小儿罕见，是接触生肉或饮用未消毒牛奶致病。见于牧区，脊柱好发。病变部有肉芽组织和化脓性炎症。患者烦躁、头痛、不规则发热，呈波状热。局部疼痛、压痛、白细胞增高。X 线片示骨破坏和增生的双重改变。椎体前缘有增生的骨刺，称“鹦鹉嘴症”。布氏杆菌素皮试阳性、血清滴定度增高。应用抗生素治疗。

沙门菌骨髓炎（salmonella osteomyelitis） 少见。系

并发于伤寒病的一种慢性骨髓炎。病原菌为副伤寒或其他沙门菌。经消化道淋巴组织入血致病。骨病变多发生于伤寒恢复后数月或数年。以椎骨、肋骨、胸骨和跟骨好发，小婴儿可见于长骨的干骺端。病程长、低热。局部软组织内积脓者需切开引流。全身及局部应用氯霉素。

牛痘疫苗骨髓炎（vaccinal osteomyelitis） 是接种牛痘疫苗后引起的骨髓炎。X线片示骨膜下新生骨。病变为慢性炎症。疫苗病毒培养阳性。应用抗生素，防止继发感染。

骨梅毒（syphilis of bone） 为骨的梅毒感染，病原菌为苍白密纹螺旋体。有先天性和后天性两种。好发部位是桡骨远端、胫骨、股骨、肱骨和颅骨，主要侵犯干骺端和骨干。婴儿先天性梅毒主要表现为梅毒性干骺端炎。儿童和青少年的梅毒以骨膜骨炎为主。胫骨前方骨膜下出现大量新骨堆集，有“军刀状胫”之称。

后天性晚期梅毒表现为骨膜炎和骨膜骨炎。局部无疼痛可与化脓性骨髓炎鉴别。

治疗：青霉素具有良效。

骨放线菌病（actinomycosis of bone） 放线菌病好发于头、颈部软组织，其次是肺及大肠，病变由软组织累及邻近骨骼，如口腔、颈部感染可累及下颌骨等。骨内有多发脓肿，软组织内有炎性窦道。脓肿内可找到黄色无定形的“硫黄颗粒”。X线片示虫蛀样改变和新骨形成。应用青霉素等抗生素治疗。

骨芽生菌病（blastomycosis of bone） 极罕见，骨病变可继发于邻近软组织感染或为血源性。涂片、培养、皮试和血清学检查可确诊。用二性霉素B和羟二脒脒治疗有特效。

骨球孢子菌病（coccidiodomycosis of bone） 儿童罕见。肺经吸入感染而发病，再播散至骨。治疗：可用二性霉素B并切除病灶。

骨孢子丝菌病（sporotrichosis of bone） 小儿罕见。病变始于皮肤，经血行播散至骨。二性霉素B及碘化物治疗有效。手术切除骨病变。

化脓性关节炎（pyogenic arthritis） 系关节腔化脓性感染。多见于较小儿童。最常见的致病菌是金黄色葡萄球菌。病原菌可直接蔓延、经血行或开放伤口入侵。浆液性、浆液纤维蛋白性和脓性渗出为本病发展的三个阶段。早期关节轻度肿胀、疼痛、皮温增高，关节呈屈曲位，伸直受限，穿刺液清亮。体温、白细胞增高。中期全身及局部症状加剧，穿刺液黏稠，有大量脓细胞。晚期症状更重，穿刺液为脓汁，可发生脱位或半脱位。新生儿和小婴儿全身反应较轻，但局部体征明显。X线片示关节肿长，晚期关节间隙变窄、软骨面粗糙；可有脱位或半脱位。

治疗：大量强效抗生素、全身支持疗法、局部牵引或石膏固定；已化脓者应切开引流。

血友病性关节炎（hemophilic arthropathy） 是先天性凝血障碍中的一种出血性疾病。最常见的是血浆中抗血友病球蛋白（AHG即第Ⅷ因子）减少，凝血时间延长，轻微创伤，即可引起出血不止，男孩多见。多发于膝、肘、肩、踝等关节。

临床表现取决于出血的程度。急性期关节肿胀、疼痛及功能障碍。全身低热、白细胞增加。反复发作易致关节变形、僵硬、骨质疏松，肌肉萎缩。

治疗：包括输新鲜血或血浆，补充缺乏的凝血因子。关节制动，穿刺抽尽积血，注入肾上腺皮质激素，口服抑制纤维蛋白溶解剂。关节挛缩者需体疗、牵引，严重畸形者手术矫形。

骨与关节结核（tuberculosis of bone and joint） 骨关节结核是全身结核的局部表现，病原菌为人型或牛型结核杆菌。95%原发灶为肺部，经血行至骨关节。结核菌首先在骨或滑膜繁殖，形成单纯骨或滑膜结核，病变继续发展为全关节结核，使关节功能部分或全部丧失。

膝、髋等大关节易发生滑膜结核；长骨干结核较少见，以骨膜反应性新骨质增生为主；长管状骨干骺端结核为松质骨结核，以破坏为主；短管状骨可形成中空壁薄的梭形肿胀，称为骨气膨；脊柱结核为松质骨结核，可发生流注性寒性脓肿。

早期症状可不明显，有局部畸形时始引起注意，病情发展，出现结核性中毒症状，关节脱位及半脱位。寒性脓肿破溃后形成慢性窦道。

根据病史、临床表现及X线改变诊断不难。

治疗：全身治疗包括支持、营养、休息及抗结核

药物的应用。为减少毒素对机体的损害，加速骨性愈合，最大限度保存关节功能，应辅以手术清除病灶。

急性暂时性髋关节滑膜炎（acute transient synovitis of hip） 系非特异性炎症，病因不明，可能与损伤、感染、过敏等有关。起病缓慢，亦可骤然发病。

临床表现：大腿、膝关节前内侧疼痛，跛行。髋关节轻度屈曲，腹股沟韧带下方压痛，髋关节活动时疼痛。关节穿刺液为澄清液体，细菌培养阴性。X线片示关节间隙增宽，股骨头外移，头、臼无破坏。治疗：制动、不持重，重者皮牵引，或关节减压术。

婴儿骨皮质增生症（infantile cortical hyperostosis） 又称Caffey病，是局部软组织肿胀和骨皮质变厚。多于生后6个月内发病，病因不明。早期为骨膜及其周围软组织明显炎症改变，随着炎症消退，遗留肥厚的骨膜和其下的新生骨。晚期骨皮质变薄，髓腔增大，最后自行矫正恢复正常。

临床表现：病儿烦躁不安和哭闹，局部肿块有压痛，但无红、热，肢体活动减少。全身不发热，血沉快，血清碱性磷酸酶升高和贫血。一般几个月内自愈。少数可迁延数年、反复发作并遗留畸形。好发于肱骨、尺桡骨、股骨、胫骨、肩胛骨、下颌骨等。可单发亦可多发。长管状骨限于骨干。骨骺及短小骨不受侵犯。

无需特殊治疗。

膝内翻（genu varum） 又称“O”形腿或弓形腿。指小腿自膝关节以下向内翻转，踝关节面向内倾斜，双踝关节靠拢后股骨髁之间留有间隙。佝偻病是膝内翻的常见病因，此外骨骺生长障碍、胫骨骨折和骨骺损伤亦可发生本畸形。双侧较单侧多见，表现步态摇摆，足尖向内。膝或小腿疼痛。X线片可以确诊。

轻度膝内翻可自引矫正。重度畸形需手术矫形。

膝外翻（genu valgum） 又称碰膝症或“X”形腿。系膝以下向外翻转，股骨下端的关节面向外倾斜。双膝靠拢时，内踝之间有一定距离。病因以佝偻病为常见。病儿容易跌倒，行走时下肢向外摆动，以防双膝相碰。常诉膝痛。佝偻病致病者X线见骨骺增厚，轮廓不清，临时钙化带模糊呈毛刷状。

治疗：轻度畸形可自行矫正，重度畸形需手术矫形。

下肢不等长（leg length inequality） 引起下肢不等长的病因很多：①先天性骨骼畸形。②骨骼肿瘤。③骨和关节感染。④股骨头无菌性坏死、股骨头骨骺滑脱。⑤骨骺及干骺端损伤。⑥神经系统疾病。⑦软组织异常等均可以不同方式使肢体不等长。

治疗：对原发病进行治疗，明显畸形者于适当年龄进行矫治，如长腿骨骺固定术、暂时阻滞术，短肢骨延长术等。

臀肌挛缩（gluteal muscle contracture） 系指臀肌部分纤维化，致使髋关节屈曲障碍。因臀肌与髂胫束近端连接，臀肌挛缩时髂胫束张力也增高，故又称髂胫束挛缩，多见于儿童。绝大多数有臀部反复注射的病史。故发病与轻度感染和出血有关。

临床表现：多为双侧性，步态摇摆，下蹲受限，下蹲必取双髋外展外旋的蛙式位。双髋内收、屈曲受限，屈髋必须先外展。重症臀部沟状皮肤下陷。单侧者患侧臀肌萎缩，双侧臀部外形不对称。X线片示骨骼无改变。

治疗：臀肌切断或松解术。

偏身肥大症（hemihypertrophy） 系指身体一侧比另一侧明显均匀肥大。或仅颜面或四肢的外观、左右大小不对称；或身体各部分如骨骼、心、脑、肾、生殖腺等内脏不对称；肢体呈交叉巨大发育。病因不明。

临床可分：①先天性或原发性：全身器官两侧均不对称。②继发性：系淋巴管阻塞或局部血液循环异常所致，肥大侧骨骼、皮肤、皮下组织也不正常。尚可伴发其他畸形。

治疗：根据不同年龄及肥大程度施行适当整形、矫形术。

先天性束带（congenital band） 又称四肢环状收缩。病因不明。分完全和不完全截肢：完全截断时，被截肢段可游离于羊水中；不完全损害在肢体软组织上留有明显的环状沟。沟浅者累及皮肤和皮下组织；沟深者可达筋膜，并于相应骨骼上有凹陷性收缩。若影响淋巴、静脉回流，则引起末梢肿胀。

治疗：浅沟者无须治疗；沟深者需切除环形束沟，直至正常结构，皮瓣用Z成形缝合。

脑性麻痹（cerebral palsy） 是大脑运动功能失调引

起的一种综合征。其病因有先天性脑畸形、脑出血、脑缺氧或感染等。可分：①痉挛型：病变位于锥体束。②手足徐动型。③震颤型。以上二型病变位于锥体束或基底神经核。④共济失调型：病变在小脑。⑤肌强直型：病变广泛。

临床表现：瘫痪范围和病变轻重不一。痉挛型瘫痪最多见。婴儿期表现为抬头和坐立困难。以后出现肌张力增强，肢体动作少，腱反射亢进。肢体肌肉痉挛可呈现各种典型畸形。

治疗：综合措施包括智力、语言训练、肌肉训练、按摩、针刺。理疗及应用抗痉挛药物。手术适于痉挛型瘫痪，以减少痉挛，改善肌力平衡，矫正畸形。

脊髓灰质炎后遗畸形（deformity of poliomyelitis） 是发生脊髓灰质炎后，受侵犯的脊髓前角运动细胞变性所引起的肌力不平衡，筋膜挛缩和骨关节营良不良性变化，使患部发生功能障碍和多种畸形。瘫痪多数发生于下肢，上肢较少；脊柱旁肌肉瘫痪，可发生瘫痪性脊柱侧凸。

矫形外科治疗应贯穿于整个病程，包括急性期、恢复期和后遗症期。后遗症除采用训练、支架保护外，尚可手术治疗。手术方法有：①矫正畸形手术；②稳定松弛关节手术；③肌力分布重新安排手术。

先天性无痛症（congenital analgesia） 系罕见的先天性痛觉消失疾患。无痛症患儿的其他感觉如温度、触觉、位觉均正常。由于患儿动作笨拙，不怕碰撞，故常发生骨折、骨骺分离、关节积血以及继发骨髓炎、缺血性坏死，骨折不愈合等。

家族性自律神经功能障碍除无痛外，尚有情绪不稳、不能分泌眼泪、姿势性低血压，舌无蕈状乳头，多汗，眼球震颤，肌张力低下和共济失调。还有一类病儿并发先天性无汗和原因不明的反复发烧。

X线片示：①局限性干骺端骨髓炎。②骺板增宽。③多数骨骼无菌性坏死。④神经性关节病。

治疗：无有效疗法，应防止外伤，加强保护与教育。

单发性骨软骨瘤（solitary osteochondroma） 又称骨疣，是儿童最常见的良性骨肿瘤。多位于长骨干骺端，故认为是局部骨膜下遗留生长组织所致。好发于股骨下端、胫骨上端、肱骨上端、桡骨下端等。发自干骺端，生长方向与长骨成锐角；扁平骨则为宽基底。其松质骨与髓腔相通，瘤体包被骨膜，远端有软骨层与结缔组织构成的软骨帽，有时尚有滑囊。一般无症状，偶因外伤而出现疼痛，或关节功能受限，或压迫神经引起疼痛和麻痹。X线示形状多样的骨性凸起，其松质骨与于骺端松质骨相连。

治疗：手术切除。

多发性骨软骨瘤（multiple osteochondroma） 又称多发性软骨性外生骨疣、遗传性畸形性软骨发育不全或骨干连续症。较少见，男性多见。双侧发病。起源于软骨化骨的任何骨，以长管状骨多见。

临床多于儿童期在膝、踝或肩发现肿物，该肿物常发自长管状骨的干骺端，亦可表现为肢体外形不对称，四肢相对较躯干短；桡骨向外弯曲，尺骨下端短缩；发生于胫腓骨上下端时可挤压长骨引起凹陷畸形与足内、外翻。X线片示干骺端加宽，骨塑形障碍，其单个病变与单发性骨软骨瘤无区别，均为骨皮质包绕松质骨的骨疣。

治疗：手术切除。

多发性内生软骨瘤（multiple enchondroma） 又称软骨发育不全或 Ollier 病，其特点是骨干骺端与骨干内含有未骨化的软骨细胞团块，团块向周围膨大，穿破皮质形成多发性软骨瘤。病变侵及骺板则骨化不良，影响骨纵向生长。若并发软组织与内脏散在血管瘤、皮肤静脉扩张、白斑与色素痣则称为 Maffuci 综合征。

生后即存在病变，随生长发育而出现症状。多见于生长较快的干骺端。病变广泛，软骨细胞团块剧增者可出现明显畸形。

治疗：短管状骨多发病变可刮除植骨。长骨病变伴畸形者需截骨矫形。

单发性软骨瘤（solitary osteochondroma） 系管状骨干骺端部一团软骨细胞分裂而成的良性肿瘤。见于儿童及青少年。好发于手、足的短管状骨。临床表现为指、掌骨肿胀，或压迫神经与影响关节功能。X线片示局部透亮伴有钙化点，手与足病骨呈球状膨大，偶可穿破骨皮质突向软组织。儿童期少见恶变。

治疗：刮除病变后植骨。

骨囊肿（bone cyst） 系好发于长管状骨干骺端、内衬薄膜含黄色液体的囊性病变。多见于男性儿童、少

年。其发病似与干骺端局限性骨化不良有关。病变初位于干骺端，随着骨骺生长，囊肿推移至骨干中部而远离骨骺。好发部位：肱骨、股骨上下端和胫腓骨上端。

临床症状不明显，每于外伤或病理性骨折时偶然发现。X线片见囊肿位于长骨的一端，骨干骨皮质略向外膨胀，囊与骺板间多隔小段松质骨，其间距远近因发病时间和生长部位而异。

治疗：小囊肿可穿刺抽液后注入肾上腺皮质激素，大囊肿则需手术刮除病变后植骨。

动脉瘤样骨囊肿（aneurysmal bone cyst） 是一种瘤样病变。病因不明。青少年多见。好发于长骨端、椎体、椎板或棘突。囊外有薄膜，囊内呈蜂窝状，囊壁为红棕色软组织，其中含黄色素瘤细胞，纤细骨小梁和巨细胞，间有弯曲血管与之相通。

临床表现：局部肿胀、疼痛，温度增高、压痛、偶有波动，椎体病变可发生神经症状。X线及穿刺液可资诊断。

治疗：刮除病变组织后植骨。

纤维性结构不良（fibrous dysplasia） 系骨原发疾病，病变部含纤维骨样组织。不少见，女性多，可并发骨外畸形。分3种类型：①单骨型。②多骨型。③多骨型并内分泌障碍型，又称Albright病。

临床表现：单骨型视病变部位而异。多骨型症状较重，有疼痛、跛行，肢体短缩和变形。第三型骨骼外病变最常见为皮肤和口腔黏膜有咖啡斑。可并发性早熟、糖尿病和甲亢等。骨龄超过年龄，但身材矮。1/3病儿血清碱性磷酸酶增高。X线见局部透亮度增加，如毛玻璃样。骨皮质内层受侵，呈薄壳或多囊状。无骨膜反应。病变多位于近端干骺端，并向骨干中部扩张。诊断主要依据X线和活组织检查。

治疗：手术包括刮除病变和植骨。

骨样骨瘤（osteoid osteoma） 是一种小圆形骨病变。可发生于任何骨骼，但以胫骨、股骨多见，其次为足骨与椎体。临床表现：病变区疼痛，不局限，可向远处放射，疼痛严重而持久，与活动无关，用阿斯匹林可缓解。早期无体征，数月后出现局限性压痛，骨增粗，偶可出现肌肉痉挛及邻近关节活动受限，X线片示直径1cm透亮区，中央有钙化性骨巢，周围骨质硬化。变病多见于骨皮质部，骨干骨皮质增生。

治疗：手术切除病灶即可治愈。

骨肉瘤（osteogenic sarcoma） 是最多见的骨恶性肿瘤，男较女多。好发于长管状骨干骺端，尤多发于股骨下端和胫骨上端。临床表现：患部疼痛和跛行，局部肿胀、温度增高，关节活动受限和肌肉萎缩。肿瘤发展迅速，病儿全身情况差，可早期出现肺转移。X线片可呈成骨型或溶骨型。前者出现骨膜下骨增生，形成不规则的小梁骨硬化，Codman三角和“日光”射线样骨反应。后者骨被吸收和破坏而呈骨溶解现象。

治疗：应施行根治性手术。放射和化学治疗为辅助疗法。

尤文肉瘤（Ewing sarcoma） 是由骨髓内间胚层支架细胞突变而成。占小儿原发性恶性骨肿瘤第二位。10～15岁多发。好发于髂骨、股骨、肱骨、腓骨或胫骨。骨干较骺端多见。转移早、预后差。肿瘤发生于髓腔内，为灰白色软肿物，瘤内常有出血和坏死。

临床表现：疼痛，触及肿物并有压痛。其他症状因部位不同而异。X线片示松质骨和骨皮质均有斑点状骨质疏松，骨外膜新生骨呈“洋葱皮状”改变。很少发生病理性骨折。

治疗：肿瘤对放射治疗敏感，故放疗较根治性手术疗效佳，配合化疗可控制转移。

组织细胞增生症X（histocytosis-X） 是组织细胞增殖的肉芽肿病变，介于肿瘤和炎症之间，确实病因不明，可能是对外界某因素的一种反应。全身各器官均可受累，但以脾、肺、肝、骨髓、皮肤、淋巴结等最多见。基本病理为组织细胞异常增生，伴嗜酸性细胞浸润，形成大小不等的结节，伴出血、坏死，使原组织结构破坏或消失。

临床上按患儿年龄、病变范围和程度的不同分三种类型：①骨嗜酸细胞肉芽肿：病变局限于单一或几个骨内，多见于4～12岁的男孩。好发于颅骨、骨盆、椎体、肋骨和长管状骨的骨干和干骺端。可有局部疼痛。X线片示病变如穿凿状，有反应性新骨。椎体发生压缩性骨折。手术刮除即可治愈，放射治疗也敏感。多骨型可用肾上腺皮质激素。②慢性播散性组织细胞增多症：又称Hand－schüller－Christian病。伴内脏受累，2～3岁后发病。10%病儿有骨病变、眼球突出和尿崩症三联症。放疗、激素及抗肿瘤药物有

效。③急性、亚急性组织细胞增生症：又称 Letterer－Siwe 病。一岁左右发病，预后差。内脏病变严重而广泛，骨髓受损，有感染病灶。X 线片见肺野透明度减低，有网状、粒状阴影；骨有穿凿样破坏。应用抗生素、激素及抗肿瘤药综合治疗。

腱鞘囊肿（ganglion） 是关节或腱鞘附近的一种囊性肿物。可为单囊或多囊性。囊壁为纤维组织，内含无色透明黏稠胶冻液。好发于腕、指掌、足背和踝部。关节附近的囊肿腔可与关节相通，故其大小可改变，偶有功能障碍和疼痛。位于腱鞘的囊肿其症状随着囊内张力的消失而改变。小型无症状的囊肿可自愈，无需治疗。有症状或影响功能者应手术切除整个囊肿。

腘窝囊肿（popliteal cyst） 系膝关节后方腘窝的囊性肿物，较常见，单侧多见。可为滑囊或关节滑膜疝，内含黏稠胶冻液。多数与关节腔通。囊壁组织可分纤维性、滑膜性、炎症性及移行性四种。膝后囊肿伸膝明显，屈膝消失。多无症状。炎性囊肿可有疼痛和功能障碍。穿刺及超声检查可确诊，有症状者需手术切除。

甲下骨疣（subungual osseous wart） 系足趾端末节趾骨背侧的外伤性骨质增生，儿童多见，蹈趾多发。肿物逐渐增大、持续疼痛，趾甲变形。X 线片示甲下趾骨背侧新骨形成。治疗：切除增生的骨质。

眼科学简介

眼科学是研究视觉器官疾病的发生、发展和转归以及预防、诊断和治疗的医学科学体系。视觉器官是包括眼球及其附属器、视神经、视路等。

眼是人体十分重要的感觉器官，用以接受外界的光刺激，并将其传送到大脑中枢引起视觉。人从外界环境接受的各种信息中，约有90%以上的信息是通过视觉器官来获得的。视觉的敏锐与否对劳动、学习和生活的能力影响很大。所以，眼是人体最重要的感觉器官。由于视觉器官解剖学的特点及其功能的特殊性，检查方法也与其他临床学科有很大差别。所以，在医学不断发展的过程中，眼科学早已成为一门独立的专门学科。

视器的病变与全身其他系统的疾病时常相互影响或密切联系。视觉功能的减退或丧失，会影响到其他系统的功能和人的生存质量。不少重要的全身疾病可在眼部引起特定的反应和并发症。因此，在临床认识眼科疾病是有整体观念，不可忽略全身情况和眼科与其他学科的联系。

眼科学与基础学科也有密切的联系，如生理学、病理学及影像医学学科的迅速发展，使不少眼科疾病的诊断和防治水平都有了提高。目前，国内普遍开展了白内障超声乳化和人工晶体植入术、玻璃体切割手术、眼激光手术、青光眼手术、角膜移植等先进的眼科手术。积极引进先进的眼科设备的同时，也积极开发研制了各种眼科设备。但我国眼科学的发展与发达国家相比，还存在着一定差距。并且随着计算机的普遍应用，利用医院网络化管理的眼科临床医疗信息系统逐渐地被人们所认识。从现在开始，必须大力培养高质量的眼科专业人才，加强眼科医生的继续教育，积极引进和研制新仪器，促进我国眼科事业的新发展。

眼科学

远视力（distance vision） 又称远距视觉、非调节视力、静态视力。不需要眼球屈光系统的改变5m或5m以外，为辨别最小视标的能力。目前我国通用的 远视力表，是国际标准视力表，表上的符号是根据视角的原理来制定的。正常视力在1.0以上。检查时，患者坐在距视力表5m的地方（如房间太小，亦可在正对视力表前2.5m处，放置一平镜，患者坐在视力表下，朝向镜内注视，这样往返的距离也为5m)。视力表应挂在自然光线充足的地方，亦可用明亮、均匀的人工照明，两眼分别检查，养成习惯，先右后左，一眼用眼罩或厚板遮盖，注意不要压迫眼球，亦不可留有缝隙，自上而下嘱患者指出“E”的缺口方向，直至不能辨认为止。检查时，需要患者的密切配合，并且医生一定要耐心细致的进行每项检查。

近视力（near vision） 又称近距视觉、调节视力、动态视力（dynamic visual acuity)、视近力。辨别30cm距离以内的最小视标的能力，亦即平时阅读时的能力。目前我国通用的近视力表为标准近视力表。近视力检查是用以测定近距离阅读能力的。检查时，照明必须充足，但要避免反光。在标准距离30～33cm处能阅读第十行者，其近视力为1.0，即为正常近视力。如近视力在1.0以下，患者可将近视力表与眼之间的距离随意更改，以求得最佳距离，由上而下依次阅读，直到能辨认的最小符号为止。如仅能看清第一行为0.1；第二行为0.2；依次类推。近视力检查很重要，正视眼看近处时，需要调节来实现。而且年龄不同，调节力也不同，不但是作为屈光不正和调节机能不足的必要检查，而且也能反应出屈光间质的情况。

暗适应（scotopic adaptation） 又称暗调应，即视网膜对暗处的适应能力。由强光进入暗室，由最初的一片漆黑，约经20～30min，视网膜的敏感度增加，逐渐恢复视敏度的变化过程，称暗适应。暗适应的产生与视杆细胞外节视紫红质有关。视网膜视杆细胞外节的视紫红质由于光的刺激分解为反－视黄醛和视蛋白，在暗处则视紫红质进行再生，5min后约60%再生，30min后几乎全部再生，暗适应后视网膜的视紫红质得以充分再生，其感光度可达到明适应下的1万倍。视紫红质的最大吸收波长是510nm（绿），暗适应眼对此波长最敏感。经充分暗适应的眼让其看有色物，则不能辨认颜色。如果提高亮度在510nm的部位看的最亮。反之，完全明适应的眼，在560nm（黄）部位看的最亮。把由于暗适应所致的亮度顶点的移动称为Purkinje现象。在黄昏时把草绿色看成明亮的绿色，把红色看成暗黑色，即此现象。暗适应检查可以对夜盲这一主觉症状进行比较客观的量化评定，所以可用以诊断和观察各种导致夜盲的疾病，例如视网膜色素变性、维生素A缺乏症等。此外还可有助于进行劳动能力的鉴定，例如暗适应能力差的人不宜从事暗光下或夜间的工作，以免发生事故 。

视疲劳（asthenopia） 又称视力疲劳、眼疲劳、视力弱、眼伸张、眼虚弱、眼力劳损、眼酸，是长时间过度用眼造成眼睛劳累不适的感觉和工作效率减退的

现象。表现为视力模糊、眼胀、头痛、眉弓部胀痛、流泪等，甚至出现恶心、呕吐、肩部酸痛等症状。多见于屈光不正、斜视初期、神经衰弱及全身疾病等引起。其中包括视器异常症状性眼疲劳、症候性眼疲劳、调节性眼疲劳、眼肌疲劳、隐斜视性眼疲劳、不等像性眼疲劳、神经性眼疲劳、屈折性眼疲劳、屈光参差性眼疲劳、远视眼性眼疲劳、光源性眼疲劳、全身病性眼疲劳等。目前，从事电脑工作的人逐渐增多，每天用眼的时间超过了正常用眼的时间，出现视疲劳的人日益增多。治疗主要以预防为主。持续用眼不能超过1个小时，经常作眼保健操，往远处眺望。在有空调的办公室要保持一定的湿度。出现视疲劳的症状以后，不要随意地上眼药水，而要到医院去检查一下，看看引起视疲劳的病因是什么，然后再对症治疗。

立体视（stereoscopic vision） 又称立体觉、立体视觉、实体视觉、立体知觉、立体感觉（perception of relief）、双眼立体视觉、双眼实体视觉（binocular stereopsis）、实体知觉（stereognostic perception）、实体觉、实体视力（stereoscopic visual acuity）、三级视力、三级融合力、深径觉、深度觉、深度感、三度空间知觉、空间知觉。指辨别物体的空间方位，包括距离、前后、高低等相对位置的功能，为在双眼单视觉的基础上所形成的一种立体视功能，亦即是由两眼不同角度看到的像，经大脑的综合分析获得的三维空间的感觉。立体视系由视界缘内、外的物体在视网膜上的轻度水平分离的物像所形成的一种高级心理生理反射，是大脑高级中枢综合分析的结果，为双眼视觉的高级部分，并为独立存在的知觉现象。许多职业要求有良好的立体视觉，如驾驶交通工具、机械零件精细加工、绘画雕塑等。检查立体视觉可利用同视机、或立体视觉检查图片。立体视锐度的正常值≤60弧秒。

色盲（achromatopsia） 由于锥体内感光色素异常或不全出现色素紊乱，以致缺乏辨别某种或某几种颜色的能力称色盲。多属先天性，而后天性者亦可发生于中毒性弱视、视神经萎缩和视网膜疾病。在红绿色盲患者中，有时可以表现出惊人的辨色能力，这是他们从生活经验中得来的，根据红绿的不同饱和度与光亮加以区别，明感度有时比正常人还要强些，而在颜色混合测定器的检查之下，眼显露出色盲的本质。先天性色盲又分为全色盲和部分色盲。全色盲对色光由于其亮度不同而仅感觉为白、黑及各种程度的灰色。自诉严重畏光，并有眼震，有中心暗点。部分色盲主要是红绿色盲，缺乏红绿感觉，可将其看成为无色或黄色。还有黄蓝色盲，但很少。色觉检查为主觉检查，主要有假同色图、FM—100色彩试验及D—15色盘试验、异色镜等。

视野（visual field） 当眼球向正前方固视不动时所见的空间范围，与中央视力相对而言，它是周围视力。距注视点30度以内的范围称为中心视野，30度以外称为周边视野。常用3mm白色视标，正常视野范围为颞侧90度，鼻侧60度，上方55度、下方70度。蓝、红、绿色视野依次递减10度左右。许多眼病及神经系统疾病都可引起视野缺损，不同的眼病，不同部位的神经系统疾病所造成的视野缺损都有各自不同的特点。青光眼视功能改变主要表现为视野缺损。早期典型表现为孤立的旁中心暗点和（或）鼻侧阶梯，后逐渐扩大成为弓形暗点，上下方弓形暗点可对接成环形暗点，进一步发展为象限型或偏盲型缺损，晚期形成管状视野和颞侧视岛。

视野检查法（perimetry） 视野是指当眼球向正前固视不动时所见的空间范围，与中央视力相对而言，它是周围视力。为正确的测量视野必须用视野计。粗略的测量视野可以用对诊法。视野计检查法中有弧形视野检查法、平面视野检查法、动态视野检查、静态视野检查。其临床意义：①视盘有可疑变化需要进一步作视野检查以帮助诊断；②已确定诊断而需作一视野检查以确定神经损害的程度；③定期作视野检查以观察疗效。影响视野检查准确性的因素有：①屈光不正：对视野的影响极微，若戴镜时，检查弧形视野计则镜框的遮挡影响视野，若在屈光不正度数较低时，可不戴眼镜。平面视野屏检查时必须戴镜矫正，否则可使视野假性缩小，因平面视野屏只检查中央30度视野，镜框无妨碍。②头位：头位不正可影响视野的大小。若头向未检查眼侧倾斜，则鼻下视野发生扩大。固定板的位置不当而影响下半视野。③眼睑大小：上睑下垂可影响上部视野。④鼻梁高低：眶缘凸度可轻度影响视野。⑤瞳孔大小：瞳孔极大，视野扩大2~6度，瞳孔极小者视野稍小。⑥病人的合作程度及理解能力对视野影响极大。⑦检查技术：技术熟练程度对视野的质量有明显影响。⑧照明度：视野计及平面视野屏的标准照度为均匀一致的75.32勒克

斯，灯光直接射到受检 眼。⑨视标的大小及颜色：各种视标的大小和色泽所得视野结果均不相同。

霰粒肿（chalazion） 又称睑板腺囊肿，霰粒肿是Meibom腺闭塞引起脂质的淤滞继发引起的慢性肉芽肿性炎症，一般是由于患者的 Meibom 腺功能不全引起的。好发于青年人，可单个发生，也可新旧几个交替出现，多在上睑。肿物大小不一，进展非常缓慢。眼睑皮肤表面触及有球形硬结，小者如绿豆，大者如蚕豆或更大，与眼睑皮肤无粘连，睑结膜稍充血，呈紫红色或紫蓝色。较小囊肿，无自觉症状；较大者眼睑有沉重压迫感。也可自结膜变色处破溃，排出黄色黏胶样内容物，肿块消退，但逐渐产生肉芽组织，形成息肉样物，刺激结膜而产生分泌物。也有少数由睑皮肤面穿破者。若继发感染则形成内睑板腺炎。治疗可于睑结膜面顺睑板腺管走行切开刮除，亦可行囊腔注射皮质类固醇药物。有的小的水肿可以自然消退，大多数需要切开摘除。切开一般是在结膜面进行，肉芽组织全部摘出。脂溢性皮炎的患者或酒渣鼻的患者经常会发生。高龄的患者，霰粒肿反复发生时，与Meibom腺癌和基底细胞癌的鉴别是很重要的，可进行必要的组织学检查。

麦粒肿（hordeolum） 又称睑腺炎、睑边疖，俗称偷针眼。麦粒肿是 Meibom 腺和 Zeis 腺感染葡萄球菌引起的急性化脓性炎症。由 Meibom 腺引起的为内麦粒肿，由 Zeis 腺引起的为外麦粒肿。一般葡萄球菌性眼睑炎的患者容易患内麦粒肿。常见于儿童和青年人。易复发，与身体素质有关见表 1。

表 1 霰粒肿和麦粒肿的鉴别

	霰粒肿	麦粒肿
炎症的种类	慢性肉芽肿性炎症	急性化脓性炎症
炎症的部位	Meibom 腺	Meibom 腺，Moll 腺，Zeis 腺，毛根
病因	Meibom 腺导管的闭塞	葡萄球菌感染
他觉所见	无痛性，逐渐长大，球状硬结	有压痛，红肿
自觉所见	虽然无疼痛感，但有异物感	压痛、自发痛、热感、生眼屎
处置	切开摘除。小的可以自然消退	用抗生素，有时需要切开排脓

脂溢性睑缘炎（blepharitis seborrhoicmarginal） 又称皮脂溢出性睑缘炎、脂漏性睑缘炎、油脂性睑缘炎（blepharitis oleosa），以 Meibom 腺的过剩分泌为基础的疾患，以睫毛根部的脂溢性分泌物的附着为特点。病程长时，多伴有全身的脂溢性皮炎。症状为眼睑的瘙痒感、灼热感，球结膜的充血，眼睑结膜的乳头增殖等。临床上将其分为两类。干性脂溢性睑缘炎：症状类似鳞屑性睑缘炎。油脂性脂溢性睑缘炎：鳞屑与油脂分泌物结成痂皮将睫毛粘连成簇，往往合并葡萄球菌感染，易并发麦粒肿等。治疗上基本是保持眼睑的清洁，清洗眼睑缘效果比较好，低浓度的类固醇药的点眼有效，但要慎重不能长期使用。

上睑下垂（ptosis） 又称睑下垂，上睑不能上举到正常位置而遮住瞳孔的上部或全部。提高上睑的肌肉有受第Ⅲ 脑神经支配的提上睑肌，和受交感神经支配的苗勒平滑肌。一般是由于动眼神经核或提上睑肌发育不全所致，有遗传性。睑裂纵径过小，而且下睑缘正常情况下不会下垂，故当纵径过小时，必然上睑缘会遮盖瞳孔的一部分。诊断睑下垂应具备：①平视时睑裂纵径两眼差别大于 2mm；②平视时上睑缘遮盖角膜上缘 3mm 以上。上睑下垂不但影响视力和有碍美容，先天性者还可造成重度弱视。上睑下垂有先天性和后天性两类；按其病因可分为麻痹性、交感性、肌源性、机械性、外伤性、症状性、癔病性睑下垂；按其程度可分轻度、中度和重度上睑下垂。后天性由于神经系统疾病或其他眼部或全身性疾病所致的上睑下垂应先进行病因治疗或药物治疗，无效再考虑手术；先天性上睑下垂以手术治疗为主，为避免引起视功能障碍应及早手术，以免造成弱视，尤以单眼患儿更应注意。

内眦赘皮（epicanthus） 是遮盖内眦部垂直的半月形皮肤皱褶。是一种比较常见的先天异常。在所有种族 3～6 个月的胎儿中常见。有些民族在出生前即已消失，但在蒙古人中持续存在。可能的原因是因颅骨及鼻骨发育不良，使过多的皮肤形成皱褶。本病为常染色体显性遗传，有的无遗传关系。常为双侧，皮肤皱褶起自上睑，呈新月状绕内眦部走行，至下睑消失。少数患者由下睑向上延伸，称为逆向性内眦赘皮。鼻梁低平。在鼻梁上皱褶中捏起皮肤，内眦赘皮可暂时消失。皮肤皱褶可遮蔽内眦部和泪阜，使部分

鼻侧巩膜不能显露，常被误认为共同性内斜视，须用交替遮盖法仔细鉴别。一般不需治疗。如为美容，可行整形手术。

睑内翻（entropion） 倒睫（trichiasis）睑内翻指眼睑、特别是睑缘及眼球方向卷曲的位置异常。倒睫指睫毛向后生长，可致睫毛触及眼球。当睑内翻达一定程度时，睫毛也倒向眼球，因此睑内翻和倒睫常同时存在。睑内翻可分为3类：先天性睑内翻：多见于婴幼儿，大多由于内眦赘皮、睑缘部轮匝肌过度发育或睑板发育不全所引起；痉挛性睑内翻：多发生于下睑，常见于老年人，又称老年性睑内翻，是由于下睑缩肌无力，眶膈和下睑皮肤松弛失去牵制睑轮匝肌的收缩作用，以及老年人眶脂肪减少，眼睑后缺少足够的支撑所致；瘢痕性睑内翻：上下睑均可发生，由睑结膜及睑板瘢痕性收缩所致，最主要是由沙眼引起。先天性睑内翻不必急于手术治疗，瘢痕性睑内翻必须手术治疗。

睑外翻（ectropion） 指睑缘向外翻转离开眼球，睑结膜常有不同程度的暴露在外，常合并睑裂闭合不全。睑外翻可分为3类：瘢痕性睑外翻：眼睑皮肤面瘢痕性收缩所致；老年性睑外翻：仅限于下睑，由于老年人眼轮匝肌功能，眼睑皮肤及外眦韧带也较松弛使睑缘不能紧贴眼球，并因下睑重量使之下坠而引起；麻痹性睑性翻：也仅限于下睑，由于面神经麻痹，眼轮匝肌收缩功能丧失，又因下睑重量使之下坠而发生。斑痕性睑外翻须手术治疗，老年性睑外翻可行整形手术，麻痹性睑外翻关键在于治疗面瘫。

睑闭合不全（lagophthalmus） 又称兔眼，指上下眼睑不能完全闭合，导致部分眼球暴露的情况。最常见原因为面神经麻痹后，导致眼睑轮匝肌麻痹，使下睑松弛下垂。其次为瘢痕性睑外翻。少数正常人睡眠时，睑裂也有一缝隙，但角膜不会暴露，称为生理性兔眼。轻度眼睑闭合不全可引起结膜充血、干燥、肥厚和角化。重度眼睑闭合不全因角膜暴露，表面无泪液湿润而干燥，导致暴露性角膜炎，甚至角膜溃疡。治疗首先应针对病因进行，病因未去除前，应及早采取有效措施保护角膜。

Marcus-Gunn 综合征（Marcus-Gunn syndrome） 别名：下颌－瞬目综合征。有家族史，男性多见。外侧翼状肌与提上睑肌的神经支配发生异常的联合动作，病因不明。眼部症状：1. 上睑下垂；2. 眼外肌不全麻痹，以上直肌多见。其他症状：张嘴或下颌移动时眼睑上提。治疗：轻者不予处理，重者可行手术矫治。

眼睑基底细胞癌（basal cell carcinoma） 又称侵蚀性溃疡、基底细胞恶性变、蚕食性溃疡。基底细胞癌是一种起源于上皮基底层或皮肤附属器的肿瘤，发病率占眼球恶性肿瘤的首位。以男性50～60岁多见，好发于下睑内眦部。早期病变呈粟粒大或黄豆大微隆起的半透明结节，后逐渐增大，日久中央部形成一潜在性的溃疡。溃疡表面的分泌物开始是稀薄的浆液，后为血性。溃疡基底坚硬、粗糙不平，由癌组织的坏死部分及肉芽组织所构成，表面有棕色痂皮，除去痂皮，容易出血，溃疡边缘变性隆起，呈卷曲状，常有色素，参差不齐如蚕食状，故又有蚕蚀性溃疡之称。溃疡周围的皮肤发光变红，为癌肿向皮下组织浸润扩展的征象，继续发展，表面皮肤溃疡穿破。晚期患者其眼睑、结膜及眶内组织可被破坏，甚至向鼻窦或颅内发展。发展缓慢，很少发生转移。本病的分型方法很多，Aurora和Blodi为阐明基底细胞癌恶性程度的生物学特性，提出分为固体型（硬化型）、表浅型、腺型、角化型、纤维型和混合型。Doxanas根据临床和组织学特征将其分为四型，即结节型、溃疡型、硬斑型和多中心型。国内袁内芬等根据病变形态将其分为结节型、溃疡型和硬斑型；根据组织学分为团块型、腺样型、色素型和细索型。基底细胞癌对X线、镭或钴放疗敏感，适用于肿块距离睑缘较远，范围较小的患者。局部切除后，如仍有癌组织残存，亦可作补充放射疗法。但放疗可能伤及眼球和泪器，故应及早施行彻底切除术，切下标本送病理科做冰冻切片检查，了解边缘有无残存癌组织，以便决定是否进一步切除或补充放疗。病变较小的可采用激光或冰冻疗法治疗。

眼睑恶性黑色素瘤（malignant melanoma） 又称黑瘤、恶性黑瘤，为皮肤成黑色素细胞的恶性变，且发展迅速，易广泛转移的高度恶性肿瘤。此瘤可原发于眼睑与结膜，亦可由黑痣恶变而来。以老年人为多，好发于睑缘特别是内外眦部或角膜缘。病变初期外观上很似色素痣，呈大小和高低不等的黑色素结节，其色素分布可浓淡不一，在结节外围还可有卫星结节分

布，附近色素弥散，以后形成溃疡，其基底不平，富有新生血管，易出血，周围组织呈炎性反应。也可短期内迅速成长为巨大肿块或菜花样，突出于睑裂之外。病程长短不一，有的多年不变，或发展缓慢，经过多次手术复发后，发生局部淋巴结转移；有的肿瘤发展很快，短期内有局部淋巴结或脏器转移。早期黑色素瘤应与黑痣相鉴别。此瘤恶变性极高，且对放疗不敏感，故一经诊断，应及早彻底切除。若肿瘤已侵犯眼球，应行眶内容剜出术或加施淋巴结清除术。

泪道阻塞（lacrimal obstruction） 泪液从泪点、泪小管、泪囊和鼻泪管排入鼻腔的通路发生梗阻，使泪液不能排出而溢泪。多因泪道内的炎症、外伤、异物阻塞、结石、先天发育异常等所致。可分为上泪道阻塞和下泪道阻塞。临床上以流泪为主述来就诊的患者非常多，作为鉴别诊断之一，经常考虑有可能是泪道阻塞。其中最主要的为先天性鼻泪管阻塞，泪点阻塞和泪囊炎。对于先天性鼻泪管阻塞，探通术非常有效。闭塞的部位、手术施行的时机是重点。诊疗的过程中，脑子里面一定要有可能自然治愈的观念。泪点阻塞除了烫伤、化学腐蚀以外，细胞毒性较强的药剂长期点眼也可能引起。可以暂时用针头或泪点扩张针来穿孔，探通治疗。

急性泪囊炎（acute dacryocystitis） 又称泪囊囊肿。急性泪囊炎，是指泪囊壁以及周围的蜂窝组织炎。慢性泪囊炎炎症加剧时，致病菌穿过疏松的上皮细胞空隙达泪囊周围结缔组织所形成的泪囊及其周围的蜂窝组织炎。表现为泪囊部的皮肤红肿，疼痛。虽然流泪，但压迫泪囊，很少看到脓性分泌物的反流。此时若治疗适当，炎症可消退。若不治疗，炎症扩散到泪囊周围组织形成泪囊周围炎，局部疼痛及肿胀加剧，皮肤外观似丹毒，体温升高。数日后泪囊部红肿突出，继则软化，排出脓液后，炎症随即消退或形成泪囊外瘘而不愈。除 Staphylococcus aureus，Streptococcus pneumoniae 之外，厌氧菌的可能性比较大。因此，治疗初期，应给予广谱的抗生素。有时，通过穿刺泪囊部的皮肤或切开引流排浓。这时，为了防止泪囊瘘的形成，要给予化学疗法。如果可能，可以进行泪囊部的按摩，清洗泪囊等。

慢性泪囊炎（chronic dacryocystitis） 由于鼻泪管狭窄或阻塞，长期滞留泪囊的泪液和内容物，刺激上皮细胞分泌黏液，使泪囊壁增厚和扩张，加之细菌感染而化脓，形成慢性泪囊炎。也可由鼻窦炎、外伤、梅毒、结核等引起，化脓菌一般为肺炎双球菌、葡萄球菌及链球菌等。临床表现为，患者早有泪囊炎史，与急性泪囊炎不同，没有红肿、疼痛的症状。压迫泪囊，有脓性的黏液从泪小点反流出。致病菌 Streptococcus pneumoniae，Staphylococcus aureus，S.epidermidis 比较多见。荧光素试验阴性，冲洗泪道不通畅，探通有梗阻，且多在鼻泪管处。局部皮肤潮红糜烂，并常伴有结膜炎症、慢性化脓性泪囊炎、黏液粒肿反复发生时，与 Meibom 腺癌和基底细胞癌的鉴别是很重要的，进行组织学的检查是必要的。

新生儿泪囊炎（neonatal dacryocystitis） 又称先天性泪囊炎、先天性慢性泪囊炎、幼儿泪溢。正常者生后三周鼻泪管的下鼻道开口部开放，若不开放则发生泪囊炎。多为鼻泪管下口被先天性残留膜或瓣膜组织所封闭；或管腔被上皮细胞残留物阻塞；或因鼻部畸形、鼻泪管骨性狭窄所造成。因泪液和泪囊内分泌物无法排出而潴留，微生物在泪管中生长繁殖而形成泪囊炎。多数在生后 3d 内，少数在生后 6 个月发生泪溢，病情缓慢，症状轻，压迫泪囊可见黏液或脓性分泌物自泪点溢出。治疗上除了有规律地压迫泪囊区，自下睑眶下缘内侧与眼球之间向下压迫，压迫数次后点抗生素眼液，每日 3～4 次，持续数周，能够促使鼻泪管下端开放。大多数病儿可自行痊愈，或经过压迫治愈。若上述压迫治疗无效，一般在一周岁内不宜作手术处理，一周岁后在全身麻醉下行泪道探通术。

急性卡他性结膜炎（acute catarrhal conjunctivitis）
急性卡他性结膜炎，俗称红眼病，为细菌感染，所引起的一种常见的急性流行性结膜炎症，以结膜明显充血及黏液或黏液脓性分泌物为其特征。常见细菌有 Koch-Weeks 氏杆菌、肺炎双球菌、链球菌、葡萄球菌、脑膜炎双球菌等。临床表现：潜伏期一般为 1～2d，多双眼，可先后发病。发病 3～4d 有多量的黏液脓性分泌物，晨起时睫毛粘着成束，眼睑红肿，结膜充血伴水肿，球结膜点状或片状出血。一般 10～14d 可痊愈。预防流行，可局部点抗生素和磺胺药。

慢性卡他性结膜炎（chronic catarrhal conjunctivitis）
慢性卡他性结膜炎系由多种原因引起的结膜轻度充血状态。常见原因有结膜细菌感染，但毒力较弱、屈

光不正、隐斜视、慢性鼻炎、过敏、睡眠不足等。主要症状为痒、灼热、辣痛、异物感、干涩、眼睑沉重及晚间阅读困难。睑结膜轻度充血，表面光滑，有时穹窿部和泪阜处充血，炎症过久有乳头增生及睑结膜肥厚，伴有少量黏液分泌物，多存在于下穹窿处。病程较长且顽固。

淋菌性结膜炎（gonococcal conjunctivitis） 淋菌性结膜炎，又称淋球菌性结膜炎，系由淋病双球菌的直接或间接接触传染所致，是一种极为凶猛的急性化脓性结膜炎。表现为高度眼睑水肿，结膜囊有大量脓性分泌物并短期内可导致角膜溃疡及穿孔。潜伏期为 10h 至 2～3d 不等。病情急剧发展，眼痛、畏光、流泪，眼睑高度水肿，结膜充血、水肿，重者突于睑裂之外。有脓性或血性分泌物，不久变为脓性自睑裂源源不断的流出，因此得名“脓漏眼”，常有淋巴结肿大。分泌物涂片、结膜刮片可检出致病菌。局部治疗用生理盐水或用 1:10 000 高锰酸钾溶液冲洗结膜囊，用青霉素眼药水点眼，同时肌注青霉素 800 万单位 4～6h 一次。

沙眼（trachoma） 沙眼，又称砂眼，是由沙眼衣原体引起的一种慢性传染性结角膜炎，因其在睑结膜表面形成粗糙不平的外观，形似砂粒，故名砂眼。多发生于儿童及少年时期，常双眼急性，亚急性发病。潜伏期约为 5～14d，平均 7d。沙眼分Ⅲ期，病人表现畏光、流泪、异物感，分泌物黏稠，可患角膜炎，以睑结膜滤泡形成，乳头肥大和角膜血管翳为临床特点，晚期有瘢痕形成而痊愈。本病若治疗不及时可导致许多并发病，有睑内翻、倒睫、上睑下垂、慢性睑板腺炎、慢性泪囊炎、角膜溃疡、眼干燥症、睑球粘连、结膜浆细胞瘤及淀粉样变性。治疗应及早应用磺胺和广谱抗生素，以局部用药为主。

变态反应性结膜炎（allergic conjunctivitis） 变态反应性结膜炎，又称过敏性结膜炎，由于眼部组织本身对某一过敏源发生高度反应的结膜炎。常见过敏源有细菌蛋白质、动物蛋白质花粉、蔬菜、毛发、尘土、食物及药物。速发者发病急剧，眼睑皮肤红肿，有小丘疹、渗液睑缘炎，睑球结膜充血，睑结膜乳头增生，滤泡形成及黏液性分泌物。治疗应除去过敏源，停止用引起过敏的药物，局部用皮质类固醇类眼药水，口服抗过敏药物。

泡性结膜炎（phlyctenular conjunctivitis） 泡性结膜炎是一种对微生物蛋白质的迟发性过敏反应，相关的有结核杆菌，葡萄球菌、白色念珠菌、球孢子菌属等等。病变位于结膜者常在球结膜发生局限性隆起的圆形小结，直径 1～4mm，周围充血，易破溃，顶端形成溃疡，一周左右愈合，不留瘢痕。位于角膜缘的泡疹结节呈灰白色圆形浸润，结节可为单个或数个，有异物感，如侵及角膜，有畏光、流泪、睑痉挛。治疗应用皮质类固醇眼药水滴眼效果明显，同时用抗生素眼药水，补充维生素，注意营养增强体质。

春季结膜炎（vernal conjunctivitis） 又称春季卡他性结膜炎、春季卡他、春季结角膜炎。为一种间质性增殖型变态反应性结膜炎症。每逢春季发病，病情加剧，秋凉时又自行消退，翌年春季又发，如此循环不已。病情的特点是在结膜上皮的高度繁殖和结膜下结缔组织的高度增生，以致引起胶原纤维的玻璃样变，新生血管的入侵，以及主要由浆细胞、淋巴细胞和嗜酸性白细胞所组成的细胞浸润等。花粉、日光、灰尘等常为本病的诱因。临床上多见于儿童和青年，少男多于少女，双眼发病。自觉有刺痒、异物感或烧灼感，揉眼或天热时更甚。有时伴有轻度畏光、流泪，可有少许黏液丝状分泌物，分泌物中有大量嗜酸性白细胞。睑结膜有大而扁平的乳头增生和角膜附近结膜胶样肥厚隆起。约 90%以上病例角膜上皮细胞水肿点状脱落。依其主要病变部位可分为睑结膜型、球结膜型和混合型。治疗局部滴用皮质类固醇、色甘酸二钠、0.5%硫酸锌加 1：10 000 肾上腺素，必要时结膜下注射皮质类固醇。眼睑巨大乳头亦可切除。也可用冷冻治疗，禁用放射疗法。

巨乳头性结膜炎（giant papillary conjunctivitis） 又称巨大乳头型结膜炎。本症的病因不明，猜想是由于隐形眼镜、义眼、缝合线等异物的表面吸附的抗原物质，或者是眼药水或隐形眼镜保护液中所含的防腐剂引起的免疫反应。本症多见于隐形眼镜，特别是软性隐形眼镜的配戴者。主要的病变为以上眼睑结膜为主的乳头增殖，随着乳头的逐渐愈合，可出现更大的乳头。症状从轻度的瘙痒感或异物感开始，逐渐地出现上眼睑的灼热感或眼脂的分泌增加。如果再进展，就不能长时期地配戴隐形眼镜，并且，镜片容易往上窜。角膜有轻度的上皮损害，如果不翻转上眼睑观

察，不能早期发现本病。如果终止隐形眼镜的配戴，5d后症状就会完全消退，不再复发。希望再配戴眼镜时，请重新换一副镜片，每天清洗、消毒。

流行性角膜结膜炎（epidemic keratoconjunctivitis） 又称流行性结膜角膜炎，旧称点状浅层角膜炎、黏膜性角膜炎、船坞性结膜炎、造船厂结膜炎。系由腺病毒引起的急性流行性结膜炎。通常是以泪液作为媒介直接或间接的接触所引起。腺病毒致病力强，即使在干燥的环境中，也容易发病。潜伏期为1周左右。一只眼发病，数日后，波及到另一只眼睛。这种情况下，一般后发眼症状比较轻。临床所见为，发病10d左右，角膜上皮下有点状混浊，重症的病例形成伪膜。诊断上，用棉棒涂抹标本分离病毒外，用抗腺病毒的抗体直接免疫染色也可以测定。也有通过ELISA法检查有无病毒的抗原。由同一种病毒引起的结膜炎，有的出现咽喉结膜炎，主要有3、4、7型。EKC相对症状比较轻，虽然有点状混浊，但很轻。结膜炎治愈后，从粪便排出病毒，以游泳池为媒介传播，潜伏期为4~6d。治疗上，为了预防交叉感染，抗生素点眼，对于角膜上皮下混浊应用类固醇药点眼。

流行性出血性结膜炎（epidemic haemorrhagic conjunctivitis） 又称流行性急性结膜炎、急性传染性结膜炎、急性出血性结膜炎、暴发流行性结膜炎、新型流行性结膜角膜炎、流行性出血性结膜角膜炎。流行性出血性结膜炎，是由RNA病毒感染所引起的，具有起病急速（潜伏期为12~24h），传染性强，刺激症状重，炎症明显，短期治愈的特点。多发点状、斑状的结膜下出血，不引起角膜上皮下混浊。出现结膜滤泡，耳前淋巴结肿胀，但比较轻。特别要提的是，主述一般都有异物感和羞明流泪。根据病情严重程度和病程的长短，可以分为轻型、中型和重型。轻型病程大约为1周，无角膜损伤。中型病程大约为1~2周，角膜有少许浅层点状染色，角膜损伤常与结膜炎同时消退。重型病程在2周以上，症状重，角膜损害广泛而顽固。在结膜炎消退后，角膜损害仍可持续数月或1~2年，且常复发，不留瘢痕。肠病毒70在干燥的环境下比较弱，几个小时后感染能力就可以消失。但是，在湿度比较高的环境中，在药水瓶的环境下可以长期保持感染力。本病应加强预防，控制传染源，切断传播途径。

包涵体性结膜炎（inclusion conjunctivitis） 又称副沙眼（accessory trachoma）、副沙眼性结膜炎（accessory trachomal conjunctivitis）、生殖器性沙眼（genital trachoma）、包涵体性脓漏眼。以前如沙眼被人们所熟知，是从一只眼睛向另一只眼传播。治愈后留下大的瘢痕，是重要的失明原因之一。但是，随着卫生条件的不断改善，这种类型的感染已经不存在了，最近出现的大多是通过性行为从生殖器传染的所谓［眼—生殖器感染症］。特点是主要在下睑及下穹隆部结膜有滤泡形成，几周后吸收消退，不留瘢痕，无角膜血管翳。分为成人型和新生儿型包涵体性结膜炎。成人型，下眼睑及下穹隆部结膜有滤泡形成，耳前淋巴结肿胀。通过荧光抗体法检查出包涵体对诊断有重要意义。但是新生儿由于免疫系统不发达，所以看不到结膜滤泡。并且，常并发肺炎，以无热性、弥漫性间质性肺炎为特征性的病理征象。一定要全面地进行检查。

翼状胬肉（pterygium） 睑裂斑部上皮组织接结膜下组织增生肥大充血，逐渐向角膜表面伸展形成一三角形的肉样组织，红肿似胬，形似昆虫之翼名曰翼状胬肉。单眼或双眼发病。由于物理或慢性炎症刺激所致。可能与风沙、灰尘、日光等长期刺激有关，故常见于户外劳动者，以渔民和农民发病率较高。翼状胬肉有真性和假性之分。按其发展过程可分结膜期和角膜期；按其形状和部位分头、颈、体三部；按其进展程度分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ级和Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型等。手术的适应症为：进行性胬肉，头部已明显长入角膜内；胬肉已长入瞳孔区而影响视力者；胬肉生长妨碍眼球运动者。手术方式可采用单纯切除，暴露巩膜，或切除后结膜瓣转移修补，或切除后巩膜创面采用自体游离结膜瓣移植等方法。手术原则为角膜创面要干净光滑。胬肉结膜下组织切除要稍广泛，当角结膜创面愈合后的头两星期每天滴2次丝裂霉素C眼药水可减少复发，但要注意此药可引起角膜上皮损伤及巩膜坏死的可能性。胬肉切除后复发率可高达20%~30%。故静止期小胬肉不宜手术，且胬肉切除手术应由有经验专科医师施行。

干眼（dry eye） 是指由于泪液的量或质的异常引起的泪膜不稳定和眼表面损害，从而导致眼不适症状的一类疾病。分为泪液不足型和蒸发过强型。干眼常见的症状为：干涩感、异物感、烧灼感、痒感、畏

光、眼红、视物模糊、视力波动及视疲劳等。

泪膜破裂时间测定（break-up time determination） 测定泪膜 破裂时间，用于估计泪膜的稳定性。方法是在裂隙灯下测定。结膜囊内滴入 0.125% 荧光素溶液 1 滴（约 0.01ml），嘱被检者眨眼数次，然后向前平视，不再瞬目，保持睁眼状态。通过钴蓝色滤光片，用 3mm 宽的光线来回扫视角膜。用秒表测定出现泪膜破裂的时间。泪膜破裂的形态为：角膜前黄绿色荧光素泪膜上出现圆形、椭圆形或条形的深层区域。随着时间延长而增大，有时与附近新形成的泪膜破裂区形成网状。重复测量 3 次，取平均值。眼睑为泪膜的支架，测量时不要牵拉眼睑，以免影响结果。健康人平均值为 15 ~ 45s，小于 10s 表示泪膜稳定性异常。干燥性角结膜炎的泪膜破裂时间测定常在几秒之内，表示其泪膜稳定性极差。泪膜的主要功能有：覆盖及填补角膜表面，使角膜成为一个光滑的光学界面；湿润并保护角膜和结膜上皮；通过机械冲洗和抗微生物作用，抑制微生物的生长；提供角膜必需的营养物质。泪膜破裂时间的测定在眼干燥症的诊断中是有价值的。

角膜（cornea） 位于眼球壁前端 1/6 无血管的透明纤维膜称角膜。正常角膜高度透明，表面光滑，前凸后凹，形如凸凹透镜，边缘与巩膜似表壳相接。从后面看是圆形，从正前面看是横圆形，这是因为前面角膜的上下缘受巩膜和结膜的伸展被覆多于水平两侧之故。角膜分为角膜本部和角膜缘部。组织学上由前向后分五层：上皮细胞层、前弹性层、基质层、后弹性层和内皮细胞层。但在裂隙灯活体显微镜下可看到泪膜、上皮、前弹性层、基质、后弹性层、内皮六层。

角膜缘（limbus of cornea） 又称角巩膜带、角膜缘部、边缘部角膜、角膜边缘区、角巩膜缘、角巩膜界。角膜同巩膜之间的一条灰白色过渡带。也即白色巩膜组织同透明的角膜组织间的一条半透明灰白色的带。是角膜与巩膜的移行区，角膜镶嵌在巩膜而逐渐过渡到巩膜组织内。其宽度也不一致，上缘较宽，下缘次之，水平缘更窄。我国人的角膜宽度为：上方约 1.73mm（女 1.43mm），下方 1.01mm（女 0.84mm），两侧均为 0.64mm（女 0.49mm），平均宽约 1mm。角膜缘血管网即位于此处。它和房水流出径路上的 Schlemn 氏管，小梁网等房角结构以及内眼手术切口有密切关系。角膜缘前界（前弹力层止端）距角膜缘后界（Schwalbe 线）1.5mm；角膜缘后界距巩膜突 2mm；角膜缘后界向后 0.3mm 为功能性小梁。内眼手术切口应位于 Schwalbe 氏线或其前，最后不得超过角膜缘后 0.3mm。

角膜水肿（corneal edema） 角膜内液体含量超过正常，致使角膜光泽消失，表现为浑浊状态。正常角膜含有 70% 水分，如再增加 10% 时，即发生水肿。角膜水肿发生于外伤、炎症、变性及眼内压显著增高等，使角膜的上皮和内皮失去泵和屏障的功能即呈现水肿。由于角膜板片不能伸展至基质层向前房膨胀；由于黏多糖基质的水合作用致角膜厚度增加；由于胶原纤维格子状排列的扰乱致角膜发生水肿。临床表现为光泽晦暗、浑浊、厚度增加、自觉视物模糊、虹视、疼痛等。角膜水肿可分为上皮水肿、基质水肿、内皮层水肿。

角膜浸润（corneal infiltration） 当角膜发炎时，角膜缘血管网的血管扩张，渗透性增加，炎症渗出侵入病变部位，形成角膜局灶性灰白色浑浊，称角膜浸润。浸润部位呈灰白色点状或片状浑浊，组织增厚，边缘不清，表面暗淡不平，同时伴有睫状充血和各种刺激症状。

角膜浑浊（corneal opacity） 角膜炎症时组织发生水肿、浸润，角膜表面粗糙，失去光泽和透明性，而表现为灰白色调者。维护角膜透明性的基本条件：角膜基质板片排列整齐；上皮和内皮完整；没有血管；组织恰当的含水量。如破坏这些条件，即发生角膜浑浊。按其角膜浑浊的性质可分 6 类：炎症性、瘢痕性、水肿性、营养不良变性性、前后弹性层皱褶或破裂和先天性等。有时在临床记录时可以其部位、深浅、形状、大小做以描记。按其浑浊的原因，临床上各树其名。

角膜瘢痕（corneal scar） 较深层的角膜溃疡修复后，为结缔组织所代替者。其特点边缘清晰，表面光滑，染色（-），无充血及刺激症状。临床上根据瘢痕的大小和厚薄分为薄翳、斑翳和白斑。浅层的瘢痕性混浊薄如云雾状，通过混浊部分仍能看清后面虹膜情况者称薄翳或云翳。混浊较厚略呈白色，但仍可透见虹膜者称斑翳。混浊很厚呈瓷白色，不能透见虹膜

者称白斑。

粘连性角膜白斑（adherent corneal leucoma） 又称愈着性角膜白斑，前粘连性角膜白斑。角膜白斑伴有虹膜前粘连者。是由于角膜溃疡穿孔，虹膜组织脱出，修复后瘢痕组织内嵌有虹膜组织。其特点有三：①瞳孔呈瓜子形，其尖端朝向白斑。②整个瞳孔向白斑移位，前房深浅不均，在近白斑处虹膜贴向白斑。③白斑中有时有虹膜色素。

角膜葡萄肿（corneal staphyloma） 浓密的角膜瘢痕组织向前突起，有虹膜组织搀杂于瘢痕组织中，形似葡萄称角膜葡萄肿。角膜瘢痕大而薄，虹膜粘连范围广泛，经受不住正常眼内压的推力，而向前突出，外貌高低不平，瘢痕色素混杂伴有新生血管。其眼内压高是因虹膜前粘连房角闭塞之故。临床上多见于角膜穿孔虹膜前粘连的眼病。此病应与角膜突出相鉴别。角膜突出无虹膜组织混杂，仅有较淡的混浊。可分为部分角膜葡萄肿和全部角膜葡萄肿。

角膜血管翳（corneal pannus） 角膜范围广泛的新生血管，称血管翳。如沙眼性角膜血管翳。角膜血管翳是角膜新生血管的进一步发展。为数少，侵入范围局限的为新生血管；为数多，范围较大的则为血管翳。实际上没有严格的区分界线。根据部位可分为浅层、深层和内层。根据病因可分沙眼性、泡性、外伤性、变性性等。根据临床特征可分垂帘翳、稀薄血管翳、肉样血管翳、全血管翳、干血管翳、束状血管翳等。

角膜炎（keratitis） 角膜细胞浸润、光泽消失、透明度减低、溃疡形成、角膜周围充血，伴有视力减退和刺激症状者，称角膜炎。角膜炎症的分类，因病因、症状表现形式各不相同，很难作出一种适用于各种疾病的分类法，现只有根据某一角度来进行分类。按解剖层次分深层、浅层；按解剖部位分中央部、周边部；按病理变化分急性、亚急性、慢性、化脓性、非化脓性、肉芽肿性；按病原分外生性、内生性、混合性；按临床表现分点状、线状、盘状、钱状、树枝状、地图片状；按炎症性质分溃疡性、非溃疡性；按病因分细菌、病毒、霉菌等。

真菌性角膜炎（mycotic keratitis） 又称霉菌性角膜炎，霉菌性角膜溃疡，真菌性角膜溃疡，角膜霉菌病，角膜真菌病。为真菌感染引起的一种顽固的化脓性角膜溃疡。在溃疡面上刮取坏死组织做涂片检查，能查见霉菌菌丝。其主要致病菌有曲菌、镰刀菌等。多见于夏秋农忙季节，农村多见。常因角膜被稻谷、芦叶、树枝等擦伤后发生。近年来由于抗生素和皮质类固醇的应用，致使角膜霉菌病的发病率有所提高。临床起病相对缓慢，病程较长，眼部疼痛、畏光、流泪等刺激症状相对较轻，角膜的炎症浸润灶或溃疡灶呈灰白色而欠光泽，外观干燥而粗糙，表面微隆起，溃疡周围因胶原溶解而出现浅沟，且有时可见“伪足”或“卫星灶”，其表面的坏死组织易刮除。角膜后有斑块状沉着物，常有黏稠之前房积脓。诊断可根据植物损伤角膜后感染史，角膜病灶的特征，溃疡灶刮片找到菌丝、孢子或酵母状菌体。培养分离到真菌。治疗用抗真菌药物，局部清洁，碘剂治疗等。药物治疗无效者，可行角膜移植术、结膜瓣遮盖术。

单纯疱疹性角膜炎（herpes simplex keratitis） 又称单疱病毒性角膜炎，单疱性角膜炎。系由单纯疱疹病毒感染所致的角膜细胞浸润，坏死脱落，以致形成不同形状和深度的溃疡或浑浊。主要为内源性感染，外源性感染仅占少数。临床上以病原分型：分为Ⅰ型单疱病毒性角膜炎，Ⅱ型单疱病毒性角膜炎和幼儿型角膜基质炎，以Ⅰ型为主要病原。以病程分型：分为原发型和复发型两种，以严重的复发和致盲为其临床特点，其复发机理与机体细胞免疫低下有关。以临床表现分型：分为基本型（点状、树枝状、地图状）、复杂型（慢性表层性、基质性、深部溃疡、深部炎症、角膜色素膜炎）、幼儿型（浅层点状、树枝状、盘状）。以临床表现和病变程度分型：①浅层损害（点状、晕状、星状或丝状发展至树枝状，最后扩展为地图状）；慢性浅层性（营养障碍性、变态疱疹）。②深层损害：非溃疡性（盘状角膜炎）、溃疡性（慢性疱疹性角膜溃疡）。治疗：局部清创、冷冻；抗病毒药物应用，灭活疫苗患侧耳前淋巴结注射，免疫增强剂应用等。

绿脓杆菌性角膜炎（pseudomonas corneal ulcer） 由绿脓杆菌感染所致的一种极剧烈的急性化脓性角膜溃疡。常有角膜外伤或异物剔除史。常于 24 或 48h 内损伤整个角膜，并有大量的黄绿色分泌物或坏死组织附着为其临床特点。绿脓杆菌存在于土壤及水中，亦可存在于正常人的皮肤及健康的结膜囊内，还可存在

于多种眼药水内，如荧光素、地卡因、可的松、阿托品等，如角膜上皮被异物（如稻穗、棉杆、及金属屑等）损伤，剔除异物滴用污染的眼药水后，引起感染。临床上可见本病来势凶猛，起病急骤，数小时到1天内起病。自觉有剧烈的眼痛、畏光、流泪、眼睑痉挛等刺激症状。眼睑及结膜水肿，球结膜混合性充血，初起在角膜受损部位发生白色点状浸润，2～3d内发展为角膜基质内出现灰白色环形或半环形浸润，轻度隆起，角膜中央部组织迅速坏死脱落，表面有黄绿色脓性分泌物附着，前房出现呈水平面的淡黄色积脓。由于绿脓杆菌产生胶原酶，急性炎症细胞与坏死上皮细胞释放大量胶原酶，溃疡迅速扩大加深，数日内角膜大部或全部发生坏死、穿孔，虹膜全部脱出，甚至引起眼内炎而致失明。一经确诊，要频繁滴用高浓度抗菌素眼药水，可用1%磺苄西林（青霉素皮试阴性后），5×10^4/ml 多黏菌素或黏菌素，每15～30min滴眼一次。球结膜下注射抗生素。持续散瞳，直至溃疡愈合，浸润明显消退为止。

病毒性点状角膜炎（viral punctate keratitis） 由病毒感染所致的角膜上皮层或上皮下的点状混浊、浸润。以腺病毒多见，其次为新型肠道病毒及Thygeson点状角膜炎；单纯疱疹病毒、水痘—带状疱疹病毒、牛痘苗及麻疹、风疹、腮腺炎、传染性软疣等病毒也可以引起点状角膜炎。本病单眼或双眼受累，有季节性，多春季发病。初起症状与急性卡他性结膜炎相似，但羞明、流泪、异物感等刺激症状较重。时轻时重，反复数月至数年。球结膜充血常为混合性，伴有轻度水肿，视力不受影响。经过1～2周后结膜炎症逐渐消退，角膜表面可见细小灰色点，针尖样至0.5mm大小，分布于角膜中央部，浸润点表面略见隆起。刺激症状消失以后，角膜浸润点变平，融合成团。荧光素染色着色。症状消失之后，角膜浸润点可持续数周、数月、甚至数年才可吸收。治疗：如为腺病毒、新型肠道病毒感染可用4%吗啉胍眼药水、类固醇眼药水点眼；如为单疱病毒、带状疱疹病毒所致者则以抗病毒药物局部应用为主。

丝状角膜炎（filamentary keratitis） 又称卷丝状角膜炎，现称丝状角膜病。以角膜上皮部分脱落，呈现大小不等的上皮性卷丝为特征的一种角膜病变。卷丝由变性上皮和黏液物质混合而成。病因不明，可能与角膜上皮某种不健康因素或异常的眼睑启闭运动有关，常有反复的角膜上皮脱落史；也可能由于眼部长期包扎所引起；肠道病毒复发性角膜上皮脱落症，腺病毒、单疱病毒角膜炎，眼干燥症，绝对期青光眼，外伤性角膜水肿，角膜变性及长期包封眼部均可引起本病。临床上在角膜表面任何部位均可出现卷丝状物，但多数近角膜上缘处，次为下方或鼻侧。初期为针头大小半透明隆起，以后形成卷曲灰白色线条，如弹簧状。一端附着在角膜上皮脱落区，另一端游离于角膜表面，随眼睑移动可引起高度异物感、畏光、流泪或疼痛。目前认为卷丝与基质层胶原组织变性有关。常趋复发。一般在数小时或数天内可自行消失。卷丝少，且刺激症状轻微者，除涂擦无刺激性眼膏外，可无需治疗。严重病例，可用1%地卡因表面麻醉后，用棉签蘸乙醚或生理盐水除去卷丝，局部滴用抗病毒药物。近来有人滴用肝素，可以减轻症状，减少复发。对于特别严重，而又反复发作的病例，可考虑作睑裂缝合术，同时辅以维生素A、B、C等。

盘状单疱病毒性角膜炎（disciform herpes simplex keratitis） 为病毒性角膜炎中最常见的一种类型。一般为单侧，少数可双侧同时或先后发病。有复发倾向。盘状单疱性角膜炎，炎症侵犯角膜深层，在角膜基质层内出现浸润，由极细密的灰白色小点组成，中央部较密集，边缘部较稀疏，混浊位于中央呈圆形（多数波及全层，少数波及中层），其轮廓模糊不清，周围有不完整的透明区。角膜明显增厚，常伴有后弹力层皱褶的发生。荧光素染色，混浊区的上皮可出现不同程度的点状着色。除盘状形态外，还可表现为弥漫性、局限性、环形及马蹄形等临床改变。较少发生溃疡及新生血管，痊愈后可遗留实质性瘢痕，有不同程度的视力障碍。一般认为其发病机理主要是对单疱病毒抗原的免疫反应，或病毒直接侵犯使胶原纤维坏死的结果。病毒可寄生于角膜而不发病，一旦机体抵抗力降低，便可发病。最可能的是病毒直接侵犯后，继而发生的复杂免疫过程所引起。

角膜基质炎（parenchymatous keratitis） 又称角膜实质炎、角膜间质炎、角膜主质炎、基质性角膜炎、实质性角膜炎、主质性角膜炎。系指角膜基质内的弥漫性炎症浸润，不引起溃疡性组织缺损的病变，为一种抗原抗体反应的疾病。引起本病的原因较多，如梅毒、结核、麻风、风湿等。根据病因不同有各自不同的临床特点。深性角膜炎也属本病的一种。

蚕蚀性角膜溃疡（rodent ulcer; Mooren ulcer） 一种发生在中、老年人的边缘性、慢性进行性疼痛性角膜溃疡。确切病因不清，但与免疫系统异常有关，例如全身及局部抑制性T淋巴细胞减少，血清中可发现抗角膜循环抗体，以及免疫复合物水平升高等。可能是一种继发性自身免疫性疾病。患者常有眼痛、畏光流泪及视力减退等症状。检查可见角膜周边部溃疡，向心方向浸润缘呈潜掘状，略为隆起，向角膜中央缓慢进展，最终可累及全角膜。未受累的角膜仍可保持完好。溃疡进展同时，原溃疡区上皮逐渐修复，伴有新生血管长入，修复区通常较正常角膜薄。严重者可出现角膜穿孔。此病治疗相当棘手，局部可用皮质类固醇或胶原酶抑制剂如2%半胱氨酸眼药水点眼。用烧灼、放射线照射、冷冻阻止溃疡进展，较为有效的是作角膜板层移植或巩角膜移植。局部用抗生素预防感染。

暴露性角膜炎（exposure keratitis） 角膜失去眼睑保护而暴露在空气中，引起干燥、上皮脱落进而继发感染的角膜炎症。角膜暴露的常见原因主要包括：眼睑缺损、眼球突出、瘢痕性眼睑外翻、上睑下垂矫正手术失误造成的上睑滞留和睑闭合不全，此外面神经麻痹、深麻醉或深昏迷也可导致此病。病变多位于角膜下方，初期角膜，结膜上皮干燥、粗糙，暴露部位的结膜充血、肥厚，角膜上皮逐渐由点状糜烂融合成大片的上皮缺损，新生血管形成。继发感染时则出现化脓性角膜溃疡症状及体征。治疗的关键在于去除暴露因素。轻症者频滴人工泪液及抗生素眼药水，晚间用抗生素眼膏预防感染。软性角膜接触镜可保护角膜上皮。必要时可行睑缘缝合术或结膜瓣遮盖术，以免角膜溃疡发展。根据造成角膜暴露的原因做眼睑缺损修补术，睑植皮术等。上睑下垂矫正术所造成的严重睑闭合不全，应立即手术处理使闭睑功能恢复。

角膜软化症（keratomalacia） 由维生素A缺乏所致。如不及时治疗会引起角膜干燥、溶化、坏死及穿破，以角膜葡萄肿而告终。本病多见于婴幼儿，双眼常同时受累。食物中缺少维生素A、喂养不当、吸收不良、慢性腹泻或患其他消耗性疾病如患麻疹、肺炎时，病程迁延，又不注意补充维生素A是发病的常见原因。患儿消瘦、精神萎靡、皮肤干燥粗糙、哭声嘶哑，由于消化道及呼吸道上皮干燥角化，故患儿可能伴有腹泻或咳嗽。早期症状主要是夜盲，但因幼儿不能诉述而常被忽略。随病情发展，球结膜失去正常的光泽和弹性，结膜色调污暗，眼球转动时，球结膜产生许多与角膜缘平行的皱褶，在内外侧球结膜上，可见到典型的基底向角膜缘的三角形泡沫状上皮角化斑，称为Bitot斑。角膜上皮干燥，感觉迟钝，灰白混浊，上皮脱落，基质溶解坏死，常合并继发感染。治疗措施为迅速补充大量维生素A，同时补充维生素B，纠正水分及电解质失调，治疗同时存在的全身疾病。

角膜变性（corneal degeneration） 为营养和代谢障碍所引起的角膜退行性改变致使角膜混浊者。角膜变性就含义有广义、狭义和联合性之分。广义指各种疾病所致角膜的退行性改变，包括角膜老年性改变、角膜变性、角膜营养不良三种。狭义指角膜为脂肪，透明蛋白及钙质沉着，致使角膜发生透明性改变。联合性指角膜的一层变性而牵涉到角膜其他各层的变性，如Fuchs联合角膜变性。临床上一般分为原发性和继发性两种。原发性系由角膜营养不良性退行性变化所致的变性。常见的有家族性角膜变性、老年环、角膜边缘变性等。继发性角膜变性系由其他眼病或全身代谢障碍所致的角膜退行性改变。如带状角膜变性，大泡性角膜炎，角膜脂肪变性，Kayser-Fleischer氏环，铁铜沉着症，角膜血染等。

角膜老年环（cornea arcus senilis） 是角膜周边部基质内的类脂质沉着，初发时出现在角膜上下方，后期发展成环形，常见于老年人，黑色人种更多见。该环呈白色约1mm宽，边界清楚，与角膜缘之间有一透明角膜带分隔。老年环最多见的是一种有遗传倾向的退行性改变。但有时也可能是高血脂症或血清中胆固醇增高的一种表现，不需治疗。

带状角膜病变（band-shaped keratopathy） 主要累及前弹力层的表浅角膜钙化变性。其主要原因为：继发于各种眼部慢性炎症如慢性葡萄膜炎和角膜基质炎等，甲状旁腺功能亢进的高钙血症、维生素D中毒、原发性遗传因素、肾功能衰竭使血清中磷钙比例异常或角膜长期受汞剂影响，引起角膜胶原的变化，使钙沉着。变性起始于角膜边缘部，在前弹力层可见细点状钙质沉着，然后向中央发展，逐渐汇合成一带状混浊横过角膜的睑裂区，有时伴有新生血管。通常对视

力有明显影响。可表面麻醉下刮去角膜上皮，用依地酸二钠注射液浸洗角膜，使其发生螯合作用而去除钙质。混浊严重者可行板层角膜移植术。

边缘性角膜变性（Terrien marginal degeneration） 又称 Terrien 边缘变性，其病因不明，可能与免疫性炎症有关。此病多见于男性，常在青年时期发病，多为双眼，但可先后发病。两眼的病程进展也可不同。发展较缓慢，初起时于角膜上或下方边缘部灰色混浊，有微小血管伸入，其后组织自溶或沟状凹陷变薄，继而在正常眼压作用下周边变薄局部扩张。至30岁左右，大部分患者由于不规则散光而出现明显的视力下降。一般患眼无充血，有时因变性灶上皮缺失或轻微一过性炎症而显暂时的轻度眼红不适。角膜边缘部变薄扩张，以鼻上象限最多见。角膜变薄部角膜厚度可仅为正常的 1/2～1/4，最薄处可仅残留上皮与膨隆的后弹力层。变薄区有新生血管，变性区进行缘有类脂质沉积。少数患者可因轻微外伤致角膜穿破或自发穿破而就诊。早期病例不需治疗，变薄扩张或有穿破危险者，可做部分板层角膜移植术以修补变薄区厚度，缓解角膜散光。

地图-点状-指纹状营养不良（map-dot-finger print dystrophy） 最常见的前部角膜营养障碍，双侧性，有时为显性遗传。病理组织学检查可见基底膜增厚，并向上皮内延伸；上皮细胞不正常，伴有微小囊肿；在基底膜和前弹力层之间可见微丝物质。检查时可见在角膜中央的上皮层内出现灰白色小点或斑片，即微小囊肿和细小线条。裂隙灯检查时用巩膜分光法，后映照法或宽切线光带检查最易看清。检查所见可有很大的变异性，即随时间的推移而有改变。灰白色小点或斑片是含有上皮细胞碎屑的间隙。细小线条可呈指纹样线条，为细小、半透明的头发丝样线条，可排列成向心形式，类似指纹。地图样条纹较粗，更不规则，类似不规则的海岸线或地图上的地形边界线。这两种微小线条均由增厚的或多层基底膜条带构成 。患者可出现反复性上皮剥脱，眼部疼痛，刺激症状及暂时的视力模糊。此类症状多发生在 30 岁以后。治疗用5%氯化钠眼药水和眼膏，素高睫疗、透明质酸钠或甲基纤维素等黏性滑润剂。上皮剥脱时可包扎或戴宽松的软性接触镜，并预防继发感染。

颗粒状角膜营养不良（granular dystrophy） 角膜基质营养不良之一，属常染色体显性遗传。患者早年发病，但可多年内无症状。检查时可见角膜基质内有分散的局灶性白色颗粒状沉积物，界限清楚，其间隔有透明区，病变不扩展至角膜周边部，但可突破前弹力层向前部发展。病理学检查，角膜颗粒为玻璃样物质，用 Masson 三重染色呈鲜红色。本病进展缓慢，多能保持一定视力。早期不需治疗。视力受损明显时，可行穿透性角膜移植。

Fuch 角膜内皮营养不良（Fuch endothelial dystrophy） 是角膜后部营养不良的典型代表。有些病人为常染色体显性遗传。早期检查可见角膜后弹力层呈散在性灶性增厚——角膜小滴。角膜小滴首先出现在中央，逐渐向周边扩展，此时常无症状，但通过角膜内皮反射显微镜照相检查，可见内皮细胞变大、多形性及内皮细胞被后弹力膜赘生物的小结节（角膜小滴）阻断或推压现象。由于角膜内皮损害及变性的进行性加重，内皮功能逐渐失去代偿，致使角膜基质出现水肿及上皮大泡性角膜病变。大泡破裂可发生疼痛。到晚期由于角膜上皮下纤维化而使大泡性角膜病变症状缓解，但角膜水肿增厚加重而使视力严重受损。此病多见于绝经期妇女。50 岁以后症状才逐渐出现及加重。药物治疗的目的是减少角膜水肿并缓解疼痛。可用5%氯化钠眼药水及眼膏，减轻角膜水肿。素高睫疗或甲基纤维素等黏性滑润剂及戴软性接触镜预防角膜上皮大泡破裂。晚期病例应施行穿透角膜移植术。

大泡性角膜病变（bullous keratopathy） 是由于各种原因严重损毁角膜内皮细胞，致使角膜内皮失代偿，无法维持正常泵功能，产生严重的角膜基质水肿，角膜上皮下水肿，导致角膜上皮形成水泡状隆起，水泡破裂后引起眼痛、流泪、怕光和异物感，日久，角膜常发生新生血管和基质层混浊，视力大为减退。大泡性角膜病变的常见原因为眼球前段手术损害角膜内皮，尤其是白内障摘除，人工晶体植入的手术失误所造成的角膜内皮受损，无晶体眼的玻璃体疝；如果黏稠的玻璃体广泛与内皮粘连，尤其是长期粘贴角膜内皮可使角膜内皮细胞严重损害；长期高眼压而致的绝对期青光眼致使广泛内皮受损，单疱病毒或带状疱疹病毒感染损伤内皮；分娩时婴儿被产钳损伤角膜；可发生角膜后弹力层撕脱及内皮损害。角膜内皮营养不良的晚期阶段，均可导致此病。治疗同 Fuch 角膜内皮营养不良的治疗。

角膜皮样瘤（dermoid tumor of the cornea） 角膜皮样瘤来自胚胎性皮肤，肿物表面覆盖上皮，肿物内由纤维组织和脂肪组织组成。也可含有毛囊、毛发及皮脂腺。病变一般侵及角膜实质浅层，偶尔可达角膜全层甚至可达前房。角膜皮样瘤多位于颞下方角膜缘处，为圆形淡黄色实性肿物，有时表面有毛，肿物角膜区前缘见有一条弧形的脂质沉着带。有时肿物可位于角膜中央，仅遗留周边部角膜。偶表现为 Goldenbar 综合征，即眼部有角膜皮样瘤，伴有耳部畸形，脊柱异常等三联征。治疗为手术切除及施行板层角膜移植。位于角膜中央者要在 6 个月前手术切除，并作板层角膜移植术，以防弱视；角膜中央区皮样瘤，手术时如果见皮样瘤组织已侵入角膜全层，则改作穿透性角膜移植。

角膜原位癌（carcinoma in site of the cornea） 又称 Bowen 病。多发生于老年，单眼发病，病程缓慢，好发于角膜结膜交界处，呈灰白色半透明隆起，有血管时呈红色胶样扁平隆起，界限清楚，可局限生长。病理组织学检查，细胞呈多形性，分裂相增多，上皮角化不良，间变明显，但上皮细胞的基底膜仍然完整，病变不向深部组织浸润，故易于手术彻底切除。可作手术切除及作部分板层角膜移植术，预后良好。

圆锥角膜（keratoconus） 一种先天性角膜发育异常，表现为角膜中央部进行性变薄向前呈圆锥状突出，常染色体隐性遗传。多在青春期发病，缓慢发展，多为双侧性，可先后发生，程度不一，女性多见。随病情发展，由于角膜锥状膨隆所导致的轴性近视及不规则散光程度逐渐加重，视力下降。如中央部后弹力层发生破裂，房水则会侵入角膜，角膜实质可突然发生水肿和混浊，称为急性圆锥角膜，此时视力可急剧下降；其后角膜水肿吸收，但角膜顶端残留不规则线状瘢痕和混浊，不规则散光加重，视力严重下降。圆锥角膜还可与其他先天性疾患并存，如先天性白内障、晶状体异位、蓝巩膜、无虹膜、视网膜色素变性等。明显的圆锥角膜易于诊断，但极早期的圆锥角膜应通过检测角膜地形图才能确诊，此项检查对空军飞行员的人伍挑选非常重要。轻度圆锥角膜可配用硬性角膜接触镜，也可行表面角膜镜片术或板层角膜移植术。如圆锥突起很高，且角膜有全层不规则混浊时，应行穿透角膜移植术。

大角膜（macrocornea） 大角膜是指角膜横径大于 12mm 的一种双侧性眼前部较正常增大的发育异常。为常染色体隐性或显性遗传，男性多见，临床上除可能伴有近视或散光外，无明显异常的眼部体征。应与先天性青光眼相鉴别。

小角膜（microcornea） 小角膜是指角膜横径小于 10mm 的一种发育异常。为常染色体隐性或显性遗传，临床上表现为角膜曲率半径增大，角膜扁平，前房较浅，常伴有高度远视或弱视，也常与小眼球、虹膜缺损等其他眼部先天异常同时存在。易发生闭角青光眼。

穿透性角膜移植术（penetrating keratoplasty） 又称全层角膜移植术、穿透性角膜成形术。以健康的全层角膜置换角膜全层的瘢痕或病损的手术称为穿透性角膜移植术。按植片大小的不同可分部分穿透、亚全穿透和全穿透角膜移植三种；按部位可分为中央角膜移植和周边角膜移植；按形状分为圆形、方形和不规则形角膜移植；按手术情况分为单纯性穿透角膜移植、合并白内障摘除的穿透角膜移植、无晶状体眼穿透角膜移植、桥状角膜移植、全角膜及环形板层巩膜移植（后二者有人划为混合性角膜移植术内）。常用于光学目的，最常用直径 6～7.5mm。单疱病毒和真菌感染，有时也采用穿透移植作为治疗方式，治愈同时可以收到增视的效果。如果供体角膜新鲜、年轻、术前充分降压，术中技术准确，术毕前房形成；术后合理应用皮质类固醇，并掌握好拆线指征，在条件好的眼球透明的成功率可达 90%左右。

人工角膜（corneal artificia） 利用高分子聚合物制成的一种人工化学镜片称人工角膜。用以代替高度浑浊的角膜瞳孔部分，光线由此进入眼内，从而获得一定的视力。人工角膜多采用甲基丙烯酸甲酯作材料，由柱镜和支架两部分组成。柱镜位于支架的中央，是人工角膜的光学部分，支架起支持固定柱镜的作用，多做成网状或汽车方向盘等形状，其间的空隙有利于瘢痕组织的长入，而起到固定的作用。临床上用于全角膜白斑的治疗。

眼表解剖、生理的新概念（new concept of ocular surface in anatomy and physiology） 解剖学上，眼表是

由上下睑缘皮肤为界的整个黏膜上皮衬里组成的。组织学上，这个上皮表面覆盖着两个主要领域，即角膜和结膜。眼表的首要功能是在睁眼的状态下提供清晰的视力，因此，眼表必须覆盖一层稳定的泪膜。眼表上皮及其表面泪膜间的紧密关系保证了眼表的健康。维持眼表的健康有以下5个因素：1. 眼表的健康是由眼表上皮及其表面泪膜的紧密关系保证的；2. 稳定的泪膜是由相关的眼部附属器来维持；3. 完整的保护机制有赖于神经解剖学的功能正常来维持；4. 角膜上皮干细胞存在于角膜缘，它们的解剖及功能正常；5. 眼表上皮的细胞功能是由各自基质的成纤维细胞和间质来支持的。

羊膜移植重建眼表（amnion membrane transplantation reconstruct ocular surface） 眼球表面上皮的正常表型对眼球表层的健康非常重要，许多眼表面疾患可造成视力减退或丧失。将病变的眼表层组织清除后，用保存的健康人羊膜移植到表层剖切面，重建正常的眼表，是治疗眼表面疾患的一项新技术。对于严重眼表疾病的患者，要想重建健康眼表，需要通过以下3步完成：1. 切除病变纤维化瘢痕及炎症附着层；2. 保存人羊膜移植代替病变组织；3. 辅助性移植自体或异体角膜缘组织或培养的干细胞，使之产生干细胞的原代细胞，形成正常角膜上皮表型。

羊膜解剖特点（anatomical characterization of amnion membrane） 羊膜是胎盘的最内层，构成胎盘的胎儿部分。它是胚胎时期羊膜囊扩大的囊壁，附着于绒毛膜板表面的透明薄膜，至妊娠晚期，羊膜与绒毛膜紧密相贴，但能与平滑绒毛膜完全分开。羊膜光滑，无血管、神经及淋巴，具有一定的弹性。正常羊膜厚约0.02～0.5mm，是人体中最厚的基底膜。羊膜自内向外分为5层：上皮细胞层（为单层无纤毛立方上皮细胞）、基底层、致密层、纤维母细胞层和海绵层，一般仅将羊膜粗略分为上皮面和基底膜面。

羊膜移植适应证（indications of amnion membrane transplantation） 羊膜移植可用于多种眼表疾患的重建手术中，主要包括：1. 化学性烧伤；2. Stevens-Johson综合征；3. 眼类天疱疮，假性类天疱疮；4. 翼状胬肉及假性翼状胬肉所致睑球粘连；5. 眼表肿瘤 6. 眼表多重手术损害；7. 先天性无虹膜；8. 角膜炎、角膜溃疡、角膜白斑及角膜新生血管 9. 角膜接触镜致角膜病变；10. 中毒性眼表皮坏死；11. 特异性或自发性眼表炎症；12. 大泡性角膜病变；13. 动物PRK术后角膜雾状混浊。

Wilson综合征（Wilson syndrome） 别名：肝豆状核变性综合征。是由铜代谢障碍所致，主要病变为脑及肝豆状核变性损害。有一定遗传性，多发生在儿童，男稍多于女。眼部症状：角膜环（Kayser-Flercher），在角膜后层，从角膜周边伸出金黄色，灰绿色或浅红色细条带，位于角膜基质层内。其他症状：1. 肝硬化 。2. 震颤，吞咽咀嚼困难，早期说话困难，流涎。3. 性格改变，智力障碍 。4. 肌肉强直。治疗：青霉胺 ，BAL 。

Sturge-Weber综合征（Sturge-Weber syndrome） 别名：颜面血管瘤综合征。本征是唯一无遗传倾向的斑痣错构瘤，是一种头面部血管畸形发育性疾病。特别是三叉神经分布的颜面区域有皮肤黏膜毛细血管瘤，有时合并颅内血管瘤或侵犯眼底。病变均在同侧，出生时即可出现，双侧性病变较少。眼部症状：1. 单侧继发性青光眼；2. 虹膜异色症；3. 结膜血管瘤或血管扩张；4. 巩膜炎或血管扩张；5. 视神经胶质瘤，视网膜脱离，脉络膜血管瘤 。其他症状：1. 身体各部的血管痣；2. 肥胖，肢端肥大症，智力迟钝，局限性癫痫；3. 因颅内血管瘤位置的不同，可出现对侧轻瘫，偏身萎缩，颜面半侧肥大；4.X线检查，可见血管钙化斑。治疗：1. 血管阻塞。2. 冷冻疗法。3. 硬化剂注射。4. 放射线。5. 早期脑叶切除。

巩膜炎（scleritis） 为巩膜基质层的炎症，其病情和预后比表层巩膜炎严重，对眼的结构和功能有一定的潜在破坏性。本病好发于20～60岁，女性多见，50%以上为双眼。巩膜炎又分为前巩膜炎和后巩膜炎，前巩膜炎又分为结节性、弥漫性和坏死性。巩膜炎的原因很多，且不易确定，多数患者伴有全身免疫性疾病。因此对巩膜炎患者应做系统性检查。治疗原则是针对病因治疗，抗炎治疗，对坏死、穿孔的巩膜部位可试行异体巩膜移植术。

眼球筋膜囊炎（tenonitis） 眼球周围有筋膜囊包绕，发生于此囊膜的炎症名眼球筋膜炎。比较少见，临床分浆液性和化脓性眼球筋膜炎。浆液性筋膜炎病因尚不明确，常伴有风湿性关节炎，结节性动脉炎，红斑

性狼疮和多发性软骨炎等全身免疫性疾患，一般认为浆液性筋膜炎也属免疫性疾病。多发生于双眼，突然发病，进展较快，眼部疼痛，球结膜充血水肿，一般视力和眼底不受影响。皮质类固醇口服或局部注射及大剂量水杨酸钠口服有效，热敷能缓解症状，易复发。化脓性眼球筋膜炎多因临近病灶蔓延或外伤所致，眼部剧痛，眼睑和结膜水肿明显，眼球运动障碍，以广谱抗菌药治疗。

穿孔性巩膜软化症（scleromalacia perforans） 又称非炎症性坏死性巩膜炎、穿孔性巩膜炎。本病是一种少见的胶原性疾病，病变区巩膜胶原纤维发生蛋白样坏死，其周围有抗原抗体反应，可能与自身免疫有关。多数病人患有重症类风湿性关节炎，常发生在50岁以上女性，双眼发病，病程缓慢。早期无自觉症状，巩膜局限性结节性炎症约需半年以上，质地变薄，呈蔚蓝色，继则破溃。病变部位逐渐呈腐肉样，出现坏死性变化，坏死组织脱落造成组织损伤，暴露出来的葡萄膜组织呈蓝色。坏死区边缘有较粗的血管，变薄的巩膜常破裂穿孔，使葡萄膜脱出。荧光血管造影可见结膜小静脉关闭，血管闭塞消失，血液流速变慢。给予皮质类固醇药物治疗。此病预后不良，可试行异体巩膜移植或阔筋膜修补巩膜破损区。

葡萄膜炎（uveitis） 葡萄膜炎，又称色素膜炎，是虹膜，睫状体及脉络膜组织炎症的总称，分类如下：①按炎症部位分为前葡萄膜炎、后葡萄膜炎和全葡萄膜炎。②按炎症的性质分为渗出性及化脓性葡萄膜炎。③按起病快慢、病程长短可分为急性、亚急性、慢性和陈旧性葡萄膜炎。④按病因分为感染性和非感染性。⑤按病理分为肉芽肿性和非肉芽肿性葡萄膜炎。葡萄膜炎的临床表现有以下特点：①前葡萄膜炎有眼痛、畏光、流泪、视力减退等；②睫状充血、房水混浊、角膜后沉着物或前房积脓、玻璃体混浊；③虹膜纹理不清、后粘连、瞳孔缩小、瞳孔闭锁或膜闭；④黄斑部水肿，网膜血管形成鞘膜见于后部葡萄膜炎。葡萄膜炎的治疗比较复杂，病因治疗，对感染性炎症应用抗生素或抗病毒药物，对非感染性的炎症对症治疗。前部炎症应扩瞳，用皮质类固醇药物治疗。

前部葡萄膜炎（anterior uveitis） 前部葡萄膜炎，又称虹膜睫状体炎。由于虹膜和睫状体都是由睫状前动脉和睫状后长动脉供血，发生炎症时，二者必然同时受累，很难区别出是虹膜炎或是睫状体炎，故常用虹膜睫状体炎代替前部葡萄膜炎。治疗应用抑制前列腺素的药物。

急性虹膜睫状体炎（acute iridocyclitis） 急性虹膜睫状体炎是虹膜睫状体的急性渗出性或化脓性炎症。常起病急，多为单眼。虹膜睫状体有三叉神经末梢，由于睫状肌的收缩组织的肿胀，充血和毒素的刺激而引起疼痛，在光刺或眼球受压时更为明显，夜间疼痛加剧，并有畏光、流泪、视力减退，房水混浊，角膜后有KP、角膜水肿、睫状充血。由于虹膜肿胀充血水肿，瞳孔变小。治疗应积极，首先散瞳，用1%阿托品液2~3/d点眼，晚间用1%阿托品膏涂眼，如有瞳孔粘连，可用0.1% atropine、0.1% adrenal 散瞳合剂结膜下注射治疗。全身用皮质类固醇、消炎痛等药物，迅速控制炎症。

亚急性虹膜睫状体炎（sub-acute iridocyclitis） 急性虹膜睫状体炎发作48h以后进入亚急性期，病程一般为3~6周，在急性期若未及时治疗，可最终至瞳孔闭锁或膜闭、晶体混浊、玻璃体混浊、继发青光眼等并发症。

化脓性虹膜睫状体炎（suppurative iridocyclitis） 化脓性虹膜睫状体炎属化脓性炎症，眼痛重，刺激症状强，视力明显下降，眼睑肿胀，球结膜充血、水肿，角膜混浊，前房有大量渗出物形成前房积脓。如果及时治疗，炎症能得到控制或消失，但严重的前房积脓可引起瞳孔闭锁或膜闭。如果炎症波及眼内形成全眼球炎，眼球内脓炎，则预后不良。

慢性睫状体炎（chronic cyclitis） 慢性睫状体炎是一种较顽固的慢性炎症，没有急性的症状，往往进展较慢，临床症状不明显，角膜后有少量沉着物，逐渐加重，发生并发白内障，多年后眼球萎缩，但进展较慢。

周边部葡萄膜炎（peripheral uveitis） 周边部葡萄膜炎是睫状体平坦部和周边部脉络膜的慢性炎症。多双眼同时发病，起病隐蔽，病程进展缓慢。原因不清，与全身病有关。临床表现不一，病情轻重不等，病程长短不同。早期视物模糊，有黑影飘动，出现细小角

膜后沉着物，房水闪光，玻璃体呈尘埃状或条索状，随病情进展，玻璃体混浊加重，晚期可发生玻璃体出血、视网膜血管阻塞、网膜脱离、增殖性网膜炎、视神经萎缩、白内障、继发青光眼。本病治疗与葡萄膜炎治疗相同。

后部葡萄膜炎（posterior uveitis） 后部葡萄膜炎，又称为色素膜炎、脉络膜炎，临床称为脉络膜视网膜炎。患者多无疼痛，流泪等刺激症状，往往因视力减退或视物变形，有闪光感或飞蚊症而就诊。检查可见眼底有部位不同、大小不一、形状不等的脉络膜病灶，有呈白色、黄色、灰白色边界不清的病灶。陈旧病变可见有黑色斑块。脉络膜炎的治疗原则除不散瞳外，一般与前部葡萄膜炎相同。

全葡萄膜炎（panuveitis） 全葡萄膜炎，又称全色素膜炎，为化脓性致病菌通过血行或创口进入眼内后，迅速蔓延扩展而成全葡萄膜炎。眼内炎症使眼内组织严重破坏，导致眼球萎缩，视力不能恢复，炎症还可向眼球筋膜和表面巩膜组织扩展，造成全眼球炎，以至达眶蜂窝组织炎、海绵窦血栓、脓毒血症而危及生命，故应积极处理。

病毒性葡萄膜炎（uveitis viral infections） 多种病毒均可引起葡萄膜炎，带状疱疹病毒、单纯疱疹病毒引起的为多见。轻者表现为房水混浊，无角膜后沉着物，伴有树枝状或地图状角膜溃疡。重者眼部疼痛剧烈，房水混浊，角膜后有沉着物。治疗应用抗病毒药，局部散瞳热敷，对经久不愈者，可用转移因子增强免疫力。

青光眼性虹膜炎（iritis glaucomatosa） 由于眼压的急剧上升，破坏眼内的循环，造成虹膜坏死，瞳孔不规则散大，虹膜水肿，血管扩张，渗出增加，甚至有前房积脓称青光眼性虹膜炎。临床见虹膜色素稀疏有萎缩，血—房水屏障破坏，晶状体前囊下上皮发生坏死、混浊，即青光眼斑，房水中有闪光。治疗主要控制眼压。

晶状体诱发性葡萄膜炎（lens-induced uveitis） 晶状体诱发性葡萄膜炎，又称为晶状体过敏性葡萄膜炎，由外伤或手术后引起的自体抗原性迟发性超敏反应的葡萄膜炎，起病在囊破 1 ~ 14d 内发作，结膜水肿，房闪较重，混合充血角膜后有沉着物，以后可有虹膜后粘连，可继发青光眼或眼球萎缩。病程长，易复发，因此为预防本病发生，手术时将皮质吸净，炎症时大量皮质类固醇类药物应用，散瞳。

虹膜角膜内皮综合征（iridocorneal endothelial syndrome，ICE syndrome） 虹膜痣综合征、原发性虹膜萎缩和 Chandler 综合征三者统称为虹膜角膜内皮综合征。其临床特征为单侧青光眼、角膜内皮增生和虹膜基质异常。应针对角膜水肿与继发性青光眼进行治疗。

葡萄膜大脑炎（uveoencephalitis） 本病多见秃发、秃睫、脱眉、白癜风、白毛发及大脑刺激症状，听力障碍。发病年龄多在 30 ~ 40 岁，无性别差异，黄种人多见。起病慢，无不适感，因为视力障碍而来诊，伴有渗出性虹膜睫状体炎、网膜水肿，玻璃体混浊，眼底不能窥见，有的继发青光眼，并发白内障及眼球萎缩导致失明。初起眼前节改变不明显，眼底有网膜扁平脱离，晚期眼底有晚霞样改变，有散在的大小不等的色素斑和白色机化条索，伴头痛、恶心、呕吐、发热及颅内压增高表现，脑脊液淋巴细胞数增多。本病尚无特效疗法，主要用大量的皮质类固醇及免疫抑制剂及其它对症疗法。

虹膜红变症（rubeosis iridis） 又称虹膜红变、红宝石虹膜、虹膜赤变症、虹膜新生血管、虹膜新生血管化症。虹膜表层血管新生，当其数量很多而集结在一起时，呈现鲜红色外观，称为虹膜红变症。多见于虹膜炎、虹膜血管闭塞、糖尿病性视网膜病变、视网膜中央动脉或静脉阻塞、视网膜静脉周围炎、Coats 氏病等。发病机理是：当眼前段或眼后段缺氧时，产生一种血管形成物质，然后向前扩散，刺激虹膜产生新生血管继发青光眼。Gartner（1978）提出将虹膜新生血管分为三期：第一期：虹膜新生血管分布在瞳孔缘及房角的孤立地区。从虹膜周边来的新生血管可越过睫状体、巩膜嵴达到小梁面甚至 Schwalbe 氏线。第二期：孤立的虹膜新生血管互相融合，直到遮住全部虹膜表面。新生血管壁很薄，以至于血管内的血柱可以见到。第三期：新生血管组织，牵引虹膜，出现散在的周边前粘连。

渗出性脉络膜炎（exudative choroiditis） 又称非化

脓性脉络膜炎（nonpurulent choroiditis）。由于脉络膜感染细菌、病毒或其他毒性物质，或全身其他部位的感染病灶经血循环而达脉络膜，或对某种物质过敏而引起的以渗出性病变为主的脉络膜炎症。其病变形态为弥散的、散在或孤立的、大小不一，由针尖大小到数个PD，呈圆形或椭圆形，伴有视网膜水肿及渗出。愈后病灶边缘常有色素增生，脉络膜病灶区为瘢痕组织替代而形成萎缩斑。有或无玻璃体混浊，视力有不同程度的障碍。根据眼底病变形态可分为弥漫性、播散性和限局性脉络膜炎；根据病变部位分为旁视乳头性、中心性和周边部脉络膜炎；根据病因可分为结核性、梅毒性、麻风性、病毒性、真菌性和原虫性脉络膜炎等。治疗应根据病因处理。

脉络膜萎缩（choroidal atrophy） 又称脉络膜硬化（choroidal sclerosis）、脉络膜血管硬化。由于炎症、外伤、代谢障碍或退行性改变等致脉络膜毛细血管和视网膜色素上皮萎缩，较大和中等大小的脉络膜血管暴露，表现为血管呈白色弯曲的线条，沿其边缘有白色沉着物。此沉着物为变性的视网膜色素上皮和变性的脉络膜毛细血管的产物，遮蔽血管管腔使之呈弯曲蛇行并有吻合的白色条束，甚至呈现完全闭塞的外观。色素游离，暴露白色反光的巩膜。脉络膜萎缩区域的视网膜也发生萎缩，视野有相应的缺损，萎缩区的四周有色素增生。近年来通过荧光素眼底血管造影研究和组织病理学证实本病脉络膜血管无硬化、狭窄、阻塞等现象，故许多作者建议改称脉络膜萎缩。临床上常见的有原发性、进行性、回旋状和继发性脉络膜萎缩。全脉络膜萎缩，眼底表现为除黄斑部呈红色外，其余全为白色。主诉夜盲，中心视力不良，视野向心性缩小。不完全型在脉络膜有若干块散在的色素斑。

先天性无虹膜（congenital aniridia） 又称虹膜缺如、无虹膜症。由于神经外胚叶发育异常或血管中胚叶发育紊乱所致虹膜组织发育不全，为常染色体显性遗传性疾病。多为双眼发病。临床上所见的无虹膜，其瞳孔边缘与角膜缘完全相等，晶状体赤道部暴露无遗。常伴有白内障、眼球震颤、弱视、畏光等，也可见到青光眼及小角膜。弱视可能由于神经外胚叶发育障碍，致黄斑部锥细胞明显减少而产生。实际上真正的无虹膜，可能并不存在，一般在房角镜下可见到卷缩在房角的虹膜残根，由于这些虹膜残留组织阻塞前房角，影响房水排出，加之房角可能有发育异常，故易引起继发性青光眼。有时一眼无虹膜，而另一眼为虹膜缺损。根据临床检查和组织学检查可分为完全性和部分性。

瞳孔残膜（membrana pupillaris） 又称永存瞳孔膜，先天性瞳孔膜残留，为胚胎期发育异常在瞳孔区血管鞘残留的膜状组织。根据瞳孔膜残留的形态分三种：细丝状、色素小点和膜状。瞳孔残膜的形成是中胚叶在发展中受到障碍所致，正常人瞳孔膜及其血管于胚胎第7或第8个月时，渐次萎缩消失，如果萎缩吸收不全，则可发生程度不同的瞳孔膜残留现象，并可合并眼部的其他先天异常，如眼睑缺损、上皮瘤、皮质瘤、虹膜缺损、瞳孔异位及屈光不正等，也可合并小眼球、小角膜、斜视及弱视。裂隙灯下能见到来自虹膜小环的细丝或网状物，其另一端附着于晶状体囊或伸展到对侧的虹膜小环上。除非残膜大部分遮盖瞳孔，一般对瞳孔运动和视力很少或无影响。治疗上如果膜状残膜遮盖瞳孔严重影响视力，可作残膜剪除术，或试用激光束将其击断。

Behcet病（Behcet syndrome） 别名：皮肤口眼综合征。病因可能为病毒感染，现多认为属自家免疫病。眼部症状：1. 视力下降；2. 反复发作虹膜睫状体炎，前房积脓；3. 可见结膜炎、角膜炎、后葡萄膜炎、玻璃体混浊、视网膜病变及眼球震颤、眼肌麻痹等。其他症状：1. 口腔黏膜溃疡；2. 生殖器黏膜溃疡；3. 皮肤损害有结节、红斑或溃疡；4. 其他，关节肿胀，神经系统症状。治疗：1. 对症治疗；2. 免疫抑制剂；3. 中药治疗。

Fuch综合征（Fuch syndrome） 别名：虹膜异色症。病因不明，可能系退行性变或营养衰竭，以30～40岁多见。眼部症状：1. 一侧虹膜异色，有睫状体炎。2. 角膜后可见白色细小沉淀物，并发性白内障，玻璃体混浊。3. 偶见周边脉络膜炎。治疗：1. 肾上腺皮质激素；2. 白内障、青光眼可施手术；3. 对症处理，如用散瞳剂等。

白内障（cataract） 凡是各种因素，诸如外伤、代谢异常、辐射、中毒、老化、遗传、免疫、局部营养障碍等，引起晶体囊膜破坏或使其渗透性增加，失去屏障作用或导致晶体代谢紊乱，其主要成分晶体蛋白发生变性形成混浊，均可称为白内障。从晶体的透明

度、功能和生物化学方面考虑，对“白内障”有不同定义。广义地讲，晶体内出现任何混浊均可称为白内障。但是在晶体周边部出现对视力无影响的微小混浊，给予白内障的诊断确实没有临床意义。相反，在晶体后极部的微小混浊，由于接近眼球屈光系统的结点，则对视力有一定影响。因此，从功能方面考虑有人提出出现影响视力的晶体混浊才能称为白内障。但是临床上常见晶体周边部出现明显混浊，而中央视力仍正常者。有人提出以晶体生物化学变化作为白内障的诊断：晶体内有不可逆的蛋白质凝结。世界卫生组织从群体防盲治盲角度出发，对出现晶体混浊而矫正视力在0.5以下者，才归入白内障诊断范围。

老年性白内障（senile cataract） 老年性白内障，又称年龄相关性白内障，是最常见的白内障，多见于50岁以上老年人，随年龄增长发病率增高。它是晶状体老化过程中逐渐出现的退行性改变。其发病机理尚不完全明确，与紫外线、全身疾病如糖尿病，高血压、动脉硬化、遗传因素及晶状体营养和代谢状况等有关。老年性白内障为双眼病，但两眼发病可有先后。患者自觉眼前有固定不动的黑点，呈渐进性、无痛性视力减退。视力障碍出现时间因混浊部位不同而异。可有单眼复视，多视和屈光改变等。根据白内障开始形成的部位，老年性白内障分为皮质性、核性和囊下性三类。目前尚无疗效肯定的药物，治疗以手术治疗为主。

老年性皮质性白内障（cortical cataract） 老年性白内障最常见的类型，按其发展过程分为四期，即初期、膨胀期、成熟期和过熟期。从初期到成熟期可经过不同的时间，从十数月到数十年不等，视力下降的程度亦不同。初期前后皮质周边部出现楔形混浊。膨胀期或称未熟期，混浊逐渐加重，其渗透压改变，皮质吸收水分肿胀，晶体体积增大，推虹膜向前使前房变浅，少数病人可以诱发急性青光眼。斜照法检查可见虹膜投影。成熟期晶体完全混浊呈乳白色，虹膜投影消失，晶状体肿胀消退，前房深度恢复正常，眼底不能窥入。过熟期晶体分解产物从囊膜逐渐逸出，水分也随之流失，体积变小，前房加深。晶状体纤维分解融化呈乳白色液化，棕黄色硬核沉于下方，上方前房加深，称为Morgagnian白内障，核可随体位变化而移动。核下沉后可使视力突然提高。

老年性核性白内障（nuclear cataract） 核性白内障较皮质性白内障少见，发病较早，一般40岁左右开始，进展缓慢。混浊开始于胚胎核或成人核，前者较多见，以后逐渐发展到成人核完全混浊。初起时于裂隙灯下很难与核硬化相鉴别，散瞳后用彻照法检查，在周边部环状红色反光中，可见中央有一盘状暗影。眼底检查时仅由周边部可看到眼底。早期视力不受影响，以后晶状体核密度增加，屈光指数明显增强，故常呈现近视。因晶状体周边部的屈光力仍保持不变，故近视程度虽迅速增加，而远视力则减退较慢。当瞳孔缩小或散大时，光线分别通过中心部或周边部不同屈光状态部分，故远近视力都还清晰。核的混浊开始呈灰黄色，以后逐渐加重而呈黄褐色，棕色或棕黑色，临床称棕色或黑色白内障。此时视力极度减退，眼底不能查见。这种核改变多持续很久而不变，不易成熟。

囊下白内障（subcapsular cataract） 囊下白内障为皮质性白内障的一种表现，可发生在前囊下和后囊下。后囊下白内障早期在后极部囊下呈盘状混浊，为许多致密小点组成，其中有小空泡和结晶样颗粒，外观像矿渣砖的表面，又称盘状白内障。前极盘状白内障在前极囊下有放射状混浊及小空泡，此种较少见。囊下白内障以后会发展为皮质性混浊逐渐发展为完全性白内障。

先天性白内障（congenital cataract） 出生后第一年发生的晶体部分或全部混浊，称为先天性白内障。由于在婴儿出生时已有引起晶体混浊的因素，但还未出现白内障；而晶体的混浊是在一岁内发生，因此先天性白内障又称为婴幼儿白内障。先天性白内障是胎儿发育过程中，晶状体发育生长障碍的结果。其发生原因有内源性和外源性两种，内源性与染色体基因有关，有遗传性。外源性是指母体或胎儿的全身病变对晶状体所造成的损害，如母亲在妊娠3个月内患病毒性感染（如风疹、麻疹、水痘、腮腺炎），甲状腺机能不足、营养不良、维生素缺乏等均可致先天性白内障。先天性白内障多为双侧、静止性、少数出生后继续发展。偶有至儿童期或少年期始对视力有影响。根据晶体混浊部位、形态，可分为以下几种：前极白内障、后极白内障、冠状白内障、点状白内障、绕核性白内障、核性白内障、全白内障、膜性白内障、缝性白内障、纺锤形白内障、珊瑚状白内障等。

绕核性白内障（perinuclear cataract） 绕核性白内障，又称板层白内障，是儿童最常见白内障之一，占先天性白内障40%，混浊位于核周围的层间。通常静止不发展，双侧性。临床表现是在胎儿核的周围绕核混浊，这些混浊是由许多细小白点组成，皮质和胚胎核透明。在混浊区的外周，有“V”字形混浊骑跨在混浊带的前后，称为“骑子”。由于核中央透明，视力影响不十分严重。本病的发生是由于晶体在胚胎某一时期的代谢障碍而出现了一层混浊。同时也可伴有周身其他系统疾病。常染色体显性遗传最多，在文献上曾有报告在一家系垂直传代多达11代，在542人中有132人为绕核性白内障患者。

外伤性白内障（traumatic cataract） 眼球穿通伤、钝挫伤、辐射性损伤及电击伤等引起的晶状体混浊称外伤性白内障。眼球穿通伤同时使晶状体囊膜破裂，晶状体皮质与房水接触而变混浊。钝挫伤时晶状体前囊可出现环状混浊，为瞳孔缘部虹膜色素上皮破裂脱落，贴在晶状体表面称Vossius环状混浊，其下可有晶状体囊下混浊。辐射性白内障包括红外线性白内障、电离辐射性白内障及微波性白内障。触电伤白内障为晶状体前囊及前囊下皮质混浊，雷电伤前后囊及囊下皮质均可发生混浊。限局性混浊对视力影响不大者，可以观察或试用药物治疗。晶状体皮质突入前房，应用皮质类固醇、消炎痛及降眼压药物，俟外伤炎症反应减轻或消退后手术摘除白内障。如经治疗炎症反应不减轻或眼压不能控制或皮质与角膜相接触者，应及时做白内障摘出。如晶状体已完全混浊，光觉及色觉正常，均应做白内障摘出。外伤性白内障多为单眼，在白内障摘出的同时应尽可能做人工晶体植入。

糖尿病性白内障（diabetic cataract） 糖尿病性白内障是由于血糖增高，晶状体内葡萄糖增多，转化为山梨醇，使渗透压升高，晶状体吸收水分，纤维肿胀变性而致混浊。分为2种，一种为老年性皮质性白内障，一种为真性糖尿病性白内障。发生于老年者与老年性白内障相似，只是发病率较高，发生较早，进展较快，容易成熟，此型多见。真性糖尿病性白内障多发生于严重的青少年糖尿病患者。多为双眼发病，发展迅速，甚至可于数天、数周或数月内发展为晶状体完全混浊。开始时在前后囊下出现典型的白点状或雪片状混浊，迅速扩展为完全性白内障。常伴有屈光变化，血糖升高时，血液内无机盐含量减少，渗透压降低，房水渗入晶状体内，使之变凸形成近视；血糖降低时，晶状体内水分渗出，晶状体变扁平形成远视。发病早期积极治疗糖尿病，混浊可能部分消退，视力可有不同程度改善。滴用治疗白内障眼液。白内障明显影响视力时，可在血糖控制情况下做白内障摘除，如无增殖性糖尿病性视网膜病变，可植入后房型人工晶体。

半乳糖性白内障（galactose cataract） 半乳糖性白内障是由于与半乳糖代谢有关的酶缺陷所引起。此种患儿缺乏半乳糖激酶或半乳糖-1-磷酸尿苷转移酶，使半乳糖不能转化为葡萄糖而在体内积累，使房水内的半乳糖渗入晶状体，晶状体纤维水肿形成混浊。为常染色体隐性遗传病，可在出生后数日或数周发生，多为板层白内障。治疗给予无乳糖及半无乳糖饮食。

手足搐搦性白内障（tetany cataract） 手足搐搦性白内障是由于血清钙过低引起白内障，多由于在甲状腺切除时误切了甲状旁腺，或先天性甲状旁腺机能不足，或因营养障碍使血钙过低，如婴幼儿患软骨病或妇女哺乳期缺钙。因低血钙病人常有手足搐搦故名。临床表现为有甲状腺手术史或营养障碍史，血钙过低血磷升高，有手足搐搦、骨质软化及白内障三项典型改变。双眼晶状体前后皮质内有辐射状或条纹状混浊，与囊膜间有透明带隔开。囊膜下可见红色、绿色或蓝色结晶颗粒。混浊可逐渐发展到皮质深层，重者在短期内可发展为完全混浊。婴幼儿者多为绕核性白内障。治疗给予足量的维生素D、钙剂。必要时用甲状旁腺制剂，但需除外假性甲状旁腺机能不全，后者甲状旁腺正常，只是由于肾功能不全而诱发类似本症的临床和血液变化。低磷饮食。当白内障明显影响视力时可做白内障囊外摘除，术前应纠正血钙。术中容易出血。

并发性白内障（complicated cataract） 并发性白内障是由于眼部的炎症或退行性病变，使晶状体营养或代谢障碍而变混浊。常见于葡萄膜炎、视网膜色素变性、视网膜脱离、晚期青光眼、眼内肿瘤、眼压过低、高度近视等。临床表现有原发病的改变，多为单眼，也有双眼者。由眼球后部疾病所致者，晶状体后极部囊膜及后囊下皮质出现颗粒状灰黄色混浊，并有

较多空泡形成，可较长时间局限于轴心部，后渐向晶状体核中心部及周边部扩展，形成放射状菊花样混浊。继之向前皮质蔓延，逐渐使晶状体全混浊，以后水分吸收，囊膜变厚，晶状体皱缩，有钙化等变化。由虹膜睫状体炎所致者多由前皮质开始，由青光眼引起者多由前皮质及核部开始，由高度近视所致者多为核性白内障。治疗原发病，如光定位准确，红绿色觉正常，可考虑手术治疗，但必须眼部炎症消退3个月以上。手术前后应继续控制原发病，术后局部或全身应用皮质类固醇，剂量较一般白内障术后大而且时间较长。近年来多做囊外摘除术，植入后房型人工晶体取得较好效果。

后发性白内障（after cataract） 白内障囊外摘除术后或晶状体外伤后，残留的皮质及脱落在晶状体后囊上的上皮细胞增生，在瞳孔区形成半透明或不透明的膜称为后发性白内障。患者有白内障囊外摘除术或晶状体外伤史。后囊混浊并有薄厚不等白色机化组织及Elschnig珠状小体，常伴有虹膜后粘连，视力障碍程度取决于机化物的厚度及有无并发症。膜样组织薄者可做截囊术，厚者做膜剪开或剪除术。有条件者可做YAG激光膜切开术。术后局部滴或结膜下注射皮质类固醇、滴消炎痛，以预防炎症反应。为预防后发障的发生，做白内障囊外摘出时应尽量吸尽皮质，手术操作轻巧，减少术后炎症反应。

晶体脱位（lens dislocation） 由于先天性、外伤或病变等原因使晶体悬韧带缺损或破裂，可引起悬挂力减弱，导致晶体位置改变，称为晶体脱位。根据晶体脱位的程度和形态，可分为晶体不全脱位和完全脱位。晶体不全脱位时，移位的晶体仍在瞳孔区、虹膜后平面的玻璃体腔内，其症状取决于晶体移位的程度，可出现前房深浅不一、虹膜震颤、眼底双像等表现。晶体全脱位时移位的晶体完全离开了瞳孔区，可脱入前房、玻璃体腔或嵌于瞳孔区，严重外伤时，角巩膜缘破裂可脱至球结膜下，甚至到眼外。晶体脱位治疗困难，取决于晶体的位置、硬度，患眼视力和对侧眼的视力、年龄，有无先天异常、有无出现并发症及手术的条件等，应慎重决定治疗方案。

冠状白内障（coronary cataract） 是一种比较多见的先天性白内障。混浊位于婴儿核至皮质深层。多在青春期后不久出现。多为双眼。有遗传因素者不少。混浊呈短棒状、哑铃形、圆形、椭圆形不等。排列在周边部皮质深层呈整齐的放射状形如花冠遂名冠状白内障。此型白内障又常合并点状白内障，但晶状体的中心部大都是透明的所以临床不做散瞳检查，常被忽略。除非在成人早期合并了老年性皮质性白内障，此种白内障多不会进展，因此不影响视力时无需治疗。

珊瑚状白内障（coralliform cataract） 是一种较少见的先天性白内障。在晶体的中央区有圆形或长方形的灰色或白色混浊，向外放射到囊膜，形如一簇向前生长的珊瑚，中央的核亦混浊，对视力有一定的影响，一般静止不发展，多有家族史，为常染色体显性和隐性遗传。

缝状白内障（sutural cataract） 是一种先天性白内障。本病的临床表现是沿着胎儿核的丫字缝出现异常的钙质沉着，是3个放射状白线，因此又称为“三叉状白内障（tri-radiate cataract）。一般为局限性，不发展，对视力影响不大，一般不需治疗。常有家族史，有连续传代的家系报道，为常染色体显性遗传。可合并冠状白内障或天蓝色白内障。

前极白内障（anterior polar cataract） 是一种先天性白内障。特点是在晶体前囊膜中央的局限混浊，混浊的范围不等，有不超过0.1mm的小点状混浊；亦可很大，并占满瞳孔区，多为圆形，可伸入晶体皮质内或突出到前房内，甚至突出的前极部分触及到角膜，称为角膜白内障。前极白内障的晶体核透明，表明胚胎后期的囊膜受到损害，囊膜异常反应而形成一个白色团块，用针可将混浊的团块拨掉，保持晶体囊膜的完整性。双侧患病，静止不发展，对视力无影响，可不治疗。

后极白内障（posterior polar cataract） 是一种先天性白内障。特点为晶体后囊膜中央区的局限性混浊，边缘不齐，形态不一，呈盘状、核状或花萼状。常伴有永存玻璃体动脉，混浊的中央部分即是玻璃体动脉的终止区。少数病变为进行性、多数静止不变。很少有严重视力减退。在青少年时期，后极部的混浊向皮质区发展，形成放射状混浊，对视力有一定影响。

莫干白内障（morgagnian cataract） 是老年性白内障过熟期的一种表现。如果成熟期白内障未能及时手

术，白内障则进入过熟期。此时晶体的分解产物从囊膜逐渐逸出、水分也随之流失，体积变小，前房加深。晶体纤维分解后形成乳白色液体，核变为棕黄色，因重力的作用棕黄色的核下沉，晶体囊膜皱缩，有不规则的白色斑点，有时还能见到闪光的彩点和胆固醇结晶，称为 morgagnian 白内障。当晶体核下沉时，病人会觉得突然视力好转，瞳孔区可见到核的上缘。

Sunset 综合征（Sunset syndrome） 别名：日落综合征。此乃后房型人工晶体植入术后，晶体移位，经瞳孔可见晶体上缘，由于眼底的红色映光，透明发白的差异，似夕阳西下的半个太阳景象，较原晶体居中时之视力减退。是由手术致下方悬韧带断裂，或晶体破裂人工晶体下坠。眼部症状：1. 视物模糊，可有双像复视；2. 虹膜震颤；3. 前房深浅不一致。治疗：手术复位。

肌强直性白内障（myotonic cataract） 见于强直性肌萎缩病人。多见于 20～30 岁青少年，是一种遗传性退行变性疾病，常同时合并多种内分泌腺功能失调。眼部除白内障外又可侵犯眼内外各肌肉而出现上睑下垂、下睑外翻、瞳孔对光反应不良、以至眼球运动障碍等。内眼可有黄斑变性和视神经萎缩。白内障早期在后极部囊下（前极亦偶见）出现尘埃状或点状混浊，其中夹杂着有棱角的红绿色结晶。在混浊部与囊皮之间常隔以透明窄带。以后混浊可沿着晶状体皮质缝附近的纤维前进，最后整个晶状体变混浊。

挫伤性白内障（contusive cataract） 由于眼球受挫伤，虹膜瞳孔缘色素印在晶体表面，使相应部位晶体囊下出现环形混浊。此外由于间接通过房水传导作用而影响晶体囊膜的渗透性、甚至使晶体囊膜破裂，或损伤前囊下的晶体上皮细胞和晶体纤维引起晶体纤维肿胀而形成混浊。

穿孔性外伤性白内障（penetrating cataract） 眼球穿孔伤同时使晶体囊破裂，房水进入晶体囊内，引起纤维水肿，变性和混浊。如穿孔极小可自行闭合，使晶体出现局限性小混浊，不再发展，但在晶体囊膜破损后多数出现皮质迅速混浊，穿孔大的还可因晶体皮质过度膨胀，引起继发性青光眼，此时应及时手术。

辐射性白内障（radiating cataract） 是一种外伤性白内障。多由于工业或医疗防护措施不应，致长期接触射线或一次大剂量接触射线引起，包括红外线、微波、快速中子、γ线和 X 线照射眼部或邻近部位引起晶体混浊。

电击性白内障（electric cataract） 是一种外伤性白内障。多发生于雷击、触电后。致白内障的电压为 500～3000V。雷击引起的白内障多为双侧性而触电引起者多为单侧性与触电部位同侧。其潜伏期为伤后数日或数周甚至数年。病变部位在晶体囊及其下皮质，触电者多累及前囊及其下皮质，雷击者前后囊及其下皮质均受累，此种晶体混浊可静止，但也可以持续发展，影响视力。

真性糖尿病白内障（true diabetic cataract） 又称单纯性糖尿病白内障（simple diabetic cataract）。指发生于 30 岁以下的青年性糖尿病或糖尿病未被控制的老年人，双侧同时发生，短期即已成熟的白内障。此种白内障多发生在患糖尿病平均 5 年的青少年患者，发生率为 10%左右。在白内障病人总数中不超过 1%～2%。与晶状体的糖代谢有关，尤其和晶状体中醛糖还原酶的活性关系密切。本病的特点：为双侧同时发生，发展迅速，在几天甚至可在几小时发展至晶状体完全浑浊。如发生在血糖恢复正常的再水化作用时间，先为后囊下灰色颗粒组成的蝶形浑浊，或者在后囊下有颗粒组成的放射状条纹，常有彩虹色结晶，皮质中水泡及水裂增多。亦可出现典型的白点状和雪片状浑浊，最后发展成全部浑浊。糖尿病白内障发展过程中屈光状态常有变化，当血糖升高时，葡萄糖及其代谢产物积聚在晶状体内，以致晶状体内渗透压增高，房水便通过晶状体囊入晶状体内，使之变凸，屈光度增加而形成近视；血糖降低时，葡萄糖及其代谢产物被利用了或从晶状体向外扩散，晶状体渗透压下降，晶状体变扁平，屈光度降低，形成远视。早期糖尿病白内障恰当控制尿糖，可部分恢复透明。成熟后应行手术治疗，但手术时容易发生出血和术后感染。后期与成熟期老年性白内障不易区别。应特别注意检查虹膜表面有无新生血管，并测定血糖和尿糖。

囊袋收缩综合征（capsular bag contraction syndrome） 是由于人工晶体植入后，由各种原因引起的，以晶状体囊袋赤道部直径的缩小为特征，伴有晶状体前囊

纤维化和撕囊区面积缩小的一种综合征．它常导致眩光、视力障碍、屈光改变、对比敏感度降低以及影响眼底检查和治疗等，通常在术后 3～30 周发生。

晶状体半脱位（subluxation of lens） 又称晶状体不全脱位、晶状体不全变位、晶状体不全移位。指仅为晶状体的某一部分出现在瞳孔部，而未脱出髎状窝者。临床上表现为晶状体颤动，虹膜震颤，单眼复视，变视，屈光不正，前房深浅不一等。侧照检查可见瞳孔领域内有晶状体的一部分边缘，晶状体赤道部反射增强，边缘部稍淡漠。用检眼镜检查时，由于眼底来的光线被全反射，致使晶状体边缘为一条黑色的弧线。活体显微镜检查可在半脱位处赤道部见到灰色纤维的悬韧带，或被牵紧或被撕断。若韧带充分断裂，则晶状体赤道部呈光滑的圆弧形；若韧带只是部分断裂，赤道部可呈花边状，高低不平。半脱位处，常有玻璃体疝。眼底检查时可见两个眼底。依其原因可有先天性和后天性之分。治疗上，一般无需治疗，对存在的屈光改变，尽量予以矫正。当眼压升高，经药物治疗，不能有效控制眼压时；或有单眼复视，且造成主觉严重不适时；或晶状体已有明显混浊，估计摘除晶状体后，可能提高视力时，宜作晶状体囊内摘除术。

Marfan 综合征（Marfan syndrome） 别名：细长指趾综合征。系先天性发育异常，为常染色体显性遗传。特点为：晶体异位、脱臼，近视，先天性心脏病及细长体型肢指。眼部症状：1. 晶体异位，球形晶体；2. 高度屈光不正；3. 巨角膜，青光眼，虹膜震颤，瞳孔缩小，瞳孔残膜；4. 斜视，眼球震颤，调节麻痹；5. 葡萄膜缺损，黄斑缺损，脉络膜硬化，视网膜脱离。其他症状：1. 蜘蛛状指趾；2. 先天性心脏病；3. 瘦长体形，胸廓不对称，皮下脂肪少，突耳，肌肉发育不好。治疗：1. 眼部屈光不正矫正，手术；2. 全身性脏器、骨骼手术。

白内障囊内摘除术（intracapsular cataract extraction）

是将白内障与晶体囊一起摘除的手术。这种手术曾是白内障摘除的最常用方式。手术步骤相对简单，晶体摘出一步完成，但需要较大切口，而且晶体逸出迅速，对眼内，尤其是对玻璃体的震动很大。随着现代囊外手术的开展，目前已不普遍应用。

白内障囊外摘除术（extracapsular cataract extraction）

是一种摘除混浊的晶体而留下晶体后囊的手术。基本做法分三个步骤，即在角膜或巩膜做一个适当的切口，打开晶体前囊，娩出晶体物质。由于晶体的摘出是分步进行的，又保留了后囊，眼内有一个适应的过程，结构的震动和损伤要比囊内摘出术小得多。同时又能植入人工晶体。因此，囊外摘出术后眼的解剖和生理功能的恢复要快得多，玻璃体脱出和后节并发症也显著减低，已成为白内障手术的最普遍的方式。

白内障超声乳化术（phacoemulsification） 使用晶体乳化机，通过 3mm 大小的巩膜切口粉碎和吸出白内障，保留后囊的白内障摘除术。它是白内障囊外摘除的一种最复杂的方法，1967 年由 Charles Kelman 医生创立，是本世纪白内障手术最令人振奋的发明之一。晶体乳化术的显著优点在于，切口小；在封闭系统内操作，前房保持良好；当眼压升高时，切口即闭合，没有驱逐性出血的危险；无切口漏水、浅前房、虹膜脱出；术后眼球牢固；切口愈合快，屈光状态稳定快，降低了角膜散光。缺点是手术复杂、难度大；依赖机器，费用高。高速的超声振荡距角膜内皮、晶体后囊和虹膜很近，掌握不好容易造成永久性损伤。

无晶状体眼（aphakia） 无晶状体眼在屈光学上是指在瞳孔部无晶状体者。最常见于白内障手术摘除晶状体以后，外伤引起的晶状体眼球外脱出，或晶状体囊破裂，皮质吸收后，也能形成无晶状体眼。无晶状体眼等于缺少了一个重要的屈光单元，因此眼球的屈光力与正视眼不同。如原为正视眼，晶状体不在原位后，其前主焦点改在 23.744mm 处，后主焦点改在 -33.744mm 处。因此正视眼即变为远视眼，其远点距前主焦点 94.4mm，在眼球后。失去晶状体，将成为 +10～+12D 的远视状态，失去远视的调节功能，需用眼镜或接触镜来矫正其视力。一般前房变深，虹膜震颤，裂隙灯下看不到晶状体，房水紧贴玻璃体。用术后屈光度的计算方法亦可用 Hirshberg 公式法。无晶状体眼有四方面的缺点：①因无调节作用，故看近与看远必须有两副眼镜。②因手术或外伤，常使角膜的弯曲度发生变化，因而产生远视散光，其矫正镜片的轴向在 180 度左右。③因镜片屈光度太高，在镜片的外周可以发生三棱镜作用，因而限制视野。④单眼无晶状体时，因双眼屈光参差太大，像差也很大（戴矫正镜片后，其形成的像较正常眼大 25%～33%）因

而不能双眼单视。根据上述缺点，单眼无晶状体的治疗，可配角膜接触镜或行人工晶状体植入术。

人工晶体植入术（intraocular lens implantation） 是指在白内障摘除后在眼内放入一个人工晶体，代替已摘除的混浊晶体，达到更好恢复晶体生理功能的目的，手术后没有配戴白内障眼镜引起的物象放大，周边视野缩窄和配戴角膜接触镜可能引起的一系列并发症，特别有利于单眼白内障摘除后恢复双眼单视的功能。目前使用的有前房型及后房型人工晶体，大多数是在白内障摘除后即时植入人工晶体，也有少数在白内障摘除以后植入的。目前我国已广泛开展此种人工晶体植入术。

白内障激光乳化术（photolysis） 是20世纪90年代出现的最新的白内障囊内摘除方法。它使用激光乳化仪，通过比超声乳化更小的切口（1mm左右）将晶体消融、吸除，达到摘除白内障的目的。常用的激光为Nd：YAG激光，Er：YAG（铒）激光，Ho：YAG（钬）激光。这种手术的优点是切口更小，激光作用温和、对周围组织损伤小。缺点是手术时间长，依赖机器费用高。目前这项技术尚处于实验及临床前期阶段。可能为下一代注入式可调节人工晶体提供手术基础。

多焦点人工晶体（multifocus intraocular lens，MIOL） 是一个光学透镜，同时可产生两个或多个焦点，一个用于视远，一个用于视近，有效地解决了无晶体眼和无调节力的两大问题，使术后病人可达良好的远近视力。MIOL能充分发挥其优越性，必须做到以下几点：1. 准确计算MIOL的屈光力，采用小切口无散光手术，所有MIOL必须植入囊袋中，使MIOL植入后达到或接近平光状态。2．选择好适应证，术前不应有影响视力的其它眼病。DMIOL远视力与RMIOL和SIOL（单焦点人工晶体）无显著性差异，近视力则优于RMIOL和SIOL。

衍射型多焦点人工晶体（diffractive MIOL，DMIOL） 多用聚甲基丙烯酸甲酯（PMMA）为材料，为双凸透镜，其前表面为光滑的球面，有单焦点人工晶体相似的屈折力，其后表面附有20～30个同心圆性质的显微坡环，环间距约为0.06～0.25mm，间距12.5mm，无调位孔。入射光通过DMIOL后分成二个焦点，第一个为屈光力较小的远焦点，第二个为屈光力较大的近焦点，一般近屈光力较远屈光力高+4.00D。同一时刻只有一个焦点投射在视网膜上。当远处平行光线进入眼内，远焦点落在视网膜上形成清晰的物象，而近焦点形成的物象落在视网膜前，在视网膜上叠加一个模糊的物象。当近处的散射光进入眼内，近焦点落在视网膜上形成清晰的物象，而远焦点落在视网膜后，在视网膜上叠加一个模糊的物象。DMIOL的优点为一个晶体可产生两个焦点，而且其衍射结构范围大，直径约4.7mm，任何区域均参与双焦点的形成，所以远近焦点不受瞳孔大小、晶体易位的影响。

折射型多焦点人工晶体（refractive MIOL，RMIOL） 也多为PMMA制成的双凸透镜，前表面中央区由3～5个屈光度逐渐变化的同心圆镜片组成，直径约4.7mm，后表面为光滑的球面，晶体光学部分直径6mm，攀间距12.5mm，无调位孔。晶体中央部分屈光力较周边部高+3.50D用于近视，周边屈光力低用于远视。这种晶体的缺点为受瞳孔大小、晶体易位的影响。

注入式人工晶体（injective IOLs） 是一种具有调节功能的新型人工晶体，注入式人工晶体植入的基本原则是尽量保留囊膜完整，将混浊的晶状体从囊袋内去除，注入透明的替代物，依照囊袋的形态固化成有弹性的晶状体形态，术后依靠囊膜对人工晶体的塑形作用，通过睫状肌、晶状体悬韧带和囊膜的协调变化达到调节的目的。

屈光性人工晶体植入术（refractive intraocular lens implantation） 近视眼的手术矫正方法有多种。角膜手术包括准分子激光角膜切削术（PRK）、准分子激光原位角膜磨镶术（LASIK）等。对于高度近视眼，最好的选择可能是LASIK，但是对于－12.00D以上度数的近视，LASIK的预测性大大减低，而且手术是不可逆的。对高度近视眼由于切削的角膜组织较多，角膜失去稳定性，光学区小，暗光下有明显的视觉障碍。眼内人工晶体植入手术，以矫正屈光不正被称为晶体屈光性手术，包括：有晶体眼前房型人工晶体植入术，又分为前房角支撑型（Baikoff）和虹膜固定型(Worst-Fechner)；有晶体眼后房型人工晶体植入术(Fyodorov)；透明晶体切除联合后房型人工晶体植入

术。

青光眼（glaucoma） 具有病理性高眼压或视乳头血流灌注不良合并视功能障碍的复杂眼病称为青光眼。高眼压、视乳头萎缩及凹陷、视野缺损及视力下降是青光眼的主要体征。此定义是目前世界大多学者所公认的，但并不能把所有类型的青光眼都包括在内，例如低眼压性青光眼和一些继发性青光眼及混合性青光眼，故这种定义多适用于原发性青光眼。眼压异常升高的状态，统称为青光眼。青光眼是因眼内压超过了健康眼压而发生的一种疾病群。眼压异常升高，有三种原因：①房水产生的增加。②房水产生虽正常，但从前房角排出的房水减少。③房水的病理变化，如房水中蛋白或细胞数增加。青光眼是一种严重危及人民健康的致盲眼病，根据我国部分地区的调查结果，发病率 0.89% ~ 2.6%，致盲率在 1949 年前为 4.9%，随着沙眼和其他感染性眼病的被控制或消灭，其致盲人数占全体盲人的 5.3% ~ 21%，个别地区达到 24.38%。在原发性青光眼中，开角性青光眼略多于闭角性青光眼。在性别方面，开角青光眼男性多，闭角青光眼女性多。此外，闭角青光眼一般在寒冷地方多。眼压升高是造成视功能损害和眼球器质改变的主要原因。青光眼有许多类型，国际上尚无统一分类标准，我国于 1978 年召开的全国青光眼研究协作组会议上提出，根据病因、房角、眼压描记、视力、视野、眼压和激发试验等将其分为原发性、继发性、混合性和先天性四大类，各类青光眼又有分类。

眼内压（intraocular pressure） 简称眼压。眼球内容物作用于眼球壁的压力称眼内压。我国正常人眼压是 10 ~ 21mmHg（1.33 ~ 2.8kPa），但每个人的正常眼压水平并不一致，这主要与每个人的视神经对自身高眼压的耐受程度有关，例如有的人眼压经常保持在 10-mmHg，当眼压升高到 20mmHg（2.67kPa）虽在正常范围之内，但视神经已发生损害。另外，从统计学角度而言，有 4.55%的正常人的眼压超过 21mmHg（平均值 + 2 个标差），0.27%的正常人的眼压超过 24mmHg（3.2kPa，平均值 + 3 个标差）而没发生青光眼，因此，正常眼压范围不是一个机械性数值，应将眼压分为正常、可疑及病理等三种范围。眼压升高，可用眼压测量来证实。眼压升高多数是由于房水流出障碍所引起，流出障碍的程度，可由眼压描记测得的房水流畅率来表示。压迫或按摩眼球，在正常人可使房水流出量增加，眼压下降。在青光眼病人，房水流出量却不易增加，眼压也难以下降。青光眼的早期诊断，多施行眼压及房水流出的检查。

前房角（angle of anterior chamber） 前房周围间隙称为前房角，确切来说由角膜缘部分的小梁组织，睫状体前面的裸露部分及周边虹膜构成。前房角外壁开始于角膜后弹力层的终末，终止于巩膜突；内壁由虹膜组成，一起自瞳孔缘止于虹膜根部，前后壁交接处形成的钝圆隐窝由睫状体裸露部分构成，并非真正的几何角。虹膜平面及小梁表面所形成的角度为 20 ~ 45 度，小于 20 度者称为窄角，20 度以上者叫做宽角。前房角是眼内房水排出的主要途径，对于维持正常眼内压具有重要意义。

小梁网（trabecular meshwork） 又称滤帘、小带、房角网状组织。位于前、后境界线之间，以胶原纤维为核心，其外围以弹力纤维和内皮细胞的小梁组成。小梁相互交错，形成宽度 0.5mm 的环形多层海绵状结构，由排列不甚规则之小梁带组成，每个小梁带均有圆形或椭圆形小孔，为一种黏多糖所包埋，并有一精细的神经轴突丛。Sugar 在显微镜切片检查测量前境界线至睫状体前缘之间的距离为 0.6 ~ 0.9mm，睫状体前缘到房角隐窝之间距离为 0.1 ~ 0.2mm，相当于角膜缘与巩膜衔接处后 0.5 ~ 0.7mm。小梁网位于巩膜内沟内，其后 2/3 构成 Schlemm 管的内侧壁和房角的外壁。于子午线切面上呈三角形，三角形的尖端位于角膜后弹力层的止点和附近的角膜板层，此处稍隆起（即 Schwalbe 线）；底部和巩膜突于睫状体前面相连接；内侧作为前房角的外界；外侧同角巩膜邻接，且包围 Schlemm 管构成其内壁。小梁带间为长宽不一的条状空隙，于各种切线切面上，各带交织成网状，网间形成大小不等的不规则圆形或椭圆形空隙。按照小梁带的不同、排列的疏密及内皮细胞数目的多少，可将小梁网分为三部分：内皮网部、角巩膜网部和葡萄膜网部。小梁网具有筛网的作用，使一些微粒物质和细胞不易进入 Schlemm 管。

Schlemm（施莱姆）管（Schlemm canal） 又称巩膜静脉窦（sinus venosus sclerae）、巩膜静脉环、巩膜窦（sinus sclerae）。由德国解剖学家 Schlemm 1831 年首先描述，是围绕前房角一周的房水输出管道，由若干小腔隙相互吻合而成，内壁仅由一层内皮细胞与小梁网

相隔，外壁有 25～35 条集液管与巩膜内静脉网沟通。其形状和大小在管的各段均有不同，可为一支、二支或较多的管，时而分支时而汇合。在眼球前后切面上，该管内外扁平，后端较宽，略呈卵圆形或三角形，其尖端指向后弹性层。矢状径是 0.32～0.43mm，如有几个管腔，则它们的宽度是 0.20～0.5mm 不等。且与外集液管（17～35 条）连接，管径约为 0.25mm。其外面与后面为巩膜，正后方与内侧面后部为巩膜突，内侧为小梁网。Schlemm 管内衬有一层内皮细胞，其厚约 1 微米，细胞核突向窦腔。内皮细胞通常是梭形，长轴与管平行，细胞直径是 20～50μm，这些细胞最突出的特征是呈现巨大薄壁胞浆空泡和突入管腔的核。细胞与细胞之间连续是在细胞侧面靠近腔面处由牢固的小带叫咬合连接。Schlemm 管内皮细胞内有核、线粒体、Golgi 器、内胞浆网、小泡、溶酶体、中心粒。

前房角镜（gonioscope） 为检查前房角用的特殊接触镜，通常分为直接型和间接型两大类：①直接型（屈折式）是一种帽状透明的接触镜，用玻璃和塑料制成。检查时需要附加照明光源和放大设备，且多采用卧位，使用不够方便。临床上较常用的是 Koeppe 型和 Troncoso 型。②间接型（反射式）是一种附有反射镜和圆锥形接触镜，借用裂隙灯光源，通过镜面反射，将光线投射到前房角，房角的成像又返回结集在镜面上，经角膜显微镜放大后，结构清晰，层次分明，已被广泛采用。目前临床上常用的有 Goldmann 氏型。Goldmann 氏型镜体呈圆柱形，内有一小的反射镜，其位置恰在相反方向，有 1.3～1.5 倍的放大作用。检查时，前房角镜先用肥皂水擦洗后再用清水冲洗干净，或再浸泡于抗菌眼药水内消毒，然后揩干。被查眼的结膜囊内滴 1%地卡因两次，病人端坐于裂隙灯前，头部固定于托架上。待眼球表面充分麻醉后，医生右手持前房角镜，碟状凹面向上，在其中盛满生理盐水或抗菌眼药水，左手拇、食指轻轻分开病人上下睑，嘱病人向下注视，然后把前房角镜迅速而平稳地放入结膜囊内，并将镜面紧贴角膜，勿使盐水过早流失而产生气泡。如有气泡应重新安装。

前房深度（chamber depth） 前房前壁，即眼球前段的角膜与前房后壁即睫状体、虹膜及中心部晶状体之间的距离称前房深度。前房的轴心部分最深，自此向周边逐渐变浅，最浅的部分是同虹膜末卷相对应的地方，自此向周边又变得深一些，并形成房角隐窝。前房深浅因年龄、屈光状态及其他因素（角膜直径、角膜曲率半径、调节、晶状体位置及其大小、影响瞳孔大小的药物、性别、眼压、睫状体及玻璃体的状态）而有区别。前房深浅可以是先天遗传或后天获得。年轻人、近视者、病理状态下引起的睫状体向后牵拉或者玻璃体显性变性者，前房常常较深；反之，老年人，远视者前房则较浅。

急性闭角型青光眼（acute angle-closure glaucoma）
急性闭角型青光眼是一种以眼压急剧升高并伴有相应症状和眼前段组织改变为特征的闭角青光眼。眼球局部解剖结构变异被公认为本病主要发病因素，包括眼轴较短、角膜较小、前房浅、房角狭窄，而且晶状体较厚，位置相对靠前，使瞳孔缘与晶状体前表面接触紧密，房水越过瞳孔时的阻力增加，后房压力相对高于前房，推挤虹膜向前膨隆，前房更浅；房角更窄。即闭角型青光眼的瞳孔阻滞机制。临床分为临床前期、先兆期、急性发作期、间歇期、慢性期和绝对期，不同病期各有其特征及治疗原则。基本治疗原则是手术，术前应积极采用综合药物治疗缩小瞳孔，使房角开放，迅速控制眼压，减少组织损害。术式可根据病情采用周边虹膜切除术或激光虹膜切开术及滤过性手术。

慢性闭角型青光眼（chronic angle-closure glaucoma）
慢性闭角型青光眼是由于周边虹膜与小梁网由点到面逐步发展成为房角粘连，使小梁网功能渐进性受损导致眼压升高所致，眼压水平随房角粘连范围的缓慢扩展而逐渐上升。眼压多为中等升高，很少超过 6.67kPa（50mmHg）。周边前房浅，虹膜膨隆现象不明显；房角为中等狭窄；眼底有典型青光眼视乳头凹陷萎缩，伴不同程度青光眼性视野缺损。由于瞳孔阻滞因素不明显，周边虹膜切除术不如在急性闭角型青光眼那样有针对性，但对防止长期滴用毛果芸香碱可能引起的瞳孔阻滞及防止房角进一步粘连有帮助，可用于房角粘连范围不大，单用缩瞳剂即能控制眼压的早期病例。对绝大部分房角已有广泛粘连，单用缩瞳剂眼压控制不好，或已有明显视神经损害的病人，需施行滤过性手术。

虹膜高褶型青光眼（plateau iris glaucoma） 虹膜根部靠前附着于睫状体，虹膜平坦，前房轴深正常或接

近正常，瞳孔阻滞作用甚微，但周边部前房很浅，房角入口窄，房角粘连始于房角隐窝处，逐渐向巩膜突、小梁网、Schwalbe线方向阔行发展。在瞳孔扩大时，虹膜拥积于周边部阻塞小梁网，可导致发作性眼压升高。此型青光眼较少见。病人多无自觉症状，早期眼压呈波动性升高。随病情发展可出现典型的青光眼视乳头凹陷和视野缺损。

原发性开角型青光眼（primary open-angle glaucoma） 原发性开角型青光眼，又称慢性单纯性青光眼。病因尚不完全明了。该型青光眼特点是，眼压虽然升高，房角始终是开放的，即房水外流受阻于小梁网—Schlemm管系统。组织学检查提示小梁内皮细胞变性、脱落成增生，小梁条索增厚，网眼变窄或闭塞，Schlemm管内壁下的近小管结缔组织内有高密度斑状物质沉着，Schlemm管壁内皮细胞的空泡减少等病理改变。本病发病隐蔽，进行缓慢，典型病例一般早期没有任何自觉症状。诊断依据眼压升高，视乳头损害，视野缺损三大指标，如其中二项为阳性，检查房角属开角，即可成立。若局部滴用1～2种药物即可使眼压控制在安全水平，视野和眼底改变不再进展，患者能配合治疗并定期复查，则可先试用药物治疗；如不理想，可试用氩激光小梁成形术。滤过性手术以往仅用于没有条件进行药物治疗，或药物治疗无效或无法耐受长期用药者。近来有人主张一旦诊断明确，且已有明显视乳头、视野改变时，滤过性手术可作为首选的治疗手段。目前小梁切除术是最常用的术式。

睫状体炎青光眼综合征（glaucomatocyclitic crisis） 继发于睫状体炎的青光眼。在我国常见，好发于中年男性。典型病例呈发作性眼压升高，可达50mmHg以上，但不应与急性闭角型青光眼相混淆。在眼压升高的同时或前后，出现半透明较粗大的角膜后沉着物，前房深，房角开放，房水无明显混浊，不引起瞳孔后粘连，数天内能自行缓解，预后较原发性开角型青光眼好，但易复发。滴用噻吗心安、皮质类固醇，服用醋氮酰胺可以缩短发作过程。

溶血性青光眼（hemolytic glaucoma） 眼内出血特别是玻璃体出血后由于小梁间隙被血液残渣、溶解之红细胞、血红蛋白及充满着血红蛋白的巨噬细胞所阻塞而继发急性开角青光眼，或称血影细胞性青光眼，特别是阻塞的范围大，且发生突然，往往引起眼压急剧升高。典型的溶血性青光眼开始于大量出血后数天以至数周发病。青光眼发生的时间决定于出血开始发生溶血的时间。随眼内血液的清除，眼压逐渐正常化。因此应首选药物治疗控制眼压。对少数眼压不能控制者，可考虑前房冲洗术。如果玻璃体积血是复发性的，且合并溶血性青光眼者，应设法除去玻璃体内积血，以排除青光眼的原因。

新生血管性青光眼（neovascular glaucoma） 新生血管性青光眼，又名血管机能不全性青光眼，是一种继发于视网膜静脉阻塞，糖尿病性视网膜病变等疾病之后顽固难治的青光眼。由于虹膜表面和前房角内有一层新生的血管性结缔组织膜，后者收缩使周边部虹膜和小梁网膜紧密粘贴。在眼压升高的同时，常伴有眼部充血和剧烈疼痛。虹膜表面有新生血管是诊断本病的主要依据。滤过性手术往往无效。睫状体冷凝术可能降低眼压，缓解症状。但由于原有的视网膜血管病变，已使眼组织遭受不可逆转的损害，视功能多难以恢复。因此在发现视网膜有缺血现象有时应考虑做全视网膜光凝术，以预防虹膜红变。眼底荧光血管造影及视网膜电图有助于发现视网膜缺血。

高眼压症（ocular hypertension） 眼压≥2.80kPa(21mmHg)，但无视乳头及视野改变，无房角改变，称为高眼压症。一般包括两种情况：一种情况是早期青光眼，眼压缓慢升高，以后可以发生视野缺损；另一种情况是较高水平的正常眼压。二者区分尚为困难，因为早期青光眼眼压升高后数年或数十年才会出现视野缺损，不仅二者的眼压有重叠，房水流畅系数也有重叠，因此最可靠的办法是定期追踪观察，以便及早作出正确诊断。高眼压症发展为青光眼的百分比极不一致，但在以下情况下高眼压症者视野缺损危险因素增加：对侧眼的原发性青光眼性视野缺损；青光眼家族史；进行性视乳头凹陷扩大；视乳头凹陷，特别是垂直性；不对称的眼压及视乳头凹陷；显著而持久的眼压升高；眼压达4.00～5.33kPa（30～40mmHg）以上；糖尿病；血液或血管疾患；视网膜血管阻塞及一些继发因素（剥脱综合征、色素播散综合征及长期应用皮质类固醇等）。治疗问题至今仍在争论中。

眼压描记（tonography） 眼压描记是测量活体眼的房水流畅系数及房水流量的一种简易方法。房水流量（又称F值），单位为mm^3/min，眼球在平衡状态下，

房水流出眼球的速度和房水生成的速度是平衡的，所以 F 也可以代表眼球在平衡状态下的房水生成速度。房水流畅系数（又称 C 值），单位为 $mm^3/min/mm \cdot Hg$，为一常数。

睫状环阻塞性青光眼（ciliary block glaucoma） 睫状环阻塞性青光眼，又称恶性青光眼，是一种继发性闭角型青光眼，多见于内眼手术，特别是抗青光眼滤过性手术之后。发病机理为晶状体或玻璃体与水肿的睫状环相贴，后房的房水不能进入前房而向后逆流并积聚在玻璃体内，同时将晶状体和虹膜向前推挤，使前房变浅。因此，内眼手术后如前房不形成，并有眼压升高，充血，疼痛等表现时，要考虑到发生睫状环阻塞性青光眼的可能性。应尽快滴用 1% ~ 2% 阿托品充分麻痹睫状肌，皮质类固醇控制炎症反应，静脉滴注高渗剂如甘露醇，服用醋氮酰胺降低眼压。部分病人通过以上药物治疗能得到缓解，但应长期滴用阿托品避免复发。如药物治疗无效，应抽吸玻璃体内积液并重建前房，必要时作晶状体及前段玻璃体切除术。

婴幼儿型青光眼（infantile glaucoma） 新生儿或婴幼儿时期的先天性青光眼。属常染色体隐性遗传性疾病，约 65% 为男性，70% 为双眼性。病因尚未充分阐明。病理组织学上，发现虹膜根部的附着点前移，有时可见到过多的虹膜突覆盖在小梁表面，葡萄膜小梁网致密而缺乏通透性等，都提示房角结构发育不完全，与胚胎后期分化不完全的房角形态相似。临床表现为畏光、流泪、不肯睁眼；角膜混浊、扩张，后弹力层破裂及条状基质混浊，及眼压升高，房角异常，青光眼性视神经乳头凹陷。手术是治疗的主要措施。约 80% 病例可望通过房角切开术或小梁切开术控制眼压。晚期病例则选用小梁切除术为妥。

青少年性青光眼（juvenile glaucoma） 一般系指 6 岁以后，30 岁以前发病的先天性青光眼，也称迟发性婴幼儿青光眼。幼儿 3 岁以后眼球壁组织弹性减弱，眼压增高通常不引起畏光流泪，角膜增大等症状和体征。除眼压有较大的波动外，其表现与原发性开角型青光眼基本一致，两者的诊断和处理也基本相同，药物治疗不能有控制时，可行小梁切开或小梁切除术。

继发性青光眼（secondary glaucoma） 由于某些眼病或全身疾病，干挠或破坏了正常的房水循环，使房水出路受阻而引起眼压增高的一组青光眼，病因比较明确。根据在高眼压状态下房角开放或关闭，继发性青光眼可以分为继发开角青光眼及继发闭角青光眼。鉴于继发性青光眼除了眼压增高这一危害因素外，还有较为严重的原发病变同时存在，后者常已使眼组织遭受一定程度的破坏，在诊断和治疗上往往比原发性青光眼更为复杂，预后也较差。临床上常见的继发性青光眼有睫状体炎青光眼综合征，皮质类固醇性青光眼，眼外伤所致的继发青光眼，白内障所致继发性青光眼，虹膜睫状体炎引起瞳孔环状后粘连，新生血管性青光眼，睫状环阻塞性青光眼等。

先天性青光眼（congenital glaucoma） 先天性青光眼是胎儿发育过程中，前房角原发发育异常阻塞了房水排出，小梁网 - Schlemm 管系统不能发挥有效的房水引流功能而使眼压升高的一类青光眼。房角发育异常包括中胚叶组织残留，Schlemm 管缺乏、畸形或移位以及葡萄膜发育不良等。不合并眼部其他构造异常。属于遗传性疾病，为常染色体隐性遗传，但是合并不完全的遗传特性外显率。大多数病例表现是散在的。男性患病比例比女性高。真正的先天性青光眼一般系双眼发病，但从临床上观察大约 25% ~ 30% 患儿系单眼发病。大约 40% 先天性青光眼初生时即表现出来，将近 75% ~ 80% 的病人在初生后 6 个月内显示出来。一岁时大约 90% 的病人被诊断，其余 10% 病人在 1 ~ 6 岁出现症状，而非常少的病例表现为青少年型青光眼。

晶状体溶解性青光眼（phacolytic glaucoma） 又称晶状体分解性青光眼。由于白内障过熟，囊膜变薄，液化的晶状体皮质通过囊膜漏出于前房内与巨噬细胞一起随房水流出，沉积在房角，阻塞小梁网，而使眼压升高。本病发生于过熟期的白内障，多见于老年人，单眼发病。主觉症状类似急性闭角型青光眼发作，突然起病，有眼球及眼眶周围疼痛、恶心、呕吐及衰竭等症状。眼前部充血明显，角膜水肿，角膜后有棉絮状白色晶状体皮质和结晶。瞳孔开大，光反射迟钝或消失，房角开放，用房角镜检查可见周边虹膜、房角隐窝、小梁网表面有白色晶状体皮质絮片及结晶状物沉积，房角无粘连。前房内反应明显，房水中有细胞或五彩闪光的结晶体，有时也可见到晶状体碎片漂浮，虹膜表面有絮状皮质堆积。晶状体体积变小，前房加深，晶状体核下沉。前房穿刺作房水细胞学或生

化检查可见含有大量巨噬细胞及大分子可溶性晶状体蛋白。治疗上摘除过熟的晶状体，炎症症状可缓解，眼压下降，部分病人可保持一定的视功能。

晶状体脱位性青光眼（lens dislocation glaucoma） 又称晶状体移位性青光眼。脱位的晶状体，推虹膜向前使前房角闭塞。或晶状体本身脱位于前房，也能引起前房角的闭塞。具体为外伤性或自发性的晶状体全脱位，阻塞瞳孔、房角或刺激睫状体分泌旺盛均可导致眼压升高。当晶状体脱位于前房时，虹膜面与晶状体后面紧贴或粘连以致阻塞前后房房水的流通，后房压力增高，推晶状体－虹膜向前移位，引起房角粘连闭塞；当晶状体不全脱位或全脱位于玻璃体时，可合并玻璃体疝，晶状体或玻璃体可阻塞瞳孔或晶状体前倾压迫虹膜，导致虹膜周边前粘连，而继发青光眼，属于继发闭角青光眼类。临床特点为：1. 脱入前房的晶状体呈油滴状；2. 半脱位的晶状体在瞳孔区漂浮或嵌顿；3. 后脱位的晶状体瞳孔区呈暗黑色，低头试验可见晶状体沉于瞳孔区；4. 晶状体混浊或透明；5. 眼前部充血，眼压增高，房角关闭或有虹膜周边前粘连。对于本病的治疗应视具体情况而定，前脱位者必须摘除晶状体，半脱位混浊者亦应摘除，后脱位者引起青光眼的机会不多，不必处理；少数病例可引起晶状体溶解性青光眼或过敏性青光眼。药物治疗往往不能奏效，可用扩瞳剂。禁缩瞳。故以手术为首选。

低眼压性青光眼（low tension glaucoma） 又称开角低眼压青光眼（open-angle low tension glaucoma）、低压开角青光眼（low tension open-angle glaucoma）、压力过敏性青光眼（pressure-sensitive glaucoma）、非高眼压性青光眼、比较性青光眼。凡具有典型的青光眼乳头凹陷和进行性视野缺损，而反复测定眼压不超过 2.8kPa（21mmHg），视野及乳头变化又无其他原因来解释者，称之为低眼压性青光眼。目前原因不明。可能由于：1. 后短睫状动脉灌注不良或合并全身性血流动力危象；2. 眼压调节机能障碍；3. 休克、低血压及慢性广泛性血管疾患等因素所致。常双眼受累。发病年龄偏高。无自觉症状，但具有典型的青光眼乳头凹陷和视野变化。中心视力损害较晚，故很易忽视。乳头上常有小的出血点。眼压在正常值的上限，C 值在正常值的下限，饮水试验多为阳性。长期随访中有部分病人眼压逐步上升，而转为典型的原发性开角型青光眼。治疗上一般采用药物治疗，使眼压进一步降低，C 值得到改善。若药物治疗视功能损害仍然发展时，应采用滤过性手术，术后应继续密切随访。

激素性青光眼（corticosteroid-induced glaucoma） 又称皮质类固醇性青光眼（corticosteroid glaucoma）、类固醇性青光眼、皮质类固醇性高眼压。由于全身或局部的激素应用，可引起眼内压升高，产生继发性开角型青光眼，可发生在激素应用 1～2 周，也可发生在几个月或几年以后，这与用药的种类、方式、剂量、疗程，以及原发病等有关，而最重要的是病人的敏感性。多发生于青年女性。如房角有先天异常者，无性别差异。近视眼和糖尿病患者发病率较高。皮质类固醇性高眼压与药物的种类、浓度、用药次数及时间有关。一般用皮质类固醇滴眼 2 周至 2 月左右可以发生高眼压反应，正常人局部滴皮质类固醇后可引起低度、中度及高度眼压反应。局部用药比全身用药更易发生，易引起皮质类固醇青光眼的药物有地塞米松、倍他米松、强的松龙，而考的松则较少发生。发生在婴幼儿时期相似于原发性先天性青光眼，有怕光、流泪和水眼等典型症状。儿童和成人，则相似于原发性开角型青光眼，眼压升高，房角开放，病程长者可出现典型的青光眼乳头凹陷和视野缺损。这种眼压升高是可逆的，停药后可恢复正常，约有 20% 可出现青光眼性视野改变，停药后可消失。皮质类固醇引起高眼压反应者，将来发展成开角型青光眼的可能性较大，因此可作为一种激发实验。眼压在停止激素的应用仍然不降者，按开角型青光眼治疗。

继发性闭角青光眼（secondary angle-closure glaucoma）

由于周边部虹膜与小梁网组织或角膜周边部相接触，周边虹膜被向前拉或从后面被推向前所致的眼压升高，称继发性闭角青光眼。从虹膜后部或晶体压力使周边虹膜被推向房角，可有或无瞳孔阻滞，有瞳孔阻滞者，瞳孔部虹膜与晶状体或玻璃体相贴，阻碍房水从后房流至前房，后房压力增高，使周边虹膜被推向房角。这类继发性闭角青光眼有晶状体改变、虹膜睫状体炎症、无晶状体眼、人工晶状体植入、角膜炎症、穿孔性眼外伤、虹膜新生血管等。无瞳孔阻滞者，眼后部压力增高，使晶状体虹膜膈前移，常由于内眼手术、视网膜中央静脉栓塞、眼内肿瘤、虹膜及睫状体囊肿或晶状体后组织收缩所致。鉴于继发性青光眼除了眼压增高这一危害因素外，还有较为严重的

原发病变同时存在，后者常已使眼组织遭受一定程度的破坏，在诊断和治疗上往往比原发性青光眼更为复杂，预后也较差。治疗上，根本的原则是治疗原发的疾病，例如由于虹膜炎继发的青光眼，必须大力消炎，继续用阿托品散瞳而禁用依色林。在治疗原发疾病的同时，为抢救视力，必须尽早降低眼压。为此目的必要时可作简单手术（虹膜切除术、前房穿刺术、后巩膜切开术等）。使用肾上腺素点眼液，有的确实有效，可以试用。

杯盘比（cup-disc ratio，C/D） 视杯即视乳头凹陷与视乳头直径的比值即杯盘比，又称 C/D。正常人 C/D多在 0.3 以下，且双侧对称。如 C/D > 0.6，或双眼 C/D 之差值 > 0.2，应做进一步检查。定期随访，发现视乳头凹陷进行性加深扩大，对于青光眼诊断更有意义。

激发试验（provocative test） 激发试验就是针对闭角青光眼和开角青光眼的不同发病机理，对可疑有青光眼的人应用人为的办法，激发其眼压升高，以利于早期诊断。窄房角的人选作闭角青光眼的各项激发试验，如暗室试验、读书试验、俯卧试验、散瞳试验、毛果芸香碱—新福林试验；宽房角者选作开角青光眼激发试验，如饮水试验、葡萄糖静脉注射试验，压迫试验、皮质类固醇反应试验。采取有针对性的激发试验，不仅可以减少漏诊，而且激发试验的阳性率将会提高。

恶性青光眼的诊断及处理进展（diagnosis and management progress for malignant glaucoma） 恶性青光眼的诊断：术后前房消失、眼压升高。恶性青光眼的处理：1. 传统药物治疗：降压脱水、散瞳和抗炎。2. 传统手术治疗：后巩膜切开加玻璃体放液和前房形成术。3. 现代处理：超声乳化加人工晶体植入或加前段玻璃体切除术。4. 合理应用散瞳剂和脱水剂。

难治性青光眼（refractory glaucoma） 是指：1. 对传统滤过性手术具有较活跃的创口愈合生物学反应的患者，即具备一种或一种以上容易倾向手术失败因素 2. 多次青光眼手术失败并伴有眼前节组织严重破坏，但尚保留一点视力而不再具备作滤过性手术者 3. 伴有复杂眼前节或眼后节结构改变的青光眼，可能需要同时联合抗青光眼手术、晶体摘除和玻璃体切除术者 4. 对滤过性手术易倾向发生严重破坏性或灾难性并发症者。

青光眼的视神经保护（neuroprotection in glaucoma）

当前视神经保护的研究有以下几方面 1. 祖国中医中药：当归素和黄芩甙。2. 钙离子通道阻滞剂：硝苯地平和尼莫地平。3. NMDA 受体拮抗剂。4. 一氧化氮合酶抑制剂。5. 抗氧化剂：过氧化氢酶、超氧化物酶、维生素 C 和维生素 E。6. 热休克蛋白。7. 神经营养因子。8. 视神经再生的研究。9. 其它：转基因技术等。

小梁切除术（trabeculectomy） 又称滤帘切除术、小梁网切除术、小梁施管切除术（trabeculocanalectomy）。本术是 Cairns（1968）首先报告，引起了国际上许多眼科学的重视，并作了许多改进，Watson（1969）修改成显微手术，扩大了原有适应症。手术的目的是切除一段 Schlemm 管及小梁组织，使 Schlemm 管切口两端开放，房水可直接进入，恢复其生理通道，而起到一种内引流作用。近年多数学者研究认为其降压机理有双重作用，即内引流和外滤过作用。它适用于原发或继发性开角型青光眼，眼前段组织相对完整，房角引流功能已遭破坏的原发或继发性闭角型青光眼，晚期先天性青光眼。但以原发性开角型青光眼为首选适应症。方法是先于眼球上方作一约 10mm × 8mm 基底位于角膜缘的结膜瓣。于角膜缘上方作一约 5mm × 5mm 深达 1/2 ~ 2/3 巩膜厚度的巩膜瓣，向前分离到角膜缘内 1mm。在显微镜下，于角膜缘部切除一条 1.5mm × 4mm 角巩膜条，包括 Schlemm 管和小梁。作虹膜根部切除术，恢复虹膜使瞳孔呈圆形。最后将巩膜瓣复位，连续缝合结膜瓣。

深层巩膜切除联合胶原物植入术（deep sclerectomy with collagen implant，DSCI） 即非穿透性小梁手术（NPTS），是一种新型的抗青光眼手术，适用于开角型青光眼病人。其术式的基本特征包括以下几个方面：1. 非穿透性，即手术不进入前房。2. 切除深层巩膜。3. 切除 Schlemm 管外侧壁，甚至 Schlemm 管内侧壁及邻近小梁组织，仅保留内侧部小梁组织。4. 胶原物植入。由于该手术未直接沟通前房，因此具有炎症反应轻、术后早期并发症少等优点。

现代房水引流植入物（modern aqueous humor drainage

implant） 其特征是一条柔韧的硅胶管和一个位于眼球赤道部的植入物。植入物的构成材料性质特殊，成纤维细胞不能牢固附着。他们共同的作用机制是：房水由于压力作用从前房通过硅胶管植入物周围形成的纤维包囊中。由于囊壁内面是开放的胶原网，无立方上皮覆盖，故房水以被动扩散的方式进入结膜下细胞间隙中，并被毛细血管和淋巴管吸收，由于房水透过囊壁的被动性与压力依赖性，所以眼压下降的程度取决于囊壁对房水的阻力和包囊的总面积。囊壁越薄，表面积越大，则眼压下降越明显。引流性植入物是目前治疗难治性青光眼的主要手段。

现代房水引流植入物种类（type for modern aqueous humor drainage implant） 现代房水引流装置分为两大类：1. 无阀门的房水引流装置，如单盘或双盘 Molteno 植入物，Schocket 植入物和 Baerveldt 植入物 2. 有阀门的房水引流装置，如 Krupin、Joseph、White 和 Ahmed 植入物等。目前国际上较为常用的房水引流装置有 Molteno 单盘或双盘或具有特殊“V”形压力脊的单盘双盘植入物，Baerveldt 植入物，Ahmed 青光眼减压阀和 Krupin 长管阀门盘状植入物。

玻璃体（vitreous） 玻璃体为透明胶质体，充满于玻璃体腔内，前界为晶状体的后面，晶状体悬韧带和睫状体的后面，后界为视网膜的前面，占眼球内容积的 4/5，约 4.5ml。玻璃体中部有一光学密度较低的中央管，名 Cloquet 管，位于晶状体后面至视乳头前面，为原始玻璃体的遗留，在胚胎时，曾通过玻璃体血管。玻璃体的主要成份为水（占 98.5% ~ 99.7%）。玻璃体除有屈光作用外，主要是对视网膜和眼球壁起支持作用。玻璃体无血管，代谢缓慢，不能再生，其营养来自脉络膜和房水，因外伤或手术造成玻璃体丢失时，其空间由房水充填。

飞蚊症（muscae volitantes; vitreous floaters） 飞蚊症是指发生于中老年或近视眼病人感觉眼前有飘动的小黑影，尤其看白色或明亮的背景时症状更明显，有时可能有闪光感。飞蚊症的主要原因是玻璃体液化和后脱离，约 1/4 的病人可能具有威胁视力的病变，其中最重要的是视网膜裂孔形成。然而临床上常见到不少有“飞蚊”症状的病人经仔细检查，均未发现任何玻璃体病变，这可能是生理性“飞蚊症”，无临床意义。对有飞蚊症的病人应仔细做眼底检查，仅有玻璃体后脱离的病人无须特殊治疗。对有危害视力的病变如视网膜裂孔等，按有关治疗原则处理。

玻璃体动脉残留（persistent hyaloid artery） 在胚胎发育过程中，自视乳头至晶状体有一玻璃体动脉，通常在胚胎 7 个月时逐渐萎缩。但少数人玻璃体动脉萎缩不全，有灰白色条索状物残留，有时仅存在点状残留物，见于晶状体后囊部位，或在视乳头前有纤维条索。一般不影响视力，无须处理。

永存原始玻璃体增生症（persistent hyperplasia of primary vitreous） 见于婴幼儿或儿童，90% 为单眼发病，为发育期原始玻璃体的残留物。可伴有小眼球、浅前房、小而扁平的晶状体。晶状体后原始玻璃体增殖形成纤维膜，其中含有残留的玻璃体动脉。检查可见瞳孔区晶状体后方为一片致密的白色纤维膜且常伴有新生血管；散瞳后可见睫状突受纤维膜的牵引被拉向晶状体，形成放射状条索。晶状体后囊可被撕裂引起白内障，晚期可发生继发性青光眼。本病可试行晶状体摘除及玻璃体切割术。

玻璃体混浊（vitreous opacity） 透明质酸酶因代谢，光化学作用发生解聚，胶原纤维支架塌陷浓缩，水分析出。同时，由于固体成分凝聚，或者有血液及其他有形成分侵入，使玻璃体的透明性改变，出现不透明体，称为玻璃体混浊。玻璃体混浊不是一种疾病，而是一种体征。玻璃体液化可出现混浊，而一些引起液化的原因如出血，炎症等本身也是玻璃体混浊的因素，两者有联系又有区别。明显的玻璃体混浊可致视力下降。

玻璃体脱离（vitreous detachment） 系指玻璃体的基底部由视网膜的内界膜脱离。严格地说，玻璃体脱离，不是视网膜和玻璃体之间的分离，而是视网膜内界膜分离，结果在视网膜上留有一层很薄的内界膜的纤细纤维层，其余部分盖在脱离的玻璃体上。玻璃体脱离可能是由于玻璃体内部液化或机化条索牵引致使玻璃体收缩，或由外部视网膜脉络膜的渗出或出血压迫玻璃体所致。临床上以玻璃体基底部为界分前、后、上部和侧方脱离；按脱离的范围的大小可分为部分、次全和全部脱离。在所有的各种脱离中，最多见和最重要的是后玻璃体脱离。除老年因素外，玻璃体出血、炎症、高度近视、变性疾病及外伤等都可促使

玻璃体液化及后脱离。临床表现为眼前有黑影漂浮及闪光感觉。裂隙灯下可见玻璃体与视网膜间存在光学空间。如同时存在玻璃体－视网膜粘连病变时，可能引起视网膜裂孔，并进一步导致视网膜脱离。目前还没有有效的治疗方法。玻璃体脱离不完全者，可产生对视网膜的牵扯作用，故应警惕发生视网膜脱离的可能，最好避免头部剧烈的震动。

老年玻璃体液化（synchysis senilis） 老年玻璃体液化是因为玻璃体内代谢变化，或因光线与玻璃体内的维生素 C、氧和铁离子发生光氧化反应，使透明质酸大分子降解，凝胶变性而成为液体。通常多发生在40岁以后，这种改变首先发生在玻璃体中央部，出现小的液化腔，随后液化范围不断扩大。在裂隙灯下观察，玻璃体腔内有光学空隙，附近有点状白色混浊或膜状物飘浮。近视眼病人出现玻璃体液化的年龄可提前。

玻璃体出血（vitreous hemorrhage） 玻璃体出血是一种继发性疾病。玻璃体内没有血管，玻璃体出血通常来自视网膜和葡萄膜的破损的血管或新生血管，常见原因为视网膜血管性疾病、眼球外伤及手术、视网膜裂孔、老年黄斑变性等。临床除有原发病的表现外，出血量少时患者可仅有飞蚊症，玻璃体轻度混浊，出血量大时病人视力急剧减退，玻璃体高度混浊，可有鲜红血块，眼底看不清。少量玻璃体出血可缓慢吸收，大量出血可导致牵引性视网膜脱离、血影细胞性青光眼、血眼屏障损害等并发症。玻璃体出血的治疗可用止血药、透明质酸酶、尿激酶等药物，也可以用超声波、激光等疗法，手术可用玻璃体切割术。

玻璃体变性（vitreous degeneration） 玻璃体变性主要表现在玻璃体凝胶主体出现液化和凝缩，是黏多糖解聚的结果。常见于老年人，高度近视眼、玻璃体出血、眼外伤、玻璃体临近组织的炎症、感染、玻璃体内药物治疗以及视网膜激光、电凝、冷凝等手术后。由于玻璃体液化及玻璃体漂浮物的出现造成病人眼前暗影飘动，牵拉视网膜出现“闪光”感，甚至视网膜裂孔和视网膜脱离。常见于：老年玻璃体变性、高度近视眼玻璃体变性、白星状闪辉症、闪辉性玻璃体液化症、玻璃体淀粉样变性等。

玻璃体炎（vitreitis） 各种类型的葡萄膜炎或眼内炎都会引起玻璃体炎。玻璃体内出现炎性渗出物和白细胞。裂隙灯检查可见玻璃体内细胞，有时呈小团状或絮状混浊，严重时为致密灰黄色或灰白色膜状混浊，甚至积脓。视力有不同程度影响，甚至降为光感。应根据病因治疗。对长期不吸收的玻璃体炎性混浊也可行玻璃体手术治疗。

玻璃体寄生虫（parasite in vitreous） 眼部的寄生虫很少见，最常见为玻璃体内猪囊尾蚴病，它是由于吞食猪肉绦虫的虫卵后，在人体组织内发育成猪囊尾蚴，最常见部位为肌肉，眼、脑次之。玻璃体内的猪囊尾蚴可引起病人视力下降，甚至可见虫体变形或蠕动。眼底检查见囊尾蚴呈黄白色半透明圆形，大小约1.5～6PD，有时可见头部吸盘。多伴有玻璃体混浊与葡萄膜炎。可在间接检眼镜直视下或采用玻璃体手术方法取出。

增殖性玻璃体视网膜病变（proliferative vitreoretinopathy，PVR） 增殖性玻璃体视网膜病变是指在孔源性视网膜脱离或视网膜复位手术后，以及眼球穿通伤后，由于玻璃体内及视网膜表面的细胞增生和收缩造成牵引性视网膜脱离的病变。细胞增生、形成有收缩能力的膜是这一病变的基本病理过程。由于膜的牵拉视网膜出现局部或弥漫性收缩，或赤道前的环形收缩，最终导致视网膜漏斗状脱离并粘连、变性。国际视网膜学会根据血眼屏障损害，视网膜表面膜及脱离的程度和范围，将 PVR 分为 A、B、C、D 四级。适时地采用玻璃体手术或合并可能的药物治疗，目前已能挽救多数病人免于失明。手术通常包括巩膜外加压及环扎、玻璃体切割、膜剥离、眼内光凝、气液交换以及惰性气体或硅油填充等。

玻璃体切割手术（vitrectomy） 玻璃体手术是近十年迅速发展、日臻完善的，已成为眼科不可缺少的手术。它打破了旧的传统观念——玻璃体是手术禁区的说法。1962 年，Kasner 通过角膜缘切口剪除大部分玻璃体，成功地创立了开放式或前路式玻璃体切割的方法。1970 年 Machemer 及 Parel 首先制造了具有切割、吸引及灌注液体三种功能合一的玻璃体切割器，创立了闭合式或后路式玻璃体切割术。此后手术器械不断改进，使此类手术具有巩膜切口小，不损害前节，保持眼内平衡，可清楚进行视网膜前或视网膜下增殖膜

等精细手术的优点，并可进行玻璃体腔气/液交换（如 SF_6 和 C_3F_8）以及硅油充填。

视网膜（retina） 是由神经外胚层形成的视杯发生而来，分为两层，内层为感光层，外层为色素层。视网膜衬在虹膜及睫状体的部分为盲部，无感光细胞，衬在脉络膜内面称之视网膜视部。视网膜组织学共分十层，其感觉层由三个神经元组成，光感受器细胞即杆细胞、锥细胞为第一神经元，双极细胞为第二神经元，神经节细胞为第三神经元。神经纤维汇集穿出眼球部位为视乳头又称视盘。在其颞侧 3～4mm 处为黄斑，其中心有一小凹称中心凹是视力最敏感处。此处只有锥细胞。

视网膜中央动脉阻塞（central retinal artery occlusion） 年轻人多见于血管舒缩神经兴奋性异常血管反射性痉挛。老年人常见于高血压、动脉硬化造成管壁增厚，管腔缩窄。另外栓子脱入亦可引起栓子阻塞视网膜动脉。常见于心内膜炎及心瓣膜病。视网膜中央动脉一旦阻塞，其血液供应区视网膜营养中断，造成突然视力障碍。眼底视乳头色淡，动脉纤细有时血柱呈串珠状，视网膜灰白浮肿，黄斑区呈樱桃红状。荧光造影表现动脉血管无灌注，充盈迟缓。视网膜电流图（ERG）异常。必早期救治应用血管扩张剂，神经营养剂，降眼压药物，高压氧等。一旦救治不及时则视力不易恢复。

视网膜中央静脉阻塞（central retinal vein occolusion） 血管的改变如高血压、动脉硬化、血管炎、糖尿病等，血液改变如血浆蛋白质量改变、血液成分的改变及血液动力学改变如循环缓慢，血液黏稠和凝集性增高。以上诸因素互相影响造成静脉血管阻塞。总干阻塞则表现视力明显下降，乳头周围血管旁大量放射状出血，静脉迂　怒张。分枝静脉阻塞则为一个分枝静脉改变沿该血管区大片出血。眼底荧光血管造影：总干阻塞显示荧光遮蔽，黄斑有可能见囊样变性。分枝阻塞显示阻塞区可有毛细血管无灌注区。晚期视乳头视网膜及玻璃体出现新生血管网导致增殖性网膜病变及血管功能不全性青光眼。应用抗凝剂、吸收剂、血液稀释液治疗。为预防并发症行激光治疗封闭新生血管。另外也可以用激光打通阻塞静脉与脉络膜血管使之形成吻合疏通血流。

视网膜静脉周围炎（retinal periphlebitis） 亦称 Eales 病或青年性复发性视网膜玻璃体出血。一般认为是一种变态反应性疾病，与结核或其他感染病灶及内分泌障碍有关。多见于男性青壮年。为双眼先后发病。视力障碍程度取决于出血量多少。周边静脉炎可以不影响视力。眼底可见静脉血管某一支或某分枝呈串球状不规则扩张其周围有白鞘，有出血渗出。反复发作则视网膜玻璃体形成纤维增生导致网膜脱离。眼底荧光血管造影可见静脉怒张，出血区荧光遮蔽，可见新生血管及荧光渗漏。口服吸收剂脱敏剂。应用激光封闭病变区防止大出血。一旦形成机化或网膜脱离行玻璃体切割术。

外层渗出性网膜病变（retinitis exudative external） 亦称 Coats 病。多见青少年，单眼发病，原因不明。开始为外丛状层毛细血管扩张和畸形，累及视网膜某些小血管，管壁透明性变和厚度不均以致破裂。渗出的浆液和网膜外层出血引起反应变性，吞噬细胞侵入视网膜产生结缔组织。眼底可见视网膜有大片扁平或稍隆起灰白色或淡黄色渗出。可有出血、血管球，新生血管。眼底血管荧光造影见血管扩张，微血管瘤，新生血管和无灌注区。应用激光治疗封闭新生血管，血管球及无灌注区。

视网膜微动脉瘤（retinal microaneurysm） 又称视网膜微血管瘤、视网膜毛细血管瘤。由于视网膜循环障碍，血流淤滞，组织缺氧使毛细血管壁变薄的部位呈小球状扩张，称视网膜微动脉瘤。微动脉瘤形成的根本原因是组织缺氧，但机理尚不清楚，目前尚无统一意见。Ashton 认为新鲜的微动脉瘤的发生必须具备两个条件：即毛细血管闭塞和有活动的细胞存在。此种情况，加上新生血管刺激因子，在毛细血管的闭塞端便有内皮细胞增殖、管腔扩张、形成微动脉瘤。检眼镜下可见微动脉瘤数目不等，呈紫红色小球状，类似小出血点，多位于黄斑区及其周围，特别是黄斑颞侧区域，并且与大血管无关，主要在小血管的末梢。也可见于毛细血管的闭塞区周围，并伴有毛细血管的扩张、纡曲和袢状改变。病理检查微动脉瘤呈囊状、憩室状或不规整形，其壁由正常的内皮细胞、基底膜和壁间周细胞所构成，大小约 20～100μm 不等，微动脉瘤壁脆弱，易有渗出或出血，常伴有许多硬性的脂肪渗出斑点。微动脉瘤存在的半衰期约数月到数年，最终因挤满血细胞、内皮增生而形成血栓。最后玻璃体

样变、闭塞、崩解而吸收消失。

急性色素上皮炎（acute retinal pigment epithelitis） 多见于青壮年单眼或双眼先后发病，其病因不十分清，多数认为是亲色素上皮的病毒感染或病毒感染性脉络膜循环障碍所致。视力下降，视物变形，眼底后极部出现数簇暗灰色圆形病灶，其周围绕有淡色环。黄斑区有圆形浆液性网膜平脱。眼底荧光血管造影呈荧光遮蔽黑点，其周围透见荧光晕。有时有大小不等荧光点呈簇的葡萄状排列。电眼图检查异常。可用抗病毒及激素类药物治疗。

急性后极部多发性鳞状色素上皮病变（acute posterior multifocal pigment epitheliopathy） 可能为由病毒感染或中毒引起色素上皮细胞性反应。也有认为是一种免疫性疾病。常见于青年，双眼先后发病，发病急，视力下降重，急性期见后极部网膜血管下呈现多发散在奶油样边界不清呈圆形病灶，病灶可融合成地图状。荧光血管造影：病灶处呈现低荧光，晚期病灶处有渗漏。可有中心暗点或旁中心暗点。恢复期出现脱色素及色素沉着区。荧光造影呈现透见荧光和荧光遮蔽相间。可以用抗病毒及激素类药物治疗。

中心性渗出性脉络膜炎（central exudative chorioretinitis） 发病原因多认为弓形体原虫病，另外结核、梅毒等也是发病原因之一。其病灶为视网膜脉络膜的肉芽样炎症。多为单眼发病，视力障碍重。眼底改变：黄斑区灰黄色渗出灶，其周围网膜水肿。伴有神经上皮层下出血，亦可有网膜表层出血。晚期形成灰白色机化灶，仍有反复出血。荧光造影病灶呈强荧光，出血部位有荧光遮蔽，也可见新生血管荧光点晚期扩大形成渗漏。网膜有浮肿可用激素，吸收剂治疗，对于新生血管用激光治疗。

黄斑囊样水肿（cystoid macular edema） 又称囊样黄斑水肿、黄斑微囊样水肿、蜂窝状黄斑、黄斑部囊胞样水肿、黄斑部囊胞样变性。由于黄斑部周围毛细血管网通透性增强，致使液体积于视网膜外丛状层，形成特殊的花瓣状外观的水肿称黄斑囊样水肿。眼底检查可见黄斑部为红色圆斑，边缘清楚，呈蜂窝状，易破裂而形成裂孔。裂隙灯下视网膜内层中发生袋状空隙，有液体积存。行眼底荧光血管造影时，可见黄斑区外侧缘毛细血管网位置出现环状、花圈状及带黑色星状、放射状的圆形片状渗漏，此渗漏是鉴别黄斑色素上皮脱离、神经上皮层脱离的要点之一。临床上将这种渗漏分为3级：1级为细点状渗漏，围绕黄斑区外侧缘，组成完整或不完整的单排圆环。2级为互相融合的细点状渗漏，形成多排花环状渗漏。3级为密集的渗漏点在黄斑区融合成中央有黑色星状放射条纹的圆片状渗漏。黄斑囊样水肿见于眼部挫伤、眼内炎症、内眼手术后等。治疗依原发病而不同，应积极治疗眼内炎症。白内障术后的 Irvine-Gass 综合征一般愈后良好，大多数可在半年至一年内恢复正常，有时可口服或球后注射皮质类固醇药物。视网膜中央静脉阻塞者，可用绿色或橙、红、黄色激光进行光凝。

视网膜结节性动脉周围炎（retinal periarteritis nodosa） 结节性动脉周围炎又称结节性多发性动脉炎（polyarteritis nodosa）、坏死性动脉炎，系一种累及全身中、小动脉的非化脓性炎症，伴有管壁结节样增厚，类纤维蛋白变性，中膜、外膜及内膜的玻璃样坏死，并侵犯血管周围组织的结缔组织病。病变侵犯视网膜血管以高血压视网膜病变为特征。可发生小动脉痉挛、棉絮样白斑、视神经乳头水肿等伴有血管痉挛性的视网膜病变。多见于男性，发病年龄为 20～50 岁，其眼部改变约占 10%～20%。眼底可见：①视网膜水肿、渗出：多在视乳头周围有大片状的棉絮状白斑。②视网膜出血：视乳头上有线状出血，后极部可有圆形出血斑。③视网膜静脉纡曲、扩张，轻度动静脉交叉征，动脉狭细和硬化，其特征性的视乳头附近动脉支上有膨大或结节形成，其远端管腔狭窄。少数病例可有视网膜分支动脉阻塞。视网膜结节状动脉可移位。④渗出性视网膜脱离，多见于急性型病例。全身可有不规则发热，恶寒，体重减轻，肌肉关节疼痛，腹痛，水肿，皮下结节，紫斑，咽峡炎，失眠，周围神经系统感觉异常，高血压，心、肾、脑部等症状出现。血象检查白细胞总数、嗜酸性粒细胞均增高，血沉加快。治疗可用抗生素、水杨酸制剂、皮质类固醇及维生素 B、C 类药物。

视网膜出血（retinal hemorrhage） 又称眼底出血。视网膜中央血管破裂或层间毛细血管破裂，血液积蓄于视网膜内或视网膜前者，称视网膜出血。视网膜出血程度不同，由小出血点到视网膜全面出血，以及扩散到玻璃体内的大出血。视网膜出血根据其多少可分为微小出血斑、点状出血斑、片状出血斑和大型出

血；出血灶形状，由于出血在视网膜的不同层而有不同。依出血的形状则有点状、线状、火焰状、放射状、渗出状、苔癣状、舟状等；依出血的颜色可有鲜红色，多为薄的、浅层或新鲜的出血，且境界不清；橘红色或淡红色，为将吸收的出血，四周先有黄白色的机化物出现、中央为半吸收状态的出血；依其出血层次可分视网膜前出血、视网膜内出血（浅层、深层）、视网膜下出血。有些书中未把玻璃体积血归为视网膜出血分类，有人认为玻璃体无血管，其血液来源于视网膜出血突破内界膜所致，属继发性出血，可归于视网膜出血类。原因很多，如血压升高，小动脉硬化、视网膜静脉阻塞、静脉周围炎等血管性病变，肾炎、糖尿病、妊娠中毒等，恶性贫血、白血病等血液疾病，眼球挫伤、分娩时产道压迫等外伤，颈部、胸部的压迫、咳嗽、喷嚏等，使颅内淤血时，手术时眼压急速下降等原因。视网膜出血的治疗，首先应找出并消除病因，早期安静休息，避免一切体力劳动，同时可用钙剂、碘剂、维生素 C 及止血剂，晚期根据出血吸收情况，结膜下注射高渗盐水、尿激酶或链激酶等，如已形成机化条索并严重防碍视力者可行玻璃体切割术。

原发性视网膜色素变性（primary pigmentary degeneration of the retina） 是一种有明显遗传倾向的慢性、进行性视网膜变性性疾病。遗传方式可为常染色显性或隐性遗传，亦有散发病例。本病并发内分泌障碍如生殖器发育低下、肥胖、多指（趾），智力低下等称 Laurence-Moon-Bardet-Biedl 综合征。夜盲和视野向心缩小为本病主要特征。眼底乳头呈腊黄色、血管变细、视网膜变薄，早期周边眼底有骨细胞样改变，晚期蔓延到后极部，网膜电流图（ERG）呈低波或无波。往往并发白内障。目前尚无有效治疗办法。

老年特发性黄斑裂孔（aged-related idiopathic macular holes） Gass 将老年特发性黄斑裂孔分为四期。第一期：裂孔前期，视力稍减退或视物变形。中心凹变平，反光消失，无玻璃体后脱离。荧光造影多为正常或中心弱荧光。第二期：早期裂孔，特征为月牙形裂孔，向两侧延伸成完整的全裂孔，脱下的孔盖贴在孔前的玻璃体后壁。荧光造影通过裂孔可以见到早期脉络膜荧光，随背景荧光的消退而消失。第三期：全层裂孔，患者视力明显减退，孔的大小直径约 500 μm，呈圆形内陷，边缘锐利，周围有一圈视网膜下液围绕，孔底部散在黄色小点沉着。第四期：黄斑裂孔合并玻璃体脱离，裂孔小盖随着脱离的玻璃体被拉向前，当患者眼球转动时小盖随之飘动。

遗传性黄斑变性（hereditary macular degeneration） 又称进行性家族性黄斑变性（degeneration macula luteae familiaris progressiva）、先天性黄斑变性（congenital macular degeneration）、原发性黄斑变性（primary macular degeneration）。既无任何外因作用而发生的双眼黄斑的变性改变又无中枢神经系统的变性改变，并呈家族性的遗传性疾病，称遗传性黄斑变性。遗传形式、分类等尚不明。同家族病例，发病年龄、眼底所见大致相同。病灶大小各有不同，可由 1/2 视乳头到 5 个视乳头直径大小。黄斑失去正常反光，发生萎缩性瘢痕的色素沉着，有各种不同的变化。一般不侵犯神经节细胞，故不合并视神经萎缩。临床上有 4 个特点：①单眼视力正常或不同程度减退，但为双眼性疾病。②家族遗传性，遗传性质不尽相同，有规则、不规则、显性和隐性之分。③全身或眼部无外因可查。④病情较稳定，老年型属进行性。本病目前多按年龄分类，即先天型、青少年型、成年型、老年型。此四型又可分为 18 种，其中以青少年型最多见。Deutman（1974）按初发病变或主要病变部位的黄斑变性症状提出分为 5 类：①神经纤维层病变：遗传性少年性视网膜劈裂。②神经细胞及色素上皮层：锥杆体变性、Stargardt 病、中心周围性色素性视网膜炎、进行性萎缩性黄斑变性。③视网膜色素上皮层：卵黄样黄斑变性、黄色斑眼底、蝴蝶样色素变性、网状变性、黄斑网状变性、家族性色素沉着、玻璃疣。④Bruch 膜：假性炎症性变性、血管样条纹、老年性黄斑盘状变性、近视性黄斑变性。⑤脉络膜：中心性脉络膜萎缩。

老年黄斑变性（senile macular degeneration） 又称老年性黄斑部退行性变性、Haab（哈布）病、Haab 老年性黄斑变性。是西方国家老年人视力丧失的首要原因。据一些文献统计，老年性黄斑变性的发病率在 50～65 岁约为 1.7%～7%，65～74 岁为 14.4%～24%，而 75 岁以上者竟高达 40%～44.4%，可见其发病率与年龄的增长呈正相关。我国近年来发病率呈逐年增高的趋势。本病由于中央部脉络膜毛细血管硬化或阻塞导致黄斑部局限性退行病变。系由 Haab 于 1885 年首先描述，故而得名 Haab 病。临床上表现为

中心视力逐渐减退，视野检查可见中心绝对性暗点。病变早期，于黄斑部，围绕黄斑中心凹，可见少数细小黄色点散布于色素点之间，小点散布呈环状，黄斑中部逐渐变为灰白色，有时可见脉络膜毛细血管硬化和色素上皮层色素消失和黑色素点。在病程的进展中，有时可见黄斑部附近的视网膜或脉络膜上有出血，有时在视网膜上可见圆形黄白色斑。严重病例，脉络膜有大而不规整的萎缩和硬化区，并有时可扩大，形成盘状退行变性。对于早期可疑老年性黄斑变性或一眼已发生，而对侧眼正常或尚处于萎缩性早期者，应定期观察，可嘱患者每日使用 Amsler 表自行检查，如发现方格扭曲，或出现暗点，应立即就诊，做眼底荧光血管造影，以早期发现视网膜下新生血管膜，争取及早采用激光光凝治疗，以免病变发展。

黄斑盘状变性（disciform macular degeneration） 发生于老年人，脉络膜毛细血管与布氏膜变性为首发病变。早期黄斑区有黄白色圆斑，周围有色素晕，可相互融合成不规则斑块并有色素不均。脉络膜毛细血管通透性改变与布氏膜变化相继发生，引起渗出性或出血性圆盘状网膜神经上皮层脱离。渗出性脱离表现黄斑区水肿，后者则为灰黑色不规则隆起斑块。出血可穿过视网膜进入玻璃体。出血吸收后呈黄或灰色同时出现白色纤维增生的机化。脉络膜新生血管侵入色素上皮下引起反复出血和机化。荧光造影早期有边界清楚大小不等荧光点。浆液渗出性神经上皮层脱离呈均匀荧光斑，血性脱离则呈现荧光遮蔽。瘢痕期时可见不规则或花边状新生血管荧光。造影晚期出现渗漏。本病早期用止血剂、吸收剂。对新生血管采用激光治疗。

近视性黄斑变性（myopia macular degeneration） 病理性近视眼的黄斑变性主要是黄斑区的视网膜色素上皮及脉络膜萎缩，称近视性黄斑变性。其黄斑部有 3 种表现：①黄斑区脉络膜萎缩，其萎缩程度及形态有多种。轻者仅表现为色素沉着，境界不清。明显者为色素上皮萎缩及脉络膜毛细血管层萎缩，其境界较清，病灶呈灰黄色，脉络膜大血管清楚可见，有时可见硬化的脉络膜血管。严重者为完全性黄斑脉络膜萎缩。黄斑区为一大片白色病灶所代替，白色处为巩膜组织的暴露。上述改变多伴有视乳头周围脉络膜萎缩。②Fuch 斑，见于高度近视（－12D 以上）患者，发病原因可能与黄斑区脉络膜出血有关。③黄斑区脉络膜出血，出血状态与一般脉络膜出血特征相似，境界不清，呈暗红色。出血初期黄斑视网膜隆起，有轻度水肿，有时有凹面反光环出现。后期黄斑区脉络膜萎缩以及出现白色机化物。出血吸收极慢，可迁延数月之久，并可复发，最终多因机化及萎缩而有永久性的视力减退。多伴有整个视网膜的退行性改变。

高血压性视网膜病变（hypertensive retinopathy） 高血压引起的眼底变化主要表现在视网膜中心动脉系的痉挛、硬化，由于血管壁的通透性改变引起视网膜上的渗出物、出血斑以及视乳头水肿。视网膜中央动脉在第二分支以后在组织结构上属于小动脉。视网膜动静脉是全身唯一能活体上直接观察到的血管。在高血压的病程中，视网膜血管的表现可以相当正确地反映体内其他重要器官的血管功能状况。因此，根据血压升高的程度及全身状况，有人提出分功能性和器质性两类，后者不但引起视网膜、视神经病变，还可导致尿毒症等严重病变。急性高血压或称恶性高血压，由于发病很急，视网膜及脉络膜血管代偿失调，因而表现为视乳头水肿、视网膜出血、视网膜水肿以及小动脉闭塞引起的棉绒斑。同时因脉络膜血管损害，使脉络膜渗出液增加，破坏了色素上皮的屏障功能，引起浆液性视网膜脱离。慢性高血压病程进展缓慢可长达数十年，因此引起视网膜动脉硬化、管径狭窄、光带变宽呈铜丝或银丝状外观、动静脉交叉压迹等，且常因此而发生视网膜分支静脉或视网膜中央静脉的阻塞。临床上有很多分级标准。1953 年，Scheie 将高血压视网膜病变和视网膜动脉硬化分为 4 级，可供参考。高血压视网膜病变分级：1 级：视网膜小动脉轻度普遍变细。2 级：明显小动脉狭窄及局部管径不规则。3 级：2 级加上视网膜出血、渗出和棉毛斑。4 级：3 级加上视乳头水肿。视网膜动脉硬化分级：1 级：小动脉反光带增宽，轻度动静脉交叉改变。2 级：明显小动脉反光带增宽和动静脉交叉改变。3 级：铜丝动脉和明显动静脉交叉改变。4 级：银丝动脉和严重动静脉交叉改变。主要治疗高血压。

肾性网膜病变（renal retinopathy） 眼底改变与蛋白尿无因果关系，而是视网膜血管痉挛所致。急性肾炎只少数病人有显著的持续性高血压和小动脉狭窄，视网膜水肿，可有动脉变细，网膜出血及软性渗出，病情控制症状消退。慢性肾炎眼底出现贫血，血管痉挛变细，后极部有典型的星芒状硬性渗出。严重的肾病

血压持续升高眼底亦可以出现视乳头水肿，渗出，出血，动脉血管明显变细。

妊娠中毒症性网膜病变（retinopathy in toxemia of pregnancy） 多发生于妊娠后3个月，出现高血压，蛋白尿和水肿。眼底最早为动脉功能性收缩，可限于某一支或某小段，管径粗细不等。壁反射增强，血管附近网膜水肿。如血压持续增高，血管痉挛加剧，可以有视乳头水肿、网膜浮肿、视力下降，重者网膜下渗出造成继发网膜脱离。此时应中止妊娠保护视力。

糖尿病性网膜病变（diabetic retinopathy） 糖尿病的病程中引起视网膜循环障碍，造成毛细血管无灌注区的限局性视网膜缺氧引起一系列视网膜病变。从眼底病变分为单纯性和增殖性两类。前者多见，其进展缓慢：首先在眼底后极部出现微血管球、出血、硬性渗出等，如不能控制病情，则不断加重，可以有大片出血渗出。增殖型则以微血管球、出血、毛细血管闭塞，新生血管及增殖变化为特征，引起反复出血，机化。引起视网膜脱离。必须很好控制原发病。对增殖型早期行光凝治疗病变区新生血管。对玻璃体出血机化可行玻璃体切割术。

增殖性糖尿病性视网膜病变（proliferative diabetic retinopathy） 又称增殖性糖尿病性视网膜炎。此型以单纯型糖尿病视网膜病变，伴有新生血管和结缔组织形成、玻璃体积血、增殖性视网膜病变及视网膜脱离等为特征。其中新生血管增殖是此期病变的特征。由于血－视网膜屏障长期损害，眼组织及视网膜血管遭受不正常复合物的刺激，从而导致新生血管生长。视网膜血管的渗液如同身体创伤渗液一样具有使血管生长的因子，以促进新生血管的形成。视网膜缺血，被认为是糖尿病视网膜病变进展至增殖期的基本病变。眼底出现棉绒斑显示视网膜缺血的开始。当广泛的毛细血管闭锁，荧光造影下有相符的无灌注区，表明缺血程度已相当严重。临床上一般分为3期：Ⅰ期：视网膜新生血管形成。Ⅱ期：视网膜新生血管伴纤维组织形成。Ⅲ期：视网膜新生血管、纤维组织形成合并视网膜脱离。此型约占糖尿病眼底的10%，大多数患者视力障碍严重或失明，可形成新生血管性青光眼。治疗只有采用全视网膜光凝术来治疗新生血管，成功的全视网膜光凝术，可以使已发生的新生血管萎缩，维持一定的视功能。

视网膜新生血管（retinal neovascularization） 又称视网膜新生血管形成。视网膜内界膜的内面和视网膜深层毛细血管床与脉络膜毛细血管床之间无“血管”区域的视网膜外层组织有血管伸展者，称视网膜新生血管。它来源于视网膜毛细血管床的血管增生，常伴随纤维增生和变性，并可向内突破玻璃体膜向玻璃体内增生，成为玻璃体出血的最常见的原因。视网膜新生血管多见于糖尿病性视网膜病变、视网膜分支静脉阻塞（BRVO）。有人统计BRVO出现视网膜新生血管的发生率为91%。亦见于镰状细胞病性视网膜病变、结节病、Eales病、全身性红斑狼疮和其他全身性免疫性疾病、晶状体后纤维增生症、Behcet's病、原因不明的眼内炎性疾病等。视网膜新生血管多发生于后极部，尤其是视盘及较大的静脉上，也可出现在视网膜的周边部。早期可以是细小的血管网，到晚期转向纤维化，终于形成增殖性视网膜病变，故Ballantyne（1946）将其分为网状型和纤维化型，实际是新生血管发展的不同阶段。光学显微镜下与正常血管结构区别不大，不同点为管腔较细，管壁的内皮细胞不如正常毛细血管紧密，故其渗出性增加。荧光素眼底血管造影早期即发现新生血管区出现荧光素渗漏现象。

后部玻璃体视网膜牵引综合征（posterior vitreo-retinal traction syndrome） 又称后部视网膜玻璃体牵引综合征。后部玻璃体不完全脱离引起的残存玻璃体与视网膜粘连所造成的玻璃体牵引，发生黄斑部周围的损害称后部视网膜玻璃体牵引综合征。是由于玻璃体皮质与黄斑部、视网膜周边部的粘连较紧，在玻璃体后脱离形成过程中，虽然大部分区域的玻璃体与视网膜已脱离，但在这些部位两者仍然部分粘连。临床上，患者自觉有变视症、中心暗点、雾视症及闪光幻觉，这是由于玻璃体与视网膜有粘连，当玻璃体脱离而眼球转动时，可牵动视网膜，患者则产生闪光幻觉，多出现于颞侧，一眼先出现，以后另一眼也可以发生。Verhoeff称此现象为闪电样线条。用裂隙灯显微镜仔细观察眼底与各部玻璃体，可见到后极部粘连的残存后玻璃体脱离，于后部玻璃体中可见轻度细胞反应，有时可见视网膜点状或火焰状出血。Jaff将玻璃体后脱离的粘连归纳为如下几种形态：①玻璃体膜在视乳头缘处的粘连，伴有视乳头上出血。②自视乳头横越黄斑部向周边部有明显的水平线状粘连。③位于后极部呈广泛的不规则粘连。④由脱离的玻璃体和

黄斑部粘连形成玻璃体条索。此条索经常牵拉黄斑部而致黄斑部发生囊样变性以致穿孔；牵引视网膜即将该处的视网膜撕裂，多数形成马蹄形裂孔，而发生视网膜脱离，伤及视网膜的血管可导致玻璃体出血。可见玻璃体液化、后脱离所产生的玻璃体视网膜牵引，是孔源性视网膜脱离发病的重要机理。不完全性玻璃体后脱离，多见于视网膜炎、视网膜水肿、老年人的玻璃体变性。

视网膜裂孔（retinal hole） 又称视网膜破裂（retinal rupture）、视网膜撕裂（retinal tears）。视网膜全层断裂后内层收缩卷起，暴露出脉络膜的破裂孔，称视网膜裂洞或裂孔。在视网膜上有裂孔出现时，多伴有视网膜脱离，检查时裂孔区呈淡红色和鲜红色，并有一白色不规则边缘。位于后极部或赤道部的裂孔在直接检眼镜下即能查见，但孔在视网膜周边部或被脱离的视网膜皱褶所遮盖时，需用双目检眼镜或三面镜作反复仔细的检查，才有助于发现裂孔。裂孔的大小、形状和数目不定，多发生于颞上侧，其次为颞下侧，在鼻侧者最少。常见的有圆形、卵圆形、马蹄形、箭头形、新月形和锯齿缘断离等。孔的识别：裂孔境界清晰，边缘略高起而呈灰色，裂孔本身为鲜明的红色到橘红色。转动光源可以看到裂孔边缘的投影发生变动。裂孔如出现于脱离的视网膜上则较易于识别，因为脱离的视网膜呈灰白色而裂孔为橘红色有着鲜明的对比。如裂孔四周的视网膜未脱离，则易于错过，但如作仔细检查还是可以识别的，因为对比虽不明显，裂孔总是比视网膜显得红些，而且裂孔四周的视网膜多少总有一些灰白色改变（由视网膜轻度卷起或水肿而引起）。小血管在跨过裂孔处多发生中断，但偶尔也可见到横跨过裂孔的血管。小圆孔常见于囊样变性或格子样变性之间。

原发性视网膜脱离（primary detachment of retina） 是指孔源性视网膜脱离，是视网膜内层（神经层）与其本身的色素上皮层分离，并不是视网膜与脉络膜分离。因为在组织结构上，视网膜色素上皮层与脉络膜紧密粘着，而与视网膜内层之间存在着潜在性空隙。因此，在病理情况下，视网膜内层很容易与色素上皮层分开，造成视网膜脱离，而仅在视神经乳头周围和锯齿缘部视网膜与脉络膜粘着牢固。原发性视网膜脱离属于原因不明的类型，多见于近视眼。由于近视眼的视网膜周边部常有囊样退行变性，以致视网膜变薄；同时玻璃体变性，产生液化或脱离，有纤细的玻璃体索条与周边部变性的视网膜相粘连，虽然眼球仅受到轻微震动或外伤，就有可能由于索条的牵引，引起了视网膜破裂，形成裂孔，这时液化的玻璃体可经裂孔流入视网膜下腔，使视网膜脱离。因此，裂孔的形成是原发性视网膜脱离的重要特征。原发性视网膜脱离，开始可出现闪光感觉，这是由变性脱离的玻璃体对于视网膜的机械性牵引所致。眼前似有云雾遮挡，并有黑影由某一方面逐渐向中央部进展。当脱离累及黄斑时，则中心视力受影响，出现视物变形。视野检查：与视网膜脱离部位相对应的区域视野缺损。病变早期由于视网膜营养供应尚未完全中断，对正常强度的光线，尚有一定的感受能力。因此，必须在弱光和小视标仔细检查下，才能发现视野缺损。应用色觉视标检查时，蓝色视野缩小显著，以致出现红蓝视野交叉现象。眼压改变：在视网膜脱离开始时尚属正常，以后逐渐下降变软。此外，脱离也见于外伤和老年人视网膜囊样退行变性者。原发性视网膜脱离，男多于女，多为单眼发病，少数为双眼，多发生于度数较高的近视眼患者。原发性视网膜脱离治疗的关键是封闭裂孔。首先应反复寻找裂孔，并作一详细的眼底绘图，记录裂孔的部位、数目、大小、形态以及退变区的情况，然后进行手术封闭裂孔。可采用激光光凝，使裂孔周围产生一无菌性的脉络膜视网膜炎症以封闭裂孔；然后再根据视网膜脱离的情况，选择巩膜外硅胶垫压、巩膜环扎或玻璃体切割、气体或硅油玻璃体腔内充填等手术方式使视网膜复位。

视网膜劈裂症（retinoschisis） 又称视网膜劈裂、视网膜裂、视网膜层间分裂症，旧称视网膜对称性囊肿、双眼对称性视网膜囊样脱离。病变位于视网膜的外丛状层，将视网膜分劈为富于血管的内层和无血管的外层，当视网膜两层间的 Müller 纤维变性、炎症、长期脱离时，视网膜两层之间可积液，并将联系两层的 Müller 纤维破坏而形成囊肿，相邻囊肿合并可形成劈隙。由于颞下周边视网膜发育晚、血管差，为囊肿和劈裂的好发部位。视网膜劈裂分 3 类：①老年性或变性性劈裂：多见于 40 岁以上老年人。②遗传性劈裂：多见于青少年及婴幼儿。③继发性劈裂：常见于视网膜炎症或长期脱离的部位，或玻璃体牵引处。视力减退，闪光感，有局限性视野缺损。眼底表现呈球形隆起，多起自颞下或下方锯齿缘，边界清楚，内壁菲薄如纱，血管爬行其上，变性或遗传性劈裂症，双

眼常对称发病。当劈裂的外壁存在裂孔时，可引起视网膜脱离。少数病例可引起玻璃体出血。治疗上位于赤道部之前的小劈裂，宜随访观察；劈裂进行性增大者，可用激光或手术治疗；存在外壁裂孔者，需手术治疗；继发性劈裂症，以治疗原发病灶为主，当原发病治愈时，劈裂常自行消退。

视网膜母细胞瘤（retinoblastoma） 是以视网膜内颗粒层偶或节细胞层和外颗粒层为起源的胚胎性的恶性肿瘤。绝大多数见于3岁以下儿童，常单眼发病，约1/4病例双眼先后发病，与家庭遗传有关。在其眼内生长期时首先表现瞳孔反黄白光。眼底可见大小不等乳白色斑块，表面隆起不平，亦可引起网膜脱离、眼压增高、虹膜新生血管，前房渗出。晚期瘤细胞沿淋巴道及血行转移到骨、肝、肺、颅内。亦可以向前突破眼外。应该早期诊断，摘除患眼，如果双眼发病亦可行放射治疗及光凝或冷凝。

视网膜切开及切除术（retinotomy and retinectomy）

视网膜切开是指切开视网膜，它可能是一个小孔性的切开，也可能是一个广泛的或周边360度的切开。小孔性的视网膜切开多是为了达到视网膜下间隙，从而抽吸视网膜下液、积血或去除视网膜下增殖条索、增殖膜、视网膜下异物、肿物等。而广泛的或周边360度视网膜切开多是为了松解巨大的周边牵引。视网膜切除是指局限性切除视网膜瘢僵硬的边缘或清除周边纤维化的视网膜。

闪辉性暗点（scintillating scotoma） 又称暂时性不全黑、闪光昏暝、闪辉性偏头痛，为疾病发作时出现特殊的暂时性视野缺损。眼部症状突然发作，毫无预兆，在注视点旁侧轻度模糊，进而变为阳性暗点，其周围发生状如发光灯丝的齿状光圈，并缓慢地向周边移动，旁中心暗点随之消失，几分钟内症状消失、视力恢复。此闪光暗点可发生于视野的任何一侧。闪光暗点消失后，出现偏头痛，重者可伴恶心呕吐，暂时性语言障碍、手臂部分麻痹等。若短时间内频繁发作，可引起患眼暂时性黑朦。本症可分：①轻度：视野发生暗点仅在20min左右，视物不清，无明显头痛。②中度：视野发生暗点仅在20min左右，视物不清，轻度头痛及呕吐。③重度：剧烈头痛频繁发作，伴有呕吐和手脚不灵虚脱感。治疗方面，首先闭目休息，选用血管扩张剂，如麦角、烟酸、妥拉苏林、血管舒缓素、654-2等。

先天性梅毒性视网膜炎（congenital syphilitic retinitis）

胚胎期或产程中由母体感染而来的视网膜梅毒。大多在乳儿期即已发生。因此，临床上所见的均是退行病变形成的脉络膜视网膜萎缩。Sider-Huguenin将眼底改变分为4型：⑴椒盐状眼底：为典型的一种。病变的特征是在视网膜周边部有细小的脱色素区及细小的色素增生点混合散布，有如胡盐和胡椒混散在一起一样，出现在赤道部。视乳头及黄斑较为正常，有时仅有小色素点。视乳头及血管一般都正常，重症可出现视神经萎缩。⑵粗大色素眼底：与上型相比，则其色素斑及脱色素区多较大，有1/4～1/6PD，破坏也较深。脱色斑中呈白色，尤其是色素较多且大，有的呈块状分布在周边区。⑶粗大白斑眼底：病变大小，部位等特征也与上述相似，但其破坏以白斑为主，色素增生较少。⑷类似视网膜色素变性眼底：此类破坏比较广泛，病变不限于外周部，后极区及视乳头周围也有萎缩病变，仅黄斑区破坏较轻，有褐色色素沉着。与原发性视网膜色素变性的区别点：①它的发病年龄较早，多在幼儿期。②病变较固定不进行。③两眼程度不等。④玻璃体混浊较明显。除上述眼底改变外，多合并其他器官的先天性梅毒症状，如Hutchinson齿、鞍鼻等。眼部多并发角膜实质炎。

视神经（optic nerve） 视网膜神经节细胞轴突，在视网膜上形成神经纤维层，这些神经纤维在胚胎7个月逐渐汇集视茎内，即形成视神经。在解剖学上，它分为4段：①眼内段；②眶内段；③管内段；④颅内段。视神经疾病常伴有视力减退，色觉障碍，视野的改变及视觉电生理的传导功能障碍等。常见的视神经疾病有视神经炎，视神经前段缺血性视乳头病变，视乳头水肿，视神经萎缩等。

视神经乳头炎（papillitis） 又称球内视神经炎、视盘炎、眼内神经炎、视神经网膜部神经炎。炎症病变表现在视神经的眼球内部分。常见于全身性急或慢性传染病，如脑膜炎、流行性感冒、麻疹、伤寒、腮腺炎、结核和梅毒等，也可继发于眼、眶或鼻窦的炎性病灶。发病时视力急剧减退，短期内可失明，眼球痛；眼前暗影或眼球深部钝痛及眼球转动时的牵扯痛；视野出现周边视野缩小，中心性暗点和向心性缩小，暗适应时间延长；色觉障碍；瞳孔散大，对光反

应迟钝或消失。眼底可见视乳头充血，色潮红，轻度隆起一般不超过 + 3D，边界模糊，生理凹陷消失及其附近的视网膜水肿，围绕视乳头可见放射状条纹。视乳头周围有点状出血及渗出物；若炎症持续时间过久，在炎症消退后，视乳头可呈现不同程度的萎缩。视网膜静脉怒张、迂曲、颜色深。有时黄斑区可见星芒状皱裂。单侧或双侧发病。治疗应及早采取抢救措施，选用肾上腺皮质激素静脉滴注、口服或球后注射，或用促肾上腺皮质激素静脉滴注。并应用血管扩张剂，如地巴唑、烟酸、血管舒缓素等口服或肌肉注射，也可作球后注射。辅助用维生素 B 族、能量合剂等。亦可采用输血、高压氧、发热疗法等。本病应与视神经乳头水肿、假性视乳头炎、缺血性视神经病变相鉴别。

缺血性视神经病变（optic ischemic neuropathy） 又称缺血性视神经炎。由于营养视神经或其前段的小血管循环障碍，睫状后短动脉回归支闭塞或视神经软脑膜血管受累使视乳头或球后视神经缺氧而水肿者。临床特点为：发病较快，病人可说出视力模糊的日期；视力下降一般不严重，无眼球转动时疼痛感；常累及双眼，但两眼发病间隔时间不等；视野改变，常为水平半盲，象限盲；眼底变化，一般有轻度视乳头水肿，隆起约 1～3D。视乳头边界模糊处呈灰白色，视乳头颜色正常或略充血，但更多的是颜色稍淡。经数周或数月后，视乳头水肿消退，边界仍很清楚，视乳头在某一部位局限性变浅，或呈半侧苍白，一般表面洁净。引起本病的原因很多，大致有如下诸方面：①动脉硬化：如长期高血压、糖尿病、血管狭窄，动脉壁增厚而变性。②血管栓塞：如细菌栓子或血栓子及白血病等。③血液黏稠度增加，如红细胞增多症、巨球蛋白血症及镰状细胞性贫血等。④血管本身炎症，结节性多发性动脉炎、颞动脉炎或其他结缔组织病。⑤眼部疾病：如青光眼和视网膜脱离、眼外肌手术等导致缺血等。⑥失血过多：如外伤先血、月经失血过多等。本病可发生于任何年龄，但以 45～70 岁成年人，单眼或双眼先后发病。临床上根据病变的部位分为前部缺血型和后部缺血型两大类，后者又可演变为前者。应针对病因治疗。

视盘血管炎（optic disc vasculitis） 又称视乳头血管炎、视乳头静脉炎。为一种非特异性过敏性眼病。由于眼球内抗原（如晶状体蛋白或其他球内组织），或球外抗原（如细菌或病毒）导致超敏反应所致。因为视盘内的血管有视网膜中央动静脉与睫状动脉分支，故视盘血管炎在临床上分为Ⅰ型和Ⅱ型。临床表现为视力正常或轻度减退，有时可伴有脑血管炎或颞动脉炎而有头痛症状。视野可有生理盲点扩大及相应的改变。眼底见视乳头充血，水肿小于 3 屈光度，边缘模糊。视乳头上和视网膜可有出血、渗出。视网膜静脉明显迂曲扩张，且可延及全长，动脉正常或稍细。视乳头水肿消退，可继发视神经萎缩。于视乳头上及其边缘可见毛细血管扩张，血管旁伴随白鞘，黄斑部色素紊乱。若两眼先后发病，则一眼为视神经萎缩，另一眼为视乳头水肿，呈假性额叶肿瘤，即假性 Foster-Kennedy 综合征。因此，临床上应根据上述表现及视神经系统检查、颅内压等表现，与视网膜中央动静脉血栓、视神经乳头水肿、视乳头炎和缺血性视乳头病变、Foster-Kennedy 氏综合征相鉴别。本病经过缓慢，可数周或数月甚至更长。预后一般良好可自愈。治疗，使用皮质类固醇类药物可降低炎性反应，减少毛细血管的渗透性，缩短疗程，减少合并症及后遗症。

球后视神经炎（retrobulbar optic neuritis） 是指穿出巩膜后孔的眶内段视神经以及管内段视神经甚至颅内段视神经发生的炎症，而眼底又无明显改变者。根据病变损害视神经的部位的不同球后视经神炎又分为：主要损害视神经轴心部位的视乳头黄斑纤维束者，临床上称为轴性视神经炎；炎症主要损害视神经鞘及周围的神经纤维者，称为视神经束膜炎；炎症侵犯视神经的整个横断面，则称为横断视神经炎。根据视神经炎症发病的缓急，临床上又可分为急性球后视神经炎及慢性球后视神经炎两种。以中心视力下降，出现与生理盲点相连的中心暗点为特征。视力下降程度不一，由轻度视力减退至无光感。视力有的在数小时以内下降，同样，视力也能迅速恢复。本病的原因十分复杂，除了细菌、病毒、真菌、寄生虫等致病微生物的感染外，脱髓鞘疾病、遗传性疾病等都是引起球后视神经炎的原因。但大多数情况下，很难找到确切的病因。患病早期，远近视力突然或慢慢地减退，眼底无明显改变，部分患者可出现眼球转动疼，瞳孔光反应迟钝，持续照射光线时，缩小的瞳孔反而缓缓散大。视野检查时可见到红色视野缩小。好发于青壮年，40 岁以下者占 86%，儿童中亦不少见，老年人则较少发生。约 2/3 为双眼性。病势大多急剧，对视功能威胁很大。

视乳头水肿（papilledema） 是全身病及眼局部疾病引起。最常见的是颅内压升高性疾病，如颅内肿瘤、炎症、出血。泌尿循环系疾病如恶性高血压，肾性高血压。眶内压升高，如眶内占位病、炎症、出血都能挤压视神经而引起轴浆流的障碍引起乳头水肿。视乳头炎症及供应视乳头血运的血管缺血都会引起乳头水肿。检查出引起乳头水肿的病因，解除其病因是治疗该病的关键。乳头水肿最终也可以导致视神经萎缩。

视神经脑膜瘤（meningioma of optic nerve） 又称蛛网膜纤维母细胞瘤、硬脑膜内皮细胞瘤。起源于硬脑膜深面的蛛网膜纤维母细胞或硬脑膜内面的内皮细胞的一种中胚叶性肿瘤，属于良性肿瘤，也可恶变，发展缓慢，原发于颅内前床突区蝶鞍结节或蝶骨小翼区者较原发于眶内者为多，二者常沿视神经鞘蔓延形成哑铃状。好发于30岁左右，女性多见，偶见于儿童及老年人。起病缓慢，病程达3~5年，甚至更长，视力影响较晚。临床上主要表现为眼球突出、视力损害及眼球运动障碍。视力下降在眼球突出之后，因肿瘤很少向软脑膜及视神经组织内蔓延。这可作为本病与视神经胶质瘤的鉴别诊断依据。眼底可出现视乳头水肿，黄斑区放射条纹。出血及渗出等血流障碍现象。起源于视神经管内的脑膜瘤，往往同时向眶内及颅内蔓延，故在眼球突出前可先出现视野向心性缩小，X线摄片上见到视神经管扩大或骨质增生、颗粒状钙化点。起源于蝶骨嵴内侧接近视交叉者可引起视野改变，眼肌麻痹，单侧嗅觉障碍。位于蝶骨嵴外侧者，可见到颞部骨质增生突起区。高度眼球突出者可发生暴露性角膜炎，甚至角膜穿孔。视神经脑膜瘤的治疗主要靠手术切除。可请神经外科协作，经额瓣进行。脑膜瘤手术切除常不易彻底，且易复发。对晚期瘤组织已充满眶内，且视力丧失者，必要时可作眶内容物剜出术。

视神经萎缩（optic atrophy） 因各种原因引起的视网膜神经节细胞轴索退行性变性萎缩，不论其是否伴有胶质细胞增生，统称为视神经萎缩。为视神经纤维的轴索与髓鞘萎缩消失，是视神经疾病的最终结局。视野与中心视力，两者或其中之一，必定发生障碍。萎缩之原因在视网膜者，为上行性萎缩，可波及到外膝状体。下行性萎缩，继发于颅内或眼眶内之视神经损伤。以视功能损害及视乳头颜色苍白为其主要特征。苍白程度主要决定于视乳头上小血管消失与否以及胶质增生和纤维化的程度。由于正常人的视乳头的颜色很不一致，仅靠颜色很难诊断。故有人提出根据乳头边缘小血管的数目来决定有无萎缩，正常约10根，萎缩时仅6~7根。由于原因复杂，它的分类在临床上尚未得到解决。习惯上多根据视乳头有无炎症的痕迹及眼底有无改变分为原发性和继发性两类。亦有根据病因分为连续性、血液循环障碍性、压迫性或牵引性、视神经炎性、视神经乳头水肿性、遗传性、中毒性、代谢性及营养性、脊髓痨性、青光眼性、外伤性等。又可根据视功能损害的程度和眼底所见分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ期。所有上述分类均不全面，因不同的病因可出现相同的萎缩，相同的病因也可能出现不同类型的萎缩。为了明确病因诊断，必须结合病史、年龄、病程快慢、其他全身症状及视野的改变来推测病变的性质。一般来说，儿童的视神经萎缩，以脑部肿瘤或颅内炎症较多；青年患者，以遗传性为主；在中年人，则多为视神经炎、视神经外伤或颅内视交区肿瘤；而对老年患者来说，常与青光眼或血管性病因有关。治疗应以病因治疗为主，还应采用血管扩张剂和维生素等辅助疗法，以提高视神经功能。针灸可有一定疗效。本征预后多不良。

先天性视神经缺损（congenital coloboma of optic nerve） 视神经穿入处有大于正常视乳头直径的深凹陷区，呈蓝白色，为圆形或漏斗形，常为视乳头的2~4倍，明显凹陷，可深达10mm或更深，凹陷底部不平。这种畸形是由于视器发育过程中视杯与视径下方胎裂闭合不全所致。多属单眼病变。常伴眼部的其他组织缺损，如虹膜、脉络膜缺损及伴有斜视、眼球震颤等。临床上分两种：一种缺损仅限于视神经乳头；另一种除乳头缺损外，并伴有脉络膜缺损。依其血管分布，Casper（1887）分为3类：①血管显露于凹陷的底部，供给视网膜上部之血管直接跨过较浅而逐渐向上倾斜的缺损上部而达视网膜。供给视网膜下半部之血管，经过悬崤状缺损下缘，作急转弯而越出视乳头。此类最多见。②血管依正常的排列于凹陷中部穿出，分布于视网膜。③血管绕缺损的边缘分别伸出，与睫状视网膜动脉相似。本病视功能常严重低下，无法治疗。

屈光不正（error of refraction） 当眼球在调节松弛状态下，来自5m以外的平行光线经过眼的屈光系统

屈折后不能聚焦于视网膜上者称屈光不正，又称非正视眼。屈光不正分为3类：聚焦于视网膜后方者为远视眼；聚焦于视网膜前方者为近视眼；如果在各子午线屈光力的大小不同，不能形成一个焦点者，称为散光眼。屈光不正的原因有组成屈光系统的成份位置的异常，如眼球的前后径过短或过长，晶状体向前或向后移位；屈光面的异常，如角膜和晶状体的弯曲度太小，太大或者不规则；屈光系统中各成份的倾斜，如晶状体或视网膜倾斜可产生散光；屈光指数的异常；屈光系统中成份的缺如，如无晶状体眼。

近视眼（myopia） 当眼处于调节松弛状态下，平行光线进入眼后经眼屈光系统形成的焦点位于视网膜之前，因此在视网膜上成一不清晰的像。近视眼按屈光成份分为轴性近视和屈折性近视。轴性近视是指眼球前后径过长引起的近视，屈折性近视是指角膜或晶状体的弯曲度过强，或者晶状体屈光指数增加所致的近视。近视还可以依据近视程度分为轻度近视－3.00D以下，中度近视－3.00D～－6.00D，高度近视－6.00D以上。近视的病因目前认为和遗传、发育、不良的用眼习惯有关。对于近视眼的治疗主要是验光配戴框架眼镜或角膜接触镜，也可以进行屈光性手术，近年来由于屈光性手术的不断发展和完善，屈光性手术已经越来越安全，可靠和准确。

远视眼（hyperopia） 远视眼是在调节作用完全松弛状态下，平行光线经眼屈光系统屈折后所形成的焦点位于视网膜后方，因此不能在视网膜上形成清晰的像。远视眼可分为轴性远视和屈光性远视，前者是指在发育过程中眼球发育不良或发育异常引起眼球前后径变短所形成的远视，后者是指屈光系统中各成分尤其是晶状体的屈光力减弱所引起的远视。远视眼还可以按照远视程度分为以下3类：＋3.00D以下轻度远视，＋3.00D～＋6.00D为中度远视，＋6.00D以上为高度远视。远视眼最常见的自觉症状是视力疲劳。学龄前儿童的远视尤其是伴有内斜者，应积极给予矫正，以矫正内斜防止形成弱视。青少年和成人的远视，如果伴有视力疲劳和内斜视也应戴镜矫正。

散光眼（astigmatism） 正常角膜的中央部的弯曲度是接近于球面的，因此光线通过角膜时可以像通过凸球面镜一样发生折射聚焦于一点。但如果角膜的各条子午线的曲率不同，有的屈光力强，有的屈光力弱，光线通过角膜后就不能聚集在同一点上，也就不能在视网膜上形成清晰的像，这种屈光不正就称为散光。散光可分为两类，一类是规则散光，常为先天性，它的特点是两个屈光力相差最大的子午线互相垂直，规则散光又分为5种：单纯近视散光，单纯远视散光，复性近视散光、复性远视散光、混合散光。另一类为不规则散光，它不仅在不同子午线上屈光力不同，而且同一子午线上不同部位屈光力也不同。规则性散光可以用柱镜矫正，不规则散光可试用接触镜矫正。

屈光参差（anisometropia） 双眼屈光状态不等，不论是屈光不正的性质或度数的不同均为屈光参差。屈光参差可以表现为多种类型。一般认为两眼屈光度相差≥3.00D，如果低于1.5D的屈光参差认为是生理性的。散光的屈光参差更为多见。在眼的发育过程中，远视的度数不断减轻，近视的度数不断增加，如两眼的发育进度不同可能引起屈光参差。此外，外伤、眼病和药物等也可引起屈光参差。屈光参差多是先天性的，并常常合并着程度不同的面部发育不对称。在人群中两眼屈光完全相等者极为少见。按照两眼屈光状态的差异可分为：(1) 一眼正视，另一眼为远视或近视者称单纯远（近）视屈光参差；(2) 两眼都是远视或近视，其度数不等者称复性远（近）视屈光参差；(3) 一眼远视另一眼近视者称混合性屈光参差；(4) 一眼为正视另一眼为散光者称单纯散光性屈光参差；(5) 两眼散光度数不等者称复性散光性屈光参差。其症状：视力障碍可出现单眼视，而另眼出现废用性弱视及外斜，尤其小儿最多见，影响双眼单视尤其相差2.50D以上者。交替视：在不同情况下，可分使用不同注视眼。视疲劳：屈光参差超过3.00D以上者，常出现眼疲劳、头痛、头晕、失明等症状。治疗上，戴眼镜能适应者，应予充分矫正，并经常戴镜，以保持双眼单视功能且消除症状。若戴眼镜不能适应者，对低度数眼应充分矫正使达到最好视力，对另一眼适当降低度数。屈光参差太大镜片无法矫正者，可试戴角膜接触镜。

调节（accommodation） 调节是由于睫状肌的功能和晶状体的弹性增加眼的屈光力的功能。故无论是睫状肌麻痹，还是因老化等晶状体弹性减弱，都要发生调节障碍。如果我们的眼睛是正视，那么平行光线（将5m以远目标发出的光线，临床上认为是平行光线），通过眼的屈光装置，产生了屈光作用，其焦点恰好结

在视网膜上。这样，我们就看清楚了远方的目标。此时我们将远方目标逐渐地向眼前移动，为了在任何距离都能看清目标，眼睛必须进行着一个重要工作，就是调节。调节是使眼增加屈光能力，使由无限远直到最近位置（近点距离）之前都能看清目标的一个反射动作。调节作用是时刻都在进行着的生理现象，就像用照相机照相一样，时刻都要对准焦距才行。如果患过白喉这种传染病，它可能遗留下来调节麻痹或不全麻痹的后遗症。或者在正常眼睛上滴用了阿托品这样的调节麻痹剂，使调节作用处于消失状态，那时，眼睛看远方仍然清楚，而看近方物体就变得模糊不清了。于调节作用的发生机制，有很多说法，我们用其中最简单的解释加以说明。平时由于睫状肌收缩，晶状体悬韧带放松，具有可塑性的晶状体其表面变得更凸，从而增加了屈光能力，使 5m 以内的目标结像在视网膜上，目标愈近，晶状体表面弯曲度变得愈大，晶状体也愈增加厚度。我们可以随意变动从无限远到近点间的注视距离，也就是变更焦距，以便看清楚任何距离位置上的物体，而不需要我们的身体向远近方向移动，这完全是借助调节机能来加以解决的生理现象，也就是增加其屈光能力的一种生理过程。

调节痉挛（spasm of accommodation） 又称调节过度（excessive accommodation）、睫状肌强直性痉挛、调节过强、调节超常（supernormal accommodation）。两眼睫状肌异常收缩，以超过相应的辐辏力，而且处于不断的调节状态。这是副交感神经过度兴奋的结果，致使远视眼远视程度减低，正视眼变为近视，近视眼程度进一步加剧。可分功能性、器质性、阵发性、持久性。其原因：①在照明不足的情况下，使用眼力时间过长，屈光不正，眼肌异常，身体健康状况不良等。②应用强力缩瞳剂，如依色林等。③有机磷中毒、流行性脑炎、脑膜炎、眶内炎症、三叉神经痛的反射性刺激。④癔病性调节痉挛。表现：视力减退；调节疲劳症状，如头痛、眉弓部疼、阅读不能持久、精力不易集中等，有时可出现巨视症。治疗：使用睫状肌麻痹剂，如阿托品等。

调节麻痹（paralysis of accommodation） 又称调视麻痹。调节能力完全丧失。也即是睫状肌完全松弛，使睫状肌瘫痪所造成的调节作用障碍。病因：①点用睫状肌麻痹剂，如阿托品等药物扩瞳。②动眼神经麻痹：如眼外伤、病毒感染所致。③中毒性睫状肌麻痹：如阿托品中毒、有机磷中毒、食物中毒。④传染病：如白喉后的调节麻痹，则无瞳孔运动障碍。⑤代谢性疾病：如糖尿病。⑥神经系统疾病：如脑梅毒、脊髓痨、多发性神经炎等。症状：视物模糊，以视近为重，如原为正视眼，远视力正常，近视力下降；原为近视眼，远近视力均不受影响。治疗：病因治疗；应用维生素 B_1，B_{12}，ATP 肌注，对调节麻痹不能恢复者，可戴凸透镜片予以矫正。

老视（presbyopia） 又称老花、老花眼、老视现象。调节能力随年龄的增长而减弱，近点远移，以致视近物、阅读时发生困难的现象称为老视。见于 40 岁以上，晶状体的弹性随着年龄增长而减弱，睫状肌收缩能力减低而致调节功能减退，近点远移，故发生近距离工作困难。例如，10 岁时调节力为 11～14 屈光度，到 50 岁一般就剩 1～2 屈光度。正视眼的人，一般到 45 岁前后其近点距离为 40cm 左右，持续近距离作业就感到很困难。近点达 30cm 以上时称为老视。须用凸透镜补助调节力的不足，使近点在 30cm 以内为宜。治疗上(1)用凸透镜补偿调节的不足，使其近点在正常范围内。(2)先作检影验光测定屈光状态，在此基础上再加矫正老视的度数。老视所需凸透镜片的规律是正视眼在 45 岁时需 +1.50D，50 岁需 +2.00D，60 岁需 +3.00D.60 岁以上则不必继续增加。例如患者 50 岁验光结果为 -1.00D，则其老视眼镜应为 +1.00D，如同样年龄验光结果为 +1.00，则老视眼镜度数为 +3.00D。(3)应了解患者平时的工作情况，如进行精细近距离工作，则凸透镜度数需大些，如音乐指挥，则度数可小一些。如果看远看近均有良好视力，则可配戴双光眼镜。

验光（optometry） 对眼的屈光状态的检查称验光。临床意义为：①用于各类型屈光不正的矫正治疗；②用于某些眼病的鉴别诊断；③眼病的治疗和预后的判断。临床上一般将验光法分为：主觉验光法和他觉验光法。前者包括：主觉插片法、散光表验光法、小孔镜检查法、裂隙灯检查法、云雾检查法、六步法、交叉圆柱镜法、主觉电脑验光法。后者包括：直接检眼镜检查法、角膜曲率计检查法、屈光计检查法、检影验光法、电脑验光法。其中自动验光仪操作简便可迅速测定患眼的屈光度，现已应用于临床。但是由于受患者的合作程度、调节作用及仪器准确性等因素的影响，故检查结果的准确性仍存在一定问题，尤其对儿

童及青少年近视，其检查结果误差较大。在进行大规模群体检查或作为直接试镜片法的先导，提供一个较为准确的屈光度数参考值方面，自动验光仪检查不失为是一种有一定价值的检查方法。

放射状角膜切开术（radial keratotomy，RK） 放射状角膜切开术是在角膜中央光学区外作切开，使角膜中央区变扁平，屈光力减弱，使眼的屈光不正得到矫正的手术。它要求切口深度达角膜厚度的90%，切口数目根据近视程度不同可做8条、12条、16条。放射状角膜切开术的适应证为：年龄18岁～45岁；轻中度近视；近视度数在两年内基本稳定；戴镜矫正视力0.5以上；角膜中央厚度不小于470μm。禁忌证为：进行性近视；患眼科疾病；患全身疾病如糖尿病。放射状角膜切开术是安全、有效、可靠的治疗低、中度近视的方法之一，但并不是一种理想的方法，在手术的预测性，近视矫正度数，并发症等方面存在相当的局限性。

准分子激光角膜切削术（photorefractive keratotomy，PRK） 准分子激光角膜切削术是应用准分子激光按照预先设置的程序，切削小量角膜组织从而改变角膜曲率，用以治疗近视，远视或散光的方法。其适应证如下：年龄18～50岁；近视屈光度－2.0D～－8.0D，一般不超过－10D；散光在－2.5D以下；近视度数两年内无明显变化；矫正视力大于0.5；无急性、慢性眼病。禁忌证：圆锥角膜；干眼症；全身性疾病；瘢痕体质。此手术不像放射状角膜切开术对手术者技术要求高，它术后常见的并发症有欠矫、过矫、回退、角膜上皮下混浊，皮质类固醇性青光眼。准分子激光角膜切削术是一种准确，安全的治疗近视的方法，但它仍存在不足之处，主要是术后发生角膜上皮下混浊，高度近视回退率高，皮质类固醇类眼药水滴用时间过长。

准分子激光角膜原位磨镶术（laser in situ keratomileusis，LASIK） 准分子激光角膜原位磨镶术是应用角膜板层刀将角膜切出一带蒂的角膜瓣，厚度为160μm，在其下的基质上行准分子激光切削，冲洗后复原角膜瓣。它与准分子激光角膜切削术相比保留了不能再生的前弹力层。它具有矫治范围广－2.0D～－25.0D，术后视力恢复快，术后疼痛少，角膜混浊率低，激素使用时间短，术后并发症少的优点。它的适应证和禁忌证与PRK基本相同，只是治疗范围更广，对角膜中心厚度要求在去除角膜瓣和激光切削厚度之后要保留250μm的角膜基质。它是目前较为理想的矫治近视的方法，尤其对高度近视其术后回退率低，是目前最为合理和最有前景的屈光性手术，但它对手术者技术有较高的要求，且设备昂贵。

后巩膜加固术（posterior scleral reinforcement） 后巩膜加固术是通过加固物增强巩膜的抵抗力，预防眼球扩张变薄，防止或减少因近视所引起的视网膜变性，它用的加固物有异体巩膜，硅胶。此手术主要适用于以下情况：高度近视伴黄斑变性；每年因巩膜扩张造成1D以上的进行性高度近视眼患者，有明确的遗传性恶性近视眼患者。后巩膜加固术术后早期可出现头痛、眼痛、恶心等症状，术后每日或隔日换药，局部点抗生素及激素眼膏，术后4～5d应开始做眼球锻炼运动，一般在术后3～6个月植片与宿主巩膜完全愈合。手术过程中要充分暴露视野，还要掌握好加压的适度以防止玻璃体、视网膜出血，避免发生复视及涡静脉的损伤。

准分子激光治疗性角膜切削术（phototherapeutic keratotomy，PTK） 准分子激光治疗性角膜切削术指的是用准分子激光治疗各种角膜表浅组织病变的方法。临床上可用准分子激光切除角膜变性、炎症、外伤所造成的角膜混浊及角膜上皮的糜烂。还可用于治疗角膜营养不良，大泡性角膜病变及翼状胬肉等。PTK切削角膜深度一般为80～200μm。

斜视（strabismus） 指两眼视轴不能同时注视同一目标，仅一眼视轴注视目标，另一眼视轴偏向目标一侧的现象。但斜视并不仅指两眼相对位置有明显畸形的情况，也包括斜度很小，表面不易察觉，而双眼视功能不正常的情况，还包括那些根本没有斜位但双眼视功能不正常的情况。因此，斜视的概念应当理解为两眼的相对位置和双眼视功能两个方面的异常。双眼单视是在眼组织结构的发育和反复使用过程中逐渐建立、巩固和完善的。双眼单视的功能障碍引起的眼位偏斜，常见的原因有：(1) 光学障碍：在婴幼儿期由于屈光异常致使双眼视网膜成像的大小或清晰度差别太大，很难融合为单一物像会引起斜视。(2) 感觉障碍：黄斑的发育异常或病变以及视路或中枢神经系统疾患都能引起眼位异常。(3) 运动障碍：较为常见，

分发育性或先天性，例如眼外肌的解剖异常能使双眼不能充分地转动；调节性集合与调节的比值（AC/A）不正常也可以引起斜视。(4) 精神变态性障碍：精神状态极为脆弱的患者和痴呆患者对于建立完善的双眼单视这种复杂的功能不能胜任，或只能建立一个极不稳定的双眼单视功能，很容易发生失调。相反地，兴奋激动过度也可招致眼球运动系统平衡失调而发生斜视。斜视的检查方法大致有角膜反射法、视野计检查法、同视机检查法和三棱镜遮盖法等。临床上斜视的分类很复杂，无论何种分类都不能包括全面，且相互重叠使用，总的分为假性斜视、隐性斜视和显性斜视。

隐性斜视（heterophoria） 又称潜伏性斜视。双眼的眼位表现有倾斜倾向，但可通过正常的融合机理而得到控制时，称为隐斜，因此平时两眼同时张开时，看不出有偏斜，如果将一眼遮住使融合打断，被遮的一眼即刻偏斜，当除去遮盖融合力又恢复，则被遮眼就恢复正位。人类的眼位是由静力学因素（解剖因素）及动力学因素（神经反射因素）两种因素来维持的。隐斜是一种潜在的眼位倾斜，但能在融合反射控制下保持双眼单视的情况。严格地说隐斜只是一种征象而不是单独的疾病。隐斜就是用某种人为的方法，例如用遮盖一眼的方法，消除融合反射的作用，使产生分离眼位，在眼位分离的情况下，如两眼视线不再保持平行即说明有隐斜。在用遮盖法检查，两眼视线完全平行，而不产生眼球移动的情况是极少见的，可是这样的轻度隐斜并不都具有临床意义。隐斜的临床分类一般是根据眼球倾斜的方向来划分的。隐性斜视可分为真性、假性、代偿性、次代偿性和生理性；依眼肌功能分为共同性和非共性；依眼球偏斜的方向分为内隐斜、外隐斜、上隐斜、下隐斜、旋转隐斜、不等隐斜等；依产生隐斜的主要原因分为解剖性、调节性、和神经性隐斜。隐斜可用遮盖试验、三棱镜遮盖法、马氏杆、马氏翼、隐斜计、同视机检查作诊断。AC/A比率测定对隐斜或斜视在临床上合理选用镜片、药物和手术治疗，有指导意义。在某些情况下，如屈光不正、慢性消耗性疾病、产后、精神过度紧张或劳累后可引起视疲劳症状，甚至恶心、呕吐。在用眼看近后，症状加重。由于垂直性融合幅度较小，因而上下隐斜更易引起症状。

显性斜视（strabismus manifest） 又称显斜（heterotropia）。眼的视轴明显偏斜，而这种偏斜不是融合机能所能遏制的。患者无双眼单视，融合机能不健全或完全丧失，不可能有完善的立体视觉。隐斜可逐渐演变为显斜。斜视的发病率国外统计为 2.7%～7.2%，且随年龄增大发病率逐渐下降，5～7 岁组发病率最高（1%～2%），到 13 岁时为 1%～1.5%。国内统计 3～6 岁儿童的斜视发病率为 1%。斜视一旦确诊，即应采取积极治疗措施，以期提高视力，促进双眼单视和增加美容的机会和可能性。显斜在临床上根据病因、眼肌功能及临床表现分为共同性斜视和非共同性斜视；根据注视眼的性质分为单侧性或交替性斜视；根据视轴的偏斜方向分为外斜、内斜、上斜和下斜；根据偏斜的发作时间而分为间歇性、恒定性或周期性；根据引起偏斜的原因和斜视角随注视眼的更换而改变分为共同性和麻痹性；根据偏斜的程度分为轻度、中度、高度和微小斜视。

共同性斜视（concomitant strabismus） 又称共转性斜视、肌性斜视（muscular strabismus）。共同性斜视，眼外肌的神经与 肌肉结构无异常改变，此点与麻痹性斜视不同。按偏位方向分为外斜视与内斜视；按患眼可分为单眼性与交替性；按斜视的持续性区分为经常性与间歇性。共转性斜视是指双眼视轴分离，眼外肌及其神经支配均无器质性病变，在各方向注视时，偏斜角维持相同。什么叫共转性？人类出生其两眼即已被一系列不通过视觉的无条件反射联系起来，例如头转向右侧两眼就一同都转向左侧；又如头向右肩倾斜，两眼就一同旋转，右眼内旋，即角膜垂直轴上端向鼻侧倾斜；左眼外旋即角膜垂直轴上端向颞侧倾斜，使二眼角膜垂直轴仍保持平行，并指向正常体位和地心吸力的方向。这些反射并不需要视觉参与，而是由前庭器，内耳和颈部肌肉的本体感觉通过大脑皮质下中枢所引起的，并可以遗传给后代。所说的共转性就是指这类被无条件反射联系在一起的眼球运动。我们临床上所称的共转性斜视是在高级神经反射活动方面存在障碍所产生的眼位倾斜，虽然两眼视线不平行，但无论向哪个方向看斜度都是相同的。遮盖试验检查：遮盖眼为斜视眼，则两眼均无转动；如遮盖眼为固视眼，则两眼均转动。根据其发病原因可分为原发性、继发性；从形态上可分为内、外斜视及垂直性斜视；从发病时间可分为恒定性与间歇性、周期性；根据注视性质又可分为单眼性和交替性。微小度数斜视即固视分离以及周期性内斜视是近年来观察到的特

殊类型的共转性斜视。共同性斜视形成的原因除解剖因素外，尚有如下学说：(1) 调节与辐辏的联系异常引起斜视（Donders，1860）；(2) 神经学说认为斜视是辐辏兴奋之异常，正常辐辏兴奋是受融合反射控制的，在控制减弱或增强的情况下会产生内或外斜位。(3) 融合中枢学说（Worth，1903）。认为是由于高级中枢缺乏融合力而产生斜视。(4) 综合学说：Charasse（1939）根据巴甫洛夫学说提出，双眼视觉是在先天无条件反射基础上，通过正常组织结构的发育，在日常不断使用过程中建立的一系统条件反射活动，作为这些条件反射基础的是固视反射，代偿固视反射、前庭反射等。在不断使用中建立起调节辐辏反射时，融合反射等高级视觉心理反射活动。(5) 家族遗传性：共同性斜视是有遗传家族史的，可能是多因子遗传，据 Worth 统计 50% 有家族史，国内统计为 6.3%有家族史。

调节性共同性内斜视（accommodative concomitant esotropia） 又称调节性内斜视（Accommodative esotropia）、屈光性内斜视。为共同性斜视的主要类型。常发病于中等度远视眼，因过度使用调节引起过度的辐辏兴奋，在双眼视觉不甚巩固、矫正融合反射差的条件下容易形成内斜视。调节性内斜视占内斜病人的 1/3。出生后 6 个月至 7 岁发病，平均发病年龄 2 岁半，有遗传因素。AC/A比值正常者有中度远视，平均约为 +4.00D 球镜，如果能及时和经常戴镜，内斜视可得到控制或治疗；AC/A 比值过高者，看近时斜视角加大。远视度数不深，平均为 +2.25D 球镜，矫正屈光不正仅能减少部分斜度，家用缩瞳剂或戴双光眼镜效果更好。有些病人需行手术矫正非调节部分。这型病人因在婴儿期曾有双眼视觉，预后较好。根据戴眼镜矫正后眼位可分为完全调节型、部分调节型、辐辏过强型、分开不足型。

交替性斜视（alternating strabismus） 又称双侧斜视，双眼性斜视、轮替性斜视、更替性共同性斜视，即两眼能自由轮流地作为注视眼的斜视。两眼视力相等或相近，且两眼能交替性注视并表现为交替偏斜。患者可自由的使用任何一只眼注视物体，两眼视力较近似，一眼作固视眼时，另一只眼斜视。无复视症状。如两眼有屈光不正或有屈光参差，患者常用比较近视的一只眼看近物体，另一只比较远视的眼看远物体，或两眼分别注视不同的视野范围，如右眼注视左侧视野内的物体，左眼注视右侧视野内的物体，正前方视野可交替使用两眼。常见于外斜视及先天性继发性斜视患者。交替性斜视可分为原发性和继发性两种。诊断 (1) 生后早期发病；(2) 斜度较大；(3) 两眼视力皆正常或近似；(4) 交替使用两眼；(5) 睫状肌麻痹下验光无显著屈光不正；(6) 两眼外转可有轻度受限或内转时有向上斜倾向；(7) 同视机检查无双眼单视，有交替抑制。治疗：手术疗法预后良好。由于斜视是间歇性出现，所以病人多不希望手术。如放任之，则看远看近均出现偏位。

麻痹性斜视（paralytic strabismus） 麻痹性斜视是在神经核，神经干，肌肉发生外伤或疾病，引起某一个或某一组肌肉运动功能障碍，因此丧失了两眼运动的共同性的情况。即有一条或一条以上的眼外肌麻痹或不全麻痹会发生麻痹性斜视。在静止时，眼被受累肌肉牵引（痉挛性）或被受累肌之拮抗肌牵引（麻痹性）而斜向某一侧；在运动时，向受累肌行使作用方向转眼运动障碍最明显，向其它方向看时，因受累肌在该方向上之作用不同所表现的斜视度也不同。临床上根据麻痹的程度可分为完全性和部分性；根据受累肌肉可分为内直肌、外直肌、上直肌、下直肌、上斜肌、下斜肌麻痹。目前最常用的是根据临床特点分为先天性及婴儿期眼外肌麻痹、后天性眼外肌麻痹、A-V和 X 现象、特殊性斜视以及眼球震颤。麻痹性斜视的特点：1. 运动限制：表现为一个或几个眼外肌的运动受限制，多以某一神经或肌肉麻痹而命名，如第六脑神经或外直肌麻痹。2. 眼位偏斜：视轴向麻痹肌正常作用方向之对侧偏斜。3. 第一与第二斜视角不等。第二偏斜角大于第一偏斜角。用健眼注视物像时，麻痹眼偏斜，谓之第一偏斜。用麻痹眼注视时健眼偏斜，谓之第二偏斜。此种现象对发病初期的麻痹性斜视的诊断相当重要。但持续麻痹时，由于拮抗肌继发的变化，偏斜状况类似共同性斜视，即第一偏斜与第二偏斜相等。4. 续发共同性：当某一眼外肌麻痹后，由于在眼外肌间逐渐产生继发改变，使非共同性特征逐渐减少而取得共同性。5. 代偿头位：代偿头位（眼性斜颈）是为了将视线转向复视与混淆最少的视野，头颈与面部所采取的特殊姿式，应与先天性胸锁乳突肌纤维化造成之斜颈相鉴别。眼性斜颈时胸锁乳突肌不强硬，闭起一眼，头位即可消失。6. 主觉复视、眩晕：复视、眩晕及投射失误虽为一切斜视都会有的主觉症状，但在麻痹性斜视，特别是后天性眼

外肌麻痹表现最突出。遮蔽一眼则症状消失。

疼痛性眼肌麻痹综合征（painful ophthalmoplegia syndrome） 又称 Tolosa-Hunt（托-亨）二氏综合征、眶上裂炎。本征病因不明，有人推测是一种免疫系统的某些缺陷，这一假说被免疫抑制剂类固醇应用的成功所支持。本征病变仅限于海绵窦段颈内动脉外膜及其附近的硬脑膜。病理性质为非特异性慢性炎性肉芽肿，与眼眶假瘤有共同特征。多发生于中、老年，早期出现放射到额、颞部的眼球后持续性胀痛、撕裂样痛以及多数眼肌麻痹的症状，并以动眼神经受累最多见。当炎症侵及视神经时则有视力减退。眼球突出较少见。由于眼球和眼眶静脉回流不畅而淤血，出现眼睑浮肿。病变可累及三叉神经而有相应的感觉障碍，其中以眼支损害较多见。本征症状可持续数日或数周，可自行缓解，发作间隔不一，可为数月或数年。发作时用皮质类固醇治疗反应良好。病程长短不一，预后良好。少数病例可遗有某些神经机能不全。

A-V 综合征（A-V syndrome） 两眼向上方或向下方看时，斜视角有变化的斜视谓之 A-V 综合征。向上方看时，视线接近者为 A 偏位。向下方看时，视线接近者为 V 偏位。Willasocaqa 分类法：Willasocaqa 氏于 1961 年提出将 A-V 综合征分为原发性、继发性与混合三类。(1) 原发性垂直性斜视（合并或不全合并水平偏斜）：一眼的一种上举肌或下引肌轻瘫；一眼的两种上举肌或下引肌轻瘫；对侧成对的（协调）肌轻瘫（或痉挛）；混合的或多发性轻瘫；共同性上斜视（或上隐斜）；分离的垂直性分开斜视。(2) 继发性垂直性斜视：即 V-内斜，V-外斜，A-内斜，A-外斜。(3) 混和性斜视：指水平肌和垂直肌麻痹合并出现。在生理状态下，向正上方注视时分开功能有轻度增加，在向正下方注视时集合功能（辐辏）有轻度增加，此表现和 V 现象是一致的，因此，正常情况往上方及下方注视时在一定范围内的差异是生理性的。在往远方看视线相对地略上抬，向近处看时视线相对地要向前下方集中，眼位也能表现出一定差异，此类差异并非“A”、“V”现象。在临床判断“A”、”V”现象时很重要的一点就是要统一标准，划清病理和生理的界限。目前对检查条件作如下规定：(1)V 现象正上方与正下方斜度差异最少应为 15△，A 现象最少应为 10△，小于这个度数的判别是属于生理性的．(2) 患者应戴用合适屈光矫正眼镜。(3)应用三棱镜遮盖法之数据作为标准。(4)以向正上方与正下方转眼 25 度角之内，外斜度作为标准。(5)视标应当小，要分别测定注视 5m 与 33cm 时的斜度。(6)不同距离的斜度不能相比较。只比较同一距离正上方与正下方的斜度。

弱视（amblyopia） 又称固定性抑制。凡眼球外部及内部无任何器质性病变，而矫正视力不能达到正常者称弱视。换言之弱视是在没有器质性病变时中心视力的减退，此定义不能完全包括所有的弱视。Von.-Noorden（1977）将弱视的定义修正为：由于形觉丧失或两眼不正常的相互作用，致一眼或两眼视力降低，无器质性原因，部分病例可治愈者称为弱视。弱视的诊断标准为矫正视力低于 0.8。我国斜弱视防治专业学组曾于 1987、1996 年学组工作会议上对弱视下了定义：凡眼部无明显器质性病变，以功能性因素为主所引起的远视力≤0.8 且不能矫正者，称为弱视。弱视患者不可能有良好的双眼单视，且多无中心窝（凹）固视。弱视的分类方法甚多，目前尚无很合理的分类法，以往学者们将弱视分为病理性和废用性两大类，近来学者们则按弱视的发病机理分类。常见的分类法：根据中心视力下降的程度，将弱视分为轻度、中度、重度；根据固视类型分为中心注视性弱视和旁中心注视性弱视。根据病变性质又可分为器质性与功能性二大类。器质性弱视是指眼底无明显改变，视力减退由器质性病变引起的；功能性弱视是指由于失用、屈光不正等所引起的。功能性弱视又分为废用性弱视、屈光参差弱视、抑制性弱视等几种。废用性弱视如先天性白内障，角膜白斑等。弱视患者有两种不同注视性质，前者称中心注视；后者称为中心旁注视，在治疗弱视前充分判明患者的注视性质，对选用合适的治疗方法是很重要的。斜视弱视的治疗第一步是治疗偏心固视，此称为视力增强法。其意义在于获得正常固视与正常视力。可分为后像镜方法和增视机方法等。除此之外，还有各种方法，其中遮盖法是最基本的治疗手段。关于弱视的发生机制，近年来生理学研究证明弱视的发生机制除受视觉刺激强弱的影响外，两眼物像在大脑内的相互作用也是重要因素，而生后早期物像刺激异常会影响到枕叶细胞及外侧膝状体细胞的发育，此点已通过动物实验得到证实，因此过早过长遮盖发育中幼儿一眼会引起视觉的损害。所以弱视的发生机制是涉及到功能与中枢神经器质性变化两个方面的。弱视形成的原因无明确定论，总的有两种学说：(1) 发育抑制学说。(2) 机能抑制学说。

废用性弱视（amblyopic amblyopia） 又称形觉丧失性弱视（form deprivation amblyopia）、剥夺性弱视、视性刺激丧失性弱视、视觉阻断性弱视、视功能遮盖性弱视、视性遮断性弱视、遮断视性刺激性弱视（stimulous eleprivation amblyopia）、刺激缺乏性弱视、遮盖性弱视、遮眼性弱视（oculusia amblyopia）。生后立即或生后早期，主要由于一定时间丧失视性刺激而引起的一眼或两眼的视功能低下，称为形觉丧失性弱视。如在婴幼儿视觉形成的过程中，因生后角膜混浊、先天性白内障、上睑下垂以及瞳孔被遮盖（如瞳孔膜闭）、高度远视或散光等原因，光线不能进入眼球，使视网膜接受不到正常的视性刺激主要是形觉刺激，致视觉机能发育受到抑制即可产生弱视。此种弱视，不仅程度深、视力极度低下而且预后和治疗效果较差，大多为不可逆性。但如早期发现，进行视觉训练和病因治疗，可望收到一定的效果。因此，在给年幼儿童施行手术时，单眼或双眼遮盖中央留一小孔，以避免形成形觉丧失性弱视。一般约在6岁以后，则不易发生遮盖性弱视。

眼球震颤（nystagmus） 又称眼球震荡，简称眼震、眼颤。是指一种不自主的、有节律性的、往返摆动的眼球运动。以有的震颤为特点的眼球位置病变，可以认为是一种视觉、迷路及中枢等控制眼球位置有关的因素所致的眼位异常。具体说这些因素就是眼部能取得或维持注视反射的情况；耳部疾患累及半规管或前庭神经的情况及神经系统疾病累及前庭径路的情况。所以一般地把眼球震颤分为眼性、前庭性及中枢性三大类。眼球震颤基上是两眼的、同步的、同方向的，但在极少的情况下，也能是异向的，既出现在辐辏与分开时，在弱视眼失去单眼注视力的情况下也能是单眼的。眼球震颤的方向有水平、垂直、斜方向及旋转性的几种。可根据眼球震颤的不同性状作出定位诊断。常用的分类方法如下：(1) 按发病时间分为先天性和后天性；(2) 根据眼震是否为自然发生分为自发性和实验性（诱发性）；(3) 根据眼震颤的波型（形式）分为摆动性和跳动性；(4) 根据生理学的机能障碍分为前庭性、注视性、注视调节障碍性和固视眼震（包括先天性及隐性眼震）；(5) 根据病因分为眼性、迷路性（前庭性）、中枢性；(6) 根据眼震方向分为水平、垂直、斜方向、回旋性及混合性；(7) 根据眼震频率分为极快、中等和慢眼震；(8) 根据强度分为Ⅰ度、Ⅱ度、Ⅲ度眼震；(9) 根据眼震出现的眼别分单侧性、双侧性和交替性。上述分类可以相互关联，如水平摆动型眼球震颤。临床上眼震的表现有：(1) 视力障碍：可为眼球震颤的原因，也可因震颤而视物不清。(2) 振动幻视又称跳视感，即物体移动感，自觉物体向某一方向移动，一般见于后天性眼球震颤，如职业性及前庭性眼震。(3) 眩晕。(4) 头位异常：先天性眼球震颤常有代偿性头位偏斜和休息眼位（中和点）。(5) 可伴有点头痉挛、斜视等。

终位性眼球震颤（end-position nystagmus） 又称生理终位性眼球震颤（physiological end-position nystagmus）、注视周边视野性眼球震颤、注视偏斜性眼球震颤、偏斜性眼球震颤、疲劳性眼球震颤（faligue nystagmus）、生理性疲劳性眼球震颤（physiological faligue nyslagmus）、倾斜性眼球震颤。眼球向一侧极度转位时，出现水平性或垂直性跳动性眼球震颤。正常人有50%～70%在疲劳或衰弱状态时可出现此型眼球震颤，当眼球极度向周边视野转动30s钟后，由于眼肌疲劳而轻度松弛，而产生快速的节律性矫正运动，使两眼急促地回到所需的位置。一般持续时间甚短，约5～10次的跳动后即停止，如无潜伏期者，常见于神经质病人，亦可见于重症肌无力、多发性神经炎等。

视觉不良性眼球震颤（dysopia nystagmus） 又称视力障碍性眼球震颤、视源性眼球震颤（visual nystagmus）、视力性眼球震颤、眼症性眼球震颤。多因眼先天发育不正常或生后早期患病，失明或有黄斑部中心视障碍，使注视反射未能充分建立，患者企图寻找最清晰的视觉影像，发生眼球的搜寻运动而造成震颤。临床表现为一种粗而慢的摆动型眼球震颤，眼球自中点向两侧等距离，等速移动，多为水平性，有时为垂直性，很少呈旋转性。有时患者向侧方注视，也可呈现跳动型震颤，快相向注视侧。这种震颤在患者企图注视时更加显著，不注视时减弱，在闭眼或睡眠时消失。患者视力很差，并伴有相应的眼部病变，如先天性白内障，角膜白斑、视网膜脉络膜病变、视神经发育不全或萎缩、高度屈光不正、屈光间质混浊等。临床上根据发病原因可分为先天性、遗传性、后天性。根据视力障碍程度可分为黑　性和弱视性。

弱视性眼球震颤（amblyopic nystagmus） 由于先天或生后数月两眼中心视力障碍，黄斑部无法成像而形

成弱视，妨碍了固视反射作用对眼球运动的控制发生眼球震颤。这种眼球震颤多半发生于生后数月在注视反射开始发展之前，在注视反射发生后出现的弱视一般不产生眼球震颤。临床上多为Ⅱ度震颤，呈细小摆动型，只在看眼底时发现，也可为大幅度的震颤使眼底无法看清。有时也有跳动性、旋转性或混合性（水平性加旋转性）和频率小的震颤。用特殊检查可以发现每次震颤摆动后或慢相与快相之后皆有短暂的停顿，是弱视性眼球震颤的特点之一。多见于白翁症、全色盲、无虹膜症、先天性白内障、角膜混浊、黄斑萎缩等眼疾病。此外，先天性或后天性失明者，亦有发生较慢而不规则的眼球震颤样运动，有人特称为盲人眼球震颤。对此类眼球震颤目前尚无有效疗法，应及早治疗弱视。

眶内肿瘤（intraorbital tumor） 是最常见的眼眶疾病，约占眶病的40%，如血管瘤，肌源性肿瘤，造血系统肿瘤，神经源肿瘤，泪腺上皮瘤，继发性肿瘤和转移性肿瘤等，多为良性肿瘤，手术切除预后较好。因而早期诊断，早期治疗甚为重要。

眼球突出（exophthalmos） 眼球突出度是角膜顶点平面至眶外缘的垂直距离。我国眼球突出度的正常值为12～14mm，两眼相差一般不超过2mm，一般眼球突出度大于22mm或两眼差值超过2mm，视为病理性眼球突出。眼眶系一骨性腔，前面开口被眼球封闭，任何原因引起的眶内压增高，均驱使眼球向前突出，是眼眶病变的重要体征之一。按眼球突出的发生和发展分为急性和慢性突出，一侧眼球突出和双侧眼球突出，静止性、搏动性和体位性眼球突出。

Grave眼征（Grave eye sign） 甲状腺相关性眼病常有的眼部体征，Stellwag征：瞬目减少；vonGragefe征：上眼睑移动滞缓，向下看时上眼睑，不能随眼球向下移动，可在角膜上缘看到白色巩膜；Joffroy征：眼睛向上看，前额皮肤不能皱起；Moebius征：两眼内聚欠佳；Dalrymple征：上睑挛缩使眼裂增宽。

眼眶血管瘤（orbital hemangioma） 眶内血管先天性发育畸形性增长，称眶内血管瘤，为较常见的眼眶肿瘤，发病率占眶内肿瘤第2位，发生年龄虽较小（常在出生时即已存在），但多在青春期之后20～40岁时显示症状。男性稍多于女性，生长缓慢，病程自数周至长达30年。多为单侧。早期患者一般无自觉症状，在青春期和怀孕期间生长较快，肿瘤增大到一定程度，则眼球突出为主要体征。表现为无痛性突眼，稍有压缩性，如持续加压后眼球突出度会减轻。在静脉充盈状态时，眼球突出度可有所增加。约有50%的病例可在眶缘深部扪及一个边缘清楚、质地较软、表面光滑、稍有弹性的包块。少数病例可因继发感染、纤维化和钙化而质地变硬。肿瘤发生在肌圆锥内，因眼后极部受压、可致视力不同程度的下降。眼外肌运动不受障碍，故眼球突出常向正前方，亦可偏外下方。X线平片：眼眶早期无改变，晚期70%以上有眼眶扩大和轻微的骨质吸收。静脉造影显示肌圆锥内占位性病变，使眼上静脉异位。动脉造影在毛细血管和静脉相对肌圆锥内占位性病变，使眼上静脉异位。动脉造影在毛细血管和静脉相对肌圆锥内出现静脉池。断层扫描显示一个边缘清楚、密度均匀的圆形包块，超声波探查为实质性肿块。根据病理所见可分：①海绵状毛细血管瘤，又称窦形血管瘤。②毛细血管型血管瘤。根据所含成分的不同又可分为：纤维血管瘤、脂肪血管瘤。③成血管细胞瘤。④葡萄状血管瘤，又称萝卜状血管瘤、曲张性血管瘤。⑤血管内皮瘤。治疗：行眶外侧缘切开取出，取出必须完整以免复发。此瘤具有包膜，椭圆形，紫红色，位于肌圆锥内，与周围其他血管无联系，一般都可顺利摘除。

眼眶蜂窝组织炎（orbital cellulitis） 又称骨眶蜂窝组织炎，眶脓性蜂窝组织炎。为内源性和外源性细菌感染所致眶内软组织的急性化脓性炎症。眼球向正前方高度突出，眼睑红肿，球结膜高度水肿，突出于睑裂外，眼球运动限制或固定，眼眶疼痛和压痛。全身中毒症状较重，体温增高，白细胞增高，中性粒细胞增高。严重者可有视乳头水肿、视网膜水肿、静脉怒张、视力减退。若有血行扩散，可发生视乳头炎，视网膜中央静脉阻塞，甚至全眼球炎，也可引起颅内扩散，化脓性脑膜炎、脑脓肿及海绵窦血栓形成，危及生命。海绵窦血栓形成是一种严重的血栓性静脉炎，全身中毒症状更明显，同时伴有颅内病变的症状，可有头痛、呕吐、表情淡漠或昏迷，颈强直等症状。眼球突出、眼睑球结膜水肿，眼外肌麻痹，开始为一侧，迅速波及对侧。治疗：应尽早全身应用足量的广谱抗生素与磺胺类药。若炎症已化脓局限，可在波动最明显处切开引流。

眶骨膜炎（orbital periostitis） 是指覆盖于眶骨表面的一层纤维性结缔组织膜的炎性病变。大多继发于眶邻近组织的感染，真正原发性眶骨膜炎甚为少见，成年人感染多来自鼻窦，婴儿则多来自上颌骨的芽蕾。成人的炎症表现通常较婴儿为轻。儿童多见。常发生在眶缘部，局部眼睑红肿，痛，球结膜充血水肿，逐渐形成局限性坚硬的肿块，与骨膜关系密切，不能推动，触痛明显。眼球向病灶对侧移位，向病灶方向运动受障碍。X线片常有副鼻窦炎，且眶骨边缘吸收模糊。经治疗后形成眶缘部脓疡，有波动感，常在穹隆部结膜自行溃破流脓，随之病灶迅速好转，亦可形成瘘管，有脓液或死骨排出。治疗：积极寻找原发病灶，如副鼻窦炎、龋齿等，并加以治疗；全身应用大剂量抗生素，静脉滴注红霉素，磺苄西林、氯霉素、先锋霉素等任选1～2种；脓肿未成熟时局部热敷。脓肿成熟后，应切开引流；若有瘘管形成，则应手术切除瘘管和死骨。眼睑畸形者，可予手术矫正。如有久治不愈的瘘管，还应考虑眶内异物的可能。应手术探查。

Graves病（Basedow syndrome） 别名：甲状腺功能亢进症 。是甲状腺分泌过多所致，为单纯的常染色体隐性遗传，多见于20～40岁女性。眼部症状：1. 突眼；2. 睑裂增宽，眼睑肿胀，运动迟缓，瞬目减少。3. 下视时，上睑退缩，向上看则下睑动作迟缓，且无额纹；4. 暴露性角膜炎；5. 集合力不全；6. 视乳头水肿与球后视神经炎。其他症状：1. 心悸，神经过敏，情绪不稳；2. 消瘦，怕热，多汗；3. 甲状腺肿大；4. 为弱肌震颤；5. 基础代谢增加。治疗：病因治疗。

Horner综合征（Horner syndrome） 别名：颈交感神经麻痹综合征。因肿瘤、外伤、出血及手术等原因使交感神经麻痹所致。眼部症状：1. 眼球内陷；2. 上睑下垂或睑裂窄；3. 瞳孔缩小；4. 泪溢或泪少；5. 低眼压，虹膜异色。其他症状：1. 患侧面颈部汗闭，面部萎缩；2. 面部温度短暂上升。治疗：对因治疗。

眼外伤（ocular trauma） 眼外伤 眼球及附属器受到外物的侵袭引起眼部的损伤。有机械性和非机械性两大类。机械性眼外伤指锐器、钝器致眼部的损伤，可造成眼球破裂，眼球穿通伤、眼内眶内异物引起铁锈症、铜锈症等。非机械性眼外伤包括热烧伤、低温性损伤、化学伤如酸、碱烧伤、眼部电击伤、应激性眼损伤、辐射性损伤如大量红外线辐射引起白内障、紫外线照射引起电光性眼炎、雪眼炎即雪盲，还有原子武器所致眼部损伤如视网膜光辐射性损伤等。无论是机械性眼外伤还是非机械性眼外伤都会使眼部及其附属器受到不同程度损伤，严重者可导致眼球的毁灭和毁容。故眼外伤的预防尤为重要，一旦发生眼外伤要及时抢救妥善治疗。

眼球钝挫伤（blunt trauma of eyeball） 眼钝挫伤占眼外伤发病总数1/3以上，是机械性钝力引起，在生产、生活和体育运动中钝器、砖石、球击、跌撞、交通事故以及爆炸（如鞭炮等）高压液体、汽体钝力直接挫伤眼部或通过眼内液、眼球壁和骨传导间接挫伤眼部，造成眼球及其附属器损伤。眼球钝挫伤可引起角膜上皮擦伤、角膜水肿、前房出血、外伤性虹膜睫状体炎，瞳孔括约肌麻痹甚至断裂导致外伤性散瞳，晶体混浊，晶体脱位，房角后退，睫状体剥离、玻璃体出血、视网膜震荡、脉络膜破裂、网膜脱离、视神经挫伤导致视神经萎缩等。严重的钝挫伤可造成眼球后巩膜破裂、眼球内陷或眼球脱臼，眼球钝挫伤程度取决于致伤物的性质、大小、重量、运动速度方向。要详细询问病史，细致检查及时妥善处理。

视神经挫伤（blunt trauma of optic nerve） 为视神经间接性损伤，多见于震荡伤，最多见的部位是视神经颅内段和管内段，前者视神经位于活动的脑部和前颅凹底部之间，后者位于骨管内，被硬脑膜固定于骨壁，所以易于被牵拉，有时由于眼眶损伤造成视神经撕脱。表现为大多外伤后视力立即可达无光感或仅有较低视力，伤侧瞳孔开大，直接对光反射迟钝或消失，眼底根据损伤部位而不同。治疗可用大量激素、甘露醇等脱水减轻水肿，及维生素、血管扩张剂等。如有眶内出血可用止血剂助吸收也可行视神经减压术，一般预后差。

眼球内异物（intraocular foreign body） 眼球穿透伤往往会造成眼内异物存留，眼球内异物从性质来看分二大类，即金属异物和非金属异物。金属异物有磁性如铁、合金钢等和非磁性如铅弹、铜片等。非金属异物有石头、玻璃碎片等。根据异物所在部位有前房角异物、晶体异物、最多见是玻璃体内异物、球壁异

物。异物进入眼内对脆弱的眼内组织具有某些破坏作用，其破坏程度取决于机体对异物的反应性，异物的大小、化学性质、被细菌污染的程度以及异物床的所在位置和滞留眼内的时间而定。进入眼内异物若所附的细菌毒力强烈可导致眼内污染或全眼球炎。异物本身的物理化学作用可使眼组织发生反应性炎症，金属异物长期存留可引起铁锈症、铜锈症。对眼球有穿孔伤者，必须进行X线摄片、B超、CT扫描或磁共振成像等检查。一经确诊眼内异物要及时取出以保存一定的视功能。

眼铁质沉着症（siderosis of eye） 本病为铁质异物长期存留在眼组织内，铁盐与组织细胞蛋白质结合成铁蛋白质沉着物使组织发生变性。本病多发生在眼球穿通伤，眼球内存留铁质异物，特别是位于睫状体和眼球后部的玻璃体网膜前铁质碎片没有被组织包埋而发生，多发生于伤后数月或数年，其症状的轻重不仅与铁质异物大小和其所含铁质成分有关，且和异物在眼内的部位有关。铁质沉着症分局部性和弥漫性两种。局部性多见于角膜铁质异物存留，在其周围形成锈环。弥漫性多见晶体铁锈症，多发生于晶体前囊下上皮内，可见分布均匀的棕黄色小点，视网膜铁质沉着症导致神经节细胞变性，色素上皮细胞增生，患者有夜盲和管状视野症状，甚至失明。及早取出眼内铁质异物是预防治疗铁质沉着症唯一有效方法。

眼铜质沉着症（chalcosis of eye） 本病为铜质异物进入眼内，铜盐沉着在眼组织内引起铜质沉着症。铜盐主要沉着于膜状组织如角膜后弹力层，玻璃体纤维，晶体囊和视网膜等组织，铜质沉着症最常见临床特征——铜内障，即铜盐沉着在晶体前囊下上皮内呈粉尘状黄绿色小点，密集于瞳孔区呈圆盘状，沉着物向外周放射形如葵花。铜质沉着症发生极慢，可发生在伤后数年至数十年，铜盐沉着不与组织形成一种固定结合物，经过若干年月铜质沉着可吸收，体症消失。及时取出眼内铜质异物预防铜质沉着症发生是极为重要的。

眼部辐射性损伤（radiational injury） 电磁波谱中多种辐射线造成的损害，如微波、红外线、可见光、紫外线、X线、γ射线等，中子或质子束照射也能引起这类损伤。红外线损伤：玻璃加工和高温作业大量红外线照射，其中短波红外线可被晶体虹膜吸收造成白内障，可见光损伤如观察日蚀造成黄斑烧伤，引起日蚀性视网膜炎，导致中心视力障碍。紫外线损伤：电焊紫外线照射可引起电光性眼炎，高山雪地反光可引起雪盲，角膜上皮剥脱。离子辐射性损伤，X线、γ线、中子或质子束引起放射性白内障、网膜病等。微波损伤也可引起白内障、网膜出血等，激光也可引起眼部损伤，工作时应带防护面罩或特制的防护眼镜。

电光性结膜炎（arc-flash conjunctivitis） 又称电光性眼炎、电焊工结膜炎、电弧光性结膜炎、弧光性结膜炎、紫外线性眼炎、工业性眼炎、工业性光眼炎、闪光眼炎、闪光眼、弧光眼、焊工红眼、光性红眼。指紫外线照射眼部所引起的急性角膜结膜炎。一般潜伏期为6~8h，最短30min，两眼同时出现症状。表现为羞明、流泪、异物感、剧痛，眼睑痉挛，皮肤发红，结膜充血水肿，瞳孔痉挛性收缩，角膜浅层点状着色。症状一般持续6~8h，多在24h内自行消退。多次重复照射，可引起慢性睑缘炎和结膜炎，甚至角膜变性，影响视力。治疗以止痛、防止感染，减轻眼睑痉挛，促进上皮恢复为原则。急诊时可滴1%地卡因1~2次止痛，不宜过多，涂抗生素眼膏以防感染。冷敷，避免光刺激。必须以预防为主，操作时需戴防护镜，避免反复发生。

交感性眼炎（sympathetic ophthalmia） 交感性眼炎是一种原因不明的双眼全葡萄膜炎。发病及经过缓慢，病程进行性发展，最终常导致失明。当穿孔伤眼球发生非化脓性慢性眼内炎症，长期不愈累及健眼，使健眼发生同样的炎症变化，称受伤眼为引交感眼（或主交感眼），未受伤眼为被交感眼（或交感眼），而以交感性眼炎作为受伤眼与未受伤眼炎症的总称。关于交感性眼炎的真正原因尚不完全清楚，尚待进一步研究。眼球睫状体部位穿透伤破裂伤好发。多发生于伤后4~8周，晚发者可在伤后数十年。临床表现：突然视力下降，怕光流泪，睫状充血，角膜后沉着物，瞳孔缩小，房水混浊或有渗出，如始于眼球后部与脉络膜炎，中心性视网膜炎相似。预防治疗：散瞳，应用皮质类固醇加强机体免疫力，及时妥善处理眼球穿通伤，外伤性虹膜睫状体炎，必要时摘除伤眼对预防交感性眼炎尤为重要。

眼化学性烧伤（chemical burn of eye） 化学物品的溶液、粉尘或气体溅入或接触眼部引起眼化学烧伤，

最常见酸碱烧伤。酸性烧伤，酸性物质对蛋白有凝固作用，凝固蛋白不溶于水，形成凝固层可防止酸性物质向深层渗透，对组织的损伤较碱性烧伤轻。碱性烧伤，碱能溶解脂肪和蛋白，易渗透到组织深层使细胞分解坏死，造成角膜溃疡、穿孔、睑球粘连等严重后果。化学烧伤急救与处理：就地取材，分秒必争，彻底冲洗眼部，或中和液进一步冲洗，眼局部抗炎，自家血注射等营养疗法，角膜烧伤可用羊膜掩盖促进溃疡面修复，晚期治疗针对并发症，可行手术矫治睑球粘连，行结膜、角膜移植术等。

非贯通创伤（nonpenetrating wound） 又称眼球穿通伤、眼球穿透伤、单重穿孔伤。致伤物一次穿过眼球壁达眼球内者，此种创伤只有进口而无出口。锐利的或高速飞溅的物体最易穿破眼壁而造成穿通性眼外伤，在工农业生产中进行捶击金属、爆破作业，以及儿童在玩锐利器物时较常发生。眼球穿通伤除直接造成眼组织的损坏外，还会因眼内容物脱出、感染、眼内异物以及愈合过程中瘢痕收缩等所产生的严重影响而导致失明。如发生交感性眼炎，还会累及健眼。眼球穿通伤大多以发生在眼球前部、角膜、角膜缘及前部巩膜最为多见。根据穿孔的不同部位，其临近的眼内组织往往同时受到损伤。例如角膜穿孔时，虹膜及晶状体常被累及；角膜缘或前部巩膜穿孔时，虹膜、睫状体、脉络膜甚至视网膜及玻璃体亦常难以幸免。发生眼球穿透性外伤后，立即做出必要的处理，原则上不要敞着伤口长途转送以免加重伤势，增加感染的危险。按伤口情况可分为单纯性和并发性两类。治疗：①伤口小而整齐，无虹膜组织嵌顿或脱出时，可不需缝合，受伤眼结膜下注射庆大霉素 2～4 万单位，滴扩瞳剂，加压包扎。②修补伤口。③在伴有外伤性白内障情况下，根据晶状体混浊的情况，决定作白内障手术的时间。④巩膜伤口与结膜伤口分层缝合，脱出的睫状体可用抗生素冲洗后推回眼内。⑤术毕结膜下注射庆大霉素 2～4 万单位加地塞米松 2.5～5mg。⑥使用 1%阿托品药水或眼膏，尽量将瞳孔放大，防止虹膜后粘连 .⑦术后常规用抗生素和激素静脉滴入 2～3d。⑧在穿孔性外伤整个过程中，以及后来的随访期间，都需要密切注意交感性眼炎发生的可能性。

海德堡视网膜断层扫描仪（Heidelberg retina tomograph，HRT） 是一种共焦激光扫描眼底镜（confocal scanning laser ophthalmoscopy，CSLO）。可以对视乳头进行客观的、可重复的、实时的三维图像分析。具有较高的精确性和重复性。由于它具有最小的焦深，所以在小瞳和屈光间质混浊时仍能获得较好的视乳头图像。HRT 的操作软件可以提供一系列定量测量视网膜和视乳头表面形态及其改变的参数，如：确定距离、高度差异和高度变化；测量视乳头的结构参数；记录视乳头的变化，包括对不同地形图图像的计算和分析。

眼底荧光血管造影（fundus fluorescein angiography，FFA） 其原理是将荧光素钠从肘前静脉快速注入后，用装有激发滤光片和屏障滤光片组合的眼底照相机，连续拍摄或电视录相贮存荧光素钠经血循环进入眼底血管时在蓝色激发光激发下所发出的黄绿色荧光形态，从而动态、真实、客观地记录眼底血管结构、血液动力学改变、血管病理生理变化及其相关结构病理改变的一种技术。

吲哚青绿血管造影（indocyanine green angiography，ICGA） 它的基本原理是采用吲哚青绿为染料，近红外光或红外激光为激发光源，通过高速摄影、实时录相或光盘贮存来记录眼底尤其是脉络膜循环动态图像的一种技术。ICGA 的特性：1. 用近红外光作为激发光源，有利于穿透视网膜色素上皮和脉络膜的色素、黄斑区叶黄素、出血及硬性渗出等。2. 用 ICG 为染料，ICG 分子与血浆蛋白的结合率高达 98%，使得其不易从脉络膜毛细血管内渗漏出去，因而不会阻挡观察脉络膜结构。

超声生物显微镜（ultrasound biomicroscope，UBM） 是一种 B 型超声装置，但使用的频率更高，此频率可提供合理的组织分辨率和穿透力的平衡。不同频率的探头可得到最合适的探测深度和分辨率的组合。射电频率信号从组织返回被接收，所探及的组织越深，其射电频率衰减越多，UBM 根据时间增益补偿将衰减部分的信号放大，信号经非线性加工 A 型信号，通过类似的数字转换系统转换到一个特殊的高速扫描仪并储存，所获得的眼前段任意子午线上的二维切面图像类似于组织切片，通过 B 超显示屏显示出来。由于这一频率会出现不能接受的回声衰减，故与传统超声装置不同，其探头未用膜覆盖，而采用了水浴技术。UBM 所获得的图像储存于计算机上。由于 UBM 可实时地，在非侵入方式下获取活体人眼前段任意子午切

面的二维图像，且有高分辨率，能穿过非透明介质的特点，所以在青光眼的诊断和研究方面具有独特的价值。

光学相干断层成像术（optical coherence tomography，OCT） 是一种新的无创伤的检查方法，可对眼球结构进行观察。是一种高分辨能力的投射性组织成像方法。对视网膜的断层成像为其最大特点之一，OCT 系统可将视网膜的神经纤维层、色素上皮层与其他细胞层面清晰分辨并进行定量测量。其成像原理根据两种组织对光反射能力不同、而对组织微细结构进行成像。临床上结合直接或间接检眼镜、荧光血管造影检查可对眼部疾病进行诊断。光学相干断层成像术通过对眼球切面进行成像，可以定量地测量眼球结构的有关参数，观察眼球切面上的微小变化并对病变进行随访观察，对涉及眼前结构、黄斑部、视神经及视网膜的疾病进行诊断。

获得性免疫缺陷综合征的眼部并发症（complications of AIDS） AIDS 在眼部的表现大致包括微血管病变，感染和恶性病变。微血管形态和功能异常为基本病变，其意义在于标志着 CD4 细胞计数的减少及严重的并发症；而视网膜坏死是致盲的首要原因，其中巨细胞病毒感染是最常见的致病因素，其特点是病程发展呈进行性，不易控制，治疗依靠应用全身或局部抗病毒制剂，手术治疗主要针对继发的视网膜脱离；偶发的恶性病变多发生于球周组织，多为卡波济肉瘤，下泪小管是最易累及的部位。

光动力学疗法（photodynamic therapy，PDT） 是用光化学方法治疗病变的一种方法，眼科用来治疗脉络膜恶性黑色素瘤、脉络膜新生血管等病变。具有较高的特异性，能有效地治疗病变而对周围正常组织损伤极小。其基本原理是光敏剂在一定波长的光照射下可以发生光化学反应，如血卟啉衍生物（HPD）。光敏剂通过静脉注入体内后，在肿瘤组织及新生血管组织中聚积，存留时间较长，可达 72h。而光敏剂进入体内正常组织 24h 后会排出体外，恶性肿瘤与正常组织中药物浓度比可达 10 倍。眼部的肿瘤及新生血管组织有丰富及渗漏的血管而正常眼组织存在完整的血-视网膜屏障，所以病变组织内较周围正常组织聚积较多的光敏剂。光动力学疗法对肿瘤细胞有直接的细胞毒作用，在施行光动力学治疗 2～3h 后，肿瘤细胞内线粒体板层分离，染色质积聚。另外对肿瘤血管有损伤，表现为血管内皮细胞破坏、胞浆肿胀、核膜破裂、引起血栓形成，血管闭塞，继而导致肿瘤营养障碍、坏死，此疗法同样可用于治疗新生血管性病变。

眼科激光内窥镜（endoscope of ophthalmologic laser） 它是由光导纤维引入光源照明，接物镜捕捉到光学画面，通过电荷藕合成像器将其转化成电子信号，再通过影像处理系统经电视监视器放映成像，同时外接激光装置及计算机，实现眼内光凝和动态图像分析测量。主要用于泪道疾病、球后肿物和眶内病变等外眼疾病及青光眼、晶体疾病、虹膜、睫状体疾病和玻璃体、视网膜等内眼疾病的诊治。

红宝石激光器（ruby laser） 红宝石激光器是利用激光热效应对眼部组织进行光凝疗法的激光器。工作物质是红宝石晶体，常用亮度极高的氙灯来激励，谐振腔常用平行平面腔或平凹腔。主要输出激光波长为 694.3nm 的红色激光。临床使用的红宝石激光多是脉冲式输出。

红宝石激光可用于视网膜光凝和虹膜切开。因受单脉冲输出及波长的限制，渐被氩激光和 Q-开关 Nd:YAG 激光所取代。但只要选好适应证，仍是十分有效的治疗工具。

氩离子激光器（argon ion laser） 氩离子激光是利用电流放电来激励激光腔中的气体，把氩原子变为正离子，实现粒子数反转和受激辐射。经谐振腔振荡放大后连续输出以 488.0nm 和 514.5nm 为主的蓝色及绿色激光。氩激光是目前可见波长激光中输出功率最高的激光器。其曝光时间、输出功率、光斑大小可调节。

蓝色和绿色激光易通过眼球屈光间质，被眼内色素组织吸收，且发散角小，在眼底能汇成极小焦点，因此是目前眼科临床最常用的激光器，用于眼底、虹膜和房角的光凝治疗。

氪离子激光器（krypton ion laser） 把氩激光管内的氩气换成氪气，即氪激光器。氪激光发出 16 条谱线，主要为蓝色的 476.2nm，绿色的 520.8nm，黄色的 568.2nm 及红色的 647.2nm。眼科特别有用是红色和黄色光。黄光穿透力强，不被黄斑区视网膜神经上皮层的叶黄醇所吸收，可避免损伤中心视力；红光不被血红蛋白吸收，对水肿、出血的视网膜穿透力强，在

眼底光凝中有很大的优越性。一台新型的多波长氪激光器可分别发射黄、红、绿和黄绿色四种波长的激光，使用十分方便。

半导体激光（diode laser） 半导体二级管激光器以半导体二级管材料为工作物质，其体积小、结构简单、坚固、效率高。真空半导体二级管激光器所发出810nm的红外激光对眼部组织穿透力较强，可用其透过巩膜行睫状体或视网膜的光凝治疗；还有人将其通过探针引入眼内进行眼底光凝。但其穿透较深，被脉络膜大量吸收后，易造成眼底过度损伤，治疗时病人疼痛感也较明显。

染料激光器（dye laser） 染料激光器属于液体激光器，有其独特性质。最大优点是波长可调谐性。输出波长可从近紫外的280nm连续调到近红外的1500nm范围。其工作物质是一些有机染料，由闪光灯、脉冲或连续激光器作为激励光源。染料激光在临床上配合血卟啉诊治肿瘤有许多优越性，也可作眼底光凝治疗。染料激光器有操作复杂，更换输出波长需等较长时间，性能不够十分稳定，维护费用高等缺点。

掺钕钇铝石榴石激光器（neodymium doped yttrium aluminum garnet laser，Nd：YAG laser） 掺钕钇铝石榴石激光器是唯一能连续输出，且室温下有较大输出功率的固体激光器。工作物质是掺钕钇铝石榴石，激光波长为1064nm，处于光纤的最佳透过率范围，传输容易，使用方便。Nd：YAG激光器医学使用较多，输出方式不同，作用不同。连续输出1064nm的红外激光可透过巩膜行睫状体光凝；脉冲输出的红外激光可治疗泪道阻塞性疾病。Nd：YAG激光器谐振腔内插入倍频晶体，倍频成532nm纯绿光可用于视网膜光凝；插入Q开关或锁模装置，则成治疗后发性白内障的Q-开关Nd：YAG光分裂激光器。

掺钕钇铝石榴石倍频激光器（frequency double Nd：YAG laser） Nd：YAG倍频激光器是一种新型眼科光凝治疗激光器。20世纪70年代初，即有人在临床上用该激光行眼底光凝，由于技术问题，直到20世纪90年代以后，该种激光器才陆续进入临床。有人用北京光电所生产的Nd：YAG倍频激光器治疗几十例眼底血管病病人，取得满意效果。

Q-开关掺钕钇铝石榴石倍频激光器（Q-switched frequency double Nd：YAG laser） Q-开关Nd：YAG倍频激光器是一种专门用于治疗开角性青光眼的新型激光器。其输出为巨脉冲532nm的绿光，可选择性地作用于房角小梁网的色素细胞，达到精确光凝效果。随其产生出现了“选择性小梁成形术”这一新的治疗手段。与传统的氩激光小梁成形术相比，减少了小梁网组织结构受损的程度。

二氧化碳激光器（carbon dioxide laser） 二氧化碳激光器是一种气体激光器，波长位于10 600nm的远红外波段，可连续或脉冲发射。在眼科通常用作光刀来切割组织，如眼睑皮肤肿瘤的切除等。

高能超脉冲二氧化碳激光器（ultrapulse carbon dioxide laser） 高能超脉冲二氧化碳激光器是一种美容激光器。具有超脉冲和连续波两种输出方式。高能量超脉冲的二氧化碳激光可用于完成“磨皮术”。连续输出时能产生组织切割作用，配合脉冲激光，可行无瘢痕眼袋切除术，矫正眼睑下垂，切除眼睑皮肤癌肿等。

Q-开关掺钕钇铝石榴石激光器（Q-switched Nd：YAG laser） Q-开关Nd：YAG激光器的工作物质是Nd：YAG晶状体，用氙灯激励，激光波长1064nm。在谐振腔内加Q-开关装置后，可将激光能量积蓄，开关打开即输出高峰值功率、脉冲宽度仅为毫微秒的脉冲激光。其工作方式属于巨脉冲输出，将激光能量在时间和空间上高度压缩，作用于靶组织后，产生等离子体爆破，达到切割组织的目的。可以对眼内各种组织，尤其是透明的膜状组织进行切割，如切开虹膜，后发性白内障、晶状体前囊膜及玻璃体机化条索等。

锁模掺钕钇铝石榴石激光器（mode-locked Nd：YAG laser） 锁模Nd：YAG激光与Q-开关Nd：YAG激光器的作用相似，但其峰值功率更高。

掺钕四氟化钇锂激光器（Nd：YLF） 掺钕四氟化钇锂激光是以（Nd：Li YF_4）为工作物质，输出波长为1053nm近红外光的Q-开关激光器。特点是脉冲能量低（25mJ），脉冲宽度短（60picoseco）和重复频率高（1 000Hz）。作用机制是利用短脉冲激光聚集足够的能量密度，在局部产生微等离子区，吸收大量光子能量产生振动波，达到切除组织的目的，即等离子体介

导切除术。可用于角膜屈光手术，也可用于虹膜切除，晶状体粉碎，巩膜切除，玻璃体膜和视网膜前膜切割。

准分子激光器（excimer laser） 准分子激光是利用光化学效应来切割组织的一种激光器。激励方式有电子束、放电、微波和质子束等。工作物质是惰性气体与卤素形成的化合物。这种化合物转瞬即逝称为“准分子”。其波长一般位于紫外，远紫外和真空紫外波段。眼科最常用的是氟化氩准分子激光器，输出193nm的紫外线激光，穿透力1μm左右，具有烧蚀性光分解作用。广泛用于屈光性角膜切削术（PRK），治疗性角膜切削术（PTK）及高精度的角膜切开等。

掺铒钇铝石榴石激光器（erbium: yttrium-aluminum garnet laser，Er: YAG） 掺铒钇铝石榴石激光器结构类似Nd: YAG激光。输出方式有基波输出和Q-开关式。激光波长2940nm，当照射到含水量较多组织表面时，能产生消融切割作用。Er: YAG激光特别适用于眼科。可用于屈光性角膜手术，也可用于无出血的虹膜切开，晶状体乳化，巩膜造孔，视网膜前膜和玻璃体机化膜切除，视网膜切开等。

光凝激光器（photocoagulator） 光凝激光器是利用眼内色素组织吸收激光能量后转变成热，使局部温度升高，引起组织凝固、蒸发、汽化及炭化。临床上最常用的是凝固作用，偶尔也利用蒸发或汽化作用来切割或分裂含有色素的组织。常用的光凝激光有氩离子激光、氪激光、倍频Nd: YAG激光、连续基波输出的Nd: YAG激光、半导体激光及有机染料激光等。

分裂激光器（photodisruption） 分裂激光器是通过在靶组织内产生等离子体爆破来破碎、切割组织的，基本上不产生热效应。这类激光有Q-开关Nd: YAG激光器、锁模Nd: YAG激光器，Nd: YLE激光器等，其中以Q-开关Nd: YAG激光器在临床上最为常用。

弥漫性光凝治疗（scatter photocoagulation） 弥漫性光凝治疗是使用中等强度光凝斑，均匀地分布在视网膜的广大区域。弥漫性光凝根据光凝斑分布密度和范围的不同，又分为全视网膜光凝，轻度视网膜光凝和超全视网膜光凝等。

全视网膜光凝（panretinal photocoagulation，PRP） 全视网膜光凝又叫视网膜剥除（retinal ablation）、完全的弥漫性光凝治疗（full scatter treatment）和轰炸型（pattern bombing）光凝等。全视网膜光凝是治疗糖尿病性视网膜病变最常用的方法。目的是破坏视网膜的缺血缺氧区，对色素上皮和视杆、视锥细胞进行治疗。光凝斑一般200～500μm，时间0.2s，从较低功率逐渐加大。一般每个光凝斑之间相隔半个光斑直径，常规大约需要500μm的光凝斑1 000～1 600个，合理分期治疗。

局部融合光凝（confluent local treatment） 位于视网膜表面小而扁平的新生血管，在弥漫性光凝后未能消退者，可补充局部融合光凝治疗。使用200～1000μm的光凝斑，0.1～0.5s，中度灰白色反应。用光凝斑盖住整个新生血管，并超过其边界500μm。

局部光凝治疗（focal treatment） 局部光凝治疗是用散在，孤立的光凝斑来治疗微动脉瘤及其他局灶性渗漏。位于中心凹500～3 000μm之间的局部损害，适合用局部光凝治疗。局部损害包括视网膜增厚和硬性渗出，微动脉瘤及渗漏，视网膜内微血管异常，节段状毛细血管渗漏等，但主要针对微动脉瘤。对微动脉瘤的治疗一般用50～100μm的光凝斑，中等强度0.05～0.1S。

格子样光凝治疗（grid treatment） 格子样光凝治疗用于治疗黄斑区弥漫性渗漏或毛细血管广泛破坏所造成的视网膜的水肿增厚。方法是用大约100～200个、直径为100～200μm，比全视网膜光凝弱的光凝斑，呈格子样分布在距中心凹500μm以外的视网膜，光凝斑之间相互间隔一个光斑直径的宽度。格子样光凝破坏了部分代谢旺盛的视网膜光感受器，使视网膜变薄，增加脉络膜氧分向视网膜的扩散，缓解其缺氧，其次光凝还可促使视网膜色素上皮和血管内皮细胞再生，重建完整的血—视网膜屏障。

激光虹膜切除术（laser iridectomy） 激光虹膜切除术适用于急性闭角型青光眼临床前期、前驱期、缓解期及急性发作不能缓解者。慢性闭角型青光眼虹膜膨隆型，房角开放1/2以上，眼压描记C值基本正常，局部滴抗青光眼药物眼压可控制者。治疗方法有Nd: YAG激光虹膜切除术，连续波氩激光虹膜切除术和

argon/Nd：YAG 激光联合虹膜切除术。

激光周边虹膜成形术（laser peripheral iridoplasty） 激光周边虹膜成形术对于慢性闭角型青光眼房角入口窄，且关闭范围大，C 值低时可应用激光虹膜切除术联合激光周边虹膜成形术。急性闭角型青光眼急性发作时，药物不能控制眼压可先行激光虹膜成形术。方法是应用氩激光，光束通过 Abraham 镜平部或 Goldman 三角镜，自角膜缘内 1mm 折射至虹膜根部，间隔 1～2mm 作全周的虹膜光凝，一般 40～50 点。

激光小梁成形术（laser trabeculoplasty） 激光小梁成形术是介于滤过性手术和药物治疗间的一种用于治疗开角型青光眼的方法。适应症有药物不能控制的原发性开角型青光眼、高眼压症等。治疗方法多使用连续输出的纯绿激光，或混合的蓝绿氩激光，也有人用红色或黄色氪激光、Nd：YAG 激光、二极管激光等。光凝位置应在功能小梁与非功能小梁的结合部。光斑直径 50μm，时间 0.1s，功率 300～1000mW。综合疗效看它主要适用于年老体弱的开角型青光眼病人。

睫状体光凝术（cyclophotocoagulation） 睫状体光凝术是利用激光对睫状体进行凝固，破坏，使其失去或减少房水生成的功能，降低眼压。主要用于治疗新生血管性青光眼，无晶状体性青光眼，外伤性青光眼，多次滤过手术失败的原发性青光眼。方法有经巩膜睫状体光凝术，经眼内氩激光睫状体光凝术、经瞳孔氩激光睫状体光凝术。

中央虹膜成形术（iridoplasty of the central iris） 中央虹膜成形术是一种改变瞳孔大小，位置和形状的光凝技术，又名瞳孔成形术（pupilloplasty）。光凝散瞳（photomydriasis）是指用激光能量扩大被药物缩小的瞳孔，也可认为是瞳孔成形术的一种。中央虹膜成形的目的是通过扩大瞳孔增加药物缩瞳病人视功能。晶状体半脱位时，矫正视力不佳，如散瞳后视力增进，也可行虹膜成形术，还可用于某些药物治疗无效的急性闭角型青光眼。

房角光凝术（goniophotocoagulation） 房角光凝术是对眼前部的新生血管直接进行光凝，消除新生血管，遏止其继续增殖和收缩。以防止房角收缩、关闭及新生血管性青光眼。该术用于糖尿病性视网膜病变、视网膜静脉阻塞等引起的眼前部新生血管，在房角光凝术之前应进行全视网膜光凝。房角光凝术可消灭新生血管，但不能代替视网膜光凝，仅是其辅助治疗。

激光后囊膜切开术（laser posterior capsulotomy） Q-开关 Nd：YAG 激光后囊膜切开术，是目前治疗囊外白内障摘除术（ECCE）后后囊膜混浊最理想的方法。只要有晶状体后囊混浊并影响了视力，即为激光后囊膜切开术的适应症。该术安全有效，用 Q-开关 Nd：YAG 激光切开混浊的晶状体后囊膜增进视力。

耳鼻咽喉科学简介

中国耳鼻咽喉学的发展与中华民族的文明史相依存，与医疗保健工作的出现同时存在，至今已有五千余年，可分为古代、近代和现代三个时期。

这一时期可从公元前3300年直至20世纪初近代耳鼻咽喉科建立。

自有文字可考起，在殷高宗武丁时代（公元前1324～1269）的甲骨文中已有了“疾耳”“疾音”（或为言）”、“疾自（鼻）”的记载。至钟鼎文出现，西周至春秋战国时代，有关耳鼻咽喉的记载日益丰富，可见于《周易》、《周礼》、《墨子》、《庄子》、《楚辞》等古文献中。尤以《山海经》记述了不少有关耳鼻咽喉科疾病的内容。这一时期名医扁鹊，在公元前519年为“耳目痹医”成为中国古代第一位五官科医生。

1973年马王堆出土的帛书《五十二病方》古医书系公元前6～4世纪的著作，其中涉及耳鼻咽喉科的内容共计170余字，填补了先秦时期我国医学包括耳鼻咽喉发展史的空白。

秦汉时代（公元前221～279）《黄帝内经》的问世，其中涉及耳鼻咽喉科内容颇多，著名医家张仲景、华佗等对耳鼻咽喉疾病治疗经验已较丰富。

两晋及隋唐时代（公元265～907）葛洪的《肘后方》记载了大量取外耳道、咽喉、气管和食管异物的方法。孙思邈（541～682）的《千金方》中第一个把头面器官病统称为“七窍病”并分别介绍了眼、耳、鼻、咽、喉疾病，成为中国耳鼻咽喉科的奠基人。

宋、金、元时代（960～1368年）北宋时期的《太平圣惠方》对小儿耳鼻咽喉疾病有专门描写。沈括《梦溪笔谈》中提到“世人以竹木牙骨之类为叫子，置入喉中，吹之能作人言。”成为中国第一个原始的人工发声器。

明清时代（1370～1911）耳鼻咽喉科有较大发展，手术治疗发展迅速，1602年王肯堂著《外科准绳》对耳鼻咽喉外伤的处理叙述颇详。陈实功《外科正宗》介绍用金属棒和丝线做成圈套器摘除鼻息肉的方法。以及经口取出咽喉、食管异物法。《景岳全书》（1624）第一次介绍了鼓膜按摩术。

清嘉庆时期曾官至太医院吏目的左仲仁著有《尤氏喉科》一书，他是中国第一个记录于医史史册中的喉科专业医生。此后喉科不断发展，积累了中医治疗喉病的丰富经验。清咸丰11年（1861），喉科名药六神丸在苏州药店首次发售，一直应用至今。

清代的专业耳科医生当属乾隆年间的杭州金氏持一秘方，治疗耳疾。

总之，明清时期咽喉科发展较突出，流传至今的著述较多。如《喉科指掌》、《重楼玉钥》、《医学心悟》等为我国的耳鼻咽喉科积累了宝贵财富。

19世纪40年代起西方文明逐渐传入中国，医学也同时输入我国。自本世纪初至1949年新中国建立，西医随外籍医师和留学归国人员传入我国，耳鼻咽喉科由此建立。

1906年，协和医院由外籍医师主持耳鼻咽喉科工作。1907年，满铁大连医院设立耳鼻咽喉科。1911年，上海宏仁医院设立耳鼻咽喉科。1916年中国耳鼻咽喉科先驱刘瑞华在上海哈佛医学校从事耳鼻咽喉科工作，同年在北京协和医院设立眼耳鼻咽喉科。该耳鼻咽喉科由美国人

Dunlap 主持。1918 年高施恩任北京协和医院耳鼻咽喉科医师。Dunlap、刘瑞华、高施恩早年为中国近代耳鼻咽喉科的建立作出了一定的贡献。此后济南、杭州、西安、汉口、长沙等地先后建立了耳鼻咽喉专科，为建立和发展本专业，许多有影响人物如刘瑞华、高施恩、胡懋华、郎健寰、张庆松、徐荫详、林必锦、李宝实、王鹏万等人都做过一定的贡献。

这些医学先驱开展了扁桃体挤切术，喉全切除术，喉、气管、食管异物取除术，乳突凿开术，内耳开窗术，上颌骨切除术，鼻内筛窦根治术，鼻咽血管纤维瘤切除术等具有常见病救治和标志相当水平的技术。

他们通过专科教学和编写耳鼻咽喉科学，培养了一批耳鼻咽喉科专业人才。

这一时期，基础理论和临床研究工作几乎没有开展，因从事本专业人数少，学术活动也未能开展，为西医耳鼻咽喉科的初始阶段。

中华人民共和国建立以后，随着国民经济、文化教育、卫生事业的发展，耳鼻咽喉科也得到了发展。

1951 年，北京、上海分别成立了耳鼻咽喉科学会。1952 年成立中华医学会耳鼻咽喉科学会总会，1953 年以后各大城市成立分会，通过组织学术活动，促进学术交流，推动了学科的发展。

1953 年《中华耳鼻咽喉科杂志》创刊，无疑对推动学术进步发挥了很大的作用。1958 年创办的《医学文摘》开始将耳鼻咽喉科国外医学信息介绍到国内，1964 年开始发行分册，以译文、文摘、综述等形式介绍国外最新成就。

医疗、教学、科研也有很大的发展，各医学院校、都相继成立了耳鼻咽喉教研组，开展专科教学工作。对变态反应，听力学，鼻咽癌，喉癌的病因、病理、临床进行研究并取得一定成绩。医疗工作进展也较大，开展了面神经手术、听神经瘤切除术、颅面联合进路手术、侧颅底手术、喉部分切除术和发声重建术、耳蜗（电极）埋植、耳神经学研究有些手术已达到或超过国际先进水平。

20 世纪 60 年代后期至 70 年代，我国因社会气候诸因素，耳鼻咽喉科的发展几乎陷于停顿状态。直到 1978 年在洛阳召开全国学术会议后，专业才得到了有序的发展，各种学术活动逐渐活跃，内容日益丰富，科研、医疗水平迅猛提高，至今专业期刊已达 8 种之多。耳鼻咽喉科—头颈外科发展速度较快，国内许多大医院都开展了头颈外科工作，大大扩大了工作范围，提高了临床水平。采用免疫学、分子生物学等方法进行基础研究，也取得很大进展。许多国外新技术如鼻内窥镜手术、多导人工电子耳蜗埋植、各种喉及下咽癌切除并修复的新术式都已开展，并达到一定水平。总之随着国民经济的发展，耳鼻咽喉科专业也会得到一日千里的发展，前途无限，后继有人。

耳鼻咽喉科学

咽囊（pharyngeal pouch） 位于增殖体的下面中央有一小凹，或呈囊性凹陷，称为咽囊，有时为上皮随脊索顶端退化凹陷而成的盲隐窝。咽囊位于咽上缩肌最上部的纤维之上，并常向后、上伸至枕骨，颅咽管常位于其后方。咽囊可以发生囊肿和咽囊炎。

咽囊炎（咽黏液囊炎；鼻咽部正中瘘管；桑汶地病）（pharyngeal bursitis；inflammation of pharyngeal bursa；Thornwaldt disease） 又名咽黏液囊炎、鼻咽部正中瘘管。因 Thornwaldt 于 1885 年首次报告此病，故又称桑汶地病（Thornwaldt disease）。咽囊感染化脓即成咽囊炎。咽囊脓肿自行破溃可形成脓性瘘管。主要症状为鼻腔后部有脓性分泌物下流入口咽部，枕部持续性钝痛。患者自觉呼吸时有臭味，用力吸咳时可咳出脓性物或脓痂。鼻咽镜下见鼻咽顶部正中有表面光滑的息肉样肿物，有时上覆有脓痂，除去脓痂可见咽囊开口或瘘口，探针探入囊腔，有分泌物外溢。治疗可采用手术方法切除咽囊壁黏膜。

鼻咽囊肿（cyst of nasopharynx） 为胚胎发育异常，根据胚胎组织来源的不同可分为三种类型：垂体囊肿，咽中线隐窝囊肿，咽囊囊肿。鼻咽部囊肿的临床表现基本相同，如鼻咽部有脓性分泌物，有时有头痛、耳聋或鼻塞。穿刺抽液可辅助诊断，活检可明确囊肿的组织来源。治疗方法为手术治疗，如有条件可采用鼻内窥镜下切除咽囊壁黏膜。

垂体囊肿（hypophyseal cyst） 垂体囊肿属于鼻咽囊肿。是从垂体组织或鼻咽垂体遗留组织发生的囊肿。位于鼻咽顶部正中，蒂在咽扁桃体的上缘。垂体囊肿内为潴留的棕色浆液胶样物质，可有颗粒状的胆固醇结晶。囊肿表面覆有呼吸上皮，壁为纤维组织。囊肿张力大时可自行破溃。

咽中线隐窝囊肿（增殖体窝囊肿；增殖体正中窝囊肿）（pharyngeal centerline crypt cyst；adenoids median cyst） 属于鼻咽囊肿。在胚胎时期，颅颊囊和咽囊之间的一纵行正中沟为咽中线隐窝，两侧为淋巴组织，以后形成咽扁桃体。在中线合拢时，咽扁桃体内形成囊肿，即为咽中线隐窝囊肿，也称咽扁桃体内囊肿。临床可有增殖体肥大症状，检查见咽扁桃体表面中线有小开口，挤压或吸引时有脓液及碎屑排出。

咽囊囊肿（cyst of pharyngeal pouch） 属于鼻咽囊肿。咽囊外口如有堵塞或感染则形成囊肿。临床症状与治疗方法同鼻咽囊肿。

下咽部（喉咽部）（hypopharynx；laryngeal pharynx）

下咽部或称喉咽部，从会厌上缘到环状软骨下缘水平，上为口咽部，下与食管相连。后壁与口咽部后壁连续，与侧壁分界不清，前壁附着于舌骨和甲状软骨。在喉入口两侧的隐窝为梨状窝，其内侧为杓会厌皱襞，外侧为甲状软骨和甲状舌骨膜。喉咽部的后壁相当于第 3 颈椎的下部至第 6 颈椎的上部。下咽略呈三角形，黏膜面包括舌根最下部、会厌谷、会厌舌面、下咽侧壁和后壁、杓会厌皱襞、梨状窝、杓后和

环后黏膜。咽壁组织由内向外分四层：1. 黏膜及黏膜下层。2. 纤维层。3. 肌肉层。4. 筋膜层。

下咽上区（superior hypopharynx） 包括会厌舌面、会厌谷及舌根。后界由会厌舌面，下界由会厌谷，两侧由舌会厌襞及前界由轮廓乳头线 1cm 后的舌根部围成。

下咽下区（梨状窝区）（inferior hypopharynx; piriform sinus） 梨状窝左右各一，上界为舌会厌侧皱襞，下界至梨状窝尖，外侧上部为舌甲膜，下部为甲状软骨翼板，内侧系杓会厌皱襞和环状软骨。分上、下两部，上部介于舌甲膜和杓会厌襞间，称膜部，间接喉镜下声门闭合时可见，呈漏斗状；下部外侧为甲状软骨，内侧为环状软骨板，称软骨间部，间接喉镜下不能窥见。

下咽后壁区（posterior hypopharynx） 为上自会厌尖平面，下至环咽肌间的下咽后壁，咽侧壁是较窄、界限不清的黏膜带，最宽处为 2cm，过会厌咽皱襞后成为梨状窝的外侧壁，因此，下咽后壁区在会厌咽皱壁之下与梨状窝外侧壁后缘相连。

环后区（postcricoid region） 系环状软骨后面和环咽肌区，上自环杓关节平面，下至环状软骨下缘，环后区前壁即环状软骨后黏膜，后壁即椎前黏膜。

梨状窝（梨状隐窝）（piriform recess; recessus piriformis） 为下咽部的喉入口两侧的隐窝。内侧为杓会厌皱襞，外侧为甲状软骨和甲状舌骨膜。梨状窝的黏膜下有喉上神经内支经过，伴随喉上神经内支走行的有喉上动脉、静脉和从喉引流的淋巴管。吞咽时会厌直立，食物分流入两侧梨状窝，向下滑入食道。

鼻咽部（nasopharynx） 鼻咽部是呼吸道的一部分，位于中颅窝的底部、鼻后及软腭之上，除软腭之外，其余各壁均较固定。向前经后鼻孔通鼻腔，软腭边缘与咽后壁之间有鼻咽峡，即鼻咽与口咽相通处，吞咽时，软腭上提以关闭峡部。鼻咽部的垂直径约 5.5～6cm，前后径和横径随年龄而增大。前壁的正中是鼻中隔的后缘，两侧为后鼻孔，其上下径约 25cm，横径 12.5cm。顶后壁从后鼻孔的上缘开始，下至软腭的游离缘，呈一连续的弓状壁。主要由蝶骨体、枕骨底部和 1，2 颈椎构成。有增殖体和咽囊。鼻咽侧壁的主要结构有咽隐窝和咽鼓管咽口。

增殖体（咽扁桃体；腺样体）（adenoids; vegetation） 增殖体又名咽扁桃体或腺样体，位于鼻咽顶部与后壁交界处，两侧咽隐窝之间，相当于蝶骨体和枕骨底部，在儿童时期为最显著，亦可见于成年人中。增殖体外形似半个剥皮桔子，表面不平，有 5～6 条纵槽，居中的槽较深，形成中央隐窝。增殖体有时向两侧扩展，与咽鼓管淋巴组织相连接。增殖体肥大可影响鼻呼吸，阻塞咽鼓管咽口引起听力减退。增殖体表面有小裂隙或凹陷，均覆有假复层柱状纤毛上皮，此特点与腭扁桃体和舌扁桃体不同。增殖体自出生后即已发育，6～7 岁时最大，一般 10 岁以后逐渐萎缩，成年后完全消失或仅有少许残余。

咽囊脓肿（abscess of pharyngeal bursa） 咽囊的化脓性炎症，咽囊炎脓肿形成后称为咽囊脓肿。

咽隐窝（pharyngeal recess; recessus pharyngeus; recessus infundibuliformis） 是鼻咽癌最常见的原发部位。位于鼻咽侧壁，紧靠咽鼓管咽口，呈深窝状。为咽鼓管圆枕向咽后壁移行的黏膜皱褶凹陷。咽隐窝的黏膜可出现细胞角化及棘细胞层增厚。咽隐窝的复层鳞状上皮为柱状纤毛上皮化生而成，与口咽和舌骨鳞状上皮的正常结构不同。破裂孔邻接于咽隐窝的上界，颈内动脉和岩大浅神经在其外侧。岩深神经进入岩大浅神经形成翼管神经，传导从第Ⅶ颅神经上涎核到泪腺的副交感神经纤维，这一神经接近咽隐窝。如受肿瘤侵及，将发生早期泪溢症状。

咽鼓管咽口（pharyngeal opening of auditory tube; eustachian tube orifice; pharyngeal ostium of eustachian tube） 位于下鼻甲后端，略呈三角形，亦有呈喇叭型和缝隙型者。由管腭皱襞构成咽鼓管的前壁、咽鼓管圆枕构成上壁和后壁，提肌隆突构成下壁。吞咽时咽鼓管内侧软骨板由腭帆提肌带动向后上移位，在咽口处可以见到提肌隆突与咽鼓管圆枕同时向后上移位，使咽口呈圆形。有的提肌隆突埋伏于咽鼓管咽口前壁内，共同构成前壁。形成缝隙型咽口，其吞咽时咽口仍呈缝隙型，咽口开放不大或不开放，是易患卡他性中耳炎的因素之一。

腭帆提肌隆突（提肌隆突）（levator protuberance; levator torus） 腭帆提肌隆突（简称提肌隆突）是软腭到咽鼓管咽口内的弓形皱襞，构成咽鼓管咽口的下壁。前方为管腭皱襞，后方为咽鼓管隆突。其黏膜下方为腭帆提肌。向后外上聚集成束状构成隆突深入咽鼓管内，向前内下呈扇形延续到软腭，到软腭处皱襞消失。吞咽时咽鼓管内侧软骨板由腭帆提肌带动向后上移位，在咽口处可以见到提肌隆突与咽鼓管圆枕同时向后上移位，使咽口开放。

咽鼓管圆枕（咽鼓管隆突；咽鼓管隆凸）（tubal prominence; torus tubarius） 咽鼓管圆枕又名咽鼓管隆突。构成咽鼓管咽口的上壁和后壁，是咽鼓管软骨的隆起，前上部由咽鼓管软骨的软骨钩部构成。向前与管腭皱襞连续，向下形成垂直的黏膜皱襞称管咽皱襞。圆枕的后部为咽隐窝。

管腭皱襞（咽鼓管腭襞）（salpingopalatine fold） 位于下鼻甲的后端，自咽鼓管圆枕的前端向下形成垂直的黏膜皱襞，构成咽鼓管咽口的前壁。内含管腭韧带。

管咽皱襞（咽鼓管咽襞）（salpingopharyngeal fold） 又称咽鼓管咽襞。自咽鼓管圆枕后部向下与咽部黏膜连续形成的垂直皱襞，内含管咽肌。

口咽部（oropharynx） 从软腭到会厌上缘平面的咽腔为口咽部。前壁上部为咽峡，下为舌根部。侧壁由舌腭弓、扁桃体、咽腭弓和后侧壁所组成。后壁相当于第2颈椎体和第3颈椎体的上部；后壁黏膜与椎前筋膜之间，有疏松结缔组织相连，其中有小的咽后淋巴结，感染后可引起咽后脓肿。在舌根与会厌之间有舌会厌正中皱襞及两侧咽会厌皱襞，形成会厌谷，常为异物停留之处。口咽部的重要结构有腭扁桃体、腭、舌和口腔腺。

腭扁桃体（扁桃体）（faucial tonsil; palatine tonsil; tonsilla palatina） 简称扁桃体位于口咽部的两侧的扁桃体窝内，长约20～25mm，宽约15mm，厚10mm，扁桃体表面有包膜，为咽腱膜的一部分，扁桃体与包膜附着较紧，但咽肌与包膜间有疏松结缔组织，形成扁桃体周围间隙。扁桃体为淋巴组织，构成咽淋巴环的一部分。扁桃体表面被覆着复层扁平鳞状上皮。且上皮向扁桃体实质陷入形成6～20个隐窝均为盲管，呈分支状，深浅不一，称扁桃体隐窝。扁桃体由三种组织构成：结缔组织支架、淋巴滤泡及滤泡间组织。

扁桃体隐窝（cryptae tonsillares; tonsillar crypts） 扁桃体表面有许多由扁桃体上皮向内陷入所形成的盲管，称扁桃体小窝或扁桃体隐窝，其形状不规则，小盲管的外口为小窝口，约有8～20个。

扁桃体上窝（supratonsillar fossa; fossa supratonsillaris） 扁桃体上极有半月状皱襞掩盖，扁桃体之上又有较大较深的扁桃体上窝。扁桃体深面借其被膜与咽腱膜相连，神经血管经此通过，扁桃体被膜为疏松结缔组织与咽壁附着不紧密，尤其上部即扁桃体上窝处，仅有少许疏松组织充填其中，行扁桃体剥离手术时先经此处分离，此处也是扁桃体周围脓肿的好发部位。

三角韧带（扁桃体下皱襞；扁桃体横皱襞）（ligamentum deltoideum; ligamentum triangularity） 扁桃体下极后面有三角皱襞，为一层黏膜和结缔组织，附于扁桃体下内侧，其深面有咽腭肌附着，称三角韧带，又称扁桃体下皱襞或扁桃体横皱襞。

扁桃体窝（tonsillar pit） 呈三角形，前壁为舌腭弓，其下有片状薄膜，覆盖扁桃体的前下方，称为三角皱襞。后壁为咽腭弓，外侧壁为咽腱膜和咽上缩肌，内侧壁突出于口咽腔，无明显界限，在顶部舌腭弓和咽腭弓连接，形成半月状皱襞。扁桃体窝内埋伏扁桃体，窝外有舌咽神经主干通过。

扁桃体包膜（capsule of tonsils） 为咽腱膜的一部分，覆盖于扁桃体的深面，借其纤维隔以通神经和血管。扁桃体与包膜附着较紧，但咽肌与包膜间有疏松结缔组织，形成扁桃体周围间隙。经反复发作扁桃体周围炎之后，可使扁桃体包膜牢固地与肌肉相连。

腭帆提肌（levator muscle of palatine velum; musculus levator veli palatini; levator veli palatini muscle） 呈扁圆柱形，位于腭帆张肌的后内侧，起自颞骨岩部下面、颈动脉管外口的前下方及咽鼓管软骨内侧，向前内下方走行，然后于咽腭肌两束之间，在软腭中散开，其肌纤维附着于腭腱膜的上侧，在中线并与对侧

的肌纤维结合。腭帆提肌有提起腭帆的作用，也提高咽鼓管的底部，当肌纤维缩短、增粗时，其使咽鼓管咽口变小、阻力增加，以致管腔的宽度变小。该肌肉由咽丛支配。

腭帆张肌（tensor muscle of velum palatini; musculus tensor veli palatini; tensor veli palatini muscle） 为三角形薄肌，位于翼内肌内侧，起于翼突的舟状窝、咽鼓管软骨外侧及蝶骨嵴内侧，此后渐形成肌束，垂直向下成直角绕过翼突钩，继续向内至腭骨的后缘和软腭的腱膜。腭帆张肌有开大咽鼓管咽口的作用。由三叉神经下颌支支配。

悬雍垂肌（muscle of uvula; musculus uvulae; uvularis） 较细小，起于腭骨的后鼻嵴和腭腱膜，两侧悬雍垂肌位于此腱膜两层之间，肌纤维向后下伸入悬雍垂黏膜下，止于其尖端，有使悬雍垂上提和缩短的作用。由咽丛支配。

舌腭肌（glossopalatinus; palatoglossus; musculus glossopalatinus; musculus palatoglossus） 是一小的肌纤维束，其表面有黏膜覆盖，形成舌腭弓。起于腭腱膜的下面，与对侧的肌肉连续，向下向前在扁桃体前面附着于舌的外侧。有使腭帆下降的作用，两侧同时收缩时，使咽峡缩小。由咽丛支配。

咽腭肌（腭咽肌）（palatopharyngeal muscle; musculus palatopharygeus） 较舌腭肌大，有黏膜覆盖于其表面，形成咽腭弓。分为前后两束，前束较厚，在腭帆张肌与腭帆提肌之间穿过，起于硬腭为咽腱膜的一部分，覆盖于扁桃体的深面，借其纤维隔以通神经和血管。扁桃体与包膜附着较紧，但咽肌与包膜间有疏松结缔组织，形成扁桃体周围间隙的后外侧缘和腭腱膜；后束在软腭后中央与对侧的肌肉连续。两肌束都附着于腭腱膜上面，在软腭的后侧边缘两层肌肉联合，经扁桃体后面，向下附着于甲状软骨的后边缘。有些纤维附着在咽壁筋膜上，并越过后中部，与对侧肌肉接合。咽腭肌有紧张咽肌的作用，使与对侧相接近，如两侧同时收缩，将腭帆牵引向后下方与咽后壁相接触，吞咽时使咽腔上部与其他部分分隔。由咽丛支配。

腭肌（palatum muscles） 共有5块，包括腭帆提肌、腭帆张肌、悬雍垂肌、舌腭肌和咽腭肌。其中除舌腭肌具有缩小咽峡作用，腭咽肌具有提咽、降腭及使两侧腭咽弓靠拢以及关闭鼻咽的作用外，其余腭肌皆使软腭紧张和提起，将鼻咽与口咽分隔，可防止逆咽，有利于发声。腭肌与吞咽有关，如发生麻痹，软腭不能将咽腔和鼻部和口部分隔，食物将向鼻腔反流。腭肌中除腭帆张肌由三叉神经下颌支支配外，其他腭肌均由咽丛支配。

咽后间隙（retropharyngeal space; spatium retropharyngeum） 前壁为颊咽筋膜，后壁为椎前筋膜。此间隙向上扩展至颅底，向下达咽下部和食管的后面，延至后纵隔。此间隙内有疏松结缔组织，在中线密集为正中线。将此间隙分为左右两部分，每侧含有少数淋巴结，鼻黏膜、扁桃体、咽鼓管和鼓室的淋巴引流至此，以上各处感染，可侵及咽后间隙，故急性咽后脓肿常偏于一侧。

椎前间隙（prevertebral space） 脊椎骨与椎前筋膜之间的间隙，上起颅底，下至尾骨，外侧止于椎前筋膜在横突的附着处。颈椎结核延展至此形成咽后脓肿，位置常在正中，不受咽后正中线的限制。

咽内间隙（endopharyngeal space） 位于颊咽黏膜之间，此间隙亦有淋巴结，化脓性淋巴结炎所形成的咽后脓肿，亦常局限于一侧，易发生于婴幼儿。此间隙从鼻咽部到环状软骨平面为止，并不向下延至纵隔。

咽旁间隙（parapharyngeal space） 此间隙呈三角形，其间有疏松结缔组织，内界为咽的筋膜，外界是翼肌和腮腺包膜，后面是颈椎的横突，盖有椎前肌肉和筋膜，向上扩展到颅底，向下到舌骨，止于颌下腺包膜。咽旁间隙被茎突和附着茎突的肌肉将其分为两部分，前部主要为肌肉，后部有血管、神经，在临床上有重要意义，前部病变常有明显的牙关紧闭，因翼内肌受侵所致；后部受侵易发生败血症，如炎症侵蚀血管壁，可并发大出血，或感染沿颈内动脉、颈静脉和颅神经向上到颅底，并可侵入颅内。咽旁间隙向中线扩展至翼突下颌缝，前下在颌下腺的上面与口底交通。因此，咽旁间隙较其他咽周间隙易受感染。

咽壁（pharynx wall） 咽壁从内向外分四层，即黏膜层、纤维层、肌肉层和外膜层。鼻咽部黏膜层为假

复层柱状纤毛上皮、口咽和喉咽部的黏膜为复层鳞状上层，黏膜下层有黏液腺，分泌的液体可用以湿润咽部黏膜，在上皮下层有大量淋巴组织积聚，与咽部的其他淋巴组织共同构成涸淋巴环的内环。肌肉层按功能可分为三组：咽缩肌组、提咽肌组、腭帆肌组。外膜层即为筋膜层，覆盖肌肉外层，上薄下厚。

咽黏膜（pharynx mucous coat; tunica mucosa pharynx; pharyngeal mucous membrane） 咽部黏膜与咽鼓管、鼻腔、口腔和喉的黏膜连续，在口咽部和喉咽部是复层鳞状上皮，鼻咽部为柱状纤毛上皮。在两种上皮的交界处，有一个很狭窄的中间区，除以上两种上皮外，还有立方上皮和一些纤毛不完全的细胞。软腭在口腔面为复层鳞状上皮，在鼻咽面为柱状或假复层柱状上皮。黏膜下有成串腺体，以咽鼓管咽口周围特别多，软腭有很多混合的浆黏液腺体。在黏膜下层还可看到小的涎腺，分布于咽、腭、唇、颊等处。黏膜有淋巴组织尤以鼻咽部为明显。

咽淋巴环（pharyngeal lymphatic ring; pharyngeal lymphoid ring） 咽部淋巴组织较多，较大的淋巴组织集团呈环状排列，称为咽淋巴环。其组成为：前有舌扁桃体、外侧为腭扁桃体、顶部为咽扁桃体和咽鼓管咽口的管扁桃体，沿咽弓与软腭的后面到咽隐窝的淋巴组织为咽侧索或咽侧束。咽淋巴环功能：（1）制造淋巴球；（2）消灭病菌及固定微生物；（3）产生抗体和免疫力，此外咽淋巴环的腭扁桃体还可能有阻滞发育生长的内分泌素。还有认为扁桃体有调节钙和碳水化合物的新陈代谢作用，有认为其具有性激素；有谓咽扁桃体可减少血糖而腭扁桃体可增加血糖等等。

咽淋巴管网（pharynx lymphatic vessel graticule; vas lymphaticum graticule of pharynx） 咽壁富有网状分布的淋巴系统，咽上部的淋巴组织更多。咽扁桃体区的主要淋巴管集中于咽隐窝和咽囊，软腭的淋巴管直接通入鼻咽部。咽鼓管、鼻、鼻咽、口咽和喉的淋巴组织构成一连续的淋巴管网。可分为鼻咽淋巴管、口咽淋巴管和下咽部淋巴管。

咽后壁淋巴丛（retropharyngeal flap lymphatic plexus; plexus lymphaticus of retropharyngeal flap） 咽后壁的淋巴丛接受来自鼻腔的淋巴，但近咽鼓管咽口处，有些淋巴向下引流到扁桃体区。虽咽部淋巴常引流到咽后淋巴结，一般只能看到成对的咽侧淋巴结，真正的咽后淋巴结较小，常不易发现。咽壁的淋巴管可越过中线与对侧交通，并引流到咽旁间隙。

咽的生理功能（pharynx physiology） 咽位于鼻、口之后和喉之上，是在呼吸与吞咽通道的交叉点。其主要功能为呼吸、吞咽、发音及防御功能等，此外，还与味觉、听力有关。主要功能有（1）吞咽功能：使食团从口腔进入胃。（2）呼吸功能：咽是呼吸时气流出入的通道，鼻咽部使经鼻腔呼吸的气流通过，口咽部和喉咽是部经鼻呼吸时气流的通道，也是当鼻腔堵塞或呼吸量加大经口呼吸时气流的通道。咽部对吸入的空气有调温、加湿及清洁作用。（3）防御保护功能：咽黏膜的分泌液可吸附及杀灭入侵的细菌。（4）发音及共鸣作用：发声时咽腔和口腔可改变形状使声音清晰、和谐、悦耳。并由软鄂的活瓣运动使鼻咽呈开放或关闭，对发音和共鸣起到重要作用。（5）调节中耳气压功能：咽鼓等咽口的开放与咽肌的运动尤其是吞咽运动密切相关。由于有不断地吞咽动作，咽鼓管经常得到开放，使中耳气压得与外界保持平衡。这是保持听力的重要因素之一。

咽痛（pharyngodynia） 咽痛为咽部常见症状，多由于局部感染引起亦可能是全身疾病在咽部的表现。咽部黏膜有丰富的血管与神经，任何因素一旦刺激咽部，即可引起神经末梢痛觉反应，通过传入神经经延髓丘脑达大脑皮质中央后回痛觉中枢而感觉咽痛。咽部疼痛感觉神经纤维的来源有四：舌咽神经、三叉神经、副神经和迷走神经，任何因素刺激痛觉神经末梢，其冲动经传入神经纤维至岩神经节，再经延器、丘脑至大脑皮层痛觉中枢而产生咽痛。有刺痛、钝痛、烧灼痛、隐痛、胀痛、跳痛等表现，可为阵发性或持续性。疼痛程度轻重不一，视疾病的性质和病人对痛的敏感度而异。在临床上可见有两种情况：自发性咽痛和激发性咽痛。

自发性咽痛（spontaneous pharyngodynia） 在咽部平静无任何动作时出现的咽痛，称为自发性咽痛。有时为持续性，有时为间歇阵发性。多为钝痛或刺痛，或为跳痛，常局限于咽部的某一部位。大多数自发性咽痛系咽部疾病所引起，检查时多有明显的咽部体征；如无咽部体征，则应注意：恶性肿瘤、颈动脉鞘炎、神经官能症等。

激发性咽痛（provocation pharyngodynia） 咽部各种活动如吞咽活动、进食或压舌板等器械的刺激所引起的咽痛，称为激发性咽痛。此种咽痛可很严重，病人咽下困难，且吐出动作也很痛，致有涎液外流症状。一般有自发性咽痛者，大都有激发性咽痛；而有激发性咽痛者，不一定有自发性咽痛。激发性咽痛病人，多可查出咽部体征。部分激发性咽痛病人是由咽部周围病变引起。喉部病变也可引起吞咽痛，也应注意检查。

咽壁感染性咽痛（infective pharyngodynia） 咽黏膜急性炎症或溃疡等引起的咽痛。咽痛程度常与病变的轻重成正比。

咽壁非感染性咽痛（noninfective pharyngodynia） 咽壁异物、外伤、恶性肿瘤溃烂、黏膜的过敏反应、茎突过长、咽肌风湿性病变、舌咽神经痛等，均可因刺激或压迫痛觉神经末梢引起咽痛。如口咽及舌根部癌肿已溃烂，常有剧烈咽痛。

反射性咽痛（reflectivity pharyngodynia） 由邻近组织或器官的疾病引起的咽痛，可由：牙源性咽痛或口腔感染性咽痛、鼻源性咽痛、喉源性咽痛、颈部病变所致的咽痛、食管源性咽痛等引起。

牙源性咽痛（口腔感染性咽痛）（oral cavity infective pharyngodynia） 属反射性咽痛。第三磨牙阻生及冠周炎常有咽痛和吞咽痛，并伴有咀嚼痛和张口困难。冠周炎感染若向舌腭弓扩散，可形成所谓“假性扁桃体周围脓肿”，实为舌腭弓脓肿。

鼻源性咽痛（rhinal reflectivity pharyngodynia） 属反射性咽痛。多不重，常因鼻炎和鼻窦炎所致鼻塞，病人张口呼吸，加之鼻涕后流刺激咽部，致有咽部干痛，尤以鼻后和咽部的后上方为甚。

喉源性咽痛（laryngeal reflectivity pharyngodynia） 属反射性咽痛。喉部疾病也可引起激发性咽痛，如晚期喉结核病变浸润至喉周围黏膜或咽部，吞咽饮食时受到刺激，可发生很剧烈的咽痛。喉部其他病变侵犯这些部位时，如环杓关节炎，同样可以发生吞咽痛。

颈部病变所致的咽痛（cervical reflectivity pharyngodynia） 属反射性咽痛。颈动脉鞘炎可发生反射性咽痛。此外，颈部纤维组织炎、颈淋巴结炎、甲状腺炎、颈椎病等，也可引起咽痛或局部痛感。

食管源性咽痛（esophageal reflectivity pharyngodynia） 属反射性咽痛。食管上段异物、炎症，食管入口处环咽肌失弛缓症，常有轻重不同的咽痛主诉。

全身性疾病引起的咽痛（reflectivity pharyngodynia of general diseases） 咽痛可为全身性疾病的一个局部症状，多伴随一些疾病出现，常见于血液病和急性传染病等。可不同程度引起咽部溃疡，咽峡炎等症状，发生咽痛。风湿病可引起咽肌风湿病变，发生咽痛，痛风也可引起剧烈的咽痛。

咽源性呼吸困难（pharyngopathic dyspnea） 咽是呼吸过道，如有阻塞性病变，常有呼吸困难症状。鼻咽部病变如增殖体肥大、鼻咽部纤维血管瘤等，堵塞鼻咽腔引起鼻呼吸不通，肿瘤较大时，压迫软腭塌陷，堵塞咽腔，可致呼吸困难。口咽与喉咽部病变，主要是炎性肿胀和肿瘤，堵塞咽喉，引起呼吸困难，如咽后和咽旁脓肿，急性会厌炎和会厌脓肿，口咽和喉咽部的良性或恶性肿瘤等。呼吸困难多发生于病变后期，有时可导致窒息死亡。

炎症性吞咽困难（inflammatory dysphagia） 由咽部炎症引起咽痛或阻塞所致的吞咽困难称为炎症性吞咽困难。如急性咽炎、急性扁桃体炎、急性会厌炎、疱疹性咽炎、各种咽部溃汤和脓肿等，均有明显的吞咽困难。其中以扁桃体周围脓肿、咽后脓肿、咽旁脓肿、会厌脓肿和舌根部脓肿等，吞咽困难尤为显著。咽喉粟粒型结核，咽痛剧烈，吞咽困难极为明显，但目前已很少见。

瘫痪性和咽肌运动失调性吞咽困难（paralytic dysphagia; dysphagia of pharyngeal muscles dyscinesia） 瘫痪性和咽肌运动失调性吞咽困难的原因可分为肌肉与神经两个方面，临床上分为软腭与咽肌两类。软腭类：当炎症肿胀妨碍软腭运动，或软腭瘫痪时，鼻咽腔不能关闭，使吞咽压力减弱和食物向鼻腔反流，致发生吞咽困难。咽肌类：因咽肌及其邻近器官的病变，或为支配咽肌的颅神经（常是舌咽神经）或其中

枢的病变所引起。咽部炎性肿胀和肿瘤压迫可影响咽壁肌肉的运动，发生的吞咽困难。

梗阻性吞咽困难（obstructive dysphagia） 由肿瘤、异物、颈椎骨质增生和食管狭窄等引起的吞咽困难。

咽部异物感（pharyngeal foreign body sensation） 咽异物感又称咽喉神经官能症、癔球症等，为咽喉科常见症状。本症女性病人多于男性，病人常自诉咽喉部异物感、阻塞感、瘙痒感、压迫感，干燥感等。症状常有波动，可时轻时重或自行消失，而一遇工作空闲时症状出现，工作紧张时症状消退，可伴有呼吸不畅感，不能紧扣衣领。病人经常有空咽、咳嗽卡出气等动作试图减轻症状，但往往达不到目的。发病机能现多认为与局部病变。全身疾病和精神因素有关。局部的病变可刺激由三叉、舌咽、迷走、交感神经分支组成的颈上神经节而出现症状。全身疾病，特别是上消化道的疾病，可反射性地引起喉异常感觉。精神性因素则可引起植物神经系统的紊乱，内分泌的变化也同样引起植物神经系统的紊乱，出现咽喉部血液循环的改变，引起咽部异感症。当上述局部或全身因素得到治疗功能恢复正常时，咽异感症状随之缓解或消失。

癔球症（咽异感症；梅核气）（globus pharyngeus; pharyngeal paraesthesia; paraesthesia pharyngeus） 中医称为“梅核气”，西医称作“癔球症”。一般认为并无咽喉器质性病变存在，属于一种神经官能症，或是癔病的表现。咽异感症应与咽部异物感的症状鉴别，前者作为一种疾病的命名，后者只是描述一种症状。咽异感症患者大多具有神经质、内向型以及紧张、抑郁、躯体化症状等心理特质，受到社会、家庭环境的负性生活事件的刺激而诱发。其典型症状是咽喉部球样阻塞感，空咽加重，进饮食时缓解。诊断需进行食道钡餐、咽喉食道内窥镜、CT、MRI 和 B 超等检查以排除器质性疾病。

咽感觉麻木或迟钝（pharyngeal anesthesia and dysesthesia） 由于大脑中央后回、丘脑、咽丛疾病引起的咽部感觉异常。其原因可分为中枢性和末梢性两类。中枢性：多见于脑肿瘤、多发性硬化、延髓空洞症及脑炎等。末梢性：可见于舌咽神经病变、白喉性神经炎、流感病毒性神经炎、颅底骨折及鼻咽部肿瘤侵及颅底等。临床表现可为单侧性或双侧性，常与运动障碍同时存在，单独发生的常为功能性障碍，咽感觉完全丧失时常咬破颊黏膜也不知。中枢性者常伴有吞咽困难。检查时用探针刺咽后壁或侧壁黏膜时反射减退或丧失。治疗主要针对病因治疗。

咽出血（pharyngorrhagia） 咽部出血自口吐出，常称为吐血，与咯血和呕血有别，咯血通常是指从喉、气管、肺部所咳出的血，呕血为食管、胃部出血后呕出。常见的咽部出血的原因如下：外伤性出血包括异物损伤和手术损伤造成的出血。自发性出血与感染后颈动脉破裂、咽部肿瘤和血液病有关。

鼻咽部鳃源囊肿（nasopharyngeal pretrematicus cyst） 鼻咽部鳃源囊肿为第 2 鳃囊的发育异常。囊肿位于咽隐窝、咽鼓管咽口的后方或扁桃体上端的附近处。主要临床表现为鼻咽部发现囊性肿块，治疗可牵引软腭、切除囊肿。

腭瘘管（palatum fistula） 瘘管为第 2 鳃囊的发育异常，可能是第 2 鳃囊的完全阻塞受到影响。在软腭和咽的接合处有小的瘘孔，为单侧或双侧。瘘管覆以复层鳞状上皮，有淋巴组织。常不须治疗。

鳃沟发育异常（branchial groove dysplasia） 鳃沟为胚胎时期鳃器官的外胚层凹陷，与鳃囊相对，二者之间有隔膜而不相通。鳃沟的演变除第 1 鳃沟形成外耳道外，第 2、3、4 鳃沟均渐行消失，因第 2 鳃弓的中胚层组织增生，向尾侧生长与第 5 鳃弓融合，第 2、3、4 鳃沟被封闭在颈窦内，颈窦随发育而消失。如闭合不全，即将发生鳃裂瘘管和囊肿。

鳃裂瘘管（pretrematicus fistula） 鳃裂瘘管为鳃囊与鳃沟相通或鳃沟不消失而形成。第 1～4 鳃沟都可形成瘘管，每一瘘管都在相应的鳃性动脉的下方经过。因第 4 鳃动脉演化的血管左侧为主动脉弓，右侧为锁骨下动脉，所以第 4 鳃裂瘘管多发生在或绕过这些血管的下面。第 3 鳃裂瘘管，应在舌咽神经的后下方及颈内外动脉的外侧经过。第 2 鳃裂瘘管在颈内外动脉之间经过。常见为单侧性，也有双侧性者。以第 2 鳃裂瘘管为最常见。第 1 鳃裂瘘管主要表现为耳内流脓，下颌角后下方有包块、压之耳内分泌物增多、继发感染可出现疼痛，发热等症状。第 2、3、4 鳃裂瘘管在胸锁乳突肌前缘有瘘口，有时瘘口很细，细如

针尖或小凸陷，该处常有少许分泌物，病人常觉口内有臭味。

鳃裂瘘管切除术（pretrematicus fistulectomy） 手术彻底切除瘘管是唯一有效的治疗方法。手术在局麻下进行，切除前先在瘘管内注射美蓝，于瘘孔处皮肤作梭形切口，然后循瘘管向内分离，直至根部。切除瘘管后，缝合创口，扁桃体可在手术时或术前切除。

鳃裂囊肿（pretrematicus cyst） 鳃裂囊肿为鳃沟没有融合，外口闭合所形成。常与鳃裂瘘管同时存在。囊肿可发生在瘘管的任何部位。常见为颈侧部无痛性肿块，位于下颌角的后下方，胸锁乳突肌的前缘。有时向内突向咽侧壁。亦可发生于舌下，但较少见。一般认为起源于第 1 鳃沟。应进行手术切除囊肿和瘘管。

咽血管畸形（pharyngeal angiodeformity） 咽血管畸形是胚胎发育异常。在胚胎第 3 动脉弓和背主动脉弓之间，即原始颈内动脉的二个组成部分之间有一弯曲，在正常发育情况下，由于心脏位置下降而被拉直，如此弯曲部分没有拉直而持续存留，将造成不正常的动脉环或动脉屈曲。当此种屈曲部呈矢状面向前突起，与扁桃体窝有密切关系，易在扁桃体手术时损伤。

先天性鼻咽部狭窄（congenital nasopharyngeal stricture） 先天性鼻咽部狭窄的原因是颊咽膜未完全破裂。临床表现为软腭后面与咽后壁之间有一层薄膜相连，在新生儿有一完整的膜，可发生呼吸困难。鼻分泌物不易擤出。鼻咽部膜性闭锁或狭窄可进行单纯穿通和扩张术。

鼻咽部垂体遗留（pharyngeal hypophysis） 鼻咽垂体遗留来源于胚胎时期的颅颊囊。在发育过程中，颅颊缝下端部分细胞遗留在咽壁上，位于鼻咽顶部成为遗留的垂体组织，称为咽垂体，又称鼻咽垂体遗留。

口咽部粘连（oropharyngeal accretion） 口咽部粘连是在软腭、咽弓与舌根部之间因疤痕组织粘连而引起，最常见的粘连是舌根与咽弓粘连，病因与鼻咽粘连相似。常发生于扁桃体手术后。

喉咽部狭窄（laryngopharyngeal stricture） 常与食道狭窄同时出现，其常见原因有咽灼伤、溃疡、炎症等引起梨状窝、舌根、会厌与咽后壁粘连所致。由手术造成者主要由于喉咽外伤缝合不当或喉切除后缝合不当及外伤引起。表现为进食、吞咽困难，呼吸困难，唾液外溢，累及喉者有声嘶及误吸。

茎突综合征（elongation of styloid process） 茎突综合征是因茎突过长或其方位、形态异常刺激邻近血管神经而引起的咽部异物感、咽痛或反射性耳痛、头颈部痛和涎腺增多等症状的总称。多为单侧过长。检查可采用扁桃体窝触诊法，常可在扁桃体窝偏后方的中、下部位触及坚硬条索状物或茎突的尖锐末端。X 线茎突拍片：侧位拍片可确定茎突长度，正位拍片可显示其偏斜或弯曲情况，正常茎突的长度范围为 2.5 ~ 3.0cm。超过 3.0cm 有症状者可行手术切除。手术方法多采用经口咽扁桃体途径手术，或行颈外径路手术切短茎突。

经颈外途径茎突截短术（transcervical partial resection of processus styloideus） 对于茎突过长向外偏斜较著或茎突形态异常需截短茎突者，适用于不能从扁桃体摸到的茎突，或虽能摸到而位置较深较高，或茎突体较小、易摆动而又引起颈动脉刺症状者。可于下颌角后沿胸锁乳突肌前缘作一斜形切口，于下颌角下作第二切口，二者相连形成 Y 形，钝性分离，向后牵开颈动脉鞘，分离茎突周围附着的肌肉暴露出茎突，尽可能多地切除暴露的茎突。。

经口咽茎突截短术（transoral partial resection of processus styloideus） 对于茎突过长或茎突形态异常需截短茎突者，凡能在扁桃体窝内扪到茎突尖端者均适用。此手术可在扁桃体切除术后即时进行，也可在 1、2 个月后进行。可采用针麻、局麻或全麻。先切除扁桃体，用手指触摸扁桃体窝上极，确定茎突位置，钝性分开软组织，暴露茎突，可用筛窦刮匙，套住茎突尖部，向根部推压，用止血钳夹住根部，用另一把止血钳将其折断取出。

咽部瘢痕狭窄（pharyngeal cicatricial stricture） 咽部为呼吸与消化的通道，由于软腭、咽腭弓、舌根与咽后壁粘连而使咽部变窄者称为咽狭窄，完全不通者为咽闭锁。分为鼻咽部狭窄、口咽部粘连和喉咽部狭

窄。

鼻咽部狭窄（nasopharyngeal stricture） 为软腭、咽弓与咽后壁之间的疤痕粘连，使鼻咽与口咽之间的正常通道变小、狭窄或闭锁。鼻咽狭窄常为疤痕组织引起，病人有基本的解剖结构，常为外伤、腐蚀伤、特殊性感染、手术所引起。鼻咽部狭窄以手术治疗为主，单纯扩张术、导管或脯膜分离法、植皮成形术、黏膜瓣转移法、软腭及咽后壁成形术、串线法等。

咽憩室（pharyngeal diverticulum） 咽憩室为咽壁黏膜和黏膜下层组织向外膨出形成的囊袋状结构，属咽部病变造成的咽畸形。根据其发生部位可分为咽侧憩室和咽后壁憩室两类，以后者多见。

咽侧壁憩室（diverticulum on the lateral wall of pharynx） 病因不明，可能与先天性因素、咽内压增高、老年性咽壁薄弱等有关。小的憩室可无症状。由于憩室的存在，可有口臭、咽部梗阻感、异物感、食物返流等症状。较大的憩室可有吞咽困难、声嘶。查体可发现扁桃体窝、会厌谷、梨状窝等处有小的开口，有时用探针可探入到憩室内，颈部可摸到随空气压力而胀缩的包块。或在捏鼻吹气时，在颈侧壁出现柔软的囊性肿块，叩鼓音或有波动感，压之能缩小，并有咯咯的声音或有液体从口中溢出。症状明显或憩室较大者可手术治疗，如扩大憩室口或切除憩室，缝合底部。

咽后壁憩室（retropharyngeal wall diverticulum） 较常见，多位于喉咽部咽下缩肌的甲咽肌与环咽肌之间的黏膜与黏膜下层向外突出形成的囊袋样组织。多见于中老年男性。咽后壁憩室发生的原因在于咽壁薄弱及咽腔压力增加。查体可见颈后三角下部饱满，压迫时有气体或液体自口中溢出，有时带有响声，肿块缩小。X线钡餐透视，可见钡剂充满憩室或其内有气体；食道镜检查可见咽后壁中线处有憩室开口及积留物溢出。憩室小而无症状者可暂不治疗，大而症状明显者可行颈外途径手术治疗，或在内腔镜下手术。

腭咽闭合不全（velopharyngeal insufficiency） 腭咽闭合不全是由软腭或咽壁病变使腭咽不能正常闭合而出现的发音和吞咽障碍。软腭病变、术后、外伤、肿瘤破坏、特异性和非特异性炎症等使软腭疤痕挛缩而发生本病。发音时腭咽不能关闭致开放性鼻音、发音不清、语言障碍。吞咽时食物可返流入鼻腔，以流质明显。由于咽鼓管不能正常开放，可有耳闷、阻塞感、听力下降等。查体可见软腭有疤痕、缺损等体征，发“啊”音时，软腭与咽后壁不能闭合。寻找病因进行相应的治疗。软腭活动训练。症状严重者可手术治疗。

咽肌麻痹（pharyngoplegia pharyngolysis） 咽部肌肉主要受咽丛而来的运动神经纤维所支配，以软腭瘫痪常见，发生原因可分为中枢性和周围性瘫痪二类。由于病变范围不同，咽肌麻痹可分为完全性或不完全性，单侧或双侧性。临床表现可有开放性鼻音。吞咽时食物易反流入鼻腔，偶可经咽鼓管流入中耳；病人不能作吸吮、吹哨或两颊鼓气等动作。软腭和咽缩肌麻痹的诊断不难，但须找到其致病原因进行治疗。对周围性瘫痪需应用改善微循环，增加末梢血流量，营养末梢神经的药物。也可试用电刺激疗法和针刺疗法。

咽肌痉挛（clonic spasm of pharyngeal muscle） 咽肌痉挛临床可分为强直性和节律性咽肌痉挛。单纯的咽肌痉挛，大多原因不明，慢性咽炎病人，长期鼻分泌物刺激咽部及外界物理化学因素的影响均有可能导致咽肌痉挛，痉挛可能为瘫痪的先兆。

强直性咽痉挛（tonic spasm of pharyngeal muscle） 强直性咽痉挛常发生于破伤风、狂犬病、士的宁中毒和癔病等给予镇静解痉药物如氯丙嗪、苯巴比妥钠，必要时可给予肌肉松弛剂如司可林。癔病性者可予药物暗示及精神治疗。

节律性咽肌阵挛（节律性腭咽喉肌阵挛；腭肌阵挛）（rhythmical spasm of pharyngeal muscle） 又名腭肌阵挛，是一种少见的疾病，为软腭或咽缩肌的不随意而有节律地收缩运动，可局限于一处，或在几个部位同时发生，多为双侧对称性。肌阵挛为间歇发作、不随意而有节律地收缩运动，每分钟可数十次至百余次，患者本人及他人都可听到咯咯声响。即他觉性耳鸣。可采用药物治疗，针灸治疗有一定疗效。

鼻咽纤维瘤（男性青春期出血性鼻咽血管纤维瘤）（nasopharyngeal fibroid；nasopharyngeal angiofibroma）

鼻咽纤维血管瘤常发生于10~25岁男性青年，与一般纤维瘤不同，为致密结缔组织、大量弹性纤维和血管组成，故又名“男性青春期出血性鼻咽血管纤维瘤”，一般在25岁以后可能停止生长。病因尚不明确，可能与性激素、发育异常、炎症刺激等因素有关。本病起源于鼻咽顶部的纤维组织及血管组织，组织学上虽属良性，但由于肿瘤逐步增大，可压迫邻近骨壁，侵入鼻窦、眼眶、翼腭窝，甚至破坏颅底而造成严重后果。临床表现常有反复鼻腔、口腔出血、量较多，肿瘤增大后可产生鼻腔堵塞及向周围侵犯所产生的压迫症状。压迫咽鼓管口可引起耳鸣及听力下降，侵入眶内，可发生眼球移位，运动受限，侵入颅内常有剧烈头痛及颅神经受压症状等。治疗以手术切除为主。

咽部脊索瘤（pharyngeal chordoma; pharyngeal notochordoma） 脊索瘤来自胚胎脊索的残余，退化的脊索通常都嵌入蝶骨和枕骨内，但部分可向腹侧折入咽壁，其与咽部上皮融合处的细胞有迅速增长的潜力，在某些诱因的作用下，可形成脊索瘤，是一种罕见的低度恶性肿瘤。以手术治疗为主，并可进行放疗。肿瘤位于颅底，脊索瘤多位于鼻咽部，随着肿瘤增大常有头痛，进行性鼻塞，嗅觉减退，耳鸣、耳聋等症状。发生于口咽、下咽较少。肿瘤向颅内发展，可出现颅神经受累症状。手术较困难，损害较大，且易复发，可行颅外切除或行颅面联合径路切除术。

咽颅咽管瘤（pharyngeal craniopharyngioma; pharyngeal Rathke pouth tumor; pharyngeal Rathke tumor; pharyngeal hypophyseal duct tumor） 颅咽管瘤是胚胎时期发生的疾病。蝶骨形成后，颅咽管即封闭。腊特克氏囊的残余上皮细胞在颅咽管处，即脑垂体蒂部附近继续生长，形成囊团状肿物，称颅咽管瘤。颅咽管瘤生长缓慢，早期症状多不明显，因垂体最先受累，早期症状多为内分泌失调表现。肿瘤压迫视交叉可有视力障碍，突入脑室，则有颅压增高症状，侵入鼻腔、鼻咽部则颅内症状可不明显，查体见鼻咽顶部后壁有新生物。治疗方法有手术切除辅以放疗及内分泌疗法等。手术方法有开颅及经蝶窦切除肿瘤两种。

颅咽管（craniopharyngeal canal） 胚胎时首端腹侧的部分上皮向内凹陷生长，成一盲管，称为腊特克氏囊（Rathke pouch）。之后此囊与间脑第三脑室底部的漏斗相接，发展成为脑下垂体的两个组成部分。此囊在颅咽之间的管道名颅咽管。

咽畸胎瘤（pharyngeal teratoma; pharyngeal teratomata） 畸胎瘤为发源于胚胎多胚层组织的肿瘤，发生于咽部者少见，且多位于鼻咽部，女性多于男性，为良性肿瘤。畸胎瘤的组织成分复杂，至少有来源于两个胚层的组织。咽部小的畸胎瘤常因无症状而漏诊，有时在咽部检查时发现，稍大肿瘤可部分阻塞咽腔而出现打鼾、吸吮不连续、鼻内分泌物多，有恶心、呕吐等。多数肿瘤有蒂，如较大肿瘤垂于下咽部、喉前庭可发生窒息，坠入食道有吞咽困难。应及早诊断与手术治疗。

咽皮样瘤（咽皮样囊肿）（pharyngeal dermoid tumor; pharyngeal dermoid cyst） 属咽畸胎瘤，此型多见，来源于外、中胚层，肿瘤表面为皮肤，包括皮脂腺、汗腺、毛发、毛囊等，基质主要为脂肪组织、肌肉、软骨、骨、牙齿、神经脑组织等，各种成分均排列紊乱，不形成完整的器官。

咽畸胎样瘤（咽真性畸胎瘤）（pharyngeal teratoblastoma; pharyngeal teratoid tumor） 属咽畸胎瘤，来自三个胚胎层，包括源于内胚层的呼吸道和消化道上皮。前者分化不良，不具器官样组织，后者分化良好，具有器官样组织结构，患者可伴发头颅先天畸形。

咽上颌寄生胎（pharyngeal epignathus） 属咽畸胎瘤，为高度分化的畸胎瘤，有发育成熟的器官和肢体，与宿主呈同一胚轴方向，肉眼可辨认。

咽部神经鞘膜瘤（neuro - tunica vaginalis tumor） 咽部神经鞘膜瘤系发于外周颅神经、交感神经及其分支的肿瘤，好发于咽后壁及侧壁，本病生长缓慢，较小时可无症状，较大肿瘤可有呼吸困难，压迫神经可有疼痛，位于鼻咽者可有听力降低。术后病理可确诊。

咽部血管瘤（pharyngeal haemangioma; pharyngeal angioma） 血管瘤常见于头颈部，胚胎早期的中胚层中有脉管内皮细胞岛或细胞索，在胚胎过程中发育失常，其原始细胞离散或残存在咽部的细胞继续发展

而成为血管瘤。血管瘤可分为毛细血管瘤、海绵状血管瘤、曲张性血管瘤或动静脉畸形，以前两者常见。咽部血管瘤常见于咽后壁、侧壁、扁桃体、梨状窝及会厌等部位，基底一般较宽，无蒂，表面隆起呈结节状，颜色紫红或青蓝，质软，表面可见深部血管成分。

咽部乳头状瘤（pharyngeal papilloma） 乳头状瘤为咽部较常见的良性肿瘤，可能与病毒感染有关，系皮肤或黏膜上皮及其下结缔组织向表面呈乳头状突起所形成。乳头呈圆形或椭圆形上皮团块，中心有疏松而富有脉管的结缔组织。多为扁平细胞型乳头状瘤。本病预后良好，但可复发，尤其是多发性或伴有喉乳头状瘤者更应注意。

咽部混合瘤（咽部涎腺多形性腺瘤）（pharyngeal mixed tumor；pharyngeal pleomorphic adenoma；pharyngeal polymorphic adenoma of salivary gland） 混合瘤多发生于腮腺，颌下腺次之，腭部占第三位，咽部少见。可发于任何年龄。确诊需病理诊断。以手术切除为主，部分不宜手术者可配合放疗。

咽部脑膜瘤（pharyngeal meningeoma；pharyngeal meningioma；pharyngeal meningoma；pharyngeal meningothelioma） 脑膜瘤是中枢神经系统最常见的原发肿瘤，原发于咽部的脑膜瘤甚少见。由异位的胚胎组织发生。大多数脑膜瘤为良性肿瘤，但有恶性变的可能。异位脑膜瘤多依术后病理确诊。无症状，较小的肿瘤可随诊，较大者手术切除。

咽部浆细胞瘤（pharyngeal plasmacytoma；pharyngeal plasmocytoma；pharyngeal plasmoma） 咽部浆细胞瘤较少见，是由小圆形的浆细胞所构成，其核细小，偏于一侧，染色质呈车轮状排列于核的周边，胞浆以派诺宁甲绿染成玫瑰红色。本病为髓外孤立的浆细胞瘤，局限于一处且不累及骨髓，预后较好，确诊依据病理检查。治疗以手术为主，可辅助放疗或二者结合的方法。

咽部潴留囊肿（pharyngeal retention cyst） 可发生于任何有浆黏液腺的黏膜，由于腺管上皮的炎性病变，可使腺管阻塞扩张，并有浆黏液潴留。咽部以会厌舌面、会厌谷、扁桃体较多见。鼻咽部、会厌、扁桃体有半透明、淡黄色的球形或半球形肿物，柔软有弹性，表面多有黏膜覆盖。囊液为黄色黏稠液体。

咽部感染性囊肿（pharyngeal infective cyst） 多见于鼻咽顶后壁的中央部，根据与咽颅底筋膜的关系，可分为两型：①增殖体窝囊肿，增殖体正中窝囊肿又名鼻咽部囊肿。位于咽颅底筋膜之前。②咽囊感染性囊肿：位于咽颅底筋膜之后。此外可见有腭扁桃体隐窝感染性囊肿。炎症使增殖体正中窝、咽囊的开口阻塞，逐渐形成囊肿，感染后形成脓肿。

咽部息肉（pharyngeal polypus） 咽部息肉可原发于鼻咽部、扁桃体及会厌。临床所见咽部息肉多系由带长蒂的鼻腔息肉后垂至鼻咽、口咽部。肿块质软，为葡萄或荔枝肉样。治疗经口以圈套器、剪刀或息肉钳摘除，经病理检查可确诊。

鼻咽肉瘤（nasopharyngeal sarcoma） 鼻咽肉瘤远比鼻咽癌少见。最常见的为恶性淋巴瘤，约占鼻咽肉瘤的2/3以上，其他可为纤维肉瘤、血管内皮肉瘤、黑色素瘤等。鼻咽肉瘤具有生长快、转移早、发病年龄小的特点，早期症状类似增殖体肥大而引起的鼻咽部占位所引起的表现，如鼻塞、咽鼓管堵塞的症状。以后有出血、颈淋巴结转移，或远处转移，最后出现恶病质而死亡。活检明确诊断。鼻咽淋巴肉瘤对放射治疗敏感，据统计5年以上生存率可达50%左右。

扁桃体恶性肿瘤（malignant tumor of tonsils） 扁桃体恶性肿瘤为口咽部恶性肿瘤中最多见者，一般认为本病的诱因为长期的炎性刺激和吸烟、饮酒和口咽部卫生不良等，此外，过度角化症、白斑病、红细胞破碎症等均为癌前期病变。扁桃体恶性肿瘤以扁桃体癌多见，占70%～90%，其次为肉瘤及恶性血管内皮瘤、恶性黑色素细胞瘤、何杰金氏病及扁桃体继发性癌瘤等。早期可无明显症状，咽部不适和异物感常为早期主诉，易被忽略。如见单侧扁桃体迅速肿大或有溃疡，伴有同侧颈部淋巴结肿大，而无明显急性炎症者，可考虑是否为扁桃体恶性肿瘤，必要时需行扁桃体活检。放射治疗为主要的治疗方法。如怀疑为恶性肿瘤，而多次活检未证实者，可切除扁桃体送病检，必要时再加放射治疗。

扁桃体癌（carcinoma of tonsil） 常发生于扁桃体黏

膜上，以其病理类型分为：扁桃体鳞癌、扁桃体淋巴上皮癌、扁桃体未分化鳞癌、扁桃体腺癌。鳞癌有乳头状型；呈乳头状或结节状向表层发展，少向深层侵犯。溃疡型；肿瘤向深层发展，中央部分坏死形成溃疡边缘呈菜花样。非溃疡型；肿瘤浸润性生长，可向邻近组织扩散、早期颈部有转移。淋巴上皮癌原发瘤可能很小，多发生在扁桃体黏膜下，呈结节状光滑隆起，早期可发生转移。未分化癌较少见，分化程度低，恶性程度高，常有远处转移，对放射线敏感。腺癌较少见，来自扁桃体附近的黏液腺或涎腺，较坚硬，初起有包膜，境界清楚，长大可向邻近组织扩散。扁桃体癌无论是放疗或单纯手术治疗，其治愈效果均较差，为改善扁桃体癌的生存效果，应按照TNM分期和解剖来制定治疗方案、手术加放疗的综合治疗是目前较好的治疗方法。

扁桃体肉瘤（sarcoma of tonsil） 外表光滑近似球形，初期无溃疡，较正常扁桃体硬，但比癌肿软。多在黏膜下淋巴组织中生长，病理类型以扁桃体淋巴肉瘤多见。此外可有扁桃体网织细胞肉瘤，横纹肌肉瘤等类型。肿瘤好发在青年、生长迅速，如为单侧，可见与对侧扁桃体不对称。早期多无溃疡，可有颈部淋巴结转移，亦可发生远处转移。晚期有溃疡、坏死和继发感染，可出现吞咽、发音障碍。上颈部肿大的淋巴结可压迫颅底，压迫颅神经可出现相应的症状。

EB病毒（埃-巴病毒）（EB virus; Epstein-Barr virus） EB病毒是Epstein和Barr于1964年首次从非洲儿童Burkitt's淋巴瘤组织中建立的淋巴母细胞株中分离出的疱疹型病毒颗粒，后被命名为EB病毒。EB病毒是良性淋巴增生性疾病、传染性单核细胞增多症的病原体。自从Old等（1966年）偶然发现鼻咽癌病人血清中有高浓度抗EB病毒沉淀性抗体以来，有大量研究证明EB病毒与鼻咽癌有密切关系。

鼻咽癌（nasopharyngeal carcinoma） 鼻咽癌系鼻咽部黏膜上皮发生的癌肿，大多数是鳞状细胞癌。鼻咽癌主要有耳鼻、颅神经、和转移三个征候群，其最主要的症状是涕血、偏侧头痛与头颈肿块。

上行型鼻咽癌（颅神经侵犯型鼻咽癌；A型鼻咽癌）（ascending nasopharyngeal carcinoma） 上行型又称颅神经侵犯型或A型，常有第Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ颅神经受累或有颅底骨质破坏，但少有颈部淋巴转移。上行型较少发生远处转移。

下行型鼻咽癌（颈淋巴结广泛转移型鼻咽癌；D型鼻咽癌）（descending nasopharyngeal carcinoma） 下行型又称颈淋巴结广泛转移型或D型，有单侧或双侧颈淋巴结广泛转移，可累及锁骨上凹淋巴结，可有第Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ、Ⅻ颅神经受累，但无第Ⅱ～Ⅵ颅神经受累，无颅底骨质破坏。下行型病人在放疗后较易发生远处转移，因此预后较差。

上下行型鼻咽癌（混合型鼻咽癌；AD型鼻咽癌）（compound nasopharyngeal carcinoma） 上下行型又称混合型或AD型，有单侧或双侧较局限的颈淋巴结转移，并有颅神经受累或颅底骨质破坏。上下行型病人在放疗后较易发生远处转移，因此预后较差。

鼻咽原位癌（nasopharyngeal preivasive carcinoma） 黏膜上皮的全层或大部分细胞间变。细胞显著异型，排列紊乱，分化层次丧失，细胞生长极性消失，间变细胞密集，上皮层增厚，基底膜受挤压但完整。上皮与间质界限尚能分清。

鼻咽泡状核细胞癌（nasopharyngeal vesicular nucleus carcinoma） 旧称大圆形细胞癌。有人列为未分化癌或低分化的鳞癌，对放疗敏感。预后较好。癌细胞边界不清，呈合体细胞样，核大而圆，核内染色质少，呈空泡状，核仁肥大为一个或几个。在泡状核癌细胞之间，常有淋巴细胞浸润，癌巢周围可有浆细胞浸润。

鼻咽部恶性肿瘤的临床分期（clinical staging of nasopharyngeal malignant tumor）

分期

0期：$T_{1s}N_0M_0$

Ⅰ期：$T_1N_0M_0$

Ⅱ期：$T_2N_0M_0$

Ⅲ期：$T_3N_0M_0$；$T_1N_1M_0$；$T_2N_1M_0$；$T_3N_1M_0$

Ⅳ期：T_4N_0 或 N_1M_0；任何 TN_2 或 N_3M_0；任何T任何 NM_1。

下咽癌（laryngeal pharynx carcinoma; hypopharyngeal

carcinoma） 19世纪70年代，Isambert和Rrishaler将喉癌分成喉内和喉外两大类。喉内癌限于喉内，发展慢，扩散较晚；喉外癌起源于喉的咽面及下咽部，生长快，转移早。1961年第七届国际耳鼻咽喉会议将下咽癌分出单列，较为合理。下咽癌的治疗以手术为主。95%以上的下咽癌为鳞状细胞癌，由于56%～71%的肿瘤细胞分化较差，黏膜下扩散较广泛。因此手术切除边界应距肿瘤缘1.5～3mm以上。

梨状窝癌（piriform recess carcinoma; recessus piriformis carcinoma） 下咽癌多发生于梨状窝区（70%～86%）。梨状窝癌多发于男性。多呈浸润性生长，易于黏膜下广泛扩散。梨状窝可侵及甲状软骨后部、甲状腺、杓后区、对侧梨状窝、舌根部、扁桃体、喉部、环杓关节、杓会厌襞、声门旁间隙、喉返神经、颈食管等，而会厌前间隙常会幸免。梨状窝癌主要转移至颈内静脉淋巴结。

环后癌（postcricoid carcinoma） 环后癌占下咽癌的5%，女性多见，多呈结节状，临床所见少有早期者。肿瘤起于后壁者多局限于后壁，起于前壁者易侵及环杓后肌和环状软骨，进而侵犯甲状腺和气管。梨状窝与其接近，常早期被累。晚期侵及环后区、颈食管和喉返神经。环后癌易转移至气管周和颈深下淋巴结群。文献报道全咽、喉切除后复发者多见于食管端、气管周淋巴或气管食管间壁处。

下咽后壁癌（posterior hypopharynx carcinoma） 下咽后壁癌占下咽癌的5%～22%，多沿后壁向上、下扩展及向后浸润，较少环形扩展累及侧壁。早期病变为红色，表面有时有散在白点。肿瘤发展增厚外凸，中央可有边缘不整齐的线形溃疡；肿瘤常于黏膜下广泛扩散，向上侵入口咽及鼻咽，直接侵及颈椎和颅底者少见，向下侵入环后区。常有多发癌灶，占17%。易转移至咽后，颈内静脉淋巴结（50%～65%），双侧转移者10%。

下咽上区癌（superior hypopharynx carcinoma） 下咽上区癌占下咽癌的9%，其病理表现类似声门上区癌。会厌谷癌位于舌根和会厌之间，常为单侧，多有深溃疡，易存留食物引起继发感染，很少侵犯舌肌，也有似舌根部癌的深溃疡侵犯舌体组织。单侧颈深上淋巴转移者多见，有时为双侧。会厌舌面癌多呈团块状，易自发坏死和继发感染，会厌游离部有时可全部被破坏，而浸润可仍局限于会厌边缘范围内。常伴有双侧颈中部淋巴结转移。

咽部异物（pharyngeal foreign body） 咽部异物是耳鼻喉科常见急症之一，易被发现和取出，如处理不当，常延误病情，发生严重并发病。较大异物或外伤较重者可致咽部损伤。异物所致的外伤或未能及时取出者可导致喉水肿，咽、颈部脓肿，皮下脓肿，吸入性肺炎，纵隔炎，败血症，大出血等严重并发病。

鼻咽异物（nasopharyngeal foreign body） 较少见。多见于小儿、外伤或手术中的意外。病史多不详，常有鼻阻塞症状，鼻涕带臭味，可有不明原因的发烧等症状，可并发咽鼓管炎、中耳炎等，检查易疏忽而漏诊。手术前需先用探针触诊和X线检查，以确定异物的位置、大小、形状和硬度，然后牵引软腭，以后鼻孔弯钳取出异物。取出时采取仰卧低头位，以防异物坠入下呼吸道或被咽下。

口咽异物（oropharyngeal foreign body） 常见。异物多存留于扁桃体、舌根或会厌谷，常为细小的异物，易刺入组织内或隐藏于不易查知之处。症状因异物种类及刺入部位不同而异，常自觉咽喉刺痛，吞咽时加剧，多避免转动颈项，病人能指出疼痛所在部位。在间接喉镜下用异物钳取出。一般无不良后果。

喉咽异物（hypopharyngeal foreign body） 多见于梨状窝或环后。症状同口咽异物，因异物较大，多有咽下困难；刺激喉黏膜，可有发痒、咳嗽，甚至引起喉黏膜水肿、血肿等，如阻塞喉入口，可有窒息的危险。有时因呛咳、吞咽、呕吐等动作使异物被吐出或咽下。可用间接喉镜下声带息肉弯钳取出，或直达喉镜下取出异物。病死率<1%。

咽部机械性创伤（pharyngeal mechanical trauma） 咽部的机械性外伤多由外界的直接暴力引起，如战伤、交通事故、工伤、自杀等，也可由来自内部的创伤和手术损伤、异物损伤等。由于咽旁及颈深部有大血管和重要神经，咽腔为呼吸饮食通道，损伤后可引起严重出血、呼吸和吞咽功能障碍。

咽部灼伤（pharyngeal burn） 咽喉灼伤可分为热灼

伤和化学灼伤二类。主要症状为口腔、咽喉疼痛，吞咽痛，咽下困难，流口水等。继有高热、流涎、咳嗽、发音障碍、喘鸣或呼吸困难等症状。化学伤由于化合物的毒性可有昏睡、失水、高热休克等，可导致死亡。呼吸困难为喉黏膜水肿及咽喉部分泌物潴留堵塞呼吸道所致，为咽喉灼伤致死的主要原因。呼吸困难多数见于伤后 5～10h，在此期间应密切观察，24h 后未出现呼吸困难，即可认为脱离呼吸困难危险期。

咽部热灼伤（pharyngeal thermal burn） 绝大多数发生于儿童，多为对小儿照顾不周，误饮沸水或进食烫热的食物而致。成人多见于火焰、高热蒸气或其他高温液体致伤。故常伴有头、面、颈部的严重灼伤。可见软腭、悬雍垂、咽后壁、会厌舌面等处黏膜起泡、糜烂或覆有白膜。应高度注意并发喉水肿，引起喉梗阻。呼吸道有明显灼伤者，应在出现喉梗阻症状前，先行气管切开。

咽部化学灼伤（pharyngeal chemical burn） 多因误服苛性化学物质如强酸、强碱、重金属盐、氨水等物质引起，同时常有口腔及食管的灼伤。黏膜接触碱性腐蚀剂后，使脂肪皂化，蛋白质溶解。引起组织液化坏死。在伤后 3～4h 内就诊者，应视其所服化学物的不同给予中和剂，随后给予综合治疗。

咽部灼伤的分度（graduations in degree of pharyngeal burn） 咽喉灼伤按其损伤程度轻重分为三度：一度灼伤较多见，表现为咽黏膜弥漫性充血，然后出现水肿，发生于喉部者多较严重，创面愈合后无疤痕形成。二度灼伤病变累及黏膜层及肌层，黏膜水肿更为显著，黏膜表面覆有坏死性假膜或痂皮，因其致病原因不同可为白色、黄色或灰色等。三度灼伤黏膜深度坏死，炎症持久，坏死性假膜需经 3～4 周才消失。轻者可恢复，但重度灼伤，继脱痂和坏死组织形成之后，后遗瘢痕性结缔组织增生，致并发各种畸形。

咽部梅毒（pharyngeal syphilis） 梅毒在咽部的表现，扁桃体下疳为最常见的一期梅毒损害，扁桃体下疳表面常可见灰白色假膜覆盖。患侧颌下淋巴结肿大、坚硬、活动而不化脓。二期梅毒伴有全身性淋巴结肿大及弥漫性皮疹，病人有低热、乏力、头痛及咽痛等症状，类似咽炎。口腔及咽部常出现圆形或椭圆形黏膜斑，其大小不等。表面呈浸润状，包灰白。三期梅毒发生于患下疳之后数年。咽部溃烂有时极为广泛，口有恶臭。最后形成瘢痕挛缩，软、硬腭穿孔，咽峡部或口腔粘连，狭窄畸形等。

咽部结核（pharyngeal tuberculosis） 咽结核以鼻咽结核多见；分原发性和继发性。原发性咽结核是由于结核杆菌随空气进入呼吸道时停留在咽部黏膜上，由于机体或局部抵抗力降低而发病。继发性咽结核是由于肺部结核杆菌上行而引起。咽结核常因疼痛、吞咽困难，造成极度营养不良。咽结核一般分为急性粟粒型和慢性溃疡型两类。活检可确诊。全身抗痨治疗最为重要。局部治疗主要在于减轻疼痛及吞咽困难。

扁桃体结核（tonsil tuberculosis） 常无明显症状，称为隐性结核，多于病理检查中发现，伴有颈部结核性淋巴结炎。

急性粟粒型咽结核（acute miliary pharyngeal tuberculosis） 常继发于活动性开放性肺结核或粟粒性肺结核。为全身免疫力不良的表现，也是严重肺结核的一种恶性并发症。病人体温高，全身情况极差，咽痛剧烈，吞咽尤甚，常放射至耳部。病初起时，在黏膜下出现多数粟粒状小结节，迅速溃烂形成边缘不整齐的溃疡，上覆灰黄色污秽分泌物。好发于软腭、咽后壁和咽侧壁。也可以发生于扁桃体及其他部位并常向口腔及喉部蔓延。

慢性溃疡型咽结核（chronic ulcerative pharyngeal tuberculosis） 发展较慢，除吞咽痛外，其他症状不甚明显。好发于咽腭弓及咽后壁，在苍白水肿的黏膜上有局限性浸润病变。继而溃破形成浅表溃疡，溃疡可局限于一处或数处，边缘不整齐，呈鼠咬状，其上覆有灰黄色假膜。若有继发感染，溃疡发生坏死而深陷，形成潜行性边缘。

咽部狼疮（pharyngeal lupus） 咽部狼疮多继发于面部和鼻部。致病菌为毒力低的结核杆菌。病程进展极慢，悬雍垂常为首发部位，继而侵及舌腭弓及软腭，但扁桃体极少受侵犯。按临床经过可分四期。黏膜下浸润期、结节增生期、溃疡期和瘢痕形成期。以上各期病变可同时存在，鼻咽部狼疮极少见，颈淋巴结一般不肿大。以全身抗结核治疗为主。注意口腔卫生，只要经过适当治疗，预后良好。

咽部麻风（pharyngeal leprosy） 麻风是由麻风杆菌引起的一种接触性传染病，以侵犯皮肤、黏膜及周围神经为主，亦可累及深部组织和器官。麻风杆菌主要是通过破损的皮肤和黏膜进入人体。本病不胎传，也不遗传。麻风病变多数发生于鼻部，咽部麻风较少见，多为鼻部瘤型麻风向下蔓延所致。咽黏膜除在麻风反应期可呈急性水肿外，一般表现为干燥、结痂、结节性浸润、溃疡，纤维化后可形成苍白色放射状瘢痕，如有坏死则致软腭穿孔，悬雍垂及扁桃体缺损或咽腭弓与咽后壁粘连。有的患者咽反射消失或腭肌瘫痪而有开放性鼻音和进食反流的症状。病变部位分泌物或活检，找到麻风杆菌即可确诊。以全身抗麻风治疗为主。局部对症处理。

咽部硬结病（pharyngeal scleroma） 硬结病是一种慢性进行性肉芽肿病变，很可能由硬结杆菌引起。常先发生于鼻部，缓慢向上唇、鼻咽、腭部、咽、喉、气管、支气管、鼻塞、鼻泪管等处发展。病变一般不侵犯淋巴结或转移他处。可分为三期：卡他期，硬结期，瘢痕期。因鼻部有病变者占98%以上，故本病又称呼吸道硬结病或鼻硬结病。少数病例可原发于咽、喉或气管而不累及鼻部。早期可采用药物治疗，行放射治疗有一定效果，如瘢痕形成畸形可施行手术加以整形。

急性鼻咽炎（acute nasopharyngitis） 急性鼻咽炎是全鼻咽部黏膜、黏膜下和淋巴组织的急性炎症，主要发生于咽扁桃体。在成人与较大儿童多表现为上呼吸道感染的前驱症状。致病菌主要为乙型溶血性链球菌、葡萄球菌，病毒与细菌混合感染亦不少见。在冬、春季气温变化或受凉、潮湿、劳累等因素使机体抵抗力低下时，容易发病。婴幼儿病情重、常有高热、抽搐、脑膜刺激症状及腹痛、腹泻、脱水等全身中毒症状。成人及较大儿童其局部症状明显。如鼻塞、流涕、头痛及鼻咽部干痛、灼热感、异物等。鼻咽部检查见黏膜急性充血水肿，并有多量黏液脓性分泌物附着，分泌物可沿咽后壁下流。可采用对症治疗，注意休息，增强抵抗力，防治并发症。必要时可切除增殖体。

急性单纯性咽炎（acute simple pharyngitis） 为咽部黏膜及黏膜下组织的急性炎症。咽淋巴组织亦常被累及。原发性炎症主要由溶血性链球菌引起。非溶血性链球菌、肺炎双球菌、葡萄球菌、流行性感冒杆菌及病毒均可致病。起病较急，初觉咽干、微痛、灼热感及异物重者伴有发热、头痛、食欲不振及全身不适。咽部检查可见黏膜急性充血水肿，咽后淋巴滤泡及侧束红肿高起，颌下淋巴结肿大并有压痛。治疗应注意休息，多饮水，吃清淡易消化食物。根据病情适当应用药物治疗。

慢性鼻咽炎（chronic nasopharyngitis） 是一种病程发展缓慢的慢性炎症，常与邻近器官或全身性疾病并存，如鼻窦炎、腺样体残留或潴留脓肿、咽囊炎等，可能使鼻咽部长期受到刺激以致发炎。另外，与某些不明原因的疾病或症状，如内分泌紊乱、胃肠功能失调、风湿性关节炎、长期低热、头痛、头晕、口臭及嗅觉不灵等密切相关，当慢性鼻咽炎治愈后，某些疾病或症状可明显好转或获痊愈。

慢性单纯性咽炎（simple chronic pharyngitis） 为咽黏膜的慢性炎症。多因急性咽炎反复发作或治疗不彻底，以及邻近器官病灶刺激如鼻窦炎、扁桃体炎、鼻咽炎、气管炎等引起。烟酒过度、粉尘及有害气体刺激亦为常见病因。此病常为上呼吸道慢性炎症的一部分，并与某些全身性疾病如贫血、糖尿病、便秘、心脏病、肾炎、肝硬化等引起局部末梢循环障碍有关。局部检查见咽黏膜呈斑点状或片状慢性充血，可呈水肿样肿胀。咽后壁常有少许黏稠分泌物附着。软腭和两腭弓也常慢性充血。患者自觉症状多种多样如咽部不适感、异物感、痒感、灼热感、干燥感或刺激感，还可有微痛等。应去除病因，戒除烟酒积极治疗急性咽炎及鼻和鼻咽部慢性炎症。局部可采用含片、散剂等治疗。

慢性肥厚性咽炎（hypertrophic pharyngitis） 是慢性咽炎的一种类型，其主要病理改变为黏膜弥漫性充血肥厚，黏膜下有广泛的结缔组织及淋巴组织增生，咽后壁淋巴滤泡增生或毗连成片，咽侧束呈条索状肥厚隆起，实为慢性单纯性咽炎病情发展的结果。自觉症状表现与慢性单纯性咽炎基本相同。治疗在慢性单纯性咽炎的治疗基础上，可对咽后壁隆起的淋巴滤泡进行物理治疗和冷冻，激光照射、电凝固等。

萎缩性咽炎（atrophic pharyngitis） 常继发于萎缩性

鼻炎，病因不明。主要病理变化为咽部腺体和黏膜萎缩。初起为黏液腺分泌减少，分泌物黏稠。继因黏膜下层为炎症所累，逐渐发生机化与收缩，压迫黏液腺及血管，妨碍腺体分泌及营养供给，致使黏膜层及黏膜下层萎缩变薄。其病情长且不易治愈。自觉咽部干燥，喝水解除不了干渴。有时咳出带臭味的干痂，口臭，易恶心。检查见咽腔较正常者宽大，黏膜干燥，菲薄，起皱或发亮。咽后壁覆有脓性干痂。严重者可影响咽鼓管功能，引起耳鸣或听力减退，病变蔓延至喉部，则有声嘶。治疗困难。

干燥性咽炎（pharyngitis sicca） 干燥性咽炎是咽部黏膜的一种非特异性慢性炎症。在病程的晚期，黏膜组织有萎缩现象者称萎缩性咽炎。病变可由干燥性鼻炎向下发展而来。粉尘、毒性气体环境以及营养不良、贫血、便秘、某些传染病与干燥性咽炎的发病有关，咽部手术和放射治疗可诱发此病。症状以干燥感最突出，可伴有咽部不适、异物感、干咳等。治疗以病因预防、对症处理、全身营养为原则。

咽角化症（keratosis of pharynx） 为咽部淋巴组织异常角化，多发生于腭扁桃体及舌扁桃体，咽部其他部位的角化病变较少见。本病多发生于30岁以前的青年。病因未明，以往多认为与纤毛菌感染、口腔卫生不佳、鼻窦及咽淋巴组织慢性炎症有关。病人常感咽部不适，如干燥、剧痒、疼痛及异物感等。局部可见黄白色角化物突出于表面，呈砂粒样或棘状，质坚硬，基底紧密粘连，不能擦掉。临床无症状者，不须治疗。如患者疑滤甚重，或一般治疗无效时，可考虑拔除角化栓。若病变仅局限于腭扁桃体范围，自觉症状又较重者，可行扁桃体切除术。

悬雍垂过长症（enlongated uvula） 是由于鼻窦、鼻咽、口咽、扁桃体慢性炎症刺激，导致悬雍垂发炎，使其肌肉组织变性，黏膜水肿向下伸展，引起悬雍垂变细和增长。此外，发育异常也为病因之一。正常的悬雍垂与舌面不接触，如与舌面接触且有症状者，称之为悬雍垂过长症。

链球菌性咽炎（streptococcus pharyngitis） 是一种常见病，多发生于冬、春季节。可散发或流行，具有一定的传染性。少年儿童易患病，而1周岁以内及50岁以上者很少发病。病原菌多为溶血性链球菌及其他化脓性链球菌。与溶血性链球菌带菌者接触是发病的主要原因。全身及环境因素可为其诱因，通过咳嗽、打喷嚏时飞沫传播或进污染食品后发病。链球菌主要以其毒素及代谢产物危害机体，使病变容易扩散，或通过变态反应引起并发症。

猩红热性咽炎（scarlet fever pharyngitis） 猩红热是由P-型溶血性链球菌A组所引起的急性呼吸道传染病。主要通过空气飞沫传播。猩红热性咽炎有早发性和晚发性二种。早发性咽炎多见于儿童的重症猩红热中，伴有严重的全身症状，吞咽疼痛，呼吸障碍，咽部扁桃体，腭弓及软腭均肿胀，覆以灰色渗出物，极似白喉假膜。舌呈杨梅样，干燥、暗红色。晚发性咽炎常见于恢复期，发生于起病后18～20d根据继发感染症候群的有无，可呈现以下不同的现象。一般性咽炎；膜性咽炎；溃疡坏死性咽炎。治疗：急性期应卧床休息、加强营养。给予抗菌素治疗，中毒症状重者可加用皮质激素。

咽白喉（pharyngeal diphtheria） 是白喉杆菌引起的急性呼吸道传染病。主要病变为咽、喉部发生不易剥脱的灰白色假膜，出现全身中毒症状。严重者可并发心肌炎或末梢神经麻痹等。传染源为病人及带菌者。主要是通过呼吸道飞沫传播，也可通过尘埃以及污染的手和玩具等传播。

奋森咽峡炎（溃疡性扁桃体炎；溃疡膜性咽炎）（Vincent angina; ulcerative tonsillitis; ulceromembranous angina） 是一种溃疡膜性炎症，由厌氧梭形杆菌及螺旋体共同寄生而引起的亚急性扁桃体炎。这种病原体虽在健康人的口腔中存在，但不致病，仅在机体抵抗力低下时诱发本病。咽痛为主要症状，多为单侧，伴有头痛，背及关节疼痛，全身不适，可伴有低热，体温一般不超过38.5℃，全身症状较急性扁桃体炎症状轻，见扁桃体上有覆以假膜的溃疡，病变处覆有厚而污秽的假膜，呈黄色或灰白色，为溃疡的坏死物所构成，易于拭去，拭去后溃疡面上有小出血点。患侧下颌角淋巴结常早期肿大，有触痛。咽拭涂片中如找到梭形杆菌及奋森螺旋体，即可确诊。青霉素对本病原菌有效。

天疱疮样血肿性咽峡炎（咽部血肿）（hematoma of pharynx） 系悬雍垂和软腭突发血肿，致发生剧痛，

检查发现由于缺乏维生素 C 致小血管脆性增加所引起。有些妇女因雌激素分泌亢进，在月经前三四日内可有咽部灼热感或刺痛，属“雌激素分泌亢进综合征”。

疹热病咽炎（exanthema pharyngitis） 病毒感染所引起的疹热病，包括麻疹、水痘和天花所引起的咽部病变。

麻疹咽炎（measles rubeola pharyngitis） 是麻疹病毒引起的急性呼吸道传染病，主要在婴幼儿中流行。该病毒侵入上呼吸道上皮细胞内复制，引起上呼吸道炎症与病毒血症。病人有咽痛，发热，出现口腔颊黏膜麻疹斑及典型皮疹。故麻疹前驱期开始发生的咽部急性炎症，属疹热病性咽炎的一种。病重者，并发支气管肺炎、心肌炎、脑炎等，可危及生命。治疗：包括精心护理，抗菌素或中药预防并发症。早期注射丙种球蛋白，可减轻症状及减少并发症的发生。

水痘的咽部表现（chickenpox varicelle pharyngitis） 是一种疱疹病毒引起的急性呼吸道传染病。咽部黏膜充血水肿呈急性咽炎表现，也可出疹。如口腔、咽部及眼结膜等处，可见丘疹及溃破后形成的溃疡，较易愈合。本病传染性强，宜加强隔离。注意休息，加强营养，早期给予抗病毒治疗。使用抗生素防治并发症，水泡一般呈自限性，10d 左右可自愈。

天花的咽部表现（smallpox pharyngitis; variola pharyngitis） 天花可侵犯鼻腔、口腔和咽喉部，咽部有散在的灰白色大疱，但不久即破溃为浅溃疡，有融合趋势。世界卫生组织于 1980 年正式宣布天花已在全世界被消灭。但需注意重新出现。

病毒性咽炎（viral pharyngitis） 病毒性咽炎系病毒所引起的咽部急性感染。多在咽部、口腔黏膜及其周围皮肤发生疱疹，也可发生于角膜及外生殖器。其病原体种类很多，以疱疹病毒较多见，另外有腺病毒、冠状病毒、合胞病毒等。临床可分急、慢性二型，以急性型较多见。急性型：起病急，先在咽和口腔黏膜、扁桃体、口角等处出现针尖大小的疱疹，呈圆形或椭圆形，孤立式从集在一起，很快破裂形成浅溃疡，表面覆盖有淡黄色假膜，周围黏膜呈鲜红色，伴有畏寒、发热、咽部灼热疼痛。慢性型：多见于成年人，咽及口腔黏膜出现少数疱疹，破溃后覆有灰白色假膜，四周黏膜淡红，咽部及口腔微感灼热疼痛。治疗：可局部外用涂、擦药物；注意休息多饮开水；为防止继发感染可使用抗生素；中草药治疗有一定疗效。

急性扁桃体炎（烂乳娥、喉娥风）（acute tonsillitis） 是腭扁桃体的急性炎症，主要致病菌是乙型溶血性链球菌，其次为非溶血性链球菌、葡萄球菌、肺炎双球菌、流感杆菌等。多发于儿童和青年。中医称扁桃体为“乳娥”，称急性扁桃体炎为“烂乳娥”或“喉娥风”。经飞沫和接触传染，故具有传染性，偶有暴发流行。按其病理改变，可分为三型。卡他型、隐窝型和滤泡型。按症状分为急性卡他性扁桃体炎和急性化脓性扁桃体炎。临床表现：起病较急，可有畏寒高热，一般持续 3～5d，头痛、食欲差、疲乏无力、腰背酸痛。局部可有咽痛，吞咽或咳嗽时咽痛加重，疼痛较剧者可致吞咽困难，也可反射引起耳部疼痛。可表现言语含糊不清，扁桃体肿大显著者可引起幼儿呼吸困难。治疗：因有传染性，最好能隔离患者，注意休息，全身应用抗生素治疗，高烧，咽痛剧烈者，可口服退热镇痛药。局部可含漱或口服含片等治疗。

急性卡他型扁桃体炎（急性单纯型扁桃体炎）（acute simple tonsillitis; acute catarrhal tonsillitis） 又称单纯型，是扁桃体炎病理改变的一种分型。病变较轻，炎症仅限于表面黏膜，表现为黏膜充血，急性炎症表现。隐窝内及扁桃体实质无明显炎症改变，无炎性渗出物，多为病毒感染。治疗同急性扁桃体炎。

急性隐窝型扁桃体炎（acute lacunar tonsillitis） 是扁桃体炎病理改变的一种分型。病变主要位于扁桃体隐窝，局部积存纤维蛋白、脓细胞、细菌及脱落上皮炎性物质，于隐窝口形成黄白色脓点，并可融合成片，形似假膜，易于拭去。治疗同急性扁桃体炎。

急性滤泡型扁桃体炎（急性实质型扁桃体炎）（acute follicular tonsillitis） 是扁桃体炎病理改变的一种分型。炎症侵及扁桃体实质内的淋巴滤泡，引起充血肿胀甚至化脓。可于隐窝口之间的黏膜下，显现黄白色斑点。这些化脓的淋巴滤泡一般不隆起于扁桃体表面，但可透过黏膜表层窥见。这些散在的黏膜下脓泡均分布于各个隐窝开口之间。

急性卡他性扁桃体炎（acute catarrhal tonsillitis） 属扁桃体炎临床表现的一种分型。症状较轻，有咽痛、低热和其他轻度全身症状，检查见扁桃体及舌腭弓表面黏膜充血肿胀，其实质无明显肿大，表面无渗出物。抗菌消炎是主要的治疗原则，首选青霉素肌注或静脉用药。

急性化脓性扁桃体炎（acute suppurative tonsillitis） 属扁桃体炎临床表现的一种分型。起病急，局部及全身症状较重，咽痛剧烈，常放射至耳部，全身常有恶寒、高热，幼儿可抽搐、呕吐或昏睡。检查见扁桃体肿大，周围充血，隐窝口有黄白色脓点或片状假膜，但不超出扁桃体范围，易于拭去，不留出血创面。如扁桃体实质内有化脓病变，可在黏膜下显现出黄白色突起，颌下淋巴结肿大，触痛明显。抗菌消炎是主要的治疗原则，首选青霉素肌注或静脉用药。

慢性扁桃体炎（chronic tonsillitis） 慢性扁桃体炎多由急性扁桃体炎反复发作转为慢性。患急性传染病（如猩红热、麻疹、流感、白喉等）后，可引起慢性扁桃体炎，病原菌以链球菌及葡萄球菌等最常见。自身变态反应为引起慢性扁桃体炎的重要机制。按其病理变化，可分三型。增生型、纤维型和隐窝型。主要症状为反复发作咽痛；咽部经常不适或有口臭；可反射性引起阵发性咳嗽、咽异物感、刺痛感或各种感觉异常；扁桃体过于肥大，可引起呼吸困难、咽下困难或语言含糊不清；由于毒素吸收，可引起头痛、四肢乏力易疲劳或低热。上述症状并非全部出现，也可全无自觉症状。检查见舌腭弓及扁桃体慢性充血，黏膜呈暗红色。目前仍以手术摘除扁桃体为主要治疗方法。但要合理掌握适应证。

慢性增生型扁桃体炎（chronic proliferative tonsillitis） 慢性扁桃体炎按病理改变的一种分型。扁桃体淋巴组织增生，淋巴滤泡增多，结缔组织增加，扁桃体慢性充血、肥大，突出于腭弓上。如见于儿童者，色淡红，质软者，多属生理性。若因反复发炎而引起扁桃体肥大者，多有结缔组织增生，故较硬。

慢性纤维型扁桃体炎（chronic fibrous tonsillitis） 慢性扁桃体炎是病理改变的一种分型。多见于成人。扁桃体淋巴组织萎缩，间质内纤维瘢痕组织增生，隐窝口阻塞，扁桃体变小而坚韧。

慢性隐窝型扁桃体炎（chronic crypt tonsillitis） 慢性扁桃体炎是按病理改变的一种分型。主要病变深居扁桃体隐窝内，淋巴滤泡呈慢性炎症，淋巴组织瘢痕化。由于隐窝口被瘢痕组织阻塞引流不畅，以致隐窝明显扩大，或有大量脱落上皮、细菌、淋巴细胞和白细胞聚集形成脓栓。因病情重易产生并发症，又称慢性脓毒性扁桃体炎。

扁桃体角化症（keratosis of tonsil） 为扁桃体隐窝内上皮细胞过度角化，形如黄白色角状或尖形砂粒样角化物，触之坚硬，根基牢固，不能拭掉，可无明显自觉症状，或反觉咽部不适或异物感，可同时发生于咽后壁、咽侧束和舌根等处。病程较长，多发生于30岁以前的青年。病因尚不明确，一般不需特殊治疗。如局限于扁桃体数量多，且顽固不愈者，可将扁桃体切除。

扁桃体症状性肥大（symptomatic hypertrophy of tonsil） 系某些全身性疾病的局部表现，如患白血病时，扁桃体可呈对称性肿大。有时咽部症状可为其首发症状。根据周围血象及骨髓象进行诊断。

扁桃体肥大性聋（throat deafness） 由于咽、腭扁桃体肥大造成咽鼓管通气不良而引起的传导性耳聋。须与鼻咽癌鉴别。淋巴滤泡增生对放射线有高度敏感性，可采用放射治疗。

扁桃体切除术适应证（indication of tonsillectomy）
1. 扁桃体炎反复急性发作，或有扁桃体周围脓肿病史者。2. 扁桃体过度肥大，影响呼吸、吞咽功能及语音含糊不清者。如伴有咽扁桃体肥大，可一并手术切除。3. 扁桃体良性肿瘤及恶性肿瘤早期者。4. 扁桃体角化症、隐性结核或白喉带菌者，经非手术治疗无效，可施行扁桃体切除术。5. 慢性扁桃体炎与邻近器官的病变有关联者，如咽鼓管炎、中耳炎、鼻窦炎、颌下淋巴结炎以及上呼吸道的急性炎症等。6. 以扁桃体炎为感染灶的全身性并发症，如肾炎、关节炎、心肌炎、风湿热等，当并发症已基本控制或已稳定者。7. 不明原因的长期低热、口臭、消化不良，儿童营养发育差、头晕、乏力，某些皮肤病，如银屑病，考虑与慢性扁桃体炎有关者及茎突截除术的前驱

手术等。

扁桃体切除术禁忌证（contraindication of tonsillectomy） 1. 急性扁桃体炎发作时，或呼吸道感染期间不施行手术，宜在炎症消退后 1～2 周切除。若发作频繁不能久等者，可在症状消除数日后施行手术，但手术前后均需应用足量抗生素。2. 造血系统疾病及有凝血机制障碍者，如再生障碍性贫血、紫癜等，一般不做手术。如扁桃体炎与血液病有关必须施行手术者，应与有关科室共同协商，采取综合措施，包括输新鲜血及血小板悬液，使用抗生素。在做好充分准备的前提下，方可施行手术，以防术后出血或感染。3. 患有全身性严重疾病者，如活动性肺结核，重症糖尿病，肝、肾功能不全，未经控制的高血压，功能代偿不全的心脏病，重度贫血以及白细胞计数特低者。4. 3～4 岁以下的小儿或 40～50 岁以上的年老体弱者，以及妇女在月经期或妊娠期，最好不做手术。5. 干燥性或萎缩性咽炎病人，除非扁桃体病变严重，一般不行手术，因常在手术后咽部症状加重。6. 急性疹热病、脊髓灰质炎以及流感类上呼吸道传染病流行时，不做手术，避免手术期间发生传染病。7. 病人家属中免疫球蛋白缺乏或自身免疫病的发病率高者。

扁桃体切除术剥离法（dissection method of tonsillectomy） 采用舌腭弓切口，剥离扁桃体被膜并圈套器切除扁桃体的一种手术方法。可采取局麻或全麻。

扁桃体切除术挤切法（guillotine method of tonsillectomy） 用扁桃体挤切刀以“顶、套、提、挤、轧、抽”等动作完成切除扁桃体的一种手术方法。描述手术动作的用词各异，但手术方法和过程基本相同。

增殖体肥大（咽扁桃体肥大；腺样体肥大）（adenoidal hypertrophy；adenoid vegetation） 咽扁桃体肥大又称腺样体肥大；增殖体肥大。本病为咽扁桃体的病理性增生肥大，常起于咽部感染和反复炎症刺激。本病多见于儿童，且常合并有慢性扁桃体炎。肥大的增殖体可堵塞咽鼓管口，引起分泌性中耳炎；堵塞后鼻孔，可引起鼻塞、常合并鼻炎鼻窦炎，可有张口呼吸讲话有闭塞性鼻音及睡眠时打鼾等症状。长期鼻塞和张口呼吸，可引起面骨发育，即所谓腺样体面容。一经确诊，应尽早施行增殖体切除术。

腺样体面容（adenoidal hypertrophy face） 由于增殖体肥大影响鼻腔通气造成长期张口呼吸，影响面骨发育，上颌骨狭长，硬腭高拱变窄。牙齿外突，牙列不整，咬合不良，下颌下垂，唇厚，上唇上翘，下唇悬挂，外眦下拉，鼻唇沟浅平。加有精神萎靡，面部表情呆板、愚钝，即成所谓“腺样体面容”。

急性舌扁桃体炎（acute lingual tonsillitis） 为舌根部淋巴组织团块急性发炎，多继发于上呼吸道感染或并发于急性扁桃体炎。咽黏膜急性充血，咽及口腔内较多黏液性分泌物，舌根部淋巴组织呈颗粒状高起、充血、肿胀，与扁桃体下端相连，严重者局部有溃疡及脓性分泌物附着，并可发生舌根部脓肿。若反复急性发作，待控制炎症后，可考虑行舌扁桃体切除术。

慢性舌扁桃体炎（舌扁桃体肥大）（chronic lingual tonsillitis；hypertrophy of lingual tonsil） 或称舌扁桃体肥大，多由急性舌扁桃体炎反复发作转为慢性。腭扁桃体切除术后，舌扁桃体也可能发生代偿性肥大。以局部症状为主，舌根部有肥大的淋巴组织，呈颗粒状布满舌根，重者可布满会厌谷，由于舌扁桃体内淋巴滤泡感染，故可见黏膜下有黄白色点状小脓肿。治疗为去除病因，手术切除。

急性咽扁桃体炎（急性腺样体炎）（acute adenoiditis；pharyngotonsillitis；pharyngo-amygdalitis） 急性咽扁桃体炎，又称急性腺样体炎，是儿童期疾病。本病常和咽炎、扁桃体炎、上呼吸道感染同时发生，由细菌或病毒感染引起。患儿突然发热，体温可达 40℃，鼻不通气，用口呼吸，哺乳困难。累及咽鼓管咽口，可引起化脓性中耳炎。使用小儿型纤维鼻咽镜检查可见咽扁桃体充血肿大，表面有渗出物。选用足量的抗生素，控制感染并防止并发症的发生。

扁桃体周围脓肿（脓性蜂窝组织炎性咽峡炎；喉痈）（peritonsillar abscess） 为扁桃体周围间隙的化脓性炎症，又名脓性蜂窝组织炎性咽峡炎，中医称为“喉痈”。多见于青壮年。为急性化脓性扁桃体炎的并发症。由于扁桃体隐窝特别是上隐窝引流不畅或深部滤泡化脓，感染向深层发展，穿透扁桃体被膜进入扁桃体周围隙。磨牙周围炎症，也可发展至扁桃体周围隙。初为炎性浸润，即扁桃体周围炎，继而形成脓

肿。炎症扩散至咽旁隙，可发生咽旁脓肿。向下蔓延，可发生喉炎及喉水肿，迅速出现呼吸困难。少数病例可发生颈内静脉血栓，化脓性颈淋巴结炎、败血症或脓毒血症。其致病菌为金黄色葡萄球菌、乙型溶血性链球菌、甲型草绿色链球菌及厌氧性链球菌（恶臭味）。临床表现：初起急性扁桃体炎症状3~4d后发热持续或加重，一侧咽痛加剧，吞咽时尤甚，疼痛常向同侧耳部或牙齿放射。因疼疼剧烈而不敢吞咽致唾液在口内潴留，甚至外溢。患者头偏向患侧颈项呈假性僵直，口微张，流涎，言语含糊不清，张口困难，不能进食。治疗：脓肿形成前按急性扁桃体炎处理。脓肿形成后，在抗炎治疗同时可穿刺抽脓或切开排脓，也可行脓肿扁桃体切除术。脓肿消退后应在消退2周后切除扁桃体，以预防复发。

扁桃体脓肿（实质性扁桃体炎）（abscess of tonsil） 为扁桃体本身的脓肿，可在扁桃体内穿刺抽出脓液，从扁桃体上隐窝中可见脓液流出。患侧扁桃体肿大，炎症向周围浸润，但无张口受限。分急、慢两型。

咽后脓肿（retropharyngeal abscess） 咽后脓肿发生于咽后间隙中，多因咽后淋巴结感染化脓引起，分急慢性两类。急性型较为常见，多发生于3个月至3岁的婴幼儿半数以上病例发生于一岁以内。冬春两季多见。慢性型较少见，多见颈椎结核引起，一般认为成人多见。

慢性咽后脓肿（结核性咽后脓肿）（chronic retropharyngeal abscess） 发生于咽后间隙中，多系颈椎结核形成脓肿，又称冷脓肿；结核性咽后脓肿。多见于成人或较大的儿童，多有肺结核病史。起病缓慢，伴有慢性咳嗽、午后低热、盗汗、消瘦等全身症状。此脓肿膨隆，多位于咽后壁中央，抽出脓液稀薄，可查到结核杆菌。治疗：除全身抗痨治疗外，可在口内穿刺抽脓，脓腔内注入0.25g链霉素注射液，切忌在咽部切开排脓。

急性化脓性咽后脓肿（acute suppurative retropharyngeal abscess） 婴幼儿咽后隙中富于淋巴结，这些淋巴结接受鼻腔后部、鼻咽部、咽鼓管及中耳的部分淋巴引流。故上述部位的急性炎症可循淋巴途径传染，引起化脓性淋巴结炎及脓肿。临床表现：起病急，有畏寒、高热、咳嗽、吞咽困难等症状，小儿拒食，说话及哭声含糊不清，如口内含物状，常有呼吸困难，严重病例可出现脱水、衰竭等现象。治疗：一经确诊应及早切开排脓，取仰卧头低位以免切开后脓液沿咽后壁流入下呼吸道引起窒息。应注意全身支持疗法及应用足量抗生素控制感染。

咽旁间隙蜂窝织炎（cellulitis of parapharyngeal space） 咽旁间隙化脓性炎症，早期为蜂窝织炎。随之发展而形成脓肿。

咽旁间隙脓肿（parapharyngeal abscess） 为咽旁隙的化脓性炎症，早期为蜂窝织炎进而发展成脓肿。咽旁隙是头、颈部最易受感染的间隙之一。患者表现为高热、畏寒、咽痛及颈部疼痛，吞咽、张口及头部活动时加剧。可反射性耳痛，茎突前隙感染累及翼内肌时，则出现牙关紧闭、张口困难。检查可见颈部僵直，活动受限，患侧颈部，颌下区肿胀触之坚硬，有压痛。严重时肿胀范围可上达腮腺，下沿胸锁乳突肌延伸，前达颈前中线，后至项部。早期皮肤不显充血，形如木块样肿物，脓肿形成后，变软且有波动感。治疗：感染初期，脓肿尚未形成时须及时给予足量敏感的抗生素及适量的类固醇激素等药物治疗。脓肿形成后，应施行脓肿切开排脓术。

增殖体刮匙（adenoid curette） 增殖体刮除术的手术器械，分匙环和匙柄两部分，后端为手柄，前端为呈弧形的“口”字型匙环，按“口”字形刮匙的大小分1~3号。手术时以刮匙套住增殖体沿鼻咽后壁向下刮除增殖体。

增殖体切除刀（adenotome） 增殖体切除术的手术器械，后端为手持抽拉手柄，前端为弧形刀片盒，内含刀片，刀片按大小分为不同型号，连于手柄上。手术时以刀片盒套住增殖体，收紧刀片切除之。

增殖体切除器（adenotome；lymphotome） 同增殖体切除刀。

增殖体切除术（adenoidectomy） 对于增殖体肥大以及伴有并发症者应行增殖体切除术，以增殖体刮匙或增殖体切除刀顶套增殖体切除之。

鼻咽部经口硬管内窥镜检查（examination of naso-

pharynx peroral rigid endoscope） 用90°侧视型、110°后方斜视型、55°或35°广角型硬管内镜经口腔，越过软腭向上观察鼻咽部的检查方法。

鼻咽部经鼻硬管内窥镜检查（**examination of nasopharynx transnasal rigid endoscope**） 用硬管内镜从前鼻孔，经鼻腔到达鼻咽部观察鼻咽部结构的检查方法。0°镜主要观察鼻咽顶壁、后壁。60°镜观察鼻咽侧壁，包括咽鼓管咽口、咽隐窝等。90°镜对下鼻甲后端过度肥大者可避开其对视野的阻挡。

轮状肌性隆起（**Passavant 嵴**）（**Passavant ridge**） 由于鼻咽部关闭功能不全，鼻咽后壁代尝性肥厚，在平鼻底部的咽后壁形成肌性隆起，以协助软腭封闭鼻咽腔。该隆起称轮状肌性隆起，又称 Passavant 嵴。

瓣状关闭（**valvular closure**） 鼻咽部关闭的两种方式的一种。主要由腭帆提肌运动所组成。

括约状关闭（**spincteric closure**） 鼻咽部关闭的两种方式的一种，主要由软腭咽肌以及咽上缩肌运动组成。

电鼻咽镜（**electric nasopharyngoscope**） 有经口和经鼻两种，用以辅助鼻咽镜检查之不足。其光源为小灯泡安装于镜头上，光线暗，视野小是其缺点。

鼻咽内镜（**nasopharyngeal endoscopy**） 观察鼻咽部的检查器械，与其他部位内镜的原理相同，由光导纤维将冷光源导入镜头前并把检查部位的图像引出到目镜。按镜面与镜体长轴的夹角不同分为0°、30°、60°、70°、90°和110°镜，0°观察鼻咽顶、后壁，60°镜适于观察鼻咽侧壁。

咽镜（**pharyngoscope**） 喉部与鼻咽部两用的侧视型内镜，是一经口腔使用的其前端装有两只小灯泡的光学视管。

三凹症（**tridepression sign**） 当吸气性呼吸困难时，吸气阶段延长，肺换气量并不增加，吸气时由于空气不易进入肺内，使胸腔内负压加大，胸廓周围软组织出现凹陷，从胸骨上窝、锁骨上窝及剑突下发生凹陷，称为三凹症。

气管切开术（**tracheotomy**） 是抢救危重病人的常见手术。20世纪40年代以前仅用于解除咽喉阻塞所致的上气道阻塞，40年代初，已开始用以解决下气道分泌物阻塞。近年应用益加广泛，亦可用于做辅助治疗手段。分常规、紧急和永久性三种。

气管切开术虽已成为常规手术，但应严格掌握适应证，认真施行手术操作，加强术后护理，可减少不必要的并发症。

气管切开术紧急（**tracheotomy emergency**） 当患者有严重呼吸困难时，可先经口插入麻醉插管或支气管镜，待呼吸困难缓解后再行气管切开术。若条件不具备时，按常规体位，不必考虑消毒麻醉，用左手拇指和中指固定甲状软骨板，并将颈部大血管推向两侧，用刀沿颈中线切开皮肤，皮下组织及颈前带状肌，达气管前壁，在左手食指引导下，切开气管，迅速插入气管套管，如无气管套管可用代用品，如塑料管、橡皮管等。

气管切开术永久性（**tracheotomy permanent**） 对需长期戴气管套管的病人，可行永久性气管切开术，又称造口术，术中切除部分气管软骨环，形成一圆洞，将颈部皮肤游离，用细丝线缝于气管切开圆洞周围的黏膜上，以形成永久性瘘孔。

气管切开术常规（**tracheotomy routine**） 是目前经常采用的方法，病人平卧头后倾，肩下垫枕。行局部浸润麻醉，在颈前正中行纵切开，自环状软骨下缘达胸骨上窝，经皮肤、皮下、颈前白线，向两侧分开舌骨下颈前肌，甲状腺峡不宽可向上牵拉，暴露气管，若峡部过宽可切断缝扎，此时在第2~4气管环间切开，插入气管套管完成手术。常规气管切开术，应严格无菌操作，解剖分明，充分止血，术者应镇定、从容不迫地完成每一操作步骤。

气管造口（**tracheostoma**） 喉全切除以后，将环状软骨或气管断缘与颈部皮肤缝合，形成永久性造口，以维持呼吸，造口处往往出现两种情况，第一是造口处癌复发，第二是造口瘢痕狭窄，这两种情况都应引起注意，并施以正确处理。

功能性失音（**function aphonia**） 又称癔病性失音

(hysteric aphonia) 本病多见于青年妇女，发病与精神因素有关，特点是说话失音，但咳嗽有声音，发病突然，也可突然恢复。可偶发，也可反复发作。检查发音时喉结摸不到振动感，声带呈不完全内收，肌张力减弱。安静呼吸时，声带呈正常状态或稍外屈，让病人咳嗽声带能开、闭。经病因治疗或暗示多可收到良效。

构音困难（dyslalia） 又称语言艰涩，指对某些音或很多音难以发出，表现为构语不正即咬字不清。为一种非神经性语言清晰度缺陷。分为部分型和广泛型二类，原因很多，如遗传、体质因素、构语器官缺陷、听觉不敏锐、幼年养成的错误习惯等。诊断，成人易，儿童，咬音正确年龄可定为5岁，超过5岁咬音不准方可考虑本病，采用语言训练可以矫正。

失语症（aphasia） 失语症是语言表达能力的障碍，它因语言中枢或联合纤维束的器质病变造成的一种功能性疾病。因病变损害部位不同症状表现各异。呈现有：运动性失语症；听觉语言失语症；健忘失语症；失语症；失写症；失用症。根据病因，施以不同治疗方法，及时治疗，方法正确预后较好。

口吃（stuttering） 是语言障碍的一种，由于大脑对发音器官的支配与调节失去了应有的协调关系所致，呈现语言的节律性中断，分为首字母难发、语言中断和语词重复三种。口吃者经训练矫治，多可克服。

发音困难（dysphonia） 由于运动神经障碍，导致语言不清，讲话缓慢、费力、音量不足，但无构语和用词的缺陷。

功能性发音困难（function dysphonia） 分歌声困难和话声困难两种，后者多见。职业用声者，性情急躁者，滥用嗓音易发病。主要表现顽固性声哑，轻者声音低沉、沙哑，重者可失音。治疗以语言训练为主。

室带性发音困难（plicae ventricularis dysphonia） 系喉室带肥大引起的声音嘶哑，检查可见室带部分或全部遮盖声带，呼吸时声门开张的瞬间，能窥见声带。治疗应先排除其他原因，再行发声训练。

新生儿室带性发音困难（neonate plicae ventricularis dysphonia） 新生儿声带发音不良或缺如，喉室带活动或发音过度替代声带发音者称为本病。本病不需要特殊治疗，防止婴儿大声哭叫，引导患儿低声说话，纠正发音，可恢复正常发音能力。

喉白斑病（larynx leucoplakia） 又称喉角化病（keratosis），是喉黏膜上皮生长异常或成熟异常及过分角化之病变。一般认为属癌前病变，但多数不会转化成癌，定期随访，及时活检，以免延误。

角化病（keratosis） 发生在喉部上皮异常生长或过度增生的病变称为喉角化病。又称白斑病（leukoplakia）。一般认为属癌前病变，但多数不会癌变。在临床上可分为两类：扁平型：较常见，表面光洁，呈灰白色。疣状型：白斑隆起，表面粗糙，边缘明显渐呈乳白，表面出现皱纹，最后隆起变厚，变硬，有时成绒毛状，这是一种易于癌变的类型，好发于声带部。一旦诊断成立，应定期随诊，行活组织检查，以除外癌变。可在支撑喉镜下行显微手术切除。

喉外伤（larynx trauma） 喉外伤是喉创伤的一种，指外部暴力作用于喉部造成喉损伤。喉外伤平时和战时均可见。由于喉外伤多为颈部外伤的一部分，故常伴有颈部大血管、神经及颈椎等严重损伤，处理颈部外伤同时应注意喉外伤。按有无颈部皮肤和软组织的破裂分为闭合伤和开放伤。

闭合性喉外伤（occlusion larynx trauma） 又称喉挫伤，指由钝器引起，颈前皮肤软组织无伤口的喉外伤，可伴喉软骨脱位、骨折等。交通事故已成为主要原因，临床表现程度不同，疼痛、声哑、呼吸困难，咯血等症状常见。本病据外伤史、症状及检查诊断不难，单纯外伤无需特殊治疗。重者出现呼吸困难应行气管切开术，喉关节脱位需整复和固定。伤后1周内应予鼻饲饮食，减少喉部活动以减轻疼痛和呛咳以利愈合。

开放性喉外伤（patent larynx trauma） 指有颈部皮肤软组织裂开，累及其周围组织，贯通喉内的外伤。战伤的火器伤，平时的刀切伤多见。同时伤及颈部大血管者常因出血和窒息死亡。因此，伤者到院应立即检查伤口，紧急处理窒息可行气管切开，保证出血、休克，待病情稳定后，再进一步探查、清创缝合。断

裂未游离的软骨尽量保留，缝合固定，损伤严重者应放置喉模，以免喉狭窄。气道通畅，随后处理。

喉损伤性肉芽肿（larynx injury granuloma） 损伤后非特异性感染引起，常见于气管内插管麻醉或直达喉镜损伤引起。检查可见喉后部有肉芽肿，大小不等，单侧或双侧性。凡插管后出现喉病、声嘶、血痰即时检查喉部可确定诊断。本病贵在预防，插管手术的轻巧是根本。

舌会厌谷（glossoepiglottic vallecula） 舌会厌皱襞的两侧低凹处称舌会厌谷。

舌会厌皱襞（glossoepiglottic fold） 舌面正中与舌根黏膜形成的皱襞，称舌会厌皱襞。

后连合（posterior commissure） 声门裂以后 2/5 为软骨间部，即杓状软骨声突的部位，此部即为后连合。

会厌软骨（epiglottic cartilage） 位于喉入口前方，舌及舌骨的后面，是一块叶片状，黄色的薄弹力软骨。上有许多小孔，神经血管通过。下部细柄状称会厌柄。柄借甲状会厌韧带附于甲状软骨内面正中上切迹的下方，两侧声带的前上端。会厌的前面称舌面，向后下面称喉面。会厌软骨舌面下部之前，甲状舌骨膜之后，舌骨下方称会厌前间隙，由疏松结缔组织和脂肪构成，会厌舌面癌常侵及此间隙。进食时会厌后倾，以防食物进入喉腔。

会厌结节（epiglottic tubercle） 喉前庭前壁中央相当于会厌软骨柄附着处，呈结节状隆起，称会厌结节。

甲会厌肌（thyreoepiglottic muscle） 此肌为甲杓肌的外侧部分称甲杓外肌，向上延伸，部分纤维达杓会厌皱襞及会厌软骨边缘，此延伸部分肌纤维称甲会厌肌。

杓肌（arytenoid muscle） 又分杓横肌和杓斜肌两部分，属内收肌，起关闭声门裂作用。杓横肌横跨于两侧杓状软骨之间，并覆盖于杓状软骨后部凹面全部。附着于两侧杓状软骨肌突的背部及其外侧缘。杓斜肌位于杓横肌的表面，两侧肌束相互交叉呈 X 型。起于一侧杓状软骨肌突的背部，止于对侧杓状软骨的尖部。

杓会厌肌（hitlons muscle） 杓肌的部分肌纤维经杓状软骨尖部侧缘，延展至杓会厌襞，此延续部分称杓会厌肌。起降会厌作用，使喉入口关闭。

声带肌（vocalis muscle） 又名甲杓内肌，为甲杓肌的深部纤维。

环甲肌（cricothyreoideus muscle） 呈三角形，起自环状软骨弓外面正中线两侧，向外上附着于甲状软骨下缘，肌纤维分为斜部及直部。斜部位于外侧，向上附着于甲状软骨板下缘侧面和甲状软骨下角的前面，此部肌纤维与咽缩肌纤维相连续，直部在前，附着于甲状软骨板下缘。司声带紧张作用。

环杓后肌（cricoarytaenoideus posterior muscle） 起自环状软骨板背面嵴突两侧的浅凹处，向外上止于杓状软骨肌突的背面。在杓状软骨处其肌纤维较集中成束状，在环状软骨板背面较分散，上部纤维近于水平向，中间部为斜行，下部近于垂直。司声带外展作用。

环杓侧肌（cricoarytaenoideus lateralis muscle） 起于环状软骨弓两侧的上缘，向上止于杓状软骨肌突的末端。司声带内收，关闭声门裂作用。

环甲关节（cricothyroid joint） 是甲状软骨和环状软骨之间的两个共同支点，以这两个支点为轴，甲状软骨和环状软骨就有了共同的活动条件。如果环甲关节活动发生障碍，必将影响声带的驰张，使发声时，声门裂不能紧闭出现梭形缝隙。若一侧环甲关节活动障碍，或两侧活动不均，在发声时，声门出现偏斜，后部偏向患侧，或活动不灵活的一侧。

环杓环状软骨板（crico-arytenoid） 环状软骨后部较宽，称环状软骨板，板的上方两侧形成斜面与杓状软骨相连，形成环杓关节，对声门的开闭起重要作用。

喉室（Morgagni ventricle） 位于声带和室带之间，开口为椭圆形的腔隙，其前端向上外方延展成一小憩

室，名喉室小囊或喉室附属部，此处有黏液腺分泌黏液，润滑声带。

喉前庭（vestibulum laryngis） 从喉入口至喉室带的游离缘是喉腔的上部，前壁为会厌的喉面，后壁是杓状软骨及小角软骨的前面，称为喉前庭。

喉腔（larynx cavity） 是由喉软骨支架围成的空腔。上经喉入口与咽部相通，下于环状软骨下缘与气管相接。腔内被复黏膜与喉咽和气管黏膜相连。喉腔以室带和声带为界，喉腔为分上、中、下三个区，即喉前庭、喉室和声门下区。

声门（glottis） 两侧声带之间的空隙称声门裂，声门裂呈等腰三角形，其顶在前，底在后。声门是呼吸道最狭窄处，其前3/5为腰部，即前连合至杓状软骨声突的前端，后2/5为软骨间部，即杓状软骨声突部位，又称后连合。

声门下区（subglottic area） 自声带游离缘至环状软骨下缘是喉腔下部，即声门下区。呈倒漏斗形，前壁及两侧壁为甲状软骨翼板的下部，环甲膜及环状软骨弓，后壁为环状软骨背板。

声时（vocal time） 指一个人大口吸气后，持续发声的时间，是检测发声质量的基本方法。正常人不少于20s，有歌唱训练的人不少于30s。

声带（vocal cords） 是人类发声器官重要的组成部分，具有复杂的构造，由于喉肌的调控，它能产生各种各样的基频、音色和音强，任何乐音也无法与之相比拟。当声带的正常结构和调控系统受到损害时，导致嗓音障碍。

声带内注射（vocal cords injection） 适于单侧声带麻痹，声带固定于中间位或外展位的麻痹。也可用于先天性发育不良、声带外伤或手术切除后缺损。注射物质必须无菌、无害、不被吸收，曾应用聚四氟乙烯、磺胺、生物蛋白凝胶等。

声带突（vocal process） 是杓状软骨的部分，位于杓状软骨呈三角形的底部其前角称声突，声带和喉室带的后端附着于此处。

室皱襞（ventricular fold） 在声皱襞上方，喉黏膜形成一对皱襞，即喉室带，又称假声带。

声带腱（vocal tendon） 两侧声带前端相融合处称声带腱。

杓会厌皱襞（aryepiglottic fold） 会厌软骨两侧黏膜与杓状软骨相连的黏膜形成的皱襞。与会厌上缘构成喉入口的上界。

甲杓肌（thyreoarytaenoideus muscle） 起自甲状软骨内面正中线甲会厌韧带附着处下方的两侧，向后上附着于杓状软骨声带突及前外侧面。分为内外两部分，其内侧部分称甲杓内肌即声带肌，其后端软厚，前端软薄。新生儿无声带肌，8个月后才开始有少量肌纤维出现，到7岁已有显著发展，但只占声带的中间部分，尚未到达其游离边缘，12岁才完全形成。外侧部分称甲杓外肌向上延展，部分纤维达杓状会壁及会厌软骨边缘。

杓间肌（arytaenoidous muscle） 位于两杓状软骨之间，是关闭声门的肌肉。

杓状软骨（arytenoid cartilage） 又称披裂软骨。位于喉后部，环状软骨板的上方左右各一，形似三角锥体，有三个面和底、顶部。大部分喉内肌起于此软骨上。

Reinke间隙（Reinke space） 在声带膜部边缘，有一上皮下的潜在间隙，称之为Reinke氏间隙，局限于弓形线之间，可因用声不当，造成声带外伤致间隙水肿，呈现声嘶。

环甲膜（crico-thyreoidea membrana） 又称环甲韧带是喉弹力圆锥的前部，呈三角形的较坚韧组织。甲状软骨下缘与环状软骨藉其连接。

环杓关节（articulation cricoarytenoidea） 对声门开闭起重要作用的一对活动灵活的关节。杓状软骨在环状软骨背板上活动以开闭声门，活动方式目前尚有不同主张。

甲状软骨（thyroid cartilage） 是构成喉支架的最大一块软骨。形状如向后半开，竖立着的两页硬书皮，两侧的四边形软骨统称甲状软骨翼板。在颈前中线相交，交角男性呈直角或锐角，向颈前中央突出，突出的前端称喉结。女性交角约120°，外突不显故外观看不到喉结。甲状软骨上缘借甲状舌骨膜及甲状舌骨肌与舌骨相连。下缘借环甲膜及环甲肌与环状软骨相连。甲状软骨外面附有胸骨甲状肌和甲状舌骨肌和下咽缩肌。甲状软骨肌内面与正中相交处借甲会厌韧带与会厌软骨根部相连。下方是两侧喉室带和声带附着处。

甲状软骨切迹（thyroid notch） 甲状软骨上缘正中呈“V”形的凹陷称为切迹。是临床上决定颈正中线的重要标志。

环状软骨（cricoid cartilage） 形似戒指，是呼吸道惟一呈环状完整的软骨。后部宽称板，前部窄称弓。对维持呼吸道通畅起重要作用，一旦损伤可引起喉狭窄。它是临床喉外科的重要的标志。

楔状软骨（cuneiform cartilage） 呈小片状，位于小角软骨的前面，包在杓会厌皱襞内。

小角软骨（corniculate cartilage） 位于两侧杓状软骨顶部的圆锥形小结节状软骨，包在杓会厌皱襞内，有时与杓状软骨融合。

呼吸困难（dyspnea） 分三大类，即吸气性、呼气性、混合性，应鉴别清楚，便于有效处理。

吸气性呼吸困难（inspiratory dyspnea） 表现为吸气困难、吸气阶段延长，肺换气量并不增加。吸气时由于空气不易进入肺内，使胸腔内负压增加，胸廓周围软组织出现凹陷，胸骨上窝，锁骨上、下窝及剑突下发生凹陷，合称为三凹征。严重者，吸气时胁间隙亦发生凹陷。吸气时有喘鸣音，肺充气常不足。

呼气性呼吸困难（expiratory dyspnea） 主要表现在呼气费力、延长，呼气动作由被动转变为主动性动作，呼吸速率减慢，呼吸时可有哮鸣音，端坐头前倾时呼吸困难减轻。发声微弱低沉，无声嘶。呼吸时喉头不上下活动，无三凹征。有肺气肿现象。

混合性呼吸困难（mixed dyspnea） 上下气道都有狭窄，吸气与呼气均费力，呼吸表浅而增快，呼吸一般无明显声音及三凹征。

人工咽瘘法（artificial pharyngo-fistula） 这是一种发音重建的最古老而又简易的方法。早在1870年，Billroth在狗身上施行喉全切除并成功地造成咽瘘，发出犬吠声。以后许多人通过此途径使无喉者发声讲话，至今仍被人应用。

人工喉（artificial larynx） 利用人工装置，使无喉者发声讲话，早在1873年Billroth完成第一例喉全切除术后，第二年他的学生Gussenbauer就用金属制作出一种三叉形“人工喉”，由于病人颈前有一咽瘘管，将“人工喉”的一端插入咽瘘管内，可以阻止食物外流，另一端置入气管内，簧片振动，可发声讲话。通过100多年的改进，人工喉已有很大发展，分为两大类：机械人工喉；电子人工喉。这些人工喉都能发声讲话，各有其利弊，但都不甚理想。

咽音（pharyngo-voice） 无喉者利用喉咽及口咽部的空气冲动而发音，振动的“假声带”位置因人而异，发出的声音低，且单调，不宜提倡。

食管音（oesophageal voice） 无喉者发音讲话最好的方法。患者练习先将空气吞咽进入食管，再使空气排出，由于咽肌的收缩活动，振动食管入口部发出声音。由此恢复讲话能力。

发音管（phonation tube） 喉全切除以后，在气管与食管间制作发音管以恢复发音功能的方法。有代表性的是，Conley氏利用喉咽黏膜做成管状连接气管与下咽。该氏1959年又利用大隐静脉，在气管与颈段食管间相通，同时期还有浅井氏做成颈前皮管连接咽腔和气管口。手术需分期完成。1973年Komorn报导了食管壁分路手术，利用颈段食管前壁做一基底在下方的发音管。这些都属于内瘘管（发音管）法。另一种属外发音管法，当喉全切除术后，在颈侧造成咽（气管）瘘，再做成颈部皮管，连接气管造口与咽瘘口，此法无误吸和瘘管闭锁之缺点，有代表性的为Taub氏法、Sisson法。

气管造口狭窄（tracheostoma stenosis） 喉全切除后常见的并发症，造口狭窄应着重预防，造口周围皮肤切除充分，防止感染，可避免形成狭窄。发生狭窄后，可做造口成形术。

喉狭窄（laryngeal stenosis） 由于各种不同原因造成喉部瘢痕组织形成喉腔变窄乃至闭锁，丧失呼吸、发音功能。本病临床常见，原因以外伤多见；其次为特异性炎症，如结核、梅毒、硬结病；非特异性炎症：如喉软骨膜炎、软骨炎等、化学物质烧伤等。通过纤维喉镜及影像学检查不难确诊。采用T型硅胶管留置扩张是目前通用的方法。

前连合（anterior commissure） 两侧声带前端相融合呈声带腱，附着于喉室带前端下方，称为前连合。

前庭裂（rima vestibular） 正常发声时，两侧喉室带不在中线靠拢，两侧喉室带之间的空隙称前庭裂。

喉上神经（superior laryngeal nerve） 是迷走神经在颈部的第3分支，在结状神经节下缘走行，并分为喉内支和喉外支。喉内支主要为感觉神经，司声带以上黏膜的感觉。喉外支主要为运动神经，司环甲肌的运动。

喉返神经（recurrent laryngeal nerve） 自迷走神经干的胸段，左右两侧神经走行不同。左侧在主动脉的平面附近分出，绕过主动脉弓返至颈部；右侧位置较高，在颈根部分出，绕过右侧锁骨下动脉返至颈部。两侧神经在颈部均在颈总动脉后内侧，气管食管间沟上行，于咽下缩肌下缘，环甲关节的后面上行进入喉。又分为前支和后支，前支司除环甲肌及环杓后肌以外的喉内肌；后支司环杓后肌运动。此神经解剖变异较大，易受损发生声带麻痹。

喉上动脉（superior laryngeal artery） 是甲状腺上动脉的分支，在接近喉上神经分支处发出，与喉上神经内支伴行。在喉上神经的下方穿过甲状舌骨膜入喉，供应喉上部肌肉和黏膜。

喉下动脉（inferior laryngeal artery） 是甲状腺下动脉发出的分支，与喉返神经伴行，于环甲关节后方入喉，供应喉下部的肌肉与黏膜。

喉结核（laryngeal tuberculosis） 结核杆菌感染引起，多继发于肺结核，原发性少见。临床表现可有声音嘶哑、咽喉疼痛、咳嗽多痰、呼吸困难、咯血、喉痒等。所有症状中以声音嘶哑最为常见。喉部检查见黏膜呈淡红色、贫血状态。病情不同表现不一，有黏膜浸润水肿，溃疡等改变，行病理检查不难确诊。全身和局部抗结核药物应用有效。

声带小结（vocal nodules） 常见于职业用声者，因发声不当或用声过度引起出现声音嘶哑，检查声带前1/3与中1/3交界处有两侧对称性灰白色，表面光滑的小结。治疗：儿童声带小结慎作手术切除至青春期后多可自然消失。部分成人声带小结经声带休息，发声训练可消失。如小结较大，在休息治疗后无变化者可行手术治疗，以支撑喉镜下的显微手术为最佳。

局限性声带息肉（local vocalcord polyp） 局限性声带息肉常见，系用声不当引起，常始于一次强烈发声之后，病程不长，也常继发于上呼吸道感染。症状主要为声嘶，其声带可见带蒂或广基；淡红色，半球形突起。手术后少复发。

弥漫声带息肉（diffuse vocalcord polyp） 又称慢性肥大性喉炎，在声带边缘肿胀如香肠状，又称“声带息肉样变”或“Reinke氏间隙水肿”，声嘶较重，有时可致失声手术切除效果佳。如双侧病变，必要时可先作一侧以后再切除另一侧，保持一侧黏膜完整，以免声带前端形成粘连。

喉乳头状瘤（larynx papilloma） 是喉部最常见的良性肿瘤。一般多认为系病毒引起。常见症状为进行性声音嘶哑，肿瘤较多、较大时可引起呼吸困难。肿瘤可发生在声带、室带、声门下和杓状软骨，以声带最多见。肿瘤呈灰白或淡粉红色，乳头状，一般不影响声带活动。常采用手术切除的方法，易复发，有恶变者。

喉与呼吸道烧伤（laryngeal and respiratory tract burn）

化学物质或热力刺激引起喉与呼吸道黏膜充血、水肿、坏死称为烧伤。临床表现可分为：1. 轻度：指损伤在声门以上，包括声门者。2. 中度：指损伤在气管隆突水平以上。3. 重度：指损伤在支气管，甚

至达肺泡。本病起病重，予后不良，需行一系列救治。喉烧伤治愈后可遗留喉狭窄，有气管、支气管烧伤者，则可能发生气管支气管狭窄。

声皱襞（vocal fold） 喉黏膜在喉腔的中段自前至后向中央游离，形成两对皱襞，下面的一对称声皱襞，又称真声带。

间接喉镜检查法（indirect laryngoscopy examination） 自1855年Garcia M. 倡用至今，仍为常用的喉部检查法，设备简单、方便、无痛苦，在喉反光镜窥视下，喉内影像清晰可见，便于临床诊断。

直接喉镜检查法（direct laryngoscopy examination） 直接喉镜类型很多，因用其检查喉部有一定痛苦，故已被纤维窥镜替代，但行喉内小手术或钳取异物仍通用。

纤维喉镜检查法（fibralaryngoscopy examination） 用光导纤维制成的可弯曲的喉镜，检查喉部成功率高，痛苦小，可用以检查，又可用于施行活检或小新生物摘除。

显微喉镜检查法（microlaryngoscopy examination） 系利用手术显微镜，通过支撑喉镜进行喉部检查，施行微细的手术。

动态喉镜检查法（stroboscopy examination） 由微音器、频闪光源、Hopkin氏喉镜及相应的摄录相系统等部分组成，用以检查声带振动、发音障碍、发音生理的设备。

喉水肿（laryngeal oedema） 多见于成人，多数病人发病急、有声嘶、吞咽困难、呼吸困难，检查见喉黏膜高度水肿状，病因较多，有过敏性血管神经性、感冒等。需行急救处理。

急性喉气管支气管炎（acute laryngotracheobronchitis） 急性喉气管支气管炎是一种喉、气管及支气管黏膜的急性感染性炎症。特点是黏膜组织充血肿胀，常有黏稠的分泌物。多见于婴幼儿，先有轻咳以及发生哮吼样干咳、喘鸣、声嘶、吸气性呼吸困难，检查可见声带充血，声门下及气管黏膜充血、肿胀。需抓紧治疗，以免不良后果。

急性声门下喉炎（acute subglottic laryngitis） 属急性喉炎的一种，多见于5岁以下儿童，由于小儿喉部解剖特点喉腔狭小，易并发喉梗阻，若不及时诊断治疗，可危及生命。急性喉炎多继发于上呼吸道感染，也可为急性传染病的前驱症状或并发病，可有不同程度的发热、声嘶。开始时声嘶多不严重，哭闹时有喘声，或呼吸稍粗，继而有哮吼样咳嗽及吸气性喉鸣，严重者吸气时可出现三凹症。目前使用抗生素及肾上腺皮质激素治疗，可获得良好疗效。若并发喉梗阻及呼吸困难，病情严重，应密切观察。如病情恶化，应及时行气管切开术抢救。

急性会厌炎（acute epiglottitis） 又称急性会厌感染，起病急，病情进展迅速，可引起窒息，是喉科急症，在临床并不少见。临床出现吞咽痛、吞咽困难，乃至呼吸困难并有全身发热症状者，行喉镜检查，诊断不难，治疗以控制感染和保持呼吸道通畅为原则。

急性喉炎（acute laryngitis） 又称急性单纯性喉炎，常为急性上呼吸道感染的一部分，病人感喉部发痒、异物感、疼痛、旋即出现声嘶，重者可失声，常伴有干咳，3～5d后可咳出较稠的痰液，声门区肿胀较重的病例可引起吸气性呼吸困难，出现喉梗阻症状。检查喉黏膜充血肿胀，声带淡红色或深红色，经严格禁声、抗炎治疗、雾化吸入，多可治愈。如未积极治疗可转成慢性喉炎。

慢性喉炎（chronic laryngitis） 病因未明，长时间用嗓不当，鼻腔、鼻窦和咽部的感染常是发生慢性喉炎的原因。急性喉炎反复发作或迁延不愈的结果也可导致，长期吸入污染刺激的气体均可为诱因。主要症状是声音嘶哑，声休后嘶哑减轻，讲话后加重，长期患病，有声音疲劳，喉部不适。检查见喉部弥漫性充血，声带失去原有的光泽；重者声带表面不光滑。治疗无特效疗法，戒除刺激因素，禁声休息，辅以雾化吸入，物理疗法等。

芽生菌病（blastomycosis） 发生在喉部者多为南美芽生菌病，中南美多见，尤以巴西为甚。它是一种严重的慢性霉菌病，由巴西付球孢子菌所引起，常发生化脓性病变及肉芽肿样反应。在临床上由于病变表现

部位不同分四型：①口咽型；②皮肤型；③淋巴管型；④内脏型。喉芽生菌应属口咽型，呈现口、咽、喉黏膜溃疡性肉芽肿，并可向皮肤及内脏等处扩展，本病如不及时治疗，可导致全身扩展而死亡。

北美芽生菌病，为一种慢性传染性霉菌病，由皮炎芽生菌引起。多发生在皮肤及肺部，发生于咽喉者少见。

喉肌无力（myasthenia laryngis） 又称喉肌疲劳，喉肌弱症，系声带张力不够而致声门闭合不全。临床表现声门呈梭形，一般认为是甲杓肌或环甲肌“疲劳”引起，病人早期出现发音不正常，间歇性声嘶，乃至完全嘶哑。多见于职业用声者，治疗方法：休息，严格禁声，充分睡眠，理疗，改正发声方法等。

喉鸣（laryngeal stridor） 当喉狭窄时，呼吸气流通过喉发出的一种不自主的声音。在幼儿喉腔小，组织较疏松，神经系统不够稳定，易发生喉鸣。喉狭窄部位不同产生的喉鸣也不同，声门以上的喉狭窄，多产生吸气性喉鸣；声门下狭窄多产生呼气性喉鸣。也有吸气呼气均有喉鸣者，产生喉鸣的疾病有：先天性喉畸形、喉瘢痕性狭窄、喉炎、喉异物、喉痉挛、喉肿瘤等。

声音嘶哑（hoarseness） 指发声时失去圆润、清亮的音质，表示发声器官发生了病变。凡影响声带运动的喉肌和神经发生病变皆可导致声音嘶哑。声音嘶哑是喉病的症状，一旦发生声嘶，应寻找病因，积极治疗。

先天性声门下梗阻（congenital subglottic obstruction） 由于发育异常，声门下腔狭小引起梗阻者称为先天性声门下梗阻。多见于婴幼儿，因其声门下腔直径为5.5~6mm，当弹力圆锥病变或环状软骨畸形时，出现呼吸有响声，但哭声正常。呼吸困难程度依狭窄程度而异，一旦确诊后需行扩张术。

喉异物（larynx foreign body） 多有异物史，突然发病，呛咳、吸气性呼吸困难、呼吸有痰鸣音、重者可窒息，急诊直接喉镜取出。

吞咽困难（dysphagia） 指正常吞咽功能发生障碍，其原因较复杂。分为瘫痪性；梗阻性；功能性；瘫痪性系支配吞咽功能的神经肌肉发生病变所致。梗阻性是因各种原因引起的下咽、食道狭窄或闭锁。功能性可因炎症、创伤等疼痛病变或因唾液及咽部分泌物减少引起。主诉吞咽困难者应多方查找原因，方能明确诊断，施以洽当治疗。

喉阻塞（laryngeal obstruction） 又称喉梗阻，是喉病的严重症状。主要表现为呼吸困难，引起喉阻塞的喉病常见有：炎症、外伤、水肿、肿瘤、畸形、喉麻痹等。吸气性呼吸困难是本症的特征，其次为“三凹征”、声嘶、缺氧等症状。喉源性呼吸困难根据轻重分为四度：一度：安静时无呼吸困难，活动或哭闹时有吸气性喉鸣及吸气性软组织凹陷；二度：安静时有轻度“三凹征”，活动时加重，但不影响睡眠，亦无烦燥不安；三度：吸气性呼吸困难明显，喉鸣声较响，“三凹征”显著、烦燥不安、不易入睡；四度：出现严重呼吸困难，坐立不安、手足乱动、出冷汗、面色苍白、紫绀，最终意识丧失、窒息。

喉阻塞应先解救呼吸困难，再查明病因，予以排除。根据不同程度采取相应措施，但对四度呼吸困难应立即行环甲膜切开或气管切开术，解除呼吸困难。

喉晕厥（laryngeal syncope） 系较重的喉痉挛引起的晕厥，或暂时性意识消失，有时极似癫痫发作，但无抽搐多见于30岁人以上的中老年人，发病时喉部受烟、酒、气候变化的外界刺激或过劳、焦虑、偶发阵咳而出现晕厥。发病机理不明。发病前，患者先喉内发痒或有刺激感，随即出现剧烈咳嗽，似百日咳，继而发生喉痉挛，此病预后一般良好，治疗消除病因，服用镇静、镇咳药物有效。

喉痉挛（laryngspasm） 指支配声带或喉入口部肌肉发生痉挛或两者同时存在。

成人喉痉挛（adult laryngspasm） 最常见的原因是局部刺激引起的喉反射性痉挛，如咽喉异物、喉部炎症、过敏反应、清醒麻醉插管、喉部检查及治疗时。吸入刺激性气体等，其次中枢神经系统疾病，喉返神经受刺激皆可引起，称为功能性喉痉挛。症状为发作性呼吸困难，吸气性梗阻和吸气性喘鸣为主，患者常因窒息感而精神紧张，惊恐不安。症状持续短暂，常在深吸气后好转恢复常态。发作时检查喉部声门紧闭，似声带外展麻痹状。治疗：解除精神顾虑，发作

时喝热饮料，颈部冷敷，可使症状缓解甚或消失。

小儿喉痉挛（pediatric laryngspasm） 又称痉挛性喘鸣，是喉肌痉挛致声门闭合发生喘鸣声，多见于3岁以下婴幼儿，原因多见于营养不良，钙缺乏的小儿。唾液、饮食误吸刺激喉黏膜可诱发。患儿多在夜间突发吸气性喘鸣，呼吸紧迫，惊恐不安。发作时间短暂数十秒钟，深吸气后缓解并恢复正常呼吸。据症状可做出诊断。需除外器质性疾病。治疗为：发作时冷水洗面部，拍击臀部或牵出舌，可使痉挛消退。针对病因治疗可根除。

喉蹼（laryngeal web） 喉腔间有一呈先天性膜状物，称为先天性喉蹼，大者占喉腔下部分称为喉隔。系胚胎期声门杓间的封闭上皮吸收不全，遗留在声门区的先天性喉蹼。分声门上、声门及声门下型，以发生于声门区者多见。症状因蹼的大小而异，新生儿生后呼吸困难、喉鸣、无哭声，喉镜检查可见，诊断不难，采用显微喉镜下，激光切除效果佳。

声带接触性溃疡（vocalis contact ulcer） 发生在声带突处的一种慢性浅表性溃疡，常为两侧性，发音时两侧溃疡相互接触故名为本病。本病较少见，常因滥用嗓音引起，见于发低音者，由于两侧声带突互相碰撞，致表面损伤，形成溃疡。有声嘶、声痛症状，喉镜下可见双侧声带突内侧面有浅表溃疡，声休和纠正不正常的发音方法是惟一的治疗方法。

喉感觉过敏（laryngeal hyperesthesia） 指喉黏膜对一般刺激的敏感度增强。平时的食物和唾液触及喉部可引起呛咳及喉痉挛，多划分为功能性疾病。如急慢性喉炎，特别是长期嗜烟酒及过度用声所引起的慢性喉炎，也常见于神经衰弱患者，尤易发于月经期、青春期及绝经期妇女。检查喉部无明显症状表现，消除刺激原因，解除顾虑，症状可消失。

喉感觉异常（laryngeal paresthesia） 指喉内自觉发痒、刺痛、烧灼、干燥、异物感等异常感觉。可为局部炎症、肿瘤引起的功能障碍，也可见于神经官能症，当前“恐癌症”者多见，为此查找原因，排除器质病变，少用或不用局部治疗或口服药物，进行心理疗法为有效的治疗。

喉感觉丧失（laryngeal anesthesia） 指喉部的感觉完全丧失，主要是喉上神经受病变麻痹所致，常由器质性病变引起，如脑干区病变、脊髓痨、多发性硬化症、软瘫、延髓麻痹等。喉部检查无所见，进食有误吸，需行鼻饲。

喉感觉减退（laryngeal hypoesthesia） 指喉麻木或迟钝，多为功能性疾病所致。见于：中枢神经病变，常见延髓病变；喉上神经病变；喉周围病变等。轻者可无症状，重者有误吸、呛咳、进食困难。喉镜下探诊喉黏膜反应迟钝。

杓间肌瘫痪（麻痹）（interarytenoid muscle paralysis） 常因两侧神经受损害引起，见于急性炎症（如白喉）或慢性炎症（如结核）或外伤，滥用嗓音之后，可伴发于甲杓肌瘫痪、喉肌无力症之后。症状为声嘶、发音困难、喉镜检查见：声带外展正常，发音时两侧声带闭合后，其后端遗留三角形裂隙。治疗：除去病因，对症治疗。

环杓侧肌瘫痪（cricoarytaenoideus lateralis muscle paralysis） 单纯环杓侧肌病变少见，常为杓间肌疾病伴发，称内收肌瘫痪，原因：常见于手术损伤、白喉、肠伤寒并发症，或中枢性。症状为发音困难、失音，检查见声带固定在中度外展位，发音时不能内收，故发不出声音。如为核上损害，则呈痉挛性瘫痪，声带较坚硬。治疗：针对病因和全身治疗。凡有特异性感染或脑外伤者，应予相应治疗。

单侧环杓后肌瘫痪（unilateral cricoarytaenoideus posterior muscle paralysis） 又称单侧声带正中位瘫痪，本病较常见。因喉返神经的末梢支的后支损伤引起。在核以下迷走神经的颅内段、颈段及喉返神经如受损害，均可出现此症。单侧神经麻痹症状轻，有声嘶，但随代偿功能出现，声嘶消失。检查见单侧声带固定在正中位，随后，瘫痪肌肉失去张力，杓状软骨隆起前移，有时误认为肿瘤浸润。发音时健侧声带活动，可拉向对侧，使声门闭合。如无其它并发症，已有代偿功能者，不需特殊治疗。如原发病为进行性，则有发生双侧声常瘫痪的可能，需作气管切开术。因甲状腺手术损伤者如神经未被切断有望恢复。

双侧环杓后肌瘫痪（bilateral cricoarytaenoideus pos-

terior muscle paralysis) 较单侧瘫痪者少见，多因甲状腺手术和甲状腺癌引起。机械性损伤及周围神经炎发生者亦不少见。症状呈吸气性呼吸困难。呼吸时有喘鸣声，睡眠加重。突发者可出现窒息。检查见：双声带固定在正中位。吸气时无改变。治疗应先解除呼吸困难，据情采用气管内插管和气管切开术，探明病因；因病施治。

声带瘫痪（vocalis paralysis） 声带瘫痪可分为中枢性和周围性。中枢性包括：1. 双侧运动皮质损伤引起如脑血管病等。2. 延髓核损害引起，如急性炎症、多发性硬化症、延髓空洞症等。周围性根据喉肌组别损害不同可包括：1. 张力肌（环甲肌）瘫痪。2. 甲杓肌瘫痪。3. 收肌（杓间肌）瘫痪。4. 展肌（环杓后肌）瘫痪。

特发性声带瘫痪（idiopathic vocalis paralysis） 为原因不明的单侧声带外展麻痹，双侧瘫痪者极少。约占声带麻痹病人的30%～36%，男性多发，年龄30～70岁不等。左侧较右侧多，常发生受凉以后。预后良，83%～90%的病人平均在9个月内可恢复。最长者14个月恢复

联合性声带瘫痪（union vocalis paralysis） 指迷走神经损害伴有Ⅸ、Ⅺ、Ⅻ颅神经与交感神经病变引起的综合征。病变部位可能发生在延髓、颈静脉孔、咽旁间隙等。因损伤部位和受累的神经不同症状各异。

环甲肌瘫痪（cricothyreoideus muscle paralysis） 损伤喉上神经外支引起，常见于血管疾病、肿瘤、颈淋巴结炎、末梢神经炎（白喉）等，症状发音无力、音调低沉、易疲劳，发高音及唱歌均困难。检查见：声带内收外展正常。但声带松弛，用力呼吸时，声带随气流摆动，频闪喉镜下见声带上下摆动，除去病因，行发音训练，以求代偿。无效时，可行手术治疗。

甲杓肌瘫痪（thyreoarytaenoideus muscle paralysis） 因甲杓肌过度疲劳，滥用引起肌性麻痹。症状：发音低沉、易疲劳。检查见：声带内收外展均正常。发音时仅见环甲肌单独作用，声带松且长，声门闭合尚正常，膜间部有梭形裂隙。如为单侧瘫痪，患侧呈浅半月形裂隙。行病因治疗，适当正确地使用嗓音，避免肌肉萎缩和神经变性，声休、理疗等，部分病人有望恢复。

喉原位癌（laryngeal preinvasive carcinoma） 系最早期的癌肿，属浸润性癌的前期，限于上皮层的癌变。

会厌癌（epiglottic carcinoma） 喉癌的一种类型，指发生在会厌喉面的癌瘤。属声门上型。其特点是因会厌软骨较薄，且有许多血管穿过的孔隙，癌肿可经过此孔隙或穿破会厌软骨，向前侵犯会厌前间隙，达会厌谷至舌根，也可向下侵犯喉室带。因该区血供和淋巴分布极为丰富，早期易发生颈淋巴结转移，常先发于同侧颈总动脉分叉处。因早期未侵犯声带，可无声音嘶哑等症状，可感到咽部不适和有异物感。治疗：应首选手术治疗，也可采用综合治疗。

声门上癌（supraglottic carcinoma） 发生于声门上区，次为室带、杓会厌襞、由于声门上区淋巴组织丰富，致声门上癌易发生局部淋巴结转移，发生率在25%～50%之间。症状早期不明显，随病情进展，有咽喉部不适、异物感，癌肿表面破溃后有咽喉疼痛，晚期癌肿侵蚀血管，则有痰中带血，侵犯声带、杓区，出现声嘶，出现吞咽困难证明肿物已侵犯下咽、会厌谷、舌根。根据病程分期，采取各种喉手术及颈淋巴结清扫术。

声门下癌（subglottic carcinoma） 是喉癌中最少见者，一般仅1%左右，个别地区可达6%～7%。声门下癌常为黏膜下浸润，也有菜花或溃疡改变者，此区淋巴分布较丰富，前组向前穿过环甲膜侵及颈前带状肌，喉前淋巴结及气管前淋巴结，向侧方侵及甲状腺，后组侵及食管前壁，颈深下及锁骨上淋巴结，转移率13%～20%。治疗：一般不适用于单纯放疗，可采用手术治疗或放疗加手术治切除治疗。

声门癌（glottic carcinoma） 早期出现在声带前1/3和中1/3交界处的边缘，肿瘤很小就能影响声门闭合，出现声嘶。因声带淋巴组织少，故肿瘤发展缓慢，不易转移到淋巴结，随病程进展声嘶加重，癌肿增大到一定体积引起呼吸困难。晚期向声门上、下发展，向前穿透甲状软骨达喉前部，并向喉前、气管前、颈侧淋巴结转移。声门癌首选手术治疗，近20年来，保存喉功能的手术有很大发展，喉部分切除术、喉切除功能重建术，其5年生存率达70%以上。

喉室癌（laryngis ventriculus carcinoma） 原发在喉室内的癌肿，因位置隐蔽，早期不易被发现。沿喉室小囊向喉室带深面发展，使喉室带隆起，因喉室小囊和甲状软骨内壁紧贴，故早期可侵犯甲状软骨。癌肿继续发展在声带和室带间出现肿块。此时易被窥见，晚期才侵犯声带。治疗同声门上癌。

室带癌（ventricular band carcinoma） 多发于室带前部，因室带前缘直接和甲状软骨接触，向前侵及会厌茎部，如有软骨膜坏死，可以穿透甲状软骨板。也可向前沿黏膜侵犯到对侧喉室带前端。发生在后部者，可侵及杓会厌皱襞，引起局部水肿，继向喉咽腔扩展。多采用手术治疗。

喉裂开术（laryngofissure） 是一种古老的手术，因只切开甲状软骨，故又称甲状软骨切开术。手术目的是通过切开的裂口观察喉腔病变，并进行手术的方法，适于早期声带癌，一侧声带切除；喉内大的良性肿物切除；喉瘢痕狭窄手术；取嵌顿喉异物；声带麻痹的手术，多在局麻下施术，颈正中切开暴露喉腔；检查和处理病变，完成手术，闭合术创，根据情况，可施行或不行气管切开术。

半喉切除术（hemilaryngectomy） 外科治疗喉癌经历了喉全切除到喉部分切除术（或半喉切除术）的发展过程，这是基于对喉的胚胎发育、解剖及喉癌的病理研究为喉部分切除术提供了理论依据。半喉切除术不但能彻底切除癌肿，而且还能保留喉生理功能，这种手术方法已被国内、外广大喉科学家接受。

声门上半喉切除术（supraglottic hemilaryngectomy） 属喉部分切除术的一种，适于声门以上的癌瘤。自1947年Alonso报告800例以来，后经不少人改进，已属临床常规手术，掌握好适应症和手术方法，手术后喉功能可全部恢复，疗效颇佳。J.Ogura报告177例声门上癌手术后3年生存率为76%。Bocca报告707例声门上癌，5年生存率75%。术式包括：水平半喉切除术，垂直半喉切除术，前（额）侧部半喉切除术等。

垂直半喉切除术（vertical hemilaryngectomy） 是在喉裂开术和声带切除术基础上发展而来。用以治疗一侧声带癌，或癌瘤累及一侧喉室、喉室带或一侧声门下1cm内。垂直切除一侧甲状软骨和杓状软骨。利用颈部肌皮瓣或颈前带状肌和喉咽黏膜修复单侧喉腔。

前额面半喉切除术（anterior-frontal hemilaryngectomy） 适于一侧声带癌累及或超越前联合至对侧声带前1/3，切除患侧甲状软骨板，对侧甲状软骨前0.5～1cm，患侧声带、喉室、室带，声门下区、前联合及对侧声带前1/3，利用颈肌皮瓣或颈前带状肌甲状软骨膜修复。

全喉切除术（total laryngectomy） 1873年Billroth首次为世界上第一例喉癌行全喉切除术成功以来，历经百年至今仍为外科治疗喉癌不可缺少的手段。由于外科技术的进步及抗生素的出现，使手术质量不断提高，现已成为普及的方法，适应症也已扩大，当年仅局限于“喉内癌”的手术已被各种喉部分切除术代替，现今，全喉切除的适应症有：①喉癌T_3 T_4已不能行部分切除术者；②放疗失败或喉部分切除复发者；③声门下区癌不超过1.5cm者；④喉咽癌包括梨状窝癌，环后癌，杓会厌皱襞癌。

全喉切除术的范围应包括舌骨及全部喉结构，切除气管环数目按声门下区受累程度而定。全喉切除术后患者最大的担心是重新发音讲话，食管音训练是优先选择，此法失败后再考虑选用其他辅助发音方法。

喉气管成形术（laryngotraecheal plastic operation） 是外科治疗喉气管狭窄的一种方法。术式很多效果不一。主要有，气管-环状软骨吻合术；气管甲状软骨吻合术；喉气管腔重建术；气管端端吻合术；气管软骨成形术等。

环杓关节固定术（articulation cricoarytenoidea immobilization） 是治疗单侧声带麻痹的一种方法，将环杓后肌与环杓关节离断，切除杓状软骨关节和环状软骨关节面，然后将环状软骨与杓状软骨缝合固定，使外展位或中间位的声带固定在正中位，以改善发音功能。

喉上神经阻滞法（larynges superior block） 用于喉部分手术或缓解喉痛，将1%利多卡因或奴夫卡因注于甲状软骨上角和舌骨大角间的甲舌膜处，当病人感到有疼痛放射至同侧耳部时，表示已触及神经，此时

推入药液 2～4ml。

支气管（bronchus） 成人气管在第五胸椎上缘分为左右二支，即为左、右支气管。气管分叉处称隆突。右支气管：长 2.5～3.0cm，直径 1.4～2.3cm，与气管成 20～30°角，约在第五胸椎下端进入肺门，分为上叶、中叶和下叶支气管。左支气管比右侧长且细，位较水平，与气管成 40～50°角，平均长约 5cm，直径 1.0～1.5cm，在主动脉弓下方及食管、胸淋巴管和下行主动脉的前面，约在第六胸椎处进入肺门，分为上叶和下叶两支气管。

支气管镜（bronchoscope） 分硬管内镜和软管内镜两种，自 1964 年池田设计出可曲式导光纤维内镜前，一直应用金属制硬管内镜。已达百年以上，早在 1806 年 Bozzini 用铜管和蜡烛光检查子宫和肛门。其后 1867 年法国的 Desormeauk 利用酒精和松节油光源制成内窥镜检查尿道。翌年 Kussmaul 利用汽油灯光源制成直金属管插入食管内，但亮度不够。同年 Bevan 制造出短食管镜，利用镁灯，经反射镜照明用于检查和取异物。

1879 年爱迪生发明电灯以后，照明设备改善，利用灯泡放在镜管后端照明，制成能取出食管、气管异物的气管镜和食管镜。

1907 年 Jackson 制成将微型灯泡装在镜管尖端的气管镜，实用价值大，直至今日仍在临床应用。20 世纪 60 年代新型硬管内窥镜问世，应用冷光源，导光纤维照明，还可插入细潜窥镜检查。使气管镜检查，进一步向前发展。

Jackson 式支气管镜（Jackson bronchoscope） 两端粗细相等，照明灯头在尖端，附有吸引侧管，以吸引或给氧，是目前最常用的一种。

Negus 式支气管镜（Negus bronchoscope） 尖端直径大小和 Jackson 式相同，后端内腔较大，扩大了视野，便于观察，灯泡较细。后端还增设一照明灯，亮度大。

气道（airway） 从呼吸功能角度分为：空气过道；肺泡。空气过道简称气道。指空气从外界到肺深处的路径。有鼻、口、咽、喉、气管、支气管。气体交换面则包括细支气管、肺泡管、肺房和肺泡，总面积 70～80m^2。

气管（trachea） 是由一串软骨环和膜性组织构成的管腔，上起环状软骨下缘，相当于第 6 颈椎平面，下至第 5 胸椎上缘。成人气管长约 10～12cm，左右径约 2.0～2.5cm，前后径约 1.5～2.0cm。气管上段居颈前正中，总长共 16～20 个马蹄状软骨环，上 6 节在颈前可触及，下 10～14 节位胸腔深部。

颈段气管伤（neck trachea trauma） 发生在颈段的外伤，轻者有短促干咳；重者有剧咳、气急、大咯血，纵隔气肿和皮下气肿。本症诊断不难，处理不当可遗留气管狭窄。

气管食管瘘（tracheo-esophageal fistula） 系指食管气管“共有壁”处相交通的一个瘘道，可因先天发育不全形成，也可由损伤或溃疡形成。症状呈进食后咳嗽，憋气和窒息。颈部气管食管瘘，气管内咳出下咽分泌物和食物。胸段瘘食物可经肺、胸膜和皮下脓肿通过瘘管溢出。食管 X 线造影、气管镜、食管镜可诊断。常用手术方法闭合瘘孔。

气管烧伤（trachea burn） 各种刺激气体与化学性毒剂对气管黏膜有腐蚀作用，感染后使黏膜发炎、糜烂。因化学毒剂不同，致伤程度表现不一，轻者有炎症反应，重者致水肿、窒息。针对不同毒剂治疗用药各异，及时救治，以免不良后果。

瘢痕性气管狭窄（scar tracheostenosis） 由于外伤、炎症等原因造成气管、支气管黏膜溃疡、坏死，气管软骨和软骨膜的炎性浸润或缺损，逐渐形成瘢痕，造成气管腔隙缩小，引起气管狭窄。

食管开放性创伤（esophagus open trauma） 因颈部或胸部外伤并发，食管与体表相通，食管内容物或食物由创口流出，诊断不难确立。颈部食管伤多与气管、血管、神经损伤伴发。与颈部创伤同时行清创、缝合，以闭合食管伤口。

气管支气管化学性创伤（trache-bronchus chemical trauma） 各种刺激性气体（氯、氨、二氧化硫、二氧化氮等）与化学毒剂（磷、芥子气等）吸入气管，因其腐蚀作用，感染后使黏膜发炎、糜烂。

气管支气管机械性创伤（trache-bronchus mechanical trauma） 气管机械性创伤，可因颈胸部气管周围的致伤外力和左支气管腔内的致伤因素引起，分开放伤和闭合伤两类。多伴有复合伤，伤情重，应按急诊处理。

气管支气管物理性创伤（trache-bronchus physical trauma） 由于热性灼伤造成，平时因干热空气或高压蒸气引起，战时因燃烧弹、热枪战器爆炸引起。此种灼伤，迅速发生喉水肿，气道梗阻。如不及时救治，很快死亡。

气管支气管异物（trachebronchial foreign body） 常因日常生活的疏忽大意造成。多发生于儿童，尤以1~5岁为多见，3岁以下者较多。分内源性（牙齿、血液、脓液、呕吐物等）和外源性（经口、鼻误入）两种。异物进入气管、支气管有呛咳症状，当异物已相对固定后，可完全无症状，有刺激性异物长期停留发生炎症改变，出现支气管炎和肺炎。一经明确诊断，须经直达喉镜或支气管镜取出。鲜有开胸取出者。

食管异物（esophageal foreign body） 食管异物为食管的常见病，半数以上发生在10岁以下儿童，因儿童磨牙不全，进食时哭闹，有口中含物习惯。异物多停留在颈部食管，环咽肌下方。因停留的部位、异物大小、种类不同，决定症状的表现和程度。尖锐的异物有刺穿食管、穿破大血管的危险，故应慎重。食管镜取出异物是常用的方法，一旦诊断异物应立即取出，否则停留时间越长，局部炎症反应越重。如经食道镜不能取出，则不必勉强，否则易造成食管破裂穿孔，必要时可请胸外科医师协助。

食管镜（esophagoscopy） 食管镜是用以诊断和治疗食管疾病的常用器械，分硬式与软式（纤维导光）两种。硬式食管镜，有Jackson式的圆形食管镜和扁圆形食管镜，后者视野大，观察清楚，操作较容易，目前常用于取除食管异物。软式食管镜主要用于诊断食管疾病。

食管瘢痕性狭窄（esophagus cicatrical stricture） 因误服腐蚀剂，食管损伤、炎症、溃疡等原因损伤肌层造成瘢痕性狭窄。瘢痕狭窄多发生在食管解剖上的狭窄部位，多见于食管中部，次之为食管入口部，X线检查一般可断定狭窄部。治疗有扩张法和手术法。

食管穿孔或破裂（esophagus perforation or rupture） 可分为损伤性穿孔和特发性食管破裂两大类。损伤性穿孔包括：1. 各种食管异物造成食管穿孔。2. 医源性损伤引起食管穿孔。3. 腐蚀性损伤引起食管穿孔。较少见。特发性食管破裂由Boerhaave于1724年首次报道。原因不明，凡可造成食管内压增高的因素均为本病发作的诱因。因食管异物、医源性损伤所引起的食管穿孔多发生在第1、第2生理狭窄处；而特发性食管破裂多发生在食管下端。对怀疑为食管穿孔者，应行X线拍片检查，可选择性地进行食管碘油造影、颈部和胸部CT扫描进行诊断。治疗方法：可采用单纯的保守治疗或保守治疗加手术治疗。本病如不及早诊治，有生命危险。

食管憩室（esophagus diverticula） 按发生的常见部位分为咽食管憩室、胸部食管憩室。其原因分先天性、内压性和牵引性三种。X线摄片和食管镜检查可确诊。

食管炎（esophagitis） 食管黏膜的炎症分急性与慢性，多为非特异性炎症。

食管贲门痉挛（esophagus cardiospasm） 又称失弛缓症（achalasia），病因不明，一般认为系食管神经肌肉功能障碍引起。食物不能顺利通过贲门进入胃内，日久因食物潴留致食管扩张，故又称巨食管症，手术治疗有效。

食管良性肿瘤（esophagus benign neoplasm） 较少见，以平滑肌瘤占大多数，其他可见有食管息肉、乳头状瘤、脂肪瘤、纤维瘤、血管瘤、神经纤维瘤、腺瘤等。主要症状是吞咽困难，特点是比较轻微而缓慢加重，其次是出现胸、背、上腹、胸骨后疼痛，一般轻微呈钝性或酸痛，也可出现消化功能紊乱。如烧心、反酸、嗳气、恶心、呕吐等。可行胸部X线平片，食管钡透、食管镜检查，CT或MRI对肿瘤的正确诊断率较高。

食管恶性肿瘤（esophagus malignant neoplasm） 多

数为癌，肉瘤少见。主要症状为进行性吞咽困难。X线检查，导光纤维食管镜检查，诊断不难，手术切除是首选的治疗方法。

鼻额突（nasofrontal process） 出现在胚胎第三周，最初在前脑泡腹面壁的中胚层出现增生变厚，发展迅速，即形成胚口凹前的宽隆起，约占初前脑2/3。鼻额窦的发展变化对鼻与口发育非常重要。

前脑泡（forebrain vesicle） 神经管颅侧端形成3个膨大的脑泡，分别称为前脑、中脑和菱脑。前脑泡是鼻额突发展的基础。

嗅基板（嗅始基）（olfactory placode） 在胚胎第三周时，鼻额突下部两侧出现的外胚层圆形增厚部分。

嗅凹（鼻凹）（olfactory pit） 在形成嗅基板不久之后，其深处中胚层间质组织亦开始增厚，且其面积不断增大，继续围绕嗅基板增厚渐成一伸凹，该结构位于嗅基板的顶部，最后形成初鼻腔和前鼻孔。

鼻外突（lateral process） 位于嗅凹外侧的突起。

鼻内突（His球突）（medial process） 为嗅凹内侧突起，因其发展很快，成为球形。

球突（globular process） 左右二鼻内突下端增厚部位，为发育鼻腔的重要部分，从此处内陷，将形成初鼻腔的壁及中隔等。

上颌突（maxillary process） 胚胎第六周时，下颌突的前缘开始迅速向腹面伸展所形成的突起。

嗅囊（鼻囊）（olfactory sac） 嗅凹原呈马蹄形，其腹侧有一缺口，由缺口引向口腔成为一沟，当上颌突与球突相遇后，此沟就变成囊袋形。

麦克尔软骨（Meckel cartilage） 人类胚胎发育期第一腮弓中所含软骨。

吕切软骨（Reichert cartilage） 人类胚胎发育期第二腮弓中所含软骨。

颊鼻膜（bucconasal membrane） 为嗅囊向背深部伸入与口腔的外胚层相接而形成，该结构在胚胎第七周时自行破裂吸收，即为后鼻孔的雏形。

鼻眼沟（nasocular furrow） 当上颌突与鼻外突接触时，二者之间相隔的沟隙。

鼻泪管（lacrimonasal canal） 鼻眼沟形成后，沟沿两侧逐渐增生最后融合所形成管腔。鼻泪管开口位于下鼻道的前上方，引流泪液。

鼻道（nasal meatus） 胚胎第四个月鼻中隔软骨开始长入鼻腔外壁时则出现黏膜皱襞，鼻甲开始由此生长。鼻甲黏膜皱襞之间的沟槽，即为鼻道。

鼻丘（agger nasi） 在胚胎发育6周后。在初鼻腔的前上部所出现一似鼻甲样凸起，出生后则为鼻丘。

上颌窦始基（上颌窦陷窝）（lacuna of genyantrum） 在胚胎期发育最早的鼻窦为上颌窦，先在中鼻甲下的鼻侧壁黏膜出现一小凹陷，不久上颌内组织被吸收致成一空洞，此小洞与上述小凹均逐渐扩大，相遇而沟通所形成的沟槽。

筛迷路（cribral labyrinth） 筛窦包括筛前、筛后和筛最后三种气房，均位于筛骨体内。前组气房开口于中鼻道，后组气房开口于上鼻道，最后组开口于最上鼻道。如无最上鼻道则仅有前后二组筛房。

筛上颌气房（ethmomaxillary cell） 常从上鼻道扩展所发生，常位于上颌窦的内上角，有时占据窦腔的一半，并伸展到牙槽突内。此种气房的开口常位于其最上部，很不利于引流。

筛额气房（ethmofrontal cell） 筛额组的筛气房较复杂，筛额气房多由前组气房发展进入额骨的眶上板。位于额窦的前下方，开口于额隐窝、筛漏斗或筛泡附近。

筛蝶气房（ethmosphenoid cell） 为上鼻道及最上鼻道的筛后气房，向后扩展到蝶骨里所致，多数伸至蝶窦的上方或其外侧。

筛甲气房（ethmoturbinal cell） 筛气房易发展深入中鼻甲、钩突及鼻丘等处。位于中鼻甲者，常为后筛房的延伸，鼻丘及钩突气房，则由筛漏斗直接发展所致。

蝶窦始基（sphenoidal placode） 在胚胎第四个月时，鼻腔的后上顶部即已出现蝶窦始基，但在出生时，仍呈原始静止状态。到4岁时蝶骨鼻甲才和蝶骨融合，并被鼻腔软骨壳的软骨所包围，其外侧部开始骨化，蝶窦始基开始气化。

鼻（nose） 分为外鼻、鼻腔和鼻窦三部分，外鼻和鼻腔常可统称为鼻，故亦可将鼻分为鼻及鼻窦两部分。

外鼻（鼻锥体）（external nose; nasal pyramid） 呈三棱锥体形上窄下宽，由骨和软骨构成支架，外覆皮肤及软组织。

前鼻孔（anterior naris） 在鼻锥体底部由鼻小柱分成左右两个前鼻孔。

内侧脚（medial crura） 为两侧下侧鼻软骨的内侧部分。

外侧脚（lateral crura） 呈片状，为鼻翼的主要支架，在相当于鼻阈处，外侧脚上部呈嵴状突入鼻腔。

鼻底（basis nasi） 鼻位于面部中央，为三棱锥体形，其底部向下，为鼻底。

鼻尖（nasal apex） 鼻位于面部中央，为三棱锥体形，起于额眉间部，向下渐形突起，到上唇之上为鼻尖。

鼻根（nasal root） 鼻位于面部中央，为三棱锥体形，前棱上端位于两眶之间，与额部相连，称鼻根。

鼻梁（nasal bridge） 鼻位于面部中央，为三棱锥体形，前棱沿鼻根向下部分为鼻梁。

鼻背（nasal dorsum） 鼻梁两侧的部位。

鼻翼（ala nasi） 鼻的两前外侧面呈三角形，下部突起膨隆部分。

鼻小柱（columella nasi） 鼻底呈三角形，其中部有一前后分隔，为鼻中隔的前下游离缘为鼻小柱，借其分成左右二前鼻孔，鼻小柱构成鼻前庭的内界。

鼻前庭（vestibulum nasi） 位于鼻腔最前段，由皮肤覆盖，富于皮脂腺和汗腺，并生长有鼻毛，借鼻阈与鼻腔分界。

鼻毛（vibrissae） 鼻前庭处皮肤生长毛发。

鼻阈（内孔）（limen nasi） 在鼻腔皮肤与鼻腔本部黏膜交界处的外侧部分，相当于大翼软骨外侧角的上缘处有一弧行隆起为鼻阈。

鼻缘（margo nasi） 鼻前庭外侧缘。

内孔区（ostium internum） 鼻前庭内侧缘。

鼻腔（nasal cavity） 前起鼻前庭后界，后止于后鼻孔，有内、外、顶和底四壁。

鼻孔扩张肌（musculus dilator naris） 为一薄层肌纤维，分为前后二部，后部起于上颌鼻切迹边缘与小翼软骨，在上唇方肌之下附着于近前鼻孔边缘处的皮肤深部。前部更为纤细，从大翼软骨表面经过，至前鼻孔下缘，附着于后部肌之前。

降眉间肌（musculus procerus） 腱膜起于鼻骨下缘与侧鼻软骨上缘的筋膜，附着于额下部两眉间皮肤深层。

上唇方肌（musculus quadratus labii superioris） 为薄而宽的肌肉，其内眦头起自上颌骨额突的上部，斜行向外下分为两簇，其中一簇止于大翼软骨与皮肤深层，另一簇止于上唇。

鼻横肌（musculus transversus nasi） 起自上颌骨的切牙窝之上外方，肌纤维向上向内伸展，终成为薄筋膜于鼻梁处与对侧横肌会合。

降鼻中隔肌（musculus depressor septi） 起自上颌骨的切牙窝，肌纤维向上附着于鼻中隔与其后部的鼻翼。

降鼻翼肌（musculus depressor alae nasi） 为口轮匝肌的一簇肌纤维，向上附着于鼻翼及其皮肤。

鼻睫神经（nasociliary nerve） 为上颌神经的末支，经眶下孔至面部，司鼻翼及鼻前庭感觉。

眶下神经（infraorbital nerve） 为上颌神经的末支，经眶下孔至面部，司鼻翼及鼻前庭感觉。

内眦动脉（arteria angularis） 为面动脉的末支。

鼻背动脉（dorsonasal arteria） 眼动脉在内眦处分支，供鼻上部的动脉血。

颅内海绵窦（intracranial cavernous sinus） 鼻外静脉血最后经内眦静脉与眼静脉相联络，最后汇入颅内海绵窦。海绵窦是位于颅内蝶鞍下外侧的静脉网。

鼻骨（nasal bones） 左右成对，中线相接。上接额骨鼻部，外缘接左右两侧上颌骨额突，下缘以软组织与鼻外侧软骨相接。上部窄厚，下部宽薄，易受外伤而骨折。由于血管丰富，骨折复位后容易愈合。

侧鼻软骨（lateral nasal cartilage） 为外鼻最大的软骨，左右各一，呈三角形，位于鼻梁与鼻背的侧面。其上缘连接鼻骨下缘及上颌骨额突，其内侧缘在鼻中线汇合，并连接鼻中隔软骨的前上缘，其下缘借籽状软骨固定于大翼软骨的上缘。

大翼软骨（greater alar cartilage） 左右各一，底面呈马蹄形，有两脚，外侧角构成鼻翼支架，两内侧脚夹鼻中隔软骨的前下缘构成鼻小柱的主要支架。在相当于鼻阈处，外侧脚上部呈嵴状突入鼻腔。

籽状软骨（sesamoid cartilage） 位于侧鼻软骨和大翼软骨间脂肪纤维组织内的小软骨，其形状数目不一。

小翼软骨（alae nasi parva） 位于大翼软骨与上颌骨梨状孔缘之间的脂肪纤维组织内，较籽状软骨为大，其形状数目不一。

鼻中隔软骨（septal cartilage） 为鼻中隔的主要组成部分，呈不规则的四边形，位于筛骨正中板与犁骨之间。前上缘伸入两侧鼻软骨内侧缘之间，前下缘前部被夹于两大翼软骨内侧脚之间为鼻小柱的前段，前下缘后部的后端附着于上颌前鼻棘，为鼻小柱的后段，后上牢固地附着于筛骨正中板，下缘由后向前与犁骨前上缘、犁鼻软骨及上颌前鼻棘相连。鼻中隔软骨前下缘及小柱为鼻中隔的能动部分。

犁鼻软骨（vomer cartilagineus） 为一不规则的细条状或三角形小软骨，位于鼻中隔前下部。为人类胚胎期犁鼻器的遗迹，胚胎 8 个月时，其发育较大，到生后消失，仅留有此一软骨。

上颌骨鼻切迹（incisura nasalis maxillae） 与鼻骨相接成为梨状孔边缘，此边缘为致密骨质，为外鼻与鼻腔的分界线。

额骨鼻切迹（frontonasal incisura） 与鼻骨相接，使鼻骨有支撑外鼻的作用。

筛骨正中板（ethmo-mid plate） 由筛骨水平部的下面向下伸直的坚实薄骨板，此正中板呈多边形，其前上缘与额骨鼻棘相接，前下缘稍厚与鼻中隔软骨的上缘相接，后缘上半部与蝶嘴相接，下部与犁骨相接。

鼻尖隐窝（nasal apex recess） 前鼻孔口径较鼻腔为小，故鼻尖的前庭部形成一个隐窝，如有挖鼻习惯，可使此隐窝感染霉菌或发生鼻前庭炎及裂缝，病人殊感疼痛，如忽视隐窝内病变的治疗，可经久不愈。

前鼻孔（anterior nares） 鼻底部被鼻小柱分开的孔洞。

鼻唇沟（nasolabial groove） 鼻翼和面颊交界处形成的皮沟。面神经受损时此沟消失。

下鼻道（inferior meatus） 位于鼻腔侧壁下鼻甲与鼻底间空隙，长约 3－3.5cm。前上方有鼻泪管开口。下鼻道外侧壁前段近下鼻甲附着处，壁薄易刺透，是

上颌窦穿刺冲洗法的适宜进针部位。

中鼻道（middle meatus） 位于鼻腔外壁，中鼻甲与下鼻甲之间的腔道。是钩突、筛泡、半月裂、上颌窦开口、前组筛窦开口和额窦开口所在部位。

上鼻道（superior meatus） 位于鼻腔外侧壁，上鼻甲与中鼻甲之间的腔道，内有后组筛窦开口。

总鼻道（common meatus） 各鼻甲与鼻中隔之间的间隙。

嗅沟（嗅裂）（olfactory sulcus） 在中鼻甲游离缘平面以上的总鼻道部分，分布着嗅黏膜区。

鼻咽鼻道（nasopharyngeal meatus） 为各鼻甲后端以后的空间。

后鼻孔（posterior nares） 为鼻腔与鼻咽部相通的孔道，左右各一，为椭圆形孔，四周均为骨质。成人约高 2.5cm，宽 1.25cm，鼻腔与鼻咽部借此相通。两孔之间以鼻中隔为界，其外侧为蝶骨的翼突内侧板，底为额骨水平部，上为蝶骨体和其下的鞘突，较前鼻孔大。

后鼻沟（sulcus nasi posterior） 指鼻腔外侧壁与鼻咽外侧壁交界处所形成的沟槽。

额嵴（frontal crest） 为额骨前下部细而致密的骨嵴，其跟部与额骨相接之处较粗厚，此嵴位于鼻骨的后上部，有支持鼻骨的作用。

鼻骨嵴（nasal bone crest） 两侧鼻骨与额骨相接处的上部，其基底部广而坚实，为鼻中隔前上角的一小部分。

蝶嘴（rostrum sphenoidale） 为大小不一致的刀刃状薄骨片，位于蝶骨体前下面的正中线，由上而下与筛骨正中板及犁骨相接。

犁骨（vomer） 因其形状而得名，属于膜成骨，至成年骨化始完成。位于蝶骨之下，其上缘与蝶嘴相接，后缘为游离缘为鼻中隔的后缘。

鼻腭沟（nasopalatine groove） 位于犁骨上由后上至前下部有一斜沟为鼻腭血管及神经所经之处。

上颌骨（maxilla bone） 其鼻腔面为一不规则的四边形，前界为梨状孔的边缘，上起自上颌骨额突与鼻骨上缘的骨缝处，下达上颌骨额突的根部。在此线之前方为外鼻的内面，线后则为鼻腔的外侧壁即上颌骨的内面或鼻面，后部与腭骨垂直板相接。上缘不整齐，有进入上颌窦的大骨孔及少数不完整的气房，以与筛骨纸样板的下缘相接成为颌筛气房。上缘前端为泪沟，与泪骨相接为鼻泪管，其后端则为与腭骨眶突相接的骨缝，其鼻面的下界前端为上颌额突的根，后段为额骨的水平板，即鼻腔外侧壁底的全长。上颌窦居上颌骨体内，为鼻窦中最大者，然窦腔容积个体差异甚大，平均约 13ml，上颌窦形态形似横置的锥体，基底即鼻腔外侧壁，锥顶则朝向颧突，共 5 个壁，各壁厚薄不一。前壁（面壁）：中央最薄，称尖牙窝，施行上颌窦根治术即于此凿开骨壁进入窦腔。眶下缘下方有一眶下孔，是同名血管和神经通过之处。后外壁：与翼腭窝和颞下窝比邻，近翼内肌，故上颌窦恶性肿瘤破坏此壁累及此肌可致张口困难。上壁即上颌窦眶板，比邻眶内容物，故上颌窦疾病和眶内疾病可相互影响。底壁：常低于鼻腔底，与第二双尖牙和第一、二磨牙关系密切，故牙龈感染有时可引起牙源性上颌窦炎。内侧壁：此壁之后上部有上颌窦窦口通中鼻道，此窦口位置较高，不易引流，是上颌窦易罹患炎症之原因。

上颌骨额突（palatine process of maxilla） 上颌骨前上部骨质突起部分，与鼻骨相连接成为梨状孔的边缘。上颌骨额突的上部向前，促成鼻梁的高度，下部向后，以容纳侧鼻软骨及大、小鼻翼软骨等，使鼻外形成为三棱锥体形。

腭骨（palatal bone） 腭骨垂直板亦组成鼻腔的外侧壁，骨板较薄，有内外二面及四边缘。其鼻侧面中部有一横嵴为下鼻甲的附着处，将鼻腔侧面划分为较小的上部和较大的下部。上部向外凹，为中鼻道的外壁，下壁亦向外凹，为下鼻道外壁的一部分。水平板为硬腭的后份。

切牙管（鼻腭管）（canalis incisivus；nasopalatine ca-

nal） 距鼻底前缘约 1cm 近鼻中隔区，左右各有一切牙管或鼻腭管的开口，腭大动脉终支、静脉及 3 腭前神经等由此经过。

下鼻甲骨（inferior turbinate） 为一单独卷曲状的薄骨，附着于上颌骨的鼻腔面。骨质疏松，有内外侧两面上下两缘及前后两端。内侧面突起，有多数细孔及一前后横行沟，为血管所经行。外侧面为下鼻道的内侧壁为凹面，表面较光滑，上缘薄而不整齐，可分为三部：前部接上颌骨的鼻甲嵴，后部接腭骨鼻甲嵴。中部为泪突。位于下鼻甲前 1/4 与后 3/4 的交界处，其尖部与泪骨的降突相接，其边缘与上颌骨额突后面的槽相接，成为鼻泪管。

中鼻甲（middle turbinate） 属筛骨的一部分。前段垂直向下，中段的游离缘逐渐外卷，口与鼻腔底平行。从形态上亦可将中鼻甲分为垂直部和水平部；垂直部悬挂于鼻腔外侧壁中部，上起前颅底筛板，下至鼻腔中部。水平部附丽于筛骨主体，是筛窦上界和前颅底的重要标志。

中鼻甲基板（basal lamella of middle turbinate） 该基板横贯筛窦止于纸样板，成为前后筛房的骨性间隔，其前下为前组筛窦，后上为后组筛窦。

上鼻甲（superior turbinate） 居于鼻腔外壁的后上部，位置最高，但最小，因中鼻甲遮蔽于其前下方，前鼻镜检查时一般不能看到。其后上方蝶筛隐窝，位于筛骨与蝶窦前壁所形成的角内。

蝶骨（sphenoidale） 翼突内侧板的内面亦组成鼻腔外壁，其后缘为后鼻孔的外侧部。内侧面中部有下鼻甲嵴，与下鼻甲后端相接。内侧面亦与其前的腭骨垂直板后缘相接。蝶窦居蝶骨体内，共有 5 个壁。外侧壁与颅中窝、海绵窦、颈内动脉和视神经管比邻。顶壁略向下凹陷，构成蝶鞍底部，承托垂体。前壁稍向后下倾斜，参与构成鼻腔顶之后段，前壁内侧界为蝶骨嵴，与筛骨垂直板和犁骨后缘连接，蝶窦开口位于蝶骨嵴之旁。后壁骨质较厚，其后便是枕骨之斜坡，比邻脑桥。下壁即后鼻孔上缘和鼻咽顶，翼管神经孔位于下壁外侧的翼突根部。

蝶腭孔（sphenopalatine foramen） 位于翼突和腭骨垂直部相接处的前上方近蝶窦底处，向外通翼腭窝，为蝶腭神经及血管进出鼻腔之处。

筛骨（ethmoid） 筛骨迷路形成鼻腔外侧壁的上部，其鼻侧壁为一薄骨板，从筛骨筛板外侧向下伸展，终于下方的游离缘，并向外卷成中鼻甲。筛窦为筛骨两翼骨体内的含气空腔，恰位于鼻腔外侧壁上部，介于鼻腔和眼眶之间、蝶窦之前和颅前窝之下。筛窦各壁：外侧壁即眼眶内侧壁，由泪骨和纸样板构成，后者占外侧壁绝大部分，菲薄如纸，甚或有骨裂开。内侧壁即鼻腔外侧壁上部，附有上鼻甲和中鼻甲。顶壁即额骨眶板的内侧部分，亦为颅前窝底的一部分；其内侧与筛骨水平板相连接其外侧即延续额骨眶板的外侧部分，即眶顶壁。下壁即中鼻道外侧壁结构，如筛泡、钩突和筛漏斗等。前壁与上颌骨额突相接。后壁即蝶筛板，与蝶窦比邻。

额筛泡（ethmofrontal bulla） 过度发育的筛房向额窦底部扩伸则形成额筛泡。

筛骨筛状板（lamina cribrosa） 即筛骨水平板。

筛骨水平板（筛板）（horizontal plate of ethmoid bone） 为分隔颅前窝与鼻腔的结构，板上有多数细孔即筛孔，从鼻腔嗅区黏膜有嗅丝穿过筛孔到达颅内。

筛前孔（anterior ethmoid foramen） 筛前动脉、静脉及神经经该孔进入鼻腔前部。

筛后孔（posterior enthmoid foramen） 筛后动脉、静脉及神经经该孔进入鼻腔后部。

鼻额管（frontonasal duct） 在额窦底壁有额窦开口，一般经鼻额管通入中鼻道前端，是额窦引流通道。

梨状孔（pyriform aperture） 鼻骨下缘，上颌骨额突内缘及上颌骨额突的游离缘共同围成梨状孔。

最上鼻甲（蝶骨鼻甲）（highest nasal turbinate） 有时在上鼻甲之上又有最上鼻甲，并非由蝶骨所发出，仍为筛骨外侧壁的最高部分。

最上鼻道（supreme nasal meatus） 最上鼻甲外下方

的间隙。

蝶筛隐窝（sphenoethmoid recess） 上鼻甲之上蝶骨体之前的隐窝，蝶窦开口常位于此。

半月裂（semilunar hiatus） 位于中鼻道前方筛漏斗的后端为筛泡和钩突间弧行裂隙。约 2～3mm 宽，长约 10～20mm。由此向上可达筛漏斗，裂隙后部有上颌窦自然开口。

钩突（uncinate process） 位于中鼻道半月裂前下方的弧行嵴。是来自筛甲的第一基板，呈钩状骨片，由前上向后下呈矢状位走行，长约 1cm。

鼻额峡（nasofrontal isthus） 额隐窝的前界部位，如该结构长度大于 3mm 则形成鼻额管。

筛泡（ethmoid bulla） 位于中鼻道半月裂后上方的半圆形隆起，内涵气房。

筛漏斗（ethmoidal infundibulum） 半月裂孔向前下和外上延伸并逐渐扩大形成的漏斗状沟槽，深约 0.5～10mm。宽约 2～5mm。前上部呈锐角形盲端，为额隐窝和中鼻道相对应的空隙，后上界为筛泡，前下界为钩突；外界为纸样板和前、后囟；内界为相对应的中鼻道。可有前组筛窦开口于筛漏斗前端，上颌窦的开口于筛漏斗的中后 1/3 的底部。

额隐窝（frontal recess） 筛漏斗的最上部，为部分额窦的直接开口部位。其外界为纸样板，顶为筛顶，前为额突底的前部，后界隔薄骨板与筛前动脉相邻，内壁定中鼻甲的最前上部。

眶下裂（fissura orbitalis inferior） 上颌骨眶面之后缘游离与蝶骨大翼眶面之下缘形成此结构，有眶下神经及动静脉经过。

眶下沟（sulcus infraorbitalis） 从眶下裂起有一沟槽于上颌骨眶面浅表前行，渐向深部进入骨质内成为眶下管。

泪囊窝（fossa sacci lacrimalis） 眶内壁前方有上颌骨额突和泪骨之泪沟形成的泪囊窝，此窝为椭圆形下接鼻泪管。

鼻道窦口复合体（窦口通道区）（nasal meatal sinus aperture complex） 是鼻内窥镜检查和手术开展后提出的一个新的解剖部位，包括漏斗区及相临的中鼻道各结构（鼻丘、钩突、半月裂、筛泡、额窦、前组筛窦和上颌窦开口等结构）。该部位病变特点是尽管病理改变较轻，但症状可以较严重，常涉及多窦改变。

嗅区（olfactory region） 约占成人鼻黏膜 1/3，两侧嗅黏膜共约 500mm^2，主要分布在上鼻甲内侧面和与其相对应鼻中隔部分，也有小部分延伸到中鼻甲内侧面和与其相对应鼻中隔部分，为假复层无纤毛柱状上皮。

嗅腺（olfactory gland） 在嗅区黏膜的假复层柱状上皮固有层内存在，其分泌物能溶解到嗅区的含气味微粒，刺激嗅毛产生嗅觉。

呼吸区（respiratory region） 鼻腔各处的呼吸黏膜薄厚不一，约 0.5～4mm。除接近鼻前庭外为鳞状上皮和移性上皮外，前 1/3 为假复层柱状上皮，后 2/3 为假复层纤毛柱状上皮，系由柱状纤毛细胞、柱状细胞、杯状细胞和基底细胞组成，该黏膜内血管非常丰富。

蝶腭动脉（sphenopalatine artery） 为上颌动脉的终支，穿过蝶腭孔入鼻腔后，分为外侧支和内侧支，前者供应鼻腔外壁后部、下部及鼻腔底，后者供应鼻中隔的后部及下部。

鼻腭动脉（蝶腭动脉内侧支）（nasopalatine artery） 为一中等动脉，横行越过筛窦前下部，然后下降至鼻中隔供应其血运。

筛动脉（cribral artery） 为眼动脉分支，有筛前动脉和筛后动脉。筛前动脉伴同筛前神经通过眶内壁筛前孔进入前颅窝，然后经筛板上部向前进行，同时分出小支分布于硬脑膜，额窦及前筛房，后穿过鸡冠旁小缝而入鼻腔，伴随筛前神经的鼻外支，缘鼻骨后面的沟内下行，至鼻骨下缘及侧鼻软骨交接处，向外穿出而达于鼻尖处。故筛前动脉分布于鼻腔前 1/3 部及鼻梁皮肤。筛后动脉较筛前动脉小穿过眼眶内壁筛后

孔而入颅内，再穿过筛板进入鼻腔，分布于后筛房、中鼻甲后上部及鼻腔外侧面。

腭降动脉（arteria palatina descendens） 为上颌动脉分支，于翼腭管内下降，分出多数小支，分布于鼻腔后部，继续向下分为腭大、腭小动脉。

上牙槽后动脉（arteria alveolaris maxillaris posterior） 为颌内动脉的分支，分布于颊部软组织及牙龈，另有分支进入牙槽管以供应上颌窦黏膜、双尖牙及磨牙。

鼻后外侧动脉（lateral posterior nasal arteries） 为蝶腭动脉主要分支，供应鼻腔外侧壁的大部分、鼻腔底、额窦、筛窦及上颌窦。

鼻后中隔动脉（posterior nasal septal arteries） 为蝶腭动脉分支，横过蝶窦前、下壁交界处到达鼻中隔，供应鼻中隔的大部分。

眶下动脉（infraobital artery） 经眶下管出眶下孔有分支供应鼻腔外侧壁前段和上颌窦。

腭大动脉（greater palatine artery） 从翼腭管内的腭降动脉分出，出腭大孔后向前进入切牙管，在鼻中隔前下部与鼻中隔动脉吻合。

上牙槽前动脉（arteriae alveolares maxillares anteriores） 起自眶下动脉，在牙槽管内下行供应上颌窦黏膜上颌切牙及尖牙。

鼻背动脉（arteria dorsalis nasi） 为颈内动脉的眼动脉的终支，经内眦韧带出眶，与内眦动脉吻合，分布于鼻背。

上唇动脉（arteria labialis superior） 起自面动脉，在上唇的黏膜层与口轮匝肌之间和对侧吻合，供应上唇、外鼻下段、鼻前庭和鼻中隔前段。

海绵状血窦（cavernous sinusoids） 在下鼻甲游离缘后端毛细血管和小静脉之间形成的血窦。

动静脉吻合（arteriovenous anastomosis） 黏膜深层的血液可不经过毛细血管而从小动脉直接流入小静脉。

眼动脉（ophthalmic artery） 眼动脉伴视神经由视神经孔入眶后，有分支经筛前孔和筛后孔入鼻腔。

上颌动脉（internal maxillary artery） 为颈外动脉较粗的终支，后分出与鼻部有关的蝶腭动脉、上颌牙槽后动脉、眶下动脉、腭大动脉。

面动脉（arteria facialis） 分支分布于面部及鼻两侧大部分，沿鼻侧上行，其终支为内眦动脉，与眼动脉的鼻背支吻合。

鼻的静脉（nasal veins） 静脉血由鼻的静脉丛循以下三主要静脉回流：腹侧的面静脉、颅端的筛静脉、背侧的蝶腭静脉及与之相连的翼丛。

鼻的淋巴（nasal lymph） 鼻腔前 1/3 的淋巴管与外鼻淋巴管相连汇入耳前淋巴结，腮腺淋巴结及下颌下淋巴结。鼻腔后 2/3 的淋巴汇入咽后淋巴结及颈深上淋巴结群。

滑车上神经（supratrochlear nerve） 为眼神经的额神经分支，分布于鼻根。

滑车下神经（infratrochlear nerve） 为眼神经的鼻睫神经分支，分布于鼻根。

蝶腭神经（sphenopalatine nerve） 为鼻腔的感觉神经，三叉神经上颌支穿过或绕过蝶腭神经节分出蝶腭神经通过蝶腭孔入鼻腔后又分为鼻后上外侧支及内侧支，主要分布于鼻腔外壁的后部、鼻腔顶和鼻中隔。

筛前、筛后神经（anterior or posterior ethmoid nerve） 三叉神经眼支经鼻睫神经通过筛前孔和筛后孔发出筛前神经和筛后神经入鼻腔，筛前神经的鼻外支分布于鼻前庭、鼻尖、鼻背外区域。鼻内支分布于鼻中隔前上部，鼻腔外侧壁前、上部，下鼻甲前段，筛窦及额窦部位。

眼神经（ophthalmic nerve） 鼻腔鼻窦的感觉神经经额神经和鼻睫神经并入眼神经，经三叉神经进入颅

内。

额神经（frontal nerve） 为眶上神经的分支分布到额窦。

腭前神经（腭大神经）（anterior palatine nerve） 为蝶腭神经的腭神经之分支，在翼腭管内分出鼻后下神经入鼻腔，分布于中鼻道、下鼻甲及下鼻道。

嗅神经（olfactory nerves） 分布于嗅区黏膜的嗅细胞，其中枢突汇集成多数嗅丝经筛孔穿过筛板进入嗅球。

嗅簇（olfactory tract） 嗅神经第二级神经元的中枢突集合。

嗅球（olfactory bulb） 为初级嗅中枢，接受进入筛板的嗅丝，然后与树枝状僧帽细胞的胞突结合而成为嗅小簇进入嗅区皮层海马回沟。

嗅膜（olfactory membrane） 在成人仅分布于上鼻甲内侧面及与其相对应鼻中隔部位。儿童嗅区分布较广，包括一小部分中鼻甲内侧面和与之相对应的鼻中隔黏膜。

嗅毛（olfactory hairs; olfactory cilia） 为嗅神经细胞的周围突。

鼻交感神经（nasal sympathetic nerve） 脊髓第一、第二胸段侧角灰质中节前连接细胞—前神经根内节前轴突—混合脊神经—前初支及白交通支—上升颈交感链—颈上神经节中细胞突触—节后纤维至颈内动脉周围神经丛—岩深神经及翼管神经—蝶腭神经结—腭神经及鼻腭神经—鼻黏膜。其功能为维持血管的收缩张力。

鼻副交感神经（nasal parasympathetic nerve） 面神经内节前纤维—岩浅大神经及翼管神经—蝶腭神经节替换—节后纤维—腭神经及鼻腭神经—鼻腔侧壁及鼻中隔黏膜。其功能为司腺体分泌及血管舒张。

自主神经（autonomic nerves） 主要司理鼻黏膜血管舒缩和腺体分泌，交感神经及副交感神经的纤维均经蝶腭神经节入鼻腔。

颈内动脉丛（internal carotid plexus） 起自颈上神经节的上端至颈内动脉，组成颈内动脉丛。

岩深神经（deep petrosal nerve） 颈内动脉丛伴随动脉经颅底的颈内动脉管进入海绵窦，在颈动脉管内口处发出岩深神经。

翼管神经（vidian nerve） 岩浅大神经和岩深神经在破裂孔处会合，然后共同行于翼管中，称翼管神经。

中间神经（intermediary nerve） 副交感神经节前纤维离脑桥后在该结构中随面神经到达膝状神经节。

膝状神经节（geniculate ganglion） 副交感神经节前纤维到达该结构后便离开面神经而分出岩浅大神经和岩深神经。

岩浅大神经（greater superficial nerve） 副交感神经在膝状神经节换元后便离开面神经形成该结构。

翼腭窝（fossa pterygopalatina） 为蝶腭神经及血管出入鼻腔之处，蝶腭神经节位于此窝内。

蝶腭神经节（Meckel 神经节）（sphenopalatine ganglion） 呈小三角形，为头部的副交感神经节，紧靠蝶腭孔内，贴于上颌神经之下，与蝶窦、鼻腔外侧壁及后筛房关系密切。

鼻窦（副鼻窦；鼻旁窦）（nasal sinuses; accessory nasal sinuses; paranasal sinuses） 为鼻腔周围颅骨中的一些含气空腔，一般两侧对称排列，共有 4 对。分别为额窦、上颌窦、筛窦和蝶窦，均开口于鼻腔。

前组鼻窦（anterior nasal sinuses） 在临床上因上颌窦、前组筛窦及额窦均开口于中鼻道，故将其和称为前组鼻窦。

后组鼻窦（posterior nasal sinuses） 后组筛窦和蝶窦合称为后组鼻窦，前者开口于上鼻道，后者开口于蝶筛隐窝。

上颌窦（maxillary sinus） 居于上颌骨体内，为鼻窦中最大者，出生时位于眼眶内侧，窦腔甚小，随年龄扩大，1岁时达于眶下管处，以后窦腔随上颌骨的发育而扩大，15～18岁接近成人大小。平均容积15ml。窦腔似三面锥体。

尖牙窝（canine fossa） 位于上颌窦前壁尖牙嵴之处有一略为骨壁甚薄区，行上颌窦手术时常经此凿入窦腔。

眶下孔（suborbital foramen） 位于尖牙窝上方眶下缘之下，为眶下神经及血管通过之处。

颞下窝（infratemporal fossa） 指颅中窝与颞骨岩部平面以下，上颌骨体与颧骨后方的区域。

眶下管（infraorbital canal） 位于眼眶的底壁，眶下神经和血管经过此管内出眶下孔至尖牙窝。

上颌窦裂孔（hiatus maxillaris） 位于鼻腔外侧壁，稍向窦内突出，为腭骨垂直板、下鼻甲上颌突、筛骨钩突及泪骨下端所封闭，不完全之处有黏膜封闭，但留有上颌窦开口通入中鼻道。

牙槽隐窝（alveolar recess） 上颌窦底扩展至牙槽骨最深者，窦腔底可达于鼻腔底的平面以下。

上颌窦开口（maxillary ostium） 位于中鼻道，一般前鼻镜检查不宜看到，其开口多引流于筛漏斗的后半部，因其位置高于窦底。呈椭圆形或圆形。直径约3mm，多数位于筛漏斗的中部或后部。

上颌窦副口（maxillary accessory ostium） 除上颌窦开口之外，有时有副口，数目2～3不定，多开口于筛漏斗的后下部，其发生率15%～30%。

上颌窦腔内骨隔（intracavity scleroseptum of maxillary） 窦腔内有骨性分隔，将窦腔分隔成两个或多个小腔。出现率0.2%～2.6%。嵴突并非少见。如阻碍窦腔积液引流，才有临床意义。

纸样板（lamina papyracea） 筛窦外侧壁即眶内侧壁一部分菲薄如纸，有时有先天性缺损，故筛窦或眼眶炎症可互相感染。

筛窦开口（ethmoid apertures） 每一筛房均与鼻腔相通，或单独直接开口于鼻道，或间接通过其他气房，故筛房可有多个开口通于鼻道不同之处。前组筛窦开口于中鼻道，后组筛窦开口于上鼻道，前后两组约以中鼻甲附着缘为界。

额窦（frontal sinus） 两岁时开始发育，约20岁发育完毕，位于额骨内外两层骨板之间，筛窦的前上方，左右各一。两侧发育极不对称，容量1～44ml不等。

蝶窦开口（sphenoid sinus apertures） 蝶窦开口引流于蝶筛隐窝，开口位于窦前壁中部之上，高于窦底3～20mm，对窦腔引流不利。

额鼻管（鼻额管）（frontonasal duct） 额窦在鼻腔之引流通气管道。

额泡（frontal bulla） 过度发育的筛气房，可突入额窦腔内称为额泡。

额窦开口（ostium frontale） 位于额窦底部的后内方，通常是在窦底的最低点，借额鼻管而通于中鼻道或无额鼻管而直接开口于中鼻道。

筛窦（ethmoid sinuses） 位于鼻腔外上方筛骨内，实系鼻腔外侧壁上部与眼眶之间、蝶窦之前及前颅底之下的蜂窝状气房结构。出生后已具雏形，青春期发育成熟。筛窦气房约3～18个，成人筛窦前后径4～5cm，上下径2.5～3.0cm，前部宽小于1cm，后部宽约2cm。容积8～10ml。

前组筛窦（anterior ethmoid cells） 开口于中鼻道的筛房为前组筛窦。

后组筛窦（posterior ethmoid cells） 开口于上鼻道的筛房为后组筛窦。

筛小凹（foveola ethmoidea ossis frontalis） 为额骨眶板内侧部，为颅前窝底的一部分。

蝶窦（sphenoid sinus） 位于蝶骨体内，居鼻腔后上方，出生后仅见蝶窦原基，3岁前其容积尚小，7～9岁时发育较快，至青春期已发育完全。随颅骨发育而增大。成人蝶窦容量0.05～30ml，平均7.5ml的差别较大。

蝶筛隐窝（sphenoethmoid recess） 上鼻甲后上方有一凹陷，称蝶筛隐窝。

骨性蝶窦中隔（septum sinus sphenoidalium） 常偏向一侧，可致一侧窦腔容积超出对侧数倍，可位于中间，使两侧窦腔基本相等。

眶上切迹（incisura supraorbitalis） 眶上缘内1/3与外2/3交界处有眶上切迹或眶上孔，供给额部皮肤的眶上神经及血管经此通过。

鼻瓣（流量节制段）（nasal valve） 当吸入空气时，鼻咽部与大气之间有一压力差，鼻内压力向鼻咽部递减。鼻腔内压差增加时，其气流量亦增加，但至鼻压差增至一临界点时，气流量则趋于稳定，至此虽经用力吸气，亦不能再增加鼻内气流量。此示鼻腔内软骨穹窿部有节制气流作用，呈鼻瓣经过或称流量节制段。

鼻周期（nasal cycle） 正常人常有单侧鼻阻塞，因鼻甲肿胀所致，日夜呈左右周期性改变而不自觉。此种单侧鼻阻塞较重，在某一时间内的有效鼻腔气流，全赖非阻塞侧完成之，但能使鼻呼吸的总阻力保持相对恒定。

温度调节作用（air conditioning） 吸入空气的温度调节全赖鼻腔黏膜血运散热作用。下鼻甲、中鼻甲游离缘及以上二者相对的鼻中隔黏膜，具有丰富海绵状血管丛，经神经反射作用，容易发生舒张及收缩现象，因而有调节吸入空气的温度，使之保持相当恒定的作用。

湿度调节作用（humidification） 空气经鼻腔时，因温度升高，其体积膨大，于是吸收湿气量亦随之增加，以保持鼻腔气管支气管黏膜纤毛的正常功能，利于肺泡中氧及二氧化碳的交换。空气经鼻腔至鼻咽部时，湿度已提高至75%相对湿度。

热湿回收作用（retrieving temperature and humidity act） 空气进入鼻腔时，鼻腔黏膜有增湿增温作用，但当温暖湿润的空气呼出经过鼻腔时，因此时鼻腔黏膜温度偏低，致使空气冷却，湿气凝集，鼻腔黏膜转暖。此种现象名为“再生热，湿交换”或热湿回收作用。

黏液毯（mucous blanket） 鼻腔黏膜表面覆有一层黏液，此黏液层与鼻窦、咽鼓管、咽部及下呼吸道的黏液层连成一片，对清洁吸入空气及排出壁粒分泌物作用很大。

层流（laminar flow） 系指气体分子平行于管腔壁的流动，各层流之间不混杂。在鼻腔层流是指气流向后上方向呈弧形流向后鼻孔然后散开，此气流为鼻腔气流之大部分，也是肺部进行气体交换的主要部分。

紊流（turbulent flow） 又叫湍流，系指气体速度超过一定临界值时气体不再保持分层流动，各层之间互相混杂。即气流在鼻阈后方形成不规则漩涡，是吸入气流的小部分。

黏液纤毛系统（mucociliary system） 人类鼻腔、鼻窦黏膜大部分为假复层纤毛柱状上皮，其表面有纤毛，由黏膜分泌细胞及黏膜下层分泌腺的分泌物在黏膜表面形成随纤毛运动而向后移动的黏液毯，有保护纤毛和助于纤毛运动的作用，该系统起过滤和清洁作用。

嗅阈（嗅觉敏度）（olfactory threshold） 单位时间内一定数量的某种气味分子随气流到达嗅区，刚能引起嗅细胞兴奋的最小刺激，该气体分子的量称为该嗅素的嗅阈。可分为“最小嗅阈”及“最小嗅分辨阈”。前者属“一般感受阈”，后者为“特殊感受阈”。嗅阈不甚稳定，因人而异，常受气温、相对湿度、适应现象、注意力、年龄、性别和进餐前后等因素影响。

鼻音（rhinolalia; nasality） 鼻腔、鼻咽腔以及鼻窦等均为发音的共鸣腔，参与发音的共鸣作用，正常发音中带有“n”（安、恩、吞）或“ng”（邓、成、丁）等音，气流或声波通过鼻腔主要运用鼻腔共鸣作用而带有鼻音属正常现象。

闭塞性鼻音（rhinolalia clausa） 属病理性鼻音之一种，感冒、慢性肥厚性鼻炎、鼻咽腔肿瘤等阻塞鼻呼吸道时所发音不能进入鼻腔，使鼻腔、鼻窦起不到共鸣作用，出现闭塞性鼻音。从而产生沉闷不悦耳，缺乏 n 及 ng 音的现象。

开放性鼻音（rhinolalia aperta） 患腭裂、咽腭闭合不全软腭瘫痪者，发音时软腭不能关闭鼻咽部而漏气，不能产生正常的鼻腔共鸣。

鼻泪道（lacrimonasal canal） 上颌骨腭突及泪骨形成的骨道，鼻泪管所在部位。

鼻泪管皱襞（lacrimal fold） 鼻泪管下端的黏膜形成皱襞，有司管口开闭之功，且与眼睑的开闭运动一致。

喷嚏（sternutatio） 此为鼻内感觉神经受刺激后的反射现象，如较大尘粒或其他刺激物接触鼻黏膜后，通过神经反射作用，先有深吸气，继为强呼气，使一阵气流从鼻咽部经鼻腔喷出，可将鼻腔内刺激物清除，此为一种保护性反射动作，与下呼吸道的咳嗽反射相似。

鼻肺反射（nasopulmonary reflex） 各种原因所致的鼻阻力增加和二氧化碳的刺激都可引起支气管收缩影响通气量，实为神经反射，反射弧的传入冲动是鼻黏膜内三叉神经末梢到三叉神经核，中枢核团为三叉神经核及迷走神经核。传出冲动是迷走神经核到支气管平滑肌。

鼻睫反射（nasocilliary reflex） 属副交感神经系统反射，若眼受刺激则鼻黏膜可充血肿胀和鼻分泌物增多，如鼻腔受到刺激，则可引起流泪、眼结膜充血、瞳孔缩小和睑痉挛等。

前鼻镜检查（anterior rhinoscopy） 用鼻窥器经前鼻孔检查鼻腔的方法。

后鼻镜检查（posterior rhinoscopy） 亦称间接鼻咽镜检查法，用后鼻镜在口咽部间接检查鼻咽部及后鼻孔的方法。

上颌窦镜（antroscope） 一种适用于观察咽鼓管咽口和上颌窦内的细径侧视型内窥镜，可以经鼻对鼻咽部进行观察。

透照法（transillumination） 利用透照灯的光线透过窦壁以比较两侧窦腔透光程度，从而推断窦内有无病理改变。

鼻腔压力差（transnasal pressure drop） 鼻咽部与外鼻大气压之间的压差。

鼻测压法（rhinomanometry） 利用鼻测压计测量鼻阻力的方法。

鼻声反射测量法（acoustic rhinometry） 给鼻腔一个短震动波，然后用鼻声反射测量仪测量其反射声，从而测出鼻腔内某一处的截面积。

嗅觉诱发电位测定（olfactory evoked potentials） 在嗅区放置并保持电极，同步加入嗅素，记录到的单相缓动电势的方法。

鼻声图仪（nasometer） 主要是利用发音比率并借助计算机来分析判断的一种客观和量化的检查方法。

红外热像描记法（infrared thermography） 利用红外辐射能照相原理研究体表温度分布状态的一种现代物理技术，又称温差摄影。

头疼（cephalalgia） 为鼻及鼻窦疾病常见症状之一，它可由鼻外炎性疾病、鼻腔及鼻窦疾病引起，常有自己不同特点并伴有其他症状。

鼻阻塞（rhinocleisis） 鼻腔并非管状，乃一狭窄而不规则的裂隙样通道。凡局部原因或全身原因均可使该通道的气流阻力增大而引起鼻阻塞，若阻塞的部位在鼻腔部，一般以吸气困难为主，阻塞的因素在鼻腔的后部，则以呼气困难为显著。由于原因和病变程度不同鼻阻塞可表现为持续性，交替性和间歇性，可为单侧或双侧。

鼻溢液（鼻漏）（aporrhinosis） 为鼻部疾病的常见

症状，可向前鼻孔流出，也可向后流入鼻咽部，然后吐出或咽下。按其症状可分为水样、黏液样、黏脓性、血性及脑脊液数种。

脑脊液鼻漏（cerebrospinal rhinorrhea） 先天性筛骨筛板或蝶窦骨壁缺损，可发生脑脊液鼻漏，鼻窦外伤骨折颅前窝、颅中窝窝底骨折或手术外伤，亦可致之。鼻内流出大量水样液体，为阵发性、流出量常与头位有关。此种液体无黏性，其中含葡萄糖，但不含粘蛋白，可经化验方法鉴别。

鼻出血（鼻衄）（epistaxis） 为一常见症状，出血处多位于鼻中隔的前下部，因此处有黏膜下血管吻合网，易受外伤出血。下鼻道后部近下鼻甲后端有一静脉丛，为鼻后部的常易出血处。此外鼻甲及鼻侧壁的血管如有破裂，均可发生出血。

黎氏丛（动脉丛；克氏丛）（Little aera） 筛前、筛后动脉的中隔支和蝶腭动脉的鼻腭动脉，在鼻中隔的前下部与上唇动脉中隔支及腭大动脉吻合，在黏膜下层构成网状血管丛。

吴氏鼻咽静脉丛（Woodruff naso-nasopharyngeal venous plexus） 老年人下鼻道后方接近鼻咽处常有表浅扩张的静脉丛，为后鼻出血的部位。

肾上腺素（adrenaline） 常用其盐酸盐，多以1：1000肾上腺素液加于局部麻醉剂中进行鼻部手术。

麻黄素（ephedrine） 常用其盐酸盐或硫酸盐，多制成1%～3%，pH为6.5之等渗溶液作滴鼻剂。对黏膜上皮纤毛活动无损害，其血管收缩作用较肾上腺素为缓，但作用较长，可达2h以上，用后反应性充血亦较轻，故宜于治疗鼻阻塞。

氨基庚烷（tuaminoheptane） 常用其硫酸盐多以1%～2%水溶液用于鼻腔或鼻窦，其血管收缩作用快，持续时间长，很少发生继发性充血，也不影响黏膜上皮纤毛的活动。

奈芙唑啉（naphazoline） 即鼻眼净滴鼻剂，常用其盐酸盐制成0.1%pH为6.2的等渗溶液，为作用较强的血管收缩剂，但用后有继发性黏膜充血，若长期使用反应更显著，需长期用药的患者不宜采用此药。

可卡因（cocaine） 为采用较早的局部麻醉剂仅用于鼻部黏膜的表面麻醉，效力佳，并有血管收缩作用，但毒性大，常用浓度4%～10%溶液。

普鲁卡因（procaine） 效力比可卡因弱，穿透力差，故不适于表面麻醉，但其毒性小，常用为局部浸润和神经阻滞麻醉剂，初次使用应做过敏试验。

的卡因（dicaine） 其麻醉效力强，表面渗透作用好，为目前国内常用的表面麻醉剂，但其毒性比普鲁卡因大6～10倍，其安全用量仅为20mg，溶液浓度为1%～2%，成人用1%溶液时，不宜超过2ml。

赛罗卡因（xylocaine） 其麻醉作用快，渗透能力强，对组织刺激性小，所以除了做表面麻醉剂外，还可用做浸润麻醉剂，同时可不加肾上腺素。临床上遇有对普鲁卡因过敏的患者，常以此药代替。常用的溶液浓度，表面麻醉为2%，浸润麻醉为0.5%，最大剂量不超过0.5g。

鼻腔用药法（mycteric medicaments method） 为鼻腔和鼻窦的常用治疗法，包括滴入法、喷入法、气雾剂吸入法、散剂吹入法和蒸气薰气法。

鼻腔灌洗法（mycteric irrigation） 使用温热生理盐水或1:2000至1:5000高锰酸钾溶液，每日1～2次。常用于萎缩性鼻炎或干酪性鼻炎的治疗，其方法有被动灌洗法和自行灌洗法。

鼻腔内药栓法（mycteric absorbent cotton） 此法系用棉片浸蘸药物，栓塞于鼻腔，以加强和延长药物的局部作用，但选择药剂和栓塞物时，必须对鼻腔黏膜无刺激或损坏为宜。

药物渗透法（medicine osmosis） 此法以治疗药物溶于适量二甲基亚砜中制成水溶液涂于鼻部皮肤。通过二甲基亚砜之高渗透性，迅速由皮肤渗透至鼻腔黏膜发挥药效。

下鼻甲药物烧灼法（infraturbinal medicine scorch） 此法系用腐蚀性药物，如酪酸或硝酸银等，烧灼鼻甲

黏膜，使之产生纤维性瘢痕收缩，恢复鼻腔通气功能。

下鼻甲注射法（infraturbinal injecting） 此法系于下鼻甲黏膜下注射一种硬化剂，使产生瘢痕组织，压迫静脉窦，缩小下鼻甲体积，借以改善鼻腔通气。常用药液有5%鱼肝油酸钠，20%水杨酸钠，40%葡萄糖液等。使用药液品种较多，但各有利弊，一般说，效果好的反应大，反应小的效果差。临床上常用于治疗慢性肥厚性鼻炎。使用方法：可先用1%的卡因行下鼻甲黏膜表面麻醉，再用细长针头沿下鼻甲游离缘从前端刺入黏膜下，直达后端，不能穿破后端黏膜，边拔针头边注射。拔出针头后立即塞入棉球止血，注射量每侧1～2ml，每隔1周注射1次，4次为1疗程。

普鲁卡因封闭疗法（procain blocking） 此法用以阻断或阻止恶性刺激而代以良性刺激，或提高神经活动机能使组织由阴性营养反应变成阳性营养反应状态，调整已受障碍的大脑皮层神经过程的平衡，故属于一种病因疗法，常以治疗单纯性鼻炎和变态反应性鼻炎。

鼻窦正负压置换疗法（displacement therapy） 主要目的是促进鼻窦引流，并将药液吸入窦内。系利用间接吸引法抽出窦内空气，使窦腔内形成负压，覆于窦口平面以上的药液将经窦口流入窦腔。此法适用于慢性筛窦炎，额窦炎或全鼻窦炎的治疗，对儿童患鼻窦炎者尤为合适。

鼻窦穿刺冲洗法（puncture and aspiration of maxillary sinus） 由下鼻道外侧骨壁用穿刺针刺入上颌窦而冲洗之，此法切实可用，在诊断及治疗亚急性及慢性上颌窦炎时多采用。先用血管收缩剂喷入鼻腔，用1%的卡因麻醉下鼻甲和下鼻道外侧壁。嘱患者头直靠于手术椅背，取上颌窦穿刺针置于下鼻道近下鼻甲的附着处，距下鼻甲前端约1.5～2cm，与鼻中隔成45°角，一手于前鼻孔固定针管，另一手持针向上、向外、向后对眼外眦方向，轻轻旋转刺入上颌窦，刺入窦腔可有落空感。抽出针蕊，向窦腔注入冲洗液。

透热疗法（diathermy） 是用等幅振荡电流，透热电流的频率近于1 000 000赫兹，其强度可达3安培，电压可至数百伏特。由于电流的发热作用引起深部动脉充血，故具有镇痛，抗痉挛，消炎及灭菌等作用。

超高频电场疗法（超短波电疗法）（diathermy of ultrahigh frequency electric field） 用等幅振荡交流电，频率每秒3 000万至3亿赫兹，在超高频的电场中，电能在体内化为热能，虽无明显的发热感觉，亦可引起延续性充血。所以在实际治疗中，常应用不引起明显发热的剂量，即无热量或微热量。近年来多用于一切疼痛病症和急性炎症，化脓病变也能应用。

红外线疗法（infrared ray diathermy） 红外线及红色光线具有明显的发热性能和较强的组织穿透力，促使动脉充血，亦具有抗神经痛及消炎功效，应用于亚急性和慢性炎症中，有促进消散及干燥作用。

紫外线疗法（ultraviolet ray diathermy） 紫外线具有较强的杀菌作用，主要用于上皮棘细胞底层的细胞，穿透力极浅，有抗炎，抗神经痛和脱敏作用。

超声波疗法（ultrasonic diathermy） 治疗所用的为高频率超声波，一般采用1 000 000赫兹。弱剂量的超声波有充血和血管舒张作用，对血管收缩神经起暂时的抑制作用，可持续数小时到数日之久。对机体具有发热、震动和促进代谢等作用。在治疗上可溶解硬化，促使组织再生、抗痉挛、消炎及止神经痛。

电离子透入法（diathermy of electric ion osmosis） 利用直流电流将各种电离子导入组织，部分停留于皮肤上层，其他部分进入较深处，被血液及淋巴液传至体内深处，透入电离子仍保持其所有的药物性能。此外，透入电离子可刺激神经受体，激起各种反射。此法多用于治疗变态反应性鼻炎、萎缩性鼻炎和鼻窦炎。

下鼻甲电灼术（infraturbinal electrocautery） 高频电极作用于组织表面引起电火花，用于鼻内可使鼻黏膜产生纤维组织，以减少鼻甲肿胀，多用于治疗慢性肥厚性鼻炎和鼻腔出血。

下鼻甲电凝固术（infraturbinal electrocoagulation） 利用高频电极头刺入组织内，将电能变为热能，并集中于一小点，使电极周围的组织蛋白凝固，并破坏稍远距离的组织。适用于慢性肥厚性鼻炎、鼻腔止血和

出血性肿瘤的切除等。

鼻腔冷冻疗法（nasal cryotherapy） 利用液氮作冷冻剂，温度达 -190℃低温，可使局部组织冷冻后，血管逐渐闭塞，部分组织坏死，纤维增生，瘢痕形成，以达到治疗目的。

鼻射频治疗术（therapy of radio frequency in nose） 是一种利用电磁波作用于鼻部组织产生内生热效应，使组织蛋白凝固、萎缩、脱落或消失，从而达到使鼻部增生性病变组织相应缩小或消除的一种手段。

鼻微波凝固术（nasal microwave coagulation） 微波是指波长为 1mm 至 1m，频率为 300～300 000 兆赫的高频电磁波，它具有明显的热效应，其生物物理作用以热极震荡为主。由于电磁波作用使体内电解质偶极子随频率的变化而产生取向变化，在振动和转动过程中彼此摩擦产生热效应和非热效应。鼻微波凝固术是通过微波所引起的急速电场变化，使组织中所含水分子高速旋转运动，导致组织自身发热，瞬间达到高温，使组织凝固坏死，从而达到凝固，止血的目的。临床常用来治疗鼻衄、过敏性鼻炎、慢性鼻炎和鼻腔良性肿瘤等。

鼻畸形（nasal malformation） 为先天因素导致鼻面部发育障碍或后天因素导致鼻形态和功能障碍。先天性外鼻畸形种类繁多，程度不一。严重的畸形在生存的婴儿中较少见，常并发全身其他方面的先天性疾患。

唇裂（cleft lip） 为一种常见的出生缺陷，因其常伴有其他畸形，如唇裂区牙齿发育缺陷、齿槽裂、硬腭裂或裂侧鼻翼生长不全等，故又称为唇裂序列征。

斜面裂（口面沟）（oblique facial cleft） 鼻上颌裂口鼻眼裂，系鼻泪沟未闭所致。

额外鼻孔（extranasal pit） 指在两侧前鼻孔上方即鼻尖处出现一额外鼻孔，形成品字形。

双鼻畸形（doubling of nose） 为两个外鼻，四个鼻孔，可呈上下排列或左右排列。

钮形鼻（button-like nose） 无前鼻孔发生，在相当于前鼻孔处仅有小凹，外鼻呈钮扣状。

管形鼻（tubular proboscis-like nose） 管形鼻的管内并不完全中空而呈圆柱状，突出或悬垂于面中部。

驼鼻（hump nose） 多为先天发育逐渐形成的鼻部形态变异，其特征为外鼻的骨锥和软骨锥交接区鼻梁呈驼峰状和矩状突起，同时常伴有鼻尖下垂畸形。

先天性鼻尖畸形（congenital malformation of apex nasi） 多为鼻面部其他先天性畸形的伴发症或后遗症。

歪鼻（wry nose） 虽然表现为外鼻尤其是鼻尖及鼻梁的偏斜，但常与鼻中隔偏曲或鼻中隔软骨前脱位同时存在。

鞍鼻（saddle nose） 指鼻梁塌陷或凹陷呈马鞍状。

先天性外鼻缺损（congenital nasal coloboma） 胚胎期鼻额突和嗅囊不发育，即形成全缺鼻畸形，如不发育限于一侧，则为半缺鼻畸形。

鼻裂畸形（diastematorrhinia） 此病为鼻梁中线存在深沟，将鼻裂成二部分，或因胚胎期二嗅囊间的间质组织未能演化成为一削薄挺耸的隔板，使鼻背部变宽，并呈现裂沟。裂沟常沿中线纵行，自眉间至中隔小柱凹陷，鼻梁不显，鼻背加宽，二眼距离也较常人为宽。

先天性皮样囊肿及瘘管（congenital cutaneous cyst and fistula） 胚胎发育期在鼻额突演化时，如有上皮组织遗留在皮下，可形成囊肿。具有窦道穿通表面者，则可形成瘘管。该病可见于新生儿或婴儿，成年人亦偶有发现。

先天性鼻赘（congenital rhinophyma） 胚胎发育中如有原始胚胎组织存留，可能在鼻部出现各种赘生畸形。赘生物可取代原来的正常结构，或者另外长出。

鼻翼萎陷（collapse of ala nasi） 系指鼻翼随吸气动作向内移动的情况，常因鼻大翼软骨外侧脚发育不

良，组织柔软无力所致。主要症状为吸气困难，在劳动或睡眠时更为明显。与上述情况相反，此种情况亦可因鼻大翼软骨内侧脚增生，使鼻腔变窄，在吸气时强行将鼻翼吸向内侧，发生吸气性困难。

鼻骨发育畸形（nasal bone dysplasia） 为胚胎期中胚层的颜面骨发育不全，或胚胎的鼻额突及嗅囊未发育所致，故常与颌面部、外鼻、鼻腔和鼻窦等畸形合并出现。主要表现类型：二侧鼻骨不对称、鼻骨变形、鼻骨分裂、单侧鼻骨缺失和双侧鼻骨缺失。

先天性前鼻孔闭锁（congenital atresia of anterior naris） 胚胎2~6个月的时期，前鼻孔为上皮栓块闭塞。正常情况下，此种上皮栓块逐渐吸收消失出现孔道，如上皮栓块未被吸收而形成膜性或骨性间隔，则将形成先天性前鼻孔闭锁。

先天性后鼻孔闭锁（congenital atresia of posterior nares） 为一种先天性发育畸形，表现为单侧或双侧后鼻孔闭锁。闭锁处组织为膜性、骨性或混合性。双侧后鼻孔闭锁者，出生后即有呼吸困难及不能吮奶现象，严重者可立即死亡。

鼻窦发育畸形（nasal sinus displasia） 鼻窦的发育，其大小、形状、位置等不但存在个体差异，即在同一颅骨，两侧亦不尽相同，额窦尤属如此。此种异常如无病态和症状，可属于生理变异，且发育正常与异常之间亦无明确界限。但在临床实践中，对此种特殊解剖情况应有充分认识，以免在诊断治疗中发生错误或意外。表现类型为：上颌窦、筛窦、额窦和蝶窦的发育过度，发育不全或缺失，窦腔间隔与多窦腔等。

鼻小柱过宽（wide columella） 系因大翼软骨发育异常，其内侧脚后端肥厚或过度张开所致畸形。

鼻部脑膜脑膨出（nasal meningo-encephalocele） 是脑膜和部分脑组织经过未发育完善或钙化不全的鼻部骨质疝至颅外而构成的先天性畸形。可能是因胚胎时颅面的膜样骨和内软骨样骨二者连接处的骨化不一致，连接较弱以致脑膜由该处膨出。分为脑膜膨出、脑膜脑膨出和脑室脑膨出三型。

鼻骨骨折（fracture of nasal bone） 外鼻突出于面部中央，易遭受撞击，跌碰，发生鼻外伤的机会较多，其中以裂伤和鼻骨骨折多见。鼻骨上部厚而窄，下部薄而宽，故多数鼻骨骨折仅累及鼻骨下部。暴力的方向和大小决定鼻骨骨折的类型，常分为错位性和非错位性。

额窦骨折（metopantrum fracture） 额窦骨折可分为：前壁单纯性线形骨折、前壁塌陷性骨折和合并后壁骨折三型。前壁单纯线状骨折且外形无改变，无开放创伤者，不需特殊处理。前壁塌陷性骨折，局部软组织有开放性创伤者，行清创，检查有无后壁骨折，行额窦堵塞手术。前壁塌陷骨折无开放性创伤者，可于眉弓处作一切口，行额窦前壁骨折复位。后壁骨折比较严重，因常伴有脑膜撕裂。必须行手术探查，以便早期发现有无脑膜撕裂，及时用筋膜或肌肉缝合之，常可避免继发脑膜炎。

蝶窦骨折（sphenoidal fracture） 蝶窦骨壁的骨折多合并颅底骨折，病情严重。不应急于局部处理应请脑外科协同诊断治疗。

筛窦骨折（ethmoidal fracture） 筛窦损伤常易并发脑膜破裂，因筛骨的筛板和脑膜紧密附着，如果外伤力量足够使眉弓骨折，就可以引起筛窦塌陷性骨折，损伤筛板及撕裂脑膜。

颧骨骨折（zygomatic fracture） 颧骨虽较坚实，但因其位置表浅而突起，常易受伤骨折，骨折的范围及变位则由外伤轻重及方向而定。颧骨骨折常伤及其临近骨部，如眼眶、上颌窦等，故有视为一种颧上颌体混合骨折。

眶底爆折（blow-out fracture） 也称击出性骨折，是当眼部受钝器伤后，眶内压力骤增，致使眶底薄弱处骨折；骨折片、眶内软组织、眼肌等随之“疝”入上颌窦。眶底爆折属于一种特殊的眼眶骨折，其中单纯性眶底爆折大多发生在眶底后内侧，特别是眶下沟后内侧。发生的原因，临床以车祸居多，其次为斗殴等。眶底骨折确诊后并有眼部症状者，应予手术治疗。治疗目的为：①游离脱出的组织，回纳于眶内。②使骨折片目复位，缺损较大者，应重建眶底，使眼内容物有所支撑。

眶尖综合征（orbital apex syndrome） 也称罗莱特综合征。视神经、动眼神经、展神经、滑车神经、三叉神经眼支同时受累所产生的一组症状。常继发于眶内肿瘤、眶骨骨折、副鼻窦炎、蝶骨嵴脑膜瘤、海绵窦炎症性血栓等。表现为患侧视力减退或失明，眼球活动受限，上睑下垂，瞳散大，额部疼痛并有感觉障碍。

上颌骨横行骨折（Le Fort Ⅰ；Guérin fracture） 骨折线位于牙列之上，横过上颌骨。故骨折段包含牙槽突、上颌窦部分骨壁、腭骨及蝶骨翼突下部。

上颌骨锥行骨折（Le Fort Ⅱ） 为上颌上部受击伤所致。骨折线经鼻骨、上颌骨额突，然后向外经泪骨、眶下缘、眶底及颧颌缝，向后经上颌骨外侧壁、翼板而致翼颌窝内。受伤较重者，筛骨及泪骨区向两侧移位，致眶间距变宽。

颅面分离骨折（Le Fort Ⅲ） 受伤较重，使面骨与颅部完全分离，骨折线常经颧额缝、颌额缝、鼻额缝、眶底及蝶骨，常合并多处面骨骨折。

鼻疖肿（furuncle of nose） 是鼻前庭毛囊、皮脂腺或汗腺的局限性化脓性炎症，多单侧性，有时也可发生于鼻尖和鼻翼处。

鼻前庭炎（vestibulitis of nose） 为鼻前庭皮肤的弥漫性炎症，分急慢性两种。多因急性或慢性鼻炎、鼻窦炎、变应性鼻炎的鼻分泌物刺激，或长期接触有害粉尘，或用手指挖鼻孔继发细菌感染所致。患糖尿病时容易发生。炎症以鼻前庭外侧部明显，多为单侧或为双侧。急性者症状为鼻前庭微痛，红肿，触痛，甚至糜烂，表面盖有薄痂皮。慢性者，鼻前庭皮肤发痒，干燥，有异物感，伴灼热、触痛，局部皮肤增厚，鼻毛因脱落而稀少。可外用药物治疗。

鼻前庭湿疹（eczema of nasal vestibule） 是指发生在鼻前庭的一种皮肤损害，表现为一种具有明显渗出倾向的皮肤炎症反应，皮疹多样性，慢性期则主要表现为局部浸润和肥厚。皮肤损害可蔓延至鼻翼、鼻尖及上唇等处皮肤，瘙痒较重，多见于儿童，可使用外用药物治疗。

复发性多软骨炎（relapsing polychondritis） 是指主要损害常见于耳、鼻、喉和全身的软骨和眼球，表现为一种反复发作的类似炎症的损害。

丹毒（erysipelas） 为皮肤及皮下组织急性炎症，为溶血性链球菌感染所致，病菌多由皮肤微小破裂处侵入。炎症始发于鼻部，迅速蔓延至面部。全身抗菌素治疗效果较好，局部可用硫酸镁液湿敷。

寻常痤疮（acne vulgaris） 为鼻面部皮肤皮脂腺管口为粉刺所堵塞，粉刺为皮脂及脱屑物的混合剂，有时呈黑色，常引起异物性反应，亦易为粉刺杆菌及葡萄球菌所感染。青少年皮脂腺功能旺盛，故多易患之。

酒渣鼻（rosacea） 为中老年人外鼻常见的慢性皮肤损害，以鼻尖及鼻翼处皮肤红斑和毛细血管扩张为其特征，通常伴有痤疮。发病原因不清。可能的诱因有：嗜酒及喜食刺激性食物、胃肠道疾病及便秘、内分泌紊乱，月经不调、毛囊蠕形螨寄生等。应矫治致病的诱因及原因，可全身及局部药物治疗。

鼻赘疣（rhinophyma） 为酒渣鼻病程第三期，此期鼻部皮肤微血管扩张最严重，皮脂腺和结缔组织增生，终使鼻外部呈分叶状肿大。

鼻硬结病（rhinoscleroma） 又称呼吸道硬结病。鼻慢性进行性传染性肉芽肿。可累及上下呼吸道。病因不明。结节硬如软骨，无溃疡的坏死，有瘢痕形成。早期可用放疗法。有呼吸困难者须行气管切开术；有炎症者可行抗生素治疗。

结构性鼻炎（structural rhinitis） 临床对于鼻腔鼻窦多结构的轻度异常或某一结构的形态异常等情况往往难以作出明确诊断，此种情况常笼统称为结构性鼻炎。

鼻中隔偏曲（deviation of nasal septum） 是指鼻中隔偏向一侧或两侧，或局部有突起，并引起鼻腔通气功能障碍或产生症状者。偏曲一般呈C形或S形。鼻中隔偏曲有先天性畸形和某些病变引起的继发性偏曲2种。可引起不同程度的功能障碍，包括鼻塞、鼻出血、头痛等。症状明显者可行手术矫正。

鼻中隔黏膜下矫正术（submucous correction of nasal septum） 指适于生长发育时期青少年，不以软骨偏曲为主，只分离切口侧黏－软骨膜，只条形切除鼻中隔软骨，保留软骨呈田字形的一种手术。

鼻中隔黏膜下切除术（submucous resection of nasal septum） 指适于成年以上，以中隔软骨偏曲为主，两侧黏－软骨膜均分离，大部分软骨被切除的一种手术。

转门法手术（swing-door method for the deviation of anterior septal cartilage） 用于矫正鼻中隔软骨段偏斜及合并有软骨部鼻梁歪斜即歪鼻者的外鼻整形术。

鼻中隔穿孔（perforation of nasal septum） 系指由于外伤、感染等原因导致鼻中隔的任何部位形成大小不等、形态各异的永久性穿孔，使两侧鼻腔相通。主要症状有鼻腔干燥，易结干痂，鼻塞，头痛，穿孔不大位于前部者，可于呼吸时产生吹哨声；若位于后部，可无明显症状。必要时可行手术治疗。

鼻中隔穿孔修补术（repair of nasal septal perforation） 根据穿孔的大小、部位及黏膜状态等具体情况采用不同的修补方法闭合两侧鼻腔相通状况的方法。

鼻中隔溃疡（鼻中隔糜烂）（sore of nasal septum） 多发生于鼻中隔前端近鼻前庭处，表面常覆有痂皮。多因外伤，化学性刺激，特种感染等引起。治疗：溃疡可自愈也有顽固不愈，可根据病因对症治疗。

鼻中隔血肿（haematoma of nasal septum） 为鼻中隔一侧或两侧软骨膜下或骨膜下积血。可由外伤，或手术损伤引起，检查可见一侧中隔呈半圆形隆起，黏膜颜色正常或呈暗红色，触之软有弹性。治疗应清除瘀血，新发生的可用粗针穿刺吸出，血肿较大或已凝成血块者，可行切开黏骨膜，取出凝血块，用油纱条填完鼻腔，24h后取出，全身使用抗菌素，预防感染。

鼻中隔脓肿（abscess of nasal septum） 为鼻中隔骨膜或软骨膜下积脓。可由鼻外伤，鼻中隔手术后血肿，继发感染引起，也可因鼻中隔炎症后并发脓肿。脓肿可先发于鼻中隔一侧，但因毒素侵蚀和营养障碍，致软骨坏死，使脓肿向两侧扩散。诊断较易，如遇鼻中隔血肿者疼痛加重，体温上升，应考虑有化脓的可能。确诊后应及早切开排脓，可防止中隔软骨的破坏。同时配合广谱抗菌素治疗。如治疗不及时，鼻软骨遭受破坏，将形成鞍鼻畸形，脓肿自行溃破，可形成鼻中隔穿孔、炎症经静脉逆行，可引起海绵窦栓塞。

鼻腔异物（foreign bodies of nasal cavity） 指鼻腔中存在外来物质。多见于儿童自行塞入。凡遇幼儿一侧鼻腔堵塞，鼻涕带血，有臭味。应考虑有异物可能。一般多在的卡因表麻下行异物取出。

鼻石（nasal concretion） 多发于一侧鼻腔，结石可渐增大，扩伸至同侧上颌窦，以成人为多见，病程较长，常经数年之久。

鼻腔牙（异位牙）（mycteric tooth） 多发生于鼻腔底部或上颌窦底部。主要为牙始基被挤压于异常位置上发育成长所致。

急性鼻炎（普通感冒；伤风）（acute rhinitis） 是由病毒感染引起的鼻黏膜急性炎症性疾病。四季均可发病，但冬季更多见。主要为病毒感染。症状多为鼻塞、水样或脓性鼻涕、嗅觉减退及闭塞性鼻音。伴有全身不适、发热、头痛等。以支持及对症治疗为主。

症状性鼻炎（symptomatic rhinitis） 麻疹、猩红热、天花、百日咳及水痘等患者，在其前驱期和初期均出现鼻炎症状。同时也有其原发病表现，由此可以鉴别。以治疗原发病为主。

假膜性鼻炎（pseudomembranous rhinitis） 此种急性鼻炎为鼻黏膜表面出现假膜，鼻白喉为其主要者。鼻塞及流血性浓涕为其特征，检查可见鼻中隔表面有灰白色假膜，剥除时易出血。可按白喉治疗，隔离病人。

慢性单纯性鼻炎（simple chronic rhinitis） 是基于鼻腔血管的神经调节功能紊乱，使副交感神经兴奋占优势，交感神经呈相对抑制状态，而致血管扩张腺体分泌增加；形成一种以黏膜肿胀和分泌物增多为特点的慢性炎症。治疗主要根除病因，恢复鼻腔通气。

慢性肥厚性鼻炎（chronic hypertrophic rhinitis） 是以鼻腔黏膜、黏膜下层，甚至骨质的局限性或弥漫性增生肥厚为特点的鼻腔慢性炎症。主要表现为鼻塞，治疗以药物或手术治疗为主。

萎缩性鼻炎（臭鼻症；慢性臭性鼻炎；硬化性鼻炎）（atrophic rhinitis） 是一种以鼻黏膜萎缩或退行性变为其病理特征的慢性炎症。发展缓慢，病程长。女性青年病人相对较多。本病特征为鼻黏膜萎缩、嗅觉减退或消失和鼻腔多量结痂形成，严重者鼻甲骨的骨质亦发生萎缩。表现为鼻、咽干燥感、鼻塞、鼻出血、嗅觉丧失、恶臭。尚无特效治疗。

干燥性鼻炎（arid rhinitis） 主要表现是：鼻黏膜干燥，鼻分泌物减少，黏膜充血退变，表面覆有干痂，常伴有鼻出血及干燥感，但无鼻黏膜和鼻甲萎缩，患者嗅觉正常。

干酪性鼻炎鼻窦炎（干酪性臭鼻症；胆脂瘤性鼻炎，鼻胆脂瘤）（rhinitis caseosa） 鼻腔或鼻窦充满有奇臭的干酪样物质，日久不治将侵蚀破坏组织，发生鼻内或鼻外畸形，目前认为此病不是一个单独的疾病，而是鼻腔或鼻窦因机械性阻塞后引起化脓，脓性分泌物因阻塞而蓄积，经浓缩干燥变质等变化形成干酪样物质。临床表现单侧鼻阻、脓涕、嗅觉减退和头昏、头痛等表现，以手术治疗为主。

化脓性鼻窦炎（suppurative sinusitis） 是鼻窦黏膜的化脓性病变，出现脓性分泌物。是一种常见鼻窦疾病，有急慢性之分，以慢性多见。

急性卡他性鼻窦炎（acute catarrhal sinusitis） 是鼻窦黏膜的急性卡他性病变，浆液性或黏液性分泌亢进，是急性化脓性鼻窦炎的早期阶段。

急性上颌窦炎（acute maxillary sinusitis） 因病变主要局限在上颌窦，故除具有急性鼻窦炎的普通症状，如鼻塞、脓涕外，还具有疼痛多局限于患侧上颌窦前壁，尤其是尖牙窝处及上列磨牙根部亦有不适，应用抗生素及局部药物治疗，必要时可行上颌窦穿刺术。

急性筛窦炎（acute ethmoiditis） 因病变局限在筛窦，除具有急性鼻窦炎的普通症状外，可有内眦、鼻根深部，额部甚至枕部疼痛。应用抗生素及局部药物治疗。

急性额窦炎（acute frontal sinusitis） 因病变局限在额窦，除具有急性鼻窦炎的普通症状外，常有全头痛或眶上神经痛。应用抗生素及局部药物治疗；主要原则为消炎、消肿和促进额窦引流。

急性蝶窦炎（acute sphenoiditis） 因病变局限在蝶窦，除具有急性鼻窦炎的普通症状外，可出现颅底或眼球深部的钝痛。可用抗生素治疗，局部用鼻收缩剂，配合理疗可治愈，如不及时治疗，或引流不畅，可转为慢性。

儿童鼻窦炎（sinusitis in children） 是儿童较为常见的疾病，其病因、症状、诊断和治疗与成人者不尽相同。除具有鼻窦炎的普通症状外，多易出现局部红肿，如额部上睑、颊部下睑及内眦红肿。应用抗生素及局部药物治疗。

慢性鼻窦炎（chronic sinusitis） 多因急性鼻窦炎反复发作未彻底治愈迁延而致，可单侧或单窦发病，但双侧发病或多窦发病极常见。以脓涕、鼻塞、头痛、嗅觉减退或消失为主要症状。可局部用药治疗，必要时可行手术治疗。

多鼻窦炎（polysinusitis） 凡累及两个或两个以上鼻窦者为多鼻窦炎。

全鼻窦炎（pansinusitis） 当两侧所有鼻窦均受累时则称为全鼻窦炎。

慢性卡他性鼻窦炎（chronic catarrhal sinusitis） 属慢性鼻窦炎早期病理类型。

鼻窦周围炎（perisinusitis） 慢性化脓性鼻窦炎病变可累及窦壁面表现为骨质增生，向内则使窦腔变小，向外则使骨质隆起，此种情况可称为鼻窦周围炎。

隐蔽性鼻窦炎（occult sinusitis） 鼻窦炎已成病灶，但临床症状极少者称为隐蔽性鼻窦炎。

干性鼻窦炎（dry sinusitis） 鼻涕极少的鼻窦炎称为干性鼻窦炎。

鼻衄（鼻出血）（nosebleed） 是一种常见症状，可出现于各种年龄时间和季节。既是鼻腔、鼻窦疾病常见症状之一，也是某些全身性疾病或鼻腔、鼻窦邻近结构病变的症状之一，但惟前者为多见。由于引起鼻出血的病因很多，故临床表现多样。轻者涕中带血，重者可引起失血性休克，反复出血则导致贫血。多数出血可自止或将鼻捏紧后自止。出血部位大多数发生于鼻中隔前下方的易出血区。儿童鼻出血几乎全部发生在鼻腔前部，青年人虽以鼻腔前部出血多见，但也有少数严重的出血发生在鼻腔后部。40 岁以后鼻腔前部出血者减少，鼻腔后部出血则显著增多，可能系动脉硬化与高血压的发生率增多之故。出血时多采用前、后鼻孔填塞。反复多次出血，填塞无效，可行颈外动脉结扎。

鼻腔填塞术（nasal packing） 是较常用的有效止血方法。适用于出血较剧且出血部位尚不明确、或外伤致鼻黏膜较大撕裂的出血以及经药物或局部烧灼止血方法无效者。经前鼻孔用灭菌凡士林纱条填压鼻以达到压迫性止血目的的方法。

后鼻孔填塞术（postnasal packing） 经口腔用灭菌凡士林锥形纱球对后鼻孔进行填塞以达止血的方法。

鼻咽填塞术（nasopharyngeal packing） 用于后鼻孔附近或鼻咽部剧烈出血时用圆柱形无菌凡士林或碘仿纱球经口腔进行上述部位的填压止血方法。

颈外动脉结扎术（ligation of external carotid artery） 通常用作头面部大手术的前置手术或诸方法未能控制的顽固性动脉性鼻出血。

筛动脉结扎术（ligation of ethmoidal artery） 是治疗筛前或筛后动脉供血区动脉性出血的手术。

上唇动脉结扎术（ligation of superior labial artery） 是针对鼻中隔利特尔区动脉性出血而施行的手术。

经上颌窦上颌动脉结扎术（ligation of maxillary artery per maxillary sinus） 是按 Coldwell-Luc 术式进入上颌窦后凿开上颌窦后外壁内上方的骨质，找到上颌动脉予以结扎或用银夹夹闭的手术方法。

习惯性鼻出血（反复性鼻衄；特发性鼻衄；顽固性鼻衄）（habitual nosebleed） 鼻衄时好时坏，长期不愈，每次出血量虽不甚多，但日积月累，多有继发性贫血，影响工作，亦有突然变为严重鼻衄者。此病包括鼻中隔黏膜糜烂及遗传性末梢血管扩张症等。

上颌窦鼻内开窗术（intranasal window operation of maxillary sinus） 是治疗上颌窦病变的有效方法之一。先进行鼻腔外侧壁下鼻道处的黏膜表面麻醉及浸润麻醉后行黏膜瓣切开，去除一定面积骨壁，显露窦腔黏膜，达到引流通气之目的。

鼻甲切除术（conchotomy） 此种手术之目的为使鼻道宽敞，以利各组鼻窦的通气和引流。

下鼻甲骨黏膜下切除术（submucous resection of inferior turbinate） 主要切除肥大下鼻甲骨，使下鼻甲体积缩小，解除鼻塞症状又能保持下鼻甲黏膜的完整以维持正常的鼻腔生理功能。

萎缩性鼻炎手术（surgery of atrophic rhinitis） 主要指用来缩小鼻腔，减小鼻腔通气量，降低鼻黏膜水分蒸发和减轻黏膜干燥及痂皮形成的多种手术。方法有：鼻腔外侧壁内移加固定术，前鼻孔闭合术，鼻腔黏骨膜下埋藏术。

鼻腔外侧壁内移加固定术（inward mobilization and fixation of the nasoantral wall of nose） 指将鼻腔外侧壁即上颌窦内侧壁内移加固定，缩小鼻腔容积，治疗萎缩性鼻炎的方法。

前鼻孔部分或完全闭合术（partial or total closure of the nostrits） 根据萎缩性鼻炎的侧别和程度选择部分或全部闭合前鼻孔来减小空气对鼻腔的刺激以改善相应症状的治疗方法。

上颌窦根治术（Caldwell-Luc operation） 将上颌窦的前壁凿开，观察窦内情况，除去上颌窦内严重的炎症病变，息肉，囊肿等，以达到治疗目的。

邓蔻手术（Denker operation） 手术方法大致与柯-陆手术相同，但除去尖牙窝内侧及梨状孔下部骨壁，将鼻腔与上颌窦完全打通，其优点是视野大，暴露窦腔清楚。此种手术易损伤眶下神经与前上牙槽神经。

巴肯手术（Ballenger-Canfield operation） 手术目的与柯－陆氏手术相同，惟其进路是由鼻内，在下鼻甲前方经梨状孔凿开上颌窦，以鼻内直视窦内病变并清除之。

急性牙源性上颌窦炎（acute tooth genyantritis） 在接近于上颌窦下壁的牙根尖部感染时，可引起上颌窦局部黏膜炎症，甚至延及整个窦腔。根周脓肿可引起牙槽骨炎，由血栓性静脉炎蔓延至鼻窦黏膜，发生急性化脓性上颌窦炎。

慢性牙源性上颌窦炎（chronic tooth genyantritis） 可为未经治愈的急性牙源性上颌窦炎的继续，或由龋病和牙周炎的局限性慢性骨炎所引起，口窦瘘的处理不当，也可引起慢性牙源性上颌窦炎。

急性化脓性鼻窦炎（acute suppurative sinusitis） 是一种常见的鼻窦黏膜急性化脓性炎症，重者不仅影响鼻窦黏膜累及骨质，而且还可引起周围组织和临近器官的并发病。

慢性化脓性鼻窦炎（chronic suppurative sinusitis） 较急性化脓性上颌窦炎多见，常继发于急性化脓性上颌窦炎之后，但牙源性上颌窦炎可慢性起病，部分筛窦炎亦有开始即呈慢性者。该病可单发某一鼻窦，但常为多发性，凡一侧或两侧各鼻窦均罹炎症者，称全鼻窦炎。

Hajeck-Luc 额窦手术法（Hajeck-Luc metopantrum surgery） 此为凿除额窦前壁的手术方法，不剃眉毛用做手术标志。切口颞侧眉端到鼻侧为止，将皮肤和骨膜剥离后，凿开窦前骨壁，进入额窦。

Killian 额窦手术法（Killian metopantrum surgery） 此种手术较彻底而且畸形不明显术中保留眶上缘骨桥，借以保持眉弓外形。

Lynch 额窦手术法（Lynch metopantrum surgery） 切口如 Killian 法，但不向外延长，剥离骨膜时应勿伤及眶壁骨膜。凿除额窦底壁进入额窦去除病变黏膜。

鼻内筛窦切除术（intranasal ethmoidectomy） 是指经鼻腔刮除全部病变筛窦气房，以治疗慢性筛窦炎的常用手术。

鼻外筛窦切除术（external ethmoidectomy） 经鼻外经路行筛窦气房切除术。

额窦钻孔术（trephine opening of frontal sinus） 指在额窦底部钻一小孔，置入引流管，以便进行通气、冲洗和引流之目的的手术。

鼻内额窦切开术（intranasal frontal sinusotomy） 经鼻内途径行鼻额管开大术，以达额窦通气引流之目的。

鼻外额窦切开术（external frontal sinusotomy） 经鼻外途径行鼻额管开大术，以达额窦通气引流之目的。

唇下扩大切口（extend sublabial incision） 经口腔通过一组切口可将鼻前庭连同鼻尖、鼻翼软骨和上侧鼻软骨与其下方的鼻骨支架分离。

功能性内窥镜鼻窦外科（functional endoscopic sinus surgery） 该手术将传统根治性大部或全部刮除窦内黏膜的破坏性手术，变为根据病变程度在彻底清除病变的基础上，尽可能地保留鼻腔、鼻窦的正常黏膜和结构，形成良好的通气和引流，促使鼻腔鼻窦黏膜的形态和生理功能恢复的功能性手术。在鼻内窥镜直视下，以尽可能保留鼻腔、鼻窦的结构和功能为前提，以清除病变，改善鼻腔、鼻窦通气引流功能为目的鼻外科技术，具体内容包括以下 4 个方面：①电视监视下的鼻内窥镜手术；②清除鼻腔的鼻窦病变；③正确的黏膜取舍与结构重建；④术后随访的综合治疗。

航空性鼻窦炎（aerosinusitis） 系鼻窦内气压不能随外界气压发生急剧变化而改变时，鼻窦内的气压与外界气压相差悬殊而引起的鼻窦损伤。有时发生于单一鼻窦，亦可发生于多数鼻窦。最常见的病变是窦腔内黏膜充血发炎，黏膜或黏膜下出血。

鼻息肉（nasal polyp） 多因变态反应所致鼻腔及鼻窦黏膜极度水肿和肥厚之结果。发生于鼻甲，基底宽广而无蒂茎者，通称为息肉样变；发生于其他处黏膜，形如葡萄，并有蒂茎者称为鼻息肉。亦有认为息肉样变是息肉的初期阶段，二者都是黏膜长期水肿的结果。

上颌骨骨髓炎（osteomyelitis of maxilla） 多因外伤造成上颌骨骨折挫伤后，骨壁感染金黄葡萄菌。表现面颊眼睑处肿胀疼痛及全身中毒症状，以婴幼儿发生率高。

额骨骨髓炎（osteomyelitis of coronale） 额窦炎易并发其骨髓炎，因其黏膜静脉粗大且与板障静脉相通，故易延及骨壁，常因营养不良，全身抵抗力下降，游泳跳水等诱发，其次为外伤，手术后感染，表现全身中毒及局部红肿热痛等症状。

筛骨骨髓炎（osteomyelitis of ethmoid） 主因筛窦急性炎症引起，表现发热头疼眉间胀痛等症状，部分患者有鼻内臭脓性分泌物及眶内并发症。

蝶骨骨髓炎（osteomyelitis of sphenoidale） 此病极少见，常为颅骨骨髓炎之一部分，急性感染和外伤骨折常为其主要诱因。表现为畏寒发热深部头痛及眼部并发症，鼻部检查常无明显病变。

眶骨壁骨炎及骨膜炎（orbital inflammatory edema） 首发症状是眼睑水肿和轻压痛。筛窦炎引起者水肿始于内眦，上颌窦炎引起者始于下睑，额窦炎引起者则始于上睑。无眼球运动受限、眼球突出、移位及视力减退等症状。是鼻源性眶内并发症的最初阶段。

眶壁骨膜下脓肿（subperiosteal orbital abscess） 多为急性鼻窦炎时，眶骨壁因血栓静脉炎发生骨膜炎和死骨，以致骨膜下有脓肿形成。

蝶骨裂综合征（眶尖综合征）（orbital apex syndrome） 若感染和外伤来自后组筛窦或蝶窦，眼睑症状和压痛不明显，而以深部眶组织的炎变症状显著，即视力减退、眼球突出和眼球运动障碍。若炎症累及视神经孔和眶上裂处的神经血管时，可突然出现颞顶部和眶深部疼痛、眶周皮肤麻木、上睑下垂、眼裂缩小、眼肌麻痹、复视及失明等症。

眶内蜂窝织炎（orbital cellulitis） 局部表现为眼球明显突出、眼球运动受限、视力锐减、球结膜水肿和眶深部剧痛。全身症状较重，可出现高热和白细胞增多。炎症若侵入眼球，则发生全眼球炎，视力丧失。炎症若沿眶内静脉向后发展则可引起海绵窦血栓性静脉炎和脑膜炎。是最严重的鼻源性眶内并发症。多由后组筛窦炎、蝶窦炎和上颌窦炎引起。

硬膜外脓肿（epidural abscess） 常继发于急性额窦炎和额骨骨髓炎。除有原发病症状外，为头痛加重，卧位尤甚，并有呕吐，脉缓等颅压增高现象。

硬脑膜下脓肿（subdural abscess） 为硬脑膜下腔弥漫性或包裹性积脓，常兼有化脓性脑膜炎或其他颅内并发症。表现头痛、发热、颅骨压增高及脑脊液细胞数和蛋白量增高。本病缺乏特异症状，故须借助 CT 扫描或 MRI 确诊。

鼻源性脑膜炎（nasal meningitis） 主因鼻腔鼻窦手术损伤引起颅内感染，亦可因颅骨骨折，特别是额窦及筛窦骨折后引起。一般发病较急。若由鼻窦炎引起者，一般发病缓慢。症状和体征与其它原因引起的脑膜炎基本相似。

海绵窦血栓性静脉炎（thrombophlebitis of cavernous sinus） 以鼻疖引起者较多，蝶窦炎、鼻源性眶内并发症亦可引起本病。发病时先有脓毒败血症的症状，如眼睑及结膜水肿、眼球突出、视乳头水肿、并有 2～6脑神经麻痹、眼球固定、瞳孔散大和对侧眼球症状等也相继而起。

鼻源性脑脓肿（nasal brain abscess） 由额窦炎引起的大多在额叶，由蝶窦引起者多在颞叶，根据脓肿所在部位，则可引起相应症状。临床表现为头痛、呕吐、视乳头水肿和视神经萎缩。因额叶为大脑静区，定位体征常不显著，有时首发症状为性格改变或后天获得性复杂动作障碍，如书写不能、失读症等。脓肿位于左侧额叶前部或累及额叶小脑束时，可出现小脑症状如眩晕、运动失调、轮替运动不能、自发性眼震和对侧迷路冷热试验反应增强等。脓肿位于额叶后段影响前中央回时，则出现对侧肢体抽搐或瘫痪。CT

扫描对诊断有重要价值，表现为额叶有一周围边缘密度较高的低密度影。

眶壁骨膜下脓肿（subperiosteal orbital abscess） 为筛窦炎的常见眶内并发症。

眶上裂综合征（superior orbital fissure syndrome） 在眶尖综合征的各种症状中如无各种视力障碍，则称为眶上裂综合征。

球后视神经炎（retrobulbar opticneuritis） 蝶窦或后筛窦的炎性病变（如鼻窦炎、黏液囊肿或脓囊肿）可引起球后段或管段视神经炎。蝶窦和后组筛窦外侧壁参与构成眶尖内侧壁和视神经管的内侧壁，此壁菲薄、甚至缺如，是蝶窦或后组筛窦炎性病变累及视神经、使之水肿的解剖学基础。临床表现为视力下降、甚至失明。鼻窦炎一般不引起眶尖综合征。若是黏液囊肿或脓囊肿则可引起眶尖综合征。

变态反应性鼻炎（变应性鼻炎）（allergic rhinitis） 是发生在鼻黏膜的变态反应性疾病，以鼻痒、喷嚏、鼻分泌物亢进、鼻黏膜肿胀等为主要特点。属Ⅰ型变态反应。分常年性变应性鼻炎和季节性变应性鼻炎，后者又称花粉症。

花粉病（季节性变态反应性鼻炎；枯草热）（pollenosis） 为对花粉或霉菌过敏所致，发生阵发性、季节性鼻炎。患者有鼻溢液、鼻塞、打喷嚏、流泪、眼和鼻发痒等典型症状。

常年性变态反应性鼻炎（perennial allergic rhinitis） 为一种鼻黏膜过敏反应，其特征为阵发性、反复发生鼻溢液、打喷嚏、鼻塞和鼻痒。

血管运动性鼻炎（vasomotor rhinitis） 是神经内分泌对鼻黏膜血管、腺体功能调节失衡而引起的一种高反应性鼻病。

鼻结核（nasal tuberculosis） 很少见，常继发肺结核而发生，局部症状常不明显，病变多位于鼻腔前部，如鼻中隔前段、鼻前庭皮肤、鼻腔底及下鼻甲前段。病变多为溃疡型，表现为局部浅表性溃疡，上有痂皮，痂皮为苍白松软的肉芽组织，触之易出血。严重者病变向深层发展，可破坏软骨，形成鼻翼畸形、鼻中隔穿孔。治疗以全身抗结核为主。

鼻寻常狼疮（nasal common lupus） 是由毒力低下的结核杆菌引起的鼻腔黏膜及邻近皮肤的一种极慢性轻度感染，其病变发展过程，临床症状等均与一般结核不同。女性青春期发病较多。

鼻硬结病（rhinoscleroma） 为较少见的地区性慢性传染性肉芽肿，坚实如软骨，常致鼻部畸形和鼻腔瘢痕形成。

鼻念珠菌病（鹅口疮）（candidiasis） 为白色念珠菌所引起，多见于消化和营养不良的小儿，常发生于口鼻或鼻咽部。

球孢子菌病（rhinosporidiosis） 此种霉菌于吸入鼻和肺后，发生肺部感染，但绝大多数容易自愈。患者以男性为多。

北美芽生菌病（North America blastomycosis） 此病为皮炎芽生菌所致，患者以男性工人为多，在鼻部形成囊肿。

南美芽生菌病（South America blastomycosis） 为巴西芽生菌所致，易侵害鼻口腔黏膜。

烟色绒状菌病（aspergillus fumigatus） 为绒状菌所致，发生于鼻舌等部位，造成局部组织坏死化脓和瘢痕形成。

黑色绒状菌病（aspergillus niger） 由黑色绒状菌感染所致，在鼻前庭及下鼻甲的下缘有厚膜形成，使鼻腔阻塞。

孢子丝菌病（sporotrichosis） 为孢子丝菌所致，患者多为园丁和矿工，多为鼻部外伤后感染，表现鼻外伤处皮肤、皮下丘疹和结节溃疡等症。

鼻孢子虫病（rhinosporidiosis） 为鼻孢子虫所致，常发于鼻内，多继鼻外伤所致，也可见鼻咽部悬雍垂等处。临床以鼻堵、鼻出血多见，鼻腔常见出血性息肉。

放线菌病（actinomycosis） 为放线菌所致，多见男性农民，与鼻部外伤有关。病变起于上颌者，可侵入鼻窦眼眶，发生结节坏死及脓性瘘管等。

鼻疽（farcinia） 是由马鼻疽杆菌所引起人畜共有传染病，有鼻部充血脓肿结节坏死等症，有较严重的全身症状，急性病例多因败血症而死亡。

鼻源性头疼（rhinogenous cephalalgia） 通常指因鼻腔，鼻窦局部病变引起的头痛，主要为鼻部的解剖畸形和炎症。

筛前神经综合征（筛前神经痛；嗅沟综合征）（anterior ethmoid syndrome） 因细菌毒素刺激神经所致，亦可能是一种反射性痛，此病为不定期发作的额部头痛，常向鼻梁和眼眶放散。

蝶腭神经节神经痛（下半部头痛）（sphenopalatine ganglion neuralgia） 此病常发生于鼻咽急性炎症时，亦见于绝经期，以女性患者为多，疼痛为单侧性，在颜面下半部，一般不超过耳部平面。发作时患侧鼻黏膜肿胀，鼻分泌物增多，并伴有畏光流泪。

翼管神经痛（neuralgia of vidian nerve） 表现为鼻颜面、眼耳、头和肩部的严重痛觉，属一侧性，常在夜间发作，伴有鼻窦炎症状。

三叉神经痛（prosopalgia） 多见 30～60 岁女性，常发生于右侧，以第二枝神经体征最明显，痛觉范围不超过耳后和下颌之下，当轻触皮肤、咀嚼和谈话时可增加痛感。

嗅素（嗅刺激素）（olfactory material） 即能散发气味的物质。

嗅神经系统（olfactory nerve system） 能感受嗅素刺激进行分析和综合的特殊神经结构。

呼吸性嗅觉减退和缺失（peno－baryodmia and anodmia） 主因呼吸气流受阻达不到嗅区者。其特点为对所有嗅素普遍嗅觉灵敏度下降或丧失。因嗅神经系统无病变，将鼻通气改善后，多能恢复正常嗅觉。

简单嗅觉检查法（simple olfactory examination） 采用强弱程度不同的嗅素测验。减退者弱嗅素嗅不出，强嗅素则能嗅出。缺失者强弱嗅素均不能嗅出，但对刺激三叉神经末梢的物质如薄荷氨水等可有反应。

嗅觉计检查法（odorimeter examination） 该法可测定嗅阈、嗅适应时间和嗅疲劳时间。其不仅能定性，而且能定量，有的还能定位。

静脉嗅觉检查法（venous olfactory examination） 用新维生素 B_1 稀释液静脉注射以测定嗅阈。

嗅觉障碍（smell disturbance） 嗅觉障碍的表现是复杂的，可由丧失、减退、过敏及倒错组成。

感受性嗅觉减退和缺失（sensory baryodmia and anodmia） 指由嗅黏膜和嗅神经末梢的病变所致的嗅觉功能下降或消失者。感受性或颅内性嗅觉减退和缺失，依其病变损害程度，不仅是量的差别，还有质的不同。

嗅觉过敏（hyperosphresia） 对平常极其轻微的气味，却感到气味很大，或很不舒服，甚至头疼呕吐，对于一般人感到不舒服的臭气，便成为强烈的难忍的恶臭。

嗅觉倒错（heterosmia） 此系主观上歪曲气味的一种症状，可能是甲嗅素被嗅出是乙嗅素，或无嗅素存在却认为有嗅素。

错嗅与幻嗅（heterosmia and olfactory hallucination） 两者均属精神症状。错嗅为确有嗅素存在，而在主观感觉上加以歪曲。幻嗅为无嗅素存在，但主观自觉嗅到一种气味。

恶嗅觉（cacosmia） 自觉鼻内有一股恶臭气味，有的也可被别人嗅到而不自知。此系嗅神经系统某一部位病变所致，亦可因鼻部疾病所致。

上颌窦黏液腺储留囊肿（mucocele of maxillary sinus） 多因上颌窦黏膜黏液腺轻度炎症或变态反应，使腺管口堵塞，黏液积存，腺腔扩大而成。可有头痛及面

部不适感。囊肿增大时可累及其他鼻窦、甚至眶内和颅内。囊肿可继发感染演变成脓囊肿，破坏性更大。手术是惟一治疗方法。

上颌窦浆液囊肿（serous cyst of maxillary sinus） 多位于上颌窦底和内壁。本病多为单侧，生长极缓慢，长大到一定程度可自然破裂，囊液排出经窦口流出。常无症状，多在鼻窦X线检查中无意中发现。偶有前额部头痛或面颊部压迫感，或同侧上列牙痛。症状明显可手术切除。

正中囊肿（mediopalatine cyst） 囊肿位于上颌正中缝处，初无症状，增大后可在硬腭中缝处出现半球形隆起，多有鼻阻症状。

鼻腭囊肿（nasopalatine cyst） 由切牙管内胚性上皮残余发展而成，亦有认为外伤或感染，使鼻腭管内腺体管口阻塞，分泌物积聚所成。

球颌囊肿（globulomaxillary cyst） 发生于胚胎期上颌窦和球形突连合处，囊肿位于上颌侧切牙和尖牙根之间，以女性患者为多，常有相应的压迫症状。

鼻前庭囊肿（nasal vestibular cyst） 发生于鼻前庭底皮下，上颌牙槽突骨质表面的囊肿多在鼻腔前部下鼻甲前端的前外下方，呈球形突起。自觉局部不适、囊肿较大可有鼻塞、并发感染局部皮肤发红、疼痛，以手术切除为主。

含牙囊肿（dentigerous cyst） 囊内所含牙为未萌出的恒牙或额外牙。停留在牙槽骨中之未萌恒牙，可刺激造釉细胞使呈增殖性变和产生分泌物形成囊肿，牙釉质被包围在内。

牙周囊肿（peridental cyst） 为成牙组织囊肿中最多见，为牙根感染、牙髓坏死、根尖形成肉芽肿或脓肿以后上皮细胞长入形成囊肿内膜，病牙的根尖突相续入囊肿腔内。

面部裂隙囊肿（facial cleft cyst） 系指发生于鼻及鼻周软组织、骨组织或骨孔内的各种先天性囊肿。

球上颌或唇裂囊肿（globumaxillary or lip and palate cleft cyst） 发生于上颌窦和内侧鼻窦的球突融合处。

鼻前庭囊肿（nasal vestibular cyst） 系指位于鼻前庭底部皮肤下、上颌骨牙槽突浅面软组织内的一种囊性肿块。

皮样囊肿（畸胎瘤）（epidermoid cyst） 乃面部胚性裂隙连合处有外胚上皮残余包埋发展形成，可发于外鼻，鼻窦和鼻咽等处。囊壁由结缔组织构成，内有毛囊，皮脂腺及汗腺。多认为是先天发育异常所致。在外鼻部皮样囊肿可出现于眉间、鼻尖、和鼻背部；鼻背部皮样囊肿位于鼻梁中线上，可向其深面发展而进入鼻骨下方，在鼻中隔上造成压迹，或在鼻腔前上部形成囊肿。但发生于鼻腔的皮样囊肿却非常罕见。多于出生时已存在，随年龄而增大，但长至一定大小后常停止生长。常导致外鼻变形、鼻塞。可用手术彻底切除。

乳头状瘤（papilloma） 是一种炎性上皮瘤，分硬性和软性两种。前者来自鳞状上皮，故称鳞状上皮乳头状瘤，属于外生性瘤，多见于鼻前庭，鼻中隔或硬腭等处。后者来自鼻腔及鼻窦黏膜的上皮组织，即黏膜的间质增殖明显，覆盖其表面的上皮可为角化不良的鳞层型，移行型或呼吸上皮型。如果此型乳头状瘤上皮向内翻转，在上皮下间质内呈乳头状广泛增生，形成实体性细胞巢或细胞团块，而上皮基底膜完整者，为内翻乳头状瘤。其好发于鼻腔外侧壁和鼻窦内，特别是筛窦内。

角化型乳头状瘤（鼻前庭疣）（keratotic papilloma） 指发生在鼻前庭或鼻中隔黏膜与皮肤交界处的鳞状细胞乳头状瘤。

外生性移行细胞乳头状瘤（柱状细胞乳头状瘤）（exophytic transitional cell papilloma） 好发于鼻中隔，少数亦发生于鼻腔外侧壁或鼻窦，肿瘤发生于呼吸型的假复层纤毛柱状上皮。

内翻性移行性细胞乳头状瘤（inverted transitional cell papilloma） 多发于鼻窦或鼻腔外侧壁，其表层上皮向基质内呈乳头状增生翻转，形成实体性细胞巢或细胞团块，但基底膜完整。

腺瘤（adenoma） 鼻及鼻窦腺瘤极度少见。腺瘤好发生于鼻腔内，常见为多形性腺瘤，亦可有单形性腺瘤。发生于外鼻部者多为皮肤汗腺的腺瘤。为一种分化良好的上皮良性肿瘤，多具包膜，生长缓慢。主要症状为鼻阻、流涕及反复鼻出血等。有很高的复发倾向，且可恶变，放疗无效，以尽早彻底切除为宜。

黏液瘤（mucous tumor） 属良性肿瘤，常有局部浸润性生长，可扩展至周围器官，切除后易复发，主要症状为鼻阻及周围器官相应压迫症状。

平滑肌瘤（tumor of smooth muscle） 来源于鼻腔鼻窦血管壁肌层，主要症状鼻阻，流涕及鼻出血等，肿瘤大者可有外鼻及面颊部畸形。

毛细血管瘤（单纯性血管瘤）（capillary hemangioma） 常因外伤感染，局部或全身血液循环发生障碍之后，在鼻中隔易出血区形成一种毛细血管扩张性肉芽肿。

海绵状血管瘤（cavernous hemangioma） 由于有多发性大小不等的血窦组成，原发于鼻腔者易出血，量多不易止。原发于上颌窦内可呈出血性息肉突出于中鼻道，常侵犯上颌骨骨质。如发生于鼻骨，则只引起鼻外形改变。

淋巴管瘤（lymphangioma） 好发生于淋巴管较丰富的面、颈部皮肤及口腔黏膜等处，发生于鼻部罕见。鼻部多发于鼻中隔处，多为粉红－灰白暗红色肿块，圆形或卵圆形，大小不一，质软有弹性，表面光滑，诊断性穿刺可吸出乳汁样液体。分为单纯性、海绵型和囊型，一般采用圈套器截除。

血管淋巴瘤（angio－lymphma） 为一种混合型脉管瘤，由血管和淋巴管成分混合组成，极少见。肿瘤呈紫红色，结节状发硬，触之易出血，有侵及筛窦者。

血管内皮细胞瘤（hemangioendothelioma） 有认为良性肿瘤，但可演变为血管肉瘤，发展缓慢，浸润性强，具有局部破坏力。

血管外皮细胞瘤（hemangiopericytoma） 其组织结构属于良性，肿瘤较小，色红，呈息肉样，多发于鼻腔内筛窦区，主要症状鼻阻、鼻衄及头痛。

纤维血管瘤（血管纤维瘤）（fibrohemangioma） 多发于青年男性的鼻咽部，为血管和结缔组织的混合型真性肿瘤，依其所含组织成分的比例，可名为纤维血管瘤或血管纤维瘤。常发生于鼻中隔前部、下鼻甲前端、上颌窦和筛窦。

软骨瘤（chondroma） 鼻及鼻窦软骨瘤很少见，好发于筛窦，其次为上颌窦和蝶窦。多认为与创伤、发育缺陷、慢性炎症及佝偻病有关。肿瘤生长缓慢，其组织结构虽属良性，但常侵及周围器官，临床以男性青年多见，单侧进行性鼻阻，偏头痛及头昏等症状多见。因其临床经过类似恶性肿瘤，术后易复发，且有恶变成软骨肉瘤可能尤于年幼患者，对放疗不敏感。故应尽可能早期进行广泛、彻底切除，根部再加电灼或激光治疗。

巨细胞瘤（giant-cell tumor） 属于骨组织的良性肿瘤，以上下颌骨多见。该瘤外观呈棕色或紫红色，质软而脆，易出血。临床多见于20岁以下女性，中央型者多有鼻阻，面颊隆起，麻木及流泪等。

骨瘤（osteoma） 系由骨内膜或骨外膜增生而成。在临床上多发生在额骨和筛骨缝处，常由慢性刺激、感染和外伤引起。骨瘤多见于额窦骨壁上，生长缓慢，可有阻塞，神经痛及额面部畸形等症。对成人较小的骨瘤而无自觉症状者，可定期观察，不需急于手术。骨瘤较大，已引起颜面变形或症状明显者，宜行肿瘤摘除术。

骨纤维异常增殖症（osteodysplasia fibrosa） 是一种以骨纤维变性为特征的骨骼系统疾病，非一真性肿瘤，而是一种发育异常。是一种发展缓慢、自限性，以骨的纤维变性为特征的骨骼系统病变。本质虽非真正肿瘤，但具有良性肿瘤的许多特征。病因不明。患者大多为儿童和青少年。其临床表现视病损类型、部位、大小而定，差异较大。单骨型者一般发展缓慢初期可无明显症状。在患骨的生长发育期内，病变发展较快，而进入青春期后可停止发展或发展速度明显减慢。肿块增大后，可出现患部畸形及因压迫引起功能障碍。

神经鞘膜瘤（neurilemmoma） 为最常见的周围神经肿瘤，多起源于感觉神经或混合神经的感觉部分，属良性肿瘤，可原发于鼻腔和鼻窦，临床以青中年为多，生长缓慢，可有鼻阻、鼻衄、头痛和局部畸形等症。

鼻神经胶质瘤（nasal glioma） 为良性肿瘤，可具有包膜，患者多系婴儿或儿童，外鼻型肿块常位于鼻根部，肿物光滑质硬，鼻内型多由嗅沟下垂可充满一侧鼻腔。

嗅神经上皮瘤（olfactory neuroblastoma） 认为来源于嗅黏膜的胚性感觉神经上皮细胞。镜下分Ⅰ型神经母细胞瘤，预后差、发展快，且可转移，属恶性。Ⅱ型属良性肿瘤，随可侵及周围组织或重要器官，但无转移现象。主要症状鼻阻、鼻衄、失嗅及头疼等。

化学感受器瘤（chemodectoma） 系指发生于颈动脉体，颈静脉球体及头颈部其他处相似组织的化学感受器肿瘤群。患者以老年妇女为多，主要症状鼻阻、反复多量鼻出血和头痛。检查可见鼻内有红色息肉样肿块，有时有搏动感，多发生在下鼻甲鼻底部，亦可向后深入鼻咽部侵入鼻窦或颅内。

脑膜瘤（tumor of meninx） 亦名蛛网膜内皮瘤，多发生于颅内，颅内脑膜瘤可向下扩展入鼻及鼻窦内，但较少见。原发于颅外的脑膜瘤少见，又名异位性脑膜瘤，常见于眼眶、颅骨、头皮、中耳、颈部等处。原发于鼻及鼻窦者更属少见。病因不明。无明显性别差别。多为青少年。是一种发展很缓慢的良性肿瘤，常可有2~3年无症状，以后由于对周围组织的压迫、扩展，出现鼻塞、流涕、鼻出血、嗅觉丧失等症状而被发现。因其对放射线不敏感，故应手术彻底切除，否则易复发。

脊索瘤（chordoma） 发病年龄较晚，良性型生长缓慢，无痛，可有鼻衄、鼻阻、头痛、耳鸣、听力障碍和牙痛等，恶性型多向周围扩展，发生外鼻及面部畸形、眼球移位、复视、发音和吞咽障碍。肿物多位于后鼻孔和鼻咽顶部。

鼻侧切开（Moure incision） 适用于所有鼻腔内良性及恶性肿瘤，主要用于切除鼻腔恶性肿瘤，适当延长切口，还可将手术推进到各鼻窦。也可用于切除鼻咽血管纤维瘤和鼻腔、鼻窦的巨大良性瘤。切口自眉内端起，向下沿眶内缘和鼻颊沟达鼻翼，绕过鼻翼向内至鼻中隔小柱根部鼻前庭口外。

上颌骨切除术（maxillectomy） 是处理鼻腔和鼻窦恶性肿瘤的常用手术。

上颌骨切除术切口（Weber-Fergusson incision） 可分为4段：1. 鼻侧切口：切口自眉内端起，向下沿眶内缘和鼻颊沟达鼻翼，绕过鼻翼向内至鼻中隔小柱根部之下。2. 上唇切口：接第1切口末段，沿人中垂直向下，在正中线上切开上唇，将上唇系带保留在健侧。3. 唇龈沟切口：接第2段切口上端，沿患侧唇龈沟上2~3mm向外后直达第3磨牙后缘，切开黏膜及牙槽突的骨膜。第4段：下睑切口：自鼻侧切口起点向外与下睑大致平行，相距约2mm，作一稍呈弧形的水平切口达外眦下方，切开皮肤；向后下对准眶下缘分层切开皮下软组织及眶下缘骨膜。切口尽可能与眼轮匝肌纤维走向一致。

鼻根部T型切口（Presinger incision） 适用于鼻腔，鼻中隔上部和额窦底部前内角的肿瘤切除。垂直切口由眉间开始沿鼻背中央向下达鼻骨下缘，水平切口沿眉弓上方横行达两侧眶上缘中部。

额窦手术外切口（Killian or Lynch incision） 适用于额窦或筛窦肿瘤切除。切口起自眉外端，沿眉下缘向内至眶内上角，弯向下外顺鼻侧而止于鼻骨下缘。

唇下侧切口（Denker incision） 适用于上颌窦底部和牙槽突部肿瘤需行上颌骨部分切除术者。切口由患侧第三磨牙开始沿颊唇沟向前切断唇系带，向健侧延伸2cm。

基底细胞癌（basal-cell carcinoma） 基底细胞癌好发于鼻根部、鼻背、鼻尖、斜坡、前额、眼睑、上唇和面颊部，呈极缓慢的进行性溃烂，一般不发生转移。初为一隆起的灰色或黄色结节，具有蜡样光泽的小硬结节，表面顶部常覆盖有鳞屑，小如针头，大至豌豆大小，不红、不痛。生长发展缓慢，渐发展成一溃疡，再扩展破坏外鼻，面颊及上唇。表面可有色素沉着，呈棕或蓝黑色。早期确诊，及时采取广泛手术

切除或放射治疗，预后较好。

鼻腔恶性肿瘤（mycteric malignant neoplasm） 原发性者少见，大多数发于鼻窦（尤多见为上颌窦、筛窦）、外鼻、眼眶、鼻咽等部恶性肿瘤的直接扩展。偶可见到由远处器官恶性肿瘤转移而来。患者以男性较多，癌肿多见于40岁以上，肉瘤患者较年轻，可见于儿童。早期常仅有单侧鼻塞、鼻出血等症状，易遭忽视或误诊为鼻炎、鼻窦炎、或鼻息肉。稍后，可出现面、鼻部麻木感，胀满感，顽固性头痛，进行性单侧鼻塞，反复少量鼻出血，流血性涕及嗅觉障碍等。患者常有反复多次因“鼻息肉”切除术后迅速复发的病史。日久多伴有继发感染，肿瘤溃烂，可出现恶臭的血性脓涕，反复大量出血。早期手术为主，可配合放、化疗。

恶性黑瘤（melanoma） 黑瘤由产生黑色素的细胞所组成，可分为良性与恶性两种，良性称黑色素痣，组织学上将其分为交界痣，皮内痣和复合痣。恶性者称恶性黑瘤，多数在色素病变基础上发生，少数可发生自正常皮肤或黏膜的色素细胞，25%～40%的恶性黑瘤以往有色素疾病史，表浅扩展型的黑瘤的1/3，结节型的约1/4在痣的基础上发生。紫外线照射、遗传、外伤及内分泌因素对本病的发生有一定的影响。外鼻恶性黑瘤十分少见，原发于鼻腔者多见于鼻中隔及中、下鼻甲，肿瘤多为外突结节状，表面破溃，棕黑色，可向周围侵犯至鼻窦，晚期可累及面部、颈淋巴结发生转移。对恶性黑瘤一般不作活检以免引起扩散。可行根治性手术切除。此病对放疗、化疗不敏感，近年来有采用免疫疗法，CO_2 激光和冷冻治疗此病。

上颌窦恶性肿瘤（genyantrum malignant neoplasm） 上颌窦恶性肿瘤几乎全部是窦黏膜的原发性恶性肿瘤，偶尔可见由其邻近部位的原发瘤扩展侵入上颌窦内。上颌窦癌远较肉瘤为多见。大多单侧发病，其原发部位不同与其临床表现、疗效及预后等有很大影响。早期常无明显症状，易于慢性化脓性上颌窦炎，鼻息肉等相混。随着肿瘤的发展则出现单侧脓血性鼻涕，晚期可有恶臭；单侧面颊部疼痛或麻木感；单侧鼻塞；单侧上列磨牙疼痛或松动，肿瘤进而破坏窦壁，侵入邻近结构和器官可有相应症状。治疗大多采用手术切除为主，放疗为辅的综合疗法。手术方式主要有上颌骨全切除术、扩大的上颌骨全切除术、上颌骨部分切除术和鼻侧壁及筛窦整块切除术等。视原发肿瘤的部位、T分期等选择应用。

翼腭窝综合征（Trotter syndrome） 即一侧上颌神经区域的持续性和顽固性神经痛，颊部麻木感，颧弓下方肿胀，张口困难，下颌向患侧偏斜，软腭麻木和同侧传音性耳聋。

筛窦恶性肿瘤（malignant neoplasm of ethmoid sinus） 可由长期慢性炎症，鼻息肉及反复鼻部手术的机械刺激诱发，常见鳞癌，次为腺癌和未分化癌。以单侧进行性鼻阻、鼻衄、头痛、嗅觉减退、脓涕及眼部和颅内症状为主。宜采用手术切除为主的综合疗法。

恶性肉芽肿（malignant granuloma） 为破坏性强而原因不明的疾患，多原发于面部中线器官，尤易发于鼻部，病变表现为进行性，非特异性，肉芽增生性溃疡，并侵及面部的比邻组织。

Stewart型恶性肉芽肿病（Stewart malignant granuloma） 病理特点为一非特异性炎症的基础结构背景中，有大量淋巴网织细胞浸润，临床表现以前驱期、活动期及终末期为不同标志特点，治疗以放疗和口服环已亚硝脲（CCNU）为手段的一种恶性肿瘤。

Wegener型恶性肉芽肿病（Wegener malignant granuloma） 是可累及全身的一种慢性进行性破坏性巨细胞遗传性肉芽肿，主要发生于上呼吸道、肺、肾、耳及眼眶等处的自身免疫病。治疗以大剂量皮质激素联合环磷酰胺等化疗药物为主。

耳解剖学（ear anatomy） 研究颞骨，外耳，中耳，内耳四部分的解剖结构的学科。

Claudius细胞（Claudius cell） 为内耳柯替氏器的支持细胞，较短，紧接Hensen细胞外侧，其形状似规则的六角棱镜形，面对外螺旋沟。

Corti器（Corti organ） 亦称耳蜗螺旋器，位于基底膜上，为耳蜗末梢神经感受器，从蜗底到蜗顶全长约32mm。

Deiters 细胞（Deiters Cell） 为柯替氏器的支持细胞，结构与柱细胞相似，胞浆丰富，每个细胞有细胞体、细柄和指突，基底部附着于基底膜上，顶端呈杵状，名指突，穿插于外毛细胞之间。

Hensen 细胞（Hensen cell） 为 Cortis 器内的支持细胞。较高大，为三角棱镜形，形状在各面各不相同，蜗顶部者呈圆顶状。内侧 Hensen 细胞与外侧 Deiters 细胞构成外隧道。

Körner 隔（Körner septum） 颞骨岩部和鳞部发育时形成的岩鳞隔。

Müller 器（茂勒氏器）（Müller organ） 昆虫纲是无脊椎动物中仅有听器的动物，其代表动物东亚飞蝗，腹部第一节两侧各有一鼓膜，鼓膜内侧有一群听觉小器，称 Müller 氏器。

Nuel 间隙（Nuel space） 为外柱细胞与外毛细胞之间的空隙，其内含有柯替淋巴，为外淋巴。

Oort 神经（Oort nerve） 前庭神经下支有一部分纤维与耳蜗神经吻合组成 Oort 氏神经。

Rivinus 切迹（鼓切迹）（Rivinus incisura） 颞骨鼓部上部有缺口即为鼓切迹。鼓切迹处无鼓沟和纤维软骨环。

Santorini 裂（Santorini cleft） 为外耳道软骨前壁的两个垂直裂隙，裂隙内有纤维组织及血管神经通过。

Voit 神经（Voit nerve） 前庭神经上支有一小支分布在球囊斑前上部。

半规管（semicircular canal） 半规管为维持人体平衡的重要器官，分为外、上及后三个半规管，主要感受正负角加速度的刺激。

背侧听纹（dorsal auditory stripe） 为耳蜗神经的中央突到达斜方体以前形成背侧听纹，起自耳蜗神经背侧核，经绳状体后方。

表皮板（cuticular plate） 内耳柱细胞顶部表面下方的致密纤维组织层称表皮板。

匙突（cochleariform process） 匙突位于鼓岬的前上方，鼓膜张肌在此穿出骨管成为肌腱，匙突为面神经水平段的重要标志。

锤骨（malleus） 为鼓室内听骨之一，其形如锤，位于鼓室中部和最外侧，长约 8～9mm，有头、颈、短突（外侧突）、长突（前突）和柄。锤骨柄位于鼓膜黏膜层与纤维层之间，锤骨头位于上鼓室，其头的后内方有凹面，与砧骨体形成锤砧关节。

锤骨柄（manubrium） 为锤骨颈部向下稍向内侧延续的棒状部分，其游离缘呈圆锥形，略向外弯曲，锤骨柄附于鼓膜黏膜层与纤维层之间，鼓膜张肌腱绕经匙突附着于锤骨柄与颈部交界处的内侧面。

锤骨长突（folius process；anterior malleolar process） 亦称锤骨前突，为自锤骨颈的前部向前下伸出的细长突起。

锤骨短突（short malleolar process） 锤骨柄上部向外侧的突起称锤骨短突。

锤骨前窝（anterior pouch of malleus） 位于鼓隐窝，在锤上皱襞之前和锤骨头、锤前皱襞和鼓膜张肌皱襞之上，窝底经鼓前峡与中鼓室相连。

锤骨皱襞（fold of malleus） 锤骨皱襞由锤骨柄皱襞、鼓膜张肌皱襞、锤前皱襞、锤后皱襞、锤外侧皱襞、听骨间皱襞及锤上皱襞所组成，这些皱襞协同韧带、肌腱和听骨构成大小不一和不完全的间隔，在鼓室内分成几个间隙或小窝。

锤前韧带（anterior ligament of malleus） 始于蝶骨角棘，经岩骨裂入鼓室前壁，止于锤骨前突。

锤上韧带（superior ligament of malleus） 自鼓隐窝顶部至锤骨头。

锤外侧韧带（lateral ligament of malleus） 此韧带为三角形纤维条束，起自鼓切迹边缘止于锤骨颈。

锤砧关节（incudo-malleolar joint） 砧骨体前面的关节面与锤骨头相接，形成锤砧关节。

达尔文节（Darwinian tubercle） 为耳轮上方稍突起的小结节，亦称耳廓结节。

岛区（insular area） 呈三角形，位于外侧沟的深部，只有把此沟上部的额、顶叶岛盖和下部的颞叶岛盖拉开，才能暴露。为皮层听区的功能部分、岛区在听觉中枢以外亦具有音频定位特性。

道上棘（suprameatal spine） 位于颞骨颞线之下，骨性外耳道口后上方有一小棘，名道上棘。

第二鼓膜（the second ear drum） 即鼓室内鼓岬后上方的圆窗膜。

第二听区（the second auditory area） 为皮层听区的组成部分。该区在第一听区的下方，位于外雪氏沟之间，高频音位于其尾侧，低频音位于颅侧。

第三听区（the third auditory area） 为皮层听区的组成部分，第三听区与第Ⅱ体感觉区重叠，位于听觉中枢的前下方，对声音刺激亦发生反应。

第一听区（primary auditory area） 位于上雪氏沟的下面，该部接受内膝状体腹侧细胞的投射纤维。

盯聍腺（ceruminous gland） 盯聍腺位于外耳道软骨部皮肤，分泌物为黏稠状的液体，干燥后成片状。

顶盲端（cupula cecum） 为耳蜗的蜗管随蜗轴向顶端盘绕至顶部形成盲端，即顶盲端。

动纤毛（kinocilia） 在电子显微镜下观察动物耳蜗及壶腹嵴的感觉细胞含有两种感觉纤毛，其中一根较粗的为动纤毛，前庭系统和耳蜗的兴奋和抑制的出现与动纤毛的分布规律有关。

动眼神经核（oculomotor nucleus） 为前庭与眼外肌运动核及锥体外系统的联系，前庭诸核发出纤维进入同侧和对侧的内侧纵束，分成上行和下行两支，上行支依次与同侧和对侧的外展神经核、滑车神经核和动眼神经核发生联系。

豆状突（lenticular process） 为砧骨长突末端向内侧的膨胀部分，与镫骨头相接，形成砧镫关节。

对耳轮（antihelix） 对耳轮位于耳轮之前与耳轮平行。

耳垂（lobule） 对耳屏的下部无软骨，由脂肪，结缔组织，皮肤构成为耳垂。

耳大神经（nervus auricularis magnum） 来自第一，二颈神经，分布于耳廓及耳后，司感觉。

耳后肌（musculus auricularis posterior） 始于乳突止于耳廓后的耳甲隆起，牵拉耳廓向后。

耳后韧带（posterior auricular ligament） 耳后韧带起自乳突，止于耳廓后的耳甲隆起。

耳壶（ampulla） 鱼纲类的半规管埋于头骨的耳囊中各有一膨大的壶腹成为耳壶，内有星状耳石。

耳甲（concha） 耳甲为位于对耳轮前方的较深的凹陷。被耳轮脚分隔成耳甲艇和耳甲腔。

耳甲腔（concha cavum） 位于耳轮脚下方的凹陷，通向外耳道。

耳甲艇（concha cymba） 位于耳轮脚上方的凹陷。

耳界切迹（terminal incisura of ear） 耳廓软骨与耳道软骨分界处。

耳轮（helix） 为耳廓卷曲的游离缘。

耳轮大肌（musculus helicis major） 此肌始于耳轮棘止于耳轮脚。

耳轮棘（spine of helix；spinahelicis） 耳轮脚前方的小突起。

耳轮脚（crus helicis） 耳轮深入耳甲内的横行突起。

耳轮尾（cauda helicis） 耳轮的下端为耳轮尾。

耳轮小肌（musculus helicis minor） 此肌肉位于耳轮脚上。

耳屏（tragus） 耳甲前的突起。

耳屏肌（musculus tragicus） 位于耳屏软骨板上。

耳屏间切迹（intertragic notch） 耳屏与对耳屏间的切迹。

耳前肌（musculus auricularis anterior） 始于帽状腱膜，止于耳轮脚的前下部，牵引耳廓向前。

耳前韧带（anterior auricular ligament） 起自颞骨颧弓根部，止于耳轮和耳屏软骨板。

耳上肌（auricularis superior musculus） 始于帽状腱膜，止于耳廓后上面，提拉耳廓向上。

耳石（otolith） 椭圆囊和球囊位觉斑上的胶体膜，系多层位觉砂，又名耳石。

扁平耳石（sagitta otolith） 硬骨鱼类球囊内的耳石。

星状耳石（asteriscus otolith） 硬骨鱼类耳壶内的耳石。

耳石膜（otolithic membrane） 椭圆囊和球囊的位觉斑上的胶体膜。

耳蜗（cochlea） 耳蜗形似蜗牛壳，耳蜗由中央疏松骨质的蜗轴，外绕 2.5～2.75 周的蜗螺旋管所形成。从蜗轴伸入蜗螺旋管内的薄骨片名骨螺旋板。基底膜连接骨螺旋板和蜗螺旋管外壁，将蜗螺旋管分为上下两部，上部含膜蜗管与前庭阶，下部名鼓阶。

耳蜗导水管（aquaeductus cochleae） 相当于内耳门的下方有一漏斗状的耳蜗小管（即耳蜗导水管）开口，此小管的管道向上，位于蜗窗膜的内侧，外淋巴液通过这一小管向蛛网膜下腔引流。

先天性耳前瘘管（congenital pre-auricular fistula） 胚胎发育时期第一，二鳃弓融合不良形成的上皮瘘管。女性、单侧多见，常位于耳轮前，可具分支，多无症状，不需治疗，若反复感染应行手术切除。

耳蜗前核（cochlearis anterior dorsalis） 耳蜗神经核团之一，脑干中有接受蜗神经支配的核团。

耳蜗神经（cochlear nerve） 耳蜗神经起于螺旋神经节，此神经节位于蜗轴螺旋管内，神经节细胞的周围突穿过骨螺旋板内的小管经基底膜分布于 Corti 器，神经节细胞的中央突经蜗轴纵管，穿内耳道底蜗区至内耳道，形成耳蜗神经，先与球囊神经及后壶腹神经合并，然后再与前庭神经的其他分支合并为位听神经（第 Ⅷ 对颅神经），在小脑桥脑角处进入延髓。

耳蜗小管（cochlear aqueduct） 见耳蜗导水管。

覆膜（tectorial membrane） 覆膜是胶状膜，覆盖在内螺旋沟及螺旋器上，由胶状的基质和纤维构成，纤维自前庭唇伸展而来，位于网状板之上，覆膜和网状板之间的剪切运动引起毛细胞纤毛的弯曲或偏转，从而引起毛细胞兴奋。

腹侧听纹（ventral auditory stria） 耳蜗神经背侧核和腹侧核的部分中央突纤维经绳状体的前方走行，这部分纤维在到达斜方体以前称腹侧听纹。

盖骨（operculum） 大多数两栖类动物有一小块软骨构成听囊的一部分，这块软骨称盖骨，它位于耳柱骨的后面，占据前庭窗的一部分，与耳柱骨融合在一起，并可活动，盖骨上有盖骨肌，一直连到肩胛骨，因此地面的振动可从前肢通过肩胛骨、盖骨肌和盖骨传到内耳外淋巴，从而使动物听到声音。

盖网（tectorial net） 覆膜的中段最厚，为覆膜的主体，覆盖螺旋器和内螺旋沟，其上面为盖网，中间为纤维层；下面系 Hensen 带和 Hardesty 膜。

感受器细胞（receptor cell） 感受器是指分布在体表或组织内部的一些专门感受体内、外环境中所发生的变化的结构和装置，某些特殊感官存在着一些结构和

功能上高度分化了的感受细胞称感受器细胞，如耳蜗内的毛细胞，视网膜中的视杆和视锥细胞等。

弓状带（arcuata zona） 基底膜自鼓唇开始向外达基底膜嵴，内侧部称弓状带，外侧部称梳状带。弓状带起自鼓唇至螺旋器的外柱细胞基底部，由交错呈网状的结缔组织纤维组成。

鼓唇（tympanic labium） 骨螺旋板分上下两层，上层骨板的上面有螺旋缘，后者的外侧成一凹沟名内螺旋沟，螺旋沟上方的突起称前庭唇，外下缘称鼓唇。

鼓沟（tympanic groove） 颞骨鼓部为一“U”形骨板，位于鳞部下方，乳突前方及岩部的下外侧，构成外耳道前壁、下壁和部分后壁。内侧端有一窄沟名鼓沟，鼓膜边缘的纤维软骨环嵌于沟内。

鼓后棘（posterior tympanic spine） 骨性外耳道的内端顶壁处鼓切迹前、后端的骨性隆起分别称鼓前棘和鼓后棘。为鼓膜前、后皱襞的附着处。

鼓后峡（posterior tympanic isthmus） 鼓隐窝和中鼓室之间除了两个小孔相互贯通外，几乎全被听骨和黏膜皱襞等所分隔，这个间隔称鼓室隔，两个小孔分别称鼓前峡和鼓后峡。鼓前峡位于鼓膜张肌肌腱之后，镫骨和砧骨长突之前。鼓后峡的后方为鼓室后壁和锥隆起，外侧为砧骨短突和砧后韧带，前界为砧内侧皱襞，内侧为镫骨及其肌腱。

鼓环（tympanic ring） 是婴儿出生时由部分颞骨构成的骨环，随后逐渐发育成颞骨鼓部。

鼓阶（scala tympani） 耳蜗中基底膜连接骨螺旋板和蜗螺旋管外壁，将蜗螺旋管分为上下两部，下部称鼓阶。上部含膜蜗管和前庭阶。

鼓膜（tympanic membrane） 是位于外耳道和鼓室之间的一宽约 8mm、高约 9mm、厚约 0.1mm 的椭圆形的半透明的薄膜。鼓膜与外耳道下壁和前壁各成 45°～55°的角，与后壁和上壁的夹角大于 90°。新生儿至 5 个月婴儿的鼓膜倾斜度几乎接近水平位。鼓膜边缘形成纤维软骨环，附着于鼓沟，这部分鼓膜称鼓膜紧张部，附着于鼓沟上部鼓切迹的鼓膜薄而松弛，色泽淡红，称鼓膜松弛部。锤骨柄自上向下止于鼓膜中央，并向内牵引鼓膜，使其外观呈浅漏斗状，其中央最凹的部分名鼓膜脐。沿锤骨柄向上，鼓膜的前上部有一白色的点状突起，为锤骨短突，自短突向前横行的纹为鼓膜前皱襞，向后较长的纹为鼓膜后皱襞。鼓膜前、后皱襞以上部分的鼓膜为鼓膜松弛部，以下为鼓膜紧张部。耳镜检查鼓膜时，鼓膜前下部有一三角形反光区，称光锥，尖端起自鼓膜脐，底朝向鼓膜边缘，系射入的光线经鼓膜反射所致。鼓膜组织结构分为三层，外层为复层鳞状上皮，与外耳道的皮肤相连续；中层系由浅层放射形和深层环形的纤维组织形成，鼓膜松弛部无此层；内层为黏膜层，系扁平上皮，与中耳黏膜相连续，锤骨柄附着于纤维层中。

鼓膜后隐窝（von Tröltsch posterior pouch） 位于中鼓室的后上部，介于鼓膜和锤后皱襞之间，较深大。

鼓膜后皱襞（posterior tympanic fold） 见鼓膜。

鼓膜脐（umbo） 也称鼓膜凸，见鼓膜。

鼓膜前隐窝（von Tröltsch anterior pouch） 此窝位于鼓膜和锤骨前突及锤前韧带的锤前皱襞之间，较浅小。

鼓膜前皱襞（anterior tympanic fold） 见鼓膜。

鼓膜上隐窝（Prussak pouch） 其外侧为鼓膜松弛部，内为锤骨颈，下界为锤骨短突，顶壁为锤外侧皱襞或韧带。

鼓膜松弛部（pars flaccida of tympanic membrane） 见鼓膜。

鼓膜凸（umbo） 见鼓膜。

鼓膜张肌（tensor tympani muscle） 位于鼓室前壁的鼓膜张肌管中，起自咽鼓管软骨部及蝶骨大翼，部分肌纤维亦起于此肌的骨管，向后成鼓膜张肌腱。鼓膜张肌腱绕经匙突，附着于锤骨柄与颈部交界处的内侧面。鼓膜张肌收缩时，将锤骨柄向内牵引，使鼓膜紧张度增加。支配此肌的神经为三叉神经下颌支的鼓膜张肌神经。

鼓膜张肌管（canal of tensor tympani muscle） 在颞骨鳞部和岩部之间有二骨管通入鼓室，开口位于鼓室前壁偏上部分，居上者称鼓膜张肌管，为鼓膜张肌所穿过。

鼓膜张肌腱（tensor tympani muscle tendon） 见鼓膜张肌。

鼓前棘（anterior tympanic spine） 见鼓后棘。

鼓前峡（anterior tympanic isthmus） 见鼓后峡。

鼓切迹（tympanic incisure） 鼓环是婴儿出生时由部分颞骨构成的骨环，随后逐渐发育而成颞骨鼓部，上部有缺口即鼓切迹，此处无鼓沟和纤维软骨环。

鼓乳裂（tympanomastoid fissure） 鼓骨后面与乳突之间的裂隙称鼓乳裂。

鼓室（tympanic cavity） 为颞骨内不规则的含气腔，由颞骨岩部、鳞部、鼓部及鼓膜所围成，如同一六面立方体小盒。其前方经咽鼓管与鼻咽部相通，其后方循鼓窦入口、鼓窦与乳突气房贯通，上壁为鼓室盖，将其与颅中窝分隔，下壁为一层菲薄的骨板，将其与颈动脉和颈静脉球分隔，内壁为内耳的外壁，外壁为鼓膜。鼓室内含听骨、韧带、黏膜皱襞、肌肉及神经。它分为三部：1. 鼓隐窝：又名上鼓室或鼓室上隐窝，位于鼓膜紧张部平面以上。2. 中鼓室：相当于鼓膜紧张部的内侧。3. 下鼓室：位于鼓膜下缘平面以下。鼓室上下径约 15mm，较前后径略长；内外宽度各处不同，鼓隐窝处 6mm，鼓膜脐处 2mm，鼓室下部 4mm。鼓室腔的容积为 1～2ml，并通过咽鼓管与大气压力保持平衡，使鼓膜两侧的压力相等。

鼓室盖（tympanic roof） 鼓隐窝的顶为一骨片名鼓室盖，将鼓室与中颅窝分开。鼓室盖向后延伸即成鼓窦顶壁名鼓窦盖。成人鼓室顶部的岩鳞缝已闭合；婴儿期此缝仍存在，缝内含结缔组织，可为中耳感染向颅内扩散的一个途径。

鼓室隔（diaphragma of tympanic cavity） 见鼓后峡。

鼓室腔（tympanic cavity） 见鼓室。

鼓室上隐窝（epitympanic recess） 见鼓室。

鼓室黏膜皱襞（tympanic mucosal fold） 鼓室黏膜除覆盖鼓室周壁外，还包绕鼓室内的所有结构而形成许多皱襞称鼓室黏膜皱襞，包括镫骨皱襞、砧骨皱襞、锤骨皱襞。正常情况下，这些皱襞协同韧带、肌腱和听骨构成大小不一和不完全的间隔，从而在鼓室内构成几个间隙或小窝。

鼓室窦（tympanic sinus） 介于前庭窗、蜗窗和鼓室后壁之间的空隙，它的后部与垂直段面神经管、后半规管相邻，其外侧以锥隆起和镫骨肌腱为界，鼓室窦的形态、小大随颞骨气化的程度而异。

鼓索神经（tympanic cord nerve） 中鼓室后壁上部有一骨性突起名锥隆起，镫骨肌位于锥隆起的内腔。于鼓沟内侧和锥隆起外侧之间有鼓索小管的鼓室口，鼓索神经由此穿出而入鼓室。鼓索神经在茎乳孔上方自面神经分出后，向前上经鼓索小管进入鼓室，再向前在锤骨柄与砧骨长突之间，越过鼓室进入鼓索前小管后，向下、向前入颈深部和耳神经节的分支一起与舌神经吻合，鼓索神经司舌前 2/3 部的味觉。

鼓隐窝（tympanic recess） 见鼓室。

鼓岬（tympanic promontory） 鼓室内壁即内耳的外壁，表面不平，中部稍膨出称鼓岬。鼓岬表面有浅沟，由鼓室神经（舌咽神经的鼓室支）通过。鼓室神经的分支与颈内动脉交感神经丛的鼓室支（即颈鼓神经）和岩浅小神经共同组成鼓室神经丛。鼓岬后上方为前庭窗，为镫骨底板及其环韧带所封闭。自锥隆起至鼓岬，并与镫骨肌腱平行的微细骨嵴，称岬小桥。鼓岬后下方为蜗窗，由蜗窗膜所封闭。自蜗窗上缘向后延长的细条状骨嵴，称岬下脚。鼓岬的前上方为匙突，鼓膜张肌在此穿出骨管成为肌腱。

鼓窦（tympanoantrum） 为鼓室后上方的一个含气腔，出生时即存在，介于鼓隐窝和乳突气房之间。鼓窦向前经鼓窦入口和鼓隐窝相通，向后下与乳突气房相连，内壁有水平半规管和后半规管凸起，外壁为乳突外板，相当于筛区，上壁为鼓窦盖，与颅中窝相

隔。其大小、形状、位置因人而异，并与乳突气化程度有直接关系。

鼓窦盖（tympanoantral roof） 为鼓窦上壁与颅中窝相隔的薄层骨板。

古壶嵴（neglacta） 鸟类、鱼类动物的一个前庭器官，其功能与壶腹嵴相似，位于椭圆囊的内侧。在哺乳动物猫的前庭中也存在此结构。

古小脑（archicerebellum） 哺乳类动物的小脑后部的绒球小结叶，主要司平衡，与前庭关系密切。

骨半规管（bony semicircular canal） 为骨迷路的一部分，每侧有三个半规管，即外半规管（水平半规管）、上半规管（前垂直半规管）和后半规管（后垂直半规管），均位于前庭的后方。每个半规管弯曲成2/3的环状，管腔内径为0.8～1mm，其一端膨大成内径2mm的壶腹。外半规管骨壁厚度自0.7～1.4mm，平均为1.07mm。各管长度不一，外半规管长12～15mm，上半规管长15～20mm，后半规管长18～22mm。各半规管互成直角，两侧的外半规管在同一水平面上，两侧上半规管向后的延长线互相垂直，两侧后半规管向前的延长线亦成直角，一侧上半规管与对侧后半规管的延长线互相平行。半规管和前庭及岩部的关系：当头位垂直时，外半规管与地面成30°角，它的壶腹端居前，在前庭窗之上，并开口于前庭后壁的外上角，它的后端开口于前庭的后部。上半规管的平面和岩部长轴垂直，位于弓状隆起之下，壶腹在管的前外侧端，并开口于前庭后壁的上外侧部，其后内侧端与后半规管的上端结合而成总脚，并开口于前庭后部的内侧。后半规管的平面与岩部长轴平行，壶腹在管的下端，并开口于前庭后壁的下外侧部，它的上端接总脚。所以，三个半规管由五孔与前庭相通。

骨螺旋板（bony spiral lamina） 从耳蜗蜗轴伸入蜗螺旋管内的薄骨片名骨螺旋板。骨螺旋板自蜗底向蜗顶逐渐变窄，它和蜗轴连接的基部内有螺旋形小管，容纳螺旋神经节。基底膜连接骨螺旋板和蜗螺旋管外壁，将蜗螺旋管分为上、下两部，上部含膜蜗管与前庭阶，下部名鼓阶。骨螺旋板在蜗轴顶端形成螺旋板钩，此钩与蜗轴和膜蜗管顶盲端共同围成蜗孔。

骨迷路（osseous labyrinth） 骨迷路是内耳的骨质包囊，由致密骨质构成，厚约2～3mm。在组织学上，分三层：外层为骨膜骨，色白、质坚似象牙。中层为软骨内成骨，呈点状微黄色，为软骨骨化后的骨质层，骨质中尚有软骨的残余（软骨细胞）。内层为骨内膜骨，呈淡青色，无血管分布。新生儿的骨迷路与成人的大小一样。骨迷路长约20mm，分前庭、骨半规管、耳蜗及内耳道底四部。

固有镫骨（stapes proper） 两栖类动物耳柱骨的一部分，另一部分为外柱骨，外柱骨与鼓膜接触，固有镫骨连接外柱骨和前庭窗，外界声音借此传入内耳。

关节后突（posterior process of articulation） 颞骨下颌窝后部的突起部分称关节后突，它与颞骨鼓部之间为鳞鼓裂。

关节结节（articular eminence） 颞骨鳞部下面颧弓根部内侧，鼓部前方有一近似三角形的关节窝，窝的前缘特别突起称关节结节。

横嵴（transverse ridge） 内耳道底有一横行的嵴状隆起称横嵴，它将内耳道底分成上、下二部，上部为面神经区和前庭上区，下部为蜗区和前庭下区。

后联合核（postcommissural nucleus） 中脑上部有一核团称后联合核，它接受前庭神经核发出的部分纤维，参与眼球的联合运动。

壶腹嵴（ampullary crest） 膜半规管接近骨半规管的外侧壁，约占骨半规管腔隙1/4。膜半规管的凸面靠近骨内膜，周围为外淋巴腔，在骨半规管的壶腹部，膜半规管亦膨大，几乎充满全部骨腔，构成膜壶腹。后者附着于骨半规管壶腹外侧壁的横形壶腹沟中，前庭神经的壶腹支由此进入。相当于横沟部位的膜壶腹内面有一横形嵴状隆起称壶腹嵴。壶腹嵴上有高度分化的感觉上皮，约厚40μm，有前庭神经壶腹支的纤维分布，系重要的平衡感受器，这里的感觉上皮也为支持细胞和毛细胞所组成，这些细胞称壶腹嵴细胞，其上部由圆顶形胶体物质称壶腹嵴帽。毛细胞的纤毛较长，且互相粘集成束伸入壶腹嵴帽内。

壶腹嵴帽（cupula ampullaris） 见壶腹嵴。

壶腹嵴细胞（cupula ampullaris cell） 见壶腹嵴。

基底膜（basilar membrane） 连接于骨螺旋板的游离缘和基底膜嵴之间的膜，是蜗管下壁的主要部分，上面有螺旋器。内侧部为弓状带，外侧部为梳状带。弓状带由交错呈网状的结缔组织纤维组成，梳状带有许多并行的条纹状纤维，基底膜的纤维的排列好像钢琴的钢弦称听弦。基底膜的宽度从蜗底到蜗顶逐渐增加，听弦的长度也随之由蜗底到蜗顶逐渐增长，短的听弦对高音起共振作用，长听弦对低音起共振作用。

肌咽鼓管（musculotubal canal） 为咽鼓管骨部和鼓膜张肌管的总称。它位于鼓室前壁，被一薄骨片分隔成二个管道，上管为鼓膜张肌管，有鼓膜张肌通过，下管为咽鼓管骨部。

胶体膜（colloid membrane） 在椭圆囊和球囊位觉斑毛细胞和支持细胞上层由多层位觉砂（耳石）和蛋白质凝合而成的膜称胶体膜或耳石膜。

茎乳孔（stylomastoid foramen） 茎突和乳突之间的一个小孔称茎乳孔，面神经由此出颅骨。

茎突（styloid process） 较细小，长短不一，一般为2.5cm左右，最长者可达5.2cm，最短者为0.2cm，有的可能含有气房。茎突自颞骨下面，乳突根部前内侧，向前下方突出。其近端被鼓部的鞘突所包住，远端有茎突咽肌、茎突舌骨肌、茎突舌肌、茎突舌骨韧带和茎突下颌韧带附着。

颈动脉骨管（carotid canal） 位于岩部，颈内动脉由此通入颅内。其入口在岩部下面，先垂直向上，然后呈水平位向前达破裂孔后缘。

颈动脉管外口（external orifice of carotid canal） 颞骨岩部下面近中央处有一孔为颈动脉管外口，向前内通入颈动脉管，并在岩尖处开口为颈动脉管内口。

颈鼓小管（caroticotympanic canal） 颈动脉骨管有两个或更多的小管道通入鼓室，为颈动脉丛分支——颈鼓神经和颈鼓动脉的通道。

颈静脉孔（jugular foramen） 颞骨岩部下面颈动脉管的后方有一窝称颈静脉窝，它与枕骨共同围成颈静脉孔。

颈静脉窝（jugular fossa） 见颈静脉孔。

颈神经节带状区（zoster zone of cervical ganglion） 颈神经节之感觉纤维所分布的区域称颈神经节带状区。

静纤毛（stereocilia） 位觉斑、壶腹嵴、螺旋器的毛细胞的表面有数十根较细的纤毛称静纤毛，由于它们的倾斜或弯曲引起毛细胞兴奋或抑制。

柯蒂淋巴（cortilymph） 在覆膜下和螺旋器中有许多间隙，其中主要有内螺旋沟、螺旋器隧道（内隧道）、Nuel间隙和外隧道，这些间隙均充满性质和外淋巴液相仿的液体，称柯替氏淋巴液或柯蒂氏液。鼓阶中的外淋巴是通过骨螺旋板下层中的小孔进入骨螺旋板两层中间，再沿耳蜗神经纤维所穿过的缸孔与柯替氏液交通。膜迷路的其他腔隙均充满内淋巴液。螺旋器听毛细胞的营养来自柯蒂氏淋巴液。

柯蒂器（Corti organ） 是位于基底膜上的声波感受器，由毛细胞支持细胞和盖膜组成，毛细胞和支持细胞分内外两组，有规律地排列在内隧道的两旁。

柯蒂液（Corti fluid） 见柯蒂淋巴液。

鳞鼓裂（squamotympanic fissure） 颞骨鳞部颧突的关节后突与颞骨鼓部连合处称鳞鼓裂。

颅神经运动核（cranial nerve motor nuclei） 脑干中支配躯体和内脏运动的颅神经细胞团。

螺旋孔径（diameter of spiral foramen） 见内耳道。

螺旋器（spiral organ；Corti organ） 见柯蒂氏器。

螺旋器的超微结构（ultrastructure of Corti organ） 用电子显微镜所观察到的螺旋器毛细胞、支持细胞及神经末梢的超微结构称螺旋器的超微结构。

螺旋器隧道（Corti tunnel） 在基底膜弓状带上面有内、外两排相互倾斜的柱细胞，构成一个三角形的间隙称螺旋器隧道。

螺旋韧带（spiral ligament） 蜗管的外壁介于前庭膜嵴和基底膜嵴之间，系增厚变形的骨膜称螺旋韧带。

螺旋神经节（spiral ganglion） 位于蜗轴骨螺旋管内的一群神经元细胞，神经节细胞的周围突穿过骨螺旋板内的小管经基底膜分布于 Corti 器，神经节细胞的中枢突经蜗轴纵管，穿内耳道底蜗区至内耳道，构成耳蜗神经。

螺旋血管（spiral vessel） 基底膜的结缔组织中有许多小血管，其中一条较大的血管名螺旋血管。

螺旋缘（spiral limbus） 骨螺旋板分上下两层，上层骨板上增厚的骨膜称螺旋缘。

毛细胞（hair cell） 螺旋器上接受声波刺激的细胞，在内隧道的内侧有一排称内毛细胞，外侧有 3～4 排称外毛细胞，全耳蜗中约有 3500 个内毛细胞，约 20000 个外毛细胞，内毛细胞如烧瓶形，外毛细胞呈柱形，它们的游离面均有纤毛，毛细胞的基底部有从螺旋神经节来的神经纤维末梢与其相接触。

茂勒器（Müller organ） 昆虫纲动物腹部第一节两侧各有一鼓膜，其内侧有一群听觉小器称茂勒器。

美凯软骨（Meckel cartilage） 鱼纲板鳃类动物第一对鳃弓即颌弓发生腭方软骨和美凯氏软骨。在两栖纲动物美凯软骨后端骨化为关节骨。在人类美凯软骨发育为锤骨和砧骨。

迷路动脉（labyrinthine artery） 此动脉可来自基底动脉或小脑前下动脉，随第七、八颅神经进入内耳道后又分为三支：蜗支、前庭支和前庭蜗支，蜗支供应耳蜗，前庭支供应椭圆囊、球囊、上半规管及外半规管的一部分，前庭蜗支供应球囊、后半规管和耳蜗的底周。

迷路液（labyrinthine fluid） 见内耳。

迷走神经耳支（auricular branch of vagus nerve; Arnold nerve） 自迷走神经的上神经节分出，之后和舌咽神经的分支联合，行于颈内静脉的后方，进入颈内静脉窝外壁的乳突小管，横过茎乳孔上 4mm 的面神经管，在此分出一支上行与面神经汇合，然后从鼓乳裂穿出，分成二支，一支和耳后神经联合，一支分布于耳廓后面和外耳道。

面神经耳支（auricular branch of facial nerve） 面神经出茎乳孔后，分出一耳支为面神经耳支，其沿耳廓后沟上行，再分成耳后支和前穿支。前者分布于耳廓后面，后者穿过耳廓软骨，分布于耳甲艇、耳轮脚、对耳轮脚中部和三角窝的下部，为该区的感觉神经。

面神经管（facial canal） 始于内耳道底的面神经管入口，向前外方延伸，至面神经管裂孔处呈膝状膨大；然后向后拐弯经鼓室内壁前庭窗与外半规管之间后行；相当于外半规管后端处，几乎垂直下降，止于茎乳孔。垂直部面神经骨管的前方还有鼓索小管。鼓索自面神经分出后经由该小管通入鼓室，然后再穿过岩鼓裂离开鼓室。

面神经裂孔（hiatus of facial canal） 颞骨岩部前面鼓室盖前内侧有一裂孔称面神经裂孔，为岩浅大神经和脑膜中动脉的岩支所经过。

面神经隐窝（facial recess） 这个隐窝的外侧为深部外耳道后壁和鼓索，内侧为面神经垂直段，其顶为砧骨窝。在慢性化脓性中耳炎的病例中，面神经隐窝和鼓室窦，均常为隐藏病变组织的地区。在鼓室成形术中，这个隐窝也可作为从乳突腔通入鼓室的进路。

膜半规管（membranous semicircular canal） 与骨半规管相对应的膜迷路部分。膜半规管接近骨半规管的外侧壁，约占骨半规管腔隙 1/4。膜半规管的凸面靠近骨内膜，周围为外淋巴腔。

膜壶腹（membranous ampullea） 见壶腹嵴。

膜迷路（membranous labyrinth） 依骨迷路分布的膜管和膜囊名膜迷路。膜迷路分为椭圆囊、球囊、膜半规管及蜗管，其内所含液体名内淋巴。各部也互相沟通，并包含司理平衡和听觉的主要结构：位觉斑、壶

腹嵴和螺旋器。

膜蜗管（membranous cochlear duct） 骨蜗管的膜迷路部分称膜蜗管，其横切面呈三角形，尖端不通，底端借连合管通入球囊。膜蜗管位于前庭阶和鼓阶之间，内含内淋巴，其顶为前庭膜，外侧壁为螺旋韧带，底为骨螺旋板和基底膜。基底膜上有听觉感受器—螺旋器。

囊斑细胞（utriculi and sacculi macular cells） 椭圆囊和球囊位觉斑上的感觉毛细胞称囊斑细胞，接受重力加速度和直线加速度的刺激。

内侧膝状体（medial geniculate body） 是间脑的后丘脑中的特异性中继核团，接受下丘传来的听觉纤维，并投射至大脑颞叶的听觉中枢。

外耳门（external acoustic foramen） 即骨部外耳道口。

内耳（inner ear） 又称迷路，埋藏于颞骨岩部，结构复杂而微小，内含听觉与位觉感觉器官。外层骨质为骨迷路，其内有依骨迷路分布的膜管和膜囊，名膜迷路。膜迷路与骨迷路之间的间隙，充满外淋巴液，膜迷路含内淋巴液，两种淋巴液系统互不相通。内外淋巴液统称迷路液或内耳淋巴液。

内耳道（internal acoustic meatus） 位于颞骨岩部后面的近中央处，为一骨性管道，其大小形态差异较大。内耳门前缘圆而钝，后缘较锐，内耳道向后、外侧伸入颞骨岩部，与岩部的长轴几乎成直角，脑膜延伸入内耳门，并铺贴其内面。听神经、面神经、中间神经、迷路动、静脉皆经此通入颞骨。内耳道的外端，即内耳道底被有许多小孔的终板所封闭，它构成前庭和耳蜗内侧壁的大部分。内耳道底有一横行的嵴状隆起，名横嵴，它将底面分成上、下二部。上部较小，其前方为面神经区，即面神经管入口处，后方呈漏斗状，为前庭上区，部分前庭神经纤维由此区的小孔通过，供应椭圆囊、上和外半规管。而面神经区和前庭上区之间被一垂直的骨板所分隔。横嵴的下部较大，其前方为蜗区，该区有一中央管，其周壁上有许多呈螺旋形排列的小孔，称螺旋孔径，中央管和螺旋孔均为蜗神经纤维进入耳蜗的通道。在蜗区后面是前庭下区，有数个小孔，为分布到球囊的前庭神经入口。蜗区与前庭下区也为一骨板所分隔。在前庭下区的下后方有一单孔，后半规管的前庭神经由此通入。

内耳淋巴液（lymphatic fluid of inner ear） 见内耳。

内耳螺旋器（spiral organ of inner ear） 见柯蒂器。

内耳门（internal acoustic port） 见内耳道。

内淋巴（endolymph） 膜迷路内所含液体名内淋巴。

内淋巴管（endolymphatic duct） 球囊和椭圆囊各伸出一短管连合而成内淋巴管，其经前庭小管至颞骨岩部的后面扩大成内淋巴囊。内淋巴囊位于内耳门后下方的小裂隙内，介于两层硬脑膜之间。

内淋巴囊（endolymphatic sac） 见内淋巴管。

内螺旋沟（internal spiral sulcus） 骨螺旋板分上下两层，上层骨板的上面有螺旋缘，后者的外侧成一凹沟名内螺旋沟。

内隧道（inner tunnel） 见螺旋器隧道。

内膝状体（medial geniculate body） 见内侧膝状体。

内陷管（invagination duct） 鲨鱼的内淋巴管系头部两侧的外胚层增厚形成的听基斑，再向内陷入形成一管道，称内陷管。

内指突细胞（inner phalangeal cell） 见内指细胞。

内指细胞（inner phalangeal cell） 分布在内柱细胞和内毛细胞之间，细胞形状不规则，细胞核呈圆形，位于胞体中部，胞体一侧伸出指状突起，插在毛细胞间，到达上皮游离面，内外指细胞在表面连接形成网状膜，毛细胞的顶部可自网孔穿出。内指细胞的底部与耳蜗神经的内螺旋束连接。

内柱细胞（inner piller cell） 柱细胞是螺旋器的一种支持细胞，排成两行，内侧向外倾斜者为内柱细胞，与基底膜成60°角，外侧向内倾斜者为外柱细胞，

与基底膜成40°角。柱细胞的基底部较宽，呈三角形，内含圆形的细胞核，细胞的中间部窄，内外柱细胞相互分开构成内隧道，内柱细胞的头部增宽形成方形的头板，与外柱细胞的头部紧密相连，细胞内含有大量微丝，起支撑作用。

皮层听区（auditory cortex） 位于颞叶外侧沟下壁的颞横回上，内侧膝状体发出的听辐射是此区的主要传入纤维。皮层听区接受双侧来源的信息，但以对侧的为主。传导低频冲动的纤维投射至听区的前外部，高频的在后内部。

瓶囊（lagena） 鸟类耳石器官，位于耳蜗后方，相当于哺乳类的球囊和椭圆囊。

前庭（vestibula） 内耳平衡器官之一部分，位于耳蜗与半规管之间，包括椭圆囊和球囊。前庭呈椭圆形、前下部较窄，有一椭圆孔通入耳蜗的前庭阶；后上部较宽，有3个骨半规管的5个开口通入，其外壁即为鼓室内壁，内壁构成内耳道底、上壁骨质中有面神经穿述，内面前上而后下有斜形的骨嵴，前方为球囊隐窝，内含球囊，后方有椭圆囊隐窝内含椭圆囊。

前庭窗（vestibular window） 鼓室内壁的骨性窗口，位于鼓岬后上方。为镫骨底板所封闭，是声波传入内耳的主要途径。

前庭导水管（aqueduct of vestibule） 见内淋巴管。

前庭感受器（vestibular sensory organ; vestibular receptor） 前庭神经系统的外周感受器，包括球囊、椭圆囊以及三个壶腹嵴。可分别感受直线加速度和角加速度刺激，并将其传入中枢，以维持体位平衡。

前庭脊髓核（vestibulo-spinal nuclei） 位于延髓绳状体内侧，亦称前庭神经下核，接受所有前庭感觉上皮的传入纤维，其投射经内侧纵束达脊髓前角运动核。司理颈部、躯干和四肢肌肉的反射运动。

前庭降束核（nuclei of vestibulo-descending tract） 即“前庭脊髓核”。

前庭阶（scala vestibula） 前庭膜上方之骨性蜗管，内含外淋巴液。

前庭膜（vestibular membrane） 膜性蜗管的上壁，起自骨螺旋板，向外上止于骨性蜗管外壁前庭膜嵴。

前庭内侧核（medial vestibular nucleus） 前庭通路皮层下核团之一，位于桥脑与菱形窝之间，接受椭圆囊及半规管传入纤维。其上行纤维经网状结构与迷走神经运动核联系。亦称为 Schwalbe 核。

前庭内核（medial vestibular nucleus） 即前庭内侧核。

前庭器（vestibular organ） 即平衡感觉上皮，包括囊斑（球囊、椭圆囊）和半规管（上、后、外）。感受直线加速度与角加速度刺激，维持人体的动态与静态平衡。

前庭上核（superior vestibular nucleus） 即 Bechterew 核。接受壶腹嵴传入纤维并形成突触。该核发出的纤维经内侧纵束到达眼外肌运动核与锥体外系。

前庭神经（vestibular nerve） 为内耳平衡感受器的一级传入神经元，共约20000根纤维，其胞体形成 Scarpa 神经节，中央突大部投射至前庭神经核区，小部至小脑。

前庭神经节（vestibular ganglion） 亦称“Scarpa 神经节”，为前庭神经元胞体集合而成，位于内听道底部。

前庭外侧核（lateral vestibular nucleus） 亦称 Deiter 核，接受球囊、椭圆囊斑与壶腹嵴之传入纤维，其传入投射进入脊髓前庭束。

前庭外核（lateral vestibular nucleus） 同前庭外侧核。

前庭蜗支（vestibulocochlear branch） 迷路动脉终末支，供应部分耳蜗、椭圆囊、球囊及后半规管。

前庭下核（inferior vestibular nucleus） 前庭传入通路的第二级神经元核团之一，又称为前庭脊髓核或前

庭降束核。其纤维投射至脊髓前角运动神经元。

前庭小管（lesser duct of vestibule） 即前庭导水管，为内淋巴管的通道，其外口有内淋巴囊。

前庭小脑束（vestibulocerebellar tract） 前庭下核第二级神经元发出的传入性投射，与小脑相连形成的传导束。

前庭支（vestibular branch） 迷路动脉在内听道中的分支之一，主要供应椭圆囊、球囊和上、外两只半规管。

前庭嵴（crest of vestibule） 骨迷路前庭池内壁由前上向后下的斜形嵴状突起，分隔球囊隐窝与椭圆囊隐窝。

球囊（saccule） 平衡感受器之一，呈球形，位于前庭球囊隐窝，囊内有球囊斑。与蜗管和内淋巴管相连。

球囊斑（macula sacculi） 球囊中的位觉感受器，位于球囊前壁，呈匙状，有前庭神经球囊支分布。

绒球前庭束（floccular-vestibular tract） 小脑绒球至前庭核的传出纤维，其作用为抑制前庭核对肌张力的反射作用。

乳突（mastoid process） 颞骨组成部之一，由鳞部与岩部融合而成，位于鳞部后下方，呈锥状突起，其尖部有胸锁乳突肌、头夹肌和头长肌附着。其后方有乳突孔、乳突导血管由此通过，尖部内侧面有乳突切迹，二腹肌后腹附于此。乳突内侧面为颅后窝一部分为小脑所在处，乙状窦位于此处的乙状沟。根据气化程度，分为气化型、板障型、硬化型和混合型四种类型。

乳突孔（mastoid foramen） 乳突外侧面后缘的骨孔，大小和位置变异较大，有乳突导血管通过，经此孔颅外静脉与乙状窦沟通，枕动脉可有分支经此分布于硬脑膜。

乳突切迹（mastoid notch） 乳突尖内侧之深沟，二腹肌后腹附着于此，切迹内侧有枕动脉通过。

乳突上嵴（supramastoid crest） 即颧弓上缘水平向后的延长段，亦称“颞线”，为颅中凹底平面的体表投影。

鳃器官（branchial organ） 与外耳和中耳发育有关的胚胎器官，由若干鳃弓、鳃沟和咽囊组成。每对鳃弓均包括三个胚层组织。

三叉神经带状区（trigeminal zoster zone） 指三叉神经感觉支末梢在头面部的分布区域，包括眼支、上颌支和下颌支。呈带状分布于一侧鼻、眼、前额、颊、颌及颞部。

三角窝（triangular fossa） 人类耳廓对耳轮上、下脚之间的三角形凹陷。

上鼓室（epitympanum; recessus epitympanicus） 也称鼓室上隐窝，指鼓膜紧张部上缘平面以上的鼓室腔。

上筛斑（superior cribral macula; macula cribrosa superior） 即椭圆囊隐窝壁上的有孔区，也叫椭圆囊壶腹区。

上雪氏沟（suprasyvian fissure） 位于皮层第一听区的上方。

上橄榄核（nucleus olivaris superior） 为听觉中枢传导通路上多级神经核中的一级。

嗜锇小棒（osmiophilic clava） 毛细胞中一种含空泡的亲锇性小体。

梳状带（pectinate zone） 基底膜靠外侧（外柱细胞基底以外）的部分较厚，有许多并行的条纹状纤维，名梳状带。

疏忽斑（macula neglecta） 在脊椎动物的椭圆囊壁上有一感觉斑，称疏忽斑，与耳壶斑共同组成鱼类的声感受器。

四叠体下臂（inferior quadrigeminal arm） 即下丘臂（inferior colliculos arm），由听觉中枢传导中的下丘核神经细胞的中央突组成。

听骨（auditory ossicles） 人体中最小而相互连接的一组小骨，共三块，即锤骨、砧骨与镫骨。共同组成听骨链位于中耳鼓室内对声波有增益及传导作用。

听骨链（ossicular chain） 即由锤骨、砧骨和镫骨依次连成的传音骨链。

听觉器官（auditory organ） 即耳，外、中、内耳，是接受声音刺激的器官。

听觉小器（acoustic organ） 见茂勒器（müller organ）。

外耳道脱落细胞诊断法（external auditory canal exfoliative cytologic diagnosis） 对发生于外耳道的浅表肿瘤可收集其表面的脱落细胞进行涂片检查的方法。

椭圆囊（utricle） 为一呈椭圆形而稍平坦的囊性结构，位于前庭后上部的椭圆隐窝内。

椭圆囊斑（macula utriculi） 即椭圆囊底部前外侧略隆起的椭圆形感觉上皮区，又称位觉斑，有前庭神经椭圆囊支的纤维分布，感受位觉。

外侧丘核（lateral lemniscus） 即外侧丘系核。

外侧丘系核（lemniscus lateralis nucleus） 为听觉传导通路中的转接核，由分散于脑桥部外侧丘系纤维间的很多神经细胞所组成，该核不是一个密集的细胞核团，而是一个细胞群。

外耳道软骨裂（fissure of external auditory canal cartilage） 外耳道软骨的前壁有两个垂直裂隙即称外耳道软骨裂，裂隙内有纤维组织，并有血管和神经通过。

外淋巴（perilymph） 存在于内耳外淋巴间隙，其离子成分与细胞外液相似。

外淋巴管（perilymphatic duct） 见耳蜗导水管。

外淋巴间隙（perilymphatic space） 外淋巴间隙位于膜迷路和骨迷路之间，内含外淋巴及外淋巴间隙组织，有4个延伸部分，分别进入周围的骨迷路中，即内、外淋巴管和窗前裂、窗后裂。

外遂道（outer tunnel） 即外毛细胞与Hensen细胞之间的空隙。

外雪沟（exterosylvian fissure） 位于第二听区的上下方。

外雪回（exterosylvian gyrus） 即上雪沟的起源处。

外指细胞（external phalangeal cell） 即Deiters细胞。基底部附于基底膜上，胞体较大，顶端呈杵状，名指突穿插在外毛细胞之间。

外柱细胞（external pillar cell） 是支持细胞的一种，位于基底膜上，与内柱细胞共同形成柯替氏隧道，构成柯替氏隧道的外壁。

网状板（lamina reticularis） 是一层菲薄而透明的膜，由外柱细胞的指突向外延伸并与所有Deiters细胞指突连接而成的网状结构，覆盖于外毛细胞的顶部。

韦氏器（Weber organ） 在硬骨鱼如鲤鱼的最前面四个脊椎骨相互融合，两旁长出四对骨片，其末对骨片最大，称为韦氏器。

位觉斑（maculae staticae） 即球囊前壁的球囊斑和椭圆囊底部前外侧的椭圆囊斑的统称。有感觉上皮感受位觉。

位觉砂（statoconia） 又名耳石。覆盖在位觉斑毛细胞顶部的耳石膜上，为由碳酸钙、中性多糖和蛋白质混合物形成的颗粒。

位囊（stato-cyst） 即无脊椎动物的相当于球囊和椭圆囊的结构。

位置感受器（topognosis receptor） 即内耳中用于感受空间位置的平衡器官。

蜗窗（fenestra cochleae） 即圆窗，位于鼓岬后下方，由蜗窗膜封闭，是鼓阶的起始端，面积约 2mm^2。

蜗窗膜（round window membrane） 即封闭蜗窗的弹性膜，又称第二鼓膜。

蜗管（cochlear duct） 为耳蜗内螺旋形的膜质管道，横切面呈三角形，管内充满内淋巴。

蜗孔（helicotrema） 位于蜗顶，由螺旋板钩、蜗轴板和膜性蜗管的顶盲端共同围成。前庭阶和鼓阶内的外淋巴经此相通。

蜗螺旋管（spiral canal of cochlea） 是指自耳蜗底向蜗顶绕蜗轴 2.5～2.75 周盘旋上升的螺旋形骨管，内有前庭阶、鼓阶和蜗管 3 个管腔。

蜗神经（cochlear nerve） 即耳蜗神经，与前庭神经共同组成第Ⅷ对脑神经。蜗神经主要由发自螺旋神经节的传入纤维组成，传导听觉信号；另外还含有来自脑干橄榄耳蜗束的传出纤维。

蜗神经核（nuclei cochlear） 包括腹侧核和背侧核，均位于延髓与桥脑交界处，紧贴于绳状体的外面。是听觉传导通路上的第二级神经元。

橄榄耳蜗束（olivocochlear bundle） 从上橄榄核发出的支配耳蜗感受器的传出神经纤维束。

蜗神经末梢的解剖（anatomy of cochlear nerve ending） 螺旋板中的蜗神经纤维及其髓鞘与其他周围神经相似，但自穿出缪孔直至毛细胞底部这段神经纤维无髓鞘。其中 95% 的纤维直接终止于内毛细胞，其余和外毛细胞底部接触。与外毛细胞底部接触的神经末梢分三种 Ⅰ型为小神经末梢，含有少量空泡与其接触的外毛细胞中有嗜锇小棒；Ⅱ型为大的神经末梢，内部充满空泡和大量线粒体，与其接触的外毛细胞具有双层触突膜；Ⅱa 型少见，大小和内容物与Ⅱ型相似，但与毛细胞的接触少，而且无触突膜。

蜗隐窝（cochlear recess） 指前庭嵴下端之分叉间的小窝。

蜗支（cochlear branch） 即耳蜗动脉，是迷路动脉在内耳道中三个分支中的一支，供应耳蜗。

蜗轴（cochlear axis） 为由疏松骨质组成的圆锥体，周围有骨螺旋管绕其盘旋，底部有蜗神经穿入。

窗后窝（fossula post fenestrae） 位于前庭窗后部，是一个从前庭凸入骨迷路的囊状结构，内含外淋巴间隙组织。是耳硬化症的好发部位。

窗前裂（fissula ante fenestrae） 位于前庭窗的前方。是起自前庭与前庭阶交界处的外淋巴间隙，止于鼓室黏膜下的骨迷路内的不规则裂隙，内含外淋巴间隙组织。是耳硬化症的好发部位。

膝状神经带状区（geniculate ganglion zoster zone） 指膝状神经节的神经分布区，位于耳廓及外耳道内。此区位于三叉神经节的带状区之后，颈神经节的带状区之前。

下鼓室（hypotympanum） 指位于鼓膜下缘平面以下的鼓室部分。

下核（inferior nucleus） 指脊髓核。连接椭圆囊斑的神经元通过此核和前庭外侧核与脊髓中的神经元发生联系，影响四肢伸肌和屈肌的张力。

下丘（inferior colliculus） 即四叠体下面的一对小圆形隆起，为听觉传导通路的皮层下听觉反射中枢。

下丘臂（brachium of inferior colliculus） 即四叠体下臂。下丘核神经细胞的中央突组成下丘臂，经中脑的外侧面，而终止于内膝状体。

下丘核（nucleus of inferior colliculus） 位于下丘内，是听觉传导系统的中继站 - 第三级神经元。接受来自蜗神经背核、同侧外侧丘系的纤维，以及对侧下丘核、内侧膝状体与听皮质的纤维。发出纤维大部到同侧内侧膝状体，小部到对侧上、下丘。

下筛斑（macula cribrosa inferior） 又叫壶腹筛区，是指蜗隐窝与后半规管壶腹壁之间的若干个小孔。

小脑（cerebellum） 后脑的一部分，在大脑的后下方，脑桥和延髓的背面。其主要作用是对人体的运动起协调作用。

血管纹（stria vascularis） 耳蜗膜迷路外侧壁上位于螺旋韧带表面的上皮样结构。血管纹由三层细胞组成，内含丰富的血管。位于内淋巴腔侧的细胞称为边缘细胞，其腔侧表面有许多微绒毛样结构，基底部含有丰富的多种代谢酶类；最外侧为基底细胞；中间层为中间细胞。血管纹与内淋巴代谢及内淋巴电位的形成关系密切。

血性上皮（hemoepithelium） 耳蜗外侧壁的血管纹和前庭部分的半月状板为富含微血管的上皮样结构，称为内耳的血性上皮。

咽鼓管（eustachian tube；pharyngo-tympanic tube） 连接中耳腔与鼻咽部的管性结构，是中耳腔通气引流的唯一通道，也是逆行感染的主要径路。鼓室端开口在鼓室前壁，向下、向内、向前通向鼻咽侧壁开口，两端开口呈喇叭状。成人咽鼓管全长约35mm，外侧三分之一为骨性段，内侧三分之二为软骨段，两段交界处最狭窄。静止时咽鼓管呈闭合状态，张口、吞咽、唱歌等动作时咽鼓管开放使鼓室与外界相通，以维持鼓膜内外压力平衡。婴幼儿的咽鼓管较平、短、管腔较大，因此更易经咽鼓管导致中耳感染。

咽鼓管隆突（eustachian tubal prominence） 咽鼓管软骨部内上方由半管状的软骨板所包绕，一直伸延到咽口，并在咽口后上方形成一倒置的钩状隆起，称为咽鼓管隆突。

咽鼓管下气房（hypoeustachian tubal cell） 咽鼓管下壁的小气房，与岩尖气房相通。

咽鼓管咽肌（musculus salpingopharyngeus） 起于咽鼓管的软骨部，止于咽后壁，为腭咽肌的一部分，吞咽时使咽鼓管咽口向鼻咽腔突出。咽丛发出的神经纤维支配该肌。

咽鼓管咽皱襞（salpingopharyngeal fold） 为起自咽鼓管隆突的后唇，垂直向下延伸到鼻咽侧壁的黏膜皱襞。内含咽鼓管咽肌。

咽鼓管腭皱襞（salpingopalatine fold） 为起自咽鼓管隆突的前唇伸延至软腭的黏膜皱襞。

岩鼓裂（petrotympanic fissure） 为颞骨鼓部前上缘的内侧部与颞骨岩部之间的骨缝结合。岩鼓裂位于下颌窝内，在鼓室前壁，内有鼓索神经穿出，颌内动脉的鼓室支进入鼓室，以及棰前韧带穿过。

岩鳞裂（petrosquamosal fissure） 颞骨岩部与鳞部的骨缝连接，出生时存在，通常在1岁末时骨缝闭合。在鳞部、鼓部及岩部彼此间的骨缝结合中，岩鳞裂的闭合最迟，最迟可到2岁。

岩锥（petrous pyramid） 即颞骨岩部，为长的三棱锥体，位于颅底，介于枕骨与蝶骨之间。岩锥的底连接颞骨鳞部和乳突部尖指向前内与蝶骨大翼及枕骨斜坡组成破裂孔。岩部有前、后、下三面和前、后、上三缘。听觉和平衡觉终器位于岩部内。

乙状（窦）沟（sigmoid（sinus）groove） 颞骨乳突部的内侧面有一弯曲的深沟，内容乙状窦。

原始感觉细胞（primitive sensory cell） 原始感觉细胞位于低等动物的听—侧线系统中，内耳听觉、平衡位置感受器均由原始感觉细胞演化而来。

缘带（marginal band） 为耳蜗覆膜（盖膜）的一部分，覆膜覆盖于内螺旋沟及螺旋器上，分为内、中、外三段，构成其外段部份为缘带和缘网。

缘细胞（marginal cell） 位于内毛细胞的蜗轴侧。在内螺旋沟处变为鳞状细胞样。

展神经核（abducent nucleus） 属躯体运动核，位于脑干平面的上丘深面，纤维行向腹侧出脑，支配眼球外直肌。

砧骨（incus） 组成听骨链的听小骨之一，人类听小骨分为砧骨体、长突和短突。砧骨体通过鞍状关节与

锤骨头相承接；短突借助韧带附着于砧骨窝；长突的末端膨大，称为豆状突，与镫骨头形成砧镫关节。

砧骨上窝（supraincus recess） 位于锤上皱襞之后，砧骨短突之上。

砧骨窝（incus fossa） 位于鼓室后壁，砧骨短突附着于此。

砧骨下窝（infraincus recess） 位于砧骨之下，外界为锤后韧带，内界为砧内侧韧带，前界为听骨间韧带。

砧骨皱襞（incus fold） 砧骨周围的黏膜皱襞，分为砧内侧皱襞，砧外侧皱襞和砧上皱襞。

砧后韧带（incudis posterius ligment） 起自砧骨短突，止于砧骨窝。

砧上韧带（incudis superius ligment） 起自鼓隐窝顶部，止于砧骨体，位于锤上韧带的后部。实际上砧上韧带仅为一种黏膜皱襞，无真正韧带纤维。

中耳肌肉（middle ear muscle） 中耳有两块肌肉，即镫骨肌和鼓膜张肌。

中鼓室（mesotympanum） 相当于鼓膜紧张部内侧的部分鼓室。

中介核（interstitial nucleus） 中介核属锥体外系统，与眼球的联合运动有关。

中筛斑（cribrosa media macula） 骨性球囊隐窝的窝壁上有数个小孔，称中筛斑，为前庭神经的通道。

舟状窝（navicular fossa；scaphoid fossa） 耳廓上耳轮与对耳轮之间的凹沟称为舟状窝。

柱细胞（pillar cell） 耳蜗柯蒂氏器隧道两侧的柱状细胞，分为内、外柱细胞。

锥隆起（pyramidal prominence） 鼓室后壁的骨性隆起，内有镫骨肌腱穿出。

岬小脚（subiculum promontory） 起自锥隆起延伸至鼓岬，与镫骨肌腱平行的微细骨嵴，称岬小脚。

岬小桥（ponticulus promontory） 起自蜗窗上缘向后延伸的细条状骨嵴，称岬小桥。

嵴顶（cupula） 平衡感受器的上部圆顶形的胶状物质称嵴顶或嵴帽。

腭帆张肌（tensor veli palatini；palatosalpingeus muscle） 起自咽鼓管软骨部的前面和蝶嵴，止于软腭，由三叉神经下颌支支配。

镫骨（stapes） 构成听骨链的听小骨之一，位于砧骨与前庭窗之间，分为头、前后脚及底板三个部分。

镫骨闭孔（stapedius obturator foramen） 镫骨两脚与底板之间的空间称闭孔。

镫骨环韧带（annular stapedis ligment） 镫骨底板周围的环状韧带，它将镫骨底板连于前庭窗。

镫骨肌（stapedius muscle） 起自鼓室后壁的锥隆起内，肌腱穿出锥隆起顶端后，向前下方，止于镫骨颈后侧的镫骨肌突上。此肌受面神经的镫骨肌支支配。

镫骨肌突（stapedius process） 镫骨颈后部的微小突起，为镫骨肌附着处。

镫骨皱襞（stapedial fold） 包括镫骨闭孔膜，镫骨前皱襞，镫骨后皱襞，镫骨皱襞（介于锥隆起与镫骨后脚之间），以及镫骨上皱襞。

颞骨解剖（anatomy of temporal bone） 颞骨位于头颅两侧，为颅底的一部分，分别与顶骨、蝶骨大翼和枕骨衔接，每侧颞骨分为颞鳞、乳突、岩锥、鼓骨、茎突五部分。

颞鳞（temporal squama） 即颞骨鳞部，为颞骨的一部分，呈鱼鳞状薄片骨质，其外侧光滑略外突，上有颞中动脉沟及颞肌附着处；内面略凹，系大脑颞叶所在区有脑压迹和脑膜中动脉后支形成的浅沟。颞鳞与

周围骨质形成缝隙衔接，有些缝隙在幼儿时有小动脉通过，因此幼儿急性中耳炎容易引起脑膜刺激症状。

颞线（temporal line） 颞骨外侧面的表面标志，自颧弓上缘，经外耳道口上方，向后延伸为颞线，颞肌下缘即止于此。

本体感觉（proprioceptive sense） 人在日常生活中靠前庭、视觉和本体感觉三个系统的协调动作以维持本体的平衡。关节和内脏为本体感觉系统。

比重改变学说（specific gravity change theory） 前庭检查时用冷热水刺激迷路，半规管内的淋巴按“热升冷降”的规律而流动，从而构成对半规管的刺激，此即为比重改变学说。

不应期（refractory period） 组织接受第一个刺激而兴奋后，经历无论多大刺激也不引起新的兴奋和需超过正常阈强度的第二个刺激才能引起新的兴奋的一段时期，这一段时期称不应期。

侧线器（lateral line organ） 脊椎动物门，圆口纲，有一较原始的侧线器，位于体表，系外胚层内陷形成，头部形成许多小孔，能感受周围水波震动，觉察水流速度、方向或声音。

超重（overload） 超重亦称过载，一般用“G”表示。当运载工具（飞机，飞船，火箭）加速上升或下降时，人体受正或负加速度的作用而产生超重现象。在超重状态下，反作用力对位觉砂的刺激而引起前庭的反应。

传入性抑制（afferent inhibition） 抑制是神经系统的重要生理活动过程，在刺激的作用下，细胞或组织活动（放电）的减弱或停止称为抑制。两个纯音间的抑制现象为传入性抑制，即当一个传入性刺激兴奋了神经细胞群中的某些细胞时，对周围的细胞即产生抑制，限制了兴奋向外围扩散到最佳频率不同的其他细胞，使兴奋集中在一个较小的区域内。

大脑听觉中枢（cerebral acoustic center） 为听觉系统最高级中枢，原发听皮层是皮层听中枢的重要部分，位于颞叶，它接受从内膝体来的听放射纤维，并有传出纤维分别到内膝体、下丘、纹状体、网状核、上丘、中脑被盖及桥脑等部位。

单纤维蜗神经电位（single cochlea nerve fiber potential） 为测豚鼠蜗轴中单个蜗神经纤维的方法，用超细微的玻璃电极（直径 0.3μm）插到豚鼠蜗轴中的神经纤维，经过自发放电而测得的电位。

单纤维蜗神经动作电位（single cochlea nerve fiber action potential） 为用玻璃微电极插到蜗轴中的单个蜗神经纤维而记录到的单纤维听神经动作电位。

弹性声抗（elastic reactance） 声音在传播过程中，振动能量能引起介质分子位移。由于介质分子具有弹性，能抵抗外力所造成的位移，这种抵抗能力就叫弹性声抗。弹性声抗是由介质分子的弹性和劲度所决定，与介质的弹性成正比，与振动频率成反比。

电位正总和（positive summating potential） 总和电位是耳蜗接受中等或较强声波刺激时，听毛细胞所产生的一种直流性质的电位变化，在某些情况下，总和电位极性内淋巴为正，鼓阶外淋巴为负，称为电位正总和。

电音效应（electrophonics） Stevens（1937）把近耳电极调至电流所引起的听觉称电音效应。

动作电位（action potential，AP） 用粗电极在耳蜗圆窗处记录到的，通常是听神经所有纤维的动作电位的总和。AP 的潜伏期约为 1ms。AP 的波形因刺激的不同而异，以短声引起的最为典型。

耳蜗微音电位（cochlear microphonics） 简称微音电位或 CM，是耳蜗接受声音刺激时在耳蜗及其附近结构记录到的一种特殊的电波动，这是一种交流性质的电位变化，在一定的刺激强度范围内，它们的波幅随刺激的强度而变化，而且电变化的波形和作用于耳的声波振动的形式相类似，正是由于这一特性，它被称为耳蜗微音器电位。它说明耳蜗能把声波振动转变成相应的音频电信号。微音器电位的其他一些特点是：无潜伏期和不应期，对缺氧和深麻醉相对不敏感，以及在听神经纤维变性时仍能出现等。关于微音器电位的产生原理，多数学者支持可变电阻学说，该学说认

为毛细胞顶部膜内外存在着160mV的电位差，而此膜可能起着一个可变电阻器的作用，其阻值则随着听纤毛的弯曲方向而变化，朝一个方向弯曲时使电阻增加，朝相反方向弯曲时使电阻减小，于是随着基底膜的振动和盖膜与听纤毛的切向移位，产生了顶部本身电阻值的相应增减，于是在膜的两侧形成一个波动式的电压降输出，这就是微音器电位。

耳蜗眼睑反射（cochleopalpebral reflex） 蜗神经径路上的上橄榄核除发出纤维组成外侧丘系外，一部分纤维至展神经核，并通过内侧纵束与动眼神经核、滑车神经核及颈髓前角细胞相联系，通过此径路，当耳闻突然大声时，可出现反射性的瞬目动作，称为耳蜗眼睑反射。

发生器电位（generator potential） 任何感受器在把其相应的刺激转变为神经冲动之前，一般都要先在感受末梢或感受器细胞上引起一个在性质上类似局部兴奋或终板电位的电变化称为发生器电位或感受器电位。

反射性收缩（reflex contraction） 当耳接受一定强度的声音刺激时，中耳内的镫骨肌发生反射性收缩称耳内肌反射性收缩。其生理意义是耳内肌收缩时，鼓膜紧张度增加，听骨链劲度声抗亦增加，在这种情况下，传音效能，尤其是低频的传音效能减弱，对刚超出安全标准的声音能起到一定的保护作用。

泛音（overtone） 声音是由若干频率和振幅不同的纯音所组成，其中频率最低而振幅最大的称基音，其他的频率成分称泛音。

分离性眼震（dissociated nystagmus） 双眼眼震的快相方向不一致，是中枢性病变的一种表现。见于动眼神经及其核内连接病变，脑干疾患如椎—基底功脉供血不足及脱髓鞘疾病，肿瘤，感染。

峰值（peak value） 声波传导过程中，声波曲线上的任何瞬间，质点离开平衡位置的距离称振动的瞬时值，最大的瞬时值称峰值。

复合波（complex wave） 两种或以上频率不同的波迭加而成。

负相电位（negative potential） 蜗内电位的一种成分，是内淋巴与外淋巴中钾离子浓度差所造成的钾离子扩散电位。

负性反馈（negative feedback） 前庭感受器受刺激后，前庭神经的传入纤维把冲动传入前庭诸核及小脑等神经中枢，这些中枢也有传出纤维把中枢的信息传给前庭感受器，对其起抑制作用，前庭系统的这种反馈称负性反馈。

负总和电位（negative summating potential） 总和电位是耳蜗接受中等或较强声波刺激时，听毛细胞所产生的一种直流性质的电位变化。在一般情况下用蜗窗电极记录到的总和电位极性，在蜗管内淋巴液中为负，在鼓阶外淋巴液中为正，这种极化的总和电位称负总和电位。

感觉阈（sensation threshold） 在听阈以上，声音的响度随刺激的增强而增大，当声压强度超过一定限度，刺激鼓膜与中耳时会产生触觉、压觉及痛觉，这个方能引起感觉的声音强度称感觉阈。感觉阈随声音的频率变化而不同。

感觉阈曲线（sensation threshold curve） 各个不同频率的感觉阈连接所形成的曲线。

感抗（mass acoustic reactance） 即质量声抗，是由于介质分子本身的重量所产生的惰性构成。

共振（resonance） 当周期性外力的频率与物体的固有频率相同时，周期性外力的方向在整个周期中才能和物体运动方向一致，此时物体获得的能量最大，振幅也最大，这种现象称共振。

构语（articulation） 利用口腔、咽部与鼻咽部的共鸣腔来修正语声、润色语声。在发音时这些共鸣腔的大小与形状的变更是产生各种不同语声的基础。

鼓室变压结构（tympanic transformer structure） 外界空气中的声波传入内耳淋巴液使基底膜振动后，才能刺激螺旋器而产生听觉。但空气与淋巴液的声阻抗差别悬殊，声波由前者传入后者时，若无鼓室变压功

能，则99.9%的声波将被反射而使听觉不灵敏。但经鼓室的变压功能基本上补偿了声波从空气传播到内耳淋巴液时因声阻抗不同所衰减的能量。鼓膜的弧形机制、听骨链的杠杆作用以及鼓膜与镫骨足板面积的差别，共同构成了鼓室变压结构。鼓膜的弧形结构能较好的保持声音的特性和较小的失真度。鼓膜的总面积85mm^2，其中55mm^{2}与锤骨柄紧密相连，为有效面积，镫骨足板的面积为3.2mm^2，故鼓膜的有效面积为镫骨足板面积的17倍，由此，声波由鼓膜传至镫骨足板时，声压将被扩大17倍。锤骨柄与砧骨长突的长度比为1.3:1，因此听骨链的杠杆作用可使声压提高1.3倍。因此声波由鼓膜、听骨链传至镫骨足板时，声压将被提高17 × 1.3 = 22.1倍，相当于声压级27分贝。

鼓室音（tympanophonia） 咽鼓管异常开放症时咽鼓管失去正常静态时的闭合功能，管腔及开口持续开放，导致鼓室气压随呼吸气流升降，使鼓膜内外扇动，产生令人烦恼的击拍声或吹风样的呼呼声，这种随呼吸气流扇动的鼓膜所产生的声音称鼓室音。

鼓室增压功能（tympanic transformer function） 声波经鼓膜、听骨链到达卵圆窗时可提高声压22.1倍，相当于27分贝，基本上补偿了声波从空气传播到内耳淋巴液时因声阻抗不同所衰减的能量，鼓室的这种功能称鼓室增压功能。

骨导（bone conduction） 声音除通过鼓膜及听骨链传入内耳外，还可通过颅骨传入内耳。前者惯称气导，后者惯称骨导。骨导有主要途径和次要途径。

1. 骨导的主要途径：声波从颅骨传到耳蜗时其主要作用是使耳蜗壁发生振动，而耳蜗壁振动又可通过下列两种方式引起内耳感受器的兴奋。①压缩式骨传导：振动通过颅骨传到耳蜗壁时，耳蜗壁随着声波的疏密时相而膨大与缩小。当声波的密部起作用时，骨壁被压缩，但内耳淋巴液的体积可压缩性很小，故只能向蜗窗与前庭窗移动。但前庭阶的淋巴液比鼓阶中的多，二者的比率为5:3。同时，蜗窗膜的活动性大于前庭窗，在压缩期前庭阶中的淋巴液向鼓阶流动，基底膜向下移位。在声波的疏部时相，耳蜗壁膨大，淋巴液恢复原位，基底膜向上移位。声波疏、密时相的反复交替作用导致基底膜的振动，内耳螺旋器的毛细胞受到刺激而感音。对频率在800Hz以上的声音，骨导以这种方式传音。②移动式骨传导：声波作用于颅骨时，整个头颅，包括耳蜗反复振动。由于内耳淋巴液存在惰性，在每一个振动周期中，淋巴液的位移稍落后于耳蜗壁，故当耳蜗壁向上移动时，淋巴液的移动暂时跟不上，而使蜗窗膜向外突出，耳蜗壁向下移动时，淋巴液使镫骨底向外移位。换言之，在耳蜗壁每个振动周期开始时，淋巴液总是朝相反的方向移动，因而引起基底膜的振动。在移动式振动时，除上述因素使基底膜振动外，听骨链的惰性也参与同样作用。由于听骨链悬挂在鼓室，与颅骨的连接并不牢固，当颅骨移动时，其惰性使整个听骨链的动作稍落后于耳蜗骨壁。若就镫骨底与前庭窗的关系来说，上述动作即等于镫骨底在前庭窗上振动，其结果亦相当于正常气导的振动。

当头颅受到声波作用时，一般这两种方式同时进行，但由于声音频率不同，每种方式在程度上可有差别，例如当800Hz以下声波作用时，移动式骨导起主要作用。800Hz以上的频率作用时，压缩式骨导为主要因素。

2. 骨导的次要途径：颅骨受声波作用而振动，从而将声波传至外耳道、鼓室及四周空气中，再引起鼓膜振动，后者按正常气导方式传入内耳，此称骨鼓途径。

压缩式骨导（compressional bone conduction） 见骨导。

移动式骨导（translatory bone conduction） 见骨导。

固有频率（intrinsic frequency） 由振动系统本身的性质所确定的周期和频率叫做该系统的固有频率。

黑视（blackout） 在超重状态下，反作用力能使内脏移位，血液重新分配。如反作用力从头到脚，人体也不能移动，则内脏和血液将被向下推移，造成头部缺血，横膈下降，胃肠下移，飞行员感到头晕、视物模糊甚至一片漆黑，称为黑视。如反作用力从脚到头，则头部、眼底充血，视物模糊，眼前一片红色称红视。

红视（red-out） 见黑视。

回跌指数（roll over index） 语言测听中测定语言清

晰度曲线时，当语言声强度增加到一定程度后，识别率反而下降者，称为清晰度曲线回跌现象，临床上可用回跌指数来表示其程度。

$$回跌指数 = \frac{最大识别率 - 最小声强时的识别率}{最大识别率}$$

回跌指数为零时示无回跌现象，回跌指数为 1 时示完全回跌，回跌指数为 0 ~ 0.4 者示有耳蜗病变，回跌指数为 0.45 ~ 1 者示有蜗后病变。但文化水平和方言对测验结果有一定影响。

火车性眼震（railroad nystagmus） 乘火车看窗外景物时，眼跟随目的物至极限时很快回到原始位置，又重新跟随，这种反复周期性眼震称火车性眼震。

基音（fundamental tone） 见泛音。

机械感受器（mechanical receptor） 接受机械刺激的感受器称机械感受器，如内耳听觉感受器和平衡器官的位置感受器等。

简谐运动（simple harmonic motion） 质点在弹性力或准弹性力的作用下引起的振动称简谐运动。

剪刀运动（shearing motion） 当行波引起基底膜向上或向下位移时，覆膜与基底膜分别沿不同的轴上下移动，覆膜与网状板之间发生交错的移行运动，使两膜之间产生一种剪力，故这种运动称剪刀运动，在剪刀的作用下，使一端埋在覆膜中的毛细胞之纤毛发生弯曲或摆动，引起毛细胞兴奋，完成机械能转变为电能的过程。

节律性眼震（resilient nystagmus） 眼球震颤具有一定的节律，其特点是具有速度不同和交替出现的慢相和快相。多由前庭系统病变所引起。

劲度声抗（stiffness acoustic reactance） 即容抗或弹性声抗，由介质分子的弹性或劲度所决定。

警惕性眼震（alerting nystagmus） 见防御性眼震。

颈一眼反射（cervico-ocular reflex） 颈部肌肉、颈关节或颈神经根的刺激可引起位置性眼震或眼球移位运动称颈－眼反射，其反射弧是颈部传入神经冲动通过前庭内核传到展神经核。

空间构型（spatial pattern） 不同频率的声波引起基底膜不同部位的神经兴奋，耳蜗对声音的这种编码称空间构型。

美（Mel） 音调的单位，频率为 1KHz，声压级为阈上 40 分贝的纯音所产生的音调为 1 000 美。

迷路性眼震（labyrinthine nystagmus） 迷路病变所引起的自发性眼震称迷路性眼震。其特点为：1. 有节律，具有快慢相；2. 向快相方向注视时眼震加强，向慢相方向注视时减弱或消失；3. 一般为中频、小幅，强度多为 1 ~ 2 度；4. 大多表现为水平旋转性的混合性眼震，偶尔也可有单纯水平或旋转者，但绝无垂直性或斜性者；5. 持续的时间较短，易于代偿；6. 常伴耳蜗症状；7. 自发性眼震与其他伴发的体征间有一定规律性关系。

内耳感音功能（perceptive function of inner ear） 经外耳、中耳传导到内耳的振动能量通过外淋巴液再作用于内耳的毛细胞，毛细胞将声音的机械振动能量转变为神经冲动，这一过程称内耳的感音功能。而起关键作用的毛细胞称内耳感音结构。

内耳感音结构（perceptive structure of inner ear） 见内耳感音功能。

内耳听觉功能（auditory function of inner ear） 内耳对声音刺激的感受和声音信息的初步分析功能称内耳听觉功能。

内耳压力突变学说（explosive theory of inner ear） 某些学者认为一些突发性耳聋为前庭膜破裂所致，这一理论称内耳压力突变学说。该学说认为某些成人的耳蜗导水管仍为婴儿型，短而宽畅，在打喷嚏、咳嗽、捏鼻鼓气、潜水等使脑脊液压力升高的运动时，骤增的颅内压通过耳蜗导水管致内耳压力增高而致前庭膜破裂，导致听力突然下降。

内淋巴电位（endolymphatic potential） 蜗管内淋巴液与鼓阶外淋巴液之间有一很大的电位差（以鼓阶外淋巴液为参考零电位，则内淋巴液为正电位）称内淋

巴电位，一般认为是由于内外淋巴液中钾离子浓度差所造成的钾离子扩散电位。这种钾离子浓度差是由于血管纹细胞膜含有大量活性很高的钠-钾-三磷酸腺苷酶，具有钠泵的作用，它依靠分解 ATP 所获得的能量将血浆的 K^+ 泵入内淋巴，将内淋巴的 Na^+ 泵入血浆，但转运 K^+ 的数量超过了转运 Na^+ 的数量，这使内淋巴中的 K^+ 大量蓄积，从而使内淋巴保持了较高的正电位。其生理意义是可提高感受器将声音能量转变为神经冲动的能力。

内余力（internal redundance） 从耳蜗发出的神经纤维经过脑干各级听神经核的传递，直至大脑颞叶听觉中枢的过程中，经过多次突触交换，使大量的听神经元发生兴奋，各级神经元又有许多交叉纤维互相联系，这种结构上的特点有可能产生许多重复冲动，这些重复冲动便形成多余的信息资料，称为内余力。

凝视眼震（gaze nystagmus） 眼球侧视时所出现的眼震称凝视眼震，常见于中枢神经系统疾病、服镇静剂和酒精中毒者，亦可见于眼肌麻痹患者。

频率辨别阈（frequency discrimination threshold） 听觉系统能辨别两个不同声音的最小频率差称为频率辨别阈。

平衡器官（balance organ） 内耳中主要司理平衡机能的前庭和半规管构成平衡器官。

气导（air conduction） 声波经空气传导，通过外耳及中耳传音结构进入内耳的过程。

前庭-眼反射（vestibulo-ocular reflex） 与前庭刺激有关的眼球运动，亦称为“眼震”，实为一种代偿运动，以便在头部运动时保持适宜的眼位，维持清晰视力。

前庭动眼反射弧（vestibulo-ocular reflex） 完成前庭性眼震的神经通路。外周感受器为囊斑与壶腹嵴，经前庭神经元到达前庭核，经内侧纵束到达双侧眼球运动核，锥体外系也参与此反射。

前庭翻正反射（vestibule righting reflex） 与囊斑有关的保护性体位反射。当动物蒙目仰面位下坠时，可依靠囊斑感知异常头位而主动纠正，引起躯干四肢的反正，从而保证以正常体位着地。

前庭习服（vestibular habituation） 指前庭中枢对于非生理性刺激的抑制或排斥，其本质为中枢神经的可塑性。主要与前庭核及附近的网状结构有关。前庭习服的意义在于增强前庭系统的稳定性，提高耐受力，如各种前庭锻炼后（芭蕾、滑冰、飞行等人员的训练）对加速度刺激反应的减弱。

前庭性平衡障碍（vestibular disequilibrium） 由于前庭器官受到病理性或实验性刺激出现的诱发或自发性肌张力改变，而导致的静态或动态平衡障碍，如倾倒、过指等。

前庭性眼震（vestibular nystagmus） 前庭系统在生理性或病理性刺激作用下出现的眼球节律性运动称为前庭性眼震。其特点包括：1. 有快慢相；2. 振幅在 5～15度间；3. 向快相侧注视时加强，反之减弱。其意义在于当头部运动时可保持注视能力。

前庭重振（vestibular recruitment） 诱发性角加速度刺激时，前庭反应与刺激强度不一致，表现为弱刺激反应较正常低，强刺激时患侧反应正常。为前庭感受器末梢病变的特征性改变。

潜伏性眼震（latent nystagmus） 又称为“眼震前状态”，指通过激发（如连续摆头、压迫颈部血管等）手段诱发出的前庭系统轻度病变所致的眼震。

切向运动（shearing motion） 见剪刀运动。

群射（volley information） 指听神经纤维中每根纤维对声刺激重复触发的能力，可高达 500～600Hz。是耳蜗对低频声刺激的编码形式。

绕射（diffraction） 指声波通过障碍物边缘向前移动的现象。该障碍物长径应不大于绕射声波的波长。

神经元性电位（neuronal electric potential） 指单个神经元所产生的动作电位。

神经源性电位（neurogenic electric potential） 见

“电位，神经源性”。

声影（acoustic shadow；sound shadow） 自由传播的声波，若其波长小于障碍物的尺寸，就会被该障碍物反射回去而在障碍物后面形成阴影区（静区）即称为声影。

声镫肌反射弧（sound stapedius muscle reflex arc） 声刺激所引起的镫骨肌反射性收缩称为镫骨肌声反射。镫骨肌反射性收缩使听骨链和鼓膜的劲度增加，从而导致声顺变化，声镫骨肌反射弧的解剖途径为：声刺激→耳蜗→蜗神经→蜗神经核→同侧及对侧上橄榄核→双侧面神经运动核→面神经→面神经镫骨肌支→镫骨肌收缩。

声波（sound wave） 声音是由物体振动产生的，振动在介质中的传播过程称为波，能产生听觉的振动波称为声波，人类所能感觉到的声波频率范围为 20－20000Hz。

声刺激（sound stimulus） 即在电反应测听中作为刺激物的声音。声刺激包括短声、短音或滤波短声和短纯音。

声导纳（acoustic admittance） 声波在介质中传播时被介质吸收和传导的声能称为声导纳。

声动反射（sonomotor reflex） 一定强度的声刺激所引起的反射性的鼓室内肌、耳后肌、头部和颈部肌肉收缩称声动反射。

声反射半衰期（acoustic reflex half decay duration） 在声反射衰减试验中，当衰减程度到达初期收缩速度一半时所需要的时间称为声反射半衰期。

后天感音性聋（acquired sensory deafness） 出生以后出现的感音性聋。

混合性聋（combined or mixed deafness） 传音和感音系统均有病变使传音性聋和感音性聋同时存在。纯音听力图表现为骨气导听阈皆提高上存在着骨气导差值。

声欧姆（acoustic ohm） 是声阻抗的单位。当声压为 1 达因/cm^2 时引起每秒 1 毫升介质位移所遇到的阻力既一声欧姆。

声强（sound intensity） 在单位时间内，声波作用在与其传递方向垂直的单位面积上的能量称为声音的强度或声强。

声强级（sound intensity level） 它是指某一声强 I 与参考声强 I_0 的比值的对数（以 10 为底），单位用贝尔表示，声强级（bel）= $\log I/I_0$。因一般人对强度相差 1/10 贝尔的两个声音就能区分出来，故用分贝的 1/10 作声强的单位更方便，即分贝尔（decibel），简称分贝（dB）。声强级（dB）= $10\log I/I_0$

声顺（acoustic compliance） 当一定的声能到达一传声物（或传声系统）时，一部分声能被传声物吸收并传导出去，该传声物的这一特性就叫声顺。

声探子，电容（acoustic probe，capacitance） 见电容声探子。

声压（sound pressure） 声波传播时介质中心的压强与无声波传播时介质中心的压强之差称为声压。一般用牛顿/平方米或达因/平方厘米表示。

声压级（sound pressure level） 它是指某声压 P 与参考声压 P_0 两者比值的对数（以 10 为底）。其单位也是贝尔或分贝。因声强和声压的平方成正比，所以当用声压级表示声音强度时，声压级（分贝）= $20\log P/P_0$。

声音掩蔽（audio-masking） 某一声音引起的听觉器官对另一声音的敏感度下降，称为声音掩蔽。

声源定位（localization of sound source） 就是判断声源所在的位置。它是听觉系统的复杂的综合功能，在日常生活里，对于观察目标、空间定向以及逃避灾难等活动具有重要意义。声源定位能力决定于达到两耳的声音在强度和时间上的差别，声源定位的准确度用定位偏差（既所判断的位置与声源的实际位置的差别）来表示。

声源位置辨别（discriminating acoustic position） 分辨不同声源所在方向的差别称为声源位置辨别。

声源位置辨别阈（discriminating acoustic position threshold） 是指受试者所能区别的两个声源位置的差别。用来表示声源位置辨别的准确度。

声源振动（acoustic vibration） 即发声源的振动。

声阻（acoustic resistance） 是指物体内部分子之间的摩擦力或粘滞性对声波传播所造成的阻力。是声阻抗中三个组成成分之一。单位是声欧姆。

声阻抗（acoustic impedance） 声波在传播过程中，介质分子在振动能量的作用下发生移位时所遇到的抵抗称声阻抗。单位是 $Pa.S/m^3$ 或声欧姆（ohm），（1 ohm = $105Pa.S/cm^3$）。

或：声波在介质中传播时所需要克服的阻力既称为声阻抗。

失真语言（distorted speech） 即失去正常节律和语序的崎岖的不完整的语句。老年聋患者的听觉中枢有老化病变，对语言的识别能力差，对崎岖语言的识别能力更差，故失真语言测听对老年聋的诊断价值较高。

失重（weightlessness; zero-gravity） 失重发生在加速飞行的过程中，当加速度（与运载工具的加速度等值相反）的作用方向为从头到足时，超重值 G 为正值，当加速度的作用方向为从足到头时则 G 为负值。如果两种方向相反的加速度相等时，G 值为 0，即为失重状态。

时间构型（temporal pattern） 是耳蜗对不同频率声音进行编码的一种形式，蜗神经纤维按刺激的音频发放相应节律的神经冲动，即频率原理。

视测量障碍（ocular dysmetria） 当视线由一个注视目标转移到另一个目标时，眼球转动使视线超过或达不到后一目标而发生数次的急速来回眼动，既称为视测量障碍，亦叫视辨距不良。其实验称为定标实验，阳性者多为小脑或脑干病变。

视动性眼震（optokinetic nystagmus） 见火车性眼震。

视描迹（ocular tracking） 嘱受试者两眼跟踪注视一个摆动的目标，摆幅左右各 20 度，周期为两秒，同时描绘出的眼动电图即为视描迹。

受迫振动（forced vibration） 振动系统在周期性外力（策动力）的持续作用下所发生的振动称为受迫振动。物体受迫振动的频率等于策动力的频率，这是受迫振动的特点。

起止型双相曲线（on-off type diphasic curve） 在阻抗测听法中，镫骨性耳硬化患者的鼓室功能曲线呈 A 型，中耳阻抗值高于正常范围。镫骨肌声反射阴性。但在病变早期，前庭窗病灶仅侵犯镫骨底板前端，后端活动较好。当遇强声刺激时，镫骨肌牵引底板使其后端产生以前端为支点的摆动，可引出特殊的镫骨肌声反射曲线，即起止型双相曲线。

瞬时振动（instantaneous vibration） 也叫阻尼振动。是指当物体受到冲击而发生振动时，由于外部和物体内部的摩擦阻力的影响，能量逐渐消耗，致使振幅亦逐渐变小，最后完全停止。

瞬眼波（nictitation wave） 用两导程三热笔眼震电图机作同步记录时，水平速度呈双相波，水平位移呈方波，垂直位移呈尖波，三者同时出现即称为瞬眼波。

宋（sone） 宋是响度的单位，频率为 1 000Hz 的 40dB 纯音所产生的响度即为 1 宋。

探测音（probe tone） 用于测量声导抗而由探头发射进入外耳道的声信号，一般为低频声音。

听放射（auditory radiation） 也叫听辐射，指发自内侧膝状体经内囊枕部止于颞上回听觉皮层中枢的神经纤维。

听觉（auditognosis; acusthesia） 即动物通过听觉感受器对外界声音的感知。

听觉辨差域（threshold of hearing discrimination） 是指听觉系统能辨别两个不同声音在某种特性上的最小差别的能力。

听觉分辨能力衰退（asthenia of hearing discrimination） 是一种特殊类型的暂时性听觉功能障碍，也是精神失调的一种表现。如儿童专心玩耍时，听不到亲人很响的呼唤；课堂上听不进内容空虚而又与己无关的内容等。

听觉感受区（sensory area of hearing） 即听阈与感觉域曲线之间的区域。在此区域内存在着听觉器官所能感受的不同强度和不同频率的全部声音。

听觉疲劳（auditory fatigue） 强度 90 分贝以上的声音持续作用较长时间后所引起的听敏度显著下降，称为听觉疲劳。感音神经性聋时（特别是神经性聋）听觉疲劳现象较正常明显。

听觉生理（physiology of hearing） 即对声音的传导、感受、识别和分析等生理过程。

听觉适应（hearing adaptation） 一般强度的声音持续作用于听觉系统时，听敏度将会出现短暂而轻微的减弱，即响度感随声刺激时间的延长而下降，称此现象为听觉适应。感音神经性聋时（特别是神经性聋）听觉适应现象在程度及速度上均超出正常范围，称之为病理性适应。

听觉诱发电位（auditory evoked potentials） 中枢神经系统发生的无规律的、自发的生物电活动，用头皮电极记录这些没有感觉刺激时的电活动即为脑电图。用声刺激引出的与刺激相关的生物电活动即听觉诱发电位。

听阈（hearing threshold） 声音必须达到一定强度才能产生听觉，这个能引起听觉的最小强度称听阈。

同侧耳竞听（ipsilateral ear competing hearing） 人类听觉能在声响的环境中选择需要听取的信息，这种排除各种干扰信息的及其复杂的功能称为竞听。在竞争语言测听时，测语句与竞争信息输入同一耳的测试方法称为同侧耳竞听。

透射（penetrance） 声波从一种介质传到另一种介质的过程中，通过界面时，一部分声波要在界面反射而回到第一种介质中去，其余则透过界面进入第二种介质，此过程称透射。

突触联系（synaptic connection） 即神经传导通路中上下神经元突触间的联系。

韦氏误听（Willsi paracusis） 见闹境反聪。

位点音高（place pitch） 蜗内信号频率编码两种形式之一的选发，是对相应声频特别灵敏的神经元集群触发，称位点音高。

位移（shift） 介质中的某一质点离开原来的位置即称为位移。

位置性眼震（positional nystagmus） 亦称为位性眼震，指仅在某种头位时才出现的眼震。一般有 3 个特征：①潜伏期 1～2s。②持续时间为数秒。③常伴有眩晕。正常人群中，可出现位置性眼震，故应结合其他检查综合分析，如有下列情况可认为是病理性：①单一头位眼震方面改变。②眼震出现于 3 个或更多头位时。③慢相速度超过 6°/s 时。

无定形波（amorphous wave） 指眼球无意识的不规则移动在眼震电图上描记下的波形，一般无临床意义。

无节律性眼震（arrhythmic nystagmus） 见“眼震，无节律性”。

细胞内静息电位（intracellular resting potential） 指螺旋器内各种细胞内、外的电位差。这些细胞具有一个由细胞膜内、外钾离子浓度差所造成的膜内为负电位，膜外为正电位的静息电位。

相位（phase） 质点在周期性运动中在某一瞬间所处的状态或所在的位置称为相位。

相位差（phase difference） 又名相位角差，表示两个物理变量之间的时间关系。若正弦波 A 比 B 提前

1/4 周期出现，则当波 B 开始时，波 A 的振幅已达正的最大值。当波 B 达最大值时，波 A 达零点。这种差别即称为相位差。相位一般用角度来表示，所以波 A 与波 B 的相位差是 90 度。

相位角（phase angle） 即相位差。

响度（loudness） 是指一定强度的声波作用于人耳后所引起的一种认识声音强弱的感觉，所以响度是客观的。其单位是宋（sone）。

响度级（loudness level） 人耳对频率不同而强度相同的两个声音所感觉的响度并不相同。用频率 1000Hz 的声音做标准，同其他频率的声音做比较，如果某声音的响度与 1000Hz 声音的某一强度级的响度等响时，则 1000 赫兹声音的强度级就是该声音的响度级。单位是方（phon）。

向内爆破（implosion） 在行咽鼓管吹张、潜水、擤鼻或飞行时，可引起中耳腔内的气压突然升高导致蜗窗膜或前庭窗环韧带破裂。这种膜迷路破裂系压力由外向内传播所致，称为向内破裂。

向外爆破（explosion） 当脑脊液压力增高时，可经耳蜗导水管或内耳道底部的筛孔传至外淋巴，引起膜迷路破裂。这种膜迷路破裂系压力由内向外传播所致，称为向外破裂。

谐振（harmonic oscillation） 又名共振，是指只有当策动力的频率和物体的固有频率相同时，策动力的方向在整个周期中才能和物体运动方向一致，此时物体获得的能量最大，振幅也最大的现象。

谐振曲线（harmonic oscillation curve） 单条蜗神经纤维对某一频率的纯音发生反应时所需的刺激强度最小，此频率即被称为该神经元的最佳频率或特性频率。根据不同音频引起的反应阈值所画出的曲线，称为神经元的频率特性曲线或谐振曲线。

信噪比（signal noise ratio） 即信号和噪声的比。

兴奋性突触后电位（excitatory postsynaptic potential） 神经轴突的兴奋冲动经突触连接向下一级神经元传导过程中，在突触后膜发生去极化，并以电紧张形式扩布到整个神经细胞，此种电位变化称为兴奋性突触后电位。随着参与活动的突触数量的增加，电位变化的总和使突触后电位的幅度增大，则在轴突的起始段产生动作电位。

压缩式骨导（compressional bone conduction） 大于 800Hz 以上频率的声音的主要骨传导方式是通过引起颅骨使耳蜗骨壳产生周期性的压缩和扩张改变。由于前庭窗与蜗窗的活动度不同以及前庭阶与鼓阶的容积不同，上述作用将引起基底膜的振动从而刺激听觉感受器完成骨导作用，这一过程称为压缩式骨导。

眼球反向运动（ocular counterturn） 当头转动时眼球向相反的方向运动，这是囊斑的保护性反射之一，通过眼球的反向运动保持视觉的清晰。这种反射是通过前庭内侧核经内侧纵束与眼外肌的运动核相联系，并受锥体外系的中介核及后连合核的控制。如双侧囊斑或有关的前庭核受损，将使眼球反向运动反射障碍，导致头部运动时即感眼前景物模糊，同时感觉头晕不适。

眼球震颤（眼震）（nystagmus） 指眼球不自主而有节律的往返运动，主要分为急跳式和摆动式两种。急跳式眼震为眼球先产生一个较慢的运动，称为慢相，再产生一个反方向的眼球快速运动，称为快相，该类眼震与前庭及其中枢异常有关，为耳科学和耳神经学中的一个重要体征。摆动式眼震为眼球的等速往返运动，多与眼病有关，但前庭系疾病也可出现此类眼震。眼震的意义要通过全面检查和综合分析进行判断。

Bruns 眼震（Bruns nystagmus） 小脑桥脑角肿瘤患者，可出现一种不对称性的凝视诱发性眼震，向患侧凝视眼震频率慢振幅大，向对侧凝视眼震频率快振幅小，中位线凝视正常称为 Bruns 眼震。

变位性眼震（positioning nystagmus） 是指迅速改变头位及体位时激发的短暂眼震，与变位性眼震的不同点在于体位变化速度要尽可能慢，以排除动力因素及颈性因素的影响，观察内容及结果分析参见位置性眩晕。

错向眼震（inverted nystagmus） 冷热试验时诱发眼震方向与预计的眼震方向相反，如冷刺激本应引起对侧眼震，却发生同侧眼震。常见于第Ⅳ脑室底部前庭区病变，也可见于脑病变。

多向性眼震（multidirectional nystagmus） 前庭中枢性自发性眼震表现之一，即向何方向注视就出现何方向眼震。

分离性眼震（dissociated nystagmus） 前庭中枢性自发性眼震表现之一，即两眼眼震的快相方向不一致。可见于动眼神经及其核内连接病变，脑干疾患如椎一基底动脉供血不足及脱髓鞘疾病，肿瘤，感染。

迷路性眼震（labyrinthine nystagmus） 即自发性迷路性眼震，特点为有快慢相节律；向快相方向注视眼震加强，向慢相方向注视眼震减弱；一般为中频，小幅；多为水平旋转式；持续时间短，易代偿；常伴耳蜗症状；自发眼震与其他伴发体征间有一定规律性。

凝视眼震（gaze nystagmus） 在凝视时出现的眼震。侧视时视角不要偏离中线大于45°，否则会出现生理性末位眼震。包括凝视诱发性眼震和凝视麻痹性眼震二种。

前庭性眼震（vestibular nystagmus） 前庭系统受生理或病理性刺激所引起的眼震。

视动性眼震（optokinetic nystagmus） 是一种由视觉刺激所诱发的反射性眼球运动。当跟随注视眼前连续通过的物体时，眼球既要跟随通过的物体又要注视下一物体的出现，当下一物体出现于视网膜边缘时，为使物体落于黄斑部将产生反射性的眼球回跳，形成眼震样运动，跟随注视相当于慢相，快速回跳相当于快相。视动性眼震是一种生理现象。但中枢性病变时，如皮层、间脑、脑干、小脑病变时可出现异常的视动性眼震，包括增益降低缺失，双侧不同侧，方向逆转等。周围性前庭损害急性期也可出现双侧不对称。

Harrison Ⅰ型位置性眼震（Harrison Ⅰ nystagmus） 指持续性位置性眼震，既注视时出现持续性眼震，眼震方向固定或方向不定，无潜伏期，无疲劳性，可见于小脑和脑干病变。

无节律性眼震（non-rhythmical nystagmus） 即钟摆性或张力性眼震，特点为无快慢两相，每个方向偏移的速度及振幅相等是对称性波动，多见于眼病。

钟摆性眼震（pendular nystagmus） 即无节律性眼震或张力性眼震。

小脑性眼震（cerebellar nystagmus） 小脑病变引起的眼震，特点为振幅大、频率慢、多向性，方向多变，多为水平性、旋转性或钟摆式眼震，与自发性前庭反应之间无规律性关系。

中枢性眼震（central nystagmus） 中枢神经系统病变引起的眼震。

自发性眼震（spontaneous nystagmus） 无外界刺激时存在的眼震。为前庭眼动系统与视动系统双侧兴奋性不对称所致，自发性眼震多为病理性。观察自发性眼震时注意节律、平面、方向、频率、振幅、强度和持续时间几大要素。自发性眼震是区别前庭周围性及前庭中枢性病变的重要指征。

张力性眼震（tensional nystagmus） 见钟摆性眼震或无节律性眼震。

阵发性眼震（paroxysmal nystagmus） 属Ⅲ型位置性眼震，此类眼震属暂时性和可疲型，常称良性阵发性位置性眼震，多为前庭末梢器官病变所致，亦可见于头颅外伤后的眩晕患者。

阵挛性眼震（opsoclonus nystagmus） 即节律性眼震。

眼震前状态（pre-nystagmus） 前庭病变很轻微时存在的潜伏性眼震状态，可被快速转头、快速弯腰以及压迫颈部大血管等刺激激发显露出来。

眼交感神经麻痹（oculosympathetic nerve paralyses） 临床表现为上眼睑略下垂及同侧瞳孔变小，与Horner征不同的是无患侧额部和面部无汗症。这是因为支配汗腺的神经纤维从颈上神经节分出后，沿颈外动脉走行，以后加入三叉神经周围枝，而眼交感神经沿

颈内动脉丛进入颈内动脉管仅借鼓室前壁与鼓室相隔，当中耳炎症时眼交感神经可受炎症压迫或毒素侵害，造成眼交感神经麻痹，但支配汗腺神经不受影响。

衍射（diffraction） 同绕射。

音调（tone; pitch; intonation） 听觉器官受到某一频率的声音刺激后所产生的主观感觉称为音调。音调还可因强度的不同而稍有差异。当声音在一般强度下，频率与音调的关系相互一致，当强度增加时，低频音调显得更低而高频音调显得更高。音调的单位为美（mel）。

音频定位（tonotopic localization） 在听觉通路的各级平面的神经结构中，各级神经元是按所传导的传入声的频率进行分布。

音色（timbre） 泛音数目所决定的声音特性称为音色。

音素退化（phonetic regression） 语言听力减退的程度比纯音听力减退程度严重，这种两者之间不相称的现象称为音素退化。

音响反射（acoustic reflex; sound reflex; clang reflex） 声音的传入除到达听觉中枢产生听觉，还可引起一些与声刺激有关的躯体运动性和植物神经性反射，称为音响反射或耳蜗反射。

掩蔽（masking） 由于一个声音的存在而使另一个声音无法听到称为掩蔽。在测听过程中，测试耳给声时，可经骨传导而被对测耳听到，尤其声音过强或对侧耳存在传导性听力减退时容易出现，因此需要在非测试耳加声音掩蔽，通常掩蔽声采用窄带噪声或白噪声。

振动周期（vibratory period） 质点完成一次振动所需的时间称为振动周期。

振幅（amplitude） 质点离开平衡位置两边的最大位移称为振动的振幅。

正相电位（positive potential） 蜗内电位有两种不同成分的电位，即 110 ~ 120mv 的正相电位和 30 ~ 40mv 的负相电位，正常情况下，蜗内电位为这两种不同成分的代数和。

正弦波（sinusoid wave） 指简谐运动的质点的位移幅度与时间的关系呈正弦函数的关系。

正总和电位（positive summating potential） 总和电位有正向和负向两种成分，正向成分即正总和电位。

植物神经反应（vegetative nerve reaction） 植物神经反应可表现为交感神经张力的增强，如脉搏和呼吸增快、面色潮红；也可表现为副交感神经的张力增高，如脉搏和呼吸减慢、血压降低、面色苍白、流涎、肠蠕动加强，多数情况以后者为主。

终板电位（end-plate potential） 即神经系统的兴奋性后电位。

重振（recruitment） 见测验，双耳响度平衡。

驻波（standing wave） 当一个纯音导入一个长度和它的波长相等而一端封闭的管腔时，由封闭端所反射的声波与由开放端继续导入的声波相遇，而出现抵消作用，外耳道中传音的介质停止振动称为驻波。

自声增强（autophony） 咽鼓管异常开放时，自己说话声音或呼吸声经咽鼓管进入中耳，使耳内常有很响的自己讲话声和呼吸声。

自由振动（free vibration） 当一个机械振动系统受到一次碰撞后，任其自然的振动下去的振动称自由振动。

总和电位（summating potential） 声刺激诱发的产生于耳蜗的直流电位，有多种成分参与该电位的形成，因此称总和电位。

总和蜗神经动作电位（compound cochlear nerve action potential） 声刺激诱发的产生于耳蜗神经远端部分的众多神经纤维的同步化交流性电活动，又称听神经复合动作电位。

阻尼因素（damping factor） 影响阻尼振动的阻力称阻尼，阻尼的大小以阻尼因素表示。

阻尼振动（damping vibration） 物体受到冲击发生自由振动时，由于外部和物体内部的摩擦阻力影响，能量逐渐消耗，致使振幅逐渐减小，直至完全停止，此种振动称为阻尼振动。

Babinski-Weil 试验（Babinski-Weil test） 受试者闭目向前直进 5 步，然后向后直退 5 步，前进后退各 10 次。迷路小脑疾患者，前进时转向一侧，后退时转向另一侧，10 次行进的轨迹可以描绘成星形图。

Bekesy（Bekesy） 匈牙利物理学家，因发现耳蜗传声传导机制而于 1961 年获医学和生理学诺贝尔奖。

Bekesy 行波学说（Bekesy wave theory） Bekesy 认为声音传入内耳是以行波的方式进行，从耳蜗基底膜底部由前庭窗通过外淋巴液，以行波方式传至耳蜗顶部，引起运动的能量是从液体传到基底膜。

Chimani-Moos 试验（Chimani-Moos test） 为试验单侧伪聋的方法，用 256Hz 音叉振动后置于受试者头顶中央，确为一侧传导聋者，立即指出响声在患侧，伪聋者因不能分辨声音在何侧，需思索后才回答在好耳一侧，若将好耳一侧的外耳道堵住再测，伪聋者即回答听不到，实际外耳道被堵住后应能听到。

Doerfler-Stewart 试验（Doerfler-Stewart test） 为噪声干扰下的语言测验，为检测精神因素的耳聋患者，首先以复诵法测定语言接受阈，然后在耳机内逐渐增加噪声，同时重复上述听阈测定，精神性聋患者常可于噪声强度尚未达到语声强度或刚接近语声强度时即无法复诵。

Gelle 试验（Gelle test） 为镫骨底板活动试验，于外耳道加压或减压，将骨导震动器放于耳后，若镫骨固定则加压与减压听力无变化，为 Gelle 试验阴性，否则为阳性。

Gonto 检查法（Gonto test） 受试者闭目，坐于一个圆形可倾斜旋转的木板上，正常人耐受角度为前倾位 35 ~ 40°，后倾位 25 ~ 30°。

Meyer Zum Gotlesberg 法（Meyer Zum Gotlesberg method） 为检查 Dandy 综合征的一种方法，检查时令患者摇头，摇头角度为 10 ~ 20°，频率 2 ~ 3 次/s，如患 Dandy 综合征，则患者视力下降，在步行检查时视力也会下降，前庭功能检查时则显示功能减退或消失。

Mittermaier 试验（Mittermaier test） 受试者闭目直立，将躯干向左右方轮流转动，观察其躯干倾斜的方向和程度。

Stenger 测试（Stenger test） 为鉴别一侧完全诈聋的测试方法：先测二耳的 0.5、1K、2KHz 或其中之一听阈，然后用该音频之一的 60dB（应高于健耳听阈）声强刺激“聋耳”，再复测该频率的健耳听阈，如听阈改变较大，则“聋耳”为诈聋。其他频率可如法试验。如健耳听阈无明显改变，则患耳确为聋耳。

Well 测验（Well test） 改良双耳同频掩蔽试验，检单侧伪聋。

昂白试验（Romberg test） 为检查前庭平衡障碍的一种方法，患者双足并拢，闭目直立，双手向前伸直，观察其平衡的稳定程度，正常人无躯干倾倒表现，无方向不定晃动，为昂白试验阴性，如迷路受生理性或病理性刺激，患者闭目直立时有倾倒现象，为阳性反应。某些小脑，脊髓病变患者也有阳性表现。

闭目难立试验（Romberg test） 见昂白试验。

闭目步态检查法（standing eyes closed test） 患者闭目后令其前进或后退 5 ~ 10 步，观察其步态，正常人脚步均匀而平稳，可直进直退，迷路病患者闭目行走时不能维持平衡，在行进过程中整个躯体向功能低下侧倾倒，足迹偏离中线。

半规管功能检查法（semicircular canal function test） 半规管的功能检查法为利用半规管的适宜或非适宜刺激，使膜半规管内的内淋巴液和管壁之间产生相对运动，造成对壶腹嵴的刺激诱发反应。检查方法包括旋转性试验、冷热水试验及眼震电图检查。

辨差阈差测试法（difference limen difference（DID）test） 为检查末梢性感音聋的一种方法。通过耳机发放阈上 10dB 纯音，测得其辨差阈，然后改用 40dB 同样测定辨差阈，两者之差即为辨差阈差。一般从 1KHz 开始再测其他频率。有重振现象者，其辨差阈差较一般数值为小。

不适应响度级测验（inadequate loudness level test） 为一种简单的重振试验法，亦称为耐受阈测验，先用纯音听力计测定听阈，继而分别测定各频率的“最舒适阈”，然后再提高音强直到患者感到开始刺耳而不能耐受，为患者听觉的“不适响度阈”，听力图上出现三条曲线，即听阈、最舒适阈及不适响度阈。有重振的患耳，这三条曲线的距离缩减。

语言辨别阈测验（speech discrimination test） 为语言测听方法之一，此项检测用均匀响度的单一词汇表为适宜，测试时用大于语言听阈 40dB 的强度，辨别阈可达 95%。低于 70%者可能属感音性耳聋。

表声测验（watch test） 受检者将非受检耳用手指堵住，检查者将秒表放于受检耳的外耳道延长线上，将秒表由远逐渐移近，至听清为止，记录听清的距离，再用同法检测对测耳，一般 80～100cm 为正常听力。

病理适应测验（pathological adaption test） 病理适应测验时对听觉系统疾病的定位诊断有一定的实用价值，常用的方法有阈音衰变测验及自描听力计测验。

传导速度测验（conduction velocity test） 为一种测验运动神经传导能力的方法，刺激电极置于茎乳孔处的面神经干，肌肉的收缩则通过口角处的针形电极和示波器记录，刺激和肌肉收缩之间的潜伏期可由示波器测得，正常均值为 2～5ms，如神经病变为传导阻滞，则潜伏期仍在正常范围之内（<4ms），若为神经变性，则潜伏期明显延长，但神经兴奋性并不消失。测验时须两侧对比。

调幅式测验（amplitude modulation type test） 调幅为通过听力计上的装置使测试纯音的振幅，亦即其强度产生一定幅度的周期性短暂变化，测试时通过气导耳机发放某一频率的纯音，然后启动调制线路，以变幅较大的调制音训练受检者如何配合此项检查，然后逐渐缩小调制幅度，直至受检者听不到声音信号呈节律性的脉冲音为止。调幅衰减器所指调幅分贝数的前一数值即为该纯音听力在此一听力级的辨差阈。

短增量敏感指数测验（short increment sensitivity index；test SISI test） 根据耳蜗病变患者对微小的声强改变比正常人敏感这一理论而设计。首先让患者试听选测的连续音 2min，在倾听时如明确感到声强有短暂增强时即按指示灯一次，以后再按 1dB 的增量进行测试，测试者的听力级在受检耳的阈上 20dB，先用 5dB 增量让患者清楚感知，以后在以 1dB 增量进行测试并计分，如患者不能听到任何短暂增量则 SISI 为 0，能听到 20 次中的 10 次为 50%，全听到为 100%。正常人或传导聋各音频的 SISI 一般为 20%。耳蜗性聋用 1000Hz 以上频率可达 60%～100%。

耳蜗眼睑反射测验（cochlea palpebral reflex；test Gault reflex） 为双测诈聋试验，当患者不注意时，突然给一巨声或强噪声，若患者出现眨眼，则示有听力存在。

耳语测验（whisper test） 为一种简单、迅速而实用的听力测验法。被测者与检查者相距 6m，被测耳朝向测验者，用一手指堵对侧外耳道口，测验者在平衡的呼吸后念两个字组成的词，如北京，工人……每个词念两遍，被测者复诵，如听不清逐渐走近至听清为止，记录其距离，正常标准为 6m。

反复听阈测验（repeated hearing threshold test） 为测伪聋的一种方法，对不完全耳聋者，间隔数分钟或数日重复听阈测定，严格防止被测者看到测验结果，如复测结果超过 10dB 以上即有耳伪聋的可能。

改良 Stenger 测验（modified Stenger test） 为测伪聋的方法，受检者掩目，先嘱其指出音叉音在何侧，并测定健耳对音叉音的距离。再用 1m 长的橡皮管，一头接音叉柄端，另一头接一耳塞，将耳塞插入聋耳，把击动的音叉绕过头后移近健侧，如聋耳听觉良好，音叉音可通过橡皮管传入该耳，并将健耳听力掩蔽，使健耳听距明显缩短，甚至听不到声音。

感音敏感度测验（sensori-neural acuity level test） 在

一定强度的骨导噪声干扰下，正常者和传音性聋患者的气导听力有明显改变。感音性聋患者的骨导减退，等量骨导噪声的干扰所引起的气导听力较少，感音性聋越重，气导改变越小，在等量噪声干扰下比较正常者和患者的气导听阈改变程度，二者之差即为患者的感音敏感度，亦即患者的骨导听阈。

歌唱变调测验（Barth test） 此方法在受检者不预知的情况下进行，嘱受检者唱一支喜爱歌曲，一曲完毕唱第二次时伴奏琴声音调较原来音调高半音或低半音，如歌唱声和琴声和谐相符，则为器质性聋，精神性聋者常不变调，与琴声音调不符。

骨导对比测验（Schwabach test） 此法为观察正常耳与患耳骨导的对比，患耳感受时程延长还是缩短，用256或512Hz音叉震动后置于患侧乳突部，声音消失后即放于健侧乳突部，如仍能听到声音，则示患侧骨导缩短，骨导短于正常者为感音性聋，长于正常者为传音性聋。

骨导偏向测验（Weber test） 击响音叉后，将音叉柄放于头颅中线或门齿处，如两耳骨导相等，受检者感音响在中央，如一侧为传导性聋，则感音响在患侧，即骨导偏向患侧，如为感音性聋，骨导减退，偏向健侧，此项检查适于单侧传导性耳聋。

骨导听阈测验（bone conductive hearing threshold test） 骨导听阈测试需注意骨导耳机的部位和压力，以免影响测试结果，目前主张骨导测验时用气导耳机封闭外耳道减少环境噪声对听阈的影响。测验骨导较差一侧耳时要注意交叉听力，即为影子曲线。测骨导听阈时自1KHz开始向高及低频继续测试，应注意区别低频所引起的是听觉还是震动的感觉。

可懂度阈测验（speech reception threshold test） 为语言测听方法之一，亦称语言接受阈，应用此法可测知患者的语言听阈，听懂词语的50%所需声音强度的dB数，即为可懂度阈，正常者为15～20dB。

普通语言测验（common voice test） 如患者听不到耳语或只在很近的距离才能听到耳语，则可于相距12m处用普通谈话声进行测验，若仍听不清可再缩短距离。计算方法以患者能听清语言时的距离为分子，正常听距为分母，分数的平方值即为听觉敏度。

气导听阈测验（air conductive hearing threshold test） 用纯音测听器测气导听阈时应自1KHz纯音开始（因听觉器官对此纯音较敏感），以后依次测试高频，再测低频，一般采用下降法，先将音强提高，超过听力损失预计水平，待受检者听到后再将声音减至受检者听不到为止。然后再以5dB一挡上下进退，反复测试所听到的结果一致，即为纯音听阈，一般测0.125、0.5、1、2、4、8KHz即可。

气骨导差值测验（Rinne test） 此法系将被测耳的气导和骨导听到的声音时间进行对比，用256和512Hz音叉击动后先放于耳后乳突部，当患者听不到声音后再放于外耳道口。正常气导和骨导比率为2:1，气导时程长于骨导为Rinne阳性，若气导时程短于骨导为Rinne阴性，属传导性聋。

强度变差阈测验（difference limen test） 当声音的强度逐渐增减时，人耳所感到的响度也随之改变，但听觉器官并非对任何弱小的强度变化都敏感，声强的增减到达某一幅度时才引起这种变化的感觉，能辨别出声强最小差异的敏度，即为强度辨差阈。

强度时间曲线测验（strength duration curves test） 为面神经受损伤后检测神经反应的一种方法，分别使用持续时间不同的各种方波刺激神经，观察肌肉收缩时所需电压（或电流）。根据检查结果绘出强度-时间曲线，曲线的类型可提示神经为生理性阻断抑变性。

神经兴奋性测验（neuroexcitation test） 为面瘫电诊断学的一种，测验的原则是使用持续时间为0.3ms的方波电刺激神经以观察神经反应。刺激电流强度以1mA为单位并可自由增减，作用电极置于神经干的表面皮肤，无效电极置于后颈部，逐渐增加mA值至面肌有明显抽动，各分支的功能依次测试，引起面肌抽动的最小mA值即为神经的兴奋度，正常者为3～10mA。

声阻抗测听仪测验（acoustic impedance audiometry test） 为一种客观的测听法，声阻抗测听仪耳塞探头中有上、中、下三个小管，上管把震荡器发出的探测音引入密闭的外耳道内，由电位器调节其强度。下

管与微音器相连，把反射回来的声能转换为电信号，经放大和检波后输入桥式电路，由平衡计显示出来。当外耳道声压调准为 85dB 时，平衡计就达到零点平衡。中管调节外耳道压力在 ± 400mm 水柱范围内的变动。通过此测听仪可以测定在外耳道内的压力改变，鼓室肌收缩影响下声顺的变化，并绘出各种曲线，以判定中耳的疾病。

双耳响度平衡测验（binaural loudness balance test） 亦称 Fowler 重振测验法，为测试耳蜗性聋的一种方法，选择两侧听力级差别在 20 分贝以上的频率进行。测验开始时，两耳的听阈有差别，然后在两侧交替发放上述频率，增加声强，使两耳响度达到平衡的听力级的差别逐渐减少，平衡线之间失去平行关系，最后呈水平线示有重振，为耳蜗性耳聋，蜗后病变则无重振表现。

双耳伪聋测验（binaural malinger deaf test） 对双耳伪聋者可用耳蜗眼睑反射进行测试，即乘患者不注意时，突然给一巨声或强噪声，若患者出现眨眼，则有听力存在，为伪聋。

睡眠惊醒测验（sleep awarening test） 为检测双耳伪聋的方法。当患者熟睡时突然给一强声，如患者惊醒，说明有听力。

听距改变测验（Becher test） 为测单侧伪聋的方法，用一长 130cm 橡皮管，两端装接耳塞，先将一端插入健耳，用秒表沿橡皮管测定健耳的听距，以同法测定聋耳的听距，并做出标记。再将两端耳塞同时插入双耳，置表于橡皮管中点与聋耳听距的中点上，如患者为真聋，则受检者即述说能听到声音，如为伪聋，受检者不承认能听到声音。

听觉瞳孔反射测验（auditory papillare reflex test） 以纯音听力计测试伪聋患者，伪聋者在反复测试时差异很大，听力曲线多呈碟型或平坦型。

听诊器测验（stethoscope test） 为测单侧伪聋方法之一；先将听诊器一端封住，检查时将封住的耳塞置于健耳，另侧置患耳，检查者在漏斗听诊器头处讲话，令患者复诵，伪聋者分不清语声来自双耳还是单耳，可复诵。然后取下听诊器，用手指堵健耳再测试，患者若说听不到即为伪聋。

突然袭击法测验（sudden strike test） 为测伪聋的一种方法，在纯音测听时突然给以气导最大输出强度，如 100 ~ 110dB，一侧或双侧伪聋者会立即发生缩头、闭目或不能忍受而跃起等反应。

咽鼓管功能测验（eustachian tube function test） 咽鼓管功能测验主要了解中耳腔的功能，以利于中耳疾病的治疗。检查方法有捏鼻鼓气法，咽鼓管导管吹张法，鼓气测压法，及中耳阻抗测听法。

咽鼓管通音测验（sonotubometry test） 此项检查方法为根据咽鼓管的音量估计其通测度。鼻腔内置一发放音调的微型扬声器，外耳道置一和记录声压装置的微音器。患者吞咽时，若微音器所收集的声压增高，则示咽鼓管通畅。

音叉测验（tuning fork test） 音叉测验时气导测验选用 128、256Hz 音叉测低频听阈，2048Hz 测高频听阈，骨导则采用 256、512Hz 音叉。音叉的击动以能产生最大震动为准，音叉放置，测气导时以距外耳道口 2cm 为宜，并将音叉横轴对准外耳道口，测骨导时将音叉柄底端置于乳突部相当于外耳导口后上方的微凹部，其深部即为鼓窦，测试时要防止交叉听力，以免误诊为传导性耳聋。

音响优势测验（Stenger test） 为鉴别一侧完全诈聋的方法，将患者蒙眼，首先测健耳的音叉气导听距，继则将击动后的音叉离患耳处耳道口 2cm 处，受检者将否认听到声音。与此同时将同频率音叉自远处逐渐移至健侧，若患者为诈聋，健侧音叉必须移到等同距离（即 2cm）时才能听到，若患者确为耳聋，则健侧在原先测定的距离听到声音，其原理为当一侧纯音响度处于优势时（即声音比对侧听到的强），对侧就听不到同一频率的纯音。

游戏测验（play test） 此种方法适用于 1 岁以上儿童，首先建立声音的条件反射，教儿童在给声时作某种游戏动作，纯音通过耳机发出，先给强声，然后逐渐降低声强，当患儿无反应时即知其听阈所在。

语声测验（voice test） 语声测试一般用于体检，可

分为耳语测试及普通语声测试。

语言接受阈测验（speech reception threshold test, SRT） 见测验，可懂度阈。

语言识别率测验（speech discrimination test） 为语言测听法之一种，用单音词表录制成的均响度单音词唱片，共50个词，用阈上40dB进行测试，以复诵法记下测听结果，评分时每词得2分，全错扣2分，部分错扣1分，分数的总和即为最大清晰度得分，正常人得分应为90分左右。

噪声干扰测验（Lomberd test） 为检测双侧和一侧伪聋者，测验时嘱患者朗读简单易读的文句，在任何情况下不得中断，同时在耳机中发放噪音，双耳聋放双侧，单耳聋放单侧，噪声强度逐渐增加，如为诈聋，被测者会在不知不觉中提高朗诵声，确有耳聋者仍以原响度朗诵。

噪声干扰下的语声测验（Doerfler-Stewart test） 见Doerfler-Stewart二氏试验。

噪声器测验（noise apparatus test） 为检测单侧伪聋者的方法，检查者在受检者身后，将一发强噪音的噪声器移近健耳，并问其是否听到声音，伪聋者误以为问健耳是否能听到噪声，而回答能听到，说明噪声掩蔽健耳后仍能听到声音。

正负压试验（positive negative pressure test） 为测试鼓膜穿孔患者咽鼓管通气生理功能的方法。

自描听力仪试验（Bekesy audiometer test） 亦称Bekesy听力计。此听力计由宽频双通道纯音听力计和一个x-y记录仪组成，扫频测试纯音信号。频率变化范围一般选自低到高频方式。选择好频率和强度变化所需速度，先后以脉冲音和连续音在记录仪的同一张听力表上描绘出两条锯齿形曲线，曲线共分5型，Ⅰ型为传导聋，Ⅱ型为感音性聋，Ⅲ、Ⅳ型为蜗后病变，Ⅴ型为非器质性病变。

阈音衰变测验（threshold tone decay test） 为测验病理性适应的一种实用方法，首先测定听阈，嘱患者听某一频率的听阈强度连续音，若一分钟后仍能听到，则示无适应现象。若不到一分钟音感消失，则立即将声音增加5dB，若声音在一分钟内再度消失，再增加5dB，直到能听满一分钟为止。一般只作1～2音频，以1～4KHz较准确。正常人和传音聋患者适应测验阴性。耳蜗性聋适应程度（即上述听阈提升的幅度）一般在5～40dB，小脑脑桥肿瘤可达50～70dB。

垂直书写试验（vertical writing test） 为前庭功能障碍的检查法，受检者正坐于桌前，右手悬腕执笔，先睁眼纵写汉字，纵行全长约15～20cm，再闭眼书写一次。正常者字体向左右偏斜不超过10°，迷路病变患者中65%书写偏向患侧。

纯音测听法（pure tone audiometry） 系用倍频程纯音对患者进行听力测试，根据所测得的听阈绘出听力曲线而判断为感音性聋抑或传导性聋。

纯音听力计测试（pure tone audiometer test） 纯音听力计是应用电声学原理设计而成，通过电子震荡装置和放大线路产生各种纯音，并经耳机输出，以测试听觉功能。分为气导和骨导两种测试法，测得的阈值做出听力曲线图，以判断耳聋的性质。

单耳响度平衡试验（monoaural loudness balance test） 对一侧听力损失在两个不同频率上有20dB以上的差别时可应用此试验，此项试验需具有在同一耳机中交替发放两个不同频率的纯音，一般听力计上无此装置，故很少应用此测试。

电反应测听法（electric response audiometry） 当声波经外耳和中耳传到内耳后，从耳蜗到大脑皮层的整个听觉径路中都会发生一系列生物电反应。如听觉径路中某一平面有病变，则相应部分即表现出异常电反应。这种由声刺激通过听觉诱发电位所记录到的听觉径路的功能状况即为电反应测听法。

定标试验（calibration test） 在进行眼震电图前，需行定标试验，定标时嘱患者追视其前方1.5～2.0m远的灯标的三个变动光点，然后分别追视两端光点。定标中须调整放大器的增益，使描笔的偏移幅度达10°=10mm为准。

堵耳试验（Bing test） 系观察堵塞耳道能否影响骨

导听力的试验。先测试受检耳骨导，至受检耳听不到声音时立即堵塞其耳道使成为传导性聋，如受检耳因此又重新听到声音，为堵耳试验阳性，表明其听力正常或为轻度感音神经性聋；同理，在骨导音尚未消逝时，若因堵耳而感到声音增强，亦属阳性。如堵耳对骨导无影响，示受检耳本来即为传导性聋。

对侧耳竞听（contralateral competitive hearing） 测听材料由测试和竞争两种信息组成，测试句与竞听信息分别输入测试耳和对侧耳，称为对侧耳竞听。

儿童听力测验（childhood audiometry） 指对儿童的听觉功能进行评估的测验方法。测验前应详细了解病史，家族史及进行行为观察。检查方法包括主观行为测听和客观电生理测听两部分，前者包括非条件反射听力检查法（如声响反应测试）、条件反射听力检查法（如条件定向反射听力测试、配景听力测试、游戏听力测试）和主观听力检查法（如音叉检查、纯音听阈测试）；后者包括声导抗测试、电反应测听（耳蜗电图、听性脑干反应、中潜伏期反应、听觉皮层反应）和耳声反射等。

复原试验（recovery test） 前庭性平衡障碍的一种检查方法。受检者闭眼，双臂向前平伸，检查者将其一臂抬高 60 度并嘱其自行维持该位置 30s，然后嘱受检者将该臂回复到原来的水平。正常人可准确地回复到另一臂相同的水平上。前庭系统有病变的患者则不能回复原位。应轮流检查双侧手臂。

感音敏度测验（sensorineural acuity level test） 是骨导测验的一种方法，其原理是在一定强度的骨导噪声干扰下，正常者和传导聋患者的气导听力将有明显改变，感音聋患者的骨导减退，等量骨导噪声的干扰所引起的气导听力改变较少；感音聋越重，气导改变越少。根据此原理，在等量的骨导噪声干扰下，比较正常者和患者的气导听阈改变程度，二者之差即为患者的骨导听阈。测验方法：首先测定一定人数的正常青年的骨导噪声干扰下气导听阈改变的标准数值。其法将骨导耳机放在额部正中，两耳戴上气导耳机，按常规法测定各频率的气导听阈，然后在骨导耳机中发放噪声，重测气导听阈，噪声的强度以能提高气导听阈 50 分贝为度。计算每一频率的两次气导听阈的差异。所有正常者的上述气导听阈差的平均值即听阈改变的标准数值。如法测定患者在噪声干扰前和干扰时的气导听阈（噪声强度保持不变），得出每一频率的二次听阈差异。后者与上述标准数值间的差数即为患者的骨导听阈。

高低音测验（high and low tone test） 根据传导性聋以低频听力减退为主，感音性聋以高频听力减退为主的理论，用各种频率的音叉作气导测验以鉴别这两种耳聋的方法称高低音测验。临床实践证明高频听力减退并非全属感音性聋，低频听力减退并非全属传导性聋，因此这种测验的诊断价值不大。

固频式测试（fixed frequency audiometry） 自描听力计测听时由检查者通过频率选择开关任意选择某一频率进行测试称固频式测试。具体方法是参照扫频测试曲线或纯音听力曲线，选择有代表的频率如：500、1000、2000、4000、6000、8000Hz 进行测试，强度变化慢速为 1.25 分贝/s，中速为 2.5 分贝/s，快速为 5 分贝/s，可根据需要选择，一般以中速为宜。先后以同一频率的脉冲音和连续音在同一听力表上分别描绘出两条曲线。这两条曲线的位置关系，一般与相对应的扫频曲线一致。例如：扫频曲线在 500Hz 处脉冲音和连续音完全迭合，则在 500Hz 的固频测试中脉冲音和连续音亦完全迭合。如扫频曲线两线分离，则在相应的固频曲线上两线亦表现分离，其分离的程度一般比扫频曲线上的距离略大。波幅的改变也与扫频曲线相一致。有时在扫频曲线上两线无明显分离，但在固频曲线上则可见有分离现象。因此，两种方式测得的曲线应参照分析。

过指试验（past pointing test） 是检查上肢肌张力的方法，受检者面对检查者；正坐于凳上，双手向前平伸，四指屈曲，食指伸直并接触向前平放的检查者的双手食指。然后瞩双手抬高 45°～60°角，然后放下使双手食指重新接触检查者的食指。先让受检者在睁眼情况下试做几次动作以使了解检查方法后，再闭眼接受检查。试验中双手的动作应迅速，以使肌张力的改变更易暴露。正常人不论在睁眼或闭眼情况下均无过指现象。当迷路受到实验性刺激时食指将出现向功能较低侧的过指。迷路病变患者在睁眼时可无过指现象，闭眼后则出现过指。迷路性过指的特点是双手同时偏向前庭功能较低侧，且与主觉眩晕和眼震的方向之间呈一定规律性关系，持续时间较短，易于代偿。

小脑疾病所引发的过指仅限于患侧单手，其方向也不恒定。

呼吸反应听力测试（respiration reaction audiometry） 通过声音信号刺激对呼吸深度和速度的影响来间接判定听力情况的一种测听方法，现已不用。

畸变语言测听（distorted speech audiometry） 用滤波、截频、切音等方法使语言质量改变，制成测听材料，检查受试者每一耳对畸变语言的识别率称畸变语言测听，颞叶肿瘤患者的病变对侧耳的识别率明显降低，病变同侧耳的识别率正常或接近正常。

吉理试验（Gelle test） 见 Gelle 测验。

交叉步行试验（crossed walking test） 受检者闭目直立，然后沿直线两脚交替向前行走（踵趾相接），观察有无偏斜及其方向和程度。迷路病变时患者闭目行走不能维持平衡，脚步不均匀，前庭功能较高侧的脚步轻而短促，功能低下侧下脚重、缓慢，在行进过程中躯体向功能低下侧倾跌。

精神性聋测试（psychogenic deafness test） 用于诊断和鉴别诊断精神性聋的测试方法，首先详细了解患者的发病过程，患者的心理及精神状态，认真做好耳部及神经、精神方面的检查，以排除器质性病变，然后还应进行下列测试以助诊断：1. 反复纯音测听；2. 纯音实用听力与语言听阈的差别；3. 噪声干扰下的语言测听；4. 歌唱变调测验；5. 自描听力计测听；6. 客观测听：脑干电反应测听、镫骨肌反射测验、耳声发射测定等。

冷热试验（caloric test） 是诱发性前庭功能检查方法，其原理是利用低于或高于正常体温的温差来刺激迷路，半规管的某一部分受到冷或热刺激后，管内的内淋巴将按“热升冷降”的规律而流动，从而构成对半规管的刺激，根据出现前庭反应情况来判断前庭功能状况。检查方法有大量冷水刺激法、微量冰水刺激法、冷热空气刺激法、冷热水交替试验等，临床最常用的为冷热水交替试验。

冷热水交替试验（Hallpike caloric test） 受检者仰卧于 30 度靠背架的检查台上，使水平半规管呈水平位，将比体温高、低各 7°，即 30℃的冷水和 44℃的热水分别储于两个能保温的储水器内，储水器高距受检者头部 60～70cm，储水器底接一根可随意开关的橡皮管，管的末端接特制的橄榄头，其内径为 4mm、外壳上刻有回水槽，以便冲入外耳道的水向外流出。按 44℃右耳、44℃左耳、30℃左耳和 30℃右耳的顺序分别灌注外耳道 40s，注入水量 250～500ml，每次检查后休息 5min。灌注时应将外耳道拉直，使水能达到鼓膜。以开始注水至诱发性眼震完全消失所历时间定为反应时间，记录检查结果，根据结果判断前庭功能正常与否。试验的异常反应有半规管麻痹、优势偏向、联合病变。

末梢血管反应听力测试（peripheral vascular response audiometry） 声响能通过植物神经的作用而导致血管收缩，脉管容积的变化可通过前额部或手指上的体积描记器来记录。给声刺激后通过记录血管收缩变化来间接判断听力的测验称末梢血管反应听力测试。

闹境反聪（Willisi paracusis） 患者因听力减退，在一般环境中听辨语言困难，而在嘈杂的环境中患者自觉听力较好的现象称闹境反聪，也称韦氏误听，原因在于正常人在噪声环境中说话需提高声音并超过噪声，而患者由于听力减退、噪声对其干扰不明显，在所听到的语音远高于安静环境中的语音时，可有听力提高的感觉。多见于耳硬化症患者。

扭转秋千检查法（torsion swing test） 是利用秋千扭转时所产生的角加速度来刺激外半规管的简易而快速的旋转试验。检查中用眼震电图记录仪来记录旋转中眼震次数。具体方法是受检者闭眼，双足悬空，正坐于秋千的座位上，座位由两根绳子挂于天花板上。座位下面由一根可以旋转的回转轴与固定于地板上的电位计相连，电位计可记录秋千的扭动幅度。记录眼震的二个电极放置于受检者的双侧颞部，第三极置于额部。用手将秋千转至一定角度后放手，然后靠惯性力秋千产生交替向左、右扭转运动。通过计算秋千在头 10 次摆动中向左和向右的旋转中的眼震次数；根据公式（L－R）／（L＋R）来计算某一方向的眼震次数在总的眼震次数中的百分数。L 代表向左旋转中眼震次数，R 代表向右旋转中眼震次数，超过 23％者可认为有优势偏向，正值代表向左的优势偏向，负值代表向右的优势偏向。

配景听力测验（peepshow test） 属游戏测听的一种方法适用于3~5岁的婴幼儿，是一种条件反射测验，测验装置由一儿童玩具镜与听力计结合而成。灯光开亮后可通过镜箱前面的小窗窥看到箱内各式各样有趣的图片或玩具。灯光的开关由被测儿童控制，平时按开关不能开亮灯光，箱内漆黑看不到图片，通过特殊设计，只有在扬声器或耳机发出声音时立即按开关才能开亮箱内灯光看到图片或玩具。儿童通过数次训练后即可了解箱内的灯光是受声音控制的，听到声音后即自觉按开关来欣赏箱内的图片或玩具。

平面静平衡检查法（plane static equilibrium examination） 属于自发性前庭体征检查法，主要包括静止状态下六种不同体位时躯干部与肢体的平衡能力，对其稳定性进行定量评估。

铅垂线试验（lead collimation test） 前庭静平衡功能检查法之一。正常人双足并拢，闭目直立时，鼻尖至地面的假设垂线应通过双足内踝之间。一侧前庭功能低下者闭目直立时，躯干将向同侧倾斜。此试验还可发现向前、后方向的偏斜。

前庭姿式反射（vestibular posture reflex） 球囊斑与椭圆囊斑受到直线加速度刺激后引起的颈肌与四肢肌张力的改变，以调整身体的姿式平衡，多为保护性反射。

伸臂试验（stretching arm test） 受检者直立或坐位，闭目向前平伸双臂。正常人双臂伸直时无偏斜。一侧迷路或小脑病变时，头、臂、肩向功能低下侧偏斜，低下侧手臂降低而对侧抬高。

声响反应测验（acoustic response test） 听力正常的婴儿对突然发生的较大声响会产生身躯和头部的痉挛性反应及瞳孔的反射性扩大。满3个月的正常婴儿，其上述的反射性反应消失。从1~5个月开始出现对声响方位的转头，6个月时完全建立。故可在婴儿背后的左右两侧分别用各种声响来观察这种反应，以便初步了解听力情况。9~15个月时正常的小儿已能回头寻找各种熟悉的声音。

灯光摆动试验（lamp swing test） 灯光摆动试验是指在暗室中注视悬空摆动的电灯，可看清灯泡轮廓，若灯泡固定不动，将头左右摆动（2~3次/s），则见灯泡轮廓模糊。

交错双音词组试验（staggered spondee word test） 选择40组双音词录成双声道磁带，以语言接受阈上50dB的强度分别输入两耳，时间上稍有先后差别，使两耳分别听到的双音词有部分交叉重叠，使受试者复诵两耳听到的双音词，测完后分别计算左耳有、无竞听及右耳有、无竞听时的4个单项错误率，用于判别有无听觉中枢病变。

倾倒试验（tilting motion test） 该试验有两种做法：1. 受检者在一足置于另一足之前、踵趾相接的闭目直立情况下接受检查，2. 受检者坐于椅子的边缘，勿靠椅背，双足的内踝及膝部紧紧靠拢，头后仰，然后闭目起立，正常人可以站起，迷路病变患者在站立过程中将出现摇晃不定，甚至不能站立或向功能较低下侧倾倒。

手杖试验（stick test） 受检者双手支持一手杖或棍棒上作为支持圆心，然后闭目，向前弯腰将前额置于双手背上，再向左或右绕手杖转动6圈后张目直立，并弃杖向前直走，此时正常人将不能维持平衡而跌倒，既是勉强直立行走也将向一侧偏斜而不能直走。受检者向右转动主要检查左侧前庭功能，向前行走时将产生向右方的倾斜，如向左转动则主要检查右侧前庭功能，向前行走时将向左方偏斜。位觉砂器官兴奋性过高的患者不能完成6圈的转动，常常仅转动2~3圈后已不能维持平衡而跌倒，位觉砂器官功能低下的患者反应较轻所出现的偏斜角较小，位觉砂功能丧失者在弃杖后将毫无困难地向前直行。

跳跃试验（jump test） 受检者双足并立后跳跃前进，迷路病变患者极易出现疲劳，跳跃幅度逐渐减小，最后可能虽跳跃而不能前进。此外还有单脚跳跃试验，受检者闭眼，用单腿向前向后跳动各数次，观察躯体倾斜情况，正常人无倾斜，而平衡障碍患者将出现倾斜。

贴补试验（replacement of tympanic membrane test） 用薄的绸片或纸片等贴补鼓膜穿孔7~10d，观察贴补材料有无内陷，鼓室有无分泌物及听力有无下降，

若贴补后不发生上述反应，则示咽鼓管功能良好。

涎液分泌试验（salivating test） 于施行局麻后，先用泪管探子扩大两侧颌下腺管，继将细塑料管插入每侧管内约3mm。最后给受检者啜入少量醋液，约一分钟后分别计算每侧1分钟内的涎液滴数，以资比较。

星状足迹试验（Babinski-Weil test） 见Babinski-Weil试验。

旋转试验（rotation test） 受检者闭目坐于旋转椅上，采取不同的头位，向右方或左方旋转，以测验处于不同平面的各半规管的功能。旋转速度为每两秒一圈，共转10圈后，突然使转椅停止转动，并观察所出现的眼震和过指等反应。能较精确地量化且较准确地评估前庭眼动反射功能和分别确定各半规管功能。

延迟反馈语言听力试验（delayed auditory feedback test） 延迟反馈语言听力试验是鉴别诈聋的一种简易方法。正常人在连续说活时如从耳机中听到他刚才说过而延迟100～300ms出现的话声，则他无法继续流利地讲下去而发生呐吃或拖长尾音。若为真正聋人则无此现象。延迟反馈语言听力试验的装置可利用磁带录声机改装。

原地踏步试验（mark time test） 在地上画三个半径各为0.5、1.0和1.5m的同心圆圈，并按每30度画一直线将圆圈分为12个等分。受检者蒙眼站立于圆圈中心，双手臂向前平伸，然后以每分钟80～110步的平均速度做原地踏步50次，每次踏步都应将大腿抬平。检查时应避免声影响，踏步结束后原地不动，踏步时观察躯干有无摇晃不定，头和躯干的相对位置有无变化，两手臂的位置有无升降或倾斜。并根据身体偏离原始位置之距离及其垂直轴弦转的角度判断结果。如移位50cm以上，角度旋转30度以上为异常。

原地旋转试验（Mittermaier test） 受检者闭目直立，将躯干向左右方向轮流转动，观察其躯干倾斜的方向和程度。

遮眼写字试验（shade-eye writing test） 见垂直书写试验。

指鼻试验（finger-nose test） 受检者手臂及食指伸直，其余四指屈曲，然后弯前臂，用指尖扪触自己鼻尖，双手轮流受检。受检者先在睁眼情况下触扪数次，然后再闭眼触扪，正常人食指尖可准确地扪到鼻尖而无偏误。迷路病变患者则双手食指都同样偏落于鼻尖的一侧，相当于前庭功能较低下侧。小脑疾病患者又有患侧的食指不能准确扪到鼻尖，多表现为运动失调性质的，无一定方向的摇晃不定，而健侧手却表现正常。

注视抑制试验（staring inhibit test） 在灌注试验反应高潮期间，嘱患者睁眼注视前方灯标，观察眼震有无抑制现象。正常者睁眼注视时可使诱发性眼震受到抑制而减弱或消失。若无抑制或眼震的强度反而加强，则多表示小脑或脑干病变（但需注意排除镇静类药物和眼病的因素）。

蜡帽敏度试验（cupulometry test） 检查最好在隔音的暗室内进行，以消除声光刺激对检查效果的干扰。通常仅检查外半规管。受检者闭目，头前倾30°坐于特殊的、角速度和角加速度可控制的电动转椅上，然后向右或向左旋转。旋转运动是由小于阈值的角加速度开始。这种角加速度对壶腹嵴无任何刺激，然后逐渐加大，待达到需要的角速度后改为等速继续旋转10～15s。此时已无角加速度存在，半规管内淋巴液处于相对的静止状态，受检者无旋转性眩晕感。最后突然停止转动并观察旋转后反应。这种旋转后反应仅由停止时的负角加速度所引起，不像一般旋转试验那样还受到转动开始时的正角加速度的影响，因而能准确的反映前庭系统功能的状况。

双重旋转试验（dual rotation test） 又名位觉砂反应检查法，可同时检查位觉砂器官和半规管的功能状态。让受试者闭目坐旋转椅上，头前俯30度，以0.5转/s的速度顺或逆时针旋转5圈后突然停止，5s后迅速坐直，睁眼受检。还有头和躯干前倾90度，头向一侧肩偏倒90度等体位下如法接受检查。

条件反射测验（conditioned reflex test） 即附加有强化条件刺激的一种行为反应测听技术。常用于儿童，包括条件定向反射听力测试。配置听力测试，游戏听力测试等方法。

听觉疲劳测验（auditory fatigue test） 即用于测试听觉疲劳的试验。包括四种方法：Huizing 法，Schubert 法，Hughsen 法和 Wilson 法。

听敏度客观测试（auditory acuity objective test） 即通过测试白噪声所引起的声反射阈进行客观评估受检者的听敏度的方法。

听阈测验（auditory threshold） 听阈测验是指用听力计等手段对受试耳的听阈进行的测试。

玩具熊听力测验（Teddy-bear audiometry；Teddy-bear hearing test） 玩具熊听力计是对学龄前儿童进行听力测验的一种工具。它是将测听装置藏在一对玩具小熊腹内，能发出 500，1000，4000 赫三种频率的哔音，声强分别为 20、40、60、和 70dB 4 种。检查时只限在上述频率和声级范围内进行调节以判定小儿大致的听力损失。出生后数月的乳儿，可根据其对玩具小熊所发声音的本能反应来判断听力损失程度。对幼儿和稍大的儿童，则可利用其用手指指示声源的方法进行阈值测定。此种测听法对智力低下的小儿也能适用。

味觉实验（gustometry） 即测试味觉的实验。一般用少量的糖水、食盐水、奎宁或食醋放在患侧舌前部（前 2/3）来测验味觉。

旋转试验（rotatory test） 通过旋转刺激获得的加减速度来诱发前庭反应的检查方法，通常以刺激外半规管为主，是双侧前庭功能的综合反应。旋转试验主要通过观察和记录眼震进行结果判断，也有以眩晕、过指或植物神经反应为指标。旋转试验有多种方法，如 Barany 法、Crahe 法、嵴帽计试验、减速试验、摆动旋转试验等。

眼反向转动试验（ocular counterrolling test） 根据位觉砂器官对眼肌张力的影响设计的试验，又称“眼代偿性偏斜”试验，用以判断位觉砂器官的功能。当头和躯干偏离正位时，双眼产生垂直或旋转性运动。如头前倾，双眼向上偏转；头后仰，双眼向下偏转；头和躯干向左侧偏倒，双眼向右旋转；向右偏倒，双眼向左旋转。头在矢状面上活动，眼球出现垂直方向的活动反映的是椭圆囊斑的功能；头在额状面上活动，眼球出现旋转运动反映的是球囊斑的功能。由于需要特殊设备，结果不宜观察，以及易受颈反射影响，限制了该方法实际应用。

重振测验（recruitment test） 用于检测是否有重振现象存在的听力测验。

镫骨肌反射测试（stapedial acoustic reflex test） 当一侧内耳接受声刺激，经镫骨肌反射弧，引起双侧镫骨肌收缩，使听骨链和鼓膜劲度增加，从而导致声顺变化，通过声导纳记录装置记录出来，通过观察反射的有无和变异，对比交叉与非交叉反射。可用于鉴别镫骨肌反射通路中的各种病变。目前主要用于估计听敏度鉴别传导性与感音性聋，确定音衰与响度重振，识别非器质聋，为蜗后听觉道路及脑干疾病提供诊断依据，还能对周围性面最后做定位诊断和预后预测。

瘘管试验（fistula test） 将鼓气耳镜置于外耳道内，不留缝隙，通过使外耳道内气压交替升高和降低，压力的改变作用于迷路骨壁，如果迷路骨壁存在瘘管，压力的改变将使内淋巴流动，刺激壶腹嵴产生眼震和眩晕，则为瘘管试验阳性。

Carhart 切迹（Carhart notch） 耳硬化症患者在纯镫骨固定而迷路未被侵及时，在骨导曲线上自 0.5～4KHz 表现出切迹，0.5 及 4KHz 处下降 5dB，1KHz 处下降 10dB，2KHz 处下降 15dB，在镫骨恢复活动后，此切迹即消失。

Cialit 水液（Cialit solution） 为 1：5000 的有机汞化合物，2-乙汞硫基-苯丙恶唑-5-5 羧酸钠，用以保存颞肌，鼓膜及听骨，有较强的抑制细菌及霉菌作用。

Coriolis 加速度（Coriolis acceleration） 在飞行中，升降，转弯，盘旋或俯冲时的直线或角加速度，以及船体左右摇摆及上下垂荡的升降均可产生 Coriolis 加速度的作用，对耳石器及半规管均有刺激，植物前庭反射加强而发生运动病。

Ewald 定律（Ewald law） Ewald 提出前庭半规管与所受刺激的强弱有关且与壶腹倾倒的方向有关，当半规管内淋巴流动时，外半规管内淋巴流向壶腹的刺激较强，背离壶腹的刺激弱，而上及后半规管内淋巴流动方向与所产生刺激的强弱则相反。眼震方向则与半

规管所受强刺激方向一致。

Gränger 位（Gränger position） 为显示内耳道病变的常规摄片，为经眶内耳道后前位。

Hansen 法（Hansen method） 磷酸组织胺脱敏法。用 0.275mg/ml 的磷酸组织胺，以注射用水稀释 5 倍为第一号稀释液，然后抽 1ml 再稀释 5 倍，依次稀释至第六号稀释液，用第 3～6 号稀释液各做 4mm 皮丘，10min 后以红晕最高的标号肌注 0.05ml，每隔 2～3d 按 0.01～0.1ml 递增至症状好转为适宜量，以后用此适宜量每 3 日注射一次，四周为一疗程。

Law 位（Law position） 颞骨 X 线的投照位置，X 线管向足侧及面侧各倾斜 15°。1920 年由 Law 提出，可显示外耳道、鼓室、鼓窦入口、上鼓室、乳突、乙状窦壁及下颌骨髁状突。

Mayer 位（Mayer position） 颞骨 X 线投照位，X 线球管从外侧升高 45°，鼓窦内气房区显影增加，窦口及上鼓室清晰可见，同时可看到听小骨。

Runstroem 位（伦氏位）（Runstroem position） 为耳部 X 线检查，颞骨倾斜 35°位，即伦氏位，较好地显示外耳道听骨鼓室、鼓窦入口、鼓窦及乙状窦壁。

Stanver 位（Stanver position） 摄片：颞骨后前斜 45°位，即斯氏位，能较全面地显示岩锥、内耳、乳突尖端、鼓窦和鼓室天盖，主要观察内耳或天盖的病变，也可观察耳下脓肿的病变。

Towne 位（Towne position） 摄片：颞骨额枕位，摄片对两侧岩锥，内耳和鼓窦区重叠较少，适用于内耳附近或岩锥下颈静脉孔区病变的诊断。

Tullio 现象（Tullio phenomenon） 强声引起的眩晕现象。

Wever Bray 效应（Wever Bray effect） 1930 年，Wever Bray 发现用电刺激可引起声感的效应，激起了研究“人工听觉”的兴趣。

Wittmaack 学说（Wittmaack theory） 1918 年提出正常乳突是气化型，不气化或气化不良是新生儿中耳炎的结果。

板障型乳突 X 线表现（diploic type X-ray expression） 乳突由松质骨构成，摄片中，乳突结构和颅骨的板障层的松质骨相仿，密度较淡而有骨小梁结构，和硬脑膜、乙状窦壁、迷路及内耳道的致密骨之间有明显对比差，使这些结构的影像清晰可见。

鼓室 X 线表现（tympanic cavity X-ray expression） 正常中耳腔内含气体，显影中较为透光，在倾斜 35°位摄片中，中耳腔的透光区与外耳道管腔透光影相迭。鳞鼓裂平面以上部分为上鼓室，正常上鼓室一般不显影，或隐约可见较小的透光区，侧壁骨质较淡，位于中耳腔内的锤骨及砧骨较清晰地显影其间。镫骨则因过小而重叠片中不能显影。

鼓窦 X 线表现（sinus tympani X-ray expression） 鼓窦为鼓室后上方的一个含气空腔，颞骨倾斜 35°位的摄片中，上鼓室位于椭圆形透光的外耳孔上方，鼓窦入口位于骨性外耳道后壁的上方，亦即上鼓室的后方，鼓窦位于入口之后，致密的迷路结构的上方。

坚实硬化型乳突 X 线表现（sclerotic type X-ray expression） 此型乳突由缀密骨构成，多因婴儿期乳突尚未发育时，中耳鼓窦发生化脓感染后致鼓窦周围骨细胞增生，使鼓窦附近的骨质呈凝聚硬化，在颞骨 45°斜位摄片中，位于透光的膜性外半规管外侧的鼓窦区呈一片致密均匀增白影，而乳突尖端多呈现松质骨结构。

迷路 X 线表现（labyrinth X-ray expression） X 线摄片中骨迷路由缀密骨构成，与含液体的膜迷路有明显对比。X 线摄片前庭呈椭圆形透光区，前下连接有透光的环形蜗管盘旋而成的耳蜗骨质部分。

内耳 X 线表现（inner ear X-ray expression） X 线摄片内耳可分为迷路（包括前庭、三个半规管、耳蜗）及内听道两部分。

内耳道 X 线表现（internal auditory canal X-ray expression） X 线平片能清晰地显示内耳道的形态、大小和骨质结构，摄片的位置以经眶内耳道后前位（格氏

位）最理想。因两侧内耳道同时显影，有利于对比观察。

气化型乳突X线表现（mastoid pneumatic type X-ray expression） 婴儿乳突于6~10个月左右开始发育，至4~5岁时可达成人的雏形，至青春期气化可达整个乳突，甚至颞鳞，颧突和岩锥各部均有气化分布。乙状窦周部气化过甚时，常因气房重叠而不显影。

乳突X线表现（mastoid X-ray expression） 乳突的X线表现通常分四型，即板障型、气化型、硬化型及混合型。

外耳X线表现（external ear X-ray expression） 耳廓与外耳道软骨段均为X线易穿透的结构，一般不作X线检查，在侧位或侧斜35°摄片时，如耳廓未向前折叠，则耳甲腔常因有气体而对比显影，重叠于乳突区，慎勿误为骨质破坏。骨性外耳道在35°摄片中为外耳道的侧断面，管腔呈椭圆形，前后径和上下径的比例为1:1.5。

咽鼓管X线表现（eustachian tube X-ray expression） 颅底平片摄影只能显示咽鼓管的骨性段，其中所包含的气体透光影和中耳腔透光影相连，其两侧骨壁和中耳骨壁相连，呈漏斗状，在一般平片中咽鼓管软骨纤维段均不显影。

岩锥X线表现（pyramide X-ray expression） 岩锥的X线片以颅底位、颞骨向前斜45度位及侧位断层片可全面观察岩锥，正常岩锥以缴密的皮质骨所构成，皮质下为松质骨或气房结构所组成，摄片示轮廓尖锐完整，密度均匀，结构清晰者为正常所见。

中耳X线表现（middle ear X-ray expression） 侧斜35度位摄片可显示鼓室、听骨、鼓窦及乳突。

X线造影法（X-ray contrast method） 造影剂可自咽鼓管咽口或经鼓膜穿刺注入，采用颏顶位颅底摄片，在静止期、吞咽期及行Valsalva吹张时，各摄片一张，观察咽鼓管充盈程度及其形态以与健侧对比。10min后再摄片一张，观察排出功能。

精神性聋暗示疗法（psychodeafness suggestion therapy） 对精神性聋患者采取的一种治疗方法，可暂告患者有器质性病变存在，同时强调本病问题不大，完全可以治愈，然后结合合理的解释，配合听觉训练及物理治疗使患者相信病变已纠正或去除。

摆动波（vibration wave） 为眼震电图常见波形的一种，眼球来回摆动，无快慢之分，可见于先天性眼肌或视力障碍患者。

半规管麻痹（semicircular canal paresis） 为半规管功能检查中最常见的一种病态情况，受检者对冷热水刺激的反应均减弱。

测听针（acoustic probe） 用骨导耳机的声音震动通过一根长15cm，直径0.25mm的不锈钢针传到鼓室。检查时将针头分别置于锤骨柄、鼓岬和镫骨上方进行听力检测，以判定听骨链和二窗的功能状态。

长方块状切取法（long square mass section method） 为人体颞骨的切取法。用扁平凿、锤或电动骨锯操作，第一切线位于岩骨尖部，与岩骨长轴垂直，尽量向前包括较完整的咽鼓管。第二切线与第一切线平行，尽量靠外侧壁包括乳突部分及全部鼓窦。第三切线与岩锥嵴平行，位于颅中窝底，距岩锥嵴约2.0~2.5cm，包括中耳结构及骨性外耳道。第四切线在岩锥后部，于颅后凹乙状窦稍上凿进。剪去周围软组织，用大号组织钳夹持组织块，边拉边剪，完整取出标本。

超声波疗法（ultrasonic therapy） 超声波的频率在20 000Hz以上，是人耳听不到的振动波，它可使组织产生激动、涡凹、温度升高、酸碱度改变和细胞膜渗透性增加，对梅尼埃病患者可用此破坏前庭终器。

唇读法（lip reading） 为对聋哑儿的一种语言训练法，教会聋儿观察示教者的口形来练习语言并理解其意义。

唇读训练（training of lip reading） 即唇读法之训练。

精神性聋催眠术（psychodeafness hypnotism） 用于治疗精神性聋，当患者处于下意识状态后给以暗示，

可收到一定疗效。

低频电疗法（low frequency electrotherapy） 为耳科物理疗法的一种，利用频率较低、电流或电压较小的脉冲电流进行治疗疾病。临床常用的为感音电。

滴耳法（ear drops） 为治疗耳部常用的方法，滴药前应清洁外耳道，患耳向上，将耳廓向后上方轻拉滴入药液3~5滴，用手指轻压耳屏数次，使药液能进入中耳。

电耳镜（electric-otoscope） 为附有干电池照明装置的窥耳镜。

电频音高（periodicity pitch） 为电子耳蜗蜗内信号频率编码群射形式，指30 000根听觉神经纤维中每根纤维的复触发能力高达500~600周/s，低频声刺激可能是按此种形式编码，称为电频音高。

电容声探子（electric capacity sound probe） 该装置用于研究鼓膜的振动情况，声探子的固定极板直径约2~3mm，离开鼓膜0.5mm，电容声探子的另一振动膜片粘在鼓膜上，两膜之间通过10万赫的高频电流，根据电流变化可间接计算出鼓膜的振幅与运动形式。

电诊断法（electrodiagnosis） 为检测面神经功能的方法，包括感应电和直流电反应、神经兴奋性测验、强度-时间曲线测验、传导速度测验和神经电图测定等。

叠加仪（super position unit） 叠加仪由一系列样品点（sampling point）或称贮存器（memory）所组成，每一个贮存器接受在每次放电过程中具有相同时间特点的信息，每个信息间隔时间为几分之一秒。在贮存器中，相位相同的信息互相叠加，相反者互相扣减，因而每个贮存器都类似能作加减法的小型计算机。

定位偏差（orientation deviation） 判断声源所在的位置称为声源定位，它的准确度用定位偏差（即所判断的位置与声源的实际位置的差别）来表示。

多向性眼震（pleonystagmus） 即眼球向何方注视，眼震的快相即朝向何方。

耳比较解剖学（ear comparative anatomy） 耳比较解剖学是研究从低等动物到高等动物的耳部结构，从而能更深入地了解人类耳部结构及其病变的治疗方法。

耳部检查法（ear examination） 耳部检查法包括耳的一般检查法（病史询问，听诊、视诊、触诊及嗅诊，外耳道及鼓膜的徒手检查法，耳镜检查法），咽鼓管功能检查法、听力检查法、前庭功能检查法及X线摄片。同时还要注意临近器官的相互关系。对鼻、鼻咽及咽部亦应进行检查。

耳鸣的掩蔽疗法（masking treatment of tinnitus） 使用来自掩蔽器的声刺激来抑制耳蜗或听神经的自发性兴奋增强活动，从而减轻耳鸣，是目前耳鸣治疗中较为有效的方法。

耳鸣频谱测定（tinnitus spectrum assay） 利用耳鸣综合器所发出的适当声音与患者的耳鸣进行匹配，调节综合器的音调使之接近于耳鸣的音调，然后记录其频谱。临床可用纯音听力计来进行匹配，但可靠性差，临床意义不大。

耳鸣响度测定（tinnitus loudness assay） 采用耳鸣综合器或纯音听力计发放与耳鸣频谱相符的声音作为测试音，来进行两耳响度交替平衡试验，直至自觉健耳的调试音响度与患者的耳鸣声响度相似时，记录测试音的dB数此方法即为耳鸣响度测定。

耳鸣掩蔽器（tinnitus masking device） 用以掩蔽耳鸣的装置。

耳鸣综合器（tinnitus synthesizer） 用来与患者耳鸣进行匹配的装置。

耳蜗信号编码（cochlear signal coding） 耳蜗对不同频率和强度的声音信号按频率和部位二原则进行编码。

耳声发射（otoacoustic emission） 当受到声刺激后，于耳道内记录到的，来自耳蜗的主动发出的声音信号。

耳拭涂片法（smear technique of ear） 取外耳道分泌物进行培养的方法。

耳蜗编码（cochlear coding） 声波引起的神经冲动以不同的组合方式在神经纤维中的传输。

耳蜗电极埋植（cochlear implant） 耳蜗内埋植电极以刺激蜗神经引起声音感觉。

耳蜗电图（electrocochleogram） 是记录声刺激后来自耳蜗及初级耳蜗神经纤维的脑电活动，为电反应测听的初反应。主要以微音电位（CM）及动作电位（AP）为指标，测试耳蜗及听神经的病变。由于其严格的单侧性，为诊断内耳疾病的重要方法之一。

耳蜗电图描记法（electrocochleograph） 描记耳蜗电图的方法。

耳蜗电图描记技术（electrocochleograph technic） 描记耳蜗电图的技术。

耳蜗反射（cochlear reflex） 声音传入中枢后引起的躯体运动性和植物神经性反应，

耳蜗隔膜动力学（cochlearis diaphragm dynamics） 说明声波引起耳蜗间隔机械运动过程中在物理学特性上的各种变化规律。

方波（square wave） 眼震电图的一种波形，是眼球缓慢来回转动所引起，也见于定标描绘中，前庭测验反应接近终止期亦可出现。若方波连续出现，则属于前庭功能减弱或消失的病理现象。

防声器（antiphone） 为预防噪声性耳聋，暴露于噪声环境的人员所配戴的一种能减低噪声强度的装置，如耳塞、耳罩、耳帽。

防御性眼震（alerting nystagmus） 冷热试验中，灌注管放入外耳道时，立即出现无潜伏期的眼震，它属于防御反应，故称防御性眼震。

仿真耳等价听阈（bionic ear equivalency auditory threshold） 声音必达到一定强度才能产生听觉，这个方能引起听觉的最小强度称为听阈。有两种方式表示听阈，一种是用声探子直接测定声音达听阈时鼓膜附近的声压值来表示；另一种以刚引起听觉时，耳机输出能量在仿真耳中所产生的声压来表示，这种听阈称仿真耳等价听阈。

分贝尔（decibel，dB） 声音声强级的单位。

高频电疗法（high frequency therapy） 用高频电磁振荡电流来治疗疾病的方法。临床上常用者为超短波电疗，其作用为：1. 改善血液和淋巴循环，增加血管通透性，从而使局部白细胞和抗体增加，炎症病灶迅速局限化，代谢产物及细菌毒素得以排除和抗炎药物较易进入病灶；2. 使病灶的酸碱度偏碱性，消除局部组织的酸中毒；3. 有明显的脱水作用，促使炎性水肿消退和局部组织干燥；4. 使白细胞的吞噬能力增强；5. 促使结缔组织再生和肉芽组织健康生长，有利于炎症愈合；6. 超短波的电场给细菌造成不良的生活环境，间接抑制了细菌的生长、繁殖。主要适应于外耳道炎、中耳炎和中耳乳突术后局部渗出等。

鼓膜检查（examination of tympanic membrane） 许多中耳疾病可通过鼓膜检查，并结合病史即可作出诊断。因此鼓膜检查是中耳检查的重要环节。鼓膜可视为中耳的镜面，它不仅反映中耳的病变，且可间接地提示鼻咽部的某些情况。检查时，患者取坐位，头部转向一侧，使耳廓面对医生，额镜反光集中于外耳道口。如系成人，医生的左手中指和食指把耳廓拉向后上方，使弯曲的外耳道变直。右手将大小合适的窥耳镜置入外耳道，并用左手的拇指和食指固定，便于右手进行其操作。若患者为儿童，则应将耳廓拉向后下方，以达到上述目的。必要时可使用有放大装置的鼓气耳镜或电耳镜。小儿耳镜检查系一细致而耐心的操作。按患儿年龄和合作程度采取不同的检查位置。年龄较大而合作的儿童可侧坐于检查椅上进行检查。若为学龄前幼儿，让小儿侧坐在家属的膝部上，家属的二腿挟住其下肢，一手固定其上肢与胸部，另一手按住其头部。检查时，操作必须轻巧，态度和善、耐心。如患儿哭闹，可给予玩具或图片嬉戏，或把电耳镜等器械给患儿抚摸，时开时关灯光，分散其恐惧心理，以利检查。如仍不合作，躁动不止可置小儿于检查台上，并用被单紧裹其身体和四肢，使其不能乱

动，由助手固定其身体和头部后进行检查。幼儿鼓膜的倾斜度较大，如不把耳廓拉向后下方则不能观其全貌。婴儿的鼓膜比成人的厚，透明度也较低，并呈灰暗色。检查时应作两侧对比以便发现轻微的病变。鼓膜的常见病变有如下几种：充血、穿孔、膨隆、内陷、鼓膜肉芽组织、混浊、疤痕、钙质沉着、萎缩、蓝鼓膜、鼓膜透红征和占位性阴影。

鼓气测压法（blowing manometry） 在有鼓膜穿孔的病例中，此法简便、迅速。用橡皮管的一端接橄榄形接头，另一端连接血压计；另取一根橡皮管，一端接耳塞，其另一端与听诊器 Y 形接头的下端相接。检查时把橄榄头塞入一侧鼻孔，患者用一手固定之，用另一手的食指掀住对侧鼻翼使鼻孔堵塞。然后把听诊管耳塞塞入被测耳的外耳道口。当患者作鼓气时，测验者通过听诊管察听空气通过咽鼓管的声音，同时注视上升的水银柱。一般认为血压计水银柱高度读数在 30mm 以下时，即能听到“呼呼”气流声音，示咽鼓管通畅，在 30～50mm 之间者，为部分狭窄；鼓气压力超过 50mm 以上而仍未听得气流声着，表示咽鼓管闭塞。

鼓气电耳镜（electric pneumatic otoscope） 见鼓气耳镜。

鼓气耳镜（Siegle otoscope） 为一种可以鼓气和放大实像的耳镜，镜管的前端可接上各种不同镜径的耳镜，另一端为放大镜所封闭，可放大二倍。镜管下方有小接管、可连接橡皮球以便于鼓气。使用时借额镜的反光透过放大镜以资照明。为了减少放大镜表面的反光对检查的干扰，放大镜与视轴安装成 70°角。挤压和放松橡皮球以使外耳道内的气压改变时，可检查鼓膜的活动度。鼓气耳镜还可用于迷路瘘管试验和 Gelle 试验。附有电池照明装置，而不借助额镜的反光来照明的鼓气耳镜称鼓气电耳镜。

鼓室功能测定（tympanometry） 是用声阻抗测听仪测量外耳道压力从 + 1.96KPa 到 - 1.96KPa 变化的情况下，鼓膜的声顺改变，称鼓室功能或鼓室压测定。在正常情况下，外耳道压力等于中耳压力，这时鼓膜的声顺最大，平衡指针指向中点（0 点平衡），外耳道压力增大或减小都可使鼓膜劲度增加，声顺变小，平衡指针发生移动。若以 X 轴表示外耳道压力，Y 轴表示声顺值，通过自动记录装置画出的图形称鼓室压图或鼓室功能曲线。常见的鼓室功能曲线有 A 型、Ad 型、As 型、B 型、C 型五类。A 型：高峰型，鼓膜最大声顺点在 0KPa 附近，呈人字形曲线，为正常鼓室压图，提示中耳功能正常。As 型：低峰型，曲线仍呈 A 型，但声顺值低，提示听骨链固定，多见于耳硬化症患者。Ad 型：超限型，曲线仍呈 A 型，但声顺值异常增大，提示听骨链中断。B 型：平坦型，呈一近似平坦的曲线，声顺减低，提示鼓室积液。C 型，鼓室呈负压，鼓膜最大声顺点偏向负压侧，这种曲线可提示鼓室负压的程度。

鼓室功能曲线（tympanogram） 见鼓室功能测定。

谷形骨导切迹（Carhart notch） 见 Carhart 切迹。

汉语手指字母图（Chinese finger-spelling alphabet） 为利于聋人提高唇读能力，加快识字进度，我国编绘了一种用手指的指形变化来代表汉语拼音字母的图，称汉语手指字母图。

红外线疗法（infra-red therapy） 红外线的波长是 760mμ 到 400mμ。它的主要作用是使组织温度升高，从而产生下列几种效果：1. 增进血液循环及代谢、使组织的营养改善，再生能力加强和炎症产物及代谢产物的吸收加速。2. 皮肤乳头层水肿，周围白细胞浸润和网状内皮系统的吞噬能力增强，故红外线有增加免疫能力和消炎的作用。3. 红外线的热能降低神经末梢的兴奋性，对肌肉有松弛作用，可解除肌痉挛。适用于外耳道疖、外耳道炎和急性中耳炎等。

护耳器（ear defender） 见防声器。

激光治疗（laser therapy） 即将激光技术用于疾病的治疗。根据不同类型的激光用途不一，有可用于炎症性疾病理疗的激光，也有作为激光手术刀用于手术的激光。

交叉听力（cross hearing） 当一耳听力正常或损害轻微，而另耳听力损失严重或全聋时（两耳听阈相差 45～55 分贝以上），用音叉或听力计测试患耳听力过程中，健耳（听力较佳耳）可以在患耳之前抢先听到测试音，造成受检耳“听到”的假象，称为交叉听

力。

颈部交感神经封闭疗法（cervical sympathetic block therapy） 即用低浓度（0.25%）的普鲁卡因溶液麻醉第七颈椎椎体的两侧星状神经节。具体方法是常规消毒铺单后，用长注射针在胸锁乳突肌前缘，与矢状面成45°角进针，在气管和颈总动脉之间进入，直到第七颈椎椎体，将针退回2mm，回抽无血可注入普鲁卡因溶液3~5ml，如注射成功，数分钟后患者可出现Horner综合征。这种疗法隔日或隔3~7d一次，每3~4次为一个疗程。用于梅尼埃病和耳鸣的治疗。

颈动脉造影（carotid arteriography） 系经不同途径注入造影剂使颈动脉及其分支显影来诊断疾病的一种检查方法，在耳鼻咽喉科主要用于中耳乳突血供丰富的肿瘤、搏动性耳鸣、颈动脉体瘤、颈静脉体瘤等的诊断。

颈静脉逆行插管造影（retrograde jugulargraphy） 方法是患者取半坐位，用力作捏鼻鼓气动作，使颈内静脉怒张，局麻下作颈内静脉穿刺，经穿刺针内插入一塑料管向上直达颈内静脉球部，以手指压迫刺入点以下部位的颈内静脉，快速注入造影剂，摄取枕位和侧位片各一张。正常者的枕位片上可见对称的横窦和颈内静脉，侧位片上可见岩下窦。可用于蓝鼓膜的病因检查和颈静脉球疝、颈静脉体瘤的诊断。

静态声顺值测定（static compliance value measurement） 声阻抗检查的基本测试项目之一。具体方法是将耳塞探头严密地塞入受试者的外耳道，压力调至+1.96kPa，鼓膜被压紧，整个外耳道变成一个近似硬壁的腔，调节声顺控制钮，使平衡指针达到0点平衡，此时在等效容积尺上读出的声顺毫升数相当于外耳道的等效容积。然后将外耳道压力减小到与鼓室压力相等，使鼓膜恢复到自然状态，再调节声顺控制钮，使平衡指针达到0点平衡，此时在等效容积尺上读出的声顺毫升数相当于外耳道与鼓膜最大活动度等效容积之和，从后数减去前数就得出鼓膜传导声能的等效容积，即鼓膜静态声顺值。

竞争语言测听（competitive speech audiometry） 测试人类听觉在声响的环境中所选择需要听取信息的能力称竞争语言测听，常用的方法有竞争句测听和交替双音词组试验。是检查听觉中枢颞叶病变的方法之一。

锯齿波（serrated wave） 有快、慢相之分的前庭性眼震在眼震电图中所描绘的图形称锯齿波。

绝对骨导测试（absolute bone conduction test，ABC test） 见骨导对比测试。

客观测听（objective audiometry） 不需要受检者对声音信号作出主观判断和反应的测听方法。目前临床上常用的有声阻抗测听法、电反应测听法（包括耳蜗电图、脑干听觉诱发电位测听和皮层诱发电位测听）、耳声发射。

口语教育（lip-reading training） 训练聋哑人用看口唇动作来了解语言和学习语言的方法。

窥耳镜（otoscope） 状如漏斗，是检查外耳道和鼓膜的基本器械，一般以镜径不同的3~4只为一套，检查时应根据外耳道的大小选择适当的耳镜，使用耳镜的目的主要是推开外耳道的耳毛，便于检查。

冷冻疗法（cryotherapy） 应用固体二氧化碳、氟里昂和液氮等冷冻剂来治疗疾病的方法，如治疗梅尼埃病、皮肤各种痣、疣等。

聋点（deaf point） 音叉叉支两侧的空气不断交替出现的压力等同而正负相对，并在其相遇处相互抵销，以致音叉四角的声音微弱，若此区适巧对着外耳道口，将造成受检耳人为的听觉不良，故该区称为“聋点”。

聋儿的教育原则（education principle of deaf child） 根据耳聋的性质和程度采用不同的方法，若为传导性聋，可用手术的方法（鼓室成形术）或助听器加以矫正。若为感觉神经性耳聋，对轻度、中度耳聋患儿，能自己发展自然语言，可配带助听器在一般学校接受教育；对重度耳聋的患儿，不能自己发展自然语言，应及早配带助听器，进行语言和听觉训练，多数需接受特殊教育，少数听觉训练好的可进入一般学校，接受常规教育。全聋的患儿可送聋哑学校接受唇读训练和手势语训练，合适的患儿可植入电子耳蜗，再接受

特殊训练，可提高唇读的言语识别力。

颅顶快反应（fast vertex response） 即脑干听觉诱发电位，发源于蜗神经和脑干听觉低级中枢各种结构，潜伏期为 2～10ms。

颅顶慢反应（slow vertex response） 包括可能发源于初级听皮层投射区及相邻的次级听投射区的潜伏期为 50～100ms 的电位（清醒相）和可能发源于皮层听区Ⅲ的潜伏期为 200～800ms 的电位（睡眠相）。

颅顶晚反应（late latency vertex response） 潜伏期为 200～600ms，包括两部分，第一部分为期待波（expectancy wave），发源于初级听投射区和次级联合区，表现为 P_{300}，即潜伏期为 300ms 的正电位；第二部分为条件性负变（contingent negative variation），为发源于额叶皮层的负电位。两者只对引起条件反射的声刺激产生反应。

颅顶中反应（middle latency vertex response） 包括神经源性与肌源性的两种电位，神经源性电位可能发源于初级皮层听区，肌源性电位则为头皮肌肉的声动反射所产生，潜伏期为 10～50ms。

脑电图检查（electroencephalography） 是描记头皮上某两点之间或头皮上某一点与无关电极之间脑部生物电流活动电位差变化的一种检查。其图形特征为有节律的波动，由频率和波幅两个基本特征构成。对癫痫、颅内占位病变及颅脑外伤等疾病的诊断有一定意义。

脑干诱发电位测听法（brainstem evoked response audiometry） 诱发电位测听是一种客观测听法，其原理是应用计算机对声刺激诱发的听觉电位进行叠加平均，使非常小的电反应得以被记录出清晰可见的电反应迹线。脑干诱发电位测听法是记录声刺激后发源于蜗神经和脑干的电位，潜伏期在 10ms 以内，主要由Ⅰ～Ⅴ波组成，分别起源于同侧蜗神经、同侧蜗神经核、双侧上橄榄核、双侧外侧丘系核和双侧下丘核。可用于婴儿听力测试、鉴别伪聋、判断神经聋的病变部位、诊断桥小脑角肿瘤和脑干病变如多发性硬化等。

脑血管造影（cerebral angiography） 系经不同途径注入造影剂使脑血管显影，视其位置和形态等的改变来诊断颅脑疾病的一种检查方法。

内装置（inner unit） 电子耳蜗的内线圈、导线和电极简称内装置。

捏鼻鼓气法（Valsalva maneuver） 咽鼓管检查方法的一种，具体方法是嘱患者捏鼻闭口鼓气入鼻咽，使鼻咽部空气压入咽鼓管。若鼓膜正常，咽鼓管通畅，受检者可听见“轰”的一声，之后耳内即有发胀感，检查者也可经听诊器听到鼓膜振动声或经耳镜见到鼓膜活动；鼓膜小穿孔者如咽鼓管通畅鼓气时空气自鼓室逸出，可发生吹哨声。鼓气时无通气声，并不表示咽鼓管有永久性阻塞，常为管腔黏膜肿胀所致，经治疗后可恢复通气。

皮层诱发电位测听（cortical evoked potential audiometry） 诱发电位测听是一种客观测听法，其原理是应用计算机对声刺激诱发的听觉电位进行叠加平均，使非常小的电反应得以被记录出清晰可见的电反应迹线。皮层诱发电位测听是记录声刺激后发源于大脑皮层的电反应，常用的为皮层慢反应，它有较大的第一负波（N_1）、第二正波（P_2）和第二负波（N_2）构成。在儿童听力测验、鉴别伪聋和确定感音神经性聋及病变部位中有一定价值。

气压检查法（瘘管试验）（air pressure examination; fistula test） 亦名“瘘管试验”。系用手指按压耳屏或用鼓气耳镜加减压改变外耳道内气压，同时观察受试者的眼球运动及植物神经系症状，询问有无眩晕感，以了解受检者迷路骨壁是否存在瘘孔。压力经骨迷路瘘孔可造成内耳淋巴液流动，诱发眩晕与眼震。当骨迷路因各种原因出现瘘管时，该试验阳性，但是反过来，瘘管试验阴性不能排除瘘管存在之可能。

前庭功能检查（vestibular function examination） 了解并评估前庭平衡系统功能状态的系列方法，包括自发性与诱发性体征的观察。可分为基本系列检查（自发性反应，视动功能，动眼运动，前庭-脊髓与前庭-植物神经以及前庭皮层功能）和研究用检查（如前庭诱发电位，姿式稳态试验等）两大类。

强度辨差阈（difference limen） 见测验，强度辨差阈。

切片制作法（slice preparation） 将各种活组织制备成可供显微镜观察的切片的过程，如石蜡切片、火棉胶切片、冰冻切片和超薄切片等。

清晰度曲线（articulation curve） 检测语言识别率时，以识别得分为纵坐标，听力级为横坐标，将其数值绘成的曲线。临床上可用于耳聋性质和程度的判别并鉴别中枢抑或末梢聋以及助听器选配的参考。

清晰度曲线回跌现象（roll over） 见回跌指数（roll over index）。

人的颞骨制作法（preparation of human temporal bone） 对人类颞骨进行组织学处理以供显微镜观察的方法，要求在死亡后6h内获取颞骨，以防自溶。

电子耳蜗（electronic cochlea） 用于治疗极重度聋的一种特殊的声—电子转换微电子装置，需要植入人体。早期为单导感应式，现已发展为多导程控系统。包括多导电极，言语处理器，播音器，传递－接收/刺激器等结构。其工作原理是将环境中的机械声信号转换成电信号并传入耳蜗，刺激残存的听神经，使病人产生某种程度听觉。

人工中耳（artificial middle ear） 即“中耳植入式助听器”，其组成包括微音器、放大器、振荡器和感应线圈，分为部分植入式和全植入式。原理为声波信号直接驱动听小骨，具有较高的保真度和传音效能。

人工镫骨的制备（preparation of artificial stapes） 主要包括金属丝（钽丝，不锈钢）挂钩式，聚四氟乙烯活塞式两大类。前者需术者于临用前加工制备（弯曲成型，捆扎脂肪），后者有商品化提供，使用比较方便。

容抗（condensance） 声阻抗三要素之一，容抗值与介质容积和劲度相关。主要影响对低频声波的传导，亦称弹性声抗和劲度声抗。

乳突部检查（examination of mastiod） 针对乳突部的物理检查，包括对鼓窦区、乳突尖和耳后淋巴结的视诊和触压检查。

扫频式测试（sweep frequency audiometry） 由Bekesy听力计完成的一种自描听力测试法。主要用于气导测试，在100－1000Hz频率范围可发放脉冲或连续纯音信号，由低频到高频自动变换。信号强度则由受检人听到声音后按动开关来控制，有5种听力曲线，依次为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ型。

上鼓室冲洗疗法（irrigation epitympanum therapy） 对胆脂瘤型中耳炎患者，若胆脂瘤较小仅限于上鼓室，松弛部穿孔又较大者，用生理盐水或温酒精进行冲洗治疗的一种方法。

声阻抗测听法（acoustic impedance audiometry） 一种利用声阻抗测听仪进行听力测验的方法。用于评估中耳功能及第Ⅶ、Ⅷ脑神经功能状态。

生物反馈疗法（biofeedback therapy） 生物反馈疗法是利用不同的生物反馈信号训练患者进入松弛状态。其治疗原则是教患者有意识地控制身体各部的感觉，使患者通过学习改变自己身体的反应。生物反馈的机制可能在于转移或控制患者的注意力，打破上述恶性循环使症状得到缓解。实际上是松驰训练疗法与生物反馈技术的结合，常用于治疗耳鸣等疾病。

视动性眼震检查法（optokinetic nystagmus test） 常用的工具为小或大的视动鼓、视动伞及幻灯等设备。将视动鼓置于受检者前方（距离457.2cm）受检者注视视动鼓的条纹，顺时针或逆时针匀速（0.5转/s）旋转视动鼓，正常人将产生快相与视动鼓转动方向相反的视动性眼震。

手势语教育（gesture education） 对无残余听力的先天性聋或出生不久既完全丧失听力的聋哑人所采用的主要交谈方法是手势语，手势语是聋哑人之间非常普遍的交谈方法。是聋哑人之间的自然语言。

手膝位适应检查法（Rademaker and Garcin test） 又名倾斜板检查法（drift reaction test）受检者取手膝位俯于一个可以向各个方向倾倒、转动的平板上，连续向侧方、前后方和后前方倾侧平板，正常人不论在迅

速或缓慢倾动平板时都能适应而保持平衡，前庭系统有病变者将因不能适应而倾跌于平板上。

四柱子秋千检查法（four-column swing test） 四柱秋千由四根木或金属柱和一平板组成，平板上固定特制坐椅。秋千摆荡时，平板仅有水平和垂直方向的直线加速度，检查时仅位觉砂器官受刺激，故用于检查位觉砂器官的功能。

听功能训练（auditory training） 对有残余听力的患者，应借助扩音器或适当的助听器扩大外界声音，使其能利用残余听力来分辨声音，理解语言，学习说话。这是一个比较长期的过程，需要听力学家和语言学家及儿童心理学家的共同参与，还需取得聋儿家人的密切配合。

听力检查（audiometry; hearing test） 听力检查是指对听力是否正常、听力障碍的程度及类型进行的测定。包括语言检查法和仪器检查法两类。

听力计零级（audiometer zero dB） 亦称听力零级，是纯音听力计上标志为“0”分贝的含义值。是健康青年人正常耳听潮三声压级（SPL）的统计数值，它代表某个国家或地区的听力标准。

听力曲线（acoustic curve） 不同频率的听阈连接的曲线称听力曲线。以横坐标示频率（Hz），纵坐标示声级（dB）。

外耳道脱落细胞诊断法（external auditory canal exfoliative cytologic diagnosis） 对发生于外耳道的浅表肿瘤可收集其表面的脱落细胞进行涂片检查的方法。

外耳道清洁法（clearane of external auditory canal） 检查外耳道及鼓膜时，将外耳道内的耵聍、分泌物及脓液等清理干净。这不但是检查的需要，同时也是一种治疗方法。

外耳道真菌检查（Eumycetes of external auditory canal test） 将外耳道痂皮包于消毒纸片中，置室温内一周，再经过70%酒精处理10min后接种于Sabouraud培养基斜面上，并按每个标本进行编号，以便观察登记。然后置于25℃保温箱内，每1~3d观察一次，记录菌落生长日期及情况，直至真菌集落长成。取集落上的材料，以乳酸石碳酸棉蓝染液染色后做镜检，根据集落的特性及染色后的检查，鉴定真菌的菌种。所有可疑的菌种均做玻璃片培养，逐日观察菌丝及芽孢的形成及形态。接种三周后未生长者为阴性。

外耳检查法（examination of external ear） 即对耳廓、外耳道的检查。

位觉砂步态检查法（statolith gait test） 是用来观察位觉砂器官对横纹肌张力影响的方法。受检者闭眼，头向左右肩1min反复偏倒10次，然后头偏向一侧肩部，闭眼向前快步直走，大部分正常人都会出现朝向头部偏倒侧的踉跄步态，是由于球囊斑受刺激所致。如使受检者在1min内将头部向前后俯仰10次，然后将头前倾90°并向前直行，大多数正常人都会出现特殊的位觉砂步态——膝部弯曲，脚步抬得特别高，是椭圆囊斑受到刺激的表现。如受检者仅前走2~3步就出现明显的特殊步态，则表示位觉砂囊斑的兴奋性增高。

位觉砂反应检查法（otolith response test） 即双重旋转实验

位置性眼震检查法（positional nystagmus test） 用来检查位置性眼震的方法。先在正坐位下观察受检者有无自发性眼震，然后依次在六种头位下进行观察：仰卧位、右侧卧位、左侧卧位、仰卧并将头部在检查台顶端后仰下垂与台面成30°位、坐直位及俯卧位。在每次变换位置之间都要先将头部恢复到原位（仰卧），然后才变换成另一种头位。严重高血压及高龄病人不宜进行此检查。

下肢肌张力检查法（lower limb muscular tension test） 受检者平卧，双下肢在髋和膝关节处屈曲成直角，但互不接触。观察其双下肢有无倾斜及其倾斜的方向和角度。

斜面静平衡检查法（drift reaction test） 是用于检查位觉砂器官功能的方法，包括两种方法：

1. 缓慢倾侧试验 受检者蒙住双眼，用皮带将身体固定于特制的平板上，将平板由水平位逐渐改变成垂直位，或相反。正常人能正确地感知自身体位的

变化。若受检者不能，则示椭圆囊可能有病变。

2. 快速倾侧试验　类似于手膝位适应检查法，受检者俯伏于可转侧的平板上，当迅速向侧方倾侧时，观察受检者是否有完善的代偿性运动，如无这种运动，则示椭圆囊有病变。

心搏听力测听（heart-stroke hearing test）　是通过观察声音信号对心率的影响来测验听力的方法。一定声压级的音响刺激使心率加速是交感神经系统活动的反映，心率加快可与刺激声强成一直线关系，即随着声压级增强而加速。

旋转鼓（rotatory drum; optokinetic drum）　用于诱发视动性眼震的检查工具，由 Barany（1907）最初设计，为高 30cm、直径 70cm 的圆柱筒，表面黑色涂以宽 9cm、间距 30cm 的纵向条纹，圆筒置于特制的支架上，可分别延水平和垂直轴转动。

学龄前听觉训练（audiotory training for pre-school children）　8～12 岁以前是语言发育的重要时期，尤其 6 岁以前的学龄前期，对听觉语言的发育尤其重要，因此对于有听力障碍的婴幼儿要采取早期发现、早期干预、早期康复的措施，尽早利用残余听力、应用各种助听设备进行以及综合应用各种听觉语言信息通过专家、家庭以及社会相结合的手段进行听觉语言康复，只有这样才能促使听觉障碍儿童最大程度地学会利用听觉和语言，并且早期听觉训练可以防止听觉语言系统的退化，为以后选择电子耳蜗植入后的听觉语言康复提供条件。

压力记录检查（tonometer recording test）　将通气管以软塞固定通入外耳道，通气管另一端与水柱压力表相连，检查时将外耳道压力调节为 -19.6kPa（-200 mmH_2O），通过吞咽使咽鼓管咽口开放降低鼓室内压力。经过数次吞咽可使压力回到接近 0kPa 者为咽鼓管功能正常；反复吞咽不能使压力下降到 -10.47kPa（150mmH_2O）者为咽鼓管通气不良；一次吞咽就是压力降低到 0kPa 者为咽鼓管异常开放。

咽鼓管吹张球（Politzer ball）　用以吹张咽鼓管的工具，由约 300ml 容积的鼓气橡皮球连接一细导管组成，可接鼻孔橄榄头从前鼻孔直接打气，或接咽鼓管导管经咽口通气。

咽鼓管检查法（examination of eustachian tube）　是指用以查明咽鼓管是否通气以及判定通气程度的检查方法，包括吞咽试验法、咽鼓管吹张法、X 线造影法、鼓室滴药法、咽鼓管造影法、鼓室测压法、压力记录仪检查、正负压测验以及声阻抗鼓室压检查等。

咽鼓管导管吹张法（catheterization of eustachain tube）　是通过一插入咽鼓管咽口的咽鼓管导管，直接向咽鼓管吹气，并通过连接于受试耳和检查耳之间听诊管、听诊空气通过咽鼓管时的吹风声，由此来判断咽鼓管通畅度的方法。置管方法有咽鼓管圆枕法和鼻中隔法检查时应注意勿损伤鼻腔和咽鼓管口的黏膜，且吹气用力勿过猛，以免引起鼓膜穿孔或其他意外。

咽鼓管造影（contrast examination of eustachin tube）　将造影剂（35%有机碘水）注入鼓室腔或注入咽鼓管通过 X 线显影来检查咽鼓管通畅度的方法。鼓膜穿孔者，经局部消毒后可将 1ml 造影剂直接注入鼓室，并以棉花堵住穿孔，然后于不同的时间内反复作 Stenver 位摄片。正常情况，10min 内有约 90% 的造影剂经咽鼓管排出，存留于鼓室及咽鼓管内的造影剂呈连续的显影。按造影剂排除的速度、管腔内条状影的粗细及断续情况来判断咽鼓管通畅度。无鼓膜穿孔者可经鼓膜穿刺注入造影剂或经咽鼓管咽口直接将造影剂注入咽鼓管。

眼震电图（electronystagmogram）　借助特殊的电子仪器描记出眼球运动的微小生物电流变化图，借以反映眼球运动变化称为眼震电图。用以评价前庭神经系统与眼动系统的功能状态。

眼震电图描记器（eletronystagmograph）　角膜带正电荷，视网膜带负电荷，巩膜具有绝缘性，这样眼球成为一个偶极子，其电轴基本与视轴一致，当眼球运动时，眼球周围电场随之发生改变，其电轴的变化可以反映视轴的变化，即眼球的运动。将记录电极置于眼周围就可以记录到这种微小的电流变化，经放大后输出就可获得眼震电图，这种用以处理和记录眼震电图的仪器称为眼震电图描记器。

眼震电图学（electronystagmography）　应用眼震电图方法进行疾病的诊断和研究。

移相器（phase shifter） 可以调节声波相位的仪器。

音叉试验（tuning fork test） 以音叉进行听力测试的方法。常用 128、256、512Hz 的音叉。

音响优势测验（Stenger test） 见 Stenger 测验。

音影法（shadow technique） 通过噪声掩蔽获得真实骨导纯音听阈的测听方法。

音影曲线（shadow curve） 当测试耳的气导听阈超过对侧耳骨导听阈 40dB 以上，此时测得的气导纯音听阈为对侧耳经颅骨传导听到骨导听阈，由此描绘的听力曲线与对侧耳之听力曲线极为相似，即音影曲线，或称影子听力曲线。

音质（sound quality） 音质由频率、基频、共振峰所组成。在语言情况下，主要靠语言可懂度。在音乐情况下靠音乐欣赏价值、混响扩散和噪声级所决定。

荧光检查法（fluorescein test） 为测试鼓室的排液功能及咽鼓管的通畅度，适用于鼓膜穿孔者，自鼓膜穿孔处滴入 1ml 荧光素（5%荧光素 0.1ml 加生理盐水 10ml），请受试者作吞咽动作 10 次，然后坐起，咽鼓管通畅者 10min 内可用紫外线照射在口咽部窥及荧光。大于 10min 者示狭窄或梗阻。

优势偏向（directional preponderance） 在冷热水试验中，某一方向的眼震的强度或持续时间大于另一方向，表示有向该方向的优势偏向。优势偏向多属病态，但其诊断价值不如半规管麻痹。

游戏测验法（play audiometry） 利用玩具来增强被试儿童对听力检查的兴趣，以获得比较可靠的纯音测听结果。该方法主要用于智力发育在 3～6 岁的儿童。

诱发性前庭功能检查法（evoked vestibular functional test） 通过各种外界因素，如冷热、旋转、体位改变等诱发前庭产生兴奋，从而检查前庭功能的方法。

语声测验（voice test） 利用正常人发声进行听力检查的方法。分为耳语及普通语声二种测验方法。

语言测听（speech test） 将不同种类语言信号，如词表、短语、短文等，预先录制在定点的声音载体上。通过语言测听计（现代大多纯音测听计均带此项功能）根据需要选择不同的强度播出，以获得不同要求的测听结果。

言语测听法（speech audiometry） 以言语信号作为测听的信号，通过言语听力计测定被试者的言语听阈及其他听功能的方法，该法演变于检查通讯系统的清晰度的试验。

言语听力曲线（speech audiogram） 在言语测听中，以不同强度的言语识别率值绘出的曲线为言语听力曲线，即语言清晰度曲线。

语言训练（speech training） 对听力残疾的儿童在合理应用助听设备的基础上，与听力康复相结合，进行语言的康复训练，提倡采用专家、家庭及社会共同参与的方式，使听力残疾对聋儿语言发育的不利影响降低到最低程度，以达到聋而不哑目的。

噪声干扰下语言测听（Doerfler-Stewart test） 同 Doerfler-Stewart 试验。

诈聋测验（feigned deafness test） 用于鉴别伪聋的试验。包括单耳诈聋的音叉中线骨导试验、听诊器试验、双语声管试验、纯音听力计测试、声导抗听力测试、电反应测听及双耳诈聋的耳蜗眼睑反射测验、睡眠惊醒试验、瞳孔反射试验等。

睁眼步态检查法（eye-open walking posture test） 受检者在安静的环境睁眼向前直行 5～10 步，再向后退 5～10 步，通过其步态和足迹推测受检者前庭功能状态。正常人和迷路病变患者直进和后退无明显偏斜，中枢病变者会出现各种步态不稳表现。

正负压测验法（positive-negative pressure test） 为一种在鼓膜穿孔鼓室干燥状态下检测咽鼓管通气功能的方法。试验需要借助密闭水槽，玻璃水柱压力计，空气变压装置等简单设备来完成。正常者正压 < 3.33kPa 或负压 < 1.96kPa 时被试者吞咽后咽鼓管能正常开放。

直立位检查法（standing position test） 斜面静平衡检查法之一。受检者赤足、双手自然下垂、双足并拢直立于斜角计平板的中央，在四种不同的位置下接受检查。

直流电试验（direct current test） 通过小量直流电流对前庭进行刺激诱发前庭反应的方法。电流刺激不是作用于内耳，而是直接作用于前庭神经及前庭诸核。当一侧迷路功能丧失，直流电刺激仍可诱发出前庭反应。检查分为单极法和双极法，单极法的阳极置于受检者的耳屏部，阴极置于颈前或胸前等处；双极法的阴、阳两极分别置于双侧耳屏或乳突部。

直流电药物离子导入法（direct current medicine iontophoresis） 是一种物理治疗方法，利用直流电场的作用和电荷的同性排斥、异性相吸的特性，将药物离子导入体内。

指语（finger language） 即手指语，以不同的指形代表特定字母，通过指形的变化，按照拼写的规律，连接若干指式可以组成任何单词，使之与书写的文字完全一致。

质量声抗（mass reactance） 为声阻抗的成分之一，又称感抗，由介质分子本身的质量所产生的惰性所构成。

助听器（hearing aid） 是一种帮助听力减退病人提高听力的扩音装置。

BICROSS 助听器（BICROSS hearing aid） 即 bicross，为双耳交叉的意思，当患者双耳听力均减退，一侧耳助听听力较好，另一侧耳助听听力差，这种情况，可采用双耳佩戴麦克风（microphone），只有助听较好耳佩戴耳机（earphone）。来自双耳的声音，同时接入助听较好的耳机，以达到同时补偿双耳听力的目的，称为双耳交叉式助听器。

CROSS 助听器（CROSS hearing aid） 即 cross，为交叉佩戴的意思，当患者一耳深度聋或全聋，另一耳听力接近正常时，通过聋耳佩戴麦克风，将声音交叉传入正常耳的助听方法，有助于消除耳聋侧听力盲区。

单话筒眼镜型助听器（mono-ear-phone glass model hearing aid） 只有一个话筒听声的眼镜型助听器。

耳挂型助听器（supra-auricle hearing aid） 即耳后式助听器。助听器的话筒、放大装置、电池等元件置于一香蕉型的外壳内，佩带于耳后，经过声管将放大后声音输向耳道内。现代的耳后式助听器可以提供足够大的功率可适合于各种程度的听力减退。

耳内型助听器（in-the-ear hearing aid） 助听器的所有元件均置于可安放于耳道内的外壳内。由于高强度时易产生漏声反馈啸叫，不宜用于重度耳聋。

盒型助听器（body hearing aid） 助听器的话筒、放大装置、电池以及调节按钮安装于小盒内，佩带于胸前，经导线连接于插入耳道的耳机输出放大的声音。该型助听器价格较低，输出功率大，操作简便，但美观性差，接受声音不符合生理习惯，易产生摩擦噪音，一般只用于极重度性聋。

集体式助听器（group hearing aid） 多个耳机使用同一个放大装置，可多人同时使用，有利于集体教学。

双话筒眼镜型助听器（bi-ear-phone glass model hearing aid） 带有两个话筒的眼镜型助听器。其作用见 BICROS 型助听器。

携带式助听器（wearable hearing aid） 可随身携带的助听器，包括眼镜式、耳后式、耳内式、耳道式及盒式等。

眼镜型助听器（eyeglass hearing aid） 将助听器的全部元件均安装于眼镜脚架内的助听器，通过声管向耳道内输出放大后的声音信号。

自动增益控制（automatic gain control） 使用压缩式线路和反馈性控制设计可使助听器根据接受声音的大小自动启动不同程度的放大，即小声大放大、大声小放大，以提高输出的动态范围，有利于弥补感音神经性聋的听觉动态范围变小，提高助听效果。

坐位检查法（sitting positional test; Gonto test） 属于斜面静平衡检查法之一，受检者闭目，坐于一圆形可倾斜转动的木板上，正常人的耐受角度在前倾位为35°~40°，后倾位为25°~30°。

嵴帽敏感度检查法（cupulometry） 利用缓慢匀速旋转中突然停止时所产生的负角加速度引起嵴帽倾斜，构成对壶腹嵴的刺激，来检查壶腹嵴帽敏度。

阈上听力测验（supra-threshold audiometry） 利用超过受检耳听阈的声音信号（纯音、噪声、语言等）来进行听觉功能测试的方法，又称超听阈听力检测。可通过纯音听力计。Bekesy 自描听力计、语言听力计、阻抗听力计和电反应测听进行。能进一步对听觉神经道路病变做出定位诊断。

动物颞骨制作法（animal preparation of temporal bone） 动物后麻醉，经心脏灌注，取下颞骨，再经固定、脱钙、脱水、浸胶、包埋，然后进行切片、染色，最后制成颞骨切片的过程称动物颞骨制作法。

Alexander 型（中度迷路畸形型）（Alexander type） 此型的特点为蜗管发育不全，以基底周的螺旋器及其邻近的神经节受累最重，高频听力受损，低频听力尚存在，故助听器有助于提高听力。

Bing-Siebenmann 畸形（Bing-Siebenmann deformity） 内耳畸形的一种，骨迷路发育良好，膜迷路及其感觉终器发育不全或畸形发育。

Brun 征（Brun sign） 为第四脑室肿瘤的一个重要症状，常由肿瘤、囊虫及小脑蚓部肿瘤侵入所致，早期出现头痛、呕吐、颅内压增高症状，当头部位置变更时，突然头痛，或头痛加剧，伴有眩晕、呕吐和视力减退。

Madelung 征（Madelung sign） 为常染色体显性遗传，患者身材矮小，前臂短，下肢短，有腕骨，胫骨，腓骨的多发畸形，女性多发，常有听骨链异常所引起的传音性聋。亦可出现感音性聋。

耳廓缺损（defect of auricle） 耳廓正常结构的缺如。多由先天性畸形或外伤所致。

耳廓异常前倾（abnormal anteversion of auricle） 亦称招风耳，外形发育完整，但过分前倾。需手术治疗。

复合性内耳畸形（compound inner ear deformity） 伴有其他畸形存在的内耳发育异常所构成的综合征称复合性内耳畸形，如甲状腺肿耳聋综合征、家族性颌面发育不全综合征等。

耳畸形（ear deformity） 耳先天畸形都和胚胎鳃器发育障碍有关。其主要与遗传因素、妊娠期母体服用致畸药物或受病毒特别是风疹病毒感染等因素有关。胚胎期第一、二鳃弓分化不良可引起小耳、无耳和耳廓异位，或引起听骨的发育不全或畸形。第一鳃沟发育障碍可引起外耳道狭窄或闭锁，是由于鳃沟向深部呈漏斗状的伸展发生障碍，漏斗内端的上皮条索不能形成管腔，同时 Reichert 软骨（来自第二鳃弓）的茎突胚基向外生长、骨化，占据了外耳道之故。第一咽囊发育障碍除影响咽鼓管和中耳腔的结构外，还影响乳突气化。镫骨底板的畸形是由于胚基全部或部分未分化或底板未能从听泡分离出来的结果。膜迷路来自外胚层的听泡，它与内耳的其他部分各自独立发育。因此在外耳、中耳先天畸形的病例中，耳蜗可健全，患者的听力障碍属传导性聋，即使双侧外耳道完全闭锁，患者尚能听到大声说话，其语言发育不致完全受碍而成聋哑。反之，若外耳道先天畸形患者伴有聋哑，则应考虑内耳发育异常。据统计，内耳畸形伴中耳和外耳畸形者约占 30%，因此，在考虑外耳道和中耳传音结构的重建术时，应考虑伴发内耳畸形的可能性。前庭器官的发育异常常见者为外半规管膨胀、局部畸形、发育不全或全部缺如，少数病例的三个半规管均可发育不全。前庭器官畸形主要发生在外耳道闭锁症伴明显耳廓畸形者。少数耳先天畸形还伴随颅面骨形成不全和颌面骨发育不全，这常与常染色体显性遗传有关。

耳廓畸形（auricle deformity） 耳廓畸形分先天性和后天性。耳廓先天畸形的形式繁多，包括：1. 一耳或两耳的耳廓全部缺如。2. 耳廓仅有长条状或块状残体。3. 小耳。4. 耳廓形状不正常，如耳廓扁平，低垂或前倾。5. 耳廓移位。6. 两侧的大小、形状不

对称。7. 赘耳（副耳）或多耳。8. 巨耳。后两种类型属外耳过度发育，前几型乃属发育不全。过度发育的外耳畸形，其病变范围多仅限于耳廓，而发育不全者则常伴有外耳道、中耳甚至内耳畸形。后天性耳廓畸形多由于外伤、烧伤、冻伤等后天因素所致耳廓全部或部分缺如、耳廓疤痕挛缩。

后天性外耳畸形（acquired external ear deformity） 由于外伤、烧伤、冻伤等后天因素所致耳廓全部或部分缺如、耳廓疤痕挛缩、外耳道闭锁或狭窄等外耳异常表现。

面神经畸形（facial nerve deformity） 面神经为第2鳃弓的神经，发生畸形者屡见报导，颞骨段畸形分4类：1. 面神经水平部骨管缺损；2. 水平部与垂直部的交接处高于外半规管；3. 垂直段向前或向后移位；4. 垂直段有分支。上述畸形可单独发生或合并其他畸形是中耳炎和乳突手术引起面神经麻痹的原因之一。此处面神经畸形还表现为面神经发育不全。可能是先天性外耳道闭锁伴发先天性面瘫原因。

前庭窗畸形（oval window deformity） 包括先天性前庭窗缺如，这种畸形可为双侧性。前庭窗畸形可伴有不同程度的其他中耳结构畸形，如镫骨发育不全或缺如，砧骨豆状突、锥隆起及镫骨肌缺如，面神经低位以及蜗窗缺如等。

先天性内耳畸形（congenital inner ear deformity） 多数与遗传因素有关，其次是染色体变异和胚胎早期外因所致的内耳畸形。除单纯的内耳遗传性畸形外，其他因素所致内耳畸形常伴其他畸形。

先天性听骨链畸形（congenital ossicular chain deformity） 听骨链畸形常伴其他结构畸形，但近年来单纯听骨链畸形的报道愈来愈多。以镫骨畸形最多见，砧骨畸形次之，前庭窗和镫骨肌腱畸形并列为第三位。这类畸形包括镫骨全缺如，镫骨部分缺如，镫骨、镫骨肌及锥隆起缺如，镫骨底板先天固定，镫骨发育不良，砧镫二骨同时缺如，砧骨长突缺如或被纤维条索代替，砧镫关节骨质融合，砧镫关节分离，听骨增生、骨赘等。在少数病例中，听骨畸形还可伴有蜗窗、前庭窗及面神经畸形。听骨在胚胎中期已达成年大小，而胚胎第4～12周是听骨及其附属结构发育和形成的主要阶段，在此阶段中，不同部位的听骨胚基受到抑制或发育障碍时，即将引起不同程度和不同形式的听骨畸形，第一或第二鳃弓的发育障碍极少发生单独一个听骨畸形，而其他听骨完全正常的现象。

先天性外耳畸形（congenital external ear deformity） 包括先天性耳廓畸形、外耳道畸形（外耳道闭锁或狭窄）和先天性耳前瘘管，前两者常共存，甚至伴有中耳和/或内耳畸形。

先天性中耳畸形（congenital middle ear deformity） 是中耳结构发育异常，可伴有身体其他部位畸形，与外耳畸形同时发生者较多见。耳科显微手术，尤其是镫骨手术和鼓室探查术推广以来，单纯中耳先天畸形的报道日益增多，其发生甚至超过伴有外耳畸形的中耳先天畸形。先天性中耳畸形包括先天性圆窗、卵圆窗畸形，听骨链畸形，中耳肌肉、血管畸形，面神经畸形咽鼓管畸形和鼓窦及乳突畸形。幼儿有非进行性的传音性聋时应怀疑中耳先天畸形存在，必要时进行手术探查。

中耳肌畸形（middle ear muscles deformity） 中耳肌畸形常伴有中耳其他结构的变异。据文献报道，中耳肌畸形的发生率由0.3%～5.6%不等。中耳肌畸形包括额外肌的发生、中耳肌缺如和位置异常等，如分叉的鼓膜张肌、镫骨肌缺如、双重镫骨肌、镫骨肌肌腱骨化等。

中耳血管畸形（middle ear vessel deformity） 中耳腔底部与颈静脉球仅有一壁之隔，该壁偶有先天性裂隙甚或缺损，以致颈静脉球突入中耳腔，显著者可使鼓膜呈暗蓝色，易被误诊为颈静脉体瘤，宜慎重鉴别。未退化的镫骨动脉：穿越镫骨脚弓之间，上行至面神经管时消失的小动脉，这条血管常较其他底板血管为粗，是为残留的镫骨动脉。镫骨动脉系胚胎时的结构，起源于颈内动脉，当胎儿4.5周（长7mm时），其原始镫骨被镫骨动脉所贯穿，胚龄3个半月，镫骨发育成熟时，该动脉即告消失。

内耳畸形（inner ear deformity） 胚胎时内耳发育异常所造成的解剖变异称内耳畸形，多有遗传因素或母体孕期病毒感染等引起。

发育不全型内耳畸形（Michel type deformity of inner ear） 见 Michel 型畸形。

骨及膜迷路的各种畸形型内耳畸形（Mondini type deformity of inner ear） 见 Mondini 型内耳遗传性畸形。

膜迷路型内耳畸形（Scheibe type deformity of inner ear） 见 Scheibe 型畸形。

中度膜迷路畸形型内耳畸形（Alexander type deformity of inner ear） 见 Alexander 型。

染色体变异（variation of chromosome） 人类染色体共46个，23对。其中常染色体22对，性染色体一对。染色体变异包括数量异常（如21-三体）和结构异常，可严重影响胚胎发育。

听骨链畸形（ossicular deformity） 即在胚胎发育过程中因听骨链的发育出现障碍而产生的变异和畸形。引起传导性听力减退。

蜗窗畸形（fenestra cochleae deformity） 发生于蜗窗的畸形，多为蜗窗闭锁，先天性蜗窗缺如者极为少见。

咽鼓管畸形（malformation of eustachian tube） 咽鼓管畸形包括鼓部和咽部的畸形，前者常合并中耳腔的其他畸形，后者可为先天性憩室，可发生于咽隐窝或咽鼓管本身。当咽鼓管狭窄无明显后天原因时，要考虑是否存在先天性咽鼓管口镰状膜堵塞或先天性小息肉。咽鼓管缺如极为罕见，一般发生于家族性颌面骨发育不全综合征病例中。

Hand-Schüller-Christian 病（Hand-Schüller-Christian disease） 此病又称组织细胞病，病理特征为网状内皮细胞增生，临床有三种类型，即嗜伊红肉芽肿、婴儿网状内皮细胞增生病及慢性黄色瘤病。

Letterer-Siwe 病（Letterer-Siwe disease） 一种非家族性，非脂性网状内皮增殖病，其特征为出血性倾向，湿疹样皮疹，肝脾肿大，淋巴结肿大及进行性贫血。侵犯颞骨常可腐蚀乳突外板，鼓窦天盖，迷路，甚至侧窦及颧骨。

Michel 型（Michel type） 为遗传性聋的一种，内耳未发育性聋，属显性遗传，镫骨及镫骨肌缺如。岩锥完全缺如者属罕见。外耳、中耳、锤砧骨及鼓膜张肌存在。

Mondini-Alexander 型（Mondini-Alexander type） 为内耳显性遗传性聋，亦称蜗管发育不全性聋，特点为发育障碍，骨性包囊及膜性结构均有异常，主要表现为蜗管发育不全，由于基底回螺旋器和神经节细胞的病变最明显，患者常有高频听力损失。

Mondini 型（Mondini type） 为显性遗传性聋，耳蜗扁平，仅见一单曲小管，有时卷曲可达一周半或两周，螺旋器和螺旋神经节呈现各种程度的发育不全，内淋巴管及球囊扩大，耳蜗导水管不通，前庭结构亦可发育不全。此种畸形仅属单侧型。

Paget 病（变形性骨炎）（Paget disease; osteitis deformans） 亦称变形性骨炎，为骨吸收与再造的一种疾病，与耳硬化症病变极为相似，有家族遗传史，病变可发生在颞骨而致进行性听力减退。

Pyle 病（Pyle disease） 本病为遗传性聋伴颌面及骨骼系统疾病，听力障碍多呈传音性，偶为耳蜗性，伴股骨豁开，颅骨变化类似骨硬化病。

Refsum 病（Refsum disease） 昼盲，非典型性色素性视网膜炎及慢性多发性神经炎，共济失调与成年时蜗性听力减退（占50%）。

Scheibe 聋（Scheibe deafness） 为遗传性聋，球囊和蜗管呈未分化的细胞堆，中阶萎缩，前庭膜盖在未分化的细胞堆和血管纹上，血管纹和螺旋器呈未发育的索状结缔组织，球囊壁扁平，耳蜗神经纤维和神经节细胞减少。为蜗管球囊发育不全性聋。患者可有部份听力，这种畸形可为单侧性。

Schuknecht 法（Schuknecht method） 为钢丝挂钩式人工镫骨，上端纳入砧骨长突，活塞下端对准前庭窗中心。

Shea 式（Shea type） 为人工镫骨的一种形式，采用

全聚四氟乙烯活塞套入法。

van Buchem 病（van Buchem syndrome） 骨皮质普遍增厚，伴感音性聋。

鲍氏脓疱病（Bockhart impetigo） 为外耳道浅层毛囊感染，外耳道可见局部充血，逐渐出现圆形或圆锥形粟粒大小的红色丘疹，丘疹顶端形成半透明黄白色脓疱，破裂的基底鲜红，表面结成黄痂，炎症消退后不留疤痕。亦称化脓性滤泡炎（suppurative folliculitis）。

贝尔面瘫（Bell palsy） 贝尔面瘫起病突然，起病前常有受冷空气刺激或有情绪激动，引起茎乳动脉痉挛，致毛细血管缺血及缺氧，或为感冒病毒，疱疹病毒而引起。一般经保守治疗，多数患者面瘫可恢复。

变形性骨炎（Paget 病）（osteitis deformans） 为骨吸收与再造的一种疾病，与耳硬化症病变极相似，有家族遗传史，病变可侵及骨迷路包囊和颞骨而导致进行性听力减退。病变还可侵及头颅骨、脊椎及长骨，使头颅骨和四肢骨畸形，脊椎弯曲，缩短。

表皮病（epidermidosis） 中耳腔内存在着表层角化的复层鳞状上皮，这种上皮具有持续脱屑的特性，脱落的薄屑因不能排出，致积聚成胆脂瘤。因化脓性中耳炎并发的胆脂瘤并非真正的肿瘤，故 Tumarkin 曾提出为表皮病。

鼓室成形术并发症（tympanoplasty complication） 在行鼓室成形术后，出现的一系列不良结果。常见的有鼓膜穿孔、鼓膜钝角愈合和外侧愈合，移植片胆脂瘤或鼓室胆脂瘤术中内耳损伤、外耳道狭窄，鼓膜“袋形内陷”等。

内耳开窗术并发症（fenestration complication） 该手术常见并发症有外耳道鼓膜皮片撕裂、鼓膜穿孔、鼓索神经损伤、迷路损伤或感染、浆液性或化脓性迷路炎、面瘫以及迷路积水。

人工镫骨手术并发症（artificial stapedectomy complication） 常见并发症有耳蜗性聋、传导聋、眩晕、外淋巴瘘、面瘫、中耳炎以及鼓索神经损伤。

菜花耳（cauliflower ear） 耳廓外伤、冻伤或烧伤后软组织感染未能控制，耳廓软骨坏死后耳廓变形，形成菜花状。

侧颅底手术（lateral basicranial operation） 侧颅底为中、后颅底的侧部，主要为蝶骨大翼及颞骨下区。共分两类手术，一类手术为切除本区病变，如颈静脉球体瘤、神经鞘瘤、颈动体瘤及颞下区肿瘤等。另一类为经侧颅底径路达鞍旁、斜坡、翼上颌裂及鼻咽等靠近中线的病变。

成骨不全症（osteogenesis imperfecta syndrome） 见 Paget 病。

传染性湿疹样皮炎（dermatitis infectiosa eczematoides; Engman disease） 本病系受脓性分泌物的刺激所引起，最常见者为急、慢性中耳炎的脓性液持续性刺激，或头、颈、面部皮炎扩散蔓延所致。病变与过敏体质有关，而化脓性球菌感染在本病的发生过程中也起着重要作用，脓液中细菌代谢产物或分解的组织也构成对局部皮肤的化学刺激。病变开始为粟粒样丘疹，以后形成小水疱及脓疮，面部有浆液及脓液渗出。治疗以去除病因、避免再刺激、全身治疗及局部药物治疗为主。

传音性聋（conductive deafness） 传音性聋是耳部疾病的一个常见症状。顾名思义，在这种耳聋系耳部传音系统的病理因素，使外界声音导入内耳的途径受到障碍所引起。耳部的传音系统包括外耳道、鼓膜、听骨链、蜗窗及前庭窗。因此 1. 外耳道堵塞；2. 中耳发育不良；3. 中耳的炎症性疾病；4. 听骨固定等均能影响声音传导而导致程度不等的听力损失。由于产生中耳传导结构障碍的原因很多，其中特别是化脓性和非化脓性中耳炎的发病率高，所以临床上传导性耳聋在各种耳聋中最为常见。

大脑静脉血栓性静脉炎（cerebral thrombophlebitis） 为耳源性颅内并发症的一种，多发生于儿童，因幼儿中耳与颅内的吻合血管较多，急性化脓性中耳炎时可经血管直接入颅，亦可为乙状窦血栓性静脉炎或硬膜下脓肿扩展形成。

单纯疱疹，外耳道（herpes simplex，external auditory canal） 耳部单纯疱疹多发生于耳周及外耳道口，为透明或半透明水疱，疱疹数日后破裂，干燥后形成痂皮，1～2周后脱痂愈合。

胆固醇肉芽肿（cholesterol granuloma） 分泌性中耳炎患者，咽鼓管功能不良，中耳负压，使中耳黏膜破裂，渗出，出血，中耳纤毛不能将渗液及血液从中耳排出，中耳积聚的血液和分泌物分解后形成肉芽组织及胆固醇结晶，故名为胆固醇肉芽肿。

胆脂瘤（cholesteatoma） 胆脂瘤是由于鼓膜、外耳道的复层鳞状上皮在中耳腔生长堆积成团块，非真性肿瘤。其外层由纤维组织包围，内含脱落坏死上皮、角化物和胆固醇结晶，故称为胆脂瘤。胆脂瘤对周围骨质的直接压迫，或由于其基质下方的炎性肉芽组织产生的多种酶和前列腺素等物质的作用，致使周围骨质脱钙，骨壁破坏。炎症可由骨质破坏处向周围扩散，导致一系列颅内、外并发症。其形成确切机制尚不清楚，主要有袋状内陷学说和上皮移入学说。

中耳胆固醇肉芽肿（middle ear cholesterol granuloma） 中耳胆固醇肉芽肿是一种内含胆固醇结晶的肉芽组织。分泌性中耳炎、病毒感染后中耳内血性分泌及小血肿均可导致胆固醇肉芽肿。

后天原发性胆脂瘤（acquired primary cholesteatoma） 为自发和隐袭的胆脂瘤，患者无化脓性中耳炎病史，鼓膜松弛部凹入上鼓室，严重时形成袋形内陷，致使松弛部穿孔，脱落上皮角化物聚集而形成胆脂瘤。

外耳道胆脂瘤（external auditory canal cholesteatoma） 在正常情况下鼓膜上皮的角化层经常向外周和外耳道移行，移行到外耳道的角化物若聚集而不排出则形成外耳道胆脂瘤。

弹夹式（elastic clip） 为人工镫骨的一种类型，即用不锈钢丝或钽丝制成，一端为小钩状，另端缚一米粒大脂肪块，小钩套入砧骨长突，脂肪敷于环韧带将前庭窗孔封闭。

蝶鞍区病变（sella turcica lesion） 蝶鞍区病变常为鞍内垂体瘤，鞍上颅咽管瘤，此外鞍区病变还有脑膜瘤、皮样囊肿、鞍内血管瘤、视交叉附近蛛网膜炎，视神经胶质瘤等。

盯聍栓塞（cerumen impaction） 盯聍为外耳道软骨部皮肤盯聍腺的分泌物，如分泌物积聚过多，干燥后形成硬的团块，阻塞外耳道，称盯聍栓塞。

顶枕骨骨髓炎（parieto-occipital osteomyelitis） 此病多为化脓性乳突炎骨质坏死形成骨髓炎后感染，经颅骨板障静脉播散，致顶枕骨的骨髓腔化脓。

耳廓冻伤（auricle frosbite） 耳廓暴露于体表，易受冻伤，耳垂和耳轮边缘是最易受损部位，冻伤开始感觉不灵敏，继则发痒，有烧灼感，重者局部知觉丧失，组织坏死。

多发性结节性动脉炎与耳聋（polyarteritis nodosa with deafness） 为免疫缺陷伴感音聋的一种疾病。迷路动脉有动脉炎和耳蜗与前庭系统的纤维骨质形成，耳蜗底周有内淋巴积水，球囊有陈旧性穿孔。

多发性硬化与耳聋（multiple sclerosis with deafness） 多发性硬化伴耳聋者不多见，原始病变发生于听觉神经径路，引起波动性听力减退与前庭功能障碍。

多发性致密型外生骨疣（multiple dense exostosis） 本病又称象牙质外生骨疣，有单个和多个，长于外耳道骨壁，呈小丘状突起，使外耳道变窄，外生骨疣生长缓慢。

恶性外耳道炎（malignant otitis externa） 此病多发生于老年糖尿病者，常引起外耳道骨髓炎和进行性广泛坏死，故亦称坏死性外耳道炎。可发生严重的颅内并发症而致死。治愈有赖于早期诊断和治疗。

儿童化脓性中耳炎（childhood suppurative otitis media） 化脓性中耳炎为儿童常见病和多发病，此病复发率高、并发症多，且易引起耳聋。

儿童急性化脓性中耳炎（childhood acuta suppurative otitis media） 多发生于急性上呼吸道感染或急性传染病之后，此病分为充血期、渗出期、化脓期及恢复

期，应积极治疗以免形成慢性化脓性中耳炎。

儿童慢性化脓性中耳炎（childhood chronic suppurative otitis media） 儿童慢性化脓性中耳炎多为急性化脓性中耳炎的延误或治疗不彻底而持续为慢性炎症。可分为单纯型、增生型、坏死型及胆脂瘤型。

耳表皮样囊肿（ear dermoid cyst） 多发于耳部及耳周为耳部的真性囊肿，多由皮肤附件中较为原始的上皮细胞长成，位于真皮或皮下组织内，发展一般缓慢，需手术切除，手术时切除范围需达正常组织边缘，以免复发。

耳部梅毒（ear syphilis） 先天性梅毒涉及中耳、内耳和神经，占所有先天聋哑症病因的30%～60%。后天梅毒分为三期，第一期为下疳。第二期全身皮肤发生斑疹和丘疹，同时有脑膜炎，听神经受累。第三期梅毒瘤发生在外耳、中耳、内耳及听神经。

耳部霉菌病（ear mycosis） 是指霉菌侵入耳部后，在适宜的条件下，孳生繁殖，所引起的炎症改变。包括外耳道霉菌病和真菌性鼓膜炎及中耳炎致病菌多以曲霉菌、念珠菌、毛霉菌最常见、常合并细菌感染，环境温度和湿度的增加为最常见诱因，症状包括耳痒、耳漏、耳痛等，外耳道检查可见外耳道壁或鼓膜上附着白色、灰色、黄色或烟黑色干痂，表面附粉末状或绒毛状物，干痂显微镜下检查发现霉菌可确诊，治疗以局部清洁和抗霉菌治疗为主，重症者需全身用药。

耳部囊肿（ear cyst） 耳部囊肿可发生于耳廓及耳周，以位于耳廓多见分两类，一为真性囊肿，囊壁衬有上皮，如表皮囊肿，皮脂腺囊肿，另一类为假性囊肿，为组织间积液，囊壁无内衬上皮，如外伤性囊性血肿。

耳部疱疹（ear zoster） 由病毒引起的耳部皮肤损害，常见于单侧可侵犯多组颅神经，最易受累的为面神经，表现为神经分布区域皮肤或黏膜上皮的淡红色丘疹及颅神经受累表现，采用对症治疗。

耳冲洗器（aurilave） 为类似注射器样的冲洗器，可沿外耳道壁冲洗外耳道。

耳带状疱疹（herpes zoster oticus） 由带状疱疹病毒引起的耳部疱疹。参见耳部疱疹。

耳廓化脓性软骨膜炎（suppurative perichondritis of auricle） 为耳廓软骨膜和软骨的急性化脓性炎症，常因外伤，手术，烧伤，耳廓血肿继发感染引起，致病菌以绿脓杆菌最为常见。可引起严重的疼痛并可导致软骨坏死及耳廓畸形，早期应用大剂量敏感抗生素并局部湿敷。脓肿形成后应及时手术治疗。

耳廓假性囊肿（pseudocyst of auricle） 指耳廓外侧前面上半部的局限性肿胀，内有浆液性渗出液。又有耳廓浆液性软骨膜炎、软骨间积液之称。病因至今不明，据推断可能与外伤有关。治疗方法包括物理治疗，穿刺抽液及开窗引流。

耳廓浆液性软骨膜炎（serous perichondritis of auricle） 见耳廓假性囊肿。

耳廓囊性血肿（cystic hematoma of auricle） 耳廓挫伤常可导致骨膜下渗血，挫伤部位呈圆形肿胀。早期冷敷、无菌操作下穿刺抽出积血或局部切开引流。

耳廓软骨间积液（intracartilaginous effusion of auricle） 见耳廓假性囊肿。

耳廓软骨膜下积液（subperichondrium effusion of auricle） 为耳廓浆液性软骨膜炎，积液位于软骨膜下。

耳廓软骨膜炎（auricular perichondritis） 为耳廓软骨膜和软骨的急性炎症，有浆液性和化脓性二种，前者系软骨内无菌性渗出，后者是细菌感染所致的软骨化脓坏死。

耳廓烧伤（auricle burn injury） 高温或化学物质引起的耳廓损伤。分轻、中、重三度，重度者多遗有耳廓畸形，需二期整形术。

耳廓血肿（auricle hematoma） 由外伤引起的耳廓软骨膜下渗血。

耳后骨膜下脓肿（postauricular subperiosteal abscess）

耳后骨膜下积脓，通常由化脓性中耳乳突炎引起。表现为耳后乳突部肿胀，波动感或破溃后瘘管形成。治疗上应在全身控制感染情况下手术引流。

耳后肿胀（retroauricular swelling） 由炎性或非炎性因素引起的耳后肿胀。

耳后瘘管（postauricular fisttula） 属后天性由于炎症引起的瘘管。多为耳后骨膜下脓肿破溃或切开排脓后，未行中耳孔突手术，病变未去除所致。

耳聋（deafness） 由各种原因导致的听力损害。按出现的时间可分为先天性聋和后天性聋，按病变的性质可分为器质性聋和功能性聋，在器质性聋中按病变部位又可分为传导性聋，感音神经性聋和混合性聋。

霍纳耳聋（Horner deafness） 耳聋伴 Horner 征。

颈，眼，耳耳聋（Willdervanck syndrome deafness） 又称 Duane 综合征。特点颈短强直，发际低，第 VI 脑神经瘫痪，眼球陷没，耳部畸形主要在外耳和中耳，也可见内耳畸形。

颈静脉孔耳聋（jugular foramen syndrome deafness） 耳聋伴穿过颈静脉孔的神经受累表现。

颈椎耳聋（cervical spondylotic syndrome deafness） 由颈椎病变引起的相应症状伴耳聋。

眶尖耳聋（orbital apex syndrome deafness） 耳聋伴眼球运动障碍，上睑下垂，瞳孔散大，角膜反射消失，前额皮肤感觉障碍等，并有视力减退和视神经萎缩。

眶上裂耳聋（superior orbital fissure syndrome deafness） 耳聋伴眼球运动障碍，上睑下垂，瞳孔散大，角膜反射消失，前额皮肤感觉障碍。

脑桥被盖部耳聋（Babinski-Nageotte-Avellis syndrome deafness） 耳聋伴同侧小脑共济失调，展神经麻痹，两眼水平性协同运动障碍和对侧肢体本体觉障碍。

偏头痛迷路炎耳聋（migraine labyrinthitis deafness） 患者偏头痛发病前伴眩晕，耳鸣，失听及黑蒙。

锁骨下动脉盗血耳聋（subclavian steal syndrome deafness） 耳聋伴上肢运动后发作眩晕，视力模糊，复视，共济失调等脑干，小脑和大脑颞叶供血不足的症状。当上肢停止活动后片刻，症状即可消失。

椎动脉压迫耳聋（vertebral artery compression deafness） 颈椎病变累及横突孔，或在颈部转动时病变占横突孔，使椎动脉受压而狭窄或闭塞，即可导致椎－基底动脉供血不足而诱发眩晕，

耳漏（otorrhea） 外耳道排出炎性或非炎性液体。

耳鸣（tinnitus） 是指外界无声源刺激而患者耳内或头内有声音的主观感觉。病因复杂、机制尚不清楚。

代偿性耳鸣（compensatory tinnitus） 没有给病人造成干扰和痛苦，不需要治疗的耳鸣。

耳源性耳鸣（otogenic tinnitus） 由耳部原因引起的耳鸣。

非耳源性耳鸣（non-otogenic tinnitus） 非耳部原因引起的耳鸣。

肌源性耳鸣（muscularis tinnitus） 由肌肉阵挛引起的耳鸣。

客观性耳鸣（objective tinnitus） 耳鸣声可被旁人听到。也称他觉性耳鸣。

末梢性耳鸣（peripheral tinnitus） 当耳蜗受损时，传入信号中断或改变，引起抑制作用的紊乱，以致末梢产生自发性放电活动产生耳鸣。

失代偿性耳鸣（incompensatory tinnitus） 给病人造成干扰和痛苦，需要治疗的耳鸣。

血管源性耳鸣（vascular tinnitus） 由血管病变引起的与脉搏同步的搏动性杂音。

中枢性耳鸣（central tinnitus） 由中枢病变引起的声

传导径路受损，而致反射弧受到干扰，导致耳鸣。

主观性耳鸣（subjective tinnitus） 只有患者本人能听到的耳鸣。

耳皮样囊肿（epidermal cyst of ear） 为耳部的发育过程中原始上皮组织陷入真皮后发展而形成的囊肿。

先天性耳前瘘管（congenital pre-auricular fistula） 胚胎发育时期第一，二鳃弓融合不良形成的上皮瘘管。女性、单侧多见，常位于耳轮前前，可具分支，多无症状，不需治疗，若反复感染应行手术切除。

耳乳突囊肿（mastoid cyst） 为鼓窦或乳突腔内有积液。

耳痛（ear pain；otodynia） 耳部的疼痛感。

耳蜗病变（cochlear pathology） 耳蜗内的病变。

耳蜗性聋（cochlear deafness） 毛细胞病变使传入内耳的声波不能产生兴奋蜗神经末梢所需要的正常电活动量而引起的听力下降称为耳蜗性聋。常由噪声和药物中毒所致。其特点是存在重振现象。

耳血管神经性水肿（angioneurotic edema of ear） 突然发生的外耳局部肿胀，但无皮肤发红、灼热和疼痛感，也无头痛、发热等全身症状。

耳痒（itching of ear） 外耳部瘙痒，是耳科常见症状之一，常见于耳局部疾患，如外耳湿疹和外耳道真菌病，也可由全身性疾病（如糖尿病）引起。

耳硬化症（otosclerosis） 一种原因不明的慢性进行性听力减退疾病。其病变位于骨迷路包囊，有原发性的局限性骨质吸收，而代以富于血管的新生海绵状骨质，多发生在前庭窗前部。当病变缓慢侵及环韧带与镫骨时，使镫骨固定而失去其传音功能，临床上称之为耳硬化症。临床上表现为缓慢进行性传导性或混合性耳聋，可伴耳鸣或眩晕，约20%～80%患者有韦氏误听现象，耳部检查鼓膜正常或Schwartz征阳性、咽鼓管功能良好、声导抗图As型，镫骨肌反射消失，耳蜗性耳硬化症者颞骨CT片可见迷路或为耳道骨壁上硬化灶，可行保守治疗或手术治疗。

耳蜗性耳硬化症（cochlear otosclerosis） 耳硬化症病灶可发生在骨迷路包囊的任何部位，若发生在耳蜗区或内耳道周围，则可使听觉末梢器或听神经纤维受损害而发生进行性感音神经性聋，病灶发生在耳蜗区者称耳蜗性耳硬化症。临床上多表现为中青年无明显原因的感音性耳聋、多有耳硬化症家族史，颞骨CT扫描可确诊。

耳硬化症的病因学（etiology of otosclerosis） 耳硬化症的发生与种族有明显关系，病人以白种人为多，黄种人则相对少见。白种人的发生率以女性较高。在我国则男性病人较多。一般多开始于青春期。其发生的原因与妊娠维生素缺乏、遗传或代谢障碍有关。总之，迄今尚无定论。

耳硬化症的病灶分布（focus distribution of otosclerosis） 耳硬化症病灶常为单个或数个，可发生于骨迷路包囊的任何部位，但发生于前庭窗前区者约占70%～90%，其次为蜗窗区、耳蜗、内耳道、半规管等处。

耳硬化症的发病率（incidence of otosclerosis） 由于诊断方法的改进和手术治疗的进展与普及，耳硬化症的确诊率有所提高，其发病率亦相应增加，欧美文献报道临床耳硬化症的发病率为0.3%～0.5%。高加索属各种族，包括白种人、阿拉伯人及东印度种人中，耳硬化症的发病率最高。中国人、日本人、印度尼西亚人中，患此病者较少，但其中以中国人及日本人的发病率最高。美洲黑种人患者比土著非洲黑种人多。显然，不同民族和国家人民的耳硬化症发病率各不相同。

耳硬化症的临床特点（clinical characteristic of otosclerosis） 临床耳硬化症的主要症状为慢性进行性听力减退，多为双侧性，但常不同时发生，绝大多数患者的听力减退起始于10岁～30岁，最常见于20岁前后，48%的患者有家族耳聋史。20%以上的患者有韦氏错听（paracusis Willisi），即在嘈杂环境中病人自觉听力较好。早期耳聋为传音性，即低频区听力损失较重，晚期则变为混合性，即高低音听力皆受累。约80%～90%的患者有耳鸣，可为高音调或低音调，持

续性或波动性，多数与耳聋同时发生，少数发生在耳聋之前或之后。5%～25%的患者有前庭症状，表现为头部活动后出现轻度短暂头晕。由于双耳传音性耳聋自听过强，病人常低声细语。局部检查可见外耳道宽大，感觉迟钝，耵聍甚少，鼓膜正常或菲薄，20%的患者可见 Schwartze 征，即鼓膜后下区呈淡红色。音叉检查呈 Bezold 三征、Gelle 试验阴性、纯音听力检查半数患者骨导出现 Caclart 切迹、声导抗 As 型。

耳硬化症的组织病理学（pathology of otosclerosis） 耳硬化症为骨迷路包囊的一种原发性疾病，骨迷路由骨膜骨层、内生软骨层及骨膜内膜骨层三层构成。耳硬化症病灶始发于内生软骨层。病灶常呈两侧对称性，早期先有迷路局限性骨质破坏和吸收，继之形成极不成熟的新生骨，其间有许多宽阔的骨髓腔，内含大量成骨和破骨细胞，似海绵状组织。经过再吸收和再重建过程，最后逐渐达到不同程度的成熟骨质。有时病灶骨的成熟程度比周围正常迷路骨质为高。但在同一病区可同时有活动和不活动的病灶存在。80%以上的病灶发生于前庭窗之窗前裂，其次是蜗窗、耳蜗、内耳道及半规管等处。

耳硬结病（scleroma of ear） 为硬结杆菌所引起的慢性传染性肉芽肿，多见于上呼吸道，如鼻、咽、喉和气管，耳部少见。其症状为耳漏、听力减退，外耳道、鼓室、乳突腔内可充满肉芽组织，血管丰富，触之易出血。病理检查见有特征性的 Mikulicz 细胞、嗜伊红小体及浆细胞浸润。细菌培养可能查到硬结杆菌，血清补体结合试验也具有诊断价值，可用链霉素、卡那霉素注射及放射治疗的综合疗法。

耳源性并发症（otogenic complications） 为耳部疾病所引起的全身或局部病变，在临床上通常是指化脓性中耳炎并发的各种疾病。耳源性并发症按其发病的位置可分为颞骨、颅外和颅内三大类。其中最严重的，也是最主要的有三：脑脓肿、脑膜炎和乙状窦血栓性静脉炎（或脓肿），均为颅内并发症。而最多见的，也是最关键的并发症则是乳突炎。颞骨并发症是指化脓性中耳炎并发的颞骨内的病变，包括乳突炎、岩部炎、内耳炎（迷路炎）和面瘫。颅外并发症是指颅骨以外的并发症，附近的有耳后、颞肌下、乳突尖部和颈深部脓肿、耳后瘘管以及颞下颌关节病变，远处的有肺脓肿和全身性的败血症等。颅内并发症是指颅腔内的并发症，包括硬脑膜外脓肿、硬脑膜下脓肿、乙状窦周围脓肿及血栓性静脉炎、脑膜炎、脑炎、脑水肿、大脑颞叶和小脑脓肿，还有罕见的脑脊液耳漏和脑积水等。

耳源性大脑血栓性静脉炎（otogenic cerebral thrombophlebitis） 本症为常见的耳源性颅内并发症多发生于年幼儿童，因幼年时中耳与颅内的吻合血管较多，中耳感染可经这些血管直接传至颅内。也可能是乙状窦血栓性静脉炎或硬脑膜下脓肿扩展的结果。临床表现为中耳乳突炎患者出现周期性发作的畏寒、寒战、高热。Tobey－Ayer 试验及 Growe 试验阳性、治疗以手术治疗为主、辅以足量抗生素及支持疗法。

耳源性二腹肌下脓肿（Bezold abscess） 乳突尖部气房发育良好时，乳突尖内侧的骨壁一般均甚薄，其外侧骨壁则较厚，且外侧尚有胸锁乳突肌肌腱附着，慢性化脓性中耳乳突炎急性发作或融合性乳突炎时，乳突蓄积的脓液易向内骨壁溃破，在颈上部的二腹肌下形成脓肿，称耳源性二腹肌下脓肿。这种脓肿最早系 Bezold（1877 年）所描述，故亦称 Bezold 脓肿。出现后应及早行脓肿切开引流术。

耳源性上矢状窦血栓（otogenic thrombus of superior sagittal sinus） 多由乙状 窦或横窦血栓扩展蔓延所致。乙状窦血栓形成后常需经过数周或数月才逐渐发生上矢状窦血栓。

耳源性乙状窦血栓性静脉炎（otogenic thrombophlebitis of sigmoid sinus） 中耳乳突的化脓性病变，通过直接或间接途径，侵入乙状窦周围，形成乙状窦周围炎或乙状窦周围脓肿，此时乙状窦壁亦受累，引起伴有血栓形成的乙状窦静脉炎。右侧乙状窦较左侧粗大，接触乳突气房面积大，故右侧较多见。感染的直接途径为胆脂瘤破坏乙状窦骨板后，压迫和感染乙状窦壁，引起乙状窦周围炎或乙状窦周围脓肿，最后导致乙状窦血栓形成。感染的间接途径为中耳乳突黏膜小静脉或乳突导血管因炎症形成血栓，并蔓延入乙状窦。更少见的途径是迷路炎、岩部炎的感染经岩上、下窦的血栓感染蔓延至乙状窦。

耳中毒（ototoxicity） 各种体内外毒素致内耳受损引起的感音神经性聋，这些毒素以药物，特别是抗生

素耳中毒最为常见。

氮芥耳中毒（chlormethine ototoxicity） 氮芥是一种烷化剂类抗肿瘤药物，具有活泼的烷化基团，能与细胞中的 DNA 或蛋白质分子中的氨基、巯基、羟基、羧基和磷酸基等起作用，以其本身的烷基取代这些基团的氢原子而起烷化反应，造成 DNA 或蛋白质分子结构和功能的损害，重者可致细胞死亡。氮芥经血循环至耳部，能够破坏耳蜗听毛细胞，致引起严重的听觉丧失。组织病理学观察，见整个螺旋器的听毛细胞，尤其是蜗顶部的毛细胞全部丧失。临床表现为双耳出现中度至重度感音神经性聋，这种聋为永久性。

磺胺类药物耳中毒（sulfonamide ototoxicity） 早期曾有关于磺胺类药物引起耳聋的报道。但这种耳聋常为药物机械性阻塞或鼓室炎症后的粘连所发生的传导性聋。少数亦可发生感音性聋，可能为耳蜗中毒性退行性病变的结果。

卡那霉素耳中毒（kanamycin ototoxicity） 卡那霉素为一种链丝菌所产生的氨基甙类抗生素，其耳中毒的轻重与用药的日量、总量和过去曾否用过耳毒性药物均有一定关系，每日剂量不超过 1g 者耳聋发病率较低；对婴幼儿听力的危害性并不大于成人；耳中毒的发生与肾功能情况有密切关系，在耳中毒的同时，也可损害肾功能。卡那霉素对前庭的损害较链霉素轻；对耳蜗的损害较链霉素、双氢链霉素、紫霉素等为大。卡那霉素耳中毒者的颞骨病理学观察见螺旋器的内、外毛细胞均有严重损害，支持细胞、血管纹、螺旋韧带、螺旋神经节、前庭末梢器官、耳蜗神经和前庭神经均无病变，且双耳情况几乎对称。其耳中毒的机理是氨基甙类抗生素经血循环或穿过圆窗膜（局部应用时）进入迷路的淋巴液，抑制毛细胞的核和核糖体的蛋白合成，导致毛细胞变性。

奎宁耳中毒（quinine ototoxicity） 在抗生素问世以前，奎宁居致聋药物之首位，应用后可发生耳鸣及耳聋。奎宁损害的耳蜗部位可能以螺旋神经节为主。此药尚有血管收缩作用，可使内耳缺血、缺氧以致螺旋节及螺旋器均遭损害。曾有学者认为奎宁使迷路内张力减弱及内淋巴液减少，致螺旋器变性，动物实验说明奎宁可致螺旋神经节和螺旋器出血，继而产生的机化组织取代原来的正常结构而导致耳聋。奎宁中毒性聋属可逆性，及时停药后听力一般可恢复，耳鸣消失，永久性聋者颇为少见。目前已基本不用奎宁催产和治疗疟疾，故其引起的耳中毒罕见。

利尿剂耳中毒（diuretics ototoxicity） 利尿酸和速尿均系新型有效利尿剂。临床使用过程中均可引起暂时性或永久性耳聋。它抑制耳蜗血管纹细胞中三磷酸腺苷酶的钠钾离子泵作用，致内淋巴液电解质成分的改变，间接影响听毛细胞与蜗神经功能。利尿剂引起的耳聋在给药 30min 至 24h 内一般可以恢复，但如患者肾功能不良，或给药速度过快或反复给药则可使血管纹、听毛细胞和膜性组织严重破坏，致永久性聋。

氯霉素耳中毒（chloramphenicol ototoxicity） 氯霉素的全身应用不致引起耳中毒。但用为滴耳剂，可引起听力下降。动物实验中，发现放在蜗窗龛处的低浓度氯霉素，可使螺旋器基底周的听毛细胞、支持细胞和血管纹明显破坏，这种实验结果提示氯霉素液不适合于中耳的局部应用。

庆大霉素耳中毒（gentamycin ototoxicity） 庆大霉素亦为氨基甙类抗生素，其毒性和链霉素相似，据统计，此药耳中毒的发病率约为 3% ~ 10%。在年老或肾功能不良的患者中，中毒的可能性比一般患者为大。庆大霉素耳中毒的病变部位幼儿以耳蜗为主，成人主要为前庭病变，但继而可发生耳蜗的病理变化。

砷类药物耳中毒（arsenical ototoxicity） 砷剂早期用于治疗梅毒，现已不用。砷剂可使听神经耳蜗支及前庭支、螺旋神经节细胞、前庭膜发生病变和淋巴液压力增高致耳聋。

水杨酸类药耳中毒（salicylates ototoxicity） 服用一般治疗剂量而致聋者，并不多见。耳聋、耳鸣多因药物过量所致。此类药物所引起的耳聋均属感音性，可有重振现象，停药后多可恢复。耳鸣比较严重，且不易消失。停药后耳部症状的迅速消失，说明水杨酸盐进入机体后可很快发生化学变化，并排出体外，此点与抗生素耳中毒完全不同。至于水杨酸盐类药物引起耳聋的机理可能是药物抑制耳蜗内氧化酶的作用，从而影响耳蜗的生物电位和生物化学过程所致。

土荆芥油耳中毒（ascaridole ototoxicity） 土荆芥油

是一种肠道驱虫药。早在20世纪初的文献中已有关于其致聋的报道。据报告，服药后发生耳聋者可达20%。耳聋发生较快，服药后几小时内即可发生。耳聋程度不一，由轻度听力障碍至双侧永久性全聋，病变位于耳蜗螺旋神经节细胞及螺旋器的神经纤维。作为肠道驱虫药现已不用。

万古霉素耳中毒（vancomycin ototoxicity） 此药是糖肽类抗生素，对控制耐青霉素金黄色葡萄球菌感染有效。仅供静脉注射，每日1～2g。因其毒性较大，不可轻易使用。其主要毒性反应为耳蜗中毒，有肾功能不全者，尤易发生。败血症可损害许多器官（包括耳蜗）中的毛细血管。在这种情况下万古霉素容易渗入淋巴液，损害听毛细胞。

紫霉素耳中毒（viomycin ototoxicity） 紫霉素是一种毒性较强的抗痨药物。其副作用与链霉素相似而较重，而其效果反不及链霉素，故仅用于对链霉素、异烟肼等耐药的结核菌感染。紫霉素的耳中毒以前庭为主，其毒性较链霉素为大，但对耳蜗的影响较小。

发夹式（hairpin method） 人工镫骨的一种制备和安装方法，亦称钢丝挂钩式，将砧骨长突纳入人工镫骨钩端的钩内，人工镫骨的下端正对前庭窗中心或活塞下端纳入窗孔中。

反应停（thalidomide） 反应停原是一种镇静催眠药，后因能致畸胎而放弃，目前在严格选择适应证的情况下用于治疗麻风反应症状及光敏性皮肤病。部分孕妇在妊娠头45d内服用后，婴儿可有肢体异常，心、肺、消化和泌尿系统畸形，面裂，唇裂，眼部畸形，面部血管瘤等，耳畸形包括耳道闭锁症、小耳症、无耳症、内耳发育不全甚至不发育。

泛影葡胺（urografin） 为一种含碘水溶性血管造影剂。有报道其可用于突发性耳聋的治疗。

放线菌病（actinomycosis） 是由放线菌属感染所引起的一种有慢性肉芽组织的化脓性疾病，常形成多发性脓肿和瘘道，脓液中可见硫黄色颗粒为其特点，其感染部位多在颈、面、胸、腹等处，耳、鼻、咽、喉均可发生。病理表现为急性化脓及慢性肉芽病变。本病对青霉素和磺胺敏感，同时服用碘化钾可促肿块吸收，手术治疗用于引流及清理病变组织。

非传染性湿疹样皮炎（noninfectious eczematoid dermatitis） 某种物体直接刺激皮肤后所引起的反应性皮炎，亦称接触性皮炎。耳部接触物如眼镜架脚、耳塞、耳环、化妆品以及其他化学品的刺激均可引起本病。

非化脓性中耳炎（nonsuppurative otitis media） 是以鼓室积液及听力下降为主要特征的中耳非化脓性炎症性疾病。中耳积液可为浆液性漏出液或渗出液，亦可为黏液。中耳积液极为黏稠而呈胶胨状者，称之为胶耳（glue ear）。分泌性中耳炎分为急性和慢性两种，慢性分泌性中耳炎可因急性分泌性中耳炎未得到及时与恰当的治疗，或由急性分泌性中耳炎反复发作，迁延转化而来。儿童发病率较高，为小儿常见的致聋原因之一。

渗出性中耳乳突炎（exudative otitis media and mastoiditis） 即非化脓性中耳炎，是以中耳积液（包括浆液黏液或浆黏液）及听力下降为主要特征的中耳的非化脓炎性病变。可分为急性和慢性二种类型，多发于小儿，是小儿听力下降的常见原因之一。本病病因不明，表现为传导性听力下降、耳痛等，可行抗感染治疗，必要时施行鼓膜穿刺术或置管术、并积极治疗阻塞性疾病。

非嗜铬性副神经节瘤（nonchromaffin paraganglioma） 发生于化学感受器的血管性肿瘤，其病理由非嗜铬性染色的嗜铬细胞组成，有明确化学感受器部位的肿瘤，则根据发生部位命名，如颈动脉体瘤、主动脉体瘤等。对于其他未经证实有这种感受器部位的肿瘤称为非嗜铬性副神经节瘤。耳部常见的为颈静脉体瘤及鼓室球瘤。

耳源性肺脓肿（otogenic pulmonary abscess） 耳源性并发症特别是乙状窦血栓性静脉炎时，脱落的脓毒性栓子通过血循环（脓毒血症）达到肺部，导致局部血管梗塞、脓毒性浸润和脓肿形成，现已少见。

粉性肉芽肿（powder granuloma） 由外科手套的润滑剂如滑石粉、淀粉所引起的手术野内形成的肉芽肿。

封闭疗法（block therapy） 用局部麻醉剂如普鲁卡因等阻断局部病理改变对神经系统的强烈的恶性刺激。可用于耳大神经痛、耳颞神经痛等的治疗。

钙化上皮瘤（calcified epithelioma） 一种良性肿瘤，常为单发，生长缓慢，到一定时间后停止生长，直径一般为0.5～3cm，质地坚硬，包膜完整。病理表现为肿瘤由上皮细胞团和结缔组织间质所组成，上皮细胞团有嗜碱细胞和影细胞两种，后者为前者变性的轮廓，可见角化、钙化甚至骨化。

感觉性失语症（sensory aphasia） 优势半球颞上回后部受累致患者丧失理解语言能力的现象，患者虽保留说话能力，但常用错字，讲错字而不知其错。

感音神经性聋（sensorineural deafness） 由于螺旋器毛细胞、听神经、听传导径路或各级神经元受损伤，致声音的感受与神经冲动传递障碍者，称感音性或神经性聋。临床上用常规测听法未能将两者区分时可混称感音神经性聋。

钢丝挂钩式（steel wire hook method） 见发夹式。

钢丝扭结法（steel wire knot method） 人工镫骨的一种制备和安装方法，此法为钢丝系软组织或聚四氟乙烯小柱（活塞）的人工镫骨，借特制的安装器铰结在砧骨长突。

鼓膜表皮囊肿（epidermal cyst of tympanic membrane） 一种局限在鼓膜的胆脂瘤，常位于鼓膜紧张部表层，囊壁内衬复层鳞状上皮，内含角化物。可能为中耳炎后期鼓膜上皮层过度增殖，继而从下层分离而形成。

鼓膜成形术（myringoplasty） 用组织移植技术以修复鼓膜穿孔恢复鼓膜完整性，并提高听力的手术。手术方法有烧灼法、外植法、内植法和夹层法，外植法已很少应用。常用移植物有自体颞肌筋膜、耳屏软骨及软骨膜、乳突骨膜；其他还有同种异体组织、异种组织、生物制品等。

鼓膜穿刺术（auripuncture） 适用于分泌性中耳炎的鼓室积液。具体方法是患者取坐位，外耳道用酒精消毒，布楠氏液棉片贴在鼓膜表面10min，麻醉鼓膜，用1ml的注射器接鼓膜穿刺针在鼓膜紧张部后下方刺入鼓室，固定针头，抽吸鼓室内的液体，抽液后可通过穿刺针注入抗生素、糜蛋白酶、可的松等药物，进行局部治疗。穿刺后耳道口堵无菌干棉球，防止继发感染。注意穿刺时应避免刺入过深，损伤鼓室内结构。

鼓膜穿孔贴补试验（replacement of tympanic membrane test） 鼓膜成形术之前进行的一种判定听骨链是否完整及手术效果的试验。其方法是用酚甘油或石蜡油薄棉片覆于鼓膜穿孔处，贴补前后各作一次听力计检查，以比较听力的变化。如骨导听力正常，贴补后气导听力提高10～20dB，表示听骨链完整，活动良好。如贴补后听力不见提高，或反而下降，则表示听骨链已中断。

鼓膜次全穿孔修补术（myringoplasty of subtotal tympanic membrane perforation） 对鼓膜次全穿孔进行修补的方法，见鼓膜成形术。

鼓膜切开术（tympanotomy） 适用于急性化脓性中耳炎鼓室积脓，鼓膜尚未穿孔或穿孔太小，引流小畅而有耳痛、头痛和发烧者。具体方法是鼓膜用布楠氏液麻醉后（小儿应全身麻醉），消毒外耳道和鼓膜，直视下或手术显微镜下于鼓膜紧张部后下方用鼓膜切开刀尖刺入鼓室，自上而下作弧形切口，左耳自3～8点，右耳自9～4点处。鼓室内的脓液可用吸引管吸出，耳道的脓血可用3%的双氧水洗净。用消毒棉球松松塞于外耳道口。

儿童鼓膜切开术（children tympanotomy） 见鼓膜切开术。

鼓膜全缺损修补术（myringoplasty of total tympanic membrane perforation） 对鼓膜全穿孔进行修补的方法，见鼓膜成形术。

鼓膜外伤（injury of tympanic membrane） 主要指外伤性鼓膜穿孔。外伤的原因有三种：1. 直接原因：如患者自用火柴杆、发卡等挖耳时不慎刺伤鼓膜；2. 间接原因：如掌击耳部或爆震损伤；3. 颅底骨折殃

及鼓膜。临床表现为耳痛、耳鸣、传导性听力减退、少量 CSF 或血液从外耳道流出或擤鼻时空气从耳内溢出。

鼓膜萎缩（atrophy of tympanic membrane） 长期中耳积液和中耳负压可使鼓膜变薄而透明，这种鼓膜常向鼓室塌陷。一般认为系鼓膜纤维层萎缩所致。

鼓膜炎（myringitis） 指鼓膜本身的急慢性炎症，常因外耳道和中耳感染而被累及，亦可原发于鼓膜本身。鼓膜炎分为四种：1. 急性鼓膜炎；2. 急性大疱性鼓膜炎；3. 霉菌性鼓膜炎；4. 慢性肉芽性鼓膜炎。

鼓室成形术（tympanoplasty） 是重建鼓室的手术，旨在清除中耳和乳突病灶的基础上，重建鼓室传音结构、改善听力，达到干耳的目的。1965 年美国耳鼻咽喉科学会提出了鼓室成形术的分类标准，将其分为三类：1. 鼓膜成形术；2. 鼓室成形术不伴乳突根治术；3. 鼓室成形术伴乳突根治术。其手术适应证为：1. 慢性化脓性中耳炎感染基本控制，咽鼓管通畅，内耳功能良好；2. 外伤性鼓膜穿孔，听骨链中断；3. 先天性中耳畸形；4. 中耳炎后遗症的听骨缺损、粘连、鼓室硬化等。

鼓室硬化（tympanosclerosis） 为鼓膜和中耳黏膜在长期的慢性炎症愈合后遗留的中耳结缔组织硬化性退行性病变，为引起进行性传导性聋的一种常见原因。其发生机制为长期中耳慢性炎症使成纤维细胞侵入鼓室黏膜，水肿的固有层机化为胶原性结缔组织，再经透明变性后形成鼓室硬化组织；后者有时可钙化。临床表现为缓慢进行性传导性耳聋，耳鸣或无症状，检查和手术中见鼓膜完整或中央性穿孔表面有大小不等的白色斑块，硬化性病变累及听骨链可致听骨链部分或完全固定。必要时可手术治疗，清除硬化灶，行鼓室成形术。

骨化纤维瘤（osteofibroma） 发生于骨组织的一种肿瘤，在耳鼻咽喉科常见于上颌骨、颞骨的乳突部或鼓室腔。X 线检查显示伴有散在骨性高密度区的占位性病变。病理示肿瘤组织主要由排列成片状的梭形纤维细胞所组成，细胞分化成熟，在纤维细胞间有大小和形状不一的散在骨化和钙化区。治疗应手术切除。

骨瘤（osteoma） 发生于骨部的一种骨性的良性肿瘤，分为多发性致密质骨瘤和单发性海绵骨骨瘤两种。X 线摄片可明确诊断和确定病变范围，表现为骨密度影。在耳鼻咽喉科的常见部位为外耳道、筛窦、额窦、乳突、颞骨鳞部等部位。可行手术切除。

耳源性海绵窦血栓（otogenic cavernous sinus thrombosis） 耳源性海绵窦血栓多由乙状窦与横窦感染经上、下岩窦传至海绵窦所引起。本症患者均因严重的脓毒血症而有寒战和高热。其特征为眼球突出、眼睑和眼结膜水肿或间有出血。此外，可有动眼神经、滑车神经、展神经和三叉神经第三支受累的征象，如眼肌瘫痪、眼有刺痛和压痛、角膜麻痹以及瞳孔扩大和对光反应迟钝。治疗主要用大量抗生素控制感染，并处理原发灶及降颅压。

核部中枢性面瘫（central facial paralysis due to facial nucleus lesion） 核部病变所引起的瘫痪属弛缓性，患侧额和面部同时受累。由于味觉，泪和涎液分泌系脑桥和延髓中的其他神经核所支配，所以这些功能可保持正常。

核上中枢性面瘫（central facial paralysis due to upper facial nucleus lesion） 这种瘫痪属痉挛性，面部的随意动作消失、肌肉的张力保留。因额肌和眼轮匝肌受两侧大脑半球支配，所以瘫痪局限于对侧颜面下部。若病变位于运动皮质或其邻近处，面部表情可继续存在，因后者为丘脑所控制。同时可有舌运动麻痹，而味觉泪液、泪液和唾液分泌功能正常。

核下和迷路段的外周性面瘫（peripheral facial paralysis due to lower facial nucleus and labyrinthine segment lesion） 外周性面瘫均属弛缓性。若病变在脑桥和膝状神经节之间则有同侧泪液和涎液分泌减少，但味觉可无影响，因鼓索中的部分味觉传入纤维到达膝状神经节后，沿岩浅大神经达蝶腭神经节，然后再通过三叉神经而达脑桥。脑桥小脑角或内耳道的病变常同时损害位听神经。膝状神经节病变所引起的面瘫伴同侧泪和涎液减少，同侧舌前 2/3 味觉丧失。

横纹肌肉瘤（rhabdomyosarcoma） 发生于横纹肌的一种恶性肿瘤，也可见于其他组织，如泌尿生殖系统、乳腺、中耳、腭、鼻咽、口咽、上颌窦、鼻腔、

喉、扁桃体等，多见于儿童，病理分为四类：胚胎性、葡萄簇状、腺泡状和多形性。主要症状包括局部肿块变形及发病部位相应症状。

后天性继发性胆脂瘤（acquired secondary cholesteatoma） 这种胆脂瘤继发于化脓性中耳炎，在鼓膜边缘性穿孔时，外耳道复层鳞状上皮可从穿孔的边缘移行进入鼓室，在其生长过程中，脱落的上皮角化物在鼓室内聚结成团，逐渐增大形成胆脂瘤，因其系继发于化脓性中耳炎之后，故称后天继发性胆脂瘤。

后天性外耳道闭锁（acquired aural atresia） 严重的外耳道炎症或外伤，后期常有外耳道皮肤结缔组织增生，纤维隔形成，疤痕收缩或骨组织增生和新骨形成，造成外耳道狭窄，甚至闭锁称后天性外耳道狭窄或闭锁。

后天性外耳道狭窄（acquired aural stenosis） 见后天性外耳道闭锁。

后天性原发性胆脂瘤（acquired primary cholesteatoma） 一种学说认为胆脂瘤的产生与幼儿时期上呼吸道感染致咽鼓管阻塞及中耳腔长期负压有关，中耳负压使鼓膜的松弛部或较薄的后上部局部内陷，逐渐形成袋状凹陷而伸入上鼓室，由于袋的内壁为鳞状上皮，其角化物不断脱落聚积在袋内，使袋逐渐变大成团形成胆脂瘤。此种袋状内陷形成的胆脂瘤因其无化脓性中耳炎病史，故称为后天原发性胆脂瘤。

化脓性滤泡炎（suppurative folliculitis） 见鲍氏脓疱病。

化脓性肉芽肿（pyogenic granuloma） 又称肉芽肿型毛细血管瘤，较少见。多数认为系局部组织对损伤或其他刺激的反应，以血管增生为主要表现，并非真正的肿瘤。可发生于外耳道口、耳廓或耳后沟等处，呈蕈状突起或有蒂的息肉状，大小自 2～10mm 不等，表面结痂、出血、显微镜下可见毛细血管呈簇状或分叶状分布，内皮细胞增生较活跃，甚至在腔内形成乳头状突起，亦可见核分裂象，毛细血管间有较多的慢性炎症细胞浸润。经单纯切除预后良好，极少复发。

坏死性肉芽肿与耳聋（necrotizing granulomatosis with deafness） 坏死性肉芽肿累及颞骨、中耳和内耳引起混合性聋。鼓室内的坏死性肉芽组织含有多核巨细胞。细胞核色深而质多，因受压而构成各种奇怪的形状，而且有较淡的嗜酸染色的细胞质，故不难与典型的郎罕氏巨细胞鉴别。除颞骨与鼓室受侵及外，尚有较轻的迷路病变。

坏死性外耳道炎（necrotizing external otitis） 是指外耳道皮肤和骨质的进行性坏死性炎性疾病，并有向周围扩散的趋势，又称恶性外耳道炎，临床上不多见，通常发生于老年糖尿病患者，偶见于患有营养不良症和贫血的儿童，男女发病率相近，多为单侧。病因不明，致病菌以绿脓杆菌多见，表现为进行性发展的外耳道炎，抗炎治疗效果不佳常累及颅底，颅神经和脑组织，如病变不能控制，可因颅内感染和大出血而死亡，治疗上应在控制糖尿病的基础上施行根治性清创术，并同时予全身抗炎治疗和支持治疗。

黄色瘤病（xanthoma） 多数认为是病毒感染所引起的网状内皮细胞异常增生，也有人认为系人体细胞发生类脂质新陈代谢紊乱所引起的疾病。病变组织呈灰黄色或褐色肉芽状，质软而脆，病理表现为网状内皮细胞异常增生，增生的网状内皮细胞为形大而染色淡的含类脂质的细胞。此病可累及颞骨，侵及外耳、中耳、内耳、乳突，出现耳漏、疼痛、耳鸣、听力减退、眩晕、面瘫等症状。除耳部表现外，多喝多尿、眼球突出和颅骨缺损是典型病例的三大特征。起病及病程均较缓慢者称慢性黄色瘤病，为慢性网状内皮细胞异常增生症。治疗以放疗和化疗为主。

慢性黄色瘤病（chronic xanthoma） 见黄色瘤病。

基底偏头痛（basilar migraine） 由基底动脉舒缩功能不稳定所引起的头痛称基底动脉偏头痛，发作前常有先出现共济失调、构语障碍、眩晕、耳鸣、听力下降等。以中青年女性为常见且发作时间多与月经周期有关，发生眩晕等症状 15min 后出现搏动性头痛，常位于枕部，发作后可完全恢复。

基底动脉缺血（vertebrobasilar insufficiency） 多为基底动脉粥样硬化致基底动脉供血减少所引起的以间歇性眩晕为主要症状的疾病，常伴有间歇性复视、吞咽或发音困难及运动或感觉障碍等，多见于老年人。

治疗以对症治疗为主，注意慎用一般血管扩张药。

基底细胞乳头状瘤（basal cell papilloma） 又称色素性基底细胞乳头状瘤或老年疣。发生年龄在40岁以上，多无自觉症状，见于面部、耳甲腔，直径数毫米至1cm，灰黑色，高出皮肤表面，基底较广。病理见基底细胞增生，含较多色素，棘细胞层也增生，表层角化过度，表面较平或呈乳头状增生。增生的细胞分化成熟。治疗以手术切除为主。

激发装置（excitation unit） 电子耳蜗的印刷线路及其他元件，电池及外壳组成电子耳蜗的激发装置。

急性大泡性鼓膜炎（acute bullous myringitis） 是一种原发性的鼓膜急性感染，一般认为此病由流感病毒感染所致，起病急，其特点为鼓膜上皮下有血性渗液，呈现暗蓝色血疱，并有严重的耳痛。治疗可应用抗病毒药物，还可用抗生素防止继发感染，耳痛时可用止痛剂或无菌条件下挑破血疱，大疱已破者可用0.3%氧氟沙星滴耳。

急性鼓膜炎（acute myringitis） 鼓膜的普通急性炎症，多为外耳道急性感染波及鼓膜，或因异物、腐蚀性物质或强烈药物的损伤或刺激所引起。

化脓性中耳炎（suppurative otitis media） 鼓室黏膜、黏膜下层及骨膜的急、慢性化脓性炎症称化脓性中耳炎。

急性化脓性鼓窦炎（acute suppurative otoantritis） 是儿童急性化脓性中耳炎的一种表现。在急性化脓性中耳炎时，耳内积脓，压力增加，脓液向薄弱环节破溃，小儿鼓膜较厚，弹性好，不易破溃，中耳内的脓液就经鼓窦入口进入鼓窦，引起急性化脓性鼓窦炎。小儿鼓窦位置较浅，外侧壁很薄，又有许多血管通过，感染后鼓窦处即显红肿，鼓窦内积脓也容易向外破溃，形成耳后骨膜下脓肿，甚至在鼓膜穿孔前已发生这种脓肿，所以耳后红肿或突起常为儿童急性化脓性中耳炎的重要体征。

急性化脓性中耳乳突炎（acute suppurative otitis media and mastoiditis） 见急性化脓性中耳炎。

急性化脓性中耳炎（acute suppurative otitis media） 鼓室黏膜、黏膜下层及骨膜的急性化脓性炎症称急性化脓性中耳炎，多因上呼吸道感染时细菌经咽鼓管侵入鼓室所致。病变累及乳突者称急性化脓性中耳乳突炎。主要致病菌为肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、乙型溶血性链球菌及葡萄球菌、绿脓杆菌等致病菌可通过咽鼓管途径、外耳道—鼓膜途径或血行感染途径进入中耳致病，临床表现包括耳痛、耳鸣、听力减退及耳漏等，治疗原则为抗感染、有利引流、去病因。

急性坏死型中耳炎（acute necrotic otitis media） 是急性化脓性中耳炎的特殊类型，这种中耳炎多发生于患急性传染病如猩红热麻疹的儿童，其特点是除中耳黏膜发炎和化脓外，并有软组织和骨质破坏。致病菌主要是溶血性链球菌，这种细菌致病力强，且因患儿抵抗力低，所以容易发生组织坏死。因破坏性大，常引起严重耳聋，故应积极治疗。治疗同一般急性化脓性中耳炎特别注意加强支持疗法，提高机体的抵抗力。

急性弥漫性外耳道炎（acute diffuse otitis externa） 是外耳道皮肤和皮下组织的急性弥漫性炎症。常见的致病物为金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、绿脓杆菌等，病毒和真菌感染亦可发生。临床表现与疖肿相同，但轻重不一，全身及局部治疗亦与疖肿相同，只是不作切开引流。

急性气压创伤性中耳炎（acute barotraumatic otitis media） 人体周围气压急剧改变时，咽鼓管不能平衡鼓膜内外气压时造成的中耳损伤，常见于飞机起落、潜水作业、低压舱工作、高压氧治疗时。患者自觉症状包括耳闷、耳鸣、耳痛、听力下降，检查所见轻重不一，可表现为鼓膜充血内陷，鼓室积液或积血。鼓膜破裂多发生于紧张部前下方，呈线状或针尖状，听力检查呈传导性聋，治疗原则为平衡鼓室内外气压，消除咽鼓管阻塞及预防继发感染。

乳突炎（mastoiditis） 累及乳突气房、黏膜及骨质的急慢性炎症。

急性乳突炎（acute mastoiditis） 乳突部气房粘骨膜及骨质的急性化脓性炎症，多由急性化脓性中耳炎或慢性化脓性中耳炎急性发作时炎症扩展到乳突气房引

起。

慢性乳突炎（chronic mastoiditis） 乳突骨质及气房砧骨膜的慢性炎症，多合并于慢性化脓性中耳炎。

小儿乳突炎（childhood mastoiditis） 发生于3岁以上儿童的乳突化脓性炎症，为急性化脓性中耳炎病变严重之表现。

隐匿性乳突炎（latent mastoiditis） 指无典型症状和体征的乳突化脓性病变，多由于急性期内抗生素治疗不恰当（如所用剂量不足，给药时间过短，致病菌对药物不敏感，或乳突血客炎性血栓等）所致。本病仅发生于气化良好的乳突由于本病可引起严重的颅内外并发症，故一旦确诊则应施行单纯乳突凿开术，彻底清除病灶。

急性岩部炎（acute petrositis） 颞骨岩部气房和骨质的急性化脓性炎症，常为急性化脓性中耳乳突炎的并发症或在乳突手术后发生。病理变化与融合性乳突炎或骨髓炎相似，表现为化脓性中耳炎患者出现岩尖综合征或干耳后再次大量耳溢脓，治疗以手术和抗感染为主。

夹层法（inlay method） 鼓膜成形术中将移植组织夹在外耳道皮肤及其相连的残余鼓膜上皮层与骨性鼓环及残余鼓膜纤维层之间。适用于中等大的穿孔，优点是可保持鼓膜的正常位置和形态且有利于修复，但技术复杂也易出现继发性胆脂瘤。

角化病（keratosis） 胆脂瘤的旧称。

接触性皮炎（contact dermatitis） 是皮肤或黏膜接触某些外界物质后所发生的浅在性炎症，临床表现为局部红斑、肿胀、丘疹、水疱、糜烂、坏死等。在耳科常发生于耳廓。

外耳结核（external ear tuberculosis） 结核杆菌感染外耳皮肤所致。多由面部结核延至耳部，也可由中耳结核的带菌分泌物感染或别处病灶的血行感染。主要表现为外耳皮肤成群的红褐色小结，逐渐向深部侵犯，溃破后成溃疡，病变严重的外耳可完全破坏或变形。必要时活检可明确诊断，应全身抗结核治疗。

中耳结核（middle ear tuberculosis） 见结核性中耳乳突炎。

结核性中耳乳突炎（tuberculous otitis media and mastoiditis） 由结核杆菌引起的中耳乳突炎症。主要由肺结核继发感染，其感染途径可能由咽鼓管进入，也可经血循环或淋巴系统感染。首先侵犯鼓室黏膜，再侵及骨膜和骨质。病理可分为粟粒型、肉芽型和干酪型。本病多见于婴幼儿起病隐潜，无痛，但耳聋出现较早进展较快，初为传音性聋，可迅速呈混合性聋感音性聋。鼓膜呈多个边缘性穿孔，亦可融合成大穿孔。分泌物为稀脓性，有臭味。耳周淋巴结肿大。易发生眩晕面瘫和多发性耳后瘘管。乳突X线显示乳突有大片骨质破坏。治疗以全身抗结核治疗为主，如有面瘫、耳后瘘管、骨坏死应手术清除病灶。

颈部脓肿（cervical abscess） 颈部各间隙形成的脓肿称颈部脓肿，是慢性化脓性中耳乳突炎的并发症。慢性化脓性中耳乳突炎急性发作或融合性乳突炎时，乳突蓄积的脓液易向内骨壁溃破，流入颈部各间隙形成脓肿，常见的颈部脓肿有二腹肌下脓肿、颈深部脓肿和咽后脓肿。

颈静脉球体瘤（glomus jugulare tumor） 发源于颈内静脉球体的非嗜铬性副神经节瘤称颈静脉球体瘤。

颈椎错位（dislocation of cervical vertebra） 颈椎某一节段发生可逆性功能障碍，而使受累节段发生运动受限或运动不能，多因负荷过重或用力不当所致，是引起颈性眩晕的一类颈椎病变。

酒精中毒（耳蜗）（alcoholism; cochlea） 嗜酒者易发生感音性聋。急性酒精中毒可发生暂时性耳鸣、耳聋和眩晕。慢性酒精中毒易引起胃炎影响维生素B的吸收而致耳聋。其病变部位在螺旋器，特别是基底周的听毛细胞变性。

局限性迷路炎（circumscribed labyrinthitis） 膜迷路本身常无炎症，炎症仅限于局部的骨迷路及其骨内膜或和侵犯外淋巴隙。常是由胆脂瘤型中耳炎侵蚀破坏骨质引起，这种病人只在受到周围组织的炎症刺激或物理刺激时才出现症状，包括发作性眩晕，听力下

降，检查可见瘘管试验阳性。

巨耳（macrotia） 一侧或两侧耳廓较正常为大者称巨耳，这种耳廓的上半部尤为巨大，常向前倾，单侧者可使两耳不对称。

卡马西平（carbamazepin） 抗癫痫药物，可用于治疗癫痫、三叉神经痛、舌咽神经痛和耳鸣。但副作用较大，临床应用时应十分小心。用药前应查血象及肝肾功能，且应定时复查。

抗晕灵（kangyunling） 抗晕灵为晕海宁和硫酸右旋苯丙胺的合剂，能使中枢交感神经兴奋，副交感神经受到抑制，可防止运动病的发生。抗晕灵既能预防运动病，又不影响服用者的工作能力、智能、缺氧耐力和心血管功能。

克汀病（cretinism） 由于甲状腺功能低下所引起的以身体发育不良、智力低下、听力和语言障碍为主要表现的综合征。

蓝鼓膜（blue ear drum） 鼓膜外观呈蓝色，是耳科临床表现之一，各种原因所致的鼓室积血均可引起，如中耳乳突出血性炎症、分泌性中耳炎、中耳胆固醇肉芽肿、外伤性鼓室出血等，鼓室球体瘤也可使鼓膜外观呈蓝色。

蓝色套膜（blue sheath） 在耳硬化症的病灶中，围绕血管周围的骨质被破坏、吸收后，留下的间隙内沉积新生的蓝染病变骨，后者在血管周围形成一层不规则的蓝色未成熟的蹼状纤维性骨质称为蓝色套膜。

磷酸组织胺（histamine phosphate） 组织胺是体内的活性物质，它与靶细胞上的组织胺受体结合，然后发生药理作用。其主要作用有舒张小动脉、小静脉和毛细血管，增加毛细血管通透性，使支气管和胃肠道平滑肌收缩，刺激胃液分泌。磷酸组织胺扩张血管的作用可用于突发性耳聋、梅尼埃病的治疗。使用前要作皮试。

磷中毒（耳蜗）（phosphorism；cochlea） 多发生于长期和磷烟接触的作业者。耳中毒的主要病变位于螺旋神经节，故可发生耳鸣、耳聋，有时可发生眩晕。

鳞状细胞乳头状瘤（squamous cell papilloma） 多与病毒感染有关，肿瘤表面高低不平，呈细乳头状。病理表现为复层鳞状上皮增生呈乳头状突起，横切面上乳头呈圆形或椭圆形上皮团，中央为结缔组织和血管组成的轴心。细胞分化良好，层次整齐，基底膜完整。在耳鼻咽喉科多见于耳、口咽、喉部位。治疗应手术切除。

聋（deafness） 在听觉系统上任何一个部位发生病变而引起的听力减退症状总称为聋。

爆震性聋（explosive deafness） 系由于骤然发生的强烈爆震和噪声所造成的听力损伤，是一种急性声损伤，亦有称之谓爆炸性聋、创伤性聋、耳冲击波震伤者，此病多发生在军事演习及战争时，也可发生于开矿、筑路、基建时爆破作业的过程中，偶也见于意外爆炸事件。骤然发生的强烈爆震所产生的冲击波使外耳道的气压突然改变，并在瞬间达最高值，此时机体来不及通过咽鼓管的调节使鼓膜内外压力平衡而造成明显的压力差。这种压力差超过一定生理限度时，就可导致鼓膜破裂，听骨骨折、脱位和鼓室内出血等中耳损伤。强大的压力波经鼓膜的穿孔直接作用于圆窗而传至外淋巴液，若鼓膜未破裂，压力波经听骨链和前庭窗传至外淋巴液，引起外淋巴液的流体压力，经基底膜传至内淋巴，使内淋巴液产生剧烈震动，从而造成内耳螺旋器、听神经和血管的损伤。

病毒性聋（viral deafness） 由病毒感染所引起的感音神经性聋，多数损害双耳，但在腮腺炎病毒引起的耳聋常为单侧。病毒性聋多发生在幼儿期，分先天性和后天性，先天性病毒性聋为母亲在妊娠期间感染病毒，累及胎儿或在分娩过程中传染给新生儿，引起患儿双侧耳聋；后天性病毒性聋则为感染病毒所引起的耳聋。病毒感染致耳聋的机理为：1. 病毒直接侵入内耳，引起病毒性迷路炎；2. 病毒侵犯听神经，引起听神经炎；3. 颅内感染（如脑炎、脑膜炎）时，病毒侵犯听神经核或以上听觉通路。

传音性聋（conductive deafness） 外耳和中耳（如外耳道、鼓膜、听骨链、圆窗或卵圆窗）的病理改变使外界声音导入内耳的途径受到障碍所引起的听力减退。纯音听力图表现为气导阈提高，骨导阈正常，气

骨导差值 > 10dB。

耳蜗性聋（cochlear deafness） 耳蜗内毛细胞的病变使传入内耳的声波不能产生兴奋蜗神经末梢所需的正常电活动量所致的听力减退称耳蜗性聋。

神经根病耳蜗性聋（nerve root disease cochlear deafness） 为遗传性聋的一种，是常染色体的显性遗传性疾病。这种外周感觉神经病变综合征可伴发中度或重度的进行性蜗性听力减退。

非遗传性聋（nonhereditary deafness） 非遗传因素所引起的听力减退。

家族性进行性感音神经性聋（familial progressive sensorineural deafness） 本病大多通过常染色体是性遗传而传递，亦有隐性遗传或性连锁遗传，由于遗传因素所致出生时发育完善的耳蜗发生变性所引起的进行性听力减退。耳聋常为双侧，一般于儿童期或青春期以后发病。病理表现为耳蜗基底周的螺旋器和螺旋神经节变性或消失，以及血管纹的不规则变性。由于起病时言语发育多已完成故一般昏而不哑，诊断中应注意仔细的家系史询问和调查，以免漏诊。

感音性聋（perceptive deafness） 为耳蜗病变所引起的听力减退。纯音听力图表现与神经性耳聋无法区别，均为骨气导听阈皆提高，无骨气导差值。

延迟性感音性聋（delayed perceptive deafness） 由于遗传或非遗传因素致出生后发育良好的耳蜗发生病变所引起的听力减退。

功能性聋（functional deafness） 见精神性聋。

后天感音性聋（acquired sensory deafness） 出生以后出现的感音性聋。

混合性聋（combined or mixed deafness） 传音和感音系统均有病变使传音性聋和感音性聋同时存在。纯音听力图表现为骨气导听阈皆提高上存在着骨气导差值。

假性感音性聋（pseudoperceptive deafness） 前庭窗镫骨底板与蜗窗膜的活动受限制，传入内耳的声能不能引起淋巴液的有效波动或是鼓室积液加重传音系统负荷所引起的一种耳聋。

精神性聋（psychic deafness） 又称癔病性聋，常由精神受重大刺激或长期心情不愉快所引起。由于听觉神经通路内触突阻力增加，以致患者“听而不闻”。患者有时也有功能失调的其他表现，如癔病性瘫痪、记忆丧失、缄默症（不语症）等。耳聋的特点为突然单耳或双耳听力丧失，无耳鸣及眩晕，常有焦虑、精神受打击、突然巨响或异常灾祸而起。患者意识上毫无诈骗企图，也不会意识到疾病的发生，多安于现状而不急于求治。耳部和神经系统多无器质性病变。可突然自愈，某些精神治疗有时会有“奇效。”

创伤性精神性聋（traumatic psychic deafness） 常继发于暂时性器质性聋之后，患者常由于“自我暗示”而停止聆听，多见于战伤或意外打击、事故等之后。

精神性聋麻醉疗法（psychic deafness narcotherapy） 采用模拟手术及暗示诱导等内容治疗精神性聋的方法。

老年性聋（presbycusis） 随着年龄的增长，身体的不同组织和器官都进行着缓慢的老化过程，累及听器官而出现听力减退者或者，在老年人中出现的而非由其他原因引起的耳聋者称老年性聋。听力减退表现为不明原因的双耳感音神经性聋进行性加重，多先从高频开始，逐渐向低频扩展，累及主要语言频率后才引起语言交流障碍。

代谢性老年性聋（metabolic presbycusis） 亦称血管纹性老年性聋，为第二周和顶周耳蜗内血管纹的萎缩致内淋巴的生物电位和生化性质改变而引起的内耳性听觉障碍。其听力表现为全频程的均等的听力减退，听力曲线呈平坦型，语言识别率尚好，常为年迈时才出现的缓进性老年性聋。

耳蜗“传导性”老年性聋（cochlear conductive presbycusis） 也称机械性老年性聋，因基底膜钙盐沉积而硬化，弹性减退，妨碍在行波中的振动，故有听力减退，耳蜗与蜗神经则无明显病变。蜗管底周的基底膜最窄，振动受限最大，故高频损失较重，听力曲线

呈下降型。这种耳聋常始于中年，进展缓慢。

机械性老年性聋（mechanical presbycusis） 见聋，老年性，耳蜗“传导性”。

神经性老年性聋（neural presbycusis） 主要病变为螺旋神经节和蜗神经萎缩。听力表现为纯音听力与语言听力不相称，语言识别力较差。神经元的退变虽开始较早，但症状出现多在晚年，可在较短几年内听力较快下降。

血管纹老年性聋（strial presbycusis） 见聋，老年性，代谢性。

皮层性聋（cortical deafness） 为病变妨碍传入信息的感受和综合分析所致。每侧的听觉系由两侧皮层中枢所管理，因此皮层性聋由两侧中枢病变所造成。

神经性聋（nervous deafness） 蜗神经的病变使毛细胞的电活动不能引起蜗神经的应有兴奋或电活动所引起的神经冲动上传到脑干的过程受到障碍，如听神经瘤压迫听神经。

突发性聋（sudden deafness） 是一种突然发生而原因不明的感音神经性聋，常伴有耳鸣、眩晕症状。目前多数学者认为病毒感染和急性血管阻塞是引起本病的最常见原因。

先天感音性聋（congenital perceptive deafness） 产前或产时发生的感音性聋。

先天性聋（congenital deafness） 产前或产时发生的耳聋。

非遗传性先天性聋（nonhereditary congenital deafness） 产前或产时由非遗传因素所引起的耳聋，如胎儿耳毒性药物中毒，母体风疹病毒感染，新生儿核黄疸，产伤、体重过轻儿早产等。

遗传性聋（hereditary deafness） 遗传性疾病所引起的耳聋的统称。其中有一些发生于出生前后和婴儿时期，也有耳聋虽始于童年，由于进展较慢，直到成年后才被发现。

延迟性遗传性聋（delayed hereditary deafness） 出生后发育良好的耳蜗逐渐发生变性所引起的听力减退，在儿童或成年早期发生耳聋，逐渐加重。但其遗传基础均于受孕时已建立。

噪声性聋（noise induced deafness） 是工人在生产过程中长期遭受噪声刺激所发生的一种缓慢进行性的听觉损伤。由于近代社会的发展，在工业、交通和生活中所产生的噪声愈来愈严重，不仅直接损伤人们的听觉功能，而且还影响身体的其他器官，目前噪声已被公认为世界性公害之一。发病机理为长期遭受噪声刺激引起毛细胞化学物质或酶的慢性消耗，最终导致毛细胞坏死，另一因素是噪声刺激引起迷路血管收缩，致内耳缺血，毛细胞受损。

中毒性聋（ototoxic deafness） 各种毒素所致的感音神经性聋，如氨基甙类抗生素、抗肿瘤药物、利尿剂等。

癔病性聋（hysterical deafness） 见精神性聋。

聋哑（deaf-mutism） 系指先天性聋或幼年期即有严重耳聋以致失去听取与学习言语的能力，或虽已初步学会语言，又因发生耳聋而重新丧失语言能力者。他们的语言器官与语言中枢一般都完好。如及早给予聋哑人的教育，许多患者有可能学会说话，因此世界聋人协会提出将聋哑人改称为聋人。

后天性聋哑（acquired deaf-mutism） 出生后听力正常，但在未学会说话前即因病严重丧失听力，未能学会语言，或虽已学会语言，但后因严重耳聋以致语言渐被遗忘者。

精神性聋哑（psychic deaf-mutism） 精神性聋伴精神性失语。

先天性聋哑（congenital deaf-mutism） 自出生起即无听力与说话能力者。

聋哑针刺疗法（deaf-mutism acupuncture therapy） 采用中医针灸方法治疗聋哑，在 20 世纪 60 和 70 年代风靡全国，后经科学证实无效。

聋哑症（deaf-mutism） 见聋哑。

先天性聋哑症（congenital deaf-mutism） 见聋哑，先天性。

颅底凹陷症（basilar impression） 是指枕骨大孔周围骨质向颅骨方向移位而致颅底畸形。分先天性和后天继发性，先天性者多为遗传因素引起，可能为常染色体显性遗传。后天继发性者可继发于佝偻病、骨软化症、成骨不全、类风湿性关节炎等。

颅底疾病分类（classification of skull base diseases） 即对颅底疾病按病理、解剖分区、颅底内外或原发、继发等进行分类。病理分为肿瘤、骨折、先天畸形、异物和感染等；解剖分区是指前、中、后三个区域，中后颅底又可分为中部和二个侧部，中侧二部分的分界线是岩枕裂（从破裂孔至颈静脉孔），裂之内侧为中部，外侧为侧部；颅底内侧是颅内，颅底外侧是颅外；原发继发是对颅底骨质而言，原发限于颅底骨质的病变，继发性则指来源于颅底内外各种疾病或损害的直接侵犯，少数是系统性或转移性病变。

颅后窝手术（posterior cranial fossa surgery） 是指对颅后窝病变进行手术治疗，颅后窝手术的进路有枕下、迷路、迷路枕下联合、颅中窝、迷路后、颞迷路联合和颅中窝枕下联合。

颅内并发症（intracranial complication） 见耳源性并发症。

颅外并发症（extracranial complication） 见耳源性并发症。

中耳炎（otitis media） 各类中耳炎性病变的总称。

中耳乳突炎（typanomastoiditis） 中耳经鼓窦入口与鼓窦和乳突气房相通，黏膜相互延续，因此中耳炎症常伴发乳突炎。

慢性化脓性乳突炎（chronic suppurative mastoiditis） 是乳突骨质及其气房粘骨膜的慢性化脓性炎症，多是慢性化脓性中耳炎的并发症，其病理亦可分为单纯型、骨疡型和胆脂瘤型。临床表现与化脓性中耳炎基本相同，治疗上按三种不同类型分别进行非手术治疗或手术治疗。

慢性化脓性中耳乳突炎（chronic suppurative otitis media and mastoiditis） 因临床上慢性化脓性中耳炎和慢性乳突炎常同时存在，故临床上常将慢性化脓性中耳炎统称为慢性化脓性中耳乳突炎。

慢性化脓性中耳炎（chronic suppurative otitis media） 是中耳的黏膜骨膜以及骨质的持续性或复发性的炎性病变。多系急性化脓性中耳炎未及时治疗所致，目前认为急性化脓性中耳炎6～8周尚未痊愈即转变为慢性。其临床特点为长期或复发性耳漏，持久性鼓膜穿孔和耳聋。根据其临床表现和病理特征分为3型：单纯型、骨疡型和胆脂瘤型。治疗包括病因治疗，局部经物治疗或手术治疗。

慢性黄色瘤病（chronic xanthoma） 见黄色瘤病。

慢性弥漫性外耳道炎（chronic diffuse otitis externa） 是外耳道皮肤和皮下组织的慢性弥漫性炎症。表现为耳内痒感及不适感，外耳道皮肤增厚，管腔变窄，外耳道深处常积存干的脱落碎屑，并具有臭味的灰褐色或绿色分泌物，鼓膜增厚，光泽消失，标志不清，甚或有小肉芽肿形成，治疗上可在清除痂皮后涂以去炎松软膏，影响听力者可行外耳道成形术。

慢性气压创伤性中耳炎（chronic baraotraumatic otitis media） 严重或多次的急性气压创伤性中耳炎导致咽鼓管功能永久性不良称慢性气压创伤性中耳炎。主要表现为耳闷、听力减退、耳鸣，局部体征常表现为鼓膜内陷、光泽消失、增厚。

慢性乳突炎（chronic mastoiditis） 见慢性化脓性乳突炎。

慢性岩部炎（chronic petrositis） 系迷路周围气房的慢性化脓性炎症，病理多为溶骨性骨炎，主要是迷路周围气房形成融合性脓腔，常有瘘管通入中耳。多系急性岩部炎未根治贻误而成。

毛霉菌病（mucormycosis） 由毛霉菌属或酒曲菌属

所引起的感染性疾病，有急性和慢性两型，慢性者表现为毛霉菌皮肤病、外耳道炎及甲沟炎。急性者常表现为一种致死性疾病，见于严重虚弱的患者，如鼻腔及鼻窦的毛霉菌病。

内耳梅毒（syphilis of inner ear） 梅毒是由梅毒螺旋体所引起的一种性传播性疾病，分先天性和后天性，前者系胎儿宫内感染，后者绝大多数系经性交直接传染。无论先天性还是后天性梅毒，均可侵及外耳、中耳和内耳，引起外耳、中耳和内耳梅毒，表现为耳部斑疹、丘疹、湿疣、溃疡，耳漏，耳聋、眩晕、耳鸣等症状。确诊有赖于梅毒的血清学检查。

外耳梅毒（syphilis of external ear） 见梅毒，内耳。

中耳梅毒（syphilis of middle ear） 见梅毒，内耳。

霉菌性鼓膜炎（mycomyringitis） 由霉菌引起的鼓膜和邻近鼓膜的外耳道皮肤的炎症。主要由曲霉属菌感染所致。用不洁的器械挖耳，或洗头、游泳时污水进入外耳道导致病菌入侵，临床表现为耳内发痒、阻塞感、听力减退及耳鸣等，部分患者诉耳内由湿性分泌物，检查见耳道内有黑色或土黄色痂皮，取出后见耳道深部有湿润的霉状物，其下皮肤充血糜烂，鼓膜表面亦有黄褐色膜状物附着，其上有散在的黄白色粉末状霉点，鼓膜充血，可有微小穿孔。清洁外耳道及鼓膜上的分泌物后滴用1%～3%的水杨酸酒精等治疗。

梅尼埃病（Meniere disease） 或称膜迷路积水，是一种病因不明的以发作性眩晕、波动性听力减退、耳鸣、耳堵塞感为主要表现的内耳疾病。病理表现为耳蜗和球囊扩张（内淋巴积水）。目前尚无特效疗法和预防方法，可首先采用药物对症治疗，无效者可行手术治疗。

迷离瘤（choristoma） 因发育障碍，使胚芽迷走至不正常的部位，成为瘤样肿块称迷离瘤，如中耳的涎腺迷离瘤。

迷路-枕下联合进路（combined translabyrinthine-suboccipital approach） 小脑桥脑角区肿瘤手术的一种路径，适用于直径大于3.5cm的肿瘤。

迷路进路（translabyrinthine approach） 小脑桥脑角区肿瘤手术的一种路径，适用于直径小于3cm的听神经瘤。

迷路炎（labyrinthitis） 又称内耳炎，各种原因引起的迷路炎性病变。

浆液性迷路炎（serous labyrinthitis） 是指以浆液或浆液纤维素渗出为主，内耳的非化脓性炎症或化学性刺激所引起的炎症，即细菌性炎症波及内耳或中耳炎的细菌性或病毒性毒素经圆窗进入内耳引起迷路内反应性浆液纤维素性渗出，但无细菌侵入时称浆液性迷路炎。临床表现为感音神经性听力减退、眩晕、平衡失调，治疗为抗感染治疗并根据病情进行相应的手术治疗。

局部迷路炎（circumscribed labyrinthitis） 见局部迷路炎。

隐匿性迷路炎（silent labyrinthitis） 化脓性迷路炎导致迷路功能完全丧失，但患者无明显化脓性迷路炎病史，实际上是化脓性迷路炎的后遗症。追查病史可发现患者过去曾有头晕、恶心和呕吐而误诊为“胃肠病”。

化脓性迷路炎（suppurative labyrinthitis） 细菌侵入内耳，在迷路内形成广泛的化脓性炎症，致使内耳感受器遭受破坏时，称化脓性迷路炎。化脓性迷路炎可使包括神经感觉上皮在内的内耳膜迷路全部遭到破坏，以致耳蜗和前庭功能丧失贻尽。严重者可经内淋巴管、蜗水管或内耳道向颅内扩散，威胁生命。化脓性中耳炎手术或颅底骨折为诱因，临床表现为严重的眩晕、眼震、耳鸣及听力下降，全身症状一般不明显。治疗以支持疗法及大剂量抗生素为主，感染控制后可行手术治疗。

弥漫性外耳道炎（diffuse otitis externa） 是外耳道皮肤和皮下组织的弥漫性炎症。分为急性和慢性二种分别参见各自部分。

面神经减压术（facial nerve decompression） 面神经麻痹时，为解除神经因肿胀而受到骨管的压迫，防止神经变性，用手术来裸露面神经，解除其压力，改善

血液供应，促进面神经机能恢复的方法称面神经减压术。其适应症为 Bell 氏面神经麻痹、耳带状疱疹和颞骨骨折等所致面神经麻痹自发恢复的可能性极小，但大部分神经骨管仍完整的病人。

面神经移植术（facial nerve transplantation） 根据面神解剖路径计算，大于 4～5mm 的面神经缺损者，必须进行神经移植术。其方法是：先进行面神经减压，用很锐利的小刀片切平两断端。移植神经应从大小相仿的周围感觉神经割取。常用移植神经为耳大神经、股外侧皮神经，一般移植神经以比实际需要的长 5mm 为妥，以防以后的收缩，其二端亦须用锐刀切平。在高倍显微镜下将移植神经放在骨管内，使其紧密、平整地连接二个断端。连接处一般不必缝合，但断端面神经的鞘膜必须和移植神经的鞘膜准确对合，局部可滴入少许凝血酶。后者将促使局部所积储的少量血液凝成血块来固定连接端。待移植完毕，神经表面用浸过青霉素的明胶海绵覆盖。肌肉的运动开始恢复一般需时 4～24 个月，嗣后最大限度的恢复所需时间可为 1 年或 1 年以上。术后 1～2 年无恢复迹象者，面部的缺陷，例如口角和下脸下垂可采用筋膜悬挂术来矫正。

面神经战伤（battle injury of facial nerve） 颞骨内和面部的面神经可为枪弹或弹片穿破上颈部、面部、乳突或中耳时受伤称面神经战伤。这种损伤常伴邻近组织的严重创伤，单独的神经损伤极为少见，其处理远比一般的神经外伤复杂。每例的情况各有不同，为了便于表达损伤的部位和范围以及制定治疗方案，面神经的战伤可分下列四类：

第一类：神经损害位于鼓室段。伴有的其他外伤可为颞骨多发性骨折，包括外耳道前或后壁骨折，鼓膜撕裂或撕脱，听骨链分离，镫骨脱位，迷路损伤、中耳、乳突或外耳道有颞叶脑疝，硬脑膜撕裂，颈内动静脉或乙状窦的损伤及下颌骨骨折等。

第二类：神经损害位于垂直段。伴有的其他外伤可为乳突和外耳道后壁破坏，颅后窝内容损伤，上颈部外伤，颈动脉、乙状窦或颈静脉球损伤及内耳破坏等。

第三类：茎乳孔以外的面神经受伤。常伴有其他外伤，可为乳突尖部、颧骨、下颌和上颌骨的骨折，上颈部的神经和血管外伤及面颊部软组织外伤。

第四类：为上述三类的混合伤。

面瘫（facial paralysis） 各种原因致面神经功能不全或消失所引起的口角下垂、眼睑不能闭合，不能完成鼓腮、噘嘴、吹口哨动作等一系列临床症状和体征总称为面瘫。包括中枢性和周围性，临床的关键在于尽可能明确面神经病损的部位和程度，作出病因学诊断，以便采取有效的治疗方法。

膜迷路积水（labyrinthine hydrops） 见梅尼埃病。

脑积水（hydrocephalus） 是脑室和蛛网膜下腔脑脊液蓄积所引起的颅内压增高的病症。

脑脊液耳漏（cerebrospinal otorrhea） 脑室系统及蛛网膜下腔与中耳腔或外耳道直接相通，脑脊液由外耳道流出称脑脊液耳漏。

脑膜瘤（meningioma） 发生于脑膜的肿瘤，是中枢神经系统常见的良性肿瘤。病理见瘤细胞为上皮样脑膜细胞和长梭状的成纤维细胞及两者之间的过渡细胞，瘤细胞排列成片状、洋葱皮样、束状或旋涡状。可累及耳部，表现为耳痛，听力减退、面部麻木等，检查见外耳道肉芽样新生物。治疗方法为手术切除。

脑膜炎（meningitis） 是软脑膜和蛛网膜的化脓性炎症，在耳科是化脓性中耳炎的并发症之一。

脑脓肿（brain abscess） 细菌侵入脑组织所形成的单个或多发性脓肿，在耳科是化脓性中耳炎一种致命的颅内并发症。

脑外伤面瘫（facial paralysis due to head injury） 脑外伤合并面神经瘫痪时称脑外伤面瘫。严重脑外伤伴有脑干损伤时可并发中枢性面瘫，临床常见者为脑外伤合并颞骨骨折所致的周围性面瘫。

内耳不育性聋（Michel deafness） 见内耳畸形，发育不全型。

内耳开窗术（fenestration of inner ear） 早期用于治疗耳硬化症的手术方法，其方法是在骨性水平半规管造一小窗，使声波改道传入内耳，以提高患者听力。开展镫骨手术后此术式已较少应用。

内植法（underlay method） 鼓膜成形术中将移植组织衬在残余鼓膜的内侧面，同时亦可将移植组织的后缘或其他周边夹在骨性骨环与外耳道皮肤之间。适用于鼓膜小穿孔及中等大穿孔，也适用于亚全穿孔。在伴有乳突凿开术的鼓室成形术中也可采用此法修补鼓膜其优点有：1. 可保持残余鼓膜上皮层的完整性，保存了鼓膜在外而行走的血管，使穿孔边缘的供血良好；2. 鳞状上皮不致移留在鼓室内或鼓膜与移植物之间以免形成胆脂瘤；3. 可确保鼓膜的锥形和正常位置；4. 方法简单易形。但缺点是如鬅不当，移植物可能与鼓室内壁粘连。

念珠菌病（moniliasis） 在机体抵抗力降低或长期大量应用抗生素或激素过程中由白色念珠菌所引起的表皮及黏膜的急性或亚急性感染称念珠菌病，如外耳道念珠菌病、鹅口疮等。

脓毒血症（pyemia） 指局部化脓性病灶的细菌栓子或脱落的感染血栓，间歇地进入血液循环，并在身体各处的组织或器官内发生转移性脓肿者称脓毒血症，在耳科化脓性中耳炎引起乙状窦血栓性静脉炎时，脱落血栓中的细菌及其毒素进入血循环后可发生脓毒血症。

脓性颌下腺炎（Ludwig angina） 系口底及颈部广泛性蜂窝组织炎，多为口腔感染所引起，偶尔化脓性中耳炎也可引起。

破骨性砧骨膜炎（osteoclastic mucoperiostitis） 鼓室硬化症的特征性病理改变之一。硬化灶内砧骨衣和骨质表层增生变性。

耳源性破伤风（otogenic tetanus） 耳部外伤（如挖耳、异物擦伤、耳内手术）或滴入不洁药液后感染破伤风杆菌所致。全身表现与一般破伤风相同。

气压创伤性中耳炎（barotraumatic otitis media） 由于外界气压的急剧改变，致鼓室腔内外压差过大导致的中耳损伤，又称为“耳气压伤”。

铅中毒（耳蜗）（lead poisoning）（cochlea） 指接触含铅物质（如乙炔、含铅电池）后，引起的耳蜗血管损害，可导致耳聋。

前颅底外科（surgery of front skull base） 指对颅-颌面相关疾病的外科治疗，如鼻腔、鼻窦、眼眶、鼻咽、颞下窝、翼颌窝等部位肿瘤、感染或外伤，可累及前颅窝。手术路径主要包括：1. 经额部骨窗，冠状切口。2. 颅鼻联合径路。

前庭神经鞘膜瘤（vestibular neurinoma） 起源于第Ⅷ颅神经鞘膜，多发于内听道段。瘤体有包膜，镜下根据细胞形态和排列可分为 Antoni A 或 Antoni B 型。

前庭神经元炎（vestibular neuronitis） 前庭神经因病毒感染、发热、某些药物中毒等原因所引起损害而致的平衡障碍，表现为无耳蜗症状的眩晕和植物神经反应，有单次发作和多次发作二种类型，本病有自愈倾向。

嵌入法（inlay method） 又称夹层法，是鼓膜成形术方法之一，将移植组织片嵌入残余鼓膜上皮层与纤维层之间。适用于中等大的穿孔，优点是可保持鼓膜的正常位置和形态，且固定良好，利于修复，但技术复杂，且易形成继发性胆脂瘤。

全耳廓离断（cuts of total auricle） 由于创伤（割切、撕脱）造成的耳廓组织全部离断。应尽早施行手术清创并再植断耳。

全聚四氟乙烯活塞套入法（implant of polytetrafluoroethylene piston; Shea type） 将聚四氟乙烯材料制成的人工镫骨活塞上的开口套入砧骨长突，活塞纳入前庭窗孔中，用以治疗耳硬化症。

全颞骨切除术（dissecting of total temporal bone） 颞骨恶性肿瘤的根治性手术方法，切除范围包括颞骨鳞部、乳突及岩部。主要用于晚期中耳癌的治疗。

耳垂缺损（ear lobe defect） 耳垂的后天性缺陷之一，多由外伤、感染、烧伤等引起。可用局部皮瓣转移及植皮术进行耳垂再造。

耳廓缺损（auricle defect） 耳廓因后天性因素（外伤、感染、烧伤、冻伤、肿瘤切除）造成的形态缺

陷，可用自体材料（软骨、皮肤）进行手术修复。

耳甲缺损（concha of auricle defect） 发生于耳甲的缺损，可用带蒂皮瓣重建。

耳轮缺损（helix defect） 发生于耳轮的缺损，可用局部皮瓣或颈部皮管进行重建。小的缺损亦可行锥形切除后对位缝合。

耳屏缺损（tragus defect） 发生于耳屏的后天性缺陷，可于耳屏前制作皮瓣，结合自体软骨或硅胶支架进行修复。

人工镫骨手术（artificial stapedial surgery） 用于治疗镫骨固定（如耳硬化症、镫骨先天畸形等）所致的传导性耳聋的手术。部分或全部切除固定之镫骨，用人工镫骨替代，重建传音功能。

人工镫骨手术，半规管开窗术（artificial stapedial surgery，fenestration of inner ear） 治疗耳硬化症的二种手术方法。半规管开窗术为在骨性外半规管外侧最凸起部开一小窗，覆盖薄层皮片。该手术使声波改经此窗进入内耳，本法现已较少应用。

色素痣（pigmented nevus） 发生于皮肤组织痣细胞的赘生物，或为先天性或为后天性，并非真性肿瘤。根据其所在皮内的位置，可分为皮内痣，交界痣和复合痣。无斑症状时可不必治疗，如引起症状或出现迅速增大，发痒疼痛，色素加深、溃烂等情况时应及时手术切除并行病理检查。

上矢状窦血栓（thrombus sinuses superior） 多由乙状窦和横窦血栓形成后，经数周或数月逐渐扩展蔓延所致。特征是头皮水肿压痛，以前额和头顶明显。

神经鞘瘤（neurilemmoma；schwannoma） 属上皮源性良性肿瘤又名雪旺瘤，为来源于神经外胚层雪旺氏细胞的肿瘤，可发生于任何脑神经和周围神经。肿瘤与周围分界明显，有完整包膜，很少恶变一般软或稍硬，瘤细胞平行束状排列，状如“栅栏”，此为其特征。

神经纤维瘤（neurofibroma） 来源于神经中胚层上皮，可为多发性，同时累及脑神经和周围神经。无包膜，可恶变。瘤细胞核椭圆形细杆状，大小和染色都界于神经鞘细胞和成纤维细胞之间，胞浆位于核两端，细丝状向两方伸出，相互连接成细网状或小波浪状结构。

生物类黄酮（bioflavonoid） 为类生物黄碱素，也叫类生物脱氢黄酮，可维持小血管壁的正常状况，可用于治疗老年性聋。

外耳湿疹（external ear eczema） 外耳湿疹是指外耳皮肤出现红斑、丘疹、小疱、糜烂、渗液、结痂、鳞屑、皮肤肥厚、裂缝、并伴局部灼热、搔痒等症状的病变。它与一般化脓性炎症的主要不同点是局部有淋巴细胞的浸润，而不是多形核白细胞。其病因和发病机理尚不清楚。

湿疹样皮炎（eczematoid dermatitis） 湿疹样皮炎是指有明确外因的湿疹，也称皮炎。按照刺激源的不同可分为两类，即传染性和非传染性湿疹样皮炎。

嗜伊红细胞肉芽肿（eosinophilic granuloma） 此病原因不明，多认为属病毒感染引起的炎性反应，具有和肿瘤相似的特点。基本病理变化是网状内皮细胞异常增生，全身各处器官均可受累，但以网状内皮系统如：脾、肝、淋巴结、骨髓等处多见。任何骨骼均可受累，但以颞骨和额骨最常见。手术治疗效果良好，放疗、化疗及激素治疗有效。

致密型外生骨疣（compact exostosis） 是外耳道内最常见的良性肿物，又称象牙性外生骨疣。病因不明，反复冷刺激、炎症、湿疹及外伤可能为原因，多发生于青春期后，男性多见常为两侧性，其形态大小变异较多，有单个或多个，多长在外耳道骨壁上，基底较广，呈小丘状突起使耳道变窄。此病生长缓慢，无恶变倾向。

疏松型外生骨疣（loose exostosis） 此型骨疣结构呈海绵状，触之硬，多为单个，基底较小，生长快，可堵塞外耳道。此型发生率低。

听骨损伤（auditory ossicles trauma） 即由各种外来因素如外伤、手术、气体爆炸等所引起的听骨链脱位

或中断等损伤，可导致传导性聋。

外耳损伤（external ear trauma） 即各种外因所致的外耳损害。原因多为机械性挫伤、锐器或钝物打击伤以及战伤等。

外耳道损伤（external auditory canal trauma） 多为掏耳或器械操作不慎所引起的轻伤，严重的外伤可引起皮肤撕裂，软骨暴露，甚至外耳道骨折，若处理不当可引起外耳道狭窄或闭锁。

颞骨损伤（temporal bone trauma） 常是颅外伤的一部分，多由车祸、高处坠跌、打击颞枕部及战伤等引起。以岩部骨折最多见，根据骨折线与岩部长轴的关系，分纵行骨折、横行骨折和混合型骨折三类型。可有外耳道出血，听力减退，眩晕及面瘫等症状。颞骨损伤多同时有脑损伤，应先行处理。

特发性血鼓室（idiopathic hemotympanum） 指原因不明的鼓室积血。临床特征为蓝色鼓膜、进行性听力减退及鼓室和乳突内有茶褐色黏稠液体积蓄。

听骨损伤（auditory ossicles trauma） 各种因素对听骨所造成的损伤。

听骨链重建（ossicular replacement; reconstruction of auditory ossicular chain） 即利用自体骨、同种异体听骨和人工赝复物等材料对病损或中断的听骨链进行的修复和重建，以达到恢复或改善 耳传声系统功能的目的。

听神经瘤（acoustic neuroma） 系从第Ⅷ脑神经神经膜上发生的肿瘤。多见于第Ⅷ脑神经的前庭支，极少真正发自听神经，70%～75%发生于内耳道内，其正确命名应为“位听神经鞘膜瘤”。本病多见于30～50岁中年人，女性多于男性，单侧多见，表现为单侧缓慢进行性耳聋、高调耳鸣、头晕和不稳感，还可出现耳内疼痛，涎腺与泪腺分泌改变，舌前味觉异常，半面肌痉挛，无力或瘫痪及半面麻木，角膜反射消失，和共济失调等症状，听力检查为单侧感音神经性聋，镫骨肌反射消失，及其他蜗后性聋表现，听性脑干诱发电位见Ⅴ波潜伏期及Ⅰ－Ⅴ波间期明显延长，影像学检查可见内听道扩大等改变，CT、MRI等可早期发现微小肿瘤，手术切除是惟一治疗办法。此瘤属良性瘤，但因生长部位特殊，早期诊断困难，手术全切除较难，且死亡率高，长期以来被视为“组织学上良性，临床上恶性”的肿瘤。

头鸣（cranial tinnitus; tinnitus cerebri） 耳鸣患者所感觉到的声音弥散在颅内而无肯定部位者，称为头鸣。

突发性聋（sudden deafness） 又称暴聋。患者原先听觉正常而在短时间内突然发生的感音神经性聋称为突发性聋。病因不明，可能与病毒感染到内耳供血障碍有关，可伴有耳鸣或眩晕，除第Ⅷ颅神经外，无其他颅神经症状，本病有自愈倾向，但治疗的关键仍在于早期治疗。

外耳丹毒（external ear erysipelas） 乙型溶血型链球菌引起的外耳皮肤的急性感染，是皮内网状淋巴管炎症。表现为局部皮肤潮红，边界清晰，按之褪色松后恢复，治疗可全身抗感染对症治疗结合局部湿敷。

后天性外耳道闭锁（acquired atresia of external auditory canal） 物理或化学因素所致严重的外耳道损伤，后期若并发感染，则发生严重外耳道炎，局部结缔组织增生，纤维隔形成，疤痕收缩，或骨组织增生和新骨形成，造成外耳道狭窄，甚至闭锁。手术是唯一的治疗办法。

外耳道冲洗法（irrigation of external auditory canal） 耳科常用检查法的一种，冲洗时患者取侧坐位，头向健侧偏斜冲洗器尖端朝向外耳道后顶壁，注入的水柱沿顶壁饶过鼓膜表面，经外耳道底向外耳道口流出，水温应与体温相仿，过冷过热均可引起前庭反应。急慢性化脓性中耳炎等鼓膜穿孔者忌用。

外耳道单纯疱疹（herpes simplex of external ear canal） 俗称“热毒”，由疱疹病毒引起，多见于耳廓、耳周及外耳道口，为透明或半透明的细小水泡群，此病常能自愈，一般在1～2周内消退，但可复发。

外耳道耵聍腺癌（ceruminous gland cancer of external auditory canal） 此病较少见，原发于耵聍腺的恶性肿瘤，分外耳道腺样囊性癌和外耳道耵聍腺癌，肿瘤

呈浸润性生长无包膜，与周围组织无明显界限，发展缓慢。表现为外耳道肿块、疼痛等。可手术治疗，易复发。

外耳道骨膜下脓肿和瘘管（subperiosteal abscess and fistula of external auditory canal） 常有急、慢性中耳炎病史。临床表现为外耳道深后部上壁红肿塌陷，可有波动，穿破后有脓流出并形成瘘管。

外耳道黑色素瘤（melanoma of external auditory canal） 此病少见。常由色素痣恶变所致，长期慢性刺激、冻伤、痤疮、烫伤、强烈日光和放射线照射等可能为致病诱因。临床表现为局部发痒、烧灼感、刺痛等，此瘤对放射线不敏感，应早期手术切除。

外耳道外生骨疣（exostosis of external auditory canal） 外耳道外生骨疣可分为多发性致密型和单发疏质型二种，是外耳道骨壁的骨质局限性过度增生而形成的一种慢性良性的结节状隆起，其病因不明，骨疣体积小时可无症状，亦无需治疗。大者可产生压迫症状，多采用手术切除。

外耳道腺样囊性癌（adenoid cystic carcinoma of external auditory canal） 腺样囊性癌又名圆柱瘤型腺癌、筛状癌等。可原发于外耳道软骨段，来源于耵聍腺导管上皮或肌上皮病因不名，肿瘤呈浸润性生长，发展缓慢，无包膜，沿神经鞘扩展，与周围组织无明显分界，手术后易复发，应争取早期扩大或根治性切除，术后辅以放疗延缓复发。

外耳道阻塞性角化症（obstructive keratosis of external auditory canal） 指外耳道内蓄积复层磷状角化上皮，伴局限性骨炎，又叫外耳道胆脂瘤。此病较少见，病因不明，多见于30岁以上成年人，表现为单侧慢性钝性耳痛，检查见外耳道后下壁皮肤糜烂，外耳道内有灰白色鳞屑堆积应手术彻底清除。

外耳道疖（furuncle of external auditory canal） 外耳道疖是外耳道皮肤毛或皮脂腺的急性局限性化脓性病变，发生于外耳道软骨部，致病菌多为金黄色葡萄球菌和白色葡萄球菌。表现为剧烈耳痛，外耳道轻壁中局限性红肿隆起，治疗包括局部和全身抗感染治疗。

外耳道恶性神经鞘瘤（malignant schwannoma of external auditory canal） 又名恶性雪旺瘤，极为罕见。病理学上因其缺少神经鞘瘤的形态特征，故易漏诊，显微镜下所见近似纤维肉瘤。诊断主要根据肿瘤生长神经干内，使其成梭形膨胀，细胞核有栅状排列趋向，宜进行早期局部广泛切除，放射治疗无效。

外耳基底细胞癌（basal cell carcinoma of external ear） 为起源基底细胞的恶性肿瘤，多见于头颈部，发生于外耳者较少，可见于耳轮，耳屏前外侧和耳后沟等处，早期一般无不适，初起为透明腊样灰色小结节，表面有扩张血管，挖后易出血、淌水、结痂。结节逐渐增大，中央溃烂形成侵蚀性溃疡，经久不愈常为局部浸润扩展，生长缓慢，转移罕见。治疗一般以手术为主，不愿手术或不能手术者可行放射治疗或冷冻治疗和激光治疗。

外耳结核（tuberculosis of external ear） 又名寻常狼疮，是一种很少见的结核感染。多在10岁以前发生，早期表现为患处出现成群的红褐色小结，耳周围及颈深部淋巴结肿大，重者外耳可变形。治疗以全身抗痨为主，若病变局限，可考虑用电刀切除。

外耳鳞状细胞癌（squamous cell carcinoma of external ear） 即发生于外耳的鳞癌。以耳廓部位常见，多发于耳轮缘，起初多无不适，发展缓慢，可表现为局部糜烂，出血、渗出，进而发展为结节、肿块或溃疡，晚期可出现耳前及颈淋巴结转移。可疑病例应及时活检，治疗以手术切除为主。可辅以放疗或化疗。

外耳梅毒（syphilis of external ear） 由梅毒螺旋体感染引起。为一期耳梅毒，表现为外耳下疳，治疗首选青霉素，局部可手术治疗。

外耳肉瘤（sarcoma of external ear） 即发生于外耳的肉瘤，比癌远为少见。临床表现为无痛性肿块治疗以手术切除为主，预后多不良。

外耳湿疹（eczema of external ear） 是指外耳皮肤出现红肿、丘疹、水疱、糜烂、渗液、结痂、鳞屑、皮肤肥厚、裂缝，并伴局部灼热、瘙痒等症状的病变。见湿疹，外耳。

外耳炎（otitis externa） 是指外耳皮肤的炎症，包括耳廓和外耳道，为耳科的常见病和多发病。

外植法（outlay method） 是在切除穿孔内缘上皮后，撕去残余鼓膜外面的上皮层，穿孔大时须切除部分外耳道上皮，然后将移植物铺放于残余鼓膜外面，及相邻的外耳道骨壁上以修复穿孔，由于这种方法具有移植物容易移位的缺点，故可导致外侧愈合或鼓膜前方钝角愈合，影响听功能恢复，甚至导致耳聋加重，此外还可能因鳞状上皮遗留而在鼓膜内形成胆脂瘤，因此目前此法已基本不用。

外周性眩晕（peripheral vertigo） 见“眩晕，外周性”。

网状内皮细胞肉芽肿（reticuloendotheliosis） 即网状内皮细胞增生症。

网状内皮细胞增生症（reticuloendotheliosis） 又名组织细胞病 X，是一组少见的、原因不明的疾病。其病理特征是网状内皮细胞异常增生，全身各器官均可受累，但以肝、脾、淋巴结、骨髓等网状内皮系统最常见。

蜗管发育不全性聋（cochlear dysplastic deafness） 本病属显性遗传，其特点是发育障碍，并非不发育，骨性包囊及膜性结构均有异常，主要表现为蜗管发育不全。因基底周螺旋器和神经节细胞的病变最明显，患者常有高频听力损失。

蜗后病变（retrocochlear lesion） 指引起神经性聋的位于听觉传导通路上耳蜗之后的病变。如听神经瘤多发性硬化症及脑膜瘤所致的耳瘤。

蜗性低频听力减退（cochlea low-frequency hypoacusis） 主要指由遗传性耳蜗病变所引起的低频听力减退。其特点是骨导听力明显减退的感音性聋（无气骨导差距），多发生于 30～40 岁。50～60 岁时，因高频听力亦下降而致听力曲线呈平坦型。

无汗症与蜗性听力减退（anhidrosis and cochlear hypoacusis） 为常染色体显性遗传的先天性无汗症，可伴发高频听力减退的耳蜗性聋，常始于中年。听力减退很像梅尼埃病。

膝状神经节炎（geniculate ganglionitis） 见 Ramsay Hunt 综合征。

先天性胆脂瘤（congenital cholesteatoma） 先天性胆脂瘤来源于胚胎发育时的上皮残余。好发于颅内和颅骨，而以颅底颞骨最常见，也见于桥脑小脑角和视神经交叉处。病理组织学表现为表皮囊肿，由鳞状上皮及其角化物构成。临床症状易与慢性中耳炎、桥脑小脑角肿瘤等病变相混淆，主要为重听、耳鸣和眩晕。X 线检查可显示骨质吸收范围。应手术治疗。

先天性耳畸形（congenital malformation of ear） 由遗传、药物、病毒、外伤、内分泌、放射线及化学物质等因素导致胚胎发育障碍而引起的耳部畸形。

先天性内耳梅毒（congenital syphilis of inner ear） 指胚胎期在母体内感染的内耳梅毒，主要病变为骨炎、骨髓炎及浆液性迷路炎等，可导致先天性聋哑。

纤维瘤（fibroma） 纤维瘤多见于躯干、下肢和头颈等处，耳廓不多见。肿瘤边界清楚，但无包膜，由纤维细胞和胶原纤维组成。其质地由纤维成分的多少而定，多则硬，少则软。外耳道和耳甲腔的纤维瘤表面皮肤光滑，略高出于皮面。一般为豌豆大小，堵塞外耳道时则有重听。纤维瘤的治疗为手术切除。

纤维异样增殖症（proliferative fibrosis） 又名纤维性结构不良，是骨的瘤样病变，单发或多发。骨组织为增生的纤维组织取代，纤维组织中有新生的骨小梁，钙化不均。发生在颞骨的病变表现为耳后无痛性肿块，X 线检查可见低密度透光影。治疗可局部刮除，不需广泛的外科手术。

显性遗传性耳聋（dominant inheritance deafness） 显性遗传性耳聋是指具有显性遗传性的先天性聋。其遗传方式为：若双亲之一为异合子，则约有 1/2 的后代有耳聋，另 1/2 的后代则完全正常，且不会将耳聋遗传给后代。

小儿耳聋（infantile deafness） 有先天性及后天性聋两种。

小脑桥脑角损害（cerebellopontile angle injury） 指位于小脑桥脑角处的病变，如听神经瘤，胆脂瘤或其他占位性病变等，可引起眩晕、耳鸣、感音神经聋、同侧角膜反射减退、小脑功能障碍、面神经或其他脑神经瘫痪以及头痛等症状。

性连锁性遗传性耳聋（sex-linked hereditary deafness） 耳聋的基因位于X染色体上，Y染色体由于短小而无相应的等位基因，因此耳聋随着X染色体传递。该类遗传可为显性或隐性，若为性连锁隐性遗传，则二分之一的男孩可发生耳聋，女孩则纯合子时才会发生耳聋，杂合子时不出现耳聋，但为耳聋基因携带者；如为性连锁性显性遗传，则父亲耳聋所有子女均可发生耳聋，母亲耳聋会使半数子女受影响。

Ⅲ型肺炎球菌中耳炎（pneumococcus Ⅲ otitis media） 由Ⅲ型肺炎球菌感染引起的中耳炎。此种细菌对中耳软组织和骨质破坏大，病变呈隐袭性，起病缓，很少有耳痛或只有轻度耳部不适，数周后可突然发生嗜睡、颈硬、抽搐等颅内并发症状。

眩晕（vertigo） 是一种突然发生的，无外界刺激所致的自身或外物运动的错觉，主要为旋转性；但也可为上升、下降感。前后、左右晃动感。多发生于周围前庭系统的急性损害时，也可见于中枢前庭系统的病变。

耳源性眩晕（aural vertigo） 由耳部，尤其前庭的病理生理刺激引起的运动性错觉称为耳源性眩晕。临床上耳部疾病引起的眩晕统称为耳源性眩晕，其特点为发作突然、持续时间短、可伴有方向固定的可被固视抑制的自发性眼震，听力检查为耳蜗性听力减退，常伴植物神经系统症状和体征、无意识丧失或其他中枢神经系统症状和体征。耳源性眩晕又称真性眩晕。

精神性眩晕（psychogenic vertigo） 是指由于焦虑及其他精神障碍疾病引起的眩晕，患者常有精神病史，非真性眩晕，转动体位无加剧现象，患者一般精神紧张。

颈性眩晕（cervical vertigo） 由颈椎病变引起的眩晕。主要因为颈椎骨质病变使椎孔狭窄，压迫椎动脉，从而影响迷路动脉的供血，当转头时，椎动脉进一步受压，使内耳供血不足而发生眩晕。其特点为当突然转头或处于特定头位时即出现短暂的眩晕，持续数秒及数分钟不等，多为旋转性眩晕。

老年性眩晕（aged vertigo） 由于年龄的增长，伴随身体不同组织和器官的退化，累及前庭系统而出现的眩晕称为老年性眩晕。它并非为一个单独性病种，而是指老年人群中发生眩晕及平衡功能障碍的综合名称，它既是老年性前庭系退行性变的结果，又是许多眩晕疾患的临床表现，常见的疾病包括：良性阵发性位置性眩晕、迷路炎、梅尼埃病、外淋巴瘘、耳硬化症、前庭神经炎、耳毒性药物中毒、小脑桥脑角肿瘤、血管性眩晕、血糖异常等。治疗以治疗原发病为主，同时进行平衡康复治疗以减少跌倒的危险性。

外伤性眩晕（traumatic vertigo） 头部外伤引起的眩晕。可能为位觉斑的耳石膜脱位或感觉细胞受损所致，常在头部受伤后一周出现眩晕，弯腰等体位改变时加重，常伴头痛和记忆力减退，眩晕可代偿自愈，也可迁延数年。

外周性眩晕（peripheral vertigo） 由外周性病变或刺激引起的眩晕。其特点为发作突然，持续时间短，常伴耳鸣、听力减退及植物神经系统症状和体征，常出现水平性眼震，体位变动使眩晕加重，可自愈和反复发作。

位置性眩晕（positional vertigo） 由某个或几个特定头位诱发的眩晕。位置性眩晕可出现于各种前庭周围性、中枢性及全身性疾病。迷路炎、迷路积水、椭圆囊病变、内耳手术、前庭神经元炎、颅脑外伤、颞骨骨折、病毒性局限性脑干脑炎、听神经瘤或其他颅内肿瘤、脑血管病、高血压、椎动脉供血不足以及药物中毒等均可引起位置性眩晕。可分为三型：Ⅰ型为眼震方向改变型，眼震方向随头位改变而改变，且为持续性；Ⅱ型，为眼震方向固定型，头位变化，但眼震方向始终固定于一个方向，也为持续性。Ⅲ型为眼震方向改变型，但持续时间短且易于疲劳。Ⅰ型及Ⅱ型可为周围性前庭系损害，也可为中枢性病变。Ⅲ型主要为中耳病变。

良性阵发性位置性眩晕（benign paroxysmal positional

vertigo） 在某一特定头位时，激发伴有眼震的短暂阵发性眩晕，属于Ⅲ型位置性眼震，它是一种综合征，是数种内耳疾病的临床表现，病因尚不明确，发病机制包括耳石脱落学说及双侧前庭功能不对称等，本病多见于中年患者，有间歇期，但长短不一，有“定期自愈”现象。

小儿眩晕（childhood vertigo） 婴儿或儿童的眩晕，常由脑干感染或肿瘤引起，因此常伴其他颅神经症状和体征，而无听力障碍。

中枢性眩晕（central nervous system vertigo） 由脑干、中脑、小脑以及其他前庭中枢通路病变和异常引起的眩晕。中枢性眩晕发生较缓慢，持续时间较长，眼震可为水平、旋转、垂直或对角型，常伴其他中枢神经系统损害的表现，偶伴听力减退和耳鸣。

眩晕停（diphenidol） 可改善椎基底动脉供血不全，对前庭神经系统有调整作用，对各种中枢性、末梢性的眩晕症均有治疗作用，有镇吐及抑制眼震及抗运动病的作用，但无组织胺作用、镇静作用及麻醉强化作用。适用于多种疾病引起的眩晕，如椎基底动脉供血不足、梅尼埃病、植物神经功能紊乱、高血压、低血压、颈性眩晕、外伤及药物中毒等，对运动病有预防和治疗作用，也可用于麻醉手术后的止吐。主要副作用是口干、个别有胃部不适，停药后即可消失。青光眼、胃溃疡、妊娠、泌尿道阻塞性损伤及窦性心动过速者慎用，肾功衰竭者禁用。

特发性血鼓室（idiopathic hemotympanum） 指原因不明的鼓室积血，又称“蓝鼓膜”。临床特征为蓝色鼓膜和进行性听力减退、鼓室及乳突内深褐色黏稠液体蓄积。发病原因不明，可能与咽鼓管长期阻塞、渗出性中耳炎、鼓室静脉曲张或微型血管瘤反复出血、急性出血性中耳炎或出血性大疱性鼓膜炎后遗病变有关。主要病理改变为乳突和鼓室内有胆固醇肉芽肿形成。治疗可根据病变情况采用鼓膜切开、鼓膜插管、乳突凿开或乳突根治术等。本病容易复发。

血管瘤（angioma） 为一种最常见的先天性肿瘤。多发生于耳廓和外耳道。按组织病理学类型可分为毛细血管瘤、海绵状血管瘤、致密血管瘤、蔓状血管瘤等。该类肿瘤质软、色红、加压使体积变小，易诊断。治疗以手术切除为主。

血管平滑肌瘤（angioleiomyoma） 为来源于血管平滑肌的肿瘤。可发生于外耳道或耳后皮下组织，较少见。直径一般小于2.5cm，多有包膜，有痛感，治疗采用手术切除。

耳廓血肿（auricular hematoma） 由耳廓外伤导致的软骨膜下出血聚集在耳廓软骨膜下形成血肿。静止小血肿可逐渐吸收，亦可极化形成永久性组织增厚。耳廓软骨抵御感染能力差，感染发生后发展迅速，易造成软骨坏死软化，以致引起耳廓畸形，因此要严格预防感染发生。血肿出现后24h内冷敷，早期应无菌操作下抽出积血，加压包扎，晚期如不能抽吸可自行吸收。

芽生菌病（blastomycosis） 为一种慢性霉菌病，可发生于鼻前部和鼻中隔，但较罕见。发病先为淡红色颗粒状小丘疹，逐渐侵及口腔、咽部及肺部。检查可见表浅肉芽，上覆黄色分泌物或痂皮，中央可见小黄点，触之易出血，很快化脓破溃，可引起坏死。诊断应结合临床、分泌物和组织学检查，皮肤和补体结合试验。治疗用二性霉素B静滴，也可口服磺胺嘧啶。

咽鼓管异常开放症（abnormal patency of eustachain tube） 指咽鼓管过分通畅或经常处于开放状态，导致鼓室气压随呼吸气流下降，使鼓膜内外扇动，产生与呼吸节律一致的吹风样声音，病因不明。一般认为与咽鼓管软骨周围的淋巴组织或脂肪垫的萎缩有关，常见于体重迅速下降的消耗性疾病、鼻咽术后瘢痕、萎缩性鼻咽炎，大剂量放射治疗后、重症肌无力、扁桃体肥大，口服避孕药或男性前列腺癌肿用雌激素治疗者。腭帆提肌瘫痪或腭帆张肌张力过度等亦可引起本症。主要症状为自声过响、低频耳鸣鼻咽活瓣等感及耳胀满感，鼓室声顺图检查显示与呼吸节律一致的波动型曲线。主要针对病因治疗，局部可采用吹粉法，烧灼法，小剂量放疗或硬化剂法减少咽鼓管道畅度。

咽后脓肿（retropharyngeal abscess） 为咽后间隙的化脓性炎症，分为急性和慢性两型。急性型约占95%，由口、咽、鼻腔及鼻窦的感染引起咽后淋巴结炎，进而化脓；也可由于咽后壁损伤后感染以及邻近

组织炎症扩散进入咽后间隙而发生。此型常发生于3岁前幼儿，起病急，症状为发热、拒食、发声含糊、呼吸不畅、头偏患侧，严重者有呼吸困难，检查见咽后壁隆起，多为一侧，表现光滑、充血，应施行切开排脓治疗。同时给予抗生素治疗和支持治疗。切开时患儿应取头低位，以免脓液误吸入气管，引起窒息。

慢性型多由颈椎结核引起，患者多合并结核症状，无咽痛，多以咽部阻塞症状就诊。检查常见整个咽后壁隆起，表面黏膜无明显充血。该型需行结核治疗或腔内注射抗结核药物，一般不在咽部行切开引流，可行颈外途径切开排脓。

耳蜗烟草中毒（cochlea tobacco toxicosis） 吸烟可以导致耳聋。吸烟可以刺激交感神经使小血管痉挛，易使蜗神经与螺旋神经节缺血或贫血，产生退行性变，导致听力减退。烟草中的主要有害物质尼古丁对中枢以及末梢听器血管均有毒害作用，从而影响听力。

岩部炎（petrositis） 颞骨岩部的化脓性炎症。中耳和乳突部的炎症可沿岩部周围气房群到达岩尖部，形成岩部炎。岩部气化良好者的病变与溶骨性乳突炎相同，气化不良者的病变为骨髓炎。岩部炎可进一步为岩部脓肿，向周围发展可引起硬脑膜炎、硬膜外脓肿、咽后及颈深部脓肿，以及形成通向鼓室、鼓窦的瘘管。岩尖综合征是诊断岩部炎的重要依据，岩部Towne位，Stenver位X线拍片或CT，扫描对诊断有帮助、治疗首先应用大量抗生素治疗，24h无效后，手术治疗。

隐匿性岩部炎（silent petrositis） 尽管急性化脓性中耳乳突炎症状已明显减轻、分泌物减少甚至消失、体温正常或只是轻微升高，但岩部炎症仍持续发展，头痛依然存在，并可突然发生外展神经麻痹。

岩尖手术（petrous apicectomy） 由于岩尖气房与乳突区常有骨隔分隔，常规乳突手术不能到达岩尖区域，因此需要一种能够直接开放岩尖气房、引流脓液的手术径路即为岩尖手术。有许多这样的手术径路，其中Lempert岩部手术为前下径路，以颈内动脉为主要标志，开放颈内动脉骨壁，沿颈内动脉到达岩尖部。

岩乳突骨骨折（petromastoid fracture） 常为颅外伤颅底骨折的延伸，岩乳突部的直接暴力损伤也可造成岩乳突骨骨折。按损伤具体部位不同，可分为骨性外耳道骨折、中耳咽鼓管骨折、内耳岩锥骨折等。骨折涉及内耳、岩锥或岩尖时，多会出现休克、重度眩晕、眼震、共济失调、恶心呕吐、耳鸣、听力减退等症状。

一氧化碳中毒（耳蜗）（carbon monoxide induced ototoxity）（cochlea） 一氧化碳中毒可损害螺旋神经节、前庭神经节和脑干核网状质，其毒性作用主要在中枢听觉传导经路，急性中毒可发生耳鸣、耳聋和眩晕。耳聋一般为暂时性，少数为永久性。

益气聪明汤（yi qi cong ming tang） 由人参、黄芪、蔓荆子、葛根、黄柏、白芍、升麻、炙甘草组成，煎服，有益气升阳，聪耳明目之效。

异位性皮炎（atopic dermatitis） 俗称“奶癣”，又称异位性湿疹，是一种遗传性疾病，多发于婴儿。该类患者有过敏性体质，致敏原常为食物。本病在2~3岁以后，逐渐减轻而愈。

外耳道异物（external auditory meatus foreign body） 外耳道异物多见于小儿，以学龄前儿童最多，多在嬉戏时将各类小杂物置于外耳道内。异物可有多种类型，归纳起来有动物性、植物性及非生物性3种。诊断不难，发现后应依据异物具体情况尽快取出。

隐性遗传，耳聋（recessive inheritance，deafness） 决定耳聋的遗传基因为隐性基因。杂合子个体不表现为耳聋，而只是耳聋基因携带者，只有纯合子个体才表现出耳聋。

婴幼儿网状内皮细胞增生症（Letteter-Siwe disease） 为网状内皮细胞增生症的一种类型，表现为急性弥漫性网状内皮细胞增生症，多发生于2岁以下的婴幼儿。此病发展迅速，病情险恶。

硬脑膜外脓肿（extradural abscess） 指发生于颅骨骨板与硬脑膜之间的化脓性炎症或脓肿，是较多见的一种耳源性颅内并发症。也是较轻的一种颅内并发症，如能早期发现，及时处理则预后良好，如诊断延误，处理不当，可因此引起许多严重的颅内并发症。

硬膜下脓肿（subdural abscess） 指发生于硬脑膜与蛛网膜之间或蛛网膜与软脑膜之间的脓肿。耳源性硬膜下脓肿多由耳源性硬脑膜外脓肿发展而来。多发生于全身衰弱抵抗力极低的病人，病情险恶。

圆塞状块切取法（bone plug section method） 此法为Schuknecht于1968年所介绍的颞骨切取法。根据拟取标本大小，将Stryker锯安装不同直径的锯片，以弓状隆起为中心，从颅中窝垂直向下来回转动锯片，用狮齿状钳夹持骨塞块，剪断连接的软组织，即可取下标本。

运动病（motion sickness） 乘车、船或飞机等交通工具时出现的头晕及其他前庭刺激症状。

噪声性聋（noise induced deafness） 持续暴露于噪声环境中所引起的感音神经性聋称为噪声性聋。

诈聋（malingering deafness） 由于患者在听功能完全正常的情况下伪装成聋或虽有轻微的听力障碍，有意夸大耳聋程度使听力损失程度与实际情况不符，称为诈聋或伪聋。

粘连性中耳炎（adhesive otitis media） 各类中耳急慢性病变治疗及恢复不良引起的中耳内纤维组织增生或疤痕形成性病变。表现为传导性或混合性听力下降、耳内闭塞感及耳鸣、头晕、头痛等。鼓膜像表现为内陷，不平声导抗B型，咽鼓管功能不良，CT扫描示鼓室内网织状或条索状软组织影，乳突气化不良，治疗包括保守治疗和手术疗法。

枕下进路（infraoccipital approach） 暴露颅后窝的手术进路。为经枕下骨面切开颅骨，手术时需牵引小脑以及向前翻起乙状窦。

振动病（vibration disease） 振动刺激引起的各种疾病。

脂肪瘤（lipoma） 常发生在成年人的耳垂或耳后部，偶尔发生在外耳道或耳廓。瘤质有完整包膜，可移动，切面呈脂黄色。此瘤生长缓慢，一般无知觉症状。治疗以手术切除为主。

脂溢性皮炎（seborrhea） 为头面部较常见的皮肤疾病，常侵及外耳皮肤，真正原因不明，可能为皮脂溢出的基础上所继发的皮肤炎症。

中耳癌（middle ear carcinoma） 发生于中耳的癌肿。以鳞癌最多见，40～60岁多发，无性别差异，可能与慢性化脓性中耳炎有关，表现为出血、耳痛、听力减退、面瘫、眩晕、颈淋巴结转移等症状，应争取早期诊断早期手术治疗，术后放疗。

中耳胆固醇肉芽肿（middle ear cholesterol granuloma） 见胆固醇肉芽肿，中耳。

中耳乳突癌（tympanomastoid carcinoma） 中耳乳突癌约占为全身癌的0.06%，难以确定原发部位，患者多有慢性化脓性中耳炎史，以鳞状细胞癌最多见。

中耳乳突胆脂瘤（tympanomastoid cholesteatoma） 发生于中耳乳突内的胆脂瘤，分原发性和继发性。

中耳乳突火器伤（fire weapon injury of tympanomastoid） 火器，如枪弹或弹片等所致的中耳乳突损伤。轻者只限于乳突、重者可波及外耳道、鼓室及内耳、也可伴发面神经麻痹及颅脑外伤、治疗根据外伤范围及轻重而不同。

中耳乳突肉瘤（tympanomastoid sarcoma） 可发生于中耳乳突的肉瘤有横纹肌肉瘤、纤维肉瘤、黏液肉瘤、胚胎肉瘤、血管肉瘤、平滑肌肉瘤、未分化肉瘤等。好发于幼儿和学龄前、后儿童。

中耳通气管（ventilation tube of middle ear） 指用于保持中耳与外界气压平衡的特制小管，将其安装于鼓膜上可以消除鼓室积液，恢复中耳功能。多用于慢性渗出性中耳炎，经治疗不见好转的病人。

中耳血管畸形（vascular malformation of middle ear） 包括经下鼓室的先天性裂隙或缺损突入中耳腔的颈静脉球，及未退化的镫骨动脉等。

中枢性聋（central deafness） 中枢性病变引起的听力障碍。通常只有两侧听神经通路广泛的损害才引起

明显的听力损失。

耳廓灼伤（auricular burning injury） 由热或其他物理性刺激所引起的耳廓损伤。轻度灼伤在刺激因素及时去除后多可消散恢复，无需特殊处理，重度灼伤可引起皮肤和软骨坏死，导致耳廓畸形。治疗的重点是尽量避免畸形的出现，一旦遗有畸形，需二期行耳部整形术。

紫外线疗法（ultraviolet treatment） 紫外线能抑制细菌及病毒生长，使细胞内蛋白质分解，细胞核肿胀，染色质溶解，使菌体破坏而死亡。用波长 180～400μm，灯距 30cm，较适易。用以治疗外耳道疖肿及炎症。

组织细胞病 X（histiocytic disease X） 是一种原因不明性疾病，生物学特性与肿瘤相似，基本病理变化为网状内皮细胞异常增生，全身各器官均可受累，但以网状内皮系统最多见。临床上可有三种类型：嗜伊红细胞肉芽肿、婴幼儿网状内皮细胞增生症及慢性黄色瘤病。

组织细胞肉芽肿（histocytic granuloma） 同组织细胞病 X。

嵴顶结石症（cupulolithiasis） 耳石器变性，耳石微粒沉积于后半规管的嵴顶，称为嵴顶结石症，为良性阵发性位置性眩晕的病因。

镫骨部分切除术（partial stapedectomy） 用于治疗耳硬化症的镫骨部分骨性固定，切除骨性固定的镫骨，恢复镫骨的活动。

镫骨底开窗（fenestration in stapes footplate） 在固定的镫骨底板上钻一小孔贯通达前庭池，插入活塞式人工镫骨并与砧骨长突连接，以恢复气传导。

镫骨撼动术（stapediolysis） 用于耳硬化症的镫骨部分骨性固定的病变，通过小心撼动镫骨使骨性固定的部位松解，以恢复镫骨活动。

镫骨后脚移动术（displacement of stapedial posterior crus） 切断或保留镫骨肌，切除部分前脚，于后脚下端切断后脚，然后切除镫骨底板，以软组织封闭前庭窗，将后脚后移，使后脚下端置于覆盖前庭窗的软组织上，恢复气传导。

镫骨脚切除术（spapedial crurotomy） 对于镫骨周围的硬化病灶不易清除时，可将镫骨脚折断，再清除周围的病灶，保留活动的镫骨底板，施行鼓室成型术恢复气传导。

镫骨切除术（stapedectomy） 由于鼓室硬化症或耳硬化症使镫骨底板不能恢复活动时，采取将镫骨底板或镫上结构部分或全部切除，前庭窗以软组织覆盖，使用人工镫骨替代，恢复听骨链的传声功能。

镫骨全切除法（total stapedectomy） 将镫骨底板包括镫上结构完全切除，以人工听骨代替的方法。

颞部脓肿（temporal abscess） 又称颞肌下脓肿或颧弓根部脓肿，乳突气化良好者，颞骨颧突根部有气房群，如中耳乳突炎症波及该处气层，以致气房蓄脓。颧突根部骨质穿破后，则可在颞肌下方的骨膜下形成脓肿。婴幼儿的鼓窦位置较高，化脓性中耳炎导致鼓窦积脓时，也可使鼓窦外壁破溃，形成颞肌下积脓。治疗应及早切开引流及乳突手术，可加强抗感染治疗。

颞骨并发症（complication of temporal bone） 包括乳突炎、岩部炎、迷路炎和面瘫，其中以乳突炎最常见。

颞骨骨折（fracture of temporal bone） 颞骨骨折常为颅外伤的一部分，多由车祸、坠跌、打击颞枕部、战伤等引起，多合并呼吸和循环系统的损害，应与神经外科及其他相关科室协同处理。颞骨骨折以岩部骨折最多见，分为三种类型，较常见的为纵行骨折，骨折线与岩锥平行，常起自颞骨鳞部，通过外耳道后上壁、中耳顶部及颈动脉管、至颅中窝底的棘孔或破裂孔附近固骨折线多于骨迷路前方或外侧穿过，故很少累及内耳；中耳道皮肤及鼓膜常被撕裂，中耳结构受损。常有耳出血，传导性聋或混合性聋，偶有面瘫。横行骨折较少见，骨折线常起自颅后窝的枕骨大孔，横过岩锥到颅中窝通过内耳，引起感音神经性聋和眼震、眩晕、面瘫；另一种为混合性骨折，多见于颅骨

多发性骨折，兼有内耳和中耳损伤症状。

颞骨切除术（temporal bone resection） 用于中耳乳突癌的根治性手术切除方法。包括部分颞骨切除术和全颞骨切除术。

部分颞骨切除术（partial resection of temporal bone） 切除范围包括外耳道、颞颌关节、乳突、颞骨鳞部及岩骨外2/3部，仅保留内听道、颈内动脉骨管及内侧的岩骨部分。

全颞骨切除术（total resection of temporal bone） 切除范围包括外耳道、颞颌关节、鼓室及其内容物、颞骨鳞部，乳突及全部岩骨。

颞骨转移性肿瘤（metastaes transplantation tumor of temporal bone） 由其他部位的器官或组织转移至颞骨的肿瘤，症状与中耳原发性肿瘤相似，但恶性程度更高，并常为其他原发部位病变所掩盖。

颞叶癫痫（temporal lobe epilepsy） 颞叶病变引起的癫痫发作，特征为有幻觉、眩晕、胃肠不适及精神异常。

颞颌关节炎（hyposiagonarthritis） 颞颌关节内的炎症。化脓性中耳炎可破坏鼓室前壁，或经岩鼓裂侵入颞颌关节，引起颞颌关节感染，但很少见。脓性颞颌关节炎形成后，可引起局部红肿疼痛，咬合困难，久之可发生关节内纤维粘连和骨性融合，形成颞颌关节强直。

Alport综合征（Alport syndrome） 为家族性遗传性出血性肾炎耳聋综合征，是常染色体显性或性连锁显性遗传性病，临床特征为肾小球肾炎及感音性神经性耳聋。患者如有以下4个标准中的3个，即可诊断为此综合征。1. 血尿家族史，或伴有肾功能衰竭。2. 肾脏活检电检查示肾小球肾炎。3. 眼部征象，如前锥形晶体、黄斑周围微粒、白内障和眼性眼震等。4. 儿童期出现高频听力减退，并呈进行性发展。

Barre-Lieon综合征（Barre-Lieon syndrome） 即颈性眩晕综合征，系指颈椎及其相关组织的血管、肌肉、韧带以及神经等发生功能性或器质性变化而引起以眩晕为主的综合征，是眩晕常见病因之一。多见于45岁以后患者，以50～60岁更为多见，其发生率随年龄增大而上升，症状亦随之加重。

Bezold三征（Bezold triad） 1908年Bezold总结出诊断耳硬化症聋的三个特点：1. 患者对低频音叉（64～256Hz）的气导显著缩短。2. 对低频音叉的骨导却较正常耳延长（骨导可比气导长4～5倍）。3. Rinne试验呈强阴性。

Brown-Squard综合征（Brown-Squard syndrome） 为枕大孔区病变，常由肿瘤及蛛网膜炎等引起。若病变偏一侧，则出现此综合征，即病变平面以上同侧肢体运动及深感觉障碍，对侧肢体感觉（痛感觉）障碍。

Burning foot综合征（灼热足）（Burning foot syndrome） 由营养不良，如缺乏维生素B引起的一些神经病变，球后视神经炎与灼热足综合征可伴缓慢进展的感音神经性耳聋。患者足底与手掌有灼热感和口角炎症。

Claude综合征（Claude syndrome） 为中脑背侧综合征，常因肿瘤或外伤引起，主要症状为动眼神经麻痹，对侧肢体共济失调，有时出现构音困难。

Cockayne综合征（Cockayne syndrome） 为遗传性耳聋伴其他疾病的一种，较少见为眼耳综合征，有耳聋伴视网膜萎缩，智力发育迟钝及侏儒病。

Cogan综合征（Cogan syndrome） 为非梅毒性角膜实质炎，伴耳蜗及前庭症状的综合征，可能为自家免疫性疾病的一种，症状为突发性感音神经性聋，耳鸣及突发性眩晕。

Dandy综合征（Dandy syndrome） 当前庭受损，平衡失调，闭眼不能维持平衡，黑夜无法行动，走路时患者似感踩在棉花上，常需借助手杖行动。

Di George综合征（Di George syndrome） 为第三、四咽囊发育缺陷及中耳、内耳畸形，先天性胸腺及甲状旁腺缺损。

Foster-Kennedy综合征（Foster-Kennedy syndrome）

颅前窝的外伤、肿瘤、大脑前动脉近段的畸形、出血、闭塞或炎症等引起的精神障碍，额叶性共济失调，嗅觉减退或缺失，当病变压迫一侧视神经则造成视神经乳头原发性萎缩和视力减退，对侧视乳头因颅压升高而发生水肿。

Foville 综合征（Foville syndrome） 亦称脑桥内侧部综合征，常因基底动脉硬化、肿瘤或炎症而引起。主要症状为两眼向病侧水平协同运动障碍和对侧肢体偏瘫。

Hallgren 综合征（Hallgren syndrome） 为常染色体隐性遗传性聋，伴有视网膜色素变性、耳聋、小脑性共济失调，眼源性眼震及肌萎缩。

Horner 综合征（Horner syndrome） 颈交感神经麻痹引起的眼球凹陷，上眼睑下垂，瞳孔缩小，眼裂狭窄及同侧缺汗症。

Hurler 综合征（Hurler syndrome） 为遗传性聋伴骨骼变形、矮小、失明和肝脾肿大。耳聋始于婴儿期，逐渐加重，自轻度至中度聋，可伴进行性智力衰退及角膜浑浊。

Jervell-Lange-Nielsen 综合征（Jervell-Lange-Nielsen syndrome） 为少见的常染色体隐性遗传性疾病，特点为耳聋、心电图异常和昏倒发作。

Klippel-Fell 综合征（Klippel-Fell syndrome） 颈椎缺少或融合，头活动障碍，低发际，可伴耳聋和前庭功能障碍。

Laurence-Moon-Bardet-Biedl 综合征（Laurence-Moon-Bardet-Biedl syndrome） 视网膜色素变性，肥胖，多数伴耳聋。

Lermoyez 综合征（Lermoyez syndrome） 眩晕发作前的耳鸣耳聋，于眩晕发作后减轻或消失。

Millard-Gubler 综合征（Millard-Gubler syndrome） 为脑桥外侧病变，常由炎症或变性肿瘤引起，表现为同侧外展神经和面神经麻痹及对侧肢体轻瘫。

Morris 综合征（Morris syndrome） 为先天性聋。全身皮肤过度角化，并可发展为棘状角质突起。发稀少。内耳变性，球囊壁塌陷在变性的球囊斑上，螺旋器散在性变性。

Parinaud（中脑顶盖）综合征（Parinaud syndrome） 常由肿瘤引起，主要症状为两眼球向上仰视障碍，或有两眼汇聚麻痹和瞳孔对光反射消失。

Pendred 综合征（Pendred syndrome） 为复合性内耳畸形的一种，占隐性遗传性聋的 10%，患者生下即有耳聋，青年期甲状腺肿大，病理改变有耳包囊骨化不全，镫骨及砧骨短脚固定。有时伴白痴、克汀病等。

Pierre Robin 综合征（Pierre Robin syndrome） 为先天性耳畸形，表现为小下颌，腭裂，舌下垂。

Ramsay Hunt 综合征（Ramsay Hunt syndrome） 又称膝状神经节炎，沿膝状神经分布区域出现疱疹，面神经瘫痪及内耳功能障碍。

Raymond-Cestan 综合征（Raymond-Cestan syndrome） 由于基底动脉细小支阻塞导致脑桥区损害所引起的综合征，主要症状为同侧小脑性共济失调、四肢麻痹、感觉缺失、两眼水平性协同运动障碍。

Richards-Rundel 综合征（Richards-Rundel syndrome） 为遗传性聋的一种，属染色体隐性遗传性疾病，智力障碍，共济失调，性功能减退及重度耳聋，患儿 5～6 岁时听力完全丧失。

Schwartze 综合征（Schwartze syndrome） 为少数耳硬化症患者鼓室内壁病灶区上方黏膜血管扩张，可透过鼓膜看到红色，为 Schwartze 氏征阳性，表明硬化灶为充血型，指示病灶在继续扩展，听力将不断恶化。

Treacher Collins 综合征（Treacher－Collins syndrome） 为家属性颌面骨发育不全，其特点包括眼、颧、上颌、下颌、鼻、口和牙等畸形，伴外耳道闭锁和小耳症。内耳骨囊、耳蜗和前庭轻微畸形，前庭膜缺损。

三体综合征（trisomy syndrome） 部分先天性聋系三体综合征所致，非真正的遗传性疾病，为额外的染色体加入到22对常染色体中的一对的结果。如E18三体综合征，患者有低位耳，耳廓畸形，小颌，食指弯曲在中指之上，枕骨凸出，出生不久即死亡。D13-15三体综合征为低位耳，耳廓未发育，外耳道或中耳缺如，内耳畸形，裂唇裂腭，小眼，隐睾及心脏病，一般出生后即夭折。

Usher综合征（Usher syndrome） 先天性聋，视网膜色素变性综合征。

van der Hoeve综合征（van der Hoeve syndrome） 为家族性迟发性骨化不全，蓝巩膜，耳聋。

Vogt-Koyanagi综合征（Vogt-Koyanagi syndrome） 病因不明，常于双眼葡萄膜炎之后，或同时发生眼色素膜炎，耳鸣，白发，白斑，眼损害以虹膜睫状体病变为主。听力减退为暂时性。

Waardenburg综合征（Waardenburg syndrome） 属不完全性显性遗传，占先天性聋的1%～7%，有额部白化，鼻根增宽，耳聋，有时于年长后可出现全部听力丧失到高频保存的中度感音性聋。

Wedderburn综合征（Wedderburn syndrome） 为外胚层器官发育不良，唇，耳，鼻畸形，无汗。

Wallenberg综合征（Wallenberg syndrome） 因小脑后下动脉闭塞所致，延髓外侧部损伤，有阵发性眩晕，常有同侧角膜反射消失，同侧软腭及声带轻瘫，累及小脑时则有同侧共济失调。

Weber综合征（Weber syndrome） 损害侧动眼神经麻痹，造成眼睑下垂、斜视、光反射及调节力丧失，亦有对侧痉挛性半身不遂及反射增强和表浅反射消失。

第一鳃弓综合征（the first branchial arch syndrome） 此综合征由一个或一组显性遗传因子所引起，可有八种头、颈部畸形，如家属性颌面骨发育不全、下颌发育不良，伴牙畸形和小耳症、外耳，中耳畸形、先天性聋哑症、唇腭裂合并耳畸形、眶距增宽症合并聋哑症、Pierre Robin综合征和眶部增宽症。

家族性颌面发育不全综合征（Treacher Collins syndrome） 见Treacher Collins综合征。

甲状腺肿耳聋综合征（pendred syndrome） 见Pandred综合征。

三体13-15（D）综合征（trisomy 13-15（D）syndrome） 13-15号常染色体异常所致的多发性畸形。颞骨改变与Mondini型相似，部分为耳蜗Scheibe畸形。此外，还有中耳传音结构与面神经异常。

三体18（E）综合征（trisomy 18（E）syndrome） 18号常染色体异常所引起的多发畸形。耳部改变可包括中耳及内耳发育畸形，面神经走行异常，患儿多在婴儿期夭折。

视网膜色素变性聋哑综合征（Usher syndrome） 见Usher综合征。

小脑下后动脉综合征（posterior inferior cerebellar artery syndrome） 见Wallenberg综合征。

耳聋皮肤角化综合征（Morris syndrome） 同Morris综合征。

耳聋心电图异常综合征（Jervell-Lange-Nielsen syndrome） 同Jervell-Lang-Nielsen综合征。

家族性颌面发育异常综合征（Treacher Collins syndrome） 同Treacher Collins综合征。

“灼足热”综合征（burning foot syndrome） 同burning foot综合征。

盗血综合征（steal syndrome） 指某一血管闭塞，临近动脉反常逆流，致使后者的原供血部位供血不足，出现相应症状。常见的有锁骨下动脉盗血综合征。

共济失调与听力减退高尿酸血症综合征（hyperuricemia ataxia and hypoacusis syndrome） 发生于青春发育后期或成年早期，有蜗性高频听力减退，共济失调

与血内尿酸过多。

海绵窦综合征（cavernous sinus syndrome） 由外伤性颈内动脉海绵窦瘘，海绵窦栓塞，颈内动脉海绵窦段动脉瘤，鞍旁肿瘤等引起，可累及动眼、滑车、三叉、外展神经造成眼球运动障碍，眼球突出，眼结膜水肿等。

家族遗传性出血性肾炎综合征（Alport syndrome） 同 Alport 综合征。

柯根综合征（Cogan syndrome） 同 Cogan 综合征。

脑桥内侧部综合征（Foville syndrome） 同 Foville 综合征。

脑桥外侧综合征（Millard-Gubler syndrome） 同 Millard-Gubler 综合征。

破裂孔综合征（sphenotic foramen syndrome） 破裂孔受病变侵犯引起的相关神经压迫症状，可因鼻咽癌侵入颅内、外伤骨折所致。临床表现为患侧Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ颅神经及岩浅大神经受累，出现眼球固定、上睑下垂、面痛或麻木，以及咀嚼肌萎缩、流泪。

外侧裂综合征（lateral fissure syndrome） 同 Wallenberg 综合征。

下颌面骨发育不全及耳聋综合征（Treacher-Collins syndrome） 同 Treacher-Collins 综合征。

甲状腺肿先天性聋综合征（Pendred syndrome） 同综合征，Pendred。

小脑后下动脉综合征（Wallenberg syndrome） 同综合征，Wallenberg。

眩晕综合征（vertigo syndrome） 老年人的前庭感受器、前庭神经、前庭神经核、及其皮层径路可随年龄增长而出现退行性变和萎缩，亦可因动脉粥样变而发生老年性眩晕，因非单一疾病所引起，故称为眩晕综合征。

岩尖综合征（Gradenigo syndrome） 由肿瘤、外伤、化脓性中耳炎等累及岩尖部所引起的症状。主要表现为患侧深部疼痛、眼球内斜、复视等；三叉、外展神经麻痹。若为化脓性中耳炎所致，尚有耳流脓和听力减退症状。X 线摄片岩部骨质破坏。

延髓后部综合征（posterior oblongata syndrome） 常为肿瘤或脑干短旋动脉闭塞所致，主要症状为Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ、Ⅻ颅神经障碍，对侧半身痛温度觉障碍。

延髓前部综合征（anterior oblongata syndrome） 多由脊髓前动脉闭塞所致，主要症状为同侧舌肌麻痹和对侧偏瘫。

延髓外侧综合征（lateral oblongata syndrome） 同 Wallenberg 综合征。

中脑背侧综合征（Claude syndrome） 同 Claude 综合征。

中脑顶盖部综合征（Parinaud syndrome） 同 Parinaud 综合征。

中脑腹侧部综合征（Weber syndrome） 同 Weber 综合征。

口腔医学简介

口腔科是由牙科（齿科）发展而来的，新中国成立前及建国初期只有牙科（医疗）和牙医学系（教学）。1950年卫生部统一确立了用口腔医学替代牙科或齿科的规划性命名，全国各地的牙医学系、牙科相继改名为口腔医学系和口腔科。

建国初期口腔医学分为口腔内科、口腔外科、口腔修复科。随着时间的进展，分科愈来愈细，儿童牙科、正畸科已经完全由口腔内科和口腔修复科独立出来。而牙体牙髓科、牙周科也在逐渐地形成独立的体系。

各科的业务内容也越来越丰富，如口腔颌面整形外科、牙齿美容科等都形成一定的规模，并出现了各科间相关联的领域，如牙齿种植的出现，就是口腔外科与口腔修复科共同“制造”的产物。

口腔医学

龋病（caries） 龋病是以细菌为主的，多种因素影响下牙齿硬组织发生的慢性进行性破坏的疾病。多种因素主要包括细菌和牙菌斑，食物以及牙齿所处的环境等。

龋病的病理改变涉及牙釉质，牙本质和牙骨质，基本变化是无机物脱矿和有机物分解。

龋病的临床特征是牙齿硬组织在色、形、质各方面的变化，包括牙釉质呈白垩色或棕黄褐色的色素沉着，牙本质疏松软化，最终导致牙体缺陷和龋洞形成。

龋病有其好发的牙和好发牙面，在恒牙列，以下颌第一磨牙的咬合面龋坏最常见。

龋病按其进展速度可分为急性龋，慢性龋和继发龋；按损害的部位可分为窝沟龋，平滑面龋和根面龋；按病变的深度可分为浅、中、深龋。后种分类临床上最常用。

龋病的诊断主要靠临床症状临床检查和 X 线片综合应用。临床上常见的症状是刺激痛，即对温度刺激（如冷热）、理化刺激（如酸甜）、机械刺激（如食物）较为敏感。临床检查主要包括视诊和探诊。

龋病的治疗可采用药物疗法、再矿化疗法和充填治疗。以后者最为普遍应用。对较浅的龋洞可采用直接备洞充填，中龋采用垫底充填术；深龋则可采用双垫底充填术，安抚术，间接盖髓术等处理方法。随着修复材料的发展，应用复合树脂进行牙体的粘结修复技术逐渐发展起来，使牙齿能够在不磨牙或少磨牙的情况下，产生美学的修复效果。

釉质发育不全（enamal hypoplasia） 在牙齿发育期间，由于全身疾患，营养障碍或乳牙根尖感染，导致釉质结构异常。它包括发育不良和矿化不良两种类型，前者有实质缺损，后者无实质缺损。

釉质发育不全的病因包括严重的营养障碍如维生素 D 及钙磷的缺乏，内分泌失调，如甲状旁腺功能低下，母体或婴儿的高热性疾病以及局部乳牙严重的根尖感染等。病理改变包括磨片上有釉质发育间歇线（芮氏线），釉丛及釉梭增多。临床表现轻症者仅有色泽和透明度的改变，即形成白垩状釉质，对重者釉质可出现带状凹陷或窝状缺损。釉质发育不全较轻的可不处理，重的可用牙色材料恢复牙体外形。

氟牙症（dental fluorosis） 氟牙症又称氟斑牙，是牙齿发育期间，摄入过量的氟导致的慢性氟中毒常见的症状。饮水中氟浓度过高（一般认为大于 10－6）是导致氟牙症的主要原因。高浓度的氟抑制了碱性磷酸酶的活性，造成釉质发育障碍。氟牙症的临床特点是同一时期萌出的牙齿釉质受累，呈白垩色或褐色斑块，呈散在云雾状，严重者可有釉质缺损，一般恒牙多见。牙齿易磨损。严重氟中毒者可有全身症状，如恶心、呕吐、肌痉挛等。氟牙症主要应与釉质发育不全相鉴别，后者的界限清楚，往往是单个牙或一组牙，无高氟区生活史。氟牙症的治疗可采用脱色法，复合树脂修复法等。

四环素牙（teracycline teeth） 四环素牙主要是由于牙齿发育期间服用了四环素族类的药物使牙齿着色。

四环素、土霉素、金霉素、去甲金霉素等均可使牙齿着色，短期内大量服用较长期等剂量服用作用更大。

四环素族的沉积主要在牙本质层，在荧光显微镜下可呈黄色或棕褐色荧光。临床上四环素牙主要表现为牙齿灰暗着色，有时合并釉质发育不全。四环素牙的治疗有三种方法：（1）可见光复合树脂修复；（2）瓷或塑料贴面或甲冠修复；（3）高浓度过氧化氢液脱色。

遗传性乳光牙本质（hereditary opalescent dentin） 又称乳光牙，是一种少见的遗传性牙本质发育缺陷，为常染色体显性遗传。乳光牙的釉牙本质界平直而非贝壳形，大部分牙本质小管排列紊乱，管径大，数目少，不良矿化区增多，有大量间歇线，髓腔变窄或消失。

乳光牙可见于乳牙或恒牙，常全口牙受累，牙呈半透明的黄褐色，釉质易剥落。牙本质外露，较易磨损，X线片表现为牙根短而细，髓腔变小或闭塞。治疗可采用修复的方法恢复牙齿外形。

先天性梅毒牙（congenital syphilitic teeth） 先天性梅毒牙是牙胚分化期受梅毒螺旋体侵犯造成釉质和牙本质发育不全。先天性梅毒牙主要发生在 $\frac{61}{621}\left|\frac{16}{126}\right.$，可呈现半月形切牙、桑葚状磨牙、蕾状磨牙。妊娠早期治疗梅毒是预防先天性梅毒牙的有效方法。对畸形牙可用光敏树脂贴面或甲冠修复。

额外牙（supernumerary tooth） 又称多生牙，为正常牙数外多生的牙齿。额外牙可发生于牙弓的任何部位，最多见的是“正中牙”，即位于上颌中切牙之间，体积小，冠呈圆锥形，根短，还有一类额外牙形态正常，与正常牙不易区分。

额外牙可使邻牙移位，牙根吸收或迟萌，也可导致牙列拥挤。对额外牙的处理可视情况拔除或用复合树脂恢复外形。

先天缺失牙（congenital anodontia） 正常牙列中，因牙胚未能形成或未能发育的缺额牙齿称为先天性缺失牙。可能与遗传因素有关。先天缺失牙可分为个别缺牙，多数缺牙和全部缺牙三种，个别缺牙多见于恒牙列，多呈对称性，如上颌侧切牙，双尖牙，第三磨牙和下颌切牙，多数缺牙和全部缺牙，称无牙畸形，是全身发育畸形的一部分表现，常伴外胚叶发育不全，可能找到遗传关系。诊断时应照X线片除外多个牙埋伏。先天缺失牙的治疗多用义齿恢复咀嚼功能。

埋伏牙（embeded teeth） 牙齿已过萌出期，但牙仍在颌骨中未能萌出的牙齿称为埋伏牙。埋伏牙的病因包括：（1）牙胚距萌出点过远。（2）萌出障碍。（3）全身性因素如遗传或内分泌障碍。埋伏牙与周围组织之间存在牙囊组织，埋伏牙的牙体组织可能发生置换性吸收，埋伏牙多见第三磨牙，其次为上颌尖牙，第二双尖牙和额外牙。上颌中切牙之间的埋伏多生牙可使中切牙之间间隙加大。有时易引起邻牙根吸收或牙髓炎症。埋伏牙可视情况用外科手术或正畸方法助萌，必要时可拔除。

牙齿萌出异常（teeth abnormal germination） 牙齿萌出异常有早萌，迟萌。

早萌多见于下颌乳切牙，在出生时，或出生后不久即萌出，早萌的牙根常发育不全，常自行脱落。个别恒牙早萌，多系乳牙早脱所致。在脑垂体，甲状腺及生殖腺功能亢进的患者，可出现恒牙早萌。全口牙迟萌多因遗传或系统因素造成，个别牙迟萌，可能与外伤或感染有关。有时乳牙滞留也易引起恒牙迟萌。

融合牙（fustes teeth） 指由两个正常牙胚融合而成。其原因一般认为是压力造成的。融合牙的牙本质是相连通的。融合牙由于牙冠较大，而根部相对冠部较小，易受创伤殆力导致根尖疾病。

双生牙（geminated teeth） 是牙齿发生期间由一个牙胚分裂为二形成的畸形，其特点是一个根管二个髓室，双生乳牙常伴有继承恒牙的先天性缺失。

结合牙（concrescence of teeth） 是两个牙齿的牙根借牙骨质相连而结合在一起，髓室和根管均是独立的，常见于上颌第二和第三磨牙区，老年人多见。

畸形中央尖（abnormal central cusp） 是牙齿发育期间，造釉器形态分化异常，牙乳头组织向造釉器突起形成的畸形。畸形中央尖的发病原因不明，多见于双尖牙，偶见上磨牙，可成对发生。临床上可看到颊舌尖之间有一突起的畸形小尖，呈圆锥状，由于咀嚼磨

擦，该尖极易折断，形成与釉质能区分开来的牙本质轴。畸形中央尖易引起牙髓的感染、坏死，如果发生在牙根未完全形成时，则根停止发育，呈根尖喇叭口状。畸形中央尖可根据情况采用多次调磨或一次磨除盖髓的方法处理，有牙髓感染的可行根尖诱导形成术或根管治疗。

釉珠（enamel pear） 是附着在牙骨质表面的釉质小块，为牙齿发育时小团错位的造釉细胞或上皮根鞘分化异常，再度出现造釉功能而形成的。临床检查可见磨牙根分叉处或近颈部牙骨质上有粟粒大小的球形突起。由于釉珠影响牙龈与牙根的附着关系，易引起牙周疾病或牙周牙髓综合征，临床可磨除釉珠，必要时备洞充填。

牙内陷（dens invaginatus） 是牙发育期造釉器过度卷叠深入到牙乳头中所致。牙萌出后，在牙面可出现一囊状深陷的窝洞。牙内陷多见于上颌侧切牙，也可发生于中切牙或尖牙，根据内陷的程度，可分为畸形舌侧窝，畸形舌侧沟，畸形舌侧尖和牙中牙 4 种类型。牙内陷易引起牙髓和根尖疾病，畸形舌侧沟还影响到上皮附着，引起牙周疾病。牙内陷的治疗可采用充填、牙髓治疗或根管治疗，合并牙周疾病的，还需牙周手术。

牙齿外伤（teeth injury） 指牙齿受到各种外力所发生的急性损伤，可引起牙体硬组织、牙周组织、牙髓组织的损伤。牙齿外伤属急诊范畴，处理时应首先除外颅脑和全身其他部位危及生命的损伤。同时也应注意牙槽骨骨折和牙龈撕裂伤。特殊情况下，还应注意牙齿的误吸或误咽问题。根据外力的大小和速度的不同，牙齿损伤分为以下几种：

1. 不全冠折：牙体无缺损，但可见釉质裂纹，病理上可见折断线从釉质表面开始，与釉柱方向平行止于釉质内，也可达釉牙本质界。临床上，牙表面有放散状的细小裂纹。有时有冷热敏感症状。治疗时对有症状的可以环冠用氧化锌丁香油糊剂安抚 6～8 周，并少量调𬌗，无症状的可不处理。

2. 牙震荡：是牙周膜的轻度损伤，不伴有牙体缺损。病理上可见牙周膜充血，渗出或轻微出血常伴牙髓充血。临床上，牙齿有酸痛感，叩诊疼痛，牙不松动，不移位，有冷热敏感症状，X 线见牙周膜变宽。治疗时可少量调𬌗观察。

3. 冠折：包括冠折露髓和不露髓两种情况，病理上可见造牙本质细胞突发生变性或坏死，形成透明牙本质或修复性牙本质。如果牙髓外露，则表面有纤维蛋白覆盖，其下方有白细胞浸润，牙髓组织内细胞增多。临床上可见到牙釉质或牙本质折断，断面极度敏感，露髓者还可见小的穿髓点或出血点，极敏感。临床处理时对无症状的，可调磨观察，有敏感症状的可安抚或间接盖髓。对露髓者，成人可做根管治疗或直接盖髓，年轻恒牙则做直接盖髓或活髓切断术。

4. 根折：病理上见折断处牙髓组织和牙周膜出血，然后凝血，近牙髓端造牙本质细胞和牙髓细胞增殖，部分进入折断线；近牙周膜端，牙周结缔组织增生，并进入折断线。临床上根据折断部位的不同，牙齿可有不同程度的松动和叩痛反应，折断线在根尖 1/3 者，松动不明显，叩痛较轻，中 1/3 或龈 1/3 折断的，叩痛和松动程度明显。X 线片表现牙根不同部位有 X 线透射线。有时 X 线显示不清时，需多角度投照。临床处理上，对根尖 1/3 处根折的牙，可固定调𬌗观察，其他部位根折的牙齿，只要断面未与外界相通，原则上均应复位固定，有活力的牙齿，不贸然根管治疗。如果折断线与口腔相通，则应拔除断端，剩余部分如果可利用，则行根管治疗后桩冠修复，如果断面在龈下不超过 4mm，根尚可利用则需做牙冠延长术或正畸牵引，再以桩冠修复。

5. 冠根折：折断线波及牙冠及牙根，与口腔相通，牙髓暴露，断片松动大，扪痛明显，临床上对去除断片后根可利用的，处理原则同根折部分，不能利用的需拔除。

6. 牙移位性损伤：牙移位性损伤时，病理上可见牙周膜撕裂，血管神经断裂，常伴牙槽突骨折。临床上，牙移位性损伤包括嵌入性脱位，突出性脱位（半脱位）和侧向脱位 3 种情况。嵌入性脱位可见患牙明显短于正常邻牙，牙槽骨可有折断，X 线片见患牙根尖牙周膜消失，严重的嵌入性脱位，牙冠全部位于龈下，需与全脱位相区别。突出性脱位的牙明显长于邻近正常牙，松动明显，龈沟渗血较多，X 线片根尖牙周间隙明显变宽。侧向脱位的牙可向唇（舌），或近（远）中方向移位，常伴有牙槽窝侧壁的折断和牙龈裂伤，X 线片见一侧根尖周膜间隙增宽。对移位性损伤的牙齿，应区别对待年轻恒牙和成人牙。成人牙一般均采取复位固定的方法，定期观察牙髓状态，发现牙髓坏死后，及时根管治疗；当年轻恒牙发生嵌入性移位时，不必强行拉出，可待日后自行萌出，年

轻恒牙如发生牙髓坏死，则需行根尖诱导成形术。

7. 牙脱臼：指牙完全离开牙槽窝。病理上见牙周膜完全断裂。临床上见牙槽窝空虚，出血或血凝块，牙齿离体或已遗弃。治疗上应尽快做再植术，再植后1~2周后再做根管治疗，根管治疗时先以氢氧化钙制剂充填根管，3~6个月后再换常规根充。再植时牙齿的保存方法式很重要，应向患者宣教脱位后立即冲洗放回原位或舌下含放，牛奶和生理盐水也是较好的保存方式。

牙齿敏感症（sensitive tooth） 指牙本质或牙骨质外露，受到机械或理化刺激时，产生一种特殊的酸软疼痛症状，它不是一个独立的疾病，是多种牙体疾病共有的症状。磨损、酸蚀、楔状缺损、外伤、牙周刮治等均可导致牙齿敏感。另外，病人的全身应激性增高，如月经期、神经官能症患者、及高空飞行等，均可使神经末梢的敏感性增高。牙齿敏感症的机理包括神经传导学说、流体动力学说和牙本质纤维传导学说。主要临床表现为激发痛，检查时，可找到一个或数个敏感点。治疗上包括治疗原发疾病，覆盖暴露的牙本质，对敏感点可采用多种方法脱敏，如麝香草酚熨热法，碘银法，氟制剂，离子导入法，激光脱敏等。对应激性增高的病人可采用耳针疗法。

磨损（abrasion） 指单纯的机械磨擦作用造成牙体硬组织渐进性地丧失。这里主要指病理性磨损。牙齿矿化不良，胎力过重，硬食习惯，不良咬物习惯，磨牙症及全身性疾病，均是磨损的重要原因。病理上，可见牙本质小管内的造牙本质细胞突变性，形成死区或透明层，近髓端有修复性牙本质形成。临床上，可见磨损牙的胎面或切端有异常小平面或高陡尖锐牙尖，易导致食物嵌塞、创伤性溃疡、牙齿敏感症、颞下颌关节疾患、龈乳头炎等。治疗上，应去除导致磨损的病因，对引起的一系列症状可对症治疗。

磨牙症（bruxism） 睡眠时有习惯性紧咬牙或磨牙称为磨牙症，有时白天也无意识地磨牙，磨牙症是咀嚼系统的一种功能异常运动。对牙体、牙周、颞颌关节，咀嚼肌等组织均有损害。发病因素包括心理因素，胎不协调、全身因素（如寄生虫、胃肠紊乱），职业等。临床表现为睡眠时或清醒时下意识地做磨牙动作，伴有嘎嘎响声，可引起牙齿磨损、过敏、咀嚼肌疲劳，颞颌关节疾病，颌面部疼痛等症状。治疗上，应去除致病因素，同时对症处理一些并发症。胎垫的应用，有时可起治疗磨牙症的作用。

楔状缺损（wedge-shaped defect） 牙齿唇颊面牙颈部的硬组织在某些因素的作用下，逐渐丧失，形成两个光滑斜面，组成楔状缺损。本病的病因一般认为与不正确的刷牙方法，龈沟液内酸的作用，颈部结构的薄弱及应力集中有关。多见于中年以上，以尖牙双尖牙区多见，有时波及前牙。楔状缺损的二个面一般是光滑的，对机械和理化刺激较敏感，易导致牙髓和根尖感染及牙颈部折断。治疗以纠正病因，消失酸性环境和充填缺损区为主，如有牙髓和根尖感染，还需根管治疗。

酸蚀症（erosion） 是指牙齿受酸侵蚀，牙硬组织发生进行性丧失的一种疾病。主要指职业病。胃长期返酸的患者，牙也可有酸蚀症。各种酸雾、酸酐作用于牙面，均可导致酸蚀症，这些酸包括盐酸、硫酸、硝酸、磷酸、醋酸、柠檬酸等。酸蚀的牙面呈刀削状光滑表面，严重者导致牙本质深层缺损或残根，牙齿有敏感症状，近髓腔时还可引起牙髓根尖病变，患者嗅觉、味觉减低，消化障碍，牙龈出血。治疗时应消除病因，改善劳动条件，同时对症处理，对牙体缺损可用复合树脂或冠修复。

隐裂牙（tooth crack） 牙齿由于某些因素的长期作用，出现临床不易发现的细微裂纹，它是导致成人牙齿劈裂的主要疾病。隐裂牙的病因包括牙齿结构的薄弱环节，如窝沟，釉板等。牙尖斜度较大，创伤性胎力及温度长期的冷热循环作用，均是牙隐裂的原因。病理上可见隐裂起自窝沟底或釉板，向根方逐渐加深，有外来色素沉着。临床上隐裂牙多见于中年以上患者磨牙胎面，有主诉不敢用患牙咬合，且某一点尤其可以引起剧痛。通过染色法可见隐裂线越过边缘嵴，多与窝沟重叠，咬楔试验阳性。光导纤维投照时隐裂区阻射。同时牙齿可有高陡牙尖，叩诊不适，X线可有牙周间隙增宽，骨硬板增厚。由于隐裂的深线不同，患者可出现不同的临床症状。隐裂牙的治疗主要是调并做冠修复，对无牙髓根胎尖症状的，可直接充填并做冠，对有牙髓根尖病变的，则应根管治疗后做冠修复，治疗前最好做环冠或环形结扎以防劈裂。

牙根纵裂（vertical root fracture） 指未经牙髓治疗

的牙齿牙根由于某些因素的作用发生沿长轴方向的裂纹，这种裂纹一般沿根管方向并贯穿牙周间隙。创伤性聆力，根部发育缺陷，以及牙周组织局部的慢性炎症，是牙根纵裂的主要原因，病理上可见裂纹从根尖向冠方延伸，并通过根管，根尖部牙根可完全裂开，而近颈部不全裂或无裂隙，牙本质牙骨质面上均见不规则吸收，牙髓多为慢性炎症或化脓灶或坏死，裂隙处的根周膜变为炎性肉芽组织，长入裂隙内。临床上根纵裂多见于中老年患牙的磨牙，以下第一磨牙近中根最多见。牙齿多有长期的咬合不适或疼痛，牙尖高陡，聆面磨耗不均，叩诊一般阳性，根纵裂处相对应的牙龈红肿，可有脓肿形成，常有根分叉暴露和龈退缩。全口多数牙缺失，纵折牙一般是承担聆力的主要牙齿。X线片见根管下段变粗，严重者根管全段增粗，透光度增强，可有牙槽骨吸收，牙周间隙增宽。牙根纵裂应与根管治疗后发生的根纵折区别，也应与根管内吸收区别，内吸收多为根管内不规则变粗，同时根纵裂的牙齿牙冠是完整无损的，应与冠根折鉴别。治疗上，应调聆，消除聆干扰，对牙髓和根尖周病，应做根管治疗，大多数的患牙可行半切术或截根术。

聆创伤性磨牙根横折（root fracture due to occlusal truma） 由于创伤性聆力作用，导致上颌第一、二磨牙牙根横向折断。长期的创伤性聆力及应力集中的解剖部位，是根横折的主要原因，另外突然的咬合创伤，可选择性地作用于患牙承受压力最大的根的特定部位，引起折断。该病多发生于中老年人无牙体疾患的上磨牙腭根，其次是远中颊根，患者有长期的咬合不适或急性创伤史。牙齿多有不同程度的松动，叩诊可阳性，可并发牙髓或根尖疾病及牙周病，当根管治疗时，断裂的根管出血多，且探查有断面，X线可见折断线，治疗上应调聆，使聆力负担均衡，牙髓正常的可定期观察，并发牙髓根尖牙周病时做相应治疗，折断根如不与龈袋相通，可不做根尖手术，如与龈袋相通则需根尖手术或截根术等。

牙根外吸收（external resorption） 根表面发生进行性病理性吸收称为根外吸收。牙外伤，聆创伤及牙周组织的炎症是外吸收常见原因，另外，根周局部的压力增大，医源性因素（如内漂白、正畸、再植）、全身性疾病（如paget病、甲旁亢）、及原因不明的特发性吸收均是根外吸收的原因。病理上可见牙骨质表面出于蚕食状凹陷，有破骨细胞，可破坏到牙本质。根据病理特征分为表面吸收，炎症性吸收，替换性吸收。患牙一般无症状，当外吸收达一定程度后X线片上才表现出来，严重的外吸收，可导致牙冠脱落。治疗上，对外伤牙应及时正确处理，根管内封入氢氧化钙剂，可以防止外吸收发生。同时应去除压迫牙根的因素，对牙颈部的外吸收除应去除病因外，可进行相应牙周或牙髓治疗并充填修复。

牙根内吸收（internal resorption） 指创伤或感染等因素引起牙髓组织肉芽组织性变，从髓腔内部发生进行性吸收牙本质壁。导致内吸收的原因包括牙髓组织的慢性炎症，外科正畸术区的牙齿，长期慢性聆创伤的患牙也可发生内吸收。病理上可见牙本质壁坑凹状，牙髓组织变成炎性肉芽组织，有较多量的破牙本质细胞，内吸收的牙齿可能缺乏临床症状，有时表现为自发痛，放散性，冷热敏感，当髓室壁变薄时可透过髓腔看到牙冠变成粉红色。X线片见根管内壁不规则变宽。对内吸收的患牙可采用根管治疗术，应注意彻底清除牙髓组织。

牙齿变色（tooth discoloration） 因身体或牙齿内发生变化导致牙齿颜色的改变称为牙齿变色，又称内源性着色。其病因包括局部因素导致的个别牙变色，全身因素导致的多数牙或全口牙着色。全身因素导致的牙变色如四环素牙、氟斑牙等。个别因素包括牙髓出血，牙髓组织分解，根管内药物或充填物以及牙本质脱水和产色细菌的作用等。临床检查由于原因的不同，颜色的改变也不同。对变色牙齿可行内漂白脱色或贴面修复，牙髓治疗时，应去净牙髓组织，前牙不用失活剂，选用不使牙着色的充填材料。

牙齿外源性着色（tooth external stain） 外来色素或口腔内产色细菌产生的色素在牙面堆积导致牙齿外源性着色。食物中的色素、如：茶叶、吸烟，口腔卫生不良，药物作用，某些金属可使牙面染色。牙齿外源性着色可用洁治术清除，并磨光牙面，同时应保持口腔卫生，正确刷牙。

牙髓充血（pulp hyperemia） 是牙髓炎的早期变化，但这一阶段是可逆的，是病理概念范畴。牙髓充血多由深龋引起，其他牙体疾病波及牙本质时，也可引起牙髓充血，另外，聆创伤可使根尖部牙周膜充血水

肿，波及牙髓，引起充血。临床上牙髓充血的牙齿较敏感，对冷热刺激引起一过性疼痛，无自发痛，无放散痛。治疗牙髓充血，主要是去除病因，保护牙髓，行安抚治疗。对龅创伤引起的牙髓充血可进行调龅。

急性牙髓炎（acute pulpitis） 多从牙髓充血发展而来，当刺激较弱，抵抗力较强时，牙髓充血多发展为慢性牙髓炎，一旦机体抵抗力下降或刺激加重，则发展为急性牙髓炎，或从慢性牙髓炎转化为急性牙髓炎。急性牙髓炎有典型的临床表现，即自发性痛，阵发性加重（尤其在夜间），放散痛，温度改变可引起或加重疼痛四大症状。牙齿各种非龋疾患，龋病，牙周病，外伤等均可导致急性牙髓炎，全身因素也可导致牙髓感染。治疗急性牙髓炎时包括应急处理和牙髓治疗两个步骤，应急处理是急诊处理急性牙髓炎的方法，它包括开放髓腔等措施，必要时可采用针灸止痛等方法。牙髓治疗时要考虑到年轻恒牙和成人恒牙之分，对前者可选择盖髓术，活髓切断术，根尖成形术。成人恒牙则主要做根管治疗术。

慢性闭锁性牙髓炎（chronic closed pulpitis） 是牙髓病中最常见一型，主要病理特征是无自然穿髓孔，牙髓组织有大量淋巴细胞浸润。临床上该种牙髓炎主要表现为患牙遇温度刺激时疼痛，放散性，刺激去除后，疼痛仍持续一段时间，可有自发痛，但不明显，有的病例有自发痛史。临床检查见深龋洞内无穿髓孔，温度试验疼痛持续时间长，一般有自发痛史。治疗上应采用根管治疗术，年轻恒牙应注意保护牙乳头，以促进牙根继续发育。

慢性溃疡性牙髓炎（chronic ulcerative pulpitis） 髓腔开放，龋洞宽大，腐质较多且咀嚼时发生崩解可形成溃疡性牙髓炎，急性牙髓炎应急处理后未进一步治疗，可变为慢性溃疡性牙髓炎。该型牙髓炎多有自发痛史，一般没有明显的自发痛，但有明显的刺激痛，且持续时间较长，刺激痛具有放散性，露髓孔较小时尚可出现自发性钝痛，后期，当根髓有慢性炎症时，可有咬合不适感。诊断时可探查到穿髓孔，温度刺激引起疼痛，应用牙科发声探针可发现微小的穿髓孔。慢性溃疡性牙髓炎的治疗主要采用根管治疗，无条件的在早期阶段后牙可采用干髓术或塑化治疗。

慢性增生性牙髓炎（chronic hyperplastic pulpitis） 多发生在青、少年患者，穿髓孔大，根管粗大，根尖血运较好的情况下。牙髓组织局部增殖突出在穿髓孔外，形成牙髓息肉。该型牙髓炎多无明显疼痛症状，多因牙髓息肉就诊，洞内由于息肉在进食时刺激较易出血，有时对较强的温度刺激反应为钝痛。检查时髓腔内有增生的息肉，由于长期废用，所以患侧可有大量牙石堆积，牙龈缘红肿。慢性增生性牙髓炎的诊断比较容易，但应区别息肉是否是从牙髓来的。治疗上因该型牙髓炎牙体组织破坏较大且多有内吸收，所以可视情况根管治疗并做冠修复，无保留价值的患牙则需拔除。

逆行性牙髓炎（retrograde pulpitis） 牙髓炎症开始于根髓感染，从根尖孔开始，根尖1/3处有许多侧支根管感染，也可由侧支根管引起，髓底处的侧支根管也能引起牙髓炎，这种牙髓炎症，患牙多无龋洞，往往有深牙周袋，牙齿松动溢脓，同时牙齿也有自发痛放散疼等症状。临床诊断多根据牙髓炎的症状和患牙的深牙周袋，但无明显龋坏和非龋疾患。治疗上多同时采用牙周牙髓综合治疗，当采取应急处理时，从冠部开髓减压止痛效果往往不可靠，有效的办法是牙周冲洗后从牙周袋放入镇痛小棉捻。

残髓炎（residual pulpitis） 经牙髓治疗的牙齿，又出现牙髓炎的症状，称为残髓炎，最常见于干髓术的牙齿，牙髓塑化不全，或根管治疗时遗漏根管，均可引起残髓炎。残髓炎时，临床表现为牙痛，主要是咬合痛，冷热刺激需较强烈的刺激才能引起。残髓炎的诊断主要是根据牙髓治疗史，叩诊阳性和牙髓炎的症状，治疗上应彻底地进行根管治疗。

髓石（pulp stone） 是牙髓组织中钙化物，由于某些刺激，引起细胞变性，坏死，钙化，形成大小不等的髓石，有的位于髓室中，有的引起根髓弥漫性钙化。髓石大多不引起临床症状，但有些髓石可引起类似三叉神经疼的症状，但无板击点，有的病例疼痛与运动有关，常在跳跑时加重。对髓石的诊断主要是电活力试验迟钝。X线有阻射的钙化物和类似于三叉神经的疼痛，有时由于诊断困难，不得不行诊断性治疗。治疗上可进行根管治疗，对有困难的可行塑化治疗。

牙髓坏死（pulp necrosis） 牙髓炎症没有得到治疗，

最后导致牙髓坏死，有时牙髓的渐进退变也能引起牙髓坏死。牙髓坏死一般没有自觉症状，多有牙髓炎的病史，牙冠颜色灰暗，探诊时牙髓无反应。当合并感染时，可有自发痛、阵发痛、放散痛，诊断上根据牙冠颜色和牙髓探诊无反应，电活力试验阴性。渐进性坏死时，温度试验可引起迟缓反应。治疗上多采用根管治疗，对冠变色的可采用内漂白。

急性根尖周炎（acute perioapical inflamation） 急性牙髓炎未经治疗多进一步发展成根尖周炎，病理变化为早期呈浆液性炎症改变，即牙周膜充血，血管扩张，血浆渗出。随着炎症的发展，可表现为化脓性变化，多形核白细胞溢出血管，浸润到牙周膜组织中，白细胞变性坏死形成脓液，脓液可通过下面3个途径排脓：(1) 通过根尖孔经根管从龋洞排脓；(2) 通过牙周膜从龈沟或牙周袋排脓；(3) 通过骨髓腔突破骨膜、黏膜向外排脓，可从唇颊侧、舌腭侧、上颌窦、鼻腔从外排脓。形成慢性炎症时导致瘘孔或瘘管，当炎症严重时，可形成蜂窝组织炎。临床上急性根尖周炎从浆液期到化脓期是一个连续的由轻到重的过程，当病变严重时已是牙槽骨的局限性骨髓炎。在急性浆液期，牙齿可有轻微咬合痛，紧咬合时往往能使疼痛减轻，继续发展时，可出现咬合痛，不能对齿，患牙有伸长感。化脓期可分为3个阶段：急性根尖脓肿，骨膜下脓肿，黏膜下脓肿，以骨膜下脓肿的疼痛症状最严重，而黏膜下脓肿时肿胀最明显。

诊断上可根据牙髓炎病史，叩诊剧烈牙痛，温度试验无反应。值得注意的是，对多根牙，每个根管的炎症程度可以不同可兼有牙髓炎和根尖周炎的症状。化脓性根尖周炎时患牙多有松动，扪疼明显，根尖处黏膜红肿，可有波动感，牙髓无活力，叩诊时疼痛明显。

治疗上急性根尖周炎属牙科急症，需首先应急处理，即开髓、拔髓，使渗出液通过根管得以引流，对有明显波动感的脓肿，也可切开引流，患牙的少量降殆对症状的缓解有帮助，全身需辅以抗生素。急性症状缓解后对病灶牙需彻底进行根管治疗，无保留价值的患牙则可拔除。有报导对急性根尖周炎只要不是切开的当天，均可采用超短波理疗，以消除急性炎症，效果较好。

慢性根尖周炎（chronic perioapical inflamation） 多由急性根尖周炎未经彻底治疗发展而来，也有些病例，开始时就无急性根尖周炎的症状。慢性根尖周炎多无明显的自觉症状，可有咀嚼时微痛，牙根部不适感。当抵抗力下降时可急性发作，有些病例可有反复肿痛史。病理上，根管内存在的感染，刺激附近的根尖孔部牙周膜，形成肉芽组织，肉芽组织分化破骨细胞，吸收邻近的牙槽骨和牙骨质。根据机体抵抗力的变化和细菌、毒素的强弱变化，组织可发生破坏与修复双向变化，病理上可分为根尖肉芽肿，根尖脓肿、根尖囊肿和致密性骨炎四种类型。根尖脓肿又可分化有瘘和无瘘两种类型。诊断慢性根尖周炎主要依据有反复肿痛病史，牙体变色，牙髓无活力，根尖部瘘管或局部无痛膨隆等症状，具体分型则需结合X线片。值得注意的是慢性根尖周炎应与那些非根尖周炎的根尖区病损鉴别，后者的牙髓活力一般是正常的，牙周间隙一般是连续的。慢性根尖周炎的治疗主要采取根管治疗，对根尖阴影较大的病例，还需行根尖手术刮治。

急性坏死溃疡性龈炎（acute necrotizimg ulcerative gingivitis） 又称奋森龈炎，是梭形杆菌和螺旋体混合感染所致，亦称战壕口、梭菌螺旋体性龈炎等。急性坏死溃疡性龈炎的病因包括：(1) 原来的慢性龈炎或牙周炎；(2) 抵抗力低下；(3) 大量吸烟；(4) 营养不良或消耗性疾病。病理上表现为牙龈上皮及结缔组织浅层的非特异性急性坏死性炎症；包括坏死区，坏死区下方的结缔组织中血管扩张、充血、白细胞浸润，距坏死区更远部位的结缔组织内慢性炎症细胞浸润。临床表现为：(1) 牙龈坏死，主要波及牙间乳头和边缘龈，严重者唇舌侧牙龈可分离。(2) 牙龈出血，这种出血为自动性，晨起时口角或枕边有血迹。(3) 牙龈疼痛，有牙齿撑开感和胀痛，唾液多且黏稠。(4) 典型的腐败坏死性口臭。(5) 轻症者无明显全身症状，重症者可有低热、疲乏和颌下淋巴结肿大。(6) 起病急、病程短。(7) 好发于18～30岁的年轻人，急性期如未控制病情，易形成坏死性龈口炎，当全身抵抗力极度低下的恶病质时或重度营养不良儿童，可伴产气荚膜杆菌感染形成走马疳。急性期治疗不彻底，往往导致慢性坏死性龈炎，致使牙间乳头破坏更重，牙龈变平甚至反波浪型，同时还可引起牙槽骨吸收，牙周袋形成和牙齿松动。急性坏死性龈炎的治疗分两步，急性期先初步刮除大块牙石、局部双氧水冲洗，全身口服甲硝唑，待病情好转后，彻底治疗牙龈炎或牙周炎。有明显全身因素者，应予以矫

正。慢性患者按牙周炎治疗。

牙间乳头炎（gingival papillatis） 指局限于个别牙间乳头的急性或慢性非特异炎症。该病的主要病因是牙间隙处有机械或化学刺激，如食物嵌塞、牙石、悬突、剔牙等。临床表现为个别牙间乳头红肿、胀痛、易出血，在月经期时胀痛感加重，有时有明显的自发痛和温度敏感症状。治疗上应去除局部刺激物，以3%双氧水冲洗牙间隙，敷以收敛防腐剂。

急性多发性龈脓肿（acute multiple gingival abscess） 是一种具有明显特征的牙龈急性炎症，较少见，多发于青状年男性，患病前多有慢性龈炎。本病多发于春秋季节，起病急骤，前驱症状有口干、疲乏，也常有感冒或扁桃体炎。早期牙龈乳头红肿、唾液黏稠，服一般消炎药无效。随即发生多个牙间乳头红肿，跳痛。每个红肿的龈乳头内有小脓肿形成，数日后自行破溃，有时同牙齿的颊、舌侧、龈乳头各形成一个脓肿，患牙及邻牙均对叩诊敏感，口腔黏膜普通充血，但无溃疡和假膜。患者体温升高，全身不适，白细胞高，局部淋巴结肿大，口臭，便秘等。病程1～2周不能控制，此起彼伏。本病与牙周脓肿的不同之处如下：(1) 本病可发生于非牙周炎患者，患牙无牙周袋及牙槽骨吸收。(2) 脓肿位于龈乳头内，常颊舌侧乳头均波及。(3) 全口多数牙泛发。(4) 治愈后不留痕迹，无牙周破坏。治疗上多采用中西医结合方法，急性症状控制后应及时牙周治疗，对牙龈泛发且疗效差者，应除外糖尿病。

牙龈浆细胞增多症（gingival plasmacytosis） 又名浆细胞龈炎、浆细胞肉芽肿，病因不明。本病可发生于鼻腔或口腔黏膜，主要发生于牙龈。多数牙龈受累，牙龈鲜红肿大，松软易破，表面呈结节状或分叶状，极易出血。常合并不同程度的感染、溢脓、口臭。可波及牙槽骨，造成骨吸收，牙齿可松动，移位。病理上见上皮不全角化，基底层及深棘层有超微结构损害，结缔组织内有密集浸润的正常形态的浆细胞，聚集成片状。也可表现为肉芽肿，即有大量血管和其他炎症细胞。治疗上多进行彻底的牙周洁刮治，对牙龈有实质性肿大的病例可手术切除，但常易复发。保持良好的口腔卫生习惯是十分重要的。

化脓性肉芽肿（pyogenic granuloma） 是一种血管瘤样的肉芽性病变，病因不明，一般认为是牙龈对局部轻度刺激物的一种过度反应。病理上为慢性炎症细胞浸润的肉芽组织，大量内皮细胞和毛细血管是其主要特征。临床上表现为牙龈上无痛性突起，是有蒂的瘤样物或扁平无蒂的肥大，鲜红或暗红质地柔软，极易出血，长时间的病例可变为较硬的纤维上皮性乳头状瘤。临床表现与妊娠期龈炎相似。治疗以切除病变组织，却除局部刺激物，以防复发。

牙龈萎缩（gingival recession） 是指牙龈位置的改变，退缩的龈组织可以有炎症，也可以是正常组织。引起牙龈退缩的因素有：(1) 不正确的刷牙方法。(2) 患有牙周炎的牙齿，经牙周治疗后炎症消退牙根暴露。(3) 牙齿位置异常，某一侧骨板薄或缺。如：因食物等机械摩擦而退缩。(4) 矫创伤及过度的或不恰当的正畸力使一侧骨质吸收。(5) 一些精神障碍患者用指甲或器械自伤牙龈。(6) 不正确的使用牙签方法或食物嵌塞。临床上牙龈退缩可发生于个别牙或全口牙。常见临床冠变长，根面外露，有时有过敏症状，牙龈退缩常伴有食物嵌塞，有些病例因长期刺激而导致牙髓充血。治疗上对以退缩的牙龈，很难再生，主要是真对不同的病因进行治疗。近年来，应用引导再生术可使牙槽骨获得再生，配合龈瓣转移可望纠正龈退缩问题。

重金属引起的牙龈着色（gingivalstain due to heavy metal） 由于使用含重金属的药物（如铋）或职业接触铅汞等，可使吸入体内的金属盐沉积于牙龈，导致颜色改变。临床上铋、汞砷可造成龈缘的黑色深积线，也可在游离龈，可间乳头和附着龈处表现为黑色斑块。铅中毒者在龈缘处有蓝黑色铅线，银汞充填体附近的牙龈上有兰黑色的银颗粒沉积。病理上多见于牙龈有较重炎症者，上皮下结缔组织中血管通透性增加，进入体内的金属可在该处血管周围沉积，其硫化物呈黑色，故牙龈改变颜色。治疗时，应去除局部刺激因素，使炎症消退，色素即可消失。

慢性龈缘炎（chronic marginal gingivitis） 病因为牙龈局部的不良刺激物引起，如牙石、不良修复体，食物嵌塞等。病理上分为3个阶段：(1) 初期病损为菌斑堆积的2～4d，以结缔组织内小血管周围炎及细胞和血浆蛋白渗出为特征。(2) 早期病损为菌斑堆积4～7d，结合上皮处的结缔组织内有白细胞浸润，结

合上皮增殖，出现钉突。（3）病变确立期，约 2～4 周之间，炎症细胞以浆细胞为主，浸润扩展到结缔组织深层，严重的可进一步发展形成牙周袋和骨吸收。临床上主要表现为牙龈的色、形、质等方面改变，即牙龈暗红、肿胀圆钝，点彩消失，质地松软，探诊易出血、龈沟液增多，但附着水平并未改变。治疗上，应去除局产刺激因素，彻底洁治，教会患者控制牙菌斑的方法。

妊娠期龈炎（pregnancy gingivitis） 妊娠本身不会引起牙龈炎，但由于妊娠时性激素的改变，使原有的慢性龈炎加重。牙龈是女性激素的靶器官之一，女性激素（主要是黄体酮）水平的增高，可使毛细血管扩张、淤血，炎症细胞渗出增多，加重了局部的炎症反应，有人认为内分泌的改变会影响组织的新陈代谢，从而改变牙龈对菌斑的反应。黄体酮在局部的增多提供了中间型类杆菌生长所需的营养物质。如果没有局部刺激物及菌斑，妊娠期龈炎也不会发生。病理上表现为非特异的多血管，大量炎症细胞浸润，上皮钉突增长，上皮内炎症细胞移出，结缔组织内有大量新生毛细血管扩张充血，并有炎症细胞浸润。有时个别牙间乳头呈瘤样突起，称为妊娠瘤，其组织学表现与化脓性肉芽肿相似，毛细血管增生的程度明显超过了牙龈对刺激的反应。临床上患者在妊娠前就有轻度龈缘炎，从妊娠 2～3 个月开始，达 8 个月时呈高峰状态。分娩 2 个月后，龈炎可大部消退，本病可发生于个别牙或全口牙，以牙间乳头最明显，前牙重于后牙，牙龈鲜红，松软光亮，极易出血，有时甚至自动出血，一般无疼痛，重者可有溃疡和假膜，有轻度疼痛。发生于单个牙间乳头的妊娠瘤，以下前牙唇面多见，也可颊舌侧均发生，严重病例可因巨大妊娠瘤妨碍进食，但一般不超过 2cm。诊断时主要根据临床表现及怀孕史。治疗原同与慢性龈缘炎相似，主要是仔细，轻巧地除一切局部刺激因素，同时应进行细致的口腔健康教育。对体积较大妨碍进食的妊娠瘤，可手术切除。时间尽量选择在妊娠 4～6 个月之间，切除应达骨面，包括骨膜，以防复发。

青春期龈炎（puberty gingivitis） 发生于青春期少年，女性多于男性，均发生于有局部刺激物的部位，如错𬌗，口呼吸或正在萌牙、替牙部位以及正在接受正畸治疗等。细胞学变化为非特异性慢性炎症，与单纯性牙龈增生不易区别。该龈炎好发于前牙唇侧的牙间乳头和龈缘，乳头呈球状突起，牙龈充血水肿，松软光亮。诊断主要根据发病年龄，以及牙龈肥大发炎程度超过局部刺激物程度，即牙龈组织的炎症和增生程度较强。青春期易复发，青春期过后可缓解，但若不治疗则不会彻底自愈。治疗时应首先进行洁治术除去局部刺激物，同时建立良好的口腔卫生习惯，过度肥大增生者需手术切除。

增生性龈炎（hyperplastic gingivitis） 又称炎性牙龈肥大，是引起牙龈肥大最常见的疾病，为牙龈组织受局部刺激因素而发生的慢性炎症，同时伴有细胞和纤维的增殖，牙龈形态增大，局部因素如牙石、菌斑、口呼吸、牙错位，未充填龋齿，银汞充填体的悬突，不恰当的正畸治疗等。均是加重因素。病理上分为炎症型和纤维型，炎症型主要的毛细血管增生扩张，高度充血，有炎症细胞浸润和渗出。纤维增生型牙龈中可见大量成纤维细胞以及新形成的胶原纤维束。临床上炎症型的牙龈增生表现为牙龈暗红，权软光亮，易出血。龈缘肥厚，乳头常呈圆球状增大，甚至可盖过牙面 1/3 或更多。上皮附着位置未改变。纤维增生性龈炎牙龈的颜色接近正常，牙龈呈实质性肥大，较硬而有弹性。临床上炎症型和纤维型常混和存在。一般情况下，病程短者多为肉芽型，病程长者转变为纤维型。治疗上应除去一切局部刺激因素，保持良好的口腔卫生。矫正不良习惯，当去除刺激后牙龈外形不能恢复者，可行牙龈成形术。恢复牙龈生理外形。

药物引起牙龈增生（drug-induced gingival hyperplasia）

该型牙龈增生，主要由抗癫痫药苯妥英钠引起，也有报导其他药物如环胞菌素，硝苯吡啶（降压药）等也可引起牙龈增生。苯妥莫钠（大仑丁）能刺激成纤维细胞的分裂活动，使合成蛋白质和胶原的能力增强。同时细胞分泌无活性为胶原溶解酶。由于合成大于降解，致使结缔组织增生。近来研究发现牙龈增生的程度与患者口腔卫生状况，牙龈原有的炎症及患者年龄有关。病理上表现为上皮和结缔组织内有显著的非炎症性增生。上皮棘层增厚，钉突伸长到结缔组织深部，结缔组织有致密的胶原纤维束，成纤维细胞和新生血管增多。炎症常局限于龈沟附近。临床表现：增生一般开始于服药后第一年内，主要波及唇颊侧或舌侧的牙间乳头或边缘龈，呈小球状突起于牙龈表面，以后增生的乳头逐渐增大而相连，盖过部分牙面。严重者可波及附着龈，妨碍咀嚼。增生的牙龈表

面呈桑椹状或有小分叶，质地坚实，呈淡粉红色，略有弹性。探诊一般不出血。增生突出的牙龈与底部的牙龈之间有一线形沟分隔。大多数患者牙石堆积，合并牙龈炎症。此时牙龈暗红，探诊易出血。增生的牙龈还多挤压使牙齿移位，上前牙区多见。受累的牙齿一般是全口的，但以上下前牙区严重。无牙齿的部位一般不发生龈增生。诊断主要根据服药史和牙龈增生的特点。治疗措施包括停药或更换其他药。同时注意消除局部刺激因素和原有的牙龈炎症。严重者需手术切除增生的牙龈。

遗传性牙龈纤维瘤病（hereditary gingival fibromatosis） 又称家族性或特发性牙龈纤维瘤病。病因不明，常为常染色体显性遗传，但也有患者并无家族史，组织学所见为牙龈上皮增厚，钉突伸长，牙龈结缔组织体积增大，充满粗大的胶原纤维束以及大量成纤维细胞。血管相对较少。临床表现为牙齿萌出后普遍牙龈增大，波及附着龈直达膜龈联合处，增生的牙龈颜色正常，坚实，表面光滑或呈结节状，点彩明显，不易出血，不痛，增生以上磨牙腭侧最重，严重者可全部覆盖牙冠，妨碍咀嚼，小儿时出现萌牙困难。诊断时根据典型的临床表现及阳性家庭史。但无家族史并不能完全排除本病。治疗需手术切除过长的牙龈，以恢复美观和功能，但术后易复发，复发率在很大程度上取决于口腔卫生的好坏。复发后仍可手术治疗。

牙周炎（periodontitis） 牙周炎是侵犯牙槽骨、牙周膜、牙龈及牙骨质的慢性破坏性疾病，多数病例由长期存在的牙龈炎发展而来，且常侵犯同一个体的大多数牙齿，造成牙槽骨吸收和牙周袋的炎症。由于病程缓慢，早期症状不造成明显痛苦，患者常不及时就医，使支持组织的破坏逐渐加重，最终导致牙齿的丧失。牙周炎是造成成年人牙丧失和老年人全口缺牙的最主要原因。牙周炎造成的组织破坏是不可逆的。经彻底治疗后，能使病变停止进展或有少许修复。但难以全部恢复正常，这一点与牙龈炎有本质区别。牙周炎的病因包括局部因素和全身因素。牙菌斑是引起牙周炎的始动因素，局部因素如口腔卫生不良，牙石，食物嵌塞，创伤性胎，医源性因素等能促进菌斑的积聚和毒力增加，造成组织损伤。全身因素如内分泌功能不良、代谢紊乱，免疫缺损等，可使宿主抵抗力减弱，导致牙周组织对外界的易感增强。

牙周炎的病理改变包括牙龈炎症，牙周袋形成，牙槽骨吸收。牙周炎临床上主要包括以下几种：

成人牙周炎（adult periodontitis） 又称慢性成人牙周炎或慢性牙周炎，占牙周炎患者的95%。成人牙周炎主要致病菌为牙龈卟啉菌，其他尚有中间类杆菌，具核酸杆菌等。临床表现为成年人，发病通常30~40岁，年龄越大，患病率越高，病情也愈重。本病一般在先前存在牙龈炎的基础上发生，牙龈炎症可较明显，但也能在龈表面并无炎症状，而在牙周袋的内壁存在着溃疡或病理性肉芽，在探诊后牙龈出血。本型可发生于单个牙齿或一组牙齿或波及整个牙列，病变范围取决于局部刺激因素的分布，通常病损的分布是不规则的，在磨牙区或前牙区受累最多，也较严重。病变为渐进性，进程缓慢，在较长时间的间歇期后病情可加重，病程可达十余年或数十年。通常成人牙周炎，除牙周袋形成，牙龈炎症，牙槽骨吸收和牙齿松动四大症状外，还可伴有如下症状：①牙龈退缩后对温度或触觉敏感。②食物嵌塞。③继发性胎创伤。④牙周脓肿。⑤根面龋。⑥牙齿移位。⑦逆行性牙髓炎。牙槽骨的吸收特点是水平型吸收，当有胎创伤出现时，可有角型吸收。治疗应抓住早期进行治疗，同时需取得病员的合作和配合，治疗方法上以局部治疗为主，全身治疗为辅，局部治疗包括牙周基础治疗、牙周袋用药、牙周手术、松牙固定等方法。对无保留的患牙应坚决拔除。

青少年牙周炎（juvenile periodontitis） 本病的特点是牙周结缔组织附着和牙槽骨迅速丧失，主要致病菌为伴放线放线杆菌和嗜二氧化碳噬纤维菌。另外本病的发生一般具有全身背景。如白细胞趋化功能异常。

临床上本病有如下特点：①多发生于青春期至25岁的年轻人，女性多于男性。②口腔卫生情况较好，牙周组织破坏程度与局部刺激物的量不成比例。③早期出现牙齿松动和移位。④有好发牙位，典型的青少年牙周炎患牙分布为第一恒磨牙和上下切牙，多为左右对称，弥漫型青少年牙周炎则可侵犯全口多数牙齿。⑤X线见第一磨牙的近远中均有垂直吸收，形成典型的弧型吸收，在切牙区多为水平型骨吸收。⑥病程进展快。⑦多有家族遗传倾向。

诊断上应注意病人早期症状，重点检查切牙及第一磨牙。治疗原则应强调早期、彻底的治疗，加强维护期的复查和治疗，除基础治疗外，对移位的牙齿应

正畸治疗。调整机体防御功能，全身用药也是不可少的措施。

快速进展型牙周炎（rapidly progressive periodontitis）

主要发生于20～35岁年轻人，过去曾有青少年牙周炎或青少年后牙周炎，主要致病菌有牙龈类杆菌，中间类杆菌等。该病的特征有：①发病年龄在青春期至35岁。②病损弥漫影响大多数牙。③有些以前曾患青少年牙周炎。④严重而快速的骨破坏。⑤活动期有牙龈急性炎症伴边缘龈增殖。⑥菌斑沉积量不等。⑦大部分患者有白细胞及单核细胞功能缺损。⑧有时伴全身症状如体重减轻，抑郁及全身不适。⑨某些患者对局部治疗和系统药物治疗具有明显效果。治疗包括局部基础治疗，全身抗菌治疗及支持治疗（如牙周宁，固齿丸）。

青春前期牙周炎（prepubertal periodontitis） 本病致病菌为伴放线放线杆菌，嗜二氧化碳噬纤维菌，中间类杆菌等。该病初起于乳牙萌出时，可在4岁左右，分为弥漫型和局限性，前者牙龈炎症重，骨吸收快，牙齿松动，血中白细胞及单核细胞功能缺损，牙龈中的嗜中性白细胞消失。对抗生素治疗反应欠佳，常伴中耳炎上呼吸道感染，牙齿受累多为全口牙，局限型的表现正好与弥漫型相反。本病的治疗并无特殊，除仔细的基础治疗外，配合全身抗生素应用，并定期复查监测疗效。

掌跖角化—牙周破坏综合征（hyperkeratosis of palms and soles-premature periodontal destruction of teeth syndrome; Papillon-Lefèvre syndrome） 其特点是同时伴有皮肤和牙周病损，皮损包括手掌足底，膝部及肘部局限的过度角化及鳞屑、皲裂。有多汗和臭汗。约有1/4患者易有身体它处感染。牙周病损在乳牙萌出不久即可发生，深牙周袋炎症严重，溢脓、口臭，骨质迅速吸收，约在5～6岁时乳牙即相继脱落，创口愈合正常。待恒牙列萌出后又发生。牙周破坏，常在10多岁时自行脱落或拔除。该综合征的菌斑培养发现菌群较类似成人牙周炎。该症属常染色体隐性遗传。双亲必须均携带常染色体基因才使其子女患本病。病理上牙周袋壁有明显的慢性炎症，主要为浆细胞浸润，无中性多形核白细胞。破骨活动明显，成骨活动很少。本病对常规牙周治疗效果欠佳，近年来有报告对幼儿可将全部乳牙拔除，当恒切牙和第一恒磨牙萌出时，再口服10～14d抗生素，可防止恒牙发生牙周破坏。在口服抗生素的同时，进行彻底的局部牙周治疗。

牙周—牙髓联合病变（periodontal-puplp syndrome）

牙周组织与牙髓组织之间没有明显的界限，二者之间存在侧支根管，牙本质小管根尖孔等是重要的交通途径，感染可互相影响。临床上由于牙髓病变导致牙周炎症的有：①根尖周炎时从牙周间隙排脓导致牙周破坏，典型的病变自根尖区向牙槽嵴顶处逐渐变窄，呈“烧瓶形”。②牙髓治疗过程中或治疗后导致的侧穿，烈性药刺激等均影响到牙周组织。③根管治疗后发生根纵折，也可伴发牙周袋和骨吸收。这种由牙髓影响到牙周的病损特点是：①牙髓无活力。②牙周袋和根分叉区病变局限。③牙周骨破坏与根尖病变相连，呈烧瓶状，邻牙牙周情况基本正常。

由牙周病变导致牙髓病变最常见的是逆行性牙髓炎，另外，长期存在的牙周病变，袋内的毒素可对牙髓造成慢性、小量的刺激，轻者引起修复性牙本质的产生，重者可引起牙髓为症，变性，钙化或坏死，尽管有些牙齿一时尚不表现出牙髓症状，但实际已存在病变。牙周治疗对牙髓也可有一定影响，根面刮治或平整时，却除表面牙骨质，使牙本质暴露，造成根面敏感或牙髓刺激。牙周—牙髓病变也可同时发生于一个牙齿，各为独立的病变。

治疗原则：对牙髓病引起牙周病变的患牙，应尽早进行牙髓治疗。对病程长的还应进行牙周治疗，消除袋内感染，促使牙周组织愈合；逆行性牙髓炎患牙能否保留，主要取决于牙周病变的程度。如能消除牙周袋，病变得到控制，则可做牙髓治疗。对多根牙可在牙周治疗和根管治疗后做截根术。不能控制炎症或过于松动的，则可直接拔牙。就诊时有深牙周袋，而牙髓尚有活力，可先行牙周治疗，必要时翻瓣。对一些病程长、袋很深，分叉区受累的牙齿，应判断牙髓活力，决定是否需要牙髓治疗。

对二者同时发生的，即牙周病变和根尖周病相通，X线片显示病变广泛的牙齿，在牙髓治疗和牙周治疗后，应观察数月，待根尖病变修复。如不能修复，则需做进一步牙周手术。

牙周脓肿（periodontal abscess） 是发生于牙周袋壁的急性局限性化脓性炎症，一般发生于重度牙周炎的深牙周袋，发病因素包括：①深牙周袋内的感染进入

深部牙周组织引起化脓。②牙周袋复杂，迂回曲折，引流不畅。③深牙周袋刮治不彻底，袋口收缩使脓液或渗出物排除受阻。④医源性因素。⑤全身抵抗力低下。⑥牙髓治疗中侧穿或严重的食物嵌塞。病理上见袋壁有脓肿形成，上皮内水肿，白细胞渗出。结缔组织中有局限性的白细胞聚集，部分坏死形成脓液。临床上，牙周脓肿可发生于个别牙，也可发生于多个牙。发作突然，在牙龈的唇颊舌侧形成卵圆形肿胀或突起，发红，水肿，表面光亮。有疼痛感呈搏动性。相关牙齿叩痛，松动，牙齿伸长，不敢对殆，有时有全身症状，脓汁有时可从牙周袋口溢出。如自行破溃，排脓和消退，疼痛消失，变为慢性脓肿。牙龈上可有窦道形成，间歇流脓。慢性牙周脓肿通常无主观症状，有时有咬合痛，牙齿有轻度浮起感。

急性牙周脓肿的治疗原则是止痛，防止感染扩散以及使脓汁引流，未形成脓肿前，可清除大块牙石，冲洗牙周袋，袋内放入防腐收敛药，全身应用抗生素。当脓液形成时，可切开引流。慢性牙周脓肿可以洁治基础上进行牙周手术。

根分叉病变（furcation involvement） 指牙周炎的病变波及多根牙的根分叉区，可发生于任何类型的牙周炎。以下第一磨牙患病率最高，上双尖牙最低。

本病只是牙周炎发展的一个阶段，菌斑是其主要病因，殆创伤是本病的一个加重因素。另外，釉珠的存在也是导致根分叉病变的解剖因素。磨牙的髓底有数目不等的副根管，可使牙髓炎症和感染扩散到分叉区，当患牙的近远中侧牙槽骨完整，病变局限于分叉区时，更应考虑此因素。病理上的改变无特殊性，牙周袋壁有慢性炎症，骨吸收可为水平型或垂直型，邻近部位可见不同程度的骨质修复。临床上根分叉可直接暴露于口腔，也可被牙龈遮盖，病变可分为四度。Ⅰ度为根分叉处无骨破坏，探针不能进入，X线无骨吸收。Ⅱ度为骨吸收呈颊舌侧，但未相通，X线片骨质密度低，探针可探入，但不与对侧相通。Ⅲ度为病变波及全部根分叉区，根间牙槽骨全部吸收，探针可探入到对侧，但牙龈仍覆盖分叉区。Ⅳ度病变为在Ⅲ度基础上伴发牙龈退缩。当病变引流不畅时，可发生牙周脓肿。同时也可导致逆行性牙髓炎或根面龋。

治疗原则如下：对Ⅰ度根分叉病变，做彻底龈下刮治和根面平整即可，袋深且牙槽骨形态不佳者，需做翻瓣术并修整骨外形。Ⅱ度病变牙周袋较深者，不宜做单纯袋切除术，应做翻瓣术，修整骨外形，并使龈根向复位，使根分叉区得以充分外露，便于患者自我控制菌斑。也可行引导组织再生术加植骨术，促使分叉处新骨形成。Ⅲ度和Ⅳ度根分叉病变因分叉病变贯通，一般主张将病变严重的牙根截除或用分牙术等消除分叉区，以利患者自我保洁。

创伤性溃疡（traumatic ulcer） 由于机械性刺激因素导致口腔黏膜的损伤，可形成创伤性溃疡，常见的刺激包括脆硬的食物，咀嚼不慎的咬伤，刷牙时用力不当或刷毛刺伤。口腔医生器械使用不当也可造成对黏膜损伤。另外，口腔中的残根残冠高陡牙尖，不良义齿等均可造成黏膜的创伤性损害。

临床表现有以下几种类型：1. 褥疮性溃疡，是持久性机械刺激引起的一种口腔黏膜深而大的溃疡，多见于成年人，尤其是老年人，病损多与刺激物相对。溃疡边缘隆起呈弹坑样，黏膜充血，有明显的疼痛肿胀，继发感染时表面可有黄白色伪膜，局部淋巴结可肿大。儿童乳牙的慢性根尖炎，当牙槽骨破坏，乳牙根尖部可穿破牙龈表面而暴露于口腔内，形成对黏膜的刺激，并引起溃疡，这种情况以上唇及颊黏膜多见。2. Riga病，指婴幼儿舌系带由于下前牙锐利切缘，而形成的溃疡，多见于舌系带短的小儿。长久得不到治疗即可转变为增殖性、炎症性、肉芽肿性溃疡，触之坚韧，疼痛明显，患儿常啼哭不安。3. 增殖性病变，由于义齿的基托边缘不合适引起的慢性刺激，使组织产生增殖性炎症病变，常见于腭部及龈颊移行部，病人一般无明显疼痛感。4. 贝氏口疮：指婴儿硬腭后部创伤引起的擦伤，多见于人工奶头太硬，或大人给小儿清洗口腔时，力量太大造成擦伤，病损多对称分布，由于影响进食及疼痛，患儿哭闹不安。5. 黏膜血疱：黏膜因咀嚼硬食物或咀嚼不慎时，磨擦引起，食物磨擦多引起软腭及咽部黏膜血疱，血疱往往较大，咬伤者多见于口角及颊，舌部，血疱较小，血疱破后常形成糜烂面，疼痛明显。

诊断：病损附近可发现机械性刺激因素。溃疡的外形往往与刺激物形状一致且与刺激物楔合。病人常常有明显的创伤史。去除刺激因素后，溃疡在局部用药时第1~2周愈合。

治疗：去除局部刺激因素如残根残冠，尖牙尖及不良义齿等。如继发感染可用抗生素，局部使用养阴生肌散，溃疡膏等。对Riga病亦按褥疮性溃疡治疗，首先消除刺激，改变吮吸方式，避免舌系带与下前牙摩擦，待溃疡愈合患儿稍大时可结合手术治疗，矫正

舌系带过短。

化学性灼伤（chemical burn） 病因：某些苛性化学物质如强酸，强碱等误入口腔，或不慎将酚、硝酸银，三氧化二砷等药物接触了正常口腔黏膜，发生黏膜灼伤。

临床表现：局部组织坏死，在病损表面形成一层易碎的白色坏死薄膜。拭去后露出红色糜烂面。病损不深疼痛剧烈。某些药物还易引起局部组织挛缩。诊断：有明确的病史和特征性黏膜改变。

治疗：1. 先用大量清水冲洗病损处，尽量稀释和冲净致伤的化学物质，如果病损面较大，疼痛剧烈，可局部使用表面麻醉药如0.5%达克罗宁等含漱，病损处涂抗菌消炎药物。2. 如果合并消化道黏膜灼伤需请内科会诊。

热损伤（thermal damage） 病因：常因进食过热食物或饮料引起黏膜烫伤。

临床表现：轻度烫伤，仅见黏膜发红，轻微疼痛或麻木感，并不形成糜烂。重度的热损伤可形成水疱，破溃后留下糜烂面，疼痛明显。

诊断：有明确的烫伤史，局部黏膜发红、糜烂。

治疗：病损未糜烂无水疱时，一般局部不需用药，可进食冷饮以减轻症状。如果局部有糜烂时则应使用抗菌消炎药物，疼痛明显时可用0.5%达克罗宁含漱剂，无继发感染一般一周左右可痊愈。

放射线损伤（radiative damage） 病因：多为头颈部恶性肿瘤放射线治疗时，引起口腔黏膜的病损。

临床表现：一般在照射后第2周，当剂量达到1.29C/kg左右时可出现反应，开始为弥散性红斑，严重时形成溃疡。常有口干及烧灼感。白色念珠菌感染是常见的并发症。病损通常持续到放疗结束后才逐渐好转，但口干症状能存在较长时期。

诊断：根据病史和临床表现容易诊断。

处理：用碱性漱口液如0.05%～0.12%的洗必泰含漱液含漱或2%苏打水含漱，溃疡面可用养阴生肌散，有白色念珠菌感染者应抗霉治疗。

球菌性口炎（coccus stomatitis） 球菌性口炎是感染性口炎的一种，主要是由于各种球菌感染引起，如金黄色葡萄球菌，溶血性链球菌，肺炎双球菌炎，但大多数常常为混合感染，损害以假膜为特征又称为膜性口炎。

病因：正常人口腔内存在一定数量的各种细菌，为人群常驻菌，一般情况下并不致病，但当体内外环境改变时如感冒发热、传染病、感染、滥用抗生素，激素及放、化疗时，口内细菌大量增殖，毒力增强，造成菌群失调而发病。

临床表现：本病可发生于口腔黏膜的任何部位，表面显著充血水肿，灼痛，纤维蛋白原渗出，在黏膜表面凝固成灰白色或黄褐色假膜，含有脱落的上皮细胞与大量细菌。假膜的特点是较厚而微突出黏膜表面，致密光滑，易拭去，遗留渗出糜烂面。周围有明显炎症反应区，唾液增多，疼痛明显，有口臭，区域淋巴结肿大压痛。

诊断：原发性球菌性口炎较少见，诊断时首先要仔细询问病史及进行检查，以确定是否有磷它原发性疾病，其次是注意患者的全身情况，一般在机体衰弱，抵抗力相当低的情况下，才可能发生原发性球菌口炎。

处理：（1）可给予抗菌素或磺胺类药，如青霉素、螺旋霉素、交沙霉素，也可做药物敏感试验选择抗菌素。(2) 止痛药也是重要的对症措施，可用1%地卡因外涂，或1%～2%奴弗卡因溶液饭前或痛时含漱。(3) 局部可用抗生素软膏或药膜。保持良好的口腔卫生是十分必要的。

口腔结核（oral tuberculosis） 结核病是慢性传染病之一，是全身性疾病，以肺结核最为多见。口腔结核虽有原发病例，但极少见，大多继发于肺结核或肠结核等。在口腔黏膜多表现为结核性溃疡，结核性肉芽肿，少数口周皮肤的结核性寻常狼疮可向口腔黏膜发展。

病因：病原菌为结核杆菌，是一种革兰氏阴性杆菌，往往在身体免疫功能低下，抵抗力降低时易被感染而发病，口腔病损多因痰中或消化道的结核菌引起。

临床表现主要表现为以下两型：

1. 寻常狼疮（lupus vulgaris）：临床少见，一般发生于无结核病灶，且免疫功能较好的青少年或儿童，常在口周皮肤出现一个或数个绿豆大小的结节，质稍软略高于皮肤，边界清楚，常无明显症状。如果小结节破溃后可形成结核性溃疡。

2. 结核性溃疡：口腔黏膜的任何部位均可发生，通常在舌部，溃疡边界清楚但不整齐，基底有污秽的

伪膜，去除后可见暗红色，桑椹样肉芽肿，溃疡边缘微隆，向中央卷曲呈潜掘状，患者疼痛程度不等，以舌部溃疡症状最明显。溃疡可发生肉芽肿性增殖性病变，损及颊黏膜及口腔黏膜其他部位，当溃疡继发感染时，局部可肿胀，充血明显，疼痛加剧，局部淋巴结肿大，甚至掩盖结核损害的固有特征，是患者发生急症的主要原因。

诊断：根据临床特点，特别对于无反复发作史，而长期不愈的浅表溃疡，应怀疑此种损害。此外，结核史，结核菌素试验，胸部X线检查，血沉细菌培养均有诊断价值。口腔结核的确诊，主要依靠活体组织检查的病理学结果，还应在感染控制的基础上进行。

治疗：主要是确诊后按全身抗结核治疗，如异烟肼、利福平、对氨水杨酸钠，链霉素等，至少6个月以上。口腔局部应注意控制继发感染，还可用抗结核药物如链霉素0.5g隔日1次于病损局部注射。

口腔梅毒（oral syphilis） 是由梅毒螺旋体引起的一种慢性传染病，初期时即是全身性感染，在疾病发展过程中，可侵犯身体任何组织器官，产生各种症状。在感染梅毒后的长期过程中，由于机体抵抗力和反应性的改变，症状可有时出现，有时消退，继发感染时可出现急性症状。

病因：梅毒螺旋体通过直接接触或共同器物传染。通过胎盘传染给胎儿，发生先天梅毒。

临床表现：先天梅毒在口腔中出现畸形牙，切牙呈半月形，切缘较牙冠中部窄。磨牙呈桑椹状或蕾状，牙尖向中央聚拢，釉质发育不全。先天梅毒还有特殊面容，如鞍鼻等表现。一期梅毒，感染后的第3周，在侵入部位发生的病变。损害为黄红至暗红色圆或椭圆单个溃疡，表面有黄色薄痂，无痛，指检时溃疡底部如硬币或软骨样，故称硬性下疳，在阴茎与唇部表现更为典型，相应淋巴结肿大，坚硬无痛，不粘连。二期梅毒，感染7~8周后，二期梅毒可形成口腔溃疡，但溃疡无明显特征。与复发性口疮、创伤性溃疡等不易区别。但梅毒黏膜斑较有特点，表现为浅在圆形或椭圆形糜烂。四周有充血发红的小斑点，糜烂面上有灰白色渗出物，传染性强。三期梅毒，是感染四年至十几年后出现的病变，口腔中表现为橡胶肿，很快发生坏死，常发生在上腭舌背等处。上腭病变可使骨质破坏引起腭穿孔，舌背病变可使舌乳头萎缩，过度角化而发生白斑。

诊断主要包括：1. 螺旋体检查，取下疳渗出液作暗视野镜检，在直接免疫荧光检查时，可看到发荧光的螺旋体。2. 血清学检查，采用康一华氏试验，抗类脂质抗原的非特异性反应素试验（vDRL，USR等）呈阳性。

治疗：青霉素为首选药物600~900万单位，分10~15d作肌肉注射。红霉素每日2g，分4次口服，总剂量40g。

口腔念珠菌病（oral candidiasis） 念珠菌是正常人口腔、胃肠、呼吸道及阴道黏膜常见寄生菌，仅在一定条件下才会造成感染，故称条件致病菌，近年来随着广谱抗生素，皮质激素等药物的广泛应用，使念珠菌感染日益增多，长期的念珠菌感染还有恶变的可能。口腔中白色念珠菌是最主要的病原菌，鹅口疮是最常见的口腔念珠菌病。

病因：病原菌：白色念珠菌是最主要的病原菌，正常情况下是以芽生孢子型存在的，并不致病，但在某些致病因素影响下，白色念珠菌孢子可发出嫩芽，并逐渐向顶端延长，分支成为菌丝而致病。致病诱因：(1) 念珠菌本身毒力增强；(2) 宿主防御功能降低，年老体弱及长期患病，身体抵抗力下降时易感染。(3) 药物影响，大量免疫抑制剂的使用，使真菌毒性增强，减弱网状内皮系统的吞噬功能。大量抗生素的应用，破坏了体内生态平衡，导致菌群失调。(4) 原发性或继发性免疫缺陷。(5) 代谢性或内泌性疾病：血清中铁含量低，可以使抑制念珠菌增殖的因子减少，从而念珠菌增殖活跃，导致感染，此外，缺铁时肠道菌丛平衡失调，亦可使白色念珠菌增殖。糖尿病患者血糖量增加，皮肤表面PH值低，也是易感因素。妊娠期、甲状腺、副甲状腺、肾上腺皮质功能低下者，均易导致白念珠菌感染。维生素A缺乏的病人，上皮细胞角化变性，角层增厚，对细胞的粘合保护作用下降，导致感染。维生素B_{12}及叶酸缺乏，也可使黏膜退行性变而使白色念珠菌易于侵入。此外，口腔中有义齿等因素使得唾液冲洗作用下降，且白色念珠菌对树脂材料构成的义齿牙托有一定的亲和性，这些均是白色念珠菌感染的有利条件。

临床表现有以下几型：

1. 急性假膜型（雪口病），以新生儿最多见，发病率4%，病损可发生于口腔黏膜的任何部位，好发于颊、舌、软腭及唇，损害区黏膜充血，有散在的凝乳状白色小斑点，不久相互融合成征，斑片附着紧

密，不易拭去，用力擦去后暴露出红色糜烂面及轻度出血，患儿烦燥不安啼哭拒食，少数病人还可半发幼儿泛发性皮肤念珠菌病，慢性黏膜皮肤念珠菌病。

2. 急性萎缩型：多见于成年人，常由于广谱抗生素长期应用而致。且大多数患者原患有消耗性疾病，如白血病，营养不良，内分泌紊乱，肿瘤化疗后等。因此本型又称抗生素口炎。本型以舌黏膜多见，两颊，上腭，口角，唇等亦可发生，可有假膜，并伴口角炎，主要表现为黏膜充血，糜烂及舌背乳头团块萎缩，周围舌苔增厚，患者常有味觉丧失，口腔干燥和黏膜灼痛。

3. 慢性肥厚型（增殖型）：又称增殖型念珠菌口炎，可见于颊、舌背及腭部，由于菌丝深入到黏膜或皮肤内部，引起角化不全棘层增厚，上皮增生，微脓肿及固有层炎症细胞浸润，而表层的假膜与上皮层附着紧密，不易剥脱，有人认为念珠菌白斑有4%的恶变率，特别是高龄患者。本型的颊黏膜病损，常对称位于口角内侧三角区，呈结节状或颗粒状增生的白色角化斑块，腭部病损可由牙托性口炎发展而来，黏膜呈乳头状增生。舌背病损，可表现为丝状乳头增殖，色灰黑，称为毛舌。

4. 慢性萎缩型（红斑型）又称牙托性口炎，多发生于戴义齿患者，表现为上颌义齿侧面接触的腭，龈黏膜广泛发红，形成鲜红色弥散红斑，女性多见。

5. 念珠菌相关疾病：（1）念珠菌性唇炎，可伴有口角炎或唇炎，患者自诉口干、灼痛及刺激痛。病程数月至数年，多发于50岁以上患者，下唇多见。(2) 念珠菌口角炎，双侧罹患，口角湿白，皲裂溢血，裂口处常伴糜烂，多见于儿童，身体衰弱病人和血液病患者。年长病人的口角炎多与垂直距离缩短有关，因常导致潮湿状态，有利于霉菌繁殖。儿童在寒冷干燥的冬季，因口唇干裂继发念珠菌感染的口角炎也多见。

诊断：根据病史，临床特征和实验室检查综合诊断。最可靠的是在玉米培养基上形成厚壁孢子，最简单的方法是标本直接镜检，可发现假菌丝或芽胞。

治疗以局部治疗为主，对严重病例需全身治疗。局部药物治疗：(1) 2%～4%苏打水，含漱，使口腔成为碱性环境，不利于白念菌生长。(2) 龙胆紫水溶液，口腔中以0.5%浓度为宜，每日涂搽3次，用以治疗婴儿鹅口疮和口角炎。(3) 0.2%洗必泰溶液含漱，可消除白色念珠菌的协同致病菌——革兰阴性菌。抗真菌药物：①制霉菌素50万～100万单位/次，每日3次含化。②咪康唑霜剂适用于舌炎及口角炎，10d为一个疗程。③氟康唑，成人首剂200mg/d，以后每日1次每次100mg，10～14d为一疗程。待症状好转后，要寻找病因，如补充铁剂，维生素A、B_{12}叶酸等，中医的“口炎冲剂”对心火上炎或胃热夹湿者效果较好。

口腔单纯疱疹（herpes simplex） 是由单纯疱疹病毒引起的皮肤和黏膜疾病，口腔、皮肤、眼、会阴和中枢神经是该病毒易于侵犯的部位，儿童成人均可患病，有自限性，但可复发。

病因：单纯疱疹病毒属脱氧核糖核酸病毒，分为Ⅰ型和Ⅱ型，Ⅰ型主要引起颌面部皮肤及黏膜感染，Ⅱ型主要引起肛门和生殖器感染。

临床表现：原发性疱疹性口炎：由Ⅰ型单纯疱疹病毒引起，多为初次感染，表现为较严重的龈口炎，如急性疱疹性龈口炎。6岁以下儿童较多见。开始有全身发热、头痛、肌肉疼痛、咽喉肿痛等症状，颌下淋巴结肿大。患儿拒食、流涎，烦燥不安。1～2d后口腔黏膜广泛充血水肿，附着龈和边缘龈也有明显的急性炎症损害。口腔黏膜的任何部位均可发生水疱，破溃后形成成簇的小溃疡，融合后易形成大面积糜烂面，易引起继发感染。多数未经治疗病例，病情恢复缓慢，甚至超过10d。复发性疱疹性口炎：又和复发性唇疱疹，部位以口唇或口周皮肤多见。损害总以起疱开始，常为多个成簇的疱，单个疱较少见，且总在原先发作过的位置或邻近位置。阳光、机械损伤、消化功能失调、疲劳、感冒等均为发作的诱因。病人可感到轻微疲乏与不适，在复发损害的区域，有刺痛灼痒感，不久出现水疱，破后糜烂结痂，有自限性，一般10天左右痊愈，愈后不留瘢痕，但可有色素沉着。

诊断：根据发病年龄和临床表现基本可做出诊断。

治疗：小儿的疱疹性龈口炎，由于口腔症状较重，影响患儿的饮食和休息，所以就诊时应急处理很重要，口腔中可以0.05%洗必泰棉球擦拭，并涂抗生素软膏，疼痛明显时可用1%地卡因涂拭。除局部对症处理以外，应采取卧床休息，供给足够营养，若高热和有继发感染，应全身应用抗菌治疗。对成人复发性唇疱诊，局部可使用5%疱疹净或5%无环鸟苷软膏，继发细菌感染时，应以生理盐水或0.01%硫酸锌湿敷，2/d。

目前尚缺乏理想的抗病毒药物，一般用无环鸟苷

治疗单纯疱疹病毒，成人的剂量是每次 200mg，每天 4 次连用 5d。中医药治疗，针对疾病的不同阶段，相应的辨证施治，局部可使用锡类散，冰硼散，西反霜等。

带状疱疹（herpes zoster） 带状疱疹是由带状疱疹病毒引起的皮肤黏膜病，以单侧出现带状群集分布的水疱和神经痛为特征。

病因：水痘——带状疱疹病毒为本病的病原体，侵犯儿童可引起水痘，在成人或老年人则引起带状疱疹，机体患水痘后为不全免疫，病毒可长期潜伏于脊髓神经后根神经节或三叉神经节内，机体免疫力低下时，可诱发带状疱疹，而患带状疱疹后则为完全免疫，很少复发。

临床表现：发病前常有低热，乏力症状，发疹部位有疼痛，烧灼感，三叉神经带状疱疹可出现牙痛。三叉神经带状疱疹沿三支分布，损害不超过中线，颜面部皮肤呈不规则圆形或椭圆形红斑，数小时后在红斑上发生水疱，并逐渐合并为大疱，严重者可为血疱，有继发感染则为脓疱，数日后结痂，遗留色素逐渐消退，一般不留瘢痕。口腔黏膜损害，疱疹多密集，溃疡面较大，累及单侧唇、颊、舌、腭及颞下部、颧部、眶下皮肤。此外，病毒入侵膝状神经节可出现外鼓膜疱疹，表现疼痛，面瘫及愈后听力障碍，病愈后神经痛持续较久，特别是老年患者，可能存在半年以上。根据有特征的单侧性皮肤——黏膜疱疹，沿三叉神经分布及剧烈疼痛，易于诊断，应注意与单纯疱疹，疱疹性咽峡炎等鉴别。

治疗：带状疱疹的应急处理重点应放在止痛上，阿司匹林为最常用止痛药，每次 0.5g 口服，卡马西平 100mg，3/d。疗程 1 周～3 个月。维生素 E0.1g，3/d饭前服，亦可缓解疹后神经痛。

抗病毒治疗：无环鸟苷应在发病的 3～4d 内使用，效果较好。阿糖腺苷（Vira－A）和阿糖胞苷（Ara－C）在发病 1 周内给药，能阻止新发水疱，缩短疼痛的持续时间和严重程度，中药可用黄连口服液，大青叶冲剂及银黄口服液。免疫增强剂治疗：转移因子每次 2～4ml，间日 1 次，上臂内皮下注射，可缩短病程及减轻疼痛，甲氰咪呱口服 0.3g，4/d，共 1 周，用药后，可在 48h 内减轻疼痛，促使皮疹迅速消退。局部治疗：皮肤损害可用炉甘石洗剂，3%硼酸溶液湿敷，重症病例也可在皮肤或黏膜病损区行类固醇封闭疗法。

药物过敏性口炎与接触性口炎（stomatitis medicamentosus） 病因：是过敏体质的机体通过接触，口服或注射等不同途径接触变应原后所产生的口腔黏膜变态反应性炎症。药物过敏性口炎属Ⅰ型变态反应，但也可表现为迟发型变态反应，接触性口炎属Ⅳ型变态反应。

临床表现：二者的黏膜及皮肤损害统称为“药疹”，药疹最常见的黏膜损害为单个或几个大小不等的水疱，单个水疱以舌背中部好发，水疱破裂后成为圆形或类圆形界限清楚的糜烂或溃疡面。皮肤损害常为椭圆形，圆形大小不等的水肿性紫色斑，边界清楚，但也可为丘疹，水疱或在红斑上出现水疱，口唇，生殖器、手足背，躯干也是好发部位，皮肤黏膜可单发或同时累及，如发生于皮肤黏膜交界处易破溃、糜烂，产生痛感。由于再发时位置比较固定，又称为固定性药疹。严重的药物过敏还可发生全身广泛性大疱，并累及所有体窍黏膜与内脏，称为中毒性表皮坏死松解症，亦称莱氏综合征。多由磺胺类、解热止痛剂、抗生素、巴比妥类引起，严重的药诊，起病急骤，全身中毒症状较重，有高热，疲乏、咽痛、呕吐、腹泻等症状，皮损呈弥漫性红斑，常起于腋、腹股沟、口周、口腔，迅速波及全身，并形成大面积糜烂，稍摩擦，坏死表皮即脱落，留下疼痛、创面，易继发感染，或导致电解质紊乱及内脏出血而死亡。

诊断：常见的口腔黏膜药疹为水疱、糜烂或溃疡，也可伴有皮肤损害，多见为红斑，丘疹或水疱。往往具有比较明确的药物应用史。对于反复发作的病例，还可查明比较固定的屡发部位。

治疗应注意以下几点：

（1）分析引起变态反应的药物，并停用。

（2）抗组胺药物，扑尔敏 4mg，3/d，或息斯敏等。

（3）对Ⅰ型变态反应，在无心血管系统疾病、甲状腺功能亢进、糖尿病等禁忌病时，可用肾上腺素或异丙肾上腺素。肾上腺素 0.25～0.5mg 皮下注射，异丙肾上腺素 0.2～0.4mg 加入 5%葡萄糖 500ml 滴润。

（4）肾上腺皮质类固醇，具有抗炎，稳定溶酶体与抑制免疫反应的作用，疗效肯定，重症用氢化可的松 200～400mg 静脉滴注，1/d，也可口服强的松、地塞米松。

（5）10%葡萄糖酸钙加维生素 C 0.5～1.0g 静注，1/d，以减少渗出。

(6) 局部治疗：可用消炎防腐止痛类药物含漱，涂布或湿敷，皮肤损害无明显渗出时，可用炉甘石水粉涂布。

血管神经性水肿（angioneurotic edema） 病因：引起发作的因素如食物、肠道寄生虫、药物、寒冷刺激、感染、外伤等。某些抗原或半抗原物质在第二次进入机体时，引起肥大细胞脱颗粒，释放出组织胺等，使血管扩张通透性增加，引起水肿等相应症状。

临床表现：多发于面部疏松组织，唇部好发，尤以上唇多见，也可发生于下唇，或同时受累，表现为肥厚翘突，可波及鼻翼和颧部，局部表现为广泛的水肿，光亮如蜡，扪之有韧性，无可凹性水肿，边界不清，皮肤颜色正常或微红，有灼热微痒或无不适，全身多无症状。肿胀的另一个特点是突然发生，消退也较迅速，不留痕迹，但也可持续较长时间。眼睑、耳垂、舌、阴囊等疏松组织均可发生。

诊断：发病突然，好发于疏松组织，水肿有弹性色泽正常或微红无压痛。

治疗：尽量寻找过敏原，避免接触。可用抗组胺药物如扑尔敏、苯海拉明。咽喉部水肿而窒息者，需立即气管插管或气管切开。

多形渗出性红斑（erythema multiforme） 又称多形红斑，是一种急性非感染性黏膜皮肤病，多急性发作，春秋季节多见，可发生于任何年龄，病程 2～4 周，有自限性。

病因：尚不清楚，一般认为与变态反应有关，目前认为本病由多因素造成。

临床表现：有明显季节性，春秋多见，初起时可有痒胀灼痛，低热等前驱症状。口腔中可单独发生或与皮肤同时发生，口唇为好发部位，也可波及口内黏膜，表现为充血水肿，红斑，水疱大面积糜烂，唇部可伴有渗出结痂，疼痛剧烈，影响进食吞咽，流涎伴口臭，发热和淋巴结肿大，可合并继发感染。皮肤损害一般为红斑、丘疹、水疱。对称分布于颜面、颈部、手足前臂、小腿伸侧与躯干部位。水疱破后形成糜烂面，周围有红晕，干燥结痂，形成虹膜状红斑或靶形红斑。严重者全身症状明显，并伴眼、鼻、生殖器、肛门等多孔窍损害，又称重型多形红斑或斯——约综合征。

诊断：主要根据病史和临床表现进行诊断。发病急骤病程短，有自限性，口腔黏膜大片红斑、充血、糜烂、渗出结痂，皮肤多为虹膜状红斑，多见于手掌、足底，严重者可有眼鼻生殖器等损害。

治疗：同药物过敏性口炎。

天疱疮（pemphigus） 天疱疮是一种严重的慢性皮肤——黏膜大疱性疾病，出现不易愈合的损害，口腔黏膜的损害以寻常天疱疮多见，且最早出现。

病因：属自身免疫性疾病，遗传素质也是重要原因，另外某些激发因素，如长期室外工作过度紫外线照射等也可诱发。

临床表现：天疱疮分为寻常型，增殖型，落叶型和红斑型四种，口腔中多以寻常型多见。

口腔：起疱前先有口干咽干刺痛等表现，有 1～2 个或多个大小不等水疱，疱膜薄易破，撕去疱壁时可连同周围正常的黏膜一同撕下，即有周缘扩展现象。疱破后留下鲜红的糜烂面，疼痛明显易继发感染，患者口臭明显，淋巴结可肿大。皮肤：开始可在前胸或躯干处有 2 个左右小疱，以后可在正常皮肤上突然出现水疱，易破，头皮、颈、腋窝等处为好发部位，用手轻推外观正常的皮肤或黏膜，可迅速形成水疱，称为尼氏征阳性。若病损波及面积大，可导致大量电解质丢失或继发感染而死亡。

其他黏膜：鼻腔、眼、外生殖器、肛门等黏膜均可发生。

诊断：早期单独发生在口腔内的病损常难诊断，临床上往往仅见一红色创面。若能用探针无阻力地伸入到表皮下方或邻近的黏膜表层下方，即出现边缘扩展现象或尼氏征阳性，则有诊断意义，可借助活体组织检查或细胞学检查确诊。

治疗：支持疗法。皮质激素：起始时给强的松 60～80mg/d。口内糜烂疼痛者，食前可用 1～2%地卡因涂擦，用 0.25%的四环素或金霉素液含漱以保持口腔卫生。

病人起始用激素控制症状后可考虑减量，每次减 5mg，每 1～2 周减一次，最后至维持量 10～15mg/d，长期使用激素要注意各种不良反应，一般加用抗生素以防止并发感染。同时还要防止念珠菌感染。

瘢痕性类天疱疮（benign mucosa pemphigoid） 类天疱疮分为瘢痕性类天疱疮和大疱性类天疱疮，前者多见，又称为良性黏膜类天疱疮，以水疱为主，好发于口腔，眼结膜，中年以上女性多见，病程缓解。

病因：为自身免疫性疾病，用直接免疫荧光法检

查时，可查见抗基底膜区抗体，主要是 IgG，但用间接法常测不到自身抗体。

临床表现：口腔：最常见部位是牙龈，龈缘及邻近附着龈有弥散性红斑，其上常见有直径 2～6mm 疱，疱膜较厚，破后可见白色或灰白色疱膜，膜去除后为一光滑的红色溃疡面，尼氏征阴性，由于疱壁厚，所以易见到水疱，无牙区也常波及，该病易发生组织粘连。眼：起病时常呈持续性单纯性结膜炎。以后反复发作和缓解，并可见有小水疱，睑球结膜间纤维附着，易导致粘连，角膜瘢痕可使视力丧失。也可发生泪腺分泌减少或泪管阻塞。皮肤：皮肤出现红斑或在正常皮肤上出现水疱，尼氏征阴性，疱壁厚而紧张，不易破也不增大。破后糜烂，结痂。其他部位：咽、气管、尿道、阴部、肛门等处黏膜偶有受累，也可发生食管狭窄而吞咽不畅。

诊断：临床检查见有水疱或溃疡面时，应仔细询问病史，并用探针检查有无尼氏征阳性表现。口腔内发生瘢痕粘连或口内畸形亦是该病特征，活检有助于确诊。

治疗：局部用药：以皮质激素制剂的溶液滴眼以防止纤维性粘连。口内剧痛影响进食时应使用止痛消炎的含漱剂。全身用药，病情严重者，可考虑全身用皮质激素，但效果往往不明显，有报道用红霉素治疗有效。

口腔扁平苔藓（oral lichen planus，OLP） 是一种皮肤黏膜慢性炎症性疾病，可单好于口腔黏膜，也可发生于皮肤，女性多发，病程迁延。

病因：目前认为下列因素与扁平苔藓发病有关。

（1）感染因素。（2）精神神经因素。（3）内分泌因素。（4）微量元素缺乏。（5）系统性疾病。（6）局部刺激因素。（7）遗传因素。（8）免疫学因素。

临床表现：皮肤损害：扁平苔藓皮损的特点是有光泽的浅紫红色多角形丘疹。丘疹如绿豆大小，边缘境界清楚，损害区粗糙，丘疹间可见皮肤皱褶，由于瘙痒故多有搔痕。以石蜡油涂在丘疹表面，在放大镜下观察可看到有细白纹，称 wickham 纹。指甲与（或）趾甲损害，常呈对称性，甲体变薄而无光泽，按压时有凹陷，有时在甲床显示红色针尖样小点，压诊疼痛。甲体表面可以表现为细鳞纵沟、点隙、切削面。严重的指趾甲损害可使甲体脱落，还可发生溃疡坏死。口腔黏膜损害：主要特征为珠光白色条纹。白纹可以向各个方面延伸，整个线条不被红纹“切割”，凡白纹稠密时可交织成网状，稀少时可呈树支状，也可为单线条或绕成环形。损害往往具有明显的左右对称性，黏膜柔软，弹性正常，但有粗糙感，轻度刺激痛，主要类型有：（1）网状损害。（2）丘疹。（3）斑块。（4）水疱。（5）糜烂。（6）色素沉着。生殖器黏膜损害：常呈暗红色或椭圆形斑块，表面可见白色网状损害，容易发生糜烂。

诊断：根据本病的慢性病程，损害特征的病理组织检查进行诊断。中年女性稍多于男性，患者很少吸烟，饮酒与进食刺激食物。由于本病属癌前状态，所以对长期糜烂不愈的病例应严密观察，及时活检。

治疗：局部可撒敷复方类固醇粉，每日数次。症状明显时可局部注射去炎舒松，每周 2 次。唇红部可涂肤轻松。有痂皮时应先湿敷治疗，待痂皮脱落再涂一层，每日数次。疼痛明显时可用 1% 地卡因含漱。当局部刺激因素存在时，如牙石，锐利牙尖及边嵴等，应予以去除，为避免牙刷毛刺激，可用棉签洗拭患处牙齿。

全身应用肾上腺皮质类固醇激素应慎重，且效果不甚理想。目前多主张局部使用类固醇激素，且效果较好。如全身应用激素，一般每日 15mg，分 3 次口服，约 1～2 周，服药期间应做大便潜血与血压检查。祖国医学对口腔扁平苔藓的治疗有较好效果，如苔藓片，苔藓饮等。口炎清冲剂也有一定疗效。口服维生素 A，每次 2.5 万单位，3/d，或维甲酸 35～40mg/d，从第 2～3 周起，逐渐增加至每日 30～60mg，3 次分服，1～2 个月为 1 疗程，冠心病，肝肾功能异常与高血脂者慎用。也可口服维生素 E 和 B 族维生素。针对不同情况可选可免疫调节药物，如转移因子，胸腺肽，左旋咪唑，昆明山海棠等。

盘状红斑狼疮（discoid lupus erthematous，DLE） 是一种慢性反复发作的结缔组织疾病，发病率为系统性红斑狼疮的 1.3%～6.5%，女性患者较为男性的 2 倍，最高发病年龄在 40 岁左右，男性患者稍长。

病因：目前认为是一种局限性自身免疫病，可能与下列因素有关：

遗传因素，病人中 HLA－B7 及 HLA－B8 的频率增加。病毒，在血管内皮细胞中发现了直径为 20μm 的管状结构，类似于血管内皮细胞中的副黏液病毒。其他促进因素包括理化与机械性创伤，日光照射，慢性感染，精神紧张及药物变态反应等。

临床表现：头面部皮肤为 DLE 的好发部位，颧

部对称性损害常越过鼻梁而互相连接呈“蝶形”。病损内是丘疹与红斑构成，表现为中央萎缩微凹，角化的边缘微隆，表面粗糙有角质栓形成。某些病例还同时出现雷诺现象，即寒冷使手（趾）出现阵发性红紫色，或因末稍微循环障碍而患冻疮与关节疼痛等。下唇唇红部是口腔黏膜中最多发的部位，且恶变率较高，较易发生糜烂，表现为中央萎缩色红而微凹，边缘隆起呈暗红色，四周有放射状白纹或黑色弧形围线。陈旧性损害呈桃红色，皮肤——黏膜界限模糊。由于唇红糜烂常形成黑色高低不平的血痂。口腔内侧黏膜的损害好发于颊黏膜及舌背。损害呈圆或椭圆形、半圆形、带条形“花朵形”等，但均具有 DLE 的特征，应该指出，舌背与舌缘损害，在初期常呈均质性比较致密的斑丘疹，界限清楚，萎缩与白射纹或色素沉着均不明显。舌腹损害通常位于口底舌腹区呈短条索状。

诊断：根据病史和临床特点结合病理检查做出诊断。

治疗：可局部湿敷，直至痂皮脱落，在无渗出时涂以少量肤轻松霜，可与红霉素药膏混合使用，以加强润滑和消炎作用。疼痛明显时可用 1% 地卡因含漱或涂拭。局部可用去炎松浸润注射，每周 2 次。磷酸氯化喹啉 0.25g/d，分 2 次在进餐时服下。若有失眠症状时，则可在早、午餐时服，连续服用 3 个月时应考虑停药，定期检查眼底、听力、血及肝肾功能。氨苯砜（dDS）25mg/d，分 2 次口服，逐渐增至 100mg/d，疗程 4～6 周，无效时应停用，治疗期间应定期检查肝肾功能。皮质类固醇，在氯喹或氨苯砜疗效不明显时，又无皮质类固醇禁忌的条件下可用强的松 5mg/d，每次 2.5mg 与氯喹或氨苯砜同服。尽量避免日光照射，去除病灶感染与可疑药物或食物。

口腔白斑病（leukoplakia） 白斑是指仅发生在黏膜上的白色或灰白色角化斑块，不能被擦掉，在临床和病理上不能列入其他疾病分类中者。是一种常见的非传染性慢性疾病，属癌前病变。不包括吸烟等局部刺激因素去除后可以消退的白色角化症。

病因：局部刺激因素在白斑的发病中具有很重要作用，吸烟是常见原因，白斑患者有吸烟习惯的占 80%～90%，且发病部位多与烟刺激部位一致。其他如咀嚼槟榔、不良修复体、残根残冠等也能引起白斑。在全身因素中，病毒、白色念珠菌感染、缺铁性贫血、维生素 B_{12} 和叶酸缺乏、口干症等均与白斑有密切关系。

临床表现：斑块状：口腔黏膜上出现白色或灰白色均质型较硬的斑块，质地紧密，轻度隆起。颗粒状：口角区黏膜多见，损害呈三角形，底边位于口角，红白相间，本型白斑多数可以发现白色念珠菌感染。皱纸状：多见口底和舌腹，高低起伏状如皱纸，基底柔软，女性多于男性。疣状：损害隆起，高低不平，伴有乳头状或毛刺状突起，触诊往往硬，通常因溃疡形成而发生疼痛。

诊断：口腔黏膜发生的白色斑块，均应警惕，不同类型有比较特定的部位，颗粒状白斑多见于口角黏膜，皱纸状多见于口底舌腹；疣状白斑多见于牙龈，组织检查可明确诊断。

治疗：首要措施是去除不良刺激。维生素 A 每日 5 万单位或维甲酸 35～50mg/d 口服。从第 2 周起，可增加至 60mg/d，分 3 次服，疗程 1～2 个月。冠心病，肝肾功能异常与高血脂者禁用。0.2% 维甲酸溶液局部涂布，但不适用于糜烂，充血的病例，慎勿涂在唇红黏膜，也可长期使用鱼肝油涂擦白斑。久治不愈，疑有癌变倾向时，应及早手术切除。

复发性口腔溃疡（recurrent oral ulceration） 复发性口腔溃疡是口腔黏膜病中最常见的一种，感冒，消化不良，精神紧张，郁闷不乐等均可诱发，口腔中多发生在角化差的黏膜，如唇、颊、舌缘，溃疡多有自限性，四季均可发生，年龄不限。病因：目前不十分清楚，主要与下列因素有关。免疫学异常：复发性口腔溃疡有细胞介导的免疫反应参与，在溃疡形成中 $CD8^+$ 起重要作用，也有报导体液免疫和补体成分异常，自身免疫参与溃疡过程。心理社会因素：精神紧张，情绪波动等均是其诱因。遗传因素：有明显的遗传倾向。感染因素：病毒可能参与该病。营养缺乏：缺乏铁、锌、铜、维生素 B_{12}、叶酸等均可诱发疾病。其他因素：如超氧化物歧化酶活性下降，微循环障碍，内分泌紊乱，消化系统因素等。

临床表现有以下几型：

轻型口疮：最常见，口疮发生前局部不适烧灼感，以后出现小红点或丘疹状，1～3d 后上皮破损形成小溃疡，疼痛明显。溃病数目不超过 5 个，一般 2～4mm 大小，表现为表面黄色伪膜，周围有红晕，中心凹陷，一般 1 周左右痊愈，不留瘢痕，溃疡遇刺激性食物或口腔功能活动时疼痛明显。

重型口疮：又称腺周口疮，溃疡直径达 1～3cm，

深达肌层或黏膜下层，周围红肿微隆起，边缘整齐，以口腔后部如咽旁、软腭硬腭交界处多见，时间一般较长，溃疡数目一般为 1～2 个，愈合后往往形成瘢痕。

疱疹样口疮：溃疡小，直径 1～2mm，数目多达 10 个以上，散在分布于口腔黏膜，以口底舌腹处多见。

诊断：根据病史和临床表现即可诊断，不需取病理。除非为鉴别诊断需要。

治疗：局部治疗：（1）消炎药：①药膜：洗必太药膜，金霉素药膜等；②软膏：0.1%醋酸氟羟泼尼松软膏；③溶液：0.25%金霉素液，艾利克液；④中药散剂，锡类散，养阴生肌散等。（2）止痛药：0.5%达克罗宁液，局部涂布，2%利多卡因含漱。（3）腐蚀剂：50%三氯醋酸烧灼，5%硝酸银。（4）溶菌酶含片，每次 20mg，3～5/d，具有抗菌、消炎、消肿作用。（5）理疗：激光照射，紫外线照射可止痛并促进溃疡愈合。（6）皮质激素封闭：2.5%醋酸强的松龙 0.5ml 加 2%利多卡因 0.5ml 注于溃疡下方。

全身治疗：对复发频繁且病情重者或长期不愈的溃疡，可考虑全身治疗以减少复发并促进愈合，尤其是针对病因的治疗，能提高疗效。

（1）肾上腺皮质激素：强的松：5～15mg/，3/d。地塞米松：0.75mg，2/d。

（2）免疫增强剂：转移因子可提高细胞免疫功能，左旋咪唑可调节机体免疫功能，150mg/d，分 3 次口服，服 2d 停 5d，1 月为一个疗程，副反应有头晕，恶心，白细胞下降。胸腺素可提高 T 淋巴细胞功能，10mg，1/d，肌注。

（3）免疫抑制剂：严重口疮患者为控制症状，应首选皮质激素，在疗效不理想或不耐受的病例，可考虑合用免疫抑制剂。环磷酰胺：50mg/d，2/d，连服 4 周。硫唑嘌呤，100mg/d，2/d，连服 2 月，大剂量可抑制骨髓。昆明山海棠，500mg，3/d。

（4）中医中药：应辨证施治，可收到较好效果。

白塞病（Behset disease） 又称口、眼、生殖器三联症，可累及皮肤、关节、胃肠等，以 20～40 岁男性多见，由于白塞病较为恒定的出现口疮，有人将白塞氏病列为复发性口疮的一种类型。

病因：不清楚，可能与免疫等异常、遗传因素、微循环障碍及纤维蛋白溶解功能降低有关。

临床表现：口腔：较早出现口腔溃疡，各型复发性口疮均可发生，表现基本同复发性口腔溃疡。眼：约大多数患有眼疾，包括虹膜睫状体炎，结合膜炎、角膜炎，脉络膜炎，玻璃体病变等，开始为单眼，以后发展为双眼。皮肤：最典型的是结节性红斑，多在四肢发生，下肢多见红斑，直径 1～2cm，有触痛，1 周后痊愈，无瘢痕，可有色素沉着，面部可反复出现疖肿、痤疮，毛囊炎等。也可出现非特异性的针刺反应。生殖器：该处溃疡与口腔溃疡相似，女性绝大多数发生于外生殖器，男性患者溃疡发生率低，多见于龟头，阴囊等处。其他：不对称性大关节肿痛等。

诊断：主要依靠临床症状和体征。目前认为白塞氏病的诊断标准是：（1）复发性口腔溃疡。（2）复发性阴部溃疡。（3）眼疾：色素层炎等；（4）皮肤病：结节性红斑等。（5）过敏反应性试验阳性，凡具有 1 者加上 2～5 四项中的两项即可诊断。

治疗：局部治疗：（1）0.1%醋酸氟羟泼尼松软膏涂布。（2）0.15%醋酸氢化可的松滴眼液滴眼。（3）0.2%洗必泰含漱。（4）外阴溃疡以 1/5 000 高锰酸钾坐浴，每晚一次，再用四环素可的松眼膏涂于溃疡面上。全身治疗：（1）皮质激素，急性发作时 60mg/d，分 3 次口服。（2）非甾体抗炎剂：消炎痛、阿司匹林等，消炎痛对炎症性疼痛效果显著，也有抗血小板聚集作用，可防止血栓形成并能减轻免疫反应。用法：消炎痛，25mg，3/d，阿司匹林 0.3g，3/d，口服。（3）秋水仙碱：是抑制细胞有丝分裂药，能使细胞有丝分裂停止于中期，有镇痛及抗炎作用。0.3mg，2/d，不能过量服用。（4）反应停为中枢镇静剂，有治疗顽固性口腔溃疡的作用，25mg，4/d，有致畸作用，孕妇禁用。

唇炎（cheilitis；chilitis） 唇炎分为急性和慢性两大类，急性者如外伤，急性感染等。临床上以慢性唇炎最为多见。慢性唇炎均有较长而持续的肿胀，糜烂，脱屑和渗出等表现。患者除有疼痛感外，还有程度不同的痒感，易反复发作。

病因：不太清楚，可能与空气干燥、风吹、日晒、不良习惯（舐唇、舌等）、慢性病灶、药品或化妆品刺激等有关。

临床表现主要有以下几型：

湿疹糜烂型：包括光化性唇炎和良性淋巴增生性唇炎，唇红部以糜烂为特征，不超出唇红缘，有浅黄色渗出液，肿胀外翻，侵犯较深时还有出血，并形成血痂，局部有疼痛，灼热，干燥及痒感，常以毛巾用

力揉擦而使疼痛加重，唇活动受限，病程迁延。可有色素沉着及区域性淋巴肿大。

干燥脱屑型：以唇红部干燥、脱屑为主，可有纵裂沟，严重者裂沟深向皮肤，较深者可在唇活动时出血并形成血痂，不易愈合，灰白色鳞屑可见于整个唇红。由于局部干燥，疼痛，常以舌舐唇以湿润之。真菌性唇炎除有慢性炎症表现如唇红肿胀，局部糜烂外，还有白色假膜或斑片，不易揭去，用 PAS 染色，可见念珠菌菌丝。

腺性唇炎：唇部因黏液腺肥厚而肿大，翻开唇内侧可见腺管口，并可见有稀薄或脓性黏液从导管口渗出，导管口黏膜微红，触诊时粗糙，微硬，呈粟粒状或小结节状。唇红黏膜颜色正常。患者有肿胀，麻木感。

肉芽肿性唇性：多见于 20～40 岁，上下唇均可发病，上唇多见。唇部弥散性肿胀、柔软、无压迹、无糜烂，颜色正常或见有鳞屑、皲裂，开始发作时症状可减轻和痊愈，但反复发作的则多不易恢复原形，而成为持久性肿大，唇外翻影响面容。迈一罗综合征则不仅表现为肉芽肿性唇炎，还可出现面神经麻痹及裂纹舌的表现，中青年人较多见，面神经麻痹可能在就诊时已治愈，应仔细追问病史，有人将肉芽肿性唇炎列为迈一罗综合征的不全型。

诊断：根据病史和临床表现不难做出诊断，良性淋巴增生性唇炎，腺性唇炎和肉芽肿性唇炎还均有各自的病理特点。即淋巴滤泡形成，腺导管扩张，黏膜下层可见肉芽肿形成等。

治疗：

湿疹糜烂型：采用 0.1%利凡诺尔液或 1∶5000 呋喃西林液局部湿敷，每次 20～30min，3/d。湿敷后涂抹消炎类软膏。也可局部用强的松龙混悬液注射，症状严重者可口服氯喹 0.25g，2/d。1 周后减量。采用氦——氖激光局部照射也可减轻症状。

干燥脱屑型：多采用 5%～10%的碘化钾药物离子导入，配合局部皮质激素软膏涂搽，真菌感染时应使用抗真菌霜剂（如咪康唑等）。

腺性唇炎：局部注射强的松龙混悬液，也可用同位素磷^{32}P 贴敷。

肉芽肿性唇炎：采用口服强的松或局部注射强的松龙混悬液，病情稳定后可手术切除。

口角炎（commissural cheilitis） 口角炎指上、下唇联合处发生炎症，糜烂皲裂，病因各异种类较多，儿童老年人多见。口角炎的原因主要包括细菌或真菌的感染，维生素缺乏。

临床表现有以下几种类型：

营养不良性口角炎：由于营养不良或维生素 B 族缺乏引起，表现为双侧口角湿白有横的沟裂，或出现糜烂溃疡，影响开口活动，与口角炎同时存在的表现还有唇干燥，有纵裂纹，舌背丝状乳头萎缩以致舌背平滑，但菌状乳头水肿，呈蘑菇样散在分布。

球菌性口角炎：由于链球菌，葡萄球菌感染引起，在老年人由于上下颌间距离较短，唾液易聚集于口角，导致细菌感染，除口角湿白裂沟外还可有化脓，结痂。

真菌性口角性：主要由于白色念珠菌感染引起，常在身体抵抗力低下，局部湿润的条件下发生，表现类似于球菌性口角炎，但局部更为发白，口腔内黏膜较干燥，主要是涂片或 PAS 染色找到念珠菌菌丝。

诊断：根据典型的临床表现可作出诊断，必要时做细菌或检查或查找菌丝。

治疗：主要是针对病因，营养不良或维生素缺乏引起的则应给予多种维生素和补充营养。由于球菌感染引起的则应使用广谱抗生素。局部用药前应将口角区清洗干净，再以抗生素软膏涂抹。真菌感染引起的口角炎则应提高机体抵抗力，局部以制霉菌素液清洗，擦干后涂以克霉唑或咪康唑软膏。

地图舌（geographic glossitis） 地图舌是一种浅层的慢性剥脱性舌炎，主要出现在舌背，有时舌缘，舌腹，舌尖均可出现，病损形态表现为圆或椭圆的红斑，可单个或多个，并能很快扩大或融合，融合后常类似地图的边界，其形态和位置多变，又称游走性舌炎，任何年龄均可发生，多见于儿童，男女不限，无季节性，一般无自觉症状。地图舌原因不明，可能与消化不良，肠道寄生虫，维生素 B 族缺乏有关。成人可能与贫血、胃肠功能紊乱、情绪、病灶感染等有关。

临床表现为舌背丝状乳头和菌状乳头呈片状剥脱，微凹陷，形成光滑的红色脱剥脱区，故也称剥脱性舌炎，边缘为白色微高起的弧形，圆形或椭圆形所包绕，当病损区扩大时，好象病变在移动或游走，舌活动度及味觉正常，临床上有半数的病例合并有裂纹舌。

诊断：依据临床特征，轮廓形态及位置不断改变，不难做出诊断。

治疗：无特殊治疗方法，尽量查出原因，并对症处理，可用2%苏打水含漱，有炎症感染者可用金霉素溶液含漱，局部涂金霉素甘油或其他抗生素软膏。也可给予维生素B族药物及菸酰胺等。合并念珠菌感染，可用制霉菌素含化。

沟纹舌（fissured tongue） 沟纹舌又称裂纹舌，主要表现为舌背的纵，横沟纹，沟纹的深线长短不一，随年龄增长可逐渐加重，年轻人和老年人均有，常与地图舌并存。对病因目前尚无一致肯定的意见，过去多认为系先天性舌发育异常所致，又有认为与遗传因素有关，也不排除地理环境饮食营养等因素。

临床特征为舌背表现出现不同形态的裂隙，裂纹大小，数目，形态及深度不一，有时需伸舌并向下卷曲才能看清。有的呈叶脉状，有的呈脑纹形，无论何种形态，裂隙内的上皮完整，乳头大部存在，不影响舌的运动和味觉。由于裂沟内细菌继发感染时，可产生疼痛等敏感症状。

该病体征明显，容易诊断，裂纹舌同时合并面瘫，肉芽肿性唇炎则诊断为梅——罗综合征。

该病治疗上，无疼痛感时无须治疗，主要是向患者解释，消除恐癌疑虑，平时注意保持口腔清洁，用消炎漱口剂以防裂沟中残屑和细菌滞留。有继发感染者应先清洗深裂沟。然后再涂以抗生素软膏。裂沟较深者可考虑手术切除。

毛舌（hairy tongue） 是由于舌背丝状乳头的角化上皮延缓脱落而形成的绒毛状改变。一般认为与口腔局部环境改变有关，如口腔卫生不良，过度吸烟，长期使用抗生素，或某些含漱剂等。唾液PH值降低偏酸也有利于霉菌生长繁殖。此外，某些全身性疾病如发热、慢性炎症、贫血、糖尿病、放疗等均导致黑毛舌的发生。

临床表现：舌背中部或后部可见丝状乳头增生呈毛状，常染成黑色，用探针可拔开伸长的乳头，状如麦浪倒伏，如乳头过度伸长可刺激软腭或悬雍垂引起恶心，表面可有食物残渣停留而显污秽。多无自觉症状，也可伴有口臭，口干，口苦等。

根据临床表现，舌背丝状乳头呈毛状伸长，不难诊断。

治疗：尽可能找出诱发因素，避免与之接触，停止吸烟与进食可疑食物或药物，毛舌可逐渐恢复正常，亦可用5%水杨酸酒精溶液涂布局部以溶解角质。涂4%尿素溶液后漱口刷牙也有利于清除毛舌，如疑有霉菌感染可用制霉菌素含化。

正中菱形舌（median rhomboid glossitis） 病因：是舌部发育不全的遗迹，为胚胎奇结节留存，也有人认为系良性炎症反应的结果，该部位容易有白色念珠菌感染而造成不可逆转的舌乳头丧失。

临床表现：人字沟前方，有一块菱形、圆形成椭圆形的无乳头区，直径1cm左右，颜色微红，与周围组织有明显界限，有时可见局部呈结节状，触之稍硬，但基部柔软。

诊断：根据临床表现很容易诊断。

治疗：无症状者不需治疗，主要是应保持清洁，若合并感染，局部可涂抗生素软膏或硼酸软膏。如合并白色念珠菌感染，可涂克霉唑软膏。

舌乳头炎（tongue papillatis） 舌背有四种乳头，即丝状，菌状，轮廓，叶状。当乳头受到刺激可发生炎症，并可产生不同程度的疼痛和不适。

病因：引起舌乳头炎症的全身因素较多见，如营养不良，维生素缺乏，内分泌失调，月经周期影响，贫血，血液疾病，以及霉菌感染，滥用抗生素等。局部因素如锐利牙尖边缘，不良修复体，不良习惯及其他外界刺激。

临床表现主要表现为以下几种。

光滑舌：为慢性舌乳头萎缩性炎症，多由全身疾病的口腔表现。可见于贫血，维生素B缺乏，营养吸收障碍，绝经期，妊娠期，以及霉菌感染，大量使用抗生素等。早期丝状乳头萎缩，晚期丝状乳头和菌状乳头均萎缩而成光滑舌。可有口干、麻木、灼痛，厚味食物激惹痛等。

菌状乳头炎：菌头乳头分布于舌前及舌尖部，有痛觉感受器，对疼痛较敏感。发炎时红肿光亮，上皮薄而呈深红充血状。与贫血，维生素缺乏有关，局部刺激因素如牙石，不良修复体、锐利牙尖及辛辣食物烟酒等均可引起本病。

叶状乳头炎：叶状乳头位于舌两侧缘后部在舌根部较明显，呈上下垂直排列的皱褶，富于淋巴样组织，因此咽部炎症可波及此处，局部刺激亦可激惹和加重炎症。发炎时皱褶加深，红肿，舌动作时局部疼痛。

轮廓乳头较少发炎肿大，多无明显不适，因有味觉功能，在其受损发炎时可有味觉障碍。

诊断：根据临床表现可做出诊断。

治疗：主要针对其发病原因进行对症治疗。给予维生素，炎症明显时，给予抗生素，要去除各种局部刺激因素，保持口腔清洁。

舌痛症（glossalgia） 是患者诉说舌疼痛，但临床常查不到阳性体征，组织病理亦无特征，除舌疼外，其他口腔黏膜也有烧灼样痛，又称灼口综合征（burning mouth syndrome）。

病因：全身情况，如内分泌，代谢紊乱，维生素B族缺乏等。尤其是更年期妇女，常诉说舌部不适或各种各样的疼痛，这种疼痛并无规律，且常伴有全身其他部位的不适。由于种种原因患者有咽部异物感，促使患者怀疑咽部有“肿瘤”存在。或者在某种情况下看到叶状乳头或轮廓乳头红肿、肥大，而产生恐惧心理，继而感到舌部不适或疼痛。为观察病情患者常频繁伸舌，张口，使舌根部肌肉疲劳不适，反而加重患者的症状。局部刺激，如锐利牙尖，不良修复体等。不同金属间产生的流电刺激，均可成为该病的病因。

临床表现：最主要的临床特点是病人的主诉症状与客观检查不一致，患者的主诉症状较重而客观指征又不明显，临床检查时，患者首先将舌头长长地伸出口外，惟恐医生看不清舌根部。

诊断：根据病人的症状，结合客观检查做出。

治疗：首先对病人诉说的症状应给予重视，这是处理疼痛问题时至关重要的一步。然后进行耐心细致的检查，若未发现阳性体征，则应耐心解释，消除患者恐惧心理，并应随访。必要时服谷维素10mg/，3/d，或0.5%～1.0%普鲁卡因液封闭。伴有更年期症状的妇女，试用雌激素治疗可有较好疗效。

艾滋病的口腔表现（oral manifestation of AIDS） 艾滋病又称为获得性免疫缺陷综合征，是一种新的传染性疾病，该病传播迅速，目前尚无有效治疗方法。主要传播途径包括：性接触感染。血源性传染。母婴传播。

艾滋病是由人类获得性免疫缺陷病毒（human immuno deficiency virus，HIV）引起，本病毒属逆转DNA病毒，离开人体不易生存，它可使人体的T淋巴细胞（主要是T4淋巴细胞）功能受到破坏，使机体丧失细胞免疫作用，对外界感染缺乏抵抗力，容易发生条件感染和少见的恶性肿瘤，最终死亡。

临床表现：各年龄阶段均可患病，但以20～49岁多见，感染后潜伏期1～5年，一般分为3个阶段。

1．HIV感染：可完全没有症状，仅是病毒携带者，T4淋巴细胞数正常。

2．艾滋病相关综合征：有一定程度的细胞免疫功能缺陷，如长期低中度发热，体重减轻，疲乏或细菌性条件感染，化验检查HIV抗体阳性，T4淋巴细胞数下降，T4/T8比例倒置（<1.0）。

3．艾滋病

（1）条件性感染，包括以下四种类型：①肺型：最多见，由卡氏肺囊虫引起肺炎最多，有发热、咳嗽、呼吸困难等。②中枢神经系统型：HIV侵犯脑组织，出现头痛呕吐，意识障碍。③胃肠型：常为隐孢子虫引起的慢性腹泻，腹痛，脓血便等。④原因不明发热型：长期低热、乏力、水瘦。

（2）少见性肿瘤：以卡波肉瘤最多，此外尚有Burkitt淋巴瘤，非何杰金氏病等。

（3）具有特征性口腔表现：

①口腔念珠菌病：较顽固，有时累及整个口腔及胃肠道。

②“毛状”白斑。主要在舌腹舌缘，多为双侧。

③口腔疱疹，以单纯疱疹多见。

④龈炎和龈口炎：牙龈肿胀出血，常易伴坏死性龈口炎。

⑤颏麻木综合征：突发性单侧或双侧颏神经分布区的麻木，无原因的全口牙痛。

治疗：主要是局部对症治疗。

白血病的口腔表现（oral manifestation of leukoma） 白血病是血液系统的恶性肿瘤，各年龄均可发病，男女不限。有时白血病以口腔表现为首发症状，经口腔科确诊的白血病不在少数，所以口腔医生要有这方面的意识。一般认为该病是多因素共同作用的结果。遗传、放射线、化学制剂等均与之有关。

临床表现：

1．全身表现：患者多有类似感冒的病史，高热或低热，乏力，皮下有出血点，四肢和前胸多见，周身淋巴结可肿大，肝脾亦可肿大。

2．口腔表现：各型白血病均可出现口腔表征且最易侵犯牙龈组织，其症状尤以急性型更为明显。主要表征有（1）牙龈增生肥大，是由于白细胞浸润造成的牙龈极度增生，增生高度接近咬合面，外形不整齐，质地松软。（2）牙龈和口腔黏膜出血，常为自发

性，找不到其他任何原因，多不易止血。检查时见龈缘有血凝块，口腔黏膜形成瘀点，淤斑或血肿。(3) 牙龈坏死，可有不规则的表浅溃疡，由于机体免疫力受到抑制，容易继发细菌、病毒、霉菌感染。使口腔黏膜出现感染性口炎、龈炎等。口腔卫生差，口臭明显。(4) 牙龈疼痛。

诊断：根据血象，骨髓象有白细胞明显异常增生，全身淋巴结肿大，肝脾肿大，结合口腔表征，诊断不困难。值得注意的是，由于白血病常早期出现口腔，或疾病发展过程中出现顽固性口腔症状，用一般治疗效果不佳者，临床上要特别警惕。

治疗：主要是内科治疗。口腔中为保持卫生，防止继发感染，可用 2% 苏打水、1% 过氧化氢液、0.2%洗必泰液含漱。四环素甘油糊剂、复方三氯乙酸软膏涂搽。对牙周病，牙髓病尽可能姑息治疗。

恶性肉芽肿（malignant granuloma） 概述：恶性肉芽肿是一类原因不明，预后不良，可致死亡的疾病，其特点是在鼻面部形成坏死性肉芽肿性病变，亦可侵犯口腔。其病变有血管炎及异形淋巴细胞或异形网状细胞浸润。故有人认为这是局限性淋巴肉瘤或网状细胞肉瘤，具有恶性肿瘤性质，因此是一种恶性淋巴网状细胞瘤的变异型。因其病变部位主要位于颌面部近中线处，故称致死性中线肉芽肿。

病因：不明确，可能与自身免疫病有关。

临床表现：多见于中年以下男性，早期表现为鼻黏膜发炎，有鼻堵，鼻腔分泌黏液。以后则出血化脓，有坏死性肉芽肿性病变在鼻腔及鼻周围发生。最后形成坏死性溃疡。口腔内在腭部形成的坏死性深溃疡，可使骨质破坏最后形成腭穿孔。如有拔牙创口则往往不易愈合，如继发感染则疼痛明显。

恶性网状细胞型的病例有些鼻面部病损表现不严重，而在腭部、咽部近中线处有坏死性、肉芽肿性溃疡形成。溃疡进展很快直到骨组织被破坏。当牙槽骨被破坏则牙齿松动脱落。在黏膜下或皮下有实质性浸润块，触诊较硬。唇、舌及颊部均可出现此病变。牙龈则表现为增生肿大、出血等。

病人全身症状有急性高热，长期低热、乏力、衰弱等。在网状内皮系统细胞分布较多处，如肝、脾、淋巴结均肿大。黏膜、皮肤及内脏都可能出血，故晚期有严重的贫血。可以出现浮肿，白细胞进行性降低，血沉加快等。

诊断：主要根据活检的报告及临床表现。但因各部位细胞浸润情况不完全一致，故有时活检仅为肉芽组织及明显的淋巴细胞浸润，为“非特异性炎症”表现。故一次取材不一定能反映本病的实际情况。

治疗：坏死性溃疡，肉芽肿性病损及浸润肿块等。局部病损可用放射治疗。全身治疗用环磷酰胺、硫唑嘌呤等化疗药物，同时配合用皮质激素。

结节病（sarcoidosis） 结节病是一种原因不明，全身多个系统及组织发生慢性肉芽性肿病变的疾病。口腔科临床常见唇、颊部的增生性病变，表现为巨唇，颊黏膜增厚。本病病因不明。有认为与结核菌感染有关，还有认为与慢病毒（slow virus）感染或遗传因素有关。也有人认为是免疫功能异常。

临床表现：以 20～40 岁女性多见。全身可有多系统受损，以肺部受损最严重。临床可能有咳嗽或无明显症状，但 X 线检查可见肺门淋巴结肿大。严重的可引起肺纤维化及肺功能不全。其他器官如心、肾、肝、脾、骨骼等均可受损。

头颈部最常见的病损是淋巴结病变，涎腺及泪腺肿大。皮肤病损常呈暗红色丘疹、结节或结节性红斑。分布在面部及四肢。不破溃，自觉症状不明显，病程缓慢，迁延数年。

口腔以唇部病变最多见。唇可局部肿胀并触及结节，亦可全唇呈持久性肿大，增厚，触诊有韧感而非水肿。由于肿胀，可使唇红部出现皲裂。唇红皮肤呈紫红色。肉芽肿性唇炎在临床和病理上与结节病均相似，但无全身症状及各系统的变化。口腔黏膜其他部位如颊、舌、腭等亦可发生无自觉症状的黏膜增生，黏膜下有硬结节。牙龈由于类肉瘤反应亦可增生肿胀。牙槽骨的肉芽肿性病变可使骨质破坏，牙齿松动。

多数病人血沉加快，嗜酸细胞增加，出现贫血，血钙增高，血管紧张素转化酶活性增高。约 5%～8%的患者可致死亡。

诊断：主要根据临床特点。唇部呈巨唇，可触及黏膜下及皮下硬结。胸部 X 线检查见肺门淋巴结肿大，活检表现为无干酪样坏死的上皮样细胞结节。化验检查血沉增快，血钙增加。

Kveim 试验是一种诊断结节病的方法。即在无菌操作下将病变淋巴结制成消毒混悬液作为抗原注入受试病人皮内。6～8 周后在注射后产生病变处取活检，可得到结节病的病理组织学表现。亦有人认为如注射后 2 周局部发生持久性红斑，2 个月后方逐渐消退亦

可定为阳性反应。Kveim 试验对肺门有淋巴结肿大的病人阳性率较高。对无淋巴结肿大及用皮质激素治疗者阳性率亦可降低。

治疗：对唇部肿胀及黏膜下结节病变可用地塞米松局部注射。每次用地塞米松 2mg 加 1% ~ 2% 普鲁卡因 1ml 于病损处注射。每周 2 次或隔日 1 次。同时应除去口腔病灶。如无内脏器官病损，一般不需全身用激素。

对肺部及各重要器官受损的病人可全身使用激素以减轻炎症，缓解症状。病情严重者口服强的松，开始量为 40 ~ 60mg/d，但一般情况每日用 15mg 即可。用药数周病情缓解后可减量，维持量每日 5 ~ 10mg。用药可数月或 1 年以上。应注意激素副作用。用氯化喹啉调整免疫功能，也能达到治疗目的，开始量 500 ~ 750mg/d，症状减轻后可减量至 250 ~ 500mg/d，但用药时间不宜过长，以免引起粒细胞减少及眼的损害。

口腔病灶感染（oral focal infection） 病灶是指一个局限而具有致病微生物感染的组织。一般情况下，病灶本身可以表现或不表现症状。当病灶内的致病微生物及其毒性产物向远隔器官转移，而引起该远隔器官的器质性和功能性疾病或症状，称为病灶感染。以牙齿作为病灶感染来源者，称为牙源性病灶感染。

病灶可以通过血流播散，超敏反应等机制造成感染。是否引起感染主要与机体的反应性有关，如年龄，营养状态，个体对外界环境的适应能力，特别是中枢神经系统的调节能力。可能成为口腔病灶的疾病包括根尖周炎，牙槽脓肿，感染的囊肿，冠周炎和冠周脓肿，牙龈炎和牙周炎，牙周脓肿，各种口炎，拔牙后残留的感染组织，骨髓炎，涎腺炎等。

口腔病灶可能引起全身疾病包括：关节炎，亚急性细菌性心内膜炎，眼病、皮肤病、肾脏疾病等。诊断上，对不明原因的全身性疾病，特别是上述与口腔病灶感染有关的，在进行了细致的全身检查后，仍未发现明显致病因素时应考虑是否有口腔病灶感染。

处理上应采取拔除无法治疗的患牙，用手术治疗消除牙周袋，彻底的根管治疗，同时应注意处理牙齿以外的病灶。

手足口病（hand-foot-mouth disease） 是由小核酸类病毒中的柯萨基 A16 病毒引起的流行性皮肤黏膜病。侵犯手、足、口部的疱疹性疾病，主要发生于儿童、无季节性，潜伏期 2 ~ 5d，全身症状轻微，可有低热、头痛、咳嗽、食欲不佳等。口腔颊、龈硬腭、舌部、唇部、咽部黏膜出现疼痛性小水疱，周围绕以红晕，破裂后形成灰白色糜烂或表浅溃疡。皮损主要为红斑、丘疹、水疱。丘疹呈黄白色椭圆形水疱米粒至豌豆大，孤立而不融合，疱壁厚而紧张，周围有红晕，侵及手掌、足底及指、趾，以外侧、伸侧多见。有时在足背、肘、膝、下肢出现斑丘疹。本病一般在 2 周内痊愈。

根据本病的特征部位及病损形态，可确定诊断。治疗一般可用抗病毒药物，局部主要防止继发感染。

淀粉样变性（amyloidosis） 是一种少见的新陈代谢紊乱疾病，是一种不可溶性淀粉样蛋白质在一个或多个器官的细胞外、基质中沉积综合征。该病的病因不明，部分患者有家族遗传史，有人认为淀粉样蛋白的产生是由于在抗原刺激下，浆细胞功能紊乱，释放出免疫球蛋白所致。临床分为原发和继发两类。后者常继发于长期慢性伴有严重组织分解破坏的传染病或感染之后，如结核、结缔组织病，恶性肿瘤也可引起。原发性可分为局限型和系统型。局限型多累及上、下肢伸侧和背部皮肤，呈密集丘疹，融合或苔藓样斑片。有剧烈瘙痒，原发性系统型则内脏及皮肤黏膜均可受累，无明显痒感，眼、脸、鼻、口等皮肤黏膜好发。口腔中表现为舌炎、巨舌。舌痛并显著增大，广泛而对称肿大，表面常常有齿痕，舌缘可有黄色结节突起，舌背可发生丘疹、结节、斑块等。口底增厚影响舌功能。进食吞咽说话均受影响，甚至妨碍闭口。黏膜上由于毛细血管脆性增加及继发性凝血因子不正常而有瘀斑、血疱。牙龈黏膜常有淀粉样浸润。肾易受损，可有蛋白尿，血尿及管型。

病理上用 HE 染色呈粉染均质化。刚果红染色呈黄红色。淀粉样物质沉积于黏膜乳头层及血管周围，有舌肌及间质均可有淀粉样物质。诊断则以病理为准，尿中出现本周蛋白，现用电镜和组织化学方法确诊。本病缺少特效疗法，试用氟美松 2 ~ 5mg 或强地松片 0.5 ~ 1.0ml 加等量麻药局部注射，也可口服免疫抑制剂。

红斑（erythroplakia） 红斑又称赤斑，是一种非常严重但又少见的癌前病变。定义为口腔黏膜上出现的鲜红色天鹅绒样的斑块，临床和病理上均不能诊断为任何其他疾病。病理上表现为上皮异常增生或原位癌

或浸润癌。临床上分为均质型红斑，红白交错型红斑，颗粒型红斑3种。表现为鲜红色斑块，大小不等，表面光滑或有颗粒增生，界限清楚，可发生于口腔黏膜任何部位。一般无自觉症状有时有轻微刺激痛。

诊断主要依据临床表现和病理。

治疗上对红斑首先按炎症处理，如经1~2周治疗不好转则应活检，已确认的需手术切除。

白色角化病（leukokeratosis） 是黏膜长期受机械或化学因素刺激而发生的白色角化斑块。如口腔中的残根、残冠不良修复体或吸烟等刺激。

白色角化病的斑块呈淡白色或灰白色，表面平滑，基底柔软，黏膜弹性及张力无明显变化，黏膜皱褶仍保持浅粉红色，这些粉红色的细纹将损害分割成若干白或灰白的长方形小斑块。好发部位有硬腭、颊黏膜，唇红黏膜，舌背黏膜等。病理上主要为过度正角化或不全角化，粒层明显，棘层肥厚钉突伸长，但细胞均正常。结缔组织正常或有少量浆细胞与淋巴细胞浸润。治疗上应去除局部刺激因素，通常刺激去除后1~2周损害可逐渐消失。

白色皱襞性龈口炎（white folded gingivostomatitis） 是少见的常染色体显性遗传，又称白色海绵状痣。本病出生时已经存在，但不明显，至青春期开始迅速发展，并逐渐保持稳定状态。口腔中损害呈灰白色，表现为皱襞状，海绵状、鳞片状粗厚软性组织，触诊时，这些部位保持黏膜的柔性与弹性，但状如海绵，较小的鳞片组织能揭去，揭去时无痛并露出浅粉红色、光滑，不溢血的表面而类似正常黏膜。

病理上见鳞状上皮显著增厚，角化不全，棘细胞肿胀，结缔组织有少量炎症细胞浸润。白色海绵状痣无需治疗，主要是解释工作，有时口服维甲酸，有明显效果。

口腔黏膜下纤维变性（oral submucous fibrosis） 是一种慢性疾病，与长期慢性刺激，维生素缺乏，胶原纤维代谢异常，免疫功能，微循环等因素有关，也有人认为是一种局限性的硬皮病。本病可发生于口腔黏膜的任何部位，以颊、咽、软腭多见。初起时为反复发生的小水疱与溃疡，逐渐变成淡黄，不透明，无光泽的条索样损害，损害区色泽与周围正常组织有明显差别。翼下颌韧带区是好发部位，表现为宽约2~3mm的突出条索，触诊坚韧，无疼痛。

病理上表现为过度不全角化，粒细胞层减少，上皮萎缩钉突消失。上皮出现非典型性与异常增生，上皮细胞内水肿，上皮下胶原纤维增生及玻璃样变。Rinehart染色时胶原纤维呈粉红色。

治疗主要是去除局部刺激，类固醇局部注射或口服免疫抑制剂及手术等。

智齿冠周炎（pericoronitis of wisdomtooth） 冠周炎泛指牙齿萌出过程中或萌出异常时，牙冠周围的炎症，因多发生在智齿，故称智齿冠周炎，下颌智齿萌出时多出现阻生，所以，冠周炎多为下颌智齿冠周炎。

阻生智齿的牙冠被软组织瓣覆盖，软组织瓣与牙冠之间形成盲袋，食物残渣和细菌藏匿于盲袋中；由于智齿继续萌出，上颌第三磨牙向下方伸长，常常咬伤软组织瓣，使其发生糜烂或溃疡，为细菌侵入机体打开了门户；当感冒、疲劳、失眠、月经期或工作繁忙时，机体抵抗力低下，则可发生急性智齿冠周炎。

冠周炎患者一般无全身不适，个别患者可有全身乏力、头痛、发烧、畏寒、甚至寒战。患者可以感觉局部胀痛、开口困难、吞咽疼痛、口臭、局部疼痛可波及耳颞神经分布区，自觉局部有咸味的分泌物溢出。

局部检查可见牙龈及软组织发红，有脓性分泌物；因开口困难及局部肿胀，一般看不到阻生智齿的牙冠，只能用探针触及牙冠；局部触痛明显，可出现明显的开口困难和吞咽疼痛；有时可形成冠周脓肿；多数患者有区域淋巴结肿大。

冠周炎症向磨牙后区扩散，形成骨膜下脓肿。在口腔前庭处形成骨膜下脓肿，一旦破溃形成瘘孔。冠周炎的合并症还有颊间隙蜂窝织炎或脓肿，脓肿破溃形成瘘孔（颊瘘）、咽旁间隙峰窝织炎、扁桃体周围脓肿、颌下间隙、舌下间隙蜂窝织炎；甚至形成严重的口底蜂窝织炎。

冠周炎的治疗除抗生素疗法、中草药疗法、对症疗法、增强机体抗力的疗法外，应注重局部治疗：漱口、冲洗、涂药等。智齿冠周炎急性期进行物理疗法，有控制炎症和镇痛的作用。封闭疗法可改善开口困难，有消炎、止痛的作用。

手术疗法有切开引流术（形成冠周脓肿时）、龈瓣切除术（阻生智齿位置正常，短期可以正常萌出者）、智齿拔除术。

口腔颌面部间隙感染（infection of oral and maxillofacial space） 口腔颌面部解剖结构中，有多处充满脂肪或疏松结缔组织的“潜在”的筋膜间隙，当感染源侵入时，间隙中的脂肪或结缔组织遭到破坏。充满炎症产物时，则出现间隙感染，如果间隙感染呈扩散趋势，称为蜂窝织炎，如其局限则形成脓肿。

口腔颌面部“潜在”的间隙内，含有淋巴、神经血管束等重要解剖结构，炎症可以侵犯这些结构。亦可沿这些结构扩散而引起严重的并发症，如海绵窦血栓性静脉炎，败血症、脑脓肿、纵隔障炎等，这些并发症治疗困难，并可致死，应引起我们的重视。

由于各个相邻间隙之间并没有明显的间隔，所以有时可发生诸多间隙的同时感染，如口底蜂窝织炎，可侵犯颌下、颏下、舌下诸间隙，病情危重。

间隙感染来源，常为牙源性、腺源性、损伤性、血源性及医源性等。致病菌常为葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌；也可由厌氧菌感染，而引起腐败坏死炎症。口腔颌面部也可由特殊的致病菌引起特异性炎症，如结核、梅毒、放射菌和破伤风等，诊断时应注意鉴别。治疗时应注意药物的选择。

眶下间隙感染（infection of infraorbital space） 眶下间隙位于眼眶下方，上颌窦前壁与面部表情肌之间。上界为眶下缘，下界为上颌骨牙槽突，内侧为梨状孔侧缘，外界为颧骨。其内含眶下神经血管束、淋巴结、内眦动脉、面前静脉与眼静脉、眶下静脉、面深静脉的交通支。与颊间隙、眶腔相交通。

眶下间隙感染可来自上颌尖牙、第一双尖牙的根尖部炎症，牙槽脓肿；眶下神经阻滞麻醉过程中，用具消毒不彻底，可带来本间隙的感染；上颌骨骨髓炎脓汁穿破骨膜也可引起本间隙的感染；上唇、鼻侧、眶下区皮肤化脓性感染经淋巴环流或直接扩散至本间隙引起蜂窝织炎。

眶下区的皮肤发红，由于该处组织疏松，肿胀明显，甚至波及眼睑，出现睑裂变窄，鼻唇沟消失，该间隙的浅面为薄弱的表情肌，所以形成脓肿时，可触及明显的波动。可有不同程度的疼痛。

本间隙感染可直接扩散眶内，引起蜂窝织炎。如感染沿面静脉、内眦静脉、眶静脉可扩散至颅内，并发海绵窦血栓性静脉炎。

脓肿形成后应及时行切开引流术，切口应放在口腔前庭龈颊移行部，切口应深达骨面，然后用血管钳向尖牙窝处分离，应充分引流，流置橡皮膜引流条。

只有在皮肤不能避免穿孔时或已经破溃而引流不畅时，切口才考虑放在眶下区皮肤处，设计切口时应注意面部的外观及整形的原则。

颊间隙感染（infection of buccal space） 颊间隙上界为颧骨下缘，下界为下颌骨下缘，前界为颧骨下缘经口角至下颌下缘的连线，后界相当于咬肌前缘，颞肌及翼下颌韧带。该间隙的浅面为颊部皮肤，深面为颊黏膜。颊肌与咬肌之间有一个狭小的间隙，其中有脂肪垫。其内含面神经，颊长神经、颌外动脉、面前静脉、颊淋巴结，颌上淋巴结、蜂窝组织、脂肪组织。与颞间隙、颞下间隙、咬肌间隙、翼下颌间隙、眶下间隙相通。

颊间隙感染来自上下颌后牙的根尖感染和颊淋巴结、颌上淋巴结的炎症、颊部皮肤损伤，颊黏膜损伤或溃疡。

颊间隙感染的临床特点取决于脓肿形成的部位，如下颌后牙的炎症引起的脓肿，在颊肌附丽之上，则肿张表现在口腔内，在颊肌附丽之下则表现在面颊部。如上颌后牙炎症引起的脓肿，在颊肌附丽之上，则肿胀主要表现在颊部，在颊肌附丽之下，则表现在口腔内。

如感染波及颊脂肪垫时，炎症发展迅速，肿胀范围扩大，波及颧部、颞部、眼睑。也可向下扩散，波及颌下间隙、及颈部，形成多间隙感染。

颊间隙感染形成脓肿时，切开引流的方法，可分为口内法和口外法。口内切开引流，术后不在面部留有疤痕，是临床较常用的方法。只有在脓肿已穿破颊肌位于皮下时，不由口外切开亦能自溃时，或病情严重口腔内切开引流不畅时，才可考虑口外切开引流。口内切开切口应设计在口腔前庭龈颊移行部，并与牙槽嵴平行。口外切开引流时，当脓肿位于皮下时，有自溃的趋势则在脓肿的下方作切口，（应注意皮肤的纹理）。常规的口外切开引流的切口应该设计在颌下，即下颌骨下缘下 2cm 处，切口平行下颌骨下缘，用血管钳钝剥离，沿下颌骨的外侧面进入脓腔。口外切开时应注意不能损伤面神经。口内切开时应注意不能损伤腮腺导管及其开口。

颞间隙感染（infection of temporal space） 颞间隙位于颧弓上方，为颞肌所在的部位，深方为颞骨鳞部，浅方为颞部皮下组织及颞筋膜，其中以颞肌将其间隙

分为颞浅间隙及颞深间隙。其内含脂肪组织。颞间隙向下与咬肌间隙、颊间隙、颞下间隙及翼下颌间隙相通。

大多数是牙源性感染，先进入嚼肌间隙、颊间隙，翼下颌间隙、然后侵犯颞间隙，所以一旦发生颞间隙感染，均为多间隙感染。也可以继发于化脓性中耳炎、乳突炎。颞部皮肤损伤或疖肿也可引起颞间隙的感染。

因颞间隙感染常为多间隙感染，所以病变范围较广泛，表现为腮腺咬肌区、颊、眶下、颧骨、颞部广泛性肿胀、压痛、可凹陷水肿。在颞浅间隙形成脓肿时，有波动感。常伴有开口困难，咀嚼疼痛。颞深间隙形成脓肿时，因有 颞肌覆盖，波动感不明显，可能延误病情。如怀疑颞深间隙已有脓汁时，则应早期靠穿刺的方法确诊。超声显像检查，对确定脓肿形成与否也有帮助。

因颞肌组织坚韧，颞深间隙脓肿难以自行穿破。如未能及早切开引流，则脓液可破坏颞骨鳞部的骨外板，引起边缘性骨髓炎，甚至导致颅内并发症的发生，则可出现相应的中枢神经系统症状。

本间隙感染多为多间隙感染，故全身症状较重，急重病容，高热，甚至出现败血症的表现。

积极治疗原发的间隙感染。颞间隙已形成脓肿时，则必须切开引流。切口设计的位置，切口的长短，则应根据病情加以酌定。颞浅间隙脓肿切口应该放在发际内，作单个直线切口。颞深间隙脓肿，切开部位与前同，但应多作几个直线切口，切口的方向应与颞肌纤维的走行方向一致，呈放射状。疑颞骨骨皮质有破坏时，则可作弧形切口充分暴露脓腔，在切开时应探查骨面有无破坏，以确定边源性骨髓炎的有无。如确定骨髓炎发生时，应及时作刮治术，避免颅内合并症的发生。

颞间隙感染切开引流时，无论什么样切口，均应注意不能作与颞肌肌纤维相交的横行切口，否则会切断颞肌神经、血管。如切断颞肌纤维，愈合后形成疤痕，引起长时间的开口困难。

颞间隙感染切开引流后，应注意保持引流道的畅通。除放置引流条外，必要时（多间隙感染时）可放引流管，沟通各间隙建立贯通式引流。在复诊交换引流条时，应注意沿原引流道放置引流条。如误放入它处，则引流不畅，病情反复，有时还须再次切开引流。

颞下间隙感染（infection of infratemporal space） 颞下间隙上界为蝶骨大翼下方的颞下嵴；下界为翼外肌下缘水平：前界为上颌结节及上颌骨颧突的后面；后面为下颌骨髁状突、茎突及其所附着的肌肉；内界为蝶骨翼突外板的外侧面；外界为下颌支上分内侧面、喙突及颧弓。颞下间隙位于颞骨的下方，翼下颌间隙的上方，并以翼外肌作为颞下、翼下颌两间隙的分界。内含颌内动脉、颌内静脉、翼静脉丛。三叉神经第二、三支，本间隙内充满着脂肪组织。与翼下颌间隙、颞间隙相通。

颞下间隙感染来源多为上颌磨牙区的炎症；下颌后牙的炎症也有可能侵犯本间隙；口腔颌面部局部麻醉（上牙槽后神经、圆孔、卵圆孔），注射针头消毒不彻底或污染，注射时将细菌直接带入本间隙内引起炎症。

因间隙深在，一旦发生炎症，则早期症状不明显，所以诊断较为困难，有脓肿形成时，不易查出波动感，只有依靠穿刺以确定诊断，超声诊断对检查可有帮助。

颞下间隙感染穿刺可分口内穿刺法和口外穿刺法。穿刺时应用较粗的穿刺针头，进针深度应达 3～4cm。颞下间隙感染早期均行保守疗法。当穿刺阳性时，应尽早进行切开引流，以避免延误病情，炎症扩散。

咬肌间隙感染（infection of masseteric space） 咬肌间隙外侧为咬肌和腮腺深面；内侧为下颌升枝的外侧骨壁；下界为下颌骨下缘咬肌附丽；前界为咬肌前缘，后界为咬肌和下颌骨升枝后缘。上界为附着于上颌骨颧突和颧弓下缘的咬肌上部。前方可与颊间隙相通。上方可与颞下间隙相通。经下颌切迹向内下方可与翼下颌间隙相通，如感染穿破咬肌筋膜，可进入腮腺内。

本间隙感染主要来自下颌智齿冠周炎及下颌磨牙根尖周炎。磨牙区黏膜的炎症也可波及咬肌间隙。下颌磨牙区的炎症也可通过淋巴或静脉系统直接进入咬肌间隙。

临床可见腮腺咬肌区限局性可凹性肿胀，皮肤颜色的变化不明显，伴有开口困难及疼痛，局部压疼较明显。因咬肌坚实，形成脓肿后，不易触动波动感，脓肿也难以自溃，所以在怀疑有脓肿形成时应及早穿刺，结果阳性时，及时切开引流，避免延误病情和发生边缘性骨髓炎。

咬肌间隙感染的早期，应用抗生素，理疗等保守疗法。形成脓肿后应早期切开引流，临床上以口外切开法常用。切开引流时，应仔细探查下颌骨升支外侧骨面，是否有粗糙不平或有无死骨形成。如发现骨面粗糙不平，即说明边缘性骨髓炎的存在，应及早行死骨刮治术，单纯依靠交换引流条不能痊愈。

翼下颌间隙感染（infection of pteryomandibular space） 翼下颌间隙位于下颌支内侧与翼内肌之间，前界为颞肌与颊肌；后为腮腺鞘；上为翼外肌下缘；下为下颌升支内侧翼内肌附丽。内含下颌神经分支及下牙槽动、静脉。与颞下、颞、颊、颌下、舌下、咽旁、咬肌间隙相通。经血管神经束可通入颅内。

翼下颌间隙感染来源常为下颌智齿冠周炎及下颌磨牙根尖周炎；下牙槽神经阻滞麻醉时用具污染也可引起翼下颌间隙感染；相通间隙的感染也可波及本间隙。

临床上先有牙病史或下牙槽神经阻滞麻醉史，然后出现张口受限、吞咽疼痛。口腔内翼下颌皱襞处黏膜轻度红肿，下颌角后内处轻度红肿，深压痛。本间隙深在，临床症状不典型，常易延误诊断。

局部治疗有口外切开、口内切开、口内穿刺等方法。

舌下间隙感染（infection of sublingual space） 舌下间隙位于口底黏膜与下颌舌骨肌之间。上界为口底黏膜；下界为下颌舌骨肌及舌骨舌肌；前界和外界均为下颌骨体；内侧为颏舌骨肌及舌骨舌肌；后界止于舌根。舌下间隙由左右对称的颌舌沟间隙及舌下肉埠间隙构成，彼此均可相通。

舌下间隙内含：舌下腺及其导管、颌下腺延长部及其导管、舌神经、舌下神经、舌动脉、舌静脉。舌下间隙与颌下间隙、翼下颌间隙、咽旁间隙相通。

本间隙感染来源多为下颌前牙根尖炎症穿破下颌骨板后，直接进入舌下间隙。口底黏膜损伤、拔牙创感染、异物刺入、舌下腺及颌下腺导管炎，也可引起舌下间隙感染。

临床上可见病变部位黏膜明显肿胀，可将舌体抬高（两侧肿胀）或将舌体推向健侧（一侧肿胀）。患者呈开口状，不能闭口。舌运动受限，但颌面部肿胀不明显。

病源牙有浮出感，叩打疼，牙龈红肿压痛。

同时伴有颌下腺、舌下腺炎症或由于炎症刺激引起涎腺分泌过多，出现流涎。

舌下间隙感染早期即可出现吞咽疼痛、进食困难和语言障碍。如感染波及翼内肌则可出现不同程度的开口困难。

舌下间隙感染可波及颌下间隙、翼下颌间隙、咽旁间隙，亦可引起扁桃体的化脓性炎症。如出现明显的吞咽和进食困难、声音嘶哑、甚至出现上呼吸道梗阻症状时，应注意有舌根部脓肿的可能。

舌下间隙脓肿切开引流时，切口设计应与下颌骨体部平行，切开黏膜后，以血管钳钝性分离至脓腔，引流脓液，切开引流过程中注意勿损伤舌神经、舌动脉、舌下腺和颌下腺的导管及其开口，有严重上呼吸道梗阻的患者，应考虑气管切开的问题。

咽旁间隙感染（infection of parapharyngeal space） 咽旁间隙位于咽侧，呈锥体形，底向上通颅底，尖向下达舌骨大角平面。其内界为咽上缩肌；外界为翼内肌和腮腺深叶；前界上方有颊筋膜与翼下颌韧带；前界下方达颌下腺；后界为椎前筋膜的外侧分。咽旁间隙又可分为茎突前间隙与茎突后间隙。茎突前间隙中有咽升动脉、颌外动脉的扁桃体支、淋巴结和疏松的结缔组织；茎突后间隙中有颈内动脉、静脉、舌咽神经、迷走神经、副神经和舌下神经。咽旁间隙与翼下颌间隙、颌下间隙相通。

咽旁间隙感染来源主要是智齿冠周炎、扁桃体周围脓肿、间隙内淋巴结化脓性炎症。

咽旁间隙感染主要表现为咽侧壁，软腭、舌腭弓、咽腭弓明显红赤、肿胀；有时将悬雍垂推向健侧，局部剧烈疼痛，吞咽及咀嚼时疼痛加剧，并向耳颞部扩散。伴有喉头水肿时，可出现声音嘶哑及不同程度的呼吸困难。咽旁间隙感染，可并发败血症、脓毒血症、颈内静脉血栓静脉炎等。

咽旁间隙感染局部治疗，可分口内穿刺法，口内切开引流及口外切开引流3种方法。

颌下间隙感染（infection of submandibular space） 颌下间隙上界为下颌骨下缘，前下界为二腹肌前腹；后下界为二腹肌后腹与茎突舌骨肌；颌下间隙的底由下颌舌骨肌与舌骨舌肌构成，并以此与舌下间隙分界，其浅面为皮肤、浅筋膜、颈深筋膜。内含颌下腺、颌下淋巴结、脂肪、颌外动脉及面前静脉。颌下间隙与舌下间隙、颏下间隙、翼下颌间隙、咽旁间隙相通。

感染来源主要是下颌磨牙的根尖感染、牙周炎

症、智齿冠周炎、幼儿呼吸道感染后继发颌下淋巴结炎、化脓性颌下腺炎、口腔溃疡、颜面皮肤感染病灶也可引起颌下间隙感染。

颌下间隙感染的临床表现，主要是颌下三角区肿胀，皮肤发红、紧张、皱纹消失，局部有压痛、按压时出现可凹性水肿；病情进入化脓阶段，可触及波动感。

颌下间隙切开引流术，切口应放在下颌下缘下2cm，与下颌下缘相平行，切口长约3～4cm。切开皮肤，皮下组织，用血管钳钝性分离，进入脓腔，引流后放置引流条。切开过程中注意勿损伤面神经下颌缘支及颌外动脉。

颏下间隙感染（infection of submental space） 颏下间隙位于颏下三角内，前界为下颌骨颏部正中联合；后界为舌骨；两侧为二腹肌前腹；上界为下颌舌骨肌；浅层为颈深筋膜，颈阔肌及颈浅筋膜。颏下间隙与舌下间隙（主要为舌下肉埠间隙）、颌下间隙相通。

颏下间隙感染多来源于腺源性感染。下唇、舌尖、口底舌下肉埠、颏部及下颌前牙及牙周组织的淋巴直接汇流于颏下淋巴结，因此，颏部皮肤的各种炎症（疖肿、毛囊炎、口角炎等），口腔黏膜溃疡、口炎等均可引起颏下淋巴结炎，继发颏下间隙感染。

临床上多为慢性或亚急性淋巴结炎引起本间隙感染，故病情进展缓慢，局部肿胀较轻，症状多不明显，也少有疼痛。如化脓后则局部肿胀明显，疼痛加剧，皮肤红赤，有波动感。

切开引流时切口设计在颏下，切开皮肤、皮下组织、钝性分离颈阔肌、颈深筋膜达到颏下间隙，置引流条。

口底蜂窝织炎（cellulitis of the floor of the mouth） 口底蜂窝织炎通常是颌下间隙，舌下间隙及颏下间隙等多间隙同时感染的疾病。由于感染源不同，可分化脓性、腐败坏死性、凝固坏死性口底蜂窝织炎。腐败坏死性口底蜂窝织炎又称卢德维氏咽峡（ludwig's, angina）病情又较化脓性口底蜂窝织炎严重。

口底蜂窝织炎感染可来自下颌牙的根尖周炎、冠周炎、牙周脓肿、骨膜下脓肿、颌骨骨髓炎、涎腺炎、淋巴结炎、急性扁桃体炎、口底软组织和下颌骨的损伤等。

化脓性口底蜂窝织炎的病源菌，主要是葡萄球菌，链球菌；腐败坏死性口底蜂窝织炎病源菌主要为厌氧菌，有产气荚膜杆菌、厌氧链球菌、败血棱形芽胞杆菌、水肿棱形芽胞杆菌、产气芽胞杆菌、溶解棱形芽胞杆菌等。

化脓性口底蜂窝织炎初期，肿胀限于一侧颌下间隙或舌下间隙，其症状类似前述两间隙所表现的症状，如炎症继续发展扩散整个口底诸间隙时，则会出现双侧颌下，舌下、及颏下部弥漫性肿胀。

腐败坏死性口底蜂窝织炎，早期就出现广泛性肿胀，甚至波及面颊部，颈部、上胸部；皮肤粗糙，红赤坚硬；可有剧烈的自发痛；口底黏膜水肿，舌体被抬高，前牙开骀，舌尖上抵腭部，外观呈二重舌状，严重者不能闭口，呈开口状态。舌下肉埠处黏膜出现青紫色淤斑甚或出血；舌体僵硬，运动受限，语言不清，吞咽困难，不能咀嚼。局部触诊时有压疼，但波动感不明显。最重的症状是呼吸困难，患者烦躁不安，呼吸短促、口唇青紫、发绀、不能平卧、甚至出现三凹症状，病情继续发展，有发生窒息的危险。引起呼吸困难的主要原因是，局部肿胀压迫上呼吸道，和舌根后部肿胀阻塞咽部。

全身症状严重，高烧、寒战，体温39～40℃以上。患者因全身机体中毒症状严重，体温并不很高，甚至在38℃以下。患者常合并败血症，呼吸表浅、脉搏频弱、血压下降。严重者还可并发纵隔的感染。

局部切开后，可见大量咖啡色、稀薄、恶臭、混有气泡的液体，肌肉组织呈棕黑色，结缔组织为灰白色。无论是化脓性还是腐败坏死性病源菌引起的口底蜂窝织炎，全身及局部症状很严重。其主要的危险是呼吸道的阻塞及全身中毒。在治疗时，应静脉输入大量广谱抗生素，最好根据细菌培养及敏感性试验的结果，调整使用抗生素的种类。全身性的治疗还应包括输血（多次少量输新鲜血液），输液，给氧及强心、镇静、兴奋呼吸等药物。如出现呼吸困难或出现窒息症状时，应及早行气管切开术，确保呼吸道的通畅，以赢得宝贵的抢救时间。局部切开引流时，均采用口外切开法，原则上应该将切口放在红肿明显处，或有波动感处。如确定切口位置有困难时，可以先行穿刺，确定脓肿部位时，再行切开。如肿胀范围广泛，或已有呼吸困难，或病情严重、尤其是厌氧菌感染时，切口应大，典型的切口为沿双侧颌下、颏下作与下颌下缘相平行的“衣领”样切口，必要时可在颏正中作一纵形切口（倒“T”形切口）。切开引流时，不只切口应大，在分离深部组织时还应充分分离口底肌肉，除使各间隙脓液得到充分引流外，还对厌氧菌有

抑制作用，可用3%过氧化氢液或1:5 000高锰酸钾溶液反复冲洗，亦可辅以高压氧治疗。

颌骨骨髓炎（osteomyelitis of jaws） 颌骨骨髓炎是由于致炎因子（细菌、物理或化学因素）的作用，而引起颌骨骨膜、骨皮质、骨髓以及髓腔内血管、神经的炎性病变。

根据颌骨骨髓炎的临床病理特点和致病因素不同，可分为化脓性颌骨骨髓炎、特异性颌骨骨髓炎(结核、梅毒等)。还包括物理性（放射性）及化学性引起的颌骨坏死。

目前，临床上，颌骨骨髓炎已较少见。其中以牙源性感染引起的化脓性颌骨骨髓炎较多；由于恶性肿瘤放射治疗的广泛应用，放射性颌骨坏死也偶有发生。由于牙髓失活剂中含有砷，使用不当，也可发生局部牙槽突骨髓炎。

化脓性颌骨骨髓炎（pyogenic osteomyelitis of jaws） 化脓性颌骨骨髓炎多发生于青壮年，以16～30岁发病最高。男性多于女性，约为2:1。下颌骨比上颌骨多见。下颌骨多发的解剖学特点：1. 下颌骨是骨质致密，骨板较厚的管状骨，而上颌骨是骨板较薄，骨质疏松的窦腔状骨。2. 下颌骨的血运主要为颌内动脉的分枝下牙槽动脉供应，该动脉几乎贯通一侧下颌骨且无吻合分支，如发生炎症血管栓塞后，极易引起下颌骨骨髓炎，并可形成大块死骨。而上颌骨的血运分布来自颌内动脉的分支供应血运，有许多分支且有侧支吻合，发生炎症血管栓塞时，能很快由其他分支形成的侧支循环加以代偿。很少出现骨营养障碍，发生骨坏死的机会很小，既使形成死骨，一般也很小。3. 下颌骨表面附着有强大的咀嚼肌，不利于炎症的引流，而上颌骨附着的肌肉多为纤细而薄的表情肌，上颌骨内的炎症较易得到引流。4. 下颌骨体部有下牙槽神经管，其中走行下牙槽动脉、静脉及神经，下颌骨内一旦发生炎症，不易穿破骨板引流，而较易沿下牙槽神经管向颌骨内扩散，引起广泛的骨髓炎，甚或发展到对侧，而引起双侧的下颌骨髓炎。

病源菌主要为金黄色葡萄菌，溶血性链球菌，肺炎双球菌，大肠杆菌、也可见到变形杆菌。临床上以混合性细菌感染为多见。

感染途径：1. 牙源性：临床上多由根尖周炎，牙周炎症，智齿冠周炎等引起。2. 损伤性：由口腔颌面皮肤或黏膜损伤；开放性颌骨骨折或火器伤，均可致细菌直接侵入颌骨内、引起颌骨骨髓炎。3. 血行性：临床上多见于儿童，而成人较少见。全身其他部位化脓性病灶，经血行扩散至颌骨，引起颌骨骨髓炎。4. 颌骨内良性肿瘤（牙瘤等）或颌骨囊肿继发感染亦可合并颌骨骨髓炎。

分类：1. 颌骨骨髓炎按临床发展过程，分为急性颌骨骨髓炎和慢性颌骨骨髓炎。2. 颌骨骨髓炎按发展过程及病理特点，临床上可分为中央性颌骨骨髓炎和边源性颌骨骨髓炎。3. 根据病变范围可分弥漫性颌骨骨髓炎和局限性颌骨骨髓炎。

中央性颌骨骨髓炎（osteomyelitis of central jaws） 中央性颌骨骨髓炎急性期，全身症状明显，高烧、寒战、乏力、食欲不振。化验室检查可有白细胞总数增高，分类中中性分叶粒细胞比例增高，有时还可出现核左移现象。局部可见口腔黏膜及软组织明显肿胀，充血、局部压痛。因炎症局限于牙槽突或颌骨体部的骨髓腔内，并被致密骨板所包围，不易向外扩散及引流，故而局部可出现剧烈的疼痛、跳痛并向邻牙或半侧颌骨或沿三叉神经走行方向扩散，病因牙有明显叩痛、挺出感、松动。如炎症沿下牙槽神经管扩散，出现一侧下颌牙齿松动。因下牙槽神经受累可出现下唇麻木。如病变波及翼内肌或咬肌时，可出现开口困难。

上颌骨中央性骨髓炎少见，很少形成大面积的骨质破坏，脓液通过上颌窦、鼻腔、牙周外溢得以引流，炎症易于控制。极少数患者炎症可波及眶下，颊部、颧部、翼腭凹、颞下凹及眼眶等部位。

颌骨骨髓炎早期脓液得以引流，病情可缓解或治愈，否则，可转为慢性期，如脓液未得到引流或引流不畅，感染在颌骨内不断扩散，形成弥漫性骨髓炎。

中央性颌骨骨髓炎慢性期，全身症状较轻，久病者可有慢性中毒症状，消瘦、贫血。局部可见皮肤微红，硬韧、轻度肿胀，口腔内或面颊部可出现多个瘘孔，溢脓、病因牙及邻牙松动，有时可从瘘孔中排出小的死骨片，死骨范围较大时可出现病理性骨折，导致咬合错乱及面部畸形。

边缘性颌骨骨髓炎（osteomyelitis of marginal jaws） 边源性骨髓炎系指继发于骨膜炎或骨膜下脓肿的骨外板的炎性病变。临床上多继发于间隙感染，典型病例是下颌智齿冠周炎，波及咬肌间隙，未得到及时治疗，而在下颌骨的升支或下颌角处发生边缘性骨髓

炎。

边源性骨髓炎慢性期，临床特点与原发间隙感染（咬肌间隙感染、翼下颌间隙感染、颞深间隙感染）的临床表现相似，只有在间隙切开引流时，探查骨皮质表面有无破坏，才能确诊有无边缘性骨髓炎的存在。

边源性骨髓炎慢性期，临床特点是局部弥漫性肿胀，组织坚硬，压痛不甚剧烈，无波动感，开口困难，咀嚼吞咽有障碍。病程长，反复发作，切开引流后可有瘘孔，经常有脓液由瘘孔中排出。大多数病例不形成死骨或只形成小块死骨。据骨质损害的病理特点，可分增生型和溶解破坏型。

边源性骨髓炎，急性期X线片上无特殊变化，如急性期未作刮治术，则在X线片上表现出骨密度破坏，骨质疏松脱钙，骨面粗糙，亦可形成薄而小的死骨，但与周围正常骨质界限不清。

新生儿颌骨骨髓炎（osteomyelitis of the jaw in neonate） 新生儿颌骨骨髓炎，是非牙源性的化脓性炎症，绝大多数发生在上颌骨，婴幼儿下颌骨骨髓炎极为罕见。新生儿颌骨骨髓炎的感染途径，多数是由脐带或妊娠末期，母体患病经血行感染而引起。也可在分娩过程中，口腔黏膜损伤引起感染导致发生骨髓炎。婴幼儿颌骨骨髓炎有时因母亲患有化脓性乳腺炎，哺乳时炎症经口腔侵入；也可因患泪囊炎或鼻泪管炎而伴发上颌骨骨髓炎。感染细菌多为金黄色葡萄球菌、链球菌、肺炎球菌等。

患儿高热、寒战、啼哭不止、烦躁不安、呕吐等。病情严重者可出现意识障碍，嗜睡。白细胞总数增高。可达两万以上。局部特征较典型，患侧眶下及内眦部皮肤红赤，肿胀，并可波及眼睑，上下眼睑红肿明显，可出现睑裂变窄，甚至引起球结膜充血；出现眶周蜂窝织炎的症状（眼球突出等）要注意与眼科疾病相鉴别。

婴儿颌骨骨髓炎可波及龈颊沟、硬腭部及牙槽部均可出现红肿。如形成脓肿后，自溃或切开引流后可在眶下区，牙槽、硬腭、鼻腔形成瘘孔，急性症状逐渐缓解，而转入慢性炎症阶段。

婴幼儿上颌骨骨质疏松，骨皮质薄呈多孔性，炎性产物容易突破骨板向外发展，所以婴幼儿上颌骨骨髓炎很少形成大块死骨，形成的小块死骨，有时可从瘘孔排出。上颌骨内的乳牙牙胚受到炎症侵及，可自行由瘘孔排出，出现乳牙缺失。

婴幼儿颌骨骨髓炎的患儿可遗留颌骨、牙颌系统的发育障碍，在眶下区可形成疤痕，引起下睑外翻，遗留面部严重畸形。

因患儿幼小，发病急，全身症状重，所以在治疗上主要是控制炎症，根据细菌培养及药物敏感试验选用有效的抗生素，并给以全身支持疗法。局部治疗的原则是：一旦形成脓肿，则应早期行切开引流并放置引流条，换药时也可用抗生素的溶液冲洗脓腔。慢性期虽已形成死骨，也不用急于行死骨刮治术，可待其死骨分离自行排出体外为佳，否则急于手术刮治有可能伤及牙胚及可以保留的病变区周围健康骨质，严重的破坏颌骨，牙颌系统的发育，形成畸形和功能紊乱。

放射性颌骨坏死（radionecrosis of jaws） 放射治疗是治疗口腔颌面部恶性肿瘤的重要手段之一，由放射引起的颌骨坏死及其感染后形成的颌骨骨髓炎，也有增多的趋势，且已成为放射治疗较为常见的并发症之一。

放射能不仅对恶性肿瘤细胞起到抑制或杀灭作用，对正常健康组织也有明显的损害作用。颌骨组织含有大量矿物质，可吸收较多的放射能，能引起颌骨内动脉内膜炎，内膜肿胀，发生颌骨内的血供障碍，以及骨髓及骨膜血管栓塞，加之骨组织再生能力低，则容易发生颌骨无菌性坏死。某些因素致使坏死的颌骨骨面外露，继发感染则可发生放射性颌骨骨髓炎。

发生放射性颌骨坏死后，由于口腔不洁、牙源性感染（如龋、牙周炎、根尖周炎等）、损伤（外伤、拔牙、手术）等因素均可诱发放射性颌骨骨髓炎。

放射性颌骨坏死或骨髓炎都发生在照射的部位，其发生与个体耐受、照射方式、局部防护，放射总剂量、每次放射剂量、和疗程的长短有关。

口腔颌面部接受过放射治疗的恶性肿瘤患者，在照射的部位出现疼痛、轻微的肿胀、皮肤有色素沉积、皮肤或黏膜破溃、牙槽骨或颌骨暴露、长期流脓但脓液较少；还可出现开口困难。死骨形成后常与正常骨质界线不清，死骨分离的速度也较缓慢，局部软组织出现溃疡或坏死，甚至出现口腔与颊部洞穿性缺损，导致食物或涎液外漏。

放射治疗后数月或数年均可发生放射性颌骨坏死，因病程长，加之恶性肿瘤原有的病情，此类患者多有全身慢性消耗的表现：如衰弱、消瘦、贫血等。

全身治疗应包括使用抗生药物控制感染、全身支

持疗法及对症治疗等，高压氧疗法有一定效果。局部治疗原则上应持保守态度，处理不当会扩大病变范围。已形成瘘孔有脓液流出时，可用各种溶液冲洗局部。已分离的死骨可摘除。

有学者主张本病彻底治疗的方法是：在健康骨质范围内切除死骨、立即或二期修复其缺损；也可采用血管吻合的复合组织瓣立即整复。但因恶性肿瘤患者曾接受放射治疗、又合并颌骨坏死或颌骨骨髓炎，导致全身状态极度衰弱，能否适应较大的手术，需要我们仔细的推敲。

颌骨坏死的预防极为重要，放射治疗前应该除去口腔内的固定或活动修复体，拔除残根或有炎症的患牙，且应在拔牙创愈合后才开始放射治疗。注意口腔卫生，放射治疗前应行牙齿洁治术。当然，放射部位的选择、每次放射剂量及总量的计算、放射野周围的保护等也是关键问题。

放射治疗中和放射治疗后，放射部位应避免任何伤害（包括拔牙），轻微的损伤可以导致颌骨坏死（骨髓炎）的发生。至于放射治疗后多长时间进行拔牙或手术，才能确保安全，目前尚无一致的意见。

颌面部放线菌病（facial and jaw actinomycosis） 放线菌病是由放线菌引起的慢性、感染性、肉芽肿性疾病。放线菌为革兰阳性、非抗酸性、无芽胞的厌氧性丝状杆菌。在菌斑中、牙龈袋、扁桃体等部位常可以查到本菌。放线菌通常并不致病，机体免疫力降低是本病的诱发因素。

放线菌病以中年男性为多见，面颈部放线菌病占全身放线菌病的 60%。颌面部放线菌病好发部位以腮腺咬肌部软组织为最多，其次为颌下、颈部、舌及颊部。很少侵犯颌骨，个别病例可累及下颌角部及下颌升支部的骨质。

病变部位出现无痛性硬结，皮肤呈棕红色，触之板状硬，有轻度压疼，与周围正常组织无明显界限。病变继续发展皮肤变软，形成多数小脓肿，破溃后形成经久不愈的多个瘘孔。无明显自觉症状，病变累及咬肌时可出现开口困难。

病变累及颌骨时可发生局限性骨髓炎，骨质被溶解、破坏，久之，可有骨质增生。X 线片上可见多发性骨质破坏的透光区，严重时可见囊性样改变，称为中央性颌骨放线菌病。

诊断主要依据为 临床表现及细菌学检查，脓液染色检查可见硫磺样颗粒。涂片可见革兰阳性放射状菌丝。

治疗药物以抗生素，碘制剂、免疫疗法为主。手术有切开引流、肉芽组织刮除术、死骨刮除术、病灶切除术等。

颌面骨结核（tuberculosis of facial and jaw bones） 颌面骨结核多为血源性感染。由体内其他脏器结核病血行播散所致；开放性肺结核可经口腔黏膜或牙龈创口感染；也可以由口腔黏膜或牙龈结核直接侵犯颌骨。

上颌骨颧骨结合部和下颌支是颌面骨结核的好发部位。病变部位呈弥漫性肿胀，偶有压痛及自发痛，局部的皮肤、黏膜多无充血发红的现象，骨质破坏后，感染穿透骨密质侵犯软组织时，可在黏膜下或皮下形成冷脓肿。自溃或切开引流后可形成经久不愈的瘘孔，有时可随脓液排出小死骨碎片。如合并化脓性感染时，可出现红、肿、热、痛等急性症状。

诊断以临床症状，X 线片的表现为主，脓液涂片可查到抗酸杆菌。

合并全身其他脏器结核病灶时，应进行全身支持疗法，营养疗法和抗痨治疗。颌骨病变除配合全身抗痨疗法外，一般选用较保守的刮治术，有死骨形成时，可行死骨及病灶清除术。

面颈部淋巴结炎（facial and cervical lymphadenitis） 面颈部有丰富的淋巴结组织，将面颈部的淋巴回流并汇集到所属的区域淋巴结内，最后经颈深淋巴结及颈淋巴干进入颈内静脉。

淋巴结是防御炎症侵袭和阻止肿瘤细胞扩散的重要屏障，口腔颌面部诸多疾病（炎症和肿瘤等）常出现相应引流淋巴结的肿大。

面颈部淋巴结与牙齿有密切的关系，上颌牙与下颌双尖牙、磨牙的炎症主要引流至颌下淋巴结；下前牙的炎症，主要引流至颏下淋巴结。

淋巴结炎的感染来源可以是上呼吸道感染、扁桃体炎、咽炎、鼻炎、上颌窦炎；也可以是口腔感染（龈炎、冠周炎、根尖周围炎、牙周脓肿、颌骨骨髓炎及面、颈部蜂窝织炎等）和皮肤损伤与感染（湿疹、疖、痈等）。

临床上淋巴结炎可分为急性和慢性两种。

急性面颈部淋巴结炎（acute facial and cervical lymphadenitis） 急性面颈部淋巴结炎发病急，进展快。

炎症初期，淋巴结迅速肿大、变硬、略有弹性，压痛明显，与周围组织无明显粘连，肿胀界限清楚。炎症继续发展，可累及多个淋巴结肿大，互相粘连，皮肤红赤，肿胀与周围组织边界不清。如炎症未能控制，脓液穿破淋巴结被膜可形成蜂窝织炎。

全身反应重者可出现高热，寒战，食欲不振，白细胞总数急剧增多。当细菌毒力强，患者机体抵抗力低下时，也可出现败血症，中毒性休克等并发症，而危及生命。

急性淋巴结炎应与牙源性蜂窝织炎及急性颌下腺炎相鉴别。

全身治疗以抗炎、支持、对症疗法为主。局部治疗多用物理疗法，湿敷及外用药等。如已进入化脓期应及时切开引流，其方法与颌下间隙感染切开引流术术式基本相同，亦有主张穿刺吸脓，注入抗生素溶液，也可取得较好的疗效。

慢性面颈部淋巴结炎（chronic facial and cervical lymphadenitis） 慢性淋巴结炎多继发于慢性牙源性炎症（龋齿、牙周病变），慢性扁桃体炎。也可由急性淋巴结炎未彻底治愈而转变为慢性淋巴结炎。

慢性淋巴结炎无明显全身症状，无任何自觉症状。无明显急性炎症的变化，局部可见淋巴结轻度肿大，硬韧、有或无压痛，淋巴结与周围组织不粘连，边界清楚，可移动。如反复发作可与周围组织粘连，或多个淋巴结互相粘连。

临床上慢性淋巴结炎应与慢性颌下腺炎，恶性淋巴瘤，转移癌等相鉴别。

结核性淋巴结炎（tubercular lymphadenitis） 结核性淋巴炎也称淋巴结结核。致病菌为结核杆菌，多发生于儿童和青年人。有者可继发于肺或支气管结核病变，大多数病例无结核病史。罹患部位以颈深淋巴结最为常见，也可发生于颌下淋巴结，颏下淋巴结及颈部淋巴结。

罹患部位常有大小不等的淋巴结，呈椭圆形，表面光滑，边缘清楚，稍硬韧，无自发痛，压痛不明显，可以移动。病情进展多个淋巴结可融合成团，并与周围组织发生粘连，形成不能移动的结节性肿块，久之淋巴结肿大明显如鸡蛋或鸭蛋大小，触之软。如发生干酪样坏死，液化，可触及波动，可自溃形成经久不愈的瘘孔。

淋巴结结核的患者多无全身症状，有全身其他部位结核时，可出现慢性、消耗性的全身症状。临床上结核性淋巴结炎应与慢性非特异性淋巴结炎，转移癌、恶性淋巴瘤相鉴别。

治疗包括应用抗结核药物，中药，提高机体抵抗力，加强营养，注意休息等。已形成寒性肿胀，而皮肤尚正常时可行穿刺术将脓液抽尽，再注入抗结核的药物，视病情，隔日一次或一周两次。反复穿刺未能痊愈或接近自溃者，可考虑切开引流，炎症好转后行病灶刮治术。已自溃形成瘘道者亦可行刮治术。较大而且是单个的淋巴结，与皮肤及周围组织无粘连的病例，亦可手术摘除，摘除时注意淋巴结被膜的完整性。

颜面部疖（facial furuncle） 疖是皮肤毛囊和皮脂腺的急性化脓性感染，病变侵及一个毛囊及其附属的皮脂腺，多发于毛囊及皮脂腺丰富的部位，如面、头、颈、背等处。

颜面部疖的致病菌多为金黄色葡萄球菌，也可为白色葡萄球菌。这些细菌通常存在毛囊及皮脂腺内，但不致病；只有在全身抵抗力降低，局部皮肤防御系统遭到破坏时，这些细菌才开始引起炎症。致病的因素分为全身性因素（体质衰弱、营养不良、糖尿病等）和局部性因素（轻微的皮肤损伤、卫生差、经常受到磨擦或刺激）。

疖初起时，呈圆形、皮肤微红，突起呈小的硬节。时有疼痛，烧灼感及痒感。硬结可逐渐增大，中心部位可发生组织坏死、溶解、变软，肿胀的尖端出现黄白色的脓栓，周围红肿，疼痛加剧。经数日，脓栓可自行脱落，排出少许脓液后，炎症逐渐好转，局部愈合。

位于上唇及鼻部的疖，处理不当（如挤压、搔抓、挑刺等），则炎症可沿内眦静脉、眼静脉向颅内扩散，引起海绵窦化脓性血栓静脉炎，出现眼睑水肿、球结膜充血、眼球突出、运动受限、上睑下垂，甚至影响视力。病情严重者还可伴发败血症或脓毒血症。此时全身症状明显，甚至危及生命。所以处理“危险三角区”部位的疖应慎重。

疖伴有全身症状时，应给予抗生药物治疗，视病情可辅用支持疗法，如无全身并发症，则只注意局部治疗即可。疖的局部治疗，可涂 2% 碘酊，一日多次，保持局部清洁。切记搔抓，挤压，否则会引起炎症扩散，甚至引起危及生命的并发症。

颜面部痈（facial carbuncle） 痈是由一个毛囊感染开始，沿皮下组织扩延，侵入邻近多数毛囊的感染，也可是由相邻几个毛囊的感染融合而成痈。痈较疖病情严重，常伴有全身合并症。

痈多发生于成年人，以上唇多见。发病开始仅以疖的表现为主，但红肿范围较疖为大，且质地坚硬，界限不清，在单个脓头的基础上，迅速出现多数脓头，局部肿胀范围迅速增大，脓头脱落时可同时溢出少量黏稠的脓血样分泌物，脓头部位的皮肤可出现坏死，形成蜂窝状小脓腔。由于局部病变的影响，可有开口受限，进食、咀嚼及语言等功能障碍。局部可出现疼痛，口唇部运动时疼痛加剧。区域淋巴结可肿大和压痛。

唇痈易伴发全身性化脓性感染，可引起颅内海绵窦化脓性血栓静脉炎，败血症、脓毒血症，继发肺脓肿、中毒性休克等，危及生命。

唇痈伴有全身感染时，应注意全身治疗，根据细菌培养及其敏感试验结果，选用抗生药物、全身支持疗法、对症疗法、中药疗法。唇痈患者通常应该住院治疗，以便观察病情，避免致命的并发症发生。颜面部痈扩散引起败血症，死亡率较高，应请有关科室紧急会诊，减少死亡率。

颜面部痈的局部治疗，可用高渗盐水等溶液，局部持续湿敷，以利引流，有脓栓时，可用小镊子轻轻取出，绝不能挤压，以防炎症扩散。只有在全身症状得以控制，局部炎症局限，且已形成明显的皮下脓肿时，才考虑切开引流术。切开引流时要注意尽量减少局部的压力及损伤（包括注射麻醉液的量和部位，用锐利的刀，不作过多的分离组织等）。

在治疗过程中，减少局部活动，如言语、咀嚼等。多不主张使用物理疗法。

颌面部软组织损伤（soft tissue wounds of maxillofacial part） 擦伤

1. 特点　面部的擦伤多发生于较突出的部位，临床特点是皮肤创缘不整齐，少量渗血，创面常附着泥沙或其他异物。疼痛明显。

2. 治疗　主要是清洁创面，防止感染

挫伤

1. 特点　挫伤主要是皮下及深部组织遭受损伤而无开放性创口，常有组织内溢血，形成淤斑，甚至发生血肿。主要临床症状是损伤部位局部皮肤变色、肿胀和疼痛。

2. 治疗　挫伤的治疗主要是止血、止痛、预防感染、促进血肿吸收和恢复功能。

挫裂伤

1. 特点　是较大机械力量的钝器伤。创口的特点是创缘不整齐，常呈锯齿状，创口边缘常伴有紫绀色坏死组织及挫伤的症状，并可伴发开放性骨折。

2. 治疗　清创时应除去坏死组织及创口内游离的碎骨片及牙碎片，修整边缘，彻底止血，分层严密缝合。如伴有骨折应同期作骨内固定。

刺伤

1. 特点　刺伤常由于尖锐的物品刺入软组织所致。刺伤的创口小而伤道深，常是盲管伤，也可以是贯通伤。

2. 治疗　清创缝合时如为较深的盲管伤，应彻底冲洗，然后分层缝合。如为贯通伤，应先关闭口腔或鼻腔创口，后缝颌面部创口。

切割伤

1. 特点　切割伤多由于锐利器械如刀、玻璃碎片等割破所致。其特点是创缘整齐，但有时呈斜坡状，创口较深，可伤及腮腺组织、导管，也可伤及较大的知名血管及面神经，引起大量出血及面瘫。

2. 治疗　应尽早清创缝合。如有腮腺导管及面神经的损伤，在清创缝合时应同期给予吻合，可防止唾液潴留和减轻畸形。

撕裂伤

1. 特点　是一种比较严重的损伤，是由于较大的机械力量将组织撕裂或撕脱，可将大块头皮撕脱，严重者甚至可将整个头皮连同耳廓、眉毛及上眼睑同时撕脱，撕脱伤伤情重，出血多，疼痛剧烈，易发生休克和继发感染。其创缘多不整齐，皮下组织及肌肉均有挫伤，常有骨面裸露。

2. 治疗　撕裂伤应及时清创，复位缝合，或立即作血管吻合、组织再植术，或将撕脱的皮肤在清创后，切削成全厚或中厚层皮片作再植术，如组织不能利用时则在清创后，切取健康组织皮片游离移植消灭创面。

剁碎伤

1. 特点　是较大机械力量的锐器伤。其临床特点是创口较多，深浅不等。多伴有广泛的挫裂伤，组织粉碎和开放性骨折等。

2. 治疗　耐心细致的进行清创处理，尽量保留可以保存的组织，缝合时应注意组织瓣的血运。

咬伤

1. 特点　动物，包括狼、狗、猫、熊及人均可以咬伤人。咬伤可造成颌面部大块组织撕脱，使深部组织和骨面暴露，或鼻、唇、耳、舌等器官的缺损。

2. 治疗　一是局部软组织缺损及创口的处理，二是预防术后感染。撕裂伤应争取初期缝合。对于组织器官的缺损，如游离的组织块完好，伤后 6h 内在经过处理后可以缝回缺损处，可望成活。如损伤超过 6h 或离体的组织破碎，无法缝回原位，可用邻近组织瓣一期修复缺损或创面湿敷待二期修复。狗咬伤除应注射破伤风抗毒素血清外，还应常规注射狂犬病疫苗。

蛰伤

1. 特点　为颌面部软组织遭受带有毒刺的昆虫，如黄蜂、蜜蜂、蝎子等刺伤。其特点是局部立即发生明显红肿，疼痛剧烈。

2. 治疗　消毒后先用镊子取出刺入皮内的毒刺，局部用 5% ~ 10% 的氨水涂擦，以中和毒素，减轻疼痛。或局部用 2% 利多卡因作组织周围封闭，以缓解疼痛。

颊部贯通伤（penetrating wound of cheek）　颊部贯通伤的治疗原则是尽量关闭创口和消灭创面。分三种情况：

1. 无组织缺损或缺损较少，能直接拉拢缝合者，可将口腔黏膜、肌层及皮肤分层缝合。

2. 口腔黏膜无缺损或缺损较少而皮肤缺损较多者，应严密缝合口腔黏膜，关闭穿通创口。面颊部皮肤缺损应立即行皮瓣转移修复或游离植皮消灭创面，或做定向拉拢缝合。遗留的缺损或畸形二期再做整复治疗。

3. 较大的面颊部全层洞穿型缺损，可在清创同时用带蒂皮瓣、游离皮瓣及植皮术行双层修复。如条件不允许，也可直接将创缘的口腔黏膜与皮肤相对缝合，消灭创缘的创面。

舌损伤（lingual wound）　舌部创口的缝合有以下几个特点：

1. 舌部创口较大或有组织缺损时，缝合创口应尽量保持舌的长度，不要将舌尖向后折转缝合，以防舌体缩短，影响功能。

2. 如舌的侧面与邻近牙龈或舌的腹面与口底黏膜都有创面时，应先缝合舌的创口，以免日后发生粘连，影响舌的功能。

3. 舌组织较脆，活动性较大，缝合处易于撕裂。因此，缝合时应采用较粗的丝线进行缝合。进针点应距创缘稍远（约 5mm 以上）。多带些深层组织或做贯穿缝合，有利于消灭死腔、防止创口裂开及缝线松脱，最好间断加褥式缝合。

唇部损伤（labial wound）　处理唇部损伤时，在清创后首先要缝合口轮匝肌，恢复它的连续性，然后一定按唇正常的解剖外形（应注意唇弓、唇峰）准确地对位缝合。

腭损伤（palatal wound）　腭部损伤如无组织缺损，清创后即可进行严密缝合，极小的损伤也可以不缝合，待自然愈合。硬腭部软组织撕裂伤做黏 - 骨膜瓣单层缝合即可，软腭贯通伤应将鼻腔侧黏膜、肌层及口腔侧黏膜分层缝合。

如腭部缺损太大不能立即修复者，可暂时做腭护板，使口腔与鼻腔隔离，以后再行手术修复。

眉、睑部损伤（wounds of eyebrow and eyelid）　眉损伤在清创后应及时作准确对位缝合，否则创口愈合后，可出现较明显的眉毛断裂畸形。

睑部损伤，在清创处理时应在创口的两侧各做约 60°角的斜行附加小切口，使创口缝合后呈曲线形（即 Z 成形术），从而可以避免疤痕挛缩畸形。

耳、鼻外伤（wounds of ear and nose）　耳、鼻外伤，如为裂伤，清创后可一期缝合，缝合时一定要对位平整，对于外伤后有组织缺损，如果离体的组织完好，伤后时间不超过 6 h，应尽量设法缝回原处，恢复外形。缝合前，离体的组织应充分清洗，并浸泡于抗生素溶液中。

下颌骨骨折（fracture of mandible）　临床表现

1. 骨折段移位　影响下颌骨骨折段移位的因素有：骨折的部位，外力的大小和方向，骨折线方向和倾斜度，骨折段是否有牙以及附着肌肉的牵拉作用等。其中各咀嚼肌的牵拉作用是主要因素。

2. 咬合关系错乱　咬合关系紊乱是颌骨骨折最常见的体征。

3. 骨折段活动异常。

4. 下唇麻木　当下颌骨折伴有下牙槽神经损伤时出现下唇麻木症状。

诊断

1. 询问病史

2. 局部体征　可出现开口受限、咬合关系错乱与骨异常活动。骨折处常有压痛，骨折块移位时可扪及台阶感。

3.X线片检查　可以了解骨折线的部位、数目、方向、类型、骨折段移位情况及牙与骨折线的关系等。

4. 螺旋CT加三维重建　螺旋CT加三维重建更能直观地显示骨折线的位置及骨折段移位的情况。

治疗

下颌骨骨折的治疗应尽早进行骨折段的复位与固定，以恢复患者原有的咬合关系。复位和固定的原则是一定要选择坚实可靠的复位、固定的基础，使移位的骨折块恢复到原来正常的位置。

1. 复位方法　常用的复位方法有三种。

(1) 手法复位　用于颌骨骨折早期及错位不十分明显的病例。

(2) 颌间牵引复位　用于早期手法不能满意复位及多发骨折或已有纤维性愈合的病例。

(3) 手术切开复位　用于开放性骨折、不能用手法复位的复杂性骨折或已发生错位愈合的陈旧性骨折病例。

2. 固定方法　颌骨骨折的复位与固定是密不可分的，为了保证骨折块在复位后的正常位置愈合，防止再移位，必须有坚实可靠的固定。常用方法有以下几种。

(1) 单颌固定

(2) 颌间固定　颌间固定是颌骨骨折最常用的固定方法。

(3) 骨间固定　多用于新鲜的开放性骨折、陈旧性骨折、儿童骨折及无牙颌颌骨骨折。

(4) 坚固内固定　是目前临床应用比较广泛，效果较好的一种方法。

其优点是提高了骨折固定的稳定性和骨折愈合的速度，消除或减少颌间固定的时间。使颌骨尽快恢复其功能。

上颌骨骨折（fracture of maxilla）　1. 骨折线　临床上常见的典型骨折是横断骨折。1901年Le Fort按骨折线的高低，将其分为三型。

(1) Le Fort Ⅰ型骨折：又称上颌骨低位骨折或水平骨折。骨折线从梨状孔下方，牙槽突上方向两侧水平延伸至上颌翼突缝。

(2) Le Fort Ⅱ型骨折：又称上颌骨中位骨折或锥型骨折。骨折线自鼻额缝向两侧横过鼻梁、眶内侧壁，眶底、颧上颌缝，再沿上颌骨侧壁至翼突。

(3) Le Fort Ⅲ型骨折：又称上颌骨高位骨折或颧弓上骨折。骨折线自鼻额缝向两侧横过鼻梁，经颧额缝向后达翼突，形成颅面分离，使面中部凹陷、变长。

2. 骨折块移位　骨折块的移位多随外力的方向和大小所致，或因自身重力而下垂。临床上多见的是后下方移位。

3. 咬合关系错乱　上颌骨骨折块移位必然引起咬合关系的错乱，临床常见有后牙早接触而前牙呈开𬌗。

4. 眶及眶周改变　上颌骨骨折时眶内及眶周伴有组织内出血，形成眼镜状眶周瘀斑，睑、球结膜下出血。波及眶板时，可改变眼球的位置而出现复视。

5. 颅脑损伤　上颌骨骨折时容易合并颅脑损伤或颅底骨折，出现脑脊液漏等。

诊断

1. 询问病史

2. 局部体征　颌骨骨折处可能有创口、肿胀或瘀斑。可出现开口受限、咬合关系错乱及骨异常活动。骨折处常有压痛，骨折块移位时可扪及台阶感。

3.X线片检查　可以了解骨折线的部位、数目、方向、类型、骨折段移位情况及牙与骨折线的关系等。

4. 螺旋CT加三维重建　螺旋CT加三维重建更能直观地显示骨折线的位置及骨折段移位的情况。

治疗

1. 处理时机　颌骨骨折患者原则上应及早进行治疗。但全身情况不佳时，应首先抢救病人的生命。待全身情况稳定后，再行颌骨骨折的处理。

2. 上颌骨骨折的复位与固定方法

1）复位方法　常用的复位方法有3种。

(1) 手法复位　用于颌骨骨折早期及错位不十分明显的病例。

(2) 颅颌牵引复位　用于早期手法不能满意复位及多发骨折或已有纤维性愈合的病例。

(3) 手术切开复位　用于开放性骨折、不能用手法复位的复杂性骨折或已发生错位愈合的陈旧性骨折病例。

2）常用的固定方法有以下几种。

（1）单颌固定

（2）颌间固定　颌间固定是颌骨骨折最常用的固定方法。

（3）骨间固定　多用于新鲜的开放性骨折、陈旧性骨折。

（4）坚固内固定　是目前临床上应用比较广泛，效果较好的一种方法。

（5）颅颌固定　主要是用于上颌骨骨折的固定方法，分为外固定和内固定两种。

髁状突骨折（fracture of condyle）　1. 髁突骨折的类型　髁状突骨折分为囊内骨折和囊外骨折，囊外骨折根据移位的程度按 Mackennan 分类法分为 4 类。

（1）无移位。

（2）髁状突骨折线偏移。

（3）髁状突骨折块上移，但仍在关节窝内。

（4）髁状突骨折块移位于关节窝外。

2. 治疗　对于髁状突骨折的治疗一直存在保守治疗和手术治疗两种不同观点。大多数髁状突骨折可以采用保守治疗。

对髁状突骨折明显移位（正侧位升枝轴向看，髁突移位在 30 度以上时），用上述方法不能使髁突及下颌骨复位并恢复咬合关系者，则应采用手术切开复位、固定。

无牙颌骨骨折（fracture of jaws without teeth）　无牙颌骨骨折多见于老年人。对于闭合性损伤，骨折段移位不大时，可在手法协助下利用已镶装的义齿行复位，外加颅颌绷带固定。如移位较明显，在复位后应加用颌周结扎法固定。

对于开放性骨折或未镶装义齿的无牙颌骨骨折也可采用手术切开复位，骨内固定的方法。

儿童颌骨骨折（fracture of jaws of children）　儿童颌骨骨折相对少见。由于儿童处于生长发育期，颌骨柔软且富于弹性，能耐受冲击力量，即使骨折亦多为“青支”或“绿支”骨折。儿童处于替牙殆期，恒牙萌出不全，乳牙冠又较短且不牢固，均不利于牙间或颌间固定，加之儿童多不合作，其处理方法有一定的特点。

1. 儿童期组织代谢旺盛，生长力强故复位时间越早越好，一般不宜迟于 5～7d，否则复位困难。儿童骨折后对咬合关系的恢复可不必象成人那样严格，因为随恒牙的萌出移动，还有自行调整的机会，固定的时间也可以缩短，通常 2 周即可。

2. 儿童髁状突颈部骨折多为“绿支”骨折，一般能愈合而不导致关节强直。一般多采用颅颌弹性绷带即可。对髁状突颈部完全离断的儿童，为防止以后发育畸形，也有人采用切开复位固定。

3. 儿童颌骨骨折尽可能采用保守治疗。如必须手术复位固定时，慎勿伤及恒牙胚。

4. 儿童下颌骨骨折线上牙胚的萌出问题：儿童下颌骨骨折中有 1/3 牙胚直接受累，下颌骨骨折线上的牙胚，大多数能正常萌出，在受累的牙胚中，18% 萌出延迟或吸收而不能萌出。对于儿童下颌骨骨折，最好采用闭合性复位方法，当保守治疗无效时再考虑手术复位。

颧骨及颧弓骨折（fracture of malar bone and zygomatic arch）　颧骨颧弓骨折的分类

1. 一般常规 4 型分类法：（1）颧骨骨折；（2）颧弓骨折；（3）颧骨颧弓联合骨折；（4）颧骨上颌骨复杂骨折。其中颧弓骨折又可分为双线型及三线型骨折

2. Kinght 和 North 提出 6 型分类法　（1）无移位骨折；（2）颧弓骨折；（3）颧骨体骨折向后下移位，不伴有转位；（4）内转位颧骨体骨折；（5）外转位颧骨体骨折；（6）复杂型骨折。

3. Zingg 等提出 3 型分类法　根据 CT 扫描及三维 CT 成像技术，将颧骨颧弓骨折分为 3 种类型：（1）不完全性颧骨骨折，如单纯颧弓、眶外侧壁、眶下缘等骨折，颧骨不移位；（2）完全性颧骨骨折（整块），颧骨四个支柱均骨折并移位；（3）多发性粉碎性颧骨骨折，包括颧骨体骨折。

临床表现

1. 颧面部塌陷畸形

颧骨、颧弓骨折后骨折块移位方向主要取决于外力作用的方向，多发生内陷移位。

2. 开口受限及疼痛

由于骨折块发生内陷移位，压迫颞肌和咬肌，阻碍喙突运动，导致开口时疼痛及开口受限

3. 复视

颧骨骨折移位后，可因眼球失去支撑而移位，外展肌渗血和局部水肿以及撕裂的眼下斜肌嵌入骨折线中，限制眼球运动等原因而发生复视。

4. 淤斑

颧骨眶壁在闭合性骨折时，眶周皮下、眼睑和结

膜下可有明显的出血性淤斑。

5. 神经症状

颧骨上颌突部骨折时可能损伤眶下神经，致使该神经支配区有麻木不适感觉，有时出现针刺样疼痛。骨折时如同时损伤面神经颧支，则发生眼睑闭合不全。

诊断

颧骨颧弓骨折可以根据外伤病史，临床特点和辅助的摄X线片及CT检查而明确诊断。

治疗

颧骨、颧弓骨折后如没有移位或仅有轻度移位，畸形不明显，无张口受限及复视等功能障碍者，可不行手术治疗。凡有张口受限者均应作手术复位。虽然无功能障碍，但有显著畸形者也可考虑进行手术复位。手术方法有：

1. 巾钳牵拉复位法

2. 颧弓部切开单齿钩复位法

3. 口内切开复位法：

①前庭沟切口法

②下颌升支前缘切口法

4. 颞部切开复位法

5. 上颌窦填塞法

6. 面部小切口复位固定法

7. 头皮冠状切口复位固定法

鼻骨骨折（fracture of nasal bone） 鼻骨骨折可以单独发生，也可以和其他颌面骨骨折同时发生

临床表现

1. 移位和畸形

鼻骨骨折的类型取决于暴力的性质、方向和大小。如打击力来自侧方，可发生一侧鼻骨骨折并向鼻腔内移位，造成弯鼻畸形，如外力直接打击于鼻根部，则可发生横断骨折，如鼻骨受到正前方的暴力打击时，可发生粉碎性骨折及塌陷移位，出现鞍鼻畸形。

2. 鼻出血

鼻腔黏膜与骨膜紧密相连，鼻骨骨折常伴有鼻腔黏膜撕裂而发生出血。

3. 鼻呼吸障碍

鼻骨骨折后可因骨折片移位，鼻黏膜水肿，鼻中隔血肿及血凝块存积等原因，使鼻腔阻塞而出现鼻呼吸障碍。

4. 眼睑部淤斑

鼻骨骨折后可因组织内出血渗至双侧眼睑及结膜下而出现淤斑。

5. 脑脊液鼻漏

当鼻骨骨折伴有筛骨损伤或颅前窝骨折时，可发生脑脊液鼻漏。

诊断

鼻骨骨折的诊断主要根据外伤史、临床特点和局部检查及摄鼻骨正侧位X线片才能确定。

治疗

鼻骨骨折的治疗应及早进行移位骨折片的整复。

1. 鼻外复位法

适用于向侧方移位的鼻骨骨折。

2. 鼻内复位法

适用于向内塌陷移位的鼻骨骨折。

眶底骨折（fracture of orbital floor） 眶底骨折可单独发生，亦可和其他颌面骨骨折同时发生。

临床表现

1. 眶周淤血、肿胀

2. 眼球陷没

3. 复视

4. 眶下区麻木

诊断

1. 病史：具有比眼眶大的钝器击伤眼部或引起面中部多发骨折的外伤史者。

2. 当面中部外伤骨折的患者合并有眼球陷没及复视时即可考虑有眶底骨折。

3. 下直肌牵拉实验阳性

4. 摄X线片及CT扫描检查

如有条件可作螺旋CT加三维重建，更可清晰的观察眶底骨折情况。

治疗

1. 手术目的

使嵌顿的眼球肌组织和脂肪复位，恢复眶腔体积和眼球活动，改善眼球陷没和复视。

2. 手术时期

伤后不需立即手术，一般以伤后一周左右为宜。

3. 手术方法

在下睑睫毛下方作一横行切口，切开皮肤和眼轮匝肌，在眶缘的下方，横行切开骨膜，沿骨面剥离眶底的骨膜，显露眶底骨折处。细心、充分地进行分离，将眶内容物从嵌顿处解脱出来，使之还纳回眶内。有眶下缘骨折者，应准确复位，作骨间坚固内固

定。眶底有骨质缺损者，应重建眶底。

口腔颌面部火器伤（oral and maxillofacial firearm wounds） 火器伤是指由火药作动力发射或引爆的投射物（如弹丸、弹片等）所致的损伤。

1. 枪弹伤的致伤机制

枪弹作为一种高速投射物穿入组织时，产生的前冲力直接造成弹道组织损伤，产生的侧冲力则使弹道形成瞬时空腔，使弹道周围组织受到损伤。

（1）原发伤道：投射物击中组织后，沿其运动轴线前进，在和组织接触过程中，直接挤压、穿透、离断或撕裂组织，形成原发弹道。

（2）冲击波：冲击波是投射物穿通组织时能量以球形扩散的形式向四周传播，传递速度快，持续时间短，易沿充满液体的管道传导，导致一些器官被膜下毛细血管破裂出血，目前认为它是远达效应的主要原因。

（3）瞬时空腔效应：高速投射物穿入体内时，由于投射物的超速超压，迫使组织瞬时向周围移动，形成比投射物直径大数倍至数十倍的暂时空腔。由于组织的弹性回缩，此空腔迅速消失，并在数十毫秒内反复扩张、萎陷、脉动6~7次，致使伤道周围组织反复受挤压、牵拉和震荡，损伤相当广泛。瞬时空腔效应是高速投射物造成局部组织广泛损伤的主要机制。也是与一般创伤的重要区别所在。

（4）继发性投射物效应：投射物击中牙或颌骨等硬组织时，骨碎片或牙碎片接受了动能，沿伤道向四周扩散，造成周围组织更大的损伤。

2. 枪弹伤的临床特点

（1）伤情较重：口腔颌面部枪弹伤一般都较重，因为致伤武器的子弹和弹片，常有较大的冲击力量。有的爆炸弹头，在接触颌骨后即行爆炸，从而造成严重的，多发性软组织和骨组织的破坏和缺损。

（2）贯通伤较多：多数情况下，贯通伤的入口较小，出口较大。出口处常为粉碎性骨折，伴有骨折片移位和广泛性的软组织破坏

（3）组织内常有异物存留

（4）创口内有细菌污染

3. 枪弹伤的治疗

口腔颌面部枪弹伤的治疗首要任务是急救，保持呼吸道通畅，止血和抗休克。出现呼吸道梗阻时，应行气管切开。急救处理完毕后，立即对病员进行全面的检查。

（1）初期清创术：早期彻底的清创术是治疗颌面部枪弹伤的重要措施。清创术的早晚和质量，对治疗效果和并发症的预防都至关重要。对枪弹性软组织伤，可按一般清创原则进行处理。清创术中及术后应用广谱抗生素以防治感染，尤以术中应用抗生素更为重要。

（2）颌骨骨折的处理特点：①碎骨片的去除问题 在伤后24h内，可将碎骨片取出，冲洗干净，浸泡于抗生素溶液中，在清创后将碎骨片放回原处，创口内应用抗生素，可望再植成功。

一般临床上骨质缺损不超过1.5cm时，多可自行愈合而不需植骨。如缺损超过1.5cm，估计必须植骨时，则应将碎骨片及早去除，骨断端用软组织覆盖缝合，促使创口早日愈合。②骨折线上牙的处理 枪弹伤粉碎性骨折线上的牙常为感染灶，使创口久不愈合，故应拔除。但如为线形骨折，牙不松动，又无明显感染者，可不拔除。③创口的关闭 应尽早将口内创口严密缝合，所有骨创面都不应暴露在外，而应以软组织覆盖，创口一般不作严密缝合，而只作部分缝合。少数线形创口，如初期清创比较彻底，口内创口已完全关闭，则口外创口也可作严密缝合，不过要放低位引流。④枪弹伤所致下颌骨缺损的修复 对于下颌骨缺损的修复时间目前观点不一。有人认为最好在伤后6个月进行。还有人持积极态度，认为颌面部血运丰富，抗感染能力强，损伤恢复快，只要作到适当清创，控制感染，可以在相对血运良好受床上进行植骨。⑤复位与固定 由于枪弹伤引起的骨折多为粉碎性，甚至有骨质缺损，多不适用于作单颌固定，更不宜用骨间固定。最常用的方法是带钩牙弓夹板颌间固定，以恢复和保持良好的咬合关系。对于非粉碎性骨折的伤员，也可作骨间固定。

唾液腺损伤和涎瘘（salivary gland wound and salivary fistula） 涎瘘是指唾液不经导管系统排入口腔而流向面颊皮肤表面。主要原因是损伤。

临床表现

腮腺涎瘘根据瘘口所在的位置，可分为腺体瘘及导管瘘。

腺体瘘：腺体区皮肤有小的点状瘘孔，其周围有瘢痕，瘘管的腺端通向一个或多个腺小叶的分泌管。

导管瘘：发生于腮腺导管段的涎瘘。根据导管断裂的情况，可分为完全瘘及不完全瘘。

诊断

根据损伤病史及临床表现，涎瘘的诊断并不困难。

治疗

1. 直接加压包扎　适用于新鲜的腺体瘘，陈旧性腺体瘘可用电凝固器烧灼瘘道及瘘口，破坏上皮后再加压包扎，同时口服阿托品。

2. 导管端端吻合术　适用于新鲜的导管断裂伤，且无缺损者。

3. 导管改道术

4. 导管再造术

5. 腮腺切除术

舍格林综合征（Sjögren syndrome）　舍格林综合征是一种自身免疫性疾病，其特征表现为外分泌腺的进行性破坏，导致黏膜及结膜干燥，并伴有各种自身免疫性病征。

病因病理

舍格林综合征的确切病因及发病机制尚不十分明确。可能与以下情况有关。

1. 免疫系统的先天异常

2. 病毒性疾病改变细胞表面的抗原性，产生抗体，引起炎症反应。

3. 前两种情况共同存在。

组织病理学表现有3个特点：腺实质萎缩，淋巴细胞浸润及肌上皮岛形成。

临床表现

患者的典型症状有：眼干，口干。唾液腺及泪腺肿大，类风湿性关节炎等结缔组织病。

1. 口腔表现

由于唾液腺腺泡细胞萎缩，唾液分泌减少，出现口干。口腔黏膜粗糙，唇舌黏膜发红，舌表现干燥并出现裂纹，舌背丝状乳头萎缩，舌表面光滑潮红呈“镜面舌”。

2. 唾液腺肿大

以腮腺为最常见，也可伴有颌下腺，舌下腺及小唾液腺肿大。

3. 其他外分泌腺受累表现

泪腺受累，表现为眼干。上、下呼吸道分泌腺及皮肤外分泌腺受累。表现为声音嘶哑及慢性干咳、皮肤干燥或萎缩。

4. 结缔组织疾病

约50%的患者伴有类风湿性关节炎，约10%的患者伴系统性红斑狼疮。

5. 其他合并症

肾间质淋巴细胞浸润可致肾小管功能不全。耳咽管阻塞可引起中耳炎，病变也可累及神经，肌肉及血管，出现感觉神经的末梢神经炎，肌无力及小动脉炎，手足发绀等。

诊断

根据病史及一般体检，尚可做以下辅助检查。

1. 施墨（schirmer）试验

2. 四碘四氯荧光素染色（玫瑰红染色）

3. 唾液流量测定

4. 唾液腺造影

5. 核素功能测定

6. 实验室检查可有：血沉加快，血浆r球蛋白增高，血清IgG明显增高，IgG和IgA可能增高，自身抗体，如类风湿因子、抗核抗体、抗SS－A、SS－B抗体可能阳性。

7. 唇腺活检

主要表现为腺小叶内淋巴、浆细胞浸润、腺实质萎缩、导管扩张、导管细胞化生。

治疗

1. 主要为对症治疗。解除或缓解眼干、口干症状。

2. 手术治疗　适用于结节型病变，切除受累的腺体，以防恶性变。

3. 中药治疗

4. 免疫抑制剂

唾液腺黏液囊肿（mucocele of salivary gland）　病因病理

唾液腺黏液囊肿根据病因及病理表现不同，可分为外渗性黏液囊肿和潴留性黏液囊肿。

外渗性黏液囊肿

系导管发生破裂，黏液外漏入组织间隙所致。组织病理表现为黏液性肉芽肿或充满黏液的假囊，无上皮衬里。

潴留性黏液囊肿

系导管系统的部分阻塞所致。组织病理表现有三个特点：有上皮衬里，潴留的黏液团块及结缔组织被膜。

临床表现

黏液囊肿

位于黏膜下，表面仅覆盖一层黏膜，故呈半透明、浅蓝色的小泡，状似水泡。黄豆至樱桃大小，质

地软而有弹性。破溃后流出蛋清样透明黏稠液体，囊肿暂时消失。

舌下腺囊肿

1. 单纯型

囊肿位于下颌舌骨肌以上的舌下区，由于囊壁菲薄并紧贴口底黏膜，囊肿呈浅紫蓝色，扪之柔软有波动感。

2. 口外型　又称潜突型

囊肿主要位于下颌舌骨肌以下，表现为颌下区肿物，触诊质软，与皮肤不粘连，不可压缩。口底囊肿表现不明显。

3. 哑铃型

为上述二型的混合，即在口内舌下区及口外颌下区均可见囊性肿物。

诊断与鉴别诊断

根据临床表现诊断舌下腺囊肿并不难，但应与以下两种疾病相区别。

1. 口底皮样囊肿

位于口底正中，呈圆形或卵圆形，边界清楚，表面黏膜及囊壁厚，扪诊时有面团样柔韧感，无波动感，内容物为皮脂性分泌物。

2. 颌下区囊性水瘤

常见于婴幼儿，穿刺检查囊腔内容物稀薄，无黏液，淡黄清亮。

治疗

1. 小唾液腺黏液囊肿

1）药物腔内注射　可在抽尽囊液后，囊腔内注入20%碘酊或20%氯化钠。

2）手术切除

2. 舌下腺囊肿

手术切除囊肿的同时一并切除舌下腺腺体。

腮腺囊肿（cyst of parotid）　腮腺囊肿分潴留性和先天性两大类。

病因

腮腺潴留性囊肿是由于导管狭窄或其他原因造成部分阻塞，分泌物在局部潴留，使导管呈囊状扩张。

先天性囊肿为胚胎发育过程中上皮组织残留所致。

临床表现

1. 腮腺潴留性囊肿　表现为腮腺区无痛性肿块，可扪及波动感。穿刺为无色透明液体。

2. 先天性囊肿　分皮样囊肿和鳃裂囊肿两类。皮样囊肿可位于深部或浅表部位，触诊有柔韧感。鳃裂囊肿易继发感染，破溃后形成经久不愈的瘘，经常从瘘口溢出黄白色豆渣样物。

治疗主要为手术切除。

腮腺良性肥大（parotid gland swelling）　腮腺良性肥大，又称腮腺肿大症或腮腺退行性肿大，是一种非肿瘤、非炎症性、慢性、再发性、无痛性肿大的腮腺疾病。

病因病理

确切病因不清，可能的病因有：

1. 内分泌紊乱

2. 营养不良

3. 植物神经功能失调

临床表现

多为双侧肿大，腮腺逐渐肿大，可持续多年，肿胀反复发作而无痛。查体腺体呈弥漫性肿大。触诊柔软并均匀一致，导管口正常。

诊断及鉴别诊断

腮腺造影显示形态多正常，但体积明显增大，排空功能稍迟缓。腮腺良性肥大有时需与腮腺肿瘤及舍格林综合征相鉴别。

治疗

目前尚无特殊治疗。有全身性疾病者，经过系统治疗后，部分患者的腺体可能恢复正常。

多形性腺瘤（pleomorphic adenoma）　多形性腺瘤，又名混合瘤。是唾液腺中最常见的肿瘤。好发于腮腺，其次为颌下腺，舌下腺极少见。发生于小唾液腺者，以腭部最为常见。

多形性腺瘤生长缓慢，无自觉症状，肿瘤界清、活动、质地中等，有结节。一般无功能障碍。多形性腺瘤有时可恶变。

多形性腺瘤的治疗为手术切除。应在肿瘤包膜外正常组织处切除，以防复发。

沃辛瘤（Warthin tumor）　沃辛瘤又名腺淋巴瘤或乳头状淋巴囊腺瘤。

临床特点

1. 多见于男性，男女比例约为6:1

2. 好发于40~70岁的中老年

3. 常有吸烟史

4. 可有消长史

5. 绝大多数位于腮腺后下极

6. 扪诊肿瘤呈圆形或卵圆形，表面光滑，质地较软，有弹性感

7. 肿瘤常呈多发性，有时双侧出现肿瘤

8. 肿瘤呈紫褐色，有囊腔形成，内容物似“松花蛋”样。

9. ^{99m}TC 核素显像呈“热”结节

治疗

沃辛瘤的治疗以手术切除为主。

黏液表皮样癌（mucoepidermoid carcinoma） 黏液表皮样癌根据黏液细胞的比例，细胞的分化，有丝分裂像的多少，以及肿瘤的生长方式，分为高分化或低分化两种。黏液表皮样癌好发于腮腺，其次为腭腺和颌下腺，女性多于男性。

高分化黏液表皮样癌的临床表现有时与多形性腺瘤相似，呈无痛性肿块、生长缓慢。肿瘤体积大小不等，边界可清或不清，质地中等偏硬，表面可呈结节状。术中可见肿瘤常见包膜或包膜不完整，有时可见面神经与肿瘤粘连，甚至被肿瘤包裹，但很少出现面瘫症状。低分化黏液表皮样癌生长较快，可有疼痛，边界不清，与周围组织粘连。常累及面神经，淋巴结转移率高。

治疗

以手术为主，高分化者应尽量保留面神经，如切除彻底，术后可不加放疗，也不必行选择性颈淋巴清扫术。而低分化者肿瘤切除后应配合局部放疗。同时行选择性颈淋巴清扫术。

腺样囊性癌（adenoid cystic carcinoma） 腺样囊性癌根据其组织学形态可分为腺管状型及实性型两种，前者分化较好，后者分化较差。

腺样囊性癌最常见于腭部小唾液腺及腮腺，其次为颌下腺，而发生于舌下腺的肿瘤多为腺样囊性癌。

腺样囊性癌有如下临床病理特点：

1. 肿瘤易沿神经扩散

2. 肿瘤浸润性极强，应扩大切除病灶

3. 肿瘤易侵入血管，术后应配合化疗

4. 颈淋巴结转移率很低，一般不需作选择性颈淋巴清扫术

5. 肿瘤细胞可沿着骨髓腔浸润

6. 单纯放疗不能彻底根治，但可配合术后放疗

7. 对远处转移灶可积极处理

颞下颌关节紊乱病（temporomandibular disorders） 颞下颌关节紊乱病并非指单一个疾病，它是一类病因尚未完全清楚而又有共同发病因素和临床症状的一组疾病的总称。

病因

颞下颌关节紊乱病的发病原因目前尚不十分清楚，一般认为与以下因素有关。

1. 精神因素

2. 咬合因素

3. 免疫因素

4. 关节负荷过重

5. 关节解剖因素

6. 其他因素 包括关节区突然受冷，不良姿势等。

临床表现

颞下颌关节紊乱病的发展一般有三个阶段：功能紊乱阶段，结构紊乱阶段，关节器质性破坏阶段。这三个阶段也代表了疾病的早期、中期和后期。其临床表现有三个主要症状：

1. 下颌运动异常 包括开口度过大或过小，开口型偏斜或歪曲，开口运动时出现关节绞锁等。

2. 疼痛 主要表现在开口和咀嚼运动时关节区或关节周围肌群的疼痛。

3. 弹响和杂音 常见的异常声音有 1）弹响音，可为单声或双声，2）破碎音，多为双声或多声，3）摩擦音。

诊断和鉴别诊断

根据病史及主要临床症状诊断颞下颌关节紊乱病并不困难。常用的辅助检查方法有：

1. 下颌关节 X 线摄片

2. 下颌关节造影

3. 关节内镜检查

4. 关节磁共振检查

鉴别诊断主要有以下几种疾病：

1. 关节区及周围深部的肿瘤

2. 颞下颌关节炎 包括化脓性和类风湿性颞下颌关节炎

3. 耳源性疾病

4. 颈椎病

5. 茎突过长症

6. 癔病性牙关紧闭

7. 破伤风牙关紧闭

治疗

1. 以保守治疗为主，采用对症治疗和消除或减弱致病因素相结合的综合治疗。

2. 治疗关节局部症状的同时应改进全身状况和病员的精神状态。

3. 应对病员进行医疗知识教育、自我保护关节，改变不良生活习惯。

4. 遵循一个合理的、合乎逻辑的治疗程序。

5. 治疗程序应先用可逆性保守治疗，如服药、理疗、封闭和殆合板等；然后用不可逆性保守治疗，如调殆、正畸治疗等；最后选用关节镜外科和各种手术治疗。

翼外肌功能亢进（hyerfunctioning of lateral pterygoid muscle） 主要症状是弹响和开口过大呈半脱位。

治疗主要是调整翼外肌的功能。方法是行翼外肌封闭。

翼外肌痉挛（spasm of lateral pterygoid muscle） 主要表现是疼痛和开口受限。

治疗要点主要是解除肌痉挛，同时消除或尽可能减弱引起肌痉挛的因素。其方法有：

1. 理疗

2. 封闭疗法

3. 中药局部热敷

4. 其他：如药灌、推拿、按摩等

咀嚼肌群痉挛（spasm of masseteric muscles） 主要症状是严重开口受限，开口度仅在0.5～1.5cm，因此开口痛和咀嚼痛反而不明显，也无弹响和杂音。

治疗要点 解除肌痉挛、理疗、热敷、局部封闭。同时可服用镇静、肌松驰剂等。

肌筋膜痛（myofascial pain） 临床特征：主要由咬合因素、精神心理紧张、咀嚼肌承受负荷过大，外伤后以及寒冷刺激后引起单个或多个咀嚼肌和肌筋膜疼痛。疼痛性质为局限性持久性钝痛，有明确的部位，并有压痛点。开口轻度受限，用力开口可达正常范围，但可引起疼痛。

治疗要点：可服用镇静剂，局部理疗，压痛点处局部封闭。

可复性关节盘前移位（anterior disc displacement with reduction） 临床特征：主要症状为开口初期有弹响。有的病员可有往返弹响，即开口初期和闭口末期的弹响。X线片可见关节后间隙变窄，前间隙变宽。造影可证实关节盘移位。

治疗要点：弹响发生在初期的病员，可戴用殆板进行治疗。无效时可行关节镜外科复位治疗，必要时行开放性关节盘复位术。

不可复性关节盘前移位（anterior disc displacement without reduction） 临床特征：临床上有典型的关节弹响史，继之有间断性关节绞锁史，进而弹响消失，开口受限，开口时下颌偏向患侧，关节区疼痛。

治疗要点：可先用手法复位，使不可复性关节盘前移位变成可复性关节盘前移位，然后按可复性关节盘前移位进行治疗。如手法不能复位，可戴用枢轴咬合板，扩大关节间隙使之复位，否则可行关节镜外科复位治疗或开放性关节盘复位术。

关节囊扩张伴关节盘附着松弛（capsule expansion） 临床特征：主要症状与翼外肌功能亢进相似，但因关节结构松弛，开口度过大，均有半脱位，有的甚至为复发性关节脱位。

治疗要点：可用硬化剂5%鱼肝油酸钠0.25～0.5ml作关节腔内注射，或经关节镜用硬化剂作关节上腔滑膜下注射。

关节盘后区损伤（posterior region injury of disc） 可由各种原因造成的过大开口或外伤，引起滑膜或关节囊的急性炎症，也可由咬合因素等引起滑膜或关节囊的慢性炎症。

主要症状和翼外肌痉挛相似，其不同点是疼痛位于髁突后方，该处有明显压痛，但不红肿。如有关节积液时，病员不敢咬合。

治疗要点：主要对局部组织封闭，同时限制下颌运动，以利于炎症消退和组织的恢复。

关节盘穿孔、破裂（disc hole and split） 临床特征：常见的穿孔部位为关节盘双板区。主要症状是开闭、前伸、侧方运动的任何阶段有多声破碎音，开口型歪曲，关节区疼痛。

治疗要点：1）以保守治疗为主的综合治疗。2）关节盘修补术。3）关节盘摘除术。

骨关节病（osteoarthrosis） 主要症状是在开口运动中有连续的摩擦音，有的似捻发音，有的似揉玻璃纸音。X线特征为关节骨硬化、破坏、囊样变、骨质增生、骨赘等。

治疗要点：

1）保守治疗为主的综合治疗

2）关节镜外科治疗

3）髁状突高位切除术

颞下颌关节强直（ankylosis of temporomandibular joint） 因器质性病变导致长期开口困难或完全不能开口者，称为颞下颌关节强直。临床上分为两类：第一类是由于一侧或两侧关节内发生病变，最后造成关节内的纤维性或骨性粘连，称为关节内强直或真性关节强直，简称关节强直；第二类病变是在关节外上、下颌间皮肤、黏膜或深层组织，称为颌间挛缩或关节外强直，也称假性关节强直。

病因

1. 关节内强直 多数发生在15岁以前的儿童

1）邻近器官的炎症 化脓性中耳炎最常见

2）血源性化脓性关节炎

3）关节损伤

2. 关节外强直 常见的病因有

1）坏疽性口炎

2）损伤

3）颌面部烧伤

4）口腔内手术创面处理不当

5）颌面部因肿瘤进行放射治疗后

临床表现和诊断

1. 关节内强直

1）开口困难

2）面下部发育障碍畸形，患侧短小丰满，健侧扁平、狭长，颏部偏向患侧。

3）咬合关系错乱

4）髁状突活动减弱或消失

5）X线检查：X线片可有3种类型，①正常关节解剖形态消失，关节间隙模糊，关节窝及髁突骨密质有不规则破坏。②关节间隙消失，髁突和关节窝融合成很大的致密组织，呈骨球状。③致密的骨性团块可波及下颌切迹，使正常喙突、颧弓、下颌切迹影像消失。

2. 关节外强直

1）开口困难

2）口腔或颌面部瘢痕挛缩或缺损畸形

3）髁突活动减弱或消失

4）X线检查，X线片上，髁突、关节窝和关节间隙清楚可见。

3. 混合性强直

临床上可以有关节内和关节外强直同时存在的病例，症状为二者表现之综合，称为混合型强直。

治疗

关节内强直和关节外强直的治疗一般都须采用外科手术。在施手术前，必须有正确的诊断。

1. 关节内强直

治疗关节内强直的手术有髁突切除术及颞下颌关节成形术。髁突切除适用于纤维性强直的病例。颞下颌关节成形术，又称假关节形成术，适用于骨性强直病例。其手术原则如下：

1）截开的部位

根据骨性愈着的位置和范围，目前常选择截开的部位有：(1) 髁状突颈部。(2) 下颌切迹以下，下颌孔以上的部位。

2）骨断面的处理

应将骨断面修整形成一个体积较小的圆形骨突，形成点与面的接触。

3）保持截开的间隙

截开的间隙应保持在0.5～1.0cm之间，利用间隙内插入各种组织或代用品。目的是防止再发。

4）双侧关节内强直的处理

原则上应一次手术完成，如必须分两次手术，相隔时间不应超过2周。手术时应先作较困难的一侧。

5）手术年龄问题

有二种观点：(1) 早期手术；(2) 12～15岁以后手术。

6）关节内强直伴小颌畸形的处理

可在作关节强直手术时同时行颏成形术。

2. 关节外强直

关节外强直手术的基本方法就是切断和切除颌间挛缩的瘢痕，凿开颌间粘连的骨质，恢复开口度。

预后

关节强直术后复发率较高，导致复发的因素很多，一般认为与以下因素有关：

1. 年龄因素，年龄越小越易复发

2. 切骨的多少，切骨愈少越易复发

3. 插入物的放置，放置插入物可降低复发率

4. 骨膜对复发的作用，残存的骨膜可导致复发

5. 术后开口练习，开口练习时间至少应有 6 个月以上

6. 关节强直程度和手术操作

关节强直越重，术中损伤范围越大，术后愈易复发。

急性化脓性腮腺炎（acute pyogenic parotitis） 急性化脓性腮腺炎已往常见于腹部大型外科手术后，所以又称手术后腮腺炎或继发性腮腺炎。

致病细菌

急性化脓性腮腺炎的病原菌主要是金黄色葡萄球菌。也有研究表明，急性化脓性腮腺炎为混合感染，厌氧菌在其发病中起重要作用。如消化链球菌、产黑色素类杆菌等。

病理

急性化脓性腮腺炎以急性导管炎开始，表现为导管上皮肿胀，管腔狭窄，分泌物内的细菌、脓细胞及脱落的上皮细胞形成黏液栓子阻塞腺管，常伴有腺泡的丧失及微小脓肿形成。

感染途径

1. 逆行性感染

2. 血源性感染

3. 淋巴源性感染

4. 创伤性感染

临床表现

急性化脓性腮腺炎一般是单侧腮腺受累，发病急，早期症状轻微，病情继续发展，腮腺区出现疼痛、肿胀，呈硬性浸润。腮腺导管口红肿，按压腺体可见脓液自导管口溢出，甚至有脓栓堵塞于导管口。

急性化脓性腮腺炎可以形成腺泡内小脓肿，以后由数个小脓肿合并成一较大脓肿，分散在小叶内。由于肿胀压迫的结果，可能发生暂时性面神经麻痹，炎症消失后可复原。

诊断及鉴别诊断

因全身状况衰竭或腹部手术后发生的急性化脓性腮腺炎，根据临床表现及体征诊断并不困难。但应与以下疾病鉴别。

1. 咬肌间隙感染

2. 腮腺区淋巴结炎

3. 流行性腮腺炎

治疗

1. 选用有效的抗生素。

2. 维持正常出入水量及体液平衡，纠正机体脱水和电解质紊乱。

3. 局部保守治疗，包括局部热敷、理疗及增进唾液分泌等。

4. 切开引流术。急性化脓性腮腺炎已发展至化脓时，必须考虑切开引流。手术切开引流的指征

1）局部皮肤呈暗紫红色，有明显的凹陷性水肿。

2）局部有跳痛并有局限性压痛点，穿刺抽出脓液。

3）腮腺导管口有脓汁排出，全身感染中毒症状明显，如持续高热、白细胞数居高不降、分类象有核左移及中毒颗粒等。

慢性化脓性腮腺炎（chronic recurrent parotitis） 慢性化脓性腮腺炎又称作慢性复发性腮腺炎，是最常见的涎腺炎症。

病因

慢性化脓性腮腺炎的病因目前还不是很清楚，一般认为与以下几种因素有关。

1. 先天性发育不全

2. 自身免疫功能异常

3. 细菌逆行感染

病理

组织病理学显示，病变早期，主要为导管系统病变，润管、纹管及小叶间导管轻度扩张。病变中期，导管周围炎症反应明显，结缔组织纤维化，炎症细胞浸润，导管上皮出现退行性变。病变晚期，腺小叶结构逐渐破坏，被增殖的间质脂肪及结缔组织所替代。

临床表现

腮腺肿胀反复发作，病变可为单侧，也可为双侧。慢性化脓性腮腺炎的病员可有持续性轻微疼痛，不适，唾液量分泌减少，口腔有异味，晨起时觉腮腺区胀痛，自己稍加按摩后即有“咸味”液体或胶冻状液体自导管口溢出，少数有脓肿形成，间隔数周或数月发作一次。

诊断与鉴别诊断

详细询问病史与仔细的检查，对诊断有重要意义。腮腺造影检查对诊断慢性化脓性腮腺炎尤为重要。造影显示腺体部分末梢导管呈斑点状、球状扩张。

慢性化脓性腮腺炎应与以下几种疾病鉴别。

1. 舍格伦综合征继发腮腺感染

2. 腮腺良性肥大继发感染。

3. 流行性腮腺炎。

治疗

1. 复发性腮腺炎具有自愈性，应以增强抵抗力、防止继发感染、减少发作为原则。

2. 中医中药

3. 物理疗法

4. 导管内药物灌注

慢性阻塞性腮腺炎（chronic obstructive parotitis）

病因病理

大多数由于各种原因引起导管狭窄，少数也可由于导管结石或异物引起。主要病理特征是导管扩张，腺泡萎缩，导管腔内分泌物潴留。导管上皮化生，周围有淋巴细胞浸润，并有淋巴滤泡形成。

临床表现

腮腺区反复肿胀，并与进食有关，伴有轻微疼痛，导管口轻微红肿，挤压腮腺，可以从导管口流出混浊的“雪花样”或黏稠的蛋清样唾液。

诊断及鉴别诊断

诊断主要依靠临床表现及腮腺造影。腮腺造影显示主导管、小叶间导管部分狭窄、部分扩张，呈腊肠样改变。

鉴别诊断主要有

1）慢性复发性腮腺炎

2）舍格伦综合征继发感染

治疗

慢性阻塞性腮腺炎 多为局部原因引起，故以去除病因为主。

1. 导管扩张

2. 导管内灌注药物

3. 手术治疗

1）导管结扎术

2）保存面神经的腮腺腺叶切除术

流行性腮腺炎（mumps） 流行性腮腺炎俗称痄腮，是由腮腺炎病毒所引起的急性全身性传染病。主要以呼吸道传染。特点是腮腺非化脓性肿胀、疼痛并发热。病因

流行性腮腺炎病毒属于副黏液病毒，具有可溶性抗原（s抗原）和病毒抗原（v抗原），人感染后体内可出现相应的S和V抗体。

临床表现

流行性腮腺炎为飞沫或密切接触传染，潜伏期为2~3周。任何年龄都可能被传染，但多见于5~9岁幼儿。

1. 全身症状

流行性腮腺炎患者全身可有不同程度的发热、头痛、疲倦、呕吐、食欲不振，体温可高达39~40度，血象检查白细胞总数正常或稍高，以淋巴细胞为主。血及尿中淀粉酶可增高。

2. 局部表现

腮腺区肿胀、疼痛，先是一侧肿大，继而对侧或颌下腺肿胀。肿胀以耳垂为中心，界限不清，有弹性及触痛，局部皮肤紧张发亮，吃酸性食物时疼痛加剧。腮腺导管可轻度红肿，唾液分泌减少，但无脓性分泌物。

3. 并发症

腮腺炎病毒好侵犯成熟的生殖腺体，故多见于青春期后的患者，男性为睾丸炎，女性为卵巢炎。

治疗

1. 卧床休息直到腮腺肿胀完全消退，一般须一周左右，注意口腔卫生，进流质食物，避免酸性食物及饮料，多饮水，保证足够人水量。

2. 对症治疗，如高热可予镇痛退热剂。可用抗生素治疗或预防并发症。

3. 药物治疗 流行性腮腺炎是由病毒所引起，故可口服病毒灵。板兰根冲剂口服也有较好效果。也有人应用甲氰咪胍治疗流行性腮腺炎取得很好疗效。

涎石病和颌下腺炎（sialolithiasis） 涎石病是指涎石发生于涎腺导管或腺体内而引起的一系列病变。

病因

涎石形成的基本原因不清楚，提出的病因学说主要有：炎症学说、细菌学说、异物中心学说、神经调解异常学说、体质学说及微结石学说。

涎石好发于颌下腺的原因，一般认为是

1. 颌下腺分泌的唾液含黏液的量较腮腺高，流动性相对较差。

2. 颌下腺导管最长，因而唾液在管内更易被浓缩。

3. 导管开口大，并位于口底，牙石及异物也容易进入导管。

4. 颌下腺导管走行的方向是从下往上，导管离开腺体以后稍微弯曲，部分管壁的蠕动能力减弱，唾液运行缓慢，容易停滞在导管内而发生结石。

5. 颌下腺涎液较腮腺更偏碱性，钙与磷酸盐的浓度也较高，更有可能发生涎液内碳酸钙与磷酸钙的

沉积。

临床表现

涎石病临床症状主要是涎石阻塞导管系统后产生的唾液排出障碍和继发感染的炎症表现。常见的主诉症状是进食时颌下腺部位肿胀和疼痛。在不完全阻塞的病例，餐后很快消退，有些病例可持续数小时、数天，甚至不能完全消退。反复发作如涎石位于导管内，双合诊时可触及硬物。

诊断

根据进食时颌下腺肿胀并伴有疼痛的特点，导管口溢脓以及双手触诊可扪及导管内结石等，临床诊断为颌下腺导管结石并发颌下腺炎并不难，摄 X 线片或超声检查对诊断颌下腺结石有帮助。

鉴别诊断

1. 舌下腺肿瘤

2. 颌下腺肿瘤

3. 颌下淋巴节炎

4. 颌下间隙感染

治疗

颌下腺涎石一经确诊，除少数较小者用保守疗法待其自行排除外，大多数需外科方法取出。

1. 颌下腺导管取石术

适用于能触及、相当于第二磨牙以前部位的结石。越向后导管越深，从口腔内取石较为困难。

2. 体外电磁震波碎石法

1989 年，Iro 首先报道以碎石术治疗涎腺结石获得成功。方法是通过电磁冲击波将结石裂成直径小于 2mm 的碎粒，任其自行排出或刺激唾液分泌，将其冲出。

3. 颌下腺腺体切除术

适用于导管后端接近腺体或腺体内涎石，多发性涎石，导管涎石摘除后颌下腺仍反复发作肿胀及慢性纤维化的颌下腺。

唾液腺结核（tuberculosis of salivary gland）

唾液腺结核主要是腮腺区淋巴结发生结核性感染，肿大破溃后累及腺实质。

感染途径包括血源、淋巴道及导管逆行感染。

唾液腺结核分两类：一类是原发性唾液腺腺实质结核，另一类是唾液腺淋巴结结核，病变突破被膜后，继发性地侵犯腺实质。

唾液腺放线菌病（actinomycosis）

唾液腺放线菌病是一类慢性化脓性肉芽肿性疾病，主要由伊氏放线菌感染所致。脓液中可发现黄色针尖大小的“硫磺颗粒”。

唾液腺结节病（sarcoidosis）

结节病是原因不明的多系统肉芽肿病。Heerfordt 综合征结节病的一种特殊类型，又称眼色素层腮腺炎。kveim 抗原皮肤试验呈阳性反应有诊断意义。

三叉神经痛（trigeminal neuralgia）

三叉神经痛是指在三叉神经分布区域出现阵发性电击样剧烈疼痛，历时数秒或数分钟，间歇期无症状。

病因

三叉神经痛分为原发性和继发性两种，原发性三叉神经痛是指无明显致病因素者，临床上所指的是原发性三叉神经痛，也叫真性或特发性三叉神经痛。

关于原发性三叉神经痛的病因和发病机制目前尚不明确，主要有以下几种学说。

1. 中枢病变学说

认为三叉神经痛是属于一种感觉性癫痫发作，其发病部位可能在三叉神经脊束核内。有人认为病变在脑干内，也有人认为丘脑的损害是引起三叉神经痛的中枢性原因。

2. 周围病变学说

认为病变在周围部，在三叉神经感觉根、半月神经节或其周围支及末梢。

周围性病变的致病因素也是多种多样的。较普遍地认为：

1）三叉神经感觉根和半月神经节受侵犯或受压是致病的主要原因。

2）解剖结构的异常。

3）颈内动脉管前端的骨质缺陷，使颈内动脉与半月神经节很近，它的搏动长期影响着半月节和感觉根，使之发生脱髓鞘变而引起疼痛。

4）神经分支所经过的骨孔因骨膜炎而发生狭窄，压迫神经可引起疼痛。

5）机体特别是面部遭受过于寒冷的刺激也是三叉神经痛的重要原因。

6）高血压病，供应神经血运的动脉硬化，血管张力的破坏等也可能导致本病的发生。

继发性三叉神经痛的病因，可能为颅中窝和颅后窝的颅内病变。多为肿瘤压迫。

病理

目前公认脱髓鞘改变是三叉神经痛的主要病理变化。

临床表现

本病的主要表现是在三叉神经某分支区域内，骤然发生闪电式的极为剧烈的疼痛。疼痛可自发，也可由轻微的刺激“板机点”所引起，所谓“板机点”是指在三叉神经分支区域内某个固定的局限的小块皮肤或黏膜特别敏感，对此点稍加触碰，立即引起疼痛发作。“板机点”可能是一个，也可能为多个。

疼痛性质似电击、针刺、刀割或撕裂样，巨痛难忍，疼痛发作多在白天，每次发作时间一般持续数秒、数十秒或1～2min后又骤然停止。两次发作之间称间歇期，无任何不适症状。

三叉神经痛可呈周期性发作，每次发作期可持续数周或数月，然后有一段自动的暂时缓解期，缓解期时间长短不一。三叉神经痛很少有自愈者。部分病例的发作期与气候有关，一般在春季及冬季容易发作。原发性三叉神经痛病人无论病程长短，神经系统检查均无阳性体征发现。

而继发性三叉神经痛可因引起部位的不同，可伴有相应部位面部皮肤感觉迟钝，角膜反射减退，听力下降等阳性体征。可与原发性三叉神经痛鉴别。

检查

检查的目的是明确发生疼痛症状的神经分支。为了进一步明确是原发性三叉神经痛还是继发性三叉神经痛，必须同时检查伴随的其他症状和体征，如感觉、运动和反射的改变。

1. 定分支检查

定分支首先要寻找“板机点”。检查的方法有：

1）拂诊：以棉签或食指轻拂可疑之“板机点”

2）触诊：用食指触摸“板机点”

3）压诊：用食指或拇指用力进行触诊

4）揉诊：对可能的“板机点”用手指进行连续回旋式重揉动作，每次回旋需稍作刹那停顿。多用于眶下孔和颏孔区的检查

2. 三叉神经功能检查

原发性三叉神经痛一般无论病情轻重，发病时间长短，并不影响患侧神经功能。在定分支检查后，应再进行功能检查，以便了解神经径路是否正常。对于青壮年的初发病例尤为重要。

1）感觉功能

2）角膜反射

3）腭反射

4）运动功能

凡出现上述神经功能性改变者，说明神经径路上有损害，常见的为占位性病变，必须进一步检查，以明确诊断。

诊断

依据病史、疼痛的部位、性质、发作时的表现和神经系统少有阳性体征，一般诊断为原发性三叉神经痛并不困难，但要排除继发性三叉神经痛。

鉴别诊断

1. 非典型面部神经痛

主要由植物神经受损所引起，也称为植物神经痛或交感神经痛。其特点为疼痛部位并不局限于某一周围神经分布区，而主要位于受累的植物神经支配范围，并广泛地向周围扩散。疼痛性质呈烧灼样或跳痛，较弥散，持续时间较长，并伴有明显的植物神经症状。

1）周围性偏头痛性神经痛

2）蝶腭神经痛

3）耳颞神经痛

2. 牙痛及其他牙源性疾患

三叉神经痛有时可与牙疼痛混淆，特别是牙髓炎所引起的疼痛比较剧烈。但牙髓炎时疼痛为持续性、夜间加剧、对冷热刺激敏感，有病灶牙存在。

3. 副鼻窦炎

如急性上颌窦炎、额窦炎等。

4. 偏头痛

有头痛病史。头痛发作前常有视觉预兆，如视觉模糊及眼前暗点等。每次发作持续时间由数小时至1～2d。疼痛部位深在，常伴有恶心、呕吐症状。

5. 颞下颌关节病

临床表现主要是张口及咀嚼时关节区及其周围肌群出现疼痛，常伴有开口受限、关节弹响、开口型偏斜等症状，一般无自发痛。

6. 舌咽神经痛

为舌咽神经分布区域的阵发性疼痛。多见于男性。疼痛性质与三叉神经痛相似。但疼痛部位在咽后壁、舌根、软腭、扁桃体、咽部及外耳道等处。

治疗

三叉神经痛如属继发性者，应针对病因治疗。对原发性三叉神经痛可采取以下几种方法进行治疗。

1. 药物治疗

1）卡马西平又称痛痉宁或酰胺咪嗪，是目前治

疗三叉神经痛的首选药物。

2）苯妥英钠，也是目前治疗三叉神经痛的常用药物。

3）氯硝基安定，属于抗癫痫药物。

4）维生素 B_{12} 肌肉内注射。

5）山莨菪碱（又称 654－2），是一种胆碱能阻滞剂，对各种神经痛有一定疗效。

6）中药（常用中成药有七叶莲或野木瓜）。

2. 封闭治疗

对药物治疗效果差的患者可采用三叉神经周围支的封闭治疗，它可有镇静、止痛和阻断神经传导作用。封闭治疗常用的药物为利多卡因、硫酸镁、激素、维生素 B_{12}、链霉素等。

3. 注射疗法

1）酒精注射　用 99% 的无水酒精准确地注射于罹患部位的周围神经干或三叉神经半月节。

2）甘油注射　甘油是一种黏度较大的神经化学破坏剂，对神经有毒性作用。用 100% 的无水消毒甘油经卵园孔注入半月神经节或用于外周神经孔注射以治疗原发性三叉神经痛，均获得一定疗效。

3）阿霉素外周神经注射　其原理是破坏相应的神经节细胞，阻断神经的传导。

4. 组织疗法

其作用机理是通过组织溶解，释放生物因子而达到止痛效果，或因局部组织发生炎症，而抑制痛觉传导。其方法有：

1）自体皮肤埋藏

2）肠线埋藏

3）异体神经埋藏

4）组织浆注射

5. 半月神经节射频温控热凝术

6. 手术疗法

1）颌骨病变性骨腔刮治术

2）三叉神经周围支切断撕脱术

（1）下牙槽神经撕脱术

（2）颏神经撕脱术

（3）眶下神经切断撕脱术

3）三叉神经二、三支高位切除术

4）颅内手术　属脑外科手术范畴，常用的术式有三叉神经根切断术和神经根微血管减压术

5）手术冷冻治疗　冷冻神经分支治疗三叉神经痛也是一种安全有效的治疗方法

7. 其他非特异性疗法

1）中医针刺疗法

2）理疗　可用维生素 B_1 或 B_{12} 和普鲁卡因离子导入法，将药物导入疼痛部位可获得一定疗效。

舌咽神经痛（glossopharyngeal neuralgia）

舌咽神经痛是指发生在舌咽神经分布区域的阵发性剧烈疼痛，其疼痛的性质与三叉神经痛相似，但患病率较低。

病因

原发性舌咽神经痛的病因目前还不明确，可能为舌咽神经及迷走神经发生脱髓鞘性变，引起舌咽神经的传入冲动与迷走神经之间发生“短路”的结果。

临床表现

舌咽神经痛好发于 35～50 岁之间，阵发性剧痛位于扁桃体区，咽部、舌根部、颈深部，耳道深部及下颌后区等处。疼痛呈间歇性发作，每昼夜的阵痛次数通常是早晨或上午频繁，下午或傍晚逐渐减少。每次发作持续数秒至 1～2min，性质为刺戳样、刀割样痛。

舌咽神经痛也和三叉神经痛一样，可有疼痛触发点存在，也称“板机点”，常位于扁桃体部，外耳道及舌根等处，触之即可引起疼痛发作。吞咽、咀嚼、打哈欠、咳嗽均可诱发疼痛。

诊断

根据原发性舌咽神经痛的临床特点，疼痛部位和性质，神经系统检查无阳性体征，一般诊断并不困难。

治疗

1. 药物治疗　治疗原发性三叉神经痛的药物，均可应用于舌咽神经痛的治疗。

2. 封闭治疗

可用 1%～2% 的普鲁卡因 5～10ml（可加维生素 B_{12}，B_1 或适量激素）注射于患侧舌根部，扁桃体窝或咽侧壁的“板机点”周围或舌咽神经干，而通常不用酒精注射封闭。

3. 手术治疗

对保守治疗无效者可行手术治疗，包括颅外舌咽神经干切断术或颅内舌咽神经根切断术，但应十分慎重和严格掌握适应证。当“板机点”位于扁桃体窝时，行患侧扁桃体切除偶可奏效。

贝尔麻痹（Bell palsy）

贝尔麻痹是指临床上不能肯定病因的不伴有其他

体征或症状的单纯性周围面神经麻痹。

病因

目前其确切的病因不明。中医认为本病是由于人体血气不足，面部、耳部遭受风寒侵袭，使局部经络瘀滞，筋脉失养所致。本病也可能由某种病毒感染所引起。病毒感染使神经鞘膜发生炎症，水肿。贝尔麻痹常在局部受冷风吹袭或着凉后发生，故也可能是因寒冷引起营养面神经的血管痉挛，导致神经的缺血和毛细血管的损伤，而发生水肿；水肿进一步加重神经受压和阻碍淋巴与血液的流通，形成恶性循环导致面瘫。

病理

病理变化主要为面神经水肿，髓鞘或轴突有不同程度的变性。

临床表现

贝尔面瘫起病急。不伴有其他症状或体征而突然发生面瘫，常是贝尔面瘫的特殊表现。面瘫的典型症状有：患侧口角下垂，健侧向上歪斜；上下唇因口轮匝肌瘫痪而不能紧密闭合，故发生流涎、不能鼓腮及吹气。由于眼轮匝肌瘫痪，失去了与上睑提肌保持平衡协调的随意动作，使睑裂扩大、闭合不全、露出结膜，用力紧闭时，眼球转向外上方，称贝尔征。前额皱纹消失与不能蹙眉是贝尔面瘫或周围性面瘫的重要临床体症，也是与中枢性面瘫鉴别的主要依据。

贝尔面瘫多数在1~4个月间恢复。有的可彻底治愈，有的为不全恢复，个别的可完全不能恢复。恢复不全者，常可产生瘫痪肌的挛缩，面肌痉挛或联带运动，成为面神经麻痹的后遗症。

诊断与鉴别诊断

本病具有突然发作的病史与典型的周围性面瘫症状，诊断比较容易。根据味觉、听觉及泪液检查结果，还可以明确面神经损害部位，从而作出相应的损害定位诊断。

1 茎乳孔以外，单纯面瘫。

2 鼓索与镫骨肌神经节之间，面瘫+味觉丧失+涎腺分泌障碍。

3 镫骨肌与膝状神经节之间，面瘫+味觉丧失+涎腺分泌障碍+听觉改变。

4 膝状神经节，面瘫+味觉丧失+涎腺、泪腺分泌障碍+听觉改变。

5 桥脑与膝状神经节之间，除面瘫外，感觉与分泌功能障碍一般较轻；如损害影响听神经时，可发生耳鸣、眩晕。

6 核性损害，面瘫+轻度感觉与分泌障碍，但往往影响外展神经核而发生该神经的麻痹，若损害累及皮质延髓束时可发生对侧偏瘫。

本病应与中耳炎、损伤、听神经瘤、腮腺恶性肿瘤等引起的面神经麻痹相鉴别，须注意有无耳流脓史、外伤史、听觉障碍、腮腺病变等特点。

预后

影响预后的因素主要取决于病情的严重程度，以及治疗是否及时和得当。贝尔面瘫约80%的病例经过及时适当的治疗，可在2~3个月内恢复。轻症病例多无神经变性，经2~3周后即开始恢复，1~2个月内可治愈，神经部分变性者，需3~6个月恢复，更严重者恢复缓慢或不能恢复。

治疗

贝尔面瘫可分急性期、恢复期、后遗症期，三个阶段进行不同的治疗。

1. 急性期

起病1~2周内可视为急性期，此阶段主要是控制炎症水肿，改善局部血液循环，减少神经受压。可给予药物改善微循环。局部可作理疗，超短波透热或红外线照射。此时期不宜应用强烈针刺、电针等治疗，以免导致继发性面肌痉挛。也可给予局部热敷，肌按摩等。

2. 恢复期

第二周末至2年为恢复期。此期的治疗主要是尽快使神经传导功能恢复和加强肌收缩。除继续给予神经营养药物外，可给予面部肌电刺激、电按摩等。并可行中医针灸以及电针强刺激。此时期病人仍需注意保护眼睛，并对着镜子练习各种瘫痪肌的随意运动。

3. 后遗症期

2年后面瘫仍不能恢复者可按永久性面瘫处理。

永久性面神经麻痹（permanent facial paralysis）

永久性面神经麻痹是指由于肿瘤压迫或累及面神经、外伤和手术意外损伤面神经等所引起的不可逆的面神经麻痹。

病因

1. 颜面部外伤，多见于刀割伤，挫裂伤及刺伤。

2. 腮腺手术时不慎损伤面神经、或因肿瘤侵及面神经，切除肿瘤时必须包括受累的面神经在内。

3. 少数贝尔面瘫经治疗无效，也可后遗永久性面瘫。

临床表现

永久性面神经麻痹，其临床症状与其他原因所致的面神经麻痹相同，不同的是面部表情肌功能未恢复。用肌电仪和电兴奋性测验无反应或不出现电位变化，表明神经已经变性。

治疗

永久性面神经麻痹的治疗方法主要是手术治疗。

1. 面神经吻合术

当面神经遭受外伤或因手术需要或在术中误伤时，均应立即行神经端端吻合术。

2. 神经游离移植术

外伤所致缺损较长或手术切除较长一段神经，直接吻合张力过大或无法吻合者，可行神经游离移植术，主要采用自体神经移植，用于移植的神经可选用股内侧皮神经前支、股外侧皮神经、腓肠神经、耳大神经和颈丛的皮支。

面肌痉挛（facial spasm）

面肌痉挛又称面肌抽搐症。为阵发性不规则半侧面部肌的不自主抽搐或痉挛。

病因

原发性面肌痉挛的病因目前尚不明了，可能是由于在面神经传导路上的某些部位存在病理性刺激所引起。有些病例属面神经麻痹后遗症，当面神经麻痹未能完全恢复时，常可产生瘫痪肌的痉挛或联带运动。

临床表现

疾病早期，抽搐多先从眼轮匝肌开始，呈间歇性，以后逐渐扩展至同侧其他颜面肌。肌抽搐的程度轻重不等，当精神紧张或疲倦时加重，睡眠时停止发作。神经系统检查无其他阳性体征。晚期病例可伴有面肌轻度瘫痪。

诊断与鉴别诊断

根据本病的临床特点：为阵发性一侧性面肌痉挛，不伴有其他神经系统的阳性体征，在肌电图上显示肌纤维震颤和肌束震颤波，容易确立诊断。

需与下列疾病相鉴别：

1. 继发性面肌痉挛

2. 癔症性眼睑痉挛

3. 三叉神经痛

4. 舞蹈病及手足徐动症

治疗

1. 药物治疗

可应用各种镇定、安定、抗癫痫等药物；如卡马西平、苯巴比妥、利眠宁、地西泮、苯妥英钠等。

2. 理疗

做普鲁卡因钙离子导入。

3. 新针疗法

4. 封闭疗法

5. 酒精注射疗法

1）面神经各分支封闭或注射法

2）面神经总干封闭

6. 射频温控热凝治疗

7. 肉毒杆菌毒素 A 注射

8. 面神经干分束术疗法

颞下颌关节脱位（dislocation of condyle）

髁状突滑出关节窝以外，超越了关节运动的正常限度，以至不能自行复回原位者，称为颞下颌关节脱位。按部位可分单侧脱位和双侧脱位；按性质可分急性脱位、复发性脱位和陈旧性脱位；按髁突脱出的方向、位置又可分前方脱位、后方脱位、上方脱位和侧方脱位。

急性前脱位（acute forward dislocation）

病因

当大开口时，例如打哈欠、唱歌、咬大块食物，呕吐等，翼外肌继续收缩把髁状突过度地向前拉过关节结节，而不能自行复回原位。另外，在张口状态下，下颌受到向下的外力，均可使下颌关节发生脱位。

临床表现

急性前脱位可为单侧，亦可为双侧。双侧脱位的典型症状：①下颌运动失常，病人呈开口状，不能闭口，唾液外流，语言不清，咀嚼和吞咽均有困难。②下颌前伸，两颊变平，因此脸型也相应变长。③因髁状突脱位，耳屏前触诊有凹陷，在颧弓下可触到脱位的髁状突。④X 线片可见髁状突脱位于关节结节前上方。

治疗

颞下颌关节急性前脱位后，应及时准确复位，否则在脱位周围逐渐有纤维组织增生后，则复位困难。复位后应限制下颌运动。

1　复位方法

1）口内法：请病人端坐在口腔治疗椅上。术者立于病人前方，两拇指缠以纱布伸入病人口内，放在下颌磨牙上，其余手指握住下颌体部下缘，复位时拇指压下颌骨向下，力量逐渐增大，其余手指将颏部缓

慢上推，当髁状突移到关节结节水平以下时，再轻轻将下颌向后推动；此时髁状突即可滑入关节窝而得复位。有时在复位的瞬间，能听到清脆的弹响声。当两侧同时复位有困难时，可先复位一侧，紧接着复位另一侧。

2）口外法：病员和术者的体位同口内法。复位时，术者两拇指放在病人两侧突出于颧弓下方的髁状突之前缘，即“下关”穴处，然后用力将髁状突向下后方挤压。同时用两手的食指和中指托住两下颌角，以环指、小指托住下颌体下缘，各指配合，使下颌角部和下颌体部推向上前方。此时，髁状突下降并可向后滑入关节窝而得复位。

2. 限制下颌运动

下颌复位后，为了使被牵拉过度受损的韧带、关节盘诸附着和关节囊得到修复，必须在复位后固定下颌2~3周。

复发性脱位（recurrent dislocation）

复发性脱位是指颞下颌关节前脱位反复发作，又称“习惯性”脱位，由于反复发作造成病人语言、进食等很大困难。

病因

复发性脱位常发生在急性前脱位后未予正确的治疗，另外，由于长期翼外肌功能亢进，髁状突运动过度，使关节周围各韧带、附着及关节囊松脱，也可造成复发性脱位。在老年人、慢性长期消耗性疾病，肌张力失常、韧带松弛也常常发生顽固性、复发性脱位。

临床表现

复发性脱位可为单侧或双侧，在大笑、打哈欠、进食等大开口时，病人突然感到下颌骨不能自如运动，前牙不能闭合，其临床表现与急性前脱位相同。

治疗

对于复发性关节脱位，单纯限制下颌活动已不能达到防止再脱位的目的，可用以下几种方法：

1. 硬化剂注射　可将2%利多卡因及5%鱼肝油酸钠各0.5~1.0ml，混合后注入关节上腔。也可在关节镜下将硬化剂直接注射于关节盘后区的滑膜下，分多点注射。

2. 手术治疗　如硬化剂治疗无效，可以采用手术治疗。

（1）颧弓折降法　也称Dautrey法，目的是用折降的颧弓对过度活动的髁突起机械的阻挡作用。

（2）关节结节加高术　方法有单纯植骨加高、小钢板关节结节成形及关节结节联合增高术等。

（3）关节结节凿平术。

陈旧性脱位（old dislocation）

陈旧性脱位比较少见，其临床症状和前脱位相同，惟一不同是下颌可作一定程度的开闭口运动。

病因

无论急性关节前脱位或复发性脱位，如数周尚未复位者，称陈旧性脱位。

治疗

1. 全麻下给予肌松剂后，行手法复位。

2. 手术复位。

种植义齿（implant supported denture）　种植义齿由种植体及其支持的上部结构组成，它是用金属或陶瓷等人工材料制成人工牙根，以手术方式埋入缺牙部位的牙槽骨内，经过一段时间的愈合期，人工牙根同周围骨组织发生骨结合，然后利用该人工牙根作为支持，在其上连接种植义齿的上部结构，使义齿获得固位，以修复缺失牙。植入颌骨内的人工牙根称种植体，又称种植义齿的下部结构，以种植体作为支持和固位的义齿称为种植义齿。

牙种植体的基本组成和构件（composition of implant）

1. 牙种植体的组成：

（1）体部：是种植体植入组织内，获得支持，固位，稳定的部分，植入黏骨膜或软组织内的种植体体部称为支架，植入骨内的体部称为植入体，固定桩或固定体，又称骨内段。

（2）颈部：是种植体穿过牙槽嵴顶黏骨膜处的较短部分，它将体部与基桩相连。

（3）基桩或基台：是种植体露在黏膜外的部分，为上部结构提供固位，支持和稳定。基桩包括露出黏膜较长的，供桩孔粘接的结构，又包括露出牙龈较短的，靠螺丝与上部结构相连的基台，即基桩包括基台。

2. 种植体的构件：二段式种植体的构件包括

（1）体部：

（2）基桩：

（3）愈合帽：又称覆盖螺丝或愈合螺丝，起暂时覆盖体部与基桩相衔接的孔的作用。

（4）牙龈成形器，又称黏膜周围扩展器，或愈合

基台，在二期手术时旋入种植体体部，临时占据基桩的位置。

(5) 卫生帽，又称卫生螺丝，是基桩顶端的螺丝，在上部结构未安装前使用防止食物残渣等进入基桩的螺孔。

(6) 中央螺栓，又称中央螺丝，中心螺丝或中央螺杆，是贯穿基桩并使之与上部连接成为一整体的杆形螺丝。

上部结构及其辅助构件

1. 上部结构的组成：

(1) 人造冠：种植单冠或联冠的上部结构是人造冠。

(2) 金属支架：作用是增加上部结构的强度，固位及分散𬌗力。

(3) 人工牙：一般位于金属支架的𬌗方及唇颊侧。

(4) 基托：

(5) 固定螺丝：又称修复螺丝或固位螺丝。它是将上部结构与种植体的基桩与天然牙相连接的螺丝。

(6) 附着体：可分为杆卡式，栓道式，套筒冠式及球类附着体等。

2. 辅助构件：

(1) 转移杆：又称印模帽，或六角转移器，取模桩，桩帽等，用以将患者口内的基桩位置转移到工作模型上。

(2) 基桩代型：又称基桩复制器，替代体，用以配合转移杆，将基桩的位置和形态转移到工作模型上。

种植体与骨界面的结构（bone-implant inteface）

种植体与骨界面的结构情况是影响种植义齿成败的关键。骨界面结构性质受到多种因素的影响，尤其是种植材料与骨组织的生物相容性和力学相容性的影响。

1. 骨性结合界面，又称骨整合（osseointegration）。指种植体与骨组织之间没有纤维组织存在，而是直接的骨性结合。骨整合这一概念最早是由 Branemark 等在 20 世纪 60 年代首先提出，并将其定义为：在光学显微镜下，高分化，活的骨组织与种植体形成直接接触。这种骨性结构将人工牙与骨组织连接成一个整体，受力时无相对运动，不发生摩擦，能有效地将𬌗力传到颌骨上，既保证了种植体的稳固，又防止了牙槽骨的萎缩与吸收，因而骨整合是种植义齿成功的生物学基础。

种植体植入后，与颌骨发生骨整合一般分三个阶段完成：

第一阶段：术后 1～7d，骨髓内的蛋白质，脂质及糖蛋白等吸附在种植体周围形成适应层。

第二阶段：术后 7～30d，骨形成与骨吸收同时进行，种植体周围的适应层被巨噬细胞吞噬，骨髓内细胞聚集，种植体与细胞间形成有机结合。

第三阶段：术后 1～3 个月，种植体周围胶元纤维，网状纤维形成有机结合，同时骨细胞形成骨化带。骨性结合种植体必须等骨化带形成后，再进行义齿上部结构的修复。义齿修复后，由于种植体负载，骨小梁的方向将发生适应性的变化，重新排列其方向。

2. 纤维骨性结合界面（fibro – osseous integration）

种植体与骨组织间有一层未钙化的纤维结缔组织层，其中所含纤维成分多，骨组织成分少。当种植体受咬合力作用后，会逐渐松动，脱落，导致种植体失败。也有学者认为纤维骨性结合界面是一种类似天然牙的牙周膜—拟牙周膜（pseudo periodontal membrane）的结构，在𬌗力传递方面起着不可忽视的作用，但这一观点缺乏理论和实验证据。

常见骨内种植体系统（endosteal implant system）

1. Branemark 种值体　为二段式种植体，由纯钛制成，呈螺旋柱状，由多层相互套叠的构件组成，种植体冠端有凸起的抗旋转六面体，末端有 4 个槽形沟和 2 个相通的大孔，基桩的根端面为凹陷的抗旋转六面体，与种植体的体部冠端吻合，其中央有孔穴，供中央螺杆和卫生帽穿过或固定。该系统的长期成功率居世界领先地位，且应用广泛。

2. Tubingen – Frialit – 2 种值体　为二段式种植体，呈阶梯圆柱状。该系统由德国 Tubingen 大学首先提出，最早被称为 Tubingen 种植体，由三氧化二铝陶瓷制成，目前该种植体新型号的名称为 Frialit – 2 种植体，由钛制成，表面喷涂钛浆，体部设计有螺纹或轴向沟槽。

3. ITI 种植体　又称中空柱状种植体（hollow cylinder implant），为二段式种植体，由纯钛制成，表面喷涂钛浆，柱壁上有许多孔。

4. IMZ 种植体为二段式种植体，由纯钛制成，表面喷涂钛浆或羟基磷灰石，呈圆柱形，根端圆钝，且开有两组椭圆形横贯孔，该种植体的特点是种植体与

上部结构之间设计有塑料层或塑料垫圈，以缓冲咬合力，起到类似牙周膜的作用。

5. 核孔种植体为二段式种植体，由钒铝钛合金制成，上段表面有螺纹，下段为空心管，壁上有孔。

6. TPS 种植体又称钛浆喷涂螺旋种植体，为一段式种植体，由钝钛制成，表面钛浆涂层，有较大的锥度。

7. 生物陶瓷涂层种植体为二段式种植体，是在金属种植体表面涂层生物相容性好的生物陶瓷的种植体，与骨结合牢固，目前应用较广泛。

8. 叶状种植体　为一段式种植体，1967 年由 Robert HD 首先提出，该种植体由钝钛制成，或表面喷涂钛浆或生物陶瓷，多为楔形叶片状，叶片上有各种形式的孔隙，该种植体的优点是可用于狭窄的牙槽嵴。

种植体的种类（category of implants）

1. 按种植方式分类

（1）骨内种植体　多用螺旋种植体，圆柱状种植体和叶状种植体。

（2）骨膜下种植体　是将基架式种植体放置在黏骨膜与骨之间。

（3）根管内种植或牙内骨内种植　种植体在根管内经过根尖孔伸入颌骨内一定深度，以固定松动的牙齿。

（4）穿骨种植或称穿下颌骨种植　种植体从下颌下缘植入，穿通整个下颌骨，常用针板型种植体。

（5）黏膜内种植体　又称子母扣种植体，1943 年由 dahl GS 提出，利用有倒凹的纽扣型黏膜内种植体，有成品，近期效果可，远期效果不良。

（6）下颌支支架种植体　1978 年由 Vassous 首先提出，利用下颌升支与下颌联合处植入种植体，适用于牙槽嵴严重萎缩的下颌。采用该种植体的主要目的是避开下牙槽神经血管束进行种植。

（7）上颌翼状延伸种植体

2. 按种植体的材料分类：

（1）金属种植体：钴，钛、钽等合金。

（2）陶瓷种植体：磷钙陶瓷，氧化铝陶瓷。

（3）碳种植体：碳素（玻璃钢）。

（4）磁性种植体：

（5）复合制品种植体：陶瓷与金属。

（6）聚合物种植体：高分子材料，丙烯酸脂，聚甲基烯酸甲酯。

3. 按种植体形态分类：

（1）螺旋种植体：属骨内种植体，为空管状或实体，有的在体部表面加工成孔隙或沟槽。

（2）柱状种植体：该种植体系统较多，形态及制作方法，植入方式各异，有的为空管状，管壁上有孔或无孔；有的在空管外表面设计有螺纹；有的则为阶梯圆柱状；有的还在体部表面喷涂钛浆或生物陶瓷。

（3）叶状种植体：基本形态是楔形叶片状，叶片上有各种形式的孔隙，Robert 于 1967 年首先提出的设计。该种植体由钛制成，有的在表面喷涂钛浆，有的喷涂生物陶瓷，叶状种植体适用范围广，可用于狭窄牙槽嵴。

（4）基架式种植体：呈网状，由支架，颈部及基桩组成，适用于牙槽嵴低平的下颌无牙颌患者，但不适用于黏膜过薄的患者。

（5）穿下颌骨种植体：种植体经下颌下缘穿过下颌骨再穿出口腔黏膜，该种植体适用于下颌牙槽嵴严重萎缩的患者。

（6）下颌支支架种植体：

（7）网状种植体：

（8）种植钉，种植针：1964 年 Lew 首先提出，以后为 Frank，Sher，Scialom 有效的采用穿骨种植。针可以单独使用，或联合成双脚架或三脚架使用。

4. 按手术次数及受载情况分类：

（1）一段式种植体：该种植体的体部，颈部及基桩为一体，在一次手术中整体植入，手术后立即受载。

（2）二段式种植体：该类种植体的基桩可以拆卸，分为二段式埋植型，二段式非埋植型种植体，前者是用常规的二次性手术植入，愈合期不承受负荷；后者为一次性手术植入，愈合期承受部分负荷。

种植义齿的种类（ategory of implant supported）

1. 按缺牙多少及种植义齿上部结构的连接方式分类：

（1）单个种植义齿

（2）局部种植固定桥

（3）局部种植可摘义齿

（4）全口种植固定桥

（5）全口种植可摘义齿

2. 按固位方式分：

（1）固定式种植义齿：分基桩外粘固种植义齿，基桩内粘固种植义齿和可拆卸式种植义齿

（2）可摘种植义齿：

种植义齿的适应证（indications of implant supported denture）

1. 全身：

（1）身体健康。

（2）患者关心口腔卫生，了解口腔种植学。

（3）能遵守医师的全部医嘱。

2. 局部：

（1）种植部位骨组织质量好。

（2）种植部位口腔黏膜质量好，厚度适宜。

3. 专科：

（1）一侧或两侧牙列游离缺损。

（2）牙列缺损过长。

（3）剩余的基牙数目不足，或位置不良。

（4）用活动义齿修复有困难时。

（5）咀嚼肌和表情肌协调作用减弱者。

（6）口腔黏膜耐受性降低者。

（7）严重呕吐反射不能使用活动义齿者。

（8）颌骨缺损，义耳，义鼻等需要用种植体固位者。

（9）牙列缺失，传统义齿修复因固位不良，功能差等原因无法修复者。

（10）巨舌，舌活动过度，影响活动义齿固位。

（11）作正畸治疗用的支抗单位。

（12）特殊职业需要着。

种植义齿的禁忌证（contradictions of implant supported denture）

1. 全身：

（1）骨骼系统：骨质疏松，骨硬化。

（2）内分泌系统：糖尿病，甲状腺低功或亢进，甲状旁腺亢进，肾上腺皮质疾病。

（3）风湿性疾病。

（4）心血管系统疾病，心绞痛，心瓣膜病，心律不齐，高血压病等。

（5）弥漫性胶原性疾病。

（6）慢性肾病。

（7）出血性疾病。

（8）变态反应性疾病。

（9）造血系统疾病。

（10）机体免疫防御功能不足。

（11）恶性肿瘤。

（12）酒精中毒和麻醉剂瘾。

（13）梅毒及性病。

（14）精神病。

（15）妊娠4个月前或8个月后。

2. 局部：

（1）复发性口腔黏膜病。

（2）恶性肿瘤放射治疗的部位。

（3）局部颌骨形态不良，骨量和骨密度不理想，并通过外科植骨等手术不能满足要求者。

（4）颞下颌关节疾病。

（5）功能异常：有夜磨牙症，紧咬牙习惯等。

（6）咬合关系异常：有严重错𬌗，紧咬合，颌间距离过小者。

（7）牙周病较重的患者。

（8）口腔卫生不良。

（9）相对禁忌证：残根，囊肿，颌骨良性肿瘤。

（10）重体力劳动者，在工作时频繁的用力过大，不自主的咬牙。

种植义齿的分类设计（classification design of implant supported denture）

单个种植义齿：

（1）种植体的支持力：在前牙和双尖牙区，单个种植体可以支持一个缺失牙；在磨牙区，一个种植体支持一个缺失牙时，支持力略显不足，需要在种植义齿上部单冠修复时采取减轻𬌗力的措施。

（2）种值体的位置：术前采用外科手术模板，严格设计种植体的位置，使单冠和种植体的长轴一致，且位于功能负荷中心区，使种植义齿在功能负荷时，避免产生侧向力，同时保证美观，舒适。

（3）因骨宽度和骨高度不足影响种植体植于理想位置的，可采用膜引导组织再生技术予以解决。

（4）单冠修复时，应采用减少𬌗力的措施，尤其要减少水平向的分力：如减少𬌗接触点的数量，减少𬌗面颊舌径的宽度，加深𬌗面排溢沟，加大舌侧外展隙等措施，上前牙单个种植义齿与对颌牙可以无咬合接触。

（5）上前牙单个种植体可以采用角度基台调整单冠方向。

（6）种植义齿龈组织面的设计应保证便于自洁，清扫，并兼顾美观和发音等功能。种植基台上人造冠的边缘与龈组织应保持1～2mm的距离并高度抛光，前牙区唇侧可作盖嵴，而舌侧应充分展开以便自洁。

局部固定种植义齿：

（1）种植体的数量：前牙区可以用两个种植体支持3个单位的固定桥，后牙区用两个种植体支持3个单位固定桥时，需采取控制和减轻殆力的措施，若缺牙间隙大，可尽量多的植入种植体以增加种植体的支持力。

（2）种植体的位置：术前采用外科手术模板确定种植体的位置和方向，使各种植体之间有共同就位道，两个以上的种植体最好形成面式布局以增加种植义齿的支持和稳定作用。

（3）上部结构与种植体尽量保持同一长轴方向，且位于功能负荷的中心区域，以避免种植义齿受到非轴向殆力的损害。

（4）种植固定桥两端最好与天然牙有正常邻接关系，以利于传导和分散殆力。

（5）由于种植体周围骨界面结构与天然牙牙周膜不同，不赞成种植体与天然牙联合应用以修复缺失牙，若必须同时应用，需采用应力中断措施，通过栓体栓道方式连接，但不能使用松动的天然牙。

（6）对于缺牙间隙大，采用种植体作中间基牙的联合固定桥，需增加种植体的数目，并使种植体与天然牙形成共同就位道，义齿制作时采用整铸方法，减少桥体挠曲变形，使应力合理分布。

（7）局部固定种植义齿的就位道调整，可以通过可调基台，或双重冠，或栓体栓道的方法调节。

（8）种植义齿固定桥与各基桩之间应达到严格的“消极”吻合或“被动”吻合状态，即指修复体无需施加压力即可达到就位，且上部结构各部分之间完全吻合无间隙，判断“被动吻合”的方法有：义齿就位无需压力；肉眼、放大镜观察见不到种植基台与修复体之间存在间隙；按压修复体一端，另一端无翘起；紧固修复体固定螺丝后，患者没有疼痛、不适等异常感觉。

（9）局部固定种植义齿的咬合应设计为组牙功能殆或尖牙保护殆。

局部可摘种植义齿：

（1）局部可摘种植义齿是覆盖义齿的一种特殊类型，当种植体的植入部位、数目、排列不适合作固定式种植义齿时，或种植基牙的固位力和支持力明显不足时，可设计为局部可摘种植义齿，种植体的位置应与天然牙的位置产生合理的布局，均匀分担殆力。

（2）咬合设计：当对颌牙为全口义齿或可摘局部义齿时，应设计为平衡殆；当对颌牙为固定义齿或天然牙时，应设计为组牙功能殆或尖牙保护殆。

（3）局部可摘种植义齿制作的要求：可摘种植义齿使用的一些固定构件应与基桩达到消极吻合状态，对于上部结构中的可摘部分与基台固定部分之间的吻合，原则上只应产生防止义齿殆向脱位的固位力，而不应限制义齿其他方向的移位，在两者之间应留置一定的空间，一般为1mm的距离，以避免义齿受殆力下沉时对种植体施加过大的负荷。

全颌固定种植义齿：

（1）种植体的数量和位置：一般需5~6个种植体有条件的可以在颌骨远中区植入一个较短的种植体提高种植义齿的支持力，且种植体的分布尽量形成均匀对称的面式布局。

（2）术前应用手术模板，严格控制种植体的位置和方向，必要时应用膜引导组织再生技术植骨以增加骨的高度和宽度。

（3）调整种植体各基桩间共同就位道的措施有：使用可调基台，内冠调整基台方向，栓体栓道形式。

（4）支架的制作：由于种植体多集中于颌骨的前部，全颌固定式种植义齿可以支持一个远中带有15mm左右长度的悬臂梁结构，使种植体支持一个修复到第一磨牙近中一半处的短牙弓。

（5）支架戴入口内后，要求和基桩达到完全的“被动吻合”或“消极吻合”状态。

（6）下颌全口固定式种植义齿，若在两侧颌骨远中区植入了种植体，需作成一个前牙区和两侧后牙区的三段式支架结构，各段之间用栓道连接，使其具有应力中断作用，避免下颌骨弓在功能负荷时挠曲变形，破坏种植体骨界面的骨整合。

（7）上部结构的咬合设计：对颌为全口义齿或可摘局部义齿的，应设计为平衡殆；对颌为固定义齿或天然牙的，应设计为组牙功能或尖牙保护殆。

（8）采取减小种植义齿所受垂直向和水平向殆力的措施：减少义齿的牙数和殆面颊舌径，降低牙尖高度，消除侧向力，把人工牙尽量排在中性区或接近基桩处等。

（9）龈组织面的设计要保证自洁，前牙区兼顾美观，舒适。

全颌覆盖式种植义齿：

（1）种植体的数量：一般两个种植体即可通过球状、杆卡、磁性附着体增加总义齿的固位。

（2）位置：若两个种植体为杆卡式覆盖总义齿提供固位时，它们之间的连线应与双侧髁状突连线在水

平面和冠状面平行，并能使杆通过牙槽嵴顶，不过分偏向唇侧或舌侧。

（3）杆卡式覆盖义齿的杆与黏膜保持 2mm 左右的距离。

（4）覆盖义齿中的一些固定构件，如杆卡附着体的卡，球形附着体的碗盖等与基台固定部分之间留置一定的空间，一般为 1mm 左右，防止对义齿其他方向位移的限制，造成对种植体产生创伤性扭力。

（5）全颌覆盖式种植义齿应排成平衡𬌗，人工牙应排在中性区，𬌗面与对颌牙的𬌗关系协调，尽量采用塑料牙以达到对𬌗力的缓冲目的。

（6）上颌覆盖式种植义齿的基托可以没有腭顶盖，唇侧可以不达到黏膜移行区；下颌覆盖式种植义齿的基托要伸展到磨牙后垫，唇侧与黏膜移行处相吻合。

（7）全颌覆盖式种植义齿应排成平衡𬌗。

种植义齿并发症（side effects of implant supported denture）

1. 种类

（1）按并发症出现的阶段，分为手术并发症和修复并发症。修复并发症包括修复后近期并发症和修复后远期并发症

（2）按并发症出现的部位、原因、性质，分软组织并发症、硬组织并发症、机械并发症、功能性并发症、器械并发症。

2. 并发症出现的原因及防治：

（1）软组织并发症

1）出血：

预防术中出血的措施是术前拍颌骨全景 X 片，并加上测量标尺或钢球，准确判断下颌管的位置，种植体末端应距下颌管至少 1mm 以上。控制好种植孔的方向、保证在颌骨颊舌侧硬骨板之间。

因伤口血管结扎失败出血，或后牙区种植床预备方向，深度有误损伤舌动脉，应找出血管部位并结扎，若为毛细血管渗血宜采用冷敷或加压包扎或用棉卷压迫出血部位，必要时口服止血药。

2）神经损伤

神经损伤可累及下牙槽神经、颏神经、舌神经和鼻腭神经，损伤后出现相应神经支配区疼痛、麻木等异常感觉，预防措施主要包括术前拍摄 X 线片，并确定失真率，必要时拍摄 CT 片定位。术中手术动作轻柔，钝性分离，控制好种植孔的方向和深度。

3）颌骨侧壁穿孔或裂开

前牙区颌骨倒凹大，内斜嵴较发达的颌骨，颌下腺窝较深者种植体植入方向设计不当或手术钻孔方向不当，都可能造成颌骨侧壁穿孔或裂开。一旦出现穿孔，可在穿孔部位用自体骨或复合 BMP 的羟基磷灰石，或采用骨诱导的修复技术修补穿孔部位，或另选一稍短些的种植体植入。预防颌骨侧壁穿孔或裂开的措施有：术前用 X 线片，必要时用 CT 片确定颌骨的厚度，正确设计种植体植入的方向和位置。

4）上颌窦穿通

上颌窦底位置较低，窦底颌骨组织太薄，上颌骨质过于疏松，术中钻孔时用力过大，都可导致上颌窦穿通。怀疑上颌窦穿通，可用探测针直接检查或让患者捏鼻鼓气，来检查是否有穿通。

上颌窦穿通的治疗方法：若无严重出血，可选用稍短一些的种植体植入，术后用抗生素预防炎症发生，若出血严重，可行上颌窦开窗，结扎、缝合止血，封闭窦底穿孔。预防上颌窦穿通的有效办法是严格控制上颌窦区的种植体适应证，窦底颌骨高度应不小于 10mm，或利用上颌窦底植骨升高术，保证窦底种植体获得足够的骨厚度。

5）颌骨骨折

由于下颌骨吸收严重，骨质疏松，下颌体垂直高度过低，厚度不均，或术中用力过猛，加之种植体间隔过小，会大大降低颌骨抵抗能力，术中可出现骨折，处理方法：去除骨折线处的种植体，加微型钢板两端固定，缝合伤口，根据情况改用种植覆盖义齿或传统义齿修复。

6）邻牙损伤

常用于单个或少数种植体植入手术时，由于缺牙区邻牙牙根倾斜；缺牙间隙过小，妨碍种植体植入或种植孔预备时定位、方向不当等，造成邻牙的牙根损伤，出现术后邻牙疼痛，或牙髓炎症状。对于已造成邻牙损伤的患者，应行常规根管治疗或根尖切除术。预防邻牙损伤的措施是术前对口腔情况仔细检查，严格掌握单个种植体的适应证，一般缺牙间隙近远中的牙冠与牙根间距离不得少于 7～8mm，对邻牙有倾斜的，必要时术中可用球钻定位性钻入后拍牙片证实方向后再行种植孔预备。

7）种植体早期松动

种植体早期松动指种植体植入时或植入后最初阶段而发现种植体颊舌向松动。其原因有：①种植孔大于种植体直径；②钻孔时对种植床不适当加压或加压

过急造成种植孔内骨螺纹未形成或螺纹紊乱；③种植体过短或骨质疏松；④种植孔方向不良，造成颌骨侧穿。

治疗方法：术中应去除松动的种植体，换另一个直径稍大一些的重新植入，或在种植孔区放羟基磷灰石或 BMP、TGFβ 等骨诱导因子，防止种植体松动，若在二期手术时发现种植体松动，可在局麻下将种植体取出，重新植入一直径稍大的种植体，或关闭创口，半年或一年后重新作一期种植。

8）伤口水肿

一期种植手术后，近期可发生伤口水肿，造成缝线脱开，伤口裂开，影响伤口愈合。预防伤口水肿的最好措施是正确、短时、轻柔的手术操作，术后局部冷敷，使用漱口水漱口，并用抗生素及止痛药减少伤口水肿的发生。

9）黏膜穿孔

一期手术后，覆盖种植体处的黏膜穿孔，可使种植体过早暴露，影响伤口愈合或引起种植体周围感染和骨吸收。其主要原因是缝线过紧使组织瓣内血循环障碍，组织坏死而穿孔。或一期术后两周，戴用原义齿组织面未做缓冲或缓冲不适当，使种植体顶端黏膜受压破溃穿孔。

处理方法：用双氧水、生理盐水清洗穿孔部位，局部用抗生素糊剂，调改义齿基托相应部位、控制炎症后再缝合并覆盖已暴露的种植体。若种植体已完成骨结合，也可等到二期手术，但每天应对穿孔部位清洗、消炎。

10）黏膜下气肿

由于伤口关闭不当，黏骨膜瓣未严密缝合，患者打喷嚏或呼吸时口内压升高，使气体进入黏膜下，造成手术区黏膜下气肿，扪诊可有捻发音，处理方法是局部冷敷，并加压包扎。

11）术后早期感染

若术中感染或术后口腔卫生不良可造成一期种植术后数天内，手术区肿胀，疼痛，伤口出现脓性分泌物，其治疗方法是拆除 1～2 针缝线，使引流通畅，每天清洗伤口争取二期愈口，并配合全身抗生素治疗。

12）种植体周围进行性骨吸收

若种植义齿的种植体周围骨吸收在修复后第一年超过 1mm，且以后每年超过 0.2mm，可视为进行性骨吸收。

原因：口腔卫生差、种植体周围有慢性炎症；义齿受力不合理；患者有全身性骨代谢疾病。

处理：对于出现进行性骨吸收的患者，应常规控制菌斑、炎症、调改咬合，对伴有垂直型骨吸收的患者，可采用翻瓣刮治，人工骨填塞及膜引导组织再生技术等方法予以治疗。

13）种植体周围病

是种植体周围组织的病理改变的统称，包括种植体周围黏膜炎和种植体周围炎。

种植体周围黏膜炎指的是炎症仅累及种植体周围软组织。

种植体周围炎指的是除软组织炎症外，还有深牙周袋形成和牙槽骨的丧失。

引起种植体周围病的原因主要是种植体负荷过早或上部结构设计不合理造成咬合创伤使种植体松动，以及口内余留牙的龈下菌斑中的细菌移居到种植体而引起的深牙周袋及骨吸收。

处理方法：应控制菌斑，消除炎症，可用甲硝唑缓释棒放在种植体龈沟内抗炎治疗，并消除病因，如调整咬合，完善上部结构的设计，炎症消除后行种植体周围翻瓣刮治，人工骨填塞，以及采用膜引导组织再生技术使种植体周围骨吸收处形成新的骨组织。

14）种植体周围结缔组织长入

是由于咬合力与上部结构近颈缘处的设计不合理，以及种植体表面形态不理想等原因造成种植体周围结缔组织长入，使种植体与骨之间有一层 X 线透明区，种植体轻微松动。

处理方法：在控制菌斑、炎症的基础上，调整咬合，并进行种植体周围翻瓣刮治、人工骨填塞以及采用膜引导组织再生技术使种植体周围形成新的骨结合。

15）牙龈及黏膜组织增生

原因为种植体颈部软组织过厚，缝合不当，或上部结构自洁及清洗作用差，而引起的牙菌斑对周围黏膜的长期刺激而形成，处理方法是切除增生软组织，定期作口腔护理、去除菌斑、牙石。

16）慢性疼痛

慢性疼痛的原因主要有：种植体周围炎；种植体末端触及并损伤感觉神经末稍或种植体靠近下颌神经管。处理方法：炎症引起的疼痛应控制炎症，损伤神经末稍的，可用理疗缓解症状，必要时口服维生素 B 类药物；X 线片证实种植体靠近下颌神经管的，应减轻殆力，或暂作覆盖义齿，并结合药物治疗。

（2）机械并发症

1）种植义齿的折断

种植义齿的折断多见于种植体颈部及中央螺丝，固定螺丝的折断和支架的折断，主要原因为：种植义齿使用时间过长，金属疲劳；侧向骀力过大，有咬合高点，引起应力集中使种植体折断；种植体机械强度不足，种植体制作工艺的缺陷，金属腐蚀；金属铸件横断面面积过小，咬合力过大，使支架折断。

处理方法及预防措施：种植体颈部折断的，若为一段式种植体，应尽量取出骨内段，若不能取出且种植体周围无炎症表现，可以使其留在骨内；若为二段式种植体，可先卸下中央螺丝，修平断端，选择稍长一些的接圈，再用中央螺丝固定，重做或修改上部结构。中央螺丝和固定螺丝折断的种植义齿，可用裂钻在折断处磨一小沟槽，用长杆螺丝刀将螺丝取出，重新更换螺丝。支架折断的种植义齿，需将上部结构卸下，去除塑料或陶瓷部分，焊接修补或重做支架修复。

2）上部结构松动、脱落

粘固式种植义齿主要由于基桩过短，冠根比例设计不当，核形固位差，咬合力过大造成。螺丝固定式种植义齿的上部结构松动、脱落，常由于固定螺丝、中央螺丝折断、松动，种植体折断，支架折断造成。咬合不平衡，有骀创伤，引起种植体周围骨组织的不均匀吸收，导致种植体松动、脱落。

处理：重新设计种植义齿上部结构，调整冠根比例，调整咬合，及时更换螺丝，旋紧螺丝，定期复查，发现问题及时解决。

（3）功能性并发症：

1）美观问题

主要表现在修复体外形、颜色、位置、对称性、排列等方面的不美观，以及金属构件外露问题，包括种植体基桩、接圈、附着体或桥架外露对美观的影响。

主要原因可概括为：种植体植入的位置、方向不当、患者缺牙区牙槽骨吸收较多，植入区间隙过大或过小，植入区组织异常，以及基桩唇舌向位置不理想等等。

处理方法包括：术前行龈成形术或植骨术，修复时正确设计和调整基桩方向，选用角度基台或可磨改基台，或用植骨及龈瓣转移术覆盖外露金属。

2）异味

由于上部结构自洁作用差，或义齿各部件吻合差，存留食物碎屑，种植义齿颈部有炎症，可造成口腔异味。处理方法：消除炎症，改善上部结构形态，重做上部构件使其吻合，精确。

3）发音问题

上部结构人工牙排列偏舌腭侧，支架龈端有缝隙存在，都可导致发音异常，应针对病因予以解决。

3. 种植义齿修复后定期复查

（1）复查的目的：及时发现并解决种植义齿存在的问题，及时处理并预防并发症的发生，检查并监控患者的口腔卫生状况，指导患者自行保健。

（2）复查的时间安排：一期手术后 2 周，完成旧义齿的修改。

二期手术后 1 周，取印模制作义齿。

戴义齿后 1 周，复诊检查咬合情况及螺丝是否松动。

戴义齿后 1 个月，3 个月，6 个月，1 年常规复诊，若义齿使用状况良好，以后可每半年复查一次。

（3）复查内容：

1）检查义齿咬合关系，颌位关系。

2）种植体有无松动。

3）拍 X 线片，检查种植体骨吸收的情况。

4）种植体周围软组织的健康状况，有无种植体周围牙周袋。

5）固定螺丝，中央螺丝是否松动。

6）上部结构有无损坏，折断现象。

7）患者口腔卫生状况。

8）患者对种植义齿的功能及美观的满意程度。

种植体成功的标准（standard of success implantation）

1. 种植体成功的要求：

（1）良好的功能，主要指后牙的咀嚼功能。

（2）美观。

（3）舒适，无异常感觉。

（4）无自发痛和叩痛。

（5）无龈炎、龈出血、龈增生、牙周炎（通过治疗可控制者除外）。

（6）对患者精神上无不良影响，并能使患者的自我感觉，情绪及心理因素等方面有所提高。

（7）无并发症：无下牙槽神经管损伤引起的麻木，无上颌窦或鼻腔损伤造成的穿孔。

（8）对邻牙及支持组织无损害，与对颌牙没有创伤。

2. 种植体成功的标准：1978 年，在美国国立卫生研究院（nIH）组织召开的种植义齿研讨会上，提

出了如下的种植义齿成功标准：

（1）种植体在任何方向的动度小于1mm。

（2）X线检查：垂直骨吸收不大于种植体长度的1/3。

（3）允许有能控制的龈炎，种植后无感染症状，无由于神经损伤造成的感觉异常或麻木，无上颌窦及鼻窦损伤。

（4）最小成功率为：种植后5年达到75%。

1986年瑞典Albreutsson等人及1989年Smith、Zarb等人又提出了一个更为严格的标准：

（1）单个独立的种植体无临床动度。

（2）X线检查：种植体周围无透射区，种植体负荷一年后，在垂直方向的骨吸收每年平均小于0.2mm。

（3）种植后，无疼痛症状，神经感觉无异常，无神经损伤，修复体美观、满意。

（4）5年成功率要达到85%，10年成功率达到80%。

种植体失败的指征：

（1）种植体骨结合失败而脱落。

（2）独立的种植体松动度大于1mm，或Periotest值大于+10。

（3）种植体四周透射区宽度大于0.5mm。

（4）垂直骨吸收大于4mm；或超过种植体长度的1/3；或骨种植体积分BIS值<0.3。

（5）牙周袋流量率（sFFR）大于40。

（6）由于神经损伤造成的感觉异常或麻木无法治愈，最终导致种植体取出。

（7）由于鼻窦、上颌窦损伤引起的炎症无法治愈，最终导致种植体取出。

（8）因设计、手术植入、义齿制作不当，患者使用后口腔保健不良导致单个种植体废用。

（9）因美观、咬合、心理等因素导致种植义齿无法修改弥补的问题而导致种植体废用或取出。

（10）单个种植体因折断无法利用或修理者。

4. 种植体动度的分级

0级：未测得松动度；

1级：松动度小于0.25mm，与健康牙动度近似；

2级：轻度松动度，为0.25～1mm；

3级：中度松动度，为1～2mm；

4级：重度松动度，大于2mm，需去除种植体。

5. 种植体骨吸收的分级

（1）叶状种植体骨吸收的分级：

0级：无骨吸收；

1级：沿颈部或仅肩部有垂直性骨吸收；

2级：肩部有纤维囊包裹；

3级：垂直性骨吸收超过肩部；

4级：骨吸收于肩部以下；

5级：骨吸收至种植体一个或多个支架处。

（2）柱状种植体骨吸收分级：

0级：无骨吸收；

1级：轻微垂直骨吸收（1/3）；

2级：进行性垂直性骨吸收；

3级：完全由纤维包裹。

注射针折断（syringe needle fracture） 常见原因①针头质量差、无弹性、折弯之后经拔直再反复使用。②进针较深，或需调整进针角度，特别是在进行上、下牙槽神经阻滞时。③因病人突然躁动或用力不当时，针体与针头连接处易折断。④操作不当，粗暴，不规范。⑤局部解剖变异，注射针刺入韧带、骨孔、骨管。

注射针折断后，针头变短。在穿刺部位多可见针根部（注射针常见折断处）露于口腔黏膜或皮肤外。在未注入局麻药时，患者常有局部疼痛，口腔运动和局部触摸时加重。而注入局麻药后，局部则出现感觉障碍，无明显疼痛。针尖全部没入组织中时，只能看到穿刺针眼，必须经X线检查才能定位。

为了避免折断，凡是针头已弯曲者应丢弃。注射过程中切忌将针头全部刺入组织内，一般以保留6-10mm为宜。故行下牙槽神经阻滞麻醉时，针头应选择稍长者为好。进针时，嘱咐病人不能突然移动头位或体位。

进针力量应保持一致，遇阻力时不应强行推入或过度弯曲注射针。

如发生断针，应嘱患者不要做吞咽或下颌运动，以免残留针头推入组织内，可立即用有齿钳将其取出。如已埋入组织，应将同型针在同一部位刺入做标志，然后进行X线定位。对于局麻下取出失败者，建议在全身麻醉下进行手术取出，否则，折断的针头残留在组织内常可因移动造成组织损伤，刺破血管引起血肿，或引起牙关紧闭、疼痛、吞咽困难以及异物感。

药液注射入动、静脉内（putting the injection into artery or ven） 进针时，有时针尖可触及动脉壁层，

从而刺激动脉血管肌层或血管外周交感神经，引起动脉痉挛收缩，可引起暂时性黏膜，皮肤苍白。如意外刺入静脉内，可引起局麻药中毒，或者局部麻醉与镇痛失败。据统计，血管内注射的发生几率约为5%，多见于上牙槽后神经阻滞时，因为此处有翼静脉丛。防止注射针刺入血管内的方法是，进针时应回抽无血后再注药。进针前还应鉴别针头是否被堵塞，因堵塞的针头常常回抽可无血，而推药时易致通畅，导致血管内注射。另外还要注意针头可能一半在血管内，一半在血管壁外，回抽可无血或很少，而注药因推注速度常较快，也易引起血管内注射。

血肿（haematoma） 注射针刺破血管所致，较常见于上牙槽后神经或眶下神经阻滞麻醉时；特别是在刺伤翼静脉丛后。因注射针粗钝或有倒钩，或因反复穿刺而引起。血肿形成通常较快，引起面部肿胀，紫红色瘀斑，可持续1～2周后逐渐消退。预防和治疗：注射针针尖不能粗钝及有倒钩。注射时不要反复穿刺，以免增加穿破血管的机会。若局部已出现血肿，可立即压迫止血，并予冷敷；在出血停止后，则改用热敷，促使血肿吸收消散。并酌情使用止血药和抗生素。

神经损伤（局麻）（nerve damage） 针尖穿刺或撕拉神经，或注入混有酒精的溶液，易引起神经损伤。临床表现有长时间感觉异常、麻木和疼痛。直接神经损伤：表现有突然剧痛，或触电休克样感觉，然后镇痛效果很好，起效快。面神经麻痹：与针头刺入超过下颌骨升支后缘或进入腮腺内，麻醉或损伤面神经有关。临床表现以患侧闭眼困难，面部左右不对称为主。还有报道与茎乳孔区域反射性血管源性缺血而引起面神经损伤有关。

当局麻穿刺患者突然出现剧烈疼痛和麻木时，应立即后退并略改变方向重新刺入。神经损伤多为暂时性、可逆性的，一般数日或数周可恢复，勿需治疗。严重的和永久性神经损伤罕见，其恢复较慢，最多持续数月，甚至有完全不能恢复。由于对神经损伤程度的判断难以完全肯定，因此，凡出现术后麻木症状仍未恢复者，应早期给予积极治疗。可采用针灸、理疗、给予激素（损伤早期）、维生素 B_1 或 B_{12} 等治疗，促进神经功能的恢复。

暂时性牙关紧闭（temporary gnathospasmus） 一般见于下牙槽神经阻滞时，较为罕见。由于注射不准确，将局部麻醉药物注入翼内肌或咬肌内，导致肌肉失去收缩与舒张的功能，并停滞于收缩状态，因而出现牙关紧闭、张口受限。除感染所致之牙关紧闭外，一般都是暂时性的。病程可持续2～3h至一周。局部热敷有助于恢复。

局麻注射时或局麻注射后疼痛（intrapain or postpain of local anesthesia injection） 局麻注射时或局麻注射后轻微疼痛或不适属正常现象，其原因有：①化学刺激：常与麻醉药液变质或注射器内含有防腐剂以及Ph偏低或未配成等渗药液有关。②机械性损伤：其主要原因有：注射针有倒钩、粗钝，致组织损伤；注射引起骨膜与骨面分离，造成骨膜损伤；局麻后皮肤与黏膜的感觉功能尚未恢复前，因咬、烫造成口腔黏膜的损伤，特别是下唇、舌的咬伤较多见。注射前应检查使用的机械或针头，局麻药液的消毒情况，手术结束后嘱咐患者加强口腔黏膜的自我保护。一旦发生，应使用消炎、镇痛药，或局部作对症处理。必要时要热敷、理疗，有利于症状的缓解。

感染（局麻）（infection） 通常由于消毒不严或局麻药液污染所致。临床表现：浅部感染可以出现局部肿胀、疼痛和功能障碍。深部感染多以功能障碍和全身症状为主，症状严重者引起全身中毒休克，张口、吞咽困难，口底感染可引起呼吸困难等。当病人早期有红、肿、痛、全身发热与不适时应警惕本病的发生。

彻底的注射器消毒（包括避免使用过期的和不合格的一次性注射器）、保持局麻药无菌状态和避免使用同一注射针反复穿刺是预防感染的最有效措施。此外，麻醉前局部皮肤黏膜的消毒也十分重要。对于已形成颌面部间隙感染或局部脓肿已形成的患者，应积极抗感染治疗，局部切开、引流、排脓，静脉滴注抗生素和全身支持治疗：有呼吸困难者应考虑气管切开。

视力障碍（visual disturbance） 口腔局部麻醉时引起视力障碍多为利多卡因，其原因为：①下牙槽神经阻滞时，局麻药进入血管后，又通过颌内动脉，引起眼神经分支的暂时性麻痹。②进针损伤三叉神经，因剧烈疼痛而使其收缩，继则反射到对侧眼神经（通过视神经交叉），使该神经功能受到影响而致暂时性失明。

强调推注局麻药前坚持回抽是预防这种并发症最有效的方法。一般待局麻药作用消失后，眼运动和视力即可恢复，可不作特殊处理，如镇痛失败者，可改用其他局部麻醉剂。

此外，经口外注射法阻滞上下颌神经亦可发生罕见并发症。注射后60s，病员出现声嘶、右瞳孔散大，2min后神态不清，呼吸停止，双侧瞳孔散大。立即行气管插管、给氧等抢救措施，病人得以复苏。分析其可能原因，是由于注射针刺入圆孔，将局麻药直接注入蛛网膜下腔致暂时性脑干麻醉。还有少数出现皮下气肿、反复性颧后部缺血或充血及暂时性眼球运动障碍。

颈交感神经综合征（Horner syndrome） 又名霍纳（Honner）征。是由于颈深神经阻滞麻醉时，麻药浸润使交感神经麻痹所致。临床表现：同侧瞳孔缩小，上睑下垂、眼裂变小、结膜充血、面色潮红、耳廓红润、面部皮肤干燥无汗、鼻黏膜充血、鼻塞等。本组症状随麻醉作用的消失而消失，勿需处理。

声音嘶哑（hoarseness） 由于喉返神经因迷走神经被浸润麻醉而传导受阻所致。一般不需处理，麻醉作用消失后，即自行恢复。但切不可同时行两侧颈深神经丛麻醉，以防双侧迷走神经皆被麻药浸润，声带完全麻痹，而导致急性上呼吸道梗阻的严重并发症。

全脊髓麻醉（fotal spinal anesthesia） 系麻药误入颈椎椎管蛛网膜下腔所引起的严重并发症，临床罕见。临床表现：血压下降或无血压、皮肤厥冷、发绀、呼吸困难、神志消失等，严重者可致死亡。防治和治疗：掌握好注射标志和方法，不使麻药进入椎管。如脊髓麻醉已引起血压下降，或血压有下降趋势时，迅速静脉输液、输血是最有效的处理。只要加快输液速度，血压立见回升，也可迅速静推50%高渗葡萄糖、应用升压药积极抢救。

软组织损伤（soft tissue damage） 主要原因有：分离牙龈时不彻底；下颌阻滞麻醉后，下唇麻木而无痛觉被牙钳的柄夹伤；行翻瓣术时，瓣设计过小，强力牵拉以显露手术野；高速涡轮转将舌组织卷入；用力不当或牙挺脱落，刺伤软组织。临床表现为牙龈裂伤和牙龈缺损而造成局部出血和牙槽骨暴露；唇淤血和肿胀，下唇较上唇易发生损伤；黏骨膜瓣撕裂；舌损伤；上腭、舌、口底和咽侧黏膜穿刺伤。

因此，拔牙前要认真分离牙龈，术中如发现牙龈仍与牙相连，应立即停止手术，再分离牙龈。牙龈撕裂时应根据情况缝合或可不处理，仅压迫止血；安放拔牙钳时应用左手正确防护唇部，可避免损伤的发生；应设计足够大小的黏骨膜瓣，并注意牵拉瓣时的力量。如发生撕裂，应将其仔细复位并缝合。如撕裂处形成锯齿状，有时需将边缘加以修整后缝合；使用高速涡轮钻拔牙时，助手应用口镜或压舌板特别对软组织加以保护；在使用牙挺时，要有保护支持。软组织穿刺伤随拔牙的部位而异，创伤多较深。在拔除下颌阻生第三磨牙时，可能损伤舌或口底。这一损伤可能引起严重出血并继发感染。如舌出血，应缝合止血；口底出血可压迫止血。如有血管损伤出血，应结扎之。穿刺伤一般不需缝合，即使有继发感染时，也能由此获得引流。

骨组织损伤（bone tissue damage） 常见于拔牙时，未扩大牙槽窝而突然使用暴力致使牙槽窝的颊侧板折断并随牙拔除；老年人因牙槽骨有硬化而弹性小，拔牙时易发生牙槽骨板折断；上颌窦过大，使上颌结节相对变薄，难以抵抗拔牙时的侧方压力而骨折；挺出残根时，牙挺放置不当或用力过大可造成牙槽骨损伤。

牙槽骨损伤时常伴有牙龈组织损伤（此种骨板折断之大小不能控制并与牙龈及黏骨膜粘连而使之撕裂）和局部牙槽骨缺损，术后出现疼痛和局部肿胀等症状。术前仔细检查所拔之牙在拔除时的困难程度，操作时勿使用突然暴力，应逐步加力以扩大牙槽窝；发现牙槽骨骨折时，如骨板一半以上已无骨膜附着，最好将其除去。如折断骨片之大部分仍有骨膜附着，可将其复位，任其愈合。拔牙时如用手支持于牙槽骨，可以感觉出骨板的情况，及时发现是否可能引起骨板折断；拔除上颌磨牙，特别是第三磨牙时，当感觉上颌结节已折断并随牙的摇动而活动时，不可强力拔除，否则将撕裂大片软组织，应停止拔除，用骨膜分离器掀起一较大的颊黏骨膜瓣，再掀起腭瓣，将牙连同附于其上的上颌结节骨片一起取出，创口用水平褥式缝合。当支持之手指感知上颌结节已折断时，应停止拔牙，将牙固定于邻牙上，待骨折愈合后，翻瓣去颊侧骨板法将牙拔除。

口腔上颌窦交通（oro-antral fistula） 拔除上颌磨牙

时（多为上颌第一、二磨牙），偶可发生上颌窦底穿孔。此种情况多发生于上颌窦较大，牙根与窦仅有一薄层骨板相隔时或无骨板间隔存在，仅有窦底黏膜时；上颌磨牙牙根折断挖取时，操作不慎，误将根尖压入上颌窦。

口腔上颌窦交通时，上颌窦内可落入牙根或不落入牙根。进入上颌窦的牙根，有三种情况。①牙根完全进入窦内，多在根挺或骨凿向上颌窦方向用力时，阻力突然消失，牙槽窝内不见牙根，窝底有明显出血现象。鼻腔鼓气时，牙槽窝底冒气或同侧鼻腔有血。X线片可见牙根位于上颌窦内；②牙根虽然进入上颌窦，但位于黏膜下，未穿透窦底黏膜。多为取根时牙根向深处退缩。牙槽窝内仍可见到牙根，但大部分已逸出牙槽窝外。X线片示牙根已穿过牙槽窝底，但无较远移位。③窦底虽穿破，但牙根黏附于窦底黏膜上（一般为有慢性炎症的较小的断根）。X线片示牙根在上颌窦穿孔边缘或附近的窦腔内。

预防口腔上颌窦交通发生至关重要，故当拔除上颌磨牙时，术前应细心观察X线片，注意牙根与上颌窦之间的关系。对于上颌窦过大的病例，拔牙时应遵循下列原则：①如牙根显露不足时，不能盲目钳夹，以避免推入上颌窦。②上颌磨牙腭侧根在钳拔时折断，如断根较小，又无明显根尖炎症时可不拔除。③拔除这类牙根时，应做一较大的软组织瓣，去除足够的骨质，用挺自侧方插入，插入处应在折断面的上方，用向下的力量将其挺出。

进入上颌窦内的牙根取出方法有：翻瓣去骨法和冲洗法。口腔上颌窦交通的处理方法：如为小的穿孔，可按拔牙后常规处理，使牙槽骨内形成一高质量的凝血块，待其自然愈合。嘱患者勿用鼻腔鼓气，避免强力喷嚏，勿用吸管吸引及吸烟等，以避免压力增加，使血凝块脱落；穿孔如为中等大小，应在拔牙创表面加一“8”字缝合，以协助血凝块固位。给予鼻腔喷雾减轻充血药剂亦有利于保持上颌窦鼻腔开口通畅，有利于窦之引流，降低上颌窦炎发生机会；窦与口腔之交通口较大时，需用黏膜、黏骨膜或骨膜瓣关闭创口。

下颌骨骨折（mandibular fracture） 作为拔牙的并发症，下颌骨骨折极为罕见，如有，皆发生于拔除阻生下颌第三磨牙时，牙挺以过大的力量应用时，有可能导致本身为一薄弱区的下颌角骨折。如有埋伏更深的阻生牙，更易发生。

骨折具有一般骨折的共性，如肿、痛、出血、移位、感觉异常及功能障碍等。患者可出现咬合错乱、骨折段活动异常和下唇麻木等症状。术前细心分析阻生牙之骨质情况，避免暴力使用牙挺，或以高速钻去骨及将牙劈开拔除，以预防其发生。此外，一些病理情况使下颌骨骨折易于发生，必须在术前诊断并制定相应的预防措施和治疗方案，如老年性骨质疏松症（特别是女性）或萎缩、骨髓炎、放射治疗后、囊肿、肿瘤和甲状旁腺功能亢进等。如发生，应及时明确诊断并按下颌骨骨折处理原则治疗。

颞下颌关节脱位（dislocation of temporomandibular joint） 在有习惯性颞下颌关节脱位的病员更易发生，故不应忽略此种病史。预防方法为拔牙时用左手支持下颌骨。如发生脱位，可按常规方法处理，立即复位并暂时制动。

邻牙或对颌牙损伤（adjacent teeth or opposite antagonist damage） 邻牙损伤：当邻牙龋坏或充填后，易受到外力而破损；而正常健康邻牙也可被突加的非生理性外力而损伤牙周组织。邻牙牙冠缺损、原充填体脱落或牙齿松动。此时由于邻牙位于麻醉区域内，患者常无明显症状，只有通过术者检查才能发现。

对颌牙损伤：此种情况多发生于拔下前牙时，特别是在下前牙有拥挤时，因此时摇动动作可能损伤邻牙，为避免之而使用较大的垂直向上牵引力，此种力量如无控制及保护，则钳可能在牙脱出时突然跳起击伤对颌牙。对颌牙损伤后可即刻出现疼痛，无牙冠缺损时也应认真检查是否存在隐裂。

术前必须对邻牙详加检查，要特别注意有无较大的龋坏和修复体，并向患者解释损伤的可能性；选择拔牙钳时应注意，用钳喙较宽的钳拔较小的牙，则摇松时可能损伤邻牙或邻牙的龋坏及修复体。安放拔牙钳时必须准确遵循钳喙的长轴与牙根的长轴一致的原则；拔下颌牙时，除了选择有较长较窄钳喙的牙钳外，应尽量多使用唇舌向摇动的力量，或根据情况略加旋转，使牙松动，然后再牵引脱位；同时必须注意左手的保护位置。对颌牙如损伤，处理应根据损伤情况而定；邻牙损伤的处理也应根据情况而定。

神经损伤（拔牙）（nerve damage） 拔牙时可能损伤的神经为颏神经、舌神经、鼻腭神经、颊神经和下牙槽神经，皆为三叉神经的分支。其原因有：在进行翻

瓣手术时切断神经；牙根或骨折片压迫神经；手术器械刺伤神经。

鼻腭神经和颊神经损伤：皆可迅速恢复而不产生问题。

颏神经损伤：颏孔周围的手术，如用翻瓣术取下颌前磨牙牙根，可能损伤颏神经；仅因翻瓣或其他操作而未将其切断时，神经功能在数月内恢复；如在其出颏孔处被切断，则产生下唇及颏部麻木或感觉异常，不宜恢复。

下牙槽神经损伤：与阻生下颌第三磨牙牙根的关系密切，拔除阻生牙时发生此神经损伤者颇不少见。用锤凿劈开阻生牙时，牙向后下方被压，能压碎薄弱的下颌管壁而损伤神经；取断根时，或受根的压迫（有时甚至将断根推入下颌管之内），或受器械的直接创伤，亦可使神经损伤。下牙槽神经损伤产生下唇及颏部麻木或感觉异常，多可在半年内恢复；但亦有相当一部分不能恢复。

舌神经损伤：将给患者带来甚大痛苦，切断后再生困难。

在颏孔区手术时，应力求避免颏神经被切断。必须作翻瓣术时，垂直切口应尽可能位于前方；拔下颌阻生牙时，术前应仔细观察 X 线片，了解牙根与下颌管的关系，避免术中损伤；如发现牙根已进入下颌管内，应及时扩大牙槽窝后取出，切不可继续盲目用器械挖取；舌神经在磨牙后区处紧帖下颌骨舌侧骨板，在此处切开时，切口应靠颊侧。神经如已受损，术后可给予预防水肿及减压药物，以及促进神经恢复药物。亦可用理疗对神经恢复有一定帮助。神经损伤的同时，亦可能有血管的损伤，导致出血，影响手术进行。可用明胶海绵或其他止血剂压迫止血。

断根或牙移位（root fracture or tooth displacement） 拔除断根时可发生断根移位，多为上颌磨牙之断根进入上颌窦，或为下颌阻生智牙之牙根进入下颌管。拔牙时亦可发生整个牙移位，如：阻生上颌第三磨牙除可移位进入上颌窦外、亦可向上后进入颞下间隙；下磨牙之断根（特别是第三磨牙）可因用力不当或器械使用不当被推向舌侧，进入下颌骨舌侧骨膜下，或穿过骨膜下进入舌下间隙或颌下间隙；拔除上颌阻生前牙时，偶亦可发生牙或根进入鼻腔。临床表现为钳夹的牙齿突然向牙槽窝或侧方移位并消失；用锤敲击牙挺增隙时，阻力突然消失，牙槽窝扩大，牙齿消失。

因此，拔除阻生上颌第三磨牙时，使用牙挺必须注意。当牙进入颞下间隙时，如有适宜入口及照明，以止血钳进入，夹住牙取出。因常不能直视见牙，取出大多相当困难，盲目探测则可将牙进一步移位。不能取出时，应先关闭伤口，给予抗生素预防感染，向患者解释并告之以后再取出。6 周后，牙可被纤维组织包绕而相对稳定，此时再进行手术。先投照 X 线定位片，麻醉后，一长腰椎穿刺针进入，抵牙之附近（有时可在透视下进行）循针分离组织，取出牙。手术较困难，故最好的方法是预防其发生。

拔下颌磨牙或牙根时，避免使用向根方的压力。如牙或牙根位于骨膜下，以左手手指可触知时，左手手指紧压牙或根之下方，试用力向上推挤，有时能使之回致牙槽窝；失败时，左手手指紧压之，使不能移动。右手用止血钳或骨膜分离器分开软组织，将其取出；如已穿破骨膜，进入舌下间隙，取出较困难，宜先拍摄 X 线片定位，掀一舌侧瓣，或直接由口底黏膜切开进入，分离软组织以寻之；与进入颞下间隙者相似，进入颌下间隙者（多为第三磨牙阻生），宜在 6 周后再次手术。

进入鼻腔的牙齿和根，将其取出之手术不难，但应注意预防鼻腔口腔瘘形成。严密缝合关闭腭黏骨膜瓣，鼻腔填以碘仿纱条多能使创口顺利愈合。

术中出血（intraoperative bleeding） 拔牙过程中有限的出血是正常现象，但出血过多则为异常情况。其原因有：全身因素：主要是指患者患有血液系统疾病；局部因素：拔牙术中造成牙龈、牙槽骨和其他口腔组织损伤；肿瘤：患牙位于肿瘤区域内；其他：如药物等。

拔牙术中出血速度和量主要与出血因素有关。全身性因素引起的出血常持续时间较长，并以渗血为主；局部牙龈和牙槽骨损伤，虽渗血较多，但局部压迫后可即刻止血；血管瘤和知名血管出血，速度快，出血量大，往往压迫止血无效。术中出血与其他并发症一样，预防极为重要。首先术前应对患者的病史有彻底了解。1. 询问病史：患者过去有无出血史；询问家族史；可影响血凝的药物使用情况；全身性疾患（肝疾患及高血压）。2. 实验室检查：如凝血酶原时间（pT）等。

必须控制一切引起出血的因素：应尽可能减少术中的创伤，包括锐利的切开，轻柔的软组织处理，除去或修整尖锐的骨缘等；术中出血较多而影响视野时，应加压止血或结扎血管等；如有出血历史，应限

制拔牙数目，并将牙龈作褥式拉拢缝合；术中出血较重，可用50℃的热盐水纱布压迫2min；发现软组织有较大血管出血时，应结扎止血；牙槽窝内出血，可用明胶海绵或骨蜡填塞；拔牙结束后，纱卷压迫止血。可用水平褥式缝合两侧牙龈；尽快消除肿瘤造成的出血因素。

牙折断（tooth fracture） 常见于牙龋坏过大、有一较大的充填物、根管治疗的死髓牙、牙钳使用或选择不当而引起。牙本身的解剖条件（如牙根肥大，牙根过于弯曲，牙根分叉过大等），也常引起牙根折断。对于因技术问题引起的牙折断，只要掌握正确的方法，一般是可以避免的。对于折断的牙齿应根据临床情况选用适当方法拔除。

出血（bleeding） 拔牙术后出血常见原因：口腔内局部因素：口腔颌面部血运丰富、拔牙创属开放创面、手术中无法加压止血、舌的不自觉运动使血凝块脱落而导致继发性出血、吸吮动作所产生的负压，使血凝块脱落，再出血、唾液中的酶可在血凝块机化之前使其溶解；局部损伤处因素：软组织撕裂、牙槽窝内残留炎性肉芽组织、牙槽窝内小血管破裂、牙槽骨骨折、血凝块因保护不佳而脱落、知名血管出血和全身因素引起的拔牙后出血。

拔牙后出血可分为原发性和继发性。原发性出血为拔牙后当日出血即未停止；继发性出血为拔牙当日已经止血，以后因其他原因而发生的出血。局部检查时，常可见到有高出牙槽窝的松软伴出血的血凝块。应注意鉴别出血部位，如为动脉性出血，常涌出较快，血液鲜红，此种情况较少；多数为毛细血管或小静脉出血。

拔牙术后发生出血，则处理应同时从局部及全身两方面着手。全身处理：检查患者的全身情况，估计出血量，注意脉搏、血压的情况。如需要，应进行输液或输血；局部处理：首先清除高出牙槽部分的血凝块，再以纱布棉卷压迫止血；将两侧牙龈作水平褥式缝合；可适用碘仿海绵置入牙槽窝上部，再以纱卷压迫；仍不能止血时，应在局麻下清除牙槽窝内的血凝块、炎性肉芽组织，再用碘仿纱条紧密填入后咬纱卷加压，且不宜反复漱口。

感染（拔牙）（infection） 拔牙术中异物的残留，如牙碎片、碎骨片、牙石和残留的肉芽组织等，以及掌握拔牙适应症不当，特别是在急性炎症期拔除时处理不当，为引起感染的常见原因。

拔牙创的感染多发生于翻瓣去骨手术后，常为慢性，急性者罕见。发生拔牙创感染时，病员常觉创口不适；检查可见创口愈合不良，充血，有脓性分泌物或炎性肉芽组织增生，此肉芽组织色暗红、疏松或水肿；X线片检查，有时可见残留之牙碎片及骨碎片。拔除下颌阻生智牙后，有时发生下颌磨牙后舌侧感染。主要症状为开口困难及吞咽疼痛，局部有红肿及压痛。从口外触诊，下颌角前内侧有明显触痛。拔牙亦可引起颌面间隙感染，特别在拔除阻生智牙后。

严格掌握手术适应证，减少术中创伤，彻底清除拔牙创内残留物和肉芽组织，冲洗创口，实行术后预防感染措施等，为预防感染的主要方法。处理为在局麻下彻底刮治、冲洗，使牙槽窝中重新形成血凝块，一般能顺利愈合。如果疑为间隙感染，脓肿形成可行穿刺检查，有脓时即切开引流。

疼痛（pain） 牙拔除时，硬组织创伤，包括器械对骨组织的创伤、用钻去骨时产热过甚（冷却不够）的创伤、拔牙后遗留尖锐的骨缘或过高的牙根间隔等、软组织创伤，包括牙龈撕裂、翻瓣时的撕裂和软组织卷入牙钻等、皆有引起术后疼痛的可能性。拔除下颌阻生智齿后疼痛产生的原因，除创伤外，可能由于拔牙窝较大，血块易分解脱落，使牙槽壁上的神经末梢暴露于外界刺激而产生疼痛。

常规牙拔除后，常无疼痛或仅有轻度的疼痛反应，一般均可不给予镇痛药物。创伤较大的拔牙，特别是拔除下颌阻生智齿后，即使创伤不大，也常有疼痛发生。应在术后常规给予镇痛剂至少2d。

术后疼痛反应主要应与干槽症鉴别，前者开始于拔牙后即日，拔牙创多正常，虽拔牙创可空虚，但无腐臭，疼痛亦多不严重，3～5d内消失；后者则疼痛严重，拔牙创内有腐败及臭之分解物，如不处理，疼痛持续可长达十日余。

在拔牙时应力求减少创伤，保护拔牙创内之血凝块，可预防或降低疼痛程度。疼痛不严重者，给予一般镇痛药物即可；如效果不佳，而强效镇痛亦无效时，应在局麻下以3%过氧化氢溶液清洗拔牙创，填放碘仿纱条以隔离外界刺激，可收到止痛效果。纱条在7～10d后取出，不需再放。

肿胀（tumefaction） 肿胀与个人体质明显有关，与

翻瓣时的创伤、瓣的切口过低或缝合过于严密等亦有关。肿胀反应多发生于下颌阻生智牙拔除术后，开始于术后 12～24h，3～5d 内渐消退。肿胀松软而有弹性，用手指可捏起皮肤，因而可与慢性炎症鉴别。用翻瓣去骨法者，此反应发生率最高，可能为组织渗出物沿颊沟向前扩散所致。因此，设计瓣时应适当、切口缝合不应过于严密，以利于渗出物能排出。术后给冰袋 12～24h 和加压包扎等皆有利于减轻肿胀。对发生肿胀者，给予抗生素预防感染。

干槽症（dry socket） 干槽症实质上是骨创感染，拨牙创伤和感染为主要因素。创伤和感染后，纤维蛋白溶酶原的活化质被释放，使血凝块被破坏、腐败，形成牙槽骨壁骨炎，激肽、食物残渣和细菌毒素等作用于拔牙窝内暴露的神经末梢，产生剧烈疼痛。

干槽症的诊断标准为：①腐败性干槽症：拔牙 2～3d后有持续性剧烈疼痛，并可向耳颞部、下颌区或头顶部放散，一般镇痛药物不能止痛。疼痛可持续 1～2 周。拔牙窝内可空虚，牙槽骨壁表面有灰白色假膜覆盖，或有腐败变性的血凝块，腐臭味强烈，如用棉球蘸取内容物嗅之，有恶臭，骨壁有明显触痛，创口周围牙龈略红肿。局部淋巴结可有肿大，压痛。偶有发生张口受限、低热、全身不适等症状者。②非腐败型干槽症：少数拔牙创在拔牙后 2～3d 发生严重疼痛，拔牙创空虚，但无明显腐败物存在，按干槽症处理后可止痛。

干槽症可以发生于任何拔牙创，但以发生于下颌阻生智牙拔除后者最多，这可能是因为拔牙时创伤大，骨质致密血运不良，创口较大，异物易于进入等因素所致。发生于上颌者罕见，可能是血运较好之故。

预防干槽症发生，应尽量减少创伤，预防感染。此外，还应尽力缩小创口。拔牙后应压迫颊舌侧骨板，使之复位并缩小创口。下颌阻生齿拔除后，应拉拢牙龈缝合，为预防术后肿胀，缝合不可过紧过密。创内置各种制剂，均有不同的预防干槽症的功效。如：碘仿海绵：有较持久之防腐杀菌作用，海绵能被血块吸附，二者结合，既可缩小牙槽窝，又可防止血块感染脱落；羟基磷灰石：可以消灭死腔，收到较好的预防发生干槽症的效果；对羟基苯甲酸丙酯。

干槽症的治疗原则为：清创，隔离外界刺激，促进肉芽组织生长。即去除腐败物，放入防腐消炎敷料，由此将外界刺激与牙槽隔绝，起止痛作用，并促使牙槽骨壁炎症消退，肉芽组织生长。彻底清创必须在传导阻滞麻醉下进行，用 3%过氧化氢溶液（双氧水）小棉球反复擦拭牙槽窝多次，除去腐坏物质，再换棉球擦拭，直至拔牙窝清洁，闻时棉球无臭味；再用生理盐水冲洗，拭干创口，然后填入碘仿纱条，填时先将一端填入窝的底部，再依次逐渐填入，松紧适度，为避免纱条脱落，可将末端塞入深部，或缝合牙龈一针。如处理正确，绝大多数可完全止痛或基本止痛。10d 后，牙槽骨壁多有一薄层肉芽组织覆盖，可取出纱条而不需再放入新纱条，待其自然愈合。一般干槽症愈合过程 1～2 周。治疗失败多是清创不彻底或碘仿纱条填塞不严密之故。

张口受限（limitation of mouth opening） 拔牙时，用左手支持下颌骨，可以避免对颞下颌关节的损伤。术后的张口受限可因多种原因引起，或为肌痉挛，或为肌创伤，或为其他原因。

皮下气肿（subcutaneous emphysema） 皮下气肿多发生在翻瓣去骨手术之后，病员咳嗽、吞咽等口腔活动时，使空气进入创口深部引起。多在手术当日出现，位于颊部、颌下及颏下等部位者较多。临床有肿胀，但非炎性，亦无触痛；扪时有捻发感。预防方法是术中尽量避免翻瓣过大，或缝合后放置引流（瓣大而有可能发生时）。如已发生气肿应行加压包扎，用抗生素预防感染，一般于 24～48h 后即可消失，无严重后果。

癌前病损（precancerous lesion） 一种已有形态学上改变的组织，它较其外观相应正常的组织具有更大的发癌可能。常见癌前病损有白斑和红斑。

癌前状态（precancerous condition） 一种显著增加发癌危险的一般状态。常见的癌前状态有口腔扁平苔藓、口腔黏膜下纤维性变、盘状红斑狼疮、上皮过角化、先天过角化不良以及梅毒、着色性干皮病等。

皮脂腺囊肿（sebaceous cyst） 中医称“粉瘤”。主要为由皮脂腺排泄管阻塞，皮脂腺囊状上皮被逐渐增多的内容物膨胀而形成的潴留性囊肿。囊内为白色凝乳状皮脂腺分泌物。

囊肿位于皮内、囊壁与皮肤紧密相连，相应皮肤处可有一小色素点。据此与皮样囊肿相鉴别。皮脂腺

囊肿可恶变——皮脂腺癌。

皮样囊肿（表皮样囊肿）（dermoid cyst；epidermoid cyst） 为胚胎发育时期遗留于组织中的上皮细胞发展而形成囊肿；也可以由于损伤、手术使上皮细胞植入而形成。皮样囊肿囊壁较厚由皮肤和皮肤附件构成。囊腔内有脱落的上皮细胞、皮脂腺、汗腺和毛发等结构，中医称为“发瘤”。囊壁中无皮肤附件者，则为表皮样囊肿。

皮样囊肿或表皮样囊肿多见于儿童及青年，皮样囊肿好发于口底、颏下、表皮样囊肿好发于眼睑、额、鼻、眶外侧、耳下等部位。囊肿表面的黏膜或皮肤光滑，囊肿与周围组织、皮肤或黏膜均无粘连、触诊时囊肿坚韧有弹性，似面团样，穿刺可抽出乳白色豆渣样分泌物。

甲状舌管囊肿：胚胎发育第四周时，第一对咽囊之间，咽腔腹侧壁的内胚层向下方陷入，形成一个憩室状结构、即甲状腺始基；以后逐渐向下面的间质内伸展，借甲状舌管和咽表面的上皮粘连。第六周时，甲状舌管自行消失，在起始点处仅留一浅凹即舌盲孔。如甲状舌管不消失，由残存上皮分泌物聚积可形成先天性甲状舌管囊肿。

甲状舌管囊肿多见于1~10岁儿童，可发生于颈正中线、自舌盲孔至胸骨切迹间的任何部位，以舌骨上下部最常见，舌骨体与囊肿之间可能扪得坚韧的索条与舌骨体粘连，故可随吞咽及伸舌等动作而移动，穿刺可抽出透明，微混浊的黄色稀薄或黏液性液体。

鳃裂囊肿：多数认为系由胚胎鳃裂残余组织所形成。位于面颈部侧方，发生于下颌角以上及鳃腺区者常为第一鳃裂来源；发生于约相当肩胛舌骨肌水平以上者，多为第二鳃裂来源；发生于颈区者多为第三第四鳃裂来源，临床上最多见的是第二鳃裂来源的鳃裂囊肿。

第二鳃裂囊肿常位于颈上部，大多在舌骨水平，胸锁乳突肌上1/3前缘附近，内口通向咽侧壁，外口一般多位于颈中下1/3、胸锁乳突肌前缘处，第一鳃裂是唯一不消失的鳃裂，瘘管外口可在耳垂至下颌角之间的任何部位；内口可有可无，第三、第四鳃裂囊肿最为罕见。

鳃裂囊肿可恶变、穿刺可抽出黄色或棕色的、清亮的、含或不含胆固醇的液体。

根端囊肿（radicular cyst） 是由于根尖肉芽肿，慢性炎症刺激，引起牙周膜内的上皮残余增生。增生的上皮团块中央发生变性和液化，周围组织液不断渗出，逐渐形成囊肿。

始基囊肿（primordial cyst） 发生于成釉器发育的早期阶段，牙釉质和牙本质形成之前，在炎症和损伤刺激后，成釉器的星形网状形发生变性，并有液体渗出、蓄积其中而形成囊肿。

含牙囊肿（dentigerous cyst） 发生于牙冠或牙根形成之后，在缩余釉上皮与牙冠面之间出现液体渗出而形成含牙囊肿。

角化囊肿（keratocyst） 来源于原始的牙胚或牙根残余；有人认为即始基囊肿组不能解释角化囊肿也可以含牙；其内容物质也与始基囊肿多为清亮液体不同。**球上颌囊肿（globulomaxillaly cyst）** 发生于上颌侧切牙与尖牙之间（胚胎时球状突与上颌突之间），牙常被排挤而移位，X线显示囊肿阴影在牙根之间，而不在根尖部位。

鼻腭囊肿（nasopalatine cyst） 位于切牙管内或附近（来自切牙管残余上皮）。X线片上可见到切牙管扩大的囊肿阴影。

正中囊肿（median cyst） 位于切牙孔之后，腭中缝的任何部位（胚胎时两侧腭突之间）。X线片上可见缝间有圆形囊肿阴影。亦可发生于下颌正中线处胚胎时下颌突之间。

鼻唇囊肿（nasolakial cyst） 位于上唇底和鼻前庭内（胚胎时球状突、侧鼻突及上颌突联结处），囊肿在骨质表面，X线片上无骨质破坏现象。在口腔前庭外侧可扪到囊肿的存在。

色素病（pigmented disease） 来源于表皮基底层产生黑色素的色素细胞。根据组织病理学特点分为皮内痣，交界痣和复合痣。

其中，交界痣一般较小，表面光滑、无毛受到摩擦与损伤的刺激可能发生恶变症状：如局部轻微痒、灼热或疼痛；痣的体积迅速增大；色泽加深；表面出现感染、破溃、出血、或痣周围皮肤出现卫星小点、放射黑线、黑色素环；以及痣所在部位的引流区淋巴

结肿大等。

牙龈瘤（epulis） 牙龈瘤是来源于牙周膜及颌骨牙槽突的结缔组织，大多认为是机械刺激及慢性炎症刺激形成的反应性增生物，因其无肿瘤特有的结构故非真性肿瘤；但牙龈瘤有肿瘤的外形及生物学行为，如切除后易复发等。

根据病理组织结构不同，牙龈瘤通常分为肉芽肿型、纤维型及血管型三类，妊娠性牙龈瘤多属于血管型。

牙龈瘤女性多见，以中年及青年为常见，多发生于牙龈乳头部，最常见部位是前磨牙区，随着肿块的增长，可以破坏牙槽骨壁；X线摄片可见骨质吸收牙周膜增宽的阴影。

纤维瘤（fibroma） 颜面部和口腔内的纤维瘤可起源于面部皮下、口腔黏膜下或骨膜的纤维结缔组织。纤维瘤的构成主要由纤维组织构成，细胞及血管极少，如为结缔组织、成纤维细胞及胶原纤维所组成，且血管丰富时，实际上为低度恶性的纤维肉瘤。

口腔颌面部纤维瘤如处理不当，极易复发，多次复发后又易恶变，其临床生物学行为比身体其他部位的纤维瘤差。

成釉细胞瘤（ameloblastoma） 为颌骨中心性上皮肿瘤，在牙源性肿瘤中较为常见，多发生于成年人，下颌骨比上颌骨多。以下颌体及下颌角部为常见。生长缓慢，逐渐发展使颌骨膨大，造成畸形，左右面部不对称，肿瘤侵犯牙槽突时，可使牙松动、移位或脱落；肿瘤继续增大，使颌骨外板变薄、或甚至吸收，这时肿瘤可侵入软组织内。肿瘤压迫下牙槽神经时，患侧下唇及颊部可能感觉麻木不适，X线片特点：早期呈蜂房状，以后形成多房性囊肿样阴影，单房比较少。成釉细胞瘤因为多房性及有一定程度的局部浸润性，故周围囊壁边缘常不整齐，呈半月型切迹。在囊内的牙根尖可有不规则吸收现象。

治疗主要为外科手术。传统观点是：因成釉细胞瘤有局部浸润周围骨质的特点，故手术治疗时不应施行刮除术，需将肿瘤周围的骨质至少0.5cm处切除。否则易导致复发、多次复发后可恶变，然而，多年经验证明，恶性成釉细胞瘤及成釉细胞瘤恶变均甚少，因而有人亦主张对成釉细胞瘤行刮除术。

血管瘤（hemangioma）

可以是先天性良性肿瘤，也可以是血管畸形，多见于婴儿出生时或出生后不久。

毛细管形血管瘤

由大量错杂交织扩张的毛细血管构成，以手指压迫肿瘤，表面颜色褪去，解除压力后，血液立刻充满肿瘤，恢复原有大小和色泽。

海绵状血管瘤（cavernous hemangioma）

由衬有内皮细胞的无数血窦所组成，窦腔内血液凝固而成血栓，并可钙化为静脉石、表浅肿瘤呈现蓝色或紫色。当头低位时，肿瘤则充血膨大；恢复正常位置后，肿块亦随之缩小，恢复原状，此称为体位移动试验阳性。

蔓状血管瘤（hemangioma racemosum） 又称葡萄状血管瘤，主要是由血管壁显著扩张的动脉与静脉直接吻合而成，故亦有人称为先天性动静脉瘘，常发生于颞浅动脉所在的颞部或头皮下组织中，表面温度较正常皮肤为高，病员自己可感到搏动，扪诊有震颤感，听诊有吹风样杂音。

蔓状血管瘤与动脉瘤或后天动静脉瘘有一定区别。动脉瘤系动脉壁中层弹性纤维病变所致的一种瘤样扩张；后天动静脉瘘多系损伤后局部动脉扩张，甚至破裂通入伴行静脉所致，一般位于较深部和较局限，面部外伤后还可发生假性动脉瘤，多见于腮腺区或上颈部，系由动脉破裂、血液存留于软组织内形成的一种搏动性病损。

淋巴管瘤（lymphangioma）

毛细管型：由衬有内皮细胞的淋巴管扩张而成。口腔黏膜的淋巴管瘤有时与血管瘤同时存在，出现黄红色小疱状突起，称为淋巴血管瘤。

海绵型：为淋巴管极度扩张弯曲，构成多房性囊腔，颇似海绵状。

囊肿型：又称为囊性水瘤，一般为多房性囊腔，彼此间隔，内有透明、淡黄色水样液体。

淋巴管瘤主要采用外科手术切除，颈部囊性水瘤由于胚胎发育关系（一般认为来自胚胎期的原始颈淋巴囊）常包绕颈部重要血管神经。术前应在思想上、技术上做好充分准备。

神经鞘瘤（neurilemmoma） 亦称施万瘤（schwanno-

ma），来源于神经鞘膜，多见于中年人。

神经鞘瘤生长缓慢，包膜完整，属良性，但也有恶性者，质地坚韧。来自感觉神经者常有压痛，亦可有放射样痛、肿瘤可沿神经轴侧向移动，但不能沿神经长轴活动。肿瘤愈大愈容易黏液性变，发生黏液性变后质软如囊肿、穿刺可抽出血样液体，但不凝结是其特点。

手术方式应根据肿瘤部位及大小决定。若为周围神经鞘瘤，可用手术完整摘除；若肿瘤位于重要神经干时，则不可贸然为切除肿瘤而将神经干切断，致影响功能，手术时可将肿瘤上神经干外膜沿纵轴切开，小心剥离神经纤维然后将肿瘤摘除。

神经纤维瘤（neurofibroma） 是由神经鞘细胞及成纤维细胞两种成分组成的良性肿瘤，分单发和多发两种，多发性神经纤维瘤又称为神经纤维瘤病。

神经纤维瘤多见于青年人，生长缓慢，颜面部神经纤维瘤的特征性表现是皮肤呈大小不一的棕色斑，或灰黑色小点状或片状病损。扪诊皮肤内有多发性瘤结节、质较硬，如来自感觉神经可有明显触痛。沿着神经分布区域内，有时有结缔组织异常增生，皮肤松弛或折叠下垂，遮盖眼部，发生功能障碍，面部畸形，肿瘤质地柔软，虽瘤内血运丰富但一般不能压缩神经纤维瘤病有遗传倾向，为常染色体显性遗传。

对小而局限的神经纤维瘤可以一次完全切除；但对巨大肿瘤只能作部分切除，以纠正畸形和改善功能障碍，如行一次切除，要有充分准备，因为肿瘤常与皮肤及基底粘连，且界限不清楚，加之血运十分丰富含有血窦，手术时出血较多，而且不易用一般方法止血，故应做好充分的备血及选择低温麻醉。手术宜采用锐性切除瘤体周围组织，此法较钝性分离快而出血较少。此外应用电刀，结扎双侧颈外动脉以及应用TAE技术均有助于减少术中出血。

嗜酸性粒细胞增生性淋巴肉芽肿（eosinophilic lymphagranutoma） 本病病因尚不清楚，主要为淋巴结肿大，淋巴细胞增生及嗜酸性粒细胞浸润，常发生于20～40岁成年人，绝大多数为男性病员。主要表现为软组织肿块，有时为多发，肿块无疼痛及压痛、周界不清楚，质软，但在不同时期有所不同；初期为软橡皮样，日久逐渐硬韧，当肿块缓解时再度变软，有区域性及广泛性表浅淋巴结肿大，呈分散性，中度硬韧，无压痛，亦不化脓。化验检查常见血液中白细胞轻度增多，特别是嗜酸性粒细胞明显增多，可高达60%～70%，淋巴细胞亦相应增多。

嗜酸性粒细胞增生性淋巴肉芽肿对放射治疗敏感。多发性者应以化疗及肾上腺皮质激素治疗为主。

骨化性纤维瘤（ossifying fibroma） 为大量的、排列成束和漩涡状的纤维组织构成，其中含有一些大小不等，排列不规则的骨小梁和钙化团块、骨小梁周围有少数成骨细胞，并含有骨样组织。此瘤常见于青年人，多为单发性，可发生于上、下颌骨，以下颌骨为多见，在X线片上表现为颌骨局限性膨胀，病变向四周发展，界限清楚，圆形或卵圆形，密度低，病变由可见不等量的和不规则的钙化阴影。

骨纤维异样增殖症（fibrous hyperplasia of bone） 为发育畸形，发病年龄较早，病期较长，以上颌骨为多见，常为多发性，在X线片上表现为颌面骨广泛性或局限性沿骨长轴方向发展，呈不同程度的弥漫性膨胀，病变与正常骨之间无明显界限。有的呈密度高低不等阴影，有的呈毛玻璃状，少数表现为多层性囊状阴影。

小的局限性骨化性纤维瘤应早期手术彻底切除，大的弥散性的或多发性的骨纤维异样增症一般在青春期后施行手术，手术方法主要是将病变部分切除，以改善功能障碍及面部畸形。

骨巨细胞瘤（giant cell tumor of bone） 又名破骨细胞瘤，主要由多核巨细胞和较小的梭形或圆形的间质细胞所组成。梭形或圆形的间质细胞的形态，分布和排列是确定巨细胞性质的主要依据。一级骨巨细胞瘤间质细胞疏松，无核分裂，细胞呈梭形并排列一致，巨细胞数量多、含核也多，属于良性；二级巨细胞瘤，间质细胞量多而致密，常见间变，核分裂较多，巨细胞数量减少，体积减小形状不规则，细胞核数量亦减少，属于潜在恶性；三级巨细胞瘤，间质细胞极多，排列致密呈不规则旋涡状，核大而明显间变、核分裂多，巨细胞数量大为减少、含核也少，常在10个以下，属恶性。

骨巨细胞瘤多发生于20～40岁的成年人，常发生在颌骨的中央部，故又称中央性巨细胞瘤。早期一般无自觉症状，但有时可能引起间歇性隐痛。发生于下颌骨者，先使前庭沟变浅、逐渐膨胀而致下颌变形，晚期可发生病理性骨折，在上颌骨者可以波及尖

牙窝或全部上颌骨，牙槽突扩张，腭部突出，面呈畸形，牙可能被迫移位发生松动，拔牙时可见创口有易出血的肉芽组织。

X线摄片检查，典型巨细胞瘤呈肥皂泡沫样或蜂房样囊性阴影，伴骨质膨胀，在囊性阴影区无钙化点或新生骨质，肿瘤周围骨壁界限清楚。

巨细胞瘤的鉴别诊断需与巨细胞修复性肉芽肿和甲状旁腺功能亢进症区别。治疗主要是手术切除，病理属一级者，采用彻底刮除并在基底部烧灼，或在健康颌骨组织内切除肿瘤；属二、三级者视骨质破坏大小作颌骨方块切除或部分切除，根据情况决定是否立即植骨。

舌癌（carcinoma of tongue） 是最常见的口腔癌，男性多于女性，多数为鳞癌，特别是舌前2/3部位，腺癌少见，多位于舌根部，舌根部有时亦可发生淋巴上皮癌及未分化癌。

舌癌多发生于舌缘，其次为舌尖、舌背及舌根等处，常为浸润型或溃疡型。一般恶性程度高、生长快、浸润性较强，常波及舌肌、致舌运动受限。晚期可蔓延至口底及下颌骨，使全舌固定。舌癌常发生早期颈淋巴结转移，且转移率较高，因舌体具有丰富的淋巴管和血液循环，加以舌的机械运动频繁，这些都是促进舌癌转移的因素。舌癌的颈淋巴结转移常在一侧，如发生于舌背或越过舌体中线的舌癌可以向对侧颈淋巴结转移；位于舌前部的癌多向下颌下及颈深淋巴结上、中群转移；舌尖部癌可以转移至颏下或直接至颈深中群淋巴结；位于舌根部的癌不仅转移至颌下或颈深淋巴结，还可能向茎突后及咽后部淋巴转移，此外，舌癌可发生远处转移，一般多转移至肺部。

治疗应以综合治疗为主。为了保存舌的功能，有时对早期病例可选用间质内放射治疗，对NO病例不急于施行颈淋巴清扫术。如放射治疗不敏感时可行原发灶切除颈淋巴清扫术。晚期病例则应首选手术治疗，对波及口底及下颌骨的舌癌，应施行一侧舌、下颌骨及颈淋巴联合清扫术，若对侧有转移时，应行双侧颈淋巴清扫术。舌癌颈淋巴转移率高，除早期NO病例外，一般主张作选择性、功能性颈淋巴清扫术，因为临床上扪不到肿大淋巴结，并不等于没有转移。同时选择性颈淋巴清扫术比治疗性颈淋巴清扫术治愈率为高，但一般不作双侧同期选择性根治性颈淋巴清扫术。对舌尖、舌背及舌前2/3边缘部分的小而分化良好的肿瘤，可采取包括部分正常组织在内的局部手术切除或低温治疗。

牙龈癌（carcinoma of gingiva）

在口腔鳞癌构成比中居第二或第三位，下牙龈较上牙龈为多，下牙龈癌比上牙龈癌淋巴结转移早，同时也较多见。下牙龈多转移到患侧下颌下淋巴结及颏下淋巴结，以后到颈深淋巴结；上牙龈癌多转移到患侧颌下及颈深淋巴结。

治疗以外科手术为主。早期下牙龈癌仅波及牙槽突时，应将原发灶及下颌骨作方块切除，以保持颌骨的连续性及功能。如癌瘤范围较广侵入颌骨时，则应将原发灶及下颌骨部分或一侧切除；切除后用不锈钢针固定切除断骨的两端或用斜面导板固定，以免下颌骨偏位而发生咬合紊乱。一般应同期行选择性颈淋巴清扫术。上牙龈癌应作上颌骨次全切除。如已波及上颌窦内，可考虑将一侧上颌骨全切除，切除后的缺损可用修复体整复。上牙龈癌一般不同期行选择性颈淋巴清扫术，应加强术后随访观察，待有临床转移征象时，再行颈淋巴清扫术，但N_1病例也可以行同期原发灶及转移淋巴结根治性切除术。

颊黏膜癌（carcinoma of buccal）

在口腔癌中居第二或第三位，多为分化中等的鳞癌，少数为腺癌及恶性多形性腺瘤。颊黏膜癌常发生于磨牙区附近，可转移至颌下及颈深上淋巴结，有时也可转移至腮腺淋巴结。

小的颊黏膜癌可采用放射治疗，较大肿瘤应行外科手术，创面可用颊垫、带蒂皮瓣或游离皮瓣转移整复，晚期颊癌已侵及颌骨，并有颈淋巴结转移时，可行颊、颌、颈联合根治术。

腭癌（carcinoma of palate）

硬腭癌以来自唾液腺者为多，鳞癌多发生于软腭部位，呈溃疡型。发生于硬腭的鳞癌，细胞多高度分化，发展一般较慢，常侵犯腭部骨质，引起腭穿孔。向上可至鼻腔及上颌窦，向两侧发展可侵蚀牙龈。软腭部鳞癌较硬腭部鳞癌恶性程度高，常浸润邻近组织的咽部及翼腭窝，引起吞咽疼痛及张口受限。软腭癌的淋巴结转移较早并较多，主要是向颈深上淋巴结转移，有时双侧颈淋巴结均可累及。也可发生血行转移。

口底癌（carcinoma of floor of mouth）

我国口底癌较西方国家少见。生长于口底前部者，其恶性程度较后部为低。早期鳞癌常为溃疡型，以后向深层组织浸润，发生疼痛、唾液增多、舌运动受限，并有吞咽困难及语言障碍。口底癌可向周围邻近组织蔓延，侵犯到舌体、咽前柱、牙龈、下颌骨、舌下腺、颌下腺导管及颌下腺，或穿过肌层进入颏下及颌下区。口底癌常早期发生淋巴结转移，转移率仅次于舌癌，一般转移至颏下、颌下及颈深淋巴结，但大都先有颌下区转移，以后转移到颈深淋巴结，并常发生双侧颈淋巴结转移。

唇癌（carcinoma of lip）

主要为鳞癌，常发生于下唇中外 1/3 间的唇红缘部黏膜。早期为疱疹状结痂的肿块，或局部黏膜增厚，随后出现火山口状溃疡或菜花状肿块。生长较慢，向周围皮肤及黏膜扩散，同时向深部肌组织浸润；晚期可波及口腔前庭及颌骨。下唇癌常向颏下及颌下淋巴结转移；而上唇癌则向耳前、颌下及颈淋巴结转移。上唇癌的转移较下唇早，并较多见。

皮肤癌（carcinoma of facial skin）

颜面部皮肤癌主要有鳞状细胞癌及基底细胞癌，其中又以基底细胞癌多见。

鳞状细胞癌初起时为一疣状浸润区域，生长速度较基底细胞癌快，常向深层及临近组织浸润。表面溃破形成火口山状溃疡，表面呈菜花状，边缘及基底较硬，流出特殊臭味液体或出血。

基底细胞癌较鳞癌生长缓慢，恶性度低，一般不发生区域性淋巴结转移。色素性基底细胞癌应注意与皮肤恶性黑色素瘤相鉴别，后者常发展速度快，伴有卫星结节。

上颌窦癌（carcinoma of maxillary sinus）

以鳞状细胞癌为最常见，偶为腺源上皮癌。因位于上颌窦内，早期无症状，不易发觉。根据肿瘤发生部位，临床上可出现不同的症状，如肿瘤发生自上颌窦内壁时，常先出现鼻塞、鼻衄，一侧鼻腔分泌物增多，鼻泪管阻塞有流泪现象；肿瘤发生自上颌窦上壁时，常先使眼球突出、向上移位，可能引起复视；当肿瘤发生自上颌窦外壁时，则表现为面部及颊沟肿胀，以后皮肤破溃、肿瘤外露，眶下神经受累可发生面部感觉迟钝或麻木；肿瘤发生自上颌窦后壁时，可侵入翼腭窝而引起张口困难；当肿瘤发生自上颌窦下壁时，则先引起牙松动、疼痛、颊沟肿胀，如将牙痛误诊为牙周炎等而将牙拔除时，肿瘤突出于牙槽部，创口不愈合形成溃疡。晚期的上颌窦癌可发展到上颌窦任何部位以及筛窦、蝶窦、颧骨、翼板及颅底，引起相应临床症状，上颌窦癌常转移至颌下及颈部淋巴结，有时可转移至耳前及咽后淋巴结。

早期肿瘤局限于上颌窦内而无骨质破坏者，可施行上颌骨全切除术。如肿瘤波及眶板，需全部切除并包括眶内容物。肿瘤累及后壁及翼腭窝时，应施行扩大根治性切除术，将下颌骨喙突及翼板与上颌骨一并切除，切除后的缺损可用修复治疗。较晚期上颌窦癌最好先用化学治疗或放射治疗，待肿瘤初步被控制后再行上颌骨根治性切除，术后再用放、化疗，如肿瘤已波及筛窦、颞下窝或颅底时，可考虑行颅面联合切除。

中央性颌骨癌（entral carcinoma of jaws）

主要发生自牙胚成釉上皮的剩余细胞。这些上皮细胞可残存于牙周膜、囊肿衬里以及来自成釉细胞瘤恶变。

中央性颌骨癌好发于下颌骨，特别是下颌磨牙区。早期无症状，以后可出现牙痛、局部疼痛，并相继出现下唇麻木。肿瘤可沿下牙槽神经管传播，甚至越过中线至对侧；或自下牙槽神经孔穿出而侵犯翼下颌间隙，可向颌下及颈深上淋巴结转移及血循转移，预后较差。

下唇麻木是中央性颌骨癌的首要症状，此时应及时行 X 线检查。X 线片早期表现为病损局限于根尖区骨密质之内，呈不规则虫蚀状破坏；以后才破坏并浸润骨密质。应与骨髓炎相鉴别，后者多有炎症史，X 线片除骨质破坏外，尚有增生修复的表现，如骨膜增生等。

手术是治疗中央性颌骨癌的主要方法。根据病变扩散特点，下颌骨切除范围应更加广泛。一般应行选择性颈淋巴清扫术。

软组织肉瘤（soft tissue sarcoma）

口腔颌面部以纤维肉瘤为最常见，其次为横纹肌肉瘤。

临床上，肉瘤的共同表现为：发病年龄较癌为轻，病程发展较快；多呈现为实质性肿块，表皮或黏膜血管扩张充血，晚期始出现溃疡或有溢液、出血；肿瘤浸润正常组织后引起相应的一系列功能障碍症

状，如呼吸不畅，张口受限，牙关紧闭等；一般较少淋巴结转移，但常发生血循转移；大多需病理活检后才能明确其病理类型；晚期肿瘤可呈巨大肿块，全身多见恶病质。

绝大多数软组织肉瘤的基本治疗方法为局部根治性广泛性切除，即以手术治疗为主，但应强调综合治疗的作用。对局部复发率较高的肉瘤，术后可辅以放射治疗及化学治疗。对软组织肉瘤一般选用治疗性颈淋巴清扫术。

骨源性肉瘤（osteogenic sibroma）

在口腔颌面部以骨肉瘤为最常见，其次为软骨肉瘤及恶性纤维组织细胞瘤。

骨源性肉瘤以上下颌骨常见，其共同临床表现为：发病年龄轻，多见于青年及儿童；病程较快，呈进行性颌面骨膨胀性生长，皮肤表面常有血管扩张及充血；颌面骨在影像学检查中均有不同程度、不同性质的骨质破坏，且呈中央性、由内向外发展；后期肿块破溃，伴发溢液、出血；颌骨破坏可导致牙松动甚至自行脱落，巨型肿块可导致病员呼吸、咀嚼障碍。

骨源性肉瘤可发生远处转移，骨肉瘤常见转移部位以肺、脑为多。骨恶性纤维组织细胞瘤则常发生区域性淋巴结转移。软骨肉瘤则少有转移倾向，无论是血循或淋巴转移。

成骨性骨肉瘤的骨质增殖，有新生细小的骨刺由骨密质伸向外围，呈典型的日光放射状排列；溶骨性骨肉瘤的骨质呈不规则破坏，由内向外。由于破坏迅速，使骨膜反应性新生骨不易产生，故X线征象可能为不规则、囊样，并可合并病理性骨折。软骨肉瘤也可表现如骨肉瘤的日光放射状。由于软骨基质的钙化和骨化，在透射区内有时可含有一定数量的钙化斑点，其周缘不甚规则。临床上应注意，早期的骨肉瘤和软骨肉瘤可表现为有关牙出现对称性牙周间隙增宽，如病员伴有疼痛不适等症状应予高度警惕。尤文肉瘤的X线典型表现为由于骨密质层的膨胀和破坏而产生的“洋葱皮样”变化；但这种变化多见于长骨，而罕见于颌骨。

骨源性肉瘤的基本治疗是以手术为主的综合治疗。手术需行大块根治性切除，特别是强调器官切除的概念，以避免因管道或腔隙传播而导致局部复发。

恶性淋巴瘤（malignant lymphoma）

恶性淋巴瘤在病理上可分为霍奇金淋巴瘤与非霍奇金淋巴瘤两大类。可发生于任何年龄，但以青壮年较多。可发生于任何淋巴组织，但以颈部淋巴结最好发生。口腔颌面部恶性淋巴瘤可发生于牙龈、腭、颊、口咽、颌骨等部位。临床表现呈多样性，主要靠活组织检查才能确诊。恶性淋巴瘤沿淋巴管扩散，如侵入血流时，可成为淋巴性白血病，恶性淋巴瘤病员应行CT、B超检查以明确腹膜后淋巴结有无肿大及侵犯，这对确定临床分期十分重要。恶性淋巴瘤应与恶性网状细胞增生病，组织细胞增生症包括勒-雪病、韩-薛-柯病和骨嗜酸性细胞肉芽肿相鉴别。

恶性淋巴瘤对放射治疗和化学治疗比较敏感，霍奇金淋巴瘤早期应以放射治疗为主，晚期多应用化学药物治疗，常用化疗方案有MOPP、AB D、C B方案。非霍奇金淋巴瘤由于容易全身播散，故一般应以化疗为主，放疗为辅。其治疗效果不如HL。目前大都采用COP方案。

浆细胞肉瘤（plasma cell sarcoma） 又称骨髓瘤，来源于骨髓内浆细胞，分单发性和多发性两种，以多发性多见。

浆细胞肉瘤多见于40~70岁的中、老年人，30岁以内者少见。男女比例约为3:1。局部剧烈疼痛为本病的主要症状，初为间歇性，继为持续性，休息时缓解，劳动后加剧。X线检查可见受累骨中多个大小不等的圆形溶骨性凿孔状缺损，边缘清晰，周围无骨膜反应，较大的缺损可穿破骨密质，或伴病理性骨折。化验检查多有进行性贫血、红细胞减少、血浆蛋白增加、白球蛋白比例倒置、血清钙增高。多发性者尿中可有特殊的凝溶蛋白，晚期并发肾病。

对多发性浆细胞肉瘤一般采用以化疗为主的综合治疗。单发性者恶性程度低，可采用放射治疗或手术切除后辅以放化疗。

中线致死性肉芽肿（necrotic granutoma）

中线致死性肉芽肿的特点是病变沿面中线好发于鼻腔、口腔、腭部、咽等部位。主要的诊断以临床炎症溃疡、坏死表现为主，并破坏骨质造成口鼻腔穿孔。常伴有发热及特殊臭味。病员多次活检，结果多为慢性炎症、肉芽组织、坏死组织、网织细胞增生等。

本病对放射治疗敏感，单发者应为首选，并同时配合激素治疗，多发性病变应予化学药物及激素治疗。近年来发现环已亚硝脲治疗恶性肉芽肿疗效高而

迅速。

恶性黑色素瘤（malignant melanoma）

颜面部恶性黑色素瘤，常在色素痣的基础上发生，主要是由交界痣或复合痣中的交界痣成分恶变而来；口腔内的恶性黑色素瘤常来自黏膜黑斑，约有30%的黏膜黑斑可发生恶变。发生恶变时，迅速增大，色素增多，为黑色或深褐色，呈放射状扩展；在肿瘤周围及基底有色素沉着加剧的增生浸润现象，病变内或周围出现结节，表面发生溃疡，易出血和疼痛，并有所属区域的淋巴结突然增大。

恶性黑色素瘤常发生广泛转移，约70%早期转移至区域淋巴结。肿瘤可经血流转移至肺、肝、骨、脑等器官，远处转移率可高达40%。

恶性黑色素瘤不宜行活组织检查，即使是转移性淋巴结亦不应作吸取组织检查，因活检可促使其加速生长，并发生远处转移。

治疗应以手术切除为主，手术原则必须作广泛彻底切除，切除范围要比其他恶性肿瘤更广、更深。因其区域淋巴结转移率高，应施行选择性颈淋巴清扫。化学治疗、免疫治疗、低温治疗对恶性黑色素瘤有一定效果。

游离皮片移植（free skin graft）

按皮肤厚度分为3种

（1）表层皮片：也称刃厚皮片、薄层皮片或Thiersh皮片。它包括表皮层和很薄一层真皮最上层的乳突层，厚度在成年人为0.2～0.25mm。此种皮片移植后生活力强，抗感染力亦强，能生长在有轻微感染经过适当处理后的肉芽创面上，也能生长在渗血的骨创面、肌肉、脂肪、肌腱等组织上。供皮区一般不形成增厚的瘢痕，因此，在愈合后可再次切取皮片；缺点是皮片收缩大，极易挛缩，质地脆弱，不耐受外力摩擦与负重，色素沉着严重，在肌腱肌筋膜面等部位生长后，易产生挛缩性功能障碍。

（2）中厚皮片：也称Blair皮片。它包括表皮层及一部分真皮层，厚度在成年人约为0.35～0.8mm，相当于皮肤全厚的1/3～3/4厚度，前者又称薄中厚皮片，后者又称厚中厚皮片。中厚皮片移植后，收缩较表层皮片为小，因皮片内含有弹性纤维，故较柔软耐受摩擦，色素沉着也轻微，功能恢复与外表均较佳。

（3）全厚皮片：也称wolfe－krause皮片。包括表皮及真皮全层。这种皮片生长成活后，柔软而富有弹性，活动度大，能耐受摩擦及负重，收缩小，色泽变化亦小，特别适合于面部植皮。

游离皮片移植适用于大面积的浅层组织，包括皮肤和黏膜的缺损。一般说来，面颈部植皮应多采用全厚或厚中厚皮片；口腔内植皮，一般多采用薄中厚皮片；有感染的肉芽创面或骨面，则只能采用表层皮片移植。

供皮区的处理：断层皮片切取后，供皮区所遗留的创面，应立即用温热生理盐水纱布紧压创面止血，然后用消毒的油性纱布平铺于创面，外加数层纱布与棉垫，再用绷带加压包扎。如无感染发生，术后不必更换敷料，视供皮厚度，可在2～3周内愈合；术后如发现敷料潮湿发臭，或痒痛渗血，可能为创面感染，应及时打开敷料检查，并采用湿敷，红外线烘疗等方法处理，定时更换敷料，直至愈合。全厚皮片切取后遗留的供皮区创面，一般应行直接拉拢缝合。

受皮区的处理：对于新鲜创面植皮，要求止血彻底，但结扎线头又不宜过多。对于感染创面则应在术前妥加处理后才能植皮。如系肉芽创面，必须表面红润、坚实、无水肿及脓性分泌物。如有水肿，一般术前2～3d应对创面行高渗盐水湿敷。感染较严重的肉芽创面，可用次氯酸钠、利凡诺清洗湿敷；或选用敏感有效的抗菌药物作湿敷；如有不良肉芽增殖的创面，尚需先将表层增生松软的肉芽组织轻轻用刀刮去，并以生理盐水冲洗，用绷带加压包扎1～2d后，再进行植皮手术。如为暴露骨面，可用钻钻孔使之出血，肉芽生长后才可植皮。

皮片被移植到创面数分钟后，创面的毛细血管即行扩张，有血浆渗出以供皮片营养，维持皮片存活。约在18h后，创面的毛细血管与皮片的毛细血管即可发生吻合，皮片接受创面的血液循环。从生理上说，48～72h后皮片即已基本成活，术后8d已有足够血供；如皮片未能与组织严密接触，或有渗血甚至形成血肿时，则皮片不生长并发生坏死，故严格的加压固定和彻底止血，对植皮的成活十分重要。

移植皮片成活后，产生大量纤维结缔组织，数周后因此发生皮片收缩；数月后，皮片下逐渐生长一薄层脂肪组织，细胞浸润渐消失，以后纤维组织逐渐减少，此时皮片方渐软；再过数月后，神经末梢也开始生长，痛、触、冷、热觉也相继恢复，约1年后可完全恢复正常。在全厚皮片移植后，毛囊与汗腺可发生暂时退化现象，约1年左右方开始逐渐重新生长。

皮瓣移植（tramsplantation of flaps）

皮瓣是由皮肤的全厚层及皮下组织所构成。与游离皮片移植不同的是，皮瓣必须有与机体皮肤相连的蒂，或行血管吻合，血循环重建后以供给皮瓣的血供和营养，才能保证植皮瓣的成活。

1. 分类与特点

(1) 带蒂皮瓣：按转移形式与血供来源分类

1) 随意皮瓣：由于没有知名的血管供血，故在设计皮瓣时，其长宽比例受到一定限制。

移位皮瓣：又名“Z”字成形术，是由皮肤三个切口连接成“Z”字形而构成两个相对的三角形皮瓣彼此交换位置后缝合，侧切口与中切口所成角度以60度为常用，可增加中轴长度75%，从而达到松解挛缩、恢复功能的目的。

滑行皮瓣：又名推进皮瓣，具有一个蒂部，在接近缺损部位设计一个皮瓣，分离后，利用组织的弹性，将其滑到缺损部位以整复创面，临床上常用“V”“Y”皮瓣成形术，也属于滑行皮瓣的一种。“V”形切口，“Y”形缝合可使皮肤长度增加，宽度缩小。反之，“Y”形切口，“V”形缝合可使皮肤宽度增加，长度缩小。

旋转皮瓣：选择缺损附近的皮肤组织形成各种形态的皮瓣，利用旋转的方法以整复缺损称旋转皮瓣，设计时应注意皮瓣的旋转点及旋转半径要足够长。

2) 轴形皮瓣：也称动脉皮瓣，它的特点是有一对知名血管供血与回流，因而只要在血管的长轴内设计皮瓣，一般可不受长宽比例的限制。岛状皮瓣：指一块皮瓣仅含一条血管蒂，它的特点是蒂长，经过皮下转移灵活，由头皮转移行眉再造常用此法。

隧道皮瓣：指皮瓣必须通过皮下或深部组织进行转移。与岛状皮瓣不同的是：除含有知名血管外，蒂部的横径与皮瓣的横径相一致，仅仅在通过隧道的部分蒂部被去除了表皮。因此，所谓隧道皮瓣实际上是岛状皮瓣与皮下皮瓣的结合与发展。

(2) 游离皮瓣：系将身体远处的轴形皮瓣用显微血管外科技术移植到颌面或口腔缺损处，游离皮瓣可分为以下四种类型：

1) 直接皮肤血管皮瓣：营养皮肤的动脉在穿出深筋膜后与皮肤表面平行，走行于皮下组织内并沿途发出小支以供养皮下组织及皮肤。这种皮瓣即典型的轴形皮瓣，如腹股沟皮瓣，胸三角皮瓣等。

2) 肌皮血管皮瓣：是通过肌组织发出营养支，垂直穿透深筋膜至皮下组织及皮肤。这种皮瓣实际上是一种复合组织瓣，如胸大肌皮瓣，背阔肌皮瓣等。

3) 动脉干网状血管皮瓣：由动脉干上直接发出许多微细的血管支，组成丰富的网状结构，直接营养其所属的皮肤。这种皮瓣的动脉多为体表浅的动脉主干，口径较粗，易于吻合成功；而且主干的两端均较粗，皆可供吻合，在此基础上，可成为桥梁皮瓣与其他皮瓣连接成二级串连皮瓣。我国创用的前臂皮瓣属此种类型。

4) 肌间隔血管皮瓣：动脉走行于肌间隔内，然后发出分支至皮肤，并与其他皮肤动脉吻合，这类皮瓣常可分离出较长一段血管蒂，且多有两条静脉伴行。上臂内外侧皮瓣及小腿外侧皮瓣均属这种类型。

(3) 管状皮瓣：也称皮管移植，实际上它是一种卷起来完全封闭无创面的远位皮瓣；从血供形式来说，它又属于带蒂皮瓣中的随意皮瓣，但它具有双蒂。

单纯游离骨移植术：

其特点是作整块移植，包括骨密质，骨髓，有时还伴有骨膜。这种骨移植术必须在受植区无感染的情况下才可进行。如受植区有严重的瘢痕，软组织不足或血循欠佳时，常不能保证植骨成功，也均被列为单纯游离骨移植术的禁忌证。

成形性松质骨移植术：

也称松质骨粒及骨髓移植术。它的特点是以金属网或涤纶网做成颌骨支架固定于颌骨缺损区，然后取髂骨松质骨及骨髓填入盘内，经成骨细胞活跃钙化后，可形成整段骨块。这种植骨法最大优点是松质骨抗感染力强，易成活；由于支架可任意成形，外形恢复较好；操作也较简便。其缺点是不能用于感染区、瘢痕区或软组织缺少时的植骨。

带肌肉蒂的骨移植术：

常用带蒂骨肌瓣有胸锁乳突肌带锁骨、胸大肌带肋骨、斜方肌带肩胛骨，以及颞肌带颅骨等。这种带肌蒂骨移植的目的在于，希望通过肌蒂部血供来增加骨骼的营养，从而减少移植后骨的吸收率及增加移植的成功率。但由于这种骨组织的营养基本上来自骨膜，抗感染力不高，有时仍可因继发感染而遭致骨坏死或吸收。本法的缺点是转移方向受到一定限制，骨段的长度也不能随心所欲，仅限于整复下颌骨体部的中小型缺损。

血管吻合游离骨移植术：

也称血管化游离骨移植术。分为骨髓腔供血和骨膜供血的骨移植术两类。前者包括以肋间动脉供血的

游离肋骨移植术及以旋髂深动脉供血的髂骨移植术；后者则主要包括以胸肩峰动脉供血的胸大肌肋骨移植术和以胸背骨动脉供血的背阔肌肋骨移植术。

这种骨移植术的最大优点是可以不中断骨质的血供，可望获得骨的原位早期愈合，而不必经过传统的爬行替代过程。

软骨移植：

在颌面整复手术中应用也较多，特别多用作于填塞凹陷和恢复下颌支的缺损，通常用的供骨为第7、8、9肋软骨，也可用鼻中隔软骨及耳廓软骨。

口角歪斜整复术：

因索状瘢痕引起口角歪斜的手术方法是瘢痕切除，顺着皮纹方向设计“Z”字成形术。

在非索状瘢痕，也无严重组织缺少的情况下，也可采用唇部及口角邻近组织行“Z”字成形术。

唇外翻或内卷整复术：

轻度唇外翻或内卷可视瘢痕性状、外翻和内卷程度和部位分别选用“Z”字成形术，“V”、“Y”成形术矫正之。唯上唇如系条索状瘢痕引起外翻则以“S”形切开缝合为好，因术后瘢痕较隐蔽。

严重的唇外翻主要治疗方法是游离植皮或游离皮瓣整复。应注意：①瘢痕组织必须彻底切除；②唇的高度或长度应矫枉过正，一般应比正常位置高或长约0.5cm，以补偿植皮后期收缩；③要恢复和重建正常解剖形态，包括人中、唇弓以及下唇窝等。

唇红缺损整复术：

部分唇红缺损范围不超过上、下唇1/3者，可利用剩余唇红黏膜组织弹性滑行至缺损部位修复之。

部分唇红缺损限于半侧上唇或下唇者，可选用对侧唇红黏膜瓣带蒂转移法。

全上唇或下唇唇红缺损，或上下唇唇红均缺损时，则主要靠口唇内侧正常黏膜滑行翻转成形，如口唇内侧黏膜不足，甚或无黏膜时最好和最可靠的方法是舌黏膜带蒂移植。

唇缺损整复术：

如唇缺损不超过全唇的1/3，可利用唇组织的弹性及延展性，直接或经过松解后拉拢缝合。如唇缺损超过1/2以上时，应考虑选用鼻唇组织瓣或对侧唇组织瓣交叉转移，如唇组织缺损超过全唇2/3以上时，在上唇可用鼻唇沟组织瓣与唇交叉组织瓣结合的手术方法即三合一整复术，在下唇可用唇颊组织瓣滑行推进术，下唇全部缺损时可用唇颊组织瓣旋转推进术。

对侧唇瓣转移时，唇瓣大小的精确计算法应是：唇瓣的高度，应以缺损的高度决定；唇瓣的宽度为下唇全长减去上唇剩余唇长，再除以2。

面颊部缺损整复术：

面颊部皮肤缺损：以带蒂皮瓣转移整复为最常用。皮瓣来源以邻近组织为宜，有时也可采用额部隧道皮瓣。

颊部黏膜缺损：小面积颊黏膜缺损一般采用游离植皮以整复之，颊黏膜后部或同时伴有臼后区及口咽部黏膜缺损者，用舌组织瓣带蒂转移修复比较合适，大面积颊黏膜缺损，老年男性可考虑采用额部隧道皮瓣，女性病员则多用游离皮瓣整复，前臂皮瓣应用最广，因其质地厚度接近颊黏膜，且无面部继发畸形之弊。

颊部全层洞穿性缺损：

皮肤与黏膜的缺损要考虑同时整复。对于陈旧性小型洞穿性缺损，里层黏膜的整复多可用缺损边缘皮肤翻转以形成里层；较大型缺损可选用额部隧道皮瓣作里层修复，外层皮肤的缺损可按上述单纯面颊皮肤缺损整复法进行。颊部全层洞穿性缺损，也可用全额折叠裸露皮瓣带蒂转移一次整复，或应用前壁游离皮瓣折叠同时修复内外两层，对于大面积缺损，特别是皮下组织或甚至伴有骨组织的缺损时，也可选择复合组织瓣移植，或各种组织瓣同时瓦合应用。

鼻畸形及缺损整复术：

鞍鼻：自体组织与生物材料手术植入恢复外观

鼻小柱、鼻翼畸形及缺损

1. 鼻小柱缺损：鼻中隔存在者，可采用上唇皮瓣或鼻唇沟组织瓣转移整复，单纯鼻小柱缺损而周围组织较丰富的情况下，也可选用耳垂组织游离移植，鼻中隔缺损时，一般只修复鼻小柱而无需修复中隔，由于缺损较大且无鼻中隔支持，故多用鼻唇沟皮瓣修复。

2. 鼻翼畸形及缺损

（1）全厚皮片移植法：利用缺损周围瘢痕组织瓣翻转作衬里，全层皮片移植修复鼻翼外层。

（2）局部皮瓣整复法：适用于一侧或双侧鼻翼全缺损，可设计鼻唇沟皮瓣折叠形成鼻翼的鼻腔面与皮肤面，多在缺损的外侧缘延伸向下设计鼻唇沟皮瓣，其长度应是缺损直径的2倍以上。由于鼻唇沟含有颌外动脉的移行终支鼻外侧支及内眦动脉，故鼻唇沟皮瓣在一定程度上也可以看作为轴形皮瓣，而以皮下皮瓣或隧道皮瓣的方式进行转移。

（3）耳廓复合组织游离移植法：本法对鼻翼缺损

不超过 1.5cm 左右，而且鼻尖及鼻翼基底完整者效果较佳，在耳廓后缘中部切取包括软骨，皮肤全层的复合组织瓣，供区直接缝合。本手术最大优点是无面部继发畸形；由于其无血管可供吻合，故移植体较小是其缺点。

3. 全鼻缺损：包括鼻骨、鼻软骨、鼻中隔软骨、皮肤的完全缺损。

对鼻根部尚完整的鼻缺损，多用额部正中三叶皮瓣转移形成鼻部，但需二次断蒂修整，如采用隧道皮瓣转移，则可一次全鼻成形，皮瓣的血供由滑车上动脉提供，术中应小心保留，切勿损伤。也可应用血管吻合的前臂游离皮瓣全鼻成形术。

唇裂（cleft lip）

唇裂是口腔颌面部最常见的先天性畸形，常与腭裂伴发，患病率为 1.8:1 000，男女比例 1.5:1，根据裂隙部位可将唇裂分为以下几类：

单侧唇裂：不完全裂，完全裂

双侧唇裂：不完全裂，完全裂，混合型裂

根据裂隙程度分为：

Ⅰ度唇裂：仅限于红唇部的裂开

Ⅱ度唇裂：上唇部分裂开，但未裂至鼻底

Ⅲ度唇裂：整个上唇至鼻底完全裂开

此外，临床上还可见到隐性唇裂，即皮肤和黏膜无裂开，但其下方肌层未能联合，致裂侧出现浅沟状凹陷及唇峰分离等畸形。

唇裂的手术治疗

唇裂的现代治疗概念是恢复上唇和相关结构的生理功能及其正常形态。除个别Ⅰ°唇裂病员外单靠手术治疗要达到理想的效果是不可能的。对绝大多数病员而言需要对相关的畸形进行多学科的“协同治疗”，一般以口腔颌面外科医师为主，此外还应包括口腔正畸科，口腔内科，口腔修复科，耳鼻喉科，心理学，语言病理学等有关学科医师组成治疗小组进行会诊，列出病员功能和形态问题所在，然后逐一分析，共同拟定出全面可行的治疗计划，按步骤实施，即这些年来国际上公认的序列治疗，包括早期的唇粘连、唇裂整复前的牙槽突矫治复位、唇裂整复术、腭裂整复术、牙槽突裂植骨术、鼻畸形矫正术、正颌外科术以及相关的术前术后正畸治疗、语音治疗、心理治疗等等，从而达到功能和形态以及心理状态相结合的满意效果。

一般认为，进行单侧唇裂整复术最合适的年龄为 3～6 个月，双侧唇裂一般宜在 6～12 个月施行手术。术前进行全面体检，术前 3d 开始练习汤匙或滴管喂饲流食或母乳，从而使患儿在术后能适应这种进食方式。术前 1d 作局部皮肤的准备，婴幼儿应在术前 4h 给予 10% 葡萄糖液口服或进食糖水 100～150ml，术前 30min 注射阿托品，成人可注射苯巴比妥钠或其他镇静、镇痛剂。

手术原则：定点要注意正常解剖标志；切开应准确，以使创缘整齐，在张力较大的完全唇裂还应增加松弛切口；缝合时应用细针细线准确对位。

面横裂（horizontal cleft）

面横裂：是一种较少见的先天性面裂畸形。其发生原因是由于胚胎时上颌突与下颌突未能完全融合所致。临床表现为口角至颊部呈水平裂开。可为单侧裂，表现为二侧口角不对称；也可为双侧裂，表现为巨口症。面横裂的病员，除口颊畸形外，还可伴其他第一鳃弓的畸形，如颜面部一侧发育不良、耳前瘘管以及附耳等畸形。

对面横裂的病员，亦应尽早进行治疗，使吸吮功能恢复正常，避免流涎，且有助于患侧的生长发育及预防牙颌畸形的发生。

正中裂（medial cleft）

在面裂中较为少见，可发生于上唇正中，也可发生于下唇正中，正中裂发生的原因属于第一、二鳃弓畸形。上唇正中裂是由于胚胎时期二球状突未能在中线融合；下唇正中裂则是由于二下颌突未能融合所致。

腭裂（cleft palate）

根据硬腭和软腭部的骨质、黏膜、肌层的裂开程度和部位，可把腭裂分成若干类型。

软腭裂：仅软腭裂开，不分左右，一般不伴唇裂。

不完全性腭裂：亦称部分腭裂。软腭完全裂开伴有部分硬腭裂；有时伴发单侧部分（不完全）唇裂，但牙槽突常完整。本型也无左右之分。

单侧完全性腭裂：裂隙自腭垂至切牙孔完全裂开，并斜向外侧直抵牙槽嵴，与牙槽裂相连；健侧裂隙缘与鼻中隔相连；牙槽突裂有时裂隙消失仅有裂缝，有时裂隙很宽；常伴发同侧唇裂。

双侧完全性腭裂：常与双侧唇裂同时发生，裂隙

在前颌骨部分，各向两侧斜裂，直达牙槽突；鼻中隔，前颌突及前唇部分孤立于中央。

除上述各型外，还可见到少数非典型的情况：如一侧完全、一侧不完全裂腭垂缺失；黏膜下裂（隐裂）；硬腭部分裂孔等。

另外，还有一种常用的腭裂分类法，即将其分为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ度：

Ⅰ度只是腭垂裂。

Ⅱ度部分腭裂，裂开未到切牙孔；根据裂开部位又分为浅Ⅱ度裂，仅限于软腭；深Ⅱ度裂，包括一部分硬腭裂开（不完全性腭裂）。

Ⅲ度全腭裂开，由腭垂到切牙孔，包括牙槽突裂，常与唇裂伴发。

腭裂的临床特点：吸吮功能障碍，腭裂语音口鼻腔卫生不良，牙列错乱，听力降低，上颌发育障碍。

腭裂的治疗原则：腭裂的治疗应采取综合序列治疗的原则来恢复腭部的解剖形态和生理功能，重建良好腭咽闭合和获得正常语音；对面中部有塌陷畸形、牙列不齐和咬合紊乱者也应予以纠正；以改善他们的面容和恢复正常的咀嚼功能；对有鼻耳疾患的患者，应及时治疗，以防听力障碍。有心理障碍的患者，更不应忽视对他们进行精神心理治疗，从而使腭裂患者达到身心健康，为此，治疗方法除外科手术以外还需采用一些非手术治疗，如正畸治疗、缺牙修复、语音训练以及心理治疗等，由相关学科的专业人员组成治疗组，共同会诊，讨论，对患者制定治疗计划，系统地按计划进行治疗，从而达到预期的治疗效果。

腭裂的手术治疗是序列治疗的关键，其目的主要是：整复腭部解剖形态，恢复腭部的生理功能，重建良好“腭咽闭合”，为正常吸吮、吞咽、语音、听力等生理功能恢复创造条件。修复的基本原则是：封闭裂隙、延伸软腭长度；将移位的组织结构复位；减少手术创伤，妥善保留与腭部的营养和运动有关的血管、神经和肌肉的附着点，以恢复软腭的生理功能，达到重建良好的腭咽闭合功能之目的；同时减少手术对颌骨发育的干扰，确保患儿的安全。腭裂手术时间，目前国内外仍有争议，多数学者赞同在1~2岁施行手术。

牙槽突裂（cleft of alveolus）

一、牙槽突裂的临床分类：

牙槽突裂与腭裂相同，都是在胚胎发育期由于球状突与上颌突融合障碍所致，故牙槽突裂亦可称前腭裂，最常发生的部位在侧切牙与尖牙之间，其次在中切牙与侧切牙之间，少数也可发生在中切牙之间或伴发上颌骨裂。可单侧发生，也可双侧同时发生，根据裂的程度可分为：

（一）完全性裂：从鼻腔到前腭骨的牙槽突完全裂开。有宽度不一的间隙，口鼻腔贯通，常见于单侧或双侧完全性唇腭裂患者。

（二）不完全性裂：牙槽突有程度不一的部分裂开，鼻底及前庭部位牙槽突有缺损凹陷，但保持连续性，黏膜完整，口鼻腔不相通，多见于不完全性腭裂患者。

（三）隐裂：牙槽突线状缺损或呈轻度凹陷，未见有裂隙，黏膜完好，口鼻腔不相通，也见于不完全性唇裂患者，但临床少见。

二、牙槽突裂的手术治疗

其目的是通过植骨使牙槽突恢复骨的连续性和关闭软组织裂隙。应达到以下几方面要求：

(1) 为裂隙邻近和未萌出的牙提供骨的支持

(2) 封闭口鼻瘘和前腭裂

(3) 提供稳固的上颌牙弓

(4) 为支撑唇和鼻底提供一个稳固的支架

(5) 手术应以不妨碍上颌骨发育为原则，要避免导致或加重术后继发性畸形的发生。

手术年龄：多数唇腭裂治疗中心赞同牙槽突裂植骨手术应延迟到混合牙列期（9~11岁），在尖牙萌出以前较为恰当。在此期尖牙牙根已形成1/2到2/3，同时10岁左右上颌骨发音即已基本完成，可避免手术对上颌骨发育的有害影响。在尖牙未萌出前植骨，可使尖牙能通过移植骨区萌出，刺激新骨的形成，增加发育不良的牙槽裂区域的高度。骨源则多数采用髂骨松质骨。

术中术后应注意以下几点：①不但术后要保持口腔卫生，更重要的是手术前要有良好的口腔卫生，这是进行手术的基本条件；如果口腔卫生差，术前应积极处理。②口鼻瘘或牙槽突裂的鼻侧和口腔侧软组织关闭必须可靠，一定要在无张力下严密缝合。尤其是双侧牙槽突裂，前颌骨腭侧制作适合的组织瓣较困难，也更容易出问题。③颗粒状松质骨比大块松质骨移植更迅速血管化，因此取骨时应采用刮匙获取松质骨，呈颗粒状移植，但颗粒不宜过小，因易被吸收。④为保持细胞活力，要消除由于外科技术的损伤，在获取移植骨时，要避免器械产生的热能伤，已取的骨颗粒应储存在盐水容器中，或用盐水浸泡的纱布内，

以免脱水。

口腔修复学（prosthodontics restoratives） 口腔修复学是研究口腔及颌面部各种缺损畸形的病因、病理、症状、诊断、治疗和预防的一门临床医学学科和技术。它是以口腔及颌面部的解剖、生理、病理以及材料学等知识作为基础的。它的主要治疗方法是利用一种人工修复体或矫治器，以恢复或重建缺损部位的原有解剖形态，从而恢复正常的生理功能。

咬合（articulatin） 在下颌功能运动中不脱离𬌗接触的情况下，下颌牙弓从一个𬌗位运动到另一个𬌗位的过程，是一种功能运动状态。

𬌗架（articulator） 是模拟人体咀嚼运动的器械，上、下颌牙列的相对位置关系可以转移到𬌗架上，便于研究下颌的运动和制作义齿。

平衡𬌗（balanced occlusion） 在咀嚼运动中，上下颌牙齿间在左右侧或前后方能保持同时接触的𬌗关系。

边缘运动（border movement） 下颌由骨、肌肉、韧带及其他软组织等解剖生理条件所限定的最大运动范围。

边缘位（border position） 下颌运动的极限位，例如正中关系位，是髁突位于关节窝的后、上方、下颌处于最远中的位置。

正中𬌗（centric occlusion） 上下颌牙弓𬌗面接触最广泛，尖窝相互交错的位置，又称牙尖交错位（Intercuspal position）。

正中关系（centric relation） 在一特定的垂直关系上建立的下颌对上颌在最后位置时的关系，是骨对骨的关系。

正中关系𬌗（centric relation occlusion） 在正中关系范围内发生的𬌗接触。

髁轴（condylar axis） 即铰链轴。由两侧髁状突所连成的假想线。

髁导（condylar gaidance） 髁状突在关节凹中运动的制导作用。亦指𬌗架上一个模拟髁状突在关节凹中制导运动的机器装置，用以制导下颌体在𬌗架上的运动。

髁导斜度（condylar guidance inclination） 髁导与一基准水平面（眶耳平面）所成的交角。

尖牙保护𬌗（canine protection occlusion） 在咬合运动中指尖牙作制导，对其他牙起到保护作用的𬌗关系。

面弓（face bow） 一种利用于确定及转移下颌骨对颞下颌关节位置关系的机械器具。

眶耳平面（frankfort plane） 外耳道上缘到眶下点的连线。

正中自由（freedom in centric） 下颌牙能无阻碍地闭合到正中𬌗及正中关系𬌗（两者为同一位置时）或由正中关系𬌗到正中𬌗之间（非同一位置时）的一个小区域，在此区域牙齿能在同一平面上，自如地滑动。亦称广泛正中。

息止颌间隙（free-way space） 下颌处于生理息止颌位时，上、下颌牙齿𬌗面间的空隙。

𬌗学（gnathology） 将咀嚼系统视为一个完整的器官，以对人体对应力的生物生理反应机制的了解作为对咀嚼系统病变进行诊断和治疗的理论基础。可以应用精确的可调节式𬌗架，根据下颌运动所表现出的个体特征，通过𬌗治疗达到理想的𬌗状态，从而更好地行使咀嚼功能。

口颌系统（gnathostomatic system） 由中枢神经系统反射性地紧密地联系在一起的咀嚼器官及其相关组织如颅面骨、下颌骨、舌骨、颈椎、肩胛骨、胸骨、锁骨等骨骼与联系其间的肌肉、韧带、牙齿、颞下颌关节，以及血管、淋巴、腺体、结缔组织等所构成的一个功能单位。

哥德式弓（Gothic arch） 下颌骨边缘性接触滑动在

水平面上划出的弓形角。

组牙功能𬌗（group function occlusion） 在咬合运动中，前伸时前牙成组地接触，后牙不接触；侧方运动时，工作侧牙成组地同时接触，非工作侧牙不接触的𬌗关系。

铰链型 （hinge axis type） 下颌前伸及侧方咬合均受限，只能以铰链开闭形式进行咀嚼运动的𬌗型。

铰链运动（hinge movement） 下颌的单纯旋转运动。

切导（incisal guidance） 上切牙舌面形态制导下切牙前伸运动的作用。

切道（incisal path） 下切牙切缘由对刃𬌗回到正中𬌗位所经历的途径。

长正中（long centric） 正中关系𬌗到正中𬌗间存在一定距离，此距离多在 1.0mm 以内，在此范围内下颌运动无阻碍，运动自如，称长正中。

咀嚼效能（masticatory performance） 在标准实验条件下咀嚼食物粉碎的程度。

混合型𬌗（mixed type occlusion） 尖牙保护𬌗与组牙功能𬌗两者的混合型。

调𬌗（occlusal adjustment） 通过对牙齿的选磨以改变𬌗面形态，使𬌗关系协调，𬌗力分布均衡。

𬌗力（occlusal force） 上、下颌牙齿在功能过程中所产生的力量，称为𬌗力，𬌗力的大小取决于肌肉的力量和牙周组织的耐力。

𬌗干扰（occlusal interference） 使下颌偏离正常运动轨迹的牙齿接触。

𬌗型（occlusal pattern） 天然牙或人工牙经过多年使用在𬌗面上所产生的磨耗特点，此特点与个体的牙齿排列及下颌功能运动的特点有关。

𬌗障碍（occlusal restraint） 抑制、阻碍下颌运动的𬌗干扰，可能造成创伤𬌗和诱发磨牙症。

𬌗创伤（occlusal traumatism） 向牙施加的力（特别是水平向力）超过牙周组织的承受范围而造成牙周组织的吸收称为𬌗创伤。

𬌗垂直距离（occlusal-vertical dimension） 上下颌牙列（或𬌗堤）咬合在正中关系位时面下部的垂直高度。

𬌗（occlusion） 上、下颌牙齿在静止状态下的接触关系。

覆𬌗（over bite） 上颌牙齿盖过下颌牙齿的垂直距离。

超𬌗（over jet） 上颌牙齿盖过下颌牙齿的水平距离

病理性𬌗（pathologic occlusion） 下颌的解剖性与生理性控制因素不协调，可能引起口颌系统发生病变的𬌗。

生理性𬌗（physiologic occlusion） 下颌的解剖性因素与生理性因素相协调、不会引起口颌系统发生病变的𬌗关系。

早接触（premature contact） 个别牙尖或嵴先于整个牙弓𬌗面与对𬌗牙发生接触并导引下颌离开正常的闭口路径。

息止颌位（rest position） 在不咀嚼，不吞咽，不说话时，下颌处于休息状态，升降下颌诸肌肉处于张力平衡，上、下牙弓自然分开，从后向前保持一楔状间隙的状态。

息止颌垂直距离（rest vertical dimension） 下颌处于息止颌位时面下部的垂直高度。

原发性𬌗创伤（primary occlusal traumatism） 健康的牙周组织由于创伤𬌗所造成的病变。

继发性𬌗创伤（secondary occlusal traumatism） 由

于牙周病，正常𬌗力所造成牙周组织的创伤状态。

垂直距离（vertical dimension） 下颌在生理息止颌位时由鼻底到颏点的距离。

补偿曲线（compensating curve） 上颌尖牙顶和后牙颊尖顶连接成凸向下的曲线。

补偿曲线曲度（prominence of compensating curve） 补偿曲线可视为圆的一段截弧，曲线的曲率半径为补偿曲线曲度。

主承托区（primary stress-bearing area） 无牙𬌗的牙槽嵴顶的区域，能够承受咀嚼压力而不致于产生组织创伤。

定位𬌗平面（plane of orientation） 上颌中切牙的近中切角与上颌第二磨牙的近中颊尖所连成的平面为定位𬌗平面。

定位𬌗平面斜度（inclination of plane of orientation） 定位𬌗平面与眶耳平面的交角。

肌功能修整（muscle trimming） 取印模时，将功能活动时的黏膜皱襞和系带的状态记录在可塑期的印模边缘上。

磨牙后垫（retromolar pad） 在下颌牙槽嵴两侧远端，覆盖在磨牙后三角上的软组织，含有腺体、翼颌缝，颊肌纤维和颞肌韧带。其形状可以是梨形、圆形或卵圆形，为下颌总义齿基托定位及排牙的参考标志。

缓冲区（relief area） 无牙颌上某些骨质较隆突而且覆盖很薄的软组织的部分，这些部分不能承受正常咀嚼压力，需要在相对应的基托组织面磨成凹陷，以便缓冲压迫上述组织的压力。

颤动线（vibrating line） 让患者发“啊”音时，在软硬腭连接区的软腭上，呈现轻微的颤动现象，由于软硬腭呈线状或带状联接，故称之为颤动线或颤动区。

腭小凹（palatine fovea） 在软硬腭连接处的软腭上，腭中缝的后部的两侧，多有左、右对称的小凹，是黏液腺导管的开口，为上颌总义齿后缘定位的参考标志。

义齿间隙（denture space） 口腔内容纳义齿的空间。义齿间隙是天然牙列所占据的空间，全口义齿在这个空间中，用以恢复天然牙所丧失的功能和美观。

义齿表面（denture surface） 义齿有三个表面，对义齿的稳定和舒适有很大的影响，这三个表面是与垂直力量有关系的咬合面和组织面及与水平力量有关的义齿抛光面。

印模（impression） 是用可塑性印模材料取得的口腔组织的阴模。

托盘（tray） 印模材料的支撑体，依据不同的印模需要可分为成品托盘及个别托盘。

𬌗堤（bite rim） 无牙𬌗颌位记录时用蜡形成的人工牙的替代物。

𬌗托（bite plate） 总义齿制作过程中用蜡形成的总义齿的替代物。

模型（cast） 石膏或人造石于印模内形成的物体原形。

选磨（selective grinding） 通过有选择性磨除牙列间的早接触点，使义齿在保持适当高度的同时，取得尽可能好的正中𬌗和前伸及侧方平衡𬌗。

克里斯坦森现象（Christensen phenomenon） 在上下𬌗托𬌗平面间形成正中关系位记录之后，嘱前伸下颌，闭口时，上下𬌗托前缘接触，而后部不接触，在上下𬌗平面间出现越向后越大的楔状间隙，此种现象为 Christensen 现象。

克里斯坦森间隙（Christensen space） 无牙𬌗前伸颌位记录时，上、下𬌗托间的楔状间隙称为 Christensen 间隙。

磨耗（abrasion） 天然牙或义齿的𬌗面由于对𬌗牙的研磨作用而造成的表层的丢失称为磨耗。

基牙（abutment teeth） 用以安装固位体以连接并支持人工牙的天然牙。

固位体（retainer） 固定义齿附着在天然牙上的固位装置，可以是冠，也可以是嵌体。

桥体（pontic） 固定义齿恢复缺失牙形态和功能的部分。

连接体（connector） 固定桥桥体与固位体的连接部分。

双端固定桥（rigidly fixed bridge） 固定修复时，桥体的两端都有固位体，桥体与固位体的连接为固定连接。

半固定桥（semi-fixed bridge） 固定修复时，桥体的两端都有固位体，桥体与固位体的连接一端为固定连接，另一端为活动连接。

单端固定桥（free-end fixed bridge） 桥体的一端与固位体固定连接，另一端游离。

复合固定桥（compound bridge） 两种或两种以上的简单固定桥的混合使用。

Ante 定律（Ante law） 固定义齿修复时，基牙的牙周膜面积总和应大于或等于缺失牙的牙周膜面积总和。

固定义齿（fixed partial denture） 患者不能自行摘戴的，可以恢复牙列中一个或几个缺失牙的解剖形态和生理功能的一种修复体。

可摘局部义齿（removable partial denture） 利用天然牙和基托覆盖的黏膜、骨组织作为支持，靠义齿的固位体和基托固位，患者能够自行摘戴的一种修复体。

人工牙（artificial tooth） 义齿代替缺失牙建立咬合关系，恢复咀嚼功能和外形的部分。

解剖式牙（anatomic tooth） 牙尖斜度为 33°或 30°，又称有尖牙。

非解剖式牙（non-anatomic tooth） 牙尖斜度为 0°，又称无尖牙。

半解剖式牙（semianatomic tooth） 牙尖斜度约为 20 度，上、下颌牙间有一定的锁结关节。

基托（base plate） 为可摘局部义齿的组成部分，它覆盖在缺牙区牙槽嵴上，把义齿的各个部分连成一整体，是排列人工牙的基地。

固位体（retainer） 可摘局部义齿在牙弓上的固位装置，多为卡环。

连接体（connector） 将义齿的各个部分连接在一起，同时还有传递和分散𬌗力的作用。

直接固位体（direct retainer） 防止义齿脱位的装置，具有固位、稳定、支持三种作用，按固位形式不同可分为冠外固位体及冠内固位体。

间接固位体（indirect retainer） 防止义齿翘起、摆动、旋转、下沉的固位体。

卡环（clasp） 直接卡抱在基牙上的金属部件，主要作用是固位、稳定和支持。

卡环臂（clasp arm） 为卡环的游离部分，富有弹性，环绕基牙。卡臂尖位于基牙的倒凹区，是卡环产生固位作用的部分，可防止义齿𬌗向脱位。卡臂起始部分较坚硬，放置在观测线上或非倒凹区，起稳定作用，防止义齿侧向移位。

卡环体（clasp body） 为连接卡环臂、𬌗支托及小连接体的坚硬部分，位于基牙轴面角的非倒凹区，有稳定和支持义齿的作用，可防止义齿侧向和龈向移位。

𬌗支托（occlusal rest） 卡环伸向基牙𬌗面而产生支

持作用的部分，防止义齿龈向移位，保持卡环在基牙上的位置。铸造殆支托还可以防止食物嵌塞，恢复咬合接触关系。

观测线（surveying line） 于观测器上所画出的牙冠轴面的外形高点线。

模型观测器（surveyor） 用来确定义齿就位道的仪器，由分析杆、支架和观测台三部分组成。

倒凹区（undercut area） 观测线以下龈向部分为基牙的倒凹区，为卡臂游离端所在的位置。

非倒凹区（non-undercut area） 观测线以上 向部分为基牙的非倒凹区。

一型观测线（surveying Line Ⅰ） 为基牙向缺隙相反方向倾斜时所画出的观测线。

二型观测线（surveying line Ⅱ） 为基牙向缺隙方向倾斜时所画出的观测线。

三型观测线（surveying line Ⅲ） 基牙的远、近缺隙侧均有明显的倒凹或基牙向颊舌侧倾斜时所形成的观测线。

圆环形卡环（circle clasp） 包绕基牙的 3 个面和 4 个轴面角。又称 Aker 卡环。

杆形卡环（bar clasp） 卡环从义齿基托中伸出，经龈组织到达牙冠唇颊面的突点以下，其固位作用是由下向上呈推型固位，故又称之为推型卡环。

圈形卡环（ring clasp） 卡环只有一个游离端，包绕基牙的 7/8，多用于远中孤立的磨牙上。

回力卡环（back action clasp） 常用于后牙游离缺失，基牙为双尖牙或尖牙，牙冠较短或锥形牙。卡环臂尖端位于基牙的颊面倒凹区，绕过基牙的远中面与支托相连接，再转向舌面的非倒凹区，在基牙近中舌侧通过连接体与腭（舌）杆相连；卡环臂尖端位于基牙舌面倒凹区时，与远中殆支托相连，转向近中颊侧通过连接体与基托相连者称反回力卡环。

对半卡环（half and half clasp） 由颊、舌侧两个相对的卡环臂和近、远中支托组成，用于前后有缺隙、孤立的双尖牙或磨牙上。

联合卡环（combined clasp） 由两个卡环通过共同的卡环体连接而成。

延伸卡环（extension clasp） 用于松动或牙冠外形差的基牙，将卡环臂延伸到邻近牙齿的倒凹区以获得固位和夹板固定作用。

连续卡环（continuous clasp） 多用于牙周夹板，放置在两个以上的余留牙上。

倒钩卡环（reverse hook clasp） 常用于倒凹区在支托的同侧下方的基牙。当有组织倒凹无法使用杆形卡环时，常用此型卡环。

尖牙卡环（canine clasp） 卡环由近中切支托顺尖牙舌面近中边缘嵴向下，到尖牙的舌隆突，再向上经尖牙舌面远中边缘嵴到尖牙的远中切角，继续下降到唇面，卡环臂在唇面进入近中倒凹区。

U形卡环（U bar） 为杆形卡环、形状如同“U”，与基牙的颊侧倒凹区为点状接触，适用于牙冠长的基牙，其观测线低，在其近中或远中线角处有适当倒凹者，亦可用于观测线低的孤立磨牙。

T形卡环（T bar） 是杆形卡环最常用的一种，弹性好，常用于远中游离端可摘局部义齿，此类卡环显露金属较多，易存积食物。

I形卡环（I bar） 与基牙呈点状接触，富有弹性，显露金属较少，较美观，不嵌塞食物，但舌侧须有对抗臂。

L形卡环（L bar） 与基牙呈点状接触、弹性好、易清洁。

C形卡环（C bar） 显露金属少、舌侧需有对抗臂。

单臂卡环（one arm clasp） 只有一个弹性卡环臂，

多弯制而成，用作间隙卡环。

双臂卡环（two arms clasp） 有颊舌两个臂，颊侧为固位臂，舌侧为对抗臂。

三臂卡环（three arms clasp） 由颊舌两个臂及殆支托组成。

混合型卡环（mixed type clasp） 不同类型的卡环的混合使用。

RPI卡环组（rest guiding plate I bar） 由近中殆支托、邻面板、I杆三个部分组成，常用于远中游离端可摘局部义齿。

RPA卡环组（rest guiding plate aker clasp） 由近中殆支托，邻面板及圆环形卡环组成，当患者不能使用Ⅱ型卡环时，使用Ⅰ型卡环替代。

翘起（bend upwards） 游离端义齿受食物黏着力、义齿的重力作用，游离端基托向殆向转动脱位，但不脱落。

摆动（sway） 义齿游离端受侧向殆力的作用而产生的颊舌向的水平移动。

旋转（revolve） 游离端义齿沿支点线转动，横线式和斜线式支点线形成前后向转动，纵线式支点线形成颊、舌向转动。

下沉（subside） 义齿承受殆力时，基托向支持组织方向下压。混合支持式义齿和黏膜支持式义齿容易下沉。

牙支持式义齿（tooth supported removable partial denture） 两端基牙上均放置殆支托和卡环，义齿的殆力主要由天然牙承担。

黏膜支持式义齿（mucosa-supported removable partial denture） 义齿仅由基托、人工牙及无殆支托的卡环组成。

混合支持式义齿（dentogingivally supported removable partial denture） 基牙上有殆支托和卡环，基托有足够的伸展，由天然牙和黏膜共同承担殆力。

肯氏一类（Kennedy classification Ⅰ） 义齿鞍基在两侧基牙的远中，远中为游离端，即双侧游离端缺牙。

肯氏二类（Kennedy classification Ⅱ） 义齿鞍基在一侧基牙的远中，远中为游离端，即单侧游离端缺牙。

肯氏三类（Kennedy classification Ⅲ） 义齿鞍基在一侧或两侧，鞍基前后都有基牙。

肯氏四类（Kennedy classification Ⅳ） 义齿鞍基位于基牙的前面，即前部缺牙，基牙在缺隙的远中。

支点线（fulcrum line） 可摘局部义齿固位体的连线称为支点线。

库马一类（Cummer classification Ⅰ） 支点线斜割牙弓，即斜线式。

库马二类（Cummer classification Ⅱ） 支点线横割牙弓，即横线式。

库马三类（Cummer classification Ⅲ） 支点线位于牙弓的一侧而成前后方向者，即纵线式。

库马四类（Cummer classification Ⅳ） 支点线构成多边形，即平面式。

倒凹深度（deep of undercut） 基牙的倒凹深度是指导线观测器的分析杆至倒凹区牙面之间的垂直距离。

倒凹坡度（slope of undercut） 倒凹的坡度是指倒凹区牙面与长轴之间构成的角度，该角度的大小称为坡度的大小。

制锁角（degree of lock） 就位道与脱位道的方向之间所形成的角度，称之为制锁角。

平均倒凹（average undercut） 将模型方向调节在各基牙的近远中向和颊舌向倒凹比较平均的位置，使两端和两侧基牙都有一定程度的倒凹。

调节倒凹（adjustment undercut） 使缺隙两侧基牙的倒凹适当地集中在一端基牙，义齿斜向就位。

解剖式印模（anatomical impression） 印模是在承托义齿的软硬组织处于静止状态下取得的，为无压印模。

功能性印模（functional impression） 印模是在压力下取得的，适用于牙和黏膜混合支持式义齿。

蜡型（wax pattern） 修复体的雏形，经包埋铸造后形成修复体。

装盒（flasking） 将蜡型包埋，除蜡后用塑料取代蜡型。

嵌体（inlay） 嵌入牙体内的修复体。

部分冠（partial crown） 覆盖部分牙冠表面的修复体。

3/4 冠（three quarters crown） 暴露前牙唇面或后牙颊面的部分冠修复体。

开面冠（window crown） 在唇面开窗的锤造冠。

贴面（venner） 覆盖牙齿唇、颊面的修复体。

半冠（half crown） 冠边缘止于牙冠导线处的部分冠。

全冠（full crown） 覆盖全部牙冠表面的修复体。

金属全冠（metal full crown） 金属材料制作的全冠修复体。

铸造金属全冠（casting full crown） 以铸造工艺过程制作的金属全冠修复体。

锤造冠（swaged crown） 锤打制成的金属全冠修复体。

非金属全冠（non metal full crown） 以树脂、瓷等修复材料制作的全冠修复体。

塑料全冠（plastic full crown） 以各种树脂材料制作的全冠修复体。

瓷全冠（porcelain full crown） 以烤瓷或铸造玻璃陶瓷材料制作的全冠。

混合全冠（compound full crown） 以金属与瓷或金属与树脂材料制成的复合结构的全冠修复体。

烤瓷熔附金属全冠（porcelain fused to metal crown） 是真空高温条件下在金属基底上制作的金属——瓷复合结构的全冠。

金属—树脂混合全冠（metal-acrylic full crown） 在金属基底上覆盖树脂牙面的混合全冠。

核冠（core crown） 在残冠或残根上先形成金属桩核或树脂核，然后再制作全冠修复体。

桩冠（post crown） 利用冠钉插入残根根管内固位的全冠修复体。

种植体牙冠（implant supported crown） 在植入牙槽骨内的种植体上制作的人工牙冠。

CAD－CAM 修复体（computer aided design-computer aided manufactured） 利用计算机辅助设计，制作的金属或烤瓷修复体。

邻接关系（proximal contact） 牙齿间有紧密的接触，能防止食物嵌塞，维持牙位、牙弓形态的稳定及分散𬌗力。

外展隙（embrasure） 外展隙是围绕邻接区向四周展开的空隙，是由牙冠轴面的正常突度形成的，位于接触点的𬌗方，便于食物的排溢。

邻间隙（interproximate space） 位于邻接点的龈方，其两侧为邻牙邻面，上界为邻接点，下界为牙槽骨，正常情况该间隙为牙龈乳头所充满，有保护牙槽骨和

防止水平方向食物嵌塞的作用。

微漏（microleakage） 固定修复体由于修复体与牙体间的间隙，粘接材料的溶解，粘接材料的凝固收缩及机械疲劳等因素的影响，修复体与牙体间可以产生微小间隙，细菌及其代谢产物可借此微小间隙穿入，造成继发龋及基牙牙体，牙髓的损伤。

预防性扩展（extension for prevention） 将预备体的边缘扩展到自洁区，消除薄弱牙尖，防止基牙的碎裂和龋病的发生。

牙体预备（tooth preparation） 为修复体取得共同就位道，修复体具有一定的外形、固位力及抗力而对牙体组织的切割过程。

抗力（resistance） 患牙或基牙与修复体在行使正常功能时，能抵御一般殆力而不致折断。

固位力（retention） 修复体在行使功能时，能抵御各向外力，使之很好地附着在基牙上，既不脱位也不会松动。

摩擦力（frictional force） 运动物体和另一物体表面相接触时，所产生的阻碍运动的作用力叫摩擦力。它的方向和物体运动方向相反，它的大小和物体表面的光滑程度及重量有关。

黏着力（adhesion） 黏着剂与被黏结物体界面上分子间的结合力。

洞斜面（bevel of cavity） 嵌体洞型预备时，为了加强抗力，防止牙釉柱游离端的折断，防止继发龋的产生，在𬌗面的洞斜面与洞壁呈45°夹角，在龈壁的洞斜面夹角为10度左右。

箱状洞形（box） 在邻面有较大的缺损或邻面有较大突度的后牙其嵌体洞形作成盒形。

铸道（sprue） 熔化的合金由坩锅引向铸型腔的通道。

熔铸（cast） 加热熔化合金并将液态合金通过一定的力量注入铸型腔内，形成铸件。

酸蚀（etching） 牙釉质及牙本质在酸性液体的作用下而造成表面脱钙成孔的过程。

渗入突（tag） 复合树脂流入被酸蚀的牙体组织内而固化形成的无数微小的突起。

黏结桥（resin bonded fixed partial denture） 在少磨除牙体组织的前提下，利用金属翼板作固位体，使用高性能的黏接材料的固定修复方式。

全口义齿（complete denture） 为牙列缺失的患者制作的义齿称全口义齿。

无牙颌（edentulous jaws） 牙列缺失患者的上下颌称为无牙颌。

牙槽嵴（alveolar ridge） 自然牙存在的基础，包括牙槽骨和龈组织。牙列缺失后，牙槽突逐渐吸收形成牙槽嵴。

口腔前庭（oral vestibule） 位于牙槽嵴与唇颊黏膜之间，为一潜在的间隙。

唇系带（labial frenum） 唇系带位于口腔前庭相当于原中切牙邻接点的延长线上，为一线形黏膜皱襞，是口轮匝肌在颌骨上的附着部。义齿在此区应形成切迹。

颊系带（buccal frenum） 颊系带位于口腔前庭相当于双尖牙牙根部的位置，为线形黏膜皱襞。颊系带将口腔前庭分成两个区，两颊系带之间为前弓区，颊系带之后为后弓区，义齿在此区应形成切迹。

颧突（zygomatic process） 颧突位于上颌后弓区相当于第一磨牙的根部。此区黏膜较薄，与之相对应的基托应做缓冲。

上颌结节（maxillary tuberosity） 上颌结节是上颌牙槽骨嵴两侧远端的圆形骨突，表面有黏膜覆盖。颊侧多有明显的倒凹，与颊黏膜之间形成颊间隙，义齿应覆盖上颌结节的颊面。

颊侧翼缘区（buccal flange area） 又称颊棚区，位于下颌后弓区，前界为下颌颊系带，后界为嚼肌下段前缘之前。此区面积较大，义齿基托在此区内可有较大范围的伸展，可承受较大的验力。

远中颊角区（distobuccal angles area） 位于颊侧翼缘区之后方。因受嚼肌前缘活动的限制，与此区相应的义齿基托边缘不能伸展，否则会引起疼痛或义齿松动。

切牙乳头（incisive papilla） 位于上颌腭中缝的前端，上中切牙之腭侧，为一梨形、卵圆形或不规则的软组织突起。乳突下方为切牙孔，有鼻腭神经和血管通过，义齿基托在此区应做缓冲，以免产生疼痛。

腭皱（palatal rugae） 腭皱位于上颌腭侧前部腭中缝的两侧，为不规则的波浪形软组织横嵴。有辅助发音作用。

上颌硬区（hard area） 位于上腭中部的前份，骨组织呈嵴状隆起，表面覆盖的黏膜甚薄，义齿基托在该区应做缓冲，以免义齿压痛及翘动或折裂。

翼上颌切迹（pterygomaxillary notch） 在上颌结节之后，为蝶骨翼突与上颌结节后缘之间的骨间隙。表面有黏膜覆盖，形成软组织凹陷，为上颌总义齿两侧后缘的界限。

舌系带（lingual frenum） 位于口底的中线处，是连接口底与舌腹的黏膜皱襞，动度较大，义齿在此要做成切迹。

舌下腺（sublingual glands） 位于舌系带的两侧，左右各一。舌下腺可随下颌舌骨肌的运动上升或下降。此区的基托不能过长，否则影响义齿的固位。

下颌隆突（torus mandibularis） 位于下颌双尖牙牙根部的舌侧，向舌侧隆起。表面覆盖黏膜较薄，与之相应的基托组织面应做缓冲。

“P”切迹（passamonti notch） 位于下颌骨内缘，下颌舌骨嵴前方，是口底上升时的最高点。基托边缘应有相应的切迹。

下颌舌骨嵴（mylohyoid ridges） 位于下颌骨后部的舌面，从第三磨牙斜向前磨牙区，由宽变窄。下颌舌骨嵴表面覆盖的黏膜较薄，其下方有不同程度的倒凹。覆盖此区的义齿基托组织面应适当缓冲，以免产生压痛。

舌侧翼缘区（lingual flange area） 与下颌全口义齿舌侧基托接触部位的解剖标志，从前向后包括舌系带、舌下腺、下颌舌骨肌、舌腭肌、翼内肌、咽上缩肌。舌侧翼缘区后部是下颌全口义齿固位的重要部位，此区基托应有足够的伸展。

副承托区（secondary stress-bearing area） 上下颌牙槽嵴的唇颊侧和舌腭侧（不包括硬区）。副承托区与主承托区无明显的界限。副承托区与唇颊的界限在口腔前庭黏膜反折线，与舌的界限在口底的黏膜反折线。副承托区支持力较差，不能承受较大的压力。只能协助主承托区承担咀嚼压力。基托应与副承托区黏膜紧密贴合。

边缘封闭区（border seal area） 牙槽嵴黏膜与唇颊舌黏膜的反折线区和上颌后堤区、下颌磨牙后垫区。基托边缘与此区紧密贴合，阻止空气进入，在基托与其覆盖的组织之间形成负压，保证义齿的固位。

吸附力（adsorption） 不同物体分子之间的吸引力。

附着力（adhesion） 不同分子间的引力。

黏着力（cohesion） 相同分子间的凝聚力。

即刻义齿（immediate denture） 在患者未拔牙之前，先做好义齿，待拔牙之后立即戴上的一种义齿修复方式。

单颌总义齿（single complete denture） 上颌或下颌为全口义齿，对颌为天然牙列或牙列缺损已用可摘局部义齿或固定义齿修复。

覆盖义齿（over denture） 义齿的基托覆盖并支持在已做治疗的牙根或牙冠上的一种全口义齿或可摘局

部义齿。

尺寸改变（dimensional change） 在修复体制作的过程中，以及修复体在口腔内，修复体材料及制作修复体的辅助材料，由于物理的，化学的因素，都可能产生程度不同的形变，称为尺寸改变。

热膨胀系数（coefficient of thermal expansion） 物体长度（或体积）随温度变化的物理量。

热导率（thermal conductivity） 量度材料导热性能的物理量。其定义是面积热流量除以温度梯度。单位是瓦［特］每米开［尔文］，W/（m·k）。

流电性（galvanism） 口腔内不同金属修复体之间能产生微小电流的性质。

失泽（tarnish） 修复体表面失去光泽，这是由于硫化物或氧化物产生的缘故。

腐蚀（corrosion） 金属和周围介质发生化学和电化学作用，产生表面变质破坏现象。

应力（stress） 当材料受到外力作用时，从材料内部诱发一种力量与之抗衡，此种力量称为应力。

应变（strain） 当外力作用时，材料内部原子间距离的变化称为应变。

载荷（loads） 物体受外力的作用过程，其单位为 gm/cm^2。

拉应力（tensile stress） 物体内部拮抗使其变长的力。

压应力（compressive stress） 物体内部拮抗使其缩短的力。

剪应力（shear stress） 物体内部拮抗剪切形变的力。

剪切形变（shear deformation） 两个距离很近，大小相等、方向相反的平行力作用于同一物体上所引起的形变。

弹性模量（young modulus） 材料在弹性限度内应力与应变的比值。弹性模量越大，受力时越不容易变形。

刚体（stiffness） 物理学上指各部分体积和形状都不会发生形变的物体。

弹性形变（elastic deformation） 当材料受外力作用时，外力的作用使材料发生形变，当外力去除时，材料就恢复原形。这种外形的暂时性改变称为弹性形变。

塑性形变（plastic deformation） 材料在外力的作用下发生永久变形称塑性形变。

弹性极限（elastic limit） 材料受外力作用，开始发生永久变形时，叫做弹性极限。

比例极限（proportional limit） 材料受外力作用时，应力和应变能保持比例关系时的最大应力比值。

屈服点（yield point） 应力—应变屈线中，材料开始出现塑性形变的点。

屈服强度（yield strength） 材料发生永久形变时的强度。

极限强度（ultimate strength） 材料在断裂时的最大应力值为极限强度。

延伸率（elongation rate） 材料在拉力作用下，所能经受的最大拉应变。

压缩率（compression rate） 材料在压力作用下，所能经受的最大压应变。

回弹性（resilience） 回弹性是使材料发生永久形变时单位体积所需要的能量。

韧性（toughness） 使材料断裂时单位体积所需要的能量。

硬度（hardness） 材料抵抗弹性形变、塑性形变或破坏的能力，或者抵抗其中两种或三种情况同时发生的能力。单位为布氏、洛氏、维氏及努氏等。

挠屈强度（flecture strength） 物体受外力作用时发生弯曲变形的程度。

老化（aged） 材料在加工，贮存和使用过程中物理化学性能和机械性能变坏的现象。

生物相容性（biocompatibility） 用来表示某一材料在特定应用下的宿主及材料的反应。材料不产生对机体有害的作用，机体环境对材料也无不良影响。

磨耗（wear） 物体由于摩擦和使用而造成的损耗。

粘接材料（luting cements） 将两个物体表面牢固结合在一起的媒介物。

复合树脂（composite resin） 无机填料和有机黏性材料为主组成的一种高分子修复材料。

石膏（gypsum） 模型石膏又称煅石膏，为β一半水石膏。

包埋材料（investment material） 铸造工艺中包埋铸型的材料。

中熔合金铸造包埋材料（medium fusion alloy investment） 适用于铸造熔化温度低于1000℃的合金，包埋材料以石膏为主。

高熔合金铸造包埋材料（high fusion alloy investment） 适用于铸造熔化温度高于1000℃的合金，包埋材料内无石膏，主要有磷酸盐为结合剂的包埋材料和硅胶包埋材料。

失蜡法（lost wax） 又称失蜡浇注法，将蜡型转化成金属铸型的过程。

铸造（casting） 将熔化的金属或合金浇注到预先制成的铸型中成为铸件的过程。

锻制合金（wrought alloys） 通过轧、压、冲、滚、拉伸和锤击等机械加工方法成型的合金。

分离剂（separating medium） 在两种相同的或不同的材料之间或材料与模具之间形成隔膜，使材料与材料或材料与模具不发生粘连。

高分子材料（polymer） 由很多低分子化合物通过分子间的共价键结合，形成的分子量在10000以上的大分子化合物，称为高分子化合物，也称聚合物或高聚物。

皮肤病学简介

中国皮肤病学的发展据文字记载已有大约3000多年的历史。最早的可能是安阳出土的甲骨文（公元前14世纪）关于“疥”的记载。《礼记·月令》：“仲冬行春，令民多疥疠。”据《周礼》记载西周（大约公元前10世纪）时将医分为食医、疾医、疡医和兽医4种。其中疡医属于中医外科，“掌肿疡、溃疡、金疡、折疡”。这是世界医学史上，由国家设置的包括管理皮肤病的医官的最早记载。古文献《庄子》篇载：“宋人有善为不龟手之药者。”龟手即手皲裂，说明我国早在2300年前，就有治皲裂之药。《皇帝内经》中《素问》、《灵枢》载的皮肤病有疮疡、痈、痤、麻风等数十种。

病因学上，我国自古即认为病有3因：内因、外因及非内外因。我国古代医学的整体观，如《灵枢·玉版》篇载：“病之生时，有喜怒不测，饮食不节，阳气不足，阴气有余，营气不行，乃发为痈疽。”又如：“正气存内，邪不可干。风雨寒热，不得虚，邪不能独伤人。”即内因决定外因的作用。

治疗学上，《内经》中有针、砭、熨、贴等疗法。《灵枢·痈疽》篇载：“发于膝，名曰疵痈，其状大痈，寒热，如坚石，勿石，石之者死；须其柔，乃石之者生。”这非常确切地说明了石器时代用砭石开刀的禁忌证和指征。《周礼·天官》篇载：“凡疗疡以五毒攻之，以五气养之，以五药疗之，以五味节之。”郑玄注：“今医人有五毒之药，合黄鏊置石胆、丹砂、雄黄、慈石、矾石其中，烧3日夜，其烟上着，以鸡羽扫取以治疗。”这是叙述升药的炼法和用法，并采用砒和汞治疗皮肤病。《灵枢·痈疽》篇载：“疏砭之，涂以豕豪。”则是用猪油作为油豪的基质，同时也用酒醴、毒药、运动、炙结、砭石、九针等治疗皮肤病。

隋朝巢元方著《诸病源候论》中（公元620年）记载百余种皮肤病，并且进行了较深入的叙述。其中颇为详尽的在我国第一次记载烧漆工人的职业病，也涉及到烧漆工人对漆过敏与不过敏的问题。其论疥：“手生手足，乃至遍体，湿疥者小疮皮薄，常有汁出，并皆有虫，人往往以针挑得”。说明在7世纪初期，我国民间已知用针挑疥虫了。

在唐代因麻风较流行，即由国家设立隔离病院（“疠人坊”）将患者隔离起来，以隔离传染病源。

专门著作方面，1335年元齐德之著《外科精义》。1617年陈时功著《外科正宗》，第一卷总论，内容为病因论、预后论、调理须知、杂志须知等，对每一种皮肤病，大多分总论、看法、治法、治验（实例）及治方，作了较有系统的叙述。此系中医皮肤病学著作之最为完善者。关于梅毒专著，则只见1632年出版的陈司成著《霉疮秘录》，内容颇为详尽。至于梅毒何时传入中国，则1645年俞弁著《续医说》中记载很清楚，他称：“弘治末年（公元1505年）广东人始患之，因名之为广疮。又以其形似杨梅，称为杨梅疮。”说明梅毒于1505年先从广东一带传入。

由于我国长期闭关自守，所以皮肤病学发展缓慢，只知继承旧的传统，少有创新。直到20世纪初，外国教会在中国开办医学校，中国亦有留学生到国外学习医学，我国的现代皮肤病学体系才开始创立。然而，出于外强侵略和多年内战，建国前，我国皮肤科工作者寥寥无几，皮

肤病学完全没有基础。建国后，医学事业有蓬勃的发展，医学院校迅速增多，皮肤病学也有迅速的发展。1953年中华医学会皮肤性病学会成立，创办《中华皮肤科杂志》。1954年，中国医科院皮肤性病研究所成立。值得提出的是在建国短短10年左右的时间内，在政府强有力的措施和皮肤科工作者的积极支持参与下，基本上消灭了梅毒、淋病等性病，控制了麻风、雅司、疥疮。

十年动乱使国家遭受了深重的灾难，皮肤科事业也同样受到摧残。1976年10月“四人帮”被粉碎，皮肤性病学科又进入了蓬勃发展的时期。全国皮肤科学会先后召开过10次学术交流年会（1978～2002）；真菌病、皮肤病理、性病、麻风、银屑病、职业性皮肤病、皮肤美容等均曾多次召开过专题研讨会。我国实行的两项举措大大地加速了我国皮肤科学的发展，缩短了我国与世界皮肤科学的差距。一是派出大批留学生和访问学者去欧美和日本留学，其中的归国学者将国外的先进诊疗技术介绍到国内，开展了现代皮肤性病学研究，并相继成为我国皮肤科学界的领袖和骨干。二是建立了硕士和博士研究生的培养制度，为我国培养了大批皮肤性病学科研、医疗和教学的生力军，他们中的许多人已成为我国皮肤科学的领导者。此外，相继创办了《临床皮肤科杂志》(1981)、《中国皮肤性病学杂志》(1989)、《国外医学·皮肤性病学分册》等。有关皮肤病学的教材、参考书、工具书的出版已达近百种。皮肤性病学科的国际学术交流活动亦日益活跃，特别是与日本、韩国皮肤科学者已建立了定期的学术交流活动，并已共同举办过8次学术交流会。我国皮肤科的专业技术队伍已日益壮大。

目前皮肤病的研究工作已不仅限于临床，一些项目亦已跻身国际前列，达到国际先进水平。在临床治疗方面，我国的中医、中药、针灸等，更能体现我国医疗的特色。

国外皮肤病学的发展起源于200年前的欧洲，主要是意大利、德国、奥地利、法国和英国。在此之前，虽然皮肤病学在欧、亚等地经历了数千年的漫长历程，也取得了丰富的经验和成果，但都不能称为现代意义上的皮肤病学。例如，据记载，印度约有3000多年的历史。埃及公元前1600年即有不少关于皮肤病的记载。希腊的Hippocrates在公元前400年即认为皮肤病有两类：一类完全是局部性的；另一类则是全身性疾病表现于局部的。大约在公元30年，罗马的Celsus撰写的“De Re Medica”强调形态学，他对皮肤病的描写是前人所不能及的。希腊人Galen强调体液学说，对18世纪的皮肤病学影响很大。

罗马帝国崩溃后，波斯的Jundi shapur城在公元300年成功地建立了一所医学院，使阿拉伯医学占统治地位300多年。1576年Mercurialis编著了第一本皮肤病学，1700年Ramazzini编著了第一本职业性皮肤病学“De Morbis Artificium Diatriba”。

在18世纪中叶，欧洲的几位医生对19世纪皮肤病学的发展起了先驱作用。英国的D. Turner于1714年出版皮肤病学“De Morbis cutaneis”，法国的Lorry继承Hippocrates的理论，强调病因和发病机制的学说，根据皮肤病的生理、病理及其原因等主要关系来分类。维也纳的J. Plenck撰写了性病论文及皮肤病学，并根据皮肤损害形态学，将皮肤病分为14类。Loory根据皮肤病的生理、病理及病因等进行修改和综合整理，使每一种病的病名、症状、原因及其他组织或器官的关系等更加明确，为皮肤病学奠定了坚实的基础。

18世纪末叶至19世纪初叶发生的一些事件标志着现代皮肤病学的诞生。在J. Plenck和Loory著作的基础上，R. Willan出版皮肤病专著（1798年）；J. L. Alibere于1801年在巴黎主持圣路易医院，成为世界第一个皮肤病医疗与教学中心；V. Chiarugi被任命为意大利比萨大学皮肤病学教授（1815年）。

现代皮肤病学诞生后，经历了如下的一些发展阶段：1. 以描述和分类的临床皮肤病学为主要特点的初级阶段；2. 以微生物学和组织病理学进展为基础，以理解皮肤病病因和病理学改变为主的现代皮肤病学成长期；3. 以细胞和分子生物学、免疫学和遗传学为基础，深入理解皮肤病的病因和发病机理的当代皮肤病学。

皮肤病学的发展也促进了皮肤病专业学会的创立。第一个皮肤病学专业学会的纽约皮肤病学会，成立于1869年。随后第一个全国性皮肤科学会，美国皮肤科学会成立于1876年。其他的全国性学会也相继成立，意大利（1885年）、德国（1888年）、法国（1889年）和日本（1900年）。

特别需要指出的是，Stephan Rothman等于1937年在美国创立了研究皮肤科学会（Society of investigative dermatology），并创办了《研究皮肤科杂志》（the Journal of Investigative Dermatology）。研究皮肤科学会极大地促进了皮肤科学各个方面的基础研究。现在世界上的另两个研究皮肤科学会，欧洲研究皮肤科学会和日本研究皮肤科学会也在皮肤科学的研究方面做出很大的贡献，但都不能取代美国研究皮肤科学会的领导地位。

1889年在法国巴黎圣路易医院召开了第一次世界皮肤科大会。以后，除两次世界大战期间外，每隔约5年召开一次。世界皮肤科大会召开的地点和时间是：维也纳（1892年）、伦敦（1896年）、巴黎（1990年）、柏林（1904年）、纽约（1907年）、罗马（1912年）、伦敦（1952年）、斯德哥尔摩（1957年）、华盛顿（1962年）、慕尼黑（1967年）、帕多瓦－威尼斯（1972年）、墨西哥城（1977年）、东京（1982年）、柏林（1987年）、纽约（1992年）、悉尼（1997年）和巴黎（2002年）。世界皮肤科大会的召开加强了皮肤科学界的交流，增进了各国的皮肤科医生和研究者之间的了解和友谊，促进了皮肤科学事业的发展。

未来皮肤性病学的发展有赖于细胞与分子生物学、遗传学和免疫学等的进步。只有对正常细胞组织的功能了解了，才能理解疾病的异常，才能找出合理的治疗。我国皮肤性病学辉煌的发展时期即将到来，让我们为之不断的努力吧！

皮肤病学

单纯疱疹（herpes simplex） 又称水疱热，面部疱疹，唇疱疹，生殖器疱疹、冷疮。是因感染单纯疱疹病毒引起的常围绕口、鼻腔分布的群集性疱疹。单纯疱疹病毒可分为Ⅰ型和Ⅱ型。Ⅰ型与大多数非生殖器感染有关，Ⅱ型损害多发生在生殖器部位。发病机理是单纯疱疹病毒经呼吸道、口腔、眼和生殖器黏膜以及破损皮肤侵入人体。皮疹为皮肤、黏膜上发生一处或多处水疱。原发性感染，主要发生于5岁以内的幼儿。临床分型如下：1.）原发型单纯疱疹：疱疹性齿龈口腔炎、疱疹性外阴阴道炎、接种性单纯疱疹、疱疹性湿疹、播散性单纯疱疹、新生儿疱疹。2. 复发型单纯疱疹：口唇疱疹（颜面疱疹）、生殖器疱疹、疱疹病毒Ⅱ型感染症、复发性疱疹性角膜结膜炎。诊断：常见的单纯疱疹多为复发型，根据其临床特点如集簇性水疱，好侵犯皮肤与黏膜交界处，多见于发热及消化障碍的疾病中，自觉有灼热及痒感，病程较短。全身疗法，给予抗病毒药物如阿糖胞苷、吗啉胍、嗜酸性乳酸杆菌片、干扰素或胎盘、丙种球蛋白制剂等。无环鸟苷被认为是目前抗单纯疱疹病毒最有效的药物。局部疗法，忌用皮质类固醇激素软膏，面部单纯疱疹可用10%醋酸铝溶液湿敷及使用2%龙胆紫溶液。生殖器疱疹可用2%～3%过氧化氢溶液清洗患部，然后涂以龙胆紫溶液。

水疱热（fever blisters） 见单纯疱疹。

冷疮（cold sore） 见单纯疱疹。

原发型单纯疱疹（primary herpes simplex） 见单纯疱疹。初次感染单纯疱疹病毒后，约90%的人可不出现临床症状，只有少数病人可发生发热、倦怠等全身症状和皮肤、黏膜上发生一处或多处水疱。

复发型单纯疱疹（recurrent herpes simplex） 见单纯疱疹。常由各种诱发刺激如发热、受凉、消化不良、月经等而引起的发病，且在同一部位有多次复发的倾向。

疱疹性外阴阴道炎（herpetic vulvovaginitis） 见单纯疱疹。由单纯疱疹Ⅱ型病毒所致，多由性交传染。

接种性单纯疱疹（inoculation herpes simplex） 见单纯疱疹。此病由于单纯疱疹病毒直接接种于擦伤或正常皮肤内所致。

疱疹性湿疹（herpetic eczema） 见单纯疱疹。为在异位性皮炎或其他皮肤病基础上感染单纯疱疹病毒所致。在皮损区及其周围皮肤突然发生脐窝状水疱、脓疱，伴有全身症状。

播散性单纯疱疹（disseminated herpes simplex） 见单纯疱疹。本症多好发于6个月至3岁的儿童，也可发生于营养不良，淋巴肉瘤，异位性皮炎，严重灼伤以及使用免疫抑制剂等患者。

新生儿疱疹（neonatal herpes） 见单纯疱疹。是因母亲患有生殖器疱疹，致使新生儿出生时由产道被单纯疱疹病毒感染。多见于早产儿以及缺乏获得母体 IgG 的新生儿。

口唇疱疹（herpes labiais） 见单纯疱疹。是复发型单纯疱疹最常见的一型，损害好发于皮肤黏膜交界处。

颜面疱疹（herpes facialis） 见单纯疱疹。损害发生于颜面部位。

生殖器疱疹（genital herpes） 见单纯疱疹。约在原发型后 1～4 个月内发生，第一年内可复发 4～6 次，以后复发次数减少。

疱疹病毒Ⅱ型感染症（herpes simplex virus Ⅱ infection） 见单纯疱疹。有人认为是 HSVⅡ感染的一种复发性特殊疹型。仅见于成人，主要好发于臀部，其次为四肢，很少发生于躯干、颈部等处。

复发性疱疹性角膜结膜炎（recurrent herpetic keratoconjunctivitis） 单纯疱疹。常见的为树枝状角膜炎，同侧耳前淋巴结可肿大。

水痘（varicella） 是由水痘一带状疱疹病毒引起的急性具高度传染性的发疹性疾病。水痘一带状疱疹病毒存在于患者的呼吸道分泌物、疱液和血液中，经飞沫或直接接触疱液而传染，造成流行。以皮肤黏膜上分批出现水疱且伴有轻度全身症状为特征。以冬春两季较多，发病年龄以 2～10 岁为最多，6 个月以下婴儿及成人患者较少。临床上水痘可见一些异型：大疱型水痘、出血性水痘、新生儿水痘、成人水痘。根据发热，皮肤分批出现斑疹、丘疹、水疱、结痂以及向心性分布、黏膜也可受累等特点一般诊断不难。治疗主要是对症处理和预防继发性感染。发热等全身症状显著可给磺胺类药物或抗生素。高热时可用退热剂。皮肤瘙痒显著可口服抗组胺药物，可外用炉甘石洗剂止痒。水疱破溃者可涂以 2% 龙胆紫液，有继发感染者，局部应用新霉素软膏。

带状疱疹（herpes zoster） 祖国医学称为“缠腰火丹”，俗称“蜘蛛疮”。是由病毒引起的急性疱疹性皮肤病。水痘—带状疱疹病毒感染所致，其发病机理为初次感染临床上表现为水痘或隐性感染，而后病毒潜伏于颅神经节或脊髓神经节的神经元内。在某些诱因作用下而再发，表现为带状疱疹，皮疹为成群密集性小水疱，沿一侧周围神经作带状分布，常伴有神经痛和局部淋巴结肿痛，愈后极少复发。好发于春秋季节，成人多见。带状疱疹有一些较特殊类型：眼带状疱疹、耳带状疱疹、带状疱疹性脑膜脑炎、运动性麻痹、内脏带状疱疹。诊根据簇集性水疱、沿神经分布，排列成带状，单侧性及有明显的神经痛等特点，易于诊断。对一般患者，以止痛、缩短病程和防止继发感染为治疗原则。止痛给予镇痛剂如阿斯匹林、安乃近、苯妥英钠等，赛庚啶亦可减轻其疼痛。对于后遗神经痛可给阿米替林及试用立痛定、泰尔登。抗病毒剂可用阿糖腺苷、无环鸟苷、干扰素。内服或注射维生素 B_1、维生素 B_6、维生素 B_{12}，局部治疗以消炎、干燥、收敛、防止继发感染为原则。对眼带状疱疹可用 0.1%～0.5%疱疹净溶液滴眼。

眼带状疱疹（herpes zoster ophthalmicus） 见带状疱疹。是带状疱疹一种特殊类型，多见于老年人，症状严重疼痛剧烈，可累及角膜，水疱可迅速破溃而形成溃疡性角膜炎，以后可因疤痕形成而失明。

耳带状疱疹（herpes zoster oticus） 见带状疱疹。是由于病毒侵犯面神经及听神经所致。主要症状是外耳道或鼓膜有疱疹，患侧面瘫及轻重不等的耳鸣、耳聋等听觉症状。

带状疱疹性脑膜脑炎（zoster meningoencephalitis） 见带状疱疹。为病毒本身直接从脊髓神经前、后根向上侵犯到中枢神经系统，发生变态反应所致。

内脏带状疱疹（visceral zoster） 见带状疱疹。病毒由脊髓后根神经节侵及交感神经及副交感神经的内脏神经纤维，可引起胃肠道及泌尿道症状，亦可发生节段性胃肠炎及单侧性膀胱黏膜溃疡。

水痘样疹（varicelliform eruption） 又称牛痘样湿疹、疱疹样湿疹、急性水痘样脓疱病。Kaposi 于 1845 年首先描述。系指在原有遗传过敏性皮炎或湿疹等基础上，感染单纯疱疹或牛痘病毒而发生的一种皮

肤病。常为过敏性皮肤病患者的一种突然发生的并发病。皮疹在炎症性皮肤病的基础上突然发生有脐窝状的水疱和脓疱，伴有全身症状。多半发生在患湿疹的婴儿或儿童。根据在炎症性皮肤病的基础上突然发生多数脐窝状水疱和脓疱，有单纯疱疹接触史，并伴有全身症状可诊断。全身疗法为控制感染，严重者可用丙种球蛋白或胎盘球蛋白。局部治疗：以消炎、收敛、抗菌、防止混合感染为原则，可用0.1%雷佛奴尔溶液湿敷或1%新毒素霜外用。

巨细胞包涵体病（cytomegalic inclusion disease） 是由于巨细胞病毒所致，其传播方式是接触传染，潜伏病毒的复活宿主免疫状态失去平衡，主要发生于婴儿，表现为肝脾肿大，黄疸及皮内出血。多为宫内感染，亦可为后天获得性。最可靠的诊断方法是从尿液或其他体液、分泌物中分离出巨细胞病毒，在尿沉渣及咽部涂片检查可见含有特异包涵体的“巨大细胞”。亦可作补体结合试验，间接免疫荧光检查，酶联免疫吸附试验和核酸分子杂交等方法。目前尚无特效治疗，有人试用阿糖胞苷取得一定的疗效。

B病毒病（B virus disease） 又称猴疱疹病毒病。1934年首次由Sabin和Wright报告。病因是B病毒，通过猴咬传染于人及捕捉、喂养猿猴的工作人员，皮疹在被咬或抓破皮肤处发生似单纯疱疹样损害，可发生全身症状及各种神经症状，不少病人在发病10~35d发生脑炎。终因呼吸衰竭而死亡。与猴接触史和被猴咬伤史以及损伤处出现单纯疱疹损害是重要诊断依据，脑脊液检查正常或升高，细胞计数轻度增高，主要为单核细胞，蛋白稍高，糖正常，细菌培养阴性。从疱液或兔、乳鼠、荷兰猪的脑和组织培养分离出病毒和特异性中和抗体试验可明确诊断。治疗可用丙种球蛋白注射。

痘病毒性皮肤病（poxviruses dermatologic diseases） 痘病毒是最大的一种病毒，稍小于最小的细菌，在普通显微镜下可以看到，可寄生于多种动物。根据其抗原特性及病毒性能，可分为5组。每组之间的病毒有广泛的交叉中和作用。寄生于人类的可有3组：第一组为天花组，包括天花，类天花，牛痘苗及牛痘的病毒；第二组为副牛痘组，包括羊痘及挤乳人结节的病毒；第三组为传染性软疣病毒。

天花（smallupox；variola） 祖国医学称为“痘疮”或“痘”，是由天花病毒所引起。天花病毒有两型，毒力强的引起正型天花，弱者引起类天花。天花主要通过飞沫或直接接触而传染。皮疹为脐凹状水疱及脓疱。临床正型天花（普通型）分为潜伏期、前驱期、出疹期、脓疱期、结痂期。轻型天花有类天花、变型天花及顿挫型天花。重型者有出血性天花及融合性天花。根据天花皮疹的形态、分布及发展过程，结合流行病学情况，典型病例诊断不难。疑难病例的确诊，有赖于病毒与血清免疫学检查。治疗应加强护理，保持水、电解质平衡以及对症治疗。预防应严密隔离患者，做好种痘工作。

牛痘（cowpox） 又称牛天花病，是由牛痘病毒所致。人通过直接接触母牛乳头或乳房带病毒损害而感染。人接触牛皮损后经2~14d潜伏期，在接种部位出现原发性牛痘损害，丘疹迅速变成水疱和脓疱，脓疱中央有脐凹，周围绕有红晕及水肿，伴有全身症状。根据有接触牛的病史及接种处发生水疱、脐凹性脓疱的临床表现，可以诊断。确诊可进行病毒培养。治疗主要是对症及防止继发感染。

种痘反应（vaccination reaction） 种痘系用减毒的牛痘病毒疫苗接种于人体，使人安全地发生牛痘，从而产生对天花的自动免疫。种痘反应分正常反应和异常反应两种。正常反应分原发反应、复种反应和外伤反应3种。异常反应分中枢神经系统并发症、皮肤并发症及其他，其中以皮肤并发症多见。皮肤反应分别是：子痘或匐行痘、种植痘、湿疹痘、坏疽性牛痘、泛发性牛痘、胎儿牛痘、种痘后多形疹，种痘部位的细菌感染和种痘激发或加剧其他皮肤病。治疗主要是对症治疗及防治继发感染。

挤奶人结节（milker nodules） 结节又称副牛痘，是因为接触患有痘病毒感染的乳牛而引起的一种病毒性皮肤病。病因系由假牛痘病毒又称副牛痘病毒所致。在人群中的传播是由于工作中和患病乳牛直接接触传染所致。皮疹为在手、前臂等部位发生单个或数个损害，不痛。此损害可经过6期：斑丘疹期、靶期、急性渗出期、结节期、乳头状期及消退期。根据有接触患病奶牛的病史，接触部位发生紫红色半球状结节，中央有凹陷等特点不难诊断。亦可作

病毒的组织培养及电子显微镜检查。治疗可对症处理及防止继发感染。

羊痘（orf） 又称传染性脓疱性皮炎，传染性深脓疱疮。由羊痘病毒所致。此病毒主要侵犯羊，人是由于直接接触病羊污染的物质而被感染，多见于牧羊人，兽医及屠宰人员。皮疹初起为小丘疹，后扩大成为顶端扁平出血性脓疱或水疱，中心可有脐凹和结痂，痂周有较特殊的灰白色或紫色晕，其外再绕以红晕。根据接触病羊的病史，出现顶端扁平的水疱和脓疱，中有脐凹及结痂的特征，即可诊断，确诊时可用电子显微镜对痂及病损组织作病毒检查。治疗主要是对症治疗。

传染性软疣（molluscum contagiosum） 又称皮脂性软疣、传染性上皮瘤、上皮软疣，是良性病毒性皮肤疾病，是由传染性软疣病毒所致。通过直接接触而传染，也可自体接种。皮疹为2~4mm直径的有蜡样光泽的丘疹，顶端凹陷，能挤出乳酪状软疣小体。多见于儿童及青年人，极少数病人损害异常巨大称为巨型软疣，有的可角化而像小的皮角称角化性软疣。根据其病损顶端凹陷如脐窝，能挤出乳酪状物以及发病部位、年龄等特点，一般诊断不难。治疗可将损害中的软疣小体完全挤出或挑除，或用小镊子夹住疣体，将之拔除，然后涂以2%碘酒、石炭酸或三氯醋酸，并压迫止血，也用0.1%维甲酸酒精溶液局部治疗。

猴痘（monkey pox） 又称猴天花病毒病。系人感染猴天花病毒所引起似天花样疾病，目前只见于中、西非洲。皮疹经过斑疹、丘疹、水疱、脓疱、结痂而后留有疤痕，部分皮损有出血倾向，黏膜亦可发疹。猴痘与天花临床上很难区别，但本症是一种散发性少见疾病，有动物接触史，皮损刮片中可分离出猴天花病毒，荧光抗体法和放射免疫法可检出猴天花病毒抗体可明确诊断。治疗上应隔离患者，选用抗生素以防继发感染，肌肉注射丙种球蛋白或胎盘球蛋白。

猴天花病毒病（monkey smallpox virus disease） 见猴痘。

亚巴猴病毒病（Yaba monkey virus disease） 系人感染Yaba猴病毒所致的疾病。猴感染后可在皮肤上发生良性组织细胞瘤的肿块，经过几个月自然消退。人被病猴抓伤感染后，经过4~7d，在受损伤部位出现小的结节，逐渐扩大，直径可达2cm，经3~4周后自然消退，对症治疗。

猴被痘病毒病（tanapox virus disease） 猴被痘病毒感染后可出现少数扁平丘疹，后坏死结痂，约经4~7周自然消退。此病毒可通过蚊而传播于人，人感染后其潜伏期约3d，在身体暴露部出现单个红色丘疹，四周绕以红晕，然后中心坏死变白，并覆以硬痂。伴全身症状，皮损经2个月而自然消退。对症治疗。

疣（verruca；warts） 疣是人类乳头瘤病毒所引起，是通过直接接触传染，生殖器疣一般都是通过性接触传染。疣共有4型，即寻常疣、扁平疣、跖疣及尖锐湿疣。寻常疣皮疹为针尖到豌豆大丘疹，表面粗糙，角化明显，触之硬固，正常皮色，污黄或灰褐色。寻常疣的特殊类型有丝状疣和指状疣。跖疣系发生于足底的寻常疣，包括镶嵌疣和包涵疣（蚁丘疣）。扁平疣主要侵犯青少年，为米粒到豆大扁平隆起的丘疹，表面光滑，质硬，褐色或皮色，数目较多。生殖器疣又称尖锐湿疣，性病疣，表现为逐渐增大的乳头样，蕈样或菜花样突起，红色或污灰色，根部常有蒂，且易发生糜烂、渗液易出血。巨型尖锐湿疣实质是一种疣状癌。根据各种疣的临床表现，发病部位及发展情况诊断。全身治疗疗效难以肯定。局部药物治疗可用细胞毒剂如5-氟脲嘧啶、争光霉素还可用20%疱疹净霜等药。冷冻疗法、电灼疗法、激光治疗适用于数目少的寻常疣和跖疣，外科手术切除可用于寻常疣及尖锐湿疣，但术后易复发。

寻常疣（verruca vulgaris） 多发生于青少年，一般无自觉症状，常好发于手指、手背、足等处，初起为针尖大的丘疹，渐渐扩大到豌豆大或更大，呈圆形或多角形，表面粗糙，角化明显，触之较硬，高出皮面，灰黄、污黄或污褐色，病程慢性，约65%的寻常疣可在2年内自然消退。

丝状疣（filiform warts） 是寻常疣的特殊类型。好发于眼睑、颈、颏部等处，为单个细软的丝状突起，正常皮色或棕灰色。一般无自觉症状，若发生于眼

睑，可伴发结膜炎或角膜炎。

指状疣（digitate warts） 是寻常疣的特殊类型。为在同一个柔软的基础上发生一簇集的参差不齐的多个指状突起，其尖端为角质样物质。数目多少不等，常发生于头皮，也可发生于趾间、面部。一般无自觉症状。

跖疣（verruca plantaris） 系发生于足底的寻常疣，外伤和摩擦可为其发病的诱因。初起为一细小发亮的丘疹，后逐渐增大，表面角化，粗糙不平，灰褐、灰黄或污灰色，呈圆形，境界清楚，周围绕以稍高增厚的角质环。

镶嵌疣（mosaic warts） 见数个跖疣聚集在一起或互相融合形成一角质斑块，若将表面角质削去后，则见多个角质软蕊，病程慢性，可自然消退。

包涵疣（inclusion warts） 又称蚁丘疣，是一种深部的掌跖疣，其特点为表面覆盖着一厚的胼胝，用刀将之削除后，则显露出疣所特有的白色或淡棕色的柔软颗粒，偶有红肿，有一定的压痛，可多发，除发生于掌跖外，尚可发生于指（趾）尖端及其侧。

蚁丘疣（myrmecia） 见包涵疣。

扁平疣（verruca planae） 主要侵犯青少年，大多突然出现，为米粒到黄豆大扁平隆起的丘疹，数目较多，多数密集，偶可沿抓痕分布排列成条状。

尖锐湿疣（condyloma acuminatum） 又称性病疣。初起为细小淡红色丘疹，后逐渐增大增多，表面凸凹不平、湿润柔软呈乳头样，蕈样或菜花样突起，红色或污灰色，根部常有蒂，好发于外生殖器及肛门附近皮肤、黏膜湿润区域。

性病疣（venereal wart） 见尖锐湿疣。

生殖器疣（genital wart） 见尖锐湿疣。

巨型尖锐湿疣（giant condyloma acuminatum） 是一种疣状癌，常好发于男性龟头包皮上，在早期很似尖锐湿疣聚合而成大的疣样肿块，但其损害可向深部穿透，产生很多瘘管通向尿道，且从中排出脓液及尿。

疣状表皮发育不良（epidermodysplasia verruciformis） 又称泛发性扁平疣。由 Lewandowsky 及 Lutz 于 1922 年首先报道。根据本症能自身接种和异体接种，且用电镜检查发现其损害细胞的核内包含体中有乳头多瘤空泡病毒颗粒，证实是一种泛发性疣。皮疹为扁平疣状丘疹，分布对称。发生在面、手背，很似扁平疣，发生于躯干和四肢者很似寻常疣。根据全身泛发性扁平疣样损害的临床特点及病理检查可以诊断。无满意疗法，可试用 5-Fu 软膏，X 线照射等。

口腔炎性上皮增生（oral focal epithelial hyperplasia） 由 Heck 于 1961 年首先报道，多见于美国印第安人，为一种少见的过度增生良性口腔黏膜疾病。常呈小范围的局部流行。有些学者在皮损发现核内颗粒，其大小形状与 HPV 相一致，且有人确定此病毒是 HPV-1，但亦有人认为与遗传有关。多见于儿童。在口腔内多发、散在的丘疹及结节，白色、柔软，直径 2～4mm。病程慢性，但可自然缓解。根据其多发融合丘疹性损害，发生部位及慢性进展的特点，诊断不难。无特殊治疗。

肝炎病毒所致的皮肤病（dermatologic diseases caused by hepatitis virus） 肝炎病毒可分为甲型、乙型和非甲非乙型 3 种，甲型肝炎病毒为 25～28mm 立体对称 RNA 病毒，无包膜，可归于肠道病毒类。乙型肝炎病毒为 DNA 病毒，直径 42mm，分外壳及核心两部分，乙型肝炎抗原可分 3 种，外壳部分称为乙型肝炎表面抗原，核心部分称为乙型肝炎核心抗原，此外，尚发现 e 抗原，为可溶性，存在于病毒核心内，HBsAg 至少具有 4 个主要亚型，即 adw、adr、ayw、ayr，亚型的测定有助于流行病学调查。

小儿丘疹性肢端皮炎（infantile papular acrodermatitis） 由意大利 Glanotti 首次提出，他在 1955 年报告了 3 例，是由于乙型肝炎病毒通过皮肤黏膜所致的原发性感染，一般见于儿童。皮疹为针头到绿豆大扁平充实性丘疹，对称分布，呈播散性，互不融合。有时呈线状排列。全身淋巴结肿大。在发疹时或 1～2 周后发生急性无黄疸型肝炎。根据面部、四肢散在扁平充实性丘疹，表浅淋巴结肿大，无黄疸性肝炎

及血清乙肝表面抗原呈阳性反应即可诊断。无特殊治疗方法。由于本症有自限性，故仅作一般对症处理。

副黏病毒性皮肤病（dermatologic diseases caused by paramyxovirus） 副黏病毒包括新城病病毒、腮腺炎病毒、副流感病毒、麻疹病毒及呼吸道融合病毒，能引起皮肤变化者主要为后两种病毒。副流感病毒除引起热性呼吸道感染外，在发热时，偶亦可在面、颈、躯干上部发生粉红色斑疹或斑丘疹，呈麻疹、风疹或猩红热样发疹，多见于儿童。流行性腮腺炎，在病的极期，偶于躯干出现斑疹、斑丘疹或水疱，有时并发血小板减少性紫癜，可根据它们的特异性症状进行诊断。

非典型麻疹综合征（atypical measles syndrome） 指曾接种过麻疹疫苗，若干年后，血中抗体水平下降，再感染麻疹病毒而引起的一种特殊表现，多发生于10~20岁年轻人，冬春季节散发，无传染性，一般认为是以往接种的麻疹疫苗使机体获得了持久性细胞免疫，当再感染麻疹病毒时，则致敏的淋巴细胞对病毒的抗原及其改变了的宿主细胞成分发生迟发型变态反应。但亦有人认为系由麻疹病毒抗原与循环中抗体所形成的免疫复合物所致。皮疹多为瘀点，少数为斑疹、丘疹、风团或水疱，在以往接种的部位，皮疹则更明显，约在2周内消退。对症治疗。

呼吸道合胞病毒感染（respiatory syncytial virus infection） 病因是呼吸道合胞病毒，通过患者飞沫经呼吸道而传播。主要发生4~6个月婴儿，多在冬季发病，潜伏期4~5d，主要表现有发热、咽炎、细支气管炎及支气管肺炎等。在较大的儿童及成人则表现为上呼吸道感染症状。少数儿童可在面部及躯干发生单纯性红斑。亦可在发病的第4d于肩部、胸部发生弥漫性斑丘疹，第5d播散到躯干、前臂及臀部等处，亦可见有少量瘀点，皮疹在12h后消退，同时体温亦下降。根据临床表现、鼻咽部的分泌物作细胞培养分离出病毒以及用标准免疫血清作中和试验和补体结合试验可诊断。患者应卧床休息及对症治疗。

小核糖核酸病毒所致的皮肤病（dermatologic disease caused by picornavirus） 病毒中最小的一类病毒。根据它们在人体内主要寄生部位及耐酸特性，又可分两组，即鼻病毒及肠道病毒。鼻病毒是引起普通感冒的主要病原体，无发疹。肠道病毒包括脊髓灰质炎病毒1~3型，柯萨奇病毒A组1~24型和B组1~6型、埃可病毒1~34型3种，脊髓灰质炎病毒是一种嗜神经性病毒，主要引起神经系统的病变，多无发疹。而柯萨奇病毒和埃可病毒引起的临床表现复杂多变，累及范围很广，包括皮肤、黏膜、心肌及骨骼肌、中枢神经系统等各种脏器和组织，同型病毒可引起不同的临床症候群，而不同型的病毒又可引起相似的临床表现。

手、足、口病（hand-foot and mouth disease） 又称水疱疹病及口炎。1958年首次由Robinson报道。是以手、足、口出现水疱为特征，病情轻而短暂，主要侵犯儿童。病因是柯萨奇A16病毒，有时为柯萨奇A5、A10等其他型病毒。病毒通过口腔由人传播到人。皮疹为疼痛性口腔炎，即在口腔出现疼痛性小水疱和在手足发生水疱。多在夏秋季流行。根据口腔、指、趾发生散在性水疱等临床症状即可诊断，必要时进行病毒分离。对症治疗，可应用抗病毒药物如病毒灵，中药夏枯草、板蓝根等。

口蹄病（foot and mouth disease） 又称阿夫他热，是一种侵犯牛、羊、猪等有蹄类家畜的病毒性烈性传染病，对家畜危害很大，偶可传染于人。由柯萨奇A组病毒感染所致。皮疹为口腔、掌跖、指（趾）间等处发生水疱，破溃后形成疼痛性表浅性溃疡，发热，局部淋巴结肿大。根据有接触病畜，手、足、口腔发生水疱、溃疡以及中等度发热等症状可作临床诊断，由水疱中培养出病毒或血清中检查出特殊的补体结合及中和抗体即可确诊。对症治疗。

传染性水疱病（infectious vesicular disease） 是发生于猪的一种病毒性传染病。与病猪直接或间接接触的人，亦可发生与猪传染性水疱病相似的疾病。病原体系一种肠道病毒，与柯萨奇病毒B6在血清学上有密切关系。皮疹为口腔、手足等部位发生大小不等的水疱，由绿豆大到鸽蛋大。有的黏膜处有水疱，可形成浅表性溃疡，常有灼痛，病程一般为2周左右，预后良好，但亦有多次反复发作。主要对症治疗。

柯萨奇湿疹（eczema Coxsackium） 系在异位性皮炎的基础上，感染了柯萨奇病毒 A16 所致。临床表现为在异位性皮炎的皮损上，发生许多水疱，甚至发生全身性水疱，似 Kaposi 水痘样疹。治疗与 Kaposi 水痘样疹相同。

柯萨奇病毒疹（coxsackie virus eruption） 1948 年由 Dalldorf 和 Sickles 从柯萨奇村居民粪便里分离出柯萨奇病毒。分成 A、B 两组，柯萨奇 A 组病毒疹：1. 柯萨奇 A9 可引起红斑、斑丘疹、风团甚至水疱或紫癜性皮损。可伴疱疹性咽峡炎，局部淋巴结多肿大。常在夏季流行。2. 柯萨奇 A4 可发生麻疹样斑丘疹或猩红热样发疹，但绝不见于臀部。柯萨奇 B 组病毒疹：1. 柯萨奇 B1 可引起风疹样或水疱性发疹，可伴有疱疹性咽峡炎，多见于儿童。2. 柯萨奇 B3 可发生斑丘疹、水疱或瘀斑性皮疹。常仅见于腹部，口腔内可发生溃疡。常并发肌肉痛、呼吸道或胃肠道症状。3. 柯萨奇 B5 可引起夏季流行性水疱性传染病，表现为精神迟钝、呼吸困难、全身淋巴结肿大、斑丘疹。

埃可病毒疹（ECHO virus eruption） 埃可病毒是人肠细胞病变孤病毒的缩写。按血清分型有 33 型，引起发疹的埃可病毒有 1、2、4、5、8、9、14、16、18、23、30、32 等型，其中以 4、9、16 三型尤见多发性皮疹。皮疹变化多，约 1/3 为风疹样疹，一般为斑疹或斑丘疹。多见于夏秋季，常致流行，3～4 岁以下幼儿最易发生。确诊应根据：1. 从病人体液（脑脊液、疱液、血液）中分离出病毒；2. 疾病恢复期（起病后 3～4 周）血液中出现抗体或抗体效价上升 4 倍以上，以中和抗体的测定最可靠；3. 临床上出现某些典型症候群，而从咽拭子或粪便中重复分离到同一病毒，且从周围患同样疾病者中也检出相同的病毒。治疗：自觉症状轻微，可对症处理，有全身症候者对症处理并应加强支持疗法。接触者注射丙种球蛋白或胎盘球蛋白 3～6ml，以预防感染。

虫媒病毒所致皮肤病（dermatologic diseases caused by arbovirus） 虫媒病毒是一群由蚊、蜱为媒介而传播的病毒。现发现此类病毒有 300 余种，根据抗原持性分为 A、B、C 及 Bunyamwera 等 29 组，A、B 两组病毒数量最多，与人关系最大，1970 年国际病毒命名委员会称之为披盖病毒。A 组：包括东西方马脑炎及委内瑞拉马脑炎等 10 余种虫媒病毒，其所致疾病，大部分无发疹；B 组：流行性乙型脑炎、森林脑炎、黄热病、登革热及西尼罗河脑炎等 39 种虫媒病毒。C 组：是尚未能作出分类的其他虫媒病毒，不常有发疹，但白蛉热可发生多形性红斑及荨麻疹。此外，风疹病毒目前尚未能分类，有人将之归类于披盖病毒。

风疹（rubella；german measles） 病原体为风疹病毒，主要经飞沫传染。发生于全世界，城市多见，以冬春两季发病率最高，常可形成流行。多见于较大儿童和青年。临床分为潜伏期、前驱期、发疹期。皮疹为粉红色斑或斑丘疹，初起于面部，24h 内蔓延至颈部、躯干、上肢，最后到下肢，1～2d 内消退。伴耳后及枕后淋巴结肿大。孕妇在妊娠四个月内患风疹，可能发生流产、死产、早产或胎儿畸形。主要根据接触史，全身症状轻微，有红色斑疹，耳后及枕后淋巴结肿大，可作诊断。治疗应隔离病人，自皮疹出现后隔离 5d 即可。预防孕妇感染，当孕妇接触风疹患者后，应即注射丙种球蛋白 6～9ml。卧床休息，多饮水，其他对症治疗。

西尼罗河热（West Nile fever） 系由虫媒病毒中的西尼罗河病毒所致。见之于中东，尤其埃及和以色列等地区。其传播媒介是库蚊，多在夏季流行。临床表现为发热、淋巴结肿大及发疹。皮疹为散在性圆形淡红色斑丘疹，不痒，好发于躯干、四肢及面部，持续 1～4d 消退。皮疹多见于儿童。对症治疗。

白蛉热（sandfly fever） 系白蛉虫媒病毒组的病毒所致。其传播媒介是巴蒲白蛉，由母白蛉传播此病毒于人。此种白蛉见于我国、地中海、俄罗斯以及印度等地区。初起为在白蛉叮咬处发生小的瘙痒性丘疹，可持续 5d 左右，再经 5d 潜伏期后，就突然出现发热、头痛、乏力、恶心、眼结膜充血、颈部强直及腹痛等全身症状，同时在面部、颈部可发生猩红热样皮疹。恢复较慢，要经过几次的反复发热而逐渐消退。目前尚无特殊治疗。

绿猴病（green monkey disease） 亦称 Marburg 病毒病和非洲出血热。病原体为类似杆病毒的 Marburg 病毒。是通过与病猴密切接触而传染于人。潜伏期 3～9d，突然发病。初起有全身症状，全身浅表淋巴结

肿大，约1/3病人于第8～17d死亡。发病5～7d后，在臀、躯干、四肢出现散在毛囊性红色丘疹，24h后发展为斑丘疹并互相融合，严重病例，全身呈弥漫性鲜红斑。常呈出血性。幸存者，在发疹16d后消退脱屑。以掌、跖及四肢末端脱屑较剧。颊黏膜可出现深红色小点，软腭出现水疱，扁桃体肿大。白细胞及血小板减少，血清中GPT极度增高，可达2500U。在血、咽部分泌物、尿中可分离出病毒。

非洲出血热（African hemorrhagic fever） 见绿猴病。

传染性红斑（erythema infectiosum） 又称第五种病，好发于4～12岁儿童，多见于春季。1886年Tschamer首先描述，1896年Esherich认为在临床上系一独立疾病，1899年Sticker始命名为传染性红斑。可能是病毒所致的传染病。皮疹首先于两侧面颊部出现水肿性融合成片的红斑，蝶形分布，境界清楚，无鳞屑，局部温度增加。1～2d后，在躯干、臀部及四肢出现境界清楚、对称分布、花边状或网状的斑丘疹。根据面颊部有蝶形性的水肿性片状红斑，具流行性，全身症状轻微可诊断。患病期间，以隔离为宜，至皮疹完全消退为止。局部可给予炉甘石洗剂以安抚止痒。

第五种病（the fifth disease） 见传染性红斑。

幼儿急疹（exanthema subitum） 又称婴儿玫瑰疹、第六种病、急性发疹前发热。多发生于2岁以下的幼儿，多见于冬春季节。认为是病毒性疾病，且可能是柯萨奇病毒B6所致。临床上无前驱症状，突然发热，3～5d后，热度突然下降，在24h内体温降到正常，热退时出现淡红色斑丘疹，1～2d后即消退，且不留任何痕迹。若2岁以内的婴儿，突然高热，热退后出现皮疹，应考虑本症。治疗：卧床休息。给予足量水分和营养，高热时可给予退热剂及对症治疗。

婴儿玫瑰疹（roseola infantum） 见幼儿急疹。

第六种病（the sixth disease） 见幼儿急疹。

急性发疹前发热（critical preeruptive fever） 见幼儿急疹。

Duke病（Duke disease） 又称副猩红热，第四种病，是皮肤急性感染性发疹性疾病，表现为猩红热样皮疹。可能是病毒所致的疾病。通常发生在春、夏，发生于儿童。皮疹为玫瑰色点状斑疹，分布全身，类似猩红热皮疹，但颜色较淡。需与猩红热鉴别。

副猩红热（parascarlatina） 见Duke病。

第四种病（the fourth disease） 见Duke病。

鲍温样丘疹病（Bowenoid papulosis） 首由Lloyd于1970年所描述，他称为多中心性色素性鲍温病，以后在文献上相继有可逆性女阴异型、生殖器多中心鲍温病、伴原位变化的色素性阴茎丘疹等名称。病因尚未弄清，认为是由于病毒所致。临床表现为多个或单个色素性丘疹，好发于腹股沟、外生殖器及肛周的皮肤黏膜，男性多好发于阴茎及龟头，女性多发于大小阴唇及肛周。诊断依据特殊的原位鳞癌的组织像。治疗上采用电、冷冻、腐蚀剂，局部外用5-氟尿嘧啶霜，或手术切除，以手术切除效果最可靠。

急性发热性皮肤黏膜淋巴结综合征（acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome） 又名川崎病，系一种急性发热性皮肤黏膜发疹、淋巴结肿大的疾病，1961年首由日本川崎发现，1967首次报道。病因不明，曾怀疑病毒或细菌。好发于5岁以下婴幼儿。皮疹为猩红热样、麻疹样或多形红斑样发疹，无水疱、出血和结痂。依据如下：一、不明原因发热，持续5d或更长；二、眼球结膜充血；三、口腔黏膜改变：口唇潮红、皲裂、结痂、口腔及咽部黏膜弥漫性潮红，杨梅舌；四、肢端改变，手足硬肿、潮红、指（趾）尖端脱屑，甲横沟；五、多形性发疹，无水疱或结痂；六、淋巴结肿大。在上述6条中，除发热外，至少具备4条才能诊断。对症治疗。

川崎病（Kawasaki disease） 见急性发热性皮肤黏膜淋巴结综合征。

球菌性皮肤病（coccobacterial dermatologic diseases）

是由化脓性球菌，如葡萄球菌、链球菌等引起的皮肤病，简称脓皮病，对人类有致病性的球菌，按其革兰染色不同可分成两类，一类是革兰阴性球菌，另一类是革兰阳性球菌，因其能引起化脓性炎症，故称为化脓性球菌。引起化脓性皮肤病的因素，有化脓菌在皮肤上大量生长繁殖或接触到外来毒力较强的菌株，皮肤损伤、代谢失调、营养不良、慢性传染病、免疫缺陷时，脓皮病的一般表现为原发性感染，继发性感染，全身系统性细菌性感染的皮肤表现如菌血症、猩红热等。

脓疱病（impetigo） 见脓疱疮。

脓疱疮（impetigo） 又称脓疱病，接触传染性脓疱疮，传染性脓痂疹，俗称黄水疮。病原菌以葡萄球菌感染多见，其中大多数是金黄色葡萄球菌，少数为链球菌。皮疹特征为发生丘疹、水疱或脓疱易破溃而结成脓痂，多见于夏秋季节，以2~7岁儿童多见。临床分型如下：大疱型脓疱疮、脓痂性脓疱疮。部分可引起急性肾炎。根据皮疹形态及分型易于诊断，注意与水痘及丘疹性荨麻疹鉴别。全身疗法可给抗生素或磺胺药，局部外用1%龙胆紫溶液、百多邦软膏、瑞康软膏。注意个人卫生。

传染性脓痂疹（impetigo contagiosa） 见脓疱疮。

接触传染性脓疱疮（impetigo contagiosa） 见脓疱疮。

新生儿大疱性脓疱疮（bullous impetigo of the newborn） 又称新生儿脓疱疮，是发生于新生儿的一种大疱性脓疱疮，病原菌与其他年龄组的脓疱疮者相同，但由于新生儿皮肤娇嫩及免疫功能不健全的特点，形成特有的临床表现，多发生于出生后4~10d的婴儿，可伴有全身症状，多见于面部、躯干、四肢，疱大，壁薄易破。根据临床特点及患儿年龄，不难诊断。注意与遗传性大疱性表皮松解症或新生儿剥脱性皮炎鉴别。全身治疗给予有效抗生素，如青霉素。局部保护创面，外涂2%龙胆紫溶液或百多邦软膏。

环状脓疱疮（impetigo circinata） 有的脓疱疮损害中央部好转，边缘部形成环状或连环状，大如指甲或更大，称环状脓疱疮。

手足表浅性大疱性脓皮病（superficial bullous pyoderma of the hand or foot） 系发生于掌跖部的一种大疱性脓疱疮，其病原菌多为葡萄球菌，有时亦可为链球菌，在掌跖、指趾或甲周发生疱壁紧张的小疱，四周有红晕，局部有紧张或疼痛感。因角质层厚，水疱不易破裂，逐渐向周围扩张，可形成指头大的大疱。水疱内容初透明，后浑浊呈黄白色，在2~3周内小疱干燥，结痂，痂脱而愈。水疱内容物可培养到病原菌。治疗同脓疱疮。

金葡菌性烫伤样皮肤综合征（staphylococcal scalded skin syndrome） 曾称为新生儿剥脱性皮炎或金葡菌型中毒性表皮坏死松解症。1978年Ritter von Rittershin首先描述，故又称为Ritter病。致病菌是凝固酶阳性的第Ⅱ噬菌体组金葡菌（尤其是71型），它可产生一种可溶性毒素即表皮松解毒素，造成皮肤损伤。根据发病于1~5周婴儿，口周或眼睑四周发生红斑，或在红斑基础发生水疱，或正常皮肤尼氏征阳性，口周留有放射状皲裂，晚期出现糠状脱屑，7~14d可以痊愈，一般无黏膜损害，重症可死亡。常与新生儿脓疱疮、脱屑性红皮症鉴别。局部治疗根据不同情况可用湿敷或抗生素冷霜，注意口腔、眼及外阴部护理。全身治疗应加强支持疗法，早期用抗生素如青霉素。

新生儿剥脱性皮炎（dermatitis exfoliativa neonatorum） 见金葡菌性烫伤样皮肤综合征。

金葡菌型中毒性表皮坏死松解症（staphylococcal toxic epidermal necrolysis） 见金葡菌性烫伤样皮肤综合征。

Ritter病（Ritter disease） 见金葡菌性烫伤样皮肤综合征。

中毒性休克综合征（toxic shock syndrome） 是一种发热、出疹、低血压、肢端脱屑和多系统损害的疾病。Todd等于1978年首次报道，致病菌是凝固酶阳性的金葡菌，它产生的外毒素进入血流而引起全身中毒性病变。临床特点主要有发热、猩红热样皮疹、低血压、黏膜改变，及呕吐、腹泻、肌痛、关节疼

痛、烦燥等症状。实验室检查可见有白细胞增多，转氨酶升高，无菌性脓尿，肾功能异常。此病应与猩红热、金葡菌性烫伤样皮肤综合征等疾病鉴别。治疗应积极寻找体内的化脓性病灶，尽早清除。静脉输液纠正低血容量休克，可选用先锋霉素、庆大毒素等抗生素。

毛囊炎（folliculitis） 为毛囊口化脓性感染，可分为表浅型和深型，各型有急慢性之别。常见的病因：细菌如金黄色葡萄球菌，霉菌如黄癣菌、念珠菌属；螺旋体如梅毒；寄生虫如疥疮；化学性如煤焦油、石蜡；物理性如搔抓、摩擦、拔毛、剃毛等，其他如机体抵抗力低下、患瘙痒性或慢性消耗疾病等是诱因。

细菌性毛囊炎（bacterial folliculitis） 为毛囊浅部或深部细菌的感染。病原菌主要是凝固酶阳性的金黄色葡萄球菌。毛发的牵拉、摩擦、搔抓引起的损伤，皮肤的浸渍，局部密封包扎及应用皮质激素等是引起毛囊炎的诱因。基本损害是毛囊丘疹，好发部位是头皮、颈部、胸背部及臀部。与某些化学、物理因素接触者，则好发于接触部位。局部淋巴结可肿大，病程可为急性迅速痊愈或慢性反复发作，多年不愈。主要依病原微生物、致病因素和宿主的抵抗力而定。有的可发展为深在的感染如疖、痈等。深在的毛囊炎可以形成瘢痕及假性斑秃。注意个人和环境卫生，积极治疗瘙痒性皮肤病和慢性消耗性疾病如糖尿病、结核病等。局部可用含有消毒剂的肥皂或1：5 000的高锰酸钾清洗。外搽1%樟脑5%硫磺炉甘石洗剂。全身疗法可用常规剂量的抗生素如青霉素等。

浅表毛囊炎（superficial folliculitis） 是一种亚急性或慢性毛囊口或其稍下部位的炎症。痊愈后不留瘢痕，其病原菌为金黄色葡萄球菌或白色葡萄球菌，但也可培养阴性。临床上表现为一细小的毛囊性丘疹或脓疱，有时在红色突起的毛囊口的表面上覆以细小的结痂。临床上常分为毛囊性脓疱疮、小腿慢性毛囊炎、播散性复发性漏斗部毛囊炎。

毛囊性脓疱疮（follicular impetigo） 又称 Bockhart 脓疱疮，是一种表浅性毛囊口炎。病原菌多为金黄色葡萄球菌，有时为白色葡萄球菌。在毛发皮脂腺开口处发生表浅性圆形小脓疱，自觉瘙痒或灼痛感。好发于头部及四肢，成批发生。病理表现为毛囊开口处有角层下脓疱，脓疱内有大量中性白细胞。治疗应保持局部清洁，外涂抗生素软膏。对顽固反复发作者，可全身应用抗生素。

小腿慢性毛囊炎（chronic folliculitis of the legs） 主要见于印度，好发于男性青年，致病菌为金黄色葡萄球菌，其特点为在小腿及股部突然发生很多深浅不一的毛囊性脓疱，病程慢性，无全身症状。治疗同毛囊性脓疱疮。

播散性复发性漏斗部毛囊炎（disseminate and recurrent infundibulofolliculitis） 首次由 Hitch 及 Lunt 于1968年所描述。几乎仅见于黑人，其特点为反复发生弥漫性大小一致毛囊性丘疹。病因未明。基本损害为以毛囊为中心的充实性丘疹，呈多角形或半球形，质硬，皮损主要分布于躯干及四肢近端，自觉瘙痒。病理示以毛囊漏斗部有海绵水肿，真皮中有轻度慢性炎症细胞浸润。根据临床表现及病理特点可以诊断。维生素口服治疗有效。

单纯性毛囊炎（folliculitis simplex） 系整个毛囊发生化脓性炎症，其病原菌主要是葡萄球菌。初起为与毛囊口一致的红色充实性丘疹或由毛囊性脓疱疮开始，以后发展为丘疹性脓疱，约经1周痂脱而愈，不留瘢痕。病理变化为在毛囊口毛囊深部的毛囊壁有化脓性炎症。治疗上可选抗生素或磺胺类药物。

须疮（sycosis） 发生于男子胡须部的化脓性毛囊炎，如破坏毛囊、出现瘢痕者则称狼疮样须疮。病原菌为葡萄球菌。主要见于上唇和颏部，损害为脓疱或炎性毛囊丘疹，中央有须毛贯穿。常有痒、烧灼或疼痛感。狼疮样须疮可见浸润，皮疹呈多形性，病损逐渐向四周扩大，中心形成萎缩性瘢痕，而四周呈堤状隆起，痒。病理主要为化脓性毛囊炎及毛囊周围炎。根据在男子胡须部发生毛囊性丘疹、脓疱，有时有结痂、脱屑等现象易于诊断。治疗上局部可外用各种抗菌药物，全身可用四环素或磺胺药。

狼疮样须疮（lupoid sycosis） 见须疮。

须部假性毛囊炎（pseudofolliculitis barbae） 为修剃

胡须时，将毛的尖端穿透入毛囊壁内或卷曲于皮内所引起的胡须部急性毛囊炎，为多发于颈部两侧的毛囊性丘疹或脓疱。治疗上宜少剃胡须，一般可使用抗生素皮质类固醇激素软膏，0.05%维甲酸软膏亦有效。

秃发性毛囊炎（folliculitis decalvans） 是一种破坏性、留有永久性秃发的毛囊炎，致病菌为金葡菌，多见于青壮年，自觉痒，初起为毛囊性红斑、丘疹，愈后留有圆形或椭圆形瘢痕。对局限性皮损可使用抗生素合并皮质类固醇激素软膏治疗。

项部瘢痕疙瘩性毛囊炎（folliculitis keloidalis nuchae） 又称头部乳头状皮炎、痤疮性瘢痕疙瘩，为发生于后头部的一种慢性毛囊炎，导致瘢痕疙瘩性增厚和瘢痕形成。病原菌主要是金黄色葡萄球菌。表现为在后颈发缘处或后头部出现散在性针头大毛囊性丘疹和脓疱，互相融合，形成不规则的瘢痕硬结。治疗上局部可用1%新霉素溶液或0.1%雷佛奴尔溶液湿敷，并可较长期地使用广谱抗生素。

头部乳头状皮炎（dermatitis papillaris capilliti） 见项部瘢痕疙瘩性毛囊炎。

痤疮样瘢痕疙瘩（acne keloids） 见项部瘢痕疙瘩性毛囊炎。

脓肿性穿掘性头部毛囊周围炎（perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens） 又称头顶部穿掘性蜂窝组织炎。在病损中可发现金黄色葡萄球菌或者表皮白色葡萄球菌。本病常与聚合性痤疮、化脓性汗腺炎同时并发，故有人将此3种病概括称为毛囊性闭锁性三联征。多发于成年男性，初起数个毛囊炎，渐增大形成半球形或细长的结节，结节软化而成脓肿，互相沟通破溃有脓汁排出，愈后留有瘢痕。治疗上对有波动的脓肿切开排脓，也可用抗生素或磺胺类药物，有时可与皮质类固醇激素合用。

头顶部穿掘性蜂窝组织炎（dissecting cellulitis of the scalp） 见脓肿性穿掘性头部毛囊周围炎。

脓肿性穿掘性慢性脓皮病（pyoderma chronica abscedens et suffodiens） 首先由日本加藤报告。多发生于成人男性，其损害为大小不等硬性结节、脓疡及瘘管，在深部互相交通，可形成肥厚性瘢痕。好发于臀部，慢性经过。治疗与脓肿性穿掘性毛囊周围炎相同。

穿通性鼻毛囊炎（perforating folliculitis of the nose） 系一种少见的鼻毛处深部毛囊炎。初在鼻前庭鼻毛的毛囊口处发生小脓疱，且有疼痛，其炎症可向深部组织发展。在鼻翼部皮肤表面出现丘疹或脓疱，若将受损的鼻毛拔除，涂以抗生素软膏，一般可痊愈。

坏死性痤疮（acne necrotica） 又称为额部痤疮、痘疮样痤疮。其特点为在前额发际发生无痛性毛囊性小丘疹和脓疱，以后中心坏死，愈后留有凹陷性小瘢痕，头皮的粟粒性坏死性痤疮是本症一种轻型。病因是由于机体对葡萄球菌抗原的过敏反应。皮疹多见于颞部及前额发际处，典型损害为红色毛囊性丘疹或脓疱，迅速坏死，形成黏着性结痂，痂脱留有痘疮样凹陷性瘢痕。全身及局部使用抗生素常可以控制发作。

额部痤疮（acne frontalis） 见坏死性痤疮。

痘疮样痤疮（acne varioliformis） 见坏死性痤疮。

粟粒性坏死性痤疮（acne necrotica miliaris） 见坏死性痤疮。

枕骨下硬结性毛囊炎（folliculitis nuchae sclerotisans） 好发于枕骨及后颈，发缘之间。初起为针头大小的毛囊丘疹，以后融合成不规则形的硬结性小块，常排列成带形与发缘平行。触之甚硬，压之偶有脓液溢出，毛囊口可见数根头发成簇地从一个毛孔成丛穿出。采用对致病菌敏感的抗生素，早期可局部使用抗炎药物，必要时可进行外科手术切除后再整形。

头部毛囊周围炎（perifolliculitis capitis） 又称头部脓肿性穿凿性毛囊周围炎。是一种少见的头部慢性化脓性疾病。通常发生在18～40岁的男性，开始可以是脓疱，逐渐形成坚实的、有压痛的结节，密集成群，并发展为脓肿，头皮内的深处有互通的隧道。在头皮上适当加压，可在一定距离处排出脓液。组

织病理是毛囊炎和毛囊周围炎。用 X 线治疗。切开引流并进行整形缝合。局部或全身用抗生素。

葡萄球菌性汗管周围炎（periporitis staphylogenes） 系小汗腺的化脓性炎症。祖国医学称为热疖，俗称"痱毒"。病原菌主要为金黄色葡萄球菌。多见于儿童及产妇，在炎热季节初起在汗孔部，发生多个小脓疱，后炎症逐渐向下深入，形成硬性结节，境界清楚，有压痛，硬节化脓，排出黄绿色黏稠的脓液，5~7d结瘢而愈。一般无全身症状，多发于额部、颈部。诊断主要根据发病于夏季，多见于婴幼儿的头部，脓肿中心无脓栓。治疗上应保持皮肤清洁，居室通风。预防发生痱子，全身可酌情选用抗生素。脓疡成熟时，可切开排脓。

汗腺脓肿（sweat-gland abscesses） 见葡萄球菌性汗管周围炎。

化脓性汗腺炎（hidradenitis suppurativa） 是由金黄色葡萄球菌引起的好发于腋部及会阴部之大汗腺的慢性化脓性炎症。好发于青、中年女性，初起为硬结，后渐增多扩大，高出皮面，显著水肿，伴以疼痛，有时伴发热等全身症状，最后突破排脓，愈后有瘢痕。病程较长，反复发作。根据其发生硬性结节、潜行性溃疡、交通性瘘道以及发生于腋窝、腹股沟等部位，不难诊断。全身疗法可早期短程应用磺胺类或抗生素，皮质类固醇短时间内有效。局部可用0.1%雷佛奴尔溶液，或马齿苋煎液等清洗患处。成熟的脓肿可切开排脓。

面部脓皮病（pyoderma faciale） 首先由 O'Leary 及 Kierland 所描述。常可发现凝固酶阳性葡萄球菌，多发生于20岁左右的青年女性，突然在面部发生很多的脓肿及囊肿，局部呈鲜红色或紫红色，病损之间有窦道相通，如不治疗，可持续数月，愈后留有瘢痕。治疗上应全身使用抗生素，对窦道可切开排脓。

Fournier 坏疽（Fournier's gangrene） 是一种发生于男性阴茎、会阴、腹壁的严重坏疽，多见于糖尿病、局部外伤、嵌顿包茎或生殖器部位手术后的病人，其皮肤坏死是由于肛周部位筋膜炎的损害影响到皮肤的血液供应所致。

细菌性共生性坏疽（bacterial synergistic gangrene） 首先由 Meleney 描述，又称手术后进行性共生性坏疽、Meleney 共生性坏疽、慢性穿凿性窦道性溃疡。其病原菌主要是细小嗜氧链球菌及金黄色葡萄球菌。多发生于胸、腹手术或腹腔脓疡、脓胸引流之后。初起为一紫红色结节，四周绕以红晕，进而皮损形成三区，即中心为淡紫色的坏死，外周为紫红色，再外围为鲜红色。最后，损害中心区肉芽肿形成。根据有外科手术或外伤史，典型三区表现的特点，可以诊断。治疗上宜早期广泛切开，清除坏死组织，全身给予足量的抗生素。

手术后进行性共生性坏疽（postoperative progressive synergistic gangrene） 见细菌性共生性坏疽。

Meleney 共生性坏疽（Meleney's synergistic gangrene） 见细菌性共生性坏疽。

慢性穿凿性窦道性溃疡（chronic undermining burrowing ulcers） 见细菌性共生性坏疽。

臁疮（ecthyma） 又称深脓疱疮，是由β型溶血性链球菌，少数为金黄色葡萄球菌，也有两者混合感染引起的。多见于下肢及臀部，初起为高粱米大小水疱或脓疱，中心部坏死，形成黑褐色污秽痂皮，痂脱形成溃疡，愈后留有瘢痕，有全身症状，有时可并发急性肾炎。根据水疱、脓疱、坏死及溃疡等临床特点，不难诊断。治疗原则为增加营养，保持清洁卫生。全身治疗可用抗生素如青霉素、四环素、红霉素，局部可用 1/5 000 高锰酸钾溶液或 0.1% 雷佛奴尔溶液。

深脓疱疮（deep impetigo） 见臁疮。

坏疽性臁疮（ecthyma gangrenosum） 又称恶液质性臁疮，多见于乳幼儿的一种臁疮，是由于身体特别衰弱，机体免疫能力低下，病损发展快，形成深在性坏死性溃疡，预后多不良，常伴有败血症、肺炎而死亡。

恶液质性臁疮（ecthyma cacheticum） 见坏疽性臁疮。

婴儿肢端脓疱病（infantile acropustulosis） 病因不明，多见于1~10个月的婴儿，发生于手足部。初起为红色丘疹，24h后变为水疱或脓疱，皮疹反复发作，瘙痒剧，影响睡眠。皮损一般于发病后7~10d有所缓解，但2~3周后可再发。夏季皮损加剧，2岁后可自愈。根据典型的临床症状和体征，诊断不难。但需与脓疱疮，新生儿一过性脓疱性黑变病鉴别。氨苯砜治疗有效，但停药后易复发。抗组胺药对止痒有效，外用皮质激素无效。

下疳样脓皮病（chancriform pyoderma） 是由金黄色葡萄球菌，亦有白色葡萄球菌及副大肠杆菌等引起，多见于成人，好发于颜面及外生殖器部位，损害有小丘疹、脓疱、硬结，破溃形成溃疡，愈后留有表浅性瘢痕。损害常具有静止、活动、再静止和愈合四个阶段。根据其好发部位，呈现硬性表浅性溃疡，不痛，且反复检查螺旋体阴性，即可诊断。治疗可全身局部使用抗生素。

芽生菌病样脓皮病（blastomycosis-like pyoderma） 是由De Azua和Pans 1906年首先报道，是一种不常见的表现为组织增生反应的特殊类型慢性脓皮病。是由于机体对金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌或绿脓杆菌感染而发生的不正常反应。临床表现为疣状增生性斑块，表面可呈菜花状，伴脓性分泌物及脓痂，边缘轻度隆起，多为单发。根据有较大的疣状斑块，表面有脓性分泌物，边缘隆起；病理组织为假性上皮瘤性增生可以诊断。培养有金黄色葡萄球菌或/和溶血性链球菌。治疗上为抗生素内服和局部外用，亦可合并局部的皮质类固醇激素外用。

脑膜炎球菌血症（meningococcemia） 病原菌为脑膜炎双球菌，属奈瑟氏菌属，为厌氧性革兰阴性肾形双球菌。经飞沫传染。初起多有发热、头痛、恶心、呕吐及上呼吸道症状，在急性脑膜炎者，则出现颈项强直、抬颈试验及抬腿试验阳性等脑膜刺激症状，并可有脾脏肿大及皮疹。其皮损常为多形性，但主要是瘀点。凡在流行季节有突然高热、头痛，呕吐伴有神志改变，体检有皮肤黏膜瘀点、脑膜刺激征阳性者，临床诊断可初步成立。血液、脑脊液发现有脑膜炎球菌即可确诊。用抗生素治疗，可用青霉素、磺胺类药物及氯霉素等。中药治疗以清热解毒为主。

甲沟炎（paronychia） 是甲周组织急性、恶急性或慢性炎症反应。急性甲沟炎常由金黄色葡萄球菌感染引起。局部刺伤、修甲过短、嵌甲是引起感染的重要因素。慢性和亚急性甲沟炎大多由念珠菌属引起，特别是白色念珠菌。常见于妇女、糖尿病患者和某些常将手浸在水中的人，如厨师、鱼贩、饭店服务员等。急性甲沟炎开始为后甲皱区的小片炎症，以炎症迅速扩展可蔓延到全甲沟，甚至形成甲下脓肿。局部搏动性疼痛为主要症状。慢性甲沟炎多见于30~60岁之间，特别是妇女。任何手指都可受累，但以右手食指、中指和左手中指最常见。开始为一个或数个指甲基部的轻度肿胀和压痛，但比急性甲沟炎为轻，不久表皮剥落，甲皱化脓。在脓液中常可查见念珠菌的孢子和菌丝。应尽力避免外伤和潮湿。急性甲沟炎可外用或内服抗生素，如红霉素。脓肿形成时，应手术切开排脓。如两侧甲沟均有脓肿并累及甲下时，应拔除部分或全部指甲。有真菌感染的病例，可用制霉菌素或两性霉素B扑粉包扎局部。

多形模仿菌和阴道海雷氏菌感染（Mima-Herellea infection） 多形性模仿菌和阴道海雷氏菌都是革兰氏阴性微生物，作为潜在的病因，两种菌可以引起伴有紫癜的败血症，脑膜炎、骨髓炎、滑膜炎、外耳炎等。它们也能引起皮肤损害，表现为成群脓疱或蜂窝组织炎。可用广谱抗生素治疗。

慢性链球菌性溃疡（chronic streptococcal ulcers） 常为虫咬或外伤的一种合并症，多发生于下腿。溃疡为圆形或椭圆形，边缘高起呈潜在性，基底有粗大的肉芽颗粒，覆以稀薄脓性分泌物。病程慢性，可持续数月。创面培养为β型溶血性链球菌。可采用全身及局部抗生素治疗。

慢性乳头状溃疡性脓皮病（pyodermia chronica papillaris et exulcerans） 是由金黄色葡萄球菌所引起的一种有乳头状或疣状增殖、瘘管与溃疡等的慢性皮肤病。多见于中年以上男性，好发于四肢，尤以手背处最多见。皮疹为脓疱、溃疡，并有乳头状或疣状增殖。常一边结痂愈合，另一边向外扩大。根据发病于中年以上的男性，好发部位，溃疡、瘘孔及乳头状增殖的皮损特点，可以诊断。保持皮肤清洁，

全身及局部使用抗生素制剂，此外亦可使用自家疫苗及多价疫苗，亦可用电灼、冷冻、激光。

增殖性脓皮病（pyoderma vegetans） 首由 Hallopeau 报告。又称增殖性皮炎、增殖性良性天疱疮。致病菌有链球菌、金黄色葡萄球菌、白色葡萄球菌、细球菌等。潮湿、磨擦、搔抓为其诱因。多见于腋窝、腹股沟。脓疱密集成堆，其后肉芽组织增生，呈疣状增殖性斑块，表面湿润，有时形成溃疡。有时发生于口腔黏膜，特称为增殖性化脓性口腔炎。根据其湿润疣状增殖性损害、好发部位、细菌培养及病理改变，可以诊断。全身可使用抗生素，局部用抗生素软膏治疗。

增殖性皮炎（dermatitis vegetans） 见增殖性脓皮病。

脓毒败血症性皮炎（dermatitis septicopyemica） 系在脓毒血症或败血症时，化脓性球菌播散于皮肤所发生的病变，皮疹及血液培养检查可发现病原菌。常见的有葡萄球菌性脓毒血疹和链球菌性脓毒血疹。皮疹可见红斑、丘疹、水疱、脓疱，常有出血性皮疹。此时全身症状恶化，发热、畏寒。治疗可按败血症处理，使用有效的抗生素，外用抗生素药膏。

增殖性良性天疱疮（benign pemphigus vegetans） 见增殖性脓皮病。

脓疱性细菌疹（pustular bacterid） 是由细菌性感染病灶所引起的一种机体过敏反应疹，Sachs 等认为此病与匍行性皮炎是同一疾病或同病异型，因而称本病为固定性脓疱性肢端皮炎。考虑本病与感染性病灶有关。常在掌、跖的中部发现脓疱，先为单侧，后为双侧，消退时有脱屑，自觉痒痛。白细胞总数及中性白细胞在发作期可增加。根据典型的临床表现和下列特点：表皮下层有单房性脓疱；抗生素治疗有效可以诊断。脓疱疱液细菌培养阴性。注意和连续性肢端皮炎及脓疱性银屑病相鉴别。治疗应根治病灶，全身使用抗生素，局部可用 0.1% 雷佛奴尔溶液或瑞康软膏。

固定性脓疱性肢端皮炎（acuodermatitis pustulosa perstans） 见脓疱性细菌疹。

淋菌性皮炎（gonococcal dermatitis） 大多是由淋病性尿道炎的分泌物污染附近的皮肤所致。表现为境界清楚的圆形糜烂，呈淡红色。此外，亦有报道在阴茎上发生淋菌性溃疡而无尿道炎，或切口缝线处发生淋菌性皮炎。首选治疗药物为头孢三嗪。

淋菌性败血症（gonococcal septicemia） 常见女性，多在月经期或怀孕期发病。病人多有发热、关节痛，皮疹为细小红斑，在此基础上发生水疱、脓疱或紫癜、坏死，愈后留有色素沉着或表浅性瘢痕。此外，尚可发生脑膜炎心内膜炎，血液中培养到淋菌方可诊断。治疗首选壮观霉素。

Reiter 综合征（Reiter syndrome） 又称尿道 - 眼 - 滑膜综合征、黏膜 - 皮肤 - 眼综合征，感染性尿道关节炎、Feissinger-Lekoy-Reiter 综合征，组织抗原病等。病因不明，曾考虑与感染有关，或有遗传倾向。目前有人认为本症可能是银屑病一种特异类型。临床表现主要有尿道炎、结膜炎、关节炎和皮肤黏膜病变。实验室检查可见急性期白细胞增高，血沉加速，血清白蛋白减少，类风湿因子阳性。典型病例具有非特异性尿道炎、眼结合膜炎、关节炎和皮肤黏膜病变可以诊断。不典型病例需经一段时间的随访才能确诊。治疗急性期以发热和关节肿痛为主者，应给阿司匹林、强地松；氨甲喋呤对关节炎有效；尿道炎为淋球菌性者，给头孢曲松或大观摩素等。

尿道 - 眼 - 滑膜综合征（urethro-oculo-synovil syndrome） 见 Reiter 综合征。

黏膜 - 皮肤 - 眼综合征（muco-cutaneous-ocular syndrome） 见 Reiter 综合征。

感染性尿道关节炎（infective uroathritis） 见 Reiter 综合征。

Feissinger-Leroy-Reiter 综合征（Feissinger-Leroy-Reiter syndrome） 见 Reiter 综合征。

组织抗原病（tissue autigen disease） 见 Reiter 综合征。

脑膜炎球菌感染（meningococcal infection） 病原菌为脑膜炎双球菌，通过呼吸道感染。临床上主要有3种表现，即脑膜炎、急性脑膜炎、球菌性菌血症及慢性脑膜炎球菌性菌血症。临床表现为：1. 脑膜炎及急性脑膜炎球菌性菌血症：皮疹形不规则，中心稍隆起，可有灰白色小水疱或脓疱。从皮损中心取血清涂片检查可发现革兰阴性双球菌。在暴发型，自身皮疹融合成片，可发生坏死，称为华佛氏综合征。2. 慢性脑膜炎球菌性菌血症：皮疹多见于疼痛的关节或压迫部位，可见斑疹、结节性红斑样损害、瘀点及深在性、出血性、痛性结节。一般随症状的好转而消退。凡在流行季节有突然高热、头痛、呕吐伴神志改变，体检有皮肤黏膜瘀点、脑膜刺激征阳性者，血液、脑脊液发现有脑膜炎球菌念珠菌可确诊。抗菌治疗，用青霉素，磺胺类药物及氯霉素。对症治疗，降温、镇静、纠正酸中毒、抗休克等。

华佛氏综合征（Waterhouse-Friderichsen syndrome） 见脑膜炎球菌感染。

沙漠疮（desert sore） 又称草原疮，是由于葡萄球菌及链球菌引起的多发生于中东、非洲、澳洲沙漠地带的一种传染性溃疡。好发于胫、膝、手的水疱及溃疡，自觉疼痛，溃疡愈后遗有瘢痕。增进营养，注意休息，保持清洁卫生，全身及局部使用有效的抗生素为治疗原则。

草原疮（veld sore） 见沙漠疮。

葡萄状菌病（botryomycosis；actionphytosis） 是由化脓性葡萄球菌所引起的慢性肉芽肿样反应性疾病。多见于儿童，分为原发性皮肤型及肺型两型。前者在皮肤上或皮下组织发生脓疡、瘘道，瘘道中流出浆液性液体，其中含有硫磺颗粒。后者可累及皮肤而发生不规则肿块。临床上见有不典型的放线菌病表现及经细菌学检查证实即可诊断。抗生素治疗有效，顽固性可手术切除。

耳廓软骨膜炎（perichondritis） 多由外耳的皮肤感染蔓延、外伤或手术累及软骨膜所致，致病菌以绿脓杆菌最为常见。耳廓红肿、疼痛，但不侵犯耳垂，严重可坏死，畸形。早期局部应用物理疗法，全身应用抗菌药物以控制炎症，如形成脓肿，应切开引流，耳部手术时应注重消毒，应防止损伤耳廓软骨。

化脓性甲沟炎（pyogenic paronychia） 甲沟炎是指甲周围皮肤皱襞的一种炎症反应。临床常分为两种：1. 急性甲沟炎：是由葡萄球菌感染所引起，甲沟红肿、疼痛，甲与基底可分离。治疗：无积液时可用10%鱼石脂软膏外敷；若有脓液积聚时，可排脓或拔甲，全身用广谱抗生素。2. 慢性甲沟炎：是由经常受到潮湿浸润，而遭化脓球菌、绿脓杆菌及念珠菌的感染，可见红肿、疼痛，及肉芽组织增生，甲可破损、变形、松动、脱落。治疗上可用杀霉菌剂及杀菌剂，切除甲缘过多的肉芽组织。

麻风（leprosy） 是由麻风杆菌引起的一种慢性传染病。其传播方式有：1. 直接传播、长期密切接触者或呼吸道传播；2. 间接传播；3. 乳汁、精液、脐带传播。临床分为6类：①结核样型；②界线类偏结核样型；③中间界线类麻风；④界线类偏瘤型；⑤瘤型；⑥未定类麻风。临床表现为多形态皮疹，神经功能障碍。诊断要点：1. 感觉障碍，伴有皮损或仅有麻木区；2. 神经粗大；3. 查到麻风杆菌；4. 组织病理等。预防主要是着重于早期发现病人，及时予以规则治疗，治疗需早期、及时、规则，可较快恢复，且很少发生畸形。1. 化学治疗：可给砜类药物如氨苯砜等；2. 中医药给予扶正、祛邪、活血通络为原则。

结核样型麻风（tuberculoid leprosy） 此型麻风的免疫力强，故皮损局限，可见红斑、浅色斑及丘疹，多见于面、臀部、四肢伸侧。除面部外都有明显的感觉障碍。损害亦可粗糙、干燥或覆盖鳞屑。于其附近常可摸到粗硬而不规则的皮神经。有的仅有神经症状而无皮损，称纯神经炎，表现为单发性神经痛，神经粗大。一般不累及黏膜，眼与内脏器官。一般常规查菌阴性，麻风菌素晚期反应多为强阳性。

瘤型麻风（lepromatous leprosy） 临床按病期长短，范围大小等而划分为早、中、晚3期。早期瘤型：皮损以斑疹为主，周围神经受累较轻，内脏器官无明显受累。中期瘤型：皮损以浸润性损害和弥漫性损害为主，毛发脱落明显。周围神经普遍受累，可产生运动障碍和畸形。内脏器官轻度或中度肿大。晚期瘤型：皮损以弥漫性浸润或结节为主，遍及全

身，可形成狮面，口、眼、鼻均可受累，神经受累严重可产生面瘫、手足运动障碍和畸型。瘤型麻风常可查见大量细菌，麻风菌素反应阴性，预后较差。

偏结核样型界线类麻风（tuberculoid borderline leprosy） 可有斑疹、斑块、浸润、丘疹或结节。皮损中央可见空白区，皮损查菌阳性，麻风菌素反应阴性，预后一般比较好，但不如结核样型麻风。

中间界线类麻风（borderline leprosy） 可见斑疹、斑块，浸润性损害等。颜色多样。可见“双型面孔”或“蝙蝠状面孔”，有的皮损像靶子一样，叫“靶形斑或徽章样斑”。神经轻度麻木，查菌阳性，麻风菌素晚期反应阴性。

偏瘤型界线类麻风（lepromatous borderline leprosy） 常见皮损有斑疹或斑块，内缘清楚，外缘模糊，一般查菌阳性，麻风菌素晚期反应阴性，预后一般较好。比瘤型好，比结核样型麻风差。

未定类（indeterminate） 作为麻风的初发阶段，不列入具体分类。

皮肤结核病（tuberculosis cutis） 是由结核杆菌侵犯皮肤或其它脏器的结核病灶所继发的皮肤损害。病程慢性，可迁延数年或数十年之久。

结核性初疮（primary cutaneous tuberculosis） 又名原发性结核综合征或结核性下疳。是结核杆菌侵入原无结核感染的机体，使无结核免疫力的机体所发生第一个皮肤损害，常发生于幼儿的面部、四肢及外生殖器。8～10d 的潜伏期后，可见褐色丘疹，然后形成结节、溃疡及淋巴管炎。幼儿有溃疡不易痊愈，且伴单侧淋巴结肿大者应考虑本病。找到结核杆菌可确诊。注意与梅毒性下疳、孢子丝菌病鉴别。

原发性结核综合征（primary tuberculous complex） 见结核性初疮。

结核性下疳（tuberculous chancre） 见结核性初疮。

疣状皮肤结核（tuberculosis cutis verrucosa） 它是由结核杆菌外源性再感染于一有免疫力的机体，使其产生局限性疣状皮肤结核。常见于暴露部位，以手背及手指背多见，常为单发，初起为黄豆大紫红色丘疹，玻片压诊无苹果酱现象。以后逐渐增大，形成疣状增生，在疣状增生的外周为暗紫色浸润带，再外为平滑红晕区，多年不愈。痊愈时中央先好，可见表浅的瘢痕。根据临床的特征，本病的诊断不困难，但注意和寻常疣、疣状狼疮、孢子丝菌病鉴别。

寻常狼疮（lupus vulgaris） 是由结核杆菌引起的皮肤病，以儿童及青少年多见。基本损害为针头至黄豆大的小结节，呈褐红色，质软，可见苹果酱现象。皮疹边界清楚，可吸收而成瘢痕或形成溃疡，边缘不整，覆以少许浆液或脓液。狼疮也可侵入呼吸道及口腔黏膜，可见一表浅、易出血的溃疡。瘢痕收缩可引起眼睑外翻、鼻孔缩小，发生四肢可并发象皮肿，严重的可形成癌肿性狼疮。根据病史、病程，临床特点，诊断一般不甚困难。遇有疑难时，可做结核菌素试验。注意与：结节性梅毒疹、瘤形麻风、盘状红斑狼疮等疾病鉴别。

苹果酱现象（apple jelly phenomenon） 在寻常狼疮的皮损中，可见针头至黄豆大的小结节，呈褐红色，质地柔软，用玻片压时呈棕黄色，如苹果酱状，称为苹果酱现象。

扁平狼疮（lupus planus） 损害表现平滑，可有少许鳞屑，呈片状浸润斑片，由狼疮结节构成，愈后有较扁平的萎缩瘢痕。

结节性狼疮（lupus tuberosus） 狼疮结节密集互相融合，高出于皮面呈明显的浸润状肿块或大小不等的乳头状增殖。

肿胀性狼疮（lupus tumidus） 皮损的结节融合成较大的柔软的浸润性斑块的寻常狼疮。

疣状狼疮（lupus verrucosus） 损害表面如疣状增生的寻常狼疮。

肥大性狼疮（lupus hypertrophicus） 寻常狼疮由于表皮增生和真皮结缔组织基质增生产生乳头瘤样外观。

乳头瘤样狼疮（lupus papillomatosus） 见肥大性狼疮。

溃疡性狼疮（lupus ulcerosus） 寻常狼疮损害为边缘明显，呈不规则的圆形或椭圆形的深或浅的溃疡，基底为污红色或紫红色，有不健康的肉芽组织，有时盖以脓液者。

蔓行性狼疮（lupus serpiginosus） 溃疡性狼疮损害继续向外围扩展，呈多环形者。

残毁性狼疮（lupus mutilans） 寻常狼疮损害使指（趾）脱落或小骨吸收，形成残肢畸形者称为残毁性狼疮。

播散性狼疮（lupus disseminatus） 寻常狼疮损害数目众多，散在分布，排列不规则，常发生于儿童传染病（如麻疹）后抵抗力低落时，称为播散性狼疮。

癌肿性狼疮（lupus carcinoma） 寻常狼疮中最严重的并发症系癌变，在狼疮的浸润基础上或狼疮痊愈的瘢痕上产生癌肿称为癌肿性狼疮，其发病率为1%～10%。多发生于面部，以鳞状细胞癌为多，基底细胞较少见。

瘰疬性皮肤结核（scrofuloderma; tuberculosis colliquativa） 又称液化性皮肤结核或皮肤腺病。较常见。约占所有皮肤结核病的10%～15%。多发生于儿童，常由淋巴结核、骨结核或关节结核继发而来。多发于颈部、腋下、腹股沟及上胸部等处，其典型的症状为带状分布的结节、溃疡、瘘管和不规则的束状瘢痕。组织病理可见有结核样浸润，中央有干酪样坏死。结合临床易于诊断。但应与梅毒瘤、放线菌病、孢子丝菌病、慢性溃疡性脓皮病相鉴别。抗结核治疗有效。

结核性树胶样肿（tuberculous gumma） 少数由血源播散而来，结节常位于四肢，不与腺体、骨或其他组织相连接，亦未证实患者有骨关节或淋巴结核等病灶的原发性瘰疬性皮肤结核称为结核性树胶样肿，好发于营养不良、抵抗力较差儿童。

腔口结核性溃疡（tuberculosis cutis orificialis; tuberculosis ulcerosa） 有活动性内脏结核（如肺或肠结核）的患者抵抗力降低时，结核杆菌可由自然腔道蔓延至皮肤黏膜（如口腔或肛门）。现已罕见。初起为针头大黄色或淡红色颗粒性小结节，逐渐增大，穿破形成溃疡。病程慢性，可伴有局部淋巴结肿大，疼痛显著，预后不佳。结核菌素反应阴性。组织病理可见到结核结节、干酪样坏死和很多的结核杆菌。本病应与寻常狼疮、梅毒、癌、淋病性溃疡及口腔溃疡相鉴别。

急性粟粒性皮肤结核（acute miliary tuberculosis of the skin） 又名播散性粟粒性皮肤结核。罕见，常见于幼儿，为身体抵抗力差时大量结核杆菌侵入血流后引起的急性粟粒性结核的一种皮肤表现。损害为针头大小的播散的暗红色斑疹、尖头丘疹或紫癜，有时可有水疱或中心坏死。常多而分布全身，病程短，病情严重。多伴发热、寒战、乏力、肌痛、夜汗等全身症状。结核菌素试验阴性，预后不良。原有内脏结核的儿童，突然发生播散性疹子，尤其在麻疹或猩红热后发疹者应考虑本病，组织病理易找到结核杆菌。

播散性粟粒性皮肤结核（tuberculosis miliaris disseminata） 见急性粟粒性皮肤结核。

液化性皮肤结核（tuberculosis cutis colliquation） 见瘰疬性皮肤结核。

溃疡性皮肤结核（tuberculosis cutis ulcerosa） 又称腔口部皮肤结核或溃疡性粟粒结核病。其特点为体内患有结核病患者的腔口部发生结核性溃疡。当患有内脏活动性结核病时，同时患者对结核菌抵抗力弱，当机体排泄物中含有结核菌时，可接种于腔口部黏膜而形成溃疡。本病为发生于口腔、外生殖器及肛门等部位黏膜的溃疡性损害。初起为红色丘疹，以后发展成为一群小溃疡，之后融合成一大溃疡。病程慢性。有自发痛及触痛。组织病理有干酪样坏死。根据患者在腔口部有溃疡，伴有内脏的活动性结核，结核杆菌检查阳性，结合病理检查可以诊断，但需与急性女阴溃疡、白塞综合征、梅毒性溃疡相鉴别。

腔口部皮肤结核（tuberculosis orificialis） 见溃疡性皮肤结核。

溃疡性粟粒结核病（tuberculosis miliaris ulcerosa） 见溃疡性皮肤结核。

结核疹（tuberculid） 由 Darier 于 1896 年首先提出。按 Lever 意见，诊断结核疹所必要的条件：1. 结核菌素试验阳性；2. 同时有结核病存在；3. 抗结核治疗效果佳。

瘰疬性苔藓（lichen scrofulosorum） 又称苔藓样皮肤结核，播散性毛囊性皮肤结核病或腺性苔藓，其特点为在儿童躯干发生的散在性苔藓样毛囊性丘疹。多见于儿童或青年。有结核病史。损害为对称性发生于躯干部的苔藓样丘疹，慢性经过，可以再发，无自觉症状，结核菌素试验阳性，病理改变为无干酪样坏死的结核样浸润，结合上述易于诊断。但应与维生素 A 缺乏病、光泽苔藓、毛发红糠疹、小棘苔藓相鉴别。

苔藓样皮肤结核（tuberculosis cutis lichenoides） 见瘰疬性苔藓。

丘疹坏死性结核疹（papulonecrotic tuberculide） 又称丘疹坏死性结核。其特点为在四肢伸侧发生散在性丘疹，中心坏死，形成溃疡及瘢痕。以青年人多见，春秋季节开始发病，且常伴有其它结核病史。目前多认为其发病原因为体内结核杆菌经血行播散至皮肤，并在皮肤迅速被消灭所致。临床上可分为痤疮炎、毛囊疹、阴茎结核疹及腺病性痤疮 4 种变型。组织病理可见血管炎性损害，注意应与毛囊炎、痘疮样痤疮相鉴别。

丘疹坏死性结核（papulonecrotic tuberculosis） 见丘疹坏死性结核疹。

痤疮炎（acnitis） 属丘疹性坏死性结核疹的变型。是发生于面部的深型结核疹。损害为暗红色顶端有脓疱坏死的丘疹，散发，常见于颧、鼻唇沟、前额、耳轮。长期难愈合，愈后有凹陷性瘢痕，伴色素沉着。

毛囊疹（folliclis） 属丘疹坏死性结核疹的异型。是一种浅表型结核疹，好发于手足背、前臂、踝，为丘疱疹、脓疱或结节、质硬。无自觉症状。

阴茎结核疹（penis tuberculid） 为丘疹坏死性结核疹的一种变型。表现为发生于龟头或包皮的坏死性丘疹，轻度浸润，破溃后形成浅溃疡，表面结痂，慢性经过，约经数月至数年留萎缩性瘢痕而治愈。好发于青年，无自觉症状，常伴发其他结核。

结核性痤疮（acne scrofulosorum） 为发生于小腿外侧及臀部的痤疮样毛囊性丘疹脓疱损害，可发生坏死、结痂、瘢痕等损害。病程慢性。组织病理为非特异性浸润，典型病例容易诊断，但应注意与结节坏死性皮炎、油疹性痤疮、二期丘疹或脓疱性梅毒相鉴别。

硬红斑（erythema induratum） 目前认为有两种，一为 Bazin 硬红斑，系一种结核疹，另一种为 Whitfield 硬红斑，认为是一种血管炎。

Bazin 病（Bazin disease） 又称 Bazin 硬红斑或硬结性皮肤结核。其特点为发生于青年女性小腿屈侧的结节性损害，可是暗红色或紫蓝色，界不清，固定而硬，可破溃，常兼有肺结核或其他结核病灶。青年女性，冬季多见，可伴有手足发绀等症状，病程慢性，硬结、溃疡、瘢痕常同时并存。组织病理真皮深层和皮下组织有明显的血管炎改变，血管周围有结核结构。根据临床及病理改变可以诊断，但应注意与结节性红斑、小腿红绀病、梅毒性树胶肿、瘰疬性皮肤结核鉴别。

硬结性皮肤结核（tuberculosis cutis inclurativa） 见 Bazin 病。

Bazin 硬红斑（Bazin erythema induratum） 见 Bazin 病。

Whitfield 硬红斑（Whitfield erythema induratum） 首先于 1901 年为 Whitfield 所描述，是发生于中年妇女的疼痛性结节和斑块，好发于下肢。患者常伴有循环不良，目前认为是血流瘀滞和小血管血栓形成等引起结节性血管炎。反复感染、局部外伤等也可

能起一定作用，卧床休息后疼痛可缓解。病程慢性，结节不破溃，抗结核治疗无效。组织病理无特异改变。但应与特发性血栓性静脉炎和 Bazin 病相鉴别。

结节性结核性静脉炎（phlebitis tuberculosa nodosa） 首先由日本土肥、桥本所提出。临床上表现为正常皮肤颜色或淡红色结节，无破溃倾向，但可有压痛、自觉痛，好发于小腿，可沿静脉一直到足，结核菌素反应阳性，且常伴发其他结核性疾病。组织病理可见中心有皮内或皮下闭塞性肉芽肿性静脉炎。诊断此病时应与结节性红斑和 Bazin 硬红斑鉴别。

面部播散性粟粒性狼疮（lupus miliaris disseminatus faciei） 又称颜面粟粒性狼疮、毛囊性粟粒性狼疮、粟粒狼疮样结核病或颜面播散性粟粒性结核病。本病结核菌素试验阴性，可自行消退，抗结核治疗无效。好发于青年，皮损散在分布于面部，特别是眼睑、颊部及鼻两侧等处多见，基本损害为圆形或椭圆形黄红色针头到绿豆大的小结节，质地柔软，有时坚实，略高出皮面，中心有坏死。玻片压诊可见较明显的棕黄色半透明斑点。病程自限性，1～2 年内可自行消失。愈后常留有色素性萎缩性瘢痕。组织病理有结核样结构，中央可有坏死。需与寻常痤疮、酒渣鼻、汗腺囊瘤及皮脂腺瘤相鉴别。

颜面粟粒性狼疮（lupus miliaris faciei） 见面部播散性粟粒性狼疮。

毛囊性粟粒性狼疮（lupus miliaris follicularis） 见面部播散性粟粒性狼疮。

粟粒狼疮样结核病（tuberculosis luposa miliaris） 见面部播散性粟粒性狼疮。

颜面播散性粟粒性结核病（tuberculosis miliaris disseminata faciei） 见面部播散性粟粒性狼疮。

酒渣鼻样结核疹（rosacea-like tuberculid） 为 Lewandowsky 于 1917 年所定名。特点为在颜面发生淡红色或黄褐色丘疹，数目众多，密集对称分布于面颊的外周部位。玻片压诊时可见损害中心呈黄褐色，周围绕有浅“苹果酱”晕。皮损消退后留有小的凹陷瘢痕。常伴有红斑及毛细血管扩张。组织病理可见结核样结节。结合临床本病较易诊断。

苔藓样结核疹（lichenoid tuberculid） 首由 Ockuly 和 Montgomery 在 1950 年所描述。比较少见。见于婴儿，损害突然出现，对称分布，主要位于四肢，为疏散的褐紫色扁平丘疹，有时上覆细微鳞屑。丘疹可集合成群，或呈环状，消退后留有褐色斑，但不留瘢痕。组织病理示结核样结构，但结核菌素反应阴性，目前认为本病更接近于结节病，应与播散性扁平苔藓、光泽苔藓、慢性苔藓样糠疹相鉴别。

坏死性溃疡（necrotic ulcer） 见坏疽性臁疮。

绿脓杆菌性毛囊炎（pseudomonas aeruginosa folliculitis） 又称浴池毛囊炎，常在绿脓杆菌污染的温水浴池沐浴后发生，皮肤上出现毛囊性丘疹、水疱、脓疱为其特征。潜伏期为 6h 至 5d（多为 2d），皮疹分布于颈部以下的四肢、躯干，可伴有不同程度的全身症状，如低热、畏寒、上呼吸道炎症等。一般 2 至 10d 内自愈。依据此病流行情况及新鲜脓疱的疱液做细菌培养，查到绿脓杆菌即可诊断。本病应以预防为主。因为可自愈，不需要局部或全身应用抗生素治疗。

浴池毛囊炎（hot tub folliculitis） 同绿脓杆菌性毛囊炎。

绿甲综合征（green nail syndrome） 好发于两手经常接触水者，其特点为甲的末端发生甲剥离，在剥离的部位呈现显著绿色，常伴发甲沟炎。治疗将患指浸泡于 0.1%多黏菌素 B 或 1%醋酸溶液中，每日 2 次，每次 1h，或用甲磺灭脓生理盐水局部湿敷，每天换药 1～2 次，每次用药 50～100ml。

绿脓杆菌趾蹼感染（pseudomonas toeweb infection） 特点为趾蹼浸渍、脱屑、肥厚、潮湿、呈现绿色。治疗上应保持皮肤干燥，可用卡那霉素。

绿脓杆菌性外耳道炎（pseudomonas external otitis） 外耳道为绿脓杆菌寄生部位，故外耳道炎患者有 70%以上可由绿脓杆菌引起。局部有肿胀、疼痛、浸渍。治疗：可用硫酸多黏菌素 E 及硫酸新霉素混合液滴耳，每次 3 滴，每日 3 次，共 10d。

绿脓杆菌性龟头炎（pseudomonas aeruginosa balanitis） 少见。常由于局部用皮质类固醇激素、抗生素和抗真菌制剂而引起寄生的绿脓杆菌繁殖。龟头处发生深在糜烂，自觉疼痛。渗液较多时可用冷盐水湿敷治疗，待渗液减少，局部可涂布庆大霉素霜或10%甲磺灭脓霜，每日1~2次。

鼻疽（malleus; glanders; eguinia） 又称马皮疽、马鼻疽。是马、骡等动物感染鼻疽杆菌所引起的一种罕见的传染病。偶尔可传染给人，引起发热、淋巴结炎、皮肤感染及上呼吸道感染等症状。预后不良。病原菌为马鼻疽杆菌，亦称马鼻疽假单胞菌，为革兰氏阴性需氧杆菌。马是主要传染源，驴、骡及人亦可作为传染源。马鼻疽杆菌主要通过破伤皮肤及眼、鼻、口腔等黏膜而侵入人体。本病有一定的易感人群，与职业有关。临床上主要分为急性型及慢性型两型，其初期表现为发热、头痛、乏力、关节酸痛、呕吐、腹泻等全身症状，继之出现丘疹、水疱，很快出现结节、脓疱和溃疡，很难愈合，口鼻黏膜亦可受累，流出带血的鼻涕。当病原菌入血引起败血症时，可引起弥漫性脑膜炎等，预后严重，病死率高。慢性型皮疹及全身症状较轻，病程迁延，反复发作，有望治愈。依据接触史，鼻腔分泌物或皮肤溃疡中脓液涂片查革兰阴性马鼻疽杆菌以确定诊断。本病应与孢子丝菌病、急性化脓性感染、坏疽性脓皮病等鉴别。急性期发现早期损害时，应立即手术切除，此外亦可应用磺胺类、链霉素、四环素等，目前的预防在于发现和捕杀病畜，以彻底消灭此病。

马皮疽（farcy） 见鼻疽。

马鼻疽（equinia） 见鼻疽。

类鼻疽（melioidosis） 是由类鼻疽杆菌引起的。主要发生于啮齿动物，特别是鼠类，偶可传染给人，是主要发生于东南亚的一种好发于肺部及其他脏器的全身性感染。皮肤上常表现为脓肿。本病呈急性、亚急性和慢性经过。急性病人因发热、胃肠炎、肺炎而在2~4d内死亡，多数呈亚急性经过，病期1至数周，若原发损害发生于皮肤，则局部形成脓肿，迅速发生淋巴管炎、淋巴结炎和败血症。若通过吸入所致的感染，则最初以肺部症状为主，多数病人临床症状多变，但多有发热及弥漫性化脓性损害。慢性病人以肺部症状转移性脓肿为主。往往有发热，衰弱等全身症状，常伴有严重的荨麻疹等。在流行地区，根据临床表现、接触病畜的历史及细菌学检查可以确定诊断。脓肿应切开引流，磺胺药对本病有效，有些病例用四环素或氯霉素疗效显著，疗程至少1个月，应同时给以全身支持疗法。

无色菌科感染（achromobacteriaceae infections） 无色菌科是一族革兰阴性杆菌，包括存在于正常人胃肠道中的粪产碱杆菌，可暂住于肛门周围及腋窝部位皮肤。特点为出生后第一周出现紫绀和嗜睡。发病时或48h内出现特异性皮疹，初起常在两颊部出现边缘清楚的浸润性斑块，并迅速扩展至整个颈部和胸部，多种抗生素治疗无效。终因肺炎而死亡。

秘鲁疣（verruca peruana） 又称卡里翁病、巴通病。是流行于秘鲁、拉丁美洲等地的地方性传染病。病原菌是革兰阴性的杆状巴通体，传播的媒介为野口白蛉和疣肿白蛉。潜伏期约为3周。临床分轻型和重型。轻型即为秘鲁疣，常在低热、乏力等轻微的前驱症状之后，突然发生粟粒性和结节性两种特殊的皮肤损害，对称性分布，早期即可侵犯黏膜。损害呈樱红色，往往有蒂，主要发生于面部及四肢伸侧，4~6个月皮损消退后不留痕迹，结节破溃后可形成溃疡，易引起出血。在流行地区，应积极预防被白蛉叮咬，青霉素、四环素、氯霉素等都是有效的药物。疣肿性损害需行放射治疗。皮质类固醇激素似能抑制疣肿的生长。

卡里翁病（Carrion disease） 见秘鲁疣。

巴通病（bartonellosis） 见秘鲁疣。

鼻硬结病（rhinoscleroma） 又称硬结病，是由鼻硬结杆菌所致的一种传染性较低的慢性炎症性肉芽肿性疾病。损害由鼻部开始，侵犯上呼吸道如咽、喉、气管等处，偶见上唇，损害为坚硬的肉芽肿性炎性肿块，伴以明显硬化倾向，可引起阻塞。1870年由Hebra和Kaposi首先描述。散发于世界各地，流行于欧洲、苏联、印度、印度尼西亚、北美、南美和我国，其中以欧洲中部及东南部较多见。病原菌为鼻

硬结杆菌。病程慢性，依病理改变，分鼻炎期、浸润性结节期、瘢痕挛缩期。组织病理可见大量的浆细胞浸润及高度特征性的 Mikulicz 细胞和 Russell 小体。根据临床特征，细菌学检查，血清学检查及组织病理检查可以确诊。治疗可应用抗生素，如四环素、氯霉素及链霉素等，此外可用放射治疗，对因瘢痕挛缩牵引而致呼吸道狭窄者需手术治疗。

硬结病（scleroma） 见鼻硬结病。

腹股沟肉芽肿（granuloma inguinale） 又称性病肉芽肿、病，是一种慢性接触传染病，性接触或非性接触皆可发生传染。由印度首次报告，以热带和亚热带地区发病率最高，黑人比白人多见。病原菌为肉芽肿性杜诺凡菌，潜伏期 2 至 3 个月。其特点是在外生殖器及其附近皮肤黏膜发生进行性无痛的呈蔓行状的溃疡，损害不能自愈。持久性瘘管、肥厚性瘢痕和色素脱失是本病的显著特征。主要依靠组织病理学检查，若发现杜诺凡小体即可明确诊断。注意应与梅毒硬下疳、软下疳，性病淋巴肉芽肿及结核性溃疡相鉴别。宜早期治疗，足量的四环素如每日 2g，或红霉素 0.5g，每 6h 一次，治疗应持续 2～3 周，此后应严密追踪，复发者重复治疗，对瘢痕畸形，需施行外科手术治疗。必要时做活检以除外并发癌症的可能性。

性病肉芽肿（granuloma venereum） 见腹股沟肉芽肿。

杜诺凡病（Donovaniosis） 见腹股沟肉芽肿。

软下疳（chancroid；ulcus molle） 是一种急性限局性疾病，能自身接种，通常侵犯生殖器部位，表现为疼痛性溃疡，常合并腹股沟淋巴结化脓性病变。病原菌为杜克雷嗜血杆菌，潜伏期 2～5d。初起为一个小的红色丘疹，迅速变成脓疱，脓疱扩大破裂形成或深或浅的溃疡。由于自身接种，周围可出现 2～5个成簇的卫星溃疡，皮损部位有触痛和自觉痛。男性多发生于包皮、阴茎、龟头或肛门，女性多发生于阴唇、阴蒂、阴唇系带、尿道、宫颈及肛门等处。依据不洁性交史及临床表现，结合以下特点可以诊断本病：1）一个或多个阴茎下疳；2）梅毒螺旋体的暗视野检查阴性；3）从损害的潜行性边缘取渗出物涂片作瑞忒染色，不能发现杜诺凡小体。4）梅毒血清试验阴性；5）在 Gram 染色或 Onna-Pappenheim 染色的涂片中，约有半数的标本可查到病原菌。本病需与梅毒硬下疳、性病性淋巴肉芽肿、腹股沟肉芽肿、外生殖器疱疹、外伤性溃疡相鉴别。磺胺药具有良效，其中以磺胺异恶唑疗效最佳。四环素、红霉素、氯霉素也有效，患部可外用 1/5 000 高锰酸钾溶液清洗后，外搽磺胺药软膏。

多杀巴斯德斯杆菌病（pasteurella multocida） 又称出血性败血性巴氏杆菌病。主要发生于家畜及野生动物，偶见于人类。病原菌是多杀巴斯德杆菌，感染途径通过接触病菌或带菌动物，多见于被猫、狗或其他动物咬伤后发病。本病有不同病型，表现为皮肤脓疡、慢性呼吸道感染、败血症等。损害多见于手、臀部或小腿。青霉素及四环素有效。

出血性败血性巴杆菌病（hemorrhagic septicemic pasteurella multocida infection） 见多杀巴斯德杆菌病。

鼠咬热（rat-bite fever；sodoku） 病原菌至少有两种：念珠状链杆菌和小螺菌。病菌通过咬伤的伤口进人人体而致本病者称索多科。最初被鼠咬的伤口愈合后经 1～4 周的潜伏期，伤口的皮肤发生红肿及疼痛，有时可破溃形成溃疡，同时有全身不适，厌食、关节疼痛、发热。全身出现稀疏但分布广泛的斑疹和斑丘疹，在面部和胸部最为显著，初起为“玫瑰疹”样红色斑点，渐渐皮损呈紫红色，且变得更大，皮疹的消长与发热一致。血中白细胞总数及嗜酸性白细胞增多。依据鼠咬病史，找到致病菌即可诊断。被鼠咬的伤口，立即用硝酸银烧灼可阻止本病的发生，青霉素、四环素及链霉素有效。

着色杆菌病（chrombacteria） 由着色杆菌感染所致，该菌多存在于热带地区的水及泥土中，偶见于受污染的血库的血。本菌能引起数种皮肤损害。多发生于炎热季节或热带地区，引起的皮肤损害有具有波动感的脓肿、局限性蜂窝组织炎，伴有淋巴管炎和淋巴结炎的炭疽样损害，严重者可引起致死性败血症。症状轻微者仅为皮肤上的浅表溃疡，其上附有黑色痂皮，好发于躯干。诊断主要依靠接触传染史及细菌学检查。症状严重者应予抗生素治疗。四环素、氯霉素、链霉素等均为有效的抗生素，脓

肿宜切开排脓。

坏死杆菌病（necrobacillosis） 病原菌是坏死梭杆菌，它可使某些家畜发生坏死性损害，如绵羊的足腐烂症、马的坏疽性皮炎。病菌侵入部位发生局部坏死及脓肿形成，还可发生紫癜或红斑等非特殊性皮疹。当病菌经血流播散，则可引起败血症，脓毒血症和转移性脓肿，此种全身性感染如治疗不及时，死亡率可在60%以上。多见于抚弄病畜的兽医、实验室工作人员、屠宰工人等。青霉素治疗有效。

炭疽（anthrax） 是炭疽杆菌所致人和畜类都可发生的急性传染病，可分皮肤炭疽、肺炭疽和肠炭疽3型。皮肤炭疽又称恶性脓疱，初起为坏死性痈样损害及化脓性淋巴腺炎，进而发生转移性脓疡，常有严重的全身症状。潜伏期为12h至12d，一般为1~3d。本病依据职业、接触史及位于病灶中心的黑色干痂及其周围的显著水肿的典型损害，皮肤炭疽的诊断一般不难。从患部检出炭疽杆菌即可确诊。病人应予隔离，其排泄物和用过的敷料等进行焚毁。隔离或杀死病畜。此外对职业接触的工作人员，注射疫苗是可靠的预防措施。青霉素是最有效的抗生素。此外亦可应用四环素和氯霉素治疗，皮肤炭疽的患部，可外敷磺胺类软膏或白降汞软膏，严禁切开引流或切除术，也不可挤压，以防病菌扩散引起败血症。

李斯德菌病（listeriosis） 病原菌是单核细胞生成性李斯德杆菌，属李斯德菌属。人类感染多通过与带菌动物的直接接触或食用带菌动物的肉和奶。婴儿、老年人患消耗性疾患及长期接受皮质类固醇治疗的人，对本病易感性高。临床症状极端多变，可以极似脑膜炎或传染性单核细胞增多症，重症病例皮肤可出现紫癜。若病菌侵入皮肤的伤口，则在侵入部位发生较广泛的红斑、丘疹和脓疱，自觉疼痛。孕妇感染此病可致胎儿死亡或早产。本病若不治疗预后不良。有60%~70%病人死亡。诊断应依据病人的职业、病史、血培养和动物接种阳性及血清凝集素滴度升高等。青霉素、四环素及磺胺药等有效。治疗应持续7~10d。

类丹毒（erysipeloid） 是发生于猪丹毒的病原菌侵入人体皮肤的伤口后，引起如丹毒样皮肤损害的急性感染性疾病。病原菌是红斑丹毒丝菌。主要见于经营家畜、鱼类、禽鸟的人或屠宰工人、制革工人及兽医等。主要经外伤的皮肤感染致病，潜伏期平均为2d。临床可分为局限型、弥漫型及败血症型。皮肤损害主要表现为病菌侵入部位疼痛，继之患部皮肤肿胀，出现境界清楚的紫红斑，红斑逐渐向周围扩展，中央部分消退，边缘隆起成环状，有时可有水疱形成，病损范围直径<10cm。依据职业、手部刺伤或刀切伤病史及发生境界清楚的紫红斑，局限型及弥漫型诊断可以明确。而败血症型需依靠细菌培养方能确诊。本病应注意与丹毒及蜂窝织炎相鉴别。青霉素首选，此外四环素、红霉素及磺胺药也有效。

皮肤白喉（cutaneous diphtheria） 是白喉杆菌侵入皮肤的伤口所引起的溃疡，溃疡表面覆盖着灰白色的假膜。病原菌是革阳性的白喉杆菌，感染途径除由于白喉杆菌侵入皮肤的伤口而发病外，亦有的是由于咽白喉、喉白喉及鼻白喉所引起的自身感染。早期皮损是圆形、卵圆形或不规则线形的表浅溃疡，表面黏着坚韧的灰白色或棕灰色假膜，不易撕去。晚期溃疡深陷，边缘翻转隆起而没有血管。损害最常见于唇部、脐、耳后、外生殖器与肛门之间、趾缝和指（趾）等处。儿童多见。病程6~12周。在流行地区，出现典型的临床症状加上细菌学检查即可诊断。白喉抗毒素能使皮损迅速消退及愈合，同时应青霉素或红霉素。

红癣（erythrasma） 病原菌是微细棒状杆菌。它常寄生于人的鼻、咽、眼结膜、外耳道及皮肤表面。本病可发生于任何年龄，以成年人多见。临床表现为境界清楚的边缘不规则的斑片，开始呈红色，以后变成褐色。新的损害是光滑的，较老的损害起皱或有大量鳞屑。好发于腋窝、腹股沟等。另有一种泛发性红癣，皮损为境界清楚的红褐色斑片，广泛分布于躯干和四肢，本病需与花斑癣、股癣、擦烂红斑、脂溢性皮炎及神经性皮炎相鉴别。口服红霉素，外用癣药膏，硫磺水杨酸软膏可暂时治愈。

腋毛癣（trichomycosis axillaris） 见结节性毛霉菌病。

沟状跖部角质松解症（keratolysis plantare sulcatum）

又称窝状角质松解症。多见于热带和亚热带，特别是长期密切接触泥土和水的人群中易发病，其特征是跖部皮肤角质层呈环状或点状剥蚀。致病菌目前尚不能完全肯定。发病与季节有关，湿热季节加重，干冷季节减轻或消退。治疗可内服红霉素，外用四环素软膏，40%福尔马林软膏。

窝状角质松解症（pitted keratolysis） 见沟状跖部角质松解症。

类热带溃疡（tropicaloid ulcer） 已证明是由蕈样棒状杆菌所引起，为一种接触传染性溃疡。在利比亚沙漠流行。临床表现与沙漠疮相似，多发生于四肢，溃疡直径可大至2cm，溃疡底部可覆以类似白喉样假膜。常无明显自觉症状。可自然愈合，愈后留色素沉着和瘢痕。青霉素治疗有效。

急性女阴溃疡（ulcus vulvae acutum） 于1918年首先由Lipschutz报告，故又称Lipschutz溃疡，祖国医学称为阴蚀疮。是好发于青年妇女外阴部的一种非性病性、非接触传染性的良性溃疡。病因尚未明确，可能与粗大杆菌感染有关。主要好发于青年女性，开始为外阴部溃疡，好发于大、小阴唇的内侧和前庭的黏膜，同时伴有烧灼、刺痛或瘙痒感。依据溃疡的特点临床上分坏疽型、性病型和粟粒型。根据急性发病，局部的典型症状及溃疡分泌物中易查出粗大杆菌可以确诊，但需与白塞氏综合征、生殖器疱疹、女阴炎、软下疳以及梅毒、结核、真菌感染引起的溃疡进行鉴别。本病无特效治疗方法。

非典型分支杆菌所致的皮肤病（dermatoses caused by atypical mycobacteria） 非典型分支杆菌属具有独特的生物学特性，它广泛分布于自然界，可从正常人的口腔痰液、土壤和下水道中分离出来。依生物学特性可将其分为如下4群，即：光产色群、暗产色群、不产色群，快速生长群。根据其致病性，临床上分为致病性和非致病性两类，临床上肺、淋巴结、骨关节、肾脏及皮肤等均有被感染的报告。

游泳池肉芽肿（swimming pool granuloma） 病原菌为游泳池分支杆菌。多见于儿童及青年，特别是在游泳池或养鱼池中皮肤遭受外伤而感染，皮损好发于肘、膝、手、足等。潜伏期约3周。初起皮损为红褐色的小丘疹、小结节或斑块，亦可软化或破溃而形成浅表性小溃疡。依据在水中皮肤外伤后发生的慢性肉芽肿，结核菌素反应阳性，组织涂片或切片，抗酸染色查菌阳性，细菌培养阳性可以确诊。但需与疣状皮肤结核、寻常狼疮、孢子丝菌病、结核初疮、慢性疣状皮炎、慢性脓皮病等相鉴别。利福平、磺胺甲氧嘧啶治疗有效。

堪萨斯分支杆菌的皮肤感染（skin infections due to mycobacteria kansasii） 堪萨斯分支杆菌属光产色群分支杆菌。主要侵犯肺部，偶可侵及皮肤而发生疣状隆起的不规则结节，似孢子丝菌病。面部皮损可呈色素性结痂的损害，去除痂皮见浅溃疡。下肢可形成大面积的疣状肉芽肿性斑块。在有外伤史部位见到疣状肉芽肿性皮损，通过细菌培养可以确诊。临床上需与疣状皮肤结核、着色真菌病、游泳池肉芽肿、梅毒树胶肿相鉴别。吡嗪酰胺、环丝氨酸、紫霉素及乙硫异烟胺稍有效。

瘰疬分支杆菌的皮肤感染（skin infections due to mycobacteric scrofulaceum） 瘰疬分支杆菌属产色群分支杆菌，病原菌侵入皮肤伤口后10d至几个月，局部发生肉芽肿性结节，也可呈类丹毒样外观，可以破溃形成瘘管而排脓，也可以表面呈疣状增生。愈后留有瘢痕。依据病史及典型临床表现可以诊断。但需与孢子丝菌病、疣状皮肤结核、类丹毒、游泳池肉芽肿等相鉴别，可以自愈。磺胺甲氧嘧啶、新生霉素、链霉素、卡那霉素等为有效的抗生素。

分支杆菌性溃疡（mycobacterial ulceration） 溃疡分支杆菌是本病的病原菌，感染与环境有关，且病人常有外伤史。皮损好发于小腿和前臂，为单发的结节或溃疡，局部淋巴结不肿大，无全身症状，溃疡底面松软。组织病理上可分为溃疡前期、溃疡期和机化期。结合临床表现及细菌培养、动物接种试验可以确诊，但需与麻风、雅司、淋巴结核、坏疽性脓皮病、硬红斑、鳞癌等相鉴别。结节性损害应尽早切除。同时用抗结核及抗麻风药物治疗。

分支杆菌性脓疡（mycobacterial abscesses） 病原菌是偶遇分支杆菌。皮损好发于四肢、臀部及三角肌的肌肉注射部位。皮肤外伤后，在真皮深层及皮下组织形成寒性脓疡，伴发淋巴结肿大。结合病史及

典型皮损、细菌培养阳性可以确诊，本病需与结核性寒性脓疡、淋巴结核、深部真菌病、慢性脓皮病、异物肉芽肿相鉴别。可以自愈，药物治疗不确切。

龟分支杆菌皮肤感染（skin infections due to mycobacteria chelonei） 龟分支杆菌属快速生长群分支杆菌，为自然界腐物寄生菌，可引起皮肤及全身感染。全身感染如肺部感染、甲状腺炎、心内膜炎等，皮肤感染常发生于外伤或污染的注射后，病菌侵入部位出现慢性无痛性皮下脓肿。多经9～18个月而自愈，无有效抗生素治疗。

热带溃疡（tropical ulcer） 又称热带崩蚀性溃疡，有脓性分泌物，为一种皮肤及皮下组织的慢性坏死性溃疡，具疼痛及恶臭，常发生在小腿，外伤及营养不良等是其促发因素。热带和亚热带地区多见。诊断时应首先除外梅毒、雅司及其他原因所致感染。休息及充分营养对治疗是很主要的，青霉素、链霉素对治疗有效。

热带崩蚀性溃疡（tropical phagedenic ulcer） 见热带溃疡。

楚尔盖分支杆菌感染（skin infections due to mycobacteria szulgai infection） 多见于中年男子，可产生多种临床表现。肺部感染可以酷似肺结核，皮肤损害则为播散性无痛性炎性结节，质硬，偶可破溃。散发于躯干和四肢。组织病理可见真皮有溃疡和肉芽组织。治疗可用乙硫异烟肼、乙胺丁醇和利福平三药综合治疗。

细胞内分支杆菌感染（intracellular mycobacterial infection） 病原菌为细胞内分支杆菌属Runyon第三群，为肺部致病菌，以美国东南部为多见。骨髓炎淋巴结炎和致死性的播散偶见。局部损伤后该菌可以引起结节溃疡性损害。

偶然分支杆菌感染（skin infections due to mycobacteria fortuitum） 偶然分支杆菌引起的皮肤黏膜病变有：1. 瘰疬样病变与人型或鸟型结核菌素所引起的类似，不同之处为颈淋巴结肿大迅速，较早液化和形成瘘管。2. 皮下脓肿发生于臀部或三角肌的注射部位，可连续发生几个结节性淋巴管炎，似孢子丝菌病的结节。3. 角膜溃疡。外伤或注射后发生的冷脓肿，局部淋巴结肿大，从组织或脓液中可查到抗酸菌，通过培养可以确诊，可以自愈，抗结核药疗效不肯定，大的结节可行外科切除或引流。

溃疡分支杆菌感染（skin infections due to mycobacteria ulcerans） 没有共同的病原学因素，任何年龄均可发病。皮损好发于小腿和前臂，为坚实无痛性皮下结节，破溃后形成坏死性溃疡，皮损常单发，亦可见呈卫星状的。6～9个月后可自愈，愈后常因瘢痕挛缩而造成畸形。组织病理可将此病分为早期或溃疡前期、溃疡期。结合临床表现及细菌培养易于诊断，治疗应尽可能将结节切除，抗麻风药～氯苯吩嗪有较好的效果。

瘰疬分支杆菌感染（skin infections due to mycobacteria scrofulaceum） 常于外伤后10d到几个月发生的几乎无自觉症状的慢性肉芽肿，有时形成瘘管，有时呈疣状，局部淋巴结肿大。组织病理无明显的结核结节结构及干酪样变，但可见抗酸杆菌。结合临床表现及抗酸杆菌培养阳性可以诊断。本病可自愈。磺胺甲氧嘧啶、新生霉素，红霉素及疫苗等可用以治疗。

坏疽性脓皮病（pyoderma gangrenosum） 临床上表现为慢性，潜行性，破坏性溃疡，局部疼痛，常并发溃疡性结肠炎等。病因尚不清楚。临床上初起皮损多种多样，可为丘疹、水疱、血疱、脓疱、结节、毛囊炎等。损害在短期内迅速坏死形成溃疡。其下方组织有潜行破坏，表面有恶臭的黄绿色脓液，常结浅黄绿色蛎壳样痂，皮损好发于颈、躯干、四肢及臀部。部分病人有关节肿痛、呼吸困难、溃疡性结肠炎等全身症状。结合临床易于诊断。但需与增殖性皮炎、皮肤结核及晚期皮肤梅毒等相鉴别，皮质类固醇激素疗效显著，可单独应用，也可以合并抗生素及免疫抑制剂等。单独应用抗生素无效。

McCarthy-Shklar综合征（McCarthy-Shklar syndrome） 见增殖性皮炎。

婴儿坏疽性皮炎（dermatitis gangrenosa infantum） 由金黄色葡萄球菌、链球菌或绿脓杆菌引起。多见于3岁以下的婴幼儿。有时因患水痘或其他发疹性

传染病而并发本病。皮损初起为水疱或脓疱，继而形成大小不等的坏疽性溃疡。周围绕以红晕。损害多见于背部和腰部。可伴有发热。有时形成迁延性损害，如肝脓肿。未治疗病例，病程较长，患儿健康进行性恶化，甚至可导致死亡，亦偶有自愈者。应及时应用抗生素治疗。

猫抓病（cat-scratch disease） 又称为猫抓热、无菌性局限性淋巴结炎、良性淋巴网状细胞增多症，是一种亚急性局部肉芽肿性淋巴结炎。一般认为由衣原体感染所致，由猫抓接种传染。1983 年 Wear 等在患者的淋巴结中发现革兰阴性杆菌。1992 年一些学者证实该杆菌为 Rochalimaea hensele，并认为大多数猫抓病患者与此病原菌感染有关。本病多发生于儿童及青年人，秋冬季多见。世界各地皆有发现。潜伏期约 3～30d（平均 10d），在猫抓接种局部出现红色结节，几周后出现局部淋巴结肿大，疼痛，可化脓。根据在猫抓后发生肉芽肿性结节及单侧性淋巴结炎，则可诊断。本症是一种良性疾病，有自愈倾向。各种抗生素皆无效。对已化脓的淋巴结可将脓液抽出，但不可切开排脓。

猫抓热（cat-scratch fever） 见猫抓病。

良性淋巴网状细胞增多症（benign lymphoreticulosis） 见猫抓病。

无菌性局限性淋巴结炎（sterile regional lymphadenitis） 见猫抓病。

性病性淋巴肉芽肿（lymphogranuloma venereum） 见腹股沟淋巴肉芽肿。

第四性病（the fourth venereal disease） 见腹股沟淋巴肉芽肿。

衣原体引起的皮肤病（chamydial dermatologic diseases） 衣原体包括一类形态相似，能通过滤菌器，在宿主细胞内寄生， 发育繁殖有独特的生活周期的微生物。大小为 200～500nm。Gram 染色阴性，不运动，球形或椭圆形。基于以下不同于病毒的特性，而另成为独立的一类微生物：1. 含有 DNA 与 RNA 两种类型核酸，而病毒只有一种；2. 具有由黏多肽所组成的胞壁，且含有胞壁酸；3. 通过独特的生活周期，按二分裂方式繁殖；4. 含有核糖体；5. 有较为复杂的酶系统，能进行一定的代谢活动；6. 许多抗生素能抑制其生长繁殖。衣原体属的 15 个血清型中，A、B、Ba、C4 个型引起沙眼，各类型均可引起多种皮肤病或性病。鹦鹉热衣原体可引起饲鸟病，沙眼衣原体血清型 L1、L2、L3 可引起性病性淋巴肉芽肿，D～K 8 个型，可引起尿道炎、宫颈炎、盆腔炎等，另外猫抓热的病原体一般也认为是衣原体。

饲鸟病（ornithosis） 是由鸟类传染给人类的疾病。目前已发现约有 120 种鸟类，包括鸽子、家禽、海鸟等都可流行此病，并传染给人类，因此又称为鸟疫。因最初发现是鹦鹉传染此病的，故又称鹦鹉热。病原体为鹦鹉热衣原体，存在于鸟类消化道及呼吸道，并可经呼吸道传染给人，使人发生肺炎。潜伏期约 1～2周。多急性发病，有寒战、发热、胸痛、咳嗽等症状，有肺炎体征。病程约 2 周。亦可发生重型肺炎、心肌损害、脑炎而死亡。某些重症病人可出现伤寒样玫瑰疹、结节性红斑或多形红斑样皮疹，外周血中白细胞明显减少。本病的预防主要是防止与病鸟接触。应用四环素族抗生素进行治疗可收到良好效果。

鹦鹉热（psittacosis） 见饲鸟病。

鸟疫（ornithosis） 见饲鸟病。

腹股沟淋巴肉芽肿（lymphogranuloma inguinale） 又称为性病性淋巴肉芽肿或第四性病。是沙眼衣原体所致的性传播疾病。主要通过性接触传播。病原体是沙眼衣原体中 L1、L2、L33 个血清型。其中大多数为 L3 所致。人是此病原体惟一的自然宿主，且多好侵犯淋巴结，主要通过性交而传染，潜伏期约 10d，初在生殖器部（如男性龟头或包皮、女性的大阴唇、阴道或子宫颈）发生初疮，为细小的丘疱疹，可自愈。进而病原体侵犯腹股沟淋巴结，发生化脓性淋巴结炎及瘘管。进而引起外生殖器象皮肿和直肠狭窄。根据有不洁性交史；腹股沟化脓性淋巴结炎及瘘管；病原体检查易于诊断。磺胺及四环素对本病有特效。

螺旋体性皮肤病（spirochial dermatologic） 螺旋体

是一类细长、柔软、弯曲呈螺旋状的微生物，多数比细菌大，运动活泼，在生物学的位置上介于细菌与原虫之间。根据螺旋的数目，螺旋的大小与规则程度，及两螺旋间的距离可将螺旋体分为五个属，可引起人类皮肤病的主要为密螺旋体属。该属可引起梅毒、地方性梅毒、雅司、品他等皮肤病。

雅司（yaws） 也叫热带莓疮，因地区不同有各种名称，如 Pian，Boubas，Dube 等。雅司系一种全身性传染性疾病，其病原体为雅司螺旋体。其形态酷似梅毒螺旋体。患者为主要传染源。雅司螺旋体可通过破损皮肤侵入人体而感染，并非由性交传染。儿童及青少年多见。流行于某些热带地区。我国在第二次世界大战末期曾流行于江苏北部淮阴一带，并波及江苏省其他地方，上海及浙江等处，解放后不久即被消灭。潜伏期为 2～3 周。临床上分为 3 期：第一期：母雅司期；第二期：雅司疹期；第三期：结节溃疡性雅司期。本病应注意与梅毒相鉴别。青霉素、四环素等治疗有效。

热带莓疮（frambesia tropica） 见雅司。

品他（pinta） 是一种接触性传染的非性病性、以皮肤损害产生无色素改变为特征的地方性螺旋体病。多发于中美洲及南美洲北部。在我国尚未见报道。病原体为品他螺旋体。1938 年由 Cubans，Saenz 等发现。品他传染性不强，其发病机理和传播方式尚不完全明了。患者年龄多在 10～20 岁之间。临床上分为 3 期：第一期：丘疹期：第二期：泛发性皮疹期：第三期：皮肤变色期。根据以色素异常性皮疹，结合流行地区可以诊断。必要时可做螺旋体检查。应与其他色素障碍性皮肤病相鉴别。青霉素、四环素等治疗有效。

地方性梅毒（endemic syphilis） 又称 Bejel，是中东、非洲干燥、沙漠地区的疾病，多发于农村及卫生水准低下的人群。主要侵犯幼年儿童。系家庭接触，口对口或经饮食用具传染。病原体为地方性梅素螺旋体，属苍白螺旋体Ⅱ体，与梅毒螺旋体无法区别。潜伏期 9～90d，平均为 3 周。好发年龄为 2～10岁。第一期为口腔部位的下疳，但较罕见。经过一个潜伏期后进入第二期，主要表现为黏膜白斑、丘疹及扁平湿疣。然后再经过一个潜伏期进入第三期，主要为骨损害及皮肤树胶肿，极少发生心血管及神经损害，不胎传。根据流行地区，非性接触，幼儿好发等特点不难诊断，应与性病性梅毒相鉴别。治疗可参考性病性梅毒的治疗方法。

Lyme 病（Lyme disease） 为螺旋体感染引起的系统性疾病，由昆虫蜱等为媒介传播。最早在美国 Old Lyme 地方发现，故命名为 Lyme 病。该病分布与蜱的分布区域有关，主要流行于美国、欧洲、澳州，我国亦有发现。可发生于任何年龄，无性别差异，主要在夏季发病。皮肤表现为慢性游走性红斑，其后并发神经系统、心脏及关节症状。可自然痊愈，预后良好。根据临床表现特别是慢性游走性红斑，发疹前有蜱叮咬史不难诊断。青霉素、四环素等治疗有效。

真菌病（mycosis） 指由真菌引起的皮肤黏膜、皮下组织或其他组织器官的感染。真菌按菌落形态可分为两大类：霉菌和酵母。其基本结构为菌丝和孢子。引起人或动物感染的真菌分为病原真菌和条件致病真菌两大类。病原真菌本身具有致病性，而条件致病真菌一般情况下不致病，只有在机体免疫力降低时才引起疾病。按 Ainsworth 1966 年的真菌分类系统，真菌界分为黏菌门和真菌门。真菌门又分为 5 个亚门：鞭毛菌亚门、接合菌亚门、子囊菌亚门、担子菌亚门和半知菌亚门。与医学关系密切的为接合菌亚门、子囊菌亚门和半知菌亚门。传统上将真菌病分四大类，即浅表真菌病、皮肤真菌病、皮下组织真菌病和系统性真菌病。

浅表真菌病（superficial mycosis） 感染仅限于皮肤角质层的最外层，仅少或全无组织反应。感染毛发亦仅累及毛发表面。病原菌除真菌外，还包括一些细菌。浅表真菌病有掌黑癣、花斑癣、腋毛癣、毛结节病、红癣等。

花斑癣（tinea versicolor） 又称汗斑，系糠秕马拉色菌引起的一种皮肤浅表角质层慢性真菌病，常无自觉症状。花斑癣遍及世界各地，尤其常见于温度和相对湿度均较高的热带和温带地区。糠秕马拉色菌又称花斑癣菌，首先在 1853 年由 Robin 检出，1951 年 Gordon 自花斑癣皮屑中分离出嗜脂性酵母样真菌后方得到确证。此菌系条件致病菌，当皮肤多汗、

卫生条件差、长期接受皮质类固醇激素治疗及罹患慢性消耗性疾病时，该菌可由腐生性酵母型转化为致病性菌丝型而引起皮肤病。皮疹好发于有皮脂腺的部位，如躯干、颈部、上臂、面部及腹部，也可累及臀部、腋窝、腹股沟及头皮。一般为粟粒、黄豆乃至蚕豆大的圆形或类圆形斑疹，反光性强，表面覆以极薄糠秕状鳞屑。任何年龄均可发病，男性多于女性。诊断根据临床表现，皮损直接镜检查到花斑癣菌丝或孢子，Wood灯下皮损处显示淡黄色或褐色荧光即可确诊。治疗以角质松解剂和杀菌剂为主。可用40%硫代硫酸钠和4%稀盐酸溶液、15%～20%冰醋酸溶液、1%克霉唑霜、1%益康唑霜、采乐洗剂外用，或酮康唑、伊曲康唑口服。

糠秕状皮肤霉菌病（dermatomycosis furfuracea） 见花斑癣。

色素癣菌病（chromophytosis） 见花斑癣。

掌黑癣（tinea nigra palmaris） 由威尔尼克氏分支孢子菌和曼逊氏分支孢子菌所引起。本病散发在世界各地。我国第一例是在华北发现。本菌可能存在自然界中，人类由于接触而感染。本病多见于青年人，女性好发。多发于手掌，少侵犯颈、胸。损害为淡棕色斑点，逐渐向周围扩散，有的融合成片，呈暗黑色。表面光滑，无炎症反应，亦无自觉症状。根据发病部位、临床特点及局部损害刮片检查发现菌体，诊断并不难。治疗用角质松解剂疗效甚佳。一般外用复方水杨酸软膏或溶液、5%硫磺软膏及2.5%碘酊。

黑色糠秕疹（pityriasis nigra） 见掌黑癣。

掌黑色角质真菌病（keratomycosis nigricans palmaris） 见掌黑癣。

发结节病（piedra） 又称结节性毛孢子菌病，是毛干的真菌感染，在头发、眉毛、睫毛等毛干上形成卵圆形小结节，坚硬如石，像虱卵般悬挂在毛干的一侧，或包被毛干，其色有白有黑。病原菌有二：一为黑色毛结节菌，引起毛干的黑色结节，谓之黑发结节病；二是白色发结节菌，引起毛干的白色结节，谓之白发结节病。

黑发结节病（black piedra） 主要见于南美的巴西、巴拉圭、哥伦比亚、阿根廷、乌拉圭、委内瑞拉以及亚洲的印度尼西亚、马来西亚等地。本病无自觉症状，也无任何不适。黑发结节病主要侵犯头发，在毛干上形成坚如硬砂粒样结节，附着于毛干上，棕至黑色，肉眼细查可见。可用手捏住顺着毛干将结节取下，病程长者毛干可折断。真菌直接镜检可见结节中有深褐色双分支菌丝，菌丝分隔明显，类似关节孢子。可查到子囊，内有4～8个梭形子囊孢子。诊断根据临床表现、检查毛发结节及镜下检查菌丝特殊形态，即可确诊。治疗可将毛发剃光，外用5%硫磺软膏或复方硫酸酮溶液。

白发结节病（white piedra） 主要见于南美的巴西、巴拉圭、哥伦比亚、阿根廷、乌拉圭、委内瑞拉，以及欧洲的英国、亚洲的日本等地。我国也不少见。白发结节病主要侵犯胡须与头发，为白色到淡褐色结节，质地较软，如虱卵样黏着于毛干的一侧，侵犯毛干，逐渐破坏毛发，如羽状碎发。真菌直接镜检可见透明的暗绿色菌丝，围绕毛发呈鞘状，其菌丝分节呈椭圆形或长方形孢子，有时可见出芽孢子。诊断根据临床表现、检查毛发结节及镜下检查菌丝特征，即可确诊。治疗同黑发结节病。

毛孢子菌病（trichosporosis） 见发结节病。

毛结节菌病（trichomycosis nodularis） 见发结节病。

头癣（tinea capitis） 皮肤癣菌感染头皮及头发所引起的疾病。头癣主要是因直接或间接接触患者或患病动物而感染。本病多在儿童期发病。根据临床表现不同，可将头癣分成三型：黄癣、白癣及黑点癣。黄癣的致病菌主要是许兰毛癣菌，该菌首先由Lebert于1845年发现。皮疹特点为碟形的黄癣痂，中心凹陷，有头发穿出。病发干燥无光，稍歪斜。毛囊可被破坏而遗留永久性秃发。真菌直接镜检见发内孢子菌丝，可有气沟、气泡。白癣的致病菌主要是铁锈色小孢子菌、犬小孢子菌及奥杜盎小孢子菌。临床表现为白色鳞屑性斑片。病发根部有白色菌鞘包绕，病发于距头皮0.5cm左右时即折断。真菌直接镜检可见发外镶嵌或成堆的小孢子。黑点癣的致病菌主要为紫色毛癣菌及断发毛癣菌。临床表现为病

发出头皮即断。留有黑芝麻样小点，偶见薄而短的白鞘。真菌直接镜检可见发内链状孢子，较大。诊断根据典型的临床表现、真菌直接镜检特点，Wood灯检查黄癣、白癣、黑点癣病发分别呈暗绿、亮绿及无荧光，再结合真菌培养结果，即可确诊。治疗口服灰黄霉素、特比萘芬、伊曲康唑等。剃头后外用复方水杨酸酊剂、复方雷琐辛擦剂、1%克霉唑霜、1%益康唑霜。

须癣（tinea barbae） 由各种毛癣菌和小孢子菌引起的胡须部位慢性感染。主要见于从事农副业的人群，特别是接触农场动物者。有两种临床表现：一为深部结节性化脓性损害，主要产生结节状的增厚，像脓癣样的肿胀，一般由须癣毛癣菌或疣状毛癣菌引起。胡须松动或脱落，可从残存的毛囊口挤出脓液；另一为浅表性结痂型损害，主要为轻微的脓疱性毛囊炎，可断须（紫色毛癣菌感染）或无断须(红色毛癣菌感染)。胡须松动，干燥而易断。诊断根据临床表现、真菌直接镜检可查到菌丝即可确诊。真菌培养可确定菌种。治疗同头癣。

体癣（tinea corporis） 致病性真菌在平滑皮肤上引起的浅部感染。最常见的致病菌是红色毛癣菌、须癣毛癣菌和絮状表皮癣菌。体癣在世界各地均有发生，特别是湿热地区发病率尤高。我国体癣发生较多。体癣的传染途径主要是人际间的接触传染，少数可因接触病畜而被感染。损害多呈圆形或多环形，中央退行，表面有鳞屑，边缘部有针头大丘疹或水疱排列，或为环状结痂。根据典型的临床表现，真菌直接镜检常可查到菌丝和关节孢子，即可确诊。取鳞屑做真菌培养可确定菌种。治疗以外用药为主，主要有复方水杨酸酊剂、3%过氧乙酸溶液、复方雷琐辛擦剂、1%克霉唑霜及1%益康唑霜。一般坚持治疗2~4周，可获痊愈。

股癣（tinea cruris） 在阴股部皮肤发生的致病性真菌感染。实际上这是体癣的一种，只因它发生的部位具有温暖、潮湿及摩擦等特点，而使其表现不同。致病菌大致与体癣相同。本病流行情况也与体癣相同，遍及世界各地及国内广大地区，且较体癣多见。病变主要发生在股上部内侧及腹股沟皱褶部。皮损为边缘清楚的斑片，其上有丘疹、水疱及结痂，中央部位可自愈而平坦。颜色呈淡棕色或暗红色，表面覆有细小鳞屑，自觉瘙痒。根据临床特点及真菌学检查不难作出诊断。治疗与体癣基本相同。只是阴股部皮肤较嫩，不宜用刺激性较强的药物。

手癣（tinea manus） 致病性真菌侵犯手掌及指间皮肤所引起的疾病，其致病真菌主要为红色毛癣菌及须癣毛癣菌。手癣也是一种广为流行的浅部真菌病，世界各地均有发生，但其发病率比足癣为低。发病多从某一处开始，特别是拇指或食指的侧面、屈面和掌心部，以后蔓延扩散至全手或发展到另一只手。临床表现类似足癣，也分四型，但浸渍型少见。根据临床表现，结合真菌直接镜检可查到菌丝，即可确诊。治疗同足癣。

足癣（tinea pedis） 是由致病性真菌感染足跖及趾间皮肤所致，在癣病中最为常见。其致病菌主要为红色毛癣菌、须癣毛癣菌及絮状表皮癣菌。足癣在世界各地广为流行，特别是热带和温带更为常见。在我国南方城市，足癣的发病率可高达50%~60%。足癣的发生与足部湿热及足部畸形等因素有关。传染方式多为接触传染。损害常于趾缝的皱褶部位、特别是第三、四趾缝间开始，由此向其他部位蔓延。临床可分四型：水疱型、丘疹鳞屑型、浸渍糜烂型及角化过度型。根据临床特点，鳞屑作真菌直接镜检找到菌丝，即可确诊。真菌培养可确定菌种。一般以外用药治疗为主，需治疗4~6周，即使治愈后，仍应间歇涂药作为巩固治疗。常用的外用药见体癣。但对急性期渗出较多时应湿敷。角化过度型可口服特比萘芬或伊曲康唑。

运动员足（athlete's foot） 见足癣。

甲癣（tinea unguium） 皮肤癣菌侵犯甲板或甲下组织所引起的感染，主要由毛癣菌属和絮状表皮癣菌引起。毛癣菌属中红色毛癣菌最常见，其次为须癣毛癣菌。甲癣的地理分布与手足癣一致，其中趾甲癣比指甲癣多见。临床至少分两型，即甲下型甲癣及浅表性白色甲癣。甲下型甲癣常从甲板两侧或末端开始，其特征是甲下有角蛋白及碎屑沉积，致甲板增厚，或甲板远端脆裂、分离，波及全甲，并可破坏全甲。浅表性白色甲癣初起为甲板表面发生一小片浑浊区，外形不规则，起于甲面的中央近新月区、甲的游离缘或其两侧皱襞。可局限于一处或波

及全甲。根据临床特点及真菌直接镜检可查到菌丝体即可确诊。治疗可以口服特比萘芬、伊曲康唑。外涂30%冰醋酸或用10%的冰醋酸浸泡病甲，6%的水杨酸、12%乳酸、10%的碘酊溶液涂甲。

甲真菌病（onychomycosis） 除皮肤癣菌外其他真菌引起的甲板或甲床的感染称为甲真菌病。病原菌为多种霉菌和酵母。常见的有白念珠菌、青霉、曲霉、镰孢菌、帚霉、白吉利丝孢酵母等。感染多发生于原已异常或营养不良的甲上。临床表现、甲屑直接镜检与甲癣相似，但使用灰黄霉素无效。局部可外用二性霉素B。可口服对病原菌敏感的抗真菌药。当诊断无把握时，可使用伊曲康唑，能同时杀灭皮肤癣菌、酵母菌和霉菌。上述甲真菌病的概念是狭义的，广义的还包括甲癣。

远端甲下甲真菌病（distal subungual onychomycosis） 由致病菌从甲远端或甲侧缘侵犯甲板或甲床所致。常见的致病菌以红色毛癣菌为主，其次为须癣毛癣菌、白念珠菌、近平滑念珠菌、短帚霉等。诊断及治疗见甲癣。

白色表浅甲真菌病（white superficial onychomycosis） 由致病菌自甲板表面侵犯甲板所致，甲表面呈现甲白斑表现。致病菌主要为须癣毛癣菌，其次为白念珠菌、枝顶孢和镰刀菌。诊断和治疗见甲癣。

近端甲下甲真菌病（proximal subungual onychomycosis） 由致病菌自甲近端侵犯甲板所致。致病菌主要为红色毛癣菌、玫瑰色毛癣菌及絮状表皮癣菌。诊断和治疗见甲癣。

铁锈色癣菌性肉芽肿（mycotic granuloma caused by microsporum ferrugineum） 该病是罕见的癣菌病。临床表现头发呈白癣改变；指甲呈甲癣改变；皮肤呈鳞屑样损害，外观像鱼鳞病；皮肤肉芽肿样损害，以结节为主，分布广泛。皮屑、头发及甲屑镜检示较粗的分隔菌丝，无孢子。穿刺液和活体组织培养结果均为铁锈色小孢子菌。治疗可口服特比萘芬或伊曲康唑，外用治疗见体癣及头癣。

铁锈色癣菌性全身性肉芽肿（generalized mycotic granuloma caused by microsporum ferrugineum） 见铁锈色癣菌性肉芽肿。

癣菌疹（dermatophytids） 是患者机体对真菌或其代谢产物发生的变态反应，在皮肤上的一种局限或广泛的皮肤表现，与身体其他部位的皮肤真菌病并发。Jadasshon于1912年首先报告本病。癣菌疹的发生与局部癣病严重程度、致病菌的种类有关，即亲动物性癣菌较亲人性癣菌易引起癣菌疹。病情的轻重与个体的变应性成正比。Peck依据癣菌疹的临床症状及组织病理变化的不同，将其分为4类：表皮类、真皮类、皮下类及血管类。临床常见的癣菌疹如下：汗疱疹型、丹毒样型及丘疹型。其诊断依据为：（1）身体其他部位有癣病活动病灶，且炎症较为剧烈；（2）在癣病病灶内可查到真菌；（3）癣菌素皮试多为阳性；（4）癣病症状消退，癣菌疹亦随之治愈。主要是治疗癣菌病，同时内服抗过敏药物，局部对症治疗。

圆锥孢子菌病（coniosporosis） 属真菌过敏症的一种。美国北部密西根森林中的工人，因反复地吸入树皮中的圆锥孢子菌的孢子而发生一种特殊的急性肺炎。症状有发热、咳嗽、呼吸困难、盗汗、胸骨下疼痛等。镜检见孢子呈椭圆形，菌丝分隔，并有很多分支。培养为圆锥孢子菌生长。本病经10～14d可自然恢复，但病人若再次吸入孢子仍可复发。

剥枫树皮者病（maple bark stripper's disease） 见圆锥孢子菌病。

皮下组织真菌病（subcutaneous mycosis） 由真菌感染皮肤和皮下组织所致。包括皮肤着色芽生菌病、足菌肿、皮下组织暗色丝孢霉病、鼻孢子菌病、孢子丝菌病、链状芽生菌病、皮下组织接合菌病。如蛙粪霉虫霉病、冠状耳霉病和毛霉病。

着色真菌病（chromomycosis） 是由一组暗色孢科真菌引起的疾病，其特征为疣状皮肤结节，发展缓慢，最后形成明显的乳头瘤状赘生性损害，可有或无破溃。散发于世界各大洲。1911年巴西Pedroso首先发现本病。其致病菌主要为裴氏着色真菌、疣状瓶霉、紧密着色真菌及卡氏支孢霉。我国的病原菌主要为裴氏着色真菌及卡氏支孢霉。皮肤着色真菌病可表现为乳头瘤型、疣状皮肤结核样型、结节性

梅毒疹样型、银屑病样型及象皮肿和瘢痕型。脓液或组织刮取物直接镜检，见棕色圆形厚壁分隔的孢子，又称硬壳细胞，与组织病理中所见相同，有诊断意义。培养可确定菌种。诊断主要根据真菌学检查。可采用手术切除疗法，局部温热疗法，口服抗真菌药物，如伊曲康唑、5～氟胞嘧啶、二性霉素 B 及酮康唑等。

孢子丝菌病（sporotrichosis） 由申克氏孢子丝菌所引起的皮肤、皮下组织及其附近淋巴系统的慢性感染，可引起化脓、溃烂及渗出，有时尚波及各脏器。1898 年 Schenck 首先报告 1 例，并分离出本菌。1900 年 Hektoen 及 Perkins 最早给予命名。世界各地均报告有本病。本病主要由申克氏孢子丝菌所引起。本病主要通过损伤的皮肤或黏膜、上呼吸道或消化道而传染。根据临床表现可分四型：皮肤淋巴管型、固定型、皮肤黏膜型、皮外及播散型。淋巴管型的特点为外伤植入后 3 周左右局部出现无痛性皮下硬结，呈红、紫或黑色，以后沿其引流的淋巴管出现许多类似皮下结节。固定型如上述淋巴管型仅局限于一处。此二型临床最为常见。根据典型的临床表现，结合真菌培养结果即可确诊。碘化钾内服为治疗本病的首选药物。

虫霉病（entomophthoromycosis） 由接合菌纲虫霉目的真菌引起。主要表现为皮下组织和黏膜下层慢性炎症或肉芽肿性感染。依病原菌不同而分为两种：一种为耳霉虫霉病，另一种为蛙粪霉虫霉病。脓液、穿刺液等直接镜检，可见无色、宽而分隔的菌丝，常单根不分支。组织病理检查时，于皮下组织可见嗜酸细胞肉芽肿，内见短粗、直径 6～25μm（平均 8～12μm）、薄壁、分支或分隔的菌丝。HE 染色淡，菌丝外围有 3～5μm 宽的嗜伊红样物质，称 Splendore-Hoeppli 现象。治疗口服碘化钾有特效。剂量为每日 30mg/kg，3 次分服。连用 1～3 个月或更久。二性霉素 B 等有效。

冠状耳霉虫霉病（entomophthoromycosis conidiobolae coronata） 病原菌为冠状耳霉，系土壤寄生菌。几乎所有患者都来自于非洲热带雨林地区，主要是尼日利亚。我国尚未发现。患者大多为 20～40 岁，男性占大多数，与从事农业劳动有关。临床表现主要为鼻肿块。双侧多于单侧。肿块高低不平，可阻塞鼻孔。与其下深部组织粘连，一般不破溃。患者无发热，全身一般状况正常。根据直接镜检、组织病理和培养结果可最后确诊。治疗见虫霉病。

蛙粪固孢虫霉菌病（entomophthoromycosis basidiobolae haptosporus） 又称蛙粪霉菌病。病原菌为固孢蛙粪霉，为土壤、粪便和腐烂植物的腐生菌。广泛分布于热带和亚热带地区。患者多有外伤或昆虫叮咬史。病原体通过破损的皮肤而进入人体内，随后沿淋巴管或直接蔓延向四周传播。好发于臀部及四肢，颈、胸、背等处亦可发病。开始为肤色无痛性皮下结节，逐渐扩大融合成斑块，周围会产生新的结节，并进一步融合成更大斑块。附近淋巴结可肿大。自觉轻度不适，一般无全身症状。根据临床表现、直接镜检、组织病理检查和培养结果诊断并不困难。治疗见虫霉病。

叶状霉菌病（lobomycosis） 见瘢痕疙瘩芽生菌病。

瘢痕疙瘩芽生菌病（keloid blastomycosis） 又名 Lobo 病，系由 Lobo 结节孢子菌引起的一种瘢痕性、疣状、结节性、赘生性或肿瘤性改变。本病于 1931 年首先由 Lobo 报道。其病原菌为罗伯氏芽生菌。该菌可能寄生在自然界的土壤中，当皮肤外伤时接触而感染。本病分布在南美亚马逊河流域。所有病人都是住在西半球的赤道区域。我国尚未见报道。多见于农村成年男子，皮损为瘢痕疙瘩样棕色结节。慢性病程，有长达 30 年者。镜检可见双壁圆形芽生孢子，芽生孢子与母体孢子同等大小，两个孢子之间有短桥相接，排列成串。病理为表皮下非化脓性肉芽肿，巨细胞内有排列成串的孢子。根据临床表现、真菌检查及病理改变，诊断不难。可行手术切除。

鼻孢子菌病（rhinosporidiosis） 由西伯氏鼻孢子菌引起的慢性肉芽肿性疾病，可引起黏膜息肉。本病分布于世界各地，88%的病例发生在印度及斯里兰卡。1979 年我国在广州发现第一例。该菌自 1900 年 Seeberi 发现至今尚不能人工培养，动物接种也未获得成功。本病的传染源尚不清楚，在牛、马、狗、山羊、鹅、鸭、骡有自然发生的报道。人类只发生在长期潜水或游泳的人。可发生在任何年龄，20～30 岁多发，男性多于女性。在鼻黏膜上发生圆形肿块或息肉，淡红到紫色。皮肤损害开始为乳头状，最

后发展成似黏液囊肿。病理可见孢子囊中无数内生孢子。根据本病特征性临床表现，结合实验室查到巨大孢子囊，诊断不难。可行手术治疗，不能手术治疗者可用二性霉素 B 加普鲁卡因局部浸润注射。

耳真菌病（otomycosis） 由浅部致病真菌和某些条件致病真菌引起的耳廓及外耳道的急性、亚急性或慢性炎症性疾病。首先由 Andral 和 Gavarret 在 1843 年描述。世界各地均有报道。引起耳廓感染的真菌主要为皮肤癣菌，引起耳道真菌病的真菌主要为曲霉菌。临床表现为耳廓癣（同体癣）及外耳道真菌病。外耳道真菌病表现为耵聍多，耳痒，耳道流出稀薄脓液、耳鸣、耳闷、耳闭塞感及听力减退等。耳廓癣诊断较易；外耳道真菌病若在耵聍中查到真菌也不难诊断。耳廓癣治疗同体癣；外耳道真菌病可用二性霉素 B 溶液滴耳。

霉菌性外耳炎（mycotic otitis externa） 见耳真菌病。

系统性真菌病（systemic mycoses） 真菌除侵犯皮肤和皮下组织外，还累及组织和器官，甚至引起播散性感染。包括系统性念珠菌病、隐球菌病、曲霉病、芽生菌病、球孢子菌病、组织胞浆菌病、副球孢子菌病、系统性暗色丝孢霉病、系统性接合菌病、马尔尼菲青霉病。

组织胞浆菌病（histoplasmosis） 是一种传染性很强的深部真菌病，常由呼吸道传染，先侵犯肺，后波及其他网状内皮系统如肝、脾、淋巴结等，也可侵犯肾、中枢神经系统及其他脏器。依病原菌不同，组织胞浆菌病分为荚膜组织胞浆菌病和杜波斯组织胞浆菌病。

荚膜组织胞浆菌病（histoplasmosis capsulatum） 又称经典组织胞浆菌病、小型组织胞浆菌病、Darling 病等。1905 年由 Darling 首先报道本病。本病流行于美洲中部，遍布世界各地。1955 年我国于广州发现首例。其致病菌为荚膜组织胞浆菌，本菌为双相菌，在组织内为酵母型。本病的病原菌可侵犯全身各脏器，临床表现错综复杂，分 4 型：①无症状型：90%～95%属于无症状型；②急性肺型：症状似流感样；③慢性肺型：临床表现似肺结核，很难与空洞型肺结核区别；④播散型：少数急性肺型因细胞免疫功能低下而引起严重的播散型感染，本型是本病最严重类型，常危及生命。血、脓、痰及穿刺物直接镜检时，于单核巨噬细胞内可见 2～4μm 的卵圆形孢子。组织病理检查也可见到上述孢子。诊断主要根据真菌镜检和组织病理检查时发现病原菌，培养为双相菌。治疗可用二性霉素 B、伊曲康唑、氟康唑、酮康唑等，必要时辅以外科手术。

杜波氏组织胞浆菌病（histoplasmosis duboisii） 又称非洲型组织胞浆菌病或大型组织胞浆菌病。1922 年 Blanchard 首先发现本病。此病流行于非洲 20 多个国家。主要由荚膜组织胞浆菌杜波氏变种引起，此菌也为双相菌。临床表现可分 3 型：①肺部病变：多为亚临床感染，仅少数呈慢性进行性空洞型损害；②局限型：为局限性皮损、皮下肉芽肿和单一的骨损害，无系统感染，可自愈。③播散型：可累及皮肤、淋巴结、骨骼、腹部器官等。病程快，常死亡。脓液等标本直接镜检可见圆形或卵圆形的孢子，8～15μm 大小，壁稍厚，出芽，芽颈细，芽孢有时几乎与母细胞等大仍不脱落，称双细胞。组织病理可见化脓性及肉芽肿性反应，有大量巨细胞聚集，其内可见病原体。根据直接镜检或组织病理中发现典型的病原菌即可确诊。治疗同荚膜组织胞浆菌病。

小型组织胞浆菌病（small-form histoplasmosis） 见荚膜组织胞浆菌病。

网状内皮组织胞浆菌病（reticuloendothelial cytomycosis） 见荚膜组织胞菌病。

皮炎芽生菌病（blastomycosis） 又称 Gilchrist 病、芽生菌病、芽生菌性或北美芽生菌病。系由皮炎芽生菌引起的慢性化脓性肉芽肿性疾病，可侵犯身体任何部位，主要侵犯皮肤、肺和骨等。1894 年 Gilchrist 首先报道本病。主要见于美国和加拿大，我国尚未见报道。可能是由于接触带有本菌的物质而感染。主要表现为化脓性肉芽肿。临床可分四型：原发性肺芽生菌病、慢性皮肤及骨骼芽生菌病、系统性芽生菌病及接种性芽生菌病。直接镜检可见单个厚壁、直径 8～15μm 的圆形孢子，出单芽，芽颈宽。组织病理为化脓性肉芽肿，巨细胞内或脓肿内亦见上述孢子。诊断可根据临床表现、真菌学检查、病理检

查等进行综合判断。可用二性霉素 B、庐山霉素等治疗。限局性病灶可行手术切除。

北美芽生菌病（North American blastomycosis） 见皮炎芽生菌病。

球孢子菌病（coccidioidomycosis） 由粗球孢子菌引起的一种极具传染性的限局性或播散性深部真菌病。本病于 1892 年首先由 Posadas 和 Wernicke 报告 1 例。流行于美国西南部、墨西哥、中美洲和南美洲。1958 年我国在天津发现首例，曾有流行区居住史。通过吸入或外伤接种关节孢子而感染。青壮年男性多发。临床分原发性球孢子菌病和继发性球孢子菌病。原发性肺球孢子菌病表现为呼吸道的感染征象。原发性皮肤球孢子菌病类似淋巴管型孢子丝菌病。继发性球孢子菌病可播散至皮肤、骨骼和内脏等。继发性皮肤球孢子菌病好发于鼻部、面颊和头皮等处，呈疣状增生。真菌直接镜检可见圆形厚壁球体，称球囊，其内充满内孢子，与组织病理所见相同。诊断除根据临床表现外，必须在标本中查见粗球孢子菌，培养证实为双相菌。根据真菌直接镜检和病理组织中病原菌的形态即可确诊。大多数原发性肺球孢子菌病不需特殊治疗，但应休息和予以支持疗法。播散性病例应给予及时和足量的系统性抗真菌治疗，需要时辅以外科手术。抗真菌药物有二性霉素 B、酮康唑、伊曲康唑和氟康唑。

山谷热（valley fever） 见球孢子菌病。

球孢子菌肉芽肿（coccididal granuloma） 见球孢子菌病。

沙漠风湿病（desert rheumatism） 见球孢子菌病。

副球孢子菌病（paracoccidioidomycosis） 又称南美芽生菌病或巴西芽生菌病。为原发于肺部的慢性肉芽肿性疾病，由副球孢子菌引起。1980 年 Lutz 首次发现口腔黏膜、颈部淋巴结罹患本病，命名为类球孢子菌病肉芽肿。1913 年 Splendore 培养成功。副球孢子菌流行于拉丁美洲，主要见于巴西、哥伦比亚和委内瑞拉等。由吸入副球孢子菌的孢子所致。临床分 3 型：①肺型副球孢子菌病：该型又分两型，一型为良性肺型副球孢子菌病，患者感染后几乎没有症状，多在尸检时偶然发现。另一型为进行性肺副球孢子菌病，临床表现似其他原因引起的肺部感染，X 线检查损害多位于肺下野，为结节状、浸润状或条纹状。②黏膜皮肤淋巴管型副球孢子菌病：可累及口腔黏膜、喉、鼻腔、口唇、舌、结膜等。开始为小的丘疹和水疱，很快破溃，形成溃疡。③系统性副球孢子菌病：多原发于肺部，经血液及淋巴系统播散至内脏。黏膜刮取物、脓痰、淋巴结抽吸物或刮取物等标本直接镜检可见多芽厚壁的圆形孢子。组织病理主要为化脓性肉芽肿，病理片中病原菌为酵母样细胞。根据直接镜检或组织病理检查中发现典型的舵轮状大分生孢子即可确诊。二性霉素 B 和磺胺治疗有效，还可用酮康唑或伊曲康唑。

南美芽生菌病（South American blastomycosis） 见副球孢子菌病。

巴西芽生菌病（Brazilian blastomycosis） 见副球孢子菌病。

类球孢子菌病肉芽肿（pseudococcidioidal granuloma） 见副球孢子菌病。

条件致病性真菌感染（opportunity mycotic infection） 引起人或动物感染的真菌分为病原真菌和条件致病真菌两大类。病原真菌本身具有致病性，而条件致病真菌一般情况下不致病，只有在一定条件下，即机体免疫力降低时才引起疾病，如长期使用广谱抗生素、皮质类固醇激素和免疫抑制剂，以及有代谢障碍、慢性消耗性疾病、艾滋病、外伤和大手术、器官移植、放射治疗等都是重要的诱发因素。常见的致病真菌感染有念珠菌病、隐球菌病、曲霉病、接合菌病、镰刀菌病、青霉菌病等。

念珠菌病（candidiasis） 由念珠菌属主要是白念珠菌引起的皮肤、黏膜和内脏的急性、亚急性和慢性炎症。可以是原发，但大部分是继发感染，是目前发病率最高的深部真菌病之一。本病的病原菌有白念珠菌、热带念珠菌、克柔氏念珠菌、星形念珠菌、光滑念珠菌、吉利蒙念珠菌、近平滑念珠菌、假热带念珠菌。感染可以是内源性的，也可以是外源性的，但大多数为内源性感染。临床可分 4 类：①黏膜念珠菌病：鹅口疮、念珠菌性阴道炎、念珠菌性

龟头炎等；②皮肤念珠菌病：念珠菌性甲沟炎、甲念珠菌病、念珠菌性间擦疹、念珠菌性指（趾）间糜烂等；③系统性念珠菌病：多为继发感染，系内源性感染。④念珠菌所致的变态反应：念珠菌及其代谢产物可引起皮肤变态反应，称念珠菌疹，表现为成群的无菌性水疱，多见于指间或发生于身体其他部位。真菌直接镜检查到大量假菌丝有诊断价值。局部治疗采用制霉菌素软膏、栓剂或咪康唑霜；全身治疗用二性霉素 B、酮康唑、氟康唑、伊曲康唑等。

鹅口疮（thrush） 又称口腔念珠菌病。1842 年 Gruby 从患者病灶中分离出白念珠菌。本病的致病菌为白念珠菌。好发部位为舌、软腭、颊黏膜、齿龈、咽部等。损害为白色伪膜附着于口腔黏膜上，边缘清楚，周围有红晕。剥除伪膜，留下湿润的鲜红色糜烂面或轻度出血。严重者黏膜可出现溃疡坏死。新生儿多见，一些长期使用广谱抗生素、皮质类固醇激素、免疫抑制剂等患者也常见。真菌直接镜检查到假菌丝或出芽孢子即可确诊。治疗可口含制霉菌素片或外涂紫药水，亦可口服酮康唑、伊曲康唑或氟康唑等。

隐球菌病（cryptococcosis） 由隐球菌（主要是新型隐球菌）引起的脑膜、脑、肺、皮肤或全身性慢性、亚急性甚至急性感染。1895 年 Busse 和 Buschke 首先报道本病。本病遍布于世界各地。隐球菌可侵犯人体的任何部位，但以侵犯中枢神经系统最为常见，其次为肺、皮肤和骨骼等。中枢神经系统隐球菌病可表现为脑膜炎型、脑膜脑炎型、肉芽肿型、囊肿型；肺隐球菌病表现为呼吸道感染症状；皮肤黏膜隐球菌病由肺隐球菌病播散而来，皮肤损害为丘疹、水疱、痤疮样脓疱、结节、肉芽肿、息肉样、传染性软疣样丘疹、皮下脓肿等。其他还有骨隐球菌病和隐球菌败血症。隐球菌病的诊断主要根据临床症状和体征，真菌学检查发现隐球菌即可确诊。组织病理发现病原体有诊断意义。系统治疗以二性霉素 B 为首选，尚可口服氟康唑、伊曲康唑等治疗。

曲霉病（aspergillosis） 由曲霉属真菌引起的一组疾病。1727 年 Micheli 首先对曲霉作了记述和命名，1856 年 Virchow 从尸体解剖中首次证实本病。本病在美国、英国、法国、德国、意大利、澳大利亚、中国、日本等地均有报道。常见的致病菌为烟曲霉、黄曲霉、黑曲霉、土曲霉、杂色曲霉、棒曲霉、构巢曲霉和赭曲霉等。曲霉菌的致病方式为原发侵袭型、继发侵袭型、变态反应型和寄生型。曲霉菌可侵犯皮肤、黏膜、眼眶、眼、鼻、鼻窦、外耳道、支气管、肺、纵隔、心瓣膜、胃肠道、阴道、子宫、骨骼和脑等。痰、耵聍、角膜溃疡刮取物、脓液、脓肿抽吸物等标本直接镜检可见分隔和 45°分枝的菌丝，与组织病理中所见相同。取自空气流通、供氧充足的脓腔或空洞中的标本中有时可见典型的分生孢子头。本病的诊断主要依据真菌学检查。治疗根据不同的感染部位和感染类型采用不同的治疗方法。治疗可口服二性霉素 B、克霉唑、碘化钾、酮康唑、伊曲康唑等。

地丝菌病（geotrichosis） 又称地霉病，是由白地霉引起的口腔、支气管、肺、消化道和皮肤的感染。1809 年 Link 首先分离出白地霉。该菌是广泛存在于自然界的腐物寄生菌，也可在正常人的皮肤、黏膜、消化道、痰及粪便中检出。其传染途径可以是内源性的，也可以是外源性的。支气管地丝菌病是常见的一种类型，症状如慢性细菌性支气管炎；肺地丝菌病也较常见，症状如肺结核；口腔地丝菌病如鹅口疮样；皮肤地丝菌病比较少见，为鳞屑样红斑、瘙痒，也可侵犯皮下，发生脓肿，一般无全身症状。地丝菌败血症很罕见。真菌直接镜检可见长方形关节孢子或圆形孢子，两个关节孢子之间无间隙。诊断除临床表现外，主要依据真菌镜检和培养。口腔地丝菌病的治疗同鹅口疮；支气管肺地丝菌病可口服碘化钾，或以二性霉素 B 气雾吸入；消化道地丝菌病可口服制霉菌素；其他内脏地丝菌病尤其是败血症首选二性霉素 B 静脉注射。限局性皮肤损害可考虑手术切除。

毛霉菌病（mucormycosis） 又称藻菌病、接合菌病，是由毛霉目真菌引起的，多数呈急性进行性，少数为慢性感染。可呈散发性，无明显的性别和种族差异。常见致病菌为毛霉属、根霉属、犁头霉属、根毛霉属、被孢霉属、共头霉属、小克银汉霉和瓶霉属。好侵犯血管，形成栓塞而引起组织坏死。本病可与糖尿病并发，其特征为侵犯快，从鼻黏膜及其下组织处开始生长，很快破坏组织，直接侵入脑部。当侵入血管时则可形成血栓，引起组织坏死。

病理改变为血栓形成或组织坏死。在非特异性坏死或肉芽肿组织中可见大而长的分支而不分隔的菌丝，常与血管壁平行，分支与主干成直角。诊断除临床表现外，主要依据真菌直接镜检及病理查到菌丝。治疗首选药物为二性霉素 B 与 5-FC 合用，并给予全身支持疗法。局部可行切除术或清创术。

藻菌病（phycomycosis） 见毛霉菌病。

丝状菌病（hyphomycosis） 见毛霉菌病。

接合菌病（zygomycosis） 见毛霉菌病。

鼓膜霉菌病（myringomycosis） 见耳真菌病。

真菌性角膜炎（mycotic keratitis） 由真菌引起的角膜感染称真菌性角膜炎。1879 年 Leber 首先报告 1 例由曲霉属引起的角膜炎。本病遍布于世界各地，但以潮湿、温暖地区为多见。致病菌至少有 35 个属，常见有曲霉属、镰孢属、念珠菌属、青霉属。角膜出现灰白色或带有其他色素的溃疡。用裂隙灯检查可见菌丝苔被等。用刀片刮取溃疡中央及其边缘物质涂片直接镜检可发现菌丝或孢子，具有诊断意义。全身治疗用二性霉素 B、5-FC、咪康唑等；眼部外用药为 0.1%金褐霉素眼药水或眼药膏、0.1%大蒜素眼药水、1%克霉唑花生油滴剂或眼药膏；对角膜溃疡可行结膜瓣遮盖术和角膜移植术等作为药物治疗的补充方法。

镰刀菌病（fusariomycosis） 又称镰孢菌病，是由镰孢菌引起的皮肤、角膜或系统性感染。镰孢菌为条件致病菌。病原菌常见的有串珠镰孢菌、茄病镰孢菌、尖孢镰刀菌等。镰孢菌能引起角膜炎、角膜溃疡、甲真菌病和足菌肿等。角膜溃疡刮取物、皮屑、脓液、痂、甲屑或组织直接镜检见分枝分隔无色菌丝。组织病理检查呈急性炎症浸润和组织坏死，见分枝分隔菌丝。诊断主要依靠真菌学检查。系统性镰孢菌病应使用二性霉素 B 治疗。

青霉病（penicilliosis） 由青霉引起的皮肤和内脏感染称青霉病。青霉是常见的污染菌之一，绝大多数为非致病菌，只有少数为条件致病菌，常见的致病菌为皮壳青霉、两色青霉、小刺青霉、灰绿青霉、普通青霉、马内菲青霉及 Bertai 青霉等。吸入或外伤后皮肤接种而感染。能侵犯人的眼、外耳道、皮肤等，引起真菌性角膜炎、外耳道炎、中耳炎、皮肤肉芽肿、烧伤皮肤的继发感染、甲真菌病、足菌肿等。免疫功能低下者可继发严重的全身播散性感染。还可致敏，或引起人或动物中毒。诊断除根据临床表现外，真菌检查和组织病理必须发现病原体，并能除外其他疾病。治疗根据不同的感染部位、感染的不同程度，采用不同的治疗方法。治疗系统性青霉病采用二性霉素 B 或二性霉素 B 与 5-FC 联合治疗。

无绿藻病（protothecosis） 由无绿藻引起的人或动物局限性或播散性感染。引起无绿藻的病原菌为小型无绿藻和中型无绿藻。属于外源性感染病原体通过外伤或呼吸道进入体内。临床表现分 3 型：①皮肤和皮下组织无绿藻病：多发生于暴露部位，常有外伤史，皮损为结节、结痂、破溃等；②无藻性鹰嘴黏液囊炎；③系统性无绿藻病：较罕见。真菌直接镜检见圆形厚壁孢子，内含许多内孢子，不出芽。诊断主要依据真菌学检查。单个皮损可行外科手术切除；系统性感染采用二性霉素 B 和干扰素联合治疗。各种药物外用治疗皮肤或皮下组织无绿藻感染均无效。

分枝孢子菌病（cladosporiosis） Ajello 认为是一独立疾病。其病因为多种土壤腐生菌和植物病原体，在培养基中真菌常产生棕色色素。临床表现有两种，一为皮下组织脓疡或疣状增生，另一为系统性，主要为脑脓疡，肺部感染罕见。治疗可采用系统抗真菌药物。

褐色丝状菌病（phaeohyphomycosis） 见分枝孢子菌病。

尾孢霉菌病（cercosporomycosis） 本病罕见，为 Cercospora appi 引起的发生于皮肤的真菌病。初起为小结节、疣状增生或溃疡，损害可深达皮下组织。于 1957 年曾报道的病例发生于面部，但鼻部黏膜也被累及。无发热，但相应淋巴结肿大及合并其他疾病。病理组织内可见棕色分隔菌丝。本菌动物接种未获成功，但易在多种植物上生长。

放线菌病（actinomycosis） 又称大颌病或下颌肿块，

系由放线菌类引起的慢性化脓性肉芽肿性疾病。以脓肿伴多量瘘管形成、排除的脓液中含有颗粒或革兰氏染色阳性的纤细分枝菌丝组成的团块为特征。1857 年 Lebert 首先报告 1 例放线菌病。常见的人类病原菌为以色列放线菌、牛型放线菌和赖氏放线菌。该病为散在发生，一般认为属内源性感染，而非传染病。放线菌病可发生于身体任何部位，但主要侵犯颌颈部和胸腹部。皮损特点为无痛性肿块，进而形成脓肿。脓肿穿破后可形成许多排脓窦道，其排除物中常见“硫磺颗粒”。将颗粒压碎作革兰氏染色，油镜下可见革兰氏阳性的 Y 形分支细菌丝，无菌鞘。根据临床表现有化脓性损害、瘘管和排除的脓液中有颗粒，直接镜检或组织病理检查发现颗粒或革兰氏染色阳性的纤细分枝的菌丝，厌氧培养有放线菌生长即可确诊。治疗以青霉素为首选，局部可行外科手术治疗。

大颌病（lumpy jaw） 见放线菌病。

纤毛菌病（leptothrichosis） 见放线菌病。

链丝菌病（streptothrichosis） 又称嗜皮菌病，是由嗜皮菌属的刚果嗜皮菌引起的人类和动物疾病。1960 年 Dean 等在纽约发现 4 例患者在与病鹿接触后发生了本病。刚果嗜皮菌系放线菌。嗜皮菌病常发生在马、鹿、山羊等动物身上，人接触患病动物可被传染。一般在接触 2～7d 后，于单侧或双侧手背、前臂出现多数无痛性的灰白色丘疹或脓疱，周围有红晕。损害破溃时，呈淡红色火山口样改变，伴有淡黄白色脓液渗出。可将皮损渗出物涂片姬姆萨氏染色镜检及分离培养而确诊。对症治疗或不治疗，皮损常在 3～14d 痊愈。

足菌肿（mycetoma） 又称马杜拉足、马杜拉真菌病、马杜拉足菌肿，为一综合征。本病于 1842 年由 Gill 在马杜拉的英军中发现，因而得名。病原菌为放线菌和真菌。临床表现为皮肤、皮下组织、筋膜及骨骼肿胀、畸形、破坏、窦道性损害，可位于身体任何部位，但多见于易受损伤处，如足部等，在组织及窦道脓液中可见各种不同颜色的颗粒，病程慢性。组织病理改变主要为化脓性肉芽肿及纤维化。组织中可见颗粒，常分叶，边缘有 Splendore-Hoeppli 现象。根据临床表现有化脓、肿胀和瘘管，排除的脓液中含有不同颜色的颗粒，日久瘢痕明显，不难确诊。放线菌性足菌肿用抗生素和磺胺有效，必要时辅以手术治疗；真菌性足菌肿治疗极为困难，早期彻底切除病灶，晚期则须截肢，口服伊曲康唑有效。

马杜拉足（Madura foot） 见足菌肿。

马杜拉真菌病（maduromycosis） 见足菌肿。

奴卡氏菌病（nocardiosis） 为亚急性或慢性化脓性或肉芽肿性疾病。原发部位多在肺部，可经血液循环传播至皮下组织和内脏，尤其是脑部。1889 年 Nocard 从病牛体内分离出鼻疽奴卡氏菌。1890 年 Eppinger 首先描述了人类肺、脑奴卡氏菌病。奴卡氏菌为放线菌，能引起人类致病的主要有星形奴卡氏菌、巴西奴卡氏菌、鼻疽奴卡氏菌和豚鼠奴卡氏菌。本病为外源性感染。临床常见四种类型，即肺奴卡氏菌病、脑奴卡氏菌病、播散性奴卡氏菌病、皮肤奴卡氏菌病。取痰、脓液、脑脊液（取离心沉淀物）、活检组织等制片镜检，可见革兰染色阳性的纤细分支菌丝。本病的诊断主要依靠实验室检查，找到病原体才能确诊。首选磺胺类药物治疗，辅以切开排脓及切除坏死组织。

葡萄状菌病（botryomycosis） 系非菌丝型的细菌引起的皮肤和皮下组织慢性化脓性和肉芽肿性感染，形成窦道并有葡萄串样颗粒自窦道中排出。病原菌大多数为金黄色葡萄球菌。损害可发生于身体任何部位，为一个或多个皮肤脓肿，破溃后形成多个窦道。排出的脓液中有直径 1mm 大小的黄白色颗粒。颗粒压片革兰染色显示内有球菌或杆菌，培养有相应细菌生长。临床诊断主要根据细菌学检查。根据药敏试验选择敏感抗生素治疗，必要时辅以外科手术。

结节性毛霉菌病（trichomycosis nodosa） 又名腋毛癣。是由纤细棒状杆菌感染腋毛和阴毛的一种传染病，其特征为在毛干上可见黏着性黄色、红色或黑色的结节。本病流行于热带，散发于温带。病原菌主要为纤细棒状杆菌，也可有暗黑微球菌、品红微球菌、类白喉杆菌等。损害表现为与腋毛或阴毛毛干紧密粘连的黄色、红色或黑色结节，质地坚硬或

柔软，稀疏分布或包绕毛干呈鞘状，毛干失去光泽、变脆、易折断。镜检在结节内有纤细、短小的杆菌，革兰氏染色阳性。有时在杆菌中可见成群的球菌。诊断主要根据真菌学检查。治疗应将病发剃去，外用5%硫磺霜、复方雷琐辛搽剂、或2%福尔马林溶液及抗菌粉剂。

着色毛霉菌病（trichomycosis chromatica） 见结节性毛霉菌病。

腋窝奴卡氏菌病（trichonocardiasis axillaris） 见结节性毛霉菌病。

皮肤链互隔菌病（alternariasis cutis） 链互隔菌一般对人类无致病性，但是在极少数情况下，尽管患者的健康状况良好，仍可引起皮肤感染。临床表现为大的、边界清楚的、略有浸润的红色斑块，其上有鳞屑及结痂，或散在结痂性溃疡。皮损处病理检查，可见3～5μm直径的棕色、宽的分隔菌丝位于角质层中，或扩展至棘细胞层，还可入真皮，直径10～15μm大小的圆形孢子可散在于真进皮炎性浸润中或位于巨细胞中。本病要根据临床表现、局部皮损处反复找到典型的链互隔孢子和培养出典型菌落方可确诊。治疗可外用克霉唑、咪康唑、益康唑或酮康唑霜剂。

暗色丝孢霉病（phaeohyphomycosis） 是由暗色孢科真菌引起的皮肤、皮下组织、肌肉和骨骼的真菌感染。是近年来Ajello将其与着色芽生菌病的命名分开的。本病在世界各地都有散在病例报道，但多见于热带。近年来我国东北、山东、湛江等地已报告了少数散发病例。常见的病原菌有烂木瓶霉、匍根瓶霉、皮炎外瓶霉、甄氏外瓶霉、棘状外瓶霉、斑替枝孢霉、弯孢霉、蠕孢霉和短梗霉。主要病变是在局部形成囊肿、脓肿及肉芽肿。根据临床表现不同分3型：①皮下囊肿或脓肿；②脑感染；③其他器官和深部组织感染。组织病理学检查时，在脓液、囊壁及异物巨细胞内可见棕色菌丝及棕色酵母样芽生孢子。根据组织病理学检查，结合真菌培养结果诊断不难。局部手术切除，全身应用二性霉素B或氟康唑治疗。

透明丝孢霉病（hyalohyphomycosis） 这一名称是近年来才出现的，是Ajello等人创立与暗色丝孢霉病相对应的名称。许多条件致病菌进入组织内引起的感染，在常规H.E染色上看不清楚，或是表现为透明的、有分隔、分枝或不分枝菌丝。如PAS染色或银染色，则可以清楚地染出，可见到红色或黑色菌丝。特称之为透明丝孢霉病。致病菌种类很多，过去已用致病菌命名的，如曲霉病、镰刀菌病和假性阿利什病等则仍应使用原名称，而不用透明丝孢霉病，如暂时未确定菌种者，符合上述定义，可诊为此病。虽已确定致病菌，但此菌致病力弱，过去没有此菌致病的例子，可以写成某某菌引起的透明丝孢霉病。近年来发现的菌种有枝顶孢霉、恐霉、节文菌、白僵菌、全孢子菌属、小子囊菌、鬼伞、柱孢、镰刀菌、多齿菌、拟青霉、青霉、裂褶菌、帚霉、柱顶孢、木霉、麦轴霉和周刺座霉。临床表现多种多样，可以是皮肤的肉芽肿、浸润性斑块，甚至脓肿、溃疡等。治疗视不同情况而定，调节患者免疫功能，治疗基础疾病。抗真菌药物首选二性霉素B与5-Fc联合应用。

皮肤黑热病（cutaneous leishmaniasis） 又称皮肤利什曼病，是由林氏利什曼原虫（黑热病小体）引起的一种慢性皮肤病。是黑热病的皮肤表现，大多继发于内脏黑热病，少数原发于皮肤，主要侵犯皮肤淋巴网状系统，产生红斑结节性皮疹。国际上按流行病学主要分三种类型：1. 东方疖，由热带利什曼原虫引起，主要见于中东，中亚及非洲；2. 皮肤黏膜利什曼病，由巴西利什曼原虫引起，主要见于巴西，也称美洲利什曼病；3. 黑热病即内脏利什曼病，由利杜小体引起，流行于亚非，分内脏型及皮肤型两种类型，我国1958年宣布基本消灭此病，但近年来各地又有所报道。

皮肤阿米巴病（amebiasis cutis） 是指溶组织内阿米巴侵犯皮肤所引起的病变，多半继发于阿米巴性痢疾。本病分布遍及全球，热带亚热带多见，男性多于女性，青壮年发病较多。常见病原为溶组织内阿米巴，包括致病型的滋养体及传播疾病的包囊两个时期，主要有以下传播途径：1. 肠道阿米巴病变的直接蔓延；2. 阿米巴肝脓疡或脓胸的引流口附近感染；3. 皮肤表与病原虫接触致病；4. 原虫通过血循环引起转移灶。临床表现为5种类型：（1）阿米巴性溃疡；（2）阿米巴性肉芽肿；（3）阿米巴性脓肿；

(4) 阿米巴性皮炎；(5) 阿米巴疹。由溃疡面的脓液及坏死组织找到阿米巴原虫可确诊。及时治疗阿米巴痢疾及肝脓疡是预防阿米巴病发生的前提。针对阿米巴原虫，可使用甲硝唑、盐酸吐根碱及双碘喹啉等。溃疡局部用消毒药液冲洗，防止继发细菌感染。

滴虫病（trichomoniasis） 是由阴道毛滴虫引起的一种以阴道炎表现为主的感染性疾病，患者以青中年女性为主，常通过共用浴盆、浴池、毛巾、游泳池等互相传播，或通过性接触而感染对方。有鞭毛的梨状原虫侵入阴道后引起阴道黏膜发炎，呈鲜红色，其上覆有斑片状假膜，常伴有泡沫样分泌物，自觉不同程度瘙痒，少数有灼热感。常引起女性尿道炎，膀胱炎等。男性可引起尿道炎和前列腺炎。阴道尿道分泌物镜检找到滴虫可确诊。治疗可采用灭滴灵口服，局部高锰酸钾液（1∶500～1∶1 000）或1%乳酸液冲洗。夫妻需同时治疗，防止互相感染。注意每日更换内裤，消毒洗涤用具。

弓形体病（toxoplasmosis） 是由鼠弓形体引起的一种动物性寄生虫病。本病分布于世界各地，尤以温暖潮湿地区多见。弓形体属原虫类，有两种形态：滋养体见于急性感染病例，呈新月形，离开宿主后迅速死亡，故在传播疾病上无重要意义；另一种为包囊型，见于慢性感染病例，呈圆形或纺锤状，内含大量病原体，起传播疾病作用。人除通过胎盘感染外，进食含有包囊的生肉或直接接触病畜粪便也可感染。病原体进入体内通过血液播散于全身引起局部组织坏死等病变。在人类，本病主要表现两种类型：1. 先天性弓形体病，主要表现脑积水、小头畸形等中枢神经系统症状。2. 获得性弓形体病，症状变异大，多为慢性感染。该病初期的皮肤表现为泛发性结节或树胶肿。磺胺类药物和乙胺嘧啶联合治疗有效。预防上应特别注意家畜可能是传染源。

锥虫病（trypanosomiasis） 属热带病，由锥虫属原虫引起，有非洲型及美洲型两种。非洲型锥虫病流行于非洲，由吸血的采采蝇传播，经过淋巴系统侵入，迅速侵犯中枢神经系统。通常无皮疹，但有时被叮咬后出现红斑性结节，有白晕，持续数日后出现全身症状，同时全身发疹，呈多形红斑样，伴瘙痒感。早期采用苏拉明钠或戊双咪有效。美洲型锥虫病流行于美洲大陆热带国家，由枯氏锥虫引起，通过锥蝽属昆虫传播，常通过正常黏膜皮肤破损而感染。急性型多见于儿童，眼结膜常成为入侵门户，出现一侧性眼睑水肿及泪腺炎，急性期出现泛发的瘙痒性多形红斑样皮疹，可复发。亚急性、慢性常有心肌损害。治疗可采用苏拉明钠、戊双咪等药物。

原发性皮肤黑热病（primary dermal leishmaniasis） 又称原发性皮肤利什曼病，是通过中华白蛉叮咬将杜氏利什曼原虫带进皮肤，侵犯网状内皮系统，产生红斑、结节和肿瘤为主的皮疹，而无内脏黑热病者，称原发性皮肤黑热病。患者大多数为男性农民，以20～50岁多见。临床表现：开始大都局限于头面部，逐渐延及颈部，损害主要为红斑、浸润、结节和肿瘤，后来也逐渐发展全身。根据无黑热病史及治疗史，无黑热病的系统性症状，加上临床表现、实验室检查、查到利杜体，可确诊。治疗一般使用斯锑黑克肌注或静脉，建议采用8d疗法。另外戊烷米肌肉注射，效果良好。预防应彻底治疗患者，消灭传染源。

皮肤黏膜黑热病（mucocutaneous leishmaniasis） 系主要发生于中南美的由白蛉传播的巴西利什曼原虫引起的皮肤黏膜溃疡性损害。又称美国利什曼病或美国皮肤和皮肤黏膜利什曼病。临床表现：本病主要发生于潮湿地带，被白蛉叮咬的暴露部位可能为一丘疹，很快变成红色结节，在一个月内破溃，半年或一年后痊愈。继发感染引起局部淋巴结炎，继发性黏膜损害常见于数年后产生，可见鼻中隔发红，破溃，塌陷。根据临床表现及涂片或培养发现病原虫可确诊。治疗有的主张用二性霉素B，也有主张同东方疖的疗法。

美国利什曼病（American leishmaniasis） 见皮肤黏膜黑热病。

弥漫性皮肤黑热病（diffuse cutaneous leishmaniasis） 又名播散性皮肤黑热病、播散性无活力的利什曼病、假瘤型麻风样皮肤利什曼病。这是一种瘤型麻风样的全身性黑热病。初见于玻利维亚、委内瑞拉和墨西哥等地，认为是巴西和热带黑热病的变种。具有一些特点：1. 先有一初疮在局部发展，以后播散至身体其他部位，常呈大片形；2. 损害为结节而不溃

破，其中原虫特别多；3. 组织学特点是巨噬细胞中充满利杜体；4. 内脏不累及；5. 利什曼素试验阴性；6. 本病进展缓慢，成为慢性；7. 锑剂治疗仅暂时轻度有效。

播散性皮肤利什曼病（disseminated cutaneous leishmaniasis） 见弥漫性皮肤黑热病。

播散性无活力的利什曼病（disseminated angergic leishmaniasis） 见弥漫性皮肤黑热病。

假瘤型麻风样皮肤利什曼病（leishmaniasis cutanea pseudolepromalosa） 见弥漫性皮肤黑热病。

东方疖（oriental sore） 通过白蛉叮咬感染上热带利什曼原虫而发生的溃疡或结节性皮损叫东方疖，又被称为热带利什曼病或皮肤利什曼病。本病主要见于中东、中亚等地。临床表现分为4种类型：1. 潮湿型或早期溃疡型，多见于农村，在感染2个月后，长出硬丘疹，后发展成结节及破溃，半年后自愈。2. 干燥或晚期溃疡型，多见城市，潜伏期1～2年，初起为小棕色结节，扩散发展为浅溃疡覆黏着性痂。3. 慢性利什曼病型，这是在东方疖瘢痕边缘外或瘢痕上发生的棕红或棕黄色丘疹、结节、溃疡。4. 非溃疡形乳头瘤样结节，此型少见。诊断本病较难，发病地是诊断要点，损害为浅溃疡也是鉴别要点。用于皮肤黑热病中的葡萄糖酸锑疗法适用本病。5%乙锑胺亦有良效。本病也有一定自愈倾向。预防以清洁卫生和消灭白蛉为主。

热带利什曼病（leishmaniasis tropica） 见东方疖。

皮肤利什曼病（cutaneous leishmaniasis） 见皮肤黑热病。

皮肤猪囊虫病（cysticercosis cellulose cutis） 系由猪肉绦虫的幼虫—猪囊虫寄生于人皮下、脑、眼等组织所引起的疾病。猪肉绦虫的天然中间宿主是猪，人既可作中间宿主，又是惟一的终宿主。基本损害为肌肉或皮下的结节，黄豆至花生米大小，边缘明显，质硬活动无压痛。同时侵犯脑及其他器官，出现相应症状。大便检查可查到虫卵和绦虫节片。根据有进食未煮熟猪肉史、临床表现和大便检查可以诊断。治疗可手术切除，或用纯酒精或1:1 000升汞注入囊腔，杀死囊虫，口服灭绦灵1g，1h后再服1g。预防注重加强宣传教育，加强猪肉出售管理。

裂头蚴病（sparganosis） 是因曼氏迭宫绦虫的幼虫裂头蚴寄生引起的一种少见的寄生虫病。亚洲多见。这种绦虫的终宿主主要是猫和犬，第一中间宿主为水蚤，第二中间宿主为蛙类及蛇类，人偶然是其第二中间或终宿主。人体曼氏裂头蚴病主要由于裂头蚴直接从伤口侵入或误食而致。幼虫在皮下组织内形成结节，数目可有1～2个，黄豆至樱桃大小，局部伴水肿，自觉轻瘙痒及压痛，可自行消退，或复发，持续数年。眼裂头蚴者多有眼睑红肿，严重有角膜溃疡等。皮肤结节性损害一般行手术切除可治愈。预防主要在于宣传不用蛙肉敷伤口，不生吃蛙、蛇肉。

皮肤腭口虫病（gnathostomiasis cutis） 又称皮肤腭口线虫病，是因感染棘腭口线虫的幼虫而引起的一种少见皮肤病。猫狗猪等动物为其宿主，而人常为迷入宿主，当人吃了未煮熟的鱼肉，则可发病，在我国广东、福建、浙江等省均有报道。临床表现为皮损因幼虫在皮内皮下组织或肌肉内游走移行所致，故皮疹具有游走性，间隙性，非凹性水肿，偶有匐形疹的表现，皮损可发生任何部位，常限于躯干部，大小形态不一，微红或皮色，微高出皮面，自觉瘙痒或刺痛，若虫体停留组织内可形成结节肿块。诊断可根据是否有食生鱼史、临床表现、活检皮损找到原虫可确诊。治疗可采用噻苯咪唑口服有效。皮损深的可用手术切除，浅的可冷冻治疗。预防禁食生鱼或未熟的鱼肉，不饮生水。

棘球蚴病（echinococciasis） 人感染细粒棘球绦虫及多房棘球绦虫的幼虫所致的疾病，叫棘球蚴病。也叫包虫病。前者以狗、狼为终宿主，以羊、猪等为中间宿主，后者以狼、狐等为终宿主，以田鼠为中间宿主。人可由误食其虫卵而致棘球蚴感染，发生包虫病。本病流行于世界许多国家的畜牧区。虫卵被吞食后，在胃及十二指肠经消化作用逸出棘球蚴，钻入肠壁，进入门静脉系统大多被阻于肝脏。少数通过循环进入肺、脑、肌肉等，然后运行至身体各部形成囊肿。发生于皮下组织内的囊肿，质地柔软波动不一，无疼痛及压痛，皮色正常，几年后可出

现钙化或囊肿变性吸收。发生皮肤的囊肿可手术切除。

包虫病（echinococcosis） 见棘球蚴病。

蛲虫病（enterobiasis） 因蛲虫寄生于人体被称为蛲虫病。本病分布遍及全世界，国内各地感染也较普遍。感染率一般城市高于农村，儿童高于成人。蛲虫寄生于人体小肠下段和大肠内，雌虫常在夜间爬出肛门，在肛周皮肤皱壁处产卵，因之引起肛门奇痒，手将虫卵从肛门带至口部常为自身反复感染的主要途径。以夜间肛门口及阴部奇痒为主要特征。由于经常搔抓，可引起抓痕、血痂、继发感染及湿疹样变化，从肛门周围的皮肤皱襞处采标本找到虫卵即可确诊。治疗可内服扑蛲灵或驱蛔灵等。局部可搽2%～5%白降汞膏或雄黄百部膏等以杀虫止痒。

钩虫皮炎（uncinarial dermatitis） 由于十二指肠钩虫或美洲钩虫的幼虫钻进皮肤时所引起的局部炎性反应，称为钩虫皮炎或钩蚴皮炎。本病流行极广，尤其在热带及亚热带国家。钩虫雌虫产的卵，5～8d后成为丝状蚴，当与皮肤接触时，通过毛囊，汗腺孔或其他皮肤较薄部位侵入皮内，引起局部炎症反应。丝状蚴钻入皮肤后约数分钟，被钻部位有烧灼感、针刺感或痛痒感，继之发生红斑点，丘疹、疱疹，如无继发感染，几周后消退。治疗以消炎、止痒为原则，外搽炉甘石洗剂等。口服驱虫药为甲苯咪唑，预防加强粪便管理，注意个人防护。

匐行疹（creeping eruption） 由钩虫、蝇蛆、丝虫及颌口虫的幼虫在人的皮肤移行掘进所引起的线状损害，叫匐行疹，又称幼虫移行疹、皮肤游走性幼虫病、管道工痒症、沙虫病、游走性线状表皮炎。本病常见于热带及亚热带潮湿地区。粪中的虫卵孵化成感染性幼虫时，接触皮肤，钻入皮肤发病。常发生于夏季，多见于儿童。幼虫钻入皮肤后在原处潜伏数日，在刺入部位出现丘疹、丘疱疹、红斑等，幼虫继续向前直线或蜿蜒爬行，在皮肤上形成鲜红或暗红色的线状损害，一般为一条，少数多发。幼虫停止前进后形成硬结，好发于手足和小腿。根据特征皮疹及组织活检发现幼虫可确诊本病。噻苯达唑有良好疗效，此药口服或配成15%亲水乳剂局部外用。

移行性幼虫疹（larva migrans） 见匐行疹。

皮肤游走性幼虫病（cutaneous larra migrans） 见匐行疹。

管道工痒症（plumber's itch） 见匐行疹。

沙虫病（sandworm disease） 见匐行疹。

游走性线状表皮炎（epidermitis linearis migrans） 见匐行疹。

皮肤丝虫病（filariasis cutis） 是由于丝虫寄生于人体淋巴系统而引起皮肤改变的疾病，通过蚊虫传播。人为终末宿主，蚊是中间宿主。本病流行于热带及亚热带地区，我国主要见于黄河以南地区。致病的主要是斑氏丝虫，成虫主要寄居于人体淋巴管及淋巴结。潜伏期为5月至1年不等。急性期主要表现为淋巴管炎及淋巴结炎，局部呈红线，由近端向远端延伸，可有发热等全身症状，有时出现精索炎、睾丸炎等。慢性期主要为淋巴阻塞表现，以橡皮肿为特征，还可出现阴囊积液、乳糜尿等。午夜末梢血可找到微丝蚴、血嗜酸性粒细胞增高、组织病理找到原虫及嗜酸性细胞可确诊。治疗可口服海群生，连服1周。急性期应休息，抬高患肢，局部冷敷，继发感染者给抗生素，橡皮肿阶段可电频疗法或手术治疗。预防应加强宣传，防蚊灭蚊。

内脏游走性幼虫病（gnathostomiasis） 是内脏游走性幼虫病的一种，大多数病例由有棘腭口线虫感染引起，也称腭口线虫病。人类感染主要见于泰国、日本及我国。成虫通常寄生在狗、猫体内，剑水蚤为第一中间宿主，各种动物、淡水鱼、鸟类等为第二中间宿主，人通过食用感染性生鱼等被感染。当感染蚴被食人，首先通过胃肠壁，继而到门静脉系统，离开肝脏进人皮下组织及肌肉，于此产生复发性、游走性、局限性水肿或肿块，色鲜红，有明显炎症。风团样肿胀见于面、躯干及上臂，可伴轻度疼痛及瘙痒。注射酒石酸锑钾溶液治疗有效。有时需行手术切除。平时注意避免进食未煮熟的鱼肉、鸡肉等。

弓蛔虫病（toxocariasis） 主要是感染上狗弓蛔虫的幼虫所引起的，少数由猫弓蛔虫所致。狗、猫分别是它们的天然宿主。本病的人类感染遍及世界各地，是一种内脏幼虫移行病。人感染本病后大多无症状，持续性嗜酸粒细胞增高可能是主要表现，并可有咳嗽、呼吸困难、体重减轻、肌肉疼痛等。患者通过进食被虫卵污染的食物所感染，故多见于1~5岁儿童。皮肤受累以泛发性瘙痒、风团或丘疹性皮疹为主，偶见皮下结节。本病无特殊疗法，少数用噻苯咪唑有效。部分患者可自愈。

尾蚴皮炎（cercarial dermatitis） 指因为人类或动物血吸虫尾蚴侵袭人体时在局部所引起的一种以瘙痒性丘疹为特点的急性炎症反应。同义名有血吸虫皮炎、游泳痒、沼泽痒及淤泥痒。全世界温带地区都有报告。本病的病原是禽、畜类血吸虫，其中间宿主为椎实螺。禽畜类宿主排出的虫卵，在水中孵化出毛蚴，感染上螺蛳后，产生大量尾蚴，浮游水中侵袭人的皮肤。尾蚴到达皮肤5~10min，引起瘙痒，继之出现水肿性红斑、水肿性丘疹，皮疹就在接触水的部位，以下肢为主。1~2周后逐渐消退，其反应程度因人而异。治疗以消炎止痒防止继发感染为主。一般可用1%樟脑或炉甘石洗剂，继发感染可搽2%龙胆紫或2%碘酊。剧痒时可内服抗组胺药物。预防主要是消灭螺和尾蚴及加强个人防护。

血吸虫皮炎（schistosome dermatitis） 见尾蚴皮炎。

游泳痒（swimmer's itch） 见尾蚴皮炎。

沼泽痒（swamp itch） 见尾蚴皮炎。

淤泥痒（silt itch） 见尾蚴皮炎。

桑毛虫皮炎（euproctis similis dermatitis） 因桑毛虫毒毛刺伤皮肤所引起的皮炎。本病多发于夏季，农村多见。病原体是桑毛虫的毒毛，桑毛虫又称桑毒娥纹白毒蛾，全毛虫等，它的毒毛极小，毛根基部如“针尖”，极易从虫体脱落，接触皮肤后，刺进皮肤毛囊口及黏膜，通过毒毛内含的毒液对皮肤的原发性刺激作用致病。临床表现：有10min至12h的潜伏期，皮疹常见于颈圈、躯干上部、上肢屈侧。皮疹形成可分4种即斑丘疹形、丘疮疹形、斑疹形和风团形。自觉不同的瘙痒，夜间为甚。毒毛刺入眼部可引起结膜炎、角膜炎。病程在一周左右，根据不同条件从皮疹上找到桑毛虫毒毛是诊断本病的依据。本病和刺娥及苔蛾幼虫皮炎不同，后者毒毛接触皮肤后可引灼痛，重者可红肿起疱；而前者以剧痒为主。治疗原则为及早粘去皮疹毒毛，外搽消炎止痛药，避免再刺激。预防应消灭桑毒娥及防止与桑毛虫接触。

茶毛虫皮炎（euproctis pseudoconspersa dermatitis） 因茶毛虫的幼虫的毒毛刺入皮肤，引起的皮肤反应，称茶毛虫皮炎。茶毛虫又叫茶毒蛾，亦属鳞翅目毒蛾科。分布于浙、皖、湘、闽、台等地，危害茶桑等经济作物。其临床表现基本与桑毛虫皮炎相同。治疗基本相同。应大力消灭茶毛虫及其幼虫。

松毛虫皮炎（dendrolimus dermatitis） 因松毛虫的毒毛刺伤皮肤引起的皮肤反应。本病以10、11月多见，发病曲线与松毛虫繁殖消长曲线一致。患者多为山区、半山区从事农林业的人。松毛虫属鳞翅目枯叶蛾科，幼虫体有大量毒毛，刺伤皮肤后含有微量毒液即可进入皮肤致病。临床表现为皮炎，几分钟至几十分钟内发生，皮疹与桑毛虫相似；骨关节炎，潜伏期为1~20d，累及四肢关节，尤以手足小关节多见，不对称。局部疼痛，关节红肿，功能障碍。多数患者自愈；耳廓炎，单侧，初有痒感，继而肿大，跳痛，愈后畸形萎缩。皮炎以消炎止痒为主。关节炎可试用保太松，抗炎松。剧痛时采用镇痛药。预防应消灭松毛虫及其幼虫。

刺毛虫皮炎（caterpillar dermatitis） 刺毛虫皮炎是由刺蛾幼虫（俗称：“洋辣子”或“八角毛”）的毒刺刺伤皮肤引起的皮肤反应。多发生6~9月之间的刺毛虫盛发期。我国常见的有黄刺蛾、青刺蛾的幼虫两种。虫体有大量毒刺刺伤皮肤，毒刺中毒液可进入皮肤而致病。当被刺毛刺伤后，初感瘙痒刺痛，久则外痒内痛，在刺伤部中心，起荨麻疹样皮疹或较大肿胀，周围有红晕。消退后可因痒而搔抓再起，反复发作。诊断根据有接触史、皮疹及自觉症状可确诊。当刺毛刚进入皮肤时，立即用胶布贴患处，立即取下，反复数次。另外用炉甘石等消炎止痒。皮疹较多密集一处时可用盐酸吐根碱水溶液皮下注射。预防应消灭刺毛虫及幼虫，注意个人防护。

蚊叮伤（mosquito sting） 蚊叮咬皮肤后，引起皮肤的反应。蚊科多达1600种，绝大部分属蚊亚科，能传播人畜疾病有关的主要有按蚊、库蚊等。蚊有典型的刺吸型口器，雄蚊不吸血，雌蚊吸血时以口刺器部分刺入皮肤，分泌唾液，以防血液凝固。其吸血活动，一般在晚上进行。皮肤遭蚊子叮刺后有刺痛感，可出现针尖到针头大小红色斑疹或瘀点，也可发生风团，伴瘙痒。治疗以局部止痒为主，避免搔抓，以防继发细菌感染。预防做好灭蚊工作，搞好环境卫生。

蠓叮伤（heleidae bite） 是由蠓叮咬皮肤后引起的皮肤变化。蠓包括很多属种，其中以库蠓属的种最多，我国林区常见。与毛蠓属、细蠓属、全蠓属等是吸食人畜血液的蠓类。成蠓呈黑或褐色，秋夏季常见。其叮咬引起的皮炎多发生在对它缺乏免疫力的人。皮损多见于下肢小腿、足背等暴露处。原发皮疹有瘀点、水肿性红斑、水肿性丘疹风团、水疱、奇痒。继发皮疹为因搔抓引起抓痕、糜烂、渗出等。可反复发作2~3年。治疗以局部止痒为主，避免再度刺激。预防应采取综合措施灭蠓。

蚋叮伤（simuliidae bite） 由蚋叮咬皮肤后引起的皮肤反应。蚋科通称黑蝇，种类较多，为我国东北林区最常见的吸血昆虫之一，呈黑褐色，可具有银灰色光泽或斑纹。蚋类的很多生态习性与蠓类相似，主要是骚扰性的吸血。羽化后的雌蚋，待其唾液腺发达之后即开始吸血活动。蚋的刺吸可引起皮肤瘙痒、刺痛，并可出现瘀点及红色丘疹，后期可形成硬结性损害。损害多见于下肢小腿及其他暴露处。治疗以局部止痒为主，避免搔抓等不适当刺激，以防细菌继发感染。预防采取综合措施进行灭蚋工作。

白蛉叮伤（sandfly bite） 是皮肤被白蛉叮咬后引起的皮肤反应。白蛉属毛蛉科昆虫，比蚊子小很多，日常较为常见，但不像蚊那样使人重视。其幼虫孳生于动物巢穴、墙洞以及松土里，成虫大都夜间活动，吸食两栖类、爬行类以及哺乳动物的血液。白蛉的吸血活动时间自黄昏至翌晨，白蛉除了叮人吸血外，最大的危害性是能够传播黑热病、东方疖及白蛉热等。中华白蛉是我国黑热病的主要传播媒介。临床表现：被白蛉刺吸后可引起皮肤瘙痒和刺痛，可出现红色丘疹或风团。以后产生内脏黑热病，或单纯皮肤黑热病等。治疗以局部消炎止痒为主。预防大力做好灭蛉工作。

虻叮伤（tabanidae sting） 是皮肤被虻叮刺以后引起的反应。虻科小型种大小如家蝇，大型种体长达4cm，呈褐色或灰色。虻全年活动期为6~9月，大多数虻是吸畜血的，雄虻不吸血，雌虻除侵袭畜类还叮刺人。虻常孳生于山溪、河流、池沼、水稻田等地。由于虻的叮刺，可机械式地传播人畜的土拉仑斯病及炭疽病。虻叮刺后，可引起剧痛，产生红肿，刺伤口处流血不止等症状。除采用驱避剂外可穿白色长袖衣服，也可用药物杀灭成虻。

皮肤蝇蛆病（myiasis cutis） 是某些蝇类的幼虫（蛆）进入人体皮肤引起的一种炎症反应。是牛马牲畜与人共患的一种寄生虫病，主要由皮下蝇属引起，在我国西北、内蒙、东北均有分布。常见的有牛皮下蝇、纹皮下蝇、鹿皮下蝇等。患者多为有接触牛马史、平时卫生条件差，或有蚊虫叮咬、外伤史等的偶然感染。发病以3~5月份多见。该病的前驱症状可有轻微的全身症状及局部窜痛感，数日后皮损出现。分两种类型疖肿型，为此起彼伏的单个或多个成群的皮下结节或红色肿块，及肿块上血性水疱，伴痛。匐行疹型，为弯曲带状的红色水肿性隆起，一端有一水疱。实验室检查可有血嗜酸性粒细胞增高。组织病理呈嗜酸性肉芽肿。无特效方法。可试口服氯喹、海群生等，也可用挤压或局麻下切开取虫，再用氯仿植物油灌洗局部。预防应搞好牛棚马厩卫生及个人卫生，作好灭蛹蝇工作。

虱咬症（pediculosis） 由寄生于人体的虱叮咬皮肤引起的一种瘙痒性皮肤病。病原虫是虱，种类很多，只有人虱与阴虱是人的体外寄生昆虫。由于在人体上寄生部位不同分头虱、体虱两种，阴虱寄生于人的阴毛上。主要由直接接触而被感染。虱刺咬皮肤时将唾液腺分泌物注入皮内引起皮疹及瘙痒。临床上分3类：1. 头虱存在于有头发部位，枕后、耳后多，常引起瘙痒，搔抓后产生继发变化。多见于儿童，好发于冬季。2. 体虱藏匿于贴身衬衣及被褥缝里，叮咬后有剧痒，引起丘疹、风团及继发性改变，多见冬季。3. 阴虱，发生于阴毛处叮咬引起剧痒，搔抓后引起抓痕、血痂等，常夫妇同患。诊断以发

现虱及其卵为证据。头虱可外用50%百部酊搽，男性可剃光头发。体虱可用大量热水肥皂淋浴后换上无虱衣服。阴虱则剃去阴毛，用热水肥皂洗涤。如夫妇同患，需同时治疗。注意个人卫生。

臭虫痒症（cimicosis） 因臭虫叮咬而引起的皮肤反应，通称臭虫痒症。臭虫分布世界各地，以温带臭虫、热带臭虫为重要，以吸食人血为主。臭虫的生活场所主要在人住房中，常夜间活动吸血，每次需10～15min，吸血时放出一种扩张血管的刺激性物质，引起皮肤反应，临床表现的程度因人而异，可发生针头大小瘀点或风团，甚至出现紫斑、水疱和水肿性红斑，自觉瘙痒。皮疹局部可作对症处理。采取综合措施杀灭臭虫，包括针挑开水疱、开水煮、烟熏、堵塞缝隙、药物灭虫等。

蚤咬伤（flea bite；pulicosis） 是跳蚤叮刺皮肤时，其口器分泌的毒液，可刺激皮肤引起炎症反应。蚤目的昆虫，即一般所称的跳蚤，常寄生于人或动物皮毛上或隐藏在墙壁、地板缝及衣服内，有人蚤、猫蚤、犬蚤、鼠蚤之分，刺人的主要为人蚤。跳蚤叮刺皮肤后，常出现出血性小点，周围绕以水肿性红斑，继而呈风团样突起，偶有水疱发生。好发于下肢及腰部，奇痒难忍，搔抓后出现继发变化。治疗以对症止痒为主，损害广泛的可口服抗组胺药物。预防：注意环境卫生，用DDT喷射剂或敌敌畏水溶液喷射藏蚤地方。个人睡前可涂20%樟脑油驱蚤。

蜂螫伤（bee sting） 是蜂类螫人后，毒液及毒刺即注入皮内，引起人皮肤反应。蜂类属昆虫纲膜翅目，大都有产卵管发育成的刺器及酸、碱毒腺。常见的螫人蜂有蜜蜂科、胡蜂科等。蜂螫人后，患处有烧灼感或痛痒感。不久潮红肿胀，中心有瘀点水疱。大面积显著肿胀可引起休克。严重者除局部反应外常伴不同程度全身中毒症，反应重者可出现昏迷、心衰及呼吸麻痹，甚至死亡。若被蜂螫后，应先将毒刺拔除，再涂以10%氨水，患处迅速注射盐酸吐根碱。出现全身中毒症状，应对症处理，及时抢救。注意避免被蜂螫伤。

蚁螫伤（ants sting） 是蚁类咬伤人皮肤后，其唾液具有一定刺激性，引起的皮肤反应。蚁类昆虫纲膜翅目，也能螫人。被其咬后有疼痛感，亦可发生局部红肿。治疗可外涂10%氨水及虫咬药水。预防可采用5%氯苯乙烷油剂或10%的粉剂等毒杀蚁类。

甲虫皮炎（beetle dermatitis） 是甲虫体内含有某些毒性很强的刺激性物质以及某些致敏物质，接触皮肤后即可引起各种炎症反应。隐翅虫是甲虫的一种，也称隐翅虫皮炎。这些甲虫昼伏夜出有向光性，晚间多于灯光下飞行，它们没有毒刺，体内含的毒液不排出体外，只是虫停留于人皮面，因拍打操作压碎虫体，其毒液沾染皮肤，出现水肿性红斑、丘疹、水疱、脓疱等。自觉疼痛，烧灼感。好发于暴露部位，夏季多见。被虫爬过的皮肤及早用肥皂水清洗，或涂以10%～20%氨水。已有皮炎发生作对症处理。甲虫落在皮肤上不要压死它，最好将其拨落地上踩死。

隐翅虫皮炎（paederus dermatitis） 见甲虫皮炎。

潜蚤病（tungiasis） 是一种以潜蚤（沙蚤、羌螨）寄生于人体皮肤引起的疾病。其病史主要有以下几点：主要分布于拉丁美洲和非洲。有赤足行走于潜蚤污染的土地史。伴剧痛、瘙痒。好发于踝足跖、肛门外生殖器处。可致行走困难、跛行、继发感染发生破伤风。潜蚤钻皮下寄生，开始皮肤保留小孔，借以呼吸排便产卵，待雌蚤身体全部钻入皮肤后与雄蚤交配，该处发生黄豆大小的肿块。可继发感染形成疼痛性溃疡、淋巴管炎或淋巴结炎。手术切除虫穴。继发感染者给抗生素治疗。

蜱螫伤（tick sting） 由蜱刺螫人的皮肤后，引起的皮肤反应。蜱一般分二类：硬蜱、软蜱。在整个生活史过程中更换一至数个宿主。是人、家畜等的体外寄生虫。幼虫、稚虫、成虫均可吸血，并能传播许多疾病如森林脑炎、蜱媒出血热等。在刺螫局部可引起不同程度的炎症反应，外周轻度发红，也可出现水肿性丘疹，或风团样反应及结节性损害等，软蜱刺螫引起局部组织坏死，钝缘蜱刺螫引起局部坚实结节，伴出血，此外还可引起啤瘫病及蜱咬热。发现蜱类方可确诊。当发现蜱附着体表时，不可用力取下，用氯仿或乙醚使蜱麻醉后慢慢拔出。也可外涂煤油甘油等。预防上应消灭蜱类，加强个人防护。

疥疮（scabies） 俗称“癞疥”、“疳疮”、“闹疮”，是疥虫寄生于人体皮肤表皮内所致的慢性传染病。疥虫属于螨类，故称疥螨，基本上可分动物疥螨和人型疥螨两类。主要通过直接密切接触患者而传播。在好发部位如手指缝、腕屈面、腰围、下腹部及两侧股内侧的损害为针头大小的丘疱疹和疱疹，有时可见疥虫在表皮内穿掘的约数毫米长的线状隧道，同时伴奇痒，夜间重。患病日久往往继发变化发生。成年男性在阴囊、阴茎等处可出现半球形炎性硬结节。发病以冬季多见。诊断除依据临床特点外，最确切的是能寻获疥虫或卵。治疗可给 10%～20%硫黄软膏，擦药期间不洗澡，不换衣，4d 后更换。家中成员应集体治疗，再观察 1～2 周。预防应做好个人卫生。

挪威疥（Norwegian scabies） 又称“角化性疥疮”，其特点为患部有大量银屑病样鳞屑，尤以指（趾）甲为甚，指间肿胀结痂，指甲变形，甲下及手掌角化过度，重度角化损害好发于受压部位。生殖器及臀部有严重的皲裂与鳞屑，头皮及面部发生结痂的化脓性损害。患处螨的数量较多，易被找到。此种不寻常的疥螨类型多见于智力不足、营养不良及不讲卫生的病人，此型疥疮可能由于低变应性状况免疫反应减弱而引起。治疗与普通疥疮相同，但角化过度性损害需使用角质松解剂。

螨虫皮炎（acarodermatitis） 又称“谷痒症”、“杂货痒”、“草痒症”，凡因螨类叮刺所致的皮炎，通称“螨虫皮炎”。螨虫多寄生于各种农作物上，因此多发病于农民、搬运工人等。在我国常见的有二种螨虫引起本病，即蒲螨科和粉螨科。被螨虫叮刺后，先觉皮肤瘙痒，继而出现皮疹有水肿性红斑、丘疹、丘疱疹及风团等。常好发于颈、躯干，胸背为主，也可因搔抓继发感染。根据临床特点和发现病原虫可确诊。在用药同时需洗澡更换清洁衣服，局部可用含硫磺的炉甘石洗剂外搽，也可内服抗组胺药物。预防上除个人防护外还要做好灭虫工作。

谷痒症（grain itch） 见螨虫皮炎。

杂货痒（grocer itch） 见螨虫皮炎。

草痒症（straw itch） 见螨虫皮炎。

鸡螨皮炎（dermanyssus dermatitis） 是寄生于鸡、鸽等动物身上的寄生虫，但也能危害人类引起皮炎与瘙痒症。鸡螨又名羽虱，属寄螨目，皮刺螨科皮刺螨属，体呈洋梨形，色灰白，吸血后呈红色，成虫能在不吸血情况下生活 4～5 个月，潮湿环境下寿命可更长。此虫日间隐藏在鸡舍地下或缝隙内，夜间则成群爬至鸡身上吸血。在农村，广大农民进行副业生产时，和鸡接触机会较多，常引起皮炎，皮损表现以瘙痒为突出。并可见散在针头大小水肿性丘疹，四肢、躯干等处均可发生。治疗基本同螨虫皮炎治疗，预防上应经常打扫鸡舍，搞好环境卫生。

鼠螨皮炎（trombiculosis） 是鼠螨中的柏氏禽刺螨叮咬人引起皮肤改变。它常发生鼠类体上，以刺吸血液为生，每次吸血后即离开寄生主。鼠多的地方可以有鼠螨危害人类，除因叮咬引起皮炎外还可传播地方性斑疹伤寒的莫立克次体。血红异皮螨是另一种鼠螨，也可叮咬人，皮疹好发于腰腹部、四肢及颈肩背部，常表现为绿豆至黄豆大红色水肿性丘疹，顶端可见被螨叮咬过的痕迹，皮疹散发而不融合，自觉剧痒，如无继发感染，约一周左右可愈。治疗应对症处理，同螨虫皮炎。预防应做好灭鼠工作。

恙螨皮炎（scrab itch; trombiculosis） 是由恙螨叮咬后而引起的皮肤变化。在我国，作为传播恙虫病的媒介的恙螨主要是红恙螨及地里纤恙螨两种。恙螨幼虫可自受染动物鼠类获得恙虫热立克次体。当幼虫爬行于人体皮肤角质层较薄环境比较潮湿的部位时，能通过叮咬将病原体传染给人。本病夏秋多见。轻者表现为仅有针头大红色斑疹，重者可出现水肿性丘疹或丘疱疹及全身症状。若被带有热立克次体的恙螨幼虫叮咬，可被感染上恙虫病。治疗以局部对症为主。已感染上恙虫病者，除支持疗法外，需采用抗生素。预防上应开展以除害灭病为中心的灭鼠工作。

毛囊虫病（demodicidosis） 是蠕形科中的寄生螨寄生于人体，致使人体对螨的感染表现出不同反应。寄生于人体的有毛囊蠕形螨和脂形螨两种。它们常寄生于人鼻、眼睑、画、颈、胸、前额等处。蠕形螨在人类是否真正致病，尚无定论。总之，我们认

为由于宿主的个体差异，部分人可出现临床症状，部分人则不表现任何症状。主要表现为毛囊性栓塞伴细小白色鳞屑，或是红斑、脓疱，伴干性脱屑。主要累及面中部。诊断：可挤压扩大的毛囊口，将挤出物置显微镜下发现蠕形螨。外搽硫磺或茶酚制剂治疗有效。8%灭滴灵霜外用或灭滴灵内服亦可。

蝎螫伤（scorpions sting） 是因蝎尾部的毒刺与毒腺刺入人体后所致的皮肤症状及全身反应。蝎属蛛形钢，我国北方地区常见。其尾部毒刺，呈钩爪状，与毒腺相连，含毒液为神经性毒素和溶血性毒素。临床表现为被螫后，立即感到局部疼痛剧烈。或痒痛伴烧灼感。继之出现潮红肿胀、瘀斑、水疱或坏死。还可伴有全身的中毒症状。少数可发生肺水肿、呼吸中枢麻痹而死。治疗应立即在伤口近心端扎上止血带，尽快吸出毒汁或扩大伤口，用1:5 000高锰酸钾或肥皂水冲洗。皮下注射1%吐根碱可止痛或口服镇静止痛剂。全身中毒症尤重者，及时采取对症疗法抢救。预防上应在山区劳动需穿山袜、戴手套，以防蝎刺伤。

蜘蛛螫伤（spider sting; araneida） 是由少数几种蜘蛛在受惊或防卫时咬伤人体所致的病变。可分为毒蛛中毒和棕蛛中毒两类，临床表现：为毒蛛中毒，皮肤被咬后，局部出现剧烈刺痛感，有两个红点，肿胀，全身症状可有发热，痉挛性疼痛。继之可有全身中毒症状及死亡。棕蛛中毒，咬伤后局部水肿，出现大疱，疼痛剧烈，损害中央可坏死。也可出现全身中毒症状及死亡。治疗应在伤口近端缚止血带，局部切开排毒汁。用1:5 000高锰酸钾清洗局部，外涂氨水或碘酊，局部用吐根碱及普鲁卡因封闭。对肌肉痉挛可静注10%葡萄糖酸钙，并应用抗组胺药或激素。

蜈蚣螫伤（centipede bite） 是由蜈蚣的钩状毒爪刺入皮肤放出毒汁引起的皮肤损伤及全身中毒症状。蜈蚣多足，两前足各具一对毒爪与体内毒腺相通。临床表现：被刺螫处的皮肤有两个小出血点，周围红肿。继发淋巴管炎或淋巴结炎。自觉剧痒剧痛。严重者并发全身性中毒症状。治疗应立即用1%盐酸吐根碱或0.5%～1%普鲁卡因于近心端皮下注射，局涂搽3%氨水或虫咬药水。全身症状明显者要及时对症抢救。或服用上海蛇药或南通季德胜蛇药片。

水母皮炎（jellyfish dermatitis） 水母有数种，通称海蜇，属于腔肠动物门。由于它们的肩板、吸口周围的触手和丝状体内的刺丝囊含有刺激性毒液，人体接触后可引起皮炎，甚至全身反应。临床表现：当皮肤受海蜇刺螫后，约3～5min，局部即感到刺痒、麻痛或烧灼感，以后局部发生红斑、丘疹，或荨麻疹样皮疹。重者可有出血性损害，并可于1～2d形成水疱、大疱。皮疹外貌呈点状、长条形或地图形，一般1～2周可痊愈。全身多处被刺螫，则有倦怠、肌肉痛及不安的感觉，还可出现呼吸促迫、胸闷及口渴等症状。诊断可根据有接触史及特征性条状皮炎。治疗可用收敛剂如明矾水或外涂炉甘石洗剂等消炎止痒，亦可用1%氨水或10%碳酸氢钠溶液冷敷。对严重的呼吸困难、肺水肿等应立即抢救输液。预防上做好宣传工作，勿与海蜇接触皮肤。

海葵刺伤（sea anemones sting） 由海葵刺伤皮肤引起的皮肤症状性反应。海葵亦属腔肠门珊瑚纲。也具有类似水母的刺丝囊或刺细胞，作为其防御及攻击性器官。有人从海葵触须毒液中分离出海葵素及海葵毒，前者可引起瘙痒及风团，后者可引起呼吸麻痹致死。海葵通常生活在海洋里的珊瑚礁上，当人们接触到时即可被刺伤，先感到刺痒，继之可出现红斑、丘疹、水疱等。有的可出现疼痛性荨麻疹样损害，往往呈长条形或网状，有人称此为Skevas zervos病，四肢、颈项及胸腹均可发生。除局部症状外可伴恶心、呕吐、头痛及发热等。治疗用收敛剂如炉甘石洗剂消炎止痒。预防上应注意手及皮肤勿接触海葵。

珊瑚皮炎（coral dermatitis） 珊瑚亦属腔肠动物门，具带有刺丝囊的触手，其引起皮肤损害是通过以下几种因素：刺丝囊毒素的作用，外骨胳锐缘的切割作用，异物反应及继发性感染。真性珊瑚具不同形状和大小，是由纤细的石灰石外甲或珊瑚虫粘合而成，真性珊瑚的刺丝囊常无毒性，可引起瘙痒性红斑，经一般对症处理即可。珊瑚引起的皮肤切割伤如处理不当，可招致继发感染和溃疡，痊愈缓慢，愈后留下瘢痕及持久性瘙痒。一旦接触需立即用清水及肥皂洗刷，以去除残留在皮肤上的石灰质碎屑。用双氧水清洁伤口，以防继发感染。对皮炎外搽安抚止痒剂如炉甘石洗剂即可。

珊瑚割伤（coral cuts） 见珊瑚皮炎。

海胆刺伤及海胆肉芽肿（sea urchin sting and sea urchin granuloma） 海胆属棘皮动物门，常呈圆或椭圆形，包藏在贴身的贝壳内，上面有许多活动的棘刺，借此可伤害人体皮肤。棘刺有些种类具有毒腺。海胆均可借棘刺引起机械性伤害或刺进皮肤对注人红色毒液引起剧痛及炎性损害，称海胆刺伤。这种棘刺软弱，易折断，当刺入皮肤后其尖部常残留皮内。数月以后，于局部可引起异物肉芽肿反应，称海胆肉芽肿。临床表现为刺伤后迅即引起局部剧痒灼热感，常伴出血，疼痛可持续数小时之久，出现炎性肿胀，1～2周消退。除局部症状外，有时可同时出现头晕、衰弱、呼吸困难等严重全身症状。除上述即刻反应外，可于刺伤2～12月出现迟发性反应，表现为单个或多发的肉芽肿性结节性损害。可自发吸收，常经久不愈。一旦被刺，应立即仔细去除留在皮内的棘刺。局部消毒防止继发感染，肉芽肿损害可试用醋酸去炎松局部注射。

海星皮炎（starfish dermatitis） 海星具有碳酸钙与有机质混合形成的带刺棘突，其内含有特殊的腺体，能分泌一种毒素，当人们下海作业时如接触到海星，即可被其刺伤，引起瘙痒性丘疹，风团样皮疹。此外，海星的棘突刺人皮肤后可引起疼痛，并可产生肉芽肿损害。治疗皮炎可搽炉甘石洗剂以止痒消炎。肉芽肿损害有时需手术切除。

海贝咬伤（marine shells bite） 海贝属软体动物门腹足纲及头足纲，其中大多数具有石灰质形成的贝壳，海贝的品种数以万计，其中有一部分有一定毒性，特别是芋螺属，可通过咬伤人的皮肤引起皮肤损害。当人们在海滩采集贝类时可遭致咬伤，毒液从毒囊通过中空的齿板排出。临床表现被咬伤后，可致剧烈刺痛或灼痛，或引起局部缺血，青紫及麻木。有些患者可出现泛发性瘙痒。伤口局部麻木、肿胀及感觉异常，可迅速波及身体其他部位。特别是唇部及口腔，严重病例可发生肌肉麻痹、失声、吞咽困难、视力模糊及复视，继而昏迷，死亡。对被咬者做对症处理。

海蝶刺伤（sea butterflies sting） 海蝶为小的腹足类动物，很少超过3cm长。世界各海域均有发现，雌雄同体，以捕食原生动物及微小藻类为食物，计有60余种。海蝶刺伤皮肤，可引起斑丘疹损害，这种皮疹究竟是由于接触后的机械性作用抑或是由于毒性物质的化学性刺激尚无足论。治疗；一般对症治疗。

章鱼及其他头足类动物咬伤（octopuses and other cephalopods bite） 章鱼及乌贼鱼通常无害，少数认为具有毒性，如蓝环章鱼，仅8～10cm长，分布于澳大利亚海域，被认为世界上最致死性章鱼，一些作者报告被咬后有25%病死率。刺咬后5～10min内出现症状，皮损通常表现为由锐利的硬腭产生的两个小的穿刺伤口，自觉刺痛或灼痛感。可伴伤口大量及持久性出血，凝血时延长，伤口周围发红、肿胀及发热，有些人可发生剧烈瘙痒，变应性风团样反应已有人报道。严重患者可出现口、舌麻木，视力模糊，讲话及吞咽困难，触觉减退及肌肉麻痹，可终因呼吸衰竭致死。治疗可局部清洗或扩创术。注意预防继发感染。

海绵皮炎及刺伤（sponges dermatitis and sting） 海绵是生活于海底的一种固定动物，淡水动物海绵及海水动物海绵均可引起皮肤损害。主要有3种：第一，闪光海绵，生长于海底，分叉，呈朱红色或橘红色。当其分支从母体上断裂下来，接触到人们的皮肤时，可引起瘙痒或刺痛感。几小时内局部肿胀、僵直，受累手趾不能动，2～3d后症状可逐渐消退。第二，毒性发髻状海绵，生长于深水域，刺伤皮肤引起反应重，有蚁走感及痛性痉挛。第三，红海绵，可引起手部红斑、水肿及关节僵硬，可发生大疱及化脓性感染。治疗可用橡皮膏反复粘贴以粘出断刺。皮炎及刺伤反应作对症处理。下海作业者配戴帆布手套预防。

海草皮炎（dermatitis caused by seaweed） 海藻，计约30 000种，属多数具有叶绿素的低等植物。海藻可生长在各种水域。在皮肤病发生上有意义的是生长在流水、池塘、湖泊及海洋里的藻类，主要是蓝—绿藻。临床表现为下水不久自觉瘙痒或灼痛，数小时后皮肤发红，也可起疱。皮疹好发于游泳衣的覆盖部位。一般作对症处理。重要在于预防，下水作业后立即清水彻底淋浴。其次为海苔藓，因海苔

藓引起的皮炎，又名 Dioggerbank itch，多见白海海域，患者多为下海捕鱼人。皮疹主要发生于手、前臂、面及小腿等，是湿疹样皮炎。对症处理。穿上适当防护服下水作业可预防。

海水浴者皮疹（seabather's eruption） 是发生在海水浴或海滨游泳后出现的一种以炎性丘疹性损害为特征的皮肤病，又叫海虱、海湾痒。从世界各地不同海域发生本病来看，病因是多方面的，诸如浮游海生动物均可伤害皮肤。临床表现为当人们在海滨作业或沐浴时即可发病，往往以瘙痒开始，继而出现水肿性红斑，丘疹或风团样损害。2～3d 达到高峰。伴剧痒。皮疹数目多少不等，好发于腰部，重者亦广泛分布，伴有头痛等全身症状，病程自限，1～2周消退。治疗上局部皮疹以消炎止痒，防止继发感染等对症治疗。发病后暂时避免下海。

海虱（sea lice） 见海水浴者皮疹。

海湾痒（gulf coast itch） 见海水浴者皮疹。

水蛭咬伤（hirudiniasis; leech bite） 是指因水蛭吸附人体皮肤吸血引起的皮肤伤害。水蛭别名蚂蝗或蚂蟥，属于环节动物门，生活于水田、池塘等，善游泳。水蛭的口吸盘吸着皮肤吸血时，能分泌一种含有水蛭素和组胺样物质唾液，前者能阻止血液凝固，后者能使血管扩张。临床表现为当被水蛭叮咬后，将其从皮肤上取下后，血流不止，微痛，可出现风团、大疱等。在女子可进入阴道，引起阴道出血。治疗可将吸附于皮肤的水蛭应用烟油或食盐放在水蛭体上，使其自行脱落；若水蛭进入鼻腔或阴道，可涂以青鱼胆、香油等，待水蛭伸出后将其除去。预防上应加强宣传教育，使人们知道水蛭生活史等。

毒鱼刺伤（venomous fishes sting） 海洋中刺人的毒鱼甚多，在我国渤海及黄海沿海一带，常刺人的毒鱼有鬼沌及赤箬。鬼沌俗名海蜇子、蝎子鱼、毒腾等，为硬骨鱼类，好生于石缝或沙土上。赤箬俗名黄鳚、洋鱼、渭子鱼，为软骨鱼，尾上有一锯齿状棘，与毒腺相连。当人们下海接触到毒鱼时，可被其刺伤，当棘刺入皮肤时毒液由棘沟注入人体而致病。临床表现为刺伤后流血、疼痛，持续数小时，继则伤口周围红肿，可变紫黑色或瘀点。轻者一周可消退，重者可呕吐、大汗、虚脱、致死。治疗上宜抬高患处，用盐酸吐根碱注射液在伤口近心端皮下注射，可止痛。伤口局部做消毒处理。

黄貂鱼伤害（slingray injury） 被黄貂鱼咬伤后，产生的皮肤及全身的一系列症状的疾病。其病史特点有下水作业被黄貂鱼伤害史；多刺伤足底或踝部；伤后立即有剧痛；重者恶心、呕吐、腹痛、出汗虚脱、心动过速、肌肉麻痹、休克或死亡。表现为伤口周围有广泛水肿，类似蜂窝织炎，稍久肿胀更为显著，可有紫绀或瘀点，继而发生不易愈合的溃疡。应立即抢救，将受伤处放入热水中浸泡 30～60min，水温以患者能忍受最高温度。伤口近心端注射盐酸土根碱 1ml，并给予口服抗组胺药物或给予皮质类固醇激素。溃疡在 2 个月未愈者应外科切除。

蜥蜴咬伤（liazar bite; goannabite） 蜥蜴又名壁虎，全世界约有 25 种左右，分布于亚非及大洋洲各国，其生活习性为肉食或腐肉食，有的栖息于室内，有的活动在野外，在热带最常见的是爬树类蜥蜴。一般通过口咬及脚爪引起皮肤损害。对受害者注射破伤风抗毒素及采用适当抗生素治疗。局部伤口用双氧水等进行清创处理。

毒蛇咬伤（veuomous snake bite） 是常见于我国南方山区及农村的一种急症，夏秋季节发病较多，我国境内分布的毒蛇种类很多，主要有眼镜蛇、眼镜王蛇、蝮蛇等。被毒蛇咬伤后，蛇的毒液通过毒牙的导管注入伤口，引起局部和全身中毒症状，蛇毒主要分为神经毒、循环毒和混合毒 3 种类型，引起三类症状：第一，神经毒症状：局部症状不明显，仅有瘙痒，麻木感，一般咬后 2～5h 出现全身肌肉痛、睑下垂、嘶哑、吞咽困难、呼吸麻痹等。第二，血循环毒症状：局部肿胀，疼痛，血疱，组织坏死溃烂等，全身症状有发热，烦躁、心律紊乱及心衰、肾衰等。第三，混合毒症状：该蛇毒兼含神经毒和血循环毒，故可出现上述两方面症状。一旦被咬伤，尽快采取结扎，冲洗伤口扩创等措施防止毒液扩散及吸收，同时给口服外敷蛇药，注射抗蛇毒血清，如出现休克、呼衰、肾衰应及时抢救。预防应加强个人防护。

梅毒（syphilis） 梅毒是由密螺旋体属中的苍白螺旋体引起的一种慢性传染病，主要通过性交传染。一般认为梅毒起源于美洲。15世纪中叶由于航海业的发展及法意战争，通过海员和士兵，使梅毒在欧亚两洲迅速传播。16世纪初传入我国广东一带，19世纪在我国广泛流行。梅毒病人是本病的唯一传染源。可通过性接触、胎传、产道及输血等方式传染。本病临床表现极为复杂，几乎可以侵犯全身各器官，造成多器官的损害。如一期梅毒的感染部位溃疡或硬下疳；二期梅毒的皮肤黏膜损害及淋巴结肿大；三期梅毒的心脏、神经、骨、眼、耳受累及树胶肿损害等。在治疗等方面，先后创用了汞剂、碘剂、铋剂、砷剂治疗梅毒，取得了一定的疗效。1943年Mahoney，Arnold等把青霉素用于治疗梅毒。

性传播疾病（sexually transmitted diseases，STD） 性传播疾病是由多种病原体引起的、主要由性接触传播的一组传染病，我国常简称为性病，过去民间则称为花柳病。以往性病只包括梅毒、淋病、软下疳、性病性淋巴肉芽肿和腹股沟肉芽肿等5种，称为经典性病。从20世纪70年代开始，性病的概念逐渐被性传播疾病所代替。1975年世界卫生组织正式决定用STD命名。目前我国法律规定的性传播疾病有梅毒、淋病、软下疳、性病性淋巴肉芽肿、非淋菌性尿道炎、尖锐湿疣、生殖器疱疹、艾滋病。另外尚有生殖器念珠菌病、滴虫病、阴虱病、细菌性阴道炎等疾病与性接触有关。引起性传播疾病的病原体主要有病毒、衣原体、支原体、细菌、螺旋体。另外某些真菌、原虫、寄生虫也可通过性接触而传播。性传播疾病主要是通过性交及其他性行为如接吻、口交、触摸及同性恋肛交而传播。也有少数病人可通过输血及血制品、母婴垂直传播（胎盘、产道、母乳）、医源性感染及间接接触而感染。卖淫、性自由、性乱交、性犯罪、同性恋及静脉药瘾者等社会现象与性传播疾病有密切关系。加强道德教育，普及防治知识，制定相关的法规，综合治理是防治性传播疾病的关键。

一期梅毒（primary syphilis） 潜伏期2~4周，平均3周，典型损害为硬下疳。一周后附近淋巴结肿大，其特点为不痛，皮肤表面不红肿。不与周围组织粘连，不破溃，称为无痛性横痃（无痛性淋巴结炎）。少数患者可在大阴唇、包皮或阴囊等处出现硬韧的水肿，犹如橡皮，称为硬性浮肿。硬下疳发生2~3周后，梅毒血清反应开始呈阳性。一期梅毒的诊断依据有有不洁性交史，潜伏期约3周；典型症状，如单个无痛的硬下疳，多发生在外生殖器；暗视野显微镜检查到梅毒螺旋体。

二期梅毒（secondary syphilis） 自硬下疳消失至二期梅毒疹出现前的无症状期称为第二潜伏期。二期梅毒可分为二期早发梅毒和二期复发梅毒。二期梅毒疹一般发生在硬下疳消退后3~4周，相当于感染后7~10周。二期梅毒是梅毒螺旋体经淋巴结进入血液引起全身广泛性损害。除引起皮肤黏膜损害外，尚引起骨骼、感觉器官及神经损害。二期梅毒皮疹出现前可有头痛、低热、四肢乏力等前驱症状。皮肤损害主要表现为斑疹、丘疹及脓疱疹。也可有秃发、黏膜损害、白斑、甲损害等。二期梅毒疹的共同特征是：皮疹泛发，对称分布，惟有扁平湿疣常见于肛门，可于较晚期单独发生；皮疹和分泌物中有大量梅毒螺旋体，传染性强；皮疹一般无自觉症状，惟有扁平湿疣可有痒痛感；大多数皮疹无破坏性。二期梅毒应注意与玫瑰糠疹、寻常型银屑病、扁平苔藓等疾病相鉴别。二期梅毒的诊断依据：有有不洁性交史，硬下疳史；多种皮疹如玫瑰疹、斑丘疹、扁平湿疣、脓疱疹、黏膜损害、虫蛀样脱发、淋巴结肿大；扁平湿疣、黏膜损害处取材暗视野显微镜检查可找到梅毒螺旋体、梅毒血清试验强阳性。一期及二期梅毒为早期梅，病程在二年内。

三期梅毒（tertiary syphilis） 发生时间一般在感染后两年，亦称为晚期梅毒。三期梅毒皮肤损害可分为结节性梅毒疹和树胶肿。亦可见近关节结节及树胶肿。并可侵犯骨、关节、内脏及神经系统。本期体内及皮损内梅毒螺旋体少，传染力弱，但对机体组织破坏力强，常造成组织缺损、器官破坏，可致残废，甚至危及生命。三期梅毒的诊断依据：有不洁性交史及早期梅毒史；典型症状如结节性梅毒疹、树胶肿、主动脉炎、动脉瓣闭锁不全、主动脉瘤、脊髓痨、麻痹性痴呆；梅毒血清反应不稳定，阴性率可达30%以上，脑脊液常有改变。

早期梅毒（early syphilis） 感染时间在两年以内称为早期梅毒，可分为早期后天梅毒和早期先天梅毒（患儿年龄小于2岁）。其中早期后天梅毒包括一期

梅毒、二期早发梅毒、二期复发梅毒及早期潜伏梅毒。早期梅毒有传染性。

晚期梅毒（late syphilis） 晚期梅毒发生在感染两年以后。包括晚期后天梅毒即三期梅毒、晚期先天梅毒（年龄在两岁以上）、晚期潜伏梅毒及先天潜伏梅毒。晚期梅毒传染性弱或无传染性。

硬下疳（hard chancre） 在梅毒螺旋体侵入部位发生的炎症反应，又叫梅毒初疮，潜伏期为2~4周，平均3周。90%发生在外生殖器，初起为一红色小丘疹或硬结，以后表现为糜烂或溃疡，质地软骨样硬，不痛，圆或椭圆形，境界清楚，边缘整齐，呈堤状隆起，周围有暗红色浸润，基底平坦，无脓液，表面有少量浆液性分泌物，含有大量梅毒螺旋体，为重要传染源。硬下疳多为单发。硬下疳如不治疗，经3~4周可自愈，抗梅治疗后可迅速愈合，留有浅在性萎缩瘢痕。

潜伏梅毒（latent syphilis） 凡有梅毒感染史，无临床症状或临床症状已消失，物理检查、胸部X线检查均缺乏梅毒的临床表现，脑脊液检查正常，而仅梅毒血清反应阳性者称为潜伏梅毒。感染时间两年以内为早期潜伏梅毒，两年以上为晚期潜伏梅毒，尚有一类为病期不明确的潜伏梅毒。潜伏梅毒不出现症状是因为机体自身免疫力强，或因治疗使梅毒螺旋体暂时被抑制。潜伏梅毒患者可通过胎传、产道及输血而传染胎儿或他人。

二期复发梅毒（secondary relapse syphilis） 梅毒患者第一批出现的皮疹为二期早发梅毒。此皮疹经2~3个月后可自行消退。随着机体免疫应答反应的建立，抗体大量产生，将梅毒螺旋体大部分杀死，再次进入潜伏状态称为二期潜伏梅毒。一旦机体抵抗力下降，螺旋体再次进入血液循环，发生二期复发梅毒。二期复发梅毒多发生在感染后6~12个月，基本损害为丘疹、湿疣、脓疱，且皮疹数目较少，形状奇异，分布不对称，好发于前额、口角、颈部、外阴及掌跖。二期早发梅毒治疗不彻底也可导致二期复发梅毒发生。

晚期潜伏梅毒（late latent syphilis） 潜伏梅毒感染时间两年以上者称为晚期潜伏梅毒。先天潜伏梅毒患儿超过两岁者称为晚期先天潜伏梅毒。

扁平湿疣（condyloma flat） 是丘疹性梅毒疹的特殊类型。约10%的二期梅毒患者可出现扁平湿疣。女性较男性多见。好发于肛门及外阴部。初为表面湿润的湿性丘疹，扩大或融合为直径1~3cm，扁平或分叶的疣状损害，周围有红色浸润。可有灼热或瘙痒感。表面有糜烂或渗液，内含大量梅毒螺旋体。二期梅毒复发时，扁平湿疣特别多见，损害多不对称，浸润明显。临床上应与尖锐湿疣相鉴别。

淋病（gonorrhea） 淋病是指由淋病双球菌引起的泌尿生殖系统的化脓性感染。为最常见的性传播疾病。主要通过性交传染，人类是淋球菌的惟一宿主。淋病在我国流行很久，公元前2~3世纪及公元7世纪的医书中均有记载。Galea（公元130年）用希腊文Gonorrhea称之。其主要表现为淋菌性尿道炎和宫颈炎。淋球菌也可由尿道或宫颈在局部扩散感染，引起附睾炎、盆腔炎；也可经血行传播引起播散性淋病；此外也可以引起眼、咽部及直肠的感染。根据接触史、临床表现及淋菌培养可做出诊断。需与非淋菌性尿道炎及非特异性感染相鉴别。治疗应选用对淋病双球菌敏感的抗生素，坚持早期、足量、规律的用药原则。性伴如有感染应同时治疗。同时应注意有无支原体、衣原体及其他性传播疾病病原体的感染。

过敏性或变态反应性皮肤病（anaphylactic allergic dermatosis） 是多发病，有时危害性很大，其发病机制至今尚不完全明确。一般分为四种类型：Ⅰ型变态反应又称速发型反应，当同样变应原再次接触致敏机体后，可于数小时内发病，这是由于变应原与肥大细胞和嗜碱性粒细胞上的IgE结合，分泌组胺等生物活性物质而致病。常见疾病：荨麻疹、某些药疹；Ⅱ型变态反应又称细胞毒性反应，需IgG或IgM与特异抗原结合，激活补体，引发一系列反应，溶解或吞噬病毒、细胞或其他抗原。常见疾病：溶血性贫血；Ⅲ型变态反应又称免疫复合物反应，是由于抗原~抗体复合物不易被单核吞噬系统清除，而激活补体引起炎症介质的释放导致组织损伤。常见疾病有血清病样综合征；Ⅳ型变态反应又称迟发型反应。常为半抗原与机体载体蛋白结合，激活致敏淋巴细胞发生的变态反应，经24~48h发病。常见

疾病有接触性皮炎。概括地说，变态反应性疾病的防治尤其预防更为重要，去除病因，则治疗可获良好效果。

接触性皮炎（contact dermatitis） 皮肤、黏膜由于接触外界物质而发生的炎性反应。病因分为原发性刺激如强酸、强碱和变态反应两种。后者的发病机理属于第Ⅳ型迟发型变态反应。皮疹为单一形态，其部位及范围与接触物接触部位一致，境界清楚，有时远隔部位也可发生相似皮疹，自觉痒、烧灼感或胀痛感。严重病例可伴全身症状。诊断：根据接触史、在接触部位突发境界清楚的急性皮炎、皮疹形态单一、除去病因很快消退等特点易于诊断。斑贴试验是诊断本病最简单的方法。本病病程有自限性，一般去除病因后，给予适当处理，约1~2周可痊愈。轻度红肿、丘疹、水疱而无渗液时外用炉甘石洗剂或皮质类固醇霜：有渗出时，可用3%硼酸溶液湿敷。全身疗法可内服抗组胺药、维生素C，静脉注射10%葡萄糖酸钙溶液。注意防止再次接触同样过敏原。

马桶皮炎（toilet seat dermatitis） 是由于接触马桶边缘上的油漆、污物而引起的皮炎，是接触性皮炎的一种。多见于夏季，皮损典型，即在整个臀部环绕成一个大圆圈，一侧一半，约3~4cm宽，其边缘比较整齐。急性期呈鲜红色，有丘疹、疱疹，甚至糜烂。其后呈淡红或暗红，有时伴色素沉着，可覆有薄的鳞屑，自觉痒。病程呈慢性，可经年不愈。根据病史及典型皮损易于诊断。可给予清洁干燥，几日即愈，关键在于预防。

尿布皮炎（diaper dermatitis） 是由于受尿布刺激的婴幼儿臀部、外阴、股部等部位发生的红斑、丘疹、丘疱疹或糜烂的皮炎，是一种接触性皮炎。病因较复杂，与粪便中的氨形成菌在湿尿布上分解尿而产生氨的刺激作用有关。根据发生于1~4个月的婴儿、发生部位、有不洁尿布接触史、去因后可速愈，易于诊断。预防应勤换尿布，保持婴儿外阴部干燥，清洁后扑粉，皮炎处外用氧化锌油，切忌用肥皂或热水烫洗。

湿疹（eczema） 是由各种内外因素引起的，在急性阶段以丘疱疹为主，在慢性阶段以表皮肥厚和苔藓样变为主的瘙痒性皮肤病。湿疹一词大概起源于公元543年，由希腊字“ekzein”而来，意为“沸腾”或“起泡”。病因较复杂，过敏体质、外在理化刺激以及精神因素均可能与本病的发生有关。其发病机理是由内外激发因子引起的一种迟发型变态反应。临床一般分为急性和慢性两大类。急性湿疹可发于任何部位，尤其暴露部位多发，皮疹为多形性、对称性，炎症明显可有渗出，重者可泛发全身，伴全身症状，瘙痒剧烈，有反复发作倾向；慢性湿疹常由急性转变而来，皮疹肥厚、浸润、苔藓样变，局限于某一部位，一般不向外发展蔓延，病程长，易复发。根据病史、具多形性、弥漫性、分布对称的皮疹形态、病程不规则、常反复发作、瘙痒剧烈不难诊断。根据病史进行特异及对症治疗。全身疗法，给予抗组胺制剂及非特异性脱敏疗法。局部治疗，急性湿疹有糜烂、渗出者可用湿敷，慢性湿疹可用糊剂、软膏。广泛继发感染者配合应用有效抗生素。慎用皮质类固醇激素，防止不良反应。

自身敏感性湿疹（auto-sensitization eczema） 又称自身敏感性皮炎。是由于患者对自身所患皮肤病经刺激后形成的某种物质吸收后发生过敏所引起的皮肤炎症反应。Whitfield 1921年首先提出“自身敏感”的概念，Templeton 1949年提出“自身敏感性皮炎”的名称。发病前常先有原发皮肤病灶，处理不当或理化刺激使原发灶急性恶化，经1~2周出现继发灶，常见于四肢，重者可泛发全身，成堆出现粟粒大红色丘疹和浆液性水疱、自觉瘙痒，部分病例可出现同形反应。根据发病前皮肤原发灶经不适当处理或继发感染等原发灶恶化、四肢和（或）躯干突发成批丘疹或丘疱疹不难诊断。治疗关键是针对原发灶治疗，内服抗组胺制剂及对症治疗。如继发感染者，选用敏感抗生素。若病损广泛，可短期内服皮质激素。

自体敏感性皮炎（autosensitization eczema） 见自身敏感性湿疹。

传染性湿疹皮炎（infectious eczematous dermatitis） 又称传染性皮炎。是一种环绕病灶或位于皱褶部位的感染性皮炎。病因尚不十分明确，可能与感染、外伤、糜烂等有关。常好发于皱褶部位、伤口、溃疡周围，皮疹多形性。临床常见的有耳后裂隙皮炎、

肛周湿疹样皮炎、腋下、乳房下、腹股沟皱襞皮炎。根据发生部位，过去皮损情况，现病损和细菌培养可诊断。去除病因，对症治疗。轻者局部用抗生素有效，重者宜及早内用抗生素。

传染性皮炎（infectious dermatitis） 见传染性湿疹皮炎。

钱币状湿疹（nummular eczema） 又称盘状湿疹。是一个比较固定的单个钱币形或盘状湿疹样红色斑片，其上有密集的丘疱疹。病因不明，常于冬季与皮肤干燥同时发生，有人认为是异位性皮炎的一种。皮疹为直径1~3cm境界清楚的圆形损害，由红色小丘疹或丘疱疹密集而成。多发于手足背、四肢伸侧，自觉剧痒。给予局部对症治疗，避免刺激，也可暂用皮质激素制剂。

盘状湿疹（discoid eczema） 见钱币状湿疹。

婴儿湿疹（infantile eczema） 是婴儿常见的一种皮肤病，发于婴儿头面部的一种急性或亚急性湿疹。病因不明，有人认为是异位性皮炎的婴儿型。通常于出生后第2或第3个月开始发生，皮疹多发于两颊、额部及头皮，重者可发展至躯干、四肢。临床分二型：渗出型、干燥型。剧烈瘙痒，病程慢性。治疗以脱敏及止痒为主，防止迁延至儿童期。

裂纹性湿疹（eczema craquele） 又称乏皮脂性湿疹。主要因皮肤水分脱失、皮脂分泌减少、干燥，表皮及角质层有细裂纹，皮肤呈淡红色，裂纹处红色更明显，类似“碎瓷”。可发生于身体多处，但多见于四肢，尤其年老者的胫前部。多见于冬季、空气干燥，分泌减少，加之热水烫洗过勤而激发。治疗同湿疹。

淤积性皮炎（stasis dermatitis） 又称静脉曲张性湿疹，是静脉曲张综合征中常见的皮肤表现之一。由于局部组织缺氧和营养不良，可产生瘙痒、酸胀或感觉异常，如搔抓或外伤等刺激容易诱发此病。皮疹为胫前下1/3及两踝附近暗褐色素沉着及红色斑疹，可继发湿疹急性或慢性损害，易因外伤和感染发生经久难愈的溃疡。根据小腿内侧上半部有不等程度静脉曲张，下半部尤其踝部有水肿、色素沉着，常继发湿疹或慢性溃疡，一般诊断不难。治疗上一方面减轻静脉曲张所致的瘀血，另一方面局部对症治疗。

异位性皮炎（atopic dermatitis） 又称异位性湿疹、遗传过敏性湿疹、体质性湿疹、Besnier瘙痒、体质性神经性皮炎、内源性湿疹、特应性皮炎。其特征为本人或家族中可见明显的“异位性”特点的一种湿疹性疾患。“异位性”（atopy）一词为Coca及Cooke于1925年倡议，含义为有易患哮喘、过敏性鼻炎、湿疹的家族性倾向；对异种蛋白过敏；血清中反应素（IgE）值高；血液嗜酸性白细胞增多。典型的异位性皮炎除有特定的湿疹临床表现外，还具有上述四个特点。病因复杂，一般认为与多种因子如遗传、环境等有关。其发病机理可以是Ⅰ型、Ⅳ型变态反应，也可以是非变应性的。本病在不同年龄阶段，具不同特点，通常分3阶段：婴儿期、儿童期、青春及成人期。婴儿期亦称婴儿湿疹，见婴儿湿疹；儿童期：3~10岁发病者，皮损分湿疹型、痒疹型，剧烈瘙痒；青年及成人期：皮损与儿童期类似，剧痒，可因过冷、过热等刺激激发瘙痒。根据家族或个人有“异位性”病史、皮损特点、结合临床可诊断。最理想的方法是寻找出发病原因并减少激发因素，防治着重于婴儿期。其他疗法同湿疹。

遗传过敏性湿疹（atopic eczema） 见异位性皮炎。

体质性湿疹（eczema constitutionalis） 见异位性皮炎。

体质性神经性皮炎（neurodermatitis constitutionalis） 见异位性皮炎。

内源性湿疹（endogenous eczema） 见异位性皮炎。

Besnier瘙痒（Besnier prurigo deathesique） 见异位性皮炎。

汗疱疹（pompholyx） 是一种发生于掌跖、指（趾）侧、指（趾）间皮肤的复发性非炎症性水疱病，常伴手足多汗，夏日多见。目前多认为汗疱是一种皮肤湿疹样反应。皮疹为粟粒至米粒大深在性水疱，往往对称分布，2~3周可自行吸收，形成领圈状脱

屑，严重时整个手掌弥漫性脱屑，可继发感染或发生甲营养不良。根据皮损部位，对称性深在性水疱，多见于夏季，常伴手足多汗等不难诊断。此病需与手癣鉴别，后者多单侧限局性水疱，逐渐融合成片，边缘清楚，真菌检查阳性。减少手足多汗，适当给予镇静剂、抗组胺药，外用收敛、止痒对症治疗。

颜面再发性皮炎（facial recurrent dermatitis） 颜面部发生的一种轻度红斑鳞屑性皮炎，多见于女性。病因尚不明，可能与化妆品、温热、光线刺激、尘埃、花粉等过敏或刺激有关。皮疹为轻度局限性红斑、细小糠状鳞屑。春秋季好发。根据多发生于20～40岁女性、于春秋季反复再发、颜面部出现轻度红斑鳞屑性皮炎易于诊断。注意局部清洁，避免刺激性物质，可内服维生素 B、C 等。

荨麻疹（urticaria） 又称风疹块。是一种较常见的皮肤黏膜过敏性疾患，其特征为具有剧痒的一过性局限性水肿性发疹。病因复杂，由各种内源性或外源性的复杂因子引起的Ⅰ型、Ⅲ型变态反应，其中Ⅰ型多见，也可能是某些致敏物质进入体内刺激肥大细胞释放组胺等非变态反应。皮疹为风团，重症者可出现消化道症状如恶心、呕吐、腹泻及喉头水肿导致呼吸困难，甚至过敏性休克。临床根据病程分为急性和慢性两型。根据特征性风团、发生和消退迅速、结合临床各型特点不难诊断。治疗关键在于去除病因，局部对症并给予抗组胺制剂，可与维生素 C、钙剂同用。重症给予糖皮质激素，尤其过敏性休克时，应及时抢救，立即皮下或肌肉注射 1∶1 000 肾上腺素 0.5～1.0ml，监测呼吸、血压。

蛋白胨性荨麻疹（peptone urticaria） 属于特殊临床类型的荨麻疹。常发生于暴饮暴食并有情绪激动和大量饮酒时，食物中的蛋白胨未被消化即经胃肠道黏膜吸收入血，导致皮肤发红、风团，并伴有乏力、头痛。此型荨麻疹病程很短，只持续 1～2d。治疗见荨麻疹。

血清病型荨麻疹（serum sickness urticaria） 由异体血清、疫苗或药物引起。患者有发热、关节痛、淋巴结肿大，皮损以风团最常见，尤其是多环形风团，持续超过 4～6h，且消退后有色素沉着或鳞屑。有时伴肾损害而出现蛋白尿、管型尿。一般血沉正常，总补体降低，末梢血中浆细胞增多。治疗见荨麻疹。抗组胺药疗效不佳，可适当应用皮质类固醇激素。

接触性荨麻疹（contact urticaria） 皮肤接触某些变应原后，发生风团和发红，称为接触性荨麻疹。可分为免疫性、非免疫性和机理不明者 3 种。其中免疫性接触性荨麻疹的发病机理是Ⅰ型变态反应。其临床表现分四类：荨麻疹局限；荨麻疹并有血管性水肿；荨麻疹及哮喘、鼻炎、结合膜炎、胃肠道或口喉功能障碍并存；荨麻疹及速发过敏。诊断可应用致敏物质开放斑贴于正常皮肤，15～30min 如发生风团即可确定。治疗见荨麻疹。

寒冷性荨麻疹（cold urticaria） 分为获得性和家族性两种。前者常见于浸入冷水或接触寒冷处，数分钟内发生局部有瘙痒的风团和水肿。多见于暴露部位，可发生于任何年龄。重症者可发生全身症状甚至过敏性休克。被动转移试验阳性，冰块试验阳性。后者为常染色体显性遗传，自婴儿期发病，常持续终生，在受冷后半至 4h 发生迟发性反应，可伴有发热、关节痛、白细胞增多等全身症状，以女性多见。被动转移试验阴性。治疗见荨麻疹。避免寒冷刺激。

获得性冷荨麻疹（acquired cold urticaria） 见寒冷性荨麻疹。

家族性冷荨麻疹（familial cold urticaria） 见寒冷性荨麻疹。

热性荨麻疹（heat urticaria） 分为局限性和延迟性家族性局限性热性荨麻疹两种。前者是局部皮肤受热后数分钟内出现风团，并反复发生。乙酰胆碱试验阴性。有人认为其发病机理属非变应性。后者是风团在受热后 2h 发生，边缘锐利，于 4～6h 最明显，持续 12h，幼年开始发病。被动转移试验阴性。热水试验可用于本病诊断。尽量避免热刺激。

局限性热荨麻疹（localized heat uricaria） 见热性荨麻疹。

延迟性家族性局限性热荨麻疹（familial localized heat urticaria of delayed type） 见热性荨麻疹。

皮肤划痕症（dermographism） 又称人工性荨麻疹。患者对外来较弱的机械性刺激引起生理性反应增强，于皮肤上产生风团。Baughman 等发现大部分患者与真菌产物有关，如足癣、抗生素。本病分单纯性和症状性两种。单纯性划痕症属于正常人生理性的体质异常。症状性划痕症又分即刻型和延迟型两种，均由变应反应引起。临床上单纯性和即刻型症状性划痕症于 1～3min 内出现风团，维持 10～15min 后消退，青年最常见。延迟型症状性划痕症中，在原始划痕部位即刻型消退后 3～6h 再出现碎裂成小段或念珠状，较深较宽风团可持续数小时，甚至 24～48h。自觉局部发热，有压痛。此病可与其他类型荨麻疹同时存在。根据搔抓或压划后在该处皮肤出现线条状风团，即可诊断，再根据条状风团出现时间，区分为即刻型或延迟型划痕症。

人工荨麻疹（artificial urticaria） 见皮肤划痕症。

延迟性皮肤划痕症（delayed dermographism） 见皮肤划痕症。

延迟性压力性荨麻疹（delayed pressure urticaria） 病因不明。皮疹发生于皮肤受压后 4～6h，表现为局部深在疼痛性肿胀。易发生于掌、跖或臀部，通常持续 8～12h。可伴全身不适和轻度白细胞增多。

胆碱能性荨麻疹（cholinergic urticaria） 因运动、摄入热的食物或饮料、出汗及情绪激动等组胺释放引起的荨麻疹。可发生于 15%以上的正常人青春期。皮疹特点为除掌、跖外发生泛发性 1～3mm 小风团，周围有明显红晕，有时可见卫星状风团，持续 30～90min 或数小时，少数可伴全身症状。运动或热水浴是有效而简单的试验方法。皮内注射 1:5 000 乙酰甲胆碱时，正常人产生典型的风团，但患者则在风团周围出现卫星状小风团，可做鉴别诊断。此病可反复发作，亦可自发性缓解。

日光性荨麻疹（solar urticaria） 皮肤暴露于日光数分钟后，局部迅速出现瘙痒、荨麻疹、红斑和风团，皮疹经一至数小时消退。部分患者甚至可以在日光透过玻璃照射后或被衣服遮盖部位亦能发疹。光试验可用于本病诊断。注意避免日光照射。

水源性荨麻疹（aquagenic urticaria） 是由于接触自来水或蒸馏水和汗液后于毛周围引起细小剧痒风团，掌跖不被累及。患者与温度无关，饮水无反应。乙酰胆碱和被动转移试验阴性。可能是水和皮脂结合产生一种毒性物质，引起毛周肥大细胞脱颗粒而发病。

遗传性家族性荨麻疹综合征（hereditary familial urticaria syndrome） 又称 Muckle-wells 综合征、家族性血管炎。1962 年 Muckle 和 Wells 首先报告本病。是由遗传因素所致。临床表现为荨麻疹，常伴肢痛不适、发热和白细胞增多。以后可发生耳聋、淀粉样变、肾病，有弓形足和吸收不良。血清球蛋白增高，血沉快。

血管性水肿（angioedema） 又称血管神经性水肿、Quincke 水肿、巨大性荨麻疹。病因同荨麻疹，其发病机理主要是由组胺引起真皮深部和皮下组织小血管扩张、通透性增高所致。临床表现为局部水肿，为非凹陷性，境界不明显，多见于皮下组织疏松处，如眼睑、口唇等处，肿胀约经 2～3d 消退，消退后不留痕迹。常单发或在同一部位反复发生，常合并荨麻疹。如喉头黏膜发生血管性水肿时，可有呼吸困难甚至窒息。另有两种常染色体显性遗传性血管性水肿既遗传性血管性水肿和颤动性血管性水肿。抗组胺药常有效。当有喉头水肿时，应立即皮下注射 1:1 000 肾上腺素 0.5～1.0ml，必要时每 30～60min 皮下注射 0.5ml，同时静点氢化可的松。吸氧，必要时立即气管切开。

巨大荨麻疹（giant urticaria） 见血管性水肿。

血管神经性水肿（angioneuroedema） 见血管性水肿。

丘疹性荨麻疹（urticaria papulosa） 又称荨麻疹样苔藓、婴儿苔藓、急性单纯性痒疹。目前认为本病与昆虫叮咬而引起的外因性过敏反应有关。皮疹为纺锤形的红色风团样损害，顶端常有小水疱，有的皮疹为较硬的粟粒大丘疹，搔抓后呈风团样肿大。新旧皮疹常同时存在，常有剧痒而影响睡眠。多见于婴幼儿及儿童，春秋季发生较多。皮疹经 1～2 周消退，留下暂时性色素沉着。据特征性风团样皮疹、

春秋季多发、昆虫叮咬史不难诊断。根据病因进行特异及对症治疗。全身治疗给予口服抗组胺药有较好效果。局部外用1%薄荷炉甘石洗剂或皮质类固醇激素霜可止痒消炎，继发感染时给予抗感染治疗。

急性单纯性痒疹（acute simple prurigo） 见丘疹性荨麻疹。

药疹（drug eruption） 是药物通过注射、内服、吸入等途径进入人体后引起的皮肤、黏膜反应。常见的致敏药物有四类：解热镇痛药、磺胺类。安眠镇静药、抗生素类、中草药也可引起药物过敏反应。其发病机理复杂，可能为Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ型变态反应。临床表现多种多样，同一药物在不同个体可发生不同类型的临床表现，而同一临床表现又可由完全不同的药物引起。一般潜伏期7～10d，再次致敏则可于数小时或1～2日迅速出现，可伴全身症状，严重的药疹可危及生命。临床分型有荨麻疹及血管性水肿型、猩红热样或麻疹样发疹型、剥脱性皮炎或红皮病型、大疱性表皮松解萎缩坏死型、固定型药疹、多形红斑型、紫癜、湿疹样型、光敏皮炎型、扁平苔藓样皮疹、痤疮样疹、血管炎型。根据病史及临床症状综合分析，并结合临床分型可做出诊断。尤其固定性药疹具有限局性圆或椭圆形紫红色、水肿性红斑的特征性皮疹，不难诊断。同时斑贴、划痕、皮内试验均可协助诊断。根据病史进行特异及对症治疗。首先停用或更换可疑药物，多饮水或静脉输液以促使体内药物排泄。轻症者一般给予抗组胺药、维生素C及钙剂。重症者则需加用皮质类固醇激素，如强的松每日20～40mg。病情危重，如大疱性表皮松解坏死型药疹，则需大量皮质类固醇激素，如氢化可的松200～400mg、维生素C 1～2g，加入5%葡萄糖液1000～2000ml内，缓慢静点，每日一次。同时防止感染，注意补液及维持电解质平衡，加强护理，保护眼、口腔、阴部黏膜。外用对症治疗。

红斑狼疮（lupus erythematosus） 是一种多见于女性、累及全身多脏器、自身免疫性的结缔组织病之一。病因尚未完全明确，可能在遗传因素、物理因素、感染因素、药物因素、内分泌因素及精神因素和创伤等因素的作用下，使机体的免疫功能紊乱，导致免疫系统的调节缺陷。临床分型为盘状红斑狼疮、亚急性皮肤型红斑狼疮、深部红斑狼疮或狼疮性脂膜炎、系统性红斑痕疮。一般根据病史，体格检查和实验室检查结果三者综合来确定，根据各型不同采用不同的治疗方法。

盘状红斑狼疮（discoid lupus erythematosus，DLE） 又称为慢性皮肤型红斑狼疮。多见于中年男女，分为局限性盘状红斑狼疮和播散性盘状红斑狼疮。皮疹初发时为小丘疹，渐扩大呈暗红斑块，附有黏着性鳞屑，剥取鳞屑可见其下面有刺状毛囊角栓自扩大的毛囊口拔出，日久后皮损中央萎缩，毛细血管扩张，常有充血和色素沉着，境界清楚。一般无全身症状。主要根据皮损为暗红色斑，有黏着性鳞屑，角质栓及萎缩等特征可以诊断。应与扁平苔藓、多形红斑、银屑病、脂溢性皮炎及冻疮等鉴别。治疗应避免日晒及寒冷刺激，皮损可外用皮质类固醇霜；皮损广泛或有全身症状的可内服氯喹，每日不超过0.375g，必要时口服非激素类抗炎药。

亚急性皮肤型红斑狼疮（subacute cutaneous lupus erythematosus，SCLE） 是一组以环形红斑或丘疹鳞屑性皮疹为特征的红斑狼疮，常伴有轻度至中度全身症状，多见于中青年，男女比例约1:3。临床表现主要有两种皮疹形态：丘疹鳞屑型和环形红斑型。诊断主要根据皮疹的形态和轻至中度的全身症状。丘疹鳞屑型应与银屑病及玫瑰糠疹鉴别，环形红斑型应与其他有环形红斑损害的皮肤病鉴别。轻症的治疗，以皮损表现为主时，可首选氯喹结合非激素类抗炎药，必要时加用小至中等剂量皮质类固醇，病情较重者应首选足够量的皮质类固醇；待病情控制后逐渐减量或给予其他免疫抑制剂。

深部红斑狼疮（lupus erythematosus profundus，LEP） 又称为狼疮性脂膜炎。损害为结节或斑块，位于真皮深层和皮下脂肪组织，可发生在任何部位，以颊、臀、臂部常见，小腿和胸部其次，结节数目不定，大小不等，小者如蚕豆，大者可达10cm直径，质坚硬，无移动性。本症既见于SLE，又可见于DLE，亦可无典型LE皮损，可先或后于LE损害发生，或与之同时出现。结节损害可发生于LE皮损的深层或单独发生，其表面皮肤可正常，微红或暗红，经治疗后遗留片状或沟状皮肤塌陷萎缩。本型不稳定，可向DLE或SLE转变，亦可初为DLE或SLE，以后转

为 LEP。

系统性红斑狼疮（sytemic lupus erythematosus，SLE） 是一种侵犯全身结缔组织和多器官的炎症性自身免疫病，多见于青中年妇女，男女之比为 1:9。其发病机理因自身免疫机制引起的以疏松结缔组织黏液样水肿和纤维蛋白样变性以及坏死性血管炎为基本病理改变的一组免疫性结缔组织病。其皮疹可分为特征性和非特征性两类。典型的特征性皮疹为分布于面部及双颊和鼻梁处的蝶形红斑，呈略有水肿性的鲜红或紫红色斑，表面光滑或有灰白色薄鳞屑，境界清楚或不清楚。非特征性皮损包括弥漫性或额顶部参差不齐的短发和毛发稀疏现象，坏死性血管炎等可伴有发热，骨、关节疼痛，肾脏损害，心脏受累，精神、神经系统症状等。诊断主要根据美国风湿学会 1982 年修订的 SLE 诊断标准：1. 蝶形红斑。2. 盘状红斑。3. 光敏感。4. 口腔或鼻咽部溃疡。5. 非侵蚀性关节炎。6. 浆膜炎（胸膜炎或心包炎）。7. 肾损害①持续性蛋白尿，每日尿蛋白 > 0.5g 或尿蛋白卅以上或②细胞管型。8. 神经系统病变，抽搐或精神症状。9. 血液学异常。①溶血性贫血，或②白细胞 $< 4 \times 10^9$/L，两次，或③淋巴细胞 $< 1.5 \times 10^9$/L，两次，或④血小板 $< 100 \times 10^9$/L。10. 免疫学异常，①红斑狼疮细胞阳性，或②抗 dsDNA 抗体滴度异常，或③有抗 Sm 抗体，或④梅毒血清学反应假阳性。11. 荧光抗核抗体阳性。患者具有 11 项标准中 4 项或更多项，相继或同时出现，即可诊断 SLE。治疗以皮质类固醇激素为主，同时可先用大剂量皮质类固醇激素控制后，再与免疫抑制剂联合应用，配合中药、非激素类抗炎剂、免疫调节剂等治疗。

大疱性红斑狼疮（bullous lupus erythematosus） 在系统性红斑狼疮活动期可出现的皮疹。荨麻疹样损害上出现水疱或血疱，此是皮损基底细胞层的水肿变性加上真皮上部严重水肿，引起表皮下水疱，称大疱性红斑狼疮。诊断根据临床症状，治疗同系统性红斑狼疮。

狼疮发（lupus hair） 系指前额部发线下降，发变短，长短不齐，干燥，变细变脆，失去光泽，容易拔脱，形成散乱外观。

抗核抗体阴性的系统性红斑狼疮（ANA negative systemic lupus erythematosus） 有少部分病人符合 SLE 的诊断标准，而抗核抗体却持续阴性，称为抗核抗体阴性的 SLE，为 SLE 的一个亚型。其发生率为 SLE 患者的 2%，女性多见。发病年龄多数为 21 ~ 24 岁。临床表现：有明显的皮肤表现，91% 有无瘢痕性颧部皮疹，79% 有光敏性皮炎，Raynaud 现象、脱发和口腔溃疡发生率也较高。其他器官很少受累。符合系统性红斑狼疮的诊断标准，但 ANA 持续阴性，用免疫扩散法检测除外 RO/SSA 抗体或其他抗核抗体。

新生儿红斑狼疮（neonatal lupus erythematosus，NLE） 是由母亲体内的 Ro/SSA 抗体经胎盘转移给婴儿，使其发生皮肤损害或心脏传导阻滞的独特疾病。临床上多见于 3 个月内的女性新生儿。皮肤损害类似盘状红斑狼疮，有轻微表皮萎缩，但常无角栓或瘢痕形成。主要分布于暴光部位，非暴光部位也可受累。完全性或不完全先天性心脏传导阻滞是常见的临床特征，可伴有或不伴有皮肤病变。诊断：Ro/SSA 自身抗体为本病血清学标志，母、婴血中均有。在母亲中该抗体可持续存在。大部分病例皮损于 6 ~ 12 个月内自然消退，少数患者可发展为系统性红斑狼疮。具有 Ro/SSA 抗体的妊娠妇女，要严密观察胎儿的心脏变化。

红斑狼疮与扁平苔藓重叠综合征（lupus erythematosus and lichen planus overlap syndrome） 盘状红斑狼疮和扁平苔藓是两种独立的疾病，但近来有报告，在皮损的临床、组织病理和免疫荧光检测方面同时显示盘状红斑狼疮和扁平苔藓两者的典型症状，这些患者不可能明确诊断两种疾病中的任何一种，称之为红斑狼疮与扁平苔藓重叠综合症。临床表现可有 LE 样损害，苔藓样丘疹及疣状损害。实验室检查可有类风湿因子阳性，梅毒血清反应假阳性，ANA 低滴度。个别患者抗 DNA 抗体阳性。1983 年 Olsen 等用自身皮损作底物作间接免疫荧光，可在颗粒层及棘层发现有 LP ~ 特异性抗原（LPSA），可进一步了解本病的本质，对本症的治疗有指导作用。

硬皮病（scleroderma） 又称系统硬化症，是以局限性或弥漫性皮肤及内脏器官结缔组织的纤维化或硬化，最后发生萎缩为特点的疾病。病因尚不明确，可能有免疫学说、胶原合成异常学说、血管学说。其发病机理可能为全身性血管收缩引起血管痉挛，

后者导致肺动脉高压，心、肾病变。加上局部因素，引起 Raynaud 现象。反复和长期的血管痉挛发作，导致组织贫血和血管内皮细胞损伤，其后修复，致血管内膜增生。免疫系统异常情况下，组织贫血和坏死有利于发生细胞免疫，因此，致敏淋巴细胞能刺激纤维母细胞产生皮肤和肺纤维化。临床上分为局限性硬皮病和系统性硬皮病。病理变化主要改变在胶原纤维和小动脉。诊断主要根据皮肤硬化，组织病理有助于诊断。防治上应去除病灶，注意保暖，按摩，防止外伤，戒烟，局限性硬皮病早期炎症浮肿阶段，局部用皮质类固醇局部封闭。系统性硬皮病时，内服皮质类固醇可减轻皮肤肿胀及硬化。

系统性硬皮病（systemic scleroderma） 也称进行性系统性硬化症。临床分为肢端硬皮病弥漫性硬皮病和 CREST 综合征 3 种类型。前驱症状可有 Raynaud 现象、关节痛等。皮肤症状常自手部尤以手指开始，渐扩展至前臂、面、躯干上部的开始为局部发生红斑肿胀，压之无凹陷，继之皮肤坚实发亮、灰黄色似腊样，可有色素异常和毛细血管扩张样的皮损，亦可有系统病变。其诊断标准为：一、主要症状：（一）皮肤症状：1. 初期：手背、上眼睑原因不明的浮肿以及皮肤对称性弥漫性浮肿硬化。2. 晚期：皮肤硬化以及手指的屈曲性挛缩。（二）四肢症状：1. Raynaud 现象（肢端动脉痉挛现象）。2. 指趾末端溃疡或瘢痕形成。（三）关节症状：多发性关节痛或关节炎。（四）胸部症状：肺纤维化。（五）消化道症状：食道下部扩张及收缩功能低下。二、病理所见：（一）前臂伸侧皮肤活检示本病特有的胶原纤维肿胀或纤维化。（二）血管型显示上述类似的变化。疑诊：（一）具备主要症状中的第一项皮肤症状者；（二）除主要症状中皮肤症状以外的其余 4 项症状中具有 2 项，并能除外其他结缔组织病。确诊：（一）上述疑诊病例中具有病理所见的（一）和（二）者。（三）主要症状中有 3 项以上者。治疗应避免精神刺激及过度紧张，注意保暖，休息，同时应用皮质类固醇激素、D-青霉胺、血管扩张剂等治疗，严重者可用血浆置换疗法。

限局性硬皮病（localized scleroderma） 临床上分为硬斑病及线状硬皮病两种类型。其中硬斑病可分为点滴状硬斑病和斑块状硬斑病。诊断主要依据皮肤硬化，但需与斑萎缩和萎缩性硬化性苔藓相鉴别。目前无特效疗法，治疗以去除感染病灶，加强营养，注意保暖和避免剧烈精神刺激，及血管活性剂如丹参注射液，结缔组织形成抑制剂如青霉胺为主，同时配合物理疗法。

硬斑病（morphea） 是限局性硬皮病的一种，又名斑状型。可单发亦可多发，易发生于额部、面颊、四肢、乳房及臂部，发病前局部先感瘙痒，呈圆形或椭圆或不规则形，界清，晚期皮肤萎缩变薄，硬化，皮纹及毳毛消失，无汗，经过缓慢，数年后可自行缓解，皮损硬度减轻。根据临床表现即可诊断。治疗同局限性硬皮病。

点滴状硬斑病（guttate morphea） 限局性硬皮病的一种亚型。见于前胸、颈、肩等部，为多数约 0.1～0.5cm 直径大小的白色或象牙白色的小圆形斑片，质较软，稍凹陷，在进行期周围亦可出现紫晕，缓解期消退。病程进行缓慢，常持久不变，邻近者可相互融合，亦可自行消退，消退后遗留萎缩性色素沉着斑。此型少见，约占 13%。

斑块状硬斑病（plaque-like morphea） 较常见。最常发生于腹、背、颈、四肢、面。初呈圆、椭圆或不规则形淡红色水肿性斑片，经数周或数月后扩大且硬化，呈淡黄色或象牙色。表面干燥平滑，周围有轻度紫红色晕。经过缓慢，数年后渐渐萎缩，中央色素脱失。可侵及真皮及浅表皮下，但仍可移动。皮损的数目和部位不一，多数患者只有一个或几个损害，有时呈对称性。皮损在头皮时可引起硬化萎缩性斑状脱发。

泛发状硬斑病（generalized morphea） 罕见，其发生发展类似片状硬皮病，但特点为损害数目多，皮肤硬化面积大，分布广泛而无系统性损害。好发于胸腹及四肢近端，但面、颈、头皮、前臂、小腿等处亦可受累。常可合并关节痛、神经痛、腹痛、偏头痛和精神障碍。据报道少数患者可转变为系统性硬皮病。诊断可根据临床症状。治疗同系统性硬皮病。

线状硬皮病（linear sclerodorma） 又称带状硬皮病。多见于额部及四肢，儿童及青少年时期发病。单侧发病，患部皮肤萎缩凹陷，毛发脱落，发于额

部者，常上延至头皮前半部，状如刀伤。瘢痕亦可下延达鼻侧、颊部甚至下颌。有的可伴发颜面偏侧萎缩，一侧颜面皮肤硬化、萎缩、凹陷，为皮下组织粘连，不易活动，并有明显色素沉着。诊断应根据临床表现。治疗同系统性硬皮病。

进行性系统性硬化症（progressive systemic sclerosypus） 见系统性硬皮病。

肢端硬皮病（acrosclerosis） 是系统性硬皮病的一种亚型，几均有雷诺氏现象，皮损开始于手、足、面部等处，受累范围相对局限，进展速度慢、内脏受累较轻，预后较好。其皮肤表现可有水肿、硬化和萎缩3期；肌肉可有肌无力和中度弥漫性疼痛；骨、关节痛、关节挛缩畸形。内脏系统如消化系统、心血管系统、呼吸系统、泌尿系统、神经精神系统均可受累。根据皮肤硬化即可诊断。需要与成人硬肿病、皮肌炎及混合结缔组织病相鉴别。治疗：应去除感染病灶，加强营养注意保暖和避免剧烈刺激；丹参注射液等血管活性剂；青霉胺等结缔组织形成抑制剂；皮质激素等抗炎剂；免疫抑制剂。

弥漫性硬皮病（diffuse systemic sclerosis） 本型少见，进展快，常在短期间累及多系统，出现相应症状。临床表现、诊断及治疗见肢端硬皮病。

CREST综合征（calcinosis cutis，Raynaud phenomenon，esophageal dysfunction，sclerodactyly and telangiectasia） 有些患者皮肤出现钙质沉着、雷诺现象、食道受累、指硬皮症和毛细血管扩张症状，称为CREST综合征，属于系统硬皮病的一种亚型，预后较好。

皮肌炎（dermatomyositis） 又称皮肤异色性皮肌炎，为自身免疫性结缔组织疾病之一，横纹肌呈坏死性病变表现的肌肉症状，同时伴多种形态的皮肤损害，也可并发各种内脏病变。1863年Wagner首先报道本病，病因不清楚。通常有以下学说：自身免疫疾病学说、感染学说和感染变态反应学说及代谢障碍和内分泌障碍学说。发病前有上感症状，皮肤于面部尤其两眼眶周围，出现对称性多形性红斑样或网状红斑，日晒加重，肌肉四肢近端肌肉疼痛，酸软无力，逐渐全身肌肉均被累及。诊断：Maddin等的《现代皮肤病疗法》中介绍的标准：一、肢带肌和颈前屈肌对称性软弱无力，有时尚有吞咽困难或呼吸肌无力；二、肌肉活检可见受累的肌肉变性、再生、坏死、吞噬作用和单一核细胞浸润表现；三、血清中骨骼肌酶增高，特别是肌酸磷酸酶、转氨酶、乳酸脱氢酶和醛缩酶；四、肌电图为肌病表现；五、皮肌炎的典型皮疹。确诊皮肌炎，具有3~4项标准加上皮疹。确诊多发性肌炎，需4项标准（无皮疹）。可能为皮肌炎，2项标准加上皮疹。可能为多发性肌炎，3项标准（无皮疹）。治疗可应用苯丙酸诺龙；皮质类固醇；维生素B_{12}及维生素E等。

皮肤异色性皮肌炎（poikilodermatomyositis） 见皮肌炎。

多发性肌炎（polymyositis，PM） 是皮肌炎的一种类型。主要表现为肌肉症状，如肌无力、疼痛、肿胀、运动障碍等，而无明显的皮损，即使有亦属轻微一过性、非特异性皮疹。诊断根据以下四条：1. 肢带肌和颈前屈肌对称性软弱无力，有时尚有吞咽困难或呼吸肌无力。2. 肌肉活检可见受累的肌肉变性、再生坏死，吞噬作用和单一核细胞浸润表现。3. 血清中骨骼肌酶增高，特别是肌酸磷酸肌酶、转氨酶、乳酸脱氢酶和醛缩酶。4. 肌电图为肌病表现。治疗以皮质类固醇激素为主。

硬化性皮肌炎（sclerodermattomyositis） 皮肌炎患者在6个月或3年后，发生皮肤硬化等硬皮病表现，称为硬化性皮肌炎。

Gottron征（Gottron sign） 四肢、肘、腰、踝骨外隆突处、掌指关节伸面可出现紫红色丘疹，以后融合成斑块萎缩，有毛细血管扩张，色素减退和上覆细小鳞屑，称Gottron征，为皮肤炎的特征性皮疹。

恶性红斑（malignant erythema） 在皮肌炎患者中，极性病例中有时尚可出现多发性角化小丘疹，斑点状色素沉着，毛细血管扩张，轻度皮肤萎缩和色素脱失，在此基础上出现鲜红色、火红色或棕红色，尤以头面部为著的全身弥漫性肿胀红斑，像酒醉后的外观，伴较多褐色，灰褐色针头大小色素斑，伴大量蟠曲、树枝状扩张的毛细血管，称恶性红斑。此型皮疹常提示伴发癌肿。

类风湿结节（rheumatoid nodules） 类风湿关节炎的皮肤表现，见于20%患者，皮损为直径2～5mm，圆或椭圆形，坚实、肤色、无触痛而有弹性的结节，位于皮下组织中，多见于易受压和受损的部位。另外，皮下结节亦可见于不易受损的部位，如巩膜、声带、肺、神经和肌肉也可发生。

类风湿结节综合征（rheumatoid nodulosis syndrome） 类风湿结节可表现为严重关节侵蚀和类风湿性血管炎，少数病例的结节呈多发性，类风湿因子滴度较高，但无或很少有关节炎症状，称类风湿结节综合征。

类风湿血管炎（rheumatoid vasculitis） 各种不同大小的皮肤血管可受累，引起不同的损害。临床表现为类风湿性动脉炎：小动脉受累、网状青斑、坏死性血管炎、皮下结节、坏疽；中小动脉受累：网状青斑、坏死性血管炎、皮下结节、坏疽；急性坏死性细静脉炎：可触性紫癜、荨麻疹、出血性大疱；混合性血管炎：青斑性血管炎、皮肤溃疡、坏疽性脓皮病；血管炎性溃疡。

Still病（Still disease） 又称幼年性类风湿关节炎。本病中25%患者可见皮疹，男孩皮疹发生率（36%）较女孩高，发生率随年龄降低。皮疹为直径约3mm，暂时性不痒的淡红色斑或丘疹。较大的红斑可达5cm，中心苍白，周围常绕有白晕，好发于四肢和躯干，但也可发生于面和颈部。皮疹常随患者发热如中午和傍晚出现，持续数小时，至清晨热退而消失，一般在关节炎发病头四周出现，但也可先于其他表现9年。可间断发生多年，与预后无关。有发热、脾肿大、淋巴结肿大和血沉增快者，皮疹发生率较高。本病也可发生荨麻疹和皮下结节。

混合结缔组织病（mixed connective tissue disease，MCTD） 本病为1972年Sharp指出，临床上表现有类似SLE、多发性肌炎及硬皮病有关症状，血中有高滴度抗RNP抗体，对皮质类固醇激素反应良好的一组疾病。本病的主要表现有雷诺现象，手指皮肤肿胀、硬化、呈腊肠样，面部可有蝶形斑，眼周可有皮肌炎样的水肿性红斑或色素改变。可有关节痛、关节炎，但不出现关节变形。四肢近端肌肉可有肌痛，肌力减退，约半数患者食管蠕动降低，肺可有间质性肺炎、肺纤维化、肺功能减退。实验检查较有意义的有血清高丙种球蛋白血症、ANA呈斑点型阳性，抗核糖核蛋白抗体高度阳性，直接免疫荧光检查表皮细胞核有斑点状IgG沉积。可以中小剂量皮质类固醇口服控制症状，预后较好。

重叠结缔组织病（overlaped connective tissue disease） 又名重叠综合征。两种以上结缔组织病同时存在称重叠结缔组织病。其发生和发展与免疫紊乱有密切的关系，临床表现SLE、PSS及PM之间为主的重叠，以SLE－PSS为基础，发病率5%。诊断与重叠的结缔组织病有关。治疗可根据重叠的各种病而治。预后与其类型有着明显的关系。

Hench-Rosenberg征（Hench-Rosenberg syndrome） 又称复发性风湿病，为长期反复急性发作的关节炎，关节无变形或障碍，也无血清学异常。发病年龄30岁，发病急，以四肢、膝、肩、腕、肘、踝及掌跖关节常见，85%关节的背侧皮肤呈暗红到鲜红不等。肿胀伴阵发性疼痛。皮疹常发于关节附近，和关节炎同时存在，以有自发痛、压痛的渗出性红斑为特征。红斑为风团样，24h内消失。治疗可用消炎痛。

成纤维细胞性风湿病（fibroblastic rheumatism） 先由Chaouat于1980报道。患者可在咽峡炎过程中突然发生多关节疼痛。数天后，手指水肿发红、多汗紧绷，并在手指、手背部出现丘疹，后为结节硬固不痛，指侧部有的结节可呈线状排列。以后关节疼痛活动度普通降低，但炎性症状不明显。诊断可依据临床表现及病理。无满意疗效，经数年进展丧失大部分手功能后可渐趋稳定。

神经功能障碍性皮肤病（dermatosis of nervous functional disorder） 病因大都不明或不很清楚，发病往往与神经、精神因素密切相关。此类疾病范围很广，病种较多。因病因不清，在治疗上目前多偏重对症处理。

瘙痒症（pruritus） 是指临床上无原发性皮肤损害而以瘙痒为主的皮肤病，可分为全身性和限局性两种。病因较复杂，可能与某些系统性疾病、皮肤功能异常、气候变化，接触粉尘、螨等及食入一些食

物、药物有关。特点是开始只有瘙痒，无任何皮肤病变，在搔抓后可产生痂皮、色素沉着等继发改变，以此可与荨麻疹、药疹、疥疮等鉴别。针对病因进行特异性及对症治疗。可口服抗组胺及镇静止痒药。全身性瘙痒症可用盐酸普鲁卡因静脉封闭，紫外线照射，皮下输氧气、淀粉浴、糠浴等。局限性瘙痒症可用确炎舒松、强的松龙等药物局部封闭，局部应用止痒剂及用同位素^{90}锶^{32}磷或浅层X线放疗。

全身性瘙痒症（pruritus universalis） 最初瘙痒仅限于一处，进而逐渐扩展至身体之大部或全身，瘙痒常为阵发性，以夜间为主。各种刺激因子作用可使之发作或加重。治疗见瘙痒症。

老年性瘙痒症（pruritus senilis） 多由于皮脂腺机能减退，皮肤干燥和退行性萎缩等因素引起。可用性激素治疗和维生素A、复合维生素B。

冬季瘙痒症（pruritus hiemalis） 常以寒冷刺激诱发，多发生于秋末及冬季气温急剧变化的情况下。治疗应注意避免诱因。

夏季瘙痒症（pruritus aestivalis） 常以温热为诱因，夏日汗污垢可使瘙痒加剧。治疗应避免诱因。

局限性瘙痒症（pruritus localis） 多局限于身体某些部位，以外阴、肛门、头皮、小腿掌跖、外耳边等处多见。治疗见瘙痒症。

肛门瘙痒症（pruritus ani） 多见中年男性或患蛲虫病的儿童。因搔抓可致肛门皱襞肥厚、辐射状皲裂、浸渍、苔藓样变或湿疹样变等继发损害。治疗见瘙痒症。

阴囊瘙痒症（pruritus soroti） 常与局部多汗摩擦及股癣等有关。常有因瘙痒引起的继发损害。治疗见瘙痒症。

女阴瘙痒症（pruritus vulvae） 主要发生在大小阴唇。多与白带、阴道滴虫病、阴道真菌病、淋病、糖尿病、宫颈炎等有关。多为绝经期前后妇女，所以可能也与内分泌失调性激素水平低下及更年期植物神经功能紊乱等有关。常见红肿、浸渍等继发损害。治疗见瘙痒症。

头部瘙痒症（pruritus capitis） 为发生于头部的局限性瘙痒症。

腿部瘙痒症（pruritus cruris） 为发生于腿部的局限性瘙痒症。

掌跖瘙痒症（pruritus palmaris et plantaris） 为发生于掌跖部的局限性瘙痒症。

遗传性局限性瘙痒症（hereditary localized pruritus） 多见于20~30岁的妇女，有家族性。Comings等曾报道一家族几代人15人中患病8例，7例为妇女。表现为局限性皮肤发痒区，剧痒。治疗见瘙痒症。

臂桡侧夏令瘙痒症（brachioradial summer pruritus） 多发生于室外工作的中年人，常在日光曝晒下发病，以肘外侧多见。Waisman曾报道该病。数年内可自愈，有自限性。治疗见瘙痒症。

冬痒（pruritus hiemalis） 见冬季瘙痒症。

神经性皮炎（neurodermatitis） 又称Vidal苔藓。是以皮肤苔藓样变及阵发性剧痒为特征的慢性炎症性皮肤病，与神经、精神因素有明显关系。发病机理可能为脑皮质的兴奋和抑制功能失调所致，多见于中青年。临床上分为限局性和播散性。好发于颈后及两侧、肘窝、腋窝、股内侧、尾骶及腕、踝等部。病程迁延，难愈合，易复发。应与慢性湿疹，原发性皮肤淀粉样变等鉴别。治疗：避免精神紧张及各种刺激因素。可予镇静、安定剂及抗组胺剂。局部给予皮质类固醇乳剂及止痒剂及局部皮下封闭，还可局部理疗、放疗、冷冻及^{32}磷、^{90}锶局部贴敷，对播散者可淀粉浴、矿泉浴。

Vidal苔藓（Vidal lichen） 见神经性皮炎。

慢性单纯性苔藓（lichen simplex chronicus） 见神经性皮炎。

痒疹（prurigo） 是一种伴有剧痒的丘疹及继发性损害的急、慢性炎症性皮肤病的总称。病因不明确，

可能与异位性体质、昆虫叮咬等有关，皮损为先发风团消退后，遗留坚实小丘疹，表浅淋巴结肿大，剧痒，周围血嗜酸性粒细胞增多等。根据病因行特异及对症治疗。可予抗组胺剂、复合维生素，重者予适量皮质类固醇激素，有精神、神经因素者予镇静、催眠剂。局部可外用止痒、消炎、抗感染及皮质类固醇制剂。

成人急性单纯性痒疹（simple acute prurigo of adult） 多见于30岁以上女性。病前常有疲倦、头痛、失眠、胃肠功能失调等全身症状，随后突发绿豆大小圆形丘疹，散在不融合，其间可伴风团，数日后丘疹即脱屑而愈。个别发生大疱或坏死，愈后有点状瘢痕。好发于四肢伸侧及腰部，肘膝最多见，剧痒。治疗：同痒疹。

暂时性痒疹（prurigo temporanea） 见成人急性单纯性痒疹。

单纯性痒疹（prurigo simplex） 即成人痒疹。多见于中年人。表现为早期风团样红肿，很快消失，继以坚实小丘疹为主，间有小水疱及结痂。好发于躯干和四肢伸侧。因反复发作及剧烈搔抓常伴皮肤增厚粗糙、苔藓样变等继发损害。治疗同痒疹。

成人痒疹（adult prurigo） 见单纯性痒疹。

寻常性痒疹（prurigo vulgaris） 见单纯性痒疹。

色素性痒疹（prurigo pigment） 为单纯性痒疹继发色素沉着者。

Hebra痒疹（Hebra prurigo） 即小儿痒疹。多见于1~3岁幼儿。初为风团或风团样丘疹、扁平斑丘疹，反复发作，消退后遗留坚硬的小丘疹。剧痒，可有搔抓引起的继发改变。好发于四肢伸侧，重者遍布全身。腹股沟淋巴结常肿大，但不化脓。病程长，常伴失眠、消瘦、营养不良等。青年期可自愈治疗：见痒疹。

小儿痒疹（child prurigo） 见Hebra痒疹。

痒疹小结节（prurigo knnotchen） 是指在Hebra痒疹中，在风团及风团样丘疹逐渐消退后出现的正常皮色或淡红色坚硬丘疹，粟粒至绿豆大。

轻症痒疹（prurigo mitis） 是指皮疹较轻、受累范围范围小的Hebra痒疹。

重症痒疹（prurigo agria） 是指皮疹较重、受累范围较大的Hebra痒疹。

夏季痒疹（prurigo aestivalis） 是指随季节变化、在夏季症状加重的Hebra痒疹。

痒疹横痃（prurigo bubo） 在Hebra痒疹中常有淋巴结肿大，多见于颈部、腋窝、肘部及腹股沟等处，腹股沟淋巴结肿大最显著大小可达胡桃至鸡蛋大，不痛不红，不化脓，称痒疹横痃。

结节性痒疹（prurigo nodularis） 又称疣状固定性荨麻疹或结节性苔藓。好发于四肢伸侧、伴剧痒的疣状结节性损害的慢性炎症性皮肤病。病因不明确，可能与过敏体质、消化道疾患及内分泌障碍等有关，昆虫叮咬常为诱因，皮损为风团样丘疹或丘疱疹，逐渐形成豌豆大半球形坚实结节。慢性经过长期难愈。好发四肢伸侧，剧痒。需与疣状扁平苔藓、寻常疣等鉴别。防止昆虫叮咬。内服抗组胺剂、镇静安定剂。面部可冷冻，皮质类固醇霜封包，20%水杨酸冰醋酸涂抹，皮质类固醇皮损内注射。

疣状固定性荨麻疹（urticaria perstans verrucosa） 见结节性痒疹。

结节性苔藓（lichen nodularis） 见结节性痒疹。

妊娠性痒病（prurigo gestationis） 是孕妇在妊娠中出现的一种瘙痒性皮疹。原因不明，可能是孕妇的单纯性痒疹。多见于妊娠两次以上的孕妇。临床分早发型和迟发型。前者发生于妊娠早期。散在分布之淡红色、绿豆大丘疹，好发躯干部、上臂及两股部等处，两侧对称，伸侧较多，后者发于妊娠晚期，常在腹壁妊娠纹处，为小丘疹或风团样皮疹，可迅速蔓延全身。本病在分娩3周内可自然消退，因剧痒可遗留继发皮损，严重者可出现死胎。治疗同痒疹。

渗出性盘状及苔藓样皮炎（exudative discoid and lichonid dermatitis） 是一种以渗出性盘状、苔藓样浸润及风团等表现为特征的慢性多形性少见皮肤病。由 Sulzberger 和 Garbe 于 1937 年首先报告。常见于40~60岁中老年人。病因不明，可能与精神因素、自身过敏等有关。常突然发病，皮损多先自阴茎或阴囊始，随后迅速蔓延至胸部、腋窝、腹部等处。根据渗出和盘状、苔藓样等特征性皮疹，结合临床发病特点可诊断。治疗可内服抗组胺药、丙酸睾丸酮等，有精神病症状给予镇静安定剂，严重者予皮质类固醇激素治疗；外用焦油制剂、皮质类固酸霜剂、高锰酸钾药浴或淀粉浴。

苔藓样念珠状病（morbus moniliformis lichenoides） 是由 Kaposi 最初发现，病因不明。皮损为粟粒大的半球形丘疹，红色或暗红色，多有蜡样光泽，常呈典型的念珠状排列，沿肢体长轴方向分布。好发于额、耳垂、四肢及腰背等处。瘙痒不重。可外用皮质类固醇激素软膏，局限者可局部激素封闭治疗。以及冷冻、同位素敷贴治疗。

念珠状疹（morbus moniliformis） 见苔藓样念珠状病。

拔毛癖（trichotillomania） 为自身强迫性神经官能病。患者多急躁易冲动，发病可能与遗传因素有关。多为儿童。患者反复用镊子等将自己周身的毛发强行拔除。头皮常有大片脱发，形如斑秃，但边界不整，脱发处残存毛发及断发。防治上应树立治愈信心，消除精神紧张，可予适量镇静剂。

人工皮炎（factitial dermatitis） 是患者利用物理或化学性因素强行将自身皮肤造成的损伤以达到其个人某些欲望。皮损形态稀奇古怪，可有红斑、水疱、大疱、坏死、溃疡等多种损害，伴烧灼、疼痛感。根据自伤病史，结合特有的皮损，加上患者有病态性格或行为时可诊断。治疗应说服教育，纠正患者心理和精神异常，治疗潜在的精神性疾病，对皮损可对症处理。

咬甲癖（onychophagia） 为较常见的习惯，可引起甲变形。常有吸吮手指的不良习惯。甲缘常被咬呈锯齿状，甲表面见横沟或嵴，可见甲下出血、匙形甲、甲软化、萎缩或伴甲沟炎。治疗同人工皮炎。

捻皮癖（dermatothlasia） 为自身强迫性神经官能病患者的一种症状。患者常无法控制地摩擦、揉捏、搔抓自己的皮肤，所及之处常有抓痕、血痂、湿疹样变、溃疡、瘢痕等形成。治疗同拔毛癖。

神能官能病性表皮剥脱（neurotic excoriation） 属于自身强迫性疾病。于 1874~1875 年由 Erasmas wilson 首先报道。是由无意识的强迫性的挖掘、搔抓或摩擦自己皮肤的习惯所致。所达之处出现不同形态的表皮剥蚀，亦可有溃疡，上覆血痂或浆液性结痂。防治应说服诱导，消除紧张感。局部涂抹止痒剂及激素霜剂，内服镇静剂。

荨麻疹性痤疮（acne urticaria） 为一种特殊类型的神经官能病性表皮剥脱。患者背部可出现风团及痒疹性丘疹。多见于 30 岁以上妇女，常于月经前呈周期性发作或加重。治疗同神经官能病性表皮剥脱。对月经前发作者予黄体酮防治。

疾病恐怖（nosophobia） 属自身强迫性神经官能病，可能是在某种精神异常状态的基础上，受到不适当的卫生宣传或精神创伤促使其发病。是一种不正常的恐惧症，病人因怕患某病而千方百计寻找证据证明患了该病，且无法控制其恐怖情绪。防治教育和介绍有关疾病的知识，消除顾虑。可适当予镇静剂。

皮肤病恐怖（dermatophobia） 是与皮肤有关的疾病恐怖。常见的皮肤病恐怖有麻风恐怖、疥疮恐怖、梅毒恐怖、臭汗症恐怖等。防治同疾病恐怖。

麻风恐怖（leprophobia） 见皮肤病恐怖。

疥疮恐怖（scabiophobia） 见皮肤病恐怖。

梅毒恐怖（syphilophobia） 见皮肤病恐怖。

臭汗症恐怖（bromidroziphobia） 见皮肤病恐怖。

寄生虫病妄想（delusions of parasitosis） 与疾病恐怖同属思维障碍范围内的疾患，常因某种精神刺激

而促发病。多见于中老年妇女，病人常精神紧张、敏感多疑，坚信自己的皮肤受到某种寄生虫感染，而不信医生的阴性诊断。除寄生虫病妄想外很少见其他的精神异常。根据以上症状，皮损刮片作镜检，排除霉菌和寄生虫感染可诊断。治疗较困难。应接受精神治疗，可暗示诱导。用氯丙嗪可减轻妄想症状。

皮肤垢着病（cutaneous dirtadherent disease） 被认为是一种精神性皮肤病变，首例患者由日本坡本邦树于1960年报告，以后国内外陆续有报道。均为青少年女性，均发生于面部及乳晕。表现为局部多发性褐色小丘疹，污垢样角化性损害，污秽性脱屑、结痂等改变。我国北京同仁医院发现两例均有糠秕孢子菌存在，且抗真菌治疗有效，故认为本病发生与糠秕孢子菌有密切关系。

渗出性神经性皮炎（exudatitive neuodermatitis） 以面部及四肢伸侧不明原因的急性湿疹样皮损、病程间歇、好发于绝经期妇女为特征，常突然发病。掌跖部从不受累。自觉剧痒伴灼热感。根据绝经妇女，特征性部位及湿疹样皮损易诊断。需与更年期妇女的遗传过敏性皮炎；慢性郁滞性皮炎的自体湿疹化鉴别。粗制焦油疗效好。避免湿敷。

皮肤行为症（cutaneous behavior disorders） 多在接受错误教育或受不良环境影响，致使性格失常，引起神经机能紊乱的情况下发病。另外，亦可能与遗传素质有关，患者常用各种损伤皮肤的方法达到快感，且不断重复，使成为一种不可控制的顽固性习惯。治疗上对病人不能以强制手段制止。应加强思想工作，转移其注意力。可适当应用镇静剂。

面红和面红恐惧症（blushing and erythrophobia） 面红常因暂时性血管扩张所致，其血管扩张机制尚不清楚，可能因情绪激动、植物神经功能紊乱、内分泌影响或血管活性物质直接作用于真皮血管等多因素引起。少数患者面红发作次数特频，常有无法控制的惧怕面红，称面红恐惧症。常见于强迫性神经官能症和精神衰弱的患者，女性多见。面红常见以下几种：第一，感情性面红，即自主血管运动性面红。第二，绝经期面红。第三，某些肿瘤释放的血管活性物质引起的面红。治疗应避免诱因，对症治疗，治疗原发病。

痒点（puncta prunitica） 是皮肤仅有点状瘙痒而无原发性损害的皮肤病。病因不明，可能为神经官能症的皮肤表现之一，也可能与内脏病有一定关系。表现为身体一处或多处皮肤上出现瘙痒点。阵发性瘙痒，夜间加重。好发于骨隆起处、耳、前额、面部及各关节侧面，呈游走性，多对称。治疗予镇静安定剂，抗组胺类及维生素B族等。亦可针灸、穴位治疗。

皮痛（dermatalgia） 也称皮肤神经痛，常见于神经官能症、中枢神经和周围神经系统疾病等患者，病因不明，多见于中年妇女，表现为皮肤无客观损害，却有疼痛感觉，且常局限于身体某一处，常见于头皮、掌跖、脊柱等处，疼痛性质多种多样，程度不等。针对病因治疗。可予镇静安定剂，维生素B_1、维生素B_{12}，水杨酸盐，针灸，理疗暗示疗法。

皮肤神经痛（neuralgia cutis） 见皮痛。

灼痛（causalgia） 又称烧灼性神经痛，是由于周围神经不完全损伤后产生的一种局部皮肤表现剧烈而持久的烧灼感觉。Postts在18世纪晚期首先论述了外伤引起的本病的报告。Mitehell在1972年确定了用“灼痛”名词。周围神经损伤是最常见的病因。另外亦可由局部神经受压、化学性损伤或感染等引起。发病机理可能是由于来自下丘脑交感神经中枢的冲动沿神经纤维传递，在神经损伤处发生短路，冲动直接刺激C类无髓鞘痛觉传导纤维，引起异常痛觉反应。通过外伤病史及上述表现，可诊断。治疗：避免外界刺激。可内服苯妥英钠、镇痛剂、普鲁卡因静脉封闭及维生素B_1肌注及局部冷敷疗法。若仍无效，可行交感神经节切除术。

感觉过敏（hyperesthesia） 为皮肤对某些疾病引起的刺激感受性增高的表现，以痛觉过敏最常见。本病在皮肤上的分布范围因病因不同而异，内脏器官的炎症常使相应节段神经所分布的皮肤区域发生感觉过敏，中枢或周围神经系统疾病及神经官能症都能引起感觉过敏。治疗上主要针对病因进行处理。

感觉减退（hypoesthesia） 为皮肤的感觉能力降低，

常对严重损伤不产生知觉。表现为全部感觉或仅某种感觉减退。常发生于癔病、神经炎、麻风、脊髓损伤和闭塞性周围血管性疾病等。针对病因治疗。

感觉异常（paraesthesia） 皮肤由某些疾病引起的异常感觉，如触电感、麻木感等。常局限于一定的神经支配区域。主要是因神经炎、血管性疾病或胆酸中毒等疾病使外周神经遭受病理性刺激而发生。此外，局部肢体缺血、中枢神经系统机能障碍亦能发病。治疗主要为病因治疗。可口服维生素 B_1、维生素 B_{12}及针灸、按摩等疗法。

股外侧皮神经炎（lateral femoral cutaneous neuritis） 主要表现为股外侧的皮肤感觉异常。1895 年首先由 Bernhardt 描述。继而 Roth 命名为感觉异常性股痛。为股外侧皮神经在其行程中若由于受压、外伤或感染等原因受影响而发病。寒冷及潮湿亦是常见诱因。多见于 20～50 岁肥胖男性，感觉异常以麻木最多见且多为最初表现，活动后加剧。主要为浅感觉障碍。患处组胺试验及毛果芸香碱的出汗试验均正常。慢性病程。治疗：针对病因治疗。可应用理疗、股外侧皮神经注射维生素 B_1，维生素 B_{12}等疗法，对顽固及严重的疼痛可用酒精封闭、神经切断术或松解术。

感觉异常性股痛（meralgia paraesthetica） 见股外侧皮神经炎。

红斑丘疹鳞屑性皮肤病（dermatologic diseases with erythema，papule and seales） 包括一组病因尚未完全明确的皮肤病。临床表现以红斑鳞屑或丘疹鳞屑为主，尚可伴发水疱、脓疱等损害。主要病种包括银屑病、类银屑病、单纯糠疹、玫瑰糠疹、扁平苔藓、硬化萎缩性苔藓、剥脱性皮炎等。这些疾病暂时以形态学上的共同点划归一类，其病因、发病机制、临床表现、组织病理、治疗方法及预后均有差别。

红斑性皮肤病（erythematous dermatosis） 皮肤血管扩张、充血，局部血容量增加形成红斑，可分为非炎症性和炎症性两类。本类型病种繁多，某些病因明确，如与物理因素、感染、药物、先天性血管异常等有关；某些则病因不明。主要皮损为形态各异的红斑。其治疗因病而异。

猩红热样红斑（scarlatiniform erythema） 为类似猩红热的弥漫性红斑，迅速扩展全身。主要由药物过敏（汞剂、奎尼丁、水杨酸盐类等）引起，其次为病毒、链球菌、葡萄球菌等感染后过敏或其毒素引起，亦可为某些全身性疾病的皮肤表现。发疹前可有发热、咽痛等前驱症状，皮疹常突然出现，细小密集，鲜红色，很快布满全身，2～6d 开始脱屑，病程约 1～3 周，一般不伴全身症状。需与猩红热鉴别，后者全身症状明显，口腔黏膜损害，有“杨梅状舌”，Schültz-Charlton 试验阳性。治疗应去除病因，应用抗组胺药物、钙剂、维生素 C 治疗，伴感染者应选用抗生素，重症患者可用皮质激素。

变应性亚败血症性红斑（erythema subsepsis allergica） Wissler（1943）首先报告本病，故又称 Wissler 综合症。病因及发病机理尚未完全明确，可能为低毒力的细菌感染，或为感染及其他因素所致的变态反应。临床表现为长期间歇性发热，弛张热型，可持续数周至数月；皮疹可为斑疹、斑丘疹、丘疹或风团等，散在或密集分布，呈对称性，伴随或先于发热出现，随体温下降皮疹消退；关节痛和关节炎。实验室检查可发现血沉快，白细胞数增加，血清粘蛋白和 γ-球蛋白增高，血液细菌培养阴性，根据以上临床表现和辅助检查可以确诊。应与风湿热、猩红热样红斑相鉴别。治疗可用非甾体抗炎药或皮质类固醇激素，伴感染者应用抗生素治疗。

毒性红斑（toxic erythema） 又称中毒疹，通常指某些病因不明的全身或局限性红斑损害。病因可能与食物药物过敏或某些系统疾病有关。起病急，皮损泛发，为全身弥漫性红斑，以四肢近端，胸部和面部为显著，压之褪色。有自觉症状，严重者可有全身症状。根据急性起病，典型皮疹，起病前有感染或摄入异常食物史易于诊断。可用治疗抗组胺药物。

中毒疹（toxic eruption） 见毒性红斑。

新生儿中毒性红斑（erythema toxicum neonatorum） 又称新生儿过敏性红斑、新生儿红斑、新生儿荨麻疹，为新生儿一过性红斑，发病占成熟分娩婴儿的 50%。未成熟婴儿相对少见。病因不明，可能与外界刺激，母体内某些抗原物质或某些肠道吸收物

有关，亦有认为系病毒感染。皮疹于出生后3~4d出现，为2~3cm直径大小红斑，中心可有约1~4mm大小的水疱或脓疱，多见于胸、背、脸和近肢端，经1~3d自行消退，最长不超过10d。患儿血中嗜酸性白细胞增多。本病无需特殊治疗，皮疹自行消退，可遗留色素沉着斑于3周到3月内消退。罕见复发。

新生儿过敏性红斑（erythema neonatorum allergicum） 见新生儿中毒性红斑。

新生儿红斑（erythema neonatorum） 见新生儿中毒性红斑。

新生儿荨麻疹（urticaria neonatorum） 见新生儿毒性红斑。

新生儿暂时性萎缩性回状红斑（erythema gyratum atrophicans transiens neonatorum） Gianotti（1975年）首先报告本病，国内张可力1983年报告1例。其共同特点为生后不久出现红斑，数目逐渐增多，分布于全身各处，可累及黏膜，稍后红斑出现萎缩，中央凹陷，可呈浅白或淡紫红色，边缘相对隆起。诊断应与各种红斑相鉴别。目前对本病无确实疗法，有文献报告氨苯砜治疗有效，皮损广泛者可试用小剂量皮质激素。

多形红斑（erythema multiforme） 又称渗出性多形红斑，多腔口外胚叶糜烂症，虹膜疱疹。Hebra 1860年首先记载典型皮疹，Stevens-Johnson 1922年报告了重症型病例，后者又称Stevens-Johnson综合症。病因尚未完全明确，可能与感染、药物和某些系统疾病有关。其发病机制可能为发生于皮肤小血管的变态反应。皮疹为多形性，常有靶形或虹膜样特征性红斑，并可伴有全身症状。任何年龄都可发病，但以儿童和青年女性多见，春秋季节发病较多。临床分型如下：斑疹-丘疹形，水疱-大疱型，重症型（又称Stevens-Johnson综合征）。根据多形性皮疹，虹膜样特征斑，结合临床分型易于诊断。根据病因进行特异及对症治疗。全身疗法，给予抗组胺药如扑尔敏，非那根、赛庚定、敏迪、开瑞坦等，钙剂，硫代硫酸钠，重症可用皮质类固醇。局部治疗，红斑丘疹可外用皮质类固醇霜，大疱、水疱可用2%硼酸溶液湿敷，注意眼、口、阴部黏膜的护理。

渗出性多形红斑（erythema multiforme exudativum） 见多形红斑。

Stevens-Johnson综合征（Stevens-Johnson syndrome） Stevens-Johnson于1922年报告了多型红斑的重症型，故又名Stevens-Johnson综合征。起病急，可有较重前驱症状如高热、头痛、咽痛、肌痛和关节痛等。损害常为红斑、水疱或大疱，可有瘀斑和血疱，尼氏征可阳性，皮损常融合成大片，分布广泛，口腔处尤重，黏膜损害严重，形成水疱和糜烂，或有出血和溃疡形成，眼部可累及结膜、角膜，甚至全眼，全身症状严重，有高热，并可伴发多系统损害甚至衰竭。治疗应去除诱因，给予激素和抗生素，配合以全身支持疗法。注意局部治疗，渗出可用硼酸溶液湿敷，防止眼部损害如继发粘连、感染及角膜穿孔。

多腔口外胚叶糜烂症（ectodemosis erosiva pluriorificialis） 见stevens-Johnson综合征。

图状红斑（figurative erythema） 广义上指皮肤上出现环状红斑或其他各种形态的图状红斑，发病机理可能是各种不同原因引起真皮的炎症反应性血管扩张充血和细胞浸润在皮肤上的一种表现，通常包括以下类型：离心性环状红斑，匐行性回状红斑，慢性迁移性红斑，单纯性回状红斑，风湿性边缘性红斑等。

环状红斑（annular erythema） 见图状红斑。

离心性环状红斑（erythema annulare centrifugum） 1891年Fox首先描述本病，1916年Darier将本病命名为离心性环状红斑。目前本病病因尚未明确，推测为皮肤因各种因素引起的反应性病变。初发损害为单个或多个水肿性丘疹，中央消退，边缘逐渐扩大呈环状、弧形或融合为多环状，旧损害部位可再生新的损害，呈靶形。病程慢性，愈后易复发。任何年龄均可发病，以30~50岁多见，无性别差异。根据皮疹形状，慢性病程，一般诊断不难。治疗应去除病因，可用抗组胺药物和非甾体抗炎药物，必要时可用皮质激素。

蜿行性回状红斑（erythema gyratum repens） 罕见，曾一度归为离心性环状红斑，现一般认为系一种独特的临床皮肤病。病因不明，好发于中年以上妇女，多伴发乳腺癌、卵巢癌或某些内脏和中枢神经系统的癌肿，故多认为皮疹是对肿瘤组织的一种过敏反应。皮损主要累及躯干和四肢近端皮肤，呈瘙痒性泛发性回状红斑，边缘宽 1～2cm，稍隆起，缓慢向外扩展，附近淋巴结无痛性肿大。预后取决于原发肿瘤的性质及恶变程度。治疗应检查并去除原发肿瘤，对症可用抗组胺药及镇静剂治疗。

回状单纯红斑（erythema simplex gyratum） 病因不明。发病前常有呼吸道感染史或在月经来潮前数日发病，皮损好发于躯干和四肢，呈鲜红或淡红色环形，可融合为多环形，边缘较窄，1～2d后可自行消退，另外又可再起，消退后不留痕迹，无主观不适，可迁延数日不愈。治疗可用维生素 C、丹参注射液静脉滴注及抗组胺药物。

风湿性边缘性红斑（erythema marginatum rheumaticum） 为风湿病症状之一，风湿病患者中发生率约25%，儿童多见，约 10%病例伴有活动性风湿病，在关节症状之后发生，常伴心肌损害。常见皮损一种为扁平型，称为环型红斑；一种为隆起型，称为边缘性红斑。好发于躯干、四肢，面部和手罕见，皮损呈环状、弧形，可扩大为多环形或网状。扩展迅速，数小时或数天内消失，但可反复发生，持续数周或数月，无主观不适。治疗可注射青霉素，非甾体类抗炎药。

风湿性环状红斑（erythema annulare rheumaticum） 见风湿性边缘性红斑。

持久性红斑（erythema perstans） 为一种持久性红斑，但不呈环状或蜿行性，病理组织改变类似图状红斑。需与多形性光感疹，皮肤淋巴细胞浸润症，皮肤淋巴细胞瘤，红斑狼疮和皮肤白血病相鉴别。

慢性迁移性红斑（erythema chronicum migrans） 为 Lyme 病临床表现之一。1902 年 Herxheimer 和 Hartmann 首次命名本病，1901 年 Afzelius 发现本病与蜱咬有关并将之命名为迁移性红斑。系由硬蜱科的蜱叮咬后引起的螺旋体或立克次体感染所致，可引起脑膜炎，心肌炎和关节病变，皮肤损害通常位于小腿或暴露部位，初起为浸润性红色斑块，迅速扩大成 20～30cm或更大的红色、质硬，宽约 1～2cm 之环状皮损，一般单发，有剧痒或烧灼感，数周或数月内完全消退。可用青霉素治疗，四环素亦有效，对症可用抗组胺药物。

酒性红斑（alcoholic erythema） 是由于摄入酒精引起的皮肤发疹，常见为饮酒后发生的红斑。病因可能是机体对酒中某些化学成分或酵母菌过敏，引起皮肤和黏膜微血管扩张充血产生红斑。皮疹多在摄入酒精后数小时发生，在躯干或黏膜处发生红斑，有时可呈麻疹样或猩红热样红斑，有瘙痒灼热感，可伴结膜充血、咽颊黏膜潮红充血及过敏性鼻炎症状，可自行消退。根据服用酒精史及皮疹形态易于诊断。治疗可多饮水，口服抗组胺药或维生素 C，局部可用 1%樟脑，炉甘石洗剂等止痒。

鲭鱼潮红（mahimahi flush） 又称鲭鱼类中毒所致的潮红综合征、组胺鱼中毒、针鱼中毒。最常见由摄入圆形深色肉的鱼如鲭鱼引起，鱼死后细菌脱羧产生组胺及某些类似组胺的化学物被人体摄入而致病。多在食鱼后 30～60min 发病，突然于面部、躯干、臂部出现大片红斑，边界清楚，常伴结膜充血、头痛、心悸、恶心、呕吐、腹痛、腹泻等全身症状，有时有荨麻疹和血管性水肿的表现，严重时可有呼吸困难。上述症状一般可自行消退。检查可发现血、尿组胺含量高于正常，根据明确食鱼史及典型症状不难诊断。应与类癌综合征、嗜铬细胞瘤等鉴别，治疗主要应用抗组胺药物，其他症状应对症治疗。

针鱼中毒（saurine poisoning） 见鲭鱼潮红。

鲭鱼类中毒所致的潮红综合征（flushing syndrome due to mahimahi poisoning） 见鲭鱼潮红。

持久性色素异常性红斑（erythema dyschromicum perstans） 又名灰色皮病，Ramirez 于 1957 年首次报道本病，1961 年 Convit 将本病命名为持久性色素失调性红斑。病因尚不明确。初起皮疹为红斑，逐渐变为蓝灰色，亦可初起即为蓝灰色皮损，多扁平或稍隆起，数毫米至数厘米大小，可扩大融合成片，躯干和上肢多见，可无或有轻微自觉症状。本病多见于

青壮年。目前尚无特效疗法，可试用大剂量维生素治疗。

灰色皮病（ashy dermatosis） 见持久性色素异常性红斑。

掌红斑（erythema palmare） 又称肝掌。红斑主要见于掌部，以大小鱼际明显，边界清楚，压之褪色，常合并蜘蛛痣。病因尚不明确，有认为与体内雌激素代谢异常有关。常见于某些内脏疾病和皮肤病，如肝硬化、类风湿性关节炎、妊娠、银屑病、湿疹等。目前对本病无特异疗法，应重点治疗原发疾病。

丘疹鳞屑性皮肤病（papulosquamous dermatosis） 系一组以丘疹或鳞屑为主要皮损的皮肤病，此外尚可有红斑、水疱、脓疱等损害。病因尚不完全明了。临床暂时以皮损形态相似将它们划归一类，主要病种有银屑病、副银屑病、玫瑰糠疹、白色糠疹、鳞状毛囊角化病、扁平苔藓等。各疾病治疗与预后各异，故应重视对本组疾病各病种的鉴别诊断。

银屑病（psoriasis） 又称牛皮癣、松皮癣。国外早在 Hippocrates 时代就有对本病的描述，祖国医学对本病的研究也可追溯到很久以前。病因尚不清楚，可能与遗传、感染、代谢障碍、内分泌、神经精神因素、免疫等有关。本病青壮年好发，男性患病率高于女性、城市患病率高于农村、北方患病率高于南方。临床分四型：1. 寻常型银屑病，以浸润性丘疹或斑块为主要皮损，有蜡滴现象、薄膜现象及 Auspitz 征；2. 脓疱性银屑病，包括泛发型脓疱型银屑病和掌跖脓疱型银屑病；3. 关节病型银屑病，此型病人除有银屑病皮损外，还有类风湿性关节炎症状，二者往往平行；4. 红皮病型银屑病，以剥脱性皮炎为主要临床表现，少见而严重。本病目前尚不能根治，可用免疫抑制剂、免疫调节剂、维生素、抗生素、中药等，外用药有角质剥脱剂、还原剂、细胞抑制剂等，此外尚有光化学疗法、联合疗法、物理疗法等，可根据病情适当选用。

寻常型银屑病（psoriasis vulgaris） 本型临床最多见。多急性起病，皮疹好发于头皮，四肢伸侧，肘膝伸侧及腰骶部，常对称分布，亦可累及掌跖，指甲及黏膜。基本损害为浸润性丘疹或斑块，有多层银白色鳞屑覆盖，刮之可见一层淡红色半透明发亮薄膜，进一步刮除薄膜可见小出血点，白色鳞屑、发亮薄膜和点状出血为本病临床特征。在疾病进展过程中，皮损可表现为多种形式如点状、钱币状、地图状等。病程慢性，可分为进行期、静止期、退行期。治疗见银屑病。

薄膜现象（thin membrane phenomenon） 刮除银屑病皮损表面鳞屑后露出表皮内棘细胞层，为一层淡红发亮半透明薄膜，称薄膜现象。

点状出血现象（pinpoint bleeding phenomenon） 又称 Auspitz 现象，刮除银屑病皮损表面鳞屑后，可见一层淡红发亮的半透明薄膜，刮除薄膜，可见小出血点，为点状出血现象。是由于真皮乳头顶部毛细血管被刮破所致。

点滴状银屑病（psoriasis guttata） 又称点状银屑病，如银屑病损害为粟粒至绿豆大小的丘疹，呈点滴状散布全身者称点滴状银屑病。

点状银屑病（psoriasis punctata） 见点滴状银屑病。

钱币状银屑病（psoriasis nummularis） 寻常性银屑病发展过程中，出现损害较大，呈圆形状如硬币者，称钱币状银屑病。

地图状银屑病（psoriasis geographica） 寻常性银屑病发展过程中皮损扩大融合呈地图状者，称地图状银屑病。

环状银屑病（psoriasis annulata） 寻常性银屑病皮损边缘扩大而中央消退呈环状或迂回状，分别称环状银屑病和回状银屑病。

回状银屑病（psoriasis gyrata） 见环状银屑病。

带状银屑病（psoriasis zosterformis） 亦称蛇行状银屑病，指寻常型银屑病皮损分布呈带状或有称如蛇形者，称带状银屑病。

蛇行状银屑病（psoriasis serpiginosa） 见带状银屑者。

泛发性银屑病（psoriasis universalis） 寻常性银屑病皮损数目较多，分布范围广，乃至波及全身时，称泛发型银屑病。

脂溢性皮炎样银屑病（seborrheic dermatitis-like psoriasis） 银屑病皮疹累及头皮、眉和耳部，并具有脂溢性皮炎特征者，称脂溢性皮炎样银屑病。

蛎壳状银屑病（psoriasis rupioides） 有时银屑病皮损有糜烂及渗出，干燥后成污褐色鳞屑痂，重重堆积呈蛎壳状，称蛎壳状银屑病。

扁平苔藓样银屑病（lichen planus-like psoriasis） 银屑病皮损呈苔藓样改变，类似扁平苔藓时，称扁平苔藓样银屑病。

慢性肥厚型银屑病（psoriasis hypertrophica chronica） 银屑病皮损反复发作及经多种治疗后，皮损增厚，且融合成片状，鳞屑少而薄，呈暗红色皮革状或苔藓样改变，类似慢性湿疹，称慢性肥厚性银屑病。

疣状银屑病（psoriasis verrucosa） 银屑病皮损表面呈扁平赘疣状者称疣状银屑病。

冬季型银屑病（psoriasis hiemalis） 银屑病病情缓慢，易反复发作，常与季节有关。大部分病人于冬季病情加重或复发，春夏季节减轻或消失，称冬季型银屑病。

夏季型银屑病（psoriasis aestivalis） 银屑病患者病情在夏季加重，冬季减轻或消失者，称为夏季型银屑病，相对较少。

同形反应（isomorphic phenomenon） 又称人工银屑病，Köbner现象，多见于进行期。在此期间，患者皮肤较敏感，常可在外伤、摩擦、针刺外观正常皮肤或在原有皮肤病（如脂溢性皮炎、尿布皮炎）基础上继发银屑病损害，一般于受损后3～18d发生，此为同形反应。

Köbner现象（Köbner phenomenon） 见同形反应。

人工银屑病（psoriasis factitia） 见同形反应。

银屑病白斑（leucoderma psoriaticum） 在银屑病退行期炎症浸润逐渐消退，皮疹缩小，鳞屑减少，周围出现浅色晕，最后遗留暂时性色素减退或色素沉着，达到临床痊愈，暂时性色素减退即为银屑病白斑。

脓疱型银屑病（psoriasis pustulosa） 分为泛发型和掌跖脓疱型。

泛发型脓疱型银屑病（generalized pustular psoriasis） 多急性起病，全身均可发疹，以四肢屈侧及皱襞部多见。皮疹为在银屑病的基本损害基础上出现密集的浅在性无菌性小脓疱，迅速增大呈大片状或环状红斑，边缘有较多小脓疱，常继发糜烂、渗液、结痂或脓痂，可累及黏膜、指甲。常伴高热、关节肿痛等全身症状或因系统损害、继发感染等危及生命。病程长，易复发。

掌跖脓疱型银屑病（pustular psoriasis of the palms and soles） 皮损多见于掌跖，亦可累及指（趾）背侧，一般对称。皮损为红斑基础上的许多无菌性小脓疱，可自行干涸脱落，出现小片鳞屑，其下又可出现新脓疱，有时皮损累及指甲。可伴有全身症状，一般状态良好，但病情顽固，反复发作。

关节病型银屑病（psoriasis arthropathica） 又名银屑病性关节炎。患者除银屑病外，尚有类风湿性关节炎症状，两大症状常平行相关。关节炎可同时发生于大小关节和脊柱，以肢体远端小关节为多见。关节红肿、疼痛，严重时有关节积液，邻近皮肤可红肿，关节活动受限，久之可致关节功能丧失。X线可见关节边缘肥大性改变或小关节骨质破坏，亦可有类风湿关节炎改变。诊断主要依据银屑病和关节炎症状，但类风湿因子检验阴性。

银屑病性关节炎（psoriatic arthritis） 见关节病型银屑病。

红皮病型银屑病（erythroderma psoriaticum） 又名银屑病性剥脱性皮炎。相对少见。病情严重。成人多见，常因银屑病急性期中某些刺激因素或长期大

量使用皮质类固醇激素突然停药引起，亦可见于脓疱型银屑病脓疱消退过程中。皮疹类似剥脱性皮炎，在原皮损部位出现潮红，并迅速扩大至全身，浸润明显，有大量鳞屑，可有小片正常皮岛。可累及指甲、黏膜，常伴全身症状。病程常迁延数月或数年，愈后易复发。

银屑病性剥脱性皮炎（psoriatic exfoliative dermatitis） 见红皮病型银屑病。

Munro微溃疡（Munro microabscess） 又称Munro小脓肿。多见于寻常型银屑病早期损害中，特点为角质层或角质层下角化不全区可见中性粒细胞聚集，系中性粒细胞由真皮乳头层上端毛细血管向表皮游走所致。

海绵状脓疱（spongiform pustule） 又称Kogoj海绵状脓疱。多见于银屑病进行期丘疹性损害中，在棘层可见多数中性粒细胞散布于角朊细胞胞膜形成的海绵状网巢中，称Kogoj海绵状脓疱。相对Munro微溃疡少见。

类银屑病（parapsoriasis） 又称副银屑病。较少见。病因不明。皮疹为红斑、丘疹、浸润、脱屑，无点状出血现象。自觉症状轻微。可分为：1. 点滴型类银屑病；2. 斑块型类银屑病；3. 苔藓样型副银屑病；4. 痘疮样型类银屑病。主要与银屑病鉴别。副银屑病鳞屑较薄，无点状出血，不易消退。此外尚需与玫瑰糠疹、扁平苔藓等相鉴别。治疗可用DDS、维生素D、抗组胺药、抗生素等，病情严重者皮质类固醇有时有效，局部可用皮质激素和角质促成剂。

副银屑病（parapsoriasis） 见类银屑病。

足穿通性溃疡（perforating ulcer of the foot） 又名足穿通病，是发生于足部的一种慢性溃疡性疾病。该病常为其他系统性疾病的合并症，尤多见于神经系统的疾病，亦可能与动脉硬化、糖尿病、麻风等病有关。这些系统性疾病引起神经营养性病变，引起溃疡形成。多为30～50岁男子，好发于足跖易受压部位，溃疡呈漏斗状，有恶臭及稀薄的脓液溢出。基底有暗红的肉芽组织，周围绕以增厚的角质，常孤立存在，无明显感觉。应治疗原发病。局部可用雷佛诺尔或高锰酸钾浴液浸泡，或用抗生素软膏，防止继发感染，亦可刮除坏死组织。

足穿通病（malum perforans pedis） 见足穿通性溃疡。

点滴状类银屑病（parapsoriasis guttata） 又名慢性苔藓样糠疹。常于青年发病，男女比例3:2。皮疹为淡红或褐色分散的丘疹，初起为针头至米粒大小，光滑，微有浸润，上覆少量不易剥掉的细薄鳞屑，用力刮除鳞屑无点状出血。损害主要发生在躯干两侧、大腿和上臂，尤以屈侧较多。单个损害数周后消退，可留暂时性色素减退斑，但继续有新的皮疹发生，因此常能同时见到新旧不同时期皮疹。无自觉症状。一般经数月或1年左右自愈。有的数年可愈，但不影响健康。组织病理亦局灶角化不全，轻至中度棘层肥厚，表皮突轻度延长以及表皮水肿。真皮内可见淋巴细胞血管炎的变化。本病需与银屑病、玫瑰糠疹、扁平苔藓等鉴别。治疗可用硫代硫酸钠静脉注射、砷剂、氨苯砜、维生素D_2、组织疗法、封闭疗法等，亦可用抗组胺药及维生素C。对病情严重的病人可给予中等剂量皮质类固醇激素2～3周。局部对症治疗。

苔藓样类银屑病（parapsoriasis lichenoides） 同义名有杂色性类银屑病、苔藓样网状类银屑病、网状类银屑病。表现为红色或红褐色扁平针头到粟粒大小丘疹，顶部覆有细薄鳞屑，可呈带状或网状排列，状如扁平苔藓，但无自觉症状，易发生于颈、躯干上部和小腿。发病徐缓，稍后被侵部位可出现红色网状萎缩斑，有细薄鳞屑和皱纹，其间杂以正常皮肤和少数扁平丘疹。病程慢性，损害长期不消退，数年或更久后有剧痒发生，是将演变为蕈样肉芽肿的先兆，一旦变为蕈样肉芽肿，瘙痒又减退或消失。也有发生剧痒若干年，而不演变为蕈样肉芽肿者。

斑片状类银屑病（parapsoriasis en plaques） 此型又可分为小斑片状类银屑病和大斑片状类银屑病两种。

小斑片状类银屑病（parapsoriasis en petites plaques） 同义名有良性型斑片状类银屑病、持久性黄色红皮症、慢性浅表皮炎、指状类银屑病。中年多见，男女之比为3:1。初起为单个或数个红色、有少许鳞屑

的斑片，1～5cm 大小，境界清楚，圆形或椭圆形，有时可呈新月形或马蹄形，但绝不呈多角形。在躯干者其长轴与肋骨平行，在四肢者与四肢长轴平行。颜色为红色、粉红色，有时黄红色，损害上有细薄鳞屑，皮疹众多，散在分布于躯干及四肢近端，面部和掌跖不受累，一般无自觉症状，但也有中度瘙痒的。病程慢性，可持续存在。冬天较重，夏天晒太阳后略轻，但很少有自行消退的。组织病理示角层正常或轻度角化过度，棘层正常或轻度肥厚，真皮乳头层可见有淋巴细胞浸润。应与湿疹、脂溢性皮炎、遗传过敏性皮炎和玫瑰糠疹等鉴别。治疗主要为对症治疗。天然或人工日光照射可暂时缓解，但不久又可复发。氟化类固醇激素外用也可暂时缓解，但不宜长期使用。

大斑片状类银屑病（parapsoriasis en grandes plaques） 同义名有萎缩性类银屑病、血管萎缩性皮肤异色病、蕈样前期类银屑病。又可分为单纯大斑片状和皮肤异色病样大斑片状两种。单纯大斑片状类银屑病的皮疹呈大的斑片，10cm 大小，境界清楚，紫红色、黄红色，损害表面有细小皱纹，腋窝、臀部下等皱襞处多见。40～60 岁之间男子多见。组织病理像12%有蕈样肉芽肿，15%有拟诊蕈样肉芽肿表现。皮肤异色病样大斑片状类银屑病的皮疹除上述特征外，尚伴有色素沉着、毛细血管扩张，主观感觉有瘙痒。中年男子多见，病程慢性，部分病例可转变成蕈样肉芽肿或恶性网状细胞增生症。组织病理可见表皮变薄，真皮上部细胞浸润较致密，可呈带状或灶状，浸润常可侵入表皮下层形成小脓疡，基底细胞液化。此型应与异色病皮肌炎、萎缩性慢性肢端皮炎、放射性皮炎、硬化异色病和红斑狼疮鉴别。治疗可用地塞米松煤焦油涂剂外用，天然或人工日光照射。可给维生素 D_2 或试用治疗银屑病的药物。

杂色性类银屑病（parapsoriasis vaiegata） 见苔藓样类银屑病。

痘疮样类银屑病（parapsoriasis varioliformis） 同义名有急性痘疮样苔藓状糠疹、Mucha-Habermann 病。病因不明。青年较多，无性别差异，急性发病，初起为淡红色针头到豌豆大小、圆形、蜡样、有鳞屑的丘疹，不久丘疹中央出现水疱和出血性坏死。坏死严重可形成溃疡，愈后留有痘疮样瘢痕。皮疹泛发，主要位于躯干、腹部和上臂，特别是屈侧。掌跖和面部极少受累。常伴发热、乏力、关节痛。病程4～6月，有的可达数年。组织病理表皮角化不全及细胞外渗，表皮细胞破坏可导致水疱形成，真皮浅层毛细血管周围有淋巴细胞、组织细胞浸润。应与水痘、淋巴瘤样丘疹病、丘疹坏死性皮肤结核、皮肤变应性结节性血管炎鉴别。皮质激素口服治疗有效。维生素 D_2、抗疟药物、氨苯砜和紫外线以及治疗银屑病的药物也可试用。

急性痘疮样苔藓状糠疹（parapsoriasis lichenoides en varioformis acuta） 见痘疮样类银屑病。

Mucha-Habermann 病（Mucha-Habermann disease） 见痘疮样类银屑病。

苔藓样网状类银屑病（lichenoid and retiform parapsoriasis） 见苔藓样类银屑病。

网状类银屑病（parapsoriasis retiformis） 见苔藓样类银屑病。

良性斑片状类银屑病（parapsoriasis en plaques, benign type） 见小斑片状类银屑病。

持久性黄色红皮症（xanthoerythroderma perstans） 见小斑片状类银屑病。

慢性浅表皮炎（chronic superficial dermatitis） 见小斑片状类银屑病。

指状类银屑病（parapsoriasis digitiformis） 见小斑片状类银屑病。

萎缩性类银屑病（atrophic parapsoriasis） 见大斑片状类银屑病。

血管萎缩性皮肤异色病（poikiloderma vasculare atrophicans） 见大斑片状类银屑病。

蕈样前期类银屑病（premycotic parapsoriasis） 见大斑片状类银屑病。

单纯大斑片状类银屑病（parapsoriasis en grandes plaques simplex） 见大斑片状类银屑病。

皮肤异色病样大斑片状类银屑病（parapsoriasis en grandes plaques poikilodermiques） 见大斑片状类银屑病。

尿布银屑病（napkin psoriasis） 又称银屑病样尿布皮炎或婴儿银屑病。病因不明，有认为系尿中的尿素分解时产生的氨类刺激皮肤引起变态反应，有认为与遗传因素有关。多在出生后数日至9个月内发病，尤以2个月左右为多，无性别差异。臀部及股部等隆起部位首先发疹，损害大小不等，呈圆形、卵圆形或地图形，暗红或红褐色斑块，互相融合。上覆银白色层层堆积的细薄鳞屑，且以斑块的边缘处较多，斑块周围可有卫星状粟粒至绿豆大小的鳞屑性丘疹。这种皮疹可蔓延至躯干及四肢近端，头皮也常受累。皮损广泛者可引起红皮病。治疗外用2~5%硫磺煤焦油软膏。有念珠菌继发感染时，可敷1%龙胆紫溶液。

银屑病样尿布皮炎（psoriasiform napkin dermatitis） 见尿布银屑病。

婴儿银屑病（infantile psoriasis） 见尿布银屑病。

单纯糠疹（pityriasis simplex） 又名白色糠疹、链球菌性糠疹、面部干性糠疹、链球菌性红斑。病因不明。儿童常见，青壮年亦可发病。春天起病，夏秋后消退。皮疹主要为色素减退性圆形或卵圆形斑片，面部多见，一般无自觉症状，经过数月或更长一段时间可自行消退。治疗内服维生素B复合剂，局部涂擦5%硫磺软膏或皮质类固醇激素霜剂。

白色糠疹（pityriasis alba） 见单纯糠疹。

链球菌性糠疹（pityriasis streptogenes） 见单纯糠疹。

面部干性糠疹（pityriasis sicca faciei） 见单纯糠疹。

链球菌性红斑（erythema streptogenes） 见单纯糠疹。

连圈状糠秕疹（pityriasis circinata） 同义名有远山连圈状糠秕疹、松浦正圆形糠秕疹。首先由日本远山报告，病因不清。皮损为圆形或卵圆形的污褐色斑片，大小不一，大者可达20cm左右。一般2、3个到数个，散在分布，损害表面干燥，并附有菲薄细屑。病程经过缓慢，常存在数年或数十年，往往自然消退，又可再发，但经适当治疗可痊愈。好发于腰部和腹部。组织病理见表皮轻度角化过度，粒层变薄，棘层也变薄，真皮浅层小血管扩张，周围有少数小圆形细胞浸润。应与花斑癣、鳞状毛囊角化、斑片状类银屑病鉴别。治疗上5%~10%水杨酸酊剂有效。10%水杨酸软膏或0.1%维生素A软膏外用。紫外线照射和维生素A内服。

远山连圈状糠秕疹（pityriasis circinata Toyama） 见连圈状糠秕疹。

松浦正圆形糠秕疹（pityriasis rotunda Matsuura） 见连圈状糠秕疹。

石棉状糠疹（pityriasis amiantacea） 又名石棉状癣。儿童及青年常见，头皮上有大量黏着性银色鳞屑，重叠如屋瓦，黏着于头皮和头发。组织病理似湿疹，有明显的海绵形成和相当的角化不全。应与银屑病、脂溢性皮炎和头癣鉴别。治疗上最好将头发剪短，局部用角层剥离剂如5%~10%硫黄煤焦油软膏将鳞屑去除。也有报道用广谱抗生素软膏有效。

石棉状癣（tinea amiantacea） 见石棉样糠疹。

毛发红糠疹（pityriasis ruber pilaris） 同义名有毛发糠疹、尖锐苔藓、尖锐红苔藓。1857年由Alphonse Devergie首先报导。除遗传因素外，维生素缺乏和肝功能不良也可能是病因。初起时，头皮上往往先有鳞屑及红斑，有细薄糠状鳞屑。随之发生毛囊性丘疹，质坚硬，粟粒大，淡红至暗红色，每个丘疹中央有一根萎缩的毳毛或毛发，丘疹渐增多，密集成片，如鸡皮状。一些病例皮损可发展成剥脱性皮炎。甲板有增厚，混浊变色，表面粗糙不平，横沟或嵴状突等变化。病程各异，遗传型起病慢，可持续终身，获得型起病快，症状发展迅速，治疗效果好，大约1/3患者可痊愈，病期约为3个月至5年。组织

病理示角化过度及毛囊角栓，角化不全如围巾状围绕在毛囊周围，颗粒层、棘层肥厚，真皮上部血管周围轻度炎细胞浸润。应与银屑病、进行性对称性红斑角化病、毛周角化病、脂溢性皮炎鉴别。治疗可内服维生素 A、维生素 A 酸、抗细胞代谢药物，伴剥脱皮炎者，可合用皮质激素。

毛发糠疹（pityriasis pilaris） 见毛发红糠疹。

尖锐苔藓（lichen acuminatus） 见毛发红糠疹。

尖锐红苔藓（lichen ruber acuminatus） 见毛发红糠疹。

妊娠丘疹性皮炎（papular dermatitis of pregnancy） 可发生于妊娠任何阶段，是泛发、孤立的直径为 3～5mm 大小的柔软红色丘疹，顶端另有一小尖而坚实的丘疹，剧痒，常抓破而留有痂，7～10d 后痊愈，留有轻度色素沉着。新的丘疹又可重新发出。妊娠后皮损停止发生，再次妊娠又可重现。少见，发生于 0.026%的孕妇。孕妇死胎率为 27%。妊娠末期尿中绒毛膜促性腺激素显著增多，血浆皮质醇减少，半衰期缩短，尿中雌三醇减少。应与妊娠期非特异性自限性皮疹、妊娠痒疹、疱疹样皮炎、虫咬皮炎、神经性瘙痒及药疹等相鉴别。皮质类固醇（剂量可至每日 100mg）可控制症状并使死胎率降至 12%以下。有人认为已烯雌酚每日 1 000～2 500mg 更为有效。

黑色丘疹皮病（dermatosis papulosa nigra） 1925 年 Castellani 首先报道。常发生在有色人种中，如在美洲黑人中发病率为 35%，女性较多。可能与遗传有关。常在 7～8 岁或青春期发病。初期损害较少，至成年期皮损数量增多，表现为黑色或棕黑色的丘疹，圆形或三角形，表面扁平光滑如扁平疣损害。随年龄增长，丘疹光滑表面逐渐起皱，呈井字形沟纹，或部分损害呈叶蒂状。常对称分布于额、颧、颊部上方。少数病例在颈、胸部 V 字区及躯干也可累及，孤立散在分布。无自觉症状。组织病理类似脂溢性角化病，表皮角化过度，棘层肥厚，基底层色素增加，可见到鳞状及少数基底样细胞组成的细胞束，角囊肿也较多。需与扁平疣、老年疣、老年角化病鉴别。一般不需治疗，可试用激光、冷冻治疗。

扁平苔藓（lichen planus） 同义名有红色扁平苔藓。病因不明。典型损害为红色到紫色，有时为正常肤色的扁平多角形发亮的丘疹，丘疹自针尖大小到 1cm 或更大，丘疹表面有一层光滑发亮的蜡样薄膜并可见有细的白色条纹称为 Wickham 纹，若在表面擦油后更为清晰。丘疹可散在或密集。损害常见于皮肤，黏膜亦可受累。组织病理示表皮角化过度，颗粒层增厚，棘层不规则增厚，基底细胞液化变性，真皮上部带状浸润。应与药疹、银屑病、寻常型天疱疮、神经性皮炎及扁平苔藓红斑狼疮重叠综合征鉴别。治疗主要是皮质激素外用。口服仅用于急性泛发性病例，强的松约 15～20mg/d，6 周后逐渐减量，3 月后停用。口腔和龟头损害用 0.1%维生素 A 酸软膏治疗有效，光化学疗法 PUVA 也有效，顽固性口腔糜烂性损害可外科切除。对一般疗法无效的溃疡性扁平苔藓可外科切除植皮。对症治疗可用抗组胺药物、镇静剂和局部止痒剂。日光性扁平苔藓可给予防光剂。

红色扁平苔藓（lichen ruber planus） 见扁平苔藓。

急性泛发性扁平苔藓（acute widerspread lichen planus） 初为红色扁平丘疹，多见于前臂内侧，数日内可扩展至大部皮面，尤多见于腹部、背部、背部下方、股部及前臂。丘疹可互相融合成斑片，形如玫瑰糠疹。随后斑片颜色加深，炎症加重，水肿明显，甚至发生水疱。斑片周围可有扁平苔藓的典型皮疹。有的病例 3 个月内损害自行消退，亦有的留下少数红色斑片，逐渐增厚，变为慢性病程。常有剧烈瘙痒。

慢性局限性扁平苔藓（chronic localized lichen planus） 此型最多见，通常都可见到典型扁平丘疹，密集分布，范围局限。慢性病程，有时症状加重，损害增多，有时自行缓解。经数月或数年后症状消退，或转为肥厚性扁平苔藓。

肥厚性扁平苔藓（lichen planus hypertrophicus） 又称疣状扁平苔藓，损害为紫色到红褐色疣状斑块，常位于前踝部，常伴痒感，消退后可留有萎缩斑。顽固难治，可试用激光、冷冻疗法。

疣状扁平苔藓（lichen planus verrucosus） 见肥厚性扁平苔藓。

线状扁平苔藓（lichen planus linearis） 此型常见。线状损害可单独发生，或作为全身泛发性损害的一部分。损害多分布在一侧肢体上，尤以下肢后侧为多，与线状疣、线状银屑病、表皮痣或条纹状苔藓难以鉴别。

环状扁平苔藓（lichen planus annularis） 排列成环状，或由一个丘疹中央消退，边缘离心性扩展而成。最常见于龟头，其次是阴唇、肛门、口腔等处，四肢也可发生，消退后常留表浅萎缩，并有色素沉着。

萎缩性扁平苔藓（lichen planus atrophicus） 肥厚性损害消退后可发生萎缩性损害。萎缩性斑片由边缘微高起而中央凹陷的多角形小丘疹组成，有时覆有细薄鳞屑。丘疹中央可有毛囊性小角栓。损害多呈紫色或黄褐色，萎缩明显的丘疹常呈淡白色。需与硬化萎缩性苔藓和点滴状硬皮病鉴别。

毛囊性扁平苔藓（lichen planus follicularis） 又名扁平毛发苔藓。主要发生于头皮、上肢和躯干。有典型的扁平苔藓损害，头皮进行性瘢痕性秃发和小的毛囊性角化过度性丘疹。后者也可单独发生而不伴其他慢性扁平苔藓损害。消退后留有瘢痕和永久性毛发丧失。亦可有严重黏膜糜烂。此型应与毛周角化、毛囊角化、瘰疬性苔藓和头皮红斑狼疮鉴别。

扁平毛发苔藓（lichen planopilaris） 见毛囊性扁平苔藓。

钝头性扁平苔藓（lichen planus obtusus） 此型的特点是皮疹大，数量少，为圆形或卵圆形微高起皮面的斑片，亦可略呈半球形结节，红色或淡紫色，表面光滑，无鳞屑。好发于手背，前臂及股部。有时与其他类型的扁平苔藓同时存在。

大疱性扁平苔藓（lichen planus bullosus） 少见。在扁平丘疹处或正常皮面上可发生水疱或大疱，尼氏征可为阳性。故又称天疱疮样扁平苔藓。发生于口腔者，极度不适，影响进食。极少数在足跖发生，常伴趾甲丧失和瘢痕性秃发，可明显影响行走。此型多在急性泛发性扁平苔藓基础上发病。

天疱疮样扁平苔藓（lichen planus pemphigoides） 见大疱性扁平苔藓。

滴状扁平苔藓（lichen planus guttata） 本型为扁平小丘疹组成绿豆至蚕豆大小斑片，散在或密集分布，与早期点滴状银屑病的损害有些相似。起病较急，消退较快，不易转为慢性。

红斑性扁平苔藓（lichen planus erythematosus） 此型少见。多位于前臂、踝部及躯干部。初为弥漫性潮红，进而出现深红色软性扁平丘疹，压之褪色。如损害呈瘀斑状时，称为出血性扁平苔藓。黏膜和指、趾甲多不受累。近来有人认为本病是一种独立性疾病，亦有人称为皮肤异色症的良性变种（poikiloderma benign variant）。

出血性扁平苔藓（lichen planus haemorrhagicus） 见红斑性扁平苔藓。

掌跖扁平苔藓（lichen planus of the palms and soles） 发生于掌趾的损害为丘疹或结节、常位于掌跖边缘，质坚实，色黄，少数可广泛性增厚酷似胼胝。可以不痒。虽50%以上扁平苔藓发生在腕部屈面，但邻近的手掌很少受累，若别处有典型扁平苔藓损害时，诊断不难，但若别处无其他皮损时，诊断很困难。应与银屑病、胼胝和疣等鉴别。

糜烂和溃疡性扁平苔藓（erosive and ulcerative lichen planus） 常见于掌趾和黏膜。发生于黏膜者可与念珠菌感染、黏膜白斑、天疱疮，或其他糜烂性牙龈病混淆。

热带性扁平苔藓（lichen planus tropicus） 亦称亚热带扁平苔藓或光线性扁平苔藓。多见于热带或亚热带野外工作的青壮年，中东地区多见，我国也有报道。发病部位仅限于日光经常照射处，如面部、胸部上方、手背及前臂等处。多为紫红色的环状损害，亦可见到红褐色或色素减退的扁平丘疹。

亚热带扁平苔藓（lichen planus subtropicus） 见热带扁平苔藓。

光线性扁平苔藓（lichen planus actinicus） 见热带扁平苔藓。

孤立性扁平苔鲜（solitary lichen planus） 好发于四肢上部，症状像色素痣，但有扁平苔藓的组织病理变化。

色素性扁平苔藓（lichen planus pigmentosus） 皮损为蓝色到灰色，边界不清的斑疹，对称分布于面、胸部、背部以及四肢，也可见有毛囊性角化过度性丘疹，黏膜和掌跖不受累。部分病例同时兼有典型扁平苔藓损害。约半数病例伴瘙痒，活组织检查示扁平苔藓象，有明显的色素失禁，表皮黑素可见。

类天疱疮样扁平苔藓（lichen planus pemphigoides） 临床和免疫组织学兼有扁平苔藓和大疱性类天疱疮的特征。紧张性大疱可发生在扁平苔藓损害上，也可发生在外观正常的皮肤上，扁平苔藓损害的组织象符合扁平苔藓变化，大疱处直接免疫荧光检查在基底膜区显示有 IgG、IgM 和 C3，呈大疱性类天疱疮的特征，血液中有循环抗基底膜抗体。与典型的扁平苔藓相比，这些病人常无甲，并有轻度全身症状。

扁平苔藓样角化病（lichen planus-like keratosis） 孤立损害临床类似着色斑或稍有脱屑的斑块。活组织检查为扁平苔藓。

硬化性萎缩性苔藓（lichen sclerosus et atrophicus） 是一种病因未明的少见病，为多数境界清楚的白色萎缩性丘疹，晚期真皮上层胶原硬化，皮损发硬。可伴有女阴及肛周皮肤萎缩。根据典型发病部位，临床表现为象牙色萎缩性丘疹或斑片，组织象示角化过度、棘层萎缩、表皮真皮分界线平直和真皮的典型的三层排列，诊断并不困难。需与滴状硬皮病、萎缩性扁平苔藓，女阴白斑相鉴别。治疗一般对症治疗，无特效疗法。

硬斑病样扁平苔藓（lichen planus morphoeicus） 见硬化性萎缩性苔藓。

白点病（white-spot disease） 见硬化性萎缩性苔藓。

白色苔藓（lichen albus） 见硬化性萎缩性苔藓。

萎缩性慢性苔藓样皮炎（dermatitis lichenoides chronica atrophicans） 见硬化性萎缩性苔藓。

念珠状红苔藓（lichen ruber moniliformis） 又称苔藓样念珠状病、尖锐红苔藓，是一种泛发性慢性炎症性丘疹性皮病，皮损沿长轴排列呈念珠状。罕见，常见于中年，皮损泛发，为红色或蜡黄色，圆顶坚实丘疹直径 1～3mm，排列呈线状或念珠状。丘疹偶可出现于口腔黏膜。可伴有瘙痒，但比扁平苔藓轻。组织象有血管炎，血管壁及结缔组织破坏性改变，呈急性渗出性炎症性反应（不一定呈带状），继以纤维变性反应。需与扁平苔藓鉴别。对症治疗。

苔藓样念珠状病（morbus moniliformis lichenoides） 见念珠状红苔藓。

尖锐红苔藓（lichen ruber acuminatus） 见念珠状红苔藓。

金黄色苔藓（lichen aureus） 又名紫癜性苔藓。是一种罕见的突然发生的由密集的金黄色或铁锈色苔藓样丘疹组成的斑片，酷似新近挫伤。少见，见于成人，儿童也可发病。病因不明。病程缓慢，也可自行消退。组织病理象示真皮有密集的淋巴细胞浸润，由一正常结缔组织带与表皮隔开。组织细胞内含有相当量的含铁血黄素。在浸润区内毛细血管内皮细胞可肿胀，甚至管腔闭塞。应与药疹及其他紫癜性皮病鉴别。无需治疗。

紫癜性苔藓（lichen purpuricus） 见金黄色苔藓。

线状苔藓（lichen striatus） 又名带状皮病、苔藓样营养神经病。是一种儿童自限性疾病，表现为单侧丘疹性苔藓样损害，呈线状排列，可连续或间断。主要发生于 5～10 岁的儿童，但婴儿及成人也可发病，女孩比男孩多 1～2 倍。主要的组织象为真皮乳头下血管周围有致密的淋巴细胞和组织细胞浸润。应与线状痣、带状扁平苔藓、银屑病、神经性皮炎相鉴别。可自愈，无需治疗。

带状皮病（zonal dermatosis） 见线状苔藓。

苔藓样营养神经病（lichenoid trophoneurosis） 见线状苔藓。

光泽苔藓（lichen nitidus） 是一种原因不明的慢性丘疹性皮病，由 Pinkus 在 1901 年首先报道。发病年龄比扁平苔藓年轻，大多在儿童或青年。损害为一致性针尖到针头大小平顶或圆顶、坚实、发亮的丘疹，呈皮肤色或淡白色，丘疹中心常有暗形凹陷。皮损孤立、散在，从不融合，但可密集成群，分布于身体任何部位，最常见于阴茎、下肢、乳房下及下肢屈面，搔抓后可有同形反应。掌跖受累时表面粗糙增厚。无自觉症状。偶有黏膜损害，可有甲改变，病程不一。组织病理主要为真皮乳头体内局限性球形浸润灶，主要内容为组织细胞、淋巴细胞，少数成纤维细胞、浆细胞与嗜色素细胞，偶或可见 Langhans 巨细胞。浸润灶上方表皮扁平，有时有基层液化变性，表皮下有空隙。应与瘰疬性苔藓及扁平苔藓鉴别。无自觉症状，且病程有自限性，故大多无需治疗，发生于阴茎者可局限给予含氟类固醇激素外用。

面部萎缩性毛发角化病（keratosis pilaris atrophicans faciei） 是毛发苔藓的特殊类型。为红色微小的毛囊角化性丘疹，对称分布在耳前方的颊部，甚至额部，或伴网状萎缩。

眉部瘢痕性红斑（ulerythema ophryogenes） 是毛发苔藓的特殊类型。发于眉毛部位，丘疹中央的眉毛变细、折断，愈后留有萎缩性点状瘢痕伴永久性眉毛脱落。

小棘苔藓（lichen spinulosus） 又称棘状角化病、棘状毛囊角化病、小棘毛发苔藓。病因不明。有人认为与维生素 A 缺乏有关。多见于儿童，损害为针头大毛囊角质性丘疹，中心有灰白色丝状角质棘突，群集成片，互不融合，触之刺手，好发于四肢伸侧、颈、背、臀等处。治疗可内服维生素 A、维生素 E，外擦 1% 维甲酸软膏等。

棘状角化病（keratosis spinulosa） 见小棘苔藓。

棘状毛囊角化病（keratosis follicularis spinulosus） 见小棘苔藓。

小棘毛发苔藓（lichen pilaris spinulosus） 见小棘苔藓。

症状性苔藓样疹（symptomatic lichenoid eruptions） 又称扁平苔藓样疹。由药物、彩色显影剂及骨髓移植术等原因引起的类似扁平苔藓样皮疹。药物引起的扁平苔藓样疹，通常于用药数周或数月后发疹，皮疹常突然发作，发展迅速，分布对称而广泛，鳞屑比扁平苔藓多，可有剧烈瘙痒，毛发脱落也比较严重；皮疹常发生于接触显影剂部位的皮疹，从手指开始蔓延至肘部，经过慢性；骨髓移植引起的皮疹，分急性期和慢性期，急性期皮疹为广泛性斑丘疹，红至紫红色的鳞屑性损害，慢性期出现皮肤硬化症和异色症样改变。采取对症和对因治疗。

扁平苔藓样疹（lichen planus - like eruptions） 见症状性苔藓样疹。

慢性苔藓样角化病（keratosis lichenoides chronica） 一种慢性进行性、无自觉症状的皮肤病。病因不明。原发损害为红色至紫色的角化性丘疹，可覆以较厚的黏着性鳞屑，对称分布于四肢、臀部。另一特征是面部为持久性红斑鳞屑性皮脂溢出样发疹。无明显自觉症状，损害愈后不留瘢痕。依据临床特点诊断不难。对多种治疗效果不显。

剥脱性皮炎（exfoliative dermatitis） 又称红皮病，是一种严重的全身性炎症性皮肤病。致病因素很多，一般可归纳为 4 种，即药物过敏；继发于其他皮肤病；恶性肿瘤；特发型。临床表现以全身皮肤弥漫潮红、浸润、肿胀、脱屑为特征，可有明显的全身症状。根据临床表现诊断不难，重要的是找出病因。治疗上可采取支持疗法，给予高蛋白饮食；激素治疗可缓解症状，缩短病程；还可用免疫抑制剂；抗组胺剂；局部疗法，原则是安抚止痒、保护皮肤、防止感染。

红皮病（erythroderma） 见剥脱性皮炎。

脱屑性红皮病（erythroderma desquamativum） 又称 Leiner 病。病因不明。始于出生后 2 个月，或稍后

的哺乳婴儿。从头部、尿布区开始并迅速累及全身。皮疹为泛发性持续性红斑，覆以灰白色鳞屑，易剥脱，在四肢伸侧鳞屑明显。患儿常有消化不良、顽固性腹泻、低蛋白血症、继发念珠菌及细菌感染而致全身情况变差，消瘦贫血。根据哺乳期婴儿，全身皮肤弥漫潮红脱屑，面部似脂溢性皮炎，不难诊断。治疗上应加强护理，调节饮食，注意水电解质平衡，补充蛋白质和维生素，酌情短期内服皮质类固醇激素。

Leiner 病（Leiner disease） 见脱屑性红皮病。

疱疹性皮肤病（herptic dermatologic diseases） 本组疾病是以皮肤上出现水疱和脓疱为特征，病因不明，病程慢性，种类较多。各病间虽有类似皮肤损害，而在临床表现的其他方面、组织病理、免疫学及治疗等方面均不完全相同，因而有不同名称。由于免疫学的发展和运用，不但加深了对天疱疮、类天疱疮和疱疹样皮炎等典型疾病的认识，还提出了某些新型病种。更值得注意的是出现了天疱疮、类天疱疮或疱疹样皮炎特点重叠或混合存在病例。由于对这类疾病的认识尚不深入，成为有待进一步解决的一组问题。在脓疱性疾病中，脓疱形成与趋化因子的关系，以及趋化因子的来源、性质、产生不同临床表现的机制等亦有待进一步研究。

天疱疮（pemphigus） 是一种慢性、复发性、严重性表皮内大疱性皮肤病，可能是一种自身免疫性疾病，在正常皮肤或黏膜上出现松弛性大疱，尼氏征阳性。可分为 4 型：寻常型、增殖型、落叶型和红斑型。其诊断要点为皮肤上有松弛性大疱，尼氏征阳性，常伴有黏膜损害，水疱基底涂片可见天疱疮细胞，组织病理有特征性改变，表皮内有棘刺松解。用间接免疫荧光检查血清中有抗表皮细胞间物质的特异抗体，水疱周围皮肤或正常皮肤冰冻切片直接免疫荧光检查，表皮细胞间有免疫球蛋白存在。本病需与大疱性类天疱疮、疱疹样皮炎、多形红斑和重症多形红斑、大疱性表皮松解症等鉴别。天疱疮的早期损害仅限于口腔时，诊断比较困难，需与阿弗他口腔炎、扁平苔藓等区别，糜烂处细胞涂片及活检可以协助诊断。治疗一般分为全身治疗和局部治疗。全身治疗主要应用皮质类固醇激素；其次免疫抑制剂，可单用或与皮质类固醇激素联用；第三，金制剂；第四，氨苯砜或磺胺吡啶；第五，血浆交换疗法。局部治疗主要为对症治疗。

寻常型天疱疮（pemphigus vulgaris） 在外观正常的皮肤上，少数在红斑基础上，突然发生豌豆至蚕豆大水疱，有时也可达鸡蛋到鹅蛋大，水疱圆形或不规则形，疱壁多薄而松弛。水疱孤立、散在，亦可聚集成群，或排列成环形、蛇形，尼氏征阳性。水疱无继发感染是无菌的，但极易继发感染。大疱可发生于全身任何部位，但头、面、颈、胸、背、腋下、腹股沟等处比较多见。半数的患者水疱可初发于口腔，也可以口腔、皮肤同时发生。此外，还可侵犯其他部位黏膜。皮损消退后常留下棕色色素沉着和粟丘疹，偶见色素脱失。组织病理可见棘细胞层下方，尤其是基底层上发生棘刺松解，产生裂隙、水疱，基底仅剩一层基底细胞；疱液中有棘刺松解细胞；疱底有绒毛形成；真皮上部轻度水肿，少数嗜酸性白细胞、中性白细胞浸润。

增殖性天疱疮（pemphigus vegetans） 是寻常型天疱疮的一个异型。常侵犯口腔、鼻腔、阴唇、龟头、肛门等黏膜。黏膜上大疱极易破裂形成糜烂面，常引起剧痛，在口腔可影响进食。皮损好发于脂溢部位，如头面、腋下、脐窝、胸背、阴股部等处。初起是松弛水疱，很像寻常型天疱疮，极易破裂，形成糜烂面和蕈样、乳头状增生，在摩擦部位尤为明显。损害聚集成群或扩大融合成片，有腥臭。皮肤损害可以发生在黏膜损害之前或以后，自觉症状不明显。本病分为重型（neumann 型）及具良性过程的轻型（hallopeau 型）。组织病理为早期损害棘层下方有棘刺松解、裂隙或空泡形成，可发现绒毛。表皮内有嗜酸性白细胞小脓肿。晚期角化过度，棘层肥厚呈乳头瘤样增生。

落叶型天疱疮（pemphigus foliaceus） 外观正常的皮肤或红斑上，发生松弛性大疱，疱壁极薄，迅速破裂，形成红色、湿润微肿的糜烂面，形成黄褐色、油腻性叶状结痂，痂皮中心附着，边缘游离，痂下湿润，尼氏征阳性。皮损好发于头、面、躯干。可泛发全身。口腔黏膜损害少见，且多不严重。毛发稀疏，常可脱光。指甲可见营养不良改变。自觉症状不等。组织病理示颗粒层及其下方发生棘刺松解，形成裂隙、大疱；颗粒层有类似角化不良谷粒细胞，

有诊断价值。真皮内有嗜酸性白细胞为主的细胞浸润。

红斑型天疱疮（pemphigus erythematosus） 较常见。好发于头部、前额、鼻、两颊、耳壳，有时胸背部、腋窝、腹股沟也可被侵犯，但四肢很少波及。头面部皮损类似盘状或系统性红斑狼疮、脂溢性皮炎，局限性红斑上有脂溢性鳞屑、黄痂。上述皮损往往出现一至数月后，胸背及四肢突然发生松弛大疱，疱壁较薄，极易破裂，糜烂面逐渐扩大，渗液较多，表面常结成污秽色、褐黑色，脂性厚痂，且不易脱落。愈后留下棕褐色色素沉着。水疱此起彼伏，尼氏征阳性。一般没有黏膜损害，自觉瘙痒，全身症状不明显。患者血清中有天疱疮抗体、抗核抗体，棘细胞间有 IgG 及 C3 沉着。面部红斑处的表皮真皮连接处有 IgG、C3 和 C4 呈线状沉积，这是红斑狼疮特有的免疫荧光现象。因此认为红斑型天疱疮是天疱疮与红斑狼疮的并存。病理变化同落叶型天疱疮，但陈旧皮损毛囊角化过度、颗粒层棘刺松解、角化不良细胞常显著。此型预后佳，强的松治疗量小。

家族性慢性良性天疱疮（familial benign chronic pemphigus） 又称 Hailey-Hailey 病，是一不规则常染色体显性遗传皮肤病，70%病人家族内有同样疾病，由于先天性表皮缺陷，或者细胞间物质形成障碍，加之外界刺激如摩擦、寒冷、紫外线照射均易发生棘刺松解，形成裂缝。比较重要的刺激因素是细菌和白念珠菌感染。多在青春期发病，其特点是在颈、腋、腹股沟反复出现水疱，无全身症状，慢性经过，反复发作。预后良好。病理变化为表皮内水疱，有棘刺松解现象。根据临床表现和病理变化，诊断不难。应与脓疱疮、体癣、湿疹、寻常型天疱疮及毛囊角化病相鉴别。治疗：1. 抗生素治疗，可用四环素、青霉素、红霉素。2. 氨苯砜：抗生素应用无效者可每日口服氨苯砜 100mg，维持量每日 50mg。3. 皮质类固醇激素：口服可控制症状，多主张慎用。局部外用或用去炎松皮损内注射，每周 1 次。4. 放射治疗。5. 整形手术。

类天疱疮（pemphigoid） 又称老年性天疱疮、老年性疱疹样皮炎。是老年人发生的以表皮下水疱形成为特征的一种自身免疫性疾病 。1953 年 Lever 观察大疱性皮肤病的组织病理改变时，发现此病。主要依据临床表现不同而将类天疱疮分为 6 个基本类型：1. 泛发性类天疱疮（大疱性类天疱疮）；2. 局限性类天疱疮：（1）局限性自限性类天疱疮；（2）Brusting-Berrg 型类天疱疮；（3）增殖性类天疱疮。3. 小疱型类天疱疮。4. 多形性类天疱疮。5. 结节痒疹型类天疱疮。6. 瘢痕性类天疱疮（黏膜或良性黏膜类天疱疮）。各型类天疱疮的共同点为：1. 疱壁紧张的水疱或大疱。2. 组织病理为表皮下水疱，不伴棘层细胞松解。3. 直接免疫荧光检查见表皮基底膜带 C3 和（或）IgG 呈线状沉积。4. 对皮质类固醇激素和免疫抑制药物治疗有较好反应。诊断要点：1. 多是老年人发病；2. 水肿性红色斑块或正常皮肤上发生散在分布的，疱壁紧张的水疱、大疱，尼氏征阴性。3. 全身性损害分布以肢体屈面为主，无聚集成束倾向；限局性损害病例发病各有一定特定部位和临床表现。4. 无初发口腔黏膜损害，病程中若有发生其程度亦较轻，愈合快。5. 典型组织病理改变是表皮下水疱形成，真皮乳头层内有以嗜酸性粒细胞为主的炎性细胞浸润，有时微脓疡形成，无棘层细胞松解。6. 特征性免疫荧光是于表皮基底膜带 C3 或 IgG 呈线状沉积，血清中抗表皮基底膜带抗体滴度与临床表现无平行关系。7. 慢性病程发作与缓解交替，发病与谷胶饮食无关，无小肠黏膜损害。皮质激素治疗为首选。免疫抑制药物常用硫唑嘌呤和环磷酰胺。还可用氨苯砜、中药雷公藤制剂。

老年性天疱疮（senile pemphigus） 见类天疱疮。

大疱性类天疱疮（bullous pemphigoid） 病因未明，一般认为是一种自身免疫性疾病。早期损害和水疱周围正常皮肤的基底膜带有 IgG 和 C3 呈线状沉积，少数为 IgA 和 IgM，约 70%病人血清中有抗基底膜带抗体，主要为 IgG。好发于 60～80 岁的老年人，亦可见于儿童。基本损害为在红斑上或正常皮肤上出现半球形、紧张性大疱，可有血疱，直径可达 5～7cm，常散在分布。尼氏征阴性。疱壁较厚，破后糜烂面很少扩展，而且容易愈合，愈合后留有色素沉着。好发部位为四肢屈面、腋窝、腹中部及腹股沟等处。口腔黏膜损害较少见。慢性病程，易反复发作。部分病例可自行缓解，但年老体弱而有继发感染者亦可导致死亡。病理变化为表皮下单房性张力性大疱，疱腔内有纤维素网和嗜酸性、嗜中性白细胞及淋巴细胞。真皮乳头层血管周围有嗜酸性及嗜中性白细

胞等炎性细胞浸润。免疫电镜可发现 IgG 和 C3 沉积于基底细胞膜下方的透明板内，与水疱形成的原发部位相一致。诊断要点：1. 好发于老年人；2. 全身泛发性紧张性大疱，不易破裂，但破后易愈合。尼氏征阴性；3. 组织病理为表皮下水疱，无棘刺松解；4. 基底膜带有 IgG 和 G3 呈连续线状沉积，部分患者血清中有抗基底膜带循环抗体。治疗：1. 皮质类固醇为首选，一般用强的松 40～60mg/d，2. 免疫抑制剂；3. 其他药物有氨苯砜、磺胺吡啶等。4. 局部治疗。

泛发性类天疱疮（generalized pemphigoid） 见大疱性类天疱疮。

老年性疱疹样皮炎（senile herpetiform dermatitis） 见类天疱疮。

局限性类天疱疮（localized pemphigoid） 主要有以下3种：（一）局限性自限性类天疱疮，多发生于老年女性，小腿伸面发生大疱。不经治疗水疱能自行消退，并不留痕迹。组织病理学改变为表皮下水疱形成。直接免疫荧光检查可见表皮基底膜带 C3 和 IgG 沉积。（二）Brusting-Berrg 型类天疱疮：多发生于老年男性。主要累及头颈部皮肤。在炎性红斑基础上发生成群或散在水疱和大疱。有瘙痒感。慢性反复发作。愈后遗留萎缩性瘢痕。组织病理改变为表皮下水疱形成，并有较明显的炎性细胞浸润。直接免疫荧光检查可见表皮基底膜带 C3 和 IgG 呈线状沉积。偶尔发现血清中有抗表皮基底膜带抗体。（三）增殖性类天疱疮：系罕见疾病。青、老年均有发生，以女性多见。损害主要发生于腹股沟、腋和脐部，而咽、头面和手背亦有发生。原发损害为水疱，逐渐发展成疣状增生，表面有脓性分泌物、结痂或脱屑，与增殖性天疱疮相似。组织病理检查为表皮下水疱，并有表皮呈假上皮瘤样增生而无棘层细胞松解。直接免疫荧光检查发现表皮基底膜带 IgG 和 C3 呈线状沉积，无表皮细胞间抗体沉积。

局限性自限性类天疱疮（localized self-limited pemphigoid） 见局限性类天疱疮。

Brusting-Berrg 型类天疱疮（Brusting-Berrg pemphigoid） 见局限性类天疱疮。

增殖性类天疱疮（vegetans pemphigoid） 见局限性类天疱疮。

瘢痕性类天疱疮（cicatricial pemphigoid） 多见于60岁以上老年人，通常是口腔黏膜损害，而鼻、咽、喉、食管、阴茎、尿道口和肛门等处亦均可累及，眼结膜发病可达75%，以致有称为黏膜类天疱疮和眼类天疱疮。约1/4～1/3病人于口腔邻近皮肤发病。主要特点是水疱愈合后瘢痕形成。皮肤损害有两种类型：一为与类天疱疮相似的泛发性大疱，持续时间短；另一为局限于黏膜附近皮肤及头皮部，在红斑基础上的水疱，而后成为瘢痕。直接免疫荧光检查见基底膜带透明层发现有 C3 和 IgG。组织病理示表皮下水疱形成，无棘层细胞松解，真皮乳头血管周围轻度以至中度嗜酸性粒细胞、淋巴细胞或浆细胞浸润，晚期由于成纤维细胞增生而形成纤维组织病变。

疱疹样皮炎（dermatitis herpetiformis） 可能是在具有遗传素质的个体，由于谷胶致敏而主要引起皮肤和小肠黏膜损害的一种自身免疫性疾病。多发生于中年男性，偶见于5岁以下儿童。发病突然，典型损害主要对称地分布于肩胛、项、臀、骶和肘、膝关节伸面，为红斑、水疱，并有明显的自愈倾向。水疱是散在分布的，若聚集成群则呈蚓行性丘疹，或成环状。水疱位于表皮下，疱壁较厚，不易破裂。伴有剧烈瘙痒。呈反复发作与缓解的慢性病程。直接免疫荧光检查：约10%～15%病例在表皮基底膜带下 IgA 呈线状沉积。典型组织病理改变常见于水疱尚未形成的水肿性红斑和丘疹损害内。本病应和类天疱疮和妊娠疱疹鉴别。根据谷胶过敏史、典型临床表现、免疫病理及组织病理不难诊断。治疗：忌食含有谷胶及碘食物，忌含碘药物，可口服氨苯砜、皮质激素、抗组胺类药物。

疱疹样天疱疮（herpetiform pemphigus） 1975年由 Jablonska 命名，有学者认为它是另一种天疱疮的亚型，临床上并不少见。特别是皮肤损害类似疱疹样皮炎，组织病理为嗜酸性粒细胞海绵形成，免疫病理检查符合天疱疮的改变，也有称作嗜酸性细胞海绵形成。直接免疫荧光检查发现表皮棘层细胞间以 IgG 为主的沉积或有 C3。血清中抗表皮细胞间物质抗

体阳性，抗表皮基底膜带抗体阴性。本病应与疱疹样皮炎、类天疱疮或红斑型天疱疮相鉴别。氨苯砜或中药雷公藤制剂有较好的疗效，若不能控制者可合并应用皮质激素。预后一般较好。

良性黏膜类天疱疮（benign mucosal pemphigoid） 见瘢痕性类天疱疮。

眼类天疱疮（ocular pemphigoid） 见瘢痕性类天疱疮。

妊娠疱疹（herpes gestations） 是一种少见的瘙痒性多形性大疱性皮肤病。病因未明，可能为妊娠因子或黄体酮引起的自身免疫性疾病。也有认为是大疱性类天疱疮的变型。自妊娠2周至产后不久均可发生，分娩后自行缓解，再次妊娠可复发。腹部（尤其脐周）、臀部、四肢或头面部出现多形性皮损，表现为红斑、水肿性丘疹、荨麻疹样斑块，紧张性水疱。水疱常呈环状或簇状排列，也可融合成大疱。疱破后形成糜烂和结痂，愈合后留色素沉着。部分胎儿出生后有一过性类似成人的皮损。组织病理示表皮下水疱，疱液及周围组织内有较多的嗜伊红细胞浸润。免疫荧光检查，基底膜带有C3和IgG（30%～40%）沉积，血清中有妊娠疱疹因子。依据孕妇发生以水疱为主的多形性皮损，伴有剧痒，结合组织病理和免疫荧光检查，不难诊断。应与多形红斑、疱疹样皮炎、大疱性类天疱疮鉴别。对症治疗，注意营养，补充钙剂和维生素C，严重者可加用小剂量皮质类固醇。

混合型大疱性皮病（mixed bullous dermatosis） 非遗传性水疱。大疱性皮病的主要诊断标准有1．临床表现；2．组织病理；3．免疫病理；4．皮质激素及氨苯砜治疗反应。可以确诊的典型疾病有天疱疮、类天疱疮、疱疹样皮炎。但自20世纪70年代以来，出现了混合型病例的变异，是机体免疫功能紊乱在不同时期产生不同机制变化的临床表现；或者确是某种独立疾病有待进一步研究。比较有特征的混合型有多形性类天疱疮及线状IgA大疱性皮病。

多形性类天疱疮（pleomorphous pemphigoid） 是皮肤损害类似疱疹样皮炎而直接免疫荧光检查又与类天疱疮相似的一种少见皮肤病。青老年均有发生，女性略多于男性，发病多较突然，或者先为局限性损害而后泛发全身。损害对称地分布于肩胛、背和肢体伸侧，而屈侧亦有发生，通常是在正常皮肤上发生风团样损害或者是在水肿性红斑基底上发生水疱，且可成群分布，亦有发生丘疹或大疱。瘙痒多较严重或有烧灼感。无全身性症状。呈反复发作与缓解的慢性过程。当血清中抗表皮基底膜带抗体滴度升高时可引起损害发生。直接免疫荧光检查可见表皮基底膜带IgG呈线状沉积，或有IgA、IgM及C3，无IgA呈颗粒状沉积。血清学检查可见抗表皮基底膜带抗体阳性，主要是IgG。本病应与疱疹样皮炎或类天疱疮相鉴别。

线状IgA大疱性皮病（linear IgA bullous dermatosis） 临床表现类似疱疹样皮炎或类天疱疮，而免疫荧光检查表现为表皮基底膜带IgA线状沉积。是一独立疾病，分为儿童型和成人型。

儿童线状IgA大疱性皮病（childhood form of linear IgA bullous dermatosis） 又称儿童良性慢性大疱性皮病、儿童慢性大疱性皮病、线状IgA非典型疱疹样皮炎、IgA类天疱疮、IgA线状大疱性皮病。常发生于学龄前儿童，发病常较急。损害以躯干下部特别是股内侧和臀部最多，以紧张性水疱、大疱为主要损害。水疱持续时间较长，但破裂后迅速愈合。有轻重不等的瘙痒感。病程慢性，到少年或成年时甚至可以完全缓解。无口腔黏膜损害。直接免疫荧光检查示病变皮肤基底膜带IgA或C3呈线状沉积；血清中60%患者可测到IgA抗基底膜抗体。组织病理示表皮下水疱，有时在真皮乳头内发现微脓疡。治疗以皮质激素加氨苯砜治疗较为理想。

儿童良性慢性大疱性皮病（benign chronic bullous dermatosis of childhood） 见儿童IgA线状大疱性皮病。

成人线状IgA大疱性皮病（adult form of linear IgA bullous dermatosis） 首先由Chorzeski等于1979年命名，其他名称有IgA大疱性类天疱疮、线状IgA大疱性皮病、非典型疱疹样皮炎。损害有丘疹、水疱或大疱，有时在红斑基础上发生水疱。水疱成群分布而与疱疹样皮炎相似，轻度瘙痒，罕有小肠黏膜损害，无谷胶饮食治疗无效。直接免疫荧光检查，在

正常肾或红斑损害内发现 IgA 呈线状沉积于表皮基底膜带的基底板或透明层；约 20% 病例血清中有抗表皮基底膜带抗体 IgA。组织病理示部分损害真皮乳头层内出现类似疱疹样皮炎的微脓疡，而另一部分损害内又有类天疱疮的表皮下水疱和炎症反应。治疗首选药物为氨苯砜，剂量为每日 100～150mg。若疗效不显著则加用皮质激素，皮损控制后需服维持量。中药雷公藤制剂对某些病例有效。

疱疹样脓疱病（impetigo herpetiformis） 又名脓疱性疱疹样皮炎。1872 年首先由 Hebra 报道，病因尚未明了。大多数发生在妊娠妇女，尤其在妊娠期的前 3 个月，起病急，皮损好发于腹股沟、股内侧、脐周、胸及腋等皱褶部位，常对称。原发损害在红斑基础上群集着针头大小的无菌性脓疱，呈周期性成批发出，向周围扩展，排列成环状、多环状，有时互相融合成片状“脓湖”。口腔黏膜、舌甚至食管也可受累。有的经数周至数月后自行缓解而愈，亦可因高热、心力衰竭、尿毒症、继发感染或恶病质而死亡。实验室检查可有贫血、蛋白电泳 α、β 球蛋白明显增高。组织病理示表皮角化不全，棘层不规则肥厚，表皮内海绵状脓疱形成内，有中性粒细胞，可见嗜酸性粒细胞。应与妊娠疱疹、角层下脓疱病、泛发性连续性肢端皮炎、泛发性脓疱型银屑病鉴别。皮质激素治疗有效，免疫抑制剂如氨甲喋呤、秋水仙素，抗生素如甲砜霉素，中药雷公藤，以及促性腺激素等均有一定帮助。

脓疱性疱疹样皮炎（dermatitis herpetiformis pustulosa） 见疱疹样脓疱病。

获得性大疱表皮松解症（epidermolysis bullosa acquisita） 病因及发病机制不明。发病年龄为 40～60 岁。为发生在关节面的大疱疾病，皮损为正常皮肤上出现的张力性水疱或大疱，尼氏征阴性，好发于肢端及四肢伸侧。常于轻微外伤后出现水疱，愈后留有萎缩性瘢痕和粟丘疹。口腔及食道黏膜也可受损。免疫荧光检查见基底膜带有 IgG 和（或）C3 呈线状沉积。20%～60% 患者血清中可检测到抗基底膜抗体。组织病理示表皮下水疱，真皮浅层血管周围有少量从单核细胞为主的炎细胞浸润。应与类天疱疮及皮肤迟发性卟啉病相鉴别。治疗上系统应用皮质激素，或加用免疫抑制剂。以中性粒细胞浸润为主的皮损选用氨苯砜可以奏效。局部可外用皮质激素、抗生素等制剂。

Hailey-Hailey 病（Hailey-Hailey disease） 见家族性慢性良性天疱疮。

暂时性棘层松解性皮病（transient acantholytic dermatosis） Grover 于 1970 年首先报道。病因不明。中年男性多见，颈、胸背上部发生红棕色水肿性丘疹或丘疱疹，日晒后皮疹加剧，起病较急，能自行缓解，病程为数月至数年。自觉瘙痒。组织病理：细胞涂片见棘突松解细胞，有的可见圆体及谷粒，棘层肥厚，表皮内有局灶性棘突松解，形成裂隙或水疱，内见棘突松解细胞及角化不良细胞。毛囊内也可发生棘层松解现象。应与痤疮、毛囊炎、脂溢性皮炎、疱疹样皮炎等鉴别。治疗应避免紫外线照射等各种刺激。外用皮质激素制剂有效。大多数病例可自行缓解。

掌跖脓疱病（pustulosis palmaris et plantaris） 同义名有脓疱性细菌疹、持久性脓疱性汗疱疹，Dore 于 1928 首先把本病看作为一种独立疾病，1934 年 Andrews 等认为是化脓菌引起的变态反应，1961 年，Lever 命名为掌跖脓疱病，病因有金属致敏学说，此外妊娠、创伤、内分泌疾病和对各种局部治疗的反应，均可作为刺激因子而激发本病。中年女性多见，多发于掌的鱼际和跖的中央部分，可逐渐蔓延至掌跖各处，常对称分布，原发损害是局限在边界不清的红斑基底上的角层下或表皮内脓疱或水疱，后者在几小时内迅速变为脓疱，周期性发作，可持续 1～30 年脓液常规培养细菌和真菌均阴性。组织病理示棘细胞层内发生中性粒细胞脓疱，血管周围淋巴细胞和中性粒细胞中度浸润。应与连续性肢端皮炎、汗疱疹继发感染鉴别。治疗时首先注意有无感染病灶及金属致敏的可能性，如有应作相应的处理。可试用雷公藤糖浆，或昆明山海棠口服，免疫抑制剂、氯苯酚嗪有效，如急性发作经上述诸药不能控制病情，可用低剂量皮质激素，局部可用皮质激素软膏或焦油类、水杨酸类软膏。

脓疱性细菌疹（pustular bacterid） 见掌跖脓疱病。

持久性脓疱性汗疱疹（persistent pustular pompholyx）

见掌跖脓疱病。

连续性肢端皮炎（acrodermatitis continua） 又名肢端脓疱病、持久性肢端皮炎、匐行性皮炎、固定性肢端皮炎。病因不明。好发于中年人，有外伤史，皮损好发于指（趾）末节皮肤，损害为无菌性小脓疱，进展缓慢，呈匐行性蔓延。组织病理示表皮棘层增厚，上部有海绵状脓疱形成，疱内主要为中性粒细胞和变性的表皮细胞。鉴别诊断：局限于肢端的需与感染性湿疹及念珠菌性皮炎鉴别；泛发者需与脓疱型银屑病及疱疹样脓疱病相鉴别。治疗同掌跖脓疱病。

固定性肢端皮炎（acrodermatitis perstans） 见连续性肢端皮炎。

持久性肢端皮炎（acrodermatitis perstans） 见连续性肢端皮炎。

匐行性皮炎（dermatitis repens） 见连续性肢端皮炎。

肢端脓疱病（acropustulosis） 见连续性肢端皮炎。

角层下脓疱病（subcorneal pustular dermatosis） 首先由 Sneddon 和 Wilkinson 描写和命名。中年女性多见，好发于腹股沟、腋部、下股部及肢体近端。早期损害是表浅性小脓疱或在红斑基础上发生小水疱，水疱很快发展成脓疱，疱壁较为松弛，一两天后破裂、结痂，并向外扩展成环状、多环状。皮损呈周期性发作，局部轻度痒感。组织病理示角层下脓疱，疱内充满中性粒细胞，棘层内可见少数棘突松解细胞应与疱疹样皮炎、疱疹样脓疱病鉴别。治疗上氨苯砜、磺胺类及抗生素如氯霉素等均可选用，近年来用甲砜霉素治疗有效。皮质激素也有效。

中毒性表皮坏死松解症（toxic epidermal necrolysis） Lyell 于 1956 年首先报道，故又称 Lyell 病。发病机制：药物、感染、遗传、其他。主要发生在成人，起病急，病情危重，主要表现为大片表皮炎症、红斑、水疱、继之松解坏死和剥脱，尼氏征阳性，皮损面积可达 50% 以上，眼、口腔、外阴、呼吸道、消化道黏膜可同时受累。全身中毒症状较重。部分病人可有单或多脏器受累。实验室检查有外周血中性粒细胞增多，嗜酸性粒细胞增多，病情严重时反而减少。组织病理示表皮全层角朊细胞融合、坏死、嗜伊红变，真皮正常或轻微炎细胞浸润。应与金葡菌性烫伤样皮肤综合征、重症多形红斑鉴别。治疗：1. 去除病因；2. 皮质激素；3. 保持水电解质平衡和支持疗法；4. 血浆置换；5. 局部护理。

Lyell 病（Lyell disease） 见中毒性表皮坏死松解症。

嗜酸性脓疱性毛囊炎（eosinophilic pustular folliculitis） 1965 年伊势、太藤首先报道，病因不明。以男性为主，20～30 岁多见，好发于面部、胸背、上肢伸侧，为毛囊性红色丘疹，顶端常有脓疱。初起散在，以后逐渐群集，并向外扩展。反复发作。轻度瘙痒。白细胞中度增高，嗜酸性粒细胞显著增高。细菌培养无致病菌。组织病理：早期见毛根外鞘细胞内、细胞间水肿，嗜酸性粒细胞、中性粒细胞和单核细胞浸润。毛囊内形成脓肿，脓肿内含大量上述细胞，毛囊及血管周围也有嗜酸性粒细胞、中性粒细胞及单核细胞浸润，毛发完好。应与脓疱病、脓疱型银屑病、疱疹样脓疱病及体癣鉴别。治疗上内服或外用皮质激素有良效，也可试用羟基保泰松、氨苯砜或磺胺吡啶。个别病例摘除扁桃体或应用抗生素治疗龋齿后好转。

新生儿一过性脓疱性黑变病（transient neonatal pustular melanosis） 病因不明。皮损出生后即可发现，好发于颈、额、项、背下部和臀部。损害为脓疱或水疱、脓疱，周围无红晕。脓疱破裂后，周围有领口状鳞屑，脓疱在 1～2d 后干枯结痂，大部分留下色素沉着，可持续数周至数月。无全身症状。实验室检查见脓液中含有较多中性白细胞，脓液培养无细菌生长。病理变化为脓疱损害处见角层内或角层下脓疱，含有较多中性白细胞；色素沉着斑处见角化过度，基底层色素增加，真皮内有灶性淋巴细胞和浆细胞浸润。应与新生儿中毒性红斑、葡萄球菌脓疱疮鉴别。本病病程自限，无需治疗。

婴儿肢端脓疱病（infantile acropustulosis） 好发于 2～10个月婴儿，男性多见。主要发生于掌跖、手足背、腕部、踝部，偶发于头部，初为针头大红色丘疹，24 小时内发展成小脓疱，伴瘙痒，1～2 周后脓

疱吸收，褐色干痂脱落后缓解，数周后又复发。皮疹夏季加剧，冬季消失。脓液细菌培养阳性。组织病理为角层下或表皮内脓疱，腔内含多数中性白细胞及凝固的浆液，疱底棘层受压迫萎缩。真皮乳头水肿，血管周围有淋巴细胞及少数中性白细胞和嗜酸性白细胞浸润。本病与汗疱疹、新生儿一过性脓疱性黑变病、掌跖脓疱病等鉴别。用氨苯砜治疗有效。7岁以后能自行缓解。

维生素A缺乏症（avitaminosis A；hypovitaminosis A） 又叫蟾皮病，是因维生素A缺乏引起的一种营养缺乏症。1930年胡传揆和Frazier在上海首先发现并描述此病。有皮肤的典型症状是干燥，以股和上臂最先出现，重症累及整个背部，伴有角化过度性毛囊丘疹，严重的似痤疮有黑头。毛发可变灰，质脆易脱落。甲薄脆伴纵沟、横沟。但夜盲是最常见和最早出现的症状，严重时可出现角膜软化甚至溃疡、穿孔、失明。实验室检查维生素A的含量往往低于100IU/L。病理表现主要是角化过度，毛囊上部有角栓形成，汗腺和皮脂腺有不同程度的萎缩。根据皮肤干燥、毛囊角化过度、眼干燥、夜盲以及维生素A摄入不足等可以诊断。治疗和预防的根本是补充维生素A，可口服鱼肝油或浓缩的维生素A制剂，每日5万单位。同时改善饮食，增加牛奶、蛋黄以及胡萝卜素等富含维生素A的食品的摄入量。

蟾皮病（phrynoderma） 见维生素A缺乏症。

红孩病（kwashiorkor） 又叫蛋白质营养不良或蛋白质缺乏。是一种以皮肤变化为特征的营养不良型综合征。主要病因是蛋白质缺乏。最早见于非洲发展中国家。多发生于5~6岁，主要表现为发育障碍，可有水肿、肌肉消瘦和精神抑郁症状。皮疹常从受压部位发生，早期为红斑，以后变成红棕色或紫红色，有明显的脱屑；伴有皮肤干燥、皲裂；并有黏膜、毛发的损害。诊断有时困难，若有营养不良病史，皮肤干燥、水肿以及色素沉着，应考虑本病。治疗的关键是补充动物蛋白，同时对症治疗并发症。

蛋白质营养不良（protein malnutrition） 见红孩病。

蛋白质缺乏（protein deficiency） 见红孩病。

胡萝卜素血症（carotinemia） 是一种体内胡萝卜素含量过高引起的皮肤黄染症。多由进食富含胡萝卜素的胡萝卜、橘子、南瓜所致，或见于一些病理情况，如高脂血症、甲状腺功能低下、糖尿病和肝病。皮肤黄染是最主要的特征，以角质层厚的掌跖最为明显，重者除巩膜和黏膜外全身皮肤可呈橘黄色，但无自觉症状。根据患者常有过多进食富含胡萝卜素的食物史，皮肤黄染，黏膜正常。血中胡萝卜素的含量升高可以诊断。无需特殊治疗，停食富含胡萝卜素的食品后，症状可自行消退。

钙质沉着症（calcinosis） 是指不溶性钙盐沉着在组织中所致的疾病。其主要成分是不定形的磷酸盐和少量的碳酸钙。临床表现为坚硬的丘疹、结节和肿块，伴疼痛；破溃后流出特征性的石灰样、奶酪样和脓样物质。发病机理不明，目前按病因分为：特发性皮肤钙质沉着症；转移性皮肤钙质沉着症；营养不良性钙质沉着症。根据损害的质地，特别是破溃后流出石灰样物质可以确诊，必要时需X线摄片。尽可能治疗基础性疾病，不滥用维生素D类制剂，对原发病人可试用乙二胺四乙酸二钠、磷酸纤维素配合低钙饮食。单个的皮疹可用手术切除。高血磷患者可口服氢氧化铝以减少磷的吸收。发现病因是关键。

特发性皮肤钙质沉着症（idiopathic calcinosis cutis） 命名未统一，又称代谢性、间质性或泛发性钙质沉着症。患者无全身钙磷代谢紊乱，皮损主要发生在四肢，偶可发生于躯干和阴囊皮肤，发生于阴囊者称阴囊特发性钙质沉着症。

阴囊特发性皮肤钙质沉着症（idiopathic calcinosis of the scrotum） 见特发性皮肤钙质沉着症。

肿瘤性钙质沉着症（tumoral calcinosis） 见转移性皮肤钙质沉着症。

转移性皮肤钙质沉着症（metastatic calcinosis cutis） 系全身钙磷代谢紊乱所致，有血钙浓度的异常和骨质吸收，主要侵犯血管内膜、肾、大关节附近的皮下组织。常继发于甲状腺机能亢进、维生素D摄入过多、肾病、肿瘤和假性甲状腺机能亢进。

营养不良性钙质沉着症（dystrophic calcinosis cutis） 患者血清钙磷浓度正常，钙盐主要沉着于损伤的皮肤和皮下组织，亦可累及肌肉和肌腱，不侵犯内脏。常继发于皮肤损伤、炎症和肿瘤（如寄生虫性囊肿、新生物性脂囊瘤、血管瘤、脂肪瘤等）。

黄瘤病（xanthomatosis） 是含脂质的组织细胞和巨噬细胞聚集于组织所致。本病与脂质代谢有密切的关系。正常血浆中主要血脂成分有胆固醇、甘油三脂、磷酸和少量的脂肪酸；当血浆脂质浓度超过正常上限时称高脂血症，当血浆脂蛋白浓度超过正常上限时叫高脂蛋白血症。按世界卫生组织 1970 年确定的“国际暂行的高脂蛋白血症的分型标准”，黄瘤的病因可分为原发性和继发性，前者又分为Ⅰ、Ⅱa、Ⅱb、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ等 5 型，大多与遗传因素有关；后者常与一些原发性疾病，如肾病综合征、糖尿病、黏液性水肿、甲状腺功能亢进、阻塞性黄疸等有密切的关系。临床上主要表现黄色、橘黄色或棕红色的丘疹、结节或斑块。分为 5 类：发疹性黄瘤；结节性黄瘤；扁平黄瘤；腱黄瘤；掌黄瘤。组织病理的变化主要是真皮内聚集了吞噬脂质的组织细胞（泡沫细胞）。实验室检查以胆固醇、甘油三脂和高密度脂蛋白为主要参考指标。根据典型的黄色、橘黄色结节不难诊断；但应结合病史和实验室检查确定发病原因。治疗检查有饮食治疗和药物治疗。饮食治疗：控制饮食是治疗本病的主要措施，应注意低脂肪饮食，减少热量和糖类的摄入。药物治疗：可用降低甘油三脂的药物安妥明和降低胆固醇的胆固酰胺或者同时降低二者的烟酸。对影响功能和美容的结节和丘疹可考虑用手术或激光去除。继发因素引起的黄瘤病应治疗原发病。

青少年黄色肉芽肿（juvenile xanthogranuloma） 又叫痣性黄色内皮细胞瘤、青少年黄色瘤病。最初根据临床表现命名，1954 年 Helwig 等以组织病理为基础提出本病和痣或内皮细胞皆无关，因此命名为青少年黄色肉芽肿更合适。本病是一种局限于皮肤、黏膜为主的良性泛发性黄色瘤性肉芽肿病。发生于儿童，散在发病，为迅速发生的、直径 2～8mm 的棕黄色丘疹或结节，主要分布于头、面、躯干和肢体近端，可自行消退。根据幼儿期间发病、棕黄色丘疹和结节、可自行消退等可以诊断。病理如能发现真皮内有泡沫细胞则有助于诊断。因有自限性，可不治疗。

痣性黄色内皮细胞瘤（nevoxanthoendothelioma） 见青少年黄色肉芽肿。

青少年黄色瘤病（juvenile xanthoma） 见青少年黄色肉芽肿。

播散性黄瘤（xanthoma disseminatum） 是一种罕见的正常脂质代谢障碍性非家族性黄瘤。起病于青少年，为黄色、橘黄色或棕黄色的丘疹和结节，主要分布于腋、腹股沟、颈、肘、膝等身体大的皱褶处；可累及黏膜，常见于口腔黏膜和气管；约 1/3 病人有尿崩症；可自行缓解，预后较好。

泛发性扁平黄瘤（generalized plane xanthomatosis） 又叫弥漫性扁平黄色瘤病。为扁平黄瘤的一种，约有一半以上的病人有各种异常的蛋白血症，如多发性骨髓瘤、巨球蛋白血症和淋巴瘤等。临床上少见，扁平橘黄或棕黄色的斑或斑片对称发生于面部、眼睑周围、颈、躯干和上臂。一般见于老年人，预后较好。

泛发性黄斑瘤（generalized xanthelasma） 见泛发性扁平黄瘤。

疣状黄瘤（verruciform xanthoma） 一种罕见病，以好发于口腔的疣状皮损为特征。病因不明，考虑与吸烟、外伤和病毒感染有关。临床上为单个正常黏膜色或红色丘疹，表面有角化，呈乳头状或菜花状，基底呈足状延伸，2～20mm 大小。好发于口腔齿龈部位，不累及皮肤，多见于中年人。病理表现：表皮呈疣状或乳头瘤状增生，真皮乳头可见泡沫细胞。发生于黏膜的疣状皮疹，结合病理可以诊断。治疗可考虑手术切除。

淀粉样变性（amyloidosis） 又叫 β-原纤维病，是一种由纤维样物质沉着于组织中引起的疾病。1842 年 Rokitansky 首先叙述淀粉样变性；1928 年 Gutmann 首先报告皮肤淀粉样变性；1930 年 Frendenthal 称之为苔藓样淀粉样变性。关于淀粉样变性的病因和发病机理尚不清楚，原发系统性淀粉样变性并发多发性骨髓瘤淀粉样变性与免疫球蛋白轻链有关，与免疫反

应关系密切；家族性淀粉样变性与遗传有关。临床表现：淀粉样变性种类多，分类也不统一，主要分以下几种：原发性淀粉样变性、继发性淀粉样变性、并发多发性骨髓瘤淀粉样变性、局限性淀粉样变性、家族性遗传性淀粉样变性、皮肤淀粉样变性等。也有根据淀粉样物质的蛋白成分进行分类者。临床表现复杂，诊断应主要根据组织病理检查，包括皮肤、肌肉、齿龈和骨髓等；刚果红染色对淀粉样物质具有特异性。局限性淀粉样变性可考虑手术切除或皮肤消磨术，外用丙醇、雷柳脂等止痒或改善症状。对于系统性者可试用青霉胺、皮质激素、苯丙酸氮芥、环磷酰胺等。但均易复发。继发性淀粉样变性应治疗原发病。

β-原纤维病（β-fibrillosis） 见淀粉样变性。

原发性皮肤淀粉样变（primary cutaneous amyloidosis） 仅有皮损，不累及内脏。临床上分为以下亚型：1. 苔藓样淀粉样变性（丘疹形淀粉样变性）（LA）；2. 斑疹形淀粉样变性（MA）；其中又有色素异常性皮肤淀粉样变性、白癜风样淀粉样变性、伴色素脱失斑头皮淀粉样变性、和皮肤异色病样皮肤淀粉样变性（PCA）等4种亚型。3. 双相形淀粉样变性（混合形淀粉样变性，LA + MA）；4. 全身性色素异常性皮肤淀粉样变性；5. 家族原发性皮肤淀粉样变性；6. 肛门-骶骨部皮肤淀粉样变性；7. 皮肤结节性淀粉样变性（肿胀型或瘤型淀粉样变性）；8. 萎缩性皮肤淀粉样变性。临床依疾病类型不同表现不一，伴不同程度的瘙痒。

淀粉样变苔藓（lichen amyloidosis） 又叫丘疹形淀粉样变性。1930年Frendenthal称之为苔藓样淀粉样变。是原发性皮肤淀粉样变性的一种。皮损多对称发生于两小腿胫前，为扁平隆起、半球形或圆锥形丘疹，质地较硬；显现棕色、褐红色或正常皮色，有蜡样光泽；常有剧烈瘙痒，皮肤有色素沉着。小腿或上肢皮疹随皮纹呈念珠状排列有诊断价值。

丘疹形淀粉样变性（papular amyloidosis） 见淀粉样变苔藓。

苔藓样淀粉样变病（lichenoid amyloidosis） 见淀粉样变苔藓。

斑状淀粉样变病（macular amyloidosis，MA） 又叫斑疹形淀粉样变性，1952年由Pality首先报道。皮损虽可发生在躯干和四肢等部位，但常见于上背部。其特点是中等程度的瘙痒和对称分布的网状褐色色素沉着斑，外观呈“波纹型”。

斑疹形淀粉样变性（macular amyloidosis） 见斑状淀粉样变病。

双相形淀粉样变性（biphasic amyloidosis） 双相形淀粉样变性又叫混合形淀粉样变，1973年Brownstein等首先报道。临床上同时具有斑状淀粉样变性（MA）和苔藓样淀粉样变性（LA）的特点。

混合形淀粉样变性（mixed amyloidosis） 见双相形淀粉样变性。

结节形皮肤淀粉样变病（nodular form of cutaneous amyloidosis） 又叫肿胀型皮肤淀粉样变性、瘤形皮肤淀粉样变性或局限性结节型淀粉样变性。皮疹主要发生于小腿，损害为一个或数个的结节或斑块，直径2~3cm；棕色或金黄色，上覆萎缩或松弛的皮肤；一些结节有出血倾向。

肿胀型皮肤淀粉样变性（tumefactive form of cutaneous amyloidosis） 见结节形皮肤淀粉样变性。

瘤形皮肤淀粉样变病（amyloidosis tumor） 见结节型皮肤淀粉样变病。

局限性结节型淀粉样变性（localized nodular amyloidosis） 见结节型皮肤淀粉样变病。

结节萎缩型皮肤淀粉样变性（nodular atrophic cutaneous amyloidosis）） 又叫萎缩性结节状皮肤淀粉样变性。为原发性皮肤淀粉样变性的一种，罕见。主要发生于中年妇女，损害为皮下结节，好发于下肢，其次为躯干、上肢；为粟粒至板栗大小的球形结节，表面皮肤萎缩，触之呈疝样凹陷，可出血。

萎缩性结节状皮肤淀粉样变性（atrophic nodular cutaneous amyloidosis） 见结节萎缩型皮肤淀粉样变

病。

皮肤异色病样淀粉样变性（poikilodermalike cutaneous amyloidosis，PCA） 是斑疹型淀粉样变性的亚类皮肤异色病样型。皮损常初发于腰、背，较快泛发于全身，表现为网状色素异常、毛细血管扩张和轻度萎缩。色素斑呈灰或淡灰色，间有乳白色色素减退斑。

肛门骶尾部皮肤淀粉样变性（anosacral cutaneous amyloidosis） 原发性皮肤淀粉样变性的亚型，1979年柳原首先报道，即以肛门骶尾部为中心呈放射状排列的线条型角质增厚性褐色斑，主要见于老年人。

原发性系统性淀粉样变性病（primary systemic amyloidosis） 又叫 Lubarsch-Pick 病，是罕见的蛋白质代谢障碍性疾病，淀粉样蛋白侵犯间质组织，沉积在平滑肌、横纹肌、结缔组织及血管壁，因而累及心、肾、肝和肠道等许多器官。皮肤损害约占 25%。20%的病人最终出现多发性骨髓瘤，出现骨痛等症状。临床皮损表现多样，有丘疹、结节、巨舌、脱毛、淤斑、脆甲、色素沉着和硬皮病样改变。主要发生于面部和外阴。除临床症状外主要依病理检查确诊，淀粉样蛋白位于真皮及皮下组织，侵犯汗腺周围基底膜、血管壁及其周围。治疗主要针对原发病。

Lubarsch-Pick 病（Lubarsch-Pick disease） 见原发性系统性淀粉样变性。

继发性系统性淀粉样变性（secondary systemic amyloidosis） 常继发于各种慢性炎症性疾病，主要侵犯肝、脾、肾、肾上腺等器官，少数累及甲状腺，皮肤无损害。原发性疾病中有类风湿性关节炎、麻风、结核、梅毒、局限性肠炎、溃疡性结肠炎、肿瘤、慢性化脓性皮肤病、严重型银屑病和营养不良型大疱型表皮松解症等。临床上有肝肿大、蛋白尿、肾炎和尿毒症。

遗传性系统性淀粉样变性（inherited systemic amyloidosis） 国外报道的几种淀粉样变性，主要侵犯肾脏、周围神经、脊髓神经节和心脏。有以下几型：1. 发热、荨麻疹和耳聋型。1962 年由 Muckle 和 Werl 等报道，属常染色体显性遗传，青春期前发病。临床表现为发热、寒战、荨麻疹样皮疹和进行性耳聋；肾脏有淀粉样物质沉积，病程多年，最终死于肾功能衰竭。2. 家族性地中海热型。1961 年由 Heller 报道，呈常染色体隐性遗传。反复发热，伴有腹膜炎、胸膜炎和关节炎，小腿可出现丹毒样红斑，常因肾受累而死亡。3. Andrade 型。1952 年由 Andrade 描述，呈显性遗传。以周围性感觉及运动神经受累为特征。4. 上肢神经病变型。1956 年由 Rukavina 等描述，神经症状以上肢最为显著，另外有胃肠道症状、脾肿大等。5. 心脏型。1962 年 Frederiksen 等记载，主要累及心脏，症状是迅速出现心力衰竭。

痣样黄瘤（nevo-xanthoma） 见青少年黄色肉芽肿。

渐进性坏死性黄色肉芽肿伴异型蛋白血症（necrobiotic xanthogranuloma with paraproteinemia） 又叫具有副球蛋白血症的渐进性黄色肉芽肿。罕见。临床可见躯干部发生黄瘤样大的硬化斑块伴萎缩和毛细血管扩张，破溃后结痂；往往同时出现皮下结节。多数患者面部特别是眼眶部位出现丘疹、结节和斑块，也可有破溃。病理示真皮下不典型的栅状肉芽肿，由组织细胞和泡沫细胞组成。大多数患者血清电泳示 IgG 单克隆副球蛋白，有伴多发性骨髓瘤者。治疗无特殊方法。

具有副球蛋白血症的渐进坏死性黄色肉芽肿（necrobiotic xanthogranuloma with paraproteinemia） 见渐进性坏死性黄色肉芽肿伴异型蛋白血症。

继发性或症状性黄色瘤病（secondary or symptomatic xanthomatosis） 是指在外伤和其他疾病基础上发生的黄色瘤。发病原因有外伤；淋巴水肿；肝脏疾病；肾病和其他代谢性疾病，如糖尿病、慢性胰腺炎。发病机理和脂质超负荷沉积有关。

结节性黄瘤（tuberous xanthoma） 是黄瘤病中较常见的一种，起病缓慢，逐渐增大，一般直径 0.5～3cm，多见与膝、肘关节附近；不一定伴有血脂异常。

腱黄瘤（tendon xanthoma） 是一种特殊类型的结节性黄瘤，为圆形或卵圆形、质硬的皮下结节；与皮

肤粘连，境界清楚，附着于腱、韧带筋膜和骨膜上。主要见于β-脂蛋白明显增高的Ⅱ型高脂蛋白血症者。

发疹性黄瘤（erupive xanthoma） 黄瘤病的一种，常迅速分批发生，分布于臀部和肢体的伸面，呈粟粒至绿豆粒大小的丘疹，橘黄色伴有红色基底。几乎所有病例都发生于高乳糜微粒血症时，即高脂蛋白血症Ⅰ型和Ⅴ型。也有见于继发性高脂血症者。

扁平黄瘤（plane xanthoma） 黄瘤病的一种，常见于眼睑、颈、躯干、肘窝、腋窝、股内侧，为针头至鸡蛋大、淡黄至棕黄色、扁平柔软的斑片或隆起的斑片。有以下亚型：睑黄瘤、掌纹黄瘤和泛发性扁平黄瘤。可见于血脂正常和异常者。

掌黄瘤（palmar xanthoma） 扁平黄瘤的一种，是沿掌面皮纹分布的扁平的黄瘤，主要见于Ⅲ型高脂蛋白血症者。

睑黄瘤（xanthelasma） 最常见的一种黄瘤，多发于肝胆疾病患者；常见于上眼睑的近内眦，单个或多发，发展缓慢，可波及两侧上、下眼睑，甚至形成一环绕眼周的黄色环；多见于中年妇女。青年患者多伴有血浆中胆固醇升高，而40岁以上的人常无脂质异常。根据中年患者上眼睑近内眦的黄色斑片，诊断不难。治疗可外科切除，三氯醋酸破坏效果较好，但易复发。

蔬菜日光皮炎（vegetable-solar dermatitis） 又叫植物日光皮炎。因进食某些蔬菜后经日光照射发生于面、手背等暴露部位的一种光感性皮炎。本病1898年由Matignon首先报道。国内于光元1935年首次报道因食灰菜而发病者。发病很可能是蔬菜、日光和机体3者共同作用的结果。临床表现：日光照射后经一定潜伏期发病。局部症状主要表现在皮肤弥漫性浮肿，好发生于暴露部位；自觉灼痛、刺痒。全身可有发热、头痛、腹痛、腹泻等症状。根据进食蔬菜后经光照发生的实质性浮肿，有全身症状，可以诊断。治疗应停止服用可疑性的蔬菜，轻者服用抗组胺药物（如扑尔敏、克敏能等）和利尿剂；重者可酌情应用皮质激素。局部一般无须特殊处理，有渗出和破溃者可用3%的硼酸湿敷。

植物日光皮炎（phytophotodermatitis） 见蔬菜日光性皮炎。

泥螺日光皮炎（bullactophotodermatitis） 是患者服食泥螺再经日晒后发生的皮肤炎症反应。发病机理可能是泥螺体内含有卟啉类光感性物质，经光照发生的光变态反应。临床表现为日晒后皮肤发生弥慢性浮肿，严重时可出现瘀斑、甚至水疱、血疱。依食用泥螺和光晒病史，头面部等暴露部位的红肿和瘀斑，诊断不难。治疗上应禁止食用泥螺类水产品，应用维生素C、维生素B、利尿药和抗组胺药物。严重时应用皮质类固醇。有渗出时湿敷，糜烂面可用氧化锌油。

黏液性水肿（myxedema） 系一组以皮肤内散在或弥漫性黏蛋白沉积和胶原破碎为特征的代谢障碍性皮肤病。黏蛋白存在于基质内，主要由成纤维细胞产生。在正常情况下，这种胶样物质在组织中参与基质的水合作用，并参与血管外代谢物质的交换；在病态时成纤维细胞的数量和活性均增加，并产生过多酸性黏多糖导致大量黏蛋白沉积于皮肤而形成各种黏液状态的疾病。本病分类有两种方法：第一、Perry分类法：分真性黏液性水肿（全身性黏液性水肿）、局限性硬水肿（胫前黏液水肿）、和黏液水肿性苔藓。第二、Cairns分类法：分为代谢性，如弥慢性黏液水肿、胫前黏液水肿和黏液水肿性苔藓；继发性黏蛋白病；局限性黏蛋白病。

全身性黏液性水肿（generalized myxedema） 也叫真性黏液性水肿。由甲状腺功能不全导致甲状腺内激素分泌缺乏产生。本病多见于因甲亢做甲状腺切除术或放射线治疗后的患者，也可见于桥本甲状腺炎的病人。临床表现为呈黏液水肿面容，表情淡漠呆板，面、睑有水肿；皮肤苍白或具有腊样光泽，干燥，皮温降低；另外还伴有心血管、神经系统和其他内分泌紊乱的症状。实验室检查病人基础代谢率、蛋白结合碘以及^{131}I吸收率均降低。诊断可根据典型临床表现结合实验室检查。治疗上应补充甲状腺素片，从小剂量开始，逐渐增加至耐受量。

胫前黏液性水肿（pretibial myxedema） 也称甲状腺毒性黏蛋白沉积症，以黏蛋白沉积于胫前形成隆起的、毛孔明显的结节状黄色腊样斑块为特征，常伴

有甲状腺毒症。患者体内常可检测到抗甲状腺的自身抗体（长效甲状腺刺激因子），因此发病原因被认为是自身免疫病的一种，受自身免疫激活的T淋巴细胞刺激成纤维细胞产生大量黏蛋白。多见于小腿下半部伸侧，损害为圆或椭圆形肿胀坚实、加压无凹陷的斑块，边界清楚，呈腊样半透明或淡红色，对称发病。组织病理示真皮内尤其是真皮中、下1/3处有大量的黏蛋白沉积。根据胫前隆起的黄色腊样斑块，局部皮肤呈橘皮样外观，无凹陷性水肿并伴有甲状腺功能亢进的表现，可以诊断。以治疗甲状腺疾病为根本，皮损内可用去炎松注射治疗，将去炎松用生理盐水稀释为5mg/ml，每一部位注射1ml，一次总量不超过40mg。每3~4周注射一次。

甲状腺毒性黏蛋白沉积症（thyriodotoxic mucinosis） 见胫骨前黏液性水肿。

真性黏液性水肿（true myxedema） 见全身黏液性水肿。

黏液水肿性苔藓（lichen myxedematosus） 又叫丘疹性黏蛋白沉积症、苔藓性纤维黏蛋白病、硬化性黏液水肿。系一种以皮肤内成纤维细胞增生、酸性黏多糖过多沉积和胶原破碎为特征的疾病。病因不明，考虑与成纤维细胞活性增高所致黏蛋白产生过多有关。临床表现：多见于30~50的成人，损害有丘疹、结节、红斑和硬皮病样改变。丘疹1~3mm，正常皮色或淡红色，光滑呈半球形或扁平；好发于手腕、前臂、面、颈等部位。结节好发于前额，形成与额骨一致的隆起。红斑的发生率约30%，最有意义的是位于皮肤浸润区的点状及大片持久性红斑。病理检查颇有特征性，表现为真皮上、中部的胶原束间有不等量的黏蛋白浸润，无定形，或呈纤维状、颗粒状。胶原纤维往往水肿、破碎。并有成纤维细胞的浸润。根据临床表现和病理检查可确诊。治疗可用苯丙酸氮芥（melphalan），开始10mg/d，以后维持5mg/d；应用甲状腺制剂；也可用X线放射治疗。

丘疹性黏蛋白病（papular mucinosis） 见黏液水肿性苔藓。

苔藓性纤维黏蛋白病（lichenfibromucinodosis） 见黏液水肿性苔藓。

硬化性黏液性水肿（scleromyxedema） 见黏液水肿性苔藓。

甲状腺性杵状指（thyroid acropachy） 见于甲状腺功能亢进、突眼性甲状腺肿、胫前黏液性水肿的患者。临床上常出现杵状指，即指趾末端形成杵状增生，多出现于其他症状之后。诊断的依据是指趾末端软组织增厚。治疗以原发病为主。

呆小症（cretinism） 又名先天性甲状腺功能减退症。是由于先天性无甲状腺或仅有少量的甲状腺组织以致甲状腺功能低下，体、智发育障碍。临床的一般表现为患儿出生后数周或数月内出现反应迟钝，随后有头颅大、短，牙齿生长和前囟闭合均迟缓，鼻梁宽平，唇厚睑厚，舌厚而大，常伸出口外，肌张力低下无力，四肢短小等。皮肤表现主要在皮色枯黄、干冷、粗厚，呈黏液性水肿，肢体有发绀青紫等。实验室检查显示甲状腺功能低下。治疗上应及早长期应用甲状腺制剂，并注意补充营养。

先天性甲状腺功能减退症（congenital hypothyroidsim） 见呆小症。

硬肿症（scleredema） 旧称成人硬肿症，首先由Piffard于1876年报道，Buschke于1902年做了详尽的描述。是一种以突然发生的、弥漫性对称性皮肤发硬为特征的皮肤病。发病原因不明，大多数患者发生于感染性疾病之后，其中半数属于链球菌感染。多数病人发生于热性疾病后，发病突然，常开始于颈部和肩部，为对称性进行性皮肤发硬，短期内累及面部和上肢。以女性多见，皮肤呈实质性非凹陷性发硬。本病往往于发病后3~6月内自行好转，多数于两年内消退。表皮正常，真皮较正常增厚约三倍。胶原束增厚并被透明腔隙所分离。根据皮损常发生于后颈和肩部，迅速向面部、上臂处发展，皮疹呈弥慢性发硬，无萎缩、色素改变和毛发脱落，局部感觉正常，可以确诊。首先要去除感染因素，然后对症治疗。矿泉浴和音频电疗有一定的疗效。

胶样粟丘疹（colloid milium） 亦称皮肤胶样变性或胶样假性粟丘疹，是皮肤结缔组织的一种退行性改变，以暴露部位出现黄色的透明丘疹和斑片为特征。

发病原因不明，其幼年型常有家族史，呈常染色体显性遗传。临床有两种类型：第一，胶样粟丘疹，为面、颈、手背等暴露部位的1~3mm大小的密集而透明的黄色丘疹，感觉柔软，穿刺或划破后可释出胶样物质。第二，斑片型，损害也累及暴露部位，为0.5~3cm大小的结节或斑片。病理改变为真皮乳头顶部出现胶样小球。根据皮肤暴露部位的黄色透明丘疹、结节或斑片，划破后可释出胶样物质，无自觉症状，可以诊断。防治上除避免日光曝晒及长期接触石油产品和氢醌等脱色剂外，可采用电解、冷冻或手术切除。

皮肤胶样变性（cutaneous colloid degeneration） 见胶样粟丘疹。

胶样假性粟丘疹（colloid pseudomilium） 见胶样粟丘疹。

黑棘皮病（acanthosis nigricans） 又叫黑角化病、色素性乳头状营养不良。是一种少见的皮肤病，以皮肤色素沉着及绒毛状或乳头状增生为特征。本病1890年由Pollitzer首先报道，可发生于任何年龄，中年以后发病者约50%合并肿瘤。发病原因不明，考虑于肿瘤、遗传因素有关。临床表现为初起时常常是皮肤色素沉着，呈灰棕色或黑色，干燥，表面粗糙，逐渐增厚，成细小的乳头瘤样丘疹，如绒毛状，触之柔软。病情进展时形成疣状赘生物。临床分四型既恶性黑棘皮病，常伴有内脏肿瘤；遗传型黑棘皮病，有家族史；内分泌型黑棘皮病，青春期发病，常伴有内分泌疾病；特发型黑棘皮病，为最常见的一种，常见于体胖的病人，也称假性黑棘皮病，往往随着体重的减轻而皮疹消退。但色素沉着要持续很长时间。病理：所有类型的病理表现都相同，显示中等程度的角化过度和乳头瘤样增生，在乳头瘤间棘层肥厚。根据皱褶部的色素增加伴疣状增殖，结合病理乳头瘤样增生可以诊断。局部外用中等浓度的角质溶解剂，可改善疣状增生症状。同时应积极治疗原发病。

黑角化病（keratosis nigricans） 见黑棘皮病。

色素性乳头状营养不良（dystrophie papillaire et pigmentaire） 见黑棘皮病。

皮肤乳头瘤病（cutaneous papillomatosis） 又称Gougerot-Carleaud综合征。由Gougerot和Carleaud于1932年首先描述将它分成三种类型：点状色素性疣状乳头瘤病；融合性网状乳头瘤病；钱币状融合性乳头瘤病。为发生于前胸、上腹及肩胛间的疣状色素性丘疹，排列成网状。发病原因不清，可能是角化过程中某些遗传因子缺陷，或于皮肤酵母菌有关。本病的特征是直径5mm的扁平疣状或乳头瘤状丘疹，具有色素。好发于前胸和背部。大多数在青少年发病，以女孩为多见。病理表现呈轻度角化过度及乳头瘤样增生。发病于青春期，基本损害为色素性的轻度粗糙的丘疹，好发于前胸和后背，常融合成网状，可以诊断。无特效的疗法；可试用5%的硫磺水杨酸软膏、0.1%的维生素A酸软膏等角质溶解剂。

Gougerot-Carleaud综合征（Gougerot-Carleaud syndrome） 见皮肤乳头瘤病。

点状色素性疣状乳头瘤病（punctate pigmented verrucous papillomatosis） 见皮肤乳头瘤病。

融合性网状乳头瘤病（confluentant and reticulated papillomatosis） 见皮肤乳头瘤病。

钱币状融合性乳头瘤病（nummular and confluent papillomatosis） 见皮肤乳头瘤病。

类癌综合征（carcinoid syndrome） 又叫Bjork综合征。1952年由Bjork等人首先报道。本病与类癌组织产生过量的5-羟色胺有关，常见有阑尾类癌和直肠类癌。临床表现：可见于各年龄组，阵发性颜面、颈部皮肤潮红是类癌综合征最常见和最特征性的表现。胃肠症状发生率仅次于皮肤潮红，主要表现为水样腹泻、肠蠕动亢进和间歇性搏动性腹痛。并常伴有心动过速和低血压。呼吸系统的临床症状是咳嗽、阵发性呼吸困难和哮喘样发作。实验室检查可发现血清5-羟色胺的浓度明显升高。临床有典型症状时应考虑类癌综合症；若静脉注射肾上腺素（1~10μm）能诱发皮肤潮红，24h尿5-羟吲哚醋酸测定超过15毫克即可确诊。治疗包括外科手术切除类癌组织及其转移灶、化疗和放射治疗。对症治疗包括抗5-羟色胺类药物和支持疗法。

Bjork 综合征（Bjork syndrome） 见类癌综合征。

月经疹（exanthema menstruale） 又叫自身过敏性孕酮皮炎，指与月经有关的皮疹。病因不清，可能是机体对孕酮等雌激素产生的一种自身变态反应。临床表现：月经来潮前 1～3d 出现皮疹；可为大疱或水疱，也可有红斑、多形红斑、荨麻疹；有些可表现为湿疹、紫癜、瘙痒症等。诊断：本病与月经有密切的关系，诊断不难。治疗：对症处理，可用抗组胺药，如氯雷它定 10mg/d，严重时应用类固醇激素，效果满意。

自身过敏性孕酮皮炎（autoimmue progesterone dermatitis） 见月经疹。

坏死松解性游走性红斑（necrolytic migratory erythema） 多见于胰高血糖素瘤及胰岛细胞癌，故有时也叫胰高血糖素瘤综合征。临床皮损可广泛，但以腹部、腹股沟、股部及会阴部最为严重，其他部位也可累及。开始时皮损表现为显著的红斑，呈环形或不规则形，以后在红斑的基础上发生松弛的水疱和大疱，迅速破裂，有脱屑和结痂。红斑继续扩展，中心痊愈形成环形和多环形，皮损可自愈，但易复发。病理表现为表皮上部显著细胞间水肿，表皮细胞肿胀，角层下有水疱形成，真皮有轻微炎症细胞浸润。实验室检查血清氨基酸水平下降，胰高血糖素水平升高。诊断困难，临床上出现上述症状时，应作血清胰高血糖素水平检测。切除胰腺肿瘤后，症状迅速消失。

胰高血糖素瘤综合征（glucagonoma syndrome） 见坏死松解性游走性红斑。

成人硬肿症（sclerederma adultorum） 见硬肿症。

Buschke硬肿症（sclerederma of Buschke） 见硬肿症。

Morquio病（Morquio disease） 为一种遗传性黏多糖代谢障碍病。临床表现为侏儒、全身毛细血管扩张。皮肤开始松弛、起皱，然后增厚。骨和软骨发育障碍，表现为进行性侧凸、平底足和膝部肿胀。实验室检查尿中黏多糖排泄增加。

糖尿病性皮肤病（skin disorders in diabetics） 为继发于糖尿病的皮肤疾患。临床具有特征性的皮疹，发生于胫前，伴有糖尿病性微血管病。皮损开始为圆形或椭圆形暗红色丘疹，可有一些水疱，直径 1cm 左右。常局限于大腿和胫前。发生缓慢，可有鳞屑，最后遗留小的、具有色素的凹陷性斑痕。组织病理可见血管病变和轻度胶原改变。结合病人糖尿病病史可以诊断。治疗以原发病为主。

糖尿病性皮肤发红（diabetic rubeosis） 为糖尿病微血管改变的皮肤表现。主要发生于面部、手足，表现为特殊的玫瑰色斑疹，有时见于轻型的隐性糖尿病。

糖尿病性血管病（diabetic vascular disease） 分两种：第一种为分布广泛的小血管病，主要侵犯小动脉、毛细血管和小静脉。临床上可有肾脏、视网膜和神经系统的病变。病理表现为基底膜增厚、内皮细胞增殖和玻璃样黏多糖沉积。第二种血管病是动脉硬化，可引起心肌梗死、脑血栓形成和肾动脉硬化。

显微镜性皮肤病（microscopic dermatosis） 有些糖尿病患者虽然皮肤外观正常，但在组织学上可见小血管病变。主要是糖蛋白沉积于毛细血管基底膜上，称为显微镜性皮肤病，这说明糖尿病的微血管改变并不局限于肾、眼、及胫前皮肤，而是全身性的。

糖尿病性局部缺血（diabetic ischaemia） 发生于糖尿病动脉硬化后，往往发病年龄较早。临床表现为下肢缺血症状，其特点是足部有烧灼痛，晚上加重，遇热恶化，伴有间歇性跛行。足部发冷，皮肤光滑发亮，毛发脱落。趾甲可有萎缩性改变。严重时出现坏疽。结合糖尿病病史不难诊断。除治疗原发病之外，可用血管扩张剂，坏疽时可考虑手术切除。

糖尿病性神经疾病（diabetic neurpathy） 最先侵犯足部。开始在趾尖及跖部出现水疱，同时足部出现疼痛、感觉过敏和感觉异常，以后可出现麻痹和溃疡，多见于 60 岁以上的老年患者。

特发性大疱（idiopathic bullae） 糖尿病患者在足和手部常可出现像烫伤样水疱和大疱。可不伴有神经系统的改变。与碳水化合物代谢障碍有关。病理示水疱发生于表皮内，无棘层松解现象。

肠病性肢端皮炎（acrodermatitis enteropathica） 是一种常染色体隐性遗传性疾病。1942 年由 Danbolt 首先描述。发病原因以往有很多推测，近年来发现本病是一种遗传性锌缺乏病，并证实患者肠道内吸收锌的能力降低。临床表现：婴幼儿期发病，平均发病年龄为 9 个月；开始时患儿缺乏生气，无精打采，食欲不振。在几个腔口附近出现少量局限性丘疹，不久损害增多，成簇分布，围绕口周、眼睑、肛周、肘、膝、手、足，原发损害是炎症基底上的水疱、大疱，之后干燥结痂。尚可伴发传染性口角炎及睑缘炎，易继发白色念珠菌感染和甲营养不良。病理检查无特异性。血清锌水平低下。根据特有的皮疹，时轻时重的胃肠失调以及患者的精神状态，可以诊断。治疗上可补锌。一般用量 300mg/d，一周有效，3~4 周治愈，2 个月停药。

新生儿硬化症（sclerema neonatorum） 是一种以皮下脂肪凝固为主要特征的疾病。发病原因和以下因素有关：1. 新生儿缺少使饱和脂肪酸成为不饱和脂肪酸的酶；2. 早产儿体内棕色脂肪少，产热储备能力不足；3. 新生儿体温调节中枢发育不完善，调节能力差；4. 寒冷引起末梢血管收缩，皮下脂肪凝固。临床表现：常发生于早产儿、未成熟儿，一般情况差；为发生于小腿外侧至全身的硬肿，触之如硬橡皮，黄白色光滑呈蜡样，压之无凹陷。病理改变为皮下纤维小梁增生，多数脂肪细胞中有针状结晶。根据新生儿或早产儿寒冷季节发病，肢体发凉，体温不升，皮肤及皮下脂肪硬肿，可以诊断。治疗应保温、补充丰富的蛋白质和糖类、保持水和电解质平衡；必要时应用皮质类固醇；预防感染。

新生儿水肿（edema neonatorum） 又名水肿性硬化症，为非皮下脂肪疾病；发病原因不明，可能与寒冷、心血管疾患、感染、黄疸、甲状腺机能不全有关。临床表现：与新生儿硬化症相似，也发生于新生儿和早产儿，为发生于全身的浮肿，以下半身为著，呈苍白色或青紫色，非凹陷性。病理表现皮下组织水肿，血管和淋巴管扩张。根据临床症状可以诊断，应与新生儿硬化症鉴别。治疗同新生儿硬化症。

水肿性硬化症（sclerema edematocum） 见新生儿水肿。

新生儿皮下脂肪坏死（adiponecrosis subcutanea neonatorum） 由 Cruse 于 1933 年首先报道，为一种良性新生儿皮下脂肪疾患。发病原因不明，可能与产伤或母亲患有糖尿病有关。临床表现为足月产或过期产的婴儿，全身情况良好；为发生于臀、大腿、臂、面部的深在性结节，坚硬，红色或紫红色。病理为脂肪坏死性肉芽肿的改变。愈后良好。依临床及病理改变可以诊断。注意保暖后可自行恢复，重症可试用皮质类固醇激素治疗。

临死前脂肪硬固（pre-agonal induration） 为皮肤和皮下脂肪组织的一种特殊改变，患者常处于内脏疾病的末期，于临终前出现的皮肤和皮下组织的改变。原因是濒死前体温降低，皮下脂肪发生凝固。临床表现为皮肤发硬，苍白色，开始发生于小腿，逐渐蔓延至全身，患者体温降低。病理表现为脂肪小叶水肿，间隔增宽，脂肪小叶轻度萎缩，有少量炎症细胞浸润。治疗以原发病为主。

黑皮病（melanism） 为常染色体显性遗传。其特点是皮肤色素较一般人加深而且是均匀的弥漫的加深。出生或婴儿期的皮肤就出现色素过度增加，到 5~6 岁时更明显，颜面及较大的皱褶部位色素加深显著，如腋窝、腹股沟等处。可伴毛发深黑色，虹膜不受累。

雀斑（freckles） 为发生在露出部位主要是面部皮肤的黄褐色斑点。常染色体显性遗传。病理表现为表皮基底细胞中黑素细胞数目不增加但很活跃，黑素含量增多。常于 5 岁左右发病，女性多见，最常见于面部（尤其鼻部），颈、肩、手背亦可发生。为针尖至粟粒大的淡黄褐色或深褐色斑疹，可几个散在分布或数十个密集分布，但每个斑点孤立分布，不融合。日晒加重，故夏季斑疹增多，色加深，变大，冬季则相反。无自觉症状，只是数目较多者影响美观。既往用些表皮剥脱性药物治疗，效果并不理想。近来常用液氮冷冻（喷雾法），维那斯多波激

光照射治疗取得理想疗效。

咖啡斑（café-au-lait spots） 为黄褐色边缘清楚的斑疹，可单发亦可多发有时和多发性神经纤维瘤合并发生。病理改变是表皮内基底细胞层黑素细胞增多，黑素总量增加且有巨大黑素体。皮疹常从幼儿时期发生，为黄褐色斑，形态不定大小不等，但斑疹边缘清楚。皮疹随年龄增长而变大，数目为一处或多处。大多数患有咖啡斑的人身体是正常的。但有人可有神经纤维瘤并存，有神经纤维瘤合并者称神经纤维瘤病，有人提出咖啡斑最大直径 1.5cm 以上有 6 个斑疹以上者可有神经纤维瘤病发生。目前最好的治疗方法是用 Q－激光照射治疗。

黄褐斑（chloasma；melasma） 发生于颜面的淡黄色斑。病因不清，妊娠妇女（始 2～5 月）及较长期服用避孕药妇女多发此病，考虑是雌激素、孕激素作用使黑素细胞分泌黑素及加强黑素运转所致。也有人推测其发病与卵巢、垂体及甲状腺等内分泌因素有关。日晒能使其病情加重或诱发。长期应用冬眠灵，苯妥英钠等药物亦可诱发。祖国医学认为是“血滞”。皮损为淡褐色或黑褐色斑，大小不一，形态不规则，边缘清楚，开始可不被注意，渐渐加重，皮损在面部的前额、颞、两颧及上唇处皮肤，眼睑及口腔黏膜不受累是其特点。无自觉症状，日晒后加重。有的人由于分娩后或停用避孕药而渐渐消失，但大部分人的病程较长，不易消退。尚无满意治疗方法，常用维生素 C 口服或注射，局部外用氢醌霜，壬二酸霜及适用一定中药。如病因清楚，去除之则对皮损的去除有相应效果。

Riehl 黑变病（Riehl melanosis） 1917 年由 Riehl 首先报道，其特点是以颜面部近发际处开始发病的紫灰色弥漫色素斑，病因与多种因素有关，主要是由于所用食物不合适，造成多种维生素缺乏（有人测得该病人的维生素 A、C、D、PP 均低于正常值）或者是由于使用粗制化妆品（化妆品中含有的香料、防腐剂等）使体内产生某些毒性物质，从而使皮肤对光线或机械性刺激敏感所致。皮肤组织病理特点是基底细胞液化变性，真皮乳头层及乳头下层黑素大量增加，游离或被噬黑素细胞吞噬。皮损主要累及面部的前额、颞部、颊部、耳前部皮肤，面部中央口周，下颏皮肤及黏膜不受累。可蔓延至颈、前胸及皱褶处皮肤。皮疹开始为轻度潮红，表面有薄糠状鳞屑，渐渐地随炎症消退呈淡褐、紫灰色斑，由网点状融合成片状。其表面可见粉尘状鳞屑，可持续数年不愈。无特殊治疗方法。

焦油黑变病（tar melanosis） 又称中毒性苔藓样黑素皮炎。最早于 1920 年由 Hoffmann 及 Habermann 报由于长期暴露于焦油及其衍生物所致的炎症性皮肤病。病因是从事于石油及其加工产品的工人和应用劣质化妆品的人，经常接触沥青、木榴油、劣质矿务油、促进剂、抗氧剂等化学物质，其中所含的蒽、菲、苯类具有很强地光敏作用，由于较长时间作用于皮肤表面日晒而发生皮炎。皮肤病理特点是毛囊性角化过度，基底细胞水肿变性，真皮上部噬黑素细胞内充满黑素颗粒。本病为急性炎症表现，于露出部皮肤出现红斑，肿胀，水泡，有烧灼感及瘙痛。渐渐地呈红斑，鳞屑表现，持续几周后出现和毛囊一致丘疹及黑头粉刺呈痤疮样改变，再发展呈黑灰色色素沉着斑，病程较长，停止接触上述物质和日晒后，皮疹于 1～2 年后消退，但痤疮样改变不易消除。

炎症后黑变病（postinflammatory melanosis） 为继发的皮肤改变，由于某些急慢性炎症皮肤病后出现的皮肤色素沉着。病因是由于一些炎症性皮肤病后而发生，其机理不十分清楚。从病理上看炎症后基底层色素细胞活跃，炎症反应使皮肤中硫氢基还原或部分去除，这样由于硫氢基减少，使酪氨酸酶活性增高而引起皮肤色素沉着。因为正常皮肤中硫氢基抑制酪氨酸氧化为黑素。其特点是于炎症皮肤病后很快出现在原病皮损处的淡褐色、紫褐色或深黑色的边缘不甚清楚的斑疹，可短时间内消退，但日晒后或原皮肤病又发则色素斑不易消退，甚至加重。治疗原发病和避免日晒是治疗本病的根本所在。

Civatte 皮肤异色病（poikiloderma of Civatte） 发生于更年期妇女的颈侧及上胸露出部位的皮肤有色素斑，毛细血管扩张和皮肤萎缩为特点的皮肤病。可能致病原因是因为外用劣质化妆品其中含有光敏物质和原因未明的内分泌变化。对称的发生于颈侧尤其两耳乳突处及前胸的上部露出部皮肤有米粒大点片状褐色斑，毛细血管扩张及间杂点片状色素减退斑，皮肤萎缩。慢性病程，无自觉症状。尽可能避

免日晒和热性刺激，适时用雌激素是其治疗手段。

血管萎缩性皮肤异色病（poikiloderma atrophicans vasculare） 为慢性病程以皮肤网状色素沉着斑和皮肤萎缩为特点，病因有的不清楚为特发性，有的是以皮肌炎为主的结缔组织病或以蕈样肉芽肿为主的淋巴瘤这二组病并发，可发生于上述二种病症状发生之前亦可发生于其症状出现之后。皮损好发部位为乳房、腋下及四肢屈侧，对称，开始为红斑，色素沉着，1～2年后表现有薄屑，渐出现皮肤萎缩，红斑消退毛细血管扩张明显。好发于中年尤其男性，无自觉症状。治疗主要在于找出并发症及原因分别处理之。

色素性口周红斑（pigmented peribuccal erythema of Brocq） 为发生于中青年妇女口周围皮肤的皮炎。目前认为其最主要原因是化妆品中光敏物质所致。病理显示真皮乳头毛细血管扩张，炎细胞浸润，噬黑素细胞及黑素体增加。皮损好发于颊，口周围皮肤，但于唇红缘外侧有一细长正常皮肤带为该病特点。开始为红斑，渐渐地几年后呈暗红色色素沉着斑，皮损发展可累及下颌角，颞部及两侧鼻翼。多见于中青年妇女，病程慢性。去除病因皮损可渐消退，此外避免刺激性食物，口服维生素C，维生素B族药物有效。

面颈毛囊性红斑黑变病（erythromelanosis follicularis of the face and neck） 于耳前皮肤出现红斑、毛细血管扩张及毛囊性丘疹为特点的皮肤病。1960年首先由Kitamura报道，病理：表皮轻度角化，毛囊漏斗扩大充以板层角质栓，其上表皮变平，色素增加，皮脂腺肥大，真皮浅层炎细胞浸润。皮损好发于耳前、耳下甚至耳后及侧颈部，开始为片状深红色斑伴毛细血管扩张，渐渐地在其上有和毛囊一致粟粒至米粒大丘疹，该处毳毛消失。好发于中年男性，病程缓慢，无特殊疗法。

摩擦黑变病（friction melanosis） 最早在1980年由武藤等报道，为发生于隆突处皮肤的异常色素沉着斑。目前认为主要发病原因是皮肤局部长期机械性刺激（如浴巾摩擦、压迫）所致。病理特点主要是真皮色素失禁。皮疹为片状色素沉着斑，呈淡褐或暗红色。于锁骨、胁弓、肩胛、脊柱、胫前及肘膝等处的骨隆起处发生，无明显自觉症状，好发于较消瘦妇女有较长期受机械刺激历史。去除病因则皮损消失。

泛发性色素异常症（dyschromatosis universalis） 为常染色体显性遗传或隐性遗传病，其特点是皮肤有色素沉着又间杂色素减退斑。婴儿期发病，皮肤出现大小不一的色素沉着斑，且色素沉着斑中可杂有小点丝状形状不规则色素减退斑，皮损可泛发全身但不累及面部。

网状色素皮病（dermatopathia pigmentosa reticularis） 其特点是皮肤出现较规则网状色素沉着斑。为隐性遗传性病，发生在血缘亲属中。病理特点：表皮无色素异常，真皮明显的色素失禁，色素沉着处有噬黑素细胞聚集。婴儿开始发病，色素斑躯干最明显，可伸展到颈、肩、股等部，有人认为该病和Franceshetti Jadassohn syndrome有关。

家族性进行性色素过度沉着症（familial progressive hyperpigmentation） 1917年由Cheruosky首先报道，其特点是皮肤多发部位色素沉着，其发生无种族界限。病理表现为基底层黑素细胞增多，但无色素失禁。临床表现是皮肤弥漫色素沉着，呈褐色或深褐色，间有点状正常皮肤，好发于额、颊、眼、口周、颈、躯干、四肢及手、足背等处。于生后或生后不久即发生，随年龄增长而扩大，进展缓慢，无自愈倾向。

网状肢端色素沉着斑（acropigmen tatio reticularis） 是皮肤色素斑呈网状分布，为常染色体显性遗传。病理特点是皮肤黑素细胞增多伴表皮萎缩。临床表现为儿童或青春期发病，皮损为雀斑样色素沉着斑呈网状分布，皮损处皮肤微凹，手背尤其是桡侧皮损较密，也可累及躯干皮肤，日晒后皮损增多。

皱折部网状色素异常（reticulate pigmented anomaly of the flexures-dowling degos） 早于1938年有报告，为常染色体显性遗传。病理改变为表皮变薄，且变薄的表皮向下伸出色素性丝状表皮，但黑素细胞计数不增加，真皮可见噬黑素细胞增多。皮损特点为深棕色网状斑，皮肤不增厚区别于黑棘皮病。好发于腋窝、腹股沟及乳房下，颈部见散在分布黑头粉刺

样丘疹，口周皮肤有小凹，口角部位较著。

进行性肢端色素沉着病（acromelanosis progressiva） 亦称进行性肢端黑变病，1923 年由 Thomas 首次报告。病因不清，为常染色体显性遗传。病理显示表皮角化过度，乳头瘤样增殖，基底层有明显黑素，真皮浅层少量噬黑素细胞。发病于新生儿、婴儿或儿童期，常见于生后 3～6 个月。皮损为暗褐色色素沉着斑，开始发生于指、趾甲周皮肤，手背、足背、腕、踝、臀、外阴、腹部皮肤亦可受累，皮肤质地、甲、毛发均正常，有的可伴癫痫样发作或精神不正常，反应迟钝等。

遗传性对称性色素异常症（dyschromatosis symmetrica hereditaris） 以对称性肢端皮肤雀斑样色素沉着斑，色素减退为特征。系常染色体显性遗传。病理改变：色素处皮肤基底层色素增加，真皮浅层噬黑素细胞增多，而色素减退处皮肤黑素减少，甚至消失。发生于婴幼儿期，青春期明显。皮损为米粒至豆大略呈圆形褐色或黑褐色色素斑间杂色素减退斑，对称分布于手背、足背，可扩展到双前臂及小腿甚至于躯干皮肤。日晒后加重，男性好发，无症状。

特发性多发性斑状色素沉着症（pigmentatio macularis multiple idiopathica） 特点是发生于躯干等非暴露部位皮肤的多发性色素沉着斑。病因不明。病理示表皮基底层细胞色素增加，真皮乳头噬黑素细胞增多，无明显炎细胞浸润。皮损为指甲至钱币大甚至更大的褐色色素斑，边缘不很清楚，皮肤表面光滑，皮疹多发，分布于非暴露部位，于 10～30 岁发病，无自觉症状，男女均可发生。

蒙古斑（mongolian spot） 为生后几年消失的位于腰骶部皮肤上的灰黑或蓝黑色斑。黄种人、黑种人好发，尤其蒙古族儿童发病率为 90%，是由于黑素细胞在胚胎发育期由真皮向表皮基底层移行时未能穿过而停留于真皮深部所致。临床特点为皮损为大小不等圆形或椭圆或形状不规则边缘不甚清楚的黑蓝色斑，位于腰骶部及臀部不需治疗。

褐黄病（ochronosis） 是隐性遗传的代谢性皮病，以尿色变黑，全身组织尤其结缔组织和软骨，有色素沉着和关节病变为特征。亦称黑酸尿症。发病主要原因是机体代谢过程中生化反应出了问题——先天性尿黑酸氧化酶缺乏。正常情况下酪氨酸转化为羟丙酮酸，再经羟苯丙酮酸氧化酶转化成尿黑酸，由于遗传性缺乏尿黑酸氧化酶使酪氨酸代谢终止于尿黑酸水平，不能再转化为乙酰乙酸。这样尿内尿黑酸增多，排出体外在空气中氧化呈黑素使尿液变黑。婴幼儿时期有黑色尿，造成尿布黑染。30～40 岁时才出现皮肤变黑以前额、颊、腋窝及外生殖器处明显，黏膜、巩膜、肌腱、软骨、甲可有不同程度受累。耳软骨受累是其较早症状，开始浸润变黑灰色，软骨变脆最后钙化，累及耳小骨可导致耳聋。肌腱受累呈黑灰色，前列腺、肾受累可出现色素性结石，骨受累可出现关节损伤和功能障碍，尿液色谱法检查尿黑酸可帮助诊断。由于药物或化学物质抑制尿黑酸氧化酶中的硫氢基亦可造成尿黑酸增多而致获得性褐黄病亦应注意。目前尚无有效治疗方法，但尽管终生发病，尚不能在短时间内影响病人生命。

全身疾病伴发黑素沉着（hypermelanosis in other systemic disorders） 有些全身性疾病同时伴发皮肤改变，且皮肤变化以色素沉着为主。致使皮肤色素沉着的疾病为：慢性感染、肿瘤性疾病、淋巴瘤、贫血、血色病、坏血病、维生素 A 缺乏、维生素 B_{12} 和叶酸缺乏、吸收不良综合症、流浪者病、淀粉样变、肝硬化、肾功衰竭、结缔组织病、哮喘、神经系统症等。皮肤改变的共同特点是呈弥漫性色素沉着或呈 Addison 病样表现，黏膜不受累。

药物引起的色素异常（drug-induced pigmentation abnormalities） 由于药物的应用造成皮肤的色素异常变化，以色素沉着为主。有几种原因：一部分药物如重金属类弥漫沉积于真皮所引起的 Tyndall 效应致使皮肤呈黑灰或蓝黑色；药物应用后在体内产生化学变化，致使黑素细胞活跃色素增加或者药物本身对色素有特殊亲合力，将色素留住；药物与血红蛋白结合形成铁血红蛋白，使皮肤出现颜色的变化；机体对药物过敏，皮肤产生非特异性炎症反应后留有色素沉着。临床表现是皮肤色素沉着，由所用药物而决定其具体改变。共同特点是色素沉着斑面积较大，露出部位易发，无自觉症状，偶见内部脏器色素沉着，确诊时应与药物所治疗的疾病的皮肤改变进行鉴别。亦应鉴别是药物在体内引起黑素代谢

异常还是药物或重金属在体内沉积。病因去除后，皮损可逐渐消退。

黑皮哮喘（melanodermic asthma） 为全身疾病“哮喘”伴发的一种皮肤改变。其特点是于喘息发病前几天皮肤呈弥漫的褐色色素沉着。如伴有色素痣时色痣可变大且数目增多。

金属沉积（chrysiasis; metallic deposition） 某些金属化合物作为药物长期使用或者从事冶炼工作接触重金属，使之通过不同途径沉积于皮肤为金属沉积。组织学检查可见微细的金属颗粒弥漫沉积于真皮。重金属颗粒不论是由于系统使用按血循环吸收带到皮肤还是通过直接接触后由外部渗入皮肤，金属颗粒沉积于皮肤由于光线作用，折射或散射引起视觉上的光学变化（Tyndallin 效应）常显现黑色或蓝黑色，这种色素可蓄积多年，亦可永久不退，但对健康无影响。

银沉着病（argyria） 发生原因及机制同金属沉积。组织病理看银颗粒沉积于肌肉、神经组织特别是弹力组织。真皮全层尤其真皮上和汗腺周围更明显见银的小而圆黑色颗粒，同时表皮下部真皮噬黑素细胞黑素颗粒增加。早期皮肤是紫红斑类似紫绀，渐渐地变成淡蓝或蓝黑色，弥漫全身皮肤但皱褶处皮肤色淡，暴露部、甲、巩膜及牙龈黏膜着色最著。其病情与暴露银的量、曝光时间和程度一致，一般于接触数月最长 20 年发病。

金沉着病（chrysiasis） 发病原因同金属沉积，组织病理显示真皮血管周围，组织细胞内有大小不同圆形或椭圆形黑色颗粒。和银沉积病一样于暴露金后数月到数年后发病，皮肤呈弥漫蓝灰色或淡紫色色素沉着，皱褶处少，巩膜累及明显。面部曝光区尤其眼眶周围为著，无明显黏膜改变。

铋色素沉着（bismuth-induced pigmentation） 多发生于驱梅治疗使用铋剂之后数年，类似于银沉着病，呈弥漫性蓝灰色色素，面、双手较明显，可累及巩膜、口腔，并可在齿龈黏膜边缘产生一灰蓝色或黑色线纹，称铋线，与职业性铅中毒的铅线不易区分。

汞色素沉着（mercury-induced pigmentation） 长期外用汞制剂可引起局部皮肤青灰色色素沉着。多见于面、颈部，眼睑、鼻唇等皱褶部位尤为明显。但患者对汞的斑贴试验是阴性的。组织病理示真皮上部不规则的褐黑色颗粒分布，部分游离，部分在巨噬细胞内。

铁色素沉着（iron - induced pigmentation） 外用铁制剂后皮肤破损处可发生铁色素沉着，呈深棕色。组织病理示真皮内有含铁的嗜黑素细胞，基层细胞内黑素也可轻度增加。

黑子（lentigo） 也称雀斑样痣。据《医宗金鉴》记载：“此征生于面部，形如霉点，小者如黍，大者如豆，比皮肤高起一线，有幼生者，亦有中年生者。”很常见。多幼年发生。为散在的针尖至粟粒大斑点，呈均匀一致的棕至黑色，不仅限于曝光部位。一般不恶变。组织病理示表皮突稍伸长，基层内黑素细胞增加。黑素细胞和基底细胞内黑素增加。表皮浅层内常见黑素颗粒。本病与雀斑易区别，但于交界痣和扁平混合痣常不能鉴别。冷冻或激光治疗。

单纯性雀斑样痣（simple lentigines） 见黑子。

幼年雀斑样痣（juvenile lentigines） 见黑子。

泛发性黑子病（generalized lentiginosis） 大多无遗传因素。发病机理不明。常从婴儿开始间歇地出现多数黑子，逐渐增多。可分为两型：发疹性黑子病和多发性黑子综合征。

发疹性黑子病（eruptive lentiginosis） 常见于青少年。可在数周内发生大量黑子。开始是毛细血管扩张，继而发生色素沉着，而后可发展成色素痣。治疗同黑子。

多发性黑子综合征（multiple lentigines syndrome） 也称豹综合征、进行性心肌病性黑子病、心脏皮肤综合征。可有家族史，属常染色体显性遗传。特点是有多数黑子和其他皮肤异常、心脏异常、头面畸形、身材短小、泌尿生殖器异常等。黑子常在出生时即有，或在儿童期出现，随年龄增多，变深。治疗同黑子。

豹综合征（leopard syndrome） 见多发性黑子综合征。

进行性心肌病性黑子病（progressive cardiomyopathic lentiginosis） 见多发性黑子综合征。

心脏皮肤综合征（cardiocutaneous syndrome） 见多发性黑子综合征。

面正中黑子病（centrofacial lentiginosis） 属常染色体显性遗传。罕见。常在婴儿期在面中线上出现小的黑褐色斑点，逐渐增多。黏膜不受累。常并发以下缺陷：眼眉融合，高弓形上腭，上中门齿缺损，骶部多毛症，脊柱侧凸，脊柱裂。常伴智力迟钝和癫痫。

色素沉着－息肉综合征（pigmentation-polyposis syndrome） 亦称 Peutz-Jeghers 综合征或口周黑子病。多有家族史，属常染色体显性遗传。特点是皮肤黏膜黑子伴胃肠息肉。有的患者表现不完全的症状，只有色素斑或消化道息肉。黑子或色素沉着斑多发于口周、唇部（特别下唇）、口腔黏膜，境界清楚，无自觉症状。息肉常发生于小肠，可引起胃肠痉挛、腹泻等。组织病理示表皮基底层、棘细胞层黑素增加。基底层黑素细胞数目增多。息肉常为腺瘤性，组织学上可有恶变。诊断：典型的色素斑伴复发的腹部症状，如有家族中则更有助诊断。本病需与雀斑、Cronkhite 综合征相鉴别。息肉可外科切除。黑子可用激光或冷冻治疗。

口周黑子病（periorificial lentiginosis） 见色素沉着－息肉综合征。

Peutz-Jeghers 综合征（Peutz-Jeghers syndrome） 见色素沉着－息肉综合征。

肠道血管瘤黏膜皮肤色素沉着症（mucocutaneous pigmentation with intestinal hae mangiomatosis） Peutz－Jeghers 综合征型的黑子病伴肠道血管瘤病，后者是反复严重出血的来源。

痣细胞痣（naevocytic naevus） 又称色素痣、细胞痣、黑素细胞痣、痣。是由痣细胞组成的良性新生物。多发于发育期。属发育畸形。可分为先天性和后天性。常边界清楚，呈棕、褐、黑色，也可呈肤色。根据痣细胞的分布可分为 3 种：第一，交界痣，表面光滑，无毛，扁平或略高出皮面。常见于掌跖、生殖器，可发生恶变。第二，混合痣，外观似交界痣，可能更高起。第三，皮内痣，成人最常见，为圆顶，表面光滑或乳头状，可有毛发。组织病理：痣细胞成巢状排列。交界痣位于真表皮交界处，皮内痣位于真皮内，混合痣为前两者兼有。根据病史和临床特征，病理有痣细胞，诊断不难。激光或冷冻治疗。出现恶变症状应及早切除。

交界痣（junctional naevus） 见痣细胞痣。

混合痣（compound naevus） 见痣细胞痣。

皮内痣（intradermal naevus） 见痣细胞痣。

色素痣（pigmented naevus） 见痣细胞痣。

细胞痣（cellular naevus） 见痣细胞痣。

痣（mole） 见痣细胞痣。

黑素细胞痣（melanocytic nevus） 见痣细胞痣。

结合膜痣（conjunctival naevus） 胚胎 2～6 月上下眼睑闭合时开始形成的位于上下眼睑结合膜的痣。临床表现和组织学改变与皮肤痣细胞痣相似。

甲母痣（naevi of nail matrix） 甲板下面的纵行棕褐色色素带。常持久存在。有恶变可能。可用“撕甲法”治疗。

良性幼年黑素瘤（benign juvenile melanoma） 又称梭形细胞痣或上皮样细胞痣。为混合痣的一种异型。常见于儿童、青少年。好发于颊部、耳部，为单个坚实结节，淡红或红褐色，表面光滑无毛，或呈疣状。轻微损伤可引起出血和结痂，但很少溃疡。常持续多年后发展成皮内痣。组织病理为属混合痣。痣细胞分两型：梭形痣细胞和上皮样痣细胞。本病需与血管瘤、化脓性肉芽肿相鉴别。治疗可手术切除或激光。

梭形细胞和上皮细胞痣（spindle cell epitheloid cell nevus） 见良性幼年黑素瘤。

先天性色素痣（congenital pigmented naevus） 出生时即发生的色素痣。通常较广泛，有恶变倾向。皮损为深褐色斑块，稍隆起，表面不规则，有乳头状突起。大小由几厘米至波及整个躯干或肢体。界限清楚。早期即有黑毛，外形奇怪，此种痣可称兽皮痣。随年龄增长，外围可出现卫星状同样损害。组织病理：痣内有三种成分混合：1. 混合痣或皮内痣；2. “神经痣”；3. 蓝痣。常以一种为主。治疗应切除后植皮，或激光。

兽皮痣（animal skin naevi） 见先天性色素痣。

神经皮肤黑变病（neurocutaneous melanosis） 先天性色素痣可并发中枢神经系统的黑素细胞浸润。软膜蛛网膜是黑素细胞浸润的主要部位。通常脑底部最重。脑膜浸润可发生恶变，并可转移到皮肤。组织病理：黑素细胞排列成片状，噬黑素细胞散在于Virchow-Robin 间隙。约 50%的患儿 1 岁前死亡。

蓝痣（blue naevus） 又称良性间叶黑素瘤、蓝神经痣、色素细胞瘤、黑素纤维瘤。是由蓝痣细胞组成的一种良性肿瘤。分两型：普通蓝痣（即 Jadassohn-Teiche 蓝痣）和细胞蓝痣。前者为灰蓝色小结节，边界清楚，发生早，生长慢，常为单个，常见于上肢和面部，终生不恶变。后者为蓝色或蓝黑色较大坚实结节，常见于臀部和尾骶部，较易恶变为黑素瘤。组织病理：真皮深部黑素细胞和噬黑素细胞增多。其中细胞蓝痣中黑素细胞较大呈梭形，排列密集成细胞岛。手术或激光治疗。

蓝神经痣（blue neuronevus） 见蓝痣。

色素细胞瘤（chromatophoroma） 见蓝痣。

黑素纤维瘤（melanofibroma） 见蓝痣。

太田痣（naevus of Ota） 又称眼上腭部褐青色痣。一种波及巩膜及同侧面部三叉神经分布区的灰蓝色斑状损害。1938 年太田首先描述。通常发生于颜面一侧的上下眼睑、颧部及颞部。约三分之二的患者同侧巩膜蓝染。通常为斑状，可为褐色、青灰、蓝、黑色。分布通常限于三叉神经第一、二支支配区。50%先天性，偶有晚发或妊娠时出现。组织病理：真皮胶原纤维之间广泛散在黑素细胞。根据皮疹特征性的颜色、分布及眼部症状可确诊。需与黄褐斑、咖啡斑、蓝痣、蒙古斑、伊藤痣鉴别。治疗可首选新一代 Q 开关 Nd：YAG 激光。

眼上腭部褐青色痣（naevus-fusco-caeruleus pohthalmomaxillaris） 见太田痣。

色素性毛表皮痣（pigmented hairy epidermal naevus） 又称 Becker 痣。较常见，主要见于青年。好发于肩、胸或肩胛部。为不规则色素斑，随年龄渐增长而消退，日晒后更明显。可融合成片。约 1 年后可出现黑色。组织病理示轻度角化过度，表皮棘层增厚，基层内色素增加。切除后植皮或激光治疗。

Becker 痣（Becker naevus） 见色素性毛表皮痣。

伊藤痣（naevus of Ito） 又称肩峰三角肌褐青色痣。1954 年伊藤首先描述。一种类似太田痣的色素斑，但分布于肩及上臂，后锁骨上及臂外侧神经所支配的区域。需与色素痣、蓝痣、蒙古斑、太田痣鉴别。治疗可首选新一代 Q 开关 Nd：YAG 激光。

肩峰三角肌褐青色痣（naevus fusco-caeruleus acromiodeltoideus） 见伊藤痣。

婴儿色素性神经外胚叶肿瘤（melanotic neuroectodermal tumor of infancy） 常见于 6 个月以内的婴儿。最常发生于上颌前部。表现为口腔的色素团块。病理变化为大的含黑素的细胞，排列成泡状。本病需与黑素瘤、细胞蓝痣鉴别。治疗可行手术切除。

新生儿皮肤颜色改变（harlequin colour change） 约 10%的婴儿可发生，早产儿更常见。因控制周围血管张力的丘脑中心相对不成熟所致。初次发病一般在生后 2～5d。特点是以身体正中线为界，两侧颜色迥然不同，一侧潮红，另一侧苍白。发生突然，可持续 30 秒到 20 分钟。常在几天内自行停止，因此不需治疗。

内源性非黑素色素沉着（endogenous non-melanin pigmentation） 体内许多物质过剩或以异常形态或部位存在时，均可影响皮肤颜色。另外，因代谢障碍而产生的一些物质也可引起皮肤颜色的改变。如含铁血黄素沉着病、黄疸、胡萝卜素血症及褐黄病。

含铁血黄素沉着病（haemosiderinosis） 见内源性非黑素色素沉着。

外源性色素沉着（exogenous pigmentation） 由于工业或医药方面的接触，各种化学物质进入机体，造成皮肤颜色改变。

重金属沉着病（heavy metallic pigmentation） 金、银、铋、汞等重金属化合物经内服或外用后可沉积在真皮内，发生皮肤颜色改变。

纹身（tattoos） 是外来不溶性色素机械性的植入真皮使皮肤产生的一种永久性色素斑。一般所指的纹身是装饰性纹身。也有治疗性纹身，外伤性纹身等。纹身通常无症状，仅有皮肤颜色改变。但对色素有过敏反应者可表现为过敏性皮炎或过敏性肉芽肿反应，即纹身肉芽肿。组织病理示真皮内颜料颗粒弥漫性分布于巨噬细胞内，或游离于细胞外。治疗应首选新一代 Q 开关 Nd：YAG 激光，也可切除后植皮。

装饰性纹身（decorative tattoos） 见纹身。

纹身肉芽肿（tattoo granuloma） 见纹身。

爆炸粉粒沉着症（accidental tattoos） 因职业及各种意外事件，某些粉尘异物颗粒高速飞溅射入正常皮肤或随外伤伤口进入正常皮肤而引起各种色素沉着。可见于煤矿工人、开山或基建爆破作业人员，交通事故，士兵和玩爆炸的儿童等。治疗同纹身。

硅肉芽肿（silica granuloma） 泥砂碎石可爆入皮肤或随污秽的擦伤埋在皮肤里，形成灰蓝色或黑色斑或丘疹，其中含二氧化硅的土壤颗粒或玻璃颗粒进入皮肤后，常于数月或数年后，在真皮或皮下形成硬结，治疗同纹身。

气球状细胞痣（balloon cell nevus） 极罕见。多发生于青年。为淡棕色丘疹、质软，直径很少超过 5mm，常见于头颈部。组织病理示皮内痣或混合痣，内有气球状细胞，系痣细胞内黑素体进行性增大、空泡变性，胞质变成气球状。一般不恶变。手术或激光治疗。

先天性巨形色素痣（congenital giant pigmented nevus） 巨大型先天性色素痣。

眼皮痣（oculocutaneous nevus） 眼附近皮肤发生的痣，可伴有虹膜色素细胞肿瘤。

良性间叶黑素瘤（benign mesenchymomelanoma） 见蓝痣。

黑素棘皮瘤（melanoacanthoma） 又称非痣样良性黑素上皮瘤。一种罕见的良性肿瘤。常见于老年人。好发于头皮和颈部。损害为单个，棕褐色或黑色，乳头瘤状增长。组织病理示表皮显著增厚，主要由基底样细胞、棘细胞及内含大量黑素的细胞组成。临床上需与脂溢性角化病、色素性基底细胞瘤、痣细胞痣或恶性黑素瘤鉴别。手术切除治疗。

非痣样良性黑素上皮瘤（non-nevoid benign melanoepithelioma） 见黑素棘皮瘤。

日光性雀斑样痣（solar lentigines） 又称老年性雀斑样痣。多见于老年人曝光部位。为灰色，暗棕色或黑色的均匀一致的斑疹或斑片，表面光滑，边缘清楚，形状不规则，直径常不超过 1cm。组织病理示表皮突明显延长，呈棒状或月牙状，基层内黑素细胞明显增加，黑素也增加。临床上需与早期脂溢性角化病、恶性雀斑样痣鉴别。治疗：冷冻或激光。

老年性雀斑样痣（senile lentigines） 见日光性雀斑样痣。

恶性雀斑样痣（lentigo maligna） 又称 Hutchinson 黑素性雀斑，限界性癌前期黑变病，老年性雀斑，癌前期黑变病，癌前期非痣样黑素细胞瘤。1890 年 Hutchinsoon 首次报告。多见于老年人。好发于曝光部

位，特别是颧部。为一不均匀色素斑，圆形或卵圆形，淡棕，深棕或褐色，间有褐黑或黑色小斑，边缘不规则，生长缓慢。约三分之一到二分之一患者可于10~15年后发展为恶性黑素瘤。组织病理示黑素细胞增大异型，增多，不规则排列于真表皮交界处，呈蠹蛀状。进而灶状聚集，并向表皮浅层移行。最后黑素细胞更不典型，排列成巢。激光或冷冻治疗。

黑素性雀斑（melanotic freckle） 见恶性雀斑样痣。

限界性癌前期黑变病（circumscribed precancerous melanosis） 见恶性雀斑样痣。

癌前期非痣样黑素细胞瘤（precancerous non-nevoid melanocytoma） 见恶性雀斑样痣。

癌前期黑变病（premalignant melanosis） 由McGorern首先报告。多见于非曝光部位。色泽多变，高出皮面，形态不规则。组织病理示异型黑素细胞较大，大小比较一致，主要在表皮内，排列成巢。而后向真皮内浸润，演变成浅表型黑素瘤。诊断主要根据病理检查。需与交界痣、湿疹样癌鉴别。治疗手术切除。

恶性黑素瘤（malignant melanoma） 又称黑素瘤、黑素肉瘤。是一种恶性程度较高的黑素细胞肿瘤。19世纪初Carswell首先报告。白种人多见。我国较少见。病因不清。多见于下肢，其次为躯干，上肢和头颈部。损害最常见的是逐渐增大的“黑痣”或肿块。其次为溃疡或肉芽组织，间断性少量出血，色痣颜色改变。局部可有疼痛，瘙痒。组织病理：原发性皮肤恶性黑素瘤，大都发生于真表皮交界处，瘤细胞增生，可穿破基底膜，侵入真皮。瘤细胞似痣细胞，但明显异型，多见核分裂象。转移性皮肤恶性黑素瘤的真皮内有瘤细胞浸润，但表皮完好。诊断根据病史、临床表现及病理特征。本病需与色素痣、蓝痣、幼年性黑素瘤鉴别。治疗可用综合疗法，包括手术切除，激光、冷冻、放疗、化疗和免疫疗法。

黑素瘤（melanoma） 见恶性黑素瘤。

黑素肉瘤（melanosarcoma） 见恶性黑素瘤。

白癜风（vitiligo） 一种原发性的局限性或泛发性的皮肤色素脱失症，是由于皮肤和毛囊的黑素细胞内酪氨酸酶系统功能减退、丧失而引起。公元601年《诸病源候论》首先记载。肤色越深的人发病率越高。病因不清。全身各部位皮肤均可发生。损害处皮肤颜色减退，变白。好发于易受阳光照晒及摩擦损伤的部位。为境界明显的色素减退斑，有的边缘绕以色素带。临床上分五型及3期，局限型、散发型、泛发型、肢端型、节段型；进行期、静止期与好转期一般无自觉不适。常在曝晒、精神创伤、急性疾病或手术等严重的应激状态后迅速扩散。组织病理示黑素细胞内黑素体减少及至消失。诊断根据典型症状易于诊断。需与无色素性痣、获得性色素减退病、贫血痣鉴别。治疗缺乏特效。可内服或外用光敏性药物后照射长波紫外线。也可系统或局部应用皮质激素。表皮移植或黑素细胞移植也可应用。

离心性后天性白斑（leukoderma acquisitum centrifugum） 又称晕痣，可能为白癜风的一种。1874年Hebra首先记载。好发于躯干。为以色痣为中心的圆形、椭圆形色素减退斑。组织病理示混合痣。治疗可行手术、激光或冷冻。

晕痣（halo naevus） 见离心性后天性白斑。

无色素痣（achromic nevus） 1967年Coupe首先报告。属发生学畸形，出生时即有或生后不久发生，持续终生不变。为一致性不完全脱色。好发于躯体一侧，往往沿神经节段分布。组织病理示表皮钉突多变平，黑素减少，部分消失。多巴反应减弱或阴性。黑素细胞萎缩。不需治疗。

特发性滴状色素减退症（idiopathic guttate hypomelanosis） 又称播散性豆状白皮病。病因不明。1966年美国Cummings等首先报告。表现为多发性色素减退斑，呈瓷白色点状，一般直径小于1cm，多角形或不规则形，与正常皮肤界限鲜明。最常见于下肢。组织病理示表皮基层可见多巴反应阳性的黑素细胞，但比正常皮肤的反应强度减弱，黑素体中的黑素显著减少。本病需与结节性硬化症、花斑癣和滴状硬斑病鉴别。不需治疗。

播散性豆状白皮病（disseminate lenticular leucoderma） 见特发性滴状色素减退症。

白化病（albinism） 又称白斑病，先天性色素缺乏。是皮肤、毛发及眼睛色素缺乏的一种先天性皮肤病。属遗传病。常有家族史。由于酪氨酸酶活性减少或缺乏，致使黑素细胞内前黑素体不能转变成黑素体或黑素体不能黑化造成。临床上分为泛发性和局限性。前者是全身皮肤、毛发和眼部色素的先天性减少或缺乏，故称眼皮肤白化病。患者对紫外线高度敏感。在白昼畏光，并常眨眼。部分白化病包括：1眼白化病，眼部色素脱失而皮肤及毛发色素正常；2斑状白化病，又称斑驳病、图案状白皮病，是一种局限性皮肤和毛发色素缺乏，色素脱失不完全时似黄皮症，周围无色素增殖。根据病史及临床表现可以诊断。本病需与白癜风、无色素痣和无色素性色素失禁症鉴别。治疗应避免强烈日光照射。外用遮光剂。

白斑病（leukopathia） 见白化病。

先天性色素缺乏（achromia congenitalis） 见白化病。

泛发性白化病（generalized albinism） 见白化病。

眼皮肤白化病（oculocutaneous albinism） 见泛发性白化病。

眼白化病（ocular albinism） 见白化病。

斑状白化病（piebaldism） 见白化病。

斑驳病（piebaldism） 见白化病。

图案状白皮病（patterned leukoderma） 见斑状白化病。

黄皮症（xanthismus） 见斑状白化病。

部分白化病（partial albinism） 见白化病。

无色素性色素失禁症（incontinentica pigmenti achromians） 发生在单侧躯干、四肢的泼水样色素减退斑，患处出汗功能减退，毛细血管张力减退，往往继发水疱性损害，病变部可凹陷性萎缩或隆起。

Vogt-小柳综合征（Vogt-Koyanagi syndrome） 又称Harada综合征。很少见。急性双眼色素层炎，伴白癜风、脱发、白发及听觉障碍。1906年Vogt报告第一例眼色素层炎伴白癜风，1929年小柳增加了脱发和听觉障碍。前驱症状偶有发热，伴不明显或严重的脑炎或脑膜炎。约1~2周后出现眼色素层炎，而后，约50%发生耳鸣、耳聋，80%发生白发，60%出现白癜风，50%出现斑秃。色素改变为持久性。斑秃可再生毛发，常为白色。眼部炎症经一年以上可消退，亦可造成失明。听力可完全恢复。早期局部或系统使用皮质类固醇、散瞳剂、乙酰唑胺。

Harada综合征（Harada syndrome） 见Vogt-小柳综合征。

对称性进行性白斑（symmetrical progressive leukopathy） 见于年轻人。为对称分布于小腿及上肢伸侧的点状白斑，较少在腹部及肩胛间。持续不退。

老年性白斑（senile leukoderma） 随年龄增加，皮肤中多巴阳性黑素细胞数目减少。胸背、四肢可出现米粒至绿豆大的圆形白斑，稍凹陷。无自觉症状。逐渐增多。不需治疗。

老年性黑子（senile lentigo） 见老年性雀斑样痣。

贫血痣（nevus anaemicus） 局限性皮肤浅色斑，该处血管组织功能异常。生后或儿童发生，也可晚发。单个或多个圆形，卵圆形或不规则形的浅色斑。玻片压之与周围变白的皮肤不易区分：用手摩擦局部，周围的皮肤发红，白斑不红。躯干多见。终生不退。不需治疗。

血管瘤（hemangioma） 一般指先天性血管瘤。

先天性血管瘤（congenital hemangioma） 是最常见的皮肤良性肿瘤之一，由胎儿期成血管组织畸形或原有血管扩张所致。多发生于婴儿，发生率约2%。

临床上分为四型：鲜红斑痣，草莓状血管瘤，海绵状血管瘤和混合型血管瘤。各型的临床表现、组织病理和治疗均不同。

鲜红斑痣（naevus flammeus） 又称葡萄酒样痣或毛细血管扩张痣。常在出生时或生后不久出现。表现为红色斑片，形状不规则，边界清楚，不高出皮面，压之部分或完全褪色。可分两型：中位型，见于枕部和面中部，往往随年龄自行消退；侧位型，常见于一侧面、颈部，亦见于一侧肢体，一般随年龄颜色变深，高出皮面或发生结节。鲜红斑痣常伴发其他血管畸形，如 Sturge-Weber 综合征和 Klippel-Trenaunay 综合征。组织病理示真皮乳头下部血管扩张，内皮细胞不增生。应用新一代 Q 开关 Nd：YAG 激光可获较满意的疗效。

葡萄酒样痣（port-wine nevus） 见鲜红斑痣。

毛细血管扩张痣（naevus telangiectaticus） 见鲜红斑痣。

草莓状血管瘤（strawberry hemangioma） 又称毛细血管瘤或单纯性血管瘤。呈鲜红色的柔软分叶状肿瘤，境界清楚，压之可褪色。单个或多个，大小不等。常在出生时就存在或出生后 2～3 个月内发生。约 70%～90%患者可自行完全消退。有些损害可伴发血小板减少性紫癜，即 Kasabach-Merritt 综合征。广泛损害深部常并发海绵状血管瘤。组织病理示毛细血管内皮细胞增生。可不治疗。生长迅速者，可口服皮质激素。另外可用冷冻、X 线放疗、同位素或硬化剂治疗。目前应用新一代 Q 开关 Nd：YAG 激光可获满意疗效。

毛细血管瘤（capillary hemangioma） 见草莓状血管瘤。

单纯性血管瘤（hemangioma simplex） 见草莓状血管瘤。

草莓状痣（strawberry naevus） 见草莓状血管瘤。

海绵状血管瘤（cavernous hemangioma） 出生时即存在或生后不久发生。好发于头、颈部。为单个或多数皮内和皮下结节。表浅损害颜色鲜红或深红，表面不规则；深在性损害，颜色呈紫色，表面光滑，性质柔软，常可压缩，状似海绵。其上方可伴发草莓状血管瘤。海绵状血管瘤可能逐渐自行消退，但常缓慢而不完全。组织病理：真皮下部和皮下组织内血窦，内皮细胞不增生，但外膜增厚，形成纤维性厚壁。治疗较困难。可手术或 X 线放疗。

混合型血管瘤（mixed hemangioma） 由两种类型血管瘤混合存在。

静脉血管瘤（venous hemangioma） 1966 年 Biberstein 和 Jessner 首先报告。为单发暗红色丘疹或结节。常见于面部组织。病理示真皮内见管壁厚薄不一的血管聚集。可用冷冻、电凝或手术治疗。

动静脉血管瘤（arteriovenous hemangioma） 见静脉血管瘤。

单侧痣样毛细血管扩张（unilateral nevoid telangiectasia） 可为先天性，但大多与雌激素水平增高有关。可伴或不伴肝病。为单侧毛细血管扩张，呈点状、星状或线状。可累及黏膜组织。病理示真皮上、中部见许多扩张血管，但内皮细胞不增生。一般不需治疗。可做电凝、冷冻或激光。

化脓性肉芽肿（pyogenic granuloma） 一种由新生血管组成的后天性良性结节状肿瘤。皮损常隆起有蒂，红色，无痛；不能压缩。轻度外伤即易出血。开始逐渐长大，生长迅速，此后即保持静止。好发于容易发生外伤的暴露部位组织。病理：真皮内见由相当数量的新生毛细血管组成的球状肿块。周围可有炎症浸润。肿块与下方组织分界清楚。诊断可根据外伤史和临床表现。应与寻常疣、传染性软疣、黑素瘤、基底细胞瘤及鳞癌鉴别。治疗可行手术切除或激光。

血管球瘤（glomus tumor） 又称球状血管瘤。是起源于正常血管球或其他动静脉吻合处的一种血管性错构瘤。可单发或多发。单发性好发于上肢，约 25%在甲下，为紫蓝色结节，难压缩，有自发痛或触痛。多发性又分为局限型和泛发型，后者常无疼痛。组织病理：单发性者位于真皮或皮下，周围有纤维

包膜，瘤内有较多小血管，内膜正常，周围绕以多层血管球细胞，瘤内有丰富的无髓神经纤维。多发性者，局限型同单发性，泛发型无包膜，血管球细胞层少，瘤内无髓神经纤维极少或缺如。本病应与蓝痣、皮肤纤维瘤和平滑肌瘤鉴别。治疗应完全切除。

球状血管瘤（glomangioma） 见血管球瘤。

疣状血管瘤（verrucous haemangioma） 是血管瘤的一种变型，有继发性表皮角化过度。可由局限性血管角皮瘤分化而来。大多出生时存在或儿童期出现，多见于下肢，为孤立的紫红色结节，表面呈疣状。生长缓慢，有时形成卫星状结节。治疗可手术切除。

血管角化瘤（angiokeratoma） 可分五型：肢端型、阴囊型、丘疹型、限界型和泛发型。

肢端型血管角化瘤（angiokeratoma acroasphyticum） 又名冻疮样痣、疣状毛细血管扩张。1862 年 Bazin 首次报告。1889 年 Mibelli 进一步描述。常见于儿童，发病前常有冻伤或冻疮史，好发于指、趾，对称分布，可为针头至粟粒大斑疹或丘疹，表面粗糙、角化，呈暗紫色，压之可褪色；也可为结节，表面角质增厚或呈疣状，蓝红或灰色，中央常见扩张毛细血管或血痂，外伤后易出血。无自觉症状。某些患者并发肢端发绀症或冻疮。组织病理：真皮乳头层内毛细血管扩张，表皮棘层不规则增厚，角化过度。冷冻或激光治疗。

冻疮样痣（nevus a pernione） 见肢端型血管角化瘤。

疣状毛细血管扩张（verruca telangiectatica） 见肢端型血管角化瘤。

阴囊型血管角化瘤（angiokeratoma of the scrotum） 又称 Fordyce 血管角化瘤。1896 年 Fordyce 首先报告。主要发生于中老年男性的阴囊，初起为针头大丘疹，质软，暗红或紫色，常随年龄而增多，晚期质硬，或有轻度疣状改变，散在分布或沿浅表静脉或阴囊皮纹排列成线状。一般无自觉症状，偶有轻度痒感。常伴副睾肿瘤、疝、精索静脉曲张和阴囊弹力纤维缺陷等。常伴口腔黏膜静脉曲张。组织病理同肢端型血管角化瘤。冷冻或激光治疗。

Fordyce 血管角化瘤（Fordyce angiokeratoma） 见阴囊型血管角化瘤。

丘疹型血管角化瘤（papular angiokeratoma） 多发生于年轻成人。为鲜红色或淡蓝色丘疹，多为单个，质较硬，表面角质增厚，下肢最常见。一般无自觉症状。组织病理同肢端型血管角化瘤。治疗可用冷冻、激光或手术。

局限性血管角化瘤（angiokeratoma circumscriptum） 又名角化性血管瘤。1915 年 Fabry 首次报告。罕见。出生时即有或儿童、青少年期发生。临床特点好发于小腿、足，表面角质增厚，呈疣状，深红或蓝黑色丘疹或结节，多聚集成不规则形或线状斑块，常随年龄而增大。可与阴囊血管角化瘤并发。组织病理同肢端型血管角化瘤，但真皮乳头瘤样增殖和棘层不规则增厚明显。冷冻或激光治疗。

角化性血管瘤（keratotic hemangioma） 见限界型血管角化瘤。

老年性血管瘤（senile angioma） 又名樱桃样血管瘤、De Morgan 斑。1872 年 De Morgan 报告本病。主要发生于成人躯干部，为多发性鲜红色小血管瘤。皮损为直径 1 ~ 5mm 丘疹，逐渐增大，呈半球状，质软，压之可褪色。亦可发生于青少年。组织病理示真皮内毛细血管增生，内皮细胞呈小叶状增生，管腔狭窄，而后毛细血管扩张。冷冻或激光治疗。

樱桃样血管瘤（cherry angioma） 见老年性血管瘤。

De Morgan 斑（De Morgan spot） 见老年性血管瘤。

良性血管内皮瘤（benign hemangioendothelioma） 又称单纯性毛细血管瘤或幼年性毛细血管瘤，是以内皮细胞显著增生为特点的一种毛细血管瘤。多发生于婴幼儿，好发于头皮和颈部，表面如草莓状，不易压缩。组织病理示此瘤无包膜，瘤内毛细血管大小较一致，密集，内皮细胞明显增生，无明显异型、不典型核分裂象或巨核细胞。需与恶性血管内

皮瘤鉴别。激光或冷冻治疗。

单纯性毛细血管瘤（simple capillary hemangioma） 见良性血管内皮瘤。

幼年性毛细血管瘤（juvenile capillary hemangioma） 见良性血管内皮瘤。

恶性血管内皮瘤（malignant hemangioendothelioma） 又称血管肉瘤，是起源于内皮细胞或其前身细胞的一种恶性肿瘤。少见。常多发。表现为暗红，暗紫色结节或斑块，直径一般为2～3cm，常柔软，可破溃，易出血。为自发性或继发于轻微外伤后。有时可见卫星灶。相当恶性，往往发生转移。组织病理示此瘤无包膜，由异型内皮细胞组成，瘤细胞核大，深染，大小、形状均不一致，可见核分裂象，可形成不规则管腔，实性巢状或团块状。诊断主要根据病理特征。本病需与血管瘤、化脓性肉芽肿、Kaposi肉瘤鉴别。治疗宜早期局部切除。

血管肉瘤（angiosarcoma） 见恶性血管内皮瘤。

恶性血管外被细胞瘤（malignant hemangiopericytoma） 又名血管周细胞瘤。不常见。通常单发。大小不一。质硬，呈结节状。可出现侵袭性生长或形成转移。组织病理：在内皮细胞组成的血管腔周围可见不规则增生的紧密排列的外被细胞，胞核呈椭圆形或梭形。网状纤维染色可见网状纤维环绕在毛细血管内皮的周围，而肿瘤细胞则在网状纤维环周围。诊断主要根据病理检查。需与血管球瘤、Kaposi肉瘤、恶性血管内皮瘤鉴别。治疗宜广泛切除。

血管周细胞瘤（hemangiopericytoma） 见恶性血管外被细胞瘤。

血管内乳头状内皮细胞增生（intravascular papillary endothelial hyperplasia） 又称Masson假性血管肉瘤。一种内皮细胞良性增生性疾病。1923年Masson首次报告。病因不清。有人认为可能源于机化的血栓。好发于四肢、头颈。为红色或紫红色结节，生长缓慢，大都有疼痛。组织病理示扩张血管内见有包膜的海绵状团块，腔内有很多乳头状突起，突起表面均衬以增生的内皮细胞，突起基质内有毛细血管和胶原。内皮细胞均匀一致。偶见异型和核分裂象。本病需与化脓性肉芽肿、草莓状血管瘤、Kaposi肉瘤和血管肉瘤鉴别。治疗可局部手术切除。

Masson假性血管肉瘤（Masson pseudoangiosarcoma） 见血管内乳头状内皮细胞增生。

淋巴管瘤（lymphangioma） 由异常增生的淋巴管组成，为淋巴管畸形或发育障碍。一种淋巴管的良性过度增生。较少见。大多在出生时或1岁以内发病。临床上分3型：毛细管型淋巴管管型、海绵状淋巴型和囊性淋巴管型。毛细管型淋巴管型表现为群集、深在的张力性水疱，破后流出浆液；海绵状淋巴管型表现为境界不清的海绵状皮下肿块；表现为囊肿样损害，质软，囊壁薄内容物清晰淋巴管瘤一般不自行消退，通常缓慢地生长，膨胀性扩大。组织病理：内皮细胞排列构成腔腺，内含淋巴液。诊断：根据临床表现及病理特征。治疗可手术切除。单纯性可用冷冻或激光。

淋巴管肉瘤（lympyhangiosarcoma of Stewart and Treves） 又称恶性淋巴管内皮瘤。是来源于淋巴管内皮细胞的一种恶性瘤。极罕见。常在长期淋巴水肿的基础上发生，大多见于乳癌根治术后的上肢。初起为红斑、丘疹、水疱，以后出现多簇紫红色结节，并融合成片。恶性程度很高，可经淋巴道和血行广泛转移。组织病理示淋巴管增生。内皮细胞呈乳头状增生，增生的细胞较大，胞质少，核大深染，核分裂象多见。可见出血，坏死，晚期可侵及深部肌肉。诊断主要根据病理特征。本病需与Kaposi肉瘤、恶性黑素瘤、化脓性肉芽肿及转移癌鉴别。治疗宜手术切除。如有复发，可考虑化疗。

恶性淋巴管内皮瘤（malignant lymphangioendothelioma） 见淋巴管肉瘤。

血管性皮肤病（vascular dermatologic diseases） 血管与其他组织一样，感染、药物、自身免疫、损伤、血液异常、血流瘀滞或重力等都可以是血管的致病因素。其病变性质可以是炎症、变性、真性肿瘤、畸型和功能障碍等。其中以炎症性病变为常见。在组织病理学上血管壁损伤伴炎性细胞浸润者称为血管炎。由致病因素直接作用于血管壁引起者为原发

性血管炎，在此基础上产生一定的临床症状和体征者，即为血管炎疾病。血管炎疾病的分类问题比较复杂，现归纳如下：1. 白细胞破碎性血管炎型；2. 结节性多动脉炎型；3. 血栓形成性血管炎型；4. 肉芽肿性血管炎型；5. 淋巴细胞性血管炎型；6. 结节性血管炎型；7. 血液异常成分引起的血管炎型；8. 其他。血管炎疾病在不同种类和大小的血管及不同病因、病变性质和发病部位等基础上产生不同表现的临床症状与体征。在皮肤血管炎疾病中，受累的主要是细小血管和毛细血管，从而产生不同形态的皮肤损害。血管炎疾病的症状和体征是诊断的基础，特殊临床试验、实验室检查、活体组织检查及免疫病理学检查等对诊断与鉴别有一定的参考价值。

变应性皮肤血管炎（allergic cutaneous vasculitis） 是由变态反应引起的主要累及真皮浅层毛细血管和小血管的坏死性皮肤病，是白细胞破碎性血管炎中仅累及皮肤的一个临床亚型。包括变应性细小动脉炎、结节性真皮过敏疹、Gougerot 1-s 联症、过敏性血管炎、皮肤系统性血管炎、变应性脉管炎、出血性细菌疹、结节性坏死性皮炎、白细胞碎裂性血管炎。本病的发生与免疫复合物型变态反应有关，可由多种因素致敏。多发生于青壮年，可急性发作。皮损以可触及性瘀斑为特征，可伴有结节、坏死、溃疡、水疱等多形皮疹。可伴有痒和痛感。好发于双下肢，特别是小腿和足背。部分患者可伴发内脏损害，称变应性皮肤系统性血管炎。诊断：根据下肢为主的多形性皮损，以可触及性瘀斑为特征，结合组织病理变化可以确诊。应与过敏性紫癜等鉴别。治疗上应去除病因，注意休息，可服用维生素 C、E、潘生丁、秋水仙碱、阿司匹林、消炎痛、氨苯砜或降糖灵加乙炔雌烯醇等。皮损广泛，症状严重者可服用皮质类固醇激素。

变应性细小动脉炎（arteriolitis allergica） 同变应性皮肤血管炎。

结节性真皮过敏疹（nodular dermal allergid） 同变应性皮肤血管炎。

Gougerot 1-5 联症（mono-penta symptom complex of Gougerot） 同变应性皮肤血管炎。

过敏性血管炎（hypersensitivity angiitis） 同变应性皮肤血管炎。

皮肤系统性（cutaneous systemic angiitides） 同变应性皮肤血管炎。

变应性脉管炎（allergic vasculitis） 见变应性皮肤血管炎。

出血性细菌疹（hemorrhagic microbids） 见变应性皮肤血管炎。

结节性坏死性皮炎（dermatitis nodularis necrotica） 见变应性皮肤血管炎。

白细胞碎裂性血管炎（leukocytoclastic angiitis） 见变应性皮肤血管炎。

系统性变应性脉管炎（systemic allergic vasculitis） 见变应性皮肤血管炎。

低补体血症性血管炎（hypocomplementemic vasculitis） 也称荨麻疹性血管炎。1973 年 Mc Duffie 首先报告，1980 年 Zeiss 曾以“低补体血症血管炎荨麻疹综合征”报告 4 例。是一种新的免疫复合物疾病，其免疫复合物可能表现在低分子量 C_1q 沉淀素活性上。病因不明，报告有碘过敏、反复寒冷刺激、病毒、细菌、寄生虫等。多见于中年妇，以持续 24h 以上的，反复发作和隐约可见出血现象的荨麻疹样损害及伴发关节疼痛或关节炎与腹痛症状，同时血清总补体或 C2、C3、与 C4 不同程度降低为特征。组织病理检查为白细胞破碎性血管炎。血沉快，常伴发热。据临床表现，组织病理及实验室检查可诊断。应与红斑狼疮等鉴别。治疗应及时应用皮质类固醇激素，亦可用氨苯砜治疗。

荨麻疹性血管炎（urticarial vasculitis） 见低补体血症性血管炎。

特发性混合型冷球蛋白血症（essential mixed cryoglobulinemia） 常见于无原发疾病而血清混合型冷球蛋白阳性的病人中，临床特点为出现可触及的瘀点和瘀斑，或伴有雷诺现象，约半数患者发生关节

痛，也有淋巴结或肝、脾肿大及肾炎者，白细胞数可降低，冷球蛋白试验阳性和补体水平降低。病理改变为坏死性血管炎，免疫萤光可见 IgM 或 IgG 及补体沉积。根据临床表现和实验室检查及病理可诊断。治疗以皮质类固醇激素为首选。

毛细血管扩张（telangiectasis） 是指近皮肤或黏膜表面的细静脉、毛细血管和细动脉呈持久的细丝状、星状或蛛网状扩张。可发病任何年龄。损害呈鲜红色，压之不褪色。可缓慢进展，也可长期无变化。可局限，也可较广泛分布。分为原发性和继发性两种。本病多无重要的临床意义，但某些类型比较特殊而有助于一些疾病的诊断。各类型的典型表现、诊断、治疗见各具体疾病。

先天性毛细血管扩张性大理石样皮肤（cutis marmorata telangiectatica congenita） 又称先天性泛发性静脉扩张、先天性网状青斑、Van Lohuizen 综合征。多数于出生后数月内或出生时即发病。皮肤毛细血管扩张和持久性浅静脉扩张，呈大理石样表现。常继发坏死、溃疡形成、局部萎缩和萎缩性瘢痕。可伴发多种先天性畸型。根据出生后不久即出现皮肤广泛或局限性青灰色网状斑点，结合组织病理变化，可诊断。病因机理不明，尚无特殊治疗。

先天性泛发性静脉扩张（congenital generalized phlebectasia） 见先天性细血管扩张性大理石样皮肤。

先天性网状青斑（congenital reticular livedo） 见先天性毛细血管扩张性大理石样皮肤。

Van Lohuizen 综合征（Van Lohuizen syndrome） 见先天性毛细血管扩张性大理石样皮肤。

共济失调性毛细血管扩张症（ataxia telangiectasia） 又名 Louis-Bar 综合征，是以由常染色体隐性遗传和免疫缺陷引起神经系统与皮肤损害，而后反复呼吸道感染及偶发淋巴网状系统恶性肿瘤为特征的少见病。病因不明。患者的基因突变发生在第 11 号染色体长臂上，同时胸腺和淋巴结发育不良。多在 2～3 岁以后发病，渐进性，无性别差异。主要表现为小脑共济失调、皮肤毛细血管扩张及舞蹈手足徐动症。2/3 病人有反复呼吸道感染。主要依据临床特点进行诊断。对症治疗为主，可给予抗生素、转移因子、胸腺素及左旋咪唑等。

Louis-Bar 综合征（Louis-Bar sydrome） 见共济失调性毛细血管扩张症。

色素性紫癜性皮病（pigmentary purpura dermatosis） 又称慢性色素性紫癜，包括进行性色素性紫癜性皮炎、色素性紫癜性苔癣样皮炎和毛细血管扩张性环状紫癜。其原因不明，多认为重力和静脉压力的升高是其重要诱因。临床特点为多发生于下肢的毛细血管扩张性紫癜，继发色素沉着斑。它们在组织病理和发病机制上有很多相似之处。现分述如下。

慢性色素性紫癜（chronic pigmentary purpura） 见色素性紫癜性皮病。

进行性色素性紫癜性皮肤病（progressive pigmented purpuric dermatosis） 又称 Schamberg 病、特异性进行性色素性皮病。病因不明，患者多有局部静脉压增高因素。好发于中年男性。皮损以小腿伸面为主，为境界鲜明的褐黄色斑。新发针尖大红色瘀点散在其中，呈胡椒粉样外观。皮损缓慢扩展，慢性病程，间有自然痊愈。据临床表现可诊断。治疗可口服维生素 C、路丁、钙剂。亦可中医药治疗。

Schamberg 病（Schamberg disease） 见进行性色素性紫癜性皮肤病。

特异性进行性色素性皮病（peculiar progressive pigmentary disease of the skin） 见进行性色素性紫癜性皮肤病。

色素性紫癜性苔藓样皮炎（pigmented purpuric lichenoid dermatosis） 又称 Gougerot and Blum 病、伴苔藓样损害的瘙痒性血管硬化性紫癜。病因不明，有人认为是局灶性感染而致的变态反应性疾病。中年男性多于女性。皮损为细小铁锈色苔藓样紫癜性丘疹，融合成境界不清的斑片。好对称发生于下肢，伴瘙痒。病程为慢性，可遗留色素沉着而自愈。根据临床特征为铁锈色苔藓样紫癜性丘疹可诊断。治疗：可口服维生素 C、路丁、钙剂等。此外，赤芍针剂有较好疗效。局部可搽皮质激素软膏以止痒消炎。

Gougerot 和 Blum 病（Gougerot and Blum disease） 见色素性紫癜性苔藓样皮炎。

伴苔藓样损害的瘙痒性血管硬化性紫癜（purpura angiosclereux prurineux avec éléments lichénoides） 见色素性紫癜性苔藓样皮炎。

毛细血管扩张性环状紫癜（purpura annularis telangiectosis） 又名 Majocchi 紫癜、环状毛囊性毛细血管扩张，由 Majocchi 于 1896 年首先报告。病因、机理不明。少见，好发于青年女性。多对称发于下肢，初为毛囊周围毛细血管扩张及出血，渐扩展成环状，中央遗留色素沉着及萎缩。慢性迁延，有自愈倾向。据特征性表现——毛细血管扩张性小点、出血、色素沉着所组成的环状结构，可诊断。尚无满意治疗。可内服维生素 C、E、氨苯砜、四环素及小剂量皮质类固醇。亦可局部外用皮质激素制剂。

Majocchi 紫癜（Majocchi purpura） 见毛细血管扩张性环状紫癜。

环状毛囊性毛细血管扩张（telangiectasia follicularis annularis） 见毛细血管扩张性环状紫癜。

过敏性紫癜（anaphylactoid purpura） 又称急性血管性紫癜、出血性毛细血管中毒症、过敏性血管性紫癜或亨-许氏综合征。于 1808 年由 Rober Willan 以出血性毛细血管中毒病命名介绍。1837 年，Schönlein 注意到其关节症状，1874 年，Henoch 提到本病的内脏损害。Glanzman 开始应用过敏性紫癜一词是在 1916 年。病因尚不十分清楚，多认为是一种感染变态反应，常见诱因为细菌、病毒、食物、药物和化学中毒等。多见于儿童和青少年，男性多见。春季多发。皮疹为分批反复发作的出血性斑丘疹或瘀点、瘀斑，非单纯型的皮疹为多形性，并伴有关节疼痛、肿胀、腹部症状或肾脏损害等。皮损多见于下肢而以小腿伸侧为主。据症状临床分型如下：单纯型、关节型、胃肠型和肾型。据临床表现结合实验室检查血小板计数正常可确诊。应注意与特发性血小板减少性紫癜等疾病相鉴别。治疗应设法去除致敏因素，单纯型可给予抗组胺药、维生素 C、钙剂、路丁等。皮质激素可减轻关节疼痛和胃肠道症状。肾型者，可加用免疫抑制剂。外科手术治疗适用于并发肠套叠和穿孔的病例。亦可中医药治疗。

急性血管性紫癜（acute vascular purpura） 见过敏性紫癜。

出血性毛细血管中毒症（hemorrhagic capillary toxicosis） 见过敏性紫癜。

过敏性血管性紫癜（anaphylactoid vascular purpura） 见过敏性紫癜。

亨－许氏综合征（Henoch-Schonlein syndrome） 见过敏性紫癜。

单纯型紫癜（purpura simplex） 又称皮肤型紫癜。起病突然，为针类至黄豆大的瘀点或瘀斑，对称，多发于两下肢，尤以小腿伸侧较多。往往分别陆续出现，消退后易发。患者以儿童为多，通常无全身症状。治疗见过敏性紫癜。

皮肤型紫癜（purpura cutis） 见单纯型紫癜。

关节型紫癜（purpura arthrotica） 关节疼痛为显著症状，以大关节为主。发病前常有全身不适，皮疹除紫癜外还可有风团、水肿性红斑、水疱、血疱甚至坏死和溃疡。损害对称。青年人好发，男性为多。治疗见过敏性紫癜。

胃肠型紫癜（purpura gastrointestinalis） 儿童及老年人好发。腹部症状是其突出表现，以腹痛最常见。皮疹包括瘀点、瘀斑、水肿性红斑、风团以及偶发的水疱。治疗见过敏性紫癜。

肾型紫癜（renal purpura） 过敏性紫癜除皮损表现外，尚有明显的和持续的肾脏病变。小儿发病率较高。血尿最常见，也可有蛋白尿、管型尿甚至肾功能不全。其预后取决于肾组织的病变类型。治疗见过敏性紫癜。

暴发性紫癜（purpura fulminans） 又称出血性紫癜、坏死性紫癜或坏疽性紫癜。是一种非血小板减少性紫癜，为严重迅速致命的坏死性血管炎。病因

未明，常见于某些传染病、弥漫性血管内凝血，发病机理为血凝过程中纤维蛋白原被耗尽而发生广泛大面积出血，因血管闭塞而发生坏死。亦可能是由于细菌内毒素本身的抗原致敏了血管内皮而致病。最常见于儿童感染后2~4周，常发生于下肢，为突然发生的对称性大面积触痛性瘀斑，融合倾向，其上可有血疱、坏死，并可造成肢端缺血性坏疽。常伴严重全身中毒症状，可迅速进入休克状态，昏迷、衰竭或脑出血而死亡。肾、肠、肺等可同时受累。根据上述临床表现，结合实验室检查结果可诊断。需与过敏性紫癜等疾病相鉴别。积极治疗原发病。注意支持疗法。应用肝素等抗凝剂或合用皮质激素。或亦可用低分子右旋糖酐。有报道高压氧可促进皮损消退。必要时及时切除坏死灶。

出血性紫癜（purpura hemorrhagica） 见暴发性紫癜。

坏死性紫癜（purpura necrotica） 见暴发性紫癜。

坏疽性紫癜（purpura gangrenosa） 见暴发性紫癜。

中毒性紫癜（toxic purpura） 亦可称为药物性紫癜，系指因某种物质经各种途径进入体内产生以紫癜性损害为主的中毒性表现。许多化学品及药物由于其毒性作用或变应性机制，引起骨髓抑制、血小板减少、毛细血管损伤或凝血缺陷而引起本病。临床特点根据用药种类、个体差异、病情轻重而差别很大。一般为对称性，可以从少数瘀点以至广泛瘀斑，严重者可有出血性大疱、黏膜出血及胃肠道和泌尿道出血。根据用药史、临床表现和实验室检查可诊断。停用致敏药物，病情会逐渐停止发展、消退或痊愈，支持诊断。需与其他紫癜性损害相鉴别。治疗应去除致病因素，病情危重者应用皮质激素。伴有骨髓抑制时，可用雄激素或定期输给血小板或新鲜血液。

药物性紫癜（drug purpura） 见中毒性紫癜。

老年性紫癜（purpura senilis） 又称老年性坏血病或老年性人工紫癜。是由于老年性退行性变化，导致老年人皮肤和皮下组织内血管脆性增加，以及组织中吞噬细胞的吞噬能力减弱。患者为老年人，好发于易受外伤的暴露部位。皮损为大小不等的暗红色瘀点或瘀斑，界清，炎症轻微，色调变化少。无自觉症状，经数周自愈，但可反复发生。根据上述临床特点，可诊断，需与其他紫癜性损害鉴别。治疗应注意保护，避免外伤。纠正营养不良及治疗肝病。可酌情使用同化激素、维生素E、C及烟酸。

老年性坏血病（scurvy of old age） 见老年性紫癜。

老年性人工紫癜（purpura factitia senilis） 见老年性紫癜。

淤滞性紫癜（stasis purpura） 又称肢端血管性皮炎，病因未完全明了。常伴有静脉回流阻滞的因素。老年男性多见，小腿尤以静脉曲张处好发。慢性病程。皮损为细小紫癜性斑疹，可融合为大小不等不规则斑片，呈黄色至褐色。伴或不伴有湿疹样改变、水肿、溃疡、硬化和其他静脉功能不全体征。据上述临床特点可诊断。需与淤积性皮炎，进行性色素性紫癜性皮炎等鉴别。防治应针对静脉淤滞的原因，如抬高患肢，用弹力绷带。对紫癜本身常无需治疗，必要时服维生素C、路丁、丹参片等可能有益。

肢端血管性皮炎（acroangiodermatitis） 见淤滞性紫癜。

皮质激素性紫癜（corticosteroid purpura） 是因长期大量应用皮质激素类药物，蛋白分解代谢增强，皮肤及结缔组织萎缩，血管壁脆性增加所致。皮损以瘀斑为主，常见于暴露部位，尤其是下肢。可伴其他皮质激素增多表现。根据病史及临床特点可诊断，需与药物性紫癜鉴别。治疗在于寻找病因，如长期应用皮质激素的患者在停药后紫癜即可消失。

新生儿紫癜（neonatal purpura） 是指新生儿期的出血性疾患，不能视为一种独立性疾病。病因复杂，有维生素K缺乏、血小板减少及其他原因所致的新生儿继发性出血性疾患。发于出生后一个月内的新生儿。皮损以紫癜、瘀斑为主。其他脏器组织也可受累。治疗的关键在于找出具体病因，给予相应治疗。

异常蛋白血症性紫癜（purpura dysproteinemia） 血

浆中某一蛋白质成分异常称异常蛋白血症，见于多种疾病，其中包括高球蛋白血症、巨球蛋白血症、冷球蛋白血症、淀粉样变及多发性骨髓瘤等。临床表现分述如下。

高球蛋白血症性紫癜（purpura hyperglobulinaemia） 又称良性高球蛋白血症或 Waldenstrom 紫癜性高球蛋白血症。病因未明。紫癜的发生是由于异常高值的球蛋白抑制了血小板功能，血黏度的增加引起血流障碍，免疫复合物和自身抗体沉着于血管壁，使血管损伤，发生血管炎而致出血。主要见于妇女，好发于小腿及受压部位。皮疹为间断、成批出现的小瘀点，瘀斑和丘疹，可相互融合。反复发作后，遗留显著色素斑。本病分原发性和继发性两类。根据下肢反复出现紫癜，血沉显著加快，多株峰型高丙球蛋白血症等特征可诊断。本病应与进行性色素性皮病和过敏性紫癜等鉴别。尚无较好的疗法。可试用维生素 E、C 及路丁等。对继发性损害应注意对原发疾病的诊断和治疗。

良性高球蛋白血症（benign hyperglobulinemia） 见高球蛋白血症性紫癜。

Waldenstrom 紫癜性高球蛋白血症（Waldenstrom purpuric hyperglobulinaemia） 见高球蛋白血症性紫癜。

巨球蛋白血症性紫癜（purpura macroglobulinaemica） 病因未明。其出血机制与巨球蛋白的增多有关。多见于 50 岁以上男性。出症状以黏膜出血为特征，尤以鼻、眼底、齿龈的毛细血管性出血为多见。皮肤、消化道及脑部等亦可出血。常伴全身淋巴结肿大和肝脾肿大。血清蛋白增加，电泳可见 M 成分。根据临床特点和实验室检查可诊断。临床上应排除弥散性血管内凝血，注意与多发性骨髓瘤的区别。治疗以皮质激素为主，亦可试用青霉胺，必要时输血及进行血浆置换疗法。

冷球蛋白血症性紫癜（purpura cryoglobulinemica） 病因未明。紫癜的发生与冷球蛋白特性有关。发病机理为人体体温降低时，冷球蛋白沉淀在血管内，使血黏度增加，内压亢进及红细胞外渗；它易使红细胞凝集而造成局部坏死；它还与凝血因子或免疫球蛋白复合物沉于血管壁产生血管炎而致出血。皮疹为紫癜，最常见于下肢。尚可伴发荨麻疹，Raynaud 现象，肢端紫绀，网状青斑，皮肤坏死和溃疡。实验室检查见冷球蛋白测定阳性。病理表现为白细胞破碎性血管炎。根据皮疹、实验室检查及病理结果可作出诊断。本病治疗在于保暖和避免寒冷刺激。必要时可用皮质激素。

原发性淀粉样变紫癜（purpura of primary amyloidosis） 淀粉样变出血是因为蛋白和多糖类复合物在组织内沉积并浸润到血管内所致。皮疹为紫癜，位于皮下，多于轻伤后发生。

多发性骨髓瘤性紫癜（purpura of multiple myeloma） 因骨髓瘤细胞的骨髓内浸润、丙种球蛋白增多及异常蛋白所致的凝血功能障碍而出血。男性多见。实验室检查有骨 X 线异常，血清检查 M 成分增加。预后不良。

湿疹样紫癜（eczematide-like purpura） 又称瘙痒性紫癜或播散性痒疹性血管性皮炎。病因不明，疑为微生物感染。皮疹开始于踝部，后向上蔓延。为橘红色边界清楚的红斑性及紫癜性斑疹，常在 3～6 个月后自行消退，可复发。伴剧烈瘙痒。多见于成年男子，好发于春夏季节。根据好发季节，初发部位，成年男性，瘙痒剧烈及具有橘黄色调，不难诊断。需与色素性紫癜性皮病及蔓行性血管瘤相鉴别。局部用皮质激素制剂常有效，此外可内服维生素 C、维生素 K 等。

血管内压增高性紫癜（purpura due to raised intravascular pressure） 重力和静脉血淤积是本病重要原因。故血管内压增高性紫癜包括两种疾病：淤滞性紫癜和机械性紫癜。淤滞性紫癜又称直立性紫癜，因长期站立或步行后下肢毛细血管淤血、缺氧、脆性增高，造成血管内压亢进而发生点或斑状出血，易见于高龄妇女和下肢静脉曲张患者。机械性紫癜，因局部小血管和毛细血管内压力突然增高，静脉回流受阻、缺氧而致血管壁破裂、出血。常见于颈、面、上胸部、上肢及结膜下。根据发生紫癜时患者的情况如阵咳、呕吐、惊厥、分娩及血液学检查阴性有助于诊断。

直立性紫癜（orthostatic purpura） 见血管内压增高性紫癜。

机械性紫癜（mechanical purpura） 见血管内压增高性紫癜。

匐行性血管瘤（angioma serpginosum） 是一种累及真皮上部小血管的痣样少见病，病因不明。典型皮损为直径 1mm 左右鲜红到紫色的血管瘤样小斑点，群集发生，可相互连接成片，呈环状或匐行状向外蔓延，但无紫癜。多见于儿童，女多于男。以下肢最多见，无自觉症状，一般不能自行消退。需与毛细血管扩张性环状紫癜、进行性色素沉着病、色素性紫癜性苔藓样皮炎鉴别。YAG 激光治疗有效，个别损害可用电解治疗。

郁滞性皮下硬化症（stasis hypodermosclerosis） 由下肢静脉曲张，血循环淤滞引起的小腿下部局限性皮下纤维性结缔组织增生性疾病，是下肢静脉曲张引起的淤滞性湿疹和淤滞性溃疡病谱中一个少见类型。交通支瓣膜功能不全可能是发病启动因素。皮疹初为散在硬结，渐聚集成硬性斑块，其上为扩张或呈囊状的静脉，有疼痛和压痛感，主要见于中年女性，男女之比为 1:16，均为站立工作者。实验室检查：下肢静脉造影发现深浅静脉交通支瓣膜功能不全。组织病理：主要是真皮下部及皮下脂肪小叶间隔内纤维结缔组织显著增生，小叶间隔增宽，细血管管壁增厚，数目增多，管腔扩张。可用丹参治疗。

Mondor 病（Mondor disease） 又叫胸腹壁血栓性浅静脉炎、胸腹壁静脉浅表性血栓性静脉炎、胸壁硬化性静脉周围炎综合征、胸壁静脉的局限性血栓性静脉炎。病因不明，易发生于肥胖而又缺乏锻炼妇女，亦与局部压迫等损伤有关。常见于前胸壁和上腹部，为 1 或者 2 条 5cm 左右的皮下硬索，与皮肤黏着较紧，但与深部组织无粘连，易于移动。牵紧皮肤时，索状物略高于皮肤表面，而上肢抬高外展时，该处皮肤呈凹陷现象，索状物更明显。可于 2～3 月内自行消失，好发于 20～40 岁，女男比例为 2.4:1，常单侧发病。组织病理示静脉内膜受损而引起血栓形成，为非特异性血栓静脉炎。根据青壮年女性，胸前壁或上腹壁有索条状硬结，有轻度压痛或自觉痛，不难诊断。因有自限倾向，一般不必处理。

持久性隆起红斑（erythema elevatum dintinum） 由 Hatchinson 于 1877 年首先报道，现认为它是白细胞碎裂性血管炎的顿挫型。亦有称为细胞外胆固醇沉着症，可能是细菌感染及其毒素对皮肤血管的一种免疫反应。皮疹为持久性的棕红色斑丘疹、结节和斑块。主要分布于四肢关节及面，尤以手足背和肘膝伸侧为多，少数累及掌、跖、臀和耳部。多对称分布，极少侵犯黏膜。病程缓慢，多发于青年妇女或中年男性，无明显全身症状。现认为组织病理为典型的白细胞碎裂性血管炎。根据无症状的持久性结节或斑块，特别是四肢伸侧者应考虑本病的可能。组织病理变化有特异性，可确诊。需与环状肉芽肿、黄瘤、肉样瘤病、面部肉芽肿和 Sweet 病鉴别。以氨苯砜口服治疗为主。

细胞外胆固醇沉着症（extracellular cholesterosis） 见持久隆起性红斑。

急性发热性嗜中性皮病（acute febrile neutrophilic dermatosis） 又叫 Sweet 综合征、Sweet 病。1964 年 Sweet 首先报告此病，病因不明，发病机制可能有 3 种：与变态反应、恶性肿瘤、日晒有关。主要表现为发热、四肢、面部、颈部具有疼痛的隆起性红斑，边缘有呈“假水疱”的特点。外周血中性粒细胞增多，组织学上真皮有密集的中性粒细胞浸润。可根据特有的皮疹，皮损有触痛及自发性疼痛，发热，中性粒细胞增多，真皮有中性粒细胞浸润进行诊断。本病还需与多形红斑、持久性隆起性红斑、虫咬皮炎和面部肉芽肿鉴别。皮质激素治疗有效。应去除可能诱因，避免日晒受寒。

Sweet 综合征（Sweet syndrome） 见急性发热性嗜中性皮病。

脓疱性血管炎（pustular vasculitis） 是免疫复合物所致的一种血管炎。可能是某因素引起嗜中性白细胞趋化亢进，表皮中生成中性白细胞趋化因子而吸引中性白细胞至表皮下聚集，而形成的无菌性脓疱，皮损表现为红斑或紫斑上的无菌性脓疱。一般发生于一组反应性皮肤疾患中，如急性泛发性脓疱性细菌疹、Behcet 病、肠吻合综合征与伴肠道疾病皮肤关

节炎综合征、播散性淋菌性感染、类风湿性关节炎。多有全身症状。病理上脓疱与血管炎共存是诊断本病必备条件。可用秋水仙素、氨苯砜、碘化钾治疗。

结节性血管炎（vasculitis nodosum） 是发生在两下肢的慢性结节性损害。病因不明。皮损为皮下结节至较大的浸润块，好发于小腿后侧，常不对称，结节有压痛或自发痛，多不产生溃疡。病程长。预后好。多见于30~60岁妇女。病理变化主要为皮下脂肪间隔小血管炎，其次为脂膜炎。根据临床表现、病理变化进行诊断。需与结节性红斑、硬红斑鉴别。无特异疗法，皮质类固醇激素可暂时缓解症状。

结节性红斑（erythema nodosum） 是血管炎的一种，病因复杂，系多种因素如病毒、链球菌、结核、真菌或药物引起的血管反应，亦可为某些疾病的一种症候，可能属于Ⅲ型变态反应，亦有认为系Ⅳ型变态反应。皮疹为突然发生的成批鲜红色结节，有显著疼痛及压痛，经2~3周后，转为紫红色、黄色而消退，不留瘢痕或萎缩。多见于女性，春秋季节好发。组织病理改变主要在真皮中下部和皮下组织的上部。根据结节特点并结合组织病理不难诊断。需与硬红斑鉴别。治疗应去除病因，治疗原发病，急性发作时应予非甾体类抗炎药内服，严重病例用皮质激素治疗。

慢性结节性红斑（chronic erythema nodosum） 又叫迁移性结节性红斑、亚急性结节性游走性脂膜炎。病因不明，可能与外伤、感染病灶、慢性扁桃体炎、呼吸道感染有关。皮损初为淡红色散在性结节，渐离心性扩展，而演变为10~20cm大小斑块，最后慢慢消失，遗留色素沉着的好发于妇女小腿伸侧，病程慢性皮损。组织病理为亚急性或慢性间隔性脂膜炎。可根据患者为女性，结节散在、坚实，后扩展成斑块，并结合组织病理作出诊断。需与复发性发热性结节性非化脓性脂膜炎鉴别。首选皮质激素治疗，同时治疗原发病和处理感染病灶。

迁移性结节性红斑（erythema nodosum migrans） 见慢性结节性红斑。

面部肉芽肿（granuloma faciale） 又叫嗜酸性粒细胞性面部肉芽肿、面部肉芽肿伴嗜酸性粒细胞增多症、面部嗜酸性肉芽肿。病因不明，认为可能为过敏性血管炎的一种。皮损为孤立散在的单个或多个结节或斑块，仅发生于面部，以中老年发病较多，无自觉症状，病程慢性。根据面部发生的结节或斑块，结合活组织检查可确定诊断。需与肉样瘤、蕈样肉芽肿、盘状红斑狼疮、淋巴细胞浸润症、麻风、寻常狼疮鉴别。治疗较困难，可试用切除、冷冻、X线照射或皮损内注射皮质类固醇激素。

恶性萎缩性丘疹病（malignant atrophic papulosis） 又名Degos综合征、Degos病、致死性皮肤和胃肠道细动脉血栓形成，于1942年由Degos首先描述此病。病因不明，认为与常染色体显性遗传、自身免疫异常和纤溶活性降低及慢病毒感染有关。皮疹为淡玫瑰色圆形水肿性丘疹，损害扩大中心凹陷呈脐窝状，呈特征性瓷白色，周围呈青红色并有毛细血管扩张，最后发生萎缩。好发于躯干，以青壮年男性多发，多先出皮疹，然后累及肠道或其他器官，预后不良，组织病理为血管内膜增生，血栓形成而致楔形坏死。根据临床表现和组织病理检查可确诊。需与淋巴瘤样丘疹病、急性痘疮样苔藓样糠疹和变应性皮肤血管炎鉴别。主要是对症治疗。

Degos综合征（Degos syndrome） 见恶性萎缩性丘疹病。

致死性皮肤和胃肠道细动脉血栓形成（lethal cutaneous and gastrointestinal arteriolar thrombosis） 见恶性萎缩性丘疹病。

Churg-Strauss综合征（Churg-Strauss syndrome） 又叫变应性肉芽肿病，是在哮喘反复发作后出现肉芽肿性血管炎及组织和血液内嗜酸性粒细胞增多为特征的一种罕见的多系统损害疾病。病因不明，认为其发病与免疫异常有关。皮损为可触及的瘀斑、皮下结节或多形性红斑样损害，多见于四肢伸面，女性多见。病前均有长期反复发作的哮喘病史，主要累及肺，表现为游走性肺炎伴严重哮喘发作。心、肾、胃肠道、周围和中枢神经、肝、脾均可发生弥漫性炎症和肉芽肿，常死于心力衰竭，组织病理改变主要在中心动脉，根据病史、临床表现、组织病理和外周血中嗜酸性粒细胞升高可确诊。可用较大量皮质激素或硫唑嘌呤治疗。

变应性肉芽肿病（allergic granulomatosis） 见 Churg-Strauss 综合征。

白塞病（Behcet disease） 1937 年在土耳其由 Behcet 首先报道本病。又叫白塞综合征。是一种血管炎为病理基础的慢性进行性复发性多系统疾病。病因不明，与感染、微量元素、遗传因素、免疫异常、血清中纤维蛋白溶酶抑制物等有关。口腔、眼、生殖器、皮肤、关节为常发部位，心、大血管、消化道、神经系统为少发部位。皮损为多形态，常见的特征性皮损有结节性红斑样损害、毛囊炎样损害、针刺反应。少见而典型损害有 Sweet 病样损害，浅表性游走性血栓性静脉炎。依据临床表现诊断本病。若有口腔、眼、生殖器、皮肤典型损害中 3 或 4 项即可诊断。治疗依临床表现而定。

网状青斑和青斑性血管炎（livedo reticularis et livedo vasculitis, livedo reticularis） 又名树枝状青斑、环状青斑、树枝状皮炎、多发性网状青斑、网状色素性皮病。是由多因素引起皮肤呈青紫色网状变化的血管疾病，持久性的功能性血管改变发展成器质性病变时叫青斑性血管炎。由于生理因素、动脉壁的异常、血管内闭塞、先天性青斑、长期暴露于高热等因素，使真皮内垂直小动脉痉挛，致使毛细血管及小静脉扩张，血流缓慢，皮肤上出现紫色网状或树枝状斑纹。多见于青年女性，好发于足、下肢、躯干及前臂，遇冷后加重，暖后减轻。临床分型如下：大理石样皮肤、葡萄状青斑、网状青斑。组织病理随病期而异，以细动脉病变显著。根据临床表现可确诊，病理检查有辅助诊断价值。需防寒保暖，轻型不必治疗。

树枝状青斑（livedo racemosa） 见网状青斑。

环状青斑（livedo annularis） 见网状青斑。

树枝状皮炎（inflammatio cutis racemosa） 见网状青斑。

多发性网状青斑（asphyxia reticularis multiplex） 见网状青斑。

网状色素性皮病（dermatopathia pigmentosa reticularis） 见网状青斑。

大理石样皮肤（cutis marmorata） 是因寒冷使皮肤血管收缩，静脉短路开放，静脉压增高或血液黏滞性增高，血流缓慢所致。常见于正常婴儿和青年女性的下肢及躯干。表现为青紫色网状变化，较弥散，但无自觉症状，遇暖后自行消失。有伴发冻疮、肢端青紫症或红绀病倾向。严重时需与皮肤网状青斑鉴别。

葡萄状青斑（livedo racemosa） 是局部动脉病变较严重时引起皮肤浅层静脉淤血的结果。皮损为不规则的树枝状或葡萄状暗红色斑片，边缘逐渐消失于正常皮肤中，颜色不易受外界温度影响而改变。

节段性透明性血管炎（segmental hyalinizing vasculitis） 是在双下肢细小血管病变基础上发生多形性皮肤损害，愈后遗留萎缩性瘢痕的血管炎疾病。病因不明，可能与免疫异常有关。皮损为瘀点、瘀斑，表面有黑痂，痂下为溃疡，愈合后遗留淡黄色萎缩性瘢痕，其间散在少许白色萎缩性瘢痕，溃疡以小腿下部和内外踝部为主，多见于中青年女性，病程慢性，冬轻夏重。伴显著的疼痛及压痛。依据临床表现和病理检查确诊。中药治疗有效。

Raynaud 病（Raynaud disease） 由 Raynaud 于 1862 年首次描述。它是血管神经功能紊乱引起的肢端小动脉痉挛性疾病。原发者叫 Raynaud 病，也叫肢端动脉痉挛病，继发于其他疾病或因素者为 Raynaud 现象或 Raynaud 综合征。病因不明，与寒冷、内分泌障碍、补体 C7 缺乏、血黏度、血小板凝集、纤维蛋白溶解度有关。Raynaud 现象与免疫性疾病，结缔组织病、闭塞性动脉疾病、血液、内分泌及神经系统疾病、职业和药物等有关。典型发作分 3 期：初起指（趾）小动脉阵发性痉挛，局部缺血而使皮肤苍白；数分钟后静脉被动充血呈紫绀色；最后小动脉重行扩张，循环恢复，皮肤潮红肿胀。此典型发作多见于 Raynaud 病，而 Raynaud 现象常较不典型。Raynaud 病多见于 20～40 岁女性，寒冷或情绪激动易引起发作，两侧对称发病，无任何系统性疾病等或观察 2 年以上未发现其他疾病。Raynaud 现象多见于 50 岁以上者，单侧发病，限于 1～2 指，发病后迅速发展成

组织坏死、溃疡，动脉搏动减弱或消失，有发热、系统性症状、贫血和血沉增块。根据病史和临床表现不难诊断，不典型者可做激发试验。但要确定为Raynaud病或Raynaud现象尚需经有关实验室检查和随访。防寒保暖是避免和减少发作的重要措施，可用α受体阻滞剂和血管平滑肌松弛剂等药物治疗。

Raynaud现象（Raynaud phenomenon） 见Raynaud病。

红斑性肢痛病（erythromelalgia） 是主要发生于两足，以阵发性潮红、灼热、疼痛、皮温升高为特征的少见病。分原发性和继发性两种。原发性病因不明，可能与激活血小板释放的前列腺素有关，继发性者可伴发真性红细胞增多症、血小板增多症、高血压、红斑狼疮、多发性硬化症、痛风、脊髓炎、梅毒、重金属中毒，中老年人多见。发作时患足或手潮红、肿胀、灼热、疼痛、皮温高、动脉搏动有力，发汗亢进。患处冷却可减轻发作，局部加热、环境温暖、运动、站立可促发本病，根据临床表现不难诊断。需与Raynaud病、Raynaud现象、肢端发绀症、冷球蛋白血症、冷凝集素血症鉴别。避免过暖，以防发作。可用阿斯匹林、消炎痛、美西麦角、苯噻啶治疗。

肢端发绀症（acrocyanosis） 是因寒冷引起手足对称性持久性发绀，可因温暖而缓解为其特征的疾病。病因不明，可能与遗传因素、神经功能紊乱、血管舒缩功能、血黏度异常及内分泌、寒冷有关。多见于成年女性，好发于四肢末端，尤其是两手。遇冷后皮肤呈紫红或青紫色，压之褪色，伴掌跖多汗，温暖后渐转为红色，可持续整个冬季。根据临床表现不难诊断。需与Raynaud病、闭塞性动脉硬化症、红细胞增多症、正铁血红蛋白血症、嗜铬细胞瘤及类癌综合征鉴别。注意保暖，防止受冷。可用α受体阻滞剂如苯苄胺和妥拉苏林治疗。严重病例可行交感神经切除术。

小腿红绀病（erythrocyanosis crurum） 见红绀症。

红绀症（erythrocyanosis） 又叫小腿红绀病、女子下肢红绀症、红绀病。病因不明，寒冷是其诱发和加重因素。多发生于青年女性，好发于小腿下1/3和大腿，局部皮肤呈青紫色，局部温度较低，冬季加剧，亦可有毛囊性红斑，毛囊角化或弥漫性脱屑。无自觉症状，根据临床表现不难诊断。预防重点为保暖和锻炼，亦可口服丹参片以改善血液循环。

紫趾综合征（purpuric toe syndrome） 是以两足趾皮肤呈紫色和发凉感及烧灼性疼痛为特征的一种少见病。于1954年由Verhagen首次报道。病因不明，抗凝药物如双香豆素可诱发本病。皮损表现为双足趾呈紫色，无出血，亦无压痛，末梢动脉搏动良好。

变应性皮肤结节性血管炎（allergic cutaneous nodular vasculitis） 主要是以下肢皮下组织内细小血管炎为病理基础而形成结节损害的一种皮肤病。病因不明，可能是多种因素引起的，以迟发型变态反应为主的血管炎疾病。皮损为两侧分布的皮下结节，主要见于小腿，好发于中青年女性，季节性发作，不破溃，全身性症状少。组织病理以血管炎为主要病变。根据临床表现可作出诊断。需与Behcet病、血栓性静脉炎、风湿病、深部红斑狼疮等下肢炎性皮下结节及结节性红斑、硬红斑、结节性血管炎鉴别。治疗可用皮质类固醇激素或中药桂枝茯苓丸，应减少站立和行走，以缩短病程。

亚急性结节性游走性脂膜炎（subacute nodular migratory panniculitis） 又叫迁移性结节性红斑，游走性结节性红斑。由Vilanova和Agnadè 1956年首次报告，病因不明，可能与外伤、感染病灶，慢性扁桃体炎、呼吸道感染有关。皮损初为散在坚实淡红色皮下结节，渐离心性扩展，后演变为10～20cm大小斑块，消退后遗留色素沉着，皮疹一般不破溃，可反复发作，多见于女性，好发于小腿伸侧或两侧面，无全身症状。组织病理表现为亚急性或慢性间隔性脂膜炎改变。根据临床表现和病理检查可作出诊断。需与复发性发热性结节性非化脓性脂膜炎鉴别。治疗首选激素。碘化钾治疗效果较好，同时治疗原发病和感染灶。

淋巴水肿（lymphoedema） 是由于淋巴管循环障碍所引起的局限性组织非凹陷性水肿。并以质地坚硬与表皮增生为特征。分为两种类型：原发性淋巴水肿，和继发性淋巴水肿。原发性淋巴水肿又叫Milroy病，为显性遗传性疾病，可能与胚胎发育异常有关。

继发性淋巴水肿是由恶性肿瘤压迫、手术破坏、放射线照射、丝虫病、淋巴结切除及各种感染因素引起的。原发性淋巴水肿，多初发生于单侧踝部或小腿，表现为压陷性水肿，局部苍白，温度减退，渐呈非压陷性，变坚韧，皮肤粗糙色素加深。继发性淋巴水肿常见于小腿、上臂、生殖器和面部，早期呈凹陷性水肿，随后变坚硬高起，表面角化过度和疣状增生，局部色素增加。根据病史和临床表现，一般不难诊断。需与硬皮病、某些循环障碍性疾病和由于感染引起的水肿相鉴别。原发性淋巴水肿以对症处理为主，继发性淋巴水肿应治疗原发病，最重要是早期治疗，晚期病列无满意疗效。

原发性淋巴水肿（primary lymphoedema） 见淋巴水肿。

继发性淋巴水肿（secondary lymphoedema） 见淋巴水肿。

乳糜反流（chylous reflux） 是主淋巴干严重闭锁不全使乳糜从正常途径反流所致。临床分二型：Ⅰ型乳糜反流综合征和Ⅱ型乳糜反流综合征。Ⅰ型乳糜反流综合征表现为儿童期出现单侧下肢淋巴水肿，多见于股部，有时为小腿或生殖器发生含乳糜的疱，周期性排乳糜液，伴毛细血管瘤。淋巴造影显示增生而功能不全的淋巴管。切除增生淋巴管有效。Ⅱ型乳糜反流综合征因淋巴管发育不全，下肢水肿发生较早，乳糜渗至胸腹部，无皮肤损害表现。

阴茎硬化性淋巴管炎（sclerosing lymphangitis of the penis） 病因不明，与创伤、局部机械刺激、病毒感染、结核可能有关。好发于30~40岁男性。皮损为弯曲的蚯蚓状的如软骨硬的索状物，不与表面皮肤粘连，可自由滑动，半透明，偶可形成溃疡。无主观感觉，好发于冠状沟，有时见于阴茎背部。根据临床表现可诊断。需与Peyronie病鉴别。因病程自限，无需特殊处理。

先天性泛发性静脉扩张症（congenital generalized phlebectasia） 见先天性毛细血管扩张性大理石皮肤。

遗传性出血性毛细血管扩张症（hereditary hemorrhagic telangiectasia） 又叫Osler-Rendu-Weber病、Osler病、Rendu-Osler-Weber病。于1864年Sutton和1865年Babington曾分别描述本病，但对本病有较完整认识的是Rendu、Osler和Weber。本病系常染色体显性遗传的血管异常病，以皮肤和黏膜上有散在扩张的毛细血管的小团球伴出血为特征。皮损可累及任何部位，但以身体上部、甲床、面、耳部尤为常见，躯干、腹、趾则很少累及。唇、舌、腭、鼻黏膜、口腔几乎必累及。典型皮损为手背集簇细小的毛细血管扩张，呈紫红色或鲜红色，一般聚合成斑片，压之褪色。鼻衄是最常见而持续存在的症状。口腔、胃肠道、泌尿生殖道和肺出血较少见。病程颇长，预后尚好。根据皮肤和黏膜上毛细血管扩张、出血、家族史、实验室检查无异常发现，诊断易确立。需与Von Willebrand病鉴别。治疗原则为控制出血和补充血。

Osler-Rendu-Weber病（Osler-Rendu-Weber disease） 见遗传性出血性毛细血管扩张症。

肠病性肢端皮炎（acrodermatitis enteropathica） 1942年由Danbolt首先描述。1969年Cash和Berger推测可能为基本脂肪酸转化缺陷所致。近年来证实为一种遗传性锌缺乏病，系患者肠道锌吸收能力降低致血锌水平降低引起，补充锌后可获改善。起病于婴幼儿期，典型症状为皮炎、脱发和腹泻。皮疹好发于腔口周围、四肢末端和骨隆突处，初起为群集性小水疱和小脓疱，迅速融合成大疱，疱周有红晕，疱破裂后形成糜烂面，结痂，融合形成斑块。常伴口腔炎和口角炎。头发、眉毛、睫毛可稀疏或脱落。90%患者有消化道症状，包括厌食、腹胀、腹泻和呕吐。患者一般情况差，发育迟缓，常有情绪障碍。易继发细菌、真菌或混合感染。实验室检查有血清锌水平降低。根据腔口周围及肢体末端皮炎，脱毛，腹泻，结合实验室检查和试验性治疗结果可以确诊。治疗首先硫酸锌，双碘喹啉能能增加锌的吸收和生物利用率（常用量200~300μg/d）以及支持疗法。

蜘蛛状毛细血管扩张症（spider telangiectasia） 又叫动脉性蜘蛛痣、蜘蛛痣。系特发性毛细血管扩张症，因皮肤浅丛动脉扩张和分支而引起，一般认为可能与雌激素分泌过多有关。皮损为针头大鲜红色丘疹，周围可见辐射状或树枝状扭曲的细小毛细血

管，痣体有动脉性搏动。压迫丘疹顶端，周围扩张血管可消失。常位于面、前臂、手、腋下。正常人发生率为15%，以小孩为多，多发与伴发肝脏疾病有关，成年期发病常与妊娠、胆汁性肝硬化和转移性肝肿瘤有关。根据典型皮损不难诊断。需与遗传性出血性毛细血管扩张症鉴别。可用电灼、手术、激光治疗。

动脉性蜘蛛痣（arterial spider naevus） 见蜘蛛状毛细血管扩张症。

蜘蛛痣（nevus araneus） 见蜘蛛状毛细血管扩张症。

特发性血小板减少性紫癜（idopathic thrombocytopenic purpura） 简称ITP或称出血性紫癜、免疫性血小板减少性紫癜、Werlhof病。因血小板大量减少引起皮肤和黏膜内出血、瘀点及瘀斑，病因与免疫、遗传、毛细血管缺陷、脾脏疾病有关。临床分三型；急性型、慢性型和间歇型。急性型多发生于儿童，病前有季节性病毒性疾病史，突然发生广泛严重皮肤出血伴畏寒发热，血小板明显减少，常低于20×10^9/L。口腔、胃肠道、泌尿生殖器也常出血。慢性型多见于成人，以青年女性为多，为持续性或反复发作性出血，可发生于任何器官，血小板计数常在$(30 \sim 80) \times 10^9$/L之间。间歇型可发生于孩童或成人，根据临床表现、血小板少、骨髓无主要变化，不难诊断。急性型应用皮质激素治疗，慢性型施行脾切除术，均无效者可试用免疫抑制疗法。

出血性紫癜（purpura haemorrhagica） 见特发性血小板减少性紫癜。

免疫血小板减少性紫癜（immune thrombocytopenic purpura） 见特发性血小板减少性紫癜。

继发性或症状性血小板减少性紫癜（secondary or symptomatic thrombocytopenic purpura） 因外源性物质如药物、某些化学物质、疾病或感染等引起血小板减少所致。病因可为骨髓产生血小板障碍、血小板破坏过多、血小板消耗过多和血液过度稀释等。皮肤损害可为瘀点、瘀斑和大疱性出血性坏疽，常伴溶血性贫血及各原有疾病相应症状。根据皮肤损害、血小板减少、有外源性化学物质或药物接触史或其他疾病存在可诊断。需与特发性血小板减少性紫癜相鉴别。治疗在于去除各种原因，酌情使用皮质激素，有脾亢者施行脾切除术。

血栓形成性血小板减少性紫癜（thrombotic thrombocytopenic purpura） 又称Moschcowitz综合征，以血小板减少、溶血性贫血和中枢神经系统障碍三大症状为特征。病因不明，可能为血浆因子缺乏所引起。临床表现有五大症状：血小板减少性紫癜；微血管病的溶血性贫血，常伴黄疸；起伏性神经体征；严重的肾脏侵犯引起肾功能障碍；发热。皮损表现为全身性紫癜及多发性瘀斑，甚至出血性大疱。预后较差。根据5大症状、实验室检查、血细胞容量低下、血小板减少可作出诊断。大剂量皮质激素合并脾切除可能缓解病情。

Moschcowitz综合征（Moschcowitz syndrome） 见血栓形成性血小板减少性紫癜。

血小板增多性紫癜（thrombocythemic purpura） 又叫出血性血小板增多症性紫癜。是以血小板持久性明显增多，伴反复自发性皮肤黏膜出血为特征的一种病症。出血机制复杂，可能与凝血机制异常、血小板黏附功能减退、微血栓部位组织坏死、血管壁破坏、纤溶亢进有关。本病分两类：原发性和继发性。原发性血小板增多性紫癜病因不明，多见于50～70岁老人，血小板计数多于1000×10^9/L，表现为皮肤、黏膜出血或血栓形成，常伴胃肠道和/或泌尿道出血及脾脏肿大，可用马利兰、放射性磷治疗。继发性血小板增多性紫癜，见于骨髓增生性疾病如真性红细胞增多症、慢性粒细胞白血病或脾切后，一般为暂时性，应寻找原发病进行治疗。

日光性紫癜（solar purpura） 又称光化性紫癜、老年性紫癜、老年性坏血病、老年性人工紫癜。系指老年人皮肤和皮下组织内血管脆性增加的一种紫癜性损害。发病机制有二：一是由于衰老使皮肤松弛，皮肤和皮下组织萎缩，血管失去支持而又缺乏弹性，轻微外伤易使血管破裂，红细胞外渗；二是组织中吞噬细胞吞噬能力减弱，血液吸收迟缓。主要发生于手背、小腿、前臂伸侧等，露出部在轻微外伤后或自发发生瘀点、瘀斑，境界清楚，形态不规则，

无自觉症状，数周自愈。根据好发于老年、好发部位、无自觉症状易于诊断。需与血友病、坏血病、皮质激素治疗后的皮损、Cushing综合征相鉴别。注意保护皮肤，避免外伤，一般不需治疗。

光化性紫癜（actinic purpura） 见日光性紫癜。

白色萎缩（atrophie blanche） 又称Milian白色萎缩，由Milian于1929年首次描述。病因不明，与毛细血管内压增加、免疫等有关。皮损呈光滑、牙白色、萎缩性斑，形态不规则，边缘色素增加和毛细血管扩张，并有复发倾向的细小痛性溃疡，多伴静脉功能不全现象或同时伴发几种其他脉管疾病。主要发生于中年妇女小腿下方，尤以踝部、足背多见。根据损害特征、好发部位、性别、年龄，一般不难诊断。需与动脉硬化性溃疡，重力性溃疡及盘状红斑狼疮鉴别。避免叩击摩擦，保持温暖。可用皮损内注射1%普鲁卡因与氟羟泼尼松或烟酸、低分子右旋糖酐治疗。

黑色萎缩（atrophie noire） 皮损为限局性、境界明显的蓝黑色色素斑，其内可见数目不等溃疡，好发于踝部。

人工紫癜（factitious purpura） 又称人为性紫癜，系指人为因素造成的一种紫癜性损害。临床有因搔抓而致紫癜，分布在自己手指能接触部位如大腿、乳房、前臂内侧、肩或胸部；因搔抓引发紫癜则称瘙痒性紫癜；有因吮吸自身皮肤所致瘀斑，见于上肢和乳房；有因精神异常或误服抗凝剂而发生内脏出血和紫癜；还有与自身红细胞致敏性紫癜相似的紫癜，但患者对自身细胞皮试无反应，故此病临床诊断不易。

精神性紫癜（psychogenic purpura） 见人工紫癜。

发作性手部血肿（paroxymal hand hematoma） 临床表现为手掌或手指的掌面发生自发性灶性出血，有明显一时性局部疼痛，继之肿胀，局限性蓝色改变，数日后皮损吸收自愈。

容易挫伤综合征（easy bruising syndrome） 有些年轻妇女易挫伤，其血凝和血小板数均正常，但抗血小板抗体或巨核细胞增多。有人将此病分两类：一是血管异常；二是血小板功能异常。

Marshall-White综合征（Marshall-White syndrome） 又叫Bier贫血斑。是手掌和足背皮肤因血管痉挛而显示的缺血性斑疹。多见于有神经质的中年男子，皮损好发于四肢末端，呈白色斑疹，发生于上臂者在臂下垂时更明显，伴失眠及心动过速。对症处理，可试用血管扩张剂。

角化性皮肤病（keratoderma） 主要指角化异常，是以表皮角化过度为主的一组疾病，大部分病因与遗传有关，部分病因尚不清楚。角质中角蛋白的形成过程称为角化，细胞蛋白质转化为理化性质完全不同的角蛋白。角化过程主要包括胞质的原纤维变性及胞质、细胞胞核的分解与消失。正常情况下，通过一系列自我稳定机制，角蛋白形成速度与脱落速度保持动态平衡，使角层厚度基本恒定。异常角化或是由于角化不正常而产生的角蛋白缺陷，如角化不全，角化不良，或由于角化的自我稳定机制被干扰破坏，角层增加和角层脱落速度失去平衡，以致角层超过正常恒定厚度而表现角化过度。异常角化是角化性皮肤病主要病理改变，包括角化不全，角化不良，角化过度。在临床上，角化不全如更年期角化症，毛发红糠疹。角化不良如毛囊角化病，老年角化病。角化过度如鱼鳞病，黑棘皮病。治疗：口服维甲酸类药物。外用皮肤角质软化剂或角质溶解剂，可减轻症状。

毛周角化病（keratosis pilaris） 又名毛发苔藓。病因不清，可能与遗传或内分泌有关。本病是一种毛发角化病，其毛囊口有微小角质栓或丘疹性皮损。表现为毛囊性针尖大小丘疹，呈正常肤色，偶有淡红色，有时丘疹顶端有角质小栓而呈淡褐色。分布上臂，股外侧及臂部，皮疹不融合，一般无自觉症状。应与小棘苔藓、毛发红糠疹、维生素A缺乏症、瘰疬性苔癣相鉴别。治疗同角化性皮肤病。

毛囊角化病（keratosis follicularis） 又名Darier病。1889年White首次描述。病因不清，可能与遗传因素、维生素A缺乏、日光损害有关。本病是一种不常见的遗传性角化不良性疾病，原发损害为油腻结痂性角化小丘疹，常沿毛囊分布，互相融合，形成

肥厚性斑片，好发于面、四肢、胸腹等部位。皮疹特征性损害是针尖到豌豆大的坚硬丘疹，表面有油腻性结痂，如将痂剥离，丘疹中央可见漏斗形的小凹窝。根据褐色油腻性结痂性丘疹，好发部位、阳性家族史，日光暴露处皮损加重可以诊断。应与黑棘皮病、融合性网状乳头瘤病、疣状角化不良瘤、慢性良性家族性天疱疮相鉴别。治疗同毛发红糠疹。

假性毛囊角化不良病（dyskeratosis pseudofollicularis） 见毛囊角化病。

增殖性毛囊角化病（keratosis follicularis vegetans） 见毛囊角化病。

鳞状毛囊角化病（keratosis follicularis squamosa） 由日本土肥于1903年首先描述。常发生在青年人的腹、腰、臀部，皮损呈淡灰色至褐色的圆形鳞屑，中央有一个与毛囊口一致的黑色小点。损害为圆形、椭圆形淡灰色至褐色的鳞屑斑，直径数1cm～2cm大小，境界清楚，中央有一与毛囊口相一致小黑点，鳞屑很薄，紧贴于皮肤，边缘略游离，当鳞屑去除或自行脱落时，中央黑点仍存在，数天后鳞屑又可长出，皮疹多少不一，常呈散在分布，鳞屑周围围绕一淡色晕。根据好发于青年，以腹、臀股部为主，表现为圆形鳞屑斑，中央有小黑点而诊断。应与连圈状糠疹相鉴别。治疗同毛发红糠疹。

黑色丘疹皮病（dermatosis papulosa nigra） 1925年Castellani首先报道本病，通常发生在有色人种中，可能与遗传因素有关。常在7～8岁或青春期发病，皮疹为黑色或棕黑色丘疹，圆形或三角形，直径为1～4mm，表面扁平光滑，如同扁平疣状损害，触之柔软，无毛细血管扩张，随年龄增长，丘疹光滑的表面逐渐起皱呈井字形沟纹，或部分损害呈叶蒂状。好发于额，颧部的黑色丘疹，无自觉症状。应与扁平疣、老年疣、老年角化病相鉴别。治疗浅表者用刮匙刮除。较大者用激光、冷冻。

黑棘皮病（acanthosis nigricans） 又名黑角化病、色素性乳头状营养不良。1890年Pollitzer首次发现。病因不明，可能与肿瘤、内分泌失调、肥胖等有关。本病是一种以皮肤色素沉着及绒毛状或乳头状增生为特征，好发于颈、腋、腹股沟等皮肤皱褶部位的少见皮肤病。初起时，常是皮肤色素沉着，呈灰棕色或黑色，干燥，表面粗糙，逐渐增厚，形成细小乳头瘤样丘疹，如绒毛状，触之柔软。当病情进一步发展时，损害可呈疣状或伴大的疣状赘生物形成，皮肤纹理增宽，增深。损害多发生于皮肤柔软部位，如颈部、腋窝。应与Addisis病、融合性网状乳头病和毛囊角化病鉴别。治疗：1. 局部用中等浓度角质溶解剂；2. 积极治疗伴随疾病，如肿瘤、内分泌疾患。

毛囊和毛囊旁角化过度病（hyperkeratosis follicularis et parafolliculatis） 又名Kyrle病、穿通性角化过度病、真皮穿通性毛囊和毛囊旁角化过度病。1916年kyrle首先描述本病。病因不明，可能与遗传有关，常伴有糖尿病、肝肾病。本病是一组少见的具有特殊形态的毛囊性疾病，表现为中央有锥形角栓的角化过度性丘疹，可位于毛囊，也可位于毛囊外，好发于四肢伸侧。具有独特的组织学表现是贯穿到真皮的角化性栓塞。根据角化过度性丘疹，中央的角质栓大而深且不规则，年龄30～60岁，新损害不断发生，可持续多年而诊断。治疗：1. 积极治疗糖尿病、肝肾疾病；2. 维生素A口服；3. 局部外用角质溶解剂。

Kyrle病（Kyrle disease） 见毛囊和毛囊旁角化过度病。

穿通性角化过度病（hyperkeratosis penetrans） 见毛囊和毛囊旁角化过度病。

真皮穿通性毛囊和毛囊旁角化过度病（hyperkeratosis follicularis et parafollivularis in cutem penetrans） 见毛囊和毛囊旁角化过度病。

持久性豆状角化过度病（hyperkeratosis lenticularis perstans） 1958年Flegel首次报道该病。多数学者认为与遗传有关。本病是一种以四肢炎症性角化性丘疹伴掌跖点状小丘疹及凹窝为特征的罕见皮肤病。损害表现为1～5mm大的疣状角化过度性丘疹，表面粗糙红棕色或黄棕色。比较大的丘疹中央有角质黏着性鳞屑边缘有糠状细屑，剥除黏着的鳞屑，其下可见小的出血点。组织病理有特征性的塔尖样角化过度表现。应与灰泥样角化病、疣状肢端角化病、

脂溢性角化病和扁平疣鉴别。有谓外用角质还原剂软膏治疗有效。

融合性网状乳头瘤病（confluent and reticulate papillomatosis） 又名皮肤乳头瘤病、钱币状融合性乳头瘤病、光泽性角化不全。1927 年 Gougerot 和 Carteaud 报道该病。病因不清，好发于女性可能与遗传或内分泌紊乱或感染有关。为轻度角化的疣状色素性丘疹，排列成不规则网状，好发于前胸、上腹及肩胛间。初起损害为直径 1～2mm 淡红色丘疹，以后变成灰色或棕色，并逐渐扩大，可达 4～5mm，表面轻度角化略粗糙，状似扁平疣，搔抓时可有糠状鳞屑，丘疹不断增多成片，中央部位丘疹互相融合，而周围的丘疹排列成网状。一般无自觉症状。应与黑棘皮病、疣状表皮发育不良相鉴别。无有效疗法，有碍美观。皮损可以切除，局部外用角质溶解剂可减轻症状。

皮肤乳头瘤病（cutaneous papillomatosis） 见融合性网状乳头瘤病。

钱币状融合性乳头瘤病（nummular and confluent papillomatosis） 见融合性网状乳头瘤病。

疣状肢端角化病（acrokeratosis verruciformis） 1930 年 Hopf 首先报道。本病是一种遗传性角化异常性皮肤病，在肢体远端表现为类似扁平疣的丘疹性损害，常与毛囊角化病相伴发。损害为疣状或苔藓样多角形丘疹，1～数毫米大小，类似扁平疣，色棕红或呈正常肤色，质硬，丘疹数目多，可互相连成小群或岛屿状，不融合。好发于手足背部。损害终身存在，一般无自觉症状。根据持久性扁平丘疹，主要发生于手足部，有明显家族史可诊断。应与毛囊角化病、扁平疣、疣状表皮发育不良、灰泥角化病、砷剂角化病等相鉴别。尚无满意治疗，可试用液氮冷冻。

剥脱性角质松解症（keratolysis exfoliativa） 又名家族性连续性皮肤剥脱、片状出汗功能不良。本病是发生在掌跖部的点、片状表浅的角质剥脱性皮肤病，常伴出汗功能不良。初起皮损为很小的白色斑点，由部分表皮角层及其下组织分离形成。以后逐渐向四周扩大，类似干瘪的水疱疱壁，中央容易自然破裂及被撕落成薄纸样的鳞屑，其下皮肤正常，约 2～3 周自然脱落而愈。但常复发，一年复发多次，尤以温暖季节为甚。皮损通常累及掌跖，偶见于指（趾）侧面。常伴手足多汗症。应与汗疱疹、手足癣和湿疹鉴别。病程有自限性，常不需治疗，脱屑严重时可外用滋润霜或软膏，可减轻干燥不适感觉。

家族性连续性皮肤剥脱（familial continual skin peeling） 见剥脱性角质松症。

片状出汗功能不良（lamellar dyshidrosis） 见剥脱性角质松症。

进行性指掌角皮症（keratodermia tylodes palmaris progressiva） 又名肢端干燥综合症、掌部干燥症、干燥性掌部皮炎。由土肥庆三于 1924 年首次命名，病因不明，可能与内分泌功能紊乱有关。本病在临床颇具有特征性，皮损好发于指屈面及掌前部 1/3，掌心区少有累及，皮损以皮肤干燥为突出，呈淡红色，略带光泽，伴碎玻璃样浅表裂纹及少量角化性鳞屑。重者可影响指关节。应与手部湿疹、手癣和其他掌趾角化病相鉴别。可外用尿素软膏治疗。

肢端干燥症（acroxerosis） 见进行性指掌角皮症。

掌部干燥症（xerosis palmaris） 见进行性指掌角皮症。

干燥性掌部皮炎（dermatitis palmaris sicca） 见进行性指掌角皮症。

箍指病（ainhum） 又名自发性趾（指）脱落，1821 年 Messum 首次描述本病。病因不明。本病表现为围绕着趾（指）部，尤其是第 5 趾的线状沟槽，最终导致远端趾（指）自然脱落。主要发生于黑色人种。起病常在跖趾（掌指）关节屈侧产生一疼痛性横裂，继以炎症和溃疡，逐渐纤维化而形成瘢痕性环形狭窄浅沟，以后逐渐加深扩展，围绕趾（指）部对称性向两侧延伸，直到形成一个环状收缩带。此过程 3 月至 20 年，一旦收缩环形成，病情进展较快，在环的远端趾（指）部发生水肿发绀，膨胀呈球状，趾骨吸收，并可发生溃疡、坏死，有恶臭分泌物，缩窄沟的远端呈球状，与近端仅有一线相连，终于完全脱离，伴少量出血或不出血。治疗上应保护手足，减少外伤，预防控制伤口感染，减少广泛瘢痕形成。

早期病例切除收缩带是有益的。

自发性趾（指）脱落（dactylolysis spontanea） 见箍指病。

更年期角化病（keratoderma climactericum） 又名绝经期角皮症。1891 年 Brooke 首先描述本病。病因不明，可能与内分泌有关。是经绝期妇女掌跖部位的限局性角化性皮肤病。于掌跖部位，特别是受压部如足跟、足跖边缘部位发生散在角化性扁平丘疹，无水疱和其他炎症表现。丘疹缓慢增大，变厚并融合成片，最后蔓延至整个掌跖部，病程持久。根据更年期妇女掌跖部位发生角化性损害，可以诊断，应与先天性及其他获得性掌跖角化症相鉴别。局部涂用角质溶解软膏可改善皮损。

角化不全病（parakeratosis） 角化不全是指角蛋白形成异常或形成不良，是许多炎症性皮肤病的一个表现。法国学者常用此术语来描写“湿疹样疹”，如玫瑰糠疹样角化不全病、传染性角化不全病、环形角化不全病等。也用于命名以下疾病：多色性角化不全病、痂性角化不全病、颊周色素性角化不全病、光泽性角化不全病、脓疱性角化不全病。

多色性角化不全病（parakeratosis variegate） 目前认为本病就是苔藓样类银屑病。

痂性角化不全病（parakeratosis scutularis） 本病罕见，表现为黄白色或淡棕色的蛎壳状或杯状结痂性皮损，质硬，痂的基底呈暗红色或青红色，痂下毛孔中可见角化性物质。皮损稀疏地分布于小腿，有时头皮也可受累。有人认为是蛎壳状银屑病的一个异型。

颊周色素性角化不全病（parakeratose pigmentogene peribuccale） 主要发生于女性的口周、下颌、鼻唇沟。表现为红斑、轻度鳞屑，伴色素沉着。

光泽性角化不全病（parakeratosis brillante） 损害为光滑发亮的小斑疹，不红，无浸润，无自觉症状，好发于身体上部，尤其是锁骨上科有胸部。组织学改变似黑棘皮病。

脓疱性角化不全病（parakeratosis pustulosa） 常见于儿童，尤其是女孩。发生于一个或多个指（趾）周围皮肤，呈湿疹样及脓皮病样改变，伴甲下角化过度和甲游离缘增厚。病程迁延，反复发作。组织学改变为角化过度、角化不全、棘层增厚、乳头瘤样改变，伴毛细血管袢扩张及周围浸润。

增殖性毛囊角化不良病（dyskeratosis follicularis vegetans） 见毛囊角化病。

汗孔角化症（porokeratosis of Mibelli） 又名 Mibelli 汗孔角化症 。1893 年由 Mibelli 首先报道。可能与遗传有关，也有学者认为与病毒感染有关。皮损初起呈火山口状角质性小丘疹，缓慢扩大成环状、地图状或不规则形损害，边缘为堤状、有沟槽的角质性隆起，界清，灰黄、浅褐或呈肤色，中央常轻度萎缩，毳毛脱落，其间汗孔处有针头大角质点。损害多在面、颈、肩、四肢，尤其手与足以及外阴，偶可累及口腔黏膜甚至角膜，在不同部位皮损表现不同。一般无自觉症状。特征性的病理改变为角化不全柱基部有异常表皮细胞。外用含维甲酸、柳酸或 5-Fu 等的制剂，以剥脱角质或抑制角化异常。

播散性表浅性光线性汗孔角化症（disseminated superficial actinic porokeratosis） 属常染色体显性遗传病，日光曝晒导致发病。初起损害为直径 1mm ~ 3mm 的圆锥形小丘疹，色棕红色，通常中心为有角栓的毛囊孔。皮损缓慢扩大，形成边缘清晰，略为隆起的环形过度角化斑块，中央常轻度萎缩，发红或色素沉着，也可增厚；发生毛囊性角栓或黏着性角质鳞屑。边缘为嵴状的角质性隆起，其内侧面偶有色素减退。根据临床和病理不难诊断。注意与一般 Mibelli 汗孔角化症、光化性角化症相鉴别。用冷冻疗法效果较好。

Mantoux 汗孔角化症（porokeratosis of Mantoux） 病因不明。皮损为发生于手掌、手指掌面与跖部粟粒大群集性半透明丘疹，中心有粉刺样黑点，缓慢增大，几周后脱落，遗留点状小凹陷，最后可以消失。主要见于年轻人。病理示角化不全性角质层板，其下方真皮有毛细血管扩张和少量溢血。根据临床、病理加以诊断。注意与点状掌跖角皮症相鉴别。

掌跖角皮症（palmoplantar keratoderma） 包括以掌跖角化过度为特征的一组疾病，大多数为先天性异常，也可以是一些其他皮肤病或全身性疾病的表现，即所谓症状性掌跖角皮症或是某些综合征的组成部分。

弥漫性掌跖角皮症（diffuse palmoplantar keratoderma） 又名对称性掌跖角质瘤、胼胝症、Thost-Unna综合症、遗传性掌跖角皮症。常染色体显性遗传。轻症者仅有掌跖皮肤粗糙。严重时可出现掌跖弥漫性的斑块状、边缘清晰的坚硬角质增厚，表面光滑，黄色半透明似胼胝，或呈疣状增厚，患区可有皲裂，极严重的患者掌跖如松树皮，因皲裂处疼痛致手足活动困难，局部一般无炎症，可伴有多汗、甲板常增厚、混浊。角化过度可延伸至掌跖侧缘或手足背，皮损对称分布，不消退。本病多从婴儿期开始，出生后6个月损害已较明显，患者常有家族史。根据患者幼年发病，常有家族史，以及皮损呈胼胝状等特点，一般不难诊断。治疗可试服维生素A和局部外用溶角质软膏。

遗传性掌跖角皮症（keratoderma palmoplantare hereditaria） 见弥漫性掌跖角皮症。

对称性掌跖角质瘤（keratoma palmare et plantare symmetricum） 见弥漫性掌跖角皮症。

胼胝症（tylosis） 见弥漫性掌跖角皮症。

Thost-Unna综合征（Thost-Unna syndrome） 见弥漫性掌跖角皮症。

点状掌跖角皮症（punctate palmoplantar keratoderma） 又名播散性角质瘤、掌跖播散性角皮症。为常染色体显性遗传。常于15～30岁发病，皮损呈多个圆形或卵圆形，坚硬的灰黄色角化性丘疹，直径2～10mm，外伤后有增大倾向，中心受外力剥落后形成喷火口状凹陷，常散在分布于掌跖（包括指趾）或群集成片状、线状，在足跟与其他受压部位损害较多，一般位于足跖者较手掌为大。特征性病理改变为：显著角化过度，其下方Malpighii层被压陷，颗粒层增厚，真皮内无明显炎细胞浸润。主要根据临床表现，必要时可以作活检确诊，注意与汗孔角化症，砷角化症相鉴别。治疗同弥慢性掌跖角皮症。

播散性角质瘤（keratoma disseminatum） 见点状掌跖角化症。

掌跖播散性角皮症（keratoderma disseminata palmare et plantare） 见点状掌跖角化症。

条纹状角皮症（striate keratoderma） 呈常染色体显性遗传。皮损为由手掌沿手指作幅射状条纹形的角化过度，在10～20岁发病，外伤可使症状加重，有时足跖同时受累。本病可伴发假性趾（指）断症。

毛囊性皮肤萎缩（follicular atrophoderma） 1943年由Miescher首次描述。与遗传有关。多在幼年发病，皮损主要位于手、足及腿、臂伸侧，亦可见于颊部，呈片状或带状，边界清楚，患区内毛囊口形成直径12mm虫蚀状点状凹陷，毳毛，在毛囊口之间的皮肤正常。病人毛发一般细而稀少，在头皮可出现大小不一、颜色略红或苍白的萎缩斑，斑内毛囊口闭合。到青春期以后，患者可出现多数基底细胞癌，主要位于颞部与眼周围。患者常伴有其他遗传性缺陷。病理：层板状角质层增厚，灶性表皮萎缩，表皮突变平，真皮内血管周围有轻度炎细胞浸润。根据临床与病理可以诊断。无有效治疗。

Gowers全层萎缩（Gowers panatrophy） 病因不明。可发生限局性皮肤与皮下组织萎缩，局部无硬皮病或其他硬化性病变。患者多为女性，一般在10～40岁起病，几周后形成1～2处或更多处萎缩，萎缩边缘清晰，直径约2～20cm，形态多样，有时呈三角形或四边形，多分布于背、臀、股与上臂，有时累及前臂与小腿，萎缩在发病后几个月内到顶点，此后不再变化。

硬化性全层萎缩（sclerotic panatrophy） 病因不明。尤其在儿童期发病与累及肢体的患者，先发生典型的限局性硬皮病样改变，以后局部出现皮下组织萎缩，肌肉、骨骼也可萎缩。但也可以无硬皮病而发生皮下组织与肌肉硬化，此时沿着或围绕单一肢体，或者围绕节段躯干，出现瘢痕样硬化带，经过几个月，病变不再发展。根据临床表现可诊断，注意与脂膜炎鉴别，此外，糖皮质类固醇激素皮下注射等

也可引起萎缩，应加以鉴别。

萎缩性多软骨炎（atrophic polychondritis） 又名复发性多软骨炎、系统性软骨软化症、Von Meyenberg病。1923年，Jaksch-Wartenhorst首次报道。病因不明，可能为自身免疫性疾病。本病多见于女性，通常起于30～50岁，患者发生多发性软骨炎，发病部位多在3处以上（早期可仅有1～2处），外耳、鼻、关节或喉部软骨受累见于80%的病例，见于气管，肋软骨占40%～50%，支气管或甲状软骨受累较少，在急性期患区发红、肿胀、触痛，以后变松软。耳部受累时呈牛肉样红色，仅限于耳廓而耳垂正常。可因软骨肿胀及阻塞，导致传导性或神经性耳聋，并由于软骨变性而发生双耳松软，鼻中隔被侵犯时，引起鼻塞及鼻衄，以后形成马鞍鼻。关节病变类似类风湿性关节炎。化验：ESR增快，贫血，有时RF阳性，40%患者嗜酸性白细胞所占比例＞3%。发病时尿中酸性黏多糖增加。病理示软骨为特征性的嗜碱性消失。根据临床表现，结合病理变化及测定尿中酸性黏多糖排泄量，即可确诊。活动期者可用皮质类固醇激素治疗。

复发性多软骨炎（relapsing polychondritis） 见萎缩性多软骨炎。

系统性软骨软化症（systemic chondromalacia） 见萎缩性多软骨炎。

Von Meyenberg病（Von Meyenberg disease） 见萎缩性多软骨炎。

肢端早老症（acrogeria） 起于新生儿期，以后终身不变，患处皮肤菲薄、干燥及呈半透明，皮肤下方结构的轮廓清晰可见，皮下脂肪缺乏使早老外貌更为突出。病变在手背、足背最明显，掌跖比正常薄。萎缩可局限于四肢，面部与躯干如被累及时变化较轻。病理：皮下脂肪减少，严重处几乎缺如，真皮萎缩，胶原束变细，稀少，弹力纤维则增多而成团。

肢骨纹状肥厚症（melorheostosis） 本病为发生于单一肢体的骨皮质致密的骨肥厚。病因不明，可能属于发育缺陷，无家族性发病。除皮质致密的骨肥厚外，局部皮肤增厚、多毛。一般只发生于单一肢体，但有时病变范围较广，患肢常缩短而引起功能障碍，不少患者自婴幼儿期开始发生线状硬皮病。患处骨骼的X线象有体征性改变：有似从点燃的蜡烛偏侧挂下来的蜡纹，据此可以确诊。目前尚无特效疗法。

Howel-Evans综合征（Howel-Evans syndrome） 又名掌跖角皮症伴发食道癌。Howel-Evans 1958年报道了两个家族，患皮肤角化病的70%成员伴发食道癌，而无皮肤角化病者，以后不发生食道癌。病因为常染色体显性遗传，而食道癌的伴发，可能是正常基因的突变所致。其发病较晚，多在5～15岁时发病，30～50岁时出现食道癌。临床表现同弥漫性掌跖角皮症，好发于受压迫的部位。根据皮损特点及中年后伴发食道癌可考虑本病。但无特殊疗法，应早期发现，早期对症治疗。

残毁性掌跖角皮症（mutilanting palmoplantar keratoderma） 又名残毁性遗传性角质瘤或Vohwinkel综合征、先天性耳聋伴角质厚皮症和指趾断缩。Vohwinkel于1929年首先描述。本病罕见，常染色体显性遗传，家族性发病。表现为在婴儿期发病，掌跖表面呈弥漫性皮肤角化，表面有蜂窝状的小凹陷，手足背呈鱼鳞形角质增生，膝和肘部呈不规则形角化。4～5岁后中部指（趾）被累及，可形成环状纤维性缩窄带，逐渐形成自发性断指原因。开始多在小指（趾），以后其他指（趾）均可发生。可伴发鱼鳞病、指节垫、瘢痕性秃发以及听觉对高频失聪。根据家族史、婴幼儿期发病、女性多见、弥漫性掌跖角化过度、指（趾）缩窄残毁、手足有鱼鳞形角化及膝肘部角化等临床特点可以诊断。尚无有效疗法，对症治疗的效果不一定满意。对疼痛较剧的缩窄环，必要时可考虑手术切除。

残毁性遗传性角质瘤（keratoma hereditaria mutilans） 见残毁性掌跖角皮症。

Vohwinkel综合征（Vohwinkel syndrome） 见残毁性掌跖角皮症。

播散性掌跖角皮症伴发角膜营养障碍（disseminated palmoplantar keratoderma with corneal dystrophy） 又称Richner-Hanhart综合征。为一种罕见常染色体显性遗传病。10～15岁发病。临床表现为掌跖呈点状

及条纹状角化，伴有角膜营养不良，点状角化在 10 ~ 15 岁开始发生，皮损孤立存在或互相融合，形成线形角质带或大的角质增生性损害。

Meleda 病（mal de Meleda） 又称移行性掌跖角皮症。系 1826 年在 Meleda 岛首次发现，该岛居民以常常近亲结婚，发病众多而得名。为一种罕见的常染色体隐性遗传病。临床表现为在生后 1 个月发病，掌跖发红，继之有鳞屑并增厚，通常为弥漫性，并向手背、腕、前臂、膝或其他部位扩延。手背者呈手套状。亦有呈岛屿状分布。发育差，智力低下，脑电图异常。组织病理示表皮棘层显著增厚，不规则角化过度，真皮有淋巴细胞管状浸润。根据家族有近亲结婚史，婴儿出生时即可发病，结合上述症状可考虑诊断本病。需与对称性进行性红斑角化病相鉴别。无特殊疗法，内服或注射维生素 A，局部对症治疗。

移行性掌跖角皮症（keratoderma palmoplantaris transgrediens） 见 Meleda 病。

掌跖角皮症伴发牙周病（palmoplantar keratoderma with periodontosis） 又称 Papillon-Lefevere 综合征，掌跖角化牙周病综合征。为常染色体隐性遗传，发病率两性相等，近亲发病率尤高。同型合子受累的发生率估计为 1/100 万 ~ 4/100 万，在高加索、印第安和黑人中均有发病。临床表现为一般出生后 6 个月内开始发病，掌跖部出现红斑、角化过度、皲裂及鳞屑，向手足侧缘、手足背、足跟、踝部，肘及膝扩展，分布多对称。冬季加重。常伴发手足臭汗症，在皮疹初发的同时，出现乳齿的牙周变性，牙龈变红、肿胀、变性和易出血，并有深部牙周脓肿，齿槽骨严重破坏。偶有普通性骨质疏松。病理变化类似于 Meleda 病，牙周非特异性表现为慢性炎症，表皮附着处破坏，牙周纤维变性。根据幼儿发病、掌跖角化、牙周病变，硬脊膜钙化可作出诊断。对皮损及牙周病作对症治疗。对于牙龈炎引起的牙槽骨破坏，可以及早拔除残牙，装置假牙对患者有利。

Papillon-lefevere 综合征（Papillon-Lefevere syndrome） 见掌跖角皮症伴发牙周病。

局限性掌跖角皮症（circumscribed palmoplantar keratoderma） 又名局限性掌跖角化。本病为隐性遗传，可能是多种遗传基因综合征的表现之一。儿童期发病。于跖部、指尖及小鱼际隆凸压力点处发生软胼胝，常伴发智力低下，颊黏膜白斑和角膜营养不良性改变，也可有甲的异常如弯甲，甲下角化过度，以及多汗。依据临床特点可确诊。可考虑对症治疗。

Touraine 多角化症（polykeratosis of Touraine） 又名更年期角化病。本病是由 Touraine 最早描述的一组先天性角化症，呈隐性遗传。多从婴儿期发病。其表现为掌、跖、腕、臂、腿及股发生对称分布、发红的角化过度斑片，常伴发其他外胚叶缺陷。皮损可呈弥漫性、条纹状或点状。严重时掌跖可呈大片疣状角化过度。伴甲增厚，甲下角化及口腔黏膜白斑。根据发病年龄，皮损呈弥漫性、条纹状、点状及伴发甲、口腔黏膜的病变等特点可考虑本病。给予对症治疗。

经绝期角皮症（keratoderma climactericum） 见更年期角化病。

症状性掌跖角皮症（symptomatic palmoplantar keratoderma） 本病是指由其他全身性皮肤病如银屑病、鱼鳞病、毛发红糠疹、汗孔角化症、毛囊角化症、手足癣等；性病如梅毒、雅司；某些肿瘤如食道癌、支气管癌等；某些综合征如 Reiter 病；以及由于 X 线照射、砷剂，或局部长期压迫、摩擦、酸碱刺激等引起的掌跖角质增厚，干燥、脱屑、皲裂。常伴有甲营养不良，甲板及甲下角质增厚或爪甲变形。由砷剂引起者，掌跖可出现弥漫性角质增厚、症状角质性丘疹、结节或斑块、四肢常出现角化性损害及色素沉着，可继发癌变或 Bowen 病。寻找病因，采取必要的对症治疗。

副肿瘤性肢端角化症（acrokeratosis paraneoplastica） 又称类肿瘤性肢端角化症、肢端角化型副肿瘤综合征、癌源性肢端银屑病样皮肤病。Bazex 等于 1965 年首先描述，但少见，至 1981 年在欧洲报道仅 40 例。病因与体内癌肿有关，属恶性肿瘤的皮肤标志之一，发病机理不明。临床上多见于 40 岁以上的男性，常伴发上呼吸道及上消化道的恶性肿瘤；一般从指(趾）部、鼻、耳或手足开始，为淡紫色或紫红色斑，表面覆厚薄不一角化性或糠秕状鳞屑，对称分

布；可伴有掌跖角化过度，呈蜂窝状；甲常受累；皮损与内脏肿瘤消长一致。组织病理为非特异性改变，有时呈变应性血管炎改变。40岁以上男性，手、足、鼻、耳等末端特征性损害及不同程度角化，应考虑本病。但应与冻疮样狼疮、银屑病、盘状红斑性狼疮、脂溢性皮炎、甲癣等病鉴别。寻找体内癌灶，早期确诊治疗，皮损给予对症处理。

疣状角化不良瘤（warty dyskeratoma） 又称孤立性Darier病、假性Darier病、孤立性毛囊角化不良病等，Jablonska等主张用“角化不良瘤”的名称以强调本病角化不良的特点。Szymanski于1957年首先描述。病因不明，有人认为可能与侵犯毛囊皮脂腺的某种病毒有关。本病良性，无恶变报道，84%的患者年龄在30~69岁之间。皮损为孤立的疣状毛囊性损害，最常见为褐色、棕红色丘疹或结节，中心呈脐形凹陷。好发于面、颈及头皮部。组织病理为表皮角化过度，损害中央有充填角栓的杯形凹陷，角栓下方出现裂隙，内有棘刺松解细胞和假性绒毛、圆体与谷粒。根据临床表现结合病理改变可诊断。需与毛囊角化病、乳头状汗管囊腺瘤、光线性角化症等相鉴别。最好将损害作手术切除，也可用搔刮术、电干燥法或X线照射，但可能复发。

孤立性毛囊角化不良病（isolated dyskeratosis follicularis） 见疣状角化不良瘤。

假性Darier病（pseudo-Darier disease） 见疣状角化不良瘤。

孤立性Darier病（isolated Darier disease） 见疣状角化不良瘤。

穿通性毛囊炎（perforating folliculitis） 本病由Mehregan等于1968年首先报道，在1970年前后一度比较常见，以后发病锐减以至绝迹。病因不明，Lever认为可能与衣料中某种化学物质对毛囊的原发性刺激有关。患者多为青年人，临床表现为直径2~8mm的红色毛囊性丘疹，不融合，中心有小的白色角栓，去除后遗留出血性小凹，好发于四肢（尤其上段）伸侧和臀部。病理变化：毛囊扩张，被变性弹力纤维、变性胶原和炎症细胞的角化物质所充填；在穿通区，有假性上皮瘤性增生围绕。真皮有炎症浸润和胶原、弹力纤维变性。局部毛发扭曲。根据临床症状及病理变化进行诊断。但应与毛发苔藓、化脓性毛囊炎和Kyrle病等相鉴别。口服维生素A及局部外用溶角质药或皮质类固醇激素，都无疗效。

局限性角化症（keratosis circumscripta） 本病为见于非洲尼日利亚Yoruba地区的儿童皮肤病。其病因可能为常染色体隐性遗传，但不排除营养不良的可能性。患者一般在3~5岁发病，经过几周以后皮损停止扩展。典型表现为肘、膝发生弥漫分布、边缘清楚的角质增厚斑块，以及毛囊角化过度。许多患者掌跖、手背及足背皮肤也出现弥漫性角化过度，且在骶尾部及臂部出现毛囊角化。根据发病年龄及典型皮损特点可诊断。可对症治疗。

淋巴水肿性角皮症（lymphoedematous keratoderma） 又称淋巴郁滞性疣病或苔状足。本病主要见于血丝虫病，且任何原因引起慢性淋巴水肿时都可发生。临床表现为在皮肤发生慢性淋巴水肿的部位，其最初皮肤发生弥漫性增厚，以后表面呈细柔的乳头瘤样，最终布满比较大而不规则的疣状突起，有的类似着色芽生菌病的损害。病理变化显示角化过度、棘层增厚及乳头瘤样增生。真皮内淋巴管扩张、水肿，出现许多新生血管、轻度纤维化及不同程度的炎性细胞浸润。结合病史及临床特点可诊断。早期治疗，预防病变发展，对症处理。

淋巴郁滞性疣病（lymphostatic verrucosis） 见淋巴水肿性角皮症。

苔状足（mossy foot） 见淋巴水肿性角皮症。

进行性对称性红斑角皮症（erythrokeratoderma symmetrica progressiva） 又称对称性进行性先天性红皮症或Gottron综合征。病因可能与遗传有关。张凤翔于1985年报道一家族4代中有7人发病，Gans提出本病属于常染色体显性遗传。也有人认为本病为毛发红糠疹的亚型。本病常起于婴儿期或儿童，也可在成年期发病。临床表现初起为双侧掌跖部发生弥漫性红斑及角化过度，附着片状角质性鳞屑，境界清楚，边缘部色素沉着。皮损可累及肢体其他部位。指（趾）甲增厚，失去光泽。青春期皮损波及范围最广，以后可逐渐消退，部分患者表现同形反

应（Koebner 现象）。病理变化为表皮角化过度，伴有角化不全，棘层明显增厚。真皮为非特异性炎症改变。根据早年发病及损害特点可进行诊断。主要为对症治疗，如局部外用 30% 尿素霜、0.1% 维甲酸软膏、5%～10% 柳酸软膏或 20% 鱼肝油软膏等。也可用维生素 A 或胎盘浸出液试验治疗。

对称性进行性先天性红皮症（erythroderma congenitalis progressiva symmetrica） 见进行性对称性红斑角皮症。

Gottron 综合征（Gottron syndrome） 见进行性对称性红斑角皮症。

可变性红斑角皮症（erythrokeratoderma variabilis） 又称可变性图形红斑角皮症、对称性进行性先天性红斑角皮症、进行性红斑角皮症或 Mendes Da Costa 综合征。病因系多变的常染色体显性遗传。大多数在出生第一年开始发病，有 30% 的病例在出生时就发病。临床上损害有两种：一为局限在面、臀、四肢伸侧，相对固定，为图案形、逗点形、多环形或环形，有时有深色边缘；另一为边缘清晰的散在红斑，大小、数量、部位各异，短时间内（几小时或几天）形态、大小都可发生变化或完全消退，部分持久不变逐渐形成角化过度斑片，皮损可发生于任何部位。冷、热、风、情绪变化可诱发。组织病理示非特异变化。可根据在生后不久至 1 岁开始发病，结合皮损特点易于诊断。主要是对症治疗，外用皮质类固醇激素可能有一定疗效。

可变性图形红斑角皮症（erythrokeratoderma figurata variabilis） 见可变性红斑角皮症。

对称性进行性先天性红斑角皮症（erythrokeratoderma cogenitalis progressiva symmetrica） 见可变性红斑角皮症。

进行性红斑角皮症（erythrokeratoderma progressiva） 见可变性红斑角皮症。

萎缩性皮肤病（atrophoderma） 其原因可为内因，如衰老、内分泌障碍、营养不良、慢性感染、中毒、先天性异常或神经营养机能障碍，也可为外因，如机械性、物理性或化学性刺激，或某些皮肤病的继发性改变。有时则原因不明。临床表现为皮肤变薄、干燥、表面光滑、发皱而有光泽，局部毛发稀疏变细，可有色素异常、毛细血管扩张与细薄鳞屑。同时有各种腺体分泌障碍，温度调节障碍等。组织病理一般显示表皮、真皮变薄；胶原纤维呈纯一变性；血管改变及淋巴细胞轻度浸润；皮肤附属器萎缩。可根据临床症状及组织病理变化进行确诊。争取病因治疗及局部外用润泽性保护药。某些疾病可以试用维生素 A、E，或根据中医辩证论治原则，给滋肾、健脾、活血、润肤之剂或用养血润肤饮加减等。

斑萎缩（macular atrophy） 又称斑状皮肤松垂、局限性皮肤松垂、斑状萎缩性皮炎或斑状特发性皮肤萎缩。Jadssohn 于 1891 年提出了本病的临床特点及其组织病理改变，命名皮肤松垂。同年 Schweninger-Buzzi 提出了本病的临床分类，并命名为“多发良性肿瘤样皮肤新生物”。本病的特点是皮肤发生弹性消失而松弛的卵圆形萎缩斑。目前，一般都将本病分为原发性和继发性两类。其中原发性斑状萎缩包括 Jadassohn-Pellizari 型皮肤松弛症，Schweninger-Buzzi 型皮肤松弛症和皮肤痘疮形斑状萎缩。

斑状皮肤松垂（anetoderma macular） 见斑萎缩。

局限性皮肤松垂（localized dermatolysis of dermatochalasis） 见斑萎缩。

斑状萎缩性皮炎（dermatitis atrophicans maculosa） 见斑萎缩。

斑状特发性皮肤萎缩（atrophia cutis idiopathica maculosa） 见斑萎缩。

萎缩纹（striae atrophicae） 又称膨胀纹、白线。因妊娠发生者称妊娠纹。排列怪异者，Shelley 及 Cohn 称为移行纹。病因：本病发生和肾上腺分泌糖皮质类固醇激素过多有关。皮肤受牵伸或外伤是影响皮损分布的诱因。发病机制为此激素分解弹力纤维蛋白，使弹力纤维变性，并抑制纤维母细胞的功能。有人也认为此纹发生可能与自体中毒有关。本病在发育期（16～20 岁）、妊娠、肥胖、腹水等情况下及在长期用皮质激素产生 Cushing 综合征者均能发生。

损害呈境界清楚的波浪形条纹状萎缩，淡红或紫红色，渐转苍白色，微凹，表面平滑而有细微皱纹，可见皮内血管纹理。一般不消退，无自觉症状。青春期萎缩纹常见，好发部位为股内侧面，肘与膝的上方，女性在股、臀、乳房较多见。Cushing综合征或内用皮质类固醇激素所致的萎缩纹较粗大，分布广，可累及面部等其他部位。妊娠纹主要见于腹壁，也可见乳房。组织病理为表皮萎缩，真皮变薄，弹力纤维减少，胶原纤维均质化。本病诊断容易。无明显原因的患者，可以考虑进一步作内分泌功能检查。一般无需治疗。

白线（lineae albicantes） 见萎缩纹。

妊娠纹（striae gravidarum） 见萎缩纹。

移行纹（striae migrans） 见萎缩纹。

膨胀纹（striae distensae） 见萎缩纹。

虫蚀状皮肤萎缩（atrophoderma vermicularis） 又称痤疮样瘢痕样红斑、虫蚀状痤疮、网状红疣性毛囊炎或网状萎缩。Unna于1896年首先报道，命名为痤疮样瘢痕性红斑。1900年Thieberge见患病儿童的两颊有成群的粉刺样损害，继之发生虫蚀状萎缩现象，Besnier称其为“虫蚀状痤疮”。Mackee等1918年总结了本病的4个临床特点，并命名为“网状红疣性毛囊炎”。目前大多数认为本病为常染色体显性遗传。发病机制为原发缺陷在毛皮脂腺及其周围的角化异常。发病多半在儿童或青年，无性别或种族差异。皮损表现为针尖大的毛囊性角质栓，角质脱落后呈萎缩性凹窝，对称分布，以双颊为主，呈蜂窝或筛孔外观。组织病理为表皮轻微萎缩，真皮内毛细血管扩张，毛囊扩大，伴栓塞或形成角质囊肿。皮损对称分布在颊部，呈网状虫蚀状萎缩等可诊断。应与瘢痕性痤疮、天花萎缩斑、痤疮样痣进行鉴别。本病一般不需治疗，病程为慢性，数年后症状倾向于自然改善。

痤疮样瘢痕性红斑（ulerythema acneiforme） 见虫蚀状皮肤萎缩。

虫蚀状痤疮（acne vermiculate） 见虫蚀状皮肤萎缩。

网状红疣性毛囊炎（folliculitis ulerythematosa reticulata） 见虫蚀状皮肤萎缩。

网状萎缩（atrophoderma reticulatum） 见虫蚀状皮肤萎缩。

蜂窝萎缩（honeycomb atrophy） 见虫蚀状皮肤萎缩。

网状红瘢性毛囊炎（folliculitis ulerythematosa reticulata） 见虫蚀状皮肤萎缩。

面部对称性网状皮肤萎缩（atrophoderma reticulata symmetrica faciei） 见虫蚀状皮肤萎缩。

进行性特发性皮肤萎缩（atrophia cutis idiopathica progressive） 又称Pasini和Pierini萎缩性皮病、局限性浅表性萎缩硬皮病、弥漫性特发性皮肤萎缩。Pasiini在1923年、Pierini在1936年分别描述了有特色的色素性皮肤萎缩症，并提出本病有特发性与继发于限局性硬皮病的萎缩—硬皮病型。Lever认为即使本病可能相当于限局型硬皮病，但因有典型的临床表现，其名称又不应该放弃。病因不明。女性多于男性，通常在20～30岁发病。临床表现为圆形、卵圆形或不规则形境界清楚的萎缩斑，青灰或紫棕色，轻微凹陷，表面光滑，可见下方血管纹理。数目多发，直径1～20cm以上，好发于躯干尤其背部，皮损经过几个月至10年以上，可自行静止不变。早期病理变化不具特异性，在陈旧性皮损，真皮深层胶原束不仅变粗而且相互紧压一处，可呈纯一性玻璃样变性。表皮萎缩，皮下脂肪层正常。本病根据临床表现及病理变化诊断。应与硬斑病、斑状萎缩、血管萎缩性皮肤异色症、皮下脂肪萎缩相鉴别。无肯定有效的疗法，可试用维生素E和丹参、并辅以频谱治疗，可缓解病情。

Pasini和Pierini萎缩性皮病（atrophoderma of Pasini and Pierini） 见进行性特发性皮肤萎缩。

局限性浅表性萎缩硬皮病（atrophoscleroderma superficialis circumscripta） 见进行性特发性皮肤萎缩。

弥漫性特发性皮肤萎缩（atrophiacutis idiopathica diffusa） 见进行性特发性皮肤萎缩。

慢性萎缩性肢端皮炎（acrodermatitis chronica atrophicans） 又称皮肤播散性特发性萎缩、进行性播散性萎缩性皮炎或红肢病。Buchwald 于 1863 年用“皮肤播散性特发性萎缩”为名报道了第 1 例。Rille 于 1898 年提出本病可分为最初的炎症期和以后的萎缩期。1902 年 Herxheimer 和 Hartmann 采用了本病名以与其他较广泛的皮肤萎缩类型相区别。病因不明。有人考虑过各种因素，如受冷、外伤、食物、代谢异常、中枢神经或周围神经功能失调、循环障碍、脊柱畸形等。可能是一种感染性疾病。蓖子硬蜱可能为传染本病的媒介。本病常见于欧洲。发病年龄在 30～50 岁，女性约比男性多 3 倍。表现为初期受累的皮肤呈淡红色及轻度水肿，持续数周、数月，炎症和水肿逐渐减退而出现萎缩，呈淡蓝红色或淡棕色起皱的松弛萎缩斑，皮肤变薄，有薄纸样皱褶，在关节部位尤为显著。炎症期沿尺骨、胫骨形成特征性的“尺骨带”、“胫骨带”，近关节处发生纤维结节。有一个或几个局部淋巴结肿大。实验室检查血沉增快、高球蛋白、冷球蛋白血症、骨髓穿刺淋巴网状细胞成分增加等。根据皮损及特征性的“尺骨、胫骨带”等特点，实验室检查，可确定诊断。应与硬皮病鉴别。早期抗生素如青霉素、红霉素、四环素有效。后期无满意疗法。

皮肤播散性特发性萎缩（diffuse idiopathic atrophy of the skin） 见慢性萎缩性肢端皮炎。

进行性播散性萎缩性皮炎（dermatitis atrophicans diffusa progressiva） 见慢性萎缩性肢端皮炎。

红肢病（erythromelia） 见慢性萎缩性肢端皮炎。

老年萎缩（senile atrophy） 为老年期皮肤发生变性，皮肤与其附属器萎缩，属于生理现象。但某些内、外因素的影响，也促使皮肤衰老。病因：皮肤衰老除老年人外，也见于长期从事户外工作，遭受过度风吹日晒者，遗传因素、慢性全身性疾病与内分泌障碍，也促使皮肤衰老。临床表现：老年性皮肤萎缩一般始于 50 岁以后，但亦可早在 30 岁左右出现。皮肤变薄、呈黄灰色。汗腺、皮指腺萎缩，皮肤干燥，有细薄鳞屑，伴瘙痒，皮肤松弛、皱缩失去弹性。面、手背、胸背等处发生疣状角化斑和老年性血管瘤改变。组织病理示皮肤各层及皮肤附件萎缩。根据多发生在老年人，皮肤损害及组织病理特点进行诊断。易与皮肤异色病、慢性萎缩性肢端皮炎相鉴别。用雄激素或雌激素治疗能使部分皮肤结构恢复，皮肤干燥可外用单纯霜剂。发生老年性角化病及皮角，应尽早手术切除，以防癌变。

局限性全萎缩（local panatrophy） 又名环状脂质萎缩。Ferreira-Marque 于 1953 年报告一种原因不明的局限性皮下脂肪萎缩。常见于四肢，呈环状对称性，先是局部肿胀，皮肤发红、脱屑、有感觉异常，以后皮下脂肪很快萎缩，很像绳子勒过一样留下一道深凹痕。本病有家族史。病理上，皮下脂肪消失，胶原纤维和弹力纤维受损并显示血管炎改变。根据皮损特点及组织病理可诊断。目前无特殊疗法。

环状脂质萎缩（lipoatrophia annularis） 见局限性全萎缩。

颈部假性皮萎缩（pseudoatrophoderma colli） Becker 于 1934 年报道了一种无症状的、慢性的色素紊乱表现，主要发生于颈部，并命名为颈部假性皮萎缩。女性较多见，常在 10～20 岁发病。临床上发病一般在颈两侧，为不规则色素沉着条纹，伴皮肤起皱，有细小鳞屑，其间散布色素减退斑。可持续数年。组织病理示轻度慢性炎症反应，伴少量角化不全，无萎缩表现。根据皮损分布并呈条纹状色素沉着和色素减退斑，可以诊断。需与皮肤异色病鉴别。无特殊治疗方法，有些病例可自愈。

类固醇局注引起的皮下组织萎缩（subcutaneous atrophy caused by steroid injection） 本病因某些慢性皮肤病如神经性皮炎、结节性痒疹、肥厚性扁平苔藓、斑秃等，采用局部皮损内注射皮质激素后，少数病例在注射部位发生暂时性皮肤萎缩。临床表现为皮肤变薄，略凹陷，蓝红色。尚可发生瘀斑、溃疡、脓肿。多数患者在数周至数月后能恢复正常。

面部偏侧萎缩（hemiatrophia facialis） 又称进行性面部偏侧萎缩或 Parry-Romberg 综合征。于 1825 年由

Parry 首先报道。病因不明。少数有家族史或伴有某种中枢神经系统疾病。有人认为与交感神经机能紊乱导致血管运动与营养机能障碍或面、颅脑、颈部的外伤、感染、三叉神经病变、胎儿期损伤、内分泌功能失调有关。多发于青年，女性多见。病变可由面部一侧的颊、额、下颌等部位开始，可限于三叉神经一个分支的分布区域，或累及整个一侧颜面。初发损害为不规则形的色素增多或色素减退斑，毛发变白。数月或数年内可有皮肤、皮下组织、肌肉及骨骼进行性萎缩。可有三叉神经痛及其他神经系统病变。根据皮损发生部位及特征可确诊。应与额部刀疤形硬皮病相鉴别。除去可疑发病因素，对症治疗，矫形手术。

进行性面部偏侧萎缩（hemiatrophia facialis progressiva） 见面部偏侧萎缩。

Parry-Romberg 综合征（Parrty-Romberg syndrome） 见面部偏侧萎缩。

Jadassohn-Pellizari 型皮肤松弛症（anetoderma of Jadassohn-Pellizari） Jadassohn 于 1891 年以红斑性皮肤松弛症为名首先报道，Finger 等称之为斑状萎缩性皮炎。病因尚不清楚。临床上本型多见于女性，在 20～30岁发病者约占半数，特点为皮肤发生萎缩之前局部先有炎性改变，Jadassohn 型较常见，初起表现为圆形或卵圆形的淡红色斑，直径约 0.5～1cm，境界清楚。1～2 周内可扩展至 2～3cm 或更大，并从损害中央开始颜色减退呈淡白色或皮肤色，皮肤变薄，表面光滑发亮，呈皱纹纸样改变。损害微凹陷或隆起，以手指压时有嵌入疝孔的感觉。好发于肩、躯干、上臂，偶见面颈部。病程为慢性。Pellizari 型罕见，初起为风团，经过反复发作，逐渐形成如上的萎缩。病理变化在早期示真皮水肿、淋巴细胞浸润，逐渐出现表皮、真皮萎缩，在陈旧性损害中，腺体毛囊也萎缩。根据特征性临床表现，诊断一般不难。需与萎缩性扁平苔藓和在婴儿期的局灶性皮肤发育不全引起的指肪疝进行鉴别诊断。早期炎症阶段可试用青霉素治疗，萎缩期治疗困难。可试用肿剂、维生素、自体血清、理疗方法、紫外线、X 射线以及皮质类固醇激素等，疗效均不肯定或无效。

Schweninger-Buzzi 型皮肤松弛症（anetoderma of Schweninger-Buzzi） Schweninger-Buzzi 于 1891 年提出了本型特点为临床与组织病理变化自始至终缺乏炎症反应。病因不明，主要见于 30～50 岁之间的女性。临床上于躯干及上肢近端，突发多数正常肤色的圆形或卵圆形丘疹，逐渐增大至直径 1～2cm，苍白或淡褐色，柔软，呈疝样隆起的瘤状损害，无炎症，手指按触时凹下如袋。可遗留凹下的柔软瘢痕。损害数目多，对称分布。病理变化为弹力纤维消失。根据本型特点可确诊。但应与神经纤维瘤病相鉴别。治疗可参照 Jadassohn-Pellizari 型，但本型治疗困难。

皮肤痘疮形斑状萎缩（atrophia maculosa varioliformis cutis） 病因不明。文献报道的病例都是年轻人。损害为分布于颜面尤其颊与颏下半部，呈痘疮形凹点状的萎缩，有时萎缩发生前局部先有轻微发红与脱屑。结合临床特点进行诊断。早期可试用青霉素、后期无特效疗法。

继发性斑状萎缩（secondary macular atrophy） 是由于机体患有某种疾病以后发生皮肤变化，皮损处弹力纤维发生破坏的机理不清楚，也被称为感染后斑状萎缩，但相关疾病并不限于感染。皮损和原发性斑状萎缩相同，好发于躯干，表现为圆形或卵圆形柔软的萎缩斑。常继发于梅毒、麻风、盘状红斑狼疮、萎缩性慢性肢端皮炎、结节病、结节性黄色瘤、牙病性败血症、肠伤寒、结核病、淋病，也有人认为肠道内细菌毒素以及产生弹力纤维酶的表皮葡萄球菌与本病的发生有关。根据患者有原发病并伴原发性斑状萎缩皮损可诊断。应治疗原发病，皮损对症治疗。

红斑性皮肤松弛症（anetoderma erythematosa） 见 Jadassohn-Pellizari 型皮肤松弛症。

萎缩性毛发角化症（keratosis pilaris arophicans） 本病特点为毛发角化症之后局部萎缩。由于皮损分布及炎症程度不同可分为 3 种类型：面部萎缩性毛发角化症、虫蚀状皮肤萎缩和秃发性毛发角化症。病因可能为先天性缺陷。主要表现在角化异常。

面部萎缩性毛发角化症（keratosis pilaris atrophicans faciei） 其病因为常染色体显性遗传。本病又包括眉部瘢痕性红斑和萎缩性红色毛发角化症。现分述

如下：

1. 眉部瘢痕性红斑（ulerythema ophryogenes）

临床上多见于青年男子，新生儿或婴儿期也可起病。累及外侧眉弓，呈持续性网状红斑与细小毛囊角化性丘疹，丘疹中的眉毛较细，易折断。遗留凹点状萎缩性瘢痕与永久性秃眉。根据上述特点可进行诊断。

2. 萎缩性红色毛发角化症（keratosis pilaris rubra atrophicans）

本病也多见于青年男子，皮损为毛囊性小丘疹，周围有红晕，分布于两侧耳前，可扩至面颊及额部，愈后遗留色素沉着、网状萎缩与细小瘢痕。依据发病年龄及皮损特点来确诊。

无特效疗法，可对症治疗，试服维生素 A。

秃发性毛发角化症（keratosis pilaris decalvans） 病因可能为性联隐性遗传。起于婴儿期，面部有多数粟丘疹。婴幼儿期鼻颊部有明显毛囊性角栓，继以萎缩。皮损可播及头皮、四肢和躯干，形成瘢痕性秃发、秃眉。部分病人伴有角膜浑浊、血管翳、畏光。有些家族中患者可伴有限局性掌跖角皮症。依据发病在婴儿期及毛囊性角栓伴瘢痕性秃发等进行诊断。一般无有效疗法。可试用角质溶解性软膏、霜剂涂搽，可试服维生素 A、天然胡萝卜素。

皮肤附属器疾病（diseases of appendage） 是由于毛发、毛囊、皮脂腺、小汗腺、顶泌汗腺及指（趾）甲等代谢或分泌异常而引起的慢性炎症性或功能异常性疾病。包括皮脂腺疾病，毛囊皮脂腺疾病，汗腺疾病，毛发疾病及指（趾）甲病。

皮脂腺疾病（sebaceous diseases） 是指皮脂腺分泌异常而引起的炎症性或功能异常性疾病。好发于皮脂腺丰富的部位。可受年龄、内分泌、脂肪及糖代谢、维生素代谢、神经精神因素及消化道功能的影响。包括皮脂溢出、皮脂缺乏症、石棉状糠疹、脂溢性皮炎、痤疮、口周皮炎等。

痤疮（acne） 是一种毛囊皮脂腺的慢性炎症，因皮脂腺管与毛孔的堵塞，使皮脂外流不畅所致。好发于面、胸背等处，形成黑头、丘疹、脓疱、结节等损害。

寻常痤疮（acne vulgaris） 是一种毛囊皮脂腺的慢性炎症性疾病。发病机制目前尚未完全清楚，内分泌因素、皮脂的作用、毛囊内微生物是痤疮发病的主要因素。临床表现：患者为青春期男女，皮损好发于颜面部，损害呈多形性，最早损害为粉刺，在发展过程中，粉刺可演变为炎性丘疹、脓疱、结节和囊肿及蜂窝织炎等损害，根据皮损的主要表现分为：丘疹性痤疮、脓疱性痤疮、结节性痤疮和囊肿性痤疮等。根据患者多为青春期男女，好发于颜面和躯干上部等皮脂腺丰富部位，有粉刺、毛囊炎性丘疹、脓疱和结节等多形损害可以诊断。治疗可采用抗生素如四环素 0.25g，每日 4 次，连服 1 个月以后每 2 周递减 0.25g，至每日 0.25～0.5g，再维持 1 个月。外用复方硫磺洗剂，1%红霉素等药物治疗。

聚合性痤疮（acne conglobata） 一般认为是不同于寻常型痤疮的独立性疾病。以穿通性脓肿和不规则瘢痕形成为特征。多有家族史，与遗传有关。有些患者有细胞免疫功能缺陷。常发生于青年男性。好发于前额、颊部和颈前部。损害呈多形性，包括黑头粉刺、丘疹、脓疱、囊肿、脓肿和窦道及瘢痕等。集簇发生，经过缓慢，常形成瘢痕疙瘩。治疗早期可用超短波，或根据药敏试验用抗生素治疗，或皮损内注入皮质类固醇，或口服维甲酸类药物，严重者可全身试用皮质类固醇治疗。

婴儿痤疮（acne neonatorum） 罕见，可发生在 3 个月以内，也有在 3 个月至 2 岁时发病，男孩多于女孩。病因不明，常有明显家族史，可能与遗传因素有关。皮损好发于面颊，也可累及额和颏。为黑头、丘疹与脓疱，偶有结节和囊肿。黑头损害在数周内消退，丘疹和脓疱于到 6 个月内可痊愈，留下坑状瘢痕。少数患儿可持续在 1 年以上，并在青春期容易复发。症状轻者无需治疗，炎症严重时应消炎、控制感染，预防瘢痕形成。

热带痤疮（tropical acne） 是发生在高温、高湿地区的痤疮，皮损主要发生在背、肩、颈及手臂、大腿和臀部，主要为结节和硬结性囊肿，可留下毁坏性瘢痕，如患者离开这种气候以后，可以缓解。

月经前痤疮（premenstrual acne） 即在月经前加重或发病，其中许多患者在青春期无痤疮。损害常局

限于颏、眉间，也可出现在一侧颊部，数量较少，随月经周期的变化而改变。

急性发热性溃疡性聚合型痤疮（acute febrile ulce-rative acne conglobata） 是痤疮中较重的一种类型。青年男性多见，偶见于女性。表现为无数的黑头、丘疹、脓疱、脓疡和囊肿形成。囊肿常为柔软的、大而不规则的波动性斑块，紫红色，破溃后流出恶臭的脓性或黏液性浆液，从而形成瘘管，破溃的脓疡可形成深陷性瘢痕。伴有疲劳、不适、发热、多关节痛等症状常见于在急性发作期，尤其在溃疡性损害形成阶段。治疗可选用抗生素如四环素类，维甲酸类-维胺酯，13 顺维甲酸等。亦可试用氨苯砜。外用以减少皮脂分泌，去除毛孔堵塞物为原则，可用硫磺酸剂，过氧化苯甲酰凝胶，0.05%～0.1%的维甲酸霜，亦可局部注射皮质激素，可使结节、囊肿消失。

酒渣鼻（rosacea） 又名玫瑰痤疮。是发生于面部中央和鼻部的慢性皮肤病。病因不十分明确。可能在皮脂溢出基础上，由于某些内外环境因素而致面部血管运动神经失调，血管长期扩张所致。临床表现：多发生于 30～50 岁中年人，以女性多见。损害发生于面部中央，主要以鼻尖鼻翼为主，分布对称。常并发痤疮及脂溢性皮炎。临床分三期即红斑期、丘疹期、鼻赘期。根据本病好发于中老人，损害在鼻部及面部中央，具有各期典型症状，慢性经过，诊断不难。应与痤疮、脂溢性皮炎相鉴别。治疗去除诱发因素，用四环素、灭滴灵抗炎治疗。局部外用硫磺剂及冷冻等方法。

成簇性眼眶周粉刺（grouped periorbical comendones） 30～50 岁多发，为下眼睑外侧和颧骨表面局限性成簇的大粉刺，约有 5～50 个，多数患者有光线性弹力纤维病，而与寻常痤疮无明显关系。治疗可以用针挑出粉刺，维生素 A 口服也可能有效。

黑头粉刺（comedones） 又称黑头，是由角质碎屑、毛、皮质碎片组成，形成机理尚有争论。临床表现也各有特点，粉刺样痣的粉刺呈不规则的成群排列，线状或节段状。家庭性粉刺是一种显性遗传性疾病，16 岁左右发病，于肩胛部常伴有明显的皮脂溢出，躯干上部及面部由于发生息肉状粉刺和皮脂囊肿而形成广泛瘢痕，新的损害不断出现可持续到中年期。Favre-RaconChot 综合征的粉刺，特点是粉刺大，数量较多，位于眼眶周围及颈项部。治疗原则是去除粉刺，力求不留瘢痕。对家族性粉刺等仍无法治疗。

皮脂溢出症（seborrhaea） 系皮脂腺功能紊乱所致的皮脂分泌过多症。病因不明，可能为性激素平衡失调，特别是雄性激素水平增高，使皮脂分泌增多所致。表现为头发、皮肤多脂发亮，头皮油腻，鳞屑较多。临床上可分成油性及干性两种。好发于青年，加上典型的临床表现，诊断并不困难，应与脂溢性皮炎、头部银屑病及白癣相鉴别。治疗上宜少吃动物性脂肪和刺激性食物，洗头不要过频，可用中性肥皂或硫磺皂。可服用 B 族维生素，症状重者可用抗雄性激素，外用 1%～2%雷锁辛酊剂和 2%硫磺霜或复方硫磺洗剂。中医治疗油性以清热利湿或健脾化湿为主，干性以祛风清热养血润燥为主。

皮脂缺乏症（asteatosis） 系皮脂分泌过少或缺乏而引起皮肤干燥，又称干皮肤。常与全身性疾病、某些皮肤病、职业因素、年龄因素等有关。临床表现为局限性或泛发性的皮肤干燥、粗糙、缺乏油脂，紧张力消失，常瘙痒，易皲裂，附着菲薄糠状鳞屑，有时有疼痛感，冬季更甚，无潮红及炎症现象。积极治疗有关的全身性疾病及皮肤病；避免使用碱性物质；外用凡士林甘油涂搽，皲裂明显时，可外搽 30%尿素软膏。

干皮肤（dry skin） 见皮脂缺乏症。

脂溢性皮炎（seborrheic dermatitis） 为发生于皮脂溢出部位的一种比较常见的慢性皮炎。病因迄今未全明了，现认为是在皮脂溢出较多基础上的继发性皮肤炎症。临床表现：好发于多脂、多毛、多汗的部位，开始时局限于头皮、后逐渐向下发展至眉、鼻旁沟、耳后、上胸背、腋窝、脐部、外阴、肛门等处，由于皮脂腺开口于毛囊，皮疹初起为毛囊口周围红色小丘疹，渐发展融合成黄红色斑片，上覆有油腻性鳞屑或痂皮。根据好发于头皮、颜面等皮脂溢出区，红斑上有油腻性鳞屑，对称分布，病程慢性，反复发作等，诊断不难，需与头皮银屑病、玫瑰糠疹、体癣及红斑性天疱疮相鉴别。治疗上补充维生素 B。外用疗法以去脂、杀菌、消炎、止痒为

治则。

口周皮炎（perioral dermatitis） 本病首先由 Frumess 等在 1957 年描述。是围绕口周的炎症性皮肤病。病因尚未明确。目前多认为面部长期外用含氟皮质类固醇制剂或使用含氟牙膏为常见诱因。临床表现：多见于青年女性。皮损分布于口周，环绕唇红缘有一狭窄的无皮损圈，主要皮损为红斑、针头大的红色或皮肤色丘疹及丘疱疹，群集性分布，间有少数脓疱。自觉微痒或灼热感。根据好发于青年女性，限局于口周的红斑和小丘疹，紧接唇红缘的无皮损圈等，可以诊断。应避免可能诱发或加剧皮损的各种因素。内服四环素有效。局部可用硫磺洗剂、5%过氧化苯甲酰洗剂等。

着色性口周红斑（erythrose peribuccale pigmentaire） 本病由 Brocq 于 1923 年首先描述。病因尚不太清楚，可能与对化妆品的某一成分（香料）的光毒反应有关，多见于有皮脂溢出和酒渣鼻倾向的妇女。临床特点为口周部位的红斑和弥漫性褐色或褐红色的色素沉着，皮损在口周最明显，但可超出颏部并沿鼻唇沟扩展。皮损部位与唇红之间有一条狭窄的正常皮肤带，病变范围局限，边缘清晰，分布对称。治疗效果较差，可外搽 5%硫磺霜及 5%过氧化苯甲酰乳剂。

汗腺疾病（sweat gland diseases） 汗腺分为大汗腺（顶泌腺）和小汗腺（外分泌腺）两种。前者开口于毛囊或偶见于毛囊旁侧，由肾上腺素能神经支配，后者直接开口于皮肤表面，主要由胆碱能神经支配。小汗腺分布较广泛，以掌跖及腋下最为丰富。其活动可由于热刺激，情绪变化和味觉影响而变化。大汗腺只见于少数部位，如腋窝、乳头、会阴等处，外耳道耵聍腺、眼睑 Moll 腺也属于大汗腺，但结构不同。大、小汗腺由于分布的部位、功能及神经支配不同而有区别。汗腺引起的疾病主要有多汗症、无汗症、臭汗症、色汗症、少汗症、血汗症、热带出汗不良、尿汗症、鼻红粒病、腋窝阴阜顶泌腺炎等。

多汗症（hyperhidrosis） 可分为全身性多汗和限局性多汗。全身性多汗常为某些系统性疾病的伴发症状，限局性多汗常见于两侧掌跖和腋窝，原因未明，精神紧张、植物神经系统功能失调可使出汗加剧。掌跖多汗症有自行缓解的倾向。腋窝多汗症开始于青春期后，容易发生擦烂性红斑及继发感染。足汗多者应勤换袜，穿透气的鞋。精神紧张者宜用溴剂、谷维素或安定。可外搽 3%～5%福尔马林溶液。局部严重多汗者可用浅层 X 射线治疗。

无汗症（anhidrosis） 是局限性的或全身性的无汗液分泌。全身性无汗一般见于先天因素及一些全身性疾病；局限性无汗常见于一些皮肤病及神经系统疾患者。临床表现：患者全身皮肤或某些部位终年无可见的汗液。全身性无汗的病人常感周身不适，在天热季节中，体温往往升高。局限性无汗症，局部皮肤有干燥、粗糙等症状。应积极治疗引起无汗症的各种疾患。口服或注射毛果芸香碱，可以刺激汗腺的分泌。夏天人工湿润皮肤，可以帮助调节体温。

臭汗症（bromhidrosis） 有小汗腺臭汗症和大汗腺臭汗症两型。大汗腺臭汗症病因与遗传有关，是汗液经皮肤表面的细菌主要是葡萄球菌的分解，产生不饱和脂肪酸而发出臭味。临床表现以腋臭最为明显。小汗腺臭汗症常与多汗症伴发，有全身性臭汗症和限局性臭汗症两种。全身性臭汗症可因卫生习惯不良或进食大蒜、麝香而发生，亦有属于生理性者。限局性臭汗症以足臭常见，由于足部多汗使皮肤角质层浸软被细菌分解而发臭。治疗上应勤沐浴更衣。外用药可用 3%～5%福尔马林溶液，浅层 X 线照射，外科手术，行大汗腺切除术、剥离术均可。

色汗症（chromhidrosis） 是指汗液有颜色。临床上有大汗腺色汗症和小汗腺色汗症。大汗腺色汗症的分泌机制不明。色素为脂褐质，青春期后发病，病变范围局限，见于腋窝或面部，色汗常为黄色，也可为蓝色、绿色或蓝黑色等。小汗腺色汗症，病变范围可局限或泛发，为外源性色素，因小汗腺分泌的汗液被摄入的色素或微生物产生的色素污染所致。任何年龄均可发生。本病发生后不易消失。无特殊疗法，应注意清洁，必要时可外用抗菌药物。

少汗症（postmiliarial hypohidrosis） 常常继发于粟粒疹之后，因汗管和汗孔的阻塞而造成，严重时患者因热不能正常工作，表现为易怒、厌食、嗜睡、

眩晕和头痛甚至达朦胧状态。少汗程度时间均取决于粟粒疹的严重性。治疗方法与粟粒疹相同。

血汗症（haematohidrosis） 极为罕见。可见于各种出血性疾病，临床表现为好发于眼睑、额部及生殖器等处，针对原发疾病进行治疗。

热带出汗不良（tropical anhidrotic，asthenia） 为一种少见的粟粒疹引起持久性汗孔闭塞，导致少汗以致躯体热量不能挥发，在夏季无法耐受。治疗可将患者移到凉爽环境，帮助汗腺逐渐恢复功能，并适当外用一些角层分离剂以帮助溶解角栓，促进正常汗液分泌。

尿汗症（uridrosis） 为尿素等物质通过汗液排泄到皮肤表面，形成一层银白色的小结晶。主要见于严重尿毒症患者，糖尿病及痛风的患者也可出现。处理原则为治疗原发疾病。

鼻红粒病（granulosis rubra nasi） 多数认为是血管舒缩神经功能障碍所引起的一种局限性多汗病。病因不明，可能与遗传有关。临床表现为多见于儿童，皮损始于鼻尖部，呈弥漫性红斑，伴局部多汗，同时在红斑上有密集的针头大小圆形尖顶丘疹，用玻片压之可消失，偶有水疱和脓疱形成。一般无自觉症状，一般勿需治疗，可外用收敛剂或止汗剂。

腋窝阴阜顶泌腺炎（Fox-Fordyce disease） 见 Fox-Fordyce 病。

Fox-Fordyce 病（Fox-Fordyce disease） 又名大汗腺性痒疹或汗腺毛囊角化病，只发生于大汗腺部位。病因及机理：主要发生于青春期后及中年妇女，可能是在内分泌影响下，大汗腺机能失调。临床表现为损害仅发生在有大汗腺部位的皮肤，分布对称，基本损害针头至绿豆大的毛囊性丘疹，坚实、表面光滑、圆形、肉色或淡黄色，互不融合。自觉剧痒，月经期加重。治疗可试用乙烯雌酚，每日一次，每次 1mg。局部外搽止痒剂或 0.1%维甲酸霜。

汗疱疹（pompholyx） 又称出汗不良或出汗不良性湿疹，是发生在掌跖和指趾的复发性水疱性疾病。病因未明，现多认为是由各种因素引起掌跖皮肤的一种湿疹样反应。临床表现：多见于青壮年男女，好发于手足多汗者。损害为深在性水疱，大小约 0.1～0.2cm，内容物澄清或混浊，周围无红晕。对称发生在掌跖及指趾侧面，自觉痒和灼热感。夏季发作较多。根据水疱特点及发病部位，伴有多汗及容易复发等特点，不难诊断。找出可能的诱因并去除之。内服钙剂、抗组胺药，谷维素等。外用药以收敛止痒为主，如止痒酒精外搽，5%明矾溶液湿敷或浸泡。

出汗不良性湿疹（dyshidrotic eczema） 见汗疱疹。

出汗不良（dyshidrosis） 见汗疱疹。

热带汗闭性衰竭（tropical anhidrotic asthenia） 对于热带气候不习惯的人出汗很多，以后面部及颈部仍然多汗而全身出汗减少或停止，此时皮肤干燥，皮温增高，有红色丘疹性粟粒疹及很细的鳞屑，患者全身衰竭、头痛、眩晕、心悸，全身有热闷感，称热带汗闭性衰弱。病因不明。临床表现为开始先有几天或几周全身多汗，以后仅面部、颈、腋下、肛周等处多汗，尤以颜面为著，其他部位闭汗。闭汗区皮肤温热，干燥、常有皮疹，皮疹分 3 型为：①粟粒丘疹型；②胆碱能荨麻疹型；③弥漫浮肿型。可伴不同程度的全身症状。患者在凉爽环境中或到较冷季节时，症状消失。根据发病环境，发病部位，全身症状及皮疹形态等典型临床表现容易诊断。需与中暑相鉴别。本病无根治办法。可立即将患者移至荫凉的环境，外搽薄荷酒精，患者应避免夏天日晒及在热环境中工作。

毛发疾病（hair disease） 大致可分为四类：1. 毛干异常：可为先天性或获得性，正常的毛发性质有改变，因此引起毛发形态的改变，常较脆。2. 多毛病。3. 秃发。4. 毛发颜色的改变。

念珠形毛发（monilethrix） 又称结节形毛发、梭形毛发，是一种少见的先天性异常性疾病，为常染色体显性遗传，国内已有数例报告。常发生于儿童期，亦有出生时即有或发生于成人。特征是毛干粗细不均，粗大部分为梭形，梭形结节之间是萎缩部分，因此病变似一串佛珠。头发稀少，干燥无光泽，细段极易折断。病变可累及全头或限局于一处，以枕

部为著；眉毛、睫毛、腋毛、阴毛和面部、四肢和躯干的毳毛也可受累。发病部位常有毛囊角化过度，在颞部及项部也常有毛囊角化性丘疹。毛干的镜下观察可见光：每个结节部、结节间、结节及结节间复合体的长度，各家报告均不一，可能与病情及个体差异有关。扫描电镜可见结节部表面有正常呈叠瓦状毛小皮，狭窄部为纵嵴。本病可伴有白甲病、牙齿发育障碍，皮肤弹性过度、癫痫、智力障碍、精神障碍及幼年白内障。慢性经过，青春期或妊娠期有自然缓解趋势。尚无确实有效的治疗，近年来有报告口服维甲酸能收效。

结节形毛发（nodose hair） 见念珠形毛发。

梭形毛发（spindlehar） 见念珠形毛发。

假性念珠形毛发（pseudomonilethrix） 为常染色体显性遗传，外显率高，见于欧洲或南美的印第安人。临床表现毛发有 3 种发育异常：假性念珠形毛发、扭曲发和断发。大多数患者有秃发，秃发的程度与梳头的次数和强度有关，因梳头可使过脆的毛发折断。临床上在 8～14 岁之间最常见明显秃发。一般仅见三种异常中的一种，但有些断发者可兼有假性念珠形毛发和扭曲发。显微镜检查可鉴别本病的扭曲发与典型的扭发，后者扭曲规则，毛干扁平，无毛周角化。减少毛发的物理性和化学性损伤可使秃发减轻。

结节性脆发病（trichorrhexis nodosa） 由 Chernosky 和 Owens 首先报告，是一种原因未明的毛干结构缺陷性疾病，可能与创伤或先天性代谢异常有关，常发生于精神病患者，亦能发生于某些瘙痒性皮肤病，可并发于 Menkes 扭结发综合征、结毛症等。病变好发于头皮，一般仅部分头皮受累，但腋部、阴部有时也可受累。毛干上有一个或多个灰色棱形小结节。光镜所见结节处即为毛干破裂处，裂成两把相对的破扫帚状，或破裂处镶嵌，或完全横断。扫描电镜观察可见毛干的毛小皮大部分消失、不完整，残留少许鳞屑或消失，并见纵形不规则的嵴状隆起。无特殊治疗。

脆发病（trichoclasia） 见结节性脆发病。

发结节病（clastothrix） 见结节性脆发病。

裂发症（trichoschisis） 是发干横断，并有异常的显微镜下双折射现象。1970 年由 Brown 等报道，命名为裂发症，以与发干纵裂的发纵裂症或擦断的脆发症相区别。头发极脆，临床上有明显的秃发。偏光显微镜示正常发干的双折射呈规则的周期性可确诊。发干中硫含量以及半胱氨酸/胱氨酸含量均低下，有认为是因为发根中含硫量高的蛋白质合成减少。

套叠性脆发病（trichorrhexis invaginata） 见竹节状毛发。

竹节状毛发（bamboo hair） 又称套叠性脆发症，是一种特殊的毛发异常。罕见，呈隐性遗传，原因是毛干发生套叠，致使毛干呈结节球状和凹状变形，结节球在远端，犹如竹节状。毛发稀疏、干燥、无光泽、质脆，呈竹节状，在竹节处带有套叠，毛发长度一般不超过 4cm。这种毛发可伴发于结节性裂毛综合症。

Netherton 综合征（Netherton syndrome） 又名鱼鳞病、遗传过敏、发干异常综合征。由 Netherton 于 1958 年首先报告。认为与遗传有关，多数同意为常染色体隐性遗传，并限于女性。主要特征为鱼鳞病样皮肤病、遗传过敏性体质和发干异常。患儿出生后不久皮肤弥漫潮红、脱屑，尤其是在躯干和肢体出现多环形和匐行性角质增厚圈。此种皮损的形态并不固定而可缓慢地发生改变。有些患者仅有鱼鳞病样红皮病改变，伴发肘窝等处苔藓样变和角化过度。毛发异常中较具特征性的为竹节状发，表现为毛干呈节段性套叠状。此处还可有结节性脆发、扭发等。头发可因发质异常而明显脱落，外观短、脆、失去光泽，也可由于轻度异常而外表正常，仅在显微镜下观察时发现。眉毛、睫毛也可稀疏或缺如。患者常有遗传过敏性表现如哮喘等，还有约 1/5 患者可有不同程度的发质异常。治疗可如鱼鳞病样对症处理。

结毛症（trichonodosis） 又名结节性裂发病，是一种少见的先天性异常，由 McCarthy 首先描述，国内仅南京朱文元于 1983 年报告 2 例。患者毛发稀疏、干燥无光泽，毛干的中段及末梢部分往往自然打结

成结节状，或扭曲成环；毛干中段常裂开，末梢分叉。扫描电镜观察：毛发粗细不均，结节即为毛发打结处，表面有鳞屑堆积，毛小皮完整或消失，毛发中段及末梢纵裂为二。可并发于结节性脆发病。

扭发（pili torti） 由 Schuty 首先报告，是一种少见的先天性毛发异常的疾病，为常染色体显性遗传。国内北京庄国康于 1983 年曾报告一例并作家系调查，共发现患者 6 人。临床表现为毛发干燥，无光泽，毛干顺轴扭曲成螺旋状，可旋转 90 度、180 度、360 度，毛发质脆易断及脱落，主要累及头发，亦可累及眉毛、睫毛、胡须、阴毛等。本病若伴有先天性耳聋，则称扭发综合症。无特殊治疗，大部分患者至青春期毛发可基本恢复正常。

分叉发（pili bifurcati） 发干分裂为两平行支，而后又融合为一的毛发异常。由 Weary 等于 1973 年报道。患儿 3 岁，临床像拔发癖或扭发，伴许多断发。显微镜检查可见发干有间断性分叉，分为两平行的分支，而后又融合为一。有的毛发在分叉处呈沟状，之后分叉。此异常为暂时性，可自行消失。患儿同时有结节性脆发症，两跗趾有匙状甲和一拇指有 Beau 线，各病发的分叉不同时出现。本病似非一般生长或代谢紊乱所致。可自行痊愈，无需治疗。

发纵裂症（trichoptilosis） 头发的末端纵裂成数条细丝，犹如羽毛样，故又称羽样脆发病。好发于青年妇女，特别是长头发者，与物理性和化学性损伤有关。治疗可从头发纵裂处下方剪断，减少物理性和化学性损伤以防复发。

羊毛状发（woolly hair） 为罕见的先天性疾病，由 Gottlieb 于 1919 年首先报道，国内仅于 1985 年新疆沈大为报告过 1 例。临床表现有下列几种：（一）遗传性羊毛状发，为常染色体显性遗传。头发自出生或幼儿起即卷曲，进入成年则卷曲减轻，可伴有结节性脆发病或扭发等。（二）家族性羊毛状发，可能为常染色体隐性遗传。头发细、脆、色泽浅，出生时即显著卷曲，可在 2cm 或 3cm 处折断。（三）羊毛状发痣，是头皮有边界清楚的斑状损害，该处头发的颜色、形状和软硬度不同于周围正常头发。罕见，病因不明。男女均可受累，无家族史。（四）获得性进行性头发扭曲，无遗传性，在青春期后才发病。额部、顶部和颞部头发变成扭曲的羊毛状，且色泽较深。报道的病例均为男性。本病无特殊治疗，有的到成年可改善甚至恢复正常外观。

遗传性羊毛状发（hereditary woolly hair） 见羊毛状发。

家族性羊毛状发（familial woolly hair） 见羊毛状发。

羊毛状发痣（woolly hair naevus） 见羊毛状发。

获得性进行性头发扭曲（acquired progressive kinking of scalp hair） 见羊毛状发。

Chand 综合征（Chand syndrome） 为常染色体显性遗传。临床可见卷曲发（非羊毛状发）、睑缘粘连和甲发育不良。

毛盘瘤（trichodiscoma） 是毛盘中胚层组成成分的一种良性错构瘤，迄今为止仅见多发性。病因不明，无家族史。损害由毛盘的纤维血管垫的增殖而形成。见于成人，在数年中可发生数百个小的无症状性丘疹，直径为 1～5mm，正常肤色，扁平，圆顶，表面光滑，损害位于毳毛的近端。肿瘤散布于面部、躯干和四肢。正常毛盘是纤维上皮性神经终末器官，紧靠毛发，用放大镜看时呈圆的光滑半球状，直径约为 0.25～0.5mm，其上覆的表皮含有 Merkel 细胞，神经纤维从毛囊进入毛盘到 Merkel 细胞中。毛盘瘤的切片示境界清晰的无柄的丘疹，覆有均匀的、厚的表皮，无明显钉突，表皮基底层含有黑素细胞，光镜中见不到 Merkel 细胞，丘疹中含有排列较松的胶原纤维和含有玻璃质酸的基质，可见细的网状弹力纤维。有许多小血管，成纤维细胞数目正常或稍多。丘疹位于毛囊邻近。毛囊开口于丘疹的邻近或丘疹边缘。毛盘瘤的中胚层成分与纤维性毛根鞘相连。应与结节性硬化症（pringle 型）和神经纤维瘤病的皮损相鉴别，一般无需治疗。

Menkes 扭曲发综合征（Menkes kinky hair syndrome） 是性连锁隐性遗传性疾病，是由于缺乏铜而引起的毛发形成不良，可伴有身体和智力发育迟缓。由 Menkes 于 1962 年首先报道。在 5 周到 5 个月龄时，

由于肠道铜输送不完全引起血清中缺乏铜而发病。铜缺乏时需铜酶就减少，影响角蛋白成熟和黑素形成，表现为毛发形成不良和皮肤、毛发的色素减退。出生头时发正常，脱落后重新长出的头发短、稀而纠缠，毛发和皮肤的颜色变浅，眉毛也扭曲。患儿具有特征性的脂肪颊外貌，嗜睡和倦怠，不能正常发育，特别是运动方面，骨有坏血病样改变，痉挛，进行性的中枢神经系统退行性变可使智力异常。血管损害明显，在动脉照影中见血管扭曲，其直径大小差异明显。活检示动脉血管的弹力层形成不良，并有扭曲。早先认为血管营养异常是患者发育不良的原因，特别是由于血管腔的狭窄而对中枢系统有影响，但现已知道脑本身有退行性变，患儿可在18个月左右死亡。血清中铜和铜蓝蛋白水平异常低下。治疗可给以适量含铜饮食。

小棘状毛壅病（trichostasis spinulosa） 又称为毳毛黑头粉刺、毛囊毳毛角栓病、毛根黑巨病，Nobl于1915年首先报道，病因尚不清楚，Nobl认为它是一种先天性异常，可能是先天性毛乳头发育异常所致。Goldschmidt等提出本病为休止期毛发的滞留所致，由于毛囊的漏斗角化过度导致毛囊口部分闭塞而阻止细小的休止期发的脱落。主要见于青年男性，50岁以上及女性很少见。皮损的特点是在扩大的毛囊口中央有一个灰黑色高出皮面类似栓塞状物，外观很象毛周围角化或黑头粉刺，在每一个有栓塞状物毛囊口的四周有一圈色素沉着。损害多发，无炎症反应，一般无明显自觉症状。分布弥散而对称，主要见于背部，肩部、上臂外侧、臀外侧、胸部、上腹部等亦为好发部位。这些灰黑色栓塞物可以用手挤出，或用拔毛镊子拔出。取出后放在载物玻片上加一滴10%氢氧化钾溶液，盖上盖玻片，轻轻加压，在显微镜下观察为一束没有毛髓子的毳毛，每根毛粗细一致，表面平整，缺乏色素，其根部较尖而无毛乳头。毳毛的数目不定，可数根至数十根。根据好发于青年男性，背部多见，典型皮损及显微镜检查，一般诊断不难。应与毛周围角化病相鉴别。可内服维生素A，外搽角质溶解剂和0.1%维甲酸软膏治疗。

毛管型（hair cast） 即管型毛发，由Kligman首先报道，认为是一种较为罕见的疾病，偶见几根头发干上围绕有数毫米长的淡白色半透明角质套，可沿发干上下滑动称为管型发。但据1991年对成都地区3548名青少年的调查，其患病率为30.24%，女性中患病率为61.60%，并不罕见。女性扎辫者患病率高达81.16%，提示与长期牵拉有关。临床分型：毛周角蛋白管型和毛周非角蛋白管型，前者又可分为：①内毛根鞘管型；②外毛根鞘管型；③复合毛根鞘管型；④毛囊旁和表层表皮管型四型。后者又可分为：①真菌性管型毛发；②细菌性管型毛发；③人工管型毛发三型。本病无任何自觉症状，可有家族史。

毛周角蛋白管型（peripilar keratin casts） 见毛管型。

内毛根鞘管型（internal root sheath casts） 在毛周角蛋白管型中最罕见。当4-二甲胺基肉桂醛（4-dimethyl-aminocinnamaldehyde，DACA）染色后显示出一条狭窄而清晰的淡红色带，0.1～0.3mm长，不附有外毛根鞘。

外毛根鞘管型（external root sheath casts） 单纯由外毛根鞘组成，因无内毛根鞘，所以不被DACA染色。临床上不能与复合毛根鞘管型鉴别。在显微镜下，外毛根鞘管型呈正方形或矩形，而不象管型或圆柱形，其长度和直径均较内毛根鞘管型或复合毛根鞘管型为长。较脆，不太致密，并较复合毛根鞘更易变成碎片。可沿毛干滑动，在人为操作中，容易分离。较常见于银屑病、皮脂溢出和石棉状糠疹等角化不全性疾病中。

复合毛根鞘管型（compound root sheath casts） 管型细小，勉强可见，非常牢固，呈苍白、淡灰或黄褐色，间断，可自由移动，沿头发呈管型或圆柱形。复合毛根鞘管型含有内毛根鞘和外毛根鞘。曾见有少数管型带有螺旋状或盘绕状束状物围绕着毛发直至内毛根鞘。尚不能明确此螺旋状排列的细束的生理意义和解剖来源。在正常情况下，毛根鞘随毛发不断向外生长，当毛发露出表皮时，毛根鞘分离并脱落。当毛根鞘不能分离，随着从毛囊口长出即形成管型毛发。复合毛根鞘管型长度为0.3～1.5mm，直径为0.1～0.2mm。一根头发上可有一个以上的管型毛发，整个头皮可出现数百个管型毛发。此类管型毛发虽多出现在露出头皮表面毛干5mm的范围内，

但离毛干底部的距离可不同。由于它们可沿毛干自由滑动，梳头时易于脱落。因其细小且无症状，故易漏检。

毛囊旁和表层表皮管型（parafollicular and surface epidermal casts） 任何多鳞屑性的皮肤病均可形成致密的鳞屑聚集物。这些管型可从表皮和毛囊的开口处，状似管型或筏状物，随毛发的生长推移而分离。与表皮连接的外毛根鞘也可转变为这类管型的一部分。这类管型毛发在所有管型毛发中最大（约3mm），也最易发现，可为干性或油腻性，如果不破碎和分离，不易沿毛干移动。在角化不全的皮肤病中常见。

毛周非角蛋白管型（peripilar nonkeratin casts） 见管型毛发。

真菌性毛管型（mycotic hair casts） 即真菌性管型毛发，是毛周非角蛋白管型的一个临床分型，毛干结节病是真菌性管型毛发之一。

细菌性毛管型（bacterial hair casts） 即细菌性管型毛发，是毛周非角蛋白管型的一个临床分型，腋毛或阴毛细菌病属于细菌性管型毛发之一。纤毛菌侵犯腋毛或阴毛，损害环绕毛发呈各种色调有分散而不规则的结节生长。

人工毛管型（artifactual hair casts） 即人工管型毛发，是毛周非角蛋白管型的一个临床分型，由各种原因偶然或有意使一些物质黏附于毛发和头皮之上，可造成人工管型毛发，如发膏、染发剂、洗发剂等。

玻璃丝发（spun glass hair） 1973年由Stroud等首先报告，称之为玻璃丝发；同年Dupre等亦报告并命名为蓬发综合症，至今已报告49例。为常染色体显性遗传。一般在1岁内发病，仅少数在儿童期发病。毛发异常仅限于头皮，表现为头发粗细发生改变，或有弥漫性稀疏，而且朝不同方向生长，不能梳理整齐。头发干燥，色淡黄，有特殊光泽；或有脆性，扭曲后易于折断。部分病例伴有外胚叶发育不良，并有相应的症状。根据临床特征和头发的扫描电镜检查即可确诊。一般应与羊毛状发及难梳理头发相鉴别。许多病人在儿童期可得到缓解。有报告应用生物素治疗取得成功。

蓬发综合征（uncombable hair syndrome） 见玻璃丝发。

多毛症（excessive growth of hair; hypertrichosis and hirsutism） 是指毛发比正常的年龄和性别长得粗、长和多，可分为先天性或获得性，全身性或局限性。hypertrichosis和hiusutism两个词，往往通用，但严格来讲hirsutism指女子多毛症，妇女受雄激素影响产生男子型毛发分布，而hypertrichosis指其他类型的毛发过度生长。

先天性胎毛过多（congenital hypertrichosis lanuginosa） 国外报告已超过40例，病因可能为常染色体显性遗传。临床表现有两种类型：一种呈狗脸型，出生时胎毛即多，以后逐渐增多变长，可长达10cm或更长，犹如丝绒状，到学龄前期布满全身皮肤（手掌、足底除外）。睫毛变长或浓眉是显著的症状。有些病人出生时毛发正常，到几年后胎毛才布满全身，以后永久存在。有些病人的家族中可出现牙齿稀少或缺如、外耳畸形等异常。这一类病人的身体及智力发育均正常。另一种呈猴脸型，胎毛在出生时就有，这种病人寿命很短，常在婴儿期无原因而死亡。即使幸存者，可以有明显的猴脸，表现为宽而扁平的鼻子，厚而下垂的口唇，凸颌。

全身性先天性多毛症（hypertrichosis congenitalis universalis） 出生时婴儿即全身硬毛，俗称毛孩，通常面部长毛特别明显，常伴有齿的发育异常。可有家族史，甚至有数代遗传。自1978年辽宁省首次报道出生一个毛孩以后，全国许多省份均相继有毛孩出生及成人先天性全身性多毛症的报告，至今已有几十例。无法治疗。

获得性胎毛过多（acquired hypertrichosis lanuginosa） 又名获得性毳毛过多。胎毛是指细、软的胎儿毛发，但这里主要指毛发的物理性质像胎毛，一般指纤细的成人毛，所以还是称毳毛较合适。获得性毳毛过多常伴有或继发严重疾病。已报道的发生多毛病的疾病有支气管癌、胆囊癌、直肠癌，复发性胃十二指肠溃疡、卟啉症、黏多糖沉着性疾病，特别是Hunter，Hurlerh和Scherie综合征，皮肌炎，营养不良

型大疱性表皮松解等。因此，成人突然发生全身性多毛时应怀疑并检查其潜在系统疾患。临床表现轻度时仅面部长出长的细丝状柔软的毳毛，特别是在鼻、眼睑等原来无毛处更引人注目。毳毛继续生长时可遍及全身（手掌、足底除外）皮肤，毛发生长极快，一周可长 2.5cm，甚至 10cm 以上。

症状性多毛症（hypertrichosis symptomatica） 一些全身性疾病可以表现为多毛或多毛为其主要症状，称为症状性多毛症。其机制尚不清楚，有的与内分泌有关，也有病因不明的。能引起多毛的疾病绝大多数为内分泌功能障碍性疾病，如 Cushing 综合征、妇女长须糖尿病综合症、肢端肥大症、肾上腺性征异常症、卵巢含睾丸细胞瘤、卵巢肾上腺皮质瘤、双侧性多囊卵巢综合征、颅骨内板增生症。也有少数多毛为某些遗传性综合征的临床表现之一，如 De Lange 综合征、Hurler 综合征。症状性多毛可为全身性也可为局部性。遗传性综合征引起的多毛常为局部性，并且还有一些其他的先天异常。内分泌功能障碍性疾病常表现为全身性多毛，而且多数伴有性征的异常。通过治疗原发性疾病可以控制本病。

医源性多毛症（iatrogenic hypertrichosis） 由于应用某些药物引起的多毛称医源性多毛。长期使用皮质类固醇激素而引起 Cushing 综合征样变化，这早已为大家所熟知。长期使用睾丸酮也能引起多毛现象，例如妇女长须、体毛增多等。除上述两种最常见引起多毛的药物外，还有青霉素、链霉毒可以引起四肢或躯干部多毛；苯妥英钠引起四肢伸侧、躯干及颜面部多毛；补骨脂素可引起多毛伴色素沉着。近年来，长压啶所致多毛已引起广泛重视，现已用它来治疗秃发。药物引起多毛一般均在应用药物 6 个月至 1 年左右才开始出现，但也有少数药物可以在较短时间内出现，如苯妥英钠可以在应用后 2~3 个月即出现多毛。医源性多毛一般均为暂时性的，停药后可逐渐消失，但也有些药物（如苯妥英钠）引起的多毛可持久存在。

痣样多毛症（naevoid hypertrichosis） 先天性局部性多毛症常和痣并存，往往在色痣的表面长硬毛或颜色改变的毛发，称为毛痣或痣样多毛症。这种多毛界限鲜明，临床诊断不难。多毛范围与色痣范围可以一致也可以不一致。黑痣上也可以出现长而粗的毛发。尾骶部一丛毛称为 Fauntail naevus，这种痣常伴有脊柱纵裂。Becker 痣的特征性表现即为局部多毛。

局限性先天性多毛症（circumscribed congenital hypertrichosis） 局限性先天性多毛是一种畸形。青春期前硬毛部位早长毛，称之“异时发生”，如小儿长胡须、阴毛等；在毳毛部位长硬毛，称之“部位畸形”；或在男子长硬毛部位女子亦长硬毛，例如女子发生胡须，称之“性征异常”。常有遗传性。另外，先天性局部性多毛症也常见于毛痣。一些遗传性综合征也可有局部性多毛的表现，如 De Lange 综合征有面部、前头部、背部的多毛现象，Hurler 综合征有肩胛部多毛现象。可采用电解术去毛。

获得性局限性多毛症（acquired circumscribed hypertrichosis） 许多刺激可引起局部毛发生长，如摩擦、搔抓、烧伤、上石膏或自行咬伤等，有时在伤痕或牛痘疤处也可发生。长期持续的皮肤充血亦可引起多毛，如炎症性关节、小腿慢性静脉功能不全等。本病也常见于内分泌功能障碍性疾病，如 Stein-Leventhal 综合征；还可见于长期大量应用睾丸酮、皮质类固醇激素类药物的患者。局部激发因素去除后多毛现象可消失。发病机理尚不清楚，可能与慢性刺激引起局部血流供应增多有关。

妇女多毛症（hirsutism） 是指妇女有部分或完全男性型粗的终毛长出，由雄激素引起。临床上可分为：(一) 症状性妇女多毛病，主要继发于一些综合征，最常见的是妇女长须糖尿病综合征及双侧性多囊性卵巢综合征。妇女长须糖尿病综合征见于更年期女性。病因为脑下垂体肿瘤或肾上腺皮质肿瘤所致。治疗可行手术切除肿瘤或放射治疗。双侧性多囊性卵巢综合征起始于青春期。多毛，但不显著，常不被患者所注意。可应用小剂量皮质类固醇激素和口服避孕药治疗；也可试用抗雄性激素治疗。(二) 特发性妇女多毛症，除多毛外无其他内分泌功能紊乱的症状和体征，但实际上可能均为雄激素代谢异常所致。常发生于绝经期，有的发生于妊娠期，生育后可部分消退，在怀孕时又可增多。绝经期或绝经期后发病者多毛症常限局于面部。(三) 医源性妇女多毛病，可因使用足量的雄激素引起，许多代谢性类固醇有性激素活性，糖皮质激素以及许多含有孕

激素的口服避孕药均可引起医源性妇女多毛症。去除病因是妇女多毛症的主要治疗方法。

症状性妇女多毛症（symptomatic hirsutism） 见妇女多毛症。

特发性妇女多毛症（idiopathic hirsutism） 见妇女多毛症。

医源性妇女多毛症（iatrogenic hirsutism） 见妇女多毛症。

秃发（alopecia） 是由于先天因素或后天各种因素所致的病人完全或部分无毛发，或者毛发发育不良、稀少。依病因不同可分为寻常秃发、先天性秃发、中毒性生理性秃发等。

早秃（alopecia prematura） 又称寻常秃发、家族性秃发、男子型秃发、雄激素源性秃发，发病可能于遗传因素和血液循环中足量的雄激素有关。发病情况有种族差异，在白人中最多，在男子中占80%，在女子中占20%。黑人中次之。秃发程度轻重不一。早期轻者两侧鬓角处脱发。前额发际处也可伴有某种不同程度的脱落。随着上述部位秃发的逐渐加重，头顶部头发也逐渐减少。以后这两秃发区融合成片，仅枕部及两侧颞部尚保留剩余的发缘。脱发处皮肤光滑，可见有纤细的毳毛。无自觉症状或仅有瘙痒。进展缓慢。女子早秃少见，程度也轻。一般为弥漫性头发稀落，特别是头顶部，而两侧鬓角处秃发少见。无非常有效的治疗方法。

寻常秃发（common baldness） 见早秃。

家族性秃发（familial baldness） 见早秃。

男子型秃发（malepattern baldness） 见早秃。

先天性秃发（alopecia congenitalis） 是由于先天因素使病人的头发完全缺如或稀疏；可发生在出生时，也可发生在出生后不久。病因可能为常染色体显性遗传，常有家族性，可以在一家中遗传数代，有些病例双亲有近亲结婚史。临床上较少见，可分为全身性和局部性。患者出生时全身或局部无毛发；有的出生时毛发正常，6个月以后开始脱落，形成秃发；有的是全身毛发发育不良、稀少，缺少正常毛发所具有的长度、强度和色泽。这类病人一般不能恢复，仅有极少数的患者到青春期可以恢复。患者除毛发脱落以外，常还会合并有其他先天性异常，如甲、牙齿、骨骼的发育缺陷或畸形。遗传性外胚叶结构不良除无毛外，尚有无汗症及牙齿、骨骼的发育异常；Francois综合征除秃发外，尚有鸟样头畸形、侏儒及白内障；Rothmund综合征除秃发外，还有指甲营养不良及牙齿发育障碍、白内障。尚无有效疗法。

中毒性和生理性秃发（toxic and physiologic alopecia） 是指由外界物理或化学因素或正常内环境稳定改变而产生的弥漫性秃发。当选择性地作用于活跃的毛根结构，主要使在生长的头发脱落时，称为生长期秃发；若正常休止期的毛发脱落大于正常脱落率时，称为休止期秃发。前者常由外源性毒性物质引起，后者常由体内生理状态的改变引起，如产后或发热后秃发。两者预后均良好。

生长期秃发（anagen effluvium） 常见于免疫抑制药物及抗肿瘤药物的使用过程中，当达到一定剂量时，在较短时间内，正常生长的头发大量脱落。停止药物治疗后，毛囊在数周内可恢复其正常活性，表明以上制剂对毛发无永久性破坏作用。除免疫抑制剂及抗肿瘤剂以外，某些化学药品如铊和硼也可引起生长期秃发。斑秃、拔毛狂、X射线、头皮外伤、各种内分泌疾病、传染性疾病、代谢性及遗传性疾病等也是致病因素。本病无特殊治疗，主要是发现致病原因并将其去除。

休止期秃发（telogen alopecia） 系因正常毛发受到某些因素的损伤所致，此种因素促使生长期毛发在短时间内进入过渡期和休止期，此过程中毛囊本身无病变，也无炎症存在。常见的病因有牵引、妇女产后、精神因素、发热、药物等。某些慢性系统性疾病如白血病、恶性淋巴瘤、结核病、甲状腺功能减退或亢进、营养不良等亦能引起本病。头发脱落缓慢进行，呈弥漫性，常不被患者注意。正常情况下每天脱落40~100根头发，而休止期秃发大约每天脱落120~400根以上。无特殊治疗，关键在于寻找真正的发病原因，除由于慢性系统性疾病引起的以

外，本病预后良好。

获得性秃发（alopecia acquisita） 又称后天性秃发，由于后天各种原因所致，临床上较常见。与内分泌功能障碍、严重急性传染病、慢性疾病、皮肤病、某些药物和外伤有关，局部机械性摩擦也能引起本病。病因不同其临床表现也不同。局部疾患往往发生瘢痕而引起永久性秃发。药物引起的秃发大多是暂时性的，停药后即能逐渐恢复。若因机械性摩擦引起，则摩擦部位头发稀少。急性传染病及一些慢性疾病可使头发干燥、失去光泽，用手抓或梳头时头发可大批脱落。内分泌功能障碍性疾病引起的秃发，常有性功能减退的症状。根据病因及临床表现对症治疗。若由全身疾病引起者及早治疗原发病，加强营养，提高机体抵抗力，以促进毛发生长。局部已形成瘢痕者则治疗无效。

斑秃（alopecia areata） 俗称“鬼剃头”，为一种头部突然发生的局限性斑状秃发，局部皮肤正常，无自觉症状。发病原因至今尚未完全明了。可能与自身免疫和遗传有关，精神因素常是诱发及促使病情加重的原因。多见于青年人，好发于头部。头皮突然出现圆形、椭圆型的脱发区，数目不等，大小不一，局部皮肤无炎症，平滑光亮无自觉症状。本病也可发生在其他部位，如眉毛、胡须等处。斑秃中约有5%～10%的病例秃发可逐渐进行或迅速发展，在几天～几月内头发全部脱落而成全秃。个别严重患者可累及眉毛、胡须、腋毛、阴毛等，甚至全身毳毛都可脱光而称普秃。根据头部突然出现圆形、椭圆形的秃发斑，局部皮肤无炎症，平滑光亮，无自觉症状，容易诊断。有不少斑秃患者不经任何治疗可恢复正常，但也有部分病例虽经多种疗法而效果不著。全身疗法，可给予镇静剂，口服半胱氨酸、维生素B族、维生素E及中药，重症可应用强的松。局部疗法可外搽1%敏乐定霜或溶液。也可采用PUVA疗法。

全秃（alopecia totalis） 见斑秃。

普秃（alopecia universalis） 见斑秃。

损伤性秃发（traumatic alopecia） 又称牵引性秃发、压力性秃发。由拔发、牵引、摩擦或其他物理性损伤而引起。牵引性秃发其秃发发生在牵引部位，无张力部位不秃发。患处毛囊周围发红，有少许鳞屑，偶有毛囊性小脓疱。部分病例可见毛囊性角化不全性黑点和管型毛发。后者为围绕发干的黄白色角蛋白圆柱，直径3～7mm。压力性秃发发生在局部长期受压部位，如枕部秃发，幼婴枕部头发稀少。成人长期麻痹后也可出现压力性秃发。去除病因是主要治疗方法。

牵引性秃发（traction alopecia） 见损伤性秃发。

压力性秃发（pressure alopecia） 见损伤性秃发。

黏蛋白性秃发（alopecia mucinosa） 又称毛囊性黏蛋白沉积，由Pinkus于1957年首先描述，并命名为黏蛋白性秃发。年龄为6～72岁之间，大多数在11～40岁之间。男性略多见。无家族倾向。本病是一种炎症性疾病，病因尚不清楚。临床表现为毛囊性丘疹或浸润性斑块，受累的毛囊无毛发长出。组织像显示皮脂腺和毛囊的外毛根鞘有黏蛋白沉积。无特效疗法，可试用浅部X线治疗和皮质类固醇激素软膏。

毛囊性黏蛋白沉积（follicular mucinosis） 见黏蛋白性秃发。

脂肿性秃发（lipoedematous alopecia） 是一种罕见的以头皮疼痛、感觉异常或瘙痒、秃发、短发和头皮增厚为主要症状的综合征。仅见于黑人妇女。Cornbleet 1953年报道1例。Coskey等于1961年报道2例，命名为脂肿性秃发。1964年Curtis等又报道第4例。4例均为黑人妇女，年龄为28～75岁。自觉头皮疼痛或瘙痒，头皮增厚，触之有湿润感。有弥漫性进行性秃发。头发折断，断发长0.5～7.0cm。其他部位的皮肤和指（趾）甲均正常。第4例伴有关节过度松弛和皮肤弹力过度。组织病理示表皮角化过度，伴毛囊角栓。毛囊萎缩，有的毛囊被纤维组织所代替。真皮有片状淋巴细胞浸润。皮下脂肪组织增厚，离表皮较近。1例口服强地松4个月有效，但皮质激素注射和局部外用无效。

瘢痕性秃发（cicatricial alopecia） 为各种病理过程导致毛囊进行性不可逆性的破坏，使患处不能再生

长毛发。引起毛囊破坏的原因可为发育缺陷、物理性损伤、感染或肿瘤及原因不明的皮肤病等。患处有瘢痕，表面无毛囊口，为永久性的，毛发不能再长。有的仅见瘢痕，但有的在秃发处及其周围尚可见有毛细血管扩张、色素沉着、毛囊性炎症性变化、栓塞或断发。尽量探查其发病原因，以便治疗。

假性斑秃（pseudopelade） 不常见。主要发生于30~55岁之间的妇女和中年男性。可与斑秃同时发生。假性斑秃是多发性圆形、椭圆形或不规则形的头皮萎缩性秃发斑片，无严重炎症或明显脓疱，逐渐进行性地导致毛囊萎缩和永久性脱发。根据小片瘢痕性秃发，无炎症，无明显原因者可诊断本病。无确切有效的治疗。

脱发性毛囊炎（folliculitis decalvans） 又名脱发性痤疮、Quinquaud病。是一种破坏性的留有永久性脱发的毛囊炎。病因不明，可能的诱发因素是免疫反应的缺陷。可累及任何有毛发的部位，头皮可见有小的圆形或椭圆形瘢痕性斑片，绕以毛囊周脓疱。头发脱落时，脓疱继以红斑，最后红斑消失遗留有瘢痕。脓疱可成群出现，伴有瘙痒，但通常无自觉症状。损害可缓慢向周围扩大，也可不扩大，仍为小片。对局限性皮损用含有抗生素和皮质激素的软膏治疗有效。广泛性损伤则需口服抗生素，极严重者可联合应用抗生素和皮质激素。

脱发性痤疮（acne decalvans） 见脱发性毛囊炎。

Quinquaud病（Quinquaud disease） 见脱发性毛囊炎。

Piccardi-Lassueur-Graham-Little综合征（Piccardi-Lassueur-Graham-Little syndrome） 罕见。绝大多数患者为30~70岁的妇女。瘢痕性秃发是常见的主症，可伴有或不伴有头皮毛囊角栓或脱屑。数月乃至数年后在躯干和四肢可发生毛周角化，棘刺状的角质性丘疹群集成明显的斑块，不规则分布。可累及面和眉部。阴毛和腋毛常脱落。临床上无明显瘢痕，但组织学示毛囊受破坏。

小斑片性秃发（alopecia parvimaculata） Dreuw首先描述本病。其他也有发生本病的报道，未找到致病菌。组织学表现同假性斑秃。临床表现为多发性小的不规则形、多角形或线形斑片状秃发，发生迅速。有的可再生头发，而有的遗留有永久性瘢痕。

普秃综合征（universal alopecia syndrome） 由Nishiyama等首先报告，包括以下几个症状：普秃、甲营养不良、皮肤色素沉着、胃肠道息肉症。多开始于45岁左右，先有恶心、呕吐、腹泻及腹痛等胃肠道症状，约一个月后，于数天内发生普秃、指（趾）甲生长缓慢及营养不良，同时皮肤出现各种形式的色素斑。多发性肠息肉可累及整个胃肠道。可出现严重的低蛋白血症和水肿，此种吸收不良性疾病的预后常不好。Stool与Koblenzer报告的普秃、棘状角化过度与先天性耳聋，是由于全身性外胚叶发育不良所引起。

妇女雄激素原性秃发（androgentic alopecia in women） 又称妇女男性型秃发，其发病原因是由于雄激素过多，遗传也是一个重要因素。脱发主要在顶部，颞额部很少累及。脱发为弥漫性，病程较长，顶部头发逐渐稀疏，但绝不会出现头顶部全秃。脱发部位的头发不易恢复正常。本病目前尚无理想的治疗方法，可使用抗雄性激素——环内氯地孕酮，在月经周期的第5~14d每天服用100mg，常与炔雌醇合用，在月经周期的第5~25d每天服100mg。局部可外用0.05%已烯雌酚或2%~4%黄体酮酊，治疗需半年左右，要注意经皮肤吸收引起月经周期紊乱的情况，局部外用皮质类固醇制剂可能有效。

少毛症（hypotrichosis） 又名稀毛症。可分为先天性与后天性，全身性与局限性。先天性全身性少毛症临床上较少见，患者在出生时毛发正常，6个月以后毛发开始脱落，同时毛发干燥、变脆，眉毛、睫毛、毳毛可以缺乏或稀少，这种病人一般不会恢复，极少数病人到青春期可以恢复正常。先天性局限性少毛症即先天性头、眉等处无毛或少毛。先天性少毛症的发病原因可能为常染色体显性遗传，常有家族史或见于近亲结婚的子女，通常伴有其他外胚叶缺损，如甲、齿的发育不良性缺损。大多数病人不仅是毛发的缺少，而且伴毛发质的不正常，如念珠性毛发、扭发等。先天性少毛症常是许多遗传性综合征的临床表现之一，如Hallerman-Streiff综合征、毛发-鼻-指（趾）骨综合征、早老综合征等。后天

性少毛症者开始毛发正常，到青春期以后就出现毛发稀少或缺如，并有阴毛、腋毛、胡须的脱落与稀少。后天性者常见于内分泌功能障碍性疾病，如脑垂体前叶功能减退症、黏液性水肿、性腺功能减退症等。本病先天性者无法治疗，后天性者主要治疗原发病。

先天性少毛症（congenital hypotrichosis） 见少毛症。

后天性少毛症（acquired hypotrichosis） 见少毛症。

白发或灰发（canities） 老年时头发变灰或变白是一种生理现象。毛球中黑素细胞酪氨酸酶活性进行性丧失而使毛干中色素消失。灰发中黑素细胞数目正常，但胞质中有大的空泡，含有外观正常的黑素体，但很少含有丰富的黑素。白发中无黑素细胞或数目稀少。白发常从两侧鬓角开始，缓慢地向头顶部发展。数年后胡须、鼻毛等也变灰白，但胸毛、阴毛和腋毛则即使到老年也不变白。未到老年的早期灰发或白发常有家族史，为常染色体显性遗传，有的伴有器官特异性自身免疫疾病。恶性贫血，甲状腺功能亢进，心血管疾病（如冠心病、心肌梗死、外周动脉疾患、高血压等疾病）中灰发的发生率增高。严重的情绪影响可使头发迅速变灰白。遗传性的早年白发可作为常染色体显性遗传独立存在，还可见于某些综合征中，如早老症、Rothmund综合征、Werner综合征、Waardenburg综合征、肌强直性营养不良和Book综合征，这些综合征均系常染色体显性遗传，表现为掌跖多汗、齿发育不良及早期头发灰白。

局限性灰发或白发（poliosis） 是由相邻的一群毛囊黑素缺乏或减少所引起的，可有遗传性和获得性两种。（一）遗传性缺陷：1. 额发灰白，常伴有局部皮肤白斑。通常出生即有，或出现在儿童期。在Waardenburg综合征中可有类似的变化，伴有内眦间距较宽和耳聋。2. 白癜风，儿童或成人均可发生，白斑上的毛发通常变白，但有时也可不白。3. Vogt-Koyanagi综合征，眉毛和睫毛灰白，也可累及头发和体毛。于青年眼色素层炎和发热之后发生，常产生白癜风。4. Alezzandrini综合征，眉、睫毛灰白，伴有单侧面部白癜风和视网膜炎。5. 斑秃，刚恢复时，初长的毛发亦为白色。6. 结节性硬化症和神经纤维瘤，两者都可有灰白色头发。（二）获得性异常：由于炎症或X线破坏黑素细胞而导致永久性毛发色素脱失。累及头皮的带状疱疹，该处头发常可为灰白。急性牙病可导致可逆性胡须斑片状色素脱失。

环状发（ringed hair） 又称深浅段发或黑白段发，是一种罕见的疾病，为常染色体显性遗传，呈家族性，但大约有50%的病例可无家族史。临床表现为毛干上正常颜色与异色（白色）交替，每个环节间隔1mm，也可以不规则。外观毛干明暗相间，在反射光下看得更清楚。环状发可以出生时即有，也可在出生后第2年发病。可以发生在所有的头发，也可以少数头发被侵犯。患者的毛发生长正常，也可伴发皮肤或其他系统的异常。

脆甲（brittle nail；onychorrhexis） 是指甲板菲薄，发生纵裂与层状分离。一般小儿、女性比成年男性甲板薄，容易受外界刺激的影响而致脆甲病。多为获得性，可为全身性或局部性。全身性的最常见于外周循环障碍和缺铁性贫血，甲状腺功能减退及维生素A缺乏亦可引起脆甲。局部因素多为经常浸水，使用碱性强有刺激性的肥皂等。指尖小动脉痉挛所致循环障碍也可引起本病。临床表现为薄的或有纵嵴的指、趾甲，常较脆。可治疗引起脆甲的全身性疾病和去除局部诱因，不要长期浸水，指、趾甲宜尽量剪短。亦可试服维生素A及多吃含明胶的食物。

薄甲（thin nail） 即甲板变薄，是营养不良性改变。可以是发育障碍，也可以由贫血或末梢循环障碍所引起。在一些皮肤病中，例如扁平苔藓、大疱性表皮松解症及大疱性药疹中也可出现，有许多病例无明显诱因。可治疗引起薄甲的全身性疾病或皮肤病。

反甲（koilonychia） 又称匙形甲，是一种常见的甲畸形，表现为甲板变薄，中央凹陷而周边翘起呈匙状。常见于缺铁性贫血、甲状腺功能亢进或低下、Raynaud病以及长期接触碱性物质及矿物油类的患者。此外，某些皮肤病如湿疹、伤寒等也可发生反甲。先天性者常见于1~2岁内。在病变较轻时，指甲变平，但无凹陷。重时中央凹陷，而四周隆起，呈匙形。甲质脆，其游离缘易撕裂。有时可有灰白色点状凹陷及甲下角质增生。治疗引起本病的疾病，

去除诱发因素。可试服维生素 A、胱氨酸等。

匙形甲（spoon nail） 见反甲。

厚甲（pachyonychia） 又称甲肥大症，指、趾甲明显增厚变硬，分为先天性与后天性。先天性厚甲为一罕见的外胚叶缺陷病，系常染色体显性遗传，由 Jadassohn 和 Lewandowsky 于 1906 年首先报道。出生时指、趾甲即呈楔形增厚。出生后头五年内逐渐发展。甲板硬，与甲床牢固附着，甲下角化明显，甲沟可反复感染而引起指甲脱落。除厚甲外，尚可见掌跖角化、毛囊角化、黏膜白色角化、掌跖多汗、大疱及毛发异常等多种损害。故称为先天性厚甲综合征。根据患者是厚甲后脱落，有家族史等可和萎缩型大疱性表皮松解症鉴别，后天性者常由甲板外伤、慢性甲病引起。银屑病、毛发红糠疹、毛囊角化病、真菌感染、摩擦等均可引起厚甲。老年人也常有厚甲。临床上甲呈均匀性增厚。治疗效果常不理想。病甲应很好地修剪。有时可将病甲完全拔去。有角化过度损害和口腔损害病变者可给予大剂量维生素 A。也可考虑给予芳香族维甲酸口服和角层剥离剂局部外用。

甲肥大症（onychauxis） 见厚甲。

先天性厚甲综合征（pachyonychia congenita syndrome） 为常染色体显性遗传。Schönfeld（1980）将本病分为三型：①Ⅰ型或 Jadassohn-Lewandowsky 综合征。此型最多见。出生时或婴儿期所有指、趾甲对称性发硬，增厚变色，掌跖角化，毛囊性角化，大疱形成，黏膜白斑，声音嘶哑，毛发异常，掌跖多汗；②Ⅱ型或 Jackson-Sertoli 综合征。除Ⅰ型外，尚有胎生牙和多发性囊肿；③Ⅲ型或 Schäfer-Brunauer 综合征。极罕见，除Ⅰ型症状外，伴有角膜黏膜白斑（营养不良）。1987 年 Todman 等又报道一种新的类型伴皮肤淀粉样变及皮肤过度色素沉着。治疗常不满意。病甲应修剪或完全拔去。有角化过度损害和口腔损害病变者可给大剂量维生素 A。

巨甲（megalonychia） 甲板异常大，多数为先天性畸形，有时与内分泌异常有关。有单个或多个甲异常，可为单侧性或双侧性。

小甲（micronychia） 甲板异常小，大多为先天性畸形，有时与内分泌异常有关。有单个或多个甲异常，可为单侧性，或双侧性。

甲胬肉（pterygium unguis） 指甲较趾甲为常见，常开始于一个指甲，以后其他指甲亦可受累。背甲皱的表皮向前长，与甲床融合，病甲遂被分成两部分，逐渐缩小，以致完全消失，最后代之以瘢痕组织。本病可见于末梢循环障碍和重症扁平苔藓，有时似为发育障碍，但非家族性，病因不明。残余甲板可有纵沟及纵嵴。

甲反向胬肉（pterygium inversum unguis） 甲床远端部分仍与甲板腹面相粘连，导致远端沟纹消失，多个手指受累，甲板无改变。剪甲时可引起疼痛和出血。多见于女性，年龄为 20～70 岁，可为先天性或获得性。先天性者与甲的胚胎发育异常有关。在甲发生时，甲床牢固地附着于远端甲板的腹面，机械地被伸展，而向远端移行。获得性者又可分为特发性和继发性两种。继发性者多见于结缔组织病，如系统性红斑狼疮、系统性硬皮病、皮肌炎等，是异常的指（趾）循环的结果。特发性者不伴有其他疾病，其发病机制有认为是甲床区扩展至正常形成甲板处的结果。

甲凹陷点（nail pitting） 甲板表面有如针头大小的点状凹陷，甲板的其余部分均正常。曾称之为 Rosenan 征。甲凹陷点最常见于银屑病，是该病甲变化的典型症状。但甲凹陷点亦可见于皮炎、斑秃、放射性皮炎和真菌感染，有时无皮肤疾患的人也可有轻度滴状下凹。

甲纹（striations） 甲纵纹正常人也常见，年轻时程度较轻，随年龄增长变为显著。扁平苔藓、毛囊角化病、外周循环障碍和发育异常时可发生甲纵嵴。类风湿性关节炎可表现为珠状甲嵴。甲凹线可由包括习惯性抽搐在内的外伤所引起，也可见于黏液囊肿或正中甲营养不良。轻度而规则的甲横纹为发育异常，也可由于月经期甲生长速率不同而产生。不规则的横纹见于皮炎湿疹，毛发红糠疹、玫瑰糠疹和线状苔藓，若损害累及手端时，指甲单一性横凹陷可能为 Beau 线（即甲横沟）。

软甲症（hapalonychia） 又名甲软化，指甲变薄、变软。大多数由于长期接触水和肥皂所引起。接触碱性物质较多及多汗体质、慢性关节炎、麻风、黏液水肿、Raynaud现象、放射性皮炎、慢性胃肠道疾病、酗酒以及维生素B缺乏时均可引起本病。先天性者少见。临床表现为发病初期常是多数甲逐渐变软，稍带有浅白色，透明度增加。有的稍有轻度平甲或看起来甲变薄。本病进展缓慢，病程较长。治疗为去除有关发病因素，口服维生素B族药物和多吃含明胶较多的食物。因明胶中含较多的硫磺，故有主张给以有硫磺的食物或药物治疗。

甲软化（onychomalacia） 见软甲症。

甲剥离（onycholysis） 又名甲分离症，是甲板自游离缘起逐渐与甲床分离。多见于女性。常见的病因有皮肤病，如银屑病、遗传过敏性皮炎等；内科病，如外周循环障碍、甲状腺功能减退或亢进；外伤，如接触化学药品，长期浸水及肥皂液；药物，如去甲金霉素、金霉素等。此外，还有特发性及遗传性病例。临床表现为分离部分的甲板表面光滑，常呈白色，在分离的甲板间隙中堆积角质性碎片。可先发于一指或双手指几个甲板同时发生，指、趾甲同时发生分离症者较罕见。应治疗有关发病因素。可将脱离部分的指甲剪去，在甲床处每日涂以15%磺胺醋酰-50%酒精。也可用2%～4%麝香草脑氯仿溶液涂擦甲床。

脱甲病（onychomadesis） 甲板由甲根部开始逐渐与甲床分离，终于完全脱落。若甲基质组织正常，脱甲后仍可再生新甲。本病常见于甲基质组织损伤及急性炎症、放射性损伤、剥脱性皮炎、大疱性多形红斑、大疱性表皮松解症及掌跖点状角化症等。

甲萎缩（nail atrophy；onychoatrophy） 是先天性或后天性因素引起的甲部分或全部萎缩。先天性的可呈显性遗传，见于先天性外胚叶发育不良、大疱性表皮松解症和甲、髌骨综合征等。后天性甲萎缩多受外伤、溃疡、烧伤和瘢痕形成的影响，麻风、梅毒、扁平苔藓、毛囊角化病、甲状腺功能亢进、闭塞性血栓性脉管炎、Raynaud病、心脏病、风湿热和脊髓空洞症等均可引起本病。用伊曲替酯或13-顺维甲酸治疗时也可发生。临床表现为一个、几个甚至全部指、趾甲停止生长。甲变薄、较小而有光泽感，有时较正常为短，有时还可形成部分软甲症和无甲症。治疗主要是防治有关发病因素，先天性者无特殊疗法。

甲纵裂（longitudinal split） 为甲板的纵向开裂，甲质可正常，也可发生于薄甲、脆甲及有纵嵴的指、趾甲。大多为外伤所致，长期接触水及潮湿与干燥交替时也可发生本病。系统性疾病如甲状腺功能减退、Simmond综合征、卵巢功能障碍、糖尿病、维生素缺乏症及贫血等，均可产生甲纵裂。亦可发生于某些皮肤病之后，如硬皮病、麻风、毛囊角化病、先天性梅毒、斑秃、慢性湿疹、银屑病与扁平苔藓等。甲、髌骨综合征也可表现为单纯纵裂。从甲弧影部的细浅沟线向远端纵裂直至游离近端为止。典型的损害为甲板中央有一纵嵴，嵴顶凹陷为浅沟。有纵嵴的甲常沿纵嵴发裂。可发生于一个或几个指甲。损害可为暂时性或永久性。亦可为老年性指甲生理变化的一种。需治疗系统性疾病或皮肤病，避免损伤因素。可试服维生素A、铁剂或含明胶多的食物。

甲变色（nail discoloration） 是指、趾甲颜色的改变。原因有外部染色所致，如接触染料、尼古丁、药物等；甲的形成异常，如严重银屑病引起的黄色或褐色甲；甲形成后发生退行性改变，如黄甲综合症；甲形成后部分破坏，如真菌和念珠菌感染；色素在甲形成时掺入，如长期服用四环素所致的甲黄染；其他，如Addison病所致的黑纹。临床上可表现为白甲、黑甲、黄甲、绿甲、褐甲、蓝甲、天蓝半月及红半月。依变色的形状又可分为点状变色、条纹状变色、部分变色和完全变色。根据临床症状可做出诊断，必要时可作全身系统检查和实验室检查。对因治疗。

白甲（leukonychia） 有点状白甲、条纹状白甲、部分白甲和完全白甲四种类型。点状白甲在正常人中较常见，也可由外伤、真菌感染和系统性疾病如伤寒等引起。条纹状白甲可由外伤所致，也可为遗传性，可为纵行或横行。部分白甲可并发于结核、肾炎、Hodgkin病、冻疮、转移性肿瘤和麻风。完全白甲常为遗传性，属常染色体显性遗传。亦可与伤寒、麻风、肝硬化等并发。对白甲的病理发生有许多假

说，有认为是角朊细胞角化不全，甲板中含有细胞核或核的碎屑之故，也有人认为是甲板中有空气泡之故。对因治疗。

黑甲（melanonychia） 有两种情况可引起黑甲：一为甲下黑色素增多，可呈带状或全甲变成灰黑色，可见于皮肤发生色素沉着性疾患时，如 Addison 病、黑棘皮病、色素沉着-息肉综合征、甲基质中良性色素痣、恶性黑素瘤等；某些药物所致，如乙双吗啉、砷剂；长期接触煤焦油；也可以为原发性。另一种是甲下含铁血黄素沉着，呈黄黑色，如外伤、甲下出血、血栓、坏死、特发性出血性肉瘤等。

黄甲（yellow nail） 多见于厚甲、黄癣菌所致的甲癣、糖尿病、梅毒、黄疸及甲下化脓等。所有指、趾甲都变成黄色，可因食物中胡萝卜素过高所致或有家族因素。接触雷琐辛、蒽林或驱虫豆素也可引起黄甲。另外黄甲还可以是黄甲综合征的部分表现。对因治疗。

绿甲（green nail） 甲板部分或全部变成绿色，多见于女性，与职业有关。手长期接触肥皂、水、洗涤剂时容易发生，有时可因感染绿脓杆菌或绿色曲霉菌而引起。对因治疗。

蓝甲（blue nail） 主要见于甲下血肿、黑变性瘭疽、银质沉着病。

钩甲（onychogryphosis） 指、趾甲增厚延长弯曲成钩状。一般多见于老年人，多由外伤所致，也可由天疱疮、鱼鳞病、红皮病、毛发红糠疹、末梢神经系统疾病如麻风、脊髓痨、外周循环障碍、内分泌障碍等引起。少数为先天性，见于 Jadassohn-Lewandowsky 综合症及 Fischer-volavsek 综合症。临床上见病甲增厚，过长而弯曲，如鸟爪状，形如钩，多为一甲，先天性者常是所有指、趾甲均呈钩状。表面污秽，凹凸不平。钩甲应与甲肥大症鉴别，后者甲仅增厚、肥大，而无延长及钩状弯曲。治疗应矫治有关发病因素。病甲可用甲腐蚀剂或外科手术去除。

缺甲（anonychia） 又称无甲。缺甲即数个甲或全部甲缺如。常为先天性，系外胚叶缺陷，家族内可见到同样患者。后天性缺甲可是一时性的，也可以是永久性的，常因严重感染、外伤、雷诺氏征、剥脱性皮炎或大疱性表皮松解症所致。

20甲营养不良（twenty-nail dystrophy） 即所有 20 甲同时出现甲板变薄、纵嵴、无光泽、游离缘纵裂等改变。以往报道主要见于儿童，但近来成人中也有报道。本病由 Hazelrigg 在 1977 年首先详细描述。病因未明，推测可能系一种多因性甲损害。部分病例可能是斑秃、银屑病或扁平苔藓的表现，但部分则无明确病因。本病表现为所有指趾甲的甲板变薄、浑浊、失去光泽，表面有纵嵴，游离缘有甲分离，甲易碎，无甲下及甲周病变。本病无特殊治疗，部分病例随年龄增长症状可逐渐好转。

网拍状甲（racket nail） 亦称球拍状指甲，系一侧或双侧拇指的先天性病变，为常染色体显性遗传，女性多于男性。指甲扁平，上有交叉线划成的纹，好像网球拍上的网线。拇指顶端宽而扁平，由于甲沟处肿胀，指甲失去正常的弯曲。有两种情况，一种是指骨短，指甲短；另一种是指骨正常，指甲短。

杵状甲（hippocratic nail） 指趾末节肥大呈鼓槌状，甲板也明显增大，游离缘明显地向掌跖面弯曲，侧缘也同样弯曲，即甲板无论在横或纵的方向，均呈凸状曲线。常见于慢性心肺疾患、肝硬化、Raynaud 病、肥大性骨关节病和厚皮性骨膜病等，也可以是先天性的，少数为原发性。

甲分裂（onychoschizia） 又名甲松离，甲板游离端水平方向分裂成层状，常见于妇女。原因不明，可能是由于角细胞层固定不足和外伤性因素（如演奏钢琴或弦乐器等乐器）所致。过度的物理和化学性损伤，如经常洗涤或频繁使用指甲油去除剂为可能的原因之一。缺铁也可能是本病发生的原因。治疗：应尽量保持双手干燥，尽量剪短指甲。避免或去除致病因素。勿用去油脂措施。

甲床肥厚症（hyperkeratosis subungualis） 甲床组织肥厚，可达 1～5mm，为污秽黑褐色之角质层，往往使甲板抬起，甲板失去光泽、浑浊、粗糙。常见于慢性湿疹、银屑病。

嵌甲（unguis incarnatus） 又名 onychocryptosis 或 on-

yxis。常见于大踇趾甲，趾甲侧缘嵌入甲沟称为嵌甲，多因鞋过紧压迫或因修剪趾甲不得法所致。过长而大的趾甲可能是引起嵌甲的基本因素。因甲板过度增生，使其侧缘嵌入甲沟内。轻者受压时疼痛，重者疼痛明显，并可引起继发感染及肉芽组织增生。防治上要注意穿鞋不要过紧，以减轻趾甲侧缘的压力。剪修趾甲时应横剪，勿从侧缘半环行剪修。有感染时用消炎杀菌药物浸泡或湿敷，重者可全身给予抗生素。无感染时由 Jansey 手术法切除嵌入部分的趾甲。

逆剥（hangnails） 又名肉刺，是近端甲皱表皮被撕裂，表皮浅层仍与皮肤相连，看上去似一小的圆锥形角质性皮赘，撕裂达真皮时则局部疼痛，否则不痛。常可有继发感染，好发于小儿和妇女。多因咬甲或其他轻微损伤所致。治疗可用尖头剪刀剪去。

甲沟炎（paronychia） 甲皱因细菌、真菌感染引起红肿，并与甲板分离，称为甲沟炎。常引起甲周围组织发炎，分泌浆液性脓液，造成甲的迟缓性动摇、污秽浑浊、粗糙。可分为细菌性甲沟炎和慢性甲沟炎。前者通常由葡萄球菌引起。治疗可用尖头刀切开引流即可。若损害较深则最好先用广谱抗生素，若无效再行麻醉切开。若感染侵及甲下引起甲松动，很易将病甲拔去。后者常为真菌感染所致，也可见于银屑病。常见于双手浸水较多者或糖尿病患者。治疗可局部使用抗真菌制剂。

甲横沟（transverse furrows of nail） 又称 Beau 线，即甲板出现的横形凹陷的沟线。是由于甲形成暂时受阻所致，常见于较严重的疾病之后，如冠状动脉血栓形成、麻疹、流行性腮腺炎、肺炎等。病时甲的生长速度暂时受抑，故所有指、趾甲均出现横向的沟线，病情缓解后甲又恢复正常生长速度。最近发现锌缺乏时也可有 Beau 线。若仅个别甲有横的沟线则大多为非全身性疾病而系局部因素所引起的，如局部损伤。偶见于肢端动脉痉挛症遇冷之后，有时也见腕管综合症。另外，当局部有湿疹、银屑病等病变时也可引起。

Beau 线（Beau line） 见甲横沟。

甲纵沟（longitudinal furrows of nail） 典型的改变为甲板中央有一纵嵴，嵴顶凹陷为浅沟，也可以无嵴而呈显著沟纹。常因甲基质受损伤后所致，也可见于扁平苔藓等疾患。

甲纵嵴（longitudinal crista of nail） 甲损害表现为甲板薄而脆，有纵行嵴状突起，远端常破裂和分层。常是甲营养不良的表现。也可见于扁平苔藓、斑秃等疾患。

疱疹性癣疽（herpetic whitlow） 少见，是单纯疱疹病毒在指（趾）端的感染。作为交叉感染，可见于医院护士和助理员。好发于手指近指甲处，开始为单个水疱，不久即发生成群的水疱。疱液初澄清，后浑浊呈脓汁样但非真正的脓液。疱破后形成糜烂和结痂。自觉疼痛，损害约 3 周后干涸，一般 10d 后疼痛消失。偶尔甲可暂时脱落。也可侵犯趾甲。可伴有淋巴管炎。可复发。治疗同单纯疱疹。

营养不良性沟状中线甲（dystrophia unguis mediana canaliformis） 罕见。原因不明。有的病例有外伤史，有的病例有家族性。一个或几个指甲可同时受累，通常以拇甲为最常见。甲板从根部向游离缘发展裂开或成条形沟，有时可深达 1～2mm，边缘峻削。在裂隙的两侧常有羽毛状裂缝向两侧斜行，但不到达甲的侧缘。大多数病例经过数月或数年后可恢复正常，但尚可复发。一般无须治疗，应防止外伤，指甲尽量剪短。

甲鞘角（onycholemmal horn） 由 Haneke 于 1983 年报道一例。为近侧甲沟处的赘生物，组织学显示为不规则密度的主要为正常角化的物质。此物质与甲板相连，但与侧甲皱皮肤有明显的分界。偏光显微镜检查甲鞘角蛋白的双折射比正常角层和甲板角蛋白少。组织结构与毛鞘角极相似，故称为甲鞘角。临床上需与许多甲下和甲周损害相鉴别。例如，甲周疣的表面呈典型的粗糙的角化过度：甲下疣通常位于甲下皮；甲下乳头瘤可发生于疣状表皮痣中。此外，还应和获得性甲纤维角质瘤、甲下外生骨疣、慢性砷中毒、慢性放射性皮炎、角化棘皮瘤、甲下 Bowen 病及甲下鳞癌等鉴别。诊断有困难时可将损害完全切除，并作组织学检查。

Terry 甲（Terry nail） 肝硬化患者的白甲又称 Terry

甲，认为与血白蛋白减少有关。甲的近端或全甲变白，而其远端仍为正常粉红色，血白蛋白减少者可有 Muehrcke 线，呈白色平行横带。此白色带并不随甲的生长而移动，它们是由于甲床病变所致。

杵状指（clubbing fingers） 又名鼓槌状指，由 Hippocrates 于脓胸病人中所描述，故又称希波克拉底指。初起时仅有甲和后甲皱之间的正常角度消失，以后末节指骨因皮下组织和毛细血管增生而膨胀成杵状。指骨与基质之间纤维血管性组织增生，所以基质能活动。指甲也相应增大，各方向均呈圆形凸面。最常见于慢性肺部疾患和心脏病，也可见于肝硬化、甲状腺功能亢进、Crohn 病和溃疡性结肠炎。有认为它仅侵犯迷走神经所支配的脏器。单侧或单指杵状指常可见于局限性血管病变，如动脉瘤、动静脉瘘等疾病中。少数病例可为特发性，而不伴有其他疾病。特发性者为遗传性，系常染色体显形遗传，起病缓慢，常在青春期后发病。指、趾甲均受累及。继发性杵状指应治疗其原发疾病。

裂片形出血（splinter hemorrhages） 1920 年 Horder 报道亚急性细菌性心内膜炎的指甲下有线状出血、裂片形出血。但它们亦见于许多其他的内科疾病，如旋毛虫病、严重的类风湿性关节炎、无感染的二尖瓣狭窄、消化性溃疡、高血压和恶性肿瘤。另外，也常见于银屑病、皮炎和甲癣等皮肤病。拇指和食指为好发部位，裂片形出血也可由轻微外伤引起。

咬甲癖（nail biting; onychophagia） 为较常见的不良习惯，可引起甲变形。一般咬甲尖后形成短的不规则指甲，可咬一个或多个指甲。在甲的边缘处可有小刺，可引起甲纵裂和轻度甲沟炎。咬甲时甲护皮也常被咬破变得不规则。咬甲损伤严重时，再加上患者经常剥除碎片指甲，可使整个指甲完全消失。无满意疗法，因患者一般不易改正咬甲习惯。咬甲者的常见并发症为甲周疣和甲沟炎。

习惯性抽搐畸形（habit-tic deformity） 为另一种不良习惯，比咬甲少见。患者将同手的另一手指放在拇指甲上，先放在背甲皱处，然后在甲板上向前移动，引起甲变形，护皮也与甲分开。有时用另一手的手指剥护皮，使甲板从护皮到甲尖发生约 2mm 阔的凹陷。从凹陷处有许多横嵴伸到两边。有时无凹陷，仅有横嵴。凹陷的有无主要根据损伤力的大小而定。此习惯也很难改正。本病应与沟状中线甲营养不良相鉴别。后者甲正中有条状裂隙，两侧有羽毛状裂缝。

剔甲癖（onychotillomania） 患者将小片的指甲和甲周皮肤剔去，使甲和甲皱变得粗糙、不规则。许多指甲可受累。患者多有寄生虫恐怖症，认为剔下的甲和甲周皮肤内含有寄生虫。哌迷清口服治疗可有效。

人工甲病（nail artefacts） 由故意外伤所致，可有多种形态。用尖锐器械在甲弧影处穿刺能局部阻碍甲生长，并导致脓毒症和肉芽组织形成。若将指甲锉插入护皮下则可引起慢性或急性甲沟炎。

甲层裂（splitting into layers; lamellar dystrophy） 多见于妇女，甲远端层裂。多种外伤可引起层裂，但主要的是手反复受干湿度交替作用所致。无满意疗法。尽量保持双手干燥，避免甲过度潮湿，并尽量将甲剪短。极偶然的情况下发生见单个甲全甲分离成两层，称为甲分裂，由一次性损伤使甲基质分裂所引起。

异位甲（ectopic nail; onychoheterotopia） 是指甲基质受创伤后，一小部分基质可在甲皱外生出甲来。

皮肤微波损伤（cutaneous microwave injury） Brodkin 和 Bleiberg 报道 2 例微波灶工作者开关微波灶的手指甲出现深的横嵴。无其他不适。

甲过度弯曲（overcurvature of the nails） 甲长轴弯曲过度以致甲两边深深压入甲皱。常见于穿鞋不适，也偶见于银屑病，甚至见于无明显原因者。各甲均可受累，但拇趾最常见。有时可出现嵌甲，有时虽不透入表皮但因软组织受绞压可发生剧痛。治疗可将甲板拔除。

甲良性肿瘤（benign tumor of nails） 是指发生于甲、甲周及甲床的良性肿瘤。包括黏液囊肿、甲下外生骨疣、纤维瘤、色素痣、球体瘤、化脓性肉芽肿、角化棘皮瘤、内生软骨瘤、表皮芽、甲床瘤、甲床表皮囊肿等。

甲下外生骨疣（subungual exostosis） 不十分少见，多见于拇趾。甲下靠近甲远端处呈坚实肿块，常被误认为疣，X线检查可确诊之。它实际上并非真正的外生骨疣，而是正常骨骼的旁生。治疗可将远端趾骨多生的部分手术切除。

纤维瘤（fibroma） 可为单个或多个，常见于结节性硬化症患者。通常位于甲周，亦可位于甲下。甲基质纤维瘤可引起甲明显变薄，甚至毁坏甲板。通常无须治疗，也可将病变切除。

球体瘤（glomus tumors） 少见，通常位于甲下（甲床真皮处），通过甲板可见蓝色小的损害，受压后出现急性、尖锐、剧烈的放射性疼痛为其特征。治疗为去除甲板并将甲床中的肿瘤完全切除。

内生软骨瘤（enchondroma） 罕见，若发生于远端指骨可引起指尖肿大，状如杵状指。也可表现为慢性甲沟炎或指甲有较大的变形。治疗是把软骨样组织去除。

表皮芽（epidermal buds） 通常很小，在显微镜下才能见到。一般无自觉症状，但偶可长大使甲板受破坏。

甲床瘤（onychomatrixoma） 1992年首次报道。食指、中指及无名指可一个或几个甲受累。甲呈宽度不一的黄色纵带，其近心端有裂开出血。病甲有较明显的嵴。横断面有弯曲倾向，弯曲程度随黄色程度而加重。撕脱甲后肿瘤显示来自甲板。甲呈浅漏斗状，并于近心端横断面有大量丝状突。组织病理显示来自甲床的上皮束及不规则上皮柱，或小叶伸入真皮，有的部位上皮束吻合包裹肿瘤周围的基质。上皮束由基底细胞及2~3层角朊细胞组成。上皮束长轴中心芽生的角朊细胞变成角化不全细胞层。有的束中心有腔隙致表皮面形成陷凹。肿瘤周围基质起源于真皮，含许多纤维细胞及少许弹力纤维组成的松散结缔组织。治疗可行手术切除。

甲床表皮囊肿（epidermal cysts of nail bed） 发生于过去受创伤处，囊肿压及指骨时可产生疼痛，治疗可切除之。

无甲（anonychia） 见缺甲。

甲髌骨综合征（nail-patella syndrome） 系常染色体显性遗传，累及中胚层和外胚层结构。男女均可受累，见于20~30岁。表现主要为甲先天性营养不良，髌骨小或缺如，常脱位，约90%患者股骨内髁隆凸，外髁变小，肘关节异常，活动受限，不能充分伸展，但不影响屈曲，臂外偏角增大，桡骨头脱位，其他甲有明显缺陷，仅是正常的1/3或1/2大小，指尖无甲，拾起细小东西很困难。妇女较多见，拇指甲最易受累，且较严重，可全部失去或尺侧部分消失，有时仅拇指甲有病变。若累及其他指甲时，则其损害程度自示指至小指依次递减。除甲的部分或完全消失外，还可有甲板变薄、变软，有中沟、嵴和甲弧影异形或消失等改变。本病即使甲完全缺如，其甲床仍存在。指甲弧影呈V形，较特殊。治疗可对症处理。

球拍状指甲（racket nail） 见网拍状甲。

黏膜疾病（mucosal diseases） 是发生在接近皮肤的黏膜处，如结膜、鼻黏膜、唇、口腔黏膜、外生殖器及肛门等处的皮肤病。或是在有皮疹的同时，尚有黏膜损害，或由皮肤蔓延到黏膜，例如天疱疮、Behcet病的结膜损害、梅毒、麻风及结核病人的鼻黏膜病变，多形性红斑、扁平苔藓与念珠菌感染的口腔黏膜改变等。

接触性唇炎（contact cheilitis） 指唇部因接触外界物质而发生的刺激性、变应性炎症反应。多由于各种口唇化妆品、牙膏、牙粉及局部治疗药物所致，常见于女性，病变部位与接触面积大体一致，于接触某些物质数小时或数日内发病，停止接触后症状减轻，再用时复又加重。急性期以唇黏膜红肿、水疱甚至糜烂、结痂为特征，长期不愈的慢性患者则表现为口唇干燥、脱屑、浸润、肥厚及皲裂等。慢性接触性唇炎应与剥脱性唇炎及光线性唇炎相鉴别。去除各种致病因素，局部酌用皮质类固醇激素制剂。

剥脱性唇炎（exfoliativa cheilitis） 是一种唇黏膜的慢性浅表性炎症。临床特征为反复脱屑，黏膜浸润肥厚。病因不明。多见于年轻女性，神经质的女性

尤易患此病，每因情绪波动而发病。皮疹常常开始于下唇的中部，而后扩展到整个下唇或上、下唇，多数局部有刺痒感或烧灼感。慢性经过，持续数月至数年不等，不少患者有异位性体质。剥脱性唇炎应与接触性唇炎、光线性唇炎、腺性唇炎等相鉴别。积极寻找及去除可疑致病因素，同时注意口腔卫生，避免风吹、日晒等外界刺激。局部可酌用皮质类固醇激素制剂，也可酌情考虑X线局部照射治疗。

光化性唇炎（actinic cheilitis） 又名夏季唇炎、光化剥脱性唇炎、日光性唇炎。系对日光过敏所致的唇部的一种湿疹性改变，每因日光照射而诱发或加重。多见于农民、渔民及户外工作者，以男性为主。与日光照射有密切关系。1923年Ayres首先报导此病，并命名为光化性剥脱性唇炎。因在每年夏季加重，1939年Marchionini又取名为夏季唇炎。根据其临床表现及经过分为两型，即急性光化唇炎和慢性光化性唇炎。本病应与唇部慢性盘状红斑狼疮、扁平苔藓相鉴别。避免日光照射，局部外用奎宁软膏或皮质类固醇激素软膏或霜剂。肥厚性病变伴有白斑改变者可考虑手术切除或冷冻治疗。

夏季唇炎（summer cheilitis） 见光化性唇类。

光化性剥脱性唇炎（cheilitis exfoliative actinica） 见光化性唇炎。

日光性唇炎（solar cheilitis） 见光化性唇炎。

腺性唇炎（cheilitis glandularis） 又称唇部黏液腺炎、脓肿性腺性唇炎。Von Volkmann于1870年首先报道。常在青春期后发病，病因不明，可能有遗传因素，但吸烟、日光损伤、感染、口腔卫生不良和情绪对本病均可能产生影响。特征为下唇增厚、外翻，伴有唇部黏液腺增生、导管扩张和不同程度的炎症反应。临床上分为三型，即单纯型、浅表化脓型和深部化脓型。唇部，特别是下唇红缘伴有肥厚性黏液腺的炎症性改变时可明确诊断。临床上需与光化性唇炎/剥脱性唇炎及鳞癌相鉴别。单纯性腺性唇炎局部可试用皮质激素软膏并内服碘化钾。化脓性腺性唇炎宜局部或系统加用抗生素。有脓肿和瘘道时应切开引流并使用抗生素。预防：应注意口腔清洁卫生。寻找、排除可疑的原因。有报告外科手术切除效果较为满意者。

唇部黏液腺炎（myxadenitis labialis） 见腺性唇炎。

脓肿性腺性唇炎（cheilitis glandularis apostematosa） 见腺性唇炎。

肉芽肿性唇炎（granulomatous cheilitis） 又名肉芽肿性巨唇炎。Miescher于1945年首先报道。少见，好发于中青年。病因不明，有认为本病是龋齿填料或细菌感染的变态反应，也有认为与内分泌紊乱有关。特征是上唇或下唇，偶尔同时累及的复发性慢性肿胀，终至巨唇。重时口唇有脱屑、干燥、裂口、潮湿、渗液、结痂。根据唇部慢性弥漫性实质性肿胀，缓解期不完全消退，进行性加重而又无全身症状，诊断不难，但需与血管性水肿、浆细胞性唇炎、双重唇等病鉴别。治疗困难，可试用皮质激素，外用皮质激素软膏或局部注射给药。有报道用维生素D_2及异烟肼治疗有效。预防应去除慢性感染病灶，注意口腔清洁卫生。

巨唇（macrocheilia） 是指唇部体积的增大，或是唇的一部分，或是整个唇部，可局限于上唇或下唇，或上下唇均受累。外伤、感染、过敏与肿瘤等均可引起本病。临床上有急性与慢性之分，其中炎症性巨唇好发于上唇，常由于链球菌感染所致。有时慢性炎症性巨唇的诊断较难。防治重点在于控制感染，选用合适的抗生素，慢性炎症性淋巴水肿可酌情加皮质激素以增强疗效。

传染性口角炎（perleche） 是口角部发生的一种慢性对称性感染性的浸渍、糜烂、皲裂现象。任何年龄均可发病，儿童为多。多因接触传染而发病。致病菌常为念珠菌或化脓性球菌，亦可在擦烂和维生素B_2缺乏的基础上继发感染。根据典型的临床表现，诊断不难，有时需与维生素B_2缺乏病相鉴别。针对不同原因选择用药。念珠菌引起者可选用0.2%龙胆紫液，制霉菌素溶液或软膏，克霉唑霜或咪康唑霜等。化脓性球菌引起者可选用0.5%金霉素或新霉素软膏，1:5 000杆菌肽软膏，或2%磷霉素软膏。也可服用维生素B_1、B_2或复合维生素B。预防应注意食具消毒，避免接触传染。

梭菌螺旋体病（fusospirochetosis） 又名原发性生殖器梭菌螺旋体病，是梭菌螺旋体感染引起的皮肤病。损害为紧张性、疼痛性溃疡。新鲜分泌物涂片，龙胆紫或苯胺黑染色，暗视野显微镜检查可很好显示出梭菌螺旋体而明确诊断。必要时可进行组织病理检查以排除癌肿或原发性肉芽肿性损害。青霉素治疗有很好效果，剂量及疗程同早期梅毒。青霉素过敏者可口服四环素。

原发性生殖器梭菌螺旋体病（primary genital fusospirochetosis） 见梭菌螺旋体病。

珍珠状阴茎丘疹（pearly penile papules） 又称阴茎多毛样乳头瘤、多毛阴茎。是环绕阴茎冠状沟的成串珠样小珍珠状丘疹，直径约 1～2mm。无自觉症状。患者主要为青年和成人，有调查约有 10% 的正常人阴茎不同程度地患有此病。本病可能为生理发育上的变异，不引起任何功能上的障碍。根据损害的临床特点及部位一般不难诊断，但有时需与异位皮脂腺，尖锐湿疣相鉴别。本病良性经过，一般不需特殊治疗。

阴茎多毛样乳头瘤（hirsutoid papilloma of the penis） 见珍珠状阴茎丘疹。

多毛阴茎（hairy penis） 见珍珠状阴茎丘疹。

龟头炎（balanitis） 是指龟头黏膜的炎症，而包皮炎是指包皮及其黏膜面的炎症，临床上龟头炎和包皮炎常同时存在，统称为龟头包皮炎。可由各种不同的原因所引起，如包皮过长、包皮垢刺激、局部物理因素刺激、各种感染因素等。临床上可分为急性浅表性龟头炎，环状糜烂性龟头炎，念珠菌性龟头炎，浆细胞性龟头炎，阿米巴性龟头炎，云母状和角化性假上皮瘤性龟头炎，滴虫性龟头炎等型。治疗：应保持局部清洁，避免刺激。针对病因进行处理，如念珠菌性龟头炎局部应外用制霉菌素或咪康唑，阿米巴性龟头炎用依米丁，滴虫性龟头炎用灭滴灵。感染明显时，选用合适的抗生素。病因不明者可对症处理，急性糜烂渗液者选用硼酸溶液、新霉素液或雷锁辛-利凡诺液湿敷，干燥脱屑者涂皮质类固醇激素油膏。包皮过长者，待急性炎症控制后进行包皮环切术。

龟头包皮炎（balanoposthitis） 见龟头炎。

急性浅表性龟头炎（acute superficial balanitis） 见龟头炎。

环状溃烂性龟头炎（circinate erosive balanitis） 见龟头炎。

浆细胞性龟头炎（plasma cell balanitis） 见龟头炎。

云母状和角化性假上皮瘤性龟头炎（micaceous and keratotic pseudo-epitheliomatous balanitis） 见龟头炎。

糜烂性龟头包皮炎（erosive balanopoithitis） 见于包皮过长又不注意卫生的患者，由于污垢过量聚积，刺激局部而发病。轻者仅为阴茎头和包皮内侧发红、瘙痒，中度者可见黄色乳酪样恶臭渗液，伴潮红、肿胀，严重者排尿可受影响。治疗注意养成良好的卫生习惯。患处可用高锰酸钾液溶浸洗及酌情应用抗生素。反复发生者应考虑包皮切除。

Melkerson-Rosenthal 综合征（Melkerson-Rosenthal syndrome） 特征性病变包括肉芽肿性唇炎、面神经麻痹和阴囊舌，故又可称为巨唇-面瘫-阴囊舌综合征。于 1928 年由 Melkerson 首先描述，当时仅注意到复发性唇部水肿和面瘫，到 1930 年 Rosenthal 把阴囊舌也作为本病的症状后，才完全认识本病。病因不完全清楚，可能与先天因素有关，也可能与感染有关。两性发病机会大致相等，常在儿童及青年时出现症状。具有巨唇，面神经麻痹和阴囊舌者诊断不难。早期病例只有巨唇或巨唇合并阴囊舌者，须与其他原因引起的巨唇相鉴别。尚无特效治疗，可试用抗结核药物、维生素 D_2、喹啉类药物、皮质类固醇激素和局部 X 线治疗。巨唇影响美容或妨碍功能者，可考虑外科手术治疗。

干燥性闭塞性龟头炎（balanitis xerotica obliterans） 与阴茎干枯可能为同一疾病。有认为本病与硬化萎缩性苔藓为同一疾病。也有认为各种原因的慢性龟头炎长期不愈者，均可发展成为本病。病变早期为慢性龟头炎改变，皮肤浸润肥厚，棕红色，表面脱

屑，以后病变部位组织萎缩，纤维化。一般无自觉症状，尿道口明显狭窄者，排尿受影响。皮质类固醇激素软膏外涂或病灶内注射，可减轻局部症状。包皮缩窄者或尿道狭窄者可手术治疗。

阴茎干枯（kraurosis penis） 见干燥性闭塞性龟头炎。

坏疽性龟头炎（gangrenous balanitis） 又称崩溃性龟头炎，指龟头和包皮处的一种崩蚀性溃疡性病变。是由于各种原因造成的龟头部血供障碍，加上继发感染所致。病变始于龟头和包皮，逐渐向阴茎扩展，有时可达阴茎根、阴囊和下腹部。基本损害为溃疡。严重者可引起阴茎溃疡、坏死和脱落。注意创面清洁，全身或局部使用抗生素，治疗和预防继发感染。加强全身支持疗法，多进食含高蛋白及多种维生素的食物。保守治疗失败者，可考虑从坏疽部位的近心端作根治性切除。

崩溃性龟头炎（phagedaenic balanitis） 见坏疽性龟头炎。

阴茎硬化性淋巴管炎（sclerosing lymphangitis of the penis） 为一少见疾病，好发于20～40岁男性。表现为环绕阴茎冠状沟或在阴茎背部弯曲的、硬如软骨的条索状物，不与表面皮肤粘连，可在皮下滑动。偶可形成溃疡。病程为自限性，一周或数周自愈。病因不明，创伤、局部机械刺激，病毒感染，结核等均可能为发病因素。因无自觉症状，且病程自限，故无需特殊治疗。

急性女阴溃疡（ulcus vulvae acutum） 于1918年首先由Lipschutz报告，又称Lipschutz溃疡。为好发于青年妇女外阴部的一种非性病性、非接触传染性的良性溃疡。起病突然，溃疡好发于大、小阴唇的内侧和前庭的黏膜，有的口腔也可发生溃疡，发病时可有全身症状。病程3～4周。根据溃疡的临床特点可分为三型：坏疽型、性病型（软下疳型）和粟粒型。主要依据临床表现进行诊断，局部找到粗大杆菌对诊断也有帮助，但需与Behcet综合征、生殖器疱疹、梅毒、结核及女阴炎等进行鉴别。由于原因不明，无特效治疗方法，有的患者病程有自限性。局部给予皮质类固醇激素和抗生素软膏或霜剂。坏疽型患者需全身使用皮质类固醇激素和抗生素（一般首选青霉素）。必要时注射丙种球蛋白，并加强全身支持疗法。

女阴萎缩（atrophy of the vulva） 与女阴萎缩性皮炎常常同时存在，难以截然分开。前者指女阴的退行性变，与卵巢功能活动减低有关。后者指女阴的炎症性病变，伴有萎缩性改变，这种萎缩既是炎症的直接后果，也受卵巢功能减退的影响。女阴萎缩性皮炎通常有3个阶段：早期炎症性阶段、中期增生性阶段和后期萎缩性阶段，即早期炎症性阶段，中期增殖性阶段和后期萎缩性阶段，但各阶段之间常常无明确界限。女阴萎缩性病变在临床上又可分为三种类型：老年性女阴萎缩、原发性女阴萎缩和萎缩硬化性苔藓。

女阴萎缩性皮炎（atrophic dermatitis of the vulva） 见女阴萎缩。

老年性女阴萎缩（senile atrophy of the vulva） 多见于绝经期的妇女或曾作过卵巢切除术者。代表着一种生理性改变，这种原因引起的女阴萎缩较轻，一般无自觉症状。主要表现为小阴唇、阴蒂及大阴唇内侧面黏膜干燥、变薄、萎缩，可伴有轻中度炎症改变。一般不需特殊处理，症状明显者可内服女性激素或维生素B。伴有外阴瘙痒和女阴炎者，可外涂止痒或抗生素软膏。

原发性女阴萎缩（primary vulval atrophy） 为女阴部的进行性萎缩性病变。程度较老年性女阴萎缩严重，可导致小阴唇和阴蒂消失，大阴唇变平。病程不定，呈缓慢进行性，发展到一定程度后可相对静止。部分患者可发展为白斑病。宜定期随访。避免局部创伤与刺激。并发外阴感染者给予抗感染治疗。女性激素局部或全身应用可能有效。疑有白斑病或癌变者，及早活检明确诊断。

遗传性皮肤病（congenital dermatosis） 通常是指由致病突变基因引起的皮肤病。按遗传方式不同可分为：1. 常染色体显性遗传性皮肤病，占遗传性皮肤病的70%左右，病情常不严重，不影响患者的生命和工作能力；2. 常染色体隐性遗传性皮肤病，较少见，一般病情很严重，甚至影响患者生命；3. 性联

遗传性皮肤病，致病基因位于性染色体上，疾病的出现随性别不同而各异；4. 多基因遗传性皮肤病，遗传特征不决定于单一基因，而是由多对基因所决定，受环境因素影响较大。

鱼鳞病（ichthyosis） 是一种以皮肤干燥并伴有鱼鳞状鳞屑为特征的遗传性角化障碍性疾病，因类似鱼的鳞片而得名。病因不清，除遗传因素外，脂质代谢异常，维生素 A 水平低下，以及表皮增生和脱落之间的不平衡是可能原因。临床上分 4 型：显性遗传寻常性鱼鳞病、性联隐性遗传鱼鳞病、显性遗传先天性鱼鳞病样红皮病、隐性遗传先天性鱼鳞病样红皮病。另有 4 种少见类型：显性遗传可变性红斑角化症、隐性遗传迂回线状鱼鳞病，胎儿鱼鳞病～丑胎、火棉胶婴儿。此外，尚有四种综合征伴发的鱼鳞病属隐性遗传，即 Rud 综合征，寻常性鱼鳞病伴幼稚化和癫痫；Refsum 综合征，鱼鳞病伴共济失调、四肢进行性轻瘫及色素性视网膜炎；Sjögren－Larsson 综合征，先天性鱼鳞病样红皮病伴智力迟钝及强直性轻瘫；Netherton 综合征，包括先天性鱼鳞病样红皮病或迂回线状鱼鳞病及头发异常。

显性遗传性寻常性鱼鳞病（dominant ichthyosis vulgaris） 又名干皮病、单纯型鱼鳞病、光泽鱼鳞病。常在 1～4 岁间发病。好发于四肢伸面及背部。轻者仅在冬天出现皮肤粗糙、干燥，天气转暖后消失。典型损害为淡褐色至深棕色的菱角形或多角形鳞屑，紧贴皮肤，边缘游离，也可伴有白色的半透明纤细鳞屑，鳞屑间有白色网状沟纹。头发正常。冬重夏轻。患者易患化脓性细菌感染，不易感染真菌，但一旦感染，治疗即困难。可伴发毛周角化、局限性角化过度、掌跖角化及遗传过敏性皮炎。慢性病程，随年龄增长倾向改善。组织病理见角质层增厚，粒细胞层减少或缺失，生发层扁平，毛囊孔角栓，皮脂腺数量减少。根据皮损的特征性分布及形态，诊断不难。需与获得性鱼鳞病鉴别，后者发生于恶性肿瘤、麻风或严重免疫缺陷者。口服大剂量维生素 A 或维生素 A 酸，外用尿素软膏或维生素 A 酸软膏。

干皮病（xeroderma） 见显性遗传性寻常性鱼鳞病。

单纯性鱼鳞病（ichthyosis vulgaris） 见显性遗传性寻常性鱼鳞病。

光泽鱼鳞病（ichthyosis nitida） 见显性遗传性寻常性鱼鳞病。

性连锁遗传鱼鳞病（sex-linked ichthyosis vulgaris） 又名黑鱼鳞病，仅发生于男性。婴儿早期发病，皮损以面部两侧、颈部、头皮受累最重，躯干腹侧比背侧严重。基本损害为散在的、大的棕黑色的鳞屑，覆盖患处，给人以肮脏的感觉。毛发粗糙干燥，可出现斑秃。可伴有精神障碍、骨骼异常和性腺机能减退。不同病例严重程度各异，但同一患者皮损相对固定。组织病理示角质层、粒层增厚，表皮突明显，血管周围有均匀分布的淋巴细胞浸润。根据婴儿早期发病，分布部位，大而黑的鳞屑及组织病理改变，诊断可以明确。同寻常性鱼鳞病，但效果不满意。

黑鱼鳞病（ichthyosis nigricans） 见性连锁遗传鱼鳞病。

显性遗传先天性鱼鳞病样红皮病（dominant congenital ichthyosiform erythroderma） 又名鱼鳞病样红皮病至大疱型、大疱性鱼鳞病样角化过度症、表皮松解性角化过度症、显性遗传先天性鱼鳞病。为常染色体显性遗传。分为泛发性大疱型和局限性非大疱型二型，前者即显性遗传先天性鱼鳞病，因为具有表皮松解性角化过度的组织学改变，也称为表皮松解性角化过度症。非大疱型类似系统性线状表皮痣。临床表现为患儿出生时正常，但在一周内，往往数小时之间突然发生泛发性的以四肢屈面为主的红斑，小的、黄色的、发亮的鳞屑，及广泛分布的大疱，以后大疱的发生减少，分布局限，最后可消失。但 20% 的病例可持续到成人期。红皮病经几周或几月后消退。从第三月开始，在皱褶区、腋窝、肘窝、腘窝、腹股沟，有时在颈部或手足背，出现不规则的角化过度性的线状、疣样条纹，初不明显，至第三、四年时才显著。掌跖板样角化。一般皮肤干燥柔软，甲和毛发正常。随年龄增长，症状改善。组织病理示表皮有特征性的表皮松解性角化过度。根据红斑、鳞屑，结合组织病理，诊断不难。婴儿期要和大疱型表皮松解症、大疱型脓疱疮鉴别。对症处理，皮质激素可暂时减轻症状，但不能长期使用。

隐性遗传先天性鱼鳞病样红皮病（recessive congenital ichthyosis erythroderma） 又名板层样鱼鳞病。罕见，属常染色体隐性遗传。出生即出现弥漫性的红斑，和5~15mm大而薄的灰棕色四边形、中央黏着边缘游离的鳞屑。少数患者可连续发生板样表皮脱落，不久皮损消退，留下正常皮肤。鳞屑也可持久存在，广泛分布于躯干和肢体包括皱褶部，约1/3的病人有眼外翻。组织病理显示角化过度，棘层肥厚，表皮突延长，真皮上部有慢性炎细胞浸润。口服和外用维生素A酸治疗。

板层样鱼鳞病（lamellar ichthyosis） 见隐性遗传先天性鱼鳞病样红皮病。

迂回线状鱼鳞病（ichthyosis linearis circumflera） 又名Netherton综合征，系常染色体隐性遗传。出生或生后不久发生泛发性的红斑和干燥纤细的鳞屑，犹如银屑病。不久，在躯干和四肢近心端的皮疹呈多环形和匍行性表现，外围有增厚的、变化缓慢的角质边缘，腘窝和肘窝的屈面可见苔藓形成，也可发生松弛性的角层下水疱，掌跖多汗。可伴毛发改变及遗传过敏性皮炎。皮损至青春期可倾向自愈。组织病理示非特异性改变。早期应和鱼鳞病样红皮病鉴别。多环状损害及毛干的异常可资区别。治疗同寻常性鱼鳞病。

Netherton综合征（Nethertom syndrome） 见迂回线状鱼鳞病。

胎儿鱼鳞病（ichthyosis fetalis） 又名丑胎。罕见。属常染色体隐性遗传。胎儿全身有很厚的三角形金刚钻样角化过度的斑块，类似铠甲。耳朵、眼皮及嘴唇为角质性厚壳所覆盖，O型嘴。患儿多半在母腹中成为死胎，有的出世后，因不能吸乳、其他器官发育不良而在数日内死亡。

丑胎（harlequin fetus） 见胎儿鱼鳞病。

火棉胶婴儿（colloidion baby） 罕见。1892年Hallopeau首先报告。Reed等认为本病非一独立疾病，可伴发于常染色体显性或隐性鱼鳞病样红皮症、性联遗传性鱼鳞病、Sjögren-Larsson综合征及层板状鱼鳞病。婴儿出生时全身被紧束的羊皮纸样或胶样膜所覆盖，这种紧束膜使婴儿的肢体限制于一特殊的体位，并可使眼睑外翻。在出生后24h内胶样膜开始出现裂隙和脱皮，并有大片角蛋白性层片脱落，有些病例在这种层状剥脱后很快好转或完全康复，有些则仍可陆续有局部脱屑。多数病例为全身泛发性，屈侧更严重，有些仅躯干或四肢发生大片四方形脱屑，有时可增厚如甲片。治疗仅对症处理。重型胶样婴儿为其严重型，皮肤于子宫内即已受累，产生厚的、角质性盔甲状板片，覆盖全身。双耳缺如或发育不全，有明显的唇外翻及睑外翻，常发生死产或于产后早期死亡。

表皮松解性角化过度鱼鳞病（epidermolytic hyperkeratosis ichthyosis） 曾称大疱性鱼鳞病样红皮病，是一种常染色体显性遗传病。出生时即有，皮肤增厚如角质样，有铠甲样鳞屑覆盖全身。出生后鳞屑即脱落，留下粗糙的潮湿面，可有松弛性大疱，其上可再次形成鳞屑。在四肢屈侧和皱褶部有灰棕色厚的或疣状鳞屑。可因继发感染引起败血症而死亡。组织病理呈表皮松解性角化过度。可试用氨甲喋呤。有感染时抗感染治疗。局部外用保护剂。

后天性鱼鳞病（acquired ichthyosis） 鱼鳞病样皮疹可发生于某些系统性疾病，如Hodgkin病患者。其他系统性疾病包括淋巴肉瘤、蕈样肉芽肿、多发性骨髓瘤及癌。甲状腺机能减退、肉样瘤病、麻风、及重度营养不良患者也可发生鱼鳞病样损害。后天性鱼鳞病可在其他症状出现数周或数月后才表现出来，但它可能是一种主要症状。皮肤损害同鱼鳞病。先处理原发病，皮损治疗同鱼鳞病。

着色性干皮病（xeroderma pigmentosum） 是一种早年发生在曝光部位的色素变化、萎缩、角化和癌变的遗传性皮肤病。由Kaposi于1870年首先报道，为常染色体隐性遗传，也有呈性联遗传者。多在生后半年至3岁发病，20岁前进入肿瘤期。初起在皮肤暴露部位出现雀斑样损害，逐渐融合成色素沉着斑片，夹杂毛细血管扩张和小血管瘤。很快形成白色萎缩斑点。也有水疱、大疱及溃疡。疣状角化常见。可在3~4年内出现基底细胞癌、鳞癌、黑素瘤等恶性肿瘤。80%病例有眼损害。多发育差，智力障碍。对典型病例，根据临床症状即可确诊，发病晚者需与着色性干皮病样综合征鉴别。尽量避免日晒，尽

早切除肿瘤。

类着色性干皮病（pigmented xerodermoid） 为一种临床表现犹如着色性干皮病的综合征，但起病于30~40岁之间。表皮细胞的再生能力正常，在紫外线照射后，其DNA合成能力差。

大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa） 是一组以皮肤、黏膜起水疱和大疱为特征的遗传性疾病，可由轻微机械性损伤引起，也可自动发生。按遗传方式、临床表现等可分为以下六类：1. 单纯性大疱性表皮松解症（Kobner），系常染色体显性遗传。变种为Ogna型。2. 手足大疱性表皮松解症（Cockayne），呈现常染色体显性遗传。3. 显性遗传营养不良性大疱性表皮松解症，常染色体显性遗传。变种：①白色丘疹样型（pasini）；②胫骨前型；③伴发育不良（Bast）。4. 隐性遗传全身性营养不良大疱性表皮松解症（营养不良型）（Hallopean-Siemens），常染色体隐性遗传。变种：疣状大疱性表皮松解症。5. 局限性营养不良性大疱性表皮松解症。6. 致死性大疱性表皮松解症（Herlity），呈现常染色体隐性遗传。

单纯性大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa simplex） 发病率占出生存活者的五万分之一。属常染色体显性遗传，有遗传多代的报告。多发病于生后第一年。暴露部位、关节面如手足、肘膝、颈等为好发部位，尤以手、足皮疹最多。在多次摩擦后出现清澈紧张的水疱、大疱，皮肤薄嫩处或婴儿皮肤偶可出现血疱，Nikolsky征阴性。大疱破裂、糜烂后迅速愈合。若无感染则不留瘢痕，也无粟丘疹。偶有黏膜受累。掌跖大疱可持久存在形成色素沉着性鳞屑斑，可伴掌跖多汗和划痕现象。病程慢性，通常终生存在，少数病例青春期可获改善。组织病理示基底细胞的液化变性引起表皮下大疱。疱内有中性粒细胞及嗜酸性细胞浸润，真皮内无炎细胞浸润。对症处理，大剂量维生素E可获良效，严重者应用皮质类固醇激素。

手足大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa of hands and feet） 1875年由Elliote首先描述，曾称Cockayne病。呈常染色体显性遗传，女性病情较男性轻。于儿童期可首次发病，也可发生于青春期或成人早期。水疱、大疱局限于手、足部位，Nikolsky征阴性，大疱常由于足被重的长靴或短鞋挤压而发生。愈后无瘢痕。常伴掌跖多汗。组织病理示大疱位于表皮中部，其上部Malpighii层内见细胞溶解，伴角化不良。治疗同单纯性大疱性表皮松解症。

Cockayne病（Cockayne disease） 见手足大疱性表皮松解症。

显性遗传营养不良性大疱性表皮松解症（dominant dystrophic epidermolysis bullosa） 又称增生性大疱性表皮松解症。婴儿期或儿童期发病，四肢伸侧尤其关节部位因容易受伤而多发，损害为水疱、大疱和血疱，血疱更多见，Nikolsky征常阳性。愈合缓慢，愈合后留下瘢痕和萎缩。少数病例累及黏膜。常伴表皮囊肿和粟丘疹。还可诱发癌变，以基底细胞癌和鳞癌多见。组织病理示疱在基底膜以下，基底膜为疱顶。根据疱的部位，Nikolsky征阳性，组织病理见疱在基底膜以下，诊断不难，需与单纯性和隐性遗传营养不良性大疱性表皮松解症鉴别。对症处理。

增生性大疱性表皮松解症（hyperplastic epidermolysis bullosa） 见显性遗传营养不良性大疱性表皮松解症。

隐性遗传营养不良性大疱性表皮松解症（recessive dystrophic epidermolysis bullosa） 又名多种发育不良性大疱性表皮松解症。属常染色体隐性遗传。多于出生时或婴儿早期（生后第一周）发病，可在任何部位的皮肤发生大而松弛的水疱或血疱，Nikolsky征阳性。疱愈合后常留下萎缩性瘢痕，萎缩性瘢痕上容易发生鳞癌。常有黏膜损害。口腔大疱、糜烂或溃疡使进食困难，瘢痕形成可影响舌和喉的活动。但以食管的复发性大疱最常见，也最严重，可致吞咽困难、吸入性肺炎和顽固性便秘。常伴甲营养不良、指尖硬化及毛发和牙的改变。严重病例因大面积皮肤糜烂、裸露，液体丧失，电解质紊乱、感染及食管收缩，导致继发性营养不良，可致死亡。而轻症患者可活至成人。少数患者结婚可生育正常子女。偶见由于长期的继发性感染致广泛的皮肤黏膜溃疡和血管肉芽组织形成，常并发顽固性贫血和淀粉样变，称疣样大疱性表皮松解症，预后差。组织病理示基底层正常，疱在基底层以下。大剂量维生素E治疗有良效。

局限性营养不良性大疱性表皮松解症（localized dystrophic epidermolysis bullosa） 出生时或婴儿期发病。大疱局限于手足和肘膝部位，遗留瘢痕和粟丘疹，黏膜很少累及。对症处理。

致死性大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa letalis） 又名 Herlitz 综合征。属常染色体隐性遗传。在出生时或生后不久发病，损害不仅发生于创伤部位，也可累及其他部位。常首先围绕甲的基底部出现水疱或血疱，导致甲脱落。几天内水疱或血疱泛发全身，Nikolsky 征阴性，但有些患者皮肤容易大片剥离。愈后留下红斑，但无瘢痕及粟丘疹。口腔黏膜常被累及，气管、支气管和胆管内也可出现水疱。许多患儿因皮肤黏膜大面积受累，液体丧失和严重感染而在早婴期死亡。如患儿能在第一年内存活，则以后常倾向改善而类似于单纯性大疱性表皮松解症。组织病理示疱在表皮与真皮之间，有时基底细胞出现空泡化，有时则完全从真皮脱落下来，基底膜见于大疱底部。可应用大剂量皮质类固醇激素，抗生素，支持及对症治疗，加强护理。

Herlitz 综合征（Herlitz syndrome） 见致死性大疱性表皮松解症。

交界性大疱性表皮松解症（junctional epidermolysis bullosa） 见致死性大疱性表皮松解症。

Pasini 型大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa Pasini） 又名白色丘疹性营养不良型大疱性表皮松解症。为常染色体显性遗传。起病于婴儿期或儿童早期，在躯干或四肢出现白色丘疹，位于毛囊口，约数毫米至数厘米，可融合成不规则的地图形。组织病理见丘疹为结缔组织过度增生所致。对症处理。

白色丘疹样营养不良型大疱性表皮松解症（albopapuloid dystrophic epidermolysis bullosa） 见 Pasini 型大疱性表皮松解症。

色素失禁症（incontinentia pigmenti） 又名 Bloch-Sulzberger 综合征、Bloch-Siemens 综合征。是一种具有水疱、疣状和色素性皮肤损害，伴发眼、骨骼系统和中枢神经系统发育缺陷的综合征。为 X 连锁的显性遗传病。女性较男性为多。常在出生或生后不久，先于躯干两侧出现荨麻疹样、水疱性、疣状损害，继发色素沉着斑，后者呈广泛播散的不规则溅泼状或涡轮状，有一定特征性。损害分 3 期：第一期为红斑及大疱期，多见于四肢，持续约 2 月；第二期为丘疹和疣状损害期，历时约 2 月后进入第三期即色素沉着期，后者以躯干最显著，持续数年后逐渐消退，消退后不留痕迹。患者一般状况良好，可伴毛发、甲、骨骼病变和智力障碍。根据皮损特征及骨骼、中枢神经系统发育缺陷可以诊断，需与大疱性表皮松解症等鉴别。因可自行消退，无需治疗。

Bloch-Sulzberger 综合征（Bloch-Sulzberger syndrome） 见色素失禁症。

Bloch-Siemens 综合征（Bloch-Siemens syndrome） 见色素失禁症。

脱色性色素失禁症（incontinentia pigmenti achromicus） 为显性遗传性色素性疾病，最早于日本发现，后来在欧洲和美国也有发现。起病于早年，常持续多年。在躯干和四肢呈奇特的泼水样色素减退斑，偏侧分布，有如色素失禁症但没有色素沉着。患处发汗功能减退，毛细血管张力减退，往往继发水疱性损害，病变处有凹陷性萎缩或隆起。可伴斜视及弥漫性脱发。组织病理见脱色处基底层黑素颗粒减少，黑素细胞较附近正常皮肤中所见的更小且细胞突更短，Dopa 染色更弱。对症处理。

出汗性外胚叶发育不良（hidrotic ectodermal dysplasia） 是以甲营养不良、毛发缺陷和掌跖角化为特征的遗传综合征。呈常染色体显性遗传。甲营养不良是本病的主要特征，30%的患者可以仅有此缺陷，持久性的甲沟炎也经常发生。弥漫性的掌跖角化至晚年时增厚的掌跖可发生鳞癌。毛发可稀疏或缺乏。手指或足趾的末节指、趾骨可呈团球状，可伴多指、并指畸形及听觉丧失。牙基本正常。身体生长正常，性腺发育和平均寿命不受影响。组织病理示头皮毛囊和皮脂腺稀少，仅残留少数毛发，汗腺正常。根据秃发、掌跖角化及甲营养不良，诊断可确立。对症处理。

无汗性外胚叶发育不良（anhidrotic ectodermal dyspla-

sia) 又名 Christ-Siemens 综合征，是一种以汗腺和其他附件的部分或全部缺损以及牙齿少或全无为特征的综合征。属性联隐性遗传。90%为男性，女性为病理基因携带者。分完全型和不完全型。完全型者可因汗腺、唾液腺及鼻腔、呼吸道和胃肠道黏液腺的减少或完全缺乏而致发热、口腔干燥、无泪、嗅觉减退、呼吸道感染和吞咽困难等。乳牙和恒牙可减少或完全缺乏。毛发常稀疏、干燥、细脆，甚至脱发。半数病例甲变薄、变脆和有嵴。患者有特殊面容，前额和下巴显著隆凸，面颊凹陷，鞍鼻，厚而外翻的唇和大的耳朵，稀疏的毛发，皮肤光滑柔软、干燥，精细的皱纹以围绕眼睛处最为明显。30%～50%的病例智力发育受阻。不完全型者主要在携带基因的女性中出现，可以仅有尖锐的牙齿。但如仔细调查，可以发现先天性秃发和汗腺缺乏的表现。组织病理示表皮薄，小汗腺缺少，大汗腺、毛囊、皮脂腺也可减少。根据不明原因的发热，稀疏的毛发和牙齿的缺陷，以及特殊的面容，可以确诊。不完全型中，尖锐的牙齿是最可靠的指标，可做汗腺功能试验和活检以明确诊断。以对症治疗及预防为主，选择合适的职业，避免高温环境。无牙者可装假牙。

Christ-Siemens 综合征（Christ-Siemens syndrome） 见无汗性外胚叶发育不良。

结节性硬化症（tuberous sclerosis） 又名 Bournville 病、Epiloia。1880 年由 Bournville 首先描述。是由单一常染色体显性基因遗传引起的复合性发育不良，以面部血管纤维瘤、癫痫和智力减退为主要特征。男女发病率相同，但男性表现为多系统损害而严重，2/3患者有皮肤损害，具有诊断意义的有面部血管纤维瘤、甲周纤维瘤、鲛鱼皮样斑块、叶状脱色斑和口腔黏膜纤维上皮性息肉、皮肤褐色斑、血管瘤等。癫痫可先于皮损或颅内病变数年前发生，表现为婴儿痉挛、局限性或全身性发作。60%～70%的患者有智力减退，或表现为人格和行为异常、情绪紊乱和精神分裂症。约 80%～40%的患者有眼部症状，特征性表现为视网膜晶状体瘤。偶见神经系统症状。常伴发肾脏肿瘤，心脏和肺脏也可受累。根据三主征即面部血管纤维瘤、癫痫和智力障碍，诊断不难。视网膜晶状体瘤有诊断意义，甲周纤维瘤、鲛鱼皮样斑块和叶状脱色斑也可帮助诊断。治疗主要为对症处理，对面部血管纤维瘤、甲周纤维瘤可做激光、冷冻或刮除术，对癫痫进行抗癫痫治疗。

Bournville 病（Bournville disease） 见结节性硬化症。

弹力过度性皮肤（cutis hyperelastica） 又名弹力皮肤、皮肤毛细管破裂、伴皮肤松垂和关节松垂的皮肤毛细管破裂、Ehlers-Banlos 综合征。1682 年由荷兰 Van Meekeren 首先描述。是一种以皮肤过度伸展、脆弱、容易结疤、关节松弛、皮下出血和围绕大关节及受压部位的血肿样假性肿瘤为特征的结缔组织病。属常染色体显性遗传，但部分以性连锁隐性遗传特征出现。特征性表现为皮肤的弹性过度，外观如天鹅绒，触之柔软，拉时成橡皮带样，放手后回复原位。损害在肘、颈和腹部最为明显。皮肤和血管的脆弱，轻微外伤即可产生鱼嘴样裂隙，缝合后可反复裂开，愈合慢，可留下香烟纸样的萎缩性瘢痕，瘢痕中间产生软疣样假性肿瘤，在摩擦部位尤易发生。血管脆性增加，轻微碰撞即可产生血肿或皮下出血。关节的过度伸展，以膝反弯和脊柱反侧隆凸最常见。组织病理示真皮胶原纤维缺乏，弹力纤维增加。根据皮肤的弹性过度、皮肤和血管的脆弱和关节的过度伸展等特征，诊断不难。应与皮肤松弛症、Turner 综合征鉴别。本病随年龄增长症状可渐减轻。无特效疗法，平时注意防护，避免创伤。

弹力皮肤（cutis elastica） 见弹力过度性皮肤。

皮肤毛细管破裂（dermatorrhexis） 见弹力过度性皮肤。

伴皮肤松垂和关节松垂的皮肤毛细管破裂（dermatorrhexis with dermatochalasis） 见弹力过度性皮肤。

Ehlers-Banlos 综合征（Ehlers-Banlos syndrome） 见弹力过度性皮肤。

皮肤松弛症（cutis laxa） 又名泛发性皮肤松垂、原发性弹性组织离解。分先天型和获得型，前者中之严重病例属于常染色体隐性遗传，而轻型病例属于显性遗传。后者无遗传背景。Goltz 等发现患者血清中弹性硬蛋白酶抑制剂水平显著降低，导致弹性纤

维的破坏是重要原因，而铜的缺乏或代谢紊乱可导致弹性硬蛋白酶抑制剂水平降低。先天型的皮损往往出生即有，好发于面部和躯干。先出现水肿，后皮肤松弛，松垂的皮肤折叠在面部和躯干，使儿童貌似老人。仅男性受累，往往有阳痿。获得型通常在青春期发生，损害前可有血管性水肿或严重的炎症反应，以后皮肤松弛。组织病理示弹力纤维量少且短，呈颗粒性退行性变以致溶解。根据皮肤松弛的特征性面貌及其分布，可以诊断。应与弹力过度性皮肤、弹性假黄疣、神经纤维瘤鉴别。无特效治疗，外科手术可减轻损坏的外貌。

泛发性皮肤松垂（generalized dermatochalasis） 见皮肤松弛症。

原发性弹性组织离解（primary elastolysis） 见皮肤松弛症。

眼睑松垂（blepharochalasis） 又名眼睑松解症、萎缩性眼睑下垂。属常染色体显性遗传，系眼睑弹性组织缺陷所致。皮损通常发生在10～18岁之间，损害逐渐加剧，直至青春期发展最快。损害一般位于上眼睑，初期常表现为反复的眼睑水肿，持续1～2d消退。久之出现眼睑皮肤的进行性变软，上有细微皱纹，毛细血管扩张，致皮肤呈粉红或红色。有时松垂的眼睑遮盖眼中心的一半，给人以昏昏欲睡的感觉。约10%的病例有上眼睑黏膜的成倍增厚。组织病理示真皮弹性组织破碎和减少。根据临床特征可以诊断，应与先天性眼睑松垂、Ascher综合征鉴别。治疗可考虑手术切除。

眼睑松解症（dermatolysis palpebrarum） 见眼睑松垂。

萎缩性眼睑下垂（ptosis atrophica） 见眼睑松垂。

回状颅皮（cutis verticis gyrata） 又称皱褶性厚皮病，是指颅皮有条状肿厚及皱褶，因有如脑回状而得名。分真性回状颅皮和继发性回状颅皮，前者是因发育退化而引起，后者继发于颅皮或全身性疾病，如颅皮皮肤病、外伤、肿瘤以及肢端肥大症等。皮疹为头皮发生褶叠及凹陷呈沟状，约2～20个褶叠，每个褶叠约1cm宽，外观如脑回状，其上头发正常。本病仅限于男性，较少是家族性的。根据典型皮疹诊断不难，但应与脑回状真皮内痣鉴别，后者于出生后即发生，5～10岁突然增大，为非对称性质硬肿块，有脱发但无智力障碍。治疗根据致病原因和病损大小而定，如面积不大或者由肿瘤引起者，可手术切除。由全身性疾病引起者，则应治疗其原发病。

皱褶性厚皮病（pachydermie plicaturee） 见回状颅皮

先天性角化不良综合征（dyskeratosis congenita syndrome） 是以皮肤萎缩伴色素沉着、色素减退、甲营养不良、黏膜白斑、多系统的外胚叶和一些中胚叶的变化为特征的一种罕见的先天性综合征。属性连锁隐性遗传。常在幼儿期发病。皮损局限在躯干上部、颈和面部，呈褐灰色的斑点、色素沉着或色素减退斑，或精细的网状斑片，伴有萎缩和毛细血管扩张，呈现血管萎缩性皮肤异色病的图案。甲营养不良，萎缩，尖细甚至畸形。颊黏膜白斑，肛门和尿道也可累及，受累处见疣状增厚。尚有掌跖多汗、疱疹性结膜炎，齿龈病，以及由于食道狭窄引起的吞咽困难、骨骼畸形、贫血、精神缺陷，也可发生脾机能亢进。组织病理示在网状色素沉着区的惟一特征是真皮上部有噬黑色素细胞的存在。根据甲营养不良、黏膜白斑、血管萎缩性皮肤异色病样的图案可以确立诊断。组织病理上可与血管萎缩性皮肤异色病鉴别。对症治疗，对黏膜白斑应注意癌变。

遗传性良性上皮内角化不良（hereditary benign intraepithelial dyskeratosis） 由Sallmann、Paton及Witkop等于1960年首先描述。是以口腔黏膜出现无症状的白色斑片，在充血的球结膜上出现泡样、胶状的斑片为特征。属具有高度外显率的常染色体显性遗传。损害好发于口腔及眼部。口腔损害发生在出生时或生后不久，随年龄增长而加重。主要以颊黏膜、唇红缘、舌的下面以及齿龈为主，呈无症状的白色柔软海绵状皱褶，当受累的黏膜伸展开时可见不透明的针尖大小隆起，损害始终表浅是本病特征。眼损害发生在生后一年，在充血的球结膜上出现小的似结膜黄斑样损害，大的损害为隆起泡样胶状斑块，略呈三角形，从角膜缘伸向鼻两侧和太阳穴。畏光是常见症状。眼损害于春夏季加剧，秋天缓解。但

随着角膜的血管形成，可致永久失明。口和眼损害的组织学特征为表皮增生，棘层肥厚，有含空泡的棘层细胞和角化不良细胞。表皮是以蜡样的嗜酸粒细胞及“烟草细胞”或“细胞内细胞”为特征。后二者在颊黏膜和球结膜涂片中最易见到。本病不伴发肿瘤或早产死亡。可不治疗，也可对症处理。

播散性表浅性光化性汗管角化病（disseminated superficial actinic porokeratosis） 为发生在曝光部位的由棕红色或棕色圆锥形丘疹构成的边缘锐利的角化性环状损害。为常染色体显性遗传。平均发病年龄约为40岁，16岁前罕见。女性多见。损害在曝光部位，初为1~3mm大，棕红色或棕色，常含有一毛囊角质栓的圆锥形丘疹。渐发展成一边缘锐利，隆起大约1mm厚的角化性环，直径10mm或更大。环内皮肤略萎缩呈淡红色或色素减退，少数患者环内皮肤可在发红的基底上呈角化过度或溃疡、结痂。损害处往往少汗，阳光曝晒可引起瘙痒，且损害加剧，因此常有冬轻夏重的表现。根据有锐利边缘的角化性环状损害，分布于曝光部位，光照可加剧的特点，不难诊断。应与Mibelli汗管角化症和光化性角化病鉴别。可用液氮冷冻或激光治疗。

Mibelli汗管角化症（porokeratosis of Mibelli） 是一种少见的汗管角化病。由Mibelli于1893年首先描述。系常染色体显性遗传。男性多于女性。多在5~10岁间发病。好发于四肢，尤以手、足居多。皮损开始为火山口状角化性丘疹，逐渐向外围扩展，中心萎缩，形成环形、多环形，边缘呈嵴状高起，其中心形成狭窄的沟槽，触之粗糙不平。病程慢性。特征性的组织病理改变为表皮凹陷，内有一角化不全栓，即所谓圆锥形板层。根据扩张的角化过度性斑块和组织病理学特征可确诊，需与表皮痣、迂回线状鱼鳞病等鉴别。无特效治疗，小的损害可手术切除，但易复发。

Mantoux汗管角化症（porokeratosis of Mantoux） 罕见。病因不明，但非遗传性。好发于青年人。损害常突然发生于掌、跖、手指的掌侧。呈粟粒状半透明的丘疹，缓慢增大，中央有一黑头粉刺样的斑点。几周后可以消失，留下微小的凹陷。但常复发。组织病理示角化不全性角质板，其下方真皮内毛细血管扩张和点状出血。根据特征性皮损诊断不难，需与点状掌跖角皮症鉴别。治疗可试服维生素A或维生素A酸，外用角质剥脱剂或维生素A酸制剂。

皮肤再生不良（aplasia cutis） 又名先天性皮肤缺损症。病因不清。出生时发生，最常累及头皮，其次为四肢、躯干，表现为界限清楚的皮肤缺损，基底粗糙呈红色肉芽肿样。有时为一厚壁大疱，其顶部很快脱落。缺损创面愈合慢，可反复结痂、脱落历时数月或数年，愈合后形成光滑的灰色羊皮纸样瘢痕。当头皮有广泛或深在缺损时，可因继发感染而死亡。多伴大疱性表皮松解症，少数伴先天性截肢。组织病理示表皮、真皮及皮肤附属器不同程度缺损。根据皮损形态、部位，结合组织病理特征可以诊断，需与产钳外伤鉴别。在婴儿期注意护理，控制继发感染，后期可做矫形手术。

先天性皮肤缺损症（congenital skin defect） 见皮肤再生不良。

面部先天性外胚叶发育不良（congenital ectodermal dysplasia of the face） 包括Brauer及Setleis两个综合征，两者临床表现相似，但其遗传方式各异。两者的共同表现是出生后单侧或两侧颞部有1~10个或更多个瘢痕样萎缩性斑疹，圆形或卵圆形，直径可达1cm，局部有色素沉着。双侧眉毛外1/3处分布稀疏。Brauer综合征呈常染色体显性遗传，有些患者在前额中部之下部有线状纵行的凹陷。Setleis综合征可能是常染色体隐性遗传，除颞部瘢痕外，还有许多其他缺陷，在下颏中部有一瘢痕样沟纹。眉毛明显向上向外倾斜，两侧眼睑上无睫毛或在上眼睑有几行睫毛而下眼睑则缺失。眼睛周围皮肤皱纹褶叠。鼻和颊突出呈球状而形成一具有特征性的面型。对症治疗。

软骨-外胚叶发育不良（chondro ectodermal dysplasia） 又称Ellis-Van Creveld综合征，为常染色体隐性遗传病。腕骨及指（趾）骨的原发中心骨化延迟，但其继发中心过早成熟，引起四肢远端逐渐变短。临床表现有软骨-外胚叶发育不良，多指征，先天性心脏缺损等。臂或腿短，腰部脊柱前凸，膝外翻，手部尺侧多一指等是本病诸骨骼异常的最明显表现。牙齿变小且缺损，呈木栓形。上唇和齿龈间的沟可被堵塞，上唇变短，并被许多系带拉住。指（趾）

甲变小、薄、短，且有许多嵴。毛发常稀疏而脆碎。出汗和皮脂腺活动正常。约 1/3 的患者死于生后头 2 周内，如婴儿能幸存，除非有严重心脏缺陷，否则寿命不一定会缩短。无有效治疗。

Ellis-Van Creveld 综合征（Ellis-Van Creveld syndrome） 见软骨-外胚叶发育不良。

厚皮性骨膜病（pachydermoperiostosis） 是以受累皮肤和四肢的骨骺肥厚性改变为主要特征的综合征。分原发性和继发性两型。原发性者为多变的常染色体显性遗传病，继发性者又名肥厚性骨-关节病变，可由遗传因素引起，但更多是由于严重的肺部疾患、恶性肿瘤等激发。原发性厚皮性骨膜病多见于男性，常发生在青春期后不久，主要侵犯面部、前额、头皮及手足皮肤。皮肤显著增厚并折叠，面部皮肤折叠增厚呈疲倦和绝望面容，头皮折叠则产生回状颅皮，头皮和面部皮脂腺活动显著增加。四肢骨和指（趾）骨均增厚呈铲样手和足、杵状指（趾）。皮肤和骨的损害呈进行性加重，一段时间后持续终身。继发性厚皮性骨膜病主要发生在 30～70 岁之间，以骨的变化为最显著的特征，发展迅速且常疼痛，皮肤的变化可相对较轻或缺乏。如原发病治疗有效，则骨和皮肤的变化将消退。组织病理示增生性骨膜炎和骨膜骨化。根据头皮、面部皮肤的肥厚折叠和四肢骨骼的肥厚性变化，可以诊断，需与肢端肥大症等鉴别。治疗的重点在于用整形外科手术改善患者容貌外观。

骨膜增生厚皮症（pachydermoperiostosis） 见厚皮性骨膜病。

遗传性血管性水肿（hereditary angioedema） 又名慢性家族性巨大荨麻疹，1888 年由 Osler 首先报告，但直至 1963 年才由 Donaldson 和 Evans 发现是因 C_1 酯酶抑制剂（C_1 inh）功能缺陷所致。系常染色体显性遗传病，受累者是异形合子，其中 85% 的患者血清中 C_1 酯酶抑制剂降低或缺乏。常发生在儿童期或少年期。表现为突发的局限性、非炎症性皮下水肿及暂时性匍行性环状或网状红斑，常伴反复发作的腹部绞痛和呕吐、腹胀和水样腹泻，常在 1～2d 内消退。呼吸道受累较少，但一旦受累则病情较重，往往致死。本病常终身反复发作，但中年以后减轻。实验室检查可见血清中 C_1 酯酶抑制剂水平降低或缺乏，C_2 和 C_4 水平也降低。根据家族史，早年发生喉水肿、腹痛、呕吐及实验室检查所见可以确诊，需与变应性血管水肿鉴别。皮质激素、肾上腺素、抗组胺药治疗无效。一般为对症处理，如腹痛时用鸦片类制剂，喉阻塞时做气管切开。抗纤溶药物如6-氨基己酸、止血环酸可有效控制肿胀的发生。雄性激素类如 danazol 等可增加功能性 C_1 inh、C_2 和 C_4 的水平，治疗有效。

慢性家族性巨大荨麻疹（chronic familial macrourticaria） 见遗传性血管性水肿。

局灶性真皮发育不全（local dermal hypoplasia） 1920 年 Jessner 首次描述，1962 年 Goltz 命名为局灶性真皮发育不全。为中胚叶和外胚叶结构发育障碍所致，属 X-连锁显性遗传，女孩多见，男性仅有一条 X 染色体，病情重，常在子宫内即死亡。临床表现为广泛的进行性皮肤和骨骼的发育缺陷。由于真皮发育不良，皮肤上形成境界清楚的变薄、凹陷区，脂肪可通过凹陷部位向外突出形成脂肪疝。臀、股、腋部皮肤可见皮肤异色病样改变。唇、肛门、阴道口周围有小的乳头状瘤，进行性发展，为特征性损害，易误诊为尖锐湿疣，骨骼表现最常见为指（趾）骨的发育不全，脊柱也常累及，X 线有特征性表现：长骨干骺端呈条纹状改变及耻骨联合变宽。牙齿、毛发和甲也可被累及。其他如眼、耳、心、肾、中枢神经系统也可被累及。1/3 病人身材矮小，精神发育迟缓。组织病理示表皮正常，真皮不发育，可完全被脂肪组织代替。根据临床特征、X 线特征及组织病理可以确诊，需与皮肤异色病、色素失禁症等鉴别。畸形可考虑行外科手术矫正。

软骨毛发发育不全（cartilage-hair hypoplasis） 为常染色体隐性遗传，在存活婴儿中发生率为 1/500～1/1000。表现为侏儒，并有骨骺端骨质发育不良而引起的多发性骨骼畸形。毛发稀疏而较正常更短，更细，更脆，有些患者几乎为秃头。性功能正常。据报告两例患者伴有持久的淋巴细胞减少及中性白细胞减少，可能是由于继发于骨髓成熟障碍所致，因而患者的机体抵抗力减弱。无有效疗法，有感染时抗感染。

Conradi 病（Conradi disease） 又名点状先天性软骨发育不良或点状骨骺增生不良，属常染色体隐性遗传。患儿身材矮小，不对称的过短上臂和大腿以及短的树桩样指和趾，关节僵直挛缩，颈短，鼻梁塌陷，上腭高耸如弓状。可伴其他系统如眼、骨骼和心血管的发育缺陷。皮损表现为出生后皮肤干燥，广泛片状红斑及鳞屑。患儿如能存活，其最特征性的表现为毛囊性皮肤萎缩，在四肢最显著，并有成片的瘢痕性秃发。无特异疗法，皮损可对症治疗。

Cowden 病（Cowden disease） 1963 年由 Lloyd 和 Dennis 首先描述，并以患者姓氏命名。1972 年 Weary 命名为多发性错构瘤综合征。病因不明，可能为常染色体显性遗传，也有认为是恶性肿瘤在皮肤黏膜上的一种表现。有皮肤和多脏器损害。皮肤损害具有一定特征性，常作为诊断依据。好发于面部、前臂、手背和跖部，可呈寻常疣、扁平疣、疣状肢端角化症或疣状表皮发育不良样损害。脂肪瘤、血管瘤、恶性黑素瘤、化脓性肉芽肿、鳞状细胞癌等也可发生。口腔黏膜可见 1～3mm 大小的丘疹，呈乳头瘤样或息肉样外观。乳房、甲状腺、胃肠道、泌尿生殖系统、骨骼系统和中枢神经系统也常被累及，且恶性肿瘤的发生率很高。根据皮肤和多脏器损害可考虑此病，但应与寻常疣、疣状肢端角化症等鉴别。治疗应首要治疗相应的内脏损害。

Tangier 病（Tangier disease） 因在 Tangier 岛首先发现而得名。为家族性 α 脂蛋白缺陷所致，常为隐性遗传。以血浆脂蛋白异常和胆固醇酯在皮肤和网状内皮系统的沉积为特征。表现为泛发全身的 2～3mm 直径的橘黄色或黄褐色斑丘疹。丘疹或有小结晶的皮疹。显著的扁桃腺肿大，咽黏膜上有胆固醇酯沉积形成的橘黄色条纹，肝、脾、淋巴结肿大，甚至脾功能亢进。可伴复发性周围神经病变。血浆中 α 脂蛋白缺乏，胆固醇和磷脂降低，甘油三脂轻度增高。组织病理用 Schultz 染色显示皮肤及网状内皮系统有胆固醇酯的沉积。根据皮损、肿大的扁桃体、咽黏膜上的橘黄色条纹及组织病理的 Schultz 染色可确诊。无有效疗法，巨脾或脾功能亢进时可考虑手术切除。

早老病（progeria） 又名 Hutchinson－Gilford 综合征。由 Hutchinson 于 1886 年首先描述，是一种先天性遗传性疾病，但遗传方式不明，两性发病相等。患儿出生时个子小些，第一年仅有轻度阻抑，第二年起至 10 余岁，体重减轻，与正常儿童常恒定地相差约 2～3 岁的水平，身材短小，头大而面较小。眼呈鸟眼样，胸呈梨形，髋外翻，关节强直。智力发育正常，但外观过早地出现老人形态，毛发脱落、皮肤干燥变薄，有细皱纹及色素沉着性斑点，显露皮下静脉。眉毛、睫毛缺如，鼻尖呈勾状。甲变薄变脆，常伴进行性骨吸收，以致出现经常性的骨折。患儿在 8 岁以前可发生致命的冠状动脉血栓形成，约 16 岁时可因全身性动脉粥样硬化而死亡。根据患儿出生正常，一年后出现老年性变化之特征可以确诊，需与 Cockayne 综合征鉴别。无有效疗法。

Hutchinson-Gilford 综合征（Hutchinson-Gilford syndrome） 见早老病。

Osler 病（Osler disease） 见遗传性出血性毛细血管扩张症。

家族性自主障碍症（familial dysautonomia） 又名 Reiley-Day 综合征。1949 年由 Reiley 最先描述。在犹太儿童中常见，呈家族性，属常染色体隐性遗传。系一种家族性自主神经功能不全症，有自主运动和躯体感觉功能的联合缺陷，以多汗、情绪不稳、流泪障碍、红色斑疹、间歇性高血压，及角膜麻痹、腱反射降低和复发性肺部疾患为特征。大量黏液的支气管肺炎的发生是婴儿期的首要表现。患儿常有一种特殊面容：先天愚型样倾斜的杏仁眼，大而低下的耳朵，尖下巴，哭时无泪，流涎而多汗。情绪变化时，全身出现红色斑疹，很快变成暗红色，常伴四肢肢端发绀。无满意疗法，胆碱能性阻滞剂的应用如阿托品或普鲁本辛可暂有效，肺部感染则用抗生素。

Reiley-Day 综合征（Reiley-Day syndrome） 见家族性自主障碍症。

鼻横沟（transverse nasal groove） 又名鼻横线。1951 年 Cornbleet 首先描述。可能是常染色体显性遗传。鼻翼及鼻中隔软骨在成年期分化发育，因而改变了鼻孔的外形。并不少见。约在 10 岁左右发病，患者鼻部中下 1/3 交界处可出现一个淡红色沟纹或一

浅沟，至成年期即可自行消失。无需治疗。

鼻横线（transverse nasal striae） 见鼻横沟。

眼、齿、指（趾）发育不良（oculodentodigital dysplasia） 是由常染色体显性基因中具不同外显率的基因遗传所致。其特征是眼睛小、牙釉质发育不全及并指（趾）症。患者的小眼睛靠得很近且深沉，小鼻子和无鼻翼而表现出非常特殊的面容。虹膜也有异常。趾、指并指伴有第五指向桡侧弯曲挛缩。牙齿也变黄。在某些病例中，头发稀疏、干燥无光，不能长到正常的长度。眉毛、睫毛也可稀疏或缺失。无特殊治疗，并指（趾）可做矫形手术。

颈部瘘管及囊肿（cervical fistulae and cysts） 颈部瘘管是由于第2或第3腮裂闭合不全所致，囊肿则是由于腮裂膜残留所引起。瘘管常伴发于其他支气管缺陷，可由单纯或不规则显性遗传所引起。临床表现为颈部瘘管可为完全性或不完全性，内孔位于咽部侧壁，常于扁桃体上隐窝处，外孔可位于胸锁乳突肌前缘的任何部位，或两侧均有。瘘管内常排出黏液分泌物及发生继发感染。完全性瘘管于进食时可排出唾液。囊肿多在儿童期或成人期发现，常为双侧性，位于胸锁乳突肌前缘下方。病理变化为支气管囊肿常由鳞状上皮所覆盖，其中有大量淋巴细胞浸润，间或为呼吸道带纤毛的上皮样细胞所覆盖。治疗可手术切除。

甲状舌骨囊肿及窦道（thyroglossal cysts and sinuses） 常由于His甲状舌骨不完全闭合所致，多位于下颌区及胸骨上凹之中线部。30%的病例发生在出生后第一年，45%发生在4岁前。表现为约1～3cm直径的囊肿或窦道，可紧粘于较深部的组织，吞咽时可与舌骨同时移动，常继发感染。囊肿较窦道更多见。但两者可同时出现，反复感染可使囊肿破裂。手术切除即可。

先天性包涵性皮样囊肿（congenital inclusion dermoid cysts） 大多数皮样囊肿起源于沿胚胎融合线的底层上皮细胞。约40%患者在出生时即出现，约60%在出生第五年以后出现。囊肿多位于头、颈部，可逐渐增大至直径0.5～5cm或更大，与皮肤不粘连。常无任何症状。鼻部中线的皮样囊肿可伴有点状凹陷或为一瘘管，并有一束毛发从此管中长出。病理变化为囊肿壁覆有成层的鳞状上皮，其中有毛囊及汗腺。囊肿中可包涵有油脂状物、角朊性碎屑及毛发。应与鼻外胶质瘤、脑膨出及皮脂腺囊肿鉴别。治疗是单纯切除即可，但切除鼻部的皮样囊肿后复发率很高，因有些损害常累及深部及鼻骨，其下的窦道也应同时切除。

脐发育异常（developmental abnormalities of the umbilicus） 甚少见。常见有如下几种：第一，脐肠系管异常：是由胚胎及羊膜囊将卵黄囊挤开后长出，它将羊膜囊与消化道连接，正常情况下在胚胎第4到7周闭合。脐肠系管完全不闭合发生在出生后，脐带脱落留下一红色结节，周围形成瘘管，粪便排出后可刺激周围皮肤。部分不闭合可形成一息肉样结节，中有一窦道，断断续续流出黏液，刺激周围皮肤。治疗即将此瘘管或窦道切除。第二，脐尿管异常：脐尿管是从脐带到膀胱尖的尿囊腹腔内部分，约33%的人脐尿管下端可不闭合而出现临床症状。脐尿管完全不闭合，在出生后数日即可出现，尿液从脐中排出，刺激周围皮肤。为避免感染应立即手术切除。脐尿管部分不闭合可引起脐尿囊肿。见于脐尿管各部，可与脐通或与膀胱相通，但除非囊肿较大，很少有症状。治疗宜手术切除。

先天性背部皮肤窦道（dorsal dermal sinuses of congenital origin） 是由神经管与表面嵌入的皮肤未能分开引起，可见于各个神经节段，但最常见于尾部及其附近，表现为皮肤和神经在背部神经孔间连接在一起。曾认为本病系显性遗传，但大多数病例常找不到这种遗传规律。临床表现：窦道最常位于腰骶部、头部、胸部，也可见于颈部甚至额部。窦道周围皮肤可以正常、多毛或有一毛细血管痣，可伴有脊柱裂。由窦道壁引起的皮样囊肿可引起压迫症状。根据临床特征及X线检查可诊断。如果窦道反复感染或易于引起神经系统感染，或出现压迫症状时，应外科手术切除。

脊柱融合缺陷（spinal dysraphism） 女孩较男孩发病率高4倍。由于骨刺或纤维束将脊髓或尾部固定，以及脊髓严重损伤，有时可产生神经症状。病变常见于骶部，亦可见于腰部、胸或颈部。其上皮肤可无异常，但常有一丛长而软的丝样毛发、毛细血管

痣、脂肪瘤、凹陷或窦道异常。脂肪瘤、窦道可手术切除。

人类尾巴（human tails） 是一种常见的发育缺陷，表现为腰骶部一束毛，但并非真正“人类尾巴”，实质上是脊髓膜的膨出、骶尾部胶质瘤或畸胎瘤。尚未见真正具有尾椎的情况。曾有报告在肛门及尾骨之间有一长约 2～3cm 的尾巴样附件，病理证实为青年型血管内皮瘤。治疗可考虑手术切除或激光去毛。

生殖器会阴裂缝先天性窦道及囊肿（congenital sinuses and cysts of the genitoperineal raphe） 是因腹中线下端融合不完全所致。大部分在青春期后仍无症状，在有葡萄球菌或淋球菌感染时才产生症状。沿线缝出现几厘米长的压痛结节或坚硬的条索。黏液囊肿偶发生在直肠后壁和尾骨之间，可在紧接肛道边缘前侧的窦道里排出囊肿的内容物。治疗可用抗感染及手术切除。

子宫内引起的缩窄带（intra-uterine constriction bands） 亦称此病为羊膜带综合征。以患者下部小腿、前臂或指部有一环形缩窄沟纹为特征。这种少见的发育缺陷是因羊膜所引起，但不一定是直接原因。常为 1～3mm 宽、2～4mm 深的沟纹，远端有水肿，或继发病损及溃疡。有时可见几条沟纹。组织病理示沟纹部可见纤维化及角化过度。治疗上将沟纹切除即可。

残留性多指症（rudimentary polydactyly） 表现为在正常指面上长出一个附加的指，常为显性遗传。男性的发病率明显高于女性。这种多指在出生时即有，呈一小的皮色结节，其中可有软骨，上有一指甲的残留物，或呈软的球状物，甚至有时呈蒂状或疣状，或呈圆锥形。最常位于手的尺侧缘或近第五指的基底部位，有时为双侧性。残留的指可考虑手术切除。

皮肤血管瘤伴系统性血管瘤病（cutaneous with systemic hemangiomatosis） 皮肤血管瘤可伴多种内脏器官的海绵状血管瘤。常见的类型有：先天性多发性血管瘤病，溃疡残毁性血管瘤病，获得性多发性血管瘤病，蓝色橡皮－大疱性痣综合征，大头、假性视乳头水肿及多发性血管瘤病，念珠状错构瘤等。

先天性多发性血管瘤病（congenital multiple hemangiomatosis） 在外表和发展周期上与家族性“杨梅状痣”难以区别。可在出生时或生后几周内发展起来。有时数目多，分布广泛。在身体各个脏器内尤其是肝脏、肺脏、肠道以及脾脏等均可有类似损害。可完全恢复，但在大脑、肝脏或其他脏器内发生血管瘤时可因出血而死亡。

溃疡残毁性血管瘤病（ulcero multilating hemangiomatosis） 为一种少见的综合征，可在出生时或婴儿期开始发展为广泛性血管瘤病，尤其在面部、颈部及上背部。多数损害可形成坏死溃疡而引起严重的组织破坏。内脏器官中也可见阻塞性血管病变。治疗应对症处理，可考虑手术。

获得性多发性血管瘤病（acquired multiple hemangiomatosis） 见于儿童期或成年期，表现为皮肤和内脏（尤其是骨骼、脑及肝脏）有多数海绵状血管瘤。损害持续时间不一，除非同时并有肝脏、心脏及肾脏血管瘤，患者可活至老年也无症状。对症处理，可局部注射硬化剂。

蓝色橡皮－大疱性痣综合征（blue rubber-bleb naevus syndrome） 为一独立的综合征，表现为皮肤和肠道血管瘤病同时存在。多呈散发性，也有报告系常染色体显性遗传，可能在男性中外显率增加。好发于儿童期。皮损表现为蓝色皮下结节，压痛，质软如橡皮样。数目多少不一，多位于四肢和躯干。胃肠道损害可引起反复黑便和贫血。对不能解释的肠道出血应考虑本病。治疗主要为对症处理，对于肠道广泛波及或反复出血者可考虑手术切除病灶。

大头、假性视乳头水肿及多发性血管瘤病（macrocephaly, pseudopapilloedema and multiple haemangiomatiosis） 为一综合征。可在出生时即有，大头伴视神经盘模糊，有如视乳头水肿。皮肤损害则表现为多发性血管瘤，在躯干、大腿及手足部位逐渐出现蓝紫色结节，但无神经症状和智力障碍。对症治疗。

念珠状错构瘤（moniliform hamartoma） 智力发育迟钝的黑种人儿童中，17%的男孩和 29%的女孩可发生本病。损害于青春期后出现，位于前额，亦见

于颞部、鼻部及颈部，为线状排列的4~7mm直径大小的珠状丘疹。在病理组织切片中可见表皮下及围绕毛囊处有纤维化，有胶原及弹力纤维增加。可有局灶性毛细血管内皮增生及真皮神经的增殖。根据发病年龄，病损部位，结合组织病理可以确诊。对症处理。

掌跖纤维瘤病（palmar and plantar fibromatosis） 又称Dupuytren挛缩症、掌跖腱膜挛缩症，是指掌、跖出现一些纤维瘤。是由掌跖腱膜纤维组织过度增生引起的指趾屈曲畸形。1614年由Pater首先描述，1831年Dupuytren证实为筋膜疾病。病因不清，通常认为与遗传、种族、年龄和个体素质有关。多见于40岁以上男性。掌纤维瘤病的最早期表现是一侧掌部腱膜上出现一个孤立的结节，经数月或数年后结节增大或融合成索状或条形斑块，晚期可引起掌指关节强直性收缩等畸形。趾纤维瘤病的病变与之类似，可以单独存在或与掌纤维瘤病同时伴发。部分患者可有指节垫。组织病理示掌跖腱膜纤维组织瘤样增殖。必要时做手术切除。

Dupuytren挛缩症（Dupuytren contracture） 见掌跖纤维瘤病。

遗传性并指症（hereditary comptodactyly） 常与手掌的Dupuytren挛缩症相混淆，偶尔两病同时出现。也有报告称本病是Marfan综合征及眼、齿、指增生不良症的一部分，与常染色体显性遗传和性联遗传有关。常于儿童期发病，主要累及小指，也可波及无名指和中指，引起近端指关节持久性屈曲。但不累及掌指关节或掌部腱膜。本病进展缓慢，常伴漏斗胸、脊柱侧弯和眼睑下垂。可考虑矫形治疗。

先天性泛发性纤维瘤病（congenital generalized fibromatosis） 极少见。特征是皮下组织、心肌、肺、肝和肠道等脏器中有弥漫性纤维组织增生，形成边界不清的结节。婴儿出生时的外观正常，出生后不久于躯干及四肢出现多发性小的皮下结节。1~2周后可出现腹泻，常带血。患儿仅能活数月，多在早期夭折。组织病理见结节是由伸长的梭形纤维母细胞的疏松束组成。

婴儿指部纤维瘤病（infantile digital fibromatosis） 又名指部纤维性肿胀。病因不明，是否与病毒有关尚难确定。患者于出生时至3岁间于一个或几个指或趾部发生坚硬、光滑、粉红或鲜红色结节，其肿块常与皮肤粘连。多位于末节指骨的伸侧面，到2~3岁后，结节可自行消退，留有瘢痕。组织病理示胶原纤维增生，弹力纤维稀疏，有多数边缘清楚的梭形细胞，有些细胞浆中可见小的圆形小体。可手术切除。

婴儿纤维性错构瘤（infant fibrous harmatoma） 多见于男孩。出生时或生后3年内发生。好发于腋、颈及躯干，表现为坚硬的皮下肿块。组织病理示由多数纤维性胶原物质组成的束，有细胞性小岛状物，似原始的中胚叶和成熟的脂肪组织。可手术切除。

进行性婴儿纤维瘤病（aggressive infantile fibromatosis） 1岁左右发病，可发生在身体任何部位，表现为坚硬的皮下肿块。病理组织示许多核分裂象。切除后可再发，但尚无转移的报告。

颈部纤维瘤病（fibromatosis colli） 多在3~4岁发生。自颈部开始，常波及胸锁乳突肌的下1/3部位。表现为皮下肿块。可手术切除。

指弯曲症（streblodactyly） 为一种性联显性遗传病，仅发生于女性。出生时即有，表现为拇指掌指关节和小指近端指间关节屈曲畸形，也有手指呈鹅颈弯头样畸形及掌指关节伸展过度。可考虑外科手术矫形治疗。

皮肤肿瘤（cutaneous neoplasms） 包括源自皮肤或转移至皮肤的肿瘤。分为良性和恶性两大类。在皮肤恶性肿瘤中以基底细胞癌、鳞癌、恶性黑素瘤以及淋巴网状系统肿瘤多见，根据累及的主要部位和细胞系，皮肤肿瘤大致可分为表皮肿瘤、皮肤附属器肿瘤、皮肤结缔组织肿瘤、黑素细胞肿瘤、皮肤淋巴网状组织肿瘤以及皮肤转移瘤等。转移至皮肤的原发肿瘤以乳腺癌、胃肠道肿瘤、肺癌等多见。

表皮肿瘤（epidermal tumors） 可分为良性肿瘤和恶性癌肿。此外，尚见原位癌和癌前期皮肤病，其特征为皮肤形态虽异型，未穿破基底膜，生物行为仍为良性。

线状表皮痣（linear epidermal naevus） 又称疣状痣、表皮痣等。Von Baerensprung 于 1863 年首先描述。因表皮细胞发育过度致表皮局限性发育异常。皮疹为密集的淡褐至褐黑色丘疹，常排列成束条形，表面呈乳头状瘤样，角质增厚。常生后即有，偶或幼年发病。男女均可发生。临床分型如下：局限型、炎症型或苔藓样型、泛发型。后者损害常多发，呈单侧或双侧性，常并发其他先天畸形，如齿发育异常、足弯曲、多指症、屈指症、骨骼畸形和中枢神经系统疾病如癫痫、精神发育迟缓和神经性耳聋等，称为表皮痣综合征。组织病理：表皮呈不同程度的增生，主要为角化过度，乳头瘤样增生以及棘层肥厚。根据发病年龄早，临床表现多为单侧性疣状隆起损害，易于诊断。尚无理想的治疗，小面积可采用冷冻或手术切除。

疣状痣（nevus verrucosus） 见线状表皮痣。

表皮痣（epidermal naevus） 见线状表皮痣。

表皮痣综合征（epidermal naevus syndrome） 见线状表皮痣。

痤疮样痣（naevus acneiformis） 又称角化性毛囊痣，系毛囊局部发育异常，皮疹为群集的黑头粉刺样丘疹，呈带状排列，多单侧分布。大都在 10 岁以前发生或出生时即有，男女均可发生。组织病理，每个黑头样损害表现为充满角蛋白的表皮凹陷，既宽且深，酷似扩大毛囊。根据发病年龄，临床表现及组织病理易于诊断。一般不需治疗，必要时可激光或手术切除。

角化性毛囊痣（naevus follicularis keratosus） 见痤疮样痣。

播散性表皮松解性棘皮瘤（disseminated epidermaolytic acanthoma） 主要表现为乳头瘤样损害，直径常小于 1cm。播散性表皮松解性棘皮瘤好发于躯干上部，特别是背部，表现为多数散在扁平淡褐色丘疹，直径为 2～6mm，与脂溢性角化病相似。组织病理变化示表皮角化过度。乳头瘤样增生。表皮除基层外有显著的表皮松解性角化过度，细胞内和细胞间水肿，粒层内透明角质颗粒较粗大。孤立性表皮松解性棘皮瘤必要时可用激光或手术切除。

孤立性表皮松解性棘皮瘤（solitary epidermolytic acanthoma） 见播散性表皮松解性棘皮瘤。

透明细胞棘皮瘤（pale cell acanthoma） 又称 Degos 棘皮瘤。1962 年 Degos 等首先报告。系由异常储存糖原的表皮细胞组成的一种肿瘤。少见。常发生于中年，好发于小腿，特别是腓肠肌处。损害为单个偶或多个略高出皮面的半球形结节，直径为 1～2cm，呈淡红至褐色，边缘清楚，质地坚实，表面光滑，干燥或有渗出物，边缘处有细小油腻性鳞屑。组织病理：病变位于表皮，与周围正常皮肤分界鲜明。患部角朊细胞排列紊乱，肿胀。胞质透明，胞核正常。PAS 染色示透明细胞内有大量糖元。瘤下方的基底细胞正常。表皮突伸长并相互交织，瘤上表面角化不全。诊断主要依靠上述病理变化。必要时可用 CO_2 激光、液氮冷冻、电灼或手术切除治疗。

脂溢性角化病（seborrheic keratosis） 又名脂溢性疣、老年疣、基底细胞乳头状瘤。系因角朊细胞成熟迟缓所致的一种良性表皮内肿瘤。至今确切病因尚不明。本病主要见于老年人，尤其是男性。好发部位为面、胸、背等处，也可见于四肢，但不累及掌跖。损害呈淡褐色浅表扁平的皮肤隆起，扁豆至蚕豆大小，或更大。表面有油腻性鳞屑或痂，单发或多发。罕有恶变，一般无自觉症状。组织病理可见角化过度，棘层肥厚与乳头瘤样增生。病变下端界限鲜明，无向下生长倾向，两侧边界清楚。增生的表皮中可见两型细胞：鳞状细胞与基底样细胞。根据临床表现结合病理变化易于诊断。一般不需治疗，必要时可采用激光、液氮冷冻，手术切除。

脂溢性疣（seborrheic verruca） 见脂溢性角化病。

老年疣（verruca senilis） 见脂溢性角化病。

基底细胞乳头状瘤（basal cell papilloma） 见脂溢性角化病。

Degos 棘皮瘤（Degos acanthoma） 见透明细胞棘皮瘤。

浅色脂溢性角化病（hypochromic seborrheic keratosis） 又名白色角化病。一般认为它是脂溢性角化病的一种异型，多见于老年人，好发于上背，亦见于颈、上臂、胸和腹部。损害3至15个不等，表现为白色角化性丘疹，直径为2~6mm，有小圆石样表面。罕有恶变。组织病理示乳头瘤样增生。表皮角化过度，棘层肥厚，由棘细胞和基底样细胞组成。临床表现结合病理易于诊断。可用激光、电灼或手术。

白色角化病（keratosis alba） 见浅色脂溢性角化病。

灰泥角化病（stucco keratosis） 又称疣状角化弹力纤维样病。有人认为与外伤或受热有关。发生于四肢末端，主要在下肢，偶可见于上肢。为数个至数百个以上角化性丘疹，易刮去，不出血。组织病理同角化型脂溢性角化病，常无角质囊肿和基底样细胞。结合临床表现及组织病理易于诊断。治疗可用激光或电灼去除。

疣状角化弹力纤维样病（verrucous keratoelastoidosis） 见灰泥角化病。

表皮内上皮瘤（intraepithelioma of Borst-Jadassohn） 原来认为是一种表皮内基底细胞上皮瘤，现证实这些表皮内瘤细胞具有细胞间桥，此病已不再被认为是一个独立的疾病。

Leser-Trelat征（Leser-Trelat sign） 特征是突然出现许多脂溢性角化病皮损，常合并恶性肿瘤。

角化棘皮瘤（keratoacanthoma） 又名火山口样溃疡、多发性原发自愈性鳞状上皮瘤、鳞状细胞假上皮瘤。Hutchinson首先报告本病的单发性损害。1934年Smith报告1例多发性损害。Freudenthal建议采用角化棘皮瘤这个名称。本病是一种在临床上和组织学上类似鳞癌但可自愈的假性肿瘤。病因未明，有认为与感染特别是病毒感染有关。皮疹为迅速发展的隆起性损害，中央有充满角质的火山口，质地较软。多见于中年男性，好发于暴露部位。临床分型：单发型、多发型、发疹型。组织病理：表皮凹陷如火山口样，其中充满角质。底部表皮增生，可见红染的毛玻璃样角化细胞。真皮炎细胞浸润。结合临床表现与组织病理可诊断。明确诊断者，可不必治疗。若诊断可疑，不能排除鳞癌者，可手术切除，结合放疗化疗等方法。

火山口样溃疡（crateriform ulcer） 见角化棘皮瘤。

多发性原发自愈性鳞状上皮瘤（multiple primary self-healing squamous epithelioma） 见角化棘皮瘤。

鳞状细胞假上皮瘤（squamous cell pseudoepithelioma） 见角化棘皮瘤。

光化性角化病（actinic keratosis） 又称日光性角化病、老年性角化病。是常发生于中、老年人躯体曝光部位的一种表皮内原位鳞癌。病因不十分清楚，日光、紫外线，放射性热能以及沥青、煤及提炼物均可诱发本病，患者的易感性起决定作用。好发于暴露部位，皮疹为限局性，边界清楚，初起表面常见少数扩张毛细血管，上覆黏着的鳞屑，可略突出皮面，有时有明显角质增厚，呈疣状，甚至形成皮角。如强行去除鳞屑，可见底部有渗出或出血，引起疼痛和压痛。组织病理可分为肥厚、萎缩和皮肤原位癌样三型。诊断可结合临床表现与组织病理。治疗上避免日光曝晒；局部可用冷冻、激光、电灼的方法去除；泛发的可用抗肿瘤药物。使用防光剂预防。

日光性角化病（solar keratosis） 见光化性角化病。

老年性角化病（senile keratosis） 见光化性角化病。

皮角（cutaneous horn） 是一种临床病名，可考虑为光线性角化病的增生型，属于癌前期病变。皮疹可在多种病变的基础上发展而来，呈限局性角化性隆起，暗灰色，质地坚硬，状如兽角。可发生癌变，应作病理检查。组织病理示高度角化过度，间有角化不全，表皮呈山峰状隆起。基底部之组织象则视原发病变如何及有无恶变而异。诊断应结合皮疹形态和发疹部位。作组织病理检查，确定有无癌变。治疗可局部切除。若有癌变，进一步检查与治疗。

坏死性唾液腺组织化生（necrotizing sialometaplasia）

罕见。于硬腭或软腭发生一个偶或两个溃疡，直径1~2cm，边缘卷起，似癌肿。于6~12周内可自愈。组织病理：唾液腺小叶亦凝固性坏死，轮廓存在，其中见淡嗜碱性物质。PAS和阿新蓝染色均呈阳性反应。邻近腺体及导管内可见鳞状组织化生现象。结合病理可诊断。治疗上行局部切除。

皮肤原位癌（carcinoma in situ） 又称鲍温病。1912年Bowen首先报道2例，1914年Darier以“Bowen癌前期皮肤病”命名报道3例。病因不明，可能与砷剂、病毒、日光、外伤和遗传等有关。发病年龄从30岁至90岁，大多在60岁以上，男女比例为2:1。皮损一般为单发，边缘鲜明，略高起的暗红色持久斑片，表面有结痂。口腔、女阴、龟头、肛门、泌尿道和眼黏膜等均可累及。20~30%发展成浸润癌，约半数在皮损发生后若干年并发内脏器官癌肿。确诊主要靠病理检查。临床上应与浅表性基底细胞癌、日光性角化病、湿疹样癌、萎缩性扁平苔藓、女阴白斑鉴别。治疗：最好采取手术切除，数目不多可局部外用1% 5-氟尿嘧啶、丙二醇或0.7%斑蝥素丙酮明胶混和液包封治疗，也可行放射、冷冻、电干燥或激光等治疗。

Bowen病（Bowen disease） 见皮肤原位癌。

表皮内鳞癌（intraepidermal squamous cell carcinoma） Bowen病过去曾被误认为是一种癌前期病变，后来认识到此病的病变虽能长期限于表皮内，但其本质为真性癌变，系一种表皮内鳞状细胞癌，故列为癌前期皮肤病并不合适，称之为“皮肤原位癌”也不甚确切，实际上是皮肤原位癌的一种，因此建议称之为表皮内鳞癌。

砷剂角化病（arsenical keratosis） 是由无机砷引起的主要累及掌跖的点状角化性损害。皮损初为境界清楚的红斑，后轻度凹陷，嵌有淡黄色半透明硬的角质，表面呈疣状。根据皮损特点和病理可作出诊断。临床上应与寻常疣、掌跖角化病、毛囊角化病鉴别。一般无需治疗。必要时可局部使用角质溶剂。疑有恶变者，应做病理检查以确诊，必要时切除。另外，还应注意并发内脏癌的可能。

焦油角化病（tar keratosis） 又称焦油疣、烟灰疣、沥青疣、煤球疣，是由于长期接触焦油、沥青、煤球、烟灰或天然石蜡油等而发生的一种角化性皮肤病。1875年Volkmann报道皮肤癌与接触焦油有关。1909年Decades及Ehrmann指出接触沥青的工人发生乳头状瘤。病因尚不十分清楚。焦油含有的苯并芘对皮肤有刺激作用，机械损伤、热、光、放射、感染等均可使本病皮损加重。损害初起为围绕毛囊的红色小斑片，以后萎缩角化，皮肤干燥，粗糙，色素沉着或减退。可累及眼，偶有恶变。根据病史及皮损特点可诊断本病。有时应与老年性皮肤萎缩和砷剂色素沉着鉴别。防治首先是劳动防护，改进防护设备和应用防护剂。一旦发病，应及时对症治疗，注意恶变可能。

焦油疣（tar wart） 见焦油角化病。

烟灰疣（soot wart） 见焦油角化病。

沥青疣（pitch wart） 见焦油角化病。

增殖性红斑，红斑增生病（erythroplasia of Queyrat） 又名红斑病，是一种发生于黏膜上皮的癌前病变或原位癌。1893年Fournier及Darier首次报道本病，而Queyrat于1911年也描述了同样疾病。主要发生于未经环切术的包皮过长者，患病年龄多在20~60岁之间，平均51岁。损害好发于龟头、尿道口、冠状沟、包皮及口腔黏膜等处。皮损一般为单个界清略高于皮面的红色斑片，上覆灰白鳞屑。如处理不当，可糜烂，结痂或呈疣状，侵犯周围组织可能转变成鳞癌。根据好发部位、皮损特点、结合组织病理，一般不难诊断。组织学上应与慢性局限性龟头包皮炎鉴别。治疗可用音频电疗和5-氟嘧啶霜剂联合治疗。如有癌变，处理同鳞癌。

红斑病（erythroplakia） 见增殖性红斑。

鳞状细胞癌（squamous cell carcinoma） 又称表皮样癌、棘细胞癌，是起源于表皮或附属器角朊细胞的一种恶性肿瘤。1775年Percival Pott首先报道了扫烟囱工人因接触煤烟发生阴囊鳞癌。1900年Neve报道坑烧伤癌，以后在我国西北部也见类似报道。病因尚不清楚，但有些发病因素已明确：紫外线，化学因素如砷、多环碳氢化合物和沥青，癌前皮肤病及

瘢痕外伤，某些慢性皮肤病也可有癌变。鳞癌主要发生在老年人，男女比例为1.5~2.1:1。临床根据其形态分菜花样型和深在型。皮损为较硬结节或斑块，边缘隆起并向四周扩展，增长迅速。根据年龄、皮损特点、组织病理检查可明确诊断。视患者具体情况、病理类型和分化程度、有无区域淋巴结转移及病期长短和患者年龄与全身情况选择适当疗法：1. 手术治疗。2. 放射疗法：X线总剂量为45~60Gy，也可用镭治疗。3. 局部可用皮癌净、三氯醋酸、足叶草脂或5-氟尿嘧啶软膏。4. 全身用药：可肌注或静注争光霉素，每日1次，每次15mg，总量为600~900mg。

表皮样癌（epidermoid carcinoma） 见鳞状细胞癌。

棘细胞癌（prickle cell carcinoma） 见鳞状细胞癌。

假腺样鳞状细胞癌（pseudoglandular squamous cell carcinoma） 又名腺样鳞状细胞癌。1947年Lever报告了汗腺棘皮瘤。目前已明确它是鳞癌的一种异型。1964年Johnson和Helwig等分析过155例的213个损害。常发生于50岁以上的老年人，男性多，特别是户外工作者多见。肿瘤好发于暴露部位，通常为单个，大多呈结节状、乳头瘤样、疣状或角化棘皮瘤样，可有压痛、瘙痒或烧灼感。可自行发生或由光化性角化病发展而来，生长稍迅速，极少转移。临床结合组织病理象可诊断。应与角化棘皮瘤、鳞癌或基底细胞癌以及光化性角化病相鉴别。治疗同鳞癌。

腺样鳞状细胞癌（adenoid squamous cell carcinoma） 见假腺样鳞状细胞癌。

基底细胞瘤（basalioma） 又称基底细胞癌、基底细胞上皮瘤、侵蚀性溃疡，简称基癌，是朝向表皮或附属器特别是毛囊的一种低度恶性肿瘤，主要由间质依赖性多能基底样细胞构成。其特点为生长缓慢，极少转移。1872年Jacob首先描述本病，但直到1902年Krompecher才将之与其他上皮性肿瘤明确划分开来。男女发病相似，以60~69岁为发病高峰。日光、长期摄入无机砷及创伤与基癌发生有关。某些错构瘤甚至皮肤纤维瘤上方的表皮可作为基癌的发生处。皮损好发于暴露部位，基本皮损为针头至绿豆大半球形蜡样或半透明结节。临床有六型：结节溃疡型、浅表型、局限性硬皮病样或硬化型、瘢痕性基癌、色素性基癌和其他型。基癌病情的严重程度按国际TNM分类。临床上基癌应与传染性软疣、老年性皮脂腺增生、寻常疣、角化棘皮瘤、鳞癌、黑色素瘤、湿疹、扁平苔藓、银屑病、皮肤原位癌相鉴别。最后诊断主要靠组织病理检查。治疗同鳞状细胞癌。一般采用X线治疗，但不适用于局限性硬皮瘤样癌。

基底细胞上皮瘤（basal cell epithelioma） 见基底细胞瘤。

基底细胞癌（basal cell carcinoma） 见基底细胞瘤。

侵蚀性溃疡（rodent ulcer） 见基底细胞瘤。

纤维上皮瘤（fibro-epithelial tumor） 少见，可作为独立疾病，也有人将其列为基底细胞瘤的一种类型。肿物为圆顶状、硬固、肉色至淡红或棕褐色，好发于腰部，可并发脂溢性角化病或基底细胞瘤。如损害增大时，进展很缓慢，临床上需与纤维瘤相鉴别。确诊需做病理检查。治疗可局部切除。

疣状癌（verrucous carcinoma） 为低度恶性鳞癌。1948年Ackerman首先报道发生于口腔，但也见于外生殖器、肛门处和跖部。临床表现主要为口腔疣状癌，也称口腔花样乳头瘤病；生殖器肛门区疣状癌也称Buschke和Loewenstein巨大尖锐湿疣；跖部疣状癌也称通道上皮瘤。肿瘤生长速度缓慢，最初向外长成疣状甚至呈蕈样，最后侵犯深部组织，仅在最晚期引起区域性转移。临床和组织病理相结合可进行诊断，无特殊治疗。

表皮囊肿（epidermal cyst） 又名角质囊肿，是一种真皮内含有角质的囊肿。壁由表皮构成，好发于青年。囊肿为直径0.5~5cm，正常皮色，圆形，隆起，硬固肿物，有弹性，好发于头皮、面部、颈部及躯干。单个或数个，很少多发。但在Gardner综合征中，可多发。囊肿缓慢增大，体积到一定程度时不再长大。内容主要为角质，可化脓，少数可发生鳞癌。根据皮损特点及好发部位不难诊断。需与多发性脂囊瘤、脂肪瘤及神经纤维瘤相鉴别，此时应作

病理活检。治疗上切除即可。

角质囊肿（keratin cyst） 见表皮囊肿。

粟丘疹（milium） 亦称白色痤疮或粟丘疹白色苔藓。为起源于表皮或其附属器的良性肿物或潴留性囊肿。与遗传、外伤有关。常见于皮肤卟啉症或大疱性表皮松解症的损害中，也可发生于带状疱疹的水疱后。最常见于面部，为白色粟粒大丘疹，一般无自觉症状，故诊断不难。不需治疗。如有美容需要时，可用针头或手术刀挑除囊肿即可。

白色痤疮（acne alba） 见粟丘疹。

皮样囊肿（dermoid cyst） 起源于外胚叶，其囊壁由复层鳞状上皮构成，尚含表皮附属器。为较硬固的真皮或皮下结节。体表各处均可发生，常见于面部，主要在眼周、腹背部也多见。无自觉症状，多单发，直径很少超过2cm。诊断需做活检，组织学上应与畸胎瘤鉴别。治疗上可行外科切除。

毛鞘囊肿（trichilemmal cyst） 原称为皮脂囊肿，但后来发现其囊壁细胞与皮脂腺无关而其内容物倾向于毛发角蛋白，故又称之为毛发囊肿。近年来 Pinkus 证实其角化属于毛鞘角化型，故称为毛鞘囊肿。临床表现与表皮囊肿无法区别，但分布不同，毛鞘囊肿90%发生于头皮。治疗可行手术切除。

毛发囊肿（pilar cyst） 见毛鞘囊肿。

皮肤纤毛性囊肿（cutaneous ciliated cyst） 很少见，女性好发，单发，多在下肢，直径数厘米，单房或多房性，充满清晰或琥珀色液体。发生于女性下肢的囊肿要考虑诊断此病，但需做病理检查，根据囊肿的结构进一步确定诊断。治疗上可手术切除。

阴茎中线囊肿（median raphe cyst of the penis） 常发生于青年，是男性生殖器的一种胚胎发育异常。发生于阴茎腹侧，最常见于龟头。直径一般数毫米。阴茎腹侧囊肿要考虑此诊断，需与阴茎大汗腺囊腺瘤鉴别。确诊依靠活检。治疗可局部切除。

发疹性毳毛囊肿（eruptive vellus hair cysts） 1977 年 Esterly 等首先报告。病因不明，有报告本病为常染色体显性遗传。表现为毛囊性丘疹，直径约 1 ~ 2mm，有些丘疹有结痂或表面有脐窝，无自觉症状，最常见于胸部、四肢、躯干背侧也有发病，好发于儿童及青年。可经皮排出，也可数年内自行消退。诊断可根据皮损部位、特点，确诊依据活检。治疗上可观察一段时间，不消退者可采用电烧灼或切除。

外伤性表皮样囊肿（traumatic epidermoid cyst） 由于外伤导致表皮植入真皮内而形成的囊肿，成人、男性多见，好发于手掌，尤其是右侧，偶见于跖部。损害直径 0.5 ~ 5cm，圆形或椭圆形，位于皮下或较浅，略隆起，表面光滑，正常肤色，质较硬，可推动，有轻度压痛。极少恶变。结合可诊断临床与病理。需与腱鞘囊肿相鉴别，后者较小而硬，位置较深，随手指伸屈活动而移动。治疗可行手术切除。

皮脂腺痣（nevus sebaceous） 又称器官样痣，先天性皮脂腺增生、皮脂腺错构瘤、毛、汗管皮脂腺痣。由 Jadassohn 1895 年首先描述，是一种发育异常，除表皮、真皮和皮肤附属器参与形成外，常以皮脂腺增生为主。本病少见，多于出生时或生后不久发生，偶于成年期发病。好发于头皮、面部。损害常为单个，偶可多发，典型表现为略高出皮面的淡黄至黄色蜡样斑块，圆形、卵圆形或带状，边缘不规则，表面平滑或呈颗粒状，无毛发。到发育期时，损害明显隆起。成年后，损害变成疣状或乳头瘤样，质地坚硬。约 10% ~ 40% 损害可继发其他新生物，最常见的为基底细胞癌。本病需与幼年黄色肉芽肿、单发性肥大细胞增生症、黄瘤、毛母质瘤等鉴别。治疗宜早期激光、电切或手术切除。切除不彻底易复发。

先天性皮脂腺增生（congenital sebaceous gland hyperplasia） 见皮脂腺痣。

皮脂腺错构瘤（sebaceous gland hamartoma） 见皮脂腺痣。

老年性皮脂腺增生（senile sebaceous hyperplasia） 又名老年性皮脂痣、腺瘤样皮脂腺增生。是老年皮肤内正常皮脂腺良性增大所致。原因不明，临床上好发于 50 岁以上的男性。皮损好发于面部，特别是

额部与颊部，损害常为散在的乳白至淡黄色小结节，直径2~3mm，球形或分叶状，质软，中心有脐凹，充以角质。需与鼻赘及皮脂腺痣相鉴别。治疗可用激光、手术或电灼方法，但可留下瘢痕。有用女性激素治疗，可获暂时疗效。

腺瘤样皮脂腺增生（adenomatous sebaceous hyperplasia） 见老年性皮脂腺增生。

老年性皮脂腺痣（senile sebaceous gland nevus） 见老年性皮脂腺增生。

皮脂腺腺瘤（sebaceous adenoma） 是一种罕见的发育异常性疾病，由不完全分化的增生性皮脂腺组成。多发生于中年以后的男性。孤立性肿瘤常见于面部或头皮，为圆球形结节，直径常小于1cm，表面光滑，质硬，基底部常略带蒂状。多发性肿瘤主要见于躯干，合并多发性内脏癌，称为Torre综合征。本病应与老年性皮脂腺增生、皮脂腺上皮瘤、皮脂腺瘤、组织细胞瘤及黄色瘤等鉴别。治疗以手术切除为主。

皮脂腺上皮瘤（sebaceous epithelioma） 又称向皮脂腺分化的基底细胞上皮瘤，是一种未完全分化的肿瘤。罕见，多发生于中年以上妇女，好发于面部，损害一般为单个，偶或数个，为白色或黄色结节，直径常<1cm，有时可破溃和出血。本病需与皮脂腺腺瘤、皮脂腺癌相鉴别，需做病理鉴别。治疗以手术切除为主，如不彻底，可复发。

向皮脂腺分化的基底细胞上皮瘤（basal cell epithelioma with sebaceous differentiation） 见皮脂腺上皮瘤。

多发性皮脂囊瘤（steatocystoma multiplex） 原称多发性皮脂囊肿，为常染色体显性遗传。主要发生于青少年，皮损好发于胸骨部，也可见于前额、头皮、腹部，常为多发的半球形隆起，绿豆大小，表面皮肤正常或淡黄色，中等硬度，可以移动。有时其顶部中央可见一凹孔，从中可挤出油脂样物质。一般无自觉症状，如继发感染，则有明显肿胀、疼痛。个别小囊肿可切除或电干燥治疗，较大者需切开引流。

多发性皮脂囊肿（multiple sebaceous cyst） 见多发性皮脂囊瘤。

皮脂腺癌（sebaceous gland carcinoma） 为一罕见的起源于皮脂腺的恶性肿瘤。一般认为皮脂腺癌的发病率占皮肤肿瘤的0.2%~0.7%。致病因素尚不明确。多见于50岁以上的男性，好发于眼睑、面部和头皮。发生于眼睑处者可起源于睑腺小叶或导管。常为单个深在无自觉症状的斑块，易被误为慢性睑结膜炎或睑板腺囊肿，常引起局部淋巴结转移。发生于其他部位者多为单个黄或橙黄色坚实结节或斑块，直径常小于2cm，顶部中央常破溃成凹陷性溃疡，一般发展缓慢，可引起局部淋巴结转移，但极少内脏转移。本病有时需与慢性肉芽肿性皮肤病相鉴别。因发展较慢，故预后较好，应彻底切除并行局部淋巴结廓清。但因好发于头面部，给广泛切除带来困难。术后局部常复发。对不适于手术者可考虑化疗治疗。

毛孔瘤（poroma folliculoma） 又名倒置性毛囊角化病、末端毛囊瘤。关于本病是否为一独立肿瘤，或陈旧性寻常疣或累及毛囊的刺激性脂溢性角化病，尚有不同争议。较多见，多发生于中年男性。皮损多位于头顶部，也可见于躯干和四肢。表现为单个丝状、疣状或角化性丘疹，直径2~10mm，顶部中央有孔样开口，充以角质，偶或表面平滑。临床上应与刺激性脂溢角化病、角化棘皮瘤、寻常疣等鉴别。可行激光、电灼或手术治疗。

倒置性毛囊角化病（inverted follicular keratosis） 见毛孔瘤。

末端毛囊瘤（acrotrichoma） 见毛孔瘤。

毛囊漏斗肿瘤（tumor of the follicular infundibulum） 1961年由Mehregan首先描述。以后Ackerman认为本病虽常自毛囊漏斗发生，但向毛囊峡部或茎部以及早期消退期毛囊外毛根鞘分化。临床罕见，损害常发生于中年以上的女性，多位于面、颈部。损害多数单发，少有多发，为直径小于4mm的扁平丘疹，表面光滑或略角化，状似脂溢性角化或基底细胞癌。病理：肿瘤多位于增厚的乳头层内，为限局性对称性改变，边界清楚。必要时可行手术切除。

毛囊瘤（trichofolliculoma） 又名毛发毛囊瘤、毛囊上皮瘤。少见，主要发生于成年人。皮损多发生于面部，特别是鼻两侧，偶见于头皮和颈部，损害为单个，略高出皮面的丘疹，直径约4mm左右，皮色或淡红色，偶或有蒂，顶圆，中央有脐形窝，有的从中露出成簇毳毛，常无自觉症状。临床上一般难确诊，需病理证实。病理上应与毛发上皮瘤、基底细胞癌区别。治疗以全部切除为较满意的疗法。

毛囊痣（hair follicle nevus） 为一罕见的皮肤错构瘤，Ackerman认为它与毛囊瘤属于同一种疾病。多发生于面部，常出生时即有，损害常为直径约3～4mm的丘疹，顶圆或有蒂，中央有很多细小毳毛。本病需与Becker痣、毳毛毛囊、毛囊瘤及毛囊周围纤维瘤相鉴别。

皮脂腺毛囊瘤（sebaceous trichofolliculoma） Plewig（1980）曾认为此瘤属毛囊瘤的一种变型，近年来Ackerman认为此瘤不是毛囊瘤，可能是一种独立病。好发于皮脂腺丰富的部位，如鼻部，损害一般单发，中央凹陷，具有瘘管样开口，从中露出毳毛。治疗可采用激光、电灼或手术切除。

扩张毛孔（dilated pore） 由Winer于1954年首先描述，实质是单纯毛囊漏斗囊肿的一种异型。主要发生于成年男性面部，特别是上唇、颊或颏部，常单发，表现为一大的黑头粉刺，但无硬结。

毛鞘棘皮瘤（pilar sheath acanthoma） 1978年由Mehregan和Brownstein首先描述。罕见，多发于中年以上成人，好发于上唇，损害为单个结节，呈皮色，直径约0.5～1cm，皮损中央有孔样开口或充以角质。组织学特点：几乎可见毛囊中每个成分，但不构成正常毛囊。本病需以扩张毛孔、毛囊瘤及单发角化棘皮瘤等鉴别。可用激光或手术切除治疗。

多发性纤维毛囊瘤（multiple firofolliculoma） 又名多发性毛盘瘤，多数学者认为，此瘤与毛盘瘤及结缔组织痣有关。Ackerman认为，此瘤与毛盘瘤是同一种错构瘤，且与毛盘瘤常发生于同一患者，临床损害相同。典型皮损为发生于面、颈部的直径约2～4mm的多发丘疹，色淡黄，顶圆，表面平滑，中央常含有角质栓或毛干。本病与毛盘瘤的区别在于其组织学改变的模式不同。应与毛囊周围纤维瘤，毛囊周围纤维化及神经鞘黏液瘤相鉴别。

多发性毛盘瘤（multiple trichodiscoma） 见多发性纤维毛囊瘤。

毛发上皮瘤（trichoepithelioma） 又称为多发性丘疹性毛发上皮瘤、囊性腺样上皮瘤、多发性良性囊性腺样上皮瘤。1892年Brooke首先描述本病。有多发性和单发性两种类型。多发性为常染色体显性遗传，女性多见，幼年发病。损害好发于面部，为直径3～10mm的多发性丘疹或结节。半球形或圆柱状，坚实透明，色黄或淡红，有的中央稍凹陷，常并发圆柱瘤。单发性者较少见，无家族史，多发生于少年或成年人，面部多见。皮损多单发，偶或数个，临床表现同多发性，可并发大汗腺腺瘤。本病应与某些类型的基癌及毛发毛囊瘤等相鉴别。对于单发性可用激光或手术切除治疗。

囊性腺样上皮瘤（epithelioma adenoid cysticum） 见毛发上皮瘤。

多发性丘疹性毛发上皮瘤（multiple papular trichoepithelioma） 见毛发上皮瘤。

多发性良性囊性上皮瘤（multiple benign cystic epithelimma） 见毛发上皮瘤。

促结缔组织增生性毛发上皮瘤（desmoplastic trichoepithelioma） 又称硬化性上皮错构瘤，有学者认为此瘤是毛发上皮瘤的一种独特类型，也有学者认为其既不是毛发上皮瘤病，也不是促结缔组织增生，而是向细毛囊～皮脂腺～大汗腺和黑素细胞分化的一种新生物型。女性多见。常无家族史。皮损常出生时即有或发生于30岁以前。好发于面部，为单发环状斑块，由直径3～8mm丘疹集簇而成，色淡黄，边缘呈线形堤状。本病应与微囊肿附属器癌及限局性硬斑病样基癌相鉴别。必要时可手术切除治疗。

毛发腺瘤（trichoadenoma） 1958年由Nikolowski首先描述，系毛发上皮瘤的一种异型。临床甚为罕见。可发生于成年人的任何年龄，多发于面部，损害为

直径 3～15mm 的坚实丘疹，透明状或呈黄色。本病临床难以确定，需病理检查确诊。治疗以局部切除为佳。

全身性毛囊错构瘤（generalized hair follicle hamartoma） 极罕见。见于儿童。表现为进行性全身性毛发脱落及面部弥漫性丘疹、斑块，伴重症肌无力。病理可见毛发脱落处正常毛囊由基底样细胞实质团和分支索所代替。丘疹和斑块处皮肤无毛发结构，基底样细胞增生，嵌于间质内，可伴角质囊肿。

外毛根鞘瘤（tricholemmoma） 系一种向外毛根鞘透明细胞分化的良性肿瘤。较常见。多发于老年人面部。可分为孤立性和多发性。表现为粉红或褐色丘疹组成的寻常疣状损害。发生于口腔者使唇、龈和舌呈大鹅卵石样外观。本病常先于乳癌发生。诊断需结合病理检查。有时需与透明细胞汗腺瘤和寻常疣鉴别。可用激光或手术切除治疗。

增殖性外毛根鞘瘤（proliferating tricholemmal tumor） 又称增殖性毛囊肿、增殖性毛囊囊肿、增殖性峡部－退化期肿瘤、增殖性外毛根稍囊肿、头皮毛发瘤。常见于 60 岁以上妇女，主要发生于头皮，也见于背部。肿瘤多单发，偶多发。初起为皮下结节，渐扩大。可形成高出皮面的斑块，呈分叶状，有时破溃酷似鳞癌，亦可并发一个或数个外毛根鞘囊肿，需与鳞癌相鉴别。单发者可手术切除。

头皮毛发瘤（pilar tumor of the scalp） 见增殖性外毛根鞘瘤。

外毛根鞘癌（tricholemmal carcinoma） 较少见，为附属器相关的低度恶性癌。男性发病率较女性略高。多发生于老年人有毛皮曝光部位。直径约 0.5～6cm，色灰白、灰褐或暗红色。可破溃，临床上易误诊为基癌、角化棘皮瘤和鳞癌。易局部复发，但较少转移。组织病理改变有一定特点。本病应与单发性外毛根鞘瘤、促结缔组织外毛根鞘瘤、透明细胞鳞癌、皮肤转移癌、基癌等相鉴别。

毛母质瘤（pilomatrixoma） 又名钙化上皮瘤、毛囊漏斗—毛母质瘤、毛囊漏斗—毛母质囊肿。1880 年由 Malherbe 和 Chenantasis 首先描述。较少见，儿童或青春期发病，好发于臂、面、颈等处。一般为单发，偶或多发，为皮色或略红的皮下结节，质硬，可分叶，偶为囊性。肿瘤与皮肤粘连，但基底可推动，极少破溃。有报告有家族史者伴 Gardrer 综合征和肌张力营养不良。组织学改变有一定特点。应与全毛囊瘤、实性基癌等相鉴别。

钙化上皮瘤（calcifying epithelioma） 见毛母质瘤。

毛母质癌（pilomatrix carcinoma） 较为罕见，多见于中年人，主要发生于躯干或四肢，面部少见。表现为 1～3cm 的结节或斑块。极少转移。本病应注意与增生性外毛根鞘囊肿及基底细胞癌相鉴别。可手术切除治疗，但易局部复发。

大汗腺痣（apocrine naevus） 是一种罕见的向大汗腺腺体方向分化的肿瘤。单纯汗腺痣极罕见。损害位于头皮、腋窝和胸骨部，表现为单个小的结节或多发性坚实的丘疹。病理表现为真皮及皮下成熟的大汗腺分泌部分。常合并发生于皮脂腺痣及乳头状汗管囊腺瘤损害内。

大汗腺囊瘤（apocrine hidrocystoma） 又名大汗腺囊腺瘤、大汗腺潴留性囊肿。1930 年由 Tavares 首先报道，1964 年由 Mehregan 命名。多见于男性，好发于面部及头皮，特别是眼周、内眦附近或下方。常单发，为针头大至豌豆大半球形或分叶状半透明结节，囊性硬；表面发亮，淡灰或暗蓝色，无自觉症状。病理表现为大汗腺囊性腺瘤状增生。需与色素痣、蓝痣、恶性黑素瘤、色素性基底细胞癌等鉴别。可激光或手术切除治疗。

大汗腺囊腺瘤（apocrine cystadenoma） 见大汗腺囊瘤。

大汗腺潴留性囊肿（apocrine retention cyst） 见大汗腺囊瘤。

乳头状汗腺腺瘤（hidradenoma papilliferum） 又名女阴汗腺瘤、乳头状汗腺瘤。1978 年由 Werth 首先描述。尚未明确是来源于大汗腺或小汗腺。少见，以女性发病略多，多婴幼儿时发病，发育时增大。好发于头面部，也可见于躯干，尤其是大汗腺及皮脂

腺分布区域。肿瘤为单个的丘疹或斑块，圆顶或呈脐形，红至褐色，常簇集成斑块。因其含有皮脂腺成分，可呈黄色。丘疹偶呈线状排列。斑块表面有结痂，若破溃或突然增大，应警惕恶变。一般采用手术或激光治疗，治疗不彻底易复发，对放疗不敏感。

乳头状汗腺瘤（papillary hidradenoma） 见乳头状汗腺腺瘤。

女阴汗腺瘤（hidradenoma vulvae） 见乳头状汗腺腺瘤。

管状大汗腺瘤（tubular apocrine adenoma） 1972年Landry和Winkelmann首先报道。极罕见。常发生于头皮，一般为单发，边界清楚，表面光滑，结节直径一般小于2cm。临床无特殊性，需病理检查证实。病理上需与汗腺癌、转移癌及乳头状小汗腺腺瘤相鉴别。可采用手术或激光治疗。

乳头状汗管囊腺瘤（syringocystadenoma papilliferum） 又称乳头状汗管囊腺瘤痣。乳头状汗管腺瘤。1913年由Werther首先描述。为向汗腺导管或腺体方向分化的一种肿瘤。少见。婴幼儿时发病，发育期增大。好发于头皮、面部。表现为单个丘疹或斑块，丘疹直径2～10mm，圆顶或脐形，红至褐色，大都呈黄色，簇集成斑块。约10%发生恶变。组织病理特征为汗管极度扩张，下端呈囊状凹陷，陷腔内有很多绒毛突起。有时需与寻常疣、基底细胞癌、疣状角化不良瘤、化脓性肉芽肿和淋巴管瘤鉴别。可用激光、电切或手术切除。切除不彻底者易复发。

乳头状汗管囊腺瘤痣（naevus syringocystadenomatous papillifeus） 见乳头状汗管囊腺瘤。

乳头状汗管腺瘤（papillary syringocystadenoma） 见乳头状汗管囊腺瘤。

圆柱瘤（cylindroma） 又名头巾状瘤。为向大汗腺为主分化的肿瘤。1842年Ancell首先报道一家族中4名女性成员发病。由Billroth命名。女性较多见。有两种类型，即多发性及单发性。多发性为常染色体显性遗传，常自幼发病。单发者无遗传性。皮损好发于头皮和面部，为基底有蒂的红色至粉红色结节，表面光滑，生长缓慢。本病需做病理检查诊断，表现为在肿瘤周围形成透明膜。本病一般为良性损害，如数目少可手术切除治疗。

头巾状瘤（turban tumor） 见圆柱瘤。

小汗腺痣（eccrine naevus） 罕见，常合并血管瘤，表现为1～2个结节或孤立斑块，有时有疼痛，有时有明显多汗。组织学上可见汗腺腺体增大或大小与数目均增加。一般不需治疗。

小汗腺囊瘤（eccrine hidrocystoma） 又称汗管扩张痣、小汗腺汗管囊腺瘤。罕见，常发生于中年妇女。好发于面部尤其是眶周和颊部，损害一般为单个，偶尔多个。皮损往往为小而半透明的囊性结节，多为蓝色或棕褐色，夏季出汗多时数目增多，体积增大，冬季减少、缩小。需与痱子、汗管瘤等鉴别。本病注射阿托品后消失。注射毛果芸香碱后扩大。治疗以手术切除为主。

汗管扩张症（syringoectasia） 见小汗腺囊瘤。

小汗腺汗管囊腺瘤（eccrine syringocystadenoma） 见小汗腺囊瘤。

汗管瘤（syringoma） 又名管状汗腺瘤、汗管囊腺瘤、疹性汗腺瘤、汗管囊瘤。1876年Kaposi首先描述，1894年由Unna命名。好发于女性，初发部位常为双下睑，亦好发于前额、两颊和胸腹部，或局限于阴部。表现为针尖至豌豆大，肤色至褐黄色的半球形丘疹，表面常有蜡样光泽，质地中等。一般无自觉症状。但发生于女阴者常有剧痒。病程缓慢，很少自行消退，未见恶变。一般不需治疗，如数目少时可局部切除或用电解治疗。

管状汗腺瘤（syringo-hidradenoma） 见汗管瘤。

汗管囊腺瘤（syringocystadenoma） 见汗管瘤。

疹性汗腺瘤（hidroadenoma eruptiva） 见汗管瘤。

汗管囊瘤（syringocystoma） 见汗管瘤。

小汗腺汗孔瘤（eccrine poroma） 1956年由Pinkus等首先描述，是一种良性皮肤肿瘤，起源于表皮内汗腺导管。不常见，多发生在中年以上，可见于面部、躯干、头皮、足部，偶或手部。一般为单发，初始为小结节，逐渐扩大，呈皮色、淡红色或青黑色，多为圆顶状隆起，表面光滑或稍分叶，或略有蒂，无自发痛或压痛，可似化脓性肉芽肿或血管瘤。本病需病理进行确诊，应与血管瘤、化脓性肉芽肿、基底细胞癌等鉴别。治疗以手术为主。

恶性小汗腺汗孔瘤（malignant eccrine poroma） 又名汗孔癌。极少见。常在长期存在的小汗腺汗孔瘤的基础上发生，也可一开始即为恶性。多发生老年人肢体和头皮，肿瘤为单个结节或斑块，可破溃，常倾向于转移至其他部位的皮肤和内脏。临床无特异性，需病理检查确诊，病理上此瘤可见于原小汗腺汗孔瘤处或位于表皮内小汗腺汗孔瘤的毗邻区。肿瘤细胞由不典型的嗜伊红性鳞状样细胞和基底样细胞组成。可见明显的瘤巨细胞及核分裂，PAS染色阳性。确诊后早期手术切除。

汗孔癌（porocarcinoma） 见恶性小汗腺汗孔瘤。

小汗腺螺旋腺瘤（eccrine spiradenoma） 1956年由Kersting和Helwig首先描述，系来源于汗腺的良性肿瘤。罕见，常发生于青年人，除掌跖、腋窝，会阴与外生殖器外，无一定的好发部位。损害一般单发，偶或数个，为球形或卵圆形皮内或皮下结节。皮色或淡蓝色，质软，有触痛或自发痛，偶见大结节排列成线形或小结节排列似带状疱疹。病理有一定特点，故常需病理确诊。临床上应与其他疼痛性肿瘤如血管平滑肌瘤、血管球瘤、神经瘤或血管脂腺瘤等相鉴别。必要时可手术或激光治疗。

透明细胞汗腺瘤（clear cell hidradenoma） 又名结节状汗腺瘤、孔管瘤、小汗腺末端孔管瘤、透明细胞肌上皮瘤，为多叶状良性上皮瘤。较常见，肿瘤无一定好发部位。一般单发，偶或多个，呈单叶或多叶状1~2cm结节，质地坚硬，表面正常肤色，生长缓慢。有些较浅表，可破溃，排出浆液性物质。外伤后可迅速增大，状似出血性囊肿。病理有一定特异性，应与转移性透明细胞肾癌、鳞癌或真皮导管瘤、单纯性汗腺棘皮瘤相鉴别。本病多属良性，极少恶变。必要时手术切除，但要彻底，否则易复发。

结节状汗腺瘤（nodular hidradenoma） 见透明细胞汗腺瘤。

孔管瘤（porosyringoma） 见透明细胞汗腺瘤。

小汗腺末端孔管瘤（eccrine acrospiroma） 见透明细胞汗腺瘤。

透明细胞肌上皮瘤（clear cell myoepithelioma） 见透明细胞汗腺瘤。

恶性透明细胞汗腺瘤（malignant clear cell hidradenoma） 极罕见，有些由良性透明细胞汗腺瘤恶变而来，但常一开始即表现为恶性，易发生转移。

皮肤混合瘤（mixed tumor of skin） 又名软骨样汗管瘤、汗腺混合瘤。1892年首先由Nasse描述，是一种汗腺的良性肿瘤，类似唾腺混合瘤。由上皮细胞及软骨样或黏液样间质所构成。最常见于20~40岁，男性多见，常发生于头颈部，一般为单个的皮内或皮下结节，直径0.5~3.0cm。正常肤色，偶呈紫红色，表面光滑，质地坚硬，有时有囊样感，与皮肤表面粘连，生长缓慢。病理上可分为向小汗腺分化的混合瘤及向大汗腺分化的混合瘤。临床上无特征，需病理检查作诊断。应与纤维腺瘤、汗腺瘤、黏液样腺癌、腺样囊性癌、血管球瘤等鉴别。治疗可行手术切除。

软骨样汗管瘤（chondroid syringoma） 见皮肤混合瘤。

汗腺混合瘤（mixed tumor of sweat gland） 见皮肤混合瘤。

汗腺癌（carcinoma of sweat gland） 相当少见，多发病于中年以后。可发生于身体各部位，但头皮较多，为淡红色或紫红色结节，不规则分叶状，质较硬。病程进展缓慢，常在长期良性肿瘤基础上发展而来。病理：此瘤位于真皮内，有明显的间变并呈

侵袭性生长，但可见向腺腔或导管分化的结构。临床上不能确诊，易被误诊为隆突性皮肤纤维肉瘤、转移癌等，需病理确诊。治疗以广泛切除为首选，否则易发生局部淋巴结转移。如发生转移，则应行外科根治手术治疗。

恶变前纤维上皮瘤（premalignant fibro-epithelioma） 罕见。有学者认为是基底细胞癌的一种异型。多见于50岁以上患者，好发于躯干下部，特别是腰骶部和腹股沟，也可见于四肢等处。损害可单发，亦可多发，为直径0.2～5cm的斑块或结节，皮色、淡红或棕色，质软，表面光滑，似纤维瘤样改变，生长缓慢。较大损害的中央部位可破溃，易出血。本病需与纤维瘤相鉴别。必要时可手术切除。

基底鳞状细胞癌（basalsquamous cell carcinoma） 1922年由Darier和Ferrand首先描述，系指基底细胞癌中尚有鳞癌成分。生长较快，临床表现同基底细胞癌，但较基底细胞癌易发生转移。目前对于本病的性质存在分岐，有部分学者同意基底鳞状细胞癌的存在，但多数学者认为基底细胞癌和鳞状细胞癌的组织发生完全不同，因此认为不存在本病。

黏液囊肿（mucinous cyst） 又名口腔黏膜黏液样囊肿。因外伤致黏液腺导管破裂，诞蛋白溢入周围组织而形成。常发生于青年。常为单个，主要见于下唇。一般为粟粒至黄豆大半球形隆起，蓝灰色或半透明状，表面光滑，可推动，压之有波动感。一般无自觉症状。根据损害部位和形态容易诊断。治疗可行手术切除或用空针抽出其内容物。

皮肤黏液性囊肿（cutaneous mucous cyst） 一般认为是成纤维细胞产生过多的透明质酸引起。主要发生于手指关节伸面，特别是近甲根处。一般为单发性半球形透明小结节，直径常小于1cm，质软，或有波动感。组织病理示真皮内局限性成纤维细胞增生，大量的透明质酸聚集在胶原纤维之间。最后形成大的囊腔。治疗可手术切除或电切，常复发，局部注射醋酸去炎松也有效。

支气管源性囊肿（bronchogenic cysts） 为较罕见的先天性发育异常，最常见于胸骨切迹正上方，偶见于颈前或颈部，多于生后不久发现，皮损为单个较小的结节或肿块，有时有瘘管。

甲状腺舌导管囊肿（thyroglossal duct cyst） 为罕见的先天性发育异常，为发生于颈前的结节或肿块。临床表现与支气管源性囊肿相同，约1/3患者在生后第一年发病，约1/2在生后4年内发病。本病与支气管源性囊肿临床表现不能区分，需病理检查以资鉴别。两种疾病均为真皮或皮下的囊肿，囊壁由复层柱状上皮构成，但支气管源性囊肿囊壁内常含平滑肌和黏液腺，而甲状腺舌导管囊肿囊壁无平滑肌，而常有甲状腺滤泡。

颈部胸腺囊肿（cervical thymic cyst） 为罕见的颈部无痛性囊肿，多为先天性发育异常，少数为后天性。多发生于20岁以下的男性，为颈部囊肿，一般直径1～17cm，可推动，无压痛，多无自觉症状。少数患者有压迫症状，表现为吞咽疼痛、呼吸时疼痛和脊柱麻痹。本病可伴发霍奇金氏病、毒性甲状腺肿大、再生障碍性贫血和Down综合征。本病应与鳃裂囊肿、囊肿性胸腺瘤、鳞癌的淋巴结转移等鉴别。治疗以手术切除为主。

多发性毛鞘瘤（multiple tricholemmoma） 为常染色体显性遗传，20～40岁发病，具有多发性外毛根鞘瘤、口腔黏膜纤维瘤和乳头状瘤以及肢体远端点状角化三联征的表现。面部以外皮肤损害临床上与寻常疣和疣状肢端角化病相似，口腔损害还表现为角化或平滑丘疹、唇部乳头状瘤和沟状舌等。除此之外可伴有多种内脏损害，与Cowden病相似。皮损应与寻常疣及疣状肢端角化病等鉴别。

乳头糜烂性腺瘤病（erosive adenomatosis of the nipple） 又称乳头导管菜花样乳头状瘤病，实质是乳头大导管的腺瘤。早期乳头糜烂、结痂，呈湿疹样改变，可有血性或浆液性渗出，临床不易与Paget病区别。晚期病变增大，形成结节。病理表现为乳腺导管肿瘤。临床上早期需与Paget病相鉴别，可通过病理检查证实，在病理上应与乳头状汗腺瘤及乳头导管内癌相鉴别。治疗以局部切除为主，可以同时达到诊断及治疗目的。

黏蛋白性汗管化生（mucinous syringometaplasia） 1974年Kwitten首先报道。主要表现是为足跖部出现

类似跖疣样损害，压之有黏液渗出。病理主要为鳞状上皮下陷及汗管、汗腺黏蛋白性化。临床上需与跖疣相鉴别。可采用局部切除方法，以达到诊断及治疗目的。

恶性小汗腺螺旋腺瘤（malignant eccrine spiradenoma） 又称小汗腺螺旋腺癌，罕见。1972 年由 Dabska 首先报道。目前本病所有病例均发生自小汗腺螺旋腺瘤恶变。本病需病理诊断证实。

皮肤纤维瘤（dermatofibroma） 又名硬纤维瘤、组织细胞瘤、单纯性纤维瘤、结节性表皮下纤维化、硬化性血管瘤等。为良性真皮内结节。因纤维母细胞或组织细胞灶性增生所致，可能代表一种反应性病变，而不是真性肿瘤。病因尚不明确。临床较常见，可发生于任何年龄，好发于四肢伸侧或肩背部。一般单发，少数可多发。损害为质地坚硬的结节，高出皮面，呈扁球形或钮扣状。表面光滑，偶呈疣状，结节与表皮粘连，但与深部组织不粘连。初起为淡红色，渐变为暗红、褐红或褐黑色。一般无自觉症状，个别有轻度痒感或不适。多持久存在，罕有自然消退的。本病应与隆突性皮肤纤维肉瘤、结节性黄瘤、幼年黄色肉芽肿等鉴别。本病为良性病变，一般不需治疗。对于单发者可手术切除，但应彻底，否则易复发。

结节性表皮下纤维化（nodular subepidermal fibrosis） 见皮肤纤维瘤。

组织细胞瘤（histiocytoma） 见皮肤纤维瘤。

硬纤维瘤（fibroma durum） 见皮肤纤维瘤。

单纯性纤维瘤（fibroma simplex） 见皮肤纤维瘤。

硬化性血管瘤（sclerosing hemangioma） 见皮肤纤维瘤。

软纤维瘤（soft fibroma） 又名软瘊、皮赘，是一种有蒂的良性肿瘤。常见于中老年，尤以更年期后妇女多见，也可见于妊娠期。临床分为二型：1. 多发性丝状损害，好发于颈及腋窝，为小而软的丘疹，呈丝状增长的柔软突起。2. 单发口袋状损害，好发于躯干下部，为有蒂的息肉状突起，质软。临床易于诊断。可采用电凝固破坏基底部即可，亦可采用液态酚、三氯醋酸等腐蚀剂，或冷冻、激光治疗。

皮赘（cutaneous tags） 见软纤维瘤。

指节垫（knuckle pads） 又称关节胼胝，系指间关伸侧皮肤纤维性增厚所致。常有家族史，与遗传有关，系显性遗传。常发生在近侧指关间节背面，多见于第 2 至第 5 指，呈一个或多个扁平或微凸起的限局性角化损害，表面光滑，发展缓慢。有些病例局部皮损显著隆起，明显变硬。因具特殊发生部位及皮损特点，故诊断容易，但都缺少理想的治疗方法，皮损切除后，可发生瘢痕疙瘩，故一般不宜采用。

多发性毛囊周围纤维瘤（multiple perifollicular fibroma） 罕见，表现为多数的毛囊性丘疹，肤色，有些中央有黑头。皮损通常局限于面和颈部，但可波及躯干上部，甚至泛发全身。泛发者多有家族史，且可并发结肠息肉。病理有一定特点。尚无理想疗法，发生于面部者若损害不多，可考虑手术切除。

肥大性瘢痕（hypertrophic scar） 与瘢痕疙瘩均系皮肤结缔组织对创伤的反应超过正常范围的表现。二者仅有程度上的差异与发病部位的不同。肥大性瘢痕可在创伤后 3～4 周内发生，此时瘢痕隆起增厚，成一境界清楚的斑块，色淡红，表面毛细血管扩张。以后持续或间断的生长数月至数年后即停止发展，形成不规则外观。瘢痕疙瘩多发于上胸或胸骨前区，有时有轻微外伤，但有时无明显损伤。其早期基本损害同肥大性瘢痕，但以后二者可有一定的差异，瘢痕疙瘩易受激惹而且过度敏感，自觉局部瘙痒或刺痛。本病的诊断不困难，但应注意避免激惹或过度刺激，不宜单纯手术治疗，如手术者，需术后进行放疗或局部注射皮质类固醇激素。

瘢痕疙瘩（keloid） 见肥大性瘢痕。

皮肤不典型纤维黄色瘤（atypical fibroxanthoma of the skin） 又名非典型性纤维组织细胞黄色瘤，较常见，是一种良性反应性病变。是由成纤维细胞、组织细胞与畸形巨细胞组成的一种良性肿瘤。多发于老年人，位于头、颈等日光曝露部位，为单个的直

径小于2cm的结节，质坚硬，有压痛。如不治疗，6个月内常破溃，切除后可复发，但部分有消退趋势。临床不转移，少数较年轻的患者损害可发生于躯干及四肢，生长缓慢。病理改变与临床不一致，病理有明显的核异型性及核分裂，类似高度恶性的肿瘤。因此临床与病理上应注意与纤维肉瘤相鉴别。可采用局部切除疗法，虽然切除后可复发，但不发生转移，且有一部分患者虽然切除不彻底，亦可自行消退。

非典型性纤维组织细胞黄色瘤（atypical fibrohistiocytoma） 见皮肤不典型纤维黄色瘤。

隆突性皮肤纤维肉瘤（dermatofibrosarcoma protuberans） 又名进行性复发性皮肤纤维瘤、皮肤肉瘤样纤维瘤，是一种起源于真皮，生长缓慢的局限性低度恶性的肿瘤。1924年Darier和Ferrand首先描述，1925年Hoffmann正式命名为隆突性皮肤纤维肉瘤。可发生于任何年龄，但以中年为主，好发于躯干，表现为隆起的硬固性肿块，有时呈分叶状，形状不规则，表面稍有光泽，与皮肤或皮下深部组织粘连。一般无自觉症状，个别有轻度或中度疼痛。生长缓慢，病期较长。如切除不干净，局部可复发，但较少转移。病理有一定的价值，对于临床可疑者需病理检查，组织学上应与皮肤纤维瘤、非典型性黄色瘤及发生于射线皮炎的梭形细胞间皮瘤相鉴别。应广泛彻底切除，早期如彻底手术切除，可完全治愈。如延误治疗或切除不彻底，则极易复发。多次术后复发可发生转移。对放疗不敏感，不宜放射治疗。

进行性复发性皮肤纤维瘤（progressive recurring dermatofibroma） 见隆突性皮肤纤维肉瘤。

皮肤肉瘤样纤维瘤（sarcomatoid fibroma of skin） 见隆突性皮肤纤维肉瘤。

恶性纤维组织细胞瘤（malignant fibrous histiocytoma） 又称纤维黄色肉瘤，是一种多形性肉瘤，是中老年人最常见的软组织肉瘤，以往诊断为多形性脂肪肉瘤、纤维肉瘤、横纹肌肉瘤等均为此瘤。此病好发于股、臀或肢体深部软组织，瘤体大，界限不清，切除后复发率高，可经淋巴或血行转移，预后较差。本病分两型，浅在型多限于皮下组织，深在型可位于肌肉内。深在型者较浅在者多见，且预后差。需通过病理检查确诊。但应注意与非典型纤维黄瘤相区别，后者没有向深部侵袭的趋势。治疗应采用广泛切除方式，必要时合并化疗。

纤维黄色肉瘤（fibroxanthosarcoma） 见恶性纤维组织细胞瘤。

弹力纤维瘤（elastofibroma） 又名背部弹力纤维瘤，是一种特殊的瘤样结缔组织增生。1959年由Javi和Saxeu首先报道。关于本病是否为真性肿瘤，目前尚有争论，一般认为本病属于纤维的退行病变。多发于老年，常见部位为肩胛下部，为深在性肿块，质地坚实，无痛或轻压痛，常位于一侧，偶见于双侧，边界不清，生长缓慢，不影响活动。病理的突出特点是弹力纤维的增多和异形。临床上应与皮肤纤维瘤、表皮囊肿等鉴别。治疗可行外科手术，切除后不易复发。

背部弹力纤维瘤（elastofibroma of the back） 见弹力纤维瘤。

结缔组织痣（connective tissue naevus） 又名Lewandowsky弹力痣、钳石痣、播散性弹力痣、青年弹力瘤、毛囊性弹力纤维发育不良、毛囊周围假性胶性痣等。是一种由胶原纤维构成的错构瘤，与常染色体显性遗传有关，或由于局部结缔组织发育缺陷所致。临床上不常见，根据其发生及临床表现可分为丘疹型、结节型、鲨鱼皮样斑块型及其他类型。常发生于婴幼儿，表现为象牙色或皮色的丘疹、或淡黄色丘疹、或鲨鱼皮样外观的斑块。一般无自觉症状。病理改变主要位于真皮中下部，有胶原纤维及弹力纤维的改变。一般根据临床表现容易诊断，组织学上应注意与弹力纤维假黄瘤相鉴别。一般不需治疗。个别可采用外科手术切除。

Lewandowsky弹力痣（naevus elasticus of Lewandowsky） 见结缔组织痣。

钳石痣（paving-stone naevus） 见结缔组织痣。

播散性弹力痣（disseminated naevus elasticus） 见结缔组织痣。

青年弹力瘤（juvenile elastoma） 见结缔组织痣。

黏液瘤（myxoma） 多发生于肌肉或皮下，一般认为它是原始间叶组织发生的肿瘤。主要由星形瘤细胞、网状纤维及大量黏液组织构成。常见于四肢，多单发，为直径约 1cm 的皮色或白色结节，生长缓慢，偶有一些波动感，可破溃，局部可呈浸润性生长，不发生转移。病理：肿瘤有不完整的纤维包膜，瘤细胞少，胞体呈圆形或星状，间质内少量网状及胶原纤维，有大量黏液。本病主要靠病理诊断，诊断时需特别慎重。治疗以手术彻底切除为主，术后一般不复发。

放射性纤维瘤病（radiatory fibromatosis） 系发生于放射线照射部位的一种纤维组织增生。常发生于照射后数年甚至更长。病理表现为瘢痕组织增生，偶或呈瘤样增殖，有核异型性，如纤维肉瘤改变。治疗以彻底手术切除为宜。预后较好。术后部分患者可能有复发，但不发生转移。

纤维样瘤（desmoid tumor） 又名韧带样瘤、硬纤维瘤、侵袭性纤维瘤病、肌肉肌腱膜瘤样纤维组织增生。是一种起源于肌腱膜的瘤样纤维组织增生，具有进行性局部浸润肌肉及周围软组织的特点。病因不清，可能与外伤有关。多发生于产后妇女，最常见于腹部，肩、颈、躯干及四肢也可发生。损害多单发，为皮下及肌层的肿块，皮肤表面正常，质地坚硬，一般无自觉症状，生长缓慢。病程较长，如肿瘤生长至一定程度，压迫邻近神经，可引起麻痹。本病应注意与分化较好的纤维肉瘤相鉴别。一般行手术切除治疗，但不易完全切除，常在术后数月内复发。对于复发患者，再次手术前宜放射治疗。

侵袭性纤维瘤病（aggressive fibromatosis） 见纤维样瘤。

复发性婴儿指（趾）纤维瘤病（recurrent infantile digital fibroma） 又名指（趾）纤维性肿胀、幼年指（趾）纤维瘤，为发生于婴幼儿的良性纤维性肿瘤，多位于指（趾）端。病因尚不清楚，有学者提出病毒学说，但未经证实。罕见，多在生后或生后数月内发生，为指趾远端的结节，单发或多发，表面光滑、发亮，呈正常肤色或粉红色，质硬，与皮肤表面粘连。生长缓慢，可自行消退。约 70% 病例的结节在幼儿期复发，偶或破溃，形成浅表溃疡，愈后遗留瘢痕。临床诊断不难，组织学上有时需与皮肤纤维瘤及瘢痕疙瘩相鉴别。治疗以广泛手术切除为宜。术后常易复发。

指（趾）纤维性肿胀（digital fibrous swelling） 见复发性婴儿指趾纤维瘤病。

幼年指（趾）纤维瘤（juvenilc digital fibroma） 见复发性婴儿指趾纤维瘤病。

掌跖纤维瘤病（palmar and plantar fibromatosis） 又名 Dupuytren 挛缩、掌跖腱膜挛缩症，是一种掌、跖部腱膜纤维组织增生所引起的指、趾屈曲畸形。1614 年由 Pater 首先描述，1831 年由 Dupuytren 证实本病系发生于筋膜的疾病。病因尚不清楚，通常认为与遗传有关，系常染色体显性遗传，与性别、年龄、种族等亦有关。多见于高加索人，亚洲国家较少见。多发生在 40 岁以上的男性，最早期表现为一侧掌跖腱膜上的孤立结节，无明显自觉症状，偶有轻微刺痛或钝痛，进一步发展结节增大，融合成索状或带状斑块，限制指趾的伸直，致指、趾屈曲畸型，患者中指节垫的发病率亦较高。根据临床表现，诊断不难。对于病变仍在发展者，宜尽早手术治疗。放疗仅能暂时软化缓解症状。若因挛缩引起功能障碍，应彻底切除，否则易复发。

播散性皮肤纤维瘤（disseminated dermatofibroma） 又名骨质疏松伴结缔组织痣、Buschke-Ollendorf 综合征、播散性窦状皮肤纤维瘤伴骨质疏松。为多发性皮肤纤维瘤伴骨质疏松的一种皮肤骨质综合征，临床少见，可能为常染色体显性遗传性疾病。多位于股、臀和腹壁等部位，初起为直径 1～3mm 的黄色结节，群集成斑块，有时呈广泛、对称的线条状或网状排列。骨损害表现为骨质疏松，最常侵犯四肢末端和骨盆，常伴局部疼痛，大多 10 岁左右发病。目前无满意疗法。

骨质疏松伴结缔组织痣（osteoporosis associated connective tissue naevus） 见播散性皮肤纤维瘤。

Buschke-Ollendorf 综合征（Buschke-Ollendorf syndrome） 见播散性皮肤纤维瘤。

播散性窦状皮肤纤维瘤伴骨质疏松（disseminated sinus-like dermatofibroma associated osteoporosis） 见播散性皮肤纤维瘤。

类脂质－皮肤－关节炎（lipoid-dermato-arthritis） 又名多中心网状组织细胞增生症。是以皮肤、黏膜结节伴破坏性关节炎为特征的疾病。1936 年由 Weber 和 Freudenthal 首先描述。病因不清，可能是组织细胞增生症 X 的一种亚型。多见于中年女性，除发热、乏力、体重减轻及浅表淋巴结肿大外，主要有皮肤、黏膜及关节症状。皮损损害为质地坚硬、棕红或黄色的丘疹或结节，直径 2～10mm，表面光滑，略具光泽，好发于手部关节伸侧附近或面部，亦可发生于前臂、头、颈及躯干部。皮疹常多发，丘疹和结节可混合存在，一般不破溃，消退后留棕紫色萎缩斑。黏膜损害见于 50% 患者，以舌和唇最常见，表现为大小不等的丘疹和结节。关节损害表现为对称性多关节炎，早期局部肿胀，呈阵发性游走性疼痛；晚期发生关节畸形和功能障碍。患者可有贫血、血沉快、高胆固醇血症等表现。主要依靠典型的三联症及组织病理确诊。目前尚无满意疗法，文献报道采用皮质激素及免疫抑制剂治疗或局部注射争光霉素治疗，可使症状暂时缓解，但停药复发。对于单个皮损可以手术切除或激光治疗即可。

多中心网状组织细胞增生症（multicentric reticulohistiocytosis） 见类脂质-皮肤-关节炎。

脂肪瘤（lipoma） 是由成熟脂肪细胞组成的良性瘤。可发于任何年龄，好发于肩、背、颈、乳房和臀部的皮下组织。肿瘤可单发或多发，质地柔软，可移动，基底较宽，呈球形或分叶状，大小不一，表面皮肤正常。多无自觉症状。根据本病发生于皮下组织，生长缓慢，可以移动，质地柔软及分叶现象易于诊断。一般不需治疗，对较大肿瘤可手术切除。

浅表脂肪瘤样痣（naevus lipomatosus superficialis） 罕见，好发于臀部，多发于出生时或儿童期。损害为正常肤色或淡黄色丘疹或结节，质软，簇集成片，边界清楚，表面光滑或有皱褶，一般无自觉症状。诊断主要靠病理检查来确诊。本病一般不需要治疗。

伴脂肪瘤样痣的皱褶皮肤（folded skin with lipomatous naevus） 罕见，临床表现为新生儿出现泛发性的皮肤皱褶，到儿童期可逐渐消退。因可自然消退，故不需治疗。

梭形细胞脂肪瘤（spindle cell lipoma） 主要见于老年男子，表现为皮下肿物，缓慢生长。最常见于背部及颈后。诊断：通过病理检查确诊。治疗可局部切除。

多形性脂肪瘤（pleomorphic lipoma） 主要见于老年男性背和颈部，临床上与梭形细胞脂肪瘤类似。本病的特点是病理变化类似脂肪肉瘤，但临床表现为良性。本病与脂肪肉瘤容易混淆，因此手术切除要彻底，并作病理检查，以明确诊断。

脂肪瘤病（lipomatosis） 与遗传有关的多发性脂肪瘤称为家族性脂肪瘤病。一般较小，常位于皮下，多可达数百个，尚可并发中枢神经系统疾病。先天性弥漫性脂肪瘤病，出生后即有弥漫性多发性脂肪瘤，位于一侧肢体或部分指或趾节，以后随年龄增长而渐增大，质软，边缘不清。对称性脂肪瘤病，颈、腋窝、腹股沟、股或其他部位脂肪组织呈限局性或弥漫性增生，形成斑块，对称分布，可并发神经系统疾患。疼痛性脂肪瘤或 Dercum 病，好发于妇女，患者全身肥胖，有疼痛或触痛性脂肪沉积性斑块。

系统性多中心性脂肪母细胞增生病（systemic multicentric lipoblastosis） 除皮肤脂肪瘤外，内脏脂肪组织内也出现多发性脂肪瘤。

血管脂肪瘤（angiolipoma） 又称血管性脂肪瘤、血管纤维脂肪瘤、毛细血管扩张性脂肪瘤。1960 年 Howard 等首先提出本病的组织病理诊断标准和临床表现。损害多为结节或斑块，初发于前臂，其次为腰和腹部。同一患者常有数个损害，主要见于前臂和腰部，少数在臀和躯干，常对称分布。约 1/3 患者有程度不等的疲倦、乏力和较明显的腰酸感。诊断：对青壮年男性患者前臂或腰现大致对称分布的皮下

斑块，同时伴有疲倦，乏力和腰部酸痛等症状，应考虑此病。除个别病例因剧痛需局部手术切除外，一般勿需治疗。

血管性脂肪瘤（vascular lipoma） 见血管脂肪瘤。

毛细血管扩张性脂肪瘤（lipoma telangiectatum） 见血管脂肪瘤。

血管纤维脂肪瘤（angiofibrolipoma） 见血管脂肪瘤。

冬眠瘤（hibernoma） 又称棕色脂肪瘤。极罕见，好发于20~50岁成人，无性别差异。肿瘤主要见于肩胛间区、胸壁、颈、纵隔、股和腘窝等处，一般为单个皮下结节，中等硬度，可推动，表面常有毛细血管扩张，生长缓慢。需作病理检查方可确诊。外科手术切除可痊愈。

棕色脂肪瘤（brown fat tumor） 见冬眠瘤。

脂肪肉瘤（liposarcoma） 是常见的起源于脂肪细胞和向脂肪细胞分化的不同阶段的间叶细胞的一种恶性肿瘤。男性发病率高于女性。一般发生在深部软组织，极少从皮下脂肪组织发生。好发于下肢，特别是股部，也见于臀、腘窝、上肢、颈和躯干等处。表现为一大的肿块，边缘尚清楚。一般无疼痛。需结合临床与病理表现。可用手术切除。

皮肤平滑肌瘤（leiomyoma cutis） 是主要由平滑肌细胞组成的皮肤肿瘤。可发生于任何年龄，但在20~30岁最多见。多发者为针头至豆大，褐色或蓝色，硬固隆起结节。好发于背、面或四肢伸侧。多成群发生。单发的皮肤或皮下平滑肌瘤通常由豆大至胡桃大，下肢伸侧、阴囊、大阴唇及乳房。部分病例患处疼痛明显。肿瘤生长缓慢。如临床出现单发或成簇的疼痛性丘疹或结节，应考虑到平滑肌瘤。当将一小块冰放在病变处数秒钟，平滑肌即收缩，肌瘤表面出现皱缩，是诊断特点之一。单个肿瘤适合手术切除。

平滑肌错构瘤（smooth muscle hamartoma） 1923年Stokes首先描述。可出生时即出现，也可发生于儿童或青少年。最常见于腰部。损害为一个，常由数个斑块组成，直径为数厘米，可略隆出皮面，但常在整个斑块上有毛囊性小丘疹，在某些患者中出现色素增加和多毛，并伴发Becker黑变病。通常需做病理诊断。治疗上小面积切除即可，大面积者需植皮术。

平滑肌肉瘤（leiomyosarcoma） 是起源于平滑肌的一种恶性肿瘤。多见于40岁以上男性，好发于下肢。肿瘤常表现为单发结节，有的高出皮面，质硬，可破溃，常发生区域性淋巴结或全身性转移，多数有明显疼痛。诊断需做病理检查。治疗上广泛切除后植皮。

皮肤软骨性肿瘤（cutaneous cartilaginous tumor） 可能是起源于间充质细胞的一种肿瘤。罕见，肿块为发生于指（趾）部或掌跖部皮肤的硬固结节，可推动，直径很少超过3cm，无自觉症状。指趾部硬固结节要考虑本病，需做病理检查来确诊。局部切除即可。

皮肤骨瘤（osteoma cutis） 又称原发性皮肤骨瘤、多发性皮肤骨瘤病，可能起源于移位异性胚芽细胞。损害可单发或多发，好发于头皮、前额、颊和下额部，直径为0.1~5cm，呈圆球状，边界清楚，坚实，表面正常肤色或发红，色素沉着，可破溃，有疼痛和压痛。如发现骨样硬度的损害即应考虑此病，确诊需做病理检查。可行手术切除。

原发性皮肤骨瘤（primary cutaneous osteoma） 见皮肤骨瘤。

多发性皮肤骨瘤病（osteosis cutis multiplex） 见皮肤骨瘤。

神经瘤（neuroma） 属于神经组织的肿瘤。又称为皮肤神经瘤、自发性神经瘤。病因不明，一般认为外伤或其他刺激可能为其诱因。表现为豆大紫红色坚实丘疹或结节，好发于四肢，通常多发，但也可单发。早期损害无自觉症状，如存在数月或数年后，一般有疼痛或感觉过敏，偶有阵发性剧痛。主要靠病理检查诊断。可行外科手术切除。

皮肤神经瘤（cutaneous neuroma） 见神经瘤。

自发性神经瘤（spontaneous neuroma） 见神经瘤。

丛状神经瘤（plexiform neuroma） 主要由神经轴柱组成。占周围神经肿瘤的2.9%。多发生于男性，常在20~30岁发病。损害好发于头皮、面、颈、舌和四肢，表现为弥漫性肿胀，边界不清，可引起皮肤和皮下组织增生、过长，过度肥厚、隆起、皱褶，局部皮肤色素沉着、粗糙。需做病理检查以诊断。目前尚无满意疗法。

神经鞘瘤（neurilemmoma） 又称雪旺氏细胞瘤，神经（膜）纤维瘤，是一种主要由神经鞘细胞组成的良性肿瘤，沿周围神经或颅神经分布。任何年龄均可发病，此瘤一般为单发，极少多发。最多见于头皮或四肢皮下，偶见于躯干，亦可见于内脏器官特别是胃和骨骼，呈椭圆形，直径常为2~4cm，沿神经走向移动度小，而向两侧移动度大。常有疼痛。肿瘤一般生长缓慢。诊断应做病理检查，治疗手术切除。

雪旺氏细胞瘤（schwann cell tumor） 见神经鞘瘤。

神经（膜）纤维瘤（neurinoma） 见神经鞘瘤。

神经纤维瘤病（neurofibromatosis） 又称Von Recklinghausen病、纤维化软疣、象皮病样神经瘤。是一种遗传性全身性神经外胚叶异常性疾病。1849年Smith最初描述本病为多发性皮肤瘤伴骨损害。1882年由Von Recklinghausen详细描述。1896年Marie和Beuard以及Chauffard注意到皮肤有咖啡色素斑。本病呈常染色体显性遗传，但外显率不一，约25%~50%患者有阳性家族史。男性多见。皮肤损害为色素斑和多发性神经纤维瘤。5%~10%患者可有口腔损害，60%患者可伴智力发育障碍，40%患者可伴有神经系统病变。对晚期典型损害容易诊断，皮肤色素斑常最早出现，如最大直径超过1.5cm，并在6个以上时，提示本病。主要为对症处理，如皮损有碍美观或瘤块增大并有疼痛且疑有恶变者给予手术切除。

Von Recklinghausen病（Von Recklinghausen disease） 见神经纤维瘤病。

纤维化软疣（molluseum fibrosum） 见神经纤维瘤病。

象皮病样神经瘤（elephantiasis neuromatosa） 见神经纤维瘤病。

鼻胶质异位（glioma） 又称胶质瘤鼻星形细胞瘤、鼻额部脑迷离瘤、脑膨胀。在出生时即有，偶发生于少年甚至成人。无性别差异。Smith等统计，60%病例位于鼻根或鼻梁，30%发生于鼻内，10%鼻内外兼有。鼻外表现为红至紫色结节或片状隆起，质硬，表面平滑，直径2~3cm，似血管瘤。

鼻额部脑迷离瘤（encephalochoristoma naso-frontalis） 见鼻胶质异位。

脑膨胀（encephalocele） 见鼻胶质异位。

涡纹状神经纤维瘤（storiform neurofibroma） 为罕见的单个皮内肿瘤，1957年由Bedar描述。好发于躯干，直径为5~6cm，边界清楚，质硬，生长缓慢。诊断依靠病理检查。必要时手术切除。

皮肤脑膜瘤（cutaneous meningioma） 又名皮肤砂样瘤。为继发于颅内脑膜瘤，偶或脊膜瘤的皮肤肿瘤。可因颅内脑膜瘤对颅骨的侵蚀或由于颅骨手术缺损而继发于头皮。表现为质硬的结节，结节处毛发脱落。

皮肤砂样瘤（cutaneous psammoma） 见皮肤脑膜瘤。

颗粒细胞瘤（granular cell tumor） 又名颗粒细胞神经鞘瘤、颗粒细胞雪旺氏瘤，颗粒细胞神经纤维瘤、新生儿牙龈瘤、颗粒细胞肌母细胞瘤。是一种来源尚不明确的良性肿瘤。罕见，多发于舌部，也可见于肢体。皮肤和皮下肿瘤边界清楚，高出皮面，淡红至黄色，质硬，直径1~2cm。一般无自觉症状，少数病人有阵发性钝痛。诊断靠病理检查。治疗上手术切除。

颗粒细胞神经鞘瘤（granular cell neurolemmoma） 见颗粒细胞瘤。

颗粒细胞雪旺氏瘤（granular cell schwannoma） 见颗粒细胞瘤。

颗粒细胞神经纤维瘤（granular cell neurofibroma） 见颗粒细胞瘤。

新生儿牙龈瘤（epulis of newborn） 见颗粒细胞瘤。

颗粒细胞肌母细胞瘤（granular cell myoblastoma） 见颗粒细胞瘤。

Merkel 细胞癌（Merkel cell carcinoma） 又名柱状癌。1972 年 Toker 首先报道，1978 年 Tang 和 Toker 追加报道，并在电镜下注意到癌细胞与 Merkel 细胞相似，因此确定为 Merkel 细胞癌。大多数为单发结节，也有在某一区域内多发或广泛多发。约 50% 病例肿瘤发生于头颈部，肿瘤直径为 0.8～4.0cm，顶圆，边界清楚，呈暗红或紫色，一般不破溃。半数以上病人出现局部淋巴结转移，17% 的病例死于广泛转移。诊断需做电镜检查。应争取早期手术切除。

柱状癌（trabecular carcinoma） 见 Merkel 细胞癌。

蕈样肉芽肿（granuloma fungoides） 又名蕈样霉菌病，是一种低度恶性的 T 细胞淋巴瘤，原发于皮肤。1806 年由 Alibert 首先描述，1975 年 Lutzner 提出本病是一种 T 细胞淋巴瘤。临床表现可分为 3 期：1. 红斑期或称蕈样前期：皮损形态多样，呈淡红黄色的鳞屑性红斑，皮损总的趋势是不断发展，瘙痒显著。2. 浸润期：由第一期发展而来，或开始即在外表正常的皮肤部位出现红色或暗红色浸润性斑块；3. 肿瘤期：在浸润斑块或正常皮肤上逐渐或迅速出现肿瘤。根据临床上的特点与组织学的指征，需做病理检查确定诊断。可采用放射治疗或局部涂搽 2.5% 氟尿嘧啶软膏；皮损广泛时可应用皮质类固醇激素、芳香维甲酸或环磷酰胺、长春新碱等联合化疗。

蕈样霉菌病（mycosis fungoides） 见蕈样肉芽肿。

Sezary 综合征（Sezary syndrome） 又称 Sezary 网状细胞增生症、T 细胞红皮病、伴不典型淋巴细胞红皮病。1938 年 Sezary 及 Bourrain 首先报道。本病为原发于皮肤的 T 细胞淋巴瘤，其特征为剥脱性红皮病伴奇痒，浅表淋巴结和肝脾肿大以及白细胞增多，并有异常单一核细胞，即 Sezary 细胞。诊断：需要结合临床与病理才能确定，特别是在周围血中能找到较多的有相对特征的 Sezary 细胞，对诊断有一定意义。早期一般采用对症治疗，晚期可考虑化疗。

Sezary 网状细胞增生症（Sezary reticulosis） 见 Sezary 综合征。

T 细胞红皮病（T cell erythroderma） 见 Sezary 综合征。

伴不典型淋巴细胞红皮病（erythroderma with atypical lymphocyte） 见 Sezary 综合征。

皮肤多叶核 T 细胞型淋巴瘤（cutaneous T-cell lymphoma, multilobated type） 1979 年 Pinkus 等报道 4 例特殊类型多叶核 T 细胞淋巴瘤，患者年龄为 42～63 岁，平均为 50 岁，体重减轻、发热、盗汗，累及淋巴结，并易侵犯皮肤、骨髓、生殖系统和中枢神经系统。1982 年 Van Der Putte 等报道 3 例本病，患者年龄 53～55 岁，皮损为丘疹、结节和肿瘤，局限于体表某个部位，仅 1 例累及区域性淋巴结。诊断可依靠病理检查。可用手术切除或局部放射治疗。

面中部 T 细胞型淋巴瘤（T cell lymphoma, midline of face） 隐匿起病，初始鼻腔充血，随后鼻中隔穿孔，硬腭破坏，并有广泛的面中部破坏。诊断应结合临床及病理检查。若早期经放射治疗，可以治愈，但常在发病后 12～18 个月内患者死亡。

湿疹样癌样网状细胞增生病（pagetoid reticulosis） 又名 Woringer-Kolopp 病、向表皮性网状细胞增生病，1939 年 Worigner 和 Kolopp 首先报道。是一种向表皮性 T 细胞淋巴瘤。本病极罕见。有两型：1. 局限型：皮损发生于肢体尤其是下肢，表现为单个淡红至棕紫色炎症性斑块，边界清楚，发病缓慢。2. 播散型：主要发生于老年人，皮损呈播散性分布，增长较快。诊断依靠病理检查。局限型者的治疗可用手术切除。放射治疗对单个或多发损害有一定效果。

Woringer-Kolopp 病（Woringer-Kolopp disease） 见湿疹样癌样网状细胞增生病。

向表皮性网状细胞增生病（epidermotropic reticulosis） 见湿疹样癌样网状细胞增生病。

淋巴母细胞性淋巴瘤（lymphoblastic lymphoma） 极罕见，好发于腹内淋巴结与胃肠道，并好侵犯脑膜和生殖腺，皮肤损害较少见，且大多为继发性，预后较差。诊断靠病理检查。

T 淋巴母细胞性淋巴瘤（T-lymphoblastic lymphoma） 又名中央 T 细胞性淋巴瘤，初起常为单个皮肤肿瘤。以后迅速增多，淋巴结大多早期被累及，病情发展迅速，易侵犯中枢神经和生殖系统。伴发热，体重减轻，患者可在数月内死亡。诊断靠病理检查。治疗上采取联合化疗。

皮肤 B 细胞淋巴瘤（cutaneous B-cell lymphoma） 简称 CBCL，系皮肤淋巴瘤中以 B 淋巴细胞瘤性增生为特征的一类淋巴瘤。

皮肤白血病（leukemia cutis） 白血病的皮肤表现称为皮肤白血病。皮损损害分为特异性和非特异性两种类型。特异性皮损由白血病细胞浸润所引起，大多是继发，可表现为丘疹、结节、斑块或剥脱性皮炎等，皮损呈黄色、棕褐色、红色、蓝色或紫色。特异性皮损多见于慢性白血病，更多见于慢淋。非特异性皮损为多形性损害，常见为风团、大疱及多形红斑。也可见丘疹坏死性皮疹、湿疹样皮疹或带状疱疹。甚至可见弥漫性红皮症、出血性皮损与溃疡。白血病最常见的非特异性皮肤症状为瘙痒。结合病史、体检、末梢血片、骨髓或淋巴结检查方能确诊。偶可从特异皮损切片中特异细胞的浸润来证实，非特异性皮疹只能提示白血病的可能性，但不能作为诊断依据。治疗上同白血病。特异性皮损可用 X 线、磷-32 局部治疗，非特异性皮损可对症处理。

浆细胞瘤（plasmacytoma） 是由分化程度不同的浆细胞组成的一种恶性肿瘤。根据肿瘤的发生和累及部位可分为：①多发性骨髓瘤。②原发性髓外浆细胞瘤。主要发生于上呼吸道和口腔。

原发性皮肤浆细胞瘤（primary plasmacytoma of the skin） 极罕见，常为单个皮肤肿瘤而无骨髓受累的证据，血清免疫球蛋白不增加，尿中凝溶蛋白阴性。诊断主要依据病理检查。治疗以化疗为主，局部病变可用放疗。

皮肤淋巴细胞瘤（lymphocytoma cutis） 又称皮肤良性淋巴腺病、Spiegler－Feudnt 假淋巴瘤，系皮肤淋巴网状组织的一种炎症反应性疾病，1906 年 Jadassohn 首先报道。病因不明，可能与虫咬、外伤、光化作用或感染因素有关，以女性多见。临床分为两型，较常见者为单发或多发结节，棕褐色或紫红色，多见于面部、头皮、乳头或阴囊。生长缓慢，对 X 线治疗反应良好。而不常见的一型呈播散性分布，结节小，生长迅速，多为淡红色，可自行消退。诊断依靠病理检查。X 线照射治疗，效果良好。

皮肤良性淋巴腺病（lymphadenosis benign cutis） 见皮肤淋巴细胞瘤。

Spiegler－Feudnt 假淋巴瘤（pseudolymphoma of Spiegler－Feudnt） 见皮肤淋巴细胞瘤。

皮肤髓外造血（cutaneous extramedullary hematopoiesis） 骨髓中结缔组织增生以及各器官内来源于骨髓的成分增生，导致肝、脾、淋巴结肿大。皮肤很少参加造血，如发生于皮肤，则表现为单个结节或多数丘疹及皮下结节。诊断除需作皮疹活检外，还应该检查骨髓、淋巴结等才能确定。主要治疗骨髓纤维化或真性红细胞增多症。

淋巴瘤样接触性皮炎（lymphomatoid contact dermatitis） 1976 年 Orbaneja 等观察到 4 例接触性皮炎患者，表现为浸润性斑块样损害，甚似蕈样肉芽肿，且病理变化也很相似，但病史及斑贴试验证实了患者对火柴盒打火机部分的化学物质产生阳性反应。此类病例表明，通过表皮接触，某种抗原引起的超敏反应也可致淋巴瘤样病变。故称之为淋巴瘤样接触性皮炎。

转移性皮肤肿瘤（metastatic cutaneous tumor） 是指

身体其他部位肿瘤经不同途径传播至皮肤上，通常发生于肿瘤晚期，预后不好。

盔甲癌（carcinoma en cuirasse） 由于瘤细胞弥漫性浸润所致，损害早期为散在丘疹或小结节，质地坚实，呈红或浅青紫色，表面光滑；晚期融合成硬固斑块，多见于乳腺癌转移，好发于胸壁和其邻近部位。根据病史和检查可诊断。主要依靠病理检查，找出原发性肿瘤，按原发肿瘤治疗。

乳房下皱褶部癌（carcinoma of the inframammary crease） 少见，可为乳腺癌的最早期表现，在乳房的皱褶部位出现隆起的硬结性结节，损害中央可发生破溃，诊断及治疗同盔甲癌。

炎症性癌（inflammatory carcinoma） 损害处有明显的炎症反应，发红肿胀，略高出皮面，局部皮肤温度增高，边界清楚，表面有小丘疹或出血性假水疱，可见毛细血管扩张，伴低热和轻度中毒症状，类似丹毒，诊断及治疗同盔甲癌。

结节状癌（nodular carcinoma） 最常见，结节的数目不一，大小不等，位于皮内或皮下，质硬，可发生糜烂和溃疡。诊断及治疗同盔甲癌。

皮炎湿疹样转移癌（dermatitis-eczema metastatic cancer） 罕见，损害类似湿疹，如见于乳房或乳房外湿疹样癌等。诊断及治疗同盔甲癌。

Mary joseph 小结节（sister Mary joseph nodule） 又名结节性脐部转移性癌肿。临床表现为脐部出现坚实的斑块或小结节，常伴血管样外观，损害裂开或溃破时，伴浆液性、脓性或黏液性渗出。偶尔损害长大，形成突出隆起性肿瘤。诊断应结合临床及病理检查。脐部出现此结节时，一般已不能手术，极大多数病人在发现脐部结节后 10 个月内死亡。

结节性脐部转移性癌肿（nodular umbilical metastatic carcinoma） 见 Mary joseph 小结节。

黑素肿瘤（melanocytic tumor） 黑素细胞肿瘤可由表皮黑素细胞、痣细胞或真皮成黑素细胞组成。

阴茎海绵体硬结症（plastic induration of the penis） 又称 Peyronie 病、纤维性海绵体炎。由 Peyroie 于 1743 年首先描述，Kirby 于 1850 年首先发现本病与掌腱膜呈纤维性挛缩的 Dupuytren 挛缩症有关。病因不明，外伤可能是一种因素。本病在不知不觉中发病，在阴茎体的背部或侧面有一个或多个纤维性斑块，质硬且有一定弹性。阴茎勃起时弯曲，约半数病例有疼痛感，但不破溃，亦不恶变。多见于 40～60 岁，白人多见，黑人也有发病。病理为胶原纤维组织增生。含不同程度细胞。Masson 染色可见血管附近有小的未分化细胞成群存在，常见透明样变。少数有局灶性钙化、骨或软骨形成。根据临床和病理所见，诊断不难。治疗可口服维生素 E、碘化钾、雌激素、对氨基安息香酸钾；可病灶内注射皮质激素，以及放射疗法、物理疗法，但效果不理想。

Peyronie 病（Peyronie disease） 见阴茎海绵体硬结症。

纤维性海绵体炎（fibrous cavernositis） 见阴茎海绵体硬结症。

嗜酸性粒细胞蜂窝织炎（eosinophilic cellulitis） 又称嗜酸性粒细胞增多性复发性肉芽肿性皮炎、Wells 综合征。Wells 首先于 1971 年以嗜酸性粒细胞增多性复发性肉芽肿性皮炎报告 4 例。病因不明，常伴遗传过敏性疾病，有的发病与药物有关，其发病机理可能为变应性过敏反应或与免疫复合物有关。皮疹可为浸润性红斑、风团、水疱、丘疹、痒疹样结节等多种形态。皮疹可分为二期：第一期为嗜酸性粒细胞蜂窝性炎，表现为迅速扩展的境界不清的红斑、斑片或斑块，偶有大疱，可局限于躯干或肢体的小部位，偶可扩展至整个肢体。第二期，1～3 周后皮疹逐渐变成一个发硬的灰色皮肤斑块，约 6 周后皮损消失，不遗留痕迹。组织病理分为急性期（嗜酸性粒细胞蜂窝织炎），亚急性期（肉芽肿性皮炎），消退期。根据临床结合病理所见，易于诊断。皮质激素内服有效。也有自行痊愈者。

Wells 综合征（Wells syndrome） 见嗜酸性粒细胞蜂窝织炎。

嗜酸性粒细胞增多性复发性肉芽肿性皮炎（recurrent

granulomatous dermatitis with eosinophilia) 见嗜酸性粒细胞蜂窝织炎。

老年皮肤（**aged skin**） 随着年龄的增长，皮肤的结构功能发生变化：1. 老年皮肤的角化过程减少；角层变薄，皮脂分泌减少；真皮变薄，失去皮下组织，皮肤常表现为菲薄、干燥、鳞屑、呈淡黄至棕黄色、易被擦伤，弹性差、起皱纹。2. 皮肤附件变化：头发灰白、稀少，老年妇女面部有灰白、粗糙毳毛，可能与内分泌有关，但真正原因不清。晚年小汗腺和大汗腺活动减少，大汗腺在绝经期后萎缩，皮脂腺功能减退，指甲生长比较缓慢，隆起、干燥、易碎，远端指甲容易脱落。3. 色素变化：手背、前臂及面部发生老年性雀斑。因皮肢萎缩，在小腿下部，手背发生色素减退斑。小腿下部皮肤呈棕褐色是因病变血管周围有红细胞外渗或含铁血黄素沉积所致。由于以上变化，临床上易发生（一）增生性病变：1. 良性增生性病变：脂溢性角化、老年皮脂腺痣、软纤维瘤及老年血管瘤等。2. 恶性增生性病变：光化性角化病、基底细胞癌、鳞状细胞癌、角化棘皮瘤及恶性雀斑等；（二）瘙痒性病变；（三）感染性病变：口角炎和带状疱疹等。对老年皮肤病应明确诊断，去除原因；根据皮肤特点，局部选用温和保护剂，全身用药不宜太多，用药有一定间歇。

小腿溃疡（**leg ulcers**） 是由于多种不同原因引起的急性或慢性从膝部到踝部的皮肤溃疡。病因较多，分为：一、外源性：（一）原发性：外伤、感染、人为或神经性抓痕。（二）继发性：烫伤、射线皮炎、肿瘤。二、内源性：（一）血管性：1. 动脉性缺血，如动脉硬化、高血压、闭塞性血栓性血管炎、网状青斑、白色萎缩症。2. 静脉性淤血，如血栓性脉管炎。（二）血液性：1. 贫血，如镰状细胞贫血、地中海贫血、先天性溶血性贫血。2. 蛋白质异常，如巨球蛋白血症、冷球蛋白血症。（三）神经病性。（四）代谢性，如糖尿病、痛风。（五）自身免疫性，如坏死性血管炎、红斑狼疮、硬皮病、类风湿性关节炎、结节性多动脉炎、坏疽性脓皮病。（六）肉芽肿性，如梅毒、硬红斑、麻风、深部霉菌病。（七）药物性，如卤族化合物。（八）其他，如慢性萎缩性肢端皮炎。

小腿缺血性溃疡（**ischaemic ulceration of leg**） 是由于多种原因引起的供应小腿皮肤的动脉血流阻塞而侧枝循环尚未建立所致的皮肤坏死性溃疡。病因可有以下几种：（一）管壁外：瘢痕组织、纤维化、放射性皮炎、慢性感染和肉芽肿等。（二）管壁增厚：高血压、结节性多动脉炎、糖尿病、动脉粥样硬化等。（三）管壁内：血栓、栓塞、血液病等。（四）“正常”血流供应不足：肿瘤、网织细胞增生症、动静脉瘤。临床上常先表现为间歇性跛行，远端足背动脉搏动减弱或消失。患肢发凉、干燥、萎缩，毳毛消失，皮肤苍白，趾甲变厚，高举小腿或遇冷时疼痛加剧。长期可出现腿部肌肉萎缩，局部呈现深红或蓝色斑，感觉异常或知觉消失，渐形成边缘隆起或潜行、可累及肌腱的深在溃疡，疼痛明显，晚间重。病程慢性，数月甚至数年才愈合。结合临床表现和致病因素易诊断。必要时采用肢体体积描记法和动脉造影术以辅助诊断。治疗上一般卧床休息，保暖，平时患肢作主动活动。积极治疗原发病，纠正贫血、心衰，静脉滴注低分子右旋糖酐有一定疗效。溃疡有大量脓液时，需用硼酸溶液或新霉素溶液湿敷，肉芽组织高出时，可剪平或硝酸银腐蚀，禁用压缩绷带和血管扩张剂。神经阻滞皮温上升者，可行腰交感神经切除术。有条件者可行高压氧舱治疗。严重坏疽或侵犯较大动脉时常需截肢。

小腿静脉性溃疡（**venous ulceration of leg**） 是因静脉压力增加和继发性影响而致的小腿溃疡。病程慢性，易复发，多见于静脉血栓后。好发于中年或年老妇女，多在小腿特别是内踝处发生溃疡，溃疡大小不等，常在 3～4cm 以内，大者可围绕全小腿，一个或多个。溃疡底部有暗红色不新鲜的肉芽组织，间有数量不等的渗出液，血栓后引起的溃疡常显示伪上皮样增生，基底水肿并有新近形成的毛细血管，上覆浆液性渗出或腐肉。疼痛于遇冷或小腿抬高时减轻。溃疡不易愈合。根据临床特点，诊断不难。必要时做下肢静脉造影。治疗宜抬高患肢，采用弹力绷带或穿弹力袜子。早期溃疡应先全身短期应用抗生素抗感染。局部渗液多时，可选择硼酸溶液、新霉素溶液或生理盐水等湿敷。若创面清洁可选用软膏或油剂。胶布条压缩疗法、激光照射均有一定疗效。溃疡大时可考虑植皮、大隐静脉结扎、交通枝内注射硬化剂。口服硫酸锌、维生素 C、利尿剂和纠正贫血等可促使伤口早日愈合。静滴低分子右旋糖酐或高压氧舱治疗，效果较好。溃疡周围有湿疹、

皮炎应同时治疗。

崩蚀性溃疡（phagedenic ulcer） 是慢性进行性带腐肉的溃疡，好发于下肢。病因不很清楚，螺旋体、厌氧菌和革兰氏阳性梭形杆菌，可能为本病的致病微生物，有时可找到葡萄球菌、链球菌和其他革兰氏阴性细菌。细菌亦可侵入未破损皮肤处而致病。赤脚、不卫生或营养不良亦是引起本病的一种因素。临床上可见在无破损皮肤处出现疱疹或炎症性丘疹，破溃后形成崩蚀性溃疡，单发或多发，扩展迅速可达5~10cm大小，边缘水肿，呈蓝色隆起，但不硬。灰棕色基底附着坏死组织和不新鲜的肉芽组织，有臭味和黏性脓液，且有血染腐肉，脓痂剥掉后露出肉芽组织。损害可深达肌肉、肌腱甚至骨骼。个别可继发鳞癌。组织病理显示皮肤和皮下组织坏死，并向周围扩散，该处可找到多种微生物。根据溃疡特点、病程，尤其是找到螺旋体、梭形杆菌等，不难诊断。一般卧床休息、加强营养。依据致病的微生物不同，控制感染及局部应用外用药物促进愈合。同时需采用抬高患肢、石膏固定、橡皮膏固定，甚至植皮等外科治疗。

三叉神经营养性溃疡（trigeminal trophic ulceration） 又名三叉神经营养性综合征，弓形溃疡。是因三叉神经感觉根受损伤后所致的面部溃疡。Loveman 1933首先报告。病因有认为系神经营养性，也有认为系外伤性，主要发生于治疗三叉神经痛的半月神经节受损伤之后。主要发生于女性，男女之比为1:2.2，平均年龄57岁。溃疡为位于鼻翼部及其邻近的颊部和上唇的三角形、新月形或Y形溃疡。底部有结痂、干涸的血液和肉芽组织。鼻翼可完全受毁。有三叉神经知觉症状、面部感觉异常和鼻翼侵蚀三主症等，诊断不难，但应排除疱疹性溃疡、梅毒、雅司、麻风、深部真菌所致溃疡、人工皮炎等。治疗可用维生素B、安定、阿密曲替林疗法、星状神经节切除、离子辐射等治疗有效，应保护溃疡勿再继续抓挖，可局部或系统应用抗生素控制感染。

三叉神经营养性综合征（neurotrophic trigeminal syndrome） 见三叉神经营养性溃疡。

弓形溃疡（ulceration en arc） 见三叉神经营养性溃疡。

色素性荨麻疹（urticaria pigmentosa） 是一种特殊的有网状色素沉着的瘙痒性皮肤病。于1869年由Nettleship等首先描述，并称为留有褐色斑的慢性荨麻疹。病因不明，认为可能与物理性操作、衣服摩擦等有关。损害主要位于颈和躯干，初起为色素性斑丘疹，偶尔融合成网状，在斑丘疹上划痕或摩擦能引起风团，此为本病的特点。自觉瘙痒。组织病理呈非特异性，细胞间和细胞内水肿，基底层液化变性，真皮上部水肿，血管外细胞浸润等。本病需与Pierine和Borda描述的黑素性痒疹鉴别，后者常伴慢性肝损害。治疗较难，抗组胺药和外用皮质类固醇激素效果不显著，氨苯砜有时有效。

持久性斑疹性毛细血管扩张症（telangiectasia macularis eruptiva perstans） 为肥大细胞增生病的一种类型。常见于成人，损害通常发生于躯干，尤其是胸部，斑疹一般较小，色素沉着不明显，主要为毛细血管扩张和红斑。可伴有骨损害。病理表现有特点，在病损处表皮下乳头层内毛细血管扩张，周围散布肥大细胞，胞浆内有异染颗粒。

弥漫性皮肤肥大细胞增生症（diffuse cutaneous mastocytosis） 罕见。皮肤有弥漫性肥大细胞浸润，色微黄、增厚、质软，或光滑，上有散在的似皮革状小突起。皮肤皱襞明显，特别是腋窝及腹股沟处。常伴发红皮病。剧烈瘙痒，且为周身性。成人和儿童均可受累，儿童发病时常伴有肝脾浸润，预后不良，成人预后较好。

组织抗原病（tissue antigen disease） 又称Reiter病，Fiessinger-leroy综合征，感染性尿道关节炎，黏膜皮肤眼综合征，尿道、眼、滑膜综合征等。是一个三联综合征，即尿道炎、关节炎、结膜炎。可伴有皮肤黏膜、心血管和胃肠症状。主要发生于HLA-B27基因型青年人中。90%以上患者为男性，多在青年时发病。病因不明。50%病例有皮肤损害，表现为渗出性黏液性或脓性角化性的特征性损害。有尿道，关节、眼、皮肤症状中的任何三个，能除外特异性病因，即可诊断。应用水杨酸盐，保泰松有较好疗效。皮损广泛者可用甲氨喋呤，皮质类固醇对虹膜炎效果较好，抗生素一般无效。局部皮损可用皮质类固醇激素制剂或水杨酸软膏。

黏膜—皮肤—眼综合征（muco-cutaneous-ocular syndrome） 见组织抗原病。

木村病（Kimura disease） 又称嗜酸性粒细胞淋巴肉芽肿、软组织嗜酸性粒细胞肉芽肿、皮肤嗜酸性粒细胞淋巴滤泡增殖症。最初由日本片山于1909年报告，1959年被命名为木村病。病因不明，考虑为一种增殖性组织反应。主要发生于日本，好发于青年男子面、颈、腋窝、腹股沟等处，特别是从颊部到腮腺部，为单发或多发性皮下肿块。组织病理示皮下组织有淋巴滤泡样结构，并有显著的嗜酸性粒细胞浸润。实验室检查有外周血嗜酸性粒细胞增加。根据临床特点，实验室检查和组织病理可诊断。治疗：可采用外科切除、放射治疗、皮质激素疗法。预后良好，无恶变。

皮肤嗜酸性粒细胞淋巴滤泡增殖症（eosinophilic lymphofolliculosis of the skin） 见木村病。

弹性假黄瘤（pseudoxanthoma elasticum） 又称系统性弹性纤维破裂、Gronblad-Strandberg综合征。一般认为是与隐性和显性遗传均有关系的弹性纤维异常的系统性疾病。损害主要发生于皮肤、视网膜和心血管系统。皮肤损害为约1～3mm大小淡黄色质软的丘疹，可融合成斑块，皮肤柔软且松弛，轻微皱缩，多发生于颈部、锁骨下、腋部、腹股沟和会阴部。组织病理示在真皮中下1/3处弹力纤维变性，破裂肿胀，病变处有嗜碱性黏液样物质沉着。根据典型的皮疹和特征性病理改变可以诊断。应与皮肤松弛症、日光性弹力纤维病相鉴别。一般无需治疗，也可进行对症处理。

系统性弹性纤维破裂（systematized elastorrhexis） 见弹性假黄瘤。

Gronblad-Strandberg综合征（Gronblad-Strandberg syndrome） 见弹性假黄瘤。

蜿行性穿通性弹力纤维病（elastosis perforans serpiginosa） Lutz于1953年首先报道。病因不明，为常染色体隐性遗传。以青年为主。90%病例年龄小于30岁，男女比例约为4:1。皮损好发于颈两侧、颈后及背部，基本损害为淡红、红褐或正常皮色的圆锥形角化性丘疹，周围可见卫星状分布的皮疹，在旧的皮疹消退过程中，又可有新疹出现，呈蔓行性扩展，可自然痊愈。组织病理的基本病变为真皮浅层特别是乳头内弹力纤维增多，异常增粗。治疗可采用皮疹局部X线照射、紫外线照射液氮冷冻或皮质激素局部注射。内服药物可酌情选用维生素A、D、E，钙剂，砷剂，铋剂或氯喹。

骨皮肤异色病（osteodermatopoikilosis） 又名斑点状骨病、播散性骨硬化病、Buschke-ollendorff综合征、Cruth综合征、骨异色病、播散性豆状皮肤纤维变性。病因不明，为常染色体显性遗传的先天性疾病。皮损为黄色、棕黄色或苍白色略隆起的坚实丘疹或斑块，大小不等，形状不规则，境界清楚。好发于股后侧及臀部，一般无自觉症状。进展缓慢，无自行消退倾向。组织病理示骨皮质与真皮内均有局限性胶原纤维增生、增粗。无特殊疗法，如皮损影响活动或反复形成溃疡时，可考虑外科手术切除。

Buschke-Ollendorff综合征（Buschke-Ollendorff syndrome） 见骨皮肤异色病。

Curth综合征（Curth syndrome） 见骨皮肤异色病。

上面部慢性红斑性水肿（chronic erythematous edema of upper face） 由Degos 1957首先报道，病因不明。是一种以前额水肿性浸润和散在性红斑及眼周水肿为主要特征的慢性少见皮肤病。自觉瘙痒。无自愈倾向，病程长。组织病理见散在性角化过度，表皮萎缩，基层变直。治疗可口服反应停，对早期病例有较好疗效。

下肢出血性水肿（haemorrhagic edema of lower extremities） 1978年Korh AN报道。好发于19～20岁男子。病因不明。可能与慢性局部感染有关。分为两期，一期为水肿性红斑，二期为出血性水肿。通常进展迅速。又可分为感染型和中毒型。2～3周后临床痊愈，偶有复发。组织病理示真皮血管扩张，血管周围有中性粒细胞、淋巴细胞和红细胞浸润。治疗应注意去除所有慢性感染灶，增强血管壁功能和逐步锻炼患肢。

面部肉芽肿（granuloma faciale） 又名嗜酸性粒细胞性面部肉芽肿、面部肉芽肿伴嗜酸性粒细胞多症。病因不明，为良性病变。损害为无症状性结节或斑块，多位于面部，亦可见于手背，躯干部，质地柔软或坚实，界清。日光照射或受热后加剧。偶感微痒。损害持久不退，偶可自行缓解。损害少可外科切除，亦可用皮质激素损害内注射。

男性乳房肿大（gynaecomastia） 可为独立的疾病，亦可为不同疾病的同一表现。临床上有如下类型：遗传性男性乳房肿大；生理性男性乳房肿大；医源性男性乳房肿大；内分泌因素；营养代谢和肝肾疾病中的男性乳房肿大；肾衰竭患者的男性乳房肿大；肝硬化、肝癌或血色素沉着症、神经系统疾病中的男性乳房肿大。组织病理改变与病期有关，而与病因无关。早期在血管性成纤维性基质中有活跃的增殖性导管，晚期有进行性纤维化和玻璃变性以及导管数目减少。

子宫内膜异位症（endometriosis） 是指子宫内膜发生在其他部位，主要是盆腔，也可发生在外阴脐部等皮肤上。1921 年 Sampson 首先报道，并认为病因是月经血液经输卵管倒流所致。多发生于生育年龄，表现为蓝色的坚实小结节，直径数毫米到数十毫米，月经期损害可增大，有疼痛或触痛。经期皮损有时破裂出血。病变呈良性而非进行性。妊娠可使症状缓解，结节缩小。绝经期后结节有时也可缩小。治疗可用外科切除，继以内分泌治疗（雌激素）。

多乳房症，多乳头症（polymastia，polythelia） 乳房或乳头数目在两个以上者称为多乳房或多乳头，女性多见，增加的乳头多位于胚胎乳腺所经过的部位。从腋部到股内侧，多见于腋部和正常乳房下方，偶有发生于胚胎乳腺以外者，如股外侧或后侧。通常较小，若存在功能性乳房组织时，青春期增大，妊娠时有胀痛感。在乳腺上有酷似正常乳头的损害，容易诊断。应与色素痣鉴别。若有乳房组织伴存时可发生恶变。治疗可外科切除。

干性跖部皮炎（dermatitis plantaris sicca） 是发生于幼儿的迁延疾病，表现为足底干躁、角化过度，病程慢性伴间歇性发作和缓解。1972 年 Moller 首先描述。病因不清，有认为与遗传过敏性有关，多种外界因素如穿胶鞋、尼龙袜等可使本病加剧。发生于 4~6岁儿童。多发生在足底受压载重的部位，如足趾掌面、足底着地处。皮肤发红、脱屑或角化过度，伴有皲裂，不累及趾蹼和足背皮肤。到青春期可自行消失。皮损组织学检查仅见角化不全和海绵变性。治疗可局部外用尿素脂和水杨酸软膏，不穿尼龙袜而穿丝袜和布袜，避免外用皮质激素。

Aarskog 综合征（Aarskog syndrome） 又称面、指、生殖器综合征。1970 年由 Aarskog 首先报告，为 X 连锁隐性遗传。临床表现为圆脸，前额隆突，眦远离，上眼睑下垂，鼻短而小，鼻孔朝上，人中长而宽，上唇薄，下唇撅起，腭高而窄，牙齿密集，下颏突出，耳位置较低，颈长，斜肩，唇裂，隐睾，指短，指趾弯曲，指间蹼，手指可过度伸展。可有腹股沟疝、足内翻和球状趾。青春期前身材矮小，发育比正常者约晚 2 年，青春期和第二性征正常。骨骼改变不常见。极大多数患者智力正常。隐睾病者，应早做睾丸固定术。预防应进行遗传咨询。

面 - 指 - 生殖器综合征（facial-digital-genital syndrome） 见 Aarskog 综合征。

Alagille 综合征（Alagille syndrome） 1970 年由 Alagille 首先报告，病因不明，为常染色体隐性遗传，两性发病率无显著差异。临床主要表现有：特殊面容，多数为凸额，双眼深陷，五官距离过大，鞍鼻和小下巴；皮肤损害可有黄瘤，面及肢端毛囊性红斑丘疹，痒剧，口周损害渗为出性红斑鳞屑，四肢淋巴水肿，掌部红斑，毛细血管扩张，表皮剥脱和苔藓样变，广泛少毛和斑秃；常在头二年内出现肝内慢性胆汁淤积；非进行性中度心室肥大；多数病例有脊椎前弓异常；其他有性腺功能减退，身材和智力发育迟缓等。可采用对症治疗。胆汁淤积症状及瘙痒可用大剂量消胆胺（12~16g/d）。维生素 A 和锌对本病皮肤损害可能有效。

妇女长须糖尿病综合征（Achard-Thiers syndrome） Achard-Thiers 二氏于 1921 年首先报道。病因为脑下垂体肿瘤，见于中年妇女。主要表现为妇女生须，伴有糖尿病，常有高血压，乳房萎缩，声音改变。应探求病因，以便针对病因进行治疗；伴内脏肿瘤者应手术切除或行放射线治疗。

成人肾上腺生殖器综合征（adult adrenogenital syndrome） 为肾上腺疾患，常伴有肾上腺瘤、癌肿及肾上腺增生，好发于妇女。临床表现为多毛，见于肩部和胸部。阴蒂增大，尿中17酮皮质类固醇明显增加，17羟皮质类固醇仅轻度增加。肿瘤可手术切除或行放射线照射；也可试用雌性激素。

Albright综合征（Albright syndrome） 又称播散性纤维性骨炎。由Albright于1937年首先报告，系先天异常，以女性多见，病因尚不清楚，属常染色体隐性遗传。主征是色素沉着斑和骨纤维发育异常。皮肤的色素沉着可出生时即有，但常在出生后4个月至2岁内出现，表现为淡褐色斑，以骨受累侧为广泛、明显。骨骼病变为固定性疼痛。实验室检查血中促卵泡素（FSH）和促黄体素（LH）减少，而雌二醇和雌酮明显增加。色素斑需与神经纤维瘤病鉴别，后者边缘较整齐，数量多，分布不规则。主要为对症治疗，避免骨折发生，矫正畸形。色素斑可试用3%二丁甲酚霜、3%氢醌霜或超氧化物岐化酶（SOD）霜外涂，或液氮冷冻。

播散性纤维性骨炎（osteitis fibrosa disseminata） 见Albright综合征。

Alezzandrini综合征（alezzandrini syndrome） 又称单侧视网膜炎白癜风综合征，由Alezzandrini于1964年首先报道。为一罕见、病因未明的综合征。见于青年，主要表现为视网膜炎所致的单侧性退化性视力障碍。数月或数年后出现同侧面部白癜风和头发变灰，可伴双侧耳聋。对症治疗。

Andosky综合征（Andosky syndrome） 又称皮肤病源性白内障、素质性痒疹综合征。主要表现为遗传过敏样皮炎伴发白内障。自儿童时期开始有慢性湿疹性皮肤损害，主要发生于颈部、四肢屈侧，呈苔藓样变。通常在30岁左右出现双眼白内障及过敏性角膜炎、结膜炎、色素层炎等。皮炎可给予相应的抗过敏治疗，白内障可考虑手术治疗。

皮肤病源性白内障（cataracta dermatogenes） 见Andosky综合征。

素质性痒疹综合征（prurigo diathesique syndrome） 见Andosky综合征。

睑缘粘连-外胚层缺陷-唇裂腭裂综合征（ankyloblepharon-ectodermal-defects-cleft lip and palate syndrome） 简称AEC综合征，系易变常染色体显性遗传性疾病。主征为睑缘粘连，外胚层缺陷和唇裂、腭裂，无发，在电镜下类似Marie-Unna稀毛症。指甲萎缩或营养不良，出汗减少。

Apert综合征（Apert syndrome） 又称尖头并指（趾）Ⅰ型综合征。由Apert于1906年首先描述，病因不清，可能为常染色体显性遗传。约在胚胎第8周时由于胚叶发育缺陷所致。临床以尖头畸形以及手和足并指趾为主要特征。X线检查见颅骨有高压性压迹。诊断可根据尖头畸形、特殊面容、并指（趾）、智力迟钝及严重痤疮来确定。治疗主要是避免颅内压增高，改善脑细胞的发育。矫正并指（趾）应在幼儿期进行。痤疮样皮疹可口服13-顺维甲酸。

尖头并指（趾）Ⅰ型综合征（acrocephalosyndactyly type I syndrome） 见Apert综合征。

尖头并指（趾）综合征（acrocephalosyndactyly syndrome） 可能为常染色体显性遗传，本综合征的共同特点为尖头畸形以及手和足并指、趾。根据临床表现又可分为：Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ、Ⅴ型等类型。Ⅰ型又称Apert综合征；Ⅱ型又称Apert-Crouzon病，具有Apert综合征的特征性手足畸形，面部因上颌骨显著发育不良而致Crouzon病的面部特征；Ⅲ型又称Chotzen综合征，以尖头畸形及头颅不对称，第2指与第3指及第3趾与第4趾部分软组织并指（趾）为特征；Ⅴ型又称Pfeiffer型，拇指宽而短，大拇趾，拇指近侧指骨为三角形或斜方形。

Apert-Crouzon病（Apert-Crouzon disease） 见尖头并指（趾）综合征。

Chotzen综合征（Chotzen syndrome） 见尖头并指（趾）综合征。

Ascher综合征（Ascher syndrome） 又称眼睑松弛-上唇肥厚综合征、眼-口-甲状腺综合征。病因不明，

可能与先天因素有关。特点是婴儿或幼儿时期发生眼睑皮肤松弛和上唇进行性增厚，有不少患者合并甲状腺肿大，一般无甲亢症状。根据儿童时期发生、眼睑松弛、上唇肥厚和甲状腺肿大，诊断一般不困难。应与肉芽肿性唇炎、Melkersson-Rosenthal 综合征相鉴别。无特殊疗法，对眼睑松垂和口唇肥厚显著病例，可做整形手术，单纯甲状腺肿病例可用甲状腺素试验治疗。

Bartholin-Patau 综合征（Bartholin-Patau syndrome） 为先天性发育异常性疾病。约在 5000 个婴儿中有一个发生本病，核型是 46，XX 或 XYD 和（或）13Y。主要表现为智力障碍，斜额，脑畸形，眼畸形，腭裂和唇裂，耳位置低，心脏和其他内脏畸形。存活 6 个月以上者罕见。皮肤损害有毛细血管瘤，弧形甲，头皮局部缺陷，手掌有特殊掌纹三角，颈部皮肤松弛。

Baader 综合征（Baader syndrome） 又称皮肤口腔炎综合征，1925 年由 Baader 首先报道，病因不明，认为是一种病毒性或过敏性疾病。皮疹表现为多形红斑、水疱、紫癜等，皮肤黏膜移行部发红、肿胀、糜烂、结痂。数周后可治愈。治疗主要为对症治疗。应用皮质激素有效，也可试用抗病毒药物。

Bagax 综合征（Bagax syndrome） 又名肿瘤-皮肤综合征，1965 年 Bagax 等首先报道。本病仅发生于男性。肿瘤以喉头多见，皮肤表现为红斑鳞屑，对称性分布。切除原发癌和转移癌之后，皮损可消退。若癌复发，则皮损可再发。治疗原发病，单治皮损无效，皮损一般对症处理。

基底细胞痣综合征（basal cell nevus syndrome） 又称下颌囊肿-基底细胞瘤-骨畸形综合征。Gorlin 综合征、Gorlin－Goltz 综合征、痣样基底细胞癌综合征。由 Nomland 于 1931 年首先识别出皮肤肿瘤的痣样特性，Gorlin 和 Goltz 于 1960 年又加以详细描述。为常染色体显性遗传。临床表现有皮肤肿瘤、掌跖皮损、颌骨囊肿、骨缺损以及其他一些较少见的异常。应与基底细胞癌相鉴别。治疗上可应用高频电疗与刮除术处理皮肤病变；对囊肿可行手术切除或放射线照射。

Gorlin 综合征（Gorlin syndrome） 见基底细胞痣综合征。

Gorlin-Goltz 综合征（Gorlin-Glotz syndrome） 见基底细胞痣综合征。

痣样基底细胞癌综合征（nevoid basal cell carcinoma syndrome） 见基底细胞痣综合征。

Bazex 综合征（Bazex syndrome） 又名类新生物性肢端角化病、毛囊性皮肤萎缩和基底细胞癌。1965 年由 Bazex 首次报道系常染色体显性遗传，或性连锁显性遗传。患者几乎均为男性。临床表现主要为恶性肿瘤伴四肢红斑鳞屑性皮损，Bazex 将皮肤表现分为三期：第一期，肿瘤未表现出症状，但可能已转移到颈部淋巴结；第二期，原发肿瘤常引起局部及全身症状；第三期，已发现肿瘤，但尚未治疗，或未获有效治疗。根据本病发生于男性、均有恶性肿瘤、典型皮损为四肢伸侧鳞屑性红斑或紫红斑、甲沟炎、甲板发育不良及角化性皮病容易诊断。应与连续性肢端皮炎和银屑病相鉴别。治疗：皮损可采取对症处理，肿瘤可用手术切除。

类新生物性肢端角化病（paraneoplastic acrokeratosis） 见 Bazex 综合征。

毛囊性皮肤萎缩和基底细胞癌（follicular atrophoderma and basal cell carcinoma） 见 Bazex 综合征。

Becker 综合征（Becker syndrome） 为出生后在颈部和前臂出现散在或融合的棕色斑，无萎缩或毛细血管扩张，也有的病例发生在 10 岁儿童，颈和肘部斑点状色素沉着。

Berlin 综合征（Berlin syndrome） 系常染色体隐性遗传性疾病。有类似无汗性外胚层发育不良的面容。身体和智力发育迟缓，牙齿生长缓慢，皮肤干燥，有广泛的斑驳状色素沉着，掌、跖皮肤肥厚。阴毛或腋毛稀少，出汗减少。

Bernard 综合征（Bernard syndrome） 又称颈交感神经刺激眼面综合征。本病与 Horner 综合征的症状完全相反，其病因为交感神经中枢或周围传导途径

受到刺激。临床表现为患侧眼裂增宽、瞳孔扩大，眼球突出，病侧的面部血管收缩，致面色苍白，皮温低，颜面多汗。去除病因，对症治疗，可试行针刺疗法或封闭疗法。

Bloom 综合征（Bloom syndrome） 又名侏儒先天性毛细血管扩张性红斑，由 Bloom 于 1954 年首先描述。为常染色体隐性遗传性疾病，因内胚叶发育不全所致。主要特征为面部蝶形红斑，对光敏感，合并侏儒现象。染色体检查常见第 1 对染色体有畸变。需与红斑狼疮、遗传性出血性毛细血管扩张症、毛细血管扩张性共济失调、光敏感长肢侏儒综合征相鉴别。无特殊治疗，避免日光曝晒，可外搽遮光剂如5%对氨苯甲酸酒精等。对侏儒可试用人的生长激素。

侏儒先天性毛细血管扩张性红斑（congenital telangiectatic erythema in dwarfs） 见 Bloom 综合征。

蓝橡皮—大疱性痣综合征（blue rubber bleb naevus syndrome） 由 Bean 于 1958 年首先描述，又称 Bean 综合征。病因不清，少数家谱调查提示为常染色体显性遗传，可能在男性中外显率增加。为一种独立的综合征，表现为皮肤和胃肠道多发性血管瘤病同时并存。组织病理示皮肤和肠壁有海绵状血管瘤改变。实验室检查常见低血红蛋白性贫血和大便潜血试验阳性，而凝血功能正常。应与毛细血管扩张综合征,软骨发育异常、血管瘤综合征鉴别。治疗主要为对症处理,纠正贫血,对于肠道广泛受累或反复出血者应考虑手术切除病灶。皮肤血管瘤可酌情选取用冷冻、激光、放射性核素磷-32 或手术切除等疗法。

Bonnet-Dechaume-Blanc 综合征（Bonnet-Dechaume-Blanc syndrome） 为面部毛细血管痣伴有视网膜和颅内血管瘤病。颅内损害主要发生在丘脑和中脑周围，可有出血的临床表现。

Bonnevie-Ullrich 综合征（Bonnevie-Ullrich syndrome） 又称斜颈-淋巴管扩张综合征，卵巢发育障碍综合征。病因不明，与遗传有关。表现为身材矮小，有颈蹼、斜颈、眼睑下垂、斜视、眼球震颤、白内障等。有骨骼发育异常。手和足背有淋巴管扩张性水肿。亦可有泌尿生殖系统异常，脑神经功能障碍，原发性闭经和第二性征缺乏等。对症处理。

Bureau-Barriere 综合征（Bureau-Barriere syndrome） 又名足畸形-感觉障碍综合征。由末梢神经营养障碍、蛋白质缺乏、酒精中毒等所引起。多见于成年男性。手足部出现大疱，破溃后形成顽固性溃疡，足进行性畸形，患足发绀，多汗，感觉障碍，温觉丧失，深感觉存在。肝功能不正常。治疗交感神经切除术，加强营养。

足畸形感觉障碍综合征（foot deformity and sensory disturbance syndrome） 见 Bureau-Barriere 综合征。

播散性豆状皮肤纤维化（dermatofibuosis lenticularis disseminata） 见 Bureau-Barriere 综合征。

Biorck-Thorson 综合征（Biorck-Thorson syndrome） 又名类癌综合征、嗜银细胞瘤、Carcinoid 综合征。1952 年由 Biorck 首先报道，是一种由类癌及其转移灶活性分泌所引起，以皮肤潮红、腹泻、哮喘和心瓣膜病变为主要临床表现的少见病。一般认为本病与类癌瘤组织产生过多的 5-羟色胺、缓激肽、组胺或儿茶酚胺等化学介质有关。临床表现主要有：1. 皮肤症状：阵发性皮肤潮红，典型者有深红、青紫、苍白三色变化。2. 消化首症状：胃肠蠕动亢进，水样腹泻，伴腹痛、腹鸣、腹胀。3. 呼吸系统症状：阵发性咳嗽及哮喘样呼吸困难。4. 心脏症状。5. 其他症状。由于类癌少见而又缺乏特异性改变，故诊断相当困难，当临床出现典型皮肤潮红，腹痛，腹泻，哮喘，左心瓣膜病变及肝脏肿大等症状时应考虑类癌综合征。本征应与皮肤肥大细胞增多症及倾倒综合征相鉴别。手术去除肿瘤是唯一治愈方法。其他如化疗、放射疗法，5-羟色胺类拮抗药物及支持疗法等的主要作用为延长生命、使血管舒缩症状消失和控制腹泻。

Cannon 综合征（Cannon syndrome） 又名白色皱褶齿龈口腔炎，Cannon 于 1934 年首先描述。两性任何年龄均可发病。原因不明，为常染色体显性遗传。临床表现为口唇及颊黏膜变白、增厚，出现皱褶，海绵状损害，质软，无自觉症状，呈慢性良性经过。组织学示角化不全，棘层明显增厚，颗粒层及棘层空泡变性。细胞学检查可见角化不良细胞。治疗：

可试用液氮冷冻或手术治疗。

白色皱褶齿龈口腔炎（white folded gingivo stomatitis） 见 Cannon 综合征。

Chediak-Higashi 综合征（Chediak-Higashi syndrome） 又名 Chediak-Higashi-Steinbrinck 综合征、白细胞异常白化综合征。由 Steinbrinck（1948 年），Chediak（1952 年），Higashi（1954 年）相继描述。为常染色体隐性遗传，可能与各种类型的膜旁细胞器的遗传缺陷有关。主要特征为皮肤白化症表现、易感染和白细胞异常。自幼年发病，呈进行性发展。实验室检查：贫血、血小板和中性粒细胞减少。血液涂片用 Wright 或 Giemsa 染色在中性粒细胞和单核细胞中可见巨大溶酶体。晚期全血细胞减少。主要为支持疗法和对症治疗。定期注射转移因子和丙种球蛋白。应同时控制感染，注意恶性肿瘤的发生。

Chediak-Higashi-Steinbrinck 综合征（Chediak-Higashi-Steinbrinck syndrome） 见 Chediak-Higashi 综合征。

白细胞异常白化综合征（abnormal leucocyte-albino syndrome） 见 Chediak-Higashi 综合征。

CHILD 综合征（CHILD syndrome） 是指先天性偏侧发育不良伴鱼鳞病样红皮病及四肢畸形，于 1980 年由 Happle 等首先报道。由于已报告的病例均为女性，因而推测本病的显性遗传方式可能位于 X 染色体上。主要表现为：（1）皮肤异常：包括出生时即有位于半侧身体的鱼鳞病样红皮病或带状炎症性红斑性角化性损害。（2）骨骼畸形：患侧上、下肢发育不全或先天萎缩。（3）患侧的内脏和神经系统有时也伴发育畸形。

先天性偏侧发育不良伴鱼鳞病样红皮病及四肢畸形（congenital hemidysplasia with ichthyosiform erythroderma and limb defects） 见 CHILD 综合征。

Cobb 综合征（Cobb syndrome） 又称皮肤脑脊髓血管瘤。1890 年首先由 Berenbruch 报道，1915 年才由 Cobb 阐明本病的皮肤和脑脊髓血管瘤间的联系。为先天性疾病，是在一个或两个神经节段支配范围内的皮肤血管痣合并相应区的脊髓内的血管瘤。皮肤血管瘤的表现多样，各型血管瘤在躯干和肢体呈神经节段性分布为本病的重要特征。需与其他皮肤血管瘤伴有神经系统受累的一些综合征如 Surge-Weber 综合征及 Klippel-Trenaunay-Weber 综合征相鉴别。对疑有本病者应及早确诊。避免剧烈运动以防意外，皮损和脊髓内损害可酌情考虑手术或理疗等，皮肤浅表、较小、数少的血管瘤等可试用激光治疗。

皮肤脑脊髓血管瘤（cutaneous cerebrospinal heman-gioma） 见 Cobb 综合征。

Cockayne 综合征（Cockayne syndrome） 又名侏儒-视网膜萎缩-耳聋综合征或三体型染色体 10 综合征。原因不明，一般认为系常染色体隐性遗传，1～4 岁发病，男多于女（2:1）。主要特征为侏儒、早老、皮炎、智力迟钝及视网膜色素变性。皮炎为面部蝶形红斑，类似红斑狼疮，对光敏感。应与其他光敏性综合征（如侏儒先天性毛细血管扩张性红斑）和其他步态失调侏儒综合征（如毛细血管扩张性共济失调综合征）等相鉴别。治疗：应用皮质类固醇激素。避免日晒，忌食含有叶绿素、植物醇、植烷酸及其前体的食物。白内障可进行手术治疗。

侏儒—视网膜萎缩—耳聋综合征（dwarfism，retinal atrophy and deafness syndrome） 见 Cockayne 综合征。

三体型染色体 10 综合征（trisomy 10 syndrome） 见 Cockayne 综合征。

Cornelia de Lange 综合征（Cornelia de Lange syndrome） 又称多毛发育障碍综合征、阿姆斯特丹型侏儒病。于 1933 由 de Lange 作了详尽描述。为常染色体隐性遗传。主要特征是多毛和身材、智力发育障碍。对症治疗，但效果不佳。父母若有染色体畸变应进行节育。

阿姆斯特丹型侏儒病（dwarfism typus Amstelodamensis） 见 Cornelia De Lange 综合征。

Cri du Chat 综合征（Cri du Chat syndrome） 即猫叫综合征，又称 5 号染色体短臂部分缺失（b 组）综合征、染色体 B_1 缺失综合征。1963 年由 Lejeune 首次

报道。病因为先天性异常，5号染色体（b组）短臂部分缺乏。临床表现为婴儿哭声奇特，为高音调哀号，类似猫叫。生长迟缓，智力发育不全，头小，眼裂斜行，内眦皮赘，满月脸，耳位低，掌纹异常。根据染色体研究、皮纹学和父母染色体分析可明确诊断。此病终身存在，无特效疗法。

猫叫综合征（crying cat syndrome） 见 Cri Du Chat 综合征。

Cronkhite-Canada 综合征（Cronkhite-Canada syndrome） 又称胃肠道息肉－色素沉着－秃发－甲营养不良综合征，由 Cronkhite 和 Canada 于 1955 年首先报道。病因不明，无家族和遗传因素。女性较多见。常于中年后发病，主要特征为皮肤弥漫性色素沉着，秃发、甲营养不良和肠道息肉伴发的腹部症状。需与黏膜色素沉着肠道息肉综合征鉴别。支持疗法，输液，补充营养。肠道息肉少数者可切除。

Cross-Mckusick-Breen 综合征（Cross-Mckusick-Breen syndrome） 又名眼-脑-色素减退综合征。极其罕见，一般散发于人群，但曾见一家3口发病。主要特点是皮肤呈白色，有金属光泽的淡黄和灰黄色头发，小眼，眼球震颤，角膜混浊和粗糙。典型的患儿有四肢扭动、哭叫、不断吸吮的动作。患者的身材发育迟缓和智力迟钝，毛球对多巴反应呈弱阳性。电镜下可见在疾病各期均有少数内含成团黑素的黑素细胞。

De Lange 综合征（De Lange syndrome） 为多种退行性变及各种畸形的组合，面貌丑陋，以多毛为特征，面部、额部及背部多毛。两眼距增宽，外斜视，耳位置低，鼻上升，鼻孔朝天，鼻鞍深，牙齿稀疏，腭部发育不良，臀部伸展受限，呈猿手，足部分或全部并趾。尚有精神迟钝、语音障碍或不能言语，发育不良和体重显著低下。可对症处理。

De Sanctis-Cacchione 综合征（De Sanctis-Cacchione syndrome） 又称着色性干皮侏儒痴愚综合征。由 De Sanctis 和 Cacchione 于 1932 年首先报道。病因不详，可能为常染色体隐性遗传。是一种严重型的着色性干皮病，以着色性干皮病、侏儒和神经系统障碍为主要特征。起病于婴幼儿，对光敏感。需与着色性干皮病相鉴别，早期和轻型的应与雀斑鉴别。避光，外涂遮光剂治疗。应早期发现皮肤癌变，及时切除。

Down 综合征（Down syndrome） 又称伸舌样痴呆综合征、先天愚型、21 三体综合征、蒙古痴呆症。由 Down 于 1866 年首先报道。系先天性神经系统发育不全性病变，多见于高龄妇女生育的子女，发病率与母亲生育的年龄密切相关，可能与母亲的年龄增加，导致卵母细胞在减数分裂过程中出现不分离的可能性显著增加有关。考虑为三倍染色体 21，22 所致。主要特征为先天性愚笨、特殊面容、多器官发育异常。染色体检查可发现 21 三体，15/21 易位畸变。根据智力低下、特殊面容等，不难诊断。应与呆小症鉴别。对症处理。

21 三体综合征（trisomy 21 syndrome） 见 Down 综合征。

Donohue 综合征（Donohue syndrome） 又名矮怪病、矮妖精貌综合征。由 Donohue 等于 1954 年首先描述。病因尚不清楚，有家族性倾向，可能是常染色体隐性遗传。临床表现为患儿容貌怪异，智力发育迟缓，骨龄延迟，肌肉进行性萎缩，内分泌严重失调，免疫力减退，预后差，常在早年死亡。预防感染，对症治疗。

Drusenfieber 综合征（Drusenfieber syndrome） 又名腺热综合征。为淋巴组织系统感染性疾病，病因不明，一部分为真菌感染，预后不佳。临床表现为不规则发热，全身性或局部性淋巴结肿大，白细胞增多（1~4万）。淋巴结穿刺可见特异的淋巴细胞样、单核细胞样细胞增多，即所谓“腺热细胞”。常并发肝炎、心脏病、阑尾炎等疾病。病程中可出现特异性皮疹。无特殊疗法，可对症处理，或试用皮质类固醇激素和恢复期患者血清。

Dury-Van Bogaert 综合征（Dury-Van Bogaert syndrome） 又称 Dury-Van Bogaert 弥漫性皮质与脑膜血管瘤病，属常染色体隐性遗传。皮损为先天性大理石样皮肤，肢端发绀，躯干部有色素沉着斑。神经表现包括癫痫、进行性痴呆、视野缺陷及锥体束征和锥体外束征。病理示非钙化的皮质与脑膜血管瘤

病及弥漫性白质病变。对症治疗。

Dury-Van Bogaert 弥漫性皮质与脑膜血管瘤病（diffuse corticomeningeal angiomatosis of Dury and Van Bogaert） 见 Dury-Van Bogaert 综合征。

Edward 综合征（Edward syndrome） 又称 18 三体综合征，是常见的多发性畸形综合征之一，发生率约为 3/10 000。新生儿病死率高，畸形范围广，有严重智力障碍，枕骨突起，下颌短缩，耳下垂，手指屈曲畸形，趾趾呈间断性背屈。约半数以上患者有皮肤损害，包括颈部皮肤松弛、前额和背部多毛。

18 三体综合征（trisomy 18 syndrome） 见 Edward 综合征。

Fanconi 综合征（Fanconi syndrome） 又称 Fanconi 贫血、全血细胞减少及多发性畸形、家族性全血细胞减少和家族性全骨髓再生障碍。由 Fanconi 于 1927 年首次报道。病因不明，可能为常染色体隐性遗传，多见于近亲结婚的子女。主要特征为进行性全血减少，皮肤色素性改变和生长发育迟缓。需与先天性角化不良症相鉴别。一般对症治疗，必要时输血、脾切除。内用睾酮和皮质激素有时可改善全血减少。

Fanconi 贫血（Fanconi anemia） 见 Fanconi 综合征。

全血细胞减少及多发性畸形（pancytopenia and multiple anomalies） 见 Fanconi 综合征。

家族性全血细胞减少（familial pancytopenia） 见 Fanconi 综合征。

家族性全骨髓再生障碍（familial panmyelophthiasis） 见 Fanconi 综合症。

Fairbank 综合征（Fairbank syndrome） 又称多发性骨骼发育异常症。病因不明，系常染色体显性遗传。临床表现常为对称性双侧性髋内翻及膝外翻致行走困难，丧失劳动能力。患者身材矮小，可有白内障，表皮角层下营养不良和指甲脊状营养不良。尚无有效疗法，青春期后病情不再发展时可对畸形进行矫形手术。

多发性骨骼发育异常症（multiple epiphyseal dysplasia） 见 Fairbank 综合征。

Favre-Racouchot 综合征（Favre-Racouchot syndrome） 又称结节性弹性样物质增生，由 Favre 于 1932 年首先报道。是皮肤组织对长期光照后的反应。主要发生于长期户外工作者。临床主要特征为眶周等光暴露部位皮肤的变性、增生。皮损为黄色增厚斑片、界不清、杂以黑头和毛囊性囊肿。应与寻常痤疮鉴别。防治上尽可能改善工作环境，避免长时间日晒，在烈日下，带帽或外搽遮光剂。也有用擦皮法治疗本病者。

结节性弹性样物质增生（nodular elastoidosis） 见 Favre-Racouchot 综合征。

Fisher-Volavsek 综合征（Fisher-Volavsek syndrome） 病因不明，属常染色体显性遗传，两性均可发病，出生时即为先天性畸形，可有钩甲、头发、眉毛和睫毛稀少，指（趾）末节增粗，以后出现脊髓空洞症的症状，无法治疗。

Franceschetti 综合征（Franceschetti syndrome） 又称面眶畸形综合征、下颌颜面骨形成不良综合征，Berry 综合征、Treacher-Collins 综合征、Franceschetti-Klein 综合征、Zwahlen 综合征，Franceschetti-Zwahlen-Klein 综合征。由 Berry 于 1889 年首先描述。Treacher 和 Collins 于 1900 年，Franceschetti 和 Zwahlen 于 1944 年，Franceschetti 和 Klein 于 1949 年相继报道。病因不明，可能为胎儿第 5～9 周时第一鳃弓组织发育不全所致。有家族遗传倾向，属常染色体不规则显性遗传。临床表现以面部和听器畸形为主，尚可有各种骨畸形，智力大多正常。分为完全型（常在婴儿期夭折）和顿挫型（称 Treacher-Collins 综合征，可活到老年）。应与其他复合第一弓综合征鉴别。无法治疗，如能进行外耳矫形，可以改善听力。

面眶畸形综合征（facial orbital malformation syndrome） 见 Franceschetti 综合征。

下颌颜面骨形成不良综合征（mandibulofacial dysostosis syndrome） 见 Franceschetti 综合征。

Berry综合征（Berry syndrome） 见 Franceschetti 综合征。

Treacher-Collins 综合征（Treacher-Collins syndrome） 见 Franceschetti 综合征。

Franceschetti-Klein 综合征（Franceschetti-Klein syndrome） 见 Franceschetti 综合征。

Zwahlen 综合征（Zwahlen syndrome） 见 Franceschetti 综合征。

Franceschetti-Zwahlen-Klein 综合征（Franceschetti-Zwahlen-Klein syndrome） 见 Franceschetti 综合征。

Franceschetti-Jadassohn 综合征（Franceschetti-Jadassohn syndrome） 见 Naegeli 综合征。

Frey 综合征（Frey syndrome） 又名 Dupuy 综合征、Baylanger 综合征、Von Frey 综合征、单侧味觉性出汗、面部潮红和立毛综合征、耳颞综合征。由 Frey 于 1923 年报道一例因腮腺枪伤后发生味觉性出汗的典型病例而得名。但在此之前，Dupuy 于 1816 年，Baylanger 于 1853 年，Weber 于 1891 年即已报道过腮腺损伤及化脓性感染后发生味觉性出汗的病例。发病机制尚不清楚。临床表现为食酸性或刺激性食物可致味觉过敏，患侧面部出汗、潮红，至餐后 1 小时消退。可用普鲁卡因局部封闭，副交感神经切除。

耳颞综合征（auriculotemporal syndrome） 见 Frey 综合征。

Gardner 综合征（Gandner syndrome） 又名皮肤－肠－骨多肿瘤综合征。病因不明，为常染色体显性遗传，主要特征为肠道息肉、多发性骨瘤、软组织肿瘤。应早期切除肠道内息肉。

Gardner-Diamond 综合征（Gardner-Diamond syndrome） 又称自身红细胞敏感综合征、痛性挫伤性综合征。本病首先在 1955 年由 Gardner 和 Diamond 报道。是患者对其自身红细胞基质的自身敏感而与血红蛋白、血清和血浆成分无关。临床表现为挫伤后产生痛性瘀斑并相继发生进行性红斑和水肿。红细胞皮内试验具有诊断价值，在抗凝条件下抽取患者血液，用生理盐水洗后混悬成 80% 的红细胞悬液，取 0.1ml 作皮内注射，如在 24h 内产生与皮损相同的反应者为阳性。应与过敏性紫癜鉴别。治疗应避免肉体和精神创伤。抗组胺药物、抗疟药、非激素类抗炎药物及皮质激素都可试用。多在 40 岁左右自愈，预后良好。

Goldenhar 综合征（Goldenhar syndrome） 以耳前和耳屏前瘘管伴有眼球皮样囊肿和睑切迹为主要特征。

Goltz 综合征（Goltz syndrome） 由 Goltz 等于 1962 年首先报道，又名 Goltz－Goflin 综合征、局灶性真皮发育不全综合征。病因很可能与单个突变的基因有关，为外胚层和中胚层发育异常、母体孕期感染或药物中毒而引起。仅见于女性，可能为伴性常染色显性遗传。主要表现为皮肤多发性发育不全和骨骼发育异常。应与先天性皮肤异色综合征相鉴别。并指（趾）等畸形根据具体情况可预以矫正，腔口周围的乳头瘤必要时可手术或激光去除。

局灶性真皮发育不全综合征（focal dermal hypoplasia syndrome） 见 Goltz 综合征。

Haber 综合征（Haber syndrome） 又名家族性酒渣鼻样疹、表皮内上皮瘤综合征或酒渣样上皮瘤综合征。Sanderson 和 Wilson 于 1965 年首先报道，为常染色体显性遗传。主要特征为面部酒渣鼻样疹和躯干及四肢疣状角化性损害。应与酒渣鼻鉴别。治疗：面部酒渣鼻样损害可外搽皮质类固醇激素乳剂，疣状损害可考虑手术切除或激光烧灼。预后良好。

家族性酒渣鼻样疹、表皮内上皮瘤综合征（familial rosacea-like eruption with intraepidermal epithelioma syndrome） 见 Haber 综合征。

甲色各半综合征（half and half nail syndrome） 又名氮血、甲病综合征。有 20%～40% 慢性高氮血症肾功能衰竭患者出现本型甲病，亦可发生于管型尿、肝硬化的患者。临床表现病甲颜色不一，部分呈红色或棕红色，其余部分呈黄白色，两个区域的颜色与静脉回流无关，与氮血症严重程度亦不相关。应

积极治疗慢性肾病。

Hallermann-Streiff 综合征（Hallermann-Streiff syndrome） 又称 Francois 综合征、眼、下颌、头颅畸形伴稀毛症、鸟头样白内障综合征。Hallermann 于 1948 年首先描述，Streiff 于 1950 年、Francois 于 1958 年相继报道。病因不清，以基因突变最为可能，多与近亲结婚有关，可能为常染色体隐性遗传，也可能与畸胎物质和病毒有关，或为胎儿在第 5～7 周时额叶发育异常所致。主要特征为头骨生长不良、秃发和先天性白内障，身材和智力发育迟缓。无法治疗，对症处理。

Ullrich-Fremery-Rohna 综合征（Ullrich-Fremery-Rohna syndrome） 见 Hallermann-Streiff 综合征。

Hallopeau-Siemens 综合征（Hallopeau-Siemens syndrome） 又名多发育异常性大疱性表皮松解综合征。病因不明，为常染色体隐性遗传。临床特点为松弛大疱，可发生于任何部位，愈后留瘢痕，指趾间有假蹼，常有牙与鼻的畸形，体格和智力发育不全。根据电镜检查，现认为本症与致死型大疱性表皮松解症为不同类型。对症治疗，可试用皮质类固醇激素或抗生素。预后差。

Hartnup 综合征（Hartnup syndrome） 又名糙皮病－小脑共济失调－氨基酸尿综合征、Hart 病。为先天性氨基酸代谢缺损，呈常染色体隐性遗传。临床表现为皮肤呈糙皮病样改变，日光曝晒可以加剧。神经系统表现多为复发性小脑共济失调。有空肠、肾小管氨基酸运转障碍。烟酸及复合维生素 B 治疗有效。避免日晒。

Helweg-Larsen 综合征（Helweg-Larssen syndrome） 由 Helweg、Larsen 等于 1946 年首次报道。又名先天性无汗－迷路神经炎综合征。病因不明，属常染色体显性遗传。出生后无汗或少汗，40～50 岁时发生神经性迷路炎。头颅、牙齿、毛发正常。无特殊疗法。

Hippel-Lindau 综合征（Hippel-Lindau syndrome） 又称视网膜血管瘤综合征，罕见，可能是显性遗传性疾病。主要特征是视网膜、小脑或髓质的血管瘤病，也可见皮肤、脊髓、附睾血管瘤。常伴发多囊肾、肺或胰腺疾病。

Huriez 综合征（Huriez syndrome） 由 Huriez 首先报道名 Huriez 硬化萎缩综合征、硬化性胼胝、四肢硬化萎缩及角化病。病因不清，有家族性倾向，呈常染色体显性遗传，有较高的外显率。其致病基因与 MSO 血型系统位点连锁，这两种基因可能都位于第 2 对染色体上。临床表现为：双手呈弥漫硬化性萎缩，指（趾）甲呈匙状或发育不良，青春期可发展为鳞状细胞癌。需与肢端硬皮病及先天性皮肤异色病相鉴别。掌跖皮肤角化可搽角质溶解剂，避免刺激，预防癌变。

Huriez 硬化萎缩综合征（scleroatrophic syndrome of Huriez） 见 Huriez 综合征。

硬化性胼胝（sclerotylosis） 见 Huriez 综合征。

四肢硬化萎缩及角化病（sclero-atrophie and keratotic dermatosis of the limbs） 见 Huriez 综合征。

Hurler 综合征（Hurler syndrome） 又称黏多糖沉着综合征Ⅰ型，由 Hurler 于 1919 年首先报道。是一种罕见的黏多糖代谢障碍性疾病。为常染色体隐性遗传，患者体内缺乏 α-L-艾杜糖醛苷酶，导致酸性黏多糖的降解途径被阻断，大量的黏多糖不能降解，积聚在体内而发病。临床上具有特殊面容、侏儒、骨病、智力差、肝脾大、角膜混浊或伴有皮肤结节、皮厚、多毛等特征。组织病理在表皮和真皮上部都有特殊性的空泡细胞。PAS 染色阳性，在偏光镜下呈双折性。实验室检查见尿中有大量硫酸软骨素 B 和硫酸半酰肝素排出。根据临床表现、实验室和病理检查可确定诊断。需与其他类型黏多糖沉着综合征相鉴别。目前尚无特效治疗方法，输血浆可改善症状。

Hunter 综合征（Hunter syndrome） 又名黏多糖沉着综合征Ⅱ型，由 Hunter 于 1917 年首先描述。呈性连锁隐性遗传，与黏多糖代谢紊乱有关，患者体内缺乏 L－硫酸艾杜糖硫酸酯酶。临床表现与 Hurler 综合征类似，亦可有粗鲁面容、侏儒、关节强直、进行性耳聋、颈短、心脏肥大、肝脾肿大、反应迟钝、手爪样挛缩。部分病人有特征性的白色或肤色丘疹

或结节，对称地分布于肩胛角与腋后线之间。与Hurler综合征不同之处是病情较轻，发展缓慢，存活期长。治疗同 Hurler综合征。

Jensen综合征（Jensen syndrome） 又名皮肤-软骨-角膜营养不良综合征。病因不明，为先天性疾病，遗传类型尚未确定。临床表现为手足的骨和软骨畸形，并在皮肤上出现小的黄色瘤样硬结。双侧角膜可出现周围性或中心性混浊。可行矫形手术。

皮肤—软骨—角膜营养不良综合征（dermochondro and corneal dystrophy syndrome） 见 Jensen综合征。

Kasabach-Merritt 综合征（Kasabach-Merritt syndrome） 又名巨血管瘤血小板减少综合征，或多发性血管瘤伴血小板减少出血综合征。1940年 Kasabach和 Merritt首先报道。血小板减少与巨大血管瘤的存在有密切关系，病因考虑为血管瘤含有血小板血栓，破坏血小板所致。主要特征为皮肤巨大血管瘤和血小板减少性出血。对血管瘤采用放射疗法或冷冻疗法，或强的松口服。

Kindler综合征（Kindler syndrome） 一种以营养障碍性大疱性表皮松解和皮肤异色病样表现为主要特征的少见性遗传病。1954年由 Kindler首先报道。也有人认为本病与 Weary综合征同属一病而命名为“大疱性遗传性 Weary-Kindler肢端角化性皮肤异色病。”常染色体显性遗传，发病机制不清，但基底层表皮细胞空泡化似为大疱性发疹的根源。临床特点为水疱形成（Nikolsky征可阳性）、进行性皮肤异色病样改变、角化性损害、皮肤萎缩，尚可有指、趾蹼形成、甲营养不良、光敏性及夏季加重等症状。对症治疗。

Klauder综合征（Klauder syndrome） 由 Klander于1937年首先报道，又称发热性眼、皮肤、黏膜综合征。主要特征为发热、腔口黏膜糜烂、手足疱疹。需与 Stevens-Johnson综合征相鉴别，前者突出的特点是无严重的皮肤多形红斑损害，治愈后可复发。强的松治疗有效。

Klinefelter综合征（Klinefelter syndrome） 又称男子女性型乳房－无精子生成综合征。由 Klinefelter于1942年首先报道。主要特征是小睾丸，无或很少精子形成，外阴正常，常出现乳房发育、尿中促性腺激素排出量增加等。1959年 Jacob发现本病患者的染色体是47，XXY型，故又称 XXY综合征。主要是由于卵细胞和（或）精子成熟分裂过程中出现不分离或丢失所致。卵细胞和精子的不分离，可以出现各种变异的受精卵。临床可分为以下几个类型：1.XXY综合征，即典型的 Klinefeter综合征，染色体型为47，XXY。2.XXXY综合征和 XXXXY综合征：前者染色体核型为48，XXXY或与正常嵌合。后者的染色体核型为49，XXXXY。3.XY/XXY嵌合型 Klineferter综合征：为正常细胞株与异常细胞株的嵌合型。其染色体核型可为46，XY/47，XXY或46，XY/48，XXXY，甚至46，XY/47，XXY/48，XXXY等。4.XXYY综合征，染色体核型为48，XXYY。治疗常用丙酸睾酮或苯乙酸睾酮肌注，同时可口服甲基睾酮。男子女性型乳房可作整形术。

男子女性型乳房—无精子生成综合征（gynecomastia-aspermatogenesis syndrome） 见 Klinefelter综合征。

Klippel-Feil综合征（Klippel-Feil syndrome） 又名先天骨性斜颈综合征。由于胚胎期（3～7周）胚叶节段性发育不全所致。一般认为系常染色体显性或隐性遗传。多见于少女，主要表现为短颈、颈部运动受限。X线检查示颈椎短，椎体融合。尚可有斜视、神经性耳聋、眼球震颤、高腭及悬雍垂分裂等。无有效疗法。

Klippel-Trenaunag-Weber综合征（Klippel-Trenaunag-Weber syndrome） 又名骨肥大静脉曲张性痣综合征。由 Klippel和 Trenauney于1900年首先报道。病因不清，可能为一种先天性局部血管发育异常。主要特征为皮肤血管痣、静脉曲张、患侧组织特别是骨组织的增长、肥大。根据特征性的临床表现可以确定诊断。应与淋巴性水肿和单纯严重的静脉曲张相鉴别。治疗上应避免局部创伤，对静脉曲张不能行外科手术者，可用弹性绷带改善局部血循环。对有严重动静脉瘘并造成心力衰竭者，可考虑截肢。

骨肥大静脉曲张性痣综合征（naevus varicosus osteo-hypertrophicus syndrome） 见 Klippel-Trenauney-Weber综合征。

Laubenthal 综合征（Laubenthal syndrome） 主要有皮肤干燥、白痴、共济失调三大特征。包括鱼鳞病、身材短小、出牙迟缓、智力迟钝、震颤、小脑共济失调，偶有手足徐动症。

Laurence-Moon-Biedl 综合征（Laurence-Moon-Biedl syndrome） 又名 Laurence-Biedl 综合征、性幼稚-色素性视网膜炎-指（趾）畸形综合征。常发生于同一家族中，以男性居多，考虑为常染色体隐性遗传，多有近亲结婚史；此外与脑垂体、视丘部的发育异常有关。主要表现为肥胖，性发育不全，智力发育障碍，色素性视网膜炎，多指（趾）或并指（趾）畸形，同时可伴有其他先天性异常。治疗可予以性激素、补充维生素 A、B 和手术矫形。常在幼年死于伴发疾病。色素性视网膜炎可导致失明。

Laurence-Biedl 综合征（Laurence-Biedl syndrome） 见 Laurence-Moon-Bbiedl 综合征。

Leroy 综合征（Leroy syndrome） 为一少见的脂质黏多糖代谢障碍性疾患。表现为皮肤增厚，伴有骨骼病变。X 线所见类似 Hurler 病。无角膜混浊。成纤维细胞培养显示核包含体。

Lesch-Nyhan 综合征（Lesch-Nyhan syndrome） Lesch 和 Nyhan 于 1964 年首先描述。又名自身摧毁性高尿酸综合征。主要特征为患者对自身外貌的摧毁、神经系统病变和高尿酸血症。仅见于男性，可能是一种伴性隐性遗传。基本的代谢缺陷是次黄嘌呤鸟嘌呤磷酸核糖转移酶不足。治疗上应增加尿酸的排出，如口服丙苯磺舒（probenecid），同时使尿液碱化和大量饮水。预后差。

自身摧毁性高尿酸综合征（automutilation hyperuricemia syndrome） 见 Lesch-Nyhan 综合征。

Lofgren 综合征（Lofgren syndrome） 又称双侧肺门淋巴结肿大综合征。在瑞典、美国、英国把皮肤有结节红斑、两侧肺门淋巴结肿大、结核菌素反应阴性或弱阳性患者从那些有结核病或链球菌感染的病人中分出来，称为 Lofgren 综合征。好发于女性，特别是妊娠或产后妇女。主要特征是发热，皮肤有结节红斑，双侧肺门淋巴结肿大，有时仅有右侧气管旁淋巴结肿大，皮肤、肝或淋巴结活检常发现有结节病的病理改变。本病可能是结节病的一种，能与其他疾病和鹦鹉热和 Hodgkin 病共存。

Louis-Bar 综合征（Louis-Bar syndrome） 又名共济失调毛细血管扩张综合征，小脑-眼-皮肤毛细血管扩张。Louis-Bar 于 1941 年首先报道。主要特征为进行性小脑共济失调、毛细血管扩张和反复呼吸道感染。呈常染色体隐性遗传。常伴有免疫方面的异常，最有特征的是 IgA 减少或缺乏。应与侏儒先天性毛细血管扩张性红斑综合征及遗传性家族性运动失调症相鉴别。治疗以积极防治呼吸道感染为主。预后差，患儿常于青春期死亡。

共济失调性毛细血管扩张综合征（ataxia telangiectasia syndrome） 见 Louis-Bar 综合征。

Maffucci 综合征（Maffucci syndrome） 又称 Kast 综合征、Maffucci-Kast 综合征、软骨发育异常血管瘤综合征、软骨营养障碍伴血管错构瘤综合征。Maffucci 于 1881 年，Kast 于 1889 年首先描述。病因不明，主要特征为软骨和骨的畸形伴多发性海绵状血管瘤，应与单纯海绵状血管瘤相鉴别。防止骨折，对骨畸形尽量矫正。有肉瘤病变的应早期切除，对严重影响功能的海绵状血管瘤可试用去炎松局部注射。

软骨发育异常-血管瘤综合征（chondrodysplasia-hemangioma syndrome） 见 Maffucci 综合征。

软骨营养障碍伴血管错构瘤综合征（chondrodystrophy with vascular harmatoma syndrome） 见 Maffucci 综合征。

Kast 综合征（Kast syndrome） 见 Maffucci 综合征。

Marfan 综合征（Marfan syndrome） 又名蜘蛛脚样指（趾）综合征、先天性中胚层发育不良。1896 年首先由 Marfan 描述。系一种常染色体显性遗传性结缔组织病，主要表现为骨骼增殖，晶状体异位和以主动脉为主的心血管方面的异常。应与同型胱氨酸尿相鉴别。后者有智力发育迟缓，肤色浅等特征。无特殊疗法，可用蛋白同化激素试验治疗。普奈洛

尔（心得安）可推迟主动脉扩张的发生。动脉瘤者可考虑节段切除重建术。女性患者不宜妊娠。

蜘蛛脚样指（趾）（arachnodactyly） 见 Marfan 综合征。

先天性中胚层发育不良（congenital mesodermal dystrophy） 见 Marfan 综合征。

Marinesco-Sjögren 综合征（Marinesco-Sjögren syndrome） 又称 Marinesco-Sjögren-Garland 综合征、Garland-Moorhause 综合征、Torsten-Sjögren 综合征，神经精神-发、甲发育异常综合征。由 Marinesco 于 1931 年首先描述，Sjögren（1941 年），Garland 等（1953 年）相继报道。病因不明，属常染色体隐性遗传。表现为小脑共济失调步态、先天性白内障、发音困难。指鼻试验、足膝试验、Babinski 征和 Romberg 征均为阳性。智力发育迟缓。肌张力减退。一般不影响生命。根据临床表现可作脑电图、肌电图、肌肉活组织检查及 X 线摄片等进行诊断。目前尚无有效疗法。

Marinesco-Sjögren-Garland 综合征（Marinesco-Sjögren-Garland syndrome） 见 Marinesco-Sjögren 综合征。

Garland-Moorhause 综合征（Garland-Moorhause syndrome） 见 Marinesco-Sjögren 综合征。

Torsten-Sjögren 综合征（Torsten-Sjögren syndrome） 见 Marinesco-Sjögren 综合征。

神经精神—发、甲发育异常综合征（neuropsyehial hair and nail abnormal development syndrome） 见 Marinesco-Sjögren 综合征。

Mendes Da Costa 综合征（Mendes Da Costa syndrome） 包括两种情况，一种是变易性红斑角皮病，另一种是大疱性营养不良症。

变易性红斑角皮病（erythrokeratoderma variabilis） 常染色体显性遗传。皮损极易变化。多于 3 岁前发病。皮疹为红色角化过度性斑块，好发于四肢、臀、面部。数小时或数天内斑块的开头和大小可改变或消退。可由温度变化或情绪波动诱发。越多越重，直至青春期过后减轻。可终身存在。组织病理无特异性。对症治疗，可试用维生素 A。外用皮质激素。

大疱性营养不良症（bullous malnutrition disease） 性连锁隐性遗传，罕见。仅发生于 2 月至 3 岁大男孩表现为不规则分布于躯干和四肢的紧张性大疱，脱发，面部、四肢、粗网状色素沉着，伴斑状萎缩。部分患儿智力和身体发育障碍。预后差。对症治疗。

Menkes 综合征（Menkes syndrome） 又名毛发扭结综合征，1962 年 Menkes 首先报道。病因不明，属性连锁隐性遗传，患者均为男性。1976 年 Goka 等发现本病患者成纤维细胞的铜含量比正常对照者显著增加。表现为毛发异常（色素脱失、扭发、念珠形发、结节性脆发症）、发育障碍、早产、癫痫发作、广泛的大脑变性及小脑萎缩等。可伴有脂溢性皮炎、骨骼异常、泌尿生殖器异常。无特效疗法。

Meyer-Schwicherath 综合征（Meyer-Schwicherath syndrome） 又名眼-齿-指（趾）发育不良、Meyer 综合征、眼-齿-骨发育不良。罕见，属常染色体显性遗传，为多器官受累的先天性疾病。表现为指（趾）畸形，小鼻，牙釉质发育不全，毛发细、干、稀少、无光泽，角膜小或小眼，头围小，某些颅骨增厚和长骨增宽等。根据临床表现不难诊断。并指或并趾可行外科手术矫正。

眼-齿-指（趾）发育不良（oculodentodigital dysplasia） 同 Meyer-Schwicherath 综合征。

Meyer 综合征（Meyer syndrome） 同 Meyer-Schwicherath 综合征。

Mikulicz 综合征（Mikulicz syndrome） 又名泪腺、唾液腺肿胀综合征。由 Mikulicz 于 1892 年首先报道，主要特征为泪腺、唾液腺对称性、无痛性肿大。本病可能为 Sjögren 综合征的变异型。有认为与淋巴细胞性白血病、淋巴瘤、肉样瘤病、结核、梅毒等有关。组织病理示腺泡实质萎缩，并为淋巴样细胞所取代。根据原发病情况，进行病因性治疗。

Mohr 综合征（Mohr syndrome） 又名口面指综合征

Ⅱ型。由 Mohr 于 1941 年首先报道，系为常染色体隐性遗传。表现为多指（趾）、并指（趾）、楔形指(趾)，高弓腭及角形下颌骨，牙槽嵴正常，舌呈分叶状伴乳头状隆起，上唇中央唇裂，鼻尖也可对裂。可有发作性神经肌肉紊乱、传导性耳聋。

Morgagni-Stewart-Morel 综合征（Morgagni-Stewart-Morel syndrome） 又称颅骨内板增生综合征。患者几乎全为女性，多在绝经期后发生。病因可能与植物神经功能紊乱以及垂体功能不良有关系。临床表现为肥胖，多毛症，月经过少或闭经，额骨内面骨肥厚，糖尿病。常伴复发性小腿溃疡。实验室检查可有基础代谢率降低，糖代谢障碍。对症处理。

Moynahan 综合征（Moynahan syndrome） 1962 年由 Moynahan 首先报道。属神经嵴疾病，系常染色体隐性遗传。出生时即脱发，持续 3～4 年。皮肤有广泛的对称性雀斑。伴有癫痫、智力障碍、侏儒、生殖器发育异常，先天性二尖瓣狭窄。

Mucke-Wells 综合征（Mucke-Wells syndrome） 又名荨麻疹-淀粉样变-耳聋综合征、遗传性家族性荨麻疹综合征。由 Mucke 和 Wells 于 1962 年首先报道，属常染色体显性遗传，有家族史，表现为反复发生红斑或荨麻疹样皮疹，瘙痒不著，于 36h 内消失。73%病例可有进行性感觉性耳聋，大多为双侧，43%病例可伴肾脏淀粉样变。性欲过早丧失，不孕。皮疹需与胆碱能性荨麻疹及 Still 病相鉴别。皮质类固醇激素在急性发作时有效。预后差，肾脏病变呈进行性发展，常因尿毒症而死亡。

黏膜神经瘤综合征（mucosal neuroma syndrome） 由 Williams 和 Pollock 于 1966 年首先报道。病因不明，可能为常染色体显性遗传，也可能是一种新的突变。主要特征为咽部黏膜多发性神经瘤，常伴发甲状腺髓癌和嗜铬细胞瘤。还可有一些特征性的表现，如嗜睡面容、瘦长体形、漏斗胸、驼背、肌张力低下等。需与结节性硬化症并发齿纤维瘤和伴有黏膜损害的纤维瘤相鉴别。如神经瘤不影响美观或口腔活动，一般不需治疗。应注意有无并发甲状腺癌或嗜铬细胞瘤，并给予积极外科处理。

多发性雀斑综合征（multiple lentigines syndrome） 因表现多变，曾有人用 Leopard 综合征命名。属常染色体显性遗传。特征是皮肤多发性雀斑伴广泛性先天性缺陷。出生时或幼年出现雀斑，青春期明显增多。好发于颈、躯干上部。先天性缺陷包括心脏发育异常，肺或下主动脉狭窄，传导阻滞引起梗塞性心肌病常是死亡的原因。生长发育迟缓。双眼远隔，下颌前凸。偶有严重的感觉神经性耳聋和性腺发育不全、尿道下裂等。

Naegeli 综合征（Naegeli syndrome） 又名 Franceschetti-Jadassohn 综合征，皮肤色素沉着、多汗、毛囊角化，牙釉质发育异常综合征。病因不明，可能为血小板系统功能异常所致。为一罕见的常染色体显性遗传性疾病。患者于 2～3 岁时躯干、四肢出现灰污色呈规则性细网状的色素沉着，皮肤黏膜、关节常可出血，脾肿大。牙齿发育不全，釉质呈黄色斑点状。智力和身材发育正常。对症处理，无特殊疗法。

Franceschetti-Jadassohn 综合征（Franceschetti-Jadassohn syndrome） 见 Naegeli 综合征。

神经皮肤综合征（neuro-cutaneous syndrome） 属外胚叶发育异常。好发于儿童。表现为皮肤母斑，伴神经系统症状。多见皮肤黏膜的神经纤维瘤，可合并内脏肿瘤或囊肿。亦可有色素沉着。因属良性肿瘤，可不治疗。如影响功能，应及时切除。

Olmsted 综合征（Olmsted syndrome） 又名先天性掌跖和腔口周围角化病。1927 年由 Olmsted 首先描述，以后 Coste（1962 年）和 Poulin（1984 年）相继报道。临床表现为掌跖有很厚的角化过度，手指弯曲畸形，甲营养不良，鼻、口和肛周也有边缘清楚的角化过度性斑块。角化性损害非常对称。患儿发育正常，可伴皮肤附属器异常。根据临床特征不难诊断，但应与 Clouston 型的出汗性外胚叶发育不良、先天性厚甲症、Meleda 病、Vohwinkel 残毁性遗传性角质瘤等鉴别。目前尚无有效疗法。

先天性掌跖和腔口周围角化病（congenital palmoplantar and periorificial keratoderma） 见 Olmsted 综合征。

口-面-指（趾）综合征（oral-facial-digital syndrome） 简称 OFDI 综合征，属性连锁显性遗传或常染色体显性遗传。半合子男性患者外貌奇特，上唇短小，钩状鼻，鼻翼发育不良。常有不对称的软、硬腭裂和上唇正中假裂，牙齿间隙大并错位，常出现手足畸形，如三叉手、短指（趾）、并指（趾）和多指(趾)。毛发干燥无光泽，质脆。50%病例智力发展迟缓。本病变异极大，有些患者仅有口腔或指（趾）轻度畸形。

Page 综合征（Page syndrome） 又称高血压、间脑综合征。是因间脑交感及副交感神经中枢受到刺激所致。常于烦恼和兴奋时发病，在面部、上胸部出现周期性红斑，上有小汗珠，发作时多出现四肢厥冷，苍白，有暗黑色斑点。发作时血压升高。尚可有月经过多，性欲低下，流涎，耳鸣。治疗可给予镇静剂，严重者可做交感神经切断术。

Refsum 综合征（Refsum syndrome） 又名多发性神经炎-共济失调综合征、植烷酸积聚综合征。1945 年由 Refsum 首先报道，为常染色体隐性遗传，植烷酸代谢障碍性疾病。多有近亲结婚史。临床表现为慢性进行性多发性神经炎，四肢远端上升性感觉麻木，痛、温觉减退或消失，深部神经反射减退或消失。小脑共济失调，皮肤有鱼鳞病样改变。进行性神经性耳聋。夜盲，中心性视野缩小，非典型色素性视网膜炎。尿道括约肌功能障碍，常伴有心电图异常。可试用去植烷酸饮食，对症处理。

失水性干燥综合征（riley-day syndrome） 病因不明，属常染色体隐性遗传，与植物神经障碍有关。情绪激动后，在周身可出现 2～5mm 大小的红斑，融合成片。遇冷肢端呈紫蓝色，手足发麻。原因不明的发热、呕吐、腹泻、支气管肺炎、多汗、流涎、少泪、角膜痛觉减退，味觉障碍，吞咽困难，发音不清，深层角膜炎。直立性低血压，阵发性高血压。预后差，吸入性肺炎、高热、肾硬化常为死亡原因。对症治疗。

Rosenthal-Kloepfer 综合征（Rosenthal-Kloepfer syndrome） 病因不明，可能为常染色体显体遗传。具有角膜白斑，肢端肥大和头面部皮肤肥厚三主征。多幼年时发病。角膜白斑影响视力。手足粗大如铲，指趾呈杵状，外半侧眉弓隆起。X 线示增殖性骨膜肥厚，以掌跖骨骨干处最显著。中年时头皮皮肤增厚呈脑回状颅皮，面部皮肤增厚、起皱，皮沟明显加深。组织病理示皮肤结缔组织增生，骨膜炎，不规则钙化。治疗上可行皮肤整形手术。

Rothmund-Thomson 综合征（Rothmund-Thomson syndrome） 又名先天性皮肤异色病、Bloch-Stanffen 综合征，为常染色体隐性遗传。主要特征为皮肤萎缩，棕红色色素沉着，毛细血管扩张，伴有先天性白内障。对症处理，白内障可以手术治疗。

先天性皮肤异色病（congenital poikilodermatosis） 见 Rothmund-Thomson 综合征

Bloch-Stanffen 综合征（Bloch-Stanffen syndrome） 见 Rothmund-Thomson 综合征

Rubinstein-Taybi 综合征（Rubinstein-Taybi syndrom e） 又名宽拇指巨趾综合征。由 Rubinstein 和 Taybi 于 1963 年首先描述，病因不清，可能系多基因或单基因常染色体隐性遗传。染色体组正常，有认为系突变所致。主要特征是智力迟钝，特殊面容和宽大的拇指及巨趾。皮肤多毛，于前额、项部及背部出现毛细血管瘤。根据临床表现不难确诊。对症处理。

Rud 综合征（Rud syndrome） 也称鱼鳞病样红皮病侏儒综合征，由 Rud 于 1927 年首先报道。病因不明，为常染色体隐性遗传，由先天性神经外胚叶发育不全和内分泌障碍所致。临床表现主要有先天性鱼鳞病、智力发育低下、癫痫和幼稚型疾病。结合主要症状，三种或其他更多种表现即可确定诊断。需与 Sjögren-Larsson 综合征相鉴别，后者有痉挛性双侧瘫痪。对症处理，对鱼鳞病可口服维生素 A 或维甲酸，外用角质剥离剂等。

Schafer 综合征（Schafer syndrome） 又名先天性角化不良白内障综合征。一种先天性疾病，病因不明。表现为皮肤有播散性毛囊角化，手足皮肤角化过度，合并多汗症。头部可有小片状假性斑秃。厚甲。口腔黏膜有角化白斑。患者常有发育障碍，表现为小头畸形和侏儒，先天性白内障、智力发育迟缓、生殖器功能不全。对症处理。

Seckle综合征（Seckle syndrome） 曾称鸟头侏儒。为常染色体隐性遗传。生长发育迟缓，小头畸形，智力障碍，鼻部突出，面部其他部位发育不全。常见骨骼畸形。头发稀少，灰白。需与其他宫内侏儒症鉴别。无特效疗法。

Seip-Lawrence 综合征（Seip-Lawrence syndrome） 又名脂肪萎缩性糖尿病、先天性全身性脂肪萎缩、Berardirelli-seip综合征或 Lawrence 综合征（后天性脂肪萎缩性糖尿病）。为一种特殊类型的糖尿病，具有全身脂肪组织明显萎缩、耐胰岛素无酮症性糖尿病、肝脾肿大、高脂血症、非甲亢性基础代谢增高等临床特征。发病的确切机制尚不清楚。Berardirelli-seip型可能是遗传性的，属常染色体隐性遗传。临床主要分两型，即 Berardirelli-seip 型（先天性脂肪萎缩性糖尿病）和 Lawrence 型（后天性脂肪萎缩性糖尿病），两型表现不同。根据全身性脂肪萎缩及伴有耐胰岛素无酮症性糖尿病等特点，不难诊断。先天性脂肪萎缩应与 Delange 病相鉴别。Lawrence 型应与肢端肥大症及甲亢相鉴别，还应与部分性脂肪萎缩或进行性脂肪萎缩相区别。尚无有效疗法，有报道摘除垂体可使病情缓解。

Berardirelli-Seip 综合征（Berardirelli-Seip syndrome） 为 Seip-Lawrence 综合征的一型，表现为出生时或2岁前皮下脂肪完全缺失，肝脾偶尔肿大，高脂血症及皮肤黄瘤，代谢亢进或骨骼过度生长。

Lawrence 综合征（Lawrence syndrome） 为 Seip-Lawrence 综合征的另一型，又称后天性脂肪萎缩性糖尿病。儿童或成年发病，患者身材不高，肌肉不发达，但在糖尿病出现前可有头颅、手、足肥大等肢端肥大症样改变，常因肝功衰竭和呕血而死亡。

Setleis 综合征（Setleis syndrome） 可能为常染色体隐性遗传，有家族史。临床表现为颞部有瘢痕样凹陷，瘢痕样颏部皮肤的表面有沟纹。眉毛向上、外倾斜。双眼睑睫毛呈多层排列或上、下眼睑睫毛脱落，眼周皮肤皱缩，鼻呈球形隆起，使儿童呈特殊面容。

Sheehan 综合征（Sheehan syndrome） 本症有垂体功能减退，垂体的所有内分泌细胞功能均不同程度地受累。症状出现的早晚和轻重取决于垂体受损的程度，症状的特征取决于促激素的减退情况以及相应周围腺体的萎缩程度，一般促性腺素及促乳素的影响常出现最早而且严重；促甲状腺素的影响次之；促肾上腺皮质激素又次之。临床表现可有性腺功能减退、皮肤干燥粗糙、苍白、无光泽和失去弹性，似老年皮肤。乏力，皮肤色素变淡、皮肤苍白且常带黄色。还可有甲剥离、纵裂和甲板褐色变色等。治疗可补充相应的内分泌激素。

Silvers 综合征（Silvers syndrome） 又名不对称性矮身材性发育变异综合征，两性均可发生，可能是因胚胎内发育障碍所致。系常染色体显性遗传。表现为是患儿足月出生，但体重和身长一般较正常为轻短小，头颅、躯干和肢体两侧不对称。生长迟缓，身材矮小，有性早熟。尚可有三角脸、口角下弯、并趾、小指内弯、皮肤棕褐色斑等。应与 Russell 综合征相鉴别，后者无色素斑和性早熟。无特殊治疗。

不对称性矮身材性发育变异综合征（asymmetry short-stature variations in sexual development） 见 Silvers 综合征。

Sjögren-Larsson 综合征（Sjögren-Larsson syndrome） 又名鱼鳞病神经综合征。系常染色体隐性遗传的先天性疾病，包括智力发育不全、鱼鳞病和痉挛性麻痹三联综合征，亦可发生变性视网膜炎。1932 年 Pardo-Castello 首先报道。1960 年 Barr 等命名为 Siogren-Larsson 综合征。有明显的遗传倾向。皮肤表现最具特征的是鱼鳞病。神经症状主要是双侧下肢明显痉挛性麻痹，下肢腱反射常有亢进，锥体束征阳性。精神症状主要是智力发育障碍，可呈痴呆或白痴状态。诊断主要根据临床表现。需与脑性麻痹、脑细胞变性综合征、Refsum 综合征、其他如 Werner 综合征、着色性干皮病神经综合征等鉴别。对症处理。

Spanlang-Tappeiner 综合征（Spanlang-Tappeiner syndrome） 又称脱发、多汗、舌状角膜浑浊综合征。属常染色体显性遗传。因外胚叶形成异常所致，两性均可发生，多于5～20岁发病。临床表现为多汗、斑秃或全秃。掌跖角化过度、增生肥厚，指（趾）甲发育不良。由于舌状角膜浑浊致视力障碍。对症

治疗。

Stein-Leventhal 综合征（Stein-Leventhal syndrome） 又名多囊性卵巢综合征。1935 年 Stein 和 Leventhal 首先报告。在青春期开始，亦有在生育后发病。临床表现为经期延长或间歇性闭经，50%的患者有多毛症，女子男性化，性欲减退或消失，不孕。肥胖，下腹痛，头痛，便秘，手指瘙痒。卵巢增大至正常的4~5倍。治疗主要是诱导排卵。往往小剂量皮质类固醇激素偶可有效。卵巢楔形切除术可使多数患者恢复月经，甚至由不孕而妊娠。

Stewart-Treves 综合征（Stewart-Treves syndrome） 又称乳房切除后淋巴血管肉瘤、乳房手术后综合征。是乳房根治术后上肢淋巴回流障碍所致的一种罕见的致命的并发症。好发于女性。常在术后数年发病。肿瘤发生与局部免疫功能低下有关，发生淋巴水肿时患肢出现数目不多的红色圆形隆起性无痛性硬斑。发生淋巴血管肉瘤时出现广泛的皮下出血性紫斑，伴疼痛。然后患肢出现多形性多中心肿瘤、紫黑色的结节和水疱。有自发性溃疡形成。常转移至胸腔和肺。组织病理可见淋巴管中瘤细胞团块，细胞呈蜘蛛样或蟹样。本病应与原发性淋巴血管肉瘤、Kaposi 肉瘤、恶性黑素瘤，出血性转移性肉瘤、恶性出血性血管内皮瘤鉴别。因恶性度高，应早期治疗。可放疗、截肢，亦可局部灌注化疗药物如环磷酰胺。行乳房根治术时尽量保留淋巴结，避免不必要的切除淋巴管。积极治疗蜂窝织炎，防止淋巴管炎。

乳房切除后淋巴血管肉瘤（postmastectomy lymphangiosarcoma） 见 Stewart-Treves 综合征。

Stryker-Halbeisen 综合征（Stryker-Halbeisen syndrome） 又称巨红细胞性贫血皮炎综合征。主征为巨红细胞性贫血和非特异性皮炎。由 Stryker 和 Halbeisen 于 1945 年首先报道。好发于营养差和嗜酒者。女性多见，发病年龄常在 40 岁以上。皮疹好发于面、颈、耳、躯干上部和腋皱处，偶见于四肢，不完全对称。在弥漫或局限性红斑基础上有干燥鳞屑或小疱，呈接触性或脂溢性皮炎样外观而无明显特征，有轻度巨红细胞性贫血。自觉软弱和疲乏。应与接触性皮炎、脂溢性皮炎和光感性皮炎鉴别。治疗：应戒酒，饮食合理。复合维生素 B 和肝浸液常有明显疗效，或同时辅以维生素 B12 和叶酸等。

Sturge-Weber 综合征（Sturge-Weber syndrome） 又名脑、颜面、血管瘤病，神经、眼血管瘤病，神经、皮肤综合征等。主要病变为颜面、眼部和颅内血管瘤及其所致的早发性癫痫、对侧偏瘫、眼症状和智力发育障碍等一组综合征。罕见。一般认为是由于胎儿早期胚胎发育异常引起的。临床表现为皮肤单侧性血管瘤、惊厥发作、发作性痉挛性偏瘫、单瘫及肌萎缩、智力障碍、眼症状、脑内钙化和其他先天性异常。根据临床表现容易诊断。气脑照相及脑血管造影对诊断有一定帮助。脑电图可发现脑萎缩范围，有定位诊断价值。治疗有以下几点：1. 解痉剂控制惊厥发生；2. 血管瘤早期发生的钙化及闭塞可放疗；3. 切除病变区、结扎颈外或颈内动脉、动脉周围交感神经截除术、电灼、解压术及粘连松解术等，对部分患者一定疗效；4. 对于严重精神障碍患者可送精神病院。

脑颜面血管瘤病（encephalo-faicial angiomatosis） 见 Sturge-Weber 综合征。

神经眼血管瘤病（neuro-culo-angiomatosis） 见 Sturge-Wweber 综合征。

神经皮肤综合征（neuro-cutaneous syndrome） 见 Sturge-Weber 综合征。

Thalamic 综合征（Thalamic syndrome） 又名丘脑综合征，由 Dejerine 和 Roussy 于 1906 年首先报道。主征为复杂的感觉异常伴发神经征。起病急剧，偶有血管功能不全的前驱症状，表现为病变对侧麻木，痛觉过敏，皮肤的感觉定位、本体感受和实体感觉均有障碍。病程中大多数患者可有一定程度的恢复以致一般情况下可无明显自觉症状，只在检查时才发现异常。脑电图、脑扫描和脑血管造影可有明显异常。根据复杂的感觉障碍伴以不适和夸大的强刺激感，结合实验室检查可以明确诊断。镇静止痛剂有缓解自觉症状的效果，必要时可考虑神经外科手术。

Thevenard 综合征（Thevenard syndrome） 又称遗传性感觉神经病、家庭性肢端骨质溶解、肢端残毁性溃疡。为发生于儿童的一种罕见的家族性疾病。由

于神经系统疾病后遗下肢失去痛觉伴神经性耳聋。病因不明，为常染色体显性遗传，主要是脑脊髓神经节的迟发性遗传变性。特别累及连接中枢和脊髓丘脑的感觉神经。主要见于15～30岁的青少年。初起时下肢出现浅感觉障碍，主要表现为痛觉和温觉减退或消失，随后足部受压部位尤其是大趾趾腹面出现顽固的、无痛性萎缩性溃疡。因骨质疏松和骨质溶解使足趾缩短，指（趾）也可自发性切断。常伴发脊柱裂。晚期出现神经性耳聋，进一步发展可有迷路功能损伤。组织病理示脊髓下部背根神经节细胞变性。应与脊髓空洞症、Morvan综合征、麻风、神经型淀粉样变及其他感觉障碍性综合征相鉴别。

遗传性感觉神经病（hereditary sensory neuropathy） 见Thevenard综合征。

家族性肢端骨质溶解（familial acro-osteolysis） 见Thevenard综合征。

过渡性综合征（transitional syndrome） 病因不明，好发于男孩，可并发Franceschetti-Jadasohn综合征的表现及色素失禁。皮损主要为呈网状或溅散性的色素沉着，可有或无炎症现象。往往伴有脱发、指（趾）甲改变、出汗、发育迟缓。对症治疗。

毛发—齿—骨综合征（tricho-dento-osseous syndrome） 简称TDO综合征，于1966年首次描述。为常染色体显性遗传。临床特征是婴儿出生时即呈满头卷曲发，儿童期不能变直。高倍镜下，头发无异常。头发正常颜色，牙齿小而稀疏，牙齿早龋。前额突出，颌骨呈正方形。X线可见骨密度增高。身体和智力发育正常。

毛发—鼻—指（趾）综合征（tricho－rhino－phalangeal syndrome） 又称Langer-Giedein综合征。由Klingmullar于1956年、Giedein于1966年相继描述，为遗传性疾病。可为多基因遗传。大多数患者为常染色体显性遗传。临床表现主要有：1. 毛发：头发稀疏、纤细、易折断或脱落，亦可完全无发，生长缓慢，眉毛中央深密而外侧稀疏。2. 鼻：宽鼻呈梨状，鼻唇沟长。3. 指（趾）：一或数个指（趾）骨发育不全，表现为短指（趾），指（趾）间关节侧缘肿胀，呈纺锤状，中指（趾）骨骨骺呈圆锥形，指甲变薄。其他异常包括生长和发育缓慢。组织病理示头皮毛囊减少，汗腺和皮脂腺正常。畸形指（趾）骨的一端骨骺呈圆锥形，可嵌入相邻干骺端的窝内。根据临床表现结合手足X线检查可以确定诊断。无有效疗法。

Langer-Giedien综合征（Langer-Giedien syndrome）
见毛发－鼻指（趾）骨综合征

三叉神经营养性综合征（trigeminal trophic syndrome）
因三叉神经受外伤或手术影响，破坏神经纤维的痛觉和温觉传导，导致三叉神经支配部位皮肤神经营养的改变，发生营养性溃疡。皮肤改变往往发生于三叉神经支配部位，见于手术后数周、数月乃至数年之后。初起为小的结节，以后形成新月形溃疡，破坏鼻翼软骨，渐扩展至颊部和上唇，痂皮遮盖鼻前庭，上唇由于瘢痕牵引出血，甚为痛苦。治疗上三叉神经部位应避免外伤，控制继发感染，颈交感神经切除术，人工修补术。

Unverricht综合征（Unverricht syndrome） 是因黏多糖代谢障碍而引起的全身性紊乱。表现为在青春期痉挛性发作、进行性共济失调、阵发性肌肉痉挛、吞咽困难、口讷痴呆，多在壮年期死亡。组织病理示有大量酸性黏多糖。

荨麻疹—耳聋—淀粉样变性综合征（urticaria deafness amyloidosis syndrome） 属常染色体显性遗传。反复发生风团，伴有全身症状。感觉异常，疼痛，进行性感音性耳聋，性欲过早丧失，体格畸形，足弓高，皮肤增厚，青光眼，肾脏有淀粉样变性，患者最终常死于尿毒症。对症治疗。

Van-Lohuizen综合征（Van-Lohuizen syndrome） 又名先天性毛细血管扩张性大理石样皮肤、先天性泛发性静脉扩张症。多见于女性。可能是多基因的遗传性疾病。婴儿出生时，周身皮肤呈泛发性或局限性网状色素改变，于青黑色网状斑片内，可见浅表溃疡。可自行消退。组织病理示明显的毛细血管扩张，偶见静脉扩张。常伴有蜘蛛痣和血管角化瘤。约半数患者有先天性缺陷，如动脉导管未闭、先天性青光眼及智力迟钝。

先天性毛细血管扩张性大理石样皮肤（cutis marmorata telangiectatica congenita） 见 Van - lohuizen 综合征。

Vogt-Koyanagi-Harada 综合征（Vogt-Koyanagi-Harada syndrome） 又名 Vogt-Koyanagi（小柳）综合征，葡萄膜炎、脑膜炎综合征，脑炎、眼病、白斑综合征，葡萄膜炎，灰发，白癜风，秃发，耳聋综合征。系一种全身性黑素细胞性自身免疫性疾病。初起发热，双眼性急性弥漫性葡萄膜炎，以后出现浆液性脑膜炎、重听耳鸣、平衡失调、白癜风、灰发等。好发于20~40岁的成年人，以日本人居多，有8%葡萄膜炎为本病患者。病因不明，有以下假说：1. 病毒感染；2. 变态反应；3. 遗传。临床表现可分为前驱期、眼病期和恢复期。组织病理可见类上皮细胞、巨噬细胞等形成结节性肉芽肿性改变。眼底荧光造影及脑脊液检查对本病诊断有一定参考价值。根据特殊眼病变，结合发病过程、伴脑膜炎等全身症状以及皮质激素疗效好，眼底及脑脊液检查等可确定诊断。应与交感性眼炎、白癜风、Behcet 病等鉴别。自然病程约1年，在此期间可复发。早期足量应用皮质类固醇激素（球后注射或口服）可缩短病程和防止大部分并发症。

Volkmann 综合征（Volkmann syndrome） 又称缺血性肌挛缩或纤维性肌炎综合征。由上肢动脉或静脉痉挛性或机械性阻塞、骨折、外界压迫（如止血带、夹板）等引起。表现为手和前臂自发性灼痛，软弱无力，或有瘫痪、感觉异常。手部紫绀、肿胀发凉。手指固定于挛缩状屈曲位，桡动脉搏动消失或微弱，手及前臂皮肤萎缩。肌肉纤维变性、缺血坏死，可引起畸形。治疗主要是去除梗阻原因。预防外伤。早期手术。

von hippel-Lindau 综合征（von hippel-Lindau syndrome） 罕见，可能为显性遗传性疾病，主要特征是视网膜、小脑或髓质的血管瘤病。也有皮肤、脊髓、附睾血管瘤。常伴发多囊肾、肺或胰腺疾病。约20%病例有肾上腺瘤。

Waardenburg 综合征（Waardenburg syndrome） Waardenburg 于1951年首先描述，又名内眦皱裂耳聋性疾病。耳聋白发眼病综合征。是一少见的常染色体显性遗传性疾病，特征是内眦与泪小点横向异位，鼻根高宽，先天性耳聋，虹膜异色，白色额发等。临床上似白癜风和部分白化病，超微结构也相似。应与部分白化病和其他原因引起的虹膜异色、弥漫性色素膜炎综合征、先天性耳聋等相鉴别。无特殊疗法，劝阻生育是一预防措施。

Willebrand-Jukgens 综合征（Willebrand-Jukgens syndrome） 又称假血友病综合征。系遗传性血小板异常症。两性均可发生，大多在幼儿期开始发病，随年龄增长而减轻。表现主要为出血，皮肤黏膜出血最常见，鼻、牙龈、胃肠道、膀胱、女性生殖器官也可出血。偶有关节腔出血。实验室检查可见血小板减少，血小板凝集反应迟延，出血时间延长，重症者束臂试验阳性。骨髓像可有巨核细胞变性、空泡形成。可输血或血小板治疗。

Wiskott-Aldrich 综合征（Wiskott-Aldrich syndrome） 1937年 Wiskott 首先报道。又名湿疹、血小板减少、反复感染综合征。是以血小板减少性紫癜、湿疹及并发各种感染为特征的遗传性免疫不全性综合征。仅发生于男性。组织病理可呈各种感染性疾病的表现，所有器官有出血性表现，年龄较大时可发生广泛性淋巴网状组织恶性肿瘤。根据出血、感染、湿疹、免疫功能异常、男性发病及阳性家族史等，诊断不难。但某些患者三大症状不同时出现，或仅一种或两种突出，应与原发性免疫不全综合征（Nezelof 综合征）、特发性血小板减少性紫癜、Giltling 综合征、Digeorge 综合征、遗传性过敏性皮炎等相鉴别。对反复感染给予抗生素。ACTH 可减少出血倾向。皮质类固醇激素能增加毛细血管抵抗力。骨髓移植可使免疫功能重建，近年已有成功的报道。有用转移因子治疗有效。患本病的第一代女性亲属约50%是致病基因的携带者，应检查其血小板和免疫球蛋白，如有明显异常，应考虑对所怀的男性胎儿进行人工流产。

黄甲综合征（yellow nail syndrome） 由 Samman 和 White 于1964年首先报道。特征是甲变黄、生长迟缓，伴淋巴水肿。临床表现为（一）黄甲：所有指、趾甲均受受累，呈黄色、黄绿色或略带黑色。甲生长迟缓。（二）淋巴水肿：多见于下肢踝关节，亦见于颜面和手，可为单或双侧。（三）肺部病变：有胸

腔积液、胸膜粘连、慢性支气管炎、支气管扩张等，多认为与淋巴系统异常有关。（四）其他：可有心肌损害、恶性肿瘤。除外继发性黄甲，观察甲的厚度和生长速度即可作出诊断。对症治疗，可口服维生素 E，局部注射皮质类固醇。对合并的呼吸道疾病和淋巴水肿可对症处理。

斑疹（macule） 为原发性皮肤损害。表现为皮肤局限性或边缘鲜明的色素改变，既不凸起，也不凹下，不能摸到，只能见着，与皮面平行。斑疹分为炎症性及非炎症性两种：炎症性斑是由于感染、化学或物理性刺激使真皮内血管暂时性扩张而致皮肤呈红色，压之退色，压力去除后又恢复原状，如皮炎和药疹时的鲜红色斑及早期梅毒的玫瑰色斑等。非炎症性斑可因色素改变、皮肤血管发育异常、皮内注入染料及皮内出血所致。色素增加致色素沉着斑，如神经纤维瘤病中的牛奶咖啡斑，雀斑中的棕褐色斑，斑痣中的黑（青）色斑。色素减退或消失致色素减退或脱失斑，如白色糠疹及花斑癣中的色素减退斑及白癜风中的色素脱失斑。皮肤血管发育异常引起的斑疹，见于血管痣中的血管增生及毛细血管扩张症中的血管扩张。皮内注入染料，可出现蓝色或红色的纹身。皮内出血时血液进入真皮组织中，形成出血性斑疹。

斑片（patch） 斑疹相互融合或不断扩张，直径超过 1 厘米者，称为斑片。

淤点（petechia） 为小的紫红色出血性斑，压不退色。

瘀斑（ecchymosis） 为大的紫红色出血性斑，压不退色。呈椭圆形或略带不规则形，较深，并可略高出皮面。瘀点和瘀斑的消退较炎性红斑慢些。数目可多可少，常伴发轻重不一的全身症状。

毛细血管扩张（telangiectasis） 为可见的毛细血管或末端静脉血管扩张，细丝或网状，呈持久性鲜红或暗红色，压之退色或不退色。如酒渣鼻早期鼻颊部的少数毛细血管扩张及中晚期扩展至整个颜面中部的大片红斑。毛细血管扩张可为全身性的，亦为片状的。全身分布见于全身性毛细血管扩张症，片状分布见于红斑狼疮、皮肌炎的甲周红斑、X 线照射部位及着色性干皮病面部毛细血管扩张。

丘疹（papule） 为一限局性高出皮面的实质性损害，可由于代谢产物的沉积、表皮或真皮细胞成分的限局性增殖、或真皮限局性细胞浸润而形成。一般为针头至 1cm 直径大小，丘疹表面可以是光滑的如扁平疣；表面粗糙不平有角质突起的如寻常疣；腊样光泽中心有脐凹的如传染性软疣；针头大小、淡红、柔软、表现有刺突者如早期尖锐湿疣；针头至黄豆大小，表现粗糙不平，排列成念珠状者如皮肤淀粉样变。丘疹的颜色可以是红色的如银屑病；紫色的如扁平苔癣；黄色的如黄色瘤；白色的如萎缩性硬化性苔癣；黑色的如黑素痣；红铜色的如二期丘疹性梅毒疹。丘疹可以发生在毛囊部位如毛囊炎或黑头粉刺，或与毛囊无关的其他部位。丘疹可单独存在如痣，或少数散发如寻常疣；或密集成群、对称分布如扁平疣；或播散至全身如药疹等。

水疱（vesicle） 是高出皮面的含有液体的局限性空腔性突起损害。小如针头，大的直径小于 1cm，如直径大于 1cm 则称为大疱。疱的位置可在角层下如白痱，发亮呈白色无炎症反应，稍擦即去不见痕迹；疱亦可位于颗粒层及颗粒层以上如大疱性鱼鳞病样红皮病、落叶型及红斑型天疱疮；寻常型及增殖型天疱疮的水疱位于表皮下部；而大疱性类天疱疮，疱疹样皮炎的水疱则位于表皮下。疱液澄清如白痱；混浊如单纯疱疹；含血液如出血性带状疱疹。水疱干燥后可形成鳞屑或薄痂。少数水疱基底可无炎症反应，如白痱、天疱疮；但大部分疱周绕以红晕，有炎性反应。水疱较少单独发生，大多数散发如水痘，或成群如单纯疱疹，或簇状集聚、带状排列如带状疱疹。水疱破后可自行吸收，不留瘢痕。

大疱（bulla） 见水疱。

脓疱（pustule） 为一限局性的皮肤隆起，内含脓液。因脓液的颜色不同，可呈白色、黄绿色、黄色。疱大小不等，针头至黄豆大小，内含中性粒细胞或碎屑，周围绕以红晕。脓疱可位于角层下如脓疱疮和角层下脓疱病；位于表皮内如天花及脓疱性银屑病。脓疱表面可扁平或微凹；位于毛囊者则呈尖形，且中间有毛发穿过。脓疱在发展过程中，可干燥形成黄痂，破裂后形成糜烂面，表现覆以脓液，愈后

不留瘢痕。

风团（wheal） 为一限局的、水肿性圆顶隆起的皮肤损害。存在的时间短暂，可在数小时内消退。呈粉红、暗红或白色，周围有红晕。小的直径 3～4mm（如胆碱能性荨麻疹），大的可达 10 余厘米。数目可数个或多个，形状可呈圆形、椭圆形、环形或回状。

结节（nodule） 为可触及的圆形或椭圆形限局性的实质性损害。大小不等，小如粟粒，大至樱桃或更大。结节可位于表皮内如基底细胞癌；位于表皮和真皮内如疖；位于真皮和皮下组织如皮肤结核及深部真菌病；位于皮下组织如脂肪瘤。炎性的如结节红斑；非炎症的如新生物。肿瘤大多表现为结节。结节可完全吸收不留痕迹，亦可溃烂形成溃疡，愈后留有瘢痕。结节与丘疹的主要不同点是其病变的范围比丘疹深而大。

囊肿（cyst） 为含液体或半固体物质（液体、细胞及细胞产物）的囊性损害。呈圆形或卵圆形。触之有弹性。常见者有表皮囊肿及皮脂腺囊肿等。表皮囊肿的囊壁衬以鳞状上皮，并产生角质样物质；而皮脂腺囊肿（或称毛发囊肿）来源于毛发系统，因没经过粒层转化而未成熟，其囊壁衬以多层上皮，多见于面部和头皮。

浸渍（maceration） 系皮肤长时间浸于水中或处于潮湿状态，皮肤变软发白，起皱容易剥脱。见于水稻农民、常穿胶鞋和长筒靴的工人的趾缝、经常用肥皂热水洗衣物或碗筷者的指缝，久用热湿敷的部位。战壕足中的浸渍可累及整个足底，摩擦后剥脱形成糜烂面，伴有痛感。

糜烂（erosion） 由于水疱、脓疱破裂或浸渍处表皮脱落而露出的湿润面称为糜烂。如由水疱破裂引起，表面可覆以浆液；脓疱破裂引起，表面可覆有脓液；如经过搔抓，可覆以血液；如因浸渍而来，可覆以未脱落的表面碎屑。其大小、形态视原发损害和部位而定。如受摩擦可有疼痛。糜烂的基底为表皮下层或真皮乳头层，部分基底细胞仍存在故愈合较快，愈后不留瘢痕。

表皮抓破或擦破（excoriation） 为搔抓或摩擦所致的表皮或达真皮的缺损，呈线状或断续的线状。常见于各种瘙痒性皮肤病。如搔抓仅达到表皮或真皮乳头层，愈后不留瘢痕；如抓得更深，则愈后可有瘢痕。

皲裂（cracked） 皮肤干燥，表现出现裂纹和很薄的黏着性鳞屑，似轻度鱼鳞病，我国民间传统称为“发皴”（chapped），鳞屑不易脱落，但剥之可剥下一部分。无自觉症状，在给予皮肤一定的滋润后，可自行消失。

裂隙（fissure） 也称皲裂。为发生于干燥厚硬皮肤上的裂口，常见于掌跖、指（趾）节部位、口角、乳房下部、肛周等处。短的不到 1cm，长的可超过 2cm。浅的只累及表皮，深的可达真皮，甚至出血，产生疼痛感。冬季多见。此外，也可见于皮肤干燥、炎症后皮肤弹性降低及角质层过度增厚处。

斑块（plaque） 常为丘疹或结节融合而成，明显高出皮面，表面平滑或粗糙不平，触之稍硬，较厚，直径可达 3～4cm 或更大。

坏疽（gangrene） 为境界鲜明的紫黑色损害，常见于指趾末端，或范围更大。多继发于坏死组织。由小动脉阻塞所致。常有痛感。

溃疡（ulcer） 为皮肤的缺损，达到真皮网状层或更深。其大小、深浅、形状多随病因不同而异。最常见的是瘀积性皮炎所致的溃疡，由于长期静脉曲张、局部组织纤维化、血流阻滞引起小腿下部或踝部内侧的直径 3～5cm 或更大的溃疡，周围组织疮白、发硬，病程非常慢性。寻常狼疮溃疡表面和边缘均不规则，常逐渐扩大，超过掌心大小，愈后形成不规则瘢痕。口腔结核性溃疡可有 2～3 个，约瓜子大小或更大，较浅表，很痛。晚期梅毒溃疡，若是发生于小腿上部外侧，呈鲜红色，较深，边缘整齐，具凿缘，有一定的特征性；若溃疡位于上腭，则可使上腭骨破坏穿孔，进而破坏鼻梁骨，形成鞍鼻。孢子丝菌病的溃疡为多数蚕豆大小的肾形损害，有浆液渗出，与结节一起排列成带状，愈后留有瘢痕。

焦痂（eschars） 焦痂是一片失去生机的棕色或黑色

干燥组织，可自然脱落，留下深溃疡。它是由于局部缺血（如梗死、褥疮等）、热、电或化学烧伤及白喉杆菌感染所致。

痂（crust） 是指由损害中或其表面浆液、脓液或血液干燥后形成的组织，常含有白细胞、红细胞、细胞碎屑、脂类物质、细菌或真菌。渗出物较薄则形成菲薄而带韧性的痂，如湿疹皮炎。渗出物较厚并含有细菌、真菌、细胞碎屑等，则痂厚脆易脱落，如黄癣痂。若分泌物较多且较黏稠时，则形成成层的显著高出皮面的牡蛎壳样痂，如晚期梅毒。痂脱落后，若仍有炎症，则会继续结痂，如炎症渐消退，则只产生鳞屑直至恢复正常。

鳞屑（scales） 是脱落的表皮细胞，正常表皮细胞每3~4周全部更换一次，其最后产物为角质层，常在不知不觉中脱落。在病理情况下，因角化过度、角化不全及水疱的干涸等，可发生脱屑。水疱或大疱消退干燥时，其表皮即为鳞屑；干燥的趾缝足癣亦为鳞屑；鱼鳞病时，皮肤可覆有棕褐色、黏着性鳞屑；银屑病中可有成层的多层银白色鳞屑；在单纯糠疹和花斑癣（汗斑）中，鳞屑非常细小如糠秕；掌部手癣，因角层较厚，鳞屑也较厚，故常不完全脱落而形成领圈样边缘。在猩红热或大疱性表皮坏死松解型药疹中，鳞屑常呈大片形。

苔癣样变（lichenification） 为角质细胞及角质层增殖和真皮炎症细胞浸润而形成的限局性斑块状结构，表现为皮肤浸润肥厚，皮纹加深，似皮革或树皮状。主要有阵发性剧痒，愈痒愈抓，越抓越厚，越粗，苔癣样变愈显著，中央为较大、较厚的多角形丘疹，外周的较小，在其边缘上，有散发的、典型的、微发亮的扁平苔癣样丘疹。常医治无效，数年累月不愈。但若能停止搔抓则多数易治愈。常见于神经性皮炎，湿疹或其他伴有瘙痒的疾病中。

硬化（sclerosis） 为限局性或弥漫性的皮肤变硬，触诊比视诊更易察觉之。皮肤硬化为硬皮病的表现，也常见于慢性瘀积性皮炎、慢性淋巴水肿及瘢痕疙瘩中。可由真皮或皮下组织水肿、细胞浸润、胶原增生所致。真皮或皮下组织的钙化（如皮肌炎及硬皮病）可触到硬性结节或斑块，皮肤表面的变化可有可无。

束带（cord） 系位于皮内或皮下的条状损害，有时容易触及而不易看到。但在形态学上是独立存在的。如在真皮内的束状损害有肥厚性瘢痕，皮下的有血栓性静脉炎，血管性的有颞动脉炎，神经性的有结核样型或纯神经炎型麻风。

萎缩（atrophy） 可见于表皮、真皮或皮下组织，或相连的两层同时受累。表皮萎缩中，表皮细胞层减少变薄，如老年人的表皮细薄多皱，其下血管易见，但皮纹仍保持原状；因疾病（如盘状红斑狼疮）或外伤而发生的萎缩，则皮面光滑，失去皮纹。真皮萎缩中，乳头层或网状层结缔组织减少，皮肤凹陷，但表皮外观正常，皮纹仍存在。表皮和真皮同时萎缩时，则表皮菲薄透明，可见其下血管，皮纹完全消失，皮肤容易推动。皮下组织萎缩者，如脂肪营养不良。真皮和皮下组织均萎缩者，见于脂质渐进性坏死。

瘢痕（scar；cicatrix） 为真皮或深部组织缺损或破坏后经新生结缔组织修复而成，其轮廓与先前存在的损害相一致。较周围正常皮肤表面低凹者为萎缩性瘢痕；高出正常皮肤表面者为增殖性瘢痕，系因胶原过度增殖而形成。有瘢痕的皮肤其表皮是薄的，一般无正常的皮纹及皮肤附属器，很少有自觉症状，有时可有痒或痛感。

瘢痕疙瘩（keloid） 新生结缔组织代替烫伤、烧伤、外伤等所毁灭的皮肤甚至皮下组织，并且侵犯周围正常皮肤者，称为瘢痕疙瘩。损害呈红色的隆起，坚实并有一定弹性，表面光滑，略有光泽，可见扩张的毛细血管。往往横条形成蟹足状，呈不规则地向外周扩展，好发于胸骨前区，其次为头皮、肩胛、面、颈等，自觉局部瘙痒、刺痛或知觉减退。治疗上可予音频电疗，手术切除后注射去炎松后再化疗，亦可试用中药。

黑头（comedo；black head） 皮脂腺毛囊孔充满角质栓塞，表面呈黑色，称为黑头。角栓含角化细胞、皮脂、断发和微生物，有时含毛囊蠕形螨，其外周部分主要为环境中尘埃覆盖所形成。为痤疮的主要损害。但亦可由于毛囊口堵塞或久晒于阳光下而形成。

隧道（burrow） 位于表皮的角质层或棘细胞层，是疥疮的特征性损害。由疥虫钻进表皮内活动而形成的细线状损害，约5～15mm长，略弯或呈螺旋形，带黑色或灰色，在其末端常有灰白色点，用针常可挑出疥虫。最常发生子腕屈面和指缝两侧。

原发性损害（primary lesion） 是由皮肤病理变化直接产生的第一个结果。不同的皮肤病有不同的原发损害，原发损害包括斑疹、丘疹、结节、风团、水疱、脓疱、肿瘤、囊肿八种。

斑丘疹（maculopapule） 界于斑疹与丘疹之间微隆起者称为斑丘疹。

丘疱疹（papulovesicle） 在丘疹上又出现水疱者，称为丘疱疹。

脓疱丘疹（pustulopapule） 在丘疹上又出现脓疱者，称为脓疱丘疹。

肿瘤学简介

肿瘤是一种古老的疾病，早在3500年前的古埃及纸草文中已有对“乳腺癌”的记载。我国殷周时代的甲骨文上就已出现“瘤”的病名。“癌”一词自明代开始使用，而“Cancer”一词来源于“Crab”，形象地描述了恶性肿瘤的生物学特性。真正意义上的现代肿瘤学则是在显微镜发现后逐渐建立并发展起来的。近代病理学、生物化学、免疫学、细胞生物学、分子生物学等的进步推动了现代肿瘤学的发展，细胞培养、杂交瘤、基因工程等技术、裸鼠人癌模型的建立等更促进了现代肿瘤学的长足进步。细胞病理学奠定了癌的病理诊断基础，酶学和免疫学的进步推动肿瘤标记物研究，单克隆抗体的出现提高了癌的诊断水平，并有潜在的治疗价值，解剖学和病理生理学奠定了肿瘤外科的基础，细胞动力学和药代动力学促进了化疗的进步。免疫学与生物技术的进步导致癌的第四大疗法——生物治疗的出现，其中基因治疗已进入临床试验。世界范围内癌症的流行病学研究已初步弄清了一些主要癌症的地区分布和主要的有关因素，分子生物学与其结合，以形成分子流行病学等分支。

1. 肿瘤的病因

20世纪初，肿瘤的家族史被认为可能与遗传有关；1902年Freiben报道放射学医生的手因辐射诱发皮肤癌。1911年发现了Rous肉瘤病毒；1914年Boveri提出染色体异常与肿瘤有关；同年，Yawagiwa和Ichikawa提出慢性机械或化学刺激可致癌；1916年发现雌激素致癌。1930年发现从煤焦油中提取的二苯蒽可致癌。1941年提出多因素致癌的概念；1944年Rous提出致癌包括启动过程和促癌过程；1947年发现氨基偶氮染料可诱发大鼠肝癌。50年代初，吸烟是肺癌的主要病因已得到证实；1952年Boyland发现致癌物主要作用于DNA，次年，发现了两种DNA肿瘤病毒——Gross的多瘤病毒和Rowe的腺病毒。20世纪60年代在慢性粒细胞白血病患者细胞中发现了第一个特异异常染色体Ph；1962年发现病毒引起Burkitt淋巴瘤，1964年Epstein发现与鼻咽癌密切相关的EB病毒，1969年Huebner和Todaro发现RNA肿瘤病毒的癌基因是产生肿瘤的重要因素，而致癌物、辐射和衰老过程均有可能激活这些基因。1976年Bishop和Varmus分离出的一个病毒癌基因src。20世纪80~90年代，病毒与癌变的关系是一个研究热点，癌细胞分子生物学研究有了重大进展，对癌基因/抑癌基因和生长因子及其受体的研究，以及近年细胞跨膜信号传导机制研究进一步揭示细胞转化和恶性演进本质。

2. 肿瘤的流行病学

肿瘤的流行病学是研究恶性肿瘤在人群中的分布，阐明分布的原因，并采取相应对策和措施的一门科学。恶性肿瘤在人群中有地理分布的差别，有高、低发地区，不同年龄、性别、职业发病率和死亡率的区别，亦有时间分布上的变化，这些都为恶性肿瘤的病因研究、预防策略的制定提供了极其重要的线索和依据。因此流行病学研究可以归纳为5个方面：1. 阐明地区间差别和影响时间上升下降趋势的因素；2. 研究不同社区间发病率与人们生活习惯和环境间的相互关系；3. 比较患恶性肿瘤与不患恶性肿瘤人群之间的异同；4. 对可疑致恶性肿瘤因素进行干预，并评估其效果；5. 对发病的状况和疾病模型进行定性和定量的研究，阐明发病机制。

恶性肿瘤是迄今为止病因、发病机制尚不够清楚的一类疾病，属多病因、单效应或多效应的一类疾病。不同恶性肿瘤其病因各有其特点，同时亦受年龄、性别、种族、生活方式、遗传背景、病人健康状况等多种因素混杂影响或交互作用。

恶性肿瘤近年来有不断增加的趋势。全世界因癌症死亡数1975年约为380万，1980年为400万，1985年为500万，1997年为624万。全世界前5位癌症为：肺癌（98.7万），胃癌（77.6万），结直肠癌（49.5万），肝癌（38.6万）和乳腺癌（37.6万）。据估计2020年因癌症死亡人数将达到1000万。中国1980年约有117万癌症患者，以胃、食管和宫颈癌为主，1985年增至152万，2000年增至200万，其中肺癌和肝癌上升较快。

3. 肿瘤的病理

肿瘤病理学是外科病理学的一个重要分支，从18世纪中期开始病理解剖学逐渐成为一门独立的学科在欧洲出现。意大利医学家Morgagni根据积累的尸检材料创立了器官病理学，并在1761年著有《疾病的位置和病因》、推动了病理解剖学的发展。Virchow通过显微镜观察于1858年发表《细胞病理学》，进一步使欧洲病理学有较大发展。外科医师应用病理学只是通过肉眼和显微镜下所见，结合临床表现和手术所见，逐渐形成了肿瘤病理学。

4. 肿瘤的诊断

组织病理学奠定了肿瘤的现代诊断基础，除手术切除标本和活组织检查外，40年代出现了脱落细胞学、50年代电子显微镜的应用，使肿瘤诊断提高到亚细胞水平，近年又出现了组织化学、免疫组织化学等新的诊断方法。

内镜的应用及其后光纤内镜的发展，X线和造影剂的进步，放射性核素扫描技术、脉冲反射式超声仪的出现及选择性血管造影技术的问世等，使肿瘤临床诊断水平有了实质性的提高。

20世纪60年代以甲胎蛋白（AFP）为代表的肿瘤标志物的研究，70年代以电子计算机体层摄影（CT）为代表的影像学诊断，以及超声显像、磁共振显像（MRI）、数字减影血管造影（DSA）等技术对肿瘤的诊断进入“亚临床期诊断”。近代分子生物学技术的进步使肿瘤的分子诊断和基因诊断成为可能。

5. 肿瘤的治疗

现代肿瘤的治疗可分为手术治疗、化疗、放疗、免疫治疗、中医中药治疗等方法。

1809年McDowell切除卵巢肿瘤开创了现代肿瘤外科治疗的先河，其后1881年Billroth开展了胃癌切除术，而1882年Halstead首创乳腺癌根治术被认为是肿瘤外科的第一个里程碑，使乳腺癌的治疗效果发生了根本性变化，提出整块切除理论，至今仍是肿瘤外科治疗的基本原则，1908年Miles的经腹会阴直肠癌切除术，1935年Whipple的胰十二指肠切除术，自此，全身各部位肿瘤手术相继展开。这些手术奠定了肿瘤外科学的基础，整块切除病变及区域淋巴结，至今仍是经典手术，被广泛采用。第二次世界大战后，由于麻醉、输血、无菌术、抗生素等学科的发展，使外科学出现了一次飞跃，手术死亡率、并发症明显下降。随之，肿瘤外科手术范围扩大，出现了各种扩大根治手术。近30年来，人们对肿瘤的生物学本质有了新的认识。认为绝大多数肿瘤从其开始或至少是临床上能发现时就是全身疾病，仅靠手术达不到治愈目的，对某些扩大手术重新认识，如乳癌手术又由扩大向缩小的趋势发展。因此，现代肿瘤外科学认为：不是手术越大越好，而是越合理越好。

1943年Gilman等首先把氮芥应用于淋巴瘤的治疗，揭开了现代肿瘤化疗的序幕。1848年Farber成功应用氨甲喋呤治疗小儿急性淋巴细胞性白血病获得缓解。此后新的抗肿瘤药物不断

涌现。20世纪60年代联合化疗治疗儿童急性淋巴细胞白血病和霍奇金病获得成功，从而开始将联合化疗应用于实体瘤治疗。20世纪70年代开始，肿瘤化学治疗已经从姑息性向根治性目标迈进，目前约有5%的恶性肿瘤病人可通过化疗治愈。部分肿瘤的病人可通过化疗延长生存时间。近20年来术后辅助性化疗用于控制亚临床的微小病灶使部分肿瘤的治愈率有所提高。术前化疗可增加部分局部晚期肿瘤的手术切除机会，同时对减少手术损伤、保存机体功能起到了一定的作用。随着化疗的不断发展，能应用化疗治疗的肿瘤会越来越多，化疗在肿瘤治疗中的作用也将越来越大。

放疗用于肿瘤治疗时间较短，1895年Roentgen发现X线奠定了放射治疗的物质基础。1897年Freund和Schiff报告了用X线脱毛的治疗，揭开了放射治疗的序幕。镭和放射性物质的发现是肿瘤放射治疗的第二个里程碑，1905年Abbe开始使用组织间插植疗法治疗恶性肿瘤。1923年Coutard奠定了每日一次连续分割照射方法学的基础，至今仍在使用。1948年人工放射性物质^{60}Co第一次应用于临床，并成为放射治疗的主要能源之一。其后各种直线加速器的临床应用使肿瘤放疗如虎添翼，自此，X线、^{60}Co、直线加速器形成了肿瘤放疗的基本格局。近20年发展起来的三维治疗计划系统、立体定向放射治疗等新技术被认为是21世纪放射治疗的发展方向。

肿瘤生物疗法研究是可以追溯到17世纪晚期，第一代抗肿瘤生物疗法首推“Coley疗法”，利用杀死的化脓性链球菌及灵杆菌滤液来治疗癌症病人。第二代生物疗法在20世纪50年代后期才逐渐兴起，应用较多、较广的主要是短小棒状杆菌疗法、卡介苗（BCG）疗法、转移因子疗法和免疫核糖核酸疗法等。而把干扰素及在干扰素研究推动和启迪下新发展和形成的抗癌新生物疗法称为第三代生物疗法，主要包括抗癌细胞疗法、抗癌细胞素疗法、抗癌基因疗法和抗癌抗体疗法等。其第三代生物疗法具有生物活性功能多，作用谱广，对机体的免疫结构与功能不仅没有严重的损害作用，还有广泛的调节、增强作用。生物治疗将成为21世纪人类攻克肿瘤有战略意义的方面。

中医药在现代肿瘤学中具有独特的地位和作用，如中医中的阴阳平衡理论对于理解肿瘤发生发展密切相关的癌基因与抑癌基因、细胞信号传导与细胞周期调控具有一定的指导意义。已经验证是有效的肿瘤治疗药物如喜树果、砒霜、薏仁，已经成为抗癌新药开发的原料。中医的一些扶正祛邪方剂在配合西医的抗肿瘤治疗中，也起到一定的辅助作用。

肿瘤学

肿瘤学（oncology） 肿瘤学是研究肿瘤的发生、演化和防治的学科，是医学科学中的一个重要分支，与许多基础临床学科有密切联系，又有其自身的特点。根据治疗手段的不同，临床上可分为外科肿瘤学、内科肿瘤学和放射肿瘤学。

肿瘤（tumor，neoplasm） 具有分裂潜能的细胞受致癌因素作用后发生恶性转化和克隆性增生所形成的新生物。不受机体对细胞增生和分化的调节机制所制约而呈相对自主性和持续性的生长，细胞失去正常分化能力而呈不同程度的异形性，也不组成正常的组织结构，呈浸润性生长，对原有器官和组织造成破坏；即使在致癌因素作用消除之后，原已形成的肿瘤仍继续生长而不自行消失。

肿瘤性增生和修复性增生有本质不同。后者受制于组织内的增生和分化的调节机制，其生长是适度的，生成的组织和原有的组织在形态和功能上一致，当修复完成之后增生即停止。肿瘤性增生却不如此，它以活跃的合成代谢吸取机体所需的营养物质而持续增生，构成异常的组织结构，占据和破坏局部甚至远隔器官而不断生长。这样强烈的增生是由于肿瘤细胞的一系列基因活动所决定的。这些基因改变在克隆瘤细胞内垂直传递，从而使某一种细胞起源的肿瘤仍然保持其细胞遗传学特点，表现出其形态学和细胞生物学的特性。

良性肿瘤与恶性肿瘤（benign and malignant tumor） 从肿瘤对患者的危害程度而言，某一组织类型的肿瘤，呈膨胀性生长，不浸润邻近组织，不转移，不危及生命，即为良性肿瘤；反之，是恶性肿瘤。良性肿瘤生长缓慢，呈膨胀性生长，推挤和压迫邻近组织形成境界清楚的边界，外围常有结缔组织包膜或假性包膜，组织学上肿瘤实质分化程度高，和发源的组织相似甚至非常相似，因此从组织学结构上的观点称为同型性（homoiotypic）瘤，核分裂罕见。良性瘤对患者的危害性较小，手术切除可治愈，通常不再复发。除可能因所处部位的关系而压迫重要器官或阻塞管道，不产生重大后果。相反，恶性瘤生长迅速，主要呈浸润性生长，边界不清楚，缺乏包膜，手术后可能复发。它可浸润和破坏邻近组织，肿瘤细胞可侵入瘤内和瘤周的血管、淋巴管，造成转移。对患者的影响除压迫、阻塞管道外，还可破坏器官，引起出血，甚至导致恶病质。镜下所见，分化程度低，亦即有明显间变，细胞形态及组织结构和其发源组织不甚相似甚至有极大差异，从组织学结构上的观点称为异型性（heterotypic）瘤，核分裂多见，并可有病理性核分裂。由于生长迅速，肿瘤中央常发生缺血、坏死和出血。体表和黏膜的肿瘤可继发溃疡形成。

同型性瘤（homoiotypic tumor） 见良性肿瘤与恶性肿瘤。

异型性瘤（heterotypic tumor） 见良性肿瘤与恶性肿瘤。

临界瘤（borderline tumor） 又称交界病变，是一种

非独立性病变，在某种因素作用下，如果病变继续发展，可变为恶性肿瘤。但更多指的是瘤样增生与恶性肿瘤之间的一种病变，如假恶性腺样子宫内膜增殖症、潜在恶性的卵巢乳头状囊腺瘤、血管免疫母细胞性淋巴结病、葡萄胎等。总之，交界性病变是介于良性与恶性肿瘤之间的一大类病变，兼有两者的某些特征的病变，深入研究这类病变，估计其生物学行为以及可能的转化，将有利于临床制订合理的治疗方案。

癌（carcinoma） 由上皮组织发生的恶性肿瘤称为癌，癌字来源于我国古字“巖”（岩的异体字），取自古人对乳腺肿瘤“高突如顶，深如壑”的描述。癌的英文 cancer 源自拉丁文 cancrum，原意为蟹，由于乳腺癌隆起、质硬如蟹壳，其旁血管曲张似蟹爪，借以称之。

肉瘤（sarcoma） 由间叶组织发生的恶性瘤统称肉瘤，取其肉眼形态质地均匀、质软、色浅灰红，状似鱼肉之意。

癌肉瘤（carcinosarcoma） 既有上皮性癌成分，又具间叶组织肉瘤成分的肿瘤，瘤细胞分化不良呈梭形，细胞失去癌的结构而似癌肉瘤。用免疫组织化学法检查，癌组织一般角蛋白阳性，而肉瘤成分往往波形纤维或其他相应肉瘤标记阳性。

母细胞瘤（blastoma） 许多起源于胚芽发育期原始细胞的恶性肿瘤称为“母细胞瘤”，如髓母细胞瘤、视网膜母细胞瘤、肾母细胞瘤、肝母细胞瘤等。个别肿瘤冠以人名，如尤文瘤、Kaposi 肉瘤、Wilms 瘤、Burkitt 淋巴瘤和 Brenner 瘤等。

肉芽肿（granuloma） 在炎症局部形成主要由巨噬细胞增生构成的境界清楚的结节性病灶。直径一般为 0.3～2mm。不同的病因可以引起形态不同的肉芽肿，病理学家可根据典型的肉芽肿形态做出病因诊断。

残留癌（residual cancer） 手术不能完全切除肿瘤，仍有癌或转移淋巴结残留者称残留癌。

有时肿瘤的体积较大，或数量较多，或有其他脏器的浸润和转移，手术治疗已不能达到根治目的，但仍可将原发病灶做大部分切除，再用其他治疗方法控制手术后所残存的癌细胞。

残端癌（stump cancer） 癌肿手术切除时，切断端有癌组织或显微镜下癌细胞的残留。有些可能是手术不当造成的播散，称为残端癌。

自发性肿瘤（spontaneous tumor） 适合做实验研究的小动物自然发生的接近人类的肿瘤。但自发性肿瘤，往往发病迟，发病时间不集中，发病率也不一样。

原发部位不明的转移癌（secondary cancer with unknown primary location） 一般认为，恶性肿瘤按一定的程序生长发展，先在局部逐渐增长，发展到一定阶段，开始淋巴及血行转移。然而，临床上可看到转移瘤为首先表现征候，而原发瘤非常隐匿，甚至难以被检查到，这种情况称为原发性潜伏癌，亦称隐匿性癌。

致瘤病毒（oncornavirus） 目前已知的致瘤病毒至少有 600 株，其中 150 多株能使体外培养的细胞发生恶性转化。大多数致瘤病毒为 RNA 病毒，是禽类和猫、鼠等哺乳类动物的主要致瘤病毒。DNA 致瘤病毒则主要引起哺乳类动物的肿瘤，在人类能引起几种常见的恶性肿瘤。

癌前期（precancerous stage） 恶性肿瘤的发生发展过程包括癌前期、原位癌及浸润癌三个阶段。一般情况下，致癌因素作用约 30～40 年。经 10 年左右的癌前期阶段恶变为原位癌。原位癌可历时 3～5 年，在促癌因素作用下发展成浸润癌。浸润癌的病程一般 1 年左右，但长者可达 10 年左右。从病理形态上看癌前期为明显上皮增生，并伴有较重的不典型增生。如萎缩性胃炎或慢性胃溃疡等胃黏膜慢性炎症，伴有重度不典型增生的病变；乳腺囊性增生症伴上皮增生；皮肤或黏膜的乳头状瘤、黏膜白斑、交界痣等。

癌前疾病与癌前病变（precancerous disease and lesion）

癌前疾病与癌前病变是两个相互有关，而又各自独立的不同概念。前者为一种独立疾病，这种疾病在某种因素作用下，可以变成癌症，如溃疡病、着色性干皮病等。而癌前病变并不构成一种独立的疾病，常常为疾病发展过程中的一个阶段，它常是一种不稳定状态，在某些因素持续作用之下，可变成恶性肿瘤。相

反，如果某种因素去除之后，又可能恢复到正常状态，如重度不典型增生、交界痣等。这里必须明确一个概念，所谓癌前病变是泛指任何肿瘤的前驱病变，也包括肉瘤的前驱病变在内，如白血病前期，淋巴瘤的前期等。

原位癌（carcinoma in situ） 又称上皮内癌、浸润前癌、本位癌等。不典型增生的上皮细胞进一步发展时，细胞核的异形性更加明显，核形不规则，核膜增厚，染色质增粗，核仁突出，核浆比例增大，有丝分裂增多。这类异形的上皮细胞已累及上皮的全层，但未侵犯基底膜。它是最早期的癌，是不可逆转的。瘤细胞的 DNA 分析主要为增殖倍体及较多的非整倍体出现。

浸润性癌（invasive carcinoma） 原位癌突破基底膜后，癌细胞呈生芽状伸入间质或小片癌细胞进入间质浅层，称为原位癌早期浸润，此时已具有了转移能力。原位癌早期浸润继续发展则成为早期浸润性癌，而后继续浸润则成为典型常见的浸润性癌。胃肠道黏膜的浸润性癌，在癌限于黏膜层（称为黏膜内癌）或至黏膜下层时均称为早期癌；进一步发展，当癌侵犯肌层乃至浆膜时称进展期癌。不同的名称不仅表示癌的侵犯深度，淋巴结转移的机率也随之增加，患者的预后逐渐变坏，同时在治疗方法的选择上也有所不同。

肿瘤浸润（invasion of tumor） 瘤细胞从其起源部位迁移，侵入周围组织的过程称为肿瘤浸润。它是恶性肿瘤的一种生长方式，也是转移过程必经的第一步。各种正常组织内细胞与细胞之间有细胞外基质，即基底膜和间质，因此，由恶性转化细胞形成的原位性肿瘤发展成浸润性肿瘤的过程中，瘤细胞必先改变或破坏细胞外基质，才能从它的起源部位不断迁移，侵入相邻的周围组织，造成浸润甚至转移。研究表明，肿瘤浸润是瘤细胞与宿主细胞外基质一系列互相作用的结果，其病理过程相当复杂。浸润的机制有肿瘤的机械性压力、瘤细胞迁移和细胞外基质酶性降解三项因素，该三项因素在促成肿瘤浸润上是不可分割的，是互相联系，协同起作用的。

肿瘤的转移（metastasis of tumor） 肿瘤细胞从原发部位侵入淋巴管、血管或体腔被带到他处，长出与原发瘤不连续而组织学类型相同的肿瘤称为转移，由此过程所形成的肿瘤称为转移瘤或继发瘤。肿瘤的转移是恶性肿瘤难以根治，导致患者死亡的主要原因。

直接蔓延（direct spread） 瘤细胞从原发部位出发，持续地、不间断地沿着组织间隙、淋巴管或血管侵入邻近的组织或器官称为直接蔓延。

淋巴道转移（lymphatic vessels metastasis） 瘤细胞侵入淋巴管，沿着淋巴液引流方向，瘤细胞被带到区域淋巴结。它一般先聚集在淋巴结的边窦，然后分裂增殖逐渐长大，最后累及整个淋巴结。淋巴结转移的瘤细胞，可再次脱落，通过输出淋巴管转移到另一个淋巴结或另一组淋巴结，有时当淋巴管发生阻塞时，瘤细胞可通过侧支循环使转移瘤发生在非所属淋巴结或对侧淋巴结内。例如，乳腺癌发生对侧腋窝淋巴结转移，就可能是这个原因。

跳跃式转移（skip metastasis） 有时瘤细胞虽然通过区域淋巴结，但并不转移，而是越过它，发生远处跳跃式转移。但也可出现“跳跃式”不经区域淋巴结而转移至“第二、第三站”淋巴结。肿瘤细胞可以穿过淋巴结，或绕过淋巴结。

种植性转移（implantative metastasis） 内脏肿瘤穿破脏器浆膜，瘤细胞脱落，黏附于邻近器官的表面，可发展成大小不等的散在瘤结节，称为种植性转移。

血道转移（blood vessels metastasis） 瘤细胞侵入血管腔内，沿血流抵达远处器官，或者瘤细胞首先侵及淋巴管或胸导管然后再进入血道而转移到远处脏器。

瘤细胞迁移（movement of tumor cell） 瘤细胞具有运动能力，不仅在体外组织培养中证实，活跃的细胞运动也出现在活体内。细胞有两种运动方式，即原位运动和移位运动。原位移动表现为细胞浆形成大小和形态不断改变的突起，而细胞不发生极化和移位。在肿瘤浸润开始时，这种运动使瘤细胞以其胞浆突起钻入或起杠杆作用撬开周围组织，继而移位运动使瘤细胞发生极化和向前移动，侵入周围组织。瘤细胞运动一开始就伴有局部周围组织的酶性溶解，瘤细胞迁入新的部位后就发生增生，组织溶解、瘤细胞迁移和增生三者周而复始造成不断浸润。瘤细胞的运动和迁移

就其本身来说需要产生驱动力和外形的不断改变，这与构成细胞骨架，维持细胞外形和参与细胞运动的微管、中丝和微丝密切有关。大多数瘤细胞具有细胞运动的骨架成分，可以活跃地形成胞浆突起，非肌源性瘤细胞的细胞运动收缩蛋白为构成微丝的肌动蛋白，免疫荧光测定证明癌细胞比正常细胞肌动蛋白多，尤其是在浸润带。电镜下也证明瘤细胞胞浆突起内有多量微丝。瘤细胞驱动力的产生和外形改变和肌动蛋白单体和聚体之间不断改变所造成的收缩和松弛有关。

转移性瘤细胞的性质（character of metastasized tumor cell） 瘤细胞转移能力与其细胞膜表面性质有关，将肺高转移性 B-F 黑色素瘤细胞的膜小泡与肺低转移性 B-F 细胞融合，融合细胞的转移能力大大提高。用蛋白酶改变各种瘤细胞的表面性质，能够改变实验性转移的程度和位置。通常瘤细胞表面比正常细胞带有较多的负电荷，高转移性细胞带的负电荷更多。用线性密度梯度离心分离瘤细胞，低密度瘤细胞有更多的转移倾向。如高肺转移性 B-F 细胞的密度梯度比低肺转移性 B-F 低。瘤细胞表面糖蛋白有改变，表现为与植物血凝素结合能力的改变，随着恶性程度和转移潜能的增加，CA 的受体渐渐减少甚至消失；还表现在 FN 和 LM 的改变，即恶性细胞 FN 减少或消失，LM 受体增加，转移瘤内 FN 比原发瘤更少。瘤细胞表面糖蛋白的改变还反映在它们的黏附上，恶性瘤细胞对细胞外基质或其他细胞和物质的黏附（异源性黏附）比瘤细胞彼此间的黏附（同源性黏附）强度高，说明恶性瘤细胞不仅易于从原发瘤中分离和脱落，同时还易于同血小板以及转移器官的血管内皮细胞黏附，造成转移。恶性细胞产生的各种降解酶增加，还有 U-PA 在高转移性肿瘤释放的量也高。高度恶性瘤细胞和分离自转移瘤的瘤细胞在抗原性和免疫特性方面与其起源细胞和原发瘤细胞亦不完全相同。

肿瘤细胞黏附性（adhesion of tumor cell） 指肿瘤细胞与周围相邻的细胞、基质间的亲合能力。可分为同质黏附力—相同瘤细胞间的黏附力。异质黏附力—瘤细胞与宿主细胞及基质的黏附力。

组织的再繁殖（re-propagation of tissue） 组织内存在的调节自身细胞增殖的抑制因子，称抑素，它是由组织中的成熟细胞合成和释放的蛋白质或糖蛋白，可抑制干细胞的增生，使成熟细胞保持相对恒定的数量，当组织减少时，细胞产生的抑素骤然减少，不足以阻止细胞的分裂，故细胞迅即启动增殖周期并分裂增生，抑素的产生又恢复正常水平，又反馈抑制细胞增生，在这一过程中，组织得以恢复原来的细胞总数，重量和体积接近正常水平，称为组织的再繁殖。

肿瘤外形（shape of tumor） 肿瘤的外形很不一致，常受部位及邻近组织的影响，也与生长方式及良恶性行为有关。良性肿瘤一般为膨胀性生长，界限清楚，如在体表或腔道，则常向表面生长，呈结节状、蕈伞状、息肉状、乳头状或绒毛状等。恶性肿瘤生长较快，常浸润破坏邻近组织，外形很不规则，基底部常有树根样或蟹足样浸润，常使肿瘤与正常组织固着，不易推动。位于体表的恶性肿瘤常发生坏死与崩溃，形成边缘隆起的火山口样溃疡。弥漫生长位于深部的肿瘤，常境界不清，有时仅仅局部变硬（如胃的硬癌等）而不形成肿块。

肿瘤硬度（rigidity of tumor） 肿瘤硬度决定于实质的性质和间质的多少，一般较其来源组织的硬度增大。如骨瘤很硬，脂肪瘤质软；实质多于间质的肿瘤一般较软，反之则较硬；瘤组织发生坏死时变软，有钙质沉着（钙化）或骨质形成（骨化）时则变硬。

肿瘤体积（volume of tumor） 肿瘤体积和生长速度、存在时间的长短和发生的部位密切相关。有的极小，是肿瘤的早期阶段，只有镜检能发现如原位癌；腹腔器官的肿瘤如不对生命器官造成影响可以长得很大，如卵巢黏液性囊腺瘤；发生于脊椎管内的无论良恶性，因其生长受空间的限制，其体积通常很小。

肿瘤的数目（number of tumor） 肿瘤通常为单中心性发生，形成单个肿块。有时为多中心性发生，即在一个器官内或身体不同部位发生多个组织起源相同的肿瘤，如子宫平滑肌肿瘤，家族性结肠息肉病等，后者息肉数目可多达数百以至数千。

肿瘤的生长方式（growth pattern of tumor） 肿瘤可以呈膨胀性、外生性和浸润性生长：

（1）膨胀性生长：这是大多数良性肿瘤所表现的生长方式。由于这种瘤生长缓慢，不侵袭周围正常组织，随着肿瘤体积的逐渐增大，有如逐渐膨胀的气球，向四周组织推挤。因此肿瘤往往呈结节状，周围

常有完整的包膜，与周围组织分界清楚。位于皮下者临床触诊时可以推动，容易手术摘除，摘除后也不易复发。呈这种生长方式的肿瘤对局部器官、组织的影响主要为挤压或阻塞，一般均不明显破坏器官的结构和功能。

（2）外生性生长：发生在体表、体腔表面或管道器官（如消化道，泌尿生殖道等）表面的肿瘤，常向表面生长，形成突起的乳头、息肉状、蕈状或菜花状的肿物。这种生长方式称为外生长性生长。良性肿瘤和恶性肿瘤均可呈外生长性生长。但恶性肿瘤在外生性生长的同时，容易发生坏死脱落而形成底部高低不平、边缘隆起的癌性溃疡。

（3）浸润性生长：为大多数恶性肿瘤的生长方式。瘤细胞分裂增生，侵入周围组织间隙、淋巴管或血管内，如树根之长入泥土，浸润并破坏周围组织。因而此类肿瘤没有包膜，与邻近的正常组织紧密连接在一起而无明显界限。临床触诊时，肿瘤固定不活动。手术切除这种肿瘤时，切除范围应比肉眼所见肿瘤范围大，因为这些部位也可能有肿瘤细胞的浸润。

Gomper Zian 曲线（Gomper Zian curve） 是描述肿瘤细胞群体增殖动力学的曲线，主要特点是肿瘤细胞的生长速度随肿瘤的生长而下降，并呈指数形式，而使化疗敏感性随之下降，肿瘤生长达其最大径的37%时，增殖生长的细胞到达高峰。

肿瘤细胞代谢（metabolism of tumor cell） 肿瘤组织比正常组织生长活跃，代谢旺盛，尤以恶性更为明显，其代谢过程与正常组织无质的差别。（1）糖代谢：大多数正常组织通过糖的有氧分解获得能量，只在缺氧时才进行无氧糖酵解，肿瘤组织即使在氧供应充足的情况下，也都是以无氧糖酵解获取能量。糖酵解的许多中间产物被癌细胞利用来合成蛋白质、核酸及脂类，供瘤细胞本身生长及增生的需要。（2）蛋白质代谢：肿瘤组织的蛋白质合成及分解都增强，但合成代谢超过分解代谢，甚至可以夺取正常组织的蛋白质分解产物，合成肿瘤本身所需的蛋白质，结果可使机体处于严重消耗的恶病质状态。（3）核酸组织合成DNA及RNA的能力均增强。恶性肿瘤核酸含量明显增高，DNA与细胞的分裂和增殖有关，RNA与细胞的蛋白质合成及生长有关。（4）酶系统：肿瘤组织酶活性改变是复杂的。一般恶性肿瘤组织内氧化酶减少，而蛋白分解酶增加。其他酶改变在各种肿瘤之间是相同的。

实体癌（solid carcinoma） 亦称单纯癌。属低分化腺癌，恶性程度高，多发生于乳腺，少数可发生于胃及甲状腺，癌巢为实体性、无腺腔样结构，癌细胞异型性高，核分裂多见。

核异质（nuclear atypia） 瘤细胞核的大小、形态及染色不一致。细胞核的体积增大，胞核与胞浆的比例比正常的比例增大（正常为1：4～6，恶性肿瘤接近1：1），核大小及形状不一，并可出现巨核、双核、多核或变异形的核，核染色深，染色质呈粗颗粒状，分布不均匀，常堆积核膜下，使核膜增厚。核仁肥大，数目也常增多。

去分化（dedifferentiation） 肿瘤细胞的一个显著特征是，缺乏成熟的形态与完整的功能，向着不成熟的方向退行性发育，故称之为去分化或反分化。肿瘤细胞在不少方面变得与胚胎细胞相似。例如，肿瘤的转移与胚胎细胞的迁移颇为相似：肿瘤细胞有胚胎性基因的表达。现已证明，许多恶性肿瘤可以分泌与胚胎发育有关的异位激素，如促性腺激素、垂体促肾上腺皮质激素等。肿瘤细胞具有胚胎性抗原，如癌胚抗原、甲胎蛋白等。但是，肿瘤细胞毕竟不同于胚胎细胞。最显著的区别是，正常的胚胎细胞甚至在其最未分化的状态时，也对机体所提供的以及胚胎细胞彼此间所提供的控制有很好的反应，而肿瘤细胞则对这类机理缺少反应，或只有极有限的反应。

癌变（canceration） 正常细胞转化为恶性肿瘤细胞过程中的一系列改变称癌变。正常细胞转变成恶性细胞，需经多代细胞和多个步骤逐渐形成。一般认为癌变至少要经历始发阶段及促进阶段。引起细胞恶性转化始发阶段的因子与促进阶段的因子可能是同一的，也可能是不同的。正常细胞转化为恶性细胞是始发与促进因子与机体长期相互作用的结果。在正常细胞转化为恶性细胞的过程中，细胞功能与形态都会发生变化，例如，细胞表面的酶和受体、胞质内的蛋白质成分以及抗原性等都会呈各种改变；细胞形态异常，表现为核肥大，核深染，胞质嗜碱，核和胞质比例增大等。

肿瘤血管形成（tumor angiogenesis） 临床与动物实

验都证明，如果没有新生的血管供应营养，肿瘤在达到1~2mm的直径或厚度后，即10^7细胞左右将不再增大。因此诱导血管的生成能力是恶性肿瘤能生长、浸润与转移的前提之一。现已发现，由肿瘤细胞本身和浸润到肿瘤组织内及其周围的炎性细胞（主要是巨噬细胞）能产生一类血管生成因子，如纤维母细胞生长因子、血小板衍生的内皮细胞生长因子、转化生长因子、肿瘤坏死因子、血管内皮细胞生长因子等。其中最具有特征性血管生成作用的是由肿瘤细胞产生的FGF，它能通过其受体与相应的靶细胞结合。有增加内皮细胞的化学趋向性、促进血管内皮细胞分裂、毛细血管出芽穿透基质等功能。此外，巨噬细胞产生的TNF也有促进内皮细胞分裂和刺激其游走的作用。新生的毛细血管既为肿瘤的生长提供了营养，又为肿瘤的转移准备了条件。因此对抑制肿瘤血管生成的研究是当前的研究热点之一。

脉管癌栓（vascular cancer embolus） 指肿瘤侵及淋巴管、血管，并在其内生长形成栓，称为脉管癌栓。

肿瘤免疫（immunity of tumor） 指免疫系统的抗肿瘤作用。借助于有效的免疫应答在恶变细胞刚出现或肿瘤已经产生后识别和清除癌细胞。

主要包括3个方面：1）肿瘤抗原，研究恶变细胞的抗原特性；2）肿瘤和宿主的关系，宿主对肿瘤细胞的免疫应答和肿瘤生长对宿主免疫功能的影响；3）肿瘤的免疫诊断和免疫治疗。

肿瘤免疫原性（immunogenicity of tumor） 指肿瘤抗原性物质引起宿主免疫反应的性能。

肿瘤的异质（heterogenety of tumor） 指恶性肿瘤在生长过程中变得越来越富有侵袭性现象。

癌基因（oncogene） 指在自然或实验条件下，具有潜在诱导细胞恶性转化的基因。

肿瘤转移相关基因（associated gene of tumor metastasis） 指与促进肿瘤转移有关的基因，有些基因既有促进转移的作用，又与介导成瘤性有关。

染色体易位（chromosomal transposition） 染色体的节枝断后与其他非同源的染色体重新联接，以及同源染色体中不同的非同源段之间的交换。

遗传易感（hereditary predisposition） 有某些遗传缺陷或疾病的个体，会表现出易患某些肿瘤的倾向，这就是一种对肿瘤的遗传易感性。遗传易感性实际上是遗传变异对环境致癌因素的敏感程度。有时，肿瘤成为这些遗传缺陷或疾病的一部分。

二阶段致癌学说（two-stage theory of cancinogenesis） 二阶段致癌学说在癌变机理的研究中占有重要地位。这一学说将致癌因子分为致癌剂和促癌剂两大类，而把癌变过程分成两个阶段：第一个阶段是起始阶段，一般认为这是一个迅速而不可逆的过程；第二个阶段是促进阶段，可由致癌剂或促癌剂引起，经过一个缓慢而漫长的过程后发生肿瘤。这一学说的基本原理是在20世纪40年代，用小鼠皮肤的经典实验确立的。

潜在致癌物（potential carcinogens） 这类化学物在动物实验中已获阳性结果，但在人群中尚缺乏资料。这种差异可能是由于实验条件与人的实际生活有很大不同，或者实验剂量过高，也可能是由于动物与人之间的种属差异。不能轻易地认为它们对人类不致危害。随着时间的推移，潜在致癌物可能“升级”为确定或可疑致癌物。

前致癌物（precarcinogen） 现已确知的对动物有致癌作用的化学致癌物约有1000多种，其中有可能和人类癌瘤有关。有直接作用的化学致癌物，如烷化剂。但绝大多数则只有在体内（主要是在肝）进行代谢，活化后才能致癌，称为间接作用的化学致癌物或前致癌物。

纤维致癌（fiber carcinogenesis） 动物实验表明，玻璃纤维等纤维制品植入动物体内，可以诱发肉瘤。

异物致癌（eyewinker carcinogenesis） 人体对于异物刺激有较大的耐受性，但石棉和石棉制品能导致人的胸膜间皮瘤。

发病率和死亡率（mobidity and mortality） 某病发病率或死亡率表示一定时期内一定人口中某病的发病数或死亡数。癌发病率或死亡率通常是以每个年度10万人口中癌新病例数或死亡数表示的。例如，1990

年上海市区胃癌新病例男性 2 246 例，女性 1 200 例；同年年平均人口数男性 3 678 680，女性 3 519 709 人；故胃癌发病率男性为 611/10 万，女性为 341/10 万。死亡率的计算方法类同。

肿瘤术后复发（post-operational recurrance of tumor） 应用手术切除肿瘤是治疗实体瘤的一种有效的方法，但只有肿瘤局限于原发部位及区域性淋巴结时才有效，很多肿瘤手术时已存在亚临床型的微小转移灶，亦有些是手术时有残留的癌细胞或显微镜下的残留，当然还有些可能因为手术操作不当而造成的播散。这些原因致使肿瘤手术后的一定时间内又于肿瘤原发部位出现同一组织类型的肿瘤，称为肿瘤术后复发。

肿瘤的自发性消退（spontaneous disappearance of tumor） 是指机体产生肿瘤后，未加特殊处理，肿瘤消失而自愈的现象，有部分原因可能是在内源性分化诱导剂影响下，肿瘤自发性分化逆转，但也可能是宿主自身的免疫功能引起肿瘤细胞的杀伤。

细胞逆分化（reverse differentiation） 当组织恶变成肿瘤后，细胞的多种表型号又回到了胚胎细胞的表型，这种现象称为细胞的逆分化。

细胞异常角化（abnormal keratinization） 细胞异常角化是恶性肿瘤中出现的过度分化或超成熟的现象之一。良好分化的鳞癌中有大量角化珠，伴有角化不良，乃异常的过度角化，这种恶性肿瘤中的过度分化，不是“善良的”单纯老化，而是具有某种程度质变的超成熟分化，是形成恶性肿瘤的异常分化的一种形式。

逃逸机制（escape mechanism） 肿瘤逃避抗肿瘤的免疫反应，具体有以下 4 点：

①免疫选择作用：瘤细胞演变中，不再具备引起宿主免疫反应的原有抗原；

②瘤细胞漏逸：少量瘤细胞不能唤起宿主免疫反应；

③免疫促进：宿主血清内已有保护瘤细胞的封闭因子；

④免疫抑制：瘤细胞对宿主的免疫应答能力产生抑制作用。

肿块（lump） 位于体表或浅在的肿瘤，肿块常是第一症状，相应的可见扩张或增大增粗的静脉。因肿瘤性质而具不同硬度、移动度及有无包膜。位于深在或内脏者，肿块不易触及，但可出现空腔器官梗阻症状。良性者多生长慢，恶性者则快，且可出现相应的转移灶，如肿大淋巴结、骨和内脏的结节与肿块等表现。

癌性发热（cancerous fever） 某些恶性肿瘤常伴有长期、高低不规则的发热，称为癌性发热。原因常是肿瘤组织代谢旺盛，存在溃疡和感染及本身的免疫反应等。

疼痛（pain） 肿块的膨胀生长、破溃或感染等使末梢神经或神经干受刺激或压迫，可出现局部刺痛、跳痛、灼热痛、隐痛或放射痛，常难以忍受，尤以夜间更明显。空腔脏器肿瘤可致痉挛，产生绞痛，例如肿瘤致肠梗阻的肠绞痛。

溃疡（ulcer） 体表或胃肠道的肿瘤，若生长过快，血供不足而继发坏死，或因继发感染可致溃烂。恶性者常呈菜花状，或肿块表面有溃疡，可有恶臭及血性分泌物。

出血（hemorrhage） 体表及与体外相交通的肿瘤，发生破溃、血管破裂可致出血。在上消化道者可有呕血或黑便；在下消化道者可有血便或黏液血便；在胆道与泌尿道者，除见血便和血尿外，常伴局部绞痛；肺癌可并发咯血或血痰；子宫颈癌可有血性白带或阴道出血。

癌性淋巴管炎（cancerous lymphangitis） 是肺癌肺内淋巴管进行性癌扩散，患者往往有明显气急，X 线片表现为同侧肺纹理增粗及纵隔影增宽。

恶性胸腔积液（malignant hydrothorax） 是恶性肿瘤的胸膜转移或胸膜本身恶性肿瘤所致胸腔积液，是晚期恶性肿瘤的常见并发症。发生机制主要是经血行转移、胸膜转移瘤结节使毛细血管内压、胶体渗透压、毛细血管通透性发生改变所致，胸水中常含大量蛋白质。

肿瘤高钙血症（hypercalcemia of tumor） 高钙血症

是恶性肿瘤的常见并发症，肿瘤侵犯骨质时可引高钙血症，肿瘤细胞亦可分泌破骨细胞激活因子，白介素Ⅰ、类 PTH 及 PTH、前列腺素（PGE1、PGE2）等溶骨物质，使血钙升高。

肿瘤并发的低血糖症（hypoglycemia complicated with tumor） 胰岛细胞瘤及某些非胰岛肿瘤可引起严重的低血糖，如中胚层细胞肿瘤、肝癌、肾上腺癌、胃肠道癌等。原因有肿瘤组织分泌降血糖因子，类胰岛素物质及肿瘤大量消耗糖等。

癌性肠梗阻（cancerous ileus） 系指由于各种癌肿阻塞肠腔而发生的肠梗阻而言。此种梗阻为渐进性，并有慢性腹泻，浓血便史，且同时伴有全身贫血、消瘦等症状。临床以结肠癌并发肠梗阻为最多见。发生梗阻者病情多已进入较晚阶段，但仍以手术治疗为主，可配合其他相应治疗措施。

癌性肌无力综合征（cancerous myasthenia syndrome） 又称类重症肌无力综合症，系癌瘤引起的一个继发性疾病。是神经肌肉接头功能障碍的慢性疾病。常为肺癌的早期表现，其中以燕麦细胞型支气管肺癌最为多见。主要临床表现为肢体近端及躯干肌无力、易疲劳，肌腱反射减弱或消失，对箭毒极敏感。肺癌切除后 40%以上病人肌无力症状可缓解。

肿瘤伴随综合征（para-tumorous syndrome） 是肿瘤患者出现的既不能以肿瘤转移和扩散，又不能以肿瘤起源的组织所应有的症状来解释。包括异常的，从肌肉损害、皮肤病、骨关节软组织病变，血液和血管变化及肾损害等。此综合征并不多见，可发生在晚期肿瘤患者。个别病例可以是隐匿肿瘤时最早出现临床表现。

摄取胺前体并进行脱羧的细胞系统（amine precursor uptake decarboxylation，APUD） APUD 系统是来源于神经嵴的一系列内分泌细胞，弥散在许多器官及内分泌腺体内，能够从细胞外摄取胺的前体，并通过细胞内氨基脱羧酶的作用，使胺前体形成相应的胺（如多巴胺、5-羟色胺等）和多肽激素。现在又把这种细胞称为弥散神经内分泌细胞，并已发现有 40 余种之多：在中枢存在于下丘脑—垂体轴和松果体，在周围存在于胃、肠、胰、呼吸系统、泌尿生殖系统、甲状腺、甲状旁腺及肾上腺髓质。如甲状腺有分泌降钙素的 C 细胞，胃有分泌胃泌素的 G 细胞、胰岛有分泌胰岛素的 B 细胞及分泌高血糖的 A 细胞、十二指肠有分泌肠促胰肽的 S 细胞和分泌胃性抑制肽的细胞等。从这种细胞发生的肿瘤可以统称之为 APUD 瘤。目前由于免疫组化和免疫细胞化学技术的进步，已能加以鉴别并使用各自的名称，如 ACTH 瘤、胃泌素瘤、血管活性肠肽瘤等。

肿瘤的超声诊断（ultrasonic diagnosis of tumor） 自 1942 年超声引入医学诊断领域后，首先是应用穿透式超声探索颅内占位性病变的诊断，50 余年来，经历了不断的改进、完善和提高，特别是探头的改进，微机的应用，实时灰阶成像和彩色多普勒的问世，但对肿瘤的诊断仍不能满足临床的需要，应进一步改善。

放射性核素显像（radionuclide imaging） 对某些组织亲和的核素进入体内，显示该正常组织，而肿瘤部位不吸收核素形成缺损（冷区图像）呈占位性病变。另一些放射性核素在肿瘤部位放射性较其周围正常组织高，形成热区图像。通过扫描或照相机追踪其分布并记录图像以作诊断，常用的放射性核素有^{131}碘、^{198}金、^{32}磷、^{99}锝、^{197}汞、^{203}汞、^{169}镱、^{111}铟等十余种。临床上甲状腺肿瘤、肝肿瘤、骨肿瘤、脑肿瘤及大肠癌等常用放射性核素检查。一般可显示 2cm 以上病灶。骨肿瘤诊断阳性率较高，且可早于 X 线显影，可较早地发现骨转移肿瘤，但易有假阳性。胃肠道肿瘤阳性率低。

流式细胞分析术（flow cytometry） 流式细胞分析术是现代分析细胞学的主要研究方法之一，通过 FCM 可获得细胞成分和细胞生化代谢的定量资料。不但可以进行细胞学的基础研究，而且在肿瘤术后复发的监测，乃至早期诊断方面皆有相当的价值。

基因诊断（genetic diagnosis） 核酸中碱基排列具有极严格的特异顺序，基因诊断即利用此特征，根据有无特定序列以确定是否有肿瘤或癌变的特定基因存在，从而作出诊断。一般以一段特定序列核酸加以标记，制备成核酸探针，以分子杂交技术探测有无特定序列。目前应用聚合酶链式反应——限制片段长度多态分析技术，可检测出分子水平 DNA 或每 10 万个细

胞中仅含 1 个靶 DNA 分子样品。现阶段基因诊断仍在研究阶段，但已显示其在临床应用的可能。

肿瘤细胞的自动化诊断（automatic diagnosis of tumor cell） 将数学引入病理学的一种新的病理诊断手段。利用计算机对肿瘤图像进行多因素综合分析，借以阐明瘤组织的良恶性程度。

肿瘤生化诊断（biochemistry diagnosis of tumor） 主要是对患者体内某些物质质或量上特异的生化方法检测，从而确定肿瘤是否存在；或是以监测病情的动态变化。几种生化指标综合测定，可提高诊断准确性。适用于肿瘤高发区人群普查。(1) 多胺：癌病人尿中多胺升高，88%肿瘤病人在正常值的两个标准差以上。(2) 氨基酸及其代谢产物：癌患者血清及尿中的氨基酸及其代谢中间物含量有所改变。(3) 无机元素：测定体内锌、铜。中性硫、钙等无机元素的含量用于癌的诊断及监测病情。(4) 四环素：对胃癌诊断的阳性率在 80%以上。(5) 唾液酸及藻糖：癌症病人该两项升高，其水平的变化与癌症病情呈正相关。(6) 尿胆固醇：生殖系统肿瘤病人尿胆固醇均高度升高可作为随诊指标。

肿瘤标记物（tumor marker） 是指肿瘤组织产生的可以反映肿瘤自身存在的化学物质，又称肿瘤标志物。这类物质可以是大分子的蛋白质（包括肽类激素和酶），也可以是小分子的脂类和氨基酸衍生物。迄今认为，肿瘤标记物一般是指肿瘤组织和相应的正常组织相比，增高特别明显而有显著意义的化学成分。

肿瘤相关黏蛋白（tumor associated mucin） 是分子量为 35 万的糖蛋白，其糖链短而多，富含唾液酸。正常上皮仅含少量，而乳腺癌中大量存在，但与乳腺癌的恶性程度不呈正相关。其正常人血清上限为 11μ/ml。目前主要用于乳腺癌的病情追踪。

肿瘤相关抗原（tumor associated antigen） 肿瘤相关抗原是指非肿瘤细胞所特有、正常细胞也存在的抗原，只是在细胞癌变时其含量明显增加；亦即此类抗原只表现出量的变化而无严格肿瘤特异性。胚胎性抗原是其中的典型代表。

肿瘤特异性抗原（tumor specific antigen） 只存在于某种癌变细胞表面而不存在于相应正常细胞或其他种类肿瘤细胞表面的新抗原称为肿瘤特异性抗原；宿主的免疫系统能把它识别为“异己”抗原，并对之发生细胞免疫或/和体液免疫应答。这类抗原已在近交系动物中通过肿瘤移植排斥反应的实验得到证实。甲基胆蒽诱发的肉瘤在近交系小鼠的移植实验中，先后观察到，当移植的肿瘤生长到一定时间后，或手术摘除肿瘤，或于肿瘤结节基底部用线结扎以阻断血液供应而扼杀肿瘤时，该小鼠对其后移植的同样肿瘤具有伴随免疫，即带瘤动物能排斥接种至另一部位的较小剂量的同样肿瘤；但如给该小鼠再次移植另一种肿瘤，则肿瘤生长而不被排斥，表明每一种肿瘤细胞具有独特的肿瘤特异性抗原。这种通过动物肿瘤移植排斥反应而证实的抗原，又称为肿瘤特异性移植抗原或肿瘤排斥抗原。其性质属于糖蛋白，它镶嵌在肿瘤细胞膜的双层类脂中。

肿瘤特异性移植抗原（tumor specific transplantation antigen） 目前在人类尚未获得，在同某因素动物实验体系内能介导对移植肿瘤产物排斥反应的肿瘤抗原。它具有异质多样性。

肿瘤血管生成因子（tumor-angiogenesis factor） 恶性肿瘤细胞产生的一种核糖核蛋白物质。刺激邻近毛细血管，内皮细胞增生，形成毛细血管芽，长入肿瘤内。瘤细胞得以获得较多血液和营养供应，使细胞生长活跃，瘤体增长迅速。

本-周蛋白（Bence-Jone's protein） 骨髓瘤患者血液中球蛋白增高很突出（电泳分析 α，β，γ 球蛋白和 M 巨球蛋白增高）。这可能是瘤细胞的分泌产物。其中一种球蛋白分子量很小，可以通过肾脏而见于尿中，即所谓本-周蛋白。大约 40%的病例尿中可发现本-周蛋白，每天从尿中排出总量可达 60g。目前已知这是瘤细胞分泌的免疫球蛋白轻链，可以在肝、脾、淋巴结、心脏、关节囊、舌、肠道、泌尿道、皮肤等处沉积，成为全身性淀粉样变的表现。

癌胚抗原（CEA） CEA 是一种位于结肠癌及胚胎结肠黏膜上皮细胞的糖蛋白，分子质量 20 万 u，属于免疫球蛋白超家族的一员，早期胎儿和由内胚层衍生的胃肠道及肝、胰都可合成 CEA。它主要用放射免疫法测定。97%健康的成人血清 CEA 的浓度都在正常值

<2.5mg/ml以下，>5~10mg/ml为异常。CEA升高常见于大肠癌，胰腺癌，胃癌，小细胞肺癌，乳腺癌，甲状腺髓样癌。CEA超过20mg/ml，往往预示患有消化道肿瘤。此外，吸烟、妊娠期和心血管疾病、糖尿病、非特异性结肠炎等疾患，15%~53%的病人血清CEA也会升高。所以，CEA不是恶性肿瘤的特异性标志，在诊断上只有辅助价值。定期检测CEA对肿瘤的疗效观察和预后判断有较大的临床价值。

甲胎蛋白（alpha-fetoglobulin，AFP） 甲胎蛋白是电泳迁移率相当于甲种（α1）球蛋白的一种糖蛋白，正常情况下主要存在于胎儿组织，故称为甲胎蛋白。它由卵黄囊及胚胎肝所产生，在妊娠5个月时达到高峰，出生一年以后下降到正常成年人水平（<5mg/ml）。肝病时AFP含量升高，肝细胞性肝癌和卵黄囊及胚胎性肿瘤时AFP含量明显上升，国内已用它作为临床诊断原发性肝癌的常规指标之一。主要用ELISA和放射免疫法，诊断标准为AFP>500mg/ml持续1个月以上，>200mg/ml持续2个月以上为阳性，用AFP诊断肝癌的阳性率达90%，在3.6%~5.2%的胆管上皮癌及84%的肝母细胞癌，AFP值超过1000mg/ml，胃癌、胰腺癌和胆道癌病人，也有某些AFP含量升高。患有良性肝病的患者，约31%~52%的急性肝炎，15%~58%慢性肝炎和11%~47%的肝硬化病人，AFP上升，但大多数不超过1000mg/ml。因此，必须与其他有价值的肿瘤诊断方法联合检查，互补判断。

CA72-4 是1981年美国Colcher等用乳腺癌肝转移的癌细胞膜成分免疫小鼠，所得单克隆抗体B72.3，所识别的肿瘤相关糖蛋白抗原，称为TAG-72。CA72-4是胃肠道和卵巢癌的肿瘤标志。CA72-4分子质量>100万。

CA19-9 CA19-9是一种单盐酸神经苷脂，主要以黏蛋白形式出现在血清中，它是第一个用单克隆抗体确认的肿瘤标志物，主要用ELISA法和放射免疫法测定，临床正常值为37U/ml，95%健康者20U/ml，胃癌和结肠癌的阳性率分别为61.9%和17%，其他癌的阳性率为5.3%，良性疾病为1.3%。如果用CA19-9和CEA联合检测，诊断胰腺癌，阳性率高达90%以上，因此，这个联检对胰腺病变和腹腔肿块性质的鉴别诊断有重要价值。国际上已将CA19-9作为诊断胰腺癌的一个可靠标志，CA19-9诊断试剂盒也已面市。

CA125 CA125是卵巢癌相关抗原，是从乳头状浆液囊性卵巢癌中提取的一类不均一的高分子量糖蛋白（20~100万），因能被单克隆抗体OC125识别，所以称为CA125，主要用放射免疫法测定。正常健康成年人的血清CA125为35U/ml。用CA125诊断卵巢癌，其阳性率为46%，特异性为99%。但部分胰腺癌、肝癌、肺癌、胃癌、子宫癌、乳腺癌患者的血清CA125也超过35U/ml，假阳性率为2%~70%，特别是肝硬化和肝坏死CA125也升高。CA125水平升高与肿瘤的复发有关，用CA125血清水平来判断肿瘤复发比临床发现要早。

CA50 CA50是一种单盐酸神经苷脂抗原。健康正常人血清中CA50为17U/ml。结肠癌、直肠癌，用CA50诊断的阳性率为51%，如有肝转移者则达到73%。用CA50检测诊断肝癌，阳性率达到85%。据报道，70%AFP<25mg/ml的肝癌患者，其CA50呈阳性。因此，联合检测，可以提高肝癌的诊断率。

CA15.3 CA15.3是一种高分子糖蛋白（分子质量为40万u），是一种相关性较高的乳腺癌抗原，主要用放射免疫法测定。正常成年人血清CA15.3为30，30则视为阳性。CA15.3诊断乳腺癌，阳性率为24.3%，转移性乳腺癌则阳性率达63%，其他癌的阳性率为胰腺癌20%，大肠癌15.8%，胃癌10%。但早期乳腺癌和非恶性乳腺肿瘤阳性率较低。

黏蛋白样癌相关抗原（MCA） MCA是一种分子质量为35万u的糖蛋白，正常成年人血清中MCA为11U，对乳腺癌诊断的特异性高于CA15.3，但灵敏度低。卵巢癌、胃癌、肠癌和良性乳腺疾患也可见MCA上升。目前主要用于乳腺癌的病情追踪。

血清铁蛋白（SF） 血清铁蛋白是一种分子质量为45万u的铁结合蛋白，正常人血清铁蛋白的含量为10~200，呈非正态分布，男性高于女性。肿瘤患者的血清铁蛋白明显升高。低浓度AFP（400）的肝癌病人85%显示血清铁蛋白升高，故临床常用SF作为肝癌的辅助诊断指标。用SF诊断肿瘤时，200为阳性。SF诊断肝癌的阳性率为73%，胃癌肝转移87%，胰腺癌64%，肺癌59%，结肠癌肝转移50%，胃癌

8%。

前列腺特异抗原（PSA） PSA是前列腺泡和腺管上皮中分子质量为34万的糖蛋白，主要用ELISA法测定，PSA诊断前列腺癌的特异性可高达97%，阳性率为63%，血清中正常值为26，前列腺癌患者PSA水平往往达到48，良性前列腺肥大时也达到34。因此，PSA常用于临床上诊断前列腺癌，鉴别转移性腺癌的性质，观察疗效和预后，但难以区分良、恶性前列腺疾病。

神经元特异性烯醇化酶（NSE） NSE是神经元和神经内分泌细胞特有的酶，是一种酸性同工酶，主要用放射免疫法测定，正常人NSE血清水平为20，小细胞肺癌和神经母细胞瘤患者血清中明显升高，可达557，小细胞肺癌的阳性率为72%，常用于临床上小细胞肺癌的鉴别诊断。NSA与发病情况有较密切的相关性，故可以用于监测病情发展变化，评价疗效，监测复发。

组织多肽抗原（TPA） TPA是在细胞分裂时产生的多肽组织抗原，分子质量约2～45万，正常人血清TPA浓度为85。多种肿瘤病人血清中TPA浓度显著升高，以肝癌、胰腺癌、乳腺癌、前列腺癌、膀胱癌和原发性肺癌多见，阳性率为50%～78%。在非恶性肿瘤病人中，如急慢性肝炎，肝硬化和肝浓肿，血清TPA浓度上升，阳性率较高，故其特异性较差，一般不单独用于肿瘤的诊断，而与其他肿瘤标志物联合检测，如和CEA及CA153合用监测乳腺癌，和CA153合用追踪卵巢癌，在临床上具有较大价值。

异常凝血酶原（APT） APT又称去γ羧基凝血酶原(DCP)，在肝细胞内质网上合成，以凝血酶原的前体形式存在，经维生素K依赖性酶系的γ羧化作用转变成有活性的凝血酶原。一旦羧化作用受阻，则引起凝血酶原前体的释放。它主要用放射免疫法测定，一般正常人血清中测不出APT。肝炎和肝硬化患者血清可以测出APT，.90%肝癌病人升高，有人将APT的正常标准定为300，这样肝癌阳性率为67%，而慢性肝炎、肝硬化、肝脏良性肿瘤和转移性肝癌病人血清APT水平很少超出这个正常标准。说明APT是一种具有较高特异性和灵敏度的原发性肝癌标志物。血清APT测定，对小肝癌（直径2～5cm）的检出率达到约88%。57%AFP阴性或低浓度（低于400）的肝癌患者血清浓度为300，故认为APT为有效的肝癌标志物，在肝癌的诊断、疗效和预后监测上具有一定的价值。

α_1-抗胰蛋白酶（α_1-AT；AAT） AAT是由肝脏合成、分子质量为54万u的糖蛋白，是正常的血浆蛋白组分，主要用火箭免疫电泳法测定。国内将AAT的正常标志定为4。肝癌患者血清AAT的水平升高，阳性率约为74.5%，AFP阴性或持续低值的肝癌病人阳性率为50%左右，3%～12%的良性肝脏病患者AAT也升高，但低于肝癌患者。同时检出APF和AAT，可以提高肝癌阳性率的诊断。

酸性磷酸酶（ACP） ACP存在于红细胞、溶酶体及前列腺组织中，前列腺中ACP的含量较其他组织高出100～1000倍，具有免疫特异性，是前列腺组织的特征性酶。ACP是一种糖蛋白，主要用放射免疫法测定。血清ACP正常值上限为80，前列腺癌Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ和Ⅳ期病人的阳性率分别为33%，71%、79%和92%，且阳性率随病变浸润的范围扩大而增加，75%已转移的前列腺癌患者血清ACP活力高达正常上限值的40倍，并且阳性率更高。但是，畸形性骨炎、成骨肉瘤、癌肿骨转移和甲状腺机能亢进病人血清ACP也有中度上升，必须注意鉴别。

a-L-岩藻糖苷酶（AFU） AFU存在于多种细胞的溶酶体中。正常人血清AFU的上限值为11。肝癌病人血清AFU含量显著高于正常上限值。用AFU诊断肝癌，灵敏度和特异性较高，分别为75%和91%，阳性率为81.2%。AFP阴性肝癌和小肝癌患者血清AFU的阳性率分别为76.1%和70.8%。转移性肝癌和良性肝脏疾病AFU的T段阳性率为17.6%。因而AFU可作为AFP阴性肝癌的诊断指标，也用于原发性肝癌和继发性肝癌的鉴别。

γ-谷胺酰转肽酶（γ-GT） γ-GT是一种位于细胞膜上的糖蛋白。肝癌病人血清的γ-GT活性普遍上升，高达90%，但许多急性肝炎、胆道阻塞、急性胰腺炎、心肌梗死后期患者和酗酒的人，γ-GT活性也有上升，故测定γ-GT总活性对癌症的诊断鉴别意义不大。

用4%～30%聚丙烯酰胺连续梯度电泳可将血清

γ-GT 分成 13 条酶带，自阳极起命名为Ⅰ、Ⅱ、Ⅱ'、Ⅷ、Ⅷ'等。其Ⅰ、Ⅱ、Ⅱ'三条酶带为原发性肝癌患者所特有，肝转移癌、胰腺癌及肝胆胰病疾患者几乎检不出这三条酶带，因而被称为新 γ-GT。其活性随着瘤生长而增高，肝癌手术切除后，新 γ-GT 逐渐消失。少数 AFP 阴性的肝癌患者，新 γ-GT 呈阳性，因此，新 γ-GT 是原发性肝癌诊断和预后的有用指标。

谷胱苷肽转移酶（GSTs） GST 一组多种同工酶，分为碱性酶、中性酶和酸性酶三种，GST－型酶属胎胚型，可作为早期诊断肝癌的标志，主要用 ELISA 法和放射免疫法测定，正常人血清 GST－的上限值为 26。消化系统恶性肿瘤的阳性率为：结肠癌 76.9%，胆管癌 70%，肝癌 64.7%，胃癌 61.3%，食管癌 53.5%，胰腺癌 41.7%，但急慢性肝炎和肝硬化的阳性率也高到 40%，应注意鉴别。GST－在血清中的含量随肿瘤的进展而升高，Ⅰ、Ⅱ期胃癌的阳性率仅为 50%，而Ⅲ、Ⅳ期者阳性率则达到 80%，胃癌切除两星期后，GST－含量降至正常水平，故 GST－可用于判断肿瘤治疗的效果。

半乳糖基转移酶（GalT） 此酶存在于细胞的高尔基体与表面膜上。8%聚丙烯酰胺凝胶电泳法，发现正常人血清中只有一条 G 酶带，恶性肿瘤患者血清中则多出一条泳动较慢的酶带，阳性率 80%左右，分子量分别为 54 万和 76 万，G 占酶总活力的 5%～10%。其他良性疾病如胰腺炎、肠炎、胆石症和病毒性肝炎 G 均为阴性，仅重症酒精性肝中毒和严重的腹腔疾患才出现 G。G 的阳性率随着肿瘤病情的进展而升高，有转移时则更高，经化疗或手术切除后，G 酶降低，而复发前 3～7 个月又会重新出现。故 G 是一个预报肿瘤复发的有用指标。癌性渗出液中 G 的阳性率为 87.5%，良性渗出液或漏出液则为阴性，故认为 G 是恶性癌细胞特异性的酶。可能也是一种癌胚蛋白。

5'核苷磷酸二酯酶（5'-NPD） 5'－NPD 催化水解由 5 核苷酸形成的磷酸二酯键反应，得到核苷酸和醇。用聚丙烯酰胺盘状电泳可将正常人血清 5'－NPD 分成四条酶带，两条位于球蛋白区（称带），另两条位于白蛋白区。肝癌患者血清则显示另一条泳动快、染色深的酶带，位于带的前方，称为带（5'－NPD）。原发性肝癌中 5'－NPD 的阳性率可达 90%左右，AFP 阴性的肝癌患者的阳性率也有 80%，如与 AFP 联合检测可使阳性率提高到 95%。但肝炎病人的阳性率达 90%左右，故这一指标对肝癌的单独诊断价值不大。因转移性肝癌阳性率也有 72%～98%，所以用 5'－NPD 来监测肿瘤的肝转移，推测病人的预后有一定帮助。

醛缩酶（ALD） 很多肿瘤患者血清的 ALD 活性都升高，但心肌梗死、营养不良和良性肝病的 ALD 也升高，故测 ALD 活性对肿瘤的诊断意义不大。ALD 同工酶分为三种（A、B、C）。A 来源于肌肉，B 来源于肝、肾和小肠，C 来源于脑、生殖腺和血细胞。ALD 作用的底物有两种：果糖二磷酸（FDP）和果糖一磷酸（FIP）。三种同工酶对这两个底物有不同的活力，因此，对 FDP/FIP 的活力有不同比值：ALDA = 50，ALDB = 1，ALDC = 10。生长慢、分化良好的肝癌，比值为 1～5，接近于正常肝组织，而分化差的肝癌比值高达 50，相似于肌肉组织。故认为 ALDA 与癌症相关，用免疫法测定 ALDA，正常值定为 1394，很多肿瘤如肝癌、乳腺癌、胰腺癌、甲状腺癌、胃癌、淋巴瘤等血清 ALD 均高于正常人。良性疾患的假阳性下降到 10%以下。AFP 阴性肝癌的阳性率可达到 81.8%。

乳酸脱氢酶（LDH） 肿瘤患者血清中 LDH 活性上升，但无特异性，许多非癌性疾病 LDH 活性也升高。目前已知 LDH 有 8 种同工酶，其中 5 种应用于临床（LDH_{1-5}）。多种恶性肿瘤 LDH_3 增高。肝癌 LDH_4、LDH_5 皆增加，$LDH_5 > LDH_4$，而转移性肝癌 $LDH_4 > LDH_5$。良性疾病 LDH_1、LDH_2 增加或仅有 LDH_5 增加。在乳腺癌，其 LDH 同工酶谱有变化，正常妇女血清中 $LDH_1 + LDH_2$ 与 $LDH_4 + LDH_5$ 的比值为 5.5，而乳腺癌患者的比值为 2.7，有转移的乳腺癌妇女之比值为 1.14，故 LDH 的比值测定对乳腺癌病情进展的监测有一定的帮助。

降钙素（calcitonin，CT） 降钙素是一种肽激素，仅有 32 个氨基酸，主要用放射免疫法测定，正常人血清中 CT 的水平 < 0.1mg/ml，甲状腺髓样癌患者血清 CT 明显升高，达 50mg/ml 以上。小细胞肺癌及肺腺癌患者血清 CT 也见升高，如局限性小细胞肺癌 CT 的平均值为 197mg/ml，广泛型者平均值高达 1346mg/ml。因此，CT 过高可作为肺癌的诊断线索。其他消化系

统癌症和一些良性疾患亦见 CT 升高，应注意鉴别。

肿瘤分期（staging of tumor） 为了合理制定治疗方案，正确评价治疗效果，判断预后，国际抗癌联盟提出了 TNM 分期法。T 为原发肿瘤、N 为淋巴结、M 为远处转移，4 代表大，0 为无。以此三项决定其分期，不同 TNM 的组合，诊断为不同的期别。在临床无法判断肿瘤体积时则以 Tx 表达。肿瘤分期有临床分期（CTNM）及术后的临床病理分期（PTNM）。

肿瘤防治（protection and treatment of tumor） 据 1978 年统计，世界每年约有五百万人死于肿瘤。中国每年约有 100 万人发生恶性肿瘤，死亡约 80 万，现在病人约 150 万。肿瘤防治的原则是抓三早（早期发现、诊断、治疗），攻三关（病因、诊断、治疗），目标是降低肿瘤发病率、死亡率和提高生存率。其防治工作主要是开展肿瘤普查，早期发现病人，建立健全肿瘤登记报告制；研究病因，防止致癌因素的作用；改进早期发现、诊断和治疗方法；普及防瘤知识，开展群众性防癌活动。中国医学科学院设有肿瘤研究所，或在综合医院设肿瘤科，地、市、县综合医院内有肿瘤科或肿瘤病床，负责肿瘤防治工作。在肿瘤高发的农村、工矿区建有肿瘤防治点。

Ⅰ级预防（primary prevention） 约 80% 以上的人类癌症由环境因素所引起。从目前已明确的因素看，改善生活习惯如戒烟，注意环境保护如大气、水源与土壤等环境防污染，以及职业性、医源性、天然性与内源性等因素，其中影响最大的因素为烟草及不良的饮食成分。与烟草有关的除肺癌、口腔癌外，食管、胃、膀胱、胰、肝的癌症也与之有关。故应加强宣传教育及改进烟草质量使之无害化。约 25% ~ 35% 癌症与饮食有关，应多食纤维素、新鲜蔬菜水果，少食高盐、霉变食物。此外减少职业性暴露于致癌物，如石棉、苯及某些重金属等。

Ⅱ级预防（secondary prevention） 早期发现、早期诊断与早期治疗，对高发区及高危人群定期检查是较确切可行的方法，从中发现癌前期病变及时治疗，是二级预防中的预防效应。如切除胃肠道腺瘤或息肉，及时治疗子宫颈慢性炎症伴不典型增生病变，治疗慢性胃溃疡或经久不愈的下肢溃疡等。

Ⅲ级预防（tertiary prevention） 改善生存质量，对症性治疗，如对癌痛的治疗，世界卫生组织提出癌症三级止痛阶梯治疗方案，其基本原则为：①最初给用非吗啡类药，效果不明显时追用吗啡类药，仍不明显换为强吗啡类药，如仍不明显，考虑药物以外的治疗。②从小剂量开始，视止痛效果渐增量。③口服为主，无效时直肠给药，最后才注射给药。④定期给药。

根治手术（radical operation） 包括原发癌所在器官的部分或全部，连同周围正常组织和区域淋巴结整块切除。例如典型的乳癌根治术应切除乳腺、腋下、锁骨下淋巴结、胸大肌和胸小肌及乳房邻近的软组织。皮肤恶性肿瘤则切除肿瘤的边缘 3 ~ 5cm，深达肌膜一并切除。肿瘤来自肌肉，则将涉及的肌肉自起点达止点全部肌群切除，恶性程度高的则行截肢或关节离断术。

扩大根治术（extensively radical operation） 在原根治范围基础上适当切除附近器官及区域淋巴结。例如乳癌扩大根治包括内乳区淋巴清扫；直肠癌扩大根治术是经腹会阴联合切除再加上两侧闭孔窝淋巴结清除术。

选择性清除术（selective dissection） 临床上未证实有颈淋巴结转移，但根据原发癌的病理类型，部位及其临床生物学表现，施行的颈淋巴结清扫术。舌癌、口底癌、颊癌、颌下腺癌及高度恶性的腮腺癌等，均可作选择性颈清除术或联合根治术。

辅助手术（adjuvant operation） 该手术的目的不是切除肿瘤，而是为减轻病人痛苦，缓解症状的辅助手术，如造瘘术，止血短路等手术。

减量手术切除（subtractive operation） 为那些单靠手术无法根除的恶性肿瘤做大部切除，术后继以其他非手术治疗，诸如化疗、放疗、生物治疗等，以期改善并延长患者的生存，减量手术不同于姑息手术，后者旨在缓解因肿瘤产生的并发症（梗阻，剧疼，大出血，穿孔等），也不同于判定临床期别的手术。

减量手术的理论根据是肿瘤负荷量愈小，肿瘤中细胞生长比例愈大，即大量 G_0 期细胞进入分裂增殖状态，此正是化疗药物发挥杀伤威力之时。

生物反应调节剂（biological response modifiers，BRM） BRM的概念涉及范围较广。既包括一大类天然产生的生物物质，又包括能改变体内宿主和肿瘤平衡状态的方法和手段。虽然作用机制多种多样，但不外乎两大方面。通过干扰细胞生长、转化或转移的直接抗瘤作用或通过激活免疫系统的效应细胞来达到对肿瘤进行杀伤或抑制的目的。

Mitchell曾对BRM有过很具体的定义。一种物质只要具备以下条件之一的就可称为BRM：（1）直接增强宿主抗肿瘤的反应。经免疫刺激来增加效应细胞的数量或活性，或增加可溶性中介物的产生，如淋巴因子或单核因子等。（2）通过减少抑制性机制而增强了宿主对肿瘤的免疫反应。（3）增强宿主对细胞毒物质造成损伤的耐受能力，如通过增加骨髓的白细胞前体来提高化疗病人的耐受力。（4）改变肿瘤细胞细胞膜的特点以增强它们的免疫原性，改变转移方式或使瘤细胞对免疫杀伤机制或细胞毒药物更敏感。（5）预防或逆转细胞转化，或促进不成熟肿瘤细胞的成熟。Muhich的定义就更加广泛了：一种物质或方法（approaches），能通过调整宿主对肿瘤的反应使二者之间的相互作用向着有利于治疗肿瘤的方向发展，均可叫BRM。根据这个定义，除某些药物、细胞因子外，凡是借助生物学技术的一些新的方法和手段如基因治疗等均可列入这个范畴。这是当前发展最快、最富有挑战性的一个领域。

BRM的主要种类有：1. 天然或基因重组细胞因子：包括白细胞介素（interleukin）、干扰素（IFN）、肿瘤坏死因子（TNF）、集落刺激因子（CSF）等。2. 抗肿瘤的各种体细胞和辅助性的造血干细胞：如LAK细胞、TIL细胞、TAK细胞、骨髓干细胞、外周血和脐带血干细胞等。3. 抗体：包括各类抗肿瘤细胞单克隆抗体、CD_3抗体等。4. 某些菌类及其有效成分：如卡介苗（BCG）、短小棒状杆菌（CP）、链球菌（OK432）、济南假单胞菌等。5. 植物药包括中药的有效成分：如香菇多糖、云芝多糖、黄芪多糖、刺五加多糖、扶正女贞素LL-E、枸杞多糖、淫羊藿多糖、商陆多糖、人参花总皂苷、冬虫夏草等。6. 有机酸及小分子合成剂：如左旋咪唑（levamisole）。7. 其他：基因治疗、肿瘤疫苗、细胞分化诱导剂、酶制剂及酶抑制剂等。

细胞因子（cytokines） 细胞因子是由细胞产生的可溶性蛋白。它们可以影响自身细胞或周围细胞的生长和代谢，是通过作用于细胞表面的相应受体而实现的。迄今，已有50余种细胞因子被分离出来了。被美国FDA批准用于临床的仅有7种。即IFN－α、IFN－β、IFN－γ、IL-2、G－CSF、GM－CSF、EPO。

自从基因工程技术在生物医学领域中大规模发展使用后，细胞因子是应用最广泛、疗效最明确的一类BRM。

干扰素（interferom，IFN） IFN是一种糖蛋白，首先是由Isaacs和Lindenmann在1957年作为一种疾病感染的细胞产物来描述的，它可以防止病毒的进一步感染。IFN的主要作用有：直接抗病毒作用；增强主要组织相溶性抗原（MHC）和肿瘤相关性抗原（TAA）的表达；增强自然杀伤细胞（NK）的细胞毒作用；增强抗原依赖性细胞的细胞毒（ADCC）作用；直接的抗细胞增殖作用和抗血管生成作用等。IFN有三种，即IFN－α、IFN－β和IFN－γ，IFN－α和IFN－β具有相同的受体－Ⅰ型受体，IFN－γ联接在Ⅱ型受体上。

IFN－α是第一个用于临床的重组基因细胞因子，可皮下或肌肉给药，血浆半衰期为4～6h，生物活性持续2～3d。于1981年开始临床试用，1986年被FDA正式批准。主要有效病种为血液肿瘤（毛细胞白血病、慢粒白血病、淋巴细胞性淋巴瘤（低度）、多发性骨髓瘤）、实体瘤（恶性黑色素瘤、肾癌、Kaposis肉瘤、内分泌性胰腺肿瘤、类癌）。

白细胞介素（interleukin，IL） 白细胞介素这一名称是特指由白细胞产生的可以调节其他细胞反应的任何可溶性蛋白或糖蛋白物质。在强调这些多肽物质在免疫系统所起的协调作用的这一名称时，它与生长因子（growth factors）这一称呼的区别是误导造成的。因为大多数白细胞介素就是生长因子，反之也一样。作为免疫反应的激素，白细胞介素是通过内分泌（endocrine）、自分泌（autocrine）和旁分泌（paracrine）等的相互作用来实现的。这种白细胞介素连锁反应的发生首先是由病原性接触和特异性抗原性反应在局部开始的，由于分泌的白细胞介素有所不同，各类效应细胞表面所分布介素受体种类和数量的不同而引发了各自不同功能的表达。这些细胞包括造血细胞、免疫细胞、内皮细胞和某些非免疫系统的细胞。而白细胞介素的旁分泌作用包括了引发、放大、维持和终结不

同阶段的免疫反应等。此外，白细胞介素也通过对血管内皮细胞、成纤维细胞、角化细胞、脂细胞等的作用发挥全身调节作用。目前，以白细胞介素为命名的细胞因子已达15种。其中，以白细胞介素－Ⅱ（IL-2）研究得最为深入，应用最为广泛。

IL-2是一种133个氨基酸的糖蛋白，分子质量15ku，含一链内二硫键。通过T细胞、B细胞、NK细胞、巨噬细胞表面的受体而起作用。由于它能支持T细胞的生长，最初在1976年被定名为T细胞生长因子。IL-2和IFN－γ代表了Th1辅助细胞产生的主要的细胞生长因子。是由抗原和IL-2所诱导的，可被IL-4和IL-10反相调节，IL-2在T细胞的生长成熟中起了关键性的作用。它的多种生物学功能主要包括诱导抗原刺激的T细胞增殖，增强MHC限制性抗原特导性T细胞的细胞毒作用：诱导大颗粒细胞淋巴细胞、NK细胞的MHC非限制性LAK活性；对其他细胞因子的诱导作用。

1985年12月美国国家肿瘤研究所（NCI）的Stephen Rosenberg在《新英格兰杂志》上首次报道了25名晚期黑色素瘤和肾癌病人经大剂量IL-2加LAK细胞治疗后，有效率达44%。这一成绩轰动了世界并开创了IL-2及其所诱导细胞治疗肿瘤的临床应用。经过十几年的临床实践和全世界各大研究所和医院的努力，对于IL-2治疗肿瘤的评价日趋客观和冷静。

白介素2（IL-2） 见白细胞介素。

造血生长因子（hematopoietic growth factors） 造血生长因子是一类细胞因子的总称。即它们都可以影响造血细胞，在主细胞的生长、生存和分化上起重要的调节作用，在成熟造血细胞的功能激活上也起重要作用。迄今已有25种以上的细胞因子被证明对造血活性有影响。根据它们作用于不同的造血细胞谱系（lineages）大致分类为，刺激白细胞生长的细胞因子、刺激红细胞生长的细胞因子、刺激血小板生长的细胞因子、影响原始造血细胞活性的细胞因子。目前美国FDA批准正式临床使用的只有三种，即粒细胞生长因子（G－CSF）、粒细胞－巨噬细胞生长因子（GM－CSF）和促红细胞生成素（EPO）。

集落刺激因子（CSF） 是一类控制粒细胞，单核－巨噬细胞和某些有关的造血细胞的繁殖和分化的糖蛋白。

包括粒细胞集落刺激因子（G－CSF），巨噬细胞集落刺激因子（M－CSF），粒细胞－巨噬细胞集落刺激因子（GM－CSF）多潜能集落刺激因子等。

过继性细胞免疫治疗（adoptive immunotherapy） 20世纪80年代初期以来，对LAK细胞的特征进行了广泛的研究。这是一群不同于NK或CTL的溶细胞性群体。它们细胞标记特征为非MHC限制性杀伤细胞。可以是$CD3^+$或$CD3^-$的非黏附性的并带有NK样标记如$CD16^+$和$CD56^+$的细胞群体。存在于新鲜肿瘤靶细胞上和培养的正常细胞上。但新鲜正常细胞上并不具有。LAK细胞是外周血淋巴细胞在病人开始IL-2治疗几天后反跳性增殖时收集的。在体外与IL-2一起培养数天后发展为具有高度非特异性细胞毒性细胞后返输给病人。

迄今，没有令人信服的证据说明加用LAK细胞后，疗效比单独使用IL-2要好。再加上治疗的费用和繁琐性，这一疗法基本已被放弃。只有在移植后淋巴细胞增殖性病（post transplantation lymphoproliferative diseases，PTLD）最近重新试用了LAK细胞并取得了一定疗效。

TILs细胞是直接从肿瘤组织中分离出来的T淋巴细胞，经离体培养（ex vivo）中加IL-2诱导而成。具有肿瘤特异性杀伤活性，特别是对黑色素瘤有效。早期的报告与单独使用IL-2对比具有较高的有效率（34%比17%）。但尚缺可重复性和缓解时间的长期资料。此外，需要新鲜的肿瘤组织和长时间的细胞培养，与相应的费用加在一起考虑，使之能在临床研究阶段以外的实际应用成为问题。

第三类IVS（in vitro sensitized）细胞的特异性是介于LAK和TILs细胞之间的，需要肿瘤细胞作为抗原来刺激。其中TAK（*tumor antigen－activated killer*）细胞就是典型代表。外周血淋巴细胞分离出来后，经肿瘤可溶性膜抗原、抗CD_3单克隆抗体和IL-2一起培养扩增后返输给病人，达到治病的目的。中国医学科学院肿瘤医院免疫室、泌尿科和生物治疗科的协作组用该种疗法治疗了20名晚期肾癌病人，其中CR 1名，PR 4名，有效率为25%。截止到1996年7月平均生存13个月。一名下腔静脉瘤栓者生存36个月，仍健在。本疗法所用细胞数量是10^9级，远远低于Rosenberg等所用LAK细胞的10^{11}级，但疗效在同一水平上。说明TAK比LAK有更好的特异性，因此攻击性更强。但仍有一些问题需要解决。如抗原强度和呈

递增表达的效率，其刺激信号的提供等，因此疗效不稳定。本来免疫原性较强的黑色素瘤效果反而不好。因此，如何使过继性细胞免疫治疗更好地应用于临床实践还需深入研究。目前，其他各类新型的 IVS 细胞也在努力研制中。

肿瘤疫苗（tumor vaccine） 受疫苗在感染性疾病治疗中的影响，肿瘤疫苗在本世纪初开始使用于临床。有所不同的是：前者一般用于预防，而后者往往是治疗的目的。二种疫苗均是使用减毒的全细胞、细胞壁、特异性抗原或非致病性的活微生物刺激病人的免疫系统。用肿瘤疫苗进行主动免疫治疗的目的是：克服因肿瘤产物造成的免疫抑制状态：刺激特异性免疫来攻击肿瘤细胞，增强肿瘤相关抗原（TAA）的免疫原性。近年来有关肿瘤疫苗的研究主要集中在解决以下几个方面：1.TAA 在肿瘤宿主对抗中是靶目标；2. 脱落 TAA 造成的宿主免疫抑制；3. 抗原变换和免疫的异质性；4. 增加疫苗免疫原性的策略。其中，比较有启发的范例有：纽约 Kaplan Cancer Center 用神经节苷脂类黑色素瘤疫苗后观察到可刺激 CD_8 + T 细胞对黑色素瘤相关抗原 MAGE - 3 和 MAR - 1/Melan - A 做出相应反应，而且是 HLA - A_2（class I HLA）限制性的。15 名 HLA - A_2 + 黑色素瘤病人术后上述反应阳性者随防 12 - 21 个月时仍无复发，而阴性者 3 ~ 5 个月内复发。最近，MSKCC 做成了第一个纯化的抗原，目前正在临床使用中。

当前，肿瘤疫苗治疗的研究状况应该说是处于又一重要阶段。虽然过去 25 年在肿瘤特异性主动免疫治疗上做了大量的努力，但尚无任何一种肿瘤具有疫苗治疗的标准方案。从许多临床Ⅰ、Ⅱ期研究报告中看到这一疗法确实对一部分病人可获得 PR、CR，而且基本无毒性反应。值得注意的是有些病例持续时间相当长可达数年之久。因此肿瘤疫苗的临床使用价值不再是个问题。疫苗的研究也再次成为热点，有些已进入临床Ⅲ期研究。希望在不久的将来，能看到某些肿瘤疫苗的标准治疗方案问世。

单克隆抗体（monoclonal antibody） 自从 Kohler 和 Milstein 1975 年首次描述了单抗后，发展了大量的抗人 TAA 的单抗。其作用在肿瘤鉴别诊断和诊断上已确定其地位，但在肿瘤的治疗上刚刚处于起步阶段。

1. 诊断上的用途：

单抗用于诊断目的是发展较快的，产品也趋于多样化。现举例说明如下：1. 放射免疫造影（radio immune imaging），1993 年 FDA 批准了铟 111 放射标记的鼠单抗 CyT103（onco Scint OV/CR），这是针对抗原表达在产黏蛋白腺癌细胞 TAG72 糖蛋白上的。可用于对结肠癌和卵巢肿瘤的体外影像检查。临床研究证明在原发和复发性结肠癌中 CyT103 具 92% 的高度敏感性，但特异性略低，为 67%。约 1/3 病人因使用 CyT103 而改变临床处理方式。虽诊断肝脏病灶不如 CT 敏感，但对腹腔、盆腔内的复发灶更敏感。缺点为尚不能精确定位。2. 放射免疫导向手术（radio immunoguided surgery，RIGS），术前给病人注射抗 TAG72 的碘 125 标记的单抗 - B72.3，用一种敏感的手提 γ 射线探测仪可以在术中有效地测得放射标记的肿瘤组织从而有效地进行切除。这叫做放射免疫导向手术（RIGS）。临床Ⅱ期研究证明 RIGS 的敏感性为 85%，使 30% 的病人改变了已定的手术方式。这样就有可能使本来可以治愈的肿瘤得到更彻底的切除和在晚期病人中避免切除不必要的组织器官。目前一个前瞻性的新一代抗 TAG72 单抗在原发和复发性结肠癌术中作用的研究刚刚完成，结果正在总结中。

2. 治疗上的用处：

长期以来，发展抗肿瘤的单抗在临床上一直未获成功。FDA 曾批准的二种非抗肿瘤单抗为：1. 鼠单抗 muromonab - CD_3（orthoclone OKT_3）能抗 T 细胞，作为接受器官移植病人的免疫抑制剂来使用。2.Abciximad（reo Pro）抗血小板上的糖蛋白Ⅱb/Ⅲa 受体的嵌合性人/鼠单抗的 Fab 片段，在冠脉形成术或动脉粥样切除术后的高危组病人中用于抑制凝集。单抗连接到药物、毒素或放射性核苷酸上；抗基因型（特异性）的单抗来诱导特异性免疫反应；抑制生长因子或它们的受体的单抗：离体进行肿瘤净化或激活免疫淋巴细胞等。直至 1997 年底，FDA 批准了 rituxan 用于临床治疗。rituxan 是一种抗 B 细胞表面标记 CD_{20} 的单克隆抗体。对复发性和化疗抗拒性的非何杰金淋巴瘤有 48% 的有效率。主要作用机制为诱导 ADCC、补体依赖性细胞毒性和凋亡。rituxan 的成功问世使人们相信单克隆抗体的临床治疗不再是可望不可及的课题。

肿瘤基因治疗（gene therapy of tumor） 肿瘤的基因治疗可以用一句话概括为，将核苷酸转移到靶细胞中以扰乱或纠正某些病理生理过程。

基因转导大致可分二大类，体外和体内基因治疗。体外基因治疗是基因在离体（ex vivo）情况下被

转移或转导到靶细胞中后再放回到动物或人体中。体内基因治疗是基因在体内直接被转导到靶细胞中。要完成这一任务，牵扯到2个相互独立而又有关联的因素。即治疗性的核苷酸或基因及其运载系统。基因的作用机制、大小、表达的稳定性、预期的效果等均是选择的重要因素。第二个因素决定了能否把一个治疗性的基因有效地运载到靶细胞并进行表达。运载系统也叫载体（vector），是一个微基因盒（minigenecassette）。由一段能启动靶基因或转基因的核苷酸或启动子的成分和一个聚腺苷酸化信号（polyadenylation signal）组成。后者能稳定转录为mRNA。这个微基因盒通常位于一大段核苷酸的主链骨架里。这一骨架的序列可以简单到像在噬菌体里的一样，因此可使载体在体外随细菌而增殖。也可复杂到像大DNA病毒一样。此外，这个微基因盒通常由其他一些大分子所包绕，如蛋白和碳水化合物等。它们在转基因的稳定性、靶向性和表达上执行某些特异性功能。

肿瘤的综合治疗（comprehensive therapy of tumor） 肿瘤治疗后的失败原因主要在于治疗后癌细胞的远处转移及局部复发。目前的各种治疗方法均有一定的局限性。因而只有将各种治疗方法（如手术、放疗、化疗、免疫治疗及中医中药治疗）有机地结合起来，发挥各自的特长，建立有效的综合治疗措施，才能提高疗效—即肿瘤的综合治疗。

TIL疗法（TIL therapy） 将肿瘤中浸润的淋巴细胞分离出来，并在体外用IL-2培育，使成为对该患者癌肿细胞最具杀伤力的淋巴细胞，再注入患者体内。即TIL疗法。

CTL疗法（CTL therapy） 从患者的外周血分离单个核细胞，在体外与自体的瘤细胞共同培养，其中肿瘤抗原致敏的T细胞在培养过程中被活化，增殖。向培养中加入IL-2并间断地用肿瘤细胞刺激，可以建立起肿瘤特异的CTL细胞系，甚至建成CTL细胞克隆。再将CTL注入患者体内介导肿瘤特异性免疫治疗。

肿瘤坏死因子（TNF） TNF-α是由巨噬细胞产生的，TNF-β是由淋巴细胞产生。它对多种人肿瘤细胞有细胞毒作用，并对多种肿瘤杀伤细胞和多种其余细胞因子的产生具有激活效应。可调节血管内皮细胞性能，诱发抗病毒活性，刺激骨质吸收，血管生成和成纤维细胞生长。TNF以剂量依赖方式刺激T细胞，对于细胞的增生分化也有调节作用。TNF最大特点是能专一杀伤肿瘤细胞而无碍于正常细胞。

光动力学疗法（PDT） 简称PDT，临床常称为光敏疗法。过去亦称为光辐射疗法（PRT）或光化学疗法（PCT），今已不用。是利用光敏剂——血卟啉衍生物对肿瘤组织特殊的亲和力，经激光或普通光源照射瘤组织后产生生物化学反应，即光敏效应。由单态氧作用于癌细胞，起杀伤作用。应用一定波长的激光束或紫外光源照射含有HPD的瘤组织，可以产生橘红色荧光反应，从而辨识肿瘤产生诊断和定位目的。总之，它是以低功率激光来照射含HPD的肿瘤组织而对正常组织受照射时不引起损害或较少损害为特征的疗法。

癌化学增敏剂（chemical agent for enhanced radiosensitivity of cancer） 是指一些化学物质（化学合成药物，中草药及其有效成分，生物制品等）能提高射线对细胞，尤其是肿瘤组织中含氯细胞的杀伤力，而对受照射的正常细胞影响不大。

肿瘤的导向治疗（targetting therapy of tumor） 即以亲肿瘤物质为载体，有细胞毒作用的物质为弹头，使后者能较多杀伤肿瘤而较少损害正常组织细胞的一种治疗方法。

Goldie-Codman模型（Goldie-Codman model） 1979 Goldie及Codman提出抗药性的学说，认为由于某些肿瘤细胞基因产生了变异而对抗癌药产生了抗药性，肿瘤细胞以其本身固定的频率产生基因变异，肿瘤越大，增殖次数越多，抗药细胞数也越多，抗药性产生可以下列方程式表示

$$P = E(1)[-\alpha(n-1)]$$

式中：P为无抗药细胞的机会，N为肿瘤细胞数，α为固定的基因变异率。

化疗的毒性反应（toxic reaction of chemotherapy） 由于肿瘤细胞与正常细胞间缺少根本性的代谢差异，因此所有的抗癌药都不能完全避免对正常组织的损害。抗癌药的不良反应可分为各种抗癌药共有的不良反应与部分抗癌药特有的不良反应两大类。

前者出现较早，大多发生于增殖迅速的组织，如骨髓、胃肠道、毛囊等。有些抗癌药静脉注射时外溢，也可引起局部组织损害。除此两类不良反应外，还有一些后期出现的不良反应，如不育、第2原发肿瘤等，主要见于长期生存的患者。

腹腔内化疗（intra-peritoneal chemotherapy） 全身给抗癌药后，腹膜腔内药物分布很广，对腹腔肿瘤需要局部给药的方法即经腹穿将化疗药注入腹腔内，起到腹腔内化疗作用。此外，腹腔内肿瘤常通过门静脉转移至肝脏，而腹腔内注射的抗癌药也大部分经门静脉入肝，这是腹腔内局部用药的优点。腹腔内应用的抗癌药应采用刺激性较小的药物，以免引起局部刺激产生腹痛或肠粘连。

温热化疗（hyperthermic chemotherapy） 加温使细胞膜流动性升高，稳定性降低，膜的通透性增加，提高了化学药物的渗透和吸收度。温度的升高，不仅加快了药物的摄取和药物反应速度，而且减少了DNA断裂和修复。化学药物与高温联合应用，有临床应用的合理性。合并高温局部治疗，正常组织在治疗野受累，合并整体高温，利于同时消除全身肿瘤转移灶及局部复发瘤。

靶向毒素（target toxin） 指抗靶细胞表面抗原的抗体与具有酶或杀伤细胞活性的毒素的偶联物。

去势疗法（emasculative therapy） 以手术或放射手段消除对肿瘤细胞生长起促进作用的某些内分泌腺体，以使肿瘤缩小或消失。如乳癌时行双卵巢切除术或卵巢局部放疗等。

溶血性链球菌制剂（OK-432） OK-432是1966年本等从人A组溶血性链球菌S株在B氏基础培养基中培养并经青霉素G与45℃热处理后冻干的白色粉末制剂。它是在首先报道肿瘤病人患丹毒后得到缓解（1866年）以及C氏毒素（1891年）抗癌的启发下进行研究的成果。1986年经美国NCI对比试验认为是已知BRM中作用最强者。目前，在日本OK-432已广泛用于临床并进行了较深入的研究。

香菇多糖（lentinan） 是1969年千原等首次从伞菌科斗菇属香菇的热水提取液中获得之多糖，它的化学结构及立体结构已完全清楚，分子量约50万，以β-1，3吡喃葡萄糖主链有关。

骨膦治疗（treatment with bone phosphine） 骨膦化学名为双氯甲烷二磷二钠。人体循环中的半衰期为2小时 。骨膦酸钙强力结合存留于骨中，在骨内半衰期很长，在体内不被分解，以原形从尿中排出。

骨膦可通过降低破骨细胞活性及抑制破骨细胞的前体分化成为成熟的破骨细胞而起效。从而可导致长时间抑制骨溶解，阻止骨转移瘤的生长及形成。

电灼外科（fulguration surgery） 1985年在第四届国际肺癌会议上，前苏联Perelmen等报告，应用电凝固法进行肺癌瘤切除、止血等，达到局部治疗的目的。

激光外科（laser surgery） 激光是20世纪60年代出现的一种新频光源，在医疗卫生方面获得了日益广泛的应用，供外科使用的激光器可称为激光手术刀，既能切割皮肤、肌肉、骨骼和切除肿瘤组织，又能止血，同时，应用高功率聚焦激光直接辐照，能使癌肿组织迅速变为蒸气和雾，从而消除癌肿。目前，激光在肿瘤方面的应用主要限于皮肤、头颈、颌面、五官和神经科等，对肝、肺、肾、胃、肠等内脏肿瘤尚处实验探索阶段，临床报道不多。

冷冻手术（cryosurgery） 为应用液氮气化后降温原理，有刺入冷冻及接触冷冻等方式，应用于脑肿瘤、血管瘤。具有出血少、安全、组织反应较轻的特点。

冷冻外科（surgical cryotherapy） 应用冷冻可以破坏组织的原理，治疗肿瘤的外科技术。

液氮冷冻治疗（cryotherapy） 动物实验证实用-196℃液氮经冷冻头置于肺瘤区，20min即达到80%的最大冷冻效果，病理所见为所有组织包括肿瘤均产生凝固性坏死。上海医科大学肝癌研究所1973～1991年冷冻治疗肝癌87例，其1、3和5年生存率分别为60.5%、32.0%和20.0%；其中30例肿瘤直径5cm者则分别为92.6%、66.6%和50.8%；无手术死亡，无肝破裂、出血、胆瘘等并发症。提示冷冻对一些不能切除肝癌是一种安全、有效的局部治疗方法。对表浅病灶可用扁平冷冻头，对深部肝癌可用单针或多针冷冻头；如能合并HAL，当能提高疗效。

生活质量（quality of life） 指生活的优劣程度。随着癌症治愈率的不断提高，人们对癌症患者的生活质量提出了更高的要求，例如肛肠癌患者治疗后的生活质量涉及到两个方面的问题，1、如何改善肛肠癌症患者治疗后的后遗症，2、如何治疗肛肠癌患者心理方面的障碍。随着外科新技术和放射治疗技术的发展，以及各种不同学科之间的密切合作，使得患者的生活质量有了明显提高。

新辅助化疗（术前）（new auxillary chemotherapy (pre-operation)） 新辅助化疗是在手术前给予辅助化疗，它的作用机制可能不同于手术后的辅助化疗，故称为新辅助化疗或诱导化疗。新辅助化疗有许多优点，如可避免体内潜伏的继发灶在原发灶切除后由于体内肿瘤总量减少而加速增长，使手术后肿瘤细胞活性低，不易播散入血，并可从切除肿瘤标本了解化疗敏感性。新辅助化疗往往只用3个疗程。因为同肿瘤的化疗敏感性可不同，所以手术后仍需给予辅助化疗。

姑息性治疗（palliative therapy） 包括姑息性手术治疗和姑息性放射治疗，姑息性手术是指对原发病灶或其转移病灶的切除达不到根治目的。而切除肿瘤的目的是防止危害生命及对机体功能的影响，消除某些不能耐受的症状。姑息性放射治疗，总剂量不一定要求达到肿瘤完全控制水平，目的是解除肿瘤压迫，止痛，止血等，而不是消灭肿瘤。

肿瘤支持治疗（supporting treatment of tumor） 癌症病人接受各种剧烈的治疗时，给予恰当的支持，对于保证治疗成功，有重要意义。骨髓抑制的毒性反应是限制治疗剂量的重要因素。近年来，采用自体骨髓移植的支持疗法，在临床上取得一定的效果。特别是对某些超剂量的放射和药物治疗，可以明显提高疗效。自体骨髓移植物，是指病人在接受对造血细胞有毒性作用的治疗前采取的本人骨髓组织，可以很快输回给病人，也可以冷冻保存。这一疗法，虽然仍处于实验阶段，但不失为抵抗肿瘤的另一种治疗途径。中性白细胞减少症是骨髓抑制主要表现之一。给予粒细胞输注，是帮助控制中性白细胞减少症和败血症的有效方法。输入的粒细胞具有抗菌活性，亦可调动某种内在的免疫机制，其前景可观，但如何提高和保存以及测定抗粒细胞抗体的方法，都是有待改进和解决的问题。支持疗法还应包括给予癌症病人特殊的营养、护理、止痛及心理治疗等。

序贯疗法（sequential therapy） 根据细胞增殖周期和药物作用特点设计，按顺序用药的一种治疗恶性肿瘤的方法。例如先用周期非特异性药物CTX，杀灭增殖期细胞及部分G_0期细胞，使瘤体缩小，促进G_0期细胞进入增殖周期；继而用周期特异性药物MTX治疗。此方案对生长比率低的肿瘤如肺癌疗效较好。肿瘤细胞生长比率高的急性白血病，对原来处于增殖期的细胞，先用阿糖胞苷，杀灭增殖比率高的细胞，继而用周期非特异性药物CTX，使G_0期细胞进入增殖周期后，再开始下一个疗程。

自限性药物（self-limited drug） 代谢类药物如MTX，硫嘌呤等，可选择地作用于肿瘤细胞增殖周期中的S期（DNA合成期），抑制其DNA的合成和复制，从而可杀伤S期细胞。但是，这类药物也同时影响RNA合成。因此，又可减慢细胞的生长速度，从而削弱对细胞的杀灭效果，表现出药物的自限性作用。

癌痛按阶梯给药（staging system for treatment of cancer pain） 根据WHO制定的癌痛治疗计划，我国等一些国家已实际应用了三级阶梯按时按序治疗，90%左右的癌痛患者可以得到缓解，一级：非激素类抗炎镇痛药类（NSACDA），二级：可待因等弱阿片样镇痛药类，三级：吗啡等强阿片样镇痛药类。

癌痛按时给药（time system for treatment of cancer pain） 镇痛药最佳给药时间是在疼痛发生前，一般先用口服镇痛剂，以阿司匹林较好，癌症晚期疼痛加重，疼痛常有具体间隔时间，因持续疼痛可使痛阈降低，而且疼痛本身对止痛剂有相当的对抗作用，所以尽可能要做到于病人未痛及开始痛时给药。

医源性播散（iatrogenic spreading） 在肿瘤的诊治过程中，由于检查或手术操作不当，造成肿瘤的播散，称为医源性播散。

国际抗癌联盟（UICC） 1933年10月30日第一届国际肿瘤会议在西班牙马德里举行，一致通过成立国

际抗癌联盟。1934 年 3 月 22 日在巴黎召开了第一次筹备会。章程规定抗癌联盟的宗旨是促进全世界抗癌运动，建立常设联络机构，成立国际文献编辑中心，出版国际公报，组织判定肿瘤分类和肿瘤统计标准两个委员会。我国代表 1962 年首次参加了第 8 届肿瘤会议。

国际肿瘤研究所（International Agency of Research of Cancer，IARC） 由法国学者首先倡议，要求美、英等国取其国际预算的 0.5%用于肿瘤研究。1965 年第 18 次世界卫生会议上决定，在世界卫生组织（WHO）内设立 IARC，目的在于促进肿瘤研究方面的国际协作。1966 年开始执行了研究人员奖学金制度，迄今继续执行。IARC 的工作任务是：（1）建立地区性现场研究中心；（2）肿瘤登记统计与流行病学研究；（3）环境致癌作用及肿瘤预防的研究；（4）教育、培训与出版刊物。

国际肿瘤研究资料库（International Cancer Research Data Bank，ICRDB） 工作目标是积极促进、协助世界范围内肿瘤科学工作者之间的情报交流，并通过相应的组织传播学术新动向。任务是收集、分析并传播有价值的有关癌的预防、诊断、治疗和研究的资料。组织机构包括：肿瘤情报网、肿瘤文献贮存库、肿瘤的研究计划库、肿瘤情报传播和分析中心、现行肿瘤研究计划分析中心。

皮样囊肿（dermoid cyst） 为囊性畸胎瘤，浅表者好发于眉梢或颅骨骨缝处，可与颅内交通呈哑铃状。手术摘除前应有充分估计和准备。

皮脂腺囊肿（sebaceous cyst） 非真性肿瘤，为皮脂腺排泄受阻所形成的潴留性囊肿。多见于皮脂腺分布密集部位如头面及背部。有时表面可见皮脂腺开口受阻塞的小黑点。囊内为皮脂与表皮角化物集聚的油脂样豆渣物，易继发感染伴奇臭，感染控制后手术切除治疗。

表皮样囊肿（epidermoid cyst） 明显或不明显的外伤所致表皮进入皮下生长而成的囊肿。

卡波西肉瘤（Kaposi sarcoma） 又称复发性特发性出血性肉瘤，1872 年由 Kaposi 首先报道而名。成人、儿童均可发病，以皮肤损害为主要病变，亦可累及内脏。发病与机体免疫力损害有关。

基底细胞癌（basal cell carcinoma） 基底细胞癌又称基底细胞上皮瘤。见于有毛皮肤特别是在面部，通常单发，偶有多发。分为：①结节溃疡型：初为蜡样小结节，缓慢扩大，溃疡周围绕以珍珠色卷曲边缘；②色素型：表现同结节溃疡型，但有明显褐色素沉着；③硬斑病样或纤维化型：呈淡黄色扁平斑片，表面光滑、发亮，边缘常不清楚；④浅表型：为红斑鳞屑性略有浸润斑片，缓慢扩大，表面可见浅表溃疡与结痂，部分损害有细线样珍珠边缘；⑤纤维上皮瘤：单发或数个隆起结节，中等硬度，有时可带短蒂，结节光滑、淡红色。好发于背部，少数基底细胞上皮瘤可转移，1/3 转移至局部淋巴结，1/3 转移至内脏，常见肺、胸膜、肝与骨。

乳头状瘤（papilloma） 由覆盖上皮发生，向表面呈外向性生长，形成许多手指样或乳头状突起，并可呈菜花状或绒毛状外观。肿瘤的根部常较狭窄成蒂与正常组织相连。镜下，每一乳头由带有血管的分支状结缔组织间质构成其轴，其表面覆盖的增生上皮因起源部位不同而异，或为鳞状上皮、柱状上皮或移行上皮。外耳道、阴茎及膀胱和结肠的乳头状瘤较易发生恶变而形成乳头状癌。

腺癌（adenoma） 是由腺上皮发生的良性肿瘤，多见于甲状腺、卵巢、涎腺和肠等处。黏膜腺和腺瘤多呈息肉状；腺器官内多呈结节状，且常有包膜，与周围正常组织分界清楚。腺瘤的腺体与其起源腺体在结构上十分相似，而且常带有一定的分泌功能。不同之处仅在于腺瘤的腺体大小、形态较不规则，排列也比较密集。发生于有小叶和导管结构的器官的腺瘤，其小叶结构往往缺如或不明显，亦无导管形成，不能将分泌物排出。

根据其组织成分或形态特点，又可将其分为囊腺瘤、纤维腺瘤、多形性腺瘤和息肉状腺瘤等类型。

脂肪瘤（lipoma） 一种由成熟脂肪细胞组成的良性肿瘤，是最常见的良性脂肪组织肿瘤。

临床特点 脂肪瘤可发生于任何年龄，但以 30～50 岁最多见，发病率男性比女性高。

脂肪瘤可发生于人体的任何部位，大多数位于浅

表的皮下组织，最常见于背、肩、颈和腹部，以下为上臂、臀部和大腿上部，而手、足和头面部很少见。位于深部的脂肪瘤少见，在躯干，主要见于前纵隔、胸壁、腹膜后和睾丸旁区；在四肢，常位于手和足的深部组织（如腱鞘），肌肉内，滑膜，关节旁和骨膜外。

脂肪瘤在临床上表现为生长缓慢，无痛性圆形或盘状肿瘤，大小不等，从长径小于1cm到10cm或更大，病程长和深部肿瘤体积大，肿块质地柔软，似面团状。如果肿瘤位置较深，或压迫神经，可产生疼痛或感觉减退。颅内肿瘤好发于胼胝体，也可发生于硬脊膜、软脑膜和脉络膜、且伴有神经系统或其他器官先天性异常。胃肠道脂肪瘤罕见，多位于黏膜下层，可发生腹痛、腹泻、黑便和不完全肠套叠等症状。胸腔内脂肪瘤少见，常可从纵隔延伸至颈部或通过肋间隙到胸壁皮下组织，形成哑铃状肿块。腹膜后和肠系膜脂肪瘤也很少见，体积往往巨大。

约5%～6%脂肪瘤为多发性，称为多发性脂肪瘤，其大体和镜下形态与单发性相同。肿瘤数目可仅为数个或多达几百个，好发于身体上部，如背、肩和上臂。肿瘤可同时或先后发生，位于一侧或呈对称性。多发性脂肪瘤偶尔与神经纤维瘤病同时存在，且沿神经分布，此病多发于年轻人，有家族史，皮肤可有色素斑。多发性脂肪瘤、巨头畸形和血管瘤同时存在的先天性疾病称为B综合征。

肉眼形态　位于皮下的脂肪瘤为有薄层包膜的圆球形肿块，有时形成蒂而呈息肉状或袋状，位于深部的脂肪瘤可呈圆球形，或沿组织间隔生长而呈不规则形或树枝状，位于肌肉内脂肪瘤则可浸润性生长，称肌肉内脂肪瘤或浸润性脂肪瘤，如果肿瘤位于肌肉之间筋膜内，称肌间脂肪瘤。肿瘤切面呈淡黄色或黄色、油腻状，常被纤维组织分隔成大小不等的小叶结构，质地柔软。较大的脂肪瘤内可伴有出血、坏死、液化、囊性变及骨化。

成脂肪细胞瘤（lipoblastoma）　主要由不成熟脂肪细胞组成的肿瘤，又称为胚胎性脂肪瘤。此瘤与黏液脂肪肉瘤十分相似。

临床特点　主要发生在3岁以下婴幼儿，偶尔在出生时就有。男女之比约为2:1。好发于上肢和下肢，其次为颈、面、躯干、腹膜后和纵隔等处。临床上表现为生长缓慢的无痛性结节或肿块。

肉眼形态　肿瘤多位于皮下，境界清楚，直径大多在3～5cm，少数呈弥漫性生长，浸润皮下组织和肌肉，称为浸润性成脂肪细胞瘤或成脂肪细胞瘤病。切面淡黄色或乳白色，黏液样或胶样。

脂肪瘤病（lipomatosis）　是一种成熟脂肪组织呈弥漫性浸润性增生的病变，又称为弥漫性脂肪瘤病。本病罕见，主要发生于儿童，偶可发生于成人。病变可广泛累及四肢和躯干的皮下组织和肌肉，可迅速发展，其大小和生长方式与脂肪肉瘤相似，但镜下完全由成熟脂肪组织组成，无成脂肪细胞，也无细胞不典型性。有些病人可伴有骨肥大或身体其他部位伴有脂肪瘤和血管瘤。易反复复发，治疗较困难。

软骨样脂肪瘤（chondroid lipoma）　本病为一种特殊类型脂肪瘤，称为软骨样脂肪瘤。肿瘤好发于中青年，平均年龄36岁，女性远比男性多见（4:1），大多数发生于四肢皮下组织，偶可累及浅筋膜和肌肉，少数发生于躯干和头颈部。大体所见，肿块有包膜，大小平均为4cm，切面黄色。镜下，肿瘤由巢状或束状排列的嗜伊红和空泡状细胞组成，较小的细胞胞浆嗜伊红，周围被黏液样或透明基质围绕，呈陷窝状，似软骨样。这些细胞胞浆PAS染色阳性，不耐淀粉酶消化，提示存在糖原。空泡状细胞大多含许多空泡，似棕色脂肪细胞，也可为单泡状脂肪细胞，似印戒样脂肪母细胞，油红染色阳性，提示存在中性脂肪。间质明显黏液样或透明，奥辛蓝染色阳性，耐透明质酸消化，部分区域的间质有纤维化。瘤细胞表达波形蛋白、S-100蛋白和KP-1。

软骨样脂肪瘤需与骨外黏液软骨肉瘤、软组织软骨瘤、黏液脂肪肉瘤和皮肤混合瘤鉴别。本病为良性肿瘤，切除后无局部复发或转移。

脂肪肉瘤（liposarcoma）　由不同分化程度和异型性的脂肪细胞组成的恶性肿瘤。

临床特点　脂肪肉瘤主要发生于成年人，发病高峰年龄在40～60岁之间，很少发生于儿童，5岁以下者更为罕见，男性稍多见于女性。

肿瘤可发生于全身各处，最好发于大腿和腹膜后，以下依次为腹股沟区、臀部、小腿、肩部和腋窝、上臂、颈部、背部和胸壁等。少数可发生于纵隔、睾丸旁区、乳腺、外阴、口底、总胆管、网膜和系膜等处。手足很少发生。脂肪肉瘤一般认为起源于原始间充质细胞而不是成熟脂肪细胞，所以很少位于

脂肪瘤好发的皮下脂肪组织和肠道浆膜下，它们几乎总是位于深部组织如肌间和腹膜后。

临床上最初生长缓慢、位于深部、界限不清的肿块，肿块增大显著或出现疼痛、触痛或功能障碍才就医，术前病程可长达数年或更长。位于腹膜后者，由于体积巨大可引起腹部膨隆、腹痛等症状，有时可出现恶心、呕吐、腹泻、便秘等消化道症状。肾脏或输尿管受压可导致肾积水，肾盂肾炎和尿毒症。

肉眼形态　肿瘤呈结节状或分叶状，位于肢体者常为卵圆形，长轴往往与肌束平行，位于腹膜后者形状不规则。肿瘤境界清楚，可有菲薄包膜，最大径多数在 5～10cm 之间，体积巨大者不少见，尤其位于腹膜后，常达 15cm 或更大。

平滑肌瘤（leiomyoma）　为起源于肌纤维母细胞的平滑肌良性肿瘤，最多见于子宫，其次为胃肠道。肉眼观呈灰红色，可有或无包膜，切面常见编织状纹理。镜下，瘤组织由形态比较一致的梭形平滑肌细胞构成，细胞排列成束状，互相编织，核呈长杆状，两端钝圆，同一束内的细胞核有时排列成栅状，核分裂象少见。

平滑肌肉瘤（leiomyosarcoma）　较多见于子宫及胃肠，偶可见于腹膜后肠系膜，大网膜及皮下软组织。肿瘤多数为圆形或不规则结节状肿块，界限不清，呈浸润性生长，切面呈灰白色或灰红色，鱼肉状或呈编织状，可有出血，坏死，液化和囊性变。镜下可似平滑肌肉瘤，但瘤细胞有轻重不等的异型性，核分裂象易见，多为超过 5 个/高倍视野，偶见多核瘤巨细胞，平滑肌肉瘤恶性程度较高，手术后易复发，可发生血道转移至肺、肝及其他器官。

横纹肌瘤（rhadomyoma）　横纹肌瘤罕见，有发生于舌、咽、头颈部、胸壁、阴道等处的报道，发生于婴幼儿者称胎儿型横纹肌瘤，由胎儿期未成熟的横纹肌母细胞，伴幼稚的间充质细胞所构成，杂有分化较成熟的横纹肌细胞，无异型性，发生于其他年龄者由成熟的肿瘤性横纹肌细胞所构成，称成熟型横纹肌瘤，瘤细胞大，圆或卵圆，胞浆嗜酸性，细颗粒状，核常偏位，肿瘤呈结节状或分叶状，可有部分包膜，无浸润性。生长缓慢，切除后不复发，生物学行为善良。

良性组织细胞瘤（benign histocytoma）　为纤维组织细胞瘤的一个亚型，这是由纤维母细胞、组织细胞两种基本成分构成的一大类良性肿瘤，因构成成分比例不同而有各种名称，亦可能系发展阶段不同的表现，其中组织细胞瘤较为常见，主要位于肢体，生长缓慢，体积一般不大，分界清楚，但缺乏完整包膜，可稍有浸润。

恶性组织细胞瘤（malignant histocytoma）　为纤维组织细胞肉瘤或称恶性纤维组织细胞瘤的一个亚型，来源于恶性纤维母细胞，瘤细胞成分较杂，因主要分化方向的不同，而有不同的名称，如向组织细胞分化为主，则称为恶性组织细胞瘤或组织细胞肉瘤，好发于中老年人、四肢、躯干发生者较多。

血管瘤（hemangioma）　是最常见的良性肿瘤之一，临床过程和预后各不相同，按其结构分为三类：（一）毛细血管瘤，多见于女性婴儿，出生时或生后早期见皮肤有红点或小红斑，逐渐增大，红色加深并隆起，大多数为错构瘤，一年内可停止生长或消退，（二）海绵状血管瘤，一般由小静脉和脂肪组织构成，治疗应及早行血管瘤切除术，（三）蔓状血管瘤，由较粗的迂曲血管构成，大多为静脉，除了发生在皮下和肌内，还常侵入骨组织，范围较大，治疗应争取手术切除。

毛细血管瘤（capillary angioma）　多见于婴儿，大多数是女性。出生时或生后早期见皮肤有红点或小红斑，逐渐增大、红色加深并且隆起。如增大速度比婴儿发育更快，则为真性肿瘤。瘤体境界分明，压之可稍退色，释手后恢复红色。大多数为错构瘤，一年内可停止生长或消退。

早期瘤体较小时容易治疗，施行手术切除或以液氮冷冻治疗，效果均良好。瘤体增大时仍可用手术或冷冻治疗，但易留有瘢痕。亦可用磷敷巾中 X 线照射，使毛细血管栓塞，瘤体萎缩。个别生长范围较广的毛细血管瘤，可试用强的松全身治疗，可能限制其扩展。但用药过程必须防治感染。

海绵状血管瘤（cavernous hemangioma）　一般由小静脉和脂肪组织构成。多数生长在皮下组织内，也可在肌内，少数可在骨或内脏等部位。皮下海绵状血管瘤可使局部轻微隆起。皮肤正常，或有毛细血管扩

张，或呈青紫色。肿块质地软而境界不太清，有的稍有压缩性，可有钙化结节，可触痛。肌内海绵状血管瘤常使肌肥大、局部下垂，在下肢者久站或多走时有发胀感。

治疗应及早施行血管瘤切除术，以免增长范围过大，影响功能且增加治疗上的困难。术前须充分估计病变范围，需要时可行X线血管造影。术中要注意控制出血和尽量彻底切除血管瘤组织。辅助治疗可在局部注射血管硬化剂（如5%鱼肝油酸钠或49%尿素等）。

蔓状血管瘤（angioma serpiginosum） 由较粗的迂曲血管构成，大多数为静脉，也可有动脉或动静脉瘘。除了发生在皮下肌内，还常侵入骨组织，范围较大，甚至可超过一个肢体。血管瘤外观常见蜿蜒的血管，有明显的压缩性和膨胀性。有的可听到血管杂音，有的可触到硬结（为血栓和血管周围炎所致）。在下肢者皮肤可因营养障碍而变薄、着色、甚至破溃出血。累及较多的肌群者影响运动能力。累及骨组织的青少年，肢体可增长、增粗。

治疗应争取手术切除。术前作X线血管造影检查，详细了解血管瘤范围，设计好手术方案。必须充分作好准备，包括准备术中大量输血等。

血管球瘤（glomus tumor） 来源于血管球——一种屈曲盘绕的动静脉吻合支，大多发生于四肢皮下，表现为皮下小结节，生长缓慢，尤以指（趾）甲下为多见，指甲下者临床上有剧烈的阵发性疼痛，体积较小，无包膜，但分界较明显，质松软，色红，如同肉芽组织样，镜下由许多不规则的血管腔隙构成。此瘤生长缓慢，局部切除每能治愈，属良性，偶尔有局部浸润，可复发，但绝少转移。

血管肉瘤（hemangiosarcoma） 血管肉瘤起源于血管内皮细胞，可发生于各器官和软组织，肿瘤大小不一，隆起于皮表，出血疹或结节状，呈暗红或灰白色，质软，无包膜，境界不清。镜下：分化较好者瘤组织内血管腔形成明显，形状不规则，通常伴有异型性明显的内皮细胞。分化差的血管肉瘤，细胞常呈片团状增生，形成血管腔不明显，瘤细胞异型性明显，核分裂象多见，血管肉瘤的恶性度一般较高，常在局部淋巴结及肺、肝、骨等处形成转移。

淋巴管瘤（lymphangioma） 为错构瘤，远较血管瘤少见，大多发生于婴幼儿，不少为先天性，好发生于头面部，范围大小不一，特大者可广泛累及肢体，此瘤按结构或淋巴管腔膜的大小，有毛细管型（单纯型）、海绵型及囊性型之别，有时为混合型，或与血管瘤混合形成血管淋巴瘤，侵犯唇或舌者可使该部显著肿大，形成“巨唇症”或“巨舌症”。囊性型好发于颈、腋窝等处，可达相当大体积，肉眼表现为多房性巨大囊状，内壁光滑，含大量澄清液体。

淋巴管肉瘤（lymphangiosarcoma） 此瘤极罕见，发生于长期淋巴水肿的基础上，尤其在乳癌术后并发上肢淋巴水肿时，然而丝虫性橡皮病却很少并发此瘤，肿瘤常为散在多发性，最初表现为在高度水肿的皮肤上出现血疹状小结节，界限不清，逐渐增大，融合，表面破烂，镜下与血管内皮肉瘤相象但管腔内缺乏红细胞，此瘤生长迅速，常发生广泛血行转移，预后极差。

良性畸胎瘤（benign teratoma） 此瘤来源于有多向分化潜能的生殖细胞的肿瘤，往往含有三个胚层多种多样组织成分，排列结构错乱，良性畸胎瘤多为囊性，故也称为囊性畸胎瘤，或称为皮样囊肿，多见于卵巢，肿瘤体积多在15cm以下，单房性，内壁为颗粒状，囊腔内有皮脂、毛发、牙齿、小块骨、软骨等，镜下见各种组织基本上分化成熟，故有成熟型畸胎瘤之称。良性畸胎瘤预后好，少数可恶变为鳞状上皮癌。

恶性畸胎瘤（malignant teratoma） 恶性畸胎瘤也来源于有多向分化潜能的生殖细胞，含有三个胚层的组织成分，恶性畸胎瘤为多发实体性肿瘤，在睾丸比卵巢多见，主要由分化不成熟的胚胎样组织组成，常见有分化不良的神经外胚层成分，又称不成熟型畸胎瘤。本瘤常发生转移，可转移到盆腔及远处器官。

黄色瘤（xanthoma） 原发黄色瘤比较少见，可发生于皮肤、黏膜、腱鞘及内脏等部位。继发性者可来源于糖尿病或某些肝、肾疾患，与血内胆固醇过多有关。眼睑黄色瘤较多见。好发于老年人。呈对称性分布，位于上睑近内眦部，黄色稍隆起的斑块。如无症状，勿须治疗。皮肤黄色瘤常多发，好发于四肢，尤其是肘、膝关节部，初时很小，色黄，最大时可如橘

子大小。治疗：应减少胆固醇食物摄入，大量摄入 Vitamin B_{12}、C、E 等。完全切除是主要治疗方法。

间皮瘤（mesothelioma） 起源于间皮细胞的肿瘤叫间皮瘤。间皮瘤多为恶性，可局限性生长亦可呈弥漫性生长，多发生在胸膜、腹膜、心包等处，临床表现与肿瘤发生部位、生长速度、大小有关。病理活检可确诊。治疗：以早期手术切除为主。

浆细胞瘤（plasmocytoma） 又叫浆细胞骨髓瘤，系由浆细胞异常增生而引起的一种恶性肿瘤。本病发生在骨部，其中以扁骨处多见，如胸骨、肋骨、颅骨等。临床表现：病骨处疼痛、贫血、高球蛋白血症、蛋白尿、肾功能损害等。X 线检查有助于诊断，病理检查可确诊。治疗：以化疗为主，辅以其他治疗。

Sipple 综合征（Sipple syndrome） 赛普尔氏综合症，又称为多发性内分泌腺瘤Ⅱ型（MENS－Ⅱ），有家族倾向或显性遗传，$Ⅱ_A$ 型为伴有双侧甲状腺髓样癌改变，分泌降钙素及其他多种激素。临床上出现低血钙，但不致引起手足抽搐，以及面颈潮红、腹泻等。甲状腺机能亢进者可有溃疡病，泌尿系结石，骨纤维囊性骨炎。测定血钙及降钙素，有助于诊断；$Ⅱ_B$ 型之特点为甲状腺髓样癌与嗜铬细胞瘤同时存在，表现为阵发性高血压或心动过速，苍白，出汗，肢体震颤，焦虑等，由于各内分泌腺肿瘤同时释放多种激素，症状复杂，常互相掩盖。双侧肾上腺 CT 扫描有助于诊断。本病形态特征为面容粗犷。颌骨突出，唇外翻或多种黏膜神经瘤，漏斗胸，裂隙灯显示角膜神经隆起，病检见癌组织钙化呈团块状钙化灶。

伯基特淋巴瘤（Burkitt lymphoma） 又称非洲淋巴瘤，由 EB 病毒引起的恶性淋巴瘤，儿童发病多，流行于非洲，在体外可检出 EB 病毒壳抗原，瘤细胞有 EB 病毒的基因存在，病变侵犯淋巴结以外的器官，如颌骨、眼眶，腹腔脏器等，瘤组织由大淋巴样细胞组成，胞浆丰富，嗜碱性，含脂滴空泡，瘤细胞间均匀散在有巨噬细胞，胞浆多，浅染成“满天星”图像，临床特点是迅速生长的溶骨性肿块累及颌面。肿瘤也可发生于唾液腺，肾，肾上腺，肝，胃肠道，腹膜后及神经系统。本病进展急速，对化学及放射治疗均较敏感。

维尔姆斯瘤（Wilm's tumor） 又称肾母细胞瘤，来自肾胚组织的肾脏恶性肿瘤，多见于 3 岁以下儿童。肿瘤从肾胚母细胞发展而成，其中含有多种组织如上皮细胞，结缔组织，肌肉骨骼等。常有早期血行转移。腹部包块常为幼儿惟一症状，故易被延误治疗。治疗以手术切除为主，辅以放射治疗，可以提高手术率和手术后存活率。

韧带样纤维瘤（ligamental fibroma） 为一组织学良性而有侵袭性生物行为的肿瘤，手术后极易复发，应属临界性肿瘤。临床以疼痛、肿胀为主要症状，病程缓慢，好发在颌骨及长骨干骺部。X 线病变骨呈膨胀性、溶骨性变化，骨皮质变薄，无骨膜反应，偶伴骨折，病理骨折发生率为 10%～15%。

病理检查：大体观察 灰白色质地硬韧，与周围境界不清，可伴囊性变。镜下观察 肿瘤由梭形纤维母细胞及胶原纤维组成，纤维母细胞多少不一，多数病例细胞较少分布稀疏，细胞异型性不明显，罕见核分裂但边缘部向周围做蟹足状浸润性生长，肿瘤本身无成骨，肿瘤周边偶有骨和软骨化生。电镜见梭形细胞中包括肌纤维母细胞及纤维母细胞，胶原纤维可成编织状或旋涡状排列。

平滑肌母细胞瘤（leiomyoblastoma） 又称上皮样平滑肌瘤（epithelioid leiomyoma）多见于胃，发生在小肠极罕见。

大体观察 与平滑肌瘤相似，可有出血和溃疡。

镜下观察 肿瘤特点为上皮样细胞，呈圆形细胞和多角形细胞，胞浆透明，呈空泡状，对黏液、糖原及脂肪染色均为阴性。核呈圆形或卵圆形。瘤细胞呈片状分布，可找到与梭形平滑肌细胞的移行。

预后与治疗平滑肌母细胞瘤一般为良性，少数为恶性（epithelioid leiomyosarcoma），也有学者认为均是低度恶性。可发生转移至肝及腹膜等处。治疗以手术切除为主。

神经纤维瘤病（Von Recklinghausen disease） 属斑痣性错构瘤病（phacomatosis）的一种类型。从新生儿到老年人都有发病的，不少病例幼年期症状不明显，到了成年期症状才显现出来。临床上有五个特征：①多发性皮肤结节和瘤块；②皮肤牛奶咖啡斑；③周围神经干串珠状神经纤维瘤增粗；④局部神经纤维瘤性象皮病；⑤伴有其他畸形，如智力发育迟滞等。病理上

也表现为五种类型：①局部神经瘤病，以丛状神经纤维瘤为特征；②全身表浅皮肤的神经纤维瘤病，有些瘤结节像软纤维瘤，或见有黏液样变性，多数瘤结节是神经纤维瘤性增生，部分瘤结节还可表现为典型的神经鞘瘤。③内脏型周围神经干的神经纤维瘤和神经鞘瘤，通常皮肤病变不明显，不过也有全身皮肤病变同时又有多数内脏肿瘤和瘤样病变；④中枢型颅神经和脊神经的神经纤维瘤和神经鞘瘤，常伴发听神经鞘瘤，而且多数是多侧性的；⑤多发性神经纤维瘤合并脑肿瘤和瘤样病变，如脑膜瘤、视神经胶质瘤、弥漫性胶质瘤等，除了脑肿瘤以外，偶尔还伴发其他器官的肿瘤或畸形。

Von-Recklinghausen 综合征（Von-Recklinghausen syndrome） 是一种显性遗传的家族性疾病，斑痣性错构瘤病的一种类型。表现可非常多样化，临床上可有五个特征：①多发性皮肤结节和瘤块；②皮肤牛奶咖啡斑；③周围神经于串珠状神经纤维瘤增粗；④局部神经纤维瘤性象皮病；⑤伴有其他畸型，如智力发育迟滞等。

尤文瘤（Ewing sarcoma） 原发于骨附属组织的一种恶性肿瘤。由骨内向骨皮质发展，生长迅速，恶性程度高，转移早，预后极差。

早期胃癌（early gastric cancer，EGC） 胃癌癌肿仅限于黏膜层或黏膜下层者，不管是否有淋巴结转移，这是1962年日本内窥镜学会所提出的定义。1975年我国第一届全国胃癌协作组会议上就此定义进行了讨论，有些人认为既然已有淋巴结转移，就不应视为早期，称之为“浅表性胃癌”更合适；另一部分人认为将早期胃癌中无淋巴结转移者诊断为“早期胃癌A型”，而伴有淋巴结转移者诊断为“早期胃癌B型。”

早期胃癌Ⅰ型（隆起型）（EGC of type Ⅰ（protruded type）） 早期胃癌，癌肿明显高出周围正常胃黏膜表面，癌肿呈息肉样，一般认为癌肿的高度应大于黏膜厚度2倍，否则应划为Ⅱa型。癌肿虽然形似胃息肉，但前者表面粗糙或伴有不同程度的坏死或出血。有时Ⅰ型早期胃癌系胃息肉恶变而成，因此有时具有短蒂。

早期胃癌Ⅱ型（浅表型）（EGC of type Ⅱ，superficial type） 病变较平坦，可稍隆起或浅凹，但不明显，常为较平坦的斑块或糜烂，色泽变化不明显，可伴有瘢痕，境界常不清楚。分三个亚型，即隆起的Ⅱa型，凹陷的Ⅱc型及病变平坦的Ⅱb型。早期胃癌以此型最常见，且常可与其他型合并存在。

早期胃癌Ⅱa型（浅表隆起型）（EGC of type Ⅱa，superficial elevated type） 此型早期胃癌的癌肿略高出于胃黏膜表面，但一般小于胃黏膜厚度的2倍，且常常具有较明显的界限，因而形如盘状。Ⅱa型早期胃癌的癌肿直径多在4cm以内。

早期胃癌Ⅱb型（浅表平坦型）（EGC of type Ⅱb，superficial flat type） 此型早期胃癌一般指癌肿表面不高出也不低于胃黏膜表面，但其表面多较胃黏膜粗糙或呈糜烂状。癌肿的界限不明显，因此有时难以确定癌肿的范围。

早期胃癌Ⅱc型（浅表凹陷型）（EGC of type Ⅱc，superficial depressed type） 癌肿表面略低于胃黏膜表面，但癌肿的厚度不超过黏膜的厚度。外观上癌肿呈浅凹陷及浅糜烂状。癌肿的面积虽然有大有小，但多大于Ⅱa或Ⅱb型，有些Ⅱc型早期胃癌的直经很大，超过4cm。癌肿的界限多不明显和不规则，呈地图状。有的Ⅱc型早期胃癌的癌肿边缘很清楚，呈穿凿状。

早期胃癌Ⅲ型（凹陷型）（EGC of type Ⅲ，excavated type） 胃壁具有较深溃疡，在溃疡边缘部可见符合早期胃癌的病变，但其溃疡底则无癌组织。溃疡边缘部的癌肿不应侵入肌层。

早期胃癌混合型（EGC of combined type） 以上两种形态共存于一个癌灶中者称混合型。其中以深浅凹陷型多见，其次隆起伴浅凹陷者。主要改变列在前面，如Ⅲ+Ⅱc型、Ⅱc+Ⅲ型，Ⅱa+Ⅱc等。

早期胃癌特殊型（EGC of special type） 所谓特殊型早期胃癌系指有些早期胃癌在组织发生上有特殊的经过，有些在生长方式上各有特性，有些在大体形态上有其特点，包括浅表扩散型与浅表穿透型早期胃癌，多发性早期胃癌、小胃癌、微小胃癌及“点状癌”等。

早期胃癌浅表广泛型（EGC of superficial spreading type） 亦称平坦弥漫型早期胃癌。此型早期胃癌的特点是癌肿倾向于在黏膜层内向周围浸润扩散，癌肿与周围的黏膜组织间的界限往往不明显，手术时有时在残胃切断缘易残留癌组织。此型癌肿的面积较为广泛，癌肿直径大于4cm以上。大体型中Ⅱc型多属此型。对此型早期胃癌手术前一定要将癌肿的范围观察清楚，必要时在术中从胃的切断缘取材做冰冻切片以判断切除是否充分。

早期胃癌浅表穿透型（EGC of superficial penetrating type） 亦称平坦局限型早期胃癌，此型早期胃癌的癌肿一般较小，直径2cm左右者居多，癌肿界限清楚，大体型中的Ⅱa型及Ⅱa+Ⅱc型多属此型。此型早期胃癌的面积虽不如浅表扩散型，但向黏膜深部（黏膜下层）浸润的倾向性较强，多数病例为黏膜下层癌，淋巴结转移也多于前者，肝转移的病例也时有报告。

微小胃癌（microcarcinoma） 指癌肿直径在5mm以下者。以Ⅱb型最多（占36.4%），Ⅱc型次之（34.6%），Ⅱa型为11.7%，微小癌的淋巴结转移率是2.9%。

小胃癌（small gastric carcinoma） 指早期胃癌的直径在6～10mm者，大体型以Ⅱc型为最多见（占46.8%），其次为Ⅲ型，占17.2%，Ⅱb型为12.8%，淋巴结转移率是5.1%。

多发性早期胃癌（multiple EGC） 在同一胃内发生2个以上早期胃癌的病例。确定为多发性早期胃癌的原则是：各癌灶均为恶性，各癌灶间均有正常胃壁间隔，必须除外其中的一个癌灶有从另一癌灶蔓延或转移而来的可能。因此，对诊断为多发性早期胃癌，必须是将手术切除的胃标本进行全部或可疑部分的连续取材做病理切片检查后方能确定。多发性早期胃癌主癌灶与副癌灶的组织学类型多数是一致的。从多发型早期胃癌证实了胃癌是可以多中心性组织发生的。此型早期胃癌的存在提示临床检查时（X线及内窥镜检查）应当仔细，以免将癌灶漏诊。

残胃复发癌（stump recurrent cancer） 多为切断端残留癌，常见于较大的癌，如浅表广泛型黏膜癌和进行期浸润型癌，此外，还包括同时性或异时性多发癌，即原癌复发与新生的癌，以及经腹膜转移至残胃壁的癌。

残胃癌（stump cancer） 自1930年Eicheller报告首例残胃癌以来，诸多学者对残胃癌的定义、分类仍未取得一致意见。大多数学者认为胃良性病变手术后经过10年以上，残胃内发生的癌称残胃癌（狭义残胃癌）。胃癌根治性大部胃切除术后（包括病理学检查，上、下切断端均无癌残留），残胃内再度发生的癌称残胃再发癌（广泛残胃癌）。即残胃癌不是原癌的复发，而是由于残胃的内环境改变，在残胃内新发生的癌。与复发胃癌比较手术切除率高，治疗效果也较前者好。随着胃切除病例的增加，残胃癌的比例亦增加。国内外统计残胃癌占同时期胃癌手术例数的1%～3%，早期发现、彻底切除是取得疗效的关键。

异型增生（atypical hyperplasia，dysplasia） 又称不典型增生。是胃癌的重要癌前病变，系指胃黏膜的结构和上皮偏离了正常状态，出现了一定程度的异型化，但不具有恶性特征。一般分轻、中、重度异型增生。

轻度异型增生（mild dysplasia） 主要是指在胃黏膜炎症（特别是急性炎症和糜烂）及再生时出现的不典型增生，程度很轻且为良性。形态特点如下：(1) 腺管的结构轻度不规则，即腺管的形状不规则排列有些紊乱和疏密不均；(2) 主要分布在黏膜浅部或仅见于黏膜深层；(3) 胃型时，其上皮细胞呈高柱状，胞浆内黏液样分泌空泡或轻度减少或仍保存；肠型时，杯状细胞减少；(4) 核变长圆或杆状，体积稍增大，深染；(5) 核排列较密集，位于细胞基底侧；(6) 上皮细胞间往往可见中性白细胞浸润，特别是腺颈部。

中度异型增生（moderate dysplasia） 主要指较重的不典型增生，但仍属于良性，可能是重要的癌前病变，其形态特点是：(1) 腺管的结构不规则，形状大小不一；(2) 腺管呈分枝状排列较致密；(3) 常呈灶状，有较清楚的界限，其深部常可见囊状扩张的腺管；(4) 上皮细胞呈柱状如为胃型，胞浆内分泌物减少或消失，如是肠型则杯状细胞甚少见或仅见残迹，潘氏细胞也几乎不见；(5) 核呈长圆形或杆状，增

大，浓染；(6) 核密集，虽基本上位于细胞基底侧但排列稍显紊乱。

重度异型增生（severe dysplasia） 这一级不典型增生程度严重接近癌变，甚至与黏膜内高分化型腺癌不易鉴别，其形态特点如下：(1) 腺管的结构紊乱，腺管的形状及大小不一；(2) 如为灶状不典型增生，其表面腺管常呈锯齿状；(3) 不典型病变常达黏膜全层，深部的囊状扩张腺管不一定残存；(4) 上皮细胞呈柱状或立方形。如为胃型，分泌空泡几乎消失；如为肠型，则不见杯状细胞及潘氏细胞；(5) 核呈杆状或类圆形，排列紊乱。

隐窝型异型增生（cryptal dysplasia） 是最常见的异型增生，主要发生在肠化生腺管的深部，即隐窝部，特别是在慢性萎缩性胃炎或萎缩伴增生性胃炎。由于异型增生是在肠化生腺管的基础上发生的，所以往往尚保存着肠上皮的一些特点。它是指发生在肠化生腺管隐窝部的异型增生，因此多位于黏膜深层。异型腺管或疏松或密集，形态不规则，上皮细胞呈高柱状，胞浆浓染，核杆状浓染密集排列不整，杯状细胞及潘氏细胞消失或残存痕迹。

腺瘤型异型增生（adenomatous dysplasia） 这类异型增生都是扁平隆起或半球状隆起病灶，有人称之为腺瘤或扁平腺瘤，日本学者常称之为“异型上皮巢”或Ⅱ亚型。病灶由大量增生的异型腺管构成，腺管的形状及大小不规则，甚至形成假乳头状瘤的形状，腺管密集，与周围组织界限清楚，但一般无明显挤压现象。病灶深部常见腺管的囊状扩张现象，或为肠化生腺管，或为异型增生的腺管。也可以是残存的原有胃腺管，腺管的“背靠背”现象少见。异型腺管的上皮细胞均为高柱状，胞浆深染，但有时在顶部胞浆内也含有不甚明显的黏液样颗粒，可见刷状缘。核呈长圆或杆状，浓染，密集。它是一种肿瘤性质的病变，特点是从胃黏膜病灶处表面开始，出现增生的腺管，腺管密集，弯曲，腺管大小不等，形态不一。异型上皮呈高柱状，胞浆浓染，核杆状浓染密集排列不整齐，病灶深部或残存胃幽门腺或完全被腺瘤样异型腺管所占据。病灶深部常伴有囊状扩张的残存幽门腺或肠化生腺管或异型腺管。

再生型异型增生（regenerative dysplasia） 在胃黏膜出现了缺损（溃疡或糜烂），甚至在重度胃炎时常可见胃黏膜的再生，而再生的黏膜和腺管呈现不同程度的异型性，再生的黏膜或较薄或非常不规则再生的上皮细胞呈现不同程度的异型性，或为胃上皮型或为肠上皮型，前者细胞呈矮柱状，立方形或不定形，后者呈柱状，胞浆浓染，不含分泌物，核长圆或类圆形，核质或浓染或疏松。

息肉山田分型（Yamada classification of polyp） 胃息肉的胃镜下分类方法很多，目前国内外均采用山田—福富分类法。此法大体将息肉分为四型。

山田Ⅰ型：又称扁平型，其特点为隆起黏膜起始部光滑，与周围黏膜无明显界限。

山田Ⅱ型：又称球型，其特点为隆起黏膜起始部与周围黏膜有明显界限，但无蒂形成。

山田Ⅲ型：又称亚蒂型，隆起黏膜病变已有基底较宽的蒂形成。

山田Ⅳ型：隆起起始部黏膜明显变细，形成有细长的蒂。

Menetrier 病（Menetrier disease） “肥厚性胃炎”是 Menetrier 首先报道的，因此多称之为 Menetrier 病。其病变特点是胃黏膜高度肥厚，主要分布在胃体部大弯侧或呈弥慢性或呈限局性。肥厚的胃黏膜皱襞堆积起来形如脑回，组织学特点是胃腺增生，特别是胃体腺，增生的胃体腺伸长和密集，或伸入黏膜下层，壁细胞及主细胞增多，有时可见腺管呈囊状扩张，固有膜内常伴有淋巴样细胞及单核细胞浸润，多认为是一种错构瘤性的发育畸形。

胃交界性病变（gastric borderline lesion） 人体的一些组织或器官，包括胃黏膜、发生癌肿都不是由正常细胞“一环”而变成癌细胞，或从正常组织突然发生癌肿的，而是有一个过程。即从量变到质变的变化。癌前病变与癌有质的不同，但也不是非良即恶。在良性与恶性之间移行的过程，即交界性病变。

胃周淋巴结代号及部位（the number and position of lymph node） No①贲门右淋巴结：位于胃左动脉上行支贲门右侧的淋巴结，与小弯淋巴结的界限是胃左动脉上行支进入胃壁第一支（贲门支），在贲门侧者为贲门右淋巴结，幽门侧者为小弯淋巴结，恰好位于第一支的淋巴结属于贲门右淋巴结。

No②贲门左淋巴结：沿左膈下动脉分出贲门食管支位于贲门左侧的淋巴结。

No③小弯淋巴结：即位于胃小弯，沿胃左动脉与胃右动脉走行部位的淋巴结。与幽门上淋巴结的界限是胃右动脉向胃小弯分出第一支。在贲门侧者为小弯淋巴结，幽门侧者为幽门上淋巴结，恰好位于第一支者为幽门上淋巴结。

No④大弯淋巴结：是沿胃网膜左、右动脉走行的大弯淋巴结，又分以下两组，即沿胃网膜右动脉走行者是右组（4D），沿靠近胃壁的胃短动脉和胃网膜左动脉的淋巴结是左组（4S）。又将（4S）分为沿胃短动脉走行的称为（4Sa）与沿胃网膜左动脉走行的称为（4Sb）。（4D）与幽门下淋巴结之界限是胃网膜右动脉的胃大弯第一支，恰好位于第一支的属于幽门下淋巴结组。（4S）与脾门淋巴结的界限是胃网膜左动脉向大弯分出的第一支，恰好位于第一支的属于（4S）

No⑤幽门上淋巴结：即沿胃右动脉根部的淋巴结

No⑥幽门下淋巴结：在幽门下大网膜内常分为三部分：1. 狭义的幽门下淋巴结；2. 幽门后淋巴结；3. 沿胃网膜右静脉注入肠系膜上静脉的淋巴结。其与（14V）淋巴结的界限是，恰好在胃网膜右静脉与胰十二指肠下前静脉汇流部位者为幽门下淋巴结。

No⑦胃左动脉干淋巴结：胃左动脉干是从根部到上行支的分岐部。

No⑧肝总动脉干淋巴结：分为以下2组，位于肝总动脉干前面，上面者称为No（8a），位于其后面者称为No（8p）。而（8p）是第三站的淋巴结。本规约将从脾动脉分岐部到胃十二指肠动脉分岐部称为肝总动脉干。

No⑨腹腔动脉周围淋巴结：各自在胃左动脉、肝总动脉、脾动脉的根部、一部分紧靠腹腔动脉。

No⑩脾门淋巴结：脾门附近动脉的淋巴结，与脾动脉干淋巴结的界限是胰尾部末端。

No⑪脾动脉干淋巴结：是沿脾动脉干的淋巴结，包括胰腺后面的淋巴结。

No⑫肝十二指肠韧带内淋巴结：又分为：（12h）肝门部淋巴结，位于左右肝管汇合部的肝侧。12A，肝动脉淋巴结，位于肝固有动脉侧，（12P）门静脉淋巴结，位于门静脉。（12C）胆管淋巴结，位于胆管部。

No⑬胰头后淋巴结：位于胰头后部。将十二指肠向内侧游离提起后，附于胰头后Treitz筋膜的脏层下面分布于胰十二指肠后动脉附近。

No⑭肠系膜上动脉根部淋巴结（14V）：属肠系膜根部淋巴结，沿肠系膜上动脉起始部淋巴结。

肠系膜上静脉淋巴结（14V）：属肠系膜根部淋巴结，沿肠系膜上静脉淋巴结。

No⑮中结肠动脉周围淋巴结：位于中结肠动脉周围的淋巴结。

No⑯腹主动脉周围淋巴结：位于胰腺上、下腹主动脉周围。

No⑰胰头前淋巴结：位于胰头前部。

No⑱胰下淋巴结：位于胰体尾部下。

胃癌增殖方式（proliferative pattern of gastric carcinoma） 指日本胃癌研究会分型，根据癌肿对其周围组织浸润增殖方式，癌研会提出以下三型：即胃癌的浸润增殖方式分为α、β、γ。其中INF－α（infiltrative growth－INF－α）指癌巢呈膨胀性生长和周围组织之间有明显界限；INF－β指癌巢的浸润增殖形态处于α与下述γ之间者；INF-γ指癌巢浸润性生长，癌与周围组织界限不清楚。

Borrmann分型（Borrmann's classification） 1923年Borrmann提出胃癌大体类型，共分4型：1型：隆起型；2型：限局溃疡型；3型：浸润溃疡型；4型：弥漫浸润型，该分型一直沿用至今，对指导治疗有较大临床价值。

梶谷分型（Kazitani's classification） 1953年梶谷将Borrmann分型简化为3型：即隆起型：相当于Borrmann1型。中间型：相当于Borrmann 2、3型。浸润型：相当于Borrmann 4型。

胃癌外科分型、陈氏分型（surgical classification of gastric cancer，Chen's classification） 中国医科大学肿瘤研究所陈峻青等（1980年）将胃癌大体类型分为两型，这是从胃癌的生物行为在大体形态上的表现而制定的，它便于临床掌握，特别是外科医生在手术前或术中容易确定的大体分型方法。原则是将Borrmann 1型及2型，两种倾向于限局性生长的胃癌划分为限局型；将有浸润倾向的Borrmmann 3型、4型及5型划为浸润型。按这两种类型划分后，两型间的5年生有率有极显著的差别。

张氏分型（Zhang's classification） 1964年中国医科大学肿瘤研究所张荫昌在国内外首次提胃癌浸润生长方式分型，共分3种生长方式：

团块状生长：胃癌在胃壁内呈膨胀性生长，腺癌癌巢聚集成较大的团块状向周围推挤，癌组织与周围组织之间的界限较为明显；癌灶周围有较多的淋巴样细胞反应。

巢状生长：呈腺样或实体的癌巢分散浸润的胃癌，此型以高分化或中分化管状腺癌为主。

弥漫性生长：癌细胞呈分散状浸润，或有少量癌细胞条索形成，印戒细胞癌多呈弥漫性生长。无论在癌肿的生长前沿或癌灶内癌细胞均不形成明显的癌灶或癌巢，癌周及癌灶内免疫细胞或淋巴样细胞反应不明显，癌肿与周围组织之间多无明显界限。

Ming氏分型（Ming's classification） 1972年Ming提出胃癌浸润生长方式分型，共分两型：

膨胀型：癌巢聚集成大的团块状，膨胀式浸润生长，与周围组织的界限比较清楚，此型多为分化好的腺癌，也有分化差的腺癌。相当于张氏分型的团块状生长。

浸润型：癌细胞散在或呈索条状排列，或呈腺管结构，但不形成大团块。弥散性生长浸润，与周围组织界限不清。相当于张氏分型的巢状及弥漫状生长。

Lauren型（Lauren classification） 肠型胃癌（intestinal gastric cancer）：此型胃癌的组织学特点是形成明显的腺癌结构，即分比较高的乳头状或管状腺癌，瘤细胞呈高柱状，排列整齐，极性清楚，有时可见清楚的刷状缘，所以形态上很像大肠癌。

弥漫型胃癌（diffuse gastric cancer）：此型胃癌的组织结构特点一般不形成明显的腺管或腺腔，癌细胞分散地或以窄条索状在组织内浸润，许多低分化腺癌及印戒细胞癌属此型。

胃癌中分化型（moderately differentiated gastric cancer） 腺管结构不如高分化型典型，有时相邻的腺管互相融合，一般没有基底膜，腺管形状和排列较紊乱。癌细胞可分为粒状，立方状或扁平状。

C半月征（C meniscus sign） 又称半月综合征。于20世纪20年代发现，指胃X线钡餐检查时龛影较大并位于胃轮廓之内，形如半月，龛有明显的环堤。经病理证实，此征象为溃疡型癌的X线特征，并可与无此特征的良性胃溃疡鉴别。形成这种表现的原因不是龛本身呈半月形，而是类圆形的龛正好骑跨于小弯前后壁，成为相对折叠投影而成。

胃低中分化腺癌（poor or moderately differentiated gastric cancer） 中分化腺癌：癌灶的大部分具有腺管结构，但结构的异型性较为显著，即腺管不规则，或形成不完整的腺管，瘤细胞极向紊乱，复层排列较常见，核呈类圆形或不整形，染色质丰富，粗糙，核分裂相较多。

低分化腺癌：呈髓样癌实性细胞巢或小巢条状排列，基本没有腺管结构，仅可见不完整的或少量小型腺管，核一般比较小，呈类圆形或不正形，染色质丰富，核分裂相多见。

胃黏液腺癌（mucoid adenocarcinoma of stomach） 癌细胞能分泌大量的黏液，堆积在腺腔内，因此腺腔常常扩张或被挤破裂并浸润间质而形成黏液糊，癌细胞多为柱状，因胞浆内产生大量黏液而淡染，呈淡的嗜碱性。

胃印戒细胞癌（signet-ring cell gastric carcinoma） 此型胃癌的癌细胞多呈分散性浸润，不形成明显的癌巢，癌细胞能产生大量黏液但不分泌到细胞外，因而癌细胞呈球形，同时细胞核被挤压到细胞一侧，癌细胞如戒指。

胃腺鳞癌（adeno-squamous cancer of stomach） 指在一个瘤肿内既有腺癌的形态，又有鳞癌的部分，这种情况多是腺癌的鳞状化生，但鳞癌部极少出现角化倾向，也称腺棘癌。

胃未分化癌（undifferentiated gastric cancer） 指不形成腺样结构的实体性癌，癌细胞较小，构成不同程度的片块或条索。

胃类癌（gastric carcinoid carcinoma） 分化良好，生长缓慢，组织来源为胃黏膜的内分泌细胞，瘤灶一般较小，境界清楚表面覆盖以黏膜，胃镜观察可呈息肉样外观，显微镜下多呈小腺管实性胞巢等结构，核形规则，分裂相少见，一般无坏死。局部区域可有黏液分泌。类癌是一个总的名称，可由胃黏膜的任何一

种内分泌细胞发生。其多种多样的分泌产物提示，该肿瘤具有多种组织发生来源。

淋巴结清除术（lymph node dissection） D_1 清除术：清除第一站淋巴结的手术，D_1 或 D_2 仅是指手术清除淋巴结的范围。与手术的根治度无关。

D_2 清除术：清除至第二站淋巴结的手术。

D_3 清除术：清除至第三站淋巴结的手术。

根治程度（radical degree） 根治度 A：指淋巴结清除范围超过已有转移的淋巴结站别，即 D > N，例如仅第一站淋巴结有转移（N_1），而手术已将第二站淋巴结全部清除（D_2），同时在胃切缘的 1cm 距离内无癌浸润。

根治度 B：标准是 D = N，淋巴结清除范围仅及已有癌转移的淋巴结站别，或即使胃切缘无癌浸润，但在 1cm 距离内已有癌浸润。

根治度 C：指切缘已有癌浸润或有已转移的淋巴结，其他转移灶仍遗留在体内。

胃癌左锁骨上淋巴结转移（left super clavical lymph node metastasis of gastric cancer） 胃十二指肠肝脏癌细胞通过胸导管转移至左锁骨上淋巴结，有时成为临床上首先出现的症状和体征。

胃癌淋巴管扩散（lymphatic spreading of gastric cancer） 指胃癌细胞沿淋巴道或淋巴管所进行的扩散。

胃癌淋巴管连续性扩散（continuous lymphatic spreading of gastric cancer） 进入淋巴管内的胃癌细胞继续增殖向引流区淋巴结扩延，到达一定距离或到达淋巴结内。

胃癌淋巴管非连续性扩散（non-continuous lymphatic spreading of gastric cancer） 胃癌细胞进入淋巴管内，虽然继续增殖，但不形成连续的实性癌细胞条索，而是以分散的癌细胞栓子的形成漂浮或游走于淋巴管内，在一定部位从淋巴管游出管外，或顺淋巴流到达引流区淋巴结内。

胃癌壁内转移（intramutal metastasis of gastric cancer） 癌组织除直接浸润外，也可侵犯淋巴管，在主癌周围的淋巴管被癌组织破坏后，癌细胞进入淋巴管随淋巴流被带到另一部位的黏膜内继续增殖，形成了第二个癌灶。

胃癌血行性转移（hematogenous metastasis of gastric cancer） 胃黏膜固有膜内，黏膜下与浆膜下层有丰富的血管与淋巴管网，在癌组织增殖过程中除破坏淋巴管沿淋巴道扩散转移外，也会浸润破坏一些局部血管（多为静脉或毛细血管），使癌细胞或癌栓得以进入血流，被运送到身体其他部位或脏器，形成远隔脏器转移。

胃癌子宫颈转移（cervix metastasis of gastric cancer） 在女性胃癌的盆腔及女性生殖器癌转移时，可能发生子宫颈的转移。

腹膜播种（peritoneal implantation） 当胃癌浸出浆膜或转移淋巴结浸透被膜时随着胃肠蠕动与其他脏器互相摩擦，使癌细胞在腹膜或其他脏器浆膜面形成种植性转移。

腹膜复发（peritoneal recurrence） 腹膜复发是胃癌复发中最多的一种。胃癌复发时多数伴有不同程度的腹膜复发。原发癌多为 Borrmann 3、4 型低分化腺癌。多为早期复发，但也有术后十几年才发生腹膜复发者。神前等将腹膜复发分为 5 种类型，即结节散在型、小结节撒布型、弥漫型、浸润硬化型和卵巢型。弥漫型多为早期复发，浸润硬化型多为晚期复发。

EAP 联合化疗（EAP combined chemotherapy） 国外报告此方案是对中晚期胃癌患者疗效显著，明显优于目前常用的其他化疗方案。其应用方法是：1、7d 静脉注射 ADM 20mg/m^2；第 2、8d 静脉注射 DDP 40mg/m^2；第 4、5、6d 静脉注射 VP-16 120mg/m^2，60 岁以上患者 VP-16 减为 100mg/m^2。每 3～4 周重复上述治疗 1 次，最多 6 个疗程。该方案的适应症为 65 岁以下，无心、肝、肾、骨髓严重并发症的患者。该方案有严重毒副作用，如恶心、呕吐，最严重是骨髓抑制。

FAP 联合化疗（FAP combined chemotherapy） 是我国国内推荐的胃癌化疗方案。用法是：5－Fu 600mg/m^2，静滴第 1 天，ADM 30mg，静脉冲入，第 1 天，CDDP 20mg/m^2，静滴第 1～5d，每 3 周为一疗程，可重复使

用3～4次。

MF方案（MF plan） 是我国国内常用的胃癌化疗方案。用法：5－Fu 300mg/m^2 静滴，MMC 6mg/m^2，静脉冲入，每周1次，8次为一疗程。也可第1d静注MMC 8～10mg，第1～5d每天缓慢静滴5－Fu 500～750mg，连用5d，隔3～4周重复，也有在第2或第3d再用MMC 8～10mg。本方案中，也可以FT－207口服代替5－Fu，剂量为533mg/m^2（16mg/kg），每日分3次，连用2个月。

双途径化疗（double-way chemotherapy） 在胃癌化疗中，除全身化疗外，动脉内插管化疗用来治疗胃癌肝转移已在国内外沿用多年。现今国内外常用腹腔内化疗，其原理是腹膜对抗癌化疗药物有弥散屏障作用，因之全身化疗很难达到腹腔内的有效浓度。实验证明，顺铂腹腔内给药的穿透性优于ADM和E－ADM。国内外近年已有应用大剂量顺铂腹腔内化疗，并用静脉硫代硫酸钠剂7.56g/m^2，继以每小时2.13g/m^2，静滴12h治疗胃癌的报告，药理学研究发现，游离铂的半衰期为90～150min，腹腔内游离铂浓度在2h末可达28042～38268，国内外结论一致认为，这种“双路化疗”可提高所用腹腔内化疗药物剂量而提高疗效。一般腹腔内化疗方法有4种：①进行腹腔单点穿刺后将所用药物输入腹腔，但易引起穿孔、出血，感染且病人不愿接受，现已摒弃；②留置尼龙管法（常用）；③Tenckhoff硅胶透析管法；④Port－A导管法。

区域化疗（regional chemotherapy） 指特殊途径化疗。包括（1）胸腔内、心包腔内化疗、治疗癌性渗液。腹腔内化疗治疗卵巢癌和胃肠道癌所致的癌性腹水。5－Fu、ADM和DDP尤其适于腹腔内使用。（2）通过腰椎穿刺鞘内给药，或在头皮上埋置o－maya注药囊，可将抗癌药持续注入脑脊液。常用于治疗脑膜白血病或淋巴瘤或其他实体癌的中枢神经侵犯。（3）动脉插管化疗。如颈外动脉分支插管用于头颈癌及颅内肿瘤的治疗。肝动脉插管用于原发性肝癌或肝转移癌的治疗。（4）也可以将抗癌药物制成脂质体微球，使药物更集中到达肿瘤靶点。

胃癌免疫治疗（immunotherapy of gastric cancer） 迄今尚无突破性进展。免疫疗法与化疗并用有延长生存期的作用。临床常用的有BCG、OK－432、PS－K、香菇多糖、疫苗、免疫核糖核酸等。BCG疗法在临床上应用最久，虽有免疫效果，但效果不显著。

胃平滑肌肉瘤（gastric liomyosarcoma） 本瘤比平滑肌瘤少，但远比其他非淋巴网状组织肉瘤为多。体积常较大（直径常大于10cm），出血和坏死较多、较广泛。与周围组织常有粘连。在边缘，常见肿瘤伸入周围组织。细胞有肯定异型，核分裂相多，在每10个多倍镜野下，多于5个。

胃淋巴肉瘤（lymphosarcoma of stomach） 胃的原发性恶性淋巴瘤约占胃肉瘤的70%～80%，占全部消化道恶性淋巴瘤的1/3。临床上须与继发性的胃恶性淋巴瘤相区别。原发性胃淋巴瘤多见于成人，儿童中较少见，此为其不同于全身淋巴瘤之处。平均发病年龄为50多岁，以40～70岁最多见。男性略多见于女性。病变源自胃黏膜下的淋巴滤泡，向内侵及黏膜层，向外达肌层。外观分为：（1）肿块或息肉型；（2）溃疡型；（3）浸润型；（4）结节型。

按细胞组成分为：何杰金氏病及非何杰金氏病，后者又分为浆细胞型，网织细胞型及淋巴细胞型。最常见症状：上腹痛，体重下降及厌食，恶液质少见。治疗原则：手术切除辅以术后化疗或放疗。预后与肿瘤的大小、浸润范围、淋巴结转移程度、有无远处转移，肿瘤的组织类型以及治疗方式等有关。

胃恶性淋巴瘤（malignant lymphoma of stomach） 包括胃原发性非何杰金恶性淋巴瘤和胃原发性何杰金恶性淋巴瘤。

原发性胃非何杰金恶性淋巴瘤（NHL）属于黏膜相关组织淋巴瘤，是恶性淋巴瘤的一个具有特殊临床病理前特征和生物等行为的亚型。原发性胃NHL十分少见，仅占胃全部恶性肿瘤的16%，占全部淋巴瘤的5%，但在胃恶性非上皮性肿瘤中，发病率居首位。发病原因尚不清楚。但据国外文献报道，该病患者常伴有自身免疫性病或胃的慢性病。

胃肝源性肿瘤（hepatogenous tumor of stomach） 也叫肝样腺癌，是一种特殊胃癌。多见于中老年，癌组织由两种成分组成，即在高分化乳头状腺癌中有肝细胞样细胞区，肝细胞样细胞分化较好，胞浆丰富，嗜伊红，呈索状，髓样或腺样排列。有的肝细胞样细胞

胆色素染色可呈阳性。免疫组化染色，腺癌部分对癌胚抗原呈阳性反应，而肝细胞样细胞则对 AFP 阳性反应。胚胎发育过程中胃与肝均来自原始前肠衍生物，因此，少数原发性胃由于分化过程失常，可导向肝细胞样细胞分化。本癌可广泛浸润静脉，预后不良。

胃内分泌小细胞癌（endocrine small cell gastric carcinoma） 指胃腺癌伴神经内分泌细胞分化。肿瘤由腺癌及神经内分泌细胞癌两种成分组成。后者可表现为分化良好的典型类癌，也可表现为低分化或未分化小细胞型神经内分泌细胞癌。电镜观察，神经内分泌癌细胞浆内可见神经内分泌颗粒，免疫组化染色，神经内分泌癌细胞对抗神经特异性烯醇化酶抗体及铬颗粒蛋白呈阳反应。

胃浆细胞瘤（plasmocytoma of stomach） 是罕见的胃恶性肿瘤之一。临床可表现为食欲下降、恶心、呕吐、腹痛及上腹部包块。X-ray 造影难以与胃癌鉴别。常见于胃窦部，体积通常较大。文献上曾有一例直径达 15cm。大体所见多位于黏膜下，表面黏膜常有溃疡形成。肿瘤与周围组织界限常可辨认。可单发或多发，可突向胃腔。镜下：胃壁明显增厚，胃壁各层（或仅局限于黏膜及黏膜下层）均有不同分化程度的浆细胞浸润，以黏膜层最为显著。浆细胞不大成熟，核分裂多见，胞浆内可见均质红染的 Russel 小体。间质极少，为薄壁血管及少量纤维组织。

胃良性肿瘤（benign tumor of stomach） 胃的良性肿瘤一般较少，约占全部胃肿瘤的 5%，占全消化道肿瘤的 19%，按组织学分类：①起源于胃黏膜上皮细胞的肿瘤有胃息肉、息肉病；②起源于间叶组织的肿瘤有平滑肌瘤、腺肌瘤、血管瘤、神经源性肿瘤等。

胃平滑肌瘤（liomyoma of stomach） 胃平滑肌瘤和平滑肌肉瘤，其来源于胃肌层，也可来自胃黏膜肌层或血管肌层。占胃良性肿瘤的第二位（40%）。分类，①腔内型：肿瘤向胃腔内生长，实为局限型；②壁内型：肿瘤始于肌层，向胃壁内生长、部分位于黏膜下、部分位于浆膜下，中间有瘤组织相连，成哑铃状；③腔外型：向胃壁外生长，胃镜检查易漏诊。临床表现：有上腹疼痛、腹胀、食欲减退、黑便、贫血、少数因大出血急诊入院。诊断：X 线双对比造影，与胃镜检查可进一步确诊。与平滑肌肉瘤鉴别诊断：平滑肌瘤体积 5cm 以下，与周围分界清楚，周围黏膜正常，肿块表面黏膜溃疡少见而平滑肌肉瘤体积多大于 5cm，境界不清，向周围组织浸润，周围黏膜呈结状浸润，表面有糜烂成溃疡。治疗：良性者可行胃壁切开平滑肌瘤剜出术或包括胃平滑肌瘤的局部楔形切除术。亦可行胃大部切除术。

胃神经纤维瘤（neurofibroma of stomach） 主要发生组织是神经鞘细胞。病变常多发、可累犯颈部、纵隔、腹膜后和外周干、神经根、皮肤等。单发病变较少见，一般切除的“单发病变”多为周身病变的一部分。恶变率约 2% ~ 3%，可变为梭形细胞肉瘤、横纹肌肉瘤、脂肪肉瘤、未分化肉瘤等。受累犯的神经干呈梭形肿胀。受累内脏或皮肤形成结节、边界不清楚。病变表面皮肤有棕色斑点。病变软、有弹性。切面呈白色、半透明、无漩涡状结构。镜检，病变有 3 部分：①神经鞘细胞，为病变主要成分，呈细长梭形和星形，胞浆嗜酸、核深染；②原纤维；③来自受累神经干的有鞘和无鞘神经穿插于病变之中。

胃畸胎瘤（teratoma of stomach） 极罕见。多因消化道出血，肿块而就医。畸胎瘤起源于中胚叶，多发生于身体中线及两旁，多见纵隔、卵巢、睾丸、后腹膜。畸胎瘤分四级，0 级、Ⅰ级为良性，Ⅱ级为低度恶性、Ⅲ级为高度恶性。癌组织从胃壁黏膜下向腔外生长，胃腔被肿物挤压，黏膜向腔内突出变形。X 线检查可见黏膜增宽，受压黏膜与正常黏膜间似桥样改变；充盈缺损半月征影像不典型，胃壁无鼠齿样改变，可与胃癌鉴别。手术切除是惟一的首选治疗方法，有恶变倾向或恶变者，术后可行化疗。

胃血管瘤（hemangioma of stomach） 十分罕见，文报道极少。肿瘤多见于胃体及胃窦部，大多发生在黏膜下层，其次在浆膜下。肿瘤质地柔软，可呈球形，分叶状或腔隙状，大多无包膜。切面红褐色或紫黑色。表面黏膜常伴有溃疡形成。肿瘤大小不一，小者为 1cm 左右，大者可达 10cm 以上。镜下观察见肿瘤由许多不规则形扩张的毛细血管组成。管壁为单层内皮细胞、血管间有数量不等的纤维结缔组织。管腔内常有血栓形成或已发生机化及钙化。

胃黄色瘤（xanthoma of stomach） 又名脂质瘤。一

般没有临床症状，多在纤维胃镜检查时偶然发现，呈多发性黄白色斑块，此病没有临床意义。但组织学上可见黏膜浅层腺管之间的固有膜内有成团集聚的吞噬细胞。胞浆丰富，内含脂质，HE 切片脂质被溶解，呈疏松泡沫状，核小，多呈圆形，居中或稍偏位，其意义在于与印戒细胞癌相鉴别。后者细胞大小不等，特别是核的结构具有恶性细胞的特点。但有时因癌细胞少或不典型，两者难于鉴别时可行 AB－PAS 染色，如胞浆着色阳性即为印戒细胞癌，阴性则为黄色瘤。

胃脂肪瘤（lipoma of stomach） 甚罕见。临床表现：瘤本身无临床症状，但如肿块合并黏膜溃疡则常有血便甚至呕血，如合并胃癌，则有胃癌临床症状。其 X 线及纤维胃镜检查，大多可发现肿块，但确诊需病理切片。治疗，手术治疗。如确认后可做局部切除，合并胃癌者，按胃癌做根治性胃切除术。

异位胰腺（ectopic pancreas） 不少见。约占剖腹探查的 0.2%，主要是在十二指肠和胃壁；此外，在空肠、回肠、米格憩室、胆囊、胆管、肠系膜、大网膜、横结肠、结肠系膜等。胃肠壁的异位胰腺组织多位于黏膜下层，也可位于肌层，偶在浆膜下层。异位胰腺组织可发生胰腺型肿瘤，但极少见。巨检：肿块一般为单发，直径由数毫米到 5cm，边界清楚，有时分叶。质相当硬、色黄白。镜检：肿块内的组织可主要为胰管，也可主要为胰管和平滑肌，也可为胰管和腺泡，也可为胰管、腺泡和胰岛。

错构瘤性息肉（hamartomatous polyps） 好发部位为胃窦，呈息肉样，常见细胞形成神经胶质管样结构，含花边状网状嗜酸性神经原纤维，也作漩涡状排列。血管不多，偶见嗜红细胞，淋巴细胞浸润。皆含泌酸性腺体，并有无极腺体囊性扩张。扩张腺体中，主要细胞为黏液细胞，也有壁细胞，有高度水肿和充血。

胃浆细胞肉芽肿（plasmacyte granuloma of stomach） 是一种原因不明的少见的瘤样病变。其临床症状，体征及各项检查均与胃部其他肿瘤相似，极易与胃癌等恶性肿瘤混淆。

大体观察：病变以胃窦和胃体部多见。往往累及黏膜下层，肌层及浆膜层。黏膜面一般较为完整。镜下观察：可见大量成熟的浆细胞散布在由纤维母细胞、纤维细胞、新生的毛细血管和胶原纤维等构成的肉芽肿样组织之中。并可见较多的 Russell 小体。此外还可见到较多量的淋巴细胞，并有淋巴滤泡形成。还可见一些嗜酸性白细胞及中性白细胞散布在病变之中。浆细胞肉芽肿是分化成熟的浆细胞与各型炎症细胞掺杂在一起。多克隆性的。

胃嗜酸细胞肉芽肿（eosinophilic granuloma of stomach） 也叫胃炎性纤维样息肉。少见，好发于胃窦部，直径很少超过 2cm，常呈广基的息肉样肿物突入胃腔，表面被覆胃黏膜并可有溃疡形成。光镜：息肉由许多小血管和纤维母细胞呈漩涡状生长。电镜：这种细胞具肌纤维母细胞的性质。息肉内有大量嗜酸性白细胞和淋巴细胞浆细胞浸润。炎性纤维样息肉的性质尚有争论，有人认为是神经源性，但多数认为是炎症性质。

早期大肠癌（early cancer of large intestine） 指癌局限于黏膜或黏膜下层，尚未累及肌层。

类型：(1) 息肉隆起型（Ⅰ型）

又分带蒂型（Ⅰp 型）与亚蒂型或广基型（Ⅰs 型）

(2) 扁平隆起型（Ⅱa 型）

(3) 平坦型（Ⅱb 型）

(4) 凹陷型（Ⅱc 型）

(5) 扁平隆起伴凹陷型（Ⅱa+Ⅱc 型）

黑斑息肉病（Peutz-Jeghers 综合征）（Peutz-Jeghers syndrome） 以青少年多见，常有家族史，很少癌变，属于错构瘤一类。多发性息肉可出现在全部消化道，以小肠为最多见。在口唇及其周围、口腔黏膜、手掌、足底或手指上有色素沉着，为黑斑，也可为棕黄色斑。此病由于范围广泛，无法手术根治，当并发肠道大出血或肠套叠时，可作部分肠切除术。

肠息肉病合并多发性骨瘤和多发性软组织瘤（Gardner 综合征）（Gardner syndrome） 也和遗传因素有关，此病多在 30～40 岁出现。息肉在大肠内比较散在，亦有癌变倾向。治疗原则与家族性息肉病相同：对于肠道外伴发的肿瘤，其处理原则与有同样肿瘤而无肠息肉病者相同。

小肠脂肪瘤（lipoma of small intestine） 小肠脂肪瘤少见，占小肠良性肿瘤的 12%，以回肠，空肠多见，

美克尔氏憩室也可发生。临床上常无症状，不易被发现，肿瘤往往长得较大。可出现肠梗阻。肠出血，腹部包块等症状。肿瘤以单发为主，极少有多发性脂肪瘤出现，肿瘤数量可很多，以致被称为脂肪瘤病（lipomatosis）。该病多见于20岁以上成人，以50～70岁多见。

大体观察　肿瘤多位于黏膜下层，少数位于浆膜下。位于黏膜下层的肿块常突向腔内，呈息肉状，无蒂或有蒂，大者可出现黏膜溃疡。切面肿瘤黄色，质软，有包膜。

镜下观察　由分化成熟的脂肪细胞组成。位于黏膜下者可压迫肌层和黏膜层。黏膜发生溃疡时可引起继发性纤维血管增生，并可穿透肿瘤达基底，肿瘤被纤维组织分隔成小叶状，偶尔可出现典型的肉芽组织增生。

临床诊断　主要依据X-线诊断方法。肿瘤较大时可出现肠梗阻、肠套叠等症状，溃疡性肠出血少见。

治疗及预后　以手术治疗为主，预后好，无死亡。

小肠血管瘤（hemangioma of small intestine）　小肠血管瘤少见，仅占小肠良性肿瘤的8.5%。大多数为单发，也可为多发性，多见于空肠和回肠。

大体观察　绝大多数血管瘤小，常在几个毫米至1～2cm，较大的肿瘤罕见。临床上常伴有慢性出血而引发贫血和黑便症。偶尔太大的血管瘤造成肿块内出血，使肿块呈息肉状或丘状突向黏膜而呈淡红色或紫色。

镜下观察　在黏膜及黏膜下层有数量较多的不规则的出血区，偶尔这种病变可穿透肌层达浆膜面。组织学上分三型：毛细血管瘤，海绵状血管瘤和混合型血管瘤，管壁为一层内皮细胞。

肠系膜肿瘤（cancer of mesentery）　肠系膜是后腹膜把小肠、横结肠和乙状结肠环抱相对折叠形成的游离皱壁。发生在这个区域的肿瘤为肠系膜肿瘤，多来源于间叶组织及神经组织，其中以淋巴肉瘤发病率最高。

腹膜间皮细胞瘤（mesothelioma of peritoneum）　间皮瘤生于间叶组织，后者在胚胎期形成体腔上皮，再逐步发育成间皮细胞，间皮分布于胸腔、腹腔处，故上述部位均可发生间皮瘤。大体分为限局性及弥漫生长两种，后者多为恶性，良性少见。组织学上划分为上皮型、梭形细胞型和混合型。

弥漫性肠道血管瘤病（diffuse intestinal hemangiomatosis）　少见，病变不限于胃肠道，可在许多部位如头颈部皮肤和软组织出现多发性血管瘤。胃肠道血管瘤病，几乎100%侵犯胃、小肠和结肠。因出血或贫血，常在儿童期被发现。而肠套叠的出现较晚，需肿瘤长到足够大时才可发生。早期诊断依靠血管造影检查。

淋巴管瘤（lymphangioma）　胃肠道淋巴管瘤十分罕见，发生在小肠较其他部位相对多些。

大体观察　黏膜面隆起或呈息肉状突向腔面。

镜下观察　病变局限于黏膜下层，淋巴管呈囊性扩张，内衬内皮细胞，腔内充满淡红色淋巴液，其中可见一些淋巴细胞。

小肠神经组织肿瘤（nervous tissue tumor of small intestine）　小肠神经源性肿瘤少见。包括神经纤维瘤，神经鞘瘤和节细胞神经瘤。这些病变起源于肠壁神经丛，并突向肠腔呈息肉状或团块状生长。可发生于小肠任何一段。

①神经纤维瘤（neurofibroma）

小肠神经纤维瘤常为多发性，又称神经纤维瘤病（neurofribromatosis）

镜下观察　神经纤维排列呈束状、旋涡状，细胞长梭形。基质中含丰富的黏多糖，故梭形细胞排列疏松。病变主要位于黏膜下，也可穿透黏膜肌板达黏膜层，使腺体扭曲变形。

②神经鞘瘤（neurilemmoma）

更少见。一般有包膜，可出现囊性变。病变常位于黏膜下层。细胞核排列成典型栅栏状，需要与平滑肌瘤鉴别。

③节细胞神经瘤（ganglioneuroma）大体观察　呈息肉状、斑块状，可单发或多发呈弥漫性节细胞神经瘤病。

镜下观察　由成熟的神经节细胞和增生的神经纤维组成，混有雪旺氏细胞。节细胞成群出现或单个散在，有时则难以找到。病变累及黏膜层时，造成腺腔分离，扭曲或扩张。当节细胞发育不完全或未分化时，有恶性变和转移的倾向。

小肠类癌（carcinoid of small intestine） 较少见，在消化道类癌中仅次于阑尾占第二位，发病率约占1/3。国外小肠类癌在小肠恶性肿瘤中占39%，而国内较少，仅2.6%，平均发病年龄50~60岁，男女发病率相近。小肠类癌一般体积较小，很少超过3cm。多发性者约占30%，国内曾报道回肠类癌病灶竟达68个之多。转移与大小有关，原发灶1cm以下，仅2%有转移，大于1cm者，50%以上发生转移。转移部位以周围淋巴结和肝脏多见。

大多数患者多无临床症状，常见到腹手术中或尸检时发现。小肠类癌的常见症状是间歇性小肠梗阻，很少出现出血、穿孔。如病灶大、转移多的可出现类癌综合症。

X线检查早期表现为小肠黏膜外癌变，但难以定性。晚期因肿癌浸润肠壁、区域淋巴结及肠系膜，常因局部扭曲造成机械性肠梗阻、肠腔狭窄、缩短、外压，有时可见系膜内钙化。

治疗以手术为主，切除包括病灶及部分正常肠管，应进行区域淋巴结清扫；化疗、放疗无效。预后一般较小肠癌为好。

结肠错构瘤（hamartoma of colon） 本病为由异位的黏膜上皮，通过黏膜肌层，由黏膜下层生长的病变。在临床和病理上，皆易误诊为腺癌或类癌。

巨检：病变可局限，略突起或呈息肉样。表面黏膜常完整，偶见小浅溃疡。病变呈结节状，一般不大，质硬。在切面上，见有含黏液的小囊。镜检：病变在黏膜下层，不累犯肌层。病变周围无明显纤维组织反应。黏膜被推移向肠腔。病变局限，上皮细胞形态多正常，有时呈轻度异型，见核分裂相。

大肠癌（carcinoma of large intestine） 发生于大肠黏膜上皮的恶性肿瘤。

是我国常见癌症之一，约占人类癌症3%~5%，在消化道肿瘤中占第三位。

绒毛状腺瘤（villous adenoma） 为大肠内较少见的一种腺瘤，约占所有大肠内腺瘤的15%，腺瘤表面有一层绒毛和乳头状突起，腺瘤的外形似草莓或菜花状，有的呈分叶状结构，基底通常较宽，有的可有蒂，大小从0.6~9cm，组织较脆，触之易出血，癌变率50%以上。

结肠类癌（carcinoid of colon） 发生于结肠的类癌。其发生率与大肠癌之比为1:60。症状与大肠癌相似，但因位于黏膜下，出血不似大肠癌多见。半数以上病例在诊断时已有转移。

直肠类癌（carcinoid of rectum） 发生于直肠的类癌。占所有直肠恶性肿瘤的1%左右。2/3以上病人无明显症状，仅少数可有大便习惯改变或便血等。多于常规肛门指诊或直肠镜检时发现。直肠类癌多不发生类癌综合征。直径2cm以上或有肌层侵犯者，应按直肠癌手术原则处理。

Dukes分期（Dukes staging） 1932年Dukes根据大肠癌在肠壁的扩散范围以及是否转移到局部淋巴结将大肠癌分为三期。即：

A期：癌组织直接侵入黏膜下层或肌层，但未穿透肌层，也未累及淋巴结。

B期：癌组织已超过肌层，扩延到肠周组织，但仍未累及淋巴结。

C期：癌已穿透肠壁且有淋巴结转移。

增生性息肉（hyperplastic polyp） 又称化生性息肉（metaplastic polyp），好发于直肠及乙状结肠。据海宁成人直肠镜普查检得的2689例息肉中，增生性息肉共104例，占息肉总数的3.8%。发病年龄以50~59岁最多，占总数的32.5%。男女之比为3:1。

增生性息肉的病因迄今尚不清楚，有认为它可能发生自炎症性或缺血性病变。在炎症性息肉、幼年性息肉、Peutz-Jeghers息肉、孤立性直肠溃疡综合征以及缺血性结肠炎等病变中可发现增生性息肉类型的上皮。此外，细胞动力学及免疫组化研究结果支持增生性息肉为非肿瘤性，其增生的上皮有过度成熟的表现。

大体观察 息肉体积通常较小，直径大多<5mm，仅1%~4%超过1cm，呈半球形隆起，无蒂，色泽与周围黏膜相同，或略为苍白。个别息肉可有蒂形成。

镜下观察 息肉腺管增生延长，管腔扩张，早期多在腺管浅层，以后可累及整个腺腔。腺上皮杯状细胞数量减少，柱状吸收上皮胞浆呈嗜酸性，有刷状缘。上皮细胞胞核均位于基底部，有异型性。由于腺上皮增生呈乳头状内褶，腺管纵切面呈锯齿状外观，

横断面腺腔呈星芒状结构，类似于分泌期子宫内膜腺体。与腺瘤不同，息肉腺管间黏膜表面上皮下胶原板（collagen table）常明显增厚，这是由于腺管周围纤维母细胞鞘增生，并随腺上皮向上推移、成熟的结果。此外，黏膜肌可出现紊乱，并向表面呈放射状伸展。电镜下，杯状细胞中黏液颗粒及高尔基复合体大小不一，非黏液上皮靠腔缘可见许多细的微绒毛，上皮胞浆内含有许多溶酶体样小体及游离核糖体。

组织化学与免疫组化　多数研究发现，黏液分泌上皮中唾酸黏液与硫酸黏液的分布情况与正常黏膜相同，少数显示唾酸黏液增加以及氧乙酰化唾酸黏液减少。血型抗原观察显示，与结肠黏膜一样无 ABH 血型抗原表达。细胞增殖动力学观察显示，息肉与正常黏膜一样，增殖活性细胞仅局限于腺窝下半部。

阑尾的黏液性肿瘤（mucoid tumor of appendix）　阑尾的黏液性肿瘤有不同性质的两种。即：阑尾的黏液囊肿和阑尾的假黏液瘤。

阑尾的黏液囊肿（mucocele of appendix）　阑尾黏膜的成熟细胞全是黏液细胞，在黏液细胞尚有功能时，阑尾发生梗阻，分叉的黏液留在腔内使阑尾形似囊样，称为阑尾的黏液囊肿。其实际不是肿瘤。

黏液囊肿与腹膜假黏液瘤（mucocele and pseudomyxoma peritonei）　黏液囊肿系由于近端阑尾腔阻塞导致远端阑尾腔黏液积聚、囊状扩张的结果，是一种瘤样病变，并非真性肿瘤。囊肿体积通常较小，直径很少超过 5cm。囊肿壁衬以萎缩黏膜，上皮扁平或缺如。黏液囊肿还有一种亚型，称黏液球病（myxoglobulosis），其特点是扩张的阑尾腔内充以外观似珍珠样的黏液球，有时可伴钙化。这种黏液球由黏液或非黏液性嗜酸性颗粒状物质构成核心，外围以层层黏液，周围有炎症细胞。其形成机理尚不清楚。

腹膜假黏液瘤系指分泌黏液的上皮接种在腹膜表面，黏液堆积于腹腔内。阑尾黏液囊肿，阑尾或卵巢的囊腺瘤或囊腺癌破裂均可导致腹膜假黏液瘤。常伴有肠粘连及肠梗阻。由良性病变引起的腹膜假黏液瘤为自限性，而由癌引起者预后不良。

阑尾假黏液瘤及腹膜假黏液瘤（pseudomyxoma of appendix and pseudomyxoma peritonei）　阑尾假黏液瘤，是一种真性肿瘤。假黏液是指组织学切法染色的特点。有时手术中未见阑尾破裂而腹膜已有广泛的假黏液瘤种植，故有恶性的特点，但不转移到淋巴结或肝。假黏液瘤的阑尾上皮细胞仍有分解功能。

腹膜假黏液瘤是一种少见病，其特点是腹膜腔被大量胶样黏蛋白所填形成假性腹水，这是一种相对良性疾病。但归入良性或恶性尚未肯定，病因还不十分清楚，主要可能来源于卵巢的黏液性囊腺瘤、囊腺癌或阑尾假黏液瘤。

腺瘤与囊腺瘤（adenoma and cystadenoma of appendix）　病变好发于阑尾中段，发病年龄 11～90 岁，年龄高峰 61～70 岁。临床上可无明显症状，或表现为急性阑尾炎症状，或出现可触及的肿块。

大体观察　阑尾外观可似正常，或呈囊性扩大。腺瘤通常呈粉红或暗红色，有蒂或广基，突向腔内。囊腺瘤则可见大量胶冻样黏液。

镜下观察　组织学上，阑尾腺瘤与大肠腺瘤相同，可有管状腺瘤、绒毛状腺瘤及管状绒。

阑尾腺癌（adenocarcinoma of appendix）　阑尾腺癌是指原发于阑尾的腺癌。十分罕见。腺癌镜下形态与大肠腺癌相同，多数为分化较好的腺癌，浸润性生长。

腺癌与囊腺癌（adenocarcinoma and cystadenocarcinoma）　原发性阑尾腺癌十分罕见，据统计 71000 阑尾标本中仅发现 57 例（0.08%）。腺癌与囊腺癌比例为 3:1。发病年龄与腺瘤相似。男性发病略高于女性。临床上，可表现为急性阑尾炎，可触及肿块，可表现为肠梗阻。

大体观察　阑尾常呈不规则增粗伴粘连，外观上与急性阑尾炎伴穿孔的标本不易区分。肿瘤可分为息肉型、溃疡型及浸润型。息肉型肿块向阑尾腔呈息肉状或乳头状突起；溃疡型显示阑尾壁增厚伴表面溃疡形成；浸润型则显示阑尾壁弥漫增厚。囊腺癌则可见囊腔，内充满数量不等黏液，眼观上与囊腺瘤无法区分。

镜下观察　腺癌形态与大肠腺癌相同，多数为分化较好的腺癌，异型性较不明显，呈浸润性生长往往是确诊腺癌的重要依据。印戒细胞癌的阑尾则很少见。

直肠腺癌（adenocarcinoma of rectum）　直肠癌组织

学分型的一种，约占直肠癌的75%～85%。癌细胞排列成腺管或腺泡状。

直肠癌（carcinoma of rectum） 直肠癌是指从齿线至直肠乙状结肠交界处之间的癌，是消化道最常见的恶性肿瘤之一。

直肠腺瘤（adenoma of rectum） 指发生于直肠的腺瘤。根据生长方式与组织结构特点，可分为管状腺瘤，管状绒毛状腺瘤及绒毛状腺瘤三种类型。

直肠绒毛状腺瘤（villous adenoma of rectum） 是直肠的腺瘤的一种。体积通常较大，直径2cm～4cm之间，表面粗糙、蓬松，呈黄花或绒毛状外观，质较软，常广基无蒂。镜下绒毛呈分支状向黏膜表面垂直生长，被覆上皮一般异型性较明显。

直肠息肉（polyp of rectum） 直肠息肉是泛指直肠黏膜表面向肠腔突出的隆起性病变。其病理性质不一，有的是良性肿瘤，有的是炎症增生的结果，从肉眼观察大体相似。病理有腺瘤、绒毛状腺瘤、幼年型息肉、家族性息肉病及炎性息肉等。息肉可能是癌前病变。有的息肉可恶变成直肠癌。

腺瘤或管状腺瘤（adenoma or tubular adenoma） 也称息肉性腺瘤或腺瘤息肉，多数是单个，大小约数毫米至数厘米，有的为多发。有蒂属于良性，如迅速长大，发生不典型增生时可能癌变。绒毛状腺瘤也称乳头状腺瘤，较少见，与息肉状腺瘤不同，其基底广，表面呈绒毛状，触之松软似海绵状，老年人多见，易癌变。

幼年型息肉（juvenile polyp） 主要发生在5～10岁的儿童，单个，小于1cm，圆形，表面光滑，带蒂，会自行脱落。炎性息肉、增生性息肉是直肠黏膜发炎刺激引起的增生组织呈息肉状，最多见于溃疡性结肠炎，有时只是黏膜表面不规则的芽状生长，较小、多发、无蒂、癌变的机会较小。

家族性息肉病（familial polyposis coli） 是一种少见的遗传性大肠息肉病，结肠、直肠内布满息肉状腺瘤，大小不等，有的广基，有的有蒂，到中年几乎全部病人会发生癌变，不属于先天性疾病，多在12岁以后发生。

家族性腺瘤病（familial adenomatosis） 家族性腺瘤病通常染色体良性遗传性疾病，表现为大肠弥漫性散布多发性腺瘤。腺瘤数目自数百至数千个不等，一般以100个以上作为诊断标准。发病率估计为1/8000。

肛管恶性黑色素瘤（malignant melanoma of anal canal） 发于肛管的恶性黑色素瘤，居恶性黑色素瘤发病第3位，占原发性肛管肿瘤0.2%～1.2%。20%～90%发生于齿线肛管处，其余发生于肛周皮肤。

肛周Bowen病（Bowen disease of anal margin） 本病于1912年由Bowen首次报道，原称之为癌前期表皮增生。目前多数学者认为Bowen病是一种表皮内鳞状细胞癌或皮肤原位癌。病变可长期限于表皮内，约有1/3病人在出现肛周皮损10年后合并内脏或皮肤癌肿。本病生长缓慢，很少转移，常在痔切除后行活检时才发现此病。此病年龄多在50岁以后，男多于女。

1、诊断及鉴别诊断 本病早期为小片状红斑，常无自觉症状，后期可有肛门瘙痒和烧灼感，也可出现肛门疼痛和出血。体检时，肛周皮肤或黏膜上有一个或几个界限明显的鳞屑样红斑，极似慢性皮炎、牛皮癣或湿疹。晚期，向深层浸润形成鳞癌。组织学表现为角质增殖，伴角化不全，棘细胞层肥厚，表皮突延长，内含大小不等、形状不一的空泡细胞，有多形性大核，原生质染色不均，称为Bowen小体。由于临床上早期诊断困难，因此多于手术活检时偶被发现。

肛周Bowen病常需与肛门湿疣、痔、乳头瘤、湿疹、牛皮癣、老年角化病鉴别。

2、治疗 以局部扩大切除手术为主。切除的肛周皮肤边缘术中应行病理学检查，除外残余癌。由于本病多继发或伴发其他部位的恶性肿瘤，故手术后应长期随访。

结肠癌肝转移（hepatic metastasis of colon cancer） 发生于结肠的癌，其细胞经静脉血回流入肝，于肝内形成转移癌灶，称结肠癌肝转移。

Lynch Ⅰ型综合征（Lynch Ⅰ syndrome） 是一种与腺瘤病无关的遗传性非息肉性大肠病，以往称癌症家庭综合征。此病为常染色体显性遗传性疾病，可分Ⅰ、Ⅱ两型。Ⅰ型之诊断标准：①家族中至少有3例

组织学证实的大肠癌，且其中1例为其他2例的一代亲；②至少有连续两代发病；③有1例大肠癌应在50岁之前明确诊断。本病的特点为：大肠病发病年龄早；右侧结肠多见，同时或异时大肠癌多见。

遗传性扁平腺瘤综合征（hereditary flat adenoma syndrome） Lynch（1992年）报道的一种常染色体显性遗传病，表现为结肠多发性腺瘤（通常少于20个），多分布于结肠近端，腺瘤大多呈扁平状略为隆起的斑块。可伴结肠处病变，如小肠腺瘤或癌，胃底腺息肉。

气尿（pneumaturia） 排尿时尿中出现气体，称为气尿。由气肿性膀胱炎或气性肾盂肾炎所致。临床上较多见的气尿则是来自泌尿系与肠管之间所形成的瘘。

结肠气囊瘤（colon air-sac tumor） 结肠气囊瘤即只发生于结肠的肠气囊肿症。肠气囊肿症属少见疾病。其主要特点是肠壁内含有多个充气性囊肿。Du Vernog 1730年首作描述。机制尚不清楚。

小肠良性肿瘤（benign tumor of small intestine） 种类较多，但其中仅平滑肌瘤及腺瘤较多见。小肠良性肿瘤的分布部位，以回肠最多（42.5%），空肠其次（32.7%），十二指肠最少（22.8%），其余2%左右为多发性或部位不肯定。包括：平滑肌瘤、腺瘤、脂肪瘤、血管瘤及淋巴管瘤、神经纤维瘤及神经鞘瘤和其他。

小肠淋巴管瘤（lymphangioma of small intestine） 十分罕见，大体观察：黏膜面隆起或呈息肉状突向腔面。镜下观察：病变局限于黏膜下层，淋巴管呈囊性扩张，腔内充满红色淋巴液，其中可见一些淋巴细胞。

小肠腺癌（adenocarcinoma of small intestine） 是最常见的原发性小肠恶性肿瘤，约占全部小肠恶性肿瘤的40%，以男性稍多。多发生于十二指肠。占全部小肠腺癌的40%～50%。起自黏膜上皮的小肠腺癌多呈息肉状肿块向肠腔内凸出。并逐渐浸润肠壁形成环形狭窄，容易转移至区域淋巴结，晚期可造成肝转移并穿通浆膜侵犯邻接脏器。临床表现与肿瘤所在部位有关，降部腺瘤80%以黄疸为主要症状。治疗以手术为主。

小肠平滑肌瘤（leiomyoma of small intestine） 是指来源于小肠平滑肌细胞的良性肿瘤，占小肠良性肿瘤的20%左右。可发生于任何年龄，但多见于中年以后，男女发病率相似。好发于空肠和回肠，十二指肠少见。约有15%的小肠平滑肌瘤可恶变为平滑肌肉瘤。

小肠腺瘤（adenoma of small intestine） 是指来源于小肠腺上皮的良性肿瘤，占小肠良性肿瘤的30%～35%，与小肠癌的发生关系密切。组织学分为管状腺瘤、管状绒毛状腺瘤及绒毛状腺瘤，其中以绒毛状腺瘤的恶变率最高。绒毛状腺瘤好发于十二指肠，直径多在5cm以下，当直径>5cm时，其恶变率达50%以上。

小肠纤维瘤（fibroma of small intestine） 是指来源于小肠纤维组织的良性肿瘤，较少见，好发于回肠末端。常为单发，亦可为多发。主要症状有腹痛，偶有出血或梗阻。

小肠神经纤维瘤（neurofibroma of small intestine） 属小肠神经源性肿瘤，占小肠良性肿瘤的10%以下，可发生在任何年龄，好发于远端小肠。神经纤维瘤可单发，亦可多发。多发者常伴有Von Recklinghausen病，表现为全身多发性神经纤维瘤，伴皮肤巧克力样色斑沉着。

小肠恶性淋巴瘤（malignant lymphoma of small intestine） 原发性小肠恶性淋巴瘤系指原发于小肠肠壁淋巴组织的恶性肿瘤，这有别于全身性恶性淋巴瘤侵及肠道的继发性病变，故又称其为结外淋巴瘤。我国的小肠恶性淋巴瘤却占小肠恶性肿瘤的20%～30%。部位以回肠最多见，约占47%，其次为空肠，十二指肠少见。常为单发。多发性小肠淋巴瘤约占20%，表现为分布在不同部位的病灶之间有正常肠段将其分隔而彼此互不相连，故常误诊为Crohn病。

小肠癌（carcinoma of small intestine） 是小肠上皮成分的恶性肿瘤，小肠癌的发病率远远低于结肠癌，仅占消化道恶性肿瘤的1%～3.6%，小肠恶性肿瘤的10%～34%，居第三位，其中十二指肠癌的发病率最

高 40%～55%，依次为空肠和回肠。十二指肠和空肠以腺癌最多见。在回肠肿瘤好发于远端，近回盲瓣处，是类癌的好发部位。

小肠平滑肌肉瘤（leiomyosarcoma of small intestine） 是指源发于小肠平滑肌细胞的恶性肿瘤。小肠平滑肌肉瘤仅次于小肠腺癌及淋巴瘤而居第 3 位，占小肠恶性肿瘤的 20%左右。部位以空肠和回肠最多见，占 80%以上。小肠平滑肌肉瘤特点之一是瘤体巨大。其中央常因缺血坏死而形成溃疡，导致肠道出血。

Turcot 综合征（Turcot syndrome） 首先由 Turcot 于 1959 年报告，是指伴有脑肿瘤的大肠腺瘤性息肉病。脑肿瘤以髓母细胞瘤及胶质母细胞瘤最为多见，其次为星形细胞瘤。肠道腺癌与家族性腺瘤性息肉病一样有癌症变倾向。本病可能为常染色体隐性遗传性疾病。

肠嗜铬细胞（phenochromocyte of intestine） 具有亲铬性及亲银盐特性。此类细胞的数目不多而且主要分布在腺管深部的酶原细胞之间。电镜下可见胞浆内有大量的致密性分泌颗粒位于细胞基底部，与基膜及血管的关系密切，其分泌颗粒紧连基膜及血管。分泌颗粒会有 5-羟色胺。肠嗜铬细胞亦称嗜银细胞，分布在整个消化道。现在已经知道有不同类型的嗜银细胞并具有不同的功能。

十二指肠类癌（carcinoid of duodenum） 胃肠道类癌是由内分泌细胞或他们的前体细胞所产生的肿瘤。正常情况下这些细胞分散于胃肠道黏膜层。小肠类癌 87%在回肠，9%在空肠，只有 4%发生在十二指肠。十二指肠类癌主要发生在第二段，其次为第一段，第三段。

内镜在诊断早期大肠癌的应用（appliance of endoscope in diagnosing early colon cancer） 内镜是发现及诊断早期大肠癌的重要手段。近 30 余年以来，随着内镜的普及、内镜技术水平提高以及各种内镜器械的开发进步，早期大肠癌的发现和诊断越来越成为可能。

通过内镜肉眼观察，亦即从大体形态学来看，早期大肠癌的肠黏膜局部主要改变是：(1) 肠黏膜表面平展度改变，即隆起、凹陷或二者相间改变，或平展度无明显变化；(2) 颜色改变；(3) 糜烂或水肿易出血；(4) 质地改变；(5) 周围黏膜及皱襞失常态等黏膜变化。从内镜角度对早期大肠癌的分型还是参考日本对胃癌的分型办法，主要分成两型：①Ⅰ型为隆起型，该型又分为有蒂型（Ⅰp）、亚蒂型（Ⅰsp）及无蒂型（Ⅰs）；②Ⅱ型为表面型，此型分为表面隆起型（Ⅱa）、表面平坦型（Ⅱb）、表面凹陷型（Ⅱc）以及混合型（Ⅱb+Ⅱc、Ⅱc+Ⅱa）。对于早期大肠癌内镜下分型，国际上尚无统一标准，在应用上述标准时，仍感不十分全面，因此日本内镜医师在原来内镜下分类基础上又增加了一些新概念及新描述。我国目前尚无统一标准和看法、这也是大家今后关注的一个课题。

为了便于发现病变，更清楚地观察黏膜细微变化以及确定病变的深度和范围，相继开发了一些技术和研制一些特殊功能内镜：①放大内镜（亦称扩大内镜）：可将黏膜像放大 100 倍以上，重点观察结肠隐窝开口改变。Togashi 等根据隐窝开口大小、形状以及通过大量病例的组织学结果统计，将隐窝分成六个型，即 A 型（中圆型、为正常）、B 型（星状、良性增生）、C 型（椭圆型、凹性肿瘤）、D 型（小圆型、隆起性肿瘤）、E 型（脑回型、绒毛性腺瘤）、F 型（不定型、癌肿）。总之，从 C 型—D 型均为肿瘤性病变。日本学者与此分类大径相同，只不过将 C 型与 D 型合并成第三型，则共为五型。②内镜色素洒布（亦称色素内镜）：通常用靛胭脂、美蓝及甲酚紫作为洒布剂，通过色素分布对于炎性病变诊断、发现微小息肉及息肉癌变均有效果。将放大内镜与色素内镜相结合应用，则更能清楚显现隐窝形态改变，利于检出早期病变。③荧光法（亦称荧光内镜）：利用卟啉衍生物在肿瘤组织中蓄积，并经激光可诱发荧光以便指示重点观察和取材活检，提高阳性发现。④超声内镜（EUS）：通过内镜超声探查可测定肿瘤部位、范围及深度。一般认为 EUS 对肿瘤浸润深度判定准确率可达 80%以上，同时还可测定淋巴结及远处脏器有无转移，因此术前可应用 EUS 进行 Dukes 式 TNM 分期。EUS 对炎性浸润以及淋巴结轻微转移分辨不甚理想，而且术前对远处脏器转移最终需经 CT 或 MRI 确定，故 EUS 对大肠癌分期诊断尚有一定限度。然而在确定大肠肿物是否仅在黏膜或黏膜下层，是否侵及肌层或更深层次，这是单纯内镜观察所不及的。⑤磁共振内镜：是一种新的检查技术。把内镜磁共振扫描所得图像用于术前分期，特别是对远端大肠癌的术前分期

诊断将是一种简便途径。目前此种技术仅为开始，很少单位开展。⑥CT重建结肠镜影像（CTC），简称CT结肠镜。该项技术并非应用结肠镜，而是用CT对结肠各角度，即二维、三维所得数据成像。Morra等为25例已行结肠镜和外科手术证实的大肠癌患者做了CT模拟结肠镜，结果23例成功，发现66个病灶（其中20个病灶为假阳性，系粪便或残钡剂所致）。此种检查因无痛苦，易为患者接受，但国内尚未普遍开展。

影像检查在诊断早期大肠癌的应用（appliance of radiography in diagnosing early colon cancer） X线钡餐造影是发现大肠癌的最早应用于临床的影像技术。依此亦可发现早期大肠癌，但效果与钡剂质量、X线机性能以及X线医师技术水平有很大关系。CT对进展期大肠癌之部位诊断及肿瘤大小范围判定均有应用意义，但对早期大肠癌的分期诊断都有很大困难，而MRI则更受局限。

早期大肠癌与各种肿瘤标志物（early colon cancer and various tumor markers） 如前所述，通过内镜、各种影像技术可发现早期大肠癌病变（包括各种癌前病变）的形态学特点，从而通过病理学检查确定组织学性质以达早期诊断目的。然而仅从上述手段、仅从结构学特点，并不一定能达到早期发现、早期确诊目的。近些年来，国内外学者从不同角度用不同方法查找肿瘤标志物，诸如肿瘤抗原、抗体、激素、受体、酶及同工酶、癌基因及抑癌基因及其产物等。人们试图在肿瘤形成最早期、肿物仅限于黏膜或黏膜下层，就能及时发现并确诊，亦即在肿瘤形成过程中，肿瘤越小，部位越浅而能被发现则治疗效果越好。

理想的标志物应满足下列条件：①能确定有癌的存在（包括原发灶、复发灶、转移灶）；②预示早癌、预示隐匿病灶；③能预示癌前病变；④预示外科手术前景。下面就与大肠癌及癌前病变相关的几种肿瘤标志物简要阐述。

1. 生物学标志物

CEA：CEA是Gold和Freedmarn于1965年发现的，1981年过渡到临床应用，用该抗原诊断大肠癌，敏感性强。早期大肠癌黏膜下层侵润病人的血清CEA阳性率为7%。微小侵润肿瘤常发生在CEA阳性病人，而阴性者极少发生。通过测定大肠癌患者血清、组织和分泌物中CEA水平可直接判定肿瘤的复发、转移、预后及鉴别。

P^{53}：在表浅凹陷型早期大肠癌研究中，P^{53}在功能明显障碍的大肠癌、大肠腺癌和小于1cm直径的凹陷病灶中，其阳性率分别为100%、64%和7%。P^{53}抗原大肠黏膜处的表达有助于鉴别良性腺瘤与大腺癌，特别对早期大肠癌（Ⅱc）诊断更有意义。

T抗原：包括血型抗原T、Tn和唾液酸Tn。根据凝集素有同细胞膜表面蛋白糖选择性结合的特点，可用以识别组织成分变化。当细胞发生不典型增生时，相应的糖连接物结构发生变化，通过T抗原可被花生凝集素（pNA）等特异性植物血凝素识别。

MAbSC15：据报告抗人大肠癌相关抗原的MAbSC15对246例各种大肠癌组织IHC（免疫组化）反应特性研究。结果表明，在134例各型大肠癌中，91.8%为阳性，腺瘤中35.7%为阳性，正常人均呈阴性。说明此单抗结合的抗原主要存在于大肠癌中。

MC5：为特异性强、敏感性强的抗人大肠癌单克隆抗体，用其对大肠癌及腺瘤阳性率，可作为对诊断大肠癌及监视腺瘤转归的指标。

其他一些大肠标志物，如CA19－9、CA19－5、CA50，前列腺素E_2（PGF_2）、黏液脱辅基蛋白的分子克隆MUC_1－MUC_4、LewisX和Y抗原的变异型以及与大肠黏膜隐窝增生相关的K1－67等均对大肠癌及其癌前病变有明显表达，有较强敏感性，而特异性受局限，有的标志物能否作为阶段性指标尚无定论。

2. 基因标志物

肿瘤ras基因：Michelassi证实在绒毛状腺瘤和UC中ras致癌蛋白质P21表达增加。肿瘤ras基因突变发生在第12、13或61位密码子，其点突变影响产物P21水解GTP的能力，导致细胞癌变。ras基因突变见于50%的大肠腺癌，K－ras突变约占大肠癌中88%，仅少部分见于N－ras突变。Davld等从病人粪便中提取DNA发现含有变异的ras基因，其变异基因与在肿瘤中检测的变异基因相同。然而这些突变位点是在12和13密码位点。

国内1992年曾报告经内镜活检大肠癌组织的P21ras表达情况。结果显示在30例大肠癌中，P21ras阳性者25例，占83.3%，其他良性病变表达为0%，而UC与息肉表达分别为20%及30%，说明P21ras在大肠癌前病变均有一定表达。研究结果也证明内镜活检标本与手术标本所得阳性率无明显差异。

myc癌基因：是其6个成员中惟一与大肠癌形成有关的癌基因，由于过度表达使大肠肿瘤细胞处于不

断增殖状态。60%～80%大肠腺癌中 C-myc mRNA 比正常大肠黏膜高 5～10 倍，但为非点突变或无基因扩增及重组现象。C－myc 过度表达发生机理尚无定论。Erisman 报导大肠肿瘤 C－myc 表达调节失控可能与一些肿瘤抑制基因是构成某些瘤基因调节环节中的组成部分有关。有人证实，通过微细胞融合转导正常 5q 实验证实 APC 基因对 myc 基因表达有调控作用。myc 基因的激活与 ras 基因突变一样，可能系大肠癌形成中的早期事件。C－myc 基因扩增多见于恶性程度较高的大肠癌中。

nm23 基因：是非转移性并于第 23 个克隆基因的代称，是 1988 年由 Steeg 等首次报道的一种与肿瘤转移抑制有关的基因，它定位于染色体 17q21·3，具有 H_1 和 H_2 两种类型，分别编码 19000 和 17000 蛋白，二者的基因序列同源，系由结构和功能相似的一种新的基因簇组成。目前已证实，nm23 基因在肿瘤中的表达异常或缺失与部分肿瘤的转移密切相关，有可能成为预示肿瘤转移的指标。我院于 1998 年用 Northern blot 法对 20 例大肠癌、10 例正常大肠组织及 6 例结肠息肉进行该基因检测，结果说明在大肠癌及息肉明显升高，说明 nm23－H_2 基因在大肠癌局部损害及转移中起作用。我们曾对 nm23－H_1 和 H_2 基因转录蛋白在大肠癌中的表达与转移进行相关分析。实验表明，在无转移的大肠癌中呈明显高度表达，反之在有转移者呈明显低表达，这充分说明 nm23 基因的确与大肠癌转移潜能有关。本实验亦证明 nm23－H_1 和 H_2 的反应性相似，这与其同源性及这两种蛋白均显示 ND-PK 的活性有关。

APC－β－Catenin 基因：在腺瘤性大肠息肉症，该基因为常染色体显性遗传疾病家族性大肠息肉的致病基因，在大肠癌呈现高度缺失，是位于染色体 5q21 的癌抑制基因。在大肠癌和腺癌也常检出 APC 基因突变或异种结合性的消失（LOH）。由 APC 基因突变可致突变部位下游生成终止密码子，依此产生不完全长度的 APC 蛋白。

DNA 错配修复机制异常：遗传性非息肉大肠癌（hNPCC）与部分大肠癌在具有 1－3 碱基重复序列的微卫星区产生特异的改变。迄今报告 HNPCC 的致病基因有 $hMSH_2$、$hMLH_1$、$hMSH_6$、$mPMS_1$、$hPSM_2$ 和 $hMSH_3$。这些基因都具有在 DNA 复制过程中基因发生异常时的修复功能，故称 DNA 错配修复基因。

3. 大肠癌的酶类标志物

端粒酶：端粒是真核细胞染色体末端的基本结构，是由蛋白质和简单重复的 DNA 序列构成。正常细胞随着每次分裂则端粒会丢失 50～200 个核苷酸。端粒功能主要是维持染色体结构完整和稳定。端粒酶是一种核酸蛋白酶，由小分子 RNA 和蛋白组成，其主要功能是在逆转录酶作用下合成端粒序列，使其链延长长度。正常状态下，端粒酶处于失活状态，而细胞恶变时该酶重被激活，不断合成端粒 DNA，不断延长端粒长度，使细胞无限增殖，这就是恶性肿瘤生物学特性。Monika 等测定 130 例大肠癌组织，90%者端粒酶表达阳性，而腺瘤组及炎性病组分别为 60%和 40%。说明端粒酶活化在大肠癌变过程中起重要作用，如果动态观察腺瘤性息肉及 UC 的端粒酶演变，将会有助于大肠癌的早期诊断。

鸟氨酸脱羧酶（ODC）：细胞增生过程中，有许多生化途径介导以及有调节细胞生成的一些有关因子参与。多胺就是因子之一，当鸟氨酸向多胺转化时就需要鸟氨酸脱羧酶（ODC）参与，亦即大肠癌细胞形成过程中，ODC 参与其细胞增生过程，则在大肠癌时 ODC 浓度明显升高。

与大肠癌相关的酶类标志物还有一些，诸如尿激酶等，它们与细胞增殖、癌变、癌浸润有关，有助于预测早期癌变。

4. 激素与大肠癌的相关标志物

某些激素及其受体等类似物可成为大肠癌检测的指标。如大肠癌及大肠腺瘤性息肉时，空腹血清胃泌素（FSG）水平均高于对照组，一组材料报告大肠癌组织胃泌素阳性率为 39.58%，提示该激素与大肠癌及其癌前病变的相关性。此外，生长抑素（SS）、表皮生长因子（EGF）及其受体（EGFR）转化生长因子 β_1 受体等有的呈现正相关，有的为负性调节因子均与大肠癌及其癌前病变有密切关系。

早期大肠癌的病理学诊断有关问题（problems about pathological diagnosis of early colon cancer） 1. 关于病理学诊断早期大肠癌，主要是在畸形增生组织出现下列一些改变：细胞核浓染、增大、极性消失、占据胞浆大部分，出现多种核分裂相，核仁明显；腺体异型、腺上皮不规则或突然中断，腺体分布呈散在或集团状；黏膜间质有含黏液的异型细胞；腺上皮有“共壁现象”或呈“筛网状”改变。一般说来，绝大多数早期大肠癌是来自于腺癌，而腺癌的基本特征是异型增生，重度异型增生者，即是上述所列改变，构成癌

的诊断。然而，从中度发展成重度异型增生，它是一种移行演变过程，也是一个动态过程，取材行病理观察得出诊断结果主要依据病理医师的肉眼观察判断，因此不同的病理医师对同一标本诊断结论往往有一些差异。应尽可能量化病理诊断标准，如腺体异型度、核/浆比例计算、核高度及核面积标准均值等。如此，可能还会有一些误差，但会大大减少一些误诊。

2. 关于早期大肠的癌前病变

癌前病变不是一个诊断名词，它只是一种概念。从此意义上讲，只要是组织含有异型增生之病理改变者，均可认为是癌前病变。腺瘤均有不同程度的异型增生，在腺瘤中，管状腺瘤癌变率为5%，管状绒毛状腺瘤癌变率约为20%，而绒毛状腺瘤癌变率为50%，可见腺瘤的确是癌前病变。腺瘤所含异型增生，程度不同，通常根据异型细胞核占据的上皮比例来分级，Ⅰ级示细胞核排列有序，呈极性顺序，位于基底，高度占上皮层1/2以下区，杯状细胞正常；Ⅱ级核呈杆状深染，复层式排列，有极性，但核紧密界不清，占上皮层1/2区，杯状细胞减少；Ⅲ级为细胞核占上皮全层，核排列极向不清，杯状细胞明显减少，腺体尚完整。在炎性肠病中，溃疡性结肠炎(UC)易发生异型增生。此部分病例可视为癌前病变。1925年Crohn和Rosenberg首先报告UC发生大肠癌。UC的大肠癌发生率高出正常人群5～10倍。在欧美，UC发生癌变率为5%～10%，而我国则低于1%。通过调查证实Crohn病发生大肠癌的危险性是常人的4～20倍，发生率约为1.8%，病程20年以上者为2.8%左右。该病癌变的病理特点基本与UC相同。有人将Crohn病也列为癌前病变。异型增生本身就是细胞生物行为学反映在形态结构上的一个动态过程，这个过程有时快，有时则慢，甚至可发生逆转。Blackstone报道经活检病理证实的20例轻至中度畸型增生病例，追踪复查结果有12例异型增生消失或级别改善。还有不少类似报道。

3. 脱落细胞检查在诊断早期大肠癌的应用

在应用组织学诊断早期大肠癌的同时，不容忽视的是细胞学诊断作用。

正常人大肠黏膜上皮每72h就要更新一次，1cm^{3}的大肠肿瘤一天将有1×10^8的细胞脱落。因此从粪便中通过查找瘤细胞应该是诊断重要途径。上个世纪中叶Bader首先从粪便找到完整的肿瘤细胞；Rosman对15例大肠癌查粪便中瘤细胞，结果有14例得到阳性结果。当然肠腔内容物的理化因素等对细胞形态会有一定影响，所以不少学者不断改进收集标本的方法，提高检出阳性率。另外用获取的标本还可进一步进行相关基因检查，协助诊断大肠癌也是有用的。

利用肠道排出物查找大肠癌肿瘤细胞是一无创、简便、可靠的诊断法。目前尚未普遍开展，在方法学上及提高病理医师的识别水平上尚需加强工作。总之，该种方法是不可忽视的早期大肠癌诊断法。

大肠癌的治疗（therapy of colon cancer）

1. 手术治疗：目前，手术仍是大肠癌最有效的治疗手段。方法是施行根治性切除术，如有远处转移不能根治术者，也应争取进行姑息性切除术或减压术。

(1) 根治手术的原则：①距离肿瘤至少5～10cm连同原病灶、肠系膜及区域淋巴结一并切除；②要防止癌细胞扩散和局部种植；③在根治癌瘤的前提下尽可能保留功能，特别是肛门功能。

(2) 姑息手术：切除病灶，以利于化疗等其他治疗和改善症状。

(3) 减压手术：行短路结肠造瘘等手术，可解除肠梗阻，结扎髂内动脉，可减少直肠癌出血。

2. 化疗：一般认为大肠癌对化学药物敏感性不高，因此而被忽视。近年来，随着对肿瘤生物学特性的认识深入，对肿瘤实施全身性潜能的化学治疗越来越受到广泛的重视。化疗多用于术中和术后的辅助治疗，也常用于不能手术的晚期病人。常用的药物有氟脲嘧啶、丝裂霉素、顺氯氨铂等。草酸铂又称单酸反式环己二胺铂，可能作用于DNA和RNA破坏其合成从而抑制肿瘤生长，对大肠癌的化疗，取得了较好的疗效。

3. 放射治疗：用于大肠癌根治手术前及术后和术中的治疗。

4. 热疗联合化疗或放疗：主要治疗不能切除的晚期或复发性大肠癌。加温42℃，温度的升高，使细胞膜通透性增加，流动性升高，不仅加快了药物的摄取和药物的反应速度，热疗联合化疗或放疗有明显的协同作用，治疗后的残存癌细胞生长缓慢，有利于控制肿瘤的转移和复发，是一种安全，副作用小，并发症少的有效的治疗手段。

5. 生物治疗：临床上应用IFN、TNF、IL—2、LAK细胞单克隆抗体作载体的导向治疗以及免疫治疗，基因治疗等，生物疗法多处于研究阶段，疗效尚不能肯定。

6. 中医中药：根据病人的具体情况，进行辩证

施治。

7. 综合疗法：目前，对大肠癌的各种治疗方法均有一定的局限性，治疗失败的原因主要是治疗后残留癌细胞的远处转移和复发，如果将各种治疗方法有机的结合起来，建立一套有效的综合治疗措施，如以手术为主辅以化疗、放疗，热疗及中医中药和免疫治疗等，可望提高疗效。

乳腺癌（mastocarcinoma） 乳腺癌是妇女常见的恶性肿瘤，在欧美国家的发病率占女性恶性肿瘤的首位。我国虽然属乳腺癌相对低发地区，但发病率正逐年上升。据2000年发表的11个市县调查资料表明，乳腺癌在上海已升至女性恶性肿瘤的首位，初发病率为35/10万；北京、天津、哈尔滨和武汉等地也都已达到第2位。农村地区的发病率低于城市，在第5位以后。

调查同时发现，易患乳腺癌的危险因素中以精神心理因素和女性生殖系统疾病史作用最强。雌激素暴露时间延长，诸如初潮提前，绝经延后生育哺乳推迟或减少的影响最多。其他危险因素还有，绝经后人群长时间应用激素替代方法；育龄妇女不加选择地口服甾体激素类避孕药物；饮食中脂肪及高蛋白质摄入增加，都可引起雌激素水平提高，增加患乳腺癌的危险性。直系亲属有乳腺癌的妇女，患乳腺癌的可能性将成倍增加；估计5%～10%乳腺癌与遗传基因BRCA-1和BRAC-2的突变有关。

美国学者研究表明，亚裔人移居美国10年后，乳腺癌发生风险增加80%，认为是西方的生活方式增加了乳腺癌发生风险。而发表在国际权威杂志上的研究报告显示，不同后天环境下，孪生姐妹乳腺癌发病率有很大区别，发现环境因素对乳腺癌发病的影响超过遗传因素的影响。可以预见，在今后一段时间内，随着越来越多的农村妇女走进城市，而城市女性受到更多西方文化的影响，我国城乡妇女乳腺癌的发生率还会进一步上升。

与西方国家比较，中国乳腺癌有3个特点：一是发病年龄较轻，我国女性乳腺癌发病30岁就开始增加，发病高峰年龄在40～49岁，比西方妇女早10～15年。这个时期妇女处于最佳工作年龄状态，因此乳腺癌发病的增加，无疑对社会及家庭都有巨大影响。二是就诊时病人分期相对较晚，术前Ⅲ、Ⅳ期病人比例约为30%，而同期美国比例为15%。三是早期发现有进步，但仍然不够，随着人们防癌意识的增强，早期乳腺癌比例逐渐增加；从1985年到1995年，我国早期病例（Ⅰ期和Ⅱ期）的比例从57%提高到65%，而同期美国从58%提高到85%。

美国13388例有乳腺癌高危风险的健康妇女服用三苯氧胺的研究结果表明，乳腺癌是可以预防的，美国FDA已经批准三苯氧胺可以用于健康妇女预防乳腺癌。但英国和意大利的研究却不支持这一观点。所以我们要积极提倡广大妇女加强自查，发现问题及早就诊。乳腺癌发展相对缓慢，通过诊治水平的提高，降低病死率，改善生活质量的潜力，还有进一步发展的空间。

目前在欧美发达国家，尽管乳腺癌发病率仍在上升，病死率已开始下降。原因一方面是发现更多的早期病例，另一方面得益于治疗手段的不断进步。主要的局部治疗手段有手术和放射治疗。手术切除是乳腺癌治疗最主要的手段。乳腺癌是一种全身性病变，早期就有全身血行播散的可能，因此手术范围的大小对患者的生存并不起决定作用。目前治疗模式出现了根本改变，手术范围逐渐缩小，而针对播散转移病灶的全身治疗越来越受到重视。

在美国保留乳房的区段切除术在20世纪70年代仅为3%，80年代跃增为55%。因为区段切除术后患者形体良好，生活质量较高；而目前的放疗设备及技术，足以使保留的乳房得到较均匀充分的照射，消灭残留下来的肿瘤细胞，其作用与全乳切除效果相当。即使治疗失败，再次全乳切除也不影响存活。

以往不管作根治术，还是保乳术，腋窝淋巴结清扫是必不可少的。因为人们一则要通过手术清扫转移的淋巴结；另者也要了解切除下来的淋巴结有多少转移，以确定分期，估计预后，制定术后综合治疗方案。但是清扫手术的并发病，特别是患肢的淋巴水肿及功能障碍，会给病人带来很大痛苦。20世纪90年代以来，欧美学者对早期乳腺癌腋窝淋巴结清扫的必要性提出了质疑。希望采用简单的活检术，如果腋窝第一站的前哨淋巴结没有转移，就直接可取代清扫手术。这无疑将是乳腺癌外科史上又一次革命。

但是保留乳房区段切除+根治性放疗，还只在国内少数肿瘤治疗中心缓慢进行；前哨淋巴结活检和选择性淋巴清扫的研究更是刚刚开始。这一方面固然需要条件及技术的逐步完备，但对已具备条件的医院来讲，更需要医生观念的更新。虽然病人生存率并没有得到提高，但减少了手术的不良后果，提高了病人的生存质量。

确有疗效的乳腺癌全身治疗就是化疗及内分泌治疗。两者近年来都有了长足的进展，新的化疗药有阿霉素、表阿霉素、吡喃阿霉素等蒽环类；长春地辛、长春瑞滨等长春碱类；紫杉醇、泰索帝等紫杉类；再有希罗达、健择等。内分泌药物有三苯氧胺、法乐通等抗雌激素药物；甲孕酮、甲地孕酮等孕激素；兰他隆、瑞宁德、来曲唑、依西美坦等抗芳香化酶药物的不断研制开发，疗效明显提高。1998 年美国 FDA 批准 herceptin 用于乳腺癌临床，这是针对原癌基因 HER-2 的人源化的单克隆抗体，是第一个用于乳腺癌治疗的分子靶向药物，成为轰动全球的医学新闻。

乳腺癌外科已相当成熟，正在向功能保全性手术发展；放疗也有专门建制的科室，随着设备的更新，射野设计及剂量实施愈益精细；内科专业临床和相应的基础研究发展迅速。随着人类基因组计划的完成，肿瘤研究进入分子时代，人类可以在分子水平上去研究乳腺癌等恶性肿瘤的发生发展；还可以在分子水平设计针对不同靶点的新型药物。我们相信通过多学科协作，从整体、器官、细胞、分子水平，深入探讨乳腺癌生物学特点和临床预后及治疗效果的关系，指导医生制定带有预见性的个体化规范治疗方案，以延长患者术后无瘤存活期，控制复发转移病灶，改善患者的生活质量，提高目前乳腺癌治疗的总体水平。

乳腺癌的生长与转移（growth and metastases of breast cancer） 乳腺癌是乳腺上皮增生性的疾病。从正常人体的组织细胞发展为浸润性细胞，要经历相当漫长的过程。大致可以划分为正常、单纯性增生、非典型增生、原位癌及浸润性癌五个阶段。其中单纯性增生及非典型增生又可分为轻度、中度及重度等不同时期，这是一个连续演变的过程，虽然其间存在临界状态，但并无严格界限。这一过程在早期是可以修复的，是可逆的。只有非典型增生才与癌的发生有较密切的关系。癌前阶段可持续存在相当长的时间，几年甚至几十年，当然也可能有较短的病例。

乳腺癌的初始阶段是乳腺导管（内）原位癌及乳腺小叶原位癌。以后癌细胞突破基底膜，形成浸润癌。浸润癌向周围蔓延，瘤体不断扩大。肿瘤细胞沿组织间隙及在脂肪组织中浸润生长，形成不同形状的肿块。肿块增大可侵犯皮肤，或经过胸肌与胸壁的肋骨及肋间肌粘连，形成不可手术的局部晚期乳腺癌。

如果肿瘤细胞穿透淋巴管及血管壁，就可进入淋巴及血液循环。瘤细胞也可在乳房局部淋巴管内停留，继续生长繁殖，阻塞淋巴管，反流淋巴液，导致癌肿在乳房内扩散及皮肤水肿。癌细胞也可从淋巴结的输入管到边缘窦，逐渐充满整个淋巴结。并通过输出管，向下一站淋巴结转移。只有破坏包膜，侵犯周围组织，才会引起淋巴结的粘连融合。

因为乳房有三条主要的淋巴引流方向。一是向外进入腋窝淋巴结；另一条是向内达到内乳淋巴链；再一条是向后穿透胸大肌至胸肌间淋巴结。然后它们都汇总到锁骨上、下淋巴结。上述三条引流网之间还存在广泛的交通支。所以乳腺癌一般先转移到腋下淋巴结，锁骨下淋巴结、胸肌间群淋巴结、内乳淋巴结，然后到锁骨上淋巴结。

乳腺癌血行转移大都先是癌细胞转入淋巴结，随淋巴液流入胸导管或右淋巴导管，然后注入左右无名静脉。但也可在乳房内直接侵入血管，经内乳静脉、腋静脉或肋间静脉回流心脏，进入肺部，因而肺脏是乳腺癌血行转移最常见的器官。其他常见转移部位有肝脏、骨骼及脑等。

乳腺癌的癌前病变（precancerous lesions of breast cancer） 癌前病变是指有可能转变为癌的一些病变。乳腺癌的癌前病变是指某些在形态学上有一定程度异型或增生活跃，经随访有一部分患者将发展成癌肿的乳腺增生性病变。人们普遍担心的是乳腺增生性病变是否就是癌前病变。但是因为乳腺增生的诊断标准非常混乱复杂；研究观察的病例也很难选择及长时间随访，因此，是否存在乳腺癌癌前病变是长期未能解决的难题。如果把乳腺增生全部列为癌前病变，肯定是错的；但是武断认为两者无关，也是不可取的。根据近年文献报道，大多认为最有可能发展为癌的增生性病变有以下三种。一是重度导管上皮不典型增生；二是重度乳头状瘤病；三是小叶不典型增生。

重度不典型导管上皮增生表现导管明显扩张，增生上皮细胞形成实性、乳头状或类筛状结构，细胞和胞核异型较明显，绝大部分极性消失，肌上皮细胞不明显。但还不足诊断导管内癌，因为细胞异型相对较轻，少数周边上皮细胞尚有一定极性，仍隐约可见少数肌上皮细胞、无坏死、无典型筛状结构。

重度乳头状瘤病的受累导管明显扩张，乳头拥挤，间质少，乳头分支复杂，呈密集的网状或腺样结构，被覆的腺上皮达 6 层以上或形成实性细胞区，排列极性部分紊乱，细胞轻度异型，肌上皮细胞仍可找见。

不典型小叶增生，病变部位小叶增大，小叶内末

梢导管或腺胞增多、稍变粗，上皮细胞层次明显增多，并可出现轻度异型，管腔及胞腔变小，肌上皮细胞不明显。

以上这些病变均属病理组织学诊断，在临床并无特殊表现，也很难临床早期检出。但是如果在非乳腺癌的乳腺活检，发现有广泛分布的上述这些增生性病变时，应选择适当广泛的切除手术，避免癌变的发生；或密切追踪；以期发现早期的癌变。另外，天津肿瘤医院曾报道，经病理证实的101例重度乳头状瘤病患者中，38例(37.6%)有乳头溢液，其中12例(11.9%)是血性溢液。因此在临床对伴有乳头溢液，尤其是血性溢液的患者，应认真排查癌前病变的可能。

乳房的自我检查（self-examination of breast） 加强乳房的自我检查可以及早发现乳腺癌，对改善生存会有积极影响。自我检查应当在每月月经结束后5～7d，乳房最松软的时候进行。绝经后妇女也要固定每月的某一天检查，以免遗忘。自查者并拢四指，在乳房、锁骨上下及腋窝区，用指肚平行触摸，仔细排查有无异常的肿块结节；绝对不能用手指捏起乳腺组织检查，造成肿块假象。

乳腺自我检查具有经济、方便、不受限制、节约费用等不可替代的优点。遗憾的是，目前国内外不少大规模的前瞻性对照研究，并未得到降低死亡率的阳性结果。其中很可能重要的原因是，乳房自我检查已成为多数妇女的自觉保健行为。对照组中也不乏象研究组中自我检查的妇女。因此就无法显示自查组及对照的差异。但是认真的定期的自我检查乳房的方法，肯定有利于乳腺癌的早期诊断及早期治疗。我们没有理由因为前瞻研究的阴性结果，就放弃这种简易方便的检查手段。

乳腺癌发病率(morbidity of breast cancer) 乳腺癌是危害妇女健康的主要恶性肿瘤，其每年发病率上升的幅度为0.2%～8%。20世纪90年代全世界每年新诊断乳腺癌人数超过150万，约30%死于乳腺癌。大多数亚洲和非洲国家属乳腺癌的低发区；南部欧洲和南美洲属中发区；北美洲和北欧是高发地区，其发病率约为亚、非、拉美地区的4倍。我国虽是乳腺癌的低发地区，但其发病率正逐年上升，尤其沪、京、津及沿海地区是我国乳腺癌的高发地区。1982～1984年，上海、北京、天津标化发病率分别为21.3/10万、19.3/10万、18.6/10万，以上海为最高，到1988年上海则为28/10万。据2000年发表的11个市县调查资料表明，在上海已升至女性恶性肿瘤首位，初发病率为35/10万；北京、天津、哈尔滨和武汉等地都已达到第2位。农村地区的发病率低于城市，在第5位以后。中国和日本的乳腺癌发病高峰在40～49岁，30～39岁组明显增高，70岁以后下降，以中年为多；美国高峰则在50～59岁，40～49岁组上升，70～79岁仍保持较高水平，以老年人为多。乳腺癌男性罕见，女性发病率比男性高达100倍左右。成年女性同龄组中，未婚者乳腺癌发病率较已婚者高。在同一国家中，乳腺癌发病率存在一定的种族差异，如美国白人的发病率比黑人高，我国少数民族女性乳腺癌病死率都很低。另外身高、体重对乳腺癌的发病率也有影响。

乳腺癌死亡率（mortality of breast cancer） 世界范围内大多数国家的乳腺癌死亡率呈逐年上升趋势，但北欧、北美、西欧一些高发区国家的乳腺癌发病率上升，可死亡率并没有伴随而上升，主要是由于早期诊断、治疗水平提高所致。乳腺癌死亡率地区分布的差异与发病率分布基本一致，死亡率较高地区仍为北欧和北美，占女性所有恶性肿瘤死亡的1/5左右。死亡率最高的是丹麦，为28.6/10万；美国乳腺癌死亡率为26.7/10万，高于中国和日本的4～5倍，占女性死亡第一位；中日两国乳腺癌死亡率仅为5/10万左右，占女性死亡率的第5～6位。据我国居民死因抽样调查，乳腺癌的死亡率从20世纪70年代到90年代在城市增长18%，但在农村无变化。2000年发表的11个市县调查资料表明，上海乳腺癌初死亡率11.4/10万，标化死亡率8.0/10万。北京、天津乳腺癌死亡率占女性恶性肿瘤第4位；上海、哈尔滨、武汉为第5位。在我国，按17/10万的发病率推算，每年将有20万人患乳腺癌，4万人死于乳腺癌。不论是高发区，还是低发区，乳腺癌不同年龄组段死亡率分布的共同点是随年龄组段增加而上升。

乳腺癌危险因素（breast cancer risk factors） 乳腺癌的确切病因尚不清楚，患乳腺癌的危险因素包括以下几类：

1. 月经婚育因素

①婚姻：未婚是乳腺癌危险因素。事实表明修女、独身女性、结婚迟和婚姻持续时间短的女性，乳腺癌发病率高。

②初产年龄：初产年龄早对任何年龄组的妇女都

可降低乳腺癌的危险性，而且足月妊娠是发挥保护作用的必要条件。

③产次：多产次可降低乳腺癌的危险性。

④哺乳：哺乳可降低乳腺癌发病的危险性。第一次生产后哺乳期长者，乳腺癌危险性降低。哺乳总时间与乳腺癌危险性呈负相关，有作者认为，泌乳在5年以上，可使乳腺癌的危险性降低30%。

⑤人工绝经：卵巢切除可降低乳腺癌的危险性，卵巢切除的年龄越小，危险性越低。在35岁以前切除卵巢的妇女，患乳腺癌的危险性为45～54岁自然绝经妇女的1/3，这种保护作用可保持终身。

⑥月经史：初潮年龄小于12岁、绝经年龄大于55岁、行经年龄长是乳腺癌的重要危险因素。

2. 良性乳腺疾病：乳腺囊性增生者患乳腺癌的危险性增加2～3倍，而且这种危险性可持续到确诊乳腺囊性增生病后30年。近年还有研究提示乳腺纤维腺瘤趋向于易发生乳腺癌。

3. 乳腺与其他脏器的患癌史：患一侧乳腺癌后，另一侧患乳腺癌的危险性增加5倍以上。曾患卵巢癌和子宫内膜癌的患者，患乳腺癌的危险性为1.2～4.0。患结肠癌、直肠癌后也有易继发乳腺癌的趋势。

4. 家族聚集与遗传性：妇女有第一级直亲家族乳腺癌史者，患乳腺癌的危险性是正常人群的2～3倍。如果该家族成员是绝经前患者，或双侧乳腺癌患者，则危险性更大。

5. 内外源性激素：雌酮、雌二醇和雄激素水平高者，增加乳腺癌的危险性。

6. 其他：精神心理因素、体重增加、高脂肪饮食、放射电离辐射、饮酒等可能增加乳腺癌的危险性。

乳腺癌高危人群（highly risk category in breast cancer） 乳腺癌高危人群是指那些患乳腺癌机率较高的人群，也就是暴露于乳腺癌危险因素中的人群，但并非这些人必然都会患乳腺癌。人群中患病的可能性，用暴露于某因素人群，和非暴露于某因素人群的疾病发生率比较，即相对危险性（RR）来表示。当有乳腺癌家族史、良性乳腺疾病史、初潮年龄小、首次生育年龄晚、绝经年龄晚五种因素时，患乳腺癌的相对危险RR为6.53。乳腺癌高危人群的药物干预目前并未普及，而最重要的是加强自查，进行定期检查，做到对乳腺癌早期发现、早期诊断、早期治疗。

乳腺癌一级预防（the primary prevention of breast cancer） 一级预防是针对乳腺癌病因的预防。①对一般人群的预防，通过改变生活方式，改善环境，消除或减少可能致癌的因素，降低危险因子的暴露水平，以预防乳腺癌的发生。②对高危人群的预防，包括高危人群的确定，干预措施的小规模试点研究，大规模干预结果的观察。对高危人群的干预措施一般指用药物干预，目前用于乳腺癌治疗的三苯氧胺，对原发乳腺癌既有治疗作用，又有预防另一侧乳腺再次发生原发乳腺癌的作用，很有前途成为干预药物。但在1998年美、英、意三组研究的结果显示，三苯氨胺能否预防乳腺癌尚有争议。

乳腺癌二级预防（the secondary prevention of breast cancer） 二级预防是指癌症一旦形成，如何在其早期阶段发现它，予以及时治疗，从而防止其继续发展，以提高病人生存率。二级预防主要包括乳腺癌的普查、普查效果评估和乳房自我检查。乳腺癌的普查是指用简便易行、无或小创伤的检测手段对无症状的妇女人群进行的检测，以期发现癌前期病变或早期乳腺癌，降低乳腺癌的死亡率。目前在国外乳腺癌的普查主要在高危人群中试验进行，在我国一般采用乳腺钼靶X线摄影及B型超声检查。乳房自我检查是自我保健内容之一，由于其经济、无损伤，不需专业人员而应积极倡导，广为施行。

乳腺癌三级预防（the third prevention of breast cancer） 三级预防即对症治疗措施，当乳腺癌不可逆转时，尤其对中晚期患者应尽量减少病人痛苦，提高其生活质量，延长生存时间。

“乳腺癌是一种全身性疾病”的观点（viewpoint about breast cancer being a systemic disease） 这是针对传统观点认为，“乳腺癌是一种局部病变”提出来的。过去认为乳腺癌扩散是按一定顺序进行的。第一步先是直接侵犯；第二步是经过淋巴管引流到区域淋巴结。而淋巴结是有屏障功能的，只有靠近原发灶的淋巴结为肿瘤细胞充满以后，才会转移到下一个淋巴结。只有当淋巴结都受累，屏障功能全遭破坏后，才引起血行播散。而在临床发现血行播散以前，乳腺癌就是一个局部病变，只要局部切除干净，就能取得良好的治疗效果，手术范围的大小，直接影响患者预后。

近年生物学研究明确了两点：①乳腺癌从单个细

胞分裂繁殖到直径 1cm 大小肿块，约倍增 30 次，生长至少超过 3 年，因此有足够的时间可以产生血行播散；②乳腺癌的扩散没有固定的顺序，可以是跳跃式的，甚至可直接由淋巴进入血液循环。乳腺癌手术范围的大小，对患者预后并不产生决定作用。目前乳腺癌临床治疗的主要格局是，手术越做越小，手术前的新辅助治疗和手术后的辅助性全身治疗越来越受到重视，复发转移后全身治疗的地位也越来越高。

乳房分区（mammary zones） WHO 1976 年在日内瓦制定的国际疾病分类——肿瘤学部分（ICD-O）中，对乳房的编号为

①乳房 （174） ②乳头 （174.0）
③中央区 （174.1） ④内上象限（174.2）
⑤内下象限（174.3） ⑥外上象限（174.4）
⑦外下象限（174.5） ⑧腋尾（174.6）

乳腺引流淋巴结分区（zones of regional lymph nodes in breast） 同侧腋窝淋巴结及同侧内乳区淋巴结称区域淋巴结，它们是乳腺淋巴引流的第一站。前者接受乳腺淋巴回流的 75%，后者为 25%。锁骨上淋巴结是乳房淋巴引流的第二站，主要接受腋淋巴结或内乳淋巴结的淋巴回流。

（一）腋窝淋巴结 Berg 根据临床需要以淋巴结所在的部位与胸小肌边缘的关系，将腋窝淋巴结分为三级：1. 低位腋淋巴结：位于胸小肌外侧缘的腋淋巴结（Ⅰ级，level Ⅰ）。2. 中位腋淋巴结：位于胸小肌内外缘之间的深面或浅面腋淋巴结（Ⅱ级，level Ⅱ），其中胸肌间淋巴结，又称 Rotter 淋巴结，位于胸大小肌之间，接受胸大小肌及乳腺后部的淋巴引流。3. 高位腋淋巴结：胸小肌内侧缘至腋静脉入口处的腋淋巴结（Ⅲ级，level Ⅲ），亦即腋顶或锁骨下或尖群淋巴结，该淋巴结体表位置在锁骨中段锁骨下缘以下 1cm 处，深度为皮下 1～1.5cm。腋窝淋巴结按此划分，便于临床应用，对选择手术方案、估计预后和设置放疗野均有参考价值。

（二）内乳淋巴结 又称胸骨旁淋巴结。分布在第 1～6 肋间隙的胸骨后面，但主要位于 1～3 个肋间。通常将胸骨旁淋巴结与其淋巴管合称为内乳淋巴链，该链位于胸骨缘内侧 1～2cm 处，平均深度在皮下（2.37±0.75）cm，内乳淋巴结的输出淋巴管注入锁骨上淋巴结，或左侧注入胸导管，右侧注入右淋巴导管。

（三）锁骨上淋巴结 此组淋巴结位于锁骨内 1/3 的后上方，属于颈深淋巴结最下群，沿锁骨下动脉和臂丛排列。乳腺癌在伴有锁骨上淋巴结转移时，因无法通过根治性手术切净，肿瘤细胞很有可能进入静脉，随血循环转移到全身。所以 1978 年国际 TNM 分期把锁骨上淋巴结转移定为 M_1。

乳腺癌的多中心起源（multicentral onset of breast cancer） 乳腺癌的多中心起源是指同一乳腺内有一个以上各自独立、互不连续、组织学类型相同或不同的原发癌灶。各癌灶位于不同象限，或虽位于同一象限或相邻象限的交界处，但两癌灶间有正常腺体和组织间隔，一般认为两癌灶间距应≥2cm，组织学上相互间不存在沿乳腺导管、淋巴管、血管转移或直接侵犯的证据。由于取材、选样和病理组织学检查方法的不同，乳腺癌多中心病灶的检出率在 20%～60%之间，部分报告高达 75%。乳腺癌多原发病灶多不形成明显的肿块，故临床甚少被检出，有时会被钼靶或干板 X 线乳腺照相所发现。半数以上多中心性癌灶体积小于 0.5cm。多原发癌灶的病理类型大多为非浸润性癌。小叶原位癌具有较高的多中心性和双侧发病特点；导管内癌也常表现为多中心性。有作者认为乳腺多中心癌是预后较差的表现，但也有人认为较小的多中心癌对术后生存率影响不大。

乳腺癌 TNM 分期（TNM staging of breast cancer） 根据原发肿瘤的范围（primary tumur，T），区域淋巴结状态（regional nodes，N），有无远处转移（metastasis，M），国际抗癌联盟（UICC）1997 年提出乳腺癌新的 TNM 分期：

（一）临床分期

原发肿瘤（T）分期

Tx 不能估价原发肿瘤，如肿块在院外已被切除，但术前未记录检查结果。

T_0 无原发肿瘤证据，系指临床触不到肿块，但有乳头溢液，和（或）局限性腺体增厚，和（或）乳头糜烂，和/或乳腺 X 片发现泥沙样钙化，手术后病理证实为乳腺癌。

Tis 导管内癌或小叶原位癌，（编者注：这只可能是病理检查后的修正诊断，不可能是临床的分期诊断）。不伴有肿块的乳头的 Paget 病。

T_1 肿瘤最大径≤2cm。

T_{1mic} 微小侵袭性癌灶最大径≤0.1cm，微小侵袭性癌灶是指癌细胞侵袭超过基底膜至邻近组织形成的癌灶，多发者按最大癌灶的直径为准。

T_{1a} 肿瘤最大径>0.1cm，≤0.5cm。

T_{1b} 肿瘤最大径>0.5cm，≤1cm。

T_{1c} 肿瘤最大径>1cm，≤2cm。

T_2 肿瘤最大径>2cm，≤5cm。

T_3 肿瘤最大径>5cm。

T_4 不论肿瘤大小，但已直接侵犯胸壁或皮肤。

T_{4a} 侵犯胸壁。所谓胸壁，包括肋骨、肋间肌和前锯肌，不包括胸大肌。

T_{4b} 侵犯乳房表面皮肤，包括皮肤水肿、橘皮样变、皮肤溃疡及卫星结节。但不包括皮肤粘连、酒窝征、乳头回缩等，后者不影响T分期。

T_{4c} T_{4a}及T_{4b}两者兼有。

T_{4d} 炎性乳腺癌。

区域淋巴结（N）分期

N_x 不能估价区域淋巴结，如在院外未记录，已被切除。

N_0 同侧腋窝未扪及淋巴结。

N_1 同侧腋窝扪到可活动的淋巴结。

N_2 同侧腋窝淋巴结转移，融合成块，或与其他组织粘连。

N_3 同侧内乳淋巴结转移。

远处转移（M）分期

M_x 不能估价远处转移。

M_0 无远处转移。

M_1 远处转移（包括同侧锁骨上淋巴结转移）。

根据TNM分期组成临床分期

0期 $T_0N_0M_0$

$T_{is}N_0M_0$

Ⅰ期 $T_1N_0M_0$

$Ⅱ_A$期 $T_0N_1M_0$

$T_1N_1M_0$

$T_2N_0M_0$

$Ⅱ_B$期 $T_2N_1M_0$

$T_3N_0M_0$

$Ⅲ_A$期 $T_0N_2M_0$

$T_1N_2M_0$

$T_2N_2M_0$

$T_3N_{1-2}M_0$

$Ⅲ_B$期 T_4，任何N，M_0

任何T，N_3，M_0

Ⅳ期 任何T，任何N，M_1

（编者注：国际分级中无$T_0N_0M_0$，但临床上有这类亚临床的早期癌病人。）

（二）病理（pathological） 分期 pTNM

原发肿瘤（pT）分期

pTis 原位癌（包括导管内癌及小叶原位癌）。不伴有肿块的乳头的Paget病。

PT_0 无原发肿瘤证据。

PT_x 无法对原发肿瘤作出评价。

pT_1 肿瘤最大径≤2cm。

pT_{1mic} 微小侵袭性癌灶最大径≤0.1cm。

pT_{1a} 肿瘤最大径>0.1cm，≤0.5cm。

pT_{1b} 肿瘤最大径>0.5cm，≤1cm。

pT_{1c} 肿瘤最大径>1cm，≤2cm。

pT_2 肿瘤最大径>2cm，≤5cm。

pT_3 肿瘤最大径>5cm。

pT_4 不论肿瘤大小，但已直接侵犯胸壁或皮肤。

pT_{4a} 侵犯胸壁。

pT_{4b} 侵犯乳房表面皮肤，包括皮肤水肿、橘皮样变、皮肤溃疡及卫星结节。

pT_{4c} PT_{4a}及PT_{4b}两者兼有。

pT_{4d} 炎性乳腺癌。

区域淋巴结（pN）分期

pN_x 不能估价区域淋巴结。

pN_0 组织学检查区域淋巴结无转移。

pN_1 同侧腋窝单个或多个可活动的淋巴结转移。

pN_{1a} 仅有镜下微小转移灶（≤0.2cm）。

pN_{1b} 单个或多个转移灶>0.2cm。

pN_{1bi} 1~3个淋巴结转移，任何一个淋巴结的转移灶最大直径>0.2cm，但转移的淋巴结直径均<2.0cm。

pN_{1bii} ≥4个淋巴结转移，任何一个淋巴结的转移灶最大直径>0.2cm，但转移的淋巴结直径均<2.0cm。

pN_{1biii} 至少有一个转移灶已突破淋巴结包膜，但淋巴结直径约 < 2.0cm。

pN_{1biv} 至少有一个转移淋巴结的最大直径≥2.0cm。

pN_2 同侧腋窝淋巴结转移，融合成块，或与其他组织粘连。

pN_3 同侧内乳淋巴结转移。

远处转移（pM）分期

pM_x 不能估价远处转移。

pM_0 无远处转移。

pM_1 远处转移（包括同侧锁骨上淋巴结转移）。

乳头溢液（nipple discharge） 乳头溢液包括生理性和病理性两种，前者见于妊娠和哺乳以及围绝经期的妇女，后者是指非生理状态下的乳腺导管泌液，也即临床所指的乳头溢液。乳头溢液可因多种乳腺疾病引发，是乳腺疾病常见症状之一，约占乳腺疾病的 3% ~ 13.7%。乳头溢液可为血性、血清样、浆液性、水样、脓性、乳样溢液等，单凭乳头溢液的物理性状不能诊断乳腺的良恶性病变。可进行乳腺钼靶 X 线摄影、乳腺导管造影术、乳腺导管光导纤维镜检和乳头溢液涂片细胞学检查协助诊断。乳头溢液可能是一些早期乳腺癌，特别是一些导管内癌的首发症状。乳头溢液伴肿块者为 33% ~ 37%。50 岁以上，单乳单孔血性溢液者有乳腺癌可能，应及早进行手术治疗。

乳房皮肤粘连（dimpling of mammary skin） 肿瘤侵犯腺体和皮肤之间的 Cooper 韧带，使之短缩，牵拉皮肤，肿瘤部位的皮肤发生凹陷，状如“酒窝”，称为“酒窝征”。此征并非乳腺癌的晚期表现，只与肿瘤部位有关。当肿瘤较小时，皮肤粘连较轻微，检查时应在良好的采光条件下，轻轻托起患者的乳房，然后轻轻推动乳房肿块，常可见到肿块表面的皮肤有轻微的牵拉、皱缩和紧张现象，这种早期轻微皮肤粘连，常是鉴别乳腺良、恶性肿瘤的重要体征之一。

乳头凹陷（crater nipple） 正常成年女性的乳头应隆起于乳房表面的中央，但也有部分先天发育不良造成的乳头内陷，但可用手拉出，无固定现象。如乳头内陷逐渐加重并固定，乳头较对侧升高，常为乳腺癌的表现。当肿瘤位于乳头深面或接近乳头时，早期即可造成乳头凹陷；当肿瘤位于乳腺边缘区或深部乳腺组织内，待肿瘤侵及大导管或周围淋巴管，使大导管硬化、挛缩，牵引乳头才使之内陷、固定，此为晚期乳腺癌的表现。

乳头糜烂（nipple erosion） 乳头糜烂为乳头湿疹样癌，乳头派杰氏病的特征表现，常伴有瘙痒感，约半数以上患者在乳晕附近或乳腺内有肿块。病初表现为乳头表皮脱屑，发生小裂隙，有的伴有乳头溢液。脱屑和分泌物结成痂，揭去痂皮可见乳头鲜红的糜烂面，经久不愈。糜烂逐渐向周围蔓延累及乳晕，甚至乳房大部分皮肤。

乳腺癌橘皮样变（peaud'orange of breast cancer; orange-peel sign of breast cancer） 当肿瘤广泛侵犯皮肤及皮下淋巴管时，癌组织阻塞乳房淋巴引流管，致相应区域的皮肤水肿。但由于皮肤及皮下组织在毛囊部位连接最紧密，因而在毛囊处形成许多点状凹陷，状似“橘皮样”，故而取名“橘皮样变”。此为局部晚期乳腺癌的特征表现之一，故将“橘皮样”改变列为 T_{4b}。

乳腺癌皮肤卫星结节（satellite skin nodules of breast cancer） 肿瘤细胞沿乳腺淋巴管、腺管或纤维组织直接浸润生长到皮内，在主癌灶周围的皮肤形成散在的结节，称之为“皮肤卫星结节”。结节的数目常为数个或十几个，直径数毫米到 1cm，色红或暗红。“皮肤卫星结节”为局部晚期乳腺癌的特征表现之一，故将其列为 T_{4b}。

乳腺癌胸肌粘连（fixation to underlying pectoral fascia or muscle of breast cancer） 不论肿瘤大小，如果肿瘤位置较深，可累及胸肌筋膜和胸大小肌。胸肌筋膜受侵后，肿瘤常沿着穿过胸肌的淋巴管侵及胸肌，并与胸肌固定。当胸肌松弛时，肿瘤活动度较大；而当胸肌收缩时，肿瘤活动度明显受限。体检时，一般采用患者双手用力叉腰，根据胸大肌收缩时的肿瘤活动度，判定肿瘤是否侵及胸肌和胸肌筋膜。胸肌粘连不影响 T 分期，它可发生在 T_1T_2 或 T_3 各期。因此在 1978 年确定的 TNM 分期中，每期都分为不与胸肌筋膜或肌肉固定的 a 组及与之固定的 b 组。

乳腺癌胸壁粘连（fixation to chest wall of breast can-

cer) 胸壁包括肋骨、肋间肌及前锯肌。肿瘤侵及胸大肌筋膜和胸肌后，继续向深部发展侵及胸壁。体检发现胸肌松弛下的肿瘤固定，是胸壁受累的表现。肿瘤侵及胸壁归为 T_{4a}。

乳腺癌皮肤溃疡（ulceration of the skin of breast cancer） 肿瘤侵犯皮肤，局部出现水肿，营养障碍。皮肤先呈发亮，红晕或暗红色，继之出现高出皮肤表面的肿块，肿块逐渐增大，破溃，形成溃疡。有时大的肿块表面形成多个小溃疡灶，有时形成一个大的溃疡或合并空洞。大溃疡的边缘往往高出皮肤，基底凹陷，高低不平，表面覆有坏死组织，触之即有不同程度的渗血和出血。多数合并细菌感染，渗出液多，气味难闻。此为局部晚期乳腺癌的又一特征表现，将其列为 T_{4b}。

炎性乳腺癌（inflammatory breast cancer，IBC） 是局部晚期乳腺癌中预后最差的一类，在 TNM 分期中列为 T4d，IBC 占所有乳腺癌的 1%～10%，占Ⅲ期乳腺癌病人中的 15%。平均发病年龄为 50～54 岁。临床特点是肿瘤发展快，病程常为数周或数月。临床表现为乳房表面皮肤红肿占乳房表面的 1/3 以上，皮肤增厚、变硬，有皱嵴，有时有疼痛，皮温高，色红紫，皮肤也有呈橘皮状，腋窝淋巴结常有肿大。临床上注意与乳腺炎和乳腺脓肿进行鉴别诊断。因为 IBC 失败的主要原因是远处转移，所以单独局部治疗方法不能改变其自然病程。联合化疗、手术、放疗的综合治疗可使 35%～55%的 IBC 患者生存 5 年以上。因此 IBC 推荐的治疗策略是，新辅助化疗→乳腺切除和/或放疗→辅助化疗。

早期乳腺癌（early breast cancer，EBC） 是指病变处于组织学或临床的早期阶段，未侵犯基底膜，无淋巴结和血行转移的病例。病理学家所指 EBC 只包括导管内癌、小叶原位癌和镜下仅有基底膜点状侵犯的早期浸润癌。临床学家所指 EBC 是 TNM 分期中Ⅰ期的部分病例。将病理和临床结合起来，EBC 包括下列情况：①导管内癌或称为导管内原位癌（ductal carcinoma in situ，DCIS），是指癌细胞局限于导管内，未突破管壁基底膜的非浸润癌。只有经过认真地连续切片，才能下这一诊断。②小叶原位癌（lobular carcinoma in situ，LCIS），是指发生于乳腺腺泡上皮的原位癌。③小乳腺癌（minimal breast cancer，MBC），是指直径小于 1.0cm 的乳腺癌，由于其远期治愈率高，将其归于早期癌范畴。④T_0 期癌，有人将 TNM 分期中 $T_0N_0M_0$ 称为早期癌，亦称亚临床癌（subclinical breast cancer，SBC）。严格讲只有导管内癌和小叶原位癌才是真正意义上的早期乳腺癌，小乳腺癌和 T_0 期乳腺癌仅是乳腺癌的相对早期临床阶段。

隐性乳腺癌（occult breast cancer，OBC） 是乳腺癌较少见的特殊类型。临床上表现未触及乳房肿块，但腋淋巴结有转移性腺癌。OBC 几乎均发生于女性患者，男性极少见。发病年龄与一般乳腺癌高发年龄相当。患者以腋窝淋巴结肿大就诊，此时应重点进行乳腺检查，同时进行全面检查，包括胸片妇科检查、胸片、消化道 X 线造影、静脉肾盂造影、骨扫描、胃肠的内窥镜、腹部及盆腔的 B 超等。在排除乳腺外原发癌的情况下，就可视为隐性乳腺癌而行乳腺癌根治性手术治疗。即使术后未查及原发乳腺癌病灶，也应当认为这种处理是合理的。OBS 较有乳房肿块并腋淋巴结转移的乳腺癌预后为好，5 年生存率约 70%左右。

T_0 期乳腺癌（stage T_0 breast cancer） 指临床触不到乳房肿块和腋窝淋巴结，且无远处肿瘤转移征象，但因有乳头溢液，和/（或）局限性腺体增厚，和/或乳头糜烂，和/或乳腺 X 片发现泥沙样钙化，而接受手术治疗，术后病理证实为乳腺癌的病例。

亚临床乳腺癌（subclinical breast cancer，SBC） 有人将 TNM 分期中 $T_0N_0M_0$ 称为亚临床癌。SBC 为临床相对早期癌，但不一定是原位癌，因此 SBC 中仅有一部分可能为真正意义上的早期癌。

局部晚期乳腺癌（locally advanced breast cancer） 局部晚期乳腺癌是Ⅲb 期以及仅有锁骨上淋巴结转移的Ⅳ期病例。由于这组病例远处转移机率高达 80%左右，因此应以全身治疗（化疗、内分泌治疗）为主，而放疗、手术则退居次要地位。应通过术前新辅助化疗为手术创造条件，即使赢得手术机会的病例术后还应继续综合治疗以巩固疗效。

乳腺癌局部复发（local recurrences of breast cancer） 乳腺癌局部复发是指一侧乳腺癌根治术后，在同侧胸壁、锁骨上区和腋窝又出现新的病灶，常常是治疗

失败的首发表现，对患者的总预后有重要影响。文献报道乳腺癌局部复发率约为10%～27%。局部复发多出现在根治术后的头两年内，且第二年是发病高峰。病期越晚，复发越快。复发的部位多在胸壁，其次是锁骨上区。因为腋窝已做清扫，腋下淋巴结复发少见，有人报告仅为0.21%。对根治术后局部复发病例的治疗应根据复发的部位，复发灶的大小，既往的治疗情况而定。因为在发现局部复发时，全身播散已成定势，局部治疗解决不了全身疾病的问题，与初治可手术乳腺癌相比更应当加强有计划的全身治疗，为此局部复发病人可先行全身化疗或内分泌治疗。有效后，包括CR或PR病人，再加用放射治疗，加强局部控制的效果，放疗后再重复同样方案的巩固性化疗或内分泌治疗。如果化疗或内分泌治疗确实无效，则立即改做放射治疗。

乳腺癌远地转移（distant metastasis of breast cancer） 乳腺癌是一个全身性疾病，乳腺癌病人在临床确诊时约30%已有远地转移。乳腺癌远地转移主要易发部位是肺、骨、肝、软组织、脑等，一旦出现远地转移，其预后较差。既往对转移乳腺癌只是姑息治疗，目的在于减轻症状、延长患者的生存时间、改善患者的生活质量。随着新的治疗手段、新的药物，以及各种辅助治疗措施的出现，经过有效的解救治疗获得长期缓解或病情长期稳定的患者越来越多。对乳腺癌远地转移进行治疗时必须遵循个体化治疗的原则，即根据病人的一般状况、病变范围、估计生存时间的长短、既往治疗、是否绝经、激素受体状态和其他与疗效、预后相关指标等来决定治疗方案。

乳腺癌肺转移（lung metastasis of breast cancer） 肺转移是乳腺癌远地转移最常见的部位之一。癌细胞在肺毛细血管内停留、生长，继之侵出血管，形成转移瘤。肿瘤也可侵及肺组织的淋巴管，引起肺淋巴组织的转移，形成癌性淋巴管炎。一般认为，乳腺癌术后胸壁等局部复发较早，而肺转移常发生在2～3年之后。也有作者报道肺转移发生的中位时间为18个月。肺转移在临床上多数表现为肺内大小不等的结节，偶有单个结节。部分患者表现为肺癌性淋巴管炎，有明显的咳嗽、气急、紫绀。治疗以化疗为首选，尤其是症状严重的癌性淋巴管炎，其次可考虑内分泌治疗，单一病变在全身治疗的前提下，适当时也可手术或放疗。局部治疗与全身治疗序贯应用的原则参见上述“乳腺癌局部复发”条目内容。

乳腺癌骨转移（bone metastasis of breast cancer） 骨转移是乳腺癌远地转移最常见的部位之一。骨转移部位以胸、腰椎和骨盆最多，其次为肋骨、股骨、肱骨、头颅骨。多数为溶骨性改变，少数为成骨性或两者混合性改变。骨转移后的主要症状是骨痛，当肋骨、长骨转移时可发生病理性骨折，椎体转移时由于脊髓受压可引起截瘫。有效的内分泌治疗及化疗都可使溶骨性改变重新钙化。但椎体转移有脊髓压迫时，须急症放疗。放射治疗对骨转移的局部疗效比较肯定，约80%～90%的病人可获得较持久的止痛效果。骨转移累及腰椎、骨盆及下肢时，可行下半身放疗。上半身照射容易造成间质性肺炎，应用较少。另外，广泛骨转移症状严重时，也可行核素或双磷酸盐治疗。

乳腺癌肝转移（liver metastasis of breast cancer） 肝转移是乳腺癌的常见转移部位之一，发生率约为10%～20%。现在大部分肝转移患者为常规B超或CT检查时发现，无明显的临床表现。后期有肝区不适、疼痛、恶心、呕吐、食欲不振、黄疸、发热、肝脏肿大等。肝转移患者预后差，无论是化疗还是内分泌治疗效果均差。新的肝转移治疗方法有介入治疗，超声聚焦刀等。

乳腺癌脑转移（brain metastasis of breast cancer） 脑转移是乳腺癌较常见转移部位之一，临床上常伴有其他部位的转移，出现脑转移的病人预后很差，一半患者死于脑转移，一半以上死于脑外广泛转移。由于大多数对乳腺癌有效的药物不能通过血脑屏障，因此需要采用放射治疗。对于孤立的转移灶，可考虑手术切除。如果肿块不大，也可用X刀或γ刀治疗。

对侧乳房转移癌（contralateral metastatic breast cancer） 晚期乳腺癌转移到对侧乳腺是常见现象，其与原发性双侧乳腺癌鉴别十分重要。对侧乳房转移癌的第一侧原发乳腺癌，常是T3－4或转移淋巴结≥4个的高危乳腺癌。在查及对侧乳房转移癌时，临床常已有其他复发转移症状。对侧乳房转移灶表现为以乳晕为中心的、边界不清的浸润肿块，体积较大，表面皮肤可以有橘皮样改变。在全身治疗有效控制的前提下，也可进行对侧乳房的单纯切除术。

双侧乳房原发癌（bilateral primary breast cancer，BPBC） 是指双侧乳腺各自发生的癌。它可以同时发生，称之为同时性 BPBC，也可以非同时发生的，称之为异时性 BPBC。同时性 BPBC 的诊断标准为：①双侧病灶大小相似；②双侧均为首次治疗；③临床检查双侧腋窝淋巴结均无肿大；④双侧均能手术，组织学检查无皮下淋巴管侵犯。异时性 BPBC 的诊断标准为：①第一侧肯定是癌，且已经过治疗；②第一侧术后 2 年无复发征象；③无其他远处转移病灶；④双侧乳腺癌术后均无局部复发。

国外包括尸检资料报告 BPBC 的发生率多在 15% 以上，极少在 5% 以下者，而国内的资料几乎均在 2%以下，这是由于国内均为临床报告。BPBC 的发病年龄较单侧乳腺癌明显提前，中位年龄提前 5 ~ 10 岁。BPBC 原发灶部位与单侧乳腺癌相似，多见于外上象限，占 66.7%。BPBC 中双侧病理类型不同者占少数，组织类型分布与单侧乳腺癌相似。临床诊断 BPBC 过程中注意与复发、转移乳腺癌鉴别。BPBC 一旦确诊，与单侧乳腺癌相同，采用手术为主的综合治疗。第一侧乳腺癌治疗后，对侧乳房是属于发生乳腺癌的高危人群，应定期检查，如有可疑病灶及时处理。

副乳腺癌（para-breast cancer） 副乳腺癌是指发生于副乳腺（必须含有乳腺腺体组织）的癌肿。它主要见于女性，男性罕见。发病率占乳腺癌的 1%左右。发病年龄与一般乳腺癌无明显差异。任何部位的副乳腺均可发生癌，但以腋部多见。一般表现为腋前皱襞处质硬、活动、边界不清的肿块，肿瘤侵及皮肤时可出现破溃，呈菜花状的外观，腋窝淋巴结常见肿大。发生于腋区的副乳腺癌需与乳腺腋尾部癌及乳腺癌的腋淋巴结转移癌相鉴别。腋前及锁骨下区肿块诊断副乳腺癌的条件：①临床与组织学必须查见与正常部位乳腺无联系的副乳腺组织方可诊断副乳腺癌；②必须在癌组织的周围见到腺小叶结构或管内癌图像方可排除为腋淋巴结转移癌；③正常部位的乳腺无癌，即使有癌，也是有组织学类型不同的癌肿。副乳腺癌的治疗、预后与正常部位的乳腺癌相同。

妊娠及哺乳期乳腺癌（pregnant and lactational breast cancer） 妊娠及哺乳期乳腺癌约占全部乳腺癌病例的 5% ~ 7%，但现在随着我国计划生育国策的落实已明显下降。这些妇女因为生理改变，乳房较肥大，患者及医生关注重点是妊娠及哺乳，常常会忽视无症状的乳房肿块而延误诊断及治疗；加上这期间女性激素分泌旺盛，可能促进乳腺癌的发展，预后较差。治疗原则是及早终止妊娠。对有可能进行剖腹产及分娩的病人，要避免化疗药物对胎儿的影响。

男性乳腺癌（virile breast cancer） 男性乳腺癌较少见，占乳腺癌中的 1%。发病年龄较女性乳腺癌平均高出 6 ~ 11 岁。男性乳腺癌病因不十分清楚，可能与家族遗传因素、内分泌异常致男性乳腺发育有关；肝功能损害或血吸虫病者，肝脏对雌激素灭活功能减弱，导致雌激素过多，男性乳腺癌发病增多；隐睾、睾丸损伤者，乳腺癌发病率高。男性乳腺癌的症状主要是乳晕深处无痛性肿块，亦有乳头溢液、乳房胀痛。20%的患者可出现乳头内陷、结痂，皮肤溃疡，胸肌粘连、固定，甚至侵及胸壁，一半患者出现腋窝淋巴结转移。男性乳腺癌的治疗经验远不及女性乳腺癌那样成熟。因为男性乳腺紧贴胸壁，空间较小，病变更易趋向晚期，手术方式应较女性乳腺癌积极。对晚期或复发病例，也可应用内分泌治疗，主要治疗方法是双侧睾丸切除术，也有人做双侧肾上腺切除，甚至脑垂体切除。近年来内分泌药物的应用，已逐渐替代了手术疗法。

乳腺钼靶 X 线摄影术（molybdenum palladium roentgenograph of breast） 乳腺钼靶 X 线摄影术又称软 X 线照相。它的基本原理是，当钼制成的 X 线管处于激发特性谱线电压时，所产生特性谱线与连续谱线，将连续性谱线滤出，剩下均匀一致特性谱线，穿过软组织后在胶片上感光，经冲洗后便可出现较高分辨率的图像。乳腺照相在临床主要应用于：①乳腺癌的术前检查。②乳腺病变的鉴别诊断。③临床有乳头溢液、溃疡、酒窝征、乳头回缩、皮肤增厚时的辅助诊断。④对高危因素人群的普查随访。乳腺癌摄影片的征象分两种：（1）肿瘤本身所成的直接征象①肿块影。②细沙样钙化。(2) 肿瘤周围继发性改变所成的间接征象①血管异常。②透亮环。③厚皮征。④乳头内陷。⑤导管扩张。⑥塔尖征。⑦乳房后间隙改变。⑧乳房形态改变。不同类型的乳腺癌有各自的 X 线特征。利用 X 线照相可以发现临床前期亚临床乳腺癌，或证实临床可疑的乳腺癌病例。这是国际上常用的检查方法。结合临床、病理学及细胞学检查，可以

避免漏诊或误诊。

乳腺彩色多普勒超声检查（color Doppler ultrasonography of breast） 简称乳腺彩超，原理是通过频谱来分析乳腺肿块及其周围的血管数目、分布情况、血流速度等以鉴别乳腺肿块的良恶性，其诊断恶性乳腺肿瘤的敏感性及特异性可高达95%及97%。该检查与乳腺钼靶X线摄影术都是国际上常用的检查方法。根据乳腺癌肿块的声学特征，可划分为以下三型：(1) 衰减型 (2) 透声型 (3) 中间型。彩超检查乳腺无放射性，可在任何年龄，任何生理状态下重复应用，尤其适用乳腺癌的普查；对乳腺肿块囊、实性鉴别准确；可对腋窝淋巴结的状况进行检查。但对于小于1.0cm的乳腺癌，常常不能显示；对钙化点或毛刺样结构不易显示；受检查医师的经验影响较大，不便于影像检查医师与临床医师间讨论、会诊。为避免生理状态对乳腺的影响，以月经结束1周后行乳腺超声检查为宜。

乳腺近红外线检查（infrared examination of breast） 乳腺近红外线检查是利用其对血红蛋白吸收特性所形成的图像，进行乳腺全视野扫描观察和诊断。该方法无损伤，检查过程简捷、直观，可及时作出诊断，并有摄像、记录、检索等功能，可随时反复检查。近红外线的波长为600～999nm，易穿透软组织。利用它透过乳房不同密度组织，显示出各种不同灰度影，从而对乳房肿块进行诊断。通常对乳腺标定0～Ⅳ的5级灰阶度。红外线对血红蛋白的敏感度强，乳房血管影显示清晰。正常乳腺与患病乳腺血管不仅在分布上不同，而且在血管影的粗细、迂曲程度上也各有差异。通常将血管影分为ABC三型。乳腺扫描后根据①灰影的特点；②血管的改变；③血管与肿块影的关系进行诊断，其中血管异常是乳腺良、恶性肿瘤鉴别诊断的重要征象。但该检查有一定比例的假阳性及假阴性。该方法在国际上应用不多，我国开展较普遍。

乳头溢液涂片细胞学检查（cytological examination of nipple discharge smear） 乳头溢液涂片细胞学检查开展很早，是探明乳头溢液原因的一个有效手段。它既无任何痛苦，又经济快速，但阳性率偏低。因乳头溢液涂片的细胞成分较少，因此对疑为病理性乳头溢液的患者均应进行连续3次以上细胞学检查。即使细胞检查阴性，如有明确的单侧单孔乳头血性溢也应在定位的前提下进行手术治疗。

乳腺非浸润性癌（non-infiltrative carcinoma of breast） 非浸润性癌又称原位癌，是指癌细胞局限于导管、小叶内末梢导管或腺泡基底膜内的浸润前期癌。根据来源将非浸润性癌分为导管内癌和小叶原位癌。究竟非浸润阶段能持续多久而不发生转移，尚无法预言。通常认为导管内癌持续时间较短，而小叶原位癌持续时间较长。导管内癌沿中、小导管延伸到小叶内时与小叶原位癌的区别是前者癌细胞大、异型性明显，常不累及小叶全部小导管和腺泡，而受累管泡大小不一，周围常有淋巴细胞浸润。乳腺非浸润性癌的诊断应严格掌握，必须充分取材、制片，必要时经连续切片或网织纤维染色证实。

乳腺导管内癌（intraductal carcinoma of breast） 导管内癌发生于中、小导管，轻度到中度异型的癌细胞局限于不同程度扩张的导管内，管壁基底膜完整。癌细胞可以呈多种排列方式，彼此可相互移行。根据癌细胞的排列和组织结构可分成5个亚型：

实体型：癌细胞极性消失，呈实性排列，偏小而较一致，充满多个扩张的导管，不见肌上皮细胞，有时在癌细胞巢中央见少量坏死癌细胞或小圆型空隙。

筛状型：导管内的癌细胞形成多个大小、形态比较一致的圆形筛状腔隙，筛孔之间无纤维脉管间质，癌细胞较大，异型性明显，细胞极性消失，不见肌上皮细胞

低乳头型：多个导管明显扩张，被衬的癌细胞呈低小乳头状窝向腔内，乳头内无纤维性间质，癌细胞胞浆丰富、嗜酸，腔侧有时可见空泡或顶浆突起。

粉刺样型：导管内癌实性细胞巢的中央发生大片坏死，坏死的癌细胞形成嗜酸性颗粒状物质和大小不等的核碎片，并常伴有颗粒状钙化。

管状型：异型的癌细胞排列成中等大小、圆形或椭圆形的腺管，不形成乳头，癌细胞立方形，常呈单排排列，胞浆红染，核着色深，核分裂象少见，肌上皮消失。

导管内癌经一段时间可发展为浸润性癌，但并不是所有病例都会发展为浸润性癌，一组非粉刺样癌的导管内癌经3年随访后有7/25例发展成了浸润性癌。

乳腺小叶原位癌（lobular carcinoma in situ of breast） 临床上无明显特征，常是在乳腺切除标本中无意发

现，70%为多中心性，双侧者约占30%～40%。发生于小叶内末梢导管和腺泡，癌细胞局限于腺泡内，未穿破基底膜。小叶结构存在，体积增大，管泡增多、变粗，其内充满松散、无极性的癌细胞，管泡腔及肌上皮消失。癌细胞体积稍大，圆形，大小一致，泡浆较丰富，淡染。胞核稍大，规则，染色质细致，分布较均匀，核仁不明显，核分裂象、不典型性、多形性及坏死少见或缺乏。小叶原位癌是否一定发展成浸润性癌目前尚有争论，初步的结论是，约25%～30%可发展成浸润性癌。

早期乳腺浸润性癌（early infiltrative carcinoma of breast） 乳腺癌从非浸润的原位癌到浸润性癌是一个逐步连续的发展过程，其间须经早期浸润阶段。早期浸润是指原位癌突破导管或末梢导管及腺泡的基底膜，开始向间质浸润的阶段，早期浸润阶段一般较短，病变也局限，需病理医生多处取材、多做切片，甚至连续切片或网状纤维染色才能做出准确诊断。

乳腺导管癌早期浸润（early infiltration of ductal carcinoma of breast） 导管内癌局部少量的癌细胞突破管壁基底膜，向导管周围间质呈生芽样浸润。但如浸润范围广泛或已远离管壁之浸润不在此列。WHO分类中称此型癌为“导管内癌为主的浸润性导管癌”，其强调导管内癌的部分至少是浸润性癌部分的四倍。

乳腺小叶癌早期浸润（early infiltration of lobular carcinoma of breast） 小叶原位癌的癌细胞穿破末梢导管或腺泡基底膜，开始向小叶内间质浸润，但仍局限于小叶范围内者。如浸出小叶，则归浸润性小叶癌。WHO分类中将此型癌分在浸润性小叶癌中。

乳腺浸润性导管癌（infiltration ductal carcinoma of breast） 《中国常见恶性肿瘤诊治规范》中的浸润性导管癌是肿瘤以导管内癌成分为主，其必须超过癌实质的一半以上，即浸润性成分不超过癌实质半量者。若浸润部分超过半量，则以浸润成分的主要形态命名。WHO分类中的浸润性导管癌占乳腺浸润性癌的75%～80%。肿瘤肉眼所见和镜下所见形态多种多样，癌细胞通常排列为巢状、索状和腺样结构，可见导管内癌成分。肿瘤可是多中心性的。包括了《中国常见恶性肿瘤诊治规范》中的：（1）硬癌：癌实质少，间质成分多（2/3以上），而且致密，质硬；（2）髓样癌：癌实质多（2/3以上），癌细胞较大，间质成分少，质地较软，不见大量的淋巴细胞细胞浸润；（3）单纯癌：是乳腺癌最多见的一种，其特点是癌组织中实质和间质成分的比例相近，介于硬癌和髓样癌之间。

乳腺浸润性小叶癌（infiltrative lobular carcinoma of breast） 凡是小叶早期浸润癌细胞向小叶外间质浸润性生长者，即为浸润性小叶癌。镜下可分为（1）经典型：癌细胞较小，大小形态一致，胞浆少，核圆，大小也较一致，核仁不明显，核分裂象较少见。癌细胞常呈单行线状浸润于致密的纤维间质中，或围绕导管呈靶环状排列，也可弥散在纤维间质中，有时可见残存的小叶原位癌成分。（2）特殊类型：腺泡型（癌细胞形成圆形的腺泡状）、实型（癌细胞形成实性巢或小梁状）、小管小叶型（指出现了导管癌的并存）和组织细胞样型（癌细胞类似组织细胞）。（3）印戒细胞癌（见下条）。

乳腺印戒细胞癌（signet ring cell carcinoma of breast） 现认为印戒细胞癌是小叶癌的一个亚型。癌细胞圆形，体积较小，大小及形态较一致，胞浆内有黏液聚集，核被挤于一侧，呈典型的印戒细胞。癌实质中该细胞占20%以上即可诊断。印戒细胞常呈单行线状排列或弥漫浸润于纤维间质中，亦可呈巢状或条索状分布，常伴有小叶原位癌成分。诊断本癌时要注意排除胃印戒细胞癌乳腺转移。

乳腺髓样癌（medullary carcinoma of breast） 本癌预后较好，实质多，间质少，癌细胞体积大，胞浆丰富、淡嗜碱，胞膜不清，常互相融合呈合体状。胞核大，空泡状，核仁明显，核分裂象多见。癌细胞常密集，呈大片状或粗条索状，偶见弥散分布，无腺管或导管结构。癌巢之间及其周围有大量淋巴细胞浸润，一般认为是机体对肌癌的反应，其主要是T淋巴细胞。癌周边界清楚。《中国常见恶性肿瘤诊治规范》中将此癌称为髓样癌伴大量淋巴细胞浸润。本癌与实质多、间质少的侵润性导管癌鉴别在于本癌的肿瘤边界清楚，癌细胞呈合体状，胞浆呈空泡状，有明显的淋巴细胞浸润。

乳腺乳头状癌（papillary carcinoma of breast） 预后较好，多发生于大导管，癌实质以乳头状结构为主。

乳头中部常见纤维脉管束，表面被覆单层或复层的轻度到中度异型的癌细胞，部分癌细胞也可形成多少不等的腺管、筛状结构和实性巢，排列极性紊乱，肌上皮消失，常见核分裂象。若病变导管高度扩张呈囊状，称囊性乳头状癌。癌组织局限于导管内或囊内时，归非浸润性癌。本癌和导管内乳头状瘤的鉴别是后者直径一般小，≤3cm，乳头的间质丰富，由两型上皮细胞被覆，细胞排列规则，胞核染色质正常，无肯定的异型性，无筛状结构，无肿瘤性坏死，常可见大汗腺化生，邻近乳腺组织常有硬化性腺病改变。

乳腺小管癌（tubular carcinoma of breast） 又称高分化腺癌，预后较好。癌细胞立方状或低柱状，大小相当一致，核圆，在细胞中部，异型性不明显，核分裂象少见。癌细胞排列成大小比较规则的单层腺管，无肌上皮细胞围绕。癌性腺管在间质及周围脂肪组织中浸润性生长，常有明显的纤维组织反应。小管癌与以腺样结构为主的浸润性导管癌的鉴别是，后者癌细胞异型明显，腺管形状不规则，细胞层次不等。小管癌与硬化性腺病的鉴别是，后者增生的小管是由腺上皮和肌上皮双层结构组成，并呈小叶状分布，不浸润脂肪组织；而小管癌的小管缺乏双层结构，只由单层上皮构成，并呈不规则杂乱地浸润于纤维化的间质及脂肪组织中。

乳腺腺样囊腺癌（adenoid cystic carcinoma of breast） 本癌预后较好，形态与唾液腺的相应肿瘤相似，由腺上皮细胞和肌上皮细胞组成。腺上皮细胞体积小，无异型性，排列成大小、形态不一的片状或小梁，其中可见数目不等的圆形筛状腔隙。肌上皮细胞呈梭形，胞核小、深染，衬于圆形的腔内或围绕腺上皮细胞外，常产生黏液。本癌和筛状型导管内癌的鉴别是后者癌细胞较大，异型性明显，筛状腔隙内壁和细胞巢周边不见肌上皮细胞，且病变局限于导管内。

乳腺黏液腺癌（mucinous carcinoma of breast） 又称黏液癌、胶样癌，预后较好。癌实质中，上皮黏液成分占50%以上。黏液在细胞外，形成黏液糊，罕见在细胞内。癌细胞排列成小巢状、腺管样或小乳头，散在地漂浮在黏液中。有时上皮成分很少，应多切片仔细检查。黏液量少，≤50%时不归入此癌，应诊断相应类型的癌。有典型印戒细胞癌者归印戒细胞癌。有时乳腺潴留性囊肿的黏液可破入间质，应与黏液腺癌鉴别，前者的上皮细胞无异型性，且有双层上皮结构。

乳腺大汗腺样癌（apocrine carcinoma of breast） 本癌预后较好，癌实质全部或大部由大汗腺样癌细胞组成。癌细胞大，呈立方、柱状，或楔形，胞浆丰富，嗜酸性，颗粒状，有时可见顶浆突起。胞核轻度到中度异型性。癌细胞形成小巢、腺管或小乳头状，实质和间质常明显分离。其细胞腔面的顶浆突起以往被认为是顶浆分泌的表现，但从超微结构发现只是细胞的一种形态表现形式，并不意味着分泌。诊断本癌应除外其他类型癌的大汗腺化生。

乳腺伴神经内分泌分化的癌（mammary carcinoma with argyrophil cells） 近年来在许多类型的乳腺癌中均发现嗜银细胞，约占乳腺癌的5%，最常见的类型为黏液癌、浸润性导管癌和导管内癌。这种癌与一般的浸润性导管癌在生物学行为及预后上相似，故无临床区别的意义。由于典型的乳腺类癌仅有个别病例报道，因此也将此类乳腺癌统称为伴有嗜银细胞的乳腺癌。

乳腺富含糖元癌（glycogen rich clear cell carcinoma of breast） 乳腺富含糖元癌又称透明细胞癌，本癌的临床表现和巨检均难和浸润性导管癌、小叶癌相区别，但光镜、组化染色和电镜检查均有特点。光镜下癌细胞胞浆丰富、透亮。电镜证实胞浆中富含糖元细颗粒。组化染色证实癌细胞浆内富含PSA阳性物质，易被淀粉酶所消化，正是糖元物质。虽然推测是肌上皮来源，但并未得到有力的证实。预后并不比浸润性导管癌好。

乳腺富于脂质癌（lipid rich carcinoma of breast） 又称分泌脂质癌，少见。发病年龄50岁左右。临床上肿物边界不清，中等度硬，往往与皮肤有粘连。癌细胞常呈巢状排列，癌细胞大而圆或椭圆，胞膜清楚，胞浆丰富而透明，呈泡沫状或蜂窝状，脂肪染色强阳性，PAS染色阴性，核不规则，核仁常显著。可伴有小叶原位癌或导管内癌成分。有人将此癌分为3个组织学亚形：组织细胞样型、皮脂腺样型和大汗腺样型。本癌预后差，腋窝淋巴结转移多见，约半数病人在诊断后2年内死亡。

乳腺派杰病（Paget disease of breast） 派杰病临床上初期表现为一侧乳头搔痒，变红，皮肤增厚，糜烂，表面结灰白色的痂皮，肉芽面，伴血性或浆液渗出。病变逐步累及周围皮肤，半数病人可在乳腺扪及肿物。显微镜下可见乳头或乳晕表皮内出现散在、成巢或腺样排列的派杰氏细胞。该细胞体积大，圆形、卵圆形，境界清楚，胞浆丰富，淡染或透亮，黏液染色常阳性。胞核大，核仁明显，核分裂象易见。表皮内的派杰氏细胞与周围的鳞状上皮细胞之间无间桥，常见空隙。病变早期派杰氏细胞多位于表皮基底层，以后可侵入表皮全层，但不侵犯皮肤真皮层。乳腺其他部位皮肤被癌细胞侵犯者不属此类。几乎所有的病例均见乳头下导管内原位癌可伴或不伴浸润性癌，故一般认为是乳头下方乳腺实质中的导管癌，蔓延至乳头及乳晕区表皮的结果；但也有人认为是表皮基底层的多潜能上皮细胞向上皮分化而来，这可以解释少数病例仅有乳头的派杰氏病，而乳腺切除后找不到乳腺导管癌的现象。如果乳头下能触及明确的肿物，此时大多数都已发生浸润（在一组材料中达 106/113）；如果不能触及肿物，也不能一定肯定肿瘤尚局限于导管内。本癌预后和治疗方案的选择，主要取决于乳腺实质内癌的类型和腋窝淋巴结有无转移，而不是取决于乳头部的病变程度。

乳腺化生性癌（carcinoma with metaplasia of breast） 乳腺癌组织实质中出现非腺癌成分的各种类型的化生者，被称为乳腺化生性癌，罕见。病理上分为 5 型。Ⅰ型：产生基质的癌：明确的腺癌组织直接移行为软骨样和/或骨样间质，而无中间的梭形细胞带，5 年存活率为 68%。Ⅱ型：梭形细胞癌：由占优势的双极细胞组成的梭形细胞肿瘤，多型性、异型性不明显，核圆形，核分裂象少见，排列成羽毛状、编织状、束状及车轮状，有明显的胶原形成，黏液变性和血管样区域，毗邻或逐步移行为导管、小叶原位癌、鳞癌和其他混合性浸润癌。如无明显癌组织时需做免疫组化和电镜证明其上皮性，5 年存活率为 64%。Ⅲ型：伴有肉瘤成分的癌：癌和肉瘤双向性肿瘤，肉瘤样成分至少 50%，由多型性双极细胞或多型性细胞构成，核导型性明显，核分裂象多见，其形态似恶性纤维组织细胞瘤、成骨肉瘤、成软骨肉瘤、纤维肉瘤、多型性肉瘤，并已出现务血管液性基质，这些成分可单独出现或混合出现；癌组织为小叶、导管原位癌、鳞癌或其他混合性浸润癌，和肉瘤组织毗邻或混杂，5 年存活率为 49%，预后差。Ⅳ型：导管源性鳞癌：以鳞癌为主要成分的浸润性导管癌或导管内癌，和皮肤无关系，5 年存活率为 63%。Ⅴ型：伴破骨细胞样巨细胞性化生性癌：导管内癌或浸润性癌毗邻或混杂异型性小的双极细胞间质或肉瘤样间质，其中有破骨细胞样巨细胞浸润，5 年存活率为 68%。

乳腺分泌性癌（secretory carcinoma of breast） 乳腺分泌性癌又称幼年性癌，多见于儿童和青少年。大体上观察镜界清楚，体积较小。光镜下癌细胞胞浆丰富、淡染或颗粒状，排列成腺样、条索或巢状，有显著的分泌现象。电镜下可见癌细胞内含有大量膜包绕的分泌小泡。此癌转移少见，预后极好，5 年存活率达 100%，行局部切除即可。

乳腺叶状囊肉瘤（cystosarcoma phyllodes of breast） 叶状囊肉瘤是由结缔组织和上皮两种成分混合组成的一类肿瘤。文献上有关本瘤的含义和名称甚为混乱，有指巨大腺纤维瘤，有指恶性叶状囊肉瘤，而更多的则包括良性叶状囊肉瘤和恶性叶状囊肉瘤二种。现将本类肿瘤中的良性肿瘤称为分叶状腺纤维瘤或巨大腺纤维瘤，只有恶性者才称为叶状囊肉瘤。

本瘤较少见，好发于中年以上的妇女，多为单发，多数肿瘤生长较快，体积大，多在 10cm 以上，但最小者直径可仅 1cm，边界多较清晰，但无真性包膜，切面实性、灰白色、有裂隙。可出现坏死、囊性变、出血。镜下上皮成分无异型性，间质成分出现细胞丰富、核异型性和核分裂象。多数肿瘤间质成分呈纤维肉瘤，也有少数为恶性纤维组织细胞瘤、脂肪肉瘤、横纹肌肉瘤、软骨肉瘤、骨肉瘤、血管外皮肉瘤、未分化肉瘤或上述肿瘤混合性成分等。本瘤易局部复发，复发肿瘤的形态基本同原发瘤；约 3% ~ 12%者发生转移，主要是血行转移至肺、骨等。转移瘤只有恶性间质成分，应注意识别。淋巴结转移少见。治疗上行单纯乳腺切除即可，但如有筋膜受侵犯，则应将胸肌一并切除。腋窝淋巴结无摘除必要，除非个别病例出现腋窝淋巴结转移。

乳腺间质肉瘤（stromal sarcoma of breast） 乳腺间质肉瘤是由纯间叶性成分构成，无上皮成分的一种恶性肿瘤。本瘤少见，常发生于中年以上的妇女。平均发病年龄 48 岁，罕见于男性。肿瘤体积一般较乳腺癌大，平均直径 6cm，好发于乳腺外上象限，可累及

全乳、胸肌、甚至胸壁。可局部复发，一般不发生淋巴结转移，少数可发生血道转移。

镜下肿瘤的组织形态变异很大，可自分化很好的纤维肉瘤直至未分化的间叶性成分，示梭形细胞肉瘤。有的瘤内可有黏液样、脂肪肉瘤样成分，甚至多种形态的细胞成分，包括梭形细胞、瘤巨细胞等，核分裂象易见。约 1/4 的肿瘤中可见骨样组织、软骨、脂肪或肌肉组织。

乳腺血管肉瘤（angiosarcoma or hemangiosarcoma of breast） 乳腺血管肉瘤又称血管内皮肉瘤，少见，好发于 40 岁以下的妇女，肿瘤生长迅速，无痛，肿物表浅者患处皮肤呈紫蓝色，易误诊为外伤。本瘤高度恶性，早期即可发生血行转移，患者可在短期内死于肿瘤广泛转移和大出血。肿瘤位于乳腺实质内，无包膜，边界不清，质软。切面海绵状，出血性。镜下不同的肿瘤的组织形态变异颇大，甚至同一肿瘤不同部位也可形态各异，从具有高度恶性特征的未分化区到良性血管瘤区。

乳腺恶性淋巴瘤（malignant lymphoma of breast） 乳腺恶性淋巴瘤少见，可以是原发的，也可是继发的，发生在 18～52 岁，肿瘤发生单侧者多，也可见于双侧，右乳腺常比左乳腺多见。临床表现与乳腺癌相似，容易误诊。肿瘤呈结节状，质中等，境界清楚。切面灰白色，鱼肉样。镜下肿瘤组织结构、细胞形态和其他部位恶性淋巴瘤相同，但乳腺恶性淋巴瘤绝大多数是非何杰金氏淋巴瘤，几乎均为弥漫型，多来源于 B 细胞。

乳腺脂肪肉瘤（liposarcoma of breast） 乳腺脂肪肉瘤非常少见，患者年龄在 16～76 之间，但以 30～60 岁多见。肿物境界清楚，但无包膜，可活动，无痛，多发生于单侧乳腺，偶可发生在双侧，大小在 1～20cm 之间。镜下组织形态和发生于其他部位软组织的脂肪肉瘤相同。本瘤切除后可局部复发，故对体积不大的分化好的脂肪肉瘤可进行单纯乳腺切除术；而对体积大又分化不好的脂肪肉瘤则需连同胸肌筋膜一起切除整个乳腺。本瘤和乳腺其他类型肉瘤不同，既可经血行转移至肺和其他内脏器官，也可沿着淋巴道转移，因此，在有腋窝淋巴结肿大的情况下，可考虑采取乳腺根治切除术。

乳腺平滑肌瘤（leiomyosarcoma of breast） 乳腺平滑肌瘤罕见，应注意应用免疫组化和电镜检查同化生性癌中的第Ⅱ型鉴别。

乳腺横纹肌肉瘤（rhabdomyosarcoma of breast） 乳腺横纹肌肉瘤罕见，肿瘤境界不清，生长迅速，可长得很大，镜下肿瘤的组织形态同其他部位软组织的横纹肌肉瘤相同。肿瘤一般是经血行转移到肺、胸膜和心外膜等处；偶可经淋巴道转移至腋窝淋巴结。恶性程度高，在短期内即可危及患者的生命。

乳腺骨肉瘤（osteosarcoma of breast） 乳腺骨肉瘤罕见，多见于中、老年女性，就医前乳腺肿物通常已多年，也可在长期缓慢生长之后突然迅速增大。体积在数厘米到 30cm，移动度较大，有时肿物累及皮肤形成溃疡。镜下肿瘤的组织形态与其他部位骨肉瘤相同，但要注意同乳腺化生性癌的Ⅰ型鉴别，故在诊断时需多处取材切片检查，如未发现可疑的上皮性成分，肿瘤仅显示骨肉瘤的组织像，方可确诊为乳腺骨肉瘤。骨外骨肉瘤患者在无肝内转移时，血清碱性磷酸酶的升高与成骨细胞的显著活性有关，肿瘤切除数周后又可恢复正常。若肿瘤未切除干净，可在短期内复发，复发瘤生长迅速。本瘤一般血行转移至肺，对放疗不敏感，故最好疗法是乳腺切除术。

乳腺软骨肉瘤（chondrosarcoma of breast） 乳腺软骨肉瘤罕见，在乳腺内呈分叶、结节状肿物。一般较大，镜下肿瘤的组织形态同其他部位软骨肉瘤相同，但要注意同乳腺Ⅰ型化生性癌鉴别，故在诊断时需多处取材切片检查，如肿瘤未发现可疑的上皮性成分，仅显示软骨肉瘤的组织像，方可确诊为乳腺软骨肉瘤。一般不累及乳腺皮肤和腋窝淋巴结，可经血行转移到肺、骨等处。

乳腺癌根治术（radical mastectomy for breast cancer）

该术式自 1894 年 Halsted 和 Meyer 首倡以来，一直作为外科治疗乳腺癌的常规术式而普遍采用。其切除范围包括：患侧全部乳腺组织、乳房皮肤和皮下脂肪组织、胸大肌、胸小肌、腋窝和锁骨下脂肪及淋巴组织，包括腋动、静脉向腋下的分支。但是胸长、胸背神经在不影响手术清除的情况下可予保留。手术适应证：1. Ⅱ期乳腺癌；2. 良性肿瘤恶变而无远处转移者；3. Ⅲ期乳腺癌无手术禁忌证者。手术禁忌证：1.

肿瘤远处转移；2. 出现恶液质、重要脏器功能障碍而无法耐受大手术；3. Ⅲ期乳腺癌出现下列情况之一者：①乳房橘皮样水肿大于乳房面积的一半；②乳房皮肤出现卫星灶；③肿瘤侵犯胸壁；④胸骨旁淋巴结转移；⑤患侧上肢水肿；⑥锁骨上淋巴结转移；⑦炎性乳腺癌；4. 出现下列情况之二者：①肿瘤破溃；②局部皮肤橘皮样水肿小于乳房面积的 1/3；③腋窝淋巴结转移，最大者大于 2.5cm；④淋巴结彼此融合或与深部组织粘连。

进入 20 世纪 80 年代以来，该术式的使用逐年减少，其原因有三：1. 近年认为乳腺癌是一种全身性疾病，决非单纯外科手术所能控制；2. 该术式切除范围太大，对局部外形及功能的损害明显；3. 由于放疗、化疗水平的提高，有可能采用破坏性较小的术式。但由于该术式已历经百年的发展，积累了丰富的经验，仍不失为一种成熟的术式，在操作技术上有较大的参考价值。

乳腺癌改良根治术（modified radical mastectomy for breast cancer） 根据手术方式可分为保留胸大肌的手术（Patey Dyson 术 1948 年）和保留胸大肌、胸小肌的手术（Auchincloss 术 1963/Madden 术 1965）。该术式主要适用于非浸润性乳腺癌和Ⅰ、Ⅱ期浸润性乳腺癌。由于其破坏性小而局部控制疗效不低于传统术式，故 20 世纪 80 年代以来已基本取代了乳腺癌根治术而成为目前采用最多的术式。

乳腺癌扩大根治术（extensive radical mastectomy for breast cancer） 又名 Urban 术，在乳腺癌根治术的基础上进一步切除乳房内侧部胸壁，即在胸膜外将第 2、3、4 肋软骨、胸廓内动、静脉和胸骨旁淋巴结全部切除。该术式对于乳房中央区和内象限肿瘤尤为适用；以前的文献认为该术式对于Ⅱ、Ⅲ期乳腺癌的远期疗效比传统根治术要好，但现代观点认为，内乳区放疗已能替代胸骨旁淋巴结清扫。

乳腺癌区段切除术（lobular mastectomy for breast cancer） 这是保留乳房的手术治疗，按切除范围可分为：1. 病变局部切除；2. 病变局部广泛切除，即至少切除肿瘤周围 2cm 以上的组织；3. 乳腺 1/4 切除。其目的在于缩小切除范围，减小手术破坏而取得不低于根治术的疗效，从而保留乳房，满足患者的生理及心理的需要。适应证：1. 肿块 < 3 ~ 4cm，病变较局限者；2. 位于乳房周边的病变。禁忌证：1. 病变位于乳腺中央区，或原发灶个数较多，切除后无法保持正常外观者；2. 曾患胶原血管病人，在其乳房照射后，可能出现较严重的放射性纤维化及脂肪坏死。

20 世纪 60 年代以来，人们认识到乳腺癌是一种全身性疾病，治疗失败的主要原因是远地转移，并不因为手术切除范围的大小，而影响患者的存活时间。而目前的放疗设备及技术，足以使局部切除保留下来的乳房，得到较充分均匀的照射剂量，以便消灭残留下来的肿瘤细胞，它的作用与全乳切除效果相同。加之早期病例逐渐增多，患者对保留乳房的要求十分迫切等原因，80 年代后采用此法治疗乳腺癌者逐渐增多。

乳腺癌单纯切除术（total mastectomy for breast cancer）

一般用于非浸润癌或不能耐受根治术的浸润癌的治疗；此外，局部病灶晚期破溃出血，为减轻痛苦可行此术，在手术前后再可辅以放疗或化疗。但甚少作为常规术式用于乳腺浸润癌的治疗。

乳腺癌腋淋巴结清扫术（axillary lymph node dissection for breast cancer，ALND） 此术为乳腺癌根治术中的一个步骤，即将腋窝内的脂肪淋巴组织全部切除。由于腋窝淋巴结是乳腺癌转移的最常见部位，故清扫腋窝淋巴结后不仅可以切除局部转移灶，而且可以阻断乳腺癌的这一条转移途径。而通过腋淋巴结清扫术所得到的转移淋巴结的数目，是判断预后的最重要的指标，也是制定术后辅助治疗的主要依据。

乳腺癌哨兵淋巴结活检（sentinel lymph node biopsy for breast cancer，SLNB） 腋淋巴结清扫术是乳腺癌治疗的主要部分，但术后合并患肢水肿及功能障碍会给患者带来很大痛苦。1977 年有学者在阴茎背侧淋巴管造影时，发现一种特殊的淋巴结，即最先接受肿瘤淋巴引流，最早发生肿瘤转移的淋巴结，故命名为“哨兵淋巴结”。20 世纪 90 年代以来，欧美学者对早期乳腺癌，在局部注射生物染料和（或）放射性胶体，找到前哨淋巴结，先行活检，如果无转移，则试图不再进行腋窝清扫术。目前这项工作正处在研究阶段。

乳腺癌术后皮瓣坏死（postoperative necrosis of skin

flap of breast cancer） 乳腺癌根治术切除范围较大，可以造成大量的游离皮瓣。手术操作时间过长、使用电刀功率过大、皮瓣太薄、血运较差等原因可以导致术后局部皮瓣坏死。发现后应早期将坏死部分切除，必要时植皮。

乳腺癌术后上肢水肿（postoperative edema of upper limb of breast cancer） 此为根治术后常见并发症，分为暂时性水肿和持久性（继发性）水肿。前者是由于手术破坏大量软组织所致，以强力绷带包扎或加强锻炼即可消退；后者的发生率约为10%。术中发现腋窝淋巴结有转移或术后加用放疗者更容易出现，一旦发生难以消退。原因及处理：1. 血栓性静脉炎，术后三天给予预防性抗凝疗法；2. 静脉回流受阻（术中结扎或缝合时遗有缩窄压迫静脉），术后抬高患肢可以缓解；3. 淋巴回流受阻（与淋巴组织广泛切除、术后感染、腋窝积液、放疗反应均有关），这种情况难处理。预防：1. 术中仔细解剖腋窝，保护皮肤，防止切口感染，避免积液；2. 患侧上肢禁止输液、输血；3. 放疗时避免剂量过高；4. 术后适当功能锻炼。其中最重要的是防止感染。

乳房重建术（mammaplasty） 此为乳房美容手术的一种，对乳房缺损的患者（多为乳房肿瘤术后），用自体组织或人工假体植入的方法进行乳房再造，以满足患者的生理及心理的需求。手术时机的选择：如为乳房全切，可同时进行再造术；如为恶性肿瘤术后需放疗者，可安排在放疗6个月后；如需放疗、化疗，则1~2年后再考虑手术。手术方案：如果胸部有足够的皮肤和胸大肌存在，可于胸大肌下埋植人工乳房假体；如果局部皮肤过紧，可先埋入皮肤扩张器，待皮肤松弛后再埋入假体；如果局部没有足够的皮肤和胸大肌，可设计皮瓣再造乳房，并可同时在皮瓣下埋入假体。

自体组织移植乳房重建术（autoplasty of mamma） 这是目前治疗乳房缺损的主要方法，多采用背阔肌肌蒂皮瓣、腹直肌肌蒂皮瓣、健侧乳房皮肤组织复合瓣等进行乳房再造。

背阔肌肌蒂皮瓣乳房重建术（mammaplasty using latissimus dorsi muscle） 即设计以背阔肌及胸背动脉、胸长神经为蒂的岛状皮瓣进行乳房再造。是治疗乳房缺损的常用手术。使用时注意以下几点：1. 做过典型乳腺癌根治术者，因肩胛下动脉多被切断，不宜选用此法；2. 肌皮瓣内必须带有供应该肌的胸背动脉和胸长神经；3. 设计的肌皮瓣应较缺损面大10%；4. 转移肌皮瓣时应避免蒂部扭成死角，应在无张力下缝合；5. 如受区原无乳晕乳头，术后3个月再进行乳晕乳头再造。

腹直肌肌蒂皮瓣乳房重建术（mammaplasty using rectus abdominis muscle） 该术式利用带蒂腹直肌肌皮瓣进行乳房再造，主要用于乳腺癌根治术后不能用背阔肌肌皮瓣行乳房再造术、不再生育、腹部肥胖、皮肤松弛下垂者。注意事项：1. 制作皮瓣时保护好腹壁上血管；2. 防止皮瓣与腹直肌分离，以免影响皮瓣血运；3. 皮下隧道应较宽，防止蒂部血管受压；4. 保留足够的腹直肌和前鞘，能以直接接拉拢缝合承受腹压为准。

横位胸腹易拉皮瓣乳房重建术（mammaplasty using thoracoabdominal flap） 该皮瓣供皮区位于胸下部及上腹部，蒂部包含胸廓内动脉及腹壁上动脉的分支，手术创伤较小，患者易于接受。在取材长度不超过腋中线时，可进行90度的即时转移至乳房缺损区，适于乳房切除后纵行方向瘢痕的修复。但其取材量常不足，多需与假体联合使用，尤适用于乳腺癌术后曾行游离皮瓣移植或放疗的二期乳房重建术。

健侧乳房皮肤组织复合瓣乳房重建术（mammaplasty using heterolateral breast flap） 此法将健侧乳房一分为二，将其内侧旋转到患侧进行乳房再造，主要用于健侧乳房肥大，乳头乳晕也较大者或不能采用其他方法进行乳房再造者。该法重建乳房后胸部的丰满度明显下降，对中、小型乳房者均不适用。

乳腺癌放疗（radiotherapy for breast cancer） 乳腺癌放射治疗已有100年历史。早年仅采用镭针做组织间放疗，其治疗效果很差。20世纪20年代X线问世，虽为乳腺癌治疗提供了新的工具，但由于普通X线能量低，皮肤反应大，大剂量照射可导致正常组织不可逆的损伤。同时因乳腺癌需要照射的面积和体积较大，难以达到均匀和适量的剂量分布。50年代以后，^{60}Co、高能X线、高能电子束相继问世，使照射的局部肿瘤可获较高剂量，周围正常组织损伤减少，

治疗效果亦明显提高。近年来随着放射设备和技术的改进，放射生物学和放射物理学研究的进展，放射治疗才真正成为乳腺癌局部治疗的手段之一。乳腺癌应用放疗有两种用途：①亚临床病灶的预防性放疗，如保留乳房手术后的根治性放疗；根治性手术后的辅助放疗。②针对具体肿瘤病灶的治疗性放疗，如局部晚期乳腺癌的术前放疗；复发和转移病灶的解救放疗，姑息放疗。

乳腺癌术前放疗（pre-operative radiotherapy for breast cancer） 对于无手术条件的局部晚期乳腺癌病人可先采用术前放射治疗。放射治疗的目的在于：①降低肿瘤细胞活性；减少肿瘤的医源性播散；②缩小肿瘤体积，消灭瘤体周围的亚临床灶；③对肿瘤固定，切除困难者，通过放疗可降低局部肿瘤分期，创造手术条件，争取手术机会。术前放射治疗照射野应大于手术切除范围，包括可能存在的亚临床灶。具体范围为全乳腺、内乳、腋窝和锁骨上下淋巴引流区。对局部晚期乳腺癌，要超过 80Gy 才能获得比较满意的局部控制，但可导致严重的放疗后期并发症。术前放疗的弊端在于：①可能增加术后皮瓣坏死的发生率，使皮瓣愈合延迟 1～2 周；②影响术后的正确分期及组织学诊断；③影响乳腺癌的激素受体及其他生物学行为指标的测定。④放射治疗仅属局部治疗，不能消灭隐匿性的远处转移，术前放疗的同时，全身播散仍在继续进展，因此对局部晚期和炎性乳腺癌应考虑新辅助化疗（neo-adjuvant chemotherapy）。

乳腺癌术后辅助放疗（post-operative adjuvant radiotherapy for breast cancer） 乳腺癌根治术后进行辅助放射治疗已有 90 多年的历史，其主要目的是杀灭乳腺癌术后残存于胸壁或淋巴引流区的亚临床灶，预防术后局部区域复发，阻止它们引起的远处转移。多年大量回顾性分析和随机分组临床研究结果表明，乳腺癌术后辅助放疗可使局部区域的复发率降低 15%～30%，但对能否提高生存率争议较多。乳腺癌术后放疗采用电子束、^{60}Co 或 6MV X 线照射。照射剂量应根据不同的病情，给予不同的剂量，高危患者给予 D_T60Gy 的足量照射，低危患者给予 D_T50Gy。照射范围根据术前病灶大小、位置、腋窝淋巴结情况和术后病理来确定：①外象限 T1－2 病变，腋窝淋巴结无转移，不作术后放疗；②各象限病变，腋窝淋巴结有转移，转移数目＜4 个，照射锁骨上区、腋窝、内乳淋巴结；③内象限和中央区病变，腋窝淋巴结无转移，照射内乳淋巴结和锁骨上区；④T3－4 病变，和/或腋窝淋巴结转移数目≥4 个的高危患者，除照射淋巴引流区外，还照射全胸壁包括疤痕下端和引流口。但是在前三组病人中，也有发现胸壁失败者，故也不限定仅在第④组病人才予全胸壁照射。胸壁应加 0.5cm 厚的覆盖物，予 6MeVβ 线照射，9MeVβ 线可能引起肺部放射损伤。近年有人认为腋窝已作清扫，可不再照射腋下野，以免加重患侧上肢的浮肿。是否照射内乳野也有不同的看法。过去人们要求术后三月内完成放疗，但鉴于乳腺癌是一种全身性疾病的观念已为大家所接受，特别是高危病人，建议先做辅助化疗，可在术后 6 月内完成辅助放疗。

在国外乳腺癌术后患者都已普遍接受辅助性化疗或内分泌治疗，是否还需进一步放疗，成为目前乳腺癌治疗中争论最多的问题之一。多数作者认为术后辅助放疗主要对 T3 或腋窝转移淋巴结≥4 个患者有效。国内应在充分保证辅助化疗及辅助内分泌治疗质量的前提下，开展相应的前瞻研究，以得出明确的结论。

乳腺癌姑息放疗（palliative radiotherapy for breast cancer） 乳腺癌姑息放疗是指对已无治愈希望的原发灶和/（或）转移灶，给予适量放疗的方法，以延缓肿瘤生长和/（或）改善因肿瘤所引起的症状。姑息放疗在骨转移止痛，解除椎体转移脊髓压迫症状等方面起到了重要的作用，不仅改善了这些晚期乳腺癌患者的病情，延缓生存时间，提高生活质量，同时也为后期的治疗创造了新的机会。但有可能因为照射野内血管闭塞，影响其后全身化疗或内分泌治疗的疗效；也可能因为放疗效果掩盖重叠而干扰了全身治疗的疗效判定，影响了巩固性化疗或内分泌治疗的选择及安排。因此如果临床情况允许，还有条件做化疗或内分泌治疗时，最好先做全身治疗，后做姑息放疗。

乳腺癌根治性放疗（radical radiotherapy for breast cancer） 乳腺癌根治性放疗主要指乳房保守手术后的放疗，即“小手术”后面加用的“大放疗”，要求放疗给予根治性放疗剂量，以期消灭乳腺癌区段切除术后残留的原发和/（或）转移灶。由于此种方法的远期生存率、局部复发率与乳腺癌根治术无明显差别，又可保全乳房，故近年来已成为全国，特别是欧美地区治疗早期乳腺癌的主要方法之一。乳腺癌根治性放疗一般采用^{60}Co γ 线或 4～6MV 的 X 线。全乳切

线野照射剂量给予 D_T50Gy/5～5.5 周，全乳放疗结束后，宜常规对瘤床用 12MeV 电子线进行缩野追加照射 15～20Gy。区域淋巴引流区的剂量为 50Gy/5～5.5 周；腋窝淋巴结未行清扫者，根治性放疗剂量可加到 60Gy/6 周。保乳手术的患者因为都是早期乳腺癌，并不强调先做全身化疗，所以放疗应尽早开始。

乳腺癌局部复发后的放射治疗（radiotherapy for local recurrence of breast cancer） 乳腺癌局部复发后，在有计划的全身治疗基础上，为加强局部治疗效果，可进行放疗。如根治术后未做辅助放疗，胸壁和/（或）区域淋巴结复发病人的照射范围，应包括全胸壁及区域淋巴结。照射剂量为 60Gy，对复发病灶或手术活检部位追加 10～15Gy；如果局部复发的区域已经做过足量辅助放疗，则难以施行常规剂量的放射治疗，可考虑超分割照射的方法，以尽量降低对正常组织的损伤，提高照射的生物效应，改善肿瘤控制率。一般 D_T1.25Gy/次，2/d，间隔 4h，总量达到 50～60Gy。单纯局部复发后，不论是初次照射还是辅助放疗后的二次放射治疗，只要采取合适的照射技术和照射剂量，仍可使 60%～70%的患者完全缓解。影响局部复发患者预后的因素有术后无病间期的长短、术前分期、转移淋巴结数目、ER 状态、复发灶的部位和大小、复发灶的数目及复发灶的控制程度。

乳腺癌化疗（chemotherapy in breast cancer） 乳腺癌是一种全身性疾病，其治疗失败的主要原因是远处转移，所以化疗作为一种重要的全身治疗手段，在提高乳腺癌患者的远期生存率，改善患者生存质量等方面有重要的地位。乳腺癌化疗在 20 世纪 70 年代以前基本采用单药治疗，有效率一般在 20%～30%。1969 年 Richard Cooper 报道 CMFVP 联合化疗，经各家试用后，证实总有效率可提高至 60%。近年新药品种不断研制成功，治疗效果明显提高。目前乳腺癌化疗药物很多，总体来讲单药有效率低于联合化疗的疗效。

根据化疗有效率的高低，单药可大致分为 3 组：

1. 有效率超过 50%

紫杉醇（paclitaxel，taxol）泰索帝（docetaxel，taxotere，TXT）

阿霉素（ADM）表阿霉素（EPI）

去甲长春花碱（navelbine，NVB）

2. 有效率在 20%～50%

顺铂（DDP）环磷酰胺（CTX）卡铂（BCP）

氟脲嘧啶（5-FU）氨甲蝶呤（MTX）丝裂霉素（MMC）长春新碱（VCR）

噻替哌（TSPA）长春花碱酰胺（VDS）

3. 有效率在 20%

VP-16 更生霉素　阿糖胞苷

Harris 总结联合化疗的一般疗效：总有效率 45%～80%，完全缓解率 5%～25%，从给药到出现疗效的中数时间 4～8 周，中数缓解期 5～13 月，有效病人的中数生存期 15～33 月。

乳腺癌新辅助化疗（new adjuvant chemotherapy in breast cancer，NACT） 1982 年，Frei 提出早期辅助化疗的概念，即新辅助化疗也叫术前化疗（primary chemotherapy）。它的主要目的和适应证是，①缩小原发病灶，便于手术，争取进行保留乳房的局部切除。②降低肿瘤细胞活力，减少撒散，利于消灭微小转移灶。③有助于了解肿瘤对化疗的敏感程度，为术后辅助化疗提供有价值的依据。新辅助化疗也有一定的负面效应，如化疗无效会延误手术时机；产生化疗的毒副反应；化疗有效会减少腋淋巴结的转移数目，而影响乳腺癌预后的判断等。目前新辅助化疗主要用于局部晚期乳腺癌和炎性乳腺癌。

乳腺癌 CMFVP 方案（CMFVP regimen in breast cancer） 1969 年 Cooper 报道用环磷酰胺（CTX）+甲氨蝶啉（MTX）+5-氟尿嘧啶（5-Fu）+长春新碱（VCR）+强的松（PDN）联合化疗 60 例内分泌治疗无效的乳腺癌，有效率达 90%，此方案称为 Cooper 方案（简称 CMFVP）。以后其他作者用此方案的有效率大约为 50%～60%。许多研究表明，3 种药物与 4 种或 5 种药物联合的效果类似，但前者毒副作用相对较轻。所以以后出现了很多修正方案逐渐替代了经典方案。

CTX　口服　2.5mg/kg　1/日×56d

MTX　静注　25～50mg　1/周×8

VCR　静注　35μg/kg　1/周×8

5-FU　静注　12mg/kg　1/周×4→500mg　1/周×4（共 8 周）

PDN　口服　0.75mg/kg　1/日×56d

间隔 8 月重复

乳腺癌 CMF 方案（CMF regimen in breast cancer） CMF（CTX+MTX+5-FU）方案在 20 世纪 70 年代用于

临床，至今仍常应用，是被公认为乳腺癌的一线首选方案，其有效率为 40% ~ 60%。此方案毒性相对较小，患者耐受好，是目前临床上低危乳腺癌术后最常用的辅助化疗方案。

CTX 100mg/m² 口服 d1 ~ 14
或 600mg/m² 静注 d1，d8
MTX 40mg/m² 静注 d1，d8
5-FU 500mg/m² 静注 d1，d8
每 21 ~ 28d 重复一周期

乳腺癌 CAF 方案（CAF regimen in breast cancer） 阿霉素（ADM）是治疗乳腺癌最有效的药物之一，以 ADM 取代 CMF 方案中的 MTX 组成了 CAF 联合化疗方案（CTX + ADM + 5-FU），其治疗乳腺癌的有效率比 CMF 方案提高了 15% ~ 20%，可高达 50%（43% ~ 82%），中位缓解期及中位生存期延长了 3 ~ 4 个月，而且显效时间较快。但与 CMF 方案相比，骨髓抑制、心脏毒性、脱发和消化道反应发生率高而且严重。所以此方案常用于高危乳腺癌的辅助化疗和复发转移乳腺癌的解救治疗。

CTX 600mg/m² 静注 d1
ADM 40 ~ 60mg/m² 静注 d1
5-FU 600mg/m² 静注 d1
每 21 ~ 28d 重复一次

乳腺癌 CEF 方案（CEF regimen in breast cancer） 以表阿霉素（EPI）取代阿霉素组成 CEF 方案，其对晚期乳腺癌的疗效相似，但消化道毒性、血液和心脏毒性比 CAF 方案减轻。目前表阿霉素临床上有两种给药方法：①80 ~ 100mg/m² 静脉冲入，21 ~ 28d 重复一次；②40 ~ 50mg/m² 静脉冲入，连续两天，21 ~ 28d 重复一次。

乳腺癌 AC 方案（AC regimen in breast cancer） CAF 联合化疗方案中去除 5-FU，组成 AC 方案，其广泛应用于乳腺癌辅助和解救治疗。复发转移乳腺癌的一线治疗有效率为 47% ~ 54%，中位疾病进展时间（TTP）约 8 月。

ADM 60mg/m² 静注 d1
CTX 600mg/m² 静注 d1
每 21 ~ 28d 重复一次

乳腺癌 AT 方案（AT regimen in breast cancer） 泰索帝（T）与阿霉素（A）都具有高度的抗肿瘤活性，而它们的主要毒副作用却不完全相同，并且不产生完全的交叉耐药性，这就使得将两个高活性的药物联合应用治疗乳腺癌成为可能。泰索帝与阿霉素一线治疗复发转移乳腺癌的有效率为 57% ~ 77%，与标准的蒽环类联合方案 AC、CAF 相比，前者不仅缓解率提高，而且延长了 TTP。AT 方案在乳腺癌辅助治疗中的地位与作用正在进行临床验证。

ADM 50mg/m² 静注 d1
TXT 75mg/m² 静注 d1
每 21 ~ 28d 重复一次

乳腺癌 CAP 方案（CAP regimen in breast cancer） CAP（CTX + ADM + DDP）方案治疗乳腺癌的有效率较高，约为 58% ~ 83%，中位缓解期 6.2 ~ 12 个月。与 CAF 相比较，两方案总有效率无明显差别，但 CAP 方案的 CR 率优于 CAF 方案，目前它常作为高危乳腺癌的辅助化疗方案和复发转移乳腺癌的一线方案。

CTX 600mg/m² 静注 d1
ADM 40 ~ 60mg/m² 静注 d1
DDP 100mg/m² 静注 d1（或平均分在 d1，2；d1，2，3；d1，2，3，4；或 d1，2，3，4，5）
每 21 ~ 28d 重复一次

乳腺癌 NA 方案（NA regimen in breast cancer） NA（NVB + ADM）方案常用于复发转移乳腺癌的一线治疗，有效率约为 70% ~ 78%，内脏转移有效率为 56% ~ 88%，中位缓解期 10 ~ 12 个月，中位生存 18 ~ 31个月，明显高于 CAF 方案。

NVB 25mg/m² 静注 d1，d8
ADM 40 ~ 60mg/m² 静注 d1
每 21 ~ 28d 重复一次

乳腺癌 NE 方案（NE regimen in breast cancer） NE（NVB + EPI）方案也常用于复发转移乳腺癌的一线治疗，有效率约为 70% ~ 77%，内脏转移有效率为 63% ~ 83%，中位缓解期 10 个月，中位生存 23 ~ 31 个月。

NVB 25mg/m² 静注 d1，d8
EPI 80 ~ 100mg/m² 静注 d1
每 21 ~ 28d 重复一次

乳腺癌 NT 方案（NT regimen in breast cancer） 去

甲长春花碱（NVB）和泰索帝（TXT）或紫杉醇（taxol）均干扰细胞的有丝分裂，但作用于微管的不同位点，作用机理完全相反。临床前研究显示，两药联合有协同作用。NT 方案一般用于蒽环类失败或抗药的晚期乳腺癌治疗，有效率约为 59%～63%。此方案的限制性毒性是骨髓抑制和神经毒性。

NVB 25mg/m² 静注 d1，d8
TXT 75mg/m² 静注 d1
或 taxol 135mg/m² 静注 d1
每 21～28d 重复一次

顺铂（cisplatin，DDP） DDP 为铂的金属络合物，20 世纪 70 年代初被应用于肿瘤临床，对多种肿瘤有较好的疗效，是目前应用最广的化疗药物之一。DDP 具有类似烷化剂双功能基团的作用，主要与 DNA 链上的碱基作用，改变其正常复制模板的功能，引起 DNA 复制障碍，抑制细胞分裂，为细胞周期非特异性药物。DDP 的用药剂量强度与疗效有关。单药 100mg～120mg/m²，3 周重复，对晚期乳腺癌的疗效约为 45%。联合化疗方案的有效率更为提高，可高达 80%以上。肾毒性是 DDP 的剂量限制性毒性，大剂量应用 DDP 时必须给予相应的水化和利尿，以减轻金属铂对肾功能的损伤。消化道反应也是 DDP 的主要毒性之一，它几乎是所有化疗药中催吐性最强的药物。高于 30mg/m²/次用药，其恶心、呕吐发生率为 100%，但目前强效止吐药的应用明显减轻了这些反应。骨髓抑制并不太严重。其他毒副作用还有骨髓抑制、神经毒性、耳毒性、脱发、低血镁、过敏反应、皮疹等。

卡铂（carboplatin） 又称碳铂（paraplatin）铂尔定（carbplat，CBP）CBP 为第 2 代铂类化合物，其肾毒性、胃肠道反应、耳毒性和神经毒性均较 DDP 轻，药物易溶解，不需水化和利尿，故临床使用方便。骨髓抑制较重，为其剂量限制性毒性。常用剂量为 350mg～450mg/m²，AUC＝5～6。单药治疗乳腺癌的有效率约 20%～30%，临床多与其他化疗药联合使用。

阿霉素（adriamycin，ADM；doxorubicin，DOX；DXR） ADM 是一种具有高度抗癌活性和广泛抗癌谱的药物，对 70%的人体恶性肿瘤有效。ADM 的抗癌机制是该药可嵌入 DNA 的相邻碱基对之间，使 DNA 链裂解，阻碍 DNA 和 RNA 的合成。ADM 是周期非特异性药物，但对 S 期的作用最强。ADM 单药每次 50～60mg/m²；联合化疗每次 40～50mg/m²，3 周 1 次。ADM 单药治疗乳腺癌的疗效为 30%～45%，联合化疗可进一步提高疗效。ADM 主要毒副作用是骨髓抑制，心脏毒性、脱发、消化道反应等，静脉注射时外渗可引起局部组织坏死，故必须确定静脉通畅后才能给药。

吡喃阿霉素（pirarubicin） 又称 THP-阿霉素，吡柔比星，THP-ADM，THP）THP 是 1979 年半合成的蒽环类抗肿瘤抗生素，其化学结构与阿霉素相近，是阿霉素氨基糖部分第 4’位 OH 基上的一个异构体。抗癌机制是药物进入细胞后，迅速分布于细胞核，抑制 DNA 聚合酶 α 和 β，阻碍核酸的合成；药物嵌入 DNA 的双螺旋链，使肿瘤细胞中止在 G_2 期，不能进行到细胞分裂期，导致肿瘤细胞死亡。THP 的用法和剂量以及疗效与 ADM 基本相同。THP 的常见副作用是骨髓抑制，非血液学毒性如消化道反应、心脏毒性、脱发等明显较阿霉素为轻。

表阿霉素（epirubicin；pharmorubicin，EPI） EPI 于 1977 年进入临床试用，与 ADM 的区别，只是在氨基糖部分的 4’位羟基由顺式变成反式。其主要作用是直接嵌入 DMA 碱基对之间，干扰转录过程，阻止 mRNA 的形成，抑制 DNA、RNA 的合成，对细胞周期各阶段均有作用，为细胞周期非特异性药物。EPI 常用剂量为每次 70～100mg/m²，或在连续两天内分次应用，3 周重复。治疗乳腺癌疗效与 ADM 基本相似。它的主要毒副作用是骨髓抑制，心脏毒性、脱发、消化道反应，与 ADM 比较，毒副作用较轻。

去甲长春花碱（navelbine，NVB） （长春瑞宾，异长春花碱，NVB）NVB 是一种半合成的长春碱类抗癌药，它可选择性抑制有丝分裂细胞微管蛋白的合成，阻断 G_2 与 M 期细胞的有丝分裂，导致进入间期或分裂后期的细胞死亡。单药治疗剂量每周 25～30mg/m²，一线治疗乳腺癌的有效率为 40%～60%，二、三线治疗时有效率约为 30%。主要副作用是粒细胞降低、贫血、周围神经炎、便秘、肠麻痹、脱发、静脉炎，消化道反应较轻微。如果静脉注射时药物外渗，可引起严重反应，甚至组织坏死。

长春花碱酰胺（vindesine；VDS） 又称长春地辛，西艾克，VDS）属长春碱类抗癌药，作用机理同去甲

长春花碱。临床常用剂量为 3mg/m^2，1 次/周，连用 2 周，休息 1 周为 1 周期，单药治疗晚期乳腺癌的疗效约 21%～39%。主要副作用是粒细胞降低；神经毒性表现为感觉异常、深腱反射消失或较低，肌肉酸痛，肌无力；此外还有恶心、呕吐、便秘、脱发、静脉炎等。骨髓抑制是剂量限制性毒性。

紫杉醇（paclitaxel） 又称泰素，紫素，特素、安素泰，（taxol，PTX）紫杉醇是一种复杂的二萜类化合物，20 世纪 80 年代初发现它具有抗肿瘤活性，90 年代应用于临床，对多种肿瘤有较好的疗效。它的抗肿瘤机制是促进微管聚合及抑制微管蛋白解聚，导致微管在细胞中成团块、束状，细胞被阻断于细胞周期的 G_2 期和 M 期，不能形成正常的有丝分裂纺锤体，影响分裂。taxol 常用剂量为 135～175mg/m^2，单药一线治疗乳腺癌的有效率为 50%以上，联合方案则更高。taxol 最严重的毒副反应是过敏反应，报告发生率最高为 39%，严重过敏反应为 2%。所以治疗前应先用地塞米松、非那根、H_2 受体拮抗剂治疗。骨髓抑制是主要的剂量限制性毒性，其他还有神经毒性、脱发、关节和肌肉痛等。

泰索帝（taxotere） 又称多西紫杉醇，（docetaxel，TXT）泰索帝是继紫杉醇后又一高度抗肿瘤活性的紫杉类药物，两者作用机制相似。泰索帝可促进微管蛋白合成稳定的微管，并抑制其解聚，从而导致自由的微管蛋白明显减少。泰索帝常用剂量75～100mg/m^2，3 周重复给药。一线治疗时乳腺癌有显著疗效，总有效率为 50%～70%。即使对蒽环类耐药的病人，作为二线治疗时的有效率也可达 40%～60%。泰索帝的主要剂量限制性毒性是中性粒细胞减少、贫血，其他副作用有神经毒性、脱发、口腔炎、皮肤毒性、过敏反应等，液体潴留是其较独特的副反应。为预防发生过敏反应，在用药前一天开始口服皮质类固醇激素，地塞米松 8mg，1/12h 次，连用 3～5d。

希罗达（capecitabine） 又称氟嘧啶氨甲酸酯，卡培他滨，（xeloda）希罗达是一种新的口服抗肿瘤药。口服用药后，原药经过胃肠道时没有发生改变，在肝内被羧酸酯酶代谢为脱氧氟尿苷。脱氧氟尿苷在肿瘤组织内又被胸苷磷酸化酶代谢为 5-FU。胸苷磷酸化酶在正常组织中的活性小，因此脱氧氟尿苷在正常组织中被转化成 5-FU 的机会就小，避免 5-FU 对正常组织的损伤，因而毒性小。国外研究证明，希罗达对于蒽环类及泰素、泰索帝耐药的复发转移乳腺癌也有 20%～30%的疗效，同时因为其骨髓毒性轻的特点，对于骨髓功能减退的患者很有利，已常规作为复发转移乳腺癌的二线治疗，以及紫杉类和蒽环类药物耐药以后的替代治疗。临床常用剂量是 2 500mg/m^2·d，分两次服用，第 1～14d，第 3 周休息，21d 为一周期。主要副反应是腹泻、手足综合症、厌食、恶心、呕吐、疲劳等，但亦偶有骨髓重度控制的个案报告。

乳腺癌内分泌治疗（endocrine therapy for breast cancer） 乳腺癌是人类少数几种对内分泌治疗有反应的肿瘤。自 1896 年 Beatson 首次使用卵巢切除术治疗晚期乳腺癌以来，内分泌治疗在乳腺癌综合治疗中的地位越来越重要。内分泌治疗包括手术切除内分泌器官和药物治疗两种方法，前者是内分泌治疗最早应用于临床的。双侧卵巢切除术以后，相继开展了肾上腺切除和垂体切除，它们都是通过减少或消除引起乳腺组织增生的激素来源而达到治疗目的。由于手术本身复杂、风险大、副作用多，除双侧卵巢切除外，目前已被疗效好、安全、副作用较小的药物替代。内分泌药物治疗有雌或雄激素类、抗雌激素类、芳香化酶抑制剂、孕激素类和 LH-RH 类似物。与化疗相比，乳腺癌内分泌治疗有其独特的优点：①只要患者选择得当，疗效不比化疗差。②治疗毒副反应较轻、较少，有利于巩固治疗。③患者生活质量比较高。

乳腺癌卵巢切除术（oophorectomy for breast cancer）

1896 年 Beatson 首次报道双侧卵巢切除术使得晚期乳腺癌患者病情得到控制，从而开创了乳腺癌内分泌治疗的历史。卵巢切除术通过降低或阻断雌激素和雌激素前体对乳腺癌细胞的刺激作用，使肿瘤消退。绝经前患者卵巢切除术与其他一线和二线内分泌治疗的疗效相似，ER 阳性者约 50%～60%，ER 阴性者不足 10%，受体不明者为 30%左右。软组织转移、骨转移、淋巴结转移和肺转移疗效较好，肝和脑转移常常无效。卵巢切除术目前主要作为绝经前、ER 阳性乳腺癌患者辅助治疗和复发转移解救治疗的手段。另外使用 GnRH（LH-RH）类似物，也可代替卵巢切除术的作用。

乳腺癌放射去势（radioactive castration for breast cancer） 对 ER 阳性晚期乳腺癌或术后辅助治疗病人，

可采用人工绝经方法来治疗。除双侧卵巢切除术外，还有放射去势，可用两侧 8×6cm 的放射野前后对穿照射，剂量一般在 25Gy～30Gy/3～4 周，对年轻妇女需 40Gy。因为卵巢位置变异较大，且可能随膀胱、直肠容积变化而变化，很难把握放射的效果，还可引起膀胱、直肠的放疗反应，故一般由双侧卵巢切除术所替代。

乳腺癌垂体切除术（hypophysectomy for breast cancer） Luft 在 20 世纪 50 年代初行脑垂体切除术治疗晚期乳腺癌，其目的为去除绝经后妇女体内雌激素的来源。脑垂体切除治疗晚期乳腺癌的平均有效率为 34%，软组织转移、骨转移、淋巴结转移疗效较好，肝和脑转移疗效差。此种方法因手术死亡率高，造成永久性内分泌障碍，患者须终身接受激素替代治疗，所以目前临床已很少应用。

乳腺癌肾上腺切除术（adrenalectomy for breast cancer） 1952 年 Huggins 报道了通过双侧肾上腺切除，消除雌激素来源，治疗晚期乳腺癌获效。此后该法曾被广泛用于临床治疗晚期乳腺癌，有效率可达 30%～42%。对骨转移、软组织转移以及单个肺转移灶疗效较好，肝和脑转移常无效。肾上腺切除因手术并发症和死亡率较高，且术后须补充可的松。20 世纪 70 年代以后发现应用氨基导眠能可起到药物肾上腺切除作用，故手术已很少应用。

三苯氧胺（tamoxifen，TAM） TAM 又称他莫昔芬，诺瓦的士，是目前最常用的非甾体类抗雌激素药，它的主要抗癌机制是在肿瘤细胞水平与雌二醇竞争性结合雌激素受体，在细胞浆内形成 TAM-ER 复合物，继而进入细胞核内，影响 DNA 和 mRNA 的合成，从而抑制癌细胞的增殖。20 世纪 70 年代初 TAM 仅作为绝经后妇女晚期乳腺癌的姑息内分泌治疗，ER（+）患者有效率为 50%～60%，ER（-）者 5%～10%以下，ER 不明者平均为 35%。由于绝经后、ER（+）的乳腺癌患者术后辅助 TAM 治疗的疗效优于化疗，所以目前 TAM 作为这些患者术后的标准辅助治疗，常用剂量是 10mg，2/d，连续服用 5 年。最新研究表明，ER（+），不论绝经前后，TAM 辅助治疗 5 年可明显降低乳腺癌复发率、死亡率及对侧乳腺癌发生率，但子宫内膜癌风险增加。对于有患乳腺癌风险的健康妇女，TAM 20mg 服用 5 年可降低乳腺癌发生率 49%，但也有无明显作用的报告。TAM 不良反应有食欲不振、恶心、呕吐、月经失调、闭经、阴道出血、外阴搔痒、颜面潮红、皮疹、脱发，偶有白细胞和血小板减少。

法乐通（fareston，toremifene citrate，TOR） 又称托瑞米芬，法乐通是继 TAM 后新合成的一种非固醇类抗雌激素药物，化学结构与 TAM 相似，抗肿瘤机制也与 TAM 相似，但其还能诱导转化生长因子产生和细胞凋亡，调节致癌基因表达，影响细胞动力学周期。基础和临床研究表明，治疗晚期乳腺癌的疗效相当或高于 TAM，因其激素作用较 TAM 弱，所以长期服用毒性较低，无发生子宫内膜癌、视网膜改变、增生性结节和肝细胞癌变的报道。目前主要用于乳腺癌术后的辅助治疗和复发转移乳腺癌的一、二线治疗。辅助治疗推荐剂量是 60mg，1/d，至少 5 年；一、二、三线解救治疗剂量分别为 120mg、180mg、240mg，1/d。法乐通副作用轻微，多为激素样反应。常见有面部潮红、多汗、恶心、白带增多、头晕、水肿、眼干、血小板和白细胞减少。

氨基导眠能（aminoglutethimide，AG） AG 是第一代芳香化酶抑制剂，原为抗惊厥药，又称氨鲁米特，1969 年用于治疗乳腺癌。它的抗癌机理一是通过抑制肾上腺中的胆固醇转变为孕烯醇酮而阻断甾体激素的合成，起到“药物性肾上腺切除”的作用；二是阻断周围组织中芳香化酶的作用，使绝经后妇女脂肪、肌肉和肝脏中的雄激素不能转变为雌激素，降低患者体内雌激素水平，达到治疗目的。AG 的常用剂量为 250mg，4/d，同时服用氢化考的松 20mg，2/d。AG 治疗乳腺癌的总体疗效与 TAM 相似，主要用于绝经后、ER（+）患者，对骨转移、软组织转移效果最好。AG 的副作用有嗜睡、疲倦、眩晕、皮疹、恶心、呕吐、食欲下降和运动失调等。

兰他隆（formestane；lentaron） 兰他隆属于第二代类芳香化酶抑制剂。又称福美坦，它是一个雄激素的类似物，可以作为芳香化酶作用的底物，与酶的活性部位共价结合，使酶结构不可逆地失活，因此又称为芳香化酶灭活剂。用药后雄激素就不能转化为雌激素，降低了体内雌激素水平，发挥治疗肿瘤作用。由于它对芳香化酶的高度选择性，故不影响体内黄体生成素（LH）和卵泡刺激素（FSH）和硫酸脱氢表雄甾

酮，也不干扰肾上腺酶系，因此不需要激素替代疗法。兰他隆为肌肉注射剂，临床常用剂量是250mg，每2周一次。主要用于绝经后或卵巢切除后的复发转移乳腺癌。有效率为23%～33%，另有约20%的患者病情稳定。软组织转移的疗效比内脏转移好；既往其他激素治疗有效的患者，改用兰他隆后仍有很好的疗效。主要不良反应有注射部位疼痛、硬结、烧灼感、面部潮红、头痛、嗜睡、阴道出血、恶心、呕吐等。

依西美坦（exemestane；aromasin） 依西美坦是第三代芳香化酶抑制剂，与兰他隆同属于甾体类芳香化酶灭活剂，它能不可逆结合到芳香化酶与雄激素底物的结合位点上，引起酶永久失活，阻断雄激素向雌激素的转化，降低体内雌激素水平，达到治疗乳腺癌目的。国外研究表明，依西美坦与其他内分泌药物之间交叉耐药较少。临床推荐每天25mg的依西美坦，对绝经后初治晚期乳腺癌有效率约40%，既往三苯氧胺治疗失败的晚期乳腺癌有效率15.0%～28.0%，三苯氧胺和甲地孕酮失败患者有效率11.0%～13.0%，氨基导眠能失败有效率26%（依西美坦200mg/d），其他非甾体类芳香化酶抑制剂失败患者有效率6.6%。常见不良反应常为恶心（8%～26%），潮热（7.5%～24%），疲劳（7%～12%），多汗（4.5%～12%），头晕（3.4%～12%），程度多在Ⅰ～Ⅱ度。对血液学和血生化的影响很小或没有。

阿那曲唑（anatrozole；arimidex） 阿那曲唑为非甾体类的第三代芳香化酶抑制剂，又称瑞宁德，它对芳香化酶有高度的选择性抑制，能阻断肾上腺分泌的雄激素和性腺外组织中的雄激素转变为雌激素水平，降低雌二醇水平，达到治疗乳腺癌目的。阿那曲唑对雌二醇的抑制程度超过第一代和第二代芳香化酶抑制剂，可高于80%。它主要用于绝经后或卵巢切除后复发转移乳腺癌的治疗，临床常用剂量为每次1mg，每日1次。有效率约为13%，CR + PR + SD约为42%。阿那曲唑有效患者中约85%疗效维持半年以上。常见副作用为无力、恶心、呕吐、头痛、潮热和腹泻，绝大部分患者容易耐受。

来曲唑（letrozole；femara） 来曲唑也是非甾体类的第三代芳香化酶抑制剂，又称弗隆，与第一代芳香化酶抑制剂AG相比，来曲唑体内活性强150～250倍，体外活性强10000倍，降低多达95%的血浆和尿雌激素，但却未发现对肾上腺甾体类物质生成有显著的影响。一组国际多中心Ⅱ期临床研究结果表明，来曲唑组在有效率、总生存期方面均优于AG，毒性较AG低。来曲唑常用剂量是2.5mg/d。来曲唑作为晚期乳腺癌一线治疗的国际多中心研究已经证实，疗效优于三苯氧胺。

甲孕酮（medroxyprogesterone acetate，MPA） 甲孕酮是一种人工合成的孕激素，又称醋酸甲羟孕酮，安宫黄体酮，1951年首次报道该药治疗乳腺癌。它的抗癌机理可能是，①与孕激素受体特异性结合，竞争性抑制雌二醇与ER结合，降低细胞内ER水平，阻断雌激素对乳腺癌细胞的促生长作用。②通过孕激素负反馈作用，抑制垂体产生LH、FSH和ACTH，减少卵巢和肾上腺分泌激素，降低全身的雌激素水平。③诱导肝α—还原酶，增加体内雌激素的降解。甲孕酮主要用于复发转移乳腺癌的解救治疗，常用剂量为1000mg/d，有效率范围为14%～70%；ER（+）和PR（+）者有效率可高达50%以上，ER（-）者也会有20%～30%的疗效。软组织转移和骨转移疗效较好，内脏转移效果相对较差。此外甲孕酮可改善晚期患者一般情况，增加食欲，治疗恶液质。它的主要副作用有阴道出血、体重增加、闭经、月经失调、水钠潴留、满月脸、血糖升高、类柯兴氏综合症等。

甲地孕酮（megestrol acetate，MA；megace） 又称美可治，甲地孕酮为半合成孕激素衍生物，临床药代动力学研究显示，与甲孕酮相比，它具有达峰时间短、峰浓度高、稳态血浓度高、效价高等特点。不良反应与甲孕酮相似。临床常用剂量为每次160mg，1/d，或每次40mg，4/d。甲地孕酮治疗晚期乳腺癌有效率与甲孕酮相近。

丙酸睾丸酮（testosterone propionate） 又称丙酸睾丸素，丙酸睾酮，丙酸睾丸酮为人工合成的雄激素，作用机制尚不完全明确。可能与抑制垂体分泌FSH，使卵巢分泌雌激素减少；对抗雌激素的作用有关。最早于1935年报道应用雄激素治疗晚期乳腺癌，疗效约为20%。以后报告激素受体阳性者有效率为46%，阴性者仅8%。骨转移疗效最好，可高达80%，其次为软组织转移和淋巴结转移，内脏转移很少见效。丙酸睾丸酮的主要副作用有男性化、水钠潴留、高钙血

症、性欲亢进、恶心、呕吐、红细胞增多等。目前因有疗效较好、副作用较少的药物，所以丙酸睾丸酮已很少应用。

己烯雌酚（diethylstibestrol） 己烯雌酚为人工合成的非甾体雌激素，通过对垂体促性腺激素分泌的抑制作用，改变体内激素平衡，破坏乳腺癌细胞赖以生长的条件，从而使绝经后妇女肿瘤缓解。临床常用剂量为每次5mg，3/d。己烯雌酚治疗绝经5年以上转移性乳腺癌的有效率为30%，中位缓解期12～15个月。雌激素受体阳性乳腺癌患者有效率可达50%～60%，而阴性者低于10%。皮肤、软组织转移有效率较高，肺、骨转移次之，肝、中枢神经系统转移常无效。常见的副作用有恶心、呕吐、厌食等。长期应用可引起子宫内膜过度增生和子宫出血。己烯雌酚因其不良反应较大，近年来逐渐被一些新的内分泌药物所取代。

GnRH类似物或LH-RH类似物（luteinizing-hormone-releasing hormone analogues） 卵巢产生雌激素受垂体产生的促性腺激素（Gn），包括卵泡刺激素（FSH）和黄体生成素（LH）调控；而后者的产生又受下丘脑的促性腺激素释放激素（GnRH）或促黄体激素释放素（LH-RH）调控。合成的GnRH或LH-RH的类似物通过负反馈作用下丘脑，从而抑制下丘脑产生Gn-RH或LH-RH；同时还能竞争性地与垂体细胞膜上的促性腺激素释放激素受体（GnRH-R或LHRH-R）结合，阻止垂体产生Gn或LH，影响卵巢分泌雌激素。本类药物可以单用也可以与其他内分泌治疗合用。常用的药物有诺雷德（戈舍瑞林，goserelin）、抑那通（亮丙瑞林、leuprrelin）、triptorelin等。这类产品主要用于绝经前或围绝经期的患者，能降低血中雌二醇水平，使雌二醇和孕激素水平在用药后3～4周下降，使之闭经，其使用与去势手术相同，有效率也相当，无手术的危险性，停药后又可恢复正常功能。但该类药物需每月使用，费用昂贵。

赫赛汀（herceptin；trastuzumab） 又称曲妥珠单抗注射液）HER-2在正常细胞的生长和发育中具有关键性的作用。正常细胞含有大约20 000个HER-2的受体，而一些肿瘤细胞却包含有超过200万（大于100倍）的HER-2受体，这种现象称为HER-2受体的过度表达，一舰见于大约30%的转移性乳腺癌患者，HER-2过表达的肿瘤细胞比正常细胞显示出更高的生长活力，从而引起肿瘤快速增殖扩散。herceptin是一种人源化的HER-2单克隆抗体，它能有效抑制HER-2过表达肿瘤的生长。在静脉输注herceptin后，可特异性作用于HER-2受体，抑制生长因子与肿瘤细胞的相互作用。并致使HER-2受体结构解离，HER-2受体表达的下调，干扰HER-2受体信号途径的传导。herceptin使肿瘤细胞对循环的杀伤细胞和巨噬细胞的攻击更加敏感，herceptin也可增强标准抗肿瘤药物的杀伤作用。

1992年6月开始对HER-2蛋白的单克隆抗体herceptin进行临床试验，结果显示单用herceptin治疗HER-2过度表达的复发转移性乳腺癌患者，可获得15%～20%的临床缓解率，联合化疗可进一步提高患者的临床缓解率，显著延长生存期。一个随机对照研究比较了，单独化疗或联合herceptin对HER-2过度表达复发转移乳腺癌的疗效，结果显示两组患者中位生存期分别为20.3、25.4个月（$p=0.025$），1年生存率为68%、79%（$p=0.008$），无肿瘤进展期为4.6、7.4个月（$p=0.0001$），客观缓解率为32%、50%（$p<0.0001$），联合用药组疗效显著优于单独化疗组。由于herceptin对HER-2过度表达的复发转移乳腺癌的显著疗效，现已有大规模国际多中心研究把它用于HER-2过度表达的术后乳腺癌的辅助治疗。

乳腺癌自体造血干细胞移植支持下的高剂量化疗（high-dose chemotherapy of breast cancer supported by autologous hematopoietic stem cell transplantation） 造血干细胞移植是支持高剂量化疗重建机体造血功能的手段，通常包括自体和异体骨髓移植和外周血干细胞移植。目前用于乳腺癌的主要是自体造血干细胞移植。20世纪80年代进行的非严格临床对照研究显示，在常规化疗的基础上，这一治疗手段可提高常规化疗获完全缓解（CR）或部分缓解（PR）的转移性乳腺癌患者10%～15%的长期生存率；也可显著降低腋淋巴结转移≥10个的术后高危乳腺癌肿瘤复发率。90年代初期欧美许多移植中心协作进行了严格的前瞻性随机对照研究。截至目前的随诊资料统计，对于复发转移的晚期乳腺癌，高剂量化疗联合自体造血干细胞移植与常规剂量化疗比较，两者在中位生存期、总生存期、无病生存期方面均无统计学差异。因此目前比较一致的观点认为，在进一步随机对照的研究结果还没有得出以前，传统的化疗方案仍是复发转移晚期乳腺癌的标准治疗方案。对于腋淋巴结转移≥10个的

术后高危乳腺癌，目前的研究结果还存在争论。2000年度ASCO会议上，荷兰学者Rodenhuis等报道了一组多中心随机对照的结果，共885例腋淋巴结转移大于3个的高危患者入组，随诊期1～7年，自体造血干细胞移植组与常规化疗组的总生存率分别为89%、79%（p=0.03），无病生存期分别为72%、65%（p=0.51）。Peters等报道了高危乳腺癌接受常规CAF化疗与自体造血干细胞移植的随访结果，随诊37个月，无病生存率分别为64%、68%，总生存率没有差异。Scandinavian等报道的结果认为常规化疗组与自体造血干细胞移植组疗效无差异，但该研究中常规化疗组的药物累积剂量大于移植组，伴发较高的白血病和骨髓异常增生综合症。目前还有多个多中心的严格随机对照研究正在进行中，高剂量化疗联合自体造血干细胞移植在乳腺癌辅助治疗中的地位还未确立，随后几年的随诊结果将会回答人们久已期待的问题。

乳腺癌MTT体外药敏试验（drug chemosensitivity of breast cancer in vitro by MTT assay） 化疗是乳腺癌主要治疗手段之一，但药物选择有很大盲目性。国内有学者通过原代细胞培养技术，采用MTT比色法，根据中国乳腺癌人群中多种化疗药物的Imax%及IC_{50}的分布特点，结合临床治疗反馈信息，建立适合我国乳腺癌的评价标准。以此选择药物及方案，指导临床治疗，MTT敏感组有效率76.7%（56/73），耐药组0/10，经验对照组43.8%（32/73）。而且敏感组的再次复发进展率及死亡率也都较经验对照组显著降低。敏感组73例患者，根据药敏结果分别使用了21种化疗方案，治疗更为个体化，更有针对性，方案的组成更灵活多变。

乳腺癌耐药（drugresistance of breast cancer） 化疗在乳腺癌综合治疗中的作用日趋重要，但部分患者经历了初期的有效治疗后，最终仍难免复发和转移，这些情况在很大程度上与肿瘤细胞的抗药性有关。但是对不同的化疗药物、不同的肿瘤患者来说，抗药机理却不尽相同，而且往往需要用多种机制的参与才能解释。乳腺癌耐药制理可包括：①多药耐药mdr-1基因及其产物p-170糖蛋白；②谷胱甘肽-S-转移酶（GSTs）；③谷胱甘肽过氧化物酶（GSH-px）；④蛋白激酶（C（PKC）；⑤拓扑异构酶（Topo）；⑥多药抗药相关蛋白（MRP）；⑦热休克蛋白（hsp）；⑧bcl-2等，其中重要的、研究较多的是多药抗药基因。

乳腺癌多药抗药基因（multidrug resistance of breast cancer，MDR） 乳腺癌涉及的抗药机理较多，最常见的是多药抗药性，即肿瘤细胞接触了一种药物以后，不但对该药产生抗药性，而且对其他结构和功能不同的药物也产生交叉抗药性。20世纪80年代中期，利用现代生物学技术，从人的多药抗药细胞中克隆出了特异性的DNA扩增片断，以这些片断做探针，从人细胞中获得了与多药抗药相关的mdr-1基因。mdr-1基因位于第7号染色体的长臂上，由两个大致相同的同源部分组成，含有一个编码1280氨基酸多肽的开放阅读框架，它的转录产物为4.5kb的mRNA。大量的证据表明，多药抗药mdr-1基因的表达与肿瘤的抗药性密切相关。乳腺癌属化疗中度敏感的肿瘤，通常未治的乳腺癌mdr-1基因表达较低。通过化疗后，mdr-1基因表达增高。也有部分难治患者mdr-1基因开始就有表达，说明mdr-1基因不但与乳腺肿瘤的获得性抗药有关，而且可能与其原发化疗抗药性有关。

乳腺癌和P-170糖蛋白（breast cancer and P-170 glycoprotein） 1970年Bielder在体外首次用化疗药物诱导建立了MDR细胞株。1976年Juliano等在中国仓鼠卵巢癌MDR细胞膜上分离到一种高度表达、分子量为170KD的糖蛋白，命名为（P-glycoprotein，P-糖蛋白Pgp）。人细胞中成熟的P-170糖蛋白含有1 280个氨基酸，未糖化的蛋白质分子量为140KD。P-170分子含有两个等长的同源部分，两部分之间同源为78%，每一部分都包含6个疏水的跨膜辖区和一个ATP结合位点。P-170糖蛋白有如下四种功能：①ATP依赖性主动转运泵作用。它可将药物由细胞内泵出胞外，其细胞毒作用因而减弱或完全消失，这是细胞产生MDR的分子基础。②钙离子通道的一部分。钙离子通道阻滞剂异搏定能是提高细胞膜的通透性，允许更多的化疗药物进入MDR细胞内，抑制细胞内的药物外流，增强长春花碱、阿霉素的细胞毒作用，逆转细胞耐药性。③与MDR细胞的增殖有关。④参与外源性毒物的清除、内源性代谢物的排泄，某些重要物质的分泌和构成机体一些防御屏障。临床已证明P-170糖蛋白过度表达与MDR有关，而阿霉素与长春碱类药物都是乳腺癌的重要化疗药物，因此P-170糖蛋白有可能作为判断乳腺癌化疗敏感性的一个参考指标。

乳腺癌雌激素受体（estrogen receptor of breast can-

cer，ER） 又称乳腺癌孕激素受体（PR），1967 年在乳腺癌组织的胞液中发现与雌激素特异性结合的受体蛋白，称之为 ER。众多研究表明 ER（+）患者内分泌治疗的有效率 50%～60%。ER（-）有效率不足 5%～10%。以后又发现 PR 是在 ER 复合物调控下合成。如果同时检测 ER、PR 将能更好指导临床治疗。

最经典检测方法是葡聚糖包裹活性炭（DCC）法，≥10fmol/mg 胞液蛋白为阳性结果。中国人和日本人的特点与西方人种不同，ER 阳性率较低，一般为 50%左右；ER 阳性率不随年龄增高而增高；在绝经后病人也不明显增高。ER 在乳腺癌组织中呈不均匀分布，同一患者，在同一时期不同病灶取材分析，10%～30%的 ER 状态不一致；同一患者在根治性手术及以后复发转移的不同时候取材分析，不一致占 20%～50%。因此对于转移性乳腺癌患者应重新进行肿瘤活检检测，以便选择治疗时有的放矢。综合资料显示肿瘤原发灶的受体状态可很好地预测患者对内分泌治疗的疗效及预后情况，通常 ER 阳性的肿瘤细胞分化较好，DNA 多为二倍体，细胞分化指数低，细胞 S 相比例低，因此 ER 阳性患者一般有着较好的预后，有着更长的无病生存期和总生存期，复发转移常发生在骨、软组织；而受体阴性的患者预后较差，复发转移常发生于肝脏、中枢神经系统。但受体状态对化疗疗效无预测作用。

乳腺癌雌激素受体“两步模式”作用机制（mechanism of action for estrogen receptor of breast cancer by two-step mode） 1968 年 Jensen 提出甾体激素受体作用机理的“两步模式”。雌二醇进入靶细胞后，首先与胞浆中的受体蛋白相结合，受体与雌激素结合的复合物在改变结构后，移位进入到胞核内。与细胞核内的染色质相结合影响其 DNA 的转录，产生新的 RNA，翻译新的蛋白质，从而诱发激素的生物效应。而受体蛋白与雌二醇也可解离，重返胞浆。这种两步学说已为大多数人接受，而且模式的每一个生化过程都有一定的实验数据。但它无法解释以后免疫组化所发现的，受体定位于核里的事实。

乳腺癌雌激素受体“一步模式”作用机制（mechanism of action for estrogen receptor of breast cancer by one-step mode） 20 世纪 80 年代通过免疫组织化学法对 MCF-7 细胞进行染色观察，有人用核摘除技术及放射自显影测定胞浆和核里的受体成分，以后又通过 ER、PR 蛋白提纯，及单克隆方法研制成功，均证明无论是占位或未占位的受体都主要位于核内。并认为过去所测到的胞浆中受体都是分离操作技术所造成，是因为机械破坏才使核中受体人为进入胞浆内。

McGuire（1977）及 King（1984）提出“一步模式”的作用原理。性激素进入胞浆后，虽然首先与胞浆中的过去所谓受体的蛋白相结合，实际上这只是一种能与性激素结合的大分子蛋白，只起到将性激素从胞浆送到核内的载体作用，并不能发挥激素的生物效应。只有性激素进入胞核以后，才能与核内的真正受体相结合，紧接着该激素与受体的复合物，才能与靶基因 DNA 相结合，发挥激素的生物效应。其中核内的受体才是真正的受体，称为Ⅰ型受体；胞浆的所谓受体称为Ⅱ型受体，这是两种不同的蛋白。

乳腺癌预后因素（prognostic factors in breast cancer）

乳腺癌患者的预后个体之间差异很大。在同样期别的患者中，有的不接受任何治疗可长期生存，而有些患者即使经过积极治疗，也在很短的时间内病情进展死亡。一般认为影响乳腺癌患者预后的主要因素有，(1) 年龄：现认为 45～49 岁患者的预后较好，较年轻或年龄较大患者的预后较差，尤其是小于 35 岁是一个复发转移的高危因素。(2) 腋窝淋巴结转移状况：同侧腋淋巴结的转移数目是影响预后的最重要指标。腋淋巴结转移阴性患者的 5 年复发转移率为 19%，4～10 个腋淋巴结转移患者为 43%～63%，10 个以上腋淋巴结转移患者为 72%～100%。(3) 肿瘤原发灶大小：原发灶越大预后越差，这对腋淋巴结转移阴性患者是否接受辅助治疗有指导作用。资料显示原发灶小于 2cm 患者的 5 年复发率为 11%。原发灶 2～5cm 则为 22%，原发灶大于 5cm 则为 24%。因此多数学者认为原发灶是否大于 2cm 是影响患者预后的转折点。(4) 肿瘤细胞分化程度：根据乳腺癌病理切片中的腺管形成、核分裂数及核异型性分为Ⅰ～Ⅲ级。进行单因素分析表明，Ⅰ级乳腺癌为低度恶性，术后 5 年生存率为 68%；Ⅱ级为中度恶性，术后 5 年生存率为 32%；Ⅲ级为高度恶性，术后 5 年生存率为 0。一般认为肿瘤细胞分化程度高的患者的预后较好，腋淋巴结侵犯及远处转移发生率较低。(5) ER 及 PR 状态：受体阳性患者通常对内分泌治疗疗效较好，预后优于受体阴性的患者。肿瘤复发转移通常发生在骨骼、软组织，而受体阴性的患者通常发生在肝脏、中

枢神经系统。(6) DNA 倍体数及 S 相细胞百分比：乳腺癌细胞 DNA 倍体水平与组织分化程度明显相关，二倍体肿瘤的癌细胞分化程度一般较好，恶性程度较低；而非整倍体肿瘤的癌细胞分化程度一般较差，恶性程度较高。因此，乳腺癌细胞 DNA 倍体水平可直接反映肿瘤的生物学行为。肿瘤细胞中 DNA 合成期(S 相）细胞百分率，直接反映癌细胞的增殖状况，高 S 相百分率预示患者易于复发，预后较差。(7) 组织蛋白酶 D；组织蛋白酶 D 是一种溶酶体内的酸性蛋白酶，不少研究认为其含量高低是一个不受其他因素影响的独立预后指征。一般认为乳腺癌组织中组织蛋白 D 含量高的乳腺癌患者转移早、复发早、预后较差。(8) HER－2 基因：(见 HER－2 词条)。(9) p53 基因：(见 p53 基因词条)。(10) 其他因素：近年有不少关于金属蛋白、EGF、EGF 受体等的研究报告。

乳腺癌雌激素诱导基因（breast cancer oestrogen induced gene，BCEI；pS2） pS2 基因是由雌激素诱导，受雌激素调控的相关基因，是激素依赖性基因。该基因在 1982 年从激素依赖性乳腺癌 CMF-7 细胞株中提取出来。因此对乳腺癌具有一定的特异性，但只有在雌激素控制下才能被转录，故为雌激素诱发蛋白。pS2 是一个很稳定蛋白，可通过免疫组化检测。pS2 在乳腺癌组织中的阳性表达为 40% ~ 60% 左右。pS2 基因与 ER、PR 密切相关，pS2mRNA 表达的增加说明雌激素刺激的反应，同时伴有雌激素及其受体复合物在核内的增高。检测 pS2 蛋白的表达，可以弥补 ER、PR 的不足，更好地指导临床选用内分泌药物治疗复发转移的乳腺癌。因为 pS2 肯定是由激素依赖细胞所分泌，pS2 反映了乳腺癌细胞的分化程度，所以有可能还是一个新的预后指标。

乳腺癌人表皮生长因子受体 2 基因（human epidermal receptor gene of breast cancer，c-erbB-2，HER-2/neu）

HER2 基因是一种原癌基因，位于 17 号染色体 $17q^{21}$。在文献中 HER-2 基因常被称为 HER2/neu 或 c-erbB-2。HER2 基因编码分子量 185KD 的跨膜糖蛋白，命名为 $p185^{HER2}$。通常称为 HER2 蛋白或受体。该受体家族包括 4 种同源的受体：ErbB1（HER1/EGF4)；ErbB2（HER2/neu)；ErbB3（HER3)；ErbB4（HER4)。

与 HER 家族其他成员相同，HER2 蛋白含有 3 个功能域。一个是细胞外受体结合位点，一个是亲脂性的跨膜部分；还有一个是具有酪氨酸激酶活性的细胞内区域。HER 家族的 4 个成员均为跨膜酪氨酸激酶受体，均具有刺激生长的活性，在调节细胞生长、生存和分化中起着重要作用。

在约 25% ~ 30% 的晚期乳腺癌组织中有 HER2/neu 基因的过度表达。一般讲 HER2 过度表达患者预后较差，即使 ER（+)，也对三苯氧胺疗效较差，但对芳香化酶抑制剂疗效较好；HER2 过表达患者对化疗 CMF 方案耐药，对蒽环类及紫杉类药物较敏感。这类患者可以采用 herceptin 治疗。

我们可通过免疫组化（IHC）方法，从细胞外蛋白表达水平，检测有无 HER2/neu 的过度表达。该法操作简便，已被广泛应用。另外，因为在人乳腺癌 HER2/enu 过度表达的患者中，约 95% 是由于基因数的扩增，约 5% 是由于转录水平的激活，因此可用荧光原位杂交技术（FISH)，通过测定基因的拷贝数，来了解 HER2/neu 的表达水平，该检测方法的特异性、敏感性和分辨率均较高，但对操作技术及设备要求都较高，目前尚难以普及。

乳腺癌血清表皮生长因子受体 2 基因（serous HER2/neu of breast cancer，HER2/neu） 癌基因编码的蛋白，由细胞内的酪氨酸激酶部分，跨膜部分，以及细胞外域（extracellular domin，ECD）部分组成。其中 ECD 可由细胞膜上的蛋白水解酶水解后脱落进入循环系统，并可在患者的血清或血浆中测出，称为血清 HER2/neu。ECD 的分子质量在 97 ~ 115ku。在正常人血清中浓度较低，而乳腺癌患者血清中浓度可远远高于正常水平。多数学者认为血清 HER2/neu 出现，依赖于肿瘤组织蛋白的脱攻，因此血清 HER2/neu 水平与组织 HER2/neu 表达及肿瘤负荷有明显关系，目前临床主要采用酶联免疫吸附法（ELISA）检测血清 HER2/neu，其临床意义与组织 HER2/neu 的过度表达相近。

乳腺癌 p53 基因（P53 gene of breast cancer） p53 抑癌基因位于 $17p^{13.1}$ 染色体上，是有 393 个氨基酸的核磷蛋白，能够调节细胞的转录、生长与凋亡。p53 基因在乳腺癌中的突变率为 40% ~ 60%。目前临床常用的检测方法为免疫组化学法。野生型 p53 是抑癌基因，其编码蛋白半衰期较短，难以通过免疫组织化方法检测。但一旦该抑癌基因突变失活，编码产物半衰期延长，就能通过免疫组化方法测出 p53 存在。也就是说，测出 p53，则间接说明野生型的 p53 已经失活，

突变后的编码产物已无抑癌基因的功能，反而可提高肿瘤细胞增殖能力，在肿瘤形成中起重要作用。近年大量资料显示伴有 p53 基因突变的乳腺癌患者的预后较差，复发及死亡的危险度增高 50%。p53 基因状态预测乳腺癌治疗的价值还不十分清楚。部分资料显示 p53 基因正常或突变的 ER 阳性晚期乳腺癌患者，接受三苯氧胺治疗的临床缓解率相近，但前者 5 年生存率高出 14%个百分点。对于预测化疗疗效的研究，目前结果很不一致，一组随诊 8 年的前瞻性研究结果显示 p53 基因正常患者的预后稍优于 p53 基因突变患者，但未见统计学的差异。但对于 p53 基因状态在放射治疗中的临床意义，有些资料显示 p53 基因突变患者的预后较好，并提示放疗的疗效可能与 p53 基因状态有关。还有资料报道伴有 p53 基因高表达的早期乳腺癌患者接受放疗后局部复发率低于 p53 基因正常患者。

乳腺癌表皮生长因子受体基因（epidermal growth factor receptor gene of breast cancer，EGFR，c-erbB-1，HER-1） EGFR 基因（又称 c-erbB-1 或 Her-1 基因，定位于 7P11-13，产生一长 5.8-10kb 的 mRNA，其蛋白产物即为表皮生长因子受体。RGFR 是一分子质量为 170ku 的膜蛋白，具有酪氨酸激酶（TPK）活性，与相应的配体 EGF、TGF 结合后，激活受体的酪氨酸激酶导致受体本身及细胞内酪氨酸的磷酸化，引起细胞的过度分裂、增殖及恶变。EGFR 的表达常伴有癌基因的扩增，反映了癌细胞具有较高的增殖能力和肿瘤转移的可能性。EGFR 基因在乳腺癌中表达较高，原发灶中约 25%～57%，转移灶中表达更高，可超过 70%。EGFR 的表达与 ER、PR 呈负相关，与组织学、核分级呈负相关，但与其他临床参数（年龄、肿瘤大小、病期）等呈正相关，另外 EGFR 阳性率高的乳腺癌大都为异倍体，而 DNA 异倍体的肿瘤预后要差于二倍体肿瘤。总之，EGFR 阳性者生存期显著低于阴性者，在淋巴结阴性患者中 EGFR 预测预后的价值大于淋巴结转移阳性者。EGFR（－） 淋巴结阴性患者其无病生存期（DFS）、总生存期（OS）分别为 75%、80%；EGFR（＋）者其 DFS、OS 分别为 37%、58%。在淋巴结阳性患者中，EGFR（＋）与 EGFR（－）的 DFS 和 OS 差别相对较小。因此 EGFR 可作为乳腺癌预后估计的一个相对独立指标，其高表达常预示预后不良。

乳腺癌金属硫蛋白（metallothionein of breast cancer，MT） 金属硫蛋白是一类广泛存在、富含半胱氨酸、亲金属的低分子量蛋白，与金属离子如铜、锌、镉具有高度亲和性。MT 通常在机体组织细胞中低水平表达，并可因多种金属离子、糖皮质激素、细胞因子和紫外线等诱导后表达增加。MT 的生物作用在于稳定内环境和解除某些金属离子的毒性作用，但不仅仅如此，在调控肿瘤细胞的生长与增殖、分化方面也有重要作用。MT 正常存在于哺乳动物某些细胞内，特别是胎儿和出生后早期肝组织有明显表达，因此提示 MT 可能与其他胎儿肿瘤蛋白如甲胎蛋白类似，是一种潜在性肿瘤标记物。乳腺癌中，MT 过度表达可能与肿瘤细胞的增殖能力、侵袭性和局部复发有关。有研究证明，MT 染色阳性与肿瘤细胞的组织学分级和核分级具有明显的相关关系，高组织学和核分级具有很高的 MT 染色阳性率，显示 MT 可能是分化差、浸润性强的乳腺癌标记物。研究还发现，乳腺癌患者 MT 染色阳性与 ER 表达呈负相关；ER 阴性通常对抗雌激素治疗无效，因此 MT 过度表达的患者可能预后差。MT 过表达者其生存期明显短于无表达者，尤其在腋下淋巴结转移阳性者中，MT 阳性者病死率高于 MT 阴性者，MT 阳性者 5 年生存率约 75%，而 MT 阴性者 5 年生存率约 90%，有显著差异，说明 MT 表达对 5 年生存率有明显影响。因此 MT 对乳腺癌预后估计可能是一个新的有价值的指标。

乳腺癌胰岛素样生长因子 I 受体基因（insulin-like growth factor-I receptor of breast cancer，IGF-IR） 胰岛素样生长因子 I 受体基因定位于第 15 条染色体上，受体由 4 个亚基（$\alpha_2\beta_2$）组成，位于细胞外的 α 链具有配体结合部位，通过二硫键与 β 链共价连接，β 链有跨膜和胞内部分，具有酪氨酸激酶活性部位，IGF-IR 对 IGF-I 结合亲和力略高于 IGF-II，对细胞增殖分化起调节作用。IGF-IR 在乳腺癌中普遍过度表达，但与 c-erbB-2 激活后扩增不同，IGF-IR 过表达的可能机制之一是抑癌基因 P53 突变，IGF-IR 基因失去抑制；另一可能原因是雌激素调节使 IGF-IR 表达增加。与受体表达增多一致，乳腺癌患者血清中 IGF-I 水平比正常人相应年龄段的对照组高 25%。IGF-IR 通过信号转导途径从而促进细胞增生，抑制凋亡，导致乳腺癌病理性增生。IGF-IR 过表达与肿瘤转移有关，是肿瘤复发及生存期缩短的一个危险因子。利用 IGF-IR 信号转导途径与肿瘤转移有关这一特点，有人把 IGF-

IR 和其配体 IGF-I、IGF-II 均作为目标，通过削弱肿瘤细胞粘附、浸润、转移的能力，以期对转移性乳腺癌尤其是对抗雌激素治疗不敏感的患者达到治疗目的。

乳腺癌组织蛋白酶 D（cathepsin-D of breast cancer，CathD） 组织蛋白酶是一种酸性溶酶体蛋白酶，按生物学特性可分为六大类，对乳腺癌有意义的是组织蛋白酶 D。它是由雌激素诱导的含天冬氨酸的蛋白酶。CathD 基因定位于人类第 11 号染色体长臂 H-Ras 原癌基因附近。CathD 既存在于乳腺癌细胞中，亦存在于乳腺组织间质中。正常乳腺组织中有低水平的 CathD，癌细胞中 CathD 的分泌增加，在酸性环境下可降解细胞基底膜、细胞间基质而促进肿瘤浸润，是肿瘤转移中的一个步骤。激素、生长因子及 CathD 之间有相互关系，雌二醇能刺激乳腺癌细胞株的生长并能产生一些生长调节因子、CathD 及生长因子，如 IGF 等。IGF 等能提高 CathD 的 mRNA 水平，而 CathD 对人乳腺癌细胞亦有自身刺激分泌的功能。雌激素及生长因子能通过 CathD 来调节癌细胞增生、浸润及转移。有研究表明肿瘤细胞与基质细胞 CathD 表达在乳腺癌中有不同作用：肿瘤细胞 CathD 表达受雌激素调节，与细胞增殖相关；基质细胞 CathD 表达不受雌激素约束，而与肿瘤分化相关。在淋巴结阳性患者中 CathD 含量远高于淋巴结阴性者，CathD 含量高提示预后差，无病生存期（DFS）下降。CathD 是与肿瘤大小、激素受体、DNA 指数无关的较新的独立预后指标。

乳腺癌 nm23 基因（nm23 gene of breast cancer） nm23 基因是转移抑制基因，是 1988 年 Steeg 等采用消减杂交技术从 K－1735 黑色素瘤细胞株中分离得到。定位于 17q21.3，有 5 个外显子 24 个内含子组成，编号 17KD 的蛋白。nm23 蛋白是一种核苷二磷酸激酶（NDPK），目前认为其在肿瘤的发生和发展过程中至少参与两个方面的作用：微管的聚合/解聚和 G 蛋白介导的信号转导。人基因组中存在两个 nm23 基因，即 nm23-H1 的 nm23-H2，在转移癌细胞中 nm23-H1 和 nm23-H2 RNA 水平下降，其中 nm23-H1 表达下降 3-4 倍多，而 nm23-H2 只下降 20%。nm23-H1 可视为乳腺癌预后保护性因素。nm23 基因表达的下调表明癌细胞具有发生癌转移的能力，但不能说明癌转移的程度。研究发现 nm23-H1 表达与乳腺癌患者肿瘤大小、年龄、激素受体水平、上皮细胞生长因子受体及绝经情况无关。与肿瘤分化程度、淋巴结转移呈负相关。nm23 基因高表达组肿瘤分化程度较高，淋巴结转移率低，术后生存时间长；在腋淋巴结阴性组，其表达高低既可作为乳腺癌转移标志，又可用于鉴定常规组织病理学不能确定的具有高转移潜能的肿瘤亚群，nm23（+）者预后较好。nm23 基因是一个与肿瘤转移负相关的基因，在评价乳腺癌预后及转移的研究中显示其可作为一项独立的预后及转移指标，用于乳腺癌术后的追踪检查和治疗。

乳腺癌中的前列腺特异性抗原（prostate specific antigen of breast cancer，PSA） PSA（前列腺特异性抗原）为分子量是 30KD 的单链糖蛋白，主要由前列腺管状上皮细胞合成，属于丝氨酸蛋白酶的一种，有糜蛋白酶样活性。PSA 是前列腺及其癌组织中特异性生物化学标记物，它是靶器官特异的，但不是肿瘤特异性的，它可以出现在其他部位，大约 30% 的乳腺中可出现。乳腺癌中出现 PSA 与类固醇受体存在有关，与 PR 作用有关，和 ER 是间接关系。PSA 可能对激素依赖型乳腺癌起负性生长调节作用。PSA 在乳腺癌组织中阳性表达显示预后好，且对抗雌激素治疗效果好。PSA 表达与腋窝淋巴结转移呈负相关，与生存期呈正相关，提示 PSA 阳性表达淋巴结转移率低，生存期长，即预后好。因此，PSA 可作为一较新的预后指标。

乳腺癌和卵巢癌易感基因（breast and ovarian cancer susceptibility gene，BRCA1 and BRCA2） 早在 20 世纪 70 年代通过流行病学研究即发现乳腺癌与遗传因素有关。直到 1990 年，Mary-Caire King 研究组发表了第一个令人信服的与家族性乳腺癌连锁的多态性位点资料，该位点位于人的 17 号染色体长臂上，该基因后被称为 BRCA1 基因。随后又克隆了 BRCA2 基因，它定位于 13 号染色体长臂。两个基因结构完全不同，但在生物学功能、肿瘤发生机制等方面有很多相似之处。BRCA 基因首先在乳腺癌家族中发现的，为具有遗传倾向的乳腺癌、卵巢癌的易感基因。BRCA1 在乳腺癌、卵巢癌的最主要改变形式为等位基因杂合型丢失和突变。在 50% 的乳腺癌和 57% 的卵巢癌存在杂合型丢失，在家族性乳腺癌、卵巢癌的等位基因丢失频率有报道可达 90% 以上。BRCA 基因另外一种变化是基因突变，在家族性乳腺癌中 BRCA1 突变频率约

45%，BRCA2 突变频率为 35%左右，大多数 BRCA1 突变者年龄较轻，男性乳腺癌患者中只有 BRCA2 的突变。BRCA1 基因是一种肿瘤抑制基因，有乳腺癌家族史的家族中 67%与 BRCA1 区域连锁，而几乎所有的既有乳腺癌又有卵巢癌家族史的家庭与 BRCA1 区域相连锁。在乳腺癌中 BRCA1 基因表达水平降低。野生型 BRCA1 可抑制肿瘤生长。BRCA1 mRNA 和蛋白在多数散发型乳腺癌表达显著降低，这提示在遗传型乳腺癌和散发型乳腺癌可能存在共同的遗传信息，因此增加 BRCA1 和 BRCA2 的表达，有可能抑制遗传型和散发型乳腺癌的生长。有实验证明转染野生型 BRCA1 和 BRCA2，可抑制散发型乳腺癌细胞系的生长，也可抑制乳腺癌裸鼠的肿瘤生长，但突变的 BRCA1 并没有这个作用。这一结果提示选择 BRCA1 和 BRCA2 的基因治疗方法，有可能是治疗乳腺癌的一个可行的治疗手段。

乳腺癌端粒酶（telomerase of breast cancer） 染色体端粒（telomere）是位于细胞染色体末端的一种由 2-20kb 串联的短片段重复序列（TTAGGG）及一些结合蛋白组成的特殊结构。端粒在染色体定位、复制、保护和控制细胞生长寿命等方面具有重要作用，并与细胞凋亡、细胞转化和永生密切相关。人的端粒长度达 15kb，随着细胞的每次分裂，端粒逐渐缩短，每次丢失约 50～200 个核苷酸。端粒的生长限制了细胞增殖能力。正常细胞周期中，细胞每分裂一次，端粒子链即缩短一次，经过若干分裂周期后，端粒缩短到临界长度时，细胞进入凋亡，端粒酶检测为阴性；而癌细胞在某些机制作用下，启动端粒酶表达，在细胞染色质末端不断合成端粒 DNA 序列，而使染色体端粒稳定在一定长度，从而使癌细胞得以持续增殖，并获得永生化，此时端粒酶检测阳性。绝大部分乳腺癌（包括导管内癌）中均能检测到端粒酶活性，其活性与肿瘤大小、淋巴结状态和临床分期有关，淋巴结阳性的乳腺癌较淋巴结阴性者更容易检测到，提示端粒酶活性可能成为肿瘤浸润性的一个预测性标志物。总之，端粒酶的表达水平有可能为肿瘤的发生、发展、诊断、预后等提供指标，并有可能以抑制端粒酶表达为手段作为肿瘤治疗的新方法。

乳腺癌 β_2 微球蛋白（β_2-microglobulin of breast cancer，β_2-MG） β_2-MG（β_2 微球蛋白）是体内有核细胞合成的一种低分子蛋白，附着于细胞表面，是细胞膜上完整的组织相关性抗原（HLA）分子的一部分，广泛存在于正常人的体液以及组织液中，日生成量恒定，主要由肾脏排出。在恶性肿瘤、肾功能不全、免疫性疾病等情况下都可引起 β_2-MG 含量的变化，虽然机体所有的有核细胞都能不同程度地产生 β_2-MG，但以代谢活跃的恶性肿瘤细胞为著。乳腺癌病人 β_2-MG 较正常人、乳腺炎性病变及乳腺良性肿瘤病人明显升高，中晚期病变、高度恶性及肿瘤复发转移者更甚，但手术后普遍降低。因此，β_2-MG 虽不是乳腺癌特异性标志物，且早期诊断阳性率不高，但对临床拟诊或确认的乳腺癌病人术前检测 β_2-MG 对病变程度的估计、术式选择及制定术后辅助治疗有一定的参考价值。围手术期 β_2-MG 检测可作为肿瘤缓解、复发及疗效判定的辅助诊断指标之一，对术后随访检测、对疗效及预后的判定、术后治疗的调整及综合治疗有一定的参考价值。

乳腺癌周期蛋白依赖性激酶/周期蛋白 E 复合物的主要抑制剂（$P27^{Kipl}$ of breast cancer） 处于增殖周期中的细胞受到精密的调控，周期蛋白（cyclin）和周期蛋白依赖性激酶（cdks）是细胞周期的正向调节因子，细胞周期蛋白依赖性激酶抑制剂（cki）是周期的负向调节因子。$P27^{Kipl}$ 为 cdk2（周期蛋白依赖性激酶 k2）/cyclinE（周期蛋白 E）复合物的主要抑制剂。可使细胞周期滞于 G1 期，还能诱导 DNA 受损的细胞进入程序性死亡，被认为是一种新的肿瘤抑制基因。在静止期或分化中的细胞，$P27^{Kipl}$ 蛋白表达高于增殖期细胞。$P27^{Kipl}$ 蛋白表达水平与病理组织学分级、TNM 分期、肿瘤大小、术后局部复发与转移均呈负相关，$P27^{Kipl}$ 蛋白低表达组病例，肿瘤恶性程度增高。$P27^{Kipl}$ 可帮助判断乳腺癌预后，凡低表达者提示临床为高危复发者。

乳腺癌纤溶酶原激活系统（plasminogen activator system of breast cancer，PAS） 细胞外纤溶系统是一个多组分的接受粗细调节的蛋白酶及抑制系统，它对细胞外基质有限的降解作用不仅与多种生理过程，如血管生成、胚胎移植、组织重建等有关，而且与一些病理行为如炎症、肿瘤侵袭等也密切相关。细胞外纤溶系统包括多种组分，无活性的纤溶酶原在纤溶酶原激活剂 PA 的作用下，可转变成活性的纤溶酶，后者是具有广谱的底物特异性的丝氨酸蛋白酶，可降解细胞

外基质的多种成分（层粘连蛋白、纤连蛋白、纤维蛋白等），从而破坏基底膜屏障，促进肿瘤细胞的侵袭转移。此外纤溶酶可激活其他蛋白酶的前体如胶原酶等，使之协同。生理性的激活剂 PA 有两种，分别为组织型（tissue-type plasminogenactivator，t-PA）和尿激酶型纤溶酶原激活物（urokinasee-type plasminogen activor，u-PA）。前者主要负责降解血栓，后者则与组织炎性、排卵以及恶性肿瘤有关。尿激酶虽可以以游离形式起作用，但与细胞表面尿激酶受体（u-PA receptor u-PAR）相结合的尿激酶在介导肿瘤细胞移动、侵袭中起主要作用。I 型纤溶酶原激活物抑制剂（plasminogen activor inhibitor type-I，PAI-I）是 PA 的生理性抑制剂，它可与 t-PA 和 u-PA 不可逆地结合，抑制其活性，阻止纤溶酶原的激活，因此在肿瘤组织局部纤溶中起到调节、控制的作用。研究报道，癌旁乳腺组织、乳腺纤维腺瘤、癌组织提取液中的总 PA 活性差别不大，表明无论良性还是恶性表型，其 PA 活性均是必需的，但在恶性肿瘤组织中 u-PA 的水平较良性增生和正常组织为高，u-PA 占总 PA 的比例明显升高，t-PA 相对下降，可见 u-PA 的变化与恶性表型密切相关，而 t-PA 可能与恶性表型无关。另外，癌组织 PAI-I 的活性也明显高于正常和良性组织，有研究认为，PAI-I 参与血管生成的调节，从而有利于肿瘤的增生，但在转移灶中 PAI-I 继续升高，u-PA 和 u-PAR 却有不同程度的下降，目前认为是 PAI-I 抑制和降低 u-PA 介导的癌细胞表面的纤溶活性，促进纤维蛋白沉积，起到抑制瘤细胞移动，有利于肿瘤细胞在转移灶定居。U-PA/u-PAR 在原发灶肿瘤组织中升高，有利于癌细胞表面纤溶活性的发挥。从而降解细胞外基质屏障，介导癌细胞侵袭移动，促进肿瘤细胞的转移，u-PA 表达与淋巴结状况与转移个数有明显相关性，随着淋巴结的转移及转移个数的增加，u-PA 的表达明显增强，而 u-PA 表达与年龄、月经状况、激素受体无关，u-PA 水平高的乳腺癌患者的总生存期低于 u-PA 水平低者。总之，u-PA 与乳腺癌患者的预后密切相关，可能是除 TNM 分期、淋巴结状况之外较强的生物学指标。

乳腺癌凋亡相关基因（associated gene of apoptosis of breast cancer） 细胞凋亡（程序性死亡）在正常组织发育、分化以及内稳态的维持中起着重要作用，细胞凋亡调节障碍是人类肿瘤发生的重要因素之一。某些癌基因与抑癌基因参与了细胞凋亡的调控。近来发现，原癌基因 bcl-2 是细胞凋亡的关键调控因子。Bcl-2 癌基因家族成员主要有 bcl-2（B-cell lymphoma/Leukemia-2 gene）基因、bax（bcl-2 associated X protein）基因，分别表达 bcl-2 蛋白、bax 蛋白。Bcl-2 蛋白表达水平与 AI（凋亡指数）、bax 蛋白表达水平负相关，而 bax 蛋白表达水平与 AI 正相关，故在凋亡调控中，bcl-2 与 bax 相互抑制：bcl-2 抑制细胞凋亡，并可抑制 P53、c-myc 诱发的细胞凋亡，bax 促进细胞凋亡，其表达失调往往发生于肿瘤早期阶段，可致凋亡调控系统紊乱而参与肿瘤发生。Bcl-2 高表达组织学分级高，易出现腋淋巴结转移，术后复发率高，bcl-2 表达与乳腺癌组织中 ER 呈负相关。Bax 蛋白高表达组，腋淋巴结转移少，复发率低，组织学分级较低，说明上述凋亡相关蛋白产物有助于判断乳腺癌的分化水平。因此凋亡相关基因具有独立预后价值，综合研究细胞凋亡及相关蛋白表达水平为乳腺癌预后提供更有价值的预后指标。

乳腺癌微卫星不稳定性（microsatellite instability of breast cancer，MI） 微卫星不稳定性检测基于小卫星 DNA 的发现。细胞内基因组含有大量的碱基重复序列，一般将 6－70bp 的串联重复称为小卫星 DNA，又称为 VNTR，而将 1－4bp 的串联重复称为微卫星 DNA，又称简单重复序列。后一种是最常见的重复序列，具有丰富的多态性、高度杂合性、重组率低等优点。微卫星不稳定性（MI）是指简单重复序列的增加或丢失，特别是在 DNA 错配修复系统缺损的肿瘤基因组中常显示大量的 MI，提示 MI 可能是肿瘤细胞的另一重要分子标志。微卫星不稳定性分析基本方法是首先采用 PCR 技术扩增所需的双核苷酸重复序列，然后用凝胶电泳分析 DNA 序列。目前研究结果显示 MI 与肿瘤发展有关，仅有肿瘤细胞中发现，从未在正常组织中检测到。MI 阳性患者中出现肿瘤增大，远处转移的危险更大，其生存时间短，提示预后不良。在乳腺癌中也观察到 MI，如在原位癌及早期浸润性癌中发现有单一位点及多位点的不稳定性，因此认为 MI 是乳腺癌发生中的一种早期事件，可以作为一种筛查标志。

乳腺癌热休克蛋白（heat shock protein of breast cancer，HSP） 热休克蛋白又称热应激蛋白，是一种高度保护性蛋白质，是细胞受应激原刺激后诱导产生的一组应激蛋白，除热损伤外，它能由多种损伤因素诱

导生成，具有维持细胞蛋白自稳及结合受体调节细胞周期等许多重要功能。HSP按分子量不同分为<30KDHSP、HSP70和>80KDHSP三组，各组功能不同。HSP27在维持细胞蛋白质的正常结构方面起关键作用，而在人乳腺癌中HSP27与PR类似，是一种雌激素调节蛋白，其阳性表达与ER表达呈显著正相关，而与PR表达、年龄、肿瘤大小或月经状态无关。虽然HSP27不是独立的预后指标，但在ER、PR不明时也能提供预后信息。HSP70是一种抗凋亡蛋白，在乳腺癌中的表达比非癌高，在分化差的肿瘤中比分化好的肿瘤表达强，可作为癌增殖的一个指标。HSP90α通过调节细胞周期促进细胞增殖，人乳腺癌中HSP90α多呈阳性表达，预后不佳；而HSP90β与抑制细胞分化有关。乳腺癌中如三种HSP之一有高表达其DFS降低，复发率>20%；如三种均表达则其生存率明显下降，复发率明显上升，复发率可达80%。

乳腺癌癌胚抗原（carcino-embryonic antigen of breast cancer，CEA） CEA是一种癌胚抗原，在消化道肿瘤、胰腺癌、非小细胞肺癌、乳腺癌等恶性肿瘤中过度表达。正常血清CEA水平为<6ng/ml，血清CEA水平与乳腺癌患者的导管受累情况，淋巴结转移数目和肿瘤分期有关。乳腺癌患者血清CEA水平升高，接受手术和其他治疗后CEA水平降低。有研究报道同时检测c-erbB-2、CEA、CA15-3三种指标，可提高早期复发诊断率11.2%。CEA抗原现被用来作为特异性疫苗对各病期乳腺癌进行特异性免疫治疗，已进入临床研究阶段。

乳腺癌组织多肽抗原（tissue polypeptide antigen of breast cancer，TPA） 组织多肽抗原最初是从恶性肿瘤组织浸出液中分离到的一种肿瘤相关性蛋白，结构上与细胞角蛋白（cytokeratin）类似，由肿瘤细胞分泌后，呈可溶性形式存在。TPA在细胞增殖、分化时会大量表达并出现于体循环中。肿瘤细胞由于过度活跃，因此一些恶性肿瘤患者血清中TPA水平会明显升高。研究表明乳腺癌患者中血清TPA水平明显高于正常人，而乳腺癌经手术切除后血清TPA水平明显下降。这表明，血清TPA含量与癌肿的存在与否有关。术后患者中发生远处转移者，血清TPA水平明显高于未发生转移者。因此，血清TPA可以作为判断是否发生转移的一个监测指标，其测定对乳腺癌的诊断、手术疗效及预后评估具有一定的参考价值。

乳腺癌相关抗原15-3（carcinoma antigen 15-3 of breast cancer，CA15-3） CA15-3是从转移性乳腺癌中分离出来的一种肿瘤相关抗原，主要存在于正常乳腺上皮的管腔面。在大多数伴远处转移的乳腺癌患者中CA15-3增高，因此是乳腺癌患者预后指标中最早显示的循环标志物，对于乳腺癌术后复发、转移尤其是骨等脏器的转移具有较高的临床价值。有报道认为CEA对乳腺癌肝转移及骨转移的阳性检出率分别为83%和79%，尤其对骨扫描结果可疑时更显出其较高的预测价值。如果将TPA、CA15-3和CEA三项联合检测，有助于克服肿瘤标志物的非特异性，为临床治疗提供综合信息。三项联合检测敏感性达87.5%，特异性达89.7%。

乳腺癌S期细胞百分率（s-phase fraction of breast cancer，SPF） S期细胞百分率是癌细胞周期分析的主要内容，可以反映细胞周期及增殖状况。SPF与核面积、类固醇受体状态及淋巴结转移密切相关。SPF与癌转移有关，转移灶SPF大于原发灶。SPF越低，5年生存率越高。在腋窝淋巴结阴性的乳腺癌中，SPF对预后提示作用最强。无论有无巴结转移，SPF目前被认为是乳腺癌患者预后的一个独立指标。

乳腺癌胸腺嘧啶标记指数法（thymidine labeling index of breast cancer，TLI） 胸腺嘧啶标记指数法是测定DNA相对含量及增殖细胞比例的一种方法。乳腺癌中40%~70%为异倍体肿瘤，测定DNA含量可提示早期复发。TLI测定与病期、月经状况无关，而与细胞分级及性激素水平呈反比，被认为是在肿瘤大小、组织学分级、淋巴转移数等因素中最主要的独立预后因子。同SPF一样，TLI对淋巴结阴性病例的预后判断较淋巴结阳性者更有意义。

乳腺癌增殖细胞核抗原（proliferating cell nuclear antigen of breast cancer，PCNA） 增殖细胞核抗原是一种分子质量为36ku的酸性非组胺蛋白，作为DNA聚合酶δ的辅助蛋白，直接参与DNA合成。它主要在G1和S早期于核仁中合成，并在细胞核内积聚，因此PCNA是一种反映细胞增殖分数的指标。PCNA与乳腺癌生存期显著负相关，随着乳腺癌发展，PCNA显著上升，浸润性乳腺癌增殖较快，PCNA明显上升，因此其与组织学分级、复发及远处转移呈正相关，但

与年龄、肿瘤大小、形态、病理分型、浸润深度无相关性。PCNA 指数随着乳腺癌细胞恶性程度增加而升高，可作为预测指标，用于临床治疗及预后判断。

乳腺癌增殖抗原 Ki-67 与乳腺癌增殖抗原 Ki-67 的单克隆抗体 MIBI（Ki-67 and MIBI of the breast cancer） Ki-67 是一种表达在细胞周期 G1、S、G2、M 期的核蛋白，是整个细胞周期中衡量生长分数的一个较准确指标。MIB1 是一种能检测石蜡包理组织中细胞增殖抗原 Ki-67 的单克隆抗体，其在组织细胞中的阳性表达与同种组织冰冻切片中 Ki-67 的阳性表达呈现良好相关性，可很好反映 Ki-67 的水平。MIB1 是目前反映肿瘤增殖活性可靠性很高的一种单克隆抗体。研究显示，Ki-67 与 MIB1 标记指数对预测乳腺癌预后及早期复发均有一定帮助。细胞增殖标记物 MIB1 在良性乳腺增生症和乳腺癌中的表达有明显不同，乳腺癌中表达显著高于良性病变中，该指标反映肿瘤的增殖活性，在一定程度上可提示预后及复发。MIB1 的高低与肿瘤大小、是否绝经、肿瘤组织雌孕激素受体状况以及腋淋巴结转移的多少均无明显相关性，但其能反映乳腺病变增殖活性的高低，对良、恶性乳腺病变的鉴别诊断及肿瘤预后和复发的估计均有一定的辅助作用。

乳腺癌 ras 基因（ras of breast cancer） ras 基因家族包括 H-ras、K-ras 和 N-ras，每一种 ras 基因都分别编码一种鸟苷酸结合蛋白，分子质量为 21ku，通常命名为 P21。Ras 蛋白在细胞增殖分化信号从激活的跨膜受体传递到下游蛋白激酶的过程中起作用。P21 的正常细胞中表达的水平很低，绝大多数乳腺癌较正常组织 P21 的表达水平高，淋巴结转移阳性组 P21 蛋白表达阳性率明显高于无转移组，在淋巴结转移灶中瘤细胞 P21 蛋白表达明显升高，阳性率也较原发灶升高，说明人体内 P21 蛋白与乳腺癌转移行为密切相关。P21 蛋白表达与组织学分级及临床分期对比发现，随着分级及分期的升高，P21 蛋白表达有递增趋势。综上所述，P21 蛋白率表达及 ras 基因激活与乳腺癌患者不良预后密切相关，可作为临床预测乳腺癌患者转移及预后的指标。

乳腺癌 c-myc 基因（c-myc of breast cancer） c-myc 原癌基因位于 8p24 上，编码 62KD 的蛋白，具有 DNA 结合活性。c-myc 基因与细胞周期关系密切，在 G_0 期几乎不表达，但在有丝分裂原的刺激下，促使细胞由 G_0 期进入 G_1 期，活化的 c-myc 癌基因与 ras 癌基因协同作用时，可导致细胞恶性转化。c-myc 原癌基因的主要激活方式是基因扩增、重排或过度表达。文献报道，c-myc 癌基因在乳腺癌的扩增率在 30% 左右。c-myc 在乳腺癌中阳性表达率较良性病变为高，而且随着乳腺癌恶性程度增加，阳性率有增高的趋势，伴有转移的乳腺癌 c-myc 阳性表达率高于无转移者，说明 c-myc 的表达与肿瘤的恶性程度和生物学行为密切相关，c-myc 基因过度表达者恶性程度高，预后差。

乳腺癌血管内皮生长因子和微血管密度（vascular endothelial growth factor of breast cancer，VEGF of breast cancer and microvascular density of breast cancer，MVD） 肿瘤血管的生成是肿瘤生长和转移的先决条件，通过已生成的血管，肿瘤细胞可获得呈指数级分裂与侵袭转移的能力。肿瘤细胞能分泌众多的血管生成因子，其中 VEGF 是目前发现的功能最强，作用最直接，最重要的血管生成因子之一；MVD 是检测肿瘤血管形成活性的重要指标。VEGF 通过增加微血管的通透性，刺激血管内皮增殖而促进肿瘤的微血管生成。VEGF 在乳腺癌组织表达量较癌旁组织高，微血管密度高低与 VEGF 蛋白表达水平密切相关，在肿瘤细胞 VEGF 表达较强的区域，MVD 增高。在 VEGF 蛋白高表达和高 MVD 组，肿瘤的复发率和淋巴结转移率较低表达组明显增高，故 VEGF 和 MVD 是乳腺癌有价值的预后指标。

乳腺癌增殖抗原的单克隆抗体 Ki-S2（Ki-S2 of breast cancer） 随着诊断技术的提高，淋巴结阴性患者所占比例已超过 2/3，但同样是淋巴结转移阴性的病人，其预后却不尽相同。尽早预测该组病人的预后，及时采取合适的个体化的辅助治疗措施尤为关键。从 S 期至 M 期细胞百分比可较好反映细胞的增殖状况，从而更好地显示乳腺癌细胞的生物学行为。Ki-S2 是针对一种表达于细胞周期 S、G2、M 期、分子质量 100ku 的核蛋白的单克隆抗体，可用来预测细胞的增殖状况，具有较高的准确性。Ki-S2 指数高的患者病死率可增加 20 倍。Ki-S2 指标既可与雌激素水平联合评估以选择治疗方案，同时也是一个独立反映细胞增殖水平的预后指标，并且检测技术简单，可望成为一个新的重要的预后指标。

乳腺癌维生素 D_3 受体（vitamin D_3 receptor of breast cancer） 1，25 $(OH)_2$ 维生素 D_3 是维生素 D_3 的激素活性形式，它通过与核内特异性受体维生素 D_3R 结合而抑制细胞增殖，促进细胞转化。维生素 D_3 发挥作用是通过受体调节的，若维生素 D_3R 表达下调，则维生素 D_3 的抗增殖作用下降。维生素 D_3R 的表达受到多种癌基因、生长因子的调节，如 EGF、FGF、c-Ha-ras 等，当 c-Ha-ras mRNA 及其 P21 蛋白的过度表达可导致维生素 D_3R 的表达下调。大约 80% 的乳腺癌患者有维生素 D_3R 表达，虽然其水平并不能反映总体生存率（OS），但维生素 D_3R 阳性比阴性患者有更长的无复发生存期（DFS），而 1，25 $(OH)_2$ 维生素 D_3 及其类似物对增殖的下调作用也为研究者提供了临床治疗的新思路。

乳腺癌拓扑异构酶 IIα 和其单克隆抗体 Ki-S4（topoisomerase II，TOPO II and Ki-S4 of breast cancer） 拓扑异构酶 II 是一种能催化 DNA 超螺旋结构局部构型改变的基本核酶，与有丝分裂、染色体分离及重组、基因转录等有密切关系，可分为 TOPOIIα 与 TOPOIIβ 两亚型。TOPOIIβ 主要表达于静息细胞中，无周期特异性；TOPOIIα 在 G0/G1 期含量较低，S 期增加，G2/M 期达高峰，对 DNA 复制的调节起重要作用。有丝分裂末期 TOPOII 可将染色体分离，当另一个 DNA 分子通过时，TOPOII 能引起双股 DNA 的短暂性升高，而在这股 DNA 分子通过后，TOPOII 能重新链接成暂时的 DNA 分子。许多抗癌药物是以 TOPOII 为靶点的，其作用是促使酶 - DNA 易解离复合物形成，最终引起细胞死亡或凋亡，主要有丫啶类、蒽环因、蒽二酮类以及类异黄酮和鬼臼毒素。TOPOII 水平与这些药物的活性有关，高水平的 TOPOII 表达是药敏的基础，特别是 TOPOIIα。目前研究显示拓扑异构酶 IIα 同 Ki-67 相似，也是表达于增殖细胞 G1、S、G2、M 期的核蛋白，TOPOIIα 的单克隆抗体 Ki-S4 与 Ki-67 的 MabKi-S11 具有很高的一致性，均与乳腺癌肿瘤大小、肿瘤组织学分级呈正相关，而与患者年龄、激素受体状况、PS2 水平呈负相关，且 Ki-S4 对 OS 和 DFS 的预测意义仅次于淋巴结状况，但优于肿瘤大小、PR 水平和年龄，是一个独立的预后指标。因此，TOPOII 含量的高低，除可作为判定各种肿瘤对抗癌药物的敏感性或抗药性指标外，还可作为细胞增殖指数的指标，TOPOII 含量高与肿瘤的恶性转化有关。

基因与肿瘤简介

随着人类基因组计划（HGP）的实施和进展，目前的研究已表明，基因是在细胞染色体上具有遗传结构和遗传功能的一个最小单位（indivisible units），亦称为一个片段。在现已发现人类的3.4万多个基因中，这些基因不仅携带生物体的遗传信息，而且是与人类生老病死密切相关的重要物质，也被称为是生命的密码。但这一概念的得出，却经历了约一个世纪而漫长的演化过程。

1909年，丹麦生物学家Johansen在描述具有传递和表达一定生物学特征的遗传因子时，创造出“基因”这一术语。但这一抽象的概念既无任何特殊的遗传理论，亦无特异的物质基础，更无法提纯获得，只能视为一种传种接代（transmission genetics）的研究。1911年，美国著名的遗传学家、遗传学的奠基人Morgan提出基因是在染色体上与机体功能有关的一种物质。在长达33年后的1944年，Avery等从加热处死的致病性肺炎链球菌中提纯获得DNA，并证明此种DNA能使非致病菌株转化为致病型，从而确定了DNA是一种控制基因表型的遗传物质。尽管如此，当时的这一观点并未被大多数学者所接受。原因是虽然DNA是一种生物大分子的物质，但其结构仅由4种核苷酸，即腺嘌呤（adenine，A）、鸟嘌呤（guanine，G）、胸腺嘧啶（thymine，T）和胞嘧啶（cytosine，C）组成，这种简单得出奇的结构不可能有重要的生物学功能。

1952年，Hershey等通过放射性核素^{32}P和^{35}S分别标记DNA和外壳蛋白质后参入噬菌体的有关实验而有力地证明，DNA则是遗传信息的携带者。次年，Watson和Crick提出了DNA双螺旋的分子结构模型。1958年，Crick进一步提出了遗传信息的主要流动方向，即现已被称为分子生物学的中心法则。除上述这些具有代表性的研究外，许多其他学者也相继对基因作了不少的有益探讨。随着这些研究的深入，特别是近年来人类基因组计划研究的全面启动和迅速进展，对有关基因的研究已涉及到生命科学的不同领域和学科。

在有关肿瘤基因（oncogenes）分子的研究方面，现已发现在细胞癌变过程中，发生改变的基因与多种基因的多阶段和多步骤相关。根据有关基因在肿瘤中对其发生和发展等的主要生物学行为，大致可将其分为4大类，其中包括肿瘤基因、肿瘤抑制基因（tumor suppressor genes，TSG）、肿瘤转移相关基因（metastatic genes，MG）和肿瘤转移抑制基因（metastasis suppressor genes，MSG）。在以往也有把后两类基因合为1类而分为3类的，或者只分为肿瘤基因和肿瘤抑制基因两类。

在这4类基因中，前后两类基因又各自形成两对性质各异的两大基因系统。前两类基因形成的一对矛盾而相互对立或相互制约而维持正常细胞的功能。在正常情况下，肿瘤基因处于失活状态，而肿瘤抑制基因处于活化状态。当不良的理化等因素刺激或作用机体时，则可激活肿瘤基因，和（或）使肿瘤抑制基因灭活。如果当这种激活和灭活作用的积累同时存在时，则可使正常细胞转变为癌细胞而导致肿瘤的发生。由此可见，肿瘤的发生直接与基因的改变有关，因此有的人也把肿瘤称为分子病或基因病。目前，在有关肿瘤转移基因和肿瘤转移抑制基因之间，这对矛盾是否亦像肿瘤基因与肿瘤抑制基因那样的一种关系，以及其转移与抗转移之间的

确切关系尚待进一步探讨。

事实上，在十分复杂的生物体内，机体为了维持其各类细胞增殖和死亡之间的精细平衡（fine balance），并非只是这几种简单的关系则能实现的，很可能存在一种基因与基因之间，蛋白质与蛋白质之间等多重关系的网络调节，彼此相互联系，相互制约，相互作用，而且其作用又相互交叉。由于这两大基因系统的正负调控作用，从而达到其平衡。

肿瘤基因的这些改变主要包括点突变（point mutation）、缺失（deletion）、扩增（amplification）、易位（translocation）、重排（rearrangement）和甲基化（methylation）等多种形式。这些变化不仅可导致其基因调控的改变，同时可使其表达产物的异常，从而使细胞的正常表型转化为癌性表型出现肿瘤特异或相关抗原的表达。这些肿瘤抗原实际上是一种具有不同生物学功能的肿瘤蛋白质（oncoprotein），而且现已成为肿瘤的一种生物标志物。

目前，已利用这些标志物的有关功能和特性对肿瘤进行诊断和治疗。特别是随着分子生物学和肿瘤基因表达谱研究的进展，现已对有关肿瘤基因及其相关分子的核苷酸序列、改变类型和分子克隆等进行研究。通过这些实验和临床方面的研究，现已为恶性肿瘤的诊断、治疗和预后等提供一种新而基因分子水平的策略和途径。近年来，虽已发现与肿瘤有关的基因约200余个，但这些基因犹如是在整个基因组这个“大海”中捞到的几根“针”。由于目前对有些“针”的探讨和认识仍较肤浅而有限度，且对其有关的性质和功能等诸多的问题正在深入地研究中。因此，孤立地探讨单个基因或其蛋白质分子在生命活动中，或其在肿瘤等疾病中的作用是不能全面而有效的反映和诠释整个的生命现象。这些也是造成目前在基因诊断和治疗中的结果尚不理想的主要原因之一。随着功能基因组学的深入开展和研究，从根本和源头上认清究竟是哪些基因的出错才导致癌症的发生和发展已成为可能。这不仅可进一步搞清这些基因的功能和特性，及其相互之间的作用等，而且最终还可找出阻止或预防癌症发生和发展的有效措施。

在将来，人们可以在年轻的时候就进行体检，以了解日后可能发生哪一种肿瘤。医生可根据其具体的情况开出预防的处方，包括改变生活习惯和保护细胞的药物，其效果如同现在所用的降胆固醇药物。虽然这一前景似乎非常光明，但人们在近些年内还很难享受到人类基因组计划所带来的这种好处。因为，即使在今天已经有了比较理想的药物目标，这仍需要10年左右的时间和高达1亿美元的经费才有可能将其制成药品。对此问题的提出，意在我们应予理性的看待，而且目前的希望值还不能过高。但我们也完全有理由和根据相信这一天在不久的将来迟早定会给人类战胜癌魔带来福音。

基因与肿瘤

瘤基因（oncogenes） 也称为癌基因（cancer gene），有时又称为转化基因（transforming gene）。其最初的定义是能引起细胞癌变的一种基因。后来进一步分为获得功能的显性（dominant）瘤基因和丢失功能的隐性（recessive）瘤基因两种，这两种基因的突变均对其蛋白功能产生影响。目前的定义是，凡能活化任何信号蛋白质而引起正常细胞产生恶性表型的基因都可称为瘤基因。研究表明，在已鉴定的瘤基因中，约有一半与人类肿瘤的发生有关。这些瘤基因衍生于能引起染色体点突变、扩增或重排变化的细胞瘤基因（cellular oncogenes，c-onc），其突变可导致肿瘤蛋白质的产生，并使有关生物功能的定性和定量变化。这些变化可发生在细胞表面、细胞质和细胞核内，除具有支持肿瘤的发生外，尚可扰乱细胞信号的传递、细胞增殖、细胞周期的调控和细胞凋亡。

瘤基因的种类（oncogene class） 目前，已发现的瘤基因有100余种，根据其来源可分为病毒瘤基因（viral oncogenes，v-onc）和细胞瘤基因两类。病毒瘤基因是指一些RNA肿瘤病毒（亦称为急性转化反转录病毒）在感染宿主细胞后，能直接诱发其癌变的一类瘤基因。细胞瘤基因亦为原瘤基因（proto-oncogenes，c-onc），这类瘤基因由于在每一种病毒瘤基因感染宿主细胞后都有一个相似或相同的细胞副本（cellular counterpart），这种副本在正常细胞中以非活化形式存在，故称为原瘤基因。这类基因由于其特性又是一类具有调节细胞增殖和分化功能的细胞基因，因此也称为细胞瘤基因。

在c-onc编码的肿瘤蛋白中，其主要的功能有9个方面：①c-sis和wnt1等基因编码的分泌性蛋白（生长因子）；②c-kit和c-erbB基因编码的跨膜受体；③crk和vav等基因编码的接合（adaptor）蛋白；④c-Hras基因编码的GTP结合蛋白；⑤c-abl、c-src及c-raf等基因编码的细胞内激酶；⑥c-jun、c-fos和c-my等基因编码的转录因子；⑦ell基因编码的转录延长因子；⑧ews基因编码的RNA结合蛋白；⑨ cycD1和cdc25A基因编码的细胞周期调节剂。这两类基因除在肿瘤的发生中具有重要的作用外，有的基因同时还具有肿瘤转移的作用。根据这些瘤基因的生物学作用大致可分为生长因子家族、缺乏蛋白激酶活性受体蛋白类、受体蛋白-酪氨酸激酶类、非受体蛋白-酪氨酸激酶类、膜相关G蛋白类、胞质蛋白丝氨酸/苏氨酸激酶类、核转录调节因子类、细胞质调节因子和GEF蛋白家族等9大类。

生长因子家族（growth factor family） 生长因子类瘤基因从功能上具有生长因子的作用，可与细胞膜相关的受体结合，将细胞的刺激信号传递到细胞内，促进细胞的增殖分裂，从而导致正常细胞的恶性转化。其主要包括成纤维细胞生长因子（fibroblast growth factor，FGF）相关的生长因子、血小板衍生生长因子（platelet derived growth factor，PDGF）β链生长因子、HST，以及int-1、KS3和V-sis等，这些因子代表了具有生长因子类作用的瘤基因。

FGF相关性生长因子（FGF relative growth factor）

这是一种具有促进成纤维细胞生长与分化功能的蛋白质家族，其中至少有8种在结构上呈高度同源的蛋白质分子，包括酸性成纤维细胞生长因子（acidic FGF，aFGF）、碱性成纤维细胞生长因子（basic FGF，bFGF）、FGF-5、FGF-6、INT-2、HST/K-FGF、角化细胞生长因子（keratinocyte growth factor，KGF）。这些FGF家族中各种成员对中胚层及外胚层的细胞都有丝裂原的作用，同时也可起到营养因子、分化诱导因子以及分化抑制因子的作用，以不同细胞对不同的FGF蛋白家族成员的应答和反应过程的不同而异。

hst-1基因（hst gene-1） 该基因的别名有成纤维细胞生长因子和Kaposi肉瘤致癌因子。hst-1是FGF家族的一个新成员，命名为FGF4，又称K-FGF。hst-1基因定位于人类染色体11q13.3，由210个腺嘌呤，398个胞嘧啶，389个鸟嘌呤，222个胸腺嘧啶组成。在胚胎和胚胎肿瘤细胞中具有表达活性。1994年，Koda等研究表明，在hst-1基因的3'-端非翻译区序列中发现一个八聚体因子，其结构实际上是一种增强子序列，称为Oct3。Oct3序列在hst-1基因表达调控中的作用仅限于未分化的胚胎性细胞。对hst-1瘤基因表达与胚胎发育之间相互关系的进一步研究表明，hst-1作为一种信号转导分子，在植入后的胚胎发育，以及肢体形成和生长发育晚期等阶段均具有十分重要的作用。

在体外，hst-1基因仅仅在未分化的胚胎干细胞和胚胎肿瘤细胞中具有表达活性。在胚胎肿瘤细胞中，其八聚体结合蛋白可与胚胎肿瘤细胞特异性因子Fx结合成蛋白质复合物。这两种蛋白质之间的协同作用与hst-1基因增强子的活性有关，通过促进这种增强子结构的活性可加强hst-1基因的转录活性。并证明Fx是一种Sry相关性的Sox因子家族成员之一，称为Sox^Z。Sox^Z可以与广泛表达的Oct-1或胚胎特异性的转录因子蛋白Oct3结合，形成一个特殊的三级结构复合物，再与hst-1基因中的增强子DNA序列结合成一种所谓的三元结合物，参与增强子活性的调节。然而，只有Sox^Z/Oct3复合物才具有促进转录表达的活性。从而使hst-1基因成为第一种已知的Oct3或其它任何一种Sox因子作用的靶基因。

研究发现，在hst-1基因的转录表达调控中，生理条件下在距离转录起始位点1kb的位置上有一段约90bp的特殊嘌呤-嘧啶区结构。这段核苷酸序列可以形成Z-DNA结构，推测这段Z-DNA结构与转录调节有关。1990年，Cyratola等报道，在hst-1基因表达过程中作为一种增强子的结构序列发挥作用。许多证据表明，hst-1基因中第3外显子中的增强子样元件是hst-1基因在胚胎细胞，以及胚胎肿瘤细胞中表达的重要结构基础。

hst-1除在肢体发育过程中发挥重要的作用外，它还可与细胞膜上的相关受体分子结合，激活与细胞生长和血管形成，以及肿瘤形成等有关的信号转导途径，从而促进正常细胞发生恶性转化。其主要与乳腺癌、膀胱癌和胃癌等有关。

FGF-5基因（fibroblast growth factor 5，FGF gene-5）

FGF-5是所发现的FGF基因家族第5个成员，定位于人染色体4q21上。FGF-5的cDNA结构全长为120个核苷酸组成，含有两个开放读码框架，即ORF-1和ORF-2，ORF-2基因编码多肽分子的氨基末端含一段富含亮氨酸残基的疏水序列，为一多肽的信号肽（signal peptide）序列，与这种多肽分子在内质网中的移行过程有关。在这种多肽序列中，再也找不到其它的疏水序列。因此认为，这一多肽分子可以进行分泌性表达。在ORF-2编码的多肽分子中发现N-糖基化位点的保守序列Asn-Gly-Ser。FGF-5多肽与酸性和碱性成纤维细胞生长因子蛋白之间具有高度同源性。

基因重排是FGF-5基因活化的重要方式和途径，同时FGF-5基因的表达产物也受到血清生长因子（血小板衍生生长因子、表皮生长因子、转化因子α等）的诱导。FGF-5瘤基因蛋白作为一种具有生长因子作用的瘤基因表达产物，其发挥作用的过程也涉及与相应的受体进行结合的过程。实验表明FGF-5蛋白糖基化翻译后修饰，对于FGF-5的活性没有太大的影响。重组的FGF-5蛋白与人FGF受体1和2进行结合，结合后FGF-5可诱导这两种受体蛋白的自动磷酸化。

int-2基因（int gene-2） 其别名为成纤维细胞生长因子-3（fibroblast growth factor-3，FGF-3），是一种转录活化、与乳腺癌有关的瘤基因。定位于人类染色体11q13上，由2 166个腺嘌呤、3 822个胞嘧啶、3 181个鸟嘌呤和2 439个胸腺嘧啶组成。人FGF-3的基因在染色体上的位点区是在各种肿瘤中常见的一种基因放大区。目前，在非肿瘤组织中还没有检测到FGF-3基因的表达，但在15%的肿瘤组织中有FGF-3基因的表达。说明FGF-3基因表达与肿瘤，特别是乳腺癌的发生有关。最近的研究表明，FGF-3的表达与获得性

免疫缺陷综合征，即艾滋病的机会性肿瘤——卡波济肉瘤之间有着极为密切的关系。

FGF-6 基因（fibroblast growth factor 6，FGF gene-6） 成纤维细胞生长因子（FGF-6）亦称为 HST，别名为 HST2。该基因定位于人类染色体 12p13，由 36 个腺嘌呤、54 个胞嘧啶、63 个鸟嘌呤和 30 个胸腺嘧啶组成。这是 1989 年由 Marics 发现而命名的。其表达产物为成纤维细胞生长因子 6，它与间皮瘤的发生有密切的关系。

生长因子 int-1（growth factor int-1） int-1 是 Wnt 超家族的一个成员，又称 Wnt-1（wingless-type MMTV integration site family member 1）。Wnt-1 基因由 805 个腺嘌呤、1 523 个胞嘧啶、1 320 个鸟嘌呤、874 个胸腺嘧啶组成。瘤基因蛋白 Wnt-1 与细胞表面或细胞外基质之间存在着相互作用。实验表明 Wnt-1 蛋白的表达都在细胞膜表面，与 ECM 呈结合状态。进一步的研究证明，Wnt-1 蛋白的恶性转化作用方式是旁分泌机制。Wnt-1 蛋白参与多种生长因子对抗原激活蛋白激酶过程的调节，Wnt-1 在转基因小鼠乳腺癌的形成过程中与 Fgf-8 也有协同作用，而且与 p53 基因的表达状态有密切的关系。

sis 基因（sis gene） 该基因是人血小板衍生生长因子（PDGF）β-链生长因子的一种，其可促进多种类型间质细胞的生长和分化。PDGF 蛋白质由两个不同的亚基组成的同二聚体或异二聚体，分别由 A 链和 B 链组成，两条链间由二硫键连接以维持蛋白质的二级结构。从猿猴肉瘤病毒的基因组中，鉴定出具有转化作用的病毒瘤基因称为 v-sis。氨基酸序列分析表明，其与 PDGF-β 链的编码基因之间呈高度的同源性。PDGF-β 链的编码基因在过表达状态时，也会导致正常细胞的恶性转化。因而认为，PDGF 的 β 链编码基因就是病毒瘤基因 v-sis 在细胞基因组中的同源基因，称这种细胞瘤基因为 c-sis。

PDGF-β 定位于人染色体 22q12.3 ~ 22q13.1，由 745 个腺嘌呤、1 216 个胞嘧啶、1 073 个鸟嘌呤、764 个胸腺嘧啶组成。c-sis 基因是编码生长因子样活性物质一类瘤基因的典型代表。它由 5 个外显子组成，分布在 12kb 的 DNA 序列中，编码由 241 个氨基酸组成的蛋白质。其中第 99 ~ 207 位氨基酸序列与 PDGF-β 链同源。v-sis 的蛋白质表达产物由 258 个氨基酸组成，其中第 1 ~ 38 位氨基酸是猴肉瘤病毒（SSV）的 env 残余基因产物。

c-sis 瘤基因的表达处于严密的调控状态，但其表达水平如果升高，则会导致正常细胞发生恶性转化。在 c-sis 基因的转录产物序列中，有一段很长而富含 GC 的前导序列，这一段序列对于 c-sis 转录物的翻译效率具有显著的抑制作用。因此在正常情况下的 c-sis 基因转录后翻译效率不是很高。此瘤基因的表达水平越高，引起正常细胞恶性转化的效率也越高。而且它的活化方式是表达水平的升高，并不是这种瘤基因蛋白的结构改变。相关疾病为隆凸性皮肤纤维肉瘤、Giant 细胞成纤维瘤和脑（脊）膜瘤。此外，该基因还与肿瘤的转移有关。

受体蛋白-酪氨酸激酶类瘤基因（oncogenes of receptor protein-tyrosine kinases） 这类受体同时具有细胞外配体结合位点、跨膜位点和细胞质膜位点的结构。因此这类瘤基因蛋白既可以接受细胞外配体的刺激信号，也可以将刺激信号跨膜传导，并进入细胞质中。故这类瘤基因属于受体类，即受体-蛋白类瘤基因。其中包括 erbB2/neu、c-met、trk、fms、kit、ret、ros、EGFR 和 sea 等。

erbB 2 基因（erbB gene 2） erbB2 基因的别名有 HER2、neu、NGL 和 HER-2。它是人类肿瘤中发生改变频率最高的瘤基因之一，定位于人类染色体 17q21 上。基因表达产物 v-erb-b2 成红细胞白血病病毒致瘤基因同源体 2（起源于致瘤基因的恶性神经胶质瘤），由 1 255 个氨基酸组成，分子量为 185 000，是一种受体酪氨酸激酶，又称为 P185 蛋白。Neu 蛋白质的结构分为三个结构区域：①细胞外区域，与 EGFR 蛋白有 40% 的相似性；②跨膜区域；③细胞质内酪氨酸激酶区域，与 EGFR 蛋白的相应区域结合。erbB2 基因的活化方式包括配体对 erbB-2 的激活、erbB-2 蛋白的过度表达、基因突变，以及其他受体的反式调节。erbB-2 基因的转录水平的表达受到几种药理学因子的调控，它们以不同的组合方式对 erbB-2 基因的转录表达起加成活化或协同活化作用。erbB-2 原瘤基因的活化与一系列的恶性肿瘤的发生、发展之间有着极为密切的关系。

在人肿瘤细胞中，erbB-2 基因扩增与过度表达，将导致 ErbB-2 蛋白水平的显著升高，由 ErbB-2 蛋白介导的信号转导加强，从而导致细胞的生长、死亡以

及分化，最终导致正常细胞的恶性转化，进而引起恶性肿瘤的形成。其中原瘤基因 erbB-2 的扩增是导致 P185 蛋白表达显著升高最常见的原因。另外在肿瘤细胞中还存在着基因转录水平的活化，或者 erbB-2 转录后加工而使 erbB-2 基因表达水平增高。

研究表明，与 erbB-2 基因相关的肿瘤有卵巢癌等多种肿瘤。但其异常与乳腺癌之间的相互关系最密切，不仅可以作为乳腺癌进展和预后的一个指标，而且也是判断乳腺癌对于各种治疗反应的一个重要参考。除此之外，由于 ErbB-2 蛋白在肿瘤细胞膜上有表达，因此它也是治疗乳腺癌的一个靶抗原分子。

c-met 基因（c-met gene） c-met 基因的别名为 HGFR，表达产物为 met 致瘤因子，其定位于人类染色体 7q22.3 ~ 23.1。瘤基因 met 是以 N-甲基-N'-硝基-N-亚硝基胍（mNNG）化学致癌剂处理人成骨肉瘤细胞系所活化的一种瘤基因。编码一种受体样的的跨膜蛋白，分子量 190kD。其中氨基末端为 50kD 的 α 链位于细胞外，羧基末端部分为 140kD 的 β 链具有细胞外配体结合区，两链之间由二硫键相连。间质起源的细胞如成纤维细胞和平滑肌细胞都可产生肝细胞生长因子（hGF）或离散因子（sF）作为 c-met 受体的配体，形成 HGF/SF-c-met 内分泌信号系统。配体的结合可使 c-met 受体的酪氨酸激酶磷酸化，促使细胞的有丝分裂、细胞变形和向腺上皮的形态分化。

由于 HGF/SF-c-met 系统在胚胎发育、上皮生长及分化和组织损伤修复过程中发挥调控作用而表达增高。c-met 基因编码的糖蛋白属于酪氨酸激酶生长因子受体家族，在体外细胞恶性转化的过程中可以出现 c-met 基因扩增、重排和过量表达。与 c-met 基因相关的肿瘤有胃癌、卵巢肿瘤、胰腺癌和卡波氏肉瘤等。

trk 基因（trk gene） trk 原瘤基因定位于人类染色体 1q21 ~ 31，表达产物是一种具有酪氨酸蛋白激酶活性的神经生长因子受体分子。至今，trk 基因家族已鉴定出了 3 个成员，即 trkA、trkB 和 trkC。这些基因编码两种类型的受体蛋白，一是具有酪氨酸蛋白激酶活性，另一类为无蛋白激酶活性。两类 trk 受体蛋白具有相同的细胞外位点，以及跨膜位点结构，但是胞质位点的催化活性中心位点结构则不同。具有酪氨酸激酶活性的 trk 受体蛋白介导神经生长因子家族的生长性刺激信号，但无蛋白激酶活性的 trk 受体蛋白的功能尚不十分清楚。

在 trk 受体蛋白受到相应的配体蛋白质分子活化后，可触发信号转导链式反应，导致神经元细胞分化，或有丝分裂原促进细胞的恶性转化。trk 受体蛋白的活化分为两个步骤：第一步是在与配体蛋白质结合以后，受体分子发生寡聚体的形成，在细胞膜表面的受体分子发生重新分布与重新组合；第二步是在其蛋白质分子结构中的酪氨酸残基位点上自发性磷酸化修饰。这是所有酪氨酸激酶受体类拥有的共同机制。其基因重排主要与结肠癌和甲状腺癌等的发生有关。

kit 基因（kit gene） kit（v-kit，Hardy-Zuckerman 4 feline sarcoma viral ontogenesis homology）基因别名为 CD117 或 PBT，其源于 Hardy-Zuckerman 猫肉瘤病毒。它是在 1991 年由 Giebel 等人发现的，其定位于人类染色体 4q11 ~ 12 上，由 1 450 个腺嘌呤、1 053 个胞嘧啶、1 111 个鸟嘌呤和 1 470 个胸腺嘧啶组成。此基因表达产物为 v-kit Hardy-Zuckerman 肉瘤致癌因子，它与 Kit 肉瘤和急性粒细胞性白血病等肿瘤有关，与其相关的疾病还有精原细胞瘤、杆状粒细胞性白血病、肥大细胞功能失调性疾病等。

ret 基因（ret proto-oncogene；ret） ret 基因也称为 ret 原瘤基因，别名有 MEN2A、SHN2B、MTCI 或 PTC。该基因是 1993 年由 Mulligan 等在研究当地 MEN2A 病人家属时，克隆出的突变基因，并命名为 RET。它定位于人类染色体 10q11.2，由 6 615 个腺嘌呤、8 233 个胞嘧啶、8 744 个鸟嘌呤和 6 815 个胸腺嘧啶组成。与其相关的疾病有哈尔氏病、髓性甲状腺癌、多发性内分泌腺瘤 11A、多发性内分泌腺瘤 11B。

ros 基因（ros gene） ros（v-ros，avian UR2 sarcoma viral ontogenesis homology）基因源于 Rochester 鸡肉瘤病毒，其别名为 MCF3，定位于人类染色体 6q22，是 1987 年 Rabin 克隆的与 v-ros 肉瘤生长有关的一个基因，并命名为 ROS 基因。它由 2 203 个腺嘌呤、1 496 个胞嘧啶、1 605 个鸟嘌呤和 2 071 个胸腺嘧啶组成。其表达产物 v-ros 为肉瘤致癌因子。

非受体蛋白-酪氨酸激酶类瘤基因（oncogenes of non-receptor protein-tyrosine kinases） 这是一类具有酪氨酸激酶活性的非受体蛋白，包括 src、abl、yes、lck、fgr 和 fes/fps 等瘤基因与原瘤基因，其中最为重要的是 SRC 家族的各个成员。在哺乳动物以及鸟类细胞

中有 Src、Yes、Yrk、Fyn、Fgr、Blk、Hck、Lyn 和 Lck 等 9 个 Src 家族的成员。

src 基因（src gene） src（v-src，Rous sarcoma viral ontogenesis homology）基因转导的反转录病毒（transducing retrovirus）为鸡 Rous 肉瘤病毒，其别名为 HTS1。它定位于人类染色体 20q12 ~ 20q13，由 44 个腺嘌呤、86 个胞嘧啶、86 个鸟嘌呤和 39 个胸腺嘧啶以及 17 个外显子组成。表达产物 v-src 肉瘤致瘤因子，是鲁斯氏肉瘤的特异基因。而 c-src 瘤基因编码的肿瘤蛋白是一种分子量为 60 000 的蛋白质，又称为 P60Src。因为 c-Src 蛋白同时具有各种不同类型的磷酸化修饰蛋白质分子，因而也称为 PP60Src 。

原瘤基因 c-src 与其它 src 基因家族的 8 个成员的结构相似，酶学催化活性的调节也具有相似的机制。氨基末端是为豆蔻酯化信号位点、SH3（src homologyy）及 SH2 位点和激酶位点。羧基末端则是一个非催化性的尾巴结构。c-Src 蛋白家族各个成员在细胞信号的转导，以及调节过程中发挥重要作用，同时 c-src 在细胞周期，特别在细胞有丝分裂期的调节中具有十分重要的作用。需要指出的是，c-src 的活化与过度表达不仅表现在一系列的原发肿瘤细胞中，而且其蛋白的水平及其蛋白激酶的活性水平显著提高。这在 c-src 的转基因动物中也观察到其相似而重要的作用。c-src 瘤基因与乳腺癌的关系十分密切。

ABL 基因（ABL gene） 该基因的别名有 ABL-1、JTK7 或 Abelson 小鼠白血病病毒（v-ABL）致瘤基因同源体 1。其定位于染色体 9q34.1，由 863 个腺嘌呤、1 157 个胞嘧啶、1 186 个鸟嘌呤和 634 个胸腺嘧啶组成。ABL-1 表达产物为细胞质和细胞核酪氨酸蛋白激酶，而 c-ABL 的活性由其 SH3 段反向调控，SH3 缩短可使 ABL-1 变成致癌基因，胸腺嘧啶的易位可使 BCR（breakpoint cluster region，断点族集区）的头尾融合。据观察，ABL-1 基因在慢性粒细胞性白血病多有表达。以 CDC2 作为中间体的磷酸化作用，可控制表达酪氨酸所有 DNA 黏合物的活性。在 6 或 7kb 的 mRNA 上，ABL-1 均有表达。其相关的主要疾病为慢性粒细胞白血病（CML）。

与 ABL 基因相关的还有一种叫 BCR 的基因，其定位于 22 号染色体 q11 上。它可与 ABL 基因相互移位而形成融合染色体（即 Philadelphia 染色体），导致大多数的 ABL 基因与 BCR 基因的 5’端结合，其融合蛋白质产物可阻断 ABL 基因 N 端激酶的调节域。这种 bcr-abl 融合基因，主要见于急性成淋巴细胞白血病（ALL）。

yes 基因（yes gene） c-yes 瘤基因是 Kawai 等在 1980 年从 Y71 和 Esh 鸟肉瘤病毒中鉴定出的一种病毒瘤基因，命名为 v-yes。c-yes 瘤基因编码的分子量为 62 000 的肿瘤蛋白，同属于酪氨酸蛋白激酶类，是一种细胞内信号转导相关的蛋白质分子。研究表明，在已知 Yes 蛋白的一级结构中，Tyr424 和 Tyr535 推测为自发性磷酸化位点结构，均属保守的结构位点。1995 年 Chen 等在人 c-Yes 蛋白中鉴定出一个 WW 位点，可以与富含脯氨酸的配体分子结合，但与 Src 蛋白质分子的 SH3 结合位点又有不同。现已证明，它是 c-Yes 蛋白质分子中区别于 Src 蛋白质家族中 SH3 位点的特殊结构。该基因与人的结肠癌、黑素瘤等具有十分密切的关系。

fgr 基因（fgr gene） fgr（Gardner-Rasheed sarcoma viral oncogene homology）基因源于 Gardner-Rasheed 猫肉瘤病毒，其别名为 SRC2，定位于人类染色体 1p36.2 ~ 1p36.1；并由 519 个腺嘌呤、678 个胞嘧啶、653 个鸟嘌呤和 504 个胸腺嘧啶组成。其表达产物是 Gardner-Rasheed 肉瘤致癌因子。1985 年经 Tronick 发现并命名后证实，它与 Gardner-Rasheed 肉瘤有关。

lck 基因（lymphocyte-specific protein tyrosine kinase-lck，lck gene） 淋巴细胞酪氨酸激酶（lck）基因于 1986 年由 Marth 等人克隆成功。它定位于人类染色体 1p35 ~ 1p34.3，由 450 个腺嘌呤、576 个胞嘧啶、584 个鸟嘌呤和 422 个胸腺嘧啶组成，其表达产物为淋巴细胞酪氨酸激酶。

fes 基因（fes gene） fes 的别名有 fps、致癌基因 FES 或猫肿瘤病毒。它定位于人类染色体 15q26.1，由 2 497 个腺嘌呤、3 568 个胞嘧啶、3 664 个鸟嘌呤和 2 534 个胸腺嘧啶组成。基因表达产物为猫科肿瘤病毒和鸟类肿瘤病毒致癌基因的同源体，其改变主要与肉瘤的发生有关。

膜相关 G 蛋白类瘤基因（oncogenes of membrane associated G proteins） 这类瘤基因在哺乳动物中，主要有 ras 瘤基因家族中三个结构类似的成员，即 H-ras

（harvery ras 或 Ha-Has）、K-ras（kirstion-ras 或 Ki-ras），以及 N-ras。这三种瘤基因编码产物的分子量都是 21 000，因而又称为 P21 蛋白。从功能上说，Ras 蛋白是一种膜相关的 G 蛋白结合类瘤基因。三种 Ras 蛋白质一级结构的氨基酸序列高度一致，其主要区别在羧基末端的 20 个氨基酸残基序列上。

近年来，关于 Ras 蛋白与细胞周期及细胞凋亡调节因子之间相互作用的有关研究，对于活化 ras 瘤基因的恶性转化机制有了较为深入而系统的认识。作为一种 G 结合蛋白，其作用机制为 ras 基因突变及其编码产物可抑制细胞凋亡的过程，参与细胞周期的调节，诱导和促进细胞分裂增殖的生长因子。Ras 蛋白各种类型的突变分子之间的相互作用，也是诱导正常细胞发生恶性转化的重要机制。与这类基因相关的主要肿瘤有：H-ras 为膀胱癌等；K-ras 为胰腺癌、肺癌和结直肠癌等；N-ras 为粒细胞白血病等。

在此类基因中，除 ras 家族外，尚有 gsp 和 gip 等。

胞质蛋白丝氨酸/苏氨酸激酶类瘤基因（oncogenes of cytoplasmic serine/threonine kinases） 细胞接受细胞外的刺激信号，再通过受体蛋白等跨膜蛋白的传递，将这些信号转导进入胞质中。其中具有酶学作用的蛋白是细胞内信号转导的重要物质，而胞质蛋白丝氨酸/苏氨酸激酶类瘤基因是其中的重要一类，这类基因主要包括 pim-1、c-raf-1、mos 等。

pim-1 基因（pim gene-1） 在 Moloney 小鼠白血病病毒（moMuLV）诱导的 T 细胞淋巴瘤细胞的基因组中，发现 MoMuLV 前病毒基因组一个经常的整合位点，这一整合位点区的一个基因即称为 pim-1 基因。人的 pim-1 基因位于染色体 6p21 位点上，克隆的人 pim-1 基因组 DNA 全长为 6 113bp，由 6 个外显子和 5 个内含子组成，基因中含单一的开放读码框架，由 939 个核苷酸组成，编码由 313 个氨基酸残基组成的蛋白质，分子质量约为 3.569ku。人 Pim-1 蛋白与小鼠的一级结构接近一致，具 94% 的同源性。

该基因作为具有丝氨酸/苏氨酸激酶的信号转导相关蛋白，可以促进细胞的增殖而抑制细胞凋亡的过程，进而促进血液系细胞的恶性转化，以及血液细胞的恶性肿瘤的形成。

c-raf-1 基因（c-raf gene-1） c-raf-1（v-raf-1，murine sarcoma vieal ontogenesis homology 1）基因源于小鼠和鸡肉瘤病毒，其别名有 RAF 致癌因子 1、raf 原瘤基因（丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶）或 mil 基因，其定位于人类染色体 3p25。raf 瘤基因家族包括胞质蛋白 A-raf、B-raf 和 C-raf-1，还有病毒瘤基因 v-raf，都是具有丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶活性的信号转导蛋白质。当细胞受到细胞外刺激信号作用时，或者是细胞内具有原瘤基因 v-src、v-ras 的表达时，Raf 的丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶活性激活。其主要与肉瘤的发生有关。

新近研究表明，Raf-1 蛋白激酶激活的生物学作用是多方面的，raf-1 通过与原瘤基因 bcl-2 的相互作用，对细胞凋亡进行调节，Raf 蛋白对细胞分化也有促进作用。Raf-1 作为一种丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶，活化后对一系列的下游蛋白产生影响，包括细胞凋亡、细胞周期、细胞分裂、甚至是细胞的恶性转化过程的调节作用。与该基因相关的疾病有腮腺肿瘤、肾和肝脏肿瘤等。

mos 基因（mos gene） mos（v-mos，Moloney murine sarcoma viral ontogenesis homology）基因源于 Moloney 小鼠肉瘤病毒，定位于人类染色 8q22 上，它由 265 个腺嘌呤、382 胞嘧啶、281 鸟嘌呤和 275 个胸腺嘧啶组成。基因全长 4.1kb，其编码产物为 41kD 的胞质蛋白，其本身具有丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶活性。在以爪蟾卵细胞及小鼠细胞的研究结果表明，Mos 蛋白的生物学活性至少包括诱导第一次减数分裂和诱导第二次减数分裂 M 期的细胞周期抑制两个方面。原瘤基因 c-mos 在体细胞内的作用是对细胞周期与细胞凋亡的调节，基因表达与肿瘤之间的关系也是通过对细胞周期与细胞凋亡的异常调节。其相关疾病为 Brukitt 淋巴瘤。

核转录调节因子类瘤基因（oncogenes of nuclear transcript regulators） 细胞核内转录因子具有接受信号转导，并调节决定细胞命运的基因表达。因此这类瘤基因在正常细胞及恶性转化细胞中都具有十分重要的作用。它们包括的种类很多，如 myc、myb、AP－1、fos、ets、jun、ski、rel 和 erbA 等。

myc 基因（myc gene） myc（v-myc，myelocytomatosis viral oncogene homology）基因源于鸡髓细胞瘤病毒，其别名为髓细胞瘤致病因子，该基因定位于人类染色体 8q24.12～24.13，由 2 747 个腺嘌呤、2 723 个胞嘧啶、

2 733个鸟嘌呤和2 793个胸腺嘧啶组成。研究证实，该瘤基因是一种高度保守的细胞瘤基因，并从不同的细胞类型中克隆了与c-myc基因高度同源的基因序列而构成myc家族：在人成神经细胞瘤细胞中克隆的为N-myc（neuroblastoma，N）；从人小细胞肺癌细胞中克隆的为L-myc（small cell carcinoma of the lung，L）；从大鼠脑组织中克隆了主要在脑组织总表达的B-myc瘤基因（一种截短形式的Myc蛋白）；以及新近克隆出的对肿瘤恶性转化有抑制作用的P-myc、R-myc和S-myc。对不同myc基因序列的比较发现，该基因是高度保守序列与多变基因序列交替排列的一种镶嵌基因结构。该基因的功能除属于一种瘤基因外，尚与肿瘤的转移有关。

c-myc基因（c-myc gene） 人的c-myc原瘤基因定位于人类染色体8q24，由3个外显子和两个内含子组成，但其中一个外显子不编码，其阅读框内缺少ATG起始密码子，并有多个终止密码子。一些研究表明，第一个外显子或内含子的缺失或突变可以导致C-myc蛋白表达异常。

c-myc基因是一种与细胞周期关系密切的瘤基因，其表达可能对细胞能够进入S期起关键的作用。C-myc蛋白全长由439个氨基酸残基组成，N-端的150个氨基酸残基组成转录激活区，是C-myc蛋白活化基因表达和转化的必需区。中部为DNA非特异结合区、核定位信号区C-端的100个氨基酸残基组成DNA结合区、螺旋-环-螺旋结构区（helix-loop-helix，HLH）和亮氨酸拉链（leucine zipper，LZ）二聚体形成区，以及SV40病毒T抗原/腺病毒E1A抗原的同源结构区、酸性结构区序列、碱性结构区序列和核分布信号等。其中的LZ与HLH以及myc与Max蛋白形成的异二聚体结构的能力，与Myc蛋白的生物学功能之间有密切关系。

作为一种核蛋白转录因子，与特异的DNA序列（CACGTG）结合，并对一系列的基因启动子序列活性具有调节作用，这种核蛋白对于细胞周期、细胞分化、细胞凋亡，以及细胞的恶性转化都有重要的调节作用。与其相关的疾病是Burkitt淋巴瘤、成神经细胞瘤和小细胞肺癌等。

N-myc基因（N-myc gene） 人N-myc基因定位于人类染色体2p23～24，克隆全长6 435bp，其mRNA含有2 914个碱基，编码的蛋白质（49kD）由456个氨基酸组成，N-myc为神经外胚层专一的原瘤基因，在大多数肿瘤中不表达，但在成神经细胞瘤、成视网膜细胞瘤、乳腺癌和SCLC中基因扩增，并过度表达。

L-myc基因（L-myc gene） 人L-myc定位于人类染色体1p31～32，从未扩增的人基因库中分离的L-myc克隆全长10.6kb，其中包括：①5'端不转录的引导序列（连同外显子1）150～520bp，其中有15～20反转录起始位点；②外显子2和3的编码顺序1.1kb，其中各有2个保守区，这为L-myc功能所必需；③3'端下游不翻译顺序2.2kb。L-myc mRNA长3.8kb，开放阅读框架有1 089个碱基，编码蛋白质含362个氨基酸。人c-myc、n-myc和L-myc在顺序结构和编码的氨基酸上大同小异。

myc基因在人类肿瘤中的的活化方式可以通过染色体异位（8：14、2：8、8：2），其共同之处是改变了myc基因正常的表达调控机制。其扩增主要与肺癌等有关。

myb基因（myb gene） 在myb瘤基因家族中，主要成员包括c-myb、A-myb、B-myb。c-myb定位于人类染色体6q22，其编码产物是一种可以与DNA序列AACNGNCA/T/C特异结合的转录激活因子，同时c-Myb蛋白也参与细胞凋亡的调节和正常细胞的恶性转化作用。研究表明，c-myb瘤基因表达与造血细胞增殖和分化的过程，以及T细胞等的有丝分裂诱导和增殖活动密切相关。其扩增与急粒、急淋、慢粒、T细胞白血病、结肠癌、卵巢癌和黑素瘤等有关。

AP-1基因（activator protein-1，AP-1 gene） 活化蛋白-1（AP-1）是一类在细胞中发挥多种重要作用的蛋白质家族因子。作为反式作用因子，它们能直接或间接地识别或结合在同一顺式作用元件8～12bp核心序列上，参与调控靶基因转录效率，从而在基因转录调控中具有十分广泛而重要的作用。

AP-1的功能与其特定的结构相联系。其在基因转录中发挥反式调控作用，至少必需有3个基本的功能域。①DNA结合功能域（DBD），这类蛋白质因子都有bZIP（碱性-亮氨酸拉链）的DNA结合结构域。在此结构中，蛋白质都以二聚体形式与DNA结合，两个分子α-螺旋的亮氨酸一侧是形成二聚体的基础型拉链。由于亮氨酸拉链并非直接结合DNA，而是以肽链氨基酸（N端）富含碱性氨基酸的20～30个氨基

酸结构域与 DNA 结合，因此只有形成同源或异源二聚体的形式，这个区域才能表达对 DNA 有强的亲和力。②稳定功能域（SR），位于 AP-1 的 N 端，能起到稳定 AP-1 蛋白的结构作用。③活化功能域（AD），位于 DBD 区和 SR 区之间。同时 AP-1 可能包含两个功能上可相互促进，但不依赖的 AD。

AP-1 主要由 Jun 和 Fos 两大类蛋白质因子家族组成。在 Jun 亚类中包括 c-Jun、JunB 和 JunD 等；Fos 亚类包括 c-Fos、FosB、Fra-1、Fra-2 等。Jun 亚类成员可以与任何 AP-1 家族因子结合形成同源或异源二聚体，或与另外一类含 bZIP 的转录活化因子（ATF）家族形成 Jun-ATF2 异源二聚体；而 Fos 亚类只能和 Jun 亚类之间形成异源二聚体。AP-1 的 DNA 特异性识别序列是 5'TGAGTCA3'，为一回文结构。

Jun-ATF2 异二聚体还可以识别和结合 5'TGAGCTCA3'，该序列可被 blip 转录因子家族的 ATF 和 CREB（cAMP response element-binding protein）应答元件结合蛋白所识别。AP-1 DNA 的结合活性一般是随着 AP-1 转录因子蛋白数量的增多而升高。研究表明，腺病毒 E1A 病毒瘤基因对 c-jun 依赖性转录因子的调节，是 E1A 引起正常细胞恶性转化的重要机制之一，瘤基因 ras、mos、raf、fos 和多瘤病毒的 T 抗原等均能活化 AP-1。近年来的研究也表明 AP-1 作为细胞内的重要转录因子，其信号转导通路的活化与细胞癌变、增殖和凋亡，以及肿瘤的侵袭转移密切相关。

fos 基因（v-fos; FBJ murine osteosarcoma viral oncogenes; fos gene） fos 基因源于 FBJ 小鼠骨肉瘤病毒，定位于人类染色体 14q21～24，它由 780 个腺嘌呤、954 个胞嘧啶、978 个鸟嘌呤和 853 个胸腺嘧啶组成。在哺乳动物中，该基因组 DNA 由 4 个外显子组成，长约 4kb，转录的 mRNA 长约 2.2kb，编码一种由 380 个氨基酸组成的多肽，分子量约 55000，称为 P55c-fos。c-fos 基因产物含有一个亮氨酸拉链结构，是形成二聚体的条件，但是 fos 本身不能形成二聚体，无法与 DNA 结合，只能与 Jun 形成异二聚体，而这种异二聚体更稳定，与 DNA 结合能力更强。该基因对细胞的增殖和凋亡均有调控作用，也可作为区域脑功能可塑性改变、细胞兴奋和细胞损伤进展的标志物。v-fos 对正常细胞具有恶性转化作用，其主要与软骨肉瘤的发生有关。

jun 基因（v-jun; avian sarcona virus 17 oncogene homology; jun gene） jun 基因源于鸡肉瘤病毒 17，其别名为 jun 活化区域连接蛋白，定位于人类染色体 1p32～p31，它由 851 个腺嘌呤、949 个胞嘧啶、1 091 个鸟嘌呤和 731 个胸腺嘧啶组成。c-jun 基因家族有 jun-b 和 jun-d 等。原瘤基因 c-jun 所编码的蛋白是转录激活因子 AP-1 的主要组成部分，是早期应答基因成员之一。细胞受到刺激后，可快速诱导它们的表达，并对细胞的增殖与分化具有重要作用，c-Jun 蛋白可以通过亮氨酸拉链结构形成二聚体的结构，而且 c-jun 还参与多种含有该结构的蛋白形成异二聚体形式。c-fos 与 c-jun 借助其蛋白结构中的亮氨酸拉链结构，形成异二聚体形式即 AP－1 转录因子蛋白，是 c-Jun 蛋白作为一种重要转录因子蛋白的功能形式。

研究结果表明，c-jun 参与调节细胞的凋亡，Fos 与 Jun 蛋白质家族成员参与主要组织相溶性复合体（MHC）Ⅰ型抗原基因表达的调控，从而对肿瘤细胞的免疫原性、肉瘤等的形成能力，以及移植潜能等有影响。而且 c-jun 与 c-fos 基因的表达对人肿瘤细胞耐药基因谷胱甘肽 S-转移酶 Pi 的表达，以及肿瘤细胞的抗药性调节之间有着密切关系。

ets-1 基因（ets gene-1） 该基因亦称为 v-ets 鸟类成髓细胞增多症病毒 E26 致瘤基因同源体 1，其定位于人类染色体 11q23～24 中，含有 418 个腺嘌呤、443 个胞嘧啶、408 个鸟嘌呤和 335 个胸腺嘧啶。致瘤基因 v-ets 最初在嵌合染色体的成分中被发现。目前，已对 ets 基因家族进行克隆，并对多个物种（如果蝇）的 ets 序列进行描绘。该基因的主要功能为特异性 DNA 结合蛋白，为人成髓细胞过多症或白血症（myeloblastosis）有关的基因。

ets-2 基因（ets gene-2） ets-2 基因的别名为人成髓细胞增多症病毒致瘤基因同源体 2 或致瘤基因 ets 2，其由 550 个腺嘌呤、643 个胞嘧啶、584 个鸟嘌呤和 492 胸腺嘧啶组成，定位于人类染色体 21q22.1～22.3 上。在急性粒细胞白血病病人体内发现 ets 2 基因转移到 8 号染色体上，主要表现在 8 号染色体 22q 和 21 号染色体 22q 的部分易位。

细胞质调节因子类瘤基因（cytoplasmic regulator oncogenes） 在细胞的增殖分化过程中存在着一系列的胞内信号转导，这主要是由胞质调节因子类瘤基因的编码产物介导的，这类瘤基因包括 crk、dbl 和 eIF-4E

等。

在 v-crk 瘤基因中，具有高度保守的 SH2 和 SH3 蛋白质结合位点的编码区，c-crk 和 v-crk 都含 SH2 和 SH3 位点，但这两种蛋白都没有酶催化活性的位点。用 PCR 技术扩增得到的人 c-crk cDNA 称为 CRK-Ⅰ，以 CRK-Ⅰ为探针从人胚胎 cDNA 文库中筛选另一种 c-crk cDNA 克隆称为 CRK-Ⅱ。CRK-Ⅰ和 CRK-Ⅱ两个 cDNA 来源是同一个基因转录产物的不同剪切加工。它们分别编码由 204 和 304 个氨基酸残基组成的多肽，都含有 1 个 SH2 位点，CRK-Ⅰ有 1 个 SH3 位点，而 CRK-Ⅱ是 2 个 SH3 位点。在这两种 CRK 蛋白质中 SH2 和 SH3 位点结构占 60%的氨基酸残基序列。

Crk 蛋白质分子处于细胞质信号转导的中心环节，其功能和作用既受信号转导上游一些蛋白的调节和影响，又与一系列信号转导下游的蛋白发生相互作用，对细胞内转导进行调节。原瘤基因 c-abl 表达产物对 c-Crk 蛋白结合具有调节作用。

Bcl-2 基因（B cell lymphoma; leukemia-2; Bcl gene-2） Bcl-2 基因（B 细胞淋巴瘤/白血病-2 基因）定位于人类染色体 18q21，含有三个外显子和两个内含子，其中第一个外显子不翻译，后两个外显子通过不同的 RNA 剪接产生两个开放阅读框架，编码由 239 个氨基酸组成的 Bcl-2α 蛋白质，分子量是 26000，以及由 205 个氨基酸组成的 Bcl-2β 蛋白质，分子量为 22000。两者除 C-末端长度不同外，其余氨基酸序列都相同，可能与蛋白质的修饰不同有关系。

Bcl-2 蛋白的结构特点是位于近羧基端有 19 个疏水氨基酸组成的疏水性片段，并含多个高度保守片段：S-N、SⅡ/SⅡ-C、BH1 和 BH2。其后恰好有两个荷载残基，其作用是将蛋白嵌入生物膜并将 Bcl-2 固定在膜上。这种结构与 Bcl-2 可抑制细胞凋亡的功能相关，Bcl-2 的疏水性片段可通过剪接后产生。用电镜激光扫描等技术研究表明，Bcl-2 主要定位于核膜上，在内质网膜及线粒体外膜上也有。Bcl-2 具有两个潜在的启动子 P1 和 P2，P1 含有多个 SP1 位点的富 GC 区起主要作用，P2 为经典的 TATA 和 CAAT 单元，作用甚微。

Bcl-2 基因家族包括抑制细胞凋亡的 Bcl-2、Bcl-Xl、Bcl-w、Bfl-l、Brag-l、BHRF1 和 Ced-9 基因，促进细胞凋亡的 Bax、Bik、Blk、Bok、Bid、Hrk、Bcl-Xs、Bad 和 Bak，以及参与细胞存活调节的 Mcl-1、A1 和 LMW5-HL 等。这一系列的 Bcl-2 家族成员均具有 BH1 和 BH2 高度同源区域。BH1 和 BH2 同源结构片段是 Bcl-2 家族成员形成同型和异二聚体，以及参与细胞凋亡调节的主要结构基础。

Bcl-2 的作用机制有以下 4 种假说。

①抑制细胞凋亡可能是通过抑制内质网管内 Ca^{2+} 释放而实现。

②有的实验表明，Bcl-2 蛋白可通过与其他蛋白相互作用而实现抑制细胞凋亡，如 Bax 蛋白，它与 Bcl-2 有 21%的同源性，可与 Bcl-2 形成异源二聚体，其作用与 Bcl-2 相反，两者的比值可决定细胞生存与死亡。另外，Bcl-2 可与人 ras 相关蛋白 R-ras 交联并且活化 R-ras，同时 R-ras 也可被 raf 激酶活化。经转基因研究发现 raf 与 Bcl-2 基因均可抑制细胞凋亡，而 raf 基因与细胞信号转导有关。

③ Bcl-2 基因定位于线粒体等亚细胞膜上，该处为氧自由基产生的部位，具有类似抗氧化的作用，能阻断 γ 射线和化疗药物导致的细胞凋亡；Bcl-2 作为氧化剂的机制与 N-乙酰-L-半胱氨酸（NAC）和谷胱甘肽过氧化物酶相似，都是通过抑制脂质过氧化物形成而抑制细胞死亡。

④Kaox 在研究人扁桃体等磷状上皮细胞蛋白激酶 C（PKC）同工酶的分布与 Bcl-2 关系时发现，PKC 同工酶表达水平的高低与 Bcl-2 蛋白在细胞中的作用有关。Bcl-2 与 PKC 两者关系不十分清楚。还有人认为 Bcl-2 在 B 细胞中通过 Ca^{2+} 作用，在 T 细胞中通过 T 细胞受体（TCR）的作用而影响 PKC 活性，从而调节细胞凋亡。

Bcl-2 基因主要抑制细胞凋亡和延长细胞寿命，并非刺激细胞增生，它可以阻止细胞膜破裂、细胞体的收缩、细胞核的浓缩及 DNA 的内源性水解过程，使细胞进入 Go 期而不死亡。

GEF 蛋白家族（guanine-nucleotide exchange factor family of proteins） GEF 即鸟嘌呤核苷酸交换因子，该家族主要包括 5 种基因：①Dbl 基因，其重排导致 B 细胞淋巴瘤的扩散；②Ost 基因，为一种与骨肉瘤有关的基因；③Tiam-1 基因，与 T 细胞淋巴瘤的转移有关；④Vav 基因，其重排与造血细胞恶性肿瘤有关；⑤Lbc 基因，与粒细胞白血病有关。

缺乏蛋白激酶活性受体类瘤基因（oncogenes of receptors lacking protein kinase activity） 这是 1986 年由 Young 等人用基因转导技术克隆获得的一种细胞瘤基

因，其主要包括 mas 及与 mas 相关的 mrg（mas-related gene）两种瘤基因。

mas 基因（mas gene） 该基因定位于人染色体 6q24～q27 上，其 cDNA 长度为 975bp，mas 的转录产物长度大约为 2.5kb，编码蛋白质由 325 个氨基酸组成，为一种具有多个跨膜位点的整合型膜蛋白质。mas 基因的表达产物为一种血管紧张素受体（angiotensin receptor），参与心血管系统和中枢神经系统钙离子代谢的调节，介导细胞外的信号刺激。这种表达产物可能与脑及睾丸的发育过程有极为密切的关系，而血小板中无此基因的表达。mas 基因的表达活化是其导致正常细胞恶性转化的重要机制，而且其转录产物亦是其致肿瘤蛋白表达异常的重要机制。

mrg 基因（mrg-related gene） mrg 基因全长为 1 134 核苷酸（nt），与 mas 基因核苷酸序列的同源性为 46%，编码由 378 个氨基酸组成的多肽，分子量大约为 42.000。mrg 基因不仅在结构与 mas 基因有同源性，而且其功能与血管紧张素Ⅱ的调节有关。

肿瘤抑制基因（tumor suppressor genes，TSG） 肿瘤抑制基因简称抑瘤基因，亦称为抗瘤或抗癌基因（anti-oncogenes）或隐性瘤基因（recessive oncogenes or onco-suppressor genes），其他同义词还有肿瘤易感基因（tumor susceptibility genes）等。顾名思义，TSG 是能抑制肿瘤形成的一种生长调节剂。这一现象的首次提出是在 1914 年。当时 Boveri 在描述“抑制性染色体”（inhibiting chromosomes）则认为这种调节剂的存在。时直 1969 年，Harris 等通过恶性细胞和非恶性细胞的融合后，发现其恶性作用被抑制，从而为这一现象提供了直接的证据。2 年后，Knudson 进一步提出二次击中突变（two-hit mutation）的理论支持了 TSG 的隐性作用。1986 年，通过成视网膜细胞瘤（Rb）基因的克隆成功，以及把这种 Rb 克隆基因导入细胞后，发现这种细胞的恶性表型被抑制。

至今为止，虽已有 50 多种 TSG 被鉴定，但仍无关于 TSG 在肿瘤抑制、发展和转移的复杂机制中的标准概念（standard criteria）。最近的文献报道，根据 TSG 的作用可将其分为看门（gatekeepers）、看家（caretakers）和景色（landscaper）基因 3 类。这种看门基因可限制肿瘤的发展速度，当其功能丧失后则可导致原发肿瘤的发生。看家基因是当 DNA 突变时进行其修复的一种基因，故又称为 DNA 修复基因。景色基因是根据在家族青年性息肉病中，有一种名为 Smad 4 即 DPC 4 基因与 TSG 有关而提出的，但其有关机制尚不清楚。尽管如此，但这些基因的功能并非单一的作用，而是相互交叉，相互重叠。因此，目前的这些概念尚需对 TSG 的深入研究和进一步分类后，才能得出比较明确的概念。现将一些比较重要的 TSG 介绍如下。

看门基因（gatekeepers genes） 这些基因的主要功能特点是限制肿瘤细胞的增殖，当其中功能失去后则导致原发肿瘤的发展。其中主要包括 p53、PTEN/MMAC1、FHIT、BRCA1/BRCA2、DCC、APC、MCC、WT1、NF1/NF2、HNPCC、VHL、SMAD4/DPC4、p73、p16、p15、p18、p19、p27、p21、p57、p73、Patched、TSC1/TSC2、MEN1、STK11、E-CADHERIN、RB-1、KI-RAS、CD44、CD95 和 ATM 等，以及 101F6、NPRL2、BLU、RASSF1、FUS1、HYAL1 和 HYAL2 等近 40 余种。

p53 基因（p53 gene） p53 基因是迄今为止人们研究得最为广泛的肿瘤相关基因之一，曾被誉为细胞的“看护天使”或“分子警察”，1991 年被美国《科学》杂志评为明星分子。几乎半数以上的恶性肿瘤存在该基因的突变。人类 p53 基因定位于染色体 17p13.1，其全长约 20kb，由 11 个外显子组成。第一个外显子区无蛋白编码的功能，与第二个外显子的距离为 8～10kb。人的 p53 cDNA 全长为 2 074bp，含有单一的开放读码框架，5’端非翻译区为 881 核苷酸，之后的编码区由 1 179 个核苷酸组成。其编码蛋白质由 398 个氨基酸组成，分子量约 53000 的核内磷酸化蛋白质，由此得名为 p53 基因。来源于不同种系生物系统 p53 基因序列的比较发现，其中有 5 段氨基酸序列是高度保守的，分别为 13～19、117～142、171～142、234～258 和 270～286 位置上，其同源性达 90%以上。这些区域是 P53 蛋白功能的重要依赖区，研究发现在人类肿瘤中 p53 突变主要发生在此。

p53 基因分野生型和突变型两种，其产物也有这二种分型。而瘤基因并不是正常的“野生型”，而是突变体，其可消除正常 p53 的功能。野生型 p53 基因是一种抑瘤基因，它的失活对肿瘤形成起重要作用，其编码蛋白质极不稳定，半衰期短，仅 15～30min，并具有反式激活功能和广谱肿瘤的抑制作用。研究表明，体内 P53 蛋白水平与泛素依赖性蛋白激酶系统的

作用有关。

当细胞中的 DNA 受损以后，P53 蛋白出现积聚，并诱导细胞出现 G1 期阻滞或细胞凋亡。其机制可能是 p53 出现翻译后修饰完成的，通过延长蛋白质的半衰期可实现 P53 蛋白水平的升高。近期的研究表明，在应答 DNA 损伤时，p53 的 N-末端修饰可抑制 p53 和 Mdm2 的相互作用，使不易被降解，半衰期延长，p53 水平升高。p53 翻译后修饰的主要作用有磷酸化和乙酰化。

P53 蛋白作为一种转录调节因子，不仅可与特异性 DNA 序列结合并进行转录激活，而且还具有转录抑制的作用。P53 蛋白的转录调控作用具有一定的结构基础，如已鉴定的两段分别由 10 个碱基组成的 DNA 序列为 5'-PuPuPuC（A/T）和（A/T）GpyPyPy-3' 组成的特异结合序列与结合位点。另外，P53 蛋白本身也有一定的空间结构。其转录激活从而表达上调的有 107 种基因，如 p21waf-1/cip1、BAX/Bcl-2、Fas/Apo1、IGF-BP3、cyclin G、GADD45、GD-AIF、HICl、IGF-BP3、MCK 和 MDM2 等，转录抑制作用的基因有 c-fos、c-jun 和 c-myc 等。

P53 蛋白质的生理作用是在细胞内介导 DNA 损伤后的急性反应，避免受损 DNA 的堆积，维持遗传的稳定性。这主要体现在细胞周期阻滞、细胞凋亡和 DNA 修复。此外，P53 还参与细胞分化、衰老的调节及血管生成的抑制作用。如果 p53 基因发生突变，P53 野生型蛋白的生理功能不仅可能丧失，突变型 P53 蛋白可能干扰野生型蛋白的作用，并获得野生型蛋白所没有的新功能。在肿瘤细胞中，p53 基因的失活主要有两种方式：一是基因突变，另是 p53 基因及其编码产物与其它蛋白质分子结合成蛋白质复合物，从而导致野生型 p53 的构象及其功能的改变。

p53 基因突变有错意突变、无义突变、基因重排、等位基因缺失和生殖细胞突变等方式。另外，p53 基因甲基化状态也是较为常见的基因异常，它们大部分集中于第 5～8 外显子，即 p53 突变热点。p53 基因编码产物的失活方式有：与 HPV、EB 瘤基因蛋白、EB 病毒的 EBVA-5 及 BZLZ-1 等蛋白、HBxAg 和细胞瘤基因蛋白 MDM2 的结合，以及与靶 DNA 序列隔离或 P53 蛋白的异位分布。P53 蛋白与病毒蛋白结合可以固化 P53，并导致其降解。如果 p53 基因突变或功能丧失，细胞周期则失去一种具有抑制作用的调节因子和促进细胞凋亡的调节因子。因此，细胞获得不断分裂与永生化是细胞恶性转化的机制之一，同时也是导致肿瘤转移的基因之一。

Rb 基因（retinoblastoma；Rb gene） 成视网膜细胞瘤（RB）基因为成视网膜细胞瘤的易感基因。这是世界上第一个被克隆的和完成全序列测定的抗瘤基因，亦是最受重视的肿瘤抑制基因之一。它定位于人类染色体 13q14。Rb 基因的 cDNA 全长 4 757bp，含有单一的开放读码框架，其 5' 端非编码区为 140bp，3' 端非编码区为 1 833bp。Rb 基因由 27 个外显子和 26 个内含子序列组成，其 DNA 序列中内含子序列的长度差别很大，外显子的长度也不同。Rb 基因第一个外显子及其 5' 端非翻译区即代表 mRNA 的 5' 端序列，其中含启动子活性，+13～+83 核苷酸序列对于维持启动子活性是必要的。其中含转录因子 Sp1 和 ATF 的结合序列。Rb 基因转录产物约 4.7kb，表达产物为 928 个氨基酸组成的蛋白质，也称 pBR 蛋白，其基因称为 pBR 基因。该蛋白质的分子量约 105kD，称为 P105-RB。RB 蛋白分布于细胞核内，是一类 DNA 结合蛋白。P53 对 pRB 的表达具有调控作用。

RB 蛋白的生物学功能广泛，抑制肿瘤是其主要的功能之一。除此之外，还与神经元和造血细胞等有限类型细胞的特殊发育过程密切相关。这些生物学功能的实现需要多种相关蛋白质的相互作用，如转录因子、细胞内丝裂原、信号转导蛋白、核基质，以及与有丝分裂有关的蛋白质等。

RB 蛋白质的转录调节作用主要指其转录抑制作用。这种转录抑制作用与 RB 蛋白的结构基础及其特点密切相关。这些特殊的结构即一些特殊的蛋白质结合位点包括以下 4 点。

①A/B 口袋（pocket）结构。它由相当于 379～572 氨基酸残基的 A 位点，和相当于 646～772 氨基酸残基的 B 位点，以及相当于 573～645 氨基酸残基的插入位点三部分组成。它是发现的第一个与蛋白质结合功能有关而独特的结构形式，是一系列蛋白质结合的必需结构，参与 E2F 的结合。在肿瘤细胞自然发生的 Rb 基因突变时，多是由于 A/B 口袋结构的完整性受到破坏。

②插入位点（insertion domain）。在 RB 蛋白质分子中，A/B 口袋结构的 A 位点与 B 位点之间的一段 75 个氨基酸残基序列称为插入位点。此结构较小范围的缺失突变不影响 Rb 基因的生物学功能，但如果完全缺失，会导致其蛋白质功能的丧失。

③C 口袋结构。在 A/B 口袋结构中，B 位点的羧

基末端序列及 A/B 口袋结构构成 pRB/E2F/DNA 复合物，A/B 口袋结构加上羧基末端的序列统称为“大 A/B 口袋”结构（large A/B pocket）。在这段羧基末端的氨基酸序列中，一种与 A/B 口袋功能无关的蛋白质结合位点称 C 口袋结构（C pocket motif）。它可与 c-Abl 酪氨酸激酶蛋白结合，大约在 768～928 氨基酸残基的区域中，也可能更小。C 口袋结构与 c-Abl 蛋白的结合同 RB 蛋白与其它蛋白结合的机制不同，它不受病毒蛋白质的影响。此外，在第 706 位上的半胱氨酸突变为苯丙氨酸时，可导致 A/B 口袋结构的功能丧失，但不影响 C 口袋结构的功能。

④N-末端位点。RB 蛋白的 N-末端位点亦称 N 口袋，可能与 RB 蛋白的磷酸化修饰有关。Rb 基因的磷酸化状态是 Rb 基因调节细胞生长分化的主要形式。在细胞周期的不同阶段，Rb 基因的状态不同，随着细胞周期以磷酸化和去磷酸化调节。调节 RB 功能最重要的磷酸化事件在 G1 和 S 期交界处，磷酸化可使 RB 与细胞内蛋白形成复合物的功能丧失，这些与 RB 结合的蛋白质包括：病毒蛋白、转录因子、蛋白激酶、磷酸酶等。Rb 基因的生物活性功能主要是通过与这些蛋白的结合及相互作用而完成的。而 Rb 基因的活性及其调节，也受到这些蛋白结合的影响。

Rb 基因作为一重要的转录调节因子，与细胞周期及其细胞凋亡的分子调节机制有关。RB 蛋白分子的结构发生突变，其磷酸化修饰程度也发生改变，并与病毒蛋白进行结合发生构象改变，都导致 RB 蛋白正常的生理调节功能丧失，从而导致细胞生长特性的改变，最终导致细胞的恶性转化。

RB 蛋白质与细胞周期的调节有关，而且是一种重要的细胞周期调节因子，其主要的作用是抑制细胞周期的 G1/S 期。当磷酸化不足时，它可扣押（sequester）异二聚体转录调节剂家族中的 E2F 蛋白质。此蛋白质的主要功能是促进 DNA 的复制。在 S 期进入前，由于 RB 从 E2F 的分离，细胞周期蛋白质 D（cyclin D）/Cdk4 可使 RB 的磷酸化提前 1～2h。E2F 转录活性的增加可导致 S 期基因活化和细胞复制。SV40 大 T 抗原、腺病毒 E1A 和人乳头状病毒蛋白质 E7 等 DNA-肿瘤-病毒瘤蛋白质（DNA-tumor-virus oncoproteins），通过对 RB 及其有关的 p107 和 p130 的灭活而引起肿瘤的形成。

PTEN 基因（phosphate and tension homologyy deleted on chromosome ten；PTNE gene） PTEN 基因又称为 MMAC1（mutated in multiple advanced cancer 1）和 TEP1（TGF-regulated and epithelial cell-enriched phosphates）基因。该基因是继 p53 基因以后发现的另一个与多种肿瘤相关的抑瘤基因。

该基因定位于人类染色体 10q23.3，由 9 个外显子组成，mRNA 为 5.5kb，编码 403 个氨基酸组成的蛋白质，其主要功能区位于 N 端，PTEN 蛋白可通过拮抗酪氨酸激酶 FAK（focal adhesion kinase）等磷酸化酶活性而抑制肿瘤的发生发展。此外，PTEN 蛋白质可通过特异性地使 IP3 第三位磷酸去磷酸化而间接地抑制胰岛素诱导的磷酸肌醇的活性，而 IP3 是胰岛素调节细胞生长信号通路中重要的第二信使，认为 PTEN 蛋白质在细胞生长信号通路中起重要作用。

该基因异常主要表现为基因缺失、基因突变和甲基化方式，其中以基因突变最为多见。通常突变仅存在于一个等位基因，并以移码突变、无义突变多见，主要位于第 5 外显子编码的 122～132 位氨基酸。该部位编码序列与酪氨酸磷酸酶催化区的核心基团和双特异磷酸酶的保守区高度一致，表明该区是保持 PTEN 正常功能的重要部位，是至今为止发现的第一个具有磷酸酶活性的抑癌基因。

同该基因相关的肿瘤有前列腺癌、胶质母细胞瘤、肺癌、卵巢肿瘤和子宫内膜癌等。另外 PTEN 基因还与一些遗传因素有关的肿瘤如错构性遗传性肿瘤 Cowden 病（CD）、Bannayan-Zonana 或 Bannayan-Ruvalcaba 综合征（BZS）存在密切的关系。

FHIT 基因（fragile histdine triad；FHIT gene） 该基因即脆性组氨酸三联基因，其定位于人类染色体 3p14.2，其 cDNA 全长约 1.1kb，含 10 个外显子，编码由 147 个氨基酸组成的蛋白质，分子量约 16.8kD。5’端含一大于 350bp 的非编码区，紧跟着一个蛋氨酸起始密码，编码 147 个氨基酸的开放阅读框架，起于第 5 外显子，止于第 9 外显子。FHIT 基因结构包含脆性部位 FRA3B 和（3：8）易位断裂处，在脆性区域的端粒侧有很多 Alu 重复结构，而且几乎所有的外显子都以 AG 序列结尾，该序列是通常所见的基因剪接受体位点序列。

研究证实，FHIT 基因是一种典型的 Ap3A 水解酶（5’，5’-pl，p3-triphosphate hydrolase），催化 Ap3A 的水解反应，使 Ap3A 水平下降。FHIT 基因突变导致 Ap3A 水解酶活性丧失，从而导致 Ap3A 或类似复合物水平升高并促使肿瘤发生。FHIT 蛋白在天然状态下以

双聚体存在，在细胞内可能通过某种机制产生作用。FHIT蛋白具有去除 mRNA 帽状体的作用，也可能因去帽功能丧失而导致使肿瘤发生的可能性增高。

FHIT 基因异常主要以缺失一个或数个外显子，未见有点突变。FHIT 不正常转录分为两类：一是缺失第 5 外显子为特征，可导致 ORF 完整性丢失；二是以缺失第 8 外显子为特征，该外显子编码三价组氨酸的结构域。这两种类型的异常都无法编码完整功能的蛋白质。该基因常与喉癌和肺癌等多种鳞癌的发生有关。

BRCA1 和 BRCA2 基因（breast and ovarian cancer susceptibility gene; BRCA gene 1 /BRCA gene 2） BRCA1 基因是 Miki 等 1994 年报道与家族性乳腺癌和卵巢癌相关的易感基因，并认为这在乳腺癌的研究中具有里程碑意义。该基因定位于人类染色体 17q21，基因全长约 100kb，含有 23 个外显子，22 个内含子，其中第 11 外显子较长。在 cDNA 3' 末端有 1 个由多聚腺苷化信号引导的多聚腺苷酸区段，有 1 个单一的开放阅读框架，编码 1 863 个氨基酸、分子量 220000 的核内磷酸化蛋白，BRCA1 蛋白质具有几个有特色的结构域，包括 N 端的锌指结构域，C 端的转录活化区及中间部位的核定区和 granin 同源区等。在氨基端的锌指区，位于 3～5 外显子之间，提示 BRCA 可能调节基因表达，在激素敏感组织的功能与传导乳腺和卵巢的激素信号有关。

BRCA1 基因是乳腺癌和卵巢癌的易感基因，在这两种疾病中的基因异常最主要为等位基因杂合型丢失和突变，基因突变的形式以终止码突变、错意突变和移码突变等。BRCA1 的发现为乳腺癌的治疗开辟了新的途径，同时发现与直肠癌、前列腺癌有密切关系。

由于 BRCA1 基因结构的复杂性及多种转录本的存在，决定了 BRCA1 具有多种生物学功能。BRCA1 基因不仅是一种抑瘤基因，其作用是依附在受损的 DNA 上，发挥尤如一个“黑匣子”的功能；而且在正常细胞的生命活动中扮演重要角色，如 BRCA1 也是一种转录调控因子及核磷酸化蛋白，并参与 DNA 损伤修复过程及发育。

此外，还有一类与 BRCA1 相关的 BRCA2 基因。其定位在染色体 13q12 上，主要与男性和女性的乳腺癌、卵巢癌、胰腺癌和前列腺癌等有关。而且，这两种基因在维持基因组的完整性及 DNA 的修复中起重要作用。

DCC 基因（deleted in colorectal carcinoma, DCC gene） DCC 基因的原意为结肠癌缺失基因，定位于人类染色体 18q21.3，分布在大约 370kb 的 DNA 片段中，有 29 个外显子，转录产物约 1 012kb，编码 750 个氨基酸的蛋白质，属于跨膜受体类，膜外有 1 100 个氨基酸，膜内有 324 个氨基酸，分子量为 190kD，可能为一种信号传递受体。研究表明，DCC 基因编码的蛋白产物与神经细胞黏附因子 N-CAM 存在非常有意义的同源性，提示 DCC 基因具有细胞-细胞外基质相互作用的功能，而且其缺失可影响细胞间的黏附机制导致肿瘤的侵袭和转移，这不仅对抑瘤基因功能的研究具有意义，而且对肿瘤转移抑制基因的研究也有价值。

DCC 基因产物有未知功能的穿膜结构域，其氨基酸排列同已知的细胞黏附分子和其他有关的细胞表面糖蛋白分子十分类似，故认为它与细胞-细胞之间、细胞-基质之间的作用有关。已知细胞间的黏附和通信的破坏与细胞恶性转化密切相关。后经研究发现，DCC 基因不仅与结直肠癌和肿瘤抑制基因有关，而且还与胃癌、食道癌、胰腺癌、前列腺癌和肝癌等，以及与肿瘤转移抑制有关的基因。

APC 基因（adenomatous polyposis coli, APC gene） 该基因为腺瘤样结肠息肉病易感基因，定位于人类染色体 5p21，由 15 个外显子和 14 个内含子组成，转录单位有 8 535 个核苷酸，编码 2 843 个氨基酸的蛋白质，分子量为 300000，定位于细胞质。其功能不明，但也有结果表明，APC 基因与细胞外基质存在相互作用的机制，以控制细胞的生长和分化。APC 基因与酵母中一个调节 ras 瘤基因的基因的一个片段有同源性，同 M3 乙酰胆毒蕈碱受体与 G 蛋白直接结合区域的小片段有同源性。

APC 不仅与结肠腺瘤样息肉综合征关系十分密切，而且与散发性结肠癌和肺癌等肿瘤有关。最新的文献报道，该基因的突变几乎 100% 的可发展为结肠癌。其突变 DNA 在病人粪便中的检出率达 70% 以上，因此它是结肠癌早期检测的一种重要生物标志物。

MCC 基因（mutated in colorectal carcinoma; MCC gene） MCC 基因是家族性结肠息肉易感基因，定位于人类染色体 5p21，由 17 个外显子和 16 个内含子组成，转录产物为 4 181 个核苷酸，编码 829 个氨基酸的蛋白质，分子量为 93000。

APC 基因和 MCC 基因在染色体上的位置临近，其产物都同 M3 乙酰胆碱毒蕈碱受体与 G 蛋白结合的区域的小片段有高度同源性，定位于细胞基质。APC 基因和 MCC 基因的异常也存在于其它肿瘤如胃癌、食道癌、肺癌和肝癌等。

WT1 基因（Wilm tumor type1，WT1 gene） 该基因是一种与 Wilm's 瘤密切相关的基因。这种肿瘤具有家族遗传倾向、多发于儿童的肾母细胞瘤，在儿童中的发病率约 1/万。与该肿瘤有关的染色体变化位于人类染色体 11p13，基因全长 345kb，转录单位约50～60kb，含 10 外显子，编码 3kb mRNA。WT1 蛋白含 345 个氨基酸，分子量 46000～49000，为含 4 个锌指区的一种双向转录因子，与转录因子早期生长应答（early growth response-1，EGR1）家族同源，这两种蛋白质与 DNA 结合序列也一样。EGR1 在调节细胞增殖周期中具有重要作用，能刺激细胞的增殖。WT1 蛋白与 DNA 的特定序列结合后即抑制 EGR1 与 DNA 的结合，抑制 EGR 对转录的活化作用，通过 EGR1 发挥对细胞生长的抑制功能。

此外，WT1 还对其他生长相关的基因如血小板衍化生长因子 A 链（PDGF-A）、胰岛素样生长因子受体（IGF-1R）及其配体之一（IGF-Ⅱ）等起抑制作用，但在有些情况下则起活化作用。这种功能上的差异，其主要原因取决于 WT1 结合的位点，当结合在 84～179 位氨基酸时表现为转录抑制，结合在 180～294 位氨基酸时则为转录活化作用。WT1 也能与 p53 结合形成复合物，在 p53 缺失时，WT1 对 EGR1 具有反式活化作用而不是抑制，但当 WT1 与 p53 结合则增强 p53 的反式活化功能。WT1 基因异常的最主要形式发生在肾母细胞瘤的等位基因杂合型丢失。

目前认为，WT1 可能具有 4 种不同形式的功能，即 RNA 的处理、诱导细胞凋亡、稳定 p53 基因和阻断细胞周期的进行。此外，当第 11 号染色体等位基因丢失时可发生横纹肌肉瘤、肝母细胞瘤、肝癌、膀胱癌、乳腺癌、非小细胞肺癌、卵巢癌及睾丸癌等。

NF1 和 NF2 基因（neurofibromatosis-1，NF1 and NF2 gene） 多发性神经纤维瘤也称为神经纤维瘤病（NF），其在发病规律上与成视网膜细胞瘤类似，约 50%有遗传缺陷。NF1 基因为多发性神经纤维瘤易感基因，定位于人类染色体 17q11.2，DNA 大约为 60kb，转录成 11～13kb mRNA，编码蛋白质的氨基酸为 2 485 个，与 ras 基因 GTP 酶活性蛋白（GAP）和酵母 IRA1 及 IRA2 蛋白结构有一定同源性，而 GAP 可修饰 ras 基因参与 p21 的功能。NF1 可与 ras p21 结合而活化 GTP 酶活性，下调 p21 蛋白活性，以此参与和 p21 有关的信号传导调节。因而认为，NF1 是一种抵抗细胞增殖的蛋白质，它的缺失可导致细胞增殖抑制作用失活。

NF2 定位于人类染色体 22q12，其功能丧失导致细胞内骨架结构紊乱而引起细胞异常增殖。NF2 基因异常存在于神经鞘瘤和脑膜瘤，特点为产生断裂蛋白产物。

HNPCC 基因 （hereditary nonpolyposis colorectal cancer，HNPCC gene） 该基因是遗传性非息肉病性结直肠癌基因，定位于人类染色体 2p22。经大量的研究发现，在 HNPCC 中有两个具关键作用的易感基因，一个是定位于染色体 2p15～16 上的 hMSH2，其 cDNA 为 2 727bp，含 16 个外显子，编码蛋白质为 106kD。另一个是定位于 3p21.3 上的 hMLH1，其 cDNA 为 2 268bp，含 19 个外显子，蛋白质为 85kD。其基因产物的功能是识别和修复错配的 DNA。随后又发现另外两个错配修复的基因，分别是定位于 2q31 上的 hPMS1 和 7p22 上的 hPMS2。这两个基因的 cDNA 分别为 2 795 和 2 586bp，hPMS2 有 15 个外显子，蛋白质为 96kD。在多数 HNPCC 的生殖干细胞中，有 hMSH2 或 hMLH1 两个等位基因之一的突变，少数病例也存在 hPMS1 或 hPMS2 基因突变失活。

由于在肿瘤的发生过程中，原始细胞由于体细胞的突变可使残留的等位基因失活，使该细胞丧失自我修复机制，并出现上百次的错误或突变，以至在细胞分裂时不能修复。hMSH2 或 hMLH1 基因完全失活时，不能对转换和颠换突变进行识别和修复，因此可活化瘤基因或使抑瘤基因失活。病变的累积对细胞生长和存活是有害的，或是导致细胞死亡，或者导致细胞的异常增殖而形成肿瘤。上述的这 4 种基因，在人类 DNA 错配修复系统中是具有重要作用的错配修复基因（mismatch repair genes，MRG）。HNPCC 基因不仅与相关大肠癌的发生扮有重要的角色，而且也是其早期检测的生物学标志物之一。

VHL 基因（vol Hippel-Lindau，VHL gene） VHL 是与 VHL 综合征和肾细胞癌等有关的基因，其命名来源于希-林氏综合征（Hippel-Lindau 综合征），定位于

人类染色体 3p25～26 上，含 3 个外显子，由 854 个核苷酸组成阅读框架编码 284 个氨基酸的蛋白质。其编码产物为细胞表面分子，类似于 NF2 和 DCC，具有细胞表面-细胞外基质相互作用和信号传递作用。肾细胞癌存在 VHL 等位基因杂合型缺失和染色体异位，表明 VHL 具有抑瘤基因的功能。

在体内，VHL 蛋白质具有与延长蛋白质（elongin）亚单位 B 和 C 的相互作用。在体外，它通过抑制延长蛋白质 A-B-C 复合物的作用，对 RNA 多聚酶 2 的延长活性进行调节。但这种调节作用只能在体外有效。此外，VHL 蛋白质可特异性的调节在多种肿瘤中呈高表达的血管内皮生长因子（VEGF）。这主要是通过阻断蛋白质激酶 C 的途径，从而抑制 VEGF 转录后的表达。

DPC4 基因（homozygously deleted in pancreatic carcinoma, locus 4; DPC4 gene） DPC4 基因也称 Smad 4 基因，其定位于人类染色体 18q21.1，基因全长 2 680bp，含有 11 个外显子，10 个内含子，编码蛋白质由 552 个氨基酸残基组成。

DPC4 蛋白的羧基端突变表明，DPC4 基因的 3' 端是抑瘤基因功能所必须的。DPC4 基因序列与果蝇 Mad（mothers against decapentaplegic）、Mad 同源基因 Sma-2、3 和 4 相似。相似性最大（85%）的是外显子 1、2 和 11，外显子 8、9 和 10 的相似性较小（75%）。在果蝇中，Mad 基因的突变引起躯体发生、成虫盘发育和胚胎背腹成形的缺陷。果蝇 dpp 基因的突变也引起类似表现。Mad 蛋白被认为是 dpp 将其控制信号传递到细胞内部的通道分子。dpp 在控制果蝇生长发育方面有重要意义。

DPC4 与 TGF-β 在功能上密切相关。TGF-β 对上皮细胞和肿瘤细胞的抑制生长作用最强烈。在 Mad 蛋白基因的一个保留区内，密码子 417 处有一个与 Mad 表达相关的终止突变，该信号与 DPC4 基因中发生转移突变的位置相对应。

DPC4 的功能可能是在 TGF-β 受体介导的信号转导环路中作为一种必需的转录因子，其基因缺失、突变导致细胞过度增殖生长。该基因的缺失是从外分泌性胰腺癌（exocrine pancreatic cancer）中首次分离出的阳性克隆，其在胰腺癌和大肠癌中的突变率分别为 50%和 15%。此外，目前还认为该基因与 PTEN 基因也有关。

p73 基因（p73 gene） p73 是 Kaghad 等人在 COS 细胞 cDNA 文库中，用 IRS-1 结合区与互补寡聚核苷酸杂交扫描中偶然发现的，并证明可能是 p53 基因家族中的一位新成员。该基因定位于人类染色体 1p36.2-36.3 区域，编码 α、β、γ、δ、ε、ζ、η、η1 和 θ 多肽，其 mRNA 前体有两种：一种为 4.4kb，另一种为 2.9kb，它们都是 p73 mRNA 经变位剪接得到的同源异构体。对应的蛋白质产物分别是 p73α 和 p73β。这是由于 p73 基因转录后的 C 末端拼接不同而造成的。p73α有 13 个内含子，14 个外显子，其蛋白产物由 636 个氨基酸残基组成。而 p73β 有 11 个内含子，12 个外显子，缺少 p73α 的第 13 号外显子。故其编码的蛋白产物比 p73α 短，由 499 个氨基酸残基组成。由于编码 P73β 蛋白的 mRNA 是 p73 转录经过选择剪切而产生的，除了 C 末端的 5 个氨基酸残基与 p73α 不同外，其余氨基酸均与 p73α 一致，推测它们的表达可能是受相同的机制加以调控的。

进一步分离出的 p73γ、p73δ 和 p73ε 都是 p73 基因转录剪切的变异体。其中 p73γ 是外显子 11 被剪切掉，p73δ 的外显子 11、12 和 13 均被剪切掉。这 5 种 p73 基因转录剪切变异体在同一种肿瘤中，不同株的原始细胞及重建的细胞系中表达形式均不同。所有 p73 变异体都能活化一致的 p53 结合序列上的启动子，仅程度不同。因而认为，p73 分子的转录活化和调控功能受 p73 羧基端的选择性剪接影响。p73ζ、η、η1 和 θ 尚在研究中。

p73 基因表达产物在结构上与 P53 蛋白具有同源性，在 p53 基因的转录活化结构域（n-terminal acidic transactivation domain，TAD）、DNA 结合域（DNA-binding domain，DBD）、寡聚结构域（c-terminal homooligomerization domain，OD）及羧基端 4 个功能单元中，P73 蛋白与 P53 蛋白在这三个结构域中氨基酸序列的同源性依次为 29%、63%和 38%。

在 p73 功能区中的 DNA 结合区能够结合特定的 DNA 序列，它和转录活化区相配合，活化靶基因 p21 的转录活性，而 P21 蛋白是一种依赖细胞周期蛋白的激酶抑制剂，这种蛋白激酶能够触发细胞周期的启动。P73 就是通过这条途径实现其抑制生长、促进细胞凋亡的作用。

P73 蛋白在结构上与 P53 蛋白具有同源性，其功能与 P53 蛋白相似，都是通过转录活化 p21 基因来实现的，但 p73 与 p53 受不同的信号诱导，p73 不受有毒试剂和 DNA 损伤等的诱导。由于 P73 与 P53 蛋白在

结构上的相似性，推测它们的表达很可能是受相同的机制加以调控的。然而这两种蛋白的 C 末端却没有明显的同源性，提示它们与 DNA 结合的调控机制可能有所不同。近年来的实验结果表明，p73 基因表达的是等位基因，与传统的抑瘤基因不同，因传统的抑瘤基因需要 2 次打击后才会失活，而 p73 也许经遗传印迹早已使其中的一个来自父本的等位基因拷贝沉寂，只有来自母本的拷贝保留了活性。剩下的另一个基因拷贝发生缺失则会导致 P73 蛋白的缺乏。这种特征标志着抑瘤基因的另一种作用方式。

p16 基因（p16 gene） 该基因亦称 CDKN2A 或 MTS1 基因，其定位于人类染色体 9p21，全长 8.5kb，由 2 个内含子和 3 个外显子组成。p16 的 cDNA 克隆全长 960bp，含有单一的开放读码框架，长度为 444bp。其编码蛋白的分子量为 16000，因此而把其基因称为 p16 基因，相应的编码蛋白质称为 P16 蛋白。该蛋白的功能为细胞周期蛋白依赖性激酶（CDK4）的抑制蛋白，故又称为 $P16^{INK4}$，意为 CDK4 的抑制剂（inhibitor of CDK4，INK4）。$P16^{INK4}$ 由 148 个氨基酸残基组成，分子量 15 848，在蛋白质的一级结构中含 4 个锚蛋白重复序列，简称为 P16。

由于 p16 基因与多种肿瘤的发生和发展有关，因此又称为多种肿瘤抑制基因（multiple tumor suppressor gene 1，MTS1）。后被人类基因组织正式命名为 CDKN2（cyclin dependent kinase inhibitor 2），其在多种肿瘤中都可见到缺失或突变，故认为是一种颇具应用前景的抑瘤基因。P16 既是细胞周期有效的调控者，又是抑制肿瘤细胞生长的关键分子。P16 与细胞周期蛋白 D（cyclin D）竞争与 CDK4 结合后，能特异性抑制 CDK4 活性。

CDK4 可使 Rb 基因磷酸化并使 CDK4 受到抑制，使之不能解除 Rb 基因对转录因子的抑制，从而抑制细胞增殖，阻止细胞生长。当周期蛋白 D 与 CDK4 结合时，则刺激细胞的分裂。在正常情况下二者处于平衡状态。当 p16 基因异常而不能正常表达时，周期蛋白 D 则与 CDK4 发生优势结合，使细胞生长失去控制，细胞表型产生变化。p16 基因的表达水平与 Rb、周期蛋白 D 和 CDK 组成的反馈系统有关。当 p53 失活或功能下调时，p21 也随之下调，并活化 CDK，使 RB 磷酸化而失活，RB 的抑制作用减弱，使 P16 的表达适应性和代偿性增加，cyclin D 活性下降，使 p16 的活化与 cyclin D 的下调又抑制 CDK 活性，故认为 RB、p16、cyclin D 和 CDK 共同组成了反馈调节系统。

p16 基因异常主要以基因缺失，多为纯合性缺失，点突变发生率低。P16 与 RB 两种蛋白激酶的活性，可阻断或降低其对 RB 蛋白的磷酸化修饰作用。另一方面，p16 作为一种转录调节因子，又对 p16 基因的表达有重要调节作用。

在细胞系中该基因的异常高于实体瘤，也高于其他已知的抑瘤基因。其分布瘤谱广泛，包括人类肿瘤的大部分类型，也包括散发的，具有遗传倾向的肿瘤。目前就 p16 是否为真正的多种肿瘤抑制基因仍有争议，但多数的证据支持其为一种新的抑瘤基因。另外，p16 基因有专一作用点 CDK4，也是较为理想的基因药物研究对象。该基因不仅属肿瘤抑制基因，而且还是细胞周期蛋白依赖性激酶抑制剂，因此也是一种肿瘤转移抑制基因。

p15 基因（p15 gene） 该基因又称 MTS2 、$p15^{INK4}$ 或 CDKN 2B。其基因全长 460kb，定位于人类染色体 9p21。p15 的 cDNA 全长为 837bp，其中含有单一的开放读码框架，编码由 137 个氨基酸残基组成的胞质蛋白质，分子量为 14.7kD。p15 与 p16 有 95% 的序列相同，其氨基末端的 50 个氨基酸与 p16 的同源性为 44%，其下游的 81 个氨基酸残基的同源性达 97%。有 2 个外显子 E1 和 E2，与 p16 同源的部分在 E2。p15 分子中有 4 个锚蛋白重复序列，表明这一结构特点在 INK4 家族中是高度保守的。P15 蛋白羧基末端的序列提示与 MTS2 是同一个基因，MTS2 基因组 DNA 与 p16（MTS1）的基因组 DNA 相连，共同位于人类染色体 9p21 位点上。

P15 在多种组织中都有表达，其主要功能可能通过与 CDK4 和 CDK6 结合，抑制 CDK4-cyclin D 和 CDK6-cyclin D 这两种复合物蛋白酶的活性，从而抑制细胞增殖。因此从功能上讲 p15 和 p16 具有相似性，是 P16 蛋白家族的一个成员。p15 的转录可能被转化生长因子 B（transforming growth factor β，TGF-β）诱导，TGF-β 是一种多功能的蛋白质，对细胞周期有阻滞和生长抑制作用，其作用是通过对 p15 的一种特异性的负调节作用进行的。p15 基因在肿瘤组织中的失活主要是纯合子缺失和高甲基化，通过对黑素瘤、白血病、非小细胞肺癌、骨肉瘤等的研究发现，p15 基因的失活是其主要的发生机制，而突变不常发生。在神经胶质瘤和白血病中，p15 基因具有选择性的高甲基化，常因转录启动区域 5'-CpG 岛多位点高甲基化而

失活。

目前认为，有关 p15 基因和 p16 基因的关系是，p15 基因的纯合子缺失常出现在 p16 基因纯合子缺失之时，而 p16 基因缺失则不一定出现 p15 基因的缺失。在这两种基因联合缺失时，p16 则是主要的靶基因位点。

p18 基因（p18 gene） 该基因定位于人类染色体 1p32 上，其开放读码框架全长 504 个核苷酸，编码的 P18 蛋白质由 168 个氨基酸组成，分子量为 18 116。在编码区的启动子上游的 6 个氨基酸位置上有一个终止密码子（stop cordon）。p18 的一级结构与 p16 和 p15 的同源性为 38%和 42%。

p18 基因抑制肿瘤的作用也是通过对 CDK4/CDK6 的特异结合而抑制这两种蛋白激酶的活性，进而对细胞周期进行调节来完成其功能。

p19 基因（p19 gene） p19 基因定位于人类染色体 19p13 上，P19 蛋白质与 P16 蛋白的同源性为 48%，其一级结构与 P15 和 P18 也有区别，表明 P19 是一种新型的 CDK4/CDK6 抑制蛋白家族的成员。其抑制肿瘤的原理同 p18/p16/p15 家族一样，同样抑制 CDK4/CDK6 这两种蛋白激酶的活性，进而对细胞周期进行调节。

p27 基因（p27 gene） 人的 p27 cDNA 全长为 594bp，编码 198 个氨基酸组成的蛋白质，定位于人类染色体 12p13 上。p27 基因有三个外显子（其中一个无编码功能）和一个内含子组成，外显子和内含子的连接是（GT-AG）相连。在人、鼠和貂中 P27 蛋白的氨基酸顺序有 90%的同源性。人和鼠的 P27 蛋白分子结构的 N-末端具有两个 Ser 磷酸化位点，介导 CDK 激酶活性的抑制，C-末端具有一个 Thr 磷酸化位点，与其抑制 H1 组蛋白磷酸化作用有关。p27 与 p21 属于同一家族，在氨基酸水平上，两者有明显的同源性。p27 作为 p21 家族成员，在细胞周期的调控中起重要作用。

p27 的主要功能是作为 CDK 抑制因子参与细胞周期的调控。大量的实验证明，P27 蛋白主要通过抑制 cyclin-CDKs 复合物的活性来实现对细胞周期的调控，它不但抑制已活化的 cyclin-CDKs 复合物，而且能抑制 cyclin-CDKs 复合物的活化过程。虽然 P27 蛋白对许多 cyclin-CDKs 复合物有抑制作用，但主要是 cyclin E-CDK2 和 cyclin D-CDK2 等 G1 期激酶复合物，使细胞停滞在 G1 期。另有人认为，p27 可以通过阻止 RB 蛋白磷酸化控制细胞周期的进展。同时有的实验证明，p27 可作为细胞凋亡的启动子诱导细胞凋亡并参与细胞分化的调控，保护组织和细胞免受炎症的损伤。TGF-β、抗有丝分裂原 cAMP、雷帕霉素都可上调 p27 的表达，而 IL-2、ras、c-myc 等与下调 p27 表达有关。

p27 作为细胞周期的负性调控因子，具有阻止细胞通过 G1/S 期转换关卡的作用，从而阻止细胞增殖，被认为是一种抑瘤基因。p27 在许多肿瘤中都有表达，低表达与肿瘤的不良预后有关。

p21 基因（p21 gene） p21 基因定位于人类染色体 6q21.2，DNA 长 85kb，由三个外显子组成，分别为 68bp、450bp 和 1 600bp，翻译起始信号在第二个外显子。p21 基因的启动区内含有与 p53 结合的特有序列（5'-GAACATGTCCCAACATGTTG-3'）。p21 cDNA 约 2.1kD，开放阅读框架 492bp，编码 164 个氨基酸组成的富含精氨酸的蛋白质，分子量约 18100，在体外翻译的产物经 SDS-PAGE 测定为 21kD。P21 蛋白的第 13～41 位氨基酸为胱氨酸富集区 C(x)4C(x)15C(x)C，类似锌指结构，碱性区第 140～163 氨基酸残基间有两个核定位信号，因此是核内蛋白质。

p21 广泛抑制 cycline-CDK 复合物，它直接与 CDC2（CDK1），CDK2，CDK 和 cycline A、B、D、E 共同参与形成具有酶活性的复合物，负性调节 CDK 功能，使 Rb 蛋白不能发生磷酸化，细胞周期停滞在 G1 期。同时也可抑制 PCNA 与 DNA 多聚酶 δ 结合，影响 DNA 复制。p21 作为一个可诱导的生长因子抑制剂，使细胞生长脱离细胞周期，发生分化，在个体发育中有重要意义。p21 对细胞内信号（p53）和细胞外信号（生长因子等）均能作出反应，通过依赖 p53 途径和非依赖 p53 途径参与细胞分化、衰老和死亡等多种功能活动。p21 与肿瘤的发生、发展有关，并对预后具有参考价值。

p51 基因（p51 gene） 该基因又称为 p63 和 p73L，它与 p73 基因一样，同属 p53 基因家族的新成员之一。其定位在染色体 3q28 上，与 p53 有相似的 cDNA 片段。p51 mRNA 可变位剪接而产生 p51A（p63 β）和 p51B（p63 α）两种蛋白质，分别由 448 和 641 个氨基酸组成。两者只在 C 末端的外显子有 40 个氨基酸不同。p51、p53 和 p73 比较，3 者在结构上都有转录活化结构域（TAD）、PXXP 序列和 DNA 结合结构域

(DBD) 等，而且也存在一些同源性，其中的 p51 和 p73 更为相似。研究证实，原来克隆的大鼠 KET 基因是人 p51B 的同源基因，p40 基因是 p51B 的部分序列，p73L 和 p63 基因都是 p51 基因的同源基因。p51 在骨骼肌的表达最高，其次是胎盘，而 p73 在神经组织中表达较高。目前，少见其突变发生在上皮来源的肿瘤细胞系。该基因与 p53 和 p73 基因类似，都可上调 P21 蛋白质的水平，通过 p53 下游基因的转录活化而抑制细胞的增殖，并诱导其凋亡，尤其可诱导缺失 p53 基因的肿瘤细胞凋亡，以及不被能灭活 p53 基因的 HPV-E6 病毒瘤蛋白水解。目前认为，p53 突变体对 p51 和 p73 的灭活可能是肿瘤在发展过程中的关键步骤。

p57 基因（p57 gene） p57 是新近发现的一个 CDK 抑制剂，和 p21 一样，p57 的过度产生可使细胞停止在 G1 期。在处于未分化的细胞内，p57 常有一定量的产生。p57 和 p27 的 C 末端为一种被称为 QT 的结构域，其功能待研究。

patched 基因（patched gene） patched 基因是一种与 Patched 果蝇发育有关的基因，也是一种与人类遗传性疾病痣样基底细胞癌综合征（nevoid basal cell carcinoma syndrome，NBCCS）同源的基因，又称为 Gorlin 氏综合征相关基因。NBCCS 基因又称为 PTCH 基因，两者在核苷酸和氨基酸水平上分别有 67% 和 60% 的同源性。PTCH 基因定位于染色体上 9q22.3 上，大多数遗传性和非遗传性基底细胞癌病人都有染色体 9q22.3 区域的杂合性缺失（loss of heterozygosity，LOH）或基因突变，提示 PTCH 基因是一种肿瘤抑制基因。

PTCH 基因突变不仅见于基底细胞癌（basal cell carcinoma，BCC），而且也见于某些皮肤良性肿瘤（毛发上皮瘤），除了皮肤肿瘤外，PTCH 基因突变也被发现与成神经管细胞瘤和卵巢纤维瘤有关。目前的研究表明，皮肤、肺和食管鳞癌无 PTCH 突变，提示这些肿瘤的发生不是由 PTCH 基因突变引起的，而是与其它未知肿瘤抑制基因的突变有关。

TSC1 和 TSC2 基因（tuberous sclerosis gene type 1 and 2） TSC1 和 TSC2 基因分别定位于染色体 9q34 和 16p13 上。TSC1 编码一种名为错构性蛋白质（hamartin），其分子质量为 130000。尽管该基因在有关肿瘤中出现杂合性缺失（LOH）和胚系切状突变（germline truncating mutations），而且具有支持肿瘤抑制基因的作用，但其功能仍不清楚。

TSC2 编码一种与 ras 超家族有关的蛋白质，其功能是作为一种 GTP 酶活化 Rap1 蛋白质。此蛋白质又称为结节蛋白质（tuberin），它可抑制 quiescent 细胞 S 期的进入。错构性蛋白质和结节蛋白质之间的相互作用，可能与相同的生理学和病理学途径有关。研究表明，这两种基因是结节性硬化症、横纹肌瘤、肾脂肪瘤的相关基因。

MEN1 基因（multiple endocrine neoplasia gene type 1）

MEN1 基因又称为多发性内分泌肿瘤综合征相关基因。该基因定位于人类染色体 11q13 上，由 10 个外显子组成，（只有 2～9 编码或转录），编码由 610 个氨基酸组成的蛋白质，其在细胞核内表达。该基因约有 577 个腺嘌呤、909 个胞嘧啶、779 个鸟嘌呤和 507 个胸腺嘧啶组成。MEN1 基因编码的蛋白质同已知的蛋白质无同源性，但新近研究表明它与 AP1 转录因子 Jun-D 相互之间作用。

至今，胚系基因突变（多数是无义和移码突变），在编码外显子中已得到证实，然而其基因型与表现型之间的关系仍不清楚。在部分甲状旁腺肿瘤、内分泌性胰腺肿瘤和垂体前叶肿瘤中，已发现其体细胞突变，这些肿瘤均有 MEN1 区域的等位基因缺失（IOH），则支持了 MEN1 基因是一种抑瘤基因。但在那些有 LOH 而无 MEN1 基因突变却仍进行基因复制的肿瘤中，可能有甲基化等其他机制的失活。

STK11 基因（serine/thronine protein kinase，STK11 gene） 丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶（STK11）也称为 LKB1 基因，其定位于人类染色体上 19p13 上。是 Peutz-Jeghers 综合征（PJS）相关基因，主要在胃肠道错构性息肉瘤和癌中表达。由于该基因可在所有组织中表达，故其功能尚不清楚。

ATM 基因（ATM gene） ATM 基因定位于染色体 11q22 上，具有丝氨酸/苏氨酸激酶活性，是共济失调性毛细血管扩张征（ataxia telangiectasia）相关基因，其改变主要见于基因缺失，与其相关的疾病有白血病和淋巴瘤等。

DNA 修复基因（DNA repair genes） 又称看家或看守基因。在细胞周期的运行过程中，有一整套精密的

机制严格控制这一过程的运转。其主要包括发现DNA损伤和错误的传感器（sensor），细胞周期中受损细胞的扣留（arrest），相应的DNA修复（repair），根据其修复的情况，决定（decision）细胞是继续分裂（divide），还是死亡（death）。在DNA修复中，主要以两种类型进行。

第一类是切除修复（excision repair），是指把发现的单个而异常的核苷酸切除并替换之。其中又包括3种形式：一种是碱基切除修复（base excision repair），主要是通过酶把有关错误的糖基切除并替换之；另外2种是核苷酸切除修复（nucleotide excision repair，NER），这是通过把整个核苷酸或一段寡核苷酸切除而进行的修复。在这两种核苷酸切除的修复中，还有2种不同的修复形式。一是全基因组的切除修复（global NER），这是通过蛋白质/DNA在整个基因组任何部位的直接作用所进行的修复。另一种为转录切除修复（transcription-coupled NER），是指基因在转录过程中进行的切除修复。具有DNA切除修复的主要基因约有20种：ERCC1、ERCC2、ERCC3、XPAC、FACC、DNA连接酶Ⅰ基因、DNA聚合酶β基因和O^6-MGMT基因等。

第二类是错配修复（mismatch repair，MMR），这是把局部一段重复错配的寡核苷酸链切除而进行重新合成的修复。错配修复机制不仅存在于原核细胞，亦存在于真核细胞，其主要功能是通过其内源性核酸酶和核酸多聚酶的作用，去除重复错配的DNA链，以纠正不配对的DNA局部延伸。参与人错配修复的基因家族包括hMLH1、hMSH2、hMSH1、hPMS1、hPMS2、hMSH2、hMSH3、GTBP、MPP1、hMSH6和MSI等。

ERCC基因（excision repair cross complementing genes，ERCC） 这是与切除修复杂交互补基因有关的一类基因，此类基因属校正啮齿目动物互补基因1～11组（groups）的核苷酸切除修复（NER）互补基因系统的基因。在这些基因中，除ERCC 7、9和10基因外的许多问题尚不知道。但经研究发现，从ERCC 1到ERRC 4对紫外线都十分敏感，而ERCC 1和ERCC 4对丝裂霉素也很敏感。其中ERCC 6和ERCC 8基因的缺陷分别与Cockayne综合征（CS）B和A有关；ERCC2到ERCC5和ERCC11与多种DNA修复酶缺乏病，如着色性干皮病（exroderma pigmentoseum，XP）有关，包括XP-D、XP-B、XP-F和XP-G。在这些基因中有缺陷的亲本细胞系（parental strain）是ERCC5和6基因为CHO和小鼠淋巴细胞瘤细胞系，ERCC2为CHO/V79细胞系，ERCC7为V79细胞系，其他均为CHO细胞系。

ERCC1基因（excision repair cross complementing genes 1，ERCC1） 意为切除修复杂交互补基因1。其最初是从Hela细胞中克隆获得的，ERCC1和ERCC2基因一样都定位于染色体19q13.2－13.3上，且同样对紫外线和丝裂霉素都很敏感。在对氮芥耐药的慢性淋巴细胞白血病和脑肿瘤中，ERCC1的表达均增高。在顺铂耐药的卵巢癌中，其耐药程度与ERCC1的表达呈正相关。这些表明该基因与抗肿瘤药物的耐药性有关。

ERCC2基因（excision repair cross complementing gene 2，ERCC2） 该基因定位于人类染色体19q13.2～13.3上，长约20kb，编码的蛋白质产物为760个氨基酸残基组成，RECC的编码区与酵母修复基因蛋白RAD3高度同源，二者的氨基酸序列有52%的一致，72%同源。ERCC蛋白有7个高度保守的区域与DNA解旋酶家族一致，同时发现在ERCC2阅读框架中的变化可导致细胞死亡，提示ERCC2蛋白可能是一种DNA修复解旋酶，对维持细胞的生存很重要。进一步的研究表明，ERCC2实际上是一种XP-D互补基因（XPDC），为纠正CHO细胞一类NER缺陷的基因，其表达与肿瘤耐药呈显著正相关。

ERCC3基因（excision repair cross complementing gene 3，ERCC3） 此基因定位于人类染色体2q21，全长约45kb，其编码的蛋白质由782个氨基酸组成，启动子的5'端侧翼序列富含GC，但缺乏TATA和CAAT盒，其活性依赖于保守区-129到-2段的存在。克隆的小鼠RECC3同源基因产物与人类ERCC3产物96%的氨基酸一致，所有功能区均保守。与ERCC2相比，ERCC3也含有DNA结合区和7个解旋酶家族高度保守的结构，提示ERCC3也是一种DNA修复解旋酶。经ERCC3 cDNA微量注射到XP-B病人的ERCC3序列分析证明，在最后一个内含子的剪接受体部位发生C→A颠换，从而在mRNA中导致4bp的插入及蛋白质C端的移码失活，因此ERCC3又称为XPBC（XP-B correcting）基因。

核苷酸切除修复基因（nucleotide excision repair，NER genes） 这是在细胞中重要而最通用的修复机制之一，是通过把整个核苷酸或一段寡核苷酸切除而进行修复的一类基因。在人类的 NER 基因系统中，大约包括 16 种，它们的主要特性是：XPA，定位于染色体 9q34 中，含有 273 个氨基酸；XPB 又称为 ERCC3；XPC，定位于染色体 3P25.1 上，含有 940 个氨基酸；XPD 又称为 ERCC2；XPE，定位于 11 号染色体上，含有 1 140 个氨基酸；XPF 又称为 ERCC4，定位于染色体 16p13.3 上，大约含 905 个氨基酸；XPG 又称为 ERCC5，定位于染色体 13q32-33 上，含有 1 186 个氨基酸；CSA 又称为 ERCC8，定位于 5 号染色体上，含有 396 个氨基酸；CSB 又称为 ERCC6，定位于染色体 10q11-21 上，含有 1 493 个氨基酸；ERCC1，定位于染色体 19q13.2 上，含有 297 个氨基酸；HHR23A，定位于染色体 19p13.2 上，含有 363 个氨基酸；HHR23B，定位于染色体 3p25.1 上，含有 409 个氨基酸；$p62^{TFIIH}$，定位于染色体 11p14-15.1 上，含有 548 个氨基酸；$p52^{TFIIH}$，定位于染色体 6p21.3 上，含有 515 个氨基酸；$p44^{TFIIH}$，定位于染色体 5q1.3 上，含有 395 个氨基酸；$p34^{TFIIH}$，定位于 12 号染色体上，含有 303 个氨基酸。

这些基因在正常细胞中的缺失和突变与 XP、CS、毛发状的营养不良（trichothiodystrophy，TTD）及有关遗传性肿瘤的发生有关。

XPAC 基因（XPAC gene） XPAC 基因定位于人类染色体 9q34.1，基因全长约 25kb，可转录出两种不同的 mRNA，分别为 1.3～1.4kb 及 1.0～1.4kb，编码的蛋白质为 31kD，由 273 个氨基酸组成，并带有一个高度保守酸化区，一个锌指结构和一个核定位信号区。研究表明，XPAC 基因与酵母 RAD14 基因高度同源，在 131 个氨基酸的区域中 33%一致，60%同源。并证明几乎所有 XP 病人均有异常，进一步分析表明有 4 个部位的突变导致终止密码子形成，最常见的 C 末端突变在 228 位密码子上，只引起轻微的症状，而其它密码子的突变则导致严重症状。

FACC 基因（FACC gene） FACC 基因定位于 9q22.3，已克隆的 cDNA 有 4 566bp，编码区长 1 674bp，可编码 557 个氨基酸的蛋白质，分子量 63kD，有许多疏水氨基酸。从原始的序列未发现有明显的功能区，将该基因转染到 FA 互补群 C 细胞中，可使受体细胞获得抗 DNA 交联因子的功能。Strathdee 等发现在 FA-C 细胞系的 FACC 位点上发生了点突变，碱基由 T 变成 C，使 C 末端前第 5 个氨基酸由亮氨酸转变成脯氨酸，同时在其它 2 个 FA 病人也观察到该基因的序列变化。目前仍缺少直接证据来证明这些突变使 FACC 失活。

DNA 连接酶Ⅰ基因（DNA ligase gene 1） DNA 连接酶Ⅰ基因定位于人类染色体 19q13.2～13.3。该基因全长约 53 kb，共有 28 个外显子和 27 个内含子，编码 919 个氨基酸的蛋白质，其氨基酸序列与酵母同源蛋白有 40% 的一致。这种核内复制酶是一种磷蛋白，其活性受磷酸化调节，活性部位形成酶-腺苷酸中间体，其周围序列含有一个保守的结构。

DNA 聚合酶β基因（DNA polymerase β gene） DNA 聚合酶β基因定位于人类染色体 8p 中，可转录出 1 050 个碱基的 mRNA，编码含有 335 个氨基酸的蛋白质。蛋白裂解法证明，该酶有两个功能区：一是在 N-末端约有 75 个的氨基酸，可与 DNA 模板发生强烈的亲和性；二是 C-末端约含 250 个氨基酸，具有聚合酶的活性。

O^6-MGMT 基因（O^6-MGMT gene） O^6-MGMT 基因定位于人类 10 号染色体上，至少有 15kb。其可编码 207 个氨基酸的蛋白质，蛋白质与相应的细菌蛋白质之间高度同源，说明具有保守性。大量实验证明，O^6-甲基鸟嘌呤-DNA-甲基转移酶（mGMT）是一种 DNA 修复蛋白，其作用机制使鸟嘌呤 O^6 位的烷基转移到受体蛋白的半胱氨酸残基上，而酶本身失活。

肿瘤转移相关基因（metastasis-associated gene） 在细胞基因组中，具有促进肿瘤细胞浸袭和/或转移潜能的基因称为肿瘤转移相关基因。这类基因亦称为肿瘤转移促进基因（metastasis-enhancing gene）。研究表明，肿瘤细胞的浸袭和转移是一个十分复杂而多阶段的过程。在每一步中，不仅有多种基因的参与，而且还有一些相关因子、酶类和蛋白质等的共同作用。

这些作用主要通过对原发肿瘤细胞的恶性增殖，肿瘤细胞分泌有关的细胞因子和蛋白酶类，肿瘤细胞的粘附、迁移和运动，以及在靶器官中的恶性增殖形成转移灶等几个主要阶段而实现。其中比较有代表性的基因有 mts1、Tiam-1、CD44、Mta-1、Meta-1、

pGM21、MDNM 和 rhoC 基因等；可能与肿瘤转移有关的肿瘤基因和肿瘤抑制基因有 ras、myc、sis、V-src、V-fos、V-mos、raf、fes、fms、C-erbB-2 和突变型 p53 等；酶类包括基质金属蛋白酶类、内糖苷酶和丝氨酸酶类基因等。在这些基因中，有的不仅与肿瘤的转移有关，而且还与其发生和发展有关。这种相互交叉的作用构成肿瘤极其复杂的性质。

mts1 基因（metastasis gene 1） Ebralidze 等于 1989 年在鼠乳腺肉瘤细胞系中分离出一种在转移细胞中高度表达而在非转移细胞中不表达的基因。其 mRNA 约 0.55kb，编码分子量为 101 个氨基酸的蛋白质，称为转移基因 mts1，克隆的人 mts1 基因和鼠 mts1 基因非常相似，之间仅有 7 个氨基酸不同。mts1 基因含有三个外显子，第一个外显子含有一个非编码序列。mts1 基因在正常组织中也有表达，在一些胚胎组织中也可以检测到其表达，成年人主要在脾脏、淋巴结等富含淋巴细胞的组织中表达。其主要与细胞的运动及肿瘤的转移有关。

Mts1 蛋白可能是通过 S100 蛋白家族中的 Ca^{2+} 结合蛋白起作用的。Ca^{2+} 结合蛋白在细胞生长和分化中有重要作用。

Tiam-1 基因（T lymphoma invasion and metastasis gene，Tiam-1） Tiam1 基因为肿瘤侵袭转移基因，是从淋巴瘤克隆出来的基因，命名为 T 细胞淋巴瘤侵袭诱导基因。该基因定位于人染色体 22q22，编码的蛋白质为 177kD，其能锚定在细胞膜上，富含丝氨酸，所以具有许多潜在的磷酸化位点。大部分在所有的成人组织中都有表达，尤其在大脑和睾丸中高表达。在肿瘤组织中的表达随着肿瘤细胞侵袭能力的不同而不同，证明该基因的转录能够诱导和提高肿瘤细胞转移。

PKC 在 Tiam 的磷酸化过程中有重要的作用，基因编码的蛋白质具有与 DbL、Ect-2 等基因编码的蛋白质同源的 DH 功能区，因而具有 GDP-GTP 转换功能，是 Rho 样 GTPase 的 GDP 分离刺激因子（GDS），能够促进 GDP 的释放以及 GTP 的结合。同时 Tiam1 蛋白还具有 PHn 功能区，介导蛋白质复合物形成以及 Tiam1 的膜定位，参与蛋白质间的相互作用。能调节 Ras 超家族 Rho 样小 GTP 酶的活性，Tiam1 被活化后则通过促进 GDP 释放而促进 GTP 结合到 Rho 家族成员中，Rho 样小 GTP 酶通过改变肌动蛋白细胞骨架的组成而参与大量的细胞活动。Rho 样小 GTP 酶对于控制细胞形态，黏附和运动以及信号传导都有重要作用。Tiam1 基因诱导肿瘤转移侵袭的机制包括参与对细胞骨架和黏附分子的影响，以及诱导膜皱褶的产生等。其不仅在 B 和 T 细胞白血病细胞中高表达，而且在成神经细胞瘤和肺癌等多种非造血性肿瘤细胞中都有表达。

CD44 基因（CD44 gene） CD44 基因定位于染色体 11p13 上，全长 50kb，至少由 19 个外显子组成，编码一组可被 CD44 单克隆抗体所识别的糖蛋白即 CD44 蛋白而得名，其蛋白由 361 个氨基酸组成。CD44 基因的突出特点是，在转录过程中只有 9 个外显子固定表达，其余可一个或多个的通过不同组合插入相应的 mRNA 链中，经过选择性剪切形成一组不同的 CD44 转录子，这样便合成一系列结构相似，但分子量大小不同、功能各异的 CD44 蛋白。其中由 mRNA 拼接后只有 C 区外显子表达的 CD44 称为标准型 CD44（CD44S），它几乎存在于所有的正常细胞。经糖基化后的称 CD44H；其 mRNA 拼接后含有 V 区外显子表达的 CD44 称为变异型 CD44（CD44V），此型约有 10 余种的蛋白表达。

CD44 基因编码合成的蛋白质功能包括：①作为导向性受体，调节淋巴细胞在血液和淋巴间的运行；②在淋巴细胞自溶、体外淋巴细胞的活化中发挥作用；③促进成纤维细胞和淋巴细胞与胞外基质成分的黏附作用；④参与信号传递，CD44 蛋白可影响 G 蛋白在细胞间的位置，刺激其分泌特异的生长因子而具不同的传导作用；⑤结合并中和透明质酸，该作用类似于清除间质组织；⑥调节药物的吸收及细胞对药物的敏感性。研究认为跨膜的 CD44 糖蛋白，其膜外成分的变异与细胞黏附及导向作用有关，而细胞内的分子尾部则与活化 T 细胞的潜在作用有关，而且胞内分子长度可调节蛋白激酶 A/C 的位置，影响细胞间的信号传递。

研究发现，CD44 对肿瘤细胞不仅具有促生长和侵袭的分子作用，即助长肿瘤的作用（tumor-promoting action），而且还有抑制肿瘤辅因子的作用（tumor-suppressing cofactor），此作用可把癌细胞的生长扣留，故又称为接触抑制作用（contact inhibition）。CD44 为何出现这两种性质截然不同的作用，可能与 4 种因素有关：①与细胞上 CD44 表达的异构重整样式有关；②与细胞上 ERM 蛋白质的结构有关；③与细胞外基质

（ECM）的性质有关；④尚不知道的其他因素。

整合素（integrin） 整合素是一组细胞表面由α亚单位与一个β亚单位非共价连接而成的异二聚体跨膜糖蛋白。其中的α链和β链氨基端的球形相互连接构成整合素胞外配体结合区，两条链的分子质量分别为150～210ku 和 90～110ku，个别β链的分子质量为210000。目前已经发现16种α亚单位和11种β亚单位，彼此构成20余种不同的整合素家族。

整合素通过识别胞外基质成分如胶原、层黏蛋白、纤维连接蛋白及细胞膜上免疫球蛋白家族黏附分子，如细胞间黏附分子等介导细胞-基质、细胞-细胞间的黏附反应并接受、传导级联信号以及调整细胞存活、运动、增殖，直接或间接的通过影响多种环节如信号传导过程、肿瘤细胞的黏附能力的改变、肿瘤细胞的迁移运动，以及血管生成等调节肿瘤的转移。

基质金属蛋白酶类基因（matrix metalloproteinase，MMPs） 在细胞外基质（extracellular matrix，ECM）的降解时，主要靠丝氨酸蛋白酶、半胱氨酸蛋白酶、天门冬氨酸蛋白酶和MMP，其中MMP（亦称为matrixin）是最为重要的一种。MMPs是一组锌离子依赖性内肽酶，它们大小各异，底物不尽相同，但至少都含有信号肽、前肽和催化区3个结构域，酶催化区和前肽区具有高度的保守性。根据它们降解的底物的不同，可分为3类：一类是间质胶原酶类（Ⅰ、Ⅱ和Ⅲ型胶原）；另一类为Ⅳ型胶原酶/明胶酶类，可降解基底膜（Ⅳ型）胶原和变性的基质胶原（明胶）；第三类为基质分解蛋白酶类，可降解蛋白多糖、层连蛋白、纤维连接蛋白和Ⅳ型胶原。迄今已发现的MMPs至少有66种，其中人类的有17种。目前在肿瘤浸袭和转移中研究较多的主要包括间质胶原酶、明胶酶A、明胶酶B、基质分解蛋白酶Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ和matrilysin（putative metalloproteinase-1，PUMP-1）。现已发现14种与其有关的酶，它们几乎降解细胞外基质所有成分，因而成为近几年来研究肿瘤侵袭和转移的热点。

基质金属蛋白酶族的主要成员和作用

①胶原酶，包括从中性白细胞中得到的中性白细胞胶原酶（MMP-8）及从成纤维细胞、巨噬细胞和上皮细胞等细胞来源的成纤维细胞胶原酶（MMP-1），可以切割Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型天然胶原。这种单一的切割，主要是通过特异性水解氨基末端3/4处部分序列结构Gly-Ile或Leu（772～773残基）肽键而产生。

②明胶酶，包括由中性白细胞和巨噬细胞产生而命名的MMP-9和由结缔组织细胞分泌的MMP-2，具有降解变性Ⅰ、Ⅱ和Ⅲ型胶原明胶的特异能力，也可切割天然Ⅳ、Ⅴ、Ⅶ和Ⅺ型胶原。对纤维结合蛋白和弹性蛋白也有一定作用。

③基质分解蛋白酶-1（MMP-3）是一种蛋白多糖酶，MMP-1的活化剂。可降解蛋白多糖、基底膜成分、Ⅳ型胶原、laminin、纤维结合蛋白、Ⅸ型胶原弹性蛋白、明胶、免疫球蛋白G和α1-蛋白酶抑制剂。同时也可以去除Ⅰ、Ⅱ及Ⅲ型胶原N和C末端肽，起原胶原酶作用，基质分解蛋白酶-2（MMP-10）降解的底物基本上与基质分解蛋白酶-1相同，包括Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ型胶原、纤维连接蛋白和明胶，也可以作为MMP-1的活化剂。基质分解蛋白酶-3（MMP-11）的cDNA碱基序列与基质分解蛋白酶-1和-2基质胶原酶的同源性强，活性待进一步探讨。PUMP-1与基质金属蛋白酶家族其他成员的明显不同在于缺乏副纤维连接蛋白样片段，活化的PUMP-1可以降解酪蛋白、明胶和纤维连接蛋白。

④MMP-7和PUMP-1酶原可消化胞外基质成分，包括Ⅰ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ型明胶，纤维结合蛋白质和软骨蛋白多糖。

⑤MMP-4为端肽酶，在Ⅰ型胶原α1羧基末端端肽区三股螺旋17位赖氨酸残基间切割，使胶原不稳定。

⑥MMP-5也称为3/4胶原肽链内切酶，具有较强胶原酶和明胶酶活性，其氨基末端结构类似72kD明胶酶。该酶可以降解MMP-1和Ⅰ、Ⅱ和Ⅲ型胶原所产生的天然3/4胶原片段。

⑦MMP-6亦称为酸性金属蛋白酶，可消化软骨蛋白多糖。

MMPs在肿瘤转移中的作用可以概括为：破坏局部组织结构，促进肿瘤生长；破坏基底膜屏障，利于肿瘤转移；通过对ECM的改建，促进肿瘤新生血管的形成。

在ECM中，基质金属蛋白酶的活性可被特异性抑制物-基质金属蛋白酶组织抑制剂（tissue inhibitors of metalloproteinase，TIMPs）所调节。目前发现的TIMPs有三种，TIMP1是28kD的糖蛋白；TIMP2是分子量为21kD的非糖基化蛋白质；人的TIMP3是近年来在人乳腺癌中发现的。TIMPs与金属蛋白酶不可逆结合，抑制它们对基质蛋白的降解活性。

MMPs具有降解ECM的作用，TIMPs是MMPs活

性的主要调节因子，因此 TIMPs-MMPs 平衡是维持 ECM 内环境和完整性的决定因素。在肿瘤进展中，ECM 破坏是加剧 TIMPs-MMPs 平衡失控的结果。总之，MMPs 是一类与肿瘤的侵袭与转移关系十分密切的蛋白水解酶，针对 MMP 的肿瘤治疗措施已经取得较大进展，MMP 抑制剂具有细胞稳定剂的作用，因此同传统的细胞毒性药物联合使用可显示出更大的应用前景。

肿瘤转移抑制基因（metastasis suppressor gene） 肿瘤转移抑制基因（metastasis-inhibiting gene）亦称抗肿瘤转移基因。这是近年来随着分子克隆技术的发展而认识和提出的一类与肿瘤有关的基因。由于此类基因在非转移肿瘤中呈高表达，而在转移肿瘤中低表达，故认为其与抑制肿瘤的转移作用有关而得名。可见在细胞基因组中除存在肿瘤基因与肿瘤抑制基因外，同时存在肿瘤转移和抗转移两大正负调节的基因系统。但这两大系统具体的调控关系尚不清楚。目前认为，具有肿瘤转移抑制作用的基因主要有 MHC、nm23 、KAI-1、E-Cadherin、DCC、TIMP-1、TIMP-2、WDNM-1 和 WDNM-2 等。

主要组织相溶性复合体基因（major histocompatibility complex gene，MHC） MHC 在人类又称为白细胞抗原（human leukocyte antigen，HLA），机体的 MHC 是 MHC 基因表达的产物，HLA 基因位于 6 号染色体短臂上，是一条由 380 万碱基对组成的极其复杂的 DNA 链，含有 100 多个基因。人类 HLA 基因分为三个功能区：Ⅰ区有 A、B、C 位点，主要编码 HLA-Ⅰ类抗原，其受体在 T 细胞上；HLA-Ⅱ区编码 HLA-Ⅱ类抗原，其受体位于巨噬细胞和 B 细胞上，参与抗原抗体反应；HLA-Ⅲ区，由 G 位点组成，其功能不清。初步认为与制造 C3、C4 等补体及 B 因子有关。MHC 对免疫调节表现为 T 和 B 细胞限制性识别：即所有抗原只有经过 MHC 处理并和 MHC 结合才能被 T、B 细胞识别，而 T、B 细胞无法识别不由 MHC 携带的单纯抗原。

无论是自发肿瘤还是外源性物质引起的肿瘤均有异于正常细胞，肿瘤细胞的异质性是肿瘤呈特异抗原的基础。这种抗原性物质必须在胞内由 MHC 识别，处理并与 MHC 结合才能在细胞表达。大量的试验表明，肿瘤细胞 MHC 表达减弱，是肿瘤不呈现或仅呈弱的抗原性，是肿瘤细胞逃避免疫监视生长并发生转移的主要原因。

1991 年 Schwartz 发现抗原提呈细胞（APC）递呈的是一种称为 B7/CD80 的蛋白质，其 T 细胞上的相应受体是 CD28。这不仅完善了 Laffery 的 T 细胞共刺激信号学说，而且发现在大部分肿瘤病例中引入 CD80 可以加强免疫应答，阻止肿瘤转移。在肿瘤转移时，MHC 功能被抑制，细胞共刺激信号作用减弱，导致肿瘤细胞免疫逃逸是肿瘤转移发生的重要原因。

nm 23 基因（nm23 gene） nm 23（non-metastasis 23）基因定位于人类染色体 17q22，编码区为 533bp，其产物为 152 个氨基酸组成的 17kD 核内及胞质蛋白，与二磷酸核苷激酶（nucleotide diphosphate kinase，NDPK）的氨基酸序列具有高度同源性。人类的 nm 23 基因有二个亚型，即 nm23H1（nME1）和 nm23H2（nME2）。

nm 23 H1 编码蛋白质的氨基酸与 nm 23 H2 基因编码的产物有 88% 的同源性。目前认为，nm 23 可能是一种具有 NDPK 功能的基因。因此 nm 23 有时也称为 NDPK，或 nm 23/NDPK。同时，nm23 蛋白具有嘌呤结合功能，因此也称之为嘌呤结合因子（purine-binding factor，PBF）。人类红细胞 NDPK 由两条多肽链组成，其中 A 链与 nm 23 H1 编码的氨基酸序列一致，B 链与 nm 23 H2 编码的氨基酸序列一致。因此，nm 23 蛋白很可能通过与 NDPK 相似的途径调节细胞信号的传递，并在细胞分化等过程中发挥作用。NDPK 可能通过两种途径参与细胞调节，一是影响细胞微管聚合以调节细胞运动；二是通过影响 G 蛋白的信号传递发挥负调节作用。但这些作用并不依赖于 NDPK 的活性。实验表明，与转移潜能有关的是 nm 23/NDPK 的表达水平而不是 NDPK 的活性。人的 nm 23 基因是肿瘤转移抑制基因，其与肿瘤转移的关系与 nm 23 基因表达水平有关外，另外一个异常的变化是等位基因的缺失或突变。

KAI1 基因（KAI1 gene） KAI1（kang ai 1，意思为汉语拼音的“抗癌”1 号）基因又称为 CD82 基因，其定位于人类染色体 11p11.2 上，基因全长约 80kb，含有 10 个外显子和 9 个内含子。该基因的 cDNA 长 2.4kb，具有单一开放阅读框架，编码含有 267 个氨基酸的蛋白质，分子质量约 29.61ku，有 4 个跨膜结构域和一个细胞外亲水性结构域，在胞外结构域有 3 个潜在的糖基化位点。根据 KAI 蛋白的结构特点，其属于跨膜 4 超家族成员（transmembrance 4 superfamily，

TM4SF）之一。在结构上属于细胞膜糖蛋白，而TM4SF在细胞膜上的定位和广泛的糖基化表明，它们在细胞与细胞及细胞与细胞外基质相互作用中的地位不可忽视，这对于肿瘤的侵袭及转移又是十分重要的因素。经对前列腺癌、胰腺癌、膀胱癌、乳腺癌、肝癌、卵巢癌和肺癌等恶性肿瘤的研究表明，KAI1基因是一个重要的肿瘤转移抑制基因。其在这些癌症的转移时呈无或低表达，且其恶性程度越高，表达的水平越低。经该基因转染人胰腺癌高转移细胞系的研究结果表明，其作用机制与该基因的点突变，抑制细胞的运动及增殖作用等有关。

E-钙黏附蛋白基因（E-Cadherin gene） E-Cadherin即钙黏附蛋白质，也称上皮钙黏附素或CAM120/180。人类E-Cadherin基因定位于染色体16p11～16qter上，cDNA全长4.8kb。于1993年被克隆成功，人类E-Cadherin基因组DNA全长达100kb，含16个外显子。基因编码的蛋白质E-Cadherin是一类重要的钙黏附蛋白，分子量为124kD。该蛋白是一类介导同种细胞互相黏附的钙依赖性跨膜蛋白，参与形成和维护正常细胞间的联结，是介导细胞间重要的一类分子。通过联结蛋白与细胞骨架形成一复合物，它的活性也可影响紧密联结、缝隙联结和桥粒联结。当E-Cadherin基因突变或甲基化时，E-Cadherin的黏附功能失调，使癌细胞发生脱离，与肿瘤的转移有密切关系，是一个重要的肿瘤转移抑制基因。

细胞因子（cytokine） 细胞因子是由多种细胞分泌，且具有重要生物学活性的一大类小分子多肽分子。它的主要功能是对细胞增殖和分化、免疫和造血功能、细胞间的相互作用，以及炎症反应和创伤愈合等进行调控。根据其结构和作用主要分为7类：①白细胞介素；②集落刺激因子；③干扰素；④肿瘤坏死因子；⑤转化生长因子-β；⑥趋化性细胞因子；⑦白血病抑制因子等其他类。这些因子除维持正常的生理需要，并在一定的条件下导致病理改变外，尚具有直接和间接的抗瘤效应。而且，这些作用有的互相交叉，相互协同，范围广泛，机制十分复杂。其中有的是参与肿瘤的发生，有的是诱导肿瘤的迁移，有的是抑制肿瘤的发生和发展等。随着肿瘤免疫学和分子生物学研究的进展，根据这些作用的有关特性，现已通过其相关的基因对肿瘤的诊断和防治进行研究，并已取得可喜的进展。

白细胞介素（interleukin，IL） 1979年，在瑞士召开的第二界国际淋巴因子专题研讨会上，由Aarden等34位从事淋巴因子研究的专家倡议，根据单核/巨噬细胞和T细胞所分泌的有关非特异性而发挥免疫调节，以及在炎症反应中起作用的因子，由于这些因子是在白细胞之间发挥的作用，故称为白细胞介素。随着IL研究的深入和进展，其结果表明，在目前已知的这些IL中，并非都是来自单核/巨噬细胞和淋巴细胞的，其中有的是由这些细胞以外的其他细胞所分泌。迄今为止，已被正式命名的IL共有23种，即IL-1～IL-23。而且，每一种IL都有其相应的受体。

白细胞介素1（interleukin-1，IL-1） 过去曾称为淋巴细胞活化因子（lymphocyte-activating factor，LAF）、内源性热原质（endogenous pyrogen，EP）、破骨细胞活化因子（osteoclast-activating factor，OAF）和血细胞生成素1（hemopotetin-1）等。IL-1是一种重要的细胞因子，它包括IL-1α和IL-1β两种类型，其氨基酸数目分别为159和153，分子量分别为17.5和17.3kD。人和小鼠的IL-1基因均定位于2号染色体上。IL-1α和IL-1β分别定位于2q12-21和2q13-21，两个基因的结构非常相似，均含有7个外显子和6个内含子，其相似性表明它们有其共同的起源和相似的生物学活性。在与受体的结合时，两者的亲合性也及为相似。在人和鼠的IL-1β基因中，外显子和内含子区具有广泛的同源性序列。在同类IL-1蛋白中氨基酸序列是高度保守的，其同源性为70%，相比之下，两类IL-1之间的同源性却只有25%。值得注意是，在IL-1分子的氨基酸序列中，缺乏保守的半胱氨酸残基和糖基化位点及典型的疏水性前导序列，这与纤维细胞生长因子有相似之处。化学修饰或替换人IL-1β分子中的两个半胱氨酸残基，不影响其生物学活性。IL-1近似球蛋白，其分子的二级结构均由β片层折叠构成。

IL-1由多种细胞合成和分泌，且具有广泛的免疫调节及致热和介导炎症的作用，这种生物学活性与相应高亲和力受体结合而介导的有关，其作用有明显的种属特异性。①促进胸腺细胞、T细胞的活化、增殖和分化；②作用于巨噬细胞和单核细胞并诱导产生其它细胞因子，也同样诱导上述细胞产生对肿瘤细胞的细胞毒活性；③在造血中能促进原始骨髓造血干细胞的集落增殖，同时能促进人体其它细胞释放造血生长因子而促进造血；④促进B细胞及NK细胞的功能及

活性；⑤IL-1 还具有多种内分泌效应。

在 IL-1 家庭成员中，还包括其受体（IL-1R）、IL-1RⅠ、IL-1RⅡ、IL-1Ra（IL-1 receptor antagonist，IL-1R 拮抗物）、IL-1RAcP、IL-1RrP 和 IL-1RacPL 等。

白细胞介素 2（interleukin-2，IL-2） 过去曾称为 T 细胞生长因子（T cell growth factor，TCGF）。人的 IL-2 基因定位于 4q26～28 上，人和小鼠的 IL-2 基因都是单拷贝的，均由 4 个外显子组成。人 IL-2 前体由 133 个氨基酸残基组成，分子质量是 15.42ku，第 58 位和 105 位的半胱氨酸残基形成的二硫键对保持其生物学活性是必不可少的。人 IL-2 分子是不含 β-折叠结构而只含 α-螺旋结构的蛋白，并证明 IL-2 分子氨基端的 50～60 个残基（含一个 α-螺旋）在与 IL-2R 结合中有极为重要的作用。

IL-2 主要由 $CD4^+$ 或 $CD8^+$ T 细胞、T 细胞肿瘤细胞系或白血病细胞系及 T 细胞杂交瘤等 T 细胞或 T 细胞系等产生，是 T 细胞受抗原刺激后产生的具有免疫调节作用的淋巴因子。IL-2 的生物学作用为：①诱导 CTL、NK 和 LAK 等多种杀伤细胞分化和效应功能并诱导杀伤细胞产生 INF-γ、TNF-α 等细胞因子，并增强 CTL 基因的表达；②IL-2 通过靶细胞膜上的受体介导 T 细胞的生长和分化，在 IL-2 存在的条件下，使活化的 T 细胞进入细胞周期的 S 期，维持细胞的增殖；③IL-2 促进 B 细胞增殖、分化和免疫球蛋白的分泌；④活化巨噬细胞。通过 ADCC 作用杀伤肿瘤细胞并刺激小胶质细胞的增殖。目前 IL-2 已经应用于临床上的抗肿瘤、抗感染及作为免疫佐剂等诸多方面。

白细胞介素 3（interleukin-3，IL-3） 又称为多集落刺激因子（multi-colony stimulating factor，multi-CSF）人 IL-3 基因定位于 5q23～31，大小为 3kb，其 mRNA 为 0.9kb。人成熟 IL-3 都由 133 个氨基酸残基组成，两个半胱氨酸残基在分子内形成二硫键，还有 2 个天冬酰氨酶连接的糖基化位点，分子质量为 14～30ku。

IL-3 由活化的正常 T 细胞产生，其生物学作用是：在体外的主要作用为促进多能造血干细胞和各定向细胞的分化与增殖，因此也曾称为造血细胞生长因子（HCGF），其表现为对多种细胞的分化成熟有调节作用，包括中性粒细胞、巨噬细胞、肥大细胞、巨核细胞、嗜酸粒细胞和前胸腺细胞等。在体内 IL-3 能增加髓系细胞的分化，并可改变造血细胞的分布。此外 IL-3 能调节 c-myc 等多种基因的表达。

白细胞介素 4（interleukin-4，IL-4） 曾被称为 B 细胞生长因子-1（B cell growth factor 1，BCGF-1）和 T 细胞生长因子-2（TCGF-2）。人 IL-4 基因定位于 5q23～31 上，基因全长为 10kb，是单拷贝，由 4 个外显子和 3 个内含子组成，是目前在淋巴因子基因中较大的一个，成熟人 IL-4 分子由 129 个氨基酸残基组成，分子质量约为 18～19ku，有 2 个糖基化位点，含有 6 个半胱氨酸，参与分子内 3 个二硫键的组成，这对 IL-4 的生物学功能很重要。

人类 IL-4 是 T 辅助细胞经抗原或丝裂原刺激产生的。其生物学作用是一种刺激 B 细胞增殖的淋巴因子，而且这种作用是多方面的。它作用于静止期的 B 细胞时，可使 B 细胞表面 Ia 抗原的表达增加 3 倍以上，诱导细胞内 MHCⅡ类分子的 mRNA 的表达，增强 B 细胞的功能和应答能力。同时使 B 细胞体积增大，使少量的 B 细胞增殖，其本身并无刺激 B 细胞产生抗体的能力，但对抗体的同型表达有调节作用。IL-4 可能是通过促进 mRNA 转录来调节 B 细胞表面 IgE 的 Fc 段受体的表达。此外，IL-4 对 B 细胞的作用还受 INF-γ 的影响。INF-γ 不仅可中和 IL-4 对 B 细胞的生物活性，也可抑制细胞的生长。另外，IL-4 可促进 T 细胞的增殖，以及对巨噬细胞功能的增强作用。

白细胞介素 5（interleukin-5，IL-5） 又名有 T 细胞替代因子（T cell replacing factor，TRF）、B 细胞生长因子-2、IgA 增强因子和嗜酸性粒细胞分化因子（eosinophil differentiation factor，EDF）等。人 IL-5 基因定位于 5q23.3-31.1 上，由 115 个氨基酸残基组成，包括 2 个糖基化位点，以二硫键形式发挥生物学作用，分子量约为 35～60kD。

IL-5 主要由活化的 T 细胞产生，其主要功能包括：①促进骨髓中嗜酸性粒细胞的产生；②促进嗜碱性粒细胞组胺和白三烯的产生；③对 B 细胞的活化，并诱导活化的正常 B 细胞及小鼠慢性 B 细胞白血病细胞分泌 IgM、IgG 和 IgA；诱导硫酸葡聚糖刺激正常 B 细胞及 BCL1 细胞（bCGFⅡ）合成 DNA；诱导 B 细胞表面功能性 IL-2 受体的上调表达；④协同 ConA 和 IL-2 诱导胸腺中细胞毒性 T 细胞前体分化为 CTL。

白细胞介素 6（interleukin-6，IL-6） 曾被命名为杂交瘤/浆细胞瘤生长因子（HPGF）、B 细胞分化因子（BCDF）、B 细胞刺激因子-2（BSF-2）、溶细胞性 T 细

胞分化因子（CDF）和肝细胞刺激因子（HSF）等。人 IL-6 基因定位于 7p21，全长为 5kb，由 5 个外显子和 4 个内含子组成。IL-6 和 G-CSF 的基因结构有独特的相似之处，外显子及内含子的数目相同，而且其一级结构与 G-CSF 有重要的同源性序列，提示在进化上 IL-6 和 G-CSF 很可能起源于一个共同的祖先。在 IL-6 基因功能区存在着几个转录控制元件，糖皮质激素反应元件、AP-1 结合位点、c-fos 血清反应元件同源物、cAMP 反应元件和 NF-κB 结合位点。IL-1 和 TNF 等细胞因子可使 IL-6 启动子很快发生一过性的活化。

IL-6 核因子（NF-IL-6）识别一段特殊的 14kb 的序列 ACATTGCACAATCT。多源反应元件位于 c-fos SRE 同源区，此区域对 IL-1、TNF、毛猴素和 PMA 诱导的 IL-6 产生有关，与 IL-1、TNF 刺激 IL-6 产生有关的 NF-κB 结合点位于 TATA 盒上游。人成熟 IL-6 由 186 个氨基酸残基组成，分子量为 26000。分子中由 4 个 α 螺旋和 C 端受体结合位点，其中 179 位精氨酸残基对 IL-6 分子组成起稳定作用。半胱氨酸残基十分保守，成熟蛋白中部半胱氨酸丰富区可能在 IL-6 活性中起关键的作用。

多种不同类型的淋巴细胞或非淋巴样细胞（T 细胞、B 细胞、单核细胞和成纤维细胞）均可产生 IL-6，或者应答各种刺激而产生 IL-6。其生物学活性包括：①刺激细胞生长，包括 B 细胞杂交瘤细胞、浆细胞瘤、EBV 感染 B 细胞、T 细胞、PMA 和 IL-4 刺激的胸腺细胞、造血干细胞等；②促进细胞分化，如 B 细胞、CTL 细胞、诱导神经细胞和大鼠嗜铬细胞瘤 PC12 细胞的分化，诱导垂体产生 ACTH，协同 IL-3 诱导干细胞分化和巨核细胞的成熟，促进 NK 细胞的杀伤活性等；③加速肝细胞急性期蛋白的合成，降低肝细胞白蛋白和转铁蛋白的合成；④调节肿瘤细胞生长和分化；⑤诱导组织成纤维细胞和软骨细胞等金属蛋白酶（MMP）抑制剂、金属蛋白酶组织抑制剂 1（TIMP-1），MMP 与 TIMP-1 的平衡，调节结缔组织中的胶原等细胞外基质的降解。在临床上，IL-6 与肿瘤、自身免疫性疾病、心脏黏液瘤和艾滋病的发病，以及增生性肾小球肾炎、银屑病等疾病有关。

白细胞介素 7（interleukin-7，IL-7） 起初曾命名为淋巴细胞生成素（lymphopotetin-1，LP-1）或小鼠前 B 细胞生长因子（murine pre-B cell growth factor）等。人的该基因定位于 8q12～13 中，并由 3 部分即 5' 端和 3' 端各有一段 384 和 658 个碱基对的非编码区，和 534 个碱基组成的开放阅读框架组成。人 IL-7 基因组至少有 33kb，其中有 6 个外显子，5 个内含子。人成熟 IL-7 分子约有 3 个 N-糖基化修饰的 152 个氨基酸残基组成，分子质量为 20000～28000。

人 IL-7 的产生细胞主要为骨髓基质细胞和胸腺基质细胞。其主要的生物学功能是：①促进前 B 细胞增殖和分化；②对不同来源、不同阶段的 T 细胞都有广泛的增殖作用，并可与 IL-1、IL-2、IL-3、IL-4 和 IL-6 协同增强 T 细胞的增殖，其中和 IL-2 的协同作用最强。IL-7 不仅是 IL-2 的辅助因子，而且在 T 细胞不同的分化阶段中，以不同的机制影响其分化增殖；③IL-7 可在胸腺细胞微环境中产生，并进一步影响胸腺细胞的分化，诱导胸腺细胞或 T 细胞产生细胞毒活性，IL-2、IL-4、IL-6 可增强 IL-7 的诱导作用。同时 IL-7 是继 IL-2 之后，又一能诱导 LAK 细胞活性的细胞因子。它不仅对 T 和 B 细胞有作用，还能对血小板的产生具有重要作用。

白细胞介素 8（interleukin-8，IL-8） 又称为中性粒细胞活化蛋白 1（neutrophil-activating protein 1，NAP-1）。人 IL-8 基因定位于 4q12～21 中，全部核苷酸顺序包括 4 个外显子、3 个内含子和单一的 TATA 及 CAT 结构。由 cDNA 顺序推导出的 IL-8 前体是一个含 99 个氨基酸残基，其 N 末端 22 个氨基酸残基构成一信号肽，成熟的 IL-8 是从 N 末端第 28 位丝氨酸残基开始的含 72 个氨基酸残基的多肽。IL-8 分子耐热，分子质量为 8～10ku，pI 为 8.0～8.5，分子中不含甲硫氨酸，4 个半胱氨酸残基在 7～34 和 9～50 之间形成 2 个二硫键。IL-8 分子在 N 末端及中段形成三链 β 片层和 C 末端形成 α-螺旋，两分子 IL-8 之间在第 23 至 29 位残基间以氢键联成二聚体。IL-8 的受体部位位于 4 个半胱氨酸残基之间，C 末端的 α-螺旋区可能起稳定分子的作用。

IL-8 产生的细胞来源较为广泛，除人血液单核细胞和组织巨噬细胞外，淋巴细胞、中性粒细胞和内皮细胞、成纤维细胞、软骨细胞等在 IL-1、TNFα 和 LPS 等诱导下均能合成并释放一定形式的 IL-8。其主要的生物学作用有 5 个方面：①对中性粒细胞的作用，体外实验表明 IL-8 对中性粒细胞有显著的趋化作用，能导致细胞质游离 Ca^{2+} 浓度迅速上升，并诱导细胞变形反应、脱颗粒反应、呼吸爆发和溶酶体酶释放，使细胞得以活化。研究表明，IL-8 介导的体内中性粒细胞趋化反应是一种依赖于居留细胞进一步释放趋化

因子的间接反应；②对其它炎症细胞的作用，包括对约 10% 的人周围血 T 细胞的趋化作用，且 T 细胞对 IL-8 的敏感性比中性粒细胞高 2 ~ 10 倍。IL-8 对碱性粒细胞也有趋化作用，是一种具有一定内在活性的拮抗剂。IL-8 对酸性粒细胞和单核细胞均无趋化作用，但能诱导单核细胞胞质 Ca^{2+} 浓度的变化和呼吸爆发，其意义有待阐明；③与血管内皮细胞的相互作用。目前认为，IL-8 尤其是 IL-8$_{77}$ 能减弱 PMNL 和内皮细胞的黏附，显著抑制 PMNL 的游走和浸润。在依赖 CD18 的黏附反应中，IL-8 能促进黏附，而在不依赖 CD18 的黏附反应中，由于 LAM-1 表达的减少，IL-8 则表现出对黏附作用的抑制；④ IL－8 能迅速导致人 PMNL 产生并部分释放 PAF，还可诱导溶酶体酶的释放而有效地增强 PMN 介导的白色念珠菌活性；⑤IL-8 与花生四烯酸代谢也有相互作用。

白细胞介素 9（interleukin-9，IL-9） 曾称为 T 细胞生长因子-Ⅲ（TCGF-Ⅲ）或 P40 等。人 IL-9 定位于染色体的 5q31-35 上，基因长约 4kb，含有 4 个 内含子和 5 个外显子。IL-9 是一条长 126 个氨基酸残基组成的富含阳离子性半胱氨酸的单链多肽，成熟的 IL-9 分子质量约 14 ~ 25ku，属一种碱性蛋白质，有多个 N-糖基化位点。IL－9 分子比较稳定，但二硫键对 IL-9 的正确折叠和生物学活性是必须的。

IL-9 由活化的 T 细胞产生，其生物学活性包括：①刺激巨核母细胞白血病细胞生长；②可以维持 PHA、IL-2 和同种异体抗原活化 T 细胞的生长，包括 $CD4^+$ 和 $CD8^+$ T 细胞；③促进髓样细胞系体外增殖，增强骨髓细胞形成红系爆增性的集落；④小鼠 IL-9 协同 IL-3 和 IL-4 刺激骨髓来源的肥大细胞增殖，IL-9 可单独刺激 IL-3 依赖性肥大细胞系的生长，不仅提供一种增强信号，也导致反应性肥大细胞功能的活化；⑤表达失调可能与某些 T 细胞肿瘤发生有关；⑥可维持 PHA、IL-2 和同种异体抗原活化 T 细胞的生长，作为一种自分泌生长因子，IL-9 对 T 细胞抗原刺激后启动的免疫应答可能有调节作用。

白细胞介素 10（interleukin-10，IL-10） 又称为细胞因子合成抑制因子（CSIF），是一种强有力的免疫和炎症抑制因子。其与 EB 病毒基因库中被称为 BCRF1 基因编码的蛋白质有 78% 的同源性，而且不同于其它已知的因子。因此，有的也称为病毒 IL-10（vTL-10）。小鼠和人的该基因均定位于 1 号染色体的 q 区，人成熟 IL-10 分子由 160 个氨基酸残基组成，分子质量为 17000，此多肽缺乏明显的 N-糖基化位点，其同源二聚体为 35kD。

在肝内多种细胞都可产生 IL-10，其功能包括：①抑制小鼠 Th 细胞增殖及其 IL-1、IL-3、IFN-γ、TNF 以及 GM-CSF 等细胞因子合成，抑制人 Th0、Th1 和 Th2 样 T 细胞克隆的增殖；②抑制 LPS 活化人单核细胞产生多种细胞因子，并促进其分泌 IL-1Ra，抑制活化的中性粒细胞和嗜酸性粒细胞产生促炎因子和趋化性细胞因子，下调单核细胞 MHCⅡ类分子、ICAM-1、CD80 和 CD86 的表达，促进 ADCC 作用。并可抑制 LPS 诱导巨噬细胞 NO 的产生，与 IL-4、TGF-β 有协同作用，IL-10 通过抑制抗原的呈递作用，从而降低 T 细胞增殖水平和细胞因子的产生；③促进前 B 细胞的增殖，促进小鼠 B 细胞的增殖和 MHCⅡ类抗原表达，以及 Ig 的分泌，并与 Th2 所产生的 IL-4 和 IL-5 有协同作用，协同 CD40L 和 TGF-β 促进 Ig 类别转换；④抑制 IL-2 活化的 NK 细胞产生 IFN-γ 和 TNF-α。

白细胞介素 11（interleukin-11，IL-11） 又称为脂肪形成抑制因子（adipogenesis inhibitory factor，AGIF）。人 IL－11 的基因定位于染色体的 19q13.3-13.4 上，编码产物是 178 个氨基酸残基组成的单体蛋白，分子质量是 19ku，成熟的 IL－11 不含有半胱氨酸，亦无糖基化。

IL-11 主要由间质来源的黏附细胞产生，其生物学活性包括：①刺激多种造血细胞的增殖和分化；②对成熟 T 和 B 细胞有调节作用，增强 B 细胞对抗原的特异性应答；③促进巨核细胞、红细胞和骨髓细胞的生成，及对造血微环境的调节作用；④刺激肝细胞产生急性反应期蛋白、促进破骨细胞发育、刺激软骨细胞和滑膜细胞分泌金属蛋白酶组织抑制剂，从而抑制细胞外基质的降解及调节其代谢等作用。

白细胞介素 12（interleukin-12，IL-12） 也称为 CTL 成熟因子（cytotoxic lymphocyte maturation factor，CLMF）或天然杀伤细胞刺激因子（natural killer cell stimulating factor，NKSF）。人 IL-12 由 P40 和 P35 两个亚基组成，p35 和 p40 基因分别定位于染色体上的 3p12-3q13.2 和 5q31-33。P40 亚单位含 306 个氨基酸残基，分子质量为 34.7ku，其中有 10 个半胱氨酸形成 4 对二硫键，并有 4 个糖基化位点。P35 亚单位有 197 个氨基酸残基，其中由 7 个半胱氨酸形成 3 个二硫键，同时含 3

个 N-糖基化位点，P35 蛋白质的分子量为 22500。

IL-12 主要由单核细胞、巨噬细胞、树突状细胞、B 细胞和中性粒细胞等都可以产生 IL-12。IL-12 生物学活性需要完整的二硫键和色氨酸残基，因为活性中心或邻近活性中心的 Try 残基可直接与 IL-12 受体作用。IL-12 的生物学功能是：①促进 NK 细胞、T 细胞和 LAK 细胞的杀伤水平和黏附分子的表达，从而抑制肿瘤转移灶的形成；②调节 T 细胞的增殖并对细胞因子和 IgE 的产生等进行调控；③协同其他造血因子促进骨髓前体细胞增殖及增加髓外造血功能。

白细胞介素 13（interleukin-13，IL-13） 人 IL-13 基因定位于第 5 号染色体上的 q23-31 区，全长 4.6kb，其成熟分子由 112 个氨基酸残基组成的单体糖蛋白，分子质量为 17000，4 个糖基化位点分别位于多肽链的第 38、49、57 和 72 位的 Asn 上，N 末端是疏水区，为分泌性蛋白。

活化的 T 和 B 细胞等多种细胞均可产生 IL-13，其生物学功能有：①具有诱导单核-巨噬细胞的分化作用，对炎症性单核因子具有普遍的抑制作用；②诱导 B 细胞增殖、表达表面抗原和产生抗体及其发生型别转换；③对大颗粒淋巴细胞（LGL）产生 IFN－γ也有一定促进作用，特别是和 IL-2 一起能协同刺激 LGL 产生 IFN－γ；④抑制Ⅰ型人免疫缺陷病毒（HIV－1）在巨噬细胞内复制，而且这种作用具有剂量和时间依赖性。

近年来的研究表明，IL-13 是一种高度多向性的 Th2 细胞因子，其与 IL-4 在结构和功能上有许多相似之处。主要具有抗瘤、调节炎症反应、参予变态反应和促进组织修复等作用。

白细胞介素 14（interleukin-14，IL-14） IL-14 在 1993 年被命名，最初被称为高分子质量 B 细胞生长因子（high molecular weight B cell growth factor，HMW-BCGF）。成熟的 IL-14 分子有 483 个氨基酸残基，分子质量为 50000～60000，与补体 Bb 片段有一定的同源性。其产生的主要细胞包括正常 T 细胞、T 细胞克隆和 T 细胞系肿瘤细胞。B 细胞也可产生 IL-14。目前认为只有活化的 B 细胞和某些 B 细胞白血病细胞有 IL-14 受体表达，因此 IL-14 主要诱导抗 IgM 或 SAC 刺激活化 B 细胞的增殖，但抑制其分泌。临床研究表明，IL-14 是 NHL-B 细胞自分泌和旁分泌生长因子，并可刺激慢性淋巴细胞白血病细胞集落的形成。

白细胞介素 15（interleukin-15，IL-15） IL-15 基因定位于 4 号染色体上的 q31 区，与 IL-2 立体结构相似，都具有四级螺旋结构，同属于螺旋细胞因子家族。成熟 IL-15 由 114 个氨基酸组成，分子质量约 14000～18000，分子内含 2 个二硫键和 2 个 N-糖基化位点。

目前认为，IL-15 是一种新的 T 细胞、B 细胞和 NK 细胞生长因子。IL-15 来源广泛，主要是由周围血单核细胞、巨噬细胞、胎盘组织和骨骼肌细胞产生。IL-15 的生物学活性包括：①促进 T 细胞增殖和增强 T 细胞杀伤功能；②促进 NK 细胞增殖、增强 NK 细胞杀伤功能，诱导 NK 细胞产生细胞因子；③促进 B 细胞的增殖、刺激 Ig 的分泌、对抗特异性抗原产生的诱导作用。因此其生物学作用广泛，是一种抗感染和抗肿瘤的重要因子。

白细胞介素 16（interleukin-16，IL-16） 最初被称为淋巴细胞趋化因子（lymphocyte chemoattractant factor，LCF）。人 IL-16 基因定位于 15 号染色体上的 q26.1 区，其 cDNA 全长 2.2kb，在核苷酸序列的第 783～1175 处有一 393bp 的开放阅读框架，编码含 130 个氨基酸的蛋白质，其分子质量为 13385，通常以四聚体形式存在，分子质量为 56000。编码 IL-16 的序列中有一糖基化部位。天然的 IL-16 为分泌型糖蛋白，缺乏疏水的信号肽序列，也无穿膜区。

IL-16 主要由抗原、外源凝集素、组胺和 5-羟色胺刺激的 $CD8^+$ T 细胞，以及 CD3 MAb 刺激的 $CD4^+$ T 细胞产生，嗜酸性粒细胞、上皮细胞和肥大细胞亦可产生。它的生物学功能有①趋化作用，IL-16 可诱导 $CD4^+$ 的 T 细胞、单核细胞及嗜伊红细胞产生游走应答；②抑制 HIV 的增殖；③抑制混合淋巴细胞反应等。

白细胞介素 17（interleukin-17，IL-17） 曾被称为 CTLA8。人 IL-17 基因定位于 2q31～35，该基因的 ORF 编码一个有由 155 个氨基酸组成的多肽，其中包括一个疏水性的 N-末端（相当于分泌蛋白的信号肽），以及单一的 AnsN-糖基化位点。IL-17 的氨基酸序列在种系之间相当保守。与 mIL-17 和 HVS ORF13 的同源性分别为 63% 和 72%，其表达产物有 15kD 和 20kD 两种形式，20kD 的蛋白质是该蛋白的糖基化形式。

人 IL-17 主要由 T 细胞克隆和活化 $CD4^+$ 记忆 T 细胞产生，B 细胞、未刺激的 T 细胞及其他组织无该基

因的表达。IL-17 的生物学活性包括：①诱导间质细胞分泌造血细胞因子；②诱导成纤维细胞支持 CD34 造血定向细胞的生长和分化；③刺激活化人单核细胞产生 IL-6、IL-10、IL-1Ra 和 PGE2。

白细胞介素 18（interleukin-18，IL-18） 最初称为 IFN-γ 诱导因子（interferon-gamma inducing factor，IGIF），该基因定位于人染色体 11q22.2～22.3。以小鼠 IFN-γ诱导因子（IGIF）cDNA 为探针，从正常人肝脏 cDNA 文库中分离得到人 IGIF cDNA。分析表明，人 IGIF cDNA 长约 1.1kb，与小鼠的同源性为 65%。人 cDNA 含一个大的开放阅读框架，编码由 193 个氨基酸组成的前体多肽，含 35 个氨基酸的前导序列，无 N-糖基化位点和疏水信号的多肽，其分子质量为 18.3kD。

人 IL-18 主要由枯否氏细胞和活化的巨噬细胞产生。其生物学活性有：①诱导活化 T 细胞和 NK 细胞产生 IFN-γ，并与 IL-12 有协同刺激和抗肿瘤作用，通过 INF-γ 刺激单核-巨噬细胞，发挥天然免疫作用；②促进 Th1 亚群的分化，并可促进 Th1 细胞的增殖和 IL-2 的分泌，抑制活化 T 细胞产生 IL-10；③ IL-18 还能增强 Th1 细胞的 Fas L 介导的细胞毒作用；④对来源于脾脏、骨髓破骨细胞的形成有抑制作用，并通过 IL-18 诱导 GM-CSF 间接发挥作用。⑤IL-18 与 IL-1 是结构极为相似的前炎症细胞因子（PIC），对免疫和炎症反应都有重要的调节作用。

白细胞介素 19（interleukin-19，IL-19） IL-19 是 IL-10 家族的成员之一，其中还包括 IL-20、MDA-7、IL-TIF/IL-22 和 AK-155。2000 年初，人们利用基因库和 TIGR 数据库中几个与 IL-10 同源的 EST 序列，在 EBV 转化的 B 细胞基因库中筛选到 1 000bp 的 cDNA 序列，编码 177 个氨基酸组成的蛋白，将其命名 IL-19。IL-19 与 IL-10 的氨基酸序列只有 21%的同源性，但具有相类似的单体折叠方式，及具有类似的二聚高级结构和分泌机制。因此推测 IL-19 分子作为一个同源二聚体的 35～40kD 的糖蛋白被分泌出细胞，发挥其特异性的作用。但 IL-19 中只有 9 个氨基酸与 IL-10 分子中负责与其受体 1 链结合的 17 个氨基酸同源，表明两者不共用受体，并提示 IL-19 特异性受体的存在。IL-19 的产生细胞主要为活化的 B 细胞及单核-巨噬细胞，IL-4 和 IL-13 可增强其表达水平。IL-19 与 IL-10 不仅有相似的高级结构，它们很可能具有相似的生物学活性。

白细胞介素 20（interleukin-20，IL-20） 人 IL-20 基因定位于 1q32，与其同一家族的 IL-10 和 IL-19 也都定位于此区域。IL-20 是 IL-10 细胞因子家族的重要成员，它的氨基酸序列与 IL－19 存在 40%的同源性，与 IL-10 存在 28%的同源性。它们均编码由 176 个氨基酸残基组成的成熟蛋白质，其中有 6 个保守的半胱氨酸残基。利用转基因小鼠研究细胞因子 IL-20 在整体中的功能揭示，IL-20 与机体的皮肤发育相关。关于细胞因子 IL-20 最重要的发现就是与人类的银屑病（牛皮癣）相关，而且它与其受体相互作用参与病变皮肤的异常增殖和分化。

白细胞介素 21（interleukin-21，IL-21） 人 IL-21 基因编码 179 个氨基酸残基，成熟的 IL-21 分子由 131 个氨基酸残基组成，含有四个螺旋簇细胞因子结构域。与鼠 IL-21 存在 79%的同源性，与人 IL-10 存在 25%的同源性，IL-21 和 IL-15 在相同的位置上都有两对半胱氨酸残基，结构相近。实验证明，IL-21 刺激可以诱导 HEPG2 细胞产生多种肝急性反应物，包括 SAA、α－1 抗凝乳蛋白酶和触珠蛋白等。推测 IL-21 在参与机体炎症反应中，活化的 T 细胞大量分泌 IL-21，它作用于肝细胞上某种特异性的受体，通过 STAT3 相关的一系列信号途径启动肝急性期反应。IL-21 能够促进 B 细胞以及 T 细胞的扩增，在体外促进骨髓中 NK 细胞的增殖、分化，以及提高其杀伤能力。

白细胞介素 22（interleukin-22，IL-22） 也称为 IL-10 相关 T 细胞衍生的可诱导因子（IL-10-related T cell-derived inducibl factor，IL-TIF）。人 IL-22 基因定位于 12q15 上，并由 6 个外显子和 5 个内含子组成。其成熟蛋白由 179 个氨基酸构成，与 IL-21 存在 78%的同源性，与 IL-10 存在 23%的同源性。人 IL-22 是活化 T 细胞分泌的细胞因子，它与 IL-10 家族的其它成员一样，可以通过 JAK-STAT 途径活化转录因子 STAT1、STAT3 和 STAT5。但在功能上，IL-22 对 LPS 刺激单核细胞分泌炎性因子，和对 ConA 刺激 Th1 细胞产生 INF-γ 没有明显的抑制作用，却明显抑制 Th2 细胞 IL-4 的分泌，提示 IL-22 可能在炎症以及免疫反应中发挥作用。

IL-22 功能受体的复合物由 2 条链组成，它们都

是Ⅱ类细胞因子受体家族的新成员。一条为 IL-22 独有链 IL-22R1（IL-22R 或 IL-TIF-R1）。IL-22R1 由 574 个氨基酸组成的蛋白质，其中膜外区域 228 个氨基酸，有 3 个 N-连接糖基化部位；信号肽有 17 个氨基酸，跨膜结构域有 23 个氨基酸，胞质结构域为 323 个氨基酸。另一条与 IL-10 为共有的链 IL-10R2（cRF2-4 IL-TIFR2），为 373 个氨基酸组成的蛋白质。其不仅可广泛的表达，而且可能是黑素瘤分化相关基因 7 产物（melanoma differentiation-associated gene 7，MDA-7）、单纯疱疹病毒转化 T 细胞产生的 Akk-155Z 和 cyto 10，以及 IL-19 的共有链。因此被称为受体 2 共有链（receptor two common chain，R2c）。IL-22 主要由活化的胸腺淋巴瘤、T 细胞、肥大细胞、B 细胞及嗜酸性粒细胞产生。IL-TIF 的主要功能与免疫系统的多种炎症反应有关。

白细胞介素 23（interleukin-23，IL-23） IL-23 是 IL-6 家族中的新成员也称为 p19，单独的 p19 无生物学活性，只有与 IL-12 的 P40 亚基形成异源二聚体才有生物学活。人和小鼠 p19 基因有 70% 的同源性，人 IL-23 基因编码 189 个氨基酸，具有 5 个半胱氨酸残基，没有 N-糖基化位点，其分子量为 18700。P19 具有分泌蛋白特有的信号肽，当它和 IL-12 P40 共表达时，两者之间相互作用形成具有二硫键交联的异源二聚体 P19P40，遂将其命名为 IL-23。IL-23 在多种组织和细胞类型中均有表达，但在已经活化的 Th1 细胞和巨噬细胞中表达量最高。IL-23 不仅与 IL-12 共用 P40 蛋白，在结构上也存在许多共同之处，两者的功能也十分相似。与 IL-12 比较，IL-23 也有明显的促进人类 T 细胞的增殖和 IFN-γ 表达的能力，但作用较弱，这使得它更适用于临床。此外，IL-12 还在抵抗微生物感染细胞在免疫中发挥重要的作用，而且 IL－23 也可能参加了这一行为。

白细胞介素 24（interleukin-24，IL－24） 该基因位于人染色体的 lq32.2－q41 区，并与 IL－10 家族的其它成员紧密连锁。它由 206 个氨基酸残基组成，分子质量为 23900，在其 N 端有长约 49 个氨基酸的信号肽。IL－24 与 IL－10 的同源性为 30%，具有由 4 个螺旋并排组成的 IL－10 家族民员所特有的结构域，在此区域（42 个氨基酸的片段）二者的同源性高达 54%。它是 25 个累素瘤分化相关（melanoma differentiation－associated gene，MDA）基因中的第 7 个（MDA－7），也是 IL－10 细胞因子家族（其中包括 IL－10，IL－19，IL－20，IL－22，IL－24 和 IL－26）的成员之一。它主要表达在周围血单个核细胞、胸腺和脾脏等免疫器官，是一种既能抑制肿瘤生长，亦能刺激免疫系统蛋白质的基因。

用差减杂交（subtrction hybridization）的方法研究已发现，在大鼠和小鼠中与人 IL－24 同源的基因分别称为 mob－5/c49a 和 Fisp（IL－4－iduced secreted protein）。Mob－5/c49a 编码 183 个氨基酸的分泌蛋白，与人 IL－24 有 68%的同源性；Fisp 编码的蛋白由 220 个氨基酸组成，与人 IL－24 相同的序列达 80%，而 Fisp 与 mb－5/c49a 有 93%的序列相同。

IL－24 与 IL－10 家族的其它成员相似，其信号肽可引导 IL－24 到细胞外行使其功能。最近的研究发现，细胞表面存在两类 IL－24 受体，一种由 IL－22R1 和 IL－20R2 组成，另一种是 IL－20 的受体 IL－20R1/IL－20R2。它们都是Ⅱ类孤儿细胞因子受体家族中的成员。IL－24 与其受体结合可活性 JAK－STAT 信号通路，导致 STAT3 的磷酸化，磷酸化的 STAT3 由胞质转移到细胞核，再作为转录因子特异性地参与下游基因的表达。

研究显示，IL－24 在细胞核中发挥作用。IL－24 聚集在分裂细胞的梁色质凝集区，可能与此时的染色体重塑有关。在正常情况下，IL－24 主要出现在细胞质和细胞核周围。诱导剂可使它从细胞质转移到细胞核内。因此，IL－24 可能是一个有着多种细胞定位、按照不同机制行使多种功能的蛋白质。

IL－24 对肿瘤细胞有特异的抑制和杀伤作用，如抑制生长、诱导细胞凋亡和阻滞其周期的进行，而对正常细胞无这些作用。因此推测 IL－24 是一种有效的抑瘤分子，可能在肿瘤的生物治疗中发挥重要的作用。用重组腺病毒 Ad. IL－24 基因的质粒转染人黑素瘤细胞、鼻咽癌和前列腺癌的研究发现，它能明显抑制这些肿瘤细胞的生长。而且，这种抑制作用不依赖 p53、Rb 和 p16 等抑瘤基因。用 Ad. IL－24 感染人乳腺癌细胞、肺癌细胞和黑素瘤细胞均能诱导其凋亡，而对相应的正常细胞无此作用。这可能与 IL－24 能活化在肿瘤细胞中凋亡执行蛋白酶 Caspase－3 和 Caspase－9 的作用有关。此外，IL－24 能使 BAX 和 BAK 的转录水平提高，而使 BCL－2 和 BCL－XL 的转录水平降低。BAX 和 BAK 是线粒体 BCL－2 家族中促进细胞凋亡的蛋白，而 BCL－2 和 BCL－XL 能抑制细胞凋亡。这些表明，IL－24 具有改变细胞中促细胞凋

亡蛋白（BAX 和 BAK）/抗细胞凋亡蛋白（BCL－2 和 BCL－XL）比例的作用。IL－24 尚能阻滞细胞周期的进行。用 Ad. IL－24 转染人乳腺癌细胞和肺癌细胞后发现，肿瘤细胞停止分裂、G2/M 的细胞比例增高，而对照的正常乳腺细胞和肺组织细胞没有这种作用。

IL－24 和反义基因药物具有协同作用，对某些肿瘤细胞有更强的抑制作用。用 Ad. IL－24 和反义 k－ras 或特定位点突变反义 k－ras 的硫代磷酸脱氧寡核苷酸质粒共转染胰腺癌细胞的实验发现，二者不仅能协同抑制其癌细胞的生长，而且还能使 BAX 的表达显著提高，并使 BCL－2 的水平下降，从而诱导细胞的凋亡。IL－24 的上述抗瘤效应现已进行Ⅰ和Ⅱ期临床试验，并已显示其抑制肿瘤血管生长、刺激免疫系统应答及诱导肿瘤细胞凋亡三者协同而独特的临床应用价值。

在大鼠中与人 IL－24 同源的基因是 mob－5/c49a，其在伤口基部和边缘的细胞中有较高的表达。这可能与细胞增殖有关，而不是抑制生长的作用。这对伤口愈合的治疗的作用。

白细胞介素 25（interleukin-25，IL－25） 人 IL－25 基因定位于 19p13.3，而小鼠的位于 17 号染色体。人 IL－25 的 cDNA 全长 486 个核苷酸，编码的蛋白质含 161 个氨基酸，其 N 端的 24 个氨基酸为信号肽。小鼠 IL－25 的 cDNA 全长 985 个核着酸，编码的蛋白质有 169 个氨基酸。人和小鼠成熟蛋白的分子量分别约为 11.6kD 和 7.5kD，二者的序列有 91.5%相同。它们都有两个 O－连接的糖基化位点和两个形成分子内二硫键的 Cys。

研究发现，IL－25 的受体是小鼠胸腺公共抗原 1（mouse thymic shared antigen－1，TSA－1）。TSAI 是一个客含半胱氨酸的细胞表面蛋白，通过 C 端锚定在细胞膜的 GPI 锚上。人的 TSA－1 定位于 15 号染色体上，瘤基因 c－sis 和 c－myc 都在其附近。此区域的突变常发生在某些恶性淋巴瘤中。用 IL－25 刺激前 B 细胞系 SB2－33 细胞能肿进其增殖，并呈明显的量效关系。IL－25 与 TSA－1 之间的结合能促进 CD3 和 CD19 细胞的增殖，抗 TSA－1 的抗体抑制这种结合，从而抑制 L－25 的促增殖作用。这些表明，IL－25 在淋巴细胞发育中起作用。因此，IL－25 或其受体 TSA－1 可能用来治疗与淋巴细胞有关的疾病，如自身免疫性疾病、肿瘤和免疫缺陷综合征等。由于 TSA－1 在肺癌、乳腺癌和直肠癌等恶性肿瘤细胞中有较高表达，而在正常组织中无表达，因此认为 IL－25 可能是恶性肿瘤自分泌的促增殖蛋白。

IL－25 的特异性在活化的 Th2 细胞中表达。在小鼠腹腔内注入纯化的 IL－25，可出现 Th2 型炎症反应。其症状有脾肿大、嗜酸性粒细胞增多、脾中骨髓集落形成细胞提高近 20 倍等；血清中的 lgA、IgE 和 IgG1 明显升高；胃和十二指肠的粘液增多等。

白细胞介素 26（interleukin-26，IL－26） 该基因定位于人染色体的 12q15，IL－10 家族的另一成员 IL－22 和 IFN－γ 邻近。在 SDS－PAG 电泳图上，IL－26 显示 18kD，但在非变性胶上却显示为 36kD。因此认为，IL－26 为同源二聚体，这与 IL－10 相同。用差减杂交的方法在疱疹病毒（herpesvirus saimiri，HVS）转化的 T 细胞中克隆到一个新基因 ak155，其蛋白产物被命为 IL－26。经同源性比较确定 IL－26 属于 IL－10家族。进一步的研究发现，IL－26 除在 HVS 转化的 T 细胞中表达外，其他 T 细胞系也有低水平的表达，且在 B 细胞、黑素瘤细胞和成纤维细胞等血细胞来源的细胞系中都无 IL－26 表达。

IL－26 是作为分泌蛋白产生的，但至今还未发现它的受体。因此，其具体的生物学功能也不清楚。但从现有的资料推测，它的功能除参与 HVS 对 T 细胞的恶性化外，还可能参与 T 细胞对 HVS 的免疫反应等。

白细胞介素 27（interleukin-27，IL－27） 该基因位于人染色体 16p11 区，编码的蛋白质为 24．4kD，含 243 个氨基酸，并有 O－糖基化。由于该基因的产物在 SDS－PAG 电脉显示为 28kD，因此又命名为 P28（与 IL－12 的 P35 亚基同源）。进一步的研究发现，P28 与 EB13（与 IL－12 的 P40 亚基同源）形成异二聚体，共同调节 Th1 细胞的发育。IL－27 属于 IL－6 家族的成员，也是一个异二聚体，包括 EBI3 和 8 两个亚基。它们在抗原呈递细胞（APC）上有较高的表达水平。IL－27 的受体是细胞因子 1 类受体中的一个新成员 WSXI/TCCR。

IL－27 的主要生理功能有 3 种：①当外源病菌侵入人体后，IL－12 刺激原始 $CD4^+$ T 细胞产生 IFN－γ；IL－27 可协同 IL－12 调节原始 T 细胞产生 INF－γ；②增强 NK 细胞中 IFN－γ 的表达，以产生更强的 T 细胞免疫反应；③IL－27 是活化抗原呈递细胞的早期产物，并可特异性作用于原 $CD4^+$ T 细胞，促进其增殖，

而对记忆性 T 细胞无作用。这种增殖反应依赖于 TCR/CD3 的活化，并能被 CD28 和 IL－12 增强。

集落刺激因子（colony-stimulating factors，CSF） 集落刺激因子是一组在体内外均可促进造血定向细胞增殖、分化为各种成熟细胞的低分子量糖蛋白质。根据 CSFs 刺激骨髓细胞所能形成克隆细胞的类型特点，又将 CSFs 分为二大类，Ⅰ类因子作用于造血干细胞，它们是白细胞介素 3 或多克隆因子（IL-3/multi-CSF）、粒-巨细胞集落刺激因子（granulocyte-marcophage colony stimulating factor，GM-CSF）。Ⅱ类因子作用于更为成熟的造血定向细胞及其分化特殊系列的细胞。它们是：巨噬细胞集落刺激因子（marcophage colony stimulating factor，M-CSF/CSF-1）、粒细胞集落刺激因子（granulocyte colony stimulating factor，G-CSF）、促红细胞生长素（erythropoietin，EP）、干细胞因子（SCF），此外还有嗜酸性粒细胞集落刺激因子（EO-CSF）等。

巨噬细胞集落刺激因子（marcophage colony stimulating factor，M-CSF/CSF-1） 又称为 CSF-1。M-CSF 基因定位于 1 号染色体上，成熟分子由 222 个氨基酸残基组成，活性状态是同源二聚体，单体及双体的分子量为 45kD 和 90kD，其立体结构与 G-CSF 和生长激素相似。

多种正常和肿瘤细胞都可产生 M-CSF，其生物学功能包括：①促进骨髓干细胞增殖、分化为单核巨噬细胞；②对巨噬细胞的 ADCC 效应及细胞毒性效应都有明显的促进作用，增强巨噬细胞的活性，提高单核细胞功能；③促进抗病毒和杀菌作用；④与 IL-12 联合有抗肿瘤作用。

粒细胞集落刺激因子（granulocyte colony-stimulating factor，G-CSF） 人 G-CSF 基因定位于第 17 号染色体上，该基因大约由 2 500 个核苷酸组成，含有 4 个内含子。与 G-CSF 和 IL-6 的一级结构显著的同源性相对应，人 G-CSF 和 IL-6 的基因组成特别是每个外显子的大小非常相似。人类有两种不同的 G-CSF cDNA，编码两种成熟的蛋白质，分别由 177 及 174 个氨基酸残基组成，由 174 个氨基酸组成的蛋白分子质量为 18.67ku，其活性比由 177 个氨基酸组成的蛋白质的活性至少高 20 倍。G-CSF 是高度疏水的，其氨基酸序列中不含有 N 葡萄糖化序列，G-CSF 的 5 个半胱氨酸形成两个二硫键，这对维持 G-CSF 生物学功能是必需的。

多种细胞都可产生 G-CSF，它主要作用于中性粒细胞系造血细胞的活化、增殖和分化。G-CSF 对骨髓的作用明显不同于 IL-3 和 GM-CSF，它在体外可促进 G－CSF 克隆的形成；但在高浓度下也能促进多能干细胞、BFU－E、巨核细胞的形成，G-CSF 可加强嗜中性粒细胞的 ADCC 效应和超氧负离子的产生，并可促进急性早幼粒细胞白血病细胞分化。G-CSF 具有对人粒细胞、单核细胞、成纤维细胞、平滑肌细胞以及成肌纤维细胞的趋化作用。

粒-巨细胞集落刺激因子（granulocyte-marcophage colony stimulating factor，GM-CSF） 人 GM-CSF 基因定位于 5q23～32，基因全长约 2.5kb，含 4 个外显子和 3 个间隔序列。GM-CSF 蛋白由 127 个氨基酸组成的，有两个 N-糖基化部位和 3 个 O-位糖基化部位，含 4 个半胱氨酸组成的两个二硫键。由于糖基化程度不同，人 GM-CSF 的分子质量在 14.5～34ku。

该因子来源于 T 细胞、纤维母细胞、内皮细胞和单核细胞等多种细胞。其生物学功能有：①促进正常造血细胞的增殖和分化；②促进粒细胞和单核-巨噬细胞的功能，非特异性抗菌、抗病毒及抗肿瘤作用；③降低血中胆固醇。

干细胞因子（stem cell factor，SCF） 干细胞因子又称为肥大细胞生长因子（MGF），小鼠的 SCF 又称为 Steel 因子。人 SCF 基因定位于 12q22～24 上，SCF 有膜型和可溶性两种形式，可溶性 SCF 既可以从膜型 SCF 通过蛋白酶水解释放所形成，也可通过 mRNA 不同的剪接编码成分泌形式。SCF 在结构上与 M-CSF 和 flt3 配体有一定的相似性，成熟膜型 SCF 有 248 个氨基酸，并具生物学活性，其中的 4 个半胱氨酸形成 2 个二硫键。由于膜型 SCF 的外显子有 248 和 220 氨基酸两种不同的形式，可溶性 SCF 氨基酸残基在 164 左右，分子质量单体为 18ku，双体为 36ku。

SCF 可由基质细胞、成纤维细胞、凝血酶活化内皮细胞，以及胚胎脏器等多种细胞分泌。它的生物学作用有：①促进造血细胞和造血定向细胞的分化；②促进肥大细胞存活、增殖和分化；③促进胚胎细胞增殖和分化，维持黑素细胞的存活并诱导其迁移。

促红细胞生长素（erythropoietin，EPO） 人 EPO 基因定位于 7q11～12，该基因含有 5 个外显子和两个等

位基因，其遗传符合孟德尔基因分离规律。因此，EPO 基因是基因组中这一区域的重要遗传标志。EPO 基因编码 166 个氨基酸的成熟蛋白质和 27 个氨基酸前导肽，分子质量约为 30～39ku。EPO 主要来源于肾小球基底膜外侧的肾小管周围间质细胞。EPO 的生物学作用主要是促进红系细胞的增殖和分化。

血小板生成素（thrombopoietin，TPO） 人 TPO 基因定位于 3 号染色体。成熟 TPO 有 332 个氨基酸残基，其中四个半胱氨酸形成的 2 个二硫键对 TPO 的生物学活性有重要作用，分子质量为 60000。由于 mRNA 的不同剪接可产生两种不同的 TPO：一种是 332 个氨基酸全长的 TPO；另一种是在 112～115 位氨基酸有四个氨基酸缺失的 TPO-2。TPO-2 很难从细胞中分泌出来，因此 TPO mRNA 的不同剪接可调控 TPO 的分泌水平。转录因子可对 TPO 表达起重要的调控作用。

肝脏是表达 TPO mRNA 最丰富的器官，肾脏、平滑肌、脾脏、内皮细胞和成纤维细胞均有 TPO mRNA 的表达。TPO 的生物学活性是：①TPO 也称为巨核细胞生长和发育因子，故是巨核细胞系发育过程中主要的分化因子，诱导巨核细胞的增殖和分化，在整个巨核细胞的发育过程中都起重要作用，体内应用 TPO 可增加血小板数量；②TPO 同其它造血因子联合应用有促进红系和髓系定向细胞分化的作用。

flt3 配体（flt3 ligand） 人 flt3 配体基因定位于 19 号染色体上，编码膜型 flt3 配体，通过蛋白酶水解形成可溶性分子，膜型和可溶性 flt3 都具有生物学活性。成熟 flt3 配体为 209 个氨基酸，分子质量为 30ku，有 6 个半胱氨酸。

T 细胞和基质细胞都是产生 flt3 配体的主要细胞。flt3 配体既可刺激人 $CD34^+$ 造血定向细胞的增殖和分化，也促进定向 B 细胞的增殖和分化，并与 SCF 有协同作用。

干扰素（interferon，IFN） 因其最早是从病毒感染细胞培养中，分离到的一种可干扰其他病毒复制的生物学活性物质而得此名的。人 IFN 是一种分泌性蛋白，依其抗原性和结构的差别，IFN 可分为 IFN-α（白细胞 IFN）、IFN-β（成纤维细 INF）和 IFN-γ（免疫 IFN）三类。根据 IFN 产生的来源及对酸的耐受程度，可把 IFN 分为Ⅰ型和Ⅱ型 INF。其中由于 IFN-α 的异质性，又可把其分为不同的亚型，并把 IFNαⅡ亚型改为 IFN-ω。现已把 IFN-α、IFN-β 和 IFN-ω 基因分别命名为 IFNA、IFNB1 和 IFNW1。

（1）IFN-α、IFN-β 和 IFN-ω 的基本特性及生物学活性

人 IFN-α 基因有 14 个亚型，定位于第 9 号染色体短臂上（9p23）。IFNB1、IFNW1 也定位于 9 号染色体相同的区域，而且它们相互串联在一起。人成熟的 IFN-α 各亚型约有 166 个氨基酸残基组成，分子质量为 18500。在这些氨基酸中有四个保守的半胱氨酸，形成两对二硫键，并折叠成球状，这种折叠对于维持其生物学活性有重要作用。成熟 IFN-β 有 166 个氨基酸残基，分子质量为 23ku，其中的三个半胱氨酸形成一个二硫键，这对维持其生物学活性非常重要。成熟 IFN-ω 有 172 个氨基酸残基，有四个保守的半胱氨酸，形成两对二硫键。

多种细胞都可产生 IFN-α、IFN-β 和 IFN-ω。它们的生物学活性主要表现在抗病毒、免疫调节，以及抑制细胞增殖等方面。①抑制瘤基因的表达；②与细胞分化相互作用；③增强特异性基因的表达；④抑制内皮细胞增殖及血管生成的过程。干扰素的上述抗肿瘤、抗病毒、免疫调节和调控细胞的分化等作用，主要是通过对一系列基因的表达调控实现的。

（2）IFN-γ 的基本特性及生物学活性

IFN-γ 曾经命名为Ⅱ型 IFN，对酸不稳定。IFNγ 基因中含 3 个内含子，定位于第 12 号染色体长臂上。成熟 INF-γ 分子由 143 个氨基酸残基组成，属糖蛋白，单体分子质量为 17100，以双体分子形式存在，分子量为 40000。

IFN-γ 主要由活化的 T 细胞和 NK 细胞产生。FN-γ 生物学作用有严格的种属特异性，其生物学活性与 IFN-α、IFN-β 相似，但免疫调节作用要比它们重要，对于 APC、巨噬细胞、NK 细胞和 B 细胞表面膜分子的表达、活化和分化均有重要的影响。

肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF） 1985 年 Shalaby 把巨噬细胞产生的 TNF 命名为 TNF-α，把 T 细胞产生的淋巴毒素命名为 TNF-β。1993 年把由活化 T 细胞表达的膜型淋巴毒素（lymphotoxin，LT）命名为 IL-β，将原先的淋巴毒素 TNF-β 命名为 LT-α。目前所指的 TNF 多数是指 TNF-α。因此而可把 TNF 分为以下 3 种。

（1）TNF-α

人 TNF-α 基因定位于第 6 为染色体上，由 4 个外

显子和3个内含子组成，与MHC紧密连锁。人TNF-α基因在表达产物时，首先生成由233个氨基酸残基组成的前体，其中含76个氨基酸残基的信号肽，切除信号肽后才转化成有活性的TNF（成熟TNF-α）。成熟型TNF-α有157个氨基酸残基，为非糖基化形式，第69位和101位为两个半胱氨酸形成的分子内二硫键，其活性形式为三聚体。

TNF-α主要由单核细胞和巨核细胞产生，其他类型的细胞在一定条件下也能产生，且受多种因素的调节。TNF在体内的生物学效应有：①杀伤和抑制肿瘤细胞的抗瘤效应；②对病毒复制的影响，如对VSV和HSV-2的抗病毒作用，但对HIV的感染和复制却有促进作用；③促进CSF的产生和T细胞及B细胞的增殖，并诱导LAK细胞的产生；④抗炎和免疫调节功能，促进白细胞介素1产生和诱导白细胞介素2生成，提高中性白细胞对血管内皮细胞的黏附能力等。

（2）TNF-β（LT-α）

LT-α同样定位于6号染色体上，与MHC密切连锁。重组人TNF-β基因和TNF-α基因仅仅相隔1 100个碱基对，也位于MHC基因中。重组人LT-α分子由205个氨基酸残基组成，含34个氨基酸残基的信号肽。成熟型TNF-β分子为171个氨基酸残基，分子质量为25ku。LT-α不存在跨膜形式，有生物学活性的LT-α为同源三聚体。另外还有由2个LT-α与1个跨膜的LT-β组成的α2β1，以及1个LT-α与2个跨膜组成的LT-β三聚体形式。

LT-α主要由活化的T细胞产生，它的生物学活性是：①活化巨噬细胞，诱导其产生NO，活化PMN，具有调节免疫应答的作用；②实验证明，LT-α在淋巴样器官的形成中有重要的作用；③抗病毒作用；④具有杀伤肿瘤细胞和成纤维细胞的作用。

（3）LT-β

LT-β基因定位于人6号染色体上，存在于MHC-Ⅲ类基因群中。成熟LT-B分子有240～244个氨基酸残基，为Ⅱ型膜分子，分子质量为33ku。在氨基酸水平上，LT-β与TNF-α、LT-α的同源性分别为21%和24%。

活化的T细胞及B细胞系均可表达LT-β。其生物学功能有①淋巴样器官的形成作用；②调节免疫应答作用；③杀伤肿瘤细胞的作用。

TNF的抗肿瘤机制比较复杂，可能与以下几方面有关：①对肿瘤细胞直接的细胞毒活性和细胞阻抑作用；②血管阻塞所致的缺血性坏死；③对毛细血管内皮细胞的直接细胞毒性作用，也可导致血管损伤，以及随之而来的肿瘤出血性坏死；④在诱导肿瘤的局部炎症反应方面可能起一定的作用；⑤TNF的免疫调节机制可能与TNF的抗肿瘤作用部分相关。

转化生长因子-β家族（transforming growth factor-β family，TGF-β family） TGF-β超家族是一组调节细胞生长分化的蛋白质家族，至少包括25种，其中除TGF-β外，还包括活化蛋白、抑制蛋白、缪勒氏管抑制物质和骨形成蛋白，以及新近发现的胶质细胞源性神经生长因子家族。

转化生长因子-β（TGF-β） 其别名还有软骨诱导因子（CIF）、胶质母细胞瘤免疫抑制因子（GIF）、成肌细胞分化抑制因子（MDIF）和表皮细胞生长抑制剂（EGI）等。TGF-β与TGF-β家族其它成员的同源性为30%～40%。TGF-β1、TGF-β2和TGF-β3基因分别定位于染色体19q13.1、1q41和14q23上，均含有7个外显子，核苷酸序列有高度同源性。TGF-β是由两个结构相同或相近的、分子质量为12.5ku的亚单位以二硫键连接的双体组成。

多种细胞可分泌非活性状态的TGF-β，体外非活性的TGF-β称为隐性相关肽（latency associated peptide，LAP），它不能与相应的受体结合，只是通过二硫键连接到隐性TGF-β结合蛋白（latent TGF-β binding peotein，LTBP）。此外，肿瘤细胞内可检测到TGF-β mRNA，神经胶质细胞可分泌较高水平的TGF-β。TGF-β的生物学活性包括：①抑制细胞增殖，尤其是上皮细胞、内皮细胞、淋巴样细胞和造血细胞，因而TGF-β具有形态发生、抑制免疫和肿瘤的作用；②调节细胞的表型；③抑制淋巴细胞的分化和细胞因子的产生；④促进成纤维细胞、成骨细胞和神经膜细胞的生长，以及细胞外基质的降解，对细胞的形态发生、增殖和分化过程有重要的调节作用，并有利于胚胎的发育和细胞的修复。

胶质细胞源性神经生长因子家族（glia-derived nerve growth factors family） 包括胶质细胞源性神经生长因子（GDNGF）、neurturin（NTN）和persephin（PSP），它们在结构上属于TGF-β超家族中的一个家族，具有7个半胱氨酸的特性，在功能上对多巴胺神经元和运动神经元有促进生长作用。

趋化性细胞因子（chemokine） 趋化性细胞因子是一类可诱导的，分子质量在7000～10000的促炎细胞因子，可由多种细胞产生。现已发现人类至少有40余种趋化性细胞因子。这些细胞包括单核-巨噬细胞、T细胞、B细胞、血小板、成纤维细胞和内皮细胞等。多数趋化性细胞因子最初是含有信号肽的前体蛋白，经剪切加工后成为成熟分子，大多数可结合肝素。其一级结构显著的特点是含有四个保守的Cys，Cys可形成2对二硫键对维持其活性是必需的。趋化性细胞因子的生物学活性是，通过与靶细胞膜上相应的趋化性细胞因子受体结合，引起靶细胞定向迁移。依据其多肽链一级结构中第一、二个Cys排列方式分为四个亚族：CXC族（α-亚族）、CC亚族（β-亚族）、C亚族（γ-亚族）和CX3C亚族。几种重要的趋化性细胞因子包括：IL-8、巨噬细胞炎症蛋白（MIP）、基质细胞衍化因子（SDF-1）、调节活化正常T细胞表达及分泌因子（RANTES）、淋巴细胞趋化因子（LTN）、分形素（FLK）等。

白血病抑制因子（leukemia inhibitory factor，LIF） 其他的名称有分化诱导因子（DIF）、巨噬细胞-粒细胞2型诱导剂（MGI-2）、分化抑制活性（DIA）、肝细胞Ⅱ型和Ⅲ刺激因子（HSF-Ⅱ and Ⅲ）、胆碱能神经元分化因子（CDF）等。LIF基因定位于22号染色体上，其中含3个外显子、2个内含子和180个氨基酸。核心蛋白的分子质量为20ku，有7个糖基化位点，6个Cys，形成3对二硫键，分子内部的二硫键对于维持LIF的结构和生物学活性可能有重要的作用。由于糖基化不同，LIF的分子质量在32000～67000之间，而且其电荷数也有差别。

多种组织和细胞均可分泌一定量的LIF，如活化的T细胞、单核细胞、神经胶质细胞、肝成纤维细胞等。ILF的主要生物学功能是：①对造血细胞、胚胎干细胞和神经元细胞的分化作用；②促进肌细胞的增殖，维持其存活，是肌细胞前体细胞的趋化因子，在损伤后的肌肉恢复中可能起作用；③诱导肝脏合成急性期反应蛋白，抑制3T3-L1细胞脂蛋白脂酶的活性，减少皮下脂肪的含量，并与肿瘤的恶液质有关；④通过影响骨微环境中的成骨细胞、巨噬细胞而间接活化破骨细胞。

抑瘤素M（oncostain M，OSM） 人OSM基因定位于22号染色体上，由3个外显子和2个内含子组成，其结构与LIF基因相似。成熟OSM由196个氨基酸残基组成，含有N-和O-连接的糖基化位点，是一种28kD的糖蛋白。在OSM分子中，有5个Cys共形成2对分子内二硫键，对于维持其生物学活性有重要作用。OSM分子对热稳定，与LIF、G-CSF、IL-6及CNTF有一定的同源性和相似的二级结构。

OSM的产生主要由PMA刺激的组织细胞、淋巴瘤细胞U937和内毒素刺激的人巨噬细胞产生，以及PHA活化的T细胞、HIV感染的T细胞，和爱滋病病人的卡波西肉瘤细胞也可产生。OSM的主要生物学活性有：①对某些肿瘤细胞的增殖和形态学改变有明显的调节作用，可替代LIF支持胚胎干细胞的存活和更新，使干细胞表达其特异性抗原，维持其形态和增殖的特性，以及更新的潜力；②同IL-3协同促进小鼠巨核细胞集落的形成，在体内应用时，可明显增加血小板数量；③调节炎症和免疫功能作用，抑制胆固醇的合成以及营养神经的作用。

肿瘤的基因诊断（gene diagnoses） 基因诊断也称DNA诊断或分子诊断（molecular diagnosis）。肿瘤的基因诊断是指通过核酸分子杂交、DNA和RNA分析的有关技术，探测肿瘤相关基因的存在与否、其结构和异常的类型及其表达等功能是否正常，从中分析其在肿瘤的发生、发展和预后中的意义。这种诊断不仅可为恶性肿瘤及其癌前病变，肿瘤防治和个体化或预见性治疗提供依据，而且也可为其基础研究发现新的理论和作用机制。

肿瘤基因的诊断技术（diagnostic technique） 目前，用于肿瘤基因诊断的技术种类繁多，其主要包括以下9个方面。

① 基因表达产物检测的免疫组织化学法、ELISA和蛋白印迹法（Western blot）等。

②基因扩增检测的原位杂交（in situ hybridization，ISH）、DNA杂交（Southern blot）、RNA杂交（Northern blot）、原位PCR和反转录PCR等。

③基因突变检测的多聚酶链反应（polymerase chain reaction，PCR）、单链构象多态性（single-strand conformation polymorphism，SSCP）、PCR-SSCP、杂合双链分析法（heteroduplex analysis，HA）、突变体富集PCR（mutant-enriched PCR）、变性梯度凝胶电泳（denaturing gradient gel electrophoresis，DGGE）、化学切割错配法（chemical cleavage of mismatch，CCM）、等位基

因特异性寡核苷酸分析法（allele-specific oligonucleotide，ASO）、DNA 芯片技术（DNA chip）、连接酶链反应（ligase chain reaction，LCR）、等位基因特异性扩增法（allele-specific amplification，ASA）和 RNA 酶 A 切割法。

④染色体分析的方法有荧光原位杂交（fluorescence in situ hybridization，FISH）、比较基因组杂交（comparative genomic hybridization，CGH）、寡核苷酸引物原位 DNA 合成技术（oligonuleotide primed in situ DNA synthesis，PRINS）、重复引物原位标记技术（repeated PRINS）、多色原位引物标记（multicolor PRINS）和染色体原位抑制（chromosomal in situ suppression，CISS）杂交。

⑤DNA 序列分析包括不对称 PCR（asymmertric PCR）、基因组扩增转录同步测序法（genomic amplification with transcript sequencing，GAWTS）、微切割法（microdissection）、酶促切割法（enzyme mismatch cleavage，EMC）、切割片段长度多态性（cleavage fragment lengrh polymophism，CFLP）、双脱氧指纹图谱法（dideoxy finger printing，DFP）、错配结合蛋白突变检测法（mutation detection by mismatch binding protein，MD-MBP）、蛋白短缩测试法（protein truncation test，PTT）、引物延伸法（primer extension，PEX）、寡聚核苷酸连接检测法（oligonucleotide ligation assay，OLA）和毛细管电泳法（capillary electrophresis，CE）。

⑥甲基化的检测常用限制性酶切结合电泳法等。

⑦限制性酶切片段长度多态性分析；

⑧微卫星不稳定性分析；

⑨端粒酶活性检测等。

在基因诊断中，PCR 是应用较为广泛的技术之一。目前已衍生出多种而不同类型的 PCR，除上述的外，还包括液相 PCR、膜结合 PCR、锚定 PCR、彩色 PCR、反向 PCR、兼并引物 PCR、套式 PCR、复合 PCR、免疫 PCR 和定量 PCR 等。

目前认为，肿瘤的发生从根本上可归结为一系列肿瘤相关基因结构和（或）功能的异常，肿瘤抗原即为这些异常基因在质和量上所表达的一些异常蛋白质或多肽。机体的抗肿瘤免疫主要是由细胞免疫完成的，其中 CTL 介导的特异性免疫发挥着重要作用。基于上述原理，1991 年 Boon 领导的小组通过自体 CTL 识别法鉴定了第一个 T 细胞识别的人类肿瘤抗原 MAGE-1（黑素瘤特异性抗原）。其确定的技术路线是：建立黑素瘤细胞系；通过自体周围血 T 细胞与自体肿瘤细胞共同培养刺激特异性 CTL 增殖；通过有限稀释法建立 CTL 克隆；应用分子生物学技术建立肿瘤 cDNA 和病人 HLA-I 类分子的真核细胞共同表达载体；应用肿瘤特异性 CTL 筛选阳性克隆；测定阳性 cDNA 序列，获得基因组序列，推测其肽序列；人工合成短肽，通过杀伤实验确定 CTL 识别的短肽等。此项技术路线的关键是建立肿瘤抗原特异性 cDNA 克隆。随着分子生物学技术的不断发展和各种研究基因表达差异的深入研究，给肿瘤特异性基因的筛选提供新的途径。目前，用于基因表达差异及其诊断研究的方法多种多样，此将近年来较为常用的一些技术介绍如下。

多聚酶链反应技术（polymeras chain reaction，PCR） 该法又称为核酸体外扩增技术或 DNA/RNA 扩增技术。该技术在 1985 年由美国 Mullis 等首次报导，曾被誉为生物学和医学界的一个新的“里程碑”，并于 1993 年获得诺贝尔化学奖。该技术的基本原理是指在体外（试管内）用部分已知的基因序列，即引物和待测基因，在耐热 Taq DNA 聚合酶的催化下作用，经变性、复性、延伸三个步骤的循环（一般 25～30 个循环）而模拟天然 DNA 的复制，从而使靶序列呈上万倍的扩增过程，扩增后的产物经电泳及溴化乙锭染色后，根据其染色带的有无及大小等，对相关的疾病如肿瘤等作出其基因变化的分析和诊断。由于在基因检测的技术中，许多方法都是在 PCR 的基础上衍化而产生的。因此，该项技术目前不仅已在多种肿瘤等疾病的检测中得到广泛应用，而且也是在分子生物学研究中具有重要作用的基本方法。

PCR-免疫（PCR-immunity） 是利用抗原-抗体反应的免疫学方法对 PCR 扩增产物（DNA）进行定量分析的一种新技术，其检测的是 DNA 或 RAN 的水平。该技术的基本原理包括被测目的 DNA 的 PCR 扩增和 PCR 产物的检测两部分。在免疫检测方面，多数学者选用 ELISA 法。为了使 PCR 和免疫学这两部分的反应能联系起来，必须对 PCR 的引物和探针进行特殊的标记。一般在引物合成过程中于 5’端标记上生物素，使 DNA 扩增产物均带上生物素。以便通过固相包被的亲和素捕捉 DNA 产物。此外，还需用地高辛或荧光素标记特异的 DNA 探针。当加入 DNA 探针完成杂交反应以后，再分别加入碱性磷酸酶、HRP 或化学发光剂标记的抗地高辛或荧光素的抗体免疫反应，待其反应终止后，即可加入酶底物显色或加入化学发光剂

进行定量分析。在 PCR 扩增 DNA 产物的定量中引入免疫学的方法既可使其操作步骤简单，有利于大批量样品的一次性自动化检测，而且其结果判断更为客观、准确和可靠，避免了人为因素；其特异性探针的应用可提高方法的特异性，从而提高相应疾病的临床诊断和治疗水平。

消减杂交法（subtractive hybridization，SH） 此法是20世纪80年代发展起来的一项分子生物学技术，是指在一定条件下将来源相同的正常组织和肿瘤组织的 cDNA（或 mRNA）进行杂交。两者的同源序列形成杂交体，采用羟基磷灰石（hydroxyapatide，HA）柱层析分离单链和双链 cDNA 或 mRNA 片段，由于 HA 对空间结构规则的刚性核酸分子亲和力大于柔软空间结构易变的核酸分子，即对双链分子的亲和力大于单链分子，从而分离单链和双链核酸分子，即可把不具有同源序列的单链 cDNA 或 mRNA（肿瘤特异性基因片段）分离出来。Wyder 等人将 Lewise 肺癌和正常肺组织的 CD31 阳性上皮细胞的 cDNA 进行消减杂交，证实 H/T 钙黏素在肿瘤细胞的过度表达。此法对研究肿瘤特异性基因，蛋白质表达等方面虽然有其优越性。但在技术上尚存在着3个方面的不足。

①在杂交上的同源单链基因未被除去，不相关的基因也常被分离出来，其特异性不强。

②所需要的 mRNA 量较多，至少 200μg，而 mRNA 只占总 RNA 的 1%～2%，故需要的组织较多。

③操作中需要多步杂交及层析过程，比较繁琐。这种方法虽然经过许多改进，但目前仍有可能被其他方法所取代。

mRNA 差异显示技术（mRNA differential display，mRNA-DD） mRNA-DD 是继消减杂交技术之后的又一种显示 mRNA 差异表达的新方法。它通过 PCR 随机引物与锚定引物的合理搭配，在特定 PCR 条件下，展示不同条件下真核细胞 mRNA 的扩增片段，为寻找未知基因提供了新途径。该技术是 1992 年由 Liang 等建立的 RNA AP-PCR（arbitrarily primed PCR）的方法上建立的，最初研究的是乳腺癌细胞与正常乳腺细胞的基因差异表达。后又经改进，即将锚定引物的数量由12减少到3种。mRNA-DD 是目前研究基因差异表达应用较广的一种分子生物学技术。Ulrike 等人应用此项技术研究心脏移植慢性排斥反应在转录水平上的调控机制，以同系小鼠移植心脏做对比，获得了5个 cDNA 克隆。

此法在20世纪90年代不失为一种较好的分离差异基因片段的方法。但不难看出，mRNA 逆转录第一链 cDNA 时，是通过引物与 3’端 Poly 结合，指导其合成，且 DD-PCR 所合成的差异段通常在 300bp 左右。在这样的片段中，包含大部分非翻译区，不代表真正的差异片段基因，所以非特异性大，假阳性多。

cDNA 代表性差异分析技术（cDNA representional difference analysis，cDNA- RDA） cDNA 代表性差异分析技术是将消减杂交与 PCR 有机的结合，利用双链 DNA 为模板可通过 PCR 呈指数扩增，而单链 DNA 为模板时，则呈线形扩增的原理。首先制备实验组和对照组的 cDNA，并用4种碱基限制性内切酶消化成平均长度为 256bp 的 cDNA 片段。随后用 PCR 技术使两组的 cDNA 片段得以富集。由于 Dnp II 或 San 3A 是常见的限制性内切酶，这项技术可能确保几乎所有表达基因至少有一次被扩增的机会。将实验组的 cDNA 5’端与连接子连接，再与过量的对照样品进行消减杂交，补平 3’端，进行 PCR 扩增，只有特异性片段呈指数扩增，而杂交体呈线形扩增。用绿豆核酶消化单链核酸，重复杂交扩增步骤，彻底从实验组中去除与对照组共有的基因。从其原理讲，未被除去的具有同源序列的单链 cNDA，一方面扩增数量少，另一方面又被绿豆核酶消化。通过这种方法，可明显减少非特异片段的假阳性。

Martelang 等人应用 RDA 技术鉴定人类肉瘤细胞系的肿瘤特异性表达，获得两个 cDNA 克隆，被命名为 SAGE 和 HAGE。由于其基本上代表了肿瘤特异性基因的表达，SAGE 和 HAGE 编码产物已被用于抗肿瘤治疗的疫苗。

由于本法需要多次杂交及 PCR 的操作，步骤比较繁琐。其中虽经多次杂交，但仍有一部分实验品（teater）的基因自我杂交，其杂交产物在 PCR 中存在。这对肿瘤特异性基因的鉴别造成不利。

上述的 SH、mRNA-DD 和 cDNA-RDA 3种方法都有一个共同的，也是在研究肿瘤特异性基因时的致命缺点：存在非特异性基因片段，影响肿瘤特异性基因文库的构建及其产物的分析。也不能有效获得低丰度转录物，而大多数调节蛋白的基因丰度又非常低。为此，1996 年 Diathenko 等人，建立了一种新的以 PCR 反应为基础的 cDNA 消减杂交方法，称为抑制消减杂交法，该方法较好地克服了上述方法的一些缺点。

抑制消减杂交法（suppression subtractive hybridization，SSH） 抑制消减杂交是指选择性地扩增差异表达的基因片段，并同时抑制非目标 cDNA 的扩增。这种选择性扩增是通过抑制性 PCR 的作用完成的。抑制性 PCR 是通过连接 cDNA 片段末端的长反向重复序列来选择抑制非目标序列的扩增。在肿瘤特异性抗原的鉴别中，将肿瘤组织的 cDNA 作为 tester，同种正常组织的 cDNA 作为 driver，按以下路线进行消减。

（1）提取肿瘤组织和正常组织的 mRNA，根据真核生物 mRNA 序列 3’端具有 Poly 结构的特点，反转录成 cDNA。反转录体系中要加入 T4 DNA 聚合酶以产生平端 cDNA。

（2）用 RsaI 或 Hae III 限制性内切酶将 ds cDNA 切成短片段，将 tester cDNA 分成两组，在 T4 DNA 连接酶的作用下，分别在 cDNA 的 5’端连上两个不同的寡核苷酸接头（adaptor）1 和 2，接头 1 和 2 分别是具有一段不同反向末端重复的序列，以利于以后的选择性扩增，driver 的 ds cDNA 不需加接头。

（3）另向两个 tester 样品中加入过量的 driver cDNA，在杂交缓冲液中进行杂交反应。第一轮杂交反应完毕后，将两个 tester 样品混合，再加入 driver 继续杂交反应。用 DNA 聚合酶补平末端后，形成 a，b，c，d 和 e 5 种分子，a 型分子是在 5’端连有一个连接子的单链分子，b 型分子两端含有相同连接子的双链分子，c 型分子只有一端有相同连接子的双链分子，d 型分子是无连接子的单链或双链分子，e 型分子两端连有不同连接子的双链分子。在以后的 PCR 扩增中，只有 e 型分子能被特异的扩增，而有效的富集差异表达的基因片段。此外，在此过程中有一个归一化（normalization）过程，在第一次杂交过程中，由于杂交的二级力学原因，高丰度的转录容易退火，这样使高、低丰度序列浓度变为一致。实验证明，经过一轮消减即可对稀少转录物富集达 1 000～5 000 倍。

（4）进行两次 PCR 扩增。第一次 PCR 反应以两个接头的 5’端作引物对差异表达的序列进行特异性扩增，有效富集差异表达的 cDNA 片段。a 和 b 型分子没有引物结合位点，不能被 PCR 扩增。c 型分子只能线形扩增，b 型分子含有反向重复序列而在变性退火的 PCR 步骤中形成稳定的平底锅样（panhandle-like）结构。这种结构不能作为 PCR 反应的模板，也不能有效地被扩增。因此，只有 e 型分子能被特异性扩增。然后，再以这一次扩增反应的产物为模板，用两个接头的 3’端部分作引物，再次特异性扩增差异表达序列，并进一步消除背景序列干扰。由此而得到的 PCR 产物则为肿瘤抗原的特异性基因。

Pitzer 等人已用此方法成功地建立肾细胞肿瘤相关 cDNA 克隆，他们从肾细胞肿瘤组织（tester）和非转移的肾组织（driver）的比较中，随机挑选其克隆基因，其中 9 个被鉴别为特异性差异表达基因，经其序列分析显示，其中有 7 个 cDNA 克隆与已被鉴别出的基因有同源性，而剩下 2 个为肾细胞癌特异性的新基因。

现已应用此法从大乳头样甲状腺癌与周围正常甲状腺组织中鉴定出在甲状腺癌中高度表达的一种新基因，命名为 TC-1（tyroid cancer-1），TC-1 在甲状腺癌的过表达说明，它在甲状腺癌的发生过程中起着关键的作用。此外，通过此法还对人小细胞肺癌（small cell lung cancer，SCLC）细胞系 NCI-H69 和变异型 NCI-N147，以及雌激素受体（estrogen receptor，ER）阳性乳腺癌细胞系 McF7 与雌激素受体阴性乳腺癌细胞系 MDA-MB-231 等进行研究，均已获得满意结果。这些研究结果显示，抑制性消减杂交技术最大的优点是：特异性强，低丰度转录物也可得以富集，是一项有着极好应用前景的分子生物学技术，它的不断发展和广泛应用，必将推动肿瘤特异基因及其它方面的研究。

上述 4 种方法，均是从基因水平上研究肿瘤特异性表达基因的。比较而言，抑制性消减杂交法是一种有效、方便、快速的筛选方法，在一般的实验室也可完成，对获得肿瘤特异性基因有一定的应用价值。若能获得肿瘤特异性基因，使其在表达载体中表达，指导蛋白质合成，或直接转染到树突状细胞或 B 细胞，使其表达在这些抗原递呈细胞表面，然后研究其免疫学行为。若能发现肿瘤特异性抗原，就能制备出用于预防和治疗肿瘤的重组疫苗或 DNA 疫苗，以及相应的单抗或基因重组抗体。这既可用于与不同靶向分子的结合，也可开发有关肿瘤生物治疗的制剂，从而为肿瘤的诊断和治疗提供新的工具。

荧光定量 PCR 技术（fluorescence quantitative PCR，FQ-PCR） 该技术的基本原理是利用 Taq 酶的 5’外切酶活性，即 Taq 酶具有天然的 5’→3’核酸外切酶活性，能够裂解双链 DNA 5’端核苷酸，释放出单个或寡核苷酸，裂解的最佳底物是被置换的具有叉样结构的单链 DNA，水解作用发生在结合置换部位的磷酸二酯键处。基于 Taq 酶的这种活性，设计合成一个

能与 PCR 产物杂交的探针。该探针的 5’端标记一个荧光分子，3’端标记另一个荧光分子，其中 3’端荧光分子能够吸收 5’端荧光分子发出的荧光。因此，在正常情况下，该探针检测不到 5’端荧光分子发出的荧光，只能检测到 3’端荧光分子的荧光信号。但当溶液中有 PCR 产物（模板）时，该探针与模板退火，即产生适合于核酸外切酶活性的底物，从而活化 Taq 酶的 5’外切酶活性。将探针 5’端连接的荧光分子从探针上切割下来，破坏了两个荧光分子间的荧光能量传递（fluorecence resonance energy transfer，FRET），从而发出荧光，切割的荧光分子数与 PCR 产物的数量成比例。因此，根据 PCR 反应液的荧光强度即可计算出初始模板的数量。本法的不足之处主要是：在荧光淬灭及双末端标记中时，其淬灭不彻底，本底较高；采用酶外切活性，在定量时受酶活性的影响；探针标记成本较高，不便普及应用。

扩敏技术（amplisensor） 扩敏技术也是一种复合探针技术，一个探针上连接一种荧光物，另一探针连接一淬灭物。两探针长度不同，其中淬灭物标记探针 5’端多出 7 个碱基（GCGTCCC）。PCR 扩增前需将荧光物标记探针与一个半套式 PCR 连接，PCR 引物的 5’端应有一段与长探针互补的序列，以便连接酶将该引物与短探针连接。扩增时该探针-引物复合物作为半套式引物掺入到模板，从而释放出淬灭探针部分，破坏荧光能量传递而产生荧光。荧光的强度与扩增时加入的模板数成正比。该方法的主要特点是，由于采用了半套式 PCR 扩增可提高灵敏度，但无法区分因引物二聚体形成产生的非特异扩增信号，致使其定量的准确度受影响。另在每次 PCR 反应前，要先进行其标记，这不仅增加了操作的步骤和检测的成本，而且中间还需加入半套式引物，其污染机会也增加。

分子信标技术（molecular beacon，MB） 该技术是在同一探针的两末端分别标记荧光分子和淬灭分子，与 Taq 酶探针不同的是，该探针 5’和 3’端自身可形成 8 个碱基左右的发卡结构，此时荧光分子和淬灭分子邻近，因此不会产生荧光。当溶液中有特异模板时，该探针与模板杂交，从而破坏探针的发卡结构即 FRET，于是溶液便产生荧光，荧光的强度与溶液中模板的量成正比，因此可用于 PCR 定量分析。该方法的特点是采用非荧光染料作为淬灭分子，因此荧光本底低。本法的不足之处是，杂交时探针不能完全与模板结合，因此稳定差；探针合成时标记较复杂。分子信标技术结合不同荧光标记可用于基因多突变位点的同时分析，以及结核杆菌耐药基因 rpoB 的耐药分析等。

最近，通过对上述方法进行改进，发明一种称之为蝎状引物（scorpion primer）的荧光定量 PCR 技术，该技术在引物与 MB 探针之间连接一个间隔臂，使 PCR 延伸反应时不能延伸至 MB 分子，这样非特异扩增物便无荧光信号，但当特异扩增产物时 MB 即可与扩增产物进行分子内杂交，产生荧光信号。这既解决了非特异性问题，又保留了其反应快的特点。但是仍存在杂交时探针不能完全与模板匹配，而且其探针合成复杂等问题。该方法已成功地应用于 K-ras 及 BRAC2 基因的突变分析。

光环法（lightcycler） 此法是 Roche 公司新近开发的一种 PCR 定量技术。该技术的特点也是将荧光分子和淬灭分子，分别标记在两个不同的探针上而产生发光探针和淬灭探针。发光探针的 5’端连接荧光分子；淬灭探针的 3’端连接淬灭分子。由于两探针设计时可与模板同一条链相邻的序列杂交，杂交时两探针的荧光分子和淬灭分子便紧密相邻，从而发生 FRET 而使荧光淬灭。荧光淬灭的程度与起始模板的量成反比，以此可以进行 PCR 定量分析。该方法的特点是淬灭效率高，但由于两个探针均结合在模板上，从而可影响扩增效率。此外，由于需要合成两个较长的探针，因此其成本相对较高。

复合探针法（complex probes，CP） 该法的基本特点是既综合了有关分子信标技术等的优点，又克服了其不足。它首先需合成两种探针，一是荧光探针，长度 25bp 左右，5’端接一荧光分子；一是淬灭探针长度 15bp 左右，3’端接一淬灭探针能与荧光探针 5’端杂交。当两个探针结合时荧光探针发出的荧光被淬灭杂交，同时被淬灭探针吸收，溶液中则没有荧光产生。当两个探针分离时荧光探针发出的荧光不再被淬灭探针吸收，溶液中即有荧光产生。在 PCR 扩增而溶液中没有模板时，两种探针特异结合，溶液则无荧光产生。当溶液中有模板时，在较高温度下荧光探针优先与模板结合，从而使两种探针分离产生荧光，荧光强度与溶液中模板数量成正比。因此可进行 PCR 的定量分析。该法的优点是，非荧光淬灭剂的本底

低；对扩增效率影响较小；探针设计、合成、标记及纯化方便。

基因分析的定量化和均相化是未来基因诊断的发展趋势，目前在该领域的研究刚刚开始，其中仍有许多问题需要解决，如分析灵敏度及重复性问题，以及自动化仪器和试剂成本、样品处理及多基因同时分析等问题。生物芯片技术与荧光探针定量技术的结合将有助于上述问题的解决，届时将有力推动该技术在生命科学领域的应用和普及，特别是临床诊断领域的推广。

荧光原位杂交法（fluorescence in situ hybridization, FISH） 该法是一种用于分析染色体和基因高灵敏度和高分辨率的技术。它通过特定分子的标记探针与染色体原位杂交和荧光显色，直接显示特定细胞核中或染色体上的 DNA 序列间相互位置的关系，成为连接细胞遗传学和分子生物学的桥梁。在核型分析中，15%的 APL（acute promyelocytic leukemia）病例的核型分析无法证实 t（15；17）易位。而用 FISH 法则可弥补经典细胞遗传学的这种不足。

用 PML 和 RARa 探针的双色 FISH 方法研究得到正常的间期 FISH 非特异性融合信号百分率为（4.6±1.4)%，中期无 FISH 融合信号，分别作为间期和中期 FISH 的正常值。然后对初治 APL 病人及经过治疗的病例标本进行评价。正常人标本核型和 FISH 分析均正常。初治病人的染色体核型标本分析发现大部分病例为 t（15；17）；中期 FISH 也显示异常；间期 FISH 技术显示 APL 病人均有比正常显著增高的融合信号。结果表明 FISH 技术检测 PML/RARa 融合基因对 APL 诊断和监测的敏感性几乎达 100%。因此，经 FISH 技术检测 PML/RARa 融合基因后可不必进行常规细胞遗传学检查。此外，对于常规细胞遗传学分析有困难的复杂易位和隐匿易位，FISH 技术可以明确无误地进行识别。

这些研究表明 BM-FISH 技术检测 PML-RARa 融合基因阳性率虽不如 RT-PCR 高，但比较快速，且可应用于常规遗传学检测失败和缺少足够分子生物学检测材料的病例和白血病经过治疗达到完全缓解后体内残留白血病细胞的状态。防止白血病复发和提高患者长期生存率的重要措施。

差异性 PCR（differential PCR） 这是近年来常用的 PCR 定量技术。差异性 PCR 是在同一试管中加入两种引物，分别用于扩增目的基因和对照基因。两个 PCR 产物的强度比值代表目的基因的含量，它克服了试管之间和 DNA 样本之间的差异带来的误差，但其平台效应问题尚未解决。

竞争性 PCR（competitive PCR） 竞争性 PCR 是基于目的基因与一个特定浓度竞争性 DNA 片段，在同一试管中竞争性的共同扩增，两者因具有相同引物的结合位点而互相竞争引物、核苷酸和聚合酶，目的基因与部分 DNA 片段产物的强度比值代表目的基因的相对量。它克服了 PCR 的平台效应，定量范围较广，被认为是较精确的 DNA 定量技术。然而，这一技术没有解决有效模板差异的问题。DC-PCR 将上述两种 PCR 基本原理结合起来，既使用竞争性片段解决平台效应，又使用对照基因解决试管间或样品间差异带来的误差，从而定量测定目的基因的准确值。

原位 PCR（in situ polymerase chain reaction） 该技术于 1992 年建立，它是由 PCR 扩增技术和原位杂交技术相结合的一种敏感性高、特异性强，可在组织和细胞原位进行低拷贝数基因定位的研究方法。其中的 PCR 技术可对染色体中或细胞内的靶核苷酸序列进行原位扩增，使其基因拷贝数放大，再通过原位杂交法对其进行定位、定性和定量分析。因此，该项技术在基因诊断中已发挥重要的作用。目前，这一技术已在检测细胞内外源性 DNA 或 RNA 等多种肿瘤的研究中应用。

用地高辛标记的 EBV DNA 的 BamHI-W 片段为探针，以原位 PCR 和原位杂交的方法，对癌组织切片中 EBV 的检测结果表明，原位 PCR 比原位杂交检测的信号强，阳性细胞的数也多。而慢性鼻咽炎的标本用这两种方法检测的结果均为阴性。这些说明，原位 PCR 可明显提高原位检测 EB 病毒的敏感度。由于细胞内空间的障碍，以及标本制作过程中部分 DNA 或 RNA 会出现总值降解或断裂，扩增产物太长等都可能影响其扩增效率。因此，原位 PCR 扩增产物的长度一般以 350bp～532bp 为宜。

免疫-PCR（immuno-PCR） 免疫-PCR 是免疫学技术和分子生物学技术相结合而超微量分析的一种新技术。它是利用 PCR 反应对抗原-抗体反应后的结合产物进行放大，反映的是蛋白质抗原的水平。该技术所用的标记物不是放射性核素、酶、荧光素或化学发光

剂等物质，而是 DNA。

免疫-PCR 的原理主要包括免疫反应和标记 DNA 的 PCR 扩增及电泳检测两个部分。免疫反应部分类似于 ELISA 法的抗原抗体反应，其不同的是 ELISA 是以碱性磷酸酶或辣根过氧化物酶（HRP）标记抗体，并用呈色反应指示其阴性或阳性的结果。而免疫-PCR 是用一段双链或单链的 DNA 标记抗体，用 PCR 扩增抗体所连接的 DNA 并进行电泳测定。根据其 PCR 产物的存在与否及量的多寡则可对被测抗原进行定性或定量分析。

免疫-PCR 的关键是用一个连接分子将一段特定的 DNA 连接到抗体上，使抗原和 DNA 之间形成对应的联系，从而把对蛋白质的检测转变为对核酸的检测。因此，免疫-PCR 不但具有免疫反应的特异性，还可通过 PCR 技术对其标记物 DNA 进行扩增，放大上百倍，因此其灵敏度比常规 ELIS 提高几个数量级，达到 10^{-19} mol/L。此项新技术现已成为一种极为敏感而抗体依赖的抗原检测技术，并已先后用于牛血清白蛋白（BSA）、人癌基因表达产物、肿瘤相关抗原、T 细胞受体、肿瘤坏死因子（TNF）、激素和 β-葡萄糖甘酶等的检测。

反转录 PCR（reverse transcription PCR，RT-PCR） 这是一种敏感性很高的检测方法，它通过扩增出肿瘤细胞“标志性”靶 mRNA 来证实肿瘤细胞的存在。巢式（nested）-RT-PCR 是在 RT-PCR 的基础上，取外侧引物对指引下的第一轮 PCR 产物作为模板，用内侧引物对进行第二次扩增，因此可提高反应的敏感性和特异性。此法能在 10^6 ~ 10^7 个正常组织细胞中检出一个肿瘤细胞。近年来，Matsumura 等采用 Nested-RT-PCR 检测肝癌病人周围血中的 AFP mRNA 发现，在健康志愿者和非肝癌恶性肿瘤病人中均为阴性；而肝细胞癌病人的检出率，明显高于慢性乙型肝炎或肝硬化组。慢性乙型肝炎或肝硬化病人的阳性可能与肝细胞受损、再生而进入血液循环有关。因此，周围血中的 AFP mRNA 阳性可提示血循环中有肝癌细胞或肝细胞损伤。

研究表明，肝细胞癌病人周围血中 AFP mRNA 的检出率与临床分期，以及有无门静脉癌栓、肝外转移显著相关，即分期越晚，阳性率越高。在伴有肝外转移的肝癌病人周围血中均可检出 AFP mRNA，阳性率达 100%；而伴有门静脉癌栓者阳性率为 92.0%。因此，肝癌病人周围血中 AFP mRNA 阳性时，则提示周围血中已有癌细胞，并已发生血行播散，其发生远处转移的危险性也高。而且发现，当肝癌直径为 < 5cm 与≥5cm 之间、肿瘤数目为单个与多个之间时，其 AFP mRNA 的检出率差异无显著性。这表明肝癌细胞血行播散在早期就已开始，即使是小肝癌也有血行播散的可能，且与肿瘤数目的多少无关。

经 TACE 或静脉滴注化疗的肝癌病人，治疗后周围血中 AFP mRNA 阳性者发生门静脉癌栓或肝外的转移率明显高于阴性组。这说明周围血中 AFP mRNA 的水平，与肝癌病人预后有密切关系，可作为手术切除，介入治疗及化疗后预测肝癌复发和转移的参考指标。

经 RT-PCR 方法测定胃癌和胃良性病变病人的 CEA mRNA 表达，同时对冲洗液作细胞学检查（PLC）。随病期进展，浸润深度增加，R 值 95%可信区间递增，差异显著（$p<0.01$）；因大体类型和浆膜型不同，R 值 95% 可信区间亦有明显差异（$p<0.01$）。RT-PCR 方法已被用于检测微量癌细胞中的特殊 mRNA，如淋巴结中肝脏和血液癌细胞的微转移检测，显示了较高的灵敏性。用该方法检测腹腔冲洗液中的游离细胞，因为腹膜间皮细胞不表达 CEA，所以选择 CEA mRNA 作为标志，从而可明确地区分间皮细胞和肿瘤细胞。但值得注意的是，腹腔液中白细胞可以表达 CEA 相关基因，因此在进行 PCR 扩增的时候，应将退火温度控制在 65℃以下，以避免由于白细胞表达 CEA 所造成的假阳性。该法获得阳性结果的最低细胞数量级为 10^3，说明 RT-PCR 实验可以检测很微量的癌细胞。

DNA 芯片技术（DNA chip） DNA 芯片技术亦称基因芯片（gene chip）技术，或基因微阵列（microarrays）技术，它属生物芯片（biochip）技术中最重要和最常用的一种芯片技术。其基本原理是把不同密度已知或未知的寡核苷酸或 cDNA 等分子探针，固定于玻片或硅片等支持物上后，再与标记的样品分子进行杂交，并通过激光共聚焦显微扫描等对杂交的信号进行实时（real-time）、灵敏而准确的检测分析，其图像和资料等经专门的计算机软件处理后，则可获得待测基因分子的名称、克隆鉴定、强度和比例、归一化参数，以及可信限等生物学资料。

这一过程主要包括 5 个步骤：①芯片的设计与制作；②样品的制备；③芯片的杂交；④芯片的检测；⑤结果的判读。该技术的特点是微量化、大规模化、

平行化和高度自动化，为生命科学、医学、化学、新药开发、生物武器、司法鉴定、食品和环卫监测等带来一场革命。该技术于1998年被美国列为当年度自然科学领域的十大进展之一。由于它被称为高度集成和高度有序的分子库，是缩小了的生物化学分析器，故可用于基因表达谱的分析、突变检测、多肽性分析、基因测序和基因组文库作用等多方面的研究。

基因芯片技术是随着人类基因组计划（human genome project，HGP）的启动和进展而问世和发展的。目前，已用该技术进行研究的肿瘤相关基因约有20余种，其中主要包括癌胚抗原（carcinoembryonic antigen，CEA）、ras、c-myc、c-erb B2、PRAD-1、bcl-2、fos、c-met、MOM2、SAS、k-sam、AKT2；p53、Rb-1、DCC、p16、APC/MCC、FHIT、BACA1、DPC4；以及BRA1基因等。这些研究不仅为肿瘤的发生和发展提供了有关作用的分子机制，而且也为肿瘤诊断和治疗的靶分子提供了新的策略和模式。

该技术虽然现已取得长足的发展，但目前尚处兴起阶段。固然也存在许多暂时尚难以解决的问题，如技术成本昂贵，一般单位难以接受和开展，且其技术复杂，检测灵敏度低，重复性差，分析范围局限等。尤其在肿瘤研究中，由于肿瘤发生发展的多基因及多阶段性等特点，迄今尚未发现其特异性的基因，目前研究的基本上都属于一些抗原相关基因，这对肿瘤基因芯片的研究及应用无疑也带来一些负面的影响。其中的许多问题尚需进一步的研究，如究竟哪些基因作为某种肿瘤的优选靶点为佳？哪些基因能比较明确的判定其检测的结果是与肿瘤的发生有关？还是与其进展或与预后有关？其特异性及临床的实用价值等都需在此基础作深入的探讨。

抗体芯片（antibody chip） 是根据基因芯片技术的基本原理，在其芯片上固相化的探针是抗体测定抗原的芯片称为抗体芯片，也可用芯片上的蛋白质抗原作探针测定抗体，这种通过抗体和抗原特异性结合的芯片称为免疫芯片（immune chip）。由于抗体是具有免疫功能的蛋白质，因此又可把这种芯片称为蛋白质芯片（protein chip）。这种以抗体或抗原蛋白质作为固定物而制成供抗原或抗体检测的芯片实际上也是蛋白质芯片的一种。

与DNA芯片技术比较，所不同的有两点：一是固定物为抗体或抗原蛋白质，而不是基因分子；二是属抗体或抗原与抗原或抗体之间特异结合蛋白（specific binding protein）而呈亲和抗体（affibody）的反应，而不是分子之间的互补杂交。除此之外，其它的技术基本上与DNA芯片技术相似。但是，随着抗体或抗原分子的克隆，近年来越来越多的肿瘤生物学家不仅以瘤基因（oncogenes）或抗瘤基因（TSG）等设计其芯片，而且也以抗体或抗原的基因克隆按DNA芯片制作，这种芯片则与基因芯片技术类同。

制作抗体芯片是利用抗体芯片技术检测相应抗原的关键步骤之一。先将已知特性的抗体通过阵列点样机（arrayer）或阵列复制器（arraying and replicating device，ARD）及电脑控制的机器人，准确、快速、定量和有序地将特定的抗体探针加在硅片、玻片或尼龙膜等载体上，经洗涤和封闭后即制成抗体芯片。然后按微阵列ELISA类似的方法进行操作，用相应成套的自动化仪器和软件收集、分析并打印出其结果。

迄今为止，绝大多数的生物芯片都是以DNA芯片设计制作的。抗体芯片技术现已随着基因芯片的进展而不断发展。目前，有关抗体芯片的研究涉及的范围较广，如在生化研究方面的腺苷酸激酶AK3D3抗体芯片，在心血管系统方面的心脂质ACA抗体芯片，血液及免疫系统的抗IL-1α抗体基因芯片和妇科方面的黄体化激素HL抗体芯片等都相继研制成功。

在恶性肿瘤中研究较多的芯片有CEA嵌合抗体芯片，抗p21 Ras ScFv芯片等。最近用新设计的抗CEA两个不同表位的双互补抗体（biparatopic antibodies，BpAbs）芯片测得其亲和性比亲本抗体高9.5倍，后经荷结肠癌裸鼠体内肿瘤的放射免疫显像，结果也明显优于作为对照的亲本抗体。用抗Ras Y238和Y259 ScFv芯片的分析表明，这两个抗体识别的抗原决定簇之间不重迭；且Y259在荷瘤裸鼠体内可封闭Ras基因而导致肿瘤消退。目前，对肿瘤突变基因检测的生物芯片已有数10种，其中用于瘤基因研究的有c-myc、c-erb B2、PRAD-1、bc1-2、fos、c-met、MOM2、SAS、k-sam和AKT2等；用于TSG研究的有p53、Rb-1、DCC、P16、APC/MCC、FHIT、BACAL和DPC4等；以及用于遗传性乳腺癌和卵巢癌肿瘤基因研究的BRA1。

目前，有关抗体芯片技术在生物传感系统（biological sensors，BS）的应用更是令人瞩目。这是由于抗体芯片点阵中的每一个单元微点都是一个传感器的探头，因而构成了BS的核心部分。这对抗原抗体有关特性的研究更是提供了有力的武器。尽管如此，但在当前的抗体芯片技术中仍面临多种条件的限制和困

难，其推广应用尚有一个过程。相信随着工程抗体技术以及成套自动化仪器等交叉学科的进一步发展，此项新技术有望在不久的将来使基因功能诊断、有效药物筛查和个体化治疗等方面取得重大突破。

EBV 基因的检测（EBV gene detection） 多年来的研究表明，鼻咽癌（NPC）的发生与 EB 病毒（EBV）的感染密切相关，但其在 NPC 发病中的机制不完全清楚。在 NPC 组织中存在 EBV 某些基因的表达产物，如 EBNAL、LMP1、EBERs 和 BamHI A 的右向转录产物。EBNA1 的主要功能是维持 EBV 基因组的复制，并参与潜伏感染时的转录调控；LMP1 具有病毒肿瘤基因之称，能促使上皮细胞转化和永生化而形成肿瘤；EBERs 除与维持 EBV 潜伏感染关系密切外，尚有细胞转化的作用。

在所有的 NPC 组织中，均可检测到 4 个或 5 个 EBV 的 BamHI A 区基因的右向转录物，在 3' 末端有相同的开放读码框（open reading frame. ORF），该 ORF 被命名为 bamH1 A 区右向框 O（bamHI A rightward fram O，BARFO），其编码 174 个氨基酸的蛋白质。

研究表明，不同地域来源的 NPC 组织，不同分化程度的 NPC 之间，在 EBV 潜伏膜蛋白（latent membrane protein-1，LMP1）的基因序列中存在一定差异，而且这种差异最终影响细胞的转化功能。研究证实，鼻咽癌细胞株 SUNE-1 直到 133 代仍有 LMP1 基因存在。从 SUNE-1 中分离的 LMP1 基因序列与标准株 B95-8 相比也存在差异。在鼻咽癌组织中，EBV-BARFO 均有 4 个位点发生突变，即 160 473（G→T）、160 545（C→T）、160 701（C→A）和 160 707（G→C），并导致相应位点上的氨基酸改变，即在 2 位上的 Ala→Ser、26 位上的 Leu→Phe、78 位上的 Arg→Ser 和 80 位上的 Ala→Pro。

由于氨基酸相应位置的这些改变，使氨基酸的疏水性及抗原性增强。EBV 的 BARFO 基因在鼻咽癌细胞系及活检组织中均可 100% 表达，在 NPC 病人中的 EBV-BARFO 不仅有点突变，而且其蛋白质的一级结构亦存在差异，表明该基因可能在鼻咽癌的癌变过程中起着重要的作用。

角蛋白基因 13（cytokeratin gene 13，CK13） 用免疫组化法和 Northern 杂交对 NPC 组织和慢性鼻咽炎（CINE）组织中的 CK13 蛋白表达，以及其 mRNA 水平进行检测，并分析其与 NPC 临床特征的关系。结果 NPC 的 CK13 蛋白质和 mRNA 水平均较 CINE 显著降低（$p<0.01$），且 CK13 的表达与 NPC 颈淋巴结转移有显著相关性（$p<0.05$），但与肿瘤的 T 分期无显著相关性（$p>0.05$）。提示该基因的表达可能与 NPC 组织分化以及颈淋巴结转移有关。在人胚鼻咽上皮组织及鼻咽癌上皮细胞系 HNE1 中，其表达呈差异性，前者为强阳性，后者的表达显著下调。Northern 杂交检测发现，在 NPC 组织中 34.4% 呈强阳性，37.5% 呈弱阳性，28.1% 为阴性；100% CINE 均为强阳性。

CK13 属 I 型细胞角蛋白是鳞状上皮转化及分化的标志。用免疫组化法的研究发现，在涎腺、鼻腔和鼻窦的内翻性乳头状瘤中，CK13 基因的表达较正常组织有明显增强。口腔鳞状细胞癌 CK10 和 CK13 的表达，较鳞状细胞肺癌增强。而内翻性乳头状瘤和口腔鳞状细胞癌均属于分化程度高的肿瘤组织，提示 CK13 基因在分化程度高的肿瘤组织中呈高表达，而在分化程度低的肿瘤组织中表达减弱，从而推测 CK13 基因的表达可能与肿瘤的分化程度相关。通过 CK13 基因转入肿瘤细胞，或寻找能够使肿瘤细胞中 CK13 基因上调的物质，达到促进肿瘤细胞的分化，从而降低肿瘤的恶性程度。这为肿瘤的分化治疗提供了理论依据。

p16 基因的检测（p16 gene detection） p16 基因是一种抑瘤基因，用脂质体介导野生型 p16 基因的转染和空载体质粒分别转入该基因突变的 CNE-2 细胞中，经 G418 筛选获得有抗性的克隆细胞。用免疫组化检测证实，导入 p16 基因的 CNE-2 细胞不仅有 p16 蛋白表达，细胞生长速度明显减慢，而且出现 P53 蛋白表达。FCM 检测显示，细胞周期主要阻滞在 G1 期，S 期细胞明显减少；荧光染色和 TUNEL 两种检测法均表明，导入 p16 基因的 CNE-2 细胞凋亡明显增加。这些结果可能与野生型 p53 基因的功能上调等有关。

通过脂质体介导法将 pcDNA3-p16 和 pcDNA3 两种质粒分别转染 CNE-2 细胞，用 G418 培养筛选 2 周以维持形成的克隆。其中 p16 转染组（CNE-2-p16）2 周后仅见小的克隆细胞生长，其生长速度缓慢，5 周时才形成较明显的克隆，其细胞生长受到明显抑制；而 pcDNA3 组（CNE-2-vect）2 周时则可形成明显的克隆。

研究表明，CNE-2 细胞同时存在野生和突变型 p53 基因，而没有野生型 P53 蛋白的表达。这可能是野生型 P53 蛋白量低、半衰期短，用一般的免疫组化

法不能检出。用 p16 基因单纯导入 CNE-2 细胞，不仅出现 P16 蛋白的阳性表达，而且 p53 蛋白也呈阳性。这可能与 p16 基因通过上调 CNE-2 细胞中野生型 p53 基因的功能而出现 P53 蛋白量的增加、半衰期延长等有关。这些提示，p16 和 p53 基因在 NPC 的发生、发展过程中是相互影响和相互作用的。p16 上调 p53 基因功能的作用是否与诱导凋亡有关，目前尚无明确的结论。此外，p16 基因通过降低 Rb 的表达，使肿瘤细胞增加对凋亡的敏感性。

现已证实，P16 蛋白是细胞周期调节因子，能特异地抑制 CDK4 的活性，从而阻止 PRb 磷酸化，并对细胞周期具有抑制作用。p16 基因的异常可导致蛋白失活和 CDK4 激酶活性增高，使细胞失控生长而发生癌变。因此而确定 p16 抑瘤基因的改变与肿瘤的发生密切相关。其重要的作用可能为 p16 基因启动子甲基化致 p16 基因失活，P16 蛋白阳性表达降低，在肿瘤发生的早期起效应。p16 抑瘤基因 5'CPG 岛的异常甲基化，可使 p16 基因丧失表达功能。这种甲基化的化学修饰，若发生在某些基因的启动子可致基因转录失活。p16 基因纯合性缺失和甲基化可造成 P16 蛋白降低，丧失对细胞周期的抑制作用，致细胞分裂增殖，从而形成恶性肿瘤。研究发现，p16 基因无突变，只有纯合性缺失及其蛋白表达降低。在部分 I～III 期肿瘤中，p16 表达的强阳性增高。

CT 基因甲基化与 p16 基因缺失（CT gene methylation and p16 gene deletion） 用半定量 PCR 和半定量多重 PCR 分别对慢性粒细胞白血病（CML）病人的 p16 进行检测，其结果是，该基因呈纯合缺失和 CT 基因高度甲基化。而正常人中无 p16 基因外显子和外显子纯合缺失，也无 CT 基因高度甲基化。在 CML 中，慢性期组、急粒变组、急淋变组和混合细胞急变组，p16 基因纯合组缺失的阳性率分别为 0%、6.2%、66.7% 和 40%。且所有缺失的病例外显子均发生缺失。各组之间，只有急淋变组与正常人组比较差异有显著性（$p<0.05$）。其中，在急淋变组和混合细胞急变组 p16 基因纯合缺失的病例中，分别在加速期前第 4 个月、第 3 个月均发生了 p16 基因缺失。

在 CML 中，慢性期组、急粒变组、急淋变组和混合细胞急变组的 CT 基因高度甲基化的阳性率分别为 10%、68.8%、16.7% 和 40%，只有急粒变组与正常人组比较差异有显著性（$p<0.05$）。在急粒变组和混合细胞急变组 CT 基因高度甲基化的病例中，在加速期前发生 CT 基因甲基化。CT 基因甲基化可在 CML 急变出现临床表现或细胞形态学改变前 6 个月发生。在临床上，利用部分病人在急变前出现 p16 基因纯合缺失和 CT 基因高度甲基化这一特点，若同时检测这两种基因异常，则可预测部分病人发生急淋变、急粒变或混合细胞急变，以便及时采取有效的治疗措施，如强烈化疗或骨髓移植等，以提高治愈率。

p16 基因甲基化（p16 gene methylation） 采用 PCR 为基础的甲基化测定方法对子宫内膜癌中 MTS1/p16 基因的甲基化进行检测，以了解 p16 基因甲基化与子宫内膜癌发生和发展的关系。结果发现该基因在癌旁和正常子宫内膜组织均未发现其甲基化和纯合性缺失，而在其癌组织中的甲基化率和纯合性缺失率均为 19.6%。

在子宫内膜癌组织中，其腺癌的甲基化占 22.9%，特殊类型子宫内膜癌占 9.1%。在组织分级中，G1 和 G2 的甲基化率分别为 21.5% 和 12.5%，而且其缺失与甲基化相反，主要集中在 G2 和 G3，G1 中未见 p16 基因的缺失。经统计学处理，未发现甲基化和缺失与病理类型的组织分级有相关性。

p16 基因甲基化与手术和临床分期的关系是，在手术分期 I 期中，甲基化率为 26.3%，II～IV 期为 14.3%；临床分期 I 期为 34.8%，II～IV 期为 6.7%。统计学处理的结果表明，临床 I 期的甲基化率明显高于 II～IV 期（$p<0.05$）。p16 基因缺失与临床和手术分期的关系是，缺失在手术分期 I 期为 10.5%，II～IV 期为 28.6%；在临床分期中，I 期为 16.1%，II～IV 期为 26.7%。

PCR 技术对 p16 基因第一外显子的 CpG 岛 Sma I 位点甲基化的研究发现，在 46 例子宫内膜癌中，有 9 例出现 p16 基因甲基化，而癌旁和正常组织无此现象。有关 p16 基因甲基化在各种恶性肿瘤的发生率，在各文献中的报道不一，高者达 67%，低者为 0%，造成这种差异的原因可能与以下因素有关：p16 基因甲基化在不同类型肿瘤中可能起着不同的作用；p16 基因甲基化率受检测方法和所用甲基化酶的影响。

p16 基因甲基化多见于分化高、恶性程度低和分期相对较早的病例；而缺失可能与甲基化的作用相反，多见于分化低、恶性程度高和分期相对较晚的病例。说明 p16 基因甲基化在癌变过程中起一定作用，可能是恶性肿瘤在发生发展中的早期事件，而 p16 基因缺失可能是晚期事件。

BCR-ABL 基因的检测（BCR-ABL gene detection） 95%以上的 CML 病人与杂交的 BCR-ABL 基因形成有关。嵌合肿瘤基因通常保留下游 ABL 启动子 Pa，在许多 CML 病人中该启动子出现甲基化。但是甲基化常发生在早期慢性期或这个期以后的骨髓中。在 20%～60%CP 的 CML 病人中，其骨髓 ABL Pa 启动子的拷贝甲基化，正常骨髓及正常骨髓集落无 Pa 甲基化。相反，在绝大部分 CP 的 CML 病人中，大多集落均为 Pa 甲基化。在 CML 中，巢式反转录 PCR 检出有 18%～49%甲基化的集落再现 BCR-ABL RNA。但在 BCR-ABL RNA 阳性的集落中未见甲基化。因此，造血定向细胞 ABL Pa 甲基化常常是 CML 和全部单个核骨髓细胞的早期标志，但与 BCR-ABL RNA 阳性细胞增加的频率无关。这种甲基化可能是肿瘤相关而高甲基化的标志，许多恶性肿瘤的发生与肿瘤抑制基因的沉默基因组有关。

研究表明，甲基化作用是印迹控制的关键，异常印迹与甲基化的作用改变相关。实验证明，化学及物理因素可扰乱甲基化模式，明显改变印迹基因的表达，使个体患癌的可能性增加。在甲基化缺乏的小鼠中，印迹基因的单亲表达逆转为双等位基因表达，而且5'-aza-2'-脱氧胞苷可削弱细胞中 DNA 的印迹功能。四氯化碳、三氧化二砷使 DNA 甲基化作用还原，胆碱脂酶缺乏时二乙醇可引起 DNA 去甲基化作用。另外，引起 DNA 断裂的因素使不对称的甲基化印迹位点转变成大量甲基化作用位点。因此，理化因素改变甲基化作用可使印迹异常，从而使原瘤基因或抑瘤基因表达改变导致肿瘤的发生。

c-myc 基因的检测（c-myc gene detection） 用流式细胞仪（FCM）和图像细胞分析法（ICM），分别对食管鳞癌石蜡标本的 DNA 含量和 PCR 扩增 c-myc 基因的回顾性预后指标研究表明，c-myc 基因的扩增者为 39%，未扩增者 61%。而且这种扩增与病人的预后、淋巴结转移和 TNM 分期有关（$p<0.05$）。FCM 和 ICM 分析为异倍体者，且 c-myc 基因扩增的预后较差。c-myc 基因与细胞持续坏死有关，而且与其他基因协同，可控制细胞的增殖和分化，参与细胞周期的调控。推测 c-myc 基因与肿瘤的发生、发展及预后有关。c-myc 基因扩增者的异倍体增多，提示异倍体肿瘤不但 DNA 含量改变，而且 c-myc 基因扩增也多，这可能是异倍体肿瘤预后较差的原因之一。在 16 例 c-myc 基因扩增的病人中，15 例（93.8%）的 FCM 和 ICM 出现异倍体，其预后都较差（$p<0.05$）。因此这 3 种方法联合检测，可以明显提高对肿瘤预后估计的准确性。c-myc 基因编码一种核蛋白 P62，对细胞周期与细胞凋亡有显著影响。用免疫组化方法对原发性 NPC 石蜡包埋样本 c-myc 的表达进行检测发现，22% c-myc 瘤基因浓染，68%呈中度染色，只有 10%未染。但这种表达与年龄、性别、吸烟、临床分期、EB 病毒抗体滴度和家族史无关。不过，c-myc 过度表达与 NPC 预后不良有关，是 NPC 预后的一个独立参数。

bax 和 bcl-2 基因的检测（bax and bcl-2 gene detection）

bax 和 bcl-2 是一对作用相反的细胞凋亡促进和抑制基因，它们之间的平衡失控可能在肿瘤发生中起重要的作用。DNA 倍体异常在人体多种肿瘤中被认为是重要的预后参数。

应用流式细胞仪和细胞免疫荧光技术对食管鳞癌和正常食管黏膜组织中细胞凋亡基因 bax 和 bcl-2 蛋白和 DNA 倍体含量的检测结果是，食管鳞癌的 bax 蛋白阳性表达 55.7%，bcl-2 蛋白阳性表达 91.5%。正常食管黏膜均为阴性表达。bax 和 bcl-2 蛋白表达率和表达量与肿瘤病理分级、分期和淋巴结转移无明显相关（$p>0.05$）。异倍体肿瘤 bax 阳性表达 52.8%，bcl-2 阳性表达 91.7%；二倍体肿瘤 bax 阳性表达 58.8%，bcl-2 阳性表达 94.1%；异倍体肿瘤和二倍体肿瘤 bax 和 bcl-2 阳性表达率和表达量均无显著差异（$p>0.05$）。DNA 倍体、PI 和 SPF 是重要的细胞增殖参数，在人体多种肿瘤中被认为具有预后预测价值。Sugimachi 等通过多参数分析发现异倍体肿瘤具有增长快、复发早的特点。但 Patil 等的研究结果发现 DNA 异倍体和 SPF 与肿瘤预后无关。

bax 基因是近年来新发现的一种细胞凋亡促进基因，编码三种不同的蛋白 bax-α、β 和 γ，与 bcl-2 蛋白有 21%的氨基酸同源。bax 基因是 bcl-2 的强力拮抗剂，而且有直接促进细胞凋亡的功能。用免疫组化的研究发现，食管癌中 bax 蛋白的表达随肿瘤病理分级呈负相关，与临床分期、肿瘤部位和大小等参数无关。流式免疫荧光法对食管癌的研究也显示 bax 蛋白的表达随肿瘤分级和分期的上升有下降趋势，淋巴结转移阳性癌低于淋巴结转移阴性癌，但差异无显著性。结果表明 bax 蛋白尚不能成为癌的预后参数。

bcl-2 基因是从淋巴瘤病人 B 细胞中发现的，编码 25kD 的 bcl-2 蛋白，位于线粒体内膜、核膜和内质

网，具有抑制细胞凋亡，促进细胞生存，而导致细胞增殖和恶变的作用。

用流式细胞仪和 PCR 等方法检测食管癌 DNA 倍体与 bcl-1、EGFR、c-myc 和 Rb 等多个肿瘤基因的关系发现，异倍体肿瘤比二倍体肿瘤有较多的基因突变和扩增。而且，bax 和 bcl-2 在食管癌中有相反的表达。而用流式细胞仪和细胞免疫荧光技术对 DNA 倍体、bax 和 bcl-2 表达关系的研究显示，异倍体肿瘤 bax 和 bcl-2 的表达率和表达量与二倍体肿瘤无显著差异。

Bcl-2 编码一种 25kD 的组成性膜蛋白，它通过抑制细胞凋亡而延长细胞存活。基因转染研究发现它可使啮齿类成纤维细胞发生恶性转化。经原位杂交、免疫组化和免疫印迹技术检测发现，80% 的 NPC 样本有 Bcl-2 表达，但 Bcl-2 表达与 EB 病毒 DNA 和 LMP1 无密切关系。虽然 Bcl-2 在正常鼻咽黏膜基层和 NPC 组织中均有表达，但它在异常化生组织与 NPC 细胞中的表达高于癌灶临近组织，并且发生在病变早期，对 NPC 的发病可能有重要作用。

细胞凋亡相关基因（apoptosis-related gene） 细胞凋亡是一种在多种基因调控下“主动”发生的细胞死亡方式，这对维持机体正常形态及功能方面具有重要作用。如能人为的启动肿瘤细胞凋亡系统的作用，则可达到临床治疗目的。但不同的细胞，在不同诱导因素的作用下，细胞凋亡的机制也不完全相同。各种凋亡诱导因素最后均通过 caspase 蛋白家族的依次活化而起作用，caspase-3 被认为是该系统的终末蛋白。

用特异的双重免疫荧光染色技术、免疫组化法和原位末端标记法（TUNEL）等，对正常子宫颈组织和子宫颈鳞状细胞癌组织中细胞凋亡及相关调控基因 caspase-3、Bcl-2 和 Bax 的蛋白表达进行检测，以探讨细胞凋亡在子宫颈鳞状细胞癌发生发展过程中的作用及其相关的调控机制，并为临床通过调控细胞凋亡治疗子宫颈癌奠定理论基础。

双重免疫荧光染色的结果显示，部分 Bax 及 caspase-3 蛋白阳性细胞同时可见凋亡阳性染色。Bcl-2 蛋白在子宫颈癌组织中的表达与正常对照组织比较没有明显差异。正常子宫颈组织及鳞状细胞癌组织中均有不同程度的细胞凋亡。caspase-3 及 Bax/Bcl-2 比值的升高，表明其与细胞凋亡的调节有关。在同一组织中，不同种类细胞凋亡的调控机制不完全相同。经 TUNEL 法的研究发现，每例标本均有不同程度的细胞凋亡，但数量及分布区域不完全相同，低分化鳞状细胞癌凋亡细胞数量明显增多。免疫组化法的结果是，在正常子宫颈和鳞状细胞癌组织中均有 caspase-3 蛋白，阳性细胞的数量和分布区域与同一标本的细胞凋亡一致。在子宫颈鳞癌组织中，可见 Bax 蛋白异常表达，但与阳性细胞比较表达 caspase-3 的细胞减少，主要为一些间质细胞。

细胞凋亡作为一种细胞自发的死亡方式参与多种疾病的发生与发展。研究表明，许多基因参与细胞凋亡的调控，而 caspase-3 蛋白的表达是各种细胞凋亡机制最后的共同通路。caspase 是一个含有半胱氨酸活性的胞质蛋白酶家族，与线虫细胞凋亡诱导基因 Ced-3 高度同源，目前发现最少有 13 种。在不同诱导因素的作用下，通过 caspase 蛋白的依次活化而导致细胞凋亡，而 caspase-3 起“刽子手”的作用。在正常子宫颈组织和子宫鳞状细胞癌组织中均可见不同程度的细胞凋亡，提示在正常子宫颈上皮、癌组织及间质中的细胞凋亡处于动态调节的过程。但在不同组织中，凋亡细胞的数量和分布区域不完全一致；在正常子宫颈组织中，凋亡细胞主要分布于鳞状上皮的 1/3 层，而中、下层的比例很小。癌细胞中凋亡细胞的比例高于正常上皮组织。在低分化癌组织中，凋亡细胞数量明显增多，散在分布于癌组织及间质内。

细胞凋亡的比例和凋亡增殖比值对子宫颈鳞状细胞癌的预后评估具有重要意义。研究认为，此癌自然细胞凋亡数量可预测其对放疗的敏感性。放疗后，凋亡细胞数量多的病人 5 年生存率比凋亡细胞数少的病人差。而 caspase-3 在正常子宫颈组织及鳞状细胞癌组织中呈现不同程度的表达，阳性细胞的数量及分布区域与细胞凋亡基本一致，部分细胞可见双重阳性染色，表现 caspase-3 对正常子宫颈组织及鳞状细胞癌组织中的细胞凋亡起重要的调控作用。

目前研究较多的是 Bax/Bcl-2 家族，其最后也是通过 caspase 系统调控而起作用。研究发现，放疗引起的细胞凋亡伴随着 Bax 异常表达，但 Bcl-2 无明显改变。此结果表明，Bcl-2 蛋白在正常子宫颈组织和不同分化程度的鳞癌组织中的表达无明显差别，但在子宫颈癌组织中，部分间质细胞质内 Bax 蛋白异常表达，所以与正常组织比较，其 Bax/Bcl-2 的比值增高。同时，一些细胞可见 Bax 和细胞凋亡的双重阳性染色，提示 Bax/Bcl-2 参与子宫颈鳞状细胞癌组织细胞凋亡的诱导。但表达 Bax 蛋白的细胞相对较少，主要是一些间质细胞，在肿瘤细胞中表达不明显，提示在

子宫颈鳞状细胞癌组织中，不同种类的细胞凋亡机制不完全相同。

RA538 和 ASc-myc 的检测（RA538 and ASc-myc detection） RA538 及 ASc-myc 具有显著诱导细胞终末分化及凋亡的作用，二者均能抑制 bcl-2 基因的表达。用 Ad-RA538 或 Ad-ASc-myc 处理后，HeLa-bcl2 和 Si-Ha-bcl-2 细胞于第 5～7d 开始出现变形，细胞内空泡增多。而 HeLa 和 SiHa 细胞均于第 3～4d 开始变形，胞质内空泡增多，并逐渐聚集、变圆，或细胞皱缩、呈梅花状，部分细胞形成凋亡小体；第 4～5d 细胞脱落死亡。各种细胞无明显形态变化。经 RT-PCR 分析发现，Ad-RA538 和 Ad-ASc-myc 对 HeLa 细胞中 bcl-2 及 c-myc 基因的表达均有明显的下调节作用。Ad-RA538 也能降低 bcl-2 高表达细胞系 HeLa-bcl-2 细胞中 c-myc 和 bcl-2 基因的表达，其中对 bcl-2 表达的抑制程度几乎与 Ad-RA538 对 HeLa 细胞的作用相同，但不能完全抑制 bcl-2 的表达。bcl-2 基因在 RA538 及 ASc-myc 诱导肿瘤细胞凋亡中占何种地位，尚不清楚。bcl-2 高表达可以引发肿瘤，并明显延长细胞的生存期。bcl-2 基因及其蛋白可以抑制多种细胞的凋亡，作为一种肿瘤基因，它以一种潜在抑制剂的方式调节细胞死亡。

Ad-RA538 和 Ad-ASc-myc 对 bcl-2 高表达细胞系 HeLa-bcl-2 和 SiHa-bcl-2 的生长抑制作用显著低于对其亲本细胞 HeLa 和 SiHa，而且 Ad-RA538 和 Ad-ASc-myc 的感染引起 HeLa 和 SiHa-bcl-2 细胞形态的改变不如其对 HeLa 和 SiHa 的明显。经 Ad-RA538、Ad-ASc-myc 作用后，HeLa 和 SiHa 细胞出现明显的形态变化，生长状态差，多数细胞在培养过程中逐渐脱落死亡。表明 bcl-2 基因的转染可抑制细胞凋亡，bcl-2 基因的高表达可以抵抗 RA538 及反义 c-myc 的作用。

Ad-RA538 及 Ad-ASc-myc 对 HeLa 细胞 bcl-2 基因的表达均呈下调节作用，表明在 RA538 和 Ad-ASc-myc 对宫颈癌 HeLa 细胞抑瘤作用中，bcl-2 基因的下调节可能是其抑制功能之一。对 HeLa-bcl-2 细胞中 bcl-2 基因表达的抑制作用不如对 HeLa 细胞的抑制作用强，这可能与细胞中 bcl-2 的高表达，抵抗 Ad-RA538 和 Ad-ASc-myc 的作用有关。

同样，Ad-RA538 及 Ad-ASc-myc 对 HeLa 细胞中 c-myc 基因的表达具有明显下调节作用，而对 HeLa-bcl-2 细胞中 c-myc 基因的表达影响较弱，表明 bcl-2 基因的高表达对 RA538 和反义 c-myc 产生 c-myc 基因表达的下调有抑制作用。

DNA 修复基因 XRCC1（DNA repair gene XRCC1） XRCC1 是一种重要的 DNA 修复基因，它编码的蛋白质与 DNA 连接酶Ⅲ相互作用，修复 DNA 单链断裂，并与 DNA 聚合酶 β 一起进行碱基切除修复。目前已发现 XRCC1 基因的编码区有 3 个单核苷酸多态位点，导致其蛋白质相应的氨基酸改变，它们分别是 C26 304T（Arg194Trp）、G27 466A（Arg280His）和 G28152A（Arg399Gln）。这些变异可能影响 XRCC1 蛋白的活性。研究报道，携带 XRCC1 399Gln 变异基因型的吸烟者，其姊妹染色单体互换频率高于 399Arg 基因型，并与 DNA 加合物含量增高呈基因剂量效应关系。此外，399Gln 基因型者的黄曲霉毒素 B1-DNA 加合物的检出率和血型糖蛋白 A 的突变率显著高于 399Arg 基因型者。这些结果提示，密码子 399 的 Arg→Gln 突变可能导致 XRCC1 的碱基切除活性降低。

食管癌的发生与 DNA 碱基切除修复基因 XRCC1 的 C26 304T 单核苷酸多态性相关，26 304 位点的 C→T 的突变可使食管癌的发生增高约 2 倍，而且此种风险在既携带 26304TT 基因型又吸烟的个体中有增高的趋势。目前认为，体细胞突变是肿瘤发生的起始事件，任何致癌因素对细胞作用的结果都可能破坏基因组的稳定性，进而使细胞处于不稳定状态，最终发生癌变。XRCC1 26 304 位点的 C→T 突变导致其蛋白质中氨基酸 Arg→Trp 改变。其中，TT 基因型可增加食管癌的发生，提示该基因突变可能使 XRCC1 活性降低。结肠癌病人携带 XRCC1 26 304TT 等位基因的频率显著高于正常对照；在同时携带 XRCC1 26 304TT 和 XRCC3 第 7 外显子纯合突变基因型的个体中，其前列腺癌的发生比正常人高 10 倍。

端粒酶（telomerase） 端粒酶是一种特殊的反转录酶，不仅与细胞增殖、分化和衰老有关，而且与肿瘤的发生、发展有着极为重要的关系。随着端粒酶各组分基因（hTR、TP1 mRNA 和 hTERT mRNA）的分离和研究发现，端粒酶可能在肿瘤发生、发展中起一定作用。Counter 等认为端粒酶的活化与其各组分的表达和调控有关。人类端粒酶由 3 部分组成，即端粒酶模板，端粒酶相关蛋白 TP1（telomerase associated-protein 1）和端粒酶活性催化亚单位 hTERT（human telomerase reverse transcriptase）。若 hTR 模板区突变或被 hTR 反义寡核苷酸封闭，端粒酶活性消失，细胞分裂到一定次

数后则衰老和死亡。说明 hTR 为端粒酶活性所必需。癌与慢性炎症组织中 hTR 表达无明显差异，推测 hTR 可能不直接参加端粒酶活性的调节。

hTERT 为端粒酶催化亚单位，其表达在端粒酶活性调节中起关键作用。在肾细胞癌、肝细胞癌和宫颈癌等检测中发现，hTERT mRNA 仅在端粒酶活性为阳性的肿瘤组织中表达，而在阴性和对照的非肿瘤组织中不表达。研究表明，鼻咽癌端粒酶活性阳性率为 80%以上，其 hTERT mRNA 表达为 88.4%。而正常鼻咽黏膜或慢性炎症黏膜的端粒酶呈阴性，且无 hTERT mRNA 表达。说明 hTERT mRNA 表达不仅与端粒酶活性呈一致性，而且 hTERT mRNA 可能直接参与鼻咽癌端粒酶活性的调节。由于 hTERT mRNA 仅在鼻咽癌组织中表达，而在慢性鼻咽炎的黏膜组织中不表达。因此，hTERT mRNA 的表达水平可作为鼻咽癌诊断的指标之一。

近年来，端粒酶相关的几种基因已被克隆。在端粒酶中除 RNA（hTR），人的端粒酶反转录酶（hTERT）和端粒酶相关蛋白-1（TP1）外，还有编码人端粒重复结合蛋白 1 和 2（TRF1 和 2）。用 RT-PCR 对恶性造血细胞系、急性白血病、正常粒细胞和单核细胞端粒酶的活性及不同基因的表达进行比较。其结果是，hTR、hTERT mRNA 和 TP1 mRNA 在有端粒酶活性的恶性细胞系中表达，而在无端粒酶活性的正常单核细胞和粒细胞中，hTR 和 hTERT mRNA 均无表达；但 TP1 mRNA 只在正常单核细胞中表达，而粒细胞不表达。正常细胞表达的 TRF1 和 TRF2 mRNAs 均高于人的恶性造血细胞系和急性白血病病人。当肿瘤坏死因子 471 和反式视黄醇酸（all-trans retinoic acid，ATRA）诱导恶性造血细胞系 HL-60 分化时，端粒酶活性在分化过程中逐渐减低。在 3 种端粒酶组分中，唯有 hTERT mRNA 表达显示与端粒酶活性相平行。随着细胞分化的进展，端粒酶活性逐渐下降以至不能检出。相反，TRF1 和 TRF2 mRNAs 从最初的低表达到分化过程中增加。这些表明，在端粒酶活性的调节中，hTERT、TRF1 和 TRF2 都是重要的调节因子。

通过端粒重复序列扩增方法（telomeric repeat amplification protocol，TRAP）证实，在脑肿瘤中 22%的有端粒酶活性，而良性肿瘤 100%无端粒酶活性。用反转录多聚酶链反应（RT-PCR）检测 hTERT 和 hTR mRNA，结果是 63%的脑肿瘤存在 hTERT mRNA。其中脑膜瘤的 hTERT mRNA 低或缺乏转录，而恶性脑肿瘤有高的转录活性，多个区域的脑胶质瘤有不同的端粒酶活性和 hTERT mRNA 表达。脑肿瘤的 RT-PCR 分析显示，hTERT mRNA 拼接产物与反转录修饰全长 mRNA，以及拼接的 mRNA 一致，只有明显端粒酶活性的肿瘤才同时显示全部 hTERT 拼接信息。此外还发现，端粒酶的活性与 Ki-67 增殖指数之间有明显的相关性。

端粒酶抑制剂的检测（telomerase inhibitor） 3'-叠氮-3'-脱氧胸腺核苷（AZT）是一种反转录酶抑制剂及人端粒酶模板区的硫代反义寡核苷酸（S-Oligos），其对三种肿瘤细胞系 A549、L7402 及 HC8693 都有不同程度的毒性作用。把对照组细胞的光密度吸收（A）值作为 100%；其它剂量组的 A 值与之相比，得到各剂量组细胞相对存活率，AZT 对 L7402、HC8693 和 A549 三种细胞的半数致死浓度（IC）分别为 2.55mmol/L、2.03mmol/L 及 3.78mmol/L。S-Oligos 浓度为 30mol/L 时，上述三种细胞的死亡率分别为 16.8%、10.3%和 12.9%，说明 S-Oligos 对细胞的毒性作用较弱。AZT（1.0mmol/L）及 S-Oligos（10mol/L）联合作用时，上述三种细胞的死亡率分别为 33.2%、38.9%和 22.4%。AZT 在浓度为 2.0mmol/L 时，可使三种肿瘤细胞系的端粒酶活性降低 50%左右；S-Oligos 在浓度为 20mol/L 时，L7402、HC8693 和 A549 细胞系的端粒酶活性分别降低 66%、41%和 46%。把 AZT 和 S-Oligos 从培养液中去除时继续培养 24h，发现端粒酶活性变化不大，仍然维持在低水平。AZT 和 S-Oligos 联合作用比单独作用更强，呈相加作用。

大量的研究结果证实：hTERT 为限速酶，对端粒酶活性起着重要的调控作用。hTERT 在肿瘤细胞中表达明显增强，而在正常组织受到抑制。体外研究发现，在细胞永生化过程中，hTERT 表达和端粒酶活性上调，随着细胞分化而降低。分别对食管发展的不同阶段、肠腺化生、不典型增生、腺癌，以及正常组织 hTERT 活性的测定结果表明，随着细胞异型化程度的增高，hTERT 活性逐渐增强，提示 hTERT 在癌变早期阶段则有上调，其活化可能是肿瘤发生的关键步骤。

端粒酶活性降低的关键是 hTERT 活性的下调。利用全反式维甲酸诱导分化白血病细胞系 HL-60，发现 hTERT 表达与端粒酶活性均下调。淋巴瘤细胞经 α-干扰素处理 72h 后，其端粒酶活性仅为对照组的 20%。在端粒酶相关基因中，hTERT 表达明显受抑。

hTERT 为一单拷贝基因，含 4 030bp，有 16 个外显子和 15 个内含子，其蛋白质由 1 132 个氨基酸组

成。对克隆的 hTERT 5' 端 3.5kb 序列的分析发现，hTERT 启动子没有 TATA 盒和 CAAT 盒；但在转录起始位点上游存在转录启动子元件 CCTCTCC，可以帮助 RNA 聚合酶Ⅱ识别和结合转录起始位点。体外短时转染试验表明，hTERT 的启动子及第一内含子在正常细胞和转化前的永生化细胞无表达活性，而在转化后的永生化细胞则有显著活性。该 DNA 片段富含 GC，并有多个转录因子的潜在结合位点，提示该片段不仅含有一个或多个转录因子的潜在结合位点，而且有一个或多个顺式作用元件，可与调控 hTERT 活性的转录因子结合。

目前研究证实，hTERT 的调控主要是转录水平上的调控。c-myc 是由 myc 原瘤基因编码的一种转录因子，参与细胞的分化与增殖，其调控表达异常与肿瘤发生密切相关，在多数肿瘤的形成中均有 myc 基因的易位和过度表达。在肿瘤细胞中，c-myc 的表达与 hTERT 水平相平行，c-myc 可能通过活化 hTERT 的表达而导致肿瘤发生。

研究发现，hTERT 基因 5' 侧翼存在 29 个潜在的 c-myc 结合位点，其中包括 18 个规范的结合位点 CACGTG（E 盒），E 盒的数目比其它 c-myc 靶基因中 E 盒的数目要多。hTERT 第二内含子中的一段区域包含 9 个 43bp 大小的重复片段，每个片段均含有一个 E 盒。对 hTERT 基因调控的研究发现，外源性 myc 与 E 盒结合后，hTERT 对基因表达具有直接活化作用，其活化作用与细胞增殖无关，也不依赖于其他新合成蛋白质的辅助作用。类似的研究结果显示，活化或抑制 myc 蛋白表达可改变 hTERT 启动子活性，myc 蛋白对 hTERT 启动子的调节作用可能与其促进肿瘤形成有关。

在 hTERT 基因结构中，邻近 ATG 位点的两个 E 盒对其转录活性的上调更有意义。E 盒突变后，c-myc 的活化作用明显下降。但不同的细胞类型其下降幅度仍有差异，这可能与 c-myc 在不同细胞中表达量有关。

c-myc 是第一个被发现调节 hTERT 基因表达的重要转录因子。最近，相继发现转录因子 Spl 和 Mad 也参与调节 hTERT 的表达。Spl 是一普遍存在的转录因子，其过量表达可显著增强 hTERT 启动子活性。Spl 结合位点突变后，不仅可降低 Spl 对 hTERT 启动子的上调作用。同时，外源性 c-myc 对 hTERT 启动子的活化作用也明显减弱，表明 Spl 与 myc 有明显的协同作用。Mad 虽然和 myc 都属于羧基端有 bHLH-Zip 结构的转录因子家族，但 Mad 与 E 盒结合后，可诱导细胞分化，抑制细胞增殖。研究发现，Mad 可显著抑制 hTERT 的表达，在非永生化细胞中，突变 hTERT 启动子上的 Mad 结合位点可明显提高 hTERT 启动子活性。目前认为，Mad 可能是非永生化细胞中 hTERT 的直接抑制因子，与 c-myc 存在竞争抑制，使端粒酶在正常细胞不能表达；而在永生化和肿瘤细胞中，c-myc 过度表达，Mad 表达受到明显抑制，hTERT 的活性随之而上调。

雌激素与部分肿瘤的发生有密切关系。Kyo 等报道，在雌激素受体阳性的 MCF-7 细胞中，17-β 雌二醇可促进 c-myc 表达，上调 hTERT 启动子和端粒酶活性，提示雌激素诱发肿瘤的机制可能与其调节 hTERT 活性有关。Misiti 等进一步研究发现，在卵巢上皮细胞中 hTERT 5' 端存在与雌激素 α 受体结合的顺式作用元件，雌激素 α 受体可明显上调 hTERT 启动子活性，而 β 受体则无此作用。

hTERT 转录产物存在的这种多态性，是由于剪切位点不同而形成的多种 mRNA 可下调 hTERT 的活性所致。而在肿瘤细胞中，该作用机制丧失，说明在调控机制中还存在转录产物剪切的调节作用。

野生型 P53 蛋白可能是端粒酶活性表达的重要抑制因子，而突变型 P53 蛋白则失去此种作用。对脑星形细胞瘤致癌机制的探讨结果显示，hTERT 的活性表达对肿瘤形成起重要作用，而 p53 突变与否对其影响不大，至少 p53 基因 5～7 外显子的变化不起作用。有关 p53 对 hTERT 和端粒酶活性表达调控的机制尚不明确，需进一步研究予以阐明。随着研究的不断深入，将会发现更多有关 hTERT 的调节因子；利用现代分子生物学技术改变 hTERT 及其转录因子的基因表达水平，将会为肿瘤基因的治疗开辟新的途径。

PTEN 基因的突变（PTEN gene mutation） 对多种肿瘤 PTEN 基因的突变研究显示，在不同肿瘤及同种肿瘤不同分化型中 PTEN 突变率和突变方式均不同。恶性胶质瘤 PTEN 缺失和突变发生率达 17%，在乳腺癌细胞系和移植瘤的突变率仅为 6%，而乳腺癌病人的 PTEN 为纯合性缺失。在前列腺癌中既有纯合性缺失，也发生半合性缺失。在胶质瘤中的点突变可造成翻译错义、无义和转移，而且其点突变多发生于第 5 外显子（4/11）和第 8 外显子（3/11）。运用 Southern 杂交未发现肝细胞癌中有 PTEN 片段缺失。

鉴于 Southern 杂交主要用于确定缺失与否而无法

检测 DNA 序列的微小突变，而采用 PCR-单链构象多态性（PCR-SSCP）技术则可检测人肝细胞癌 PTEN 基因的微小突变，但此法只对 < 300bp 片段突变检测的灵敏度较高。因此，可用限制性内切酶 Taq I 将长约 550bp 的第 8 外显子 PCR 产物切为 270bp 和 280bp 两个片段。在 SSCP 图谱上，一个片段表现为两条单链和一条双链，共三条迁移带，两个片段则显示 6 条迁移带。在 SSCP 图谱上，其突变条带表现为额外带。结果显示第 5 和第 8 外显子突变率为 8.8%。尽管 TPEN 结构基因突变频率不太频繁，但其顺式调控元件是否突变并影响表达仍待研究。深入研究 PTEN 基因结构与功能的关系及与瘤基因，以及其它抑瘤基因的相互作用，无疑有助于探讨肝细胞癌和其它恶性肿瘤的发病机制，并为未来可能的基因治疗提供新的依据。

p53 基因的检测（p53 gene detection） 应用 PCR-SSCP 分析方法对原发性乳腺癌病人 p53 基因第 5 ~ 8 外显子的突变进行检测，结果是其突变率为 36.4%，在 I ~ II 期和 III ~ IV 的突变阳性率分别为 47.2% 和 58%，而且多发生在 5 ~ 6 外显子。突变阳性病人的无病生存期明显较阴性者差（$p < 0.01$），而且在 I 和 II 期的乳腺癌病人中，也是突变阳性的预后较差（$p < 0.05$）。

p53 基因突变与乳腺癌病人术后早期复发和生存期缩短有关，在伴有突变的 20 例病人中，术后复发或死亡 12 例。而在 35 例阴性病人中，其复发或死亡 4 例，两组病人的无病生存期差异有显著性（$p < 0.01$）。在 I ~ II 期或有淋巴结转移的乳腺癌中，也比突变阳性组病人的预后差（$p < 0.05$）。这些提示，p53 基因突变分析有可能成为乳腺癌病人预后评估的有用指标。用 PCR-SSCP 方法，对乳腺癌组织标本中 p53 基因区域第 5、6、7、8 外显子的突变分析发现，其中 37.4% 有 p53 基因一个或多个突变点，且多数是在第 5 和 6 外显子发生突变，表明乳腺癌的发生发展与 p53 基因第 5 和 6 外显子突变有关，而且可能涉及一个以上的位点。

进一步分析发现，p53 基因在 I ~ II 期和 III ~ IV 期的乳腺癌中，分别有 47.2% 和 15.8% 的突变，且在 III ~ IV 期时呈显著降低趋势。说明 p53 基因突变是乳腺癌早期重要的遗传学改变，可能也是乳腺癌的始动因素之一。p53 基因突变不仅与组织学类型、分化程度、血管和淋巴侵犯无关；且与肿瘤浸袭深度及淋巴结转移无关。但也有人证明，在 p53 基因突变中均有淋巴结转移，且浸袭深度更为严重。说明 p53 基因突变与淋巴结转移有关。对胃癌根治标本进行 p53 基因突变的检测，也发现其与浸袭深度和淋巴结转移有关。

Mdm-2 基因的检测（Mdm-2 gene detection） Mdm2 基因是一种原瘤基因，其基因产物可与野生型和突变型 P53 形成复合体，两者相互调节，在肿瘤的发生和发展中发挥重要作用。Mdm2 基因的过高表达，可导致 P53 蛋白失活，从而影响 P53 抑制细胞增生的能力。用免疫组化 SP 法检测 Mdm2 和 P53 蛋白在正常宫颈上皮、宫颈上皮肉瘤样病变（CIN）和宫颈鳞状细胞癌（SCC）中的表达及其与增殖细胞核抗原（PCNA）的关系，并了解在这些组织中 Mdm2、P53 及 PCNA 表达的差异，以为临床诊断提供依据。其结果是，Mdm2 和 P53 在 CIN 及 SCC 的表达率均明显高于正常宫颈（$p < 0.01$）。这些表明，Mdm2 和 P53 的表达率随着宫颈病变的加重呈增高趋势，并提示 Mdm2 和 P53 可能与宫颈癌的发生、发展有关。Mdm2 和 P53 在 CIN 和 SCC 中的这种高表达，不仅在临床诊断上具有一定的参考价值，而且应引起临床医师的高度重视。

p73 基因的检测（p73 gene detection） p73 基因是人类肿瘤中发生变异频率最高而重要的一种抑瘤基因，其缺失和失活与半数以上肿瘤的发生发展密切相关。象其他肿瘤基因和抑瘤基因一样，以家族形式存在，因此也存在着 p73 基因家族。p73 编码 α、β、γ、δ、ε、ζ、η、η1 和 θ 多肽，它们都是 p73 mRNA 经变位剪接得到的同源异构体。其中含有核心 DNA 连接区、转录活化区和寡聚化区。这些区域在神经母细胞瘤、结肠癌、恶性色素瘤、肝细胞癌和乳腺癌等多种肿瘤中发生缺失的频率极高。p73 能活化部分 p53 调节基因如 $p21^{waf1/cip1}$，而且有促进细胞凋亡和抑制细胞分裂的作用。研究发现，在实体瘤中其结构异常，而在急性原始淋巴细胞白血病和非霍奇金淋巴瘤中的表达下调。

通过 RT-PCR 方法的分析，在人心、脑、肾、肝、脾、胎盘、结肠和骨骼肌中均有 p73α 和 p73β mRNA，而 p73γ 及 p73δ 则在周围血淋巴细胞、原始的角质细胞，以及不同的肿瘤细胞系中可以检测到，包括神经母细胞瘤、胶质母细胞瘤、黑素瘤、肝细胞癌及白血病等。

将野生型 p73 基因表达质粒转入缺失该基因的神经母细胞瘤细胞系 SK-N-AS 后，发现 p73 能有效地抑制其集落形成，而在 DNA 结合区定点突变所产生的突变型 p73 和突变型 p53 则不能。将 p73 基因转入 p53 纯合缺失的骨肉瘤细胞系 SAOS-2 中，可诱导 SAOS-2 细胞凋亡，尤其在 p73 过表达时，这一促细胞凋亡活性更为肯定。因此认为，p73 能以 p53 同样方式活化 p53 的靶基因，诱导细胞凋亡并抑制细胞生长，而且未被水解。研究发现，腺病毒蛋白 E1B55K 和 E434K 能通过与 p53N 末端的 5 个氨基酸特异结合而灭活 p53。然而，即使把 p53 这 5 个氨基酸与 p73 相应部位对换，其病毒肿瘤蛋白可以与 p73 结合，但也不能降解 p73。

另外，p53 负调控因子小鼠双微体-2（murine double minute-2，Mdm2）蛋白在体内外都可与 P73 蛋白结合，p73α 和 p73β 都能刺激内源性 Mdm2 蛋白表达。Mdm2 也可抑制 p73 功能。不同于 p53 的是，Mdm2 并不促进 p73 竞争结合 p300/CBP 的 N 末端，从而破坏 p73 与 p300/CBP 之间的相互作用而抑制 P73 蛋白。这些证明，在生理状态下 p73 与 p53 有不同的功能。经放线菌素 D 或紫外线处理的神经母细胞瘤细胞系 IMR-32，其 P53 和 P21 蛋白水平显著提高，而 P73 蛋白浓度无明显变化。由于 p73 在所有正常组织中均有低的表达，故提示 p73 并不具有 p53“基因组卫士”的作用。

经 p73 基因在神经母细胞瘤细胞系和结肠癌细胞系中的转录表达发现，部分细胞系的 p73 mRNA 转录水平较高，而部分极低。但在转录水平较高的细胞系中，有部分仍几乎检测不出 p73 的表达，而且未在 p73 基因编码区发现突变。因此推测 p73 存在一种后续调节机制，如遗传印迹（imprinting）和/或翻译抑制现象，提出 p73 由于父本等位基因被印迹沉寂而呈单等位基因表达。在神经母细胞瘤细胞系中，一个表达 p73 的等位基因由于 1p 的杂合性丢失（LOH）而缺失，另一个等位基因由于印迹而静止不表达，无须突变即导致 p73 活性几乎全部丧失，因而发生肿瘤。这表明 p73 基因可能是抑瘤基因在肿瘤发生机制中的一种新范例。

p73 在神经组织中表达较高，而 p53 在骨骼肌表达最高，其次是胎盘。只有 1 例肺未分化鳞状细胞癌发现点突变，证实为体细胞突变。在 55 个细胞系和 9 个血液肿瘤标本中，有 32% ALL/B-NHL 细胞系和原发性血液肿瘤病人标本不表达 p73 或 p73 下调，并发现阴性细胞系位于 p73 mRNA 5’端非转录区 CpG 岛高甲基化。只在一株来源于头颈部肿瘤的细胞系和一株来源于宫颈癌的细胞系中检测到突变。这种点突变均发生在上皮源性肿瘤中，突变位点均位于 DNA 结合区 N 端。

p16 和 INK4a/ARF 基因（p16 and INK4a/ARF gene）

p16 基因全长 8.5kb，由两个内含子分隔成 3 个外显子，其中 5′端第一外显子为 126bp，第二外显子为 307bp，3′端第三外显子为 11bp；其编码的蛋白产物分子量为 15 845，含有 148 个氨基酸的开放阅读框架（ORF）；具有 4 个锚蛋白重复序列，该构型为维持其活性所必需，由 307 个氨基酸组成。

50%的恶性肿瘤存在 p16 蛋白突变与缺失，其突变率范围为 30% ~ 80%。p16 基因的抑癌机制与细胞周期调控密切相关，p16 能特异地抑制细胞周期蛋白质依赖激酶 4 的活性，从而抑制细胞增殖。研究结果发现，胃癌组织中较频繁的发生 p16 缺失，且明显低于胃良性疾病，这从蛋白质水平证明 P16 蛋白的缺失与胃癌发生相关。P16 表达随肿瘤分化程度的降低而下降，提示其缺失与胃癌分化不良有关，可作为判断分化程度的一个指标。P16 在胃癌组织中表达与 TNM 分期无关，与淋巴转移程度及有否远处转移无明显相关性，表明 P16 蛋白缺失与胃癌的进展无明显相关性。

采用 PCR 方法对 43 例急性淋巴细胞白血病（ALL），36 例急性非淋巴细胞白血病（ANLL）中 p16 基因的纯合缺失进行研究。根据 p16 基因 DNA 序列所设计的特异性核苷酸引物，经 PCR 仪扩增后进行琼脂糖电泳，结果出现 386bp 特异性扩增条带，且出现 CDK 扩增条带为 p16 基因纯合缺失。p16 基因扩增条带经 Southern blot 证实，在 36 和 43 例初治的 ANLL 和 ALL 中，分别有 3 例（8.3%）和 21 例（48.8%）未出现 p16 基因扩增条带，二者差异有显著性。在 ALL 较 ANLL 有较高的 p16 基因缺失率，且主要见于高危组。ALL 约 20% ~ 83%存在 p16 基因缺失，而 ANLL 缺失率较低。

这些结果提示，p16 基因缺失与 ALL 细胞类型有关，ALL 的发生与 p16 基因缺失有关。p16 基因缺失组的复发率明显高于 p16 基因无缺失组。结合 p16 基因缺失与临床特征，发现 p16 基因在高危病人复发组的缺失率较高。这一结果表明，p16 缺失与 ALL 病人的复发有较高的相关性，这与儿童 ALL 所观察到的

结论相符合，即 p16 基因缺失为 ALL 预后不良的一个指标，这对 ALL 缓解后治疗的选择亦具有重要的临床意义。

抑瘤基因可同时调控两条控制细胞增殖和凋亡的通路，它编码两种蛋白质：一是 $P16^{INK4a}$，这是一种细胞周期蛋白依赖激酶抑制蛋白（CKI），可以上调 Rb 蛋白的活性；另一种是 P19 ARF，它可阻抑 mdm2 抑制 p53 的活性。这种同一基因两个产物两条途径的方式，在哺乳动物中相当罕见，这为探索肿瘤的发生提供了一种新的思路。

细胞周期是由细胞周期蛋白质（cyclin）、细胞周期蛋白质依赖激酶（CDK）和 CKI 进行调控的。CKI 分为两类，即 INK4（inhibitor of CDK4）和 KIP 家族。其中 INK4 a 和 INK4b 位于染色体 9p21。1992 年，Cannon-Albright 在研究黑素瘤的易感基因时，发现 9p21 有一个抑瘤基因的所在位点。并在其后用 DNA 肿瘤病毒 SV40 转化二倍体成纤维细胞时，发现一个与 CDK4 紧密结合的 16kD 的多肽（p16）。1993 年，Serrano 用酵母双杂交蛋白相关性筛选法，对两个融合蛋白 CAL4ab 和 GAR4db 与 p16 基因表达蛋白进行筛选，发现 p16 的 cDNA 编码的蛋白与 CAL4ad 相同，故命名为 $p16^{INK4a}$ 蛋白。1994 年，Kamb 利用染色体步移法（chromosome walking）的物理图和序列标记位点图（sequence targed sites，STSs），研究肺癌、乳腺癌、膀胱癌等多种细胞系，发现一个与 p16 cDNA 序列相同的多肿瘤抑制基因，命名为 MTS1（multiple tumor suppressor 1），以后由 HUGO 正式命名为 CDKI2（cyclin dependent kinase inhibitor 2）。

CDK4/6 与周期蛋白 D 的结合可活化 CDK4/6 使之具有蛋白激酶的活性，作用于 Rb 蛋白使其磷酸化，并释放转录因子 E2F。E2F 能活化 DNA 聚合酶（POL）、胸苷激酶（TK）和二氢叶酸还原酶（DHFR）等，并使细胞从 G1 进入 S 期。而 $p16^{INK4a}$ 通过与周期蛋白 D 竞争结合 CDK4/6 而抑制 CDK4/6 的活性。从而导致 Rb 蛋白非磷酸化，非磷酸化的 Rb 与 E2F 的启动子结合，通过阻断 E2F 的反式活化域或引起组蛋白脱乙酰化酶（HDAC）抑制 E2F 的转录。故 $p16^{INK4a}$ 主要调控 Rb 通路，即 p16/周期蛋白 D/CDK4/Rb/E2F。

许多组织学类型的人体肿瘤细胞系都可以发现 INK4a 基因失活，且大部分与外显子 2 有关。基因缺失是 INK4a 失活的主要原因，纯合性缺失常见于宫颈癌（40%），杂合性缺失（LOH）常见于非小细胞肺癌（58%）。5’端 CPG（又称 HTF）甲基化是 p16 失活的另一机制，常发生于肝癌和乳腺癌。该机制见于 p16，目前尚未见 p19 5’端 CPG 甲基化的报道。INK4a 失活的第三种原因是基因突变，最常见胆总管癌（63%）和胰腺癌（41%），其中 50% 的突变仅影响 p16。另有 50% 发生于外显子 2，故可能同时影响 p16 和 p19。由于异位表达 p16 和 p19 皆可诱导细胞周期阻滞，所以有学者认为两者都具有抑瘤活性。

在一些诸如荷兰和澳大利亚家族性黑素瘤的病例中，大多数 INK4a 的突变局限于外显子 1α，仅影响 p16。在许多细胞系如肺癌、膀胱癌和神经胶质瘤中都未发现 1β 的突变。正是由于上述原因，使多数学者认为，p16 才是真正的抑瘤基因。在一些急性淋巴细胞白血病中，p16 基因是完整的，而外显子 1β 是纯合性缺失。在两株人黑素瘤细胞系 A375 和 SK-Me193 中，同样也存在外显子 1β 的纯合性缺失，而外显子 1α、2 和 3 都是完整的。

ras p21 基因（ras p21 gene） 应用免疫组化 SP 法及 PCR-SSCP 技术，对卵巢癌，卵巢良性肿瘤及正常卵巢的 ras 和 p16 基因及其表达进行检测。结果是卵巢癌 ras P21 的阳性表达率为 80.6%，卵巢良性肿瘤仅有 25% 弱阳性表达，正常卵巢表达阴性，其差异非常显著（p 值分别 <0.01 和 <0.001）。而且卵巢癌的临床分期越晚，ras P21 阳性表达越强，其中 III 期的强阳性表达率占 58.8%，II 期以上的癌与 I 期比较，差异极为显著，$P<0.001$。卵巢癌细胞分化程度越低，ras P21 阳性和强阳性表达越显著，如高分化卵巢癌的强阳性表达率为 54.5%，中和低分化的强阳性表达率分别为 84.6% 和 100%，$P<0.05$ 和 $P<0.01$，差异显著。

ras 瘤基因是最早被确定的由点突变方式活化而致细胞癌变的原瘤基因，其产物 ras P21 呈不同程度的表达，并与多种人类肿瘤的发生或预后有关。而 p16 基因通过其产物 P16 蛋白竞争性地与 CDK4、6 结合，并抑制后者的激酶活性，从而控制细胞的增殖，其异常与肿瘤的进展和预后不良有关。探讨 ras P21 过度表达，以及 p16 缺失和表达降低与卵巢癌生物学行为的关系，对阐明卵巢癌癌变机制及寻找新的肿瘤标志物具有重要意义。

对卵巢癌 ras 瘤基因 61 号外显子在内的 127 个碱基序列进行 PCR-SSCP 检测，其结果与标准质粒图谱一样，说明卵巢癌中 ras 瘤基因的 61 号外显子无突变。

用 p16 基因引物第一对配对扩增片段长 154bp，第二对配对扩增片段长 24.3bp，对卵巢癌 p16 基因第 1，2（第 2 外显子占基因编码序列的 80%）外显子编码序列进行 PCR-SSCP 检测，其结果与标准质粒图谱比较，无明显的突变，但基因缺失占 25%。卵巢良性肿瘤及对照组未检出 ras 及 p16 基因突变及缺失。卵巢癌与对照组比较 $P<0.05$，差异显著。

ras 瘤基因的活化通过 ras P21 在 I 期卵巢癌及卵巢良性肿瘤中出现，进一步对早期卵巢癌、卵巢良性肿瘤 ras 基因活化的研究，则有助于监测其产生 ras P21 的变化，并对早期诊断卵巢癌，估计及改善预后有重要意义。

研究发现，在原发性 NPC 中，Ras 蛋白的过度表达占 76%，但这种表达与病人的年龄、性别、吸烟史、肿瘤分期、EB 病毒抗体和家族史无关。等位基因寡核苷酸杂交和 DNA 直接测序均未发现 H-ras、K-ras 和 N-ras 的 12、13 与 16 密码子突变。这些提示，Ras 蛋白过度表达，（而不是基因突变）在 NPC 的发病中起作用。该蛋白的上调可能是由遗传外因素所致。

APC 基因的检测（APC gene detection） APC 基因为家族性腺瘤样结肠息肉病的致病基因，也是近年来发现的又一抑瘤基因。在遗传性结直肠癌多基因的作用机制中，APC 基因的突变在腺瘤形成过程中起关键作用。

研究发现，无论是在家族性或非家族性结肠息肉病人中，轻和中度腺瘤的 APC LOH 发生率极低（< 1%），而重度腺瘤的 LOH 发生率显著增加（20%）。APC 基因表达产物 P300 在大肠正常组织和腺瘤组织中均呈高表达（分别为 70% 和 66.7%），在癌组织则呈低表达（20%）。

在胃腺瘤中有 25% APC 基因发生点突变。APC 基因在正常胃黏膜的表达最高，轻和中度异型增生稍有减低，而重度增生明显减低，癌组织则变得更低。这些说明 APC 基因突变或失活在异型增生上皮内已经存在。重度异型增生者，APC 基因的阳性率比中度者明显减低，其胞质内的阳性信号也比中度者少，表明其调控胃黏膜上皮细胞增殖、抑制细胞过度增生的能力明显降低，从而导致细胞过度增生，最终发生癌变。对胃黏膜 APC 基因的检测可预测异型增生上皮癌变的倾向，这有助于胃癌的早期发现。

APC 基因杂交信号在正常胃黏膜深部腺体呈强阳性，其中以胃体腺壁细胞、主细胞最强，而浅层腺体大多阴性。杂交信号位于阳性细胞胞质内，呈弥漫性分布。慢性萎缩性胃炎（CAG）的杂交信号分布同正常胃黏膜，其杂交信号亦在胞质内，并呈弥漫性分布。异型增生上皮的 APC 基因在胞质内呈弥漫性分布，部分腔缘表达较强。经 x^2 检验及秩和检验表明，正常胃黏膜与 CAG 间 APC 基因表达的差异有显著性（$p<0.05$），后者稍有下降。正常胃黏膜与轻和中度异型增生间的差异无显著性（$p>0.05$），但三者与重度异型增生、肠化生上皮及胃癌间的差异均有显著性（$p<0.005$）。其中中度与重度异型增生间的差异显著（$p<0.01$），而重度异型增生与肠化生间的结果相似（$p>0.05$），但二者与早期和进展期胃癌间的差异均有显著性（$p<0.05$）。

nm23H1 和 E-钙黏附基因（nm23H1 gene and E-cadhering gene） nm23 基因定位于染色体 17q21-22 处，其编码产物核苷二磷酸激酶（NDPK）主要存在于细胞质和质膜上，通过合成三磷酸腺苷（除 ATP 外）而参与 G 蛋白介导的信号传递、细胞骨架微管的聚合或解聚，以及纺锤体的形成等。大量的实验表明，nm23 基因参与抑制肿瘤的形成和转移，已被认为是肿瘤转移抑制基因。经人体肿瘤的研究发现，在乳腺癌、恶性黑素瘤、肝癌等恶性肿瘤中，nm23 的低表达与高转移潜能和预后不良有关。

Steeg 等首先分离并鉴定出一种与肿瘤转移表型抑制相关的基因 nm23，其亚型分为 nm23H1 和 nm23H2 两型，在这两型之间的基因具有 88% 的同源性。但目前的研究结果显示，在肿瘤细胞的增殖、分化及侵袭与转移过程中，nm23H1 起的作用比 nm23H2 更密切和更重要。

nm23-H1 是 nm23 基因两个亚型之一，为一种与肿瘤转移抑制有关的基因。其编码产物 NDPK 参与体内三磷酸核苷的生成，通过影响微管聚集，以及 G 蛋白介导的信号转导通路而调节细胞代谢。其在肿瘤细胞的增殖、分化及侵袭和转移过程起重要作用。nm23-H1 低表达与淋巴结转移关系密切，表明它对人肿瘤生物学行为有重要影响。该基因的表达在细胞对微环境反应的调节中起重要作用。尽管 nm23-H1 低表达组微血管密度（MVD）明显高于其高表达组，但 nm23-H1 基因的表达对肿瘤血管的生成及其相关作用之间的机制尚不清楚，有待进一步研究。

在食管正常黏膜组织中，nm23 均呈阳性表达，

而在食管癌组织中的表达率为58%。表明nm23基因的表达与食管癌的发生有关，且其表达水平的降低与淋巴结转移和TNM分期有关。而且这种低表达对肿瘤的侵袭和转移的生物学行为具有重要的影响。

用免疫组化SP法，对肿瘤原发灶和相应淋巴组织中nm23H1和E-钙黏附基因产物的表达进行检测。结果是nm23H1蛋白表达的阳性率为64.6%，E-钙黏附蛋白的表达率为45.8%。二种基因蛋白的表达与临床分期呈明显负相关（$p<0.05$），而且nm23H1蛋白的表达与组织学分级也呈负相关（$p<0.005$）。在同一标本中，二种基因产物的表达有较好的相关性和一致性。

在卵巢浆液性囊腺癌的发展和转移中，nm23H1和E-钙黏附基因有重要作用。对这2种基因的共同检测，可提高诊断的客观性和准确性。

nm23蛋白在胃癌原发灶中的阳性表达率为60%，在浅表性胃炎及胃切除末端不表达，差异有显著性意义（$p<0.05$）。在转移癌组织中的阳性表达率为55%，与原发灶比较，差异无显著意义（$p>0.05$）。提示在低分化癌及伴有淋巴结转移的病例中，nm23蛋白的表达明显降低，差异有显著性意义（$p<0.05$）。胃癌的PCNA蛋白阳性反应率为85%，部分浅表性胃炎基底细胞中可见弱而有规律的表达。胃癌nm23与PCNA的表达关系提示，nm23与PCNA表达呈负相关（$p<0.05$）。

研究中发现，在胃癌组织中有较高的nm23阳性表达率，表明nm23基因参与胃癌的发生和发展。而且，其表达在细胞对微环境反应调节中起重要作用。在低分化及伴有淋巴结转移的病例中，nm23表达明显降低，表明nm23基因参与胃癌组织分化的调节，且在淋巴结转移过程中发挥重要的负调控作用。其机制可能是NDPK使GDP还原为GTP，直接影响微管、微丝及细胞骨架的聚集和DNA合成，从而调控细胞增殖与转移。此外，也可能通过活化G蛋白而调节细胞信号传递，从而抑制胃癌转移。nm23蛋白表达与PCNA表达呈负相关的这一现象提示，NDPK阴性表达者具有更强的增殖活性和较差的生物学行为。

在淋巴结转移的胃癌组织中，nm23H1 mRNA水平显著下降，且观察到低mRNA组的生存时间明显缩短。免疫组化研究发现，nm23蛋白在胃癌病人淋巴结转移灶中的表达明显低于原发灶，表明nm23蛋白对胃癌的转移有抑制作用。而且发现，nm23蛋白与胃癌浸袭深度、淋巴结转移和远处转移相关。单因素分析认为，该蛋白的表达预示病人有较差的预后。因此，检测nm23蛋白对了解胃癌生物学行为有一定价值，可能成为判断预后的肿瘤标志物之一。

c-Met基因的检测（c-Met gene detection） 鼻咽癌（NPC）是不同于头颈部的一种癌，因为NPC与Epstein-Barr（EB）病毒和高的转移性质有关。上调细胞自主运动对促进转移潜力是必要的。c-Met瘤基因的表达与高亲和力的肝细胞生长因子/ scatter因子对肿瘤细胞的转移潜能有关。EB编码潜隐膜蛋白-1（latent membrane protein-1，LMP-1）能增强NPC的转移能力。

文献报道，Ets-1转录子介导的LMP-1促进Madin-Darby犬肾（MDCK）上皮细胞的自主运动。在免疫组织化学研究中，LMP-1，Ets-1和c-Met每一种表达均与NPC显著相关（lMP-1与Ets-1比，$p<0.0001$；Ets-1与c-Met比，$p=0.0012$；LMP-1与Met比，$p=0.0005$）。LMP-1表达质粒转染MDCK细胞可诱导c-Met蛋白表达。c-Met蛋白也由Ets-1表达所诱导。在表达LMP-1的MDCK细胞中，LMP-1诱导c-Met受引入Ets-1中的显性阴性形式所抑制。这些结果提示LMP-1诱导c-Met通过Ets-1的活化，并有利于NPC的转移。

免疫组化研究发现，c-Met的表达与子宫颈淋巴结转移也有密切关系（$p=0.0272$）。

c-erbB-2基因的检测（c-erbB-2 gene detection） 肿瘤基因c-erbB-2的结构与EGFR相以，也具有酪氨酸激酶活性，与EGF及其特异配体结合，促进细胞有丝分裂。EGFR与c-erbB-2基因表达与肿瘤病人预后之间的关系已初步证实，即EGFR与c-erbB-2基因过度表达病人的预后差。而且，EGFR与c-erbB-2基因表达的肿瘤病人易发生远处转移。多因素分析表明，EGFR与c-erbB-2是影响肿瘤病人预后的独立因子。c-erbB-2的表达与分化较好的肿瘤呈正相关，在分化程度高的肿瘤中，其表达率为44.0%。EGFR和c-erbB-2的同步表达，提示两者间可能有较密切的联系。

Qian等用定向突变的方法使c-erbB-2基因的酪氨酸激酶失活，结果可阻断EGFR转化细胞的功能。因此认为，c-erbB-2分子结构的改变可加强EGFR与EGF的结合能力，并导致酪氨酸激酶通路持续活化，促使细胞发生恶性转化。

c-erbB-2 表达是乳腺癌病人预后不良的重要指标之一。研究发现，乳腺纤维腺瘤无 c-erbB-2 表达，而原发乳腺癌的 c-erbB-2 表达率为 58.8%，淋巴结转移性癌为 80.0%。这些结果表明，c-erbB-2 为恶性肿瘤所特有，并提示该基因只有在恶性肿瘤中才被活化，其中浸润性导管癌及浸润性小叶癌表达率为 64.5%，显著高于导管内癌、髓样癌、黏液样癌及其他类型癌（$p<0.05$）。这些表明，c-erbB-2 表达与肿瘤组织学分类有相关性，即浸润性导管癌的恶性度较高，预后较差。而一些少见的被认为恶性度较低、预后较好的组织类型如黏液样癌、髓样癌等 c-erbB-2 很少活化，提示 c-erbB-2 的阳性表达可作为判断乳腺癌预后的一项独立指标。

NAG23 基因的检测（NAG23 gene detection） NAG23 基因位于染色体 6q25.3 ~ 27 上，其 cDNA 全长为 3301bp。该基因含一完整的开放阅读框，它编码一个含 390 个氨基酸的胞质蛋白，分子量为 43.4kD。该蛋白含一个 F-box 功能区的胞质蛋白，F-box 是蛋白质相互作用的一种基序，具有 F-box 的蛋白称为 F-box 蛋白。F-box 基序可与 Skp1 结合，同时特异性地识别水解的靶蛋白。NAG23 蛋白很可能是 F-box 蛋白家族的新成员而编码一新的 F-box 蛋白。因此，NAG23 基因是鼻咽癌中表达上调的一个新基因（GBXO30，GenBank 收录编号为 AF248 640）。

NAG23 基因在 68.9% 的鼻咽癌活检组织中表达上调，可能参与了鼻咽癌的发生发展。运用差异 RT-PCR 技术，对定位于 D6S1 581 附近的 11 个表达序列标签（expressed sequence tags，EST）进行检测，这 11 个 EST 的引物均以正常健康成人周围血白细胞的基因组 DNA 为模板，其结果均扩增出目的基因产物。采用同一技术，对正常鼻咽上皮细胞和鼻咽癌细胞系 HNE1 中的这 11 个 EST 的表达检测发现，其中 6 个 EST（T70 069、R67 567、H70 641、H18 468、R37 728 和 T81 578）在两种细胞中均不表达或极低表达；而 3 个 EST（R41 776、H15 278 和 AW007 174）在两种细胞中的表达量比较一致，其 HNE1 癌细胞（T）的 IA 比值/正常鼻咽上皮细胞（N）的 IA 比值在 1.50 ~ 0.80 之间。而另 2 个 EST（A1 536 544 和 A1 249 270）中的 A1 536 544 则明显增强（T）的 IA 比值/N 的 IA 比值为 5.61，A1 249 270 在鼻咽癌细胞中表达减弱（T 的 IA 比值/N 的 IA 比值为 0.32）。

用 Northern blot 对差异表达的 A1 536 544 和 A1 249 270 进行检测，并回收表达有差异的两个 EST 和 GAPDH 的 RT-PCR 产物作探针，与鼻咽癌细胞系 HEN1 和原代培养的正常人鼻咽上皮 RNA 杂交。结果显示，A1 536 544 的表达与 RT-PCR 结果基本一致。A1 249 270 未检测到任何杂交信号，可能由于其在鼻咽组织中表达水平降低，用 Northern blot 难以检测到。

EST 是 cDNA 克隆的 3' 端或 5' 端的已测序列，每个 EST 的长度为 150 ~ 500bp，随机分布在染色体上。而且每个 EST 代表一个单拷贝的 cDNA 表达序列和一个基因。因此，EST 成为人类寻找新的未知基因和克隆致病基因的可识别标志。

PLZF-RARA 融合基因（promyelocytic leukemia zinc finger-retinoitic acid receptor A fusion gene） 前粒细胞白血病锌指-视黄酸受体 A 融合基因（PLZF-RARA）编码蛋白引起的白血病，类似人类慢性粒细胞性白血病（CML）的表现。造成这一表型的可能解释是，在人类伴 t（11；17）的急性早幼粒白血病（APL）中，存在着 PLZF-RARA 和 RARA-PLZF 两种转录本，而 RARA-PLZF 具有 RARA 的 A 和 B 区和 PLZF 的 7 个锌指结构。该蛋白可活化含有一个 PLZF 反应元件的启动子的转录，能使 PLZF 的靶基因表达失调，从而可能有利于白血病的形成。而在 hCG-PLZF-RARA 转基因小鼠中，只有 PLZF-RARA 一种转录本。另外的一个可能性是，hCG-PLZF-RARA 转基因小鼠的 PLZF-RARA 融合基因表达是受 hCG 基因的启动子调节的，而在人体内却是由 PLZF 启动子调控的，这导致了 PLZF-RARA 融合基因表达的时空不同，引起不同的白血病表型。

在融合基因表达阳性的转基因小鼠中，其骨髓细胞中的组织因子（TF）呈阳性表达，而在正常小鼠和融合基因表达阴性的小鼠中无 TF 表达，说明 TF 可能受 PLZF-RARA 融合基因表达上调，而骨髓细胞中 TF 的异常表达可能是 APL 并发 DIC 发生的原因之一。

PLZF-RARA 融合基因的表达在白血病的发生中起着极为重要的作用，但由于体内同时还存在着 RARA-PLZF 融合基因的表达。因此，如能把 PLZF-RARA 和 RARA-PLZF 融合基因共同转入小鼠体内，也许更能阐明 t（11；17）所致白血病发生的机制。

HER-2/neu 基因的检测（HER-2/neu gene detection）

HER-2/neu 系原瘤基因的一种，其编码分子量为 185kD 的跨膜蛋白（P185）。该蛋白属表皮生长因子受

体家族成员之一，具有酪氨酸激酶活性，在细胞内信号转导中发挥重要作用。该基因在正常细胞内以单拷贝形式出现，不表达或低表达，而在许多人类肿瘤中有过表达。HER-2/neu 基因的过表达在某些肿瘤的发生和发展中起重要的作用，并对肿瘤的预后和治疗产生影响。

用免疫组化法（IHC）对鼻咽癌（NCP）病人传统核型的分析，虽能揭示一些癌细胞染色体的数量与结构变化，但尚嫌粗疏。随着荧光原位杂交（FISH）技术的发展、推广和应用，现已在 EB 病毒阳性细胞系中发现 5 号染色体的衍生染色体和 6p 与 12p13 易位。用对比基因组杂交（CGH）技术研究发现，NPC 的常见遗传学改变为 1q、8、12、17q、19 和 20 染色体多个区域的 DNA 拷贝数增多，提示这些区域含有与 NPC 发病有关的肿瘤基因。根据这一线索进一步地深入研究，可望找到与 HER-2/neu 表达有关的蛋白进行测定。从而以了解该基因在鼻咽癌中的表达，及其表达与预后的关系、基因表达对化疗疗效的影响、原发灶和复发转移灶 HER-2/neu 基因表达的变化等。

目前，已有 28 种针对 HER-2/neu 表达蛋白的抗体。由于不同的 IHC 测定试剂盒中所采用的抗体不同，结果有较大的差异。在鼻咽癌中，HER-2/neu 基因的表达率为 52%，表明其有比较高的表达。

在 HER-2/neu 基因过度表达的乳腺癌病人中，往往表现为无病生存期和总生存期缩短，预后差。这些表明，HER-2/neu 基因是与预后有关的一项重要指标。HER-2/neu 蛋白具有重要的生物学活性，当该基因有扩增或过度表达时，HER-2/neu 蛋白被活化，通过细胞内信号传导途径可促进细胞的增殖。

在原发胃癌和转移淋巴结中，HER-2/neu 的扩增率分别是 50.0%（16/32）和 33.3%（7/21）。而 c-myc 在转移淋巴结中的扩增率是 23.8%（5/21），原发胃癌中是 18.8%（6/32）。在 3 例远处转移癌灶中，两例显示 c-myc 扩增，其中 1 例是肝转移癌，另 1 例在肝、胰和大网膜等脏器转移癌中均有 c-myc 扩增。分析 HER2 和 c-myc 扩增与胃癌临床病理特征的关系显示，HER2 扩增频率在近端胃癌组中明显高于远端胃癌组，$P < 0.005$；侵及浆膜组明显高于未侵及浆膜组，$P < 0.05$。

对临床各期胃癌组样本 HER2 和 c-myc 扩增倍数做 Wilcoxon 秩和检验，结果显示，HER2 扩增倍数在Ⅳ期和Ⅰ～Ⅱ期组间比较差异有显著性（$p \approx 0.0415$），其余各组间的比较均无显著性。

Rb 基因的检测（Rb gene detection） Rb 基因位于染色体 13q142，是目前研究最多的抑瘤基因之一，其编码蛋白是细胞周期的重要调节分子。在生殖细胞中，Rb 基因突变与成视网膜细胞瘤的遗传易感性有关。研究发现，许多人类肿瘤的发病都涉及到 Rb 的失活。但在对小样本 NPC 活检标本和细胞系的研究中均未发现 Rb 的明显异常变化。最近的研究表明，NPC 病人的石蜡包埋组织作的 LOH 与 RB 蛋白表达的分析结果是，24%的病人无 RB 蛋白表达，因此不能完全排除 Rb 基因在 NPC 发病中的作用。此外，有报道指出，Rb 基因家族另一成员 Rb2 在 NPC 细胞系中和原发性鼻咽癌中有变化。这些资料提示，Rb2 的改变与 NPC 的发展和演变可能有关，但尚需进一步地研究。

p21 基因的检测（p21 gene detection） p21 编码蛋白是周期蛋白质激酶的抑制剂和 p53 抗肿瘤功能的中介物。用免疫组化方法对 NPC P21/wafl 蛋白的表达，并将其与 PCNA、P53 和 Mdm2 蛋白表达进行对比研究。其结果是，分别在 59（100%）、59（100%）、18（30.5%）和 12（20.3%）例病人中检测到 P21、PCNA、P53 和 Mdm2 的表达，并观察到高表达 PCNA 与低表达 P21 相关。在 18 例的 NPC 中，发现 P53/P21 蛋白呈平行表达，12 例同时呈现 Mdm2 阳性。在 41 例 NPC 中，发现 $P53^{-}P21^{+}$ 的表达不一致，提示免疫组化不能测出野生型 P53。用 PCR-单链构象多态性的直接测序方法，对 41 例原发性 NPC 活检标本进行了 wafl/cipl/p21 突变分析，结果未见 p21 基因点突变，提示 p21 在 NPC 的发病中不起重要作用。

干扰素调节因子基因 1 和 2（interferon regulatory factor gene 1 and 2，IRF1 and IRF2） 干扰素调节因子基因 1 和 2 参与粒系细胞的增殖和分化，前者的功能为抗瘤基因，后者为瘤基因。研究发现，在急性粒细胞白血病的骨髓细胞中，这两个基因的表达水平及其比值都明显低于正常骨髓（平均比值 = 1.33：2.97，$p = 0.003$）。而这种表达比值不受有无 ras 或 fms 突变的影响。鉴于这两种基因的功能特性和竞争特性，白血病的转化可能与 IRF1：IRF2 比值下降有关。当给予 IL-4 可导致急性粒细胞白血病病人骨髓细胞的 IRF1：IRF2 比例正常化。

KAI1 基因的检测（KAI1 gene detection） KAI1 基因

是近年来发现的一种新的肿瘤转移抑制基因，其抑制肿瘤转移的作用已在多种肿瘤中证实。它对判断肿瘤的预后、制定肿瘤的治疗方案具有重要意义。到目前为止，KAI1 表达的调控机制、及其表达产物的作用机制仍未阐明，而且有些报道的结论并不一致。这就需要从基因水平、蛋白水平进行更加深入而广泛的研究。

将 KAI1 cDNA 亚克隆至表达载体，并导入具有转移能力的前列腺癌细胞系 AT6.1，当把转染的细胞接种裸鼠后，发现 KAI1 的表达明显抑制肺部转移瘤的数目，但并不影响原发肿瘤的生长率。同正常前列腺组织相比，来源于转移前列腺癌细胞系的 KAI1 表达减少。这些结果说明，KAI1 基因在人前列腺癌的转移中有抑制作用。在未治疗的原发性前列腺癌中，70%KAI1 蛋白表达下调，淋巴结转移癌均表现为 KAI1 蛋白下调，而在伴有脏器转移的病人中，90%以上原发前列腺癌的 KAI1 表达下调，其中 60%无 KAI1 的突变和等位缺失，结果在所检测的原发灶和转移灶中均未发现基因突变及等位缺失。说明在原发前列腺癌中的 KAI1 表达呈双相性。

经 Northern blot 和原位杂交等技术的研究结果表明，在早期（I、II 期）胰腺癌，以及无转移的胰腺癌病人中，有 82%的病例在其癌组织中有 KAI1 mRNA 的表达，而且其 mRNA 的水平明显增高。在胰腺癌伴有淋巴结或远处转移的晚期（III、IV），以及癌周围的基质和邻近癌细胞的正常胰腺组织中 KAI1 mRNA 的水平均呈低下，甚至无表达。而且，低分化的肿瘤比中分化和高分化肿瘤的 KAI1 mRNA 水平更低（$p<0.05$）。

对原发胰腺癌的基因突变分析发现，29%在其核苷酸链的第 886 位点上，其碱基发生点突变，即腺嘌呤突变为鸟嘌呤（A→G）。由于这种突变导致异亮氨酸被缬氨酸取代。而且这种突变都发生在晚期有转移的病人中，其占晚期有转移病人的 41%。这些结果有力的支持了 KAI1 基因的突变可能与改变细胞的增殖、黏附和迁移等生物学行为有关。

对肝、食道、胃和十二指肠乳头癌，以及正常肝、食道、胃和十二指肠乳头组织的研究发现，KAI1 基因在正常肝组织中的水平比原发性肝癌高 2.6 倍（$p<0.01$）。无转移的原发性肝细胞癌明显高于有转移的淋巴结和转移的原发性肝细胞癌（$p<0.05$）。而其 mRNA 在转移和非转移的食道癌、胃癌和十二指肠乳头癌中均无显著性差异（$p>0.05$）。这些结果表明，该基因在不同的组织及癌组织中呈异质性分布。

对肺癌病人癌组织的 RT-PCR 分析发现，KAI1 基因阳性者的生存率明显高于阴性者（77.4%：38.5%，$p=0.002$）。在肺腺癌阳性的病人中，其生存率明显高于 KAI1 低表达者（73.4%：27.1%，$p=0.009$），因而认为肺癌 KAI1 的高表达与良好的预后相关。

通过对细胞运动和侵袭实验检测发现，KAI1 基因能抑制结肠癌细胞的运动和在体外的侵袭性。结肠癌细胞与纤维连接蛋白的结合及在纤维连接蛋白质包被的平板上，其迁移都被 KAI1 的表达所抑制。在其表达减少时，可导致结肠癌细胞侵袭和转移能力的增加。

对石蜡包埋的膀胱组织进行 KAI1 mRNA 的分析表明，在正常膀胱中的表达为 100%，膀胱炎性组织为 63%，非侵袭性乳头状移行细胞癌 I 期和 II 期也为 63%，而 III 期乳头状移行细胞癌为 14%，侵袭性乳头状移行细胞癌仅为 6%。原发癌灶和转移癌灶的 KAI1 mRNA 表达差异具有显著意义（$p<0.01$），说明 KAI1 mRNA 下调与侵袭性膀胱癌密切相关。

乳腺癌细胞的转移及侵袭能力与 KAI1 表达呈负相关，并将 KAI1 看作是一项对乳腺癌分期有意义的指标。而在急慢性粒细胞白血病和慢性淋巴细胞白血病中 KAI1 呈过度表达。

微卫星不稳定性（microsatellite instability，MSI）

MSI 是由于复制差错引起的 DNA 简单重复序列的增加或丢失，表现为肿瘤组织与其相对应的非肿瘤组织 DNA 结构性，以及等位基因的大小发生改变。MSI 的发生系由于错配修复基因（mismatch repair，MMR）突变，引起基因组 DNA 复制精确度降低所致。关于细胞周期调控因子表达与 MSI 发生的关系，目前仍不清楚。MSI 为基因组不稳定性变化的一种形式。

然而，经研究发现，错配修复基因发挥修复功能还需要其他蛋白参与，并通过实验证实，PCNA 在 MSH2、MLH1 错配修复过程中为必需蛋白。同时也发现 PCNA 参与的错配修复过程先于损伤 DNA 的再合成。在 DNA 的复制过程中，难免会出现碱基误配等错误。如这些错误累积并传到下一代细胞中最终会产生基因突变而致细胞癌变，但由于体内的这种错配修复系统的纠正，也可能避免其发生。

目前，已公认的为碱基错配修复的基因包括 hMLH1、hPMS2、hMSH2 和 GTBP/hMSH6 等。MMR 基因

在下一代细胞中也可识别并修复这些错误，这一过程一旦阻滞，基因突变的风险则明显提高。有报道细菌和酵母中 MMR 缺陷直接导致微卫星不稳定性。

自 1993 年首先报道关于 MSI 与遗传性结直肠癌的发生关系密切以来，对 MSI 的研究已成为近年来分子生物学研究的一个热点。MSI 主要见于遗传性非息肉病性大肠癌（HNPCC），其阳性率高达 70.0% ~ 90.0%，散发性大肠癌 MSI 的阳性率相对较低，约 10.0% ~ 15.0%。在大肠癌中，各微卫星位点 MSI 的检出率分别为 D18S34 25.0%、D17S799 21.4%、D5S409 16.1%、TCF-2 21.4%、Rb 17.9% 和 P53 23.2%。根据这 6 个位点的分析，大肠癌 MSI 的总发生率为 44.6%，其中仅 1 个微卫星位点发生 MSI 的占 12.3%，≥2 个位点发生 MSI 的占 32.1%。

在 MSI 的遗传性结直肠癌中，β-转化生长因子Ⅱ型受体（transfonning growth factor- β type Ⅱ receptor，TGF-βRⅡ）基因的突变频繁，极可能是其发生的重要机制；并且 TGF-βRⅡ基因的（a）10 重复序列是 MSI 的靶点。选取单态性很强的 BAT-26 微卫星位点，应用 PCR 等分子生物学手段检测 MSI；应用 PCR-SSCP-银染法-测序检测 RⅡ基因突变。结果有 13 例（26%）为 MSI，而且近端（42.11%）明显高于远端者（16.13%，$p < 0.05$），RⅡ基因的突变率为 10%（5/50），表现为 RⅡ基因的（a）10 重复序列出现一个 A 的缺失导致框架移位突变（frame shift mutation）。在伴有 MSI 的肿瘤中，RⅡ突变率为 38.46%，所有 RⅡ突变者均伴有 MSI，而在无 MSI 的肿瘤中均无 RⅡ突变（$p < 0.01$）。

MSI 检测与流式细胞仪 DNA 倍体研究显示，MSI^+ 大肠癌主要为二倍体，而 MSI^- 常呈异倍体。Bocker 等对散发性大肠癌 MSI 与 AgNOR 检测显示，MSI^+ 肿瘤的 AgNOR 计数低，而 MSI^- 的计数高。采用 PCNA 标记方法与 MSI 对比研究的结果发现，MSI^- 大肠癌 PCNA 标记指数显著高于 MSI^+ 大肠癌，提示 MSI^+ 大肠癌的细胞增殖活性相对较低，且其生物学行为较好。研究表明，MSI^+ 大肠癌 P21 蛋白阳性表达率较 MSI^- 大肠癌显著增高（$p < 0.05$），提示 P21 蛋白过度表达可抑制大肠癌错配修复基因的修复功能，从而引起 MSI 的发生。因此，P21 蛋白在大肠癌 MSI 发生过程中可能具有比较重要的作用。而 p53 基因的突变、丢失和其蛋白过度表达与 MSI 发生呈负相关。

雄激素受体基因 CAG 微卫星多态性（microsatellites polymorphisms of androgen receptor gene CAG） 雄激素受体是一种 90kD 的蛋白质，由三个主要功能区域组成，即 C 终端激素结合区域，中央部 DNA 结合区域和影响雄激素受体生物学功能的 N 终端区域。人类雄激素受体在 N 终端区域存在着数量不等的谷氨酰胺，其基因定位在 X 染色体长臂的雄激素受体基因的第一外显子，基因编码为数量不等的三核苷 CAG 序列即微卫星，范围在 7 ~ 30 之间。

研究表明，CAG 微卫星重复数量减少可导致雄激素受体转化雄激素的能力提高。运用 PCR-SSCP 对前列腺增生、前列腺癌组织进行雄激素受体基因 CAG 微卫星数量的测定结果是，良性前列腺与 B 期前列腺癌、中分化及高分化前列腺癌的差异无显著性（$p = 0.249 \sim 0.636$）。其差异在良性前列腺增生与 C ~ D 期前列腺癌间存在显著性（$p = 0.001$），而良性前列腺增生与 B 期前列腺癌间差异不显著（$p = 0.249$）；前列腺癌 B 期与 C ~ D 期间差异有显著性（$p = 0.002$）。雄激素受体基因 CAG 微卫星数量的差异性可能与良性前列腺增生，以及不同类型前列腺癌的发病机制有关。雄激素受体基因 CAG 微卫星数量的差异构成了具有不同结构与功能的雄激素结合很可能引发不同的发病机制，最终导致良性前列腺增生、低度恶性前列腺癌，以及高度恶性前列腺癌发生。

MDR-1 基因的检测（detection of MDR gene-1） MDR-1 基因可存在于正常肝、肾小管、结肠、直肠及上皮等多种组织中，其主要功能是排除细胞内毒物和代谢产物，保护正常组织免受伤害，此“药泵”机制是机体细胞的一种正常自我防御反应。肿瘤细胞的 MDR-1 基因表达水平与耐药程度呈正比。易引起 MDR 的药物一般是天然来源和疏水性药物（如长春花生物碱，ADM 等）及一些合成药（如米托蒽醌等）。MDR 较为独特的特点是，一旦对某种化疗药物或不同的抗癌药物产生耐药性，则对不同类型的多种结构、细胞靶点和作用机制都产生交叉和广谱性耐药现象。

用免疫组化 SP 法对结直肠癌组织 MDR-1 基因表达的检测结果表明，在结直肠癌组织中，MDR-1 基因阳性率为 37.9%，结直肠正常组织的阳性率为 18.0%（9/50），两组间差异有高度显著性（$p < 0.01$）。MDR-1 基因表达与病人为男性及淋巴结转移呈正相关，而与年龄、组织学类型、分化程度、侵袭深度及血吸虫病的表达均无相关性。早期癌均未见到 MDR 的表达，

而浸袭性癌的总表达率为 39.0%，其差异明显。其中，男性病人的 MDR-1 基因表达阳性率高于女性病人的临床意义目前还不清楚，需做进一步深入地研究。结直肠癌的 MDR-1 基因表达与淋巴结转移呈正相关，表明此基因表达不仅是耐药指标，而且可能是癌生物学行为恶性程度的参考指标之一。

常用的单克隆抗体 JSB-1 所识别的 MDR-1 蛋白，主要是以瘤细胞质为主，部分分布于上皮细胞朝向黏膜一侧的细胞膜上，这只能说明该单克隆抗体识别的 P-gp 异构体，而不能全面反映 MDR-1 基因的表达状况。MDR-1 基因的检测对临床制定合理的化疗方案及评估预后具有一定的应用价值。

多耐药相关基因 Bcl-2 和 p53（multidrug resistance associated gene-Bcl-2 and p53） Bcl-2 基因（B-cell lymphoma/leukemia-2）也是一种耐药基因，其导致肿瘤的耐药并非单一因素完成，而是一种复杂而多基因的调控过程。研究表明，p53 抑瘤基因对 Bcl-2 肿瘤多耐药有重要调节作用，它可以下调 Bcl-2 的表达水平，从而提高肿瘤细胞对化疗的敏感性。

用免疫组化法，对卵巢上皮癌和交界性低度恶性卵巢上皮性肿瘤（以下简称交界癌）病人的 Bcl-2 和 p53 与多耐药基因 P-gp 进行检测。结果是，Bcl-2 染色阳性细胞呈棕褐色细颗粒，定位于细胞质，并呈弥漫性分布。浆液性癌的阳性反应率为 11%，黏液性癌呈阳性反应的为 20%。Bcl-2 在交界瘤中均为阴性。

然而，P53 阳性的细胞主要在肿瘤细胞核内，呈弥漫分布或灶性分布。其中浆液性癌的阳性率为 77%，黏液性癌为 72%，交界癌均为阴性。P53 蛋白的染色强度随肿瘤分级增高而增强，而且从散在至弥漫分布的趋势。

Bcl-2 也与肿瘤细胞的耐药性有关，但与传统的肿瘤耐药机制不同。当 Bcl-2 过度表达时，药物进入细胞引起的损伤被转化为无效死亡信号，导致肿瘤细胞不死或者死亡率明显下降。体内实验研究证实，经 Bcl-2 病毒转染的动物骨髓对化疗药物 VP16 细胞毒效应的敏感性，明显小于未经病毒转染 Bcl-2 动物的造血细胞。大多数卵巢癌病人对化疗药物敏感，其中 50%的上皮性肿瘤对化疗有良好反应，可能与 Bcl-2 的低表达对化疗药物敏感有关。

在 Bcl-2 肿瘤耐药机制中，p53 抑瘤基因通过下调 Bcl-2 的表达水平，增加 bax 的表达，提高肿瘤细胞的化疗敏感性。研究发现，在肿瘤中的 p53 呈高表达，而 Bcl-2 呈低表达，这也间接的证明了这一点。Bcl-2 与 p53 在交界瘤中无 1 例阳性反应，在组织中分布形式呈明显的异质性，其染色强度随肿瘤分级增强而加强，并由单个散在分布至弥漫分布。这与肿瘤细胞的分化程度和分级有密切关系，可作为预测肿瘤预后的指标之一。

在卵巢上皮癌组织及癌旁组织的 P-gp 染色后，镜下可见阳性细胞内有棕黄色细颗粒，定位于细胞膜和胞质，其中以胞质为主，并呈灶性或弥漫性分布。P-gp 在癌旁正常组织中表达的阳性率为 83.8%，高于在瘤组织中的表达（63.5%），浆液性癌组织中阳性表达率高达 88%，黏液性癌组织中的阳性表达率为 80%，而在对照组和低度恶性的交界瘤中阳性率仅 33%，且着色强度很弱。

在胃癌细胞产生 AFP 及表达 MDR 时，P-gp 的表达明显高于不产生 AFP 的胃癌，而且高表达者易复发。胃癌 P-gp 的表达率与分化程度有关，高中分化表达高于低分化及黏液细胞癌和印戒细胞癌。P-gp 表达与临床分期有关（$p<0.05$），Ⅰ、Ⅱ和Ⅲ期的表达率分别为 53.8%、63.1%和 66.6%，提示 P-gp 表达与肿瘤的侵袭有正相关倾向。P-gp 是 MDR 最常见的表达蛋白质之一，也是良恶性细胞本身都具有的特性。它不是恶变的特征，随肿瘤的生长，其表达加强。

基因缺失（gene deletion） 随着分子生物学技术的发展，现已出现多种不同的染色体缺失检测技术，其中应用最广的是染色体遗传位标多态性检测和 Southern 杂交技术，但前者依赖于待检区域内多态位标的存在，后者虽然无此要求，但仍有较多问题：模板用量大，步骤烦琐，放射性核素用量大，依赖于限制性酶切片段长度的多态性。若内切酶选择不当，很难正确反映缺失情况，对于纯合子的单等位基因缺失，杂交方法无法检测。利用 YAC 和 BAC 为探针，筛选正常人肝 cDNA 文库，得到一些肝癌相关抑瘤基因阳性克隆。替代 Southern 杂交，对其中的阳性克隆 SFY 在肝癌组织中的缺失可进行检测。

在确定杂合子丢失（LOH）标准时，一般认为 LOH 是单个等位基因的缺失。因此，只有当 R 癌/R 癌旁 < 1/2 时才有 LOH 的产生，结果对 LOH 标本中只有 1 对符合这一标准。考虑到癌组织中存在少量正常组织，以及标本收集时癌和正常组织的确有一定的人为误差，最后将 LOH 的标准放宽到 R 癌/R 癌旁 < 2/3，使 LOH 检出符合率达到 80%（相对于 Southern

杂交），而使这一标准较为合理。但有时其中一对的Southern杂交为阳性，而LOH为阴性，这可能与肿瘤标本中污染正常组织有关。

用Southern杂交方法检测未发现的缺失，而用半定量PCR技术可发现有明显的LOH，经过重复，排除了偶然误差的影响后，仍然是相同的结果。用杂交检测缺失依赖于限制性酶切片段长度的多态性，若内切酶选择不适当，很难正确反映基因缺失的实际情况，事实上对于每一个标本都要找到最适当的酶是不可能的。此外，若待检查的标本为纯合子，其杂交法也无能为力。半定量PCR方法可直接从基因的拷贝数检测其基因的状态，可增加检测的敏感性。

综上所述，由于半定量PCR方法反应体系小，放射性核素含量少，操作简便，周期短，有较高的敏感性，而且可以弥补Southern杂交的不足。因此，是一种检测染色体缺失的好方法，特别是对大量标本的检测时可作为初步筛选的方法，并配合其它的方法，故不失为一种较理想的检测技术。

基因印迹（genomic imprinting） 是指那些表达受亲本来源影响的基因。按照孟德尔遗传学规律，控制豌豆种子圆滑的基因R无论来自父本或母本均能在子代表达种子圆滑的性状。对于哺乳动物中大多数基因而言，也是如此。但近年来遗传学家们发现，约有199～200个基因不遵循这种规律。这些基因在配子形成的过程中，根据其来自父本或母本被打上“标记”。这种标记能在体细胞分化中保持，当遗传给不同性别的下一代时能被消除。被打上标记的那一等位基因不能表达，从而使该基因只能表达另一等位基因。这种由新一代来源决定的单等位基因表达的现象即为基因印迹，被标记的基因称为印迹基因。

印迹的机制十分复杂，目前比较公认的是，DNA富含CpG区的由新一代来源决定的胞嘧啶甲基化作用是印迹的关键。现已证实的印迹基因至少有25个，其总数虽少，但 作用却不可忽视。它们在胚胎发生、生长发育、罕见的遗传病，以及代谢性疾病中均起着决定性的作用，这解释了许多孟德尔遗传学无法解释的现象。

印迹丢失（loss of imprinting，LOI） LOI是肿瘤中最常见的遗传学改变之一。LOI存在于所有的胎儿和幼儿的胚胎性肿瘤中，以及肺、卵巢、肾、胃、乳腺、膀胱、子宫内膜及肝等部位的癌症中，且与这些肿瘤的发生密切相关。最近证实，在慢性粒细胞白血病中也有LOI。这种发现不仅在此病中有相当的临床意义，而且其作用与在其他肿瘤不同。该病为相对良性的疾病，由bcr-abl易位而引起，因无特殊分子标志，直到进入进展期及原始细胞危象阶段才能被发现。由于LOI的特异性与疾病进展恶化过程有关，因而可将其作为象征加速期及原始细胞危象的生物学标志。从而决定骨髓移植的适当时机，并可明显提高骨髓移植的成功率。

在结肠和直肠癌病人的癌组织中存在LOI，而且约40%病人的周围正常黏膜也显示LOI，在无大肠癌人群的结肠直肠黏膜中仅13%存在LOI。由此可见，LOI不仅可证实病人是否患有癌症，甚至还可预示患结肠癌的易感性。与此一致的是，LOI经常出现在那些具有微卫星不稳定性的肿瘤中，提示异常印迹和异常DNA修复或复制间有着潜在的联系。

肿瘤易感性（tumor susceptibility） 肿瘤的易感性由原瘤基因和抑瘤基因决定。Knudson的抑瘤基因二次打击模型（two-hit model）指出，抑瘤基因需经过两次突变使两个具有功能的等位基因失活才会发生肿瘤。如成视网膜细胞瘤只有两条同源染色体上的Rb等位基因都失活，即经过两次突变后才发生肿瘤。印迹基因以原瘤基因或抑瘤基因的身份在许多肿瘤的发病中起着重要的作用。印迹的肿瘤基因为单等位基因表达，相当于功能上的单倍体，仅需一次突变就可使该基因失活，因而更易发生肿瘤而增加肿瘤的易感性。

M6P/IGF2R基因（M6P/IGF2R gene） 该基因位于染色体6q26～27上，编码Ⅱ型IGF2R（又名甘露糖-6-磷酸受体）。它通过控制细胞凋亡、增殖、细胞外生长因子和蛋白水解酶的作用，起着细胞监护的功能。除了结合IGF2外，还通过活化转化生长因子β（TGF-β）抑制细胞的生长，但不直接参与细胞信号的传导。M6P/IGF2R是目前研究较多的印迹基因之一，它的失活与许多肿瘤的早期转变有关，而且此基因印迹有物种性、个体性及组织的特异性。在大脑外的其它小鼠组织中均呈印迹状态和母系表达，在人类多数个体中此基因为非印迹状态的双等位基因表达。若发生突变丢失一个等位基因（称为杂合子丢失）成为印迹状态，则该个体具有肿瘤易感性。在Wilms瘤、结肠癌、胃癌和子宫内膜癌中，该基因皆发生突变，表

现为微卫星不稳定性。

p73 母系表达印迹基因（expression of p73 maternal imprinting gene） p73 基因位于人染色体 lp36 上，其与肿瘤抑制基因 p53 同源，可能包含一个由母本表达的神经纤维瘤抑制基因。在神经纤维瘤中，p73 呈印迹丢失，其过度表达和抑制生长的现象提示，它可能为瘤基因。在正常肺及肾组织中，呈单等位基因表达，但在肺癌、肾癌中为双等位基因的活化及过度表达引起肿瘤发生。因此，p73 更像一瘤基因，而不是起初想象的为抑瘤基因。

基因印迹为一种非遗传的基因调节形式，引起与亲代起源有关的单亲等位基因表达。印迹基因相当于功能上的单倍体，印迹的原瘤基因及抑瘤基因易于失活及活化，印迹在物种个体、组织、细胞和胚胎发展的不同阶段皆有所不同，故在肿瘤易感性及外显率方面，基因印迹的潜力巨大。

微小残留病灶的标志物（markers of minimal residual disease） 急性白血病经化疗完全缓解后，体内仍残留少量的白血病细胞，在完全缓解期残留的白血病细胞呈不断减少趋势直至不能检出。在 MRD 阳性的 5 例病人中，经 2、4、5、6 和 13 个月的随访观察，其结果均复发。复发后再缓解的病例，在 3 个月后未见 MRD 转阴。在 18 例 MRD 阴性的病人 中，有 8 例儿童急淋均为阴性，随访 3～8 个月无复发，最长缓解期为 5 年。其中 10 例成人急淋病人 2 例于缓解后 2 个月和 4 月复发；在终止治疗后 MRD 仍阴性，这可能是长期无病生存的条件之一。

对 bcr/abl 的检测结果是，在成人的阳性率为 35%，儿童仅为 2%～5%。但阴性的病例要注意复查，以排除假阴性。这种 bcr/abl 阳性急淋在诊断时有 Ph 染色体阳性-t（9；22），并可形成 bcr/abl 融合基因，由此产生一种新的 mRNA，进而产生异常的蛋白质 P210。因此认为，P210 和 bcr/abl 的表达可导致慢性粒细胞白血病和急性淋巴细胞白血病的发生。由此可见 PCR 分子水平的检测与细胞遗传学检测的结合是诊断急淋的有效方法。

BRCA1 和 BRCA2 基因的检测（detection of BRCA gene 1 and BRCA gene 2） BRCA1 基因定位于第 17 号染色体长臂上（17q21），其结构大约分布在 100kb 区域内，包含 24 个外显子，其中 22 个编码为 7.5kb 的转录子。前 10 个及后 13 个外显子相对较小，外显子 11 占整个编码序列的 60%。由于肿瘤组织中发现野生型等位基因有杂合性丢失，故一般认为 BRCA1 为抑瘤基因。BRCA1 和 BRCA2 与 HNPCC 相关基因（HNPCC-related genes）被认为是基因的看护者，它们不仅在 DNA 修复中起重要作用，而且可维持基因组的完整性。

在家族性的乳腺癌中，半数以上的病例可疑为是基因的遗传性突变造成的。研究表明，BRCA1 和 BRCA2 的基因结构和功能异常与乳腺癌和卵巢癌的发病密切相关。在遗传性的乳腺癌中，约占所有乳腺癌的 5%～9%。在 30 岁之前被诊断为乳腺癌的病人中，约 25%～35%的有基因突变。最新研究资料表明，BRCA1 可通过调节基因位点在乳腺癌发生过程中起广泛而潜在的中介作用。

目前的资料表明，在家族性和遗传性乳腺癌中，BRCA1 和 BRCA2 基因的突变率较高。大约有 45%的家族性乳腺癌和 90%的遗传乳腺癌可检测到 BRCA1 基因的突变。在 Ashkenazi Jewish 人群中，BRCA1 基因 185delAG 的突变率为 0.9%。在伴有早发性乳腺癌的 Ashkenazi Jewish 妇女中，其突变率为 20%，BRCA2 基因 617delT 的突变率为 8%。在伴有早发性乳腺癌的冰岛、瑞典和非洲妇女人群中，都可检出较高的 BRCA1 基因突变率。但令人失望的是散发性乳腺癌体细胞 BRCA1 基因的突变非常罕见，甚至不存在。而散发性卵巢癌也只有不到 10%的病人发生突变。这些结果与传统抑瘤基因的概念相左，因为一般散发性癌瘤病人抑瘤基因突变的发生率较高。

但是，Thompson 等关于散发性乳腺癌 BRCA1 作用的研究表明，该基因在某些基因调节因子的作用下，通过上调或下调来影响乳腺上皮的增生。在不同的条件下，BRCA1 mRNA 水平的表达显示，BRCA1 基因产物作为乳腺癌细胞增生的负调节因子在散发性乳腺癌组织中几乎无表达。在正常乳腺癌组织中的 BRCA1 mRNA，比浸袭性癌组织的高 5～10 倍。因此提出，正常乳腺上皮细胞可能有赖于正常功能的 BRCA1 通过负增长调节机制而起作用。BRCA1 功能的接替或相对表达水平的降低可导致乳腺癌的发生。

BRCA1 在一些激素反应的组织中，诸如乳腺、卵巢、甲状腺和睾丸中都有很高的表达。而且其突变可使乳腺癌和卵巢癌的易感性增高。据估计，在群体中大约每 800 位妇女则有一位携带 BRCA1 突变基因。在遗传性乳腺癌伴卵巢癌的病人中，BRCA1 突变超过

80%。BRCA1 基因突变的女性携带者，估计在 70 岁时累计患乳腺癌的危险度为 85%～90%，患卵巢癌为 63%，乳腺癌病人对侧患乳腺癌的几率为 60%～80%。

最近研究发现，BRCA1 在人类乳腺癌的形成和细胞分化中起重要作用。BRCA1 编码蛋白在细胞转录调节和 DNA 修复中也起着多种特殊的作用，BRCA1 突变可削弱这些功能，从而增加乳腺癌发病的危险度。

野生型 BRCA1 可诱导细胞凋亡，并抑制雄激素依赖型转录通路，该通路与乳腺上皮细胞增生有关。在该基因突变后，其抑制作用丧失而致癌。BRCA1 蛋白通过 CDK 抑制因子 $p21^{waf1}$ 使细胞周期停滞于 S 期，所以当 BRCA1 基因突变时，上述抑制功能丧失。而且，BRCA1 在调节基因表达时与 p53 有相互作用。在大多数有 BRCA1 基因突变的乳腺癌和卵巢癌中，可伴有 p53 基因突变。因此，p53 基因正常功能的缺失似乎是 BRCA1 突变细胞生长的先决条件。

微阵列检测（microarray） cDNA 表达的微阵列技术是近几年才发展的一种分子生物学技术。其优点是克服了传统对基因表达水平的检测方法敏感度不高，以及一次仅能检测单个或几个基因的限制。而这种新技术则可同时检测同一组织或不同组织中几百个甚至上千个基因的表达。用该技术对 X 基因整合的肝组织、AFB1 攻击后发生的肝癌组织，以及在 X 基因和 AFB1 双重攻击后发生的肝癌组织中 cDNA 基因表达谱进行比较分析，以探讨 HBV 与 AFB1 协同致癌的分子机制。结果发现，在转基因小鼠中，X 基因整合到宿主肝细胞后，其肝组织 cDNA 基因表达谱发生明显改变。其中在有差异的 30 个基因中 96.7%（29/30）的与 X 基因的整合有关，56.7%（17/30）与 AFB1 的攻击有关。而且这 30 个基因，主要集中在 DNA 修复酶基因和 p53 基因及相关蛋白。

鉴于在这 30 个基因中约有 6 个基因和机体代谢的 DNA 修复酶基因有关系。因此认为，这类基因的下调有可能直接影响机体对 DNA 损伤的修复功能。X 基因的整合引起其中 5 个基因的 mRNA 表达水平下调，其中 XPC 是在核苷酸切除修复体系中机体识别 DNA 损伤的位置，并且与之结合所必需的蛋白，ERCC1 为该修复体系中切除 DNA 损伤片段所必需的蛋白。所以，这 2 个基因的 mRNA 表达水平下调，机体 DNA 核苷酸切除修复能力受到影响。其它的一些基因如 NTHL1 和 BRCA2 等都在不同的修复体系中起不同的作用。

NTHL1 是 DNA 碱基切除修复体系中的重要基因，而 BRCA2 的突变与原发性肝癌的发生有关。HBVx 蛋白可明显抑制细胞对 DNA 损伤的修复能力，使该能力下降 45%。从而增加发生肿瘤的危险性。在正常情况下，AFB1-DNA 加成物可通过核苷酸切除修复途径使受损的 DNA 获得修复，从而降低 AFB1 的致癌效应。在 HBX 存在时，它可干扰核苷酸切除修复，抑制细胞对受损 DNA 的修复能力，使受损的 DNA 在体内大量累积，从而增加机体对 AFB1 的敏感性，以及肝癌的发生率。应用 cDNA 微 阵列技术，从分子水平揭示了 HBV 与 AFB1 协同致癌的机制。这对阐明 HBV 与 AFB1 在人体中的协同致癌机制提供了可靠的实验依据。

白血病相关基因（leukemia-related gene） 高加索白血病病人的分析结果显示，AML、ALL 和 CML 病人的 HLA-Cw3 和 HLA-Cw4 频率明显增高，AML 和 CML 病人的 HLA-A19 频率减低。43 例 AML、50 例 ALL、50 例 CML 和 51 例 CLL 病人与 254 例正常对照 HLA 分型资料表明，ALL 患者 DPw2 和 DPw5 频率增高，AML 和 CLL 的 DPw1 频率增高。对 165 例原发性 AML 病人的形态和临床特点、细胞遗传学亚型与 HLA 抗原关系的研究发现，HAL-ALL 与 t（8；12）、A26 与 t（15；17）、B7 与 11q23、B44 与 +8、Cw2 与-20/cel（20q）、DR3 与 t（15；17）/M3、DR4 与 inv（16/M4Eo）、DQ2 与 +8、DQ6 与 +22、DQ1 与-5del（5q）高度负相关。

CYP1A1 和 CYP2D6 基因（CYP1A1 and CYP2D6 gene） 一些前致癌物（procarcinogens）进入体内在细胞色素 P450（CYP1A1，CYP2D6）的作用下被氧化激活，并转变成活性致癌物质。这些致癌物质又在谷胱甘肽 S 转移酶（GST-T1，GST-M1）和 N 乙酰基转移酶（NAT1，NAT2）的催化作用下解毒。Sinnett 等对儿童 ALL 病人的这些酶编码基因多态性的研究分析发现，CYP1A1 * 2A，GST-M1 裸（null）基因和（或）NAT2 慢（slow）基因型为 ALL 高发因素，而 CYP2D6 基因与 ALL 无关。Felix 等则发现 CYP3A4-V 与表鬼臼素治疗相关性白血病有关。

谷胱甘肽-S-转移酶基因（glutathione S-transferase，GST gene） 对 GST 基因在卵巢癌组织中的表达，以及与临床病理特征之间关系的研究表明，该基因的改

变与卵巢癌的发生有关，其蛋白表达可作为临床诊断的辅助指标。其中 GST-π 被认为是肿瘤标志酶，在乳腺癌中它是 GSTs 分类中尤为重要的一类，并与肿瘤化疗的耐药性有密切关系。实验表明，GST-π 与突变型 p53 共表达预示乳腺癌预后差。GST 是参与代谢各种致癌物质的重要酶，因此与肿瘤的关系十分密切。

TSP-1 和 TSP-2 基因（TSP-1 and TSP gene-2） 在侵袭性子宫颈癌中，TSP-1 和 TSP-2 基因均有表达。并证明 TSP-1 mRNA 的表达对子宫颈癌是有价值的预后因子。TSP 表达与微血管计数之间呈负相关，而且这种表达可减少与该肿瘤血管生成相关的基因（angiogenic）表达。

基质金属蛋白酶-2 基因（matrix metalloproteinase gene-2，MMP） MMP 在肿瘤转移中的作用，至少包括促进侵袭和促进微小转移灶新生血管网络形成。ECM 蛋白包括纤粘连蛋白、层粘连蛋白、vitronectin 和 IV 型胶原等。近年来的研究表明，ECM 蛋白可能参与肿瘤侵袭和转移的调节。纤粘连蛋白可诱导卵巢癌细胞表达 MMP-2 蛋白，提示 ECM 蛋白对肿瘤侵袭和转移有促进作用。ECM 蛋白也可促进 MMP 蛋白的表达。散布于腹腔的癌细胞黏着于腹腔壁后，由于腹壁细胞可产生大量纤粘连蛋白，这些蛋白诱导癌细胞产生和分泌 MMP-2，水解基底膜，使癌细胞“着床”并往腹壁深处侵袭形成转移灶。

NOEY2 基因（NOEY2 gene） NOEY2 为 Ras 超家族成员，与 Ras 及 Rap 有高度同源性。位于人染色体 1p31，为父系表达的印迹基因。在 41% 的卵巢癌及乳腺癌中发现父系表达的等位基因丢失。而且，用分子生物学技术将 NOFY2 转染，在正常无此基因表达的乳腺癌及卵巢癌细胞时发现，这两种癌细胞的生长均被抑制，表明其具有抑制肿瘤的作用。

WT1 基因的检测（WT1 gene detection） WT1 为肿瘤抑制基因，与儿童肾肿瘤发生有关。近年来的研究发现，该基因还与白血病的发生有关。其理由是，①WT1 具有调节造血和血细胞的增殖与分化的功能。②与正常生理状态相比，在白血病时，该基因的特异性表达模式与其恶性表型有关。③WT1 突变尽管发生频率低，但在白血病中能检测到，而在正常造血干细胞中检测不到。由于该基因的表达在粒系发育异常期和所有的人白血病的亚型中相当高（与正常血细胞相比）。因此认为，WT1 可作为全白血病的标志物（panleukemic marker）从分子水平诊断白血病 。而且，WT1 的表达水平对其预后和检测复发有较大的意义。

PML-RARα 融合基因（PML-RARα fusion gene） 急性早幼粒细胞白血病（APL 或 M3）具有特征性 t（15；17）染色体易位，在 17 号染色体上的 RARα 基因与 15 号染色体上的 PML 基因融合形成 PML-RARα 融合基因。迄今发现 PML-RARα 融合基因有 2 种，即 PML 第 3 外显子与 RARα 第 3 外显子结合形成的 p3r3（S 型），PML 第 6 外显子与 RARα 第 3 外显子结合形成的 p6r3（L 型）。在 32 例 M3 的病人中，PML-RARα 融合基因的 L 型和 S 型各 10 例，L 型和 S 型双阳性和双阴性的各 6 例。PML-RARα 融合基因检出率为 81.2%，其中 2 例按 FAB 标准诊断为 M3，异常染色体分别为 t（9；17）和 del（9）（q11；q32），而 PML-RARα 融合基因均阳性。APL 具有两个显著特点，一是 95% 的病人具有 t（15；17）染色体异常，并形成 PML-RARα 融合基因是其分子标志；二是对全反式维甲酸（ATRA）和三氧化二砷疗效良好。表明 PML-RARα 融合基因检测的灵敏度高于常规染色体的检测，耗时少，更有助于对 M3 的确诊及正确治疗。

ECRG -1 基因（ECRG gene-1） 用 mRNA 差异显示技术获得 4 个与食管癌发生相关的基因片段，其中 1 个基因的全长 cDNA 序列经 Goldkey 软件分析表明，在此序列中含 1 176bp 的完整阅读框架，编码蛋白质包括 392 个氨基酸，相对分子质量为 45 000。经生物信息学方法分析显示，ECRG-1 基因编码的蛋白质是丝氨酸蛋白酶家族中的一种蛋白。应用 RT-PCR 对一些正常及肿瘤组织中 ECRG-1 基因的分析发现，其在几个正常组织文库中均有表达，而在一些肿瘤组织中无表达或低表达。

外源基因 ECRG-1 在原核表达载体中能够表达 GST 融合蛋白。用 SDS-PAGE 电泳和 Western blot 方法显示，在装有外源基因表达载体的大肠杆菌中，与融合蛋白相应的蛋白分子量处有一特异的蛋白条带，而 GST 蛋白处的蛋白条带消失。相反，在仅含空载体的大肠杆菌中，相对分子质量为 26 000 处有 GST 蛋白的表达。这间接地证明了 ECRG-1 基因编码蛋白的表达。

TOPOⅡ基因的检测（TOPOⅡ gene detection） 用Western blot检查耐药肿瘤细胞内的TOPOⅡ含量表明，其结果比敏感的细胞低20倍。因此证实，细胞S-C2/M期的TOPOⅡ快速上升，有丝分裂后下降。经3种单抗测定TOPOⅡ表达的结果发现，其在正常腺体的表达为114.7±2.2，腺瘤为266.7±18.8，肠型腺癌为277.6±19.2，弥漫型胃癌为324.0±5.3。而且，这种表达与组织的分化程度有关（$p<0.05$），分化差者表达较高，但其表达与临床分期无关（$p>0.05$）。TOPOⅡ的表达是细胞恶性度较客观的一种指标，在临床上TOPOⅡ的高表达也是药敏的参数之一，可为临床选用以TOPOⅡ为靶点的药物治疗提供依据。

肿瘤基因治疗（tumor gene therapy） 目前，恶性肿瘤的治疗主要包括外科手术、化学治疗、放射治疗、中医中药治疗和生物治疗等5个方面。基因治疗则属生物治疗的范畴，而且是其中一个新而重要的组成部分。基因（过去称为遗传因子）是细胞染色体上DNA分子中含有遗传信息的最小功能单位（或称一个片段），并具有一定遗传效应的一种物质。

基因治疗则是用正常或野生型基因替代或置换致病基因的一种治疗方法。肿瘤的基因治疗是指把能抑制和/或调控肿瘤生长和/或转移有关的基因，或把与机体抗肿瘤免疫应答有关的基因等，通过基因操作后，把这种目的基因转移到宿主细胞或体内，从而达到治疗肿瘤的一种新方法。此就肿瘤基因治疗的一些基本问题介绍如下。

基因治疗策略（strategy of gene therapy） 目前，根据针对宿主病变细胞基因采取的不同措施，其基因治疗的一般策略可分为4种：①基因的置换；②基因的修饰；③基因的修正和④基因的失活。此外，最近提出的新策略是倡导基因治疗与病毒治疗相结合，即基因病治疗策略。以及借助基因的杀伤作用代替化疗，争取获得更好的疗效。

基因置换（gene replacement） 是用完整的野生型基因替换突变型基因的一种疗法。如用携带野生型p53基因的相应载体导入p53突变型的肿瘤细胞中，使肿瘤细胞获得野性型基因的结构和功能。

基因修正（gene correction） 肿瘤细胞在发生发展过程中常常发生正常基因碱基的突变，即单个碱基或多个碱基发生突变。而针对病变基因中突变碱基的更换，纠正错误编码的基因，而保留正常的基因。

基因修饰（gene augmentation） 是指把野生型和正常的目的基因导入那些由于基因的异常，导致产物表达减少或不足的肿瘤细胞或其他细胞，此目的基因可修饰和改变细胞功能的缺陷。如共刺激因子CD70或CD80分子表达增强抗肿瘤的免疫反应。由于绝大多数肿瘤细胞缺乏主要组织相容性复合物（MHC）的表达，从而逃避MHC限制的T细胞识别。基因转染后的肿瘤细胞可共表达CD70和CD80分子，使肿瘤部分消退或生长缓慢或其体积逐渐缩小直至消退。这是最为常用的策略之一。

基因失活（gene inactivation） 把编码反义寡核苷酸及核酶的基因导入细胞中，导入的基因能够抑制或特异性的封闭，或破坏有害基因的结构和表达。这在肿瘤治疗中也是最为常用的一种策略，并在肿瘤基因的治疗中占有重要的地位。

靶基因治疗策略（strategy of targeted gene therapy）

其主要包括：①靶向反转录病毒载体的治疗，其中又包括反转录病毒包被基因的修饰，包被蛋白的藕联剂和经伪型（pseudotype）包被的再导向等；②靶向腺病毒载体的治疗，其中包括应用分子交联剂的打靶；③非病毒靶向基因疗法，即治疗性基因附着在位点控制区（locus control region，LCR）的一簇基因上，并可迅速活化其相邻的基因；④脂质体打靶；⑤抗体介导的基因导入法；⑥用细胞结合肽作为载体的细胞靶向基因治疗；⑦转录打靶；⑧由疾病相关蛋白激活的基因转移。

癌症基因治疗策略（gene therapy strategy of cancer）

主要包括9个方面：①造血基因转移，其中包括肿瘤浸润淋巴细胞基因标记和治疗，人造血干细胞和前体细胞的基因修饰；②癌症的免疫基因治疗策略，包括免疫基因治疗，细胞因子基因治疗，癌症的DNA疫苗，单克隆抗体基因转移，肿瘤转移的ICAM-1分子表达和反义抑制免疫抑制功能；③分子化疗（毒性基因转入肿瘤细胞以消灭肿瘤），包括基因导向酶药物前体治疗，插入自杀基因和旁观者杀伤效应，耐药基因作为高剂量化疗的支持；④修正癌细胞基因缺陷（突变补偿），包括插入抑癌基因，根除癌基因的表达

和反义途径基因抑制；⑤癌的靶向基因治疗，包括针对仅在癌细胞表达的靶向治疗，通过一分子与载体连接细胞特异性靶向治疗，通过位点控制靶向非病毒基因的治疗，转录靶向癌症的基因治疗，乏氧肿瘤细胞靶向基因表达和靶向病毒相关癌的治疗制剂；⑥病毒介导肿瘤溶解；⑦靶向肿瘤血管形成的基因治疗（抗血管形成治疗）；⑧体内用热休克蛋白的治疗；⑨基因治疗与放疗联合，其中又包括4个方面：即利用基因表达的调节作用，以提高放疗后的细胞凋亡；用离子射线在空间和时间上控制的基因治疗；提高放射诱导的细胞凋亡和经遗传操作降低肿瘤细胞放射耐受的乏氧性。

基因治疗的程序（procedure of gene therapy） 基因治疗的主要步骤大致包括6个方面。

①目的基因的选择。一般可供选择的目的基因有人体正常基因、野生型基因、cDNA、染色体基因组基因、肿瘤相关的基因、MHC基因和核酶基因等。此外，还应有标记基因。②靶细胞的培养。基因转移的靶细胞是基因治疗成败的一个关键因素，其选择可以是病变发生的细胞，也可以是正常的细胞。选择的原则是易取、易培养、易移植、寿命较长和数量足够等。③载体的选择。④把目的基因转移靶细胞。⑤转移细胞的选择和鉴定。⑥基因治疗的安全性和疗效评价。目前，国内外都已在此方面制定出一系列的质控和评价标准。这为安全而有效的进行基因治疗提供了遵循的依据。

基因治疗的条件（condition of gene therapy） 基因治疗的条件主要包括目的基因的获得、基因转移的靶细胞、载体的选择和基因转移的方法等。

目的基因的获得（achieving of efficient gene） 目前，经人类基因组计划的研究结果显示，人体基因组有3万4千多个基因。在这些基因中，究竟哪些适用于其肿瘤的基因治疗。这在肿瘤基因治疗的策略确定之后，接着考虑的则是目的基因的获得问题。获得目的基因的主要方法是通过基因的克隆化、基因的人工合成、基因的PCR扩增等技术获取有关的基因，也可用染色体的基因组基因或cDNA作为目的基因。这些基因既可从正常细胞中获得，也可从肿瘤细胞中克隆。其中的cDNA是目前应用较多的一种目的基因。

基因转移的靶细胞（targeted cells of gene transfer） 在基因治疗中，可供选择的靶细胞有3种，一种是生殖细胞（germline cell），第二种是正常体细胞（somatic cell），再一种是肿瘤细胞。目前，在国际上是禁用生殖细胞进行其基因治疗操作的。在以体细胞为靶细胞的治疗中，其途径有两种。一是把目的基因载体直接转染未经体外培养的靶细胞，即直接基因治疗法。二是把目的基因载体转染体外的靶细胞，然后把其靶细胞转入人体的间接基因治疗法。此法是目前基因治疗的主要途径之一。以肿瘤细胞为靶细胞的基因治疗途径与体细胞相似。

载体的选择（vector selection） 载体是一类能与目的基因重组，在宿主细胞内自行复制，并能用于筛选、分离、纯化和扩增的DNA分子。根据基因转移使用的载体性质一般分为两大类：一是病毒载体系统类，另一类为非病毒载体系统。在肿瘤基因治疗中，最常用的载体有质粒载体、噬菌体质粒载体和脂质体等。其选择应根据外源DNA片段的大小、载体的酶切位点、检测的标记基因和其库容等性质综合考虑。

基因转移的方法（gene transfer） 基因治疗的关键之一是如何将外源基因导入相应的靶细胞，并获得安全有效的表达。在非病毒载体介导法中，可将其分为物理学方法、化学方法和融合方法3种。其中主要包括DNA直接注射法、显微注射技术、电穿孔技术、粒子轰击基因转移技术（基因枪）、脂质体介导的基因转移和受体介导的基因转移等。

在这些方法中，裸DNA疫苗肌肉注射技术可以使机体产生抗肿瘤抗体。脂质体介导基因转移法的优点是，由于脂质体易于大量制备，对人体无毒，无致瘤性，脂质体技术使其转化效率和靶向性进一步提高，目前已成为肿瘤基因治疗研究的有力工具。病毒载体介导法相对于非病毒法而言，其转染率高，易于操作。反转录病毒以及某些DNA病毒，如腺病毒和痘苗病毒是目前研究得较深入的病毒载体，尤其是复制缺陷型腺病毒载体，其安全性好，基因表达水平高，由于其进入细胞后能保持自身线性结构，以附加体的形式存在，不整合入染色体，所以较少引起基因突变。但其目的基因表达持续时间短，以及可能出现有复制能力的腺病毒等缺点，而阻碍了其进一步用于临床治疗。目前，正针对现有腺病毒载体的这些不足之处，着力开发新的“第二代腺病毒载体”。

从基因转移应用的具体方法上分，主要有物理法（注射法、穿刺或穿孔法，颗粒轰击的基因枪法和超声波法等）、生物化学法（磷酸钙共沉法和染色体介导法等）、融合法（脂质体转染法等）和重组病毒载体法等几种形式。

直接注射法（direct injection） 是将目的基因（DNA）直接通过注射器注入机体组织或器官内，如肌肉、甲状腺或肿瘤局部等部位，通过局部或邻近细胞对这种 DNA 的摄取，及其这些基因编码产物的作用而发挥治疗效应。由于此法直接而简单，现已在多种肿瘤的基因治疗和不同部位肿瘤的注射中应用。

显微注射法（microinjection） 是将靶细胞置于显微镜下，由特制的微小细胞玻璃注射器将目的 DNA 直接注入细胞内的方法。这可将 DNA 直接注入细胞核内而减少溶酶体对外源性 DNA 的消化酶解，明显提高目的基因的多拷贝整合与表达。由于 DNA 以不同的溶液状态进入细胞内，所以各 DNA 分子以不同方向和不同位置整合到染色体上，避免了磷酸钙沉淀法多拷贝串联带来的多拷贝间的顺式影响，更有利于不同 DNA 的有效表达。该法适用于多种贴壁生长细胞及悬浮生长细胞，包括原代及传代细胞、胚胎细胞等。本法的缺点是除转染率较低外，对实验者细胞内注射操作的技巧和熟练程度有较高的要求，其中稍有不慎则会带来较大的细胞死亡率。而且本法尚需一定的仪器设备。

电脉冲介导法（electroporation） 又称电穿孔法或电基因疗法（electrogene therapy），是指在高压电脉冲的作用下，使细胞膜上出现瞬间的微穿孔，从而将外源性的目的 DNA 通过其微小孔进入培养的细胞内，或通过这种微小孔的作用介导不同细胞之间的原生质发生融合。该法的优点是：①对靶细胞没有毒性；②可用于任何类型的细胞转染；③能进行对其他基因转移方法有抗性的非复制细胞的转染；④与化学及病毒介导法比较，电穿孔法具有可重复性，快速及有严格的局部性；⑤通过调整电穿孔系统的电力电压，对 15 万碱基或更大的 DNA 片段都可进行转染。

本法的缺点是：①与反转录病毒介导法相比，其转移的效果较差；②存在以连环的形式进行转基因整合的可能性。

基因枪法（gene gun） 又称为粒子轰击法（particle bombardment），或生物子弹微射法（biolistic or ballistic microprojectile method）。基因枪技术在非病毒介导的转基因系统中，其效率是其它基因转移方法（脂质体、磷酸钙、电转法）的 100 倍以上，因此而受到越来越多研究者的关注。本法最早是在植物中应用的一种基因转移方法。它通过微小的金颗粒（或钨粉）包裹 DNA，以很高的初速度（金颗粒最初的动量由高压氦气提供），使其穿透植物细胞壁，达到转移外源质粒 DNA 的目的。由于纯金无化学活性，对机体不产生毒性，因此后来被用于哺乳动物实验系统中。此枪可把报告基因或功能基因成功转入各种细胞和各种活体组织细胞内。

最早期的基因枪体积较大，辅助装置较复杂，需要转基因的细胞或组织必须在固定的容器内。目前用的基因枪体积小，可以随意移动，对转基因的靶细胞或组织所放的位置无要求，设备也简单，使用更方便。现临床用的基因枪是用一种无菌的塑料喷嘴来容纳“子弹”，使转基因过程就像肌肉注射一样简单。其优点是技术简单，能迅速而方便地转移目的基因。

现已广泛使用的 Helios 基因枪，可将目的基因包裹在金颗粒上。然后将金颗粒吸附在 Tefzel 管的内表面上，在需要转基因时，将子弹放入弹夹装入枪仓中，连接好高压氦气，以一定的压力对着靶子轰击点一击即可完成。通过调整金颗粒的大小、氦气的压力、每颗子弹的携金量以及金颗粒上包裹的 DNA 量，就可以获得最佳的基因转移效率和基因表达量。该法的优点有以下 9 个方面。

① 由于该技术是纯物理的基因转移技术，不要求靶细胞的表面有任何特殊的化学结构，也不要求靶细胞处于特定分裂状态，对于任何处于静止期的靶细胞或分裂期的靶细胞都可进行基因转移；也是皮肤、神经及原发性肿瘤进行基因转移的最佳方法。

② 只需要少量的基因，用基因枪免疫所引起的细胞免疫和体液免疫反应都没有剂量依赖效应。

③ 对基因的大小无要求，可从几个 kb 的质粒 DNA 到几十个 kb 的染色体基因组 DNA，或 λ 噬菌体基因文库 DNA 都能包裹在 1 ~ 3μm 大的金颗粒表面，并均能有效的转移到靶组织等部位。

④可获得高水平的共转移，在制做子弹时将不同的治疗基因以需要的比例混合，共同包裹在金颗粒上，也可以构建一个包含多个基因治疗的载体，还可以在轰击时，用载有不同基因的子弹轰击同一靶组

织。

⑤安全性高，由于不涉及感染试剂，因此被转移的基因与靶细胞基因组发生重组的可能性很小，引起插入性突变的几率也很小。

⑥持续表达的时间（7～10d）长。

⑦传递过程快，整个基因传递只需要数秒钟。

⑧如果不需要基因的持久表达，可重复注射其至非增殖的靶组织内。

⑨当肿瘤细胞的短暂基因表达足以诱导其凋亡而用于癌症的治疗。

基因枪法的缺点是：①进入大脑等内脏器官受限；②由于其基因的运输机制不清，故基因转入细胞核的效果较差；③注入 DNA 稳定整合的水平比较低；④不能靶向特定的细胞类型；⑤由于靶组织受到轰击的损伤，转基因的水平可能降低。

磷酸钙共沉法（calcium phosphate precipitant method） 当氯化钙、DNA 和磷酸盐缓冲液在一起缓慢混合时，即可形成磷酸钙的微细沉淀。DNA 与磷酸钙共沉物遇到培养的细胞时，易于附着在细胞上，经细胞内吞作用 DNA 进入细胞质。本法的优点是简单而易行，用得较普遍。缺点是其转染频率通常较低。

受体介导法（receptor-mediated gene transfer） 在质粒 DNA 和一些多肽之间形成复合体，这种配体性质的复合物能被细胞表面的受体所识别并与其结合。这种方法可使外源性基因在活体内导入特异类型的细胞内。但本法的主要问题是，所转移基因形成的内吞小胞通常被运送到溶酶体中，在溶酶体中的这种内吞小胞的内容物将被降解而难以发挥其应有的作用。

脂质体转染法（liposome-mediated gene transfer） 脂质体是脂质双层构成的液态可动的膜，它由脂肪或类脂与细胞体合成的一种人工膜。其英文名 liposome 一词则是脂肪 lipo 和体细胞 soma 之意的合成词。此膜具有与细胞膜极为相似的结构和组成，当把外源性的遗传物质、导向治疗用的抗体或化疗药物等用此膜包封后作为载体，这种载体则能与其细胞膜的脂质双层通过正负离子的作用而结合，并经内化作用进入细胞内。因此，它能把有关的靶分子运载到离体细胞和体内的细胞中。从而起到转染目的基因或靶向治疗的目的。由于这种人工膜在体内可以降解，对机体既无毒性，也无免疫原性，不会导致炎症反应。而且制备容易，成本较低。因此，目前对脂质体的研究已是基因治疗和免疫导向治疗载体的一个新的发展方向。

超声波介导转染法（ultrasound-mediated transfer）
该法的基本原理是超声波不仅可使细胞膜的通透性增加，而且其能量可使细胞膜产生微泡（microbubble）并形成微孔（cavitation），从而使外源 DNA 及其大分子被动扩散到或导入细胞内。目前已用此法进行成纤维细胞和成骨细胞等哺乳动物细胞的质粒转染。其转染质粒的理想表达受超声波的强度和持续时间，环境温度，以及质粒浓度等因素的影响。该法的优点不仅可在体外使用，而且由于超声波可聚焦于特定的部位或体腔，故可用于体内转染。其主要缺点是转染率较低。

基因转移的病毒载体（viral vector of gene transfer）
基因转移的病毒载体技术是将外源性的基因序列导入细胞中的一种有效方法，其在肿瘤基因的治疗中占有重要的地位。它不仅克服了非病毒性载体基因转移技术的效率低，而且也克服了其设备复杂等缺点。现可作为目的基因导入哺乳动物的病毒载体已有多种，其主要包括反转录病毒载体（RNA 病毒）、DNA 病毒载体（腺病毒和腺相关病毒载体、免疫缺陷病毒、单纯疱疹病毒和牛痘病毒载体等）等相关病毒。这些病毒各有优缺点，其中以反转录病毒载体和腺病毒载体在基因治疗中的应用最广。

目前，以病毒作为携带治疗基因的载体倍受亲睐。其优点是：能够原位感染组织细胞，并能达到高效价和高效率的转导；在转化的细胞中传播重组 DNA 分子作为稳定的遗传部分，或在被感染的细胞中作为染色体成分；在病毒调节信号的控制下进行有缺陷的或突变的基因研究；能够将克隆的基因作为病毒微染色体的一部分，并能进行分离；转移效率高（效率达 10%～100%）；可使较少外源性的 DNA 拷贝到每一个细胞中。

非病毒载体（non-viral vector） 基因治疗的非病毒载体包括脂质体、配体-多聚赖氨酸-DNA 复合物、树突状多聚体、受体介导的内吞作用、人工合成的多肽复合物、人工病毒载体和人工染色体等。

基因转染细胞的筛选（screening of gene transfer cell）
在目的基因转染靶细胞后，这种转移的靶细胞若是

体外培养的细胞，其是否转移成功则需经选择性的培养和鉴定后确定。其中的选择方法包括：①标记基因一般是以新霉素类似物 G418 进行选择性的培养；②基因缺陷型的靶细胞以 HAT 选择性培养液培养；凡能在①和②中生长的细胞均为目的基因已转染成功，否则细胞死亡。③基因共转染的靶细胞先以 G418 进行选择性培养，然后以紫外线照射；只有转染成功的细胞才能抵抗这两种因素而成活。

基因转染细胞的鉴定（identify of gene transfer cell） 为进一步证实目的基因经转染后在宿主细胞内的有关性质和特性，除上述对转移细胞的选择、实为初步的鉴定外，还需对其基因进行分子杂交、外源基因的表达、翻译的蛋白质（表达产物），以及在生物体内的生物学功能等的鉴定，只有经过这些鉴定后，才能够说明经转移后的基因是否还具有其目的基因的一些性质和特性。

基因治疗的途径（pathway of gene therapy） 目前，在肿瘤基因的治疗中，依据其给予的途径和方法不同，一般可分为体内（in vivo）、体外（ex vivo）和原位（in situ）基因治疗 3 种。体内法是把外源相关的目的基因装配到特定的真核细胞表达载体，直接导入病人体内。这种载体包括病毒型、非病毒型或裸 DNA。其中的具体方法又包括肌肉注射、瘤内注射、腔内注射和静脉注射等。静脉注射属全身基因治疗的一种，尤其适合免疫基因治疗。体内法的优点是操作比较容易及应用一般较为安全，且有利于大规模工业化生产。但由于基因靶及其传递等分子生物学技术要求很高，基因导入体内后的阻遏机制及其有效的表达等问题仍是有待阐明的重要课题。体外法是把目的基因在体外导入自体或异体靶细胞，如肿瘤细胞、免疫细胞或其他细胞后，再把这些被称为“基因工程化的细胞”经体外扩增培养后，再输入体内。此法虽然操作比较复杂，但由于基因导入的准确性高，治疗对象可以选择性地进行，以及其针对性强，故今后可能成为研究的关注点。但其缺点是这种细胞不能长期生存，也不易形成规模化的生产等。原位基因治疗是指把目的基因载体直接注射或导入体内的肿瘤组织，进行局部的基因治疗。这是目前应用最多的一种途径。

肿瘤基因治疗的作用（therapeutical effect of tumor genes） 根据肿瘤基因治疗的作用机制，可将其目的基因分为两种。一是调节机体免疫功能的目的基因，如 MHC、共刺激分子、细胞因子和 DNA 疫苗等基因治疗，则可提高人体免疫系统对肿瘤细胞的识别和免疫应答的能力，从而达到预防和治疗肿瘤的目的。二是肿瘤细胞与正常细胞差异表达的基因治疗，其中包括肿瘤抑制基因的治疗、缺陷型腺病毒基因的治疗、抑制血管生成基因的治疗、“自杀”基因的治疗、“修饰”基因的治疗、反义和核酶基因的治疗等。这些基因通过免疫调节、纠正遗传性缺陷、分泌治疗性蛋白质和封闭有害基因的表达等不同机制而发挥其治疗肿瘤的作用。

恶性肿瘤的基因治疗（gene therapy of cancers） 根据所用基因的种类不同，恶性肿瘤的基因治疗主要包括瘤基因和抑瘤基因的治疗、细胞因子基因的治疗、抗血管生成因子基因治疗、免疫基因治疗、多药耐药基因治疗、“自杀”基因的治疗（酶/前药系统（HS-Vtk/ganciclovir; CD/5-FC）、细胞凋亡基因治疗、抗转移基因治疗、受体基因治疗、反义基因治疗和联合基因治疗等。目前，在肿瘤基因的治疗中，比较常用的抑瘤基因有 p53、细胞周期蛋白依赖激酶抑制剂 p21、p16、p15、p18、p19、pRB 和 p27；抑瘤基因如视黄酸受体 β（RAR beta）也是一种在肿瘤中常出现甲基化的肿瘤抑制基因。常用的瘤基因有：erbB2/neu、myc、K-ras、H-ras 和 N-ras 基因等。

p53 和 p21 基因的治疗（therapy of p53 and p21 gene） 用携带野生型 p53 或 p21 腺病毒载体［Ad5CMV-p53 或 p21/WAF1/Cip1（Ad5CMV-p21）］，导入含有突变型 p53 的癌细胞系后，再用 1.4～3.7 Gy 的 γ 射线照射。结果显示，无论转导那一种载体均获得 p21/WAF1/Cip1 的表达和肿瘤细胞的抑制，但 Ad5CMV-p53 肿瘤的抑制率比 Ad5CMV-p21 高。

Ad5CMV-p53 感染的多样性（multiplicity of infection，MOI）可导致 50%～80%的肿瘤细胞抑制。虽然只有低剂量病毒才产生蛋白的表达，但感染 Ad5CMV-p21 也能获得 < 或 = 40%的肿瘤抑制。

1.4～3.7Gy γ 射线照射的癌细胞可中度改善其基因转移率，转导 Ad5CMV-p53 前照射 24h，可增加癌细胞凋亡的比例。转导 Ad5CMV-p21 的细胞抑制在 G1 期，当转导前照射时 p21 的过度表达可保护细胞免于照射引起的细胞毒作用。克隆基因测定（clonogenic assays）表明，Ad5CMV-p21 使得 MDA-MB-231 细胞对

Vp-16 和紫杉酚（paclitaxel）的敏感性降低。

静脉给予 p53Ad（腺病毒 5 型 p53）治疗 p53 突变型 MDA-MB-231 乳腺癌细胞的肺转移模型发现，肺转移灶明显减少，肿瘤占据的面积也明显少。不同 p53Ad 体积治疗也有区别，0.2ml 和 1ml 治疗效果区别不大，而这两个浓度均好于 0.1ml。当用 1.5 ml 时肿瘤体积比前 3 种浓度都小。多次、多点注射比一次一点注射抗肿瘤效果好。但高浓度全身给予腺病毒可产生肝细胞毒性，肝脏的损伤程度与重组腺病毒的剂量呈正比。浓度越高肝脏损伤程度就越大。Patil 等用四环素启动子调控 HSVtk 在乳腺癌细胞中表达。用该系统既能诱导基因的表达，还能增加 HSVtk 的生物活性和对 GCV 的敏感性，但可降低 GCV IC50 近 50 倍，而无旁观者效应。

当 p53 基因突变时，P53 野生型蛋白的生理功能不仅丧失，还对其蛋白的作用发生干扰。这种突变几乎在每种类型的肿瘤细胞中都可见到，这也是乳腺癌发生的重要因素之一。用编码 p53 复制缺陷腺病毒（RPR/INGN 201〔Ad5CMV-p53〕；Adp53）单独或与阿霉素（adriamycin）合用，可抑制癌细胞的生长和诱导癌细胞凋亡。在体外用 Adp53 治疗的肿瘤细胞，在 48h 可减少 ^{3}H 胸腺嘧啶核苷掺入率 90%。第 6 天活细胞仅是对照组的 50%。尽管 Adp53 治疗引起癌细胞凋亡，但 Adp53 仅依靠抑制可逆细胞周期而引起细胞凋亡。Adp53 与阿霉素协同治疗导致更多的细胞死亡和凋亡，这一作用不是相加而是协同效应。裸鼠皮下肿瘤模型局部给予 Adp53 可抑制肿瘤细胞生长，其抑制作用可被阿霉素增强。全身给予 Adp53 和阿霉素时发现，肿瘤转移率显著减少。因此，Adp53 与阿霉素对治疗原发和转移癌具有协同作用。

$p16^{INK4}$ 基因的治疗（therapy of $p16^{INK4}$ gene） 该基因又称 MTS1 基因或 CDKN2 基因，编码细胞周期依赖激酶 4 抑制蛋白-P16 蛋白。$p16^{INK4}$ 基因的转移不仅对脑肿瘤、肺癌、前列腺癌和食道癌细胞生长均有抑制作用，而且对乳腺癌细胞也有效果。用野生型 $p16^{INK4}$ 基因借助腺病毒转输系统导人 $p16^{INK4}$ 非表达型的癌细胞中，结果导人该基因的肿瘤细胞既可表达 P16INK4 蛋白，也可阻抑其细胞进人 S 期、诱导肿瘤细胞凋亡，并抑制其增殖。这有力的证明 $p16^{INK4}$ 是一种肿瘤抑制基因，并有望成为治疗肿瘤的基因。

$p16^{INK4A}$ 不仅是一种细胞周期依赖激酶抑制剂（CDKI），也是重要的细胞周期调节因子。构建表达 p16 的重组腺病毒（adp16）已成功感染肿瘤细胞，并获得高水平 P16INK4A 蛋白表达。导致细胞周期抑制和细胞周期-cdk 活性的丧失。此外，与含有内源性野生型 p16 的癌细胞系比较，腺病毒介导的野生型 p16INK4A 过度表达在表达突变型 p16INK4A 癌细胞中更有毒性。感染 Adp16 后的癌细胞，经 TUNEL 试验和 DAPI 染色表明，p16INK4A 介导的细胞毒与细胞凋亡有关。

用含 $p16^{INK4}$ cDNA 的表达载体 Pcmv-p16，转染 $p16^{INK4}$ 基因缺失的肺癌细胞和卵巢癌细胞，其结果可抑制其细胞集落的形成率和生长。尚对乳腺癌、神经胶质瘤、非小细胞肺癌等治疗均取得明显的抗肿瘤作用。

血管生成和内皮细胞抑制因子基因的治疗（angiogenesis and endothelial cell inhibiting factor） 血管抑制因子是血纤维蛋白溶酶原的内部片段，有抑制血管形成和新生血管形成的作用。用腺病毒 5 型的人巨细胞病毒启动子调控鼠血管形成抑制因子 cDNA，这一载体产生的蛋白仍保持其生物学活性。通过 Northern blot 和 Western blot 分析证实，并有其血管抑制因子的表达。Ad-血管抑制因子可明显减低感染的人脐带静脉内皮细胞的发育，而对照载体 Ad-d170 无此作用。碱性成纤维细胞生长因子诱导血管形成的体内模型显示，Ad-血管抑制因子（1×10^{9} pfu）能抑制内皮细胞游走，以及皮下基质性（matrigel）填充物（plug）内毛细血管的形成。在这些填充物中的内皮细胞发生变性、圆形、深 picnotic 核仁的细胞凋亡表型。

经鼻内把 Ad-血管抑制因子给予到 FVB/n 鼠的肺内，显示支气管灌洗液有大量细胞侵润。在肺转移的癌模型中，Ad-血管抑制因子可明显延迟肺肿瘤的生长。接受血管生成抑制因子和内皮细胞抑制因子基因联合转导的肿瘤细胞，经动物实验发现，40%的肿瘤形成能力丧失。这种协同作用在人脐血内皮细胞分化中也可见到，因此血管生成抑制活性是体内抗肿瘤作用的机制之一。同时也提示，血管生成抑制因子和内皮细胞抑制因子单独就有介导血管生成抑制的作用。反转录病毒基因转移的血管生成抑制因子，在白血病和实体瘤中均能产生抗肿瘤的协同作用，这避免了长期给予重组蛋白的麻烦。通过药物抑制肿瘤新生血管的形成，就有可能阻碍肿瘤细胞的生长。

实验表明，把基因治疗的载体给药技术与血管生成抑制剂相结合，利用重组反转录病毒或腺病毒载体

表达血管生成抑制剂（angiostatin）或 endostation cDNA。结果在体外能抑制血管内皮细胞的生长，在裸鼠移植瘤模型上也能抑制肿瘤血管的形成，使肿瘤细胞因血供不足而发生凋亡。

表皮生长因子受体基因治疗（epidermal growth factor receptor，EGFR） 表皮生长因子受体（EGFR）亚家族成员具有酪氨酸激酶活性的跨膜蛋白。一旦 EGF 或 EGF 相关肽与受体结合，发生自动磷酸化，与 SH2 蛋白结合，活化细胞内信号级联反应。肿瘤常可发生 EGFR 亚家族的过量产物表达，因此 EGFR 参与了肿瘤形成。其反义寡核苷酸能明显抑制这种肿瘤的形成。

免疫基因的治疗（immune gene therapy） 肿瘤免疫基因的治疗是在细胞因子治疗基础上发展起来的，主要是通过基因操作把基因导入一部分细胞内，从而赋予或活化机体抗肿瘤免疫的活性。免疫基因治疗按方法或策略的不同，可分为体内与体外间接法两种。由于体内法是直接导入免疫相关基因到体内，基因的靶向性和基因的传递及导入后的阻遏机制等问题尚未解决。因此，限制了体内法的实施。间接法由于操作基因的准确导入，靶细胞可人为的选择等优势，在基因靶向性和传递等分子生物学技术尚未达到高度成熟的情况下，肿瘤免疫基因治疗有着特殊的意义。

目前，免疫基因有免疫调节因子（编码细胞因子基因的转移）、HLA、黏附分子、肿瘤抗原基因、肿瘤抗体基因、共刺激分子等转基因治疗，这些都明显发展了免疫治疗肿瘤的途径。通过改进基因转移的载体，加上活化免疫反应达到扩展癌抗原和抗体的数量，以及提高抗肿瘤免疫调节的机制。

肿瘤坏死因子诱导的细胞凋亡配体 TRAIL 是 TNF 家族的新成员。它能特异性诱导人肿瘤细胞的凋亡。用 Flt3L 基因（hFlex）5' 端和 TRAIL 基因 3' 端编码可溶性形式构建的人重组基因，可使 TRAIL 基因产物进入体循环。而且，TRAIL N-末端异亮氨酸拉链极大的增强融合蛋白的三聚体化（trimerization），并可明显增加 TRAIL 的抗肿瘤活性。在给予该重组基因的 SCID 小鼠血清中，其人乳腺癌的肿瘤模型消退。其消退的机制是融合蛋白诱导树突状细胞的积聚，共刺激分子 CD70 或 CD80 分子表达增强。

由于绝大多数肿瘤缺乏主要组织相容性复合物（MHC）的表达，从而逃避 MHC 限制的 T 细胞识别。CD70 和 CD80 共刺激分子的表达，可诱导 MHC 表达的肿瘤细胞的抗肿瘤反应。用低免疫源性的乳腺癌细胞系 TS/A（MHC Ⅰ类分子呈高表达）和黑素瘤细胞系 B16.F10（MHC Ⅰ类分子呈低表达），经 CD70 和 CD80 基因的体外转染后，可增加其对共刺激分子活化淋巴细胞的增殖和细胞因子的反应能力。而且可使其荷瘤鼠皮下肿瘤的部分消退。即使在 MHC Ⅰ类分子低表达的 B16.F10 肿瘤模型中，T 细胞的抗肿瘤作用也很明显，而 MHC Ⅰ类分子高表达的 TS/A 细胞系的抗肿瘤作用更强，肿瘤生长缓慢而且体积逐渐缩小直至消退。

将 IL-2 基因修饰而分泌 IL-2 的成纤维细胞（H-2K）作为细胞疫苗，治疗乳腺癌脑转移。脑内乳腺转移癌内注射 10^6 插入 IL-2 基因的成纤维细胞，对照组动物注射腺病毒转染的同种成纤维细胞，但不含 IL-2 基因。结果显示，用基因修饰成纤维细胞治疗的脑内转移乳腺癌动物生存期明显延长（$p < 0.005$），4/10 只脑内转移鼠治疗后肿瘤未再发展。组织病理学发现肿瘤的体积大小与侵润淋巴细胞有关。肿瘤越小，肿瘤内侵润的淋巴细胞越多。

IL-12 基因转导的成纤维细胞治疗乳腺癌脑转移，是一种新免疫基因疫苗疗法。肿瘤内给予表达 IL-12 的腺病毒载体可产生 T 细胞介导的应答，并导致肿瘤明显消退。如果 IL-12 与 IP-10 或 MIG 联合治疗，其结果更好。IP-10 或 MIG 都是 CXC 趋化因子，有募集单核样细胞的作用。除趋化作用外，IP-10 或 MIG 尚有抑制血管的生成。其增强抗肿瘤免疫反应是通过 T 细胞的积聚，抑制肿瘤生长是通过抑制血管的生成。用表达 IP-10 或 MIG 和/或 IL-12 的腺病毒载体注入荷瘤鼠的肿瘤内，其结果是肿瘤消退，而且生存期延长。

从 IL-7 基因转导的小鼠乳腺癌细胞系中，筛选的 IL-7 分泌株能在同系鼠体内建立有效的抗肿瘤免疫应答，在肿瘤组织内有大量 $CD8^+$ 细胞的积聚。如果将 IL-7 基因导入携带乳腺癌 TS/A 肿瘤的无胸腺裸鼠，其肿瘤生长不受抑制。而将活化的 T 细胞输给该鼠，则获得对肿瘤的免疫应答，表明 IL-7 介导的肿瘤抑制是通过细胞免疫途径实现的。

用瘤内注射反转录病毒介导 IL-4 的结果表明，注射 IL-4 一侧的乳腺癌明显小于对侧未用 IL-4 的肿瘤，对侧未用 IL-4 的肿瘤又小于对照组肿瘤。这些说明 IL-4 不仅作用于肿瘤的局部，而且全身用药也有效。

用大鼠 neu 肿瘤基因全长的 cDNA（pCMV-NeuNT）为 neu 细胞外结构域（neu extracellular domain，pCMV-ECD），或 neu 细胞外跨膜结构域（pCMV-ECD-TM）的基因，构建成 DNA 表达载体经肌肉注射后，这些质粒可抑制 FVB/N neu 转基因鼠自发肿瘤的发展。实验还发现，pCMV-ECD-TM 的诱导作用最强，而 pCMV-ECD 和 pCMV-NeuNT 无此作用。如果同时注射鼠 IL-12 双顺反子，而 pCMV-ECD 和 pCMV-NeuNT 质粒的抗肿瘤作用明显增加，其效果可与 pCMV-ECD-TM 比拟。在注射 pCMV-ECD-TM 疫苗的动物体内可检出抗 neu ECD 抗体。

当 BALB/c 小鼠获得大鼠的 Her-2/neu 肿瘤基因后，在第 33 周全部发展为乳腺癌，且恶性程度高，侵袭性强。当全身给予 IL-12 以刺激非特异性免疫应答的小鼠肿瘤形成时间延长，33 周时可减少乳腺癌的发生数，无肿瘤小鼠达 5%。用编码大鼠 p185neu 质粒特异性疫苗给予荷乳腺癌的 BALB/c 小鼠，发现其成瘤时间进一步延迟，33 周时 58% 小鼠无肿瘤形成。免疫学检查两种治疗方式均未发现 CTL 反应，而基因疫苗治疗组可检出抗大鼠 p185neu 抗体反应。病理学检查发现，IL-12 和 p185neu DNA 疫苗治疗鼠的肿瘤生长区域，可表达内皮黏附分子相关细胞和抗血管形成前炎性细胞因子的细胞侵润。疫苗组的大鼠 p185neu 表达明显减少，终末管小叶单位（terminal ductal lobular units）发育也受到抑制。大量的粒细胞侵润可能与血管生成抑制和血管破坏（angiodestructive）有关。另外，IL-12 重组腺病毒载体治疗的乳腺癌动物模型证明，NK 细胞是抗肿瘤的关键细胞。

在肿瘤病人中，20% ~ 30% 的可发生 erbB-2/neu 的过度表达，并与预后不良有关。某些病人 erbB-2/neu 的免疫应答提示，该肿瘤基因是疫苗治疗的靶子。用表达 erbB-2/neu 基因（AdNeuTK）的腺病毒转导树突状细胞（DC），在皮下接种 DC 疫苗后，可刺激 60% 的动物发生保护性免疫。CTL 分析证明，在其动物体内有特异性抗肿瘤细胞的细胞毒活性，以及 AdNeuTK 转导的同系成纤维细胞的存在。而且在体内的研究证实，DC 疫苗的免疫接种能够治愈荷瘤小鼠，其抗肿瘤效应可能与 DCs 和 IL-12（AdmIL-12）的共表达增强有关。这些研究支持 DC 疫苗可作为肿瘤治疗的策略之一，而且其中最佳的策略是，把肿瘤抗原提呈与免疫刺激因子结合则可发生更强的免疫反应。

用腺病毒载体介导的 IL-12（ADV-Mil-12）治疗小鼠乳腺癌细胞系 JC 经肝接种的模型证实，其肿瘤体积明显缩小，40% 的肿瘤完全消退，动物生存期显著延长。体内抗多种淋巴细胞亚群的单克隆抗体耗损实验证明，体内 NK 细胞耗竭的动物生存期缩短。通过电转移法将真核表达载体 pCMVhIL-12、pCMVh GM-CSF 和 EGFPNI 导入减毒鼠伤寒沙门氏菌 SL3261 中，经由胃管给予 BALB/c 和 C57BL/6 小鼠。六周后分别用 4T1 乳腺癌细胞和 Lewis 肺癌细胞进行攻击。结果在小鼠的肝、脾、小肠、肾脏和肿瘤中均可检出绿色荧光蛋白的表达和相应细胞因子基因的整合。血清中相应的细胞因子水平较对照组明显升高，生存期也明显延长（$p<0.05$）。由此表明，减毒沙门氏菌可作为基因治疗载体的口服剂，这为肿瘤基因的治疗提供了一条简便、安全和有效的途径。

用 DNA 重组技术可把肿瘤抗原基因克隆到一个表达载体中，接种到生物体内后，能够产生大量具有刺激免疫反应的蛋白质，调动宿主对肿瘤的免疫应答，防止肿瘤的扩散与生长，尤其对术后病人转移与复发有重要意义。

用电穿孔法将锤形核酶基因与人 cMET 重组成为 pZeoU1EcoSpe 修饰载体，并转染癌细胞。检测 MET mRNA 及其蛋白质的表达和转染细胞的游走与侵袭。结果表明，转染核酶质粒的癌细胞，经反转录 PCR、Northern blot 和 Western blot 发现，与野生型细胞和转染空载体的细胞比较，cMET-核酶转染细胞的游走和通过外基质（matrigel）的侵袭明显得到抑制。研究表明，肝细胞生长因子/分散因子（HGF/SF）通过其本身的受体 cMET 对癌症的发生和发展起关键作用。尤其是对乳腺癌细胞的侵袭性和转移有促进作用。

因此，以 cMET 为靶目标，用编码 cMET 反义的锤状核酶可防止肿瘤的侵袭和移转。肿瘤的转移不仅与受体 cMET 有关，而且与 HER-2/neu 的过度表达密切相关。统计表明，30% ~ 40% 的肿瘤病人有 HER-2/neu 的表达，而这些病人又常常是发生转移及预后不良的病人。HER2/neu 基因产物是 EGF 受体跨膜蛋白激酶家族成员，有望成为肿瘤抗原。如果将 neu 序列插入新的质粒 ELVIS 中，荷瘤鼠肌肉注射一次就有很强的抗乳腺癌细胞系 A2L2 抗体反应。A2L2 细胞注入 neu 基因疫苗的鼠后，与无 neu 基因插入的肿瘤细胞比较，发现肿瘤的形成率降低，肿瘤体积减小。皮下接种与肌肉接种效果相同。只是需要 80% 质粒才能达到与其相同的效果。

该疫苗具有减少肿瘤形成和肺转移的作用。体外试验证实，免疫脾细胞中的细胞毒性 T 细胞与 p815-

neu 细胞一道培养，可产生高水平的 IFN-γ，这与疫苗诱导的抗原特异性 Th1 型免疫反应有关。用编码细胞外 Her-2/neu p185（ECD）结构域质粒 DNA，和编码人 IL-1β 免疫调节 163-171（VQGEESNDK）9 肽（ECD-IL-1betap）ECD DNA 插入质粒，给 BALB/c 荷瘤小鼠肌肉注射 100μg Her-2/neu p185（ECD）结构域质粒 DNA 时，在第 6、12、18 和 24 周未发现有明显保护作用。而同途径给予（ECD-IL1betap）ECD DNA 质粒明显延长成瘤时间（对照组的成瘤时间为 13 周）并减少肿瘤发生的数目（对照组是每只鼠发生 10 个肿瘤）。病理学证实，基因免疫疫苗的这种抗肿瘤作用与明显的免疫炎症、基质周围局部显著的白细胞侵润有关。免疫学检测证实，这与产生高水平的 p185（neu）抗体有直接关系。

据文献报道，目前用于免疫基因治疗的基因已有肿瘤相关抗原及其抗体、MHC、IL-2、IL-4、IL-1 、IL-6、IL-7、IL-12、B7、CXC、G-CSF、GM-CSF、肿瘤坏死因子（TNF）；TNF 相关凋亡诱导配体（TRAIL，是 TNF 细胞因子超家族成员）；表皮生长因子受体（EGFR）；血管生成抑制因子；IFN-α；IFN-β 等。肿瘤基因疫苗即 DNA 疫苗的应用也已有多种，其主要包括 CEA、erbB 家族、PSA、MART-1、MVC-1、MAGE-1 等。由于机体免疫应答的机制受其网络调节而十分复杂，因此，在其肿瘤基因的治疗时，转染 1、2 个基因是难以活化机体对肿瘤免疫应答的。这必须多个基因的联合应用才有可能见效。

多耐药基因的治疗（multiple drug resistance，MDR）

肿瘤细胞多耐药（MDR）特性的出现是 MDR1、MDR 相关蛋白（MRP）、p-95 和肺抗性蛋白（LrP）等基因扩增、mRNA 和 P-gp 过度表达的结果。MDR 现象是恶性肿瘤化疗失败的常见原因，也是一种复杂的分子生物学机制。因此，MDR1（mdr1）基因具有治疗靶点的潜能。大多数人瘤基因治疗的关键是细胞类型的特异性或可诱导的表达载体，治疗基因能够靶向性和调节性的表达，以及构建含有启动子的不同条件，活化载体与某些因素或治疗特性（激素、照射）的反应。mdr1 含有这样的反应元件和其中的两个元件与药物反应有关。携带 mdr1 启动子序列的腺病毒载体与人 TNF-α DNA 重组，并导入癌细胞系后，用不同的 mdr1 相关药物处理，诱导 TNF 的体外表达。发现 mdr1 启动子驱动 TNF 的表达与药物诱导的浓度和时间呈依赖性。肿瘤 mdr1 治疗的研究为解决化疗的骨髓抑制问题提供了可能。

除 mdr1 基因外，近年来的一些新耐药基因如突变的二氢叶酸还原酶、甲基鸟嘌呤转移酶、谷胱甘肽-S-转移酶、Bcl-2、金属硫蛋白、细胞因子，以及药物代谢酶类表达也与肿瘤细胞的抗药性有关。用耐药基因序列的锤形核酶重组表达的载体和反义 RNA 表达载体，导入肿瘤细胞可逆转耐药状态。用 TNF 基因联合 IL-2 基因导入大肠癌细胞系 TCH-15 和 TCH-16，发现其 mdr1 基因表达能力（mRNA 水平）和 P-gpII 水平明显下降，对化疗药物的敏感性也明显提高。而且用大肠癌细胞 mdr 基因作为启动子连接 TNF 基因，以反转录病毒为载体转染大肠癌细胞也出现类似结果。

用 mdrl 基因表达质粒 pHaMDR1/A，通过脂质体介导转染小鼠和人骨髓细胞，并采用骨髓移植建立小鼠动物模型。现已将 mdrl 基因导入小鼠和人骨髓细胞，并已获得表达。这种被转染的细胞对阿霉素、足叶乙甙（Vp-16）、长春新碱和秋水仙碱等产生明显的抗性。同时用转染 mdrl 基因的小鼠骨髓细胞移植，在受体小鼠可重建造血功能，而且受体小鼠的骨髓细胞亦对抗癌药物具有抗性。

IL-4 基因修饰细胞对各种化疗药物的敏感性均有不同程度提高，耐药逆转倍数在 6～32 倍之间。而空载体修饰的对照细胞无此作用，表明增敏作用是通过自分泌或旁分泌的 IL-4 所致。

IL-4 加 HepG2 细胞与野生型 HepG2 细胞共培养，可见 IL-4 修饰瘤苗在≥1：20 范围内，可不同程度逆转野生型 HepG2 细胞 MDR。将 IL-4 加瘤苗培养上清与野生型 HepG2 细胞共培养，同样可明显逆转瘤细胞的 MDR，提示 IL-4 基因修饰瘤苗可通过旁分泌效应作用于野生型 HepG2 细胞，从而逆转瘤细胞的 MDR。

野生型 HepG2 细胞的 P-gp 表达率高达 98.5% ± 0.5%，而 IL-4 加 HepG2 细胞的仅为 5% ± 0.6%。TPA 作用 24h 可见 58% ± 6.5% 细胞重新表达 P-gp，作用 48h 后约 81.05% ± 11.5% 细胞有 P-gp 表达。流式细胞仪的分析发现，肝癌细胞系 HepG2 对多种化疗药物的敏感性差，几乎 100% 的 P-gp 呈阳性，提示其过度表达与肝癌细胞的 MDR 有关。用 IL-4 基因转染这种 HepG2 细胞的 P-gp 过度表达可明显受到抑制，肿瘤细胞内药物的聚集增加，对多种化疗药物的敏感性显著提高。特别有意义的是，当一定比例 IL-4 修饰瘤苗或其培养上清与野生型瘤细胞共培养时，瘤细

胞的 MDR 被不同程度逆转。表明 IL-4 基因修饰瘤苗可作为一种生物载体，在体内肿瘤局部持续释放 IL-4 而逆转肿瘤的 MDR，从而克服外源性逆转剂长期、大剂量及全身应用所致的副作用。因此具有广阔的临床应用前景。研究发现，PKC 活化剂 TPA 可消除 IL-4 对 MDR 的逆转作用，并上调 P-gp 表达，提示 IL-4 基因修饰逆转 MDR 可能与抑制 PKC 的活性有关。

自杀基因治疗（cuicide gene） 单纯疱疹病毒 I 型胸苷激酶（HSV-1 tk）基因，属于药物敏感基因（drug senitive gene），又称为“自杀”基因。它所编码的 TK 能使一些对真核细胞无毒或低毒的药物前体（pro-drug），如核苷类似物 ACV（acyclovir，无环鸟苷）和 GCV（ganciclovir，丙氧鸟苷）等磷酸化，形成细胞代谢的毒性产物，明显地抑制 DNA 合成，从而使细胞死亡。这种药物敏感基因疗法又被称作病毒介导的酶/药物前体疗法（virus-directd enzyme/prodrug therapy，VDEPT）。在体外和体内实验均证明，将表达 HSV-1 tk 基因的肿瘤细胞暴露于 GCV，不仅其自身被杀死，而且其周围的 TK－肿瘤细胞亦可被杀死，这种现象称为“旁观者效应”（bystander effect）。这种效应能大大地增强 HSV-1 tk 基因治疗系统的杀瘤效率。目前，这种疗法已应用于多种恶性肿瘤体外、临床前和临床治疗方案中，其中 HSV-1 tk/GCV 系统在人体内治疗恶性脑胶质瘤的疗效受到高度评价。

1986 年 Moolten 等报告一种转移单纯疱疹病毒胸苷激酶（tk）基因，可使肿瘤治疗获得比化疗药物更有效的结果。其基本原理利用单纯疱疹病毒胸苷激酶将某些抗病毒药物作为底物使之磷酸化，磷酸化产物使无毒的前体药物丙氧鸟苷（GCV），转变为具有细胞毒性的丙氧鸟苷三磷酸（GCVTP），GCVTP 可阻断 DNA 的合成途径，从而杀伤肿瘤细胞。

自杀基因治疗是将编码 tk 的基因导入肿瘤细胞，该酶能使非毒性产物转变为肿瘤细胞致死性药物。同时避免了全身或局部给药的副作用。这种生物学特性可使增殖代谢旺盛的肿瘤细胞比其他静止细胞更容易受到药物的影响。利用反转录病毒作为载体转导 HSV-tk 基因进入肿瘤细胞的特异性更强，因为反转录病毒基因整合进入细胞基因组时与细胞的有丝分裂有关。

另有新意的是，以往肿瘤基因治疗的策略绝大多数是用复制缺陷的病毒载体。而 hrR3 是单纯疱疹病毒 1 型（HSV 1）的病毒载体，它具有复制能力，而且其复制的病毒具有细胞毒性。hrR3 还具有 HSV 胸腺嘧啶核苷激酶基因，并可将 GCV 转变为有毒性的代谢物。因此，在 hrR3 感染的细胞中加入 GCV，可增加 hrR3 破坏肿瘤细胞的能力。为增加肿瘤细胞的特异性，hrR3 有一突变的核苷酸还原酶基因，并在高水平的内源性核苷酸还原酶细胞中选择性复制。在活跃的细胞中，如肿瘤细胞则有高水平的内源性核苷酸还原酶，以合成 DNA 前体。

体外乳腺组织特异性报告载体证实，人乳白蛋白（hALA）和羊乳球蛋白（oBLG）启动子是乳腺细胞（T47D，MCF-7，ZR75-1）特异性的。当该载体与正常 MCF-10A 乳腺细胞系比较时，乳腺癌细胞显示出肿瘤特异性。将组织特异性报告基因或自杀基因载体，导入用人乳腺癌细胞 T47D 建立的裸鼠肿瘤模型内，结果肿瘤明显缩小。自杀基因配合 GCV（150mg/kg/d）治疗动物的存活时间比对照组延长 35 d。因此，转录靶向的 hALA 或 oBLG 启动 HSV-tk 基因的表达适合人乳腺癌的基因治疗。

CD-5-FC 基因治疗（CD-5-FC gene therapy） 继 HSV-tk-GCV 疗法后，受到广泛关注的另一途径是利用复制缺陷型腺病毒载体，与大肠杆菌胞嘧啶脱氨酶基因（E-CD）重组后导入癌细胞，再用前药 5-fluorocytosine（5-FC）处理。5-FC 原是一种抗汉真菌感染的药物，属嘧啶类似物。它经胞苷脱氨酶（cytosine deaminase，CD）基因产物的作用，在体内转变为细胞毒性物质 5-氟尿嘧啶（5-FU），破坏细胞正常的 DNA 合成途径，从而杀死肿瘤细胞。

尿嘧啶磷酸核苷转移酶（uracil phosphoribosyltransferase，UPRT）能够转变 5-FU 成为有活性的中间体 5-氟脲嘧啶-5’-单磷酸（5-fluorouridine-5’-monophosphate），并作为哺乳动物乳清酸磷酸核苷转移酶（mammalian orotate phosphoribosyltransferase）。用 E. coli UPRT 基因转染的癌细胞，给同系具有免疫应答的小鼠接种，然后进行 5-FU 治疗，发现其肿瘤消退。一旦 5-FU 治疗后肿瘤消退的动物，对野生型肿瘤细胞均有很强的排斥力。自杀基因/前药系统在无胸腺裸鼠无效，表明成熟的 T 细胞起到抗肿瘤作用。与单纯疱疹病毒胸腺嘧啶核苷激酶基因/GCV 系统相反，在该治疗系统中，旁观者效应介导的细胞毒作用很小。癌细胞的基因导入是为了增加其对药物的敏感性，这在人癌基因的治疗研究中是一种重要的策略。

胸苷磷酸化酶（thymidine phosphorylase，TP） 此酶是由5'脱氧-5氟脲嘧啶核苷（5'-deoxy-5-fluorouridine，5'-DFUR）基因编码的一种蛋白质，也是5-FU的前体药物和TP活化后的抗癌剂。5-FU代谢活化途径为5'-DFUR第一酶，它可用于增加癌细胞对抗嘧啶制剂的敏感性。用TP cDNA转染人的癌细胞，可提高癌细胞对嘧啶抗代谢物的敏感性，这在人瘤基因的治疗中是一重要的方法。用含有人TP cDNA（pcTP5）的表达载体转染癌细胞，结果是转染细胞对5-FU和5'-DFUR的细胞毒性比野生型细胞高。最大IC50 5-FU减少80倍，5'-DFUR减少40倍。TP转染细胞可增加对嘧啶的敏感性，这与TP活性和TP的表达增加有关。

此外，5'-DFUR对共同培养亲本细胞的细胞毒性增加，5-FU的细胞毒性也增加。与野生型细胞比较，所有转染肿瘤细胞的TP增加2～10倍。体外试验证明，提高对5-FU和5'-DFUR的敏感性，与TP活性增加相一致。TP转染的或野生型肿瘤细胞，通过肌肉接种BALB/c小鼠建立的肿瘤模型，用5-FU（25 mg/kg，ip）可诱导TP转染肿瘤细胞的生长延迟。因此，TP转染的肿瘤细胞，可增加对5-FU的敏感性。这是由于两种抗癌制剂的旁观者效应不需要细胞与细胞的接触。这些结果显示，5-FU或5'-DFUR可与TP自杀载体一起用于肿瘤的基因治疗。

细胞凋亡基因（apoptosis gene） 细胞凋亡（apoptosis）的诱导与抑制是受遗传因素影响的，许多基因都与这一过程有关。细胞凋亡不仅参与生物体的发育，以及正常组织动态平衡的维持有关。而且与多种肿瘤的发生、发展及转归均有关系，因而成为肿瘤研究的新热点。

与细胞凋亡有关的基因有多种，如bad，bak，bax，bcl-xs及bik等。这些基因在细胞凋亡过程中均具有调控作用。一旦其调控失衡，也是导致人类多种肿瘤发生、发展及转移的重要原因之一。促进细胞凋亡的bax蛋白质，可与Bcl-2形成异二聚体而消除bcl-2抑制细胞凋亡的作用，从而促进肿瘤的发生凋亡。

bcl-2基因家族（bcl-2、bax和bcl-x等）是备受关注的细胞凋亡调节基因家族。多数bcl-2家族成员之间可形成同源或异源二聚体，构成基因网络，它们之间的相对比例决定细胞的命运。bax为细胞凋亡促进基因，bcl-x通过不同的剪切机制产生两种形式的mRNA，即bcl-xl和bcl-xs。bcl-xl的作用与bcl-2相似，均为抑制细胞凋亡的基因。bcl-xs的mRNA比bcl-xl少189bp，产生的蛋白能抑制bcl-2功能，从而促进细胞凋亡的发生。

在多种肿瘤组织受到γ射线照射后的细胞死亡方式，部分与细胞凋亡有关。用转导baxα并表达CNE-2B的细胞系，进行生物学行为的研究结果显示，CNE2B在正常培养时其细胞总数增加的速度比仅含载体的CNE-2P对照明显减慢，自发性细胞死亡数明显增加；而在受到不同剂量γ射线照射后，再传代培养时，上述差异更加明显。说明两种因素的综合作用，可导致这种肿瘤细胞更易死亡。这为恶性肿瘤的治疗提供了一种新途径。

这种表达CNE-2B的细胞接种裸鼠皮下后，形成移植瘤的能力明显减弱。对照组裸鼠在接种CNE-2P细胞系后，移植瘤的生长曲线与接种CNE-2细胞系相似，即接种后第5d已可见皮下移植瘤形成，6～11d生长开始加速，15～30d生长速度最快，30d后速度减慢，成瘤率为100%。荷瘤对照组裸鼠从第43d开始死亡，79d内全部死亡。而接种CNE-2B的实验组裸鼠除62d有1只意外死亡外（尸检未见皮下移植瘤），其余9只在第80d处死后尸检未见有移植瘤形成。这些表明，CNE-2B在裸鼠皮下的成瘤能力较对照细胞系显著减弱（$p<0.01$）。

为探讨细胞凋亡及凋亡相关基因p16和bcl-2等在肿瘤发生发展中的作用，采用TdT酶介导的生物素化dutp缺口末端标记技术（TUNEL）和免疫组化SP法，分别检测正常鼻咽黏膜组织及鼻咽癌（NPC）组织中的细胞凋亡率、p16和bcl-2基因的表达。结果是正常鼻咽黏膜细胞凋亡率显著高于NPC（$p<0.01$）；P16和Bcl-2在NPC组织中的表达分别为28.8%和81.2%，在正常黏膜的表达分别为90.0%和15.0%。NPC的bcl-2表达与癌细胞凋亡率呈负相关，而p16则与凋亡率呈正相关（$p<0.01$）。NPC 3年生存率的资料表明，细胞凋亡率>2.0、Bcl-2表达阴性及p16表达阳性患者的预后较佳。NPC细胞的凋亡明显受到抑制，而且与病人的预后相关，其发生可能与bcl-2及p16基因调控障碍有关。

同样在正常胰腺与胰腺癌组织中Bax蛋白表达的差异显著（$p<0.05$）；高分化和中分化胰腺癌组分别与低分化胰腺癌组Bax蛋白和Bcl-2蛋白表达率间比较差异显著（$p<0.05$）；Bax蛋白的表达率与病人术后生存期呈正相关。因此，细胞凋亡相关基因bcl-2和Bax表达失控，也使胰腺细胞的凋亡过程失调，细胞寿命延长，可能与胰腺癌的发生和发展有关。

对 Bax 蛋白的检测可以初步估计肿瘤恶性程度及预后。在 NPC 中，P16 和 Bcl-2 染色的阳性率分别为 28.5%和 80.8%，正常黏膜分别为 24%和 4.1%；NPC 的凋亡率为 1.72，正常鼻咽黏膜调亡率为 3.17，两者相差有显著性意义（$p<0.01$）。NPC 中细胞凋亡与病灶大小及临床分期无关；但复发或转移死亡病人的细胞凋亡指数明显低于无复发转移者（$p<0.01$）。p16 和 bcl-2 与 NPC 病灶大小和临床分期无关。

p16 的缺失不能竞争结合 CDK4 阻止细胞分裂，增生的细胞失去控制而向癌变发展。NPC 组织中 bcl-2 的表达程度与病人血清中的 EBV CAIg 抗体滴度平行，说明与 NPC 细胞发生有关的 EB 病毒 LMP-1 蛋白能使 NPC 细胞的 bcl-2 表达增强，从而抑制 EB 病毒感染导致的细胞凋亡，因而发生肿瘤。p16 和 bcl-2 基因表达阳性组和阴性组，在放疗后的生存曲线有显著性差异（Log-rank 检验，$p<0.05$）。因此认为，NPC 的发生、发展及预后与 p16 基因的缺失及 bcl-2 基因的过度表达有关。

用免疫组化和核酸分子原位杂交技术，检测 54 例肝癌病人的 Bcl-2 蛋白表达和 bcl-2 基因的两个断裂点。结果是 bcl-2 基因断裂的发生与肝细胞癌和肝胆管癌的组织学分级无明显关系（$p>0.05$）。

研究发现 18 号染色体上 bcl-2 基因断裂易位到 14 号染色体上与免疫球蛋白重链形成 bcl-2/JH 融合基因，引起 bcl-2 基因表达异常，而在淋巴瘤的发生中起重要作用。

肝细胞癌中的 Bcl-2 蛋白表达阳性率为 15.6%，而肝胆管癌中的表达阳性率为 72.7%。用核酸分子原位杂交技术对 bcl-2 基因是否发生基因断裂的检测发现，肝细胞癌中的 bcl-2 基因的断裂率为 20%，而肝胆管癌和正常肝组织中无 bcl-2 基因断裂。说明 bcl-2 基因断裂可能与肝细胞癌的发病有关，而与肝胆管癌的发生无关；也表明此蛋白的表达与其基因断裂之间无明显关联，这也提示 bcl-2 基因断裂并非是引起 Bcl-2 蛋白表达异常的唯一因素；而且，这种断裂重排也并非是淋巴瘤的特异性改变。在滤泡性淋巴瘤中，Bcl-2 蛋白的表达与 bcl-2 基因断裂重排之间同样无相互的联系。

反义寡核苷酸的治疗（antisense oligonucleotide therapy） 针对肿瘤基因、生长因子和信号转导通路设计的反义寡核苷酸，可抑制肿瘤基因的表达也称基因封闭。反义寡核苷酸进入细胞后，与相应的 mRNA 结合形成双链（特定序列杂交），以基因作为靶点抑制蛋白质的表达，即阻止 mRNA 的翻译过程。针对瘤基因的过度表达，可用反义寡核苷酸或核酶（ribozyme）抑制肿瘤基因的过度表达。核酶是一种具有催化活性的反义核苷酸，可与相应 mRNA 结合发挥酶活性使 mRNA 降解。Levine 等用带 TGF-α 反义基因的反转录病毒载体感染人大肠癌细胞能抑制此肿瘤细胞生长。反义 RNA、DNA 和核酶技术在阻断肿瘤基因过程中具有重要而广阔的应用前景。

观察抗人 C-raf 激酶（CGP 69846A 或 ISIS 5132）20-mer phosphorothioate 寡核苷酸（ODN）抗人裸鼠肿瘤移植物，并与化疗药物（顺铂，丝裂霉素 C，三苯氧胺或阿霉素）伍用发现，CGP 69846A 和细胞毒素一起应用具有相加的抗肿瘤活性。CGP 69846A 与顺铂或丝裂霉素 C 联合使用出现抗肿瘤超相加作用，肿瘤完全消退。C-raf 反义 ODN 与化疗药物合用是因为 C-raf 反义 ODN 序列特异性所致。如果将错配序列的 C-raf 反义 ODN 与化疗药物并用，未显示其抗肿瘤作用。因为错配序列的 C-raf 反义 ODN 单独应用无抗肿瘤活性。

肿瘤发展的部分原因与免疫逃逸有关。包括缺乏共刺激、细胞表面 MHC 分子下调、免疫抑制分子的分泌（如 TGF-β）等。B7.1、IFN-γ 和反义 TGF-β 转基因治疗的目的是纠正或消除肿瘤细胞的免疫逃逸。将 B7.1、IFN-γ 和反义 TGF-β 基因转染给免疫缺陷、侵袭力强和高转移性的肿瘤细胞后，结果显示，其细胞表面表达 B7.1、MHC Ⅰ 和 Ⅱ 类分子均上调，并可减少和消除癌源性的 TGF-β。

实验证明，IFN-γ 和反义 TGF-β 基因的表达可明显减低肿瘤的形成。与此相反，B7.1 基因转染 4T1 细胞则不影响肿瘤的形成。因为表达反义 TGF-β 的 4T1 细胞的抗肿瘤反应，是由 $CD4^+$ 和 $CD8^+$ T 细胞，尤其是 $CD8^+$ T 细胞介导的。IFN-γ 和反义 TGF-β 基因修饰的肿瘤细胞疫苗可减少在肺与肝的转移。切除原发肿瘤后再接种经照射的肿瘤细胞，并用表达 IFN-γ 和反义 TGF-β 基因的 4T1 细胞疫苗治疗，结果这种小鼠获得长期存活。

VEGF 过度表达已证明与乳腺癌预后不良有关。用反义 VEGF cDNA（ad5CMV-alphaVEGF）复制缺陷型腺病毒，可下调 VEGF 表达和增加反义序列在乳腺癌细胞系 MDA231-MB 的传播效率。用 Ad5CMV-alpha VEGF 转染乳腺癌细胞后，可降低 VEGF 蛋白的分泌水平，但不影响细胞的生长。与瘤内注射 Ad5

（dl312）对照载体相比，乳腺癌瘤内 注射 Ad5CMV-alpha VEGF 能抑制肿瘤的生长，降低 VEGF 表达和肿瘤内微血管的密度。实验证明 Ad5CMV-alpha VEGF 抑制肿瘤生长的机制是通过对肿瘤血管形成的抑制作用而实现的。

用 HSP70 反义寡脱氧核苷酸，预先处理宫颈癌细胞和卵巢癌细胞后再行热处理。结果发现，经 HSP70 反义寡脱氧核苷酸预先处理的细胞，其对热处理的敏感性增加。这种热敏感性的增加与 HSP70 反义寡脱氧核苷酸的处理剂量相关。用 Giemsa 染色可见，被处理的细胞有核固缩、核致密及核小体形成等细胞凋亡现象出现。琼脂糖凝胶电泳显示，其凋亡细胞的 DNA 片段形成阶梯状改变。用流式细胞仪定量检测凋亡细胞发现，HSP70 诱导有协同效应，这可能与寡脱氧核苷酸抑制 HSP70 的表达，降低癌细胞对热损伤的修复功能有关。HSP70 反义寡脱氧核苷酸与热处理对卵巢癌细胞系（mCAS）也有协同增加其热敏感性，以及诱导细胞凋亡的作用，其结果与宫颈癌细胞系类似。这些结果提示，反义寡脱氧核苷酸能增强宫颈癌和卵巢癌细胞对热处理的敏感性，这种热敏感性的增加可能与两者协同诱导癌细胞的凋亡有关。

反义寡核苷酸作用机制（effect mechanism of antisense oligonucleotide） 目前，常用于肿瘤治疗的反义寡核苷酸有：反义 VEGF、反义 TGF-β、MET 反义锤形核酶、β钙黏蛋白反义寡核苷酸等。反义寡核苷酸阻断基因表达的作用机制目前尚未明了，可能与下述 4 点有关：①与 pro-mRNA 外显子和内含子拼接位点之间结合抑制拼接反应；②与翻译抑制密码子结合，通过一种直接的空间效应阻断核糖体与 mRAN 结合及翻译起始；③以起始密码子下游编码序列为靶点，抑制核糖体在 mRAN 上的延长及转位；④RNA 酶 H 是一种常见的酶，识别双链 mRNA 寡核苷酸结构并裂解 mRNA 链。

目前对人肿瘤反义基因治疗的研究有：黑素瘤（c-myb、c-myc、ICMI 等靶序列）、白血病（bcr-abl、mdr、c-myc 等）、乳腺癌（H-ras、PKC-a 等）、肾癌、肺癌、恶性胶质瘤、肾上腺皮质癌、结肠癌、前列腺癌和膀胱癌等（PKAI、c-raf、端粒酶、DNA MeTsae、MMP-7、bcl-2、PKA 等靶序列）。

反义 bcl-2 诱导的细胞凋亡（apoptosis induced by antisense bcl-2 gene） 用重组的反义 bcl-2as/pBC140、bcl-2s/pBC140、bcl-2as/pcDNA3 及 bcl-2s/pcDNA3 分别转染 HL-60 细胞，经小剂量的二氟甲基鸟氨酸（DFMO，0.2mmol/L）处理。结果可见，HL-60/bcl-2as 细胞第一天即有细胞核固缩，核仁消失，核崩解，胞质出现空泡，呈现典型的细胞凋亡现象。电泳图谱及 FCM 分析显示，其 DNA 断裂及凋亡峰值更为明显。免疫组化检测的结果表明，bcl-2 mRNA 及 Bcl-2 蛋白的表达均受到抑制。这种抑制反过来又增强细胞对 DFMO 诱导细胞调亡及抑制增殖的敏感性，因而引起明显的细胞生长抑制及凋亡诱导现象。这一现象显示，抑制多胺生物合成与反义 bcl-2 封闭 Bcl-2 表达在改变恶性表型中的协同作用。因此多胺生物合成抑制制，有可能从控制增殖和诱导凋亡两个方面阻止恶性肿瘤的发生和发展，是恶性肿瘤防治研究中值得探索的一条重要途径。

雌激素受体（ER）基因治疗（estrogen receptor gene therapy） 研究证实，缺乏或无雌激素受体的乳腺癌预后均差，且激素治疗无效。为此 Piva 等采用 PCR 技术制备出模拟阴性调节域（--3258/--3157）插入 p3ER 基因启动子，用这一序列作为引诱（decoy）分子，以恢复 ER 基因的转录。当阳离子脂质体（PC：DOTAP）与其 DNA 形成复合物（complexed）后，并转染乳腺癌细胞，与磷酸钙法相比可见其引诱效应明显增加。因此，这种引诱策略对乳腺癌的基因治疗是一大贡献。

然而，对于 ER 阳性而且伴有转移的乳腺癌，可选择野生型腺病毒 5 型，构建一种含有两个雌激素受体反应元件（EREs）的 pS2 启动子，以此代替 E1a 和 E4 启动子的条件复制病毒 Ad5ERE2。该启动子与表达 EREs 细胞的雌激素反应时，则可诱导 E1a 和 E4 单位的转录活性。Ad5ERE2 能够杀死 ER^+ 乳腺癌细胞系，其作用不亚于野生型病毒。但对 ER^- 细胞的作用明显降低。借助反式 E1a 蛋白的互补作用，Ad5ERE2 可限制 E1a 缺陷型腺病毒载体的复制。当病毒表达凋亡基因 bcl-xs 时再与 Ad5ERE2 合用，两种病毒诱导细胞凋亡的能力明显增加。用一种嵌合抑制剂（chimeric repressor）可关掉 ER 靶基因，其目的是能直接观察到 ER 靶基因在肿瘤发展进程中所起的作用。该嵌合抑制剂含有 ER DNA-结合结构域，能识别 EREs 和 Krupple-相关盒（Krupple-associated box，KRAB）抑制结构域，当 KRAB 抑制结构域与其启动子相遇时，使靶基因沉默，并阻断仅与外源性合成配体 RU486 反

应的孕酮配体结合的结构域。实验证明，嵌合抑制剂对其它受体系统没有抑制作用，仅抑制 4 脱氧-三苯氧胺（4 0H-T）诱导的 ER 活性。因此，可诱导的抑制剂能特异性地抑制与外源性合成配体反应的 ER 靶基因表达。所以，该抑制剂是研究 ER 靶基因在癌进展过程中有力武器，这为肿瘤的基因治疗奠定了坚实基础。

乳腺癌中显性阴性雌激素受体是转录时灭活的受体，是变形的雌激素受体（ER），与 ER 形成二聚体，并灭活该受体的生物学功能，致使大量的雌激素诱导乳腺癌细胞的增殖。构建表达显性阴性 ER（S554 fs，Ad-fs）重组腺病毒载体，并与反义 ER（Ad-AS）或正义野生型 ER（Ad-WT）比较。经流式细胞仪证实，显性阴性 ER 和反义 ERs 的抗增殖作用可使 G0/G1 期细胞数量增加，G2/M 期细胞减少和出现明显的细胞凋亡。这有力的证明，显性阴性 ER 重组病毒靶向 ER 有效的抑制 ER 阳性乳腺癌细胞的增殖。因此，以显性阴性 ER 基因的治疗，为激素反应性乳腺癌的治疗提供了有前途的治疗策略。

实践证明，雌激素受体阴性的乳腺癌对激素治疗无反应。是否以异常方式表达人的雌激素受体能恢复这些细胞对激素的反应？用重组人 ER 腺病毒基因导入（delivery）ER 阴性的 MDA-MB231 乳腺癌细胞中，结果被转染的细胞基本上都可表达高水平的 ER。在这些细胞中，ER 是正确转录的，与野生型激素结合的亲和力为（kd = 0.6nmol/L），与含有 DNA 的雌激素反应元件结合牢固。通过雌激素和抗雌激素显示雌激素反应元件-报告基因活化形式的结果表明，其与含有内源性 ER 的乳腺癌细胞 MCF-7 的结果相同。

雌激素调节基因被认为是 ER 阳性乳腺癌细胞的预后标志物。ER 的表达不受 MDA-MB231 细胞增殖率本身的影响。雌二醇或抗雌激素 ICI 164 384 ER 的治疗可抑制细胞的增殖，此时抗雌激素顺式-脱氧三苯氧胺已对增殖无效。为了解雌二醇对细胞增殖抑制的机制，就必须检查几种与细胞生长相关的内源性基因的表达。c-myc 瘤基因的表达受雌二醇治疗的很强抑制。而 β 肌动蛋白、看家基因均不受激素治疗的影响。抗雌激素 ICI 164 384 具有抑制 ER 阴性乳腺癌细胞增殖的能力。表达 ER 重组腺病毒的应用，最吸引人之处是用来作为更有力的诊断和有效治疗 ER 阴性的乳腺癌。

金属蛋白酶 4 组织抑制因子基因（tissue inhibitor of metalloproteinase gene-4，TIMP-4） TIMPs 具有基质金属蛋白酶（MMP）的抑制作用和生长调节活性等多种生物学功能，因此可望能治疗肿瘤。移植裸鼠的癌模型证实，将 TIMP-4 裸 DNA 经肌肉导入鼠体内，可刺激裸鼠的肿瘤形成。在刺激肿瘤生长的同时可发生 TIMP-4 上调 Bcl-2 和 Bcl-X（L）蛋白。TIMP-4 也抑制体内外人肿瘤细胞的凋亡。全身给予 TIMP-4 对癌细胞有抗凋亡和促进肿瘤生长的作用。

人癌细胞与电离辐射活化的表皮生长因子受体接触，可介导细胞的保护性反应，减少细胞对电离辐射的敏感性。显性阴性 EGFR 突变体 EGFR-CD533 可防止电离辐射活化受体而破坏细胞的保护反应，同时产生下游效应。将含有 EGFR-CD533 的腺病毒载体导入肿瘤移植的裸鼠，观察其对电离辐射的敏感性。对照载体为 β 半乳糖苷酶基因 Ad-LacZ。转导的肿瘤用治疗剂量的射线照射。结果是 Ad-EGFR-CD533 转导的肿瘤对辐射的敏感性明显高于 Ad-LacZ 转导的肿瘤（46%；P < .001）。实验证明，转导 Ad-EGFR-CD533 的 MDA-MB-231 异种移植肿瘤获得显性阴性 EGFR 表型，使肿瘤对辐射敏感性增强。因此，EGFR-CD533 过度表达可破坏 EGFR 的功能，有望成为增强肿瘤对电离辐射敏感性的基因治疗法。

用人 MDA-MB-231 细胞注入小鼠腹腔建立腹水型乳腺癌，然后连续注射 bcl-x（S）基因的腺病毒载体，对照组为 lacZ 腺病毒。结果是，正常鼠单一注射 bcl-x（S）基因的腺病毒载体既无毒性，也无组织学异常。而器官内转导 bcl-x（S）载体的动物在注射 10 ~ 15d 后，腹水负荷明显下降，与 lacZ 注射鼠比差异显著（p = 0.012），生存期明显延长（p = 0.0004）。解剖发现腹腔肿瘤比对照组明显减少或无。因此 bcl-x（S）腺病毒载体能减低肿瘤负荷，延长进展期腹水型乳腺癌的生存期。

碱性成纤维细胞生长因子的反转录病毒治疗（retroviral therapy of basic fibroblast growth facter） 碱性成纤维细胞生长因子（FGF）是一多功能的生长因子，在多种细胞中表现不同的功能。FGF2 在癌细胞表达丧失，与恶性进展有关。为了解 FGF2 对正常细胞生长调节的作用，恢复癌细胞 FGF2 的表达功能。FGF2 反转录病毒转染人乳腺癌细胞系 MCF-7（MCF-7.F2.5）不仅细胞质和细胞核表达 FGF2，而且能分泌到细胞外。MCF-7.F2.5 细胞在软琼脂上丧失非依赖锚地生长的能力，而 MCF-7 和 MCF-7.F2.5 给予裸

鼠注射后，MCF-7.F2.5 细胞肿瘤体积比亲本细胞 MCF-7 肿瘤缩小 1.6～3.2 倍。同时证明 MCF-7.F2.5 在体内外均可使雌激素受体 α（ERα）减少。因此，导入 FGF2 基因的 MCF-7 细胞在体内外均有向良性表型发展的倾向。

Na-/I- symporter（NIS）基因导入治疗（NIS gene transduction therapy） 由于甲状腺有浓缩和滞留碘的功能，因此可用^{131}I 治疗甲状腺癌。如果在癌细胞中导入 NIS 基因并稳定表达，那么^{131}I 对于癌细胞的治疗就成为可能。从大鼠获得 NIS 基因，通过电穿孔技术将其导入人乳腺癌细胞系 MCF-7，这种新的细胞系被称为 MCF3B，它所摄取的放射性碘比 MCF-7 高 44 倍之多。MCF3B 细胞内（[T 1/2] > 27 min）碘的外漏比甲状腺细胞（T 1/2 = 4 min）FRTL5 明显减慢。MCF3B 肿瘤细胞异种移植裸鼠的生物学分布显示注射 1h 后，MCF3B 肿瘤对^{125}I 摄取率 16.73%，肿瘤与正常组织之比值为 21.28∶4.84。因此，以 NIS 介导的基因治疗，使得肿瘤细胞中拥有致死剂量的放射性物质，这是癌症基因治疗的重大进展之一。

拓扑异构酶抑制剂基因治疗（topotecan gene therapy） 拓扑异构酶抑制剂（topotecan，TPT）是否能增强单纯疱疹病毒胸腺嘧啶核苷激酶基因/GCV（HSV-tk/GCV）系统治疗癌的作用，经实验证明，拓扑异构酶（topoisomerase，TP）尤其 TPⅡ是调节 DNA 空间结构的酶类，其作用与 DNA 的复制、转录、修复，基因重组和染色体的分隔有关，其活性增加与肿瘤耐药有关。在 HSV-tk/ GCV 治疗系统中，C57BL/6 无胸腺鼠皮下接种人结肠癌细胞系 HT-29，建立的肿瘤模型经联合 GCV 和 TPT 治疗后发现，与单一因素治疗相比明显增加存活时间。先用 HSV-tk 单独或联合 GCV 和/或 TPT 治疗，然后用 GCV 和 TPT 治疗比任何一种配伍治疗的效果都好。结果提示，在 HSV-tk/GCV 基础上的抗肿瘤治疗，并联合传统化疗是合理的，也是将来治疗肿瘤的发展方向。

旁观者效应（bystander effect） 有的又称为“相邻细胞杀伤效应”或“代谢协同效应”。通过基因转导的途径还不能将所有的肿瘤细胞转染上自杀基因，而旁观者效应在自杀基因的治疗方法中也起着很重要的作用。动物实验表明，细胞系中不足 10% 的细胞转染 HSV-tk 基因后，经混合培养并给予前药 GCV 即可将所有肿瘤细胞杀死。

研究发现，具有免疫功能的 BALB/c 小鼠经 HSV-tk-GCV 治疗后其接种的大肠癌细胞完全消退，而缺乏免疫能力的 BALB/c 小鼠给予相同的方法治疗后，仅有转染上 tk 基因的肿瘤细胞消退，从而提示旁观者效应可能与细胞介导的免疫功能有关。这种旁观者效应可能与细胞连接传递凋亡信息有关，同时，细胞之间的缝隙连接可使 5-FU 弥散从而也起到一定的作用。在 CD-5-FU 治疗系统中，发现在未转染 CD 基因的肿瘤细胞内也有 5-FU 积聚，从而起到杀伤作用。

抗肿瘤血管生成基因治疗也可产生“旁观者效应”。用脂质体介导 p53 基因转染实验性乳腺肿瘤，仅 5% 的肿瘤细胞被转染，但在治疗的肿瘤中有 60% 的血管数目减少，局部“旁观者”细胞亦有治疗效应。在裸鼠荷人乳腺癌模型的肿瘤内单一注射表达分泌型血管抑制蛋白 K3（Adk3）的缺陷腺病毒后，其新生血管明显减少，肿瘤生长明显抑制，其机制可能为“旁观者效应”。另外，Tie2 是血管内皮细胞特异性的受体型酪氨酸磷酸化激酶，其活化在血管形成过程中有重要作用。利用能表达可溶性 Tie2 受体的重组腺病毒，可特异地阻断肿瘤血管内皮细胞 Tie2 受体的活化，从而抑制血管的形成。经乳腺癌动物模型静脉注射这种腺病毒载体，发现可明显的抑制肿瘤生长，并能显著控制手术后肿瘤的远处转移。

基因联合治疗（gene combination therapy） 这是通过 2 种或 2 种以上的基因转染同一种细胞或综合应用于同一个体，以此提高其治疗效果，且具有发展前景的一种有效的基因治疗方法。利用前药活化（自杀）基因治疗显示，少量的肿瘤细胞含有自杀基因就可诱导肿瘤消退。无论转导 HSV1-tk 或人 GM-CSF，还是未转导的癌细胞系经皮下注入 BALB/c 小鼠，接种非转导肿瘤细胞和 HSV1-tk 肿瘤细胞，然后给予 GCV 治疗，结果肿瘤全部消退。但第 7 周，所有小鼠的肿瘤全部复发。而给予携带 HSV1-tk 和 GM-CSF 基因细胞的小鼠肿瘤全部消退，>80% 的动物在 3 个月后仍无瘤存活。将含有 GM-CSF 基因的肿瘤细胞的动物腰窝对侧再次接种无转基因的同种肿瘤细胞，其结果显示无转基因的肿瘤完全消退。未完全消退的小鼠尽管有肿瘤生长，但肿瘤体积明显小于对照组。将对肿瘤有抵抗性小鼠的脾细胞转移给同系的正常小鼠，使其获得对此肿瘤细胞的部分抗性。

实验发现，在接受 GM-CSF 和 HSV1-tk 治疗的肿

瘤小鼠中有肿瘤细胞的特异性细胞毒作用。在大鼠实验中也发现类似的现象。建立 BDIX 大鼠腹腔肉眼可见的肿瘤扩散模型，同时腹腔注射 FLYA13 tk、FLYA13 GM-CSF、FLYA13、IL-12 和 GCV。结果 tk/GCV 治疗的动物存活时间比对照组动物略有延长，分别为 72d 和 63d。而细胞因子和 tk/GCV 基因联合治疗的存活期明显改善。tk/GCV/GM-CSF 和 tk/GCV/IL-12 治疗组分别有 60% 和 40% 动物无瘤存活 480d。组织学发现肿瘤结节内有单核样细胞侵润。免疫组化显示肿瘤周围有淋巴样细胞 $CD4^+$ 与 $CD8^+$ T 细胞和巨噬细胞的积聚，而肿瘤内有大量活化的 $CD8^+$ 与 $CD25^+$ T 细胞和巨噬细胞的侵润。为证实免疫活性细胞在肿瘤中的侵润机制，用淋巴趋化因子（lymphotactin，Ltn）进行转基因治疗。因为 Ltn 是 C 趋化因子（C chemokines）的唯一成员，能特异性吸引 T 细胞和 NK 细胞。实验结果表明，体内转移 Ltn 基因后可改善 CD 基因的抗肿瘤作用。其方法是，体外对癌细胞系联合转染编码 Ltn CD 腺病毒（AdLtn）和鼠 Ltn（AdLtn）腺病毒，然后给予 5-氟胞嘧啶（5-FC)。结果发现 CD80 和 CD54 上调。AdCD/5-FC 的治疗可增加 CD95 的表达，诱导肿瘤细胞明显凋亡。AdLtn 和 AdCD/5-FC 联合治疗后显示肿瘤生长明显抑制，4/8 只荷瘤鼠无瘤生存，而对照组肿瘤生长较快。AdLtn/AdCD/5F－C 或 AdLtn 鼠的肿瘤组织有大量的 $CD4^+$、$CD8^+$ T 细胞和 NK 细胞侵润及 IL-2 和 IFN-γ mRNA 的表达。联合治疗后脾 NK 和 CTL 细胞活性明显增加。体内消减分析（depletion analysis）表明，NK 细胞、$CD4^+$ 和 $CD8^+$ T 细胞参与宿主的抗肿瘤作用。该治疗可增加肿瘤的免疫原性，并可诱导肿瘤细胞凋亡、宿主局部和全身的抗肿瘤免疫，有助于增强 Ltn 和 CD 自杀基因治疗的抗肿瘤效果。

通过电转移基因治疗（electrogene therapy，EGT）也证明，在肿瘤的基因治疗过程中，T 细胞和 NK 细胞的侵润及细胞因子的表达是增加肿瘤消退和治愈的关键。

肝是结肠癌最常见的转移部位，也是难以医治而导致死亡的原因。用 tk 加小鼠 IL-2（mIL-2）和 mGM-CSF 治疗的动物可延长存活期 4 个多月而无复发。然后接种表达 mIL-2 的亲本肿瘤细胞疫苗，可长期获得抗肿瘤的免疫性。因此，肝肿瘤局部表达 GM-CSF 和延长 mIL-2 表达对于持续抗肿瘤免疫，防止肿瘤复发和动物存活是必要的。

在有关基因的联合治疗中，虽然其作用的原理各有特色而不同，但其治疗的效果都比单一途径的明显提高，而且将相互间有相加或协同效应的基因或不同方法联合应用已成为当前基因治疗发展的一大方向。目前，一般多采用以细胞因子基因为主，联合其他的基因治疗等进行。其中在免疫基因的联合治疗中则有 8 种主要的形式：①不同细胞因子基因，如 IL－2 或 IL－6 或 IFN－γ 等的联合治疗；②不同细胞因子基因与 B7 基因的联合治疗；③不同细胞因子基因与 MHC 基因的联合治疗；④不同细胞因子基因与抗原基因的联合治疗；⑤不同细胞因子基因与自杀基因的联合治疗；⑥不同细胞因子基因与化疗药物的联合治疗；⑦不同细胞因子基因与骨髓移植的联合治疗；⑧不同细胞因子基因与过继免疫的联合治疗等。

临床恶性肿瘤的基因治疗（gene therapy of cancer in clinic） 自 1990 年 9 月 14 日美国国立卫生研究院（NIH）的 Blaese 等人首次开展基因治疗临床病人以来，目前全世界已有约 30 个国家开展此方面的基因治疗研究，其中用基因治疗病人较多的前 5 名国家是：美国、英国、法国、荷兰和德国。我国已有 4 名病人接受基因治疗。目前，国内外用基因治疗病人的总人数已达 5 000 多例，其中约 3 000 例为肿瘤患者，占整个基因治疗数的 64%。其中，第一例恶性肿瘤的基因治疗是由美国 Rosenberg 等人，于 1991 年 1 月 29 日进行的。他们是把肿瘤坏死因子（TNF）基因经反转录病毒载体，在体外转染肿瘤浸润淋巴细胞（TIL）后，对一例晚期黑素瘤进行的治疗。在这些治疗中的大致做法有细胞因子的转基因治疗、MHC 抗原基因的转基因疗法、p53 和 p16 基因的导入治疗、抑瘤基因的表达和病毒基因和前药转换基因疗法等。

细胞因子的转基因治疗（transgene therapy of cytokines） 其中主要有 γ 干扰素，白细胞介素类，集落刺激因子类，肿瘤坏死因子及转化生长因子等。用白细胞介素等基因导入靶细胞的疗法主要有两种：①直接把有关的基因导入病人的肿瘤中，同时可增强其免疫原性，起到“肿瘤疫苗”的免疫基因治疗的目的。②把有关的基因导入 TIL 进行过继免疫疗法，以增强其杀瘤活性和避免其不良反应。目前，在此方面的研究甚为活跃。

MHC 抗原基因的转基因疗法（transgene therapy of MHC antigen gene） 肿瘤细胞为什么不能被免疫系

统识别的机制之一就是其不表达 MHC-1 类抗原。当把 HLA-B7 等抗原基因导入肿瘤细胞表达后，可诱导产生肿瘤特异性细胞毒作用来杀灭肿瘤细胞。近年来，在此方面的研究已有很多。

p53 和 p16 基因的导入治疗（transduction of p53 and p16 gene） 由于恶性肿瘤的发生与细胞中抑瘤基因的变异、缺失或失活有关，当用替代或添加的方法把 p53 和 p16 等有关的基因导入缺乏抑瘤基因的肿瘤细胞后，可恢复其抑瘤功能，从而达到其治疗的目的。

病毒基因和前药转换基因疗法（viral gene and prodruge transform） 1992 年 8 月美国 FDA 则批准了一项用反转录病毒载体将单纯疱疹病毒胸腺嘧啶核苷激酶（HSV-tk）基因直接导入治疗临床脑肿瘤等。目前，在基因治疗用的载体类型中，以用反转录病毒的最多，约占 44%，其次为脂质体，约占 26%，第三为腺病毒，约占 11%，其它为痘病毒或裸 DNA 等。至今，用基因治疗的主要恶性肿瘤有：黑素瘤、肝癌、肺癌、胃癌、大肠癌、白血病、乳腺癌、前列腺癌、神经胶质瘤、神经母细胞瘤、甲状腺癌、肾细胞癌和卵巢癌等。在这些基因治疗病人所用的靶细胞中，88%为病人的自体细胞，8%为同种异体细胞，其余个别的为同卵双生异体细胞和异种细胞等。

在基因治疗的途径和方法中，目前约有 20 种。其中直接进行肿瘤内注射的最多，占 52%，皮下、肌肉和静脉内注射，以及骨髓移植者也较多。此外，尚有采取鼻内、胃内、肠内、动脉内、膀胱内和鞘膜内等给予。从基因治疗的现有结果看，其疗效差别较大。如 14 例神经母细胞瘤经间接体外基因治疗后，完全和部分缓解者仅各为 1 例。其它肿瘤的疗效大致类似，即有效者仅为个别例数，大多数的治疗效果不明显或未见疗效。其主要原因可能与其外部和内部两种因素有关。外部因素包括基因导入载体系统、基因在人体内表达和调控系统，以及有效的治病基因等均有待于进一步研究。内部因素主要与人体肿瘤免疫状态的千变万化有关，如肿瘤组织的类型、临床分期，以及病人的个体差异等。

疼痛简介

疼痛是一种人人都有过的感觉和体验，疼痛除有感觉体验外还有特有的不愉快情感体验，是临床上最常见的就诊患者的主诉，疼痛的治疗涉及到内、外、神经、心理、麻醉等多学科。从远古至今，人们对疼痛的认识经历了漫长的过程。公元前就有应用阿片止痛的记载，我国古代也有华佗应用麻沸散止痛施行手术的记录。随着现代医学的发展，阿片、笑气、可卡因等用于麻醉和止痛及各种神经阻滞的应用，世界各国相继设立了疼痛门诊或诊室，开展疼痛治疗的研究工作，使疼痛治疗形成一个独立的专业。1975 年成立了国际疼痛研究会（IASP），1984 年召开了第一届国际疼痛治疗会议。我国从 20 世纪 50 年代开始北京、昆明等地个别医院开始利用神经阻滞治疗疼痛，之后一些医院进一步建立了门诊或诊室。1988 年召开的中华医学会第一次全国疼痛治疗专题学术会议，成立了中华医学会麻醉学会疼痛治疗学组。1989 年第一届东西方疼痛会议在我国召开，并成立了中华疼痛研究会（1992 年改为中华医学会疼痛学会），有力地促进了我国疼痛治疗的开展和提高。目前已有多部疼痛治疗专著出版如严相默的《临床疼痛学》（1985 年）、赵俊和张立生的《疼痛治疗学》（1994 年）、李仲廉的《临床疼痛治疗学》（1994 年）、张立生和刘小立的《现代疼痛学》（1999 年）等及中文杂志《疼痛学杂志》（1993 年创刊）、《疼痛》（1993 年创刊）、《中国疼痛医学杂志》（1995 年创刊）等，进一步推进了我国疼痛治疗事业的发展。

疼　痛

5－羟色胺（5－hydroxytryptamine）　5－羟色胺(5－HT)为一种单胺类物质。分别存在于中枢神经系统和外周组织中，在血脑屏障完整情况下，血液中的5－HT不能透过血脑屏障进入神经组织。在中枢神经系统中5－HT以递质形式存在，广泛分布于脑区，以中缝核含量最高。中缝核神经元被称为5－HT神经元，其下行传导纤维在脊髓后角与内啡呔神经元发生突触联系，使内啡呔神经元向疼痛传入神经上的阿片受体释放脑啡呔，从而形成突触前抑制，阻断了P物质递质的兴奋性传导，降低了疼痛冲动，此为疼痛中重要的下行控制机制。在周围组织中，当组织破坏时，5－HT从解体的血小板中释放出来，低浓度即可致痛，被称为致痛物质，且主要参与血管性疼痛和损伤性疼痛。

A－δ神经纤维（A－δ fiber）　一种传导速度快的有髓的末梢神经纤维，主要传导尖锐、定位清楚的浅表疼痛，其兴奋阈较低。

癌痛（cancer pain）　癌痛，特别是晚期多伴有程度不同的疼痛，严重影响病人的生活质量。癌瘤浸润或压迫神经是癌痛的主要原因。疼痛部位和性质取决于受侵害的神经和组织，可表现为钝痛、刺痛、压力痛等。手术和放疗等治疗也是引起癌痛的常见原因。心理因素在癌痛的发生中也是一个不可忽视的因素。癌痛可分为急性和慢性。其疼痛强度也可有自然波动。临床上常将癌症患者疾病发展过程中具有一定特点的各种疼痛症状与体征的暂时性聚合称为癌痛综合征。这种综合征提示特定的病因、病理、预后与应采取的治疗方案。癌痛的治疗有药物治疗，以镇痛药的三阶梯治疗方案实施为佳。注意的问题有各种药物的副作用和药物的依赖与成瘾性。神经破坏疗法也是治疗癌痛的重要手段，采用纯酒精、酚甘油等进行神经阻滞、硬膜外阻滞等，也可采用手术方法。其它各种疼痛治疗方法和心理治疗也都有一定效果。癌痛的治疗应视疼痛和病人状态予以积极充分的治疗，重在提高癌症病人的生存质量。

安慰剂（placebo）　一种目前认为没有特异治疗作用的药物或处置做为模拟治疗，以发挥心理作用或消除观察者在实验条件下产生的偏差。

安慰剂反应（placebo response）　接受安慰剂的个体出现预期安慰剂成分不能产生的机体反应称为安慰剂反应或安慰剂效应。如在抑郁症患者甲和乙分别接受药物和安慰剂治疗，两人的抑郁症状都有改善。且患者乙也有口干、焦虑、头晕或幻觉等主诉，患者乙表现出了安慰剂效应。在不同疾病治疗中安慰剂反应的发生率不同，波动很大，范围从25%～74%安慰剂反应还可发生在手术或其它处置。在健康志愿者的实验中也会出现。对安慰剂产生的原因，目前观点尚不一致。有人认为和患者的焦虑程度相关。多数认为患者对其治疗效果的期待或信任程度是安慰剂反应的最有力的预测指标。医患关系也是安慰剂反应的重要因素。安慰剂能改善和治疗多种疾病包括疼痛症状和体征的事实已被广泛接受。有人提出安慰剂治疗疼痛通

过内阿片肽系统发挥作用的假说，但尚未被所有人接受。

巴彬斯基征（Babinski toe sign） 以钝物划足底外侧时，出现大趾背屈其它四趾向外展开如扇形的反射称巴彬斯基征。常出现于椎体系或大脑皮质运动区的功能发生障碍时，在婴儿椎体系未发育完全以前以及成人深睡或麻醉下，也可出现。

半月神经节阻滞（gasserian ganglion block） 系用穿刺针穿进卵圆孔，将局麻药或神经破坏药注入半月神经节，用于治疗三支皆痛且经各分支阻滞无效的三叉神经痛，也适用于上颌癌等恶性肿瘤所致的疼痛，其它方法无效时。由于卵圆孔小、距皮肤远、解剖学个体差异大，所以操作难度很大，而且容易发生多种严重的并发症，因此应尽量避免应用，操作时应由技术熟练者在X线引导下进行。

病人自控止痛法（patient controlled analgesia，PCA） 病人自控性止痛法也称“需求性止痛法”（demand analgesia），是一种经由医务人员依病人的疼痛情况，预先设定止痛药物剂量，再由病人“自我管理”的一种疼痛处理技术。当病人意识到疼痛即将发作时，可经由自我控制的按钮，将一次止痛剂量的药液注入体内，而达到随时止痛的目的。整个止痛系统内容器、连接管道、控制按钮三部分组成。为防止药液给予过量，该控制按器依型号不同，能确保在限定的间隔时间（即锁定时间）内（如6min、15min或60min）所给予的最大剂量只有0.5ml。可提供病人多种选择，以达止痛目的。

搏动性痛（pulsating pain） 由血管搏动造成的一种疼痛，常见于搏动性头痛，又称为偏头痛性血管性头痛，是一种血管舒缩功能障碍引起的发作性头痛。发作开始为颈内动脉分枝痉挛，引起相应脑组织功能障碍的症状，继之转为颈外动脉分枝扩张，搏动增强而出现头痛。发作前可有视幻觉，偏盲等表现。发作时可伴有恶心、呕吐等自主神经功能紊乱的表现。该病多见于女性、青春期起病，呈周期性发作，到中年后逐渐减轻而停止。服用甲基麦角酸丁醇酰胺（5-羟色胺拮抗药）可预防发作。

不定陈述综合征（unidentified complaint syndrome） 虽有全身倦怠、疲乏、头痛、心悸、睡眠和胃肠机能障碍等周身不固定的多主诉却无与之相对应的器质性病变者称为不定陈述综合征。其表现形式多样且从时间空间上无固定性。本病分为三类：神经症型、心身型和原发性自主神经失调型。不定陈述综合征的诊断主要靠自觉症状，其次发凉在诊断上有重要意义。Shellong起立试验阳性。该病常见于更年期和青年女性的自主神经失调症，多与心理内分泌、自主神经等因素有关。治疗方法有星状神经节阻滞、针灸、中药疗法等。

C-纤维（C-fiber） 一种无髓的传导速度慢的末梢神经纤维（内含交感神经纤维），主要传导烧灼样、定位不清楚的深部内脏痛，疼痛发作时常伴情绪反应及心血管、呼吸方面的变化，其兴奋阈较高。

持续痛（continuous pain） 指疼痛刺激持续时间较长，人体对该种刺激产生长时间的疼痛感觉。持续痛多为体内刺激（如器官和组织炎症）所致。除非疼痛刺激被解除，否则疼痛将长期存在。某些持续性疼痛可持续若干年或终生，例如神经系统损伤致痛。此类疼痛多与心理性疼痛同时存在，疼痛部位及性质不易确定。

充血性头痛（hyperemic headache） 多数由脑动脉扩张所致，呈现弥漫性、深在的两侧性钝痛与跳痛，常为头部的震动或强烈摇动所加剧。常见致病原因有高血压、周身感染、缺氧、一氧化碳中毒、低血糖、异性蛋白反应等。除对症治疗外，还应解除病因，治疗方能有效。

触发点（trigger point） 当皮肤、黏膜受刺激时，可引起疼痛发作。引发疼痛发作的这个部位称为触发点，一般位于神经干通过骨表面处、神经透过筋膜处、神经分支处或神经从深部到浅部的部位。

创伤后头痛（posttraumatic headache） 对外伤后头痛的定义有两种解释，一是说机体受伤后引起的头痛都属外伤后头痛，但狭义的概念是仅指头部外伤后的头痛；后一种解释被国际头痛学会采用，并将外伤后头痛又分为急性外伤后头痛和慢性外伤后头痛。外伤后头痛的病因很复杂，但概括说来仍是躯体和精神两个方面的因素。实际上更多的机会是两者交织在一

起。

Codman 试验（Codman test） 所谓 Codman 试验是指患肩关节周围炎的病人，由于疼痛臂不能上举，特别是前臂背伸或手上举至头后部时出现强烈疼痛；而上身前屈时臂向前后左右活动，肩关节都不出现强烈疼痛。此为 Codman 试验阳性，用以鉴别肩周炎与肩关节炎。

丛集性头痛（cluster headache） 丛集性头痛好发年龄在 20～50 岁，儿童少见，发病率约为万分之七，男性多见。其病因不清，关于其发病机制有生物钟、组胺、前列腺素和肥大细胞 4 种学说，目前尚无病理学证据。该病主要临床特征是一侧眶周围周期性、爆炸性疼痛伴痛侧眼流泪、结膜充血、鼻塞流涕。疼痛常起源于一侧眶周向颞、前额、下颌区放散，头痛发生较快，常无先兆，2～15min 达最强，持续时间多在 30～120min。发作频率平均每日 1～3 次，每次发作几乎在相同时间内发生，持续时间也相似。13%的患者出现异常脑电图，脑干听觉诱发电位 1～V 潜伏期两侧不对称，疼痛侧延长，颅外动脉血流量增加。根据特征性的临床表现和病史，丛集性头痛的诊断并不困难，常需与眶上神经痛、巨细胞动脉炎、慢性振发性半边头痛等鉴别。治疗方法有麦角类、锂盐、强的松等药物治疗，氧气疗法和神经阻滞疗法。该病治疗效果没有偏头痛好但预后却较偏头痛好，许多患者经 2～3年的反复发作可自行缓解，无心理障碍发生。

粗感觉（protopathic sensibility） 指位于皮肤和内脏等部位对疼痛和温度的强度和位置都不甚明确的一种感觉，对组织的病理变化有一定保护作用。

带状疱疹后神经痛（postherpetic neuralgia） 由水痘带状疱诊病毒引起的带状排列的疱诊称为带状疱诊。病变沿周围神经走行分布，皮疹愈合后，在瘢痕部位的皮下长期存在疼痛称带状疱疹后神经痛。疼痛特征为瘢痕部位皮肤感觉低下；疼痛呈皮下针刺样痛、电击样痛、烧灼样感或紧束样感；痛觉过敏。早期可口服解热镇痛药及抗病毒药治疗。肋间神经阻滞、椎间孔神经阻滞和椎旁交感神经阻滞等对缓解疼痛有效；颜面部带状疱疹可用星状神经节阻滞；超激光对带状疱疹神经痛效果较好。

骶管阻滞（caudal block） 系经骶裂孔穿刺，将药物注入骶管腔以阻滞骶部脊神经的方法。用于治疗骨盆及下肢疼痛，特别是会阴部恶性肿瘤所致疼痛及急性的坐骨神经痛等，亦用于无痛分娩。病人侧卧或腹卧位，触及骶裂孔，穿刺针后接注射器与皮肤几乎垂直刺入，抵达骶尾韧带时有坚韧的感觉，继续刺入有突破感且注射器推注无阻力时，可注入局麻药 10～20ml，如针尖不在骶管可见皮肤隆起，否则表明位置准确。目前主张针尖穿过韧带即可注药，不宜再向骶管内刺入（针尖绝对不能超过髂后上棘连线），同时试行回吸，防止误入血管或蛛网膜下腔。

电击痛（lightning pain） 电流通过人体造成的损伤所致的疼痛。电击的来源可来自大气（闪电），也可来自人造电。电击痛的疼痛程度与下列因素有关：1. 电流的种类和强度，2. 触电部位的电阻，3. 电流通过途径，4. 触电时间长短。电击除了疼痛以外，一般均伴有不同程度的电灼伤（参见电灼伤）。

电镇痛法（electrical analgesia） 电镇痛法是刺激镇痛法的一种。它可分为经皮电刺激法（TENS），脊髓刺激法（SCS），脑深部刺激法（DBS）等。目前经皮电刺激镇痛法应用最为普遍。它由电极和电刺激仪组成。根据疼痛的部位不同，将电极置于相应的部位，然后调节刺激仪的刺激波形，强度及频率，对疼痛部位进行电刺激以达到镇痛目的。电镇痛法的止痛机制在于粗神经末梢受电刺激后产生活化，选择性地抑制了脊髓后角疼痛刺激的传导、阻止疼痛冲动向脑部传导，在后角局部抑制回路活化的基础上，粗神经纤维被刺激时，脑干的特异性疼痛控制系统也随之被活化，经过末梢经路控制更高位中枢的疼痛冲动。电刺激也能使内源性吗啡样物质增多，达到止痛效果。

电灼伤（electrical burn） 当通过人体的电流大到足以对组织损伤时，便产生电灼伤。其表现为蛋白变性，灼伤区水肿和因为血管通透性增加而引起血管内液体大量丢失。人体触电后，大部分电流在导线和人体皮肤接触处的电阻上形成高达 5 000℃的高热，电灼伤多累及皮肤和其下层组织、面积和深度不等。进行性坏死和脱落比原先呈现的病损要严重。交流电除造成电灼伤外，还能造成呼吸麻痹，心室颤动导致心跳骤停。

钝痛（dull pain） 肌肉、肌腱、骨膜、关节囊等处的痛觉较为迟钝，如该处受到刺激后常发生钝痛。其特点为：胀痛、酸痛或难以描述的疼痛感觉。范围较广泛，定位不易明确，但情绪改变较强烈。

呃逆（hiccup） 它是由膈肌不自主的反复性痉挛收缩，随着声门的突然关闭而阻断吸入气流，并产生特征性的声响。短暂的呃逆多由于刺激性食物刺激传入神经而引起呃逆、长期的呃逆多因膈肌炎症、肺炎、酒精中毒、胸腹部疾患及手术以及后颅窝病变刺激延髓中枢所致。暂短的呃逆可利用屏气增加血中 CO_2 浓度或刺激迷志神经等方法来消除。长期呃逆可对膈神经进行电刺激、服用东莨菪碱、氯丙嗪、巴比妥类药物。上述方法无效可用局麻药对膈神经进行阻滞，严重者可施行膈神经切断术。

肥大性腰椎炎（lumbar hypertrophy） 指腰椎退行性改变并继发一系列临床症状，其发生机制不清，一般与过度负荷、不良体位和慢性劳损等后天因素有关。表现为起动痛、稍许活动后减轻，劳累时腰痛加剧，无明显压痛点，叩击腰部有舒适感，一般不伴有坐骨神经放射痛，X线见椎体边缘显示大小不一、形态各异的骨质增生。治疗可用消炎止痛药、理疗、针灸、中药外敷等方法。

非典型面部痛（atypical facial pain） 疼痛范围与脑神经支配区域不一致，与血管、自主神经的分布密切相关。病因为上颌动脉及其分支的病理改变以及其引起的肌肉痉挛、代谢障碍等，眼、耳、鼻的病变也可为本病的刺激源。临床表现为跳痛、紧缩样，常为单侧发生、范围广、位置深、疼痛持续间断加重，发作时常伴自主神经症状如流泪、鼻塞、面部潮红、结膜充血、出汗等。好发于年轻人。治疗除原因疾患的治疗外，可应用星状神经节阻滞及镇痛安定药等。

非典型神经痛（atypical neuralgia） 疼痛与脑神经、脊神经的解剖定位关系不明确，而与血管、自主神经的分布密切相关。临床上常为单侧发生、范围广、位置深，疼痛多为持续搏动性疼痛，无缓解期，找不到明确触痛点。诊断较为困难，常因脑、脊神经阻滞无效才想到本病。治疗以交感神经阻滞及酒石酸麦角胺收缩血管为主，精神安定药也有一定效果。

非甾类抗炎药（nonsteroidal antiinflammatory drugs, NSAIDs） 是有抗炎、解热和镇痛效应不同化学结构的一族药物，分成酸类和非酸类两类。酸类NSAIDs又分成羧酸类（如布洛芬、Ketarolac）和烯醇酸类。NSAIDs具有中枢和外周作用。其解热效应为中枢性作用于下丘脑。镇痛作用主要为外周抑制前列腺素合成减轻炎症和疼痛，也可能抑制下行痛觉通路产生部分中枢作用。主要适应证有急性炎症引起的疼痛、关节炎、头痛、肌痛、癌痛及轻中度非炎性疼痛。禁忌证为急性消化性溃疡疾病、食道炎、出血异常和晚期妊娠。NSAIDs口服后在胃、小肠迅速吸收，90%以上与血浆蛋白结合，血浆峰药浓度多出现在1~2h,多在肝脏代谢，也有部分由肾脏分泌，与高蛋白结合率药物（如华法林）有交互作用。短期应用常无副作用，敏感病人可发生哮喘和类过敏反应，能抑制血小板聚集，抑制前列腺素致消化性溃疡，也可能引起肾衰综合征和肝功能不全。

分娩疼痛（labor pain） 分娩时自子宫体收缩至胎儿娩出均会造成产妇的疼痛。分娩痛可分为三期，第一期疼痛是由于子宫颈和子宫下段的扩张，而子宫体收缩造成的疼痛，其疼痛的强度与子宫收缩的力量，宫内压力大小有关。第二期疼痛是指下部软产道，外阴部及会阴部伸展时，通过感觉神经传递而发生的疼痛。第三期疼痛为胎盘娩出宫颈扩张和子宫收缩所致疼痛。由于分娩各期引起的疼痛原因、部位、性质和强度均有不同，因此在分娩止痛时对各期应采取不同的止痛方法和药物的用量。

腹腔神经丛阻滞（celiac plexus block） 用于治疗腹部疼痛性疾病，主要有急慢性胰腺炎、胆石症、幽门痉挛、腹腔内脏恶性肿瘤等引起的疼痛。操作时病人侧卧弯腰，在第一腰椎棘突旁3cm处垂直皮肤进针达横突（深度约3~4cm），退针至皮下，针尖向内上20°角刺入，滑过横突抵达椎体侧方，此时将针尖稍向外紧贴椎体侧面滑向椎体前面，有落空感时可在回吸无血及脑脊液后注入局麻药15~20ml或神经破坏药5~10ml。针尖位置的确定可借助于X线。

腹腔神经节（celiac ganglion） 是位于脊椎前的自主神经丛中最大的神经节，由左右两部分构成，约3×4cm大小，上端位于第十二胸椎，下端可达第二腰椎上缘。内脏大、小、最小神经进入该神经节，由神经

节内神经细胞发出的节后纤维分布于绝大部分腹腔器官。另外，迷走神经腹部的分支中副交感节前纤维也进入腹腔丛。

辐射热、放射热（radiant heat） 高温热源以电磁辐射的形式将能量（热量）以光速直接到达吸收热量物体的表面。辐射热在传递过程中不需要特殊媒介。辐射热的总能量与热源表面温度的四次方成正比。物体对辐射热吸收程度取决于物体的本身性质。黑色物体吸收辐射热的能力强于白色物体。人体吸收大量辐射热后会造成中暑和脱水。

腹痛（abdominal pain） 腹痛是临床最常见的主诉之一，常为腹腔器官的疾病所致。腹腔外其他器官如胸腔器官疾病引起的牵涉痛，脊髓或胸神经病变引起的神经性疼痛，腹壁肌肉、筋膜损伤或疾病，某些全身性疾病都可引起腹痛。腹痛可为器质性疾病，也可是非器质性疾病或功能紊乱等。腹痛的诊断应根据部位、性质、程度、发作情况、发作时间、加重或缓解因素、伴随症状和过去史等，进行细致检查以明确病因。治疗应根据病因相应处理。在腹痛病因未确诊、治疗措施未定时禁用镇痛药。

感觉迟钝（dysesthesia） 为一种自发的感觉异常，通常伴有不愉快的情感，例如痒痛、针刺样痛、灼热痛或冷感及电击感。感觉迟钝多因周围神经病变或受压有关。

肛门反射（anal reflex） 用钝物划肛门周围皮肤，可引起肛门括约肌收缩，这一生理反射的中枢位于骶5（S_5），该反射减弱或消失反映马尾神经或骶管的病理改变。

肱骨内上髁炎（medial epicondylitis of humerus） 又称高尔夫球肘、前臂屈肌总腱劳损。发病率低于肱骨外上髁炎，多因反复屈伸屈腕肌引起屈肌总腱的撕裂、水肿、粘连及纤维化。体征有肱骨内上髁尖部下内侧压痛、前臂旋后抵抗试验、屈腕抵抗试验、屈腕紧张试验和 Mill 征阳性。本病需与骨性关节炎、骨化性肌炎、肘关节尺侧副韧带损伤等鉴别。可采用局部阻滞、小针刀疗法、手术及药物等方法治疗。

肱骨外上髁炎（lateral epicondylitis of humerus） 本病名称很多，又称网球肘、肱骨外上髁综合征等，是肱骨外上髁伸肌总腱处的慢性损伤性肌筋膜炎，多见于30～50岁男性。其病因多为前臂反复、长期或剧烈的伸腕、伸指及前臂旋转运动。主要病理改变为局部血液循环与供氧障碍，产生疼痛的主要原因是神经末梢微循环改变使神经末梢对缺氧及张力变化敏感。表现为肘关节外侧局限性酸痛，疼痛呈持续性，程度不一并向前臂桡侧及腕部扩散，疼痛可逐渐加重。患肢不愿活动，握物不敢用力，拧毛巾、刷牙等活动可诱发疼痛，休息时多无症状或疼痛减轻。阳性体征有肱骨外上髁敏感压痛点，伸肌牵拉试验、Gozen 征、抗肘伸腕试验、前臂旋后抵抗试验阳性、肱骨外上髁无红肿现象，肘关节活动基本正常。X 线检查多呈阴性。本病应与肱桡滑囊炎、桡管综合征和肘关节骨化性肌炎鉴别。治疗可采用局部热敷、制动，局部阻滞，口服非甾类抗炎药物，针灸，小针刀疗法和手术等。

喉上神经阻滞（superior laryngeal nerve block） 喉上神经是迷走神经的分支之一，分为内外两支，其中内支为感觉神经纤维，分布于声门裂以上的喉黏膜、咽、会厌部。该神经阻滞用于治疗迷走神经痛及咽喉部恶性肿瘤性疼痛。操作时病人仰卧位，头稍后仰，从侧方在颈总动脉内侧摸到舌骨大角尖端，从此处进针，针尖向前向内进入约 1cm，至舌骨大角与甲状软骨上角之间的中点，可出现向耳部的放散痛，回吸无血后注入局麻药 1ml 或神经破坏药 0.5～1ml。

滑车上神经阻滞（supratrochlear nerve block） 滑车上神经系三叉神经眼神经分支额神经的内侧支，分布于上睑近内眦部的结膜、皮肤及额下部中线旁与鼻根部的皮肤。该神经阻滞用于治疗三叉神经第一支痛。穿刺点位于眶上切迹内侧 0.5～1.0cm 处，具体操作同眶上神经阻滞。

踝阵挛（ankle clonus） 检查者一手轻托膝关节使其稍曲，另一手握足并使踝关节用力背屈，如引起踝关节连续的、痉挛性的背屈运动则为阳性。反映椎体系的病变。

缓激肽（bradykinin） 一种多肽，系各种炎症时多肽系统活化而产生，可使血管扩张、毛细血管通透性增加，同时还是一种代表性的致痛物质，可刺激痛觉

感受器，产生痛觉。

幻肢痛（phantom limb pain） 当肢体已被截断其残端痊愈后，病人仍感到肢体依然存在并有疼痛的感觉。其机制不清，可能是因截肢前患肢的疼痛信息存入大脑皮质后，而造成的强烈兴奋灶的后遗症，严重幻肢痛的发病率是0.5%～5%。幻肢痛的性质和程度不一，可呈烧灼痛、钻痛、刀割样痛或放射性痛，阵发性出现。幻肢痛治疗以非手术治疗为主，经皮神经电刺激、针灸、超声波和微波常有良好的治疗效果。

Hunt综合征（Hunt syndrome） 患耳部带状疱疹的病人，病毒又侵犯面神经引起面神经麻痹，称Hunt综合征。表现为外耳道耳朵带状疱疹、面神经麻痹、耳鸣听力障碍、眩晕等。星状神经节阻滞常收到满意的效果。

霍纳综合征（Horner syndrome） 在行颈丛神经阻滞或显状神经节阻滞时，注药后阻断了通往头、颈、上肢、脑及肺的交感神经，由此扩张该部位的血管，表现为眼睑下垂、瞳孔缩小、眼球下陷、结膜充血、鼻塞、面微红及不出汗等症状，称之为霍纳综合征。该综合征一般随阻滞作用的消失而自行好转。但如为肿瘤压迫所致则应手术切除肿瘤，解除压迫方可好转

Jannetta手术（Jannetta surgery） Jannetta认为三叉神经痛和舌咽神经痛都是由于颅内小血管压迫这两支神经的起始部引起的器质性改变，是这两支脑神经受刺激产生症状的原因。于是Jannetta开发手术，开颅在三叉神经或舌咽神经和血管之间放入海绵假体，以解除这些血管造成的交叉压迫，使症状得以改善，称这种手术为Jannetta手术。

继发性神经痛（secondary neuralgia） 和原发性神经痛不同，继发性神经痛是继发于某种疾病而引起的神经痛。除三叉神经痛和舌咽神经痛外，大部分神经痛都是继发性神经痛。原因有器官病变、肿瘤、外伤、骨病等。疼痛也不是局限于一根神经。疼痛多表现持续性烧灼痛，也有表现疼痛时轻时重。一般查不到触发点。可伴有感觉异常、肌力低下等末梢神经障碍的表现。

肌筋膜综合征（myofascial syndrome） 是肌肉和筋膜因无菌性炎症产生粘连并有激发点形成的一种慢性全身性疼痛性疾病。病因很多，最常见的是损伤，其次是受寒及肌肉痉挛及血管炎症等。其病理是非炎症性的病理变化。多见于中老年人，女多于男。腰背部为本病的好发部位，疼痛是本病的主要症状，常为隐痛、酸痛或胀痛，疼痛多限于局部。发病可急可慢，多有疼痛结节出现，皮肤无感觉障碍。本病诊断并不困难，遇有原因不明反复发作的腰背疼痛时应考虑本病，其诊断依据有疼痛发生于受伤、受寒、劳累之后，或有类似反复史；局限或弥漫性界限不清的疼痛；局限性软组织压痛点（激发点）；软组织触到痛性结节或条索感；化验和X线检查无特殊；普鲁卡因痛点注射疼痛消失或缓解。本病需与脊柱结核、腰椎间盘突出症、小关节紊乱和慢性腰肌劳损鉴别。药物治疗首选解热消炎镇痛药，外用中药制剂也有一定作用。热疗、电疗、超声波等物理疗法也有效。激发点注入局麻药的神经阻滞疗法有极好的疗效。小针刀疗法治疗本病效果确实，部分患者还能达到根治的效果。

肌收缩性头痛（muscle contraction headache） 肌收缩性头痛又叫紧张性头痛。病因尚不清楚，一般认为与焦虑、抑郁、妄想等精神因素有关。头痛的同时从枕部到颈部肌肉收缩、触之发硬，病人诉说忱部呈典型的紧束感或压迫感。病人常常用手指压迫忱部或太阳穴以减轻疼痛。肌收缩性头痛分为两型：①发作性肌紧张性头痛，呈反复发作，每次持续30min甚至7d，每月少于15d。发作时不伴恶心、呕吐，可伴畏光和怕声音；②慢性肌收缩性头痛，疼痛反复发作，每月超过15d，可伴恶心、畏光和怕声音等症状之一，但无呕吐。好发于20岁左右的青年人，女性多于男性。治疗可采用药物治疗、物理治疗和精神心理治疗，星状神经节阻滞的疗效较好。

脊髓回路系统（spinoreticular system） 又称脊髓网状束，起于脊髓后角的Ⅳ、Ⅴ、Ⅶ板层，多为多突触短纤维。沿各脊髓节段的腹侧上行，起于颈髓的纤维多向同侧投射，而起于腰髓的纤维几乎全部终止于对侧的脑干网状结构，其中主要终止于桥脑、延脑的同侧网状结构，少数向对侧穿行。这些纤维在到达中脑水平时形成中央被盖束，而在抵达丘脑前又分为二支：一支在腹侧抵丘脑与同侧大脑边缘系统和下丘脑联系；另一支走向丘脑，终止于髓板内核团。网状束

有多突触传递、双侧投射、弥散分布和会聚并与脊丘束伴行的特点，常可反映疼痛的性质和强度，与疼痛时的情绪反应及各种自主神经反射有关。

急性腰扭伤（acute lumbar sprain） 在劳动或运动中腰部肌肉、筋膜和韧带因承受负荷活动而引起不同程度的纤维断裂，导致一系列的临床症状。常见病因是在劳动姿势不当的情况下突然用力过猛，使腰部肌肉发生撕裂伤。其诊断要点是有明确外伤史，伤后腰痛、有明确压痛点，肌紧张试验阳性同时 X 线排除其他骨性病变。治疗在急性期卧床休息，压痛点阻滞，适当口服止痛药，理疗按摩等。

间断痛（intermittent pain） 指疼痛持续一段时间后可自行缓解，其后又继续发作，发作与缓解交替进行，有明显的时间间隔，规律性出现。此种疼痛多为钝痛，也可以是剧痛或绞痛。常见于内脏受刺激所致，一般疼痛性质越甚，间隔时间越短，则病情愈重。

肩胛上神经阻滞（suprascapular nerve block） 肩胛上神经起自颈4～6脊神经组成的臂丛上干，分布于冈上肌、冈下肌、肩关节周围的滑液囊及肩锁关节。该神经阻滞用于治疗肩关节滑囊炎、肩周炎、肩胛骨骨折引起的疼痛等。操作时病人坐位，颈稍屈。穿刺点定位方法：在肩胛骨的肩胛冈上，从肩胛骨内侧缘到肩峰连线，经此线中点划一条与脊柱的平行线，二线相交的外上角的等分线上，离相交点 2.5cm 处为穿刺点。垂直皮肤向下、向内进针触及骨面（深约 4～5cm）后，再略向内找到切迹并滑过之，没显异感也可，回吸无血，注入局麻药 5ml。

交感神经阻滞（sympathetic block） 交感神经系统与身体的紧张性反应和疼痛刺激有关，因此交感神经阻滞常用于治疗一些疼痛性疾病和自主神经系统紊乱的疾病。方法包括：星状神经节阻滞、胸交感神经节阻滞、腹腔神经丛阻滞、腰交感神经节阻滞。

绞痛（colic） 空腔或管状柔软器官如卵巢，胆囊、肠管等发生痉挛时出现强疼痛，如“刀绞”一般称为绞痛。

截肢痛（amputation pain） 广义的截肢痛应包括幻肢痛和残肢痛（stump pain），通常指残肢痛，是一种发生于切除肢体残端的慢性疼痛综合征。疼痛位于仍保留的肢体部分是本病区别于幻肢痛的特点。疼痛范围较弥散，常可在残端触及神经瘤，可以单独发生也可与幻肢痛同时发生。治疗方法有：手术切除神经瘤、神经阻滞及理疗等。

紧张性头痛（tension headache） 也称神经性头痛，肌收缩性头痛或心因性头痛，是慢性头痛的常见临床类型，约占慢性头痛的 40%。主要是因精神紧张等引起颅骨肌、项背肌的慢性持续性收缩导致，反过来头痛又进一步导致紧张，形成恶性循环。典型症状为双侧头痛，以枕部为中心，常头痛难忍，伴有头沉感压迫感，可因紧张、不安、疲劳等诱发，夜间常比白日更重。治疗上首先要解除诱因，保证睡眠；药物治疗包括中枢性肌肉松弛药、精神安定药等；理疗可用热敷头后部和电针；也可用局麻药做局部肌肉紧张处浸润阻滞或枕神经、星状神经节阻滞等。

颈臂综合征（cervicobrachial syndrome） 常在中年后发生的位于颈、肩及上肢的一种疼痛综合征。包括单纯疼痛的颈肩肌痉挛、筋膜炎，疼痛伴运动障碍的肩周炎，疼痛伴感觉障碍的颈间盘脱出等。治疗以病因治疗为主，其他有理疗、药物疗法及神经阻滞疗法等。

经皮神经电刺激（transcutaneous electrical nerve stimulation，TENS） TENS 以放置在疼痛部位的电极刺激感觉神经来对抗伤害性刺激因而“关闭疼痛信号大门”，来减轻疼痛。常用于治疗术后疼痛、腰背痛、神经源性疼痛、头痛、肋间神经痛、胸痛、关节炎、幻肢痛及癌痛等。

颈神经阻滞（cervical nerve block） 指颈2～4（C_2～C_4）脊神经的阻滞。用于治疗咽喉部恶性肿瘤的疼痛、枕神经痛、颈外伤后的疼痛、神经根性颈椎病、膈肌痉挛及膈神经痛等。操作时，病人仰卧位，从侧方进针。首先在乳突尖与第六颈椎横突尖端连线，乳突尖下方 1.5cm 此线前方 0.5cm 为 C_2 横突，依次向下间膈 1.5cm 为 C_3 及 C_4 横突，从上述三点进针触及横突或有异感时注药即可。

精神性头痛（psychogenic headache） 因精神因素引

起的头痛称为精神性头痛。多始于头的前部或后部，随后累及整个头部。疼痛可呈持续性，常剧烈难忍，影响日常生活。治疗上应先排除各种部位病变引起的头痛，采用精神心理疗法，服用解热镇痛药等。

精细感觉（epicritic sensibility） Head 在切断自己前臂皮神经末梢部分的当时及其后再生期，观察到皮肤产生无痛区和其周围伴有不快感的痛觉过敏区。这种痛觉过敏区缺乏触觉，用针刺不感到明确的限局性痛觉，但用摩擦等刺激则不快感增强。数年间随着神经再生的进展，这个痛觉过敏区消失，同时触觉和温痛觉也随着恢复。Head 把这种不快感的异常感觉称为特发感觉（protopathic sensibility），把正常的感觉称为精细感觉（epicritic sensibility）。精细感觉由脑、脊髓神经系统传导，特发感觉由交感（自主）神经系统传导。皮肤由精细感觉和特发感觉两者支配，内脏仅由特发感觉支配。

旧脊（髓）丘（脑）束（paleospinothalamic tract） 痛觉传入冲动除在新脊丘束上行传导至大脑皮质体表感觉投射区外，还由多种神经元构成的多突触系统（multi - synaptic system）传导。痛觉传入冲动在脊髓内弥散上行，沿着脊髓网状纤维、脊髓中脑纤维和脊髓丘脑内侧纤维抵达脑干网状结构、丘脑内侧部和边缘系统。由脊髓弥散上行的痛觉传导系统，在系统发生学上是比较古老的，故称旧脊（髓）丘（脑）束。由该系统上行的痛觉传入冲动则引起疼痛的情绪反应和自主神经反应。

酒精性神经炎（alcohol neuritis） 是在无水酒精神经杀灭术行疼痛治疗时常见的并发症，特别在胸部行椎旁交感神经阻滞时，由于交感干与肋间神经十分接近，易使肋间神经受到不完全破坏而发生此病。据统计，在末梢神经杀灭不完全时，发生率可达 50%，其发生与神经的变性及再生有关。临床表现为神经支配领域的痛觉过敏及烧灼痛等。治疗可使用镇痛药和神经阻滞等方法。2～3 周可治愈。

卡马西平（carbamazepine） 又名氨甲酰苯，抗惊厥药、镇痛药。呈白色或灰白色。常用于治疗某些发作型的癫痫，治疗三叉神经痛时，用量为每日 200～600mg。也可降低浦氏纤维自律性和膜反应性，拮抗强心苷中毒所致的心律失常。

颏神经阻滞（mental nerve block） 三叉神经分支之一的下牙槽神经出颏孔成为颏神经。该神经阻滞适用于：三叉神经三支痛，局限于颏部、下唇者。操作时病人仰卧位，于第二双尖牙牙跟下方 1cm，正中线外侧 2.5～3cm 可触及颏孔，此点进针，方向与皮肤成 45°角向前下方，在颏孔部触及颏神经出现放散痛时，再向孔内进入 0.5cm，回吸无血后可注入局麻药或神经破坏药。

快痛（quick pain；fast pain） 疼痛信息自感受器发出后，在周围神经中沿着两种不同类型的纤维向中枢传递，由粗纤维（A－δ纤维，有髓、直径 3～6μ、传导速度 15～40m/s）传导的疼痛感觉称为快痛。这种短时间的疼痛，性质尖锐且定位准确。从传导速度上的差异来看，给皮肤同一刺激时，快痛比慢痛先被感到，所以快痛又叫第一疼痛（first pain）。

眶上神经阻滞（supraorbital nerve block） 眶上神经系三叉神经眼神经的分支额神经的外侧支，该神经出眶上孔分布于上睑的结膜、皮肤及额、顶部的皮肤。该神经阻滞用于治疗三叉神经第一支疼痛、眶上神经分布领域的继发性神经痛，亦用于鉴别头痛是来自前额皮肤还是来自颅内。操作时病人可坐位或仰卧位，穿刺点在眼眶上缘距正中线 2.5cm 处，垂直皮肤进针，寻到向额部的放散痛，此时若触及骨孔可刺入少许，回吸无血后依次注入局麻药或神经破坏药各 0.5ml。

眶下神经阻滞（infraorbital nerve block） 眶下神经是上颌神经的一个分支，出眶下孔至颊部，传导颊、上唇、鼻翼部皮肤的感觉。该神经阻滞适用于各种原因引起的该神经支配区域的疼痛，包括三叉神经第二支痛。操作时病人仰卧，穿刺点在鼻翼旁 0.5cm，以左手食指触摸眶下孔，指引针尖刺入，当刺到眶下神经出现由鼻翼向上唇的放散痛时，再向外、上、后方刺入眶下孔 0.2～0.3cm，回吸无血可注入局麻药或神经破坏药 0.5ml。

肋间神经阻滞（intercostal nerve block） 第 1～12 胸神经的腹支为肋间神经，与肋间动静脉伴行于肋骨下缘，到达胸腹前面。该神经阻滞适用于：胸壁创伤，特别是肋骨、胸骨骨折疼痛；带状疱疹及带状疱疹后

疼痛；胸部、上腹部的术后痛；亦可用于鉴别腹痛是来自内脏还是腹壁。操作时，病人坐位或侧卧位。穿刺点在肋骨角或腋前线上的肋骨下缘稍上方，垂直进针达肋骨面后，将针尖仔细移至肋骨下缘并做好标志，再进入0.3cm，回吸无血注入局麻药3～4ml。

雷诺病（Raynaud disease） 是以肢体动脉，特别是小动脉机能性、间竭性收缩致机体苍白、不同程度紫绀和潮红等为特征的病症。发病机制不详，可能与免疫功能异常有关。一般无明显的潜在性疾病，多见于青年女性，上肢多于下肢。依次出现苍白（小动脉痉挛致毛细血管灌注停止）、紫绀（局部缺氧致代谢产物集聚）、潮红（反应性充血）三个皮肤变化的典型阶段。肢体局部受冷即可引起典型症状发作。疼痛范围一般与神经支配无关，疼痛很少呈剧痛，多伴有麻木感。在发作间歇疼痛可完全消失，但可有肢体末梢麻木和皮温低等循环障碍症状，触诊可有皮肤发凉。诊断主要根据病史和典型发作症状。治疗除防止肢体受凉外，应用减弱交感神经激动的药物如胍乙啶，可与氧苯苄胺合用，也可用血管扩张药和精神安定药。交感神经节阻滞也有一定效果。

冷冻止痛法（cryoanalgesia） 当末梢神经暴露于-5～-20℃时，可以导致神经鞘变性，由此产生数周乃至数月的传导阻滞。用冷冻探头使液氮或CO_2作用于神经组织使之冷冻，可用于术后疼痛治疗，有时也应用于面神经痛、上颌关节痛、肋间神经痛的治疗。但用于后角阻滞其止痛效果不理想，易引起术后背痛，或因周围组织坏死而致新的疼痛，此方法研究不多，远期效果尚不清楚。

Mackenzie 疼痛特异学说（Mackenzie specific theory） 给与皮肤、皮下组织以切割或针刺样刺激，痛觉很快被感受到、且定位明确；与皮肤不同，给与内脏以同样刺激则不引起内脏痛。看到上述现象，Mackenzie认为疼痛是由脑、脊髓神经系统传导的；而内脏是由自主神经支配，自主神经不能将疼痛直接传达到中枢，而是由内脏来的刺激在脊髓同一节段产生“兴奋病灶”（irritable focus），再由脑、脊髓神经向中枢传导，作为痛觉才被感受到，且内脏痛的定位不明确。

慢痛（slow pain） 疼痛信息自感受器发出后，在周围神经中沿着两种不同类型的纤维向中枢传递，由细纤维（C纤维，无髓、直径0.5～1.0μ、传导速度0.5～2.5m/s）传导的疼痛叫慢痛。这种疼痛呈持续性，定位不明确。从传导速度上的差异看，给皮肤同一刺激时，慢痛比快痛晚感受到，所以慢痛又叫第二疼痛（second pain）。正常情况下由于慢痛传导的疼痛信息落入快痛引起的不应期中，所以没有感觉到；但在灼热痛、幻肢痛等病变时主要是A－δ纤维被阻断，则C纤维占优势，就能感觉到缺乏明确定位的慢痛。

慢性颈部肌痉挛（chronic cervical muscle spasm） 表现为颈部肌肉僵硬、疼痛，严重时可波及枕部及背阔肌，伴有颈部的运动障碍，检查常可发现痛点。此病与寒冷、疲劳、不正确的姿势等因素有关，常见于一些以固定姿势工作的人，如绘图工等。治疗以理疗和神经阻滞为主。

慢性腰肌劳损（chronic lumbar strain） 是慢性腰痛最常见的原因。其病因有急性腰扭伤治疗失误、累积性慢性损伤，加上腰部受凉更易诱发腰痛的发生。表现为腰骶部酸痛、钝痛、刺痛或烧灼痛，休息时轻劳累后加重。一般无感觉障碍，无反射障碍及肌萎缩。X线无异常。多发于青壮年。其治疗原则是适当休息加综合治疗。可适当口服止痛药，压痛点阻滞，理疗，针灸按摩，平时注意腰肌功能锻炼，工作时腰围保护。

McGill 疼痛问卷（McGill pain questionnaires，MPQ） Melzack等首先提出的说明疼痛性质的评价方法，从感觉、情感、评价和其他相关类四个方面因素及现时疼痛强度对疼痛进行较全面评价。McGill疼痛问卷含有4类20组疼痛描述词，每组词按程度递增的顺序排列。被测者在每一组词中选一个与自己痛觉程度相同的词（没有合适的可以不选）。McGill疼痛问卷评分包括①疼痛评定指数（pain rating index，PRI）：根据被测者所选出词在组中的位置可得出一个数值（序列号），所有这些选出的词的数值之和即疼痛评定指数。②选择词的总数。③现时疼痛强度：用6分评定当时患者全身总的疼痛强度。McGill疼痛问卷被多国临床医生采用，结果敏感、可靠，且适用范围广。

门控学说（gate control theory） Melzack和Wall在1965年提出疼痛的闸门控制学说，简称门控学说。基本内容是：传导疼痛的神经纤维有粗纤维（A－δ纤

维，主要传导浅表性锐痛）和细纤维（C纤维，主要传导深在性的烧灼痛和针刺样痛），粗细两种纤维向脊髓后角的第二神经元的神经细胞（T细胞）传导刺激，同时也向神经胶质细胞（SG细胞）发出突触联系。SG细胞抑制进入T细胞的疼痛刺激，由粗纤维传导的刺激增强SG细胞的抑制作用，起到闸门关闭效应（进入T细胞的刺激被减弱）；由细纤维传导刺激则减弱SG细胞的抑制作用，产生闸门开放效应（刺激被增强传导）。闸门不仅受粗细纤维的影响，更受高位中枢的控制。疼痛冲动未进入闸门之前，经脊髓后柱内侧丘系和背外侧投射系统向中枢传导，中枢调控机制再通过下行控制系统作用于闸门，控制闸门的开关。

迷走神经痛（vagal neuralgia） 迷走神经病变引起的耳廓、外耳道、骨膜、咽部或喉头的剧烈疼痛。在咽下、咳嗽或打哈欠时易诱发。本病不易与舌咽神经痛或面神经痛鉴别。苯妥英钠和卡马西平多有效。药物无效者可行喉上神经或迷走神经阻滞。

面神经麻痹（facial palsy） 面神经自脑干发出后经狭长的骨性面神经管，由茎乳孔出颅腔。面神经在此骨性管内可因炎症、外伤等受累，颅内肿瘤和病毒感染等也可累及面神经造成面神经麻痹。可分为原发性和继发性面神经麻痹。原发性面神经麻痹又称贝尔（Bell）麻痹，指原因不明、急性发病的单侧周围性面神经麻痹。表现为面部表情肌瘫痪，额纹消失，不能皱额、皱眉、闭眼，鼻唇沟变浅，口角下垂，颊肌瘫痪，角膜反射、眼及口轮匝肌反射均减退。本病可发生于任何年龄，受寒、感染或情绪博动为常见诱因。治疗应尽早使用激素和维生素。急性期应用星状神经节阻滞配合药物多可取得满意疗效。1～2月症状可明显好转，多可治愈。继发性面神经麻痹者多为全身性疾病的一部分，多继发于格林－巴利综合征、耳源性面神经麻痹和中枢疾病等。

面神经阻滞（facial nerve block） 面神经包括感觉、运动及副交感纤维，在通过茎乳孔至颅外时已不含感觉及副交感纤维。该神经阻滞适用于治疗面部痉挛。穿刺点在乳突尖前0.5cm，穿刺方向是前方位与前额－人中连线平行，侧方位与正中线呈30°角，指向茎乳孔外孔，一般刺入2.5～4cm。刺中面神经时，眼裂不能闭合，此时可以直接用针穿刺压迫面神经使其麻痹，效果不好时，可先注入局麻药0.03ml观察，再注入神经破坏药0.03ml。两种方法造成的面神经麻痹一般2～5个月可以恢复。

纳洛酮（naloxone） 阿片受体的拮抗药，可作用于所用阿片受体，但对μ受体亲和力最大。纳洛酮静注（0.4mg稀释至10ml每1～2min给1～2ml）常可有效恢复病人的自主呼吸而不逆转阿片类药的镇痛作用。因μ受体激动引起呼吸抑制的病人在给予纳洛酮后1～2min即可见呼吸增快，此作用持续1～4h，血浆半衰期为1h。纳洛酮经胃肠道吸收良好，但口服到达体循环前几乎全部在肝脏代谢，因此只能经胃肠道外给药。纳洛酮口服无全身效应，但可刺激肠道阿片受体产生局部作用治疗便秘。口服剂量为0.8～4mg，每4h一次或直至肠运动功能恢复。

内源性阿片肽（endogenous opioids） 1975年发现了两种五肽分子具有蛋氨酸脑啡肽和亮氨酸脑啡肽，具有阿片样活性，证明内源性阿片肽类的存在，之后陆续发现了许多内源性阿片肽类，均具有严密的结构特异性和立体专一性。主要分为β－内啡肽、脑啡肽和强啡肽。内源性阿片肽类的化学结构是含有一系列活性小分子成分的惰性大分子多肽。它们来自前体分子或前体激素分子包括类阿片肽促黑素、促肾上腺皮质激素前体、脑啡肽前体和强啡肽前体。内源性阿片肽分布极广但在中枢神经系统内分布却不均匀，常分散孤立于不同部位。在脊髓背角罗氏胶质状区和大脑皮质下部存在着高密度结合部位，与疼痛传递有关的阿片肽类结合部位包括脑干的中缝核和蓝斑、下丘脑和丘脑核。这些部位的结合明显增强脊髓水平的作用，减少伤害性刺激传入，提高痛阈。内源性阿片肽还参与其它作用包括电活动、呼吸抑制、抗腹泻、体温调节、释放促乳素和生长激素、改变免疫系统的反应力及药物的耐受和依赖性等。

内脏神经阻滞（splanchnic nerve block） 内脏神经包括内脏大、小、最小神经。内脏大神经由胸5～9脊神经发出，内脏小神经由胸10、11脊神经发出，内脏最小神经由胸12脊神经发出，以上三个内脏神经都进入腹腔神经节，由腹腔神经节发出的节后纤维分布于大部分腹腔器官。临床上可由腹腔神经节的阻滞代替内脏神经阻滞，治疗各种腹部内脏痛和腹部恶性肿瘤性疼痛，操作可见腹腔神经节阻滞。

颞下颌关节紊乱综合征（temporomandibular disorder，TMD） 指颞下颌关节在进行功能运动过程中出现弹响或杂音、疼痛和下颌关节运动障碍三大症状的综合征，也是口腔颌面部常见疾病之一。好发于青壮年，以20～30岁患病率最高。多为一侧，部分可累及两侧，多属功能性紊乱，器质性改变少见。可分为咀嚼肌功能紊乱、关节腔内部紊乱、退行性关节功能紊乱及骨折、感染和关节肿瘤四大类。

P物质（substance P） 是由11个氨基酸组成的多肽，其致痛作用强于缓激肽，可能与其引起钾离子、氢离子、缓激肽及肥大细胞释放组胺有关。它在胃肠道分布最广，对疼痛信号的传递有双重作用。P物质作用于痛觉神经元，特别是对脊髓的第一级神经元的化学传递。在传入神经元中P物质为兴奋性介质，在C类纤维中的含量最高。在下行调控中降低疼痛的敏感阈，且可对抗吗啡的镇痛作用。

皮肤脊神经分布（dermatome） 脊神经在体表呈节段性分布。从颈部到骶部皮肤的脊神经分布的体表解剖标志如下。甲状软骨皮肤为颈2脊神经分布。上肢桡侧为颈5～7脊神经、前臂及手的尺侧为颈8及胸1脊神经、上臂内侧为胸2脊神经分布。胸骨柄上缘是胸2脊神经分布；两侧乳头联线是胸4脊神经分布；剑突下是胸6脊神经分布；季肋部是胸8脊神经分布；平脐是胸10脊神经分布；耻骨联合部为胸12脊神经分布。大腿前面是腰1～3脊神经分布；小腿前面和足背是腰4～5脊神经分布。足底、小腿和大腿后面为骶1～2脊神经分布；骶部及会阴部由骶3～5脊神经分布，阻滞区呈马鞍形而称鞍区。

皮肤痛觉感受器（skin pain sensor） 皮肤痛觉感受器是伤害感受器的一种，形态上是游离神经末梢。当皮肤受到伤害性刺激后，局部组织会释放一些致痛物质，例如氢离子，钾离子，5－羟色胺，缓激肽，前列腺素E等。这些致痛物质使皮肤痛觉感受器致敏，从而产生对外 界刺激产生过敏现象而发生疼痛。

偏头痛（migraine） 偏头痛是一组常见的头痛类型，为发作性神经血管功能障碍，以反复发生的偏侧或双侧头痛为特征。原因尚不清楚，可能与遗传、内分泌（雌激素、黄体酮及催乳素水平过高）、生化改变（5－HT或内源性阿片物质减少）及脑血管机能改变等因素有关。偏头痛可分为：①无先兆性偏头痛，即普通型或单纯型偏头痛；②有先兆性偏头痛（又叫经典型偏头痛），又可分为有典型先兆的偏头痛，有迁延性先兆的偏头痛、家族性偏瘫型偏头痛、基底型偏头痛、偏头痛性先兆、有先兆急性发作的偏头痛；③其他类型偏头痛。头痛常呈单侧性，有时局限于小范围，从颜面、头部向肩部放射；有时似非定型的颜面痛；有时头痛发生在两侧。疼痛性质呈搏动性，颅内有节奏的膨胀感，可伴有恶心、呕吐等消化道症状，眩晕等视觉障碍。有的发作前数小时至数日可有前驱症状，如情绪变化、倦怠感等。头痛发作持续数小时至数日不等，大部分病人由于疼痛夜不能眠。

前斜角肌综合征（scalenus anticus syndrome） 因前斜角肌痉挛、肥厚压迫臂丛神经、锁骨下动静脉引起上肢神经、血管变化的一组综合征。可分为原发性和继发性，以继发性前斜角肌综合征多见。常见原因有外伤、颈椎病和第7颈椎横突过长。临床表现为臂丛神经受压和血管受压。臂丛神经受压可有放射性肩背痛，多为不定位的持续性酸痛，伴有前臂和上肢尺侧麻木、无力或感觉减退。血管受压可表现出类似雷诺氏病的症状。前斜角肌肥厚者可在锁 骨上触及包块、颈椎病和第7颈椎横突过长者Adson征（端坐抬头深吸气，将头转向一侧如该侧桡动脉搏动减弱为阳性，说明血管受压）阳性。一般治疗包括休息、纠正不良姿势、加强肩部肌肉锻炼、应用镇静药、B族维生素和血管扩张药。对触及痛点或硬结者可手法分离或按压使粘连松解。神经阻滞起效迅速有效，小针刀疗法对前中斜角肌粘连者也有较好效果。非手术治疗无效者可行手术治疗。

牵涉痛（referred pain） 指从疼痛刺激部位放射到其他部位出现的疼痛。这主要是由于内脏有与体表相同的组织发生学基础，因此当内脏某部位疼痛时，其相应的体表也出现疼痛。如绞痛牵涉到左胸壁或肩等部位，又如胆囊病变的疼痛牵涉到右季肋、右肩胛下。

躯体痛（somatic pain） 是组织损伤的结果，呈痛苦或被撕咬样感受。疼痛很好定位，由皮下或深部组织的伤害性刺激激发。如骨转移瘤、骨折、术后疼痛等都是躯体痛。常用抗肿瘤治疗（如放射治疗）和镇痛

药（如吗啡、非甾类抗炎药等）治疗。

区域阻滞（field block）　也称部位麻醉。围绕手术区，在其四周和底部注射局麻药，以阻滞手术区的神经干和神经末梢，称之为区域阻滞。区域阻滞的操作和适应证与局部浸润法相同，其优点是避免穿刺病理组织，适用于门诊小手术和局部止痛。

全脊椎阻滞（total spinal block）　是神经阻滞治疗时最严重的并发症之一，主要为大剂量局麻药注入蛛网膜下腔所致。临床上可表现为全身性无痛、低血压、呼吸减弱，严重者可出现呼吸心跳停止及意识消失。一旦发生应立即按心肺复苏处理。预防此并发症的发生十分重要，操作中注药前要回吸观察有无脑脊液流出和注入试验剂量的药物。

Ramsey－Hunt 综合征（Ramsey－Hunt syndrome）　由水痘带状疱疹病毒感染引起的以面神经麻痹、内耳神经症状和耳部周围带状疱疹为三大特征的综合征。分为四型：①外耳道及耳廓带状疱疹无神经症状；②面神经麻痹和带状疱疹共有；③面神经麻痹、耳鸣耳聋和带状疱疹；④面神经麻痹、美尼尔症（眩晕、恶心呕吐、耳鸣耳聋等）和带状疱疹。一般发病前 10 天有似感冒的前驱症状，之后出现轻度低热、淋巴结肿大或脑炎、脑膜炎表现，有时有视力障碍。出现耳部带状疱疹即可诊断，水症带状疱诊病毒抗体的检查也有助于诊断。无特效治疗方法，目前多采用星状神经节阻滞和面神经运动疗法，也可用 γ－球蛋白、带状疱疹免疫蛋白治疗。局部一般不需处理。

三叉神经节（trigeminal ganglion）　三叉神经节也叫半月神经节，位于颞骨岩部尖端的三叉神经节压迹处，为两层硬脑膜所包裹。它与脊神经节相似，由假单极神经元组成，其周围突起组成三叉神经三条大的分支，即眼神经、上颌神经和下颌神经，分布于面部的皮肤、眼、口腔、鼻腔和鼻副窦的黏膜、牙齿、脑膜等，出现传导痛、温度、触觉等多种感觉。半月神经节假单极神经元的中枢突起聚集成粗大的三叉神经感觉根，由脑桥与脑桥臂交界处入脑，止于三叉神经脑桥核和三叉神经脊束核。

三叉神经痛（trigeminal neuralgia）　是最常见的颌面部疼痛，有特发性和继发性。特发性三叉神经痛病因不清，表现为发作剧烈疼痛，疼痛时可见面部肌肉痉挛。部分病人面部可有触痛点诱发疼痛。继发性三叉神经痛为各种疾病（如肿瘤、感染、中毒和缺血等）引起的三叉神经痛。多表现为持续性疼痛，无明显触痛点，常伴有感觉异常。在间歇期仍有较轻的症状。可用维生素、镇痛药、精神安定药等药物治疗，抗痉挛药（如痛可宁）对特发性三叉神经痛有效。神经阻滞是十分有效的治疗方法，不同分支的疼痛可采用不同的分支阻滞方法。三叉神经第Ⅰ支行眶上神经或滑车神经阻滞；第Ⅱ支行眶下神经或上颌神经阻滞；第Ⅲ支行颏下神经、舌神经、下牙龈神经或下颌神经阻滞。当分支阻滞效果不好或疼痛范围较广时可行半月板神经节阻滞。

伤害感受反应（nociceptive reaction）　伤害性刺激诱发伤害感受器兴奋，使伤害性初级传入纤维末梢释放递质（P 物质及其他神经活性肽物质）。躯体和内脏的传入神经纤维通过不同的途径传入有关的脊髓中枢及脑干下行通路。这些中枢将对传入的冲动进行调制。伤害性冲动上行途径中可激活不同的神经元回路，如延髓网状结构激发心血管和呼吸中枢、引起呼吸和血压的改变，此外还可作用于丘脑和边缘系统，可激起情绪反应、恐惧等。

伤害感受器（nociceptor）　是人体感受器的一种，具有特异功能。其形式上是游离神经末梢，广泛存在于皮肤、角膜、牙髓、关节腔、内脏等组织，但不同组织其分布的密度不同。伤害性感受器可分为三类，第一类为机械型伤害感受器，第二类为机械温度型伤害感受器，这两类主要分布于皮肤。第三类为多型伤害感受器，它分布于皮肤、骨骼肌关节、内脏器官。这些感受器对机械刺激、温度和化学致病物质的刺激十分敏感。

伤害感受性神经（nocisensor nerve）　1942 年 Lewis 为了说明临床上疼痛感觉的发生是非常复杂的，认为至今所知的神经系以外，还存在着为了对付疼痛的、作为局部防御机构的特别神经系——伤害感受性神经。这种神经由存在于接近皮肤表面的多数轴索网所组成，相当广泛地覆盖皮肤某部分。在痛觉过敏状态，产生某种化学物质刺激伤害感受性神经，而感受到疼痛广泛扩散而缺乏明确定位。然而，这种神经没有解剖学证据。

上颌神经阻滞（maxillary nerve block） 上颌神经是三叉神经的分支，传导眼、口二裂间皮肤与鼻、腭黏膜和上颌牙齿的感觉。该神经阻滞适用于：三叉神经二支痛经眶下神经阻滞无效或疼痛范围广泛者；蝶腭神经痛；上颌、齿的手术。以侧入法最为常用，操作时病人仰卧位，头偏向健侧。穿刺点在外耳孔前方3cm，颧弓下缘中点。以带标志的穿刺针垂直于皮肤进针4.5～5cm，可达蝶骨翼突外侧板，此时将标志物置于距皮肤1cm处，将针退至皮下，方向改为原抵达点的1cm前方、1cm上方，使针尖进入翼腭窝（深度不能超过标志物），出现上唇、齿龈及颊部的放散痛、回吸无血后依次注入局麻药和神经破坏药各0.5ml。

少突触系统（oligosynaptic system） 少突触系统即痛觉传导路，由3级神经元组成。可分为躯干四肢和头面两条传导路。

躯干四肢传导路 第一级神经元的胞体在脊神经节内。脊神经节的神经细胞是有两个突起的两极细胞，一个突起伸向末梢分布于躯干四肢的皮肤感受器；另一个中枢突起通过脊髓后根进入脊髓后角Reyed分层的第Ⅰ～Ⅲ层，在这里与第二神经元连接，在此之前分出短的上行支和下行支，形成背外侧束。第二级神经元神经细胞胞体在脊髓后角中。向中枢传导的神经纤维有两种，一种纤维在第一级神经元由后根进入脊髓的高度发生交叉，立即进入对侧后索中成为脊髓丘脑束上行终于视丘附近；其他纤维在这个高度与存在于同侧或对侧的侧角或前角的自主神经细胞或运动神经细胞形成突触构成反射路。第三级神经元的神经细胞胞体在视丘附近形成后内侧腹侧核，其神经纤维终于大脑皮质顶叶的中央后回。

头面部传导路 在脑神经，如三叉神经，第一级神经元神经细胞胞体在三叉神经节（半月神经节），其中枢突起的一部终于三叉神经脊束核，在这里与第二级神经元连接。第二级神经元在三叉神经脊束核。三叉神经在延髓三叉神经脊束核附近形成交叉后移行对侧，和脊髓丘脑束一起上行终于视丘附近。第三级神经元的神经细胞胞体在视丘附近形成后内侧腹侧核，其上行纤维终于大脑皮质顶叶中央后回。

舌神经阻滞（lingual nerve block） 舌神经与下牙槽神经伴行于下颌骨下颌支内面，在下颌骨下颌孔附近可以同时阻滞这两支神经。

阻滞操作方法见下牙槽神经阻滞。

舌咽神经痛（glossopharyngeal neuralgia） 舌咽神经痛是发生在舌咽神经感觉支配区的发作性剧痛。分为两型：

原发性舌咽神经痛 多数学说认为本病与迷走神经有关。即由于舌咽神经和迷走神经脱髓鞘病变导致舌咽神经的传入信号与迷走神经发生“短路”；或由于舌咽神经的非正常冲动经孤束作用于迷走神经运动背核。疼痛突然发作，常位于一侧舌根、扁桃体或喉头，向耳中、下颌角及头部放射。呈刀割样或烧灼样剧痛，持续数秒至2min，阵发性发作。其触发点多在喉头，饮水、说话、咀嚼、咳嗽、喷嚏时诱发。伴随症状有阵发性咳嗽、喉部痉挛感、唾液分泌增加、出汗、流泪、血压过低、心动过缓及短暂停搏等。丁卡因试验（将丁卡因涂抹喉头黏膜，可以停止诱发疼痛）阳性。本症高龄多，女多于男。

继发性舌咽神经痛 颅内外肿瘤、茎突过长、茎骨舌骨韧带钙化、蛛网膜炎等刺激或压迫舌咽神经所致。疼痛性质多呈持续性，并有扁桃体、喉头或耳廓感觉过敏。高龄和年轻人皆可发生。

舌咽神经阻滞（glossopharyngeal nerve block） 舌咽神经为第9脑神经，发布于舌及咽部。该神经阻滞适用于治疗舌咽神经痛（原发性、继发性）。穿刺点在乳突前外耳孔正下方，垂直皮肤进针至茎突（深约2cm），再调整针的方向刺向茎突前方0.5cm，回吸无血后注入局麻药1.0ml。因此处与大血管关系密切，应慎重注入神经破坏药，量应在0.5ml以内。

神经病源性疼痛（neuropathic pain） 神经病源性疼痛是一种慢性疼痛综合征，其主要的发病机制在于外周及中枢神经系统对躯体感觉的异常反映。一些临床学者将其定义限制为起源于外周神经和神经根的疼痛。

神经根切断术（radicotomy） 利用手术的方法将部分脊神经根切断，以阻断神经传导，达到止痛的目的。常用于癌症的止痛。

神经根痛（radiculalgia; radicular pain） 神经根痛是由于神经根的慢性受压或受侵犯所引起的疼痛。主

要表现为神经根支配部位的感觉异常和疼痛，常伴有运动的失常。其疼痛常因脊椎运动、咳嗽等刺激诱发和加重。常见于椎间盘突出、炎症及肿瘤的压迫所致。

神经根阻滞（radicular block） 将局麻药对脊神经根周围进行浸润，以阻断相应的神经传导，达到止痛的目的。常用于躯体各部位疼痛治疗，例如腰间盘突出症，坐骨神经痛及癌症止痛。

神经节（ganglion） 脑神经中的躯体感觉和内脏感觉纤维的胞体绝大多数是假单极神经元，它们在脑外聚集成节，称神经节。神经节有感觉神经节和内脏神经节之分，如三叉神经节、膝神经节、星状神经节、腹腔神经节等。

神经节切除术（ganglionectomy） 通过手术的方法，将神经节切除，以阻断疼痛的神经传导以达到止痛目的。常见的是腹腔神经节切除，用于治疗胃、胰腺等上腹部恶性肿瘤引起的疼痛。

神经瘤（neuroma） 常见于外伤后受损伤或离断的神经组织发生增生而形成瘤状物。该种瘤状物可形成对神经末梢的压迫而引起疼痛。治疗可采用阻滞注射或注入麻醉药，必要时可行神经瘤切除术。

神经破坏药（neurolytic agents） 注射于支配疼痛区域的神经传导路，使神经细胞或神经纤维一部分或完全破坏，产生永久性或长时期阻断作用的药物，称神经破坏药。这类药物只适用于癌痛或三叉神经痛等顽固性疼痛需要长时间持续阻断疼痛传导的病人。常用的药物有95%～100%乙醇，注射时有疼痛，所以应先注局麻药后再注射乙醇。还有，3%～6%酚（石炭酸）常溶于甘油中，制成不同浓度的酚甘油，因其具有止痛作用，注射时几乎无痛。硬膜外腔也可注入酚甘油，注射后部分病人可出现头晕、低血压、腰背部疼痛、下肢无力及肢体轻瘫、直肠和膀胱功能障碍等副作用。

神经破坏阻滞（neurolytic block） 将神经破坏药注入疼痛传导路，使神经细胞或神经纤维的一部分或者全部长时间乃至永久性阻断。此方法常用于癌痛及三叉神经痛的治疗。

神经松解术（neurolysis） 通过手术的方法，将神经外膜以外和增厚的神经外膜以及神经束间的瘢痕组织切除，使神经束从瘢痕中松解出来，恢复其功能。

神经痛（neuralgia） 神经痛是指沿神经走行及其分布区域的严重尖锐性疼痛。其主要病因是神经受压、营养障碍毒素或炎症等。通常检查不出形态学变化。疼痛多为剧痛。治疗包括神经阻滞、镇痛药及外科手术等。

神经炎（neuritis） 原发于周围神经系统的功能或结构的障碍，旧称神经炎，也叫神经痛。周围神经系统包括嗅、视神经以外的所有颅神经和脊神经根及它们的神经节、外围神经干、末梢分支以及自主神经系统。其周围神经病的病理改变为华勒变性、轴突变性、神经元变性及节段性脱髓鞘。临床分类，以病变性质可分为轴突变性和脱髓鞘变性；以起病方式和病程演变可分为突然起病、急性、亚急性、慢性和复发性等；以主要受损神经纤维的功能可分为感觉性、运动性、自主神经性和混合性；以受损神经的分布型式分类常可提示病因：①单神经痛，指某一周围神经干或神经丛的局部病变，其病因多为机械性损伤（压迫、牵引、直接打击、穿通伤等）、热伤、电击、放射性损伤、血管病变、肉芽肿、新生物或其他浸润性病变等局部因素。②多数性单神经病，指同时或先后（数日或数年内）损伤两个或两个以上、通常为单独的、非邻近的神经干，提示病变为多灶性且不规则，其病因有炎症性脱髓鞘及结缔组织病的血管炎等。③多发性神经病，指分布广泛的、双侧对称性的四肢远端为重的周围神经病，常由弥漫性作用于周围神经系的因素引起，如中毒、营养缺乏、全身性代谢病、某些免疫障碍等。临床表现，主要为受损神经支配范围内的感觉、运动及（或）自主神经功能异常。感觉障碍可有感觉异常，感觉过度、减退或丧失，疼痛等；运动障碍可有肌束颤动、痉挛，肌肉痛性痉挛，肌力减退或丧失，肌萎缩，瘫痪等；自主神经障碍可有多汗、高血压；麻痹性症状为无汗、竖毛障碍、体位性低血压；无张力性膀胱，阳萎，腹泻等。反射丧失，通常腱反射的丧失为神经病的早期表现。其他可见周围神经增大，手足和脊柱畸形，营养性溃疡和神经性关节变性。

深在痛（deep-seated pain） 是指内脏、关节、胸膜、腹膜等部位受刺激而产生的疼痛。特点是无明确的定位，不呈局限性，常为钝痛。当疼痛时间较长时，刺激的强度较大可扩散至较广范围。深在痛有时伴有牵涉痛，常出现肌肉痉挛，汗腺分泌异常。当内脏受平滑肌收缩、扩张、缺氧等刺激时，常表现为浅表痛，而深在痛有所缓解。当内脏的胸膜或腹膜受刺激时，其疼痛可加重。

生物反馈疗法（biofeedback therapy） 是将生物活动信号（心跳、血压、呼吸、脑电波及肌电波等）记录显示成视听信号教患者认识这些信号，及在其治疗中这些信号的变化，指导患者学习自己调节某项生物活动使其恢复至正常节律和范围，包括脑电生物反馈法、温度生物反馈法等。常用于减轻或治疗头痛。

视觉模拟评分法（visual analogue scale，VAS） 应用一长 10cm 的粗直线，一端标出“无痛”，另一端为“剧痛”，由病人根据自己疼痛的程度在线上划一记号表示疼痛的程度。0 为无痛，10 为剧痛，病人给出的长度即为其疼痛强度。VAS 是目前临床疼痛治疗时最常用的疼痛定量法。优点是简单明了、易行，易于统计处理。

术后痛（postoperative pain） 术后痛是人体受到手术伤害刺激后的一种反应。这种反应可影响自主神经系统，使心率增快，呼吸急促、血压升高，同时也可对精神和心理产生影响，使病人烦躁不安、忧郁，继之影响其它系统功能，对体力的恢复产生不利的影响。术后疼痛的程度受多种因素影响，例如年龄、性别、精神状态、文化程度及手术的种类、部位和切口的大小等。采取正确有效的方法进行术后镇痛，对减少病人手术后的痛苦，加快身体的康复以及减少术后并发症有着积极的治疗意义。

术后止痛（postoperative analgesia） 手术后采取局部或全身用药，或者采用神经阻滞，神经电刺激等方法，使疼痛减轻或消失，达到术后止痛或无痛的目的。目前最常用的方法是 PCA，即病人自控性镇痛，它是将镇痛药（通常是麻醉性镇痛药）稀释后置于专业的注射器和微量泵上。微量泵可将药物匀速注入病人体内，使血药浓度达到止痛水平。如果病人疼痛加剧，病人可自行加大注药用量，以达到镇痛的作用。该装置还带有锁定时间，以防止病人用药过量。

疼痛（pain） 国际疼痛研究协会（IASP）将疼痛定义为一种与急性或潜在组织损伤相关的不适感觉或情感体验。疼痛不仅包括不适刺激的感受而且还包括这种感受的反应。组织的损伤无论是由疾病、炎症引起，还是由意外损伤、手术或其他治疗措施引起，都会产生一种有害刺激，引起细胞损伤，使细胞内的化学物质释放兴奋伤害感受器，并通过传入神经将该刺激转化为神经冲动传入中枢神经系统而产生痛感觉和痛反应。

疼痛分类（classification of pain） 据疼痛性质可将疼痛分为三类：①刺痛，又称快痛、第一痛。特点是感觉清晰、尖锐、定位明确，迅速发生迅速消失，情绪变化不明显；②灼痛，又称慢痛、第二痛。特点是痛觉缓慢形成，持续时间长、定位较差、呈烧灼感使人不易忍受，常伴有自主神经系统的反应；③酸痛、胀痛、绞痛，多半属内脏痛或深部组织痛，疼痛性质不易描述，定位很差，可引起明显的情绪变化和内脏、躯体反应。

据疼痛部位疼痛可分为：①局部痛，指病变所在部位的局限性疼痛；②放射痛，指感觉通路的病变可引起受累感觉神经纤维所支配躯体部位的疼痛或不适；③扩散痛，指某神经的一个分支受损伤刺激时，疼痛除向该支远端分布区放射外，尚可扩散至同一神经的近端部分，甚至邻近的其他周围神经或相距较远的脊髓节段的感觉分布区域；④牵涉痛，指内脏病变时，刺激内脏的痛觉传入纤维，引起与之相同或邻近脊髓节段所属的某躯体神经支配区疼痛。甚至为躯体更远隔部位的浅表痛或深部痛。

据疼痛时神经系统功能状态分为①生理性疼痛；②病理性疼痛，从周围神经末梢到各级中枢的任何一部分受损时出现的疼痛。常见的有：灼性神经痛、幻肢痛、残肢痛、痛性麻木、中枢痛、疱疹后神经痛等。

疼痛门诊（pain clinic） 为治疗疼痛而设立的临床组织（部门），一般以麻醉医师为主，包括其他有关临床医生参加。治疗范围主要包括：骨关节、软组织及损伤性疼痛，神经性疼痛，神经血管性疼痛，内脏性疼痛，手术创伤性疼痛，妇产科疼痛及癌性疼痛。其治疗手段常以药物治疗、神经阻滞物理疗法，中医

药疗法，精神心理疗法、手术疗法及神经电刺激治疗等。疼痛门诊除应有专业治痛人员负责治疗外，其他参加 人员应具备较高的业务素质，具有相当的诊断和鉴别诊断能力和治疗能力。此外，疼痛门诊还应具备必要的诊察设备和治疗仪器以及必要的抢救设备。在治疗工作中应该有完善的规章制度和必要的工作程序，对特殊病人除门诊治疗外尚需住院观察，以确保治疗效果的确切和病人的安全。

疼痛耐受性（pain tolerance） 每个病人能耐受的最大疼痛水平。常与病人的心理和身体状态及病人以往的耐痛经验有关。

疼痛判定（pain assessment） 疼痛是一种复杂综合病征，不仅取决于组织损伤和伤害刺激的程度，而且受病人信仰、以往疼痛经历、情感、精神状态和环境等多种因素影响，目前还没有任何一种客观的疼痛测定方法。疼痛需依据完整病史和全面的体检综合判定。

疼痛强度（intensity of pain） 目前尚无测定疼痛的客观方法，因此疼痛强度很难确定。现常采用一些分级和评分系统来测定疼痛强度，包括：①语言描述评分（verbal descriptor，VAS scales）分成五级分别描述为轻微、不适、痛苦、可怕及极度疼痛，缺点是选词有限，病人多趋向于选择中性描述而不选择极端；②数字分级评分（numeric rating scale，NRS）分成0～10级，0为无疼痛，10为能想象的最严重的疼痛，由病人选定数字。优点是简单、易懂、可重复；③视觉模拟评分尺（visual analog scale，VAS）类似于NRS只是由病人在一10cm长线上（一端标有无疼痛，另端标为可想象的最严重疼痛）给一标记，优缺点类似于NRS；④面部表情痛苦评分（face pain rating scale）选定5种面部表情范围从高兴、微笑到伤心流泪且每一面容与不同数字对应，主要用于评价儿童的疼痛强度，也适用于精神疾患病人疼痛的测定；⑤McGill疼痛问卷（McGill Pain Questionnaire，MPQ）使用三方面（感觉、情感和评价）描述性词语描述疼痛状态，又进一步分成20项，每项含不同程度的词语，之后得出每方面的评分及总分。

疼痛图形分级评分尺（pain graphic representation score，GRS） 是用以客观评定疼痛程度的痛标尺，制作及使用均比较简便。即在白纸上画一条粗线，通常为10cm长，在线的两端分别写出“无痛”及“剧烈疼痛”字样。在线上还标出轻度、中度及重度字样，让病人自己根据疼痛程度来指定。儿童还可用颜色的深浅度，让其来判断疼痛的程度。

疼痛治疗（pain management） 应用物理疗法、药物治疗、神经阻滞、椎管内注射小剂量阿片类药或其他药以及外科手术或注射神经破坏药、精神心理治疗等方法，消除或减轻病人对疼痛的感觉或反应，称之为疼痛治疗。

我国早在黄帝内经中曾有记载，用针灸、拔火罐、练气功及按摩、服药等综合方法治疗疼痛。而用现代医学治疗方法疼痛，是从20世纪40～50年代开始。1951年由美国Bonica教授倡导开展，1962年日本山村秀夫在该院设立疼痛门诊，1989年我国卫生部明确规定了，疼痛治疗及研究是麻醉科的重要任务之一。

提睾反射（cremasteric reflex） 用针刺或用竹签等轻划大腿内侧上部近腹股沟处的皮肤，引起同侧提睾肌收缩、睾丸上举，称之为提睾反射。是一种浅反射，其反射中枢在脊髓腰1～2节段。皮质脊髓束病变的病人，伴有浅反射消失或减弱。

痛点（pain spot） 指医生进行体格检查时或病人自行触摸、按压身体的某一部位所感觉到疼痛的确切部位。痛点疼痛的部位一般比较局限，尽管疼痛的性质可有所不同，但痛点可反映其疾病所在部位并能提示某些疾病的原因。

痛经（dysmenorrhea） 凡在经期前后或行经期发生的下腹、腰骶部疼痛或伴有其它不适影响生活或工作者称为痛经。有原发和继发两种。原发性痛经指发生在无生殖器器质性病变，主要是子宫平滑肌过度收缩继之子宫肌层缺血缺氧，其原因有精神因素（情绪不稳定、抑郁、神经过敏等）、内分泌因素或子宫因素（子宫肌肉收缩过强或不协调）。疼痛多于经前数小时出现，第一日达高峰，位于下腹部，常为阵发绞痛，可向骶髂部反射，当经血流畅时疼痛消失。疼痛剧烈时可有头晕、恶心、呕吐、面色苍白、出冷汗等。诊断重点在于寻找病因，除外器质性病变。治疗包括加强身体锻炼，适当活动，保持良好情绪，消除恐惧心

理等一般治疗。可用前列腺素合成酶抑制药、抑制排卵的药物、β受体兴奋药等治疗。个别严重者可行手术治疗。继发性痛经指生殖器器质性病变如子宫内膜异位症、盆腔炎和子宫黏膜下肌瘤等引起的痛经。

痛觉超敏（allodynia） 正常时不能引起疼痛反应的非疼痛性刺激，在一些病人可引起剧烈疼痛的现象称为痛觉超敏。其特点在于病人对感觉的性质分辨不清，致使触觉、温度觉等都可反应为痛觉。临床常见于带状疱疹后神经痛、幻肢痛和残肢痛。

痛觉过敏（hyperalgia） 在某些情况下痛觉阈值降低的现象称为痛觉过敏，即刺激反应曲线左移。痛觉过敏是组织损伤和炎症的重要特征。痛觉过敏可发生于损伤部位或其周围的未损伤区。发生在损伤部位的痛觉过敏称原发性痛觉过敏，未损伤区的痛觉过敏称继发性痛觉过敏。

痛阈（pain threshold） 能够引起人体某些组织产生疼痛感觉的最小刺激强度称之为阈强度，也称为痛阈值。能近似地反映该人体组织痛觉反应的高低。人体不同组织的痛阈不尽相同，不同个体间痛阈差别亦十分明显。痛阈高的人或组织需要较强的刺激才能引起痛觉，而痛阈低的人或组织对较低的刺激反应很敏感。

腕管综合征（carpal canal syndrome） 又称正中神经挤压征、腕管狭窄性腱鞘炎等，是各种原因引起腕管狭窄，造成正中神经压迫而产生的一系列临床表现。本病中年居多，女多于男，多见于挤奶工、炊事员、木工、家庭妇女及电脑操作者等。起病缓慢，拇食中指蚁行感、麻木肿胀感，也可伴有刺痛及灼痛，夜间疼痛加剧甚至痛醒，晨起患手肿胀活动笨拙。屈腕劳累也加重疼痛，可有进行性手力减弱，动作不灵活。正中神经分布区域感觉减退，拇短展肌、拇短屈肌、拇对掌肌及拇收肌肌力减弱，正中神经支配区皮肤干燥脱屑。指压试验、Tinel 征、Phalen 征、止血带试验、伸腕试验和印三酮试验阳性。需与胸廓出口综合征、颈椎病、多发性神经炎和脊髓肿瘤等鉴别。可采用手腕部制动、阻滞疗法、小针刀疗法及手术等方法治疗。

网状联络系统（internuncial reticular system） Pearson1952 年对新生儿和幼猫的脊髓后角的胶状质（substantia gelatinosa SG）进行了组织学研究，认为在 SG 中存在网状联络系统。在 SG 中多数小神经元构成网络，从末梢来的 C 纤维终于 SG 中的这些小型细胞，并从这里经过若干小神经元与 SG 深部的固有核中的大神经细胞（nucleus proprius cell）固有核细胞及 SG 前端或周围大的边缘细胞（marginal cell）相联结。而从末梢来的 A 纤维则绕过或穿过 SG 直接终于固有核细胞或边缘细胞。从 SG 附近过渡到对侧作为脊髓丘脑束上行的纤维是从固有核和边缘的大细胞发出，不和 SG 中的小型细胞直接连接。Pearson 认为快痛和慢痛不单是末梢神经纤维粗细和传导速度上的差异，而且也是 SG 结构上的差异产生的。

尾骨痛（coccyalgia） 较为常见的疼痛。尾骨骨折、挫伤长期坐位下紧张工作或反复刺激所致间质炎症可引起疼痛。其表现为尾骨部有不同程度的疼痛，可出现持续性的剧烈疼痛，放散至会阴部和骶尾部。检查时可以发现骶尾韧带和尾骨各连结处以及周围有压痛。治疗可在联结尾骨的骶尾韧带处骨间关节及周围组织内进行局麻药浸润，也可进行骶管阻滞。

膝状神经痛（geniculate neuralgia） 膝状神经痛又叫中间神经痛，较少见。发作性剧痛在耳中或乳突附近发生，近似舌咽神经痛或迷走神经痛。可由于外耳受到刺激而诱发疼痛发作，如耳带状疱疹，从鼓膜到外耳道发疹，这时刺激外耳即可诱发膝状神经痛。膝状神经痛的病人可出现味觉变化，有时耳神经受侵犯而出现重听。治疗带状疱疹引起的膝状神经痛有效的方法是星状神经节阻滞。

下颌神经阻滞（mandibular nerve block） 下颌神经是三叉神经最粗大的分支。该神经阻滞适用于；三叉神经三支痛经颏神经、下牙槽神经阻滞无效者；继发性神经痛；下颌、齿手术。操作时病人仰卧位，头偏向健侧。穿刺点在耳珠软骨前缘前方 2cm，颧弓下缘中点。以带标志的穿刺针垂直于皮肤进针 4.5～5cm，可达蝶骨翼突外侧板，此时将标志物置于距皮肤 1cm 处，将针退至皮下，方向改为原抵达点的后方、稍上方刺入（深度不能超过标志物），出现向下颌、齿龈的放散痛、回吸无血后依次注入局麻药和神经破坏药各 0.5ml。

下牙槽神经阻滞（inferior alveolar nerve block） 下牙槽神经和舌神经是下颌神经二个终枝，伴随下牙槽动脉走行在下颌骨的下颌支内面。其后下牙槽神经进入下颌骨下颌孔，舌神经向前内方进入舌中。在下颌孔附近可以同时阻滞下牙槽神经和舌神经。其操作如下：

口内径路：刺入点选在下颌骨下颌支前面的臼后三角。用局部麻醉药行黏膜局部表面麻醉后，作局麻皮丘。选长 10cm 的 22 号针，首先将针置于臼后三角，再移动针轴与同侧齿列平行，针尖由臼后三角内侧缘刺入，当触到骨质时，将针尖沿着下颌支内面退回，并将针轴移于同侧第一切牙上，针尖不离开下颌支的内面再进针 1.5cm，针尖到达下颌支前后缘中点时，如出现向下颌齿龈或舌的放射痛，表示穿刺成功。注入局麻药 2～3ml。若注入神经破坏药，应在确实得到放射痛后方可注入。

口外径路：由于炎症或肿瘤不能经口内径路时，可经口外径路。在下颌角下方皮肤选择穿刺点。用装有标记的长 7cm22 号针。先从侧面测量下颌角到颧弓的直线距离，将其一半长度做为进针长度，然后从针尖到这条直线的一半长度做标记。在穿刺点做局麻皮丘，并将针刺入，针尖向上内方沿着下颌支内面进针至标记处，得到放射痛证明穿刺成功，即可注入局麻药。

并发症：出血，肿胀

适应证：下牙槽神经支配区的癌痛

纤维肌痛综合征（fibromyalgia syndrome） 是常见的骨骼肌疼痛性疾病。多发于女性，典型症状为全身性肌痛、肌强直、疲乏和睡眠障碍。肌痛表现为广泛性的胀痛、酸痛，无确切部位，但疼痛持续时间和剧烈程度重于风湿痛和肌筋膜综合征。呈非恢复性睡眠方式，即晨起头脑不清晰、疲劳困倦、好似没有睡觉。全身疲倦伴有明显的肌强直，活动后没有好转。全身有多处纤维变性触痛点。血化验和 X 线检查均无阳性表现。本病主要与肌筋膜综合征鉴别。到目前为止还没有一种很好的治疗方法。口服阿米替林和胺苯环庚烯有一定效果。物理治疗能改善全身症状，缓解疼痛。交感神经节（星状神经节和腰交感神经节）阻滞有一定疗效。因本病也属心理障碍性疾病，心理治疗也必不可少。

新脊（髓）丘（脑）束（neospinothalamic tract） 疼痛由脊髓传达到脑有两个传导路，其一是由少数神经元构成的少突触系统（oligosynaptic system）。痛觉传入纤维进入脊髓后，在后角更换神经元并发出纤维交叉到对侧，再经脊髓丘脑侧束上行抵达丘脑的体感觉核，转而向大脑皮质体表感觉区投射。由于这种长直达纤维在低等动物中并不存在，而在进化后期才出现，在系统发生学上是比较新的，称之为新脊（髓）丘（脑）束。由新脊丘束上行的痛觉传入冲动，可引起明确定位的痛觉。

星状神经节（stellate ganglion） 由第 6、7 颈神经节的颈下神经节和第 1 胸神经节融合而成，有时第 2 胸神经节和颈中神经节也参与其中。大小为（1～25）×（0.3～1.0）×（0.2～0.5）cm^3。星状神经节支配的组织器官包括脑和脑膜、耳、眼、鼻、舌、咽喉、泪腺、腮腺、舌下腺、肩、上肢、心脏、大血管、气管、支气管、肺、胸壁及头颈部皮肤等。

胸膜间局部镇痛（interpleural regional analgesia，IRA） 是将导管经皮置入壁层和脏层胸膜间注入局麻药液，通过逆向弥散使局麻药进入胸膜下薄层的肌肉，阻滞多数肋间神经、胸膜上的神经末梢等产生镇痛，但其作用深度不如肋间神经阻滞。操作方法是选距正中线 10cm 的 T_8 或 T_9 或腋中线 T_5 或 T_6 肋间隙作穿刺点。消毒后用硬膜外穿刺针依常规胸腔穿刺法刺入胸膜腔，置入硬膜外导管 5cm，留管退针，一般使用 0.5%布比卡因 20ml 加 1∶20 万肾上腺素。可维持 6～8h，以后可重复给药。该方法适用于术后镇痛、创伤性胸痛、肾绞痛和胆绞痛、预防胆道手术的牵拉反应及慢性肋间神经支配区的疼痛等。不良反应包括局麻药毒性反应，气胸肺损伤，膈神经麻痹，胸腔积水、感染等。

胸膜痛（pleuritic pain） 当胸膜附近的肺脏发生各种各样的疾患时，由于摩擦、刺激神经末梢而引起胸膜疼痛称为胸膜痛。胸膜痛常是继发（二次）的，但流行性胸膜痛（epidemic pleurodynid）或称肋肌痛——阵发性肋间肌痛是引起原发性胸膜痛的原因。此外，气胸而引起的胸膜痛也被列为原发性之中。原发性胸膜痛可发生在任何年龄，但以儿童和青年常见。多为自限性疾病，治疗可用 NSAID 和/或麻醉性镇痛药。

血栓闭塞性脉管炎（Burger disease） 是因肢体中、

小动脉和静脉闭塞引起的局部组织缺血致肢体末端坏死，伴有剧烈疼痛的疾病，坏死部容易发生感染又使疼痛加剧。多发于下肢远端。病因不清。多发于20~40岁男性，有吸烟史，且多有受寒、潮湿史。疼痛是最突出的症状，严重者疼痛剧烈而持续，夜间尤甚；呈静息痛。多有进行性间竭性跛行和慢性缺血性症状如麻木、怕冷、苍白、淤血等。足背动脉或胫后动脉搏动减弱或消失。早期有反复的游走性血栓性浅静脉炎。后期可有肢体坏疽和溃疡。血粘度和红细胞比容可显著升高。多普勒超声和血流测定可显示病变动脉的形态，有助于诊断。治疗应指导患者戒烟，保暖防潮，适当活动改善血液循环。可采用血管扩张和改善血粘度的药物及中药。神经阻滞方法有局部阻滞、腰交感神经阻滞、脊神经阻滞和硬膜外腔阻滞。也可采针刺疗法。并发感染者及时应用抗生素。局部坏疽者及时手术处理。

腰背筋膜纤维织炎（lumbar fascia fibrositis） 系各种原因致腰背部筋膜及组织出现水肿、渗出及纤维性变，并伴有一系列临床症状。该症在北方寒冷地区和南方潮湿地区多见。常见病因有寒冷、潮湿和慢性损伤。临床表现为弥漫性疼痛，晨间起动痛，活动数分后缓解但至傍晚又复加重。腰部有固定的压痛点，部分患者在压痛点处可触及皮下小结节。治疗应消除病因，防潮保暖，改善周围环境；进行腰背肌功能锻炼；痛点阻滞；理疗；必要时口服止痛药。

腰背下肢痛（lumbago and melosalgia） 腰背下肢痛是从腰到下肢的自发痛、运动痛、压痛的总称、俗称腰腿痛。它不是一个疾病的诊断，而是许多疾病共有的一组综合征，常见且多发。原因各种各样，如肌痉挛、肌炎、筋膜炎等肌筋膜方面的原因；椎间盘突出症、脊椎滑脱症或分离症、脊椎骨肿瘤、脊椎转移癌、退化性脊柱炎、脊柱形态异常如腰椎骶化等骨关节方面的原因；神经炎，所谓坐骨神经痛等神经方面的原因。腰背下肢痛产生于多种疾病，治疗方法可大不相同。因此首先应寻求正确的诊断、病变的定位及定性，才能有正确的治疗方案，取得预期治疗效果。

腰间盘突出症（lumbar intervertebral disc syndrome） 腰间盘发生退行性改变，在某种诱因下使纤维环破裂，髓核向外突出，刺激或压迫其周围的脊神经根、血管等组织，出现一系列临床症状，称腰间盘突出症。本症多见于30~40岁的男性，男女比例6~12:1；好发$L_{4\sim5}$间盘，$L_5\sim S_1$间盘次之。多因外伤、过度劳累而突然发病。呈典型的根性神经痛，始下腰部，经臀部向大腿后部、小腿外侧、足背、足趾及足底外侧放射，并伴有麻木或感觉异常。咳嗽、喷嚏或活动时疼痛加剧。直立时多表现为翘臀姿势，脊柱凸向患侧以减轻疼痛。脊柱活动受限，背伸和弯向患侧疼痛最为明显。多数病人在间盘突出的椎间隙旁有明显的压痛点，按压时可引起或加重放射性疼痛；局部肌肉有防御性肌肉紧张。直腿抬高试验、加强试验和屈颈试验均阳性。膝、跟腱反射可出现异常，$L_{4\sim5}$间盘突出多累及L_4脊神经根，膝反射减弱、消失或亢进；$L_5\sim S_1$间盘突出则L_5、S_1脊神经根受累，表现跟腱反射减弱、消失或亢进，而膝反射正常。若下段腰椎中央型间盘突出，则表现为双侧坐骨神经痛，双足无力，大小便困难，会阴部鞍区感觉减退，交叉直腿抬高试验阳性。

普通X线片有助于诊断。CT及MIR均可显示突出间盘，可明确诊断及病变部位。

翼腭神经痛（pterygopalatine neuralgia） 又称蝶鄂神经痛，多发于40~60岁女性。上颌处烧灼样疼痛，可向颈和肩部放散，疼痛呈发作性，持续时间为几分钟至几小时，发作期伴有鼻塞、流泪、畏光等症状。可用镇静安定药和调节自主神经功能的药物治疗，也可用蝶鄂神经节阻滞。

硬膜外腔注药止痛（epidural analgesic） 小量阿片类或其他镇痛药注射到硬膜外腔，通过硬脊膜进入蛛网膜下腔与脊髓相应节段的阿片受体结合产生镇痛作用。本法适用于胸腹部创伤痛、手术后疼痛、产科疼痛、腰腿痛、晚期癌痛等。穿刺部位感染等不宜行硬膜外穿刺者、对镇痛药过敏者、哮喘、呼吸功能不全、脊椎手术硬膜开放者均为禁忌证。常用药物很多，包括阿片类、局麻药及非阿片类镇痛药如氯胺酮、可乐定、咪唑安定等。实施方法有单次给药法、持续硬膜外输入法和病人自控止痛法（PCA）等。主要并发症有呼吸抑制、恶心呕吐、尿潴流、皮肤瘙痒、体位性低血压和硬膜外感染等。

硬膜外血膜（epidural blood patch） 行硬膜外麻醉或止痛，在硬膜外穿刺操作中不慎将硬脊膜穿破，这时可将病人自己的血液8~10ml注入硬膜外腔，血液

可在硬膜漏孔周围形成血膜堵住硬膜漏孔以防止脑脊液外漏，避免发生头痛。将这一方法称硬膜外血膜。

游离神经末梢（free nerve ending） 是人体感受器的一种，广泛分布于体表或组织内部，其形式是外周感觉神经的末梢本身，不与周围其它组织结合而呈游离状。游离神经末梢的功能是对伤害性刺激感受敏感，因此又称为伤害感受器。

游走痛（wandering pain） 常见于风湿性关节炎时的关节疼痛。表现为疼痛由一个关节转移至另一个关节，常为对称性，局部呈红、肿、热、痛。这种疼痛常发生在大关节如膝关节、踝、肩、肘关节等，偶见小关节及椎关节。急性炎症消退后，疼痛消失，关节功能恢复正常，但可反复发作。

原发性神经痛（primary neuralgia） 原发性神经痛也称特发性神经痛（idiopathic neuralgia），定型的有三叉神经痛和舌咽神经痛。原因不明，可能与神经的炎症、中毒、营养障碍等因素有关。特征是疼痛发生在一根神经支配的区域，比较局限。疼痛剧烈，阵发性发作，两次发作间期疼痛可完全消失，没有异常感觉或症状。有时发作也扩散到其他神经。对皮肤、黏膜的刺激和情绪波动可成为诱发因素。老年人多发，初期没有感觉异常，反复数年发作也可出现感觉异常，并伴有肌痉挛。

运动神经末梢（motor nerve ending） 运动神经元的轴突径前根离开脊髓后直达所支配的肌肉。该神经元与肌肉相连接的神经纤维称之为运动神经末梢。其末梢在肌肉中分成许多小支、每一小支支配一根骨骼肌纤维。在正常情况下，一神经元发生的兴奋可传导到受它支配的许多肌纤维，引起其收缩。由一个运动神经元及其所支配的全部肌纤维所组成的功能单位称之为运动单位。运动单位的大小决定神经元轴突末梢分支数目的多少。

针灸疗法（acupuncture） 是中国传统的治疗方法，用细长金属针按体表经络走行刺入相应体表特殊部位（穴位）以解除疼痛、辅助麻醉和治疗疾病。20 世纪 70 年代开始，针刺镇痛机制的研究证明针刺能调节丘脑下部 - 垂体 - 肾上腺体系的一些环节，调节内分泌系统的活性。其作用已为越来越多的人认识。

枕神经痛（occipital neuralgia） 枕大神经、枕小神经和耳大神经分别来自颈 2～3 脊神经，分布于枕部，在其分布范围内的神经痛总称为枕神经痛。以一侧多见，疼痛起于枕部，向头顶（枕大神经）、乳突部（枕小神经）或外耳（耳大神经）放射。疼痛呈持续性钝痛阵发性加剧，也呈间歇性发作，头颈部活动、咳嗽、喷嚏时疼痛加剧。在枕外隆凸下常有压痛。枕神经分布区可有感觉过敏或轻度减退。病因有上位颈椎的颈椎病、脊柱结核、骨关节炎，脊髓肿瘤、硬脊膜炎、转移癌等；也可由于上呼吸道感染或扁桃体炎引起；有的原因不明。

枕神经阻滞（occipital nerve block） 枕神经包括枕大、枕小神经，司枕部及耳廓后上方的感觉。该神经阻滞适用于：枕神经痛、外伤后头痛、紧张性头痛及急性颈部损伤。坐位，头稍前屈，在枕后结节外侧 2.5cm 紧靠枕后动脉内侧进针，此为枕大神经，当出现枕部放射痛时，注入局麻药 1.0ml。此点再外向侧 2.5cm 为枕小神经穿刺点，阻滞方法同前。

止痛（analgesia） 一种伤害性刺激持续存在但不表现出疼痛的状态，常表现为意识清楚的镇静状态。

止痛门诊（pain clinic） 见疼痛门诊。

致痛物质（algesic substances） 指作用于神经末梢能兴奋痛感受器并使其产生冲动的化学物质。多种物质能产生致痛作用，较肯定的有：缓激肽、5 - 羟色胺、乙酰胆碱、H^+、K^+、前列腺素 E_1 等。某些炎性介质如 P 物质、组胺和氧自由基等也有致痛作用。

中枢性疼痛（central pain） 指神经系统，尤其中枢神经系统的损害或功能障碍引起的疼痛。常见原因有脑和脊髓的血管疾患如栓塞、出血和先天畸形，多发性硬化症，创伤性脑、脊髓损伤，脊髓空洞症、肿瘤、脓肿、癫痫等。疼痛的特点有疼痛部位可分布于全身或某一局部，疼痛没有特殊性，可在损伤后立即发生，外界刺激可加重疼痛。常涉及多种多样的感觉异常并伴有交感性营养障碍。诊断应能确定有中枢神经系统异常。治疗多基于经验和临床体验，难以取得一致的疗效。常采用药物或通过刺激调节神经功能、神经切断手术和交感神经阻滞等。

蛛网膜下腔微量吗啡镇痛（subarachnoidal morphine analgesia） 脊髓后角和脑组织中存在阿片受体，吗啡注入蛛网膜下腔后作用于脊髓局部，也能作用于上位中枢神经的阿片受体，产生节段性镇痛效果。本法缺点是有呼吸抑制、恶心呕吐、血压下降、尿潴流、皮肤搔痒等。常用吗啡剂量为 100～120μg。减少吗啡用量（降至 25μg）可降低恶心呕吐的发生率，但镇痛时间也有所缩短。现多主张应用吗啡 25μg 作为术后蛛网膜下腔吗啡镇痛的剂量。

椎旁腰交感神经节阻滞（paravertebral lumbar sympathetic block） 腰交感神经节主要支配下肢的交感神经，临床通常行第二腰交感神经节阻滞。操作时病人健侧卧位，充分弯腰。穿刺点在所阻滞的腰椎棘突外侧处 3.0cm，垂直皮肤进针直达横突（深约 3～4cm），退针至皮下，调整方向，向内下方 20 度刺入，滑过横突至椎体侧面，再次退针少许，使针尖向外紧贴椎体到达椎体前面 1cm 处，充分回吸后注入局麻药及神经破坏药 3～5ml。此操作宜在 X 线下确定针尖位置。适用于下肢灼痛、幻肢痛和下肢血供障碍性疾病如雷诺氏病、脉管炎及下肢难治性溃疡、多汗症等。

腰椎旁神经阻滞（paravertebral lumbar nerve block） 第 12 胸脊神经的分支和第 1～4 腰脊神经的前支组成腰神经丛，并由此发出髂腹下神经、髂腹股沟神经、生殖股神经、股外侧皮神经、股神经及闭孔神经。该阻滞用于治疗腰腿部疼痛及腰下肢疼痛的节段性诊断。操作时病人健侧卧位，充分弯腰。穿刺点在棘突上缘患侧方 3.0～3.5cm，用带标志的穿刺针垂直皮肤刺入，直达横突（深约 3～4cm），将标志物置于距皮肤 2.0cm 处，退针至皮下，调整方向，向内向足各 15 度∠刺入，滑过横突下缘，在不超过标志物深度的范围内寻找到异感后，注入局麻药 5～10ml。

灼痛（causalgia） 系四肢的周围神经损伤后发生的一种严重的烧灼样疼痛综合征。病因不清，常发生于富含交感神经纤维的正中神经、坐骨神经总干及胫神经的不完全损伤。常见的为外伤造成，其它如神经受压、化学性损伤、感染等亦可引起。临床表现为烧灼性疼痛，疼痛持续阵发性加剧，常有痛觉过敏，有时听到高声喊叫或遇风吹时可使疼痛加剧。疼痛部位常有皮肤充血多汗或干燥营养障碍、肌肉萎缩等。本病治疗困难，除镇痛药及理疗外，主要为神经阻滞，包括星状神经节阻滞、椎旁交感神经节阻滞、受损神经及神经干的阻滞。

自噬（autophagy） 在躯体感觉通路上造成损伤，包括外周神经干，背根或脊髓，在几天或几周内，不同种属的动物会不同程度的噬掉由于神经通路损伤造成感觉缺失的身体区域，这一现象称为自噬。虽然存在一些争议，但多方面的证据支持用这种行为作为衡量神经病源性自发疼痛的指标之一，类似于临床上的幻肢痛和残肢痛。

阻滞（block） 即神经阻滞，指以局部麻醉药或神经破坏药注入末梢的脊神经、脊神经节、交感神经节内或周围，从而阻断神经内刺激的传导达到治疗作用。其原理为：阻断痛觉传导、改善局部循环、阻断已形成恶性循环的疼痛反射通路。

坐骨神经痛（sciatica） 是不同原因引起坐骨神经原发性或继发性损害产生的沿坐骨神经通路及其分布区的疼痛综合征。常见原因为继发于椎间盘突出症、脊椎骨折脱位、各类脊椎炎、骨肿瘤或转移骨瘤、黄韧带肥厚、脊膜或脊髓病变等导致的根性坐骨神经痛；髂腰肌和梨状肌损伤或炎症、骶髂关节及盆腔脏器的炎症及肿瘤等引起的神经丛性坐骨神经痛；和继发于神经干周围组织损伤或炎症的坐骨神经干反应性炎症的神经，干性坐骨神经痛。原发性的直接的炎症或中毒引起的坐骨神经痛罕见。各型坐骨神经痛的表现可稍有差异。根性坐骨神经痛病程较长，间歇性发作，疼痛逐渐加重。常以腰痛为始发症状，渐发展为腿痛。疼痛为钝痛或刺痛，伴有深在的酸困寒冷感，活动时疼痛加剧，休息可减轻缓解。疼痛可反射于同侧臀部、大腿后侧、小腿后外侧及足背。患侧 L_4～L_5 棘突旁常有明显压痛，压迫时向患肢反射。反射性肌紧张，直腿抬高试验阳性，痛区可有感觉运动障碍。丛性坐骨神经痛表现为以骶部疼痛为主，沿坐骨神经通路向下肢放射，坐骨大孔区及坐骨神经干压痛明显，放射性肌紧张征和直腿抬高试验阳性。病程长者可有下肢广泛的感觉障碍及放射改变。干性坐骨神经痛表现为臀、大腿后侧、小腿后外侧及足部的自发性剧烈疼痛，活动时加剧但咳嗽喷嚏时并无明显加重。坐骨大孔区及坐骨神经干走行区明显压痛并向远端放射。放射性肌紧张征和直腿抬高试验阳性。坐骨神经

支配区感觉运动障碍。患肢足部可有苍白、皮肤发凉、干燥少汗等自主神经功能障碍的表现。根据病史、症状，特别是疼痛部位、特征和体检结果多可诊断。应积极针对病因治疗。有神经根水肿时应休息平卧木板床。应用甾类抗炎药和镇静药镇痛镇静。有急性神经根水肿时可用脱水药。血管扩张药和维生素有助于改善神经营养和炎症消退。根性、丛性坐骨神经痛可选用硬膜外、椎旁神经及痛点阻滞。根性坐骨神经痛也可行腰交感神经节阻滞。其他方法如中药、针灸、理疗等也有一定疗效。

坐骨神经阻滞（sciatic nerve block） 坐骨神经是人体最粗大的神经，发自骶丛。该神经的阻滞主要用于各种原因造成的坐骨神经痛。操作时病人健侧卧位，患肢略曲，健肢伸直。穿刺点位于股骨大转子最突出部位与髂后上棘连线中点垂直线上 3cm 处。垂直皮肤进针至有异感为止（深约 4～8cm）如触及骨质仍无异感，可退针改变方向，沿与坐骨神经垂直方向行扇形试穿，有异感并充分回吸无血后，注入局麻药 15～20ml。

中英文索引目录

词头字母	页数	
	中文索引	英文索引
A	1181	1307
B	1181	1317
C	1187	1321
D	1191	1336
E	1196	1341
F	1199	1349
G	1204	1353
H	1210	1356
I	—	1361
J	1215	1366
K	1225	1367
L	1227	1368
M	1231	1374
N	1235	1382
O	1238	1386
P	1238	1390
Q	1241	1404
R	1245	1404
S	1252	1408
T	1260	1419
U	—	1426
V	—	1227
W	1264	1430
X	1268	1431
Y	1278	1431
Z	1288	1432

中文索引

A

阿霉素（adriamycin，ADM；doxorubicin，DOX；DXR）1060
阿米巴性宫颈炎（amebic cervicitis）19
阿姆斯特丹型侏儒病（dwarfism typus Amstelodamensis）977
阿那曲唑（anatrozole；arimidex）1063
埃可病毒疹（ECHO virus eruption）799
癌（carcinoma）999
癌变（canceration）1002
癌化学增敏剂（chemical agent for enhanced radiosensitivity of cancer）1014
癌基因（oncogene）1003
癌胚抗原（CEA）1006
癌前病损（precancerous lesion）767
癌前疾病与癌前病变（precancerous disease and lesion）999
癌前期（precancerous stage）999
癌前期非痣样黑素细胞瘤（precancerous non-nevoid melanocytoma）888
癌前期黑变病（premalignant melanosis）888
癌前状态（precancerous condition）767
癌肉瘤（carcinosarcoma）999
癌痛（cancer pain）1158
癌痛按阶梯给药（staging system for treatment of cancer pain）1016
癌痛按时给药（time system for treatment of cancer pain）1016
癌性肠梗阻（cancerous ileus）1005
癌性发热（cancerous fever）1004
癌性肌无力综合征（cancerous myasthenia syndrome）1005
癌性淋巴管炎（cancerous lymphangitis）1004
癌症基因治疗策略（gene therapy strategy of cancer）1140
癌肿性狼疮（lupus carcinoma）809
艾滋病的口腔表现（oral manifestation of AIDS）723
爱迪森病与妊娠（Addison disease and pregnancy）178
安全期避孕（rhythm method）346
安慰剂（placebo）1158
安慰剂反应（placebo response）1158
氨基导眠能（aminoglutethimide，AG）1062
氨基庚烷（tuaminoheptane）600
鞍鼻（saddle nose）602
暗色丝孢霉病（phaeohyphomycosis）828
暗适应（scotopic adaptation）499
昂白试验（Romberg test）642

B

巴彬斯基征（Babinski toe sign）1159
巴肯手术（Ballenger-Canfield operation）608
巴氏胎儿水肿综合征（HbBart hydrops fetalis syndrome）260
巴通病（bartonellosis）812
巴西芽生菌病（Brazilian blastomycosis）824
疤痕性类天疱疮（cicatricial pemphigoid）868
拔毛癖（trichotillomania）852
靶基因治疗策略（strategy of targeted gene therapy）1140
靶向毒素（target toxin）1015
白斑病（leukopathia）889
白点病（white-spot disease）864
白癜风（vitiligo）4、888
白癜风的治疗（treatment of vitiligo）4
白发或灰发（canities）928
白发结节病（white piedra）819
白化病（albinism）304、889
白甲（leukonychia）930
白介素 2（IL-2）1012
白蛉叮伤（sandfly bite）833
白蛉热（sandfly fever）799
白内障（cataract）515
白内障超声乳化术（phacoemulsification）520
白内障激光乳化术（photolysis）521

白内障囊内摘除术（intracapsular cataract extraction）520
白内障囊外摘除术（extracapsular cataract extraction）520
白塞病（Behcet disease）720、900
白塞综合征（Behcet syndrome）5
白塞综合征的诊断和治疗（diagnosis and treatment of Behcet syndrome）6
白色表浅甲真菌病（white superficial onychomycosis）821
白色痤疮（acne alba）954
白色角化病（keratosis alba）726、951
白色糠疹（pityriasis alba）861
白色丘疹样营养不良型大疱性表皮松解症（albopapuloid dystrophic epidermolysis bullosa）941
白色苔藓（lichen albus）864
白色萎缩（atrophie blanche）904
白色皱褶齿龈口腔炎（white folded gingivo stomatitis）726、977
白细胞介素（interleukin，IL）1011、1100
白细胞介素 1（interleukin-1，IL-1）1100
白细胞介素 2（interleukin-2，IL-2）1101
白细胞介素 3（interleukin-3，IL-3）1101
白细胞介素 4（interleukin-4，IL-4）1101
白细胞介素 5（interleukin-5，IL-5）1101
白细胞介素 6（interleukin-6，IL-6）1101
白细胞介素 7（interleukin-7，IL-7）1102
白细胞介素 8（interleukin-8，IL-8）1102
白细胞介素 9（interleukin-9，IL-9）1103
白细胞介素 10（interleukin-10，IL-10）1103
白细胞介素 11（interleukin-11，IL-11）1103
白细胞介素 12（interleukin-12，IL-12）1103
白细胞介素 13（interleukin-13，IL-13）1104
白细胞介素 14（interleukin-14，IL-14）1104
白细胞介素 15（interleukin-15，IL-15）1104
白细胞介素 16（interleukin-16，IL-16）1104
白细胞介素 17（interleukin-17，IL-17）1104
白细胞介素 18（interleukin-18，IL-18）1105
白细胞介素 19（interleukin-19，IL-19）1105
白细胞介素 20（interleukin-20，IL-20）1105
白细胞介素 21（interleukin-21，IL-21）1105
白细胞介素 22（interleukin-22，IL-22）1105
白细胞介素 23（interleukin-23，IL-23）1106
白细胞介素 24（interleukin-24，IL-24）1106
白细胞介素 25（interleukin-25，IL-25）1107
白细胞介素 26（interleukin-26，IL-26）1107
白细胞介素 27（interleukin-27，IL-27）1107
白细胞碎裂性血管炎（leukocytoclastic angiitis）893
白细胞异常白化综合征（abnormal leucocyte-albino syndrome）977
白线（lineae albicantes）913
白血病的口腔表现（oral *manifestation of leukoma*）723
白血病相关基因（leukemia-related gene）1138
白血病抑制因子（leukemia inhibitory factor，LIF）1111
摆动（sway）784
摆动波（vibration wave）653
斑驳病（piebaldism）889
斑块（plaque）992
斑块状硬斑病（plaque-like morphea）847
斑片（patch）991
斑片状类银屑病（parapsoriasis en plaques）859
斑丘疹（maculopapule）994
斑秃（alopecia areata）926
斑萎缩（macular atrophy）912
斑疹（macule）991
斑疹形淀粉样变性（macular amyloidosis）874
斑状白化病（piebaldism）889
斑状淀粉样变病（macular amyloidosis，MA）874
斑状皮肤松垂（*anetoderma macular*）912
斑状特发性皮肤萎缩（atrophia cutis idiopathica maculosa）912
斑状萎缩性皮炎（dermatitis atrophicans maculosa）912
瘢痕（scar；cicatrix）993
瘢痕疙瘩（keloid）961、993
瘢痕疙瘩芽生菌病（keloid blastomycosis）822
瘢痕性类天疱疮（benign mucosa pemphigoid）717
瘢痕性气管狭窄（scar tracheostenosis）587
瘢痕性秃发（cicatricial alopecia）926
板层样鱼鳞病（lamellar ichthyosis）939
板障型乳突 X 线表现（diploic type X-ray expression）652
半导体激光（diode laser）551
半固定桥（semi-fixed bridge）782
半冠（half crown）785
半规管（semicircular canal）616
半规管功能检查法（*semicircular canal function test*）642
半规管麻痹（semicircular canal paresis）653

半喉切除术（hemilaryngectomy）586
半喉切除术声门上（supraglottic hemilaryngectomy）586
半解剖式牙（semianatomic tooth）782
半乳糖基转移酶（GalT）1009
半乳糖性白内障（galactose cataract）517
半乳糖血症（galactosemia）303
半月裂（semilunar hiatus）594
半月神经节阻滞（gasserian ganglion block）1159
半月线疝（Spiegel line hernia；semilunar hernia）431
伴不典型淋巴细胞红皮病（erythroderma with atypical lymphocyte）967
伴皮肤松垂和关节松垂的皮肤毛细管破裂（dermatorrhexis with dermatochalasis）942
伴苔藓样损害的瘙痒性血管硬化性紫癜（purpura angiosclereux prurineux avec éléments lichénoides）895
伴脂肪瘤样痣的皱褶皮肤（folded skin with lipomatous naevus）964
瓣膜式宫颈帽（valvular cervical cap）345
瓣膜置换后妊娠妇女（pregnancy women with valve replacement）166
瓣状关闭（valvular closure）576
包虫病（echinococcosis）831
包涵体性结膜炎（inclusion conjunctivitis）505
包涵疣（inclusion warts）797
包茎（phimosis）467
包埋材料（investment material）789
包皮过长（redundant prepuce）467
孢子丝菌病（sporotrichosis）822
鼻孢子虫病（rhinosporidiosis）610
胞质蛋白丝氨酸/苏氨酸激酶类瘤基因（oncogenes of cytoplasmic serine/threonine kinases）1082
豹综合征（leopard syndrome）885
鲍氏脓疱病（Bockhart impetigo）667
鲍温病（Bowen disease）11
鲍温病的治疗（treatment of Bowen disease）11
鲍温样丘疹病（Bowenoid papulosis）12、800
鲍温样丘疹病的特点（clinical features of Bowenoid papulosis）12
鲍温样丘疹病的治疗（treatment of Bowenoid papulosis）12
暴发性紫癜（purpura fulminans）895
暴露性角膜炎（exposure keratitis）509
爆炸粉粒沉着症（accidental tattoos）887
爆震性聋（explosive deafness）680
杯盘比（cup-disc ratio，C/D）527
北美芽生菌病（North America blastomycosis）610、824
贝尔麻痹（Bell palsy）750
贝尔面瘫（Bell palsy）667
背部弹力纤维瘤（elastofibroma of the back）962
背侧听纹（dorsal auditory stripe）616
背阔肌肌蒂皮瓣乳房重建术（mammaplasty using latissimus dorsi muscle）1056
本体感觉（proprioceptive sense）631
本-周蛋白（Bence-Jone's protein）1006
苯丙酮尿症（phenylketonuria，PKU）254、304
崩溃性龟头炎（phagedaenic balanitis）937
崩蚀性溃疡（phagedenic ulcer）971
鼻（nose）590
鼻瓣（流量节制段）（nasal valve）598
鼻孢子菌病（rhinosporidiosis）610、822
鼻背（nasal dorsum）590
鼻背动脉（dorsonasal arteria）591
鼻部脑膜脑膨出（nasal meningo-encephalocele）603
鼻侧切开（Moure incision）614
鼻测压法（rhinomanometry）599
鼻出血（鼻衄）（epistaxis）600
鼻唇沟（nasolabial groove）591
鼻唇囊肿（nasolakial cyst）768
鼻道（nasal meatus）589
鼻道窦口复合体（窦口通道区）（nasal meatal sinus aperture complex）594
鼻的静脉（nasal veins）595
鼻的淋巴（nasal lymph）595
鼻底（basis nasi）590
鼻窦（副鼻窦；鼻旁窦）（nasal sinuses；accessory nasal sinuses；paranasal sinuses）596
鼻窦穿刺冲洗法（puncture and aspiration of maxillary sinus）601
鼻窦发育畸形（nasal sinus displasia）603
鼻窦正负压置换疗法（displacement therapy）601
鼻窦周围炎（perisinusitis）606
鼻额部脑迷离瘤（encephalochoristoma naso-frontalis）966
鼻额管（frontonasal duct）593
鼻额突（nasofrontal process）589
鼻额峡（nasofrontal isthus）594

鼻腭动脉（蝶腭动脉内侧支）（nasopalatine artery）594
鼻腭沟（nasopalatine groove）592
鼻腭囊肿（nasopalatine cyst）612、768
鼻肺反射（nasopulmonary reflex）599
鼻副交感神经（nasal parasympathetic nerve）596
鼻根（nasal root）590
鼻根部T型切口（Presinger incision）614
鼻骨（nasal bones）591
鼻骨发育畸形（nasal bone dysplasia）603
鼻骨骨折（fracture of nasal bone）603、739
鼻骨嵴（nasal bone crest）592
鼻横沟（transverse nasal groove）946
鼻横肌（musculus transversus nasi）590
鼻横线（transverse nasal striae）947
鼻红粒病（granulosis rubra nasi）919
鼻后外侧动脉（lateral posterior nasal arteries）595
鼻后中隔动脉（posterior nasal septal arteries）595
鼻畸形（nasal malformation）602
鼻甲切除术（conchotomy）607
鼻尖（nasal apex）590
鼻尖隐窝（nasal apex recess）591
鼻交感神经（nasal sympathetic nerve）596
鼻胶质异位（glioma）966
鼻疖肿（furuncle of nose）604
鼻结核（nasal tuberculosis）610
鼻睫反射（nasocilliary reflex）599
鼻睫神经（nasociliary nerve）591
鼻疽（farcinia）611
鼻疽（malleus；glanders；eguinia）812
鼻孔扩张肌（musculus dilator naris）590
鼻泪道（lacrimonasal canal）589、599
鼻泪管（lacrimonasal canal）599
鼻泪管皱襞（lacrimal fold）599
鼻梁（nasal bridge）590
鼻裂畸形（diastematorrhinia）602
鼻毛（vibrissae）590
鼻内额窦切开术（intranasal frontal sinusotomy）608
鼻内筛窦切除术（intranasal ethmoidectomy）608
鼻内突（His氏球突）（medial process）589
鼻念珠菌病（鹅口疮）（candidiasis）610
鼻衄（鼻出血）（nosebleed）607
鼻前庭（vestibulum nasi）590
鼻前庭囊肿（nasal vestibular cyst）612
鼻前庭湿疹（eczema of nasal vestibule）604
鼻前庭炎（vestibulitis of nose）604
鼻腔（nasal cavity）590
鼻腔恶性肿瘤（mycteric malignant neoplasm）615
鼻腔灌洗法（mycteric irrigation）600
鼻腔冷冻疗法（nasal cryotherapy）602
鼻腔内药栓法（mycteric absorbent cotton）600
鼻腔填塞术（nasal packing）607
鼻腔外侧壁内移加固定术（inward mobilization and fixation of the nasoantral wall of nose）607
鼻腔压力差（transnasal pressure drop）599
鼻腔牙（异位牙）（mycteric tooth）605
鼻腔异物（foreign bodies of nasal cavity）605
鼻腔用药法（mycteric medicaments method）600
鼻丘（agger nasi）589
鼻射频治疗术（therapy of radio frequency in nose）602
鼻神经胶质瘤（nasal glioma）614
鼻声反射测量法（acoustic rhinometry）599
鼻声图仪（nasometer）599
鼻石（nasal concretion）605
鼻外额窦切开术（external frontal sinusotomy）608
鼻外筛窦切除术（external ethmoidectomy）608
鼻外突（lateral process）589
鼻微波凝固术（nasal microwave coagulation）602
鼻息肉（nasal polyp）609
鼻先天畸形（congenital anomalies of nose）297
鼻小柱（columella nasi）590
鼻小柱过宽（wide columella）603
鼻寻常狼疮（nasal common lupus）610
鼻咽癌（nasopharyngeal carcinoma）567
鼻咽鼻道（nasopharyngeal meatus）592
鼻咽部（nasopharynx）557
鼻咽部垂体遗留（pharyngeal hypophysis）563
鼻咽部恶性肿瘤的临床分期（clinical staging of nasopharyngeal malignant tumor）567
鼻咽部经鼻硬管内窥镜检查（examination of nasopharynx transnasal rigid endoscope）576
鼻咽部经口硬管内窥镜检查（examination of nasopharynx peroral rigid endoscope）575
鼻咽部鳃源囊肿（nasopharyngeal pretrematicus cyst）562
鼻咽部狭窄（nasopharyngeal stricture）564
鼻咽内镜（nasopharyngeal endoscopy）576
鼻咽囊肿（cyst of nasopharynx）556

鼻咽泡状核细胞癌（nasopharyngeal vesicular nucleus carcinoma）567
鼻咽肉瘤（nasopharyngeal sarcoma）566
鼻咽填塞术（nasopharyngeal packing）607
鼻咽纤维瘤（男性青春期出血性鼻咽血管纤维瘤）（nasopharyngeal fibroid；nasopharyngeal angiofibroma）564
鼻咽异物（nasopharyngeal foreign body）568
鼻咽原位癌（nasopharyngeal preivasive carcinoma）567
鼻眼沟（nasocular furrow）589
鼻溢液（鼻漏）（aporrhinosis）599
鼻翼（ala nasi）590
鼻翼萎陷（collapse of ala nasi）602
鼻音（rhinolalia；nasality）598
鼻硬结病（rhinoscleroma）604、610、812
鼻阈（内孔）（limen nasi）590
鼻缘（margo nasi）590
鼻源性脑膜炎（nasal meningitis）609
鼻源性脑脓肿（nasal brain abscess）609
鼻源性头疼（rhinogenous cephalalgia）611
鼻源性咽痛（rhinal reflectivity pharyngodynia）561
鼻中隔穿孔（perforation of nasal septum）605
鼻中隔穿孔修补术（repair of nasal septal perforation）605
鼻中隔溃疡（鼻中隔糜烂）（sore of nasal septum）605
鼻中隔脓肿（abscess of nasal septum）605
鼻中隔偏曲（deviation of nasal septum）604
鼻中隔软骨（septal cartilage）591
鼻中隔血肿（haematoma of nasal septum）605
鼻中隔黏膜下矫正术（submucous correction of nasal septum）605
鼻中隔黏膜下切除术（submucous resection of nasal septum）605
鼻周期（nasal cycle）598
鼻赘疣（rhinophyma）604
鼻阻塞（rhinocleisis）599
比例极限（proportional limit）788
比林斯法（Billings method）347
比重改变学说（specific gravity change theory）631
吡喃阿霉素（pirarubicin）1060
闭合性喉外伤（occlusion larynx trauma）577
闭经继发性（amenorrhea，secondary）117
闭经泌乳综合征（amenorrhea-galactorrhea syndrome）123
闭经原发性（amenorrhea，primary）117
闭目步态检查法（standing eyes closed test）642
闭目难立试验（Romberg test）642
闭塞性鼻音（rhinolalia clausa）599
闭锁卵泡（atretic follicle）319
铋色素沉着（bismuth-induced pigmentation）884
避免出生数（averted birth）374
避孕（contraception）334
避孕微囊、微球（contraceptive microcapsule/microsphere）343
避孕现用率（contraceptive prevalence rate，CPR）369
避孕效果（effectiveness of contraceptive）371
避孕效率（efficiency of contraceptive）372
避孕药后闭经（post-pill amenorrhea）121
臂桡侧夏令瘙痒症（brachioradial summer pruritus）850
边缘封闭区（border seal area）787
边缘位（border position）779
边缘性颌骨骨髓炎（osteomyelitis of marginal jaws）731
边缘性角膜变性（Terrien marginal degeneration）510
边缘性前置胎盘（marginal placenta previa）218
边缘运动（border movement）779
鞭毛形成（flagellat formation）323
扁平耳石（sagitta otolith）618
扁平骨盆（platypelloid pelvis）140
扁平黄瘤（plane xanthoma）876
扁平狼疮（lupus planus）808
扁平颅底（platybasia）392
扁平毛发苔藓（lichen planopilaris）863
扁平湿疣（condyloma flat）840
扁平苔藓（lichen planus）862
扁平苔藓样角化病（lichen planus-like keratosis）864
扁平苔藓样银屑病（lichen planus-like psoriasis）858
扁平苔藓样疹（lichen planus-like eruptions）865
扁平疣（verruca planae）797
扁桃体癌（carcinoma of tonsil）566
扁桃体包膜（capsule of tonsils）558
扁桃体恶性肿瘤（malignant tumor of tonsils）566
扁桃体肥大性聋（throat deafness）573
扁桃体角化症（keratosis of tonsil）573
扁桃体结核（tonsil tuberculosis）569
扁桃体脓肿（实质性扁桃体炎）（abscess of tonsil）575
扁桃体切除术剥离法（dissection method of tonsillectomy）574

扁桃体切除术挤切法（guillotine method of tonsillectomy）574
扁桃体切除术禁忌证（contraindication of tonsillectomy）574
扁桃体切除术适应证（indication of tonsillectomy）573
扁桃体肉瘤（sarcoma of tonsil）567
扁桃体上窝（supratonsillar fossa; fossa supratonsillaris）558
扁桃体窝（tonsillar pit）558
扁桃体隐窝（cryptae tonsillares; tonsillar crypts）558
扁桃体症状性肥大（symptomatic hypertrophy of tonsil）573
扁桃体周围脓肿（脓性蜂窝组织炎性咽峡炎；喉痈）（peritonsillar abscess）574
变态反应性鼻炎（变应性鼻炎）（allergic rhinitis）610
变态反应性结膜炎（allergic conjunctivitis）504
变位性眼震（positioning nystagmus）639
变形性骨炎（Paget 病）（osteitis deformans）667
变形序列征（deformation sequence）258
变性手术（sex reversion surgery）102
变易性红斑角皮病（erythrokeratoderma variabilis）984
变应性脉管炎（allergic vasculitis）893
变应性皮肤结节性血管炎（allergic cutaneous nodular vasculitis）901
变应性皮肤血管炎（allergic cutaneous vasculitis）893
变应性肉芽肿病（allergic granulomatosis）900
变应性细小动脉炎（arteriolitis allergica）893
变应性亚败血症性红斑（erythema subsepsis allergica）854
辨差阈差测试法（difference limen difference（DID）test）643
标准化夫妻保护年（standard couple-years of protection, SCYP）372
表阿霉素（epirubicin; pharmorubicin, EPI）1060
表皮板（cuticular plate）616
表皮病（epidermidosis）667
表皮内鳞癌（intraepidermal squamous cell carcinoma）952
表皮内上皮瘤（intraepithelioma of Borst-Jadassohn）951
表皮囊肿（epidermal cyst）953
表皮生长因子受体（EGFR）家族在异位内膜进展中的作用（function of epidermal growth factor receptor（EGFR）in the progression of endometriosis）66
表皮生长因子受体基因治疗（epidermal growth factor receptor, EGFR）1146
表皮松解性角化过度鱼鳞病（epidermolytic hyperkeratosis ichthyosis）939
表皮芽（epidermal buds）934
表皮样癌（epidermoid carcinoma）953
表皮样囊肿（epidermoid cyst）1017
表皮痣（epidermal naevus）950
表皮痣综合征（epidermal naevus syndrome）950
表皮肿瘤（epidermal tumors）949
表皮抓破或擦破（excoriation）992
表声测验（watch test）643
髌骨骨折（patellar fracture）478
髌骨缺如（patella absence）485
冰冻骨盆（frozen pelvis）22
丙酸睾丸酮（testosterone propionate）352、1063
丙型肝炎合并妊娠（hepatitis C and pregnancy）172
并发性白内障（complicated cataract）517
并腿畸形（sirenomelia）391
并指（趾）（syndactyly）295、482、487
病毒基因和前药转换基因疗法（viral gene and prodruge transform）1156
病毒性点状角膜炎（viral punctate keratitis）508
病毒性肝炎与出生缺陷（viral hepatitis and birth defects）305
病毒性宫颈炎（virus cervicitis）18
病毒性聋（viral deafness）680
病毒性葡萄膜炎（uveitis viral infections）514
病毒性咽炎（viral pharyngitis）572
病理适应测验（pathological adaption test）643
病理性殆（pathologic occlusion）780
病人自控止痛法（patient controlled analgesia, PCA）1159
玻璃丝发（spun glass hair）923
玻璃体（vitreous）528
玻璃体变性（vitreous degeneration）529
玻璃体出血（vitreous hemorrhage）529
玻璃体动脉残留（persistent hyaloid artery）528
玻璃体混浊（vitreous opacity）528
玻璃体寄生虫（parasite in vitreous）529
玻璃体切割手术（vitrectomy）529
玻璃体脱离（vitreous detachment）528
玻璃体炎（vitreitis）529

剥枫树皮者病（maple bark stripper's disease）821
剥脱性唇炎（exfoliativa cheilitis）934
剥脱性角质松解症（keratolysis exfoliativa）906
剥脱性皮炎（exfoliative dermatitis）865
播散性表皮松解性棘皮瘤（disseminated epidermaolytic acanthoma）950
播散性表浅性光化性汗管角化病（disseminated superficial actinic porokeratosis）907、944
播散性单纯疱疹（disseminated herpes simplex）793
播散性弹力痣（disseminated naevus elasticus）962
播散性豆状白皮病（disseminate lenticular leucoderma）889
播散性豆状皮肤纤维化（dermatofibuosis lenticularis disseminata）976
播散性窦状皮肤纤维瘤伴骨质疏松（disseminated sinus-like dermatofibroma associated osteoporosis）964
播散性复发性漏斗部毛囊炎（disseminate and recurrent infundibulofolliculitis）802
播散性黄瘤（xanthoma disseminatum）873
播散性角质瘤（keratoma disseminatum）908
播散性狼疮（lupus disseminatus）809
播散性皮肤利什曼病（disseminated cutaneous leishmaniasis）830
播散性皮肤纤维瘤（disseminated dermatofibroma）963
播散性粟粒性皮肤结核（tuberculosis miliaris disseminata）809
播散性无活力的利什曼病（disseminated angergic leishmaniasis）830
播散性纤维性骨炎（osteitis fibrosa disseminata）974
播散性掌跖角皮症伴发角膜营养障碍（disseminated palmoplantar keratoderma with corneal dystrophy）909
伯基特淋巴瘤（Burkitt lymphoma）1021
搏动性痛（pulsating pain）1159
薄甲（thin nail）928
薄膜现象（thin membrane phenomenon）857
补偿曲线（compensating curve）781
补偿曲线曲度（prominence of compensating curve）781
哺乳闭经避孕法（lactational amenorrhea method，LAM）347
哺乳期劳动保健（labor health care during lactation）277
不定陈述综合征（unidentified complaint syndrome）1159
不对称性矮身材性发育变异综合征（asymmetry short-stature variations in sexual development）987
不可复性关节盘前移位（anterior disc displacement without reduction）744
不全流产（incomplete abortion）206
不适应响度级测验（inadequate loudness level test）643
不完全性子宫破裂（incomplete uterine rupture）239
不易孕期（infertile phase）347
不应期（refractory period）631
不育症（infertility）128
布氏杆菌骨髓炎（Brucellars osteomyelitis）492
部分白化病（partial albinism）889
部分冠（partial crown）785
部分颞骨切除术（partial resection of temporal bone）696
部分性葡萄胎（partial hydatidiform mole）57
部分性前置胎盘（partial placenta previa）218
部分子宫切除术（subtotal hysterectomy）80

C

采卵术（ovum recovery；ovum retrieval）134
菜花耳（cauliflower ear）667
残毁性狼疮（lupus mutilans）809
残毁性遗传性角质瘤（keratoma hereditaria mutilans）909
残毁性掌跖角皮症（mutilanting palmoplantar keratoderma）909
残留癌（residual cancer）999
残留卵黄管束带（persistent（residual）omphalomesenteric band）432
残留性多指症（rudimentary polydactyly）948
残髓炎（residual pulpitis）706
残胃癌（stump cancer）1023
残端癌（stump cancer）999
残胃复发癌（stump recurrent cancer）1023
蚕蚀性角膜溃疡（rodent ulcer；Mooren ulcer）509
草莓状血管瘤（strawberry hemangioma）890
草莓状痣（strawberry naevus）890
草痒症（straw itch）835
草原疮（veld sore）807
侧鼻软骨（lateral nasal cartilage）591
侧腹壁疝（lateral ventral hernia）431
侧颅底手术（lateral basicranial operation）667
侧线器（lateral line organ）631
测听针（acoustic probe）653
层流（laminar flow）598

茶毛虫皮炎（euproctis pseudoconspersa dermatitis）832
差异性 PCR（differential PCR）1116
掺铒钇铝石榴石激光器（erbium: yttrium-aluminum garnet laser, Er: YAG）552
掺钕四氟化钇锂激光器（Nd: YLF）551
掺钕钇铝石榴石倍频激光器（frequency double Nd: YAG laser）551
掺钕钇铝石榴石激光器（neodymium doped yttrium aluminum garnet laser, Nd: YAG laser）551
蟾皮病（phrynoderma）872
产程（labor course）160
产程图（partograph）160
产程图异常（abnormal patterns of partogram）235
产道撕裂（laceration of the birth canal）161
产道血肿（birth canal hematoma）240
产妇精神沮丧（maternity blues）195
产后保健（puerperal health care）273
产后出血（postpartum hemorrhage）239
产后出血率（postpartum hemorrhage rate）264
产后访视率（postpartum home visit rate）264
产后腹膜炎（postpartum peritonitis）246
产后宫旁蜂窝组织炎（postpartum parametrial phlegmon）246
产后会阴伤口感染（postpartum perineal wound infection）247
产后精神病（postpartum psychosis）195
产后尿潴留（puerperal urine retention）163
产后盆腔血栓性静脉炎（postpartum pelvic thrombophlebitis）246
产后抑郁症（postpartum depression）195
产后中暑（postpartum heat stroke）248
产后子宫感染（postpartum uterine infection）245
产后子宫感染的常见病原体（pathogens commonly responsible for postpartum uterine infection）245
产后子宫感染的高危因素（high risk factors of postpartum uterine infection）245
产后子宫感染的抗生素治疗（antimicrobial therapy of postpartum uterine infection）246
产科低血容量性休克（obstetric hypovolemic shock）220
产科感染性休克（obstetric infectious shock）247
产科麻痹（maternal or obstetric palsies）245
产科弥漫性血管内凝血（disseminated intravascular coagulation（DIC）in obstetrics）220
产科消耗性凝血障碍（comsumptive coagulopathy in obstetrics）220
产力异常（abnormal uterine contractions）235
产前保健（prenatal care）146
产前产后劳动保健（antinatal and postpartum labor health care）277
产前诊断（prenatal diagnosis）254、311
产前诊断的指证（indications of prenatal diagnosis）311
产前诊断方法（methods of prenatal diagnosis）311
产钳术（forceps delivery）249
产钳转胎头（rotation with forceps）249
产褥病率（puerperal morbidity）245
产褥感染（puerperal infection）245
产褥期（puerperium）161
产伤（birth injury）387
产时保健（health care during delivery）273
颤动线（vibrating line）781
长春花碱酰胺（vindesine, VDS）1060
长方块状切取法（long square mass section method）653
长效口服避孕药（long acting oral contraceptives）362
长正中（long centric）780
肠闭锁与肠狭窄（intestinal atresia and stenosis）439
肠壁肌层缺如（intestinal muscular absence）439
肠病性肢端皮炎（acrodermatitis enteropathica）880、902
肠道血管瘤黏膜皮肤色素沉着症（mucocutaneous pigmentation with intestinal hae mangiomatosis）885
肠道子宫内膜异位症（endometriosis of intestinal/tract）67
肠扭转（intestinal volvulus）440
肠嗜铬细胞（phenochromocyte of intestine）1036
肠息肉病合并多发性骨瘤和多发性软组织瘤（Gardner综合征）（Gardner syndrome）1030
肠系膜大网膜囊肿（mesenteric and omental cyst）442
肠系膜淋巴结结核（mesenteric scrofula）442
肠系膜上动脉综合征（supra mesenteric arterial syndrome; Wikies syndrome）436
肠系膜肿瘤（cancer of mesentery）442、1031
肠旋转不良（intestinal malrotation）439
肠原性囊肿（enterogenous cyst）417
常见骨内种植体系统（endosteal implant system）754
常年性变态反应性鼻炎（perennial allergic rhinitis）610
常染色体显性遗传（autosomal dominant inheritance）283
常染色体隐性遗传（autosomal recessive inheritance）283

超雌（super-female）126
超短波疗法（ultrashort wave therapy）653
超高频电场疗法（超短波电疗法）（diathermy of ultra-high frequency electric field）601
超广泛性全子宫切除术（ultraradical hysterectomy）82
超殆（over jet）780
超声避孕（ultrasound contraception）354
超声波介导转染法（ultrasound-mediated transfer）1143
超声波疗法（ultrasonotherapy）98、601、653
超声生物显微镜（ultrasound biomicroscope，UBM）549
超重（overload）631
潮热（hot flushes）127
撤退性出血（withdrawal bleeding）116、354
陈旧性宫外孕（old ectopic pregnancy）208
陈旧性脱位（old dislocation）753
成簇性眼眶周粉刺（grouped periorbical comendones）917
成骨不全（osteogenesis imperfecta）491
成骨不全症（osteogenesis imperfecta syndrome）667
成人喉痉挛（adult laryngspasm）583
成人急性单纯性痒疹（simple acute prurigo of adult）851
成人肾上腺生殖器综合征（adult adrenogenital syndrome）974
成人线状 IgA 大疱性皮病（adult form of linear IgA bullous dermatosis）869
成人牙周炎（adult periodontitis）710
成人痒疹（adult prurigo）851
成人硬肿症（sclerederma adultorum）879
成熟卵泡（mature follicle）319
成熟乳（mature milk）162
成纤维细胞性风湿病（fibroblastic rheumatism）849
成釉细胞瘤（ameloblastoma）769
成脂肪细胞瘤（lipoblastoma）1018
橙红斑与葡萄酒斑（salmon-colored patch and port-wine stain）388
持久性斑疹性毛细血管扩张症（telangiectasia macularis eruptiva perstans）971
持久性豆状角化过度病（hyperkeratosis lenticularis perstans）905
持久性红斑（erythema perstans）856
持久性黄色红皮症（xanthoerythroderma perstans）860
持久性隆起红斑（erythema elevatum dintinum）898
持久性脓疱性汗疱疹（persistent pustular pompholyx）870
持久性色素异常性红斑（erythema dyschromicum perstans）856
持久性肢端皮炎（acrodermatitis perstans）871
持续痛（continuous pain）1159
持续性不排卵（chronic anovulation）129
匙突（cochleariform process）616
匙形甲（spoon nail）929
尺寸改变（dimensional change）788
尺骨缺如（ulnar absence）482
尺骨鹰嘴骨折（ulnar olecranon fracture）477
齿状突分离（odontoid process separation）480
齿状突缺如（odontoid process absence）480
耻骨联合切开术（symphysiotomy）251
充血性头痛（hyperemic headache）1159
虫媒病毒所致皮肤病（dermatologic diseases caused by arbovirus）799
虫霉病（entomophthoromycosis）822
虫蚀状痤疮（acne vermiculate）913
虫蚀状皮肤萎缩（atrophoderma vermicularis）913
重叠结缔组织病（overlaped connective tissue disease）849
重复膀胱（double bladders）463
重复肾（renal duplication）453
重复性宫外孕（repeated extrauterine pregnancy）207
重肾和双输尿管（double kidney and reduplication of ureter）292
重振（recruitment）641
重振测验（recruitment test）651
丑胎（harlequin fetus）939
臭虫痒症（cimicosis）834
臭汗症（bromhidrosis）918
臭汗症恐怖（bromidroziphobia）852
出汗不良（dyshidrosis）919
出汗不良性湿疹（dyshidrotic eczema）919
出汗性外胚叶发育不良（hidrotic ectodermal dysplasia）941
出口平面（pelvic outlet）140
出生率（birth rate）138
出生缺陷（birth defect）258、282、368
出生缺陷的被动监测（passive monitoring of birth defects）312
出生缺陷的病因（etiology of birth defects）282

出生缺陷的预防原则（principles of birth defects prevention）310
出生缺陷的主动监测（active monitoring of birth defects）312
出生缺陷监测（surveillance of birth defects）368
出生缺陷监测的目的和任务（objective and task of birth defects monitoring）311
出生缺陷监测资料的收集（data collection of birth defects monitoring）311
出生缺陷率（incidence rate of birth defects）378
出生缺陷资料的反馈和交流（feedback and dissemination of birth defects monitoring data）312
出血（hemorrhage）766、1004
出血性败血性巴杆菌病（hemorrhagic septicemic pasteurella multocida infection）813
出血性扁平苔藓（lichen planus haemorrhagicus）863
出血性毛细血管中毒症（hemorrhagic capillary toxicosis）895
出血性细菌疹（hemorrhagic microbids）893
出血性紫癜（purpura haemorrhagica）896、903
初级卵母细胞（primary oocyte）103
初乳（colostrum）162
杵状甲（hippocratic nail）931
杵状指（clubbing fingers）933
楚尔盖分支杆菌感染（skin infections due to mycobacteria szulgai infection）816
处女膜闭锁（imperforate hymen）76、294
触发点（trigger point）1159
川崎病（Kawasaki disease）800
穿孔性巩膜软化症（scleromalacia perforans）513
穿孔性外伤性白内障（penetrating cataract）519
穿颅术（craniotomy）251
穿通性鼻毛囊炎（perforating folliculitis of the nose）803
穿通性角化过度病（hyperkeratosis penetrans）905
穿通性毛囊炎（perforating folliculitis）911
穿透性角膜移植术（penetrating keratoplasty）511
穿针引线法输精管结扎术（percutaneous vasoligation by sewing machine needle）356
传导速度测验（conduction velocity test）643
传染性红斑（erythema infectiosum）800
传染性口角炎（perleche）935
传染性脓痂疹（impetigo contagiosa）801
传染性皮炎（infectious dermatitis）842
传染性软疣（molluscum contagiosum）796
传染性湿疹皮炎（infectious eczematous dermatitis）841
传染性湿疹样皮炎（dermatitis infectiosa eczematoides; Engman disease）667
传染性水疱病（infectious vesicular disease）798
传入性抑制（afferent inhibition）631
传音性聋（conductive deafness）667、680
窗后窝（fossula post fenestrae）628
窗前裂（fissula ante fenestrae）628
创伤后头痛（posttraumatic headache）1159
创伤性膈疝（traumatic diaphragmatic hernia）412
创伤性精神性聋（traumatic psychic deafness）681
创伤性溃疡（traumatic ulcer）712
创伤性乳糜胸（traumatic chylothorax）419
垂体促性腺激素（gonadotropin）108
垂体泌乳素瘤 大腺瘤（pituitary macroprolactinoma）124
垂体泌乳素瘤 微腺瘤（pituitary microprolactinoma）124
垂体泌乳素瘤和妊娠（prolactinomas and pregnancy）178
垂体囊肿（hypophyseal cyst）556
垂体性闭经（pituitary amenorrhea）118
垂体性侏儒症（pituitary dwarfism）300
垂直半喉切除术（vertical hemilaryngectomy）586
垂直距离（vertical dimension）781
垂直书写试验（vertical writing test）646
锤骨（malleus）616
锤骨柄（manubrium）616
锤骨长突（folius process; anterior malleolar process）616
锤骨短突（short malleolar process）616
锤骨前窝（anterior pouch of malleus）616
锤骨皱襞（fold of malleus）616
锤前韧带（anterior ligament of malleus）616
锤上韧带（superior ligament of malleus）616
锤外侧韧带（lateral ligament of malleus）616
锤造冠（swaged crown）785
锤砧关节（incudo-malleolar joint）617
春季结膜炎（vernal conjunctivitis）504
纯型及混合型的卵巢子宫内膜样癌（pure and mixed types of ovarian endometrioid epithelial carcinoma）49
纯音测听法（pure tone audiometry）646
纯音听力计测试（pure tone audiometer test）646
唇癌（carcinoma of lip）772
唇部黏液腺炎（myxadenitis labialis）935
唇部损伤（labial wound）736

唇读法（lip reading）653
唇读训练（training of lip reading）653
唇裂（cleft lip）289、404、602、777
唇裂修补术（repair of cleft lip）404
唇系带（labial frenum）786
唇下侧切口（Denker incision）614
唇下扩大切口（extend sublabial incision）608
唇炎（cheilitis；chilitis）720
瓷全冠（porcelain full crown）785
磁场疗法（magnetic field therapy）99
雌激素（estrogen）106
雌激素的生理功能（function of estrogen）107
雌激素试验（estrogen test）112
雌激素受体（ER）基因治疗（estrogen receptor gene therapy）1152
雌激素受体（estrogen receptor，ER）106
次广泛全子宫切除术（subextensive hysterectomy）81
次级卵母细胞（secondary oocyte）103
次甲氯地孕酮（chlosuperlutine acetate）361
次生环境（secondary environment）279
刺激乳头试验（nipple stimulation test）151
刺毛虫皮炎（caterpillar dermatitis）832
丛集性头痛（cluster headache）1160
丛状神经瘤（plexiform neuroma）966
粗出生率（crude birth rate，CBR）375
粗夫妻保护年（crude couple-years of protection，CCYP）372
粗感觉（protopathic sensibility）1160
粗死亡率（crude death rate，CDR）377
促红细胞生长素（erythropoietin，EPO）1108
促结缔组织增生性毛发上皮瘤（desmoplastic trichoepithelioma）956
促排卵与多胎妊娠（ovulation induction and multiple pregnancy）221
促性腺激素释放激素（gonadotropin releasing hormone，GnRH）109、317
促性腺激素释放激素的自身引发作用（self priming effect of GnRh）105
促性腺激素释放激素激动剂（GnRH-a）治疗子宫内膜异位症（gonadotropin-releasing hormone agonist GnRH-a treatment of endometriosis）71
促性腺激素释放激素增效剂（GnRH agonist，GnRHa）110
醋炔醚（quingestanol acetate）360
醋炔酮肟（norethisterone oxime acetate）360
醋酸甲地孕酮（megestrol acetate）360
醋酸甲孕酮长效避孕针（狄波普维拉）（depo-medroxyprogesterone acetate（DMPA）injection；depo-provera）364
醋酸氯地孕酮（chlormadinone acetate）361
催产素（oxytocin）157
催产素的抗利尿作用（antidiuresis）157.
催产素的历史（history of oxytocin）157
催产素的生物及化学（biology and chemistry of oxytocin）157
催产素对心血管作用（cardiovascular effects of oxytocin）157
催产素与分娩的发动（oxytocin and initiation of parturition）157
脆发病（trichoclasia）920
脆甲（brittle nail；onychorrhexis）928
皴裂（cracked）992
痤疮（acne）916
痤疮炎（acnitis）810
痤疮样疤痕疙瘩（acne keloids）803
痤疮样疤痕性红斑（ulerythema acneiforme）913
痤疮样痣（naevus acneiformis）950
挫伤性白内障（contusive cataract）519
错构瘤性息肉（hamartomatous polyps）1030
错向眼震（inverted nystagmus）640
错嗅与幻嗅（heterosmia and olfactory hallucination）611

D

达尔文节（Darwinian tubercle）617
大斑片状类银屑病（parapsoriasis en grandes plaques）860
大肠癌（carcinoma of large intestine）1032
大肠癌的治疗（therapy of cancer）1039
大汗腺囊瘤（apocrine hidrocystoma）957
大汗腺囊腺瘤（apocrine cystadenoma）957
大汗腺痣（apocrine naevus）957
大汗腺潴留性囊肿（apocrine retention cyst）957
大颌病（lumpy jaw）827
大角膜（macrocornea）511
大理石样皮肤（cutis marmorata）900
大脑半球肿瘤（cerebral hemisphere tumor）399

大脑静脉血栓性静脉炎（cerebral thrombophlebitis）667
大脑听觉中枢（cerebral acoustic center）631
大泡性角膜病变（bullous keratopathy）510
大疱（bulla）991
大疱性扁平苔藓（lichen planus bullosus）863
大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa）940
大疱性红斑狼疮（bullous lupus erythematosus）846
大疱性类天疱疮（bullous pemphigoid）867
大疱性营养不良症（bullous malnutrition disease）984
大头、假性视乳头水肿及多发性血管瘤病（macrocephaly，pseudopapilloedema and multiple haemangiomatiosis）948
大网膜切除术（omentectomy）50
大网膜粘连综合征（omental adhesion syndrome）350
大翼软骨（greater alar cartilage）591
大阴茎（macropenis）467
呆小症（cretinism）877
代偿性耳鸣（compensatory tinnitus）670
代谢性老年性聋（metabolic presbycusis）681
代孕母亲（surrogate mother）135
带器妊娠（pregnancy with IUD in situ）336
带铜宫型宫内节育器，TCu220C，TCu380A，母体乐Cu375（uterine shaped copper IUD，TCu220C，TCu380A，multiload Cu375）335
带状疱疹后神经痛（postherpetic neuralgia）1160
带状角膜病变（band-shaped keratopathy）509
带状疱疹（herpes zoster）716、794
带状疱疹性脑膜脑炎（zoster meningoencephalitis）794
带状皮病（zonal dermatosis）864
带状银屑病（psoriasis zosteriformis）857
丹毒（erysipelas）386、604
丹那唑治疗子宫内膜异位症（danazol treatment of endometriosis）70
单臂卡环（one arm clasp）783
单侧肺缺如（unilateral pulmonary agenesis）417
单侧环杓后肌瘫痪（unilateral cricoarytaenoideus posterior muscle paralysis）584
单侧肾囊肿病（unilateral renal cystisis）455
单侧肾切除术后妊娠（pregnancy after unilateral nephrectomy）179
单侧无肾（unilateral renal agenesis）453
单侧痣样毛细血管扩张（unilateral nevoid telangiectasia）890
单纯大斑片状类银屑病（parapsoriasis en grandes plaques simplex）861
单纯糠疹（pityriasis simplex）861
单纯疱疹（herpes simplex）793
单纯疱疹，外耳道（herpes simplex，external auditory canal）668
单纯疱疹Ⅱ型病毒（herpes simplex virus-Ⅱ，HSV-2）28
单纯疱疹病毒感染（herpes simplex virus infection）304
单纯疱疹性角膜炎（herpes simplex keratitis）507
单纯型紫癜（purpura simplex）895
单纯性大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa simplex）940
单纯性毛囊炎（folliculitis simplex）802
单纯性毛细血管瘤（simple capillary hemangioma）892
单纯性雀斑样痣（simple lentigines）884
单纯性纤维瘤（fibroma simplex）961
单纯性腺发育不全（pure gonadal dysgenesis）126
单纯性血管瘤（hemangioma simplex）890
单纯性痒疹（prurigo simplex）851
单纯性鱼鳞病（ichthyosis vulgaris）938
单纯阴茎下弯（simple hypocurved penis）467
单纯孕激素避孕药（progestin-only pill，POP）362
单端固定桥（free-end fixed bridge）782
单耳响度平衡试验（monoaural loudness balance test）646
单发性骨软骨瘤（solitary osteochondroma）495
单根皮下埋植剂（uniplant）342
单颌总义齿（single complete denture）787
单话筒眼镜型助听器（mono-ear-phone glass model hearing aid）663
单基因病（monogenic disorders；Mendelian disorder；single-gene disorders）257
单基因遗传（monogenic inheritance）283
单克隆抗体（monoclonal antibody）1013
单卵双胎（identical（monozygotic）twins，MZ）221
单脐动脉（single umbilical artery）242
单肾（solitary kidney）292
单纤维蜗神经电位（single cochlea nerve fiber potential）631
单纤维蜗神经动作电位（single cochlea nerve fiber action potential）631
单相型和多相型口服避孕药（monophasic and multipha-

sic contraceptives）362
单心室（univentricular heart）289
单一性促性腺激素缺乏症（isolated gonadotropin deficiency；Kallmann syndrome）119
单羊膜囊双胎（single amniotic sac twins）221
胆道出血（biliary tract bleeding）451
胆道蛔虫症（biliary ascariasis）441
胆固醇肉芽肿（cholesterol granuloma）668
胆碱能性荨麻疹（cholinergic urticaria）844
胆石症（cholelithiasis）450
胆脂瘤（cholesteatoma）668
弹夹式（elastic clip）668
蛋白胨性荨麻疹（peptone urticaria）843
蛋白质缺乏（protein deficiency）872
蛋白质营养不良（protein malnutrition）872
氮芥耳中毒（chlormethine ototoxicity）673
导静脉异常扩张（persistent large emissary vein）394
岛区（insular area）617
倒凹坡度（slope of undercut）784
倒凹区（undercut area）783
倒凹深度（deep of undercut）784
倒钩卡环（reverse hook clasp）783
倒置性毛囊角化病（inverted follicular keratosis）955
盗血综合征（steal syndrome）698
道上棘（suprameatal spine）617
灯光摆动试验（lamp swing test）649
邓蔻手术（Denker operation）608
镫骨（stapes）630
镫骨闭孔（stapedius obturator foramen）630
镫骨部分切除术（partial stapedectomy）695
镫骨底开窗（fenestration in stapes footplate）695
镫骨撼动术（stapediolysis）695
镫骨后脚移动术（displacement of stapedial posterior crus）695
镫骨环韧带（annular stapedis ligment）630
镫骨肌（stapedius muscle）630
镫骨肌反射测试（stapedial acoustic reflex test）651
镫骨肌突（stapedius process）630
镫骨脚切除术（spapedial crurotomy）695
镫骨切除术（stapedectomy）695
镫骨全切除法（total stapedectomy）695
镫骨皱襞（stapedial fold）630
低补体血症性血管炎（hypocomplementemic vasculitis）893
低促性腺性闭经（hypo-gonadotropic amenorrhea）121
低频电疗法（low frequency electrotherapy）654
低眼压性青光眼（low tension glaucoma）526
低置胎盘（low-lying placenta）218
滴虫病（trichomoniasis）829
滴虫性阴道炎（trichomonas vaginitis）16
滴耳法（ear drops）654
滴状扁平苔藓（lichen planus guttata）863
的卡因（dicaine）600
骶管阻滞（caudal block）1160
骶尾部畸胎瘤（sacrococcygeal teratoma）300、389
地方性克汀病（endemic cretinism）302
地方性梅毒（endemic syphilis）818
地丝菌病（geotrichosis）825
地图-点状-指纹状营养不良（map-dot-finger print dystrophy）510
地图舌（geographic glossitis）721
地图状银屑病（psoriasis geographica）857
地中海贫血与妊娠（Thalassemias anemia and pregnancy）175
第一鳃弓综合征（the first branchial arch syndrome）698
第一听区（primary auditory area）617
第一跖骨短缩畸形（short metatarsus primus deformity）486
第二产程延长（prolonged second stage of labor）235
第二鼓膜（the second ear drum）617
第二听区（the second auditory area）617
第二性征发育（development of the secondary sexual characters）266
第三脑室后部肿瘤（the third ventricle posterior portion tumor）400
第三听区（the third auditory area）617
第四性病（the forth venereal disease）817
第四种病（the fourth disease）800
第五种病（the fifth disease）800
第六种病（the sixth disease）800
癫痫与妊娠（epilepsy and pregnancy）193
点滴状类银屑病（parapsoriasis guttata）859
点滴状银屑病（psoriasis guttata）857
点滴状硬斑病（guttate morphea）847
点状出血现象（pinpoint bleeding phenomenon）857
点状骨病（osteopoikilosis）490

点状色素性疣状乳头瘤病（punctate pigmented verrucous papillomatosis）878
点状银屑病（psoriasis punctata）857
点状掌跖角皮症（punctate palmoplantar keratoderma）908
碘缺乏病（iodine deficiency disorders，IDD）279
碘试验（Schiller test）28
电鼻咽镜（electric nasopharyngoscope）576
电耳镜（electric-otoscope）654
电反应测听法（electric response audiometry）646
电光性结膜炎（arc-flash conjunctivitis）548
电击痛（lightning pain）1160
电击性白内障（electric cataract）519
电离子透入法（diathermy of electric ion osmosis）96、601
电脉冲介导法（electroporation）1142
电脑扫描宫颈脱落细胞检查术（computer cervical cytologic examination，CCT）20
电频音高（periodicity pitch）654
电容声探子（electric capacity sound probe）654
电位正总和（positive summating potential）631
电音效应（electrophonics）631
电诊断法（electrodiagnosis）654
电镇痛法（electrical analgesia）1160
电灼伤（electrical burn）1160
电灼外科（fulguration surgery）1015
电子耳蜗（electronic cochlea）659
电子计算机辅助精子分析系统（computer aided sperm analysis，CASA）329
淀粉样变苔藓（lichen amyloidosis）874
淀粉样变性（amyloidosis）725、873
叠加仪（super position unit）654
蝶鞍区病变（sella turcica lesion）668
蝶窦（sphenoid sinus）598
蝶窦骨折（sphenoidal fracture）603
蝶窦开口（sphenoid sinus apertures）597
蝶窦始基（sphenoidal placode）590
蝶腭动脉（sphenopalatine artery）594
蝶腭孔（sphenopalatine foramen）593
蝶腭神经（sphenopalatine nerve）595
蝶腭神经节（Meckel 神经节）（sphenopalatine ganglion）596
蝶腭神经节神经痛（下半部头痛）（sphenopalatine ganglion neuralgia）611
蝶骨（sphenoidale）593
蝶骨骨髓炎（osteomyelitis of sphenoidale）609
蝶骨裂综合征（眶尖综合征）（orbital apex syndrome）609
蝶筛隐窝（sphenoethmoid recess）594、598
蝶嘴（rostrum sphenoidale）592
盯聍栓塞（cerumen impaction）668
盯聍腺（ceruminous gland）617
顶盲端（cupula cecum）617
顶体反应（acrosome reaction）333
顶体酶抑制剂（inhibitors of acrosin）346
顶体形成（acrosome formation）323
顶枕骨骨髓炎（parieto-occipital osteomyelitis）668
定标试验（calibration test）646
定位矜平面（plane of orientation）781
定位矜平面斜度（inclination of plane of orientation）781
定位偏差（orientation deviation）654
东方疖（oriental sore）830
冬季瘙痒症（pruritus hiemalis）850
冬季型银屑病（psoriasis hiemalis）858
冬眠瘤（hibernoma）965
冬痒（pruritus hiemalis）850
动静脉吻合（arteriovenous anastomosis）595
动静脉血管瘤（arteriovenous hemangioma）890
动脉导管未闭（patent ductus arteriosus）286、421
动脉瘤样骨囊肿（aneurysmal bone cyst）496
动脉性蜘蛛痣（arterial spider naevus）903
动态喉镜检查法（stroboscopy examination）582
动物颞骨制作法（animal preparation of temporal bone）664
动纤毛（kinocilia）617
动眼神经核（oculomotor nucleus）617
动作电位（action potential，AP）631
冻疮样痣（nevus a pernione）891
冻融胚胎移植（frozen-thawed embryo transfer）135
洞斜面（bevel of cavity）786
豆状突（lenticular process）617
痘病毒性皮肤病（poxviruses dermatologic diseases）795
痘疮样痤疮（acne varioliformis）803
痘疮样类银屑病（parapsoriasis varioliformis）860
窦前卵泡（preantral follicle）104
窦状卵泡（antral follicle）104

毒蛇咬伤（veuomous snake bite）838
毒性红斑（toxic erythema）854
毒鱼刺伤（venomous fishes sting）838
堵耳试验（Bing test）646
杜波氏组织胞浆菌病（histoplasmosis duboisii）823
杜诺凡病（Donovaniosis）813
端粒酶（telomerase）1123
端粒酶抑制剂的检测（telomerase inhibitor）1124
短波电疗法（short wave therapy）97
短肠综合症（short bowel syndrome）442
短股骨伴髋内翻畸形（short femur with coxa vara）484
短食管（short esophagus）290
短效复方口服避孕药（short term contraceptives）361
短增量敏感指数测验（short increment sensitivity index; test SISI test）643
短指（brachydactylia）483
断根或牙移位（root fracture or tooth displacement）765
断头术（decapitation）251
锻制合金（wrought alloys）789
对半卡环（half and half clasp）783
对侧耳竞听（contralateral competitive hearing）647
对侧乳房转移癌（contralateral metastatic breast cancer）1048
对称型胎儿生长限制（symmetrical FGR）227
对称性进行性白斑（symmetrical progressive leukopathy）889
对称性进行性先天性红斑角皮症（erythrokeratoderma cogenitalis progressiva symmetrica）912
对称性进行性先天性红皮症（erythroderma congenitalis progressiva symmetrica）912
对称性掌跖角质瘤（keratoma palmare et plantare symmetricum）908
对耳轮（antihelix）617
对胎儿有不良影响的药物（drugs harmful to fetal development）308
钝痛（dull pain）1161
钝头性扁平苔藓（lichen planus obtusus）863
多鼻窦炎（polysinusitis）606
多髌骨畸形（multiple patella）485
多发性骨骺发育异常症（multiple epiphyseal dysplasia）979
多发性骨骺发育不良（dysplasia epiphysialis multiplex）490
多发性骨软骨瘤（multiple osteochondroma）495
多发性骨髓瘤性紫癜（purpura of multiple myeloma）897
多发性黑子综合征（multiple lentigines syndrome）884
多发性肌炎（polymyositis，PM）848
多发性结节性动脉炎与耳聋（polyarteritis nodosa with deafness）668
多发性良性囊性上皮瘤（multiple benign cystic epithelimma）956
多发性毛囊周围纤维瘤（multiple perifollicular fibroma）961
多发性毛盘瘤（multiple trichodiscoma）956
多发性毛鞘瘤（multiple tricholemmoma）960
多发性内生软骨瘤（multiple enchondroma）495
多发性皮肤骨瘤病（osteosis cutis multiplex）965
多发性皮脂囊瘤（steatocystoma multiplex）955
多发性皮脂囊肿（multiple sebaceous cyst）955
多发性丘疹性毛发上皮瘤（multiple papular trichoepithelioma）956
多发性雀斑综合征（multiple lentigines syndrome）985
多发性网状青斑（asphyxia reticularis multiplex）900
多发性纤维毛囊瘤（multiple firofolliculoma）956
多发性硬化与耳聋（multiple sclerosis with deafness）668
多发性原发自愈性鳞状上皮瘤（multiple primary self-healing squamous epithelioma）951
多发性早期胃癌（multiple EGC）1023
多发性致密型外生骨疣（multiple dense exostosis）668
多房性肾囊肿（multilocular renal cyst）455
多汗症（hyperhidrosis）918
多基因病（polygenic disorders）257
多基因遗传（polygenic inheritance）284
多焦点人工晶体（multifocus intraocular lens，MIOL）521
多聚酶链反应技术（polymeras chain reaction，PCR）1112
多毛阴茎（hairy penis）936
多毛症（excessive growth of hair; hypertrichosis and hirsutism）923
多耐药基因的治疗（multiple drug resistance，MDR）1148
多耐药相关基因 Bcl-2 和 p53（multidrug resistance associated gene-Bcl-2 and p53）1135
多囊卵巢综合征（polycystic ovarian syndrome）121
多囊肾（polycystic kidney）454

多囊肾与妊娠（polycystic kidney disease and pregnancy）181
多腔口外胚叶糜烂症（ectodemosis erosiva pluriorificialis）855
多乳房症（multimammae）299
多乳房症，多乳头症（polymastia，polythelia）973
多乳头（polythelism）409
多色性角化不全病（parakeratosis variegate）907
多杀巴斯德斯杆菌病（pasteurella multocida）813
多生肋（supranumeral rib）411
多胎妊娠（multiple pregnancy）220
多胎妊娠的预防（prevention of multiple pregnancy）224
多向性眼震（multidirectional nystagmus）640、654
多形红斑（erythema multiforme）717、855
多形模仿菌和阴道海雷氏感染（Mima-Herellea infection）805
多形性类天疱疮（pleomorphous pemphigoid）869
多形性腺瘤（pleomorphic adenoma）742
多形性脂肪瘤（pleomorphic lipoma）964
多因子遗传病（disorders with multifactorial inheritance）257
多指（趾）（polydactyly）295、482、487
多中心网状组织细胞增生症（multicentric reticulohistiocytosis）964
堕胎（aborticide；feticide）205
惰性宫内节育器（inert IUD）334

E

鹅口疮（thrush）825
额鼻管（鼻额管）（frontonasal duct）597
额部痤疮（acne frontalis）803
额窦（frontal sinus）597
额窦骨折（metopantrum fracture）603
额窦开口（ostium frontale）597
额窦手术外切口（Killian or Lynch incision）614
额窦钻孔术（trephine opening of frontal sinus）608
额骨鼻切迹（frontonasal incisura）591
额骨骨髓炎（osteomyelitis of coronale）609
额嵴（frontal crest）592
额泡（frontal bulla）597
额筛泡（ethmofrontal bulla）593
额神经（frontal nerve）596
额外鼻孔（extranasal pit）602
额外牙（supernumerary tooth）702
额隐窝（frontal recess）594
呃逆（hiccup）1161
恶变前纤维上皮瘤（premalignant fibro-epithelioma）960
恶露（lochia）163
恶性腹膜间皮瘤（malignant mesothelioma of peritoncum）52
恶性腹膜间皮瘤的治疗（treatment for malignant mesothelioma of peritoneum）53
恶性腹膜间皮细胞瘤的鉴别诊断（differential diagnosis for malignant mesothelioma of peritoneum）53
恶性黑瘤（melanoma）615
恶性黑素瘤（malignant melanoma）774、888
恶性红斑（malignant erythema）848
恶性畸胎瘤（malignant teratoma）1020
恶性淋巴管内皮瘤（malignant lymphangioendothelioma）892
恶性淋巴瘤（malignant lymphoma）773
恶性青光眼的诊断及处理进展（diagnosis and management progress for malignant glaucoma）527
恶性雀斑性痣（lentigo maligna）887
恶性肉芽肿（malignant granuloma）615、724
恶性透明细胞汗腺瘤（malignant clear cell hidradenoma）959
恶性外耳道炎（malignant otitis externa）668
恶性萎缩性丘疹病（malignant atrophic papulosis）899
恶性纤维组织细胞瘤（malignant fibrous histiocytoma）962
恶性小汗腺汗孔瘤（malignant eccrine poroma）959
恶性小汗腺螺旋腺瘤（malignant eccrine spiradenoma）961
恶性胸腔积液（malignant hydrothorax）1004
恶性血管内皮瘤（malignant hemangioendothelioma）892
恶性血管外被细胞瘤（malignant hemangiopericytoma）892
恶性肿瘤的基因治疗（gene therapy of cancers）1144
恶性肿瘤对妊娠的影响（effects of malignant tumors on pregnancy）196
恶性滋养细胞肿瘤膀胱转移（urinary metastasis of malignant trophoblastic tumors）63
恶性滋养细胞肿瘤的放射治疗（radiotherapy of malignant trophoblastic tumors）60
恶性滋养细胞肿瘤的化学治疗（chemotherapy of malig-

nant trophoblastic tumors）60
恶性滋养细胞肿瘤的手术治疗（surgical treatment of malignant trophoblastic tumors）60
恶性滋养细胞肿瘤肺转移（pulmonary metastasis of malignant trophoblastic tumors）62
恶性滋养细胞肿瘤肝转移（hepatic metastasis of malignant trophoblastic tumors）62
恶性滋养细胞肿瘤各转移瘤的诊断和治疗（diagnosis and treatment of metastases of malignant trophoblastic tumors）61
恶性滋养细胞肿瘤宫颈转移瘤（cervical metastasis of malignant trophoblastic tumors）61
恶性滋养细胞肿瘤宫旁转移（parametrial metastasis of malignant trophoblastic tumors）61
恶性滋养细胞肿瘤脑转移（brain metastasis of malignant trophoblastic tumors）62
恶性滋养细胞肿瘤脾转移（splenic metastasis of malignant trophoblastic tumors）62
恶性滋养细胞肿瘤肾转移（renal metastasis of malignant trophoblastic tumors）63
恶性滋养细胞肿瘤外阴阴道转移（vulval and vaginal metastasis of malignant trophoblastic tumors）61
恶性滋养细胞肿瘤胃肠道转移（gastro-intestinal metastasis of malignant trophoblastic tumors）63
恶性组织细胞瘤（malignant histocytoma）1019
恶嗅觉（cacosmia）611
恶液质性臁疮（ecthyma cacheticum）804
腭癌（carcinoma of palate）771
腭扁桃体（扁桃体）（faucial tonsil；palatine tonsil；tonsilla palatina）558
腭大动脉（greater palatine artery）595
腭帆提肌（levator muscle of palatine velum；musculus levator veli palatini；levator veli palatini muscle）558
腭帆提肌隆突（提肌隆突）（levator protuberance；levator torus）558
腭帆张肌（tensor veli palatini；palatosalpingeus muscle）559、630
腭骨（palatal bone）592
腭肌（palatum muscles）559
腭降动脉（arteria palatina descendens）595
腭裂（cleft palate）289、404、777
腭裂修复术（repair of cleft palate）404
腭瘘管（palatum fistula）562
腭前神经（腭大神经）（anterior palatine nerve）596
腭损伤（palatal wound）736
腭小凹（palatine fovea）781
腭咽闭合不全（velopharyngeal insufficiency）564
腭皱（palatal rugae）787
儿童鼻窦炎（sinusitis in children）606
儿童鼓膜切开术（children tympanotomy）675
儿童颌骨骨折（fracture of jaws of children）738
儿童化脓性中耳炎（childhood suppurative otitis media）668
儿童急性化脓性中耳炎（childhood acuta suppurative otitis media）668
儿童良性慢性大疱性皮病（benign chronic bullous dermatosis of childhovd）869
儿童慢性化脓性中耳炎（childhood chronic suppurative otitis media）669
儿童铅中毒（lead poisoning in children）280
儿童听力测验（childhood audiometry）647
儿童胃、十二指肠溃疡（gastric and duodenal ulcer in children）435
儿童线状 IgA 大疱性皮病（childhood form of linear lgA bullous dermatosis）869
耳、鼻外伤（wounds of ear and nose）736
耳比较解剖学（ear comparative anatomy）654
耳表皮样囊肿（ear dermoid cyst）669
耳部检查法（ear examination）654
耳部梅毒（ear syphilis）669
耳部霉菌病（ear mycosis）669
耳部囊肿（ear cyst）669
耳部疱疹（ear zoster）669
耳冲洗器（aurilave）669
耳垂（lobule）617
耳垂缺损（ear lobe defect）686
耳大神经（nervus auricularis magnum）617
耳带状疱疹（herpes zoster oticus）669、794
耳的其他畸形（other anomalies of ear）297
耳挂型助听器（supra-auricle hearing aid）663
耳后骨膜下脓肿（postauricular subperiosteal abscess）669
耳后肌（musculus auricularis posterior）617
耳后瘘管（postauricular fisttula）670
耳后韧带（posterior auricular ligament）617
耳后肿胀（retroauricular swelling）670

耳壶（ampulla）617
耳畸形（ear deformity）664
耳甲（concha）617
耳甲腔（concha cavum）617
耳甲缺损（concha of auricle defect）687
耳甲艇（concha cymba）617
耳解剖学（ear anatomy）615
耳界切迹（terminal incisura of ear）617
耳廓冻伤（auricle frostbite）668
耳廓化脓性软骨膜炎（suppurative perichondritis of auricle）669
耳廓畸形（auricle deformity）664
耳廓假性囊肿（pseudocyst of auricle）669
耳廓浆液性软骨膜炎（serous perichondritis of auricle）669
耳廓囊性血肿（cystic hematoma of auricle）669
耳廓缺损（defect of auricle）664、686
耳廓软骨间积液（intracartilaginous effusion of auricle）669
耳廓软骨膜下积液（subperichondrium effusion of auricle）669
耳廓软骨膜炎（auricular perichondritis）669、807
耳廓烧伤（auricle burn injury）669
耳廓血肿（auricular hematoma）669、692
耳廓异常前倾（abnormal anteversion of auricle）664
耳廓灼伤（auricular burning injury）695
耳聋（deafness）670
耳聋皮肤角化综合征（Morris syndrome）698
耳聋心电图异常综合征（Jervell-Lange-Nielsen syndrome）698
耳漏（otorrhea）670
耳轮（helix）617
耳轮大肌（musculus helicis major）617
耳轮棘（spine of helix；spinahelicis）617
耳轮脚（crus helicis）617
耳轮缺损（helix defect）687
耳轮尾（cauda helicis）618
耳轮小肌（musculus helicis minor）618
耳鸣（tinnitus）670
耳鸣的掩蔽疗法（masking treatment of tinnitus）654
耳鸣频谱测定（tinnitus spectrum assay）654
耳鸣响度测定（tinnitus loudness assay）654
耳鸣掩蔽器（tinnitus masking device）654
耳鸣综合器（tinnitus synthesizer）654
耳内型助听器（in-the-ear hearing aid）663
耳颞综合征（auriculotemporal syndrome）980
耳皮样囊肿（epidermal cyst of ear）671
耳屏（tragus）618
耳屏肌（musculus tragicus）618
耳屏间切迹（intertragic notch）618
耳屏缺损（tragus defect）687
耳前窦道（preauricular sinus）403
耳前肌（musculus auricularis anterior）618
耳前韧带（anterior auricular ligament）618
耳乳突囊肿（mastoid cyst）671
耳上肌（auricularis superior musculus）618
耳声发射（otoacoustic emission）654
耳石（otolith）618
耳石膜（otolithic membrane）618
耳拭涂片法（smear technique of ear）655
耳痛（ear pain；otodynia）671
耳蜗（cochlea）618
耳蜗编码（cochlear coding）655
耳蜗病变（cochlear pathology）671
耳蜗“传导性”老年性聋（cochlear conductive presbycusis）681
耳蜗导水管（aquaedutus cochleae）618
耳蜗电极埋植（cochlear implant）655
耳蜗电图（electrocochleogram）655
耳蜗电图描记法（electrocochleograph）655
耳蜗电图描记技术（electrocochleograph technic）655
耳蜗反射（cochlear reflex）655
耳蜗隔膜动力学（cochlearis diaphragm dynamics）655
耳蜗前核（cochlearis anterior dorsalis）618
耳蜗神经（cochlear nerve）618
耳蜗微音电位（cochlear microphonics）631
耳蜗小管（cochlear aqueduct）618
耳蜗信号编码（cochlear signal coding）654
耳蜗性耳硬化症（cochlear otosclerosis）671
耳蜗性聋（cochlear deafness）671、681
耳蜗烟草中毒（cochlea tobacco toxicosis）693
耳蜗眼睑反射（cochleopalpebral reflex）632
耳蜗眼睑反射测验（cochlea palpebral reflex；test Gault reflex）643
耳血管神经性水肿（angioneurotic edema of ear）671
耳痒（itching of ear）671

耳硬化症（otosclerosis）671
耳硬化症的病因学（etiology of otosclerosis）671
耳硬化症的病灶分布（focus distribution of otosclerosis）671
耳硬化症的发病率（incidence of otosclerosis）671
耳硬化症的临床特点（clinical characteristic of otosclerosis）671
耳硬化症的组织病理学（pathology of otosclerosis）672
耳硬结病（scleroma of ear）672
耳语测验（whisper test）643
耳源性并发症（otogenic complications）672
耳源性大脑血栓性静脉炎（otogenic cerebral thrombophlebitis）672
耳源性耳鸣（otogenic tinnitus）670
耳源性二腹肌下脓肿（Bezold abscess）672
耳源性肺脓肿（otogenic pulmonary abscess）674
耳源性海绵窦血栓（otogenic cavernous sinus thrombosis）676
耳源性破伤风（otogenic tetanus）686
耳源性上矢状窦血栓（otogenic thrombus of superior sagittal sinus）672
耳源性眩晕（aural vertigo）691
耳源性乙状窦血栓性静脉炎（otogenic thrombophlebitis of sigmoid sinus）672
耳真菌病（otomycosis）823
耳中毒（ototoxicity）672
耳赘（aural neoplasma；otoncus）405
二级亲属（second degree relatives）255
二尖瓣闭锁（mitral atresia）289
二阶段致癌学说（two-stage theory of cancinogenesis）1003
二硫化碳的致畸作用（teratogenesis of carbon disulphide）309
二期复发梅毒（secondary relapse syphilis）840
二期梅毒（secondary syphilis）839
二型观测线（surveying line Ⅱ）783
二氧化碳激光器（carbon dioxide laser）551

F

发病率和死亡率（mobidity and mortality）1003
发夹式（hairpin method）674
发结节病（clastothrix）819、920
发生器电位（generator potential）632
发音管（phonation tube）580
发音困难（dysphonia）577
发育不良（dysplasia）259
发育不全型内耳畸形（Michel type deformity of inner ear）666
发育毒性（developmental toxicity）279、307
发疹性毳毛囊肿（eruptive vellus hair cysts）954
发疹性黑子病（eruptive lentiginosis）884
发疹性黄瘤（erupive xanthoma）876
发纵裂症（trichoptilosis）921
发作性手部血肿（paroxymal hand hematoma）904
法乐三联症（Fallot trilogy）426
法乐四联症（Fallot tetralogy）287、426
法乐通（fareston，toremifene citrate，TOR）1062
帆状胎盘（velamentous placenta）242
反复听阈测验（repeated hearing threshold test）643
反复性流产（recurrent abortion）202
反甲（koilonychia）928
反馈调节脉冲式缩宫素引产（induction of labor with feedback pulsatile oxytocin system）238
反流性食管炎与食管狭窄（refluxive esophagilis and esophageal stricture）415
反射性收缩（reflex contraction）632
反射性咽痛（reflectivity pharyngodynia）561
反义 bcl-2 诱导的细胞凋亡（apoptosis induced by antisense bcl-2 gene）1152
反义寡核苷酸的治疗（antisense oligonucleotide therapy）1151
反义寡核苷酸作用机制（effect mechanism of antisense oligonucleotide）1152
反应停（thalidomide）674
反应停与短肢畸形（thalidomide and phocomelia）308
反转录 PCR（reverse transcription PCR，RT-PCR）1117
返祖畸形（atavistic malformation）390
泛发型脓疱型银屑病（generalized pustular psoriasis）858
泛发性白化病（generalized albinism）889
泛发性扁平黄瘤（generalized plane xanthomatosis）873
泛发性黑子病（generalized lentiginosis）884
泛发性黄斑瘤（generalized xanthelasma）873
泛发性类天疱疮（generalized pemphigoid）868
泛发性皮肤松垂（generalized dermatochalasis）943
泛发性色素异常症（dyschromatosis universalis）882

泛发性银屑病（psoriasis universalis）858
泛发状硬斑病（generalized morphea）847
泛音（overtone）632
泛影葡胺（urografin）674
方波（square wave）655
芳香化酶 P450 在异位内膜灶种植中的作用（aromatase P450 in the implantation of ectopic endometrium）65
防声器（antiphone）655
防御性眼震（alerting nystagmus）655
房间隔缺损（atrial septal defect）286、425
房角光凝术（goniophotocoagulation）553
房室管畸形（atrioventricular canal anomaly）427
仿真耳等价听阈（bionic ear equivalency auditory threshold）655
放射线损伤（radiative damage）713
放射性核素显像（radionuclide imaging）1005
放射性颌骨坏死（radionecrosis of jaws）732
放射性纤维瘤病（radiatory fibromatosis）963
放射性直肠炎、膀胱炎（radiorectitis，radiocystitis）32
放射诊断对胎儿的不良影响（side effects of radiological diagnosis on the fetus）196
放射治疗对胎儿的影响（effects of radiological therapy on the fetus）196
放射状角膜切开术（radial keratotomy，RK）541
放线菌病（actinomycosis）611、674、826
飞蚊症（muscae volitantes；vitreous floaters）528
非病毒载体（non-viral vector）1143
非传染性湿疹样皮炎（noninfectious eczematoid dermatitis）674
非倒凹区（non-undercut area）783
非典型分支杆菌所致的皮肤病（dermatoses caused by atypical mycobacteria）815
非典型分支杆菌性淋巴结炎（chronic atypical mycobacterium lymphadenitis）406
非典型麻疹综合征（atypical measles syndrome）798
非典型面部痛（atypical facial pain）1161
非典型神经痛（atypical neuralgia）1161
非典型性纤维组织细胞黄色瘤（atypical fibrohistiocytoma）962
非对称性胎儿生长限制（asymmetrical FGR）228
非耳源性耳鸣（non-otogenic tinnitus）670
非贯通创伤（nonpenetrating wound）549
非化脓性中耳炎（nonsuppurative otitis media）674
非解剖牙（non-anatomic tooth）782
非金属全冠（non metal full crown）785
非免疫性胎儿水肿（non-immunological fetal hydrops）232
非嗜铬性副神经节瘤（nonchromaffin paraganglioma）674
非受体蛋白-酪氨酸激酶类瘤基因（oncogenes of nonreceptor protein-tyrosine kinases）1080
非遗传性聋（nonhereditary deafness）681
非遗传性先天性聋（nonhereditary congenital deafness）682
非甾类抗炎药（nonsteroidal antiinflammatory drugs，NSAIDs）1161
非痣样良性黑素上皮瘤（non-nevoid benign melanoepithelioma）887
非洲出血热（African hemorrhagic fever）800
肥大性瘢痕（hypertrophic scar）961
肥大性狼疮（lupus hypertrophicus）808
肥大性腰椎炎（lumbar hypertrophy）1161
肥厚性扁平苔藓（lichen planus hypertrophicus）862
肥胖生殖无能综合征（frohlich syndrome）119
肥胖与妊娠（obesity and pregnancy）173
腓骨缺如（fibular absence）485
废用性弱视（amblyopic amblyopia）545
肺挫伤（pulmonary contusion）411
肺错构瘤（pulmonary hamartoma）420
肺大泡（pneumatobleb）420
肺动脉瓣闭锁（pulmonary artery valvular atresia）424
肺动脉瓣狭窄（pulmonary artery valvular stenosis）424
肺动脉高压（pulmonary arterial hypertension）428
肺动脉高压合并妊娠（pulmonary hypertension complicated pregnancy）168
肺动脉狭窄（pulmonary arterial stenosis）286
肺发育不良（pulmonary hypoplasia）417
肺发育不全（pulmonary agenesis）417
肺结核对妊娠的影响（effects of lung tuberculosis on pregnancy）188
肺淋巴管扩张（pulmonary lymphangiectasis）419
肺内支气管源囊肿（intrapulmonary bronchogenic cyst）418
肺肉瘤（lung sarcoma）421
肺栓塞与妊娠（pulmonary embolism and pregnancy）192
肺循环动力过高性肺动脉高压（pulmonary circulative

hyperdynamic pulmonary artery hypertension）429
肺叶内隔离肺（肺分离）（intralobar pulmonary sequestration）419
肺叶缺如（absence of pulmonary lobar）417
肺叶外隔离肺（extralobar pulmonary sequestration）419
肺肿瘤（lung tumor）420
肺转移癌（lung metastatic tumor）421
肺组织细胞瘤（pulmonary histiocytoma）420
痱疖（furuncle）386
分贝尔（decibel，dB）655
分叉发（pili bifurcati）921
分离剂（separating medium）789
分离性眼震（dissociated nystagmus）632、640
分裂激光器（photodisruption）552
分泌期（secretory phase）108
分泌型子宫内膜样腺癌（secretory endometrial adenocarcinoma）43
分娩0期β-肾上腺能受体（β-adrenoreceptor and phase 0 of parturition）155
分娩0期的类固醇激素（steroid hormone contributions in phase 0 of parturition）154
分娩0期的前列腺素（prostaglandin and phase 0 of parturition）155
分娩0期的心、脑钠素肽（atrial/brain natriuretic peptides in phase 0 of parturition）156
分娩0期的子宫肌层的环苷鸟酸（cgmp of cyclic guanosine monophosphate in phase 0 of parturition）155
分娩0期甲状旁腺素相关蛋白（parathyroid hormone-related protein（PTH-rp）and phase 0 of parturition）155
分娩0期松弛素（relaxin and phase 0 of parturition）155
分娩0期子宫肌层的黄体生成素/绒毛促性腺激素受体（LH/HCG receptors in myometrium and phase 0 of parturition）155
分娩Ⅰ期（uterine phase 1 of parturition）156
分娩Ⅱ期的内皮素-1（edothelin-1 and phase 2 of parturition）156
分娩Ⅱ期的前列腺素（prostaglandins and phase 2 of parturition）156
分娩Ⅱ期的血小板激活因子（platelet activating factors（PAF）and phase 2 of parturition）156
分娩0期促肾上腺皮质激素释放素（corticotropin-releasing hormone（CRH）and phase 0 of parturition）155
分娩的三要素（three main factors of labor）159
分娩的子宫分期（the uterine phases of parturition）154
分娩活跃期停滞（protracted active phase of labor）235
分娩活跃期延长（prolonged active phase of labor）235
分娩潜伏期延长（prolonged latent phase of labor）235
分娩疼痛（labor pain）1161
分娩子宫0期（uterine phase 0 of parturition）154
分叶肝和异位肝叶（ectopic lobation）447
分支杆菌性溃疡（mycobacterial ulceration）815
分支杆菌性脓疡（mycobacterial abscesses）815
分枝孢子菌病（cladosporiosis）826
分子信标技术（molecular beacon，MB）1115
粉性肉芽肿（powder granuloma）674
奋森咽峡炎（溃疡性扁桃体炎；溃疡膜性咽炎）（Vincent angina；ulcerative tonsillitis；ulceromembranous angina）571
风湿性边缘性红斑（erythema marginatum rheumaticum）856
风湿性环状红斑（erythema annulare rheumaticum）856
风湿性心脏病合并妊娠（rheumatic heart disease complicated pregnancy）166
风团（wheal）992
风险胎儿（fetus at risk）254
风疹（rubella；german measles）799
枫糖尿症（maple syrup urine disease，MSUD）303
封闭疗法（block therapy）675
蜂值（peak value）632
蜂螫伤（bee sting）834
蜂窝萎缩（honeycomb atrophy）913
蜂窝组织炎（cellulitis）386
缝状白内障（sutural cataract）518
夫妻保护年（couple-years of protection，CYP）372
跗骨并合（tarsal coalition）486
氟牙症（dental fluorosis）701
浮动拇指（floating thumb）482
匐行性穿通性弹力纤维病（elastosis perforans serpiginosa）972
匐行性回状红斑（erythema gyratum repens）856
匐行性狼疮（lupus serpiginosus）809
匐行性皮炎（dermatitis repens）871
匐行性血管瘤（angioma serpginosum）898
匐行疹（creeping eruption）831
辐射热、放射热（radiant heat）1162
辐射性白内障（radiating cataract）519

辅助生育技术（assisted reproductive techniques，ART）133
辅助手术（adjuvant operation）1010
辅助性孵化（assisted hatching）137
腐蚀（corrosion）788
腐蚀性食管狭窄（escharotic esophageal stricture）413
父亲年龄效应（paternal age effect）256
妇科常见病普查普治（screening and treatment of common gynecological disorders）276
妇科腹腔镜的手术器械（surgical instruments of gynecologic loparoscopy）82
妇科腹腔镜技术（gynecologic laparoscopy）82
妇科腹腔镜检的手术方法（surgical skills of gynecologic laparoscopy）83
妇科腹腔镜手术操作的特点（special skills for operative gynecologic laparoscopy）86
妇科腹腔镜手术的并发症（complications of operative gynecologic laparoscopy）86
妇科腹腔镜手术的发展史（history of operative gynecologic laparoscopy）82
妇科腹腔镜手术的禁忌证（contraindication of operative gynecologic laparoscopy）83
妇科腹腔镜手术的麻醉（anesthesia of operative gynecologic laparoscopy）84
妇科腹腔镜手术的适应证（indication of operative gynecologic laparoscopy）83
妇女保健（women health care）262
妇女保健常用指标（common indexes used in women health）263
妇女保健信息管理（information management in women health）265
妇女长须糖尿病综合征（Achard-Thiers syndrome）973
妇女多毛症（hirsutism）924
妇女劳动保护（labor protection for working women）278
妇女劳动保健（labor health care for working women）276
妇女年（women-year）369
妇女生殖健康（women reproductive health）265
妇女雄激素原性秃发（androgentic alopecia in women）927
妇女月（women-month）369
负相电位（negative potential）632
负性反馈（negative feedback）632
负压吸引术（vacuum aspiration；suction curettage）350
负总和电位（negative summating potential）632
附睾（epididymis）326
附睾功能（epididymal function）327
附睾功能的调节（regulation of epididymal function）328
附睾内注药术（epididymal agents injection）358
附睾区段的特异性（region-specificity of epididymis）326
附睾细胞特异性（cell-specificity of epididymis）326
附睾淤积（epididymal stasis）358
附睾淤积症（epididymal stasis disease）358
附着力（adhesion）787
复发型单纯疱疹（recurrent herpes simplex）793
复发性肠套叠（recurrent intussusception）438
复发性多软骨炎（relapsing polychondritis）604、909
复发性宫颈癌（recurrent carcinoma of cervix）34
复发性口腔溃疡（recurrent oral ulceration）719
复发性疱疹性角膜结膜炎（recurrent herpetic keratoconjunctivitis）794
复发性脱位（recurrent dislocation）753
复发性婴儿指（趾）纤维瘤病（recurrent infantile digital fibroma）963
复发性肿瘤的再次肿瘤细胞减灭术（re-cytoreduction for recurrent ovarian carcinoma）50
复方庚炔诺酮注射液（norethisterone enanthate compound injection，NET-EN）364
复方己酸孕酮注射液（一号避孕针）（hydroxyprogesterone caproate composition injection）363
复方甲地孕酮注射液（megestrol and estradiol injection）363
复方口服避孕药（combined oral contraceptives，COC）361
复方左炔诺孕酮避孕滴丸（levonorgestrel compound pill）362
复方左炔诺孕酮避孕片（levonorgestrel compound tablet）362
复方左炔诺孕酮三相避孕片（triphasic levonorgestrel compound tablet）362
复合波（complex wave）632
复合固定桥（compound bridge）782
复合毛根鞘管型（compound root sheath casts）922
复合树脂（composite resin）789
复合探针法（complex probes，CP）1115
复合先露（compound presentation）237
复合性内耳畸形（compound inner ear deformity）664

复原试验（recovery test）647
副承托区（secondary stress-bearing area）787
副甲状腺功能低减合并妊娠（hypoparathyroidism complicated pregnancy）177
副甲状腺功能亢进合并妊娠（hyperparathyroidism complicated pregnancy）177
副黏病毒性皮肤病（dermatologic diseases caused by paramyxovirus）798
副球孢子菌病（paracoccidioidomycosis）824
副乳腺癌（para-breast cancer）1049
副猩红热（parascarlatina）800
副银屑病（parapsoriasis）859
副中肾管系发育不全（mullerian dysgenesis；Rukitansky-Küster-Hauser syndrome）118
副肿瘤性肢端角化症（acrokeratosis paraneoplastica）910
副舟骨（accessory scaphoid）486
腹壁瘢痕子宫内膜异位症（endometriosis in abdominal scar）68
腹壁发育缺陷（abdominal deficiency）429
腹壁切口裂开（abdominal wound disruption）431
腹壁损伤（abdominal wall injury）433
腹侧听纹（ventral auditory stria）618
腹股沟淋巴肉芽肿（lymphogranuloma inguinale）817
腹股沟区淋巴结的解剖分布（anatomic distribution of inguinal lymph nodes）25
腹股沟肉芽肿（granuloma inguinale）813
腹股沟疝（inguinal hernia）430
腹裂（gastroschisis）299、430
腹裂畸形（gastroschisis）299
腹膜播种（peritoneal implantation）1027
腹膜第二苗勒系统肿瘤（tumors of the second Mullerian system of peritoneum）52
腹膜复发（peritoneal recurrence）1027
腹膜后畸胎瘤（retroperitoneal teratoma）389
腹膜后神经母细胞瘤（retroperitoneal neuroblastoma）443
腹膜假黏液性瘤（pseudomucinous peritonei）52
腹膜间皮细胞瘤（mesothelioma of peritoneum）1031
腹膜弥漫性平滑肌瘤（leiomyomatastasis peritonealis disseminata）37
腹膜外淋巴结清扫术（extraperitoneal pelvic lymphadenectomy）82
腹膜外剖宫产（extraperitoneal caesarean section）250
腹膜炎（peritonitis）433
腹膜原发性浆液性囊腺癌（primary serous cystadenocarcinoma of peritoneum）52
腹膜子宫内膜异位症（peritoneal endometriosis）67
腹腔穿刺（peritoneocentesis）429
腹腔镜标准鞘内 SEMM 式子宫切除术（classic intrafascial SEMM hysterectomy，CISH）88
腹腔镜辅助的阴道子宫切除术（laparoscopic assisted vaginal hysterectomy，LAVH）88
腹腔镜检查不孕症的适应证（indication of laparoscopy for infertility）84
腹腔镜检的局限性（limits of laparoscopy）85
腹腔镜检在卵巢恶性肿瘤中的应用（laparoscopy for ovarian malignant tumors）85
腹腔镜检在滋养细胞肿瘤中的应用（laparoscopy for trophoblastic diseases）85
腹腔镜检诊断多囊卵巢（laparoscopy for diagnosis of polycystic ovary）84
腹腔镜检诊断妇科内分泌疾病（laparoscopy for diagnosis of gynecologic endocrine disorders）84
腹腔镜检诊断及处理不孕症（laparoscopy for diagnosis and treatment of infertility）85
腹腔镜检诊断盆腔包块（laparoscopy for diagnosis of pelvic mass）84
腹腔镜检诊断盆腔疼痛（laparoscopy for diagnosis of pelvic pain）84
腹腔镜检诊断生殖器畸形（laparoscopy for diagnosis of genital malformation）84
腹腔镜绝育术（laparoscopic sterilization）89、348
腹腔镜手术并发症的预防（prevention of complications in laparoscopic surgery）86
腹腔镜手术器械的消毒（sterilization of laparoscopic instruments）82
腹腔镜手术使用电凝时注意事项（key points of laparoscopic surgery with electrocautery）85
腹腔镜手术中电凝及电切治疗（laparoscopic surgery with electrocautery and electrocision）85
腹腔镜手术中激光治疗（laparoscopic surgery with laser）86
腹腔镜手术中微波治疗（laparoscopic surgery with microwave）86
腹腔镜下多囊卵巢打孔术（laparoscopic oophorostomy or ovarian drilling for polycystic ovary）84

腹腔镜下腹膜后淋巴结切除术（laparoscopic lymphadenectomy）89
腹腔镜下卵巢打孔术（laparoscopic ovarian cauterization）123
腹腔镜下卵巢冠囊肿剥除术（enucleation of parovarian cysts under laparoscopy）87
腹腔镜下卵巢囊肿剥除术（enucleation of ovarian cysts under laparoscopy）87
腹腔镜下卵巢囊肿切除术（ovariocystectomy under laparoscopy）87
腹腔镜下盆腔粘连分离术（pelvic adhesiotomy under laparoscopy）87
腹腔镜下手术优点及不足之处（advantages and disadvantages of laparoscopic surgery）89
腹腔镜下输卵管脓肿的处理（treatment of pyosalpinx under laparoscopy）88
腹腔镜下输卵管造口术（salpingostomy under laparoscopy）88
腹腔镜下张力性尿失禁矫治术（surgical treatment of stress incontinence of urine under laparoscopy）88
腹腔镜下子宫肌瘤摘除术（laparoscopic myomectomy）88
腹腔内化疗（intra-peritoneal chemotherapy）1015
腹腔妊娠（abdominal pregnancy）208
腹腔神经丛阻滞（celiac plexus block）1161
腹腔神经节（celiac ganglion）1161
腹腔血管造影术（coeliac angiography）429
腹式输卵管结扎术（abdominal tubal ligation）348
腹式小切口绝育术（sterilization by minilaparotomy）348
腹痛（abdominal pain）1162
腹围（abdominal circumference）147
腹直肌分离（seperation of abdominal rectus muscle）147、430
腹直肌肌蒂皮瓣乳房重建术（mammaplasty using rectus abdominis muscle）1056
覆盖义齿（over denture）787
覆𬌗（over bite）780
覆膜（tectorial membrane）618

G

改良 Stenger 测验（modified Stenger test）643
钙化上皮瘤（calcifying epithelioma）675、957
钙质沉着症（calcinosis）872
盖骨（operculum）618
盖网（tectorial net）618
干槽症（dry socket）767
干骺端骨发育不全（metaphyseal dysostosis）490
干酪性鼻炎鼻窦炎（干酪性臭鼻症；胆脂瘤性鼻炎；鼻胆脂瘤）（rhinitis caseosa）606
干皮病（xeroderma）938
干皮肤（dry skin）917
干扰电疗法（interferential current therapy）96
干扰素（interferon，IFN）1011、1109
干扰素调节因子基因 1 和 2（interferon regulatory factor gene 1 and，IRF 1 and IRF2）1132
干细胞因子（stem cell factor，SCF）1108
干性鼻窦炎（dry sinusitis）607
干性跖部皮炎（dermatitis plantaris sicca）973
干眼（dry eye）505
干燥性鼻炎（arid rhinitis）606
干燥性闭塞性龟头炎（balanitis xerotica obliterans）936
干燥性咽炎（pharyngitis sicca）571
干燥性掌部皮炎（dermatitis palmaris sicca）906
杆形卡环（bar clasp）783
肝细胞腺瘤（hepatiocellular adenoma）448
肝炎病毒所致的皮肤病（dermatologic diseases caused by hepatitis virus）797
肝硬变与妊娠（cirrhosis and pregnancy）172
肝脏血管瘤（hepatic hemangioma）448
感觉迟钝（dysesthesia）1162
感觉过敏（hyperesthesia）853
感觉减退（hypoesthesia）853
感觉性失语症（sensory aphasia）675
感觉异常（paraesthesia）854
感觉异常性股痛（meralgia paraesthetica）854
感觉阈（sensation threshold）632
感觉阈曲线（sensation threshold curve）632
感抗（mass acoustic reactance）632
感染（拨牙）（infection）766
感染（局麻）（infection）762
感染性流产（infected abortion）200
感染性尿道关节炎（infective uroathritis）806
感受器细胞（receptor cell）618
感受性嗅觉减退和缺失（sensory baryodmia and anodmia）611
感音敏感度测验（sensori-neural acuity level test）643、

647
感音神经性聋（sensorineural deafness）675
感音性聋（perceptive deafness）681
感应电疗法（faradization）96
橄榄耳蜗束（olivocochlear bundle）628
刚体（stiffness）788
肛管恶性黑色素瘤（malignant melanoma of anal canal）1034
肛交（anal intercourse）101
肛裂（anal fissure）446
肛门骶尾部皮肤淀粉样变性（anosacral cutaneous amyloidosis）875
肛门反射（anal reflex）1162
肛门瘙痒症（pruritus ani）850
肛门失禁（anal incontinence）447
肛门周围脓肿和瘘（perianal abscess and fistula）447
肛周 Bowen 病（Bowen disease of anal margin）1034
钢丝挂钩式（steel wire hook method）675
钢丝扭结法（steel wire knot method）675
高低音测验（high and low tone test）647
高分子材料（polymer）789
高弓足（pes arcuatus）486
高泌乳素血症 特发性（idiopathic hyperprolactinemia）124
高泌乳素血症（hyperprolactinemia）123
高能超脉冲二氧化碳激光器（ultrapulse carbon dioxide laser）551
高年初产妇（elderly primipara）227
高年初产妇与唐氏综合征（elderly primipara and Down syndrome）227
高频电疗法（high frequency therapy）655
高频热疗法（hyperthermia therapy）97
高球蛋白血症性紫癜（purpura）897
高熔合金铸造包埋材料（high fusion alloy investment）789
高危宫颈癌（high-risk cervical cancer）33
高危妊娠（high risk pregnancy）146、256
高雄激素血症（hyperandrogenemia）121
高雄激素-胰岛素抵抗-黑棘皮综合征（hyperandrogenemia-insulin resistant-acathosis nigrican syndrome；HAIR-AN syndrome）123
高雪病（Gaucher disease）303
高血压性视网膜病变（hypertensive retinopathy）533
高眼压症（ocular hypertension）524
睾丸（testis）320
睾丸的分化（differentiation of testis）321
睾丸的内分泌功能（endocrine function of testis）322
睾丸的其他畸形（other anomalies of testicle）293
睾丸附件扭转（appendix testis torsion）468
睾丸间质细胞瘤（Leydig cell tumor of testis）469
睾丸扭转（testicular torsion）468
睾丸生殖细胞瘤（testicular germinoma）468
睾丸细胞的相互作用（testicular cell-cell interaction）321
睾丸下降不全（incomplete testis descent）468
睾丸性腺基质细胞瘤（testicular gonadal stroma tumor）469
睾丸足细胞瘤（sertoli cell tumor）469
哥德式弓（Gothic arch）779
歌唱变调测验（Barth test）644
格拉夫伯格点（G 点）（Grùfenberg spot）100
格子样光凝治疗（grid treatment）552
膈肌下结肠嵌入综合征（Chilaiditi syndrome）446
膈疝（diaphragmatic hernia）412
根端囊肿（radicular cyst）768
根分叉病变（furcation involvement）712
根治程度（radical degree）1027
根治手术（radical operation）1010
跟骨骨骺炎（calcaneal epiphysitis）492
更年期（climacteric）274
更年期骨质疏松（osteoporosis in climacteric）275
更年期角化病（keratoderma climactericum）907
更年期泌尿系感染（climacteric urinary tract infection）275
更年期生理卫生（physiological health during climacteric）274
更年期生殖道感染（reproductive tract infection in climacteric）275
更年期心理卫生（mental health during climacteric）274
更年期心理障碍（mental disorders in climacteric）274
更年期心血管病（climacteric cardiovascular disease）275
更年期性行为（sexual behavior in climacteric）275
更年期营养（climacteric nutrition）275
庚炔诺酮（norethisterone oenanthate，NET-EN）361
梗阻性肾衰竭合并妊娠（obstructive renal failure with pregnancy）183

梗阻性吞咽困难（obstructive dysphagia）562
弓蛔虫病（toxocariasis）832
弓形溃疡（ulceration en arc）971
弓形体病（toxoplasmosis）829
弓状带（arcuata zona）619
功能失调性子宫出血无排卵型（dysfunctional uterine bleeding，anovulatory）116
功能失调性子宫出血有排卵型（dysfunctional uterine bleeding，ovulatory）115
功能性发音困难（function dysphonia）577
功能性聋（functional deafness）681
功能性内窥镜鼻窦外科（functional endoscopic sinus surgery）608
功能性失音（function aphonia）576
功能性下丘脑性闭经（dysfunctional hypothalamic amenorrhea）119
功能性印模（functional impression）785
肱骨干骨折（humeral shaft fracture）477
肱骨近端骨折（proximal humeral fracture）477
肱骨髁上骨折（humeral supracondylar fracture）476
肱骨内上髁骨折（humeral medial epicondyle fracture）476
肱骨内上髁炎（medial epicondylitis of humerus）1162
肱骨外髁骨折（humeral lateral condyle fracture）476
肱骨外上髁炎（lateral epicondylitis of humerus）1162
肱骨小头骨软骨炎（humeral capitellum osteochondritis）492
宫腹腔镜联合手术在妇科的应用（combining use of hysteroscopic and laparoscopic surgeries in gynecologic disease）95
宫颈癌 A、B 点概念（concept of point A and point B in radiotherapy of cervical cancer）31
宫颈癌传统腔内放疗（traditional intracavitory irradiation for cervical cancer）31
宫颈癌的临床分期（clinical stageing of carcinoma of the cervix）30
宫颈癌的盆腔检查（pelvic examination in cervical cancer）30
宫颈癌的体外照射（external irradiation）32
宫颈癌的预防（prevention of cervical cancer）34
宫颈癌的肿瘤标志物（tumor markers of cervical cancer）34
宫颈癌等效校正系数（iso-effect correction factor）32
宫颈癌放射治疗并发症（complication of radiotherapy）32
宫颈癌放射治疗剂量概念（doseconcept of radiotherapy）32
宫颈癌放射治疗源（radioactivity sources for teatment of cervical cancer）31
宫颈癌合并妊娠（cervical cancer in pregnancy）34
宫颈癌后装近距离治疗（afterloading brachytherapy for cervical cancer）31
宫颈癌化学治疗（chemotherapy of cervical cancer）33
宫颈癌术前先期化疗（neoadjuvant chemotherapy for cervical cancer）33
宫颈癌细胞 DNA 含量与倍体（DNA cantent and ploidy of the cervical cancer）30
宫颈癌综合治疗（combination therapy of the cervical cancer）33
宫颈不典型增生（cervical dysplasia）27
宫颈残端癌（carcinoma of cervical stump）34
宫颈成熟（cervical ripening）158
宫颈电熨治疗（electrocoagulation of cervical lesion）19
宫颈恶性腺瘤（malignant adenoma of the cervix）33
宫颈发育不全（congenital anomaly of uterine cervix）78
宫颈管内膜刮取术（curettage of the endocervix）29
宫颈过长（elongation of cervix）74
宫颈环状电挖术（loop electrosurgical excision procedure，LEEP）29
宫颈活检术（cervical biopsy）19
宫颈活体组织检查（biopsy of the cervix）29
宫颈或宫腔粘连（cervical or uterine cavity adhesion，Asherman syndrome）204
宫颈肌瘤（cervical myoma）35
宫颈激光治疗（laser therapy of cervical lesion）19
宫颈僵直（cervical rigidity）236
宫颈浸润癌（invasive carcinoma of the cervix）28
宫颈溃疡（ulceration of cervix）74
宫颈扩张（cervical dilation）351
宫颈扩张棒（cervical dilation rod）351
宫颈冷冻治疗（cryosurgery of cervical lesion）19
宫颈裂伤（cervical laceration）240
宫颈帽（cervical cap）345
宫颈糜烂（erosion of cervix）18
宫颈内节育器（intracervical device）344
宫颈那囊（cervical Nabothian cyst）18

宫颈黏液法（cervical mucus method）347
宫颈人乳头状病毒感染（cervical infection by human papilloma virus，HPV）18
宫颈妊娠（cervical pregnancy）208
宫颈上皮内瘤变（cervical intraepithelial neoplasia，CIN）27
宫颈撕裂（laceration of cervix）73
宫颈撕裂修补术（trecheloplasty for laceration of cervix）79
宫颈微灶型浸润癌（microinvasive carcinoma of the cervix，MICA）27
宫颈息肉（cervical polp）18
宫颈腺癌（adenocarcinoma of the cervix）33
宫颈阴道溃疡（ulceration of cervix and vagina）17
宫颈原位癌（carcinoma in situ of the cervix）27
宫颈粘连（cervical adhesion）340
宫颈黏液检查（cervical mucus examination）111
宫颈锥形切除术（conization of cervix）20、29
宫颈子宫内膜异位症（endometriosis in cervix uteri）67
宫内 TORCH 感染（intrauterine TORCH infection）271
宫内节育器（intrauterine device，IUD）334
宫内节育器部分脱落（partial expulsion of IUD）336
宫内节育器穿孔（perforation of uterus by IUD）337
宫内节育器嵌顿（incarceration of IUD）336
宫内节育器完全脱落（complete expulsion of IUD）336
宫内节育器异位（displacement of IUD，ectopia of IUD）336
宫内输血（intrauterine transfusions）232
宫内照射（intrauterine irradiation）280
宫内组织与分娩（contribution of intrauterine tissue to parturition）158
宫腔镜 B 超联合检查（hysteroscopy combining with B sonography）91
宫腔镜电切术的灌流方法（fluid irrigation for hysteroscopic electroresection）92
宫腔镜电切术的灌流液（irrigating fluid for hysteroscopic electroresection）92
宫腔镜技术治疗不孕症（hysteroscopic treatment for infertility）91
宫腔镜检查（diagnostic hysteroscopy）90
宫腔镜检查并发症（complication of diagnostic hysteroscopy）91
宫腔镜检查的适应证与禁忌证（indication and contraindication of diagnostic hysteroscopy）90
宫腔镜手术（operative hysteroscopy）92
宫腔镜手术并发症（complications of hysteroscopic surgery）94
宫腔镜手术的发展史（history of hysteroscopic surgery）89
宫腔镜手术的器械与设备（equipment and instrument of hysteroscopic surgery）90
宫腔镜手术的术后处理（postoperative treatment for hysteroscopic surgery）94
宫腔镜手术的术后经过（postoperative course of hysteroscopic surgery）94
宫腔镜手术的术前准备（preoperative preparation for hysteroscopic operation）92
宫腔镜手术的晚期并发症（late complications of hysteroscopic surgery）95
宫腔镜手术治疗妇科疾病（hysteroscopic surgery for gynecologic disease）91
宫腔镜下常见的几种病理情况（pathological conditions commonly seen by hysteroscopy）91
宫腔镜下激光手术（hysteroscopic operation with laser）94
宫腔镜下子宫内膜切除术（endometrium albation under hysteroscopy）117
宫腔镜子宫肌瘤切除术（transcervical resection of myoma of uterus，TCRM）93
宫腔镜子宫内膜电切除与腹式或阴式子宫切除的比较（comparison of transcervical resection of endometrium with abdominal or vaginal hysterectomy）95
宫腔镜子宫内膜电切除与各种方法比较（comparison of transcervical resection of endometrium with other method of endometrial ablation）95
宫腔镜子宫内膜电切术（transcervical resection of endometrium，TCRE）93
宫腔镜子宫异物取出术（transcervical remoral of intrauterine foreign body）93
宫腔镜子宫粘连切除术（transcervical resecton of uterine adhesion，TCRA）93
宫腔镜子宫中隔切除术（transcervical resection of uterine septum，TCRS）93
宫腔粘连（intrauterine adhesion）340
宫腔粘连综合征（asherman syndrome）117
宫缩应力试验（contraction stress test，CST）151

宫外孕的 B 超声诊断（B ultrasonography for diagnosis of extrauterine pregnancy）209
宫外孕的腹腔镜检查（laparoscopic diagnosis for extrauterine pregnancy）209
宫外孕的后穹窿穿刺（culdocentesis for extrauterine pregnancy）209
宫外孕的血 HCG 测定（serum assay for human chorionic gonadotropin for extrauterine pregnancy）209
宫外孕的子宫内膜检查（endometrium examination for extrauterine pregnancy）209
巩膜炎（scleritis）512
汞色素沉着（mercury-induced pigmentation）884
共济失调性毛细血管扩张症（ataxia telangiectasia）894
共济失调性毛细血管扩张综合征（ataxia telangiectasia syndrome）983
共济失调与听力减退高尿酸血症综合征（hyperuricemia ataxia and hypoacusis syndrome）698
共培养（co-culture）137
共同性斜视（concomitant strabismus）542
共振（resonance）632
佝偻病扁平骨盆（rachitic flat pelvis）140
沟纹舌（fissured tongue）722
沟状跖部角质松解症（keratolysis plantare sulcatum）814
钩虫皮炎（uncinarial dermatitis）831
钩甲（onychogryphosis）931
钩突（uncinate process）594
构音困难（dyslalia）577
构语（articulation）632
姑息性治疗（palliative therapy）1016
孤立性 Darier 病（isolated Darier disease）911
孤立性扁平苔藓（solitary lichen planus）864
孤立性表皮松解性棘皮瘤（solitary epidermolytic acanthoma）950
孤立性毛囊角化不良病（isolated dyskeratosis follicularis）911
孤立性肾囊肿（solitary renal cyst）455
箍指病（ainhum）906
古典式剖宫产（classic caesarean section）249
古壶蜷（neglacta）621
古小脑（archicerebellum）621
谷胱甘肽-S-转移酶基因（glutathione S-transferase，GST gene）1138
谷胱苷肽转移酶（GSTs）1009
谷形骨导切迹（Carhart notch）656
谷痒症（grain itch）835
股骨大、小粗隆撕骨折（avulsion fracture of great and lesser trochanter）478
股骨干骨折（femoral shaft fracture）478
股骨颈骨折（femoral neck fracture）478
股骨扭转（femoral torsion）484
股骨头骨骺滑脱（slipped capital femoral epiphysis）492
股骨头缺血性坏死（avascular necrosis of femoral head）491
股骨弯曲伴髋内翻畸形（femoral curvature with coxa vara deformity）484
股骨远端骨骺损伤（distal femoral epiphysis injury）478
股疝（femoral hernia）431
股外侧皮神经炎（lateral femoral cutaneous neuritis）854
股癣（tinea cruris）4、820
股癣的治疗（treatment of tinea cruris）5
骨半规管（bony semicircular canal）621
骨孢子丝菌病（sporotrichosis of bone）493
骨导（bone conduction）633
骨导对比测验（Schwabach test）644
骨导偏向测验（Weber test）644
骨导听阈测验（bone conductive hearing threshold test）644
骨放线菌病（actinomycosis of bone）493
骨肥大静脉曲张性痣综合征（naevus varicosus osteohypertrophicus syndorme）982
骨关节病（osteoarthrosis）745
骨骺点状发育不良（Conradi disease）490
骨骺损伤（epiphyseal injury）476
骨化性纤维瘤（ossifying fibroma）676、770
骨及膜迷路的各种畸形型内耳畸形（Mondini type deformity of inner ear）666
骨巨细胞瘤（giant cell tumor of bone）770
骨膦治疗（treatment with bone phosphine）1015
骨瘤（osteoma）613、676
骨螺旋板（bony spiral lamina）621
骨梅毒（syphilis of bone）493
骨迷路（osseous labyrinth）621
骨密度（bone mineral density）127
骨膜下骨折（subperiosteal fracture）476
骨膜增生厚皮症（pachydermoperiostosis）945
骨囊肿（bone cyst）495

骨盆测量（pelvic measurement）139
骨盆的解剖（pelvic anatomy）138
骨盆的平面（planes of pelvis）139
骨盆的形态（pelvic shape）140
骨盆骨折（pelvic fracture）479
骨皮肤异色病（osteodermatopoikilosis）972
骨球孢子菌病（coccidiodomycosis of bone）493
骨肉瘤（osteogenic sarcoma）496
骨软骨炎（osteochondritis）491
骨软化症骨盆（osteomalacic pelvis）141
骨纤维异样增殖症（fibrous hyperplasia of bone）613、770
骨性蝶窦中隔（septum sinus sphenoidalium）598
骨芽生菌病（blastomycosis of bone）493
骨样骨瘤（osteoid osteoma）496
骨与关节结核（tuberculosis of bone and joint）493
骨源性肉瘤（osteogenic sibroma）773
骨质疏松伴结缔组织痣（osteoporosis associated connective tissue naevus）963
骨组织损伤（bone tissue damage）763
鼓唇（tympanic labium）619
鼓窦（tympanoantrum）620
鼓窦X线表现（sinus tympani X-ray expression）652
鼓窦盖（tympanoantral roof）621
鼓沟（tympanic groove）619
鼓后棘（posterior tympanic spine）619
鼓后峡（posterior tympanic isthmus）619
鼓环（tympanic ring）619
鼓岬（tympanic promontory）620
鼓阶（scala tympani）619
鼓膜（tympanic membrane）619
鼓膜表皮囊肿（epidermal cyst of tympanic membrane）675
鼓膜成形术（myringoplasty）675
鼓膜穿刺术（auripuncture）675
鼓膜穿孔贴补试验（replacement of tympanic membrane test）675
鼓膜次全穿孔修补术（myringoplasty of subtotal tympanic membrane perforation）675
鼓膜后隐窝（von Tröltsch posterior pouch）619
鼓膜后皱襞（posterior tympanic fold）619
鼓膜检查（examination of tympanic membrane）655
鼓膜霉菌病（myringomycosis）826
鼓膜脐（umbo）619
鼓膜前隐窝（von Tröltsch anterior pouch）619
鼓膜前皱襞（anterior tympanic fold）619
鼓膜切开术（tympanotomy）675
鼓膜全缺损修补术（myringoplasty of total tympanic membrane perforation）675
鼓膜上隐窝（Prussak pouch）619
鼓膜松弛部（pars flaccida of tympanic membrane）619
鼓膜凸（umbo）619
鼓膜外伤（injury of tympanic membrane）675
鼓膜萎缩（atrophy of tympanic membrane）676
鼓膜炎（myringitis）676
鼓膜张肌（tensor tympani muscle）619
鼓膜张肌管（canal of tensor tympani muscle）620
鼓膜张肌腱（tensor tympani muscle tendon）620
鼓气测压法（blowing manometry）656
鼓气电耳镜（electric pneumatic otoscope）656
鼓气耳镜（Siegle otoscope）656
鼓前棘（anterior tympanic spine）620
鼓前峡（anterior tympanic isthmus）620
鼓切迹（tympanic incisure）620
鼓乳裂（tympanomastoid fissure）620
鼓室（tympanic cavity）620
鼓室X线表现（tympanic cavity X-ray expression）652
鼓室变压结构（tympanic transformer structure）632
鼓室成形术（tympanoplasty）676
鼓室成形术并发症（tympanoplasty complication）667
鼓室窦（tympanic sinus）620
鼓室盖（tympanic roof）620
鼓室隔（diaphragma of tympanic cavity）620
鼓室功能测定（tympanometry）656
鼓室功能曲线（tympanogram）656
鼓室腔（tympanic cavity）620
鼓室上隐窝（epitympanic recess）620
鼓室音（tympanophonia）633
鼓室硬化（tympanosclerosis）676
鼓室增压功能（tympanic transformer function）633
鼓室黏膜皱襞（tympanic mucosal fold）620
鼓索神经（tympanic cord nerve）620
鼓隐窝（tympanic recess）620
固定性脓疱性肢端皮炎（acuodermatitis pustulosa perstans）806
固定性肢端皮炎（acrodermatitis perstans）871

固定义齿（fixed partial denture）782
固频式测试（fixed frequency audiometry）647
固位力（retention）786
固位体（retainer）782
固有镫骨（stapes proper）621
固有频率（intrinsic frequency）633
关节病型银屑病（psoriasis arthropathica）858
关节后突（posterior process of articulation）621
关节结节（articular eminence）621
关节囊扩张伴关节盘附着松弛（capsule expansion）744
关节盘穿孔、破裂（disc hole and split）744
关节盘后区损伤（posterior region injury of disc）744
关节型紫癜（purpura arthrotica）895
观测线（surveying line）783
管道工痒症（plumber's itch）831
管腭皱襞（咽鼓管腭襞）（salpingopalatine fold）558
管形鼻（tubular proboscis-like nose）602
管咽皱襞（咽鼓管咽襞）（salpingopharyngeal fold）558
管周细胞（peritubular cell）321
管状大汗腺瘤（tubular apocrine adenoma）958
管状汗腺瘤（syringo-hidradenoma）958
冠状白内障（coronary cataract）518
冠状耳霉虫霉病（entomophthoromycosis conidiobolae coronata）822
光动力学疗法（photodynamic therapy，PDT）550、1014
光化性剥脱性唇炎（cheilitis exfoliative actinica）935
光化性唇炎（actinic cheilitis）935
光化性角化病（actinic keratosis）951
光化性紫癜（actinic purpura）904
光环法（lightcycler）1115
光凝激光器（photocoagulator）552
光线性扁平苔藓（lichen planus actinicus）864
光学相干断层成像术（optical coherence tomography，OCT）550
光泽苔藓（lichen nitidus）865
光泽性角化不全病（parakeratosis brillante）907
光泽鱼鳞病（ichthyosis nitida）938
广泛全子宫切除及盆腔淋巴结清扫术（extensive total hysterectomy and pelvic lymphadenectomy）81
广泛性子宫切除术后尿潴留（postoperative urinary retention in radical hysterectomy）30
广泛性子宫切除术后输尿管瘘（postoperative ureteral fistula in radical hysterectomy）30
龟分支杆菌皮肤感染（skin infections due to mycobacteria chelonei）816
龟头包皮炎（balanoposthitis）936
龟头炎（balanitis）936
硅肉芽肿（silica granuloma）887
国际出生缺陷监测系统（international clearinghouse for birth defects monitoring system，ICBDMS）313
国际抗癌联盟（UICC）1016
国际肿瘤研究所（International Agency of Research of Cancer，IARC）1017
国际肿瘤研究资料库（International Cancer Research Data Bank，ICRDB）1017
腘窝囊肿（popliteal cyst）497
过渡性综合征（transitional syndrome）989
过继性细胞免疫治疗（adoptive immunotherapy）1012
过敏性或变态反应性皮肤病（anaphylactic allergic dermatosis）840
过敏性血管性紫癜（anaphylactoid vascular purpura）895
过敏性血管炎（hypersensitivity angiitis）893
过敏性紫癜（anaphylactoid purpura）895
过期流产（missed abortion）199
过期妊娠（prolonged pregnancy）226
过期妊娠并发巨大儿（macrosomia in prolonged pregnancy）226
过期妊娠的胎儿监测（fetal monitoring in prolonged pregnancy）226
过期妊娠与羊水过少（prolonged pregnancy associated oligohydramnios）226
过熟儿（postmaturity）227
过早黄素化（premature luteinization）129
过指试验（past pointing test）647

H

海贝咬伤（marine shells bite）837
海草皮炎（dermatitis caused by seaweed）837
海胆刺伤及海胆肉芽肿（sea urchin sting and sea urchin granuloma）837
海德堡视网膜断层扫描仪（Heidelberg retina tomograph，HRT）549
海蝶刺伤（sea butterflies sting）837
海葵刺伤（sea anemones sting）836
海绵窦血栓性静脉炎（thrombophlebitis of cavernous sinus）609

海绵窦综合征（cavernous sinus syndrome）699
海绵皮炎及刺伤（sponges dermatitis and sting）837
海绵状脓疱（spongiform pustule）859
海绵状血窦（cavernous sinusoids）595
海绵状血管瘤（cavernous hemangioma）388、613、769、890、1019
海虱（sea lice）838
海水浴者皮疹（seabather's eruption）838
海湾痒（gulf coast itch）838
海星皮炎（starfish dermatitis）837
含铁血黄素沉着病（haemosiderinosis）887
含牙囊肿（dentigerous cyst）612、768
寒冷性荨麻疹（cold urticaria）843
汉语手指字母图（Chinese finger-spelling alphabet）656
汗管扩张症（syringoectasia）958
汗管瘤（syringoma）10、958
汗管瘤的诊断和治疗（diagnosis and treatment of syringoma）10
汗管囊瘤（syringocystoma）958
汗管囊腺瘤（syringocystadenoma）958
汗孔癌（porocarcinoma）959
汗孔角化症（porokeratosis of Mibelli）907
汗疱疹（pompholyx）842、919
汗腺癌（carcinoma of sweat gland）959
汗腺混合瘤（mixed tumor of sweat gland）959
汗腺疾病（sweat gland diseases）918
汗腺脓肿（sweat-gland abscesses）804
航空性鼻窦炎（aerosinusitis）608
毫米波疗法（millimeter wave therapy）97
合子移植 输卵管内（zygote intra-fallopian transfer, ZIFT）137
𬌗（occlusion）780
𬌗创伤（occlusal traumatism）780
𬌗创伤性磨牙根横折（root fracture due to occlusal trauma）705
𬌗垂直距离（occlusal-vertical dimension）780
𬌗堤（bite rim）781
合法流产（legal abortion）204
𬌗干扰（occlusal interference）780
𬌗架（articulator）779
𬌗力（occlusal force）780
𬌗托（bite plate）781
𬌗型（occlusal pattern）780
𬌗学（gnathology）779
𬌗障碍（occlusal restraint）780
𬌗支托（occlusal rest）783
核部中枢性面瘫（central facial paralysis due to facial nucleus lesion）676
核蛋白转型（nucleoprotein transformation）323
核辐射与出生缺陷（nuclear radiation and birth defects）309
核苷酸切除修复基因（nucleotide excision repair, NER genes）1096
核冠（core crown）785
核黄疸（kernicterus）234
核上中枢性面瘫（central facial paralysis due to upper facial nucleus lesion）676
核下和迷路段的外周性面瘫（peripheral facial paralysis due to lower facial nucleus and labyrinthine segment lesion）676
核异质（nuclear atypia）1002
核转录调节因子类瘤基因（oncogenes of nuclear transcript regulators）1082
盒型助听器（body hearing aid）663
颌骨骨髓炎（osteomyelitis of jaws）731
颌面部放线菌病（facial and jaw actinomycosis）733
颌面部软组织损伤（soft tissue wounds of maxillofacial part）735
颌面骨结核（tuberculosis of facial and jaw bones）733
颌下间隙感染（infection of submandibular space）729
褐黄病（ochronosis）883
褐色丝状菌病（phaeohyphomycosis）826
赫赛汀（herceptin; trastuzumab）1064
黑斑息肉病（Peutz-Jeghers 综合征）（Peutz-Jeghers syndrome）1030
黑发结节病（black piedra）819
黑棘皮病（acanthosis nigricans）122、878、905
黑甲（melanonychia）931
黑角化病（keratosis nigricans）878
黑皮病（melanism）880
黑皮哮喘（melanodermic asthma）884
黑色绒状菌病（aspergillus niger）610
黑色糠秕疹（pityriasis nigra）819
黑色丘疹皮病（dermatosis papulosa nigra）862、905
黑色萎缩（atrophie noire）904
黑视（blackout）633

黑素棘皮瘤（melanoacanthoma）887
黑素瘤（melanoma）888
黑素肉瘤（melanosarcoma）888
黑素细胞痣（melanocytic nevus）885
黑素纤维瘤（melanofibroma）886
黑素性雀斑（melanotic freckle）888
黑素肿瘤（melanocytic tumor）969
黑酸尿症（alcaptonuria）303
黑头（comedo；black head）993
黑头粉刺（comedones）917
黑鱼鳞病（ichthyosis nigricans）938
黑子（lentigo）884
亨-许氏综合征（Henoch-Schonlein syndrome）895
横嵴（transverse ridge）621
横位胸腹易拉皮瓣乳房重建术（mammaplasty using thoracoabdominal flap）1056
横纹肌瘤（rhadomyoma）1019
横纹肌肉瘤（rhabdomyosarcoma）676
红斑（erythroplakia）725
红斑病（erythroplakia）725、952
红斑狼疮（lupus erythematosus）845
红斑狼疮与扁平苔藓重叠综合征（lupus erythematosus and lichen planus overlap syndrome）846
红斑丘疹鳞屑性皮肤病（dermatologic diseases with erythema，papule and seales）854
红斑型天疱疮（pemphigus erythematosus）867
红斑性扁平苔藓（lichen planus erythematosus）863
红斑性皮肤病（erythema tous dermatosis）854
红斑性皮肤松弛症（anetoderma erythematosa）915
红斑性肢痛病（erythromelalgia）901
红宝石激光器（ruby laser）550
红绀症（erythrocyanosis）901
红孩病（kwashiorkor）872
红皮病（erythroderma）865
红皮病型银屑病（erythroderma psoriaticum）858
红色扁平苔藓（lichen ruber planus）862
红视（red-out）633
红外热像描记法（infrared thermography）599
红外线疗法（infrared ray diathermy）97、601、656
红癣（erythrasma）814
红肢病（erythromelia）914
虹膜高褶型青光眼（plateau iris glaucoma）523
虹膜红变症（rubeosis iridis）514
虹膜角膜内皮综合征（iridocorneal endothelial syndrome，ICE syndrome）514
虹膜缺损（coloboma of iris）297
喉白斑病（larynx leucoplakia）577
喉部异物（laryngeal foreign body）415
喉返神经（recurrent laryngeal nerve）581
喉感觉过敏（laryngeal hyperesthesia）584
喉感觉减退（laryngeal hypoesthesia）584
喉感觉丧失（laryngeal anesthesia）584
喉感觉异常（laryngeal paresthesia）584
喉肌无力（myasthenia laryngis）583
喉结核（laryngeal tuberculosis）581
喉痉挛（laryngspasm）583
喉裂开术（laryngofissure）586
喉鸣（laryngeal stridor）583
喉蹼（laryngeal web）584
喉气管成形术（laryngotraecheal plastic operation）586
喉前庭（vestibulum laryngis）579
喉腔（larynx cavity）579
喉乳头状瘤（larynx papilloma）581
喉上动脉（superior laryngeal artery）581
喉上神经（superior laryngeal nerve）581
喉上神经阻滞（superior laryngeal nerve block）1162
喉上神经阻滞法（larynges superior block）586
喉室（Morgagni ventricle）578
喉室癌（laryngis ventriculus carcinoma）586
喉水肿（laryngeal oedema）582
喉损伤性肉芽肿（larynx injury granuloma）578
喉外伤（larynx trauma）577
喉狭窄（laryngeal stenosis）581
喉下动脉（inferior laryngeal artery）581
喉咽部狭窄（laryngopharyngeal stricture）563
喉咽异物（hypopharyngeal foreign body）568
喉异物（larynx foreign body）583
喉与呼吸道烧伤（laryngeal and respiratory tract burn）581
喉原位癌（laryngeal preinvasive carcinoma）585
喉源性咽痛（laryngeal reflectivity pharyngodynia）561
喉晕厥（laryngeal syncope）583
喉阻塞（laryngeal obstruction）583
猴被痘病毒病（tanapox virus disease）796
猴痘（monkey pox）796
猴天花病毒病（monkey smallpox virus disease）796

后鼻沟（sulcus nasi posterior）592
后鼻镜检查（posterior rhinoscopy）599
后鼻孔（posterior nares）592
后鼻孔填塞术（postnasal packing）607
后部玻璃体视网膜牵引综合征（posterior vitreo-retinal traction syndrome）534
后部葡萄膜炎（posterior uveitis）514
后发性白内障（after cataract）518
后巩膜加固术（posterior scleral reinforcement）541
后极白内障（posterior polar cataract）518
后连合（posterior commissure）578
后联合核（postcommissural nucleus）621
后尿道瓣膜（post-urethral valve）293
后尿道瓣膜症（posterior urethral valve）466
后穹隆穿刺术（culdocentesis）22
后天感音性聋（acquired sensory deafness）636、681
后天性膈膨升（acquired diaphragmatic eventration）412
后天性继发性胆脂瘤（acquired secondary cholesteatoma）677
后天性聋哑（acquired deaf-mutism）682
后天性少毛症（acquired hypotrichosis）928
后天性外耳道闭锁（acquired atresia of external auditory canal）688
后天性外耳道闭锁（acquired aural atresia）677
后天性外耳道狭窄（acquired aural stenosis）677
后天性外耳畸形（acquired external ear deformity）665
后天性鱼鳞病（acquired ichthyosis）939
后天性原发性胆脂瘤（acquired primary cholesteatoma）668、677
后外侧膈疝（posterolateral diaphragmatic hernia）412
后组鼻窦（posterior nasal sinuses）596
后组筛窦（posterior ethmoid cells）597
厚甲（pachyonychia）929
厚皮性骨膜病（pachydermoperiostosis）945
呼气性呼吸困难（expiratory dyspnea）580
呼吸道合胞病毒感染（respiratory syncytial virus infection）798
呼吸道异物（respiratory tract foreign body）415
呼吸反应听力测试（respiration reaction audiometry）648
呼吸困难（dyspnea）580
呼吸区（respiratory region）594
呼吸性嗅觉减退和缺失（peno-baryodmia and anodmia）611
胡萝卜素血症（carotinemia）872
壶腹嵴（ampullary crest）621
壶腹嵴帽（cupula ampullaris）621
壶腹嵴细胞（cupula ampullaris cell）622
护耳器（ear defender）656
花斑癣（tinea versicolor）818
花粉病（季节性变态反应性鼻炎；枯草热）（pollenosis）610
华佛氏综合征（Waterhouse-Friderichsen syndrome）807
滑车上神经（supratrochlear nerve）595
滑车上神经阻滞（supratrochlear nerve block）1162
滑车下神经（infratrochlear nerve）595
滑胎（sliding abortion）206
化疗的毒性反应（toxic reaction of chemotherapy）1014
化疗对胎儿的影响（effects of chemotherapy on the fetus）196
化疗间隔期或中间性肿瘤细胞减灭术（interval cytoreduction or intervening cytoreduction）50
化脓性鼻窦炎（suppurative sinusitis）606
化脓性肠系膜淋巴结炎（suppurative mesenteric lymphadenitis）442
化脓性关节炎（pyogenic arthritis）493
化脓性汗腺炎（hidradenitis suppurativa）804
化脓性颌骨骨髓炎（pyogenic osteomyelitis of jaws）731
化脓性虹膜睫状体炎（suppurative iridocyclitis）513
化脓性甲沟炎（pyogenic paronychia）807
化脓性颈淋巴结炎（suppurative cervical lymphadenitis）406
化脓性滤泡炎（suppurative folliculitis）677
化脓性迷路炎（suppurative labyrinthitis）684
化脓性肉芽肿（pyogenic granuloma）677、708、890
化脓性腮腺炎（pyogenic parotitis）405
化脓性中耳炎（suppurative otitis media）678
化学感受器瘤（chemodectoma）614
化学性灼伤（chemical burn）713
踝阵挛（ankle clonus）1162
坏疽（gangrene）992
坏疽性龟头炎（gangrenous balanitis）937
坏疽性臁疮（ecthyma gangrenosum）804
坏疽性脓皮病（pyoderma gangrenosum）816
坏疽性紫癜（purpura gangrenosa）896
坏死杆菌病（necrobacillosis）814
坏死松解性游走性红斑（necrolytic migratory erythema）

879
坏死性痤疮（acne necrotica）803
坏死性溃疡（necrotic ulcer）811
坏死性肉芽肿与耳聋（necrotizing granulomatosis with deafness）677
坏死性唾液腺组织化生（necrotizing sialometaplasia）951
坏死性外耳道炎（necrotizing external otitis）677
坏死性紫癜（purpura necrotica）896
环杓侧肌（cricoarytaenoideus lateralis muscle）578
环杓侧肌瘫痪（cricoarytaenoideus lateralis muscle paralysis）584
环杓关节（articulation cricoarytenoidea）579
环杓关节固定术（articulation cricoarytenoidea immobilization）586
环杓后肌（cricoarytaenoideus posterior muscle）578
环杓环状软骨板（crico-arytenoid）578
环后癌（postcricoid carcinoma）568
环后区（postcricoid region）557
环甲关节（cricothyroid joint）578
环甲肌（cricothyreoideus muscle）578
环甲肌瘫痪（cricothyreoideus muscle paralysis）585
环甲膜（crico-thyreoidea membrana）579
环境（environment）278
环境优生咨询（environmental consulting for improvement of birth quality）280
环境致畸敏感期（environmental teratogenic sensitivity）279
环境致畸原（environmental teratogens）279
环状扁平苔藓（lichen planus annularis）863
环状发（ringed hair）928
环状红斑（annular erythema）855
环状溃烂性龟头炎（circinate erosive balanitis）936
环状毛囊性毛细血管扩张（telangiectasia follicularis annularis）895
环状脓疱疮（impetigo circinata）801
环状青斑（livedo annularis）900
环状软骨（cricoid cartilage）580
环状血管（vascular ring）422
环状胰腺（annular pancreas）290、451
环状银屑病（psoriasis annulata）857
环状脂质萎缩（lipoatrophia annularis）914
寰枢椎自发性半脱位（spontaneous atlanto-axial joint subluxation）479
寰椎枕骨融合（atlooccipital fusion）480
缓冲区（relief area）781
缓激肽（bradykinin）1162
幻肢痛（phantom limb pain）1163
黄斑囊样水肿（cystoid macular edema）531
黄斑盘状变性（disciform macular degeneration）533
黄貂鱼伤害（slingray injury）838
黄褐斑（chloasma；melasma）881
黄甲（yellow nail）931
黄甲综合征（yellow nail syndrome）990
黄瘤病（xanthomatosis）873
黄皮症（xanthismus）889
黄色瘤（xanthoma）677、1020
黄素化未破裂卵泡综合征（luteinized unruptured follicle syndrome，LUFS）130
黄体（corpus lutein）106
黄体功能不全与流产（luteal phase defect and abortion）200
黄体功能缺陷（luteal phase deficiency，LPD）129
黄体期出血或经前出血（premenstrual bleeding）116
黄体生成激素（luteinizing hormone，LH）109
黄体退化（loteolysis）106
黄体形成（luteinization）338
黄体与妊娠（luteal corpus and pregnancy）145
磺胺类药物耳中毒（sulfonamide ototoxicity）673
磺胺药（sulphanilamide）366
磺前列酮（sulprostone）352
灰泥角化病（stucco keratosis）951
灰色皮病（ashy dermatosis）857
回弹性（resilience）788
回跌指数（roll over index）633
回力卡环（back action clasp）783
回状单纯红斑（erythema simplex gyratum）856
回状颅皮（cutis verticis gyrata）943
回状银屑病（psoriasis gyrata）857
蛔虫病外科并发症（surgical complication of ascariasis）440
蛔虫性肠梗阻（ascarious ileus）441
会厌癌（epiglottic carcinoma）585
会厌结节（epiglottic tubercle）578
会厌软骨（epiglottic cartilage）578
会阴Ⅰ度裂伤（first degree of perineal laceration）243

会阴Ⅱ度裂伤（second degree of perineal laceration）243
会阴Ⅲ度裂伤（third degree of perineal laceration）243
会阴陈旧性撕裂（old laceration of perineum）74
会阴尿道压迫避孕（contraception by pressing perineum）354
会阴切开术（episiotomy）161
会阴三度撕裂修补术（operative repair for third degree tear of perineum）79
会阴血肿（vulvar hematoma）240
会阴阴道裂伤（colpoperineal laceration）243
毁胎术（embryotomy）251
婚前咨询（婚前检查）（premarital counseling; premarital examination）310
婚姻保健（marital health care）270
混合出血型胎盘早剥（mixed bleeding type of placental abruption）219
混合结缔组织病（mixed connective tissue disease, MCTD）849
混合全冠（compound full crown）785
混合形淀粉样变性（mixed amyloidosis）874
混合型大疱性皮病（mixed bullous dermatosis）869
混合型殆（mixed type occlusion）780
混合型卡环（mixed type clasp）784
混合型血管瘤（mixed hemangioma）890
混合性呼吸困难（mixed dyspnea）580
混合性聋（combined or mixed deafness）636、681
混合支持式义齿（dentogingivally supported removable partial denture）784
混合痣（compound naevus）885
活性宫内节育器（medicated IUD）335
火车性眼震（railroad nystagmus）634
火棉胶婴儿（colloidion baby）939
火山口样溃疡（crateriform ulcer）951
获得性大疱表皮松解症（epidermolysis bullosa acquisita）870
获得性多发性血管瘤病（acquired multiple hemangiomatosis）948
获得性进行性头发扭曲（acquired progressive kinking of scalp hair）921
获得性局限性多毛症（acquired circumscribed hypertrichosis）924
获得性冷荨麻疹（acquired cold urticaria）843
获得性免疫缺陷综合征的眼部并发症（complications of AIDS）550
获得性胎毛过多（acquired hypertrichosis lanuginosa）923
获得性秃发（alopecia acquisita）926
霍纳耳聋（Horner deafness）670
霍纳综合征（Horner syndrome）1163

J

机械感受器（mechanical receptor）634
机械性老年性聋（mechanical presbycusis）682
机械性紫癜（mechanical purpura）898
肌壁间肌瘤（intramural myoma）36
肌功能修整（muscle trimming）781
肌间血管瘤（intermuscular hemangioma）488
肌筋膜痛（myofascial pain）744
肌筋膜综合征（myofascial syndrome）1163
肌瘤摘除手术（myomectomy）80
肌强直性白内障（myotonic cataract）519
肌肉缺如（muscular absence）488
肌收缩性头痛（muscle contraction headache）1163
肌咽鼓管（musculotubal canal）622
肌源性耳鸣（muscularis tinnitus）670
鸡螨皮炎（dermanyssus dermatitis）835
基础体温（basal body temperature（BBT）measurement）111
基础体温测量法（basal body temperature method, BBT）346
基底动脉缺血（vertebrobasilar insufficiency）677
基底鳞状细胞癌（basasquamous cell carcinoma）960
基底膜（basilar membrane）622
基底偏头痛（basilar migraine）677
基底细胞癌（basal cell carcinoma）614、953、1017
基底细胞瘤（basalioma）953
基底细胞乳头状瘤（basal cell papilloma）678、950
基底细胞上皮瘤（basal cell epithelioma）953
基底细胞痣综合征（basal cell nevus syndrome）975
基托（base plate）782
基牙（abutment teeth）782
基因联合治疗（gene combination therapy）1154
基因枪法（gene gun）1142
基因缺失（gene deletion）1135
基因失活（gene inactivation）1140
基因突变（gene mutation）283
基因修饰（gene augmentation）1140

基因修正（gene correction）1140
基因印迹（genomic imprinting）1136
基因与遗传（gene and inheritance）283
基因诊断（genetic diagnosis）1005
基因治疗策略（strategy of gene therapy）1140
基因治疗的程序（procedure of gene therapy）1141
基因治疗的条件（condition of gene therapy）1141
基因治疗的途径（pathway of gene therapy）1144
基因置换（gene replacement）1140
基因转染细胞的鉴定（identify of gene transfer cell）1144
基因转染细胞的筛选（screening of gene transfer cell）1143
基因转移的靶细胞（targeted cells of gene transfer）1141
基因转移的病毒载体（viral vector of gene transfer）1143
基因转移的方法（gene transfer）1141
基音（fundamental tone）634
基质金属蛋白酶-2基因（matrix metalloproteinasegene-2，MMP）1139
基质金属蛋白酶类基因（matrix metalloproteinase，MMPs）1098
畸变语言测听（distorted speech audiometry）648
畸胎瘤（teratoma）388
畸形（malformation）258
畸形骨盆（pelvis abnormalities）140
畸形精子症（teratozoospermia）331
畸形学（dysmorphology）252
畸形中央尖（abnormal central cusp）702
激发试验（provocative test）527
激发性咽痛（provocation pharyngodynia）561
激发装置（excitation unit）678
激光避孕（laser contraception）355
激光虹膜切除术（laser iridectomy）552
激光后囊膜切开术（laser posterior capsulotomy）553
激光外科（laser surgery）1015
激光小梁成形术（laser trabeculoplasty）553
激光治疗（laser therapy）98、656
激光周边虹膜成形术（laser peripheral iridoplasty）553
激活素（activin）110
激素及细胞与细胞间的联系（hormone and cell-to-cell communication）154
激素性青光眼（corticosteroid-induced glaucoma）526
吉理试验（Gelle test）648
吉美前列腺素（gemeprost）352
即刻义齿（immediate denture）787
极限强度（ultimate strength）788
急产（precipitate labor）161、236
急性鼻咽炎（acute nasopharyngitis）570
急性鼻炎（普通感冒；伤风）（acute rhinitis）605
急性闭角型青光眼（acute angle-closure glaucoma）523
急性扁桃体炎（烂乳娥、喉娥风）（acute tonsillitis）572
急性肠套叠（acute intussusception）438
急性肠系膜淋巴结炎（acute mesenteric lymphadenitis）442
急性大泡性鼓膜炎（acute bullous myringitis）678
急性单纯性咽炎（acute simple pharyngitis）570
急性单纯性痒疹（acute simple prurigo）845
急性蝶窦炎（acute sphenoiditis）606
急性痘疮样苔藓状糠疹（parapsoriasis lichenoides en varioformis acuta）860
急性多发性龈脓肿（acute multiple gingival abscess）708
急性额窦炎（acute frontal sinusitis）606
急性发热性溃疡性聚合型痤疮（acute febrile ulcer - Rtive acne conglobata）917
急性发热性皮肤黏膜淋巴结综合征（acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome）800
急性发热性嗜中性皮病（acute febrile neutrophilic dermatosis）898
急性发疹前发热（critical preeruptive fever）800
急性泛发性扁平苔藓（acute widespread lichen planus）862
急性根尖周炎（acute perioapical inflamation）707
急性梗阻性化脓性胆管炎（acute obstructive suppurative cholangeitis）451
急性宫颈炎（acute cervicitis）17
急性鼓膜炎（acute myringitis）678
急性虹膜睫状体炎（acute iridocyclitis）513
急性喉气管支气管炎（acute laryngotracheobronchitis）582
急性喉炎（acute laryngitis）582
急性后极部多发性鳞状色素上皮病变（acute posterior multifocal pigment epitheliopathy）531
急性化脓性鼻窦炎（acute suppurative sinusitis）608
急性化脓性扁桃体炎（acute suppurative tonsillitis）573
急性化脓性鼓窦炎（acute suppurative otoantritis）678

急性化脓性甲状腺炎（acute suppurative thyroiditis）408
急性化脓性腮腺炎（acute pyogenic parotitis）746
急性化脓性咽后脓肿（acute suppurative retropharyngeal abscess）575
急性化脓性中耳乳突炎（acute suppurative otitis media and mastoiditis）678
急性化脓性中耳炎（acute suppurative otitis media）678
急性坏死溃疡性龈炎（acute necrotizimg ulcerative gingivitis）707
急性坏死型中耳炎（acute necrotic otitis media）678
急性坏死性小肠炎（acute necrotizing enteritis）438
急性会厌炎（acute epiglottitis）582
急性卡他型扁桃体炎（急性单纯型扁桃体炎）（acute simple tonsillitis；acute catarrhal tonsillitis）572
急性卡他性鼻窦炎（acute catarrhal sinusitis）606
急性卡他性扁桃体炎（acute catarrhal tonsillitis）573
急性卡他性结膜炎（acute catarrhal conjunctivitis）503
急性泪囊炎（acute dacryocystitis）503
急性淋巴管炎（acute lymphangitis）386
急性淋巴结炎（acute lymphadenitis）386
急性滤泡型扁桃体炎（急性实质型扁桃体炎）（acute follicular tonsillitis）572
急性弥漫性外耳道炎（acute diffuse otitis externa）678
急性面颈部淋巴结炎（acute facial and cervical lymphadenitis）733
急性脓胸（acute empyema）419
急性女阴溃疡（ulcus vulvae acutum）815、937
急性盆腔腹膜炎（acute pelvic peritonitis）20
急性盆腔结缔组织炎（acute pelvic cellulitis）21
急性盆腔炎（acute pelvic inflammatory disease）20
急性气压创伤性中耳炎（acute barotraumatic otitis media）678
急性髂窝淋巴结炎（acute iliac adenitis）442
急性前脱位（acute forward dislocation）752
急性浅表性龟头炎（acute superficial balanitis）936
急性乳突炎（acute mastoiditis）678
急性色素上皮炎（acute retinal pigment epithelitis）531
急性筛窦炎（acute ethmoiditis）606
急性上颌窦炎（acute maxillary sinusitis）606
急性舌扁桃体炎（acute lingual tonsillitis）574
急性肾衰竭合并妊娠（acute renal failure with pregnancy）182
急性肾小球肾炎与妊娠（acute glomerulonephritis and pregnancy）181
急性声门下喉炎（acute subglottic laryngitis）582
急性输卵管炎输卵管积脓、输卵管卵巢脓肿（acute salpingitis，pyosalpinx and tuboovarian abscess）20
急性粟粒型咽结核（acute miliary pharyngeal tuberculosis）569
急性粟粒性皮肤结核（acute military tuberculosis of the skin）809
急性外阴炎（acute vulvitis）15
急性胃扩张（acute dilatation of stomach）436
急性心包炎（acute pericarditis）428
急性血管性紫癜（acute vascular purpura）895
急性牙髓炎（acute pulpitis）706
急性牙源性上颌窦炎（acute tooth genyantritis）608
急性咽扁桃体炎（急性腺样体炎）（acute adenoiditis；pharyngotonsillitis；pharyngo-amygdalitis）574
急性岩部炎（acute petrositis）679
急性羊水过多（acute polyhydramnios）224
急性腰扭伤（acute lumbar sprain）1164
急性阴道炎（acute vaginitis）16
急性隐窝型扁桃体炎（acute lacunar tonsillitis）572
急性硬脑膜下血肿（acute subdural hematoma）397
急性暂时性髋关节滑膜炎（acute transient synovitis of hip）494
急性纵隔炎（acute mediastinitis）415
疾病恐怖（nosophobia）852
棘球蚴病（echinococciasis）830
棘细胞癌（prickle cell carcinoma）953
棘状角化病（keratosis spinulosus）865
棘状毛囊角化病（keratosis follicularis spinulosa）865
集落刺激因子（colony-stimulating factors，CSF）1012、1108
集体式助听器（group hearing aid）663
己酸羟孕酮（长效黄体酮）（hydroxyprogesterone caproate）361
己烯雌酚（diethylstibestrol）1064
挤奶人结节（milker nodules）795
脊髓灰质炎后遗畸形（deformity of poliomyelitis）495
脊髓回路系统（spinoreticular system）1163
脊髓积水（hydromyelia）393
脊髓裂和双干脊髓（myeloschisis and diplomyelia）393
脊髓缺失（amyelia）393
脊髓损伤（spinal cord injury）398

脊索瘤（chordoma）614
脊柱侧弯（scoliosis）269
脊柱后侧突畸形的病因（etiology of kyphoscoliosis）189
脊柱裂（spina bifida）261、285、393
脊柱融合缺陷（spinal dysraphism）947
嵴顶（cupula）630
嵴顶结石症（cupulolithiasis）695
嵴帽敏度试验（cupulometry test）650
嵴帽敏感度检查法（cupulometry）664
计划出生率（planned birth rate）377
既往血栓栓塞病与妊娠（thromboembolism in previous pregnancy）193
继发孔型房间隔缺损（atrial septal defect of secondary ostium type）425
继发性斑状萎缩（secondary macular atrophy）915
继发性闭角青光眼（secondary angle-closure glaucoma）526
继发性腹膜炎（secondary peritonitis）434
继发性宫缩乏力（secondary dysfunctional labour）236
继发性殆创伤（secondary occlusal traumatism）780
继发性或症状性黄色瘤病（secondary or symptomatic xanthomatosis）875
继发性或症状性血小板减少性紫癜（secondary or symptomatic thrombocytopenic purpura）903
继发性淋巴水肿（secondary lymphoedema）902
继发性青光眼（secondary glaucoma）525
继发性神经痛（secondary neuralgia）1163
继发性系统性淀粉样变性（secondary systemic amyloidosis）875
寄生虫病妄想（delusions of parasitosis）852
寄生胎（teratoid parasite）390
夹层法（inlay method）679
家族性多发性结肠息肉病（familial colonic polyposis）445
家族性颌面发育不全综合征（Treacher Collins syndrome）698
家族性黑斑息肉综合征（Peutz - Jeghers syndrome）55
家族性进行性感音神经性聋（familial progressive sensorineuraldeafness）681
家族性进行性色素过度沉着症（familial progressive hyperpigmentation）882
家族性酒渣鼻样疹、表皮内上皮瘤综合征（familial rosacea-like eruption with intraepidermal epithelioma syndrome）980
家族性冷荨麻疹（familial cold urticaria）843
家族性连续性皮肤剥脱（familial continual skin peeling）906
家族性慢性良性天疱疮（familial benign chronic pemphigus）867
家族性全骨髓再生障碍（familial panmyelophthiasis）979
家族性全血细胞减少（familial pancytopenia）979
家族性秃发（familial baldness）925
家族性息肉病（familial polyposis coli）1034
家族性腺瘤病（familial adenomatosis）1034
家族性羊毛状发（familial woolly hair）921
家族性肢端骨质溶解（familial acro-osteolysis）989
家族性直肠结肠多发性息肉病（familial colonic and rectal polyposis）445
家族性自主障碍症（familial dysautonomia）946
家族遗传性出血性肾炎综合征（Alport syndrome）699
痂（crust）993
痂性角化不全病（parakeratosis scutularis）907
岬小脚（subiculum promontory）630
岬小桥（ponticulus promontory）630
荚膜组织胞浆菌病（histoplasmosis capsulatum）823
颊鼻膜（bucconasal membrane）589
颊部贯通伤（penetrating wound of cheek）736
颊侧翼缘区（buccal feange area）787
颊间隙感染（infection of buccal space）727
颊黏膜癌（carcinoma of buccal）771
颊系带（buccal frenum）786
颊周色素性角化不全病（parakeratose pigmentogene peribuccale）907
甲凹陷点（nail pitting）929
甲变色（nail discoloration）930
甲杓肌（thyreoarytaenoideus muscle）579
甲杓肌瘫痪（thyreoarytaenoideus muscle paralysis）585
甲髌骨综合征（nail-patella syndrome）934
甲剥离（onycholysis）930
甲层裂（splitting into layers；lamellar dystrophy）933
甲虫皮炎（beetle dermatitis）834
甲床表皮囊肿（epidermal cysts of nail bed）934
甲床肥厚症（hyperkeratosis subungualis）931
甲床瘤（onychomatrixoma）934
甲地孕酮（megestrol acetate，MA；megace）1063
甲地孕酮硅橡胶阴道避孕环（甲硅环）（megestrol ace-

tate contraceptive vaginal ring）343
甲反向胬肉（pterygium inversum unguis）929
甲肥大症（onychauxis）929
甲分裂（onychoschizia）931
甲沟炎（paronychia）805、932
甲过度弯曲（overcurvature of the nails）933
甲横沟（transverse furrows of nail）932
甲会厌肌（thyreoepiglottic muscle）578
甲基炔诺酮埋植剂（sino-implant）342
甲良性肿瘤（benign tumor of nails）933
甲母痣（naevi of nail matrix）885
甲胬肉（pterygium unguis）929
甲鞘角（onycholemmal horn）932
甲软化（onychomalacia）930
甲色各半综合征（half and half nail syndrome）980
甲胎蛋白（alpha-fetoglobulin，AFP）1007
甲萎缩（nail atrophy；onychoatrophy）930
甲纹（striations）929
甲下骨疣（subungual osseous wart）497
甲下外生骨疣（subungual exostosis）934
甲型肝炎与妊娠（hepatitis A and pregnancy）172
甲癣（tinea unguium）820
甲孕酮（medroxyprogesterone acetate，MPA）1063
甲真菌病（onychomycosis）821
甲状旁腺功能减低症（hypoparathyroidism）301
甲状旁腺功能亢进症（hyperparathyroidism）301、409
甲状软骨（thyroid cartilage）580
甲状软骨切迹（thyroid notch）580
甲状舌骨囊肿及窦道（thyroglossal cysts and sinuses）947
甲状腺癌（thyroid carcinoma）408
甲状腺毒性黏蛋白沉积症（thyriodotoxic mucinosis）877
甲状腺功能低减合并妊娠（hypothyroidism complicated pregnancy）177
甲状腺功能亢进（hyperthyroidism）409
甲状腺功能亢进合并妊娠（hyperthyroidism complicated pregnancy）177
甲状腺舌导管囊肿（thyroglossal duct cyst）960
甲状腺舌囊肿和瘘（thyroglossal cyst and fistula）298、403
甲状腺腺瘤（thyroid adenoma）408
甲状腺性杵状指（thyroid acropachy）877
甲状腺肿（goiter）408
甲状腺肿耳聋综合征（Pendred syndrome）698、699
甲纵沟（longitudinal furrows of nail）932
甲纵嵴（longitudinal crista of nail）932
甲纵裂（longitudinal split）930
假两性畸形（psuedohermaphroditism）125
假瘤型麻风样皮肤利什曼病（leishmaniasis cutanea pseudolepromalosa）830
假膜性鼻炎（pseudomembranous rhinitis）605
假腺样鳞状细胞癌（pseudoglandular squamous cell carcinoma）953
假性 Darier 病（pseudo-Darier disease）911
假性斑秃（pseudopelade）927
假性感音性聋（pseudoperceptive deafness）681
假性流产（false abortion）205
假性毛囊角化不良病（dyskeratosis pseudofollicularis）905
假性念珠形毛发（pseudomonilethrix）920
假孕（psuedocyesis）121
假蜘蛛腿状肾盂（pseudoarachnopelvis）455
尖锐红苔藓（lichen ruber acuminatus）862、864
尖锐湿疣（condylomata acuminatum）797
尖锐湿疣的临床特点（clinical features of condyloma acuminata）8
尖锐湿疣的预防（prevention of condyloma acuminata）9
尖锐湿疣的治疗（treatment of condyloma acuminata）9
尖锐湿疣的组织病理（histopathology of condyloma acuminata）9
尖锐苔藓（lichen acuminatus）862
尖头并指（趾）Ⅰ型综合征（acrocephalosyndactyly type Ⅰ syndrome）974
尖头并指（趾）畸形（acrocephalocynodactyly；Apert syndrome）489
尖头并指（趾）综合征（acrocephalosyndactyly syndrome）974
尖牙保护𬌗（canine protection occlusion）779
尖牙卡环（canine clasp）783
尖牙窝（canine fossa）597
坚实硬化型乳突 X 线表现（sclerotic type X-ray expression）652
间断痛（intermittent pain）1164
间接固位体（indirect retainer）782
间接喉镜检查法（indirect laryngoscopy examination）582
间接母死亡（indirect maternal death）138

间皮瘤（mesothelioma）1021
肩峰三角肌褐青色痣（naevus fusco-caeruleus acromiodeltoideus）886
肩甲骨骨折（scapular fracture）476
肩胛上神经阻滞（suprascapular nerve block）1164
肩难产（shoulder dystocia）250
肩锁关节脱位（acromioclaviculac dislocation）479
减量手术切除（subtractive operation）1010
剪刀运动（shearing motion）634
剪切形变（shear deformation）788
剪应力（shear stress）788
检测不出胎盘泌乳素的妊娠（pregnancies without detectable HPL）142
睑闭合不全（lagophthalmus）502
睑黄瘤（xanthelasma）876
睑内翻（entropion）502
睑外翻（ectropion）502
睑缘粘连-外胚层缺陷-唇裂腭裂综合征（ankyloblepharon-ectodermal-defects-cleft lip and palate syndrome）974
简单嗅觉检查法（simple olfactory examination）611
简化玻片试验（simplified slide test）332
简谐运动（simple harmonic motion）634
碱性成纤维细胞生长因子的反转录病毒治疗（retroviral therapy of basic fibroblast growth facter）1153
健侧乳房皮肤组织复合瓣乳房重建术（mammaplasty using heterolateral breast flap）1056
渐进性坏死性黄色肉芽肿伴异型蛋白血症（necrobiotic xanthogranuloma with paraproteinemia）875
腱黄瘤（tendon xanthoma）875
腱鞘囊肿（ganglion）497
浆膜下肌瘤（subserous myoma）36
浆细胞瘤（plasmacytoma）968、1021
浆细胞肉瘤（plasma cell sarcoma）773
浆细胞性龟头炎（plasma cell balanitis）936
浆液性迷路炎（serous labyrinthitis）684
降鼻翼肌（musculus depressor alae nasi）591
降鼻中隔肌（musculus depressor septi）591
降钙素（calcitonin，CT）1009
降眉间肌（musculus procerus）590
交叉步行试验（crossed walking test）648
交叉听力（cross hearing）656
交错双音词组试验（staggered spondee word test）649
交感神经阻滞（sympathetic block）1164
交感性眼炎（sympathetic ophthalmia）548
交媾后试验（postcoital test；Huhner test）130
交界性大疱性表皮松解症（junctional epidermolysis bullosa）941
交界痣（junctional naevus）885
交替性斜视（alternating strabismus）543
胶体膜（colloid membrane）622
胶样假性粟丘疹（colloid pseudomilium）878
胶样粟丘疹（colloid milium）877
胶质细胞源性神经生长因子家族（glia derived nerve growth factors family）1110
焦痂（eschars）992
焦油黑变病（tar melanosis）881
焦油角化病（tar keratosis）952
焦油疣（tar wart）952
角层下脓疱病（subcorneal pustular dermatosis）871
角蛋白基因 13（cytokeratin gene 13，CK13）1119
角化病（keratosis）577、679
角化不全病（parakeratosis）907
角化棘皮瘤（keratoacanthoma）951
角化囊肿（keratocyst）768
角化型乳头状瘤（鼻前庭疣）（keratotic papilloma）612
角化性毛囊痣（naevus follicularis keratosus）950
角化性皮肤病（keratoderma）904
角化性血管瘤（keratotic hemangioma）891
角膜（cornea）506
角膜瘢痕（corneal scar）506
角膜变性（corneal degeneration）509
角膜浑浊（corneal opacity）506
角膜基质炎（parenchymatous keratitis）508
角膜浸润（corneal infiltration）506
角膜老年环（cornea arcus senilis）509
角膜皮样瘤（dermoid tumor of the cornea）511
角膜葡萄肿（corneal staphyloma）507
角膜软化症（keratomalacia）509
角膜水肿（corneal edema）506
角膜血管翳（corneal pannus）507
角膜炎（keratitis）507
角膜原位癌（carcinoma in site of the cornea）511
角膜缘（limbus of cornea）506
角质囊肿（keratin cyst）954
绞痛（colic）1164
铰链型（hinge axis type）780

铰型运动（hinge movement）780
接触传染性脓疱疮（impetigo contagiosa）801
接触性唇炎（contact cheilitis）934
接触性皮炎（contact dermatitis）679、841
接触性荨麻疹（contact urticaria）843
接合菌病（zygomycosis）826
接种性单纯疱疹（inoculation herpes simplex）793
节段性透明性血管炎（segmental hyalinizing vasculitis）900
节律性咽肌阵挛（节律性腭咽喉肌阵挛；腭肌阵挛）（rhythmical spasm of pharyngeal muscle）564
节律性眼震（resilient nystagmus）634
节育（birth control）334
节育措施构成比（proportion of contraceptive use）369
节育期保健（health care during contraceptive period）270
节育手术并发症发生率（complication rate of contraceptive operation）374
节育手术副反应发生率（side-effect rate of contraceptive operation）374
节育手术失败率（failure rate of contraceptive operation）373
节育手术死亡率（mortality rate of contraceptive operation）377
结肠癌肝转移（hepatic metastasis of colon cancer）1034
结肠错构瘤（hamartoma of colon）1032
结肠类癌（carcinoid of colon）1032
结肠气囊瘤（colon air-sac tumor）1035
结肠肿瘤（colonic tumor）441
结缔组织痣（connective tissue naevus）962
结构性鼻炎（structural rhinitis）604
结合膜痣（conjunctival naevus）885
结合牙（concrescence of teeth）702
结核性初疮（primary cutaneous tuberculosis）808
结核性瘰疬（acne scrofulosorum）810
结核性腹膜炎（tuberculous peritonitis）22、434
结核性宫颈炎（tuberculous cervicitis）19
结核性淋巴结炎（tubercular lymphadenitis）734
结核性树胶样肿（tuberculous gumma）809
结核性下疳（tuberculous chancre）808
结核性中耳乳突炎（tuberculous otitis media and mastoiditis）679
结核样型麻风（tuberculoid leprosy）807
结核疹（tuberculid）810
结节（nodule）992
结节病（sarcoidosis）724
结节萎缩型皮肤淀粉样变性（nodular atrophic cutaneous amyloidosis）874
结节形毛发（nodose hair）920
结节形皮肤淀粉样变病（nodular form of cutaneous amyloidosis）874
结节性表皮下纤维化（nodular subepidermal fibrosis）961
结节性脆发病（trichorrhexis nodosa）920
结节性弹性样物质增生（nodular elastoidosis）979
结节性红斑（erythema nodosum）899
结节性坏死性皮炎（dermatitis nodularis necrotica）893
结节性黄瘤（tuberous xanthoma）875
结节性结核性静脉炎（phlebitis tuberculosa nodosa）811
结节性狼疮（lupus tuberosus）808
结节性毛霉菌病（trichomycosis nodosa）827
结节性脑硬化（cerebral tuberous sclerosis）285
结节性脐部转移性癌肿（nodular umbilical metastatic carcinoma）969
结节性苔藓（lichen nodularis）851
结节性血管炎（vasculitis nodosum）899
结节性痒疹（prurigo nodularis）851
结节性硬化症（tuberous sclerosis）942
结节性真皮过敏疹（nodular dermal allergid）893
结节状癌（nodular carcinoma）969
结节状汗腺瘤（nodular hidradenoma）959
结毛症（trichonodosis）920
结舌（ankyloglossia）405
睫状环阻塞性青光眼（ciliary block glaucoma）525
睫状体光凝术（cyclophotocoagulation）553
睫状体炎青光眼综合征（glaucomatocyclitic crisis）524
截肢痛（amputation pain）1164
解剖式牙（anatomic tooth）782
解剖式印模（anatomical impression）785
疥疮（scabies）835
疥疮恐怖（scabiophobia）852
金沉着病（chrysiasis）884
金黄色苔藓（lichen aureus）864
金葡菌型中毒性表皮坏死松解症（staphylococcal toxic epidermal necrolysis）801
金葡菌性烫伤样皮肤综合征（staphylococcal scalded skin syndrome）801

金属沉积（chrysiasis；metallic deposition）884
金属单环、金塑环、节育花、麻花环、蛇形环（stainless steel ring，steel-plastic ring，carton-flower，mahua ring，lippes loop）334
金属蛋白酶4组织抑制因子基因（tissue inhibitor of metalloproteinase gene-4，TIMP-4）1153
金属全冠（metal full crown）785
金属—树脂混合全冠（metal-acrylic full crown）785
筋膜外扩大全子宫切除术（extended extrafascial hysterectomy）81
筋膜外全子宫切除术（extrafascial total hysterectomy）81
紧急避孕（emergency contraception）339
紧迫性流产（imminent abortion）206
紧张性头痛（tension headache）1164
劲度声抗（stiffness acoustic reactance）634
近端甲下甲真菌病（proximal subungual onychomycosis）821
近亲婚配（consanguineous marriage；inbreeding）261
近视力（near vision）499
近视性黄斑变性（myopia macular degeneration）533
近视眼（myopia）539
进行性播散性萎缩性皮炎（dermatitis atrophicans diffusa progressiva）914
进行性对称性红斑角皮症（erythrokeratoderma symmetrica progressiva）911
进行性复发性皮肤纤维瘤（progressive recurring dermatofibroma）962
进行性骨干发育不良（progressive diaphyseal dysplasia）491
进行性骨化性肌炎（myositis ossificans progressiva）489
进行性红斑角皮症（erythrokeratoderma progressiva）912
进行性肌营养不良（progressive muscular dystrophis）296
进行性面部偏侧萎缩（hemiatrophia facialis progressiva）915
进行性色素性紫癜性皮肤病（progressive pigmented purpuric dermatosis）894
进行性特发性皮肤萎缩（atrophia cutis idiopathica progressive）913
进行性系统性硬化症（progressive systemic clerosypu）848
进行性心肌病性黑子病（progressive cardiomyopathic lentiginosis）885
进行性婴儿纤维瘤病（aggressive infantile fibromatosis）949
进行性肢端色素沉着病（acromelanosis progessiva）883
进行性指掌角皮症（keratodermia tylodes palmaris progressiva）906
浸润性癌（invasive carcinoma）1000
浸渍（maceration）992
经宫颈输卵管堵塞绝育术（transcervical tubal occlusion）348
经间出血（intermenstrual bleeding）115
经颈外途径茎突截短术（transcervical partial resection of processus styloideus）563
经绝期角皮症（keratoderma climactericum）910
经口咽茎突截短术（transoral partial resection of processus styloideus）563
经皮肝穿刺胆道造影术（percutaneous transhepatic cholangiography，PTC）429
经皮脐血穿刺术（cordocentesis）149
经皮神经电刺激（transcutaneous electrical nerve stimulation，TENS）1164
经前期紧张症（premenstrual syndrome）124
经上颌窦上颌动脉结扎术（ligation of maxillary artery per maxillary sinus）607
经胎盘致癌（transplacental carcinogenesis）276
经阴道输卵管结扎术（transvaginal tubal sterilization）348
茎乳孔（stylomastoid foramen）622
茎突（styloid process）622
茎突综合征（elongation of styloid process）563
晶体脱位（lens dislocation）518
晶状体半脱位（subluxation of lens）520
晶状体溶解性青光眼（phacolytic glaucoma）525
晶状体脱位性青光眼（lens dislocation glaucoma）526
晶状体诱发性葡萄膜炎（lens-induced uveitis）514
精浆（seminal plasm）328
精卵结合（sperm-oocyte binding）333
精母细胞的成熟分裂（减数分裂）（meiosis of germ cell）322
精囊灌注（seminal vesicle infusion）358
精神性闭经（psychogenic amenorrhea）120
精神性流产（psychiatric abortion）205
精神性聋（psychic deafness）681
精神性聋暗示疗法（psychodeafness suggestion therapy）653

精神性聋测试（psychogenic deafness test）648
精神性聋催眠术（psychodeafness hypnotism）653
精神性聋麻醉疗法（psychic deafness narcotherapy）681
精神性聋哑（psychic deaf-mutism）682
精神性头痛（psychogenic headache）1164
精神性眩晕（psychogenic vertigo）691
精神性紫癜（psychogenic purpura）904
精细感觉（epicritic sensibility）1165
精液（semen）329
精液分析（seminal analysis）329
精液脱落细胞（exfoliated cells in semen）329
精子（spermatozoon sperm）328
精子的保护（sperm protection）327
精子的成熟（sperm maturation）327
精子的储存（sperm storage）327
精子低渗膨胀试验（hypo-osmotic swelling test for sperm, HOS）332
精子发生（spermatogenesis）322
精子发生的局部调节（local regulation of spermatogenesis）324
精子发生的内分泌调节（endocrine regulation of spermatogenesis）324
精子功能评估（evaluation of sperm function）331
精子—宫颈粘液接触试验（sperm-cervical mucus contact test, SCMC）331
精子活力（sperm mobility）330
精子活率（sperm vitality）330
精子获能与去能（sperm capacitation and decapacitation）333
精子计数（sperm count）330
精子排放（spermiation）323
精子肉芽肿（sperm granuloma）359
精子输卵管内移植（sperm intra-fallopian transfer, SIFT）134
精子形成（精子变态）（spermiogenesis）322
精子形态（sperm morphology）330
精子运动及其速度（sperm movement and its velocity）329
颈，眼，耳耳聋（Willdervanck syndrome deafness）670
颈臂综合征（cervicobrachial syndrome）1164
颈部病变所致的咽痛（cervical reflectivity pharyngodynia）561
颈部假性动脉瘤（false aneurysm of neck）407
颈部假性皮萎缩（pseudoatrophoderma colli）914
颈部交感神经封闭疗法（cervical sympathetic block therapy）657
颈部瘘管及囊肿（cervical fistulae and cysts）947
颈部囊状水瘤（cervical cystic hygroma）407
颈部脓肿（cervical abscess）679
颈部纤维瘤病（fibromatosis colli）949
颈部胸腺囊肿（cervical thymic cyst）960
颈动脉骨管（carotid canal）622
颈动脉管外口（external orifice of carotid canal）622
颈动脉造影（carotid arteriography）657
颈段气管伤（neck trachea trauma）587
颈鼓小管（caroticotympanic canal）622
颈交感神经综合征（Horner syndrome）763
颈静脉孔（jugular foramen）622
颈静脉孔耳聋（jugular foramen syndrome deafness）670
颈静脉逆行插管造影（retrograde jugulargraphy）657
颈静脉球体瘤（glomus jugulare tumor）679
颈静脉窝（jugular fossa）622
颈肋（cervical rib）298、481
颈淋巴结结核（cervical lymph node tuberculosis）406
颈内动脉丛（internal carotid plexus）596
颈腮源性囊肿和瘘（cervical branchial cyst and fistula）403
颈神经节带状区（zoster zone of cervical ganglion）622
颈神经阻滞（cervical nerve block）1164
颈外动脉结扎术（ligation of external carotid artery）607
颈性眩晕（cervical vertigo）691
颈—眼反射（cervico-ocular reflex）634
颈椎错位（dislocation of cervical vertebra）679
颈椎耳聋（cervical spondylotic syndrome deafness）670
颈椎骨折（cervical spinal fracture）479
颈椎前移（cervical spinal spondyloliothesis）480
颈椎椎弓根和小关节面缺如（cervical spinal pedicle and lesser articular process absence）480
警惕性眼震（alerting nystagmus）634
胫腓骨骨干骨折（tibial and fibular shaft fracture）478
胫腓骨远端骨骺损伤（distal tibial and fibular epiphysis injury）479
胫骨后内侧成角畸形（tibial post-internal angulated deformity）485
胫骨棘骨折（tibial spinal fracture）478
胫骨结节骨软骨炎（tibial tuberosity osteochondritis）491

胫骨结节撕脱骨折（avulsion fracture of tibial tubercle）478
胫骨近端骨骺损伤（proximal tibial epiphysis injury）478
胫骨内翻（tibial varus）492
胫骨扭转（tibial torsion）485
胫骨缺如（tibial absence）485
胫前黏液性水肿（pretibial myxedema）876
竞争性 PCR（competitive PCR）1116
竞争语言测听（competitive speech audiometry）657
静脉内平滑肌瘤病（intravenous leiomyomatosis）38
静脉嗅觉检查法（venous olfactory examination）611
静脉血管瘤（venous hemangioma）890
静态声顺值测定（static compliance value measurement）657
静纤毛（stereocilia）622
静止性脑积水（arrested hydrocephalus）395
纠正性大血管错位（great arterial corrected transposition）423
酒精性神经炎（alcohol neuritis）1165
酒精中毒（耳蜗）（alcoholism; cochlea）679
酒性红斑（alcoholic erythema）856
酒渣鼻（rosacea）604、917
酒渣鼻样结核疹（rosacea-like tuberculid）811
旧脊（髓）丘（脑）束（paleospinothalamic tract）1165
局部光凝治疗（focal treatment）552
局部迷路炎（circumscribed labyrinthitis）679、684
局部融合光凝（confluent local treatment）552
局部晚期乳腺癌（locally advanced breast cancer）1047
局麻注射时或局麻注射后疼痛（intrapain or postpain of local anesthesia injection）762
局限性灰发或白发（poliosis）928
局限性角化症（keratosis circumscripta）911
局限性结节型淀粉样变性（localized nodular amyloidosis）874
局限性结节性肝增生（local tuberous liver hyperplasia）448
局限性类天疱疮（localized pemphigoid）868
局限性皮肤松垂（localized dermatolysis of dermatochalasis）912
局限性浅表性萎缩硬皮病（atrophoscleroderma superficialis circumscripta）913
局限性全萎缩（local panatrophy）914
局限性热荨麻疹（localized heat uricaria）843
局限性瘙痒症（pruritus localis）850
局限性声带息肉（local vocalcord polyp）581
局限性先天性多毛症（circumscribed congenital hypertrichosis）924
局限性血管角化瘤（angiokeratoma circumscriptum）891
局限性营养不良性大疱性表皮松解症（localized dystrophic epidermolysis bullosa）941
局限性掌跖角皮症（circumscribed palmoplantar keratoderma）910
局限性自限性类天疱疮（localized self-limited pemphigoid）868
局灶性真皮发育不全（local dermal hypoplasia）945
局灶性真皮发育不全综合征（focal dermal hypoplasia syndrome）980
咀嚼肌群痉挛（spasm of masseteric muscles）744
咀嚼效能（masticatory performance）780
巨唇（macrocheilia）935
巨大儿（macrosomia）176
巨大胎儿（macrosomia）238
巨大荨麻疹（giant urticaria）844
巨大型尖锐湿疣（giant condyloma acuminata of Buschke-Lowenstein）9
巨耳（macrotia）680
巨甲（megalonychia）929
巨球蛋白血症性紫癜（purpura macroglobulinaemia）897
巨乳头性结膜炎（giant papillary conjunctivitis）504
巨舌症（macroglossia）405
巨噬细胞集落刺激因子（marcophage colony stimulating factor，M-CSF/CSF-1）1108
巨输尿管症（megaloureter）461
巨细胞包涵体病（cytomegalic inclusion disease）795
巨细胞病毒感染（cytomegalovirus infection）304
巨细胞瘤（giant-cell tumor）613
巨型尖锐湿疣（giant condyloma acuminatum）797
巨指（macrodactylia）483
巨趾（macrodactylia）487
具有副球蛋白血症的渐进坏死性黄色肉芽肿（necrobiotic xanthogranuloma with paraproteinemia）875
锯齿波（serrated wave）657
聚合性痤疮（acne conglobata）916
卷缩趾（curly toe）487
绝对骨导测试（absolute bone conduction test，ABC test）657

绝经（menopause）274
绝经过渡期（menopausal transitional period）126
绝经后骨质疏松症（postmenopausal osteoporosis）127
绝经后期（postmenopausal period）127
绝经后性激素替代治疗（postmenopausal hormone replacement therapy）128
绝经期综合征（menopausal syndrome）127
绝经前期（premenopausal period）127
绝育（sterilization）334
绝育复通率（rethrough rate of sterilization）376
绝育率（prevalence rate of sterilization）371
均小骨盆（generally contracted pelvis）141

K

咖啡斑（café-au-lait spots）881
卡波西肉瘤（Kaposi sarcoma）1017
卡铂（carboplatin）1060
卡环（clasp）782
卡环臂（clasp arm）782
卡环体（clasp body）782
卡介苗反应性颈淋巴结炎（BCG reactive cervical lymphadenitis）406
卡里翁病（Carrion disease）812
卡马西平（carbamazepine）680、1165
卡那霉素耳中毒（kanamycin ototoxicity）673
卡孕栓（15甲基PGF2α甲酯）（carboprost methyl suppository；methyl ester of dl-15-methyl-PGF2；PG05 suppository）351
开放式腹腔镜检（open laparoscopy）83
开放性鼻音（rhinolalia aperta）599
开放性喉外伤（patent larynx trauma）577
开面冠（window crown）785
堪萨斯分支杆菌的皮肤感染（skin infections due to mycobacteria kansasii）815
看门基因（gatekeepers genes）1086
糠秕状皮肤霉菌病（dermatomycosis furfuracea）819
抗FSH疫苗（anti-FSH vaccine）365
抗LHRH疫苗（anti-LHRH vaccine）365
抗抽搐药物对胎儿、新生儿的影响（effects of anticonvulsants on fetus and infant）194
抗核抗体阴性的系统性红斑狼疮（ANA negative systemic lupus erythematosus）846
抗精子成熟药（antisperm maturation drug）366
抗精子抗体（anti-sperm antibody）341
抗力（resistance）786
抗磷脂抗体（antiphospholipid antibodies）190
抗磷脂抗体对妊娠的影响（antiphospholipid antibodies effect on pregnancy）191
抗磷脂抗体与流产（antiphospholipid antibody and abortion）201
抗磷脂抗体与正常妊娠（antiphospholipid antibodies in normal pregnancy）191
抗卵透明带（anti-ovum zona pellucida）341
抗凝与分娩（anticoagulation and delivery）193
抗排卵（anti-ovulation）338
抗绒毛膜促性腺激素（anti-human chorionic gonadotropin）341
抗体滴度测定（antibody titers determination）231
抗体释放测定（releasing antibodies determination）233
抗体芯片（antibody chip）1118
抗孕激素（antiprogestogen）351
抗晕灵（kangyunling）680
抗肿瘤药物（anti-cancer drug）366
抗着床和抗早孕（anti-implantation and anti-early pregnancy）338
烤瓷熔附金属全冠（porcelain fused to metal crown）785
柯蒂淋巴（cortilymph）622
柯蒂器（Corti organ）622
柯蒂液（Corti fluid）622
柯根综合征（Cogan syndrome）699
柯萨奇病毒感染（Coxsachic virus infection）304
柯萨奇病毒疹（coxsackie virus eruption）799
柯萨奇湿疹（eczema Coxsackium）799
柯兴综合征与妊娠（Cushing syndrome and pregnancy）178
颏神经阻滞（mental nerve block）1165
颏下间隙感染（infection of submental space）730
颗粒细胞肌母细胞瘤（granular cell myoblastoma）967
颗粒细胞瘤（granular cell tumor）966
颗粒细胞神经鞘瘤（granular cell neurolemmoma）967
颗粒细胞神经纤维瘤（granular cell neurofibroma）967
颗粒细胞雪旺氏瘤（granular cell schwannoma）967
颗粒状角膜营养不良（granular dystrophy）510
髁导（condylar gaidance）779
髁导斜度（condylar guidance inclination）779
髁轴（condylar axis）779

髁状突骨折（fracture of condyle）738
可变性红斑角皮症（erythrokeratoderma variabilis）912
可变性图形红斑角皮症（erythrokeratoderma figurata variabilis）912
可懂度阈测验（speech reception threshold test）644
可复性关节盘前移位（anterior disc displacement with reduction）744
可见光疗法（visible light therapy）98
可卡因（cocaine）600
可摘局部义齿（removable partial denture）782
克里斯坦森间隙（Christensen space）781
克里斯坦森现象（Christensen phenomenon）781
克罗米酚试验（clomiphene test）325
克汀病（cretinism）680
客观测听（objective audiometry）657
客观性耳鸣（objective tinnitus）670
氪离子激光器（krypton ion laser）550
肯氏一类（Kennedy classification Ⅰ）784
肯氏二类（Kennedy classification Ⅱ）784
肯氏三类（Kennedy classification Ⅲ）784
肯氏四类（Kennedy classification Ⅳ）784
空蝶鞍综合征（empty-sella syndrome）119
空间构型（spatial pattern）634
孔管瘤（porosyringoma）959
控制下促超排卵：GnRH-a/HMG/HCG 和 GnRH/HMG/HCG 方案（controlled ovarian hyperstimulation（COH）GnRH-a/HMG and GnRH/HMG/HCG project）132
控制下促超排卵 CC/HMG/HCG 和 HMG 或 FSH/HCG 方案（controlled ovarian hyperstimulation（COH）or controlled super-ovulation:（CHMG/HCG and HMG or FSH/HCG project）132
口吃（stuttering）577
口唇疱疹（herpes labiais）794
口底癌（carcinoma of floor of mouth）771
口底蜂窝织炎（cellulitis of the floor of the mouth）406、730
口服避孕药（oral contraceptives，OC）361
口服避孕药 0 号（norethindrone and megestrol acetate compound tablet）362
口服避孕药 1 号（复方炔诺酮片）（norethindrone compound tablet）362
口服避孕药 2 号（复方甲地孕酮片）（megestrol acetate compound tablet）362
口服探亲避孕药（vacation oral contraceptive pills）363
口颌系统（gnathostomatic system）779
口交（oral-genital sex）101
口角炎（commissural cheilitis）721
口-面-指（趾）综合征（oral-facial-digital syndrome）986
口腔白斑病（leukoplakia）719
口腔扁平苔藓（oral lichen planus，OLP）718
口腔病灶感染（oral focal infection）725
口腔单纯疱疹（herpes simplex）715
口腔颌面部火器伤（oral and maxillofacial firearm wounds）740
口腔颌面部间隙感染（infection of oral and maxillofacial space）727
口腔结核（oral tuberculosis）713
口腔梅毒（oral syphilis）714
口腔念珠菌病（oral candidiasis）714
口腔前庭（oral vestibule）786
口腔上颌窦交通（oro-antral fistula）763
口腔修复学（prosthodontics restoratives）779
口腔炎性上皮增生（oral focal epithelial hyperplasia）797
口腔黏膜下纤维变性（oral submucous fibrosis）726
口蹄病（foot and mouth disease）798
口咽部（oropharynx）558
口咽部粘连（oropharyngeal accretion）563
口咽异物（oropharyngeal foreign body）568
口语教育（lip-reading training）657
口周黑子病（periorificial lentiginosis）885
口周皮炎（perioral dermatitis）918
库马一类（Cummer classification Ⅰ）784
库马二类（Cummer classification Ⅱ）784
库马三类（Cummer classification Ⅲ）784
库马四类（Cummer classification Ⅳ）784
库姆试验（Coomb test）233
快速进展型牙周炎（rapidly progressive periodontitis）711
快痛（quick pain；fast pain）1165
髋内翻畸形（coxa vara）484
髋外展挛缩畸形（coxa-abducted contracture deformity）484
眶壁骨膜下脓肿（subperiosteal orbital abscess）609、610
眶底爆折（blow-out fracture）603
眶底骨折（fracture of orbital floor）739

眶耳平面（frankfort plane）779
眶骨壁骨炎及骨膜炎（orbital inflammatory edema）609
眶骨膜炎（orbital periostitis）547
眶尖耳聋（orbital apex syndrome deafness）670
眶尖综合征（orbital apex syndrome）604
眶内蜂窝织炎（orbital cellulitis）609
眶内肿瘤（intraorbital tumor）546
眶上裂耳聋（superior orbital fissure syndrome deafness）670
眶上裂综合征（superior orbital fissure syndrome）610
眶上切迹（incisura supraorbitalis）598
眶上神经阻滞（supraorbital nerve block）1165
眶下动脉（infraobital artery）595
眶下沟（sulcus infraorbitalis）594
眶下管（infraorbital canal）597
眶下间隙感染（infection of infraorbital space）727
眶下孔（suborbital foramen）597
眶下裂（fissura orbitalis inferior）594
眶下神经（infraorbital nerve）591
眶下神经阻滞（infraorbital nerve block）1165
盔甲癌（carcinoma en cuirasse）969
窥耳镜（otoscope）657
奎宁耳中毒（quinine ototoxicity）673
溃疡（ulcer）992、1004
溃疡残毁性血管瘤病（ulcero multilating hemangiomatosis）948
溃疡分支杆菌感染（skin infections due to mycobacteria ulcerans）816
溃疡性结肠炎（ulcerative colitis）444
溃疡性狼疮（lupus ulcerosus）809
溃疡性皮肤结核（tuberculosis cutis ulcerosa）809
溃疡性粟粒结核病（tuberculosis miliaris ulcerosa）810
扩大根治术（extensively radical operation）1010
扩敏技术（amplisensor）1115
扩张毛孔（dilated pore）956
括约状关闭（spincteric closure）576
阔韧带内妊娠（intraligamentous pregnancy）208
阔韧带血肿（hematoma of broad ligament）241

L

拉应力（tensile stress）788
蜡型（wax pattern）785
来曲唑（letrozole；femara）1063
兰他隆（formestane；lentaron）1062
阑尾的黏液囊肿（mucocele of appendix）443、1033
阑尾的黏液性肿瘤（mucoid tumor of appendix）1033
阑尾假黏液瘤及腹膜假黏液瘤（pseudomyxoma of appendix and pseudomyxoma peritonei）1033
阑尾类癌（carcinoid of appendix）444
阑尾扭转（torsion of appendix）444
阑尾憩室（diverticulum of appendix）443
阑尾腺癌（adenocarcinoma of appendix）1033
阑尾腺类癌（adenocarcinoid of appendix）444
阑尾炎合并妊娠（appendicitis in pregnancy）170
蓝鼓膜（blue ear drum）680
蓝甲（blue nail）931
蓝色套膜（blue sheath）680
蓝神经痣（blue neuronevus）886
蓝橡皮大疱性痣综合征（blue rubber bleb naevus syndrome）948、976
蓝痣（blue naevus）886
狼疮对胎儿的影响（lupus effect on fetus）190
狼疮发（lupus hair）846
狼疮样须疮（lupoid sycosis）802
老化（aged）789
老年玻璃体液化（synchysis senilis）529
老年黄斑变性（senile macular degeneration）532
老年皮肤（aged skin）970
老年特发性黄斑裂孔（aged-related idiopathic macular holes）532
老年萎缩（senile atrophy）914
老年性白斑（senile leukoderma）889
老年性白内障（senile cataract）516
老年性核性白内障（nuclear cataract）516
老年性黑子（senile lentigo）889
老年性坏血病（scurvy of old age）896
老年性角化病（senile keratosis）951
老年性聋（presbycusis）681
老年性女阴萎缩（senile atrophy of the vulva）937
老年性疱疹样皮炎（senile herpetiform dermatitis）868
老年性皮脂腺增生（senile sebaceous hyperplasia）954
老年性皮脂腺痣（senile sebaceous gland nevus）955
老年性皮质性白内障（cortical cataract）516
老年性雀斑样痣（senile lentigines）887
老年性人工紫癜（purpura factitia senilis）896
老年性瘙痒症（pruritus senilis）850

老年性天疱疮（senile pemphigus）867
老年性眩晕（aged vertigo）691
老年性血管瘤（senile angioma）891
老年性阴道炎（senile vaginitis）17
老年性紫癜（purpura senilis）896
老年疣（verruca senilis）950
老视（presbyopia）540
“乐安酯”外用避孕片（“Le An Mi” vaginal contraceptive tablet）346
雷公藤（tripterygium wilfordie）366
雷诺病（Raynaud disease）1166
肋骨骨折（rib fracture）411
肋间神经阻滞（intercostal nerve block）1165
泪道阻塞（lacrimal obstruction）503
泪膜破裂时间测定（break-up time determination）506
泪囊窝（fossa sacci lacrimalis）594
类癌综合征（carcinoid syndrome）878
类鼻疽（melioidosis）812
类丹毒（erysipeloid）814
类风湿结节（rheumatoid nodules）849
类风湿结节综合征（rheumatoid nodulosis syndrome）849
类风湿性关节炎与妊娠（rheumatoid arthritis and pregnancy）191
类风湿血管炎（rheumatoid vasculitis）849
类固醇局注引起的皮下组织萎缩（subcutaneous atrophy caused by steroid injection）914
类固醇与催产素受体（steroids and oxytocin receptors）157
类球孢子菌病肉芽肿（pseudococcidioidal granuloma）824
类热带溃疡（tropicaloid ulcer）815
类人猿型骨盆（anthropoid pelvis）140
类似食管闭锁的食管狭窄（esophageal stricture similar to esophageal atresia）413
类天疱疮（pemphigoid）867
类天疱疮样扁平苔藓（lichen planus pemphigoides）864
类无睾体型（eunuchoid）126
类新生物性肢端角化病（paraneoplastic acrokeratosis）975
类银屑病（parapsoriasis）859
类脂质—皮肤—关节炎（lipoid-dermato-arthritis）964
类着色性干皮病（pigmented xerodermoid）940
冷疮（cold sore）793
冷冻疗法（cryotherapy）99、657
冷冻手术（cryosurgery）1015
冷冻外科（surgical cryotherapy）1015
冷冻止痛法（cryoanalgesia）1166
冷球蛋白血症性紫癜（purpura cryoglobulinaemia）897
冷热试验（caloric test）648
冷热水交替试验（Hallpike caloric test）648
梨状孔（pyriform aperture）593
梨状窝（梨状隐窝）（piriform recess；recessus piriformis）557
梨状窝癌（piriform recess carcinoma；recessus piriformis carcinoma）568
离心性后天性白斑（leukoderma acquisitum centrifugum）888
离心性环状红斑（erythema annulare centrifugum）855
犁鼻软骨（vomer cartilagineus）591
犁骨（vomer）592
黎氏丛（动脉丛；克氏丛）（Little aera）600
李斯德菌病（listeriosis）814
立体动态干扰电疗法（stereo-dynamic interferential current therapy）97
立体视（stereoscopic vision）500
利凡诺（依沙吖啶）引产（induced abortion by rivanol）353
利尿剂耳中毒（diuretics ototoxicity）673
沥青疣（pitch wart）952
粒/巨细胞集落刺激因子（granulocyte-marcophage colony stimulating factor，GM-CSF）1108
粒细胞集落刺激因子（granulocyte colony-stimulating factor，G-CSF）1108
蛎壳状银屑病（psoriasis rupioides）858
连接体（connector）782
连圈状糠秕疹（pityriasis circinata）861
连续卡环（continuous clasp）783
连续性肢端皮炎（acrodermatitis continua）871
联合卡环（combined clasp）783
联合性声带瘫痪（union vocalis paralysis）585
联合征（associated deformed syndrome）258
联体儿（conjoined twins）221、307、389
臁疮（ecthyma）804
镰刀菌病（fusariomycosis）826
镰状细胞血红蛋白病与妊娠（sickle-cell hemoglobinopathies and pregnancy）175

链球菌性红斑（erythema streptogenes）861
链球菌性糠疹（pityriasis streptogenes）861
链球菌性咽炎（streptococcus pharyngitis）571
链丝菌病（streptothrichosis）827
良性斑片状类银屑病（parapsoriasis en plaques，benign type）860
良性高球蛋白血症（benign hyperglobulinemia）897
良性畸胎瘤（benign teratoma）1020
良性间叶黑素瘤（benign mesenchymomelanoma）887
良性淋巴网状细胞增多症（benign lymphoreticulosis）817
良性血管内皮瘤（benign hemangioendothelioma）891
良性幼年黑素瘤（benign juvenile melanoma）885
良性黏膜类天疱疮（benign mucosal pemphigoid）869
良性阵发性位置性眩晕（benign paroxysmal positional vertigo）691
良性肿瘤与恶性肿瘤（benign and malignant tumor）998
良性转移性平滑肌瘤（benigh metastatic leiomyoma）37
良性组织细胞瘤（benign histocytoma）1019
疗病流产（therapeutic abortion）204
裂发症（trichoschisis）920
裂片形出血（splinter hemorrhages）933
裂头蚴病（sparganosis）830
裂纹性湿疹（eczema craquele）842
裂隙（fissure）992
邻间隙（interproximate space）785
邻接关系（proximal contact）785
邻牙或对颌牙损伤（adjacent teeth or opposite antagonist damage）764
临床恶性肿瘤的基因治疗（gene therapy of cancer in clinic）1155
临界瘤（borderline tumor）998
临死前脂肪硬固（pre-agonal induration）880
淋巴道转移（lymphatic vessels metastasis）1000
淋巴管瘤（lymphangioma）388、613、769、892、1020、1031
淋巴管肉瘤（lympyhangiosarcoma of Stewart and Treves）892、1020
淋巴结清除术（lymph node dissection）1027
淋巴瘤样接触性皮炎（lymphomatoid contact dermatitis）968
淋巴母细胞性淋巴瘤（lymphoblastic lymphoma）968
淋巴水肿（lymphoedema）901
淋巴水肿性角皮症（lymphoedematous keratoderma）911
淋巴郁滞性疣病（lymphostatic verrucosis）911
淋病（gonorrhea）23、840
淋菌性败血症（gonococcal septicemia）806
淋菌性结膜炎（gonococcal conjunctivitis）504
淋菌性皮炎（gonococcal dermatitis）806
磷酸钙共沉法（calcium phosphate precipitant method）1143
磷酸组织胺（histamine phosphate）680
磷中毒（耳蜗）（phosphorism；cochlea）680
鳞鼓裂（squamotympanic fissure）622
鳞屑（scales）993
鳞状毛囊角化病（keratosis follicularis squamosa）905
鳞状细胞癌（squamous cell carcinoma）952
鳞状细胞假上皮瘤（squamous cell pseudoepithelioma）951
鳞状细胞乳头状瘤（squamous cell papilloma）680
流产（abortion）198
流产的B超声检查（ultrasonographic examination in abortion）203
流产的血HCG检查（blood HCG test in abortion）203
流电性（galvanism）788
流式细胞分析术（flow cytometry）1005
流行性出血性结膜炎（epidemic haemorrhagic conjunctivitis）505
流行性角膜结膜炎（epidemic keratoconjunctivitis）505
流行性腮腺炎（mumps）747
瘤基因（oncogenes）1077
瘤基因的种类（oncogene class）1077
瘤细胞迁移（movement of tumor cell）1000
瘤形皮肤淀粉样变病（amyloidosis tumor）874
瘤型麻风（lepromatous leprosy）807
龙虾足（lobster claw foot）486
聋（deafness）680
聋点（deaf point）657
聋儿的教育原则（education principle of deaf child）657
聋哑（deaf-mutism）682
聋哑针刺疗法（deaf-mutism acupuncture therapy）682
聋哑症（deaf-mutism）683
隆突性皮肤纤维肉瘤（dermatofibrosarcoma protuberans）962
漏斗胸（funnel chest）298
漏胎（leakage abortion）206

瘘管试验（fistula test）651
颅底凹陷症（basilar impression）683
颅底骨骨折（basal skull fracture）396
颅底疾病分类（classification of skull base diseases）683
颅顶快反应（fast vertex response）658
颅顶慢反应（slow vertex response）658
颅顶晚反应（late latency vertex response）658
颅顶中反应（middle latency vertex response）658
颅缝早闭（craniosynostosis）261
颅骨凹陷骨折（depressed fracture of skull）395
颅骨分离骨折（diastatic fracture of skull）395
颅骨骨髓炎（skull osteomyelitis）400
颅骨骨折（skull fracture）395
颅骨开放性骨折（open fracture of skull）396
颅骨膜静脉窦（pericranial venous sinus）393
颅骨线形骨折（lineal fracture of skull）395
颅后窝手术（posterior cranial fossa surgery）683
颅裂（cranium bifida）285、392
颅面分离骨折（Le Fort Ⅲ）604
颅内并发症（intracranial complication）683
颅内出血与妊娠（intracerebral hemorrhage and pregnancy）194
颅内海绵窦（intracranial cavernous sinus）591
颅内脑膜瘤（intracranial meningioma）400
颅内血管畸形（intracranial vascular malformation）394
颅神经运动核（cranial nerve motor nuclei）622
颅外并发症（extracranial complication）683
颅狭窄畸形（craniostenosis）392
颅咽管（craniopharyngeal canal）565
颅咽管瘤（craniopharyngioma）399
吕切软骨（Reichert cartilage）589
绿猴病（green monkey disease）799
绿甲（green nail）931
绿甲综合征（green nail syndrome）811
绿脓杆菌性龟头炎（pseudomonas aeruginosa balanitis）812
绿脓杆菌性角膜炎（pseudomonas corneal ulcer）507
绿脓杆菌性毛囊炎（pseudomonas aeruginosa folliculitis）811
绿脓杆菌性外耳道炎（pseudomonas external otitis）811
绿脓杆菌趾蹼感染（pseudomonas toeweb infection）811
氯化甘油（chlorohydrine）366
氯化脱氧葡萄糖（6-chloro-6-deoxyglucose）366
氯霉素耳中毒（chloramphenicol ototoxicity）673
卵巢（ovary）318
卵巢癌二次探查术（the second look laparotomy for ovarian cancer）49
卵巢癌二探（+）的再次肿瘤细胞减灭术（secondary cytoreduction for patients with positive findings in second look laparotomy）50
卵巢癌腹腔化疗（intraperitoneal chemotherapy for ovarian carcinoma）51
卵巢癌化疗（chemotherapy of ovarian cancer）51
卵巢癌肿瘤细胞减灭术（cytoreductive surgery for ovarian carcinoma）49
卵巢癌紫杉醇（taxol）化疗（chemotherapy of ovarian cancer with taxol）51
卵巢不敏感综合征（ovarian resistant syndrome；Savage syndrome）118
卵巢成熟畸胎瘤（mature teratoma of ovary）53
卵巢恶性生殖细胞肿瘤保留生殖功能（fertility preservation for malignant ovaran germ cell tumor）54
卵巢恶性肿瘤的 FIGO 分期（surgical pathological staging of ovarian malignant tumors）47
卵巢恶性肿瘤的病情监测（monitoring of disease status of ovarian malignant tumors）51
卵巢发育异常（developmental anomalies of ovaries）293
卵巢过度刺激综合征（ovarian hyperstimulation syndrome，OHSS）132
卵巢黄体破裂（rupture of corpus luteum）210
卵巢畸胎瘤的分类（classification of ovarian teratoma）53
卵巢激素的反馈调节（feedback control of ovarian hormones）109
卵巢浆液性交界性瘤的良性型及恶性型（benigh and malignant types of ovarian serous tumors of borderline malignancy）48
卵巢浆液性交界性瘤的种植转移（metastatic implantation of ovarian serous tumous of low malignant potential）48
卵巢交界性瘤的存活率（survival for ovarian epithelial tumors of borderline malignancy）48
卵巢交界性瘤的化疗（adjuvant chemotherapy for ovarian epithelial tumors of borderline malignancy）49
卵巢交界性上皮性肿瘤（ovarian epithelial tumors of low malignancy potential）48
卵巢颗粒细胞瘤（ovarian granulosa cell tumor）55
卵巢卵黄囊瘤（ovarian yolk sac tumor）54

卵巢卵黄囊瘤的命名（denomination of ovarian yolk sac tumor）54
卵巢囊肿剔除术（enucleation of ovarian cyst）80
卵巢泡膜细胞瘤（ovarian theca cell tumor）55
卵巢巧克力囊肿（chocolate ovarian cyst）66
卵巢妊娠（ovarian pregnancy）208
卵巢上皮性癌 FIGO Ⅰ期的保守性手术（conservative surgery for FIGO stage Ⅰ ovarian epithelial carcinoma）50
卵巢上皮性癌的存活率（survival for ovarian epithelial carcinoma）49
卵巢上皮性肿瘤（ovarian epithelial tumors）47
卵巢输卵管切除术（salpingo-oophorectomy）80
卵巢未成熟畸胎瘤（ovarian immature teratoma）53
卵巢未成熟畸胎瘤恶性程度的逆转（retroconversion of the malignancy of ovarian immature teratoma）54
卵巢未成熟畸胎瘤恶性程度逆转的临床意义（clinical significance of the retroconversion of malignancy of ovarian teratoma）54
卵巢无性细胞瘤（ovarian dysgerminoma）54
卵巢纤维瘤（fibroma of ovary）55
卵巢楔形切除术（wedge resection of ovary）123
卵巢性闭经（高促性腺激素性闭经）（ovarian amenorrhea，hyper-gonadotropic amenorhea）118
卵巢性索间质肿瘤（ovarian sex cord stromal tumor）55
卵巢幼年型颗粒细胞瘤（juvenil type of granulosa cell tumor of ovary）55
卵巢早衰（过早绝经）（premature ovarian failure，premature menopause）118
卵巢肿瘤分类（classification of ovarian tumors）47
卵巢转移性肿瘤（metastatic ovarian tumor）56
卵巢自身移植和移位术（auto-transplantation and transposition of ovaries）35
卵黄管残留（omphalomesenteric remnants）431
卵黄管残留症（persistent vitelline duct）299
卵黄管囊肿（omphalomesenteric cyst；vitelline cyst）432
卵裂（cleavage）106
卵磷脂/鞘磷脂的比值测定（L/S 比值）（lecithin/sphigomyelin ratio）148
卵母细胞的最终成熟（final maturation of oocyte）103
卵泡闭锁（follicular atresia）105
卵泡成熟（follicle maturity）319
卵泡刺激素（follicle stimulating hormone，FSH）109
卵泡发育（follicular development）104、319
卵泡膜细胞增殖症（hyperthecosis）122
卵泡期出血或月经期长（prolonged period）116
卵泡群的募集（recruitment of follicle cohort）105
卵泡抑素（follistatin）111
卵细胞储备（oocyte reserve）103
卵原细胞（oogonia）103
卵圆（原）细胞（oogonicle）318
卵子运输（transportation of ovum）320
轮状肌性隆起（Passavant 嵴）（Passavant ridge）576
轮状胎盘（placenta circumvallata）241
螺旋孔径（diameter of spiral foramen）622
螺旋器（spiral organ；Corti organ）622
螺旋器的超微结构（ultrastructure of Corti organ）622
螺旋器隧道（Corti tunnel）623
螺旋韧带（spiral ligament）623
螺旋神经节（spiral ganglion）623
螺旋体性皮肤病（spirochial dermatologic）817
螺旋血管（spiral vessel）623
螺旋缘（spiral limbus）623
瘰疬分支杆菌的皮肤感染（skin infections due to mycobacteric scrofulaceum）815
瘰疬分支杆菌感染（skin infections due to mycobacteria scrofulaceum）816
瘰疬性皮肤结核（scrofuloderma；tuberculosis colliquativa）809
瘰疬性苔癣（lichen scrofulosorum）810
落叶型天疱疮（pemphigus foliaceus）866

M

妈富隆（marvelon）362
麻痹性斜视（paralytic strabismus）543
麻风（leprosy）807
麻风恐怖（leprophobia）852
麻黄素（ephedrine）600
麻疹咽炎（measles rubeola pharyngitis）572
马鼻疽（equinia）812
马杜拉真菌病（maduromycosis）827
马杜拉足（Madura foot）827
马凡综合征（Marfan syndrome，MS）306
马凡综合征与妊娠（Marfan syndrome in pregnancy）169
马皮疽（farcy）812
马蹄内翻足（eguinovarus）296
马桶皮炎（toilet seat dermatitis）841

埋伏牙（embeded teeth）702
麦格综合征（Meig syndrome）55
麦角新碱（ergonovine）158
麦克尔软骨（Meckel cartilage）589
麦粒肿（hordeolum）501
脉冲短波疗法（pulsed short wave therapy）97
脉管癌栓（vascular cancer embolus）1003
脉络丛脑膜瘤（choroid plexus meningioma）400
脉络丛乳头状瘤（choroid plexus papilloma）399
脉络丛乳头状腺癌（papillary adenocarcinoma of choroid plexus）399
脉络膜萎缩（choroidal atrophy）515
螨虫皮炎（acarodermatitis）835
慢痛（slow pain）1166
慢性鼻窦炎（chronic sinusitis）606
慢性鼻咽炎（chronic nasopharyngitis）570
慢性闭角型青光眼（chronic angle-closure glaucoma）523
慢性闭锁性牙髓炎（chronic closed pulpitis）706
慢性扁桃体炎（chronic tonsillitis）573
慢性肠套叠（chronic intussusception）438
慢性穿凿性窦道性溃疡（chronic undermining burrowing ulcers）804
慢性单纯性鼻炎（simple chronic rhinitis）605
慢性单纯性苔藓（lichen simplex chronicus）850
慢性单纯性咽炎（simple chronic pharyngitis）570
慢性肥厚型银屑病（psoriasis hypertrophica chronica）858
慢性肥厚性鼻炎（chronic hypertrophic rhinitis）606
慢性肥厚性咽炎（hypertrophic pharyngitis）570
慢性肝炎与妊娠（chronic hepatitis and pregnancy）172
慢性高血压合并妊高征（chronic hypertension superimposed PIH）214
慢性根尖周炎（chronic perioapical inflamation）707
慢性喉炎（chronic laryngitis）582
慢性化脓性鼻窦炎（chronic suppurative sinusitis）608
慢性化脓性乳突炎（chronic suppurative mastoiditis）683
慢性化脓性腮腺炎（chronic recurrent parotitis）746
慢性化脓性中耳乳突炎（chronic suppurative otitis media and mastoiditis）683
慢性化脓性中耳炎（chronic suppurative otitis media）683
慢性黄色瘤病（chronic xanthoma）677、683
慢性家族性巨大荨麻疹（chronic familial macrourticaria）945
慢性结节性红斑（chronic erythema nodosum）899
慢性睫状体炎（chronic cyclitis）513
慢性颈部肌痉挛（chronic cervical muscle spasm）1166
慢性颈淋巴结炎（chronic cervical lymphadenitis）406
慢性局限性扁平苔藓（chronic localized lichen planus）862
慢性局限性肠炎（Crohn disease；chronic regional enteritis）439
慢性卡他性鼻窦炎（chronic catarrhal sinusitis）606
慢性卡他性结膜炎（chronic catarrhal conjunctivitis）503
慢性溃疡型咽结核（chronic ulcerative pharyngeal tuberculosis）569
慢性溃疡性牙髓炎（chronic ulcerative puplitis）706
慢性阑尾炎（chronic appendicitis）443
慢性泪囊炎（chronic dacryocystitis）503
慢性链球菌性溃疡（chronic streptococcal ulcers）805
慢性淋巴细胞性甲状腺炎（chronic lymphocytic thyroiditis）408
慢性弥漫性外耳道炎（chronic diffuse otitis externa）683
慢性面颈部淋巴结炎（chronic facial and cervical lymphadenitis）734
慢性脓胸（chronic empyema）419
慢性盆腔炎（chronic or recurrent pelvic inflammatory disease）21
慢性气压创伤性中耳炎（chronic baraotraumatic otitis media）683
慢性迁移性红斑（erythema chronicum migrans）856
慢性浅表皮炎（chronic superficial dermatitis）860
慢性侵袭纤维性甲状腺炎（chronic fibrous thyroiditis）408
慢性乳头状溃疡性脓皮病（pyodermia chronic papillaris et exulcerans）805
慢性乳突炎（chronic mastoiditis）679、683
慢性色素性紫癜（chronic pigmentary purpura）894
慢性舌扁桃体炎（舌扁桃体肥大）（chronic lingual tonsillitis；hypertrophy of lingual tonsil）574
慢性肾功能不全与妊娠（chronic renal insufficiency and pregnancy）182
慢性肾小球肾炎与妊娠（chronic glomerulonephritis and pregnancy）181
慢性十二指肠梗阻（chronic duodenal obstruction）437
慢性输卵管炎及输卵管积水（chronic salpingitis and

hydrosalpinx）21
慢性缩窄性心包炎（chronic constrictive pericarditis）428
慢性苔藓样角化病（keratosis lichenoides chronica）865
慢性萎缩性肢端皮炎（acrodermatitis chronica atrophicans）914
慢性纤维型扁桃体炎（chronic fibrous tonsillitis）573
慢性牙源性上颌窦炎（chronic tooth genyantritis）608
慢性咽后脓肿（结核性咽后脓肿）（chronic retropharyngeal abscess）575
慢性岩部炎（chronic petrositis）683
慢性羊水过多（chronic polyhydramnios）224
慢性腰肌劳损（chronic lumbar strain）1166
慢性龈缘炎（chronic marginal gingivitis）708
慢性隐窝型扁桃体炎（chronic crypt tonsillitis）573
慢性硬脑膜下血肿（chronic subdural hematoma）397
慢性增生型扁桃体炎（chronic proliferative tonsillitis）573
慢性增生性牙髓炎（chronic hyperplastic pulpitis）706
慢性子宫颈炎（chronic cervicitis）18
慢性阻塞性腮腺炎（chronic obstructive parotitis）747
蔓状血管瘤（angioma serpiginosum）769、1020
猫叫综合征（crying cat syndrome）978
猫抓病（cat-scratch disease）407、817
猫抓热（cat-scratch fever）817
毛孢子菌病（trichosporosis）819
毛发-鼻-指（趾）综合征（tricho-rhino-phalangeal syndrome）989
毛发-齿-骨综合征（tricho-dento-osseous syndrome）989
毛发红糠疹（pityriasis ruber pilaris）861
毛发疾病（hair disease）919
毛发糠疹（pityriasis pilaris）862
毛发囊肿（pilar cyst）954
毛发上皮瘤（trichoepithelioma）956
毛发腺瘤（trichoadenoma）956
毛管型（hair cast）922
毛结节菌病（trichomycosis nodularis）819
毛孔瘤（poroma folliculoma）955
毛霉菌病（mucormycosis）683、825
毛母质癌（pilomatrix carcinoma）957
毛母质瘤（pilomatrixoma）957
毛囊虫病（demodicidosis）835
毛囊和毛囊旁角化过度病（hyperkeratosis follicularis et parafolliculatis）905
毛囊角化病（keratosis follicularis）904
毛囊瘤（trichofolliculoma）956
毛囊漏斗肿瘤（tumor of the follicular infundibulum）955
毛囊旁和表层表皮管型（parafollicular and surface epidermal casts）923
毛囊性扁平苔藓（lichen planus follicularis）863
毛囊性黏蛋白沉积（follicular mucinosis）926
毛囊性脓疱疮（follicular impetigo）802
毛囊性皮肤萎缩（follicular atrophoderma）908
毛囊性皮肤萎缩和基底细胞癌（follicular atrophoderma and basal cell carcinoma）975
毛囊性粟粒性狼疮（lupus miliaris follicularis）811
毛囊炎（folliculitis）802
毛囊疹（folliclis）810
毛囊痣（hair follicle nevus）956
毛盘瘤（trichodiscoma）921
毛鞘棘皮瘤（pilar sheath acanthoma）956
毛鞘囊肿（trichilemmal cyst）954
毛舌（hairy tongue）722
毛细胞（hair cell）623
毛细管试验（capillary tube test）332
毛细血管扩张（telangiectasis）894、991
毛细血管扩张性环状紫癜（purpura annularis telangiectosis）895
毛细血管扩张性脂肪瘤（lipoma telangiectatum）965
毛细血管扩张痣（naevus telangiectaticus）890
毛细血管瘤（capillary angioma）388、613、890、1019
毛周非角蛋白管型（peripilar nonkeratin casts）923
毛周角蛋白管型（peripilar keratin casts）922
毛周角化病（keratosis pilaris）904
茂勒器（Müller organ）623
眉、睑部损伤（wounds of eyebrow and eyelid）736
眉部瘢痕性红斑（ulerythema ophryogenes）865
梅毒（syphilis）23、839
梅毒恐怖（syphilophobia）852
梅尼埃病（Meniere disease）684
霉菌性鼓膜炎（mycomyringitis）684
霉菌性慢性淋巴结炎（chronic fungous lymphadenitis）407
霉菌性外耳炎（mycotic otitis externa）823
霉菌性阴道炎（mycosis vaginitis）17
美（Mel）634
美国利什曼病（American leishmaniasis）829

美凯软骨（Meckel cartilage）623
美克耳憩室（Meckel diverticulum）291
美克耳憩室外科并发症（complication of Meckel diverticulum）439
门控学说（gate control theory）1166
虻叮伤（tabanidae sting）833
蒙古斑（mongolian spot）883
蒙氏结节（Montgomery glands）144
蠓叮伤（heleidae bite）833
孟氏骨折（Monteggia fracture）477
弥漫性肠道血管瘤病（diffuse intestinal hemangiomatosis）1031
弥漫性光凝治疗（scatter photocoagulation）552
弥漫性皮肤肥大细胞增生症（diffuse cutaneous mastocytosis）971
弥漫性皮肤黑热病（diffuse cutaneous leishmaniasis）829
弥漫性平滑肌瘤病（diffuse leiomyomatosis）38
弥漫性声带息肉（diffuse vocalcord polyp）581
弥漫性特发性皮肤萎缩（atrophiacutis idiopathica diffusa）914
弥漫性外耳道炎（diffuse otitis externa）684
弥漫性硬皮病（diffuse systemic sclerosis）848
弥漫性掌跖角皮症（diffuse palmoplantar keratoderma）908
迷离瘤（choristoma）684
迷路X线表现（labyrinth X-ray expression）652
迷路动脉（labyrinthine artery）623
迷路进路（translabyrinthine approach）684
迷路性眼震（labyrinthine nystagmus）634、640
迷路炎（labyrinthitis）684
迷路液（labyrinthine fluid）623
迷路-枕下联合进路（combined translabyrinthine- suboccipital approach）684
迷走神经耳支（auricular branch of vagus nerve; Arnold nerve）623
迷走神经痛（vagal neuralgia）1167
糜烂（erosion）992
糜烂和溃疡性扁平苔藓（erosive and ulcerative lichen planus）863
糜烂性龟头包皮炎（erosive balanopoithitis）936
米非司酮（mifepristone，RU486）351
米非司酮流产（medicinal termination of pregnancy with mifepristrone，Ru 486 abortion）204
米非司酮治疗子宫肌瘤（treatment of myoma of uterus with mifepristone）36
米索前列醇（misoprostol）351
泌尿系子宫内膜异位症（endometriosis of urinary tract）67
泌乳反射（lactation reflex）162
泌乳素（prolactin，PRL）110、143
秘鲁疣（verruca peruana）812
棉酚（gossypol）365
棉酚治疗子宫内膜异位症（gossypol treatment of endometriosis）71
免疫-PCR（immuno-PCR）1116
免疫避孕（immunocontraception）340
免疫基因的治疗（immune gene therapy）1146
免疫性不育症（immune infertility）130
免疫性胎儿水肿（immunological fetal hydrops）232
免疫性血小板减少性紫癜与妊娠（immunological thrombocytopenic purpura and pregnancy）175
免疫血小板减少性紫癜（immune thrombocytopenic purpura）903
免疫与流产（immunity and abortion）201
面部播散性粟粒性狼疮（lupus miliaris disseminatus faciei）811
面部对称性网状皮肤萎缩（atrophoderma reticulata symmetrica faciei）913
面部干性糠疹（pityriasis sicca faciei）861
面部裂隙囊肿（facial cleft cyst）612
面部脓皮病（pyoderma faciale）804
面部偏侧萎缩（hemiatrophia facialis）914
面部肉芽肿（grauloma faciale）899、973
面部萎缩性毛发角化症（keratosis pilaris atrophicans faciei）865、915
面部先天性外胚叶发育不良（congenital ectodermal dysplasia of the face）944
面部血管瘤（facial hemangioma）407
面动脉（arteria facialis）595
面弓（face bow）779
面横裂（horizontal cleft）777
面红和面红恐惧症（blushing and erythrophobia）853
面肌痉挛（facial spasm）752
面颈部淋巴结炎（facial and cervical lymphadenitis）733
面颈部实质性肿瘤（facial and cervical parenchymatous tumor）407

面颈毛囊性红斑黑变病（erythromelanosis follicularis of the face and neck）882
面眶畸形综合征（facial orbital malformation syndrome）979
面裂（facial cleft）404
面神经耳支（auricular branch of facial nerve）623
面神经管（facial canal）623
面神经畸形（facial nerve deformity）665
面神经减压术（facial nerve decompression）684
面神经裂孔（hiatus of facial canal）623
面神经麻痹（facial palsy）1167
面神经移植术（facial nerve transplantation）685
面神经隐窝（facial recess）623
面神经战伤（battle injury of facial nerve）685
面神经阻滞（facial nerve block）1167
面瘫（facial paralysis）685
面正中黑子病（centrofacial lentiginosis）885
面-指-生殖器综合征（facial-digital-genital syndrome）973
面中部T细胞型淋巴瘤（T cell lymphoma，midline of face）967
模型（cast）781
模型观测器（surveyor）783
膜半规管（membranous semicircular canal）623
膜壶腹（membranous ampullea）623
膜迷路（membranous labyrinth）623
膜迷路积水（labyrinthine hydrops）685
膜迷路型内耳畸形（Scheibe type deformity of inner ear）666
膜蜗管（membranous cochlear duct）624
膜相关G蛋白类瘤基因（oncogenes of membrane associated G proteins）1081
膜状胎盘（placenta membranaceus）240
摩擦黑变病（friction melanosis）882
摩擦力（frictional force）786
磨耗（wear）782、789
磨损（abrasion）704
磨牙后垫（retromolar pad）781
磨牙症（bruxism）704
末端毛囊瘤（acrotrichoma）955
末端小骨、枕椎骨（distal minor osoccipital vertebra）480
末梢性耳鸣（peripheral tinnitus）670
末梢血管反应听力测试（peripheral vascular response audiometry）648
莫干白内障（morgagnian cataract）518
母-儿交流系统（fetal-maternal communication system）144
母儿交流系统的发生（development of fetal-maternal communication system）144
母儿交流系统的构成（organization of fetal-maternal communication system）144
母儿血型不合（maternal fetal blood groups incompatibility）231
母儿血型不合的中药预防（prophylaxis with herbal medicine in maternal fetal blood groups incompatibility）231
母亲年龄效应（maternal age effect）256
母乳喂养率（breastfeeding rate）378
母乳性黄疸（breast milk jaundice）162
母体对半异体胎儿移植物的接收（maternal acceptance of the semi-allogenic fetal graft）145
母体全身性疾患与流产（maternal whole body disease and abortion）200
母体生殖器官疾病与流产（maternal genital diseases and abortion）200
母细胞瘤（blastoma）999
母血浆去氢表雄酮（maternal plasma dehydroepiandrosterone sulfate）142
母源性小儿铅中毒（lead poisoning in children of maternal origin）277
拇指屈肌腱狭窄性腱鞘类（stenosing tenovaginity of thumb）483
拇指屈曲、内收畸形和手指屈曲畸形（thumb flexed-adducted and finger flexed deformity）483
拇指三节指骨畸形（triphalangeal thumb）483
木村病（Kimura disease）972
目的基因的获得（achieving of efficient gene）1141

N

内侧脚（medial crura）590
内侧膝状体（medial geniculate body）624
内出血型（隐性出血型）胎盘早剥（internal（concealed）bleeding type of placental abruption）219
内耳（inner ear）624
内耳X线表现（inner ear X-ray expression）652
内耳不育性聋（Michel deafness）685

内耳道（internal acoustic meatus）624
内耳道X线表现（internal auditory canal X-ray expression）652
内耳感音功能（perceptive function of inner ear）634
内耳感音结构（perceptive structure of inner ear）634
内耳畸形（inner ear deformity）665
内耳开窗术（fenestration of inner ear）685
内耳开窗术并发症（fenestration complication）667
内耳淋巴液（lymphatic fluid of inner ear）624
内耳螺旋器（spiral organ of inner ear）624
内耳梅毒（syphilis of inner ear）684
内耳门（internal acoustic port）624
内耳听觉功能（auditory function of inner ear）634
内耳压力突变学说（explosive theory of inner ear）634
内翻性移行性细胞乳头状瘤（inverted transitional cell papilloma）612
内分泌疾患与流产（endocrine disease and abortion）199
内监护（internal monitoring）150
内镜在诊断早期大肠癌的应用（appliance of endoscope in diagnosing early colon cancer）1036
内孔区（ostium internum）590
内淋巴（endolymph）624
内淋巴电位（endolymphatic potential）634
内淋巴管（endolymphatic duct）624
内淋巴囊（endolymphatic sac）624
内螺旋沟（internal spiral sulcus）624
内毛根鞘管型（internal root sheath casts）922
内美通治疗子宫内膜异位症（nemestran treatment of endometriosis）71
内生软骨瘤（enchondroma）934
内隧道（inner tunnel）624
内外倒转术（pedalic version）251
内陷管（invagination duct）624
内余力（internal redundance）635
内源性阿片肽（endogenous opioids）1167
内源性非黑素色素沉着（endogenous non-melanin pigmentation）887
内源性湿疹（endogenous eczema）842
内脏带状疱疹（visceral zoster）794
内脏神经阻滞（splanchnic nerve block）1167
内脏游走性幼虫病（gnathostomiasis）831
内植法（underlay method）686
内指突细胞（inner phalangeal cell）624
内指细胞（inner phalangeal cell）624
内柱细胞（inner piller cell）624
内装置（inner unit）658
内眦动脉（arteria angularis）591
内眦赘皮（epicanthus）501
纳洛酮（naloxone）1167
奈芙唑啉（naphazoline）600
男人型骨盆（android pelvis）140
男性不育症（male infertility）128
男性假两性畸形（male pseudohermaphroditism）295、472
男性绝育（male sterilization）355
男性绝育术后并发症（complication of male sterilization）358
男性青春期乳房肥大（male pubertal breast hypertrophy）409
男性乳房肿大（gynaecomastia）973
男性乳腺癌（virile breast cancer）1049
男子女性型乳房无精子生成综合征（gynecomastia-aspermatogenesis syndrome）982
男子型秃发（malepattern baldness）925
南美芽生菌病（South American blastomycosis）610、824
难产（dystocia）161
难免流产（inevitable abortion）206
难治性青光眼（refractory glaucoma）527
囊斑细胞（utriculi and sacculi macular cells）624
囊袋收缩综合征（capsular bag contraction syndrome）519
囊下白内障（subcapsular cataract）516
囊性腺样上皮瘤（epithelioma adenoid cysticum）956
囊肿（cyst）992
挠屈强度（flecture strength）789
蛲虫病（enterobiasis）831
脑穿通畸形（poroencephaly）285
脑挫裂伤（brain contusion and laceration）396
脑电图检查（electroencephalography）658
脑动、静脉血栓形成与妊娠（cerebral artery and venous thrombosis and pregnancy）194
脑发育不全性脑积水（hydranencephaly）394
脑干损伤（brain stem injury）396
脑干诱发电位测听法（brainstem evoked response audiometry）658
脑干肿瘤（brain stem tumor）399
脑积水（hydrocephalus）395、685

脑脊液鼻漏（cerebrospinal rhinorrhea）600
脑脊液耳漏（cerebrospinal otorrhea）685
脑寄生虫病（brain parasite disease）401
脑结核瘤（brain tuberculoma）402
脑膜瘤（meningioma）614、685
脑膜炎（meningitis）685
脑膜炎球菌感染（meningococcal infection）807
脑膜炎球菌血症（meningococcemia）805
脑内血肿（intracerebral hematoma）398
脑脓肿（brain abscess）401、685
脑膨胀（encephalocele）966
脑桥被盖部耳聋（Babinski-Nageotte-Avellis syndrome deafness）670
脑桥内侧部综合征（Foville syndrome）699
脑桥外侧综合征（Millard-Gubler syndrome）699
脑室造影（ventriculography）402
脑栓塞与妊娠（cerebral embolism and pregnancy）194
脑损伤（brain injury）396
脑外伤面瘫（facial paralysis due to head injury）685
脑性麻痹（cerebral palsy）494
脑性瘫痪（cerebral palsies）285
脑血管病与妊娠（cerebrovascular disease and pregnancy）194
脑血管造影（cerebral angiography）403、658
脑颜面血管瘤病（encephalo-faicial angiomatosis）988
脑震荡（brain concussion）396
闹境反聪（Willisi paracusis）648
尼曼-匹克病（Niemann-Pick disease）303
泥疗法（pelotherapy）99
泥螺日光皮炎（bullactophotodermatitis）876
逆剥（hangnails）932
逆行性牙髓炎（retrograde pulpitis）706
年龄别人工流产率（age-specific induced abortion rate）371
年龄别生育率（age-specific fertility rate，ASFR）370
黏堵剂（adhesive blocking agent）357
黏多糖病（mucopolysaccharidosis）303
黏接材料（luting cements）789
粘连性角膜白斑（adherent corneal leucoma）507
粘连性中耳炎（adhesive otitis media）694
黏蛋白性汗管化生（mucinous syringometaplasia）960
黏蛋白性秃发（alopecia mucinosa）926
黏蛋白样癌相关抗原（MCA）1007
黏结桥（resin bonded fixed partial denture）786
黏膜疾病（mucosal diseases）934
黏膜-皮肤-眼综合征（muco-cutaneous-ocular syndrome）806、972
黏膜神经瘤综合征（mucosal neuroma syndrome）985
黏膜下肌瘤（submucous myoma）36
黏膜支持式义齿（mucosa-supported removable partial denture）784
黏液表皮样癌（mucoepidermoid carcinoma）743
黏液瘤（myxoma）613、963
黏液囊肿（mucinous cyst）960
黏液囊肿与腹膜假黏液瘤（mucocele and pseudomyxoma peritonei）1033
黏液水肿性苔藓（lichen myxedematosus）877
黏液毯（mucous blanket）598
黏液纤毛系统（mucociliary system）598
黏液性水肿（myxedema）876
黏液样平滑肌肉瘤（myxoid leiomyosarcoma）37
黏着力（cohesion）786、787
捻皮癖（dermatothlasia）852
念珠菌病（candidiasis）686、824
念珠形毛发（monilethrix）919
念珠状错构瘤（moniliform hamartoma）948
念珠状红苔藓（lichen ruber moniliformis）864
念珠状疹（morbus moniliformis）852
鸟疫（ornithosis）817
尿布皮炎（diaper dermatitis）841
尿布银屑病（napkin psoriasis）861
尿道憩室（urethral diverticulum）77、465
尿道缺如及先天性尿道闭锁（urethral absence and congenital urethral atresia）464
尿道上裂（epispadias）465
尿道损伤（urethral injury）466
尿道外口囊肿（external urethral meatus cyst）465
尿道下裂（hypospadias）465
尿道下裂及尿道上裂（hypospadias and epispadias）293
尿道-眼-滑膜综合征（urethro-oculo-synovil syndrome）806
尿道阴道瘘（urethro-vaginal fistula）75
尿道黏膜脱垂（urethral mucosa prolapse）466
尿道直肠瘘（urethrorectal fistula）465
尿汗症（uridrosis）919
捏鼻鼓气法（Valsalva maneuver）658

颞部脓肿（temporal abscess）695
颞骨并发症（complication of temporal bone）695
颞骨骨折（fracture of temporal bone）695
颞骨解剖（anatomy of temporal bone）630
颞骨切除术（temporal bone resection）696
颞骨损伤（temporal bone trauma）688
颞骨转移性肿瘤（metastaes transplantation tumor of temporal bone）696
颞颌关节炎（hyposiagonarthritis）696
颞间隙感染（infection of temporal space）727
颞鳞（temporal squama）630
颞下颌关节强直（ankylosis of temporomandibular joint）745
颞下颌关节脱位（dislocation of condyle）752、764
颞下颌关节紊乱病（temporomandibular disorders）743
颞下颌关节紊乱综合征（temporomandibular disorder, TMD）1168
颞下间隙感染（infection of infratemporal space）728
颞下窝（infratemporal fossa）597
颞线（temporal line）631
颞叶癫痫（temporal lobe epilepsy）696
颞叶发育不全综合征（temporal lobe agenesis syndrome）394
凝视眼震（gaze nystagmus）635、640
牛痘（cowpox）795
牛痘疫苗骨髓炎（vaccinal osteomyelitis）493
扭发（pili torti）921
扭转秋千检查法（torsion swing test）648
钮形鼻（button-like nose）602
脓毒败血症性皮炎（dermatitis septicopyemica）806
脓毒性流产（septic abortion）205
脓毒血症（pyemia）686
脓疱（pustule）991
脓疱病（impetigo）801
脓胞疮（impetigo）801
脓疱丘疹（pustulopapule）994
脓疱型银屑病（psoriasis pustulosa）858
脓疱性角化不全病（parakeratosis pustulosa）907
脓疱性疱疹样皮炎（dermatitis herpetiformis pustulosa）870
脓疱性细菌疹（pustular bacterid）806、870
脓疱性血管炎（pustular vasculitis）898
脓性颌下腺炎（Ludwig angina）686
脓胸（empyema）419
脓肿性穿掘性慢性脓皮病（pyoderma chronica abscedens et suffodiens）803
脓肿性穿掘性头部毛囊周围炎（perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens）803
脓肿性腺性唇炎（cheilitis glandularis apostematosa）935
奴卡氏菌病（nocardiosis）827
女人型骨盆（gynecoid pelvis）140
女性不育症，原发性和继发性（female infertility, primary and secondary）128
女性多毛症（hirsutism）122
女性假两性畸形（female pseudohermaphroditism）295、472
女性男性化（virilization）122
女性生殖道结核（tuberculosis of female genital tract）21
女性生殖器官炎症（inflammatory diseases of female reproductive organs）14
女性生殖器外伤（female genital organ injury）472
女性外生殖器其他畸形（other anomalies of external female genitalia）294
女性性功能障碍（female sexual dysfunction）101
女性性欲低下（female inadequate sexual desire）101
女性性欲亢进（female hypersexuality）101
女阴汗腺瘤（hidradenoma vulvae）958
女阴瘙痒症（pruritus vulvae）850
女阴萎缩（atrophy of the vulva）937
女阴萎缩性皮炎（atrophic dermatitis of the vulva）937
女用避孕套（female condom）344
女职工劳动禁忌（work prohibited for working women）278
挪威疥（Norwegian scabies）835
诺普兰皮下埋植剂（Norplant implants）342
诺普兰皮下埋植剂Ⅱ型（NorplantⅡimplants）342
诺孕烯酮（三烯高诺酮）（norgestrienone）361

O

偶然分支杆菌感染（skin infections due to mycobacteria fortuitum）816

P

排卵（ovulation）105、319
排卵前卵泡（preovulatory follicle）104
排卵延迟（delayed ovulation）338

排卵抑制（inhibition of ovulation）338
盘状单疱病毒性角膜炎（disciform herpes simplex keratitis）508
盘状红斑狼疮（discoid lupus erythematosus，DLE）718、845
盘状软骨（discoid cartilage）490
盘状湿疹（discoid eczema）842
旁观者效应（bystander effect）1154
膀胱不发育和发育不全（vesical agenesis and hypoplasia）463
膀胱宫颈阴道瘘（cysto-cervical vaginal fistula）76
膀胱横纹肌肉瘤（rhabdomyosarcoma of bladder）464
膀胱颈狭窄（bladder neck stenosis）463
膀胱尿道阴道瘘（cysto-urethro-vaginal fistula）75
膀胱输尿管反流（vesicoureteral reflux）463
膀胱外翻（extrophy of bladder）293、463
膀胱移行上皮癌（transitional cell carcinoma of bladder）464
膀胱阴道瘘（cysto-vaginal fistula）75
膀胱肿瘤（bladder tumor）464
泡性结膜炎（phlyctenular conjunctivitis）504
疱疹病毒Ⅱ型感染症（herpes simplex virus Ⅱ infection）794
疱疹性瘭疽（herpetic whitlow）932
疱疹性皮肤病（herptic dermatologic diseases）866
疱疹性湿疹（herpetic eczema）793
疱疹性外阴阴道炎（herpetic vulvovaginitis）793
疱疹样脓疱病（impetigo herpetiformis）870
疱疹样皮炎（dermatitis herpetiformis）868
疱疹样天疱疮（herpetiform pemphigus）868
胚胎停育流产（abortion of undeveloped embryo）199
胚胎移植 输卵管内（tubal embryo trasfer，TET）137
配景听力测验（peepshow test）649
配子移植 宫腔内（gamete intra-utenne transfer，GIUT）136
配子移植 输卵管内（gamete intra-fallopian transfer，GIFT）136
喷嚏（sternutatio）599
盆底（pelvic floor）158
盆腔 B 型超声检查（pelvic ultrasonography）113
盆腔静脉淤血综合征（pelvic congestion syndrome）350
盆腔脓肿破裂（rupture of pelvic abscess）21
盆腔血栓性静脉炎（peivic thrombophlebitis）22
盆腔脏器切除术（pelvic exenteration）82
盆轴（pelvic axis）140
蓬发综合征（uncombable hair syndrome）923
膨胀纹（striae distensae）913
皮瓣移植（tramsplantation of flaps）775
皮层听区（auditory cortex）625
皮层性聋（cortical deafness）682
皮层诱发电位测听（cortical evoked potential audiometry）658
皮肤-软骨-角膜营养不良综合征（dermochondro and corneal dystrophy syndrome）982
皮肤 B 细胞淋巴瘤（cutaneous B-cell lymphoma）968
皮肤阿米巴病（amebiasis cutis）828
皮肤癌（carcinoma of facial skin）772
皮肤白喉（cutaneous diphtheria）814
皮肤白血病（leukemia cutis）968
皮肤病恐怖（dermatophobia）852
皮肤病源性白内障（cataracta dermatogenes）974
皮肤播散性特发性萎缩（diffuse idiopathic atrophy of the skin）914
皮肤不典型纤维黄色瘤（atypical fibroxanthoma of the skin）961
皮肤痘疮形斑状萎缩（atrophia maculosa varioliformis cutis）915
皮肤多叶核 T 细胞型淋巴瘤（cutaneous T-cell lymphoma，multilobated type）967
皮肤腭口虫病（gnathostomiasis cutis）830
皮肤附属器疾病（diseases of appendage）916
皮肤垢着病（cutaneuous dirtadherent disease）853
皮肤骨瘤（osteoma cutis）965
皮肤黑热病（cutaneous leishmaniasis）828
皮肤划痕症（dermographism）844
皮肤混合瘤（mixed tumor of skin）959
皮肤脊神经分布（dermatome）1168
皮肤胶样变性（cutaneous colloid degeneration）878
皮肤结核病（tuberculosis cutis）808
皮肤利什曼病（cutaneous leishmaniasis）830
皮肤链互隔菌病（alternariasis cutis）828
皮肤良性淋巴腺病（lymphadenosis benign cutis）968
皮肤淋巴细胞瘤（lymphocytoma cutis）968
皮肤毛细管破裂（dermatorrhexis）942
皮肤脑脊髓血管瘤（cutaneous cerebrospinal hemangioma）977

皮肤脑膜瘤（cutaneous meningioma）966
皮肤黏膜黑热病（mucocutaneous leishmaniasis）829
皮肤黏液性囊肿（cutaneous mucous cyst）960
皮肤平滑肌瘤（leiomyoma cutis）965
皮肤肉瘤样纤维瘤（sarcomatoid fibroma of skin）962
皮肤乳头瘤病（cutaneous papillomatosis）878、906
皮肤软骨性肿瘤（cutaneous cartilaginous tumor）965
皮肤砂样瘤（cutaneous psammoma）966
皮肤神经瘤（cutaneous neuroma）966
皮肤神经痛（neuralgia cutis）853
皮肤嗜酸性粒细胞淋巴滤泡增殖症（eosinophilic lymphofolliculosis of the skin）972
皮肤丝虫病（filariasis cutis）831
皮肤松弛症（cutis laxa）942
皮肤髓外造血（cutaneous extramedullary hematopoiesis）968
皮肤痛觉感受器（skin pain sensor）1168
皮肤微波损伤（cutaneous microwave injury）933
皮肤系统性（cutaneous systemic angiitides）893
皮肤纤毛性囊肿（cutaneous ciliated cyst）954
皮肤纤维瘤（dermatofibroma）961
皮肤行为症（cutaneous behavior disorders）853
皮肤型紫癜（purpura cutis）895
皮肤血管瘤伴系统性血管瘤病（cutaneous with systemic hemangiomatosis）948
皮肤异色病样大斑片状类银屑病（parapsoriasis en grandes plaques poikilodermiques）861
皮肤异色病样淀粉样变性（poikilodermalike cutaneous amyloidosis，PCA）875
皮肤异色性皮肌炎（poikilodermatomyositis）848
皮肤蝇蛆病（myiasis cutis）833
皮肤游走性幼虫病（cutaneous larra migrans）831
皮肤原位癌（carcinoma in situ）952
皮肤再生不良（aplasia cutis）944
皮肤肿瘤（cutaneous neoplasms）949
皮肤猪囊虫病（cysticercosis cellulose cutis）830
皮肌炎（dermatomyositis）848
皮肌炎和多发肌炎与妊娠（dermatomyositis and polymyositis in pregnancy）192
皮角（cutaneous horn）951
皮内痣（intradermal naevus）885
皮痛（dermatalgia）853
皮下埋植避孕剂（implantable contraceptive；implants）342
皮下气肿（subcutaneous emphysema）767
皮下组织真菌病（subcutaneous mycosis）821
皮炎湿疹样转移癌（dermatitis-eczema metastatic cancer）969
皮炎芽生菌病（blastomycosis）823
皮样囊肿（表皮样囊肿）（dermoid cyst；epidermoid cyst）768、954、1017
皮样囊肿（畸胎瘤）（epidermoid cyst）612
皮脂缺乏症（asteatosis）917
皮脂腺癌（sebaceous gland carcinoma）955
皮脂腺错构瘤（sebaceous gland hamartoma）954
皮脂腺疾病（sebaceous diseases）916
皮脂腺毛囊瘤（sebaceous trichofolliculoma）956
皮脂腺囊肿（sebaceous cyst）767、1017
皮脂腺上皮瘤（sebaceous epithelioma）955
皮脂腺腺瘤（sebaceous adenoma）955
皮脂腺痣（nevus sebaceous）954
皮脂溢出症（seborrhaea）917
皮质醇增多症（hperadrenocorticism）473
皮质激素性紫癜（corticosteroid purpura）896
皮赘（cutaneous tags）961
脾功能亢进（hypersplenism）452
脾囊肿（splenic cyst）453
脾脓肿（splenic abscess）452
脾肿瘤（splenic tumor）453
蜱螯伤（tick sting）834
片状出汗功能不良（lamellar dyshidrosis）906
偏侧骨骺发育不良（dysplasia epiphysialis hemimelia）490
偏结核样型界线类麻风（tuberculoid borderline leprosy）808
偏瘤型界线类麻风（lepromatous borderline leprosy）808
偏身肥大症（hemihypertrophy）392、494
偏头疼与妊娠（migraine headaches and pregnancy）194
偏头痛（migraine）1168
偏头痛迷路炎耳聋（migraine labyrinthitis deafness）670
胼胝症（tylosis）908
贫血对妊娠的影响（effects of anemia on pregnancy）173
贫血痣（nevus anaemicus）889
频率辨别阈（frequency discrimination threshold）635
品他（pinta）818
平衡𬌗（balanced occlusion）779

平衡器官（balance organ）635
平滑肌错构瘤（smooth muscle hamartoma）965
平滑肌瘤（leiomyoma）1019
平滑肌瘤（tumor of smooth muscle）613
平滑肌母细胞瘤（leiomyoblastoma）1021
平滑肌肉瘤（leiomyosarcoma）965、1019
平均产前检查次数（average of prenatal examination）377
平均倒凹（average undercut）784
平均动脉压（mean arterial pressure，MAP）147
平均世代年数（mean of generation length，MGL）375
平面静平衡检查法（plane static equilibrium examination）649
苹果酱现象（apple jelly phenomenon）808
屏障避孕法（barrier contraceptive methods）344
瓶囊（lagena）625
破骨性砧骨膜炎（osteoclastic mucoperiostitis）686
破裂孔综合征（sphenotic foramen syndrome）699
破伤风（tetanus）387
剖宫产（caesarean section）249
剖宫产后腹部伤口感染（postpartum abdominal incisional infection after cesarean section）246
剖宫产后子宫切口感染（infection of uterine incision after cesarean section）246
剖宫产子宫切除术（Porro operation）250
葡萄酒样痣（port-wine stains）890
葡萄膜大脑炎（uveoencephalitis）514
葡萄膜炎（uveitis）513
葡萄球菌性汗管周围炎（periporitis staphylogenes）804
葡萄胎（hydatidiform mole）57
葡萄胎的临床表现（clinical manifestations of hydatidiform mole）57
葡萄胎的诊断与处理（diagnosis and management of hydatidiform mole）58
葡萄状菌病（botryomycosis）807、827
葡萄状青斑（livedo racemosa）900
普鲁卡因（procaine）600
普鲁卡因封闭疗法（procain blocking）601
普通生育率（general fertility rate，GFR）370
普通语言测验（common voice test）644
普秃（alopecia universalis）926
普秃综合征（universal alopecia syndrome）927
蹼状阴茎（webbed penis）467

Q

其他类型的心脏异位（ectopia cordis of other type）424
奇形怪状核平滑肌瘤（共质体平滑肌瘤）（leiomyoma with bizarre nuclei；symblastic leiomyoma）37
脐出血（umbilical bleeding）432
脐带囊肿（cysts of umbilical cord）242
脐带脱垂（cord prolapse）241
脐带异常（cord abnormal）242
脐窦（umbilical sinus）431
脐发育异常（developmental abnormalities of the umbilicus）947
脐瘘（umbilical fistula）431
脐尿管闭合不全（patent umbilical urachal duct）299
脐尿管残留（urachal remnants）432
脐膨出（omphalocele）299、432
脐肉芽肿（umbilical granuloma）432
脐疝（umbilical hernia）431
脐息肉（umbilical polyp）431
脐血血气分析（blood-gas analysis of umbilical blood）149
脐炎（omphalitis）432
起止型双相曲线（on-off type diphasic curve）637
气导（air conduction）635
气导听阈测验（air conductive hearing threshold test）644
气道（airway）587
气骨导差值测验（Rinne test）644
气管（trachea）587
气管或支气管破裂（tracheal or bronchial rupture）412
气管切开术（tracheotomy）576
气管切开术常规（tracheotomy routine）576
气管切开术紧急（tracheotomy emergency）576
气管切开术永久性（tracheotomy permanent）576
气管烧伤（trachea burn）587
气管食管瘘（tracheo-esophageal fistula）587
气管异物（tracheal foreign body）415
气管造口（tracheostoma）576
气管造口狭窄（tracheostoma stenosis）581
气管支气管化学性创伤（trache-bronchus chemical truma）587
气管支气管机械性创伤（trache-bronchus mechanical trauma）588
气管支气管物理性创伤（trache-bronchus physical trauma）588

气管支气管异物（trachebronchial foreign body）588
气化型乳突X线表现（mastoid pneumatic type X-ray expression）653
气脑造影（pneumoencephalography）402
气尿（pneumaturia）1035
气球状细胞痣（balloon cell nevus）887
气体栓塞（gas embolism）340
气压创伤性中耳炎（barotraumatic otitis media）686
气压检查法（瘘管试验）（air pressure examination；fistula test）658
迁移性结节性红斑（erythema nodosum migrans）899
牵涉痛（referred pain）1168
牵引性秃发（traction alopecia）926
铅垂线试验（lead collimation test）649
铅对胚胎和胎儿发育的危害（lead risks to embryo and fetal development）309
铅中毒（耳蜗）（lead poisoning）（cochlea）686
前鼻镜检查（anterior rhinoscopy）599
前鼻孔（anterior naris）590
前鼻孔部分或完全闭合术（partial or total closure of the nostrits）607
前臂骨干双折（radial and ulnar shaft fracture）477
前部葡萄膜炎（anterior uveitis）513
前额面半喉切除术（anterior-frontal hemilaryngectomy）586
前房角（angle of anterior chamber）522
前房角镜（gonioscope）523
前房深度（chamber depth）523
前极白内障（anterior polar cataract）518
前连合（anterior commissure）581
前列腺特异抗原（PSA）1008
前颅底外科（surgery of front skull base）686
前脑泡（forebrain vesicle）589
前哨岗淋巴结的核素扫描技术（radiolymphoscintigraphy for sentinel lymphnode）25
前庭（vestibula）625
前庭窗（vestibular window）625
前庭窗畸形（oval window deformity）665
前庭大腺（Bartholin gland）15
前庭大腺囊肿（Bartholin gland cyst）16
前庭大腺囊肿袋形切开术（marsupialization of Bartholin gland cyst）16
前庭大腺脓肿（Bartholin gland abscess）16
前庭大腺炎（Bartholin gland inflammation）15
前庭导水管（aqueduct of vestibule）625
前庭动眼反射弧（vestibulo-ocular reflex）635
前庭翻正反射（vestibule righting reflex）635
前庭感受器（vestibular sensory organ；vestibular receptor）625
前庭功能检查（vestibular function examination）658
前庭脊髓核（vestibulo-spinal nuclei）625
前庭嵴（crest of vestibule）626
前庭降束核（nuclei of vestibulo-descending tract）625
前庭阶（scala vestibula）625
前庭裂（rima vestibular）581
前庭膜（vestibular membrane）625
前庭内侧核（medial vestibular nucleus）625
前庭器（vestibular organ）625
前庭上核（superior vestibular nucleus）625
前庭神经（vestibular nerve）625
前庭神经节（vestibular ganglion）625
前庭神经鞘膜瘤（vestibular neurinoma）686
前庭神经元炎（vestibular neuronitis）686
前庭外侧核（lateral vestibular nucleus）625
前庭蜗支（vestibulocochlear branch）625
前庭习服（vestibular habituation）635
前庭下核（inferior vestibular nucleus）625
前庭小管（lesser duct of vestibule）626
前庭小脑束（vestibulocerebellar tract）626
前庭性平衡障碍（vestibular disequilibrium）635
前庭性眼震（vestibular nystagmus）635、640
前庭-眼反射（vestibulo-ocular reflex）635
前庭支（vestibular branch）626
前庭重振（vestibular recruitment）635
前庭姿式反射（vestibular posture reflex）649
前斜角肌综合征（scalenus anticus syndrome）1168
前囟穿刺术（anterior fontanelle puncture；bregmatic fonticulus puncture）402
前羊水囊（forebag of amniotic fluid）158
前致癌物（precarcinogen）1003
前置胎盘（placenta previa）217
前置胎盘的剖宫产术（cesarean section in placenta previa）218
前置胎盘的期待疗法（expectant therapy of placenta previa）218
前置胎盘的诊断（diagnosis of placenta previa）218

前置血管（vasa previa）242
前组鼻窦（anterior nasal sinuses）596
前组筛窦（anterior ethmoid cells）597
荨麻疹（urticaria）843
荨麻疹—耳聋—淀粉样变性综合征（urticaria deafness amyloidosis syndrome）989
荨麻疹性痤疮（acne urticaria）852
荨麻疹性血管炎（urticarial vasculitis）893
钱币状融合性乳头瘤病（nummular and confluent papillomatosis）878、906
钱币状湿疹（nummular eczema）842
钱币状银屑病（psoriasis nummularis）857
钳穿法输精管结扎术（clamp pierced vasectomy）356
钳刮术（evacuation and curettage）351
钳石痣（paving-stone naevus）962
箝闭性疝（incarcerated hernia）430
潜伏梅毒（latent syphilis）840
潜伏性眼震（latent nystagmus）635
潜毛窦（pilonidal sinus）393
潜在致癌物（potential carcinogens）1003
潜蚤病（tungiasis）834
浅表毛囊炎（superficial folliculitis）802
浅表真菌病（superficial mycosis）818
浅表脂肪瘤样痣（naevus lipomatosus superficialis）964
浅静脉栓塞与妊娠（superficial venous thrombosis and pregnancy）192
浅色脂溢性角化病（hypochromic seborrheic keratosis）951
嵌顿性包茎（paraphimosis）467
嵌甲（unguis incarnatus）931
嵌入法（inlay method）686
嵌体（inlay）785
腔口部皮肤结核（tuberculosis orificialis）810
腔口结核性溃疡（tuberculosis cutis orificialis；tuberculosis ulcerosa）809
强度变差阈测验（difference limen test）644
强度辨差阈（difference limen）659
强度时间曲线测验（strength duration curves test）644
强奸（rape）102
强直性宫缩（uterine tonic contraction）236
强直性咽痉挛（tonic spasm of pharyngeal muscle）564
桥体（pontic）782
翘起（bend upwards）784
鞘膜积液（hydrocele of tunica vaginalis）293、468
切导（incisal guidance）780
切道（incisal path）780
切口疝（wound hernia）431
切片制作法（slice preparation）659
切向运动（shearing motion）635
切牙管（鼻腭管）（canalis incisivus；nasopalatine canal）592
切牙乳头（incisive papilla）787
侵蚀性溃疡（rodent ulcer）953
侵蚀性葡萄胎（invasive mole）58
侵蚀性葡萄胎的临床病理特点（clinical and pathological characteristics of invasive mole）58
侵蚀性葡萄胎的诊断（diagnosis of invasive mole）58
侵袭性纤维瘤病（aggressive fibromatosis）963
青春发育期（puberty）113
青春发育延迟（delayed puberty）114
青春期（adolescence）265
青春期常见的心理问题（common adolescent mental disorders）267
青春期功能发育（functional development during adolescence）265
青春期骨矿含量（bone mineral content of adolescents）266
青春期健康教育（health education for adolescents）270
青春期前乳腺肥大（prepubertal breast hypertrophy）409
青春期生殖器官发育（development of reproductive organs during adolescence）266
青春期手淫现象（masterbation during adolescence）268
青春期心理特点（psychological characters during adolescence）267
青春期形态发育（morphological development during adolescence）265
青春期性道德（sexual ethice during adoleseence）269
青春期性意识（adolescent sexual consciousness）268
青春期抑郁（adolescent depression）268
青春期意外伤害（adolescent accidental injuries）269
青春期龈炎（puberty gingivitis）709
青春期最大生长速度（peak height velocity during adolescence）266
青春前期牙周炎（prepubertal periodontitis）711
青光眼（glaucoma）522
青光眼的视神经保护（neuroprotection in glaucoma）527

青光眼性虹膜炎（iritis glaucomatosa）514
青霉病（penicilliosis）826
青年弹力瘤（juvenile elastoma）963
青少年黄色瘤病（juvenile xanthoma）873
青少年黄色肉芽肿（juvenile xanthogranuloma）873
青少年性青光眼（juvenile glaucoma）525
青少年牙周炎（juvenile periodontitis）710
青枝骨折（greenstick fracture）476
青紫型心脏病合并妊娠（cyanotic heart disease complicated pregnancy）168
轻度妊高征（mild PIH）213
轻度异型增生（mild dysplasia）1023
轻症痒疹（prurigo mitis）851
倾倒试验（tilting motion test）649
倾斜骨盆（obliquely contracted pelvis）141
清晰度曲线（articulation curve）659
清晰度曲线回跌现象（roll over）659
鲭鱼潮红（mahimahi flush）856
鲭鱼类中毒所致的潮红综合征（flushing syndrome due to mahimahi poisoning）856
庆大霉素耳中毒（gentamycin ototoxicity）673
丘疱疹（papulovesicle）994
丘疹（papule）991
丘疹坏死性结核（papulonecrotic tuberculosis）810
丘疹坏死性结核疹（papulonecrotic tuberculide）810
丘疹鳞屑性皮肤病（papulosquamous dermatosis）857
丘疹形淀粉样变性（papular amyloidosis）874
丘疹型血管角化瘤（papular angiokeratoma）891
丘疹性黏蛋白病（papular mucinosis）877
丘疹性荨麻疹（urticaria papullosa）844
球孢子菌病（coccidioidomycosis）610、824
球孢子菌肉芽肿（coccididal granuloma）824
球颌囊肿（globulomaxillary cyst）612
球后视神经炎（retrobulbar optic neuritis）537、610
球菌性口炎（coccus stomatitis）713
球菌性皮肤病（coccobacterial dermatologic diseases）800
球囊（saccule）626
球囊斑（macula sacculi）626
球拍状指甲（racket nail）934
球上颌或唇裂囊肿（globumaxillary or lip and palate cleft cyst）612
球上颌囊肿（globulomaxillary cyst）768
球体瘤（glomus tumors）934
球突（globular process）589
球状血管瘤（glomangioma）891
区域化疗（regional chemotherapy）1028
区域阻滞（field block）1169
曲霉病（aspergillosis）825
曲细精管发育不全（Klinefelter syndrome）125
屈服点（yield point）788
屈服强度（yield strength）788
屈光不正（error of refraction）538
屈光参差（anisometropia）539
屈光性人工晶体植入术（refractive intraocular lens implantation）521
躯体痛（somatic pain）1168
趋化性细胞因子（chemokine）1111
龋病（caries）701
去分化（dedifferentiation）1002
去甲长春花碱（navelbine，NVB）1060
去内脏术（evisceration）251
去势疗法（emasculative therapy）1015
去透明带仓鼠卵试验（zona-free hamster oocyte test，SPA）332
去氧孕烯酮（地索高诺酮）（desogestrel）360
圈形卡环（ring clasp）783
全鼻窦炎（pansinusitis）606
全耳廓离断（cuts of total auricle）686
全冠（full crown）785
全喉切除术（total laryngectomy）586
全脊髓麻醉（fotal spinal anesthesia）763
全脊椎阻滞（total spinal block）1169
全聚四氟乙烯活塞套入法（implant of polytetrafluoroethylene piston；Shea type）686
全口义齿（complete denture）786
全颞骨切除术（dissecting of total temporal bone）696
全葡萄膜炎（panuveitis）514
全身疾病伴发黑素沉着（hypermelanosis in other systemic disorders）883
全身性疾病引起的咽痛（reflectivity pharyngodynia of general diseases）561
全身性毛囊错构瘤（generalized hair follicle hamartoma）957
全身性黏液性水肿（generalized myxedema）876
全身性瘙痒症（pruritus universalis）850
全身性先天性多毛症（hypertrichosis congenitalis univers-

alis）923
全视网膜光凝（panretinal photocoagulation，PRP）552
全秃（alopecia totalis）926
全血细胞减少及多发性畸形（pancytopenia and multiple anomalies）979
全子宫切除术（total hysterectomy）80
醛缩酶（ALD）1009
颧骨骨折（zygomatic fracture）603
颧骨及颧弓骨折（fracture of malar bone and zygomatic arch）738
颧突（zygomatic process）786
炔诺酮（norethisterone）359
炔诺酮庚酸酯避孕针（norethisterone enanthate injectable，NET-EN）341
炔诺孕酮（甲基炔诺酮）（norgestrel）360
缺乏蛋白激酶活性受体类瘤基因（oncogenes of receptors lacking protein kinase activity）1085
缺甲（anonychia）931
缺血性视神经病变（optic ischemic neuropathy）537
缺指和手裂（ectrodactylia and cleft hand）482
缺趾（toe absence）487
雀斑（freckles）880
群射（volley information）635

R

染料激光器（dye laser）551
染色体变异（variation of chromosome）666
染色体病（chromosome disease）284
染色体畸变（chromosomal aberration）252
染色体结构异常（structure anormality of chromosome）252
染色体数目异常（aneuploid）252
染色体异常与流产（abortion and chromosome aberration）199
染色体易位（chromosomal transposition）1003
桡骨近端骨折（proximal radial injury）477
桡骨缺如（radial absence）481
桡骨头半脱位（radial head subluxation）479
桡骨远端骨骺分离（distal radial epiphysis separation）477
绕核性白内障（perinuclear cataract）517
绕射（diffraction）635
热带崩蚀性溃疡（tropical phagedenic ulcer）816
热带出汗不良（tropical anhidrotic，asthenia）919
热带痤疮（tropical acne）916
热带汗闭性衰竭（tropical anhidrotic asthenia）919
热带溃疡（tropical ulcer）816
热带利什曼病（leishmaniasis tropica）830
热带莓疮（frambesia tropica）818
热带性扁平苔藓（lichen planus tropicus）863
热导率（thermal conductivity）788
热膨胀系数（coefficient of thermal expansion）788
热湿回收作用（retrieving temperature and humidity act）598
热损伤（thermal damage）713
热性荨麻疹（heat urticaria）843
人的颞骨制作法（preparation of human temporal bone）659
人工镫骨的制备（preparation of artificial stapes）659
人工镫骨手术（artificial stapedial surgery）687
人工镫骨手术，半规管开窗术（artificial stapedial surgery，fenestration of inner ear）687
人工镫骨手术并发症（artificial stapedectomy complication）667
人工喉（artificial larynx）580
人工甲病（nail artefacts）933
人工角膜（corneal artificia）511
人工晶体植入术（intraocular lens implantation）521
人工流产（induced abortion）203、350
人工流产不全（incomplete abortion）339
人工流产活产比（ratio of induced abortion and live birth）375
人工流产率（induced abortion rate）371
人工流产综合征（induced abortion syndrome）203、340
人工毛管型（artifactual hair casts）923
人工皮炎（factitial dermatitis）852
人工破膜（amniotomy；artificial rupture of the membranes）248
人工荨麻疹（artificial urticaria）844
人工授精　腹腔内（direct intraperitoneal insemination，DIPI）133
人工授精　卵泡内（direct intra-follicular insemination，DIFI）133
人工授精　输卵管内　经阴道（transvaginal intra-tubal insemination，TITI）134
人工授精，夫精（artificial insemination by husbana，

AIH）133
人工授精，供精（artificial insemination by donor，AID）133
人工授精，宫腔内（intra-uterine insemination，IUI）133
人工牙（artificial tooth）782
人工咽瘘法（artificial pharyngo-fistula）580
人工银屑病（psoriasis factitia）858
人工中耳（artificial middle ear）659
人工紫癜（factitious purpura）904
人类绒毛膜促性腺激素（human chorionic gonadotropin，HCG）63
人类体细胞的染色体（human somatic chromosomes）282
人类尾巴（human tails）948
人乳头瘤病毒（human papilloma virus，HPV）28
人透明带结合试验（human sperm-zona pellucida binding test）333
壬苯醇醚（nonoxylol-9）361
壬苯醇醚避孕栓（nonoxynol 9 vaginal suppository）346
壬苯醇醚外用避孕药膏或凝胶（nonoxynol 9 contraceptive cream or gel）345
妊高征并发 Hellp 综合征（PIH-associated Hellp syndrome）215
妊高征并发急性肾功能衰竭（PIH-associated acute renal failure）215
妊高征并发弥漫性血管内凝血（PIH-associated disseminated intravascular coagulation）215
妊高征并发脑血管疾病（PIH-associated cerebral vascular diseases）215
妊高征并发心脏病（PIH-associated heart disease）215
妊高征的分类（classification of PIH）213
妊高征的降压治疗（antihypertensive therapy of PIH）216
妊高征的解痉治疗（anticonvutsive therapy of PIH）216
妊高征的扩容治疗（volume expansive therapy of PIH）216
妊高征的预测（prediction of PIH）217
妊高征的预防（prevention of PIH）217
妊高征发病的免疫学说（immunological mechanisms in pathogenesis of PIH）212
妊高征发病的血管活性物质学说（vasoactive compounds in pathogenesis of PIH）213
妊高征发病的血管内皮功能失调学说（endothelial dysfunction in pathogenesis of PIH）213
妊高征发病的遗传学说（genetic predisposition in pathogenesis of PIH）212
妊高征发病的营养缺乏学说（dietary deficiencies in pathogenesis of PIH）213
妊高征发病的子宫、胎盘缺血学说（uteroplacental ischemia in pathogenesis of PIH）212
妊高征中利尿剂的应用（application of diuretic drugs in PIH）216
妊高征终止妊娠的抉择（termination of pregnancy in PIH）217
妊娠的心理适应（psychological adjustment to pregnancy）195
妊娠对恶性肿瘤的影响（effects of pregnancy on malignant tumors）196
妊娠对肺结核的影响（effects of pregnancy on lung tuberculosis）188
妊娠对精神病的影响（effect of pregnancy on mental illness）195
妊娠对乳腺癌的影响（effects of pregnancy on the breast cancer）197
妊娠对细菌性肺炎的影响（effects of pregnancy on bacterial pneumonia）184
妊娠对哮喘的影响（effects of pregnancy on asthma）186
妊娠妇女瓣膜病（valve diseases in pregnancy）166
妊娠高血压（hypertension during pregnancy）214
妊娠高血压综合征（简称妊高征）（pregnancy induced hypertension，PIH）212
妊娠合并白血病（leukemia in pregnancy）197
妊娠合并恶性骨肿瘤（malignant bone tumor in pregnancy）198
妊娠合并恶性淋巴瘤（malignant lymphoma in pregnancy）197
妊娠合并肺结核（pregnancy complicated with lung tuberculosis）187
妊娠合并脊柱后侧突畸形（kyphoscoliosis in pregnancy）189
妊娠合并甲状腺癌（thyroid carcinoma in pregnancy）197
妊娠合并结肠及直肠癌（carcinoma of colon and rectum in pregnancy）198
妊娠合并卵巢肿瘤（pregnancy complicated by ovarian tumor）56
妊娠合并乳腺癌（breast cancer in pregnancy）197
妊娠合并胃癌（gastric cancer in pregnancy）198
妊娠合并哮喘（asthma in pregnancy）185

妊娠合并中枢神经系统肿瘤（tumors of central nervous system in pregnancy）198
妊娠及哺乳期乳腺癌（pregnant and lactational breast cancer）1049
妊娠急性脂肪肝（acute fatty liver of pregnancy）171
妊娠剧吐（hyperemesis gravidarum）198
妊娠疱疹（herpes gestations）869
妊娠平卧低血压综合征（supine hypotension syndrome）144
妊娠期瓣膜置换（valve replacement during pregnancy）166
妊娠期膀胱和尿道炎（cystitis and urethritis in pregnancy）179
妊娠期便秘（constipation in pregnancy）170
妊娠期病毒性肝炎（viral hepatitis in pregnancy）172
妊娠期肠道外营养（parenteral nutrition during pregnancy）169
妊娠期胆囊病（gallbladder disease during pregnancy）172
妊娠期恶性肿瘤的发生率（incidence of malignant tumors in pregnancy）196
妊娠期反流性食管炎（reflux esophagitis in pregnancy）170
妊娠期肺部的生理改变（pulmonary physiology changes in pregnancy）183
妊娠期肺结核的病因（etiology of lung tuberculosis during pregnancy）187
妊娠期肺结核的处理（management of lung tuberculosis during pregnancy）189
妊娠期肺结核的辅助检查（auxiliary findings of lung tuberculosis during pregnancy）188
妊娠期肺结核的临床表现（manifestations of lung tuberculosis during pregnancy）188
妊娠期肺结核的诊断（diagnosis of lung tuberculosis during pregnancy）188
妊娠期肺炎（pneumonia in pregnancy）183
妊娠期肝内胆汁淤积症（intrahepatic cholestasis of pregnancy）171
妊娠期肝脏生理（hepatic physiology in pregnancy）170
妊娠期膈疝（diaphragmatic hernia in pregnancy）170
妊娠期黑色素瘤的预后（prognosis of melanoma in pregnancy）197
妊娠期呼吸道的解剖变化（anatomic changes of respiratory tract in pregnancy）183
妊娠期急性肾盂肾炎（acute pyelonephritis in pregnancy）180
妊娠期脊柱后侧突畸形的处理（management of kyphoscoliosis during pregnancy）189
妊娠期脊柱后侧突畸形的临床表现（clinical manifestations of kyphoscoliosis during pregnancy）189
妊娠期甲状腺生理（throid physiology during pregnancy）176
妊娠期巨幼红细胞性贫血（megalobastic anemia in pregnancy）174
妊娠期抗磷脂抗体的筛查（screening test of antiphospholipid antibodies during pregnancy）191
妊娠期裂孔疝（hiatal hernia in pregnancy）170
妊娠期流行性感冒病毒肺炎（influenza pneumonia in pregnancy）185
妊娠期慢性肾盂肾炎（chronic pyelonephritis in pregnancy）180
妊娠期泌尿道改变（urinary tract changes during pregnancy）178
妊娠期泌尿道感染（urinary tract infections in pregnancy）179
妊娠期泌尿系结石病（stone disease during pregnancy）180
妊娠期贫血的定义（definition of anemia in pregnancy）173
妊娠期缺铁性贫血（iron-deficiency anemia in pregnancy）174
妊娠期上消化道出血（upper gastrointestinal bleeding in pregnancy）170
妊娠期肾功能改变（kidney function changes during pregnancy）179
妊娠期肾结石（nephrolithiasis in pregnancy）180
妊娠期肾透析（dialysis during pregnancy）182
妊娠期肾小球病（glomerulopathies during pregnancy）180
妊娠期生理性贫血（physiological anemia in pregnancy）173
妊娠期水痘病毒性肺炎（varicella pneumonia in pregnancy）185
妊娠期胎儿的动力作用（dynamic role of the fetus in pregnancy）145
妊娠期糖尿病的筛查（screening of gestation diabetes）175

妊娠期糖尿病的诊断标准（diagnostic criteria of gestational diadetic）176
妊娠期糖尿病分类（classification of diabetic during pregnancy）175
妊娠期维生素 B_{12} 缺乏性贫血（vitamin B_{12} deficiency anemia in pregnancy）174
妊娠期胃肠道改变（gastrointestinal tract changes during pregnancy）169
妊娠期无症状胆囊结石（asymptomatic gallstones during pregnancy）173
妊娠期无症状菌尿（asymptomatic bacteriura in pregnancy）179
妊娠期细菌性肺炎的病因（etiology of bacterial pneumonia in pregnancy）183
妊娠期细菌性肺炎的处理（management of bacterial pneumonia in pregnancy）184
妊娠期细菌性肺炎的临床表现（clinical manifestations of bacterial pneumonia in pregnancy）184
妊娠期细菌性肺炎的预防（prevention of bacterial pneumonia in pregnancy）185
妊娠期细菌性肺炎的诊断（diagnosis of bacterial pneumonia in pregnancy）184
妊娠期消化性溃疡（peptic ulcer in pregnancy）170
妊娠期哮喘病因（etiology of asthma in pregnancy）185
妊娠期哮喘的病理生理（pathophysiology of asthma in pregnancy）186
妊娠期哮喘的临床表现（clinical manifestations of asthma in pregnancy）186
妊娠期哮喘的实验室检查（lab findings of asthma in pregnancy）186
妊娠期哮喘的诊断（diagnosis of asthma during pregnancy）187
妊娠期哮喘的治疗（treatment of asthma during pregnancy）187
妊娠期心搏量改变（stroke volume change in pregnancy）164
妊娠期心电图（electrocardiography during pregnancy）164
妊娠期心钠素改变（atrial natriuretic peptides in pregnancy）163
妊娠期心输出量改变（cardiac output change in pregnancy）164
妊娠期心脏改变（heart changes in pregnancy）164
妊娠期胸部 X 线像（chest X-ray during pregnancy）164
妊娠期血红蛋白浓度和红细胞压积改变（haemoglobin concentration and haematocrit change in pregnancy）164
妊娠期血容量变化（blood volume change in pregnancy）163
妊娠期血栓栓塞病（thromboembolic disease in pregnancy）192
妊娠期血压改变（blood pressure change in pregnancy）164
妊娠期血液动力学改变（hemodynamic changes in pregnancy）165
妊娠期叶酸缺乏性贫血（folic acid deficiency anemia in pregnancy）174
妊娠期胰腺炎（pancreatitis during pregnancy）173
妊娠期龈炎（pregnancy gingivitis）709
妊娠丘疹性皮炎（papular dermatitis of pregnancy）862
妊娠生理性血稀释（physiological blood dilution）144
妊娠晚期羊水过少（oligohydramnios in the third trimester）225
妊娠纹（striae gravidarum）913
妊娠性绒癌（gestational choriocarcinoma）59
妊娠性绒癌的临床病理特点（clinical and pathological characteristics of gestational choriocarcinoma）59
妊娠性绒癌的诊断（diagnosis of choriocarcinoma）59
妊娠性痒病（prurigo gestationis）851
妊娠引起溶血性贫血（pregnancy induced hemolytic anemia）174
妊娠与类肉瘤病（sarcoidosis in pregnancy）196
妊娠与囊性纤维病（cystic fibrosis in pregnancy）195
妊娠中毒症性网膜病变（retinopathy in toxemia of pregnancy）534
妊娠中期羊水过少（oligohydramnios in the second trimester）225
妊娠咨询（pregnancy counselling）310
韧带样纤维瘤（ligamental fibroma）1021
韧性（toughness）788
日光性唇炎（solar cheilitis）935
日光性角化病（solar keratosis）951
日光性荨麻疹（solar urticaria）844
日光性雀斑样痣（solar lentigines）887
日光性紫癜（solar purpura）903
日历避孕法（calendar method）346
绒毛膜绒毛活检或绒毛吸取术（chorionic villus sam-

pling or chorionic villus aspiration sampling）255
绒毛膜羊膜炎（chorioamnionitis）244
绒毛状腺瘤（villous adenoma）1032
绒球前庭束（floccular-vestibular tract）626
容抗（condensance）659
容易挫伤综合征（easy bruising syndrome）904
溶黄体（luteolysis）338
溶酶体贮积症（lysosomal storagic discasc，LSD）254、302
溶血性链球菌制剂（OK-432）1015
溶血性青光眼（hemolytic glaucoma）524
熔铸（cast）786
融合肾（renal fusion）454
融合性网状乳头瘤病（confluent and reticulate papillomatosis）906
融合性网状乳头瘤病（confluentant and reticulated papillomatosis）878
融合牙（fustes teeth）702
肉瘤（sarcoma）999
肉芽肿（granuloma）999
肉芽肿性唇炎（granulomatous cheilitis）935
乳房保健（health care of breast）267
乳房初发育（thelarche）113
乳房分区（mammary zones）1044
乳房皮肤粘连（dimpling of the mammary skin）1046
乳房切除后淋巴血管肉瘤（postmastectomy lymphangiosarcoma）988
乳房外 Paget 病（extramammary Paget disease）12
乳房外 Paget 病的治疗（treatment of extramammary Paget disease）13
乳房外 Paget 病的组织病理（histopathology of extramammary Paget disease）13
乳房下皱褶部癌（carcinoma of the inframammary crease）969
乳房早发育（precocious thelarche）114
乳房重建术（mammaplasty）1056
乳糜反流（chylous reflux）902
乳糜腹（chyloperitoneum）434
乳糜胸伴弥漫性淋巴管瘤病或淋巴管扩张（chylothorax with diffuse lymphangiomatosis or lymphangiectasis）419
乳酸脱氢酶（LDH）1009
乳头凹陷（crater nipple）1046
乳头瘤样狼疮（lupus papillomatosus）809
乳头糜烂（nipple erosion）1046
乳头糜烂性腺瘤病（erosive adenomatosis of the nipple）960
乳头旁侧移位（lateral displacement of nipple）409
乳头溢液（nipple discharge）1046
乳头溢液涂片细胞学检查（cytological examination of nipple discharge smear）1050
乳头状汗管囊腺瘤（syringocystadenoma papilliferum）958
乳头状汗管囊腺瘤痣（naevus syringocystadenomatous papillifeus）958
乳头状汗管腺瘤（papillary syringocystadenoma）958
乳头状汗腺瘤（papillary hidradenoma）958
乳头状汗腺腺瘤（hidradenoma papilliferum）957
乳头状瘤（papilloma）612、1017
乳头状子宫内膜样腺癌（papillary endometrial adenocarcinoma）43
乳突（mastoid process）626
乳突 X 线表现（mastoid X-ray expression）653
乳突部检查（examination of mastiod）659
乳突孔（mastoid foramen）626
乳突切迹（mastoid notch）626
乳突上嵴（supramastoid crest）626
乳突炎（mastoiditis）678
乳腺癌（mastocarcinoma）410，1040
乳腺癌 AC 方案（AC regimen in breast cancer）1059
乳腺癌 AT 方案（AT regimen in breast cancer）1059
乳腺癌 CAF 方案（CAF regimen in breast cancer）1059
乳腺癌 CAP 方案（CAP regimen in breast cancer）1059
乳腺癌 CEF 方案（CEF regimen in breast cancer）1059
乳腺癌 CMFVP 方案（CMFVP regimen in breast cancer）1058
乳腺癌 CMF 方案（CMF regimen in breast cancer）1058
乳腺癌 c-myc 基因（c-myc of breast cancer）1073
乳腺癌 MTT 体外药敏试验（drug chemosensitivity of breast cancer in vitro by MTT assay）1065
乳腺癌 NA 方案（NA regimen in breast cancer）1059
乳腺癌 NE 方案（NE regimen in breast cancer）1059
乳腺癌 nm23 基因（nm23 gene of breast cancer）1069
乳腺癌 NT 方案（NT regimen in breast cancer）1059
乳腺癌 p53 基因（P53 gene of breast cancer）1067
乳腺癌 ras 基因（ras of breast cancer）1073
乳腺癌 S 期细胞百分率（s-phase fraction of breast can-

cer，SPF）1072
乳腺癌 TNM 分期（TNM staging of breast cancer）1044
乳腺癌维生素 D_3 受体（vitamin D_3 receptor of breast cancer）1074
乳腺癌 β_2-微球蛋白（β_2-microglobulin of breast cancer，β_2-MG）1070
乳腺癌癌胚抗原（carcino-embryonic antigen of breast cancer，CEA）1072
乳腺癌表皮生长因子受体基因（epidermal growth factor receptor gene of breast cancer，EGFR，c-erbB-1，HER-1）1068
乳腺癌垂体切除术（hypophysectomy for breast cancer）1062
乳腺癌雌激素受体、（estrogen receptor of breast cancer，ER）1065
乳腺癌雌激素受体“一步模式”作用机制（mechanism of action for estrogen receptor of breast cancer by one-step mode）1066
乳腺癌雌激素受体“两步模式”作用机制（mechanism of action for estrogen receptor of breast cancer by two-step mode）1066
乳腺癌雌激素诱导基因（breast cancer oestrogen induced gene，BCEI；pS2）1067
乳腺癌单纯切除术（total mastectomy for breast cancer）1055
乳腺癌的多中心起源（multicentral onset of breast cancer）1044
乳腺癌的生长与转移（growth and mltastases of breast cancer）1041
乳腺癌的癌前病变（precancerous lesins of breast cancer）1041
乳房的自我检查（self－examition of breast cancer）1042
乳腺癌凋亡相关基因（associated gene of apoptosis of breast cancer）1071
乳腺癌端粒酶（telomerase of breast cancer）1070
乳腺癌多药抗药基因（multidrug resistance of breast cancer，MDR）1065
乳腺癌一级预防（the primary prevention of breast cancer）1043
乳腺癌二级预防（the secondary prevention of breast cancer）1043
乳腺癌三级预防（the third prevention of breast cancer）1043
乳腺癌发病率（morbidity of breast cancer）1042
乳腺癌放疗（radiotherapy for breast cancer）1056
乳腺癌放射去势（radioactive castration for breast cancer）1061
乳腺癌肺转移（lung metastasis of breast cancer）1048
乳腺癌改良根治术（modified radical mastectomy for breast cancer）1055
乳腺癌肝转移（liver metastasis of breast cancer）1048
乳腺癌高危人群（highly risk category in breast cancer）1043
乳腺癌根治术（radical mastectomy for breast cancer）1054
乳腺癌根治性放疗（radical radiotherapy for breast cancer）1057
乳腺癌姑息放疗（palliative radiotherapy for breast cancer）1057
乳腺癌骨转移（bone metastasis of breast cancer）1048
乳腺癌和 P-170 糖蛋白（breast cancer and P-170 glycoprotein）1065
乳腺癌和卵巢癌易感基因（breast and ovarian cancer susceptibility gene，BRCA1 and BRCA2）1069
乳腺癌化疗（chemotherapy in breast cancer）1058
乳腺癌金属硫蛋白（metallothionein of breast cancer，MT）1068
乳腺癌局部复发（local recurrences of breast cancer）1047
乳腺癌局部复发后的放射治疗（radiotherapy for local recurrence of breast cancer）1058
乳腺癌橘皮样变（peaud'orange of breast cancer；orange-peel sign of breast cancer）1046
乳腺癌扩大根治术（extensive radical mastectomy for breast cancer）1055
乳腺癌卵巢切除术（oophorectomy for breast cancer）1061
乳腺癌内分泌治疗（endocrine therapy for breast cancer）1061
乳腺癌耐药（drugresistance of breast cancer）1065
乳腺癌脑转移（brain metastasis of breast cancer）1048
乳腺癌皮肤溃疡（ulceration of the skin of breast cancer）1047
乳腺癌皮肤卫星结节（satellite skin nodules of breast cancer）1046
乳腺癌区段切除术（lobular mastectomy for breast cancer）

1055
乳腺癌热休克蛋白（heat shock protein of breast cancer，HSP）1071
乳腺癌人表皮生长因子受体2基因（human epidermal receptor gene of breast cancer，c-erbB-2，HER-2/neu）1067
乳腺癌哨兵淋巴结活检（sentinel lymph node biopsy for breast cancer，SLNB）1055
乳腺癌肾上腺切除术（adrenalectomy for breast cancer）1062
“乳腺癌是一种全身性疾病”的观点（viewpoint about breast cancer being a systemic disease）1043
乳腺癌术后辅助放疗（post-operative adjuvant radiotherapy for breast cancer）1057
乳腺癌术后皮瓣坏死（postoperative necrosis of skin flap of breast cancer）1055
乳腺癌术后上肢水肿（postoperative edema of upper limb of breast cancer）1056
乳腺癌术前放疗（pre-operative radiotherapy for breast cancer）1057
乳腺癌死亡率（mortality of breast cancer）1042
乳腺癌拓扑异构酶Ⅱα和其单克隆抗体Ki-S4（topoisomeraseⅡ，TOPOⅡand Ki-S4 of breast cancer）1074
乳腺癌危险因素（breast cancer risk factors）1042
乳腺癌微卫星不稳定性（microsatellite instability of breast cancer，MI）1071
乳腺癌纤溶酶原激活系统（plasminogen activator system of breast cancer，PAS）1070
乳腺癌相关抗原15-3（carcinoma antigen 15-3 of breast cancer，CA15-3）1072
乳腺癌新辅助化疗（new adjuvant chemotherapy in breast cancer，NACT）1058
乳腺癌胸壁粘连（fixation to chest wall of breast cancer）1046
乳腺癌胸肌粘连（fixation to underlying pectoral fascia or muscle of breast cancer）1046
乳腺癌胸腺嘧啶标记指数法（thymidine labeling index of breast cancer，TLI）1072
乳腺癌血管内皮生长因子和微血管密度（vascular endothelial growth factor of breast cancer，VEGF of breast cancer and microvascular density of breast cancer，MVD）1073
乳腺癌血清表皮生长因子受体2基因（serous HER2/neu of breast cancer，HER2/neu）1067
乳腺癌腋淋巴结清扫术（axillary lymph node dissection for breast cancer，ALND）1055
乳腺癌胰岛素样生长因子Ⅰ受体基因（insulin-like growth factor-Ⅰ receptor of breast cancer，IGF-IR）1068
乳腺癌预后因素（prognostic factors in breast cancer）1066
乳腺癌远地转移（distant metastasis of breast cancer）1048
乳腺癌增殖抗原Ki-67与乳腺癌增殖抗原Ki-67的单克隆抗体MIBI（Ki-67 and MIBI of breast cancer）1073
乳腺癌增殖抗原的单克隆抗体Ki-S2（Ki-S2 of breast cancer）1073
乳腺癌增殖细胞核抗原（proliferating cell nuclear antigen of breast cancer，PCNA）1072
乳腺癌中的前列腺特异性抗原（prostate specific antigen of breast cancer，PSA）1069
乳腺癌周期蛋白依赖性激酶/周期蛋白E复合物的主要抑制剂（$P27^{Kipl}$ of breast cancer）1070
乳腺癌自体造血干细胞移植支持下的高剂量化疗（high-dose chemotherapy of breast cancer supported by autologous hematopoietic stem cell transplantation）1064
乳腺癌组织蛋白酶D（cathepsin-D of breast cancer，CathD）1069
乳腺癌组织多肽抗原（tissue polypeptide antigen of breast cancer，TPA）1072
乳腺伴神经内分泌分化的癌（mammary carcinouma with argyrophil cells）1052
乳腺彩色多普勒超声检查（color Doppler ultrasonography of breast）1050
乳腺大汗腺样癌（apocrine carcinoma of breast）1052
乳腺导管癌早期浸润（early infiltration of ductal carcinoma of breast）1051
乳腺导管内癌（intraductal carcinoma of breast）1050
乳腺恶性淋巴瘤（malignant lymphoma of breast）1054
乳腺非浸润性癌（non-infiltrative carcinoma of breast）1050
乳腺分泌性癌（secretory carcinoma of breast）1053
乳腺富含糖元癌（glycogen rich clear cell carcinoma of breast）1052
乳腺富于脂质癌（lipid rich carcinoma of breast）1052
乳腺骨肉瘤（osteosarcoma of breast）1054
乳腺管内乳头瘤（intraductal papilloma）410
乳腺横纹肌肉瘤（rhabdomyosarcoma of breast）1054

乳腺化生性癌（carcinoma with metaplasia of breast）1053
乳腺间质肉瘤（stromal sarcoma of breast）1053
乳腺近红外线检查（infrared examination of breast）1050
乳腺浸润性导管癌（infiltration ductal carcinoma of breast）1051
乳腺浸润性小叶癌（infiltrative lobular carcinoma of breast）1051
乳腺钼靶X线摄影术（molybdenum palladium roentgenograph of breast）1049
乳腺派杰病（Paget disease of breast）1053
乳腺平滑肌瘤（leiomyosarcoma of breast）1054
乳腺乳头状癌（papillary carcinoma of breast）1051
乳腺软骨肉瘤（chondrosarcoma of breast）1054
乳腺髓样癌（medullary carcinoma of breast）1051
乳腺纤维腺瘤（mastoadenofibroma）410
乳腺腺样囊腺癌（adenoid cystic carcinoma of breast）1052
乳腺小管癌（tubular carcinoma of breast）1052
乳腺小叶癌早期浸润（early infiltration of lobular carcinoma of breast）1051
乳腺小叶原位癌（lobular carcinoma in situ of breast）1050
乳腺血管肉瘤（angiosarcoma or hemangiosarcoma of breast）1054
乳腺叶状囊肉瘤（cystosarcoma phyllodes of breast）1053
乳腺引流淋巴结分区（zones of regional lymph nodes in breast）1044
乳腺印戒细胞癌（signet ring cell carcinoma of breast）1051
乳腺黏液腺癌（mucinous carcinoma of breast）1052
乳腺脂肪肉瘤（liposarcoma of breast）1054
入口平面（pelvic inlet）139
入室试验（electronic admission testing）158
入室阴道检查（admittance vaginal examination）159
软产道异常（abnomality of soft tissue passage）236
软骨发育不全（dyschondroplasia；achondroplasia）490、296
软骨发育异常-血管瘤综合征（chondrodysplasia- hemangioma syndrome）983
软骨瘤（chondroma）613
软骨毛发发育不全（cartilage-hair hypoplasis）945
软骨外胚层结构不良（chondroectodermal dysplasia；Ellis Van Cveveld syndrome）489
软骨-外胚叶发育不良（chondro ectodermal dysplasia）944
软骨样汗管瘤（chondroid syringoma）959
软骨样脂肪瘤（chondroid lipoma）1018
软骨营养障碍伴血管错构瘤综合征（chondrodystrophy with vascular harmatoma syndome）983
软甲症（hapalonychia）930
软下疳（chancroid；ulcus molle）813
软纤维瘤（soft fibroma）11、961
软组织肉瘤（soft tissue sarcoma）772
软组织损伤（soft tissue damage）763
蚋叮伤（simuliidae bite）833
弱精子症（asthenozoospermia）331
弱视（amblyopia）544
弱视性眼球震颤（amblyopic nystagmus）545

S

腮腺良性肥大（parotid gland swelling）742
腮腺囊肿（cyst of parotid）742
鳃沟发育异常（branchial groove dysplasia）562
鳃裂瘘管（pretrematicus fistula）562
鳃裂瘘管切除术（pretrematicus fistulectomy）563
鳃裂囊肿（pretrematicus cyst）563
鳃器官（branchial organ）626
赛罗卡因（xylocaine）600
三凹症（tridepression sign）576
三苯氧胺（tamoxifen，TAM）1062
三臂卡环（three arms clasp）784
三叉神经带状区（trigeminal zoster zone）626
三叉神经节（trigeminal ganglion）1169
三叉神经痛（trigeminal neuralgia）611、748、1169
三叉神经营养性溃疡（trigeminal trophic ulceration）971
三叉神经营养性综合征（neurotrophic trigeminal syndrome）971
三叉神经营养性综合征（trigeminal trophic syndrome）989
三房心（cor triatriatum）288
三级保健网（three-tiered health network）263
三尖瓣闭锁（tricuspid atresia）288
三尖瓣下移畸形（deformity of downward displacement of tricuspid valve）427
三角韧带（扁桃体下皱襞；扁桃体横皱襞）（ligamentum deltoideum；ligamentum triangularity）558

三角窝（triangular fossa）626
三期梅毒（tertiary syphilis）839
三体 13-15（D）综合征（trisomy 13-15（D）syndrome）698
三体 18（E）综合征（trisomy 18（E）syndrome）698
三体型染色体 10 综合征（trisomy 10 syndrome）977
三体综合征（trisomy syndrome）698
三型观测线（surveying line Ⅲ）783
散发性克汀病（sporadic cretinism）302
散光眼（astigmatism）539
桑毛虫皮炎（euproctis similis dermatitis）832
扫频式测试（sweep frequency audiometry）659
瘙痒症（pruritus）849
色汗症（chromhidrosis）918
色盲（achromatopsia）500
色素病（pigmented disease）768
色素沉着-多发性胃肠道息肉病（pigmented multiple gastrointestinal tract polyposis）445
色素沉着-息肉综合征（pigmentation-polyposis syndrome）885
色素失禁症（incontinentia pigmenti）941
色素细胞瘤（chromatophoroma）886
色素性扁平苔藓（lichen planus pigmentosus）864
色素性口周红斑（pigmented peribuccal erythema of Brocq）882
色素性毛表皮痣（pigmented hairy epidermal naevus）886
色素性荨麻疹（urticaria pigmentosa）971
色素性乳头状营养不良（dystrophie papillaire et pigmentaire）878
色素性痒疹（prurigo pigment）851
色素性紫癜性皮病（pigmentary purpura dermatosis）894
色素性紫癜性苔藓样皮炎（pigmented purpuric lichenoid dermatosis）894
色素癣菌病（chromophytosis）819
色素痣（pigmented nevus）687、885
沙虫病（sandworm disease）831
沙门菌骨髓炎（salmonella osteomyelitis）492
沙漠疮（desert sore）807
沙漠风湿病（desert rheumatism）824
沙眼（trachoma）504
沙眼衣原体感染（chlamydia trachomitis infection）23
砂疗法（sand therapy）99
筛蝶气房（ethmosphenoid cell）589
筛动脉（cribral artery）594
筛动脉结扎术（ligation of ethmoidal artery）607
筛窦（ethmoid sinuses）597
筛窦恶性肿瘤（malignant neoplasm of ethmoid sinus）615
筛窦骨折（ethmoidal fracture）603
筛窦开口（ethmoid apertures）597
筛额气房（ethmofrontal cell）589
筛骨（ethmoid）593
筛骨骨髓炎（osteomyelitis of ethmoid）609
筛骨筛状板（lamina cribrosa）593
筛骨水平板（筛板）（horizontal plate of ethmoid bone）593
筛骨正中板（ethmo-mid plate）591
筛后孔（posterior enthmoid foramen）593
筛甲气房（ethmoturbinal cell）590
筛漏斗（ethmoidal infundibulum）594
筛迷路（cribral labyrinth）589
筛泡（ethmoid bulla）594
筛前、筛后神经（anterior or posterior ethmoid nerve）595
筛前孔（anterior ethmoid foramen）593
筛前神经综合征（筛前神经痛；嗅沟综合征）（anterior ethmoid syndrome）611
筛上颌气房（ethmomaxillary cell）589
筛小凹（foveola ethmoidea ossis frontalis）597
山谷热（valley fever）824
珊瑚割伤（coral cuts）837
珊瑚皮炎（coral dermatitis）836
珊瑚状白内障（coralliform cataract）518
闪辉性暗点（scintillating scotoma）536
伤害感受反应（nociceptive reaction）1169
伤害感受器（nociceptor）1169
伤害感受性神经（nocisensor nerve）1169
上鼻道（superior meatus）592
上鼻甲（superior turbinate）593
上唇动脉（arteria labialis superior）595
上唇动脉结扎术（ligation of superior labial artery）607
上唇方肌（musculus quadratus labii superioris）590
上腹壁疝（upper ventral hernia）431
上橄榄核（nucleus olivaris superior）626
上鼓室（epitympanum；recessus epitympanicus）626
上鼓室冲洗疗法（irrigation epitympanum therapy）659
上颌动脉（internal maxillary artery）595
上颌窦（maxillary sinus）597

上颌窦癌（carcinoma of maxillary sinus）772
上颌窦鼻内开窗术（intranasal window operation of maxillary sinus）607
上颌窦恶性肿瘤（genyantrum malignant neoplasm）615
上颌窦副口（maxillary accessory ostium）597
上颌窦根治术（Caldwell-Luc operation）607
上颌窦浆液囊肿（serous cyst of maxillary sinus）612
上颌窦镜（antroscope）599
上颌窦开口（maxillary ostium）597
上颌窦裂孔（hiatus maxillaris）597
上颌窦腔内骨隔（intracavity scleroseptum of maxillary）597
上颌窦始基（上颌窦陷窝）（lacuna of genyantrum）589
上颌窦黏液腺储留囊肿（mucocele of maxillary sinus）611
上颌骨（maxilla bone）592
上颌骨鼻切迹（incisura nasalis maxillae）591
上颌骨额突（palatine process of maxilla）592
上颌骨骨髓炎（osteomyelitis of maxilla）609
上颌骨骨折（fracture of maxilla）737
上颌骨横行骨折（Le Fort I；Guérin fracture）604
上颌骨切除术（maxillectomy）614
上颌骨切除术切口（Weber-Fergusson incision）614
上颌骨锥行骨折（Le Fort Ⅱ）604
上颌结节（maxillary tuberosity）786
上颌神经阻滞（maxillary nerve block）1170
上颌突（maxillary process）589
上颌硬区（hard area）787
上睑下垂（ptosis）501
上面部慢性红斑性水肿（chronic erythematous edema of upper face）972
上筛斑（superior cribral macula；macula cribrosa superior）626
上矢状窦血栓（thrombus sinuses superior）687
上下行型鼻咽癌（混合型鼻咽癌；AD 型鼻咽癌）（compound nasopharyngeal carcinoma）567
上行淋浴疗法（upward shower therapy）99
上行型鼻咽癌（颅神经侵犯型鼻咽癌；A 型鼻咽癌）（ascending nasopharyngeal carcinoma）567
上雪氏沟（suprasyvian fissure）626
上牙槽后动脉（arteria alveolaris maxillaris posterior）595
上牙槽前动脉（arteriae alveolares maxillares anteriores）595
杓会厌肌（hitlons muscle）578
杓会厌皱襞（aryepiglottic fold）579
杓肌（arytenoid muscle）578
杓间肌（arytaenoidous muscle）579
杓间肌瘫痪（麻痹）（interarytenoid muscle paralysis）584
杓状软骨（arytenoid cartilage）579
少汗症（postmiliarial hypohidrosis）918
少毛症（hypotrichosis）927
少突触系统（oligosynaptic system）1170
少、弱、畸精子症（oligoasthenoteratozoospermia）331
少女妊娠（adolescent pregnancy）268
少女乳腺过度增生（female virginal breast hypertrophy）410
舌癌（carcinoma of tongue）771
舌侧翼缘区（lingual flange area）787
舌腭肌（glossopalatinus；palatoglossus；musculus glossopalatinus；musculus palatoglossus）559
舌会厌谷（glossoepiglottic vallecula）578
舌会厌皱襞（glossoepiglottic fold）578
舌乳头炎（tongue papillatis）722
舌神经阻滞（lingual nerve block）1170
舌损伤（lingual wound）736
舌痛症（glossalgia）723
舌系带（lingual frenum）787
舌下间隙感染（infection of sublingual space）729
舌下腺（sublingual glands）787
舌咽神经痛（glossopharyngeal neuralgia）750、1170
舌咽神经阻滞（glossopharyngeal nerve block）1170
蛇行状银屑病（psoriasis serpiginosa）857
舍格林综合征（Sjögren syndrome）741
射精管（ejaculatory duct）328
射乳反射（rejecting reflex）162
摄取胺前体前进行脱羧的细胞系统（amine precursor uptake decardoxylation，APUD）1005
伸臂试验（stretching arm test）649
砷剂角化病（arsenical keratosis）952
砷类药物耳中毒（arsenical ototoxicity）673
深部红斑狼疮（lupus erythematosus profundus，LEP）845
深层巩膜切除联合胶原物植入术（deep sclerectomy with collagen implant，DSCI）527
深静脉血栓与妊娠（deep venous thrombosis and pregnan-

cy）192
深脓疱疮（deep impetigo）804
深在痛（deep-seated pain）1172
神经（膜）纤维瘤（neurinoma）966
神经病源性疼痛（neuropathic pain）1170
神经根病耳蜗性聋（nerve root disease cochlear deafness）681
神经根切断术（radicotomy）1170
神经根痛（radiculalgia；radicular pain）1170
神经根阻滞（radicular block）1171
神经功能障碍性皮肤病（dermatosis of nervousfunctional disorder）849
神经官能病性表皮剥脱（neurotic excoriation）852
神经管缺陷（neural tube defects）261
神经节（ganglion）1171
神经节切除术（ganglionectomy）1171
神经精神—发、甲发育异常综合征（neuropsyehial hair and nail abnormal development syndrome）984
神经瘤（neuroma）965、1171
神经母细胞瘤的国际分期（proposed international staging system for neuroblastoma，INSS）443
神经皮肤黑变病（neurocutaneous melanosis）886
神经皮肤综合征（neuro－cutaneous syndrome）985、988
神经破坏药（neurolytic agents）1171
神经破坏阻滞（neurolytic block）1171
神经鞘瘤（neurilemmoma；schwannoma）687、769、966
神经鞘膜瘤（neurilemmoma）614
神经松解术（neurolysis）1171
神经损伤（拔牙）（nerve damage）764
神经损伤（局麻）（nerve damage）762
神经痛（neuralgia）1171
神经纤维瘤（neurofibroma）687、770
神经纤维瘤病（Von Recklinghausen disease）286、966、1021
神经兴奋性测验（neuroexcitation test）644
神经性膀胱（neuropathic bladder disorder）464
神经性老年性聋（neural presbycusis）682
神经性聋（nervous deafness）682
神经性皮炎（neurodermatitis）850
神经性厌食（anorexia nervosa）120
神经炎（neuritis）1171
神经眼血管瘤病（neuro-culo-angiomatosis）988
神经元特异性烯醇化酶（NSE）1008
神经元性电位（neuronal electric potential）635
神经源性电位（neurogenic electric potential）635
肾病综合征合并妊娠（nephrotic syndrome complicating pregnancy）181
肾不发育（renal aplasia）453
肾发育不良（renal hypoplasia）453
肾积水（hydronephrosis）456
肾母细胞瘤（nephroblastoma；Wilms tumor，WT）292、457
肾母细胞瘤的病理（pathology of WT）458
肾母细胞瘤的病因（etiology of WT）458
肾母细胞瘤的临床表现（clinical presentation of WT）459
肾母细胞瘤的临床分期（clinical staging of WT）459
肾母细胞瘤的流行病学（epidemiology of WT）458
肾母细胞瘤的预后（prognosis of WT）460
肾母细胞瘤的诊断（diagnosis of WT）459
肾母细胞瘤的治疗（treatment of WT）459
肾母细胞瘤的组织学分型（histological type of WT）459
肾上腺功能初现（阴毛初现）（adrenarche，pubarche）113
肾上腺皮质功能不全症（adrenocortical insufficiency）301
肾上腺皮质增生症，17-α 羟化酶缺乏症（adrenal hyperplasia，17-α hydroxylase deficiency）126
肾上腺素（adrenaline）600
肾上腺性征异常症（adrenogenitalism）473
肾输尿管重复畸形（nephroureteral duplication）457
肾外肾盂（extrarenal pelvis）455
肾外型肾母细胞瘤（extrarenal WT）460
肾小球肾炎对妊娠的影响（effect of glomerulonephritis on pregnancy）181
肾型紫殿（renal purpura）895
肾性网膜病变（renal retinopathy）533
肾旋转异常（renal malrotation）454
肾血管性高血压（renovascular hypertension）460
肾血管性高血压的诊断（diagnosis of renovascular hypertension）460
肾血管性高血压的治疗（treatment of renovascular hypertension）461
肾血管异常（aberrant renal blood vessel）455
肾移植后妊娠（pregnancy after renal transplantation）182

肾增生（renal hypertrophy）454
渗出性多形红斑（erythema multiforme exudativum）855
渗出性脉络膜炎（exudative choroiditis）514
渗出性盘状及苔藓样皮炎（exudative discoid and lichonid dermatitis）852
渗出性神经性皮炎（exudative neurodermatitis）853
渗出性中耳乳突炎（exudative otitis media and mastoiditis）674
渗入突（tag）786
生长调节因子 α 在内膜异位症的盆腔环境中的表达（expression of growth regulated α in the peritoneal environment with endometriosis）66
生长期秃发（anagen effluvium）925
生长因子 int-1（growth factor int-1）1079
生长因子家族（growth factor family）1077
生活质量（quality of life）1016
生精上皮的周期（cycle of the seminiferous epithelium）324
生理性殆（physiologic occlusion）780
生物反馈疗法（biofeedback therapy）659、1172
生物反应调节剂（biological response modifiers，BRM）1011
生物类黄酮（bioflavonoid）687
生物相容性（biocompatibility）789
生育分析（fertility analysis）374
生育率（fertility rate）138
生殖保健（reproductive health care）367
生殖毒理学（reproductive toxicology）276
生殖毒性（reproductive toxicity）276
生殖干细胞的更新与增殖（renew and proliferation of germ stem cell）322
生殖激素浓度测定（measurements of reproductive hormones）112
生殖健康（reproductive health）367
生殖健康流行病学（reproductive health epidemiology）368
生殖流行病学（reproductive epidemiology）367
生殖器会阴裂缝先天性窦道及囊肿（congenital sinuses and cysts of the genitoperineal raphe）948
生殖器疱疹（genital herpes）794
生殖器疣（genital wart）797
生殖生命阶段（reproductive life span）368
生殖损伤（reproductive impairment）276
生殖细胞（germ cell）320
生殖细胞程序凋亡（apoptosis of germ cell）324
声波（sound wave）636
声刺激（sound stimulus）636
声带（vocal cords）579
声带肌（vocalis muscle）578
声带腱（vocal tendon）579
声带接触性溃疡（vocalis contact ulcer）584
声带内注射（vocal cords injection）579
声带瘫痪（vocalis paralysis）585
声带突（vocal process）579
声带小结（vocal nodules）581
声导纳（acoustic admittance）636
声镫肌反射弧（sound stapedius muscle reflex arc）636
声动反射（sonomotor reflex）636
声反射半衰期（acoustic reflex half decay duration）636
声门（glottis）579
声门癌（glottic carcinoma）585
声门上癌（supraglottic carcinoma）585
声门下癌（subglottic carcinoma）585
声门下区（subglottic area）579
声欧姆（acoustic ohm）636
声强（sound intensity）636
声强级（sound intensity level）636
声时（vocal time）579
声顺（acoustic compliance）636
声探子，电容（acoustic probe，capacitance）636
声响反应测验（acoustic response test）649
声压（sound pressure）636
声压级（sound pressure level）636
声音刺激试验（vibroacoustic stimulation test，VAS）151
声音嘶哑（hoarseness）583、763
声音掩蔽（audio-masking）636
声影（acoustic shadow；sound shadow）636
声源定位（localization of sound source）636
声源位置辨别（discriminating acoustic position）637
声源位置辨别阈（discriminating acoustic position threshold）637
声源振动（acoustic vibration）637
声皱襞（vocal fold）582
声阻（acoustic resistance）637
声阻抗（acoustic impedance）637
声阻抗测听（acoustic impedance audiometry）659

声阻抗测听仪测验（acoustic impedance audiometry test）644
失代偿性耳鸣（incompensatory tinnitus）670
失蜡法（lost wax）789
失水性干燥综合征（riley-day syndrome）986
失语症（aphasia）577
失泽（tarnish）788
失真语言（distorted speech）637
失重（weightlessness；zero-gravity）637
虱咬症（pediculosis）833
湿度调节作用（humidification）598
湿疹（eczema）841
湿疹样癌样网状细胞增生病（pagetoid reticulosis）967
湿疹样皮炎（eczematoid dermatitis）687
湿疹样紫癜（eczematide-like purpura）897
十二指肠类癌（carcinoid of duodenum）1036
十二指肠前静脉（preduodenal portal vein）437
十二指肠周围异常韧带（abnormal ligament of paraduodenum）437
石膏（gypsum）789
石蜡疗法（paraffin therapy）99
石棉状糠疹（pityriasis amiantacea）861
石棉状癣（tinea amiantacea）861
石胎（lithopedion）208
时间构型（temporal pattern）637
实体癌（solid carcinoma）1002
食管瘢痕性狭窄（esophagus cicatrical stricture）588
食管贲门痉挛（esophagus cardiospasm）588
食管壁的气管支气管残余组织形成食管狭窄（esophageal tracheobronchial remnant tissue formative stricture）413
食管穿孔或破裂（esophagus perforation or rupture）588
食管恶性肿瘤（esophagus malignant neoplasm）588
食管镜（esophagoscopy）588
食管开放性创伤（esophagus open trauma）587
食管良性肿瘤（esophagus benign neoplasm）588
食管裂孔疝（esophageal hiatus hernia）412
食管憩室（esophagus diverticula）588
食管憩室伴先天性食管畸形（esophageal diverticulum with congenital esophageal deformity）414
食管腔瓣膜或管状狭窄（esophageal valve and ductus stricture）413
食管失弛缓（esophageal achalasia）414
食管炎（esophagitis）588
食管异物（esophageal foreign body）414、588
食管音（oesophageal voice）580
食管源性咽痛（esophageal reflectivity pharyngodynia）561
始基卵泡（primordial follicle）104
始基囊肿（primordial cyst）768
视测量障碍（ocular dysmetria）637
视动性眼震（optokinetic nystagmus）637、640
视动性眼震检查法（optokinetic nystagmus test）659
视觉不良性眼球震颤（dysopia nystagmus）545
视觉模拟评分法（visual analogue scale，VAS）1172
视力障碍（visual disturbance）762
视描迹（ocular tracking）637
视盘血管炎（optic disc vasculitis）537
视疲劳（asthenopia）499
视乳头水肿（papilledema）538
视神经（optic nerve）536
视神经挫伤（blunt trauma of optic nerve）547
视神经脑膜瘤（meningioma of optic nerve）538
视神经乳头炎（papillitis）536
视神经萎缩（optic atrophy）538
视网膜（retina）530
视网膜出血（retinal hemorrhage）531
视网膜结节性动脉周围炎（retinal periarteritis nodosa）531
视网膜静脉周围炎（retinal periphlebitis）530
视网膜裂孔（retinal hole）535
视网膜母细胞瘤（retinoblastoma）536
视网膜劈裂症（retinoschisis）535
视网膜切开及切除术（retinotomy and retinectomy）536
视网膜色素变性聋哑综合征（Usher syndrome）698
视网膜微动脉瘤（retinal microaneurysm）530
视网膜新生血管（retinal neovascularization）534
视网膜中央动脉阻塞（central retinal artery occlusion）530
视网膜中央静脉阻塞（central retinal vein occlusion）530
视野（visual field）500
视野检查法（perimetry）500
试产（trial labor）238
涎液分泌试验（salivating test）650
正负压试验（positive negative pressure test）646
室带癌（ventricular band carcinoma）586
室带性发音困难（plicae ventricularis dysphonia）577
室间隔缺损（ventricular septal defect）287、426

室皱襞（ventricular fold）579
释放孕激素宫内节育器（progesterone releasing IUD）343
释放左炔诺孕酮 20μg 的宫内节育器（levonorgestrel releasing intrauterine contraceptive device）344
嗜锇小棒（osmiophilic clava）626
嗜铬细胞瘤（pheochromocytoma）473
嗜铬细胞瘤与妊娠（pheochromocytoma and pregnancy）177
嗜酸性粒细胞蜂窝织炎（eosinophilic cellulitis）969
嗜酸性粒细胞增多性复发性肉芽肿性皮炎（recurrent granulomatous dermatitis with eosinophilia）969
嗜酸性粒细胞增生性淋巴肉芽肿（eosinophilic lymphagranutoma）770
嗜酸性脓疱性毛囊炎（eosinophilic pustular folliculitis）871
嗜伊红细胞肉芽肿（eosinophilic granuloma）687
手取胎盘（manual removal of placenta）161
手势语教育（gesture education）659
手术后进行性共生性坏疽（postoperative progressive synergistic gangrene）804
手术流产（surgical termination of pregnancy）204
手术前后的处理（pre-postoperative treatment）383
手外伤（hand injury）477
手膝位适应检查法（Rademaker and Garcin test）659
手癣（tinea manus）820
手杖试验（stick test）649
手指外翻畸形（finger valgus deformity）483
手转胎头（manual rotation）248
手足表浅性大疱性脓皮病（superficial bullous pyoderma of the hand or foot）801
手足搐搦性白内障（tetany cataract）517
手足大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa of hands and feet）940
手足口病（hand-foot amd mouth disease）725、798
受精（fertilization）106、333
受迫振动（forced vibration）637
受体蛋白-酪氨酸激酶类瘤基因（oncogenes of receptor protein-tyrosine kinases）1079
受体介导法（receptor-mediated gene transfer）1143
兽皮痣（animal skin naevi）886
梳状带（pectinate zone）626
疏忽斑（macula neglecta）626
疏松型外生骨疣（loose exostosis）687
输精管（vas deferens）328
输精管穿刺术（vasal puncture）357
输精管电凝绝育（vasal electric coagulation）357
输精管夹绝育术（vasal clip）357
输精管结扎术（vasoligation）355
输精管精液囊肿（vasal semen cyst）358
输精管内装置（intra-vas device，IVD）357
输精管栓堵术（vas occlusion）357
输精管吻合术（vasovasotomy）359
输精管粘堵术（chemical vas occlusion）356
输精管自然再通（spontaneous recanalization of vas deferens）359
输卵管癌（primary carcinoma of fallopian tube）56
输卵管癌放疗（radiotherapy of fallopian tube cancer）57
输卵管癌化疗（chemotherapy of fallopian tube cancer）57
输卵管癌临床分期（clinical staging of fallopian tube cancer）56
输卵管癌手术治疗（surgical treatment of fallopian tube cancer）57
输卵管成形术（salpingoplasty）81
输卵管抽芯近端包埋法（modified Uchida operation）349
输卵管发育异常（developmental anomalies of fallopian tube）294
输卵管复通术（recanalization of salpinx）349
输卵管宫角植入术（tubo-corneal implantation）349
输卵管间质部妊娠（interstitial tubal pregnancy）208
输卵管结核（tuberculous salpingitis）21
输卵管结核子宫输卵管碘油造影（hysterosalpingography for tuberculosis of fallopian tube）22
输卵管绝育术（tubal sterilization）347
输卵管卵巢囊肿（tubo-ovarian cyst）21
输卵管切除术（salpingectomy）81
输卵管妊娠（tubal pregnancy）206
输卵管妊娠的发病原因（pathogenesis of tubal pregnancy）207
输卵管妊娠的化学药物治疗（chemotherapy for tubal pregnancy）210
输卵管妊娠的鉴别诊断（differential diagnosis of tubal pregnancy）209
输卵管妊娠腹腔镜手术治疗（laparoscopic treatment for tubal pregnancy）87
输卵管妊娠流产（tubal abortion）207

输卵管妊娠破裂（tubal rupture）207
输卵管妊娠中医药治疗（treatment for tubal pregnancy by traditional Chinese medicine）210
输卵管双扎切除法（Pomeroy operation）349
输卵管通液检查（hydrotubation）131
输卵管吻合术（tubal anastomosis）349
输卵管显微复通术（microsurgical oviduct anastomosis）349
输卵管性不育症（tubal infertility）130
输卵管银夹（金属夹）绝育术（sterilization with silver（metal）clips）349
输卵管造口术（salpingostomy）81、349
输尿管口囊肿（ureteral cyst）462
输尿管囊肿（cyst of ureter）292
输尿管缺如和发育不全（ureteral agenesis and ureteral hypoplasia）461
输尿管异位开口（ectopic ureteral orifice）462
输尿管阴道瘘（uretero-vaginal fistula）76
输尿管远端闭锁及先天性巨大输尿管积水（distal ureteral atresia and congenital giant hydroureter）462
蔬菜日光皮炎（vegetable-solar dermatitis）876
鼠螨皮炎（trombiculosis）835
鼠咬热（rat-bite fever；sodoku）813
术后肠套叠（postoperative intussusception）438
术后痛（postoperative pain）1172
术后止痛（postoperative analgesia）1172
术中出血（intraoperative bleeding）765
束带（cord）993
树枝状皮炎（inflammatio cutis racemosa）900
树枝状青斑（livedo racemosa）900
栓堵剂（vas occluding material）357
双鼻畸形（doubling of nose）602
双臂卡环（two arms clasp）784
双侧肺叶缺如（bilateral pulmonary agenesis）417
双侧环杓后肌瘫痪（bilateral cricoarytaenoideus posterior muscle paralysis）584
双侧乳房原发癌（bilateral primary breast cancer，BPBC）1049
双侧肾母细胞瘤（bilaleral WT）460
双顶径（biparietal diameter）147
双端固定桥（rigidly fixed bridge）782
双耳伪聋测验（binaural malinger deaf test）645
双耳响度平衡测验（binaural loudness balance test）645
双话筒眼镜型助听器（bi-ear-phone glass model hearing aid）663
双卵双胎（fraternal（dizygotic）twins，DZ）221
双尿道畸形（double urethral anomaly）464
双炔失碳酯（anorethindrane dipropionate；anordrine）360
双生牙（geminated teeth）702
双胎并发贫血（twins associated anemia）222
双胎并发妊高征（twins associated PIH）222
双胎并发胎位异常（twins associated malpresentation）222
双胎并发羊水过多（twins associated polyhydramnios）222
双胎并发早产（twins associated premature labor）223
双胎并发子宫收缩乏力（twins associated uterine inertia）223
双胎的剖宫产分娩（cesarean section of twins）223
双胎的阴道分娩（vaginal delivery of twins）223
双胎-儿宫内死亡（intrauterine death of one twin）223
双胎输血综合征（twin-twin transfusion syndrome，TTS）222
双胎胎头交锁（head locking，twin entrapment）223
双途径化疗（double-way chemotherapy）1028
双相形淀粉样变性（biphasic amyloidosis）874
双阴茎（double penis）467
双重旋转试验（dual rotation test）650
水痘（varicella）794
水痘的咽部表现（chickenpox varicelle pharyngitis）572
水痘样疹（varicelliform eruption）794
水母皮炎（jellyfish dermatitis）836
水囊引产（induced abortion by water bag）353
水脑畸形（hydroencephaly）285
水疱（vesicle）991
水疱热（fever blisters）793
水杨酸类药耳中毒（salicylates ototoxicity）673
水源性荨麻疹（aquagenic urticaria）844
水蛭咬伤（hirudiniasis；leech bite）838
水肿性硬化症（sclerema edematocum）880
睡眠惊醒测验（sleep awarening test）645
顺铂（cisplatin，DDP）1060
瞬时振动（instantaneous vibration）637
瞬眼波（nictitation wave）637
丝状角膜炎（filamentary keratitis）508
丝状菌病（hyphomycosis）826

丝状疣（filiform warts）796
死产（stillbirth）138、244
死精子症（necrospermia）331
死胎（fetal death）231
死胎死产率（fetal and stillbirth rate）263
四叠体下臂（inferior quadrigeminal arm）627
四段触诊法（Leopold's maneuvers）147
四环素牙（teracycline teeth）701
四肢硬化萎缩及角化病（sclero-atrophie and keratotic dermatosis of the limbs）981
四柱子秋千检查法（four-column swing test）660
饲鸟病（ornithosis）817
松毛虫皮炎（dendrolimus dermatitis）832
松浦正圆形糠秕疹（pityriasis rotunda Matsuura）861
宋（sone）637
素质性痒疹综合征（prurigo diathesique syndrome）974
粟粒狼疮样结核病（tuberculosis luposa miliaris）811
粟粒性坏死性痤疮（acne necrotica miliaris）803
粟丘疹（milium）954
塑料全冠（plastic full crown）785
塑性形变（plastic deformation）788
酸蚀（etching）786
酸蚀症（erosion）704
酸性磷酸酶（ACP）1008
髓石（pulp stone）706
隧道（burrow）994
损伤性秃发（traumatic alopecia）926
梭菌螺旋体病（fusospirochetosis）936
梭形毛发（spindlehair）920
梭形细胞和上皮细胞痣（spindle cell epitheloid cell nevus）886
梭形细胞脂肪瘤（spindle cell lipoma）964
缩宫素与分娩的发动（uterotonin and initiation of parturition）156
锁骨、颅骨发育不全（cleidocranial dysostosis）481
锁骨骨折（clavicular fracture）476
锁骨内侧骨骺分离（epiphyseal separation of clavicular medial end）476
锁骨切断术（cleidotomy）251
锁骨下动脉盗血耳聋（subclavian steal syndrome deafness）670
锁模掺钕钇铝石榴石激光器（mode-locked Nd: YAG laser）551

T

胎动计数（fetal movement counting）147
胎动警告征象（warning signs of fetal movement）148
胎儿氨基蝶呤效应（fetal amnioptersia effects）261
胎儿成熟度测定（determination of fetal maturity）148
胎儿持续性枕横位（胎头低横位）（persistent occipito-transverse position; deep transverse arrest）237
胎儿持续性枕后位（persistent occipito-posterior position）237
胎儿催产素（fetal oxytocin）158
胎儿对妊娠内分泌的作用（fetal contribution to the endocrinology of pregnancy）145
胎儿额位（brow presentation）237
胎儿反应停综合征（fetal thalidomide syndrome）260
胎儿弓形体感染（fetal toxoplasma gondii infection）262
胎儿和新生儿对泌乳的作用（fetal and neonatal contribution to lactation）146
胎儿横位（transverse lie）238
胎儿镜检查（fetoscopic examination）255
胎儿窘迫（fetal distress）160
胎儿酒精中毒综合征（fetus alcoholism syndrome，FAS）272、308
胎儿酒精综合征（fetal alcohol syndrome）260
胎儿肾上腺（fetal adrenal gland）143
胎儿生长限制（fetal growth restriction，FGR）227
胎儿生长限制并发缺氧、缺血性脑病（FGR-associated hypoxic ischemic encephalopathy）230
胎儿生长限制并发胎儿畸形（FGR-associated congenital malformations）229
胎儿生长限制并发新生儿低钙血症（FGR-associated neonatal hypocalcemia）229
胎儿生长限制并发新生儿低血糖症（FGR-associated neonatal hypoglycemia）229
胎儿生长限制并发新生儿红细胞增多症（FGR-associated neonatal polycythemia）230
胎儿生长限制并发新生儿呼吸窘迫症（FGR-associated neonatal respiratory distress）230
胎儿生长限制并发新生儿窒息（FGR-associated neonatal asphyxia）229
胎儿生长限制并发羊水过少（FGR-associated oligohydramnios）229
胎儿生长限制的超声监测（ultrasonographic monitoring

in FGR）228
胎儿生长限制的处理（management of FGR）230
胎儿生长限制的母胎因素（maternal-fetal factors in FGR）228
胎儿生长限制的母体因素（maternal factors in FGR）228
胎儿生长限制的胎儿因素（fetal factors in FGR）228
胎儿生长限制预后的评估（prognostic assessment of FGR）229
胎儿使母体对妊娠的认识（fetal-induced recognition of pregnancy）145
胎儿头皮血采取（fetal blood sampling，FBS）248
胎儿头皮血气分析（fetal scalp blood sampling）153
胎儿臀位（breech presentation）238
胎儿外科（fetal surgery）382
胎儿型分叶肾（fetal lobulated kidney）454
胎儿血氧饱和度测定（determination of fetal oxyhemoglobin saturation）154
胎儿鱼鳞病（ichthyosis fetalis）307、939
胎儿在分娩发动中的作用（fetal retreat for initiation of parturition）146
胎粪性便秘（meconium constipation）444
胎粪性肠梗阻（meconium ileus）440
胎粪性腹膜炎（meconium peritonitis）440
胎膜残留（retained membranes）239
胎膜破裂（rupture of the fetal membrane）160
胎膜早破（premature rupture of membranes，PROM）241
胎膜早破与早产（premature rupture of membranes and premature labor）211
胎盘 arm（placental arm）144
胎盘剥离的征象（signs of placental separation）161
胎盘部位滋养细胞肿瘤（placental site trophoblastic tumors，PSTT）64
胎盘的雌激素（placental estrogen）142
胎盘的激素（placental hormones）141
胎盘的其他蛋白激素（other protein hormones of placenta）142
胎盘的孕激素（placental progesterone）143
胎盘对营养的输送（placental sequestration of nutrition）146
胎盘合成的其他肽类激素（other peptide hormones synthesized in placenta）142
胎盘老化（placental aging）141
胎盘嵌顿（placenta incarcerata）239
胎盘绒毛膜促性腺激素（human chorionic gonadotropin，HCG）141
胎盘生长激素释放激素（placental growth hormone-releasing hormone）142
胎盘生乳素（human placental lactogen，HPL）141
胎盘小叶残留（retained cotyledon）239
胎盘血管瘤（placental angioma）242
胎盘早剥并发凝血障碍（placental abruption-associated coagulopathy）219
胎盘早剥的肝素治疗（heparin treatment in placental abruption）220
胎盘早剥的类型（type of placental abruption）219
胎盘早期剥离（简称胎盘早剥）（placental abruption）218
胎盘粘连（adherent placenta）240
胎盘滞留（retained placenta）239
胎头变形（moulding of the fetal head）244
胎头负压吸引术（ventouse delivery；vaouum extraction）249
胎头高直位（sincipital presentation）237
胎头位置异常（cephalic malpresentations）236
胎位异常（fetal malpresentation）236
胎心-宫缩电子监护（fetal heart rate-uterine contraction electronic monitoring）150
胎心基线长期可变性（long-term baseline variability of fetal heart beat）152
胎心基线短期可变性（short-term baseline variability of fetal heart beat）152
胎心率基线（baseline fetal heart activity）151
胎心率加速（acceleration of fetal heart rate）152
胎心率可变减速（variable deceleration of fetal heart rate）152
胎心率晚期减速（late deceleration of fetal heart rate）153
胎心率延长减速（prolong deceleration of fetal heart rate）153
胎心率早期减速（early deceleration of fetal heart rate）153
胎心心动过缓（fetal bradycardia）152
胎心心动过速（fetal tachycardia）152
胎心心律失常（cardiac arrhythmia of fetal heart rate）153
胎心正弦型图形（sinusoid pattern of fetal heart rate）153
苔藓性纤维黏蛋白病（lichenfibromucinodosis）877

苔藓样变（lichenification）993
苔藓样淀粉样变病（lichenoid amyloidosis）874
苔藓样结核疹（lichenoid tuberculid）811
苔藓样类银屑病（parapsoriasis lichenoides）859
苔藓样念珠状病（morbus moniliformis lichenoides）852、864
苔藓样皮肤结核（tuberculosis cutis lichenoides）810
苔藓样网状类银屑病（lichenoid and retiform parapsoriasis）860
苔藓样营养神经病（lichenoid trophoneurosis）865
苔状足（mossy foot）911
太田痣（naevus of Ota）886
泰索帝（taxotere）1061
瘫痪性和咽肌运动失调性吞咽困难（paralytic dysphagia；dysphagia of pharyngeal muscles dyscinesia）561
弹力过度性皮肤（cutis hyperelastica）942
弹力皮肤（cutis elastica）942
弹力纤维瘤（elastofibroma）962
弹性极限（elastic limit）788
弹性假黄瘤（pseudoxanthoma elasticum）972
弹性模量（young modulus）788
弹性声抗（elastic reactance）631
弹性形变（elastic deformation）788
炭疽（anthrax）814
探测音（probe tone）637
探宫腔术（sounding of uterine cavity）117
探亲避孕片1号（甲地孕酮）（vacation pill tablet）363
糖尿病对胎儿的影响（effect of diabetic on fetus）176
糖尿病母亲新生儿发病率（neonatal morbidity of maternal diabetic）176
糖尿病性白内障（diabetic cataract）517
糖尿病性局部缺血（diabetic ischaemia）879
糖尿病性皮肤病（skin disorders in diabetics）879
糖尿病性皮肤发红（diabetic rubeosis）879
糖尿病性神经疾病（diabetic neurpathy）879
糖尿病性网膜病变（diabetic retinopathy）534
糖尿病性血管病（diabetic vascular disease）879
糖原贮积病（glycogen storage disease，GSD）302
逃逸机制（escape mechanism）1004
套叠性脆发病（trichorrhexis invaginata）920
特发性产后肾衰竭（idiopathic postpartum renal failure）183
特发性大疱（idiopathic bullae）880
特发性滴状色素减退症（idiopathic guttate hypomelanosis）888
特发性多发性斑状色素沉着症（pigmentatio macularis multiple idiopathica）883
特发性多毛症（idiopathic hirsutism）122
特发性肺动脉扩张（idiopathic pulmonary artery dilatation）422
特发性妇女多毛症（idiopathic hirsutism）925
特发性混合型冷球蛋白血症（essential mixed cryoglobulinemia）893
特发性脊椎侧弯（idiopathic scoliosis）488
特发性皮肤钙质沉着症（idiopathic calcinosis cutis）872
特发性声带瘫痪（idiopathic vocalis paralysis）585
特发性血鼓室（idiopathic hemotympanum）688、692
特发性血小板减少性紫癜（idopathic thrombocytopenic purpura）903
特纳综合征（Turner syndrome）306
特异性进行性色素性皮病（peculiar progressive pigmentary disease of the skin）894
疼痛（pain）766、1004、1172
疼痛分类（classification of pain）1172
疼痛门诊（pain clinic）1172
疼痛耐受性（pain tolerance）1173
疼痛判定（pain assessment）1173
疼痛强度（intensity of pain）1173
疼痛图形分级评分尺（pain graphic representation score，GRS）1173
疼痛性眼肌麻痹综合征（painful ophthalmoplegia syndrome）544
疼痛治疗（pain management）1173
剔甲癖（onychotillomania）933
提睾反射（cremasteric reflex）1173
蹄铁形肾（horseshoe kidney）292、454
体外排精（coitus interruptus or withdrawal）354
体外受精，胚胎移植（in vito fertilization and embryo transfer，IVF-ET）134
体癣（tinea corporis）820
体质性（特发性）真性性早熟症（constitutional lidiopathic precocious puberty）114
体质性青春发育延迟（constitutional delayed puberty）115
体质性神经性皮炎（neurodermatitis constitutionalis）842
体质性湿疹（eczema constitutionalis）842

天花（smallupox；variola）795
天花的咽部表现（smallpox pharyngitis；variola pharyngitis）572
天花粉蛋白（trichosanthin）352
天津探亲片（炔诺酮）（vacation pill；norethindrone tablet）363
天疱疮（pemphigus）717、866
天疱疮样扁平苔藓（lichen planus pemphigoides）863
天疱疮样血肿性咽峡炎（咽部血肿）（hematoma of pharynx）571
天然杀伤细胞与流产（natural killer cell and abortion）202
条件反射测验（conditioned reflex test）650
条件致病性真菌感染（opportunity mycotic infection）824
条索状性腺（streak gonad）126
条纹状角皮症（striate keratoderma）908
调幅式测验（amplitude modulation type test）643
调𬌗（occlusal adjustment）780
调节（accommodation）539
调节倒凹（adjustment undercut）785
调节痉挛（spasm of accommodation）540
调节麻痹（paralysis of accommodation）540
调节性共同性内斜视（accommodative concomitant esotropia）543
调制中频电疗法（modulated medium frequency electrotherapy）96
跳跃式转移（skip metastasis）1000
跳跃试验（jump test）649
贴补试验（replacement of tympanic membrane test）649
贴面（venner）785
铁色素沉着（iron-induced pigmentation）884
铁锈色癣菌性全身性肉芽肿（generalized mycotic granuloma caused by microsporum ferrugineum）821
铁锈色癣菌性肉芽肿（mycotic granuloma caused by microsporum ferrugineum）821
听放射（auditory radiation）637
听功能训练（auditory training）660
听骨（auditory ossicles）627
听骨链（ossicular chain）627
听骨链畸形（ossicular deformity）666
听骨链重建（ossicular replacement；reconstruction of auditory ossicular chain）688
听骨损伤（auditory ossicles trauma）687、688
听距改变测验（Becher test）645
听觉（auditognosis；acusthesia）637
听觉辨差域（threshold of hearing discrimination）638
听觉分辨能力衰退（asthenia of hearing discrimination）638
听觉感受区（sensory area of hearing）638
听觉疲劳（auditory fatigue）638
听觉疲劳测验（auditory fatigue test）651
听觉器官（auditory organ）627
听觉生理（physiology of hearing）638
听觉适应（hearing adaptation）638
听觉瞳孔反射测验（auditory papillare reflex test）645
听觉小器（acoustic organ）627
听觉诱发电位（auditory evoked potentials）638
听力计零级（audiometer zero dB）660
听力检查（audiometry；hearing test）660
听力曲线（acoustic curve）660
听敏度客观测试（auditory acuity objective test）651
听神经瘤（acoustic neuroma）688
听阈（hearing threshold）638
听阈测验（auditory threshold）651
听诊器测验（stethoscope test）645
同侧耳竞听（ipsilateral ear competing hearing）638
同形反应（isomorphic phenomenon）858
同型性瘤（homoiotypic tumor）998
同性恋（homosexuality）102
瞳孔残膜（membrana pupillaris）515
痛点（pain spot）1173
痛经（dysmenorrhea）1173
痛经继发性（dysmenorrhea，secondary）124
痛经原发性（dysmenorrhea，primary）124
痛觉超敏（allodynia）1174
痛觉过敏（hyperalgia）1174
痛性结节（painful nodule）358
痛阈（pain threshold）1174
头部毛囊周围炎（perifolliculitis capitis）803
头部乳头状皮炎（dermatitis papillaris capilliti）803
头部瘙痒症（pruritus capitis）850
头部血肿（cephalohaematoma）244
头顶部穿掘性蜂窝组织炎（dissecting cellulitis of the scalp）803
头巾状瘤（turban tumor）958
头鸣（cranial tinnitus；tinnitus cerebri）688

头盆不称（cephalopelvic disproportion）238
头皮刺激试验（scalp stimulation test）151
头皮毛发瘤（pilar tumor of the scalp）957
头疼（cephalalgia）599
头围（head circumference）147
头位难产（cephalic dystocia）237
头癣（tinea capitis）819
透明丝孢霉病（hyalohyphomycosis）828
透明细胞汗腺瘤（clear cell hidradenoma）959
透明细胞肌上皮瘤（clear cell myoepithelioma）959
透明细胞棘皮瘤（pale cell acanthoma）950
透皮避孕贴剂（transdermal contraceptive patch）344
透热疗法（diathermy）601
透射（penetrance）638
透照法（transillumination）599
秃发（alopecia）925
秃发性毛发角化症（keratosis pilarls decalvans）916
突触联系（synaptic connection）638
突发性聋（sudden deafness）682、688
突破性出血（breakthrough bleeding，BTB）117、353
突然袭击法测验（sudden strike test）645
图案状白皮病（patterned leukoderma）889
图状红斑（figurative erythema）855
土荆芥油耳中毒（ascaridole ototoxicity）673
腿部瘙痒症（pruritus cruris）850
蜕膜管型（decidual cast）207
吞咽困难（dysphagia）583
臀肌挛缩（gluteal muscle contracture）494
臀位牵引术（breech extraction）251
臀位助产术（breech assisted delivery）250
托盘（tray）781
脱发性痤疮（acne decalvans）927
脱发性毛囊炎（folliculitis decalvans）803、927
脱甲病（onychomadesis）930
脱色性色素失禁症（incontinentia pigmenti achromicus）941
脱屑性红皮病（erythroderma desquamativum）865
驼鼻（hump nose）602
椭圆囊（utricle）627
椭圆囊斑（macula utriculi）627
拓扑异构酶抑制剂基因治疗（topotecan gene therapy）1154
唾液腺放线菌病（actinomycosis）748
唾液腺结核（tuberculosis of salivary gland）748
唾液腺结节病（sarcoidosis）748
唾液腺黏液囊肿（mucocele of salivary gland）741
唾液腺损伤和涎瘘（salivary gland wound and salivary fistula）740

W

蛙粪固孢虫霉菌病（entomophthoromycosis basidiobolae haptosporus）822
歪鼻（wry nose）602
外鼻（鼻锥体）（external nose；nasal pyramid）590
外侧脚（lateral crura）590
外侧裂综合征（lateral fissure syndrome）699
外侧丘核（lateral lemniscus）627
外侧丘系核（lemniscus lateralis nucleus）627
外层渗出性网膜病变（retinitis exudative external）530
外出血型（显性出血型）胎盘早剥（external（revealed）bleeding type of placental abruption）219
外倒转术（external cephalic version）250
外耳X线表现（external ear X-ray expression）653
外耳丹毒（external ear erysipelas）688
外耳道冲洗法（irrigation of external auditory canal）688
外耳道单纯疱疹（herpes simplex of external ear canal）688
外耳道胆脂瘤（external auditory canal cholesteatoma）668
外耳道耵聍腺癌（ceruminous gland cancer of external auditory canal）688
外耳道恶性神经鞘瘤（malignant schwannoma of external auditory canal）689
外耳道骨膜下脓肿和瘘管（subperiosteal abscess and fistula of external auditory canal）689
外耳道黑色素瘤（melanoma of external auditory canal）689
外耳道疖（furuncle of external auditory canal）689
外耳道清洁法（clearance of external auditory canal）660
外耳道软骨裂（fissure of external auditory canal cartilage）627
外耳道损伤（external auditory canal trauma）688
外耳道脱落细胞诊断法（external auditory canal exfoliative cytologic diagnosis）627、660
外耳道外生骨疣（exostosis of external auditory canal）689

外耳道腺样囊性癌（adenoid cystic carcinoma of external auditory canal）689
外耳道异物（extenal auditory meatus foreign body）693
外耳道真菌检查（Eumycetes of external auditory canal test）660
外耳道阻塞性角化症（obstructive keratosis of external auditory canal）689
外耳基底细胞癌（basal cell carcinoma of external ear）689
外耳检查法（examination of external ear）660
外耳结核（external ear tuberculosis）679、689
外耳鳞状细胞癌（squamous cell carcinoma of external ear）689
外耳梅毒（syphilis of external ear）684、689
外耳门（external acoustic foramen）624
外耳肉瘤（sarcoma of external ear）689
外耳湿疹（eczema of external ear）689
外耳湿疹（external ear eczema）687
外耳损伤（external ear trauma）688
外耳炎（otitis externa）690
外监护（external monitoring）150
外淋巴（perilymph）627
外淋巴管（perilymphatic duct）627
外淋巴间隙（perilymphatic space）627
外毛根鞘癌（tricholemmal carcinoma）957
外毛根鞘管型（external root sheath casts）922
外毛根鞘瘤（tricholemmoma）957
外伤性白内障（traumatic cataract）517
外伤性表皮样囊肿（traumatic epidermoid cyst）954
外伤性髌骨脱位（traumatic patellar dislocation）480
外伤性肝破裂（traumatic liver rupture）433
外伤性髋关节脱位（traumatic hipjoint dislocation）480
外伤性脾破裂（traumatic splenic rupture）433
外伤性眩晕（traumatic vertigo）691
外生性移行细胞乳头状瘤（柱状细胞乳头状瘤）（exophytic transitional cell papilloma）612
外遂道（outer tunnel）627
外雪沟（exterosylvian fissure）627
外雪回（exterosylvian gyrus）627
外阴癌的放射治疗（radiotherapy for vulva carcinoma）25
外阴癌的高危因素（high risk factors of vulva carcinoma）25
外阴癌的个体化治疗（individualized therapy for vulva carcinoma）26
外阴癌的临床分期（clinical staging of vulva carcinoma）24
外阴癌放疗化疗的综合治疗（combinced chemotherapy and radiotherapy for vulva carcinoma）25
外阴癌腹股沟淋巴结转移（inguinal lymphnode metastases of vulva carcinoma）25
外阴白斑（leukoplakia of vulva）7
外阴白斑的临床表现（clinical features of leukoplakia of vulva）7
外阴白斑的治疗（treatment of leukoplakia of vulva）8
外阴白斑的组织病理（histopathology of leukoplakia of vulva）8
外阴病毒感染（virus infection of vulva）15
外阴汗腺瘤（hidradenoma of vulva）10
外阴黑色素瘤（melanoma of vulva）24
外阴黑素细胞痣（nevocellular nevus of vulva）14
外阴基底细胞上皮瘤（basal cell epithelioma of vulva）14
外阴基底细胞上皮瘤的诊断和治疗（diagnosis and treatment of basal cell epithelioma of vulva）14
外阴假性湿疣（pseudocondyloma of vulva）10
外阴尖锐湿疣（condyloma acuminata of vulva）8
外阴鳞癌的发病因素（etiology of squamous cell carcinoma of vulva）13
外阴鳞癌的临床表现（clinical features of squamous cell carcinoma of vulva）13
外阴鳞癌组织病理（histopathology of squamous cell carcinoma of vulva）14
外阴皮肤 Merkel 细胞癌（Merkel cell carcinoma of vulva）24
外阴皮肤纤维瘤（dermatofibroma of vulva）11
外阴切除术（vulvectomy）79
外阴侵润性鳞状上皮癌（squamous cell carcinoma of vulva）23
外阴肉瘤（sarcoma of vulva）24
外阴瘙痒症（pruritus of vulva）3
外阴瘙痒症的治疗（treatment of pruritus of vulva）3
外阴上皮内瘤变（intraepithelial neoplasia of vulva，VIN）24
外阴湿疹（eczema of vulva）3
外阴细菌感染（bacteria infection of vulva）15
外阴腺癌（adenocarcinoma of vulva）24

外阴血管角皮瘤（angiokeratoma of vulva）11
外阴血肿（hematoma of vulva）73
外阴炎（vulvitis）15
外阴炎性粘连（inflammatory adhesion of vulva）15
外阴阴道炎（vulvovaginitis）471
外阴硬化萎缩性苔藓（lichen sclerosus et atrophicus of vulva）6
外阴硬化萎缩性苔藓的治疗（treatment of lichen sclerosus et atrophicus of vulva）7
外阴硬萎的临床表现（clinical features of lichen sclerosus et atrophicus of vulva）6
外阴硬萎的诊断和鉴别诊断（diagnosis and differential diagnosis of lichen sclerosus et atrophicus of vulva）7
外阴硬萎的组织病理（histopathology of lichen sclerosus et atrophicus of vulva）6
外阴真菌感染（fungal infection of vulva）15
外阴脂肪瘤（lipoma of vulva）10
外阴脂溢性皮炎（dermatitis seborrheica of vulva）4
外阴脂溢性皮炎的治疗（treatment of dermatitis seborrheica of vulva）4
外用杀精剂（spermicides）345
外源性色素沉着（exogenous pigmentation）887
外展隙（embrasure）785
外植法（outlay method）690
外指细胞（external phalangeal cell）627
外周性眩晕（peripheral vertigo）690、691
外柱细胞（external pillar cell）627
完全流产（complete abortion）206
完全性（中央性）前置胎盘（complete（central）placenta previa）217
完全性大动脉转位（complete transposition of great arteries）288
完全性大血管错位（great arterial complete transposition）423
完全性葡萄胎（complete hydatidiform mole）57
玩具熊听力测验（Teddy-bear audiometry；Teddy-bear hearing test）651
晚期产后出血（late postpartum hemorrhage）247
晚期流产（late abortion）199
晚期梅毒（late syphilis）840
晚期潜伏梅毒（late latent syphilis）840
晚期妊娠（late pregnancy）143
晚孕期保健（antenatal care at late pregnancy）272
万古霉素耳中毒（vancomycin ototoxicity）674
腕管综合征（carpal canal syndrome）1174
网拍状甲（racket nail）931
网状板（lamina reticularis）627
网状红糜性毛囊炎（folliculitis ulerythematosa reticulata）913
网状类银屑病（parapsoriasis retiformis）860
网状联络系统（internuncial reticular system）1174
网状内皮细胞肉芽肿（reticuloendotheliosis）690
网状内皮细胞增生症（reticuloendotheliosis）690
网状内皮组织胞浆菌病（reticuloendothelial cytomycosis）823
网状青斑和青斑性血管炎（livedo reticularis et livedo vasculitis，livedo reticularis）900
网状色素性皮病（dermatopathia pigmentosa reticularis）882、900
网状萎缩（atrophoderma reticulatum）913
网状肢端色素沉着斑（acropigmen tatio reticularis）882
危险管理（risk approach）263
微波避孕（microwave contraception）354
微波疗法（microwave therapy）97
微漏（microleakage）786
微卫星不稳定性（microsatellite instability，MSI）1133
微小残留病灶的标志物（markers of minimal residual disease）1137
微小胃癌（microcarcinoma）1023
微阵列检测（microarray）1138
韦氏器（Weber organ）627
韦氏误听（Willsi paracusis）638
围产保健（perinatal health care）270
围产儿死亡率（perinatal mortality rate，PNMR）263
围产期（perinatal period）138、376
围产期心肌病（peripartum cardiomyopathy）168
围绝经期（perimenopausal period）126
围排卵期出血（peri-ovulatory bleeding）116
违法流产（illegal abortion；criminal abortion）205
维尔姆斯瘤（Wilm's tumor）1021
维生素 A 缺乏症（avitaminosis A；hypovitaminosis A）872
尾孢霉菌病（cercosporomycosis）826
尾骨痛（coccyalgia）1174
尾蚴皮炎（cercarial dermatitis）832
梶谷分型（Kazitani's classification）1025

萎缩（atrophy）993
萎缩纹（striae atrophicae）912
萎缩性鼻炎（臭鼻症；慢性臭性鼻炎；硬化性鼻炎）（atrophic rhinitis）606
萎缩性鼻炎手术（surgery of atrophic rhinitis）607
萎缩性扁平苔藓（lichen planus atrophicus）863
萎缩性多软骨炎（atrophic polychondritis）909
萎缩性结节状皮肤淀粉样变性（atrophic nodular cutaneous amyloidosis）874
萎缩性类银屑病（atrophic parapsoriasis）860
萎缩性慢性苔藓样皮炎（dermatitis lichenoides chronica atrophicans）864
萎缩性毛发角化症（keratosis pilaris arophicans）915
萎缩性皮肤病（atrophoderma）912
萎缩性咽炎（atrophic pharyngitis）570
萎缩性眼睑下垂（ptosis atrophica）943
未成熟卵体外成熟（in vitro maturation of immature oocytes）137
未定类（indeterminate）808
位点音高（place pitch）638
位觉斑（maculae staticae）627
位觉砂（statoconia）627
位觉砂步态检查法（statolith gait test）660
位觉砂反应检查法（otolith response test）660
位囊（stato-cyst）627
位移（shift）638
位置感受器（topognosis receptor）628
位置性眩晕（positional vertigo）691
位置性眼震（positional nystagmus）638
位置性眼震检查法（positional nystagmus test）660
味觉实验（gustometry）651
胃癌壁内转移（intramutal metastasis of gastric cancer）1027
胃癌淋巴管非连续性扩散（non-continuous lymphatic spreading of gastric cancer）1027
胃癌淋巴管扩散（lymphatic spreading of gastric cancer）1027
胃癌淋巴管连续性扩散（continuous lymphatic spreading of gastric cancer）1027
胃癌免疫治疗（immunotherapy of gastric cancer）1028
胃癌外科分型、陈氏分型（surgical classification of gastric cancer，Chen's classification）1025
胃癌血行性转移（hematogenous metastasis of gastric cancer）1027
胃癌增殖方式（proliferative pattern of gastric carcinoma）1025
胃癌中分化型（moderately differentiated gastric cancer）1026
胃癌子宫颈转移（cervix metastasis of gastric cancer）1027
胃癌左锁骨上淋巴结转移（left super clavical lymph node metastasis of gastric cancer）1027
胃肠道异物（foreign body in gastrointestinal tract）441
胃肠道与肠系膜损伤（gastrointestinal and mesenteric injury）433
胃肠型紫癜（purpura gastrointestinalis）895
胃低中分化腺癌（poor or moderately differentiated gastric cancer）1026
胃恶性淋巴瘤（malignant lymphoma of stomach）1028
胃肝源性肿瘤（hepatogenous tumor of stomach）1028
胃黄色瘤（xanthoma of stomach）1029
胃畸胎瘤（teratoma of stomach）1029
胃浆细胞瘤（plasmocytoma of stomach）1029
胃浆细胞肉芽肿（plasmacyte granuloma of stomach）1030
胃交界性病变（gastric borderline lesion）1024
胃类癌（gastric carcinoid carcinoma）1026
胃良性肿瘤（benign tumor of stomach）1029
胃淋巴肉瘤（lymphosarcoma of stomach）1028
胃毛团症（gastric trichobezoar）436
胃内分泌小细胞癌（endocrine small cell gastric carcinoma）1029
胃扭转（gastric volvulus）436
胃平滑肌瘤（liomyoma of stomach）1029
胃平滑肌肉瘤（gastric liomyosarcoma）1028
胃神经纤维瘤（neurofibroma of stomach）1029
胃食管反流（gastroesophageal reflux）414
胃嗜酸细胞肉芽肿（eosinophilic granuloma of stomach）1030
胃未分化癌（undifferentiated gastric cancer）1026
胃腺鳞癌（adeno-squamous cancer of stomach）1026
胃血管瘤（hemangioma of stomach）1029
胃印戒细胞癌（signet-ring cell gastric carcinoma）1026
胃黏膜脱垂（gastric mucosal prolapse）436
胃黏液腺癌（mucoid adenocarcinoma of stomach）1026
胃脂肪瘤（lipoma of stomach）1030

胃周淋巴结代号及部位（the number and position of lymph node）1024
温度调节作用（air conditioning）598
温热避孕（contraception by heat）354
温热化疗（hyperthermic chemotherapy）1015
纹身（tattoos）887
纹身肉芽肿（tattoo granuloma）887
纹状骨病（osteopathia striata）490
蚊叮伤（mosquito sting）833
紊流（turbulent flow）598
涡纹状神经纤维瘤（storiform neurofibroma）966
窝状角质松解症（pitted keratolysis）815
蜗窗（fenestra cochleae）628
蜗窗畸形（fenestra cochleae deformity）666
蜗窗膜（round window membrane）628
蜗管（cochlear duct）628
蜗管发育不全性聋（cochlear dysplastic deafness）690
蜗后病变（retrocochlear lesion）690
蜗孔（helicotrema）628
蜗螺旋管（spiral canal of cochlea）628
蜗神经（cochlear nerve）628
蜗神经核（nuclei cochlear）628
蜗神经末梢的解剖（anatomy of cochlear nerve ending）628
蜗性低频听力减退（cochlea low-frequency hypoacusis）690
蜗隐窝（cochlear recess）628
蜗支（cochlear branch）628
蜗轴（cochlear axis）628
沃辛瘤（Warthin tumor）742
无定形波（amorphous wave）638
无汗性外胚叶发育不良（anhidrotic ectodermal dysplasia）941
无汗症（anhidrosis）918
无汗症与蜗性听力减退（anhidrosis and cochlear hypoacusis）690
无甲（anonychia）934
无节律性眼震（non-rhythmical nystagmus）638、640
无晶状体眼（aphakia）520
无精子症（azoospermia）331
无菌性局限性淋巴结炎（sterile regional lymphadenitis）817
无孔处女膜（imperforated hymen）469
无绿藻病（protothecosis）826
无脑儿（anencephaly）261
无脑畸形（anencephalus）284、394
无排卵性不育症（anovulatory infertility）129
无脐带（anomphalus）242
无色菌科感染（achromobacteriaceae infections）812
无色素性色素失禁症（incontinentica pigmenti achromians）889
无色素痣（achromic nevus）888
无牙颌（edentulous jaws）786
无牙颌骨骨折（fracture of jaws without teeth）738
无应力试验（non stress test，NST）150
无子宫（uterine aplasia）469
吴氏鼻咽静脉丛（Woodruff naso-nasopharyngeal venous plexus）600
蜈蚣螫伤（centipede bite）836

X

西尼罗河热（West Nile fever）799
吸附力（adsorption）787
吸宫清宫术（suction curettage of uterus）204
吸气性呼吸困难（inspiratory dyspnea）580
吸烟对胎儿的危害（smoking risks to fetus）308
希恩综合征（Sheehan syndrome）118
希罗达（capecitabine）1061
息肉山田分型（Yamada classification of polyp）1024
息止颌垂直距离（rest vertical dimension）780
息止颌间隙（free-way space）779
息止颌位（rest position）780
稀发排卵（oligoovulation）129
蜥蜴咬伤（lizard bite；goannabite）838
膝关节内骨软骨骨折（osteochondral fracture in knee）478
膝内翻（genu varum）494
膝外翻（genu valgum）494
膝状神经带状区（geniculate ganglion zoster zone）628
膝状神经节（geniculate ganglion）596
膝状神经节炎（geniculate ganglionitis）690
膝状神经痛（geniculate neuralgia）1174
习惯性鼻出血（反复性鼻衄；特发性鼻衄；顽固性鼻衄）（habitual nosebleed）607
习惯性髌骨脱位（habitual patellar dislocation）480
习惯性抽搐畸形（habit-tic deformity）933

习惯性流产（habitual abortion）202
席汉综合征（Sheehan syndrome）178
系统性变应性脉管炎（systemic allergic vasculitis）893
系统性弹性纤维破裂（systematized elastorrhexis）972
系统性多中心性脂肪母细胞增生病（systemic multicentric lipoblastosis）964
系统性腹膜外淋巴结清扫术后淋巴囊肿（postoperative lymphocyst of systemic extraperitoneal lymphadenectomy）31
系统性红斑狼疮（sytemic lupus erythematosus，SLE）846
系统性红斑狼疮与妊娠（systemic lupus erythematosus and pregnancy）190
系统性软骨软化症（systemic chondromalacia）909
系统性硬化与妊娠（systemic sclerosis（scleroderma）and pregnancy）191
系统性硬皮病（systemic scleroderma）847
系统性真菌病（systemic mycoses）823
细胞凋亡的调控：Bcl-2、Fas 在异位和正位内膜中的表达（expression of Bcl-2 and Fas in the eutopic and ectopic endometrium in regulating endometrial cell apoptosis）66
细胞凋亡基因（apoptosis gene）1150
细胞凋亡相关基因（apoptosis-related gene）1122
细胞内分支杆菌感染（intracellular mycobacterial infection）816
细胞内静息电位（intracellular resting potential）638
细胞逆分化（reverse differentiation）1004
细胞外胆固醇沉着症（extracellular cholesterosis）898
细胞性平滑肌瘤（cellular leiomyoma）37
细胞异常角化（abnormal keratinization）1004
细胞因子（cytokines）1011、1100
细胞因子的转基因治疗（transgene therapy of cytokines）1155
细胞质调节因子类瘤基因（cytoplasmic regulator oncogenes）1084
细胞痣（cellular naevus）885
细菌性肺炎对妊娠的影响（effects of bacterial pneumonia on pregnancy）184
细菌性共生性坏疽（bacterial synergistic gangrene）804
细菌性毛管型（bactezial hair casts）923
细菌性毛囊炎（bacterial folliculitis）802
细菌性阴道病（bacteria vaginosis）17
下鼻道（inferior meatus）591
下鼻甲电凝固术（infraturbinal electrocoagulation）601
下鼻甲电灼术（infraturbinal electrocautery）601
下鼻甲骨（inferior turbinate）593
下鼻甲骨黏膜下切除术（submucous resection of inferior turbinate）607
下鼻甲药物烧灼法（infraturbinal medicine scorch）600
下鼻甲注射法（infraturbinal injecting）601
下沉（subside）784
下疳样脓皮病（chancriform pyoderma）805
下鼓室（hypotympanum）628
下核（inferior nucleus）628
下颌骨骨折（mandibular fracture）736、764
下颌隆突（torus mandibularis）787
下颌面骨发育不全及耳聋综合征（Treacher-Collins syndrome）699
下颌舌骨嵴（mylohyoid ridges）787
下颌神经阻滞（mandibular nerve block）1174
下颌颜面骨形成不良综合征（mandibulofacial dysostosis syndrome）979
下腔静脉后输尿管（postcaval ureter）461
下丘（inferior colliculus）628
下丘臂（brachium of inferior colliculus）628
下丘核（nucleus of inferior colliculus）628
下丘脑促性腺区（hypothalamic gonadotropin area）317
下丘脑性闭经（hypothalamic amenorrhea）119
下筛斑（macula cribrosa inferior）629
下行型鼻咽癌（颈淋巴结广泛转移型鼻咽癌；D 型鼻咽癌）（descending nasopharyngeal carcinoma）567
下牙槽神经阻滞（inferior alveolar nerve block）1175
下咽癌（laryngeal pharynx carcinoma；hypopharyngeal carcinoma）567
下咽部（喉咽部）（hypopharynx；laryngeal pharynx）556
下咽后壁癌（posterior hypopharynx carcinoma）568
下咽后壁区（posterior hypopharynx）557
下咽上区（superior hypopharynx）557
下咽上区癌（superior hypopharynx carcinoma）568
下咽下区（梨状窝区）（inferior hypopharynx；piriform sinus）557
下肢不等长（leg length inequality）494
下肢出血性水肿（haemorrhagic edema of lower extremities）972
下肢肌张力检查法（lower limb muscular tension test）660
夏季唇炎（summer cheilitis）935

夏季瘙痒症（pruritus aestivalis）850
夏季型银屑病（psoriasis aestivalis）858
夏季痒疹（prurigo aestivalis）851
先天变形（congenital deformation）271
先天肥厚性幽门狭窄（congenital hypertrophic pyloric stenosis）290
先天肺囊肿（congenital cystic lung）307
先天腹股沟疝（congenital inguinal hernia）300
先天感音性聋（congenital perceptive deafness）682
先天弓形体病（congenital toxoplasmosis）305
先天肩胛高位症（congenital high scapula）298
先天梅毒（congenital syphilis）305
先天脑积水（congenital hydrocephalus）284
先天脐疝（congenital umbilical hernia）300
先天缺失牙（congenital anodontia）702
先天性白内障（congenital cataract）296、516
先天性白血病（congenital leukemia）306
先天性膀胱憩室（congenital bladder diverticulum）463
先天性包涵性皮样囊肿（congenital inclusion dermoid cysts）947
先天性背部皮肤窦道（dorsal dermal sinuses of congenital origin）947
先天性鼻尖畸形（congenital malformation of apex nasi）602
先天性鼻咽部狭窄（congenital nasopharyngeal stricture）563
先天性鼻赘（congenital rhinophyma）602
先天性长结肠（congenital dolichocolon）446
先天性成骨不全（osteogenesis imperfecta）296
先天性尺桡骨骨性连接（congenital radioulnar synostosis）481
先天性杵臼踝关节（congenital ball and socket ankle joint）486
先天性唇窦（congenital lip simus）404
先天性代谢病（congenital metabolism disease）302
先天性胆道闭锁（congenital biliary atresia）449
先天性胆管闭锁（congenital atresia of the bile duct）290
先天性胆囊畸形（congenital anomaly of cholecyst）449
先天性胆脂瘤（congenital cholesteatoma）690
先天性胆总管囊肿（congenital choledochocyst）290、450
先天性第一跖骨内翻和趾外翻（congenital metatarsus primus varus and hallux valgus）486
先天性动静脉瘘（congenital arteriovenous fistula）388
先天性短结肠伴肛管闭锁畸形（congenital short colon associated with imperforate anus）446
先天性短颈畸形（congenital brevicollis deformity；brevicollis synostosis of cervical vertebrae）481
先天性多发性关节挛缩症（congenital multiple arthrogryposis）488
先天性多发性血管瘤病（congenital multiple hemangiomatosis）948
先天性耳畸形（congenital malformation of ear）690
先天性耳前瘘管（congenital preauricular fistula）297、618、671
先天性二尖瓣闭锁（congenital mitral valve atresia）424
先天性二尖瓣关闭不全（congenital mitral valve insufficiency）425
先天性二尖瓣狭窄（congenital mitral valve stenosis）424
先天性泛发性静脉扩张（congenital generalized phlebectasia）894、902
先天性泛发性纤维瘤病（congenital generalized fibromatosis）949
先天性肺动、静脉瘘（congenital pulmonary arteriovenous fistula）422
先天性肺囊性病（congenital pulmonary cystic disease）418
先天性肺囊肿（congenital lung cyst）418
先天性肺叶气肿（congenital lober emphysema）418
先天性风疹综合征（congenital rubella syndrome，CRS）259、304
先天性氟中毒（congenital fluorine poisoning）279
先天性副肌肉（congenital accessory muscle）488
先天性腹肌发育缺陷（congenital abdominal musculature deficiency）430
先天性肝囊肿（congenital liver cyst）447
先天性肝左叶萎缩（left lobar atrophy of liver；lober aplasia）447
先天性肛管直肠畸形（congenital anorectal malformation）445
先天性肛周血管扩张症（congenital perianal phlebectasia）447
先天性高肩胛症（congenital elevated scapula）481
先天性膈膨升（congenital diaphragmatic eventration）412
先天性膈疝（congenital diaphragmatic hernia）300
先天性关节挛缩症（congenital arthrogryposis）296

先天性后鼻孔闭锁（congenital atresia of posterior nares）603
先天性后尿道息肉（congenital posterior urethral polyp）466
先天性厚甲综合征（pachyonychia congenita syndrome）929
先天性肌性斜颈（congenital myogenic torticollis；muscular torticollis）481
先天性畸形（congenital malformation）271、383
先天性疾病（congenital disorders）257
先天性脊柱侧弯（congenital scoliosis）487
先天性脊柱后突（congenital kyphosis）487
先天性脊柱后突侧弯（congenital kyphoscoliosis）487
先天性脊柱前移（congenital spondylolisthesis）488
先天性甲基汞中毒（水俣病）（congenital methyl-hydrargyrosis）309
先天性甲状腺功能减退症（congenital hypothyroidosim）877
先天性甲状腺功能亢进症（congenital hyperthyroidism）301
先天性甲状腺肿（congenital thyromegaly）301
先天性肩关节脱位（congenital shoulder dislocation）482
先天性角化不良综合征（dyskeratosis congenital syndrome）943
先天性角膜混浊（corneal opacity）297
先天性节段性结肠（小肠）扩张（congenital segmental colon dilatation）446
先天性颈部囊状淋巴管瘤（congenital cystic lymphangioma of neck）298
先天性颈静脉扩张（congenital jugular phlebectasia）407
先天性胫骨假关节（congenital tibial pseudoarthrosis）485
先天性巨结肠症（congenital megacolon；Hirschsprung disease）291、444
先天性巨结肠症的手术治疗（operative treatment of congenital megacolon）444
先天性巨细胞病毒感染（fetal CMV syndrome）261
先天性巨形色素痣（congenital giant pigmented nevus）887
先天性髋关节脱位（congenital hipjoint dislocation，CHD）295、483
先天性髋关节脱位的X线征（X-ray sign of CHD）483
先天性髋关节脱位的病理改变（pathology of CHD）483
先天性髋关节脱位的体征（sign of CHD）483
先天性髋关节脱位治疗方法（treatment of CHD）484
先天性肋骨缺如（congenital rib absence）411
先天性淋巴水肿（congenital lymphoedema）390
先天性聋（congenital deafness）682
先天性聋哑症（congenital deaf-mutism）297、682、683
先天性颅骨缺损（congenital skull absence）392
先天性马蹄内翻足（congenital talipes equinovarus）485
先天性马蹄外翻足（congenital talipes equinovalgus）486
先天性毛细血管扩张性大理石样皮肤（cutis marmorata telangiectatica congenita）894、990
先天性梅毒性视网膜炎（congenital syphilitic retinitis）536
先天性梅毒牙（congenital syphilitic teeth）702
先天性跗内翻（congenital hallux varus）486
先天性内耳畸形（congenital inner ear deformity）665
先天性内耳梅毒（congenital syphilis of inner ear）690
先天性内翻足（congenital talipes varus）485
先天性囊性腺瘤样畸形（congenital cystic adenomatoid deformity）418
先天性尿道狭窄（congenital urethral stenosis）465
先天性皮肤缺如（congenital skin absence）390
先天性皮肤缺损症（congenital skin defect）944
先天性皮肤异色病（congenital poikilodermatosis）986
先天性皮样囊肿及瘘管（congenital cutaneous cyst and fistula）602
先天性皮脂腺增生（congenital sebaceous gland hyperplasia）954
先天性偏侧发育不良伴鱼鳞病样红皮病及四肢畸形（congenital hemidysplasia with ichthyosiform erythroderma and limb defects）977
先天性前鼻孔闭锁（congenital atresia of anterior naris）603
先天性青光眼（congenital glaucoma）296、525
先天性桡骨头脱位（congenital radial head dislocation）482
先天性乳头缺如（congenital athelism；congenital absence of nipple）409
先天性色素缺乏（achromia congenitalis）889
先天性色素痣（congenital pigmented naevus）886
先天性上睑下垂（congenital ptosis）296
先天性少毛症（congenital hypotrichosis）928
先天性肾病综合征（congenital nephrotic syndrome）292

先天性肾积水的病因（etiology of congenital hydronephrosis）456
先天性肾积水的合并畸形（complicated deformity of congenital hydronephrosis）456
先天性肾积水的临床表现（clinical presentation of congenital hydronephrosis）457
先天性肾积水的流行病学（epidemiology of congenital hydronephrosis）456
先天性肾积水的诊断（diagnosis of congenital hydronephrosis）457
先天性肾积水的治疗（treatment of congenital hydronephrosis）457
先天性肾囊肿病（congenital cystic kidney disease）291
先天性肾上腺皮质增生症（congenital adrenocorticohyperplasia，CAH）300
先天性肾上腺皮质增生症，21 羟化酶缺乏症（congenital adrenal hyperplasia，21-hydroxylase deficiency）125
先天性肾盂积水的病理（pathology of congenital hydronephrosis）456
先天性肾盏积水（congenital hydrocalycosis）455
先天性声门下梗阻（congenital subglottic obstruction）583
先天性十二指肠闭锁与狭窄（congenital duodenal atresia and stenosis）437
先天性食管闭锁（congenital oesophageal atresia）289
先天性食管闭锁及气管食管瘘（congenital esophageal atresia and tracheoesophageal fistula）413
先天性食管扩张（congenital esophageal dilatation）290
先天性食管憩室（congenital esophageal diverticulum）414
先天性食管狭窄（congenital esophageal stricture）413
先天性视神经缺损（congenital coloboma of optic nerve）538
先天性输卵管畸形（congenital anomaly of fallopian tube）78
先天性束带（congenital band）494
先天性水俣病（congenital methyl mercury disease）280
先天性锁骨假关节（congenital clavicular pseudoarthrosis）481
先天性胎毛过多（congenital hypertrichosis lanuginosa）923
先天性听骨链畸形（congenital ossicular chain deformity）665
先天性秃发（alopecia congenitalis）925
先天性外鼻缺损（congential nasal coloboma）602
先天性外耳畸形（congenital external ear deformity）665
先天性外翻凸形足（congenital convex pes valgus）486
先天性网状青斑（congenital reticular livedo）894
先天性胃壁肌层缺损（congenital defect of gastric musculature）435
先天性无虹膜（congenital aniridia）297、515
先天性无痛症（congenital analgesia）495
先天性无阴道（congenital absence of vagina）77
先天性膝反屈（congenital genu recurvatum）484
先天性膝关节脱位（congenital dislocation of knee）484
先天性小趾内翻（congenital fifth toe varus）487
先天性胸骨畸形（congenital deformity of sternum）410
先天性血管瘤（congenital hemangioma）307、889
先天性咽食管憩室（congenital pharynoesophageal diverticulum）414
先天性眼球震颤（congenital nystagmus）297
先天性仰趾外翻足（congenital calcaneovalgus talipes）485
先天性幽门闭锁（congenital pyloric atresia）435
先天性远端桡尺关节半脱位（congenital distal radioulnar joint subluxation）482
先天性掌跖和腔口周围角化病（congenital palmoplantar and periorificial keratoderma）985
先天性支气管胆管瘘（congenital bronchobiliary fistula）418
先天性直肠阴道瘘（congenital recto-vaginal fistula）77
先天性跖骨内翻、内收畸形（congnital metatarsus varus and adducted deformity）486
先天性中耳畸形（congenital middle ear deformity）665
先天性中胚层发育不良（congenital mesodermal dystrophy）984
先天性中胚叶肾瘤（congenital mesoblastic nephroma）460
先天性肘关节强直（congenital elbow ankylosis）482
先天性子宫畸形（congenital anomaly of uterus）78
先天阻断症（congenital disruption）271
先兆流产（threatened abortion；incipient abortion）206
先兆子宫破裂（threatened uterine rupture）239
先兆子痫（preeclampsia）214
纤毛菌病（leptothrichosis）827
纤维喉镜检查法（fibralaryngoscopy examination）582

纤维化软疣（molluseum fibrosum）966
纤维黄色肉瘤（fibroxanthosarcoma）962
纤维肌痛综合征（fibromyalgia syndrome）1175
纤维瘤（fibroma）690、769、934
纤维上皮瘤（fibro-epithelial tumor）953
纤维性海绵体炎（fibrous cavernositis）969
纤维性结构不良（fibrous dysplasia）496
纤维血管瘤（血管纤维瘤）（fibrohemangioma）613
纤维样瘤（desmoid tumor）963
纤维异样增殖症（proliferative fibrosis）690
纤维致癌（fiber carcinogenesis）1003
鲜红斑痣（naevus flammeus）890
涎石病和颌下腺炎（sialolithiasis）747
涎液分泌试验（salivating test）650
显微腹腔镜检（microlaparoscopy）83
显微喉镜检查法（microlaryngoscopy examination）582
显微镜性皮肤病（microscopic dermatosis）879
显微授精　胞浆内单精子注射（intra-cytoplasmic sperm injection，ICSI）136
显微授精　透明带下显微授精（subzonal insemination，SUZI）136
显微授精，透明带部分解剖（partial zona dissection，PZD）136
显微输精管附睾吻合术（microvasoepididymostomy）359
显微输精管吻合术（microvasovasotomy）359
显微注射法（microinjection）1142
显性斜视（strabismus manifest）542
显性遗传先天性鱼鳞病样红皮病（dominant congenital ichthyosiform erythroderma）938
显性遗传性耳聋（dominant inheritance deafness）690
显性遗传性寻常性鱼鳞病（dominant ichthyosis vulgaris）938
显性遗传营养不良性大疱性表皮松解症（dominant dystrophic epidermolysis bullosa）940
现代房水引流植入物（modern aqueous humor drainage implant）527
现代房水引流植入物种类（type for modern aqueous humor drainage implant）528
线索细胞（clue cell）17
线状 IgA 大疱性皮病（linear IgA bullous dermatosis）869
线状扁平苔藓（lichen planus linearis）863
线状表皮痣（linear epidermal naevus）950
线状苔藓（lichen striatus）864
线状硬皮病（linear sclerodorma）847
限界性癌前期黑变病（circumscribed precancerous melanosis）888
限局性硬皮病（localized scleroderma）847
腺癌（adenoma）1017
腺癌与囊腺癌（adenocarcinoma and cystadenocarcinoma）1033
腺瘤（adenoma）613
腺瘤或管状腺瘤（adenoma or tubular adenoma）1034
腺瘤型异型增生（adenomatous dysplasia）1024
腺瘤样皮脂腺增生（adenomatous sebaceous hyperplasia）955
腺瘤与囊腺瘤（adenoma and cystadenoma of appendix）1033
腺性唇炎（cheilitis glandularis）935
腺样鳞状细胞癌（adenoid squamous cell carcinoma）953
腺样囊性癌（adenoid cystic carcinoma）743
腺样体面容（adenoidal hypertrophy face）574
霰粒肿（chalazion）501
相对生物效应（relative biological effectiveness，RBE）32
相位（phase）638
相位差（phase difference）638
相位角（phase angle）639
香菇多糖（lentinan）1015
箱状洞形（box）786
镶嵌疣（mosaic warts）797
响度（loudness）639
响度级（loudness level）639
向表皮性网状细胞增生病（epidermotropic reticulosis）968
向内爆破（implosion）639
向皮脂腺分化的基底细胞上皮瘤（basal cell epithelioma with sebaceous differentiation）955
向外爆破（explosion）639
项部疤痕疙瘩性毛囊炎（folliculitis keloidalis nuchae）803
象皮病样神经瘤（elephantiasis neuromatosa）966
消化道出血（alimentary tract hemorrhage）441
消化道重复畸形（alimentary tract duplication）440
消减杂交法（subtractive hybridization，SH）1113
小斑片性秃发（alopecia parvimaculata）927
小斑片状类银屑病（parapsoriasis en petites plaques）859
小肠癌（carcinoma of small intestine）1035

小肠闭锁及狭窄（atresia and stenosis of small intestine）291
小肠恶性淋巴瘤（malignant lymphoma of small intestine）1035
小肠类癌（carcinoid of small intestine）1032
小肠良性肿瘤（benign tumor of small intestine）1035
小肠淋巴管瘤（lymphangnioma of small intestine）1035
小肠平滑肌瘤（leiomyoma of small irntestine）1035
小肠平滑肌肉瘤（leiomyosarcoma of small intestine）1036
小肠神经纤维瘤（neurofibroma of small intestine）1035
小肠神经组织肿瘤（nervous tissue tumor of small intestine）1031
小肠纤维瘤（fibroma of small intestine）1035
小肠腺癌（adenocarcinoma of small intestine）1035
小肠腺瘤（adenoma of small intestine）1035
小肠血管瘤（hemangioma of small intestine）1031
小肠脂肪瘤（lipoma of small intestine）1030
小肠肿瘤（intestinal tumor）441
小儿膀胱镜检查（pediatric cystoscopy）453
小儿便秘（constipation in children）445
小儿肠梗阻（ileus in children）437
小儿胆囊炎（cholecystitis in children）450
小儿耳聋（infantile deafness）690
小儿肺结核外科治疗的禁忌证（contraindication of surgical treatment in children with pulmonary tuberculosis）420
小儿肺结核外科治疗的适应证（indication of surgical treatment in children with pulmonary tuberculosis）420
小儿腹壁疝（abdominal hernia in children）430
小儿腹部损伤（abdominal injury in children）432
小儿肝肉瘤（hepatic sarcoma in children）448
小儿肝移植（pediatric liver transplantation）449
小儿肝脏良性肿瘤（liver benign tumor in children）448
小儿肝脏转移瘤（liver metastatic tumor）448
小儿喉痉挛（pediatric laryngspasm）584
小儿急腹症（pediatric acute abdomen）434
小儿急腹症的治疗（treatment of pediatric acute abdomen）434
小儿急腹症诊断方法（diagnosis of pediatric acute abdomen）434
小儿急性阑尾炎（acute appendicitis in child）443
小儿静脉高营养（pediatric intravenous hyperalimentation）383
小儿颅后窝肿瘤（posterior fossa tumor in children）398
小儿卵巢恶性肿瘤分期（stating of ovarian malignant tumor in children）470
小儿卵巢畸胎瘤（ovarian teratoma in childen）471
小儿卵巢颗粒细胞瘤（granulosa cell tumor in childen）471
小儿卵巢内胚窦瘤（endodermal sinus tumor in children）471
小儿卵巢胚胎瘤（embryonal carcinoma in childen）471
小儿卵巢无性细胞瘤（dysgerminoma in children）471
小儿卵巢肿瘤（ovarian tumor in children）470
小儿麻醉（pediatric anesthesia）385
小儿门静脉高压症（portal hypertension in children）449
小儿泌尿系结核（urinary tract tuberculosis in children）475
小儿泌尿系结石（calculi in urinary tract of children）474
小儿脑电图（electroencephalography for children）403
小儿尿失禁（urinary incontinence in children）475
小儿脓尿（pyuria in children）474
小儿盆腔其他肿瘤（other tumor of pelvic cavity in children）471
小儿气管切开术（tracheotomy in children）409
小儿丘疹性肢端皮炎（infantile papular acrodermatitis）797
小儿乳突炎（childhood mastoiditis）679
小儿肾上腺疾病（adrenal disease in children）473
小儿肾移植（pediatric renal transplantation）475
小儿肾肿瘤（renal tumor in children）458
小儿外科（pediatric surgery）382
小儿外科病儿酸中毒（acidosis in pediatric surgical patient）385
小儿外科病儿脱水（dehydration of pediatric surgical patient）385
小儿外科病儿液体总量（total body water of pediatric surgical patient）384
小儿外科临床监测（pediatric surgical clinical monitoring）385
小儿外科性腹痛（pediatric surgical abdominal pain）434
小儿外科休克（pediatric surgical shock）385
小儿外科液体疗法（fluid therapy in pediatric surgery）384
小儿胃肿瘤（gastric tumor in children）441
小儿消化道内镜（alimentary endoscopy in children）429

小儿眩晕（childhood vertigo）692
小儿血尿（hematuria in children）474
小儿痒疹（child prurigo）851
小儿要素饮食（pediatric elemental diet）384
小儿胰腺肿瘤（pancreatic tumor in children）452
小儿硬膜外血肿（extradural hematoma in children）397
小儿原发性肝癌（primary hepatocarcinoma in children）448
小儿肿瘤（pediatric tumor）387
小耳、外耳道缺失或无耳畸形（microauris extraauricular deletion；auris aplasia deformity）405
小汗腺汗管囊腺瘤（eccrine syringocystadenoma）958
小汗腺汗孔瘤（eccrine poroma）959
小汗腺螺旋腺瘤（eccrine spiradenoma）959
小汗腺末端孔管瘤（eccrine acrospiroma）959
小汗腺囊瘤（eccrine hidrocystoma）958
小汗腺痣（eccrine naevus）958
小核糖核酸病毒所致的皮肤病（dermatologic disease caused by picornavirus）798
小颌畸形（micrognathia）298、405
小棘毛发苔藓（lichen pilaris spinulosus）865
小棘苔藓（lichen spinulosus）865
小棘状毛壅病（trichostasis spinulosa）922
小甲（micronychia）929
小角膜（microcornea）511
小角软骨（corniculate cartilage）580
小梁切除术（trabeculectomy）527
小梁网（trabecular meshwork）522
小脑（cerebellum）629
小脑半球肿瘤（cerebellar hemisphere tumor）398
小脑扁桃体下疝畸形（Arnold-Chiari malformation）394
小脑后下动脉综合征（Wallenberg syndrome）699
小脑桥脑角损害（cerebellopontile angle injury）691
小脑桥脑角肿瘤（cerebellopontine angle tumor）398
小脑下后动脉综合征（posterior inferior cerebellar artery syndrome）698
小脑性眼震（cerebellar nystagmus）640
小脑延髓池穿刺术（cisternal puncture）402
小脑中线部位肿瘤（midline cerebellar tumor）398
小剖宫术（mini-cesarean section）339
小头畸形（microcephaly）285、392
小腿红绀病（erythrocyanosis crurum）901
小腿静脉性溃疡（venous ulceration of leg）970
小腿溃疡（leg ulcers）970
小腿慢性毛囊炎（chronic folliculitis of the legs）802
小腿缺血性溃疡（ischaemic ulceration of leg）970
小腿三头肌挛缩（triceps surae muscle contracture）488
小胃癌（small gastric carcinoma）1023
小型组织胞浆菌病（small-form histoplasmosis）823
小翼软骨（alae nasi parva）591
小阴茎（micropenis）467
小指营养不良（the fifth finger dystrophy）483
小左结肠综合征（left small colon syndrome）446
哮喘对妊娠的影响（effects of asthma on pregnancy）186
哮喘患者临产及分娩的处理（management of asthma during labor and delivery）187
楔状缺损（wedge-shaped defect）704
楔状软骨（cuneiform cartilage）580
蝎螫伤（scorpions sting）836
斜颈（wryneck；torticollis）298
斜面静平衡检查法（drift reaction test）660
斜面裂（口面沟）（oblique facial cleft）602
斜视（strabismus）541
谐振（harmonic oscillation）639
谐振曲线（harmonic oscillation curve）639
携带式助听器（wearable hearing aid）663
泄殖腔外翻（extrophy of cloaca，vesicointestinal fissure）446
心包囊肿（pericardial cyst）416
心搏听力测听（heart-stroke hearing test）661
心肌横纹肌瘤（myocardial rhabdomyoma）428
心肌肉瘤（myocardial sarcoma）428
心血管损伤（cardiovascular injury）421
心血管异物（cardiovascular foreign body）421
心脏病妇女产后处理（management of postpartum in cardiac disorder）165
心脏病妇女产间处理（management of intrapartum in cardiac disoder）165
心脏病妇女产前处理（management of antepartum in cardiac disorder）165
心脏病与妊娠（heart diseases in pregnancy）163
心脏畸胎瘤（heart teratoma）428
心脏黏液瘤（cardiac myxoma）428
心脏皮肤综合征（cardiocutaneous syndrome）885
心脏肿瘤（heart tumor）427
新法接生率（clear delivery（aseptic delivery）rate）377

新辅助化疗（术前）（new auxillary chemotherapy（preoperation））1016
新脊（髓）丘（脑）束（neospinothalamic tract）1175
新生儿（代谢病）筛查（neonatal screening for error of matabolism）274
新生儿保健（health care of the newborn）273
新生儿剥脱性皮炎（dermatitis exfoliativa neonatorum）801
新生儿大疱性脓疱疮（bullous impetigo of the newborn）801
新生儿过敏性红斑（erythema neonatorum allergicum）855
新生儿颌骨骨髓炎（osteomyelitis of the jaw in neonate）732
新生儿红斑（erythema neonatorum）855
新生儿红斑狼疮（neonatal lupus erythematosus，NLE）846
新生儿坏死性小肠结肠炎（neonatal necrotizing enterocolitis，NEC）438
新生儿狼疮（neonatal lupus）190
新生儿泪囊炎（neonatal dacryocystitis）503
新生儿颅骨骨髓炎（neonatal skull osteomyelitis）401
新生儿颅内出血（intracranial hemorrhage of newborn）397
新生儿疱疹（neonatal herpes）794
新生儿皮肤颜色改变（harlequin colour change）886
新生儿皮下坏疽（neonatal subcutaneous gangrene）386
新生儿皮下脂肪坏死（adiponecrosis subcutanea neonatorum）880
新生儿荨麻疹（urticaria neonatorum）855
新生儿溶血病（hemolytic disease of the newborn）306
新生儿溶血症（neonatal hemolysis）233
新生儿溶血症的换血疗法（blood exchange in neonatal hemolysis）234
新生儿溶血症的蓝光治疗（phototherapy in neonatal hemolysis）233
新生儿溶血症的药物治疗（medication in neonatal hemolysis）234
新生儿乳腺肥大（neonatal breast hypertrophy）409
新生儿乳腺炎（neonatal mastitis）410
新生儿筛查（newborn screening）256
新生儿上颌骨骨髓炎（neonatal maxillary osteomyelitis）405
新生儿室带性发音困难（neonate plicae ventricularis dysphonia）577
新生儿水肿（edema neonatorum）880
新生儿死亡率（neonatal mortality rate，NMR）138、264、376
新生儿外科（neonatal surgery）383
新生儿外科性呕吐（neonatal surgical vomiting）434
新生儿胃肠道穿孔（neonatal gastrointestinal perforation）435
新生儿牙龈瘤（epulis of newborn）967
新生儿一过性脓疱性黑变病（transient neonatal pustular melanosis）871
新生儿硬化症（sclerema neonatorum）880
新生儿暂时性萎缩性回状红斑（erythema gyratum atrophicans transiens neonatorum）855
新生儿窒息（neonatal asphyxia）244
新生儿中毒性红斑（erythema toxicum neonatorum）854
新生儿紫癜（neonatal purpura）896
新生血管性青光眼（neovascular glaucoma）524
信噪比（signal noise ratio）639
兴奋性突触后电位（excitatory postsynaptic potential）639
星状耳石（asteriscus otolith）618
星状神经节（stellate ganglion）1175
星状足迹试验（Babinski-Weil test）650
猩红热性咽炎（scarlet fever pharyngitis）571
猩红热样红斑（scarlatiniform erythema）854
形态发生异常的类型（types of problems in morphogenesis）271
性保健（sexual health care）367
性病肉芽肿（granuloma venereum）813
性病性淋巴肉芽肿（lymphogranuloma venereum）817
性病疣（venereal wart）797
性成熟迟缓（delayed sexual consciousness）269
性传播疾病（sexually transmitted diseases，STD）839
性发育异常（两性畸形）（disorders of sexual development，hermaphroditism）125
性反应时相（phase of sexual response）100
性激素结合蛋白（sex hormone-binding globulin，SHBG）107
性健康（sexual health）367
性交（sexual intercourse；coitus）100
性交后出血（post-coital bleeding）116
性交后试验（post coital test，PCT）332

性交疼痛（dyspareunia）101
性教育（sexual education）103
性连锁性遗传性耳聋（sex-linked hereditary deafness）691
性连锁遗传鱼鳞病（sex-linked ichthyosis vulgaris）938
性偏离（sexual deviation）102
性骚扰（sexual harassment）102
性施虐（sexual sadism）102
性腺长路反馈机制（gonadal long-loop feedback mechanism）318
性腺激素释放素激动剂治疗子宫肌瘤（treatment of myoma of uterus with GNRH-a）36
性腺轴系（gonadal axis）317
性腺轴系内分泌功能评估（evaluation of endocrine function of gonadal axis）324
性学（sexology）99
性医学（sexual medicine）100
性幼稚（sexual infantilism）115
性欲（sexual desire；libido）100
性早熟（precocious puberty）269
性早熟乳房肥大（breast hypertrophy in precocious puberty）410
性早熟症假性（不完全性）（pseudo-precocious puberty，incomplete）114
性早熟症　真性（完全性）（true precocious puberty，complete）113
胸壁肿瘤（thoracic tumor）411
胸部损伤（thoracic injury）411
胸苷磷酸化酶（thymidine phosphorylase，TP）1150
胸骨凹陷畸形（excavation deformity of sternum）411
胸骨后疝（poststernal hernia）412
胸骨裂（sternal cleft）299、410
胸骨前凸畸形（anteprotrusion deformity of sternum）411
胸骨全裂（total sternal cleft）410
胸骨上裂（upper sternal cleft）410
胸骨下裂（distal sternal cleft）410
胸膜及肺部子宫内膜异位症（pleura and pulmonary endometriosis）68
胸膜间局部镇痛（interpleural regional analgesia，IRA）1175
胸膜痛（pleuritic pain）1175
胸腺瘤（thymoma）416
胸腺咽管囊肿及瘘（thymopharyngeal cyst and fistula）298
胸腰椎骨折（thoracic and lumbal spinal fracture）479
雄激素（androgen）107
雄激素不敏感综合征（androgen insensitivity syndrome）126
雄激素单元男用避孕法（androgen-alone for the male contraception）364
雄激素受体基因 CAG 微卫星多态性（microsatellites polymorphisms of androgen receptor gene CAG）1134
雄孕激素复方男用避孕法（androgen-progestogen combined contraception for the male）364
休止期秃发（telogen alopecia）925
须部假性毛囊炎（pseudofolliculitis barbae）802
须疮（sycosis）802
须癣（tinea barbae）820
序贯疗法（sequential therapy）1016
序列征（sequence syndrome）258
嗅凹（鼻凹）（olfactory pit）589
嗅簇（olfactory tract）596
嗅沟（嗅裂）（olfactory sulcus）592
嗅基板（嗅始基）（olfactory placode）589
嗅觉倒错（heterosmia）611
嗅觉过敏（hyperosphresia）611
嗅觉计检查法（odorimeter examination）611
嗅觉诱发电位测定（olfactory evoked potentials）599
嗅觉障碍（smell disturbance）611
嗅毛（olfactory hairs；olfactory cilia）596
嗅膜（olfactory membrane）596
嗅囊（鼻囊）（olfactory sac）589
嗅球（olfactory bulb）596
嗅区（olfactory region）594
嗅神经（olfactory nerves）596
嗅神经上皮瘤（olfactory neuroblastoma）614
嗅神经系统（olfactory nerve system）611
嗅素（嗅刺激素）（olfactory material）611
嗅腺（olfactory gland）594
嗅阈（嗅觉敏度）（olfactory threshold）598
悬垂腹（pendulous abdomen）148
悬雍垂过长症（enlongated uvula）571
悬雍垂肌（muscle of uvula；musculus uvulae；uvularis）559
旋转（revolve）784
旋转鼓（rotatory drum；optokinetic drum）661

旋转试验（rotatory test）650、651
选磨（selective grinding）781
选择性动脉插管技术在滋养细胞肿瘤中的应用（elective arterial catheterization in the diagnosis and management of trophoblastic tumors）63
选择性灭胎术（selected embryo reduction）137
选择性剖宫产（elective caesarean section）249
选择性清除术（selective dissection）1010
癣菌疹（dermatophytids）821
眩晕（vertigo）691
眩晕停（diphenidol）692
眩晕综合征（vertigo syndrome）699
学龄前听觉训练（audiotory training for pre-school children）661
雪旺氏细胞瘤（schwann cell tumor）966
血道转移（blood vessels metastasis）1000
血管角化瘤（angiokeratoma）891
血管淋巴瘤（angio-lymphma）613
血管瘤（hemangioma）387、692、769、889、1019
血管内皮生长因子（VEGF）在子宫内膜异位灶种植中的作用（vascular endothelial growth factor（VEGF）in the implantation of ectopic endometrium）65
血管内皮细胞瘤（hemangioendothelioma）613
血管内乳头状内皮细胞增生（intravascular papillary endothelial hyperplasia）892
血管内压增高性紫癜（purpura due to raised intravascular pressure）897
血管平滑肌瘤（angioleiomyoma）692
血管球瘤（glomus tumor）489、890、1020
血管肉瘤（hemangiosarcoma）892、1020
血管神经性水肿（angioneuroedema）717、844
血管生成和内皮细胞抑制因子基因的治疗（angiogenesis and endothelial cell inhibiting factor）1145
血管萎缩性皮肤异色病（poikiloderma atrophicans vasculare）860、882
血管外皮细胞瘤（hemangiopericytoma）613
血管纹（stria vascularis）629
血管纹老年性聋（strial presbycusis）682
血管纤维脂肪瘤（angiofibrolipoma）965
血管性皮肤病（vascular dermatologic diseases）892
血管性水肿（angioedema）844
血管性脂肪瘤（vascular lipoma）965
血管源性耳鸣（vascular tinnitus）670
血管运动性鼻炎（vasomotor rhinitis）610
血管脂肪瘤（angiolipoma）964
血管周细胞瘤（hemangiopericytoma）613、892
血汗症（haematohidrosis）919
血气胸（hemopneumothorax）411
血清 CA125 的测定（serum assay for CA125）52
血清病型荨麻疹（serum sickness urticaria）843
血清铁蛋白（SF）1007
血栓闭塞性脉管炎（Burger disease）1175
血栓形成性血小板减少性紫癜（thrombotic thrombocytopenic purpura）903
血吸虫皮炎（schistosome dermatitis）832
血小板生成素（thrombopoietin，TPO）1109
血小板增多性紫癜（thrombocythemic purpura）903
血型不合与流产（blood group incompatibility and abortion）201
血性上皮（hemoepithelium）629
血友病性关节炎（hemophilic arthropathy）493
血源性骨髓炎（hematogenic osteomyelitis）492
血肿（haematoma）762
寻常痤疮（acne vulgaris）604、916
寻常狼疮（lupus vulgaris）808
寻常秃发（common baldness）925
寻常型天疱疮（pemphigus vulgaris）866
寻常型银屑病（psoriasis vulgaris）857
寻常性痒疹（prurigo vulgaris）851
寻常疣（verruca vulgaris）796
蕈样霉菌病（mycosis fungoides）967
蕈样前期类银屑病（premycotic parapsoriasis）860
蕈样肉芽肿（granuloma fungoides）967

Y

压扁胎儿（纸样儿）（compressed fetus；papyraceous fetus）221
压力记录检查（tonometer recording test）661
压力性秃发（pressure alopecia）926
压缩率（compression rate）788
压缩式骨导（compressional bone conduction）633、639
压应力（compressive stress）788
牙槽嵴（alveolar ridge）786
牙槽突裂（cleft of alveolus）778
牙槽隐窝（alveolar recess）597
牙齿变色（tooth discoloration）705

牙齿萌出异常（teeth abnormal germination）702
牙齿敏感症（sensitive tooth）704
牙齿外伤（teeth injury）703
牙齿外源性着色（tooth external stain）705
牙齿植体的基本组成和构件（composition of implant）753
牙根内吸收（internal resorption）705
牙根外吸收（external resorption）705
牙根纵裂（vertical root fracture）704
牙间乳头炎（gingival papillatis）708
牙内陷（dens invaginatus）703
牙髓充血（pulp hyperemia）705
牙髓坏死（pulp necrosis）706
牙体预备（tooth preparation）786
牙龈癌（carcinoma of gingiva）771
牙龈浆细胞增多症（gingival plasmacytosis）708
牙龈瘤（epulis）769
牙龈萎缩（gingival recession）708
牙源性咽痛（口腔感染性咽痛）（oral cavity infective pharyngodynia）561
牙折断（tooth fracture）766
牙支持式义齿（tooth supported removable partial denture）784
牙周囊肿（peridental cyst）612
牙周脓肿（periodontal abscess）711
牙周—牙髓联合病变（periodontal-puplp syndrome）711
牙周炎（periodontitis）710
芽生菌病（blastomycosis）582、692
芽生菌病样脓皮病（blastomycosis-like pyoderma）805
雅司（yaws）818
亚巴猴病毒病（Yaba monkey virus disease）796
亚急性病毒性甲状腺炎（subacute viral thyroiditis）408
亚急性虹膜睫状体炎（sub-acute iridocyclitis）513
亚急性结节性游走性脂膜炎（subacute nodular migratory panniculitis）901
亚急性皮肤型红斑狼疮（subacute cutaneous lupus erythematosus，SCLE）845
亚临床乳腺癌（subclinical breast cancer，SBC）1047
亚临床自然流产（subclinical spontaneous abortion）203
亚热带扁平苔藓（lichen planus subtropicus）863
氩离子激光器（argon ion laser）550
咽白喉（pharyngeal diphtheria）571
咽壁（pharynx wall）559
咽壁非感染性咽痛（noninfective pharyngodynia）561
咽壁感染性咽痛（infective pharyngodynia）561
咽部瘢痕狭窄（pharyngeal cicatricial stricture）563
咽部感染性囊肿（pharyngeal infective cyst）566
咽部化学灼伤（pharyngeal chemical burn）569
咽部混合瘤（咽部涎腺多形性腺瘤）（pharyngeal mixed tumor；pharyngeal pleomorphic adenoma；pharyngeal polymorphic adenoma of salivary gland）566
咽部机械性创伤（pharyngeal mechanical trauma）568
咽部脊索瘤（pharyngeal chordoma；pharyngeal notochordoma）565
咽部浆细胞瘤（pharyngeal plasmacytoma；pharyngeal plasmocytoma；pharyngeal plasmoma）566
咽部结核（pharyngeal tuberculosis）569
咽部狼疮（pharyngeal lupus）569
咽部麻风（pharyngeal leprosy）570
咽部梅毒（pharyngeal syphilis）569
咽部脑膜瘤（pharyngeal meningeoma；pharyngeal meningioma；pharyngeal meningoma；pharyngeal meningothelioma）566
咽部热灼伤（pharyngeal thermal burn）569
咽部乳头状瘤（pharyngeal papilloma）566
咽部神经鞘膜瘤（neuro-tunica vaginalis tumor）565
咽部息肉（pharyngeal polypus）566
咽部血管瘤（pharyngeal haemangioma；pharyngeal angioma）565
咽部异物（pharyngeal foreign body）568
咽部异物感（pharyngeal foreign body sensation）562
咽部硬结病（pharyngeal scleroma）570
咽部潴留囊肿（pharyngeal retention cyst）566
咽部灼伤（pharyngeal burn）568
咽部灼伤的分度（graduationis in degree of pharyngeal burn）569
咽侧壁憩室（diverticulum on the lateral wall of pharynx）564
咽出血（pharyngorrhagia）562
咽的生理功能（pharynx physiology）560
咽腭肌（腭咽肌）（palatopharyngeal muscle；musculus palatopharygeus）559
咽感觉麻木或迟钝（pharyngeal anesthesia and dysesthesia）562
咽鼓管（eustachian tube；pharyngo-tympanic tube）629
咽鼓管X线表现（eustachian tube X-ray expression）653

咽鼓管吹张球（Politzer ball）661
咽鼓管导管吹张法（catheterization of eustachain tube）661
咽鼓管腭皱襞（salpingopalatine fold）629
咽鼓管功能测验（eustachian tube function test）645
咽鼓管畸形（malformation of eustachian tube）666
咽鼓管检查法（examination of eustachian tube）661
咽鼓管隆突（eustachian tubal prominence）629
咽鼓管通音测验（sonotubometry test）645
咽鼓管下气房（hypoeustachian tubal cell）629
咽鼓管咽肌（musculus salpingopharyngeus）629
咽鼓管咽口（pharyngeal opening of auditory tube；eustachian tube orifice；pharyngeal ostium of eustachian tube）557
咽鼓管咽皱襞（salpingopharyngeal fold）629
咽鼓管异常开放症（abnormal patency of eustachain tube）692
咽鼓管圆枕（咽鼓管隆突；咽鼓管隆凸）（tubal prominence；torus tubarius）558
咽鼓管造影（contrast examination of eustachin tube）661
咽后壁淋巴丛（retropharyngeal flap lymphatic plexus；plexus lymphaticus of retropharyngeal flap）560
咽后壁憩室（retropharyngeal wall diverticulum）564
咽后间隙（retropharyngeal space；spatium retropharyngeum）559
咽后脓肿（retropharyngeal abscess）575、692
咽肌痉挛（clonic spasm of pharyngeal muscle）564
咽肌麻痹（pharyngoplegia pharyngolysis）564
咽畸胎瘤（pharyngeal teratoma；pharyngeal teratomata）565
咽畸胎样瘤（咽真性畸胎瘤）（pharyngeal teratoblastoma；pharyngeal teratoid tumor）565
咽角化症（keratosis of pharynx）571
咽镜（pharyngoscope）576
咽淋巴管网（pharynx lymphatic vessel graticule；vas lymphaticum graticule of pharynx）560
咽淋巴环（pharyngeal lymphatic ring；pharyngeal lymphoid ring）560
咽颅咽管瘤（pharyngeal craniopharyngioma；pharyngeal Rathke pouth tumor；pharyngeal Rathke tumor；pharyngeal hypophyseal duct tumor）565
咽内间隙（endopharyngeal space）559
咽囊（pharyngeal pouch）556
咽囊囊肿（cyst of pharyngeal pouch）556
咽囊脓肿（abscess of pharyngeal bursa）557
咽囊炎（咽黏液囊炎；鼻咽部正中瘘管；桑汶地病）（pharyngeal bursitis；inflammation of pharyngeal bursa；Thornwaldt disease）556
咽旁间隙（parapharyngeal space）559
咽旁间隙蜂窝织炎（cellulitis of parapharyngeal space）575
咽旁间隙感染（infection of parapharyngeal space）729
咽旁间隙脓肿（parapharyngeal abscess）575
咽皮样瘤（咽皮样囊肿）（pharyngeal dermoid tumor；pharyngeal dermoid cyst）565
咽憩室（pharyngeal diverticulum）564
咽上颌寄生胎（pharyngeal epignathus）565
咽痛（pharyngodynia）560
咽血管畸形（pharyngeal angiodeformity）563
咽音（pharyngo-voice）580
咽隐窝（pharyngeal recess；recessus pharyngeus；recessus infundibuliformis）557
咽源性呼吸困难（pharyngopathic dyspnea）561
咽黏膜（pharynx mucous coat；tunica mucosa pharynx；pharyngeal mucous membrane）560
咽中线隐窝囊肿（增殖体窝囊肿；增殖体正中窝囊肿）（pharyngeal centerline crypt cyst；adenoids median cyst）556
烟、酒与流产（smoking，drinking and abortion）202
烟灰疣（soot wart）952
烟色绒状菌病（aspergillus fumigatus）610
延迟反馈语言听力试验（delayed auditory feedback test）650
延迟性感音性聋（delayed perceptive deafness）681
延迟性家族性局限性热荨麻疹（familial localized heat urticaria of delayed type）843
延迟性皮肤划痕症（delayed dermographism）844
延迟性压力性荨麻疹（delayed pressure urticaria）844
延迟性遗传性聋（delayed hereditary deafness）682
延伸卡环（extension clasp）783
延伸率（elongation rate）788
延髓后部综合征（posterior oblongata syndrome）699
延髓前部综合征（anterior oblongata syndrome）699
延髓外侧综合征（lateral oblongata syndrome）699
芫花酯甲（yuanhuacine）352
岩部炎（petrositis）693

岩鼓裂（petrotympanic fissure）629
岩尖手术（petrous apicectomy）693
岩尖综合征（Gradenigo syndrome）699
岩鳞裂（petrosquamosal fissure）629
岩浅大神经（greater superficial nerve）596
岩乳突骨骨折（petromastoid fracture）693
岩深神经（deep petrosal nerve）596
岩锥（petrous pyramid）629
岩锥X线表现（pyramide X-ray expression）653
炎性乳腺癌（inflammatory breast cancer，IBC）1047
炎症后黑变病（postinflammatory melanosis）881
炎症性癌（inflammatory carcinoma）969
炎症性吞咽困难（inflammatory dysphagia）561
颜面播散性粟粒性结核病（tuberculosis miliaris disseminata faciei）811
颜面部疖（facial furuncle）734
颜面部痈（facial carbuncle）735
颜面疱疹（herpes facialis）794
颜面粟粒性狼疮（lupus miliaris faciei）811
颜面再发性皮炎（facial recurrent dermatitis）843
衍射（diffraction）641
衍射型多焦点人工晶体（diffractive MIOL，DMIOL）521
掩蔽（masking）641
眼白化病（ocular albinism）889
眼表解剖、生理的新概念（new concept of ocular surface in anatomy and physiology）511
眼部辐射性损伤（radiational injury）548
眼-齿-指（趾）发育不良（oculodentodigital dysplasia）947、984
眼带状疱疹（herpes zoster ophthalmicus）794
眼的其他先天畸形（other congenital anomalies of eye）297
眼底荧光血管造影（fundus fluorescein angiography，FFA）549
眼动脉（ophthalmic artery）595
眼反向转试验（ocular counterrolling test）651
眼化学性烧伤（chemical burn of eye）548
眼睑恶性黑色素瘤（malignant melanoma）502
眼睑基底细胞癌（basal cell carcinoma）502
眼睑松垂（blepharochalasis）943
眼睑松解症（dermatolysis palpebrarum）943
眼交感神经麻痹（oculosympathetic nerve paralyses）640
眼镜型助听器（eyeglass hearing aid）663
眼科激光内窥镜（endoscope of ophthalmologic laser）550
眼眶蜂窝组织炎（orbital cellulitis）546
眼眶血管瘤（orbital hemangioma）546
眼类天疱疮（ocular pemphigoid）869
眼内压（intraocular pressure）522
眼皮肤白化病（oculocutaneous albinism）889
眼皮痣（oculocutaneous nevus）887
眼球钝挫伤（blunt trauma of eyeball）547
眼球反向运动（ocular counterturn）639
眼球筋膜囊炎（tenonitis）512
眼球内异物（intraocular foreign body）547
眼球突出（exophthalmos）546
眼球震颤（眼震）（nystagmus）545、639
眼上腭部褐青色痣（naevus-fusco-caeruleus pohthalmomaxillaris）886
眼神经（ophthalmic nerve）595
眼铁质沉着症（siderosis of eye）548
眼铜质沉着症（chalcosis of eye）548
眼外伤（ocular trauma）547
眼压描记（tonography）524
眼震电图（electronystagmogram）661
眼震电图描记器（eletronystagmograph）661
眼震电图学（electronystagmography）661
眼震前状态（pre-nystagmus）640
验光（optometry）540
羊痘（orf）796
羊毛状发（woolly hair）921
羊毛状发痣（woolly hair naevus）921
羊膜解剖特点（anatomical characterization of amnion membrane）512
羊膜镜（amnioscopy）248
羊膜腔感染综合征（intraamniotic infection syndrome，IAIS）244
羊膜腔灌注（amnioinfusion）161
羊膜腔内注射（intraamniotic injection）353
羊膜腔外注射（extra-amniotic injection）339
羊膜移植适应征（indications of amnion membrane transplantation）512
羊膜移植重建眼表（amnion membrane transplantation reconstruct ocular surface）512
羊水池深度（amniotic fluid depth）150
羊水胆红素测定（bilirubin determination of amniotic flu-

id）148
羊水粪染（meconium in the amniotic fluid）160
羊水过多（polyhydramnios）224
羊水过多的消炎痛治疗（indomethacin treatment of polyhydramnios）224
羊水过多的羊膜腔穿刺治疗（therapeutic amniocentesis of polyhydramnios）224
羊水过少（oligohydramnios）225
羊水过少的产程监护（monitoring during labor for patient with oligohydramnios）226
羊水过少的分娩方式（delivery of patient with oligohydramnios）225
羊水过少的羊膜腔内灌注疗法（intraamniotic cavity infusion in cases with oligohydramnios）225
羊水肌酐测定（creatinine determination of amniotic fluid）148
羊水类脂质细胞计数（lipid cell counting of amniotic fluid）149
羊水栓塞（amniotic fluid embolism）243、340
羊水栓塞的病理（pathology of amniotic fluid embolism）243
羊水栓塞的治疗（treatment of amniotic fluid embolism）243
羊水细胞（amniotic cell）255
羊水细胞培养（amniotic cell culture）255
羊水振荡试验（shaking test of amnionic fluid）148
羊水指数（amniotic fluid index，AFI）150
痒点（puncta prunitica）853
痒疹（prurigo）850
痒疹横痃（prurigo bubo）851
痒疹小结节（prurigo knnotchen）851
恙螨皮炎（scrab itch；trombiculosis）835
腰背筋膜纤维织炎（lumbar fascia fibrositis）1176
腰背下肢痛（lumbago and melosalgia）1176
腰骶椎缺如（lumbosacral spinal absence）488
腰间盘突出症（lumbar intervertebral disc syndrome）1176
腰椎旁神经阻滞（paravertebral lumbar nerve block）1178
咬合（articulatin）779
咬肌间隙感染（infection of masseteric space）728
咬甲癖（nail biting；onychophagia）852、933
药物过敏性口炎与接触性口炎（stomatitis·medicamentosus）716
药物流产（medical abortion）204、351
药物渗透法（medicine osmosis）600
药物性紫癜（drug purpura）896
药物引起的色素异常（drug-induced pigmentation abnormalities）883
药物引起牙龈增生（drug-induced gingival hyperplasia）709
药物与致畸（drugs and teratogenesis）308
药液注射入动、静脉内（putting the injection into artery or ven）761
药疹（drug eruption）845
叶状霉菌病（lobomycosis）822
液氮冷冻治疗（cryotherapy）1015
液化性皮肤结核（tuberculosis cutis colliquation）809
腋毛癣（trichomycosis axillaris）814
腋窝奴卡氏菌病（trichonocardiasis axillaris）828
腋窝阴阜顶泌腺炎（Fox-Fordyce disease）919
一级亲属（first degree relatives）255
一期梅毒（primary syphilis）839
一型观测线（surveying line Ⅰ）783
一氧化氮的合成及环苷鸟酸（nitric oxide synthesis and cgmp）156
一氧化碳中毒（耳蜗）（carbon monoxide induced ototoxity）（cochlea）693
伊藤痣（naevus of Ito）886
衣原体引起的皮肤病（chamydial dermatologic diseases）817
医原性播散（iatrogenic spreading）1016
医源性多毛症（iatrogenic hypertrichosis）924
医源性放射线与出生缺陷（medical radiation and birth defects）309
医源性妇女多毛症（iatrogenic hirsutism）925
医源性早产（premature labor due to medical reasons）212
依西美坦（exemestane；aromasin）1063
胰岛素抵抗（insulin resistance）122
胰岛素瘤（insulinoma）452
胰高血糖素瘤综合征（glucagonoma syndrome）879
胰腺癌（pancreatic carcinoma）452
胰腺囊肿（pancreatic cyst）452
胰腺损伤（pancreatic trauma）433
胰腺炎（pancreatitis）451
胰源性溃疡综合征（pancreatogenic ulcer syndrome）452
移动式骨导（translatory bone conduction）633
移相器（phase shifter）662

移行纹（striae migrans）913
移行性幼虫疹（larva migrans）831
移行性掌跖角皮症（keratoderma palmoplantaris transgrediens）910
遗传过敏性湿疹（atopic eczema）842
遗传筛查（genetic screening）256
遗传性扁平腺瘤综合征（hereditary flat adenoma syndrome）1035
遗传性并指症（hereditary comptodactyly）949
遗传性出血性毛细血管扩张症（hereditary hemorrhagic telangiectasia）902
遗传性代谢病（inborn errors of metabolism）253
遗传性对称性色素异常症（dyschromatosis symmetrica hereditaris）883
遗传性感觉神经病（hereditary sensory neuropathy）989
遗传性黄斑变性（hereditary macular degeneration）532
遗传性疾病（genetic disorders inherited disease）257
遗传性家族性荨麻疹综合征（hereditary familial urticaria syndrome）844
遗传性局限性瘙痒症（hereditary localized pruritus）850
遗传性良性上皮内角化不良（hereditary benign intraepithelial dyskeratosis）943
遗传性聋（hereditary deafness）682
遗传性卵巢癌综合征（hereditory ovarian cancer syndrome，HOCS）55
遗传性皮肤病（congenital dermatosis）937
遗传性乳光牙本质（hereditary opalescent dentin）702
遗传性系统性淀粉样变性（inherited systemic amyloidosis）875
遗传性血管性水肿（hereditary angioedema）945
遗传性牙龈纤维瘤病（hereditary gingival fibromatosis）710
遗传性羊毛状发（hereditary woolly hair）921
遗传性掌跖角皮症（keratoderma palmoplantare hereditaria）908
遗传易感（hereditary predisposition）1003
遗传咨询（genetic counseling）256
乙型肝炎与妊娠（hepatitis B and pregnancy）172
乙状（窦）沟（sigmoid（sinus）groove）629
已婚有生育能力的妇女（fecund married woman）376
已婚育龄妇女（married woman of child-bearing age）374
蚁丘疣（myrmecia）797
蚁螫伤（ants sting）834
义齿表面（denture surface）781
义齿间隙（denture space）781
异常蛋白血症性紫癜（purpura dysproteinemia）896
异常凝血酶原（APT）1008
异位甲（ectopic nail；onychoheterotopia）933
异位甲状腺（ectopic thyroid）408
异位内膜上雌激素受体与孕激素受体的特点（estrogen and progesterone receptor in ectopic endometrium）65
异位妊娠，宫外孕（ectopic pregnancy，extrauterine pregnancy）206
异位妊娠的剖腹手术治疗（treatment for ectopic pregnancy by laparotomy）210
异位肾（ectopic kidney）291、454
异位输尿管口（ectopic ureteral orifice）292
异位性皮炎（atopic dermatitis）693、842
异位胰腺（ectopic pancreas）290、451、1030
异物致癌（eyewinker carcinogenesis）1003
异型性瘤（heterotypic tumor）998
异型增生（atypical hyperplasia，dysplasia）1023
抑瘤素 M（oncostain M，OSM）1111
抑制素（inhibin）110、365
抑制消减杂交法（suppression subtractive hybridization，SSH）1114
易受孕期（fertile phase）347
益气聪明汤（yi qi cong ming tang）693
意外流产（accidental abortion）205
翼腭神经痛（pterygopalatine neuralgia）1176
翼腭窝（fossa pterygopalatina）596
翼腭窝综合征（Trotter syndrom）615
翼管神经（vidian nerve）596
翼管神经痛（neuralgia of vidian nerve）611
翼上颌切迹（pterygomaxillary notch）787
翼外肌功能亢进（hyerfunctioning of lateral pterygoid muscle）744
翼外肌痉挛（spasm of lateral pterygoid muscle）744
翼下颌间隙感染（infection of pteryomandibular space）729
翼状胬肉（pterygium）505
癔病性聋（hysterical deafness）682
癔球症（咽异感症；梅核气）（globus pharyngeus；pharyngeal paraesthesia；paraesthesia pharyngeus）562
因症取器（removal for medical reasons）337
阴唇癌（labial carcinoma）470

阴唇良性肿瘤（labial benign tumor）470
阴唇囊肿（labial cyst）470
阴唇黏着（labial adhesion）469
阴道瘢痕性狭窄（vaginal atresia by scarring）76
阴道膀胱膨出（vaginal cystocele）72
阴道闭锁及无阴道（vaginal atresia and vaginal aplasia）469
阴道避孕海绵（vaginal contraceptive sponge）345
阴道避孕环（contraceptive vaginal ring，CVR）343
阴道发育异常（developmental anomalies of vagina）294
阴道隔膜（diaphragm）344
阴道横隔（transverse vaginal septum）77
阴道后壁直肠膨出修补术（posterior colporrhaphy）78
阴道积血（hematocolpos）469
阴道积血，子宫积血及输卵管积血（hematocolpos，hematometra and hematosalpinx）77
阴道痉挛（vaginismus）101
阴道镜检查（colposcopy）29
阴道裂伤（laceration of vaginal wall）76
阴道卵黄囊瘤（yolk sac tumor of vagina）26
阴道毛滴虫（vaginal trichomonas）16
阴道内异物（foreign body in vagina）73
阴道囊肿（vaginal cyst）74、470
阴道尿道膨出（vaginal urethralcele）73
阴道胚性横纹肌肉瘤（embryonal rhabdomyosarcoma of vagina）26
阴道葡萄状横纹肌肉瘤（botryoid rhabdomyosarcoma of vagina）470
阴道前壁膀胱膨出修补术（anterior colporrhaphy）78
阴道前后壁封闭手术（Le-Fort colporrhaphy）79
阴道上皮内瘤变（intraepithelial neoplasia of vagina，VaIN）26
阴道式全子宫切除术（vaginal hysterectomy）79
阴道脱落细胞学（exfoliative cytology of the vagina）28
阴道细胞学检查（vaginal cytology）111
阴道腺癌（adenocarcinoma of vagina）26
阴道腺病（adenosis of vagina）470
阴道小肠疝（vaginal enterocele）74
阴道斜隔（oblique vaginal septum）77
阴道血管瘤（vaginal hemangioma）470
阴道血肿（vaginal hematoma）241
阴道炎（vaginitis）16
阴道异物（vaginal foreign body）472
阴道原发性鳞癌（primary squamous cell carcinoma of vagina）26
阴道直肠膨出（vaginal rectocele）73
阴道纵隔（longitudinal vaginal septum）77
阴茎多毛样乳头瘤（hirsutoid papilloma of the penis）936
阴茎干枯（kraurosis penis）937
阴茎海绵体硬结症（plastic induration of the penis）969
阴茎结核疹（penis tuberculid）810
阴茎扭转（penile torsion）467
阴茎缺如（penile absence）466
阴茎损伤（penile injury）467
阴茎套（condom）355
阴茎硬化性淋巴管炎（sclerosing lymphangitis of the penis）902、937
阴茎中线囊肿（median raphe cyst of the penis）954
阴毛早现（precocious adrenarche）114
阴囊瘙痒症（pruritus soroti）850
阴囊特发性皮肤钙质沉着症（idiopathic calcinosis of the scrotum）872
阴囊型血管角化瘤（angiokeratoma of the scrotum）891
音叉试验（tuning fork test）645、662
音调（tone；pitch；intonation）641
音频电疗法（audiofrequency current therapy）96
音频定位（tonotopic localization）641
音色（timbre）641
音素退化（phonetic regression）641
音响反射（acoustic reflex；sound reflex；clang reflex）641
音响优势测验（Stenger test）645、662
音影法（shadow technique）662
音影曲线（shadow curve）662
音质（sound quality）662
银沉着病（argyria）884
银屑病（psoriasis）857
银屑病白斑（leucoderma psoriaticum）858
银屑病性剥脱性皮炎（psoriatic exfoliative dermatitis）859
银屑病性关节炎（psoriatic arthritis）858
银屑病样尿布皮炎（psoriasiform napkin dermatitis）861
吲哚青绿血管造影（indocyanine green angiography，ICGA）549
隐蔽性鼻窦炎（occult sinusitis）606
隐翅虫皮炎（paederus dermatitis）834

隐睾（cryptorchidism）293
隐经（cryptomenorrhea）117
隐裂牙（tooth crack）704
隐匿性迷路炎（silent labyrinthitis）684
隐匿性乳突炎（latent mastoiditis）679
隐匿性岩部炎（silent petrositis）693
隐匿阴茎（buried penis）466
隐球菌病（cryptococcosis）825
隐窝型异型增生（cryptal dysplasia）1024
隐性脐带脱垂（latent cord prolapse）241
隐性乳腺癌（occult breast cancer，OBC）1047
隐性斜视（heterophoria）542
隐性遗传，耳聋（recessive inheritance，deafness）693
隐性遗传先天性鱼鳞病样红皮病（recessive congenital ichthyosis erythroderma）939
隐性遗传营养不良性大疱性表皮松解症（recessive dystrophic epidermolysis bullosa）940
印迹丢失（loss of imprinting，LOI）1136
印模（impression）781
应力性尿失禁（stress incontinence of urine）73
婴儿痤疮（acne neonatorum）916
婴儿肥厚性幽门狭窄（infantile hypertrophic pyloric stenosis）435
婴儿骨皮质增生症（infantile cortical hyperostosis）494
婴儿坏疽性皮炎（dermatitis gangrenosa infantum）816
婴儿脊髓性进行性肌萎缩（infantile spinal muscular atrophy）286
婴儿玫瑰疹（roseola infantum）800
婴儿色素性神经外胚叶肿瘤（melanotic neuroectodermal tumor of infancy）886
婴儿湿疹（infantile eczema）842
婴儿死亡率（infant mortality rate，IMR）264、375
婴儿纤维性错构瘤（infant fibrous harmatoma）949
婴儿银屑病（infantile psoriasis）861
婴儿肢端脓疱病（infantile acropustulosis）805、871
婴儿指部纤维瘤病（infantile digital fibromatosis）949
婴儿自发性胆道穿孔（infantile biliary tract spontaneous perforation）450
婴幼儿网状内皮细胞增生症（Letteter-Siwe disease）693
婴幼儿型青光眼（infantile glaucoma）525
樱桃样血管瘤（cherry angioma）891
鹦鹉热（psittacosis）817
荧光定量 PCR 技术（fluorescence quantitative PCR，FQ-PCR）1114
荧光检查法（fluorescein test）662
荧光原位杂交法（fluorescence in situ hybridization，FISH）1116
营养不良性闭经（malnutritonal amenorrhea；weightloss related amenorrhea）120
营养不良性钙质沉着症（dystrophic calcinosis cutis）873
营养不良性沟状中线甲（dystrophia unguis mediana canaliformis）932
营养不良与肥胖（malnutrition and obesity）269
影像检查在诊断早期大肠癌的应用（appliance of radiography in diagnosing early colon cancer）1037
应变（strain）788
应力（stress）788
硬斑病（morphea）847
硬斑病样扁平苔藓（lichen planus morphoeicus）864
硬度（hardness）789
硬红斑（erythema induratum）810
硬化（sclerosis）993
硬化性黏液性水肿（scleromyxedema）877
硬化性皮肌炎（sclerodermattomyositis）848
硬化性胼胝（sclerotylosis）981
硬化性全层萎缩（sclerotic panatrophy）908
硬化性萎缩性苔藓（lichen sclerosus et atrophicus）864
硬化性血管瘤（sclerosing hemangioma）961
硬结病（scleroma）813
硬结性皮肤结核（tuberculosis cutis inclurativa）810
硬膜外脓肿（epidural abscess）609
硬膜外腔注药止痛（epidural analgesic）1176
硬膜外血膜（epidural blood patch）1176
硬脑膜外脓肿（extradural abscess）401、693
硬脑膜下积液（subdural collection of fluid）401
硬脑膜下脓肿（subdural abscess）609、694
硬皮病（scleroderma）846
硬下疳（hard chancre）840
硬纤维瘤（fibroma durum）961
硬肿症（scleredema）877
永存动脉总干（persistent arterial trunk）422
永存原始玻璃体增生症（persistent hyperplasia of primary vitreous）528
永久性面神经麻痹（permanent facial paralysis）751
优生学（eugenics）252

优生咨询（counselling for improving brith quality）270
优势卵泡的选择（selection of dominant follicle）105
优势偏向（directional preponderance）662
尤文瘤（Ewing sarcoma）1022
尤文肉瘤（Ewing sarcoma）496
疣（verruca；warts）796
疣状癌（verrucous carcinoma）12、953
疣状扁平苔藓（lichen planus verrucosus）863
疣状表皮发育不良（epidermodysplasia verruciformis）797
疣状固定性荨麻疹（urticaria perstans verrucosa）851
疣状黄瘤（verruciform xanthoma）873
疣状角化不良瘤（warty dyskeratoma）911
疣状角化弹力纤维样病（verrucous keratoelastoidosis）951
疣状狼疮（lupus verrucosus）808
疣状毛细血管扩张（verruca telangiectatica）891
疣状皮肤结核（tuberculosis cutis verrucosa）808
疣状血管瘤（verrucous haemangioma）891
疣状银屑病（psoriasis verrucosa）858
疣状肢端角化病（acrokeratosis verruciformis）906
疣状痣（nevus verrucosus）950
游离抗体测定（free antibodies determination）233
游离皮片移植（free skin graft）774
游离神经末梢（free nerve ending）1177
游戏测验（play test）645
游戏测验法（play audiometry）662
游泳池肉芽肿（swimming pool granuloma）815
游泳痒（swimmer's itch）832
游走脾（wandering spleen）453
游走痛（wandering pain）1177
游走性线状表皮炎（epidermitis linearis migrams）831
右位心（dextrocardia）288、423
幼儿急疹（exanthema subitum）800
幼年雀斑样痣（juvenile lentigines）884
幼年型息肉（juvenile polyp）1034
幼年性多发性息肉（multiple juvenile polyposis）445
幼年性毛细血管瘤（juvenile capillary hemangioma）892
幼年指（趾）纤维瘤（juvenilc digital fibroma）963
幼女外阴阴道炎（pediatric vaginitis and vulvitis）16
幼少女卵巢恶性生殖细胞肿瘤（malignat ovarian germ cell tumors in children and adolescents）56
幼少女生殖器恶性肿瘤（genital tract malignancy in children and adolescents）56
诱导排卵（induction of ovulation）131
诱发性前庭功能检查法（evoked vestibular functional test）662
釉质发育不全（enamal hypoplasia）701
釉珠（enamel pear）703
迂回线状鱼鳞病（ichthyosis linearis circumflera）939
淤积性皮炎（stasis dermatitis）842
淤泥痒（silt itch）832
淤滞性紫癜（stasis purpura）896
瘀斑（ecchymosis）991
瘀点（petechia）991
鱼鳞病（ichthyosis）938
语声测验（voice test）645、662
语言测听（speech test）662
语言测听法（speech audiometry）662
语言接受阈测验（speech reception threshold test，SRT）646
语言识别率测验（speech discrimination test）643、646
语言听力曲线（speech audiogram）662
语言训练（speech training）662
育龄妇女（woman of child-bearing age）374
郁滞性皮下硬化症（stasis hypodermosclerosis）898
浴池毛囊炎（hot tub folliculitis）811
预防性扩展（extension for prevention）786
阈上听力测验（supra-threshold audiometry）664
阈音衰变测验（threshold tone decay test）646
原地踏步试验（mark time test）650
原地旋转试验（Mittermaier test）650
原发部位不明的转移癌（secondary cancer with unknown primary location）999
原发孔型房间隔缺损（atrial septal defect of primary ostium type）425
原发型单纯疱疹（primary herpes simplex）793
原发性弹性组织离解（primary elastolysis）943
原发性淀粉样变紫癜（purpura of primary amyloidosis）897
原发性腹膜炎（primary peritonitis）433
原发性宫缩乏力（primary dysfunctional labor）235
原发性殆创伤（primary occlusal traumatism）780
原发性结核综合征（primary tuberculous complex）808
原发性开角型青光眼（primary open-angle glaucoma）524

原发性淋巴水肿（primary lymphoedema）902
原发性女阴萎缩（primary vulval atrophy）937
原发性皮肤淀粉样变（primary cutaneous amyloidosis）874
原发性皮肤骨瘤（primary cutaneous osteoma）965
原发性皮肤黑热病（primary dermal leishmaniasis）829
原发性皮肤浆细胞瘤（primary plasmacytoma of the skin）968
原发性醛固酮增多症（primary aldosteronism）473
原发性神经痛（primary neuralgia）1177
原发性生殖器梭菌螺旋体病（primary genital fusospirochetosis）936
原发性视网膜色素变性（primary pigmentary degeneration of the retina）532
原发性视网膜脱离（primary detachment of retina）535
原发性损害（primary lesion）994
原发性系统性淀粉样变性病（primary systemic amyloidosis）875
原发性硬化性胆管炎（primary sclerosal cholangeitis）450
原生环境（primitive environment）278
原始感觉细胞（primitive sensory cell）629
原始卵泡（又称始基卵泡）（primordial follicle）319
原始生殖细胞（primordial germ cell）103
原位 PCR（in situ polymerase chain reaction）1116
原位癌（carcinoma in situ）1000
原因不明性不育症（unexplained infertility）130
圆环形卡环（circle clasp）783
圆塞状块切取法（bone plug section method）694
圆柱瘤（cylindroma）958
圆锥孢子菌病（coniosporosis）821
圆锥角膜（keratoconus）511
缘带（marginal band）629
缘细胞（marginal cell）629
远端甲下甲真菌病（distal subungual onychomycosis）821
远山连圈状糠秕疹（pityriasis circinata Toyama）861
远视力（distance vision）499
远视眼（hyperopia）539
远中颊角区（distobuccal angles area）787
月经初潮（menarche）113
月经调节（menstrual regulation）350
月经过多（menorrhagia）115、337
月经过少（hypomenorrhea）116
月经淋漓（menostaxis）116
月经频多（menometrorrhagia）116
月经期（menstrual phase）108
月经期劳动保健（labor health care during menstruation）277
月经期卫生保健（health care during menstrual period）267
月经前痤疮（premenstrual acne）916
月经失调（menstral disorders）115
月经稀发（oligomenorrhea）116
月经诱导（menstrual induction）351
月经疹（exanthema menstruale）879
月经周期（menstrual cycle）108
云母状和角化性假上皮瘤性龟头炎（micaceous and keratotic pseudo-epitheliomatous balanitis）936
孕产妇死亡率（maternal mortality rate，MMR）263、376
孕产妇围产儿死亡评审（evaluation of maternal and perinatal mortality）264
孕产期心理障碍（psychological disorders during perinatal period）273
孕妇动脉导管未闭（persistent ductus arteriosus in pregnant women）168
孕妇二尖瓣脱垂（mitral valve prolapse in pregnancy）168
孕妇房间隔缺损（atrial septal defect in pregnancy）167
孕妇肥厚性心肌病（hypertrophic cardiomyopathy in pregnancy）169
孕妇脊柱后凸性心脏病（kyphoscoliotic heart disease in pregnancy）169
孕妇室间隔缺损（ventricular septal defect in pregnancy）167
孕妇先天性心脏病（congenital heart disease in pregnancy）167
孕妇心律失常（arrhythmias in pregnancy）163
孕妇心内膜炎（endocarditis in pregnancy）168
孕卵枯萎流产（abortion of atrophic embryo）199
孕期二尖瓣闭锁不全（mitral insufficiency in pregnancy）166
孕期二尖瓣狭窄（mitral stenosis in pregnancy）166
孕期劳动保健（labor health care during pregnancy）277
孕期受检率（examination rate in pregnancy period）377
孕期指导（pregnancy direction）310
孕期主动脉瓣关闭不全（aortic insufficiency in pregnancy）167

孕期主动脉瓣狭窄（aortic stenosis in pregnancy）167
孕前保健（pre-pregnancy health care）271
孕前期劳动保健（prepregnancy labor health care）277
孕酮（progesterone）107
孕酮的生理功能（function of progesterone）107
孕酮试验（progesterone test）112
孕酮阴道环（progesterone releasing vaginal ring）343
运动病（motion sickness）694
运动神经末梢（motor nerve ending）1177
运动性闭经（exercise-related amenorrhea）120
运动员足（athlete's foot）820
晕痣（halo naevus）888

Z

杂合子检出（heterozygote detection）256
杂货痒（grocer itch）835
杂色性类银屑病（parapsoriasis vaiegata）860
甾体避孕药（steroid contraceptives）337
甾体激素缓释避孕系统（steroid hormonal delivery contraceptive system）341
载荷（loads）788
载体的选择（vector selection）1141
再次肿瘤细胞减灭术（secondary tumor cytoreduction）50
再生型异型增生（regenerative dysplasia）1024
再生育率（reproductive rate）375
再现风险（recurrence risk）254
暂时性棘层松解性皮病（transient acantholytic dermatosis）870
暂时性牙关紧闭（temporary gnathospasmus）762
暂时性痒疹（prurigo temporanea）851
早、早胚胎（pre-embryo）137
早产（premature labor）210
早产的促胎肺成熟（promotion of fetal lung maturity in premature labor）211
早产的预防（prevention of premature labor）211
早产的诊断（diagnosis of premature labor）211
早产宫缩抑制剂的应用（application of tocolytic drugs in premature labor）211
早接触（premature contact）780
早老病（progeria）946
早期大肠癌（early cancer of large intestine）1030
早期大肠癌的病理学诊断有关问题（problems about pathological diagnosis of early colon cancer）1038
早期大肠癌与各种肿瘤标志物（early colon cancer and various tumor markers）1037
早期流产（early abortion）198
早期卵巢浆液性交界性瘤的手术治疗（surgery for early stage ovarian serous tumors of borderline malignancy）48
早期梅毒（early syphilis）839
早期妊娠（early pregnancy）143
早期乳腺癌（early breast cancer，EBC）1047
早期乳腺浸润性癌（early infiltrative carcinoma of breast）1051
早期胃癌（early gastric cancer，EGC）1022
早期胃癌Ⅰ型（隆起型）（EGC of type Ⅰ（protruded type））1022
早期胃癌Ⅱ型（浅表型）（EGC of type Ⅱ（superficial type））1022
早期胃癌Ⅱa型（浅表隆起型）（EGC of type Ⅱa（superficial elevated type））1022
早期胃癌Ⅱb型（浅表平坦型）（EGC of type Ⅱb（superficial flat type））1022
早期胃癌Ⅱc型（浅表凹陷型）（EGC of type Ⅱc（superficial depressed type））1022
早期胃癌Ⅲ型（凹陷型）（EGC of type Ⅲ（excavated type））1022
早期胃癌混合型（EGC of combined type）1022
早期胃癌浅表穿透型（EGC of superficial penetrating type）1023
早期胃癌浅表广泛型（EGC of superficial spreading type）1023
早期胃癌特殊型（EGC of special type）1022
早秃（alopecia prematura）925
早孕（early pregnancy；first trimester pregnancy）350
早孕期保健（health care during early pregnancy）271
早孕晚期（later stage of first trimester pregnancy）350
早孕早期（early stage of early pregnancy）350
蚤咬伤（flea bite；pulicosis）834
藻菌病（phycomycosis）826
造血生长因子（hematopoietic growth factors）1012
噪声干扰测验（Lomberd test）646
噪声干扰下的语声测验（Doerfler-Stewart test）646、662
噪声器测验（noise apparatus test）646
噪声性聋（noise induced deafness）682、694

增生性大疱性表皮松解症（hyperplastic epidermolysis bullosa）940
增生性息肉（hyperplastic polyp）1032
增生性龈炎（hyperplastic gingivitis）709
增殖期（proliferative phase）108
增殖体（咽扁桃体；腺样体）（adenoids；vegetation）557
增殖体肥大（咽扁桃体肥大；腺样体肥大）（adenoidal hypertrophy；adenoid vegetation）574
增殖体刮匙（adenoid curette）575
增殖体切除刀（adenotome）575
增殖体切除器（adenotome；lymphotome）575
增殖体切除术（adenoidectomy）575
增殖型天疱疮的诊断和治疗（diagnosis and treatment of pemphigus vegetans）5
增殖性玻璃体视网膜病变（proliferative vitreoretinopathy，PVR）529
增殖性红斑，红斑增生病（erythroplasia of Queyrat）952
增殖性类天疱疮（vegetans pemphigoid）868
增殖性良性天疱疮（benign pemphigus vegetans）806
增殖性毛囊角化病（keratosis follicularis vegetans）905
增殖性毛囊角化不良病（dyskeratosis follicularis vegetans）907
增殖性脓皮病（pyoderma vegetans）806
增殖性皮炎（dermatitis vegetans）806
增殖性糖尿病性视网膜病变（proliferative diabetic retinopathy）534
增殖性天疱疮（pemphigus vegetans）5、866
增殖性外毛根鞘瘤（proliferating tricholemmal tumor）957
赠卵体外受精，胚胎移植（oocyte donation，IVF-ET）135
赠送胚胎移植（embryo donation，ET）135
诈聋（malingering deafness）694
诈聋测验（feigned deafness test）662
展神经核（abducent nucleus）629
张口受限（limitation of mouth opening）767
张力性眼震（tensional nystagmus）640
张氏分型（Zhang's classification）1026
章鱼及其他头足类动物咬伤（octopuses and other cephalopods bite）837
掌部干燥症（xerosis palmaris）906
掌骨骨折（metacarpal fracture）477
掌黑色角质真菌病（keratomycosis nigricans palmaris）819
掌黑癣（tinea nigra palmaris）819
掌红斑（erythema palmare）857
掌黄瘤（palmar xanthoma）876
掌跖扁平苔藓（lichen planus of the palms and soles）863
掌跖播散性角皮症（keratoderma disseminata palmare et plantare）908
掌跖角化—牙周破坏综合征（hyperkeratosis of palms and soles-premature periodontal destruction of teeth syndrome；Papillon-Lefèvre syndrome）711
掌跖角皮症（palmoplantar keratoderma）908
掌跖角皮症伴发牙周症（palmoplantar keratoderma with periodontosis）910
掌跖脓疱病（pustulosis palmaris et plantaris）870
掌跖脓疱型银屑病（pustular psoriasis of the palms and soles）858
掌跖瘙痒症（pruritus palmaris et plantaris）850
掌跖纤维瘤病（palmar and plantar fibromatosis）949、963
招风耳（windear；satyr ear）405
沼泽痒（swamp itch）832
遮眼写字试验（shade-eye writing test）650
折射型多焦点人工晶体（refractive MIOL，RMIOL）521
针灸疗法（acupuncture）1177
针挑法输精管结扎术（syringe needle vasectomy）356
针鱼中毒（saurine poisoning）856
珍珠状阴茎丘疹（pearly penile papules）936
真假临产的区别（difference of true labor and false labor）159
真菌病（mycosis）818
真菌性角膜炎（mycotic keratitis）507、826
真菌性毛管型（mycotic hair casts）923
真两性畸形（true hermaphroditism）125、295、472
真皮穿通性毛囊和毛囊旁角化过度病（hyperkeratosis follicularis et parafollivularis in cutem penetrans）905
真性黏液性水肿（true myxedema）877
真性糖尿病白内障（true diabetic cataract）519
真性先天性食管憩室（true congenital esophageal diverticulum）414
砧骨（incus）629
砧骨上窝（supraincus recess）630

砧骨窝（incus fossa）630
砧骨下窝（infraincus recess）630
砧骨皱襞（incus fold）630
砧后韧带（incudis posterius ligment）630
砧上韧带（incudis superius ligment）630
枕骨下硬结性毛囊炎（folliculitis nuchae sclerotisans）803
枕神经痛（occipital neuralgia）1177
枕神经阻滞（occipital nerve block）1177
枕下进路（infraoccipital approach）694
疹热病咽炎（exanthema pharyngitis）572
疹性汗腺瘤（hidroadenoma eruptiva）958
阵发性眼震（paroxysmal nystagmus）640
阵发性夜间血红蛋白尿与妊娠（paroxysmal nocturnal hemoglobinuria and pregnancy）174
阵挛性眼震（opsoclonus nystagmus）640
振动病（vibration disease）694
振动周期（vibratory period）641
振幅（amplitude）641
睁眼步态检查法（eye-open walking posture test）662
整合素（integrin）1098
正常促性腺激素性闭经（normo-gonadotropic amenorrhea）121
正常宫腔的宫腔镜所见（hysteroscopy of normal uterine cavity）90
正常精子形态（normospermia）330
正常枕位分娩的机转（cardinal movement of labor in occiput presentation）159
正负压测验法（positive-negative pressure test）662
正负压试验（positive negative pressure test）646
正弦波（sinusoid wave）641
正相电位（positive potential）641
正中关系（centric relation）779
正中关系殆（centric relation occlusion）779
正中殆（centric occlusion）779
正中裂（medial cleft）777
正中菱形舌（median rhomboid glossitis）722
正中囊肿（mediopalatine cyst）612、768
正中自由（freedom in centric）779
正总和电位（positive summating potential）641
症状性鼻炎（symptomatic rhinitis）605
症状性多毛症（hypertrichosis symptomatica）924
症状性妇女多毛症（symptomatic hirsutism）925
症状性苔藓样疹（symptomatic lichenoid eruptions）865
症状性掌跖角皮症（symptomatic palmoplantar keratoderma）910
支持细胞（sertoli cell）320
支点线（fulcrum line）784
支气管（bronchus）587
支气管癌（bronchogenic carcinoma）421
支气管肺、前肠畸形（bronchopulmonary foregut malformation）418
支气管镜（bronchoscope）587
支气管扩张（bronchiectasis）420
支气管腺瘤（bronchial adenoma）420
支气管异物（bronchial foreign body）415
支气管源性囊肿（bronchogenic cysts）416、960
肢端发绀症（acrocyanosis）901
肢端干燥症（acroxerosis）906
肢端脓疱病（acropustulosis）871
肢端型血管角化瘤（angiokeratoma acroasphyticum）891
肢端血管性皮炎（acroangiodermatitis）896
肢端硬皮病（acrosclerosis）848
肢端早老症（acrogeria）909
肢骨纹状肥厚症（melorheostosis）909
肢体骨骼缺如（long limb bone absence）487
脂肪瘤（lipoma）964、694、1017
脂肪瘤病（lipomatosis）964、1018
脂肪肉瘤（liposarcoma）965、1018
脂溢性睑缘炎（blepharitis seborrhoicmarginal）501
脂溢性角化病（seborrheic keratosis）950
脂溢性皮炎（seborrheic dermatitis）694、917
脂溢性皮炎样银屑病（seborrheic dermatitis-like psoriasis）858
脂溢性疣（seborrheic verruca）950
脂质体转染法（liposome-mediated gene transfer）1143
脂肿性秃发（lipoedematous alopecia）926
蜘蛛脚样指（趾）（arachnodactyly）489、984
蜘蛛膜下腔出血与妊娠（subarachnoid hemorrhage and pregnancy）194
蜘蛛螫伤（spider sting；araneida）836
蜘蛛痣（nevus araneus）903
蜘蛛状毛细血管扩张症（spider telangiectasia）902
直肠癌（carcinoma of rectum）1034
直肠及肛门闭锁（atresia of rectum and anal canal）291
直肠结肠息肉（rectocolon polyp）445

直肠类癌（carcinoid of rectum）1032
直肠绒毛状腺瘤（villous adenoma of rectum）1034
直肠脱垂（rectal prolapse）445
直肠息肉（polyp of rectum）1034
直肠腺癌（adenocarcinoma of rectum）1033
直肠腺瘤（adenoma of rectum）1034
直肠阴道瘘（recto-vaginal fistula）76
直接固位体（direct retainer）782
直接喉镜检查法（direct laryngoscopy examination）582
直接蔓延（direct spread）1000
直接母死亡（direct maternal death）138
直接注射法（direct injection）1142
直立位检查法（standing position test）663
直立性紫癜（orthostatic purpura）898
直流电疗法（galvanism）96
直流电试验（direct current test）663
直流电药物离子导入法（direct current medicine iontophoresis）663
直视钳穿法输精管结扎术（no scalpel vasectomy）355
职业生殖流行病学（occupational reproductive epidemiology）276
职业危害（occupational hazards）278
职业与流产（occupation and abortion）202
植入胎盘（placenta accreta）240
植物日光皮炎（phytophotodermatitis）876
植物神经反应（vegetative nerve reaction）641
跖骨头缺血性坏死（avascular necrosis of metatarsal head）491
跖疣（verruca plantaris）797
止痛（analgesia）1177
止痛门诊（pain clinic）1177
纸样板（lamina papyracea）597
指（趾）甲髌骨综合征（unguis patellar syndrome）489
指（趾）纤维性肿胀（digital fibrous swelling）963
指鼻试验（finger-nose test）650
指骨骨折（phalangeal fracture）477
指骨融合畸形（symphalangism）483
指节垫（knuckle pads）961
指弯曲症（streblodactyly）949
指语（finger language）663
指状类银屑病（parapsoriasis digitiformis）860
指状疣（digitate warts）797
趾背伸畸形（dorsiflexion deformity of toe）487
趾屈曲畸形（flexed deformity of toe）487
制锁角（degree of lock）784
质量声抗（mass reactance）663
致瘤病毒（oncornavirus）999
致密型外生骨疣（compact exostosis）687
致死性大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa letalis）941
致死性皮肤和胃肠道细动脉血栓形成（lethal cutaneous and gastrointestinal arteriolar thrombosis）899
致痛物质（algesic substances）1177
痔（hemorrhoid）447
智齿冠周炎（pericoronitis of wisdomtooth）726
智力低下（mental retardation）257
滞产（prolonged，protracted labor）235
痣（mole）885
痣细胞痣（naevocytic naevus）885
痣性黄色内皮细胞瘤（nevoxanthoendothelioma）873
痣样多毛症（naevoid hypertrichosis）924
痣样黄瘤（nevo-xanthoma）875
痣样基底细胞癌综合征（nevoid basal cell carcinoma syndrome）975
中鼻道（middle meatus）592
中鼻甲（middle turbinate）593
中鼻甲基板（basal lamella of middle turbinate）593
中度膜迷路畸形型内耳畸形（Alexander type deformity of inner ear）666
中度妊高征（moderate PIH）213
中度异型增生（moderate dysplasia）1023
中耳X线表现（middle ear X-ray expression）653
中耳癌（middle ear carcinoma）694
中耳胆固醇肉芽肿（middle ear cholesterol granuloma）668、694
中耳肌畸形（middle ear muscles deformity）665
中耳肌肉（middle ear muscle）630
中耳结核（middle ear tuberculosis）679
中耳梅毒（syphilis of middle ear）684
中耳乳突癌（tympanomastoid carcinoma）694
中耳乳突胆脂瘤（tympanomastoid cholesteatoma）694
中耳乳突火器伤（fire weapon injury of tympanomastoid）694
中耳乳突肉瘤（tympanomastoid sarcoma）694
中耳乳突炎（typanomastoiditis）683
中耳通气管（ventilation tube of middle ear）694

中耳血管畸形（vascular malformation of middle ear）665、694
中耳炎（otitis media）683
中鼓室（mesotympanum）630
中国出生缺陷监测系统（Chinese birth defects monitoring system，CBDMS）312
中间界线类麻风（borderline leprosy）808
中间神经（intermediary nerve）596
中介核（interstitial nucleus）630
中脑背侧综合征（Claude syndrome）699
中脑顶盖部综合征（Parinaud syndrome）699
中脑腹侧部综合征（Weber syndrome）699
中胚叶错构瘤（mesodermal hamartoma）448
中期妊娠（second trimester pregnancy）350
中期妊娠终止（termination of second trimester pregnancy）353
中腔平面（midpelvis）139
中熔合金铸造包埋材料（medium fusion alloy investment）789
中筛斑（cribrosa media macula）630
中枢神经系下丘脑-垂体-卵巢轴（central neuronal system hypothalamic-pituitary-ovary axis）110
中枢性耳鸣（central tinnitus）670
中枢性聋（central deafness）694
中枢性疼痛（central pain）1177
中枢性眩晕（central nervous system vertigo）692
中枢性眼震（central nystagmus）640
中位心（mesocardia）424
中线致死性肉芽肿（necrotic granutoma）773
中心性渗出性脉络膜炎（central exudative chorioretinitis）531
中央虹膜成形术（iridoplasty of the central iris）553
中央性颌骨癌（entral carcinoma of jaws）772
中央性颌骨骨髓炎（osteomyelitis of central jaws）731
中孕期保健（antenatal care at mid pregnancy）272
终板电位（end-plate potential）641
终身生育率（lifetime fertility rate）370
终位性眼球震颤（end-position nystagmus）545
终止妊娠（termination of pregnancy，TOP）350
钟摆性眼震（pendular nystagmus）640
肿块（lump）1004
肿瘤（tumor，neoplasm）998
肿瘤伴随综合征（para-tumorous syndrome）1005
肿瘤标记物（tumor marker）1006
肿瘤并发的低血糖症（hypoglycemia complicated with tumor）1005
肿瘤初次手术后化疗过程中恶化进展的再次肿瘤细胞减灭术（re-cytoreduction for progressive ovarian carcinoma after initial cytoreduction and chemotherapy）51
肿瘤的超声诊断（ultrasonic diagnosis of tumor）1005
肿瘤的导向治疗（targetting therapy of tumor）1014
肿瘤的基因诊断（gene diagnoses）1111
肿瘤的生长方式（growth pattern of tumor）1001
肿瘤的数目（number of tumor）1001
肿瘤的异质（heterogenety of tumor）1003
肿瘤的转移（metastasis of tumor）1000
肿瘤的自发性消退（spontaneous disappaerance of tumor）1004
肿瘤的综合治疗（comprehensive therapy of tumor）1014
肿瘤防治（protection and treatment of tumor）1010
肿瘤分期（staging of tumor）1010
肿瘤高钙血症（hypercalcemia of tumor）1004
肿瘤固有荧光诊断法（diagnosis by tumor inherited fluroresence）29
肿瘤坏死因子（tumor necrosis factor，TNF）1014、1109
肿瘤基因的诊断技术（diagnostic technique）1111
肿瘤基因治疗（tumor gene therapy）1013、1140
肿瘤基因治疗的作用（therapeutical effect of tumor genes）1144
肿瘤浸润（invasion of tumor）1000
肿瘤免疫（immunity of tumor）1003
肿瘤免疫原性（immunogenicity of tumor）1003
肿瘤生化诊断（biochemistry diagnosis of tumor）1006
肿瘤术后复发（post-operational recurrance of tumor）1004
肿瘤特异性抗原（tumor specific antigen）1006
肿瘤特异性移植抗原（tumor specific transplantation antigen）1006
肿瘤体积（volume of tumor）1001
肿瘤外形（shape of tumor）1001
肿瘤细胞代谢（metabolism of tumor cell）1002
肿瘤细胞的自动化诊断（automatic diagnosis of tumor cell）1006
肿瘤细胞黏附性（adhesion of tumor cell）1001
肿瘤相关抗原（tumor associated antigen）1006
肿瘤相关黏蛋白（tumor associated mucin）1006

肿瘤性钙质沉着症（tumoral calcinosis）872
肿瘤学（oncology）998
肿瘤血管生成因子（tumor-angiogenesis factor）1006
肿瘤血管形成（tumor angiogenesis）1002
肿瘤抑制基因（tumor suppressor genes，TSG）1086
肿瘤易感性（tumor susceptibility）1136
肿瘤疫苗（tumor vaccine）1013
肿瘤硬度（rigidity of tumor）1001
肿瘤支持治疗（supporting treatment of tumor）1016
肿瘤转移相关基因（metastasis-associated gene）1003、1096
肿瘤转移抑制基因（metastasis suppressor gene）1099
肿胀（tumefaction）766
肿胀型皮肤淀粉样变性（tumefactive form of cutaneous amyloidosis）874
肿胀性狼疮（lupus tumidus）808
中毒性表皮坏死松解症（toxic epidermal necrolysis）871
中毒性和生理性秃发（toxic and physiologic alopecia）925
中毒性聋（ototoxic deafness）682
中毒性休克综合征（toxic shock syndrome）801
中毒性紫癜（toxic purpura）896
中毒疹（toxic eruption）854
种痘反应（vaccination reaction）795
种植体成功的标准（standard of success implantation）760
种植体的种类（category of implants）755
种植体牙冠（implant supported crown）785
种植体与骨界面的结构（bone-implant inteface）754
种植性转移（implantative metastasis）1000
种植义齿（implant supported denture）753
种植义齿的并发症（side effects of implant supported denture）758
种植义齿的分类设计（classification design of implant supported denture）756
种植义齿的禁忌证（contradictions of implant supported denture）756
种植义齿的适应证（indications of implant supported denture）756
种植义齿的种类（category of implant supported）755
重度妊高征（severe PIH）214
重度异型增生（severe dysplasia）1024
重金属沉着病（heavy metallic pigmentation）887
重金属引起的牙龈着色（gingivalstain due to heavy metal）708
重症肌无力与妊娠（myasthenia gravis and pregnancy）195
重症痒疹（prurigo agria）851
舟状窝（navicular fossa；scaphoid fossa）630
周边部葡萄膜炎（peripheral uveitis）513
周期性禁欲（periodic abstinence）346
肘关节脱位（dislocation of elbow joint）479
皱折部网状色素异常（reticulate pigmented anomaly of the flexures-dowling degos）882
皱褶性厚皮病（pachydermie plicaturee）943
侏儒-视网膜萎缩-耳聋综合征（dwarfism，retinal atrophy and deafness syndrome）977
侏儒先天性毛细血管扩张性红斑（congenital telangiectatic erythema in dwarfs）976
蛛网膜下腔出血（subarachnoid hemorrhage）397
蛛网膜下腔微量吗啡镇痛（subarachnoidal morphine analgesia）1178
竹节状毛发（bamboo hair）920
主承托区（primary stress-bearing area）781
主动脉瓣狭窄（valvar aortic stenosis）287
主动脉肺动脉隔缺损（aortic-pulmonary septal defect）287、422
主动脉弓离断（interrupted aortic arch）288、423
主动脉缩窄（aortic coarctation）287、422
主观性耳鸣（subjective tinnitus）671
主要组织相溶性复合体基因（major histocompatibility complex gene，MHC）1099
助听器（hearing aid）663
注入式人工晶体（injective IOLs）521
注射避孕针（injectable contraceptives）363
注射针头固定法输精管结扎术（syringe needle fixed vasectomy）356
注射针折断（syringe needle fracture）761
注视抑制试验（staring inhibit test）650
驻波（standing wave）641
柱细胞（pillar cell）630
柱状癌（trabecular carcinoma）967
铸道（sprue）786
铸造（casting）789
铸造金属全冠（casting full crown）785
转化生长因子-β（TGF-β）1110

转化生长因子-β家族（transforming growth factor-βfamily，TGF-β family）1110
转门法手术（swing-door method for the deviation of anterior septal cartilage）605
转移性瘤细胞的性质（character of metastasized tumor cell）1001
转移性皮肤钙质沉着症（metastatic calcinosis cutis）872
转移性皮肤肿瘤（metastatic cutaneous tumor）968
桩冠（post crown）785
装盒（flasking）785
装饰性纹身（decorative tattoos）887
椎动脉压迫耳聋（vertebral artery compression deafness）670
椎管内肿瘤（intraspinal tumor）400
椎旁腰交感神经节阻滞（paravertebral lumbar sympathetic block）1178
椎前间隙（prevertebral space）559
椎体骨软骨炎（spinal body osteochondritis）492
锥虫病（trypanosomiasis）829
锥隆起（pyramidal prominence）630
准分子激光角膜切削术（photorefractive keratotomy，PRK）541
准分子激光角膜原位磨镶术（laser in situ keratomileusis，LASIK）541
准分子激光器（excimer laser）552
准分子激光治疗性角膜切削术（phototherapeutic keratotomy，PTK）541
灼痛（causalgia）853、1178
“灼足热”综合征（burning foot syndrome）698
着床（implantation）106、334
着床前诊断（pre-implantation diagnosis）137
着色杆菌病（chrombacteria）813
着色毛霉菌病（trichomycosis chromatica）828
着色性干皮病（xeroderma pigmentosum）939
着色性口周红斑（erythrose peribuccale pigmentaire）918
着色真菌病（chromomycosis）821
资料分析的基本内容（fundamental content of data analysis）312
滋养细胞肿瘤的临床分期（clinical staging of gestational trophoblastic tumors）59
滋养细胞肿瘤的预后评分系统（prognostic scoring system of gestational trophoblastic tumors）60
籽状软骨（sesamoid cartilage）591
子宫、阴道积水（hydrometra，hydrocolpos）469
子宫0期的安全系统的消失（fail-safe system of uterine phase 0）156
子宫病理缩复环（pathologic retraction ring of uterus）236
子宫残角妊娠（pregnancy in rudimentary horn）208
子宫弛缓性出血（postpartum hemorrage due to uterine atony）239
子宫穿孔（uterine perforation）339
子宫凋落平滑肌瘤（apoplectic leiomyoma of uterus）40
子宫恶性中胚叶混合瘤（malignant mesodermal mixed tumor）39
子宫发育异常（developmental anomalies of uterus）294
子宫复旧不全（subinvolution of uterus）247
子宫腹壁瘘管（uterine abdominal fistula）75
子宫肌瘤（myoma of uterus）35
子宫肌瘤B超图像（B ultrasonograph of myoma of uterus）35
子宫肌瘤发病原因（pathogenesis of myoma of uterus）35
子宫肌瘤合并妊娠（myoma of uterus complicated by pregnancy）37
子宫肌瘤肉瘤变（sarcomatous change of myoma of uterus）38
子宫肌瘤退行性变性（degenerative change of myoma）36
子宫肌瘤与不育（myoma of uterus and sterility）35
子宫肌瘤与流产（myoma of uterus and abortion）35
子宫肌腺病（adenomyosis）72
子宫颈癌及癌前病变（carcinoma of the uterine cervix and precancerous lesious）27
子宫颈内口松弛与流产（incompetent internal cervical os and abortion）205
子宫颈重度撕裂与流产（severe laceration of uterocervix and abortion）205
子宫痉挛性狭窄环（uterine spasmodic ring）236
子宫淋巴瘤（lymphoma of uterus）39
子宫淋巴瘤和白血病（lymphoma of uterus and leukemia）39
子宫内翻（uterine inversion）241
子宫内膜A-S反应（Arias-Stella sign of endometrium）207
子宫内膜癌（carcinoma of uterine endometrium）42
子宫内膜癌病理分级（pathological gradings of carcinoma of endometrium）44

子宫内膜癌的 B 超声图像（B-ultrasonograph of endometrial cancer）45
子宫内膜癌的放疗（radiotherapy of endometrial cancer）46
子宫内膜癌的分段诊刮（fractional curettage in endometrial cancer）45
子宫内膜癌的高危因素（high risk factors for endometrial cancer）46
子宫内膜癌的化疗（chemotherapy of endometrial cancer）46
子宫内膜癌的手术治疗（surgical treatment of endometrial carcinoma）46
子宫内膜癌的细胞学检查（cytological exam of endometrial cancer）45
子宫内膜癌的预后（prognosis of endometrial cancer）47
子宫内膜癌的孕激素治疗（progesterone treatment of endometrial cancer）46
子宫内膜癌的治疗原则（principle of treatment of endometrial cancer）46
子宫内膜癌发病因素（pathogenesis of endometrial cancer）45
子宫内膜癌放疗与手术综合治疗（combined surgical and radiotherapy for endometrial cancer）47
子宫内膜癌手术病理分期（surgico-pathological staging of endometrial cancer）44
子宫内膜癌与不典型增生的鉴别诊断（differential diagnosis for atypical hyperplasia and endometrial cancer）45
子宫内膜癌转移（metastases of endometrial carcinoma）44
子宫内膜不典型增生（atypical hyperplasia of endometrium）40
子宫内膜不典型增生的病情监测（monitoring of atypical hyperplasia of endometrium）42
子宫内膜不典型增生的治疗（treatment of atypical hyperplasia of endometrium）42
子宫内膜单纯增生（simple hyperplasia of endometrium）40
子宫内膜低度恶性间质肉瘤（low grade endometrial stromal sarcoma）38
子宫内膜复合增生（complex hyperplsia of endometrium）40
子宫内膜高度恶性间质肉瘤（high grade endometrial stromal sarcoma）38
子宫内膜活体组织检查（endometrium biopsy）111
子宫内膜间质肉瘤（endometrial stromal sarcoma）39
子宫内膜浆液性乳头状腺癌（serous papillary adenocarcinoma of endometrium）43
子宫内膜结核（endometrial tuberculosis）22
子宫内膜良性分化（benigh metaplasia of endometrium）44
子宫内膜鳞状细胞癌（squamous carcinoma of endometrium）43
子宫内膜透明细胞癌（clear cell carcinoma of endometrium）43
子宫内膜未分化癌（nondifferentiated carcinoma of uterus）44
子宫内膜样腺癌（uterine endometrial adenocarcinoma）42
子宫内膜异位症（endometriosis）64、973
子宫内膜异位症病因的黄素化未破裂卵泡综合征学说（luteinized unruptured follicle syndrome theory of the pathogenesis of endometriosis）64
子宫内膜异位症病因的良性转移学说（benign metastasis theory of the pathogenesis of endometriosis）65
子宫内膜异位症病因的免疫学说（immunity theory of the pathogenesis of endometriosis）65
子宫内膜异位症病因的体腔上皮化生学说（celomic metaplasia theory of the pathogenesis of endometriosis）64
子宫内膜异位症病因的种植学说（implantation theory of the pathogenesis of endometriosis）64
子宫内膜异位症的 Acosta 分期（Acosta classification of endometriosis）68
子宫内膜异位症的腹腔镜手术治疗（laparoscopic treatment for endometriosis）87
子宫内膜异位症的腹腔镜诊断（laparoscopic diagnosis for endometriosis）69
子宫内膜异位症的假绝经疗法（pseudomenopause treatment of endometriosis）70
子宫内膜异位症的假孕疗法（pseudopregnancy treatment of endometriosis）70
子宫内膜异位症的鉴别诊断（differential diagnosis of endometriosis）70
子宫内膜异位症的临床分期（classification of endometriosis）68
子宫内膜异位症的美国生育协会（AFS）分期（American Fertility Society（AFS）classification of endometriosis）

68
子宫内膜异位症的剖腹手术治疗（surgical treatment of endometriosis by laparotomy）72
子宫内膜异位症的修改后美国生育协会（RAFS）分期（revised American Fertility Society（RAFS）classification of endometriosis）69
子宫内膜异位症的血清 CA125 测定（serum levels of CA125 in endometriosis）69
子宫内膜异位症的治疗（treatment of endometriosis）70
子宫内膜异位症的治疗方法的选择（selection of treatment of endometriosis）72
子宫内膜异位症发生机制的分子生物学基础（molecular biology basis of the pathogenesis of endometriosis）65
子宫内膜异位症米非司酮（RU486）治疗（mifepristone（RU486）treatment of endometriosis）71
子宫内膜异位症药物与手术综合治疗（combined medical and surgical treatment in endometriosis）72
子宫内膜异位症与不育（endometriosis and infertility）66
子宫内膜增生（hyperplasia of endometrium）41
子宫内膜增生病因（pathogenesis of hyperplasia of endometrium）41
子宫内膜增生不同类型的鉴别诊断（differential diagnosis of different types of hyperplasia of endometrium）41
子宫内膜增生的癌变率（carcinomatous change of hyperplasia of endometrium）42
子宫内膜增生的闭经和出血（amenorrhea and bleeding in hyperplasia of endometrium）41
子宫内膜增生分类（classification of hyperplasia of endometrium）41
子宫内膜增生与不育（endometrial hyperplasia and sterility）42
子宫内膜黏液性癌（mucinous carcinoma of endometrium）43
子宫内引起的缩窄带（intra-uterine constriction bands）948
子宫平滑肌肉瘤（leiomyosarcomas）39
子宫破裂（uterine rupture）238
子宫融合畸形（fusion abnormality of uterus）469
子宫肉瘤（uterine sarcoma）38
子宫肉瘤的临床分期（clinical staging of uterine sarcoma）40
子宫肉瘤放疗（radiotherapy of uterine sarcoma）40
子宫肉瘤化疗（chemotherapy of uterine sarcoma）40
子宫上皮样平滑肌瘤（平滑肌母细胞瘤）（epithelioid smooth muscle tumor；leiomyoblastoma）37
子宫收缩过强（hypertonia uterine contraction）236
子宫输卵管造影（hysterosalpingography）131
子宫胎盘卒中（uteroplacental apoplexy；couvelaire uterus）219
子宫托（vaginal ring for prolapse of uterus）75
子宫脱垂（prolapse of uterus）74
子宫脱垂曼彻斯特修补术（Manchester operation for prolapse of uterus）78
子宫脱垂斯波尔丁-理查森手术（Spalding -Richardson operation for prolapse of uterus）79
子宫下段剖宫产（lower segment caesarean section）250
子宫腺肌病的手术治疗（surgical treatment of adenomyosis）72
子宫腺肌病的药物治疗（medical treatment of adenomyosis）72
子宫腺肉瘤（adenosarcoma of uterus）39
子宫性闭经（uterine amenorrhea）117
子宫直肠陷凹及直肠阴道隔的子宫内膜异位症（endometriosis of rectouterine pouch and rectovaginal septum）66
子痫（eclampsia）214
紫癜性苔藓（lichen purpuricus）864
紫霉素耳中毒（viomycin ototoxicity）674
紫杉醇（paclitaxel）1061
紫外线疗法（ultraviolet ray diathermy）98、601、695
紫外线照射充氧自血回输疗法（ultraviolet blood irradiation and oxygenation，UBIO）98
紫趾综合征（purpuric toe syndrome）901
自动增益控制（automatic gain control）663
自发性乳糜胸（idiopathic chylothorax）419
自发性神经瘤（spontaneous neuroma）966
自发性咽痛（spontaneous pharyngodynia）560
自发性眼震（spontaneous nystagmus）640
自发性趾（指）脱落（dactylolysis spontanea）907
自发性肿瘤（spontaneous tumor）999
自描听力仪试验（Bekesy audiometer test）646
自然避孕法（natural family planning，NFP）346
自然流产（spontaneous abortion）202
自然增长率（natural increase rate，NIR）375
自杀基因治疗（cuicide gene）1149

自身摧毁性高尿酸综合征（automutilation hyperuricemia syndrome）983
自身过敏性孕酮皮炎（autoimmue progesterone dermatitis）879
自身敏感性湿疹（auto-sensitization eczema）841
自声增强（autophony）641
自噬（autophagy）1178
自体敏感性皮炎（autosensitization eczema）841
自体输血（autotransfusion）210
自体组织移植乳房重建术（autoplasty of mamma）1056
自限性药物（self-limited drug）1016
自由振动（free vibration）641
自主神经（autonomic nerves）596
综合生物物理表现评分（biophysical profile scoring）149
棕色脂肪瘤（brown fat tumor）965
总鼻道（common meatus）592
总和电位（summating potential）641
总和人工流产率（total induced abortion rate）371
总和生育率（total fertility rate，TFR）370
总和蜗神经动作电位（compound cochlear nerve action potential）641
纵隔感染（mediastinal infection）415
纵隔畸胎瘤（mediastinal teratoma）389、416
纵隔淋巴结结核（mediastinal lympha node tuberculosis）416
纵隔淋巴肉瘤（mediastinal lymphosarcoma）416
纵隔囊状淋巴管瘤（mediastinal cystic lymphangioma）416
纵隔皮样囊肿（mediastinal dermoid cyst）416
纵隔神经节细胞瘤（mediastinal gangliocytoma）417
纵隔神经母细胞瘤（mediastinal neuroblastoma）417
纵隔神经纤维瘤（mediastinal neurofibroma）417
纵隔神经原性肿瘤（neurogenic tumor in mediastinum）417
纵隔肿瘤（mediastinal tumor）416
走马疳（noma）386
足穿通病（malum perforans pedis）859
足穿通性溃疡（perforating ulcer of the foot）859
足骨骨折（foot fracture）479
足畸形感觉障碍综合征（foot deformity and sensory disturbance syndrome）976
足菌肿（mycetoma）827
足癣（tinea pedis）820
足舟状骨缺血性坏死（avascular necrosis of navicular bone）491
阻断症（disruption syndrome）259
阻尼因素（damping factor）642
阻尼振动（damping vibration）642
阻滞（block）1178
组牙功能𬌗（group function occlusion）780
组织胞浆菌病（histoplasmosis）823
组织的再繁殖（re-propagation of tissue）1001
组织多肽抗原（TPA）1008
组织抗原病（tissue antigen disease）971、806
组织细胞病 X（histiocytic disease X）695
组织细胞瘤（histiocytoma）961
组织细胞肉芽肿（histocytic granuloma）695
组织细胞增生症 X（histocytosis-X）496
组织相容性抗原与流产（histocompatibility locus antigen and abortion）201
最上鼻道（supreme nasal meatus）593
最上鼻甲（蝶骨鼻甲）（highest nasal turbinate）593
左炔诺酮（levonorgestrel）360
左炔诺酮硅胶棒（levonorgestrel silastic capsule）342
左炔诺孕酮片（速效探亲片）（levonorgestrel rapid oral contraceptive tablet）363
左炔诺孕酮阴道环（levonorgestrel releasing vaginal ring）343
左位心（levocardia）423
坐骨神经痛（sciatica）1178
坐骨神经阻滞（sciatic nerve block）1179
坐位检查法（sitting positional test；Gonto test）664

Aarskog 综合征（Aarskog syndrome）973
ABL 基因（ABL gene）1081
ABO 血型不合（ABO incompatibility）231
Alagille 综合征（Alagille syndrome）973
Albright 综合征（Albright syndrome）974
Alexnder 型（中度迷路畸形型）（Alexander Type）664
Alezzandrini 综合征（Alezzandrini syndrome）974
Alport 综合征（Alport syndrome）696
a-L-岩藻糖苷酶（AFU）1008
Andosky 综合征（Andosky syndrome）974
Ante 定律（Ante law）782
AP-1 基因（activator protein-1，AP-1 gene）1083
APC 基因（adenomatous polyposis coli，APC gene）1089

APC 基因的检测（APC gene detection）1129
Apert-Crouzon 病（Apert-Crouzon disease）974
Apert 综合征（Apert syndrome）974
Ascher 综合征（Ascher syndrome）974
ATM 基因（ATM gene）1094
A-V 综合征（A-V syndrome）544
A-δ 神经纤维（A-δfiber）1158
B 病毒病（virus disease）795
Baader 综合征（Baader syndrome）975
Babinski-Weil 试验（Babinski-Weil test）642
Bagax 综合征（Bagax syndrome）975
Barre-Lieon 综合征（Barre-Lieon syndrome）696
Bartholin-Patau 综合征（Bartholin-Patau syndrome）975
bax 和 bcl-2 基因的检测（bax and bcl-2 gene detection）1121
Bazex 综合征（Bazex syndrome）975
Bazin 病（Bazin disease）810
Bazin 硬红斑（Bazin erythema induratum）810
Bcl-2 基因（B cell lymphoma; leukemia-2; Bcl-gene 2）1085
BCR-ABL 基因的检测（BCR-ABL gene detection）1121
Beau 线（Beau line）932
Becker 痣（Becker naevus）886
Becker 综合征（Becker syndrome）975
Beckwith-Wiedemann 综合征（Beckwith-Wiedemann syndrome）391
Behcet 病（Behcet syndrome）515
Bekesy（Bekesy）642
Bekesy 行波学说（Bekesy wave theory）642
Berardirelli-Seip 综合征（Berardirelli-Seip syndrome）987
Berlin 综合征（Berlin syndrome）975
Bernard 综合征（Bernard syndrom）975
Berry 综合征（Berry syndrome）980
Besnier 痒疹（Besnier prurigo deathesique）842
Bethesda 系统（Bethesda system, TBS）28
Bezold 三征（Bezold triad）696
BICROSS 助听器（BICROSS hearing aid）663
Bing-Siebenmann 畸形（Bing-Siebenmann deformity）664
Biorck-Thorson 综合征（Biorck-Thorson syndrome）976
Bjork 综合征（Bjork syndrome）879
Bloch-Siemens 综合征（Bloch-Siemens syndrome）941
Bloch-Stanffen 综合征（Bloch-Stanffen syndrome）986
Bloch-Sulzberger 综合征（Bloch-Sulzberger syndrome）941
Bloom 综合征（Bloom syndrome）976
Bonnet-Dechaume-Blanc 综合征（Bonnet-Dechaume-Blanc syndrome）976
Bonnevie-Ullrich 综合征（Bonnevie-Ullrich syndrome）976
Borrmann 分型（Borrmann's classification）1025
Bournville 病（Bournville disease）942
Bowen 病（Bowen disease）952
Braxton Hicks 收缩（Braxton Hicks contraction）144
BRCA1 和 BRCA2 基因（brest and ovarian cancer susceptibility gene; BRCA gene1/BRCA gene2）1089
BRCA1 和 BRCA2 基因的检测（detection of BRCA gene 1 and BRCA gene 2）1137
Brown-Squard 综合征（Brown-Squard syndrome）696
Bruns 眼震（Bruns nystagmus）639
Brun 征（Brun sign）664
Brusting-Berrg 型类天疱疮（Brusting-Berrg pemphigoid）868
Bureau-Barriere 综合征（Bureau-Barriere syndrome）976
Burning foot 综合征（灼热足）（Burning foot syndrome）696
Buschke-Ollendorff 综合征（Buschke-Ollendorff syndrome）964、972
Buschke 硬肿症（sclerederma of Buschke）879
B 病毒病（B virus disease）795
CA125 1007
CA15．3 1007
CA19-9 1007
CA50 1007
CA72-4 1007
CAD-CAM 修复体（computer aided design-computer aided manufactured）785
Cannon 综合征（Cannon syndrome）976
Capronor 343
Carhart 切迹（Carhart notch）651
Caroli 病（Caroli disease）450
CD44 基因（CD44 gene）1097
CD-5-FC 基因治疗（CD-5-FC gene therapy）1149
cDNA 代表性差异分析技术（cDNA representional difference analysis, cDNA-RDA）1113
c-erbB-2 基因的检测（c-erbB-2 gene detection）1130
Chand 综合征（Chand syndrome）921
Chediak-Higashi-Steinbrinck 综合征（Chediak-Higashi-Steinbrink syndrome）977

Chediak-Higashi 综合征（Chediak-Higashi syndrome）977
CHILD 综合征（CHILD syndrome）977
Chimani-Moos 试验（Chimani-Moos test）642
Chotzen 综合征（Chotzen syndrome）974
Christ-Siemens 综合征（Christ-Siemens syndrome）942
Churg-Strauss 综合征（Churg-Strauss syndrome）899
Cialit 水液（Cialit solution）651
Civatte 皮肤异色病（poikiloderma of Civatte）881
Claude 综合征（Claude syndrome）696
Claudius 细胞（Claudius cell）615
c-Met 基因的检测（c-Met gene detection）1130
c-met 基因（c-met gene）1080
c-myc 基因（c-myc gene）1083
c-myc 基因的检测（c-myc gene detection）1121
Cobb 综合征（Cobb syndrome）977
Cockayne 病（Cockayne disease）940
Cockayne 综合征（Cockayne syndrome）696、977
Codman 试验（Codman test）1160
Cogan 综合征（Cogan syndrome）696
Conradi 病（Conradi disease）946
Coriolis 加速度（Coriolis acceleration）651
Cornelia de Lange 综合征（Cornelia de Lange syndrome）977
Corti 器（Corti organ）615
Cowden 病（Cowden disease）946
c-raf-1 基因（c-raf gene-1）1082
CREST 综合征（calcinosis cutis, Raynaud phenomenon, esophageal dysfunction, sclerodactyly and telangiectasia）848
Cri du Chat 综合征（Cri du Chat syndrome）977
Cronkhite-Canada 综合征（Cronkhite-Canada syndrome）978
Cross-Mckusick-Breen 综合征（Cross-Mckusick-Breen syndrome）978
CROSS 助听器（CROSS hearing aid）663
CTL 疗法（CTL therapy）1014
CT 基因甲基化与 p16 基因缺失（CT gene methylation and p16 gene deletion）1120
Curth 综合征（Curth syndrome）972
CYP1A1 和 CYP2D6 基因（CYP1A1 and CYP2D6 gene）1138
C 半月征（C meniscus sign）1026
C-纤维（C-fiber）1159
C 形卡环（C bar）783
Dandy-Walker 畸形（Dandy-Walker malformation）394
Dandy 综合征（Dandy syndrome）696
DCC 基因（deleted in colorectal carcinoma, DCC gene）1089
De Lange 综合征（De Lange syndrome）978
De Morgan 斑（De Morgan macule）891
De Sanctis-Cacchione 综合征（De Sanctis-Cacchione syndrome）978
Degos 棘皮瘤（Degos acanthoma）950
Degos 综合征（Degos syndrome）899
Deiters 细胞（Deiters cell）616
Di George 综合征（Di George syndrome）696
DNA 聚合酶 β 基因（DNA polymerase β gene）1096
DNA 连接酶 I 基因（DNA ligase gene 1）1096
DNA 芯片技术（DNA chip）1117
DNA 修复基因（DNA repair genes）1094
DNA 修复基因 XRCC1（DNA repair gene XRCC1）1123
Doerfler-Stewart 试验（Doerfler-Stewart test）642
Donohue 综合征（Donohue syndrome）978
Down 综合征（Down syndrome）978
DPC4 基因（homozygously deleted in pancreatic carcinoma, locus4; DPC4 gene）1091
Drusenfieber 综合征（Drusenfieber syndrome）978
Dukes 分期（Dukes staging）1032
Duke 病（Duke disease）800
Dupuytren 挛缩症（Dupuytren contracture）949
Dury-Van Bogaert 弥漫性皮质与脑膜血管瘤病（diffuse corticomeningeal angiomatosis of Dury and Van Bogaert）979
Dury-Van Bogaert 综合征（Dury-Van Bogaert syndrome）978
EAP 联合化疗（EAP combined chemotherapy）1027
EBV 基因的检测（EBV gene detection）1119
EB 病毒（埃-巴病毒）（EB virus; Epstein-Bar virus）567
ECRG-1 基因（ECRG gene-1）1139
Edward 综合征（Edward syndrome）979
Ehlers-Banlos 综合征（Ehlers-Banlos syndrome）942
Ehlers-Danlos 综合征（Ehlers-Danlos syndrome）489
Ellis-Van Creveld 综合征（Ellis-Van Creveld syndrome）945
Erb（攸孛）瘫痪（Erb paralysis）387
erbB 2 基因（erbB gene 2）1079

ERCC1 基因（excision repair cross complementing genes 1，ERCC1）1095
ERCC2 基因（excision repair cross complementing gene 2，ERCC2）1095
ERCC3 基因（excision repair cross complementing gene 3，ERCC3）1095
ERCC 基因（excision repair cross complementing genes，ERCC）1095
ets-1 基因（ets gene-1）1084
ets-2 基因（ets gene-2）1084
Ewald 定律（Ewald law）651
E-钙黏附蛋白基因（E-Cadherin gene）1100
FACC 基因（FACC gene）1096
Fairbank 综合征（Fairbank syndrome）979
Fanconi 贫血（Fanconi anemia）979
Fanconi 综合征（Fanconi syndrome）979
FAP 联合化疗（FAP combined chemotherapy）1027
Favre-Racouchot 综合征（Favre-Racouchot syndrome）979
Feissinger-Leroy-Reiter 综合征（Feissinger-Leroy-Reiter syndrome）806
fes 基因（fes gene）1081
FGF-5 基因（fibroblast growth factor 5，FGF gene-5）1078
FGF-6 基因（fibroblast growth factor 6，FGF gene-6）1079
FGF 相关性生长因子（FGF relative growth factor）1077
fgr 基因（fgr gene）1081
FHIT 基因（fragile histdine triad；FHIT gene）1088
Fisher-Volavsek 综合征（Fisher-Volavsek syndrome）979
flt3 配体（flt3 ligand）1109
Fordyce 血管角化瘤（Fordyce angiokeratoma）891
Foster-Kennedy 综合征（Foster-Kennedy syndrome）696
fos 基因（v-fos；FBJ murine osteosarcoma viral oncogenes；fos gene）1084
Fournier 坏疽（Fournier's gangrene）804
Foville 综合征（Foville syndrome）697
Fox-Fordyce 病（Fox-Fordyce disease）919
Franceschetti-Jadassohn 综合征（Franceschetti-Jadassohn syndrome）980、985
Franceschetti-Klein 综合征（Franceschetti-Klein syndrome）980
Franceschetti-Zwahlen-Klein 综合征（Franceschetti- Zwahlen-Klein syndrome）980
Franceschetti 综合征（Franceschetti syndrome）979
Frey 综合征（Frey syndrome）980
FSH 及其受体（FSH and its receptor）318
Fuch 角膜内皮营养不良（Fuch endothelial dystrophy）510
Fuch 综合征（Fuch syndrome）515
Gardner-Diamond 综合征（Gardner-Diamond syndrome）980
Gardner 综合征（Gardner syndrome）980
Garland-Moorhause 综合征（Garland-Moorhause syndrome）984
GEF 蛋白家族（guanine-nucleotide exchange factor family of proteins）1085
Gelle 氏试验（Gelle test）642
GnRH-a 治疗子宫内膜异位症中的反向添加治疗（add-back treatment for GnRH-a therapy）71
GnRH 兴奋试验（GnRH，stimulating test）112
GnRH 刺激试验（GnRH stimulating test）112、325
GnRH 的双向调节作用（dual action of GnRH）110
GnRH 拮抗剂（GnRH antagonist）364
GnRH 类似物（GnRH analogues）364
GnRH 类似物或 LH-RH 类似物（luteinizing-hormone- releasing hormone analogues）1064
GnRH 脉冲分泌（pulsatile secretion of GnRH）109
GnRH 受体（GnRH receptor）317
Goldenhar 综合征（Goldenhar syndrome）980
Goldie-Codman 模型（Goldie-Codman model）1014
Goltz 综合征（Goltz syndrome）980
Gomper Zian 曲线（Gomper Zian curve）1002
Gonto 检查法（Gonto test）642
Gorlin-Goltz 综合征（Gorlin-Glotz syndrome）975
Gorlin 综合征（Gorlin syndrome）975
Gottron 征（Gottron sign）848
Gottron 综合征（Gottron syndrome）912
Gougerot 1-5 联症（mono-penta symptom complex of Gougerot）893
Gougerot-Carleaud 综合征（Gougerot-Carleaud syndrome）878
Gougerot 和 Blum 病（Gougerot and Blum disease）895
Gowers 全层萎缩（Gowers panatrophy）908
Gränger 位（Gränger position）652
Graves 病（Basedow syndrome）547
Grave 眼征（Grave eye sign）546
Gronblad-Strandberg 综合征（Gronblad-Strandberg syndrome）972

Haber 综合征（Haber syndrome）980
Hailey-Hailey 病（Hailey-Hailey disease）870
Hajeck-Luc 额窦手术法（Hajeck-Luc metopantrum surgery）608
Hallermann-Streiff 综合征（Hallermann- Streiff syndrome）981
Hallgren 综合征（Hallgren syndrome）697
Hallopeau-Siemens 综合征（Hallopeau-Siemens syndrome）981
Hand-Schüller-Christian 病（Hand-Schüller-Christian disease）666
Hansen 法（Hansen method）652
Harada 综合征（Harada syndrome）889
Harrison Ⅰ型位置性眼震（Harrison Ⅰ nystagmus）640
Hartnup 综合征（Hartnup syndrome）981
HCG 刺激试验（HCG stimulating test）325
Hebra 痒疹（Hebra prurigo）851
HELLP 综合征（HELLP syndrome）171
Helweg-Larsen 综合征（Helweg-Larsen syndrome）981
Hench-Rosenberg 征（Hench-Rosenberg syndrome）849
Hensen 细胞（Hensen cell）616
HER-2/neu 基因的检测（HER-2/neu gene detection）1131
Herlitz 综合征（Herlitz syndrome）941
Hippel-Lindau 综合征（Hippel-Lindau syndrome）981
HNPCC 基因（hereditary nonpolyposis colorectal cancer, HNPCC gene）1090
Holt-Orun 综合征（Holt-Orun syndrome）391
Horner 综合征（Horner syndrome）547、697
Howel-Evans 综合征（Howel-Evans syndrome）909
hst 1 基因（hst gene-1）1078
Hunter 综合征（Hunter syndrome）981
Hunt 综合征（Hunt syndrome）1163
Huriez 硬化萎缩综合征（scleroatrophic syndrome of Huriez）981
Huriez 综合征（Huriez syndrome）981
Hurler 综合征（Hurler syndrome）697、981
Hutchinson-Gilford 综合征（Hutchinson- Gilford syndrome）946
int-2 基因（int gene-2）1078
I 形卡环（I bar）783
Jackson 式支气管镜（Jackson bronchoscope）587
Jadassohn-Pellizari 型皮肤松弛症（anetoderma of Jadassohn-Pellizari）915
Jannetta 手术（Jannetta surgery）1163
Jensen 综合征（Jensen syndrome）982
Jervell-Lange-Nielsen 综合征（Jervell- Lange-Nielsen syndrome）697
jun 基因（v-jun; avian sarcoma virus 17 oncogene homology; jun gene）1084
KAI1 基因（KAI1 gene）1099
KAI1 基因的检测（KAI1 gene detection）1132
Kasabach-Merritt 综合征（Kasabach-Merritt syndrome）388、982
Kast 综合征（Kast syndrome）983
Keyfitz 模型（Keyfitz model）372
Killian 额窦手术法（Killian metopantrum surgery）608
Kindler 综合征（Kindler syndrome）982
kit 基因（kit gene）1080
Klauder 综合征（Klauder syndrome）982
Klinefelter 综合征（Klinefelter syndrome）982
Klippel-Feil 综合征（Klippel-Feil syndrome）697、982
Klippel-Trenaunay-Weber 综合征（Klippel-Trenaunay-Weber syndrome）391、982
Klumpke（克伦布基）瘫痪（Klumpke paralysis）387
Köbner 现象（Köbner phenomenon）858
Körner 隔（Körner septum）616
Kyrle 病（Kyrle disease）905
Langer-Giedien 综合征（Langer-Giedien syndrome）989
Laubenthal 综合征（Laubenthal syndrome）983
Laurence-Biedl 综合征（Laurence-Biedl syndrome）983
Laurence-Moon-Bardet-Biedl 综合征（Laurence-Moon- Bardet-Biedl syndrome）697
Laurence-Moon-Biedl 综合征（Laurence-Moon-Biedl syndrome）392、983
Lauren 型（Lauren classification）1026
Lawrence 综合征（Lawrence syndrome）987
Law 位（Law position）652
lck 基因（lymphocyte-specific protein tyrosine kinaselck, lck gene）1081
Leiner 病（Leiner disease）866
Lermoyez 综合征（Lermoyez syndrome）697
Leroy 综合征（Leroy syndrome）983
Lesch-Nyhan 综合征（Lesch-Nyhan syndrome）983
Leser-Trelat 征（Leser-Trelat sign）951
Letterer-Siwe 病（Letterer-Siwe disease）666

Lewandowsky 弹力痣（naevus elasticus of Lewandowsky）962
Leydig 细胞（Leydig cell）321
LH/FSH 峰（midcycle LH/FSH surge）105
LH 及其受体（LH and its receptor）318
L-myc 基因（L-myc gene）1083
Lofgren 综合征（Lofgren syndrome）983
Louis-Bar 综合征（Louis-Bar syndrome）894、983
Lubarsch-Pick 病（Lubarsch-Pick disease）875
Lyell 病（Lyell disease）871
Lyme 病（Lyme disease）818
Lynch Ⅰ型综合征（Lynch Ⅰ syndrome）1034
Lynch 额窦手术法（Lynch metopantrum surgery）608
L 形卡环（L bar）783
M6P/IGF2R 基因（M6P/IGF2R gene）1136
Mackenzie 疼痛特异学说（Mackenzie specific theory）1166
Madelung 征（Madelung sign）664
Maffucci 综合征（Maffucci syndrome）983
Majocchi 紫癜（Majocchi purpura）895
Mantoux 汗管角化症（porokeratosis of Mantoux）907、944
Marcus-Gunn 综合征（Marcus-Gunn syndrome）502
Marfan 综合征（Marfan syndrome）520、983
Marinesco-sjögren-garland 综合征（Marinesco-Sjögren-Garland Syndrome）984
Marinesco-Sjögren 综合征（Marinesco-Sjögren syndrome）984
Marshall-White 综合征（Marshall-White syndrome）904
Mary joseph 小结节（sister Mary joseph nodule）969
Masson 假性血管肉瘤（Masson pseudoangiosarcoma）892
mas 基因（mas gene）1086
Mayer 位（Mayer position）652
McCarthy-Shklar 综合征（McCarthy-Shklar syndrome）816
McCune-Albright 综合征（McCune-Albright syndrome）114
MCC 基因（mutated in colorectal carcinoma，MCC gene）1089
McGill 疼痛问卷（McGill pain questionnaires，MPQ）1166
Mdm-2 基因的检测（Mdm-2 gene detection）1126
MDR-1 基因的检测（detection of MDR gene-1）1134
Meleda 病（mal de Meleda）910
Meleney 共生性坏疽（Meleney's synergistic gangrene）804
Melkerson-Rosenthal 综合征（Melkerson-Rosenthal syndrome）936
MEN1 基因（multiple endocrine neoplasia gene type 1）1094
Mendes Da Costa 综合征（Mendes Da Costa syndrome）984
Menetrier 病（Menetrier disease）1024
Menkes 扭曲发综合征（Menkes kinky hair syndrome）921
Menkes 综合征（Menkes syndrome）984
Merkel 细胞癌（Merkel cell carcinoma）967
Meyer Zum Gotlesberg 法（Meyer Zum Gotlesberg method）642
Meyer-Schwicherath 综合征（Meyer-Schwicherath syndrome）984
Meyer 综合征（Meyer syndrome）984
MF 方案（MF plan）1028
MHC 抗原基因的转基因疗法（transgene therapy of MHC antigen gene）1155
Mibelli 汗管角化症（porokeratosis of Mibelli）944
Michel 型（Michel type）666
Mikulicz 综合征（Mikulicz syndrome）984
Millard-Gubler 综合征（Millard-Gubler syndrome）697
Ming 氏分型（Ming classification）1026
Mittermaier 试验（Mittermaier test）642
Mohr 综合征（Mohr syndrome）984
Mondini-Alexander 型（Mondini-Alexander type）666
Mondini 型（Mondini type）666
Mondor 病（Mondor disease）898
Montevideo 单位（Montevideo unit）159
Morgagni-Stewart-Morel 综合征（Morgagni-Stewart-Morel syndrome）985
Morquio 病（Morquio disease）879
Morris 综合征（Morris syndrome）697
Moschcowitz 综合征（Moschcowitz syndrome）903
mos 基因（mos gene）1082
Moynahan 综合征（Moynahan syndrome）985
mrg 基因（mrg-related gene）1086
mRNA 差异显示技术（mRNA differential display，mRNA-DD）1113
mts1 基因（metastasis gene1）1097
Mucha-Habermarnn 病（Mucha-Habermarnn disease）860
Mucke-Wells 综合征（Mucke-Wells syndrome）985
Müller 器（茂勒氏器）（Müller organ）616

Munro 微溃疡（Munro microabscess）859
myb 基因（mby gene）1083
myc 基因（myc gene）1082
Na-/I-symporter（NIS）基因导入治疗（NIS gene transduction therapy）1154
Naegeli 综合征（Naegeli syndrome）985
NAG23 基因的检测（NAG23 gene detection）1131
Negus 式支气管镜（Negus bronchoscope）587
Netherton 综合征（Netherton syndrome）920、939
NF1 和 NF2 基因（neurofibromatosis-1，NF1 and NF2 gene）1090
nm23H1 和 E-钙黏附基因（nm23H1 gene and E-cadhering gene）1129
nm23 基因（nm23 gene）1099
N-myc 基因（N-myc gene）1083
NOEY2 基因（NOEY2 gene）1139
Nuel 间隙（Nuel space）616
O^6-MGMT 基因（O^6-MGMT gene）1096
Olmsted 综合征（Olmsted syndrome）985
Oort 神经（Oort nerve）616
Osler-Rendu-Weber 病（Osler-Rendu-Weber disease）902
Osler 病（Osler disease）946
p15 基因（p15 gene）1092
$p16^{INK4}$ 基因的治疗（therapy of $p16^{INK4}$ gene）1145
p16 和 INK4a/ARF 基因（p16 and INK4a/ARF gene）1127
p16 基因（p16 gene）1092
p16 基因的检测（p16 gene detection）1119
P16 基因甲基化（p16 gene methylation）1120
p18 基因（p18 gene）1093
p19 基因（p19 gene）1093
p21 基因（p21 gene）1093
p21 基因的检测（p21 gene detection）1132
p27 基因（p27 gene）1093
p51 基因（p51 gene）1093
p53 和 p16 基因的导入治疗（transduction of p53 and p16 gene）1156
p53 和 p21 基因的治疗（therapy of p53 and p21 gene）1144
p53 基因（p53 gene）1086
p53 基因的检测（p53 gene detection）1126
p57 基因（p57 gene）1094
p73 基因（p73 gene）1091
p73 基因的检测（p73 gene detection）1126
p73 母系表达印迹基因（expression of p73 maternal imprinting gene）1137
Paget 病（变形性骨炎）（Paget disease；osteitis deformans）666
Page 综合征（Page syndrome）986
Papillon-Lefevere 综合征（Papillon- Lefevere syndrome）910
Parinaud（中脑顶盖）综合征（Parinaud syndrome）697
Parry-Romberg 综合征（Parry-Romberg syndrome）915
Pasini 和 Pierini 萎缩性皮病（atrophoderma of Pasini and Pierini）913
Pasini 型大疱性表皮松解症（epidermolysis bullosa Pasini）941
patched 基因（patched gene）1094
PCR-免疫（PCR-immunity）1112
Pearl 指数（Pearl index）369
Pendred 综合征（Pendred syndrome）697
Peutz-Jeghers 综合征（Peutz-Jeghers syndrome）885
Peyronie 病（Peyronie disease）969
Piccardi-Lassueur-Graham-Little 综合征（Piccardi- Lassueur-Graham-Little syndrome）927
Pierre-Robin 综合征（Pierre-Robin syndrome）391、697
pim-1 基因（pim gene-1）1082
PLZF-RARA 融合基因（promyelocytic leukemia zinc finger-retinoitic acid receptor A fusion gene）1131
PML-RARα 融合基因（PML-RARα fusion gene）1139
Potter 综合征（Potter syndrome）391
PTEN 基因（phosphate and tension homology deleted on chromosome ten；PTEN gene）1088
PTEN 基因的突变（PTEN gene mutation）1125
Pyle 病（Pyle disease）666
“P”切迹（passamonti notch）787
P 物质（substance P）1168
Quinquaud 病（Quinquaud disease）927
Q-开关掺钕钇铝石榴石倍频激光器（Q-switched frequency double Nd：YAG laser）551
Q-开关掺钕钇铝石榴石激光器（Q-switched Nd：YAG laser）551
RA538 和 ASc-myc 的检测（RA538 and ASc-myc detection）1123
Ramsay Hunt 综合征（Ramsay Hunt syndrome）697
Ramsey-Hunt 综合征（Ramsey-Hunt syndrome）1169

ras p21 基因（ras p21 gene）1128
Raymond-Cestan 综合征（Raymond-Cestan syndrome）697
Raynaud 病（Raynaud disease）900
Raynaud 现象（Raynaud phenomenon）901
Rb 基因（retinoblastoma；Rb gene）1087
Rb 基因的检测（Rb gene detection）1132
Refsum 病（Refsum disease）666
Refsum 综合征（Refsum syndrome）986
Reiley-Day 综合征（Reiley-Day syndrome）946
Reinke 间隙（Reinke space）579
Reiter 综合征（Reiter syndrome）806
ret 基因（ret proto-oncogene；ret）1080
Rh 免疫的有关因素（factors related to Rh immunization）232
Rh 免疫的预防（prevention of Rh immunization）234
Rh 免疫胎儿的 B 超监测（fetal ultrasonographic monitoring in Rh immunization）233
Rh 血型不合（Rh incompatibility）231
Rh 因子与流产（Rh factor and abortion）201
Richards-Rundel 综合征（Richards-Rundel syndrome）697
Riedel 肝叶（Riedel lobe）447
Riehl 黑变病（Riehl melanosis）881
Ritter 病（Ritter disease）801
Rivinus 切迹（鼓切迹）（Rivinus incisura）616
Rosenthal-Kloepfer 综合征（Rosenthal-Kloepfer syndrome）986
ros 基因（ros gene）1080
Rothmund-Thomson 综合征（Rothmund-Thomson syndrome）986
RPA 卡环组（rest guiding plate aker clasp）784
RPI 卡环组（rest guiding plate I bar）784
Rubinstein-Taybi 综合征（Rubinstein-Taybi syndrome）986
Rud 综合征（Rud syndrome）986
Runstroem 位（伦氏位）（Runstroem position）652
Santorini 裂（Santorini cleft）616
Say 综合征（Say syndrome）391
Schafer 综合征（Schafer syndrome）986
Schamberg 病（Schamberg disease）894
Scheibe 聋（Scheibe deafness）666
Schlemm（施莱姆）管（Schlemm canal）522
Schuknecht 法（Schuknecht method）666
Schwartze 综合征（Schwartze syndrome）697
Schweninger-Buzzi 型皮肤松弛症（anetoderma of Schweninger-Buzzi）915
Seckle 综合征（Seckle syndrome）987
Seip-Lawrence 综合征（Seip-Lawrence syndrome）987
Setleis 综合征（Setleis syndrome）987
Sezary 网状细胞增生症（Sezary reticulosis）967
Sezary 综合征（Sezary syndrome）967
Shea 式（Shea type）666
Sheehan 综合征（Sheehan syndrome）987
Silvers 综合征（Silvers syndrome）391、987
Sipple 综合征（Sipple syndrome）1021
sis 基因（sis gene）1079
Sjögren-Larsson 综合征（Sjögren-Larsson syndrome）987
Spanlang-Tappeiner 综合征（Spanlang-Tappeiner syndrome）987
Spiegler-Feudnt 假淋巴瘤（pseudolymphoma of Spiegler-Feudnt）968
src 基因（src gene）1081
SRY 基因（sex determining region of Y gene）125
Stanver 位（Stanver position）652
Stein-Leventhal 综合征（Stein-Leventhal syndrome）988
Stenger 测试（Stenger test）642
Stevens-Johnson 综合征（Stevens-Johnson syndrome）855
Stewart-Treves 综合征（Stewart-Treves syndrome）988
Stewart 型恶性肉芽肿病（Stewart malignant granuloma）615
Still 病（Still disease）849
STK11 基因（serine/thronine protein kinase，STK11）1094
Stryker-Halbeisen 综合征（Stryker-Halbeisen Syndrome）988
Sturge-Weber 综合征（Sturge-Weber syndrome）512、988
Sunset 综合征（Sunset syndrome）519
Sweet 综合征（Sweet syndrome）898
T_0 期乳腺癌（stage T_0 breast cancer）1047
Tangier 病（Tangier disease）946
Terry 甲（Terry nail）932
Thalamic 综合征（Thalamic syndrome）988
Thevenard 综合征（Thevenard syndrome）988
Thost-Unna 综合征（Thost-Unna syndrome）908
Tiam-1 基因（T lymphoma invasion and metastasis gene，Tiam-1）1097
TIL 疗法（TIL therapy）1014
TOPOⅡ基因的检测（TOPOⅡ gene detection）1140
TORCH 与流产（TORCH infection and abortion）200

Torsten-Sjögren 综合征（Torsten-Sjögren syndrome）984
Touraine 多角化症（polykeratosis of Touraine）910
Towne 位（Towne position）652
Treacher Collins 综合征（Treacher Collins syndrome）697、980
trk 基因（trk gene）1080
TSC1 和 TSC2 基因（tuberous sclerosis gene type 1 and 2）1094
TSP-1 和 TSP-2 基因（TSP-1 and TSP gene-2）1139
Tullio 现象（Tullio phenomenon）652
Turcot 综合征（Turcot syndrome）1036
Turner 综合征（Turner syndrome）118
T 淋巴母细胞性淋巴瘤（T-lymphoblastic lymphoma）968
T 细胞红皮病（T cell erythroderma）967
T 形卡环（T bar）783
Ullrich-Fremery-Rohna 综合征（Ullrich-Fremery-Rohna syndrome）981
Unverricht 综合征（Unverricht syndrome）989
Usher 综合征（Usher syndrome）698
U 形卡环（U bar）783
van Buchem 病（van Buchem syndrome）667
van der Hoeve 综合征（van der Hoeve syndrome）698
Van-Lohuizen 综合征（Van-Lohuizen syndrome）894、989
VATER 综合征（VATER combinative syndrome）391
VCu200，吉妮宫内节育器（VCu200，Gynefix IUD）335
VHL 基因（vol Hippel-Lindau，VHL gene）1090
Vidal 苔藓（Vidal lichen）850
Vogt-Koyanagi-Harada 综合征（Vogt-Koyanagi-Harada syndrome）990
Vogt-Koyanagi 综合征（Vogt-Koyanagi syndrome）698、889
Vohwinkel 综合征（Vohwinkel syndrome）909
Voit 神经（Voit nerve）616
Volkmann 综合征（Volkmann syndrome）990
von hippel-Lindau 综合征（von hippel-Lindau syndrome）990
Von Meyenberg 病（Von Meyenberg disease）909
Von Recklinghausen 病（Von Recklinghausen disease）966
Von-Recklinghausen 综合征（Von-Recklinghausen syndrome）1022
Waardenburg 综合征（Waardenburg syndrome）698、990
Waldenstrom 紫癜性高球蛋白血症（Waldenstrom purpuric hyperglobulinaemia）897
Wallenberg 综合征（Wallenberg syndrome）698
Weber 综合征（Weber syndrome）698
Wedderburn 综合征（Wedderburn syndrome）698
Wegener 型恶性肉芽肿病（Wegener malignant granuloma）615
Wells 综合征（Wells syndrome）969
Well 测验（Well test）642
Wever Bray 效应（Wever Bray effect）652
Whitfield 硬红斑（Whitfield erythema induratum）810
Willebrand-Jukgens 综合征（Willebrand-Jukgens syndrome）990
Williams-Pollock 综合征（Williams-Pollock syndrome）391
Wilson 综合征（Wilson syndrome）512
Wiskott-Aldrich 综合征（Wiskott-Aldrich syndrome）990
Wittmaack 学说（Wittmaack theory）652
Woringer-Kolopp 病（Woringer-Kolopp disease）968
WT1 基因（Wilm tumor type1，WT1 gene）1090
WT1 基因的检测（WT1 gene detection）1139
XO/XY 性腺发育不全（XO/XY gonadal dysgenesis）125
XPAC 基因（XPAC gene）1096
X 连锁（性连锁）遗传（X-linked inheritance）284
X 线造影法（X-ray contrast method）653
yes 基因（yes gene）1081
Y 型宫内节育器，宫型含铜含药 IUD，含药含铜高支撑力圆环（活性 165）（YIUD，uterine shaped indomethacin and copper IUD，indomethacin releasing high forced stainless steel ring）335
Zwahlen 综合征（Zwahlen syndrome）980
3/4 冠（three quarters crown）785
5-羟色胺（5-hydroxytryptamine）1158
5' 核苷磷酸二酯酶（5' -NPD）1009
13 三体综合征（trisomy 13 syndrome；Balau syndrome）253、306
18 三体综合征（trisomy 18 syndrome）253、306、979
20 甲营养不良（twenty-nail dystrophy）931
21 三体综合征（trisomy 21 syndrome）253、305、978
53 号探亲抗孕片（双炔失碳酯）（vacation pill No. 53；anorethidrane dipropionate tablet；anordrine）363
Ⅰ期卵巢癌保守性手术后的化疗（chemotherapy after conservative surgery for stage 1 ovarian cancer）51
Ⅰ级预防（primary prevention）1010
Ⅱ级预防（secondary prevention）1010
Ⅲ级预防（tertiary prevention）1010

Ⅲ型肺炎球菌中耳炎（pneumonococcus Ⅲ otitis media） 691
α1-抗胰蛋白酶（α1-AT or AAT） 1008
β-原纤维病（β-fibrillosis） 874
γ-谷胺酰转肽酶（γ-GT） 1008

英文索引

A

Aarskog syndrome（Aarskog综合征）973
abdoninal wound disruption（腹壁切口裂开）431
abdominal circumference（腹围）147
abdominal deficiency（腹壁发育缺陷）429
abdominal hernia in children（小儿腹壁疝）430
abdominal injury in children（小儿腹部损伤）432
abdominal pain（腹痛）1162
abdominal pregnancy（腹腔妊娠）208
abdominal tubal ligation（腹式输卵管结扎术）348
abdominal wall injury（腹壁损伤）433
abducent nucleus（展神经核）629
aberrant pancreas（异位胰腺）290
aberrant renal blood vessel（肾血管异常）455
ABL gene（ABL基因）1081
abnomality of soft tissue passage（软产道异常）236
abnormal anteversion of auricle（耳廓异常前倾）664
abnormal central cusp（畸形中央尖）702
abnormal keratinization（细胞异常角化）1004
abnormal leucocyte - albino syndrome（白细胞异常白化综合征）977
abnormal ligament of paraduodenum（十二指肠周围异常韧带）437
abnormal patency of eustachain tube（咽鼓管异常开放症）692
abnormal patterns of partogram（产程图异常）235
abnormal uterine contractions（产力异常）235
ABO incompatibility（ABO血型不合）231
aborticide; feticide（堕胎）205
abortion and chromosome aberration（染色体异常与流产）199
abortion of atrophic embryo（孕卵枯萎流产）199
abortion of undeveloped embryo（胚胎停育流产）199
abortion（流产）198
abrasion（磨损）704、782
abscess of nasal septum（鼻中隔脓肿）605
abscess of pharyngeal bursa（咽囊脓肿）557
abscess of tonsil（扁桃体脓肿（实质性扁桃体炎））575
absence of pulmonary lobar（肺叶缺如）417
absolute bone conduction test, ABC test（绝对骨导测试）657
abutment teeth（基牙）782
AC regimen in breast cancer（乳腺癌AC方案）1059
acanthosis nigricans（黑棘皮病）122、878、905
acarodermatitis（螨虫皮炎）835
acceleration of fetal heart rate（胎心率加速）152
accessory scaphoid（副舟骨）486
accidental abortion（意外流产）205
accidental tattoos（爆炸粉粒沉着症）887
accommodation（调节）539
accommodative concomitant esotropia（调节性共同性内斜视）543
Achard - Thiers syndrome（妇女长须糖尿病综合征）973
achieving of efficient gene（目的基因的获得）1141
achromatopsia（色盲）500
achromia congenitalis（先天性色素缺乏）889
achromic nevus（无色素痣）888
achromobacteriaceae infections（无色菌科感染）812
acidosis in pediatric surgical patient（小儿外科病儿酸中毒）385
acne alba（白色痤疮）954
acne conglobata（聚合性痤疮）916
acne decalvans（脱发性痤疮）927
acne frontalis（额部痤疮）803
acne keloids（痤疮样瘢痕疙瘩）803
acne necrotica miliaris（粟粒性坏死性痤疮）803
acne necrotica（坏死性痤疮）803
acne neonatorum（婴儿痤疮）916
acne scrofulosorum（结核性痤疮）810
acne urticaria（荨麻疹性痤疮）852
acne varioliformis（痘疮样痤疮）803
acne vermiculate（虫蚀状痤疮）913
acne vulgaris（寻常痤疮）604、916

acne（痤疮）916
acnitis（痤疮炎）810
Acosta classification of endometriosis（子宫内膜异位症的Acosta分期）68
acoustic admittance（声导纳）636
acoustic compliance（声顺）636
acoustic curve（听力曲线）660
acoustic impedance audiometry（声阻抗测听法）659
acoustic impedance audiometry test（声阻抗测听仪测验）644
acoustic impedance（声阻抗）637
acoustic neuroma（听神经瘤）688
acoustic ohm（声欧姆）636
acoustic organ（听觉小器）627
acoustic probe（测听针）653
acoustic probe, capacitance（声探子，电容）636
acoustic reflex half decay duration（声反射半衰期）636
acoustic reflex; sound reflex; clang reflex（音响反射）641
acoustic resistance（声阻）637
acoustic response test（声响反应测验）649
acoustic rhinometry（鼻声反射测量法）599
acoustic shadow; sound shadow（声影）636
acoustic vibration（声源振动）637
ACP（酸性磷酸酶）1008
acquired atresia of external auditory canal（后天性外耳道闭锁）688
acquired aural atresia（后天性外耳道闭锁）677
acquired aural stenosis（后天性外耳道狭窄）677
acquired circumscribed hypertrichosis（获得性局限性多毛症）924
acquired cold urticaria（获得性冷荨麻疹）843
acquired deaf - mutism（后天性聋哑）682
acquired diaphragmatic eventration（后天性膈膨升）412
acquired external ear deformity（后天性外耳畸形）665
acquired hypertrichosis lanuginosa（获得性胎毛过多）923
acquired hypotrichosis（后天性少毛症）928
acquired ichthyosis（后天性鱼鳞病）939
acquired multiple hemangiomatosis（获得性多发性血管瘤病）948
acquired primary cholesteatoma（后天性原发性胆脂瘤）668、677
acquired progressive kinking of scalp hair（获得性进行性头发扭曲）921
acquired secondary cholesteatoma（后天性继发性胆脂瘤）677
acquired sensory deafness（后天感音性聋）636、681
acroangiodermatitis（肢端血管性皮炎）896
acrocephalocynodactyly; Apert syndrome（尖头并指（趾）畸形））489
acrocephalosyndactyly syndrome（尖头并指（趾）综合征）974
acrocephalosyndactyly type Ⅰ syndrome（尖头并指（趾）Ⅰ型综合征））974
acrocyanosis（肢端发绀症）901
acrodermatitis chronica atrophicans（慢性萎缩性肢端皮炎）914
acrodermatitis continua（连续性肢端皮炎）871
acrodermatitis enteropathica（肠病性肢端皮炎）880、902
acrodermatitis perstans（持久性肢端皮炎）871
acrodermatitis perstans（固定性肢端皮炎）871
acrogeria（肢端早老症）909
acrokeratosis paraneoplastica（副肿瘤性肢端角化症）910
acrokeratosis verruciformis（疣状肢端角化病）906
acromelanosis progessiva（进行性肢端色素沉着病）883
acromioclaviculac dislocation（肩锁关节脱位）479
acropigmen tatio reticularis（网状肢端色素沉着斑）882
acropustulosis（肢端脓疱病）871
acrosclerosis（肢端硬皮病）848
acrosome formation（顶体形成）323
acrosome reaction（顶体反应）333
acrotrichoma（末端毛囊瘤）955
acroxerosis（肢端干燥症）906
actinic cheilitis（光化性唇炎）935
actinic keratosis（光化性角化病）951
actinic purpura（光化性紫癜）904
actinomycosis（放线菌病）611、674、826
actinomycosis（唾液腺放线菌病）748
actinomycosis of bone（骨放线菌病）493
action potential, AP（动作电位）631
activator protein - 1, AP - 1 gene（AP - 1基因）1083
active monitoring of birth defects（出生缺陷的主动监测）312
activin（激活素）110
acuodermatitis pustulosa perstans（固定性脓疱性肢端皮炎）806
acupuncture（针灸疗法）1177

acute adenoiditis; pharyngotonsillitis; pharyngo – amygdalitis（急性咽扁桃体炎（急性腺样体炎））574
acute angle – closure glaucoma（急性闭角型青光眼）523
acute appendicitis in child（小儿急性阑尾炎）443
acute barotraumatic otitis media（急性气压创伤性中耳炎）678
acute bullous myringitis（急性大泡性鼓膜炎）678
acute catarrhal conjunctivitis（急性卡他性结膜炎）503
acute catarrhal sinusitis（急性卡他性鼻窦炎）606
acute catarrhal tonsillitis（急性卡他性扁桃体炎）573
acute cervicitis（急性宫颈炎）17
acute dacryocystitis（急性泪囊炎）503
acute diffuse otitis externa（急性弥漫性外耳道炎）678
acute dilatation of stomach（急性胃扩张）436
acute empyema（急性脓胸）419
acute epiglottitis（急性会厌炎）582
acute ethmoiditis（急性筛窦炎）606
acute facial and cervical lymphadenitis（急性面颈部淋巴结炎）733
acute fatty liver of pregnancy（妊娠急性脂肪肝）171
acute febrile mucocutaneous lymph node syndrome（急性发热性皮肤黏膜淋巴结综合征）800
acute febrile neutrophilic dermatosis（急性发热性嗜中性皮病）898
acute febrile ulce-rative acne conglobata（急性发热性溃疡性聚合型痤疮）917
acute follicular tonsillitis（急性滤泡型扁桃体炎（急性实质型扁桃体炎））572
acute forward dislocation（急性前脱位）752
acute frontal sinusitis（急性额窦炎）606
acute glomerulonephritis and pregnancy（急性肾小球肾炎与妊娠）181
acute iliac adenitis（急性髂窝淋巴结炎）442
acute intussusception（急性肠套叠）438
acute iridocyclitis（急性虹膜睫状体炎）513
acute lacunar tonsillitis（急性隐窝型扁桃体炎）572
acute laryngitis（急性喉炎）582
acute laryngotracheobronchitis（急性喉气管支气管炎）582
acute lingual tonsillitis（急性舌扁桃体炎）574
acute lumbar sprain（急性腰扭伤）1164
acute lymphadenitis（急性淋巴结炎）386
acute lymphangitis（急性淋巴管炎）386
acute mastoiditis（急性乳突炎）678
acute maxillary sinusitis（急性上颌窦炎）606
acute mediastinitis（急性纵隔炎）415
acute mesenteric lymphadenitis（急性肠系膜淋巴结炎）442
acute miliary pharyngeal tuberculosis（急性粟粒型咽结核）569
acute military tuberculosis of the skin（急性粟粒性皮肤结核）809
acute multiple gingival abscess（急性多发性龈脓肿）708
acute myringitis（急性鼓膜炎）678
acute nasopharyngitis（急性鼻咽炎）570
acute necrotic otitis media（急性坏死型中耳炎）678
acute necrotizimg ulcerative gingivitis（急性坏死溃疡性龈炎）707
acute necrotizing enteritis（急性坏死性小肠炎）438
acute obstructive suppurative cholangeitis（急性梗阻性化脓性胆管炎）451
acute pelvic cellulitis（急性盆腔结缔组织炎）21
acute pelvic inflammatory disease（急性盆腔炎）20
acute pelvic peritonitis（急性盆腔腹膜炎）20
acute pericarditis（急性心包炎）428
acute perioapical inflamation（急性根尖周炎）707
acute petrositis（急性岩部炎）679
acute polyhydramnios（急性羊水过多）224
acute posterior multifocal pigment epitheliopathy（急性后极部多发性鳞状色素上皮病变）531
acute pulpitis（急性牙髓炎）706
acute pyelonephritis in pregnancy（妊娠期急性肾盂肾炎）180
acute pyogenic parotitis（急性化脓性腮腺炎）746
acute renal failure with pregnancy（急性肾衰竭合并妊娠）182
acute retinal pigment epithelitis（急性色素上皮炎）531
acute rhinitis（急性鼻炎（普通感冒；伤风））605
acute salpingitis, pyosalpinx and tuboovarian abscess（急性输卵管炎输卵管积脓、输卵管卵巢脓肿）20
acute simple pharyngitis（急性单纯性咽炎）570
acute simple prurigo（急性单纯性痒疹）845
acute simple tonsillitis; acute catarrhal tonsillitis（急性卡他型扁桃体炎（急性单纯型扁桃体炎））572
acute sphenoiditis（急性蝶窦炎）606
acute subdural hematoma（急性硬脑膜下血肿）397

acute subglottic laryngitis（急性声门下喉炎）582
acute superficial balanitis（急性浅表性龟头炎）936
acute suppurative otitis media and mastoiditis（急性化脓性中耳乳突炎）678
acute suppurative otitis media（急性化脓性中耳炎）678
acute suppurative otoantritis（急性化脓性鼓窦炎）678
acute suppurative retropharyngeal abscess（急性化脓性咽后脓肿）575
acute suppurative sinusitis（急性化脓性鼻窦炎）608
acute suppurative thyroiditis（急性化脓性甲状腺炎）408
acute suppurative tonsillitis（急性化脓性扁桃体炎）573
acute tonsillitis（急性扁桃体炎（烂乳娥、喉娥风））572
acute tooth genyantritis（急性牙源性上颌窦炎）608
acute transient synovitis of hip（急性暂时性髋关节滑膜炎）494
acute vaginitis（急性阴道炎）16
acute vascular purpura（急性血管性紫癜）895
acute vulvitis（急性外阴炎）15
acute widespread lichen planus（急性泛发性扁平苔藓）862
add - back treatment for GnRH - a therapy（GnRH - a 治疗子宫内膜异位症中的反向添加治疗）71
Addison disease and pregnancy（爱迪森病与妊娠）178
adenocarcinoid of appendix（阑尾腺类癌）444
adenocarcinoma and cystadenocarcinoma（腺癌与囊腺癌）1033
adenocarcinoma of appendix（阑尾腺癌）1033
adenocarcinoma of rectum（直肠腺癌）1033
adenocarcinoma of small intestine（小肠腺癌）1035
adenocarcinoma of the cervix（宫颈腺癌）33
adenocarcinoma of vagina（阴道腺癌）26
adenocarcinoma of vulva（外阴腺癌）24
adenoid curette（增殖体刮匙）575
adenoid cystic carcinoma（腺样囊性癌）743
adenoid cystic carcinoma of breast（乳腺腺样囊腺癌）1052
adenoid cystic carcinoma of external auditory canal（外耳道腺样囊性癌）689
adenoid squamous cell carcinoma（腺样鳞状细胞癌）953
adenoidal hypertrophy face（腺样体面容）574
adenoidal hypertrophy; adenoid vegetation（增殖体肥大（咽扁桃体肥大；腺样体肥大））574
adenoidectomy（增殖体切除术）575
adenoids; vegetation（增殖体（咽扁桃体；腺样体））557
adenoma and cystadenoma of appendix（腺瘤与囊腺瘤）1033
adenoma（腺癌）1017
adenoma（腺瘤）613
adenoma of rectum（直肠腺瘤）1034
adenoma of small intestine（小肠腺瘤）1035
adenoma or tubular adenoma（腺瘤或管状腺瘤）1034
adenomatous dysplasia（腺瘤型异型增生）1024
adenomatous polyposis coli; APC gene（APC 基因）1089
adenomatous sebaceous hyperplasia（腺瘤样皮脂腺增生）955
adenomyosis（子宫肌腺病）72
adenosarcoma of uterus（子宫腺肉瘤）39
adenosis of vagina（阴道腺病）470
adeno - squamous cancer of stomach（胃腺鳞癌）1026
adenotome（增殖体切除刀）575
adenotome; lymphotome（增殖体切除器）575
adherent corneal leucoma（粘连性角膜白斑）507
adherent placenta（胎盘粘连）240
adhesion（黏着力）786
adhesion of tumor cell（肿瘤细胞黏附性）1001
adhesive blocking agent（黏堵剂）357
adhesive otitis media（粘连性中耳炎）694
adiponecrosis subcutanea neonatorum（新生儿皮下脂肪坏死）880
adjacent teeth or opposite antagonist damage（邻牙或对颌牙损伤）764
adjustment undercut（调节倒凹）785
adjuvant chemotherapy for ovarian epithelial tumors of borderline malignancy（卵巢交界性瘤的化疗）49
adjuvant operation（辅助手术）1010
admittance vaginal examination（入室阴道检查）159
adolescence（青春期）265
adolescent accidental injuries（青春期意外伤害）269
adolescent depression（青春期抑郁）268
adolescent pregnancy（少女妊娠）268
adolescent sexual consciousness（青春期性意识）268
adoptive immunotherapy（过继性细胞免疫治疗）1012
adrenal disease in children（小儿肾上腺疾病）473
adrenal hyperplasia, 17 - α hydroxylase deficiency（肾上腺

皮质增生症，17α－羟化酶缺乏症）126
adrenalectomy for breast cancer（乳腺癌肾上腺切除术）1062
adrenaline（肾上腺素）600
adrenarche，pubarche（肾上腺功能初现（阴毛初现））113
adrenocortical insufficiency（肾上腺皮质功能不全症）301
adrenogenitalism（肾上腺性征异常症）473
adriamycin，ADM；doxorubicin，DOX；DXR（阿霉素）1060
adsorption（吸附力）787
adult adrenogenital syndrome（成人肾上腺生殖器综合征）974
adult form of linear IgA bullous dermatosis（成人线状 IgA 大疱性皮病）869
adult laryngspasm（成人喉痉挛）583
adult periodontitis（成人牙周炎）710
adult prurigo（成人痒疹）851
advantages and disadvantages of laparoscopic surgery（腹腔镜下手术优点及不足之处）89
aerosinusitis（航空性鼻窦炎）608
afferent inhibition（传入性抑制）631
African hemorrhagic fever（非洲出血热）800
after cataract（后发性白内障）518
afterloading brachytherapy for cervical cancer（宫颈癌后装近距离治疗）31
AFU（a－L－岩藻糖苷酶）1008
aged skin（老年皮肤）970
aged vertigo（老年性眩晕）691
aged（老化）789
aged－related idiopathic macular holes（老年特发性黄斑裂孔）532
age－specific fertility rate，ASFR（年龄别生育率）370
age－specific induced abortion rate（年龄别人工流产率）371
agger nasi（鼻丘）589
aggressive fibromatosis（侵袭性纤维瘤病）963
aggressive infantile fibromatosis（进行性婴儿纤维瘤病）949
ainhum（箍指病）906
air conditioning（温度调节作用）598
air conduction（气导）635
air conductive hearing threshold test（气导听阈测验）644
air pressure examination；fistula test（气压检查法（瘘管试验））658
airway（气道）587
ala nasi（鼻翼）590
alae nasi parva（小翼软骨）591
Alagille syndrome（Alagille 综合征）973
albinism（白化病）304、889
albopapuloid dystrophic epidermolysis bullosa（白色丘疹样营养不良型大疱性表皮松解症）941
Albright syndrome（Albright 综合征）974
alcaptonuria（黑酸尿症）303
alcohol neuritis（酒精性神经炎）1165
alcoholic erythema（酒性红斑）856
alcoholism；cochlea（酒精中毒（耳蜗））679
ALD（醛缩酶）1009
alerting nystagmus（防御性眼震）634、655
Alexander type deformity of inner ear（中度膜迷路畸形型内耳畸形）666
Alexander Type（Alexnder 型（中度迷路畸形型））664
Alezzandrini syndrome（Alezzandrini 综合征）974
algesic substances（致痛物质）1177
alimentary endoscopy in children（小儿消化道内镜）429
alimentary tract duplication（消化道重复畸形）440
alimentary tract hemorrhage（消化道出血）441
allergic conjunctivitis（变态反应性结膜炎）504
allergic cutaneous nodular vasculitis（变应性皮肤结节性血管炎）901
allergic cutaneous vasculitis（变应性皮肤血管炎）893
allergic granulomatosis（变应性肉芽肿病）900
allergic rhinitis（变态反应性鼻炎（变应性鼻炎））610
allergic vasculitis（变应性脉管炎）893
allodynia（痛觉超敏）1174
alopecia（秃发）925
alopecia acquisita（获得性秃发）926
alopecia areata（斑秃）926
alopecia congenitalis（先天性秃发）925
alopecia mucinosa（黏蛋白性秃发）926
alopecia parvimaculata（小斑片性秃发）927
alopecia prematura（早秃）925
alopecia totalis（全秃）926
alopecia universalis（普秃）926
alpha－fetoglobulin，AFP（甲胎蛋白）1007

Alport syndrome（家族遗传性出血性肾炎综合征）696、699
alternariasis cutis（皮肤链互隔菌病）828
alternating strabismus（交替性斜视）543
alveolar recess（牙槽隐窝）597
alveolar ridge（牙槽嵴）786
amblyopia（弱视）545
amblyopic amblyopia（废用性弱视）545
amblyopic nystagmus（弱视性眼球震颤）545
amebiasis cutis（皮肤阿米巴病）828
amebic cervicitis（阿米巴性宫颈炎）19
ameloblastoma（成釉细胞瘤）769
amenorrhea and bleeding in hyperplasia of endometrium（子宫内膜增生的闭经和出血）41
amenorrhea, pirmary（闭经原发性）117
amenorrhea, secondary（闭经继发性）117
amenorrhea - galactorrhea syndrome（闭经泌乳综合征）123
American Fertility Society (AFS) classification of endometriosis（子宫内膜异位症的美国生育协会（AFS）分期）68
American leishmaniasis（美国利什曼病）829
amine precursor uptake decarboxylation, APUD（摄取胺前体前进行脱羧的细胞系统）1005
aminoglutethimide, AG（氨基导眠能）1062
amnioinfusion（羊膜腔灌注）161
amnion membrane transplantation reconstruct ocular surface（羊膜移植重建眼表）512
amnioscopy（羊膜镜）248
amniotic cell（羊水细胞）255
amniotic cell culture（羊水细胞培养）255
amniotic fluid depth（羊水池深度）150
amniotic fluid embolism（羊水栓塞）243、340
amniotic fluid index, AFI（羊水指数）150
amniotomy; artificial rupture of the membranes（人工破膜）248
amorphous wave（无定形波）638
amplisensor（扩敏技术）1115
amplitude modulation type test（调幅式测验）643
amplitude（振幅）641
ampulla（耳壶）617
ampullary crest（壶腹嵴）621
amputation pain（截肢痛）1164
amyelia（脊髓缺失）393
amyloidosis（淀粉样变性）725、873
amyloidosis tumor（瘤形皮肤淀粉样变病）874
ANA negative systemic lupus erythematosus（抗核抗体阴性的系统性红斑狼疮）846
anagen effluvium（生长期秃发）925
anal fissure（肛裂）446
anal incontinence（肛门失禁）447
anal intercourse（肛交）101
anal reflex（肛门反射）1162
analgesia（止痛）1177
anaphylactic allergic dermatosis（过敏性或变态反应性皮肤病）840
anaphylactoid purpura（过敏性紫癜）895
anaphylactoid vascular purpura（过敏性血管性紫癜）895
anatomic changes of respiratory tract in pregnancy（妊娠期呼吸道的解剖变化）183
anatomic distribution of inguinal lymph nodes（腹股沟区淋巴结的解剖分布）25
anatomic tooth（解剖式牙）782
anatomical characterization of amnion membrane（羊膜解剖特点）512
anatomical impression（解剖式印模）785
anatomy of cochlear nerve ending（蜗神经末梢的解剖）628
anatomy of temporal bone（颞骨解剖）630
anatrozole; arimidex（阿那曲唑）1063
Andosky syndrome（Andosky 综合征）974
androgen（雄激素）107
androgen - alone for the male contraception（雄激素单元男用避孕法）364
androgen - progestogen combined contraception for the male（雄孕激素复方男用避孕法）364
androgen insensitivity syndrome（雄激素不敏感综合征）126
androgentic alopecia in women（妇女雄激素原性秃发）927
android pelvis（男人型骨盆）140
anencephalus（无脑畸形）284、394
anencephaly（无脑儿）261
anesthesia of operative gynecologic laparoscopy（妇科腹腔镜手术的麻醉）84
anetoderma erythematosa（红斑性皮肤松弛症）915

anetoderma macular（斑状皮肤松垂）912
anetoderma of Jadassohn – Pellizari（Jadassohn – Pellizari 型皮肤松弛症）915
anetoderma of Schweninger – Buzzi（Schweninger – Buzzi 型皮肤松弛症）915
aneuploid（染色体数目异常）252
aneurysmal bone cyst（动脉瘤样骨囊肿）496
angioedema（血管性水肿）844
angiofibrolipoma（血管纤维脂肪瘤）965
angiogenesis and endothelial cell inhibiting factor（血管生成和内皮细胞抑制因子基因的治疗）1145
angiokeratoma（血管角化瘤）891
angiokeratoma acroasphyticum（肢端型血管角化瘤）891
angiokeratoma circumscriptum（局限性血管角化瘤）891
angiokeratoma of the scrotum（阴囊型血管角化瘤）891
angiokeratoma of vulva（外阴血管角皮瘤）11
angioleiomyoma（血管平滑肌瘤）692
angiolipoma（血管脂肪瘤）964
angio – lymphma（血管淋巴瘤）613
angionla（血管瘤）692
angioma serpginosum（匐行性血管瘤）898
angioma serpiginosum（蔓状血管瘤）769、1020
angioneuroedema（血管神经性水肿）717、844
angioneurotic edema（血管神经性水肿）717
angiosarcoma（血管肉瘤）892
angioneurotic edema of ear（耳血管神经性水肿）671
angiosarcoma or hemangiosarcoma of breast（乳腺血管肉瘤）1054
angle of anterior chamber（前房角）522
anhidrosis（无汗症）918
anhidrosis and cochlear hypoacusis（无汗症与蜗性听力减退）690
anhidrotic ectodermal dysplasia（无汗性外胚叶发育不良）941
animal preparation of temporal bone（动物颞骨制作法）664
animal skin naevi（兽皮痣）886
anisometropia（屈光参差）539
ankle clonus（踝阵挛）1162
ankyloblepharon – ectodermal – defects – cleft lip and palate syndrome（睑缘粘连 – 外胚层缺陷 – 唇裂腭裂综合征）974
ankyloglossia（结舌）405
ankylosis of temporomandibular joint（颞下颌关节强直）745
annular erythema（环状红斑）855
annular pancreas（环状胰腺）290、451
annular stapedis ligment（镫骨环韧带）630
anomphalus（无脐带）242
anonychia（无甲）931、934
anorethindrane dipropionate; anordrine（双炔失碳酯）360
anorexia nervosa（神经性厌食）120
anosacral cutaneous amyloidosis（肛门骶尾部皮肤淀粉样变性）875
anovulatory infertility（无排卵性不育症）129
Ante law（Ante 定律）782
antenatal care at late pregnancy（晚孕期保健）272
antenatal care at mid pregnancy（中孕期保健）272
anteprotrusion deformity of sternum（胸骨前凸畸形）411
anterior auricular ligament（耳前韧带）618
anterior colporrhaphy（阴道前壁膀胱膨出修补术）78
anterior commissure（前连合）581
anterior disc displacement with reduction（可复性关节盘前移位）744
anterior disc displacement without reduction（不可复性关节盘前移位）744
anterior ethmoid cells（前组筛窦）597
anterior ethmoid foramen（筛前孔）593
anterior ethmoid syndrome（筛前神经综合征（筛前神经痛；嗅沟综合征））611
anterior fontanelle puncture; bregmatic fonticulus puncture（前囟穿刺术）402
anterior – frontal hemilaryngectomy（前额面半喉切除术）586
anterior ligament of malleus（锤前韧带）616
anterior naris（前鼻孔）590
anterior nasal sinuses（前组鼻窦）596
anterior oblongata syndrome（延髓前部综合征）699
anterior or posterior ethmoid nerve（筛前、筛后神经）595
anterior palatine nerve（腭前神经（腭大神经））596
anterior polar cataract（前极白内障）518
anterior pouch of malleus（锤骨前窝）616
anterior rhinoscopy（前鼻镜检查）599
anterior tympanic fold（鼓膜前皱襞）619
anterior tympanic isthmus（鼓前峡）620
anterior tympanic spine（鼓前棘）620

anterior uveitis（前部葡萄膜炎）513
anthrax（炭疽）814
anthropoid pelvis（类人猿型骨盆）140
antibody chip（抗体芯片）1118
antibody titers determination（抗体滴度测定）231
anti - cancer drug（抗肿瘤药物）366
anticoagulation and delivery（抗凝与分娩）193
anticonvutsive therapy of PIH（妊高征的解痉治疗）216
antidiuresis（催产素的抗利尿作用）157
anti - FSH vaccine（抗 FSH 疫苗）365
antihelix（对耳轮）617
anti - human chorionic gonadotropin（抗绒毛膜促性腺激素）341
antihypertensive therapy of PIH（妊高征的降压治疗）216
anti - implantation and anti - early pregnancy（抗着床和抗早孕）338
anti - LHRH vaccine（抗 LHRH 疫苗）365
antimicrobial therapy of postpartum uterine infection（产后子宫感染的抗生素治疗）246
antinatal and postpartum labor health care（产前产后劳动保健）277
anti - ovulation（抗排卵）338
anti - ovum zona pellucida（抗卵透明带）341
antiphone（防声器）655
antiphospholipid antibodies（抗磷脂抗体）190
antiphospholipid antibodies effect on pregnancy（抗磷脂抗体对妊娠的影响）191
antiphospholipid antibodies in normal pregnancy（抗磷脂抗体与正常妊娠）191
antiphospholipid antibody and abortion（抗磷脂抗体与流产）201
antiprogestogen（抗孕激素）351
antisense oligonucleotide therapy（反义寡核苷酸的治疗）1151
anti - sperm antibody（抗精子抗体）341
antisperm maturation drug（抗精子成熟药）366
antral follicle（窦状卵泡）104
antroscope（上颌窦镜）599
ants sting（蚁螫伤）834
aortic coarctation（主动脉缩窄）287、422
aortic insufficiency in pregnancy（孕期主动脉瓣关闭不全）167
aortic stenosis in pregnancy（孕期主动脉瓣狭窄）167
aortic - pulmonary septal defect（主动脉肺动脉隔缺损）287、422
APC gene detection（APC 基因的检测）1129
Apert - Crouzon disease（Apert - Crouzon 病）974
Apert syndrome（Apert 综合征）974
aphakia（无晶状体眼）520
aphasia（失语症）577
aplasia cutis（皮肤再生不良）944
apocrine carcinoma of breast（乳腺大汗腺样癌）1052
apocrine cystadenoma（大汗腺囊腺瘤）957
apocrine hidrocystoma（大汗腺囊瘤）957
apocrine naevus（大汗腺痣）957
apocrine retention cyst（大汗腺潴留性囊肿）957
apoplectic leiomyoma of uterus（子宫凋落平滑肌瘤）40
apoptosis gene（细胞凋亡基因）1150
apoptosis induced by antisense bcl - 2 gene（反义 bcl - 2 诱导的细胞凋亡）1152
apoptosis of germ cell（生殖细胞程序凋亡）324
apoptosis - related gene（细胞凋亡相关基因）1122
aporrhinosis（鼻溢液，鼻漏）599
appendicitis in pregnancy（阑尾炎合并妊娠）170
appendix testis torsion（睾丸附件扭转）468
apple jelly phenomenon（苹果酱现象）808
appliance of endoscope in diagnosing early colon cancer（内镜在诊断早期大肠癌的应用）1036
appliance of radiography in diagnosing early colon cancer（影像检查在诊断早期大肠癌的应用）1037
application of diuretic drugs in PIH（妊高征中利尿剂的应用）216
application of tocolytic drugs in premature labor（早产宫缩抑制剂的应用）211
APT（异常凝血酶原）1008
aquaedutus cochleae（耳蜗导水管）618
aquagenic urticaria（水源性荨麻疹）844
aqueduct of vestibule（前庭导水管）625
arachnodactylie（蜘蛛脚样指趾）489
arachnodactyly（蜘蛛脚样指（趾））489、984
arc - flash conjunctivitis（电光性结膜炎）548
archicerebellum（古小脑）621
arcuata zona（弓状带）619
argon ion laser（氩离子激光器）550
argyria（银沉着病）884
Arias - Stella sign of endometrium（子宫内膜 A - S 反应）

207
arid rhinitis（干燥性鼻炎）606
Arnold - Chiari malformation（小脑扁桃体下疝畸形）394
aromatase P450 in the implantation of ectopic endometrium（芳香化酶 P450 在异位内膜灶种植中的作用）65
arrested hydrocephalus（静止性脑积水）395
arrhythmias in pregnancy（孕妇心律失常）163
arsenical keratosis（砷剂角化病）952
arsenical ototoxicity（砷类药物耳中毒）673
arteria alveolaris maxillaris posterior（上牙槽后动脉）595
arteria angularis（内眦动脉）591
arterin dorsalis nasi（鼻背动脉）595
arrhythmic nystagmas（无节律性眼震）638
arteria facialis（面动脉）595
arteria labialis superior（上唇动脉）595
arteria palatina descendens（腭降动脉）595
arteriae alveolares maxillares anteriores（上牙槽前动脉）595
arterial spider naevus（动脉性蜘蛛痣）903
arteriolitis allergica（变应性细小动脉炎）893
arteriovenous anastomosis（动静脉吻合）595
arteriovenous hemangioma（动静脉血管瘤）890
articular eminence（关节结节）621
articulatin（咬合）779
articulation（构语）632
articulation cricoarytenoidea immobilization（环杓关节固定术）586
articulation cricoarytenoidea（环杓关节）579
articulation curve（清晰度曲线）659
articulator（𬌗架）779
artificial abortion（人工流产）203
artificial abortion syndrome（人工流产综合征）203
artifactual hair casts（人工毛管型）923
artificial insemination by donor, AID（人工授精，供精）133
artificial insemination by husbana, AIH（人工授精，夫精）133
artificial larynx（人工喉）580
artificial middle ear（人工中耳）659
artificial pharyngo - fistula（人工咽瘘法）580
artificial stapedectomy complication（人工镫骨手术并发症）667
artificial stapedial surgery（人工镫骨手术）687
artificial stapedial surgery, fenestration of inner ear（人工镫骨手术，半规管开窗术）687
artificial tooth（人工牙）782
artificial urticaria（人工荨麻疹）844
aryepiglottic fold（杓会厌皱襞）579
arytaenoidous muscle（杓间肌）579
arytenoid cartilage（杓状软骨）579
arytenoid muscle（杓肌）578
ascaridole ototoxicity（土荆芥油耳中毒）673
ascarious ileus（蛔虫性肠梗阻）441
ascending nasopharyngeal carcinoma（上行型鼻咽癌（颅神经侵犯型鼻咽癌；A 型鼻咽癌））567
Ascher syndrome（Ascher 综合征）974
asherman syndrome（宫腔粘连综合征）117
ashy dermatosis（灰色皮病）857
aspergillosis（曲霉病）825
aspergillus fumigatus（烟色绋状菌病）610
aspergillus niger（黑色绋状菌病）610
asphyxia reticularis multiplex（多发性网状青斑）900
assisted hatching（辅助性孵化）137
assisted reproductive techniques, ART（辅助生育技术）133
associated deformed syndrome（联合征）258
associated gene of apoptosis of breast cancer（乳腺癌凋亡相关基因）1071
associated gene of tumor motasatasis（肿瘤转移相关基因）1003
asteatosis（皮脂缺乏症）917
asteriscus otolith（星状耳石）618
asthenia of hearing discrimination（听觉分辨能力衰退）638
asthenopia（视疲劳）499
asthenozoospermia（弱精子症）331
asthma in pregnancy（妊娠合并哮喘）185
astigmatism（散光眼）539
asymmetrical FGR（非对称性胎儿生长限制）228
asymmetry short - stature variations in sexual development（不对称性矮身材性发育变异综合征）987
asymptomatic bacteriura in pregnancy（妊娠期无症状菌尿）179
asymptomatic gallstones during pregnancy（妊娠期无症状胆囊结石）173

AT regimen in breast cancer（乳腺癌 AT 方案）1059
atavistic malformation（返祖畸形）390
ataxia telangiectasia syndrome（共济失调性毛细血管扩张综合征）983
ataxia telangiectasia（共济失调性毛细血管扩张症）894
ategory of implant supported（种植义齿的种类）755
athlete’s foot（运动员足）820
atlooccipital fusion（寰椎枕骨融合）480
ATM gene（ATM 基因）1094
atopic dermatitis（异位性皮炎）693、842
atopic eczema（遗传过敏性湿疹）842
atresia and stenosis of small intestine（小肠闭锁及狭窄）291
atresia of rectum and anal canal（直肠及肛门闭锁）291
atretic follicle（闭锁卵泡）319
atrial/brain natriureticin peptides phase 0 of parturition（分娩 0 期的心、脑钠素肽）156
atrial natriuretic peptides in pregnancy（妊娠期心钠素改变）163
atrial septal defect in pregnancy（孕妇房间隔缺损）167
atrial septal defect of primary ostium type（原发孔型房间隔缺损）425
atrial septal defect of secondary ostium type（继发孔型房间隔缺损）425
atrial septal defect（房间隔缺损）286、425
atrioventricular canal anomaly（房室管畸形）427
atrophia cutis idiopathica maculosa（斑状特发性皮肤萎缩）912
atrophia cutis idiopathica progressive（进行性特发性皮肤萎缩）913
atrophia maculosa varioliformis cutis（皮肤痘疮形斑状萎缩）915
atrophiacutis idiopathica diffusa（弥漫性特发性皮肤萎缩）914
atrophic dermatitis of the vulva（女阴萎缩性皮炎）937
atrophic nodular cutaneous amyloidosis（萎缩性结节状皮肤淀粉样变性）874
atrophic parapsoriasis（萎缩性类银屑病）860
atrophic pharyngitis（萎缩性咽炎）570
atrophic polychondritis（萎缩性多软骨炎）909
atrophic rhinitis（萎缩性鼻炎（臭鼻症；慢性臭性鼻炎；硬化性鼻炎））606
atrophie blanche（白色萎缩）904
atrophie noire（黑色萎缩）904
atrophoderma（萎缩性皮肤病）912
atrophoderma of Pasini and Pierini（Pasini 和 Pierini 萎缩性皮病）913
atrophoderma reticulata symmetrica faciei（面部对称性网状皮肤萎缩）913
atrophoderma reticulatum（网状萎缩）913
atrophoderma vermicularis（虫蚀状皮肤萎缩）913
atrophoscleroderma superficialis circumscripta（局限性浅表性萎缩硬皮病）913
atrophy（萎缩）993
atrophy of the vulva（女阴萎缩）937
atrophy of tympanic membrane（鼓膜萎缩）676
atypical facial pain（非典型面部痛）1161
atypical fibrohistiocytoma（非典型性纤维组织细胞黄色瘤）962
atypical fibroxanthoma of the skin（皮肤不典型纤维黄色瘤）961
atypical hyperplasia of endometrium（子宫内膜不典型增生）40
atypical hyperplasia, dysplasia（异型增生）1023
atypical measles syndrome（非典型麻疹综合征）798
atypical neuralgia（非典型神经痛）1161
audiofrequency current therapy（音频电疗法）96
audio - masking（声音掩蔽）636
audiometer zero dB（听力计零级）660
audiometry; hearing test（听力检查）660
audiotory training for pre - school children（学龄前听觉训练）661
auditognosis; acusthesia（听觉）637
auditory acuity objective test（听敏度客观测试）651
auditory cortex（皮层听区）625
auditory evoked potentials（听觉诱发电位）638
auditory fatigue test（听觉疲劳测验）651
auditory fatigue（听觉疲劳）638
auditory function of inner ear（内耳听觉功能）634
auditory organ（听觉器官）627
auditory ossicles（听骨）627
auditory ossicles trauma（听骨损伤）687、688
auditory papillare reflex test（听觉瞳孔反射测验）645
auditory radiation（听放射）637
auditory threshold（听阈测验）651
auditory training（听功能训练）660

aural neoplasma; otoncus（耳赘）405
aural vertigo（耳源性眩晕）691
auricle burn injury（耳廓烧伤）669
auricle deformity（耳廓畸形）664
auricle defect（耳廓缺损）686
auricle frostbite（耳廓冻伤）668
auricular branch of facial nerve（面神经耳支）623
auricular branch of vagus nerve; Arnold nerve（迷走神经耳支）623
auricular burning injury（耳廓灼伤）695
auricle hematoma（耳廓血肿）669
auricular hematoma（耳廓血肿）669、692
auricular perichondritis（耳廓软骨膜炎）669、807
auricularis superior musculus（耳上肌）618
auriculotemporal syndrome（耳颞综合征）980
aurilave（耳冲洗器）669
auripuncture（鼓膜穿刺术）675
autoimmue progesterone dermatitis（自身过敏性孕酮皮炎）879
automatic diagnosis of tumor cell（肿瘤细胞的自动化诊断）1006
automatic gain control（自动增益控制）663
automutilation hyperuricemia syndrome（自身摧毁性高尿酸综合征）983
autonomic nerves（自主神经）596
autophagy（自噬）1178
autophony（自声增强）641
autoplasty of mamma（自体组织移植乳房重建术）1056
auto - sensitization eczema（自身敏感性湿疹）841
autosensitization eczema（自体敏感性皮炎）841
autosomal dominant inheritance（常染色体显性遗传）283
autosomal recessive inheritance（常染色体隐性遗传）283
autotransfusion（自体输血）210
auto - transplantation and transposition of ovaries（卵巢自身移植和移位术）35
auxiliary findings of lung tuberculosis during pregnancy（妊娠期肺结核的辅助检查）188
A - V syndrome（A - V综合征）544
avascular necrosis of femoral head（股骨头缺血性坏死）491
avascular necrosis of metatarsal head（跖骨头缺血性坏死）491
avascular necrosis of navicular bone（足舟状骨缺血性坏死）491
average of prenatal examination（平均产前检查次数）377
average undercut（平均倒凹）784
averted birth（避免出生数）374
avitaminosis A; hypovitaminosis A（维生素 A 缺乏症）872
avulsion fracture of great and lesser trochanter（股骨大、小粗隆撕骨折）478
avulsion fracture of tibial tubercle（胫骨结节撕脱骨折）478
axillary lymph node dissection for breast cancer, ALND（乳腺癌腋淋巴结清扫术）1055
azoospermia（无精子症）331
A - δfiber（A - δ神经纤维）1158

B

Baader syndrome（Baader综合征）975
Babinski toe sign（巴彬斯基征）1159
Babinski - Nageotte - Avellis syndrome deafness（脑桥被盖部耳聋）670
Babinski - Weil test（星状足迹试验）642、650
back action clasp（回力卡环）783
bacteria infection of vulva（外阴细菌感染）15
bacteria vaginosis（细菌性阴道病）17
bacterial folliculitis（细菌性毛囊炎）802
bacterial hais casts（细菌性毛管型）923
bacterial synergistic gangrene（细菌性共生性坏疽）804
Bagax syndrome（Bagax综合征）975
balance organ（平衡器官）635
balanced occlusion（平衡𬌗）779
balanitis（龟头炎）936
balanitis xerotica obliterans（干燥性闭塞性龟头炎）936
balanoposthitis（龟头包皮炎）936
Ballenger - Canfield operation（巴肯手术）608
balloon cell nevus（气球状细胞痣）887
bamboo hair（竹节状毛发）920
band - shaped keratopathy（带状角膜病变）509
bar clasp（杆形卡环）783
barotraumatic otitis media（气压创伤性中耳炎）686
Barre - Lieon syndrome（Barre - Lieon综合征）696
barrier contraceptive methods（屏障避孕法）344
Barth test（歌唱变调测验）644
Bartholin gland（前庭大腺）15

Bartholin gland abscess（前庭大腺脓肿）16
Bartholin gland cyst（前庭大腺囊肿）16
Bartholin gland inflammation（前庭大腺炎）15
Bartholin - Patau syndrome（Bartholin - Patau 综合征）975
Bartonellosis（巴通病）812
basal body temperature（BBT）measurement（基础体温）111
basal body temperature method，BBT（基础体温测量法）347
basal-cell carcinoma（基底细胞癌）614、1017
basal cell carcinoma（眼睑基底细胞癌）502
basal cell carcinoma of external ear（外耳基底细胞癌）689
basal cell epithelioma（基底细胞上皮瘤）953
basal cell epithelioma of vulva（外阴基底细胞上皮瘤）14
basal cell epithelioma with sebaceous differentiation（向皮脂腺分化的基底细胞上皮瘤）955
basal cell nevus syndrome（基底细胞痣综合征）975
basal cell papilloma（基底细胞乳头状瘤）678、950
basal lamella of middle turbinate（中鼻甲基板）593
basal skull fracture（颅底骨骨折）396
basalioma（基底细胞瘤）953
basasquamous cell carcinoma（基底鳞状细胞癌）960
base plate（基托）782
Basedow syndrome（Graves 病）547
baseline fetal heart activity（胎心率基线）151
basilar impression（颅底凹陷症）683
basilar membrane（基底膜）622
basilar migraine（基底偏头痛）677
basis nasi（鼻底）590
battle injury of facial nerve（面神经战伤）685
bax and bcl - 2 gene detection（bax 和 bcl - 2 基因的检测）1121
Bazex syndrome（Bazex 综合征）975
Bazin disease（Bazin 病）810
Bazin erythema induratum（Bazin 硬红斑）810
B cell lymphoma; leukemia - 2; Bcl - gene 2（Bcl - 2 基因）1085
BCG reactive cervical lymphadenitis（卡介苗反应性颈淋巴结炎）406
BCR - ABL gene detection（BCR - ABL 基因的检测）1121
Beau line（Beau 线）932
Becher test（听距改变测验）645
Becker naevus（Becker 痣）886
Becker syndrome（Becker 综合征）975
Beckwith - Wiedemann syndrome（Beckwith - Wiedemann 综合征）391
bee sting（蜂螫伤）834
beetle dermatitis（甲虫皮炎）834
Behcet disease（白塞病）720、900
Behcet syndrome（白塞综合征）5、515
Bekesy（Bekesy）642
Bekesy audiometer test（自描听力仪试验）646
Bekesy wave theory（Bekesy 行波学说）642
Bell palsy（贝尔麻痹）750
Bell palsy（贝尔面瘫）667
Bence - Jone protein（本 - 周蛋白）1006
bend upwards（翘起）784
benigh and malignant types of ovarian serous tumors of borderline malignancy（卵巢浆液性交界性瘤的良性型及恶性型）48
benigh metaplasia of endometrium（子宫内膜良性分化）44
benigh metastatic leiomyoma（良性转移性平滑肌瘤）37
benign and malignant tumor（良性肿瘤与恶性肿瘤）998
benign chronic bullous dermatosis of childhovd（儿童良性慢性大疱性皮病）869
benign hemangioendothelioma（良性血管内皮瘤）891
benign histocytoma（良性组织细胞瘤）1019
benign hyperglobulinemia（良性高球蛋白血症）897
benign juvenile melanoma（良性幼年黑素瘤）885
benign lymphoreticulosis（良性淋巴网状细胞增多症）817
benign mesenchymomelanoma（良性间叶黑素瘤）887
benign metastasis theory of the pathogenesis of endometriosis（子宫内膜异位症病因的良性转移学说）65
benign mucosa pemphigoid（瘢痕性类天疱疮）717
benign mucosal pemphigoid（良性黏膜类天疱疮）869
benign paroxysmal positional vertigo（良性阵发性位置性眩晕）691
benign pemphigus vegetans（增殖性良性天疱疮）806
benign teratoma（良性畸胎瘤）1020
benign tumor of nails（甲良性肿瘤）933

benign tumor of small intestine（小肠良性肿瘤）1035
benign tumor of stomach（胃良性肿瘤）1029
Berardirelli - Seip syndrome（Berardirelli - Seip 综合征）987
Berlin syndrome（Berlin 综合征）975
Bernard syndrom（Bernard 综合征）975
Berry syndrome（Berry 综合征）980
Besnier prurigo deathesique（Besnier 痒疹）842
Bethesda system, TBS（Bethesda 系统）28
bevel of cavity（洞斜面）786
Bezold abscess（耳源性二腹肌下脓肿）672
Bezold triad（Bezold 三征）696
BICROSS hearing aid（BICROSS 助听器）663
bi - ear - phone glass model hearing aid（双话筒眼镜型助听器）663
bilaleral WT（双侧肾母细胞瘤）460
bilateral cricoarytaenoideus posterior muscle paralysis（双侧环杓后肌瘫痪）584
bilateral primary breast cancer, BPBC（双侧乳房原发癌）1049
bilateral pulmonary agenesis（双侧肺叶缺如）417
biliary ascariasis（胆道蛔虫症）441
biliary tract bleeding（胆道出血）451
bilirubin determination of amniotic fluid（羊水胆红素测定148
Billings method（比林斯法）347
binaural loudness balance test（双耳响度平衡测验）645
binaural malinger deaf test（双耳伪聋测验）645
Bing test（堵耳试验）646
Bing - Siebenmann deformity（Bing - Siebenmann 畸形）664
biochemistry diagnosis of tumor（肿瘤生化诊断）1006
biocompatibility（生物相容性）789
biofeedback therapy（生物反馈疗法）659、1172
bioflavonoid（生物类黄酮）687
biological response modifiers, BRM（生物反应调节剂）1011
biology and chemistry of oxytocin（催产素的生物及化学）157
bionic ear equivalency auditory threshold（仿真耳等价听阈）655
biophysical profile scoring（综合生物物理表现评分）149
biopsy of the cervix（宫颈活体组织检查）29
Biorck - Thorson syndrome（Biorck - Thorson 综合征）976
biparietal diameter（双顶径）147
biphasic amyloidosis（双相形淀粉样变性）874
birth canal hematoma（产道血肿）240
birth control（节育）334
birth defect（出生缺陷）258、282、368
birth injury（产伤）387
birth rate（出生率）138
bismuth - induced pigmentation（铋色素沉着）884
bite plate（𬌗托）781
bite rim（𬌗堤）781
Bjork syndrome（Bjork 综合征）879
black piedra（黑发结节病）819
blackout（黑视）633
bladder neck stenosis（膀胱颈狭窄）463
bladder tumor（膀胱肿瘤）464
blastoma（母细胞瘤）999
blastomycosis（皮炎芽生菌病）823
blastomycosis（芽生菌病）582、692
blastomycosis - like pyoderma（芽生菌病样脓皮病）805
blastomycosis of bone（骨芽生菌病）493
bleeding（出血）766
blepharitis seborrhoicmarginal（脂溢性睑缘炎）501
blepharochalasis（眼睑松垂）943
Bloch - Siemens syndrome（Bloch - Siemens 综合征）941
Bloch - Stanffen syndrome（Bloch - Stanffen 综合征）986
Bloch - Sulzberger syndrome（Bloch - Sulzberger 综合征）941
block（阻滞）1178
block therapy（封闭疗法）674
blood exchange in neonatal hemolysis（新生儿溶血症的换血疗法）234
blood group incompatibility and abortion（血型不合与流产）201
blood HCG test in abortion（流产的血 HCG 检查）203
blood pressure change in pregnancy（妊娠期血压改变）164
blood vessels metastasis（血道转移）1000
blood volume change in pregnancy（妊娠期血容量变化）163
blood - gas analysis of umbilical blood（脐血血气分析）149
Bloom syndrome（Bloom 综合征）976

blowing manometry（鼓气测压法）656
blow – out fracture（眶底爆折）603
blue ear drum（蓝鼓膜）680
blue naevus（蓝痣）886
blue nail（蓝甲）931
blue neuronevus（蓝神经痣）886
blue rubber bleb naevus syndrome（蓝橡皮大疱性痣综合征）948、976
blue sheath（蓝色套膜）680
blunt trauma of eyeball（眼球钝挫伤）547
blunt trauma of optic nerve（视神经挫伤）547
blushing and erythrophobia（面红和面红恐惧症）853
Bockhart impetigo（鲍氏脓疱病）667
body hearing aid（盒型助听器）663
bone conduction（骨导）633
bone conductive hearing threshold test（骨导听阈测验）644
bone cyst（骨囊肿）495
bone metastasis of breast cancer（乳腺癌骨转移）1048
bone mineral content of adolescents（青春期骨矿含量）266
bone mineral density（骨密度）127
bone plug section method（圆塞状块切取法）694
bone tissue damage（骨组织损伤）763
bone – implant inteface（种植体与骨界面的结构）754
Bonnet – Dechaume – Blanc syndrome（Bonnet – Dechaume – Blanc 综合征）976
Bonnevie – Ullrich syndrome（Bonnevie – Ullrich 综合征）976
bony semicircular canal（骨半规管）621
bony spiral lamina（骨螺旋板）621
border movement（边缘运动）779
border position（边缘位）779
border seal area（边缘封闭区）787
borderline leprosy（中间界线类麻风）808
borderline tumor（临界瘤）998
Borrmann's classification（Borrmann 分型）1025
botryoid rhabdomyosarcoma of vagina（阴道葡萄状横纹肌肉瘤）470
botryomycosis（葡萄状菌病）807、827
Bournville disease（Bournville 病）942
Bowen disease（鲍温病）11、952
Bowen disease of anal margin（肛周 Bowen 病）1034
Bowenoid papulosis（鲍温样丘疹病）12、800
box（箱状洞形）786
brachioradial summer pruritus（臂桡侧夏令瘙痒症）850
brachium of inferior colliculus（下丘臂）628
brachydactylia（短指）483
bradykinin（缓激肽）1162
brain abscess（脑脓肿）401、685
brain concussion（脑震荡）396
brain contusion and laceration（脑挫裂伤）396
brain injury（脑损伤）396
brain metastasis of breast cancer（乳腺癌脑转移）1048
brain metastasis of malignant trophoblastic tumors（恶性滋养细胞肿瘤脑转移）62
brain parasite disease（脑寄生虫病）401
brain stem injury（脑干损伤）396
brain stem tumor（脑干肿瘤）399
brain tuberculoma（脑结核瘤）402
brainstem evoked response audiometry（脑干诱发电位测听法）658
branchial groove dysplasia（鳃沟发育异常）562
branchial organ（鳃器官）626
Braxton Hicks contraction（Braxton Hicks 收缩）144
Brazilian balstomycosis（巴西芽生菌病）824
breakthrough bleeding, BTB（突破性出血）117、353
break – up time determination（泪膜破裂时间测定）506
breast and ovarian cancer susceptibility gene, BRCA1 and BRCA2（乳腺癌和卵巢癌易感基因）1069
breast cancer and P – 170 glycoprotein（乳腺癌和 P – 170 糖蛋白）1065
breast cancer in pregnancy（妊娠合并乳腺癌）197
breast cancer oestrogen induced gene, BCEI; pS2（乳腺癌雌激素诱导基因）1067
breast cancer risk factors（乳腺癌危险因素）1042
breast hypertrophy in precocious puberty（性早熟乳房肥大）410
breast milk jaundice（母乳性黄疸）162
breastfeeding rate（母乳喂养率）378
breech assisted delivery（臀位助产术）250
breech extraction（臀位牵引术）251
breech presentation（胎儿臀位）238
breast and ovarian cancer susceptibility gene; BRCA gene1/BRCA gene2（BRCA1 和 BRCA2 基因）1089
brittle nail; onychorrhexis（脆甲）928

bromhidrosis（臭汗症）918
bromidroziphobia（臭汗症恐怖）852
bronchial adenoma（支气管腺瘤）420
bronchial foreign body（支气管异物）415
bronchiectasis（支气管扩张）420
bronchogenic carcinoma（支气管癌）421
bronchogenic cysts（支气管源性囊肿）416、960
bronchopulmonary foregut malformation（支气管肺、前肠畸形）418
bronchoscope（支气管镜）587
bronchus（支气管）587
brow presentation（胎儿额位）237
brown fat tumor（棕色脂肪瘤）965
Brown - Squard syndrome（Brown - Squard 综合征）696
Brucellars osteomyelitis（布氏杆菌骨髓炎）492
Brun sign（Brun 征）664
Bruns nystagmus（Bruns 眼震）639
Brusting - Berrg pemphigoid（Brusting - Berrg 型类天疱疮）868
bruxism（磨牙症）704
buccal flange area（颊侧翼缘区）787
buccal frenum（颊系带）786
bucconasal membrane（颊鼻膜）589
bulla（大疱）991
Bullactophotodermatitis（泥螺日光皮炎）876
bullous impetigo of the newborn（新生儿大疱性脓疱疮）801
bullous keratopathy（大泡性角膜病变）510
bullous lupus erythematosus（大疱性红斑狼疮）846
bullous malnutrition disease（大疱性营养不良症）984
bullous pemphigoid（大疱性类天疱疮）867
B ultrasonograph of myoma of uterus（子宫肌瘤 B 超图象）35
B - ultrasonograph of endometrial cancer（子宫内膜癌的 B 超声图像）45
B ultrasonography for diagnosis of extrauterine pregnancy（宫外孕的 B 超声诊断）209
Bureau - Barriere syndrome（Bureau - Barriere 综合征）976
B virus disease（B 病毒病）795
Burger disease（血栓闭塞性脉管炎）1175
buried penis（隐匿阴茎）466
Burkitt lymphoma（伯基特淋巴瘤）1021
burning foot syndrome（“灼足热”综合征）696、698
burrow（隧道）994
Buschke - Ollendorff syndrome（Buschke - Ollendorff 综合征）964、972
button - like nose（钮形鼻）602
bystander effect（旁观者效应）1154

C

CA125 1007
CA15．3 1007
CA19 - 9 1007
CA50 1007
CA72 - 4 1007
cacosmia（恶嗅觉）611
caesarean section（剖宫产）249
CAF regimen in breast cancer（乳腺癌 CAF 方案）1059
café - au - lait spots（咖啡斑）881
calcaneal epiphysitis（跟骨骨骺炎）492
calcified epithelioma（钙化上皮瘤）675
calcifying epithelioma（钙化上皮瘤）675、957
calcinosis cutis, Raynaud phenomenon, esophageal dysfunction, sclerodactyly and telangiectasia（CREST 综合征）848
calcinosis（钙质沉着症）872
calcitonin, CT（降钙素）1009
calcium phosphate precipitant method（磷酸钙共沉法）1143
calculi in urinary tract of children（小儿泌尿系结石）474
Caldwell - Luc operation（上颌窦根治术）607
calendar method（日历避孕法）346
calibrating test（定标试验）646
caloric test（冷热试验）648
canal of tensor tympani muscle（鼓膜张肌管）620
canalis incisivus; nasopalatine canal（切牙管（鼻腭管））592
cancer of mesentery（肠系膜肿瘤）442、1031
cancer pain（癌痛）1158
canceration（癌变）1002
cancerous fever（癌性发热）1004
cancerous ileus（癌性肠梗阻）1005
cancerous lymphangitis（癌性淋巴管炎）1004
cancerous myasthenia syndrome（癌性肌无力综合征）1005
candidiasis（鼻念珠菌病（鹅口疮））610

candidiasis（念珠菌病）686、824
canine clasp（尖牙卡环）783
canine fossa（尖牙窝）597
canine protection occlusion（尖牙保护𬌗）779
canities（白发或灰发）928
Cannon syndrome（Cannon 综合征）976
CAP regimen in breast cancer（乳腺癌 CAP 方案）1059
capecitabine（希罗达）1061
capillary angioma（毛细血管瘤）1019
capillary hemangioma（毛细血管瘤）388、613、890
capillary tube test（毛细管试验）332
Capronor 343
capsular bag contraction syndrome（囊袋收缩综合征）519
capsule expansion（关节囊扩张伴关节盘附着松弛）744
capsule of tonsils（扁桃体包膜）558
carbamazepine（卡马西平）680、1165
carbon dioxide laser（二氧化碳激光器）551
carbon monoxide induced ototoxity（cochlea）（一氧化碳中毒（耳蜗））693
carboplatin（卡铂）1060
carboprost methyl suppository; methyl ester of dl - 15 - methyl - PGF2; PG05 suppository（卡孕栓（15 甲基 PGF2α 甲酯））351
carcino - embryonic antigen of breast cancer, CEA（乳腺癌癌胚抗原）1072
carcinoid of appendix（阑尾类癌）444
carcinoid of colon（结肠类癌）1032
carcinoid of duodenum（十二指肠类癌）1036
carcinoid of rectum（直肠类癌）1032
carcinoid of small intestine（小肠类癌）1032
carcinoid syndrome（类癌综合征）878
Carcinoma（癌）999
carcinoma antigen 15 - 3 of breast cancer, CA15 - 3（乳腺癌相关抗原 15 - 3）1072
carcinoma en cuirasse（盔甲癌）969
carcinoma in site of the cornea（角膜原位癌）511
carcinoma in situ（皮肤原位癌）952
carcinoma in situ（原位癌）1000
carcinoma in situ of the cervix（宫颈原位癌）27
carcinoma of buccal（颊黏膜癌）771
carcinoma of cervical stump（宫颈残端癌）34
carcinoma of colon and rectum in pregnancy（妊娠合并结肠及直肠癌）198
carcinoma of facial skin（皮肤癌）772
carcinoma of floor of mouth（口底癌）772
carcinoma of gingiva（牙龈癌）771
carcinoma of large intestine（大肠癌）1032
carcinoma of lip（唇癌）772
carcinoma of maxillary sinus（上颌窦癌）772
carcinoma of palate（腭癌）771
carcinoma of rectum（直肠癌）1034
carcinoma of small intestine（小肠癌）1035
carcinoma of sweat gland（汗腺癌）959
carcinoma of the inframammary crease（乳房下皱褶部癌）969
carcinoma of the uterine cervix and precancerous lesious（子宫颈癌及癌前病变）27
carcinoma of tongue（舌癌）771
carcinoma of tonsil（扁桃体癌）566
carcinoma of uterine endometrium（子宫内膜癌）42
carcinoma with metaplasia of breast（乳腺化生性癌）1053
carcinomatous change of hyperplasia of endometrium（子宫内膜增生的癌变率）42
carcinosarcoma（癌肉瘤）999
cardiac arrhythmia of fetal heart rate（胎心心律失常）153
cardiac myxoma（心脏黏液瘤）428
cardiac output change in pregnancy（妊娠期心输出量改变）164
cardinal movement of labor in occiput presentation（正常枕位分娩的机转）159
cardiocutaneous syndrome（心脏皮肤综合征）885
cardiovascular effects of oxytocin（催产素对心血管作用）157
cardiovascular foreign body（心血管异物）421
cardiovascular injury（心血管损伤）421
Carhart notch（谷形骨导切迹）651、656
caries（龋病）701
Caroli disease（Caroli 病）450
caroticotympanic canal（颈鼓小管）622
carotid arteriography（颈动脉造影）657
carotid canal（颈动脉骨管）622
carotinemia（胡萝卜素血症）872
carpal canal syndrome（腕管综合征）1174
Carrion disease（卡里翁病）812
cartilage - hair hypoplasis（软骨毛发发育不全）945
cast（模型）781

cast（熔铸）786
casting full crown（铸造金属全冠）785
casting（铸造）789
cataract（白内障）515
cataracta dermatogenes（皮肤病源性白内障）974
category of implants（种植体的种类）755
caterpillar dermatitis（刺毛虫皮炎）832
cathepsin - D of breast cancer, CathD（乳腺癌组织蛋白酶 D）1069
catheterization of eustachain tube（咽鼓管导管吹张法）661
cat - scratch disease（猫抓病）407、817
cat - scratch fever（猫抓热）817
cauda helicis（耳轮尾）618
caudal block（骶管阻滞）1160
cauliflower ear（菜花耳）667
causalgia（灼痛）853、1178
cavernous hemangioma（海绵状血管瘤）388、613、769、890、1019
cavernous sinus syndrome（海绵窦综合征）699
cavernous sinusoids（海绵状血窦）595
C bar（C 形卡环）783
CD44 gene（CD44 基因）1097
CD - 5 - FC gene therapy（CD - 5 - FC 基因治疗）1149
cDNA representional difference analysis, cDNA - RDA（cDNA 代表性差异分析技术）1113
CEA（癌胚抗原）1006
CEF regimen in breast cancer（乳腺癌 CEF 方案）1059
celiac ganglion（腹腔神经节）1161
celiac plexus block（腹腔神经丛阻滞）1161
cell - specificity of epididymis（附睾细胞特异性）326
cellular leiomyoma（细胞性平滑肌瘤）37
cellular naevus（细胞痣）885
cellulitis（蜂窝组织炎）386
cellulitis of parapharyngeal space（咽旁间隙蜂窝织炎）575
cellulitis of the floor of the mouth（口底蜂窝织炎）406、730
celomic metaplasia theory of the pathogenesis of endometriosis（子宫内膜异位症病因的体腔上皮化生学说）64
centipede bite（蜈蚣螯伤）836
central deafness（中枢性聋）694
central exudative chorioretinitis（中心性渗出性脉络膜炎）531
central facial paralysis due to facial nucleus lesion（核部中枢性面瘫）676
central facial paralysis due to upper facial nucleus lesion（核上中枢性面瘫）676
central nervous system vertigo（中枢性眩晕）692
central neuronal system hypothalamic - pituitary - ovary axis（中枢神经系下丘脑 - 垂体 - 卵巢轴）110
central nystagmus（中枢性眼震）640
central pain（中枢性疼痛）1177
central retinal artery occlusion（视网膜中央动脉阻塞）530
central retinal vein occlusion（视网膜中央静脉阻塞）530
central tinnitus（中枢性耳鸣）670
centric occlusion（正中殆）779
centric relation（正中关系）779
centric relation occlusion（正中关系殆）779
centrofacial lentiginosis（面正中黑子病）885
cephalalgia（头疼）599
cephalic dystocia（头位难产）237
cephalic malpresentations（胎头位置异常）236
cephalohaematoma（头部血肿）244
cephalopelvic disproportion（头盆不称）238
c - erbB - 2 gene detection（c - erbB - 2 基因的检测）1130
cercarial dermatitis（尾蚴皮炎）832
cercosporomycosis（尾孢霉菌病）826
cerebellar hemisphere tumor（小脑半球肿瘤）398
cerebellar nystagmus（小脑性眼震）640
cerebellopontile angle injury（小脑桥脑角损害）690
cerebellopontine angle tumor（小脑桥脑角肿瘤）398
cerebellum（小脑）629
cerebral acoustic center（大脑听觉中枢）631
cerebral angiography（脑血管造影）403、658
cerebral artery and venous thrombosis and pregnancy（脑动、静脉血栓形成与妊娠）194
cerebral embolism and pregnancy（脑栓塞与妊娠）194
cerebral hemisphere tumor（大脑半球肿瘤）399
cerebral palsies（脑性瘫痪）285
cerebral palsy（脑性麻痹）494
cerebral thrombophlebitis（大脑静脉血栓性静脉炎）667
cerebral tuberous sclerosis（结节性脑硬化）285
cerebrospinal otorrhea（脑脊液耳漏）685

cerebrospinal rhinorrhea（脑脊液鼻漏）600
cerebrovascular disease and pregnancy（脑血管病与妊娠）194
cerumen impaction（盯聍栓塞）668
ceruminous gland cancer of external auditory canal（外耳道盯聍腺癌）688
ceruminous gland（盯聍腺）617
cervical abscess（颈部脓肿）679
cervical adhesion（宫颈粘连）340
cervical biopsy（宫颈活检术）19
cervical branchial cyst and fistula（颈腮源性囊肿和瘘）403
cervical cancer in pregnancy（宫颈癌合并妊娠）34
cervical cap（宫颈帽）345
cervical cystic hygroma（颈部囊状水瘤）407
cervical dilation（宫颈扩张）351
cervical dilation rod（宫颈扩张棒）351
cervical dysplasia（宫颈不典型增生）27
cervical fistulae and cysts（颈部瘘管及囊肿）947
cervical infection by human papilloma virus，HPV（宫颈人乳头状病毒感染）18
cervical intraepithelial neoplasia，CIN（宫颈上皮内瘤变）27
cervical laceration（宫颈裂伤）240
cervical lymph node tuberculosis（颈淋巴结结核）406
cervical metastasis of malignant trophoblastic tumors（恶性滋养细胞肿瘤宫颈转移瘤）61
cervical mucus examination（宫颈黏液检查）111
cervical mucus method（宫颈黏液法）347
cervical myoma（宫颈肌瘤）35
cervical Nabothian cyst（宫颈那囊）18
cervical nerve block（颈神经阻滞）1164
cervical or uterine cavity adhesion，Asherman syndrome（宫颈或宫腔粘连）204
cervical polp（宫颈息肉）18
cervical pregnancy（宫颈妊娠）208
cervical reflectivity pharyngodynia（颈部病变所致的咽痛）561
cervical rib（颈肋）298、481
cervical rigidity（宫颈僵直）236
cervical ripening（宫颈成熟）158
cervical spinal fracture（颈椎骨折）479
cervical spinal pedicle and lesser articular process absence（颈椎椎弓根和小关节面缺如）480
cervical spinal spondyloliothesis（颈椎前移）480
cervical spondylotic syndrome deafness（颈椎耳聋）670
cervical sympathetic block therapy（颈部交感神经封闭疗法）657
cervical thymic cyst（颈部胸腺囊肿）960
cervical vertigo（颈性眩晕）691
cervicobrachial syndrome（颈臂综合征）1164
cervico - ocular reflex（颈—眼反射）634
cervix metastasis of gastric cancer（胃癌子宫颈转移）1027
cesarean section in placenta previa（前置胎盘的剖宫产术）218
cesarean section of twins（双胎的剖宫产分娩）223
C - fiber（C - 纤维）1159
cgmp of cyclic guanosine monophosphate in phase 0 of parturition（分娩 0 期的子宫肌层的环苷鸟酸）155
chalazion（霰粒肿）501
chalcosis of eye（眼铜质沉着症）548
chamber depth（前房深度）523
chamydial dermatologic diseases（衣原体引起的皮肤病）817
chancriform pyoderma（下疳样脓皮病）805
chancroid; ulcus molle（软下疳）813
Chand syndrome（Chand 综合征）921
character of metastasized tumor cell（转移性瘤细胞的性质）1001
Chediak - Higashi syndrome（Chediak - Higashi 综合征）977
Chediak - Higashi - Steinbrink syndrome（Chediak - Higashi - Steinbrinck 综合征）977
cheilitis; chilitis（唇炎）720
cheilitis exfoliative actinica（光化性剥脱性唇炎）935
cheilitis glandularis（腺性唇炎）935
cheilitis glandularis apostematosa（脓肿性腺性唇炎）935
chemical agent for enhanced radiosensitivity of cancer（癌化学增敏剂）1014
chemical burn（化学性灼伤）713
chemical burn of eye（眼化学性烧伤）548
chemical vas occlusion（输精管粘堵术）356
chemodectoma（化学感受器瘤）614
chemokine（趋化性细胞因子）1111
chemotherapy after conservative surgery for stage 1 ovarian

cancer（Ⅰ期卵巢癌保守性手术后的化疗）51
chemotherapy for tubal pregnancy（输卵管妊娠的化学药物治疗）210
chemotherapy in breast cancer（乳腺癌化疗）1058
chemotherapy of cervical cancer（宫颈癌化学治疗）33
chemotherapy of endometrial cancer（子宫内膜癌的化疗）46
chemotherapy of fallopian tube cancer（输卵管癌化疗）57
chemotherapy of malignant trophoblastic tumors（恶性滋养细胞肿瘤的化学治疗）60
chemotherapy of ovarian cancer with taxol（卵巢癌紫杉醇（taxol）化疗）51
chemotherapy of ovarian cancer（卵巢癌化疗）51
chemotherapy of uterine sarcoma（子宫肉瘤化疗）40
cherry angioma（樱桃样血管瘤）891
chest X - ray during pregnancy（妊娠期胸部X线像）164
chickenpox varicelle pharyngitis（水痘的咽部表现）572
Chilaiditi syndrome（膈肌下结肠嵌入综合征）446
child prurigo（小儿痒疹）851
CHILD syndrome（CHILD综合征）977
childhood acuta suppurative otitis media（儿童急性化脓性中耳炎）668
childhood audiometry（儿童听力测验）647
childhood chronic suppurative otitis media（儿童慢性化脓性中耳炎）669
childhood form of linear IgA bullous dermatosis（儿童线状IgA大疱性皮病）869
childhood mastoiditis（小儿乳突炎）679
childhood suppurative otitis media（儿童化脓性中耳炎）668
childhood vertigo（小儿眩晕）692
children tympanotomy（儿童鼓膜切开术）675
Chimani - Moos test（Chimani - Moos试验）642
Chinese birth defects monitoring system, CBDMS（中国出生缺陷监测系统）312
Chinese finger - spelling alphabet（汉语手指字母图）656
chlamydia trachomitis infection（沙眼衣原体感染）23
chloasma; melasma（黄褐斑）881
chloramphenicol ototoxicity（氯霉素耳中毒）673
chlormadinone acetate（醋酸氯地孕酮）361
chlormethine ototoxicity（氮芥耳中毒）673
chlorohydrine（氯化甘油）366
chlosuperlutine acetate（次甲氯地孕酮）361
chocolate ovarian cyst（卵巢巧克力囊肿）66
cholecystitis in children（小儿胆囊炎）450
cholelithiasis（胆石症）450
cholesteatoma（胆脂瘤）668
cholesterol granuloma（胆固醇肉芽肿）668
cholinergic urticaria（胆碱能性荨麻疹）844
chondro ectodermal dysplasia（软骨 - 外胚叶发育不良）944
chondrodysplasia - hemangioma syndrome（软骨发育异常 - 血管瘤综合征）983
chondrodystrophy with vascular harmatoma syndrome（软骨营养障碍伴血管错构瘤综合征）983
chondroectodermal dysplasia; Ellis Van Cveveld syndrome（软骨外胚层结构不良）489
chondroid lipoma（软骨样脂肪瘤）1018
chondroid syringoma（软骨样汗管瘤）959
chondroma（软骨瘤）613
chondrosarcoma of breast（乳腺软骨肉瘤）1054
chordoma（脊索瘤）614
chorioamnionitis（绒毛膜羊膜炎）244
chorionic villus sampling or chorionic villus aspiration sampling（绒毛膜绒毛活检或绒毛吸取术）255
choristoma（迷离瘤）684
choroid plexus meningioma（脉络丛脑膜瘤）400
choroid plexus papilloma（脉络丛乳头状瘤）399
choroidal atrophy（脉络膜萎缩）515
Chotzen syndrome（Chotzen综合征）974
Christensen phenomenon（克里斯坦森现象）781
Christensen space（克里斯坦森间隙）781
Christ - Siemens syndrome（Christ - Siemens综合征）942
chromatophoroma（色素细胞瘤）886
chrombacteria（着色杆菌病）813
chromhidrosis（色汗症）918
chromomycosis（着色真菌病）821
chromophytosis（色素癣菌病）819
chromosomal aberration（染色体畸变）252
chromosomal transposition（染色体易位）1003
chromosome disease（染色体病）284
chronic angle - closure glaucoma（慢性闭角型青光眼）523
chronic anovulation（持续性不排卵）129
chronic appendicitis（慢性阑尾炎）443
chronic atypical mycobacterium lymphadenitis（非典型分支

杆菌性淋巴结炎）406
chronic baraotraumatic otitis media（慢性气压创伤性中耳炎）683
chronic catarrhal conjunctivitis（慢性卡他性结膜炎）503
chronic catarrhal sinusitis（慢性卡他性鼻窦炎）606
chronic cervical lymphadenitis（慢性颈淋巴结炎）406
chronic cervical muscle spasm（慢性颈部肌痉挛）1166
chronic cervicitis（慢性子宫颈炎）18
chronic closed pulpitis（慢性闭锁性牙髓炎）706
chronic constrictive pericarditis（慢性缩窄性心包炎）428
chronic crypt tonsillitis（慢性隐窝型扁桃体炎）573
chronic cyclitis（慢性睫状体炎）513
chronic dacryocystitis（慢性泪囊炎）503
chronic diffuse otitis externa（慢性弥漫性外耳道炎）683
chronic duodenal obstruction（慢性十二指肠梗阻）437
chronic empyema（慢性脓胸）419
chronic erythema nodosum（慢性结节性红斑）899
chronic erythematous edema of upper face（上面部慢性红斑性水肿）972
chronic facial and cervical lymphadenitis（慢性面颈部淋巴结炎）734
chronic familial macrourticaria（慢性家族性巨大荨麻疹）945
chronic fibrous thyroiditis（慢性侵袭纤维性甲状腺炎）408
chronic fibrous tonsillitis（慢性纤维型扁桃体炎）573
chronic folliculitis of the legs（小腿慢性毛囊炎）802
chronic fungous lymphadenitis（霉菌性慢性淋巴结炎）407
chronic glomerulonephritis and pregnancy（慢性肾小球肾炎与妊娠）181
chronic hepatitis and pregnancy（慢性肝炎与妊娠）172
chronic hyperplastic pulpitis（慢性增生性牙髓炎）706
chronic hypertension superimposed PIH（慢性高血压合并妊高征）214
chronic hypertrophic rhinitis（慢性肥厚性鼻炎）606
chronic intussusception（慢性肠套叠）438
chronic laryngitis（慢性喉炎）582
chronic lingual tonsillitis; hypertrophy of lingual tonsil（慢性舌扁桃体炎（舌扁桃体肥大））574
chronic localized lichen planus（慢性局限性扁平苔藓）862
chronic lumbar strain（慢性腰肌劳损）1166
chronic lymphocytic thyroiditis（慢性淋巴细胞性甲状腺炎）408
chronic marginal gingivitis（慢性龈缘炎）708
chronic mastoiditis（慢性乳突炎）679、683
chronic nasopharyngitis（慢性鼻咽炎）570
chronic obstructive parotitis（慢性阻塞性腮腺炎）747
chronic or recurrent pelvic inflammatory disease（慢性盆腔炎）21
chronic perioapical inflamation（慢性根尖周炎）707
chronic petrositis（慢性岩部炎）683
chronic pigmentary purpura（慢性色素性紫癜）894
chronic polyhydramnios（慢性羊水过多）224
chronic proliferative tonsillitis（慢性增生型扁桃体炎）573
chronic pyelonephritis in pregnancy（妊娠期慢性肾盂肾炎）180
chronic recurrent parotitis（慢性化脓性腮腺炎）746
chronic renal insufficiency and pregnancy（慢性肾功能不全与妊娠）182
chronic retropharyngeal abscess（慢性咽后脓肿（结核性咽后脓肿））575
chronic salpingitis and hydrosalpinx（慢性输卵管炎及输卵管积水）21
chronic sinusitis（慢性鼻窦炎）606
chronic streptococcal ulcers（慢性链球菌性溃疡）805
chronic subdural hematoma（慢性硬脑膜下血肿）397
chronic superficial dermatitis（慢性浅表皮炎）860
chronic suppurative mastoiditis（慢性化脓性乳突炎）683
chronic suppurative otitis media and mastoiditis（慢性化脓性中耳乳突炎）683
chronic suppurative otitis media（慢性化脓性中耳炎）683
chronic suppurative sinusitis（慢性化脓性鼻窦炎）608
chronic tonsillitis（慢性扁桃体炎）573
chronic tooth genyantritis（慢性牙源性上颌窦炎）608
chronic ulcerative pharyngeal tuberculosis（慢性溃疡型咽结核）569
chronic ulcerative puplitis（慢性溃疡性牙髓炎）706
chronic undermining burrowing ulcers（慢性穿凿性窦道性溃疡）804
chronic xanthoma（慢性黄色瘤病）677、683
chrysiasis（金沉着病）884
chrysiasis; metallic deposition（金属沉积）884

Churg – Strauss syndrome（Churg – Strauss 综合征）899
chyloperitoneum（乳糜腹）434
chylothorax with diffuse lymphangiomatosis or lymphangiectasis（乳糜胸伴弥漫性淋巴管瘤病或淋巴管扩张）419
chylous reflux（乳糜反流）902
Cialit solution（Cialit 水液）651
cicatricial alopecia（瘢痕性秃发）926
cicatricial pemphigoid（瘢痕性类天疱疮）868
ciliary block glaucoma（睫状环阻塞性青光眼）525
cimicosis（臭虫痒症）834
circinate erosive balanitis（环状溃烂性龟头炎）936
circle clasp（圆环形卡环）783
circumscribed congenital hypertrichosis（局限性先天性多毛症）924
circumscribed labyrinthitis（局部迷路炎）679、684
circumscribed palmoplantar keratoderma（局限性掌跖角皮症）910
circumscribed precancerous melanosis（限界性癌前期黑变病）888
cirrhosis and pregnancy（肝硬变与妊娠）172
cisplatin, DDP（顺铂）1060
cisternal puncture（小脑延髓池穿刺术）402
cladosporiosis（分枝孢子菌病）826
clamp pierced vasectomy（钳穿法输精管结扎术）356
clasp arm（卡环臂）782
clasp body（卡环体）782
clasp（卡环）782
classic caesarean section（古典式剖宫产）249
classic intrafascial SEMM hysterectomy, CISH（腹腔镜标准鞘内 SEMM 式子宫切除术）88
classification design of implant supported denture（种植义齿的分类设计）756
classification of diabetic during pregnancy（妊娠期糖尿病分类）175
classification of endometriosis（子宫内膜异位症的临床分期）68
classification of hyperplasia of endometrium（子宫内膜增生分类）41
classification of ovarian teratoma（卵巢畸胎瘤的分类）53
classification of ovarian tumors（卵巢肿瘤分类）47
classification of pain（疼痛分类）1172
classification of PIH（妊高征的分类）213
classification of skull base diseases（颅底疾病分类）683
clastothrix（发结节病）819、920
Claude syndrome（中脑背侧综合征）696、699
Claudius cell（Claudius 细胞）615
clavicular fracture（锁骨骨折）476
clear cell carcinoma of endometrium（子宫内膜透明细胞癌）43
clear cell hidradenoma（透明细胞汗腺瘤）959
clear cell myoepithelioma（透明细胞肌上皮瘤）959
clear delivery (aseptic delivery) rate（新法接生率）377
clearance of external auditory canal（外耳道清洁法）660
cleavage（卵裂）106
cleft lip（唇裂）289、404、602、777
cleft of alveolus（牙槽突裂）778
cleft palate（腭裂）289、404、777
cleidocranial dysostosis（锁骨、颅骨发育不全）481
cleidotomy（锁骨切断术）251
climacteric cardiovascular disease（更年期心血管病）275
climacteric nutrition（更年期营养）275
climacteric urinary tract infection（更年期泌尿系感染）275
climacteric（更年期）274
clinical and pathological characteristics of gestational choriocarcinoma（妊娠性绒癌的临床病理特点）59
clinical and pathological characteristics of invasive mole（侵蚀性葡萄胎的临床病理特点）58
clinical characteristic of otosclerosis（耳硬化症的临床特点）671
clinical features of Bowenoid papulosis（鲍温样丘疹病的特点）12
clinical features of condyloma acuminata（尖锐湿疣的临床特点）8
clinical features of leukoplakia of vulva（外阴白斑的临床表现）7
clinical features of lichen sclerosus et atrophicus of vulva（外阴硬萎的临床表现）6
clinical features of squamous cell carcinoma of vulva（外阴鳞癌的临床表现）13
clinical manifestations of asthma in pregnancy（妊娠期哮喘的临床表现）186
clinical manifestations of bacterial pneumonia in pregnancy（妊娠期细菌性肺炎的临床表现）184
clinical manifestations of hydatidiform mole（葡萄胎的临床表现）57

clinical manifestations of kyphoscoliosis during pregnancy（妊娠期脊柱后侧突畸形的临床表现）189
clinical presentation of congenital hydronephrosis（先天性肾积水的临床表现）457
clinical presentation of WT（肾母细胞瘤的临床表现）459
clinical significance of the retroconversion of malignancy of ovarian teratoma（卵巢未成熟畸胎瘤恶性程度逆转的临床意义）54
clinical stageing of carcinoma of the cervix（宫颈癌的临床分期）30
clinical staging of fallopian tube cancer（输卵管癌临床分期）56
clinical staging of gestational trophoblastic tumors（滋养细胞肿瘤的临床分期）59
clinical staging of nasopharyngeal malignant tumor（鼻咽部恶性肿瘤的临床分期）567
clinical staging of uterine sarcoma（子宫肉瘤的临床分期）40
clinical staging of vulva carcinoma（外阴癌的临床分期）24
clinical staging of WT（肾母细胞瘤的临床分期）459
clomiphene test（克罗米酚试验）325
clonic spasm of pharyngeal muscle（咽肌痉挛）564
clubbing fingers（杵状指）933
clue cell（线索细胞）17
cluster headache（丛集性头痛）1160
C meniscus sign（C 半月征）1026
c - met gene（c - met 基因）1080
c - Met gene detection（c - Met 基因的检测）1130
CMF regimen in breast cancer（乳腺癌 CMF 方案）1058
CMFVP regimen in breast cancer（乳腺癌 CMFVP 方案）1058
c - myc gene（c - myc 基因）1083
c - myc gene detection（c - myc 基因的检测）1121
c - myc of breast cancer（乳腺癌 c - myc 基因）1073
coarctation of aorta（主动脉缩窄）287
Cobb syndrome（Cobb 综合征）977
cocaine（可卡因）600
coccididal granuloma（球孢子菌肉芽肿）824
coccidioidomycosis（球孢子菌病）610、824
coccidiodomycosis of bone（骨球孢子菌病）493
coccobacterial dermatologic diseases（球菌性皮肤病）800
coccus stomatitis（球菌性口炎）713
coccyalgia（尾骨痛）1174
cochlea（耳蜗）618
cochlea low - frequency hypoacusis（蜗性低频听力减退）690
cochlea palpebral reflex; test Gault reflex（耳蜗眼睑反射测验）643
cochlea tobacco toxicosis（耳蜗烟草中毒）693
cochlear aqueduct（耳蜗小管）618
cochlear axis（蜗轴）628
cochlear branch（蜗支）628
cochlear coding（耳蜗编码）655
cochlear conductive presbycusis（耳蜗“传导性”老年性聋）681
cochlear deafness（耳蜗性聋）671、681
cochlear duct（蜗管）628
cochlear dysplastic deafness（蜗管发育不全性聋）690
cochlear implant（耳蜗电极埋植）655
cochlear microphonics（耳蜗微音电位）631
cochlear nerve（蜗神经）618、628
cochlear otosclerosis（耳蜗性耳硬化症）671
cochlear pathology（耳蜗病变）671
cochlear recess（蜗隐窝）628
cochlear reflex（耳蜗反射）655
cochlear signal coding（耳蜗信号编码）654
cochleariform process（匙突）616
cochlearis anterior dorsalis（耳蜗前核）618
cochlearis diaphragm dynamics（耳蜗隔膜动力学）655
cochleopalpebral reflex（耳蜗眼睑反射）632
Cockayne disease（Cockayne 病）940
Cockayne syndrome（Cockayne 综合征）696、977
co - culture（共培养）137
Codman test（Codman 试验）1160
coefficient of thermal expansion（热膨胀系数）788
coeliac angiography（腹腔血管造影术）429
Cogan syndrome（柯根综合征）696、699
cohesion（黏着力）787
coitus interruptus or withdrawal（体外排精）354
cold sore（冷疮）793
cold urticaria（寒冷性荨麻疹）843
colic（绞痛）1164
collapse of ala nasi（鼻翼萎陷）602
colloid membrane（胶体膜）622

colloid milium（胶样粟丘疹）877
colloid pseudomilium（胶样假性粟丘疹）878
colloidion baby（火棉胶婴儿）939
coloboma of iris（虹膜缺损）297
colon air - sac tumor（结肠气囊瘤）1035
colonic tumor（结肠肿瘤）441
colony - stimulating factors, CSF（集落刺激因子）1012、1108
color Doppler ultrasonography of breast（乳腺彩色多普勒超声检查）1050
colostrum（初乳）162
colpoperineal laceration（会阴阴道裂伤）243
colposcopy（阴道镜检查）29
columella nasi（鼻小柱）590
combination therapy of the cervical cancer（宫颈癌综合治疗）33
combinced chemotherapy and radiotherapy for vulva carcinoma（外阴癌放疗化疗的综合治疗）25
combined clasp（联合卡环）783
combined medical and surgical treatment in endometriosis（子宫内膜异位症药物与手术综合治疗）72
combined or mixed deafness（混合性聋）636、681
combined oral contraceptives, COC（复方口服避孕药）361
combined surgical and radiotherapy for endometrial cancer（子宫内膜癌放疗与手术综合治疗）47
combined translabyrinthine - suboccipital approach（迷路 - 枕下联合进路）684
combining use of hysteroscopic and laparoscopic surgeries in gynecologic disease（宫腹腔镜联合手术在妇科的应用）95
comedo; black head（黑头）993
comedones（黑头粉刺）917
commissural cheilitis（口角炎）721
common adolescent mental disorders（青春期常见的心理问题）267
common baldness（寻常秃发）925
common indexes used in women health（妇女保健常用指标）263
common meatus（总鼻道）592
common voice test（普通语言测验）644
compact exostosis（致密型外生骨疣）687
comparison of transcervical resection of endometrium with abdominal or vaginal hysterectomy（宫腔镜子宫内膜电切除与腹式或阴式子宫切除的比较）95
comparison of transcervical resection of endometrium with other method of endometrial ablation（宫腔镜子宫内膜电切除与各种方法比较）95
compensating curve（补偿曲线）781
compensatory tinnitus（代偿性耳鸣）670
competitive PCR（竞争性 PCR ）1116
competitive speech audiometry（竞争语言测听）657
complete (central) placenta previa（完全性（中央性）前置胎盘））217
complete abortion（完全流产）206
complete denture（全口义齿）786
complete expulsion of IUD（宫内节育器完全脱落）336
complete hydatidiform mole（完全性葡萄胎）57
complete transposition of great arteries（完全性大动脉转位）288
complex hyperplasia of endometrium（子宫内膜复合增生）40
complex probes, CP（复合探针法）1115
complex wave（复合波）632
complicated cataract（并发性白内障）517
complicated deformity of congenital hydronephrosis（先天性肾积水的合并畸形）456
complication of diagnostic hysteroscopy（宫腔镜检查并发症）91
complication of male sterilization（男性绝育术后并发症）358
complication of Meckel diverticulum（美克耳憩室外科并发症）439
complication of radiotherapy（宫颈癌放射治疗并发症）32
complication of temporal bone（颞骨并发症）695
complication rate of contraceptive operation（节育手术并发症发生率）374
complications of AIDS（获得性免疫缺陷综合征的眼部并发症）550
complications of hysteroscopic surgery（宫腔镜手术并发症）94
complications of operative gynecologic laparoscopy（妇科腹腔镜手术的并发症）86
composite resin（复合树脂）789
composition of implant（牙齿植体的基本组成和构件）

753
compound bridge（复合固定桥）782
compound cochlear nerve action potential（总和蜗神经动作电位）641
compound full crown（混合全冠）785
compound inner ear deformity（复合性内耳畸形）664
compound naevus（混合痣）885
compound nasopharyngeal carcinoma（上下行型鼻咽癌（混合型鼻咽癌；AD型鼻咽癌））567
compound presentation（复合先露）237
compound root sheath casts（复合毛根鞘管型）922
comprehensive therapy of tumor（肿瘤的综合治疗）1014
compressed fetus；papyraceous fetus（压扁胎儿（纸样儿））221
compression rate（压缩率）788
compressional bone conduction（压缩式骨导）633、639
compressive stress（压应力）788
computer aided design - computer aided manufactured（CAD - CAM修复体）785
computer aided sperm analysis，CASA（电子计算机辅助精子分析系统）329
computer cervical cytologic examination，CCT（电脑扫描宫颈脱落细胞检查术）20
comsumptive coagulopathy in obstetrics（产科消耗性凝血障碍）220
concept of point A and point B in radiotherapy of cervical cancer（宫颈癌A、B点概念）31
concha（耳甲）617
concha cavum（耳甲腔）617
concha cymba（耳甲艇）617
concha of auricle defect（耳甲缺损）687
conchotomy（鼻甲切除术）607
concomitant strabismus（共同性斜视）542
concrescence of teeth（结合牙）702
condensance（容抗）659
condition of gene therapy（基因治疗的条件）1141
conditioned reflex test（条件反射测验）650
condom（阴茎套）355
conduction velocity test（传导速度测验）643
conductive deafness（传音性聋）667、680
condylar axis（髁轴）779
condylar gaidance（髁导）779
condylar guidance inclination（髁导斜度）779
condyloma acuminata of vulva（外阴尖锐湿疣）8
condyloma flat（扁平湿疣）840
condylomata acuminatum（尖锐湿疣）797
confluent and reticulate papillomatosis（融合性网状乳头瘤病）906
confluent local treatment（局部融合光凝）552
confluentant and reticulated papillomatosis（融合性网状乳头瘤病）878
congenital abdominal musculature deficiency（先天性腹肌发育缺陷）430
congenital absence of vagina（先天性无阴道）77
congenital accessory muscle（先天性副肌肉）488
congenital adrenal hyperplasia，21 - hydroxylase deficiency（先天性肾上腺皮质增生症，21羟化酶缺乏症）125
congenital adrenocorticohyperplasia，CAH（先天性肾上腺皮质增生症）300
congenital analgesia（先天性无痛症）495
congenital aniridia（先天性无虹膜）297、515
congenital anodontia（先天缺失牙）702
congenital anomalies of nose（鼻先天畸形）297
congenital anomaly of cholecyst（先天性胆囊畸形）449
congenital anomaly of fallopian tube（先天性输卵管畸形）78
congenital anomaly of uterine cervix（宫颈发育不全）78
congenital anomaly of uterus（先天性子宫畸形）78
congenital anorectal malformation（先天性肛管直肠畸形）445
congenital arteriovenous fistula（先天性动静脉瘘）388
congenital arthrogryposis（先天性关节挛缩症）296
congenital athelism；congenital absence of nipple（先天性乳头缺如）409
congenital atresia of anterior naris（先天性前鼻孔闭锁）603
congenital atresia of posterior nares（先天性后鼻孔闭锁）603
congenital atresia of the bile duct（先天性胆管闭锁）290
congenital ball and socket ankle joint（先天性杵臼踝关节）486
congenital band（先天性束带）494
congenital biliary atresia（先天性胆道闭锁）449
congenital bladder diverticulum（先天性膀胱憩室）463
congenital brevicollis deformity；brevicollis synostosis of cervical vertebrae（先天性短颈畸形）481

congenital bronchobiliary fistula（先天性支气管胆管瘘）418
congenital calcaneovalgus talipes（先天性仰趾外翻足）485
congenital cataract（先天性白内障）296、516
congenital choledochocyst（先天性胆总管囊肿）290、450
congenital cholesteatoma（先天性胆脂瘤）690
congenital clavicular pseudoarthrosis（先天性锁骨假关节）481
congenital coloboma of optic nerve（先天性视神经缺损）538
congenital convex pes valgus（先天性外翻凸形足）486
congenital cutaneous cyst and fistula（先天性皮样囊肿及瘘管）602
congenital cystic adenomatoid deformity（先天性囊性腺瘤样畸形）418
congenital cystic kidney disease（先天性肾囊肿病）291
congenital cystic lung（先天肺囊肿）307
congenital cystic lymphangioma of neck（先天性颈部囊状淋巴管瘤）298
congenital deaf - mutism（先天性聋哑症）297、682、683
congenital deafness（先天性聋）682
congenital defect of gastric musculature（先天性胃壁肌层缺损）435
congenital deformation（先天变形）271
congenital deformity of sternum（先天性胸骨畸形）410
congenital dermatosis（遗传性皮肤病）937
congenital diaphragmatic eventration（先天性膈膨升）412
congenital diaphragmatic hernia（先天性膈疝）300
congenital dislocation of knee（先天性膝关节脱位）484
congenital dislocation of hip（先天性髋关节脱位）295
congenital disorders（先天性疾病）257
congenital disruption（先天阻断症）271
congenital distal radioulnar joint subluxation（先天性远端桡尺关节半脱位）482
congenital dolichocolon（先天性长结肠）446
congenital duodenal atresia and stenosis（先天性十二指肠闭锁与狭窄）437
congenital ectodermal dysplasia of the face（面部先天性外胚叶发育不良）944
congenital elbow ankylosis（先天性肘关节强直）482
congenital elevated scapula（先天性高肩胛症）481
congenital esophageal atresia and tracheoesophageal fistula（先天性食管闭锁及气管食管瘘）413
congenital esophageal dilatation（先天性食管扩张）290
congenital esophageal diverticulum（先天性食管憩室）414
congenital esophageal stricture（先天性食管狭窄）413
congenital external ear deformity（先天性外耳畸形）665
congenital fifth toe varus（先天性小趾内翻）487
congenital fluorine poisoning（先天性氟中毒）279
congenital generalized fibromatosis（先天性泛发性纤维瘤病）949
congenital generalized phlebectasia（先天性泛发性静脉扩张）894、902
congenital genu recurvatum（先天性膝反屈）484
congenital giant pigmented nevus（先天性巨形色素痣）887
congenital glaucoma（先天性青光眼）296、525
congenital hallux varus（先天性跨内翻）486
congenital heart disease in pregnancy（孕妇先天性心脏病）167
congenital hemangioma（先天性血管瘤）307、889
congenital hemidysplasia with ichthyosiform erythroderma and limb defects（先天性偏侧发育不正确无问题病样红皮病及四肢畸形）977
congenital high scapula（先天肩胛高位症）298
congenital hipjoint dislocation, CHD（先天性髋关节脱位）295、483
congenital hydrocalycosis（先天性肾盏积水）455
congenital hydrocephalus（先天脑积水）284
congenital hyperthyroidism（先天性甲状腺功能亢进症）301
congenital hypertrichosis lanuginosa（先天性胎毛过多）923
congenital hypertrophic pyloric stenosis（先天肥厚性幽门狭窄）290
congenital hypothyroidsim（先天性甲状腺功能减退症）877
congenital hypotrichosis（先天性少毛症）928
congenital inclusion dermoid cysts（先天性包涵性皮样囊肿）947
congenital inguinal hernia（先天腹股沟疝）300
congenital inner ear deformity（先天性内耳畸形）665

congenital jugular phlebectasia（先天性颈静脉扩张）407
congenital kyphoscoliosis（先天性脊柱后突侧弯）487
congenital kyphosis（先天性脊柱后突）487
congenital leukemia（先天性白血病）306
congenital lip sinus（先天性唇窦）404
congenital liver cyst（先天性肝囊肿）447
congenital lober emphysema（先天性肺叶气肿）418
congenital lung cyst（先天性肺囊肿）418
congenital lymphoedema（先天性淋巴水肿）390
congenital malformation of apex nasi（先天性鼻尖畸形）602
congenital malformation（先天性畸形）271、383
congenital malformation of ear（先天性耳畸形）690
congenital megacolon; Hirschsprung disease（先天性巨结肠症）291、444
congenital mesoblastic nephroma（先天性中胚叶肾瘤）460
congenital mesodermal dystrophy（先天性中胚层发育不良）984
congenital metabolism disease（先天性代谢病）302
congnital metatarsus varus and adducted deformity（先天性跖骨内翻，内收畸形）486
congenital metatarsus primus varus and hallux valgus（先天性第一跖骨内翻和踇外翻）486
congenital methyl - hydrargyrosis（先天性甲基汞中毒（水俣病））309
congenital methyl mercury disease（先天性水俣病）280
congenital middle ear deformity（先天性中耳畸形）665
congenital mitral valve atresia（先天性二尖瓣闭锁）424
congenital mitral valve insufficiency（先天性二尖瓣关闭不全）425
congenital mitral valve stenosis（先天性二尖瓣狭窄）424
congenital multiple arthrogryposis（先天性多发性关节挛缩症）488
congenital multiple hemangiomatosis（先天性多发性血管瘤病）948
congenital myogenic torticollis; muscular torticollis（先天性肌性斜颈）481
congenital nasopharyngeal stricture（先天性鼻咽部狭窄）563
congenital nasal coloboma（先天性外鼻缺损）602
congenital nephrotic syndrome（先天性肾病综合征）292
congenital nystagmus（先天性眼球震颤）297
congenital oesophageal atresia（先天性食管闭锁）289
congenital ossicular chain deformity（先天性听骨链畸形）665
congenital palmoplantar and periorificial keratoderma（先天性掌跖和腔口周围角化病）985
congenital perceptive deafness（先天感音性聋）682
congenital perianal phlebectasia（先天性肛周血管扩张症）447
congenital pharynoesophageal diverticulum（先天性咽食管憩室）414
congenital pigmented naevus（先天性色素痣）886
congenital poikilodermatosis（先天性皮肤异色病）986
congenital posterior urethral polyp（先天性后尿道息肉）466
congenital preauricular fistula（先天性耳前瘘管）297、618、671
congenital ptosis（先天性上睑下垂）296
congenital pulmonary arteriovenous fistula（先天性肺动、静脉瘘）422
congenital pulmonary cystic disease（先天性肺囊性病）418
congenital pyloric atresia（先天性幽门闭锁）435
congenital radial head dislocation（先天性桡骨头脱位）482
congenital radioulnar synostosis（先天性尺桡骨骨性连接）481
congenital recto - vaginal fistula（先天性直肠阴道瘘）77
congenital reticular livedo（先天性网状青斑）894
congenital rhinophyma（先天性鼻赘）602
congenital rib absence（先天性肋骨缺如）411
congenital rubella syndrome, CRS（先天性风疹综合征）259、304
congenital scoliosis（先天性脊柱侧弯）487
congenital sebaceous gland hyperplasia（先天性皮脂腺增生）954
congenital segmental colon dilatation（先天性节段性结肠（小肠）扩张）446
congenital short colon associated with imperforate anus（先天性短结肠伴肛管闭锁畸形）446
congenital shoulder dislocation（先天性肩关节脱位）482
congenital sinuses and cysts of the genitoperineal raphe（生殖器会阴裂缝先天性窦道及囊肿）948
congenital skin absence（先天性皮肤缺如）390

congenital skin defect（先天性皮肤缺损症）944
congenital skull absence（先天性颅骨缺损）392
congenital spondylolisthesis（先天性脊柱前移）488
congenital subglottic obstruction（先天性声门下梗阻）583
congenital syphilis（先天梅毒）305
congenital syphilis of inner ear（先天性内耳梅毒）690
congenital syphilitic retinitis（先天性梅毒性视网膜炎）536
congenital syphilitic teeth（先天性梅毒牙）702
congenital talipes equinovalgus（先天性马蹄外翻足）486
congenital talipes equinovarus（先天性马蹄内翻足）485
congenital talipes varus（先天性内翻足）485
congenital telangiectatic erythema in dwarfs（侏儒先天性毛细血管扩张性红斑）976
congenital thyromegaly（先天性甲状腺肿）301
congenital tibial pseudoarthrosis（先天性胫骨假关节）485
congenital toxoplasmosis（先天弓形体病）305
congenital umbilical hernia（先天脐疝）300
congenital urethral stenosis（先天性尿道狭窄）465
congential nasal coloboma（先天性外鼻缺损）602
congnital metatarsus varus and adducted deformity（先天性跖骨内翻、内收畸形）486
coniosporosis（圆锥孢子菌病）821
conization of cervix（宫颈锥形切除术）20、29
conjoined twins（联体儿）221、307、389
conjunctival naevus（结合膜痣）885
connective tissue naevus（结缔组织痣）962
connector（连接体）782
Conradi disease（骨骺点状发育不良）490、946
consanguineous marriage; inbreeding（近亲婚配）261
conservative surgery for FIGO stage Ⅰ ovarian epithelial carcinoma（卵巢上皮性癌 FIGOⅠ期的保守性手术）50
constipation in children（小儿便秘）445
constipation in pregnancy（妊娠期便秘）170
constitutional delayed puberty（体质性青春发育延迟）115
constitutional lidiopathic precocious puberty（体质性（特发性）真性性早熟症）114
contact cheilitis（接触性唇炎）934
contact dermatitis（接触性皮炎）679、841
contact urticaria（接触性荨麻疹）843
continuous clasp（连续卡环）783
continuous lymphatic spreading of gastric cancer（胃癌淋巴管连续性扩散）1027
continuous pain（持续痛）1159
contraception（避孕）334
contraception by heat（温热避孕）354
contraception by pressing perineum（会阴尿道压迫避孕）354
contraceptive microcapsule/microsphere（避孕微囊、微球）343
contraceptive prevalence rate, CPR（避孕现用率）369
contraceptive vaginal ring, CVR（阴道避孕环）343
contraction stress test, CST（宫缩应力试验）151
contradictions of implant supported denture（种植义齿的禁忌证）756
contraindication of operative gynecologic laparoscopy（妇科腹腔镜手术的禁忌证）83
contraindication of surgical treatment in children with pulmonary tuberculosis（小儿肺结核外科治疗的禁忌证）420
contraindication of tonsillectomy（扁桃体切除术禁忌证）574
contralateral competitive hearing（对侧耳竞听）647
contralateral metastatic breast cancer（对侧乳房转移癌）1048
contrast examination of eustachin tube（咽鼓管造影）661
contribution of intrauterine tissue to parturition（宫内组织与分娩）158
controlled ovarian hyperstimulation（COH）*or controlled super - ovulation*（CHMG/HCG and HMG or FSH/HCG project）（控制下促超排卵 CC/HMG/HCG 和 HMG 或 FSH/HCG 方案）132
controlled ovarian hyperstimulation,（COH）: GnRH - a/HMG and GnRH/HMG/HCG project（控制下促超排卵：GnRH - a/HMG/HCG 和 GnRH/HMG/HCG 方案）132
contusive cataract（挫伤性白内障）519
Coomb test（库姆试验）233
cor triatriatum（三房心）288
coral cuts（珊瑚割伤）837
coral dermatitis（珊瑚皮炎）836
coralliform cataract（珊瑚状白内障）518
cord（束带）993
cord abnormal（脐带异常）242
cord prolapse（脐带脱垂）241

cordocentesis（经皮脐血穿刺术）149
core crown（核冠）785
Coriolis acceleration（Coriolis 加速度）651
cornea（角膜）506
cornea arcus senilis（角膜老年环）509
corneal artificia（人工角膜）511
corneal degeneration（角膜变性）509
corneal edema（角膜水肿）506
corneal infiltration（角膜浸润）506
corneal opacity（角膜浑浊）297、506
corneal pannus（角膜血管翳）507
corneal scar（角膜瘢痕）506
corneal staphyloma（角膜葡萄肿）507
Cornelia de Lange syndrome（Cornelia de Lange 综合征）977
corniculate cartilage（小角软骨）580
coronary cataract（冠状白内障）518
corpus lutein（黄体）106
corrosion（腐蚀）788
Corti fluid（柯蒂液）622
Corti organ（柯蒂器）615、622
Corti tunnel（螺旋器隧道）623
cortical cataract（老年性皮质性白内障）516
cortical deafness（皮层性聋）682
cortical evoked potential audiometry（皮层诱发电位测听）658
corticosteroid purpura（皮质激素性紫癜）896
corticosteroid - induced glaucoma（激素性青光眼）526
corticotropin - releasing hormone（CRH）and phase 0 of parturition（分娩 0 期促肾上腺皮质激素释放素）155
cortilymph（柯蒂淋巴）622
counselling for improving brith quality（优生咨询）270
couple - years of protection，CYP（夫妻保护年）372
Cowden disease（Cowden 病）946
cowpox（牛痘）795
coxa vara（髋内翻畸形）484
coxa - abducted contracture deformity（髋外展挛缩畸形）484
Coxsachic virus infection（柯萨奇病毒感染）304
coxsackie virus eruption（柯萨奇病毒疹）799
cracked（皴裂）992
c - raf gene - 1（c - raf - 1 基因）1082
cranial nerve motor nuclei（颅神经运动核）622
cranial tinnitus；tinnitus cerebri（头鸣）688
craniopharyngeal canal（颅咽管）565
craniopharyngioma（颅咽管瘤）399
cranioschisis（颅裂）392
craniostenosis（颅狭窄畸形）392
craniosynostosis（颅缝早闭）261
craniotomy（穿颅术）251
cranium bifida（颅裂）285
crater nipple（乳头凹陷）1046
crateriform ulcer（火山口样溃疡）951
creatinine determination of amniotic fluid（羊水肌酐测定）148
creeping eruption（匐行疹）831
cremasteric reflex（提睾反射）1173
crest of vestibule（前庭嵴）626
cretinism（呆小症）877
cretinism（克汀病）680
Cri du Chat syndrome（Cri du Chat 综合征）977
cribral artery（筛动脉）594
cribral labyrinth（筛迷路）589
cribrosa media macula（中筛斑）630
cricoarytaenoideus lateralis muscle paralysis（环杓侧肌瘫痪）584
cricoarytaenoideus lateralis muscle（环杓侧肌）578
cricoarytaenoideus posterior muscle（环杓后肌）578
crico - arytenoid（环杓环状软骨板）578
cricoid cartilage（环状软骨）580
crico - thyreoidea membrana（环甲膜）579
cricothyreoideus muscle paralysis（环甲肌瘫痪）585
cricothyreoideus muscle（环甲肌）578
cricothyroid joint（环甲关节）578
critical preeruptive fever（急性发疹前发热）800
Crohn disease；chronic regional enteritis（慢性局限性肠炎）439
Cronkhite - Canada syndrome（Cronkhite - Canada 综合征）978
CROSS hearing aid（CROSS 助听器）663
cross hearing（交叉听力）656
crossed walking test（交叉步行试验）648
Cross - Mckusick - Breen syndrome（Cross - Mckusick - Breen 综合征）978
crude birth rate，CBR（粗出生率）375
crude couple - years of protection，CCYP（粗夫妻保护年）

372
crude death rate, CDR（粗死亡率）377
crus helicis（耳轮脚）618
crust（痂）993
crying cat syndrome（猫叫综合征）978
cryoanalgesia（冷冻止痛法）1166
cryosurgery（冷冻手术）1015
cryosurgery of cervical lesion（宫颈冷冻治疗）19
cryotherapy（液氮冷冻治疗）99、657、1015
cryptae tonsillares; tonsillar crypts（扁桃体隐窝）558
cryptal dysplasia（隐窝型异型增生）1024
cryptococcosis（隐球菌病）825
cryptomenorrhea（隐经）117
cryptorchidism（隐睾）293
CT gene methylation and p16 gene deletion（CT 基因甲基化与 p16 基因缺失）1120
CTL therapy（CTL 疗法）1014
cuicide gene（自杀基因治疗）1149
culdocentesis for extrauterine pregnancy（宫外孕的后穹窿穿刺）209
culdocentesis（后穹隆穿刺术）22
Cummer classification Ⅰ（库马一类）784
Cummer classification Ⅱ（库马二类）784
Cummer classification Ⅲ（库马三类）784
Cummer classification Ⅳ（库马四类）784
cuneiform cartilage（楔状软骨）580
cup - disc ratio, C/D（杯盘比）527
cupula（嵴顶）630
cupula ampullaris（壶腹嵴帽）622
cupula ampullaris cell（壶腹嵴细胞）622
cupula cecum（顶盲端）617
cupulolithiasis（嵴顶结石症）695
cupulometry test（嵴帽敏度试验）650
cupulometry（嵴帽敏感度检查法）664
curettage of the endocervix（宫颈管内膜刮取术）29
curly toe（卷缩趾）487
Curth syndrome（Curth 综合征）972
Cushing syndrome and pregnancy（柯兴综合征与妊娠）178
cutaneous B - cell lymphoma（皮肤 B 细胞淋巴瘤）968
cutaneous behavior disorders（皮肤行为症）853
cutaneous cartilaginous tumor（皮肤软骨性肿瘤）965
cutaneous cerebrospinal hemangioma（皮肤脑脊髓血管瘤）977
cutaneous ciliated cyst（皮肤纤毛性囊肿）954
cutaneous colloid degeneration（皮肤胶样变性）878
cutaneous diphtheria（皮肤白喉）814
cutaneous extramedullary hematopoiesis（皮肤髓外造血）968
cutaneous horn（皮角）951
cutaneous larra migrans（皮肤游走性幼虫病）831
cutaneous leishmaniasis（皮肤黑热病）828
cutaneous leishmaniasis（皮肤利什曼病）830
cutaneous meningioma（皮肤脑膜瘤）966
cutaneous microwave injury（皮肤微波损伤）933
cutaneous mucous cyst（皮肤黏液性囊肿）960
cutaneous neoplasms（皮肤肿瘤）949
cutaneous neuroma（皮肤神经瘤）966
cutaneous papillomatosis（皮肤乳头瘤病）878、906
cutaneous psammoma（皮肤砂样瘤）966
cutaneous systemic angiitides（皮肤系统性）893
cutaneous tags（皮赘）961
cutaneous T - cell lymphoma, multilobated type（皮肤多叶核 T 细胞型淋巴瘤）967
cutaneous with systemic hemangiomatosis（皮肤血管瘤伴系统性血管瘤病）948
cutaneuous dirtadherent disease（皮肤垢着病）853
cuticular plate（表皮板）616
cutis elastica（弹力皮肤）942
cutis hyperelastica（弹力过度性皮肤）942
cutis laxa（皮肤松弛症）942
cutis marmorata telangiectatica congenita（先天性毛细血管扩张性大理石样皮肤）894、990
cutis marmorata（大理石样皮肤）900
cutis verticis gyrata（回状颅皮）943
cuts of total auricle（全耳廓离断）686
cyanotic heart disease complicated pregnancy（青紫型心脏病合并妊娠）168
cycle of the seminiferous epithelium（生精上皮的周期）324
cyclophotocoagulation（睫状体光凝术）553
cylindroma（圆柱瘤）958
CYP1A1 and CYP2D6 gene（CYP1A1 和 CYP2D6 基因）1138
cyst（囊肿）992
cyst of nasopharynx（鼻咽囊肿）556

cyst of parotid（腮腺囊肿）742
cyst of pharyngeal pouch（咽囊囊肿）556
cyst of ureter（输尿管囊肿）292
cystic fibrosis in pregnancy（妊娠与囊性纤维病）195
cystic hematoma of auricle（耳廓囊性血肿）669
cysticercosis cellulose cutis（皮肤猪囊虫病）830
cystitis and urethritis in pregnancy（妊娠期膀胱和尿道炎）179
cysto - cervical vaginal fistula（膀胱宫颈阴道瘘）76
cystoid macular edema（黄斑囊样水肿）531
cystosarcoma phyllodes of breast（乳腺叶状囊肉瘤）1053
cysto - urethro - vaginal fistula（膀胱尿道阴道瘘）75
cysto - vaginal fistula（膀胱阴道瘘）75
cysts of umbilical cord（脐带囊肿）242
cytokeratin gene 13, CK13（角蛋白基因 13）1119
cytokines（细胞因子）1011、1100
cytological exam of endometrial cancer（子宫内膜癌的细胞学检查）45
cytological examination of nipple discharge smear（乳头溢液涂片细胞学检查）1050
cytomegalic inclusion disease（巨细胞包涵体病）795
cytomegalovirus infection（巨细胞病毒感染）304
cytoplasmic regulator oncogenes（细胞质调节因子类瘤基因）1084
cytoreductive surgery for ovarian carcinoma（卵巢癌肿瘤细胞减灭术）49

D

dactylolysis spontanea（自发性趾（指）脱落）907
damping factor（阻尼因素）642
damping vibration（阻尼振动）642
danazol treatment of endometriosis（丹那唑治疗子宫内膜异位症）70
Dandy syndrome（Dandy 综合征）696
Dandy - Walker malformation（Dandy - Walker 畸形）394
Darwinian tubercle（达尔文节）617
data collection of birth defects monitoring（出生缺陷监测资料的收集）311
De Lange syndrome（De Lange 综合征）978
De Morgan spot（De Morgan 斑）891
De Sanctis - Cacchione syndrome（De Sanctis - Cacchione 综合征）978
deaf point（聋点）657
deaf - mutism（聋哑）682
deaf - mutism acupuncture therapy（聋哑针刺疗法）682
deafness（聋）670、680
decapitation（断头术）251
decibel, dB（分贝尔）655
decidual cast（蜕膜管型）207
decorative tattoos（装饰性文身）887
dedifferentiation（去分化）1002
deep impetigo（深脓疱疮）804
deep of undercut（倒凹深度）784
deep petrosal nerve（岩深神经）596
deep sclerectomy with collagen implant, DSCI（深层巩膜切除联合胶原物植入术）527
deep venous thrombosis and pregnancy（深静脉血栓与妊娠）192
deep - seated pain（深在痛）1172
defect of auricle（耳廓缺损）664、686
definition of anemia in pregnancy（妊娠期贫血的定义）173
deformation sequence（变形序列征）258
deformity of downward displacement of tricuspid valve（三尖瓣下移畸形）427
deformity of poliomyelitis（脊髓灰质炎后遗畸形）495
degenerative change of myoma（子宫肌瘤退行性变性）36
Degos acanthoma（Degos 棘皮瘤）950
Degos syndrome（Degos 综合征）899
degree of lock（制锁角）784
dehydration of pediatric surgical patient（小儿外科病儿脱水）385
Deiters cell（Deiters 细胞）616
delayed hereditary deafness（延迟性遗传性聋）682
delayed auditory feedback test（延迟反馈语言听力试验）650
delayed dermographism（延迟性皮肤划痕症）844
delayed ovulation（排卵延迟）338
delayed perceptive deafness（延迟性感音性聋）681
delayed pressure urticaria（延迟性压力性荨麻疹）844
delayed puberty（青春发育延迟）114
delayed sexual consciousness（性成熟迟缓）269
deleted in colorectal carcinoma; DCC gene（DCC 基因）1089
delivery of patient with oligohydramnios（羊水过少的分娩

方式）225
delusions of parasitosis（寄生虫病妄想）852
demodicidosis（毛囊虫病）835
dendrolimus dermatitis（松毛虫皮炎）832
Denker incision（唇下侧切口）614
Denker operation（邓蔻手术）608
denomination of ovarian yolk sac tumor（卵巢卵黄囊瘤的命名）54
dens invaginatus（牙内陷）703
dental fluorosis（氟牙症）701
dentigerous cyst（含牙囊肿）612、768
dentogingivally supported removable partial denture（混合支持式义齿）784
denture space（义齿间隙）781
denture surface（义齿表面）781
depo - medroxyprogesterone acetate（DMPA）; injection depo - provera（醋酸甲孕酮长效避孕针（狄波普维拉））364
depressed fracture of skull（颅骨凹陷骨折）395
dermanyssus dermatitis（鸡螨皮炎）835
dermatalgia（皮痛）853
dermatitis atrophicans diffusa progressiva（进行性播散性萎缩性皮炎）914
dermatitis atrophicans maculosa（斑状萎缩性皮炎）912
dermatitis caused by seaweed（海草皮炎）837
dermatitis exfoliativa neonatorum（新生儿剥脱性皮炎）801
dermatitis gangrenosa infantum（婴儿坏疽性皮炎）816
dermatitis herpetiformis pustulosa（脓疱性疱疹样皮炎）870
dermatitis herpetiformis（疱疹样皮炎）868
dermatitis infectiosa eczematoides; Engman disease（传染性湿疹样皮炎）667
dermatitis lichenoides chronica atrophicans（萎缩性慢性苔藓样皮炎）864
dermatitis nodularis necrotica（结节性坏死性皮炎）893
dermatitis palmaris sicca（干燥性掌部皮炎）906
dermatitis papillaris capilliti（头部乳头状皮炎）803
dermatitis plantaris sicca（干性跖部皮炎）973
dermatitis repens（匐行性皮炎）871
dermatitis seborrheica of vulva（外阴脂溢性皮炎）4
dermatitis septicopyemica（脓毒败血症性皮炎）806
dermatitis vegetans（增殖性皮炎）806
dermatitis - eczema metastatic cancer（皮炎湿疹样转移癌）969
dermatofibroma（皮肤纤维瘤）961
dermatofibroma of vulva（外阴皮肤纤维瘤）11
dermatofibrosarcoma protuberans（隆突性皮肤纤维肉瘤）962
dermatofibuosis lenticularis disseminata（播散性豆状皮肤纤维化）976
dermatologic diseases caused by arbovirus（虫媒病毒所致皮肤病）799
dermatologic diseases caused by hepatitis virus（肝炎病毒所致的皮肤病）797
dermatologic disease caused by paramyxovirus（副黏病毒性皮肤病）798
dermatologic disease caused by picornavirus（小核糖核酸病毒所致的皮肤病）798
dermatologic diseases with erythema, papule and seales（红斑丘疹鳞屑性皮肤病）854
dermatolysis palpebrarum（眼睑松解症）943
dermatome（皮肤脊神经分布）1168
dermatomyositis（皮肌炎）848
dermatomyositis and polymyositis in pregnancy（皮肌炎和多发肌炎与妊娠）192
dermatomycosis furfuracea（糠秕状皮肤霉菌病）819
dermatopathia pigmentosa reticularis（网状色素性皮病）882、900
dermatophobia（皮肤病恐怖）852
dermatophytids（癣菌疹）821
dermatorrhexis with dermatochalasis（伴皮肤松垂和关节松垂的皮肤毛细管破裂）942
dermatorrhexis（皮肤毛细管破裂）942
dermatoses caused by atypical mycobacteria（非典型分支杆菌所致的皮肤病）815
dermatosis of nervousfunctional disorder（神经功能障碍性皮肤病）849
dermatosis papulosa nigra（黑色丘疹皮病）862、905
dermatothlasia（捻皮癖）852
dermochondro and corneal dystrophy syndrome（皮肤 - 软骨 - 角膜营养不良综合征）982
dermographism（皮肤划痕症）844
dermoid cyst; epidermoid cyst（皮样囊肿（表皮样囊肿））768、954、1017
dermoid tumor of the cornea（角膜皮样瘤）511

descending nasopharyngeal carcinoma（下行型鼻咽癌（颈淋巴结广泛转移型鼻咽癌；D型鼻咽癌））567
desert rheumatism（沙漠风湿病）824
desert sore（沙漠疮）807
desmoid tumor（纤维样瘤）963
desmoplastic trichoepithelioma（促结缔组织增生性毛发上皮瘤）956
desogestrel（去氧孕烯酮（地索高诺酮））360
detection of BRCA gene 1 and BRCA gene 2（BRCA1和BRCA2基因的检测）1137
detection of MDR gene－1（MDR－1基因的检测）1134
determination of fetal maturity（胎儿成熟度测定）148
determination of fetal oxyhemoglobin saturation（胎儿血氧饱和度测定）154
development of fetal－maternal communication system（母儿交流系统的发生）144
development of reproductive organs during adolescence（青春期生殖器官发育）266
development of the secondary sexual characters（第二性征发育）266
developmental abnormalities of the umbilicus（脐发育异常）947
developmental anomalies of fallopian tube（输卵管发育异常）294
developmental anomalies of ovaries（卵巢发育异常）293
developmental anomalies of uterus（子宫发育异常）294
developmental anomalies of vagina（阴道发育异常）294
developmental toxicity（发育毒性）279、307
deviation of nasal septum（鼻中隔偏曲）604
dextrocardia（右位心）288、423
Di George syndrome（Di George综合征）696
diabetic cataract（糖尿病性白内障）517
diabetic ischaemia（糖尿病性局部缺血）879
diabetic neurpathy（糖尿病性神经疾病）879
diabetic retinopathy（糖尿病性网膜病变）534
diabetic rubeosis（糖尿病性皮肤发红）879
diabetic vascular disease（糖尿病性血管病）879
diagnosis and differential diagnosis of lichen sclerosus et atrophicus of vulva（外阴硬萎的诊断和鉴别诊断）7
diagnosis and management of hydatidiform mole（葡萄胎的诊断与处理）58
diagnosis and management progress for malignant glaucoma（恶性青光眼的诊断及处理进展）527
diagnosis and treatment of basal cell epithelioma of vulva（外阴基底细胞上皮瘤的诊断和治疗）14
diagnosis and treatment of Behcet syndrome（白塞综合征的诊断和治疗）6
diagnosis and treatment of metastases of malignant trophoblastic tumors（恶性滋养细胞肿瘤各转移瘤的诊断和治疗）61
diagnosis and treatment of pemphigus vegetans（增殖型天疱疮的诊断和治疗）5
diagnosis and treatment of syringoma（汗管瘤的诊断和治疗）10
diagnosis by tumor inherited fluroresence（肿瘤固有荧光诊断法）29
diagnosis of asthma during pregnancy（妊娠期哮喘的诊断187）
diagnosis of bacterial pneumonia in pregnancy（妊娠期细菌性肺炎的诊断）184
diagnosis of choriocarcinoma（妊娠性绒癌的诊断）59
diagnosis of congenital hydronephrosis（先天性肾积水的诊断）457
diagnosis of invasive mole（侵蚀性葡萄胎的诊断）58
diagnosis of lung tuberculosis during pregnancy（妊娠期肺结核的诊断）188
diagnosis of pediatric acute abdomen（小儿急腹症诊断方法）434
diagnosis of placenta previa（前置胎盘的诊断）218
diagnosis of premature labor（早产的诊断）211
diagnosis of renovascular hypertension（肾血管性高血压的诊断）460
diagnosis of WT（肾母细胞瘤的诊断）459
diagnostic criteria of gestational diadetic（妊娠期糖尿病的诊断标准）176
diagnostic hysteroscopy（宫腔镜检查）90
diagnostic technique（肿瘤基因的诊断技术）1111
dialysis during pregnancy（妊娠期肾透析）182
diameter of spiral foramen（螺旋孔径）622
diaper dermatitis（尿布皮炎）841
diaphragm（阴道隔膜）345
diaphragma of tympanic cavity（鼓室隔）620
diaphragmatic hernia（膈疝）412
diaphragmatic hernia in pregnancy（妊娠期膈疝）170
diastatic fracture of skull（颅骨分离骨折）395
diastasis recti（腹直肌分离）430

diastematorrhinia（鼻裂畸形）602
diathermy of electric ion osmosis（电离子透入法）96、601
diathermy of ultrahigh frequency electric field（超高频电场疗法（超短波电疗法））601
diathermy（透热疗法）601
dicaine（的卡因）600
dietary deficiencies in pathogenesis of PIH（妊高征发病的营养缺乏学说）213
diethylstibestrol（己烯雌酚）1064
difference limen（强度辨差阈）659
difference limen difference（DID）test（辨差阈差测试法）643
difference limen test（强度变差阈测验）644
difference of true labor and false labor（真假临产的区别）159
differential diagnosis for atypical hyperplasia and endometrial cancer（子宫内膜癌与不典型增生的鉴别诊断）45
differential diagnosis for malignant mesothelioma of peritoneum（恶性腹膜间皮细胞瘤的鉴别诊断）53
differential diagnosis of different types of hyperplasia of endometrium（子宫内膜增生不同类型的鉴别诊断）41
differential diagnosis of endometriosis（子宫内膜异位症的鉴别诊断）70
differential diagnosis of tubal pregnancy（输卵管妊娠的鉴别诊断）209
differential PCR（差异性 PCR）1116
differentiation of testis（睾丸的分化）321
diffraction（绕射）635
diffraction（衍射）641
diffractive MIOL，DMIOL（衍射型多焦点人工晶体）521
diffuse corticomeningeal angiomatosis of Dury and Van Bogaert（Dury - Van Bogaert 弥漫性皮质与脑膜血管瘤病）979
diffuse cutaneous leishmaniasis（弥漫性皮肤黑热病）829
diffuse cutaneous mastocytosis（弥漫性皮肤肥大细胞增生症）971
diffuse idiopathic atrophy of the skin（皮肤播散性特发性萎缩）914
diffuse intestinal hemangiomatosis（弥漫性肠道血管瘤病）1031
diffuse leiomyomatosis（弥漫性平滑肌瘤病）38
diffuse otitis externa（弥漫性外耳道炎）684
diffuse palmoplantar keratoderma（弥漫性掌跖角皮症）908
diffuse systemic sclerosis（弥漫性硬皮病）848
diffuse vocalcord polyp（弥漫性声带息肉）581
digital fibrous swelling（指（趾）纤维性肿胀）963
digitate warts（指状疣）797
dilated pore（扩张毛孔）956
dimensional change（尺寸改变）788
dimpling of the mammary skin（乳房皮肤粘连）1046
diode laser（半导体激光）551
diphenidol（眩晕停）692
diploic type X - ray expression（板障型乳突 X 线表现）652
direct current medicine iontophoresis（直流电药物离子导入法）663
direct current test（直流电试验）663
direct injection（直接注射法）1142
direct intra - follicular insemination，DIFI（人工授精 卵泡内）133
direct intraperitoneal insemination，DIPI（人工授精 腹腔内）133
direct laryngoscopy examination（直接喉镜检查法）582
direct maternal death（直接母死亡）138
direct retainer（直接固位体）782
direct spread（直接蔓延）1000
directional preponderance（优势偏向）662
disc hole and split（关节盘穿孔、破裂）744
disciform herpes simplex keratitis（盘状单疱病毒性角膜炎）508
disciform macular degeneration（黄斑盘状变性）533
discoid cartilage（盘状软骨）490
discoid eczema（盘状湿疹）842
discoid lupus erythematosus，DLE（盘状红斑狼疮）718、845
discriminating acoustic position threshold（声源位置辨别阈）637
discriminating acoustic position（声源位置辨别）637
diseases of appendage（皮肤附属器疾病）916
dislocation of cervical vertebra（颈椎错位）679
dislocation of condyle（颞下颌关节脱位）752、764
dislocation of elbow joint（肘关节脱位）479
dislocation of temporomandibularjoint（聂下颌关节脱位）764

disorders of sexual development, hermaphroditism（性发育异常（两性畸形））125
disorders with multifactorial inheritance（多因子遗传病）257
displacement of IUD, ectopia of IUD（宫内节育器异位）336
displacement of stapedial posterior crus（镫骨后脚移动术）695
displacement therapy（鼻窦正负压置换疗法）601
disruption syndrome（阻断症）259
dissecting cellulitis of the scalp（头顶部穿掘性蜂窝组织炎）803
dissecting of total temporal bone（全颞骨切除术）686
dissection method of tonsillectomy（扁桃体切除术剥离法）574
disseminate and recurrent infundibulofolliculitis .(播散性复发性漏斗部毛囊炎）802
disseminate lenticular leucoderma（播散性豆状白皮病）889
disseminated angergic leishmaniasis（播散性无活力的利什曼病）830
disseminated cutaneous leishmaniasis（播散性皮肤利什曼病）830
disseminated dermatofibroma（播散性皮肤纤维瘤）963
disseminated epidermaolytic acanthoma（播散性表皮松解性棘皮瘤）950
disseminated herpes simplex（播散性单纯疱疹）793
disseminated intravascular coagulation（DIC）in obstetrics（产科弥漫性血管内凝血）220
disseminated naevus elasticus（播散性弹力痣）962
disseminated palmoplantar keratoderma with corneal dystrophy（播散性掌跖角皮症伴发角膜营养障碍）909
disseminated sinus - like dermatofibroma associated osteoporosis（播散性窦状皮肤纤维瘤伴骨质疏松）964
disseminated superficial actinic porokeratosis（播散性表浅性光化性汗管角化病）907、944
dissociated nystagmus（分离性眼震）632、640
distal femoral epiphysis injury（股骨远端骨骺损伤）478
distal minor osoccipital vertebra（末端小骨、枕椎骨）480
distal radial epiphysis separation（桡骨远端骨骺分离）477
distal sternal cleft（胸骨下裂）410
distal subungual onychomycosis（远端甲下甲真菌病）821
distal tibial and fibular epiphysis injury（胫腓骨远端骨骺损伤）479
distal ureteral atresia and congenital giant hydroureter（输尿管远端闭锁及先天性巨大输尿管积水）462
distance vision（远视力）499
distant metastasis of breast cancer（乳腺癌远地转移）1048
distobuccal angles area（远中颊角区）787
distorted speech（失真语言）637
distorted speech audiometry（畸变语言测听）648
diuretics ototoxicity（利尿剂耳中毒）673
diverticulum of appendix（阑尾憩室）443
diverticulum on the lateral wall of pharynx（咽侧壁憩室）564
DNA cantent and ploidy of the cervical cancer（宫颈癌细胞 DNA 含量与倍体）30
DNA chip（DNA 芯片技术）1117
DNA ligase gene 1（DNA 连接酶 I 基因）1096
DNA polymerase β gene（DNA 聚合酶 β 基因）1096
DNA repair genes（DNA 修复基因）1094
Doerfler - Stewart test（Doerfler - Stewart 试验）642
Doerfler - Stewart test（噪声干扰下的语声测验）646、662
dominant congenital ichthyosiform erythroderma（显性遗传先天性鱼鳞病样红皮病）938
dominant dystrophic epidermolysis bullosa（显性遗传营养不良性大疱性表皮松解症）940
dominant ichthyosis vulgaris（显性遗传性寻常性鱼鳞病）938
dominant inheritance deafness（显性遗传性耳聋）690
Donohue syndrome（Donohue 综合征）978
Donovaniosis（杜诺凡病）813
dorsal auditory stripe（背侧听纹）616
dorsal dermal sinuses of congenital origin（先天性背部皮肤窦道）947
dorsiflexion deformity of toe（趾背伸畸形）487
dorsonasal arteria（鼻背动脉）591
doseconcept of radiotherapy（宫颈癌放射治疗剂量概念）32
double bladders（重复膀胱）463
double kidney and reduplication of ureter（重肾和双输尿管）292

double penis（双阴茎）467
double urethral anomaly（双尿道畸形）464
double - way chemotherapy（双途径化疗）1028
doubling of nose（双鼻畸形）602
Down syndrome（Down 综合征）978
drift reaction test（斜面静平衡检查法）660
drug chemosensitivity of breast cancer in vitro by MTT assay（乳腺癌 MTT 体外药敏试验）1065
drug eruption（药疹）845
drug - induced gingival hyperplasia（药物引起牙龈增生）709
drug - induced pigmentation abnormalities（药物引起的色素异常）883
drug purpura（药物性紫癜）896
drugresistance of breast cancer（乳腺癌耐药）1065
drugs and teratogenesis（药物与致畸）308
drugs harmful to fetal development（对胎儿有不良影响的药物）308
Drusenfieber syndrome（Drusenfieber 综合征）978
dry eye（干眼）505
dry sinusitis（干性鼻窦炎）607
dry skin（干皮肤）917
dry socket（干槽症）767
dual action of GnRH（GnRH 的双向调节作用）110
dual rotation test（双重旋转试验）650
Duke disease（Duke 病）800
Dukes staging（Dukes 分期）1032
dull pain（钝痛）1161
Dupuytren contracture（Dupuytren 挛缩症）949
Dury - Van Bogaert syndrome（Dury - Van Bogaert 综合征）978
dwarfism typus Amstelodamensis（阿姆斯特丹型侏儒病）977
dwarfism, retinal atrophy and deafness syndrome（侏儒 - 视网膜萎缩 - 耳聋综合征）977
dye laser（染料激光器）551
dynamic role of the fetus in pregnancy（妊娠期胎儿的动力作用）145
dyschondroplasia; achondroplasia（软骨发育不全）490、296
dyschromatosis symmetrica hereditaris（遗传性对称性色素异常症）883
dyschromatosis universalis（泛发性色素异常症）882
dysesthesia（感觉迟钝）1162
dysfunctional hypothalamic amenorrhea（功能性下丘脑性闭经）119
dysfunctional uterine bleeding, anovulatory（功能失调性子宫出血无排卵型）116
dysfunctional uterine bleeding, ovulatory（功能失调性子宫出血有排卵型）115
dysgerminoma in children（小儿卵巢无性细胞瘤）471
dyshidrosis（出汗不良）919
dyshidrotic eczema（出汗不良性湿疹）919
dyskeratosis congenital syndrome（先天性角化不良综合征）943
dyskeratosis follicularis vegetans（增殖性毛囊角化不良病）907
dyskeratosis pseudofollicularis（假性毛囊角化不良病）905
dyslalia（构音困难）577
dysmenorrhea（痛经）1173
dysmenorrhea, primary（痛经原发性）124
dysmenorrhea, secondary（痛经继发性）124
dysmorphology（畸形学）252
dysopia nystagmus（视觉不良性眼球震颤）545
dyspareunia（性交疼痛）101
dysphagia（吞咽困难）583
dysphonia（发音困难）577
dysplasia（发育不良）259
dysplasia epiphysialis hemimelia（偏侧骨骺发育不良）490
dysplasia epiphysialis multiplex（多发性骨骺发育不良）490
dyspnea（呼吸困难）580
dystocia（难产）161
dystrophia unguis mediana canaliformis（营养不良性沟状中线甲）932
dystrophic calcinosis cutis（营养不良性钙质沉着症）873
dystrophie papillaire et pigmentaire（色素性乳头状营养不良）878

E

EAP combined chemotherapy（EAP 联合化疗）1027
ear anatomy（耳解剖学）615
ear comparative anatomy（耳比较解剖学）654
ear cyst（耳部囊肿）669

ear defender（护耳器）656
ear deformity（耳畸形）664
ear dermoid cyst（耳表皮样囊肿）669
ear drops（滴耳法）654
ear examination（耳部检查法）654
ear lobe defect（耳垂缺损）686
ear mycosis（耳部霉菌病）669
ear pain; otodynia（耳痛）671
ear syphilis（耳部梅毒）669
ear zoster（耳部疱疹）669
early abortion（早期流产）198
early breast cancer, EBC（早期乳腺癌）1047
early cancer of large intestine（早期大肠癌）1030
early colon cancer and various tumor markers（早期大肠癌与各种肿瘤标志物）1037
early deceleration of fetal heart rate（胎心率早期减速）153
early gastric cancer, EGC（早期胃癌）1022
early infiltration of ductal carcinoma of breast（乳腺导管癌早期浸润）1051
early infiltration of lobular carcinoma of breast（乳腺小叶癌早期浸润）1051
early infiltrative carcinoma of breast（早期乳腺浸润性癌）1051
early pregnancy（早期妊娠）143
early pregnancy; first trimester pregnancy（早孕）350
early stage of early pregnancy（早孕早期）350
early syphilis（早期梅毒）839
easy bruising syndrome（容易挫伤综合征）904
EB virus; Epstein - Bar virus（EB 病毒（埃 - 巴病毒））567
EBV gene detection（EBV 基因的检测）1119
E - Cadherin gene（E - 钙黏附蛋白基因）1100
ecchymosis（瘀斑）991
eccrine acrospiroma（小汗腺末端孔管瘤）959
eccrine hidrocystoma（小汗腺囊瘤）958
eccrine naevus（小汗腺痣）958
eccrine poroma（小汗腺汗孔瘤）959
eccrine spiradenoma（小汗腺螺旋腺瘤）959
eccrine syringocystadenoma（小汗腺汗管囊腺瘤）958
echinococciasis（棘球蚴病）830
echinococcosis（包虫病）831
ECHO virus eruption（埃可病毒疹）799
eclampsia（子痫）214
ECRG gene - 1（ECRG - 1 基因）1139
ecthyma（臁疮）804
ecthyma cacheticum（恶液质性臁疮）804
ecthyma gangrenosum（坏疽性臁疮）804
ectodemosis erosiva pluriorificialis（多腔口外胚叶糜烂症）855
ectopia cordis of other type（其他类型的心脏异位）424
ectopic kidney（异位肾）291、454
ectopic lobation（分叶肝和异位肝叶）447
ectopic nail; onychoheterotopia（异位甲）933
ectopic pancreas（异位胰腺）290、451、1030
ectopic pregnancy, extrauterine pregnancy（异位妊娠，宫外孕）206
ectopic thyroid（异位甲状腺）408
ectopic ureteral orifice（输尿管异位开口）292、462
ectrodactylia and cleft hand（缺指和手裂）482
ectropion（睑外翻）502
eczema constitutionalis（体质性湿疹）842
eczema Coxsackium（柯萨奇湿疹）799
eczema craquele（裂纹性湿疹）842
eczema of external ear（外耳湿疹）689
eczema of nasal vestibule（鼻前庭湿疹）604
eczema of vulva（外阴湿疹）3
eczema（湿疹）841
eczematide - like purpura（湿疹样紫癜）897
eczematoid dermatitis（湿疹样皮炎）687
edema neonatorum（新生儿水肿）880
edentulous jaws（无牙颌）786
edothelin - 1 and phase 2 of parturition（分娩Ⅱ期的内皮素 - 1）156
education principle of deaf child（聋儿的教育原则）657
Edward syndrome（Edward 综合征）979
effect mechanism of antisense oligonucleotide（反义寡核苷酸作用机制）1152
effect of diabetic on fetus（糖尿病对胎儿的影响）176
effect of glomerulonephritis on pregnancy（肾小球肾炎对妊娠的影响）181
effect of pregnancy on mental illness（妊娠对精神病的影响）195
effectiveness of contraceptive（避孕效果）371
effects of anemia on pregnancy（贫血对妊娠的影响）173
effects of anticonvulsants on fetus and infant（抗抽搐药物

对胎儿、新生儿的影响）194
effects of asthma on pregnancy（哮喘对妊娠的影响）186
effects of bacterial pneumonia on pregnancy（细菌性肺炎对妊娠的影响）184
effects of chemotherapy on the fetus（化疗对胎儿的影响）196
effects of lung tuberculosis on pregnancy（肺结核对妊娠的影响）188
effects of malignant tumors on pregnancy（恶性肿瘤对妊娠的影响）196
effects of pregnancy on asthma（妊娠对哮喘的影响）186
effects of pregnancy on bacterial pneumonia（妊娠对细菌性肺炎的影响）184
effects of pregnancy on lung tuberculosis（妊娠对肺结核的影响）188
effects of pregnancy on malignant tumors（妊娠对恶性肿瘤的影响）196
effects of pregnancy on the breast cancer（妊娠对乳腺癌的影响）197
effects of radiological therapy on the fetus（放射治疗对胎儿的影响）196
efficiency of contraceptive（避孕效率）372
EGC of combined type（早期胃癌混合型）1022
EGC of special type（早期胃癌特殊型）1022
EGC of superficial penetrating type（早期胃癌浅表穿透型）1023
EGC of superficial spreading type（早期胃癌浅表广泛型）1023
EGC of type Ⅰ（protruded type）（早期胃癌Ⅰ型（隆起型））1022
EGC of type Ⅱ（superficial type）（早期胃癌Ⅱ型（浅表型））1022
EGC of type Ⅱa（superficial elevated type）（早期胃癌Ⅱa型（浅表隆起型））1022
EGC of type Ⅱb（superficial flat type）（早期胃癌Ⅱb型（浅表平坦型））1022
EGC of type Ⅱc（superficial depressed type）（早期胃癌Ⅱc型（浅表凹陷型））1022
EGC of type Ⅲ（excavated type）（早期胃癌Ⅲ型（凹陷型））1022
eguinovarus（马蹄内翻足）296
Ehlers - Banlos syndrome（Ehlers - Banlos综合征）942
Ehlers - Danlos syndrome（Ehlers - Danlos综合征）489
ejaculatory duct（射精管）328
elastic clip（弹夹式）668
elastic deformation（弹性形变）788
elastic limit（弹性极限）788
elastic reactance（弹性声抗）631
elastofibroma（弹力纤维瘤）962
elastofibroma of the back（背部弹力纤维瘤）962
elastosis perforans serpiginosa（匐行性穿通性弹力纤维病）972
elderly primipara and Down syndrome（高年初产妇与唐氏综合征）227
elderly primipara（高年初产妇）227
elective arterial catheterization in the diagnosis and management of trophoblastic tumors（选择性动脉插管技术在滋养细胞肿瘤中的应用）63
elective caesarean section（选择性剖宫产）249
electric capacity sound probe（电容声探子）654
electric cataract（电击性白内障）519
electric nasopharyngoscope（电鼻咽镜）576
electric pneumatic otoscope（鼓气电耳镜）656
electric response audiometry（电反应测听法）646
electrical analgesia（电镇痛法）1160
electrical burn（电灼伤）1160
electric - otoscope（电耳镜）654
electrocardiography during pregnancy（妊娠期心电图）164
electrocoagulation of cervical lesion（宫颈电熨治疗）19
electrocochleogram（耳蜗电图）655
electrocochleograph（耳蜗电图描记法）655
electrocochleograph technic（耳蜗电图描记技术）655
electrodiagnosis（电诊断法）654
electroencephalography（脑电图检查）658
electroencephalography for children（小儿脑电图）403
electronic admission testing（入室试验）158
electronic cochlea（电子耳蜗）659
electronystagmogram（眼震电图）661
electronystagmography（眼震电图学）661
electrophonics（电音效应）631
electroporation（电脉冲介导法）1142
elephantiasis neuromatosa（象皮病样神经瘤）966
eletronystagmograph（眼震电图描记器）661
Ellis - Van Creveld syndrome（Ellis - Van Creveld综合征）945

elongation of cervix（宫颈过长）74
elongation of styloid process（茎突综合征）563
elongation rate（延伸率）788
emasculative therapy（去势疗法）1015
embeded teeth（埋伏牙）702
embrasure（外展隙）785
embryo donation, ET（赠送胚胎移植）135
embryonal carcinoma in childen（小儿卵巢胚胎瘤）471
embryonal rhabdomyosarcoma of vagina（阴道胚性横纹肌肉瘤）26
embryotomy（毁胎术）251
emergency contraception（紧急避孕）339
empty - sella syndrome（空蝶鞍综合征）119
empyema（脓胸）419
enamal hypoplasia（釉质发育不全）701
enamel pear（釉珠）703
encephalocele（脑膨胀）966
encephalochoristoma naso - frontalis（鼻额部脑迷离瘤）966
encephalo - faicial angiomatosis（脑颜面血管瘤病）988
enchondroma（内生软骨瘤）934
endemic cretinism（地方性克汀病）302
endemic syphilis（地方性梅毒）818
endocarditis in pregnancy（孕妇心内膜炎）168
endocrine disease and abortion（内分泌疾患与流产）199
endocrine function of testis（睾丸的内分泌功能）322
endocrine regulation of spermatogenesis（精子发生的内分泌调节）324
endocrine small cell gastric carcinoma（胃内分泌小细胞癌）1029
endocrine therapy for breast cancer（乳腺癌内分泌治疗）1061
endodermal sinus tumor in children（小儿卵巢内胚窦瘤）471
endogenous eczema（内源性湿疹）842
endogenous non - melanin pigmentation（内源性非黑素色素沉着）887
endogenous opioids（内源性阿片肽）1167
endolymph（内淋巴）624
endolymphatic duct（内淋巴管）624
endolymphatic potential（内淋巴电位）634
endolymphatic sac（内淋巴囊）624
endometrial hyperplasia and sterility（子宫内膜增生与不育）42
endometrial stromal sarcoma（子宫内膜间质肉瘤）39
endometrial tuberculosis（子宫内膜结核）22
endometriosis（子宫内膜异位症）64、973
endometriosis and infertility（子宫内膜异位症与不育）66
endometriosis in abdominal scar（腹壁瘢痕子宫内膜异位症）68
endometriosis in cervix uteri（宫颈子宫内膜异位症）67
endometriosis of intestinal/tract（肠道子宫内膜异位症）67
endometriosis of rectouterine pouch and rectovaginal septum（子宫直肠陷凹及直肠阴道隔的子宫内膜异位症）66
endometriosis of urinary tract（泌尿系子宫内膜异位症）67
endometrium albation under hysteroscopy（宫腔镜下子宫内膜切除术）117
endometrium biopsy（子宫内膜活体组织检查）111
endometrium examination for extrauterine pregnancy（宫外孕的子宫内膜检查）209
endopharyngeal space（咽内间隙）559
endoscope of ophthalmologic laser（眼科激光内窥镜）550
endosteal implant system（常见骨内种植体系统）754
endothelial dysfunction in pathogenesis of PIH（妊高征发病的血管内皮功能失调学说）213
end - plate potential（终板电位）641
end - position nystagmus（终位性眼球震颤）545
enlongated uvula（悬雍垂过长症）571
enterobiasis（蛲虫病）831
enterogenous cyst（肠原性囊肿）417
entomophthoromycosis（虫霉病）822
entomophthoromycosis basidiobolae haptosporus（蛙粪固孢虫霉菌病）822
entomophthoromycosis conidiobolae coronata（冠状耳霉虫霉病）822
entral carcinoma of jaws（中央性颌骨癌）772
entropion（睑内翻）502
enucleation of ovarian cyst（卵巢囊肿剔除术）80
enucleation of ovarian cysts under laparoscopy（腹腔镜下卵巢囊肿剥除术）87
enucleation of parovarian cysts under laparoscopy（腹腔镜下卵巢冠囊肿剥除术）87
environment（环境）278

environmental consulting for improvement of birth quality（环境优生咨询）280
environmental teratogenic sensitivity（环境致畸敏感期）279
environmental teratogens（环境致畸原）279
eosinophilic cellulitis（嗜酸性粒细胞蜂窝织炎）969
eosinophilic granuloma（嗜伊红细胞肉芽肿）687
eosinophilic granuloma of stomach（胃嗜酸细胞肉芽肿）1030
eosinophilic lymphagranutoma（嗜酸性粒细胞增生性淋巴肉芽肿）770
eosinophilic lymphofolliculosis of the skin（皮肤嗜酸性粒细胞淋巴滤泡增殖症）972
eosinophilic pustular folliculitis（嗜酸性脓疱性毛囊炎）871
ephedrine（麻黄素）600
epicanthus（内眦赘皮）501
epicritic sensibility（精细感觉）1165
epidemic haemorrhagic conjunctivitis（流行性出血性结膜炎）505
epidemic keratoconjunctivitis（流行性角膜结膜炎）505
epidemiology of congenital hydronephrosis（先天性肾积水的流行病学）456
epidemiology of WT（肾母细胞瘤的流行病学）458
epidermal buds（表皮芽）934
epidermal cyst（表皮囊肿）953
epidermal cyst of ear（耳皮样囊肿）671
epidermal cyst of tympanic membrane（鼓膜表皮囊肿）675
epidermal cysts of nail bed（甲床表皮囊肿）934
epidermal growth factor receptor gene of breast cancer, EGFR) c - erbB - 1, HER - 1)（乳腺癌表皮生长因子受体基因）1068
epidermal growth factor receptor, EGFR（表皮生长因子受体基因治疗）1146
epidermal naevus（表皮痣）950
epidermal naevus syndrome（表皮痣综合征）950
epidermal tumors（表皮肿瘤）949
epidermidosis（表皮病）667
epidermitis linearis migrams（游走性线状表皮炎）831
epidermodysplasia verruciformis（疣状表皮发育不良）797
epidermoid carcinoma（表皮样癌）953
epidermoid cyst（表皮样囊肿）612、1017
epidermolysis bullosa（大疱性表皮松解症）940
epidermolysis bullosa acquisita（获得性大疱表皮松解症）870
epidermolysis bullosa letalis（致死性大疱性表皮松解症）941
epidermolysis bullosa of hands and feet（手足大疱性表皮松解症）940
epidermolysis bullosa Pasini（Pasini 型大疱性表皮松解症）941
epidermolysis bullosa simplex（单纯性大疱性表皮松解症）940
epidermolytic hyperkeratosis ichthyosis（表皮松解性角化过度鱼鳞病）939
epidermotropic reticulosis（向表皮性网状细胞增生病）968
epididymal agents injection（附睾内注药术）358
epididymal function（附睾功能）327
epididymal stasis（附睾淤积）358
epididymal stasis disease（附睾淤积症）358
epididymis（附睾）326
epidural abscess（硬膜外脓肿）609
epidural analgesic（硬膜外腔注药止痛）1176
epidural blood patch（硬膜外血膜）1176
epiglottic carcinoma（会厌癌）585
epiglottic cartilage（会厌软骨）578
epiglottic tubercle（会厌结节）578
epilepsy and pregnancy（癫痫与妊娠）193
epiphyseal injury（骨骺损伤）476
epiphyseal separation of clavicular medial end（锁骨内侧骨骺分离）476
epirubicin; pharmorubicin, EPI（表阿霉素）1060
episiotomy（会阴切开术）161
epispadias（尿道上裂）465
epistaxis（鼻出血（鼻衄））600
epithelioid smooth muscle tumor; leiomyoblastoma（子宫上皮样平滑肌瘤（平滑肌母细胞瘤））37
epithelioma adenoid cysticum（囊性腺样上皮瘤）956
epitympanic recess（鼓室上隐窝）620
epitympanum; recessus epitympanicus（上鼓室）626
epulis of newborn（新生儿牙龈瘤）967
epulis（牙龈瘤）769
equinia（马鼻疽）812

equipment and instrument of hysteroscopic surgery（宫腔镜手术的器械与设备）90
Erb paralysis（Erb（攸学）瘫痪）387
erbB gene 2（erbB 2 基因）1079
erbium: yttrium - aluminum garnet laser, Er: YAG（掺铒钇铝石榴石激光器）552
ergonovine（麦角新碱）158
erosion（糜烂）704、992
erosion of cervix（宫颈糜烂）18
erosive adenomatosis of the nipple（乳头糜烂性腺瘤病）960
erosive and ulcerative lichen planus（糜烂和溃疡性扁平苔藓）863
erosive balanopoithitis（糜烂性龟头包皮炎）936
error of refraction（屈光不正）538
erupive xanthoma（发疹性黄瘤）876
eruptive lentiginosis（发疹性黑子病）884
eruptive vellus hair cysts（发疹性毳毛囊肿）954
erysipelas（丹毒）386、604
erysipeloid（类丹毒）814
erythema annulare centrifugum（离心性环状红斑）855
erythema annulare rheumaticum（风湿性环状红斑）856
erythema chronicum migrans（慢性迁移性红斑）856
erythema dyschromicum perstans（持久性色素异常性红斑）856
erythema elevatum dintinum（持久性隆起红斑）898
erythema gyratum atrophicans transiens neonatorum（新生儿暂时性萎缩性回状红斑）855
erythema gyratum repens（匐行性回状红斑）856
erythema induratum（硬红斑）810
erythema infectiosum（传染性红斑）800
erythema marginatum rheumaticum（风湿性边缘性红斑）856
erythema multiforme（多形红斑）717、855
erythema multiforme exudativum（渗出性多形红斑）855
erythema neonatorum（新生儿红斑）855
erythema neonatorum allergicum（新生儿过敏性红斑）855
erythema nodosum（结节性红斑）899
erythema nodosum migrans（迁移性结节性红斑）899
erythema palmare（掌红斑）857
erythema perstans（持久性红斑）856
erythema simplex gyratum（回状单纯红斑）856
erythema streptogenes（链球菌性红斑）861
erythema subsepsis allergica（变应性亚败血症性红斑）854
erythema tous dermatosis（红斑性皮肤病）854
erythema toxicum neonatorum（新生儿中毒性红斑）854
erythrasma（红癣）814
erythrocyanosis（红绀症）901
erythrocyanosis crurum（小腿红绀病）901
erythroderma（红皮病）865
erythroderma congenitalis progressiva symmetrica（对称性进行性先天性红皮症）912
erythroderma desquamativum（脱屑性红皮病）865
erythroderma psoriaticum（红皮病型银屑病）858
erythroderma with atypical lymphocyte（伴不典型淋巴细胞红皮病）967
erythrokeratoderma cogenitalis progressiva symmetrica（对称性进行性先天性红斑角皮症）912
erythrokeratoderma figurata variabilis（可变性图形红斑角皮症）912
erythrokeratoderma progressiva（进行性红斑角皮症）912
erythrokeratoderma symmetrica progressiva（进行性对称性红斑角皮症）911
erythrokeratoderma variabilis（变易性红斑角皮病）912、984
erythromelalgia（红斑性肢痛病）901
erythromelanosis follicularis of the face and neck（面颈毛囊性红斑黑变病）882
erythromelia（红肢病）914
erythroplakia（红斑病）725、952
erythroplasia of Queyrat（增殖性红斑，红斑增生病）952
erythropoietin, EPO（促红细胞生长素）1108
erythrose peribuccale pigmentaire（着色性口周红斑）918
escape mechanism（逃逸机制）1004
escharotic esophageal stricture（腐蚀性食管狭窄）413
eschars（焦痂）992
esophageal achalasia（食管失弛缓）414
esophageal diverticulum with congenital esophageal deformity（食管憩室伴先天性食管畸形）414
esophageal foreign body（食管异物）414、588
esophageal hiatus hernia（食管裂孔疝）412
esophageal reflectivity pharyngodynia（食管源性咽痛）561
esophageal stricture similar to esophageal atresia（类似食管

闭锁的食管狭窄）413
esophageal tracheobronchial remnant tissue formative stricture（食管壁的气管支气管残余组织形成食管狭窄）413
esophageal valve and ductus stricture（食管腔瓣膜或管状狭窄）413
esophagitis（食管炎）588
esophagoscopy（食管镜）588
esophagus benign neoplasm（食管良性肿瘤）588
esophagus cardiospasm（食管贲门痉挛）588
esophagus cicatrical stricture（食管瘢痕性狭窄）588
esophagus diverticula（食管憩室）588
esophagus malignant neoplasm（食管恶性肿瘤）588
esophagus open trauma（食管开放性创伤）587
esophagus perforation or rupture（食管穿孔或破裂）588
essential mixed cryoglobulinemia（特发性混合型冷球蛋白血症）893
estrogen and progesterone receptor in ectopic endometrium（异位内膜上雌激素受体与孕激素受体的特点）65
estrogen receptor gene therapy（雌激素受体（ER）基因治疗）1152
estrogen receptor of breast cancer ER,（乳腺癌雌激素受体）1065
estrogen receptor, ER（雌激素受体）106
estrogen test（雌激素试验）112
estrogen（雌激素）106
etching（酸蚀）786
ethmofrontal bulla（额筛泡）593
ethmofrontal cell（筛额气房）589
ethmoid（筛骨）593
ethmoid apertures（筛窦开口）597
ethmoid bulla（筛泡）594
ethmoid sinuses（筛窦）597
ethmoidal fracture（筛窦骨折）603
ethmoidal infundibulum（筛漏斗）594
ethmomaxillary cell（筛上颌气房）589
ethmo - mid plate（筛骨正中板）591
ethmosphenoid cell（筛蝶气房）589
ethmoturbinal cell（筛甲气房）590
etiology of asthma in pregnancy（妊娠期哮喘病因）185
etiology of bacterial pneumonia in pregnancy（妊娠期细菌性肺炎的病因）183
etiology of birth defects（出生缺陷的病因）282
etiology of congenital hydronephrosis（先天性肾积水的病因）456
etiology of kyphoscoliosis（脊柱后侧突畸形的病因）189
etiology of lung tuberculosis during pregnancy（妊娠期肺结核的病因）187
etiology of otosclerosis（耳硬化症的病因学）671
etiology of squamous cell carcinoma of vulva（外阴鳞癌的发病因素）13
etiology of WT（肾母细胞瘤的病因）458
ets gene - 1（ets - 1 基因）1084
ets gene - 2（ets - 2 基因）1084
eugenics（优生学）252
Eumycetes of external auditory canal test（外耳道真菌检查）660
eunuchoid（类无睾体型）126
euproctis pseudoconspersa dermatitis（茶毛虫皮炎）832
euproctis similis dermatitis（桑毛虫皮炎）832
eustachian tubal prominence（咽鼓管隆突）629
eustachian tube function test（咽鼓管功能测验）645
eustachian tube X - ray expression（咽鼓管 X 线表现）653
eustachian tube; pharyngo - tympanic tube（咽鼓管）629
evacuation and curettage（钳刮术）351
evaluation of endocrine function of gonadal axis（性腺轴系内分泌功能评估）325
evaluation of maternal and perinatal mortality（孕产妇围产儿死亡评审）264
evaluation of sperm function（精子功能评估）331
evisceration（去内脏术）251
evoked vestibular functional test（诱发性前庭功能检查法）662
Ewald law（Ewald 定律）651
Ewing coma（尤文瘤）496、1022
examination of eustachian tube（咽鼓管检查法）661
examination of external ear（外耳检查法）660
examination of mastiod（乳突部检查）659
examination of nasopharynx peroral rigid endoscope（鼻咽部经口硬管内窥镜检查）575
examination of nasopharynx transnasal rigid endoscope（鼻咽部经鼻硬管内窥镜检查）576
examination of tympanic membrane（鼓膜检查）655
examination rate in pregnancy period（孕期受检率）377
exanthema menstruale（月经疹）879
exanthema pharyngitis（疹热病咽炎）572

exanthema subitum（幼儿急疹）800
excavation deformity of sternum（胸骨凹陷畸形）411
excessive growth of hair; hypertrichosis and hirsutism（多毛症）923
excimer laser（准分子激光器）552
excision repair cross complementing genes 1, ERCC1（ERCC1 基因）1095
excision repair cross complementing gene 2, ERCC2（ERCC2 基因）1095
excision repair cross complementing gene 3, ERCC3（ERCC3 基因）1095
excision repair cross complementing genes, ERCC（ERCC 基因）1095
excitation unit（激发装置）678
excitatory postsynaptic potential（兴奋性突触后电位）639
excoriation（表皮抓破或擦破）992
exemestane; aromasin（依西美坦）1063
exercise - related amenorrhea（运动性闭经）120
exfoliated cells in semen（精液脱落细胞）329
exfoliativa cheilitis（剥脱性唇炎）934
exfoliative cytology of the vagina（阴道脱落细胞学）28
exfoliative dermatitis（剥脱性皮炎）865
exogenous pigmentation（外源性色素沉着）887
exophthalmos（眼球突出）546
exophytic transitional cell papilloma（外生性移行细胞乳头状瘤（柱状细胞乳头状瘤））612
exostosis of external auditory canal（外耳道外生骨疣）689
expectant therapy of placenta previa（前置胎盘的期待疗法）218
expiratory dyspnea（呼气性呼吸困难）580
explosion（向外爆破）639
explosive deafness（爆震性聋）680
explosive theory of inner ear（内耳压力突变学说）634
exposure keratitis（暴露性角膜炎）509
expression of Bcl - 2 and Fas in the eutopic and ectopic endometrium in regulating endometrial cell apoptosis（细胞凋亡的调控：Bcl - 2、Fas 在异位和正位内膜中的表达）66
expression of growth regulated α in the peritoneal environment with endometriosis（生长调节因子 α 在内膜异位症的盆腔环境中的表达）66
expression of p73 maternal imprinting gene（p73 母系表达印迹基因）1137
extenal auditory meatus foreign body（外耳道异物）693
extend sublabial incision（唇下扩大切口）608
extended extrafascial hysterectomy（筋膜外扩大全子宫切除术）81
extension clasp（延伸卡环）783
extension for prevention（预防性扩展）786
extensive radical mastectomy for breast cancer（乳腺癌扩大根治术）1055
extensive total hysterectomy and pelvic lymphadenectomy（广泛全子宫切除及盆腔淋巴结清扫术）81
extensively radical operation（扩大根治术）1010
external (revealed) bleeding type of placental abruption（外出血型（显性出血型）胎盘早剥）219
external acoustic foramen（外耳门 624
external auditory canal cholesteatoma（外耳道胆脂瘤）668
external auditory canal exfoliative cytologic diagnosis（外耳道脱落细胞诊断法）627、660
external auditory canal trauma（外耳道损伤）688
external cephalic version（外倒转术）250
external ear eczema（外耳湿疹）687
external ear erysipelas（外耳丹毒）688
external ear trauma（外耳损伤）688
external ear tuberculosis（外耳结核）679、689
external ear X - ray expression（外耳 X 线表现）653
external ethmoidectomy（鼻外筛窦切除术）608
external frontal sinusotomy（鼻外额窦切开术）608
external irradiation（宫颈癌的体外照射）32
external monitoring（外监护）150
external nose; nasal pyramid（外鼻（鼻锥体））590
external orifice of carotid canal（颈动脉管外口）622
external phalangeal cell（外指细胞）627
external pillar cell（外柱细胞）627
external resorption（牙根外吸收）705
external root sheath casts（外毛根鞘管型）922
external urethral meatus cyst（尿道外口囊肿）465
exterosylvian fissure（外雪沟）627
exterosylvian gyrus（外雪回）627
extra - amniotic injection（羊膜腔外注射）339
extracapsular cataract extraction（白内障囊外摘除术）520
extracellular cholesterosis（细胞外胆固醇沉着症）898

extracranial complication（颅外并发症）683
extradural abscess（硬脑膜外脓肿）401、693
extradural hematoma in children（小儿硬膜外血肿）397
extrafascial total hysterectomy（筋膜外全子宫切除术）81
extralobar pulmonary sequestration（肺叶外隔离肺）419
extramammary Paget disease（乳房外 Paget 病）12
extranasal pit（额外鼻孔）602
extraperitoneal caesarean section（腹膜外剖宫产）250
extraperitoneal pelvic lymphadenectomy（腹膜外淋巴结清扫术）82
extrarenal pelvis（肾外肾盂）455
extrarenal WT（肾外型肾母细胞瘤）460
extrophy of bladder（膀胱外翻）463
extrophy of cloaca, vesicointestinal fissure（泄殖腔外翻）446
exstrophy of urinary blodder（膀胱外翻）293
exudative choroiditis（渗出性脉络膜炎）514
exudative discoid and lichonid dermatitis（渗出性盘状及苔藓样皮炎）852
exudative neurodermatitis（渗出性神经性皮炎）853
exudative otitis media and mastoiditis（渗出性中耳乳突炎）674
eyeglass hearing aid（眼镜型助听器）663
eye – open walking posture test（睁眼步态检查法）662
eyewinker carcinogenesis（异物致癌）1003

F

FACC gene（FACC 基因）1096
face bow（面弓）779
facial and cervical lymphadenitis（面颈部淋巴结炎）733
facial and cervical parenchymatous tumor（面颈部实质性肿瘤）407
facial and jaw actinomycosis（颌面部放线菌病）733
facial canal（面神经管）623
facial carbuncle（颜面部痈）735
facial cleft（面裂）404
facial cleft cyst（面部裂隙囊肿）612
facial furuncle（颜面部疖）734
facial hemangioma（面部血管瘤）407
facial nerve block（面神经阻滞）1167
facial nerve decompression（面神经减压术）684
facial nerve deformity（面神经畸形）665
facial nerve transplantation（面神经移植术）685
facial orbital malformation syndrome（面眶畸形综合征）979
facial palsy（面神经麻痹）1167
facial paralysis（面瘫）685
facial paralysis due to head injury（脑外伤面瘫）685
facial recess（面神经隐窝）623
facial recurrent dermatitis（颜面再发性皮炎）843
facial spasm（面肌痉挛）752
facial – digital – genital syndrome（面 – 指 – 生殖器综合征）973
factitial dermatitis（人工皮炎）852
factitious purpura（人工紫癜）904
factors related to Rh immunization（Rh 免疫的有关因素）232
fail – safe system of uterine phase 0（子宫 0 期的安全系统的消失）156
failure rate of contraceptive operation（节育手术失败率）373
Fairbank syndrome（Fairbank 综合征）979
Fallot tetralogy（法乐四联症）287、426
Fallot trilogy（法乐三联症）426
false abortion（假性流产）205
false aneurysm of neck（颈部假性动脉瘤）407
familial acro – osteolysis（家族性肢端骨质溶解）989
familial adenomatosis（家族性腺瘤病）1034
familial baldness（家族性秃发）925
familial benign chronic pemphigus（家族性慢性良性天疱疮）867
familial cold urticaria（家族性冷荨麻疹）843
familial colonic and rectal polyposis（家族性直肠结肠多发性息肉病）445
familial colonic polyposis（家族性多发性结肠息肉病）445
familial continual skin peeling（家族性连续性皮肤剥脱）906
familial dysautonomia（家族性自主障碍症）946
familial localized heat urticaria of delayed type（延迟性家族性局限性热荨麻疹）843
familial pancytopenia（家族性全血细胞减少）979
familial panmyelophthiasis（家族性全骨髓再生障碍）979
familial polyposis coli（家族性息肉病）1034
familial progressive hyperpigmentation（家族性进行性色素过度沉着症）882

familial progressive sensorineuraldeafness（家族性进行性感音神经性聋）681
familial rosacea – like eruption with intraepidermal epithelioma syndrome（家族性酒渣鼻样疹、表皮内上皮瘤综合征）980
familial woolly hair（家族性羊毛状发）921
Fanconi anemia（Fanconi 贫血）979
Fanconi syndrome（Fanconi 综合征）979
FAP combined chemotherapy（FAP 联合化疗）1027
faradization（感应电疗法）96
farcinia（鼻疽）611
farcy（马皮疽）812
fareston，toremifene citrate，TOR（法乐通）1062
fast vertex response（颅顶快反应）658
faucial tonsil；palatine tonsil；tonsilla palatina（腭扁桃体（扁桃体））558
Favre – Racouchot syndrome（Favre – Racouchot 综合征）979
fecund married woman（已婚有生育能力的妇女）376
feedback and dissemination of birth defects monitoring data（出生缺陷资料的反馈和交流）312
feedback control of ovarian hormones（卵巢激素的反馈调节）109
feigned deafness test（诈聋测验）662
Feissinger – Leroy – Reiter syndrome（Feissinger – Leroy – Reiter 综合征）806
female condom（女用避孕套）344
female genital organ injury（女性生殖器外伤）472
female hypersexuality（女性性欲亢进）101
female inadequate sexual desire（女性性欲低下）101
female infertility，primary and secondary（女性不育症，原发性和继发性）128
female pseudohermaphroditism（女性假两性畸形）295、472
female sexual dysfunction（女性性功能障碍）101
female virginal breast hypertrophy（少女乳腺过度增生）410
femoral curvature with coxa vara deformity（股骨弯曲伴髋内翻畸形）484
femoral hernia（股疝）431
femoral neck fracture（股骨颈骨折）478
femoral shaft fracture（股骨干骨折）478
femoral torsion（股骨扭转）484
fenestra cochleae（蜗窗）628
fenestra cochleae deformity（蜗窗畸形）666
fenestration complication（内耳开窗术并发症）667
fenestration in stapes footplate（镫骨底开窗）695
fenestration of inner ear（内耳开窗术）685
fertile phase（易受孕期）347
fertility analysis（生育分析）374
fertility preservation for malignant ovaran germ cell tumor（卵巢恶性生殖细胞肿瘤保留生殖功能）54
fertility rate（生育率）138
fertilization（受精）106、333
fes gene（fes 基因）1081
fetal adrenal gland（胎儿肾上腺）143
fetal alcohol syndrome（胎儿酒精综合征）260，272
fetal amnioptersia effects（胎儿氨基蝶呤效应）261
fetal and neonatal contribution to lactation（胎儿和新生儿对泌乳的作用）146
fetal and stillbirth rate（死胎死产率）263
fetal blood sampling，FBS（胎儿头皮血采取）248
fetal bradycardia（胎心心动过缓）152
fetal CMV syndrome（先天性巨细胞病毒感染）261
fetal contribution to the endocrinology of pregnancy（胎儿对妊娠内分泌的作用）145
fetal death（死胎）231
fetal distress（胎儿窘迫）160
fetal factors in FGR（胎儿生长限制的胎儿因素）228
fetal growth restriction，FGR（胎儿生长限制）227
fetal heart rate – uterine contraction electronic monitoring（胎心 – 宫缩电子监护）150
fetal lobulated kidney（胎儿型分叶肾）454
fetal malpresentation（胎位异常）236
fetal monitoring in prolonged pregnancy（过期妊娠的胎儿监测）226
fetal movement counting（胎动计数）147
fetal oxytocin（胎儿催产素）158
fetal retreat for initiation of parturition（胎儿在分娩发动中的作用）146
fetal scalp blod sampling（胎儿头皮血气分析）153
fetal surgery（胎儿外科）382
fetal tachycardia（胎心心动过速）152
fetal thalidomide syndrome（胎儿反应停综合征）260
fetal toxoplasma gondii infection（胎儿弓形体感染）262
fetal ultrasonographic monitoring in Rh immunization（Rh 免

疫胎儿的 B 超监测）233
fetal - induced recognition of pregnancy（胎儿使母体对妊娠的认识）145
fetal - maternal communication system（母 - 儿交流系统）144
fetoscopic examination（胎儿镜检查）255
fetus alcoholism syndrome, FAS（胎儿酒精中毒综合征）308
fetus at risk（风险胎儿）254
fetus ichthyosis（胎儿鱼鳞病）307
fever blisters（水疱热）793
FGF relative growth factor（FGF 相关性生长因子）1077
fgr gene（fgr 基因）1081
FGR - associated congenital malformations（胎儿生长限制并发胎儿畸形）229
FGR - associated hypoxic ischemic encephalopathy（胎儿生长限制并发缺氧、缺血性脑病）230
FGR - associated neonatal asphyxia（胎儿生长限制并发新生儿窒息）229
FGR - associated neonatal hypocalcemia（胎儿生长限制并发新生儿低钙血症）229
FGR - associated neonatal hypoglycemia（胎儿生长限制并发新生儿低血糖症）229
FGR - associated neonatal polycythemia（胎儿生长限制并发新生儿红细胞增多症）230
FGR - associated neonatal respiratory distress（胎儿生长限制并发新生儿呼吸窘迫症）230
FGR - associated oligohydramnios（胎儿生长限制并发羊水过少）229
fiber carcinogenesis（纤维致癌）1003
fibralaryngoscopy examination（纤维喉镜检查法）582
fibroblast growth factor 5, FGF gene - 5（FGF - 5 基因）1078
fibroblast growth factor 6, FGF gene - 6（FGF - 6 基因）1079
fibroblastic rheumatism（成纤维细胞性风湿病）849
fibro - epithelial tumor（纤维上皮瘤）953
fibrohemangioma（纤维血管瘤（血管纤维瘤））613
fibroma（纤维瘤）690、769、934
fibroma durum（硬纤维瘤）961
fibroma of ovary（卵巢纤维瘤）55
fibroma of small intestine（小肠纤维瘤）1035
fibroma simplex（单纯性纤维瘤）961
fibromatosis colli（颈部纤维瘤病）949
fibromyalgia syndrome（纤维肌痛综合征）1175
fibrous cavernositis（纤维性海绵体炎）969
fibrous dysplasia（纤维性结构不良）496
fibrous hyperplasia of bone（骨纤维异样增殖症）613、770
fibroxanthosarcoma（纤维黄色肉瘤）962
fibular absence（腓骨缺如）485
field block（区域阻滞）1169
figurative erythema（图状红斑）855
filamentary keratitis（丝状角膜炎）508
filariasis cutis（皮肤丝虫病）831
filiform warts（丝状疣）796
final maturation of oocyte（卵母细胞的最终成熟）103
finger language（指语）663
finger valgus deformity（手指外翻畸形）483
finger - nose test（指鼻试验）650
fire weapon injury of tympanomastoid（中耳乳突火器伤）694
first degree of perineal laceration（会阴Ⅰ度裂伤）243
first degree relatives（一级亲属）255
Fisher - Volavsek syndrome（Fisher - Volavsek 综合征）979
fissula ante fenestrae（窗前裂）628
fissura orbitalis inferior（眶下裂）594
fissure of external auditory canal cartilage（外耳道软骨裂）627
fissure（裂隙）992
fissured tongue（沟纹舌）722
fistula test（瘘管试验）651
fixation to chest wall of breast cancer（乳腺癌胸壁粘连）1046
fixation to underlying pectoral fascia or muscle of breast cancer（乳腺癌胸肌粘连）1046
fixed frequency audiometry（固频式测试）647
fixed partial denture（固定义齿）782
flagellat formation（鞭毛形成）323
flasking（装盒）785
flea bite; pulicosis（蚤咬伤）834
flecture strength（挠屈强度）789
flexed deformity of toe（趾屈曲畸形）487
floating thumb（浮动拇指）482
floccular - vestibular tract（绒球前庭束）626

flow cytometry（流式细胞分析术）1005
flt3 ligand（flt3 配体）1109
fluid irrigation for hysteroscopic electroresection（宫腔镜电切术的灌流方法）92
fluid therapy in pediatric surgery（小儿外科液体疗法）384
fluorescein test（荧光检查法）662
fluorescence in situ hybridization, FISH（荧光原位杂交法）1116
fluorescence quantitative PCR, FQ - PCR（荧光定量 PCR 技术）1114
flushing syndrome due to mahimahi poisoning（鲭鱼类中毒所致的潮红综合征）856
focal dermal hypoplasia syndrome（局灶性真皮发育不全综合征）980
focal treatment（局部光凝治疗）552
focus distribution of otosclerosis（耳硬化症的病灶分布）671
fold of malleus（锤骨皱襞）616
folded skin with lipomatous naevus（伴脂肪瘤样痣的皱褶皮肤）964
folic acid deficiency anemia in pregnancy（妊娠期叶酸缺乏性贫血）174
folius process; anterior malleolar process（锤骨长突）616
follicle maturity（卵泡成熟）319
follicle stimulating hormone, FSH（卵泡刺激素）109
folliclis（毛囊疹）810
follicular atresia（卵泡闭锁）105
follicular atrophoderma and basal cell carcinoma（毛囊性皮肤萎缩和基底细胞癌）975
follicular atrophoderma（毛囊性皮肤萎缩）908
follicular development（卵泡发育）319
follicular impetigo（毛囊性脓疱疮）802
follicular mucinosis（毛囊性黏蛋白沉积）926
folliculitis（毛囊炎）802
folliculitis decalvans（脱发性毛囊炎）803、927
folliculitis keloidalis nuchae（项部瘢痕疙瘩性毛囊炎）803
folliculitis nuchae sclerotisans（枕骨下硬结性毛囊炎）803
folliculitis simplex（单纯性毛囊炎）802
folliculitis ulerythematosa reticulata（网状红瘢性毛囊炎）913
folliculogenesis（卵泡发育）104
follistatin（卵泡抑素）111
foot and mouth disease（口蹄病）798
foot deformity and sensory disturbance syndrome（足畸形感觉障碍综合征）976
foot fracture（足骨骨折）479
forced vibration（受迫振动）637
forceps delivery（产钳术）249
Fordyce angiokeratoma（Fordyce 血管角化瘤）891
forebag of amniotic fluid（前羊水囊）158
forebrain vesicle（前脑泡）589
foreign bodies of nasal cavity（鼻腔异物）605
foreign body in gastrointestinal tract（胃肠道异物）441
foreign body in vagina（阴道内异物）73
formestane; lentaron（兰他隆）1062
fossa pterygopalatina（翼腭窝）596
fossa sacci lacrimalis（泪囊窝）594
fossula post fenestrae（窗后窝）628
Foster - Kennedy syndrome（Foster - Kennedy 综合征）696
fotal spinal anesthesia（全脊髓麻醉）763
four - column swing test（四柱子秋千检查法）660
Fournier's gangrene（Fournier 坏疽）804
foveola ethmoidea ossis frontalis（筛小凹）597
Fox - Fordyce disease（腋窝阴阜顶泌腺炎）919
Foville syndrome（脑桥内侧部综合征）697、699
fractional curettage in endometrial cancer（子宫内膜癌的分段诊刮）45
fracture of condyle（髁状突骨折）738
fracture of jaws of children（儿童颌骨骨折）738
fracture of jaws without teeth（无牙颌骨骨折）738
fracture of malar bone and zygomatic arch（颧骨及颧弓骨折）738
fracture of maxilla（上颌骨骨折）737
fracture of mandible（下颌骨骨折）736
fracture of nasal bone（鼻骨骨折）603、739
fracture of orbital floor（眶底骨折）739
fracture of temporal bone（颞骨骨折）695
fragile histdine triad; FHIT gene（FHIT 基因）1088
frambesia tropica（热带莓疮）818
Franceschetti syndrome（Franceschetti 综合征）979
Franceschetti - Zwahlen - Klein syndrome（Franceschetti - Zwahlen - Klein 综合征）980

Franceschetti – Jadassohn syndrome（Franceschetti – Jadassohn 综合征）980、985
Franceschetti – Klein syndrome（Franceschetti – Klein 综合征）980
frankfort plane（眶耳平面）779
fraternal（dizygotic）twins，DZ（双卵双胎）221
freckles（雀斑）880
free antibodies determination（游离抗体测定）233
free nerve ending（游离神经末梢）1177
free skin graft（游离皮片移植）774
free vibration（自由振动）641
freedom in centric（正中自由）779
free – end fixed bridge（单端固定桥）782
free – way space（息止颌间隙）779
frequency discrimination threshold（频率辨别阈）635
frequency double Nd: YAG laser（掺钕钇铝石榴石倍频激光器）551
Frey syndrome（Frey 综合征）980
friction melanosis（摩擦黑变病）882
frictional force（摩擦力）786
frohlich syndrome（肥胖生殖无能综合征）119
frontal bulla（额泡）597
frontal crest（额嵴）592
frontal nerve（额神经）596
frontal recess（额隐窝）594
frontal sinus（额窦）597
frontonasal duct（额鼻管（鼻额管））593、597
frontonasal incisura（额骨鼻切迹）591
frozen pelvis（冰冻骨盆）22
frozen – thawed embryo transfer（冻融胚胎移植）135
FSH and its receptor（FSH 及其受体）318
Fuch endothelial dystrophy（Fuch 角膜内皮营养不良）510
Fuch syndrome（Fuch 综合征）515
fulcrum line（支点线）784
fulguration surgery（电灼外科）1015
full crown（全冠）785
function aphonia（功能性失音）576
function dysphonia（功能性发音困难）577
function of epidermal growth factor receptor（EGFR）in the progression of endometriosis（表皮生长因子受体（EGFR）家族在异位内膜进展中的作用）66
function of estrogen（雌激素的生理功能）107
function of progesterone（孕酮的生理功能）107
functional deafness（功能性聋）681
functional development during adolescence（青春期功能发育）265
functional endoscopic sinus surgery（功能性内窥镜鼻窦外科）608
functional impression（功能性印模）785
fundamental content of data analysis（资料分析的基本内容）312
fundamental tone（基音）634
fundus fluorescein angiography，FFA（眼底荧光血管造影）549
fungal infection of vulva（外阴真菌感染）15
funnel chest（漏斗胸）298
furcation involvement（根分叉病变）712
furuncle of external auditory canal（外耳道疖）689
furuncle of nose（鼻疖肿）604
furuncle（痱疖）386
fusariomycosis（镰刀菌病）826
fusion abnormality of uterus（子宫融合畸形）469
fusospirochetosis（梭菌螺旋体病）936
fustes teeth（融合牙）702

G

galactose cataract（半乳糖性白内障）517
galactosemia（半乳糖血症）303
gallbladder disease during pregnancy（妊娠期胆囊病）172
GalT（半乳糖基转移酶）1009
galvanism（流电性）788
galvanism（直流电疗法）96
gamete intra – fallopian transfer，GIFT（配子移植 输卵管内）136
gamete intra – utenne transfer，GIUT（配子移植 宫腔内）136
ganglion（腱鞘囊肿）497
ganglion（神经节）1171
ganglionectomy（神经节切除术）1171
gangrene（坏疽）992
gangrenous balanitis（坏疽性龟头炎）937
Gardner – Diamond syndrome（Gardner – Diamond 综合征）980
Gardner syndrome（肠息肉病合并多发性骨瘤和多发性软组织瘤（Gardner 综合征））980、1030

Garland – Moorhause syndrome（Garland – Moorhause 综合征）984
gas embolism（气体栓塞）340
gasserian ganglion block（半月神经节阻滞）1159
gastric and duodenal ulcer in children（儿童胃、十二指肠溃疡）435
gastric borderline lesion（胃交界性病变）1024
gastric cancer in pregnancy（妊娠合并胃癌）198
gastric carcinoid carcinoma（胃类癌）1026
gastric liomyosarcoma（胃平滑肌肉瘤）1028
gastric mucosal prolapse（胃粘膜脱垂）436
gastric trichobezoar（胃毛团症）436
gastric tumor in children（小儿胃肿瘤）441
gastric volvulus（胃扭转）436
gastroesophageal reflux（胃食管反流）414
gastrointestinal and mesenteric injury（胃肠道与肠系膜损伤）433
gastro – intestinal metastasis of malignant trophoblastic tumors（恶性滋养细胞肿瘤胃肠道转移）63
gastrointestinal tract changes during pregnancy（妊娠期胃肠道改变）169
gastroschisis（腹裂）299、430
gate control theory（门控学说）1166
gatekeepers genes（看门基因）1086
Gaucher disease（高雪病）303
gaze nystagmus（凝视眼震）635、640
Gelle test（吉理试验）642、648
gemeprost（吉美前列腺素）352
geminated teeth（双生牙）702
gene and inheritance（基因与遗传）283
gene augmentation（基因修饰）1140
gene combination therapy（基因联合治疗）1154
gene correction（基因修正）1140
gene deletion（基因缺失）1135
gene diagnoses（肿瘤的基因诊断）1111
gene gun（基因枪法）1142
gene inactivation（基因失活）1140
gene mutation（基因突变）283
gene replacement（基因置换）1140
gene therapy of cancer in clinic（临床恶性肿瘤的基因治疗）1155
gene therapy of cancers（恶性肿瘤的基因治疗）1144
gene therapy of tumor（肿瘤基因治疗）1013
gene therapy strategy of cancer（癌症基因治疗策略）1140
gene transfer（基因转移的方法）1141
general fertility rate, GFR（普通生育率）370
generalized albinism（泛发性白化病）889
generalized dermatochalasis（泛发性皮肤松垂）943
generalized hair follicle hamartoma（全身性毛囊错构瘤）957
generalized lentiginosis（泛发性黑子病）884
generalized morphea（泛发状硬斑病）847
generalized mycotic granuloma caused by microsporum ferrugineum（铁锈色癣菌性全身性肉芽肿）821
generalized myxedema（全身性黏液性水肿）876
generalized pemphigoid（泛发性类天疱疮）868
generalized plane xanthomatosis（泛发性扁平黄瘤）873
generalized pustular psoriasis（泛发型脓疱型银屑病）858
generalized xanthelasma（泛发性黄斑瘤）873
generally contracted pelvis（均小骨盆）141
generator potential（发生器电位）632
genetic counseling（遗传咨询）256
genetic diagnosis（基因诊断）1005
genetic disorders inherited disease（遗传性疾病）257
genetic predisposition in pathogenesis of PIH（妊高征发病的遗传学说）212
genetic screening（遗传筛查）256
geniculate ganglion（膝状神经节）596
geniculate ganglion zoster zone（膝状神经带状区）628
geniculate ganglionitis（膝状神经节炎）690
geniculate neuralgia（膝状神经痛）1174
genital herpes（生殖器疱疹）794
genital tract malignancy in children and adolescents（幼少女生殖器恶性肿瘤）56
genital wart（生殖器疣）797
genomic imprinting（基因印迹）1136
gentamycin ototoxicity（庆大霉素耳中毒）673
genu valgum（膝外翻）494
genu varum（膝内翻）494
genyantrum malignant neoplasm（上颌窦恶性肿瘤）615
geographic glossitis（地图舌）721
geotrichosis（地丝菌病）825
germ cell（生殖细胞）320
gestational choriocarcinoma（妊娠性绒癌）59

gesture education（手势语教育）659
giant - cell tumor（巨细胞瘤）613
giant cell tumor of bone（骨巨细胞瘤）770
giant condyloma acuminata of Buschke - Lowenstein（巨大型尖锐湿疣）9
giant condyloma acuminatum（巨型尖锐湿疣）797
giant papillary conjunctivitis（巨乳头性结膜炎）504
giant urticaria（巨大荨麻疹）844
gingival papillatis（牙间乳头炎）708
gingival plasmacytosis（牙龈浆细胞增多症）708
gingival recession（牙龈萎缩）708
gingivalstain due to heavy metal（重金属引起的牙龈着色）708
glaucoma（青光眼）522
glaucomatocyclitic crisis（睫状体炎青光眼综合征）524
glia derived nerve growth factors family（胶质细胞源性神经生长因子家族）1110
glioma（鼻胶质异位）966
globular process（球突）589
globulomaxillary cyst（球上颌囊肿）612、768
globumaxillary or lip and palate cleft cyst（球上颌或唇裂囊肿）612
globus pharyngeus; pharyngeal paraesthesia; paraesthesia pharyngeus（癔球症（咽异感症；梅核气））562
glomangioma（球状血管瘤）891
glomerulopathies during pregnancy（妊娠期肾小球病）180
glomus jugulare tumor（颈静脉球体瘤）679
glomus tumor（血管球瘤）489、890、1020
glomus tumors（球体瘤）934
glossalgia（舌痛症）723
glossoepiglottic fold（舌会厌皱襞）578
glossoepiglottic vallecula（舌会厌谷）578
glossopalatinus; palatoglossus; musculus glossopalatinus; musculus palatoglossus（舌腭肌）559
glossopharyngeal nerve block（舌咽神经阻滞）1170
glossopharyngeal neuralgia（舌咽神经痛）750、1170
glottic carcinoma（声门癌）585
glottis（声门）579
glucagonoma syndrome（胰高血糖素瘤综合征）879
glutathione S - transferase, GST gene（谷胱甘肽 - S - 转移酶基因）1138
gluteal muscle contracture（臀肌挛缩）494
glycogen rich clear cell carcinoma of breast（乳腺富含糖元癌）1052
glycogen storage disease, GSD（糖原贮积病）302
gnathology（颌学）779
gnathostomatic system（口颌系统）779
gnathostomiasis cutis（皮肤腭口虫病）830
gnathostomiasis（内脏游走性幼虫病）831
GnRH agonist, GnRHa（促性腺激素释放激素增效剂）110
GnRH analogues（GnRH 类似物）364
GnRH antagonist（GnRH 拮抗剂）364
GnRH receptor（GnRH 受体）317
GnRH stimulating test（GnRH 刺激试验）112、325
goiter（甲状腺肿）408
Goldenhar syndrome（Goldenhar 综合征）980
Goldie - Codman model（Goldie - Codman 模型）1014
Goltz syndrome（Goltz 综合征）980
Gomper Zian curve（Gomper Zian 曲线）1002
gonadal axis（性腺轴系）317
gonadal long - loop feedback mechanism（性腺长路反馈机制）318
gonadotropin（垂体促性腺激素）108
gonadotropin releasing hormone, GnRH）（促性腺激素释放激素）109、317
gonadotropin - releasing hormone agonist GnRH - a treatment of endometriosis（促性腺激素释放激素激动剂（GnRH - a）治疗子宫内膜异位症）71
goniophotocoagulation（房角光凝术）553
gonioscope（前房角镜）523
gonococcal conjunctivitis（淋菌性结膜炎）504
gonococcal dermatitis（淋菌性皮炎）806
gonococcal septicemia（淋菌性败血症）806
gonorrhea（淋病）23、840
Gonto test（Gonto 检查法）642
Gorlin syndrome（Gorlin 综合征）975
Gorlin - Glotz syndrome（Gorlin - Goltz 综合征）975
gossypol treatment of endometriosis（棉酚治疗子宫内膜异位症）71
gossypol（棉酚）365
Gothic arch（哥德式弓）780
Gottron sign（Gottron 征）848
Gottron syndrome（Gottron 综合征）912
Gougerot and Blum disease（Gougerot 和 Blum 病）895

Gougerot – Carleaud syndrome（Gougerot – Carleaud 综合征）878
Gowers panatrophy（Gowers 全层萎缩）908
Gradenigo syndrome（岩尖综合征）699
graduations in degree of pharyngeal burn（咽部灼伤的分度）569
Gräfenberg spot（格拉夫伯格点（G 点））100
grain itch（谷痒症）835
Gränger position（Gränger 位）652
granular cell myoblastoma（颗粒细胞肌母细胞瘤）967
granular cell neurofibroma（颗粒细胞神经纤维瘤）967
granular cell neurolemmoma（颗粒细胞神经鞘瘤）967
granular cell schwannoma（颗粒细胞雪旺氏瘤）967
granular cell tumor（颗粒细胞瘤）966
granular dystrophy（颗粒状角膜营养不良）510
granulocyte colony – stimulating factor，G – CSF（粒细胞集落刺激因子）1108
granulocyte – marcophage colony stimulating factor，GM – CSF（粒/巨细胞集落刺激因子）1108
granuloma（肉芽肿）999
granuloma fungoides（蕈样肉芽肿）967
granuloma inguinale（腹股沟肉芽肿）813
granuloma venereum（性病肉芽肿）813
granulomatous cheilitis（肉芽肿性唇炎）935
granulosa cell tumor in childen（小儿卵巢颗粒细胞瘤）471
granulosis rubra nasi（鼻红粒病）919
grauloma faciale（面部肉芽肿）899、973
Grave eye sign（Grave 眼征）546
great arterial complete transposition（完全性大血管错位）423
great arterial corrected transposition（纠正性大血管错位）423
greater alar cartilage（大翼软骨）591
greater palatine artery（腭大动脉）595
greater superficial nerve（岩浅大神经）596
green monkey disease（绿猴病）799
green nail（绿甲）931
green nail syndrome（绿甲综合征）811
greenstick fracture（青枝骨折）476
grid treatment（格子样光凝治疗）552
grocer itch（杂货痒）835
growth and metastases of breast cancer（乳腺癌的生长与转移）1041
Gronblad – Strandberg syndrome（Gronblad – Strandberg 综合征）972
group function occlusion（组牙功能𬌗）780
group hearing aid（集体式助听器）663
grouped periorbical comendones（成簇性眼眶周粉刺）917
growth factor family（生长因子家族）1077
growth factor int – 1（生长因子 int – 1）1079
growth pattern of tumor（肿瘤的生长方式）1001
GSTs（谷胱苷肽转移酶）1009
guanine – nucleotide exchange factor family of proteins（GEF 蛋白家族）1085
guillotine method of tonsillectomy（扁桃体切除术挤切法）574
gulf coast itch（海湾痒）838
gustometry（味觉实验）651
guttate morphea（点滴状硬斑病）847
gynaecomastia（男性乳房肿大）973
gynecoid pelvis（女人型骨盆）140
gynecologic laparoscopy（妇科腹腔镜技术）82
gynecomastia – aspermatogenesis syndrome（男子女性型乳房无精子生成综合征）982
gypsum（石膏）789

H

Haber syndrome（Haber 综合征）980
habit – tic deformity（习惯性抽搐畸形）933
habitual abortion（习惯性流产）202
habitual nosebleed（习惯性鼻出血（反复性鼻衄；特发性鼻衄；顽固性鼻衄））607
habitual patellar dislocation（习惯性髌骨脱位）480
haematohidrosis（血汗症）919
haematoma（血肿）762
haematoma of nasal septum（鼻中隔血肿）605
haemoglobin concentration and haematocrit change in pregnancy（妊娠期血红蛋白浓度和红细胞压积改变）164
haemorrhagic edema of lower extremities（下肢出血性水肿）972
haemosiderinosis（含铁血黄素沉着病）887
Hailey – Hailey disease（Hailey – Hailey 病）870
hair cast（毛管型）922
hair cell（毛细胞）623

hair disease（毛发疾病）919
hair follicle nevus（毛囊痣）956
hairpin method（发夹式）674
hairy penis（多毛阴茎）936
hairy tongue（毛舌）722
Hajeck - Luc metopantrum surgery（Hajeck - Luc 额窦手术法）608
half and half clasp（对半卡环）783
half and half nail syndrome（甲色各半综合征）980
half crown（半冠）785
Hallermann - Streiff syndrome（Hallermann - Streiff 综合征）981
Hallgren syndrome（Hallgren 综合征）697
Hallopeau - Siemens syndrome（Hallopeau - Siemens 综合征）981
Hallpike caloric test（冷热水交替试验）648
halo naevus（晕痣）888
hamartoma of colon（结肠错构瘤）1032
hamartomatous polyps（错构瘤性息肉）1030
hand injury（手外伤）477
hand - foot amd mouth disease（手足口病）725、798
Hand - Schüller - Christian disease（Hand - Schüller - Christian 病）666
hangnails（逆剥）932
Hansen method（Hansen 法）652
hapalonychia（软甲症）930
Harada syndrome（Harada 综合征）889
hard area（上颌硬区）787
hard chancre（硬下疳）840
hardness（硬度）789
harlequin colour change（新生儿皮肤颜色改变）886
harlequin fetus（丑胎）939
harmonic oscillation（谐振）639
harmonic oscillation curve（谐振曲线）639
Harrison Ⅰ nystagmus（Harrison Ⅰ型位置性眼震）640
Hartnup syndrome（Hartnup 综合征）981
HbBart hydrops fetalis syndrome（巴氏胎儿水肿综合征）260
HCG stimulating test（HCG 刺激试验）325
head circumference（头围）147
head locking, twin entrapment（双胎胎头交锁）223
health care during contraceptive period（节育期保健）270
health care during delivery（产时保健）273
health care during early pregnancy（早孕期保健）271
health care during menstrual period（月经期卫生保健）267
health care of breast（乳房保健）267
health care of the newborn（新生儿保健）273
health education for adolescents（青春期健康教育）270
hearing adaptation（听觉适应）638
hearing aid（助听器）663
hearing threshold（听阈）638
heart changes in pregnancy（妊娠期心脏改变）164
heart diseases in pregnancy（心脏病与妊娠）163
heart teratoma（心脏畸胎瘤）428
heart tumor（心脏肿瘤）427
heart - stroke hearing test（心搏听力测听）661
heat shock protein of breast cancer, HSP（乳腺癌热休克蛋白）1071
heat urticaria（热性荨麻疹）843
heavy metallic pigmentation（重金属沉着病）887
Hebra prurigo（Hebra 痒疹）851
Heidelberg retina tomograph, HRT（海德堡视网膜断层扫描仪）549
heleidae bite（蠓叮伤）833
helicotrema（蜗孔）628
helix（耳轮）617
helix defect（耳轮缺损）687
HELLP syndrome（HELLP 综合征）171
Helweg - Larsen syndrome（Helweg - Larsen 综合征）981
hemangioendothelioma（血管内皮细胞瘤）613
hemangioma（血管瘤）387、692、769、889、1019
hemangioma racemosum（蔓状血管瘤）769
hemangioma of small intestine（小肠血管瘤）1031
hemangioma of stomach（胃血管瘤）1029
hemangioma simplex（单纯性血管瘤）890
hemangiopericytoma（血管周细胞瘤）613、892
hemangiosarcoma（血管肉瘤）892、1020
hematocolpos（阴道积血）469
hematocolpos, hematometra and hematosalpinx（阴道积血，子宫积血及输卵管积血）77
hematogenic osteomyelitis（血源性骨髓炎）492
hematogenous metastasis of gastric cancer（胃癌血行性转移）1027
hematoma of broad ligament（阔韧带血肿）241
hematoma of pharynx（天疱疮样血肿性咽峡炎（咽部血

肿））571
hematoma of vulva（外阴血肿）73
hematopoietic growth factors（造血生长因子）1012
hematuria in children（小儿血尿）474
hemiatrophia facialis progressiva（进行性面部偏侧萎缩）915
hemiatrophia facialis（面部偏侧萎缩）914
hemihypertrophy（偏身肥大症）392、494
hemilaryngectomy（半喉切除术）586
hemodynamic changes in pregnancy（妊娠期血液动力学改变）165
hemoepithelium（血性上皮）629
hemolytic disease of the newborn（新生儿溶血病）306
hemolytic glaucoma（溶血性青光眼）524
hemophilic arthropathy（血友病性关节炎）493
hemopneumothorax（血气胸）411
hemorrhage（出血）766、1004
hemorrhagic capillary toxicosis（出血性毛细血管中毒症）895
hemorrhagic microbids（出血性细菌疹）893
hemorrhagic septicemic pasteurella multocida infection（出血性败血性巴杆菌病）813
hemorrhoid（痔）447
Hench – Rosenberg syndrome（Hench – Rosenberg 征）849
Henoch – Schonlein syndrome（亨 – 许氏综合征）895
Hensen cell（Hensen 细胞）616
heparin treatment in placental abruption（胎盘早剥的肝素治疗）220
hepatic hemangioma（肝脏血管瘤）448
hepatic metastasis of colon cancer（结肠癌肝转移）1034
hepatic metastasis of malignant trophoblastic tumors（恶性滋养细胞肿瘤肝转移）62
hepatic physiology in pregnancy（妊娠期肝脏生理）170
hepatic sarcoma in children（小儿肝肉瘤）448
hepatiocellular adenoma（肝细胞腺瘤）448
hepatitis A and pregnancy（甲型肝炎与妊娠）172
hepatitis B and pregnancy（乙型肝炎与妊娠）172
hepatitis C and pregnancy（丙型肝炎合并妊娠）172
hepatogenous tumor of stomach（胃肝源性肿瘤）1028
HER – 2/neu gene detection（HER – 2/neu 基因的检测）1131
herceptin; trastuzumab（赫赛汀）1064
hereditary angioedema（遗传性血管性水肿）945
hereditary benign intraepithelial dyskeratosis（遗传性良性上皮内角化不良）943
hereditary comptodactyly（遗传性并指症）949
hereditary deafness（遗传性聋）682
hereditary familial urticaria syndrome（遗传性家族性荨麻疹综合征）844
hereditary flat adenoma syndrome（遗传性扁平腺瘤综合征）1035
hereditary gingival fibromatosis（遗传性牙龈纤维瘤病）710
hereditary hemorrhagic telangiectasia（遗传性出血性毛细血管扩张症）902
hereditary localized pruritus（遗传性局限性瘙痒症）850
hereditary macular degeneration（遗传性黄斑变性）532
hereditary nonpolyposis colorectal cancer, HNPCC gene（HNPCC 基因）1090
hereditary opalescent dentin（遗传性乳光牙本质）702
hereditary predisposition（遗传易感）1003
hereditary sensory neuropathy（遗传性感觉神经病）989
hereditary woolly hair（遗传性羊毛状发）921
hereditory ovarian cancer syndrome, HOCS（遗传性卵巢癌综合征）55
Herlitz syndrome（Herlitz 综合征）941
herpes facialis（颜面疱疹）794
herpes gestations（妊娠疱疹）869
herpes labiais（口唇疱疹）794
herpes simplex（单纯疱疹）715、793
herpes simplex, external auditory canal（单纯疱疹，外耳道）667
herpes simplex keratitis（单纯疱疹性角膜炎）507
herpes simplex of external ear canal（外耳道单纯疱疹）688
herpes simplex virus infection（单纯疱疹病毒感染）304
herpes simplex virus – Ⅱ, HSV – 2（单纯疱疹Ⅱ型病毒）28
herpes simplex virus Ⅱ infection（疱疹病毒Ⅱ型感染症）794
herpes zoster（带状疱疹）716、794
herpes zoster ophthalmicus（眼带状疱疹）794
herpes zoster oticus（耳带状疱疹）669、794
herpetic eczema（疱疹性湿疹）793
herpetic vulvovaginitis（疱疹性外阴阴道炎）793
herpetic whitlow（疱疹性瘭疽）932

herpetiform pemphigus（疱疹样天疱疮）868
herptic dermatologic diseases（疱疹性皮肤病）866
heterogenety of tumor（肿瘤的异质）1003
heterophoria（隐性斜视）542
heterosmia（嗅觉倒错）611
heterosmia and olfactory hallucination（错嗅与幻嗅）611
heterotypic tumor（异型性瘤）998
heterozygote detection（杂合子检出）256
hiatal hernia in pregnancy（妊娠期裂孔疝）170
hiatus maxillaris（上颌窦裂孔）597
hiatus of facial canal（面神经裂孔）623
hibernoma（冬眠瘤）965
hiccup（呃逆）1161
hidradenitis suppurativa（化脓性汗腺炎）804
hidradenoma of vulva（外阴汗腺瘤）10
hidradenoma papilliferum（乳头状汗腺腺瘤）957
hidradenoma vulvae（女阴汗腺瘤）958
hidroadenoma eruptiva（疹性汗腺瘤）958
hidrotic ectodermal dysplasia（出汗性外胚叶发育不良）941
high and low tone test（高低音测验）647
high frequency therapy（高频电疗法）655
high fusion alloy investment（高熔合金铸造包埋材料）789
high grade endometrial stromal sarcoma（子宫内膜高度恶性间质肉瘤）38
high risk factors for endometrial cancer（子宫内膜癌的高危因素）46
high risk factors of postpartum uterine infection（产后子宫感染的高危因素）245
high risk factors of vulva carcinoma（外阴癌的高危因素）25
high risk pregnancy（高危妊娠）146、256
high - dose chemotherapy of breast cancer supported by autologous hematopoietic stem cell transplantation（乳腺癌自体造血干细胞移植支持下的高剂量化疗）1064
highest nasal turbinate（最上鼻甲（蝶骨鼻甲））593
highly risk category in breast cancer（乳腺癌高危人群）1043
high - risk cervical cancer（高危宫颈癌）33
hinge axis type（铰链型）780
hinge movement（铰型运动）780
Hippel - Lindau syndrome（Hippel - Lindau 综合征）981
hippocratic nail（杵状甲）931
hirsutism（妇女多毛症）122、924
hirsutoid papilloma of the penis（阴茎多毛样乳头瘤）936
hirudiniasis; leech bite（水蛭咬伤）838
histamine phosphate（磷酸组织胺）680
histiocytic disease X（组织细胞病 X）695
histiocytoma（组织细胞瘤）961
histocompatibility locus antigen and abortion（组织相容性抗原与流产）201
histocytic granuloma（组织细胞肉芽肿）695
histocytosis - X（组织细胞增生症 X）496
histological type of WT（肾母细胞瘤的组织学分型）459
histopathology of condyloma acuminata（尖锐湿疣的组织病理）9
histopathology of extramammary Paget disease（乳房外 Paget 病的组织病理）13
histopathology of leukoplakia of vulva（外阴白斑的组织病理）8
histopathology of lichen sclerosus et atrophicus of vulva（外阴硬萎的组织病理）6
histopathology of squamous cell carcinoma of vulva（外阴鳞癌组织病理）14
histoplasmosis（组织胞浆菌病）823
histoplasmosis capsulatum（荚膜组织胞浆菌病）823
histoplasmosis duboisii（杜波氏组织胞浆菌病）823
history of hysteroscopic surgery（宫腔镜手术的发展史）89
history of operative gynecologic laparoscopy（妇科腹腔镜手术的发展史）82
history of oxytocin（催产素的历史）157
hitlons muscle（杓会厌肌）578
hoarseness（声音嘶哑）583、763
Holt - Orun syndrome（Holt - Orun 综合征）391
homoiotypic tumor（同型性瘤）998
homosexuality（同性恋）102
homozygously deleted in pancreatic carcinoma, locus4; DPC4 gene（DPC4 基因）1091
honeycomb atrophy（蜂窝萎缩）913
hordeolum（麦粒肿）501
horizontal cleft（面横裂）777
horizontal plate of ethmoid bone（筛骨水平板（筛板））593
hormone and cell - to - cell communication（激素及细胞

与细胞间的联系）154
Horner deafness（霍纳耳聋）670
Horner syndrome（霍纳综合征）547、697、1163
Horner syndrome（颈交感神经综合征）763
horseshoe kidney（蹄铁形肾）292、454
hot flushes（潮热）127
hot tub folliculitis（浴池毛囊炎）811
Howel - Evans syndrome（Howel - Evans 综合征）909
hperadrenocorticism（皮质醇增多症）473
hst gene - 1（hst 1 基因）1078
human chorionic gonadotropin, HCG（胎盘绒毛膜促性腺激素）63、141
human epidermal receptor gene of breast cancer, c - erbB - 2, HER - 2/neu（乳腺癌人表皮生长因子受体 2 基因）1067
human papilloma virus, HPV（人乳头瘤病毒）28
human placental lactogen, HPL（胎盘生乳素）141
human somatic chromosomes（人类体细胞的染色体）282
human sperm - zona pelluci da binding test（人透明带结合试验）333
human tails（人类尾巴）948
humeral capitellum osteochondritis（肱骨小头骨软骨炎）492
humeral lateral condyle fracture（肱骨外髁骨折）476
humeral medial epicondyle fracture（肱骨内上髁骨折）476
humeral shaft fracture（肱骨干骨折）477
humeral supracondylar fracture（肱骨髁上骨折）476
humidification（湿度调节作用）598
hump nose（驼鼻）602
Hunt syndrome（Hunt 综合征）1163
Hunter syndrome（Hunter 综合征）981
Huriez syndrome（Huriez 综合征）981
Hurler syndrome（Hurler 综合征）697、981
Hutchinson - Gilford syndrome（Hutchinson - Gilford 综合征）946
hyalohyphomycosis（透明丝孢霉病）828
hydatidiform mole（葡萄胎）57
hydranencephaly（脑发育不全性脑积水）394
hydrocele（鞘膜积液）468
hydrocele of tunica vaginalis（鞘膜积液）293、468
hydrocephalus（脑积水）395、685
hydroencephaly（水脑畸形）285
hydrometra, hydrocolpos（子宫、阴道积水）469
hydromyelia（脊髓积水）393
hydronephrosis（肾积水）456
hydrotubation（输卵管通液检查）131
hydroxyprogesterone caproate composition injection（复方己酸孕酮注射液（一号避孕针））363
hydroxyprogesterone caproate（己酸羟孕酮（长效黄体酮））361
hyerfunctioning of lateral pterygoid muscle（翼外肌功能亢进）744
hyperalgia（痛觉过敏）1174
hyperandrogenemia（高雄激素血症）121
hyperandrogenemia - insulin resistant - acathosis nigrican syndrome; HAIR - AN syndrome（高雄激素 - 胰岛素抵抗 - 黑棘皮综合征）123
hypercalcemia of tumor（肿瘤高钙血症）1004
hyperemesis gravidarum（妊娠剧吐）198
hyperemic headache（充血性头痛）1159
hyperesthesia（感觉过敏）853
hyperhidrosis（多汗症）918
hyperkeratosis follicularis et parafolliculatis（毛囊和毛囊旁角化过度病）905
hyperkeratosis follicularis et parafollivularis in cutem penetrans（真皮穿通性毛囊和毛囊旁角化过度病）905
hyperkeratosis lenticularis perstans（持久性豆状角化过度病）905
hyperkeratosis of palms and soles - premature periodontal destruction of teeth syndrome; Papillon - Lefèvre syndrome（掌跖角化—牙周破坏综合征）711
hyperkeratosis penetrans（穿通性角化过度病）905
hyperkeratosis subungualis（甲床肥厚症）931
hypermelanosis in other systemic disorders（全身疾病伴发黑素沉着）883
hyperopia（远视眼）539
hyperosphresia（嗅觉过敏）611
hyperparathyroidism complicated pregnancy（副甲状腺功能亢进合并妊娠）177
hyperparathyroidism（甲状旁腺功能亢进症）301、409
hyperplasia of endometrium（子宫内膜增生）41
hyperplastic epidermolysis bullosa（增生性大疱性表皮松解症）940
hyperplastic gingivitis（增生性龈炎）709
hyperplastic polyp（增生性息肉）1032

hyperprolactinemia（高泌乳素血症）123
hypersensitivity angiitis（过敏性血管炎）893
hypersplenism（脾功能亢进）452
hypertension during pregnancy（妊娠高血压）214
hypertensive retinopathy（高血压性视网膜病变）533
hyperthecosis（卵泡膜细胞增殖症）122
hyperthermia therapy（高频热疗法）97
hyperthermic chemotherapy（温热化疗）1015
hyperthyroidism complicated pregnancy（甲状腺功能亢进合并妊娠）177
hyperthyroidism（甲状腺功能亢进症）409
hypertonia uterine contraction（子宫收缩过强）236
hypertrichosis congenitalis universalis（全身性先天性多毛症）923
hypertrichosis symptomatica（症状性多毛症）924
hypertrophic cardiomyopathy in pregnancy（孕妇肥厚性心肌病）169
hypertrophic pharyngitis（慢性肥厚性咽炎）570
hypertrophic scar（肥大性瘢痕）961
hyperuricemia ataxia and hypoacusis syndrome（共济失调与听力减退高尿酸血症综合征）698
hyphomycosis（丝状菌病）826
hypochromic seborrheic keratosis（浅色脂溢性角化病）951
hypocomplementemic vasculitis（低补体血症性血管炎）893
hypoesthesia（感觉减退）853
hypoeustachian tubal cell（咽鼓管下气房）629
hypoglycemia complicated with tumor（肿瘤并发的低血糖症）1005
hypo－gonadotropic amenorrhea（低促性腺性闭经）121
hypomenorrhea（月经过少）116
hypo－osmotic swelling test for sperm，HOS（精子低渗膨胀试验）332
hypoparathyroidism complicated pregnancy（副甲状腺功能低减合并妊娠）177
hypoparathyroidism（甲状旁腺功能减低症）301
hypopharyngeal foreign body（喉咽异物）568
hypopharynx；laryngeal pharynx（下咽部（喉咽部））556
hypophyseal cyst（垂体囊肿）556
hypophysectomy for breast cancer（乳腺癌垂体切除术）1062
hyposiagonarthritis（颞颌关节炎）696
hypospadias（尿道下裂）465
hypospadias and epispadias（尿道下裂及尿道上裂）293
hypothalamic amenorrhea（下丘脑性闭经）119
hypothalamic gonadotropin area（下丘脑促性腺区）317
hypothyroidism complicated pregnancy（甲状腺功能低减合并妊娠）177
hypotrichosis（少毛症）927
hypotympanum（下鼓室）628
hysterical deafness（癔病性聋）682
hysterosalpingography for tuberculosis of fallopian tube（输卵管结核子宫输卵管碘油造影）22
hysterosalpingography（子宫输卵管造影）131
hysteroscopic operation with laser（宫腔镜下激光手术）94
hysteroscopic surgery for gynecologic disease（宫腔镜手术治疗妇科疾病）91
hysteroscopic treatment for infertility（宫腔镜技术治疗不孕症）91
hysteroscopy combining with B sonography（宫腔镜 B 超联合检查）91
hysteroscopy of normal uterine cavity（正常宫腔的宫腔镜所见）90

I

I bar（I 形卡环）783
iatrogenic hirsutism（医源性妇女多毛症）925
iatrogenic hypertrichosis（医源性多毛症）924
iatrogenic spreading（医原性播散）1016
ichthyosis（鱼鳞病）938
ichthyosis fetalis（胎儿鱼鳞病）307、939
ichthyosis linearis circumflera（迂回线状鱼鳞病）939
ichthyosis nigricans（黑鱼鳞病）938
ichthyosis nitida（光泽鱼鳞病）938
ichthyosis vulgaris（单纯性鱼鳞病）938
identical（monozygotic）twins，MZ（单卵双胎）221
identify of gene transfer cell（基因转染细胞的鉴定）1144
idiopathic bullae（特发性大疱）880
idiopathic calcinosis cutis（特发性皮肤钙质沉着症）872
idiopathic calcinosis of the scrotum（阴囊特发性皮肤钙质沉着症）872
idiopathic chylothorax（自发性乳糜胸）419
idiopathic guttate hypomelanosis（特发性滴状色素减退

症）888
idiopathic hemotympanum（特发性血鼓室）688、692
idiopathic hirsutism（特发性妇女多毛症）122、925
idiopathic hyperprolactinemia（高泌乳素血症 特发性）124
idiopathic postpartum renal failure（特发性产后肾衰竭）183
idiopathic pulmonary artery dilatation（特发性肺动脉扩张）422
idiopathic scoliosis（特发性脊椎侧弯）488
idiopathic vocalis paralysis（特发性声带瘫痪）585
idopathic thrombocytopenic purpura（特发性血小板减少性紫癜）903
IL－2（白介素 2）1012
ileus in children（小儿肠梗阻）437
illegal abortion; criminal abortion（违法流产）205
immediate denture（即刻义齿）787
imminent abortion（紧迫性流产）206
immune gene therapy（免疫基因的治疗）1146
immune infertility（免疫性不育症）130
immune thrombocytopenic purpura（免疫血小板减少性紫癜）903
immunity and abortion（免疫与流产）201
immunity of tumor（肿瘤免疫）1003
immunity theory of the pathogenesis of endometriosis（子宫内膜异位症病因的免疫学说）65
immunocontraception（免疫避孕）340
immunogenicity of tumor（肿瘤免疫原性）1003
immunological fetal hydrops（免疫性胎儿水肿）232
immunological mechanisms in pathogenesis of PIH（妊高征发病的免疫学说）212
immunological thrombocytopenic purpura and pregnancy（免疫性血小板减少性紫癜与妊娠）175
immuno－PCR（免疫－PCR）1116
immunotherapy of gastric cancer（胃癌免疫治疗）1028
imperforate hymen（处女膜闭锁）76、294
imperforated hymen（无孔处女膜）469
impetigo（脓疱病）801
impetigo circinata（环状脓疱疮）801
impetigo contagiosa（接触传染性脓疱疮）801
impetigo herpetiformis（疱疹样脓疱病）870
implant of polytetrafluoroethylene piston; Shea type（全聚四氟乙烯活塞套入法）686
implant supported crown（种植体牙冠）785
implant supported denture（种植义齿）753
implantable contraceptive; implants（皮下埋植避孕剂）342
implantation theory of the pathogenesis of endometriosis（子宫内膜异位症病因的种植学说）64
implantation（着床）334
implantative metastasis（种植性转移）1000
implosion（向内爆破）639
impression（印模）781
in situ polymerase chain reaction（原位 PCR）1116
in vito fertilization and embryo transfer, IVF－ET（体外受精，胚胎移植）134
in vitro maturation of immature oocytes（未成熟卵体外成熟）137
inadequate loudness level test（不适应响度级测验）643
inborn errors of metabolism（遗传性代谢病）253
incarcerated hernia（箝闭性疝）430
incarceration of IUD（宫内节育器嵌顿）336
incidence of malignant tumors in pregnancy（妊娠期恶性肿瘤的发生率）196
incidence of otosclerosis（耳硬化症的发病率）671
incidence rate of birth defects（出生缺陷率）378
incisal guidance（切导）780
incisal path（切道）780
incisive papilla（切牙乳头）787
incisura nasalis maxillae（上颌骨鼻切迹）591
incisura supraorbitalis（眶上切迹）598
inclination of plane of orientation（定位𬌗平面斜度）781
inclusion conjunctivitis（包涵体性结膜炎）505
inclusion warts（包涵疣）797
incompensatory tinnitus（失代偿性耳鸣）670
incompetent internal cervical os and abortion（子宫颈内口松弛与流产）205
incomplete abortion（人工流产不全）206、339
incomplete testis descent（睾丸下降不全）468
incomplete uterine rupture（不完全性子宫破裂）239
incontinentia pigmenti（色素失禁症）941
incontinentia pigmenti achromicus（脱色性色素失禁症）941
incontinentica pigmenti achromians（无色素性色素失禁症）889
incudis posterius ligment（砧后韧带）630

incudis superius ligment（砧上韧带）630
incudo－malleolar joint（锤砧关节）617
incus fold（砧骨皱襞）630
incus fossa（砧骨窝）630
incus（砧骨）629
indeterminate（未定类）808
indication and contraindication of diagnostic hysteroscopy（宫腔镜检查的适应证与禁忌证）90
indication of laparoscopy for infertility（腹腔镜检查不孕症的适应证）84
indication of operative gynecologic laparoscopy（妇科腹腔镜手术的适应证）83
indication of surgical treatment in children with pulmonary tuberculosis（小儿肺结核外科治疗的适应证）420
indication of tonsillectomy（扁桃体切除术适应证）573
indications of amnion membrane transplantation（羊膜移植适应证）512
indications of implant supported denture（种植义齿的适应证）756
indications of prenatal diagnosis（产前诊断的指征）311
indirect laryngoscopy examination（间接喉镜检查法）582
indirect maternal death（间接母死亡）138
indirect retainer（间接固位体）782
individualized therapy for vulva carcinoma（外阴癌的个体化治疗）26
indocyanine green angiography，ICGA（吲哚青绿血管造影）549
indomethacin treatment of polyhydramnios（羊水过多的消炎痛治疗）224
induced abortion（人工流产）350
induced abortion by rivanol（利凡诺（依沙吖啶）引产）353
induced abortion by water bag（水囊引产）353
induced abortion rate（人工流产率）371
induced abortion syndrome（人工流产综合征）340
induction of labor with feedback pulsatile oxytocin system（反馈调节脉冲式缩宫素引产）238
induction of ovulation（诱导排卵）131
inert IUD（惰性宫内节育器）334
inevitable abortion（难免流产）206
infant fibrous harmatoma（婴儿纤维性错构瘤）949
infant mortality rate，IMR（婴儿死亡率）264、375
infantile acropustulosis（婴儿肢端脓疱病）805、871
infantile biliary tract spontaneous perforation（婴儿自发性胆道穿孔）450
infantile cortical hyperostosis（婴儿骨皮质增生症）494
infantile deafness（小儿耳聋）690
infantile digital fibromatosis（婴儿指部纤维瘤病）949
infantile eczema（婴儿湿疹）842
infantile glaucoma（婴幼儿型青光眼）525
infantile hypertrophic pyloric stenosis（婴儿肥厚性幽门狭窄）435
infantile papular acrodermatitis（小儿丘疹性肢端皮炎）797
infantile psoriasis（婴儿银屑病）861
infantile spinal muscular atrophy（婴儿脊髓性进行性肌萎缩）286
infected abortion（感染性流产）200
infection of buccal space（颊间隙感染）727
infection of infraorbital space（眶下间隙感染）727
infection of infratemporal space（颞下间隙感染）728
infection of masseteric space（咬肌间隙感染）728
infection of oral and maxillofacial space（口腔颌面部间隙感染）727
infection of parapharyngeal space（咽旁间隙感染）729
infection of pteryomandibular space（翼下颌间隙感染）729
infection of sublingual space（舌下间隙感染）729
infection of submandibular space（颌下间隙感染）729
infection of submental space（颏下间隙感染）730
infection of temporal space（颞间隙感染）727
infection of uterine incision after cesarean section（剖宫产后子宫切口感染）246
infection（感染（拔牙））766
infection（感染（局麻））762
infectious dermatitis（传染性皮炎）842
infectious eczematous dermatitis（传染性湿疹皮炎）841
infectious vesicular disease（传染性水疱病）798
infective pharyngodynia（咽壁感染性咽痛）561
infective uroathritis（感染性尿道关节炎）806
inferior alveolar nerve block（下牙槽神经阻滞）1175
inferior colliculus（下丘）628
inferior hypopharynx；piriform sinus（下咽下区（梨状窝区））557
inferior laryngeal artery（喉下动脉）581
inferior meatus（下鼻道）591

inferior nucleus（下核）628
inferior quadrigeminal arm（四叠体下臂）627
inferior turbinate（下鼻甲骨）593
inferior vestibular nucleus（前庭下核）625
infertile phase（不易孕期）347
infertility（不育症）128
infiltration ductal carcinoma of breast（乳腺浸润性导管癌）1051
infiltrative lobular carcinoma of breast（乳腺浸润性小叶癌）1051
inflammatio cutis racemosa（树枝状皮炎）900
inflammatory adhesion of vulva（外阴炎性粘连）15
inflammatory breast cancer, IBC（炎性乳腺癌）1047
inflammatory carcinoma（炎症性癌）969
inflammatory diseases of female reproductive organs（女性生殖器官炎症）14
inflammatory dysphagia（炎症性吞咽困难）561
influenza pneumonia in pregnancy（妊娠期流行性感冒病毒肺炎）185
information management in women health（妇女保健信息管理）265
infraincus recess（砧骨下窝）630
infraobital artery（眶下动脉）595
infraoccipital approach（枕下进路）694
infraorbital canal（眶下管）597
infraorbital nerve（眶下神经）591
infraorbital nerve block（眶下神经阻滞）1165
infrared examination of breast（乳腺近红外线检查）1050
infrared ray diathermy（红外线疗法）97、601、656
infrared thermography（红外热像描记法）599
infratemporal fossa（颞下窝）597
infratrochlear nerve（滑车下神经）595
infraturbinal electrocautery（下鼻甲电灼术）601
infraturbinal electrocoagulation（下鼻甲电凝固术）601
infraturbinal injecting（下鼻甲注射法）601
infraturbinal medicine scorch（下鼻甲药物烧灼法）600
inguinal hernia（腹股沟疝）430
inguinal lymphnode metastases of vulva carcinoma（外阴癌腹股沟淋巴结转移）25
inherited systemic amyloidosis（遗传性系统性淀粉样变性）875
inhibin（抑制素）110、365
inhibition of ovulation（排卵抑制）338
inhibitors of acrosin（顶体酶抑制剂）346
injectable contraceptives（注射避孕针）363
injective IOLs（注入式人工晶体）521
injury of tympanic membrane（鼓膜外伤）675
inlay method（嵌入法）679、686
inlay（嵌体）785
inner ear deformity（内耳畸形）665
inner ear X - ray expression（内耳X线表现）652
inner ear（内耳）624
inner phalangeal cell（内指突细胞）624
inner phalangeal cell（内指细胞）624
inner piller cell（内柱细胞）624
inner tunnel（内隧道）624
inner unit（内装置）658
inoculation herpes simplex（接种性单纯疱疹）793
inspiratory dyspnea（吸气性呼吸困难）580
instantaneous vibration（瞬时振动）637
insular area（岛区）617
insulin resistance（胰岛素抵抗）122
insulin - like growth factor - Ⅰ receptor of breast cancer, IGF - IR（乳腺癌胰岛素样生长因子Ⅰ受体基因）1068
insulinoma（胰岛素瘤）452
int gene - 2（int - 2基因）1078
integrin（整合素）1098
intensity of pain（疼痛强度）1173
interarytenoid muscle paralysis（杓间肌瘫痪（麻痹））584
intercostal nerve block（肋间神经阻滞）1165
interferential current therapy（干扰电疗法）96
interferon regulatory factor gene 1 and 2（干扰素调节因子基因1和2）1132
interferon, IFN（干扰素）1011、1109
interleukin, IL（白细胞介素）1011、1100
interleukin - 1, IL - 1（白细胞介素1）1100
interleukin - 2, IL - 2（白细胞介素2）1101
interleukin - 3, IL - 3（白细胞介素3）1101
interleukin - 4, IL - 4（白细胞介素4）1101
interleukin - 5, IL - 5（白细胞介素5）1101
interleukin - 6, IL - 6（白细胞介素6）1101
interleukin - 7, IL - 7（白细胞介素7）1102
interleukin - 8, IL - 8（白细胞介素8）1102
interleukin - 9, IL - 9（白细胞介素9）1103

interleukin - 10, IL - 10（白细胞介素 10）1103
interleukin - 11, IL - 11（白细胞介素 11）1103
interleukin - 12, IL - 12（白细胞介素 12）1103
interleukin - 13, IL - 13（白细胞介素 13）1104
interleukin - 14, IL - 14（白细胞介素 14）1104
interleukin - 15, IL - 15（白细胞介素 15）1104
interleukin - 16, IL - 16（白细胞介素 16）1104
interleukin - 17, IL - 17（白细胞介素 17）1104
interleukin - 18, IL - 18（白细胞介素 18）1105
interleukin - 19, IL - 19（白细胞介素 19）1105
interleukin - 20, IL - 20（白细胞介素 20）1105
interleukin - 21, IL - 21（白细胞介素 21）1105
interleukin - 22, IL - 22（白细胞介素 22）1105
interleukin - 23, IL - 23（白细胞介素 23）1106
interleukin - 24, IL - 24（白细胞介素 24）1106
interleukin - 25, IL - 25（白细胞介素 25）1107
interleukin - 26, IL - 26（白细胞介素 26）1107
interleukin - 27, IL - 27（白细胞介素 27）1107
intermediary nerve（中间神经）596
intermenstrual bleeding（经间出血）115
intermittent pain（间断痛）1164
intermuscular hemangioma（肌间血管瘤）488
internal（concealed）bleeding type of placental abruption（内出血型（隐性出血型）胎盘早剥）219
internal acoustic meatus（内耳道）624
internal acoustic port（内耳门）624
internal auditory canal X - ray expression（内耳道 X 线表现）652
internal carotid plexus（颈内动脉丛）596
internal maxillary artery（上颌动脉）595
internal monitoring（内监护）150
internal redundance（内余力）635
internal resorption（牙根内吸收）705
internal root sheath casts（内毛根鞘管型）922
internal spiral sulcus（内螺旋沟）624
International Agency of Research of Cancer, IARC（国际肿瘤研究所）1017
International Cancer Research Data Bank, ICRDB（国际肿瘤研究资料库）1017
international clearinghouse for birth defects monitoring system, ICBDMS（国际出生缺陷监测系统）313
internuncial reticular system（网状联络系统）1174
interpleural regional analgesia, IRA（胸膜间局部镇痛）1175
interproximate space（邻间隙）785
interrupted aortic arch（主动脉弓离断）288、423
interstitial nucleus（中介核）630
interstitial tubal pregnancy（输卵管间质部妊娠）208
intertragic notch（耳屏间切迹）618
interval cytoreduction or intervening cytoreduction（化疗间隔期或中间性肿瘤细胞减灭术）50
intestinal atresia and stenosis（肠闭锁与肠狭窄）439
intestinal malrotation（肠旋转不良）439
intestinal muscular absence（肠壁肌层缺如）439
intestinal tumor（小肠肿瘤）441
intestinal volvulus（肠扭转）440
in - the - ear hearing aid（耳内型助听器）663
intraamniotic cavity infusion in cases with oligohydramnios（羊水过少的羊膜腔内灌注疗法）225
intraamniotic injection（羊膜腔内注射）353
intraamniotic infection syndrome, IAIS（羊膜腔感染综合征）244
intracapsular cataract extraction（白内障囊内摘除术）520
intracartilaginous effusion of auricle（耳廓软骨间积液）669
intracavity scleroseptum of maxillary（上颌窦腔内骨隔）597
intracellular mycobacterial infection（细胞内分支杆菌感染）816
intracellular resting potential（细胞内静息电位）638
intracerebral hematoma（脑内血肿）398
intracerebral hemorrhage and pregnancy（颅内出血与妊娠）194
intracervical device（宫颈内节育器）344
intracranial cavernous sinus（颅内海绵窦）591
intracranial complication（颅内并发症）683
intracranial hemorrhage of newborn（新生儿颅内出血）397
intracranial meningioma（颅内脑膜瘤）400
intracranial vascular malformation（颅内血管畸形）394
intra - cytoplasmic sperm injection, ICSI（显微授精 胞浆内单精子注射）136
intradermal naevus（皮内痣）885
intraductal carcinoma of breast（乳腺导管内癌）1050
intraductal papilloma（乳腺管内乳头瘤）410

intraepidermal squamous cell carcinoma（表皮内鳞癌）952
intraepithelial neoplasia of vagina, VaIN（阴道上皮内瘤变）26
intraepithelial neoplasia of vulva, VIN（外阴上皮内瘤变）24
intraepithelioma of Borst - Jadassohn（表皮内上皮瘤）951
intrahepatic cholestasis of pregnancy（妊娠期肝内胆汁淤积症）171
intraligamentous pregnancy（阔韧带内妊娠）208
intralobar pulmonary sequestration（肺叶内隔离肺（肺分离））419
intramural myoma（肌壁间肌瘤）36
intramutal metastasis of gastric cancer（胃癌壁内转移）1027
intranasal ethmoidectomy（鼻内筛窦切除术）608
intranasal frontal sinusotomy（鼻内额窦切开术）608
intranasal window operation of maxillary sinus（上颌窦鼻内开窗术）607
intraocular foreign body（眼球内异物）547
intraocular lens implantation（人工晶体植入术）521
intraocular pressure（眼内压）522
intraoperative bleeding（术中出血）765
intraorbital tumor（眶内肿瘤）546
intrapain or postpain of local anesthesia injection（局麻注射时或局麻注射后疼痛）762
intra - peritoneal chemotherapy（腹腔内化疗）1015
intraperitoneal chemotherapy for ovarian carcinoma（卵巢癌腹腔化疗）51
intrapulmonary bronchogenic cyst（肺内支气管源囊肿）418
intraspinal tumor（椎管内肿瘤）400
intrauterine adhesion（宫腔粘连）340
intra - uterine constriction bands（子宫内引起的缩窄带）948
intrauterine death of one twin（双胎 - 儿宫内死亡）223
intrauterine device, IUD（宫内节育器）334
intra - uterine insemination, IUI（人工授精，宫腔内）133
intrauterine irradiation（宫内照射）280
intrauterine TORCH infection（宫内 TORCH 感染）271
intrauterine transfusions（宫内输血）232
intra - vas device, IVD（输精管内装置）357
intravascular papillary endothelial hyperplasia（血管内乳头状内皮细胞增生）892
intravenous leiomyomatosis（静脉内平滑肌瘤病）38
intrinsic frequency（固有频率）633
invagination duct（内陷管）624
invasion of tumor（肿瘤浸润）1000
invasive carcinoma（浸润性癌）1000
invasive carcinoma of the cervix（宫颈浸润癌）28
invasive mole（侵蚀性葡萄胎）58
inverted follicular keratosis（倒置性毛囊角化病）955
inverted nystagmus（错向眼震）640
inverted transitional cell papilloma（内翻性移行性细胞乳头状瘤）612
investment material（包埋材料）789
inward mobilization and fixation of the nasoantral wall of nose（鼻腔外侧壁内移加固定术）607
iodine deficiency disorders, IDD（碘缺乏病）279
iontophoresis（电离子透入疗法）96
ipsilateral ear competing hearing（同侧耳竞听）638
iridocorneal endothelial syndrome, ICE syndrome（虹膜角膜内皮综合征）514
iridoplasty of the central iris（中央虹膜成形术）553
iritis glaucomatosa（青光眼性虹膜炎）514
iron - deficiency anemia in pregnancy（妊娠期缺铁性贫血）174
iron - induced pigmentation（铁色素沉着）884
irrigating fluid for hysteroscopic electroresection（宫腔镜电切术的灌流液）92
irrigation epitympanum therapy（上鼓室冲洗疗法）659
irrigation of external auditory canal（外耳道冲洗法）688
ischaemic ulceration of leg（小腿缺血性溃疡）970
iso - effect correction factor（宫颈癌等效校正系数）32
isolated Darier disease（孤立性 Darier 病）911
isolated dyskeratosis follicularis（孤立性毛囊角化不良病）911
isolated gonadotropin deficiency; Kallmann syndrome（单一性促性腺激素缺乏症）119
isomorphic phenomenon（同形反应）858
itching of ear（耳痒）671

J

Jackson bronchoscope（Jackson 式支气管镜）587
Jannetta surgery（Jannetta 手术）1163

jellyfish dermatitis（水母皮炎）836
Jensen syndrome（Jensen综合征）982
Jervell - Lange - Nielsen syndrome（耳聋心电图异常综合征）697、698
jugular foramen（颈静脉孔）622
jugular foramen syndrome deafness（颈静脉孔耳聋）670
jugular fossa（颈静脉窝）622
jump test（跳跃试验）649
junctional epidermolysis bullosa（交界性大疱性表皮松解症）941
junctional naevus（交界痣）885
juvenil type of granulosa cell tumor of ovary（卵巢幼年型颗粒细胞瘤）55
juvenilc digital fibroma（幼年指（趾）纤维瘤）963
juvenile capillary hemangioma（幼年性毛细血管瘤）892
juvenile elastoma（青年弹力瘤）963
juvenile glaucoma（青少年性青光眼）525
juvenile lentigines（幼年雀斑样痣）884
juvenile periodontitis（青少年牙周炎）710
juvenile polyp（幼年型息肉）1034
juvenile xanthogranuloma（青少年黄色肉芽肿）873
juvenile xanthoma（青少年黄色瘤病）873

K

KAI1 gene detection（KAI1基因的检测）1132
KAI1 gene（KAI1基因）1099
kanamycin ototoxicity（卡那霉素耳中毒）673
kangyunling（抗晕灵）680
Kaposi sarcoma（卡波西肉瘤）1017
Kasabach - Merritt syndrome（Kasabach - Merritt综合征）388、982
Kast syndrome（Kast综合征）983
Kawasaki disease（川崎病）800
Kazitani's classification（梶谷分型）1025
keloid（瘢痕疙瘩）961、993
keloid blastomycosis（瘢痕疙瘩芽生菌病）822
Kennedy classification Ⅰ（肯氏一类）784
Kennedy classification Ⅱ（肯氏二类）784
Kennedy classification Ⅲ（肯氏三类）784
Kennedy classification Ⅳ（肯氏四类）784
keratin cyst（角质囊肿）954
keratitis（角膜炎）507
keratoacanthoma（角化棘皮瘤）951
keratoconus（圆锥角膜）511
keratocyst（角化囊肿）768
keratoderma（角化性皮肤病）904
keratoderma climactericum（经绝期角皮症）907、910
keratoderma disseminata palmare et plantare（掌跖播散性角皮症）908
keratoderma palmoplantare hereditaria（遗传性掌跖角皮症）908
keratoderma palmoplantaris transgrediens（移行性掌跖角皮症）910
keratodermia tylodes palmaris progressiva（进行性指掌角皮症）906
keratolysis exfoliativa（剥脱性角质松解症）906
keratolysis plantare sulcatum（沟状跖部角质松解症）814
keratoma disseminatum（播散性角质瘤）908
keratoma hereditaria mutilans（残毁性遗传性角质瘤）909
keratoma palmare et plantare symmetricum（对称性掌跖角质瘤）908
keratomalacia（角膜软化症）509
keratomycosis nigricans palmaris（掌黑色角质真菌病）819
keratosis（角化病）577、679
keratosis alba（白色角化病）726、951
keratosis circumscripta（局限性角化症）911
keratosis follicularis（毛囊角化病）904
keratosis follicularis spinulosus（棘状毛囊角化病）865
keratosis follicularis squamosa（鳞状毛囊角化病）905
keratosis follicularis vegetans（增殖性毛囊角化病）905
keratosis lichenoides chronica（慢性苔藓样角化病）865
keratosis nigricans（黑角化病）878
keratosis of pharynx（咽角化症）571
keratosis of tonsil（扁桃体角化症）573
keratosis pilaris arophicans（萎缩性毛发角化症）915
keratosis pilaris atrophicans faciei（面部萎缩性毛发角化病）865、915
keratosis pilaris（毛周角化病）904
keratosis pilarls decalvans（秃发性毛发角化症）916
keratosis spinulosa（棘状角化病）865
keratotic hemangioma（角化性血管瘤）891
keratotic papilloma（角化型乳头状瘤（鼻前庭疣））612
kernicterus（核黄疸）234
key points of laparoscopic surgery with electrocautery（腹腔

镜手术使用电凝时注意事项）85
Keyfitz model（Keyfitz模型）372
Ki－67 and MIBI of breast cancer（乳腺癌增殖抗原Ki－67与乳腺癌增殖抗原Ki－67的单克隆抗体MIBI）1073
kidney function changes during pregnancy（妊娠期肾功能改变）179
Killian metopantrum surgery（Killian额窦手术法）608
Killian or Lynch incision（额窦手术外切口）614
Kimura disease（木村病）972
Kindler syndrome（Kindler综合征）982
kinocilia（动纤毛）617
Ki－S2 of breast cancer（乳腺癌增殖抗原的单克隆抗体Ki－S2）1073
kit gene（kit基因）1080
Klauder syndrome（Klauder综合征）982
Klinefelter syndrome（曲细精管发育不全）125、982
Klippel－Feil syndrome（Klippel－Feil综合征）697、982
Klippel－Trenaunay－Weber syndrome（Klippel－Trenaunay－Weber综合征）391、982
Klumpke paralysis（Klumpke（克伦布基）瘫痪）387
knuckle pads（指节垫）961
Köbner phenomenon（Köbner现象）858
koilonychia（反甲）928
Körner septum（Körner隔）616
kraurosis penis（阴茎干枯）937
krypton ion laser（氪离子激光器）550
kwashiorkor（红孩病）872
kyphoscoliosis in pregnancy（妊娠合并脊柱后侧突畸形）189
kyphoscoliotic heart disease in pregnancy（孕妇脊柱后凸性心脏病）169
Kyrle disease（Kyrle病）905

L

lab findings of asthma in pregnancy（妊娠期哮喘的实验室检查）186
labial adhesion（阴唇粘着）469
labial benign tumor（阴唇良性肿瘤）470
labial carcinoma（阴唇癌）470
labial cyst（阴唇囊肿）470
labial frenum（唇系带）786
labial wound（唇部损伤）736
labor course（产程）160
labor health care during lactation（哺乳期劳动保健）277
labor health care during menstruation（月经期劳动保健）277
labor health care during pregnancy（孕期劳动保健）277
labor health care for working women（妇女劳动保健）276
labor pain（分娩疼痛）1161
labor protection for working women（妇女劳动保护）278
labyrinth X－ray expression（迷路X线表现）652
labyrinthine artery（迷路动脉）623
labyrinthine fluid（迷路液）623
labyrinthine hydrops（膜迷路积水）685
labyrinthine nystagmus（迷路性眼震）634、640
labyrinthitis（迷路炎）684
laceration of cervix（宫颈撕裂）73
laceration of the birth canal（产道撕裂）161
laceration of vaginal wall（阴道裂伤）76
lacrimal fold（鼻泪管皱襞）599
lacrimal obstruction（泪道阻塞）503
lacrimonasal canal（鼻泪道）589、599
lactation reflex（泌乳反射）162
lactational amenorrhea method，LAM（哺乳闭经避孕法）347
lagena（瓶囊）625
lacuna of genyantrum（上颌窦始基（上颌窦陷窝））589
lagophthalmus（睑闭合不全）502
lamellar dyshidrosis（片状出汗功能不良）906
lamellar ichthyosis（板层样鱼鳞病）939
lamina cribrosa（筛骨筛状板）593
lamina papyracea（纸样板）597
lamina reticularis（网状板）627
laminar flow（层流）598
lamp swing test（灯光摆动试验）649
Langer－Giedien syndrome（Langer－Giedien综合征）989
laparoscopic assisted vaginal hysterectomy，LAVH（腹腔镜辅助的阴道子宫切除术）88
laparoscopic diagnosis for endometriosis（子宫内膜异位症的腹腔镜诊断）69
laparoscopic diagnosis for extrauterine pregnancy（宫外孕的腹腔镜检查）209
laparoscopic myomectomy（腹腔镜下子宫肌瘤摘除术）88
laparoscopic oophorostomy or ovarian drilling for polycystic ovary（腹腔镜下多囊卵巢打孔术）84

laparoscopic ovarian cauterization（腹腔镜下卵巢打孔术）123
laparoscopic sterilization（腹腔镜绝育术）89、348
laparoscopic surgery with electrocautery and electrocision（腹腔镜手术中电凝及电切治疗）85
laparoscopic surgery with laser（腹腔镜手术中激光治疗）86
laparoscopic surgery with microwave（腹腔镜手术中微波治疗）86
laparoscopic treatment for endometriosis（子宫内膜异位症的腹腔镜手术治疗）87
laparoscopic treatment for tubal pregnancy（输卵管妊娠腹腔镜手术治疗）87
laparoscopic, lymphadenectomy（腹腔镜下腹膜后淋巴结切除术）89
laparoscopy for diagnosis and treatment of infertility（腹腔镜检诊断及处理不孕症）85
laparoscopy for diagnosis of genital malformation（腹腔镜检诊断生殖器畸形）84
laparoscopy for diagnosis of gynecologic endocrine disorders（腹腔镜检诊断妇科内分泌疾病）84
laparoscopy for diagnosis of pelvic mass（腹腔镜检诊断盆腔包块）84
laparoscopy for diagnosis of pelvic pain（腹腔镜检诊断盆腔疼痛）84
laparoscopy for diagnosis of polycystic ovary（腹腔镜检诊断多囊卵巢）84
laparoscopy for ovarian malignant tumors（腹腔镜检在卵巢恶性肿瘤中的应用）85
laparoscopy for trophoblastic diseases（腹腔镜检在滋养细胞肿瘤中的应用）85
larva migrans（移行性幼虫疹）831
laryngeal and respiratory tract burn（喉与呼吸道烧伤）581
laryngeal anesthesia（喉感觉丧失）584
laryngeal foreign body（喉部异物）415
laryngeal hyperesthesia（喉感觉过敏）584
laryngeal hypoesthesia（喉感觉减退）584
laryngeal obstruction（喉阻塞）583
laryngeal oedema（喉水肿）582
laryngeal paresthesia（喉感觉异常）584
laryngeal pharynx carcinoma; hypopharyngeal carcinoma（下咽癌）567
laryngeal preinvasive carcinoma（喉原位癌）585
laryngeal reflectivity pharyngodynia（喉源性咽痛）561
laryngeal stenosis（喉狭窄）581
laryngeal stridor（喉鸣）583
laryngeal syncope（喉晕厥）583
laryngeal tuberculosis（喉结核）581
laryngeal web（喉蹼）584
larynges superior block（喉上神经阻滞法）586
laryngis ventriculus carcinoma（喉室癌）586
laryngofissure（喉裂开术）586
laryngopharyngeal stricture（喉咽部狭窄）563
laryngotraecheal plastic operation（喉气管成形术）586
laryngspasm（喉痉挛）583
larynx cavity（喉腔）579
larynx foreign body（喉异物）583
larynx injury granuloma（喉损伤性肉芽肿）578
larynx leucoplakia（喉白斑病）577
larynx papilloma（喉乳头状瘤）581
larynx trauma（喉外伤）577
laser contraception（激光避孕）355
laser in situ keratomileusis, LASIK（准分子激光角膜原位磨镶术）541
laser iridectomy（激光虹膜切除术）552
laser peripheral iridoplasty（激光周边虹膜成形术）553
laser posterior capsulotomy（激光后囊膜切开术）553
laser surgery（激光外科）1015
laser therapy of cervical lesion（宫颈激光治疗）19
laser therapy（激光治疗）98、656
laser trabeculoplasty（激光小梁成形术）553
late abortion（晚期流产）199
late complications of hysteroscopic surgery（宫腔镜手术的晚期并发症）95
late deceleration of fetal heart rate（胎心率晚期减速）153
late latency vertex response（颅顶晚反应）658
late latent syphilis（晚期潜伏梅毒）840
late postpartum hemorrhage（晚期产后出血）247
late pregnancy（晚期妊娠）143
late syphilis（晚期梅毒）840
latent cord prolapse（隐性脐带脱垂）241
latent mastoiditis（隐匿性乳突炎）679
latent nystagmus（潜伏性眼震）635
latent syphilis（潜伏梅毒）840
later stage of first trimester pregnancy（早孕晚期）350

lateral basicranial operation（侧颅底手术）667
lateral crura（外侧脚）590
lateral displacement of nipple（乳头旁侧移位）409
lateral epicondylitis of humerus（肱骨外上髁炎）1162
lateral femoral cutaneous neuritis（股外侧皮神经炎）854
lateral fissure syndrome（外侧裂综合征）699
lateral lemniscus（外侧丘核）627
lateral ligament of malleus（锤外侧韧带）616
lateral line organ（侧线器）631
lateral nasal cartilage（侧鼻软骨）591
lateral oblongata syndrome（延髓外侧综合征）699
lateral posterior nasal arteries（鼻后外侧动脉）595
lateral process（鼻外突）589
lateral ventral hernia（侧腹壁疝）431
lateral vestibular nucleus（前庭外侧核）625
Laubenthal syndrome（Laubenthal综合征）983
Lauren classification（Lauren型）1026
Laurence – Biedl syndrome（Laurence – Biedl综合征）983
Laurence – Moon – Bardet – Biedl syndrome（Laurence – Moon – Bardet – Biedl综合征）697
Laurence – Moon – Biedl syndrome（Laurence – Moon – Biedl综合征）392、983
Law position（Law位）652
Lawrence syndrome（Lawrence综合征）987
L bar（L形卡环）783
LDH（乳酸脱氢酶）1009
Le An Mi vaginal contraceptive tablet（“乐安醚”外用避孕片）346
Le Fort Ⅲ（颅面分离骨折）604
Le Fort I; Guérin fracture（上颌骨横行骨折）604
Le FortⅡ（上颌骨锥行骨折）604
lead collimation test（铅垂线试验）649
lead poisoning (cochlea)（铅中毒（耳蜗））686
lead poisoning in children of maternal origin（母源性小儿铅中毒）277
lead poisoning in children（儿童铅中毒）280
lead risks to embryo and fetal development（铅对胚胎和胎儿发育的危害）309
leakage abortion（漏胎）206
lecithin/sphigomyelin ratio（卵磷脂/鞘磷脂的比值测定（L/S比值））148
Le – Fort colporrhaphy（阴道前后壁封闭手术）79
left lobar atrophy of liver; lober aplasia（先天性肝左叶萎缩）447
left small colon syndrome（小左结肠综合征）446
left super clavical lymph node metastasis of gastric cancer（胃癌左锁骨上淋巴结转移）1027
leg length inequality（下肢不等长）494
leg ulcers（小腿溃疡）970
legal abortion（合法流产）204
Leiner disease（Leiner病）866
leiomyoblastoma（平滑肌母细胞瘤）1021
leiomyoma（平滑肌瘤）1019
leiomyoma cutis（皮肤平滑肌瘤）965
leiomyoma of small intestine（小肠平滑肌瘤）1035
leiomyoma with bizarre nuclei; symblastic leiomyoma（奇形怪状核平滑肌瘤（共质体平滑肌瘤））37
leiomyomatastasis peritonealis disseminata（腹膜弥漫性平滑肌瘤）37
leiomyosarcoma（平滑肌肉瘤）965、1019
leiomyosarcoma of breast（乳腺平滑肌瘤）1054
leiomyosarcoma of small intestine（小肠平滑肌肉瘤）1036
leiomyosarcomas（子宫平滑肌肉瘤）39
leishmaniasis cutanea pseudolepromalosa（假瘤型麻风样皮肤利什曼病）830
leishmaniasis tropica（热带利什曼病）830
lemniscus lateralis nucleus（外侧丘系核）627
lens dislocation glaucoma（晶状体脱位性青光眼）526
lens dislocation（晶体脱位）518
lens – induced uveitis（晶状体诱发性葡萄膜炎）514
lenticular process（豆状突）617
lentigo（黑子）884
lentigo maligna（恶性雀斑性痣）887
lentinan（香菇多糖）1015
leopard syndrome（豹综合征）885
Leopold's maneuvers（四段触诊法）147
lepromatous borderline leprosy（偏瘤型界线类麻风）808
lepromatous leprosy（瘤型麻风）807
leprophobia（麻风恐怖）852
leprosy（麻风）807
leptothrichosis（纤毛菌病）827
Lermoyez syndrome（Lermoyez综合征）697
Leroy syndrome（Leroy综合征）983
Lesch – Nyhan syndrome（Lesch – Nyhan综合征）983
Leser – Trelat sign（Leser – Trelat征）951

lesser duct of vestibule（前庭小管）626
lethal cutaneous and gastrointestinal arteriolar thrombosis（致死性皮肤和胃肠道细动脉血栓形成）899
letrozole; femara（来曲唑）1063
Letteter - Siwe disease（婴幼儿网状内皮细胞增生症）666、693
leucoderma psoriaticum（银屑病白斑）858
leukemia cutis（皮肤白血病）968
leukemia in pregnancy（妊娠合并白血病）197
leukemia inhibitory factor, LIF（白血病抑制因子）1111
leukemia - related gene（白血病相关基因）1138
leukocytoclastic angiitis（白细胞碎裂性血管炎）893
leukoderma acquisitum centrifugum（离心性后天性白斑）888
leukokeratosis（白色角化病）726
leukonychia（白甲）930
leukopathia（白斑病）889
leukoplakia（口腔白斑病）719
leukoplakia of vulva（外阴白斑）7
levator muscle of palatine velum; musculus levator veli palatini; levator veli palatini muscle（腭帆提肌）558
levator protuberance; levator torus（腭帆提肌隆突（提肌隆突））558
levocardia（左位心）423
levonorgestrel（左炔诺酮）360
levonorgestrel compound pill（复方左炔诺孕酮避孕滴丸）362
levonorgestrel compound tablet（复方左炔诺孕酮避孕片）362
levonorgestrel rapid oral contraceptive tablet（左炔诺孕酮片（速效探亲片））363
levonorgestrel releasing intrauterine contraceptive device（释放左炔诺孕酮 20μg 的宫内节育器）344
levonorgestrel releasing vaginal ring（左炔诺孕酮阴道环）343
levonorgestrel silastic capsule（左炔诺酮硅胶棒）342
Leydig cell tumor of testis（睾丸间质细胞瘤）469
Leydig cell（Leydig 细胞）321
LH and its receptor（LH 及其受体）318
LH/HCG receptors in myometrium and phase 0 of parturition（分娩 0 期子宫肌层的黄体生成素/绒毛促性腺激素受体）155
lichen acuminatus（尖锐苔藓）862
lichen albus（白色苔藓）864
lichen amyloidosis（淀粉样变苔藓）874
lichen aureus（金黄色苔藓）864
lichen myxedematosus（黏液水肿性苔藓）877
lichen nitidus（光泽苔藓）865
lichen nodularis（结节性苔藓）851
lichen pilaris spinulosus（小棘毛发苔藓）865
lichen planopilaris（扁平毛发苔藓）863
lichen planus（扁平苔藓）862
lichen planus actinicus（光线性扁平苔藓）864
lichen planus annularis（环状扁平苔藓）863
lichen planus atrophicus（萎缩性扁平苔藓）863
lichen planus bullosus（大疱性扁平苔藓）863
lichen planus erythematosus（红斑性扁平苔藓）863
lichen planus follicularis（毛囊性扁平苔藓）863
lichen planus guttata（滴状扁平苔藓）863
lichen planus haemorrhagicus（出血性扁平苔藓）863
lichen planus hypertrophicus（肥厚性扁平苔藓）862
lichen planus linearis（线状扁平苔藓）863
lichen planus morphoeicus（硬斑病样扁平苔藓）864
lichen planus obtusus（钝头性扁平苔藓）863
lichen planus of the palms and soles（掌跖扁平苔藓）863
lichen planus pemphigoides（类天疱疮样扁平苔藓）863、864
lichen planus pigmentosus（色素性扁平苔藓）864
lichen planus subtropicus（亚热带扁平苔藓）863
lichen planus tropicus（热带性扁平苔藓）863
lichen planus verrucosus（疣状扁平苔藓）863
lichen planus - like eruptions（扁平苔藓样疹）865
lichen planus - like keratosis（扁平苔藓样角化病）864
lichen planus - like psoriasis（扁平苔藓样银屑病）858
lichen purpuricus（紫癜性苔藓）864
lichen ruber acuminatus（尖锐红苔藓）862、864
lichen ruber moniliformis（念珠状红苔藓）864
lichen ruber planus（红色扁平苔藓）862
lichen sclerosus et atrophicus of vulva（外阴硬化萎缩性苔藓）6
lichen sclerosus et atrophicus（硬化性萎缩性苔藓）864
lichen scrofulosorum（瘰疬性苔癣）810
lichen simplex chronicus（慢性单纯性苔藓）850
lichen spinulosus（小棘苔藓）865
lichen striatus（线状苔藓）864
lichenfibromucinodosis（苔藓性纤维黏蛋白病）877

lichenification（苔藓样变）993
lichenoid amyloidosis（苔藓样淀粉样变病）874
lichenoid and retiform parapsoriasis（苔藓样网状类银屑病）860
lichenoid trophoneurosis（苔藓样营养神经病）865
lichenoid tuberculid（苔藓样结核疹）811
lifetime fertility rate（终身生育率）370
ligamental fibroma（韧带样纤维瘤）1021
ligamentum deltoideum; ligamentum triangularity（三角韧带（扁桃体下皱襞；扁桃体横皱襞））558
ligation of ethmoidal artery（筛动脉结扎术）607
ligation of external carotid artery（颈外动脉结扎术）607
ligation of maxillary artery per maxillary sinus（经上颌窦上颌动脉结扎术）607
ligation of superior labial artery（上唇动脉结扎术）607
lightcycler（光环法）1115
lightning pain（电击痛）1160
limbus of cornea（角膜缘）506
limen nasi（鼻阈（内孔））590
limitation of mouth opening（张口受限）767
limits of laparoscopy（腹腔镜检的局限性）85
lineae albicantes（白线）913
lineal fracture of skull（颅骨线形骨折）395
linear epidermal naevus（线状表皮痣）950
linear IgA bullous dermatosis（线状 IgA 大疱性皮病）869
linear sclerodorma（线状硬皮病）847
lingual flange area（舌侧翼缘区）787
lingual frenum（舌系带）787
lingual nerve block（舌神经阻滞）1170
lingual wound（舌损伤）736
liomyoma of stomach（胃平滑肌瘤）1029
lip reading（唇读法）653
lipid cell counting of amniotic fluid（羊水类脂质细胞计数）149
lipid rich carcinoma of breast（乳腺富于脂质癌）1052
lipoatrophia annularis（环状脂质萎缩）914
lipoblastoma（成脂肪细胞瘤）1018
lipoedematous alopecia（脂肿性秃发）926
lipoid - dermato - arthritis（类脂质—皮肤—关节炎）964
lipoma（脂肪瘤）694、964、1017
lipoma of small intestine（小肠脂肪瘤）1030
lipoma of stomach（胃脂肪瘤）1030
lipoma of vulva（外阴脂肪瘤）10
lipoma telangiectatum（毛细血管扩张性脂肪瘤）965
lipomatosis（脂肪瘤病）964、1018
liposarcoma（脂肪肉瘤）965、1018
liposarcoma of breast（乳腺脂肪肉瘤）1054
liposome - mediated gene transfer（脂质体转染法）1143
lip - reading training（口语教育）657
listeriosis（李斯德菌病）814
lithopedion（石胎）208
Little aera（黎氏丛（动脉丛；克氏丛））600
livedo annularis（环状青斑）900
livedo racemosa（葡萄状青斑）900
livedo racemosa（树枝状青斑）900
livedo reticularis et livedo vasculitis, livedo reticularis（网状青斑和青斑性血管炎）900
liver benign tumor in children（小儿肝脏良性肿瘤）448
liver metastasis of breast cancer（乳腺癌肝转移）1048
liver metastatic tumor（小儿肝脏转移瘤）448
lizard bite; goannabite（蜥蜴咬伤）838
L - myc gene（L - myc 基因）1083
loads（载荷）788
lobomycosis（叶状霉菌病）822
lobster claw foot（龙虾足）486
lobular carcinoma in situ of breast（乳腺小叶原位癌）1050
lobular mastectomy for breast cancer（乳腺癌区段切除术）1055
lobule（耳垂）617
local dermal hypoplasia（局灶性真皮发育不全）945
local panatrophy（局限性全萎缩）914
local recurrences of breast cancer（乳腺癌局部复发）1047
local regulation of spermatogenesis（精子发生的局部调节）324
local tuberous liver hyperplasia（局限性结节性肝增生）448
local vocalcord polyp（局限性声带息肉）581
localization of sound source（声源定位）636
localized dermatolysis of dermatochalasis（局限性皮肤松垂）912
localized dystrophic epidermolysis bullosa（局限性营养不良性大疱性表皮松解症）941
localized heat uricaria（局限性热荨麻疹）843

localized nodular amyloidosis（局限性结节型淀粉样变性）874
localized pemphigoid（局限性类天疱疮）868
localized scleroderma（限局性硬皮病）847
localized self - limited pemphigoid（局限性自限性类天疱疮）868
locally advanced breast cancer（局部晚期乳腺癌）1047
lochia（恶露）163
Lofgren syndrome（Lofgren综合征）983
Lomberd test（噪声干扰测验）646
long acting oral contraceptives（长效口服避孕药）362
long centric（长正中）780
long limb bone absence（肢体骨骼缺如）487
long square mass section method（长方块状切取法）653
long - term baseline variability of fetal heart beat（胎心基线长期可变性）152
longitudinal crista of nail（甲纵嵴）932
longitudinal furrows of nail（甲纵沟）932
longitudinal split（甲纵裂）930
longitudinal vaginal septum（阴道纵隔）77
loop electrosurgical excision procedure, LEEP（宫颈环状电挖术）29
loose exostosis（疏松型外生骨疣）687
loss of imprinting, LOI（印迹丢失）1136
lost wax（失蜡法）789
loteolysis（黄体退化）106
loudness（响度）639
loudness level（响度级）639
Louis - Bar syndrome（Louis - Bar综合征）894、983
low frequency electrotherapy（低频电疗法）654
low grade endometrial stromal sarcoma（子宫内膜低度恶性间质肉瘤）38
low tension glaucoma（低眼压性青光眼）526
lower limb muscular tension test（下肢肌张力检查法）660
lower segment caesarean section（子宫下段剖宫产）250
low - lying placenta（低置胎盘）218
Lubarsch - Pick disease（Lubarsch - Pick病）875
Ludwig angina（脓性颌下腺炎）686
lumbago and melosalgia（腰背下肢痛）1176
lumbar fascia fibrositis（腰背筋膜纤维织炎）1176
lumbar hypertrophy（肥大性腰椎炎）1161
lumbar intervertebral disc syndrome（腰间盘突出症）1176
lumbosacral spinal absence（腰骶椎缺如）488
lump（肿块）1004
lumpy jaw（大颌病）827
lung metastasis of breast cancer（乳腺癌肺转移）1048
lung metastatic tumor（肺转移癌）421
lung sarcoma（肺肉瘤）421
lung tumor（肺肿瘤）420
lupoid sycosis（狼疮样须疮）802
lupus carcinoma（癌肿性狼疮）809
lupus disseminatus（播散性狼疮）809
lupus effect on fetus（狼疮对胎儿的影响）190
lupus erythematosus and lichen planus overlap syndrome（红斑狼疮与扁平苔藓重叠综合征）846
lupus erythematosus profundus, LEP（深部红斑狼疮）845
lupus erythematosus（红斑狼疮）845
lupus hair（狼疮发）846
lupus hypertrophicus（肥大性狼疮）808
lupus miliaris disseminatus faciei（面部播散性粟粒性狼疮）811
lupus miliaris faciei（颜面粟粒性狼疮）811
lupus miliaris follicularis（毛囊性粟粒性狼疮）811
lupus mutilans（残毁性狼疮）809
lupus papillomatosus（乳头瘤样狼疮）809
lupus planus（扁平狼疮）808
lupus serpiginosus（蔓行性狼疮）809
lupus tuberosus（结节性狼疮）808
lupus tumidus（肿胀性狼疮）808
lupus ulcerosus（溃疡性狼疮）809
lupus verrucosus（疣状狼疮）808
lupus vulgaris（寻常狼疮）808
luteal corpus and pregnancy（黄体与妊娠）145
luteal phase defect and abortion（黄体功能不全与流产）200
luteal phase deficiency, LPD（黄体功能缺陷）129
luteinization（黄体形成）338
luteinized unruptured follicle syndrome theory of the pathogenesis of endometriosis（子宫内膜异位症病因的黄素化未破裂卵泡综合征学说）64
luteinized unruptured follicle syndrome, LUFS（黄素化未破裂卵泡综合征）130
luteinizing hormone, LH（黄体生成激素）109
luteinizing - hormone - releasing hormone analogues（GnRH类似物或LH - RH类似物）1064

luteolysis（溶黄体）338
luting cements（粘接材料）789
Lyell disease（Lyell 病）871
Lyme disease（Lyme 病）818
lymph node dissection（淋巴结清除术）1027
lymphadenosis benign cutis（皮肤良性淋巴腺病）968
lymphangioma（淋巴管瘤）388、613、769、892、1020、1031
lymphangnioma of small intestine（小肠淋巴管瘤）1035
lymphatic fluid of inner ear（内耳淋巴液）624
lymphatic spreading of gastric cancer（胃癌淋巴管扩散）1027
lymphatic vessels metastasis（淋巴道转移）1000
lymphoblastic lymphoma（淋巴母细胞性淋巴瘤）968
lymphocyte - specific protein tyrosine kinaselck, lck gene（lck 基因）1081
lymphocytoma cutis（皮肤淋巴细胞瘤）968
lymphoedema（淋巴水肿）901
lymphoedematous keratoderma（淋巴水肿性角皮症）911
lymphogranuloma inguinale（腹股沟淋巴肉芽肿）817
lymphogranuloma venereum（性病性淋巴肉芽肿）817
lymphoma of uterus（子宫淋巴瘤）39
lymphoma of uterus and leukemia（子宫淋巴瘤和白血病）39
lymphomatoid contact dermatitis（淋巴瘤样接触性皮炎）968
lymphosarcoma of stomach（胃淋巴肉瘤）1028
lymphostatic verrucosis（淋巴郁滞性疣病）911
lympyhangiosarcoma of Stewart and Treves（淋巴管肉瘤）892、1020
Lynch metopantrum surgery（Lynch 额窦手术法）608
Lynch Ⅰ syndrome（Lynch Ⅰ型综合征）1034
lysosomal storagic discasc, LSD（溶酶体贮积症）254、302

M

m. dilator naris（鼻孔扩张肌）590
M6P/IGF2R gene（M6P/IGF2R 基因）1136
maceration（浸渍）992
Mackenzie specific theory（Mackenzie 疼痛特异学说）1166
macrocephaly, pseudopapilloedema and multiple haemangiomatiosis（大头、假性视乳头水肿及多发性血管瘤病）948
macrocheilia（巨唇）935
macrocornea（大角膜）511
macrodactylia（巨指）483
macrodactylia（巨趾）487
macroglossia（巨舌症）405
macropenis（大阴茎）467
macrosomia in prolonged pregnancy（过期妊娠并发巨大儿）226
macrosomia（巨大儿）176、238
macrotia（巨耳）680
macula cribrosa inferior（下筛斑）629
macula neglecta（疏忽斑）626
macula sacculi（球囊斑）626
macula utriculi（椭圆囊斑）627
maculae staticae（位觉斑）627
macular amyloidosis（斑疹形淀粉样变性）874
macular amyloidosis, MA（斑状淀粉样变病）874
macular atrophy（斑萎缩）912
macule（斑疹）991
maculopapule（斑丘疹）994
Madelung sign（Madelung 征）664
Madura foot（马杜拉足）827
maduromycosis（马杜拉真菌病）827
Maffucci syndrome（Maffucci 综合征）983
magnetic field therapy（磁场疗法）99
mahimahi flush（鲭鱼潮红）856
Majocchi purpura（Majocchi 紫癜）895
major histocompatibility complex gene, MHC（主要组织相溶性复合体基因）1099
mal de Meleda（Meleda 病）910
maple bark stripper's disease（剥枫树皮者病）821
male infertility（男性不育症）128
male pseudohermaphroditism（男性假两性畸形）295、472
male pubertal breast hypertrophy（男性青春期乳房肥大）409
male sterilization（男性绝育）355
malepattern baldness（男子型秃发）925
malformation（畸形）258
malformation of eustachian tube（咽鼓管畸形）666
malignant adenoma of the cervix（宫颈恶性腺瘤）33
malignant atrophic papulosis（恶性萎缩性丘疹病）899

malignant bone tumor in pregnancy（妊娠合并恶性骨肿瘤）198
malignant clear cell hidradenoma（恶性透明细胞汗腺瘤）959
malignant eccrine poroma（恶性小汗腺汗孔瘤）959
malignant eccrine spiradenoma（恶性小汗腺螺旋腺瘤）961
malignant erythema（恶性红斑）848
malignant fibrous histiocytoma（恶性纤维组织细胞瘤）962
malignant granuloma（恶性肉芽肿）615、724
malignant hemangioendothelioma（恶性血管内皮瘤）892
malignant hemangiopericytoma（恶性血管外被细胞瘤）892
malignant histocytoma（恶性组织细胞瘤）1019
malignant hydrothorax（恶性胸腔积液）1004
malignant lymphangioendothelioma（恶性淋巴管内皮瘤）892
malignant lymphoma（恶性淋巴瘤）773
malignant lymphoma in pregnancy（妊娠合并恶性淋巴瘤）197
malignant lymphoma of breast（乳腺恶性淋巴瘤）1054
malignant lymphoma of small intestine（小肠恶性淋巴瘤）1035
malignant lymphoma of stomach（胃恶性淋巴瘤）1028
malignant melanoma（恶性黑素瘤）774、888
malignant melanoma（眼睑恶性黑色素瘤）502
malignant melanoma of anal canal（肛管恶性黑色素瘤）1034
malignant mesodermal mixed tumor（子宫恶性中胚叶混合瘤）39
malignant mesothelioma of peritoncum（恶性腹膜间皮瘤）52
malignant neoplasm of ethmoid sinus（筛窦恶性肿瘤）615
malignant otitis externa（恶性外耳道炎）668
malignant schwannoma of external auditory canal（外耳道恶性神经鞘瘤）689
malignant teratoma（恶性畸胎瘤）1020
malignant tumor of tonsils（扁桃体恶性肿瘤）566
malignat ovarian germ cell tumors in children and adolescents（幼少女卵巢恶性生殖细胞肿瘤）56
malingering deafness（诈聋）694
malleus（锤骨）616
malleus; glanders; eguinia（鼻疽）812
malnutrition and obesity（营养不良与肥胖）269
malnutritonal amenorrhea; weightloss related amenorrhea（营养不良性闭经）120
malum perforans pedis（足穿通病）859
mammaplasty（乳房重建术）1056
mammaplasty using heterolateral breast flap（健侧乳房皮肤组织复合瓣乳房重建术）1056
mammaplasty using latissimus dorsi muscle（背阔肌肌蒂皮瓣乳房重建术）1056
mammaplasty using rectus abdominis muscle（腹直肌肌蒂皮瓣乳房重建术）1056
mammaplasty using thoracoabdominal flap（横位胸腹易拉皮瓣乳房重建术）1056
mammary carcinoma with argyrophil cells（乳腺伴神经内分泌分化的癌）1052
mammary zones（乳房分区）1044
management of antepartum in cardiac disorder（心脏病妇女产前处理）165
management of asthma during labor and delivery（哮喘患者临产及分娩的处理）187
management of bacterial pneumonia in pregnancy（妊娠期细菌性肺炎的处理）184
management of FGR（胎儿生长限制的处理）230
management of intrapartum in cardiac disoder（心脏病妇女产间处理）165
management of kyphoscoliosis during pregnancy（妊娠期脊柱后侧突畸形的处理）189
management of lung tuberculosis during pregnancy（妊娠期肺结核的处理）189
management of postpartum in cardiac disorder（心脏病妇女产后处理）165
Manchester operation for prolapse of uterus（子宫脱垂曼彻斯特修补术）78
mandibular fracture（下颌骨骨折）736、764
mandibular nerve block（下颌神经阻滞）1174
mandibulofacial dysostosis syndrome（下颌颜面骨形成不良综合征）979
manifestations of lung tuberculosis during pregnancy（妊娠期肺结核的临床表现）188
manual removal of placenta（手取胎盘）161
manual rotation（手转胎头）248
manubrium（锤骨柄）616

map – dot – finger print dystrophy（地图 – 点状 – 指纹状营养不良）510
maple syrup urine disease，MSUD（枫糖尿症）303
marcophage colony stimulating factor，M – CSF/CSF – 1（巨噬细胞集落刺激因子）1108
Marcus-Gunn syndrome（Marcus Gunn 综合征）502
Marfan syndrome，MS（马凡综合征）306、520、983
Marfan syndrome in pregnancy（马凡综合征与妊娠）169
marginal band（缘带）629
marginal cell（缘细胞）629
marginal placenta previa（边缘性前置胎盘）218
margo nasi（鼻缘）590
marine shells bite（海贝咬伤）837
Marinesco – Sjögren syndrome（Marinesco – Sjögren 综合征）984
Marinesco – Sjögren – Garland Syndrome（Marinesco – sjögren – garland 综合征）984
marital health care（婚姻保健）270
mark time test（原地踏步试验）650
markers of minimal residual disease（微小残留病灶的标志物）1137
married woman of child – bearing age（已婚育龄妇女）374
Marshall – White syndrome（Marshall – White 综合征）904
marsupialization of Bartholin gland cyst（前庭大腺囊肿袋形切开术）16
Marvelon（妈富隆）362
mas gene（mas 基因）1086
masking treatment of tinnitus（耳鸣的掩蔽疗法）654
masking（掩蔽）641
mass acoustic reactance（感抗）632
mass reactance（质量声抗）663
Masson pseudoangiosarcoma（Masson 假性血管肉瘤）892
masterbation during adolescence（青春期手淫现象）268
masticatory performance（咀嚼效能）780
mastoadenofibroma（乳腺纤维腺瘤）410
mastocarcinoma（乳腺癌）410、1040
mastoid cyst（耳乳突囊肿）671
mastoid foramen（乳突孔）626
mastoid notch（乳突切迹）626
mastoid pneumatic type X – ray expression（气化型乳突 X 线表现）653
mastoid process（乳突）626
mastoid X – ray expression（乳突 X 线表现）653
mastoiditis（乳突炎）678
maternal acceptance of the semi – allogenic fetal graft（母体对半异体胎儿移植物的接收）145
maternal age effect（母亲年龄效应）256
maternal factors in FGR（胎儿生长限制的母体因素）228
maternal fetal blood groups incompatibility（母儿血型不合）231
maternal genital diseases and abortion（母体生殖器官疾病与流产）200
maternal mortality rate，MMR（孕产妇死亡率）263、376
maternal or obstetric palsies（产科麻痹）245
maternal plasma dehydroepiandrosterone sulfate（母血浆去氢表雄酮）142
maternal whole body disease and abortion（母体全身性疾患与流产）200
maternal – fetal factors in FGR（胎儿生长限制的母胎因素）228
maternity blues（产妇精神沮丧）195
matrix metalloproteinase，MMPs（基质金属蛋白酶类基因）1098
matrix metalloproteinasegene – 2，MMP（基质金属蛋白酶 – 2 基因）1139
mature follicle（成熟卵泡）319
mature milk（成熟乳）162
mature teratoma of ovary（卵巢成熟畸胎瘤）53
maxilla bone（上颌骨）592
maxillary accessory ostium（上颌窦副口）597
maxillary nerve block（上颌神经阻滞）1170
maxillary ostium（上颌窦开口）597
maxillary process（上颌突）589
maxillary sinus（上颌窦）597
maxillary tuberosity（上颌结节）786
Maxillectomy（上颌骨切除术）614
Mayer position（Mayer 位）652
MCA（黏蛋白样癌相关抗原）1007
McCarthy – Shklar syndrome（McCarthy – Shklar 综合征）816
McCune – Albright syndrome（McCune – Albright 综合征）114
McGill pain questionnaires，MPQ（McGill 疼痛问卷）1166
Mdm – 2 gene detection（Mdm – 2 基因的检测）1126

mean arterial pressure, MAP（平均动脉压）147
mean of generation length, MGL（平均世代年数）375
measles rubeola pharyngitis（麻疹咽炎）572
measurements of reproductive hormones（生殖激素浓度测定）112
mechanical presbycusis（机械性老年性聋）682
mechanical purpura（机械性紫癜）898
mechanical receptor（机械感受器）634
mechanism of action for estrogen receptor of breast cancer by one - step mode（乳腺癌雌激素受体“一步模式”作用机制）1066
mechanism of action for estrogen receptor of breast cancer by two - step mode（乳腺癌雌激素受体“两步模式”作用机制）1066
Meckel cartilage（麦克尔软骨）589
Meckel cartilage（美凯软骨）623
Meckel diverticulum（美克耳憩室）291
meconium constipation（胎粪性便秘）444
meconium ileus（胎粪性肠梗阻）440
meconium in the amniotic fluid（羊水粪染）160
meconium peritonitis（胎粪性腹膜炎）440
medial cleft（正中裂）777
medial crura（内侧脚）590
medial epicondylitis of humerus（肱骨内上髁炎）1162
medial geniculate body（内侧膝状体）624
medial process（鼻内突（His 氏球突））589
medial vestibular nucleus（前庭内侧核）625
median raphe cyst of the penis（阴茎中线囊肿）954
median rhomboid glossitis（正中菱形舌）722
mediastinal cystic lymphangioma（纵隔囊状淋巴管瘤）416
mediastinal dermoid cyst（纵隔皮样囊肿）416
mediastinal gangliocytoma（纵隔神经节细胞瘤）417
mediastinal infection（纵隔感染）415
mediastinal lympha node tuberculosis（纵隔淋巴结结核）416
mediastinal lymphosarcoma（纵隔淋巴肉瘤）416
mediastinal neuroblastoma（纵隔神经母细胞瘤）417
mediastinal neurofibroma（纵隔神经纤维瘤）417
mediastinal teratoma（纵隔畸胎瘤）389、416
mediastinal tumor（纵隔肿瘤）416
medical abortion（药物流产）351
medical radiation and birth defects（医源性放射线与出生缺陷）309
medical treatment of adenomyosis（子宫腺肌病的药物治疗）72
medicated IUD（活性宫内节育器）335
medication in neonatal hemolysis（新生儿溶血症的药物治疗）234
medicinal termination of pregnancy（药物流产）204
medicinal termination of pregnancy with mifepristrone, Ru 486 abortion（米非司酮流产）204
medicine osmosis（药物渗透法）600
median cyst（正中囊肿）768
mediopalatine cyst（正中囊肿）612、768
medium fusion alloy investment（中熔合金铸造包埋材料）789
medroxyprogesterone acetate, MPA（甲孕酮）1063
medullary carcinoma of breast（乳腺髓样癌）1051
megalobastic anemia in pregnancy（妊娠期巨幼红细胞性贫血）174
megalonychia（巨甲）929
megaloureter（巨输尿管症）461
megestrol acetate compound tablet（口服避孕药 2 号（复方甲地孕酮片））362
megestrol acetate contraceptive vaginal ring（甲地孕酮硅橡胶阴道避孕环（甲硅环））343
megestrol acetate（醋酸甲地孕酮）360
megestrol acetate, MA; megace（甲地孕酮）1063
megestrol and estradiol injection（复方甲地孕酮注射液）364
Meig syndrome（麦格综合征）55
meiosis of germ cell（精母细胞的成熟分裂（减数分裂））322
Mel（美）634
melanism（黑皮病）880
melanoacanthoma（黑素棘皮瘤）887
melanocytic nevus（黑素细胞痣）885
melanocytic tumor（黑素肿瘤）969
melanodermic asthma（黑皮哮喘）884
melanofibroma（黑素纤维瘤）886
melanoma（黑素瘤）615、888
melanoma of external auditory canal（外耳道黑色素瘤）689
melanoma of vulva（外阴黑色素瘤）24
melanonychia（黑甲）931

melanosarcoma（黑素肉瘤）888
melanotic freckle（黑素性雀斑）888
melanotic neuroectodermal tumor of infancy（婴儿色素性神经外胚叶肿瘤）886
Meleney's synergistic gangrene（Meleney 共生性坏疽）804
melioidosis（类鼻疽）812
Melkerson - Rosenthal syndrome（Melkerson - Rosenthal 综合征）936
melorheostosis（肢骨纹状肥厚症）909
membrana pupillaris（瞳孔残膜）515
membranous ampullea（膜壶腹）623
membranous cochlear duct（膜蜗管）624
membranous labyrinth（膜迷路）623
membranous semicircular canal（膜半规管）623
menarche（月经初潮）113
Mendes Da Costa syndrome（Mendes Da Costa 综合征）984
Menetrier disease（Menetrier 病）1024
Meniere disease（梅尼埃病）684
meningioma（脑膜瘤）614、685
meningioma of optic nerve（视神经脑膜瘤）538
meningitis（脑膜炎）685
meningococcal infection（脑膜炎球菌感染）807
meningococcemia（脑膜炎球菌血症）805
Menkes kinky hair syndrome（Menkes 扭曲发综合征）921
Menkes syndrome（Menkes 综合征）984
menometrorrhagia（月经频多）116
menopausal syndrome（绝经期综合征）127
menopausal transitional period（绝经过渡期）126
menopause（绝经）274
menorrhagia（月经过多）115、337
menostaxis（月经淋漓）116
menstral disorders（月经失调）115
menstrual cycle（月经周期）108
menstrual induction（月经诱导）351
menstrual phase（月经期）108
menstrual regulation（月经调节）350
mental disorders in climacteric（更年期心理障碍）274
mental health during climacteric（更年期心理卫生）274
mental nerve block（颏神经阻滞）1165
mental retardation（智力低下）257
meralgia paraesthetica（感觉异常性股痛）854
mercury - induced pigmentation（汞色素沉着）884
Merkel cell carcinoma of vulva（外阴皮肤 Merkel 细胞癌）24
Merkel cell carcinoma（Merkel 细胞癌）967
mesenteric and omental cyst（肠系膜大网膜囊肿）442
mesenteric tumor（肠系膜肿瘤）442
mesenteric scrofula（肠系膜淋巴结结核）442
mesocardia（中位心）424
mesodermal hamartoma（中胚叶错构瘤）448
mesothelioma（间皮瘤）1021
mesothelioma of peritoneum（腹膜间皮细胞瘤）1031
mesotympanum（中鼓室）630
metabolic presbycusis（代谢性老年性聋）681
metabolism of tumor cell（肿瘤细胞代谢）1002
metacarpal fracture（掌骨骨折）477
metal full crown（金属全冠）785
metal - acrylic full crown（金属—树脂混合全冠）785
metallothionein of breast cancer, MT（乳腺癌金属硫蛋白）1068
metaphyseal dysostosis（干骺端骨发育不全）490
metastasis - associated gene（肿瘤转移相关基因）1096
metastaes transplantation tumor of temporal bone（颞骨转移性肿瘤）696
metastases of endometrial carcinoma（子宫内膜癌转移）44
metastasis gene1（mts1 基因）1097
metastasis of tumor（肿瘤的转移）1000
metastasis suppressor genes（肿瘤转移抑制基因）1099
metastatic calcinosis cutis（转移性皮肤钙质沉着症）872
metastatic cutaneous tumor（转移性皮肤肿瘤）968
metastatic implantation of ovarian serous tumous of low malignant potential（卵巢浆液性交界性瘤的种植转移）48
metastatic ovarian tumor（卵巢转移性肿瘤）56
methods of prenatal diagnosis（产前诊断方法）311
metopantrum fracture（额窦骨折）603
Meyer syndrome（Meyer 综合征）984
Meyer Zum Gotlesberg method（Meyer Zum Gotlesberg 法）642
Meyer - Schwicherath syndrome（Meyer - Schwicherath 综合征）984
MF plan（MF 方案）1028
micaceous and keratotic pseudo - epitheliomatous balanitis（云母状和角化性假上皮瘤性龟头炎）936
Michel deafness（内耳不育性聋）685

Michel type deformity of inner ear（发育不全型内耳畸形）665
Michel type（Michel 型）666
microarray（微阵列检测）1138
microauris extraauricular deletion; auris aplasia deformity（小耳、外耳道缺失或无耳畸形）405
microcarcinoma（微小胃癌）1023
microcephaly（小头畸形）285、392
microcornea（小角膜）511
micrognathia（小颌畸形）298、405
microinjection（显微注射法）1142
microinvasive carcinoma of the cervix, MICA（宫颈微灶型浸润癌）27
microlaparoscopy（显微腹腔镜检）83
microlaryngoscopy examination（显微喉镜检查法）582
microleakage（微漏）786
micronychia（小甲）929
micropenis（小阴茎）467
microsatellite instability of breast cancer, MI（乳腺癌微卫星不稳定性）1071
microsatellite instability, MSI（微卫星不稳定性）1133
microsatellites polymorphisms of androgen receptor gene CAG（雄激素受体基因 CAG 微卫星多态性）1134
microscopic dermatosis（显微镜性皮肤病）879
microsurgical oviduct anastomosis（输卵管显微复通术）349
microvasoepididymostomy（显微输精管附睾吻合术）359
microvasovasotomy（显微输精管吻合术）359
microwave contraception（微波避孕）354
microwave therapy（微波疗法）97
midcycle LH/FSH surge（LH/FSH 峰）105
middle ear carcinoma（中耳癌）694
middle ear cholesterol granuloma（中耳胆固醇肉芽肿）668、694
middle ear muscle（中耳肌肉）630
middle ear muscles deformity（中耳肌畸形）665
middle ear tuberculosis（中耳结核）679
middle ear vessel deformity（中耳血管畸形）665
middle ear X - ray expression（中耳 X 线表现）653
middle latency vertex response（颅顶中反应）658
middle meatus（中鼻道）592
middle turbinate（中鼻甲）593
midline cerebellar tumor（小脑中线部位肿瘤）398
midpelvis（中腔平面）139
mifepristone（RU486）treatment of endometriosis（子宫内膜异位症米非司酮（RU486）治疗））71
mifepristone, RU486（米非司酮）351
migraine（偏头痛）1168
migraine headaches and pregnancy（偏头疼与妊娠）194
migraine labyrinthitis deafness（偏头痛迷路炎耳聋）670
Mikulicz syndrome（Mikulicz 综合征）984
mild dysplasia（轻度异型增生）1023
mild PIH（轻度妊高征）213
milium（粟丘疹）954
milker nodules（挤奶人结节）795
Millard - Gubler syndrome（脑桥外侧综合征）699
millimeter wave therapy（毫米波疗法）97
Mima - Herellea infection（多形模仿菌和阴道海雷氏感染）805
Ming classification（Ming 氏分型）1026
mini - cesarean section（小剖宫术）339
misoprostol（米索前列醇）352
missed abortion（过期流产）199
mitral atresia（二尖瓣闭锁）289
mitral insufficiency in pregnancy（孕期二尖瓣闭锁不全）166
mitral stenosis in pregnancy（孕期二尖瓣狭窄）166
mitral valve prolapse in pregnancy（孕妇二尖瓣脱垂）168
Mittermaier test（原地旋转试验）642、650
mixed amyloidosis（混合形淀粉样变性）874
mixed bleeding type of placental abruption（混合出血型胎盘早剥）219
mixed bullous dermatosis（混合型大疱性皮病）869
mixed connective tissue disease, MCTD（混合结缔组织病）849
mixed dyspnea（混合性呼吸困难）580
mixed hemangioma（混合型血管瘤）890
mixed tumor of skin（皮肤混合瘤）959
mixed tumor of sweat gland（汗腺混合瘤）959
mixed type clasp（混合型卡环）784
mixed type occlusion（混合型殆）780
mobidity and mortality（发病率和死亡率）1003
mode - locked Nd: YAG laser（锁模掺钕钇铝石榴石激光器）551
moderate dysplasia（中度异型增生）1023
moderate PIH（中度妊高征）213

moderately differentiated gastric cancer（胃癌中分化型）1026
modern aqueous humor drainage implant（现代房水引流植入物）527
modified radical mastectomy for breast cancer（乳腺癌改良根治术）1055
modified Stenger test（改良 Stenger 测验）643
modified Uchida operation（输卵管抽芯近端包埋法）349
modulated medium frequency electrotherapy（调制中频电疗法）96
Mohr syndrome（Mohr 综合征）984
mole（痣）885
molecular beacon, MB（分子信标技术）1115
molecular biology basis of the pathogenesis of endometriosis（子宫内膜异位症发生机制的分子生物学基础）65
molluscum contagiosum（传染性软疣）796
molluseum fibrosum（纤维化软疣）966
molybdenum palladium roentgenograph of breast（乳腺钼靶X线摄影术）1049
Mondini type deformity of inner ear（骨及膜迷路的各种畸形型内耳畸形）666
Mondini type（Mondini 型）666
Mondini – Alexander type（Mondini – Alexander 型）666
Mondor disease（Mondor 病）898
mongolian spot（蒙古斑）883
monilethrix（念珠形毛发）919
moniliasis（念珠菌病）686
moniliform hamartoma（念珠状错构瘤）948
monitoring during labor for patient with oligohydramnios（羊水过少的产程监护）226
monitoring of atypical hyperplasia of endometrium（子宫内膜不典型增生的病情监测）42
monitoring of disease status of ovarian malignant tumors（卵巢恶性肿瘤的病情监测）51
monkey pox（猴痘）796
monkey smallpox virus disease（猴天花病毒病）796
monoaural loudness balance test（单耳响度平衡试验）646
monoclonal antibody（单克隆抗体）1013
mono – ear – phone glass model hearing aid（单话筒眼镜型助听器）663
monogenic disorders; Mendelian disorder; single – gene disorders（单基因病）257
monogenic inheritance（单基因遗传）283
mono – penta symptom complex of Gougerot（Gougerot 1 – 5 联症）893
monophasic and multiphasic contraceptives（单相型和多相型口服避孕药）362
Monteggia fracture（孟氏骨折）477
Montevideo unit（Montevideo 单位）159
Montgomery glands（蒙氏结节）144
morbidity of breast cancer（乳腺癌发病率）1042
morbus moniliformis lichenoides（苔藓样念珠状病）852、864
morbus moniliformis（念珠状疹）852
Morgagni ventricle（喉室）578
morgagnian cataract（莫干白内障）518
Morgagni – Stewart – Morel syndrome（Morgagni – Stewart – Morel 综合征）985
morphea（硬斑病）847
morphological development during adolescence（青春期形态发育）265
Morquio disease（Morquio 病）879
Morris syndrome（耳聋皮肤角化综合征）697、698
mortality of breast cancer（乳腺癌死亡率）1042
mortality rate of contraceptive operation（节育手术死亡率）377
mos gene（mos 基因）1082
mosaic warts（镶嵌疣）797
Moschcowitz syndrome（Moschcowitz 综合征）903
mosquito sting（蚊叮伤）833
mossy foot（苔状足）911
motion sickness（运动病）694
motor nerve ending（运动神经末梢）1177
mouth floor cellulitis（口底蜂窝织炎）406
moulding of the fetal head（胎头变形）244
Moure incision（鼻侧切开）614
movement of tumor cell（瘤细胞迁移）1000
Moynahan syndrome（Moynahan 综合征）985
mrg – related gene（mrg 基因）1086
mRNA differential display, mRNA – DD（mRNA 差异显示技术）1113
Mucha – Habermarnn disease（Mucha – Habermarnn 病）860
mucinous carcinoma of breast（乳腺黏液腺癌）1052
mucinous carcinoma of endometrium（子宫内膜黏液性癌）

43
mucinous cyst（黏液囊肿）960
mucinous syringometaplasia（黏蛋白性汗管化生）960
Mucke - Wells syndrome（Mucke - Wells 综合征）985
mucocele and pseudomyxoma peritonei（黏液囊肿与腹膜假黏液瘤）1033
mucocele of appendix（阑尾的黏液囊肿）443、1033
mucocele of maxillary sinus（上颌窦黏液腺储留囊肿）611
mucocele of salivary gland（唾液腺黏液囊肿）741
mucociliary system（黏液纤毛系统）598
mucocutaneous leishmaniasis（皮肤黏膜黑热病）829
mucocutaneous pigmentation with intestinal hae mangiomatosis（肠道血管瘤黏膜皮肤色素沉着症）885
muco - cutaneous - ocular syndrome（黏膜 - 皮肤 - 眼综合征）806、972
mucoepidermoid carcinoma（黏液表皮样癌）743
mucoid adenocarcinoma of stomach（胃黏液腺癌）1026
mucoid tumor of appendix（阑尾的黏液性肿瘤）1033
mucopolysaccharidosis（粘多糖病）303
mucormycosis（毛霉菌病）683、825
mucosal diseases（黏膜疾病）934
mucosal neuroma syndrome（黏膜神经瘤综合征）985
mucosa - supported removable partial denture（黏膜支持式义齿）784
mucous blanket（黏液毯）598
mucous tumor（黏液瘤）613
Müller organ（Müller 器（茂勒氏器））616、623
mullerian dysgenesis; Rukitansky - Küster - Hauser syndrome（副中肾管系发育不全）118
multicentral onset of breast cancer（乳腺癌的多中心起源）1044
multicentric reticulohistiocytosis（多中心网状组织细胞增生症）964
multidirectional nystagmus（多向性眼震）640、654
multidrug resistance associated gene - Bcl - 2 and p53（多耐药相关基因 Bcl - 2 和 p53）1135
multidrug resistance of breast cancer, MDR（乳腺癌多药抗药基因）1065
multifocus intraocular lens, MIOL（多焦点人工晶体）521
multilocular renal cyst（多房性肾囊肿）455
multimammae（多乳房症）299
multiple benign cystic epithelimma（多发性良性囊性上皮瘤）956
multiple dense exostosis（多发性致密型外生骨疣）668
multiple drug resistance, MDR（多耐药基因的治疗）1148
multiple EGC（多发性早期胃癌）1023
multiple enchondroma（多发性内生软骨瘤）495
multiple endocrine neoplasia gene type 1（MEN1 基因）1094
multiple epiphyseal dysplasia（多发性骨骼发育异常症）979
multiple firofolliculoma（多发性纤维毛囊瘤）956
multiple juvenile polyposis（幼年性多发性息肉）445
multiple lentigines syndrome（多发性雀斑综合征）884、985
multiple osteochondroma（多发性骨软骨瘤）495
multiple papular trichoepithelioma（多发性丘疹性毛发上皮瘤）956
multiple patella（多髌骨畸形）485
multiple perifollicular fibroma（多发性毛囊周围纤维瘤）961
multiple pregnancy（多胎妊娠）220
multiple primary selfhealing squamous epithelioma（多发性原发自愈性鳞状上皮瘤）951
multiple sclerosis with deafness（多发性硬化与耳聋）668
multiple sebaceous cyst（多发性皮脂囊肿）955
multiple trichodiscoma（多发性毛盘瘤）956
multiple tricholemmoma（多发性毛鞘瘤）960
mumps（流行性腮腺炎）747
Munro microabscess（Munro 微溃疡）859
muscae volitantes; vitreous floaters（飞蚊症）528
muscle contraction headache（肌收缩性头痛）1163
muscle of uvula; musculus uvulae; uvularis（悬雍垂肌）559
muscle trimming（肌功能修整）781
muscular absence（肌肉缺如）488
muscularis tinnitus（肌源性耳鸣）670
musculotubal canal（肌咽鼓管）622
musculus auricularis anterior（耳前肌）618
musculus auricularis posterior（耳后肌）617
musculus depressor alae nasi（降鼻翼肌）591
musculus dilator naris（鼻孔扩张肌）590
musculus depressor septi（降鼻中隔肌）591
musculus helicis major（耳轮大肌）617

musculus helicis minor（耳轮小肌）618
musculus procerus（降眉间肌）590
musculus quadratus labii superioris（上唇方肌）590
musculus salpingopharyngeus（咽鼓管咽肌）629
musculus tragicus（耳屏肌）618
musculus transversus nasi（鼻横肌）590
mutated in colorectal carcinoma; MCC gene（MCC 基因）1089
mutilanting palmoplantar keratoderma（残毁性掌跖角皮症）909
myasthenia gravis and pregnancy（重症肌无力与妊娠）195
myasthenia laryngis（喉肌无力）583
myb gene（myb 基因）1083
myc gene（myc 基因）1082
mycetoma（足菌肿）827
mycobacterial abscesses（分支杆菌性脓疡）815
mycobacterial ulceration（分支杆菌性溃疡）815
Mycomyringitis（霉菌性鼓膜炎）684
mycosis（真菌病）818
mycosis fungoides（蕈样霉菌病）967
mycosis vaginitis（霉菌性阴道炎）17
mycotic hail casts（真菌性毛管型）923
mycotic granuloma caused by microsporum ferrugineum（铁锈色癣菌性肉芽肿）821
mycotic keratitis（真菌性角膜炎）507、826
mycotic otitis externa（霉菌性外耳炎）823
mycteric absorbent cotton（鼻腔内药栓法）600
mycteric irrigation（鼻腔灌洗法）600
mycteric malignant neoplasm（鼻腔恶性肿瘤）615
mycteric medicaments method（鼻腔用药法）600
mycteric tooth（鼻腔牙（异位牙））605
myeloschisis and diplomyelia（脊髓裂和双干脊髓）393
myiasis cutis（皮肤蝇蛆病）833
mylohyoid ridges（下颌舌骨嵴）787
myocardial rhabdomyoma（心肌横纹肌瘤）428
myocardial sarcoma（心肌肉瘤）428
myofascial pain（肌筋膜痛）744
myofascial syndrome（肌筋膜综合征）1163
myoma of uterus（子宫肌瘤）35
myoma of uterus and abortion（子宫肌瘤与流产）35
myoma of uterus and sterility（子宫肌瘤与不育）35
myoma of uterus complicated by pregnancy（子宫肌瘤合并妊娠）37
myomectomy（肌瘤摘除手术）80
myopia macular degeneration（近视性黄斑变性）533
myopia（近视眼）539
myositis ossificans progressiva（进行性骨化性肌炎）489
myotonic cataract（肌强直性白内障）519
myringitis（鼓膜炎）676
myringomycosis（鼓膜霉菌病）826
myringoplasty（鼓膜成形术）675
myringoplasty of subtotal tympanic membrane perforation（鼓膜次全穿孔修补术）675
myringoplasty of total tympanic membrane perforation（鼓膜全缺损修补术）675
myrmecia（蚁丘疣）797
myxadenitis labialis（唇部黏液腺炎）935
myxedema（黏液性水肿）876
myxoid leiomyosarcoma（黏液样平滑肌肉瘤）37
myxoma（黏液瘤）613、963

N

Naegeli syndrome（Naegeli 综合征）985
naevi of nail matrix（甲母痣）885
naevocytic naevus（痣细胞痣）885
naevoid hypertrichosis（痣样多毛症）924
naevus acneiformis（痤疮样痣）950
naevus elasticus of Lewandowsky（Lewandowsky 弹力痣）962
naevus flammeus（鲜红斑痣）890
naevus follicularis keratosus（角化性毛囊痣）950
naevus fusco - caeruleus acromiodeltoideus（肩峰三角肌褐青色痣）886
naevus lipomatosus superficialis（浅表脂肪瘤样痣）964
naevus of Ito（伊藤痣）886
naevus of Ota（太田痣）886
naevus syringocystadenomatous papillifeus（乳头状汗管囊腺瘤痣）958
naevus telangiectaticus（毛细血管扩张痣）890
naevus varicosus osteohypertrophicus syndorme（骨肥大静脉曲张性痣综合征）982
naevus - fusco - caeruleus pohthalmomaxillaris（眼上腭部褐青色痣）886
NAG23 gene detection（NAG23 基因的检测）1131
nail artefacts（人工甲病）933

nail atrophy; onychoatrophy（甲萎缩）930
nail biting; onychophagia（咬甲癖）852、933
nail discoloration（甲变色）930
nail pitting（甲凹陷点）929
nail - patella syndrome（甲髌骨综合征）934
naloxone（纳洛酮）1167
naphazoline（奈芙唑啉）600
napkin psoriasis（尿布银屑病）861
NA regimen in breast cancer（乳腺癌 NA 方案）1059
nasal apex recess（鼻尖隐窝）591
nasal apex（鼻尖）590
nasal bone crest（鼻骨嵴）592
nasal bone dysplasia（鼻骨发育畸形）603
nasal bones（鼻骨）591
nasal brain abscess（鼻源性脑脓肿）609
nasal bridge（鼻梁）590
nasal cavity（鼻腔）590
nasal common lupus（鼻寻常狼疮）610
nasal concretion（鼻石）605
nasal cryotherapy（鼻腔冷冻疗法）602
nasal cycle（鼻周期）598
nasal dorsum（鼻背）590
nasal glioma（鼻神经胶质瘤）614
nasal lymph（鼻的淋巴）595
nasal malformation（鼻畸形）602
nasal meatal sinus aperture complex（鼻道窦口复合体（窦口通道区））594
nasal meatus（鼻道）589
nasal meningitis（鼻源性脑膜炎）609
nasal meningo - encephalocele（鼻部脑膜脑膨出）603
nasal microwave coagulation（鼻微波凝固术）602
nasal packing（鼻腔填塞术）607
nasal parasympathetic nerve（鼻副交感神经）596
nasal polyp（鼻息肉）609
nasal root（鼻根）590
nasal sinus displasia（鼻窦发育畸形）603
nasal sinuses; accessory nasal sinuses; paranasal sinuses（鼻窦（副鼻窦；鼻旁窦））596
nasal sympathetic nerve（鼻交感神经）596
nasal tuberculosis（鼻结核）610
nasal valve（鼻瓣（流量节制段））598
nasal veins（鼻的静脉）595
nasal vestibular cyst（鼻前庭囊肿）612
nasociliary nerve（鼻睫神经）591
nasocilliary reflex（鼻睫反射）599
nasocular furrow（鼻眼沟）589
nasofrontal isthus（鼻额峡）594
nasofrontal process（鼻额突）589
nasolabial groove（鼻唇沟）591
nasolakial cyst（鼻唇囊肿）768
nasometer（鼻声图仪）599
nasopalatine artery（鼻腭动脉（蝶腭动脉内侧支））594
nasopalatine cyst（鼻腭囊肿）612、768
nasopalatine groove（鼻腭沟）592
nasopharyngeal carcinoma（鼻咽癌）567
nasopharyngeal endoscopy（鼻咽内镜）576
nasopharyngeal fibroid; nasopharyngeal angiofibroma（鼻咽纤维瘤（男性青春期出血性鼻咽血管纤维瘤））564
nasopharyngeal foreign body（鼻咽异物）568
nasopharyngeal meatus（鼻咽鼻道）592
nasopharyngeal packing（鼻咽填塞术）607
nasopharyngeal preivasive carcinoma（鼻咽原位癌）567
nasopharyngeal pretrematicus cyst（鼻咽部鳃源囊肿）562
nasopharyngeal sarcoma（鼻咽肉瘤）566
nasopharyngeal stricture（鼻咽部狭窄）564
nasopharyngeal vesicular nucleus carcinoma（鼻咽泡状核细胞癌）567
nasopharynx（鼻咽部）557
nasopulmonary reflex（鼻肺反射）599
natural family planning, NFP（自然避孕法）346
natural increase rate, NIR（自然增长率）375
natural killer cell and abortion（天然杀伤细胞与流产）202
navelbine, NVB（去甲长春花碱）1060
navicular fossa; scaphoid fossa（舟状窝）630
Nd: YLF（掺钕四氟化钇锂激光器）551
NE regimen in breast cancer（乳腺癌 NE 方案）1059
near vision（近视力）499
neck trachea trauma（颈段气管伤）587
necrobacillosis（坏死杆菌病）814
necrobiotic xanthogranuloma with paraproteinemia（渐进性坏死性黄色肉芽肿伴异型蛋白血症）875
necrobiotic xanthogranuloma with paraproteinemia（具有副球蛋白血症的渐进坏死性黄色肉芽肿）875
necrolytic migratory erythema（坏死松解性游走性红斑）879

necrospermia（死精子症）331
necrotic granutoma（中线致死性肉芽肿）773
necrotic ulcer（坏死性溃疡）811
necrotizing external otitis（坏死性外耳道炎）677
necrotizing granulomatosis with deafness（坏死性肉芽肿与耳聋）677
necrotizing sialometaplasia（坏死性唾液腺组织化生）951
negative feedback（负性反馈）632
negative potential（负相电位）632
negative summating potential（负总和电位）632
neglacta（古壶嵴）621
Negus bronchoscope（Negus式支气管镜）587
nemestran treatment of endometriosis（内美通治疗子宫内膜异位症）71
neoadjuvant chemotherapy for cervical cancer（宫颈癌术前先期化疗）33
neodymium doped yttrium aluminum garnet laser, Nd: YAG laser（掺钕钇铝石榴石激光器）551
neonatal asphyxia（新生儿窒息）244
neonatal breast hypertrophy（新生儿乳腺肥大）409
neonatal dacryocystitis（新生儿泪囊炎）503
neonatal gastrointestinal perforation（新生儿胃肠道穿孔）435
neonatal hemolysis（新生儿溶血症）233
neonatal herpes（新生儿疱疹）794
neonatal lupus（新生儿狼疮）190
neonatal lupus erythematosus, NLE（新生儿红斑狼疮）846
neonatal mastitis（新生儿乳腺炎）410
neonatal maxillary osteomyelitis（新生儿上颌骨骨髓炎）405
neonatal morbidity of maternal diabetic（糖尿病母亲新生儿发病率）176
neonatal mortality rate, NMR（新生儿死亡率）138、264、376
neonatal necrotizing enterocolitis, NEC（新生儿坏死性小肠结肠炎）438
neonatal purpura（新生儿紫癜）896
neonatal screening for error of matabolism（新生儿（代谢病）筛查）274
neonatal skull osteomyelitis（新生儿颅骨骨髓炎）401
neonatal subcutaneous gangrene（新生儿皮下坏疽）386
neonatal surgery（新生儿外科）383
neonatal surgical vomiting（新生儿外科性呕吐）434
neonate plicae ventricularis dysphonia（新生儿室带性发音困难）577
neospinothalamic tract（新脊（髓）丘（脑）束）1175
neovascular glaucoma（新生血管性青光眼）524
nephroblastoma; Wilms tumor, WT（肾母细胞瘤）292、457
nephrolithiasis in pregnancy（妊娠期肾结石）180
nephrotic syndrome complicating pregnancy（肾病综合征合并妊娠）181
nephroureteral duplication（肾输尿管重复畸形）457
nerve damage（神经损伤（拔牙））764
nerve damage（神经损伤（局麻））762
nerve root disease cochlear deafness（神经根病耳蜗性聋）681
nervous deafness（神经性聋）682
nervous tissue tumor of small intestine（小肠神经组织肿瘤）1031
nervus auricularis magnum（耳大神经）617
Netherton syndrome（Netherton综合征）920、939
neural presbycusis（神经性老年性聋）682
neural tube defects（神经管缺陷）261
neuralgia（神经痛）1171
neuralgia cutis（皮肤神经痛）853
neuralgia of vidian nerve（翼管神经痛）611
neurilemmoma（神经鞘膜瘤）614
neurilemmoma; schwannoma（神经鞘瘤）687、770、966
neurinoma（神经（膜）纤维瘤）966
neuritis（神经炎）1171
neuro - culo - angiomatosis（神经眼血管瘤病）988
neurodermatitis（神经性皮炎）850
neurocutaneous melanosis（神经皮肤黑变病）886
neurocutaneous syndrome（神经皮肤综合征）985、988
neurodermatitis constitutionalis（体质性神经性皮炎）842
neuroexcitation test（神经兴奋性测验）644
neurofibroma（神经纤维瘤）687、770
neurofibromatosis（神经纤维瘤病）286
neurofibroma of small intestine（小肠神经纤维瘤）1035
neurofibroma of stomach（胃神经纤维瘤）1029
neurofibromatosis - 1, NF1 and NF2 gene（NF1和NF2基因）1090
neurogenic electric potential（神经源性电位）635

neurogenic tumor in mediastinum（纵隔神经原性肿瘤）417
neurolysis（神经松解术）1171
neurolytic agents（神经破坏药）1171
neurolytic block（神经破坏阻滞）1171
neuroma（神经瘤）965、1171
neuronal electric potential（神经元性电位）635
neuropathic bladder disorder（神经性膀胱）464
neuropathic pain（神经病源性疼痛）1170
neuroprotection in glaucoma（青光眼的视神经保护）527
neuropsyehial hair and nail abnormal development syndrome（神经精神—发、甲发育异常综合征）984
neurotic excoriation（神经官能病性表皮剥脱）852
neurotrophic trigeminal syndrome（三叉神经营养性综合征）971
neuro - tunica vaginalis tumor（咽部神经鞘膜瘤）565
nevocellular nevus of vulva（外阴黑素细胞痣）14
nevoid basal cell carcinoma syndrome（痣样基底细胞癌综合征）975
nevoxanthoendothelioma（痣性黄色内皮细胞瘤）873
nevo - xanthoma（痣样黄瘤）875
nevus a pernione（冻疮样痣）891
nevus anaemicus（贫血痣）889
nevus araneus（蜘蛛痣）903
nevus sebaceous（皮脂腺痣）954
nevus verrucosus（疣状痣）950
new adjuvant chemotherapy in breast cancer, NACT（乳腺癌新辅助化疗）1058
new auxillary chemotherapy (pre - operation)（新辅助化疗(术前)）1016
new concept of ocular surface in anatomy and physiology（眼表解剖、生理的新概念）511
newborn screening（新生儿筛查）256
nictitation wave（瞬眼波）637
nidation（着床）106
Niemann - Pick disease（尼曼 - 匹克病）303
nipple discharge（乳头溢液）1046
nipple erosion（乳头糜烂）1046
nipple stimulation test（刺激乳头试验）151
NIS gene transduction therapy（Na - /I - symporter（NIS）基因导入治疗）1154
nitric oxide synthesis and cgmp（一氧化氮的合成及环苷鸟酸）156
nm23 gene（nm23 基因）1099
nm23 gene of breast cancer（乳腺癌 nm23 基因）1069
nm23H1 gene and E - cadhering gene（nm23H1 和 E - 钙粘附基因）1129
N - myc gene（N - myc 基因）1083
no scalpel vasectomy（直视钳穿法输精管结扎术）355
nocardiosis（奴卡氏菌病）827
nociceptive reaction（伤害感受反应）1169
nociceptor（伤害感受器）1169
nocisensor nerve（伤害感受性神经）1169
nodose hair（结节形毛发）920
nodular atrophic cutaneous amyloidosis（结节萎缩型皮肤淀粉样变性）874
nodular carcinoma（结节状癌）969
nodular dermal allergid（结节性真皮过敏疹）893
nodular elastoidosis（结节性弹性样物质增生）979
nodular form of cutaneous amyloidosis（结节形皮肤淀粉样变病）874
nodular hidradenoma（结节状汗腺瘤）959
nodular subepidermal fibrosis（结节性表皮下纤维化）961
nodular umbilical metastatic carcinoma（结节性脐部转移性癌肿）969
nodule（结节）992
NOEY2 gene（NOEY2 基因）1139
noise apparatus test（噪声器测验）646
noise induced deafness（噪声性聋）682、694
noma（走马疳）386
non metal full crown（非金属全冠）785
non stress test, NST（无应力试验）150
non - anatomic tooth（非解剖牙）782
nonchromaffin paraganglioma（非嗜铬性副神经节瘤）674
non - continuous lymphatic spreading of gastric cancer（胃癌淋巴管非连续性扩散）1027
nondifferentiated carcinoma of uterus（子宫内膜未分化癌）44
nonhereditary congenital deafness（非遗传性先天性聋）682
nonhereditary deafness（非遗传性聋）681
non - immunological fetal hydrops（非免疫性胎儿水肿）232
noninfectious eczematoid dermatitis（非传染性湿疹样皮

炎）674
noninfective pharyngodynia（咽壁非感染性咽痛）561
non－infiltrative carcinoma of breast（乳腺非浸润性癌）1050
non－nevoid benign melanoepithelioma（非痣样良性黑素上皮瘤）887
non－otogenic tinnitus（非耳源性耳鸣）670
nonoxylol－9（壬苯醇醚）361
nonoxynol 9 contraceptive cream or gel（壬苯醇醚外用避孕药膏或凝胶）345
nonoxynol 9 vaginal suppository（壬苯醇醚避孕栓）346
nonpenetrating wound（非贯通创伤）549
non－rhythmical nystagmus（无节律性眼震）638、640
nonsteroidal antiinflammatory drugs，NSAIDs（非甾类抗炎药）1161
nonsuppurative otitis media（非化脓性中耳炎）674
non－undercut area（非倒凹区）783
non－viral vector（非病毒载体）1143
norethisterone（炔诺酮）359
norethindrone and megestrol acetate compound tablet（口服避孕药0号）362
norethindrone compound tablet（口服避孕药1号（复方炔诺酮片））362
norethisterone enanthate compound injection，NET－EN（复方庚炔诺酮注射液）364
norethisterone enanthate injectable，NET－EN（炔诺酮庚酸酯避孕针）341
norethisterone oenanthate，NET－EN（庚炔诺酮）361
norethisterone oxime acetate（醋炔酮肟）360
norgestrel（炔诺孕酮（甲基炔诺酮））360
norgestrienone（诺孕烯酮（三烯高诺酮））361
normo－gonadotropic amenorrhea（正常促性腺激素性闭经）121
normospermia（正常精子形态）330
Norplant implants（诺普兰皮下埋植剂）342
Norplant Ⅱ implants（诺普兰皮下埋植剂Ⅱ型）342
North America blastomycosis（北美芽生菌病）610、824
Norwegian scabies（挪威疥）835
nose（鼻）590
nosebleed（鼻衄（鼻出血））607
nosophobia（疾病恐怖）852
NSE（神经元特异性烯醇化酶）1008
NT regimen in breast cancer（乳腺癌NT方案）1059
nuclear atypia（核异质）1002
nuclear cataract（老年性核性白内障）516
nuclear radiation and birth defects（核辐射与出生缺陷）309
nuclei cochlear（蜗神经核）628
nuclei of vestibulo－descending tract（前庭降束核）625
nucleoprotein transformation（核蛋白转型）323
nucleotide excision repair，NER genes（核苷酸切除修复基因）1096
nucleus of inferior colliculus（下丘核）628
nucleus olivaris superior（上橄榄核）626
Nuel space（Nuel间隙）616
nummular and confluent papillomatosis（钱币状融合性乳头瘤病）878、906
number of tumor（肿瘤的数目）1001
nummular eczema（钱币状湿疹）842
nystagmus（眼球震颤（眼震））545、639

O

obesity and pregnancy（肥胖与妊娠）173
objective and task of birth defects monitoring（出生缺陷监测的目的和任务）311
objective audiometry（客观测听）657
objective tinnitus（客观性耳鸣）670
oblique facial cleft（斜面裂（口面沟））602
oblique vaginal septum（阴道斜隔）77
obliquely contracted pelvis（倾斜骨盆）141
obstetric hypovolemic shock（产科低血容量性休克）220
obstetric infectious shock（产科感染性休克）247
obstructive dysphagia（梗阻性吞咽困难）562
obstructive keratosis of external auditory canal（外耳道阻塞性角化症）689
obstructive renal failure with pregnancy（梗阻性肾衰竭合并妊娠）183
occipital nerve block（枕神经阻滞）1177
occipital neuralgia（枕神经痛）1177
occlusal adjustment（调𬌗）780
occlusal force（𬌗力）780
occlusal interference（𬌗干扰）780
occlusal pattern（𬌗型）780
occlusal rest（𬌗支托）783
occlusal restraint（𬌗障碍）780
occlusal traumatism（𬌗创伤）780

occlusal – vertical dimension（殆垂直距离）780
occlusion（殆）780
occlusion larynx trauma（闭合性喉外伤）577
occult breast cancer, OBC（隐性乳腺癌）1047
occult sinusitis（隐蔽性鼻窦炎）606
occupation and abortion（职业与流产）202
occupational hazards（职业危害）278
occupational reproductive epidemiology（职业生殖流行病学）276
ochronosis（褐黄病）883
octopuses and other cephalopods bite（章鱼及其他头足类动物咬伤）837
ocular albinism（眼白化病）889
ocular counterrolling test（眼反向转试验）651
ocular counterturn（眼球反向运动）639
ocular dysmetria（视测量障碍）637
ocular hypertension（高眼压症）524
ocular pemphigoid（眼类天疱疮）869
ocular tracking（视描迹）637
ocular trauma（眼外伤）547
oculocutaneous albinism（眼皮肤白化病）889
oculocutaneous nevus（眼皮痣）887
oculodentodigital dysplasia（眼 – 齿 – 指（趾）发育不良）947、984
oculomotor nucleus（动眼神经核）617
oculosympathetic nerve paralyses（眼交感神经麻痹）640
odontoid process absence（齿状突缺如）480
odontoid process separation（齿状突分离）480
odorimeter examination（嗅觉计检查法）611
oesophageal voice（食管音）580
OK – 432（溶血性链球菌制剂）1015
old dislocation（陈旧性脱位）753
old ectopic pregnancy（陈旧性宫外孕）208
old laceration of perineum（会阴陈旧性撕裂）74
olfactory bulb（嗅球）596
olfactory evoked potentials（嗅觉诱发电位测定）599
olfactory gland（嗅腺）594
olfactory hairs; olfactory cilia（嗅毛）596
olfactory material（嗅素（嗅刺激素））611
olfactory membrane（嗅膜）596
olfactory nerves（嗅神经）596
olfactory nerve system（嗅神经系统）611
olfactory neuroblastoma（嗅神经上皮瘤）614
olfactory pit（嗅凹（鼻凹））589
olfactory placode（嗅基板（嗅始基））589
olfactory region（嗅区）594
olfactory sac（嗅囊（鼻囊））589
olfactory sulcus（嗅沟（嗅裂））592
olfactory threshold（嗅阈（嗅觉敏度））598
olfactory tract（嗅簇）596
oligoasthenoteratozoospermia（少、弱、畸精子症）331
oligohydramnios in the second trimester（妊娠中期羊水过少）225
oligohydramnios in the third trimester（妊娠晚期羊水过少）225
oligohydramnios（羊水过少）225
oligomenorrhea（月经稀发）116
oligoovulation（稀发排卵）129
oligosynaptic system（少突触系统）1170
olivocochlear bundle（橄榄耳蜗束）628
Olmsted syndrome（Olmsted 综合征）985
omental adhesion syndrome（大网膜粘连综合征）350
omentectomy（大网膜切除术）50
O^6 – MGMT gene（O^6 – MGMT 基因）1096
omphalitis（脐炎）432
omphalocele（脐膨出）299、432
omphalomesenteric cyst; vitelline cyst（卵黄管囊肿）432
omphalomesenteric remnants（卵黄管残留）431
oncogene（癌基因）1003
oncogene class（瘤基因的种类）1077
oncogenes of cytoplasmic serine/threonine kinases（胞质蛋白丝氨酸/苏氨酸激酶类瘤基因）1082
oncogenes of membrane associated G proteins（膜相关 G 蛋白类瘤基因）1081
oncogenes of nonreceptor protein – tyrosine kinases（非受体蛋白 – 酪氨酸激酶类瘤基因）1080
oncogenes of nuclear transcript regulators（核转录调节因子类瘤基因）1082
oncogenes of receptor protein – tyrosine kinases（受体蛋白 – 酪氨酸激酶类瘤基因）1079
oncogenes of receptors lacking protein kinase activity（缺乏蛋白激酶活性受体类瘤基因）1085
oncogenes（瘤基因）1077
oncology（肿瘤学）998
oncornavirus（致瘤病毒）999
oncostain M, OSM（抑瘤素 M）1111

one arm clasp（单臂卡环）784
on－off type diphasic curve（起止型双相曲线）637
onychauxis（甲肥大症）929
onychogryphosis（钩甲）931
onycholemmal horn（甲鞘鱼）932
onycholysis（甲剥离）930
onychomadesis（脱甲病）930
onychomalacia（甲软化）930
onychomatrixoma（甲床瘤）934
onychomycosis（甲真菌病）821
onychophagia（咬甲癖）852
onychoschizia（甲分裂）931
onychotillomania（剔甲癖）933
oocyte donation，IVF－ET（赠卵体外受精，胚胎移植）135
oocyte reserve（卵细胞储备）103
oogonia（卵原细胞）103
oogonicle（卵圆（原）细胞）318
oophorectomy for breast cancer（乳腺癌卵巢切除术）1061
Oort nerve（Oort神经）616
open fracture of skull（颅骨开放性骨折）396
open laparoscopy（开放式腹腔镜检）83
operative hysteroscopy（宫腔镜手术）92
operative repair for third degree tear of perineum（会阴三度撕裂修补术）79
operative treatment of congenital megacolon（先天性巨结肠症的手术治疗）444
operculum（盖骨）618
ophthalmic artery（眼动脉）595
ophthalmic nerve（眼神经）595
opportunity mycotic infection（条件致病性真菌感染）824
opsoclonus nystagmus（阵挛性眼震）640
optic atrophy（视神经萎缩）538
optic disc vasculitis（视盘血管炎）537
optic ischemic neuropathy（缺血性视神经病变）537
optic nerve（视神经）536
optical coherence tomography，OCT（光学相干断层成像术）550
optokinetic nystagmus test（视动性眼震检查法）659
optokinetic nystagmus（视动性眼震）637、640
optometry（验光）540
oral and maxillofacial firearm wounds（口腔颌面部火器伤）740
oral candidiasis（口腔念珠菌病）714
oral cavity infective pharyngodynia（牙源性咽痛（口腔感染性咽痛））561
oral contraceptives，OC（口服避孕药）361
oral focal epithelial hyperplasia（口腔炎性上皮增生）797
oral focal infection（口腔病灶感染）725
oral lichen planus，OLP（口腔扁平苔藓）718
oral manifestation of AIDS（艾滋病的口腔表现）723
oral manifestation of leukoma（白血病的口腔表现）723
oral submucous fibrosis（口腔黏膜下纤维变性）726
oral syphilis（口腔梅毒）714
oral tuberculosis（口腔结核）713
oral vestibule（口腔前庭）786
oral－facial－digital syndrome（口－面－指（趾）综合征）986
oral－genital sex（口交）101
orbital apex syndrome（蝶骨裂综合征（眶尖综合征））604、609
orbital apex syndrome deafness（眶尖耳聋）670
orbital cellulitis（眼眶蜂窝组织炎）546、609
orbital hemangioma（眼眶血管瘤）546
orbital inflammatory edema（眶骨壁骨炎及骨膜炎）609
orbital periostitis（眶骨膜炎）547
orf（羊痘）796
organization of fetal－maternal communication system（母儿交流系统的构成）144
oriental sore（东方疖）830
orientation deviation（定位偏差）654
ornithosis（鸟疫）817
ornithosis（饲鸟病）817
oro－antral fistula（口腔上颌窦交通）764
oropharyngeal accretion（口咽部粘连）563
oropharyngeal foreign body（口咽异物）568
oropharynx（口咽部）558
orthostatic purpura（直立性紫癜）898
Osler disease（Osler病）946
Osler－Rendu－Weber disease（Osler－Rendu－Weber病）902
osmiophilic clava（嗜锇小棒）626
osseous labyrinth（骨迷路）621
ossicular chain（听骨链）627
ossicular deformity（听骨链畸形）666

ossicular replacement; reconstruction of auditory ossicular chain（听骨链重建）688
ossifying fibroma（骨化性纤维瘤）676、770
osteitis deformans（变形性骨炎（Paget 病））667
osteitis fibrosa disseminata（播散性纤维性骨炎）974
osteoarthrosis（骨关节病）745
osteochondral fracture in knee（膝关节内骨软骨骨折）478
osteochondritis（骨软骨炎）491
osteoclastic mucoperiostitis（破骨性砧骨膜炎）686
osteodermatopoikilosis（骨皮肤异色病）972
osteodysplasia fibrosa（骨纤维异常增殖症）613
osteogenesis imperfecta（成骨不全）296、491
osteogenesis imperfecta syndrome（成骨不全症）667
osteogenic sarcoma（骨肉瘤）496
osteogenic sibroma（骨源性肉瘤）773
osteoid osteoma（骨样骨瘤）496
osteoma（骨瘤）613、676
osteoma cutis（皮肤骨瘤）965
osteomalacic pelvis（骨软化症骨盆）141
osteomyelitis of central jaws（中央性颌骨骨髓炎）731
osteomyelitis of coronale（额骨骨髓炎）609
osteomyelitis of ethmoid（筛骨骨髓炎）609
osteomyelitis of jaws（颌骨骨髓炎）731
osteomyelitis of marginal jaws（边缘性颌骨骨髓炎）731
osteomyelitis of maxilla（上颌骨骨髓炎）609
osteomyelitis of sphenoidale（蝶骨骨髓炎）609
osteomyelitis of the jaw in neonate（新生儿颌骨骨髓炎）732
osteopathia striata（纹状骨病）490
osteopoikilosis（点状骨病）490
osteoporosis associated connective tissue naevus（骨质疏松伴结缔组织痣）963
osteoporosis in climacteric（更年期骨质疏松）275
osteosarcoma of breast（乳腺骨肉瘤）1054
osteosis cutis multiplex（多发性皮肤骨瘤病）965
ostium frontale（额窦开口）597
ostium internum（内孔区）590
other anomalies of ear（耳的其他畸形）297
other anomalies of external female genitalia（女性外生殖器其他畸形）294
other anomalies of testicle（睾丸的其他畸形）293
other congenital anomalies of eye（眼的其他先天畸形）297
other peptide hormones synthesized in placenta（胎盘合成的其他肽类激素）142
other protein hormones of placenta（胎盘的其他蛋白激素）142
other tumor of pelvic cavity in children（小儿盆腔其他肿瘤）471
otitis externa（外耳炎）689
otitis media（中耳炎）683
otoacoustic emission（耳声发射）654
otogenic cavernous sinus thrombosis（耳源性海绵窦血栓）676
otogenic cerebral thrombophlebitis（耳源性大脑血栓性静脉炎）672
otogenic complications（耳源性并发症）672
otogenic pulmonary abscess（耳源性肺脓肿）674
otogenic tetanus（耳源性破伤风）686
otogenic thrombophlebitis of sigmoid sinus（耳源性乙状窦血栓性静脉炎）672
otogenic thrombus of superior sagittal sinus（耳源性上矢状窦血栓）672
otogenic tinnitus（耳源性耳鸣）670
otolith（耳石）618
otolith response test（位觉砂反应检查法）660
otolithic membrane（耳石膜）618
otomycosis（耳真菌病）823
otorrhea（耳漏）670
otosclerosis（耳硬化症）671
otoscope（窥耳镜）657
ototoxic deafness（中毒性聋）682
ototoxicity（耳中毒）672
outer tunnel（外遂道）627
outlay method（外植法）690
oval window deformity（前庭窗畸形）665
ovarian amenorrhea; hyper - gonadotropic amenorhea（卵巢性闭经（高促性腺激素性闭经））118
ovarian dysgerminoma（卵巢无性细胞瘤）54
ovarian epithelial tumors of low malignancy potential（卵巢交界性上皮性肿瘤）48
ovarian epithelial tumors（卵巢上皮性肿瘤）47
ovarian granulosa cell tumor（卵巢颗粒细胞瘤）55
ovarian hyperstimulation syndrome, OHSS（卵巢过度刺激综合征）132

ovarian immature teratoma（卵巢未成熟畸胎瘤）53
ovarian pregnancy（卵巢妊娠）208
ovarian resistant syndrome; Savage syndrome（卵巢不敏感综合征）118
ovarian sex cord stromal tumor（卵巢性索间质肿瘤）55
ovarian teratoma in children（小儿卵巢畸胎瘤）471
ovarian theca cell tumor（卵巢泡膜细胞瘤）55
ovarian tumor in children（小儿卵巢肿瘤）470
ovarian yolk sac tumor（卵巢卵黄囊瘤）54
ovariocystectomy under laparoscopy（腹腔镜下卵巢囊肿切除术）87
ovary（卵巢）318
over bite（覆𬌗）780
over denture（覆盖义齿）787
over jet（超𬌗）780
overcurvature of the nails（甲过度弯曲）933
overlaped connective tissue disease（重叠结缔组织病）849
overload（超重）631
overtone（泛音）632
ovulation induction and multiple pregnancy（促排卵与多胎妊娠）221
ovulation（排卵）105、319
ovum recovery; ovum retrieval（采卵术）134
oxytocin and initiation of parturition（催产素与分娩的发动）157
oxytocin（催产素）157

P

pachydermie plicaturee（皱褶性厚皮病）943
pachydermoperiostosis（骨膜增生厚皮症）945
pachydermoperiostosis（厚皮性骨膜病）945
pachyonychia congenita syndrome（先天性厚甲综合征）929
pachyonychia（厚甲）929
paclitaxel（紫杉醇）1061
paederus dermatitis（隐翅虫皮炎）834
Page syndrome（Page综合征）986
Paget disease of breast（乳腺派杰病）1052
Paget disease; osteitis deformans（Paget病（变形性骨炎））666
pagetoid reticulosis（湿疹样癌样网状细胞增生病）967
pain（疼痛）766、1004、1172
pain assessment（疼痛判定）1173
pain clinic（疼痛门诊）1172、1177
pain graphic representation score, GRS（疼痛图形分级评分尺）1173
pain management（疼痛治疗）1173
pain spot（痛点）1173
pain threshold（痛阈）1174
pain tolerance（疼痛耐受性）1173
painful nodule（痛性结节）358
painful ophthalmoplegia syndrome（疼痛性眼肌麻痹综合征）544
palatal bone（腭骨）592
palatal rugae（腭皱）787
palatal wound（腭损伤）736
palatine fovea（腭小凹）781
palatine process of maxilla（上颌骨额突）592
palatopharyngeal muscle; musculus palatopharygeus（咽腭肌（腭咽肌））559
palatum fistula（腭瘘管）562
palatum muscles（腭肌）559
pale cell acanthoma（透明细胞棘皮瘤）950
paleospinothalamic tract（旧脊（髓）丘（脑）束）1165
palliative radiotherapy for breast cancer（乳腺癌姑息放疗）1057
palliative therapy（姑息性治疗）1016
palmar and plantar fibromatosis（掌跖纤维瘤病）949、963
palmar xanthoma（掌黄瘤）876
palmoplantar keratoderma with periodontosis（掌跖角皮症伴发牙周症）910
palmoplantar keratoderma（掌跖角皮症）908
pancreatic carcinoma（胰腺癌）452
pancreatic cyst（胰腺囊肿）452
pancreatic heterotopra（异位胰腺）451
pancreatic trauma（胰腺损伤）433
pancreatic tumor in children（小儿胰腺肿瘤）452
pancreatitis（胰腺炎）451
pancreatitis during pregnancy（妊娠期胰腺炎）173
pancreatogenic ulcer syndrome（胰源性溃疡综合征）452
pancytopenia and multiple anomalies（全血细胞减少及多发性畸形）979
panretinal photocoagulation, PRP（全视网膜光凝）552
pansinusitis（全鼻窦炎）606

panuveitis（全葡萄膜炎）514
papillary adenocarcinoma of choroid plexus（脉络丛乳头状腺癌）399
papillary carcinoma of breast（乳腺乳头状癌）1051
papillary endometrial adenocarcinoma（乳头状子宫内膜样腺癌）43
papillary hidradenoma（乳头状汗腺瘤）958
papillary syringocystadenoma（乳头状汗管腺瘤）958
papilledema（视乳头水肿）538
papillitis（视神经乳头炎）536
papilloma（乳头状瘤）612、1017
Papillon - Lefevere syndrome（Papillon - Lefevere 综合征）910
papular amyloidosis（丘疹形淀粉样变性）874
papular angiokeratoma（丘疹型血管角化瘤）891
papular dermatitis of pregnancy（妊娠丘疹性皮炎）862
papular mucinosis（丘疹性黏蛋白病）877
papule（丘疹）991
papulonecrotic tuberculide（丘疹坏死性结核疹）810
papulonecrotic tuberculosis（丘疹坏死性结核）810
papulosquamous dermatosis（丘疹鳞屑性皮肤病）857
papulovesicle（丘疱疹）994
para - breast cancer（副乳腺癌）1049
paracoccidioidomycosis（副球孢子菌病）824
paraesthesia（感觉异常）854
paraffin therapy（石蜡疗法）99
parafollicular and surface epidermal casts（毛囊旁和表层表皮管型）923
parakeratose pigmentogene peribuccale（颊周色素性角化不全病）907
parakeratosis（角化不全病）907
parakeratosis brillante（光泽性角化不全病）907
parakeratosis pustulosa（脓疱性角化不全病）907
parakeratosis scutularis（痂性角化不全病）907
parakeratosis variegate（多色性角化不全病）907
paralysis of accommodation（调节麻痹）540
paralytic dysphagia; dysphagia of pharyngeal muscles dyscinesia（瘫痪性和咽肌运动失调性吞咽困难）561
paralytic strabismus（麻痹性斜视）543
parametrial metastasis of malignant trophoblastic tumors（恶性滋养细胞肿瘤宫旁转移）61
paraneoplastic acrokeratosis（类新生物性肢端角化病）975
parapharyngeal abscess（咽旁间隙脓肿）575
parapharyngeal space（咽旁间隙）559
paraphimosis（嵌顿性包茎）467
parapsoriasis（副银屑病）859
parapsoriasis（类银屑病）859
parapsoriasis digitiformis（指状类银屑病）860
parapsoriasis en grandes plaques poikilodermiques（皮肤异色病样大斑片状类银屑病）861
parapsoriasis en grandes plaques simplex（单纯大斑片状类银屑病）861
parapsoriasis en grandes plaques（大斑片状类银屑病）860
parapsoriasis en petites plaques（小斑片状类银屑病）859
parapsoriasis en plaques（斑片状类银屑病）859
parapsoriasis en plaques, benign type（良性斑片状类银屑病）860
parapsoriasis guttata（点滴状类银屑病）859
parapsoriasis lichenoides en varioformis acuta（急性痘疮样苔藓状糠疹）860
parapsoriasis lichenoides（苔藓样类银屑病）859
parapsoriasis retiformis（网状类银屑病）860
parapsoriasis vaiegata（杂色性类银屑病）860
parapsoriasis varioliformis（痘疮样类银屑病）860
parascarlatina（副猩红热）800
parasite in vitreous（玻璃体寄生虫）529
parathyroid hormone - related protein（PTH - rp）and phase 0 of parturition（分娩 0 期甲状旁腺素相关蛋白）155
para - tumorous syndrome（肿瘤伴随综合征）1005
paravertebral lumbar nerve block（腰椎旁神经阻滞）1178
paravertebral lumbar sympathetic block（椎旁腰交感神经节阻滞）1178
parenchymatous keratitis（角膜基质炎）508
parenteral nutrition during pregnancy（妊娠期肠道外营养）169
parieto - occipital osteomyelitis（顶枕骨骨髓炎）668
Parinaud syndrome（中脑顶盖部综合征）697、699
paronychia（甲沟炎）805、932
parotid gland swelling（腮腺良性肥大）742
paroxymal hand hematoma（发作性手部血肿）904
paroxysmal nocturnal hemoglobinuria and pregnancy（阵发性夜间血红蛋白尿与妊娠）174
paroxysmal nystagmus（阵发性眼震）640
Parry - Romberg syndrome（Parry - Romberg 综合征）915

pars flaccida of tympanic membrane（鼓膜松弛部）619
partial albinism（部分白化病）889
partial crown（部分冠）785
partial expulsion of IUD（宫内节育器部分脱落）336
partial hydatidiform mole（部分性葡萄胎）57
partial or total closure of the nostrits（前鼻孔部分或完全闭合术）607
partial placenta previa（部分性前置胎盘）218
partial resection of temporal bone（部分颞骨切除术）696
partial stapedectomy（镫骨部分切除术）695
partial zona dissection, PZD（显微授精，透明带部分解剖）136
partograph（产程图）160
passamonti notch（“P”切迹）787
Passavant ridge（轮状肌性隆起（Passavant 嵴））576
passive monitoring of birth defects（出生缺陷的被动监测）312
past pointing test（过指试验）647
pasteurella multocida（多杀巴斯德斯杆菌病）813
patch（斑片）991
patched gene（patched 基因）1094
patella absence（髌骨缺如）485
patellar fracture（髌骨骨折）478
patent ductus arteriosus（动脉导管未闭）286、421
patent larynx trauma（开放性喉外伤）577
patent umbilical urachal duct（脐尿管闭合不全）299
paternal age effect（父亲年龄效应）256
pathogenesis of endometrial cancer（子宫内膜癌发病因素）45
pathogenesis of hyperplasia of endometrium（子宫内膜增生病因）41
pathogenesis of myoma of uterus（子宫肌瘤发病原因）35
pathogenesis of tubal pregnancy（输卵管妊娠的发病原因）207
pathogens commonly responsible for postpartum uterine infection（产后子宫感染的常见病原体）245
pathologic occlusion（病理性殆）780
pathologic retraction ring of uterus（子宫病理缩复环）236
pathological adaption test（病理适应测验）643
pathological conditions commonly seen by hysteroscopy（宫腔镜下常见的几种病理情况）91
pathological gradings of carcinoma of endometrium（子宫内膜癌病理分级）44
pathology of amniotic fluid embolism（羊水栓塞的病理）243
pathology of CHD（先天性髋关节脱位的病理改变）483
pathology of congenital hydronephrosis（先天性肾盂积水的病理）456
pathology of otosclerosis（耳硬化症的组织病理学）672
pathology of WT（肾母细胞瘤的病理）458
pathophysiology of asthma in pregnancy（妊娠期哮喘的病理生理）186
pathway of gene therapy（基因治疗的途径）1144
patient controlled analgesia, PCA（病人自控止痛法）1159
patterned leukoderma（图案状白皮病）889
paving – stone naevus（钳石痣）962
PCR – immunity（PCR – 免疫）1112
peak height velocity during adolescence（青春期最大生长速度）266
peak value（峰值）632
Pearl index（Pearl 指数）369
pearly penile papules（珍珠状阴茎丘疹）936
peaud'orange of breast cancer; orange – peel sign of breast cancer（乳腺癌橘皮样变）1046
pectinate zone（梳状带）626
peculiar progressive pigmentary disease of the skin（特异性进行性色素性皮病）894
pedalic version（内外倒转术）251
pediatric acute abdomen（小儿急腹症）434
pediatric anesthesia（小儿麻醉）385
pediatric cystoscopy（小儿膀胱镜检查）453
pediatric elemental diet（小儿要素饮食）384
pediatric intravenous hyperalimentation（小儿静脉高营养）383
pediatric laryngspasm（小儿喉痉挛）584
pediatric liver transplantation（小儿肝移植）449
pediatric renal transplantation（小儿肾移植）475
pediatric surgery（小儿外科）382
pediatric surgical abdominal pain（小儿外科性腹痛）434
pediatric surgical clinical monitoring（小儿外科临床监测）385
pediatric surgical shock（小儿外科休克）385
pediatric tumor（小儿肿瘤）387
pediatric vaginitis and vulvitis（幼女外阴阴道炎）16
pediculosis（虱咬症）833

peepshow test（配景听力测验）649
peivic thrombophlebitis（盆腔血栓性静脉炎）22
pelotherapy（泥疗法）99
pelvic adhesiotomy unider laparoscopy（腹腔镜下盆腔粘连分离术）87
pelvic anatomy（骨盆的解剖）138
pelvic axis（盆轴）140
pelvic congestion syndrome（盆腔静脉淤血综合征）350
pelvic examination in cervical cancler（宫颈癌的盆腔检查）30
pelvic exenteration（盆腔脏器切除术）82
pelvic floor（盆底）158
pelvic fracture（骨盆骨折）479
pelvic inlet（入口平面）139
pelvic measurement（骨盆测量）139
pelvic outlet（出口平面）140
pelvic shape（骨盆的形态）140
pelvic ultrasonography（盆腔 B 型超声检查）113
pelvis abnormalities（畸形骨盆）140
pemphigoid（类天疱疮）867
pemphigus（天疱疮）717、866
pemphigus erythematosus（红斑型天疱疮）867
pemphigus foliaceus（落叶型天疱疮）866
pemphigus vegetans（增殖性天疱疮）5、866
pemphigus vulgaris（寻常型天疱疮）866
Pendred syndrome（甲状腺肿耳聋综合征）697、698、699
pendular nystagmus（钟摆性眼震）640
pendulous abdomen（悬垂腹）148
penetrance（透射）638
penetrating cataract（穿孔性外伤性白内障）519
penetrating keratoplasty（穿透性角膜移植术）511
penetrating wound of cheek（颊部贯通伤）736
penicilliosis（青霉病）826
penile absence（阴茎缺如）466
penile injury（阴茎损伤）467
penile torsion（阴茎扭转）467
penis tuberculid（阴茎结核疹）810
peno - baryodmia and anodmia（呼吸性嗅觉减退和缺失）611
peptic ulcer in pregnancy（妊娠期消化性溃疡）170
peptone urticaria（蛋白胨性荨麻疹）843
perceptive deafness（感音性聋）681
perceptive function of inner ear（内耳感音功能）634
perceptive structure of inner ear（内耳感音结构）634
percutaneous transhepatic cholangiography, PTC（经皮肝穿刺胆道造影术）429
percutaneous vasoligation by sewing machine needle（穿针引线法输精管结扎术）356
perennial allergic rhinitis（常年性变态反应性鼻炎）610
perforating folliculitis（穿通性毛囊炎）911
perforating folliculitis of the nose（穿通性鼻毛囊炎）803
perforating ulcer of the foot（足穿通性溃疡）859
perforation of nasal septum（鼻中隔穿孔）605
perforation of uterus by IUD（宫内节育器穿孔）337
perianal abscess and fistula（肛门周围脓肿和瘘）447
pericardial cyst（心包囊肿）416
perichondritis（耳廓软骨膜炎）807
pericoronitis of wisdomtooth（智齿冠周炎）726
pericranial venous sinus（颅骨膜静脉窦）393
peridental cyst（牙周囊肿）612
perifolliculitis capitis abscedens et suffodiens（脓肿性穿掘性头部毛囊周围炎）803
perifolliculitis capitis（头部毛囊周围炎）803
perilymph（外淋巴）627
perilymphatic duct（外淋巴管）627
perilymphatic space（外淋巴间隙）627
perimenopausal period（围绝经期）126
perimetry（视野检查法）500
perinatal health care（围产保健）270
perinatal mortality rate, PNMR（围产儿死亡率）263
perinatal period（围产期）138、376
perinuclear cataract（绕核性白内障）517
periodic abstinence（周期性禁欲）346
periodicity pitch（电频音高）654
periodontal abscess（牙周脓肿）711
periodontal - puplp syndrome（牙周—牙髓联合病变）711
periodontitis（牙周炎）710
perioral dermatitis（口周皮炎）918
periorificial lentiginosis（口周黑子病）885
peri - ovulatory bleeding（围排卵期出血）116
peripartum cardiomyopathy（围产期心肌病）168
peripheral facial paralysis due to lower facial nucleus and labyrinthine segment lesion（核下和迷路段的外周性面瘫）676

peripheral tinnitus（末梢性耳鸣）670
peripheral uveitis（周边部葡萄膜炎）513
peripheral vascular response audiometry（末梢血管反应听力测试）648
peripheral vertigo（外周性眩晕）690、691
peripilar keratin casts（毛周角蛋白管型）922
peripilar nonkeratin casts（毛周非角蛋白管型）923
periporitis staphylogenes（葡萄球菌性汗管周围炎）804
perisinusitis（鼻窦周围炎）606
peritoneal endometriosis（腹膜子宫内膜异位症）67
peritoneal implantation（腹膜播种）1027
peritoneal recurrence（腹膜复发）1027
peritoneocentesis（腹腔穿刺）429
peritonitis（腹膜炎）433
peritonsillar abscess（扁桃体周围脓肿（脓性蜂窝组织炎性因峡炎；喉痈））574
peritubular cell（管周细胞）321
perleche（传染性口角炎）935
permanent facial paralysis（永久性面神经麻痹）751
persistent (residual) omphalomesenteric band（残留卵黄管束带）432
persistent arterial trunk（永存动脉总干）422
persistent ductus arteriosus in pregnant women（孕妇动脉导管未闭）168
persistent hyaloid artery（玻璃体动脉残留）528
persistent hyperplasia of primary vitreous（永存原始玻璃体增生症）528
persistent large emissary vein（导静脉异常扩张）394
persistent occipito - posterior position（胎儿持续性枕后位）237
persistent occipito - transverse position; deep transverse arrest（胎儿持续性枕横位（胎头低横位））237
persistent pustular pompholyx（持久性脓疱性汗疱疹）870
persistent vitelline duct（卵黄管残留症）299
pes arcuatus（高弓足）486
petechia（瘀点）991
petromastoid fracture（岩乳突骨骨折）693
petrositis（岩部炎）693
petrosquamosal fissure（岩鳞裂）629
petrotympanic fissure（岩鼓裂）629
petrous apicectomy（岩尖手术）693
petrous pyramid（岩锥）629
Peutz - Jeghers syndrome（黑斑息肉病（Peutz - Jeghers综合征））55、885、1030
Peyronie disease（Peyronie 病）969
phacoemulsification（白内障超声乳化术）520
phacolytic glaucoma（晶状体溶解性青光眼）525
phaeohyphomycosis（暗色丝孢霉病）826、828
phagedaenic balanitis（崩溃性龟头炎）937
phagedenic ulcer（崩蚀性溃疡）971
phalangeal fracture（指骨骨折）477
phantom limb pain（幻肢痛）1163
pharyngeal anesthesia and dysesthesia（咽感觉麻木或迟钝）562
pharyngeal angiodeformity（咽血管畸形）563
pharyngeal burn（咽部灼伤）568
pharyngeal bursitis; inflammation of pharyngeal bursa; Thornwaldt disease（咽囊炎（咽黏液囊炎；鼻咽部正中瘘管；桑汶地病））556
pharyngeal centerline crypt cyst; adenoids median cyst（咽中线隐窝囊肿（增殖体窝囊肿；增殖体正中窝囊肿））556
pharyngeal chemical burn（咽部化学灼伤）569
pharyngeal chordoma; pharyngeal notochordoma（咽部脊索瘤）565
pharyngeal cicatricial stricture（咽部瘢痕狭窄）563
pharyngeal craniopharyngioma; pharyngeal Rathke pouth tumor; pharyngeal Rathke tumor; pharyngeal hypophyseal duct tumor（咽颅咽管瘤）565
pharyngeal dermoid tumor; pharyngeal dermoid cyst（咽皮样瘤（咽皮样囊肿））565
pharyngeal diphtheria（咽白喉）571
pharyngeal diverticulum（咽憩室）564
pharyngeal epignathus（咽上颌寄生胎）565
pharyngeal foreign body sensation（咽部异物感）562
pharyngeal foreign body（咽部异物）568
pharyngeal haemangioma; pharyngeal angioma（咽部血管瘤）565
pharyngeal hypophysis（鼻咽部垂体遗留）563
pharyngeal infective cyst（咽部感染性囊肿）566
pharyngeal leprosy（咽部麻风）570
pharyngeal lupus（咽部狼疮）569
pharyngeal lymphatic ring; pharyngeal lymphoid ring（咽淋巴环）560
pharyngeal mechanical trauma（咽部机械性创伤）568

pharyngeal meningeoma; pharyngeal meningioma; pharyngeal meningoma; pharyngeal meningothelioma（咽部脑膜瘤）566
pharyngeal mixed tumor; pharyngeal pleomorphic adenoma; pharyngeal polymorphic adenoma of salivary gland（咽部混合瘤（咽部涎腺多形性腺瘤））566
pharyngeal opening of auditory tube; eustachian tube orifice; pharyngeal ostium of eustachian tube（咽鼓管咽口）557
pharyngeal papilloma（咽部乳头状瘤）566
pharyngeal plasmacytoma; pharyngeal plasmocytoma; pharyngeal plasmoma（咽部浆细胞瘤）566
pharyngeal polypus（咽部息肉）566
pharyngeal pouch（咽囊）556
pharyngeal recess; recessus pharyngeus; recessus infundibuliformis（咽隐窝）557
pharyngeal retention cyst（咽部潴留囊肿）566
pharyngeal scleroma（咽部硬结病）570
pharyngeal syphilis（咽部梅毒）569
pharyngeal teratoblastoma; pharyngeal teratoid tumor（咽畸胎样瘤（咽真性畸胎瘤））565
pharyngeal teratoma; pharyngeal teratomata（咽畸胎瘤）565
pharyngeal thermal burn（咽部热灼伤）569
pharyngeal tuberculosis（咽部结核）569
pharyngitis sicca（干燥性咽炎）571
pharyngodynia（咽痛）560
pharyngopathic dyspnea（咽源性呼吸困难）561
pharyngoplegia pharyngolysis（咽肌麻痹）564
pharyngorrhagia（咽出血）562
pharyngoscope（咽镜）576
pharyngo - voice（咽音）580
pharynx lymphatic vessel graticule; vas lymphaticum graticule of pharynx（咽淋巴管网）560
pharynx mucous coat; tunica mucosa pharynx; pharyngeal mucous membrane（咽黏膜）560
pharynx physiology（咽的生理功能）560
pharynx wall（咽壁）559
phase（相位）638
phase angle（相位角）639
phase difference（相位差）638
phase of sexual response（性反应时相）100
phase shifter（移相器）662
phenochromocyte of intestine（肠嗜铬细胞）1036
phenylketonuria, PKU（苯丙酮尿症）254、304
pheochromocytoma and pregnancy（嗜铬细胞瘤与妊娠）177
pheochromocytoma（嗜铬细胞瘤）473
phimosis（包茎）467
phlebitis tuberculosa nodosa（结节性结核性静脉炎）811
phlyctenular conjunctivitis（泡性结膜炎）504
phonation tube（发音管）580
phonetic regression（音素退化）641
phosphate and tension homologyy deleted on chromosome ten; PTEN gene（PTEN 基因）1088
phosphorism; cochlea（磷中毒（耳蜗））680
photocoagulator（光凝激光器）552
photodisruption（分裂激光器）552
photodynamic therapy, PDT（光动力学疗法）550、1014
photolysis（白内障激光乳化术）521
photorefractive keratotomy, PRK（准分子激光角膜切削术）541
phototherapeutic keratotomy, PTK（准分子激光治疗性角膜切削术）541
phototherapy in neonatal hemolysis（新生儿溶血症的蓝光治疗）233
phrynoderma（蟾皮病）872
phycomycosis（藻菌病）826
physiologic occlusion（生理性殆）780
physiological anemia in pregnancy（妊娠期生理性贫血）173
physiological blood dilution（妊娠生理性血稀释）144
physiological health during climacteric（更年期生理卫生）274
physiology of hearing（听觉生理）638
phytophotodermatitis（植物日光皮炎）876
Piccardi - Lassueur - Graham - Little syndrome（Piccardi - Lassueur - Graham - Little 综合征）927
piebaldism（斑驳病）889
piebaldism（斑状白化病）889
piedra（发结节病）819
Pierre - Robin syndrome（Pierre - Robin 综合征）391、697
pigmentary purpura dermatosis（色素性紫癜性皮病）894
pigmentatio macularis multiple idiopathica（特发性多发性斑状色素沉着症）883
pigmentation - polyposis syndrome（色素沉着 - 息肉综合

征）885
pigmented disease（色素病）768
pigmented hairy epidermal naevus（色素性毛表皮痣）886
pigmented multiple gastrointestinal tract polyposis（色素沉着－多发性胃肠道息肉病）445
pigmented nevus（色素痣）687、885
pigmented peribuccal erythema of Brocq（色素性口周红斑）882
pigmented purpuric lichenoid dermatosis（色素性紫癜性苔藓样皮炎）894
pigmented xerodermoid（类着色性干皮病）940
PIH－associated acute renal failure（妊高征并发急性肾功能衰竭）215
PIH－associated cerebral vascular diseases（妊高征并发脑血管疾病）215
PIH－associated disseminated intravascular coagulation（妊高征并发弥漫性血管内凝血）215
PIH－associated heart disease（妊高征并发心脏病）215
PIH－associated Hellp syndrome（妊高征并发 Hellp 综合征）215
pilar cyst（毛发囊肿）954
pilar sheath acanthoma（毛鞘棘皮瘤）956
pilar tumor of the scalp（头皮毛发瘤）957
pili bifurcati（分叉发）921
pili torti（扭发）921
pillar cell（柱细胞）630
pilomatrix carcinoma（毛母质癌）957
pilomatrixoma（毛母质瘤）957
pilonidal sinus（潜毛窦）393
pim gene－1（pim－1 基因）1082
pinpoint bleeding phenomenon（点状出血现象）857
pinta（品他）818
pirarubicin（吡喃阿霉素）1060
piriform recess carcinoma; recessus piriformis carcinoma（梨状窝癌）568
piriform recess; recessus piriformis（梨状窝（梨状隐窝））557
pitch wart（沥青疣）952
pitted keratolysis（窝状角质松解症）815
pituitary amenorrhea（垂体性闭经）118
pituitary dwarfism（垂体性侏儒症）300
pituitary macroprolactinoma（垂体泌乳素瘤 大腺瘤）124
pituitary microprolactinoma（垂体泌乳素瘤 微腺瘤）124
pityriasis alba（白色糠疹）861
pityriasis amiantacea（石棉状糠疹）861
pityriasis circinata（连圈状糠秕疹）861
pityriasis circinata Toyama（远山连圈状糠秕疹）861
pityriasis nigra（黑色糠秕疹）819
pityriasis pilaris（毛发糠疹）862
pityriasis rotunda Matsuura（松浦正圆形糠秕疹）861
pityriasis ruber pilaris（毛发红糠疹）861
pityriasis sicca faciei（面部干性糠疹）861
pityriasis simplex（单纯糠疹）861
pityriasis streptogenes（链球菌性糠疹）861
plabo responsece（安慰剂反应）1158
place pitch（位点音高）638
placebo（安慰剂）1158
placenta accreta（植入胎盘）240
placenta circumvallata（轮状胎盘）241
placenta incarcerata（胎盘嵌顿）239
placenta membranaceaus（膜状胎盘）240
placenta previa（前置胎盘）217
placental abruption（胎盘早期剥离（简称胎盘早剥））218
placental abruption－associated coagulopathy（胎盘早剥并发凝血障碍）219
placental aging（胎盘老化）141
placental angioma（胎盘血管瘤）242
placental arm（胎盘 arm）144
placental estrogen（胎盘的雌激素）142
placental growth hormone－releasing hormone（胎盘生长激素释放激素）142
placental hormones（胎盘的激素）141
placental progesterone（胎盘的孕激素）143
placental sequestration of nutrition（胎盘对营养的输送）146
placental site trophoblastic tumors, PSTT（胎盘部位滋养细胞肿瘤）64
plane of orientation（定位羚平面）781
plane static equilibrium examination（平面静平衡检查法649
plane xanthoma（扁平黄瘤）876
planes of pelvis（骨盆的平面）139
planned birth rate（计划出生率）377
plaque（斑块）992
plaque－like morphea（斑块状硬斑病）847

plasma cell balanitis（浆细胞性龟头炎）936
plasma cell sarcoma（浆细胞肉瘤）773
plasmacyte granuloma of stomach（胃浆细胞肉芽肿）1030
plasmacytoma（浆细胞瘤）968、1021
plasminogen activator system of breast cancer, PAS（乳腺癌纤溶酶原激活系统）1070
plasmocytoma of stomach（胃浆细胞瘤）1029
plastic deformation（塑性形变）788
plastic full crown（塑料全冠）785
plastic induration of the penis（阴茎海绵体硬结症）969
plateau iris glaucoma（虹膜高褶型青光眼）523
platelet activating factors（PAF）and phase 2 of parturition（分娩Ⅱ期的血小板激活因子）156
platybasia（扁平颅底）392
platypelloid pelvis（扁平骨盆）140
play audiometry（游戏测验法）662
play test（游戏测验）645
pleomorphic adenoma（多形性腺瘤）742
pleomorphic lipoma（多形性脂肪瘤）964
pleomorphous pemphigoid（多形性类天疱疮）869
pleonystagmus（多向性眼震）654
pleura and pulmonary endometriosis（胸膜及肺部子宫内膜异位症）68
pleuritic pain（胸膜痛）1175
plexiform neuroma（丛状神经瘤）966
plicae ventricularis dysphonia（室带性发音困难）577
plumber's itch（管道工痒症）831
PML－RARα fusion gene（PML－RARα融合基因）1139
pneumatobleb（肺大泡）420
pneumaturia（气尿）1035
pneumoencephalography（气脑造影）402
pneumonia in pregnancy（妊娠期肺炎）183
pneumonococcus Ⅲ otitis media（Ⅲ型肺炎球菌中耳炎）691
poikiloderma atrophicans vasculare（血管萎缩性皮肤异色病）860、882
poikiloderma of Civatte（Civatte皮肤异色病）881
poikilodermalike cutaneous amyloidosis, PCA（皮肤异色病样淀粉样变性）875
poikilodermatomyositis（皮肤异色性皮肌炎）848
poliosis（局限性灰发或白发）928
Politzer ball（咽鼓管吹张球）661
pollenosis（花粉病（季节性变态反应性鼻炎；枯草热））610
polyarteritis nodosa with deafness（多发性结节性动脉炎与耳聋）668
polycystic kidney（多囊肾）454
polycystic kidney disease and pregnancy（多囊肾与妊娠）181
polycystic ovarian syndrome（多囊卵巢综合征）121
polydactylia（多指（趾））482、487
polydactyly（多指（趾））295、482、487
polygenic disorders（多基因病）257
polygenic inheritance（多基因遗传）284
polyhydramnios（羊水过多）224
polykeratosis of Touraine（Touraine多角化症）910
polymastia, polythelia（多乳房症，多乳头症）973
polymer（高分子材料）789
polymeras chain reaction, PCR（多聚酶链反应技术）1112
polymyositis, PM（多发性肌炎）848
polyp of rectum（直肠息肉）1034
polysinusitis（多鼻窦炎）606
polythelism（多乳头）409
Pomeroy operation（输卵管双扎切除法）349
pompholyx（汗疱疹）842、919
pontic（桥体）782
ponticulus promontory（岬小桥）630
poor or moderately differentiated gastric cancer（胃低中分化腺癌）1026
popliteal cyst（腘窝囊肿）497
porcelain full crown（瓷全冠）785
porcelain fused to metal crown（烤瓷熔附金属全冠）785
porocarcinoma（汗孔癌）959
poroencephaly（脑穿通畸形）285
porokeratosis of Mantoux（Mantoux汗管角化症）907、944
porokeratosis of Mibelli（Mibelli汗管角化症）944
porokeratosis of mibelli（汗孔角化症）907
poroma folliculoma（毛孔瘤）955
porosyringoma（孔管瘤）959
Porro operation（剖宫产子宫切除术）250
portal hypertension in children（小儿门静脉高压症）449
port－wine stains（葡萄酒样痣）890
positional nystagmus（位置性眼震）638

positional nystagmus test（位置性眼震检查法）660
positional vertigo（位置性眩晕）691
positioning nystagmus（变位性眼震）639
positive negative pressure test（正负压试验）646
positive potential（正相电位）641
positive summating potential（电位正总和）631、641
positive - negative pressure test（正负压测验法）662
post coital test, PCT（性交后试验）332
post crown（桩冠）785
postauricular fisttula（耳后瘘管）670
postauricular subperiosteal abscess（耳后骨膜下脓肿）669
postcaval ureter（下腔静脉后输尿管）461
post - coital bleeding（性交后出血）116
postcoital test; Huhner test（交媾后试验）130
postcommissural nucleus（后联合核）621
postcricoid carcinoma（环后癌）568
postcricoid region（环后区）557
posterior auricular ligament（耳后韧带）617
posterior colporrhaphy（阴道后壁直肠膨出修补术）78
posterior commissure（后连合）578
posterior cranial fossa surgery（颅后窝手术）683
posterior enthmoid foramen（筛后孔）593
posterior ethmoid cells（后组筛窦）597
posterior fossa tumor in children（小儿颅后窝肿瘤）398
posterior hypopharynx（下咽后壁区）557
posterior hypopharynx carcinoma（下咽后壁癌）568
posterior inferior cerebellar artery syndrome（小脑下后动脉综合征）698
posterior nares（后鼻孔）592
posterior nasal septal arteries（鼻后中隔动脉）595
posterior nasal sinuses（后组鼻窦）596
posterior oblongata syndrome（延髓后部综合征）699
posterior polar cataract（后极白内障）518
posterior process of articulation（关节后突）621
posterior region injury of disc（关节盘后区损伤）744
posterior rhinoscopy（后鼻镜检查）599
posterior scleral reinforcement（后巩膜加固术）541
posterior tympanic fold（鼓膜后皱襞）619
posterior tympanic isthmus（鼓后峡）619
posterior tympanic spine（鼓后棘）619
posterior urethral valve（后尿道瓣膜症）466
posterior uveitis（后部葡萄膜炎）514
posterior vitreo - retinal traction syndrome（后部玻璃体视网膜牵引综合征）534
posterolateral diaphragmatic hernia（后外侧膈疝）412
postherpetic neuralgia（带状疱疹后神经痛）1160
postinflammatory melanosis（炎症后黑变病）881
postmastectomy lymphangiosarcoma（乳房切除后淋巴血管肉瘤）988
postmaturity（过熟儿）227
postmenopausal hormone replacement therapy（绝经后性激素替代治疗）128
postmenopausal osteoporosis（绝经后骨质疏松症）127
postmenopausal period（绝经后期）127
postmiliarial hypohidrosis（少汗症）918
postnasal packing（后鼻孔填塞术）607
post - operational recurrance of tumor（肿瘤术后复发）1004
post - operative adjuvant radiotherapy for breast cancer（乳腺癌术后辅助放疗）1057
postoperative analgesia（术后止痛）1172
postoperative course of hysteroscopic surgery（宫腔镜手术的术后经过）94
postoperative edema of upper limb of breast cancer（乳腺癌术后上肢水肿）1056
postoperative intussusception（术后肠套叠）438
postoperative lymphocyst of systemic extraperitoneal lymphadenectomy（系统性腹膜外淋巴结清扫术后淋巴囊肿）31
postoperative necrosis of skin flap of breast cancer（乳腺癌术后皮瓣坏死）1055
postoperative pain（术后痛）1172
postoperative progressive synergistic gangrene（手术后进行性共生性坏疽）804
postoperative treatment for hysteroscopic surgery（宫腔镜手术的术后处理）94
postoperative ureteral fistula in radical hysterectomy（广泛性子宫切除术后输尿管瘘）30
postoperative urinary retention in radical hysterectomy（广泛性子宫切除术后尿潴留）30
postpartum abdominal incisional infection after cesarean section（剖宫产后腹部伤口感染）246
postpartum depression（产后抑郁症）195
postpartum heat stroke（产后中暑）248
postpartum hemorrage due to uterine atony（子宫弛缓性出

血）239
postpartum hemorrhage（产后出血）239
postpartum hemorrhage rate（产后出血率）264
postpartum home visit rate（产后访视率）264
postpartum parametrial phlegmon（产后宫旁蜂窝组织炎）246
postpartum pelvic thrombophlebitis（产后盆腔血栓性静脉炎）246
postpartum perineal wound infection（产后会阴伤口感染）247
postpartum peritonitis（产后腹膜炎）246
postpartum psychosis（产后精神病）195
postpartum uterine infection（产后子宫感染）245
post - pill amenorrhea（避孕药后闭经）121
poststernal hernia（胸骨后疝）412
posttraumatic headache（创伤后头痛）1159
post - urethral valve（后尿道瓣膜）293
potential carcinogens（潜在致癌物）1003
Potter syndrome（Potter综合征）391
powder granuloma（粉性肉芽肿）674
poxviruses dermatologic diseases（痘病毒性皮肤病）795
pre - agonal induration（临死前脂肪硬固）880
preantral follicle（窦前卵泡）104
preauricular sinus（耳前窦道）403
precancerous condition（癌前状态）767
precancerous disease and lesion（癌前疾病与癌前病变）999
precancerous lesion（癌前病损）767
precancerous lesins of breast cancer（乳腺癌的癌前病变）1041
precancerous non - nevoid melanocytoma（癌前期非痣样黑素细胞瘤）888
precancerous stage（癌前期）999
precarcinogen（前致癌物）1003
precipitate labor（急产）161、236
precocious adrenarche（阴毛早现）114
precocious puberty（性早熟）269
precocious thelarche（乳房早发育）114
prediction of PIH（妊高征的预测）217
preduodenal portal vein（十二指肠前静脉）437
preeclampsia（先兆子痫）214
pre - embryo（早、早胚胎）137
pregnancies without detectable HPL（检测不出胎盘泌乳素的妊娠）142
pregnancy after renal transplantation（肾移植后妊娠）182
pregnancy after unilateral nephrectomy（单侧肾切除术后妊娠）179
pregnancy complicated by ovarian tumor（妊娠合并卵巢肿瘤）56
pregnancy complicated with lung tuberculosis（妊娠合并肺结核）187
pregnancy counselling（妊娠咨询）310
pregnancy direction（孕期指导）310
pregnancy gingivitis（妊娠期龈炎）709
pregnancy in rudimentary horn（子宫残角妊娠）208
pregnancy induced hemolytic anemia（妊娠引起溶血性贫血）174
pregnancy induced hypertension, PIH（妊娠高血压综合征（简称妊高征））212
pregnancy with IUD in situ（带器妊娠）336
pregnancy women with valve replacement（瓣膜置换后妊娠妇女）166
pregnant and lactational breast cancer（妊娠及哺乳期乳腺癌）1049
pre - implantation diagnosis（着床前诊断）137
premalignant fibro - epithelioma（恶变前纤维上皮瘤）960
premalignant melanosis（癌前期黑变病）888
premarital counseling; premarital examination（婚前咨询（婚前检查））310
premature contact（早接触）780
premature labor（早产）210
premature labor due to medical reasons（医源性早产）212
premature luteinization（过早黄素化）129
premature ovarian failure; premature menopause（卵巢早衰（过早绝经））118
premature rupture of membranes and premature labor（胎膜早破与早产）211
premature rupture of membranes, PROM（胎膜早破）241
premenopausal period（绝经前期）127
premenstrual acne（月经前痤疮）916
premenstrual bleeding（黄体期出血或经前出血）116
premenstrual syndrome（经前期紧张症）124
premycotic parapsoriasis（蕈样前期类银屑病）860
prenatal care（产前保健）146
prenatal diagnosis（产前诊断）254、311

pre－nystagmus（眼震前状态）640
preoperative preparation for hysteroscopic operation（宫腔镜手术的术前准备）92
pre－operative radiotherapy for breast cancer（乳腺癌术前放疗）1057
preovulatory follicle（排卵前卵泡）104
preparation of artificial stapes（人工镫骨的制备）659
preparation of human temporal bone（人的颞骨制作法）659
pre－postoperative treatment（手术前后的处理）383
pre－pregnancy health care（孕前保健）271
prepregnancy labor health care（孕前期劳动保健）277
prepubertal breast hypertrophy（青春期前乳腺肥大）409
prepubertal periodontitis（青春前期牙周炎）711
presbycusis（老年性聋）681
presbyopia（老视）540
Presinger incision（鼻根部T型切口）614
pressure alopecia（压力性秃发）926
pretibial myxedema（胫前黏液性水肿）876
pretrematicus cyst（鳃裂囊肿）563
pretrematicus fistula（鳃裂瘘管）562
pretrematicus fistulectomy（鳃裂瘘管切除术）563
prevalence rate of sterilization（绝育率）371
prevention of bacterial pneumonia in pregnancy（妊娠期细菌性肺炎的预防）185
prevention of cervical cancer（宫颈癌的预防）34
prevention of complications in laparoscopic surgery（腹腔镜手术并发症的预防）86
prevention of condyloma acuminata（尖锐湿疣的预防）9
prevention of multiple pregnancy（多胎妊娠的预防）224
prevention of PIH（妊高征的预防）217
prevention of premature labor（早产的预防）211
prevention of Rh immunization（Rh免疫的预防）234
prevertebral space（椎前间隙）559
prickle cell carcinoma（棘细胞癌）953
primary aldosteronism（原发性醛固酮增多症）473
primary auditory area（第一听区）617
primary carcinoma of fallopian tube（输卵管癌）56
primary cutaneous amyloidosis（原发性皮肤淀粉样变）874
primary cutaneous osteoma（原发性皮肤骨瘤）965
primary cutaneous tuberculosis（结核性初疮）808
primary dermal leishmaniasis（原发性皮肤黑热病）829
primary detachment of retina（原发性视网膜脱离）535
primary dysfunctional labor（原发性宫缩乏力）235
primary elastolysis（原发性弹性组织离解）943
primary genital fusospirochetosis（原发性生殖器梭菌螺旋体病）936
primary hepatocarcinoma in children（小儿原发性肝癌）448
primary herpes simplex（原发型单纯疱疹）793
primary lesion（原发性损害）994
primary lymphoedema（原发性淋巴水肿）902
primary neuralgia（原发性神经痛）1177
primary occlusal traumatism（原发性殆创伤）780
primary oocyte（初级卵母细胞）103
primary open－angle glaucoma（原发性开角型青光眼）524
primary peritonitis（原发性腹膜炎）433
primary pigmentary degeneration of the retina（原发性视网膜色素变性）532
primary plasmacytoma of the skin（原发性皮肤浆细胞瘤）968
primary prevention（Ⅰ级预防）1010
primary sclerosal cholangeitis（原发性硬化性胆管炎）450
primary serous cystadenocarcinoma of peritoneum（腹膜原发性浆液性囊腺癌）52
primary squamous cell carcinoma of vagina（阴道原发性鳞癌）26
primary stress－bearing area（主承托区）781
primary syphilis（一期梅毒）839
primary systemic amyloidosis（原发性系统性淀粉样变性病）875
primary tuberculous complex（原发性结核综合征）808
primary vulval atrophy（原发性女阴萎缩）937
primitive environment（原生环境）278
primitive sensory cell（原始感觉细胞）629
primordial cyst（始基囊肿）768
primordial follicle（原始卵泡（又称始基卵泡））104、319
primordial germ cell（原始生殖细胞）103
principle of treatment of endometrial cancer（子宫内膜癌的治疗原则）46
principles of birth defects prevention（出生缺陷的预防原则）310

probe tone（探测音）637
problems about pathological diagnosis of early colon cancer（早期大肠癌的病理学诊断有关问题）1038
procain blocking（普鲁卡因封闭疗法）601
procaine（普鲁卡因）600
procedure of gene therapy（基因治疗的程序）1141
progeria（早老病）946
progesterone（孕酮）107
progesterone releasing IUD（释放孕激素宫内节育器）343
progesterone releasing vaginal ring（孕酮阴道环）343
progesterone test（孕酮试验）112
progesterone treatment of endometrial cancer（子宫内膜癌的孕激素治疗）46
progestin – only pill, POP（单纯孕激素避孕药）362
prognosis of endometrial cancer（子宫内膜癌的预后）47
prognosis of melanoma in pregnancy（妊娠期黑色素瘤的预后）197
prognosis of WT（肾母细胞瘤的预后）460
prognostic assessment of FGR（胎儿生长限制预后的评估）229
prognostic factors in breast cancer（乳腺癌预后因素）1066
prognostic scoring system of gestational trophoblastic tumors（滋养细胞肿瘤的预后评分系统）60
progressive cardiomyopathic lentiginosis（进行性心肌病性黑子病）885
progressive diaphyseal dysplasia（进行性骨干发育不良）491
progressive muscular dystrophis（进行性肌营养不良）296
progressive pigmented purpuric dermatosis（进行性色素性紫癜性皮肤病）894
progressive recurring dermatofibroma（进行性复发性皮肤纤维瘤）962
progressive systemic clerosypus（进行性系统性硬化症）848
prolactin, PRL（泌乳素）110、143
prolactinomas and pregnancy（垂体泌乳素瘤和妊娠）178
prolapse of uterus（子宫脱垂）74
proliferating cell nuclear antigen of breast cancer, PCNA（乳腺癌增殖细胞核抗原）1072
proliferating tricholemmal tumor（增殖性外毛根鞘瘤）957
proliferative diabetic retinopathy（增殖性糖尿病性视网膜病变）534
proliferative fibrosis（纤维异样增殖症）690
proliferative pattern of gastric carcinoma（胃癌增殖方式）1025
proliferative phase（增殖期）108
proliferative vitreoretinopathy, PVR（增殖性玻璃体视网膜病变）529
prolong deceleration of fetal heart rate（胎心率延长减速）153
prolonged active phase of labor（分娩活跃期延长）235
prolonged latent phase of labor（分娩潜伏期延长）235
prolonged period（卵泡期出血或月经期长）116
prolonged pregnancy associated oligohydramnios（过期妊娠与羊水过少）226
prolonged pregnancy（过期妊娠）226
prolonged second stage of labor（第二产程延长）235
prolonged, protracted labor（滞产）235
prominence of compensating curve（补偿曲线曲度）781
promotion of fetal lung maturity in premature labor（早产的促胎肺成熟）211
promyelocytic leukemia zinc finger – retinoitic acid receptor A fusion gene（PLZF – RARA 融合基因）1131
prophylaxis with herbal medicine in maternal fetal blood groups incompatibility（母儿血型不合的中药预防）231
proportion of contraceptive use（节育措施构成比）369
proportional limit（比例极限）788
proposed international staging system for neuroblastoma, INSS（神经母细胞瘤的国际分期）443
proprioceptive sense（本体感觉）631
prostaglandin and phase 0 of parturition（分娩 0 期的前列腺素）155
prostaglandins and phase 2 of parturition（分娩Ⅱ期的前列腺素）156
prostate specific antigen of breast cancer, PSA（乳腺癌中的前列腺特异性抗原）1069
prosthodontics restoratives（口腔修复学）779
protection and treatment of tumor（肿瘤防治）1010
protein deficiency（蛋白质缺乏）872
protein malnutrition（蛋白质营养不良）872
protopathic sensibility（粗感觉）1160
protothecosis（无绿藻病）826
protracted active phase of labor（分娩活跃期停滞）235

provocation pharyngodynia（激发性咽痛）561
provocative test（激发试验）527
proximal contact（邻接关系）785
proximal humeral fracture（肱骨近端骨折）477
proximal radial injury（桡骨近端骨折）477
proximal subungual onychomycosis（近端甲下甲真菌病）821
proximal tibial epiphysis injury（胫骨近端骨骺损伤）478
prurigo（痒疹）850
prurigo aestivalis（夏季痒疹）851
prurigo agria（重症痒疹）851
prurigo bubo（痒疹横痃）851
prurigo diathesique syndrome（素质性痒疹综合征）974
prurigo gestationis（妊娠性痒病）851
prurigo knnotchen（痒疹小结节）851
prurigo mitis（轻症痒疹）851
prurigo nodularis（结节性痒疹）851
prurigo pigment（色素性痒疹）851
prurigo simplex（单纯性痒疹）851
prurigo temporanea（暂时性痒疹）851
prurigo vulgaris（寻常性痒疹）851
pruritus（瘙痒症）849
pruritus aestivalis（夏季瘙痒症）850
pruritus ani（肛门瘙痒症）850
pruritus capitis（头部瘙痒症）850
pruritus cruris（腿部瘙痒症）850
pruritus hiemalis（冬季瘙痒症）850
pruritus hiemalis（冬痒）850
pruritus localis（局限性瘙痒症）850
pruritus of vulva（外阴瘙痒症）3
pruritus palmaris et plantaris（掌跖瘙痒症）850
pruritus senilis（老年性瘙痒症）850
pruritus soroti（阴囊瘙痒症）850
pruritus universalis（全身性瘙痒症）850
pruritus vulvae（女阴瘙痒症）850
Prussak pouch（鼓膜上隐窝）619
PSA（前列腺特异抗原）1008
pseudoarachnopelvis（假蜘蛛腿状肾盂）455
pseudoatrophoderma colli（颈部假性皮萎缩）914
pseudococcidioidal granuloma（类球孢子菌病肉芽肿）824
pseudocondyloma of vulva（外阴假性湿疣）10
pseudocyst of auricle（耳廓假性囊肿）669
pseudo - Darier disease（假性 Darier 病）911
pseudofolliculitis barbae（须部假性毛囊炎）802
pseudoglandular squamous cell carcinoma（假腺样鳞状细胞癌）953
pseudolymphoma of Spiegler - Feudnt（Spiegler - Feudnt 假淋巴瘤）968
pseudomembranous rhinitis（假膜性鼻炎）605
pseudomenopause treatment of endometriosis（子宫内膜异位症的假绝经疗法）70
pseudomonas aeruginosa balanitis（绿脓杆菌性龟头炎）811
pseudomonas aeruginosa folliculitis（绿脓杆菌性毛囊炎）811
pseudomonas corneal ulcer（绿脓杆菌性角膜炎）507
pseudomonas external otitis（绿脓杆菌性外耳道炎）811
pseudomonas toeweb infection（绿脓杆菌趾蹼感染）811
pseudomonilethrix（假性念珠形毛发）920
pseudomucinous peritonei（腹膜假黏液性瘤）52
pseudomyxoma of appendix and pseudomyxoma peritonei（阑尾假黏液瘤及腹膜假黏液瘤）1033
pseudopelade（假性斑秃）927
pseudoperceptive deafness（假性感音性聋）681
pseudo - precocious puberty, incomplete（性早熟症假性(不完全性)）114
pseudopregnancy treatment of endometriosis（子宫内膜异位症的假孕疗法）70
pseudoxanthoma elasticum（弹性假黄瘤）972
psittacosis（鹦鹉热）817
psoriasiform napkin dermatitis（银屑病样尿布皮炎）861
psoriasis（银屑病）857
psoriasis aestivalis（夏季型银屑病）858
psoriasis annulata（环状银屑病）857
psoriasis arthropathica（关节病型银屑病）858
psoriasis factitia（人工银屑病）858
psoriasis geographica（地图状银屑病）857
psoriasis guttata（点滴状银屑病）857
psoriasis gyrata（回状银屑病）857
psoriasis hiemalis（冬季型银屑病）858
psoriasis hypertrophica chronica（慢性肥厚型银屑病）858
psoriasis nummularis（钱币状银屑病）857
psoriasis punctata（点状银屑病）857
psoriasis pustulosa（脓疱型银屑病）858

psoriasis rupioides（蛎壳状银屑病）858
psoriasis serpiginosa（蛇行状银屑病）857
psoriasis universalis（泛发性银屑病）858
psoriasis verrucosa（疣状银屑病）858
psoriasis vulgaris（寻常型银屑病）857
psoriasis zosterformis（带状银屑病）857
psoriatic arthritis（银屑病性关节炎）858
psoriatic exfoliative dermatitis（银屑病性剥脱性皮炎）859
psuedocyesis（假孕）121
psuedohermaphroditism（假两性畸形）125
psychiatric abortion（精神性流产）205
psychic deaf - mutism（精神性聋哑）682
psychic deafness narcotherapy（精神性聋麻醉疗法）681
psychic deafness（精神性聋）681
psychodeafness hypnotism（精神性聋催眠术）653
psychodeafness suggestion therapy（精神性聋暗示疗法）653
psychogenic amenorrhea（精神性闭经）120
psychogenic deafness test（精神性聋测试）648
psychogenic headache（精神性头痛）1164
psychogenic purpura（精神性紫癜）904
psychogenic vertigo（精神性眩晕）691
psychological adjustment to pregnancy（妊娠的心理适应）195
psychological characters during adolescence（青春期心理特点）267
psychological disorders during perinatal period（孕产期心理障碍）273
PTEN gene mutation（PTEN基因的突变）1125
pterygium（翼状胬肉）505
pterygium inversum unguis（甲反向胬肉）929
pterygium unguis（甲胬肉）929
pterygomaxillary notch（翼上颌切迹）787
pterygopalatine neuralgia（翼腭神经痛）1176
ptosis atrophica（萎缩性眼睑下垂）943
ptosis（上睑下垂）501
puberty gingivitis（青春期龈炎）709
puberty（青春发育期）113
puerperal health care（产后保健）273
puerperal infection（产褥感染）245
puerperal morbidity（产褥病率）245
puerperal urine retention（产后尿潴留）163
puerperium（产褥期）161
pulmonary agenesis（肺发育不全）417
pulmonary arterial hypertension（肺动脉高压）428
pulmonary arterial stenosis（肺动脉狭窄）286
pulmonary artery valvular atresia（肺动脉瓣闭锁）424
pulmonary artery valvular stenosis（肺动脉瓣狭窄）424
pulmonary circulative hyperdynamic pulmonary artery hypertension（肺循环动力过高性肺动脉高压）429
pulmonary contusion（肺挫伤）411
pulmonary embolism and pregnancy（肺栓塞与妊娠）192
pulmonary hamartoma（肺错构瘤）420
pulmonary histiocytoma（肺组织细胞瘤）420
pulmonary hypertension complicated pregnancy（肺动脉高压合并妊娠）168
pulmonary hypoplasia（肺发育不良）417
pulmonary lymphangiectasis（肺淋巴管扩张）419
pulmonary metastasis of malignant trophoblastic tumors（恶性滋养细胞肿瘤肺转移）62
pulmonary physiology changes in pregnancy（妊娠期肺部的生理改变）183
pulp hyperemia（牙髓充血）705
pulp necrosis（牙髓坏死）706
pulp stone（髓石）706
pulsatile secretion of GnRH（GnRH脉冲分泌）109
pulsating pain（搏动性痛）1159
pulsed short wave therapy（脉冲短波疗法）97
puncta prunitica（痒点）853
punctate palmoplantar keratoderma（点状掌跖角皮症）908
punctate pigmented verrucous papillomatosis（点状色素性疣状乳头瘤病）878
puncture and aspiration of maxillary sinus（鼻窦穿刺冲洗法）601
pure and mixed types of ovarian endometrioid epithelial carcinoma（纯型及混合型的卵巢子宫内膜样癌）49
pure gonadal dysgenesis（单纯性腺发育不全）126
pure tone audiometer test（纯音听力计测试）646
pure tone audiometry（纯音测听法）646
purpura angiosclereux prurineux avec éléments liché - noisis（伴苔藓样损害的瘙痒性血管硬化性紫癜）895
purpura annularis telangiectosis（毛细血管扩张性环状紫癜）895
purpura arthrotica（关节型紫癜）895

purpura cryoglobulinaemia（冷球蛋白血症性紫癜）897
purpura cutis（皮肤型紫癜）895
purpura due to raised intravascular pressure（血管内压增高性紫癜）897
purpura dysproteinemica（异常蛋白血症性紫癜）896
purpura factitia senilis（老年性人工紫癜）896
purpura fulminans（暴发性紫癜）895
purpura gangrenosa（坏疽性紫癜）896
purpura gastrointestinalis（胃肠型紫癜）895
purpura hemorrhagica（出血性紫癜）896、903
purpura hyperglobulinaemica（高球蛋白血症性紫癜）897
purpura macroglobulinaemia（巨球蛋白血症性紫癜）897
purpura necrotica（坏死性紫癜）896
purpura of multiple myeloma（多发性骨髓瘤性紫癜）897
purpura of primary amyloidosis（原发性淀粉样变紫癜）897
purpura senilis（老年性紫癜）896
purpura simplex（单纯型紫癜）895
purpuric toe syndrome（紫趾综合征）901
pustular bacterid（脓疱性细菌疹）806、870
pustular psoriasis of the palms and soles（掌跖脓疱型银屑病）858
pustular vasculitis（脓疱性血管炎）898
pustule（脓疱）991
pustulopapule（脓疱丘疹）994
pustulosis palmaris et plantaris（掌跖脓疱病）870
putting the injection into artery or ven（药液注射入动、静脉内）761
pyemia（脓毒血症）686
Pyle disease（Pyle 病）666
pyoderma chronica abscedens et suffodiens（脓肿性穿掘性慢性脓皮病）803
pyoderma faciale（面部脓皮病）804
pyoderma gangrenosum（坏疽性脓皮病）816
pyoderma vegetans（增殖性脓皮病）806
pyodermia chronic papillaris et exulcerans（慢性乳头状溃疡性脓皮病）805
pyogenic arthritis（化脓性关节炎）493
pyogenic granuloma（化脓性肉芽肿）677、708、890
pyogenic osteomyelitis of jaws（化脓性颌骨骨髓炎）731
pyogenic paronychia（化脓性甲沟炎）807
pyogenic parotitis（化脓性腮腺炎）405
pyramidal prominence（锥隆起）630
pyramide X - ray expression（岩锥 X 线表现）653
pyriform aperture（梨状孔）593
pyuria in children（小儿脓尿）474
p15 gene（p15 基因）1092
p16 and INK4a/ARF gene（p16 和 INK4a/ARF 基因）1127
p16 gene detection（p16 基因的检测）1119
p16 gene methylation（P16 基因甲基化）1120
p16 gene（p16 基因）1092
p18 gene（p18 基因）1093
p19 gene（p19 基因）1093
p21 gene detection（p21 基因的检测）1132
p21 gene（p21 基因）1093
p27 gene（p27 基因）1093
$P27^{Kipl}$ of breast cancer（乳腺癌周期蛋白依赖性激酶/周期蛋白 E 复合物的主要抑制剂）1070
p51 gene（p51 基因）1093
p53 gene detection（p53 基因的检测）1126
P53 gene of breast cancer（乳腺癌 p53 基因）1067
p53 gene（p53 基因）1086
p57 gene（p57 基因）1094
p73 gene detection（p73 基因的检测）1126
p73 gene（p73 基因）1091

Q

Q - switched frequency double Nd: YAG laser（Q - 开关掺钕钇铝石榴石倍频激光器）551
Q - switched Nd: YAG laser（Q - 开关掺钕钇铝石榴石激光器）551
quality of life（生活质量）1016
quick pain; fast pain（快痛）1165
quingestanol acetate（醋炔醚）360
quinine ototoxicity（奎宁耳中毒）673
Quinquaud disease（Quinquaud 病）927

R

RA538 and ASc - myc detection（RA538 和 ASc - myc 的检测）1123
rachitic flat pelvis（佝偻病扁平骨盆）140
racket nail（球拍状指甲）931、934
Rademaker and Garcin test（手膝位适应检查法）659
radial absence（桡骨缺如）481
radial and ulnar shaft fracture（前臂骨干双折）477

radial head subluxation（桡骨头半脱位）479
radial keratotomy，RK（放射状角膜切开术）541
radiant heat（辐射热、放射热）1162
radiating cataract（辐射性白内障）519
radiational injury（眼部辐射性损伤）548
radiative damage（放射线损伤）713
radiatory fibromatosis（放射性纤维瘤病）963
radical degree（根治程度）1027
radical mastectomy for breast cancer（乳腺癌根治术）1054
radical operation（根治手术）1010
radical radiotherapy for breast cancer（乳腺癌根治性放疗）1057
radicotomy（神经根切断术）1170
radiculalgia；radicular pain（神经根痛）1170
radicular block（神经根阻滞）1171
radicular cyst（根端囊肿）768
radioactive castration for breast cancer（乳腺癌放射去势）1061
radioactivity sources for teatment of cervical cancer（宫颈癌放射治疗源）31
radiolymphoscintigraphy for sentinel lymphnode（前哨岗淋巴结的核素扫描技术）25
radionecrosis of jaws（放射性颌骨坏死）732
radionuclide imaging（放射性核素显像）1005
radiorectitis，radiocystitis（放射性直肠炎、膀胱炎）32
radiotherapy for breast cancer（乳腺癌放疗）1056
radiotherapy for local recurrence of breast cancer（乳腺癌局部复发后的放射治疗）1058
radiotherapy for vulva carcinoma（外阴癌的放射治疗）25
radiotherapy of endometrial cancer（子宫内膜癌的放疗）46
radiotherapy of fallopian tube cancer（输卵管癌放疗）57
radiotherapy of malignant trophoblastic tumors（恶性滋养细胞肿瘤的放射治疗）60
radiotherapy of uterine sarcoma（子宫肉瘤放疗）40
railroad nystagmus（火车性眼震）634
Ramsay Hunt syndrome（Ramsay Hunt 综合征）697
Ramsey - Hunt syndrome（Ramsey - Hunt 综合征）1169
rape（强奸）102
rapidly progressive periodontitis（快速进展型牙周炎）711
ras of breast cancer（乳腺癌 ras 基因）1073
ras p21 gene（ras p21 基因）1128
rat - bite fever；sodoku（鼠咬热）813
ratio of induced abortion and live birth（人工流产活产比）375
Raymond - Cestan syndrome（Raymond - Cestan 综合征）697
Raynaud disease（雷诺病）900、1166
Raynaud phenomenon（Raynaud 现象）901
Rb gene detection（Rb 基因的检测）1132
recanalization of salpinx（输卵管复通术）349
receptor cell（感受器细胞）618
receptor - mediated gene transfer（受体介导法）1143
recessive congenital ichthyosis erythroderma（隐性遗传先天性鱼鳞病样红皮病）939
recessive dystrophic epidermolysis bullosa（隐性遗传营养不良性大疱性表皮松解症）940
recessive inheritance，deafness（隐性遗传，耳聋）693
recovery test（复原试验）647
recruitment（重振）641
recruitment of follicle cohort（卵泡群的募集）105
recruitment test（重振测验）651
rectal prolapse（直肠脱垂）445
rectocolon polyp（直肠结肠息肉）445
recto - vaginal fistula（直肠阴道瘘）76
recurrence risk（再现风险）254
recurrent abortion（反复性流产）202
recurrent carcinoma of cervix（复发性宫颈癌）34
recurrent dislocation（复发性脱位）753
recurrent granulomatous dermatitis with eosinophilia（嗜酸性粒细胞增多性复发性肉芽肿性皮炎）969
recurrent herpes simplex（复发型单纯疱疹）793
recurrent herpetic keratoconjunctivitis（复发性疱疹性角膜结膜炎）794
recurrent infantile digital fibroma（复发性婴儿指趾纤维瘤病）963
recurrent intussusception（复发性肠套叠）438
recurrent laryngeal nerve（喉返神经）581
recurrent oral ulceration（复发性口腔溃疡）719
re - cytoreduction for progressive ovarian carcinoma after initial cytoreduction and chemotherapy（肿瘤初次手术后化疗过程中恶化进展的再次肿瘤细胞减灭术）51
re - cytoreduction for recurrent ovarian carcinoma（复发性肿瘤的再次肿瘤细胞减灭术）50
red - out（红视）633

redundant prepuce（包皮过长）467
referred pain（牵涉痛）1168
reflectivity pharyngodynia of general diseases（全身性疾病引起的咽痛）561
reflectivity pharyngodynia（反射性咽痛）561
reflex contraction（反射性收缩）632
reflux esophagitis in pregnancy（妊娠期反流性食管炎）170
refluxive esophagilis and esophageal stricture（反流性食管炎与食管狭窄）415
refractive intraocular lens implantation（屈光性人工晶体植入术）521
refractive MIOL, RMIOL（折射型多焦点人工晶体）521
refractory glaucoma（难治性青光眼）527
refractory period（不应期）631
Refsum disease（Refsum 病）666
Refsum syndrome（Refsum 综合征）986
regenerative dysplasia（再生型异型增生）1024
regional chemotherapy（区域化疗）1028
region - specificity of epididymis（附睾区段的特异性）326
regulation of epididymal function（附睾功能的调节）328
Reichert cartilage（吕切软骨）589
Reiley - Day syndrome（Reiley - Day 综合征）946
Reinke space（Reinke 间隙）579
Reiter syndrome（Reiter 综合征）806
rejecting reflex（射乳反射）162
relapsing polychondritis（复发性多软骨炎）604、909
relative biological effectiveness, RBE（相对生物效应）32
relaxin and phase 0 of parturition（分娩 0 期松弛素）155
releasing antibodies determination（抗体释放测定）233
relief area（缓冲区）781
removable partial denture（可摘局部义齿）782
removal for medical reasons（因症取器）337
renal aplasia（肾不发育）453
renal duplication（重复肾）453
renal fusion（融合肾）454
renal hypertrophy（肾增生）454
renal hypoplasia（肾发育不良）453
renal malrotation（肾旋转异常）454
renal metastasis of malignant trophoblastic tumors（恶性滋养细胞肿瘤肾转移）63
renal purpura（肾型紫殿）895
renal retinopathy（肾性网膜病变）533
renal tumor in children（小儿肾肿瘤）458
renew and proliferation of germ stem cell（生殖干细胞的更新与增殖）322
renovascular hypertension（肾血管性高血压）460
repair of cleft lip（唇裂修补术）404
repair of cleft palate（腭裂修复术）404
repair of nasal septal perforation（鼻中隔穿孔修补术）605
repeated extrauterine pregnancy（重复性宫外孕）207
repeated hearing threshold test（反复听阈测验）643
replacement of tympanic membrane test（鼓膜穿孔贴补试验）675
replacement of tympanic membrane test（贴补试验）649
reproductive epidemiology（生殖流行病学）368
reproductive health（生殖健康）367
reproductive health care（生殖保健）367
reproductive health epidemiology（生殖健康流行病学）368
reproductive impairment（生殖损伤）276
reproductive life span（生殖生命阶段）368
reproductive rate（再生育率）375
reproductive toxicity（生殖毒性）276
reproductive toxicology（生殖毒理学）276
reproductive tract infection in climacteric（更年期生殖道感染）275
re - propagation of tissue（组织的再繁殖）1001
residual cancer（残留癌）999
residual pulpitis（残髓炎）706
resilience（回弹性）788
resilient nystagmus（节律性眼震）634
resin bonded fixed partial denture（黏结桥）786
resistance（抗力）786
resonance（共振）632
respiration reaction audiometry（呼吸反应听力测试）648
respiratory region（呼吸区）594
respiratory syncytial virus infection（呼吸道合胞病毒感染）798
respiratory tract foreign body（呼吸道异物）415
rest guiding plate aker clasp（RPA 卡环组）784
rest guiding plate I bar（RPI 卡环组）784
rest position（息止颌位）780
rest vertical dimension（息止颌垂直距离）780

ret proto - oncogene; ret（ret 基因）1080
retained cotyledon（胎盘小叶残留）239
retained membranes（胎膜残留）239
retained placenta（胎盘滞留）239
retainer（固位体）782
retention（固位力）786
rethrough rate of sterilization（绝育复通率）376
reticulate pigmented anomaly of the flexures - dowling degos（皱折部网状色素异常）882
reticuloendothelial cytomycosis（网状内皮组织胞浆菌病）823
reticuloendotheliosis（网状内皮细胞肉芽肿）690
reticuloendotheliosis（网状内皮细胞增生症）690
retina（视网膜）530
retinal hemorrhage（视网膜出血）531
retinal hole（视网膜裂孔）535
retinal microaneurysm（视网膜微动脉瘤）530
retinal neovascularization（视网膜新生血管）534
retinal periarteritis nodosa（视网膜结节性动脉周围炎）531
retinal periphlebitis（视网膜静脉周围炎）530
retinitis exudative external（外层渗出性网膜病变）530
retinoblastoma（视网膜母细胞瘤）536
retinoblastoma; Rb gene（Rb 基因）1087
retinopathy in toxemia of pregnancy（妊娠中毒症性网膜病变）534
retinoschisis（视网膜劈裂症）535
retinotomy and retinectomy（视网膜切开及切除术）536
retrieving temperature and humidity act（热湿回收作用）598
retroauricular swelling（耳后肿胀）670
retrobulbar optic neuritis（球后视神经炎）537、610
retrocochlear lesion（蜗后病变）690
retroconversion of the malignancy of ovarian immature teratoma（卵巢未成熟畸胎瘤恶性程度的逆转）54
retrograde jugulargraphy（颈静脉逆行插管造影）657
retrograde pulpitis（逆行性牙髓炎）706
retromolar pad（磨牙后垫）781
retroperitoneal neuroblastoma（腹膜后神经母细胞瘤）443
retroperitoneal teratoma（腹膜后畸胎瘤）389
retropharyngeal abscess（咽后脓肿）575、692
retropharyngeal flap lymphatic plexus; plexus lymphaticus of retropharyngeal flap（咽后壁淋巴丛）560
retropharyngeal space; spatium retropharyngeum（咽后间隙）559
retropharyngeal wall diverticulum（咽后壁憩室）564
retroviral therapy of basic fibroblast growth facter（碱性成纤维细胞生长因子的反转录病毒治疗）1153
reverse differentiation（细胞逆分化）1004
reverse hook clasp（倒钩卡环）783
reverse transcription PCR, RT - PCR（反转录 PCR）1117
revised American Fertility Society（RAFS）classification of endometriosis（子宫内膜异位症的修改后美国生育协会（RAFS）分期）69
revolve（旋转）784
Rh factor and abortion（Rh 因子与流产）201
Rh incompatibility（Rh 血型不合）231
rhabdomyosarcoma（横纹肌肉瘤）676
rhabdomyosarcoma of bladder（膀胱横纹肌肉瘤）464
rhabdomyosarcoma of breast（乳腺横纹肌肉瘤）1054
rhadomyoma（横纹肌瘤）1019
rheumatic heart disease complicated pregnancy（风湿性心脏病合并妊娠）166
rheumatoid arthritis and pregnancy（类风湿性关节炎与妊娠）191
rheumatoid nodules（类风湿结节）849
rheumatoid nodulosis syndrome（类风湿结节综合征）849
rheumatoid vasculitis（类风湿血管炎）849
rhinal reflectivity pharyngodynia（鼻源性咽痛）561
rhinitis caseosa（干酪性鼻炎鼻窦炎（干酪性臭鼻症；胆脂瘤性鼻炎；鼻胆脂瘤））606
rhinocleisis（鼻阻塞）599
rhinogenous cephalalgia（鼻源性头疼）611
rhinolalia aperta（开放性鼻音）599
rhinolalia clausa（闭塞性鼻音）599
rhinolalia; nasality（鼻音）598
rhinomanometry（鼻测压法）599
rhinophyma（鼻赘疣）604
rhinoscleroma（鼻硬结病）604、610、812
rhinosporidiosis（鼻孢子菌病）610、822
rhythm method（安全期避孕）346
rhythmical spasm of pharyngeal muscle（节律性咽肌阵挛（节律性腭咽喉肌阵挛；腭肌阵挛））564
rib fracture（肋骨骨折）411
Richards - Rundel syndrome（Richards - Rundel 综合征）

697
Riedel lobe（Riedel 肝叶）447
Riehl melanosis（Riehl 黑变病）881
rigidity of tumor（肿瘤硬度）1001
rigidly fixed bridge（双端固定桥）782
riley – day syndrome（失水性干燥综合征）986
rima vestibular（前庭裂）581
ring clasp（圈形卡环）783
ringed hair（环状发）928
Rinne test（气骨导差值测验）644
risk approach（危险管理）263
Ritter disease（Ritter 病）801
Rivinus incisura（Rivinus 切迹（鼓切迹））616
rodent ulcer（侵蚀性溃疡）953
rodent ulcer; Mooren ulcer（蚕蚀性角膜溃疡）509
roll over（清晰度曲线回跌现象）659
roll over index（回跌指数）633
Romberg test（昂白试验）642
Romberg test（闭目难立试验）642
root fracture due to occlusal truma（聆创伤性磨牙根横折）705
root fracture or tooth displacement（断根或牙移位）765
ros gene（ros 基因）1080
rosacea（酒渣鼻）604、917
rosacea – like tuberculid（酒渣鼻样结核疹）811
Rosenthal – Kloepfer syndrome（Rosenthal – Kloepfer 综合征）986
roseola infantum（婴儿玫瑰疹）800
rostrum sphenoidale（蝶嘴）592
rotation with forceps（产钳转胎头）249
rotatory drum; optokinetic drum（旋转鼓）661
rotatory test（旋转试验）650、651
Rothmund – Thomson syndrome（Rothmund – Thomson 综合征）986
round window membrane（蜗窗膜）628
rubella; german measles（风疹）799
rubeosis iridis（虹膜红变症）514
Rubinstein – Taybi syndrome（Rubinstein – Taybi 综合征）986
ruby laser（红宝石激光器）550
Rud syndrome（Rud 综合征）986
rudimentary polydactyly（残留性多指症）948
Runstroem position（Runstroem 位（伦氏位））652
rupture of corpus luteum（卵巢黄体破裂）210
rupture of pelvic abscess（盆腔脓肿破裂）21
rupture of the fetal membrane（胎膜破裂）160

S

saccule（球囊）626
sacrococcygeal teratoma（骶尾部畸胎瘤）300、389
saddle nose（鞍鼻）602
sagitta otolith（扁平耳石）618
salicylates ototoxicity（水杨酸类药耳中毒）673
salivary gland wound and salivary fistula（唾液腺损伤和涎瘘）740
salivating test（试涎液分泌验）650
salmon – colored patch and port – wine stain（橙红斑与葡萄酒斑）388
salmonella osteomyelitis（沙门菌骨髓炎）492
salpingectomy（输卵管切除术）81
salpingo – oophorectomy（卵巢输卵管切除术）80
salpingopalatine fold（管腭皱襞（咽鼓管腭襞））558、629
salpingopharyngeal fold（管咽皱襞（咽鼓管咽襞））558、629
salpingoplasty（输卵管成形术）81
salpingostomy（输卵管造口术）81、349
salpingostomy under laparoscopy（腹腔镜下输卵管造口术）88
sand therapy（砂疗法）99
sandfly bite（白蛉叮伤）833
sandfly fever（白蛉热）799
sandworm disease（沙虫病）831
Santorini cleft（Santorini 裂）616
sarcoidosis（结节病）724
sarcoidosis（唾液腺结节病）748
sarcoidosis in pregnancy（妊娠与类肉瘤病）196
sarcoma（肉瘤）999
sarcoma of external ear（外耳肉瘤）689
sarcoma of tonsil（扁桃体肉瘤）567
sarcoma of vulva（外阴肉瘤）24
sarcomatoid fibroma of skin（皮肤肉瘤样纤维瘤）962
sarcomatous change of myoma of uterus（子宫肌瘤肉瘤变）38
satellite skin nodules of breast cancer（乳腺癌皮肤卫星结节）1046

saurine poisoning（针鱼中毒）856
Say syndrome（Say综合征）391
scabies（疥疮）835
scabiophobia（疥疮恐怖）852
scala tympani（鼓阶）619
scala vestibula（前庭阶）625
scalenus anticus syndrome（前斜角肌综合征）1168
scales（鳞屑）993
scalp stimulation test（头皮刺激试验）151
scapular fracture（肩甲骨骨折）476
scar tracheostenosis（瘢痕性气管狭窄）587
scar; cicatrix（瘢痕）993
scarlatiniform erythema（猩红热样红斑）854
scarlet fever pharyngitis（猩红热性咽炎）571
scatter photocoagulation（弥漫性光凝治疗）552
Schafer syndrome（Schafer综合征）986
Schamberg disease（Schamberg病）894
Scheibe deafness（Scheibe聋）666
Scheibe type deformity of inner ear（膜迷路型内耳畸形）666
Schiller test（碘试验）28
schistosome dermatitis（血吸虫皮炎）832
schistoslernia（胸骨裂）299
schlemm canal（Schlemm（施莱姆）管）522
Schuknecht method（Schuknecht法）666
Schwabach test（骨导对比测验）644
schwann cell tumor（雪旺氏细胞瘤）966
Schwartze syndrome（Schwartze综合征）697
sciatic nerve block（坐骨神经阻滞）1179
sciatica（坐骨神经痛）1178
scintillating scotoma（闪辉性暗点）536
scleredema（硬肿症）877
sclerederma adultorum（成人硬肿症）879
sclerederma of Buschke（Buschke硬肿症）879
sclerema edematocum（水肿性硬化症）880
sclerema neonatorum（新生儿硬化症）880
scleritis（巩膜炎）512
scleroatrophic syndrome of Huriez（Huriez硬化萎缩综合征）981
sclero – atrophie and keratotic dermatosis of the limbs（四肢硬化萎缩及角化病）981
scleroderma（硬皮病）846
sclerodermattomyositis（硬化性皮肌炎）848
scleroma（硬结病）813
scleroma of ear（耳硬结病）672
scleromalacia perforans（穿孔性巩膜软化症）513
scleromyxedema（硬化性黏液性水肿）877
sclerosing hemangioma（硬化性血管瘤）961
sclerosing lymphangitis of the penis（阴茎硬化性淋巴管炎）902、937
sclerosis（硬化）993
sclerotic panatrophy（硬化性全层萎缩）908
sclerotic type X – ray expression（坚实硬化型乳突X线表现）652
sclerotylosis（硬化性胼胝）981
scoliosis（脊柱侧弯）269
scorpions sting（蝎螫伤）836
scotopic adaptation（暗适应）499
scrab itch; trombiculosis（恙螨皮炎）835
screening and treatment of common gynecological disorders（妇科常见病普查普治）276
screening of gene transfer cell（基因转染细胞的筛选）1143
screening of gestation diabetes（妊娠期糖尿病的筛查）175
screening test of antiphospholipid antibodies during pregnancy（妊娠期抗磷脂抗体的筛查）191
scrofuloderma; tuberculosis colliquativa（瘰疬性皮肤结核）809
scurvy of old age（老年性坏血病）896
sea anemones sting（海葵刺伤）836
sea butterflies sting（海蝶刺伤）837
sea lice（海虱）838
sea urchin sting and sea urchin granuloma（海胆刺伤及海胆肉芽肿）837
seabather's eruption（海水浴者皮疹）838
sebaceous adenoma（皮脂腺腺瘤）955
sebaceous cyst（皮脂腺囊肿）767、1017
sebaceous diseases（皮脂腺疾病）916
sebaceous epithelioma（皮脂腺上皮瘤）955
sebaceous gland carcinoma（皮脂腺癌）955
sebaceous gland hamartoma（皮脂腺错构瘤）954
sebaceous trichofolliculoma（皮脂腺毛囊瘤）956
seborrhaea（皮脂溢出症）917
seborrhea（脂溢性皮炎）694
seborrheic dermatitis（脂溢性皮炎）694、917

seborrheic dermatitis – like psoriasis（脂溢性皮炎样银屑病）858
seborrheic keratosis（脂溢性角化病）950
seborrheic verruca（脂溢性疣）950
Seckle syndrome（Seckle综合征）987
second degree of perineal laceration（会阴Ⅱ度裂伤）243
second degree relatives（二级亲属）255
second trimester pregnancy（中期妊娠）350
secondary angle – closure glaucoma（继发性闭角青光眼）526
secondary cancer with unknown primary location（原发部位不明的转移癌）999
secondary cytoreduction for patients with positive findings in second look laparotomy（卵巢癌二探（+）的再次肿瘤细胞减灭术）50
secondary dysfunctional labour（继发性宫缩乏力）236
secondary environment（次生环境）279
secondary glaucoma（继发性青光眼）525
secondary lymphoedema（继发性淋巴水肿）902
secondary macular atrophy（继发性斑状萎缩）915
secondary neuralgia（继发性神经痛）1163
secondary occlusal traumatism（继发性聆创伤）781
secondary oocyte（次级卵母细胞）103
secondary or symptomatic thrombocytopenic purpura（继发性或症状性血小板减少性紫癜）903
secondary or symptomatic xanthomatosis（继发性或症状性黄色瘤病）875
secondary peritonitis（继发性腹膜炎）434
secondary prevention（Ⅱ级预防）1010
secondary relapse syphilis（二期复发梅毒）840
secondary stress – bearing area（副承托区）787
secondary syphilis（二期梅毒）839
secondary systemic amyloidosis（继发性系统性淀粉样变性）875
secondary tumor cytoreduction（再次肿瘤细胞减灭术）50
secretory carcinoma of breast（乳腺分泌性癌）1053
secretory endometrial adenocarcinoma（分泌型子宫内膜样腺癌）43
secretory phase（分泌期）108
segmental hyalinizing vasculitis（节段性透明性血管炎）900
Seip – Lawrence syndrome（Seip – Lawrence综合征）987
selected embryo reduction（选择性灭胎术）137
selection of dominant follicle（优势卵泡的选择）105
selection of treatment of endometriosis（子宫内膜异位症的治疗方法的选择）72
selective dissection（选择性清除术）1010
selective grinding（选磨）781
self priming effect of GnRh（促性腺激素释放激素的自身引发作用）105
self – limited drug（自限性药物）1016
self – examition of breast cancer（乳房的自我检查）1042
sella turcica lesion（蝶鞍区病变）668
semen（精液）329
semianatomic tooth（半解剖式牙）782
semicircular canal（半规管）616
semicircular canal function test（半规管功能检查法）642
semicircular canal paresis（半规管麻痹）653
semi – fixed bridge（半固定桥）782
semilunar hiatus（半月裂）594
seminal analysis（精液分析）329
seminal plasm（精浆）328
seminal vesicle infusion（精囊灌注）358
senile angioma（老年性血管瘤）891
senile atrophy（老年萎缩）914
senile atrophy of the vulva（老年性女阴萎缩）937
senile cataract（老年性白内障）516
senile herpetiform dermatitis（老年性疱疹样皮炎）868
senile keratosis（老年性角化病）951
senile lentigines（老年性雀斑样痣）887
senile lentigo（老年性黑子）889
senile leukoderma（老年性白斑）889
senile macular degeneration（老年黄斑变性）532
senile pemphigus（老年性天疱疮）867
senile sebaceous gland nevus（老年性皮脂腺痣）955
senile sebaceous hyperplasia（老年性皮脂腺增生）954
senile vaginitis（老年性阴道炎）17
sensation threshold（感觉阈）632
sensation threshold curve（感觉阈曲线）632
sensitive tooth（牙齿敏感症）704
sensori – neural acuity level test（感音敏感度测验）643、647
sensorineural deafness（感音神经性聋）675
sensory aphasia（感觉性失语症）675
sensory area of hearing（听觉感受区）638

sensory baryodmia and anodmia（感受性嗅觉减退和缺失）611
sentinel lymph node biopsy for breast cancer, SLNB（乳腺癌哨兵淋巴结活检）1055
separating medium（分离剂）789
seperation of abdominal rectus muscle（腹直肌分离）147、430
septal cartilage（鼻中隔软骨）591
septic abortion（脓毒性流产）205
septum sinus sphenoidalium（骨性蝶窦中隔）598
sequence syndrome（序列征）258
sequential therapy（序贯疗法）1016
serine/thronine protein kinase, STK11（STK11 基因）1094
serous cyst of maxillary sinus（上颌窦浆液囊肿）612
serous HER2/neu of breast cancer, HER2/neu（乳腺癌血清表皮生长因子受体 2 基因）1067
serous labyrinthitis（浆液性迷路炎）684
serous papillary adenocarcinoma of endometrium（子宫内膜浆液性乳头状腺癌）43
serous perichondritis of auricle（耳廓浆液性软骨膜炎）669
serrated wave（锯齿波）657
sertoli cell tumor（睾丸足细胞瘤）469
sertoli cell（支持细胞）320
serum assay for CA125（血清 CA125 的测定）52
serum assay for human chorionic gonadotropin for extrauterine pregnancy（宫外孕的血 HCG 测定）209
serum levels of CA125 in endometriosis（子宫内膜异位症的血清 CA125 测定）69
serum sickness urticaria（血清病型荨麻疹）843
sesamoid cartilage（籽状软骨）591
Setleis syndrome（Setleis 综合征）987
severe dysplasia（重度异型增生）1024
severe laceration of uterocervix and abortion（子宫颈重度撕裂与流产）205
severe PIH（重度妊高征）214
sex determining region of Y gene（SRY 基因）125
sex hormone - binding globulin, SHBG（性激素结合蛋白）107
sex reversion surgery（变性手术）102
sex - linked hereditary deafness（性连锁性遗传性耳聋）691
sex - linked ichthyosis vulgaris（性连锁遗传鱼鳞病）938
sexology（性学）99
sexual behavior in climacteric（更年期性行为）275
sexual desire; libido（性欲）100
sexual deviation（性偏离）102
sexual education（性教育）103
sexual ethics during adoleseence（青春期性道德）269
sexual harassment（性骚扰）102
sexual health care（性保健）367
sexual health（性健康）367
sexual infantilism（性幼稚）115
sexual intercourse; coitus（性交）100
sexual medicine（性医学）100
sexual sadism（性施虐）102
sexually transmitted diseases, STD（性传播疾病）839
Sezary reticulosis（Sezary 网状细胞增生症）967
Sezary syndrome（Sezary 综合征）967
SF（血清铁蛋白）1007
shade - eye writing test（遮眼写字试验）650
shadow curve（音影曲线）662
shadow technique（音影法）662
shaking test of amnionic fluid（羊水振荡试验）148
shape of tumor（肿瘤外形）1001
Shea type（Shea 式）666
shear deformation（剪切形变）788
shear stress（剪应力）788
shearing motion（剪刀运动）634、635
Sheehan syndrome（希恩综合征）118、178、987
shift（位移）638
short bowel syndrome（短肠综合症）442
short esophagus（短食管）290
short femur with coxa vara（短股骨伴髋内翻畸形）484
short increment sensitivity index; test SISI test（短增量敏感指数测验）643
short malleolar process（锤骨短突）616
short metatarsus primus deformity（第一跖骨短缩畸形）486
short term contraceptives（短效复方口服避孕药）361
short wave therapy（短波电疗法）97
short - term baseline variability of fetal heart beat（胎心基线短期可变性）152
shoulder dystocia（肩难产）250
sialolithiasis（涎石病和颌下腺炎）747
sickle - cell hemoglobinopathies and pregnancy（镰状细胞

血红蛋白病与妊娠）175
side – effect rate of contraceptive operation（节育手术副反应发生率）374
side effects of implant supported denture（种植义齿的并发症）758
side effects of radiological diagnosis on the fetus（放射诊断对胎儿的不良影响）196
siderosis of eye（眼铁质沉着症）548
Siegle otoscope（鼓气耳镜）656
sigmoid (sinus) groove（乙状（窦）沟）629
sign of CHD（先天性髋关节脱位的体征）483
signal noise ratio（信噪比）639
signet ring cell carcinoma of breast（乳腺印戒细胞癌）1051
signet – ring cell gastric carcinoma（胃印戒细胞癌）1026
signs of placental separation（胎盘剥离的征象）161
silent labyrinthitis（隐匿性迷路炎）684
silent petrositis（隐匿性岩部炎）693
silica granuloma（硅肉芽肿）887
silt itch（淤泥痒）832
Silvers syndrome（Silvers 综合征）391、987
simple acute prurigo of adult（成人急性单纯性痒疹）851
simple capillary hemangioma（单纯性毛细血管瘤）892
simple chronic pharyngitis（慢性单纯性咽炎）570
simple chronic rhinitis（慢性单纯性鼻炎）605
simple harmonic motion（简谐运动）634
simple hyperplasia of endometrium（子宫内膜单纯增生）40
simple hypocurved penis（单纯阴茎下弯）467
simple lentigines（单纯性雀斑样痣）884
simple olfactory examination（简单嗅觉检查法）611
simplified slide test（简化玻片试验）332
simuliidae bite（蚋叮伤）833
sincipital presentation（胎头高直位）237
single amniotic sac twins（单羊膜囊双胎）221
single cochlea nerve fiber action potential（单纤维蜗神经动作电位）631
single cochlea nerve fiber potential（单纤维蜗神经电位）631
single complete denture（单颌总义齿）787
single umbilical artery（单脐动脉）242
sino – implant（甲基炔诺酮埋植剂）342
sinus tympani X – ray expression（鼓窦 X 线表现）652
sinusitis in children（儿童鼻窦炎）606
sinusoid pattern of fetal heart rate（胎心正弦型图形）153
sinusoid wave（正弦波）641
Sipple syndrome（Sipple 综合征）1021
sirenomelia（并腿畸形）391
sis gene（sis 基因）1079
sister Mary joseph nodule（Mary joseph 小结节）969
sitting positional test; Gonto test（坐位检查法）664
Sjögren syndrome（舍格林综合征）741
Sjögren – Larsson syndrome（Sjögren – Larsson 综合征）987
skin disorders in diabetics（糖尿病性皮肤病）879
skin infections due to mycobacteria chelonei（龟分支杆菌皮肤感染）816
skin infections due to mycobacteria fortuitum（偶然分支杆菌感染）816
skin infections due to mycobacteria kansasii（堪萨斯分支杆菌的皮肤感染）815
skin infections due to mycobacteria scrofulaceum（瘰疬分支杆菌感染）816
skin infections due to mycobacteria szulgai infection（楚尔盖分支杆菌感染）816
skin infections due to mycobacteria ulcerans（溃疡分支杆菌感染）816
skin infections due to mycobacteric scrofulaceum（瘰疬分支杆菌的皮肤感染）815
skin pain sensor（皮肤痛觉感受器）1168
skip metastasis（跳跃式转移）1000
skull fracture（颅骨骨折）395
skull osteomyelitis（颅骨骨髓炎）400
sleep awarening test（睡眠惊醒测验）645
slice preparation（切片制作法）659
sliding abortion（滑胎）206
slingray injury（黄貂鱼伤害）838
slipped capital femoral epiphysis（股骨头骨骺滑脱）492
slope of undercut（倒凹坡度）784
slow pain（慢痛）1166
slow vertex response（颅顶慢反应）658
small gastric carcinoma（小胃癌）1023
small – form histoplasmosis（小型组织胞浆菌病）823
smallpox pharyngitis; variola pharyngitis（天花的咽部表现）572
smallupox; variola（天花）795

smear technique of ear（耳拭涂片法）655
smell disturbance（嗅觉障碍）611
smoking risks to fetus（吸烟对胎儿的危害）308
smoking, drinking and abortion（烟、酒与流产）202
smooth muscle hamartoma（平滑肌错构瘤）965
soft fibroma（软纤维瘤）11、961
soft tissue damage（软组织损伤）763
soft tissue sarcoma（软组织肉瘤）772
soft tissue wounds of maxillofacial part（颌面部软组织损伤）735
solar cheilitis（日光性唇炎）935
solar keratosis（日光性角化病）951
solar lentigines（日光性雀斑样痣）887
solar purpura（日光性紫癜）903
solar urticaria（日光性荨麻疹）844
solid carcinoma（实体癌）1002
solitary epidermolytic acanthoma（孤立性表皮松解性棘皮瘤）950
solitary kidney（单肾）292
solitary lichen planus（孤立性扁平苔藓）864
solitary osteochondroma（单发性骨软骨瘤）495
solitary renal cyst（孤立性肾囊肿）455
somatic pain（躯体痛）1168
sone（宋）637
sonomotor reflex（声动反射）636
sonotubometry test（咽鼓管通音测验）645
soot wart（烟灰疣）952
sore of nasal septum（鼻中隔溃疡（鼻中隔糜烂））605
sound intensity（声强）636
sound intensity level（声强级）636
sound pressure（声压）636
sound pressure level（声压级）636
sound quality（音质）662
sound stapedius muscle reflex arc（声镫肌反射弧）636
sound stimulus（声刺激）636
sound wave（声波）636
sounding of uterine cavity（探宫腔术）117
South American blastomycosis（南美芽生菌病）610、824
Spalding – Richardson operation for prolapse of uterus（子宫脱垂斯波尔丁 – 理查森手术）79
Spanlang – Tappeiner syndrome（Spanlang – Tappeiner 综合征）987
spapedial crurotomy（镫骨脚切除术）695
sparganosis（裂头蚴病）830
spasm of accommodation（调节痉挛）540
spasm of lateral pterygoid muscle（翼外肌痉挛）744
spasm of masseteric muscles（咀嚼肌群痉挛）744
spatial pattern（空间构型）634
special skills for operative gynecologic laparoscopy（妇科腹腔镜手术操作的特点）86
specific gravity change theory（比重改变学说）631
speech audiogram（语言听力曲线）662
speech audiometry（语言测听法）662
speech discrimination test（语言识别率测验）643、646
speech reception threshold test（可懂度阈测验）644
speech reception threshold test, SRT（语言接受阈测验）646
speech test（语言测听）662
speech training（语言训练）662
sperm capacitation and decapacitation（精子获能与去能）333
sperm count（精子计数）330
sperm granuloma（精子肉芽肿）359
sperm intra – fallopian transfer, SIFT（精子输卵管内移植）134
sperm maturation（精子的成熟）327
sperm mobility（精子活力）330
sperm morphology（精子形态）330
sperm movement and its velocity（精子运动及其速度）329
sperm protection（精子的保护）327
sperm storage（精子的储存）327
sperm vitality（精子活率）330
spermatogenesis（精子发生）322
spermatozoon sperm（精子）328
sperm – cervical mucus contact test, SCMC（精子—宫颈黏液接触试验）331
spermiation（精子排放）323
spermicides（外用杀精剂）345
spermiogenesis（精子形成精子变态）322
sperm – oocyte binding（精卵结合）333
s – phase fraction of breast cancer, SPF（乳腺癌 S 期细胞百分率）1072
sphenoethmoid recess（蝶筛隐窝）594、598
sphenoid sinus（蝶窦）598
sphenoid sinus apertures（蝶窦开口）597

sphenoidal fracture（蝶窦骨折）603
sphenoidal placode（蝶窦始基）590
sphenoidale（蝶骨）593
sphenopalatine artery（蝶腭动脉）594
sphenopalatine foramen（蝶腭孔）593
sphenopalatine ganglion neuralgia（蝶腭神经节神经痛（下半部头痛））611
sphenopalatine ganglion（蝶腭神经节（Meckel 神经节））596
sphenopalatine nerve（蝶腭神经）595
sphenotic foramen syndrome（破裂孔综合征）699
spider sting; araneida（蜘蛛螫伤）836
spider telangiectasia（蜘蛛状毛细血管扩张症）902
Spiegel line hernia; semilunar hernia（半月线疝）431
spina bifida（脊柱裂）261、285、393
spinal body osteochondritis（椎体骨软骨炎）492
spinal cord injury（脊髓损伤）398
spinal dysraphism（脊柱融合缺陷）947
spincteric closure（括约状关闭）576
spindle cell epitheloid cell nevus（梭形细胞和上皮细胞痣）886
spindle cell lipoma（梭形细胞脂肪瘤）964
spindlehair（梭形毛发）920
spine of helix; spinahelicis（耳轮棘）617
spinoreticular system（脊髓回路系统）1163
spiral canal of cochlea（蜗螺旋管）628
spiral ganglion（螺旋神经节）623
spiral ligament（螺旋韧带）623
spiral limbus（螺旋缘）623
spiral organ of inner ear（内耳螺旋器）624
spiral organ; Corti organ（螺旋器）622
spiral vessel（螺旋血管）623
spirochial dermatologic（螺旋体性皮肤病）817
splanchnic nerve block（内脏神经阻滞）1167
splenic abscess（脾脓肿）452
splenic cyst（脾囊肿）453
splenic metastasis of malignant trophoblastic tumors（恶性滋养细胞肿瘤脾转移）62
splenic tumor（脾肿瘤）453
splinter hemorrhages（裂片形出血）933
splitting into layers; lamellar dystrophy（甲层裂）933
sponges dermatitis and sting（海绵皮炎及刺伤）837
spongiform pustule（海绵状脓疱）859
spontaneous abortion（自然流产）202
spontaneous atlanto - axial joint subluxation（寰枢椎自发性半脱位）479
spontaneous disappearance of tumor（肿瘤的自发性消退）1004
spontaneous neuroma（自发性神经瘤）966
spontaneous nystagmus（自发性眼震）640
spontaneous pharyngodynia（自发性咽痛）560
spontaneous recanalization of vas deferens（输精管自然再通）359
spontaneous tumor（自发性肿瘤）999
spoon nail（匙形甲）929
sporadic cretinism（散发性克汀病）302
sporotrichosis（孢子丝菌病）610、822
sporotrichosis of bone（骨孢子丝菌病）493
sprue（铸道）786
spun glass hair（玻璃丝发）923
squamotympanic fissure（鳞鼓裂）622
squamous carcinoma of endometrium（子宫内膜鳞状细胞癌）43
squamous cell carcinoma（鳞状细胞癌）952
squamous cell carcinoma of external ear（外耳鳞状细胞癌）689
squamous cell carcinoma of vulva（外阴侵润性鳞状上皮癌）23
squamous cell papilloma（鳞状细胞乳头状瘤）680
squamous cell pseudoepithelioma（鳞状细胞假上皮瘤）951
square wave（方波）655
src gene（src 基因）1081
stage T0 breast cancer（T_0 期乳腺癌）1047
staggered spondee word test（交错双音词组试验）649
staging of tumor（肿瘤分期）1010
staging system for treatment of cancer pain（癌痛按阶梯给药）1016
stainless steel ring, steel - plastic ring, carton - flower, mahua ring, lippes loop（金属单环、金塑环、节育花、麻花环、蛇形环）334
standard couple - years of protection, SCYP（标准化夫妻保护年）372
standard of success implantation（种植体成功的标准）760
standing eyes closed test（闭目步态检查法）642

standing position test（直立位检查法）663
standing wave（驻波）641
Stanver position（Stanver 位）652
stapedectomy（镫骨切除术）695
stapedial acoustic reflex test（镫骨肌反射测试）651
stapedial fold（镫骨皱襞）630
stapediolysis（镫骨撼动术）695
stapedius muscle（镫骨肌）630
stapedius obturator foramen（镫骨闭孔）630
stapedius process（镫骨肌突）630
stapes proper（固有镫骨）621
stapes（镫骨）630
staphylococcal scalded skin syndrome（金葡菌性烫伤样皮肤综合征）801
staphylococcal toxic epidermal necrolysis（金葡菌型中毒性表皮坏死松解症）801
starfish dermatitis（海星皮炎）837
staring inhibit test（注视抑制试验）650
stasis dermatitis（淤积性皮炎）842
stasis hypodermosclerosis（郁滞性皮下硬化症）898
stasis purpura（淤滞性紫癜）896
static compliance value measurement（静态声顺值测定）657
stating of ovarian malignant tumor in children（小儿卵巢恶性肿瘤分期）470
statoconia（位觉砂）627
stato - cyst（位囊）627
statolith gait test（位觉砂步态检查法）660
steal syndrome（盗血综合征）698
steatocystoma multiplex（多发性皮脂囊瘤）955
steel wire hook method（钢丝挂钩式）675
steel wire knot method（钢丝扭结法）675
Stein - Leventhal syndrome（Stein - Leventhal 综合征）988
stellate ganglion（星状神经节）1175
stem cell factor, SCF（干细胞因子）1108
Stenger test（音响优势测验）642、645、662
stenosing tenovaginity of thumb（拇指屈肌腱狭窄性腱鞘类）483
stereocilia（静纤毛）622
stereo - dynamic interferential current therapy（立体动态干扰电疗法）97
stereoscopic vision（立体视）500
sterile regional lymphadenitis（无菌性局限性淋巴结炎）817
sterilization by minilaparotomy（腹式小切口绝育术）348
sterilization of laparoscopic instruments（腹腔镜手术器械的消毒）82
sterilization with silver (metal) clips（输卵管银夹（金属夹）绝育术）349
sterilization（绝育）334
sternal cleft（胸骨裂）410
sternutatio（喷嚏）599
steroid contraceptives（甾体避孕药）337
steroid hormonal delivery contraceptive system（甾体激素缓释避孕系统）341
steroid hormone contributions in phase 0 of parturition（分娩0期的类固醇激素）154
steroids and oxytocin receptors（类固醇与催产素受体）157
stethoscope test（听诊器测验）645
Stevens - Johnson syndrome（Stevens - Johnson 综合征）855
Stewart malignant granuloma（Stewart 型恶性肉芽肿病）615
Stewart - Treves syndrome（Stewart - Treves 综合征）988
stick test（手杖试验）649
stiffness（刚体）788
stiffness acoustic reactance（劲度声抗）634
stillbirth（死产）138、244
Still disease（Still 病）849
stomatitis medicamentosus（药物过敏性口炎与接触性口炎）716
stone disease during pregnancy（妊娠期泌尿系结石病）180
storiform neurofibroma（涡纹状神经纤维瘤）966
strabismus（斜视）541
strabismus manifest（显性斜视）542
strain（应变）788
strategy of gene therapy（基因治疗策略）1140
strategy of targeted gene therapy（靶基因治疗策略）1140
straw itch（草痒症）835
strawberry hemangioma（草莓状血管瘤）890
strawberry naevus（草莓状痣）890
streak gonad（条索状性腺）126
streblodactyly（指弯曲症）949

strength duration curves test（强度时间曲线测验）644
streptococcus pharyngitis（链球菌性咽炎）571
streptothrichosis（链丝菌病）827
stress（应力）788
stress incontinence of urine（应力性尿失禁）73
stretching arm test（伸臂试验）649
stria vascularis（血管纹）629
striae atrophicae（萎缩纹）912
striae distensae（膨胀纹）913
striae gravidarum（妊娠纹）913
striae migrans（移行纹）913
strial presbycusis（血管纹老年性聋）682
striate keratoderma（条纹状角皮症）908
striations（甲纹）929
stroboscopy examination（动态喉镜检查法）582
stroke volume change in pregnancy（妊娠期心搏量改变）164
stromal sarcoma of breast（乳腺间质肉瘤）1053
structural rhinitis（结构性鼻炎）604
structure anormality of chromosome（染色体结构异常）252
Stryker - Halbeisen syndrome（Stryker - Halbeisen 综合征）988
stucco keratosis（灰泥角化病）951
stump cancer（残胃癌）999、1023
stump recurrent cancer（残胃复发癌）1023
Sturge - Weber syndrome（Sturge - Weber 综合征）512、988
stuttering（口吃）577
styloid process（茎突）622
stylomastoid foramen（茎乳孔）622
subacute cutaneous lupus erythematosus, SCLE（亚急性皮肤型红斑狼疮）845
sub - acute iridocyclitis（亚急性虹膜睫状体炎）513
subacute nodular migratory panniculitis（亚急性结节性游走性脂膜炎）901
subacute viral thyroiditis（亚急性病毒性甲状腺炎）408
subarachnoid hemorrhage and pregnancy（蜘蛛膜下腔出血与妊娠）194
subarachnoid hemorrhage（蛛网膜下腔出血）397
subarachnoidal morphine analgesia（蛛网膜下腔微量吗啡镇痛）1178
subcapsular cataract（囊下白内障）516
subclavian steal syndrome deafness（锁骨下动脉盗血耳聋）670
subclinical breast cancer, SBC（亚临床乳腺癌）1047
subclinical spontaneous abortion（亚临床自然流产）203
subcorneal pustular dermatosis（角层下脓疱病）871
subcutaneous atrophy caused by steroid injection（类固醇局注引起的皮下组织萎缩）914
subcutaneous emphysema（皮下气肿）767
subcutaneous mycosis（皮下组织真菌病）821
subdural abscess（硬脑膜下脓肿）609、693
subdural collection of fluid（硬脑膜下积液）401
subextensive hysterectomy（次广泛全子宫切除术）81
subglottic area（声门下区）579
subglottic carcinoma（声门下癌）585
subiculum promontory（岬小脚）630
subinvolution of uterus（子宫复旧不全）247
subjective tinnitus（主观性耳鸣）671
sublingual glands（舌下腺）787
subluxation of lens（晶状体半脱位）520
submucous correction of nasal septum（鼻中隔黏膜下矫正术）605
submucous myoma（黏膜下肌瘤）36
submucous resection of inferior turbinate（下鼻甲骨黏膜下切除术）607
submucous resection of nasal septum（鼻中隔黏膜下切除术）605
suborbital foramen（眶下孔）597
subperichondrium effusion of auricle（耳廓软骨膜下积液）669
subperiosteal abscess and fistula of external auditory canal（外耳道骨膜下脓肿和瘘管）689
subperiosteal fracture（骨膜下骨折）476
subperiosteal orbital abscess（眶壁骨膜下脓肿）609、610
subserous myoma（浆膜下肌瘤）36
subside（下沉）784
substance P（P 物质）1168
subtotal hysterectomy（部分子宫切除术）80
subtractive hybridization, SH（消减杂交法）1113
subtractive operation（减量手术切除）1010
subungual exostosis（甲下外生骨疣）934
subungual osseous wart（甲下骨疣）497
subzonal insemination, SUZI（显微授精 透明带下显微授

精）136
suction curettage of uterus（吸宫清宫术）204
sudden deafness（突发性聋）682、688
sudden strike test（突然袭击法测验）645
sulcus infraorbitalis（眶下沟）594
sulcus nasi posterior（后鼻沟）592
sulfonamide ototoxicity（磺胺类药物耳中毒）673
sulphanilamide（磺胺药）366
sulprostone（磺前列酮）352
summating potential（总和电位）641
summer cheilitis（夏季唇炎）935
Sunset syndrome（Sunset综合征）519
super position unit（叠加仪）654
super - female（超雌）126
superficial bullous pyoderma of the hand or foot（手足表浅性大疱性脓皮病）801
superficial folliculitis（浅表毛囊炎）802
superficial mycosis（浅表真菌病）818
superficial venous thrombosis and pregnancy（浅静脉栓塞与妊娠）192
superior cribral macula; macula cribrosa superior（上筛斑626）
superior hypopharynx（下咽上区）557
superior hypopharynx carcinoma（下咽上区癌）568
superior laryngeal artery（喉上动脉）581
superior laryngeal nerve（喉上神经）581
superior laryngeal nerve block（喉上神经阻滞）1162
superior ligament of malleus（锤上韧带）616
superior meatus（上鼻道）592
superior orbital fissure syndrome deafness（眶上裂耳聋）670
superior orbital fissure syndrome（眶上裂综合征）610
superior turbinate（上鼻甲）593
superior vestibular nucleus（前庭上核）625
supernumerary tooth（额外牙）702
supine hypotension syndrome（妊娠平卧低血压综合征）144
supporting treatment of tumor（肿瘤支持治疗）1016
suppression subtractive hybridization, SSH（抑制消减杂交法）1114
suppurative cervical lymphadenitis（化脓性颈淋巴结炎）406
suppurative folliculitis（化脓性滤泡炎）677
suppurative iridocyclitis（化脓性虹膜睫状体炎）513
suppurative labyrinthitis（化脓性迷路炎）684
suppurative mesenteric lymphadenitis（化脓性肠系膜淋巴结炎）442
suppurative otitis media（化脓性中耳炎）678
suppurative perichondritis of auricle（耳廓化脓性软骨膜炎）669
suppurative sinusitis（化脓性鼻窦炎）606
supra mesenteric arterial syndrome; Wikies syndrome（肠系膜上动脉综合征）436
supra - auricle hearing aid（耳挂型助听器）663
supraglottic carcinoma（声门上癌）585
supraglottic hemilaryngectomy（半喉切除术声门上）586
supraincus recess（砧骨上窝）630
supramastoid crest（乳突上嵴）626
suprameatal spine（道上棘）617
supranumeral rib（多生肋）411
supraorbital nerve block（眶上神经阻滞）1165
suprascapular nerve block（肩胛上神经阻滞）1164
suprasyvian fissure（上雪氏沟）626
supra - threshold audiometry（阈上听力测验）664
supratonsillar fossa; fossa supratonsillaris（扁桃体上窝）558
supratrochlear nerve（滑车上神经）595
supratrochlear nerve block（滑车上神经阻滞）1162
supreme nasal meatus（最上鼻道）593
surgery for early stage ovarian serous tumors of borderline malignancy（早期卵巢浆液性交界性瘤的手术治疗）48
surgery of atrophic rhinitis（萎缩性鼻炎手术）607
surgery of front skull base（前颅底外科）686
surgical classification of gastric cancer, Chen's classification（胃癌外科分型、陈氏分型）1025
surgical complication of ascariasis（蛔虫病外科并发症）440
surgical cryotherapy（冷冻外科）1015
surgical instruments of gynecologic loparoscopy（妇科腹腔镜的手术器械）82
surgical pathological staging of ovarian malignant tumors（卵巢恶性肿瘤的 FIGO 分期）47
surgical skills of gynecologic laparoscopy（妇科腹腔镜检的手术方法）83
surgical termination of pregnancy（手术流产）204
surgical treatment of adenomyosis（子宫腺肌病的手术治

疗）72
surgical treatment of endometrial carcinoma（子宫内膜癌的手术治疗）46
surgical treatment of endometriosis by laparotomy（子宫内膜异位症的剖腹手术治疗）72
surgical treatment of fallopian tube cancer（输卵管癌手术治疗）57
surgical treatment of malignant trophoblastic tumors（恶性滋养细胞肿瘤的手术治疗）60
surgical treatment of stress incontinence of urine under laparoscopy（腹腔镜下张力性尿失禁矫治术）88
surgico - pathological staging of endometrial cancer（子宫内膜癌手术病理分期）44
surrogate mother（代孕母亲）135
surveillance of birth defects（出生缺陷监测）368
surveying line（观测线）783
surveying line Ⅰ（一型观测线）783
surveying line Ⅱ（二型观测线）783
surveying line Ⅲ（三型观测线）783
surveyor（模型观测器）783
survival for ovarian epithelial carcinoma（卵巢上皮性癌的存活率）49
survival for ovarian epithelial tumors of borderline malignancy（卵巢交界性瘤的存活率）48
sutural cataract（缝状白内障）518
swaged crown（锤造冠）785
swamp itch（沼泽痒）832
sway（摆动）784
sweat - gland abscesses（汗腺脓肿）804
sweat gland diseases（汗腺疾病）918
sweep frequency audiometry（扫频式测试）659
Sweet syndrome（Sweet综合征）898
swimmer's itch（游泳痒）832
swimming pool granuloma（游泳池肉芽肿）815
swing - door method for the deviation of anterior septal cartilage（转门法手术）605
sycosis（须疮）802
symmetrical FGR（对称型胎儿生长限制）227
symmetrical progressive leukopathy（对称性进行性白斑）889
sympathetic block（交感神经阻滞）1164
sympathetic ophthalmia（交感性眼炎）548
symphalangism（指骨融合畸形）483
symphysiotomy（耻骨联合切开术）251
symptomatic hirsutism（症状性妇女多毛症）925
symptomatic hypertrophy of tonsil（扁桃体症状性肥大）573
symptomatic lichenoid eruptions（症状性苔藓样疹）865
symptomatic palmoplantar keratoderma（症状性掌跖角皮症）910
symptomatic rhinitis（症状性鼻炎）605
synaptic connection（突触联系）638
synchysis senilis（老年玻璃体液化）529
syndactylia（并指（趾））482、487
syndactyly（并指（趾））295、482、487
syphilis（梅毒）23、839
syphilis of bone（骨梅毒）493
syphilis of external ear（外耳梅毒）684、689
syphilis of inner ear（内耳梅毒）684
syphilis of middle ear（中耳梅素）684
syphilophobia（梅毒恐怖）852
syringe needle fixed vasectomy（注射针头固定法输精管结扎术）356
syringe needle fracture（注射针折断）761
syringe needle vasectomy（针挑法输精管结扎术）356
syringocystadenoma（汗管囊腺瘤）958
syringocystadenoma papilliferum（乳头状汗管囊腺瘤）958
syringocystoma（汗管囊瘤）958
syringoectasia（汗管扩张症）958
syringo - hidradenoma（管状汗腺瘤）958
syringoma（汗管瘤）10、958
systematized elastorrhexis（系统性弹性纤维破裂）972
systemic allergic vasculitis（系统性变应性脉管炎）893
systemic chondromalacia（系统性软骨软化症）909
systemic lupus erythematosus and pregnancy（系统性红斑狼疮与妊娠）190
systemic multicentric lipoblastosis（系统性多中心性脂肪母细胞增生病）964
systemic mycoses（系统性真菌病）823
systemic scleroderma（系统性硬皮病）847
systemic sclerosis（scleroderma）and pregnancy（系统性硬化与妊娠）191
sytemic lupus erythematosus，SLE（系统性红斑狼疮）846

T

tabanidae sting（虻叮伤）833
tag（渗入突）786
tamoxifen, TAM（三苯氧胺）1062
tanapox virus disease（猴被痘病毒病）796
Tangier disease（Tangier 病）946
tar keratosis（焦油角化病）952
tar melanosis（焦油黑变病）881
tar wart（焦油疣）952
target toxin（靶向毒素）1015
targeted cells of gene transfer（基因转移的靶细胞）1141
targetting therapy of tumor（肿瘤的导向治疗）1014
tarnish（失泽）788
tarsal coalition（跗骨并合）486
tattoo granuloma（文身肉芽肿）887
tattoos（文身）887
taxotere（泰索帝）1061
T bar（T 形卡环）783
T cell erythroderma（T 细胞红皮病）967
T cell lymphoma, midline of face（面中部 T 细胞型淋巴瘤）967
tectorial membrane（覆膜）618
tectorial net（盖网）618
Teddy - bear audiometry; Teddy - bear hearing test（玩具熊听力测验）651
teeth abnormal germination（牙齿萌出异常）702
teeth injury（牙齿外伤）703
telangiectasia follicularis annularis（环状毛囊性毛细血管扩张）895
telangiectasia macularis eruptiva perstans（持久性斑疹性毛细血管扩张症）971
telangiectasis（毛细血管扩张）894、991
telogen alopecia（休止期秃发）925
telomerase（端粒酶）1123
telomerase inhibitor（端粒酶抑制剂的检测）1124
telomerase of breast cancer（乳腺癌端粒酶）1070
temporal abscess（颞部脓肿）695
temporal bone resection（颞骨切除术）696
temporal bone trauma（颞骨损伤）688
temporal line（颞线）631
temporal lobe agenesis syndrome（颞叶发育不全综合征）394
temporal lobe epilepsy（颞叶癫痫）696
temporal pattern（时间构型）637
temporal squama（颞鳞）630
temporary gnathospasmus（暂时性牙关紧闭）762
temporomandibular disorder, TMD（颞下颌关节紊乱综合征）1168
temporomandibular disorders（颞下颌关节紊乱病）743
tendon xanthoma（腱黄瘤）875
tenonitis（眼球筋膜囊炎）512
tensile stress（拉应力）788
tension headache（紧张性头痛）1164
tensional nystagmus（张力性眼震）640
tensor tympani muscle（鼓膜张肌）619
tensor tympani muscle tendon（鼓膜张肌腱）620
tensor muscle of velum palatini（腭帆张肌）559
tensor veli palatini; palatosalpingeus muscle（腭帆张肌）559、630
teracycline teeth（四环素牙）701
teratogenesis of carbon disulphide（二硫化碳的致畸作用）309
teratoid parasite（寄生胎）390
teratoma（畸胎瘤）388
teratoma of stomach（胃畸胎瘤）1029
teratozoospermia（畸形精子症）331
terminal incisura of ear（耳界切迹）617
termination of pregnancy in PIH（妊高征终止妊娠的抉择）217
termination of pregnancy, TOP（终止妊娠）350
termination of second trimester pregnancy（中期妊娠终止）353
Terrien marginal degeneration（边缘性角膜变性）510
Terry nail（Terry 甲）932
tertiary prevention（Ⅲ级预防）1010
tertiary syphilis（三期梅毒）839
testicular cell - cell interaction（睾丸细胞的相互作用）321
testicular germinoma（睾丸生殖细胞瘤）468
testicular gonadal stroma tumor（睾丸性腺基质细胞瘤）469
testicular torsion（睾丸扭转）468
testis（睾丸）320
testosterone propionate（丙酸睾丸酮）352、1063
tetanus（破伤风）387

tetany cataract（手足搐搦性白内障）517
tetialogy of Fallot（法乐四联症）287、426
TGF－β（转化生长因子－β）1110
Thalamic syndrome（Thalamic综合征）988
Thalassemias anemia and pregnancy（地中海贫血与妊娠）175
thalidomide（反应停）674
thalidomide and phocomelia（反应停与短肢畸形）308
the fifth disease（第五种病）800
the fifth finger dystrophy（小指营养不良）483
the first branchial arch syndrome（第一鳃弓综合征）698
the forth venereal disease（第四性病）817
the fourth disease（第四种病）800
the number and position of lymph node（胃周淋巴结代号及部位）1024
the primary prevention of breast cancer（乳腺癌一级预防）1043
the second auditory area（第二听区）617
the second ear drum（第二鼓膜）617
the second look laparotomy for ovarian cancer（卵巢癌二次探查术）49
the secondary prevention of breast cancer（乳腺癌二级预防）1043
the sixth disease（第六种病）800
the third auditory area（第三听区）617
the third prevention of breast cancer（乳腺癌三级预防）1043
the third ventricle posterior portion tumor（第三脑室后部肿瘤）400
the uterine phases of parturition（分娩的子宫分期）154
thelarche（乳房初发育）113
therapeutic abortion（疗病流产）204
therapeutic amniocentesis of polyhydramnios（羊水过多的羊膜腔穿刺治疗）224
therapeutical effect of tumor genes（肿瘤基因治疗的作用）1144
therapy of cancer（大肠癌的治疗）1039
therapy of $p16^{INK4}$ gene（$p16^{INK4}$基因的治疗）1145
therapy of p53 and p21 gene（p53 和 p21 基因的治疗）1144
therapy of radio frequency in nose（鼻射频治疗术）602
thermal conductivity（热导率）788
thermal damage（热损伤）713
Thevenard syndrome（Thevenard综合征）988
thin membrane phenomenon（薄膜现象）857
thin nail（薄甲）928
third degree of perineal laceration（会阴Ⅲ度裂伤）243
thoracic and lumbal spinal fracture（胸腰椎骨折）479
thoracic injury（胸部损伤）411
thoracic tumor（胸壁肿瘤）411
Thost－Unna syndrome（Thost－Unna综合征）908
threatened abortion; incipient abortion（先兆流产）206
threatened uterine rupture（先兆子宫破裂）239
three arms clasp（三臂卡环）784
three main factors of labor（分娩的三要素）159
three quarters crown（3/4冠）785
three－tiered health network（三级保健网）263
threshold of hearing discrimination（听觉辨差域）638
threshold tone decay test（阈音衰变测验）646
throat deafness（扁桃体肥大性聋）573
throid physiology during pregnancy（妊娠期甲状腺生理）176
thrombocythemic purpura（血小板增多性紫癜）903
thromboembolic disease in pregnancy（妊娠期血栓栓塞病）192
thromboembolism in previous pregnancy（既往血栓栓塞病与妊娠）193
thrombophlebitis of cavernous sinus（海绵窦血栓性静脉炎）609
thrombopoietin, TPO（血小板生成素）1109
thrombotic thrombocytopenic purpura（血栓形成性血小板减少性紫癜）903
thrombus sinuses superior（上矢状窦血栓）687
thrush（鹅口疮）825
thumb flexed－adducted and finger flexed deformity（拇指屈曲、内收畸形和手指屈曲畸形）483
thymidine labeling index of breast cancer, TLI（乳腺癌胸腺嘧啶标记指数法）1072
thymidine phosphorylase, TP（胸苷磷酸化酶）1150
thymoma（胸腺瘤）416
thymopharyngeal cyst and fistula（胸腺咽管囊肿及瘘）298
thyreoarytaenoideus muscle paralysis（甲杓肌瘫痪）585
thyreoarytaenoideus muscle（甲杓肌）579
thyreoepiglottic muscle（甲会厌肌）578
thyriodotoxic mucinosis（甲状腺毒性黏蛋白沉积症）877

thyroglossal cyst and fistula（甲状腺舌囊肿和瘘）298、403
thyroglossal cysts and sinuses（甲状舌骨囊肿及窦道）947
thyroglossal duct cyst（甲状腺舌导管囊肿）960
thyroid acropachy（甲状腺性杵状指）877
thyroid adenoma（甲状腺腺瘤）408
thyroid carcinoma（甲状腺癌）408
thyroid carcinoma in pregnancy（妊娠合并甲状腺癌）197
thyroid cartilage（甲状软骨）580
thyroid notch（甲状软骨切迹）580
tibial absence（胫骨缺如）485
tibial and fibular shaft fracture（胫腓骨骨干骨折）478
tibial post - internal angulated deformity（胫骨后内侧成角畸形）485
tibial spinal fracture（胫骨棘骨折）478
tibial torsion（胫骨扭转）485
tibial tuberosity osteochondritis（胫骨结节骨软骨炎）491
tibial varus（胫骨内翻）492
tick sting（蜱螫伤）834
TIL therapy（TIL疗法）1014
tilting motion test（倾倒试验）649
timbre（音色）641
time system for treatment of cancer pain（癌痛按时给药）1016
tinea amiantacea（石棉状癣）861
tinea barbae（须癣）820
tinea capitis（头癣）819
tinea corporis（体癣）820
tinea cruris（股癣）4、820
tinea manus（手癣）820
tinea nigra palmaris（掌黑癣）819
tinea pedis（足癣）820
tinea unguium（甲癣）820
tinea versicolor（花斑癣）818
tinnitus（耳鸣）670
tinnitus loudness assay（耳鸣响度测定）654
tinnitus masking device（耳鸣掩蔽器）654
tinnitus spectrum assay（耳鸣频谱测定）654
tinnitus synthesizer（耳鸣综合器）654
tissue antigen disease（组织抗原病）806、971
tissue inhibitor of metalloproteinase gene - 4, TIMP - 4（金属蛋白酶4组织抑制因子基因）1153
tissue polypeptide antigen of breast cancer, TPA（乳腺癌组织多肽抗原）1072
T lymphoma invasion and metastasis gene, Tiam - 1（Tiam - 1基因）1097
T - lymphoblastic lymphoma（T淋巴母细胞性淋巴瘤）968
TNM staging of breast cancer（乳腺癌TNM分期）1044
toe absence（缺趾）487
toilet seat dermatitis（马桶皮炎）841
tone; pitch; intonation（音调）641
tongue papillatis（舌乳头炎）722
tonic spasm of pharyngeal muscle（强直性咽痉挛）564
tonography（眼压描记）524
tonometer recording test（压力记录检查）661
tonotopic localization（音频定位）641
tonsil tuberculosis（扁桃体结核）569
tonsillar pit（扁桃体窝）558
tooth crack（隐裂牙）704
tooth discoloration（牙齿变色）705
tooth external stain（牙齿外源性着色）705
tooth fracture（牙折断）766
tooth preparation（牙体预备）786
tooth supported removable partial denture（牙支持式义齿）784
TOPOⅡ gene detection（TOPOⅡ基因的检测）1140
topognosis receptor（位置感受器）628
topoisomeraseⅡ, TOPOⅡand Ki - S4 of breast cancer（乳腺癌拓扑异构酶Ⅱα和其单克隆抗体Ki - S4）1074
topotecan gene therapy（拓扑异构酶抑制剂基因治疗）1154
TORCH infection and abortion（TORCH与流产）200
torsion of appendix（阑尾扭转）444
torsion swing test（扭转秋千检查法）648
Torsten - Sjögren syndrome（Torsten - Sjögren综合征）984
torus mandibularis（下颌隆突）787
total body water of pediatric surgical patient（小儿外科病儿液体总量）384
total fertility rate, TFR（总和生育率）370
total hysterectomy（全子宫切除术）80
total induced abortion rate（总和人工流产率）371
total laryngectomy（全喉切除术）586
total mastectomy for breast cancer（乳腺癌单纯切除术）

1055
total spinal block（全脊椎阻滞）1169
total stapedectomy（镫骨全切除法）695
total sternal cleft（胸骨全裂）410
toughness（韧性）788
Towne position（Towne 位）652
toxic and physiologic alopecia（中毒性和生理性秃发）925
toxic epidermal necrolysis（中毒性表皮坏死松解症）871
toxic eruption（中毒疹）854
toxic erythema（毒性红斑）854
toxic purpura（中毒性紫癜）896
toxic reaction of chemotherapy（化疗的毒性反应）1014
toxic shock syndrome（中毒性休克综合征）801
toxocariasis（弓蛔虫病）832
toxoplasmosis（弓形体病）829
TPA（组织多肽抗原）1008
trabecular carcinoma（柱状癌）967
trabecular meshwork（小梁网）522
trabeculectomy（小梁切除术）527
trachea（气管）587
trachea burn（气管烧伤）587
tracheal foreign body（气管异物）415
tracheal or bronchial rupture（气管或支气管破裂）412
trachebronchial foreign body（气管支气管异物）588
trache - bronchus chemical truma（气管支气管化学性创伤）587
trache - bronchus mechanical trauma（气管支气管机械性创伤）588
trache - bronchus physical trauma（气管支气管物理性创伤）588
tracheo - esophageal fistula（气管食管瘘）587
tracheostoma（气管造口）576
tracheostoma stenosis（气管造口狭窄）581
tracheotomy（气管切开术）576
tracheotomy emergency（气管切开术紧急）576
tracheotomy in children（小儿气管切开术）409
tracheotomy permanent（气管切开术永久性）576
tracheotomy routine（气管切开术常规）576
trachoma（沙眼）504
traction alopecia（牵引性秃发）926
traditional intracavitory irradiation for cervical cancer（宫颈癌传统腔内放疗）31
tragus（耳屏）618
tragus defect（耳屏缺损）687
training of lip reading（唇读训练）653
tramsplantation of flaps（皮瓣移植）775
transcervical partial resection of processus styloideus（经颈外途径茎突截短术）563
transcervical remoral of intra - uterine foreign body（宫腔镜子宫异物取出术）93
transcervical resection of endometrium, TCRE（宫腔镜子宫内膜电切术）93
transcervical resection of myoma of uterus, TCRM（宫腔镜子宫肌瘤切除术）93
transcervical resection of uterine septum, TCRS（宫腔镜子宫中隔切除术）93
transcervical resecton of uterine adhesion, TCRA（宫腔镜子宫黏连切除术）93
transcervical tubal occlusion（经宫颈输卵管堵塞绝育术）348
transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS（经皮神经电刺激）1164
transdermal contraceptive patch（透皮避孕贴剂）344
transduction of p53 and p16 gene（p53 和 p16 基因的导入治疗）1156
transforming growth factor - βfamily, TGF - β family（转化生长因子 - β家族）1110
transgene therapy of cytokines（细胞因子的转基因治疗）1155
transgene therapy of MHC antigen gene（MHC 抗原基因的转基因疗法）1155
transient acantholytic dermatosis（暂时性棘层松解性皮病）870
transient neonatal pustular melanosis（新生儿一过性脓疱性黑变病）871
transillumination（透照法）599
transitional cell carcinoma of bladder（膀胱移行上皮癌）464
transitional syndrome（过渡性综合征）989
translabyrinthine approach（迷路进路）684
translatory bone conduction（移动式骨导）633
transnasal pressure drop（鼻腔压力差）599
transoral partial resection of processus styloideus（经口咽茎突截短术）563
transplacental carcinogenesis（经胎盘致癌）276

transportation of ovum（卵子运输）320
transvaginal intra – tubal insemination, TITI（人工授精 输卵管内 经阴道）134
transvaginal tubal sterilization（经阴道输卵管结扎术）348
transverse furrows of nail（甲横沟）932
transverse lie（胎儿横位）238
transverse nasal groove（鼻横沟）946
transverse nasal striae（鼻横线）947
transverse ridge（横嵴）621
transverse vaginal septum（阴道横隔）77
traumatic alopecia（损伤性秃发）926
traumatic cataract（外伤性白内障）517
traumatic chylothorax（创伤性乳糜胸）419
traumatic diaphragmatic hernia（创伤性膈疝）412
traumatic epidermoid cyst（外伤性表皮样囊肿）954
traumatic hipjoint dislocation（外伤性髋关节脱位）480
traumatic liver rupture（外伤性肝破裂）433
traumatic patellar dislocation（外伤性髌骨脱位）480
traumatic psychic deafness（创伤性精神性聋）681
traumatic splenic rupture（外伤性脾破裂）433
traumatic ulcer（创伤性溃疡）712
traumatic vertigo（外伤性眩晕）691
tray（托盘）781
Treacher – Collins syndrome（下颌面骨发育不全及耳聋综合征）697、698、699、980
treatment for malignant mesothelioma of peritoneum（恶性腹膜间皮瘤的治疗）53
treatment for ectopic pregnancy by laparotomy（异位妊娠的剖腹手术治疗）210
treatment for tubal pregnancy by traditional Chinese medicine（输卵管妊娠中医药治疗）210
treatment of amniotic fluid embolism（羊水栓塞的治疗）243
treatment of asthma during pregnancy（妊娠期哮喘的治疗）187
treatment of atypical hyperplasia of endometrium（子宫内膜不典型增生的治疗）42
treatment of Bowen disease（鲍温病的治疗）11
treatment of Bowenoid papulosis（鲍温样丘疹病的治疗）12
treatment of CHD（先天性髋关节脱位治疗方法）484
treatment of condyloma acuminata（尖锐湿疣的治疗）9
treatment of congenital hydronephrosis（先天性肾积水的治疗）457
treatment of dermatitis seborrheica of vulva（外阴脂溢性皮炎的治疗）4
treatment of endometriosis（子宫内膜异位症的治疗）70
treatment of extramammary Paget disease（乳房外 Paget 病的治疗）13
treatment of leukoplakia of vulva（外阴白斑的治疗）8
treatment of lichen sclerosus et atrophicus of vulva（外阴硬化萎缩性苔藓的治疗）7
treatment of myoma of uterus with GNRH – a（性腺激素释放素激动剂治疗子宫肌瘤）36
treatment of myoma of uterus with mifepristone（米非司酮治疗子宫肌瘤）36
treatment of pediatric acute abdomen（小儿急腹症的治疗）434
treatment of pruritus of vulva（外阴瘙痒症的治疗）3
treatment of pyosalpinx under laparoscopy（腹腔镜下输卵管脓肿的处理）88
treatment of renovascular hypertension（肾血管性高血压的治疗）461
treatment of tinea cruris（股癣的治疗）5
treatment of vitiligo（白癜风的治疗）4
treatment of WT（肾母细胞瘤的治疗）459
treatment with bone phosphine（骨膦治疗）1015
trecheloplasty for laceration of cervix（宫颈撕裂修补术）79
trephine opening of frontal sinus（额窦钻孔术）608
trial labor（试产）238
triangular fossa（三角窝）626
triceps surae muscle contracture（小腿三头肌挛缩）488
trichilemmal cyst（毛鞘囊肿）954
trichoadenoma（毛发腺瘤）956
trichoclasia（脆发病）920
tricho – dento – osseous syndrome（毛发 – 齿 – 骨综合征）989
trichodiscoma（毛盘瘤）921
trichoepithelioma（毛发上皮瘤）956
trichofolliculoma（毛囊瘤）956
tricholemmoma（外毛根鞘瘤）957
tricholemmal carcinoma（外毛根鞘癌）957
trichomonas vaginitis（滴虫性阴道炎）16
trichomoniasis（滴虫病）829

trichomycosis axillaris（腋毛癣）814
trichomycosis chromatica（着色毛霉菌病）828
trichomycosis nodosa（结节性毛霉菌病）827
trichomycosis nodularis（毛结节菌病）819
trichonocardiasis axillaris（腋窝奴卡氏菌病）828
trichonodosis（结毛症）920
trichoptilosis（发纵裂症）921
tricho - rhino - phalangeal syndrome（毛发 - 鼻 - 指（趾）综合征）989
trichorrhexis invaginata（套叠性脆发病）920
trichorrhexis nodosa（结节性脆发病）920
trichosanthin（天花粉蛋白）352
trichoschisis（裂发症）920
trichosporosis（毛孢子菌病）819
trichostasis spinulosa（小棘状毛壅病）922
trichotillomania（拔毛癖）852
tricholemmoma（外毛根鞘瘤）957
tricuspid atresia（三尖瓣闭锁）288
tridepression sign（三凹症）576
trigeminal ganglion（三叉神经节）1169
trigeminal neuralgia（三叉神经痛）611、748、1169
trigeminal trophic syndrome（三叉神经营养性综合征）989
trigeminal trophic ulceration（三叉神经营养性溃疡）971
trigeminal zoster zone（三叉神经带状区）626
trigger point（触发点）1159
triphalangeal thumb（拇指三节指骨畸形）483
triphasic levonorgestrel compound tablet（复方左炔诺孕酮三相避孕片）362
tripterygium wilfordie（雷公藤）366
trisomy 10 syndrome（三体型染色体 10 综合征）977
trisomy 13 syndrome; Balau syndrome（13 三体综合征）253、306
trisomy 13 - 15（D）syndrome（三体 13 - 15（D）综合征）698
trisomy 18（E）syndrome（三体 18（E）综合征）698
trisomy 18 syndrome; Edward syndrome（18 三体综合征）253、306、979
trisomy 21 syndrome; Down syndrome（21 三体综合征）253、305、978
trisomy syndrome（三体综合征）697
trk gene（trk 基因）1080
trombiculosis（鼠螨皮炎）835
tropical acne（热带痤疮）916
tropical anhidrotic asthenia（热带汗闭性衰竭）919
tropical anhidrotic, asthenia（热带出汗不良）919
tropical phagedenic ulcer（热带崩蚀性溃疡）816
tropical ulcer（热带溃疡）816
tropicaloid ulcer（类热带溃疡）815
Trotter syndrom（翼腭窝综合征）615
true congenital esophageal diverticulum（真性先天性食管憩室）414
true diabetic cataract（真性糖尿病白内障）519
true hermaphroditism（真两性畸形）125、295、472
true myxedema（真性黏液性水肿）877
true - precocious puberty,（complete）（性早熟症真性（完全性））113
trypanosomiasis（锥虫病）829
TSP - 1 and TSP gene - 2（TSP - 1 和 TSP - 2 基因）1139
tuaminoheptane（氨基庚烷）600
tubal abortion（输卵管妊娠流产）207
tubal anastomosis（输卵管吻合术）349
tubal embryo transfer, TET（胚胎移植 输卵管内）137
tubal infertility（输卵管性不育症）130
tubal pregnancy（输卵管妊娠）206
tubal prominence; torus tubarius（咽鼓管圆枕（咽鼓管隆突；咽鼓管隆凸））558
tubal rupture（输卵管妊娠破裂）207
tubal sterilization（输卵管绝育术）347
tuberculoid borderline leprosy（偏结核样型界线类麻风）808
tubercular lymphadenitis（结核性淋巴结炎）734
tuberculid（结核疹）810
tuberculoid leprosy（结核样型麻风）807
tuberculosis cutis（皮肤结核病）808
tuberculosis cutis colliquation（液化性皮肤结核）809
tuberculosis cutis inclurativa（硬结性皮肤结核）810
tuberculosis cutis lichenoides（苔藓样皮肤结核）810
tuberculosis cutis orificialis; tuberculosis ulcerosa（腔口结核性溃疡）809
tuberculosis cutis ulcerosa（溃疡性皮肤结核）809
tuberculosis cutis verrucosa（疣状皮肤结核）808
tuberculosis luposa miliaris（粟粒狼疮样结核病）811
tuberculosis miliaris disseminata faciei（颜面播散性粟粒性结核病）811
tuberculosis miliaris disseminata（播散性粟粒性皮肤结

核）809
tuberculosis miliaris ulcerosa（溃疡性粟粒结核病）810
tuberculosis of bone and joint（骨与关节结核）493
tuberculosis of external ear（外耳结核）689
tuberculosis of facial and jaw bones（颌面骨结核）733
tuberculosis of female genital tract（女性生殖道结核）21
tuberculosis of salivary gland（唾液腺结核）748
tuberculosis orificialis（腔口部皮肤结核）810
tuberculous cervicitis（结核性宫颈炎）19
tuberculous chancre（结核性下疳）808
tuberculous gumma（结核性树胶样肿）809
tuberculous otitis media and mastoiditis（结核性中耳乳突炎）679
tuberculous peritonitis（结核性腹膜炎）22、434
tuberculous salpingitis（输卵管结核）21
tuberous sclerosis gene type 1 and 2（TSC1 和 TSC2 基因）1094
tuberous sclerosis（结节性硬化症）942
tuberous xanthoma（结节性黄瘤）875
tubo - corneal implantation（输卵管宫角植入术）349
tubo - ovarian cyst（输卵管卵巢囊肿）21
tubular apocrine adenoma（管状大汗腺瘤）958
tubular carcinoma of breast（乳腺小管癌）1052
tubular proboscis - like nose（管形鼻）602
Tullio phenomenon（Tullio 现象）652
tumefaction（肿胀）767
tumefactive form of cutaneous amyloidosis（肿胀型皮肤淀粉样变性）874
tumor angiogenesis（肿瘤血管形成）1002
tumor - angiogenesis factor（肿瘤血管生成因子）1006
tumor associated antigen（肿瘤相关抗原）1006
tumor associated mucin（肿瘤相关黏蛋白）1006
tumor gene therapy（肿瘤基因治疗）1013、1140
tumor marker（肿瘤标记物）1006
tumor markers of cervical cancer（宫颈癌的肿瘤标志物）34
tumor necrosis factor, TNF（肿瘤坏死因子）1014、1109
tumor of meninx（脑膜瘤）614
tumor of smooth muscle（平滑肌瘤）613
tumor of the follicular infundibulum（毛囊漏斗肿瘤）955
tumor specific antigen（肿瘤特异性抗原）1006
tumor specific transplantation antigen（肿瘤特异性移植抗原）1006
tumor suppressor genes, TSG（肿瘤抑制基因）1086
tumor susceptibility（肿瘤易感性）1136
tumor vaccine（肿瘤疫苗）1013
tumor, neoplasm（肿瘤）998
tumoral calcinosis（肿瘤性钙质沉着症）872
tumors of central nervous system in pregnancy（妊娠合并中枢神经系统肿瘤）198
tumors of the second Mullerian system of peritoneum（腹膜第二苗勒系统肿瘤）52
tungiasis（潜蚤病）834
tuning fork test（音叉试验）645、662
turban tumor（头巾状瘤）958
turbulent flow（紊流）598
Turcot syndrome（Turcot 综合征）1036
Turner syndrome（特纳综合征）118、306
twenty - nail dystrophy（20 甲营养不良）931
twins associated anemia（双胎并发贫血）222
twins associated malpresentation（双胎并发胎位异常）222
twins associated PIH（双胎并发妊高征）222
twins associated polyhydramnios（双胎并发羊水过多）222
twins associated premature labor（双胎并发早产）223
twins associated uterine inertia（双胎并发子宫收缩乏力）223
twin - twin transfusion syndrome, TTS（双胎输血综合征）222
two arms clasp（双臂卡环）784
two - stage theory of cancinogenesis（二阶段致癌学说）1003
tylosis（胼胝症）908
tympanic cavity（鼓室）620
tympanic cavity（鼓室腔）620
tympanic cavity X - ray expression（鼓室 X 线表现）652
tympanic cord nerve（鼓索神经）620
tympanic groove（鼓沟）619
tympanic incisure（鼓切迹）620
tympanic labium（鼓唇）619
tympanic membrane（鼓膜）619
tympanic mucosal fold（鼓室黏膜皱襞）620
tympanic promontory（鼓岬）620
tympanic recess（鼓隐窝）620
tympanic ring（鼓环）619

tympanic roof（鼓室盖）620
tympanic sinus（鼓室窦）620
tympanic transformer function（鼓室增压功能）633
tympanic transformer structure（鼓室变压结构）632
tympanoantral roof（鼓窦盖）621
tympanoantrum（鼓窦）620
tympanogram（鼓室功能曲线）656
tympanomastoid carcinoma（中耳乳突癌）694
tympanomastoid cholesteatoma（中耳乳突胆脂瘤）694
tympanomastoid fissure（鼓乳裂）620
tympanomastoid sarcoma（中耳乳突肉瘤）694
tympanometry（鼓室功能测定）656
tympanophonia（鼓室音）633
tympanoplasty（鼓室成形术）676
tympanoplasty complication（鼓室成形术并发症）667
tympanosclerosis（鼓室硬化）676
tympanotomy（鼓膜切开术）675
typanomastoiditis（中耳乳突炎）683
type for modern aqueous humor drainage implant（现代房水引流植入物种类）528
type of placental abruption（胎盘早剥的类型）219
types of problems in morphogenesis（形态发生异常的类型）271

U

U bar（U形卡环）783
UICC（国际抗癌联盟）1016
ulcer（溃疡）992、1004
ulceration en arc（弓形溃疡）971
ulceration of cervix（宫颈溃疡）74
ulceration of cervix and vagina（宫颈阴道溃疡）17
ulceration of the skin of breast cancer（乳腺癌皮肤溃疡）1047
ulcerative colitis（溃疡性结肠炎）444
ulcero multilating hemangiomatosis（溃疡残毁性血管瘤病）948
ulcus vulvae acutum（急性女阴溃疡）815、937
ulerythema acneiforme（痤疮样瘢痕性红斑）913
ulerythema ophryogenes（眉部瘢痕性红斑）865
Ullrich - Fremery - Rohna syndrome（Ullrich - Fremery - Rohna综合征）981
ulnar absence（尺骨缺如）482
ulnar olecranon fracture（尺骨鹰嘴骨折）477
ultimate strength（极限强度）788
ultrapulse carbon dioxide laser（高能超脉冲二氧化碳激光器）551
ultraradical hysterectomy（超广泛性全子宫切除术）82
ultrashort wave therapy（超短波疗法）97
ultrasonic diagnosis of tumor（肿瘤的超声诊断）1005
ultrasonographic examination in abortion（流产的B超声检查）203
ultrasonographic monitoring in FGR（胎儿生长限制的超声监测）228
ultrasonotherapy（超声波疗法）98、601、653
ultrasound biomicroscope，UBM（超声生物显微镜）549
ultrasound contraception（超声避孕）354
ultrasound - mediated transfer（超声波介导转染法）1143
ultrastructure of Corti organ（螺旋器的超微结构）622
ultraviolet blood irradiation and oxygenation，UBIO（紫外线照射充氧自血回输疗法）98
ultraviolet ray diathermy（紫外线疗法）601、695
ultraviolet treament（紫外线疗法）695
ultraviolet therapy（紫外线疗法）98
umbilical bleeding（脐出血）432
umbilical fistula（脐瘘）431
umbilical granuloma（脐肉芽肿）432
umbilical hernia（脐疝）431
umbilical polyp（脐息肉）431
umbilical sinus（脐窦）431
umbo（鼓膜脐）619
umbo（鼓膜凸）619
uncinarial dermatitis（钩虫皮炎）831
uncinate process（钩突）594
uncombable hair syndrome（蓬发综合征）923
undercut area（倒凹区）783
underlay method（内植法）685
undifferentiated gastric cancer（胃未分化癌）1026
unexplained infertility（原因不明性不育症）130
unguis incarnatus（嵌甲）931
unguis patellar syndrome（指（趾）甲髌骨综合征）489
unidentified complaint syndrome（不定陈述综合征）1159
unilateral cricoarytaenoideus posterior muscle paralysis（单侧环杓后肌瘫痪）584
unilateral nevoid telangiectasia（单侧痣样毛细血管扩张）890
unilateral pulmonary agenesis（单侧肺缺如）417

unilateral renal agenesis（单侧无肾）453
unilateral renal cystisis（单侧肾囊肿病）455
union vocalis paralysis（联合性声带瘫痪）585
uniplant（单根皮下埋植剂）342
univentricular heart（单心室）289
universal alopecia syndrome（普秃综合征）927
Unverricht syndrome（Unverricht 综合征）989
upper gastrointestinal bleeding in pregnancy（妊娠期上消化道出血）170
upper sternal cleft（胸骨上裂）410
upper ventral hernia（上腹壁疝）431
upward shower therapy（上行淋浴疗法）99
urachal remnants（脐尿管残留）432
ureteral agenesis and ureteral hypoplasia（输尿管缺如和发育不全）461
ureteral cyst（输尿管口囊肿）462
uretero - vaginal fistula（输尿管阴道瘘）76
urethral absence and congenital urethral atresia（尿道缺如及先天性尿道闭锁）464
urethral diverticulum（尿道憩室）77、465
urethral injury（尿道损伤）466
urethral mucosa prolapse（尿道黏膜脱垂）466
urethro - oculo - synovil syndrome（尿道 - 眼 - 滑膜综合征）806
urethrorectal fistula（尿道直肠瘘）465
urethro - vaginal fistula（尿道阴道瘘）75
uridrosis（尿汗症）919
urinary incontinence in children（小儿尿失禁）475
urinary metastasis of malignant trophoblastic tumors（恶性滋养细胞肿瘤膀胱转移）63
urinary tract changes during pregnancy（妊娠期泌尿道改变）178
urinary tract infections in pregnancy（妊娠期泌尿道感染）179
urinary tract tuberculosis in children（小儿泌尿系结核）475
urografin（泛影葡胺）674
urticaria（荨麻疹）843
urticaria deafness amyloidosis syndrome（荨麻疹—耳聋—淀粉样变性综合征）989
urticaria neonatorum（新生儿荨麻疹）855
urticaria papullosa（丘疹性荨麻疹）844
urticaria perstans verrucosa（疣状固定性荨麻疹）851
urticaria pigmentosa（色素性荨麻疹）971
urticarial vasculitis（荨麻疹性血管炎）893
Usher syndrome（视网膜色素变性聋哑综合征）698
uterine abdominal fistula（子宫腹壁瘘管）75
uterine amenorrhea（子宫性闭经）117
uterine aplasia（无子宫）469
uterine endometrial adenocarcinoma（子宫内膜样腺癌）42
uterine inversion（子宫内翻）241
uterine perforation（子宫穿孔）339
uterine phase of parturition（分娩的子宫分期）154
uterine phase 0 of parturitiom（分娩子宫 0 期）154
uterine phase 1 of parturition（分娩Ⅰ期）156
uterine rupture（子宫破裂）238
uterine sarcoma（子宫肉瘤）38
uterine shaped copper IUD, TCu220C, TCu380A, multiload Cu375（带铜宫型宫内节育器，TCu220C，TCu380A，母体乐 Cu375）335
uterine spasmodic ring（子宫痉挛性狭窄环）236
uterine tonic contraction（强直性宫缩）236
uteroplacental apoplexy; couvelaire uterus（子宫胎盘卒中）219
uteroplacental ischemia in pathogenesis of PIH（妊高征发病的子宫、胎盘缺血学说）212
uterotonin and initiation of parturition（缩宫素与分娩的发动）156
utricle（椭圆囊）627
utriculi and sacculi macular cells（囊斑细胞）624
uveitis（葡萄膜炎）513
uveitis viral infections（病毒性葡萄膜炎）514
uveoencephalitis（葡萄膜大脑炎）514

V

vacation oral contraceptive pills（口服探亲避孕药）363
vacation pill No. 53; anorethidrane dipropionate tablet; anordrine（53 号探亲抗孕片（双炔失碳酯））363
vacation pill tablet（探亲避孕片 1 号（甲地孕酮））363
vacation pill; norethindrone tablet（天津探亲片（炔诺酮））363
vaccinal osteomyelitis（牛痘疫苗骨髓炎）493
vaccination reaction（种痘反应）795
vacuum aspiration; suction curettage（负压吸引术）350
vagal neuralgia（迷走神经痛）1167

vaginal atresia and vaginal aplasia（阴道闭锁及无阴道）469
vaginal atresia by scarring（阴道疤痕性狭窄）76
vaginal contraceptive sponge（阴道避孕海绵）345
vaginal cyst（阴道囊肿）74、470
vaginal cystocele（阴道膀胱膨出）72
vaginal cytology（阴道细胞学检查）111
vaginal delivery of twins（双胎的阴道分娩）223
vaginal enterocele（阴道小肠疝）74
vaginal foreign body（阴道异物）472
vaginal hemangioma（阴道血管瘤）470
vaginal hematoma（阴道血肿）241
vaginal hysterectomy（阴道式全子宫切除术）79
vaginal rectocele（阴道直肠膨出）73
vaginal ring for prolapse of uterus（子宫托）75
vaginal trichomonas（阴道毛滴虫）16
vaginal urethralcele（阴道尿道膨出）73
vaginismus（阴道痉挛）101
vaginitis（阴道炎）16
valley fever（山谷热）824
Valsalva maneuver（捏鼻鼓气法）658
valvar aortic stenosis（主动脉瓣狭窄）287
valve diseases in pregnancy（妊娠妇女瓣膜病）166
valve replacement during pregnancy（妊娠期瓣膜置换）166
valvular cervical cap（瓣膜式宫颈帽）345
valvular closure（瓣状关闭）576
van Buchem syndrome（van Buchem 病）667
van der Hoeve syndrome（van der Hoeve 综合征）698
vancomycin ototoxicity（万古霉素耳中毒）674
Van - Lohuizen syndrome（Van - Lohuizen 综合征）894、989
variable deceleration of fetal heart rate（胎心率可变减速）152
variation of chromosome（染色体变异）666
varicella pneumonia in pregnancy（妊娠期水痘病毒性肺炎）185
varicella（水痘）794
varicelliform eruption（水痘样疹）794
vas deferens（输精管）328
vas occluding material（栓堵剂）357
vas occlusion（输精管栓堵术）357
vasa previa（前置血管）242
vasal clip（输精管夹绝育术）357
vasal electric coagulation（输精管电凝绝育）357
vasal puncture（输精管穿刺术）357
vasal semen cyst（输精管精液囊肿）358
vascular cancer embolus（脉管癌栓）1003
vascular dermatologic diseases（血管性皮肤病）892
vascular endothelial growth factor（VEGF）in the implantation of ectopic endometrium（血管内皮生长因子（VEGF）在子宫内膜异位灶种植中的作用）65
vascular endothelial growth factor of breast cancer, VEGF of breast cancer and microvascular density of breast cancer, MVD（乳腺癌血管内皮生长因子和微血管密度）1073
vascular lipoma（血管性脂肪瘤）965
vascular malformation of middle ear（中耳血管畸形）665、694
vascular ring（环状血管）422
vascular tinnitus（血管源性耳鸣）670
vasculitis nodosum（结节性血管炎）899
vasoactive compounds in pathogenesis of PIH（妊高征发病的血管活性物质学说）213
vasoligation（输精管结扎术）355
vasomotor rhinitis（血管运动性鼻炎）610
vasovasotomy（输精管吻合术）359
VATER combinative syndrome（VATER 综合征）391
VCu200, Gynefix IUD（VCu200，吉妮宫内节育器）335
vector selection（载体的选择）1141
vegetable - solar dermatitis（蔬菜日光皮炎）876
vegetans pemphigoid（增殖性类天疱疮）868
vegetative nerve reaction（植物神经反应）641
velamentous placenta（帆状胎盘）242
veld sore（草原疮）807
velopharyngeal insufficiency（腭咽闭合不全）564
venereal wart（性病疣）797
venner（贴面）785
venomous fishes sting（毒鱼刺伤）838
venous hemangioma（静脉血管瘤）890
venous olfactory examination（静脉嗅觉检查法）611
venous ulceration of leg（小腿静脉性溃疡）970
ventilation tube of middle ear（中耳通气管）694
ventouse delivery; vaouum extraction（胎头负压吸引术）249
ventral auditory stria（腹侧听纹）618
ventricular band carcinoma（室带癌）586

ventricular fold（室皱襞）579
ventricular septal defect in pregnancy（孕妇室间隔缺损）167
ventricular septal defect（室间隔缺损）287、426
Ventriculography（脑室造影）402
vernal conjunctivitis（春季结膜炎）504
verruca peruana（秘鲁疣）812
verruca planae（扁平疣）797
verruca plantaris（跖疣）797
verruca senilis（老年疣）950
verruca telangiectatica（疣状毛细血管扩张）891
verruca vulgaris（寻常疣）796
verruca; warts（疣）796
verruciform xanthoma（疣状黄瘤）873
verrucous carcinoma（疣状癌）12、953
verrucous haemangioma（疣状血管瘤）891
verrucous keratoelastoidosis（疣状角化弹力纤维样病）951
vertebral artery compression deafness（椎动脉压迫耳聋）670
vertebrobasilar insufficiency（基底动脉缺血）677
vertical dimension（垂直距离）781
vertical hemilaryngectomy（垂直半喉切除术）586
vertical root fracture（牙根纵裂）704
vertical writing test（垂直书写试验）646
vertigo（眩晕）691
vertigo syndrome（眩晕综合征）699
vesicle（水疱）991
vesical agenesis and hypoplasia（膀胱不发育和发育不全）463
vesicoureteral reflux（膀胱输尿管反流）463
vestibula（前庭）625
vestibular branch（前庭支）626
vestibular disequilibrium（前庭性平衡障碍）635
vestibular function examination（前庭功能检查）658
vestibular ganglion（前庭神经节）625
vestibular habituation（前庭习服）635
vestibular membrane（前庭膜）625
vestibular nerve（前庭神经）625
vestibular neurinoma（前庭神经鞘膜瘤）686
vestibular neuronitis（前庭神经元炎）686
vestibular nystagmus（前庭性眼震）635、640
vestibular organ（前庭器）625
vestibular posture reflex（前庭姿式反射）649
vestibular recruitment（前庭重振）635
vestibular sensory organ; vestibular receptor（前庭感受器）625
vestibular window（前庭窗）625
vestibule righting reflex（前庭翻正反射）635
vestibulitis of nose（鼻前庭炎）604
vestibulocerebellar tract（前庭小脑束）626
vestibulocochlear branch（前庭蜗支）625
vestibulo - ocular reflex（前庭动眼反射弧）635
vestibulo - ocular reflex（前庭 - 眼反射）635
vestibulo - spinal nuclei（前庭脊髓核）625
vestibulum laryngis（喉前庭）579
vestibulum nasi（鼻前庭）590
veuomous snake bite（毒蛇咬伤）838
v - fos; FBJ murine osteosarcoma viral oncogenes; fos gene（fos 基因）1084
vibrating line（颤动线）781
vibration disease（振动病）694
vibration wave（摆动波）653
vibratory period（振动周期）641
vibrissae（鼻毛）590
vibroacoustic stimulation test, VAS（声音刺激试验）151
Vidal lichen（Vidal 苔藓）850
vidian nerve（翼管神经）596
viewpoint about breast cancer being a systemic disease（“乳腺癌是一种全身性疾病”的观点）1043
villous adenoma（绒毛状腺瘤）1032
villous adenoma of rectum（直肠绒毛状腺瘤）1034
Vincent angina; ulcerative tonsillitis; ulceromembranous angina（奋森咽峡炎（溃疡性扁桃体炎；溃疡膜性咽炎））571
vindesine; VDS（长春花碱酰胺）1060
viomycin ototoxicity（紫霉素耳中毒）674
viral deafness（病毒性聋）680
viral gene and prodruge transform（病毒基因和前药转换基因疗法）1156
viral hepatitis and birth defects（病毒性肝炎与出生缺陷）305
viral hepatitis in pregnancy（妊娠期病毒性肝炎）172
viral pharyngitis（病毒性咽炎）572
viral punctate keratitis（病毒性点状角膜炎）508
viral vector of gene transfer（基因转移的病毒载体）1143

virile breast cancer（男性乳腺癌）1049
virilization（女性男性化）122
virus cervicitis（病毒性宫颈炎）18
virus infection of vulva（外阴病毒感染）15
visceral zoster（内脏带状疱疹）794
visible light therapy（可见光疗法）98
visual analogue scale, VAS（视觉模拟评分法）1172
visual disturbance（视力障碍）762
visual field（视野）500
vitamin B_{12} deficiency anemia in pregnancy（妊娠期维生素 B_{12} 缺乏性贫血）174
vitamin D_3 receptor of breast cancer（乳腺癌维生素 D_3 受体）1073
vitiligo（白癜风）4、888
vitrectomy（玻璃体切割手术）529
vitreitis（玻璃体炎）529
vitreous（玻璃体）528
vitreous degeneration（玻璃体变性）529
vitreous detachment（玻璃体脱离）528
vitreous hemorrhage（玻璃体出血）529
vitreous opacity（玻璃体混浊）528
v - jun; avian sarcoma virus 17 oncogene homology; jun gene（jun 基因）1084
vocal cords injection（声带内注射）579
vocal cords（声带）579
vocal fold（声皱襞）582
vocal nodules（声带小结）581
vocal process（声带突）579
vocal tendon（声带腱）579
vocal time（声时）579
vocalis contact ulcer（声带接触性溃疡）584
vocalis muscle（声带肌）578
vocalis paralysis（声带瘫痪）585
Vogt - Koyanagi syndrome（Vogt - Koyanagi 综合征）698、889
Vogt - Koyanagi - Harada syndrome（Vogt - Koyanagi - Harada 综合征）990
Vohwinkel syndrome（Vohwinkel 综合征）909
voice test（语声测验）645、662
Voit nerve（Voit 神经）616
vol Hippel - Lindau, VHL gene（VHL 基因）1090
Volkmann syndrome（Volkmann 综合征）990
volley information（群射）635
volume of tumor（肿瘤体积）1001
volumc expansive therapy of PIH（妊高征的扩容治疗）216
vomer（犁骨）592
vomer cartilagineus（犁鼻软骨）591
von hippel - Lindau syndrome（von hippel - Lindau 综合征）990
Von Meyenberg disease（Von Meyenberg 病）909
Von Recklinghausen disease（神经纤维瘤病）966、1021
Von - Recklinghausen syndrome（Von - Recklinghausen 综合征）1022
von Tröltsch anterior pouch（鼓膜前隐窝）619
von Tröltsch posterior pouch（鼓膜后隐窝）619
vulval and vaginal metastasis of malignant trophoblastic tumors（恶性滋养细胞肿瘤外阴阴道转移）61
vulvar hematoma（会阴血肿）240
vulvectomy（外阴切除术）79
vulvitis（外阴炎）15
vulvovaginitis（外阴阴道炎）471

W

Waardenburg syndrome（Waardenburg 综合征）698、990
Waldenstrom purpuric hyperglobulinaemia（Waldenstrom 紫癜性高球蛋白血症）897
Wallenberg syndrome（Wallenberg 综合征）698
Wallenberg syndrome（小脑后下动脉综合征）699
wandering pain（游走痛）1177
wandering spleen（游走脾）453
warning signs of fetal movement（胎动警告征象）148
Warthin tumor（沃辛瘤）742
warty dyskeratoma（疣状角化不良瘤）911
watch test（表声测验）643
Waterhouse - Friderichsen syndrome（华佛氏综合征）807
wax pattern（蜡型）785
wear（磨耗）782、789
wearable hearing aid（携带式助听器）663
webbed penis（蹼状阴茎）467
Weber organ（韦氏器）627
Weber syndrome（中脑腹侧部综合征）698、699
Weber test（骨导偏向测验）644
Weber - Fergusson incision（上颌骨切除术切口）614
Wedderburn syndrome（Wedderburn 综合征）698
wedge resection of ovary（卵巢楔形切除术）123

wedge - shaped defect（楔状缺损）704
Wegener malignant granuloma（Wegener 型恶性肉芽肿病）615
weightlessness; zero - gravity（失重）637
Well test（Well 测验）642
Wells syndrome（Wells 综合征）969
West Nile fever（西尼罗河热）799
Wever Bray effect（Wever Bray 效应）652
wheal（风团）992
whisper test（耳语测验）643
white folded gingivo stomatitis（白色皱褶齿龈口腔炎）977、726
white piedra（白发结节病）819
white superficial onychomycosis（白色表浅甲真菌病）821
white - spot disease（白点病）864
Whitfield erythema induratum（Whitfield 硬红斑）810
wide columella（鼻小柱过宽）603
Willdervanck syndrome deafness（颈，眼，耳耳聋）670
Willebrand - Jukgens syndrome（Willebrand - Jukgens 综合征）990
Williams - Pollock syndrome（Williams - Pollock 综合征）391
Willisi paracusis（闹境反聪）648
Willsi paracusis（韦氏误听）638
Wilm tumor type1，WT1 gene（WT1 基因）1090
Wilm's tumor（维尔姆斯瘤）1021
Wilson syndrome（Wilson 综合征）512
windear; satyr ear（招风耳）405
window crown（开面冠）785
Wiskott - Aldrich syndrome（Wiskott - Aldrich 综合征）990
withdrawal bleeding（撤退性出血）116、354
Wittmaack theory（Wittmaack 学说）652
woman of child - bearing age（育龄妇女）374
women health care（妇女保健）262
women reproductive health（妇女生殖健康）265
women - month（妇女月）369
women - year（妇女年）369
Woodruff naso - nasopharyngeal venous plexus（吴氏鼻咽静脉丛）600
woolly hair（羊毛状发）921
woolly hair naevus（羊毛状发痣）921
Woringer - Kolopp disease（Woringer - Kolopp 病）968
work prohibited for working women（女职工劳动禁忌）278
wound hernia（切口疝）431
wounds of ear and nose（耳、鼻外伤）736
wounds of eyebrow and eyelid（眉、睑部损伤）736
wrought alloys（锻制合金）789
wry nose（歪鼻）602
wryneck; torticollis（斜颈）298
WT1 gene detection（WT1 基因的检测）1139

X

xanthelasma（睑黄瘤）876
xanthismus（黄皮症）889
xanthoerythroderma perstans（持久性黄色红皮症）860
xanthoma（黄色瘤）677、1020
xanthoma disseminatum（播散性黄瘤）873
xanthoma of stomach（胃黄色瘤）1029
xanthomatosis（黄瘤病）873
xeroderma（干皮病）938
xeroderma pigmentosum（着色性干皮病）939
xerosis palmaris（掌部干燥症）906
X - linked inheritance（X 连锁（性连锁）遗传）284
XO/XY gonadal dysgenesis（XO/XY 性腺发育不全）125
XPAC gene（XPAC 基因）1096
X - ray contrast method（X 线造影法）653
X - ray sign of CHD（先天性髋关节脱位的 X 线征）483
xylocaine（赛罗卡因）600

Y

Yaba monkey virus disease（亚巴猴病毒病）796
Yamada classification of polyp（息肉山田分型）1024
yaws（雅司）818
yellow nail（黄甲）931
yellow nail syndrome（黄甲综合征）990
yes gene（yes 基因）1081
yi qi cong ming tang（益气聪明汤）693
yield point（屈服点）788
yield strength（屈服强度）788
YIUD，uterine shaped indomethacin and copper IUD，indomethacin releasing high forced stainless steel ring（Y 型宫内节育器，宫型含铜含药 IUD，含药含铜高支撑力圆环（活性 165））335
yolk sac tumor of vagina（阴道卵黄囊瘤）26

young modulus（弹性模量）788
yuanhuacine（芫花酯甲）352

Z

Zhang's classification（张氏分型）1026
zona - free hamster oocyte test, SPA（去透明带仓鼠卵试验）332
zonal dermatosis（带状皮病）864
zones of regional lymph nodes in breast（乳腺引流淋巴结分区）1044
zoster meningoencephalitis（带状疱疹性脑膜脑炎）794
zoster zone of cervical ganglion（颈神经节带状区）622
Zwahlen syndrome（Zwahlen 综合征）980
zygomatic fracture（颧骨骨折）603
zygomatic process（颧突）786
zygomycosis（接合菌病）826
zygote intra - fallopian transfer, ZIFT（合子移植 输卵管内）137
1DNA repair gene XRCC（1DNA 修复基因 - XRCC）1123
5' - NPD（5' 核苷磷酸二酯酶）1009
5 - hydroxytryptamine（5 - 羟色胺）1158
6 - chloro - 6 - deoxyglucose（氯化脱氧葡萄糖）366
α1 - AT or AAT（α1 - 抗胰蛋白酶）1008
β - adreno-receptor and phase 0 of parturition（分娩 0 期 β - 肾上腺能受体）155
β - fibrillosis（β - 原纤维病）874
β_2 - microglobulin of breast cancer, β_2 - MG（乳腺癌 β_2 - 微球蛋白）1070
γ - GT（γ - 谷胺酰转肽酶）1008

附录一　我国法定计量单位与医学计量的国际单位制

1. 国际单位制的基本单位

量的名称	单位名称	单位符号
长　　度	米	m
质　　量	千克（公斤）△	kg
时　　间	秒	s
电　　流	安［培］*	A
热力学温度	开［尔文］	K
物质的量	摩［尔］	mol
发光强度	坎［德拉］	cd

△（　　）内的字为前者的同义语

*［　　］内的字为在不致混淆的情况下，可以省略的字

2. 国际单位制的辅助单位

量的名称	单位名称	单位符号
［平面］角	弧　度	rad
立体角	球面度	sr

3. 国际单位制中具有专门名称的导出单位

量的名称	单位名称	单位符号	其他表示式例
频率	赫［兹］	Hz	s^{-1}
力；重力	牛［顿］	N	$kg \cdot m/s^2$
压力，压强；应力	帕［斯卡］	Pa	N/m^2
能量；功；热	焦［耳］	J	$N \cdot m$
功率；辐射通量	瓦［特］	W	J/s
电荷量	库［仑］	C	$A \cdot s$
电位；电压；电动势	伏［特］	V	W/A
电容	法［拉］	F	C/V
电阻	欧［姆］	Ω	V/A

续表

量的名称	单位名称	单位符号	其他表示式例
电导	西［门子］	S	A/V
磁通［量］	韦［伯］	Wb	V·s
磁通［量］密度，磁感应强度	特［斯拉］	T	Wb/m^2
电感	亨［利］	H	Wb/A
摄氏温度	摄氏度	℃	
光通量	流［明］	lm	cd·sr
［光］照度	勒［克斯］	lx	lm/m^2
［放射性］活度	贝可［勒尔］	Bq	s^{-1}
吸收剂量，比授［予］能，比释动能	戈［瑞］	Gy	J/kg
剂量当量	希［沃特］	Sv	J/kg

4. 国家选定的非国际单位制单位

量的名称	单位名称	单位符号	换算关系
时间	分	min	1min = 60s
	［小］时	h	1h = 60min = 3600s
	天（日）	d	1d = 24h = 86 400s
［平面］角	［角］秒	″	1″ = （π/648 000）rad
	［角］分	′	1′ = 60″（π/10 800）rad
	度	°	1° = 60′ = （π/180）rad
旋转速度	转每分	r/min△	1r/min = （1/60）s^{-1}
长度	海里 *	n mile	1n mile = 1852m
速度	节 * *	kn	1kn = 1nmile/h = （1852/3600）m/s
质量	吨	t	$1t = 10^3 kg$
	原子质量单位	u	$1u \approx 1.660\ 5655 \times 10^{-27} kg$
体积	升	L，(l)	$1L = 1dm^3 = 10^{-3} m^3$
能	电子伏	eV	$1eV \approx 1.602\ 189\ 2 \times 10^{-19} J$
级差	分贝	dB	
线密度	特［克斯］	tex	1tex = 1g/km
面积	公顷	hm^2	$1hm = 10^4 m^2$

△为转的符号 * 只用于海上航程 * * 只用于海上航行多年的符号为 a

5. 用于构成十进倍数和分数单位的词头

因　数	词头名称	原文：法	（英）	符号
10^{18}	艾［可萨］(i)	exa	(exa)	E
10^{15}	拍［它］	peta	(peta)	P
10^{12}	太［拉］	té ra	(tera)	T
10^{9}	吉［咖］	giga	(giga)	G
10^{6}	兆	mé ga	(mega)	M
10^{3}	千	kilo	(kilo)	k
10^{2}	百	hecto	(hecto)	h
10^{1}	十	dé ca	(deca)	da
10^{-1}	分	dé ci	(dé ci)	d
10^{-2}	厘	centi	(centi)	c
10^{-3}	毫	milli	(milli)	m
10^{-6}	微	micro	(micro)	μ
10^{-9}	纳［诺］	nano	(nano)	n
10^{-12}	皮［可］	pico	(pico)	p
10^{-15}	飞［母托］	femto	(femto)	f
10^{-18}	阿［托］	atto	(atto)	a

(i) 本栏中［　］内的字，是在不致混淆的情况下，可以省略的字

6. 医学上选定的国际单位制单位以外的暂时许用单位

单位符号	单位名称	物理量名称	换算关系
Å	埃	长度	$1Å = 0.1nm = 10^{-10}m$
a	年	时间	
atm	标准大气压	压强，压力	$1atm = 1.0132 \times 10^{5}Pa$
Ci	居里	放射性活度	$1Ci = 3.7 \times 10^{10}Bq$
R	伦琴	照射量	$1R = 2.58 \times 10^{-4}C/kg$
R/s	伦琴每秒	照射率	
rad *	拉德	吸收剂量	$1rad = 10^{-2}Gy$
rem	雷姆	剂量当量	$1rem = 10^{-2}Sv$

* 如有与弧度（radian）的符号 rad 可能混淆时，用 rd

7. 与医学有关的非许用单位

单位符号	单位名称	物理量名称	换算关系
cal	卡［路里］	热	1cal = 1calth = 4.1840J（焦）
kcal	大卡［路里］	热	1kcal = 4.1840kJ（千焦）
dyn	达因	力	$1dyn = 10^{-5}N$
erg	尔格	功	$1erg = 10^{-7}J$
gr	格令	质量	1gr = 0.0648g
Gs，G	高斯	磁通量密度	1Gs（G）= △10^{-4}T
kgf	千克力（公斤力）	力	1kgf = 9.8067N
M	克分子浓度	物质 B 的浓度	1M = △1mol/L
mmHg△	毫米汞柱	压强	1mmHg = 0.1333kPa
mmH_2O△	毫米水柱	压强	$1mmH_2O = 0.00981kPa$
N	当量浓度	物质 B 的浓度	……
rpm	转每分	转速	1rpm = 1r/min
Torr	托	压强	1Torr = 0.1333kPa
γ	微克	质量	$1\gamma = 1\mu g = 10^{-9}kg$
γ	伽马	磁感应强度	$1\gamma = 10^{-9}T$
δ	屈光度	焦度	$1\delta = 1m^{-1}$
λ		体积	$1\lambda = 10^{-9}m^3$
μ	微米	长度	$1\mu = 1\mu m = 10^{-6}m$
Ω	姆［欧］	电导	1Ω = 1S

* 营养学中应用其全名“热化学卡路里”（calth）

△在临床用人体液压的测量仪器上未标有 kPa 和 mmHg 或 mmH_2O 刻度之前，血压、静脉压、脑脊液压、眼压暂可不改用 kPa

8. 国际制与统一计量单位对照

	英文名称	中文名称	国际制（SI 单位）代 号	英文名称	中文名称	统一公制（习用单位）代 号
长度	metre	米	m	metre	米	m
	decimetre	分米	dm	decimetre	分米	dm
	centimetre	厘米	cm	centimetre	厘米	cm
	millimetre	毫米	mm	millimetre	毫米	mm
	micrometre	微米	μm	micrometre	微米	μm
	nanometre	纳米	nm	millimicrometre	毫微米	mμ
	picometre	皮米	pm	micromicrometre	微微米	μμ

续表

	英文名称	中文名称	国际制（SI单位）代　号	英文名称	中文名称	统一公制（习用单位）代　号
重量	kilogramme	千克	kg	kilogramme	公斤	kg
	gramme	克	g	gramme	克	g
	milligramme	毫克	mg	milligramme	毫克	mg
	microgramme	微克	μg	microgramme	微克	μg，mcg
	nanogramme	纳克	ng	millimicrogramme	毫微克	mμg
	picogramme	皮克	pg	micromicrogramme	微微克	μμg
容量	litre	升	L	litre	升	L
	decilitre	分升	dl	decilitre	分升	dl
	millilitre	毫升	ml	millilitre	毫升	ml
	microlitre	微升	μl	microlitre	微升	μl
	nanolitre	纳升	nl	millimicrolitre	毫微升	mμl
	picolitre	皮升	pl	micromicrolitre	微微升	μμl
	femtolitre	飞升	fl	millimicromicrolitre	毫沙升	mμμl

9. 血压单位数值的换算

kPa	mmHg	kPa	mmHg	mmHg	kPa	mmHg	kPa
1	7.5	14	105.0	10	1.3	140	18.6
2	15.0	15	112.5	20	2.6	150	20.0
3	22.5	16	120.0	30	4.0	160	21.3
4	30.0	17	127.5	40	5.3	170	22.6
5	37.5	18	135.0	50	6.6	180	24.0
6	45.0	19	142.5	60	8.0	190	25.3
7	52.5	20	150.0	70	9.3	200	26.6
8	60.0	21	157.5	80	10.6	210	28.0
9	67.5	22	165.0	90	12.0	220	29.3
10	75.0	23	172.5	100	13.3	230	30.6
11	82.5	24	180.0	110	14.6	240	31.9
12	90.0	25	187.5	120	16.0	250	33.2
13	97.5	26	195.0	130	17.3	260	34.5

10. 压力（水柱）单位与国际单位（Pa）的对照

mmH_2O	Pa	mmH_2O	Pa	Pa	mmH_2O	Pa	mmH_2O
1	9.807	20	196.14	10	1.02	200	20.39
2	19.61	30	294.21	20	2.04	300	30.49
3	29.42	40	392.28	30	3.05	400	40.79
4	39.23	50	490.35	40	4.08	500	50.98
5	49.04	60	588.42	50	5.10	600	61.17
6	58.84	70	686.49	60	6.12	700	71.36
7	68.64	80	784.56	70	7.14	800	81.56
8	78.46	90	882.63	80	8.16	900	91.75
9	88.26	100	980.67	90	9.18	1000	101.96
10	98.07	200	1961.4	100	10.20	2000	203.92

11. 医用有关计量单位对照

单 位 符 号	中 文 名 称
mmol/L	毫摩尔/升
μmol/L	微摩尔/升
nmol/L	毫微摩尔/升
pmol/L	微微摩尔/升
mu/L	毫单位/升
μu/L	微单位/升
mg/dl	毫克/分升
μg/dl	微克/分升
ng/ml	毫微克/毫升
pg/ml	微微克/毫升
mEq/L	毫当量/升
mmHg	毫米汞柱
mmH_2O	毫米水柱
mOsm/L	毫渗压/升
kPa	千帕
ppm	百万分率（百万分之…）

附录二　血糖单位数值换算

mg/dl	mmol/L	mg/dl	mmol/L	mg/dl	mmol/L
10	0.56	350	19.43	690	38.30
20	1.11	360	19.98	700	38.85
30	1.67	370	20.54	710	39.41
40	2.22	380	21.09	720	39.96
50	2.78	390	21.56	730	40.52
60	3.33	400	22.20	740	41.07
70	3.89	410	22.76	750	41.63
80	4.44	420	23.31	760	42.18
90	5.00	430	23.87	770	42.74
100	5.55	440	24.42	780	43.29
110	6.11	450	24.98	790	43.85
120	6.66	460	25.53	800	44.40
130	7.22	470	26.09	810	44.96
140	7.77	480	26.64	820	45.51
150	8.33	490	27.20	830	46.07
160	8.88	500	27.75	840	46.62
170	9.44	510	28.31	850	47.18
180	9.99	520	28.86	860	47.73
190	10.55	530	29.42	870	48.29
200	11.10	540	29.97	880	48.84
210	11.66	550	30.53	890	49.40
220	12.21	560	31.08	900	49.95
230	12.77	570	31.64	910	50.51
240	13.32	580	32.19	920	51.06
250	13.88	590	32.75	930	51.62
260	14.43	600	33.30	940	52.17
270	14.99	610	33.86	950	52.73
280	15.54	620	34.41	960	53.28
290	16.10	630	34.97	970	53.84
300	16.65	640	35.52	980	54.39
310	17.21	650	36.08	990	54.95
320	17.76	660	36.63	1000	55.50
330	18.32	670	37.19		
340	18.87	680	37.74		

附录三 我国国人的标准体重

男性标准体重（kg）

年龄（岁）	身 高（cm）										
	140	144	148	152	156	160	164	168	172	176	180
15	41	42	43	44	45	47	48	50	53	55	58
17	44	44	45	47	48	49	51	53	55	58	61
19	45	46	47	49	50	51	53	55	57	60	62
21	47	48	49	50	51	53	54	56	59	61	64
23	48	49	50	51	52	54	55	57	59	62	65
25	48	49	50	51	52	54	56	58	60	62	66
27	48	49	50	51	53	54	56	58	60	63	66
29	49	50	51	52	53	55	56	58	60	63	66
31	49	50	51	52	54	55	57	59	61	64	67
33	50	51	52	53	54	56	57	59	62	64	67
35	50	51	52	53	55	56	58	60	62	65	68
37	51	52	53	54	55	57	58	60	62	65	68
39	51	52	53	54	55	57	59	60	63	65	69
41	51	52	53	54	56	57	59	61	63	66	69
43	51	52	53	55	56	57	59	61	63	66	69
45	52	53	54	55	56	58	59	61	63	66	69
47	52	53	54	55	56	58	60	62	64	66	70
49	52	53	54	55	57	58	60	62	64	67	70
51	52	53	54	56	57	58	60	62	64	67	70
53	52	53	54	56	57	58	60	62	64	67	70
55	52	53	54	55	56	58	60	62	64	67	70
57	52	53	54	55	56	58	59	61	64	66	69
59	52	52	53	55	56	57	59	61	63	66	69
61	51	52	53	55	56	57	59	61	63	66	69
63	51	52	53	55	56	57	59	61	63	66	69
65	51	52	53	55	56	57	59	61	63	66	69
67	51	52	53	55	56	57	59	61	63	66	69
69	51	52	53	55	56	57	59	61	63	66	69
71	51	52	53	55	56	57	59	61	63	66	69
73	51	52	53	55	56	57	59	61	63	66	69
75	51	52	53	55	56	57	59	61	63	66	69

女性标准体重（kg）

年龄（岁）	身　高（cm）										
	140	144	148	152	156	160	164	168	172	176	180
15	38	39	40	42	44	45	48	51	54	58	64
17	42	43	44	46	47	49	52	54	58	62	67
19	43	44	46	47	49	51	53	56	59	63	69
21	43	45	46	47	49	51	53	56	59	64	69
23	44	45	46	47	49	51	53	56	59	64	69
25	44	45	46	48	49	51	54	56	60	64	69
27	45	46	47	48	50	52	54	57	60	65	70
29	45	46	47	49	51	53	55	58	61	65	71
31	46	47	48	49	51	53	55	58	61	66	71
33	46	47	48	50	51	53	56	58	62	66	72
35	46	48	49	50	52	54	56	59	62	67	72
37	47	48	49	51	53	55	57	60	63	67	73
39	48	49	50	52	53	55	58	60	64	68	73
41	48	50	51	52	54	56	58	61	64	69	74
43	49	50	51	53	55	56	59	62	65	69	75
45	49	50	52	53	55	57	59	62	65	69	75
47	50	51	52	53	55	57	59	62	65	70	75
49	50	51	52	53	55	57	59	62	66	70	75
51	50	51	52	54	55	57	60	62	66	70	75
53	50	51	53	54	56	58	60	63	66	70	76
55	51	52	53	54	56	58	60	63	66	71	76
57	51	52	53	55	56	58	60	63	67	71	76
59	51	52	53	55	56	58	60	63	67	71	76
61	50	51	53	54	56	58	60	63	66	70	76
63	50	51	52	54	55	57	60	62	66	70	75
65	50	51	52	54	55	57	60	62	65	70	75
67	50	51	52	54	55	57	60	62	65	70	75
69	50	51	52	54	55	57	60	62	65	70	75
71	50	51	52	54	55	57	60	62	65	70	75
73	50	51	52	54	55	57	60	62	65	70	75
75	50	51	52	54	55	57	60	62	65	70	75

中国儿童的平均身高体重

年龄（岁）	身高（cm）		体重（kg）	
	男孩	女孩	男孩	女孩
0.5	67.3	65.7	8.1	7.3
1	74.6	73.0	9.7	9.5
1.5	80.3	78.8	11.1	10.5
2	85.1	85.1	12.4	12.1
2.5	89.5	88.6	13.2	13.0
3	94.3	92.3	14.6	14.0
3.5	97.8	97.8	15.6	15.2
4	99.1	99.1	16.3	15.9
5	106.0	105.1	18.7	18.1
6	112.1	110.8	20.5	19.9
7	117.5	116.5	22.5	21.8
8	122.6	121.9	24.8	24.3
9	127.4	126.0	27.3	26.1
10	132.7	131.4	30.3	29.2
11	137.2	136.5	32.9	32.0
12	141.6	144.1	36.2	37.0
13	144.8	146.0	37.5	37.5
14	151.1	153.0	41.0	43.0

中国老人的平均身高体重

男　性			女　性		
身高（cm）	体重（kg）		身高（cm）	体重（kg）	
	下　限	上　限		下　限	上　限
148	43.7	50.3	142	44.7	47.2
150	45.3	51.3	144	46.0	48.2
152	47.0	52.1	146	47.3	49.1
154	48.7	53.0	148	48.6	50.0
156	50.2	54.0	150	49.8	51.0
158	51.9	55.0	152	51.0	52.0
160	53.5	56.0	154	52.2	53.2
162	54.9	57.1	156	53.2	54.3
164	56.3	58.4	158	54.2	55.6
166	57.5	59.8	160	55.2	56.9
168	58.5	61.3	162	56.3	58.0
170	59.5	62.9	164	57.0	59.6

附录四　医药常用拉丁文缩写

药物用法拉丁文缩写词

拉丁文缩写	中文意义	拉丁文缩写	中文意义
ac	饭前	qh	每小时
pc	饭后	qd	每日一次
am	上午	Bid	每日二次
pm	下午	tid	每日三次
sos	需要时，限用一次	Qid	每日四次
prn	必要时，长期备用医嘱	Q6h	每 6 小时 1 次
st	立即、急速	12mn	午夜 12 时
qN	每晚	12n	24 时
hs	睡前		

医嘱常用拉丁文缩写词

拉丁文缩写	中文意义	拉丁文缩写	中文意义
aa	各	Caps	胶囊剂
po	口服	Amp	安瓿剂
ad us，int	内服	Mist	合剂
ad us，ext	外用	Emul	乳剂
sig	用法、指示	Syr	糖浆剂
NPO	禁食	Tr	酊剂
Di	停用	Garg	含漱剂
Rp	取	Gtt，；gutt	滴、滴眼剂
ss	一半	Colly	洗眼剂
qs	适量	Ocal	眼膏
Ad	加至	Liq	溶液剂
Dil	稀释	Sol	溶液
et	及、和	Lot	洗剂
MDS	混合后给予	Linim	擦剂
CO；Comp	复方的	Crem	乳膏剂
Neb	喷雾剂	No；	数目、个
μg	微克	mg	毫克
g	克	kg	千克（公斤）
ml	毫升	L	升
Inj	注射剂	Tab	片剂

续表

拉丁文缩写	中文意义	拉丁文缩写	中文意义
Pil	丸剂	Ung	软膏剂
Past	糊剂	Ol	油剂
Enem	灌肠剂	Supp	栓剂
iH	皮下注射	iM	肌肉注射
iV	静脉注射	iV，gtt	静脉滴注

拉丁字母表

正体		斜体		名称(汉语拼音注音)	正体		斜体		名称(汉语拼音注音)
大写	小写	大写	小写		大写	小写	大写	小写	
A	a	*A*	*a*	a	N	n	*N*	*n*	ên
B	b	*B*	*b*	bê	O	o	*O*	*o*	o
C	c	*C*	*c*	cê (k) ê	P	*p*	*P*	p	pê
D	d	*D*	*d*	dê	Q	q	*Q*	*q*	ku
E	ê	*E*	*ê*	ê	R	r	*R*	*r*	ar
F	f	*F*	*f*	êf	S	s	*S*	*s*	ês
G	g	*G*	*g*	gê	T	t	*T*	*t*	tê
H	h	*H*	*h*	ha	U	u	*U*	*u*	u
I	I	*I*	*i*	l	V	v	*V*	*v*	vê
J	j	*J*	*j*	yot	X	x	*X*	*x*	lks
K	k	*K*	*k*	ka	Y	y	*Y*	*y*	lpsllou
L	l	*L*	*l*	êl	Z	z	*Z*	*z*	zat
M	m	*M*	*m*	êm					

希腊字母表

大写	小写	名称 汉语拼音	大写	小写	名称 汉语拼音
A	α	alfa	N	ν	nlu
B	β	blta	Ξ	ξ	ksal
Γ	γ	gama	O	o	omlkron
Δ	δ	delta	Π	π	pal
E	ε	epsllon	P	ρ	rou
Z	ξ	zlta	Σ	σ	slgma
H	η	ylta	T	τ	tao
Θ	θ，ν	slta	Υ	υ	yupsllon
I	ι	yota	Φ	φ，ϕ	fal
K	κ	kapa	X	χ	hal
Λ	λ	lamda	Ψ	ψ	psal
M	μ	mlu	Ω	ω	omlga

附录五　临床检验参考值

1. 血液一般检查

血液检查参考值

检验项目		参考值
血红蛋白（Hb）		
HiCN 法	成年男子	120 ~ 160g/L
	成年女子	110 ~ 150g/L
	新生儿	170 ~ 200g/L
高铁血红蛋白（MetHb）		0.004 ~ 0.015（0.3 ~ 1.3g/L）
硫化血红蛋白（SHb）		
非吸烟者		0 ~ 0.023
吸烟者		0.021 ~ 0.042
红细胞计数（RBC）	成年男子	（4.0 ~ 5.5）× 10^{12}/L
	成年女子	（3.5 ~ 5.0）× 10^{12}/L
	新生儿	（6.0 ~ 7.0）× 10^{12}/L
血细胞比容（HCT）		
Wintrobe 法	男性	0.42 ~ 0.49
	女性	0.37 ~ 0.43
	儿童	0.35 ~ 0.49
红细胞平均体积（MCV）		82 ~ 92fl
红细胞平均血红蛋白（MCH）		27 ~ 31Pg
红细胞平均血红蛋白浓度（MCHC）		320 ~ 360g/L
红细胞体积分布宽度		< 15%
红细胞平均直径（MC）		6.7 ~ 7.7μm
红细胞体积指数（VI）		0.8 ~ 1.2
红细胞饱和指数（SI）		0.85 ~ 1.15
红细胞血色指数（CI）		0.8 ~ 1.2
网织红细胞计数值	成人	0.005 ~ 0.015
活体染色法	新生儿	0.02 ~ 0.06
网织红细胞绝对值		（22 ~ 84）× 10^{9}/L

续表

检 验 项 目		参 考 值
红细胞沉降率（ESR）		
Westergren 法	成年男性	0～15mm/h
	成年女性	0～20mm/h
Wintrobe 法	成年男性	0～5mm/h
	成年女性	0～15mm/h
Панченков 法	成年男性	0～10mm/h
	成年女性	0～12mm/h
白细胞计数值	成人	（4～10）×10^9/L
	初生儿	（15～20）×10^9/L
白细胞分类		
中性杆状核粒细胞		0.01～0.05
中性分叶核粒细胞		0.5～0.7
嗜酸性粒细胞		0.005～0.05
嗜碱性粒细胞		0～0.01
淋巴细胞		0.2～0.4
单核细胞		0.03～0.08
嗜酸粒细胞直接计数		（0.05～0.3）×10^9/L（伊红－丙酮稀释液）
嗜碱粒细胞直接计数		（0.02～0.05）×10^9/L
单核细胞直接计数		（0.196±0.129）×10^9/L
淋巴细胞直接计数	成人	（1.684±0.404）×10^9/L
	儿童	（3.527±0.727）×10^9/L
嗜碱细胞脱颗粒试验		<30%（0.30）
血小板计数		（100～300）×10^9/L
平均血小板体积	男性	10.07±1.07fl
	女性	10.24±1.58fl
血小板体积分布宽度		16.80%±0.62%（0.168±0.0062）
血小板比积	男性	0.183%±0.041%（0.00183±0.00041）
	女性	0.198%±0.042%（0.00198±0.00042）
红细胞原卟啉		0.719μmol/L

2. 尿液检查

尿液检查参考值

检　验　项　目	参　考　值
尿量	成人 1 ~ 1.5L/24h
多尿	> 2.5L/24h
少尿	< 0.4L/24h
尿酸碱度（pH）	4.6 ~ 8.0（平均 6.0 左右）
比重	1.015 ~ 1.025
	（范围 1.003 ~ 1.035）
尿渗量	600 ~ 1000mOsm/kgH_2O
	（范围 40 ~ 1400mOsm/kgH_2O）
尿中蛋白质	30 ~ 100mg/24h（尿）
	随意一次尿 0 ~ 80mg/L
	定性试验：阴性
蛋白尿	> 100mg/L，> 150mg/24h（尿）
肾小球性蛋白尿	> 2g/24h
肾小管性蛋白尿	< 1g/24h
	白蛋白 30 ~ 300mg/24h（尿）
尿果糖	排出率 20 ~ 200μg/min
	0.17 ~ 0.26mmol/d
尿葡萄糖（定性）	阴性
尿酮体	阴性
尿胆原	正常（≤1mg/dL）
尿胆红素	阴性
尿亚硝酸盐	阴性
白细胞	阴性（< 25/μl）
红细胞	阴性（< 10/μl）
尿沉渣	
10ml 尿 1500rPm 离心	红细胞 0 ~ 2/HPF
5min 后取沉淀镜检	白细胞 0 ~ 3/HPF
尿中红细胞	< 100 万/24h（尿）
尿中白细胞	< 200 万/24h（尿）
尿隐血试验	阴性

续表

检 验 项 目	参 考 值
艾迪计数	管型 0 ~ 5000 个/12h（尿）
	红细胞 0 ~ 50 万/12h（尿）
	白细胞 0 ~ 100 万/12h（尿）
中段尿细菌培养计数	< 10000/ml
乳糜尿定性试验	阴性
氨	20 ~ 70mmol/24h
氨基酸氮	3.6 ~ 14.2/24h
δ - 氨基 γ - 酮戊酸	成人 7.6 ~ 45.8μmol/L
	儿童 < 38.2μmol/L
半乳糖	成人 0.08mmol/24h
	新生儿≤3.36mmol/L
苯丙氨酸	成人 4.1 ± 1.4mmol/mol 肌酐
	儿童 24 ~ 109μmol/24h
苯丙酮酸	阴性
钙	2.5 ~ 7.5mmol/24h
砷	1.8 ~ 1.9μmol/L
甘氨酸	成人 0.79 ~ 3.9mmol/24h
	儿童 0.16 ~ 1.43mmol/24h
氟化物	10 ~ 58μmol/L
铬	0.2 ~ 1.9μmol/L
汞（硝化法）	250mmol/L
瓜氨酸	2.3 ~ 46μmol/24h
黑色素	阴性
肌酐	成人男性 7 ~ 18mmol/24h
	女性 5.3 ~ 16.0mmol/24h
肌红蛋白定性	阴性
肌红蛋白定量	< 4mg/L
肌酸	成人男性 0 ~ 304μmol/24h
	女性 0 ~ 456μmol/24h
钾	成人 51 ~ 102mmol/24h
磷	成人 22 ~ 48mmol/24h
氯化物	170 ~ 255mmol/24h（以 Cl 计）

续表

检　验　项　目	参　考　值
马尿酸	< 3.3mol/24h
镁	2.1 ~ 8.2mmol/24h
钠	130 ~ 261mmol/24h
黏蛋白	100 ~ 150mg/24h
尿卟啉	0 ~ 36nmol/24h
尿素	200 ~ 600mmol/24h
尿酸	2.4 ~ 5.9mmol/24h
尿黑酸	阴性
羟脯氨酸	成人 114 ~ 330μmol/24h
羟乙酸	0.20 ~ 0.79mmol/24h
溶菌酶	0 ~ 2mg/L
乳糖	41 ~ 116μmol/24h
纤维蛋白降解物	< 0.25mg/L
铁	< 179μmol/24h
铜	0.24 ~ 0.48μmol/24h
维生素 B_2	24 ~ 81μmol/mol
维生素 C	57 ~ 399μmol/L
硝酸盐	< 1.6mmol/24h
硒	0.13 ~ 1.27μmol/L
锌	2.3 ~ 18·4μmol/24h
蔗糖	平均 64.24μmol/L
脂肪	阴性
紫胆原（卟〔吩〕胆色素原定性）	阴性
紫胆原（卟〔吩〕胆色素原定量）	0 ~ 4.4μmol/24h
尿卟啉定性	阴性
尿卟啉定量	75 ~ 240nmol/24h
香草杏仁酸（VMA）	5 ~ 40μmol/d
高香草酸（HVA）	< 83μmol/d
芳香基硫酸脂酶（ARS）同工酶尿	ARS - A 男性 1.52U/L 女性 1.24U/L ARS - B 男性 0.44U/L 女性 0.39U/L

3. 粪便检验

粪检查参考值

检 验 项 目	参 考 值
粪重量	10～1200g/d
干重	23～32g
水含量	0.65
脂肪总重占干粪重量	0.175
中性脂肪占干粪重量	0.073
结合脂酸占干粪重量	0.046
游离脂酸占干粪重量	0.056
氮排量	<1.7g/24h
类脂化学测定（平衡试验）	<6g/24h
蛋白质含量	极少
细胞	偶见少量上皮细胞
粪胆原	67～473μmol/d
胆汁酸	294～551μmol/24h
粪胆素	阳性
粪卟啉	<45nmol/g 干重
	600～1800nmol/24h
原卟啉	<2.67μmol/24h
尿卟啉	12～48μmol/24h
胰蛋白酶活性	阴性
粪隐血试验	阴性
粪便寄生虫	无
粪便（pH）	7.0～7.4

4. 胃液、十二指肠液检查

胃液、十二指肠液检查参考值

检验项目		参考值
空腹胃液总量		50～100ml
排空时间		3～6h
颜色		乳白色或无色
比重		1.006～1.009
pH 值		成人 0.9～1.5
总酸度	空腹时	10～15U
	进试验餐后	50～75U
	注射组胺后	40～140U
游离酸	空腹时	0～30U
	进试验餐后	50～75U
	注射组胺后	20～120U
基础胃酸分泌（1h）		
胃酸浓度		男性　25.8±1.8mmol/L
		女性　20.3±2.0mmol/L
胃酸分泌量		男性　2.57±0.16mmol/h
		女性　1.61±0.18mmol/h
组胺刺激后平均分泌量		
		正常人　11.8mmol/L
		十二指肠溃疡　15.2mmol/h
增大组胺试验平均分泌量		正常人　22.6mmol/h
		十二指肠溃疡　44.6mmol/h
无管胃液分析		
天青蓝甲树脂法		
（2h 尿排泄天青蓝甲）		胃酸缺乏　0～0.3mg（2h）
		可疑　0.30～0.6mg（2h）
		正常　>0.6mg（2h）
美蓝树脂法		低酸度　<100μg/2h
（24h 排出量）		高酸度　>850μg/2h
		正常　100～850μh/2h

续表

检 验 项 目	参 考 值
五肽胃泌素胃液分析	
基础胃泌分析（RAO）	1.92～5.88mmol/h
最大酸分泌（MAO）	3～23mmol/h 女性略低
高峰酸分泌（PAO）	12.23～28.97mmol/h
乳酸	阴性
隐血试验	阴性
总唾液酸	0.053±0.042mmol/L
癌胚抗原	148.0±113.23μg/L
胎儿硫糖蛋白抗原	阴性
十二指肠液	
颜色与量	
A胆汁	金黄10～20ml
B胆汁	棕褐色30～60ml
C胆汁	柠檬黄色（随引流时间而定）
D胆汁	灰白或淡黄10～20ml
透明度	各管均透明，混入胃酸后可发生浑浊
黏稠度	A、C胆汁微黏稠，B胆汁黏稠，D液稀薄
比重	
A胆汁	1.007
B胆汁	1.016～1.032
C胆汁	1.007
白细胞	0～20个/HP
上皮细胞	0～1个/HP
胆固醇结晶	无
胆红素结晶	无
寄生虫	无
细菌	无
淀粉酶活性	880～7400Somogyi单位/kg（体重）
胰蛋白酶活性	0.36～1.60

5. 脑脊液检查

脑脊液检查参考值

检　验　项　目	参　考　值
压力（侧卧位）	686.49 ~ 1765.23Pa
外观	水样透明
白细胞计数	成人　（0 ~ 8）× 10^6/L
	儿童　（0 ~ 15）× 10^6/L
细胞分类	主要为单个核细胞（多为淋巴细胞）
Pandy Test	阴性
总蛋白测定	150 ~ 450mg/L
葡萄糖半定量	1 ~ 5 管阳性或 2 ~ 5 管阳性
葡萄糖定量	
葡萄糖氧化法	成人　2.8 ~ 4.5mmol/L
	儿童　2.5 ~ 4.5mmol/L
氯化物测定	成人　120 ~ 132mmol/L
钠测定	135 ~ 140mmol/L
钾测定	2.30 ~ 3.58mmol/L
钙测定	1.12 ~ 1.37mmol/L
磷（无机）测定	0.39 ~ 0.68mmol/L
镁测定	0.82 ~ 1.44mmol/L
铁测定	4.12 ~ 9.31μmol/L
铜测定	1.57 ~ 2.36μmol/L
碳酸氢钠	22mmol/L
氨	3.53μmol/L
氨基酸	1.5 ~ 3mg/dL
尿酸测定	14.28μmol/L
尿素测定	1.43 ~ 4.83mmol/L
肌酐测定	44.2 ~ 176.8μmol/L
肌酸测定	45.76 ~ 137.27μmol/L
总脂质测定	0.0125g/L

续表

检 验 项 目	参 考 值
磷脂类测定	0 ~ 2.84μmol/L
糖脂类测定	30 ~ 50mg/L（3 ~ 5mg/dL）
胆固醇测定	2.59 ~ 7.77μmol/L
胆固醇酯测定	3mg/L（0.3mg/dL）
三酰甘油（甘油三酯）测定	1.36μmol/L
乳酸测定	1 ~ 2.78mmol/L
丙酮酸测定	110μmol/L
蛋白电泳测定	
白蛋白	0.44 ~ 0.62
球蛋白 α1	0.04 ~ 0.08
α2	0.05 ~ 0.11
β	0.13 ~ 0.29
γ	0.06 ~ 0.13
免疫球蛋白测定	
免疫电泳扩散法	
IgG	19 ~ 43mg/L
IgA	0 ~ 9.8mg/L
IgM	0
乳酸脱氢酶	血清值的 10% 以内
髓磷脂基蛋白	< 4μg/L
色氨酸试验	阴性
髓鞘碱性蛋白（MBP）	1.19 ~ 0.64μg/L（1.19 ± 0.64ng/ml）
运铁蛋白（TRF）	16.45 ± 4.81mg/L
前白蛋白（PA）	11.5 ± 5.67mg/L
α1 抗胰蛋白酶（α-AT）	8.9348mg/L
铜蓝蛋白（CP）	4.4064mg/L
纤维结合蛋白（Fn）	4.16254mg/L
补体 C4	2.21080mg/L

6. 浆膜腔液检查

浆液腔液检查参考值

检　验　项　目	参　考　值
外观	漏出液为淡黄色，稀薄而透明，渗出液可呈不同颜色
比重	漏出液 < 1.018
	渗出液 > 1.018
Rivalta Test	漏出液阴性
	渗出液阳性
蛋白质定量	漏出液蛋白 < 10g/L
	渗出液蛋白 > 25g/L
葡萄糖定量	成人 2.5 ~ 4.5mmol/L
	儿童 3.9 ~ 5.0mmol/L
有核细胞计数	漏出液 < 100×10^6/L
	（以淋巴细胞为主，少量间皮细胞）
	渗出液 > 500×10^6/L
	（不同病理情况可见不同类型白细胞成分增多）

7. 关节腔积液检查

关节腔积液检查参考值

检　验　项　目	参　考　值
黏蛋白定性试验	3 + 以上
有核细胞数	（0.2 ~ 0.6） $\times 10^9$/L
中性粒细胞	< 0.25（< 25%）
平均蛋白含量	总蛋白 13.6g/L，球蛋白 0.5g/L

8. 精液检查

精液检查参考值

检 验 项 目	参 考 值
量	2～5ml
pH 值	7.2～8.0
精子活率	0.8～0.9（80%～90%）（60min 内）
精子活动力	A 级占 0.8 以上
一次排精精子数	（4～6）$\times 10^8$/L
精子数量	（50～100）$\times 10^9$/L
畸形精子	＜0.1～0.15（＜10%～15%）
红细胞和白细胞	＜5 个/HP
精浆果糖	17.46 ± 1.11mmol/L
乳酸脱氢酶-X 同工酶	相对活性≥42.6%
精液柠檬酸	26.6 ± 12.4mmol/L
精浆蛋白	55～75g/L
精浆补体 C3	6.1 ± 4.3mg/L
精浆 IgG	28.6 ± 16.7mg/L
精浆 IgM	2.3 ± 1.9mg/L

9. 前列腺液及前列腺素检查

前列腺液及前列腺素检查参考值

检 验 项 目	参 考 值
外观	淡乳白色稀薄液体
淀粉样体	可见
卵磷脂小体	多量，均匀满布视野
红细胞	＜5 个/HP
白细胞	＜10 个/HP
前列腺颗粒细胞	偶见
前列腺素（PG）	
（RIA）血浆	
PGA	男性 13.3 ± 2.8nmol/L
	女性 11.5 ± 2.1nmol/L
PGE	男性 4.0 ± 0.77nmol/L
	女性 3.3 ± 0.38nmol/L
PGF	男性 0.87 ± 0.16nmol/L
	女性 1.6 ± 0.36nmol/L

10. 阴道分泌物清洁度分级

阴道清洁度分级

清洁度	所见成分	临床意义
Ⅰ度	大量阴道杆菌和上皮细胞无白细胞及杂菌	正常
Ⅱ度	中等量阴道杆菌和上皮细胞少量白细胞及杂菌	亦属正常
Ⅲ度	少量阴道杆菌和上皮细胞较多的白细胞及杂菌	提示有炎症
Ⅳ度	无阴道杆菌，有少量上皮细胞大量白细胞和杂菌	严重的阴道炎

11. 羊水检查

羊水检查参考值

检验项目	参考值
白蛋白	
早期妊娠	3.9g/L
足月妊娠	1.9g/L
雌三醇	
早期妊娠	<0.35μmol/L
足月妊娠	>2.1μmol/L
胆红素	
早期妊娠	<1.28μmol/L
足月妊娠	>0.43μmol/L
蛋白总量	
早期妊娠	6.0±2.4g/L
足月妊娠	2.6±1.9g/L
肌酐	
早期妊娠	70.7~97.2μmol/L
足月妊娠	159.1~353.6μmol/L
卵磷脂/鞘磷脂	
早期妊娠	<1:1
足月妊娠	>2:1
尿素	
早期妊娠	2.99±0.98mmol/L
足月妊娠	5.03±1.89mmol/L
渗透浓度	
早期妊娠	与血渗透浓度相同
足月妊娠	230~270mmol/L
酸度（pH）	
早期妊娠	7.12~7.38
足月妊娠	6.91~7.43
细胞学染色（油溶红O）	
早期妊娠	<0.10
足月妊娠	>0.50
硫酸尼罗蓝	
早期妊娠	0
足月妊娠	>0.20

12. 痰及支气管灌洗检查

痰及支气管灌洗检查参考值

检 验 项 目	参 考 值
BAL 液中有核细胞数	（5～10）×10^6/ml
BAL 液中有核细胞分类	有活性细胞占 95%（0.95）
	巨噬细胞 9.3±3%（0.093±0.030）
	淋巴细胞 7±1%（0.07±0.01）
	偶见中性分叶粒细胞
痰中分泌型 IgA 含量	2.03±0.21mg/ml

13. 骨髓检查

骨髓检查参考值

检 验 项 目	参 考 值
骨髓各成形物比积	
脂肪层	约 0.5%～3%
血浆层	39%～48.5%
有核细胞层	4%～6%
红细胞层	45%～54%
骨髓液有核细胞总数	（10～100）×10^9/L
巨核细胞数	
单位面积（1.5×3cm^2）	7～35 个
原巨核细胞	0（0%）
幼巨核细胞	0～0.05（0～5%）
颗粒型巨核细胞（过渡型）	0.1～0.27（10%～27%）
产血小板型巨核细胞（成熟型）	0.44～0.60（44%～60%）
裸核型巨核细胞	0.08～0.30（8%～30%）
原粒细胞	0～0.018（0～1.8%）
早幼粒细胞	0.004～0.039（0.4%～3.9%）
中性中幼粒细胞	0.022～0.12（2.2%～1.2%）
嗜酸性中幼粒细胞	0～0.014（0～1.4%）
嗜碱性中幼粒细胞	0～0.002（0～0.2%）
中性晚幼粒细胞	0.035～0.132（3.5%～13.2%）
嗜酸性晚幼粒细胞	0～0.018（0～1.8%）
嗜碱性晚幼粒细胞	0～0.003（0～0.3%）
中性杆状核粒细胞	0.164～0.321（16.4%～32.1%）
嗜酸性杆状核粒细胞	0.002～0.039（0.2%～3.9%）
嗜碱性杆状核粒细胞	0～0.004（0～0.4%）

续表

检　验　项　目	参　考　值
中性分叶核粒细胞	0.042～0.212（4.2%～21.2%）
嗜酸性分叶核粒细胞	0～0.042（0～4.2%）
嗜碱性分叶核粒细胞	0～0.002（0～0.2%）
原红细胞	0～0.019（0～1.9%）
早幼红细胞	0.002～0.026（0.2%～2.6%）
中幼红细胞	0.026～0.107（2.6%～10.7%）
晚幼红细胞	0.052～0.175（5.2%～17.5%）
原单核细胞	0～0.003（0～0.3%）
幼稚单核细胞	0～0.006（0～0.6%）
单核细胞	0.01～0.062（1%～6.2%）
原淋巴细胞	0～0.004（0～0.4%）
幼淋巴细胞	0～0.021（0～2.1%）
淋巴细胞	0.107～0.431（10.7%～43.1%）
原浆细胞	0～0.001（0～0.1%）
浆细胞	0～0.021（0～2.1%）
幼浆细胞	0～0.007（0～0.7%）
网状细胞	0～0.01（0～1.0%）
内皮细胞	0～0.014（0～1.4%）
吞噬细胞	0～0.004（0～0.4%）
组织嗜碱细胞	0～0.005（0～0.5%）
组织嗜酸细胞	0～0.002（0～0.2%）
脂肪细胞	0～0.001（0～0.1%）
分类不明细胞	0～0.001（0～0.1%）
细胞分裂：	
红细胞系统	0～0.17（0～17%）
粒细胞系统	0～0.07（0～7%）
粒红比值	2～4:1

14. 细胞化学染色检查

细胞化学染色检查参考值

检　验　项　目	参　考　值
中性粒细胞碱性磷酸酶染色	阳性率＜0.4（＜40%），积分值＜70
铁染色	细胞外铁：＋～＋＋
	细胞内铁：铁粒幼细胞 0.19～0.44（19%～44%）
糖原染色	幼红细胞：积分值＜40
	淋巴细胞：积分值＜60
硝基四唑蓝（NBT）染色	0.03～0.1（3%～10%）

15. 溶血性贫血检查

溶血性贫血检查参考值

检 验 项 目	参 考 值
血浆游离血红蛋白	< 40mg/L
血清肝珠蛋白	200 ~ 1900mgHb/L
血清高铁血红蛋白	阴性
尿含铁血黄素	阴性
红细胞渗透脆性试验	开始溶血 4.0 ~ 4.4g/L（NaCl）
	完全溶血 3.2 ~ 3.6g/L（NaCl）
	中间脆性 4.65 ~ 5.95g/L（NaCl）
酸化甘油溶血试验（AGLT）	AGLT5 > 1800s
	AGLT10 > 1800s
蔗糖水溶血试验	阴性
酸溶血试验	阴性
自身溶血试验	阴性
高铁血红蛋白还原试验	还原率 > 0.75（ > 75%）
G-6-PD 荧光点试验	10min 内出现荧光点
G-6-PD 活性	12.1 ± 2.09U/gHb
ZinKham 法，紫外分光光度法	
丙酮酸激酶荧光点试验	荧光在 20min 内消失
丙酮酸激酶活性	15.0 ± 1.999U/gHb
血红蛋白电泳	Hb0.96 ~ 0.98（96% ~ 98%），HbA0.21 ~ 0.03（21% ~ 3%）
	HbF0.01 ~ 0.02（1% ~ 2%）
抗碱血红蛋白测定	成人 < 0.022（ < 2.2%）
	新生儿 0.31 ~ 0.96（31% ~ 96%）
HbF 酸洗脱	成人 < 0.01（ < 1%）
	2 岁后 < 0.02（ < 2%）
	新生儿 0.55 ~ 0.85（55% ~ 85%）
红细胞镰变试验	阴性
变性珠蛋白小体形成试验	阴性
Hb 热变性试验	< 0.05（ < 5%）
异丙醇沉淀试验	阴性
抗人球蛋白试验	阴性
冷凝集试验	< 1:40
冷热溶血试验	阴性

16. 出血性疾病检查

出血性疾病检查参考值

检　验　项　目	参　考　值
出血时间（BT）	
DμKe 法	1 ~ 3min
IVY 法	1 ~ 6min
血浆 vWE：Ag	0.5 ~ 1.5
血浆 6-酮前列腺素 FLa	
放免法	16.6 ~ 29.2ng/L
血小板黏附试验（PADT）	
玻球法	男 0.29 ~ 0.40（29% ~ 40%）
	女 0.34 ~ 0.45（34% ~ 45%）
血小板聚集试验 PAGT）	最大聚集率（ADP3μmol/L）0.5 ~ 0.79（50% ~ 79%）
血浆 β-血小板球蛋白	16.8 ~ 33.2μg/L
血浆血小板因子 4	2.4 ~ 4.0μg/L
血小板凝血酶敏感蛋白	血浆 57.5 ~ 215.6μg/L
	血小板 60.9 ~ 117.3μg/L
血浆血栓烷 β_2 测定	54.2 ~ 217.8ng/L
血块收缩试验（定性法）	37℃0.5 ~ 1h 开始收缩
	24h 内完全收缩
血块收缩试验（定量法）	血块收缩率 0.48 ~ 0.64（48% ~ 64%）（37℃，1h）
血小板膜糖蛋白（GP）	阳性血小板百分率：
	Gp Ⅰb 0.951 ~ 0.975（95.1% ~ 97.5%）
	Gp Ⅱb 0.955 ~ 0.973（95.5% ~ 97.3%）
	Gp Ⅲa 0.965 ~ 1.033（96.5% ~ 103.3%）
	Gp ⅠX 0.955 ~ 0.983（95.5% ~ 98.3%）
	GMP-140 0 ~ 0.063（0 ~ 6.3%）
血小板寿命测定	
MDA 法	6.6 ~ 15d
TXB_2 法	7.6 ~ 11d
全血凝固时间（CT）	
玻璃管法	4 ~ 12min
塑料管法	10 ~ 19min
硅化管法	15 ~ 32min

续表

检 验 项 目	参 考 值
活化凝血时间（ACT）	1.14～2.05min
血浆复钙时间（RT）	2.18～3.77min
凝血酶原消耗试验（PCT）	37℃，1h 消耗后为 24.9～108s，>25s 为异常
活化部分凝血活酶时间（APTT）	一般为 35～45s，结果较正常对照延长 10s 以上有意义
简易凝血活酶生成试验（STGT）	基质血浆 11.99±0.72s>15s 为异常
血浆凝血酶原时间（PT）	11～14s，病人结果较正常对照延长 3s 以上有意义
	PA 0.8～1.2（80%～120%）
	PTR 1±0.15
肝促凝血酶原激酶试验（HPT）	0.633～1.179（63.3%～117.9%）
蝰蛇毒时间测定（RVVT）	13～14s，较正常对照延长 3s 以上有意义
因子Ⅷ：C	
一期法	0.6～1.6（60%～160%）
因子Ⅸ：C	
一期法	0.677～1.285（67.7%～128.5%）
因子Ⅺ	
一期法	0.816～1.184（81.6%～118.4%）
因子Ⅱ：C	
一期法	0.810～1.144（81%～114.4%）
因子Ⅴ：C	
一期法	0.715～1.333（71.5%～133.3%）
因子Ⅶ：C	
一期法	0.857～1.203（85.7%～120.3%）
因子Ⅹ：C	
一期法	0.840～1.220（84%～122%）
发色底物法	0.918～1.360（91.8%～136%）
凝血酶活性测定	
因子Ⅱ：Ag	0.278±0.07U/ml
免疫火箭电泳法	0.83～1.14（83%～114%）
因子Ⅷ：CAg	
免疫火箭电泳法	0.678～1.243（67.8%～124.3%）
纤维蛋白原定量（FIB）	
双缩脲法	2.00～4.00g/L

续表

检 验 项 目	参 考 值
抗凝血酶Ⅲ测定（AT-Ⅲ）	
发色底物法	0.85～1.35（85%～135%）
肝素辅因子-Ⅱ活性测定（HCⅡ）	
发色底物法	0.75～1.39（75%～139%）
蛋白C测定（PC）	
发色底物法	0.8706～1.1342（87.06%～113.42%）
放射免疫法	2.6%～3.6%μg/ml
蛋白S（PS）	
免疫火箭电泳法	总PS 0.878～1.0732（87.8%～107.32%）
	游离PS 0.718～1.300（71.8%～130.0%）
血浆肝素定量测定	
发色底物法	<0.09mg/L
优球蛋白溶解时间测定（ELT）	
加钙法	>120min
纤维蛋白平板溶解试验	溶解圈面积10～40mm^2
组织纤溶酶原激活物测定（t-PA）	
发色底物法	1.2%～2.6%U/ml
ELISA法	1～12ng/ml
尿激酶（UK）测定	<1×10^{3}U/L
纤溶酶原（PLC）测定	
发色底物法	0.75～1.40（75%～140%）
纤溶酶（PL）测定	
刚果红显色法	0.28～0.42（28%～42%）
发色底物法	0.58～1.13（58%～113%）
纤溶酶原激活物抑制物（PAI）测定	
发色底物法	100～1000U/L（0.1～1.0抑制单位/ml）
α′2-抗纤溶酶（α2-PI）测定	
发色底物法	800～1200U/L（0.8～1.2抑制单位/ml）
血浆鱼精蛋白副凝固试验（3P试验）	阴性
纤维蛋白原降解产物定量	<10mg/L
血浆D-二聚体定量	<0.5mg/L

17. 血栓前状态检查

血栓前状态检查参考值

检 验 项 目	参 考 值
内皮素-1（CET-1）	1.0~3.4ng/L
翁维来伯郎德因子（VWF）	
ELISA 双抗体夹心法	0.5~1.5（50%~150%）
血栓调节蛋白（TMAg）	
RIA 竞争法（血浆）	232~352μg/L
（尿中）	90~148μg/L
1-β-血小板球蛋白	16.8~33.2mg/L
血小板α颗粒膜蛋白-140	
流式细胞仪法	0~0.063（0~6.3%）
凝血酶原片段 1+2	
ELISA 法	0.48~0.86nmol/L
纤维蛋白肽 A	
竞争抑制型 ELISA 法	0.9~2.9μg/L（0.9~2.9ng/ml）
蛋白 C 活化肽（PCP）	
RIA 法	0.18~0.62ng/L
凝血酶-抗凝血酶Ⅲ复合物	
ELISA	<2.9μg/L
纤溶酶-α2 抗纤溶酶复合物	0~0.8μg/L
肽段 Bβ1-42	
ELISA 法	<6Picomole/ml
D-二聚体	
ELISA 法	<0.5mg/L

18. 血液黏度测定

血液黏度测定参考值

检验项目		参考值	
		男性	女性
全血黏度（mpa. s）			
切变率	$230s^{-1}$	3.79～4.88	3.12～4.13
	$46s^{-1}$	5.19～6.70	4.13～5.50
	$5.75s^{-1}$	8.20～13.14	5.69～10.05
血浆黏度（mpa. s）		1.197～1.631	
红细胞比容（%）		42.52～48.44	35.66～44.12
红细胞刚性指数		0.666～0.890	
红细胞聚集指数		1.946～2.996	1.584～2.716
血液还原黏度		7.615～10.535	
低切变率下血液相对黏度		5.532～9.598	3.753～6.811

19. 凝血功能检查

凝血功能检查参考值

检验项目	参考值
全血凝固时间	
玻璃试管法	4～12min
白陶土部分凝血活酶时间	
手工法	35～45s
机器法	26～28s
凝血酶凝结时间	16～18s
国际敏感指数	1.1～1.2
凝血酶原时间比值	1±0.15
国际标准化比值	0.8～1.5

20. 蛋白质测定

蛋白质测定参考值

检 验 项 目	参 考 值
总蛋白（TP）	60～80g/L
白蛋白（Alb）	35～55g/L
球蛋白（Glob）	20～30g/L
蛋白电泳	A 0.62～0.71（62%～71%）
	α_1 0.013～0.040（1.3%～4.0%）
	α_2 0.026～0.100（2.6%～10%）
	β 0.070～0.110（7%～11%）
	γ 0.090～0.180（9%～18%）
纤维蛋白原（Fibg）	2～4g/L
前白蛋白（PA）	0.28～0.35g/L
α1 抗胰蛋白（α－AT）	2.0～3.0g/L
肝珠蛋白（HP）	0.5～2.2g/L
铜蓝蛋白（CER）	0.284±0.041g/L
运铁蛋白（TF）	成人 0.22～0.4g/L
	儿童 0.13～0.275g/L
黏蛋白	
酪氨酸计	33.8±2.7mg/L
蛋白计	400～900mg/L
肌红蛋白（Mb）	
RIA 法	0.4～5.0nmol/L
酸溶性糖蛋白	男性 78～127mg/L
	女性 78～116mg/L

21. 糖及其代谢产物检查

糖及代谢产物检查参考值

检 验 项 目	参 考 值
血糖（Glu）	3.61～6.11mmol/L
糖化血红蛋白（HbAIc）	0.07±0.009（7%±0.9%）
糖化血清蛋白	<285μmol/L
乳酸（LA）	
全血	0.5～1.78mmol/L
尿	5.5～22mmol/L
β羟丁酸（HBD）	0.0312～0.263mmol/L
乙酰乙酸（AcAc）	<0.3mmol/L
丙铜酸（PYr）	0.03～0.1mmol/L
糖耐量试验（口服）	
空腹	3.61～6.11mmol/L
30min	高于空腹 1.67～3.33mmol/L
60min	高于空腹 1.11～2.78mmol/L
120min	高于空腹 0.28～0.83mmol/L
180min	空腹水平或低于空腹水平
丙酮	<334μmol/L
血酮	<20mg/L
胰岛素（空腹）	5～25mU/L

22. 血脂及脂蛋白检查

血脂及脂蛋白检查参考值

检　验　项　目	参　考　值
胆固醇（TC）	2.84～5.68mmol/L
三酰甘油（甘油三酯）（TG）	0.56～1.71mmol/L
总脂质（TL）	4.5～8.5g/L
乳糜微粒（CM）	空腹 12h 后不能检出
极低密度脂蛋白－胆固醇（VLDL－C）	<0.78mmol/L
低密度脂蛋白－胆固醇（LDL－C）	2.1～3.1mmol/L
高密度脂蛋白－胆固醇（HDL－C）	男性 1.141～76mmol/L
	女性 1.221～91mmol/L
高密度脂蛋白亚组分	男性 HDL2～C0.53±0.16mmol/L
	女性 HDL2～C0.58±0.15mmol/L
聚乙二醇 20000 沉淀法	男性 HDL3～C0.70±0.14mmol/L
	女性 HDL3～C0.69±0.12mmol/L
磷脂（PL）	1.7～3.2mmol/L
未脂化脂肪酸（游离脂肪酸）	0.3～0.9mmol/L
卵磷脂	2.58～3.55mmol/L
胆固醇脂（CHE）	68%～76%（占胆固醇总量）
脂蛋白电泳	
α脂蛋白（HDL）	0.321±0.098
γ脂蛋白（LDL）	0.508±0.103
前β脂蛋白（VLDL）	0.261±0.071
载脂蛋白 AⅠ（APoAl）	102～136g/L
载脂蛋白 AⅡ（ApoA2）	30～35g/L
载脂蛋白 B（ApoB）	59～99g/L
载脂蛋白 CⅡ（ApoCⅡ）	5～10g/L
载脂蛋白 CⅢ（ApoCⅢ）	10～20g/L
载脂蛋白 E（ApoE）	5～10g/L
脂蛋白（α）	146±109.2mg/L

23. 电解质与微量元素检查

电解质及微量元素检查参考值

检 验 项 目	参 考 值
钠（血）	135 ~ 145mmol/L
（尿）	130 ~ 260mmol/24h
钾（血）	3.5 ~ 5.5mmol/L
（尿）	25 ~ 125mmol/L
氯（血）	96 ~ 108mmol/L
（尿）	170 ~ 250mmol/24h
离子钙（血）	成人 1.13 ~ 1.32mmol/L
	儿童 1.18 ~ 1.37mmol/L
血清钙（血）	成人 2.12 ~ 2.75mmol/L
	儿童 2.5 ~ 3.0mmol/L
（尿）	2.5 ~ 7.5mmol/L
磷（血）	成人 0.96 ~ 1.62mmol/L
	儿童 1.45 ~ 2.10mmol/L
（尿）	9.7 ~ 42mmol/24h
镁（血）	0.8 ~ 1.2mmol/L
（尿）	0.98 ~ 10.49mmol/24h
铁（血）	男性 11 ~ 30μmol/L
	女性 9 ~ 27μmol/L
铁结合力	男性 50 ~ 77μmol/L
	女性 54 ~ 77μmol/L
铜（血）	男性 11 ~ 22μmol/L
	女性 13 ~ 24μmol/L
锌（血）	7.65 ~ 22.95μmol/L
铅（血）	1.4 ~ 2.4μmol/L
蛋白结合碘（PBI）	0.28 ~ 0.63μmol/L
铁饱和度	0.20 ~ 0.55（20% ~ 55%）
无机硫酸盐	83 ~ 125μmol/L
汞	
双硫脲热消化法	250mmol/L
蛋白沉淀法	50nmol/L
砷（无机）	1.8 ~ 1.9μmol/L
镉	阴性
中毒量	0.89 ~ 26.7μmol/L
钴	< 42.5nmol/L
金	< 0.51μmol/L
锂	阴性
治疗浓度	0.5 ~ 1.4mmol/L
中毒浓度	> 2mmol/L
锰	73 ~ 255nmol/L
镍	0.15 ~ 7.7μmol/L
硒	1.27 ~ 4.32μmol/L
铝	5.8 ~ 7.0μmol/L
钼	0 ~ 0.092μmol/L
锗（原子光谱法）	0.011 ~ 0.274mg/L

24. 肝功能检查

肝功能检查参考值

检 验 项 目	参 考 值
丙氨酸氨基转移酶（ALT）	< 40U/L（37℃）（< 667nmol·s^{-1}/L）
天门冬氨酸氨基转胺酶（AST）	< 45U/L（37℃）（< 750nmol·s^{-1}/L）
碱性磷酸酶（ALP）	40 ~ 160U/L（37℃）（0.69 ~ 2.67μmol·s^{-1}/L）
γ - 谷氨酰转肽酶（GGT）	0 ~ 50U/L（37℃）
拟胆碱脂酶（Pche）	5000 ~ 12 000U/L（5 ~ 12U/ml）
单胺氧化酶（MAO）	12 000 ~ 40 000U/L（12 ~ 40U/ml）
5′ - 核苷酸酶（5′ - NT）	2 ~ 10U/L
总胆红素（T - BiL）	5.1 ~ 17.1μmol/L
结合胆红素（C - BiL）	1.7 ~ 6.8μmol/L
磺溴酞钠（BSP）	45min < 0.05
吲哚氰绿（ICG）	15min < 0.10
Ⅳ型胶原（Ⅳ - C）	< 140μg/L（< 140ng/ml）
总胆汁酸（TBA）	0 ~ 10μmol/L
血氨	< 60μmol/L
鸟氨酸氨基甲酰转移酶（OCT）	8 ~ 20U/L
鸟嘌呤酶	< 3mU
异枸橼酸脱氢酶（ICD）	1.2 ~ 7.0U/L
游离脯氨酸（F - Pro）	131.50 ± 28.02μmol/L
游离羟脯氨酸（FHYP）	6.23 ± 1.26μmol/L
肽结合羟脯氨酸（PHYP）	7.94 ± 1.6μg/L
透明质酸（HA）	54.5 ± 22.5μmol/L
甘氨胆酸	0.05 ~ 1.0μmol/L
苯丙氨酸	新生儿 0.07 ~ 0.21mmol/L 成人 0.18mmol/L
丙酮酸	45 ~ 140μmol/L
Ⅲ型前胶原氨基端肽（N - PⅢP）（RIA 法）	12.3 ~ 3.3μg/L

25. 肾功能检查

肾功能检查参考值

检验项目	参考值
尿素（Urea）血	1.8～7.11mmol/L
尿	500～1140mmol/L
尿酸（UA）血	男性 150～420mmol/L
	女性 90～360mmol/L
尿	1.5～4.5mmol/24h
肌酐（Cr）血	男性 44～133μmol/L
	女性 70～106mmol/L
肌酐清除率（Ccr）	80～120ml/min
β2－微球蛋白（β2－MG）血	<3μg/ml
尿	<0.2μg/ml
Tamm－Horsfan 蛋白尿	15～41mg/24h
	7.97～15.2μg/mgCr
微量白蛋白（mAib）	<30mg/gCr
β－半乳糖苷酶（β－GAL）	<16u/gCr
N－乙酰－β－D 氨基糖苷酶（NAG）	<22U/gCr
稀释试验：	4h 内排出所饮水量的 0.8～1.0（80%～100%）
尿比重	≤1.003
浓缩试验：（禁饮水 12h 内）	
每次尿量	20～50ml
每次尿比重	1.026～1.035
三小时尿比重（Zlmnitsky）试验	
最高尿比重	≥1.025
最低尿比重	1.003
白昼尿量	2/3～3/4（占 24h 尿总量）
昼夜尿比重（Mosenthdl）试验	
2h 比重法	
最高比重	≥1.018
比重高低间差别	≥0.009
夜间尿排出量	≤750ml
昼夜尿量之比	3～4:1
酚红排泄试验：	
15min 内排出	0.25（25%）
30min 内排出	0.40（40%）
2h 内排出	0.55（55%）
尿素肾清除率：	
标准清除率	54ml/（min·1.73m^2）
最高清除率	75ml/（min·1.73m^2）

续表

检　验　项　目	参　考　值
肾有效血流量测定：	
血浆流量	600～800ml/min
有效全血流量	1200～1400ml/min
菊糖清除试验	男性 124±25.8ml/min/1.73m^2〔2.07±0.43ml/（s·1.73m^2）〕
	女性 119±12.8ml/min/1.73m^2〔1.99±0.21ml/（s·1.73m^2）〕
尿/血清渗透率	1.0～3.0
限水 12h 后	>3
对氨马尿酸清除率	男性 8.7±0.1ml/s
	女性 8.3±0.2ml/s
肾小管对氨马尿酸最大排泄量	1.0～1.5mg/s
肾小管葡萄糖最大吸收量	男性 5.0～7.5mg/s
	女性 4.2～5.8mg/s
渗透压（血）	275～295mmol/kg
α－氨基酸	2.1～3.9mmol/L

26. 心肌酶学检查

心肌酶学检查参考值

检　验　项　目	参　考　值
肌酸激酶（CK）	166～1666nmol·s^{-1}/L
肌酸激酶及同工酶	
CK1（BB）	0
CK2（MB）	0～99.0nmol·s^{-1}/L
CK3（MM）	155～166nmol·s^{-1}/L
乳酸脱氢酶（LDH）	1.67～4.0μmol·s^{-1}/L〔100～240U/L（37℃）〕
乳酸脱氢酶同工酶	
LDH1	0.22～0.37（22%～37%）
LDH2	0.30～0.46（30%～46%）
LDH3	0.14～0.29（14%～29%）
LDH4	0.05～0.11（5%～11%）
LDH5	0.02～0.11（2%～11%）
α－羟丁酸脱氢酶（α－HBDH）	1.50～3.67pmol·s^{-1}/L（90～220mU/L）
丙酮酸激酶（PK）	97.3μmol·s^{-1}/L（5825U/L）

27. 其他酶学检查

其他酶学检查参考值

检 验 项 目	参 考 值
淀粉酶（Amy）	
PNP 法血	< 90U
尿	< 490U
脂肪酶（LPs）	
滴定法	4h12.5 ~ 185U
	16 ~ 24h41.6 ~ 312U/L
比浊法	0 ~ 110U/L
酸性磷酸酶（ACP）	0 ~ 83.5nmol·s^{-1}/L〔0 ~ 5U/L（37℃）〕
腺苷脱氨酶（ADA）	
比色法	4.858 ~ 6.442U/L
过氧化氢酶（CAT）	
比色法	13.4 ~ 17.8U/gHb
超氧化物岐化酶（SOD）	
比色法	555 ~ 633μg/gHb
神经原特异性烯醇化酶（NSE）	< 10ng/ml
醛缩酶（ALD）	
酶偶联法	男性 43.5 ~ 95.4nmol·s^{-1}/L（2.61 ~ 5.71U/L）
	女性 33.1 ~ 92.5nmol·s^{-1}/L（1.98 ~ 5.54U/L）
亮氨酸氨基肽酶（LAP）	男性 306 ~ 613nmol·s^{-1}/L
	女性 272 ~ 488nmol·s^{-1}/L
δ - 氨基 - 酮戊酸脱氢酶（ALA）红细胞	139 ~ 211kU/L（139 ~ 211U/ml 红细胞）
溶菌酸	
血清	4 ~ 20mg/L
血管紧张素转化酶（ACE）（激肽酶）	26.1 ~ 56.7kU/L（26.1 ~ 56.7U/ml）
转酮醇酶（全血）	150 ~ 200U/L
山梨醇脱氢酶（SDH）	0 ~ 2.5U/L
精氨酸代琥珀酸裂解酶（ASAL）	2 ~ 5.3U/L（0.2 ~ 0.53U/dL）
磷酸乙糖异构酶	
间苯二酸显色法	5000 ~ 2 万 U/L（5 ~ 20U/ml）
谷氨酸脱氢酶	0 ~ 1.5U/（L·min）
血清 α - L - 岩藻糖苷酸（AFμ）	90 ~ 100U/L
脯氨酰羟化酶	
ELISA 法	< 15μg/L（< 15ng/ml）
脯肽酶 I（PLDI）	910.8 ± 200.3U/L
α_1 抗胰蛋白酶	2.1 ~ 5.0g/L
谷胱甘肽 S - 转移酶	4.23 ± 1.52U/L
红细胞嘌呤核苷磷酸化酶（PNP）	
Trinder 显色法	8.54 ± 1.08kU/L（8.54 ± 1.08U/ml）
胰型核糖酸酶（RNaseC）	
紫外分光光度测定法	68.88 ± 15.6kU/L（68.88 ± 15.60U/ml）

28. 肺功能检查

肺功能检查参考值

检　验　项　目	参　考　值
肺容量	
肺活量（VC）	男性 3.47L
	女性 2.44L
残气容积（RV）	男性 1.53L
	女性 1.02L
功能残气量（FRC）	男性 2.3L
	女性 1.5L
肺总量（TLC）	男性 5.02L
	女性 3.46L
残气容量/肺总量 × 100	男性 30.7（不大于 35）
	女性 29（不大于 35）
无效腔气量	男性 0.128L
	女性 0.119L
闭合容量/肺总量	Ye = 0.4078 × 年龄（岁） - 3.1396%
	Ye = 5.773 × 年龄（岁） + 15.6727%
潮气量（VT）	500ml
补吸气量（IRV）	男性 2.16L
	女性 1.5L
补呼气量（ERV）	男性 0.91L
	女性 0.56L
深吸气量（IC）（占肺总量 75%）	男性 2.6L
	女性 1.9L
通气功能	
静息通气量	男性 6663 ± 200ml/min（111 ± 3ml/s）
	女性 4217 ± 160ml/min（70 ± 3ml/s）
最大通气量（MVC）	男性 104L
	女性 82L
时间肺活量（TVC）	
1 秒钟	0.82（82%）
2 秒钟	0.95（95%）
3 秒钟	0.98（98%）
通气能量百分比	0.93（93%）

续表

检 验 项 目	参 考 值
最大呼气中期流速（MMF）	男性 3.369L/s
	女性 2.887L/s
中期流速时间	男性 0.003s
	女性 0.475s
气速指数	限制性通气障碍 > 1
	阻塞性通气障碍 < 1
吸纯氧后 7 分钟肺泡氮	
冲洗率氮浓度	< 0.25（< 25%）
一次呼气测验法	
氮浓度	< 0.015（< 1.5%）
弥散功能	
重复呼吸试验	
氧容积百分比	0.0862（8.62%）
二氧化碳容积百分比	0.0833（8.33%）
一氧化碳弥散量	24.67 ~ 32.92mlco/133.332Pa/min
	24.67 ~ 32.92ml/mmHg/min（3.08 ~ 4.12ml·kPa^{-1}/s）
氧和二氧化碳弥散能力之比	$O_2:CO_2 = 1:21$
每分钟肺泡通气量	4000ml
每分钟肺通过血量	5000ml
肺的通气与血流之比（V/Q）	0.8
血气分析正常参考值	
氧分压（PO_2）动脉	10 ~ 13.3kPa（75 ~ 100mmHg）
静脉	4 ~ 6.65kPa（30 ~ 50mmHg）
血氧饱和浓度（$SatO_2$）	
动脉	0.95 ~ 1（95% ~ 100%）
静脉	0.60 ~ 0.88（60% ~ 88%）
pH 动脉	男 7.34 ~ 7.44
	女 7.35 ~ 7.45
静脉	男性 7.31 ~ 7.41
	女 7.32 ~ 7.42
二氧化碳分压（PCO_2）	
动脉	男 4.7 ~ 6kPa（35 ~ 45mmHg）
	女 4.3 ~ 5.6kPa（32 ~ 42mmHg）
静脉	男 5.6 ~ 7.3kPa（52 ~ 55mmHg）
	女 5.2 ~ 6.9kPa（39 ~ 52mmHg）

续表

检　验　项　目	参　考　值
实际碳酸氢根（AB）	
动脉	男 22 ~ 26mmol/L（22 ~ 26mEq/L）
	女 20 ~ 24mmol/L（20 ~ 24mEq/L）
静脉	男 24 ~ 28mmol/L（24 ~ 28mEq/L）
	女 22 ~ 26mmol/L（22 ~ 26mEq/L）
二氧化碳总量（TCO_2）血浆	
动脉	男 23 ~ 27mmol/L（23 ~ 27mEq/L）
	女 21 ~ 25mmol/L（21 ~ 25mEq/L）
静脉	男 25 ~ 29mmol/L（25 ~ 29mEq/L）
	女 23 ~ 27mmol/L（23 ~ 27mEq/L）
剩余碱（BE）全血	
动脉	男 -2.4 ± 2.3mmol/L（-2.4 ± 2.3mEq/L）
	女 -3.3 ± 1.2mmol/L（-3.3 ± 1.2mEq/L）
标准重碳酸盐（SB）血浆	
动脉	22 ~ 26mmol/L（22 ~ 26mEq/L）
缓冲碱（BBb）全血　动脉	46 ~ 52mmol/L（46 ~ 52mEq/L）
缓冲碱（BBP）血浆　动脉	40 ~ 46mmol/L（40 ~ 46mEq/L）
血氧含量　　动脉	15 ~ 22ml/dl
静脉	11 ~ 16ml/dl
阴离子间隙（AG）	8 ~ 16mmol/L
血氧结合量	男 178 ~ 224ml/L（17.8 ~ 22.4ml/dl）
	女 170 ~ 210ml/L（17 ~ 21ml/dl）
血红蛋白（Hb）	男 120 ~ 160g/L
	女 110 ~ 150g/L
血红蛋白 50% 氧饱和度氧分压（P50）	3.5kPa（26.6mmHg）
血氧容量	184 ~ 247ml/L（18.4 ~ 24.7ml/dl）
下腔静脉血氧饱和度	0.76 ~ 0.88（76% ~ 88%）
上腔静脉血氧饱和度	0.66 ~ 0.84（66% ~ 84%）
右心房血氧饱和度	0.72 ~ 0.86（72% ~ 86%）
右心室血氧饱和度	0.64 ~ 0.84（64% ~ 84%）
肺动脉血氧饱和度	0.73 ~ 0.85（73% ~ 85%）
肺泡气 - 动脉血氧分压度	0.93kPa（7mmHg）
50% 氧饱和度时的氧分压	3.55kPa（26.6mmHg）
一氧化氮（NO_2^-/NO -）	34.8 ± 18.2μmol/L
镀铜镉还原法	

29. 中性粒细胞的趋化、吞噬、杀菌试验

中性粒细胞趋化、吞噬、杀菌试验参考值

检验项目	参考值
趋化指数	成人 3.0～3.5
	新生儿 2.0～2.5
吞噬率（n=50）	0.8527～0.9681（85.27%～96.81%）（白色念珠菌）
杀菌率（n=50）	0.2489～0.4055（24.89%～40.55%）（白色念珠菌）
吞噬率	0.994（99.4%）
吞噬指数	20～30
吞噬速度	3.6～6.6个/min（葡萄球菌法）
对大肠杆菌的杀菌率	>0.90（>90%）
对金黄色葡萄球菌的杀菌率	
溶细胞法	>0.85（>85%）

30. 血清学及免疫学检查

血清学及免疫学检查参考值

检验项目	参考值
总补体溶血活性（CH_{50}）	50～100kU/L
补体旁路途径溶血活性（$AP-H_{50}$）	16.3～27.1kU/L
Clq（免疫单扩散法）	0.157～0.237g/L
Clr（免疫单扩散法）	25～38mg/L
Cls（免疫单扩散法）	25～38mg/L
C2（免疫单扩散法）	28±6mg/L
C3（免疫单扩散法）	800～1550mg/L
C4（免疫单扩散法）	130～370mg/L
C5（免疫单扩散法）	64±13mg/L
C6（免疫单扩散法）	56±8mg/L
C7（免疫单扩散法）	49～70mg/L
C8（免疫单扩散法）	43～63mg/L
C9（免疫单扩散法）	47～69mg/L
B因子（免疫单扩散法）	0.10～0.40g/L

续表

检　验　项　目	参　考　值
C4 结合蛋白	180 ~ 320mg/L
裂解素	28 ± 4mg/L
C3c（双层火箭免疫电泳法）	> 94mg/L
DNA 多聚酶（RIA）	25 次/min（25cpm）
C - 反应蛋白（CRP）	< 10mg/L
纤维结合蛋白（FN）	0.227 ~ 0.271g/L
冷球蛋白试验（CG）	< 150mg/L
免疫复合物（ELISA 法）	< 28.4mg/L
层粘粘连蛋白（LN）（d - ELISA 单质）	33.8 ± 11.6μg/L
肿瘤坏死因子（RIA）	0.64 ± 0.11ng/ml
α_2 巨球蛋白（α_2M）（ELISA 法）	1.635 ± 1.100g/L
lgG	7.6 ~ 16.6g/L
lgA	0.71 ~ 3.35g/L
lgM	0.48 ~ 2.12g/L
lgD（ELISA 法）	0.165 ~ 8.050mg/L
lgE（ELISA 法）	0.1 ~ 0.9mg/L
T 细胞花环试验	0.55 ~ 0.75（55% ~ 75%）
淋巴细胞转化试验	0.60 ~ 0.80（60% ~ 80%）
B 细胞测定	
EA - RFC	0.08 ~ 0.12（8% ~ 12%）
EAC - RFC	0.08 ~ 0.12（8% ~ 12%）
K 细胞活性测定	鸡红细胞 0.359 ± 0.083
	P815 细胞 0.614 ± 0.116
	人红细胞 0.348 ± 0.112
	人 A 型红细胞 0.469 ± 0.107
	人 B 型红细胞 0.319 ± 0.110
T 细胞亚群测定	
CD_3（T_3）	0.715 ± 0.062
CD_4（T_4）	0.457 ± 0.053
CD_8（T_8）	0.279 ± 0.050
T_4T_8 比值	1.66 ± 0.33（2.4 ± 0.1）

续表

检 验 项 目	参 考 值
NK 细胞活性测定	
（LDH 释放法）	46.80 ± 12.88
（125IUDR 释放法）	43.58 ± 11.59
白细胞介素 2（IL－2）	
RIA 法	6.61 ± 2.57μg/L
可溶性白细胞介素 2 受体	
（SIL－2R）ELISA 法	193.70 ± 92.55kU/L
白细胞介素 2 膜上受体（MIL－2R）	
间接免疫荧光法	474.61 ± 3.04%
白细胞介素 6（IL－6）	
ELISA 法	10.38 ± 2.08μg/L
白细胞介素 8（IL－8）	
ELISA 法	0.66 ± 0.32μg/L
抗链球菌激酶	1：40
抗透明质酸酶	128kU/L
抗溶血性链球菌素 O	500U
狼疮抗促凝物	
lgG、lgA、lgM 类	阴性
类风湿因子（RF）	RF－lgG186kU/L
	RF－lgA261kU/L
	RF－lgM226kU/L
类风湿因子（胶乳凝集法）	阴性
类风湿因子（ELISA 法）	36kU/L
淋巴细胞毒性试验	死亡着色细胞 0.10
淋巴细胞混合培养	一般淋巴细胞转化率 0.10
嗜异性凝集试验	1：7
抗核抗体（ANA）	
免疫萤光法或酶法定性	阴性
免疫萤光滴度法或酶滴度性	1：16.0
抗聚合白蛋白抗体	阴性
抗 DNA 抗体	15kU/L

续表

检　验　项　目	参　考　值
抗 Sm 抗体	阴性
抗 SS－A（Ro）抗体	阴性
抗 SS－B（La）抗体	阴性
抗可提取性核抗原（ENA）抗体	阴性
抗线粒体抗体（AMA）	阴性
抗甲状腺球蛋白抗体（AYGA）	阴性
抗甲状腺微粒体抗体（ATMA）	阴性
抗心肌抗体（AMA）	阴性
抗平滑肌抗体（ASMA）	阴性
抗胃壁细胞抗体（APCA）	阴性
抗精子抗体（ASA）血清、精浆	阴性
抗骨骼肌抗体	阴性
抗卵细胞鞘细胞、睾丸间质细胞抗体	阴性
抗肾上腺抗体	阴性
抗肾集合管抗体	阴性
精浆免疫抑制物质测定	431 ± 61kU/L
Ⅲ型胶原自身抗体	成人 4.82 ± 5.79mg/L
抗子宫内膜抗体	
ELISA 法	6.2 ± 7.4kU/L
中性粒细胞集落刺激因子（G－CSF）	
ELISA 法	阴性
抗 U1RNP 抗体	阴性
抗 RNP 抗体	阴性
抗 SCl－70 抗体	阴性
抗 JO－1 抗体	阴性
抗双链 DNA（dsDNA）抗体	阴性
HLA－DR4DNA	阴性
抗心磷脂抗体（ACA）	
lgG－ACA（ELISA 法）	0.092 ± 0.036（A 值）
lgA－ACA（ELISA 法）	0.042 ± 0.031（A 值）
lgM－ACA（ELISA 法）	0.044 ± 0.025（A 值）

31. 感染免疫检查

感染免疫检查参考值

检 验 项 目	参 考 值
甲型肝炎抗原	阴性
甲型肝炎病毒 DNA	阴性
甲型肝炎病毒抗体 IgM	阴性
乙型肝炎表面抗原（HBsAg）	阴性
乙型肝炎表面抗体（抗 - HBs）	阴性
乙型肝炎 e 抗原（HBeAg）	阴性
乙型肝炎 e 抗体（抗 - HBe）	阴性抑制率 50% 为阴性
乙型肝炎核心抗原（HBcAg）	阴性
乙型肝炎核心抗体（抗 - HBc）	阴性抑制率 50% 为阴性
乙型肝炎核心抗体 lgM	阴性
前 S2	阴性
抗前 S2	阴性
乙型肝炎病毒 DNA	阴性
丙型肝炎病毒 RNA	阴性
丙性肝炎病毒抗体 lgG	阴性
丙性肝炎病毒抗体 lgM	阴性
丁型肝炎抗原	阴性
丁型肝炎病毒 RNA	阴性
戊型肝炎病毒抗体	阴性
艾滋病抗体	阴性
人免疫缺陷病毒（HIV）DNA	阴性
人免疫缺陷病毒（HIV）RNA	阴性
流行性出血热 lgM 抗体	
MaCEllsA 法	阴性
IFA 法	阴性
乙型肝炎病毒 lgM 抗体	阴性
巨细胞病毒抗体	阴性
巨细胞病毒 DNA	阴性
EB 病毒抗体	阴性
EBVlgA/EA 抗体	阴性
EBVlgA/VCA 抗体	阴性
EB 病毒 DNA	阴性
支原体抗体	阴性

续表

检验项目	参考值
支原体 DNA	阴性
沙眼衣原体抗体	阴性
沙眼衣原体 DNA	阴性
肺炎衣原体 DNA	阴性
伤寒与副伤寒血清试验	
肥达反应（WR）凝集法	H > 1：160　O > 1：80
	副甲 > 1：80，副乙 > 1：80
	副丙 > 1：80 为阳性
SPA - ELISA 定量法	H 130.1 ± 117.3mg/L
	O 79 ± 53.8mg/L
布氏杆菌凝集试验	0 ~ 1：50
钩端螺旋体凝集溶解试验	0 ~ 1：40
脑膜炎奈瑟菌抗原（SpA 协同凝集试验）	阴性
脑膜炎奈瑟菌 lgM 和 lgG 类抗体	
ELISA 法	lgM 为 1：50　lgG 为 1：80
军团杆菌抗体	阴性（如应用 BA - ELISA 参考值 OD 值 0.219）
军团杆菌 DNA	阴性
结核杆菌抗体	以大于正常人吸光度均值加 2s
ELISA 法	脑脊液标本以大于非脑膜炎患者
	脑脊液吸光度均值加 2s
结核杆菌 DNA	阴性
白色念珠菌抗体	
ELISA 法	阴性
白色念珠菌 DNA	阴性
熏烟色曲霉菌抗体	
免疫沉淀法	阴性
新型隐球菌抗原	
（SPA 协同凝集法）	阴性
新型隐球菌抗体	
（ELISA 法）	阴性
班疹伤寒血清试验	
外斐反应（WFR）	OX_2 > 1：160．OX_{19} > 1：160
	OX_k > 1：160 为阳性
SPA - PAP - ELISA 法	阴性
淋病奈瑟菌抗体	阴性
ELISA 法	

续表

检 验 项 目	参 考 值
淋病奈瑟菌 DNA	阴性
梅毒螺旋体抗体	阴性
梅毒螺旋体血凝试验（TPHA）	阴性
性病研究实验室试验（VDRL）	阴性
不加热血清反应素试验（USR）	阴性
萤光密螺旋体抗体吸收试验（FTA－ABS）	阴性
快速血浆反应素（RPR）	阴性
梅毒螺旋体 DNA	阴性
莱姆螺旋体抗体	阴性
莱姆螺旋体 DNA	阴性
血吸虫血清试验	
对流免疫电泳法	阴性
环卵膜沉淀法	阴性
肺吸虫抗体	阴性
ELISA 法	＜1：40
弓形体抗体（IgG、IgM、IgA）	
ELISA 法	阴性
弓形体 DNA	阴性
猪囊虫抗体	
ELISA 法	血清≥1：64 为阳性 CSF≥1：8 为阳性
PHA 法	血清≥1：128 为阳性 CSF≥1：8 为阳性
轮状病毒抗原	
ELISA 法	阴性
柯萨奇 B 组病毒特异性 lgM	
ELISA 法	阴性
柯萨奇病毒 lgM（混合型）	阴性
人乳头瘤病毒 DNA	阴性
单纯疱疹病毒（HSV）抗体	阴性
单纯疱疹病毒（HSV）DNA	阴性
蚤试验	阴性
内毒素抗原	阴性
内毒素抗体	阴性

32. 维生素检查

维生素检查参考值

检　验　项　目	参　考　值
脂溶性维生素	
视黄醇（VitA）	0.7 ~ 2.6μmol/L
β胡萝卜素（VitE原）	1.12 ~ 3.72μmol/L
生育酚（VitE）	13 ~ 41μmol/L
泛醌（辅酶Q VitE属）	0.4 ~ 1.15mg/L
钙化醇（VitD）	45 ~ 20lnmol/L
水溶性维生素	
硫胺素（$VitB_1$）	94 ~ 271pmol/L
核黄素（$VitB_2$）	0.27 ~ 1.33nmol/L
吡哆醇（$VitB_6$）	177 ~ 473nmol/L
钴胺素（$VitB_{12}$）	0.07 ~ 0.59nmol/L
泛酸（遍多酸 $VitB_3$）	
游离	0.09 ~ 0.37μmol/L
总量	1.74 ~ 2.49μmol/L
抗坏血酸	40 ~ 114μmol/L
抗坏血酸（VitC）	23 ~ 91μmol/L
生物素（VitH）	0.49 ~ 1.73nmol/L
叶酸（VitM）	11 ~ 54nmol/L
尼克酸（VitPP）	28 ~ 57μmol/L

33. 肿瘤标志物检查

肿瘤标志物检查参考值

检 验 项 目	参 考 值
甲胎蛋白（AFP）	0～25μg/L
ELISA 法	
癌胚抗原（CEA）	<5μg/L（血清）
ELISA 法	36.60±16.35μg/L（唾液）
组织多肽抗原（TPA）	
RIA 法	<130U/L
糖链抗原 50（CA50）	
RIA 法	5.61±5.13kU/L
糖链抗原 19－9（CA19－9）	
RLA 法	<130U/L
糖蛋白抗原 125（CA125）	男性及 50 岁以上女性 <25kU/L
RIA 法	女性 20～40 岁 <40kU/L
糖蛋白抗原 15－3（CA15－3）	<25kU/L
前列腺酸性磷酸酶（PAP）	≤2.0μg/L
前列腺特异抗原（PSA）	≤4.0μg/L
鳞状上皮细胞癌抗原（SCC）	≤1.5μg/L
胰瘤胎抗原（POA）	8.9±4.8mg/L
甲状腺球蛋白	1～3μg/L
铁蛋白	男性 106±29μg/L
	女性 67±28μg/L
酸性铁蛋白	
ELISA 法	10.9±2.1μg/L
碱性胎儿蛋白（BFP）	38.1±17.2μg/L
γ精浆蛋白（γ－Sm）	男性 <3.125μg/L
	女性：阴性
醛缩酶 A（ALD－A）	128.5±81.5μg/L
妊娠相关蛋白（PAG）	4±6mg/L
唾液酸	<800mg/L
T－抗原（直肠黏液）	
半乳糖氧化酶法	阴性
糖链抗原 72－4（CA72－4）	
ELISA 法	6.7μg/L
RIA 法	3～4μg/L
糖链抗原 24－2（CA24－2）	12kU/L
细胞角质蛋白 19 片段（CYFRA 21－1）	3300/L
MCA（Mucin－Like Cancer Antigen）	<11kU/L
TPA（Tissue Polypepeide antigen）	80kU/L

34. 血液酶类检查

血液酶类检查参考值

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
天冬氨酸转氨酶 aspartate aminotransferase：AST．即谷—草转氨酶：glutamie oxaloacetie transaminase；(GOT)	4～40U			血清 Reitman 法
	<40IU/L	16.67	<667nmol·S^{-1}/L	改良穆氏法
丙氨酸转氨酶（alanine aminotransferase：（ALT.）即谷－丙转氨酶：glutamic pyruvic transaminase；GPT				血清
	2～30U			Reitman 法
	<30IU/L	16.67	<500nmol·S^{-1}/L	改良穆氏法
淀粉酶（amylase）				血清
	40～180U			Somogyi 法
	8～64U			Winslow 法
	25～125U/L			Beckman 法
	20～160U/L			其中 >70 岁者
碱性磷酸酶（alkaline phosphatase：AIP）				血清
	32～92IU/L	0.0167	0.5～1.5μmol·s^{-1}/L	★法
	20～70U/L			★★法
	25～90U/L			★★★法
	1.5～4U			★★★★法
酸性磷酸酶（acid phosphatase：ACP）				血清
	7～28IU/L	16.67	117～467nmol·s^{-1}/L	☆法
	0.11～0.60U/L			☆☆法
	0～1.1U			☆☆☆法
葡萄糖－6－磷酸脱氢酶	>75%	0.01	>0.75	血浆
(glucose－6－phosphate dehydrogenase)	5～15U/gHb			全血
α－羟丁酸脱氢酶 α－hydroxybutyate dehydrogenase)	53～131mIU/L	0.0167	0.88～2.18pmol·s^{-1}/L	血清

续表

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
异枸橼酸脱氢酶（isocitrate dehydrogenase：ICD）	1.2～7.0U/L			血清
α_1－抗胰蛋白酶（α_1－antitrypsin）	78～200mg/dL	0.01	0.78～2.00g/L	血清

★、☆皆为 King－Amstrong 法。★★为 p－Nitrophenyl phosphate，carbonate buffer 法。

★★★为 Bowers and McComb 法。

☆☆为 Roy－Brower－Hayden 法。☆☆☆、★★★★则为 Bodansky 法。

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
乳酸脱氢酶（lactate dehydrogenase；LDH）	45～90IU/L	0.0167	0.8～1.5μmol·s^{-1}/L	血清，乳酸→丙酮酸法
	55～102IU/L	0.0167	0.9～1.7μmol·s^{-1}/L	>60 岁者
	85～190IU/L	0.0167	1.4～3.2μmol·s^{-1}/L	丙酮酸→乳酸法
乳酸脱氢酶同功酶（lactate dehydrogenase isoenzyme）	LDH_1：32.7±4.60%	0.01	0.327±0.0460	血清，圆盘电泳法
	LDH_2：45.1±3.53%	0.01	0.451±0.0353	
	LDH_3：18.5±2.69%	0.01	0.185±0.0269	
	LDH_4：2.9±0.86%	0.01	0.029±0.0086	
	LDH_5：0.85±0.55%	0.01	0.0085±0.0055	
	LDH_1：24%～34%	0.01	0.24～0.34	醋酸纤维膜电泳法
	LDH_2：35%～44%	0.01	0.35～0.44	
	LDH_3：19%～27%	0.01	0.19～0.27	
	LDH_4：0～5%	0.01	0～0.05	
	LDH_5：0～2%	0.01	0～0.02	
肌酸激酶（肌酸磷酸激酶）（ateatine kinase；CK. creatine phosphokinase；CPK）				血清
	男　0.55～7.5U/dL	10	男　5.5～75.0U/L	Hughes 法
	女　1.45～4.5U/dL	10	女　14.5～45.0U/L	
	男　17～148IU/L	16.67	男　283～2467nmol·s^{-1}/L	Szasz 法
	女　10～79IU/L	16.67	女　167～1317nmol·s^{-1}/L	
	男　12～70U/L			Rcaslki 法
	女　10～55U/L			
	0～200U/L	10	0～2200U/L	无机磷法
肌酸激酶同功酶（creatine kinase isoenzyme）	占肌酸激酶：		占肌酸激酶：	血清
	CKMB<5%	0.01	CKMB<0.05	
	CKMM>94%～96%	0.01	CKMM>0.94～0.96	
	CKBB　无或痕量	－4	CKBB　无或痕量	

续表

组　分		旧　值	旧→新	新　值	附　注
δ－氨基－酮戊酸脱氢酶					
(δ－amino－levulinie		139～211U/mL 红细胞	1	129～211kU/L	红细胞
acid dehydrogenase					
白细胞碱性磷酸酶		15～40mg 磷释放/h/			分离白细胞
(leukoeyte alkeline		10^{10}细胞			定量法
phosphatase)	男	33～188U			全血，定性法
	女	30～160U			(停服避孕药)
胆碱酯酶	男	38～57U			全血，比色法
(cholinesterase)	女	34～53U			
		pH 改变范围 0.8～2.0			指示剂法
		>80%	0.01	>0.80	血清，试纸法
胆碱酯酶Ⅱ（假胆碱酯酶）					血清，免疫扩散法
(cholinesterase Ⅱ.		0.5～1.5mg/L	10	5～15mg/L	
pseudocholinesterase		7～19U/mL	1	7～19kU/L	DuPontACA 法
		活动抑制部分：		活动抑制部分	
		狄布卡因：抑制 84±3%	0.01	狄布卡因：抑制 0.84±0.03	
		氟化物：抑制 48±5%	0.01	氟化物：抑制 0.49±0.05	
胆碱酯酶活性					
(cholinesterase activity)		80%～100%	0.01	0.80～1.00	血清
醛缩酶（aldolase：ALD）		1.3～8.2IU/L	16.67	22～137nmol·s^{-1}/L	血清
鸟嘌呤酶（guanase）		<3mU			血清
鸟氨酸氨基甲酰转移酶					
(ornithine carbamyl		8～20U/L			血清
transferase)					
γ－谷氨酰转肽酶		<40U/L	1	<40U/L	血清，Orlowski 法
(gamma－glutamyl					Brotton 及
transpeptidase；GTT)		6～47U/L	1	6～47U/L	Mouholl 改良法
脂酶（lipase）		0.1～1.0U/mL			血清，Tietz 法
单胺氧化酶（monoamine					
oxidase；MAO)		<30U			血清，伊滕法
亮氨酸氨肽酶（loucine）	男	18.3～36.7IU/L	16.67	男 305～612nmol·s^{-1}/L	血清
aminopeptidase；LAP)	女	16.3～29.2IU/L	16.67	女 272～488nmol·s^{-1}/L	
5′－核苷酸酶					血清
(5′－nucleotidase)		1～11IU/L	16.67	17～183nmol·s^{-1}/L	

续表

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
丙酮酸激酶（pyruvate kinase）	13～17U/gHb			全血
转酮醇酶（transketolase）	150～200U/L			全血
溶菌酶（lysozyme）	4～20μg/mL	1	4～20mg/L	血清，血浆
铜氧化酶（即铜蓝蛋白）（ceruloplasmin）	15～60mg/dL	10	150～600mg/L	血清，免疫扩散法
血管紧张素转化酶（即激肽酶－Ⅱ）（angiotensin converting enzyme；（ACE．kininase－Ⅱ）	26.1～56.7U/mL	1	26.1～56.7kU/L	血清
辅酶 Q_{10}（coeuzyme；Co Q_{10}，ubidecarenone（UQ_{10}	男 0.55～1.05μg/mL 女 0.45～0.75μg/mL	1.158 1.158	0.64～1.22μmol/L 0.52～0.87μmol/L	血清

35．内分泌检查

内分泌检查参考值

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
下丘脑及垂体；				
生长激素（growth hormone．GH）				
	非基础值　<10ng/mL	1	<10μg/L	上午8～9时
	基础值成人<3ng/mL	1	<3μg/L	
	小儿<5ng/mL	1	<5μg/L	
生长激素－高血糖素兴奋试验（growth hormone－glucagon stimulation test）	兴奋后上升到7μg/mL以上，或较兴奋前上升5ng/mL以上	1	兴奋后上升到7μg/L以上，或较兴奋前上升5μg/L以上	空腹血清
生长激素－L－多巴兴奋试验（growth hormone L－	峰值>7ng/mL，或较兴奋前上升5ng/mL以上	1	峰值>7μg/L，或较兴奋前上升5μg/L以上	空腹血清

续表

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
dopa stimulation test)				
生长激素 - 精氨酸兴奋试验	空腹值 < 5ng/mL，试验		空腹值 < 5μg/L，试验	血清，峰值范
(growth hormone arginine	30 ~ 60min，上升到	1	30 ~ 60min，上升	围 8 ~ 35ng/
stimulation test)	7ng/mL 以上		到 7μg/L 以上	mL 或 μg/L
生长激素介质 C [somatomedin				
C；Sm - C. 即：胰岛素样生	青春期：0.9 ~ 5.9U/mL	1	0.90 ~ 5.90kU/L	血浆
长因子 - 1. insulin - like growth	男：　0.34 ~ 1.90U/mL	1	0.34 ~ 1.90kU/L	
factor - 1]	女：　0.45 ~ 2.20U/mL	1	0.45 ~ 2.20kU/L	
长效促甲状腺激素				
(long - acting thyroid -	无发现	-	无发现	血清
stimulating hormone)				
促甲状腺激素	2 ~ 10μU/mL	1	2 ~ 10mU/L	血清，成人
(thyroid - stimulating	2.0 ~ 7.3μU/mL	1	2.0 ~ 7.3mU/L	60 岁：男
hormone：TSH)	2.0 ~ 16.8μU/mL	1	2.0 ~ 16.8mU/L	女
促甲状腺激素释放激素				
(thyrotropin - releasing	5 ~ 60pg/mL	2.8	14 ~ 168pmol/L	血浆
hormone：TRH)				
促甲状腺激素对 TRH 的应答				
(thyroid - stimulating hormone	15 ~ 30μU/mL	1	15 ~ 30mU/L	血清，刺激 30
response to TRH)	20 ~ 40μU/mL	1	20 ~ 40mU/L	分钟后
促甲状腺激素释放激素兴奋试验	< 40 岁：升值 > 6μU/mL	1	升值 > 6mU/L	血清，500μg
(thyrotropin - releasing hormone	> 40 岁：升值 > 2μU/mL	1	升值 > 2mU/L	TRHiv 后 30
stimulation test)	(男)			min 内 TSH
				升值情况
促肾上腺皮质激素				
(adreno - corticotropic	5 ~ 50pg/mL	0.22	1.1 ~ 11.0pmol/L	血浆（上午
hormone：ACTH)				8 时）
促肾上腺皮质激素试验				
促肾上腺皮质激素试验				
(adreno - corticotropic hormone				
test)　静脉滴注法	17 - 羟类固醇较对照日	-	17 - 羟类固醇较对照日	24h 尿
	增多 8 ~ 16mg		增多 8 ~ 16mg	
	17 - 酮类固醇增多 4 ~ 8	0.01	17 - 酮类固醇增多 4 ~ 8	24h 尿
	mg，嗜酸粒细胞减少		mg，嗜酸粒细胞减少	全血
	80% ~ 90%		0.80 ~ 0.90	
肌内注射法	4h 后嗜酸粒细胞减少	0.01	4h 后嗜酸粒细胞减少	全血
	50% 以上		0.50 以上	

续表

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
抗利尿激素（antidluretic hormone；ADH）即：（加压素：wasopressin：VP）	1.0～1.5pg/mL	1	1.0～1.5ng/L	血浆，放免法
禁饮结合抗利尿激素试验（antidiuretic hormone water deprivation sitmulation test）	给药前尿最高渗透浓度＞血清渗透浓度。试验结束时尿渗透浓度＞500mOsm/kg，血清渗透浓度＜300mOsm/kg。给药1h后，尿渗透浓度比给药前上升幅度不超过5%	1	给药前尿最高渗透浓度＞血清渗透浓度。试验结束时尿渗透浓度＞500mmol/L，血清渗透浓度＜300mmol/L。给药1h后，尿渗透浓度比给药前上升幅度不超过0.05	血清，尿液测晨6时血清和每小时尿的渗透浓度，禁饮后尿呈平顶高峰时再测血清渗透浓度，给ADH
促性腺激素（gonadotropin；Gn）	男、女：6～50MUU/24h（绝经期妇女＞50MUU/24h）（现仍用原单位）		（MUU指小鼠子宫单位，即能使小鼠子宫重量增加一倍所需之促性腺激素的量）	24h尿
黄体生成激素（luteinizing hormone；LH）	男：13～60IU/24h	–	男：13～60IU/24h	皆取24h尿
	女：7.2～23.5IU/24h	–	女：7.2～23.5IU/24h	（女为卵胞期）
	男：6～23mIU/mL	1	男：6～23IU/L	血清或血浆
	女：5～30mIU/mL	1	女：5～30IU/L	（女卵胞期）
	75～150mIU/mL	1	75～150IU/L	（排卵期）
	3～30mIU/mL	1	3～30IU/L	（黄体期）
	30～130mIU/mL	1	30～130IU/L	（绝经期）
促卵泡成熟激素（卵泡刺激素）（follicle－stimulating hormone；FSH）	男：5～25IU/24h	–	男：5～25IU/24h	皆取24h尿
	女：5～20IU/24h	–	女：5～20IU/24h	（女：卵胞期）尿
	15～16IU/24h	–	15～16IU/24h	（排卵期）
	5～15IU/24h	–	5～15IU/24h	（黄体期）
	50～100IU/24h	–	50～100IU/24h	（月经期）
				血清
	女：0.66～2.20ng/mL	1	女：0.66～2.20μg/L	（卵胞期）
	1.38～3.80ng/mL	1	1.38～3.80μg/L	（排卵期）
	0.41～2.10ng/mL	1	0.41～2.10μg/L	（黄体期）
	0.50～2.50ng/mL	1	0.50～2.50μg/L	（月经期）
催产素（oxytocin＝pitocin）	＜3.2μU/mL	1	＜3.2mU/L	血清
催乳激素（prolactin；PRL）	男：＜20ng/mL	1	男＜20μg/L	血清
	女：＜23ng/mL	1	女＜23μg/L	（女：卵胞期）
	5～40ng/mL	1	5～40μg/L	（黄体期）

续表

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
	< 80ng/mL	1	< 80μg/L	（妊娠头 3 月）
	< 160ng/mL	1	< 160μg/L	（妊娠中 3 月）
	< 400ng/mL	1	< 400μg/L	（妊娠末 3 月）
催乳激素—胰岛素兴奋试验（prolactin – insulin stimulation test）	1.4 ~ 19.0 × 基值	–	1.4 ~ 19.0 × 基值	（血清，刺激后 35 ~ 75min）
甲状腺及甲状旁腺：				
基础代谢率（basal metabolic rate；BMR）	– 10% ~ + 10%	0.01	– 0.10 ~ + 0.10	
甲状腺球蛋白（thyroglobulin）	< 50ng/mL	1	< 50μg/L	血清
甲状腺素结合球蛋白（thyroxine binding globulln；TBG）	15 ~ 34μg/mL	1	15 ~ 34mg/L	血清
甲状腺素/甲状腺结合球蛋白比值（thyroxine/TBG ratio）	0.2 ~ 0.5［T_4（μg/dL）/TBG（μg/mL）］	12.9	2.6 ~ 6.5［T_4（nmol/L）/TBG（mg/L）］	血清
三碘甲状腺原氨酸总量（total tri – iodothyronine；TT_3）	成人：115 ~ 190ng/dL	0.0154	1.8 ~ 2.9nmol/L	血清
	男：105 ~ 175ng/dL	0.0154	1.6 ~ 2.7nmol/L	> 60 岁者
	女：108 ~ 205ng/dL	0.0154	1.7 ~ 3.2nmol/L	> 60 岁者
反三碘甲状腺原氨酸（reverse tri – iodothyronin；rT_3）	13 ~ 53ng/dL	0.0154	0.2 ~ 0.8nmol/L	血清
游离三碘甲状腺原氨酸（free tri – iodothyronine；FT_3）	3.9 ~ 7.4pg/mL	1.54	6.0 ~ 11.4pmol/L	血清
游离三碘甲状腺原氨酸指数（free tri – iodothyronine index；FT_3I）	130 ~ 165	–	130 ~ 165	血清
三碘甲状腺原氨酸树脂摄取试验（tri – iodothyronine resin uptake test；T_3RU）	23% ~ 35%	0.01	0.23 ~ 0.35	血清
甲状腺素总量（total thyroxine；TT_4）	5 ~ 12μg/dL	12.9	65 ~ 155nmol/L	血清，成人
	5.0 ~ 10.0μg/dL	12.9	65 ~ 129nmol/L	> 60 岁者
	5.5 ~ 10.5μg/dL	12.9	71 ~ 135nmol/L	> 60 岁者
	6.1 ~ 17.6μg/dL	12.9	79 ~ 227nmol/L	妊娠 5 个月
游离甲状腺素（free thyroxine；FT_4）	2.5 ± 0.5ng/dL	12.9	32.2 ± 6.4pmol/L	血清
游离甲状腺素指数（free thyroxine index；FT_4I）	2.23 ~ 14.0	–	2.23 ~ 14.0	血清

续表

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
有效甲状腺素比值（effective thyroxine ratio；ETR）	0.93～1.12	–	0.93～1.12	
甲状腺^{99m}锝吸收率（thyroid uptake of $^{99m}TcO_4$）	0.4%～3.0%	0.01	0.004～0.030	24h后
甲状腺^{131}碘吸收率（thyroid^{131} I absorption rate）	5.7%～24.5% 15.1%～47.1%	0.01 0.01	0.057～0.245 0.151～0.471	3h后 24h后
^{126}碘－T_3血浆结合比值（^{126}I-T_3-binding plasma ratio）	0.99±0.10	–	0.99±0.10	与正常比
^{126}碘－T_3红细胞摄取率（erythrocyte uptake of ^{126}I-T_3）	13.05%±4.59%	0.01	0.1305±0.0459	血清
丁醇提取碘（butanol extractable iodine；BEI）	3.5～6.5μg/dL	0.079	0.28～0.51μmol/L	血清
油酸^{131}碘摄取试验（oleic acid ^{131}Iabsorption test）（服含50 μCi油酸^{131}碘的乳汁	>服药量的1.7% <5%服量	0.01 0.01	>服药量的0.017 <5%服量	4～6h；血清 72h；验粪
甲状旁腺素（parathyroid hormone）	氨基酸<25pg/ml	1	氨基酸<25ng/l	血浆
降钙素（calcitonin）	男：0～14pg/mL 女：0～28pg/mL 髓样癌：>100pg/mL	1 1 1	0～14ng/L 0～28ng/l >100ng/L	血清 （medullary carcinoma）
降钙素－钙－缓慢兴奋试验（calcition calcium infusion stimulation test）	<265pg/mL <120pg/mL	1 1	<265ng/L <120ng/L	血清
肾及肾上腺： 立卧式水试验（stand－lie water test）	立体排尿率为81.8%±3.7%，卧位排尿量等于饮水量甚至超过饮水量，故阳性标准为立位尿量低于卧位尿量>50%	0.01	立位排尿率为0.818±0.037，卧位排尿量等于饮水量甚至超过饮水量，故阳性标准为立位尿量低于卧位尿量>0.50	尿液
肾小管磷重吸收率（tubular phosphate reabsorption）	84%～96%	0.01	0.84～0.96	血清，尿液
磷清除率（phosphoric clearance）	6.3～15.5ml/min	0.0167	0.11～0.26mL/s	血清，尿液
醛固酮（aldosterone）（每日饮食100mmol钠，	尿液：1～10μg/24h 立位：5～15ng/dL	2.77 27.7	3～28mmol/24h 138～415pmol/L	24h尿 血浆

续表

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
60 ~ 100mmol 钾）	卧位：1 ~ 5ng/dL	27.7	28 ~ 138pmol/L	血浆
肾素活性（renin activity）				
（饮食同醛固酮）	1.0 ~ 2.5ng/mL/h	1	1.0 ~ 2.5μg·L^{-1}/h	血浆
皮质醇总量（total cortisol）				
上午 8 ~ 9 时	16 ± 10μg/dL	27.6	442 ± 276nmol/L	血浆
下午 3 ~ 4 时	8 ± 6μg/dL	27.6	221 ± 166nmol/L	
皮质酮（corticosterone）	0.13 ~ 2.3μg/dL	28.86	3.75 ~ 66.4nmol/L	血清
四氢皮质醇				
（tetrahydrocortisol）	0.5 ~ 1.5mg/24h	2.72	1.4 ~ 4.1 μmol/24h	24h 尿
四氢脱氧皮质醇				
（tetrahydrodecxycortisod）	1.0mg/24h	2.89	2.9μmol/24h	24h 尿
11 – 脱氧皮质醇	不用甲吡酮：1μg/dL	29	29nmol/L	
（11 – deoxycortisol）	用甲吡酮后：7μg/dL	29	200nmol/L	血浆
11 – 脱氧皮质酮				
（11 – deoxycoeticosterone）	4.3 ~ 12.3ng/dL	0.0303	0.13 ~ 0.37nmol/L	血清·血浆
（饮食不限，晨 8 时）				
游离皮质醇（free cortisol）	10 ~ 100μg/24h	2.76	28 ~ 276nmol/24h	24h 尿
17 – 羟皮质类固醇	男：3 ~ 10mg/24h	2.76	8.3 ~ 27.6μmol/24h	24h 尿
（17 – hydroxycorticosteroid）	女：2 ~ 8mg/24h	2.76	5.5 ~ 22.1nmol/24h	
	男：7 ~ 19μg/dL	27.6	193 ~ 524nmol/L	血浆
	女：9 ~ 21μg/dL	27.6	248 ~ 580nmol/L	
17 – 酮类固醇总量				
[17 – ketosteroid（17 – KS），	男：8 ~ 22mg/24h	3.47	28 ~ 76μmol/24h	24h 尿
total]	女：6 ~ 15mg/24h	3.47	21 ~ 52μmol/24h	
17 – 酮类固醇分数	Beta/Alpha 比值：0.2	—	0.2	24h 尿
（17 – ketosteroid fraction）	Alpha/Beta 比值：5	—	5	
17 – 生酮类固醇（17 – ketogenic	男：5 ~ 23mg/24h	3.47	17 ~ 80μmol/24h	24h 尿
steroid（17 – KGS））	女：3 ~ 15mg/24h	3.47	10 ~ 52μmol/24h	
转皮质激素蛋白（transcortin）				
（皮质醇结合球蛋白）	2.5 ~ 5.0mg/dL	10	25 ~ 50mg/L	血浆
（corticosteroid – binding				
globulin）				
皮质素水试验（cortisone	> 10ml/min	0.0167	> 0.17mL/s	尿液
water test）				
甲吡酮兴奋试验（metyrapone				
stimulation test）分次法：	1 ~ 2d 后 17 – 羟皮质类固醇	–	1 ~ 2d 后 17 – 羟皮质类固醇	24h 尿

续表

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
（每 4h500～750mg，共 6 次）午夜一次法：（30mg/kg）	为对照日的 3～5 倍，17－酮类固醇为 2 倍次晨 8 时测 11－脱氧皮质皮质醇 > 7μg/dL	29	为对照日的 3～5 倍，17－酮类固醇为 2 倍次晨 8 时测 11－脱氧皮质醇 > 200mmol/L	血清
地塞米松抑制试验（dexamethasone suppression test）小剂量法：（每 6h 服 0.5mg，共 8 次）	服药第 2 天 17－羟类固醇排泄量降低到 < 4.5mg/24h	2.76	服药第 2 天 17－羟类固醇排泄量降低到 < 12.4μmol/24h	24h 尿
大剂量法：（每 6h 服 2mg，共 8 次）	服药第 3 天 17－羟类固醇降低值超过对照值的 50%	0.01	服药第 3 天 17－羟类固醇降低值超过对照值的 0.50	24h 尿
午夜一次服药法：（午夜服 1mg）	次晨 8 时测皮质醇，降低值超过对照值的 50%	0.01	次晨 8 时测皮质醇，降低值超过对照值的 0.50	血清
儿茶酚胺（邻苯二酚胺）总量（total catecholamine）	< 110μg/24h	5.91	< 650nmol/24h	24h 尿，高效液相色谱法
	< 280μg/24h	5.91	< 1655nmol/24h	荧光分析法
儿茶酚胺组分（catecholamine component）				
去甲肾上腺素（norepinephrine；NE）	0～100μg/24hh	5.91	0～591nmol/24h	24h 尿
肾上腺素（epinephrine；E）	0～15μg/24h	5.46	0～82nmol/24h	
多巴胺（dopamine；DA）	65～400μg/24h	6.53	424～2612nmol/24h	
游离儿茶酚胺（free catecholamine）				
去甲肾上腺素	104～548pg/mL	5.91	615～3240pmol/L	血浆
肾上腺素	< 88pg/mL	5.46	< 480pmol/L	
多巴胺	< 136pg/mL	6.53	< 888pmol/L	
3－甲氧肾上腺素（3－metanephrines；MN）	0.116mg/24h	5.07	0.581μmol/24h	24h 尿
去甲－3－甲氧肾上腺素（normetanephrine）	血压正常者 1.2±0.1（$\bar{S}x$）ng/mL	5.46	血压正常者 6.6±0.55（$\bar{S}x$）nmol/L	24h 尿
3－甲氧－4－羟苦杏仁酸（vanillyl－mandehc avid）（VMA）	1～9mg/24h	5.05	5～45μmol/24h	24h 尿，即：香草扁桃酸
高香草酸（homovanillic acid）	< 15mg/24h	5.49	< 82μmol/24h	24h 尿
5－羟吲哚乙酸（5－hydroxyindole acctic acid；5－HIAA）	定性：阴性	—	阴性	新鲜尿
	定量：2～8mg/24h	5.23	10～42μmol/24h	24h 尿
血清素（5－羟色胺）（serotonin =				

续表

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
5 - hydroxytryptamine（5 - HT）	39 ~ 361ng/mL	0.0057	0.22 ~ 2.06μmol/L	血清
血管紧张素Ⅰ（angiotensin Ⅰ）	11 ~ 88pg/mL	1	11 ~ 88ng/L	血浆
血管紧张素Ⅱ（angiotensin Ⅱ）				
（饮食同醛固酮，卧位）	10 ~ 30pg/mL	1	10 ~ 30ng/L	血浆
雄性激素及雌性激素：				
睾酮总量（total testosterone）	男：50 ~ 135μg/24h	3.47	175 ~ 470nmol/24h	24h 尿
	女：2 ~ 12μg/24h	3.47	7 ~ 42nmol/24h	
	男：40 ~ 60μg/24h	3.47	140 ~ 210nmol/24h	> 50 岁者
	女：2 ~ 8μg/24h	3.47	7 ~ 28nmol/24h	
	男：570 ± 156ng/dL	0.0347	20.0 ± 5.5nmol/L	血清
	女：59 ± 22ng/dL	0.0347	2.1 ± 0.8nmol/L	
脱氢表雄酮	男：0 ~ 2.3mg/24h	3.47	0 ~ 8.0μmol/24h	24h 尿
（dehydroepiandrosterone；	女：0 ~ 1.2mg/24h	3.47	0 ~ 40μmol/24h	
DHEA）	男：1.7 ~ 4.2ng/mL	3.47	5.9 ~ 14.6nmol/L	血清
	女：2.0 ~ 5.2ng/mL	3.47	6.9 ~ 18.0nmol/L	
	女：0.3 ~ 4.5ng/mL	3.47	1.0 ~ 15.6nmol/L	绝经后
硫酸脱氢表睾酮	男：199 ~ 334μg/dL	0.026	5.2 ~ 8.7μmol/L	血清
（dehydroepiandrosterone	女：82 ~ 338μg/dL	0.026	2.1 ~ 8.8μmol/L	
sulfare）	女：11 ~ 61μg/dL	0.026	0.3 ~ 1.6μmol/L	绝经后
二氢睾酮（lihydrotestosterone，	男：60 ~ 300ng/dL	0.0344	2.1 ~ 10.3nmol/L	血清
DHT）	女：10 ~ 40ng/dL	0.0344	0.3 ~ 1.4nmol/L	
雄烯二酮（androstenedione）	男：107 ± 25ng/dL	0.035	3.74 ± 0.88nmol/L	血清
	女：151 ± 38ng/dL	0.035	5.28 ± 1.33nmol/L	
游离睾酮（free testosterone）	男：7.9 ± 2.3ng/dL	34.7	274 ± 80pmol/L	血清
	女：0.31 ± 0.07ng/dL	34.7	11 ± 2pmol/L	
非结合睾酮（unbound	男：3.06 ~ 24.0ng/dL	34.7	106 ~ 833pmol/L	血浆
testosterone）	女：0.09 ~ 1.28ng/dL	34.7	3 ~ 44pmol/L	
雄酮（androsterone）	男：2.2 ~ 5.0mg/24h	3.44	7.6 ~ 17.2μmol/24h	24h 尿
	女：0.5 ~ 2.4mg/24h	3.44	1.7 ~ 8.3μmol/24h	
原胆烷醇酮	男：1.4 ~ 5.0mg/24h	3.44	4.8 ~ 17.2μmol/24h	24h 尿
（etioebolanolone）	女：0.8 ~ 4.0mg/24h	3.44	2.8 ~ 13.8μmol/24h	
11 - 羟雄酮	男：0.1 ~ 0.8mg/24h	3.26	0.3 ~ 2.6μmol/24h	24h 尿
（11 - hydroxyandrosterone）	女：0 ~ 0.5mg/24h	3.26	0 ~ 1.6μmol/24h	
11 - 羟原胆烷醇酮	男：0.2 ~ 0.6mg/24h	3.26	0.7 ~ 2.0μmol/24h	24h 尿
（11 - hydroxyetiocholanolone）	女：0.1 ~ 1.1mg/24h	3.26	0.3 ~ 3.6μmol/24h	
11 - 酮雄酮	男：0.2 ~ 1.0mg/24h	3.27	0.7 ~ 3.3μmol/24h	24h 尿

续表

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
(11 - ketoandroste rone)	女：0.2 ~ 0.8mg/24h	3.27	0.7 ~ 2.6μmol/24h	
11 - 酮原胆烷醇酮	男：0.2 ~ 1.0mg/24h	3.27	0.7 ~ 3.3μmol/24h	24h 尿
(11 - ketoetiocholanolone)	女：0.2 ~ 0.8mg/24h	3.27	0.7 ~ 2.6μmol/24h	
雌激素总量	男：5 ~ 25μg/24h	-	5 ~ 25μg/24h	24h 尿
(total estrogens)	女：4 ~ 25μg/24h	-	4 ~ 25μg/24h	排卵前
	28 ~ 100μg/24h	-	28 ~ 100μg/24h	排卵期
	22 ~ 80μg/24h	-	22 ~ 80μg/24h	黄体峰
	< 45000μg/24h	-	< 45000μg/24h	妊娠期
	< 10μg/24h	-	< 10μg/24h	绝经期
	男：40 ~ 115pg/mL	1	40 ~ 115ng/L	血清
	女：61 ~ 394pg/mL	1	61 ~ 394ng/L	周期 1 ~ 10d
	122 ~ 437pg/mL	1	122 ~ 437ng/L	周期 11 ~ 20d
	156 ~ 350pg/mL	1	156 ~ 350ng/L	周期 21 ~ 30d
	≤40pg/mL	1	≤40ng/L	青春期前或绝经期
雌酮（estrone，E_1）	男：3 ~ 8μg/24h	3.7	11 ~ 30nmol/24h	24h 尿
	女：11 ~ 31μg/24h	3.7	41 ~ 115nmol/24h	排卵峰
	10 ~ 23μg/24h	3.7	37 ~ 85nmol/24h	黄体期
	1 ~ 7μg/24h	3.7	4 ~ 26nmol/24h	绝经期
	男：11 ~ 21pg/mL	3.7	41 ~ 78pmol/L	血清，青春期
	30 ~ 170pg/mL	3.7	111 ~ 629pmol/L	成人
	女：0 ~ 80pg/mL	3.7	0 ~ 296pmol/L	青春期
	20 ~ 150pg/mL	3.7	74 ~ 555pmol/L	卵胞期
孕酮（Progestrone）				24h 尿
	女：1mg/24h	3.18	3.2μmol/24h	卵胞期
	2 ~ 8mg/24h	3.18	6.4 ~ 25.4μmol/24h	黄体期
	男：< 1.0ng/mL	3.18	< 3.2nmol/L	血清，血浆
	女：0.2 ~ 0.6ng/mL	3.18	0.6 ~ 1.9nmol/L	卵胞期
	0.3 ~ 3.5ng/mL	3.18	1.0 ~ 11.1nmol/L	中期峰
	6.5 ~ 32.2ng/mL	3.18	20.7 ~ 102.4nmol/L	排卵后
雌二醇（estradiol，E_2）	男：0 ~ 6μg/24h	3.67	0 ~ 22nmol/24h	24h 尿
	女：0 ~ 3μg/24h	3.67	0 ~ 11nmol/24h	卵胞期
	4 ~ 14μg/24h	3.67	15 ~ 51nmol/24h	排卵期
	4 ~ 10μg/24h	3.67	15 ~ 37nmol/24h	黄体期
	0 ~ 4μg/24h	3.67	0 ~ 15nmol/24h	绝经期

续表

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
	男：3～36pg/mL	3.67	29～132pmol/L	血清，血浆
	女：10～90pg/mL	3.67	37～330pmol/L	卵胞期
	100～500pg/mL	3.67	367～1835pmol/L	排卵期
	50～240pg/mL	3.67	184～881pmol/L	黄体期
	10～30pg/mL	3.67	37～110pmol/L	绝经期
雌三醇总量（total estriol）（TE_3）	<2ng/mL［血清（以及尿液）将随妊娠的周数而不断增加］	3.47	<7nmol/L［血清（以及尿液）将随妊娠的周数而不断增加］	血清（男性以及未孕妇女）
17－羟孕酮	男：0.1～0.3ng/mL	3.03	0.3～0.9nmol/L	血清，青春期
（17－hydroxy Progesterone）	0.2～1.8ng/mL	3.03	0.6～5.5nmol/L	成人
	女：0.2～0.5ng/mL	3.03	0.6～1.5nmol/L	青春期
	0.2～0.8ng/mL	3.03	0.6～2.4nmol/L	卵胞期
	0.8～3.0ng/mL	3.03	2.4～9.1nmol/L	黄体期
	0.04～0.5ng/mL	3.03	0.1～1.5nmol/L	绝经期
孕烯醇酮（Pregnenolone）	0.3～2ng/mL	3.16	0.9～6.3nmol/L	血清，成人
胎盘生乳素（Placental lactogen）	<0.5μg/mL（妊娠时将随之增加）	1	0.5mg/L（妊娠时将随之增加）	血清（未妊娠女性）
孕二醇（Pregnanediol）	男：0.6～1.5mg/24h	3.12	2～5μmol/24h	24h 尿
	女：<1.0mg/24h	3.12	<3μmol/24h	卵胞期
	2～7mg/24h	3.12	6～22μmol/24h	黄体期
	0.2～1.0mg/24h（妊娠时将不断增加）	3.12	0.6～3.1μmol/24h	绝经期
孕三醇（Pregnanetriol）	男：0.4～2.4mg/24h	2.97	1.2～7.1μmol/24h	24h 尿
	女：0.5～2.0mg/24h	2.97	1.5～5.9μmol/24h	
胰腺及胃肠激素：				
（C 肽）（C－peptide）	成人：<4.0ng/mL	1	<4.0μg/L	血清
	男：1.5～5.0ng/mL	1	1.5～5.0μg/L	>60 岁者
	女：1.4～5.5ng/mL	1	1.4～5.5μg/L	>60 岁者
前胰岛素（Proinsulin）	<0.2ng/mL	1	<0.2μg/L	血清
胰岛素（insulin）	7～24μU/mL	1	7～24mU/L	血清（空腹12h）
葡萄糖耐量试验（glucose tolerance test）				
静注法：空　腹	<105mg/dL	0.0555	<5.8mmol/L	血清
30min	<250mg/dL	0.0555	<14.0mmol/L	
90min	<105mg/dL	0.0555	<5.8mmol/L	

续表

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
口服法：空腹	< 105mg/dL	0.0555	< 5.8mmol/L	
60min	120 ~ 170mg/dL	0.0555	6.7 ~ 9.4mmol/L	
120min	< 120mg/dL	0.0555	< 6.7mmol/L	
葡萄糖可的松耐量试验（glucose cortisone tolerance test）				
静注法：空腹	70 ~ 105mg/dL	0.0555	3.9 ~ 5.8mmol/L	全血
60min	< 200mg/dL	）0.0555	< 11.1mmol/L	
120min	< 140mg/dL	0.0555	< 7.8mmol/L	
胰岛素耐量试验（insulin tolerance test）	葡萄糖在 30min 减到接近空腹时水平的 50%，90 ~ 120min 恢复到正常空腹时界限	0.01	葡萄糖在 30min 减到接近空腹时水平的 0.50，90 ~ 120min 恢复到正常空腹时界限	血清
胰岛素加口服葡萄糖耐量试验（insulin with oral glucose tolerance test）				血清
0min	7 ~ 24μU/mL	1	7 ~ 24mU/L	
30min	25 ~ 231μU/mL	1	25 ~ 231mU/L	
60min	18 ~ 276μU/mL	1	18 ~ 276mU/L	
120min	16 ~ 166μU/mL	1	16 ~ 166mU/L	
180min	4 ~ 38μU/mL	1	4 ~ 38mU/L	
胰岛素和葡萄糖抑制试验（insulin and glucose suppresion test）	72h 内空腹期间，葡萄糖 > 50mg/dL（女性数值稍低）。胰岛素 < 4μU/mL 或无发现。正常空腹胰岛素/葡萄糖比值 < 0.3	0.0555	72h 内空腹期间，葡萄糖 > 2.8mmol/L（女性数值稍低）。胰岛素 < 4mU/L 或无发现。正常空腹胰岛素/葡萄糖比值 < 5.4	
甲磺丁脲试验（tolbutamide（D_{860} test）				
静注法：空腹	70 ~ 105mg/dL	0.0555	3.9 ~ 5.8mmol/L	血清
20min	42 ~ 60mg/dL	0.0555	2.3 ~ 3.3mmol/L	
90 ~ 120min	70 ~ 105mg/dL	0.0555	3.9 ~ 5.8mmol/L	
口服法：空腹	70 ~ 105mg/dL	0.0555	3.9 ~ 5.8mmol/L	
30min	42 ~ 60mg/dL	0.0555	2.3 ~ 3.3mmol/L	
100 ~ 130min	70 ~ 105mg/dL	0.0555	3.9 ~ 5.8mmol/L	
高血糖素（glucagon）	50 ~ 150pg/mL	1	50 ~ 150ng/L	血浆
血管活性肠多肽（vasoactive VIP）				

续表

组　分	旧　值	旧→新	新　值	附　注
intestinalpolypeptide（VIP）	20 ~ 53pg/mL	1	20 ~ 53ng/L	血浆
肠促胰液素（Secretin）	37 ± 8pg/mL	1	37 ± 8ng/L	血清，血浆
胃泌素（促胃液激素）（gastrin）	15 ~ 105pg/mL	1	15 ~ 105ng/L	血浆（空腹）
胃泌素 - 肠促胰液素兴奋试验（gastrin - secretin stimulation test）	无反应或稍抑制	-	无反应或稍抑制	血清（空腹）
胃泌素 - 钙缓慢兴奋试验（gastrin - ealcium infusion stimulation test）	胃泌素稍增多或不增多	-	胃泌素稍增多或不增多	血清
胰高糖素（glucagon）			20 ~ 100μg/L	血清
瘦素（leptin）			32.8 ± 3.4ng/ml 31.3 ± 4.3ng/ml	男性　血清 女性
胰岛素样生长因子 - 1（insulin - like growth factor - 1IGF - 1）			197 ± 15ng/ml 182 ± 14ng/ml	男性　血清 女性
胰岛素样生长因子 - 2（insulin - like growth factor - 2，IGF - 2）			615 ± 33ng/ml 536 ± 35ng/ml	男性　血清 女性
胰岛素样生长因子（insulin - like growth factor）			2.3 ~ 5.1mg/L	RIA 法　血清
结合蛋白 - 3（binding protein - 3，IGFBP - 3）			3.27 ± 0.14mg/L	血清　IMRA 法
生长激素结合蛋白（binding rate of GH - binding）结合率（protein，GH - BP）			11.3% ± 0.45%	血清　成人（与 GH 结合率）

附录六 生长不同阶段身体成分变化

生长不同阶段身体成分变化表

人员	身高(cm)	体重(kg)	占体重百分比(%)			
			器官重量	肌肉重量	脂肪	细胞外液
早产儿		1.1	21	< 10	3	50
新生儿	50	3.5	18	20	12	40
婴儿(3个月)	60	5.5	15	22	11	32
儿童(1.5岁)	80	11.0	14	23	20	26
儿童(5岁)	110	19.0	10	35	15	24
儿童(10岁)	140	31.0	8.4	37	15	25
男孩(14岁)	160	50	5.7	42	12	21
成年男子	180	70	5.2	40	11	19
女孩(13岁)	160	45	4.8	39	18	19
成年女子	160	55	4.4	35	20	16

附录七　用皮脂厚度判定肥胖度标准

用皮脂厚度判定肥胖度标准表

（皮脂厚 = 三头肌处 + 肩胛下角处）

性别	年龄组(岁)	轻度肥胖		中度肥胖		高度肥胖	
		皮脂厚(mm)	体脂肪(%)	皮脂厚(mm)	体脂肪(%)	皮脂厚(mm)	体脂肪(%)
男	6～8	20	20	30	25	40	30
	9～11	23	20	32	25	40	30
	12～14	25	20	35	25	45	30
	15～18	30	20	40	25	50	30
	成　年	35	20	45	25	55	30
女	6～8	25	25	35	30	45	35
	9～11	30	25	37	30	45	35
	12～14	35	25	40	30	50	35
	15～18	40	30	50	35	55	40
	成　人	45	30	55	35	60	40

附录八 儿童机体成分与身体发育

儿童机体成分参考值(男)

年龄	身高 (cm)	体重 (g)	脂肪 (g)	脂肪 (%)	瘦体重 (g)	瘦体重成分(占体重的%) 蛋白质	水 总体水	水 细胞外水	水 细胞内水	矿物质 骨	矿物质 非骨	糖
出生	51.6	3 545	486	13.7	3059	12.9	69.6	42.5	27.0	2.6	0.6	0.5
1月	54.8	4 452	671	15.1	3781	12.9	68.4	41.1	27.3	2.6	0.6	0.5
2月	58.2	5 509	1095	19.9	4414	12.3	64.3	38.0	26.3	2.4	0.6	0.5
3月	61.5	6 435	1495	23.2	4940	12.0	61.4	35.7	25.8	2.3	0.6	0.5
4月	63.9	7 060	1743	24.7	5317	11.9	60.1	34.5	25.7	2.3	0.5	0.4
5月	65.9	7 575	1913	25.3	5662	11.9	59.6	33.8	25.8	2.3	0.5	0.4
6月	67.6	8 030	2037	25.4	5993	12.0	59.4	33.4	26.0	2.3	0.5	0.4
9月	72.3	9 180	2199	24.0	6981	12.4	60.3	33.0	27.2	2.3	0.6	0.5
12月	76.1	10 150	2287	22.5	7863	12.9	61.2	32.9	28.3	2.3	0.6	0.5
18月	82.4	11 470	2382	20.8	9088	13.5	62.2	32.3	29.9	2.5	0.6	0.5
24月	87.2	12 590	2456	19.5	10134	14.0	62.9	31.9	31.0	2.6	0.6	0.5
3岁	95.3	14 675	2576	17.5	12099	14.7	63.9	31.1	32.8	2.8	0.6	0.5
4岁	102.9	16 690	2656	15.9	14034	15.3	64.8	30.5	34.2	2.9	0.6	0.5
5岁	109.9	18 670	2720	14.6	15950	15.8	65.4	30.0	35.4	3.1	0.6	0.5
6岁	116.1	20 690	2795	13.5	17895	16.2	66.0	29.6	36.4	3.2	0.6	0.5
7岁	121.7	22 850	2931	12.8	19919	16.5	66.2	29.1	37.1	3.3	0.6	0.5
8岁	127.0	25 300	3293	13.0	22007	16.6	65.8	28.3	37.5	3.4	0.6	0.5
9岁	132.2	28 130	3724	13.2	24406	16.8	65.4	27.6	37.8	3.5	0.6	0.5
10岁	137.5	31 440	4318	13.7	27122	16.8	64.8	26.7	38.0	3.5	0.6	0.5

儿童机体成分参考值(女)

年龄	身高(cm)	体重(g)	脂肪		瘦体重(g)	瘦体重成分(占体重的%)						
			(g)	(%)		蛋白质	水			矿物质		糖
							总体水	细胞外水	细胞内水	骨	非骨	
出生	50.5	3 325	495	14.9	2830	12.8	68.6	42.0	26.7	2.6	0.6	0.5
1月	53.4	4 131	668	16.2	3463	12.7	67.5	40.5	26.9	2.5	0.6	0.5
2月	56.7	4 989	1053	21.1	3936	12.2	63.2	37.1	26.1	2.4	0.6	0.5
3月	59.6	5 743	1366	23.8	4377	12.0	60.9	35.1	25.8	2.3	0.6	0.5
4月	61.9	6 300	1585	25.2	4715	11.9	59.6	33.8	25.8	2.3	0.5	0.4
5月	63.9	6 800	1769	26.0	5031	11.9	58.8	33.0	25.9	2.2	0.5	0.4
6月	65.8	7 250	1915	26.4	5335	12.0	58.4	32.4	26.0	2.2	0.5	0.4
9月	70.4	8 270	2066	25.0	6204	12.5	59.33	2.0	27.3	2.3	0.5	0.4
12月	74.3	9 180	2175	23.7	7005	12.9	60.1	31.8	28.3	2.3	0.5	0.5
18月	80.2	10 780	2346	21.8	8434	13.5	61.3	31.5	29.8	2.4	0.6	0.5
24月	85.5	11 910	2433	20.4	9477	13.9	62.2	31.5	30.8	2.4	0.6	0.5
3岁	94.1	14 100	2606	18.5	11494	14.4	63.5	31.3	32.2	2.5	0.6	0.5
4岁	101.6	15 960	2757	17.3	13203	14.8	64.3	31.2	33.1	2.5	0.6	0.5
5岁	108.4	17 660	2949	16.7	14711	15.0	64.6	31.0	33.6	2.5	0.6	0.5
6岁	114.6	19 520	3208	16.4	16312	15.2	64.7	30.8	34.0	2.6	0.6	0.5
7岁	120.6	21 840	3662	16.8	18178	15.2	64.4	30.3	34.1	2.5	0.6	0.5
8岁	126.4	24 840	4319	17.4	20521	15.2	63.8	29.6	34.2	2.5	0.6	0.5
9岁	132.2	28 460	5207	18.3	23253	15.1	63.0	28.9	34.1	2.5	0.6	0.5
10岁	138.3	32 550	6318	19.4	26232	15.0	62.0	28.1	33.9	2.5	0.6	0.5

中国儿童出生~12个月体格发育值($\bar{X} \pm s$)

月(周)龄	体重(kg)		卧式身长(cm)		头围(cm)	
	男	女	男	女	男	女
出生	3.31±0.39	3.21±0.35	50.14±1.74	49.50±1.68	33.92±1.26	33.46±1.21
1周	3.34±0.40	3.22±0.35	51.14±1.76	50.43±1.61	34.66±1.09	34.16±1.04
2周	3.57±0.41	3.45±0.37	52.25±1.85	51.48±1.67	35.40±1.04	34.85±1.02
3周	3.88±0.45	3.71±0.39	53.28±1.93	52.48±1.71	36.10±1.03	35.53±1.04
1个月	4.25±0.48	4.02±0.44	54.61±1.98	53.68±1.83	36.80±1.04	36.19±1.02
2个月	5.62±0.61	5.17±0.52	58.34±2.24	57.15±2.03	38.81±1.08	38.02±1.08
3个月	6.61±0.75	6.05±0.59	61.61±2.26	60.02±2.11	40.34±1.15	39.40±1.06
4个月	7.37±0.87	6.77±0.66	64.05±2.23	62.33±2.05	41.60±1.16	40.55±1.05
5个月	7.93±0.93	7.32±0.73	66.16±2.24	64.44±2.09	42.56±1.16	41.56±1.07
6个月	8.37±0.98	7.76±0.78	68.01±2.32	66.35±2.09	43.44±1.17	42.43±1.07
7个月	8.74±1.01	8.12±0.81	65.59±2.32	67.93±2.08	44.11±1.17	43.10±1.11
8个月	9.07±1.03	8.44±0.84	71.00±2.34	69.37±2.06	44.73±1.18	43.69±1.09
9个月	9.37±1.05	8.74±0.88	72.30±2.30	70.65±2.07	45.21±1.21	44.9±1.11
10个月	9.63±1.09	9.01±0.93	73.48±2.32	71.89±2.06	45.61±1.20	44.60±1.12
11个月	9.87±1.14	9.25±0.97	72.63±2.41	73.05±2.13	46.00±1.22	45.01±1.11
12个月	10.09±1.18	9.47±1.02	75.82±2.43	74.32±2.21	46.40±1.21	45.39±1.15

(引自首都儿科研究所生长发育研究室,中华儿科杂志1991年第5期)

中国儿童出生~12个月体格发育每月增值($\bar{X} \pm s$)

月(周)龄	体重(kg)		卧式身长(cm)		头围(cm)	
	男	女	男	女	男	女
出生~	0.03±0.20	0.01±0.18	0.98±0.94	0.93±0.97	0.74±0.71	0.68±0.65
1周~	0.23±0.18	0.23±0.18	1.11±0.81	1.05±0.78	0.74±0.53	0.70±0.51
2~	0.31±0.17	0.26±0.16	1.03±0.72	1.00±0.74	0.70±0.43	0.68±0.46
3~4周	0.37±0.22	0.32±0.20	1.33±0.85	1.20±0.85	0.70±0.50	0.66±0.46
出生~	0.94±0.33	0.82±0.33	4.45±1.54	4.17±1.63	2.88±1.08	2.73±1.00
1个月~	1.37±0.39	1.14±0.36	3.73±1.43	3.46±1.46	2.02±0.77	1.83±0.79
2~	1.00±0.34	0.88±0.32	3.27±1.30	2.87±1.19	1.53±0.72	1.38±0.63
3~	0.75±0.29	0.72±0.29	2.44±1.18	2.31±1.14	1.27±0.60	1.16±0.58
4~	0.56±0.24	0.54±0.23	2.11±1.06	2.11±1.05	0.96±0.50	1.01±0.53
5~	0.45±0.21	0.44±0.20	1.85±0.96	1.90±0.96	0.88±0.50	0.87±0.50
6~	0.37±0.18	0.35±0.16	1.58±0.97	1.59±0.93	0.67±0.42	0.67±0.41
7~	0.33±0.16	0.33±0.15	1.39±0.81	1.44±0.87	0.61±0.40	0.59±0.40
8~	0.30±0.15	0.30±0.14	1.32±0.80	1.28±0.78	0.48±0.36	0.49±0.36
9~	0.27±0.15	0.27±0.14	1.18±0.76	1.24±0.76	0.41±0.31	0.41±0.31
10~	0.24±0.13	0.24±0.14	1.15±0.73	1.16±0.76	0.39±0.37	0.41±0.35
11~12个月	0.22±0.13	0.22±0.13	1.19±0.78	1.27±0.80	0.39±0.34	0.38±0.35

附录九　食物成分表

食物成分表

食品名称	能量		蛋白质(g)	钾(mg)	钠(mg)	钙(mg)	磷(mg)
	(kJ)	(kcal)					
肉、蛋、奶类							
牛肉(瘦)	444	106	20.2	284	53.6	9	172
猪肉(瘦)	598	143	20.3	305	57.5	6	189
羊肉(瘦)	494	118	20.5	403	69.4	9	196
牛肉干	2301	550	45.6	51.0	412.4	43	464
牛肉松	1862	445	8.2	128	1945.7	76	74
牛肝	582	139	19.8	185	45.0	4	252
猪肝	540	129	19.3	235	68.6	6	310
鲫鱼	452	108	17.1	290	41.2	79	193
草鱼	469	112	16.6	312	46.0	38	203
鲤鱼	456	109	17.6	334	53.7	50	204
带鱼	531	127	17.7	280	150.1	28	191
甲鱼	494	118	17.8	196	96.9	70	114
对虾	389	93	18.6	215	165.2	62	228
虾皮	640	153	30.7	617	5057.7	991	582
龙虾	377	90	18.9	257	190.0	21	221
海参(干)	1097	262	50.2	356	4967.8		94
鸡	699	167	19.3	251	63.3	9	156
鸡蛋	577	138	12.7	98	94.7	48	176
鸭蛋	753	180	12.6	135	106.0	62	226
松花蛋(鸭)	715	171	14.2	152	542.7	63	165
鸭	1004	240	15.5	191	69.0	6	122
咸鸭蛋	795	190	12.7	184	2076.1	118	231
鸽	841	201	16.5	33.4	63.6	30	136
牛奶	226	54	3.0	109	37.2	104	73
酸奶	301	72	2.5	15	39.8	118	85
奶粉(全脂)	2000	478	20.1	449	260.1	676	469
谷、豆类							
大米	1448	346	7.4	103	3.8	13	110
糯米(江米)	1456	348	7.3	137	1.5	26	113

续表

食品名称	能量		蛋白质(g)	钾(mg)	钠(mg)	钙(mg)	磷(mg)
	(kJ)	(kcal)					
小米	1498	358	9.0	284	4.3	41	229
高粱	1469	351	10.4	281	6.3	22	329
玉米(黄)	1402	335	8.7	300	3.3	14	218
面粉(标准粉)	1439	344	11.2	190	3.1	31	188
面粉(富强粉)	1464	347	10.3	128	2.7	27	114
挂面(标准粉)	1439	472	10.1	157	15.0	14	153
挂面(精白粉)	1452	347	9.6	122	110.6	21	112
方便面	1975	472	9.5	134	1144.0	25	80
玉米面(黄)	1432	340	8.1	249	2.3	22	196
淀粉(玉米)	1443	345	1.2	8	6.3	18	25
黄豆(大豆)	1502	359	35.1	1503	2.2	191	465
黑豆	1594	381	36.1	1377	3.0	224	500
绿豆	1322	316	21.6	787	3.2	81	337
面条(切面)	1172	280	8.5	161	3.4	13	142
大豆淀粉	1427	341	0.5	10	18.2	36	29
豆浆	54	13	1.8	48	3.0	10	30
豆腐(南)	238	57	6.2	154	3.1	116	90
蔬菜类							
扁豆	155	37	2.7	178	3.8	38	54
豌豆	121	29	2.9	112	2.2	27	63
黄豆芽	184	44	4.5	160	7.2	21	74
绿豆芽	75	18	2.1	68	4.4	9	37
荸荠	247	59	1.2	306	15.7	4	44
慈菇	393	94	4.6	707	39.1	14	157
甘薯(红心)	414	99	1.1	130	28.5	23	39
胡萝卜	155	37	1.0	190	71.4	32	27
白萝卜	84	20	0.9	173	61.8	36	26
土豆	318	76	2.0	342	2.7	8	40
藕	293	70	1.9	243	44.2	39	58
大白菜(青白口)	63	15	1.4	90	48.4	35	28
大葱(鲜)	126	30	1.7	144	4.8	29	38
葱头(洋葱)	163	39	1.1	147	4.4	24	39
芋头	331	79	2.2	378	33.1	36	55

续表

食品名称	能量		蛋白质(g)	钾(mg)	钠(mg)	钙(mg)	磷(mg)
	(kJ)	(kcal)					
山药	234	56	1.9	213	18.6	16	34
韭菜	109	26	2.4	247	8.1	42	38
金针菜(黄花菜)	833	199	19.4	610	59.2	301	216
龙须菜(芦笋)	75	18	1.4	213	3.1	10	42
芹菜(茎)	84	20	1.2	206	159.0	80	38
青蒜	126	30	2.4	168	9.3	24	25
蒜黄	88	21	2.5	168	7.8	24	58
蒜苗	155	37	2.1	226	5.1	29	44
香菜(芫荽)	130	31	1.8	272	48.5	101	49
苦瓜	79	19	1.0	256	2.5	14	35
圆白菜	92	22	1.5	124	27.2	49	26
油菜	96	23	1.8	210	55.8	108	39
雪里蕻	100	24	2.0	281	30.5	230	17
小白菜	63	15	1.5	178	73.5	90	36
香椿	197	47	1.7	172	4.6	96	147
莴苣笋	59	14	1.0	212	36.5	23	48
红苋菜	130	31	2.8	340	42.3	178	63
绿苋菜	105	25	2.8	207	32.4	187	59
菜瓜	75	18	0.6	136	1.6	20	14
黄瓜	63	15	0.8	102	4.9	24	24
西葫芦	75	18	0.8	92	5.0	15	17
茄子	88	21	1.1	142	5.4	24	2
西红柿	79	19	0.9	163	5.0	10	2
西红柿酱(罐头)	339	81	4.90	989	37.1	28	117
柿子椒	92	22	1.0	142	3.3	14	2
蘑菇(鲜)	84	20	2.7	312	8.3	6	94
紫菜	866	207	26.7	179	710.5	264	350
榨菜	121	29	2.2	363	4252.6	155	41
蘑菇(干)	1054	252	21.0	122	23.3	127	357
冬菇(干)	887	212	17.8	1155	20.4	55	469
冬瓜	46	11	0.4	78	1.8	19	12
生菜	54	13	1.3	170	32.8	34	27
荠菜	113	27	2.9	280	31.6	294	81
菜花	100	24	2.1	200	31.6	23	47
菠菜	100	24	2.6	311	85.2	66	47
丝瓜	84	20	1.0	115	2.6	14	29

续表

食品名称	能量 (kJ)	能量 (kcal)	蛋白质(g)	钾(mg)	钠(mg)	钙(mg)	磷(mg)
水果类及其他							
西瓜(京欣1号)	142	34	0.5	79	4.2	10	13
西瓜(郑州3号)	105	25	0.6	115	2.4	4	11
香蕉	381	91	1.4	256	0.8	7	28
梨(鸭梨)	180	43	0.2	77	1.5	4	14
梨(雪花梨)	172	41	0.2	85	0.6	5	6
梨(莱阳梨)	205	49	0.3	82	1.8	10	8
苹果(国光)	226	54	0.3	83	1.3	8	14
苹果(富士)	188	45	0.7	115	0.7	3	11
橙	197	47	0.8	159	1.2	20	22
柿子	297	71	0.4	151	0.8	9	23
蜜橘	176	42	0.8	177	1.3	19	18
鲜枣	510	122	1.1	375	1.2	22	23
干红枣	1105	264	3.2	524	6.2	64	51
杏	151	36	0.9	226	2.3	14	15
菠萝	172	41	0.5	113	0.8	12	9
桃(久保桃)	172	41	0.6	100	2.0	10	16
桃(蜜桃)	172	41	0.9	169	2.9	10	21
柠檬	146	35	1.1	209	1.1	101	22
葡萄	180	43	0.5	104	1.3	5	13
葡萄干	1427	341	2.5	995	19.1	52	90
草莓	126	30	1.0	131	4.2	18	27
哈密瓜	142	34	0.5	190	26.7	4	19
花生仁(生)	2356	563	25.0	587	3.6	39	324
花生仁(炒)	2431	581	24.1	674	445.1	284	315
核桃	2613	627	14.9	385	6.4	56	294
茶叶(龙井)	1293	309	33.3	2812	54.4	402	542
茶叶(绿茶)	1238	296	34.2	1661	28.2	325	191
麦乳精	1795	429	8.5	355	177.8	145	218
酱油	264	63	5.6	337	5757.0	66	204
醋	130	31	2.1	351	262.1	17	96
白醋	13	3	0.1	12	225.9	26	微

附录十　常见食物的必需氨基酸含量

常见食物的必需氨基酸含量(mg/100g)

名 称	粗蛋白(%)	缬	亮	异亮	苏	苯丙	色	蛋	赖
鸡蛋	12.7	866	1175	630	664	715	204	433	715
牛奶(鲜)	2.9	215	305	145	142	150	42	88	237
草鱼	11.2	700	377	795	684	604	128	399	1150
大黄鱼	17.9	868	1548	933	798	653	131	465	1350
鸡肉	25.8	1200	1842	955	1182	903	266	646	—
猪肉	20.8	1134	1624	857	1019	805	268	557	1629
牛肉	18.9	1040	1459	765	926	700	208	508	1440
羊肉	18.6	962	1451	735	939	698	203	485	1460
鸭肉	19.4	1649	1542	778	954	762	223	495	1571
大米(籼)	7.3	403	662	249	283	343	119	141	277
大米(粳)	7.2	394	610	251	280	344	122	125	255
小麦(粉)	10.7	495	763	384	328	487	122	151	262
小米	10.3	548	1489	376	467	562	202	300	229
土豆	2.2	113	113	70	71	81	32	30	93

附录十一　医药卫生各专业常用换算系数

1. 临床医、药、护常用换算系数

量或检测项目	习用单位或符号	换算系数	应换算成的法定单位或符号
长度	英尺（ft）、（′）	0.3048	米（m）
	英寸（in）、（″）	2.54	厘米（cm）
	dmm	0.1	毫米（mm）
	cmm	10	微米（μm）
	μ	1	微米（μm）
	mμ，mμm	1	纳米（nm）
	埃（Å）	0.1	纳米（nm）
	μμ，μμm，σ	1	皮米（pm）
	X单位（XU）	10.02	皮米（pm）
体（容）积	UK fl oz	28.4131	ml或cm^3
	US fl oz	29.5735	ml或cm^3
	UK fl dr	3.551 63	ml或cm^3
	US fl dr	3.696 69	ml或cm^3
	cc，cc	1	ml或cm^3
	λ	1	μl或mm^3
	mμl，λλ	1	nl
	μμl，λλλ		fl或μm^3
质量	常衡磅（lb）	0.4536	kg
	常衡盎司（02）	28.3495	g
	药衡磅（lbap）	0.3732	kg
	药衡打兰（dr ap）	3.8879	g
	mcg	10	μg
	Γ	1	μg
	mμg，ΓΓ	1	ng
	μμg，ΓΓΓ	1	pg
按体重计算的药物剂量	g/kg/24h；g/kg/d，$g \cdot kg^{-1}/d$	1	g/（kg·d），$(g \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1})$；
	mg/kg/24h；mg/kg/d，$mg \cdot kg^{-1}/d$	1	（mg/（kg·d），$(mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1})$
	ml/kg/24h，ml/kg/d	1	“ml/（kg·d）”，$(ml \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1})$

续表

量或检测项目	习用单位或符号	换算系数	应换算成的法定单位或符号
按体重计算的输液量	ml/kg/2th；ml/kg/d L/kg/14h，L/kg/d	1	ml/（kg·d）， （ml·kg^{-1}·d^{-1}） L/（kg·d）， （L·kg^{-1}·d^{-1}）
按体表面积计算的输液量	ml/m^2/24h， ml/m^2/24h L/m^2/24h， L/m^2/d	1	ml（m^2·d） （ml·m^{-2}·d^{-1}） 1/（m^2·d）， （L·m^{-2}·d^{-1}）
血压	mmHg	0.1333	kPa
脑脊液压力，胸腔内压	cmH_2O	98.0665	Pa（1cmH_2O≈0.1kPa）
（消毒用）压强	psi，1bf/in^2	6.9848	kPa
渗透压	mOsm/L	2.2711（0℃）	kPa
	mOsm/L	2.5787（37℃）	kPa
渗透浓度	mOsm/kgH_2O	1	Osmmol/kg（mmol/kg）
	mOsm/L		Osmmol/L（mol/L）
中药剂量（重量）	秦～西汉，两	16.141	g
	东汉～晋，两	13.922	g
	南北朝，两	15.695	g
	隋唐，两	31.484	g
	医用小制两	37.61	g
	宋～清，两	37.3	g
	～今，旧市两	31.25	g
中药剂量（容量）	唐医用小升	0.2018	L
	宋～明，药用大白盏	0.2	L
	清，药，用“方寸匕”	2.74	ml
	“钱匕”	1.82	ml
焦度（习称屈光度）	D，dpt，σ	1	m^{-1}（每米）

2. 卫生监督与营养学常用换算系数

量或检测项目	习用单位或符号	换算系数	应换算成的法定单位或符号
发光强度	亥夫纳烛光（HK）	0.903	坎〔德拉〕（cd）
	IK，标准烛光	1.019	cd
	新烛光	1	cd
光通量光量	国际流明（Ilm）	1.019	lm
	光焦耳（Jv）	1	lm·s 或“cd·sr·s”
	光尔培（ergv）	10^{-7}	lm·s
	Ilm·s	1.019	lm·s
	尼特（nt）	1	cd/m^2
光亮度	熙提（sb）	1（10^4）	cd/cm^2，（cd/m^2）
	亚熙提（asb）	0.3183	cd/m^2
	朗伯（La）	3.1031	cd/cm^2
	国际熙提（lsb）	1.019	cd/cm^2
光照度	辐透（ph），辐射辐透（rph）	10^4	1x（勒克斯）
	米烛光（mc）	1	1x
	辐射勒克斯（rlx）	1.005	1x
	国际辐透（lph）	1.019×10^4	1x
声能	尔格（erg）	10^{-7}	J
声能密度	erg/cm^3	10^{-7}	J/cm^3
声源功率、声能通量	erg/s	10^{-7}	W（瓦）
声压	bar	0.1	MPa
	μbar	100	Pa
	μbar，dyn/cm^2	0.1	Pa
声强	$erg/s\cdot cm^2$	10^{-7}	W/cm^2
声阻抗，声阻，声抗	Ωa，μbar·s/cm^3，dyn·s/cm^5	10^5	Pa·s/m^3（N·s/m^5）
声阻抗率	μbar·s/cm，dyn·s/cm^3，rayl	10	Pa·s/m（N·s/m^3）
声压级（噪音）	Np	8.685 89	dB
声强级	Np	4.342 95	dB
气压	mbar	0.1	kPa
	atm	101.325	kPa
	mmHg，Toor（0℃）	0.1333	kPa
	cmH_2O（3.98℃）	98.063 75	Pa（≈0.1kPa）

续表

量或检测项目	习用单位或符号	换算系数	应换算成的法定单位或符号
体积比，体积分数 质量分数，质量比 物质的量分数	ppm，p·p·m.	10^{-6}	（美，法）
	pphm.	10^{-8}	
	ppb，p·p·b.	10^{-9}	
	ppb，p·p·b.	10^{-12}	（英，德）
质量浓度 （混合物或 Mr，Ar 未知的微量 化学物质）	ppm，p·p·m.	1	mg/L
	pphm	10	μg/L
	ppb（美，法）	1	μg/L
	ppb（英，德）	1	ng/L
物质浓度 （Mr 或 Ar 已知的 微量化学物质）	ppm，p·p·m.	$\frac{1}{M}$ $(\frac{1000}{M})$	mmol/L（μmol/L）
	pphm	$\frac{10}{M}$ $(\frac{10\,000}{M})$	μmol/L（nmol/L）
	ppb，p·p·b.（美，法）	$\frac{1}{M}$ $(\frac{1000}{M})$	μmol/L（nmol/L）
	ppb，p·p·b.（英，德）	$\frac{1}{M}$ $(\frac{1000}{M})$	nmol/L（pmo/L）
热量	calg，cal_{15}	4.1855	J
	cal_{th}	4.1840	J
	cal_{rT}，cal	4.1868	J
	cal_{20}	4.1816	J
基础热耗量	$kJ/m^2/h$	1	
	$kcal_d/m^2/h$	4.1855	kJ（m^2·h）
	$kcal_{th}/m^2/h$	4.1840	（$kJ·m^{-2}·h^{-1}$）

3. 理化检验常用换算系数

量或检测项目	习用单位或符号	换算系数	应换算成的法定单位或符号
物质的量	克分子（g-mol），克离子…	1	mol…
	克当量（g-Eq），mg-Eq…	1/z	mol，mmol…
	（g，mg，μg…）	1/M	mol，mmol，μmol…
质量-体积百分浓度（Mr 或 Ar 未知化学物质的含量或质量浓度）	g/dl（g%，g/100ml）	10	g/L
	mg/dl（mg%，mg/100ml）		mg/L
	μg/dl（μg%，μg/100ml）		μg/L
（Mr 或 Ar 已知时）	g/dl（g%，g/100ml）	$\frac{10}{M}$（$\frac{10}{Mr}$或$\frac{10}{Ar}$）	mol/L
	mg/dl（mg%，mg/100ml）		mmol/L
	μg/dl（μg%，μg/100ml）		μmol/L
习用质量-体积浓度（Mr 或 Ar 未知或混合物）	mg/ml	1	g/L
	μg/ml		mg/L
	ng/ml		μg/L
（Mr 或 Ar 已知时）	mg/ml	$\frac{1}{M}$（$\frac{1000}{M}$）	mol/L（mmol/L）
	μg/ml		mmol/L（μmol/L）
	ng/ml		μmol/L（nmol/L）
	pg/ml		nmol/L（pmol/L）
尿内物质含量或排泄量（混合物，Mr 或 Ar 未知时）	g/24h（mg/24h）…	1	g/d（mg/d）…
	g/24h/kg，g/kg/d		g/（kg·d），“$g \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$”
	mg/kg/24h，mg/kg/d	1	mg/（kg·d），“$mg \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$”
（Mr 或 Ar 已知时）	g/24h，mg/24h…	$\frac{1}{M}$（$\frac{1}{Mr}$或$\frac{1}{Ar}$）	mol/d，mmol/d…
	g/kg/24h，g/kg/E		mol/（kg·d）“$mol \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$”
	mg/kg/24h，mg/kg/d		mmol/（ng·d），$mmol \cdot kg^{-1} \cdot d^{-1}$

续表

量或检测项目	习用单位或符号	换算系数	应换算成的法定单位或符号
体积百分浓度	vol%（ml%，ml/dl）	$\frac{10}{V_{mo}}$（O_2，0.4461 / CO_2，0.4492）	mmol/L
体积克分子浓度 重量克分子浓度	M，mM，μM… g-mol/kgH_2O， mg-mol/kgH_2O…	1	mol/L，mmol/L， μmol/L… mol/kg，mmol/kg…
当量浓度， 或化学物质含量	N（Eq/L），mEq/L， μEq/L…	1/z	mol/L，mmol/L μmol/L…
渗透质量摩尔浓度 渗量浓度	mOsm/kgH_2O mOsm/L	1	Osmmol /kg（mmol/kg） Osmmol/L（mmol/L）
渗透压	mOsm/kgH_2O（mOsm/L） mOsm/L（mosm/kgH_2O）	2.2711（0℃） 2.5787（37℃）	kPa
血气分压	mmHg cmH_2O	0.1333 ≈0.1	kPa kPa
细胞计数	/mm^3，/μl	1	10^6/L
细胞计数	10^3/mm^3，10^3/μl（以千计者）	1	10^9/L
细胞计数	10^4/mm3，10^4/μl（以万计者）	10	10^9/L
细胞计数	10^6/mm^3，10^6/μl（以百万计者）	1	10^{12}/L
酶活性，反应速率体 液酶活性	U（IU），μg-mol/min，	16.67	nmol/s
	U/L，mU/ml，	16.67	nmol（s·L）， “nmol·s^{-1}·L^{-1}”
	μg-mol/min/L		
	mU/L	16.67	pmol/（s·L）， “pmol·s^{-1}·L^{-1}”
组织酶活性，酶的比活性	mg/min/ml（mg/h/ml）	$\frac{16.67}{M}$（$\frac{277.83}{M}$）	mmol/（s·L）， 〔μmol/（s·L）〕
	mg/min/dl（mg/h/dl）	$\frac{166.67}{M}$（$\frac{2778.3}{M}$）	μmol/（s·L）， 〔nmol/（s·L）〕
	U/g	16.67	nmol/（s·g）

续表

量或检测项目	习用单位或符号	换算系数	应换算成的法定单位或符号
克分子质量（应称摩尔质量） 克分子体积（应称摩尔体积）	g/g-mol L/g-mol	1	g/mol L/mol
〔旋〕转速〔度〕	rpm，r·p·m.	1	r/min，min^{-1}
动力黏度，表观黏度	P（泊） 厘泊（cp） 泊肃叶（pl） 雷恩（Reyn）	0.1 1 1 6.8948	Pa·s mPa·s Pa·s kPa·s
运动黏度	斯（St） 厘斯（cSt）	1 1	cm^2/S mm^2/S
放射性核素计数	cps（cpm）	1	s^{-1}（min^{-1}）
质量吸光因数 摩尔吸光因数	g/（L·cm）（属于误用） mol/（L·cm）（属于误用）	 1	cm^{-1} cm^2/mol
卫生检验用含量或浓度（混合物或Mr，Ar未知者	ppm，p·p·m. pphm， ppb，p·p·b. ppb，p·p·b.	1 10 1 1	mg/L μg/L μg/L（美、法） ng/L（英、德）
（Mr或Ar已知时）	ppm，p·p·m pphm ppb，p·p·b.（美，法） ppb，p·p·b.（英，德）	$\frac{1}{M}$（$\frac{1000}{M}$） $\frac{10}{M}$（$\frac{10\,000}{M}$） $\frac{1}{M}$（$\frac{1000}{M}$） $\frac{1}{M}$（$\frac{1000}{M}$）	mmol/L（μmol/L） μmol/L（nmol/L） μmol/L（nmol/L） nmol/L（pmol/L）

4. 各类功能检查常用换算系数

量或检测项目	习用单位或符号	换算系数	应换算成的法定单位或符号
电流，电量	A_{int}，C_{int}	0.999 85	A，C
电阻抗；电感，磁导	Ω_{int}，H_{int}	1.000 49	Ω；H
电压，磁通密度	V_{int}（GS_{int}	1.000 34	V（Gs 仍为习用单位）
电容；电导纳	F_{int}；S_{int}，	0.999 51	F；S
电功，电能；电功率	T_{int}；W_{int}	1.000 19	J；W
电导纳，电导，电纳	Ω^{-1}	1	S
电阻率	Ω/cm（属于误用）	1	$\Omega \cdot cm^{-1}$
电流，电压，电量，电容…	A_{ab}，V_{ab}，C_{ab}，F_{ab}，S_{ab}，J_{ab}，	1	A，V，C，F，S，J，
电能，电功率，电阻…	W_{ab}，Ω_{ab}…		W，Ω…
磁通	Mx，线（line）	10^{-8}	Wb
磁通密度	Gs，线/cm^2	10^{-4}	T
	ϒ	10^{-9}	T
磁场强度	Oe	79.578	A/M
磁通势	安匝（At）	1	A
磁动势	Gb	0.795 78	A
每搏输出量	ml/搏	1	ml
心脏指数	L/min/m^2	1	L/（min·m^2）
比血流量	ml/min/kg，L/min/kg	1	ml/（min·kg），L（min·kg）
顺应性	L/mmHg（L/cmH_2O）	7.5006（10.2）	L/kPa，ml/Pa s^{-1}．ms^{-1}
平均内径缩短率	%（误用）		
声阻抗，声阻，声抗	μbar·s/cm^3，Ω_a，dyn·s/cm^5	10	Pa·s/cm^3，Pa·s/ml
声阻抗率	μbar·s/cm，rayl；dyn·s/cm^3	10	kPa·s/cm，kN·s/cm；Pa·s/m
流〔体〕阻〔力〕	mmHg·min/ml，PRU	8	kPa·d/ml，MPa·s/L
	mmHg·s·ml，Ωc	0.1333	kPa·s/ml，MPa·s/L
	cmH_2O·s/L	≈0.1	Pa·s/L
	AU，dyn·s/cm^5	0.1	Pa·s/ml，kPa·s/L
	Wood-U	8	Pa·s/ml，kPa·s/L

5. 肺功能、血气分析常用换算系数

量或检测项目	习用单位或符号	换算系数	应换算成的法定单位或符号
气体弥散量	ml/mmHg/min	7.5006	ml/（kPa·min）
	（ml/kPa/min，ml/kPa/s）	1	ml/（kPa·min），“ml/（kPa）”
顺应性	L/mmHg，ml/mmHg	7.5006	L/kPa，ml/kPa
	L/cmH_2O，ml/cmH_2O	10.2	L/kPa，ml/kPa
〔血〕流阻〔力〕	mmHg·min/ml，PRU	8	kPa·s/ml，MPa·s/L
	mmHg·s/ml，Ω_c	0.1333	kPa·s/ml，MPa·s/L
	cmH_2O·s/L	≈0.1	Pa·s/L
〔气道〕阻力	Wood-U	8	Pa·s/ml，kPa·s/L
〔血气〕分压，分压差	mmHg	0.1333	kPa
	cmH_2O	≈0.1	
氧含量，氧结合量 CO_2 总量，CO_2 结合量，AB，SB	vol%（ml%，ml/dl）	0.4461	mmol/L
	vol%（ml%，ml/dl）	0.4492	mmol/L
	mEq/L	1	mmol/L
BB，BE，AG	mEq/L(当为气体或一价物质时)	1	mmol/L
	mEq/L	1/z	mmol/L

6. 辐射治疗与防护常用换算系数

量或检测项目	习用单位或符号	换算系数	应换算成的法定单位或符号
〔放射性〕比活度	Ci	37	GBq
	mCi	37	MBq
	μCi	37	kBq
	dps（tps）	1	Bq
	dpm	16.67	mBq
	EmL（emanL）	3.7	Bq
	Rd	1	MBq
〔放射性〕比活度	Ci/kg	37	GBq/kg
	Ci/g	37	TBq/kg
	mCi/g	37	GBq/kg
	μCi/g	37	MBq/kg
	Rd/kg	1	MBq/kg
〔放射性〕体积活度（或放射性浓度）	Ci/L	37	GBq/L
	mCi/L	37	MBq/L
	μCi/L	37	kBq/L
	eman	3.7	Bq/L
〔放射性〕体积活度	Rd/L	1	MBq/L
	mache	13.47	Bq/L
〔放射性〕摩尔活度	Ci/克原子，Ci/g-mol，ci/mol	37	GBq/mol
	mCi/克原子，mCi/g-mol，mCi/mol	37	MBq/mol
	μCi/克原子，μCi/g-mol，μCi/mol	37	kBq/mol
	Rd/克原子，Rd/g-mol	1	MBq/mol
〔电离辐射〕表面密度	Ci/m^2	37	GBq/m^2
	Ci/cm^2	37	GBq/m^2
	Rd/cm^2	1	MBq/m^2

续表

量或检测项目	习用单位或符号	换算系数	应换算成的法定单位或符号
照射〔剂〕量	R		mC/ng
	mR	0.258	μC/kg
	μR		nC/kg
照射率常量	$R·m^2$（Ci·s）	6.973	$fC·m^2/kg$（$f-10^{-15}$）
（比γ辐射常量）	$R·m^2$/（Ci·h）	1.934	$ac·m^2/kg$（$a-10^{-18}$）
	$R·m^2$/（mCi·h）	19.34	$aC·m^2/kg$
吸收剂量，吸收剂量指数，	rad（rd）	10^{-2}	Gy
比释动能，比授〔予〕能	（吸收剂量）R	8.37	mGy
吸收剂量率，比释动能率	rad/S（rd/s）	10^{-2}	Gy/s
	rad/min（rd/min）	0.1667	mGy/s
	rad/h（rd/h）	2.7778	μGy/s
剂量当量	rem	10^{-2}	SV
剂量当量指数	rem/a	10^{-2}	Sv/a
当量剂量率	rem/s		Sv/s
〔核〕截面〔积〕	b	10^2	fm^2
照射〔剂〕量率	R/s	0.258	mC/kg·s
	mR/s	0.258	μC/kg·s
授〔予〕能，平均授〔予〕能	g·rad（g·rd）	10^{-5}	J
		10	μJ
放射性核素计数	cps		s^{-1}
	cpm	1	min^{-1}
	cph		h^{-1}

7. 临床检验常用换算系数

量或检测项目	习用单位或符号	换算系数	应换算成的法定单位或符号
钾（K^+）	mEq/L	1	mmol/L
	mEq/24h	1	mmol/24h
	mg/dl	0.2558	mmol/L
	ε/24h	25.58	mmol/24h
钠（Na^+）	mEq/L	1	mmol/L
	mg/dl	0.435	mmol/L
	mEq/24h	1	mmol/24h
	g/24h	43.50	mmol/24h
氯（Cl^-）	mEq/L	1	mmol/L
	mEq/24h	1	mmol/24h
	mg/dl	0.2821	mmol/L
	g/24h	28.206	mmol/24h
氯化钠（NaCl）	mg/dl	0.17	mmol/L
钙（Ca^{++}）	mg/dl	0.25	mmol/L
	mg/24h	0.025	mmol/24h
	mEq/L	0.5	mmol/L
无机磷	mg/dl	0.323	mmol/L
	g/24h	32.3	mmol/24h
	mEq/L	0.5556	mmol/L
葡萄糖	mg/dl	0.0555	mmol/L
	g/24h	5.55	mmol/24h
二氧化碳结合力	ml%	0.449	mmol/L
	ml/dl	0.449	mmol/L
	vol%	0.449	mmol/L
	mEq/L	1	mmol/L
标准碳酸氢盐	mEq/L	1	mmol/L
实际碳酸氢盐	mEq/L	1	mmol/L
碱剩余	mEq/L	1	mmol/L
氧饱和度	%	0.01	小数
渗透性	mosm/kg	1	mmol/kg

续表

量或检测项目	习用单位或符号	换算系数	应换算成的法定单位或符号
	mosm/L	1	mmol/L
阴离子隙	mEq/L	1	mmol/L
尿素氮	mg/dl	0.357	mmol/L
	g/24h	35.7	mmol/24h
非蛋白氮	mg/dl	0.714	mmol/L
	g/24h	71.4	mmol/24h
肌酐	mg/dl	88.4	μmol/L
	mg/kg/24h	8.84	（μmol/kg）/24h
	mg/24h	0.00884	mmol/24h
内生肌酐清除率	ml/min	0.01667	ml/s
	ml/min/1.73m^2	0.01667	（ml/s）1.73m^2
	ml/min/1.73m^2	0.00964	（ml/s）/m^2
β_2-微球蛋白	mg/dl	10	mg/L
胆红素	mg/dl	17.1	μmol/L
	mg/24h	1.71	μmol/24h
氨	μg/dl	0.5872	μmol/L
	mg/24h	0.05872	mmol/24h
	g/24h	58.72	mmol/24h
白蛋白	g/dl	10	g/L
	mg/dl	10	mg/L
	g/dl	144.9	μmol/L
球蛋白	g/dl	10	g/L
	%	0.01	小数
甲胎蛋白	ng/ml	1	μg/L
	ng/dl	10	ng/L
	mg/dl	0.01	g/L
	mg/dl	10	mg/L
	μg/dl	10	μg/L

续表

量或检测项目	习用单位或符号	换算系数	应换算成的法定单位或符号
甘油三酯	mg/dl	0.0113	mmol/L
胆固醇	mg/dl	0.0259	mmol/L
胆固醇酯	mg/dl	0.0259	mmol/L
	%	0.01	小数
免疫球蛋白	mg/dl	10	mg/L
	mg/dl	0.01	g/L
	%	0.01	小数
纤维蛋白原	mg/dl	0.01	g/L
	mg/dl	0.02941	μmol/L
肌红蛋白	mg/dl	10	mg/L
	μg/ml	1	mg/L
三碘甲腺原氨酸（T_3）	ng/dl	0.0154	nmol/L
甲状腺素（T_4）	μg/dl	12.9	nmol/L
17-羟类固醇	μg/dl	0.02759	μmol/L
	μg/dl	27.59	nmol/L
	mg/24h	2.759	μmol/24h
17-酮类固醇	μg/dl	34.67	nmol/L
	mg/24h	3.465	μmol/24h
脑脊液细胞计数	/mm^3	1	10^6/L
脑脊液蛋白定量	mg/dl	0.01	g/L
	mg/dl	10	mg/L
红细胞计数	万/mm^3	0.01	10^{12}/L
	10^6/mm^3	1	10^{12}/L
白细胞计数	/mm^3	0.001	10^9/L
白细胞分类	%	0.01	小数
血小板计数	10^3/mm^3	1	10^9/L
血红蛋白	g/dl	10	g/L
网织红细胞计数	/mm^3	0.001	10^9/L
	%	0.01	小数

附录十二　国际原子量表及元素周期表

国际原子量表(1997年)

原子序数	元素	符号	拉丁文名	原子量	原子序数	元素	符号	拉丁文名	原子量
1	氢	H	Hydrogenium	1.007 94(7)	56	钡	Ba	Baryum	137.327(7)
2	氦	He	Helium	4.002 602(2)	57	镧	La	Lanthanum	138.905 5(2)
3	锂	Li	Lithium	6.941(2)	58	铈	Ce	Cerium	140.116(1)
4	铍	Be	Beryllium	9.012 182(3)	59	镨	Pr	Praseodymium	140.907 65(3)
5	硼	B	Borium	10.811(7)	60	钕	Nd	Neodymium	144.24(3)
6	碳	C	Carbonium	12.010 7(8)	61	钷	Pm	Promethium	(147)
7	氮	N	Nitrogenium	14.006 74(7)	62	钐	Sm	Samarium	150.36(3)
8	氧	O	Oxygenium	15.999 4(3)	63	铕	Eu	Europium	151.964(1)
9	氟	F	Fluorum	18.998 403 2(5)	64	钆	Gd	Gadolinium	157.25(3)
10	氖	Ne	Neonum	20.179 7(6)	65	铽	Tb	Terbium	158.925 34(2)
11	钠	Na	Natrium	22.989 770(2)	66	镝	Dy	Dysprosium	162.50(3)
12	镁	Mg	Magnesium	24.305 0(6)	67	钬	Ho	Holmium	164.930 32(2)
13	铝	Al	Aluminium	26.981 538(2)	68	铒	Er	Erbium	167.26(3)
14	硅	Si	Silicium	28.085 5(3)	69	铥	Tm	Thulium	168.934 21(2)
15	磷	P	Phosphorum	30.973 761(2)	70	镱	Yb	Ytterbium	173.04(3)
16	硫	S	Sulphur	32.066(6)	71	镥	Lu	Lutecium	174.967(1)
17	氯	Cl	Chlorum	35.452 7(9)	72	铪	Hf	Hafnium	178.49(2)
18	氩	Ar	Argonium	39.948(1)	73	钽	Ta	Tantalum	180.947 9(1)
19	钾	K	Kalium	39.098 3(1)	74	钨	W	Wolfram	183.84(1)
20	钙	Ca	Calcium	40.078(4)	75	铼	Re	Rhenium	186.207(1)
21	钪	Sc	Scandium	44.955 910(8)	76	锇	Os	Osmium	190.23(3)
22	钛	Ti	Titanium	47.867(1)	77	铱	Ir	Iridium	192.217(3)
23	钒	V	Vanadium	50.941 5(1)	78	铂	Pt	Platinum	195.078(2)
24	铬	Cr	Chromium	51.996 1(6)	79	金	Au	Aurum	196.966 55(2)
25	锰	Mn	Manganum	54.938 049(9)	80	汞	Hg	Hydrargyrum	200.59(2)
26	铁	Fe	Ferrum	55.845(2)	81	铊	Tl	Thallium	204.383 3(2)
27	钴	Co	Cobaltum	58.933 20(1)	82	铅	Pb	Plumbum	207.2(1)
28	镍	Ni	Niccolum	58.693 4(2)	83	铋	Bi	Bismuthum	208.980 38(2)
29	铜	Cu	Cuprum	63.546(3)	84	钋	Po	Polonium	(209,210)
30	锌	Zn	Zincum	65.39(2)	85	砹	At	Astatium	(210)
31	镓	Ga	Gallium	69.723(1)	86	氡	Rn	Radon	(222)
32	锗	Ge	Germanium	72.61(2)	87	钫	Fr	Francium	(223)
33	砷	As	Arsenium	74.921 60(2)	88	镭	Ra	Radium	(226)
34	硒	Se	Selenium	78.96(3)	89	锕	Ac	Actinium	(227)
35	溴	Br	Bromium	79.904(1)	90	钍	Th	Thorium	232.038 1(1)
36	氪	Kr	Kryptonum	83.80(1)	91	镤	Pa	Protactinium	231.035 88(2)
37	铷	Rb	Rubidium	85.467 8(3)	92	铀	U	Uranium	238.028 9(1)
38	锶	Sr	Strontium	87.62(1)	93	镎	Np	Neptunium	(237)
39	钇	Y	Yttrium	88.905 85(2)	94	钚	Pu	Plutonium	(239,244)
40	锆	Zr	Zirconium	91.224(2)	95	镅	Am	Americium	(243)
41	铌	Nb	Niobium	92.906 38(2)	96	锔	Cm	Curium	(247)
42	钼	Mo	Molybdänium	95.94(1)	97	锫	Bk	Berkelium	(247)
43	锝	Tc	Technetium	(97,99)	98	锎	Cf	Californium	(251)
44	钌	Ru	Ruthenium	101.07(2)	99	锿	Es	Einsteinium	(252)
45	铑	Rh	Rhodium	102.905 50(2)	100	镄	Fm	Fermium	(257)
46	钯	Pd	Palladium	106.42(1)	101	钔	Md	Mendelevium	(258)
47	银	Ag	Argentum	107.868 2(2)	102	锘	No	Nobelium	(259)
48	镉	Cd	Cadmium	112.411(8)	103	铹	Lr	Lawrencium	(260)
49	铟	In	Indium	114.818(3)	104	𬬭	Rf	Rutherfordium	(261)
50	锡	Sn	Stannum	118.710(7)	105	𬭊	Db	Dubnium	(262)
51	锑	Sb	Stibium	121.760(1)	106	𬭳	Sg	Seaborgium	(263)
52	碲	Te	Tellurium	127.60(3)	107	𬭛	Bh	Bohrium	(262)
53	碘	I	Iodium	126.904 47(3)	108	𬭶	Hs	Hassium	(265)
54	氙	Xe	Xenonum	131.29(2)	109	鿏	Mt	Meitnerium	(266)
55	铯	Cs	Caesium	132.905 45(2)					

附注　1. 原子量末位数的准确度加注在其后括弧内，未加注者准至±1。

2. 括弧内数据是天然放射性元素较重要的同位素的质量数或人造元素半衰期最长的同位素的质量数。

元 素 周 期 表

原子序数 ← 19 K → 元素符号
钾 → 元素名称（注*的是人造元素）
原子量 ← 39.098 3(1)
4s¹ → 外围电子的构型（括号指可能的构型）

周期＼族	IA	IIA	IIIB	IVB	VB	VIB	VIIB	VIII			IB	IIB	IIIA	IVA	VA	VIA	VIIA	0	电子层	0族电子数
1	1 H 氢 1s¹ 1.007 94(7)																	2 He 氦 1s² 4.002 602(2)	K	2
2	3 Li 锂 2s¹ 6.941(2)	4 Be 铍 2s² 9.012 182(3)											5 B 硼 2s²2p¹ 10.811(7)	6 C 碳 2s²2p² 12.010 7(8)	7 N 氮 2s²2p³ 14.006 74(7)	8 O 氧 2s²2p⁴ 15.999 4(3)	9 F 氟 2s²2p⁵ 18.998 403 2(5)	10 Ne 氖 2s²2p⁶ 20.179 7(6)	L K	8 2
3	11 Na 钠 3s¹ 22.989 770(2)	12 Mg 镁 3s² 24.305 0(6)											13 Al 铝 3s²3p¹ 26.981 538(2)	14 Si 硅 3s²3p² 28.085 5(3)	15 P 磷 3s²3p³ 30.973 761(2)	16 S 硫 3s²3p⁴ 32.066(6)	17 Cl 氯 3s²3p⁵ 35.452 7(9)	18 Ar 氩 3s²3p⁶ 39.948(1)	M L K	8 8 2
4	19 K 钾 4s¹ 39.098 3(1)	20 Ca 钙 4s² 40.078(4)	21 Sc 钪 3d¹4s² 44.955 910(8)	22 Ti 钛 3d²4s² 47.867(1)	23 V 钒 3d³4s² 50.941 5(1)	24 Cr 铬 3d⁵4s¹ 51.996 1(6)	25 Mn 锰 3d⁵4s² 54.938 049(9)	26 Fe 铁 3d⁶4s² 55.845(2)	27 Co 钴 3d⁷4s² 58.933 200(9)	28 Ni 镍 3d⁸4s² 58.693 4(2)	29 Cu 铜 3d¹⁰4s¹ 63.546(3)	30 Zn 锌 3d¹⁰4s² 65.39(2)	31 Ga 镓 4s²4p¹ 69.723(1)	32 Ge 锗 4s²4p² 72.61(2)	33 As 砷 4s²4p³ 74.921 60(2)	34 Se 硒 4s²4p⁴ 78.96(3)	35 Br 溴 4s²4p⁵ 79.904(1)	36 Kr 氪 4s²4p⁶ 83.80(1)	N M L K	8 18 8 2
5	37 Rb 铷 5s¹ 85.467 8(3)	38 Sr 锶 5s² 87.62(1)	39 Y 钇 4d¹5s² 88.905 85(2)	40 Zr 锆 4d²5s² 91.224(2)	41 Nb 铌 4d⁴5s¹ 92.906 38(2)	42 Mo 钼 4d⁵5s¹ 95.94(1)	43 Tc 锝 4d⁵5s²	44 Ru 钌 4d⁷5s¹ 101.07(2)	45 Rh 铑 4d⁸5s¹ 102.905 50(2)	46 Pd 钯 4d¹⁰ 106.42(1)	47 Ag 银 4d¹⁰5s¹ 107.868 2(2)	48 Cd 镉 4d¹⁰5s² 112.411(8)	49 In 铟 5s²5p¹ 114.818(3)	50 Sn 锡 5s²5p² 118.710(7)	51 Sb 锑 5s²5p³ 121.760(1)	52 Te 碲 5s²5p⁴ 127.60(3)	53 I 碘 5s²5p⁵ 126.904 47(3)	54 Xe 氙 5s²5p⁶ 131.29(2)	O N M L K	8 18 18 8 2
6	55 Cs 铯 6s¹ 132.905 45(2)	56 Ba 钡 6s² 137.327(7)	57—71 La—Lu 镧系	72 Hf 铪 5d²6s² 178.49(2)	73 Ta 钽 5d³6s² 180.947 9(1)	74 W 钨 5d⁴6s² 183.84(1)	75 Re 铼 5d⁵6s² 186.207(1)	76 Os 锇 5d⁶6s² 190.23(3)	77 Ir 铱 5d⁷6s² 192.217(3)	78 Pt 铂 5d⁹6s¹ 195.078(2)	79 Au 金 5d¹⁰6s¹ 196.966 55(2)	80 Hg 汞 5d¹⁰6s² 200.59(2)	81 Tl 铊 6s²6p¹ 204.383 3(2)	82 Pb 铅 6s²6p² 207.2(1)	83 Bi 铋 6s²6p³ 208.980 37(3)	84 Po 钋 6s²6p⁴	85 At 砹 6s²6p⁵	86 Rn 氡 6s²6p⁶	P O N M L K	8 18 32 18 8 2
7	87 Fr 钫 7s¹	88 Ra 镭 7s²	89—103 Ac—Lr 锕系	104 Rf 𨧀* (6d²7s²)	105 Db 𨨏* (6d³7s²)	106 Sg 𨭆* (6d⁴7s²)	107 Bh 𨨨* (6d⁵7s²)	108 Hs 𨭉* (6d⁶7s²)	109 Mt 鿏* (6d⁷7s²)	110 Uun *	111 Uuu *	112 Uub *								

镧系	57 La 镧 5d¹6s² 138.905 5(2)	58 Ce 铈 4f¹5d¹6s² 140.116(1)	59 Pr 镨 4f³6s² 140.907 65(2)	60 Nd 钕 4f⁴6s² 144.24(3)	61 Pm 钷 4f⁵6s²	62 Sm 钐 4f⁶6s² 150.36(3)	63 Eu 铕 4f⁷6s² 151.964(1)	64 Gd 钆 4f⁷5d¹6s² 157.25(3)	65 Tb 铽 4f⁹6s² 158.925 34(2)	66 Dy 镝 4f¹⁰6s² 162.50(3)	67 Ho 钬 4f¹¹6s² 164.930 32(2)	68 Er 铒 4f¹²6s² 167.26(3)	69 Tm 铥 4f¹³6s² 168.934 21(2)	70 Yb 镱 4f¹⁴6s² 173.04(3)	71 Lu 镥 4f¹⁴5d¹6s² 174.967(1)
锕系	89 Ac 锕 6d¹7s²	90 Th 钍 6d²7s² 232.038 1(1)	91 Pa 镤 5f²6d¹7s² 231.035 88(2)	92 U 铀 5f³6d¹7s² 238.028 9(1)	93 Np 镎 5f⁴6d¹7s²	94 Pu 钚 5f⁶7s²	95 Am 镅* 5f⁷7s²	96 Cm 锔* 5f⁷6d¹7s²	97 Bk 锫* 5f⁹7s²	98 Cf 锎* 5f¹⁰7s²	99 Es 锿* 5f¹¹7s²	100 Fm 镄* 5f¹²7s²	101 Md 钔* (5f¹³7s²)	102 No 锘* (5f¹⁴7s²)	103 Lr 铹* (5f¹⁴6d¹7s²)

注：原子量录自 1997 年国际原子量表，以 $^{12}C=12$ 为基准。原子量末位数的准确度加注在其后括号内。

[Ｇｅｎｅｒａｌ　Ｉｎｆｏｒｍａｔｉｏｎ]
书名＝外科学　　第２卷
作者＝刘新民等主编
页数＝１５２５
ＳＳ号＝１１７８３６９１
出版日期＝２００５．７
出版社＝沈阳出版社
主题词＝医学　外科学　医学　外科学
参考文献格式＝刘新民，陆召麟，滕卫平等主编．中华医学百科大辞海　　外科学　　第２卷．沈阳市：沈阳出版社，２００４．
内容提要＝本书内容包括基础医学、临床医学、卫生医学、军事医学、实验诊断学、医院管理学及新发展的边缘学科等，并附有中、英文辞条索引。

封面
书名
版权
前言
目录
妇产科学
简介
外阴瘙痒症（ｐｒｕｒｉｔｕｓ　ｏｆ　ｖｕｌｖａ）
外阴瘙痒症的治疗（ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｐｒｕｒｉｔｕｓ　ｏｆ　ｖｕｌｖａ）
外阴湿疹（ｅｃｚｅｍａ　ｏｆ　ｖｕｌｖａ）
外阴脂溢性皮炎（ｄｅｒｍａｔｉｔｉｓ　ｓｅｂｏｒｒｈｅｉｃａ　ｏｆ　ｖｕｌｖａ）
外阴脂溢性皮炎的治疗（ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｄｅｒｍａｔｉｔｉｓ　ｓｅｂｏｒｒｈｅｉｃａ　ｏｆ　ｖｕｌｖａ）
白癜风（ｖｉｔｉｌｉｇｏ）
白癜风的治疗（ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｖｉｔｉｌｉｇｏ）
股癣（ｔｉｎｅａ　ｃｒｕｒｉｓ）
股癣的治疗（ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｔｉｎｅａ　ｃｒｕｒｉｓ）
增殖型天疱疮（ｐｅｍｐｈｉｇｕｓ　ｖｅｇｅｔａｎｓ）
增殖型天疱疮的诊断和治疗（ｄｉａｇｎｏｓｉｓ　ａｎｄ　ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｐｅｍｐｈｉｇｕｓ　ｖｅｇｅｔａｎｓ）
白塞综合征（Ｂｅｈｃｅｔ　ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
白塞综合征的诊断和治疗（ｄｉａｇｎｏｓｉｓ　ａｎｄ　ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　Ｂｅｈｃｅｔ　ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
外阴硬化萎缩性苔藓（ｌｉｃｈｅｎ　ｓｃｌｅｒｏｓｕｓ　ｅｔ　ａｔｒｏｐｈｉｃｕｓ　ｏｆ　ｖｕｌｖａ）
外阴硬萎的临床表现（ｃｌｉｎｉｃａｌ　ｆｅａｔｕｒｅｓ　ｏｆ　ｌｉｃｈｅｎ　ｓｃｌｅｒｏｓｕｓ　ｅｔ　ａｔｒｏｐｈｉｃｕｓ　ｏｆ　ｖｕｌｖａ）
外阴硬萎的组织病理（ｈｉｓｔｏｐａｔｈｏｌｏｇｙ　ｏｆ　ｌｉｃｈｅｎ　ｓｃｌｅｒｏｓｕｓ　ｅｔ　ａｔｒｏｐｈｉｃｕｓ　ｏｆ　ｖｕｌｖａ）
外阴硬萎的诊断和鉴别诊断（ｄｉａｇｎｏｓｉｓ　ａｎｄ　ｄｉｆｆｅｒｅｎｔｉａｌ　ｄｉａｇｎｏｓｉｓ　ｏｆ　ｌｉｃｈｅｎ　ｓｃｌｅｒｏｓｕｓ　ｅｔ　ａｔｒｏｐｈｉｃｕｓ　ｏｆ　ｖｕｌｖａ）
外阴硬化萎缩性苔藓的治疗（ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｌｉｃｈｅｎ　ｓｃｌｅｒｏｓｕｓｅｔ　ａｔｒｏｐｈｉｃｕｓ　ｏｆ　ｖｕｌｖａ）
外阴白斑（ｌｅｕｋｏｐｌａｋｉａ　ｏｆ　ｖｕｌｖａ）
外阴白斑的临床表现（ｃｌｉｎｉｃａｌ　ｆｅａｔｕｒｅｓ　ｏｆ　ｌｅｕｋｏｐｌａｋｉａ　ｏｆ　ｖｕｌｖａ）
外阴白斑的组织病理（ｈｉｓｔｏｐａｔｈｏｌｏｇｙ　ｏｆ　ｌｅｕｋｏｐｌ

akia of vulva）
外阴白斑的治疗（treatment of leukoplakia of vulva）
外阴尖锐湿疣（condyloma acuminata of vulva）
尖锐湿疣的临床特点（clinical features of condyloma acuminata）
尖锐湿疣的组织病理（histopathology of condyloma acuminata）
巨大型尖锐湿疣（giant condyloma acuminata of Buschke-Lowenstein）
尖锐湿疣的治疗（treatment of condyloma acuminata）
尖锐湿疣的预防（prevention of condyloma acuminata）
外阴假性湿疣（pseudocondyloma of vulva）
汗管瘤（syringoma）
汗管瘤的诊断和治疗（diagnosis and treatment of syringoma）
外阴汗腺瘤（hidradenoma of vulva）
外阴脂肪瘤（lipoma of vulva）
外阴皮肤纤维瘤（dermatofibroma of vulva）
软纤维瘤（soft fibroma）
外阴血管角皮瘤（angiokeratoma of vulva）
鲍温病（Bowen disease）
鲍温病的治疗（treatment of Bowen disease）
鲍温样丘疹病（Bowenoid papulosis）
鲍温样丘疹病的特点（clinical features of Bowenoid papulosis）
鲍温样丘疹病的治疗（treatment of Bowenoid papulosis）
疣状癌（verrucous carcinoma）
乳房外Paget病（extramammary Paget disease）
乳房外Paget病的组织病理（histopathlolgy of extramammary Paget disease）
乳房外Paget病的治疗（treatment of extramammary Paget disease）
外阴鳞癌的发病因素（etiology of squamous cell carcinoma of vulva）
外阴鳞癌的临床表现（clinical features of squa

mous cell carcinoma of vulva)
外阴鳞癌组织病理（histopathology of squamous cell carcinoma of vulva)
外阴基底细胞上皮瘤（basal cell epithelioma of vulva)
外阴基底细胞上皮瘤的诊断和治疗（diagnosis and treatment of basal cell epithelioma of vulva)
外阴黑素细胞痣（nevocellular nevus of vulva)
女性生殖器官炎症（inflammatory diseases of female reproductive organs)
外阴炎（vulvitis)
急性外阴炎（acute vulvitis)
外阴炎性粘连（inflammatory adhesion of vulva)
外阴细菌感染（bacteria infection of vulva)
外阴真菌感染（fungal infection of vulva)
外阴病毒感染（virus infection of vulva)
前庭大腺（Bartholin gland)
前庭大腺炎（Bartholin gland inflammation)
前庭大腺囊肿（Bartholin gland cyst)
前庭大腺脓肿（Bartholin gland abscess)
前庭大腺囊肿袋形切开术（marsupialization of Bartholin gland cyst)
阴道炎（vaginitis)
急性阴道炎（acute vaginitis)
幼女外阴阴道炎（pediatric vaginitis and vulvitis)
阴道毛滴虫（vaginal trichomonas)
滴虫性阴道炎（trichomonas vaginitis)
霉菌性阴道炎（mycosis vaginitis)
线索细胞（clue cell)
细菌性阴道病（bactera vaginosis)
老年性阴道炎（senile vaginitis)
宫颈阴道溃疡（ulceration of cervix and vagina)
急性宫颈炎（acute cervicitis)
慢性子宫颈炎（chronic cervicitis)
宫颈糜烂（erosion of cervix)
宫颈息肉（cervical polp)

宫颈那囊（cervical Nabothian cyst）
病毒性宫颈炎（virus cervicitis）
宫颈人乳头状病毒感染（cervical infection by human papilloma virus,HPV）
结核性宫颈炎（tuberculous cervicitis）
阿米巴性宫颈炎（amebic cervicitis）
宫颈电熨治疗（electrocoagulation of cervical lesion）
宫颈激光治疗（laser therapy of cervical lesion）
宫颈冷冻治疗（cryosurgery of cervical lesion）
宫颈活检术（cervical biopsy）
宫颈锥形切除术（conization of cervix）
电脑扫描宫颈脱落细胞检查术（computer cervical cytologic examination,CCT）
急性盆腔炎（acute pelvic inflammatory disease）
急性输卵管炎输卵管积脓、输卵管卵巢脓肿（acute salpingitis,pyosalpinx and tuboo-varian abscess）
急性盆腔腹膜炎（acute pelvic peritonitis）
急性盆腔结缔组织炎（acute pelvic cellulitis）
盆腔脓肿破裂（rupture of pelvic abscess）
慢性盆腔炎（chronic or recurrent pelvic inflammatory disease）
慢性输卵管炎及输卵管积水（chronic salpingitis and hydrosalpinx）
输卵管卵巢囊肿（tubo-ovarian cyst）
女性生殖道结核（tuberculosis of female genital tract）
输卵管结核（tuberculous salpingitis）
子宫内膜结核（endometrial tuberculosis）
结核性腹膜炎（tuberculous peritonitis）
输卵管结核子宫输卵管碘油造影（hysterosalpin-gography for tuberculosis of fallopian tube）
盆腔血栓性静脉炎（pelvic thrombophlebitis）
冰冻骨盆（frozen pelvis）
后穹隆穿刺术（culdocentesis）
沙眼衣原体感染（chlamydia trachomitis infec

tion）
梅毒（syphilis）
淋病（gonorrhea）
外阴侵润性鳞状上皮癌（squamous cell carcinoma of vulva）
外阴黑色素瘤（melanoma of vulva）
外阴肉瘤（sarcoma of vulva）
外阴腺癌（adenocarcinoma of vulva）
外阴上皮内瘤变（intraepithelial neoplasia of vulva VIN）
外阴皮肤Merkel细胞癌（Merkel cell carcinoma of vulva）
外阴癌的临床分期（clinical staging of vulva carcinoma）
外阴癌腹股沟淋巴结转移（inguinal lymphnode metastasesof vulva carcinoma）
腹股沟区淋巴结的解剖分布（anatomic distribution of inguinal lymph nodes）
前哨岗淋巴结的核素扫描技术（radiolymphoseinti-graphy for sentinel lymphnode）
外阴癌的放射治疗（radiotherapy for vulva carcinoma）
外阴癌放疗化疗的综合治疗（combined chemotherapy and radiotherapy for vulva carcinoma）
外阴癌的高危因素（high risk factors of vulva carcinoma）
外阴癌的个体化治疗（individualized therapy for vulva carcinoma）
阴道上皮内瘤变（intraepithelial neoplasia of vagina,VaIN）
阴道原发性鳞癌（primar squamous cell carcinoma of vagina）
阴道腺癌（adenocarcinoma of vagina）
阴道卵黄囊瘤（yolk sac tumor of vagina）
阴道胚性横纹肌肉瘤（embryonal rhabdomyosarcoma of vagina）
子宫颈癌及癌前病变（carcinoma of the uterine cervix and precancerous lesious）
宫颈不典型增生（cervical dysplasia）
宫颈上皮内瘤变（cervical intraepithelial ne

oplasia CIN）
宫颈原位癌（carcinoma in situ of the cervix）
宫颈微灶型浸润癌（microinvasive carcinoma of the cervix，MICA）
宫颈浸润癌（invasive carcinoma of the cervix）
单纯疱疹Ⅱ型病毒（herpes simplex virus-Ⅱ，HSV-2）
人乳头瘤病毒（human papilloma virus，HPV）
阴道脱落细胞学（exfoliative cytology of the vagina）
Bethesda系统（Bethesda system，TBS）
碘试验（Schiller test）
阴道镜检查（colposcopy）
宫颈活体组织检查（biopsy of the cervix）
宫颈管内膜刮取术（curettage of the endocervix）
宫颈锥形切除术（conization of the cervix）
肿瘤固有荧光诊断法（diagnosis by tumor inherited fluroresence）
宫颈环状电挖术（loop electrosurgical excision procedure，LEEP）
宫颈癌细胞DNA含量与倍体（DNA cantent and ploidy of the cervical cancler）
宫颈癌的盆腔检查（pelvic examination in cervical cancer）
宫颈癌的临床分期（clinical stageing of carcinoma of the cervix）
广泛性子宫切除术后输尿管瘘（postoperative ureteral fistula in radical hysterectomy）
广泛性子宫切除术后尿潴留（postoperative urinary retention in radical hysterectomy）
系统性腹膜外淋巴结清扫术后淋巴囊肿（postoperative lymphocyst of systemic extraperitoneal lymphadenectomy）
宫颈癌传统腔内放疗（traditional intracavitory irradiation for cervical cancer）
宫颈癌A、B点概念（concept of point A and point B in radiotherapy of cervical cancer）

宫颈癌后装近距离治疗（afterloading brachytherapy for cervical cancer）
宫颈癌放射治疗源（radioactivity sources for teatment of cervical cancer）
宫颈癌放射治疗剂量概念（doseconcept of radiotherapy）
宫颈癌等效校正系数（iso-effect correction factor）
相对生物效应（relative biological effectiveness，RBE）
宫颈癌的体外照射（external irradiation）
宫颈癌放射治疗并发症（complication of radiotherapy）
放射性直肠炎、膀胱炎（radiorectitis，radiocystitis）
宫颈癌化学治疗（chemotherapy of cervical cancer）
宫颈癌术前先期化疗（neoadjuvant chemotherapy for cervical cancer）
宫颈癌综合治疗（combination therapy of the cervical cancer）
宫颈腺癌（adenocarcinoma of the cervix）
宫颈恶性腺瘤（malignant adenoma of the cervix）
高危宫颈癌（high-risk cervical cancer）
宫颈癌合并妊娠（cervical cancer in pregnancy）
宫颈残端癌（carcinoma of cervical stump）
复发性宫颈癌（recurrent carcinoma of cervix）
宫颈癌的肿瘤标志物（tumor markers of cervical cancer）
宫颈癌的预防（prevention of cervical cancer）
卵巢自身移植和移位术（auto-transplantation and transposition of ovaries）
子宫肌瘤（myoma of uterus）
子宫肌瘤发病原因（pathogenesis of myoma of uterus）
子宫肌瘤B超图像（B ultrasonograph of myoma of uterus）

子宫肌瘤与不育（myoma of uterus and sterility）
子宫肌瘤与流产（myoma of uterus and abortion）
宫颈肌瘤（cervical myoma）
肌壁间肌瘤（intramural myoma）
黏膜下肌瘤（submucous myoma）
浆膜下肌瘤（subserous myoma）
子宫肌瘤退行性变性（degenerative change of myoma）
性腺激素释放素激动剂治疗子宫肌瘤（treatment of myoma of uterus with GNRH-a）
米非司酮治疗子宫肌瘤（treatment of myoma of uterus with mifepristone）
子宫肌瘤合并妊娠（myoma of uterus complicated by pregnancy）
子宫上皮样平滑肌瘤（平滑肌母细胞瘤）（epithelioidz smooth muscle tumor；leiomyoblastoma）
黏液样平滑肌肉瘤（myxoid leiomyosarcoma）
细胞性平滑肌瘤（cellular leiomyoma）
奇形怪状核平滑肌瘤（共质体平滑肌瘤）（leiomyoma with bizarre nuclei；symblastic leiomyoma）
良性转移性平滑肌瘤（benigh metastatic leiomyoma）
腹膜弥漫性平滑肌瘤（leiomyomatastasis peritonealis disseminata）
静脉内平滑肌瘤病（intravenous leiomyomatosis）
弥漫性平滑肌瘤病（diffuse leiomyomatosis）
　　子宫肌瘤肉瘤变（sarcomators change of myoma of uterus）
　　子宫肉瘤（uterine sarcoma）
　　子宫内膜低度恶性间质肉瘤（low grade endometrial stromal sarcoma）
　　子宫内膜高度恶性间质肉瘤（high grade endometrial stromal sarcoma）
　　子宫平滑肌肉瘤（leiomyosarcomas）
　　子宫恶性中胚叶混合瘤（malignant mesodermal mixed tumor）
　　子宫腺肉瘤（adenosarcoma of uterus）
　　子宫内膜间质肉瘤（endometrial stromal sarc

oma）
子宫淋巴瘤（lymphoma of uterus）
子宫淋巴瘤和白血病（lymphoma of uterus and leukemia）
子宫肉瘤的临床分期（clinical staging of uterine sarcoma）
子宫肉瘤放疗（radiotherapy of uterine sarcoma）
子宫肉瘤化疗（chemotherapy of uterine sarcoma）
子宫凋落平滑肌瘤（apoplectic leiomyoma of uterus）
子宫内膜单纯增生（simple hyperplasia of endometrium）
子宫内膜复合增生（complex hyperplasia of endometrium）
子宫内膜不典型增生（atypical hyperplasia of endometrium）
子宫内膜增生（hyperplasia of endometrium）
子宫内膜增生分类（classification of hyperplasia of endometrium）
子宫内膜增生病因（pathogenesis of hyperplasia of endometrium）
子宫内膜增生的闭经和出血（amenorrhea and bleeding in hyperplasia of endometrium）
子宫内膜增生不同类型的鉴别诊断（differential diagnosis of different types of hyperplasia of endometrium）
子宫内膜不典型增生的治疗（treament of atypical hyperpasia of endometrium）
子宫内膜增生与不育（endometrial hyperplasia and
sterility）
子宫内膜不典型增生的病情监测（monitoring of atypical hyperplasia of endometrium）
子宫内膜增生的癌变率（carcinomatous change of hyperplasia of endometrium）
子宫内膜癌（carcinoma of uterine endometrium）
子宫内膜样腺癌（uterine endometrial adenocarcinoma）

乳头状子宫内膜样腺癌（papillary endometrial adenocarcinoma）
分泌型子宫内膜样腺癌（secretory endometrial adenocarcinoma）
子宫内膜浆液性乳头状腺癌（serous papillary adenocarcinoma of endometrium）
子宫内膜透明细胞癌（clear cell carcinoma of endometrium）
子宫内膜黏液性癌（mucinous carcinoma of endometrium）
子宫内膜鳞状细胞癌（squamous carcinoma of endometrium）
子宫内膜未分化癌（nondifferentiated carcinoma of uterus）
子宫内膜癌病理分级（pathological gradings of carcinoma of endometrium）
子宫内膜良性分化（benigh metaplasia of endometrium）
子宫内膜癌转移（metastases of endometrial carcinoma）
子宫内膜癌手术病理分期（surgico-pathological staging of endometrial cancer）
子宫内膜癌发病因素（pathogenesis of endometrial cancer）
子宫内膜癌的细胞学检查（cytological exam of endometrial cancer）
子宫内膜癌的分段诊刮（fractional curettage in endometrial cancer）
子宫内膜癌的B超声图像（B-ultrasonograph of endometrial cancer）
子宫内膜癌与不典型增生的鉴别诊断（differential diagnosis for atypical hyperplasia and endometrial cancer）
子宫内膜癌的治疗原则（principle of treatment of endometrial cancer）
子宫内膜癌的手术治疗（surgical treatment of endometrial carcinoma）
子宫内膜癌的化疗（chemotherapy of endometrial cancer）
子宫内膜癌的放疗（radiotherapy of endometrial cancer）

子宫内膜癌的孕激素治疗（progesterone treatment of endometrial cancer）
子宫内膜癌的高危因素（high risk factors for endometrial cancer）
子宫内膜癌放疗与手术综合治疗（combined surgical and radiotherapy for endometrial cancer）
子宫内膜癌的预后（prognosis of endometrial cancer）
卵巢肿瘤分类（classification of ovarian tumors）
卵巢恶性肿瘤的ＦＩＧＯ分期（surgical pathological stging of ovarian malignant tumors）
卵巢上皮性肿瘤（ovarian epithelial tumors）
卵巢交界性上皮性肿瘤（ovarian epithelial tumors of low malignancy potential）
卵巢浆液性交界性瘤的种植转移（metastatic implantation of ovarian serous tumous of malignant potential）
卵巢浆液性交界性瘤的良性型及恶性型（benigh and malignant types of ovarian serous tumors of bord-erline malignancy）
卵巢交界性瘤的存活率（survival for ovarian epithelial tumors of borderline malignancy）
早期卵巢浆液性交界性瘤的手术治疗（surgery for early stage ovarian serous tumors of bord er-line malignancy）
卵巢交界性瘤的化疗（adjuvant chemotherapy for ovarian epithelial tumors of borderline malignancy）
纯型及混合型的卵巢子宫内膜样癌（pure and mixed types of ovarian endometrioid epithelial carcinoma）
卵巢上皮性癌的存活率（survival for ovarian epithelial carcinoma）
卵巢癌肿瘤细胞减灭术（cytoreductive surgery for ovarian carcinoma）
卵巢癌二次探查术（the second look laparotomy for ovarian cancer）

大网膜切除术（omentectomy）
卵巢上皮性癌ＦＩＧＯ　Ⅰ期的保守性手术（conservative surgery for FIGO stage Ⅰ ovarian epithelial carcinoma）
再次肿瘤细胞减灭术（secondary tumor cytoreduction）
卵巢癌二探（＋）的再次肿瘤细胞减灭术（secondary cytoreduction for patients with positive findings in second look laparotomy）
复发性肿瘤的再次肿瘤细胞减灭术（re-cytoreduction for recurrent ovarian carcinoma）
化疗间隔期或中间性肿瘤细胞减灭术（interval cytoreduction or intervening cytoreduction）
肿瘤初次手术后化疗过程中恶化进展的再次肿瘤细胞减灭术（re-cytoreduction for progressive ovarian carcinoma after initial cytoreduction and chemo therapy）
卵巢癌化疗（chemotherapy of ovarian cancer）
卵巢癌腹腔化疗（intraperitoneal chemotherapy for ovarian carcinoma）
卵巢癌紫杉醇（Ｔａｘｏｌ）化疗（chemotherapy of ovarian cancer with taxol）
Ⅰ期卵巢癌保守性手术后的化疗（chemotherapy after conservative surgery for stage Ⅰ ovarian cancer）
卵巢恶性肿瘤的病情监测（monitoring of disease status of ovarian malignanttumors）
血清ＣＡ１２５的测定（serum assay for CA125）
腹膜第二苗勒系统肿瘤（tumors of the second Mullerian system of peritoneum）
腹膜假黏液性瘤（pseudomucinous peritonei）
腹膜原发性浆液性囊腺癌（primary serous cystadenocarcinoma of peritoneum）
恶性腹膜间皮瘤（malignant mesothelioma of peritoncum）
恶性腹膜间皮瘤的治疗（treatmcnt for malignant mesothelioma of peritoneum）
恶性腹膜间皮细胞瘤的鉴别诊断（differential diagnosis for malignant mesothelioma of peritoneum）

卵巢畸胎瘤的分类（classification of ovarian teratoma）
卵巢成熟畸胎瘤（mature teratoma of ovary）
卵巢未成熟畸胎瘤（ovarian immature teratoma）
卵巢未成熟畸胎瘤恶性程度的逆转（retroconversion of the malignancy of ovarian immature teratoma）
卵巢未成熟畸胎瘤恶性程度逆转的临床意义（clinical significance of the retroconversion of maliganacy of ovarian teratoma）
卵巢无性细胞瘤（ovarian dysgerminoma）
卵巢卵黄囊瘤（ovarian yolk sac tumor）
卵巢卵黄囊瘤的命名（denomination of ovarian yolk sac tumor）
卵巢恶性生殖细胞肿瘤保留生殖功能（fertility preservation for malignant ovaran germ cell tumor）
卵巢性索间质肿瘤（ovarian sex cord stromal tumor）
卵巢颗粒细胞瘤（ovarian granulosa cell tumor）
卵巢泡膜细胞瘤（ovarian theca cell tumor）
卵巢纤维瘤（fibroma of ovary）
麦格综合征（Meig syndrome）
卵巢幼年型颗粒细胞瘤（juvenil type of granulosa cell tumor of ovary）
家族性黑斑息肉综合征（Peutz-Jeghers syndrome）
遗传性卵巢癌综合征（hereditory ovarian cancer syndrome，HOCS）
卵巢转移性肿瘤（metastatic ovarian tumor）
妊娠合并卵巢肿瘤（pregnancy complicated by ovarian tumor）
幼少女生殖器恶性肿瘤（genital tract malignancy in children and adolescents）
幼少女卵巢恶性生殖细胞肿瘤（malignat ovarian germ cell tumors in children and adolescents）
输卵管癌（primary carcinoma of fallopian tube）
输卵管癌临床分期（clinical staging of fallopian tube cancer）

输卵管癌手术治疗（surgical treatment of fallopian tube cancer）
输卵管癌化疗（chemotherapy of fallopian tube cancer）
输卵管癌放疗（radiotherapy of fallopian tube cancer）
葡萄胎（hydatidiform mole）
完全性葡萄胎（complete hydatidiform mole）
部分性葡萄胎（partial hydatidiform mole）
葡萄胎的临床表现（clinical manifestations of hydatidiform mole）
葡萄胎的诊断与处理（diagnosis and management of hydatidiform mole）
侵蚀性葡萄胎（invasive mole）
侵蚀性葡萄胎的临床病理特点（clinical and pathological characteristics of invasive mole）
侵蚀性葡萄胎的诊断（diagnosis of invasive mole）
妊娠性绒癌（gestational choriocarcinaoma）
妊娠性绒癌的临床病理特点（clinical and pathological characteristics of gestational choriocarcinoma）
妊娠性绒癌的诊断（diagnosis of choriocarcinoma）
滋养细胞肿瘤的临床分期（clinical staging of gestational trophoblastic tumors）
滋养细胞肿瘤的预后评分系统（prognostic scoring system of gestational trophoblastic tumors）
恶性滋养细胞肿瘤的化学治疗（chemotherapy of malignant trophoblastic tumors）
恶性滋养细胞肿瘤的手术治疗（surgical treatment of malignant trophoblastic tumors）
恶性滋养细胞肿瘤的放射治疗（radiotherapy of malignant trophoblastic tumors）
恶性滋养细胞肿瘤各转移瘤的诊断和治疗（diagnosis and treatment of metastases of malignant trophoblastictumors）
恶性滋养细胞肿瘤外阴阴道转移（vulval and vaginal metastasis of malignant trophblastic

tumors）
恶性滋养细胞肿瘤宫颈转移瘤（cervical metastasis of malignant trophoblastic tumors）
恶性滋养细胞肿瘤宫旁转移（parametrial metastasis of malignant trophoblastic tumors）
恶性滋养细胞肿瘤肺转移（pulmonary metastasis of malignant trophoblastic tumors）
恶性滋养细胞肿瘤脑转移（brain metastasis of malignant trophoblastic tumors）
恶性滋养细胞肿瘤肝转移（hepatic metastasis of malignant trophoblastic tumors）
恶性滋养细胞肿瘤脾转移（splenic metastasis of malignant trophoblastic tumors）
恶性滋养细胞肿瘤肾转移（renal metastasis of malignant trophoblastic tumors）
恶性滋养细胞肿瘤膀胱转移（urinary metastasis of malignant trophoblastic tumors）
恶性滋养细胞肿瘤胃肠道转移（gastro-intestinal metastasis of malignant trophoblastic tumors）
人类绒毛膜促性腺激素（human chorionic gonadotropin，HCG）
选择性动脉插管技术在滋养细胞肿瘤中的应用（elective arterial catheterization in the diagnosis and management of trophoblastic tumors）
胎盘部位滋养细胞肿瘤（placental site trophoblastic tumors，PSTT）
子宫内膜异位症（endometriosis）
子宫内膜异位症病因的种植学说（implantation theory of the pathogenesis of endometriosis）
子宫内膜异位症病因的体腔上皮化生学说（celomic metaplasia theory of the pathogenesis of endometriosis）
子宫内膜异位症病因的黄素化未破裂卵泡综合征学说（luteinizedunruptured follicle syndrome theory of the pathogenesis of endometriosis）
子宫内膜异位症病因的免疫学说（immunity theory of the pathogenesis of endometriosis）

子宫内膜异位症病因的良性转移学说（benign metastasis theory of the pathogenesis of endometriosis）
子宫内膜异位症发生机制的分子生物学基础（molecular biology basis of the pathogenesis of endometriosis）
芳香化酶P450在异位内膜灶种植中的作用（aromatase P450 in the implantation of ectopic endometrium）
血管内皮生长因子（VEGF）在子宫内膜异位灶种植中的作用（vascular endothelial growth factor(VEGF) in the implantation of ectopic endometrium）
异位内膜上雌激素受体与孕激素受体的特点（estrogen and progesterone receptor in ectopic endometrium）
表皮生长因子受体（EGFR）家族在异位内膜进展中的作用（function of epidermal growth factor receptor(EGFR) in the progression of endometriosis）
生长调节因子α在内膜异位症的盆腔环境中的表达（expression of growth regulated α in the peritoneal environment with endometriosis）
细胞凋亡的调控：Bcl-2、Fas在异位和正位内膜中的表达（expression of Bcl-2 and Fas in the eutopic and ectopic endometrium in regulating endometrial cell apoptosis）
子宫内膜异位症与不育（endometriosis and infertility）
卵巢巧克力囊肿（chocolate ovarian cyst）
子宫直肠陷凹及直肠阴道隔的子宫内膜异位症（endometriosis of rectouterine pouch and rectovaginal septum）
肠道子宫内膜异位症（endometriosis of intestinal/tract）
泌尿系子宫内膜异位症（endometriosis of urinary tract）
宫颈子宫内膜异位症（endometriosis in cervix uteri）
腹膜子宫内膜异位症（peritoneal endometriosis）
胸膜及肺部子宫内膜异位症（pleura and pulmonary e

ｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
腹壁瘢痕子宫内膜异位症（ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ　ｉｎ　ａｂｄｏｍｉｎａｌ　ｓｃａｒ）
子宫内膜异位症的临床分期（ｃｌａｓｓｉｆｉｃａｔｉｏｎ　ｏｆ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
子宫内膜异位症的Ａｃｏｓｔａ分期（Ａｃｏｓｔａ　ｃｌａｓｓｉｆｉｃａｔｉｏｎ　ｏｆ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
子宫内膜异位症的美国生育协会（ＡＦＳ）分期（Ａｍｅｒｉｃａｎ　Ｆｅｒｔｉｌｉｔｙ　Ｓｏｃｉｅｔｙ(ＡＦＳ)ｃｌａｓｓｉｆｉｃａｔｉｏｎ　ｏｆ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
子宫内膜异位症的修改后美国生育协会（ＲＡＦＳ）分期（ｒｅｖｉｓｅｄ　Ａｍｅｒｉｃａｎ　Ｆｅｒｔｉｌｉｔｙ　Ｓｏｃｉｅｔｙ(ＲＡＦＳ)ｃｌａｓｓｉｆｉｃａｔｉｏｎ　ｏｆ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
子宫内膜异位症的血清ＣＡ１２５测定（ｓｅｒｕｍ　ｌｅｖｅｌｓ　ｏｆ　ＣＡ１２５　ｉｎ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
子宫内膜异位症的腹腔镜诊断（ｌａｐａｒｏｓｃｏｐｉｃ　ｄｉａｇｎｏｓｉｓ　ｆｏｒ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
子宫内膜异位症的鉴别诊断（ｄｉｆｆｅｒｅｎｔｉａｌ　ｄｉａｇｎｏｓｉｓ　ｏｆ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
子宫内膜异位症的治疗（ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
子宫内膜异位症的假孕疗法（ｐｓｅｕｄｏｐｒｅｇｎａｎｃｙ　ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
子宫内膜异位症的假绝经疗法（ｐｓｅｕｄｏｍｅｎｏｐａｕｓｅ　ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
丹那唑治疗子宫内膜异位症（ｄａｎａｚｏｌ　ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
内美通治疗子宫内膜异位症（ｎｅｍｅｓｔｒａｎ　ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
促性腺激素释放激素激动剂（ＧｎＲＨ－ａ）治疗子宫内膜异位症（ｇｏｎａｄｏｔｒｏｐｉｎ-ｒｅｌｅａｓｉｎｇ　ｈｏｒｍｏｎｅ　ａｇｏｎｉｓｔ　ＧｎＲＨ-ａ　ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
ＧｎＲＨ－ａ治疗子宫内膜异位症中的反向添加治疗（ａｄｄ-ｂａｃｋ　ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｆｏｒ　ＧｎＲＨ-ａ　ｔｈｅｒａｐｙ）
棉酚治疗子宫内膜异位症（ｇｏｓｓｙｐｏｌ　ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
子宫内膜异位症米非司酮（ＲＵ４８６）治疗（ｍｉｆｅｐｒｉｓｔｏｎｅ(ＲＵ４８６)ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ）
子宫内膜异位症的剖腹手术治疗（ｓｕｒｇｉｃａｌ　ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｅｎｄｏｍｅｔｒｉｏｓｉｓ　ｂｙ　ｌａｐａｒｏｔｏｍｙ）
子宫内膜异位症药物与手术综合治疗（ｃｏｍｂｉｎｅｄ　ｍｅｄｉｃａｌ　ａ

nd surgical treatment in endometriosis）
子宫内膜异位症的治疗方法的选择（selection of treatment of endometriosis）
子宫肌腺病（adenomyosis）
子宫腺肌病的手术治疗（surgical treatment of adenomyosis）
子宫腺肌病的药物治疗（medical treatment of adenomyosis）
阴道膀胱膨出（vaginal cystocele）
阴道直肠膨出（vaginal rectocele）
阴道尿道膨出（vaginal urethralcele）
阴道内异物（foreign body in vagina）
外阴血肿（hematoma of vulva）
宫颈撕裂（laceration of cervix）
应力性尿失禁（stress incontinence of urine）
会阴陈旧性撕裂（old laceration of perineum）
阴道囊肿（vaginal cyst）
阴道小肠疝（vaginal enterocele）
子宫脱垂（prolapse of uterus）
宫颈过长（elongation of cervix）
宫颈溃疡（ulceration of cervix）
子宫托（vaginal ring for prolapse of uterus）
子宫腹壁瘘管（uterine abdominal fistula）
膀胱阴道瘘（cysto-vaginal fistula）
尿道阴道瘘（urethro-vaginal fistula）
膀胱尿道阴道瘘（cysto-urethro-vaginal fistula）
膀胱宫颈阴道瘘（cysto-cervical vaginal fistula）
输尿管阴道瘘（uretero-vaginal fistula）
阴道疤痕性狭窄（vaginal atresia by scarring）
阴道裂伤（laceration of vaginal wall）
直肠阴道瘘（recto-vaginal fistula）
处女膜闭锁（imperforate hymen）
先天性直肠阴道瘘（congenital recto-vaginal fistula）
尿道憩室（urethral diverticulum）

阴道积血，子宫积血及输卵管积血（hematocolpos，hematometra and hematosalpinx）
先天性无阴道（congenital absence of vagina）
阴道横隔（transverse vaginal septum）
阴道纵隔（longitudinal vaginal septum）
阴道斜隔（oblique vaginal septum）
宫颈发育不全（congenital anomaly of uterinex）
先天性子宫畸形（congenital anomaly of uterus）
先天性输卵管畸形（congenital anomaly of fallopian tube）
阴道前壁膀胱膨出修补术（anterior colporrhaphy）
阴道后壁直肠膨出修补术（posterior colporrhaphy）
子宫脱垂曼彻斯特修补术（Manchester operation for prolapse of uterus）
阴道式全子宫切除术（vaginal hysterectomy）
阴道前后壁封闭手术（Le-Fort colporrhaphy）
子宫脱垂斯波尔丁—理查森手术（Spalding-Richardson operation for prolapse of uterus）
会阴三度撕裂修补术（operative repair for third degree tear of perineum）
宫颈撕裂修补术（trecheloplasty for laceration of cervix）
外阴切除术（vulvectomy）
肌瘤摘除手术（myomectomy）
部分子宫切除术（subtotal hysterectomy）
全子宫切除术（total hysterectomy）
卵巢囊肿剔除术（enucleation of ovarian cyst）
卵巢输卵管切除术（salpingo-oophorectomy）
输卵管成形术（salpingoplasty）
输卵管造口术（salpingostomy）
输卵管切除术（salpingectomy）
筋膜外全子宫切除术（extrafascial total hysterectomy）
筋膜外扩大全子宫切除术（extended extrafascial hysterectomy）
次广泛全子宫切除术（subextensive hysterectomy）

广泛全子宫切除及盆腔淋巴结清扫术（extensive total hysterectomy and pelvic lymphadenectomy）
腹膜外淋巴结清扫术（extraperitoneal pelvic lymhadenectomy）
超广泛性全子宫切除术（ultraradical hysterectomy）
盆腔脏器切除术（pelvic exenteration）
妇科腹腔镜技术（gynecologic laparoscopy）
妇科腹腔镜手术的发展史（history of operative gynecologic laparoscopy）
妇科腹腔镜的手术器械（surgical instruments of gynecologic loparoscopy）
腹腔镜手术器械的消毒（sterilixation of laparoscopic instruments）
妇科腹腔镜检的手术方法（surgical skills of gynecologic laparoscopy）
开放式腹腔镜检（open laparoscopy）
显微腹腔镜检（microlaparoscopy）
妇科腹腔镜手术的适应证（indication of operative gynecologic laparoscopy）
妇科腹腔镜手术的禁忌证（contraindication of operative gynecologic laparoscopy）
妇科腹腔镜手术的麻醉（anesthesia of operative gynecologic laparoscopy）
腹腔镜检诊断盆腔包块（laparoscopy for diagnosis of pelvic mass）
腹腔镜检诊断盆腔疼痛（laparoscopy for diagnosis of pelvic pain）
腹腔镜检诊断妇科内分泌疾病（laparoscopy for diagnosis of gynecologic endocrine disorders）
腹腔镜检诊断生殖器畸形（laparoscopy for diagnosis of genital malformation）
腹腔镜检诊断多囊卵巢（laparoscopyfor diagnosis of polycystic ovary）
腹腔镜下多囊卵巢打孔术（laparoscopic oophorostomy or ovarian drilling for polycystic ovary）
腹腔镜检查不孕症的适应证（indication of laparoscopy for infertility）

腹腔镜检诊断及处理不孕症（laparoscopy for diagnosis and treatment of infertility）
腹腔镜检在卵巢恶性肿瘤中的应用（laparoscopy for ovarian malignant tumors）
腹腔镜检在滋养细胞肿瘤中的应用（laparoscopy for trophoblastic diseases）
腹腔镜检的局限性（limits of laparoscopy）
腹腔镜手术中电凝及电切治疗（laparoscopic surgery with electrocautery and electrocision）
腹腔镜手术使用电凝时注意事项（key points of laparoscopic surgery with electrocautery）
腹腔镜手术中微波治疗（laparoscopic surgery with microwave）
腹腔镜手术中激光治疗（laparoscopic surgery with laser）
妇科腹腔镜手术操作的特点（special skills for operative gynecologic laparoscopy）
妇科腹腔镜手术的并发症（complications of operative gynecologic laparoscopy）
腹腔镜手术并发症的预防（prevention of complications in laparoscopic surgery）
腹腔镜下卵巢囊肿剥除术（enucleation of ovarian cysts under laparoscopy）
腹腔镜下卵巢囊肿切除术（ovariocystectomy under laparoscopy）
腹腔镜下卵巢冠囊肿剥除术（enucleation of parovarian cysts under laparoscopy）
子宫内膜异位症的腹腔镜手术治疗（laparoscopic treatment for endometriosis）
输卵管妊娠腹腔镜手术治疗（laparoscopic treatment for tubal pregnancy）
腹腔镜下盆腔粘连分离术（pelvic adhesiotomy under laparoscopy）
腹腔镜下输卵管造口术（salpingostomy under laparoscopy）
腹腔镜下输卵管脓肿的处理（treatment of pyosalpinx under laparoscopy）
腹腔镜下子宫肌瘤摘除术（laparoscopic myomectomy）
腹腔镜下张力性尿失禁矫治术（surgical treatment of

stress incontinence of urine under laparoscopy）
腹腔镜辅助的阴道子宫切除术（laparoscopic assisted vaginal hysterectomy，LAVH）
腹腔镜标准鞘内SEMM式子宫切除术（classic intrafascial SEMM hysterectomy，CISH）
腹腔镜下腹膜后淋巴结切除术（laparoscopic lymphadenectomy）
腹腔镜绝育术（laparoscopic sterilization）
腹腔镜下手术优点及不足之处（advantages and disadvantages of laparoscopic surgery）
宫腔镜手术的发展史（history of hysteroscopic surgery）
宫腔镜手术的器械与设备（equipment and instrument of hysteroscopic surgery）
宫腔镜检查（diagnostic hysteroscopy）
宫腔镜检查的适应证与禁忌证（indication and contraindication of diagnostic hysteroscopy）
正常宫腔的宫腔镜所见（hysteroscopy of normal uterine cavity）
宫腔镜下常见的几种病理情况（pathological conditions commonly seen by hysteroscopy）
宫腔镜检查并发症（complication of diagnostic hysteroscopy）
宫腔镜B超联合检查（hysteroscopy combining with B sonography）
宫腔镜手术治疗妇科疾病（hysteroscopic surgery for gynecologic disease）
宫腔镜技术治疗不孕症（hysteroscopic treatment for infertility）
宫腔镜手术（operative hysteroscopy）
宫腔镜手术的术前准备（preoperative preparation for hysteroscopic operation）
宫腔镜电切术的灌流液（irrigating fluid for hysteroscopic electroresection）
宫腔镜电切术的灌流方法（fluid irrigation for hysteroscopic electroresection）
宫腔镜子宫内膜电切术（transcervical resection of endometrium，TCRE）
宫腔镜子宫肌瘤切除术（transcervical resection

of myoma of uterus,TCRM)
宫腔镜子宫中隔切除术（transcervical resection of uterine septum,TCRS)
宫腔镜子宫粘连切除术（transcervial resection of uterine adhesion,TCRA)
宫腔镜子宫异物取出术（transcervical remoral of intra-uterine foreign body)
宫腔镜下激光手术（hysteroscopic operation with laser)
宫腔镜手术的术后经过（postoperative course of hysteroscopic surgery)
宫腔镜手术的术后处理（postoperative treatment for hysteroscopic surgery)
宫腔镜手术并发症（complications of hysteroscopic surgery)
宫腔镜手术的晚期并发症（late complications of hysteroscopic surgery)
宫腔镜子宫内膜电切除与腹式或阴式子宫切除的比较（comparison of transcervical resection of endometrium with abdominal or vaginal hysterectomy)
宫腔镜子宫内膜电切除与各种方法比较（comparison of transcervical resection of endometrium with other method of endometrial ablation)
宫腹腔镜联合手术在妇科的应用（combining use of hysteroscopic and laparoscopic surgeries in gynecologic disease)
直流电疗法（galvanism)
电离子透入疗法（iontophoresis)
感应电疗法（faradization)
音频电疗法（audiofrequency current therapy)
调制中频电疗法（modulated medium frequency electrotherapy)
干扰电疗法（interferential current therapy)
立体动态干扰电疗法（stereo-dynamic interferential current therapy)
短波电疗法（short wave therapy)
脉冲短波疗法（pulsed short wave therapy)

超短波疗法（ultrashort wave therapy）
微波疗法（microwave therapy）
毫米波疗法（millimeter wave therapy）
高频热疗法（hyperthermia therapy）
红外线疗法（infrared therapy）
可见光疗法（visible light therapy）
紫外线疗法（ultraviolet therapy）
紫外线照射充氧自血回输疗法（ultraviolet blood irradiation and oxygenation,UBIO）
激光疗法（laser therapy）
超声波疗法（ultrasonotherapy）
磁场疗法（magnetic field therapy）
上行淋浴疗法（upward shower therapy）
石蜡疗法（paraffin therapy）
泥疗法（pelotherapy）
砂疗法（sand therapy）
冷冻疗法（cryotherapy）
性学（sexology）
性医学（sexual medicine）
性欲（sexual desire;libido）
性交（sexual intercourse,coitus）
格拉夫伯格点（G点）（Gr？fenberg spot）
性反应时相（phase of sexual response）
女性性功能障碍（female sexual dysfunction）
女性性欲低下（female inadequate sexual desire）
女性性欲亢进（female hypersexuality）
阴道痉挛（vaginismus）
性交疼痛（dyspareunia）
口交（oral-genital sex）
肛交（anal intercourse）
性偏离（sexual deviation）
同性恋（homosexuality）
性骚扰（sexual harassment）
性施虐（sexual sadism）
强奸（rape）
变性手术（sex reversion surgery）
性教育（sexual education）
原始生殖细胞（primordial germ cell）
卵原细胞（oogonia）
初级卵母细胞（primary oocyte）

次级卵母细胞（ｓｅｃｏｎｄａｒｙ　ｏｏｃｙｔｅ）
卵母细胞的最终成熟（ｆｉｎａｌ　ｍａｔｕｒａｔｉｏｎ　ｏｆ　ｏｏｃｙｔｅ）
卵细胞储备（ｏｏｃｙｔｅ　ｒｅｓｅｒｖｅ）
始基卵泡（ｐｒｉｍｏｒｄｉａｌ　ｆｏｌｌｉｃｌｅ）
卵泡发育（ｆｏｌｌｉｃｕｌｏｇｅｎｅｓｉｓ）
窦前卵泡（ｐｒｅａｎｔｒａｌ　ｆｏｌｌｉｃｌｅ）
窦状卵泡（ａｎｔｒａｌ　ｆｏｌｌｉｃｌｅ）
排卵前卵泡（ｐｒｅｏｖｕｌａｔｏｒｙ　ｆｏｌｌｉｃｌｅ）
卵泡群的募集（ｒｅｃｒｕｉｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ｆｏｌｌｉｃｌｅ　ｃｏｈｏｒｔ）
优势卵泡的选择（ｓｅｌｅｃｔｉｏｎ　ｏｆ　ｄｏｍｉｎａｎｔ　ｆｏｌｌｉｃｌｅ）
卵泡闭锁（ｆｏｌｌｉｃｕｌａｒ　ａｔｒｅｓｉａ）
ＬＨ/ＦＳＨ峰（ｍｉｄｃｙｃｌｅ　ＬＨ/ＦＳＨ　ｓｕｒｇｅ）
促性腺激素释放激素的自身引发作用（ｓｅｌｆ　ｐｒｉｍｉｎｇ　ｅｆｆｅｃｔ　ｏｆ　ＧｎＲｈ）
排卵（ｏｖｕｌａｔｉｏｎ）
黄体（ｃｏｒｐｕｓ　ｌｕｔｅｉｎ）
黄体退化（ｌｏｔｅｏｌｙｓｉｓ）
受精（ｆｅｒｔｉｌｉｚａｔｉｏｎ）
卵裂（ｃｌｅａｖａｇｅ）
着床（ｎｉｄａｔｉｏｎ）
雌激素（ｅｓｔｒｏｇｅｎ）
雌激素受体（ｅｓｔｒｏｇｅｎ　ｒｅｃｅｐｔｏｒ，ＥＲ）
孕酮（ｐｒｏｇｅｓｔｅｒｏｎｅ）
雄激素（ａｎｄｒｏｇｅｎ）
性激素结合蛋白（ｓｅｘ　ｈｏｒｍｏｎｅ-ｂｉｎｄｉｎｇ　ｇｌｏｂｕｌｉｎ　ＳＨＢＧ）
雌激素的生理功能（ｆｕｎｃｔｉｏｎ　ｏｆ　ｅｓｔｒｏｇｅｎ）
孕酮的生理功能（ｆｕｎｃｔｉｏｎ　ｏｆ　ｐｒｏｇｅｓｔｅｒｏｎｅ）
月经周期（ｍｅｎｓｔｒｕａｌ　ｃｙｃｌｅ）
增殖期（ｐｒｏｌｉｆｅｒａｔｉｖｅ　ｐｈａｓｅ）
分泌期（ｓｅｃｒｅｔｏｒｙ　ｐｈａｓｅ）
月经期（ｍｅｎｓｔｒｕａｌ　ｐｈａｓｅ）
垂体促性腺激素（ｇｏｎａｄｏｔｒｏｐｉｎ）
卵巢激素的反馈调节（ｆｅｅｄｂａｃｋ　ｃｏｎｔｒｏｌ　ｏｆ　ｏｖａｒｉａｎ　ｈｏｒｍｏｎｅｓ）
卵泡刺激素（ｆｏｌｌｉｃｌｅ　ｓｔｉｍｕｌａｔｉｎｇ　ｈｏｒｍｏｎｅ，ＦＳＨ）
黄体生成激素（ｌｕｔｅｉｎｉｚｉｎｇ　ｈｏｒｍｏｎｅ，ＬＨ）

促性腺激素释放激素（gonadotropin releasing hormone，GnRH）
GnRH脉冲分泌（pulsatile secretion of GnRH）
GnRH的双向调节作用（dual action of GnRH）
中枢神经系下丘脑-垂体-卵巢轴（central neuronal system hypothalamic-pituitary-ovary axis）
泌乳素（prolactin）
促性腺激素释放激素增效剂（GnRH agonist，GnRHa）
抑制素（inhibin）
激活素（activin）
卵泡抑素（follistatin）
基础体温（basal body temperature（BBT）measurement）
阴道细胞学检查（vaginal cytology）
宫颈粘液检查（cervical mucus examination）
子宫内膜活体组织检查（endometrium biopsy）
孕酮试验（progesterone test）
雌激素试验（estrogen test）
GnRH兴奋试验（GnRH stimulating test）
生殖激素浓度测定（measurements of reproductive hormones）
盆腔B型超声检查（pelvic ultrasonography）
青春发育期（puberty）
月经初潮（menarche）
乳房初发育（thelarche）
肾上腺功能初现（阴毛初现）（adrenarche；pubarche）
性早熟症真性（完全性）（true-precocious puberty（complete））
体质性（特发性）真性性早熟症（constitutional lidiopathic precocious puberty）
性早熟症假性（不完全性）（pseudo-precocious puberty（incomplete））
McCune-Albright综合征（McCune-Albright syndrome）
乳房早发育（precocious thelarche）
阴毛早现（precocious adrenarche）
青春发育延迟（delayed puberty）
体质性青春发育延迟（constitutional delayed puberty）

性幼稚（sexual infantilism)
月经失调（menstral disorders）
功能失调性子宫出血有排卵型（dysfunctional uterine bleeding,ovulatory）
月经量多（menorrhagia）
经间出血（intermentstrual bleeding）
围排卵期出血（peri-ovulatory bleeding）
卵泡期出血或月经期长（prolonged period）
黄体期出血或经前出血（premenstrual bleeding）
功能失调性子宫出血无排卵型（dysfunctional uterine bleeding,anovulatory）
月经频多（menometrorrhagia）
月经淋漓（menostaxis）
月经过少（hypomenorrhea）
月经稀发（oligomenorrhea）
性交后出血（post-coital bleeding）
撤退性出血（withdrawal bleeding）
突破性出血（breakthrough bleeding）
宫腔镜下子宫内膜切除术（endometrium albation under hysteroscopy）
隐经（cryptomenorrhea）
闭经原发性（amenorrhea,pirmary）
闭经继发性（amenorrhea,secondary）
子宫性闭经（uterine amenorrhea）
宫腔粘连综合征（asherman syndrome）
探宫腔术（sounding of uterine cavity）
副中肾管系发育不全（mullerian dysgenesis;Rukitansky-Küster-Hauser syndrome）
卵巢性闭经（高促性腺激素性闭经）（ovarian amenorrhea;hyper-gonadotropic amenorhea）
Turner综合征（Turner syndrome）
卵巢早衰（过早绝经）（premature ovarian failure,premature menopause）
卵巢不敏感综合征（ovarian resistant syndrome;Savage syndrome）
垂体性闭经（pituitary amenorrhea）
希恩综合征（Sheehan syndrome）
空蝶鞍综合征（empty-sella syndrome）
下丘脑性闭经（hypothalamic amenorrhea）
单一性促性腺激素缺乏症（isolated gonadotropin deftciency;Kallmann syndrome）

肥胖生殖无能综合征（ｆｒｏｈｌｉｃｈ ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
功能性下丘脑性闭经（ｄｙｓｆｕｎｃｔｉｏｎａｌ ｈｙｐｏｔｈａｌａｍｉｃ ａｍｅｎｏｒｒｈｅａ）
精神性闭经（ｐｓｙｃｈｏｇｅｎｉｃ ａｍｅｎｏｒｒｈｅａ）
营养不良性闭经（ｍａｌｎｕｔｒｉｔｏｎａｌ ａｍｅｎｏｒｒｈｅａ；ｗｅｉｇｈｔｌｏｓｓ ｒｅｌａｔｅｄ ａｍｅｎｏｒｒｈｅａ）
运动性闭经（ｅｘｅｒｃｉｓｅ-ｒｅｌａｔｅｄ ａｍｅｎｏｒｒｈｅａ）
神经性厌食（ａｎｏｒｅｘｉａ ｎｅｒｖｏｓａ）
避孕药后闭经（ｐｏｓｔ-ｐｉｌｌ ａｍｅｎｏｒｒｈｅａ）
正常促性腺激素性闭经（ｎｏｒｍｏ-ｇｏｎａｄｏｔｒｏｐｉｃ ａｍｅｎｏｒｒｈｅａ）
低促性腺性闭经（ｈｙｐｏ-ｇｏｎａｄｏｔｒｏｐｉｃ ａｍｅｎｏｒｒｈｅａ）
假孕（ｐｓｕｅｄｏｃｙｅｓｉｓ）
高雄激素血症（ｈｙｐｅｒａｎｄｒｏｇｅｎｅｍｉａ）
多囊卵巢综合征（ｐｏｌｙｃｙｓｔｉｃ ｏｖａｒｉａｎ ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
卵泡膜细胞增殖症（ｈｙｐｅｒｔｈｅｃｏｓｉｓ）
女性多毛症（ｈｉｒｓｕｔｉｓｍ）
特发性多毛症（ｉｄｉｏｐａｔｈｉｃ ｈｉｒｓｕｔｉｓｍ）
女性男性化（ｖｉｒｉｌｉｚａｔｉｏｎ）
黑棘皮症（ａｃａｎｔｈｏｓｉｓ ｎｉｇｉｃａｎｓ）
胰岛素抵抗（ｉｎｓｕｌｉｎ ｒｅｓｉｓｔａｎｃｅ）
高雄激素-胰岛素抵抗-黑棘皮综合征（ｈｙｐｅｒａｎｄｒｏｇｅｎｅｍｉａ-ｉｎｓｕｌｉｎ ｒｅｓｉｓｔａｎｔ-ａｃａｔｈｏｓ ｉｓ ｎｉｇｒｉｃａｎ ｓｙｎｄｒｏｍｅ；ＨＡＩＲ-ＡＮ ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
卵巢楔形切除术（ｗｅｄｇｅ ｒｅｓｅｃｔｉｏｎ ｏｆ ｏｖａｒｙ）
腹腔镜下卵巢打孔术（ｌａｐａｒｏｓｃｏｐｉｃ ｏｖａｒｉａｎ ｃａｕｔｅｒｉｚａｔｉｏｎ）
高泌乳素血症（ｈｙｐｅｒｐｒｏｌａｃｔｉｎｅｍｉａ）
闭经泌乳综合征（ａｍｅｎｏｒｒｈｅａ-ｇａｌａｃｔｏｒｒｈｅａ ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
垂体泌乳素瘤　大腺瘤（ｐｉｔｕｉｔａｒｙ ｍａｃｒｏｐｒｏｌａｃｔｉｎｏｍａ）
垂体泌乳素瘤　微腺瘤（ｐｉｔｕｉｔａｒｙ ｍｉｃｒｏｐｒｏｌａｃｔｉｎｏｍａ）
高泌乳素血症　特发性（ｉｄｉｏｐａｔｈｉｃ ｈｙｐｅｒｐｒｏｌａｃｔｉｎｅｍｉａ）
痛经原发性（ｄｙｓｍｅｎｏｒｒｈｅａ，ｐｒｉｍａｒｙ）
痛经继发性（ｄｙｓｍｅｎｏｒｒｈｅａ，ｓｅｃｏｎｄａｒｙ）
经前期紧张症（ｐｒｅｍｅｎｓｔｒｕａｌ ｓｙｎｄｒｏｍｅ）

性发育异常（两性畸形）（disorders of sexual development，hermaphroditism）
SRY基因（sex determining region of Y gene）
真两性畸形（tue hermaphroditism）
假两性畸形（psuedohermaphroditism）
曲细精管发育不全（Klinefelter syndrome）
XO/XY性腺发育不全（XO/XY gonadal dysgenesis）
先天性肾上腺皮质增生症，21羟化酶缺乏症（congenital adrenal hyperplasia，21-hydroxy lase deficiency）
肾上腺皮质增生症，17-α羟化酶缺乏症（adrenal hyperplasia，17-α hydroxylase deficiency）
雄激素不敏感综合征（androgen insensitivity syndrome）
条索状性腺（streak gonad）
类无睾体型（eunuchoid）
超雌（super-female）
单纯性腺发育不全（pure gonadal dysgenesis）
围绝经期（perimenopausal period）
绝经过渡期（menopausal transitional period）
绝经前期（premenopausal period）
绝经后期（postmenopausal period）
绝经期综合征（menopausal syndrome）
潮热（hot flushes）
绝经后骨质疏松症（postmenopausal osteoporosis）
骨密度（bone mineral density）
绝经后性激素替代治疗（postmenopausal hormone replacement therapy）
不育症（infertility）
女性不育症，原发性和继发性（female infertility，primary and secondary）
男性不育症（male infertility）
无排卵性不育症（anovulatory infertility）
持续性不排卵（chronic anovulation）
稀发排卵（oligoovulation）
过早黄素化（premature luteinization）
黄体功能缺陷（luteal phase deficiency LPD）

黄素化未破裂卵泡综合征（luteinized unruptured follicle syndrome，LUFS）
输卵管性不育症（tubal infertility）
原因不明性不育症（unexplained infertility）
免疫性不育症（immune infertility）
交媾后试验（postcoital test；Huhner test）
输卵管通液检查（hydrotubation）
子宫输卵管造影（hysterosalpingography）
诱导排卵（induction of ovulation）
控制下促超排卵：CC/HMG/HCG和HMG或FSH/HCG方案（controlled ovarian hyperstimulation(COH)or controlled super-ovulation:CHMG/HCG and HMG or FSH/HCG project）
控制下促超排卵：GnRH-a/HMG/HCG和GnRH/HMG/HCG方案（controlled ovarian hyperstimulation(COH):GnRH-a/HMG and GnRH/HMG/HCG project）
卵巢过度刺激综合征（ovarian hyperstimulation syndrome，OHSS）
辅助生育技术（assisted reproductive techniques，ART）
人工授精，夫精（artificial insemination by husbana，AIH）
人工授精，供精（artificial insemination by donor，AID）
人工授精，宫腔内（intra-uterine insemination，IUI）
人工授精　腹腔内（direct intraperitoneal insemination，DIPI）
人工授精　卵泡内（direct intra-follicular insemination，DIFI）
人工授精　输卵管内　经阴道（transvaginal intra-tubal insemination，TITI）
精子输卵管内移植（sperm intra-fallopian transfcr，SIFT）
采卵术（ovum recovery；ovum retrieval）
体外受精，胚胎移植（in vitro fertilization and embryo transfer，IVF-ET）
赠卵体外受精，胚胎移植（oocyte donation，IVF-ET）
赠送胚胎移植（embryo donation ET）
代孕母亲（surrogate mother）

冻融胚胎移植（ｆｒｏｚｅｎ-ｔｈａｗｅｄ ｅｍｂｒｙｏ ｔｒａｎｓｆｅｒ）
显微授精，透明带部分解剖（ｐａｒｔｉａｌ ｚｏｎａ ｄｉｓｓｅｃｔｉｏｎ，ＰＺＤ）
显微授精透明带下显微授精（ｓｕｂｚｏｎａｌ ｉｎｓｅｍｉｎａｔｉｏｎ，ＳＵＺＩ）
显微授精胞浆内单精子注射（ｉｎｔｒａ-ｃｙｔｏｐｌａｓｍｉｃ ｓｐｅｒｍ ｉｎｊｅｃｔｉｏｎ，（ＩＣＳＩ））
配子移植输卵管内（ｇａｍｅｔｅ ｉｎｔｒａ-ｆａｌｌｏｐｉａｎ ｔｒａｎｓｆｅｒ，ＧＩＦＴ）
配子移植　宫腔内（ｇａｍｅｔｅ ｉｎｔｒａ-ｕｔｅｎｎｅ ｔｒａｎｓｆｅｒ，ＧＩＵＴ）
合子移植　输卵管内（ｚｙｇｏｔｅ ｉｎｔｒａ-ｆａｌｌｏｐｉａｎ ｔｒａｎｓｆｅｒ，ＺＩＦＴ）
胚胎移植　输卵管内（ｔｕｂａｌ ｅｍｂｒｙｏ ｔｒａｎｓｆｅｒ，ＴＥＴ）
辅助性孵化（ａｓｓｉｓｔｅｄ ｈａｔｃｈｉｎｇ）
共培养（ｃｏ-ｃｕｌｔｕｒｅ）
未成熟卵体外成熟（ｉｎ ｖｉｔｒｏ ｍａｔｕｒａｔｉｏｎ ｏｆ ｉｍｍａｔｕｒｅ ｏｏｃｙｔｅｓ）
选择性灭胎术（ｓｅｌｅｃｔｅｄ ｅｍｂｒｙｏ ｒｅｄｕｃｔｉｏｎ）
早、早胚胎（ｐｒｅ-ｅｍｂｒｙｏ）
着床前诊断（ｐｒｅ-ｉｍｐｌａｎｔａｔｉｏｎ ｄｉａｇｎｏｓｉｓ）
围产期（ｐｅｒｉｎａｔａｌ ｐｅｒｉｏｄ）
出生率（ｂｉｒｔｈ ｒａｔｅ）
生育率（ｆｅｒｔｉｌｉｔｙ ｒａｔｅ）
死产（ｓｔｉｌｌｂｉｒｔｈ）
新生儿死亡率（ｎｅｏｎａｔａｌ ｄｅａｔｈ ｒａｔｅ）
直接母死亡（ｄｉｒｅｃｔ ｍａｔｅｒｎａｌ ｄｅａｔｈ）
间接母死亡（ｉｎｄｉｒｅｃｔ ｍａｔｅｒｎａｌ ｄｅａｔｈ）
骨盆的解剖（ｐｅｌｖｉｃ ａｎａｔｏｍｙ）
骨盆的平面（ｐｌａｎｅｓ ｏｆ ｐｅｌｖｉｓ）
入口平面（ｐｅｌｖｉｃ ｉｎｌｅｔ）
骨盆测量（ｐｅｌｖｉｃ ｍｅａｓｕｒｅｍｅｎｔ）
中腔平面（ｍｉｄｐｅｌｖｉｓ）
出口平面（ｐｅｌｖｉｃ ｏｕｔｌｅｔ）
盆轴（ｐｅｌｖｉｃ ａｘｉｓ）
骨盆的形态（ｐｅｌｖｉｃ ｓｈａｐｅ）
女人型骨盆（ｇｙｎｅｃｏｉｄ ｐｅｌｖｉｓ）
男人型骨盆（ａｎｄｒｏｉｄ ｐｅｌｖｉｓ）
类人猿型骨盆（ａｎｔｈｒｏｐｏｉｄ ｐｅｌｖｉｓ）

扁平骨盆（platypelloid pelvis）
佝偻病扁平骨盆（rachitic flat pelvis）
畸形骨盆（pelvis abnormalities）
骨软化症骨盆（osteomalacic pelvis）
倾斜骨盆（obliquely contracted pelvis）
均小骨盆（generally contracted pelvis）
胎盘老化（placental aging）
胎盘的激素（placental hormones）
胎盘绒毛膜促性腺激素（human chorionic gonadotropin，HCG）
胎盘生乳素（human placental lactogen，HPL）
检测不出胎盘泌乳素的妊娠（pregnancies without detectable HPL）
胎盘的其他蛋白激素（other protein hormones of placenta）
胎盘生长激素释放激素（placental growth hormone-releasing hormone）
胎盘合成的其他肽类激素（other peptide hormones synthesized in placenta）
胎盘的雌激素（placental estrogen）
母血浆去氢表雄酮（maternal plasma dehydroepiandrosterone sulfate）
胎盘的孕激素（placental progesterone）
胎儿肾上腺（fetal adrenal gland）
泌乳素（prolactin，PRL）
早期妊娠（early pregnancy）
晚期妊娠（late pregnancy）
Braxton Hicks收缩（Braxton Hicks contraction）
蒙氏结节（Montgomery glands）
妊娠平卧低血压综合征（supine hypotension syndrome）
妊娠生理性血稀释（physiological blood dilution）
母-儿交流系统（fetal-maternal communication system）
母儿交流系统的发生（development of fetal-maternal communication system）
母儿交流系统的构成（organization of fetal-maternal communication system）
胎盘arm（placental arm）

妊娠期胎儿的动力作用（dynamic role of the fetus in pregnancy）
胎儿使母体对妊娠的认识（fetal-induced recognition of pregnancy）
黄体与妊娠（luteal corpus and pregnancy）
母体对半异体胎儿移植物的接收（maternal acceptance of the semi-allogenic fetal graft）
胎儿对妊娠内分泌的作用（fetal contribution to the endocrinology of pregnancy）
胎盘对营养的输送（placental sequestration of nutrition）
胎儿在分娩发动中的作用（fetal retreat for initiation of parturition）
胎儿和新生儿对泌乳的作用（fetal and neonatal contribution to lactation）
产前保健（prenatal care）
高危妊娠（high risk pregnancy）
头围（head circumference）
腹围（abdominal circumference）
双顶径（biparietal diameter）
四段触诊法（Leopold's maneuvers）
平均动脉压（mean arterial pressure,MAP）
胎动计数（fetal movement counting）
腹直肌分离（seperation of abdominal rectus muscle）
悬垂腹（pendulous abdomen）
胎动警告征象（warning signs of fetal movement）
胎儿成熟度测定（determination of fetal maturity）
卵磷脂／鞘磷脂的比值测定（L/S比值）（lecithin/sphigomyelin ratio）
羊水振荡试验（shaking test of amnionic fluid）
羊水胆红素测定（bilirubin determination of amniotic fluid）
羊水肌酐测定（creatinine determination of amniotic fluid）
羊水类脂质细胞计数（lipid cell counting of amniotic fluid）
脐血血气分析（blood-ges analysis of umbili

cal blood）
综合生物物理表现评分（biophysical profile scoring）
经皮脐血穿刺术（cordocentesis）
羊水指数（amniotic fluid index，AFI）
羊水池深度（amniotic fluid depth）
胎心—宫缩电子监护（fetal heart rate-uterine contraction electronic monitoring）
外监护（external monitoring）
内监护（internal monitoring）
无应力试验（non stress test，NST）
声音刺激试验（vibroacoustic stimulation test，VAS）
头皮刺激试验（scalp stimulation test）
宫缩应力试验（contraction stress test，CST）
刺激乳头试验（nipple stimulation test）
胎心率基线（baseline fetal heart activity）
胎心基线短期可变性（short-term baseline variability of fetal heart beat）
胎心基线长期可变性（long-term baseline variability of fetal heart beat）
胎心心动过速（fetal tachycardia）
胎心心动过缓（fetal bradycardia）
胎心率加速（acceleration of fetal heart rate）
胎心率可变减速（variable deceleration of fetal heart rate）
胎心率早期减速（early deceleration of fetal heart rate）
胎心率晚期减速（late deceleration of fetal heart rate）
胎心率延长减速（prolong deceleration of fetal heart rate）
胎心心律失常（cardiac arrhythmia of fetal heart rate）
胎心正弦型图形（sinusoid pattern of fetal heart rate）
胎儿头皮血气分析（fetal scalp blod sampling）
胎儿血氧饱和度测定（determination of fetal oxyhemoglobin saturation）

分娩的子宫分期（the uterine phases of parturition）
分娩子宫0期（uterine phase 0 of parturitiom）
分娩0期的类固醇激素（steroid hormone contributions in phase 0 of parturition）
激素及细胞与细胞间的联系（hormone and cell-to-cell communication）
分娩0期β-肾上腺能受体（β-adrenoreceptor and phase 0 of parturition）
分娩0期松弛素（relaxin and phase 0 of parturition）
分娩0期子宫肌层的黄体生成素／绒毛促性腺激素受体（LH/HCGreceptors in myometrium and phase 0 of parturition）
分娩0期促肾上腺皮质激素释放素（corticotropin-releasing hormone(CRH)and phase 0 of parturition
分娩0期甲状旁腺素相关蛋白（parathyroid hormone-related protein(PTH-rp)and phase 0 of parturition）
分娩0期的前列腺素（Prostaglandin and phase 0 of parturition）
分娩0期的子宫肌层的环苷鸟酸（cgmp of cyclic guanosine monophosphate,in phase 0 of parturition）
分娩0期的心、脑钠素肽（atrial/brain natriuretic peptidesin phase 0 of parturition）
一氧化氮的合成及环苷鸟酸（nitric oxide synthesis and cgmp）
子宫0期的安全系统的消失（fial-safe system of uterine phase 0）
分娩Ⅰ期（uterine phase 1 of parturition）
分娩Ⅱ期的前列腺素（prostaglandins and phase 2 of parturition）
分娩Ⅱ期的血小板激活因子（platelet activating factors(PAF)and phase 2 of parturition）
分娩Ⅱ期的内皮素-1（edothelin-1 and phase 2

of parturition）
缩宫素与分娩的发动（uterotonin and initiation of parturition）
催产素（oxytocin）
催产素的历史（history of oxytocin）
催产素的生物及化学（biology and chemistry of oxytocin）
催产素对心血管作用（cardiovacular effects of oxytocin）
催产素的抗利尿作用（antidiuresis）
催产素与分娩的发动（oxytocin and initiation of parturition）
类固醇与催产素受体（steroids and oxytocin receptors）
胎儿催产素（fetal oxytocin）
麦角新碱（ergonovine）
宫颈成熟（cervical ripening）
宫内组织与分娩（contribution of intrauterine tissue to parturition）
前羊水囊（forebag of amniotic fluid）
盆底（pelvic floor）
入室试验（electronic admission testing）
入室阴道检查（admittance vaginal examination）
真假临产的区别（difference of true labor and false labor）
Montevideo单位（Montevideo unit）
分娩的三要素（three main factors of labor）
正常枕位分娩的机转（cardinal movement of labor in occiput presentation）
产程（labor course）
胎膜破裂（rupture of the fetal membrane）
产程图（partograph）
胎儿窘迫（fetal distress）
羊水粪染（meconium in the amniotic fluid）
急产（precipitate labor）
难产（dystocia）
羊膜腔灌注（amnioinfusion）
胎盘剥离的征象（signs of placental separation）

手取胎盘（manual removal of placenta）
产道撕裂（laceration of the birth canal）
会阴切开术（episiotomy）
产褥期（puerperium）
初乳（colostrum）
成熟乳（mature milk）
泌乳反射（lactation reflex）
射乳反射（rejecting reflex）
母乳性黄疸（breast milk jaundice）
恶露（lochia）
产后尿潴留（puerperal urine retention）
孕妇心律失常（arrhythmias in pregnancy）
心脏病与妊娠（heart diseases in pregnancy）
妊娠期血容量变化（blood volume change in pregnancy）
妊娠期心钠素改变（atrial natriuretic peptides in pregnancy）
妊娠期血红蛋白浓度和红细胞压积改变（haemoglobin concentration and heamatocrit change in pregnancy）
妊娠期心脏改变（heart changes in pregnancy）
妊娠期胸部X线像（chestX-ray during pregnancy）
妊娠期心电图（electrocardiography during pregnancy）
妊娠期心输出量改变（cardiac output change in pregnancy）
妊娠期心搏量改变（stroke volume change in pregnancy）
妊娠期血压改变（blood pressure change in pregnancy）
妊娠期血液动力学改变（hemodynamic changes in pregnancy）
心脏病妇女产前处理（management of antepartum in cardiac disorder）
心脏病妇女产间处理（management of intrapartum in cardiac disoder）
心脏病妇女产后处理（management of postpartum in
cardiac disorder）
瓣膜置换后妊娠妇女（pregnancy women with valv

e replacement）
妊娠期瓣膜置换（valve replacement during pregnancy）
风湿性心脏病合并妊娠（rheumatic heart disease complicated pregnancy）
妊娠妇女瓣膜病（Valve diseases in pregnancy）
孕期二尖瓣狭窄（mitral stenosis in pregnancy）
孕期二尖瓣闭锁不全（mitral insufficiency in pregnancy）
孕期主动脉瓣狭窄（aortic stenosis in pregnancy）
孕期主动脉瓣关闭不全（aortie insufficiency in pregnancy）
孕妇先天性心脏病（congenital heart disease in pregnancy）
孕妇房间隔缺损（atrial septal defect in pregnancy）
孕妇室间隔缺损（ventricular septal defect in pergnancy）
孕妇动脉导管未闭（persistent ductus arteriosus in pregnant women）
青紫型心脏病合并妊娠（cyanotic heart disease complicated precnancy）
肺动脉高压合并妊娠（pulmonary hypertension complicated pregnancy）
孕妇二尖瓣脱垂（mitral valve prolapse in pregnancy）
围产期心肌病（peripartum cardiomyopathy）
孕妇心内膜炎（endocarditis in pregnancy）
马凡综合征与妊娠（marfan syndrome in pregnancy）
孕妇肥厚性心肌病（hypertrophic cardiomyopathy in pregnancy）
孕妇脊柱后凸性心脏病（kyphoscdiotic heart disease in pregnancy）
妊娠期胃肠道改变（gastrointestinal tracy changes during pregnancy）
妊娠期肠道外营养（parenteral nutrition during pregnancy）

妊娠期反流性食管炎（reflux esophagitis in pregnancy）
妊娠期裂孔疝（hiatal hernia in pregnancy）
妊娠期膈疝（diaphragmatic hernia in pregnancy）
妊娠期消化性溃疡（pcptic ulcer in pregnancy）
妊娠期上消化道出血（upper gastrointestinal bleeding in pregnancy）
妊娠期便秘（constipation in pregnancy）
阑尾炎合并妊娠（appendicitis in pregnancy）
妊娠期肝脏生理（hepatic physiology in pregnancy）
妊娠期肝内胆汁淤积症（intrahepatic cholestasis of pregnancy）
妊娠急性脂肪肝（acute fatty liver of pregnancy）
HELLP综合征（HELLP syndrome）
妊娠期病毒性肝炎（viral hepatitis in pregnancy）
甲型肝炎与妊娠（hepatitis A and pregnancy）
乙型肝炎与妊娠（hepatitis B and pregnancy）
丙型肝炎合并妊娠（hepatitis C and pregnancy）
慢性肝炎与妊娠（chronic hepatitis and pregnancy）
肝硬变与妊娠（cirrhosis and pregnancy）
妊娠期胆囊病（gallbladder disease during pregnancy）
妊娠期无症状胆囊结石（asymptomatic gallstones during pregnancy）
肥胖与妊娠（obesity and pregnancy）
妊娠期胰腺炎（pancreatitis during pregnancy）
妊娠期贫血的定义（definition of anemia in pregnancy）
妊娠期生理性贫血（physiological anemia in pregnancy）
贫血对妊娠的影响（effects of anemia on pregnancy）
妊娠期缺铁性贫血（iron-deficiency anemia in pregnancy）
妊娠期巨幼红细胞性贫血（megalobastic anemia in

pregnancy）
妊娠期叶酸缺乏性贫血（folic acid dificiency anemia in pregnancy）
妊娠期维生素B12缺乏性贫血（vitamin B deficiency anermia in pregnancy）
妊娠引起溶血性贫血（pregnancy induced hemolytic anemia）
阵发性夜间血红蛋白尿与妊娠（paroxysmal noctumal hemoglobinuria and pregnancy）
镰状细胞血红蛋白病与妊娠（sickle-cell hemoglobinopathies and pregnancy）
地中海贫血与妊娠（Thalassemias anemia and pregnancy）
免疫性血小板减少性紫癜与妊娠（immunological thrombocytopenic purpura and pregnancy）
妊娠期糖尿病分类（classification of diabetic during pregnancy）
妊娠期糖尿病的筛查（screening of gestation diabetes）
妊娠期糖尿病的诊断标准（diagnostic criteria of gestational diadetic）
巨大儿（macrosomia）
糖尿病对胎儿的影响（effect of diabetic on fetus）
糖尿病母亲新生儿发病率（neonatal morbidity of maternal diabetic）
妊娠期甲状腺生理（throid physiology during pregnancy）
甲状腺功能亢进合并妊娠（hyperthyroidism complicated pregnancy）
甲状腺功能低减合并妊娠（hypothyroidism complicated pregnancy）
副甲状腺功能亢进合并妊娠（hyperparathyroidism complicated pregnancy）
副甲状腺功能低减合并妊娠（hypoparathyroidism complicated pregnancy）
嗜铬细胞瘤与妊娠（pheochromocytoma and pregnancy）
爱迪森病与妊娠（Addison disease and pregnancy）
柯兴综合征与妊娠（Cushing syndrome and pregn

ａｎｃｙ）
垂体泌乳素瘤和妊娠（ｐｒｏｌａｃｔｉｎｏｍａｓ ａｎｄ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
席汉综合征（Ｓｈｅｅｈａｎ ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
妊娠期泌尿道改变（ｕｒｉｎａｒｙ ｔｒａｃｔ ｃｈａｎｇｅｓ ｄｕｒｉｎｇ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠期肾功能改变（ｋｉｄｎｅｙ ｆｕｎｃｔｉｏｎ ｃｈａｎｇｅｓ ｄｕｒｉｎｇ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
单侧肾切除术后妊娠（ｐｒｅｇｎａｎｃｙ ａｆｔｅｒ ｕｎｉｌａｔｅｒａｌ ｎｅｐｈｒｅｃｔｏｍｙ）
妊娠期泌尿道感染（ｕｒｉｎａｒｙ ｔｒａｃｔ ｉｎｆｅｃｔｉｏｎｓ ｉｎ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠期无症状菌尿（ａｓｙｍｐｔｏｍａｔｉｃ ｂａｃｔｅｒｉｕｒａ ｉｎ ｐｒａｇｎａｎｃｙ）
妊娠期膀胱和尿道炎（ｃｙｓｔｉｔｉｓ ａｎｄ ｕｒｅｔｈｒｉｔｉｓ ｉｎ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠期急性肾盂肾炎（ａｃｕｔｅ ｐｙｅｌｏｎｅｐｈｒｉｔｉｓ ｉｎ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠期慢性肾盂肾炎（ｃｈｒｏｎｉｃ ｐｙｅｌｏｎｅｐｈｒｉｔｉｓ ｉｎ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠期肾结石（ｎｅｐｈｒｏｌｉｔｈｉａｓｉｓ ｉｎ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠期泌尿系结石病（ｓｔｏｎｅ ｄｉｓｅａｓｅ ｄｕｒｉｎｇ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠期肾小球病（ｇｌｏｍｅｒｕｌｏｐａｔｈｉｅｓ ｄｕｒｉｎｇ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
急性肾小球肾炎与妊娠（ａｃｕｔｅ ｇｌｏｍｅｒｕｌｏｎｅｐｈｒｉｔｉｓ ａｎｄ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
肾小球肾炎对妊娠的影响（ｅｆｆｅｃｔ ｏｆ ｇｌｏｍｅｒｕｌｏｎｅｐｈｒｉｔｉｓ ｏｎ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
慢性肾小球肾炎与妊娠（ｃｈｒｏｎｉｃ ｇｌｏｍｅｒｕｌｏｎｅｐｈｒｉｔｉｓ ａｎｄ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
肾病综合征合并妊娠（ｎｅｐｈｒｏｔｉｃ ｓｙｎｄｒｏｍｅ ｃｏｍｐｌｉｃａｔｉｏｎ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
多囊肾与妊娠（ｐｏｌｙｃｙｓｔｉｃ ｋｉｄｎｅｙ ｄｉｓｅａｓｅ ａｎｄ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
慢性肾功能不全与妊娠（ｃｈｒｏｎｉｃ ｒｅｎａｌ ｉｎｓｕｆｆｉｃｉｅｎｃｙ ａｎｄ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
肾移植后妊娠（ｐｒｅｇｎａｎｃｙ ａｆｔｅｒ ｒｅｎａｌ ｔｒａｎｓｐｌａｎｔａｔｉｏｎ）
妊娠期肾透析（ｄｉａｌｙｓｉｓ ｄｕｒｉｎｇ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）

急性肾衰竭合并妊娠（acute renal failure with pregnancy）
梗阻性肾衰竭合并妊娠（obstructive renal failure with pregnancy）
特发性产后肾衰竭（idiopathic postpartum renal failure）
妊娠期呼吸道的解剖变化（anatomic changes of respiratory tract in pregnancy）
妊娠期肺部的生理改变（pulmonary physiology changes in pregnancy）
妊娠期肺炎（pneumonia in pregnancy）
妊娠期细菌性肺炎的病因（etiology of bacterial pneumonia in pregnancy）
妊娠期细菌性肺炎的临床表现（clinical manifestations of bacterial pneumonia in pregnancy）
妊娠期细菌性肺炎的诊断（diagnosis of bacterial pneumonia in pregnancy）
妊娠对细菌性肺炎的影响（effects of pregnancy on bacterial pneumonia）
细菌性肺炎对妊娠的影响（effects of bacterial pneumonia on pregnancy）
妊娠期细菌性肺炎的处理（management of bacterial pneumonia in pregnancy）
妊娠期细菌性肺炎的预防（prevention of bacterial pneumonia in pregnancy）
妊娠期流行性感冒病毒肺炎（influenza pneumonia in pregnancy）
妊娠期水痘病毒性肺炎（varicella pneumonia in pregnancy）
妊娠合并哮喘（asthma in pregnancy）
妊娠期哮喘病因（etiology of asthma in pregnancy）
妊娠期哮喘的病理生理（pathophysiology of asthma in pregnancy）
妊娠期哮喘的临床表现（clinical manifestations of asthma in pregnancy）
妊娠期哮喘的实验室检查（lab findings of asthma in pregnancy）
妊娠对哮喘的影响（effects of pregnancy on asthma）

哮喘对妊娠的影响（effects of asthma on pregnancy）
妊娠期哮喘的诊断（diagnosis of asthma during pregnancy）
妊娠期哮喘的治疗（treatment of asthma during pregnancy）
哮喘患者临产及分娩的处理（management of asthma during labor and delivery）
妊娠合并肺结核（pregnancy complicated with lung tuberculosis）
妊娠期肺结核的病因（etiology oflung tuberculosis during pregnancy）
妊娠期肺结核的临床表现（manifestations of lung tuberculosis during pregnancy）
妊娠期肺结核的辅助检查（auxiliary findings of lung tuberculosis during pregnancy）
妊娠对肺结核的影响（effects of pregnancy on lung tuberculosis）
肺结核对妊娠的影响（effects of lung tuberculosis on pregnancy）
妊娠期肺结核的诊断（diagnosis of lung tuberculosis during pregnancy）
妊娠期肺结核的处理（management of lung tuberculosis during pregnancy）
妊娠合并脊柱后侧突畸形（kyphoscolisis in pregnancy）
脊柱后侧突畸形的病因（etiology of kyphoscoliosis）
妊娠期脊柱后侧突畸形的临床表现（clinical manifestations of kyphscoliosis during pregnancy）
妊娠期脊柱后侧突畸形的处理（management of kyphoscoliosis during pregnancy）
系统性红斑狼疮与妊娠（systemic lupus erythematosus and pregnancy）
狼疮对胎儿的影响（lupus effect on fetus）
新生儿狼疮（neonatal lupus）
抗磷脂抗体（antiphospholipid antibodies）
抗磷脂抗体与正常妊娠（antiphospholipid antibodies in normal pregnancy）
妊娠期抗磷脂抗体的筛查（screening test of antip

hospholipid antibodies during pregnancy）
抗磷脂抗体对妊娠的影响（antiphospholipid antibodies effect on pregnancy）
类风湿性关节炎与妊娠（rheumatoid arthritis and pregnancy）
系统性硬化与妊娠（systemic sclerosis(scleroderma)and pregnancy）
皮肌炎和多发肌炎与妊娠（dermatomyositis and polymysitis in pregnancy）
妊娠期血栓栓塞病（thromboembolic disease in pregnancy）
浅静脉栓塞与妊娠（superficial venous thrombosis and pregnancy）
深静脉血栓与妊娠（deep venous thrombosis and pregnancy）
肺栓塞与妊娠（pulmonary embolism and pregnancy）
抗凝与分娩（anticoagulation and delivery）
既往血栓栓塞病与妊娠（thromboembolism in previous pregnancy）
癫痫与妊娠（epilepsy and pregnancy）
抗抽搐药物对胎儿、新生儿的影响（effects of anticonvulsants on fetus and infant）
脑血管病与妊娠（cerebrovascular disease and pregnancy）
脑动、静脉血栓形成与妊娠（cerebral artery and venous thrombosis and pregnancy）
脑栓塞与妊娠（cerebral embolism and pregnancy）
颅内出血与妊娠（intracerebral hemorrhage and pregnancy）
蜘蛛膜下腔出血与妊娠（subarachnoid hemorrhage and pregnancy）
偏头疼与妊娠（migraine headaches and pregnancy）
重症肌无力与妊娠（myasthenia gravis and pregnancy）
妊娠的心理适应（psychological adjustment to pregnancy）
妊娠对精神病的影响（effect of pregnancy on me

ｎｔａｌ　ｉｌｌｎｅｓｓ）
产妇精神沮丧（ｍａｔｅｒｎｉｔｙ　ｂｌｕｅｓ）
产后抑郁症（ｐｏｓｔｐａｒｔｕｍ　ｄｅｐｒｅｓｓｉｏｎ）
产后精神病（ｐｏｓｔｐａｒｔｕｍ　ｐｓｙｃｈｏｓｉｓ）
妊娠与囊性纤维病（ｃｙｓｔｉｃ　ｆｉｂｒｏｓｉｓ　ｉｎ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠与类肉瘤病（ｓａｒｃｏｉｄｏｓｉｓ　ｉｎ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠期恶性肿瘤的发生率（ｉｎｃｉｄｅｎｃｅ　ｏｆ　ｍａｌｉｇｎａｎｔ　ｔｕｍｏｒｓ　ｉｎ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠对恶性肿瘤的影响（ｅｆｆｅｃｔｓ　ｏｆ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ　ｏｎ　ｍａｌｉｇｎａｎｔ　ｔｕｍｏｒｓ）
恶性肿瘤对妊娠的影响（ｅｆｆｅｃｔｓ　ｏｆ　ｍａｌｉｇｎａｎｔ　ｔｕｍｏｒｓ　ｏｎ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
放射诊断对胎儿的不良影响（ｓｉｄｅ　ｅｆｆｅｃｔｓ　ｏｆ　ｒａｄｉｏｌｏｇｉｃａｌ　ｄｉａｇｎｏｓｉｓ　ｏｎ　ｔｈｅ　ｆｅｔｕｓ）
放射治疗对胎儿的影响（ｅｆｆｅｃｔｓ　ｏｆ　ｒａｄｉｏｌｏｇｉｃａｌ　ｔｈｅｒａｐｙ　ｏｎ　ｔｈｅ　ｆｅｔｕｓ）
化疗对胎儿的影响（ｅｆｆｅｃｔｓ　ｏｆ　ｃｈｅｍｏｔｈｅｒａｐｙ　ｏｎ　ｔｈｅ　ｆｅｔｕｓ）
妊娠合并乳腺癌（ｂｒｅａｓｔ　ｃａｎｃｅｒ　ｉｎ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠对乳腺癌的影响（ｅｆｆｅｃｔｓ　ｏｆ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ　ｏｎ　ｔｈｅ　ｂｒｅａｓｔ　ｃａｎｃｅｒ）
妊娠期黑色素瘤的预后（ｐｒｏｇｎｏｓｉｓ　ｏｆ　ｍｅｌａｎｏｍａ　ｉｎ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠合并甲状腺癌（ｔｈｙｒｏｉｄ　ｃａｒｃｉｎｏｍａ　ｉｎ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠合并白血病（ｌｅｕｋｅｍｉａ　ｉｎ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠合并恶性淋巴瘤（ｍａｌｉｇｎａｎｔ　ｌｙｍｐｈｏｍａ　ｉｎ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠合并结肠及直肠癌（ｃａｒｃｉｎｏｍａ　ｏｆ　ｃｏｌｏｎ　ａｎｄ　ｒｅｃｔｕｍ　ｉｎ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠合并胃癌（ｇａｓｔｒｉｃ　ｃａｎｃｅｒ　ｉｎ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠合并中枢神经系统肿瘤（ｔｕｍｏｒｓ　ｏｆ　ｃｅｎｔｒａｌ　ｎｅｒｖｏｕｓ　ｓｙｓｔｅｍ　ｉｎ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠合并恶性骨肿瘤（ｍａｌｉｇｎａｎｔ　ｂｏｎｅ　ｔｕｍｏｒ　ｉｎ　ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
妊娠剧吐（ｈｙｐｅｒｅｍｅｓｉｓ　ｇｒａｖｉｄａｒｕｍ）
流产（ａｂｏｒｔｉｏｎ）
早期流产（ｅａｒｌｙ　ａｂｏｒｔｉｏｎ）
晚期流产（ｌａｔｅ　ａｂｏｒｔｉｏｎ）
过期流产（ｍｉｓｓｅｄ　ａｂｏｒｔｉｏｎ）

胚胎停育流产（abortion of undeveloped embryo）
孕卵枯萎流产（abortion of atrophic embryo）
染色体异常与流产（abortion and chromosome aberration）
内分泌疾患与流产（endocrine disease and abortion）
黄体功能不全与流产（luteal phase defect and abortion）
母体全身性疾患与流产（maternal whole body disease and abortion）
母体生殖器官疾病与流产（maternal genital diseases and abortion）
感染性流产（infected abortion）
TORCH与流产（TORCH infection and abortion）
免疫与流产（immunity and abortion）
血型不合与流产（blood group incompatibility and abortion）
Rh因子与流产（Rh factor and abortion）
组织相容性抗原与流产（histocompatibility locus antigen and abortion）
抗磷脂抗体与流产（antiphospholipid antibody and abortion）
天然杀伤细胞与流产（natural killer cell and abortion）
烟、酒与流产（smoking，drinking and abortion）
职业与流产（occupation and abortion）
习惯性流产（habitual abortion）
反复性流产（recurrent abortion）
自然流产（spontaneous abortion）
亚临床自然流产（subclinical spontaneous abortion）
流产的血HCG检查（blood HCG test in abortion）
流产的B超声检查（ultrasonographic examination in abortion）
人工流产（artificial abortion）
人工流产综合征（artificial abortion syndrome）

吸宫清宫术（suction curettage of uterus）
宫颈或宫腔粘连（cervical or uterine cavity adhesion；Asherman syndrome）
手术流产（surgical termination of pregnancy）
药物流产（medicinal termination of pregnancy）
米非司酮流产（medicinal termination of pregnancy with mifepristrone，Ru 486 abortion）
疗病流产（therapeutic abortion）
合法流产（legal abortion）
违法流产（illegal abortion；criminal abortion）
堕胎（aborticide；feticide）
脓毒性流产（septic baortion）
精神性流产（psychiatric abortion）
意外流产（accidental abortion）
假性流产（false abortion）
子宫颈内口松弛与流产（incompetent internal cervical os and abortion）
子宫颈重度撕裂与流产（severe laceration of uterocervix and abortion）
先兆流产（threatened abortion；incipient abortion）
难免流产（inevitable abortion）
紧迫性流产（imminent abortion）
不全流产（incomplete abortion）
完全流产（complete abortion）
滑胎（sliding abortion）
漏胎（leakage abortion）
异位妊娠，宫外孕（ectopic pregnancy，extrauterine pregnancy）
输卵管妊娠（tubal pregnancy）
输卵管妊娠的发病原因（pathogenesis of tubal pregnancy）
输卵管妊娠流产（tubal abortion）
输卵管妊娠破裂（tubal rupture）
重复性宫外孕（repeated extrauterine pregnancy）
蜕膜管型（decidual cast）

子宫内膜A-S反应（Arias-Stella signof endometrium）
陈旧性宫外孕（old ectopic pregnancy）
腹腔妊娠（abdominal pregnancy）
石胎（lithopedion）
阔韧带内妊娠（intraligamentous pregnancy）
输卵管间质部妊娠（interstitial tubal pregnancy）
卵巢妊娠（ovarian pregnancy）
宫颈妊娠（cervical pregnancy）
子宫残角妊娠（pregnancy in rudimentary born）
宫外孕的后穹窿穿刺（culdocentesis for extrauterine pregnancy）
宫外孕的血HCG测定（serum assay for human chorionic gonadotropin for extrauterine pregnancy）
宫外孕的B超声诊断（B ultrasonography for diagnosis of extrauterine pregnancy）
宫外孕的子宫内膜检查（endometrium examination for extrauterin pregnancy）
宫外孕的腹腔镜检查（laparoscopic diagnosis for extrauterine pregnancy）
输卵管妊娠的鉴别诊断（differential diagnosis of tubal pregnancy）
卵巢黄体破裂（rupture of corpus luteum）
异位妊娠的剖腹手术治疗（treatment for ectopic pregnancy by laparotomy）
自体输血（autotransfusion）
输卵管妊娠中医药治疗（treatment for tubal pregnancy by traditional Chinese medicine）
输卵管妊娠的化学药物治疗（chemotherapy for tubal pregnancy）
早产（premature labor）
胎膜早破与早产（premature rupture of membranes and premature labor）
早产的诊断（diagnosis of premature labor）
早产宫缩抑制剂的应用（application of tocolytic drugs in premature labor）
早产的促胎肺成熟（promotion of fetal lung ma

turity in premature labor）
早产的预防（prevention of premature labor）
医源性早产（premature labor due to medical reasons）
妊娠高血压综合征（简称妊高征）（pregnancy induced hypertension，PIH）
妊高征发病的遗传学说（genetic predisposition in pathogenesis of PIH）
妊高征发病的免疫学说（immunological mechanisms in pathogenesis of PIH）
妊高征发病的子宫、胎盘缺血学说（uteroplacental ischemia in pathogenesis of PIH）
妊高征发病的血管内皮功能失调学说（endothelial dysfunction in pathogenesis of PIH）
妊高征发病的血管活性物质学说（vasoactive compounds in pathogenesis of PIH）
妊高征发病的营养缺乏学说（dietary deficiencies in pathogenesis of PIH）
妊高征的分类（classification of PIH）
轻度妊高征（mild PIH）
中度妊高征（moderate PIH）
重度妊高征（severe PIH）
先兆子痫（preeclampsia）
子痫（eclampsia）
妊娠高血压（hypertension during pregnancy）
慢性高血压合并妊高征（chronic hypertension superimposed PIH）
妊高征并发心脏病（PIH-associated heart disease）
妊高征并发脑血管疾病（PIH-associated cerebral vascular diseases）
妊高征并发急性肾功能衰竭（PIH-associated acute renal failure）
妊高征并发弥漫性血管内凝血（PIH-associated disseminated intravascular coagulation）
妊高征并发Hellp综合征（PIH-associated Hellp syndrome）
妊高征的解痉治疗（anticonvutsive therapy of PIH）

妊高征的降压治疗（antihypertensive therapy of PIH）
妊高征的扩容治疗（volume expansive therapy of PIH）
妊高征中利尿剂的应用（application of diuretic drugs in PIH）
妊高征终止妊娠的抉择（termination of pregnancy in PIH）
妊高征的预防（prevention of PIH）
妊高征的预测（prediction of PIH）
前置胎盘（placenta previa）
完全性（中央性）前置胎盘（complete(central)placenta previa）
部分性前置胎盘（partial placenta previa）
边缘性前置胎盘（marginal placenta previa）
低置胎盘（low-lying placenta）
前置胎盘的诊断（diagnosis of placenta previa）
前置胎盘的期待疗法（expectant therapy of placenta previa）
前置胎盘的剖宫产术（cesarean section in placenta previa）
胎盘早期剥离（简称胎盘早剥）（placental abruption）
胎盘早剥的类型（type of placental abruption）
内出血型（隐性出血型）胎盘早剥（internal(concealed)bleeding type of placental abruptin）
外出血型（显性出血型）胎盘早剥（external(revealed)bleeding type of placental abruption）
混合出血型胎盘早剥（mixed bleeding type of placental abruption）
子宫胎盘卒中（uteroplacental apoplexy;couvelaire uterus）
胎盘早剥并发凝血障碍（placental abruptionassociated coagulopathy）
胎盘早剥的肝素治疗（hepann treatment in placental abruption）
产科低血容量性休克（obstetric hypovolemic shock）

产科弥漫性血管内凝血（disseminated intravascular coagulation(DIC)in obstetrics）
产科消耗性凝血障碍（comsumptive coagrulopathy in obstetrics）
多胎妊娠（multiple pregnancy）
促排卵与多胎妊娠（ovulation induction and multiple pregnancy）
单卵双胎（identical(monozygotic)twins,MZ）
双卵双胎（fraternal(dizygotic)twins,DZ）
单羊膜囊双胎（single amniotic sac twins）
联体双胎（conjoined twins）
压扁胎儿（纸样儿）（compressed fetus;papyraceous fetus）
双胎输血综合征（twin-twin transfusion syndrome,TTS）
双胎并发胎位异常（twins associated malpresentation）
双胎并发贫血（twins associated anemia）
双胎并发羊水过多（twins associated polyhydramnios）
双胎并发妊高征（twins associated PIH）
双胎并发早产（twins associated premature labor）
双胎并发子宫收缩乏力（twins associated uterine inertia）
双胎胎头交锁（head locking,twin entrapment）
双胎一儿宫内死亡（intrauterine death of one twin）
双胎的阴道分娩（vaginal delivery of twins）
双胎的剖宫产分娩（cesarean section of twins）
多胎妊娠的预防（prevention of multiple pregnancy）
羊水过多（polyhydramnios）
急性羊水过多（acute polyhydramnios）
慢性羊水过多（chronic polyhydramnios）
羊水过多的消炎痛治疗（indomethacin treatment of polyhydramnios）
羊水过多的羊膜腔穿刺治疗（therapeutic amniocentesis of polyhydramnios）

羊水过少（ｏｌｉｇｏｈｙｄｒａｍｎｉｏｓ）
妊娠中期羊水过少（ｏｌｉｇｏｈｙｄｒａｍｎｉｏｓ ｉｎ ｔｈｅ ｓｅｃｏｎｅｌ ｔｒｉｍｅｓｔｅｒ）
妊娠晚期羊水过少（ｏｌｉｇｏｈｙｄｒａｍｎｉｏｓ ｉｎ ｔｈｅ ｔｈｉｒｄ ｔｒｉｍｅｓｔｅｒ）
羊水过少的羊膜腔内灌注疗法（ｉｎｔｒａａｍｎｉｏｔｉｃ ｃａｖｉｔｙ ｉｎｆｕｓｉｏｎ ｉｎ ｃａｓｅｓ ｗｉｔｈ ｏｌｉｇｏｈｙｄｒａｍｎｉｏｓ）
羊水过少的分娩方式（ｄｅｌｉｖｅｒｙ ｏｆ ｐａｔｉｅｎｔ ｗｉｔｈ ｏｌｉｇｏｈｙｄｒａｍｎｉｏｓ）
羊水过少的产程监护（ｍｏｎｉｔｏｒｉｎｇ ｄｕｒｉｎｇ ｌａｂｏｒ ｆｏｒ ｐａｔｉｅｎｔ ｗｉｔｈ ｏｌｉｇｏｈｙｄｒａｍｎｉｏｓ）
过期妊娠（ｐｒｏｌｏｎｇｅｄ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
过期妊娠与羊水过少（ｐｒｏｌｏｎｇｅｄ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ ａｓｓｏｃｉａｔｅｄ ｏｌｉｇｏｈｙｄｒａｍｎｉｏｓ）
过期妊娠的胎儿监测（ｆｅｔａｌ ｍｏｎｉｔｏｒｉｎｇ ｉｎ ｐｒｏｌｏｎｇｅｄ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
过期妊娠并发巨大儿（ｍａｃｒｏｓｏｍｉａ ｉｎ ｐｒｏｌｏｎｇｅｄ ｐｒｅｇｎａｎｃｙ）
过熟儿（ｐｏｓｔｍａｔｕｒｉｔｙ）
高年初产妇（ｅｌｄｅｒｌｙ ｐｎｍｉｐａｒａ）
高年初产妇与唐氏综合征（ｅｌｄｅｒｌｙ ｐｒｉｍｉｐａｒａ ａｎｄ Ｄｏｗｎ ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
胎儿生长限制（ｆｅｔａｌ ｇｒｏｗｔｈ ｒｅｓｔｒｉｃｔｉｏｎ，ＦＧＲ）
对称型胎儿生长限制（ｓｙｍｍｅｔｒｉｃａｌ ＦＧＲ）
非对称性胎儿生长限制（ａｓｙｍｍｅｔｒｉｃａｌ ＦＧＲ）
胎儿生长限制的母体因素（ｍａｔｅｒｎａｌ ｆａｃｔｏｒｓ ｉｎ ＦＧＲ）
胎儿生长限制的胎儿因素（ｆｅｔａｌ ｆａｃｔｏｒｓ ｉｎ ＦＧＲ）
胎儿生长限制的母胎因素（ｍａｔｅｒｎａｌ-ｆｅｔａｌ ｆａｃｔｏｒｓ ｉｎ ＦＧＲ）
胎儿生长限制的超声监测（ｕｌｔｒａｓｏｎｏｇｒａｐｈｉｃ ｍｏｎｉｔｏｒｉｎｇ ｉｎ ＦＧＲ）
胎儿生长限制预后的评估（ｐｒｏｇｎｏｓｔｉｃ ａｓｓｅｓｓｍｅｎｔ ｏｆ ＦＧＲ）
胎儿生长限制并发羊水过少（ＦＧＲ-ａｓｓｏｃｉａｔｅｄ ｏｌｉｇｏｈｙｄｒａｍｎｉｏｓ）
胎儿生长限制并发胎儿畸形（ＦＧＲ-ａｓｓｏｃｉａｔｅｄ ｃｏｎｇｅｎｉｔａｌ ｍａｌｆｏｒｍａｔｉｏｎｓ）
胎儿生长限制并发新生儿窒息（ＦＧＲ-ａｓｓｏｃｉａｔｅｄ ｎｅｏｎａｔ

al asphyxia）
胎儿生长限制并发新生儿低血糖症（FGR-associated neonatal hypoglycemia）
胎儿生长限制并发新生儿低钙血症（FGR-associated neonatal hypocalcemia）
胎儿生长限制并发新生儿红细胞增多症（FGR-associated neonatal polycythemia）
胎儿生长限制并发新生儿呼吸窘迫症（FGR-associated neonatal respiratory distress）
胎儿生长限制并发缺氧、缺血性脑病（FGR-associated hypoxic ischemic encephalopathy）
胎儿生长限制的处理（management of FGR）
死胎（fetal death）
母儿血型不合（maternal fetal blood groups incompati-bility）
ABO血型不合（ABO incompatibility）
抗体滴度测定（antibody titers determination）
母儿血型不合的中药预防（prophylaxis with herbal medicine in maternal fetal blood groups incompatibility）
Rh血型不合（Rh incompatibility）
Rh免疫的有关因素（factors related to Rh immunization）
免疫性胎儿水肿（immunological fetal hydrops）
非免疫性胎儿水肿（non-immunological fetal hydrops）
宫内输血（intrauterine transfusions）
Rh免疫胎儿的B超监测（fetal ultrasonographic monitoring in Rh immunization）
新生儿溶血症（neonatal hemolysis）
库姆试验（Coomb test）
游离抗体测定（free antibodies determination）
抗体释放测定（releasing antibodies determination）
新生儿溶血症的蓝光治疗（phototherapy in neonatal hemolysis）
新生儿溶血症的药物治疗（medication in neonatal hemolysis）

新生儿溶血症的换血疗法（ｂｌｏｏｄ ｅｘｃｈａｎｇｅ ｉｎ ｎｅｏｎａｔａｌ ｈｅｍｏｌｙｓｉｓ）
核黄疸（ｋｅｒｎｉｃｔｅｒｕｓ）
Ｒｈ免疫的预防（ｐｒｅｖｅｎｔｉｏｎ ｏｆ Ｒｈ ｉｍｍｕｎｉｚａｔｉｏｎ）
产力异常（ａｂｎｏｒｍａｌ ｕｔｅｒｉｎｅ ｃｏｎｔｒａｃｔｉｏｎｓ）
产程图异常（ａｂｎｏｒｍａｌ ｐａｔｔｅｒｎｓ ｏｆ ｐａｒｔｏｇｒａｍ）
分娩潜伏期延长（ｐｒｏｌｏｎｇｅｄ ｌａｔｅｎｔ ｐｈａｓｅ ｏｆ ｌａｂｏｒ）
分娩活跃期延长（ｐｒｏｌｏｎｇｅｄ ａｃｔｉｖｅ ｐｈａｓｅ ｏｆ ｌａｂｏｒ）
分娩活跃期停滞（ｐｒｏｔｒａｃｔｅｄ ａｃｔｉｖｅ ｐｈａｓｅ ｏｆ ｌａｂｏｒ）
第二产程延长（ｐｒｏｌｏｎｇｅｄ ｓｅｃｏｎｄ ｓｔａｇｅ ｏｆ ｌａｂｏｒ）
滞产（ｐｒｏｌｏｎｇｅｄ，ｐｒｏｔｒａｃｔｅｄ ｌａｂｏｒ）
原发性宫缩乏力（ｐｒｉｍａｒｙ ｄｙｓｆｕｎｃｔｉｏｎａｌ ｌａｂｏｒ）
继发性宫缩乏力（ｓｅｃｏｎｄａｒｙ ｄｙｓｆｕｎｃｔｉｏｎａｌ ｌａｂｏｒ）
强直性宫缩（ｕｔｅｒｉｎｅ ｔｏｎｉｃ ｃｏｎｔｒａｃｔｉｏｎ）
子宫痉挛性狭窄环（ｕｔｅｒｉｎｅ ｓｐａｓｍｏｄｉｃ ｒｉｎｇ）
子宫收缩过强（ｈｙｐｅｒｔｏｎｉａ ｕｔｅｒｉｎｅ ｃｏｎｔｒａｃｔｉｏｎ）
子宫病理缩复环（ｐａｔｈｏｌｏｇｉｃ ｒｅｔｒａｃｔｉｏｎ ｒｉｎｇ ｏｆ ｕｔｅｒｕｓ）
急产（ｐｒｅｃｉｐｉｔａｔｅ ｌａｂｏｒ）
软产道异常（ａｂｎｏｍａｌｉｔｙ ｏｆ ｓｏｆｔ ｔｉｓｓｕｅ ｐａｓｓａｇｅ）
宫颈僵直（ｃｅｒｖｉｃａｌ ｒｉｇｉｄｉｔｙ）
胎位异常（ｆｅｔａｌ ｍａｌｐｒｅｓｅｎｔａｔｉｏｎ）
胎头位置异常（ｃｅｐｈａｌｉｃ ｍａｌｐｒｅｓｅｎｔａｔｉｏｎｓ）
头位难产（ｃｅｐｈａｌｉｃ ｄｙｓｔｏｃｉａ）
胎儿持续性枕横位（胎头低横位）（ｐｅｒｓｉｓｔｅｎｔ ｏｃｃｉｐｉｔｏ-ｔｒａｎｓｖｅｒｓｅ ｐｏｓｉｔｉｏｎ；ｄｅｅｐ ｔｒａｎｓｖｅｒｓｅ ａｒｒｅｓｔ）
胎儿持续性枕后位（ｐｅｒｓｉｓｔｅｎｔ ｏｃｃｉｐｉｔｏ-ｐｏｓｔｅｒｉｏｒ ｐｏｓｉｔｉｏｎ）
胎儿额位（ｂｒｏｗ ｐｒｅｓｅｎｔａｔｉｏｎ）
胎头高直位（ｓｉｎｃｉｐｉｔａｌ ｐｒｅｓｅｎｔａｔｉｏｎ）

复合先露（compound presentation）
胎儿臀位（breech presentation）
胎儿横位（transverse lie）
巨大胎儿（macrosomia）
头盆不称（cephalopelvic disproportion）
试产（trial labor）
反馈调节脉冲式缩宫素引产（induction of labor with feedback pulsatile oxytocin system）
子宫破裂（uterine rupture）
先兆子宫破裂（threatened uterine rupture）
不完全性子宫破裂（incomplete uterine rupture）
产后出血（postpartum hemorrhage）
子宫弛缓性出血（postpartum hemorrage due to uterine atony）
胎盘滞留（retained placenta）
胎盘小叶残留（retained cotyledon）
胎膜残留（retained membranes）
胎盘嵌顿（placenta incarcerata）
胎盘粘连（adherent placenta）
植入胎盘（placenta accreta）
膜状胎盘（placenta membranaceaus）
宫颈裂伤（cervical laceration）
产道血肿（birth canal hematoma）
会阴血肿（vulvar hematoma）
阴道血肿（vaginal hematoma）
阔韧带血肿（hematoma of broad ligament）
子宫内翻（uterine inversion）
胎膜早破（premature rupture of membranes，PROM）
隐性脐带脱垂（latent cord prolapse）
脐带脱垂（cord prolapse）
轮状胎盘（placenta circumvallata）
帆状胎盘（velamentaous placenta）
胎盘血管瘤（placental angioma）
前置血管（vasa previa）
脐带异常（cord abnormal）
无脐带（anomphalus）
脐带囊肿（cysts of umbilical cord）
单脐动脉（single umbilical artery）

会阴阴道裂伤（ｃｏｌｐｏｐｅｒｉｎｅａｌ　ｌａｃｅｒａｔｉｏｎ）
会阴Ⅰ度裂伤（ｆｉｒｓｔ　ｄｅｇｒｅｅ　ｏｆ　ｐｅｒｉｎｅａｌ　ｌａｃｅｒａｔｉｏｎ）
会阴Ⅱ度裂伤（ｓｅｃｏｎｄ　ｄｅｇｒｅｅ　ｏｆ　ｐｅｒｉｎｅａｌ　ｌａｃｅｒａｔｉｏｎ）
会阴Ⅲ度裂伤（ｔｈｉｒｄ　ｄｅｇｒｅｅ　ｏｆ　ｐｅｒｉｎｅａｌ　ｌａｃｅｒａｔｉｏｎ）
羊水栓塞（ａｍｎｉｏｔｉｃ　ｆｌｕｉｄ　ｅｍｂｏｌｉｓｍ）
羊水栓塞的病理（ｐａｔｈｏｌｏｇｙ　ｏｆ　ａｍｎｉｏｔｉｃ　ｆｌｕｉｄ　ｅｍｂｏｌｉｓｍ）
羊水栓塞的治疗（ｔｒｅａｔｍｅｎｔ　ｏｆ　ａｍｎｉｏｔｉｃ　ｆｌｕｉｄ　ｅｍｂｏｌｉｓｍ）
绒毛膜羊膜炎（ｃｈｏｒｉｏａｍｎｉｏｎｉｔｉｓ）
羊膜腔感染综合征（ｉｎｔｒａａｍｎｉｏｔｉｃ　ｉｎｆｅｃｔｉｏｎ　ｓｙｎｄｒｏｍｅ，ＩＡＩＳ）
新生儿窒息（ｎｅｏｎａｔａｌ　ａｓｐｈｙｘｉａ）
头部血肿（ｃｅｐｈａｌｏｈａｅｎａｔｏｍａ）
胎头变形（ｍｏｕｌｄｉｎｇ　ｏｆ　ｔｈｅ　ｆｅｔａｌ　ｈｅａｄ）
死产（ｓｔｉｌｌｂｉｒｔｈ）
产科麻痹（ｍａｔｅｒｎａｌ　ｏｒ　ｏｂｓｔｅｔｒｉｃ　ｐａｌｓｉｅｓ）
产褥感染（ｐｕｅｒｐｅｒａｌ　ｉｎｆｅｃｔｉｏｎ）
产褥病率（ｐｕｅｒｐｅｒａｌ　ｍｏｒｂｉｄｉｔｙ）
产后子宫感染（ｐｏｓｔｐａｒｔｕｍ　ｕｔｅｒｉｎｅ　ｉｎｆｅｃｔｉｏｎ）
产后子宫感染的高危因素（ｈｉｇｈ　ｒｉｓｋ　ｆａｃｔｏｒｓ　ｏｆ　ｐｏｓｔｐａｒｔｕｍ　ｕｔｅｒｉｎｅ　ｉｎｆｅｃｔｉｏｎ）
产后子宫感染的常见病原体（ｐａｔｈｏｇｅｎｓ　ｃｏｍｍｏｎｌｙ　ｒｅｓｐｏｎｓｉｂｌｅ　ｆｏｒ　ｐｏｓｔｐａｒｔｕｍ　ｕｔｅｒｉｎｅ　ｉｎｆｅｃｔｉｏｎ）
产后子宫感染的抗生素治疗（ａｎｔｉｍｉｃｒｏｂｉａｌ　ｔｈｅｒａｐｙ　ｏｆ　ｐｏｓｔｐａｒｔｕｍ　ｕｔｅｒｉｎｅ　ｉｎｆｅｃｔｉｏｎ）
剖宫产后腹部伤口感染（ｐｏｓｔｐａｒｔｕｍ　ａｂｄｏｍｉｎａｌｐ　ｉｎｃｉｓｉｏｎａｌ　ｉｎｆｅｃｔｉｏｎ　ａｆｔｅｒ　ｃｅｓａｒｅａｎ　ｓｅｃｔｉｏｎ）
剖宫产后子宫切口感染（ｉｎｆｅｃｔｉｏｎ　ｏｆ　ｕｔｅｒｉｎｅ　ｉｎｃｉｓｉｏｎ　ａｆｔｅｒ　ｃｅｓａｒｅａｎ　ｓｅｃｔｉｏｎ）
产后宫旁蜂窝组织炎（ｐｏｓｔｐａｒｔｕｍ　ｐａｒａｍｅｔｒｉａｌ　ｐｈｌｅｇｍｏｎ）
产后腹膜炎（ｐｏｓｔｐａｒｔｕｍ　ｐｅｒｉｔｏｎｉｔｉｓ）
产后盆腔血栓性静脉炎（ｐｏｓｔｐａｒｔｕｍ　ｐｅｌｖｉｃ　ｔｈｒｏｍｂｏｐｈｌｅｂｉｔｉｓ）

产后会阴伤口感染（postpartum perineal wound infection）
产科感染性休克（obstetric infectious shock）
晚期产后出血（late postpartum hemorrhage）
子宫复旧不全（subinvolution of uterus）
产后中暑（postpartum heat stroke）
人工破膜（amniotomy；artificial rupture of the membranes）
羊膜镜（amnioscopy）
胎儿头皮血采取（fetal blood sampling，FBS）
手转胎头（manual rotation）
产钳术（forceps delivery）
产钳转胎头（rotation with forceps）
胎头负压吸引术（ventouse delivery；vaouum extraction）
剖宫产（caesarean section）
选择性剖宫产（elective caesarean section）
古典式剖宫产（classic caesarean section）
子宫下段剖宫产（lower segment caesarean section）
腹膜外剖宫产（extraperitoneal caesarean section）
剖宫产子宫切除术（Porro operation）
肩难产（shoulder dystocia）
外倒转术（external cephalic version）
臀位助产术（breech assisted delivery）
臀位牵引术（breech extraction）
内外倒转术（pedalic version）
毁胎术（embryotomy）
穿颅术（craniotomy）
断头术（decapitation）
去内脏术（evisceration）
锁骨切断术（cleidotomy）
耻骨联合切开术（symphysiotomy）
优生学（eugenics）
畸形学（dysmorphology）
染色体畸变（chromosomal aberration）
染色体数目异常（aneuploid）
染色体结构异常（structure anormality of chromosome）
21三体综合征（trisomy 21 syndrome；Down sy

ndrome）
13三体综合征（trisomy 13 syndrome;Balau syndrome）
18三体综合征（trisomy 18 syndrome;Edward syndrome）
遗传性代谢病（inborn errors of metabolism）
苯丙酮尿症（phenylketonuria,PKU）
溶酶体贮积症（lysosomal storagic discasc,LSD）
风险胎儿（fetus at risk）
再现风险（recurrence risk）
产前诊断（prenatal diagnosis）
绒毛膜绒毛活检或绒毛吸取术（chorionic villus sampling or chorionic villus aspiration sampling）
胎儿镜检查（fetoscopic examination）
羊水细胞（amniotic cell）
羊水细胞培养（amniotic cell culture）
一级亲属（first degree relatives）
二级亲属（second degree relatives）
遗传咨询（genetic counseling）
母亲年龄效应（maternal age effect）
父亲年龄效应（paternal age effect）
高危妊娠（high risk pregnancy）
遗传筛查（genetic screening）
新生儿筛查（newborn screening）
杂合子检出（heterozygote detection）
先天性疾病（congenital disorders）
遗传性疾病（genetic disorders inherited disease）
单基因病（monogenic disorders;Mendelian disorder;single-gene disorders）
多基因病（polygenic disorders）
多因子遗传病（disorders with multifactorial inheritance）
智力低下（mental retardation）
出生缺陷（birth defect）
畸形（malformation）
序列征（sequence syndrome）
变形序列征（deformation sequence）
联合征（associated deformed syndrome）

阻断症（ｄｉｓｒｕｐｔｉｏｎ　ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
发育不良（ｄｙｓｐｌａｓｉａ）
先天性风疹综合征（ｃｏｎｇｅｎｉｔａｌ　ｒｕｂｅｌｌａ　ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
胎儿酒精综合征（ｆｅｔａｌ　ａｌｃｏｈｏｌ　ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
胎儿反应停综合征（ｆｅｔａｌ　ｔｈａｌｉｄｏｍｉｄｅ　ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
巴氏胎儿水肿综合征（ＨｂＢａｒｔ　ｈｙｄｒｏｐｓ　ｆｅｔａｌｉｓ　ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
神经管缺陷（ｎｅｕｒａｌ　ｔｕｂｅ　ｄｅｆｅｃｔｓ）
无脑儿（ａｎｅｎｃｅｐｈａｌｙ）
脊柱裂（ｓｐｉｎａ　ｂｉｆｉｄａ）
颅缝早闭（ｃｒａｎｉｏｓｙｎｏｓｔｏｓｉｓ）
近亲婚配（ｃｏｎｓａｎｇｕｉｎｅｏｕｓ　ｍａｒｒｉａｇｅ；ｉｎｂｒｅｅｄｉｎｇ）
胎儿氨基蝶呤效应（ｆｅｔａｌ　ａｍｎｉｏｐｔｅｒｓｉａ　ｅｆｆｅｃｔｓ）
先天性巨细胞病毒感染（ｆｅｔａｌ　ＣＭＶ　ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
胎儿弓形体感染（ｆｅｔａｌ　ｔｏｘｏｐｌａｓｍａ　ｇｏｎｄｉｉ　ｉｎｆｅｃｔｉｏｎ）
妇女保健（ｗｏｍｅｎ　ｈｅａｌｔｈ　ｃａｒｅ）
三级保健网（ｔｈｒｅｅ-ｔｉｅｒｅｄ　ｈｅａｌｔｈ　ｎｅｔｗｏｒｋ）
危险管理（ｒｉｓｋ　ａｐｐｒｏａｃｈ）
妇女保健常用指标（ｃｏｍｍｏｎ　ｉｎｄｅｘｅｓ　ｕｓｅｄ　ｉｎ　ｗｏｍｅｎ　ｈｅａｌｔｈ）
孕产妇死亡率（ｍａｔｅｒｎａｌ　ｍｏｒｔａｌｉｔｙ　ｒａｔｅ，ＭＭＲ）
围产儿死亡率（ｐｅｒｉｎａｔａｌ　ｍｏｒｔａｌｉｔｙ　ｒａｔｅ，ＰＮＭＲ）
死胎死产率（ｆｅｔａｌ　ａｎｄ　ｓｔｉｌｌｂｉｒｔｈ　ｒａｔｅ）
新生儿死亡率（ｎｅｏｎａｔａｌ　ｍｏｒｔａｌｉｔｙ　ｒａｔｅ，ＮＭＲ）
婴儿死亡率（ｉｎｆａｎｔ　ｍｏｒｔａｌｉｔｙ　ｒａｔｅ，ＩＭＲ）
产后出血率（ｐｏｓｔｐａｒｔｕｍ　ｈｅｍｏｒｒｈａｇｅ　ｒａｔｅ）
产后访视率（ｐｏｓｔｐａｒｔｕｍ　ｈｏｍｅ　ｖｉｓｉｔ　ｒａｔｅ）
孕产妇围产儿死亡评审（ｅｖａｌｕａｔｉｏｎ　ｏｆ　ｍａｔｅｒｎａｌ　ａｎｄ　ｐｅｒｉｎａｔａｌ　ｍｏｒｔａｌｉｔｙ）
妇女保健信息管理（ｉｎｆｏｒｍａｔｉｏｎ　ｍａｎａｇｅｍｅｎｔ　ｉｎ　ｗｏｍｅｎ　ｈｅａｌｔｈ）
妇女生殖健康（ｗｏｍｅｎ　ｒｅｐｒｏｄｕｃｔｉｖｅ　ｈｅａｌｔｈ）
青春期（ａｄｏｌｅｓｃｅｎｃｅ）
青春期形态发育（ｍｏｒｐｈｏｌｏｇｉｃａｌ　ｄｅｖｅｌｏｐｍｅｎｔ　ｄｕｒｉｎｇ　ａｄｏｌｅｓｃｅｎｃｅ）

青春期功能发育（functional development during adolescence）
青春期最大生长速度（peak height velocity during adolescence）
青春期骨矿含量（bone mineral content of adolescents）
青春期生殖器官发育（development of reproductive organs during adolescence）
第二性征发育（development of the secondary sexual characters）
乳房保健（health care of breast）
月经期卫生保健（health care during menstrual period）
青春期心理特点（psychological characters during adolescence）
青春期常见的心理问题（common adolescent mental disorders）
青春期抑郁（adolescent depression）
青春期性意识（adolescent sexual consciousness）
青春期手淫现象（masturbation during adolescence）
少女妊娠（adolescent pregnancy）
性早熟（precocious puberty）
性成熟迟缓（delayed sexual consciousness）
青春期性道德（sexual ethics during adolesence）
营养不良与肥胖（malnutrition and obesity）
脊柱侧弯（scoliosis）
青春期意外伤害（adolescent accidental injuries）
青春期健康教育（health education for adolescents）
婚姻保健（marital health care）
围产保健（perinatal health care）
节育期保健（health care during contraceptive period）
优生咨询（counselling for improving birth quality）
孕前保健（prepregnancy health care）
早孕期保健（health care during early preg

nancy）
形态发生异常的类型（types of problems in morphogenesis）
先天畸形（congenital malformation）
先天变形（congenital deformation）
先天阻断症（congenital disruption）
宫内TORCH感染（intrauterine TORCH infection）
胎儿酒精中毒综合征（fetal alcohol syndrome）
中孕期保健（antenatal care at mid pregnancy）
晚孕期保健（antenatal care at late pregnancy）
孕产期心理障碍（psychological disorders during perinatal period）
产时保健（health care during delivery）
产后保健（puerperal health care）
新生儿保健（health care of the newborn）
新生儿（代谢病）筛查（neonatal screening for error of matabolism）
更年期（climacteric）
更年期生理卫生（physiological health during climacteric）
更年期心理卫生（mental health during climacteric）
更年期心理障碍（mental disorders in climacteric）
绝经（menopause）
更年期生殖道感染（reproductive tract infection in climacteric）
更年期骨质疏松（osteoporosis in climacteric）
更年期性行为（sexual behavior in climacteric）
更年期心血管病（climacteric cardiovascular disease）
更年期泌尿系感染（climacteric urinary tract infection）
更年期营养（climacteric nutrition）
妇科常见病普查普治（screening and treatment of common gynecological disorders）

妇女劳动保健（labor health care for working women）
生殖损伤（reproductive impairment）
生殖毒性（reproductive toxicity）
生殖毒理学（reproductive toxicology）
经胎盘致癌（transplacental carcinogenesis）
职业生殖流行病学（occupational reproductive epiderniology）
母源性小儿铅中毒（lead poisoning in children of maternal origin）
月经期劳动保健（labor health care during menstruation）
孕前期劳动保健（prepregnancy labor health care）
孕期劳动保健（labor health care during pregnancy）
产前产后劳动保健（antinatal and postpartum labor health care）
哺乳期劳动保健（labor health care during lactation）
妇女劳动保护（labor protection for working women）
女职工劳动禁忌（work prohibited for working women）
职业危害（occupational hazards）
环境（environment）
原生环境（primitive environment）
次生环境（secondary environment）
环境致畸原（environmental teratogens）
环境致畸敏感期（environmental teratogenic sensitivity）
发育毒性（developmental toxicity）
碘缺乏病（iodine deficiency disorders，IDD）
先天性氟中毒（congenital fluorine poisoning）
先天性水俣病（congenital methyl mercury disease）
儿童铅中毒（lead poisoning in children）
宫内照射（intrauterine irradiation）

环境优生咨询（environmental consulting for improvement of birth quality）
出生缺陷与监测
简介
出生缺陷（birth defects）
出生缺陷的病因（etiology of birth defects）
人类体细胞的染色体（human somatic chromosomes）
基因与遗传（gene and inheritance）
基因突变（gene mutation）
单基因遗传（monogenic inheritance）
常染色体显性遗传（autosomal dominant inheritance）
常染色体隐性遗传（autosomal recessive inheritance）
X连锁（性连锁）遗传（X-linked inheritance）
多基因遗传（polygenic inheritance）
染色体病（chromosome disease）
无脑畸形（anencephalus）
先天脑积水（congenital hydrocephalus）
颅裂（cranium bifida）
小头畸形（microcephalus）
水脑畸形（hydroencephaly）
脑穿通畸形（poroencephaly）
脊柱裂（spina bifida）
结节性脑硬化（cerebral tuberous sclerosis）
脑性瘫痪（cerebral palsies）
神经纤维瘤病（neurofibromatosis）
婴儿脊髓性进行性肌萎缩（infantile spinal muscular atrophy）
动脉导管未闭（patent ductus arteriosus）
肺动脉狭窄（pulmonary arterial stenosis）
房间隔缺损（atrial septal defect）
室间隔缺损（ventricular septal defect）
法乐四联症（tetralogy of Fallot）
主-肺动脉间隔缺损（aorticopulmonary septal defect）
主动脉瓣狭窄（valvar aortic stenosis）
主动脉缩窄（coarctation of aorta）
主动脉弓中断（interrupted aortic arch）
三房心（cor triatriatum）

三尖瓣闭锁（tricuspid atresia）
完全性大动脉转位（complete transposition of great arteries）
右位心（dextrocardia）
单心室（univentricular heart）
二尖瓣闭锁（mitral atresia）
唇裂（cleft lip）
腭裂（cleft palate）
先天性食管闭锁（congenital oesophageal atresia）
短食管（short esophagus）
先天性食管扩张（congeniatl esophageal dilatation）
先天肥厚性幽门狭窄（congenital hypertrophic pyloric stenosis）
先天性胆管闭锁（congenital atresia of the bile duct）
先天性胆总管囊肿（congenital choledochus cyst）
异位胰腺（aberrant pancreas）
环状胰腺（annular pancreas）
小肠闭锁及狭窄（atresia and stenosis of small intestine）
美克耳憩室（Meckel diverticulum）
先天性巨结肠（congenital megacolon）
直肠及肛门闭锁（atresia of rectum and anal canal）
先天性肾囊肿病（congenital cystic kidney disease）
异位肾（ectopic kidney）
蹄铁形肾（horseshoe kidney）
单肾（solitary kidney）
先天性肾病综合征（congenital nephrotic syndrome）
肾母细胞瘤（nephroblastoma;Wilms tumor）
重肾和双输尿管（double kidney and reduplication of ureter）
异位输尿管口（ectopic ureteral orifice）
输尿管囊肿（cyst of ureter）
膀胱外翻（exstrophy of urinary bladder）
隐睾（cryptorchidism）

睾丸的其他畸形（other anomalies of testicle）
尿道下裂及尿道上裂（hypospadias and epispadias）
后尿道瓣膜（post-urethral valve）
鞘膜积液（hydrocele of tunica vaginalis）
卵巢发育异常（developmental anomalies of ovaries）
输卵管发育异常（developmental anomalies of fallopian tube）
子宫发育异常（developmental anomalies of uterus）
阴道发育异常（developmental anomalies of vasina）
处女膜闭锁（imperforate hymen）
女性外生殖器其他畸形（other anomalies of external female genitalia）
真两性畸形（true hermaphroditism）
女性假两性畸形（female pseudohermaphroditism）
男性假两性畸形（male pseudohermaphroditism）
多指（趾）（polydactyly）
并指（趾）（syndactyly）
先天性髋关节脱位（congenital dislocation of hip）
马蹄内翻足（eguinovarus）
先天性成骨不全（osteogenesis imperfecta）
软骨发育不全（achondroplasia）
进行性肌营养不良（progressive muscular dystrophis）
先天性关节挛缩症（congenital arthrogryposis）
先天性上睑下垂（congenital ptosis）
先天性白内障（congenital cataract）
先天性青光眼（congenital glaucoma）
先天性无虹膜（congenital aniridia）
先天性角膜混浊（corneal opacity）
虹膜缺损（coloboma of iris）
先天性眼球震颤（congenital nystagmus）
眼的其他先天畸形（other congenital anomalies of eye）
先天性聋哑症（congenital deaf-mutism）

先天性耳前瘘管（congenital preauricular fistula）
耳的其他畸形（other anomalies of ear）
鼻先天畸形（congenital anomalies of nose）
小颌畸形（micrognathia）
斜颈（wryneck；torticollis）
甲状腺舌管囊肿及瘘（thyroglossal cyst and fistula）
胸腺咽管囊肿及瘘（thymopharyngeal cystand fistula）
先天性颈部囊状淋巴管瘤（congenital cystic lymphangioma of neck）
先天肩胛高位症（congenital high scapula）
颈肋（cervical rib）
漏斗胸（funnel chest）
胸骨裂（schistosternia）
多乳房症（multimammae）
脐膨出（omphalocele）
脐尿管闭合不全（patent umbilical urachal duct）
卵黄管残留症（persistent vitelline duct）
腹裂畸形（gastroschisis）
先天性膈疝（congenital diaphragmatic hernia）
先天脐疝（congenital umbilical hernia）
先天腹股沟疝（congenital inguinal hernia）
骶尾部畸胎瘤（sacrococcygeal teratoma）
垂体性侏儒症（pituitary dwarfism）
先天性肾上腺皮质增生症（congenital adrenocorticohyperplasia，CAH）
肾上腺皮质功能不全症（adrenocortical insufficiency）
先天性甲状腺肿（congenital thyromegaly）
先天性甲状腺功能亢进症（congenital hyperthyroidism）
甲状旁腺功能减低症（hyperarathyroidism）
甲状旁腺功能亢进症（hyperarathyroidism）
地方性克汀病（endemic cretinism）
散发性克汀病（sporadic cretinism）
先天性代谢病（congenital metabolism disease）

溶酶体贮积病（lysosomal storage disease）
糖原贮积病（glycogen storage disease,GSD）
黏多糖病（mucopolysaccharidosis）
半乳糖血症（galactosemia）
枫糖尿症（maple syrup urine disease,MSUD）
高雪病（Gaucher disease）
尼曼-匹克病（Niemann-Pick disease）
黑酸尿症（alcaptonuria）
白化病（albinism）
苯丙酮尿症（phenylketouria,PKU）
先天性风疹综合征（congenital rubella syndrome,CRS）
巨细胞病毒感染（cytomegalovirus infection）
单纯疱疹病毒感染（herpes simplex virus infection）
柯萨奇病毒感染（Coxsachic virus infection）
先天弓形体病（congenital toxoplasmosis）
病毒性肝炎与出生缺陷（viral hepatitis and birth defects）
先天梅毒（congenital syphilis）
21三体综合征（21-trisomy syndrome;Down syndrome）
18三体综合征（18-trisomy syndrome;Edwards syndrome）
13三体综合征（13-trisomy syndrome）
特纳综合征（Turner syndrome）
马凡综合征（Marfan syndrome,MS）
先天性白血病（congenital leukemia）
新生儿溶血病（hemolytic disease of the newborn）
先天性血管瘤（congenital hemangioma）
胎儿鱼鳞病（fetus ichthyosis）
先天肺囊肿（congenital cystic lung）
联体双胎畸形（conjoined twins）
发育毒性（developmental toxicity）
药物与致畸（drugs and teratogenesis）
对胎儿有不良影响的药物（drugs harmful to fetal development）
反应停与短肢畸形（thalidomide and phocomelia）

吸烟对胎儿的危害（smoking risks to fetus）
胎儿酒精中毒综合征（fetus alcoholism syndrome，FAS）
铅对胚胎和胎儿发育的危害（lead risks to embryo and fetal development）
先天性甲基汞中毒（水俣病）（congenital methyl-hydrargyrosis）
二硫化碳的致畸作用（teratogenesis of carbon disulphide）
核辐射与出生缺陷（nuclear radiation and birth defects）
医源性放射线与出生缺陷（medical radiation and birth defects）
出生缺陷的预防原则（principles of birth defects prevention）
婚前咨询（婚前检查）（premarital counselling premarital examination）
妊娠咨询（pregnancy counselling）
孕期指导（pregnancy direction）
产前诊断（prenatal diagnosis）
产前诊断的指证（indications of prenatal diagnosis）
产前诊断方法（methods of prenatal diagnosis）
出生缺陷监测的目的和任务（objective and task of birth defects monitoring）
出生缺陷监测资料的收集（data collection of birth defects monitoring）
出生缺陷的被动监测（passive monitoring of birth defects）
出生缺陷的主动监测（active monitoring of birth defects）
资料分析的基本内容（fundamental content of data analysis）
出生缺陷资料的反馈和交流（feedback and dissemination of tirth defects monitoring data）
中国出生缺陷监测系统（Chinese birth defects monitoring system,CBDMS）
国际出生缺陷监测系统（international clearinghouse for birth defects monitoring sy

stem，ICBDMS）
计划生育
简介
性腺轴系（gonadal axis）
下丘脑促性腺区（hypothalamic gonadotropin area）
促性腺激素释放激素（gonadotropin releasing hormone or luteinizing hormone releasing hormone，GnRH or LHRH）
GnRH受体（GnRH receptor）
FSH及其受体（FSH and its receptor）
LH及其受体（LH and its receptor）
性腺长路反馈机制（gonadal long-loop feedback mechanism）
卵巢（ovary）
卵圆（原）细胞（oogonicle）
原始卵泡（又称始基卵泡）（primordial follicle）
成熟卵泡（mature follicle）
闭锁卵泡（atretic follicle）
卵泡发育（follicular development）
卵泡成熟（follicle maturity）
排卵（ovulation）
卵子运输（transportation of ovum）
睾丸（testis）
支持细胞（sertoli cell）
生殖细胞（germ cell）
Leydig细胞（Leydig cell）
管周细胞（peritubular cell）
睾丸细胞的相互作用（testicular cell-cell interaction）
睾丸的分化（differentiation of testis）
精子发生（spermatogenesis）
睾丸的内分泌功能（endocrine function of testis）
生殖干细胞的更新与增殖（renew and proliferation of germ stem cell）
精母细胞的成熟分裂（减数分裂）（meiosis of germ cell）
精子形成（精子变态）（spermiogenesis）
顶体形成（acrosome formation）
核蛋白转型（nucleoprotein transformation）

鞭毛形成（ｆｌａｇｅｌｌａｔ ｆｏｒｍａｔｉｏｎ）
精子排放（ｓｐｅｒｍｉａｔｉｏｎ）
生精上皮的周期（ｃｙｃｌｅ ｏｆ ｔｈｅ ｓｅｍｉｎｉｆｅｒｏｕｓ ｅｐｉｔｈｅｌｉｕｍ）
精子发生的内分泌调节（ｅｎｄｏｃｒｉｎｅ ｒｅｇｕｌａｔｉｏｎ ｏｆ ｓｐｅｒｍａｔｏｇｅｎｅｓｉｓ）
精子发生的局部调节（ｌｏｃａｌ ｒｅｇｕｌａｔｉｏｎ ｏｆ ｓｐｅｒｍａｔｏｇｅｎｅｓｉｓ）
生殖细胞程序凋亡（ａｐｏｐｔｏｓｉｓ ｏｆ ｇｅｒｍ ｃｅｌｌ）
性腺轴系内分泌功能评估（ｅｖａｌｕａｔｉｏｎ ｏｆ ｅｎｄｏｃｒｉｎｅ ｆｕｎｃｔｉｏｎ ｏｆ ｇｏｎａｄａｌ ａｘｉｓ）
克罗米酚试验（ｃｌｏｍｉｐｈｅｎｅ ｔｅｓｔ）
ＧｎＲＨ刺激试验（ＧｎＲＨ ｓｔｉｍｕｌａｔｉｎｇ ｔｅｓｔ）
ＨＣＧ刺激试验（ＨＣＧ ｓｔｉｍｕｌａｔｉｎｇ ｔｅｓｔ）
附睾（ｅｐｉｄｉｄｙｍｉｓ）
附睾区段的特异性（ｒｅｇｉｏｎ-ｓｐｅｃｉｆｉｃｉｔｙ ｏｆ ｅｐｉｄｉｄｙｍｉｓ）
附睾细胞特异性（ｃｅｌｌ-ｓｐｅｃｉｆｉｃｉｔｙ ｏｆ ｅｐｉｄｉｄｙｍｉｓ）
附睾功能（ｅｐｉｄｉｄｙｍａｌ ｆｕｎｃｔｉｏｎ）
精子的储存（ｓｐｅｒｍ ｓｔｏｒａｇｅ）
精子的成熟（ｓｐｅｒｍ ｍａｔｕｒａｔｉｏｎ）
精子的保护（ｓｐｅｒｍ ｐｒｏｔｅｃｔｉｏｎ）
附睾功能的调节（ｒｅｇｕｌａｔｉｏｎ ｏｆ ｅｐｉｄｉｄｙｍａｌ ｆｕｎｃｔｉｏｎ）
输精管（ｖａｓ ｄｅｆｅｒｅｎｓ）
射精管（ｅｊａｃｕｌａｔｏｒｙ ｄｕｃｔ）
精子（ｓｐｅｒｍａｔｏｚｏｏｎ ｓｐｅｒｍ）
精浆（ｓｅｍｉｎａｌ ｐｌａｓｍ）
精液（ｓｅｍｅｎ）
精液分析（ｓｅｍｉｎａｌ ａｎａｌｙｓｉｓ）
精液脱落细胞（ｅｘｆｏｌｉａｔｅｄ ｃｅｌｌｓ ｉｎ ｓｅｍｅｎ）
电子计算机辅助精子分析系统（ｃｏｍｐｕｔｅｒ ａｉｄｅｄ ｓｐｅｒｍ ａｎａｌｙｓｉｓ，ＣＡＳＡ）
精子运动及其速度（ｓｐｅｒｍ ｍｏｖｅｍｅｎｔ ａｎｄ ｉｔｓ ｖｅｌｏｃｉｔｙ）
精子计数（ｓｐｅｒｍ ｃｏｕｎｔ）
精子活率（ｓｐｅｒｍ ｖｉｔａｌｉｔｙ）
精子活力（ｓｐｅｒｍ ｍｏｂｉｌｉｔｙ）
精子形态（ｓｐｅｒｍ ｍｏｒｐｈｏｌｏｇｙ）
正常精子形态（ｎｏｒｍｏｓｐｅｒｍｉａ）

无精子症（azoospermia）
弱精子症（asthenozoospermia）
死精子症（necrospermia）
畸形精子症（teratozoospermia）
少、弱、畸精子症（oligoasthenoteratozoospermia）
精子功能评估（evaluation of sperm function）
精子—宫颈黏液接触试验（sperm-cervical mucus contact test，SCMC）
性交后试验（post coital test，PCT）
简化玻片试验（simplified slide test）
精子低渗膨胀试验（hypo-osmotic swelling test for sperm，HOS）
去透明带仓鼠卵试验（zona-free hamster oocyte test，SPA）
毛细管试验（capillary tube test）
顶体反应（acrosome reaction）
人透明带结合试验（human sperm-zona pellucida binding test）
受精（fertilization）
精卵结合（sperm-oocyte binding）
精子获能与去能（sperm capacitation and decapacition）
着床（implantation）
避孕（contraception）
节育（birth control）
绝育（sterilization）
宫内节育器（intrauterine device，IUD）
惰性宫内节育器（inert IUD）
金属单环、金塑环、节育花、麻花环、蛇形环（stainless steel ring，steel-plastic ring，carton-flower，mahua ring，lippes loop）
活性宫内节育器（medicated IUD）
带铜宫型宫内节育器，TCu220C，TCu380A，母体乐Cu375（uterine shaped copper IUD，TCu220C，TCu380A，multiload Cu 375）
VCu200，吉妮宫内节育器（VCu200，Gynefix IUD）
Y型宫内节育器，宫型含铜含药IUD，含药含铜高支撑力圆环（活性165）（Y IUD，uterine shaped indomethacin and copper IUD，indomethacin releasi

ng high forced stainless steel ring)
宫内节育器异位（displacement of IUD,ectopia of IUD）
宫内节育器完全脱落（complete expulsion of IUD）
宫内节育器部分脱落（partial expulsion of IUD）
带器妊娠（pregnancy with IUD in situ）
宫内节育器嵌顿（incarceration of IUD）
宫内节育器穿孔（perforation of uterus by IUD）
因症取器（removal for medical reasons）
月经过多（menorrhagia）
甾体避孕药（steroid contraceptives）
抗排卵（anti-ovulation）
排卵抑制（inhibition of ovulation）
排卵延迟（delayed ovulation）
抗着床和抗早孕（anti-implantation and anti-early pregnancy）
黄体形成（luteinization）
溶黄体（luteolysis）
紧急避孕（emergency contraception）
羊膜腔外注射（extra-amniotic injection）
小剖宫术（mini-cesarean section）
子宫穿孔（uterine perforation）
人工流产不全（incomplete abortion）
宫颈粘连（cervical adhesion）
宫腔粘连（intrauterine adhesion）
人工流产综合征（induced abortion syndrome）
羊水栓塞（amniotic fluid embolism）
气体栓塞（gas embolism）
免疫避孕（immunocontraception）
抗精子抗体（anti-sperm antibody）
抗绒毛膜促性腺激素（anti-human chorionic gonadotropin）
抗卵透明带（anti-ovum zona pellucida）
炔诺酮庚酸酯避孕针（norethisterone enanthate injectable,NET-EN）
甾体激素缓释避孕系统（steroid hormonal delivery contraceptive system）
皮下埋植避孕剂（implantable contraceptive;i

mplants）
诺普兰皮下埋植剂（Norplant implants）
诺普兰皮下埋植剂Ⅱ型（Norplant Ⅱ implants）
左炔诺酮硅胶棒（levonorgestrel silastic capsule）
甲基炔诺酮埋植剂（sino-implant）
单根皮下埋植剂（uniplant）
Capronor
避孕微囊、微球（contraceptive microcapsule/microsphere）
阴道避孕环（contraceptive vaginal ring，CVR）
甲地孕酮硅橡胶阴道避孕环（甲硅环）（megestrol acetate contraceptive vaginal ring）
左炔诺孕酮阴道环（levonorgestrel releasing vaginal ring）
孕酮阴道环（progesterone releasing vaginal ring）
释放孕激素宫内节育器（progesterone releasing IUD）
释放左炔诺孕酮２０μg的宫内节育器（levonorgestrel releasing intrauterine contraceptive device）
宫颈内节育器（intracervical device）
透皮避孕贴剂（transdermal contraceptive patch）
屏障避孕法（barrier contraceptive methods）
女用避孕套（female condom）
阴道隔膜（diaphragm）
宫颈帽（cervical cap）
瓣膜式宫颈帽（valvular cervical cap）
阴道避孕海绵（vaginal contraceptive sponge）
外用杀精剂（spermicides）
壬苯醇醚外用避孕药膏或凝胶（nonoxynol 9 contraceptive cream or gel）
“乐安醚”外用避孕片（“Le An Mi” vaginalcontraceptive tablet）
壬苯醇醚避孕栓（nonoxynol 9 vaginal suppository）

顶体酶抑制剂（inhibitors of acrosin）
自然避孕法（natural family planning，NFP）
安全期避孕（rhythm method）
周期性禁欲（periodic abstinence）
日历避孕法（calendar method）
基础体温测量法（basal body temperature method，BBT）
宫颈黏液法（cervical mucus method）
比林斯法（Billings method）
易受孕期（fertile phase）
不易孕期（infertile phase）
哺乳闭经避孕法（lactational amenorrhea method，LAM）
输卵管绝育术（tubal sterilization）
腹式输卵管结扎术（abdominal tubal ligation）
腹式小切口绝育术（sterilization by minilaparotomy）
经阴道输卵管结扎术（transvaginal tubal sterilization）
腹腔镜绝育术（laparoscopic sterilization）
经宫颈输卵管堵塞绝育术（transcervical tubal occlusion）
输卵管银夹（金属夹）绝育术（sterilization with silver（metal）clips）
输卵管抽芯近端包埋法（modified Uchida operation）
输卵管双扎切除法（Pomeroy operation）
输卵管复通术（recanalization of salpinx）
输卵管显微复通术（microsurgical oviduct anastomosis）
输卵管造口术（salpingostomy）
输卵管吻合术（tubal anastomosis）
输卵管宫角植入术（tubo-corneal implatation）
盆腔静脉淤血综合征（pelvic congestion syndrome）
大网膜粘连综合征（omental adhesion syndrome）
终止妊娠（termination of pregnancy，TOP）
早孕（early pregnancy；first trimester pregnancy）
早孕早期（early stage of early pregnancy）

早孕晚期（later stage of first trimester pregnancy）
中期妊娠（second trimester pregnancy）
人工流产（induced abortion）
负压吸引术（vacuum sapiration；suction curettage）
月经调节（menstrual regulation）
月经诱导（menstrual induction）
钳刮术（evacuation and curettage）
宫颈扩张（cervical dilation）
宫颈扩张棒（cervical dilation rod）
药物流产（medical abortion）
抗孕激素（antiprogestogen）
米非司酮（mifepristone，RU4 86）
卡孕栓（15甲基PGF2α甲酯）（carboprost methyl suppository；methyl ester of dl-15-methyl-PGF2；PG05 suppository）
米索前列醇（misoprostol）
磺前列酮（sulprostone）
吉美前列腺素（gemeprost）
丙酸睾酮（testosterone propionate）
天花粉蛋白（trichosanthin）
芫花酯甲（yuanhuacine）
中期妊娠终止（termination of second trimester pregnancy）
水囊引产（induced abortion by water bag）
利凡诺（依沙吖啶）引产（induced abortion by rivanol）
羊膜腔内注射（intraamniotic injection）
突破性出血（breakthrouth bleeding，BTB）
撤退性出血（withdrawal bleeding）
体外排精（coitus interruptus or withdrawal）
会阴尿道压迫避孕（contraception by pressing perineum）
微波避孕（microwave contraception）
超声避孕（ultrasound contraception）
温热避孕（contraception by heat）
激光避孕（laser contraception）
阴茎套（condom）
男性绝育（male sterlization）

输精管结扎术（vasoligation）
直视钳穿法输精管结扎术（no scalpel vasectomy）
钳穿法输精管结扎术（clamp pierced vasectomy）
注射针头固定法输精管结扎术（syringe needle fixed vasectomy）
穿针引线法输精管结扎术（percutaneous vasoligation by sewing machine needle）
针挑法输精管结扎术（syringe needle vasectomy）
输精管粘堵术（chemical vas occlusion）
粘堵剂（adhesive blocking agent）
输精管穿刺术（vasal puncture）
输精管内装置（intra-vas device，IVD）
输精管夹绝育术（vasal clip）
输精管电凝绝育（vasal electric coagulation）
输精管栓堵术（vas occlusion）
栓堵剂（vas occluding material）
附睾内注药术（epididymal agents injection）
精囊灌注（seminal vesicle infusion）
男性绝育术后并发症（complication of male sterilization）
痛性结节（painful nodule）
附睾淤积（epididymal stasis）
附睾淤积症（epididymal stasis disease）
输精管精液囊肿（vasal semen cyst）
精子肉芽肿（sperm granuloma）
输精管自然再通（spontaneous recanalization of vas deferens）
输精管吻合术（vasovasotomy）
显微输精管吻合术（microvasovasotomy）
显微输精管附睾吻合术（microvasoepididymostomy）
炔诺酮（norethisterone）
炔诺孕酮（甲基炔诺酮）（norgestrel）
左炔诺酮（levonorgestrel）
去氧孕烯酮（地索高诺酮）（desogestrel）
醋酸甲地孕酮（megestrol acetate）
醋炔酮肟（norethisterone oxime acetate）
醋炔醚（quingestanol acetate）
双炔失碳酯（anorethindrane dipropionate；anordrine）
诺孕烯酮（三烯高诺酮）（norgestrienone）
醋酸氯地孕酮（chlormadinone acetate）

次甲氯地孕酮（chlosuperlutine acetate）
己酸羟孕酮（长效黄体酮）（hydroxyprogesterone caproate）
庚炔诺酮（norethisterone oenanthate,NET-EN）
壬苯醇醚（nonoxylol-9）
口服避孕药（oral contraceptives,OC）
复方口服避孕药（combined oral contraceptives,COC）
短效复方口服避孕药（short term contraceptives）
单相型和多相型口服避孕药（monophasic and multiphasic contraceptives）
口服避孕药1号（复方炔诺酮片）（norethindrone compound tablet）
口服避孕药2号（复方甲地孕酮片）（megestrol acetate compound tablet）
口服避孕药0号（norethindrone and megestrol acetate compound tablet）
复方左炔诺孕酮避孕片（levonorgestrel compound tablet）
复方左炔诺孕酮避孕滴丸（levonorgestrel compound pill）
妈富隆（marvelon）
复方左炔诺孕酮三相避孕片（triphasic levonorgestrel compound tablet）
单纯孕激素避孕药（progestin-only pill,POP）
长效口服避孕药（long acting oral contraceptives）
口服探亲避孕药（vacation oral contraceptive pills）
53号探亲抗孕片（双炔失碳酯）（vacation pill No.53;anorethidrane dipropionate tablet;anordrine）
天津探亲片（炔诺酮）（vacation pill;norethindrone tablet）
左炔诺孕酮片（速效探亲片）（levonorgestrel rapid oral contraceptive talet）
探亲避孕片1号（甲地孕酮）（vacation pill tablet）
注射避孕针（injectable contraceptives）
复方己酸孕酮注射液（一号避孕针）（hydroxyprogesteron

e caprate composition injection）
复方甲地孕酮注射液（megestrol and estradiol injection）
复方庚炔诺酮注射液（norethisterone enanthate compound injection，NET-EN）
醋酸甲孕酮长效避孕针（狄波普维拉）（depo-medroxyprogesterone acetate（PMPA）injection；depo-provera）
雄激素单元男用避孕法（androgen-alone for the male contraception）
雄孕激素复方男用避孕法（androgen-progestogen combined contraception for the male）
　GnRH类似物（GnRH analogues）
　GnRH拮抗剂（GnRH antagonist）
抑制素（inhibin）
抗FSH疫苗（anti-FSH vaccine）
抗LHRH疫苗（anti-LHRH vaccine）
棉酚（gossypol）
雷公藤（tripterygium wilfordie）
抗肿瘤药物（anti-cancer drug）
磺胺药（sulphanilamide）
抗精子成熟药（antisperm maturation drug）
氯化甘油（chlorohydrine）
氯化脱氧葡萄糖（6-chloro-6-deoxyglucose）
生殖健康（reproductive health）
生殖保健（reproductive health care）
性健康（sexual health）
性保健（sexual health care）
生殖流行病学（reproductive epidemiology）
生殖健康流行病学（reproductive health epidemiology）
生殖生命阶段（reproductive life span）
出生缺陷（birth defects）
出生缺陷监测（surveillance of birth defects）
避孕现用率（contraceptive prevalence rate，CPR）
节育措施构成比（proportion of contraceptive use）
妇女月（women-month）
妇女年（women-year）

Ｐｅａｒｌ指数（Ｐｅａｒｌ ｉｎｄｅｘ）
普通生育率（ｇｅｎｅｒａｌ ｆｅｒｔｉｌｉｔｙ ｒａｔｅ，GFR）
年龄别生育率（ａｇｅ-ｓｐｅｃｉｆｉｃ ｆｅｒｔｉｌｉｔｙ ｒａｔｅ，ＡＳＦＲ）
总和生育率（ｔｏｔａｌ ｆｅｒｔｉｌｉｔｙ ｒａｔｅ，TFR）
终身生育率（ｌｉｆｅｔｉｍｅ ｆｅｒｔｉｌｉｔｙ ｒａｔｅ）
绝育率（ｐｒｅｖａｌｅｎｃｅ ｒａｔｅ ｏｆ ｓｔｅｒｉｌｉｚａｔｉｏｎ）
人工流产率（ｉｎｄｕｃｅｄ ａｂｏｒｔｉｏｎ ｒａｔｅ）
年龄别人工流产率（ａｇｅ-ｓｐｅｃｉｆｉｃ ｉｎｄｕｃｅｄ ａｂｏｒｔｉｏｎ ｒａｔｅ）
总和人工流产率（ｔｏｔａｌ ｉｎｄｕｃｅｄ ａｂｏｒｔｉｏｎ ｒａｔｅ）
避孕效果（ｅｆｆｅｃｔｉｖｅｎｅｓｓ ｏｆ ｃｏｎｔｒａｃｅｐｔｉｖｅ）
避孕效率（ｅｆｆｉｃｉｅｎｃｙ ｏｆ ｃｏｎｔｒａｃｅｐｔｉｖｅ）
夫妻保护年（ｃｏｕｐｌｅ-ｙｅａｒｓ ｏｆ ｐｒｏｔｅｃｔｉｏｎ，CYP）
粗夫妻保护年（ｃｒｕｄｅ ｃｏｕｐｌｅ-ｙｅａｒｓ ｏｆ ｐｒｏｔｅｃｔｉｏｎ，ＣＣＹＰ）
标准化夫妻保护年（ｓｔａｎｄａｒｄ ｃｏｕｐｌｅ-ｙｅａｒｓ ｏｆ ｐｒｏｔｅｃｔｉｏｎ，ＳＣＹＰ）
Ｋｅｙｆｉｔｚ模型（Ｋｅｙｆｉｔｚ ｍｏｄｅｌ）
节育手术失败率（ｆａｉｌｕｒｅ ｒａｔｅ ｏｆ ｃｏｎｔｒａｃｅｐｔｉｖｅ ｏｐｅｒａｔｉｏｎ）
节育手术副反应发生率（ｓｉｄｅ-ｅｆｆｅｃｔ ｒａｔｅ ｏｆ ｃｏｎｔｒａｃｅｐｔｉｖｅ ｏｐｅｒａｔｉｏｎ）
节育手术并发症发生率（ｃｏｍｐｌｉｃａｔｉｏｎ ｒａｔｅ ｏｆ ｃｏｎｔｒａｃｅｐｔｉｖｅ ｏｐｅｒａｔｉｏｎ）
避免出生数（ａｖｅｒｔｅｄ ｂｉｒｔｈ）
生育分析（ｆｅｒｔｉｌｉｔｙ ａｎａｌｙｓｉｓ）
育龄妇女（ｗｏｍａｎ ｏｆ ｃｈｉｌｄ-ｂｅａｒｉｎｇ ａｇｅ）
已婚育龄妇女（ｍａｒｒｉｅｄ ｗｏｍａｎ ｏｆ ｃｈｉｌｄ-ｂｅａｒｉｎｇ ａｇｅ）
粗出生率（ｃｒｕｄｅ ｂｉｒｔｈ ｒａｔｅ，CBR）
自然增长率（ｎａｔｕｒａｌ ｉｎｃｒｅａｓｅ ｒａｔｅ，NIR）
再生育率（ｒｅｐｒｏｄｕｃｔｉｖｅ ｒａｔｅ）
平均世代年数（ｍｅａｎ ｏｆ ｇｅｎｅｒａｔｉｏｎ ｌｅｎｇｔｈ，MGL）
人工流产活产比（ｒａｔｉｏ ｏｆ ｉｎｄｕｃｅｄ ａｂｏｒｔｉｏｎ ａｎｄ ｌｉｖｅ ｂｉｒｔｈ）

婴儿死亡率（infant mortality rate，IMR）
新生儿死亡率（neonatal mortality rate）
孕产妇死亡率（maternal mortality rate，MMR）
围产期（perinatal period）
已婚有生育能力的妇女（fecund married woman）
绝育复通率（rethrough rate of sterilization）
粗死亡率（crude death rate，CDR）
计划出生率（planned birth rate）
节育手术死亡率（mortality rate of contraceptive operation）
孕期受检率（examination rate in pregnancy period）
平均产前检查次数（average of prenatal examination）
新法接生率（clear delivery(aseptic delivery)rate）
母乳喂养率（breastfeeding rate）
出生缺陷率（incidence rate of birth defects）
小儿外科学
简介
小儿外科（pediatric surgery）
胎儿外科（fetal surgery）
新生儿外科（neonatal surgery）
先天性畸形（congenital malformation）
手术前后的处理（pre-postoperative treatment）
小儿静脉高营养（pediatric intravenous hyperalimentation）
小儿要素饮食（pediatric elemental diet）
小儿外科液体疗法（fluid therapy in pediatric surgery）
小儿外科病儿液体总量（total body water of pediatric surgical patient）
小儿外科病儿脱水（dehydration of pediatric surgical patient）
小儿外科病儿酸中毒（acidosis in pediatric surgical patient）
小儿外科休克（pediatric surgical shock）
小儿外科临床监测（pediatric surgical clinica

l
monitoring）
小儿麻醉（pediatric anesthesia）
痈疖（furuncle）
蜂窝组织炎（cellulitis）
急性淋巴管炎（acute lymphangitis）
急性淋巴结炎（acute lymphadenitis）
丹毒（erysipelas）
新生儿皮下坏疽（neonatal subcutaneous gangrene）
走马疳（noma）
破伤风（tetanus）
产伤（birth injury）
Erb（攸孛）瘫痪（Erb paralysis）
Klumpke（克伦布基）瘫痪（Klumpke paralysis）
小儿肿瘤（pediatric tumor）
血管瘤（hemangioma）
毛细血管瘤（capillary hemangioma）
橙红斑与葡萄酒斑（salmon-colored patch and port-wine stain）
海绵状血管瘤（cavemous hemangioma）
先天性动静脉瘘（congenital arteriovenous fistula）
Kasabach-Merritt综合征（Kasabach-Merritt=syndrome）
淋巴管瘤（lymphangioma）
畸胎瘤（teratoma）
腹膜后畸胎瘤（retroperitoneal teratoma）
骶尾部畸胎瘤（sacrococcygeal teratoma）
纵隔畸胎瘤（mediastinal teratoma）
联体儿（conjoined twins）
寄生胎（teratoid parasite）
返祖畸形（atavistic malformation）
先天性淋巴水肿（congenital lymphoedema）
先天性皮肤缺如（congenital skin absence）
Beckwith-Wiedemann综合征（Beckwith-Wiedemann syndrome）
Pierre-Robin综合征（Pierre-Robin syndrome）
Williams-Pollock综合征（Williams-Pollock syndrome）

Say综合征（Say syndrome）
VATER综合征（VATER combinative syndrome）
Holt-Orun综合征（Holt-Orun syndrome）
Silver综合征（Silver syndrome）
并腿畸形（sirenomelia）
Potter综合征（Potter syndrome）
Klippel-Trenaunay-Weber综合征（Klippel Trenaunay-Weber syndrome）
偏体肥大症（hemihypertrophy）
Laurence-Moon-Biedl综合征（Laurence-Moon Biedl syndrome）
小头畸形（microcephaly）
颅狭窄畸形（craniostenosis）
扁平颅底（platybasia）
先天性颅骨缺损（congenital skull absence）
颅裂（cranioschisis）
脊柱裂（bifid spine）
潜毛窦（pilonidal sinus）
脊髓裂和双干脊髓（myeloschisis and diplomyelia）
脊髓缺失（amyelia）
脊髓积水（hydromyelia）
颅骨膜静脉窦（pericranial venous sinus）
导静脉异常扩张（persistent large emissary vein）
颅内血管畸形（intracranial vascular malformation）
无脑畸形（anencephaly）
Dandy-Walker畸形（Dandy-Walker malformation）
脑发育不全性脑积水（hydranencephaly）
颞叶发育不全综合征（temporal lobe agenesis syndrome）
小脑扁桃体下疝畸形（Arnold-Chiari malformation）
脑积水（hydrocephalus）
静止性脑积水（arrested hydrocephalus）
颅骨骨折（skull fracture）
颅骨线形骨折（lineal fracture of skull）
颅骨分离骨折（diastatic fracture of skull）

颅骨凹陷骨折（ｄｅｐｒｅｓｓｅｄ ｆｒａｃｔｕｒｅ ｏｆ ｓｋｕｌｌ）
颅骨开放性骨折（ｏｐｅｎ ｆｒａｃｔｕｒｅ ｏｆ ｓｋｕｌｌ）
颅底骨骨折（ｂａｓａｌ ｓｋｕｌｌ ｆｒａｃｔｕｒｅ）
脑损伤（ｂｒａｉｎ ｉｎｊｕｒｙ）
脑震荡（ｂｒａｉｎ ｃｏｎｃｕｓｓｉｏｎ）
脑挫裂伤（ｂｒａｉｎ ｃｏｎｔｕｓｉｏｎ ａｎｄ ｌａｃｅｒａｔｉｏｎ）
脑干损伤（ｂｒａｉｎ ｓｔｅｍ ｉｎｊｕｒｙ）
新生儿颅内出血（ｉｎｔｒａｃｒａｎｉａｌ ｈｅｍｏｒｒｈａｇｅ ｏｆ ｎｅｗｂｏｒｎ）
小儿硬膜外血肿（ｅｘｔｒａｄｕｒａｌ ｈｅｍａｔｏｍａ ｉｎ ｃｈｉｌｄｒｅｎ）
急性硬脑膜下血肿（ａｃｕｔｅ ｓｕｂｄｕｒａｌ ｈｅｍａｔｏｍａ）
慢性硬脑膜下血肿（ｃｈｒｏｎｉｃ ｓｕｂｄｕｒａｌ ｈｅｍａｔｏｍａ）
蛛网膜下腔出血（ｓｕｂａｒａｃｈｎｏｉｄ ｈｅｍｏｒｒｈａｇｅ）
脑内血肿（ｉｎｔｒａｃｅｒｅｂｒａｌ ｈｅｍａｔｏｍａ）
脊髓损伤（ｓｐｉｎａｌ ｃｏｒｄ ｉｎｊｕｒｙ）
小儿颅后窝肿瘤（ｐｏｓｔｅｒｉｏｒ ｆｏｓｓａ ｔｕｍｏｒ ｉｎ ｃｈｉｌｄｒｅｎ）
小脑中线部位肿瘤（ｍｉｄｌｉｎｅ ｃｅｒｅｂｅｌｌａｒ ｔｕｍｏｒ）
小脑半球肿瘤（ｃｅｒｅｂｅｌｌａｒ ｈｅｍｉｓｐｈｅｒｅ ｔｕｍｏｒ）
小脑桥脑角肿瘤（ｃｅｒｅｂｅｌｌｏｐｏｎｔｉｎｅ ａｎｇｅｌ ｔｕｍｏｒ）
脑干肿瘤（ｂｒａｉｎ ｓｔｅｍ ｔｕｍｏｒ）
大脑半球肿瘤（ｃｅｒｅｂｒａｌ ｈｅｍｉｓｐｈｅｒｅ ｔｕｍｏｒ）
颅咽管瘤（ｃｒａｎｉｏｐｈａｒｙｎｇｉｏｍａ）
脉络丛乳头状瘤（ｃｈｏｒｏｉｄ ｐｌｅｘｕｓ ｐａｐｉｌｌｏｍａ）
脉络丛乳头状腺癌（ｐａｐｉｌｌａｒｙ ａｄｅｎｏｃａｒｃｉｎｏｍａ ｏｆ ｃｈｏｒｏｉｄ ｐｌｅｘｕｓ）
脉络丛脑膜瘤（ｃｈｏｒｏｉｄ ｐｌｅｘｕｓ ｍｅｎｉｎｇｉｏｍａ）
颅内脑膜瘤（ｉｎｔｒａｃｒａｎｉａｌ ｍｅｎｉｎｇｉｏｍａ）
第三脑室后部肿瘤（ｔｈｅ ｔｈｉｒｄ ｖｅｎｔｒｉｃｌｅ ｐｏｓｔｅｒｉｏｒ ｐｏｒｔｉｏｎ ｔｕｍｏｒ）
椎管内肿瘤（ｉｎｔｒａｓｐｉｎａｌ ｔｕｍｏｒ）
颅骨骨髓炎（ｓｋｕｌｌ ｏｓｔｅｏｍｙｅｌｉｔｉｓ）
新生儿颅骨骨髓炎（ｎｅｏｎａｔａｌ ｓｋｕｌｌ ｏｓｔｅｏｍｙｅｌｉｔｉｓ）
硬脑膜下积液（ｓｕｂｄｕｒａｌ ｃｏｌｌｅｃｔｉｏｎ ｏｆ ｆｌｕｉｄ）
硬脑膜外脓肿（ｅｐｉｄｕｒａｌ ａｂｓｃｅｓｓ）
脑脓肿（ｂｒａｉｎ ａｂｓｃｅｓｓ）

脑寄生虫病（brain parasite disease）
脑结核瘤（brain tuberculoma）
小脑延髓池穿刺术（cistemal puncture）
前囟穿刺术（anterior fontanelle puncture；bregmatic fonticulus puncture）
气脑造影（pneumoencephalography）
脑室造影（ventriculography）
脑血管造影术（cerebral angiography）
小儿脑电图（electroencephalography for children）
耳前窦道（preauricular sinus）
甲状腺舌囊肿和瘘（thyroglossal cyst and fistula）
颈腮源性囊肿和瘘（cervical branchial cyst and fistula）
唇裂（cleft lip）
腭裂（cleft palate）
唇裂修补术（repair of cleft lip）
腭裂修复术（repair of cleft palate）
面裂（facial cleft）
先天性唇窦（congenital lip sinus）
巨舌症（macroglossia）
结舌（ankyloglossia）
耳赘（aural neoplasma；otoncus）
招风耳（windear；satyr ear）
小耳、外耳道缺失或无耳畸形（microauris extraauricular deletion；auris aplasia deformity）
小颌畸形（micrognathia）
新生儿上颌骨骨髓炎（neonatal maxillary osteomyelitis）
化脓性腮腺炎（pyogenic parotitis）
口底蜂窝织炎（mouth floor cellulitis）
化脓性颈淋巴结炎（suppurative cervical lymphadenitis）
颈淋巴结结核（cervical lymph node tuberculosis）
卡介苗反应性颈淋巴结炎（BCG reactive cervical lymphadenitis）
慢性颈淋巴结炎（chronic cervical lymphadenitis）

非典型分支杆菌性淋巴结炎（chronic atypical mycobacterium lymphadenitis）
猫抓病（cat-scratch disease）
霉菌性慢性淋巴结炎（chronic fungous lymphadenitis）
面颈部实质性肿瘤（facial and cervical parenchymatous tumor）
颈部假性动脉瘤（false aneurysm of neck）
先天性颈静脉扩张（congenital jugular phlebectasia）
面部血管瘤（facial hemangioma）
颈部囊状水瘤（cervical cystic hygroma）
甲状腺肿（goiter）
异位甲状腺（ectopic thyroid）
甲状腺癌（thyroid carcinoma）
急性化脓性甲状腺炎（acute suppurative thyroiditis）
亚急性病毒性甲状腺炎（subacute viral thyroiditis）
慢性淋巴细胞性甲状腺炎（chronic lymphocytic thyroiditis）
慢性侵袭纤维性甲状腺炎（chronic fibrous thyroiditis）
甲状腺腺瘤（thyroid adenoma）
甲状腺功能亢进症（hyperthyroidism）
甲状旁腺功能亢进症（hyperparathyroidism）
小儿气管切开术（tracheotomy in children）
先天性乳头缺如（congenital athelism；congenital absence of nipple）
多乳头（polythelism）
乳头旁侧移位（lateral displacement of mipple）
新生儿乳腺肥大（neonatal breast hypertrophy）
青春期前乳腺肥大（prepubertal breast hypertrophy）
男性青春期乳房肥大（male pubertal breast hypertrophy）
少女乳腺过度增生（female virginal breast hypertrophy）
性早熟乳房肥大（breast hypertrophy in preco

cious puberty）
新生儿乳腺炎（neonatal mastitis）
乳腺纤维腺瘤（mastoadenofibroma）
乳腺管内乳头瘤（intraductal papilloma）
乳腺癌（mastocarcinoma）
先天性胸骨畸形（congenital deformity of sternum）
胸骨裂（sternal cleft）
胸骨上裂（upper sternal cleft）
胸骨下裂（distal sternal cleft）
胸骨全裂（total sternal cleft）
胸骨凹陷畸形（excavation deformity of sternum）
胸骨前凸畸形（anteprotrusion deformity of sternum）
先天性肋骨缺如（congenital rib absence）
多生肋（supranumeral rib）
胸壁肿瘤（thoracic tumor）
胸部损伤（thoracic injury）
肋骨骨折（rib fracture）
血气胸（hemopneumothorax）
肺挫伤（pulmonary contusion）
气管或支气管破裂（tracheal or bronchial rupture）
膈疝（diaphragmatic hernia）
后外侧膈疝（posterolateral diaphragmatic hernia）
胸骨后疝（poststernal hernia）
食管裂孔疝（esophageal hiatus hernia）
创伤性膈疝（traumatic diaphragmatic hernia）
先天性膈膨升（congenital diaphragmatic eventration）
后天性膈膨升（acquired diaphragmatic eventration）
先天性食管闭锁及气管食管瘘（congenital esophageal atresia and tracheoesophageal fistula）
先天性食管狭窄（congenital esophageal stricture）
类似食管闭锁的食管狭窄（esophageal stricture si

milar to esophageal atresia)
食管腔瓣膜或管状狭窄（esophageal valve and ductus stricture）
食管壁的气管支气管残余组织形成食管狭窄（esophageal tracheobronchial remnant tissue formative stricture）
腐蚀性食管狭窄（escharotic esophageal stricture）
先天性食管憩室（congenital esophageal diverticulum）
先天性咽食管憩室（congenital pharynoesophageal diverticulum）
食管憩室伴先天性食管畸形（esophageal diverticulum with congenital esophageal deformity）
真性先天性食管憩室（true congenital esophageal diverticulum）
食管异物（esophageal foreign body）
食管失弛缓（esophageal achalasia）
胃食管反流（gastroesophageal reflux）
反流性食管炎与食管狭窄（refluxive esophagilis and esophageal stricture）
呼吸道异物（respiratory tract foreign body）
喉部异物（laryngeal foreign body）
气管异物（tracheal foreign body）
支气管异物（bronchial foreign body）
纵隔感染（mediastinal infection）
急性纵隔炎（acute mediastinitis）
纵隔淋巴结结核（mediastinal lymph node tuberculosis）
纵隔肿瘤（mediastinal tumor）
纵隔囊状淋巴管瘤（mediastinal cystic lymphangioma）
纵隔畸胎瘤（mediastinal teratoma）
纵隔皮样囊肿（mediastinal dermoid cyst）
纵隔淋巴肉瘤（mediastinal lymphosarcoma）
胸腺瘤（thymoma）
支气管源性囊肿（bronchogenic cyst）
心包囊肿（pericardial cyst）
纵隔神经原性肿瘤（neurogenic tumor in medias

tinum）
纵隔神经母细胞瘤（mediastinal neuroblastoma）
纵隔神经节细胞瘤（mediastinal gangliocytoma）
纵隔神经纤维瘤（mediastinal neurofibroma）
肠原性囊肿（enterogenous cyst）
肺发育不全（pulmonary agenesis）
双侧肺叶缺如（bilateral pulmonary agenesis）
单侧肺缺如（unilateral pulmonary agenesis）
肺发育不良（pulmonary hypopasia）
肺叶缺如（absence of pulmonary lobar）
先天性支气管胆管瘘（congenital bronchobiliary fistula）
支气管肺、前肠畸形（bronchopulmonary foregut malformation）
先天性肺叶气肿（congenital lober emphysema）
先天性肺囊性病（congenital pulmonary cystic disease）
肺内支气管源囊肿（intrapulmonary bronchogenic cyst）
先天性肺囊肿（congenital lung cyst）
先天性囊性腺瘤样畸形（congenital cystic adenomatoid deformity）
肺叶内隔离肺（肺分离）（intralobar pulmonary sequestration）
肺叶外隔离肺（extralobar pulmonary sequestration）
肺淋巴管扩张（pulmonary lymphangiectasis）
自发性乳糜胸（idiopathic chylothorax）
创伤性乳糜胸（traumatic chylothorax）
乳糜胸伴弥漫性淋巴管瘤病或淋巴管扩张（chylothorax with fiffuse lymphangiomatosis or lymphangiectasis）
脓胸（empyema）
急性脓胸（acute empyema）
慢性脓胸（chronic empyema）
肺大泡（pneumatobleb）
小儿肺结核外科治疗的适应证（indication of surgical treatment in children with pulmonary tuberculosis）

小儿肺结核外科治疗的禁忌证（contraindication of surgical treatment in children with pulmonary tuberculosis）
支气管扩张（bronchiectasis）
肺肿瘤（lung tumor）
肺错构瘤（pulmonary hamartoma）
肺组织细胞瘤（pulmonary histiocytoma）
支气管腺瘤（bronchial adenoma）
支气管癌（bronchogenic carcinoma）
肺肉瘤（lung sarcoma）
肺转移癌（lung metastatic tumor）
心血管损伤（cardiovascular injury）
心血管异物（cardiovascular foreign body）
动脉导管未闭（patent ductus arteriosus）
主动脉缩窄（aortic coarctation）
环状血管（vascular ring）
特发性肺动脉扩张（idiopathic pulmonary artery dilatation）
先天性肺动、静脉瘘（congenital pulmonary arteriovenous fistula）
主动脉肺动脉隔缺损（aortic-pulmonary septal defect）
永存动脉总干（persistent arterial trunk）
完全性大血管错位（great arterial complete transposition）
纠正性大血管错位（great arterial corrected transposition）
主动脉弓离断（interrupted aortic arch）
右位心（dextrocardia）
左位心（levocardia）
中位心（mesocardia）
其他类型的心脏异位（ectopia cordis of other type）
肺动脉瓣狭窄（pulmonary artery valvular stenosis）
肺动脉瓣闭锁（pulmonary artery valvular atresia）
先天性二尖瓣闭锁（congenital mitral valve atresia）
先天性二尖瓣狭窄（congenital mitral valve stenosis）

先天性二尖瓣关闭不全（congenital mitral valve insufficiency）
房间隔缺损（atrial septal defect）
继发孔型房间隔缺损（atrial septal defect of secondary ostium type）
原发孔型房间隔缺损（atrial septal defect of primary ostium type）
室间隔缺损（ventricular septal defect）
法乐四联症（Fallot tetralogy）
法乐三联症（Fallot trilogy）
三尖瓣下移畸形（deformity of downward displacement of tricuspid valve）
房室管畸形（atrioventricular canal anomaly）
心脏肿瘤（heart tumor）
心脏畸胎瘤（heart teratoma）
心肌横纹肌瘤（myocardial rhabdomyoma）
心肌肉瘤（myocardial sarcoma）
心脏黏液瘤（cardiac myxoma）
急性心包炎（acute pericarditis）
慢性缩窄性心包炎（chronic constrictive pericarditis）
肺动脉高压（pulmonary arterial hypertension）
肺循环动力过高性肺动脉高压（pulmonary circulative hyperdynamic pulmonary artery hypertension）
经皮肝穿刺胆道造影术（percutaneous transhepatic cholangiography，PTC）
腹腔穿刺（peritoneocentesis）
腹腔血管造影术（coeliac angiography）
小儿消化道内镜（alimentary endoscopy in children）
腹壁发育缺陷（abdominal deficiency）
腹裂（gastroschisis）
先天性腹肌发育缺陷（congenital abdominal musculature deficiency）
腹直肌分离（diastasis recti）
小儿腹壁疝（abdonnal hernia in children）
腹股沟疝（inginal hernia）
箝闭性疝（incarcerated hernia）

脐疝（umbilical hernia）
切口疝（wound hernia）
半月线疝（Spiegel line hernia；semilunar hernia）
股疝（femoral hernia）
上腹壁疝（upper ventral hernia）
侧腹壁疝（lateral ventral hernia）
腹壁切口裂开（abdomimal wound disruption）
卵黄管残留（omphalomesenteric remnants）
脐息肉（umbilical polyp）
脐窦（umbilical sinus）
脐瘘（umbilical fistula）
卵黄管囊肿（omphalome senteric cyst；vitel line cyst）
残留卵黄管束带（persistent（residual）omphalo mesenteric）
脐尿管残留（urachal remnants）
脐炎（omphalitis）
脐肉芽肿（umbilical granuloma）
脐出血（umbilical bleeding）
脐膨出（omphalocele）
小儿腹部损伤（abdominal injury in chldren）
腹壁损伤（abdominal wall injury）
外伤性脾破裂（traumatic splenic rupture）
外伤性肝破裂（traumatic liver rupture）
胰腺损伤（pancreatic trauma）
胃肠道与肠系膜损伤（gastrointestinal and mese nteric injury）
腹膜炎（peritonitis）
原发性腹膜炎（primary peritonitis）
继发性腹膜炎（secondary peritonitis）
结核性腹膜炎（tuberculous peritonitis）
乳糜腹（chyloperitoneum）
小儿急腹症（pediatric acute abdomen）
小儿外科性腹痛（pediatric surgical abdomina l pain）
新生儿外科性呕吐（neonatal surgical vomiting ）
小儿急腹症诊断方法（diagnosis of pediatric ac ute abdomen）
小儿急腹症的治疗（treatment of pediatric acu

te abdomen）
先天性幽门闭锁（congenital pyloric atresia）
先天性胃壁肌层缺损（congenital defect of gastric musculature）
新生儿胃肠道穿孔（neonatal gastrointestinal perforation）
婴儿肥厚性幽门狭窄（infantile hypertrophic pyloric stenosis）
儿童胃、十二指肠溃疡（gastric and duodenal ulcer in children）
急性胃扩张（acute dilatation of stomach）
胃扭转（gastrc volvulus）
胃黏膜脱垂（gastric mucosal prolapse）
胃毛团症（gastric trichobezoar）
肠系膜上动脉综合征（supra mesenteric arterial syndrome;Wikies syndrome）
十二指肠前静脉（preduodenal portal vein）
十二指肠周围异常韧带（abnormal ligament of paraduodenum）
慢性十二指肠梗阻（chronic duodenal obstruction）
先天性十二指肠闭锁与狭窄（congenital duodenal atresia and stenosis）
小儿肠梗阻（ileus in children）
急性肠套叠（acute intussusception）
慢性肠套叠（chronic intussusception）
术后肠套叠（postoperative intussusception）
复发性肠套叠（recurrent intussusception）
急性坏死性小肠炎（acute necrotizing enteritis）
新生儿坏死性小肠结肠炎（neonatal necrotizing enterocolitis,NEC）
肠壁肌层缺如（intestinal muscular absence）
慢性局限性肠炎（Crohn disease;chronic regional enteritis）
美克耳憩室外科并发症（complication of Meckel diverticulum）
肠闭锁与肠狭窄（intestinal atresia and stenosis）
肠旋转不良（intestinal malrotation）

肠扭转（intestinal volvulus）
消化道重复畸形（alimentary tract duplication）
胎粪性肠梗阻（meconium ileus）
胎粪性腹膜炎（meconium peritonitis）
蛔虫病外科并发症（surgical complication of ascariasis）
蛔虫性肠梗阻（ascarious ileus）
胆道蛔虫症（biliary ascariasis）
消化道出血（alimentary tract hemorrhage）
胃肠道异物（foreign body in gastrointestinal tract）
小儿胃肿瘤（gastric tumor in children）
小肠肿瘤（intestinal tumor）
结肠肿瘤（colonic tumor）
短肠综合征（short bowel syndrome）
肠系膜大网膜囊肿（mesenteric and omental cyst）
肠系膜肿瘤（mesenteric tumor）
急性肠系膜淋巴结炎（acute mesenteric lymphadenitis）
化脓性肠系膜淋巴结炎（suppurative mesenteric lymphadenitis）
肠系膜淋巴结结核（mesenteric scrofula）
急性髂窝淋巴结炎（acute iliac adenitis）
腹膜后神经母细胞瘤（retroperitoneal neuroblastoma）
神经母细胞瘤的国际分期（proposed international staging system for neuroblastoma，INSS）
小儿急性阑尾炎（acute appendicitis in child）
慢性阑尾炎（chronic appendicitis）
阑尾黏液囊肿（mucocele of appendix）
阑尾憩室（diverticulum of appendix）
阑尾扭转（torsion of appendix）
阑尾类癌（carcinoid of appendix）
阑尾腺类癌（adenocarcinoid of appendix）
溃疡性结肠炎（ulcerative colitis）
先天性巨结肠症（congenital megacolon；Hirschsprung disease）

先天性巨结肠症的手术治疗（operative treatment of congenital megacolon）
胎粪性便秘（meconium constipation）
小儿便秘（constipation in children）
直肠结肠息肉（rectocolon polyp）
家族性直肠结肠多发性息肉病（familial colonic and rectal polyposis）
家族性多发性结肠息肉病（familial colonic polyposis）
色素沉着-多发性胃肠道息肉病（pigmented multiple gastrointestinal tract polyposis）
幼年性多发性息肉（multiple juvenile polyposis）
直肠脱垂（rectal prolapse）
先天性肛管直肠畸形（congenital anorectal malformation）
先天性短结肠伴肛管闭锁畸形（congenital short colon associated with imperforate anus）
先天性长结肠（congenital dolichocolon）
先天性节段性结肠（小肠）扩张（congenital segmental colon dilatation）
小左结肠综合征（left small colon syndrome）
膈肌下结肠嵌入综合征（Chilaiditi syndrome）
泄殖腔外翻（extrophy of cloaca;vesicointestinal fissure）
肛裂（anal fissure）
肛门周围脓肿和瘘（perianal abscess and fistula）
先天性肛周血管扩张症（congenital perianal phlebectasia）
肛门失禁（anal incontinence）
痔（hemorrhoid）
分叶肝和异位肝叶（ectopic lobation）
Riedel肝叶（Riedel lobe）
先天性肝左叶萎缩（left lobar atrophy of liver;lober aplasia）
先天性肝囊肿（congenital liver cyst）
小儿肝脏良性肿瘤（liver benign tumor in children）
肝细胞腺瘤（hepatiocellular adenoma）
中胚叶错构瘤（mesodermal hamartoma）

局限性结节性肝增生（local tuberous liver hyperplasia）
肝脏血管瘤（hepatic hemangioma）
小儿原发性肝癌（primary hepatocarcinoma in children）
小儿肝肉瘤（hepatic sarcoma in children）
小儿肝脏转移瘤（liver metastatic tumor）
小儿肝移植（pediatric liver transplantation）
小儿门静脉高压症（portal hypertension in children）
先天性胆囊畸形（congenital anomaly of chole cyst）
先天性胆道闭锁（congenital biliary atresia）
先天性胆总管囊肿（congenital choledochocyst）
小儿胆囊炎（cholecystitis in children）
Caroli病（Caroli disease）
胆石症（cholelithiasis）
婴儿自发性胆道穿孔（infantile biliary tract spontaneous perforation）
原发性硬化性胆管炎（primary sclerosal cholangeitis）
急性梗阻性化脓性胆管炎（acute obstructive suppurative cholangeitis）
胆道出血（biliary tract bleeding）
环状胰腺（annular pancreas）
异位胰腺（pancreatic heterotopia）
胰腺炎（pancreatitis）
胰腺囊肿（pancreatic cyst）
小儿胰腺肿瘤（pancreatic tumor in children）
胰岛素瘤（insulinoma）
胰源性溃疡综合征（pancreatogenic ulcer syndrome）
胰腺癌（pancreatic carcinoma）
脾功能亢进（hpersplenism）
脾脓肿（splenic abscess）
脾囊肿（splenic cyst）
脾肿瘤（splenic tumor）
游走脾（wandering spleen）
小儿膀胱镜检查（pediatric cystoscopy）

单侧无肾（unilateral renal agenesis）
重复肾（renal duplication）
肾不发育（renal aplasia）
肾发育不良（renal hypoplasia）
肾增生（renal hypertrophy）
胎儿型分叶肾（fetal lobulated kidney）
融合肾（renal fusion）
蹄铁形肾（horseshoe kidney）
异位肾（ectopic kidney）
肾旋转异常（renal malrotation）
多囊肾（polycystic kidney）
孤立性肾囊肿（solitary renal cyst）
多房性肾囊肿（multilocular renal cyst）
单侧肾囊肿病（unilateral renal cystisis）
假蜘蛛腿状肾盂（pseudoarachnopelvis）
肾外肾盂（extrarenal pelvis）
先天性肾盏积水（congenital hydrocalycosis）
肾血管异常（aberrant renal blood vessel）
肾积水（hydronephrosis）
先天性肾积水的病因（etiology of congenital hydronephrosis）
先天性肾积水的流行病学（epidemiology of congenital hydronephrosis）
先天性肾盂积水的病理（pathology of congenital hydronephrosis）
先天性肾积水的合并畸形（complicated deformity of congenital hydronephrosis）
先天性肾积水的临床表现（clinical presentation of congenital hydronephrosis）
先天性肾积水的诊断（diagnosis of congenital hydronephrosis）
先天性肾积水的治疗（treatment of congenital hydronephrosis）
肾输尿管重复畸形（nephroureteral duplication）
肾母细胞瘤（nephroblastoma;Wilms tumor,WT）
小儿肾肿瘤（renal tumor in children）
肾母细胞瘤的病因（etiology of WT）
肾母细胞瘤的流行病学（epidemiology of WT）
肾母细胞瘤的病理（pathology of WT）

肾母细胞瘤的组织学分型（histological type of WT）
肾母细胞瘤的临床分期（clinical staging of WT）
肾母细胞瘤的临床表现（clinical presentation of WT）
肾母细胞瘤的诊断（diagnosis of WT）
肾母细胞瘤的治疗（treatment of WT）
双侧肾母细胞瘤（bilateral WT）
肾外型肾母细胞瘤（extrarenal WT）
肾母细胞瘤的预后（prognosis of WT）
先天性中胚叶肾瘤（congenital mesoblastic nephroma）
肾血管性高血压（renovascular hypertension）
肾血管性高血压的诊断（diagnosis of renovascular hypertension）
肾血管性高血压的治疗（treatment of renovascular hypertension）
输尿管缺如和发育不全（ureteral agenesis and ureteral hypoplasia）
巨输尿管症（megaloureter）
下腔静脉后输尿管（postcaval ureter）
输尿管远端闭锁及先天性巨大输尿管积水（distal ureteral atresia and congenital giant hydroureter）
输尿管异位开口（ectopic ureteral orifice）
输尿管口囊肿（ureteral cyst）
膀胱输尿管反流（vesicoureteral reflux）
膀胱不发育和发育不全（vesical agenesis and hypoplasia）
重复膀胱（double bladders）
先天性膀胱憩室（congenital bladder diverticulum）
膀胱颈狭窄（bladder neck stenosis）
膀胱外翻（extrophy of bladder）
神经性膀胱（neuropathic bladder disorder）
膀胱肿瘤（bladder tumor）
膀胱横纹肌肉瘤（rhabdomyosarcoma of bladder）
膀胱移行上皮癌（transitional cell carcinoma of bladder）
尿道缺如及先天性尿道闭锁（urethral absence and c

ongenital urethral atresia）
双尿道畸形（double urethral anomaly）
尿道憩室（urethral diverticulum）
先天性尿道狭窄（congenital urethral stenosis）
尿道外口囊肿（external urethral meatus cyst）
尿道直肠瘘（urethrorectal fistula）
尿道上裂（epispadias）
尿道下裂（hypospadias）
后尿道瓣膜症（posterior urethral valve）
尿道损伤（urethral injury）
先天性后尿道息肉（congenital posterior urethral polyp）
尿道黏膜脱垂（urethral mucosa prolapse）
阴茎缺如（penile absence）
隐匿阴茎（buried penis）
蹼状阴茎（webbed penis）
单纯阴茎下弯（simple hypocurved penis）
双阴茎（double penis）
大阴茎（macropenis）
小阴茎（micropenis）
阴茎扭转（penile torsion）
包茎（phimosis）
包皮过长（redundant prepuce）
嵌顿性包茎（paraphimosis）
阴茎损伤（penile injury）
睾丸扭转（testicular torsion）
睾丸附件扭转（appendix testis torsion）
鞘膜积液（hydrocele）
睾丸下降不全（incomplete testis descent）
睾丸生殖细胞瘤（testicular germinoma）
睾丸性腺基质细胞瘤（testicular gonadal stroma tumor）
睾丸间质细胞瘤（Leydig cell tumor of testis）
睾丸足细胞瘤（sertoli cell tumor）
阴唇粘着（labial adhesion）
无孔处女膜（imperforated hymen）
子宫、阴道积水（hydrometra，hydrocolpos）
阴道积血（hematocolpos）

阴道闭锁及无阴道（vaginal atresia and vaginal aplasia）
无子宫（uterine aplasia）
子宫融合畸形（fusion abnormality of uterus）
阴唇囊肿（labial cyst）
阴唇良性肿瘤（labial benign tumor）
阴唇癌（labial carcinoma）
阴道囊肿（vaginal cyst）
阴道血管瘤（vaginal hemangioma）
阴道腺病（adenosis of vagina）
阴道葡萄状横纹肌肉瘤（botryoid rhabdomyosarcoma of vagina）
小儿卵巢肿瘤（ovarian tumor in children）
小儿卵巢恶性肿瘤分期（stating of ovarian malignant tumor in children）
小儿卵巢无性细胞瘤（dysgerminoma in children）
小儿卵巢内胚窦瘤（endodermal sinus tumor in children）
小儿卵巢胚胎瘤（embryonal carcinoma in children）
小儿卵巢畸胎瘤（ovarian teratoma in children）
小儿卵巢颗粒细胞瘤（granulosa cell tumor in children）
小儿盆腔其他肿瘤（other tumor of pelvic cavi y in children）
外阴阴道炎（vulvovaginitis）
真两性畸形（true hermaphroditism）
男性假两性畸形（male pseudohermaphroditism）
女性假两性畸形（female pseudohermaphroditism）
女性生殖器外伤（female genital organ injury）
阴道异物（vaginal foreign body）
小儿肾上腺疾病（adrenal disease in children）
皮质醇增多症（hyperadrenocorticism）
原发性醛固酮增多症（primary aldosteronism）
肾上腺性征异常症（adrenogenitalism）
嗜铬细胞瘤（pheochromocytoma）

小儿血尿（hematuria in children）
小儿脓尿（pyuria in children）
小儿泌尿系结石（calculi in urinary tract of children）
小儿泌尿系结核（urinary tract tuberculosis in children）
小儿尿失禁（urinary incontinence in children）
小儿肾移植（pediatric renal transplantation）
青枝骨折（greenstick fracture）
骨膜下骨折（subperiosteal fracture）
骨骺损伤（epiphyseal injury）
锁骨骨折（clavicular fracture）
锁骨内侧骨骺分离（epiphyseal separation of clavicular medial end）
肩胛骨骨折（scapular fracture）
肱骨髁上骨折（humeral supracondylar fracture）
肱骨外髁骨折（humeral lateral condyle fracture）
肱骨内上髁骨折（humeral medial epicondyle fracture）
肱骨近端骨折（proximal humeral fracture）
肱骨干骨折（humeral shaft fracture）
孟氏骨折（Monteggia fracture）
桡骨近端骨折（proximal radial injury）
尺骨鹰嘴骨折（ulnar olecranon fracture）
前臂骨干双折（radial and ulnar shaft fracture）
桡骨远端骨骺分离（distal radial epiphysis separation）
掌骨骨折（metacarpal fracture）
指骨骨折（phalangeal fracture）
手外伤（hand injury）
股骨颈骨折（femoral neck fracture）
股骨大、小粗隆撕骨折（avulsion fracture of great and lesser trochanter）
股骨远端骨骺损伤（distal femoral epiphysis injury）
股骨干骨折（femoral shaft fracture）

膝关节内骨软骨骨折（osteochondral fracture in knee）
髌骨骨折（patellar fracture）
胫骨近端骨骺损伤（proximal tibial epiphysis injury）
胫骨棘骨折（tibial spinal fracture）
胫骨结节撕脱骨折（avulsion fracture of tibial tubercle）
胫腓骨骨干骨折（tibial and fibular shaft fracture）
胫腓骨远端骨骺损伤（distal tibial and fibular epiphysis injury）
足骨骨折（foot fracture）
颈椎骨折（cervical spinal fracture）
胸腰椎骨折（thoracic and lumbal spinal fracture）
骨盆骨折（pelvic fracture）
寰枢椎自发性半脱位（spontaneous atlanto-axial ioint subluxation）
肩锁关节脱位（acromioclaviculac dislocation）
肘关节脱位（dislocation of elbow joint）
桡骨头半脱位（radial head subluxation）
外伤性髋关节脱位（traumatic hipjoint dislocation）
外伤性髌骨脱位（traumatic patellar dislocation）
习惯性髌骨脱位（habitual patellar dislocation）
末端小骨、枕椎骨（distal minor osoccipital vertebra）
寰椎枕骨融合（atlooccipital fusion）
齿状突分离（odontoid process separation）
齿状突缺如（odontoid process absence）
颈椎椎弓根和小关节面缺如（cervical spinal pedicle and lesser articular process absence）
颈椎前移（cervical spinal spondyloliothesis）
先天性短颈畸形（congenital brevicollis deformity；brevicollis synostosis of cer

vical vertebrae）
颈肋（cervical rib）
先天性肌性斜颈（congenital myogenic torticollis;muscular torticollis）
先天性高肩胛症（congenital elevated scapula）
锁骨、颅骨发育不全（cleidocranial dysostosis）
先天性锁骨假关节（congenital clavicular pseudoarthrosis）
先天性尺桡骨骨性连接（congenital radioulnar synostosis）
桡骨缺如（radial absence）
尺骨缺如（ulnar absence）
先天性肩关节脱位（congenital shoulder dislocation）
先天性肘关节强直（congenital elbow ankylosis）
先天性桡骨头脱位（congenital radial head dislocation）
先天性远端桡尺关节半脱位（congenital distal radioulnar joint subluxation）
并指（syndactylia）
多指（polydactylia）
缺指和手裂（ectrodactylia and cleft hand）
浮动拇指（floating thumb）
巨指（macrodactylia）
短指（brachydactylia）
拇指屈肌腱狭窄性腱鞘类（stenosing tenovaginity of thumb）
拇指屈曲、内收畸形和手指屈曲畸形（thumb flexed-adducted finger flexed deformity）
手指外翻畸形（finger valgus deformity）
指骨融合畸形（symphalangism）
拇指三节指骨畸形（triphalangeal thumb）
小指营养不良（the fifth finger dystrophy）
先天性髋关节脱位（congenital hipjoint dislocation,CHD）
先天性髋关节脱位的病理改变（pathology of CHD）
先天性髋关节脱位的体征（sign of CHD）
先天性髋关节脱位的X线征（X-ray sign of CHD）
先天性髋关节脱位治疗方法（treatment of CHD）

髋外展挛缩畸形（coxa-abducted contracture deformity）
髋内翻畸形（coxa vara）
短股骨伴髋内翻畸形（short femur with coxa vara）
股骨弯曲伴髋内翻畸形（femoral curvature with coxa vara deformity）
股骨扭转（femoral torsion）
先天性膝关节脱位（congenital dislocation of knee）
先天性膝反屈（congenital genu recurvatum）
多髌骨畸形（multiple patella）
髌骨缺如（patella absence）
先天性胫骨假关节（congenital tibial pseudoarthrosis）
胫骨缺如（tibial absence）
胫骨扭转（tibial torsion）
胫骨后内侧成角畸形（tibial post-internal angulated deformity）
腓骨缺如（fibular absence）
先天性马蹄内翻足（congenital talipes equinovarus）
先天性内翻足（congenital talipes varus）
先天性仰趾外翻足（congenital calcaneovalgus talipes）
先天性马蹄外翻足（congenital talipes equinovalgus）
先天性跖骨内翻、内收畸形（congnital metatarsus varus and adducted deformity）
跗骨并合（tarsal coalition）
先天性外翻凸形足（congenital convex pes valgus）
高弓足（pes arcuatus）
先天性杵臼踝关节（congenital ball and socket ankle joint）
副舟骨（accessory scaphoid）
第一跖骨短缩畸形（short metatarsus primus deformity）
先天性？内翻（congenital hallux varus）
先天性第一跖骨内翻和？外翻（congenital metatarsus primus varus and hallux valgus）

龙虾足（lobster claw foot）
卷缩趾（curly toe）
先天性小趾内翻（congenital fifth toe varus）
趾屈曲畸形（flexed deformity of toe）
趾背伸畸形（dorsiflexion deformity of toe）
多趾（polydactylia）
缺趾（toe absence）
巨趾（macrodactylia）
并趾（syndactylia）
肢体骨骼缺如（long limb bone absence）
先天性脊柱侧弯（congenital scoliosis）
先天性脊柱后突（congenital kyphosis）
先天性脊柱后突侧弯（congenital kyphoscoliosis）
先天性脊柱前移（congenital spondylolistyesis）
腰骶椎缺如（lumbosacral spinal absence）
特发性脊椎侧弯（idiopathic scoliosis）
小腿三头肌挛缩（triceps surae musele contracture）
肌肉缺如（muscular absence）
先天性副肌肉（congenital accessory muscle）
先天性多发性关节挛缩症（congenital multiple arthrogryposis）
肌间血管瘤（intermuscular hemangioma）
血管球瘤（glomus tumor）
进行性骨化性肌炎（myositis ossificans progressiva）
Ehlers-Danlos综合征（Ehlers-Danlos syndrome）
软骨外胚层结构不良（chondroectodermal dysplasia；Ellis Van Cveveld syndrome）
指（趾）甲髌骨综合征（unguis patellar syndrome）
尖头并指（趾）畸形（acrocephalocynodactyly；Apert syndrome）
蜘蛛脚样指趾（arachnodactylie）
盘状软骨（discoid cartilage）
软骨发育不全（dyschondroplasia；achondroplasia）

干骺端骨发育不全（metaphyseal dysostosis）
纹状骨病（osteopathia striata）
点状骨病（osteopoikilosis）
骨骺点状发育不良（Conradi disease）
多发性骨骺发育不良（dysplasia epiphysialis multiplex）
偏侧骨骺发育不良（dysplasia epiphysialis hemimelia）
进行性骨干发育不良（progressive diaphyseal dysplasia）
成骨不全（osteogenesis imperfecta）
骨软骨炎（osteochondritis）
股骨头缺血性坏死（avascular necrosis of femoral head）
胫骨结节骨软骨炎（tibial tuberosity osteochondritis）
足舟状骨缺血性坏死（avascular necrosis of navicular bone）
跖骨头缺血性坏死（avascular necrosis of metatarsal head）
肱骨小头骨软骨炎（humeral capitellum osteochondritis）
椎体骨软骨炎（spinal body osteochondritis）
跟骨骨骺炎（calcaneal epiphysitis）
胫骨内翻（tibial varus）
股骨头骨骺滑脱（slipped capital femoral epiphysis）
血源性骨髓炎（hematogenic osteomyelitis）
布氏杆菌骨髓炎（Brucellars osteomyelitis）
沙门菌骨髓炎（salmonella osteomyelitis）
牛痘疫苗骨髓炎（vaccinal osteomyelitis）
骨梅毒（syphilis of bone）
骨放线菌病（actinomycosis of bone）
骨芽生菌病（blastomycosis of bone）
骨球孢子菌病（coccidiodomycosis of bone）
骨孢子丝菌病（sporotrichosis of bone）
化脓性关节炎（pyogenic arthritis）
血友病性关节炎（hemophilic arthropathy）
骨与关节结核（tuberculosis of bone and joint）
急性暂时性髋关节滑膜炎（acute transient synovit

is of hip）
婴儿骨皮质增生症（infantile cortical hyperostosis）
膝内翻（genu varum）
膝外翻（genu valgum）
下肢不等长（leg length inequality）
臀肌挛缩（gluteal muscle contracture）
偏身肥大症（hemihypertrophy）
先天性束带（congenital band）
脑性麻痹（cerebral palsy）
脊髓灰质炎后遗畸形（deformity of poliomyelitis）
先天性无痛症（congenital analgesia）
单发性骨软骨瘤（solitary osteochondroma）
多发性骨软骨瘤（multiple osteochomdroma）
多发性内生软骨瘤（multiple enchondroma）
单发性软骨瘤（solitary osteochondroma）
骨囊肿（bone cyst）
动脉瘤样骨囊肿（aneurysmal bone cyst）
纤维性结构不良（fibrous dysplasia）
骨样骨瘤（osteoid osteoma）
骨肉瘤（osteogenic sarcoma）
尤文肉瘤（Ewing sarcoma）
组织细胞增生症X（histocytosis-X）
腱鞘囊肿（ganglion）
腘窝囊肿（popliteal cyst）
甲下骨疣（subungual osseous wart）
眼科学
简介
远视力（distance vision）
近视力（near vision）
暗适应（scotopic adaptation）
视疲劳（asthenopia）
立体视（stereoscopic vision）
色盲（achromatopsia）
视野（visual field）
视野检查法（perimetry）
霰粒肿（chalazion）
麦粒肿（hordeolum）
脂溢性睑缘炎（blepharitis seborrhoicmarginal）

上睑下垂（ptosis）
内眦赘皮（epicanthus）
睑内翻（entropion）
睑外翻（ectropion）
睑闭合不全（lagophthalmus）
Marcus-Gunn综合征（Marcus-Gunn syndrome）
眼睑基底细胞癌（basal cell carcinoma）
眼睑恶性黑色素瘤（malignant melanoma）
泪道阻塞（lacrimal obstruction）
急性泪囊炎（acute dacryocystitis）
慢性泪囊炎（chronic dacryocystitis）
新生儿泪囊炎（neonatal dacryocystitis）
急性卡他性结膜炎（acute catarrhal conjunctivitis）
慢性卡他性结膜炎（chronic catarrhal conjunctivitis）
淋菌性结膜炎（gonococcal conjunctivitis）
沙眼（trachoma）
变态反应性结膜炎（allergic conjunctivitis）
泡性结膜炎（phlyctenular conjunctivitis）
春季结膜炎（vernal conjunctivitis）
巨乳头性结膜炎（giant papillary conjunctivitis）
流行性角膜结膜炎（epidemic keratoconjunctivitis）
流行性出血性结膜炎（epidemic haemorrhagic conjunctivitis）
包涵体性结膜炎（inclusion conjunctivitis）
翼状胬肉（pterygium）
干眼（dry eye）
泪膜破裂时间测定（break-up time determination）
角膜（cornea）
角膜缘（limbus of cornea）
角膜水肿（corneal edema）
角膜浸润（corneal infiltration）
角膜浑浊（corneal opacity）
角膜瘢痕（corneal scar）
粘连性角膜白斑（adherent corneal leucoma）
角膜葡萄肿（corneal staphyloma）

角膜血管翳（corneal pannus）
角膜炎（keratitis）
真菌性角膜炎（mycotic keratitis）
单纯疱疹性角膜炎（herpes simplex keratitis）
绿脓杆菌性角膜炎（pseudomonas corneal ulcer）
病毒性点状角膜炎（viral punctate keratitis）
丝状角膜炎（filamentary keratitis）
盘状单疱病毒性角膜炎（discifonn herpes simplex keratitis）
角膜基质炎（parenchymatous keratitis）
蚕蚀性角膜溃疡（rodent ulcer;Mooren ulcer）
暴露性角膜炎（exposure keratitis）
角膜软化症（keratomalacia）
角膜变性（corneal degeneration）
角膜老年环（cornea arcus senilis）
带状角膜病变（band-shaped ketatopathy）
边缘性角膜变性（Terrien marginal degeneration）
地图-点状-指纹状营养不良（map-dot-finger print dystrophy）
颗粒状角膜营养不良（granular dystrophy）
Fuch角膜内皮营养不良（Fuch endothelial dystrophy）
大泡性角膜病变（bullous keratopathy）
角膜皮样瘤（dermoid tumor of the cornea）
角膜原位癌（carcinoma in site of the cornea）
圆锥角膜（keratoconus）
大角膜（macrocornea）
小角膜（microcornea）
穿透性角膜移植术（penetrating keratoplasty）
人工角膜（corneal artificia）
眼表解剖、生理的新概念（new concept of ocular surface in anatomy and physiology）
羊膜移植重建眼表（amnion membrane transplantation reconstruct ocular surface）
羊膜解剖特点（anatomical characterization of amnion membrane）
羊膜移植适应证（indications of amnion membrane transplantation）
Wilson综合征（Wilson syndrome）

Ｓｔｕｒｇｅ-Ｗｅｂｅｒ综合征（Ｓｔｕｒｇｅ-Ｗｅｂｅｒ ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
巩膜炎（ｓｃｌｅｒｉｔｉｓ）
眼球筋膜囊炎（ｔｅｎｏｎｉｔｓ）
穿孔性巩膜软化症（ｓｃｌｅｒｏｍａｌａｃｉａ ｐｅｆｆｏｒａｎｓ）
葡萄膜炎（ｕｖｅｉｔｉｓ）
前部葡萄膜炎（ａｎｔｅｒｉｏｒ ｕｖｅｉｔｉｓ）
急性虹膜睫状体炎（ａｃｕｔｅ ｉｒｉｄｏｃｙｃｌｉｔｉｓ）
亚急性虹膜睫状体炎（ｓｕｂ-ａｃｕｔｅ ｉｒｉｄｏｃｙｃｌｉｔｉｓ）
化脓性虹膜睫状体炎（ｓｕｐｐｕｒａｔｉｖｅ ｉｒｉｄｏｃｙｃｌｉｔｉｓ）
慢性睫状体炎（ｃｈｒｏｎｉｃ ｃｙｃｌｉｔｉｓ）
周边部葡萄膜炎（ｐｅｒｉｐｈｅｒａｌ ｕｖｅｉｔｉｓ）
后部葡萄膜炎（ｐｏｓｔｅｒｉｏｒ ｕｖｅｉｔｉｓ）
全葡萄膜炎（ｐａｎｕｖｅｉｔｉｓ）
病毒性葡萄膜炎（ｕｖｅｉｔｉｓ ｖｉｒａｌ ｉｎｆｅｃｔｉｏｎｓ）
青光眼性虹膜炎（ｉｒｉｔｉｓ ｇｌａｕｃｏｍａｔｏｓａ）
晶状体诱发性葡萄膜炎（ｌｅｎｓ-ｉｎｄｕｃｅｄ ｕｖｅｉｔｉｓ）
虹膜角膜内皮综合征（ｉｒｉｄｏｃｏｒｎｅａｌ ｅｎｄｏｔｈｅｌｉａｌ ｓｙｎｄｒｏｍｅ，ＩＣＥ ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
葡萄膜大脑炎（ｕｖｅｏｅｎｃｅｐｈａｌｉｔｉｓ）
虹膜红变症（ｒｕｂｅｏｓｉｓ ｉｒｉｄｉｓ）
渗出性脉络膜炎（ｅｘｕｄａｔｉｖｅ ｃｈｏｒｏｉｄｉｔｉｓ）
脉络膜萎缩（ｃｈｏｒｏｉｄａｌ ａｔｒｏｐｈｙ）
先天性无虹膜（ｃｏｎｇｅｎｉｔａｌ ａｎｉｒｉｄｉａ）
瞳孔残膜（ｍｅｍｂｒａｎａ ｐｕｐｉｌｌａｒｉｓ）
Ｂｅｈｃｅｔ病（Ｂｅｈｃｅｔ ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
Ｆｕｃｈ综合征（Ｆｕｃｈ ｓｙｎｄｒｏｍｅ）
白内障（ｃａｔａｒａｃｔ）
老年性白内障（ｓｅｎｉｌｅ ｃａｔａｒａｃｔ）
老年性皮质性白内障（ｃｏｒｔｉｃａｌ ｃａｔａｒａｃｔ）
老年性核性白内障（ｎｕｃｌｅａｒ ｃａｔａｒａｃｔ）
囊下白内障（ｓｕｂｃａｐｓｕｌａｒ ｃａｔａｒａｃｔ）
先天性白内障（ｃｏｎｇｅｎｉｔａｌ ｃａｔａｒａｃｔ）
绕核性白内障（ｐｅｒｉｎｕｃｌｅａｒ ｃａｔａｒａｃｔ）
外伤性白内障（ｔｒａｕｍａｔｉｃ ｃａｔａｒａｃｔ）
糖尿病性白内障（ｄｉａｂｅｔｉｃ ｃａｔａｒａｃｔ）
半乳糖性白内障（ｇａｌａｃｔｏｓｅ ｃａｔａｒａｃｔ）
手足搐搦性白内障（ｔｅｔａｎｙ ｃａｔａｒａｃｔ）
并发性白内障（ｃｏｍｐｌｉｃａｔｅｄ ｃａｔａｒａｃｔ）
后发性白内障（ａｆｔｅｒ ｃａｔａｒａｃｔ）

晶体脱位（ｌｅｎｓ　ｄｉｓｌｏｃａｔｉｏｎ）
冠状白内障（ｃｏｒｏｎａｒｙ　ｃａｔａｒａｃｔ）
珊瑚状白内障（ｃｏｒａｌｌｉｆｏｒｍ　ｃａｔａｒａｃｔ）
缝状白内障（ｓｕｔｕｒａｌ　ｃａｔａｒａｃｔ）
前极白内障（ａｎｔｅｒｉｏｒ　ｐｏｌａｒ　ｃａｔａｒａｃｔ）
后极白内障（ｐｏｓｔｅｒｉｏｒ　ｐｏｌａｒ　ｃａｔａｒａｃｔ）