LINCHUANG ZHUYUAN YISHI CONGSHU NEIKEJUAN

临床住院医师丛书

总主编 黄从新

内科卷

消化内科

XIAOHUA NEIKE ZHUYUAN YISHI SHOUCE

住院医师手册

主编 罗和生

科学技术文献出版社

目 录

第一章 胃食管反流病 …… (1)
第二章 腐蚀性食管炎 …… (7)
第三章 食管癌 …… (11)
第四章 食管贲门黏膜撕裂症 …… (17)
第五章 贲门失弛缓症 …… (22)
第六章 急性胃炎 …… (27)
第七章 慢性胃炎 …… (31)
第八章 消化性溃疡 …… (35)
第九章 急性胃黏膜病变 …… (46)
第十章 胃癌 …… (51)
第十一章 功能性消化不良 …… (57)
第十二章 胃石症 …… (62)
第十三章 十二指肠淤滞症 …… (64)
第十四章 上消化道出血 …… (68)
第十五章 慢性腹泻 …… (77)
第十六章 下消化道出血 …… (81)
第十七章 细菌感染性肠炎 …… (86)
第十八章 病毒性胃肠炎 …… (89)
第十九章 霉菌性肠炎 …… (92)
第二十章 急性出血坏死性小肠炎 …… (94)
第二十一章 伪膜性肠炎 …… (99)
第二十二章 吸收不良综合征 …… (104)

第二十三章 嗜酸细胞性胃肠炎 …… (110)
第二十四章 肠结核 …… (113)
第二十五章 克隆病 …… (118)
第二十六章 溃疡性结肠炎 …… (128)
第二十七章 缺血性肠病 …… (138)
第二十八章 放射性肠炎 …… (143)
第二十九章 大肠癌 …… (148)
第三十章 痔 …… (152)
第三十一章 肠易激综合征 …… (154)
第三十二章 酒精性肝病 …… (158)
第三十三章 药物性肝病 …… (163)
第三十四章 脂肪肝 …… (168)
第三十五章 肝硬化 …… (181)
第三十六章 肝性脑病 …… (188)
第三十七章 肝肾综合征 …… (194)
第三十八章 肝脓肿 …… (199)
第三十九章 布查综合征 …… (206)
第四十章 原发性肝癌 …… (215)
第四十一章 先天性黄疸 …… (228)
第四十二章 急性胆囊炎 …… (234)
第四十三章 慢性胆囊炎 …… (237)
第四十四章 胆石症 …… (240)
第四十五章 原发性硬化性胆管炎 …… (243)
第四十六章 急性化脓性胆管炎 …… (247)
第四十七章 胆道运动功能障碍 …… (253)
第四十八章 急性胰腺炎 …… (257)
第四十九章 慢性胰腺炎 …… (264)
第五十章 胰腺癌 …… (270)

第五十一章 消化病诊疗技术 …… (272)
第一节 食管胃24小时pH监测 …… (272)
第二节 24小时胃内胆红素浓度监测 …… (279)
第三节 食管测压检查 …… (281)
第四节 胃电图 …… (285)
第五节 肠通过时间 …… (287)
第六节 胃镜检查 …… (288)
第七节 上消化道息肉高频电切除术 …… (297)
第八节 肠镜检查 …… (298)
第九节 大肠息肉高频电摘除术 …… (308)
第十节 经内镜逆行胰胆管造影术(ERCP) …… (313)
第十一节 经内镜十二指肠乳头切开术(EST) …… (317)
第十二节 经内镜消化道狭窄扩张术 …… (320)
第十三节 经内镜消化道狭窄支架置入术 …… (325)
第十四节 食管胃底静脉曲张内镜治疗 …… (328)
第十五节 上消化道异物取出术 …… (335)

第一章　胃食管反流病

胃食管反流病（gastroesophageal reflex disease,GERD）指由于胃、十二指肠内容物反流进入食管引起的烧心、胸骨后疼痛等症状，还包括其导致的食管炎和咽、喉、气道等组织损害，其中内镜下食管黏膜发生糜烂、溃疡等炎性病变者称为反流性食管炎；内镜下无反流性食管炎者称为内镜阴性的胃食管返流病。

【病因与发病机制】

总的来说，胃食管黏反流病是消化道动力障碍导致食管抗反流防御功能下降，胃酸、胆酸、胰酶等反流物对食管黏膜造成损伤的结果，其发病机制涉及以下几个环节：

1. 管下段扩约肌（LES）压力下降和一过性 LES 松弛。
2. 食管酸廓清功能下降。
3. 食管黏膜屏障防御功能削弱。
4. 胃十二指肠功能失调。

【临床表现】

1. 烧心和反酸　为胃食管反流病最常见症状，常在进食后、弯腰、酗酒、饮茶、咖啡、穿紧身衣和服用某些药物时诱发。

2. 吞咽困难和吞咽疼痛　前者可由食管痉挛或运动功能紊乱而产生。少数患者呈持续性加重，进食固体尤为明显，常提示已发生食管狭窄。后者常在摄入酸性或过烫的食物时发生，常提示已发生较重的食管炎和食管溃疡。

3. 胸骨后疼痛　推测与酸性反流物刺激食管黏膜敏感神经纤维有关，严重时表现为剧烈疼痛，伴放射痛，应警惕穿透性溃疡和食管周围炎的发生。

4. 其他常见消化道表现　包括嗳气、上腹饱胀、多涎、咽异物感、癔球症等与上消化道运动功能失调、酸反流、食管上段括

约肌压力升高。

5. 消化道外表现 近年来研究发现部分非季节性哮喘、反复发生的不明原因的肺炎，慢性咽喉炎、声嘶、夜间呼吸暂停的发生与胃食管反流病有关，容易误诊或治疗不当而经久不愈。

6. 并发症

（1）上消化道出血：少数反流性食管炎因食管黏膜糜烂、溃疡而发生呕血和（或）黑便。

（2）食管狭窄：严重、反复发作的食管炎使食管纤维结缔组织增生，导致管腔发生疤痕狭窄，引起吞咽困难、呕吐、胸痛等症状。

（3）Barrett 食管：指食管鳞状上皮被胃或小肠的柱状上皮所取代，提示慢性炎症的长期刺激。Barrett 食管可发生消化性溃疡，亦是食管腺癌的主要癌前病变。其腺癌的发生率较正常人高 30~50 倍，应注意随访。

【入院检查】

1. 内镜检查 内镜检查能直接窥见食管黏膜损害，能判断反流性食管炎的严重程度和并发症，被认为是诊断反流性食管炎的金标准，可与其他原因的食管病变相鉴别。

（1）内镜分级标准很多，其中 Savary-Miller 分级法沿用已久，标准如下：

Ⅰ级 为单个或几个非融合性病变，表现为红斑或浅表糜烂；

Ⅱ级 为融合性病变，但未弥漫至环食管全周；

Ⅲ级 环食管全周的糜烂或渗出病变，但未发生狭窄；

Ⅳ级 呈慢性病变，表现为溃疡、狭窄、食管缩短及 Barrett 食管。

（2）1999 年全国反流性食管炎研讨会制定的分级标准为：

1 级：内镜下正常（可有组织学改变）；

2 级（轻度）：点状或条状发红、糜烂，无融合现象；

3级（中度）：有条状发红、糜烂，并有融合，但非全周性；

4级（重度）：病变广泛，发红，糜烂，融合呈全周性或伴溃疡。

2. 24小时食管pH值检测　可提供食管酸反流的客观证据，明确患者症状与反流的关系及反流的客观证据，对症状不典型、内镜下无反流性食管炎、治疗无效的患者更具诊断价值。

3. 食管吞钡X线检查　对反流性食管炎的诊断敏感性不高，主要目的在于了解有无食管狭窄、溃疡、憩室、食管裂孔疝以及排除贲门失弛缓症、食管癌等其他疾病。也可用于不能接受内镜治疗者。

4. 食管测压检查　常与24小时pH值检测同步进行，可明确食管运动功能的紊乱及其对反流的影响，具有辅助诊断价值。

5. 食管滴酸实验　有助于确定烧心、胸痛是否与反流有关，并与其他引起胸痛的原因相鉴别。

6. 食管24小时胆红素监测　用于检测胆汁反流和酸、胆汁混合反流，适用于抑酸治疗效果欠佳、可疑发生胆汁反流者

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

1. 明显的烧心、反酸等反流症状。

2. 内镜下有反流性食管炎表现并能排除其他原因。

3. 24小时食管pH值检测、测压检查、食管滴酸实验发现胃、食管反流的客观依据。

4. 内镜检查阴性但试验性治疗（如奥美拉唑20mg，每次2次，连用7天）有效。

（二）鉴别诊断

1. 以胸痛为主要表现　应与心源性胸痛及其他非食管源胸痛，如胸膜炎、纵膈肿瘤等相鉴别。首先作心电图、心肌酶谱、心电图负荷试验、胸片排除非食管源性胸痛，再做食管pH值检测、测压检查、食管滴酸实验等进行确诊。

2. 以吞咽困难为主要表现 应与食管癌和其他食管动力性疾病，如贲门失弛缓症、食管弥漫性痉挛相鉴别，可通过内镜检查、吞钡X线检查及食管动力学检查进行鉴别。

3. 以吞咽疼痛为主要表现 应与感染性食管炎和药物性食管炎相鉴别，可结合病史、内镜活组织、细胞刷片等进行鉴别

4. 以消化不良为主要表现 应为消化性溃疡、胆道疾病和其他食管动力性疾病相鉴别，可通过内镜、胆道超声、食管动力学检查进行鉴别。

【治疗原则】

1. 控制和缓解症状。
2. 治愈反流性食管炎。
3. 减少反流的复发。
4. 防止重要并发症。

【治疗措施】

（一）一般治疗

1. 主要为生活方式的改变。床头抬高15~20cm可减少卧位、夜间反流。不宜睡前进食和进食后立即卧床。

2. 穿宽松衣服，保持大便通畅。肥胖患者控制体重。

3. 避免进食高脂食物、巧克力、咖啡、浓茶并戒烟、酒。

4. 避免使用某些影响LES压力的药物。保持心情舒畅，减少精神压力。

（二）其他治疗

1. 药物治疗

（1）H_2受体抑制剂：适用于轻、中症患者。按常规治疗消化性溃疡剂量给予口服可减少胃酸分泌，但不能有效抑制进食后刺激的胃酸分泌。增加剂量可提高疗效，但增加不良反应。

常用西米替丁400mg，雷尼替丁150mg，法莫替丁20mg，每日2次，疗程8~12周。效果好可改半量维持或根据症状加以调整，效果欠佳者可考虑改用质子泵抑制剂。

（2）质子泵抑制剂：适用于重度反流性食管炎或 H_2 受体抑制剂无效者。常用奥美拉唑 40mg，兰索拉唑 30mg，潘托拉唑 40mg，雷贝拉唑 10mg，埃索美拉唑 20mg，每日 1~2 次，疗程 8~12 周。效果好可改半量维持或根据症状加以调整，效果欠佳者可考虑剂量加倍或与胃动力药物合用。

（3）胃动力药物：适用于轻、中症患者或重症与质子泵抑制剂合用。目前主要推荐使用西沙比利 5~15mg，每日 3 次，疗程 8~12 周。单用效果与 H_2 受体抑制剂相仿。

（4）抗酸药物：仅用于症状轻、间歇发作的患者暂时缓解症状。常用硫糖铝 1.0mg，每日 4 次；盖胃平 2 片，每日 3 次；铝碳酸镁 2 片，每日 3 次。其中铝碳酸镁具有结合胆酸的作用，适用于胆汁反流性胃食管反流病患者。

2. 手术治疗　手术治疗通过腹腔镜、内镜下各种术式的胃底折叠术，以胃的上部包绕食管下括约肌防止反流。其手术适应症为：

（1）内科治疗难以治愈的顽固性食管炎。

（2）难以耐受长期服用药物。

（3）反流引起的严重呼吸道疾病。

（4）扩张治疗后仍反复发作的食管狭窄。

目前主要将反流引起的严重呼吸道疾病作为绝对指征。

3. 并发症的治疗

（1）食管狭窄：内镜下食管扩张术包括金属探条扩张和气囊扩张，是治疗食管狭窄的主要方法。具体方法为：在内镜下用一根金属导丝通过狭窄部，然后以探条扩张器或气囊通过导丝到达狭窄部进行扩张，保持一定时间和压力致狭窄部管径明显扩大且感吞咽困难明显缓解为止。少数扩张术无效或复发的患者可考虑手术治疗。扩张术后给予质子泵抑制剂长期维持治疗或行抗反流手术防止狭窄复发。

（2）Barrett 食管：其治疗包括预防 Barrett 食管的发生和 Barrett 食管向腺癌的发展。长期质子泵抑制剂维持治疗可减少

Barrett溃疡的发生，缩短 Barrett 食管黏膜长度，使复发率下降。此外可考虑手术治疗。其他方法如氩光凝固、多极电凝、激光和光动力治疗的效果尚有待进一步观察。应加强随访和早期识别异型增生以预防 Barrett 食管癌变。Barrett 食管伴重度异型增生或癌变应及时手术治疗。

【疗效评价】

根据 1999 年全国反流性食管炎研讨会制定的标准，反流性食管炎患者应根据内镜复查的积分改变判断疗效。

1. 痊愈 内镜积分为 0。

2. 好转 内镜积分减少 1~2 分。

3. 无效 内镜积分无变化或增加。

内镜阴性的胃食管返流病可对主要症状严重程度和发生频率进行评分和计算积分，根据治疗前后积分的改变判断疗效。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）避免进食高脂食物、巧克力、咖啡、浓茶并戒烟、酒。

（2）改变不良生活方式。床头抬高 15~20cm。

2. 注意事项

（1）不宜睡前进食和进食后立即卧床。穿宽松衣服、保持大便通畅。

（2）肥胖患者控制体重。保持心情舒畅，减少精神压力。

（3）避免使用某些影响 LES 压力的药物。

3. 常规用药

（1）坚持用药并根据症状加以调整。

（2）Barrett 食管应加强随访和复查

第二章　腐蚀性食管炎

腐蚀性食管炎是指误饮或有意吞服腐蚀性物质，造成食管严重的损伤而引起的化学性炎症。损伤重的可以产生食管破裂，并发纵隔障炎，轻的则引起不同程度的食管疤痕狭窄。腐蚀剂包括强酸（如硝酸、硫酸、盐酸和石炭酸等）和强碱以及来苏、氨水、石灰水等。

【病因与发病机制】

1. 吞咽腐蚀剂是食管黏膜被腐蚀的最常见原因。食管化学性灼伤在儿童大多因误服家用酸性或碱性化学品；成年人大多因企图自杀所致，但亦可为误服。

2. 强酸有很强的脱水性，可使食管黏膜呈黑色或棕色坏死。强碱具有很强的吸水性和穿透性，能与脂肪起皂化作用并使蛋白溶解，从而导致黏膜及其下层水肿、溃疡和组织坏死甚至引起食管穿孔，其引起的水肿较酸性腐蚀剂为重，但酸性腐蚀剂对胃黏膜损伤较重。

【临床表现】

1. 于吞咽腐蚀剂后，患者可立即出现口腔及胸骨后剧痛，接着发生反射性呕吐，口唇、口腔黏膜、舌和咽部有烧伤的溃疡或白膜，咽下疼痛和困难，流涎，可因唾液潴留或喉水肿而呼吸困难。

2. 最初数日内不能进食或仅进流食，可致脱水、酸中毒。严重者可呈现高热、呕血、昏迷等中毒症状。5~7 天后，烧伤面黏膜修复，症状渐减轻，饮食渐恢复正常。3~6 周后因食管瘢痕狭窄又出现吞咽困难，并有逐渐加重的趋势，引起部分性和完全性梗阻。

3. 因食物反流常常咳嗽，反复发作气管炎或呼吸道吸入性感

染。

【入院检查】

1. X线钡餐检查 应在急性炎症消退后，患者能够吞服流食的情况下进行食管造影。如疑有食管穿孔，造影剂可能流入呼吸道，最好用碘袖造影。病变的程度和发展阶段不同，X线表现也不一致。

（1）急性期（1~3天）：因黏膜水肿、出血，管壁蠕动减弱或消失，可产生阵发性痉挛。因黏膜脱落，造影剂在黏膜面附着不好，并可见不规则浅钡斑。但黏膜纹理尚清，也可轻度增租、扭曲，后期不留疤痕。

（2）中期（3~10天）：食管呈收缩、狭窄状态，不能扩张，可见多发浅或深之溃疡，黏膜纹理不规则呈锯齿状或串珠状。

（3）晚期：主要表现为管腔明显狭窄，其范围一般较长，也可以生理性狭窄部位为主。其造影剂难以通过。食管缩短，狭窄以上可见扩张。狭窄部分可见溃疡龛影或有假性憩室形成。

2. 内镜及黏膜活检病理学检查 有人主张尽早进行，以判断病变范围提出早期预防狭窄形成的措施，但有休克或可能引起穿孔者不宜应用。以后需要定期检查，并借此扩张狭窄的食管。

食管损伤的范围和程度与腐蚀剂性质、浓度、数量和接触停留时间有密切关系。组织损伤程度一般分为三度：

（1）一度：损伤病变仅限于食管壁浅层黏膜，急性期食管黏膜充血水肿，上皮脱落，同时肌层组织痉挛产生食管梗阻。伤后1~2周急性炎性反应消退，组织出现坏死、脱落，梗阻减轻。伤后2~3周组织修复，如治疗恰当可不遗留食管疤痕性狭窄。

（2）二度：损伤较深，达浅肌层，早期即有黏膜溃疡，愈合后产生疤痕狭窄。

（3）三度：损伤食管全层受累，并累及食管周围组织，出现食管壁穿孔，继发纵隔炎。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断要点

1. 症状 有较明确的服毒史，服毒后发生口、咽、胸骨后或背部的剧烈疼痛，继之流涎、咽下困难、恶心、呕吐，根据临床症状，可分3期。

（1）急性期：全身症状常在服毒后2~3日内出现，如昏睡、失水、高热或休克等，可致死亡。局部症状出现疼痛，表现在口咽、胸骨后剧烈痛、咽下困难、恶心、呕吐血性分泌物。合并喉水肿者可出现吸气性呼吸困难。

（2）症状缓解期：经急救及治疗1~2周后，食管内炎症消退，上述症状好转。轻症病人，此后日趋痊愈；重症者，这一缓解期可历时数周以上。

（3）狭窄期：始于服毒后3~6周，见于食管严重受伤或未予适当治疗的病例。此期病人又感吞咽困难或进食后常发生呕吐。

2. 体征 检查时，病人口腔有异味，唇、舌、口腔、咽腔黏膜红肿、表面糜烂或伪膜覆盖。间接喉镜检查可发现下咽部类似的腐蚀伤，但须注意，凡咽部无严重损害可见者，也不能排除食管腐蚀伤。

（二）鉴别诊断

1. 食管癌 患者逐渐出现典型的进行性吞咽困难，多具有症状出现时间短（往往<6个月）、年龄大（常50~60岁）、体重减轻等特点,并可出现消瘦、营养不良、贫血等全身症状。进一步X线钡餐和内镜检查及黏膜组织活检病理学检查可确诊。

2. 食管贲门失弛缓症 患者多见于年轻女性，病程长，症状时轻时重。食管钡餐检查可见食管下端呈光滑的漏斗型狭窄，应用解痉剂时可使之扩张。内镜下可见食管腔内大量滞留食物，食管腔扩大，贲门口狭窄，稍加压，镜身容易通过进入胃内。

3. 食管良性肿瘤 主要为少见的平滑肌瘤，病程较长，咽下困难多为间歇性。X线钡餐检查可显示食管有圆形、卵圆形或分叶状的充盈缺损，边缘整齐，周围黏膜纹正常。

4. 食管周围器官病变 如纵隔肿瘤、主动脉瘤、甲状腺肿大、心脏增大等。除纵隔肿瘤侵入食管外，X 线钡餐检查可显示食管有光滑的压迹，黏膜纹正常。

【治疗原则】

1. 急性损伤后有穿孔、坏死者，应急症切除食管，颈部食管外置，并行空肠造瘘以饲食，以后行食管重建。

2. 食管损伤后早期经鼻腔放置胃管，即可喂食，又可防止食管腔完全闭锁，为日后扩张增加方便及安全度。

3. 早期应用抗生素和肾上腺皮质激素，为预防或减轻炎症反应，减轻日后疤痕形成。

4. 狭窄范围长、程度重者或行扩张无效者，应行结肠代食管术以重建消化道。

【治疗措施】

1. 早期处理

（1）急救处理：在服后 2 小时之内者，视病因予以洗胃及中和疗法，但忌用碳酸氢钠洗胃，以免产生大量二氧化碳气体而导致胃穿孔。如病人无循环不良或大出血者，可谨慎地下一细胃管，吸出毒物，再用中和剂冲洗。进行中和疗法后，放置鼻饲管经鼻饲管灌入牛奶、蛋清或其他食用油，每日 3 次，每次 10~50ml。

（2）抗生素应用：选用足量广谱抗生素以预防感染。肾上腺皮质激素具有抗休克、消水肿及抑制肉芽及结缔组织生长的作用，在无可疑食管穿孔及没有纵隔炎、抵抗力极低、胃肠被腐蚀、溃疡病、心脏病、电解质紊乱、精神病、活动性肺结核等情况下，必须在 48 小时内应用，以防食管狭窄，1~2 周内逐渐减量至 5~10mg，维持到第 6 周。

（3）预防食管狭窄的治疗：除继续使用抗生素及激素外，早期应放置小号鼻饲管，即可作喂饲用，又可保持食管腔，还可备以后探查扩张之用。还可在食管痉挛时，皮下注射阿托品 0.5~

1.0mg 或用地巴唑 0.05g，口服，每日 2~3 次。预防食管痉挛可用 25%硫酸镁 10mg 肌注，每日 1 次，用 10~20 日；预防性食管扩张，一般只用于较重的食管腐蚀伤，有可能发生瘢痕性狭窄者。

(4) 狭窄期的处理：此期常用扩张法进行治疗，一般在 2 周后进行，每周 1 次。

(5) 全身疗法：抗休克、输液、输血、补充营养、纠正水、电解质紊乱。

2. 食管狭窄的手术处理 对于晚期长段狭窄及扩张失败者，常采用手术疗法。将狭窄食管上段切断，游离胃或一肠段 (结肠或空肠)，与切断的食管近端吻合。病段食管可将其旷置或切除。胃或肠段移置途径胸腔、胸骨后或胸前皮下。瘢痕性食管狭窄者一般情况差，手术损伤又大，故术前应改善病人营养及全身情况。

【疗效评价】

1. **治愈** 消化道重建成功，进食通畅。
2. **好转** 手术后症状改善。
3. **未愈** 症状未改善。

【出院医嘱】

出现吞咽困难症状时及时就诊。

第三章 食管癌

食管癌主要指起源于食管鳞状上皮的恶性肿瘤，小部分为起源于食管 Barrette 上皮的腺癌。

【病因与发病机制】

食管癌的发生与亚硝胺、霉菌、营养不良、微量元素缺乏、食管损伤和慢性炎症、遗传因素等多种原因有关，发病机制较为复杂。鳞癌组织发生学上表现为食管上皮基底细胞单纯增生-不典型增生-原位癌的连续过程。腺癌则表现为食管 Barrette 上皮或食

管异位胃黏膜-不典型增生-原位癌的过程。

【临床表现】

1. 早期症状 可有胸骨后烧灼感、食物滞留感、紧缩感、异物感、哽咽感、疼痛等，均为非特异性症状。

2. 中晚期症状

（1）吞咽困难：为中晚期食管癌典型症状，表现为进行性发展，由咽下固体食物困难发展至流质吞咽困难。其感觉阻塞感部位往往与癌梗阻部位一致。

（2）食物反流：常继发于吞咽困难，反流物可为血性或混有坏死、脱落组织块。

3. 其他症状 包括营养不良、脱水、消瘦及癌肿扩散、转移的表现，如声嘶、骨痛、黄疸、食管支气管瘘、纵膈脓肿、肺炎、主动脉穿孔、大出血等。

4. 体征 较少，晚期可有浅表淋巴结肿大、肝脏肿大等。

【入际检查】

1. X 线检查 食管癌早期病变行钡餐检查不易显示，发展至中晚期可见病变管腔不规则狭窄、充盈缺损、溃疡龛影、管壁蠕动消失、黏膜紊乱、软组织影及表现为腔内巨大充盈缺损而管腔变宽的“矛盾现象”。钡餐检查具有明确病变部位的作用。

2. 内镜检查 内镜检查可直视病灶形态并行活组织病理学检查，是明确诊断的主要方法。早期食管癌根据内镜下形态分为隐伏型、糜烂型、斑块型、乳头型。中晚期食管癌根据内镜下形态分为髓质型、蕈伞型、溃疡型、缩窄型、腔内型、未定型。内镜下活体染色法如甲胺蓝染色、lugol 碘液染色有利于辨认病灶和提高检出率。超声内镜检查有助于判断肿瘤浸润深度和淋巴结转移，并对食管壁内病变和壁外压迫性改变进行鉴别诊断。

3. 胸部 CT 扫描 可显示食管与邻近纵膈器官的关系，确定病灶大小，有无纵膈淋巴结转移、外侵范围和程度，有利于确定手术术式和制定放疗计划。

4. 食管黏膜脱落细胞检查　一般用于食管癌高发区进行大面积普查，方法简单，痛苦小，假阳性率低，有利于发现早期病例。但确诊仍应以内镜检查为准。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

一般结合患者典型症状、影像学检查、组织病理学检查结果进行综合分析可确诊，其中组织病理学检查结果为诊断的金标准。

（二）鉴别诊断

1. 食管动力性疾病

（1）食管贲门失弛缓症：系食管神经肌肉功能障碍所致食管下括约肌高压、松弛反应减弱、食管缺乏蠕动，亦可表现为吞咽困难，但一般病程较长，呈间隙性发作，无进行性发展趋势。钡餐检查示食管下段呈鸟嘴状或梭状扩张，边缘光滑。含服硝酸脂类药物可使贲门松弛，钡剂得以通过。内镜检查可排除食管癌。

（2）胃食管反流病：系胃、十二指肠液反流进入食管，可引起食管慢性炎症进而发生食管狭窄。亦可表现为吞咽困难，内镜检查可排除食管癌。值得注意的是伴有 Barrette 食管的胃食管反流病有癌变的可能，应定期复查和随访。

（3）系统性疾病所致食管动力障碍　包括硬皮病、多发性肌炎、皮肌炎等。亦可表现为吞咽困难，结合患者病史、全身表现、钡餐检查、内镜检查、食管动力学检查可以进行鉴别诊断。

2. 食管良性狭窄　主要病因为腐蚀性食管炎、食管损伤、食管胃手术等，钡餐检查示食管狭正常管段逐渐过渡，边缘整齐，无钡影残缺征，结合内镜检查可排除食管癌。但也应定期复查和随访以排除癌变。

3. 其他食管肿瘤　良性肿瘤主要有平滑肌瘤、脂肪瘤、血管瘤等；恶性肿瘤包括肉瘤、黏液上皮样癌、腺样囊性癌、恶性淋

巴瘤等。主要依靠内镜下形态、组织病理学检查与食管癌进行鉴别诊断。

4. 食管外来压迫 包括纵膈肿瘤、食管周围淋巴结肿大、左心房增大、主动脉瘤、肺癌纵膈淋巴结转移等，钡餐、内镜检查可见食管狭窄系外来压迫，食管管壁光滑，黏膜正常。胸片、胸部 CT 扫描可明确食管外来压迫的部位和病变性质，与食管癌进行鉴别诊断。

5. 食管良性溃疡

（1）物理、化学损伤：主要病因为腐蚀性食管炎、药物性食管炎、胃食管反流病等，内镜下溃疡底部表现为白苔或无苔，边缘缺乏结节状、围堤状等增殖性改变，结合病史、组织病理学检查可与食管癌进行鉴别诊断。

（2）系统性疾病继发食管溃疡：主要病因为白塞氏病、结核、克罗恩氏病，均较为少见。内镜下可见深溃疡、瘘孔、假息肉等病变。患者多伴有系统性疾病的全身表现如口腔、外阴溃疡，肺结核，小肠、结肠活动性结核，克罗恩氏病等。结合病史、内镜检查、组织病理学检查可与食管癌进行鉴别诊断。

（3）感染性食管炎：主要病因为巨细胞病毒、疱疹病毒、霉菌等感染，多见于免疫功能低下，如恶性肿瘤、糖尿病、放疗、AIDS 等情况。内镜下可见食管弥漫性充血、糜烂，溃疡伴伪膜、白斑形成。结合患者病史、组织病理学检查、毛刷细胞涂片检查结果可与食管
癌进行鉴别诊断。

【治疗原则】

1. 食管癌首选外科手术治疗，如早期诊断并行手术治疗可获根治效果。术前应对手术适应症、肿瘤分期、切除可能性、手术术式及预期效果进行全面、准确的评估。

2. 不适宜外科手术治疗应争取放射治疗，可缩小癌块、缓解梗阻症状、延长生存期，为外科手术治疗创造条件。上段食管癌

可将放射治疗作为首选，效果不亚于手术。

3. 化疗可作为不适宜手术、放射治疗患者姑息性治疗、手术、放射治疗后巩固治疗效果、防治复发的手段。内镜放置支架可作为不适宜手术、放射治疗患者缓解梗阻症状、延长生存期的手段。

【治疗措施】

1. 外科手术治疗

（1）外科手术治疗是目前唯一可能达到根治食管癌效果的治疗措施。由于食管壁缺乏浆膜层，淋巴结引流丰富，早期易发生局部和远隔转移、跳跃式淋巴结转移，故进展期食管癌多不能达到根治效果。但姑息性手术治疗可缩小癌块、缓解梗阻症状、延长生存期。一般认为肿瘤分期为0，Ⅰ，Ⅱa，Ⅱb，Ⅲ期中的T3N1M0的中下段食管癌，无明显局部外侵和远处转移，患者心肺功能及营养状况可以耐受手术则均应争取手术治疗。

（2）手术性质、方式、径路根据病变部位、范围和手术医师习惯而定。切缘应距离肿瘤边缘5cm以上，并尽量切除肿瘤外侵部分、清扫引流淋巴结并以适当器官（胃、结肠、空肠）代替食管。

（3）术后并发症有切口感染、肺炎、肺不张、ARDS、吻合口瘘、吻合口狭窄。术后远期生存时间取决于肿瘤分期、有无局部外侵、淋巴结转移及切缘残余癌。

2. 放射治疗

（1）根治性放射治疗：适用于病变长度不超过8cm、无远处转移及穿孔、瘘管形成、食管狭窄较轻的中上段食管癌病例。最好使用三野照射，照射总剂量6000~7000cGY，每周1次。

（2）术前放射治疗：适用于有手术适应症的中晚期食管癌病例。可缩小肿瘤，抑制肿瘤外侵、淋巴结转移，提高手术切除率。使用三野照射，每日200cGY，每周5次，总剂量达4000cGY，休息2~4周后行手术治疗。

（3）术后放射治疗：适用于肿瘤残存部位或术后常规放疗，可巩固手术疗效，防治残存肿瘤复发，提高远期生存率。方法同术前放射治疗。

（4）姑息性放射治疗：适用于一般情况差、病变长度超过8cm、伴锁骨上颈部淋巴结转移、声带麻痹患者，可缓解食管梗阻、气管压迫症状。

（5）并发症：放射治疗早期的并发症有放射性食管炎、气管炎、肺炎等，一般给予吸氧、抗生素、肾上腺皮质激素及对症治疗可缓解。晚期的并发症有放射性脊髓炎、放射性肺纤维化、食管疤痕狭窄等，一般不严重。

2. 化疗 一般用于手术或放射治疗后的巩固治疗，要求患者一般情况好，骨髓、肝、肾、心、肺功能基本正常。单独使用疗效较差，目前多采用联合化疗。常用方案如下：

（1）FP 方案

顺铂：100~120mg/m² 静滴，第 1 天；

氟尿嘧啶：800mg/m² 静滴，第 1~5 天；

每 4 周重复。

（2）DBV 方案

顺铂：3mg/kg 静滴，第 1 天；

长春碱酰胺：3mg/m² 静滴，第 1、8、15、22 天；

平阳霉素：3mg/m² 静滴，第 3~6 天；

每 4 周重复。

（3）DMP 方案

顺铂：20 mg/m² 静注，第 1~5 天；

丝裂霉素：4~6mg/m² 静注，每周 1 次；

平阳霉素：6mg/m² 肌注静滴，每周 3 次；

7 周为一疗程。

【疗效评价】

1. 痊愈 肿块完全消失或症状及体征完全消失（肿块无法测

历代中医资料大全分享

你好，我是逢原，你现在看到的这本资料是我从网上收集整理的。

本人自学中医多年，耗时多年搜集珍藏了众多的中医资料，包括了目前已经出版的大多数中医书籍，以及丰富的视频教程，而这些中医资料，是博览群书，勤求古训之必备。

只需要在下面输入你的邮箱并确认就可以直接下载中医资料：

http://list.qq.com/cgi-bin/qf_invite?id=03157beabc6d50e0b64029a2715966596d94dcac7ed0cfd7

如果有你也喜欢中医，需要一些学习中医的资料；或者是学习中医的路上碰到了什么问题需要交流；或者碰到一些疾病的困扰，需要求助，可以通过以下方式联系我：

一、发邮件：fyzy999@qq.com

二、加我 **QQ/微信：2049346637**

三、关注微信公众平台——**逢原中医**，经常有中医文章更新。

四、关注我的**空间**：**http://user.qzone.qq.com/2049346637**

免责申明：所有资源均是网上搜集，本人收集整理这些中医资料，仅仅为了方便中医同道中人私下交流学习之用，不为营利，将不对任何资源负法律责任。所有资源请在下载后 24 小时内删除，任何涉及商业营利目的均不得使用，否则产生的一切后果将由您自己承担！如果您觉得满意，请购买正版资源。

私人微信号：2049346637

公众平台：逢原中医

量时）时间持续≥1 个月。

2. **好转**　肿块缩小≥50% 或估计缩小≥50%时间持续≥1 个月。

3. **无效**　肿块缩小≤50% 或增大，出现新病灶或病情无明显变化（肿块无法测量时）时间持续≥1 个月。

【出院医嘱】

1. 治疗后 5 年内定期复查，前 2 年每 1 月复查 1 次，第 3 年开始改为每年 1 次。

2. 复查内容包括问诊有无进食梗阻、咳嗽、胸背部疼痛、声嘶；体检锁骨上淋巴结有无肿大；复查钡餐、胸片、胸部 CT 扫描、MRI 等。

第四章　食管贲门黏膜撕裂症

食管贲门黏膜撕裂综合征是指因剧烈呕吐和其他致腹内压骤然升高等因素所造成胃的贲门和食管远端黏膜及黏膜下层的纵形撕裂。因本病于 1929 年由 Mallory 和 Weiss 首先从尸体解剖中认识本症，故又称为 Mallory-Weiss 综合征，1956 年 Hardy 首次应用内镜作出诊断。本病约占上消化道出血的 2%~14%。近年来，随着临床诊断水平的逐步提高，该病的国内外报道也逐渐增多，已成为上消化道出血的重要原因之一。本病的高峰年龄多在 30~50岁，男性多于女性。

【病因与发病机制】

1. 本病常与胃内压或腹内压骤然升高，促使黏膜撕裂有关。各种可导致腹内压骤然升高的因素均可成为 Mallory-Weiss 综合征的病因。虽然它也是一种自发性损伤，并且也可累及食管，但它与自发性食管穿透性损伤的根本区别就是裂伤仅限于黏膜和黏膜下层，而后者为全层的穿透性损伤。通过对尸体的胃进行研究发

现，当胃内压达到 13.3~20kPa 时便可造成胃黏膜撕裂。

2. 剧烈干呕和呕吐是引起胃内压升高的最主要原因，约占 Mallory-Weiss 综合征患者发病原因的 90%以上。妊娠反应、食管炎、急性胃炎、食物中毒、尿毒症及酮症酸中毒等均可引起剧烈呕吐。其他较少见的病因包括酗酒、剧烈咳嗽、严重呃逆、腹部或胸部钝性损伤、分娩、用力排便、放置胃管和胃镜检查、负重、胸外心脏按摩、癫痫发作、呼吸困难等。而有食管裂孔疝的患者更易发生贲门-食管黏膜撕裂。Atkinson 认为，有食管裂孔疝存在时，胃食管交界处的压力在呕吐时大为增加，这可能是食管裂孔疝导致黏膜易于发生撕裂的原因。此外，Watts 指出，安静状态下有裂孔疝者，撕裂多位于贲门部；无裂孔疝者，撕裂多见于食管远端；仅在呕吐时产生一时性裂孔疝者，则撕裂骑跨于食管与胃交界处。

【临床表现】

1. 大多数患者常在干呕或呕吐后发生呕血或呕出带血丝的内容物，有时可伴轻微腹痛。

2. 部分患者于呕吐后一至数日出现黑粪，追问病史，呕吐物中无明显带血征象，少数患者于呕吐后随之出现大量呕血及休克的表现。

3. 多数患者体检无明显阳性体征发现。

【入院检查】

1. 胃镜检查 当前最有效的诊断手段是急诊内镜检查。最好在发病 24 小时内进行，可见活动性出血，撕裂处早期可见线状裂口，裂伤多为单发，但也可有 3~4 处之多，裂伤长 0.3~0.4cm。基底部为血凝块和黄色坏死组织所覆盖，边缘清楚，黏膜轻度水肿，有新鲜血液渗出，72 小时后病变常自行愈合，愈合后的撕裂处表现为具有红色边缘的灰白色线状瘢痕。但应注意，在穿透性损伤不能排除时，一般不宜进行内镜检查，除非是在紧急情况下或已作好内镜止血失败则行外科手术的准备。

2. 其他　钡餐 X 线检查价值较小。可选用水溶液造影剂进行造影检查，但敏感性较低，且穿透不能排除时也不适宜。出血原因和部位不明时行选择性腹腔动脉造影有一定的价值，可发现出血部位并可同时进行治疗。腹部 CT、MRI 和核素扫描在诊断方面一般无明确的价值。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

1. 主要根据患者呕吐或其他原因导致腹压骤然增高的病史，有食管裂孔疝者更要考虑本症。

2. 常先有剧烈干呕和呕吐，继而出现呕血或黑便，特检发现黏膜撕裂的证据，并能排除胃、食管的穿透性损伤。

3. 内镜检查为确诊的最有效方法。

（二）鉴别诊断

1. 消化性溃疡并出血　患者多有消化性溃疡的病史及规律性腹痛等症状，发病多在秋冬季节交替时；若无幽门梗阻，一般无明显的呕吐症状。部分患者可无明显的诱因及病史。内镜检查可明确诊断。

2. 胃癌并出血　多为老年患者，可有恶心、呕吐、腹痛、腹胀等症状，追溯病史可发现长期慢性失血，患者体质一般较差。内镜检查可明确诊断。

3. 肝硬化食管静脉曲张破裂出血　患者多有病毒性肝炎或血吸虫病等相关病史，可有慢性肝病面容、蜘蛛痔、腹壁静脉曲张等表现。内镜检查可发现明显的食管静脉曲张。

4. 其他　引起上消化道出血的其他较常见的病因，如急性胃黏膜病变、血管畸形等，需详细地询问病史，并进行胃镜检查及相应的影像学检查可确诊。

【治疗原则】

1. 治疗首先是控制出血，稳定病人生命体征，挽救患者的生命。

2. 其次应积极消除引起黏膜撕裂的各种诱因，如减轻剧烈呕吐、降低腹内压等。

【治疗措施】

如小量出血一般可自限止血，出血大多可自行停止，撕裂处大多数在1周内愈合。必要时可用去甲肾上腺素加入生理盐水中灌入食管胃腔，促使黏膜下血管收缩。也有主张在急诊内镜诊断的同时，对出血灶作电凝或光凝止血。少数出血量大而不止者，需外科做裂伤连续缝合术止血，如去除诱因，术后一般无复发可能。

1. 内科治疗

（1）卧床休息，严密观察心率、脉搏、血压等生命体征。有缺氧者应吸入氧气，烦躁不安者可给予适量填静剂。呕血病例应保持呼吸道通畅以防窒息。

（2）口服止血药：采用血管收缩剂，如去甲肾上腺素8mg加于生理盐水或冰盐水150ml分次口服，可使出血的小血管收缩而止血。此法不主张在老年人使用。或分次口服凝血酶。

（3）静脉滴注止血药：临床上常用西咪替丁20~40mg，每6小时1次；或法莫替20~40mg，每日1~2次静脉滴注；奥美拉唑40mg，每日1~2次静脉注射；以及止血敏等止血药。大量出血时可应用生长抑素（施他宁）及其类似物如善宁等。

（4）内镜下止血：

1）内镜下局部药物喷洒：凝血酶500U~1000U，或5% Monsell液（碱式硫酸铁溶液），或去甲肾上腺素液内镜直视下喷洒在出血灶上，每次30l~50ml。

2）局部注射：内镜直视下向出血灶及其周围注射1%乙氧硬化醇或乙醇、利多卡因高渗盐水肾上腺素混合液等，可达止血目的。

3）高频电凝止血：可采用单极、双极或多极电凝探头，便局部组织脱水凝固止血。

4）热探头止血：是利用热探头的高温（150pC）接触出血灶，使其组织蛋白质凝固而达到止血。

5）止血夹应用：内镜直视下放置止血夹，把出血的血管夹住止血，伤口愈后此金属夹子自行脱落随粪便排出体外。

6）内镜下激光治疗：止血机制是由于光凝作用，使照射的局部组织蛋白凝固，小血管内血栓形成。

7）内镜微波止血：将微波经内镜导入出血部位使产生热凝固，达到止血目的。

8）三腔二囊管压迫止血：尽管有学者认为此疗法对食管-贲门黏膜撕裂综合征出血无益，但仍有部分成功的报道，故可根据情况选用。

9）动脉灌注药物：通过高选择性将导管插至肠系膜上动脉及胃左动脉后，灌注止血剂，如去甲肾上腺素、垂体后叶素或特利加压素；或生长抑素，如施他宁、善宁等止血药物，常可收到满意的疗效。

2. 外科治疗　在保守治疗无效、出血不止的情况下，应积极手术治疗。结扎破裂血管，缝合撕裂的黏膜。

【疗效评价】

1. 好转　症状减轻。

2. 痊愈　出血停止，撕裂愈合。

3. 无效　出血不止。

【出院医嘱】

1. 注意事项

避免酗酒、剧烈呕吐和其他致腹内压骤然升高的因素，如剧烈咳嗽、严重呃逆、用力排便等。

2. 常规用药

应用抑酸、黏膜保护药。

第五章 贲门失弛缓症

食管贲门失弛缓症（achalasia）是食管神经肌肉功能障碍性疾病，其主要特征是食管缺乏蠕动，食管下端括约肌（lower esophageal sphincter，LES）高压和对吞咽动作的松弛反应障碍。

【病因与发病机制】

1. 贲门失弛缓症的病因尚不完全清楚。其可能病因为：①病毒感染；②神经源性病变；③食管平滑肌病变；④精神、情绪因素。

2. 一般认为贲门失弛缓症是神经源性疾病，其食管壁肌间神经丛和食管壁内迷走神经及其背核中神经节细胞变形、减少，甚至完全缺如。因此本病是食管神经肌肉功能障碍所引起的贲门不能弛缓，食管张力和蠕动减低，上段管扩张，是食管运动障碍性疾病中较为常见者。

【临床表现】

1. 吞咽困难 无痛性吞咽困难是本病最常见最早出现的症状，多呈间歇性，时轻时重，常因情绪波动或进食过冷和辛辣等刺激性食物而诱发。后期则转为持续性，多以进食固体食物更为困难。

2. 食物反流 较为常见，随着吞咽困难的加重，食管的进一步扩张，相当量的内容物可潴留在食管内，在体位改变时反流出来，可发生在进食过程中或进餐后不久，重者可伴有夜间反流，且反流物有臭味。

3. 疼痛 疼痛可为灼痛、闷痛、割痛、针刺痛或锥痛，部位多在胸骨后及中上腹。发作有时酷似心绞痛。

4. 体重减轻 与吞咽困难和疼痛影响食物的摄取有关。病程长久的患者可有体重减轻，甚至出现营养不良、维生素缺乏和贫

血等，而恶液质则罕见。

5. 其他症状　由于食管下端括约肌张力的增高，患者很少发生呃逆，此为本病的重要特征。在后期，极度扩张的食管可压迫气管和支气管而产生气促或哮喘、干咳、紫绀；压近上腔静脉引起头颈静脉回流受阻现象；压迫喉返神经产生声音嘶哑等。

6. 并发症

（1）吸入性呼吸道感染：食管反流物被吸入气道时可引起支气管和肺部感染，并发吸入性肺炎、肺脓肿、支气管扩张、肺不张及肺结核等。

（2）食管黏膜病变：由于食物潴留，化学性或细菌性刺激而引起食管黏膜损害，表现为食管炎、食管黏膜白斑及食管真菌病。

（3）食管癌：病程长达 10 年以上，尤其食管长期有严重潴留时，由于食管潴留发生慢性食管炎，对食管长期刺激，可合并食管癌。肿瘤部位主要位于食管中段，其次为食管下段及上段。其症状是体重下降，吞咽困难从间歇转为进行性，反流出现血染性内容物或贫血加重等，应予以重视。

（4）其他少见并发症：偶见食管下段有压出型憩室、食管静脉曲张而不伴贲门静脉高压及肺性肥大性骨关节病等。

【入院检查】

1. X 线检查　吞钡检查时正常的蠕动波消失或减弱，代之以许多无规律紊乱的运动。食管下端呈对称性漏斗状狭窄，边缘光滑，呈鸟嘴状。晚期食管高度扩张，迂曲、延长，甚至成为巨食管。胸部平片在本病初期可无异常。随着食管扩张，可出现纵隔增宽以及食管内液平面，胃泡常消失。

2. CT 检查　初期 CT 可无异常。随着病情发展可见食管下括约肌增厚，梗阻以上食管扩张。

3. 食管测压　食管测压可证实或确诊本病。同时可作为药物治疗疗效、扩张术及食管肌切开术后食管功能评价的量化指标。

4. 内镜检查 检查前必须将食管腔内潴留的食物抽吸净，选用细镜检查，操作要轻巧。对食管严重弯曲及炎症较重的病例，内镜检查要特别慎重，以免发生食管穿破。内镜检查用于本病与食管、贲门癌等疾病之间的鉴别诊断，还可在治疗之前评价食管黏膜的病变程度。

5. 其他辅助检查 食管排空检查包括核素食管通过时间(99mTc)、食管钡剂排空指数测定及饮水试验。它们有助于判断食管的排空功能，也用于评估治疗对食管功能的疗效。乙酰甲胆碱（Mecholyl）试验可有助诊断，但缺乏特异性。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

原因不明的吞咽困难、食物反流及胸骨后疼痛等是本病临床诊断的重要依据，若再经X线食管检查（食管扩张，无蠕动，远侧食管光滑变细呈鸟嘴状）、内镜检查、食管压力测定及乙酰甲胆碱试验等可以确诊。

（二）鉴别诊断

1. 食管弥漫性痉挛 该病患者多呈神经质表现，胸骨后疼痛常更明显，有时出现食管梗阻现象，但食物反流少见。食管吞钡检查可见食管节段性痉挛，但无弥漫性扩张现象；食管测压证实食管下端括约肌有规律地松弛，食管体部有高振幅的大蠕动。

2. 恶性肿瘤 恶性肿瘤，特别是贲门癌患者的年龄较大。食管下段的狭窄在吞钡检查时可见局部黏膜破坏而不规则，狭窄呈管状，管腔边缘不光滑，狭窄上方的食管仅中度扩张；透视时可见钡剂细水长流地进入胃腔，而并非间歇性，食管上段蠕动存在，胃泡也存在；内镜检查加组织学活检可明确诊断。

3. 迷走神经切断后的吞咽困难 大多数患者的症状于手术后6周可以逐渐消失。经吞钡检查和食管测压检查可有助诊断。结合全病史可以鉴别。

4. 老年食管 老年食管系指发生在老年人的功能性食管疾

病。其发生机制可能与老年人神经调节机制失调和平滑肌退行性病变有关。食管测压及内镜检查可有助于鉴别。

5. 其他　如食管良性狭窄和腹腔器官病变所致的反射性食管痉挛者，食管扩张的程度较轻。食管弥漫性痉挛及硬皮病、皮肌炎、糖尿病、甲状腺功能减退和酒精中毒性神经病等均可导致食管运动障碍，亦应注意与本病相鉴别。

【治疗原则】

对于本病的治疗应当采取综合性的措施，包括：

1. 控制和缓解症状。
2. 恢复食管蠕动。
3. 防止重要并发症。

【治疗措施】

1. 一般治疗

（1）早期患者应注意饮食习惯，少食多餐，进食质软热量丰富的食物，进食时应细嚼慢咽，避免过冷过热和刺激性食物。

（2）饭后 1~2 小时内不宜采取卧位，睡眠时应取高枕卧位。

（3）对精神神经紧张患者可予以心理治疗和镇静剂。

（4）晚期患者因食管极度扩张导致食物潴留，应每晚睡前作食管引流灌洗，并酌情禁食，通过输液，给予必要的热量、维生素，及时水电解质和酸碱平衡紊乱。

2. 药物治疗　能起到缓解病情的作用。主要适用于轻、中度吞咽困难的患者。

（1）硝酸盐：硝酸甘油舌下含服作用时间甚短，因而多餐前服用长效制剂。如常用二硝酸异山梨醇 5~10mg，每日 3~4 次。不良反应主要为头痛，如改为口服，可使反应减轻。

（2）钙离子拮抗剂：硝苯地平为治疗本病的较好药物，剂量为 10~20mg，口服或舌下含服，每日 3~4 次。

（3）β-肾上腺素能促效剂：常用卡布特罗，4mg，每日 3~4 次。

（4）药物治疗的注意事项：应早期用药，连续用药。本病或其术后并发反流性食管炎致胸痛患者，可同时用抑酸药。

3. 扩张疗法 包括胃镜下各种探条扩张、气囊水囊扩张和渐进性食管扩张。而气囊扩张术是目前本病最主要的治疗。

（1）适应症

1）对药物治疗效果欠佳或不能坚持用药的患者。

2）妊娠期进食困难明显加重者；

3）合并其他严重疾病，年迈体弱，不能接受手术治疗，但能接受扩张疗法者。

（2）禁忌症

1）有膈上憩室，既往有食管穿孔史、邻近的主动脉瘤。

2）如有食管炎存在，不管是真菌或其他原因所致，应先作内科治疗，待炎症消失后再作扩张术。此外要加强术后护理，术后6小时内应严密观察，如在6小时内无胸痛、心动过速或发热，则可能未发生并发症。扩张的并发症有食管穿孔、出血和疼痛，食管破裂及反流性食管炎等。

4. 手术治疗 凡具有下列情况之一者，可考虑手术治疗：

（1）多次气囊扩张无效者。

（2）由于食管扩张或扭曲，扩张器不能通过者。

（3）或精神病患者不能合作，难以接受气囊扩张术者。

（4）伴有贲门部溃疡或瘢痕形成者。

（5）并发其他病变，如胆结石、消化性溃疡等而又有手术适应证者。

（6）伴有巨大膨出性食管憩室或食管裂孔疝，扩张疗法易引起穿孔、出血等并发症者。

（7）食管癌不能除外者。

（8）扩张术并发穿孔者。

（9）手术方式多以Heller手术为主。

【疗效评价】

1. **治愈**　症状完全改善；

2. **好转**　症状部分改善；

3. **无效**　症状无改善。

【出院医嘱】

1. 注意进食习惯少食多餐，细嚼慢咽；进食质软热量丰富的食物，进食时应避免过冷过热和刺激性食物。

2. 饭后 1~2 小时内不宜采取卧位，睡眠时应取高枕卧位。保持心情舒畅，减少精神压力。

3. 早期患者坚持用药，如并发食管炎等时加用抑酸药。

4. 晚期患者就加强随访和复查。

第六章　急性胃炎

急性胃炎是由多种病因引起的胃黏膜急性炎症。临床常急性发作，可有明显上腹部症状。

【病因及发病机制】

（一）病因

急性胃炎的病因有多种，目前已知的病因有应激因素、药物、酒精、腐蚀性化学物质、感染因素、胃黏膜缺血、缺氧、十二指肠液反流、食物中毒或食物变质、粗糙和不良的饮食习惯、放射损伤和胃部的机械损伤等。

（二）发病机制

其发病机制主要是由于过强的损伤因素直接或间接地导致胃黏膜防御机制受损，即导致黏膜屏障破坏，黏膜坏死、脱落，形成急性炎症性改变。

【临床表现】

1. 不同病因所致的急性胃炎临床表现不尽相同。多数患者无症状，或症状被原发疾病所掩盖。有症状者主要表现为上腹部疼

痛、饱胀不适、恶心、呕吐和食欲减退等。

2. 胃部出血常见，一般为少量、间歇性，可自行停止。急性应激或 NSAID 所致的急性糜烂出血性胃炎患者，可以是以突然呕血和（或）黑便为首发症状。

3. 沙门菌、嗜盐菌或葡萄球菌毒素污染食物引起者常伴有腹泻。食物中毒引起的急性胃炎常与急性肠炎共存，伴有腹泻，可以出现脱水，甚至低血压。而腐蚀性胃炎和化脓性胃炎，常引起上腹部剧痛、频繁呕吐、寒战、发热。

【入院检查】

1. 胃镜检查及活组织检查 是最具有诊断价值的检查项目，但急性腐蚀性胃炎一般禁行胃镜检查。急性胃炎在胃镜下主要表现为胃黏膜充血、水肿、出血、糜烂、浅表溃疡等一过性的急性病变以及炎性渗出物。以上病变多能在短期内消失，因此需要及时进行胃镜检查。在病理上主要表现为大量中性多核细胞浸润。

2. 上消化道 X 线钡餐检查 是急性胃炎的诊断方法之一。

3. 血常规检查 化脓性急性胃炎病人的白细胞计数常增高。

4. 大便隐血检查 以出血为主要表现者，大便隐血试验可阳性。

5. 选择性腹腔动脉造影 对活动性、持续性上消化道出血者，在胃镜检查无法确定出血原因和部位时可以做选择性腹腔动脉造影。

【诊断和鉴别诊断】

（一）诊断标准

1. 症状

（1）部分病人可以没有症状，另有部分病人则有上腹痛、恶心、呕吐和食欲减退等症状。

（2）有时可出现上消化道出血，一般为少量、间歇性出血。由药物和应激等因素引起的急性胃炎常表现为呕血或黑便。

（3）由食物中毒引起的常常与急性肠炎同时存在，可伴有

腹泻、脱水和低血压。

（4）腐蚀性和化脓性急性胃炎患者常有上腹剧痛、频繁呕吐、寒战等症状。

2. 体征　急性胃炎病人大多数有上腹部压痛或脐周压痛，并有肠鸣音亢进。当上消化道出血时间较长或出血量较大时，可出现末梢循环障碍或贫血的相关体征。

3. 胃镜及活组织检查可以确诊。

（二）鉴别诊断

多数急性胃炎患者病因明确，通过胃镜检查就可以确诊。但应注意和早期急性阑尾炎、急性胆囊炎、急性胰腺炎和急性心肌梗死等鉴别。

【诊疗原则】

急性胃炎治疗原则主要包括：祛除病因，保护胃黏膜，合理饮食，对症处理等四方面。

【治疗措施】

1. 病因治疗　针对导致急性胃炎发生的不同病因加以处理。

2. 一般治疗　给予支持疗法，纠正低血容量与水和电解质紊乱，根据情况采取口服补液法或静脉输液。

3. 根据胃炎类型不同进行针对性治疗

（1）急性单纯性胃炎：一般仅需对症处理。腹痛者可用热敷，或 654-2 片 10mg 肌注；呕吐者可用胃复安 10mg 肌注，也可酌情选用胃黏膜保护药，如硫糖铝 1g，tid，饭后 2h 服用，或硫糖铝混悬液 10ml tid，或思密达 3g，tid，餐前空腹服用。必要时加用抑酸药如西米替丁 800mg，睡前口服，或雷尼替丁 150mg 口服，bid，或法莫替丁 20mg，bid。

（2）急性出血性胃炎

1）局部止血：经胃管注入或口服去甲肾上腺素（4~8mg 中加入生理盐水 100ml）或云南白药（0.5g 加水溶解）。

2）全身止血药物：安络血 10mg，肌注，q8h；或止血敏 2~

4g，入液静滴。

3）抑酸剂：奥美拉唑 20mg，qd-bid；或兰索拉唑 15~30mg，qd-bid；或泮托拉唑 40mg，qd-bid；或雷贝拉唑 20mg，qd；或埃索美拉唑 20~40mg，qd。

4）生长抑素：善宁 1.2mg；或施他宁 3mg，静滴，维持 24h。

5）内镜下止血：酌情选用电凝、激光、微波凝固止血。

6）介入治疗：垂体后叶素 0.1~0.3U，注入腹腔动脉及肠系膜上动脉，每分钟 1 次，维持 18~24h。

7）手术治疗：内科治疗无效时可考虑紧急手术治疗。

（3）急性腐蚀性胃炎

1）中和：吞服强酸者，可予清水、牛乳、鸡蛋清、植物油 100~200ml 口服；吞服强碱者，可先予食醋 500ml 加温水 500ml 口服，再服蛋清、牛乳或植物油。

2）对症处理：剧痛者予以止痛剂，呼吸困难者予以吸氧，可预防性应用广谱抗生素，必要时加用激素治疗。

3）造成狭窄及变形者可选用内镜扩张或手术治疗。

（4）急性化脓性胃炎　首选大剂量抗菌药物治疗，加用胃黏膜保护剂及抑酸剂，并发穿孔或感染无法控制时则应行胃次全切除术。

【预后】

急性单纯性胃炎预后好、病程短，症状多数在几天内消失；急性出血性胃炎控制出血预后较好；急性腐蚀性胃炎可能会留下瘢痕等后遗症；急性化脓性胃炎少数出现穿孔、休克或感染，无法控制则预后较差。

【出院医嘱】

1. 饮食上以柔软容易消化食物为主。

2. 避免服用导致胃黏膜损伤的药物。

3. 对于急性出血、腐蚀或化脓性胃炎，出院后可继续服用抑酸剂如雷尼替丁和黏膜保护剂如果胶铋 1~2 周。

第七章　慢性胃炎

慢性胃炎（chronic gastritis）是由多种原因引起的胃黏膜的慢性炎症性病变。

【病因及发病机制】

1. 慢性胃炎的病因众说纷纭，主要包括幽门螺杆菌感染、自身免疫因素、十二指肠液反流、急性胃炎的继续发展等，其中幽门螺杆菌感染是目前公认的引起慢性胃炎的最主要因素。

2. 幽门螺杆菌的致病性包括 HP 的动力，对胃黏膜上皮的黏附力，损害胃黏膜的脂多糖、尿素酶、蛋白水解酶、磷脂酶 A、HP 的空泡细胞毒素和细胞毒素相关蛋白。它们破坏黏膜屏障和上皮细胞的完整性，破坏了胃黏液屏障，使上皮细胞直接与胃腔内的胃酸、蛋白酶、胆汁和药物等攻击因子接触，从而造成胃黏膜的损伤。

【临床表现】

1. 慢性胃炎病程迁延，大多数无明显症状和体征，部分有消化不良的表现，可有上腹饱胀不适，以进餐后为甚，以及无规律性隐痛、嗳气、反酸、灼烧感、食欲不振、恶心、呕吐等，这些症状一般无明显节律性，常因冷食、硬食、辛辣或其他刺激性食物引起症状或使症状加重。

2. 胃黏膜有糜烂者可有上消化道出血，长期少量出血可引起缺血性贫血，以黑便或大便潜血阳性为主。

3. A 型萎缩性胃炎可出现明显厌食和体重减轻，可伴有贫血。在有典型恶性贫血时，常有疲软、舌炎和轻微黄疸，可出现舌炎、舌萎缩和周围神经病变，如四肢感觉异常，特别是在两足。

4. 慢性胃炎一般消化道症状较少。体征多不明显，有时可有

上腹轻压痛。

【入院检查】

1. 胃镜检查及活组织检查 胃镜下浅表性胃炎表现为红斑（点、片状、条状），黏膜粗糙不平，出血点/斑，黏液分泌增多，表面常有白色渗出物；萎缩性胃炎的依据是黏膜呈颗粒状，多呈苍白色或灰白色，弥漫性或呈灶性分布，也可有红白相间，以白相为主，黏膜血管显露，色泽灰暗，皱襞细小而平坦，黏液湖缩小或干枯。

2. 幽门螺杆菌检测 临床上可以作血清 HP 抗体测定、活检标本快速尿素酶试验、取活检标本做微氧环境下培养、活检标本涂片或常规病理切片中寻找 HP，亦可做 ^{13}C-或 ^{14}C-尿素呼气试验检测 HP 感染的情况。HP 检测有助于病因诊断。

3. 胃液分析 浅表性胃炎胃酸分泌正常或增高，有胆汁反流则呈黄或黄绿色浑浊；A 型萎缩性胃炎的胃酸降低，重度者可无胃酸，可做五肽促胃液素实验。B 型胃炎不影响胃酸分泌，有时反而增多，但如有大量 G 细胞丧失，胃酸分泌则减少。

4. 血清胃泌素 胃窦黏膜萎缩时空腹血清胃泌素正常或减低，A 型萎缩性胃炎时空腹血清胃泌素中度升高，伴有恶性贫血的胃萎缩患者明显升高，可达 1000ng/L 或以上。

5. 自身抗体 A 型萎缩性胃炎的血清 PCA 常呈阳性。

6. 血清维生素 B_{12} 浓度和维生素 B_{12} 吸收实验 能检测维生素 B_{12} 在末端回肠吸收情况，有助于恶性贫血的诊断。

7. 胃蛋白酶原测定 胃酸和胃蛋白酶原分泌量一般呈平行的关系，两者在浅表性胃炎时正常，萎缩性胃炎时常常减少。血清胃蛋白酶原Ⅰ和Ⅱ的比率在中、重度胃体萎缩性胃炎时常减低。

8. 气钡双重造影 胃黏膜萎缩时可见胃皱襞相对平坦和减少，如果胃窦部出现不规则痉挛性收缩，皱襞增粗、迂曲、横行则提示胃窦胃炎。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

1. 症状

（1）相当一部分病人无临床症状。

（2）慢性胃炎症状无特异性，有症状病人中约一半表现为上腹部不适、饱胀、钝痛、烧灼痛等，疼痛无规律，一般进食后加重。

（3）有胃黏膜长期少量出血者可发生缺血性贫血，并可出现头晕、心慌、乏力等症状。

（4）恶性贫血的病人可有全身衰弱、消瘦、神情淡漠等。

2. 体征　体征多不明显，有时可有上腹部轻压痛，胃体胃炎严重时可有舌炎和贫血的体征。

3. 确诊主要依赖于胃镜检查和胃黏膜活检组织学检查　HP检测有助于病因诊断。

（二）鉴别诊断

本病需要与消化性溃疡、慢性胆道疾病、胃癌及非溃疡性消化不良等鉴别。

【诊疗原则】

积极寻找病因，从饮食和药物两方面进行治疗，并严格掌握手术切除的指针。

【治疗措施】

1. 饮食疗法　少食多餐，软食为主，避免过于粗糙、过热或浓烈香辣的食物，养成细嚼慢咽的习惯，少食盐渍、烟熏或不新鲜的食物。

2. 药物治疗

（1）根除 HP

1）对象：有明显胃黏膜异常，如胃黏膜糜烂、中至重度萎缩、中至重度肠化、不典型增生的慢性胃炎；有胃癌家族史者；伴有糜烂性十二指肠炎的患者；常规治疗疗效差者。

2）方案：根除 HP 的治疗方案大体上可分为质子泵抑制剂

(PPI) 和铋剂为基础的方案两大类。一种 PPI 或一种胶体铋剂加上克拉霉素、阿莫西林或甲硝唑三种抗菌药物中的两种组成三连疗法。产生耐药性者，可用呋喃唑酮替代甲硝唑，剂量为 200mg/d，分 2 次服。但呋喃唑酮副作用较大，要谨慎用药。初次治疗失败者，可用 PPI、胶体铋剂合用两种抗菌药物的四联疗法。

(2) 抑酸或抗酸治疗：适用于胃黏膜糜烂或以烧心、反酸、上腹饥饿痛等症状为主者。根据病情或症状严重的程度，选用抗酸剂、H_2 受体阻滞剂、质子泵抑制剂。

(3) 针对胆汁反流、服用 NSAID 等药物以作相应治疗和处理：动力促进药吗丁啉、西沙比利可消除或减少胆汁反流；米索前列醇可减轻 NSAID 对胃黏膜的损伤。

(4) 增强胃黏膜防御：适用于有胃黏膜糜烂、出血或症状明显者。药物包括兼有抑制 H. pylori 作用的果胶铋，兼有抗酸和胆碱吸附作用的镁铝碳酸制剂和单纯黏膜保护作用的硫糖铝等。

(5) 动力促进剂：适用于以上腹饱胀、早饱等症状为主者。

(6) 中药：辨证施治，也可中西药联合应用。

(7) 其他

1) 抗抑郁剂、镇静剂：适用于睡眠差、有明显精神因素者。

2) 维生素 B_{12}：适用于 A 型萎缩性胃炎伴有恶性贫血者。

3) 抗氧化剂：维生素 C、维生素 E、β-胡罗卜素和微量元素硒等抗氧化剂可清除 HP 感染炎症所产生的氧自由基和抑制胃内亚硝胺化合物形成，对预防胃癌有一定的作用。

4) 当慢性萎缩性胃炎是部分萎缩时，可使用促胃酸分泌药物，如康胃素、中成药摩罗丹等；当腺体完全萎缩失去泌酸功能时，可使用稀盐酸、多酶片、维酶素等助消化药。

5) 对于伴有肠上皮化生和不典型增生者，应对患者作耐心解释，消除其恐癌心理，较严重的病变应定期做胃镜检查随访，对重度不典型增生则宜手术治疗。

【预后】

总体上讲，慢性胃炎的预后较为良好，伴有中度以上不典型增生者应定期内镜与病理组织学检查，约1%的未做治疗的萎缩性胃炎可能发展为胃癌。

【出院医嘱】

1. 饮食上，多食新鲜蔬菜、水果，及时补充β胡萝卜素、维生素C、维生素E和叶酸等抗氧化维生素，以及锌、锡等微量元素，忌烟酒。

2. 避免过于粗糙、过热或浓烈香辣的食物，养成细嚼慢咽的习惯，少食盐渍、烟熏或不新鲜的食物。

3. 根除HP阿莫西林0.5g，3次/日，维持1~2周。

第八章　消化性溃疡

溃疡指黏膜缺损超过黏膜肌层。消化性溃疡（peptic ulcer. PU）主要指发生在胃和十二指肠的溃疡，溃疡亦可发生于食管下端、胃-空肠吻合口附近及Meckel憩室，临床上以十二指肠溃疡（duodenal ulcer,DU）多见。由于溃疡的形成与胃酸及胃蛋白酶的消化作用有关，故称之为消化性溃疡。

【病因与发病机制】

1. 保持黏膜完整的因素有：

（1）顶端屏障：主要有特殊的顶端细胞膜和胃黏膜细胞的紧密连接复合物组成。

（2）前列腺素：胃、十二指肠黏膜合成多种前列腺素，其中以前列腺素E_2和I_2（PGE_2和PGI_2）最重要，可增加黏膜血流量，增加碳酸氢盐和黏液分泌。

（3）黏液：黏液中多聚体糖蛋白是构成黏液黏滞性和凝胶性的主要成分。

（4）碳酸氢盐（HCO^-_3）：HCO^-_3由胃上皮细胞分泌，刺激胃

黏膜 HCO^-_3 分泌的因子有 H^+浓度增加、PGE_2、抗胆碱能药物、胆囊收缩素等。

（5）黏膜血流量：是保持黏膜完整的重要因素。

（6）黏膜的修复和重建。

2. 在传统的损害因子中，胃酸-胃蛋白酶，特别是胃酸的作用占主导地位。十二指肠溃疡患者迷走神经兴奋性增高，其壁细胞数量较健康人为多，壁细胞对胃泌素的敏感性也较强，故昼夜胃酸分泌过高，使十二指肠球部有持续的过度酸分泌，导致溃疡形成。

3. 胃蛋白酶是由胃蛋白酶原在 pH<6.0 时降解转变而成，与正常人相比，溃疡病患者胃蛋白酶Ⅰ水平增高，对蛋白和黏液的消化能力也增强。

4. 消化性溃疡发生与胃、十二指肠黏膜保护因素及损害因素的平衡失调有关，传统上损害因子主要指胃酸、胃蛋白酶、饮酒、某些药物特别是非甾体抗炎药（NSAID）等，NSAID 引起溃疡的机制是：

（1）NSAID 能抑制环氧化酶的活性，阻断内源性前列腺素 E_2 和 I_2 的合成，削弱黏膜抵御损害因子的能力。

（2）NSAID 抑制胃黏液的合成和碳酸氢盐的分泌，削弱黏液-碳酸氢盐屏障。

（3）NSAID 还能抑制溃疡边缘的细胞增生，阻碍黏膜修复与溃疡愈合。

（4）NSAID 还能减少胃和十二指肠黏膜血流，以糜烂和溃疡处为甚。

5. 近年来的研究提示幽门螺杆菌（H. *pylori*）与消化性溃疡的发生密切相关，十二指肠溃疡患者 H. *pylori* 检出率为 90%~100%，胃溃疡 (gastric ulcer,GU) 患者检出率为 70%~90%。研究发现 NSAID 和 H. *pylori* 在溃疡病发生中有协同作用。H. *pylori* 是一种革兰氏阴性杆菌，自然定植于胃窦黏膜上皮表面与黏液层的底层。H. *pylori* 致病机制是其毒性因子造成炎症反应和免疫反应，

破坏胃黏膜屏障，使胃酸与胃蛋白酶分泌增多，造成胃及十二指肠黏膜的损伤。

H. *pylori* 的毒性因子包括：

（1）空泡毒素（Vac A）和细胞毒素相关基因（Cag A）蛋白：VacA 可使黏膜上皮细胞空泡变性、坏死；

（2）尿素酶：产生的氨能降低黏液中粘蛋白的含量，破坏黏液的离子完整性，削弱屏障功能，造成 H^+反弥散；

（3）脂多糖、脂酶和磷脂酶 A：均能破坏黏液的屏障功能。

【临床表现】

（一）症状

1. 疼痛的部位与性质　大多数患者有上腹部疼痛，十二指肠溃疡疼痛可在剑突下偏右，胃体和贲门下的胃溃疡表现为左前胸下或左上腹疼痛。后壁溃疡疼痛可向背部放射。疼痛性质可呈钝痛或烧灼样、痉挛样、饥饿样痛。

2. 节律性疼痛　十二指肠溃疡疼痛一般在餐后 2~4 小时发生，呈疼痛→进食→缓解规律，常伴有夜间痛；胃溃疡疼痛多在餐后 1 小时左右，呈进食→疼痛→缓解规律。

3. 慢性病程，周期性发作　病史可达几年或十几年，发作呈周期性，与缓解期交替，以秋末和春初时多发。可伴有反酸、嗳气、上腹饱胀等消化不良症状。但随着抗 H. *pylori* 治疗的普及及治疗方案的完善，反复发作的病例大为减少。

（二）体征

常见的阳性体征是上腹部局限性压痛，少数患者出现贫血，部分患者可有消瘦或体质瘦弱。

【入院检查】

1. 胃酸测定　约 80%的 DU 患者 BAO 和 MAO 均增加，GU 患者胃酸分泌正常或稍低。因胃酸分泌量与正常人之间有重叠，因而胃酸测定对消化性溃疡诊断的价值不大。

2. 胃镜检查　可直接见到黏膜溃疡，溃疡多呈圆形或椭圆

形，底部平整，表面附有白色或黄白苔，边缘整齐，周边黏膜充血、水肿，溃疡愈合过程中可有黏膜皱襞集中。良性溃疡内镜下分3期：活动期（A期）、愈合期（H期）和瘢痕期（S期）。各期再分为两个亚期即A_1、A_2，H_1、H_2，S_1、S_2。胃镜检查有确诊价值，但胃溃疡应注意与胃癌相鉴别。

3. X线钡餐检查 溃疡患者的X线征象可分为直接和间接两种。直接征象为钡剂充盈于溃疡的凹陷处形成龛影，并突出于胃腔轮廓之外，它是X线检查诊断溃疡病的可靠依据，其周围环绕月晕样浅影或透光圈，系溃疡周围黏膜充血和水肿所致。溃疡在愈合过程中，由于纤维组织增生，黏膜可呈放射状向龛影集中。溃疡对侧出现痉挛性切迹、瘢痕收缩所致的局部变形等是溃疡病的X线间接征象，间接征象的特异性较差。

4. H. pylori检测 H. *pylori*检测可作为消化性溃疡治疗方案和预后的判定指标。

H.*pylori*感染的检测方法有：

（1）细菌培养；

（2）胃黏膜直接涂片、组织切片染色或免疫组化染色(Warth-Starry银染或改良Giemsa染色)；

（3）尿素酶依赖性试验（快速尿素酶试验、^{13}C或^{14}C-尿素呼吸试验)；

（4）特异的PCR检测；

（5）血清学试验检测H. *pylori*抗体。H. *pylori*临床诊断标准为上述检查中任一项阳性。其中以尿素酶法简便快捷，而尿素呼气试验为非侵入性诊断方法，其灵敏度与特异性均高，便于作筛选和治疗后复查用。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

1. 典型患者根据慢性周期性发作和节律性上腹部疼痛的临床表现可作出初步诊断，但确诊依赖内镜检查和X线钡餐检查。

2. 内镜检查可确定溃疡的部位、大小、数目，结合活组织病理检查可鉴别恶性溃疡。

（二）鉴别诊断

1. 功能性消化不良　FD 的特点是上腹部疼痛或饱胀不适，也可有反酸、嗳气等表现，体检可完全正常或仅有上腹部轻度压痛，胃镜和 X 线检查可以鉴别。

2. 胃癌　临床上难以区分良性溃疡与恶性溃疡，癌性溃疡有时经治疗也可暂时愈合，故极易误诊为良性溃疡。两者鉴别主要依靠 X 线钡餐和胃镜检查，一般而言，钡餐检查时，如发现龛影位于胃腔轮廓内，龛影周围黏膜强直、僵硬，向溃疡聚集的黏膜皱襞有中断现象是恶性溃疡的特点。胃镜下如溃疡直径大于 2.5cm，形态不规则，底部附以污秽苔，周边呈围堤状、僵硬，触之易出血，以及局部蠕动减弱或消失是恶性溃疡的特点。结合溃疡边缘黏膜病理组织学检查即可确诊。

3. 胃泌素瘤　亦称 Zollinger-Ellison 综合征，是胰腺非 β 细胞瘤分泌大量胃泌素所致。其特征是血清胃泌素异常增高，胃酸分泌增高、上消化道多发、难治性溃疡伴腹泻。与普通消化性溃疡相比，胃泌素瘤所致的溃疡呈多发性、位置不典型（如球后、空肠），且难以治愈，并发症多见。胃酸分泌量和血清胃泌素检测有助于两者的鉴别，B 超、CT、MRI 检查如能发现胰腺或其他组织内有小的肿瘤瘤体时则有助于本病的诊断。

4. 钩虫病　十二指肠钩虫病者症状可类似于十二指肠溃疡，但胃镜检查如在十二指肠降部见到钩虫虫体或出血点，或粪检发现钩虫卵则有助于诊断。

【诊疗原则】

1. 消化性溃疡的治疗目的在于缓解症状、促进溃疡愈合、减少复发，避免并发症的发生。

2. 对于消化性溃疡患者，首先要明确其是否有 H. *pylori* 感染。如果 H. *pylori* 阳性，则应首先抗 H. *pylori* 治疗，必要时在抗

H. pylori 治疗结束后再给予 2~4 周抑制胃酸分泌治疗；而 H. pylori 阴性的溃疡包括 NSIAD 相关性溃疡，给予常规治疗，即 H_2RA 受体拮抗剂或 PPI 抑酸治疗，合并使用黏膜保护剂。

3. GU 患者主要应用黏膜保护剂辅以酸分泌抑制剂治疗。DU 的疗程为 4~6 周，GU 的疗程为 6~8 周。至于是否需行维持治疗，应根据溃疡复发频率、患者年龄、服用 NSAID、吸烟、是否合并其他严重疾病、有无溃疡并发症等危险因素，综合考虑后作出个体化治疗决定。

【治疗措施】

1. 一般治疗

（1）适当休息，避免精神过度紧张和情绪激动，必要时给与镇静安眠药如安定、多虑平等。

（2）食物宜清淡，易消化，避免刺激性食物，如辛辣食物、咖啡、酒精等，吸烟可使幽门括约肌张力降低，胆汁反流增加，故应戒烟。

（3）慎服非甾体类固醇类可能致溃疡的药物如水杨酸制剂。

2. 药物治疗

（1）制酸药：制酸药能提高胃十二指肠内的 pH 值，缓解疼痛,促进溃疡愈合。碱性药物如氢氧化铝、铝碳酸镁、碳酸钙、碳酸氢钠、次碳酸铋等，片剂可在嚼碎后吞服，3~7 次/d。碳酸氢钠口服后很快从胃内排入肠道，故中和胃酸的时间较短，须多次服用，由于其易引起 CO_2 增多、钠潴留和碱中毒，故较少单独使用；碳酸钙溶解度低，口服后在胃内停留时间较长，其中和胃酸的作用时间比碳酸氢钠长，但过量服用也可引起高钙血症；氢氧化镁不溶于水，与胃酸作用后生成氯化镁和水，氯化镁易溶于水，但在肠道内多形成不易溶于水的碳酸镁或磷酸镁，故有致泻作用。市场上制酸药多为复合制剂，如胃舒平、胃疡宁、胃得乐等，含铝、铋制剂可致便秘，而含镁制剂可致腹泻，它们配伍后可抵消各自的副作用。

（2）H_2受体拮抗剂：组胺与壁细胞膜上的H_2受体结合后导致壁细胞分泌胃酸，H_2受体拮抗剂（H_2RA）能特异性阻断组胺与壁细胞上的H_2受体的结合，从而抑制胃酸的分泌。这类药物发展很快，目前已从第一代的西咪替丁发展到第四代的尼沙替丁、罗沙替丁。

1）西咪替丁：西咪替丁（cimetidine），常用量为200mg，每次餐后服1次，夜间睡前加服400mg，现多推荐每日睡前用药1次，800mg。

2）雷尼替丁：雷尼替丁（ranitidine）抑酸作用强于西咪替丁，常用量为150mg，早晚各1次，口服或睡前300mg顿服。西咪替丁和雷尼替丁的副作用主要有乏力、转氨酶升高、血肌酐升高、皮疹等，一般程度较轻，停药后可逆转。现临床应用较多的是枸橼酸铋比雷尼替丁（ranitidine bismuth citrate,RBC），是由雷尼替丁与枸橼酸铋合成的一种新盐，用法为350mg，每日2次，口服。

3）法莫替丁：法莫替丁（famotidine）为第三代H_2受体拮抗剂，其抑酸作用优于雷尼替丁，只需40mg，每日1次或20mg，每日2次口服，副作用较小。

4）尼沙替丁：尼沙替丁（nizatidine）为第四代H_2受体拮抗剂，常用量为150mg，每日2次，口服。

（3）质子泵抑制剂：选择性抑制壁细胞膜H^+/K^+-ATP酶，阻断了酸分泌的最后通道，能强有力地抑制胃酸分泌，且不受进食和其他形式刺激的影响，是当代最强大的抑酸药。这类药物的特点是症状消失快，溃疡愈合快，常在2周内使溃疡愈合，不良反应少见。常用者有奥美拉唑（omerprazole）为20mg，1~2次/d，口服；兰索拉唑（lansoprazole）30mg，1~2次/d，口服；潘托拉唑（pantoprazole）40mg，1次/d，口服；雷贝拉唑（rabeprazole）10mg，1次/d，其抑酸效果无个体差异性；埃索美拉唑（esomeprazole）是第一个以单一S-异构体存在的PPI，抑酸作用亦很强，剂量为20~40mg/d，口服。较长期应用质子泵抑制剂后，尚未发现有严重的毒副作用。

（4）黏膜保护剂

1）硫糖铝：硫糖铝是八硫酸蔗糖的氢氧化铝盐，在酸性环境中氢氧化铝与硫酸蔗糖分离，聚合成不溶性带负电的胶体，与带正电的蛋白质渗出物结合，形成保护膜，同时也有轻度中和胃酸作用，用法每次 1g，4 次/d，其主要不良反应便秘的发生率较高。

2）铋剂：目前常用的有三钾二枸橼酸络合铋（CBS）、胶体果胶铋等，在 pH<5 的酸性环境下，可螯合溃疡面的蛋白质覆盖溃疡面，从而保护溃疡免受胃酸、胃蛋白酶侵蚀，促进溃疡愈合；铋剂还有促进黏膜内前列腺素合成、杀灭 H. *pylori* 的作用。CBS 的常用量为 120mg/次，4 次/d 或 240mg/次，2 次/d，与餐前半小时服用。服用铋剂后粪呈黑色，应与消化道出血鉴别，其主要不良反应是铋吸收所致的铋中毒，特别是长期大量服用时，故这类药物适于间断服用，疗程不宜超过 8 周。

3）前列腺素 E 制剂：前列腺素 E（PGE）可增加胃和十二指肠黏膜的血流，疏通血液循环，刺激黏液/碳酸氢盐分泌，促进黏膜上皮再生，减少基础胃酸和胃蛋白酶的分泌。人工合成的前列腺素制剂有米索前列醇（misoprostol），常用量为 200μg，4 次/d，口服，4~8 周为一疗程，最常见的不良反应为腹痛、腹泻，多轻微、短暂，减少药物剂量后好转。

4）其他的黏膜保护剂：麦滋林-S、施维舒、思密达、铝碳酸镁等均可保护胃黏膜，促进溃疡愈合。

（5）抗 H. *pylori* 治疗：H. *pylori* 是消化性溃疡发生与复发的重要病因，有 H. *pylori* 感染的溃疡无论是初发还是复发，除用抑制酸分泌药物外，均需抗 H. *pylori* 治疗。H. *pylori* 对某些抗生素易产生耐药性，特别是在这些药物单独应用时，包括甲硝唑、替硝唑、大环内酯类等，单独使用一种抗 H. *pylori* 药物的根除率很低，故目前的 H. *pylori* 根治方法是联合用药。两种药物联用组合有铋剂加抗菌药物、质子泵抑制剂加一种抗菌药物和 H_2 受体拮抗剂加一种抗菌药物。三种药物联用方案包括含铋剂的三联疗

法、含质子泵抑制剂的三联疗法以及含 H_2 受体拮抗剂的三联疗法，三联疗法根除率明显高于二联疗法。根治 H. *pylori* 感染的理想方案是有效、简单、价廉、无副作用，根除率应在 90%以上，病人依从性好。2003 年，安徽桐城中华医学会全国 H. *pylori* 共识会议推荐以下治疗方案：

1）一线方案：

PPI/RBC 标准剂量+克拉霉素 0.5g+阿莫西林 1.0g，2 次/d×1 周

PPI/RBC 标准剂量+克拉霉素 0.5g+甲硝唑 0.4g，2 次/d×1 周

PPI/RBC 标准剂量+阿莫西林 1.0g+呋喃唑酮 0.1g/甲硝唑 0.4g，2 次/d×1 周

铋剂标准剂量+克拉霉素 0.5g+呋喃唑酮 0.1g/甲硝唑 0.4g，2 次/d×1 周

铋剂标准剂量+四环素 0.75/1.0g+甲硝唑 0.4g，2 次/d×2 周

铋剂标准剂量+阿莫西林 0.5g+甲硝唑 0.4g，2 次/d×2 周

2）二线方案：

PPI 标准剂量+铋剂标准剂量+甲硝唑（0.4g，3 次/d）+四环素 0.75/1.0g，2 次/d×1~2 周

PPI 标准剂量+铋剂标准剂量+呋喃唑酮 0.1g+四环素 0.75/1.0g，2 次/d×1~2 周

注：一线方案中的 PPI 可以用 H_2RA 替代；对甲硝唑耐药者可用呋喃唑酮 0.1g 替代；四联疗法多用于三联失效者，应尽量选患者未用过的抗生素。

（6）抗胃泌素药：丙谷胺可与胃泌素竞争其受体，抑制胃酸分泌。剂量为 1g/d，分 3~4 次口服，因其疗效不确切，故很少单独应用。

（7）抗胆碱药：这类药物可抑制迷走神经而减少胃酸分泌，并能松弛平滑肌，有利于制酸药及食物中和胃酸，故可缓解疼痛。常用者有阿托品、山莨菪碱等，但由于其抑制泌酸作用不强，而副作用明显，如心率加快、口干及中老年人尿潴留等，且

胃排空延缓可刺激胃泌素分泌，不利于溃疡愈合，故不作常规应用。派吡氮平 (pirenzepine) 是一种较新的抗胆碱能药物，它对 M_1 和 M_2 受体的亲和力不同，抑制 M_1 受体所需的剂量远比抑制 M_2 受体的剂量为小，故对平滑肌和心肌无明显的影响，副作用较小，常用量为 50 mg 口服，2 次/d。

(8) 胃动力药：胃动力药可促进胃排空，减少胆汁反流，缓解恶心、嗳气、腹胀等症状，促进溃疡愈合。常用药物有多潘立酮 10mg，3 次/d，饭前 15 min 口服；西沙必利 10 mg，3 次/d，饭前 15 min 口服。但西沙必利有腹泻、心脏 QT 间期延长等副作用，故现已少用或不用。也可选用新的胃肠促动力药物如莫沙必利 5mg，3 次/d；依托比利 50mg，3 次/d，饭前 15~30min 口服。

3. 外科治疗 手术适应症有：

(1) 溃疡并发大量出血，经内科治疗 24~48 小时无效；

(2) 溃疡穿孔；

(3) 器质性幽门梗阻；

(4) 胃溃疡疑有恶变；

(5) 经过至少 1 次严格内科治疗而又多次复发，或愈合后复发溃疡较大者；

(6) 难治性或顽固性溃疡经严格的内科治疗无效者。

【疗效评价】

1. 消化性溃疡在有效药物治疗后，大多数溃疡可在 4~8 周内愈合，故药物治疗疗程一般为 4~8 周。临床上不仅仅在于溃疡是否愈合，更重要的是看溃疡愈合质量，溃疡愈合质量是指正常上皮结构恢复的程度，溃疡高质量愈合应有良好的绒毛结构和完整的腺体。消化性溃疡是否易于复发，除了与 H. *pylori* 是否根除外，还与溃疡愈合质量有关。有人统计未行抗 H. *pylori* 治疗时，十二指肠溃疡治愈后不再用任何维持治疗，大约有 70%~80%的患者在一年内复发，而用药物维持者复发率也在 20%左右。一般说来，强效抗酸药治愈溃疡虽快，也易于复发。

2. 由于内科有效药物的治疗，近年来 PU 的死亡率已显著下降至 1%以下，30 岁以下患者的病死率几乎为 0，年长患者主要死于并发症特别是大出血和急性穿孔。少数胃溃疡可发生癌变，一般发生于溃疡边缘，癌变率小于 1%。故对于有长期慢性胃溃疡病史、年龄在 45 岁以上、溃疡顽固不愈者应提高警惕，应在胃镜下多点活检作病理检查，并应在治疗后定期复查胃镜，直至溃疡愈合，甚至在溃疡愈合后也应定期复查胃镜。如治疗 3~6 月后，溃疡仍不能愈合，则应考虑手术治疗。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）保持乐观的情绪，规律的生活，避免过度紧张与劳累，定时进食。

（2）在急性活动期，应戒烟酒，避免咖啡、浓茶、辣椒等刺激性饮食，对少数伴有焦虑、紧张等症状的患者，可短期使用镇静剂。

2. 注意事项

（1）应该坚持服药，直到溃疡愈合，临床症状消失。

（2）停服诱发溃疡或并发症的有关药物如非甾体抗炎药，如果必须服用过上述药物应小剂量服用或减少服用次数，同时使用抑酸剂和黏膜保护剂如米索前列醇。对于较大、较深的溃疡或不能除外恶性溃疡者，应及时复查胃镜。

3. 常规用药

（1）消化性溃疡治愈后，为了降低复发率，可使用一些药物作维持治疗，常用药物有 H_2 受体拮抗剂、制酸药、黏膜保护剂等，H_2RA 常用量为标准剂量的半量，睡前顿服，如法莫替丁 20mg。维持治疗的时间根据具体情况决定，短者 3~6 月，长者 1 年以上。

（2）溃疡复发后，可按原方案或更改方案治疗，疗程适当延长，应注意寻找导致溃疡复发的因素，予以纠正和治疗，如 H.

pylori 再感染者，需要再次根除 H. *pylori* 。

（操寄望）

第九章 急性胃黏膜病变

急性胃黏膜病变（acute gastric mucosal lesion，AGML）是以胃黏膜浅表性损伤为特征的一组急性胃黏膜出血性病变，近年来发病有上升趋势，又称急性糜烂性胃炎或急性糜烂出血性胃炎。本病已成为上消化道出血的重要病因之一，约占上消化道出血的20%。

【病因与发病机制】

1. 引起急性单纯性胃炎的各种外源性刺激因子尤其是酒精与非甾体类抗炎药均可破坏胃黏膜屏障，使 H^+及胃蛋白酶逆向弥散入黏膜而导致胃黏膜的急性糜烂。但一些危重疾病如严重创伤、大面积烧伤、败血症、颅内病变、休克及重要器官的功能衰竭等严重应激状态更是常见的病因。

2. 应激状态时去甲肾上腺素和肾上腺皮质激素分泌增加，内脏血管收缩，胃血流量减少，不能清除逆向弥散的 H^+；缺氧和去甲肾上腺素使前列腺素合成减少，黏液分泌不足，HCO^-_3 分泌也减少；应激状态时胃肠运动迟缓，幽门功能失调，造成胆汁反流，胆盐进一步损伤缺血的胃黏膜上皮，使胃黏膜屏障遭受破坏，最终导致黏膜发生糜烂与出血。

【临床表现】

1. 发病前有服用非甾体类消炎镇痛药、酗酒以及烧伤、大手术、颅脑外伤、重要脏器功能衰竭等应激状态病史，临床症状多为上腹部的隐痛或剧痛，伴恶心等症状，由药物所致者，亦称为药物性胃炎。

2. 少数患者由于原发病症状较重，因此出血前的胃肠道症

状，如上腹部隐痛不适、烧灼感常被忽视或无明显症状，常以上消化道出血为首发症状。表现为呕血和/或柏油样便，出血常为间歇性，部分病人表现为急性大量出血，病情较重，可出现失血性休克。

【入院检查】

1. 实验室检查　血液分析均有失血后贫血，其程度取决于失血量。大便检查 OB 呈阳性。

2. 急诊内镜检查　在出血后的 24~48 小时内作急诊内镜检查，可见以多发性糜烂和出血灶为特征的急性胃黏膜病变，有确诊价值。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

依据病史和临床表现可作出初步诊断，确诊依赖于 48 小时内急诊胃镜检查。

（二）鉴别诊断

1. 消化性溃疡并出血　消化性溃疡可以上消化道出血为首发症状，需与急性糜烂性胃炎鉴别，急诊胃镜检查可鉴别。

2. 肝硬化食管静脉曲张破裂出血　患者多有肝炎病史，并有肝功能减退和门脉高压表现，如低蛋白血症、腹水、侧支循环建立等，结合 X 线钡餐和胃镜检查，可与急性糜烂性胃炎相鉴别。

3. 其他　急性糜烂性胃炎还需与引起上消化道出血的其他疾病，如胃癌、食管贲门黏膜撕裂、胆道疾病等鉴别，通过这些原发疾病的临床表现和胃镜、B 超、CT、MRI 等辅助检查，一般可作出鉴别。

【诊疗原则】

1. 应去除诱发病因，治疗原发病，迅速降低胃内酸度，同时进行有效的药物止血治疗。

2. 对伴上消化道大出血者应立即建立静脉通道，积极补液，酌量输注新鲜血液，迅速纠正休克及水电解质紊乱。

【治疗措施】

1. 黏膜保护剂 无明显出血者，可应用黏膜保护剂，如硫糖铝混悬剂 2 包口服，3~4 次/d；铝碳酸镁 3 片口服，3~4 次/d。近年来多应用替普瑞酮（商品名：施维舒）胶囊 50mg 口服，3 次/d 或前列腺素 E_2 衍生物米索前列醇 (misoprostol，商品名：喜克溃)，常用量为 200g，4 次/d，餐前和睡前口服，还可选用胶体果胶铋、吉法酯或麦滋林-S 颗粒等黏膜保护剂。

2. H_2 受体拮抗剂 轻者可口服 H_2 受体拮抗剂，如西咪替丁 1.0~1.2g/d，分 4 次口服；雷尼替丁 300mg/d，分 2 次口服；法莫替丁 40mg/d，分 2 次口服。重者可静脉滴注用药。H_2 受体拮抗剂可有效抑制胃酸的分泌，减轻 H^+逆弥散，使用中需注意 H_2 受体拮抗剂的副作用。

3. 质子泵抑制剂 一般而言，其抑酸作用要强于 H_2 受体拮抗剂。轻者可选用口服制剂，如奥美拉唑 20~40mg/d，兰索拉唑 30~60mg/d，潘托拉唑 40mg/d。近年来抑酸作用更强的制剂已应用于临床，主要有雷贝拉唑 (rebaprazole，商品名：波利特) 10~20mg/d，因其药代动力学的特点属非酶代谢（即不依赖肝细胞色素 P_{450} 同工酶 CYP_2C_{19} 进行代谢），故其抑酸效果无个体差异性；埃索美拉唑（esomeprazole），20~40mg/d，口服。

4. 大出血者应积极采取以下治疗措施。

（1）补充血容量：输液开始宜快，可选用生理盐水、林格氏液、低分子右旋糖酐等，补液量根据失血量而定，但低分子右旋糖酐 24 小时不宜超过 1000ml。输血指征为：

1）血红蛋白<70g/L，红细胞计数<3×10^{12}/L 或红细胞压积<30%；

2）收缩压<80mmHg；

3）脉率>120 次/min。

（2）局部止血：留置胃管，可观察出血情况、判断治疗效果、降低胃内压力，也可经胃管注入药物止血。

1）去甲肾上腺素：6~8mg 加于生理盐水 100ml 中，分次口服或胃内间歇灌注；

2）凝血酶：1000~4000U 加水稀释，分次口服或胃管注入；

3）云南白药：0.5g 加水溶解后口服，3 次/d；

4）冰盐水：注入 3~5℃冰盐水，每次约 500ml，反复冲洗，直至冲洗液清亮，总量不超过 3000ml，可清除胃内积血，使黏膜下层血管收缩，有利于止血。

（3）止血剂：

1）安络血：可以减低毛细血管的渗透性并增加断裂毛细血管断端回缩作用，每 4~8 小时肌注 10mg；

2）止血敏：能促使血小板凝血活性物质的释放，并增加其集聚活性与黏附性，可用 2~4g 加入 5%葡萄糖溶液或生理盐水中输入；

3）也可酌情选用立止血、6-氨基己酸、抗血纤溶芳酸等药物。

（4）抑酸剂：抑酸剂可以减少胃酸分泌，防止 H^+逆向弥散，pH上升后，可使胃蛋白酶失去活性，有利于凝血块的形成，从而达到间接止血的目的。

1）H_2受体拮抗剂：如西咪替丁每次 600~1200mg，1~2 次/d；法莫替丁每次 20~40mg，1~2 次/d，加入葡萄糖或生理盐水中静脉滴注；

2）质子泵抑制剂：奥美拉唑静脉滴注 40mg，1~2 次/d；潘托拉唑 40mg 静滴，1~2 次/d。

（5）生长抑素：人工合成的生长抑素具有减少胃酸和胃蛋白酶分泌及降低内脏血流量的作用，常用奥曲肽（8 肽，sandostatin,善宁）首剂 100μg，皮下或静脉注射，然后以 20~50μg/h 的速度静脉维持 24~48 小时；somatostatin（思他宁，14 肽），首次以 250μg 静脉注射，再以 250μg/h 静脉持续滴注，必要时剂量可加倍。

（6）内镜下止血：可用 5%~10%孟氏液 30~50ml 或去甲肾

上腺素、凝血酶局部喷洒止血，也可酌情选用电凝、激光、微波凝固止血，常规止血方法无效时可选用内镜下止血方法。

（7）选择性动脉内灌注垂体后叶素：常规止血方法无效时可考虑应用放射介入治疗，方法为经股动脉穿刺插管，将垂体后叶素灌注入腹腔动脉及肠系膜上动脉，每5分钟0.1~0.3U，维持18~24小时。近年来多选用特利加压素1~2mg/次灌注，疗效更好且副作用少。

【疗效评价】

急性胃黏膜病变患者在并给与有效的药物止血措施后，出血症状可好转并逐渐停止；若能同时去除病因，往往可以痊愈；少数伴有应激性溃疡出血者经24~48小时内科积极治疗无效，仍难以控制出血时。

在急诊胃镜检查后基本明确诊断的基础上，可选用外科手术治疗。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）患者应卧床休息，禁食或流质饮食。

（2）加强护理，密切观察神志、呼吸、脉搏、血压变化及出血情况，记录24小时出入量。

2. 注意事项

药物因素诱发的患者应停服有关药物如非甾体抗炎药，如果必须服用过上述药物应减量或同时使用抑酸剂PPI、H_2RA和黏膜保护剂。

3. 常规用药

（1）无明显出血者，可应用黏膜保护剂。

（2）有出血症状者，可使用H_2受体拮抗剂或质子泵抑制剂，同时加用黏膜保护剂。

（操寄望）

第十章 胃癌

胃癌 (gastric cancer) 是我国最常见的肿瘤之一，占消化道恶性肿瘤死亡率的第一位。男女之比为 2~3∶1，多见于 40~60 岁。胃癌在不同国家、不同种族、不同地区或同一地区的不同时间，其发病率都有较大的差异，我国北方比南方高，沿海比内地高，以西北地区的甘肃、青海、宁夏为最多见。

【病因与发病机制】

胃癌的病因与发病机制至今尚未完全阐明，一般认为是外界环境因素与机体内在因素相互作用的结果。

1. 外界致癌因素 包括化学性因素，如食物中的亚硝胺类、多环芳烃，以及土壤和水中的微量元素等、物理性因素、生物性因素如病毒、细菌等。亚硝胺已是公认的致癌物质，是经硝酸盐经胃内细菌的还原酶还原为亚硝酸盐在与胺类结合而成的。硝酸盐存在于多种食物中，如烟熏和腌制的鱼肉、咸菜等。近期流行病学研究表明 H. *pylori* 感染可能是胃癌发生的重要原因之一，H. *pylori* 以胃窦部多见，H. *pylori* 感染导致胃酸分泌减少，使分解硝酸盐的细菌在胃内增生，致癌性的亚硝基化合物产生增加。H. *pylori* 的代谢产物如氨、乙醛以及释放的的各种毒素如空泡毒素 VacA 损伤胃黏膜引起炎症反应和免疫反应，导致胃黏膜损伤，如在此基础上发生不典型增生，则胃癌发生的危险性增高。

2. 内在因素 一些癌前状态或病变，如慢性萎缩性胃炎、胃溃疡、胃息肉、残胃等与胃癌发生均有一定关系。此外胃癌发病与遗传因素也密切相关，目前已发现多种癌基因（如 Ras、erbB_2、met、myc 等）和抑癌基因（如 p53、p16、nm23、APC 等）在胃癌癌变过程中有表达异常。胃癌的发生是一个多步骤、多阶段的过程，它是以多种癌基因的激活和抑癌基因的失活为基础的。

【临床表现】

早期胃癌多无明显症状，仅有非特异性的消化不良症状。进展期胃癌症状明显增多。

1. 上腹疼痛 表现为上腹部不适、胀满，缺乏规律性的疼痛，疼痛时重时轻，至中晚期则疼痛剧烈，且可呈持续性。

2. 消瘦 因食欲不振，进食少，患者逐渐消瘦，体重下降，常伴浮肿，晚期可呈恶异质表现。

3. 恶心呕吐 若发生幽门梗阻，则呕吐较频繁，呕吐物为酸酵宿食。如为皮革样胃，则呕吐可为早期症状，且呈顽固性呕吐，系胃蠕动功能消失所致。

4. 上消化道出血 多数患者以便血为主而无呕血，少数出现呕血，但呕血量通常不大，呈咖啡渣样。

5. 腹胀、排便习惯改变 患者腹胀，少数出现便秘或腹泻。

6. 发热 部分患者可有发热症状。

7. 癌肿转移的症状 贲门癌累及食管下端可出现吞咽困难，胃癌若发生肺部转移，可出现相应的症状如咳嗽、咯血；若发生肝内转移，则可有肝区疼痛、肝脏肿大等表现。少数病例可以转移癌的症状为主要表现，而胃癌本身的症状不明显。

8. 体征 早期体检可无异常，上腹部可有深压痛，部分患者体检时可扪及上腹部肿块和左锁骨上淋巴结肿大。

【入院检查】

1. 三大常规检查 血常规可有不同程度的贫血，血沉增快，大便潜血试验多呈持续阳性。

2. 胃液分析 胃液多呈咖啡样，胃酸分泌减少，半数患者胃液中缺酸或无酸，五肽胃泌素刺激后酸的分泌仍低下。

3. 免疫学检查 癌胚抗原 CEA、糖抗原 $CA_{19\text{-}9}$、CA_{50} 等可呈阳性。

4. 内镜检查 胃镜肉眼观及直视下病变部位活组织检查，是目前诊断胃癌最可靠的方法，可确定胃癌的大体形态与组织学类

型。早期胃癌可分为隆起型、表浅型、凹陷型三型；进展期胃癌可分为息肉样癌、非浸润溃疡型、浸润溃疡型、弥漫浸润型四种。近年来，超声胃镜检查还可明确胃癌侵入的深度，并可了解其周围淋巴结转移情况，对制定手术方案很有帮助。

5. X线钡餐检查　气钡双重对比、压迫法、低张造影对胃癌的诊断有较大价值。可见以下征象：

（1）充盈缺损（息肉型胃癌）；

（2）腔内巨大龛影（溃疡型胃癌），可见半月征与环堤征；

（3）黏膜皱襞不规则、变形、中断或消失；

（4）胃壁局部僵硬、蠕动消失；

（5）胃腔变形、狭窄，胃壁僵硬，蠕动消失，钡剂排空受阻（皮革样胃）。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

对于40岁以上，出现中上腹疼痛不适伴有消瘦者，或胃溃疡经严格内科治疗无效的患者，应考虑胃癌的可能性。诊断主要依赖于胃镜结合活组织病理检查。

（二）鉴别诊断

1. 慢性萎缩性胃炎　慢性萎缩性胃炎的临床表现与胃癌相似，少数慢性萎缩性胃炎如发生不典型增生则可演变成胃癌，通过胃镜及组织活检可资鉴别。

2. 良性胃溃疡　良性溃疡一般呈圆形或椭圆形，直径多小于2cm，鉴别的主要方法是X线钡剂和胃镜及活组织检查。

3. 胃嗜酸性肉芽肿　胃嗜酸性肉芽肿常为无蒂息肉样肿块，分界清楚，可发生巨大溃疡。内镜下病变周围皱襞增厚，局部蠕动减弱，溃疡大，底部多有糜烂，质韧不脆；活检时出血较少，组织学无癌细胞而见大量嗜酸性细胞浸润，患者外周血嗜酸性细胞亦可有增多。

4. 胃平滑肌瘤 胃平滑肌瘤常单发，呈半球形隆起，直径多<2cm，少数可>10cm，肿瘤表面光滑，边界清楚，质地韧，可滑动，表面可有糜烂、溃疡，可见良性肿瘤的特征性改变“桥形皱壁”，为一个或多个黏膜皱襞被牵引到肿瘤表面所致。活组织病理检查可作出组织学诊断。

【诊疗原则】

胃癌一旦诊断，应及时手术治疗。对于已有远处转移而不能手术者，可试用化学治疗或中药、免疫治疗。

【治疗措施】

1. 手术治疗 是目前治疗胃癌的主要方法。手术效果取决于胃癌的病期、癌肿侵袭深度和扩散范围。早期胃癌应行胃部分切除术，如有局部淋巴结转移，应同时加以清扫；对于进展期胃癌，应尽可能手术切除，有些须作扩大根治术；对某些有远处转移的晚期胃癌，作姑息性手术，以保证消化道畅通和经胃肠营养支持治疗。

2. 内镜下治疗

（1）内镜治疗的适应证主要是早期胃癌，包括：

1）黏膜癌或仅小范围侵入黏膜下层者；

2）直径≤2cm 者；

3）隆起型或凹陷型而无溃疡形成、无黏膜皱襞聚集者；

4）高分化型者；

5）对已不能手术治疗的进展期胃癌，为了缓解狭窄、出血等症状，可采用内镜下姑息治疗，如激光、微波、局部注射抗肿瘤药物及免疫增强剂等。对贲门部肿瘤造成梗阻者，可在内镜下放置支架，重建通道。

（2）内镜治疗早期胃癌的治疗方法：

1）剥离活检法：先在癌灶底部注射生理盐水或 50%葡萄糖溶液，使病灶（包括凹陷的Ⅱc 型病灶）隆起，然后行电凝切除；

2）内镜双套息肉样切除术：应用双管道内镜，首先用活检

钳提起病灶，将圈套器套住病灶底部，然后作电凝切割，亦可使用双圈套阀套切；

3）早期胃癌局部高渗盐水及肾上腺素注射下内镜根治术：应用高频电刀将预定切除病灶外周 0.5~1.0cm 处作点状切口，病灶黏膜下层内注射高渗盐水及肾上腺素（50%葡萄糖溶液 40ml+0.1mg 肾上腺素，或 3.7%盐水 40ml+0.1mg 肾上腺素），注射量约 30ml，高频电刀沿病灶周围原点状切开处作环周切开（切至黏膜下层），应用抓钳提起整个病灶。

4）其他方法：微波凝固治疗、Nd-YAG 激光、纯酒精注射等。由于早期胃癌可有局部淋巴结转移，故内镜治疗不如手术可靠。

3. 化学治疗 由于抗肿瘤药常用以辅助手术治疗，故多在术前、术中及术后使用，以抑制癌细胞的扩散或杀伤残存的癌细胞，从而提高手术效果，改善预后，提高生存率。一般早期胃癌术后不用化疗，中晚期胃癌手术切除后必须给予化疗，化疗还用于晚期复发患者的姑息性治疗。化疗方法可采用单一药物化疗，但更多是采用联合药物化疗,有时化疗可与激素及放疗联用。各种化疗一般于术后 2~4 周开始，视患者一般情况及术后饮食恢复情况而定。

（1）常用的化疗药物：以下几种药物对胃癌有一定的疗效，其中 5-氟尿嘧啶可单独应用。

1）5-氟尿嘧啶（fluorouracil,5-FU）：为常用治疗胃癌的药物，其作用机制是能抑制胸腺嘧啶核苷酸合成酶，从而抑制 DNA 的合成，单一应用有效率约为 20%。

2）丝裂霉素 C（mitomycin,MMC）：其作用机制与烷化剂相似，能与 DNA 交联并使之解聚，从而抑制 DNA 复制，但对造血系统的毒性较大。

3）替加氟（tegafur,FT-207）：为 5-FU 衍生物，在体内经肝脏活化后，转变成 5-FU 而发挥作用。

4）优福定（UFT）：为 FT-207 与脲嘧啶的混合片剂，后者本

身无抗癌作用，但在肿瘤组织中可阻碍5-FU的分解代谢，因此可提高5-FU在肿瘤中的浓度，而不增加其毒性，供口服。

5）阿霉素（ardriamycin,ADM）和亚硝脲类：均为周期非特异性药物，亚硝脲类主要有双氯乙亚硝脲（卡氮芥BCNU）、氯乙环已亚脲（CCNU）、甲基氯乙环已亚脲（MeCCNU）等，其中以MeCCNU的疗效最佳，与5-FU相似。

6）其他：如顺铂（cisplatin,DDP）、依托泊苷（VP-16）、羟喜树碱等对胃癌均有效。化疗过程中要注意对造血系统的抑制作用，必要时应停药。

（2）化疗方案：单一药物化疗对晚期胃癌的疗效不够确切，因此，近年来推荐的胃癌化疗方案均为两种以上的化疗药物，联合应用的有效率可大大提高（见表1）。

表1 常用化学治疗方案

方 案	药物及用法	疗程（周）	有效率（%）
MF	MMC, 6~8mg, 静脉滴注，1次/周 FT-207, 200mg，3次/d, 口服	6	35
FAM	5-Fu, 400~600mg/m², 静滴, 1次/周 MMC, 10mg/m², 静滴, 1次/周 ADM, 30~40 mg/m², 静滴第1、4周各1次	6~8	60
FAMC	FAM中MMC用MeCCNU替代 125 mg/m², 1次/日, 口服	6~8	60
EAP	VP-16, 120 mg/m²静滴 第4、5、6天 ADM, 20 mg/m², 静滴, 第1、7天 DDP, 40 mg/m², 静滴, 第2、8天	8天 1个月后重复1次（15%肿瘤消失）	57
UFTM	UFT2~3片, 3次/d, 口服 MMC, 5 mg/m², 静滴, 1次/周	6	64

4. 一般治疗 适当增加营养，纠正贫血，对症治疗，解除疼痛，同时注意对并发症的治疗。对于早期胃癌患者，如有H. pylori感染，术后还应行根除H. pylori治疗。不能手术或化疗、放疗的晚期胃癌患者，主要是对症支持治疗。

5. 其他治疗 其他治疗包括放射治疗、免疫生物疗法、中药

治疗等。免疫疗法可选用免疫增强剂如 BCG（卡介苗）、溶链菌制剂（OK-432）、香菇多糖等增强非特异免疫反应，有延长生存期的作用，有研究表明，过继性免疫治疗如用自体淋巴因子激活的杀伤细胞（LAK 细胞）回输，同时加用加大剂量的白细胞介素Ⅱ有一定的疗效。

【疗效评价】

胃癌根治术后 5 年存活率取决于胃壁侵润深度、淋巴结受累范围和肿瘤生长方式。早期胃癌仅累及黏膜层者预后好，术后 5 年存活率可达 95%以上；如累及黏膜下层，因常有局部淋巴结转移，预后稍差，5 年存活率约 80%；如肿瘤侵及肌层，而手术时未发现淋巴结转移者，5 年存活率约 60%~70%；如已深达浆膜层而有局部淋巴结转移者，术后 5 年存活率只有 20%；若已有远处播散者，5 年存活率为零。

【出院医嘱】

1. 照护原则

应加强患者的支持治疗，如补充营养、纠正贫血、预防感染等。

2. 注意事项

早期胃癌术后患者应进行根除 H. pylori 治疗，是预防胃癌再发的重要手段，因为根除 H. pylori 后炎症消退，活性氧损伤 DNA 消除，使低胃酸者酸分泌提高以及胃液中维生素 C 水平恢复正常，这些对胃癌预防有重要意义。如果同时补充抗氧化剂（Vit C、β-胡罗卜素等），可能对萎缩和肠化的逆转起有益作用。

（操寄望）

第十一章　功能性消化不良

功能性消化不良（functional dyspepsia，FD）是指具有上腹痛、上腹胀、早饱、嗳气、食欲不振、恶心、呕吐等上腹不适症状，

经检查排除了引起这些症状的胃肠道、肝胆道及胰腺等器质性疾病的一组临床综合征，症状可持续或反复发作，症状发作时间每年超过1个月。

FD是临床上最常见的一种功能性胃肠病。欧美的流行病学调查表明，普通人群中有消化不良症状者占19%~41%，我国发病率约为20%~30%。

【病因与发病机制】

1. 健康人在消化间期表现为特征性的移行性复合运动波(MMC)，其中MMCⅢ期起清道夫的重要作用，餐后进入消化期，近端胃呈适应性舒张，容纳食物，远端胃收缩、蠕动，消化食物，使其变为细小的颗粒。胃窦、幽门与十二指肠的协调运动在排空过程中起重要作用。FD患者的胃窦、幽门与十二指肠动力异常，不仅存在于消化期，而且见于消化间期，后者包括MMCⅢ期出现次数减少，MMCⅡ期的动力减弱和十二指肠胃反流等，因此患者空腹就有症状，餐后也不减轻，甚或加重。

2. FD的病因和发病机制至今尚不完全清楚，可能与多种因素有关。目前认为，上胃肠道动力障碍是主要的病理生理学基础，精神因素和应激因素也一直被认为与其发病有密切关系。FD患者存在个性异常、焦虑、抑郁积分显著高于正常人群和十二指肠溃疡组。

【临床表现】

1. 症状

(1) FD的症状有上腹痛、上腹胀、早饱、嗳气、食欲不振、恶心、呕吐等，常以某一个或某一组症状为主，至少持续或累积4周/年以上，在病程中症状也可发生变化。

(2) 起病多缓慢，病程常经年累月，呈持续性或反复发作，不少患者由饮食、精神等因素诱发。部分患者伴有失眠、焦虑、抑郁、头痛、注意力不集中等精神症状。无贫血、消瘦等消耗性疾病表现。

（3）临床上将FD分为3型：溃疡型（上腹痛及反酸为主）、动力障碍型（早饱、食欲不振及腹胀为主）和非特异型。

2. 体征　FD的体征多无特异性，大多数患者中上腹有触痛或触之不适感。

【入院检查】

1. 胃排空测定技术　核素扫描被认为是测定胃排空的金标准，25%~50%患者胃半排空时间延长，主要是对固体食物半排空时间延长。

2. 内镜检查、B超及其他影像学检查（包括X线检查、CT、MRI等）　其意义在于排除器质性疾病，有利于与胃及十二指肠溃疡、食管炎，肝、胆、胰腺疾病和肿瘤等器质性病变鉴别。X线、MRI成像技术在一定程度上还可以反映不同时间的胃排空率。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

FD的诊断标准如下：

1. 上述消化不良的症状在1年中持续4周或3月以上。

2. 内镜检查无食管、胃和十二指肠溃疡、糜烂和肿瘤性病变，也无这类疾病病史。

3. B超、X线、CT、MRI和有关实验室检查排除了肝、胆、胰腺疾病。

4. 无精神病、结缔组织病、内分泌和代谢疾病及肾脏病存在。

5. 无腹部手术史。

（二）鉴别诊断

诊断FD患者时，必须除外器质性消化不良，后者经有关检查能显示相关病因，如消化性溃疡、糜烂性胃炎、食管炎及恶性疾病等。FD需与下列疾病鉴别。

1. 慢性胃炎　慢性胃炎的症状与体征均很难与FD鉴别。胃

镜检查发现胃黏膜明显充血、糜烂或出血，甚至萎缩性改变，则常提示慢性胃炎。

2. 消化性溃疡 消化性溃疡的周期性和节律性疼痛也可见于FD患者，X线钡餐发现龛影和胃镜检查观察到溃疡病灶可明确消化性溃疡的诊断。

3. 慢性胆囊炎 慢性胆囊炎多与胆结石并存，也可出现上腹饱胀、恶心、嗳气等消化不良症状，腹部B超、口服胆囊造影、CT等影像学检查多能发现胆囊结石和胆囊炎征象可与FD鉴别。

4. 其他 FD还需与其他一些继发胃运动障碍疾病，如糖尿病胃轻瘫、胃肠神经肌肉病变相鉴别，通过这些疾病特征性的临床表现与体征一般可作出鉴别。

【诊疗原则】

FD主要是对症治疗，要遵循综合治疗和个体化治疗的原则。治疗包括避免可能的诱发因素，缓解症状，减少复发以提高生活质量。

【治疗措施】

FD尚无特效药，主要是经验性对症治疗。

1. 抑制胃酸分泌药 适用以上腹痛伴有反酸为主要症状者，可选择碱性制酸剂或酸分泌抑制剂，如西咪替丁等H_2受体拮抗剂或奥美拉唑等质子泵抑制剂等。

2. 促胃肠动力药 适用于以上腹饱胀、早饱、嗳气为主要症状者。多潘立酮为周围性多巴胺受体阻滞剂，常用剂量为10mg，每日3次，饭前15分钟服；西沙必利为5-羟色胺受体激动剂，用量为5~10mg，每日3次，餐前15~30分钟服用，疗程2~8周。但西沙必利可致腹鸣、稀便或腹泻、腹痛和心肌QT间期延长等副作用，故现已较少应用，心脏病人更应慎用。甲氧氯普胺（胃复安）为中枢性及周围性多巴胺受体阻滞剂，因长期服用锥体外系副作用大，故现已少用或不用。近年来新的促胃肠动力剂如莫沙必利、依托比利等也可选用，莫沙必利常用剂量为5mg/次，3

次/d，于餐前 1/2h 服用。对疗效不佳者，抑制胃酸分泌药和促胃肠动力药可轮换用或合用。

3. 抗 H. pylori 治疗　对小部分 FD 伴有 H. *pylori* 感染的患者应加用杀灭 H. *pylori* 药物，一般采用二联或三联药物疗法（详见消化性溃疡一章）。

4. 抗抑郁药　上述治疗疗效欠佳而伴随明显焦虑、紧张、抑郁等症状者可试用抗抑郁药，但起效较慢。常用药有二环类抗抑郁药如阿米替林 25mg，每日 2~3 次；具有抗 5-羟色胺作用的抗抑郁药如氟西汀 20mg，每日 1 次，宜从小剂量开始，注意药物副作用。

5. 其他　可用黏膜保护剂，如氢氧化铝凝胶、铋剂、硫糖铝、麦滋林-S 等。

【疗效评价】

FD 患者经上述治疗，症状一般可得到有效地控制。大多数患者在去除焦虑、紧张等情绪因素并通过系统的药物治疗后，可痊愈出院。据报道约 3%患者可发展成消化性溃疡，约 25%患者可多年不愈，甚至终身罹患。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）建立良好的生活习惯，避免烟、酒及服用非甾体抗炎药，避免个人生活经历中会诱发症状的食物。

（2）由于心理因素可引起发病，应进行解释和劝告，调整患者的心理状态。

2. 注意事项

（1）注意根据患者不同特点进行心理治疗，消除患者对所患疾病的恐惧和疑虑。

（2）失眠、焦虑者可于睡前口服适当予镇静催眠药。少数 FD 患者药物治疗疗效不佳，可采用多种药物联合治疗，同时进行心理行为治疗，必要时可结合暗示治疗。

3. 常规用药

（1）根据患者的临床表现，一般给予抑酸剂、促动力药和黏膜保护剂。

（2）伴随明显焦虑、紧张、抑郁等症状者可加用抗抑郁药物。

（操寄望）

第十二章 胃石症

胃石症（gastric bezoar）是指进食某些食物和药物后，在胃内形成特殊凝固物或硬块不能被消化，也不能通过幽门排出而长期滞留于胃腔者。胃石症按其成分不同分为植物性、动物性、药物性和混合性四类。临床以进食柿子、黑枣、山楂等而致的植物性胃石多见。

【病因及发病机制】

临床以进食柿子、黑枣、山楂等而致的植物性胃石多见。易发生于消化不良、胃轻瘫、胃大部切除术后等胃运动能力降低的患者。当空腹进食大量柿子后，柿子中的鞣酸在胃酸的作用下，与蛋白质结合成分子较大又不易溶于水的鞣酸蛋白，沉淀在胃内。鞣酸蛋白、树胶、果酸把柿皮、柿核、植物纤维粘合在一起，形成胃柿石。

【临床表现】

1. 发病前有进食大量柿子、黑枣、山楂、毛发或钙剂等历史。

2. 临床表现为上腹部不适、疼痛、沉坠感、胀满、恶心、呕吐、呕血等症状，若胃石排入肠道，可引起肠梗阻的症状。半数患者上腹部可扪及移动性硬块，上腹有压痛。

【入院检查】

1. X线检查　腹部平片可见高密度胃石影，钡餐可见单个或多个圆形充盈缺损。

2. 胃镜检查　胃腔内可见可移动的球状胃石，单个或多发，较硬，并可见胃或十二指肠溃疡。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

胃异物一般根据病史及X线或胃镜检查即可诊断。

（二）鉴别诊断

慢性胃柿石患者，因病程较长，症状常与慢性胃炎、溃疡病或胃癌相似，但通过X线钡剂造影或胃镜检查很容易与上述疾病相鉴别。

【诊疗原则】

植物性胃石一般经过溶石治疗即可溶解排除，对于较大的胃石可经内镜进行治疗。

【治疗措施】

1. 药物治疗

（1）碱性药物：适用于植物性胃石，常用5%的碳酸氢钠溶液100ml口服，每日2~3次，7~10天为一疗程，可将胃石上的黏液逐渐溶解，使胃石缩小。在此基础上还可加用胃蛋白酶或胰蛋白酶0.5~1.0g，也可用α-糜蛋白酶口服，连续2~3天，促使胃石解体、溶化排出。

（2）中医中药：中药治疗胃石是我国传统的内科治疗方法之一，可采用消食导滞、消痞化积、祛瘀散结等法，常用的药物有：陈皮、木香、厚朴、积实、桃仁等。

2. 内镜下碎石

（1）较小胃石可选用网篮型取石器将胃石取出。

（2）较大的胃石，可通过内镜用活检钳捣碎后排出；较硬难以击碎的胃石，可用钢丝圈套器，套切石体，再用兜抓钳抓成碎块，自然排出。

（3）对于胃内巨大结石，无法用机械法击碎者，可采用激光引爆碎石法。每个微型炸药头内安装叠氮化铅 1.5mg，与光导纤维相连制成光纤药头。引爆时，先用生理盐水将胃石冲洗干净，再注入生理盐水让胃石浸泡于水中，使其在爆破时有一定的缓冲力。从活检孔插入光纤弹头，使其顶在胃石中心部位的表面上，激光器充电引爆，炸开一小洞或一裂缝，再沿裂缝或小洞继续引爆。

【疗效评价】

经药物溶石治疗和内镜下治疗后，胃石症一般可以痊愈，少数经以上方法仍不能去除或合并大出血、穿孔，严重胃溃疡经内科治疗无效者，可行手术治疗。

【出院医嘱】

1. 避免空腹进食大量柿子、黑枣，养成细嚼慢咽的习惯，克服嚼食毛发的怪癖。

2. 积极治疗胃肠动力障碍性疾病，以预防胃石复发。

（操寄望）

第十三章 十二指肠淤滞症

十二指肠淤滞症（duodenal stasis）是指各种原因引起的十二指肠排空受阻，间歇性或持续性排空障碍，甚至导致梗阻部位近端十二指肠扩张和食糜郁积而产生呕吐、腹痛、消瘦等症状的临床综合症。本病以女性多见，尤以无力体型和长期卧床者为甚。

【病因及发病机制】

引起十二指肠排空受阻的原因很多，有十二指肠本身的病变，如先天畸形、炎症、肿瘤等，但更多见的是十二指肠以外的异常压迫，主要是肠系膜上动脉压迫十二指肠水平部所致的十二指肠梗阻，即肠系膜上动脉压迫综合症，其次为临近组织肿瘤的

压迫（见表2）。

表2　十二指肠淤滞症的病因

1. 先天性畸形	**3. 肠道浸润性疾病和炎症**
（1）先天性束带	（1）硬皮病
（2）远端十二指肠闭塞	（2）Crohn病
（3）环状胰腺	（3）炎症引起的缩窄性粘连
（4）巨十二指肠	**4. 胃空肠吻合术后**
（5）十二指肠严重下垂	（1）术后粘连
2. 肿瘤	（2）吻合口溃疡
（1）十二指肠良性肿瘤	（3）输入襻综合征
（2）腹膜后肿瘤	**5. 肠系膜上动脉鞘压迫综合征**
（3）肿大淋巴结压迫	
（4）腹主动脉瘤	
（5）大囊肿	

【临床表现】

1. 症状　本病病程较长，多呈周期性反复发作，无力体型、多胎分娩、体力过劳、情绪波动者多发。主要症状有：

（1）腹痛：位于上腹部或脐周，轻者为隐痛或胀痛，重者可呈撕裂状锐痛，发生于餐后1~4小时，疼痛与体位有关，仰卧位可诱发或加重疼痛，俯卧位或右侧卧位可以使之改善或缓解，呕吐亦可使之减轻。

（2）恶心、呕吐：呕吐多发生于餐后2~3小时或夜间，可呈喷射状，因梗阻发生于十二指肠远端，故呕吐物中可见较多胆汁。长期呕吐可造成水、电解质平衡紊乱。

（3）全身症状：长期反复发作可以引起疲乏、消瘦、贫血、营养不良等。

2. 体征　发作时可见上腹部膨隆，有时可见胃型、肠型，叩诊可有震水音，有些患者可以触到下垂的肾脏、肝脏和脾脏。在发作期加压于下腹部，将内脏上托时症状好转是一个重要的诊断依据。

3. 并发症　部分患者可出现消化性溃疡、急型胰腺炎、胆囊

炎、急性胃扩张等。

【入院检查】

1. X线钡餐检查 是诊断本症的重要依据。可见十二指肠水平部受压，钡剂通过迟缓或中断呈“刀切征”，即钡剂不能通过十二指肠，钡柱中断，受阻部近端肠管及胃扩张，俯卧位或膝胸位时压迫解除，钡剂可以顺利通过；部分患者压迫的近端肠管顺向蠕动和逆向蠕动增强，呈“钟摆样”。

2. 腹部平片 可见胃、十二指肠扩张、积液、积气，呈双泡征，小肠内只有少量气体。

3. B型超声检查 可以探测到肠系膜上动脉从腹主动脉分出的位置和角度，可以看到角度偏小，十二指肠梗阻部位以上肠管和胃扩张，有较多潴留物。若系十二指肠外肿瘤压迫所致者，B超尚可发现肿瘤病灶。

4. 选择性肠系膜动脉造影 可以了解肠系膜上动脉和十二指肠之间的解剖关系，明确肠系膜上动脉从腹主动脉分出的角度和位置。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

1. 典型的临床表现。

2. X线钡餐造影。

3. 必要时行肠系膜上动脉造影。

4. 辅助检查可以明确本症的不同病因。

（二）鉴别诊断

1. 胃部疾病 慢性胃炎、消化性溃疡均可出现恶心、呕吐等消化不良表现，胃镜或X线钡餐检查可确诊上述病变，从而与十二指肠淤滞症鉴别开来。

2. 十二指肠外肿瘤 如胰头癌等，可通过ERCP、MRCP、CT、MRI等检查予以鉴别。

3. 十二指肠内梗阻 十二指肠内粪石、蛔虫团、遗物等导致的梗阻，均可引起腹痛、恶心、呕吐等症状。X线钡餐检查、B

型超声检查、十二指肠镜等检查可以鉴别。

4. 胃肠神经官能症　多见于青年女性，可有恶心、呕吐等症状，但辅助检查均为阴性。

【治疗原则】

积极对症治疗，并尽快明确病因，针对发病原因进行治疗。

【治疗措施】

1. 内科治疗

（1）少食多餐，吃易消化食物，饭后取膝胸卧位或俯卧位半小时，以减少肠系膜根部对十二指肠的压迫，积极治疗慢性消耗性疾病。

（2）发作时应休息、禁食，补充液体和电解质，严重梗阻、呕吐频繁时应行胃肠减压。慎用胃肠促动力药，以免造成十二指肠破裂、穿孔等并发症。

2. 手术治疗　内科保守治疗无效时或明确有机械性淤滞者，可考虑手术治疗。手术方式可采用十二指肠复位术、十二指肠-空肠吻合术、游离十二指肠韧带术等。

【治疗评价】

本病轻症者无需特殊治疗。平常少食多餐，饭后膝肘位或俯卧位可减轻症状，延长间歇期。症状严重者应禁食、补充液体和电解质，症状缓解后采用饮食疗法和体位疗法也多能缓解症状。内科保守治疗无效者，手术治疗能取得很好疗效。

十二指肠淤滞症的预后与其原发病因有关。一般预后好。

【出院医嘱】

1. 照护原则　发作时应休息，少食多餐，严重者禁食，积极治疗慢性消耗性疾病。

2. 注意事项　合理安排工作、学习、生活，加强腹肌锻炼，增强体质，少食多餐，饭后应膝肘位或俯卧位半小时。

3. 常规用药　慎用胃肠促动力药。

（曹绍岐　谭诗云）

第十四章　上消化道出血

上消化道出血（upper gastrointestinal hemorrhage）系屈氏（Treitz）韧带以上的消化道，包括食管、胃、十二指肠或胆胰等病变引起的出血；胃空肠吻合术后的空肠病变出血亦属此范围。上消化道出血特有的症状是呕血与黑便。呕血一般呈棕褐色或呈咖啡色，黑便多呈柏油状；但如出血量大，或血在胃内停留时间短，可解出暗红或较鲜红的血便。有呕血者多提示病变多在上消化道；有呕血者一般都有黑便，但个别的病人在呕血的早期可以无黑便也有不少上消化道出血的患者可无呕血，而仅仅表现黑便或暗红色血便，常提示出血部位可能在幽门以下，此时须与下消化道出血相鉴别。

【病因及发病机制】

引起上消化道出血的病因很多，现根据病变的性质将出血的病因分为5类。

1. 炎症与溃疡性因素

（1）食管炎、食管糜烂或溃疡、反流性食管炎。

（2）急、慢性胃炎，尤其是急性糜烂出血性胃炎。急性胃粘膜疾病引起的出血占上消化道出血的20%左右。

（3）胃、十二指肠溃疡病，是引起出血的最常见的原因。尤其是十二指肠溃疡病，约占上消化道出血的70%-80%。

（4）胃十二指肠术后（毕Ⅰ式、Ⅱ式手术）所致的吻合口炎或溃疡，残胃炎或残胃溃疡也是较多见的出血原因。

（5）强酸、强碱及酚类等化学物质引起的食管、胃与十二指肠的灼伤，必然会导致粘膜的糜烂与溃疡形成，最终发生出血。

（6）急性坏死出血性胰腺炎，当发生坏死出血后，血液可

经主胰管进入十二指肠，也可因并发出血性十二指肠炎所致。

（7）其他炎症性病变尚有胃及十二指肠结核、克罗恩病(Crohn病)、胃血吸虫病及胃嗜酸性肉芽肿。

2. 机械性因素

（1）食管裂孔疝：当食管下端炎性水肿明显或已发生糜烂、溃疡时常可引起较大量出血。此外，如疝入胸腔部分胃发生嵌顿或梗阻时，则可引起大出血。

（2）食管下端粘膜损伤：也称 Mallory-Weiss 综合征。出血多因食管-胃连接部的粘膜撕裂所致。约占上消化道出血的 5%左右。

（3）器械或异物损伤食管：如误服鱼刺或骨头而刺破食管粘膜等。

（4）胆道病变：如胆囊、胆管结石等均可导致胆管出血。

（5）胃扭转:可能因扭转而引起局部血管和粘膜缺血、损伤而致出血。

（6）食管、胃及十二指肠憩室:憩室出血多因憩室炎或糜烂所致。

（7）胃粘膜脱垂:脱垂的胃粘膜嵌顿可引起缺血、糜烂，甚至坏死而出血，但此种情况较少见。

3. 血管性因素

（1）食管及胃底曲张静脉破裂出血：各种引起门静脉高压的的疾病均可导致食管、胃底静脉曲张，如发生破裂则可导致大出血，约占上消化道出血的 8%~10%。常见的病因有，肝硬化、血色病、肝豆状核变性、结节病、布-卡综合征等。

（2）主动脉-食管、胃肠道瘘或动脉瘤破裂导致的大出血：如胸主动脉瘤破入食管，腹主动脉、肝动脉或脾动脉瘤破入胃、十二指肠等。

（3）遗传性毛细血管扩张症：系罕见的家族性先天性疾病。血管扩张可以发生于消化道的任何部位。

（4）Dieulafy 病：其出血特点常呈喷射状或呈搏动性出血。本病多见于中、老年患者。

（5）胃动脉硬化：多见于老年人，常伴有全身性的动脉硬化，发生时多有一定的诱因。若出血系胃粘膜或粘膜下的微小硬化动脉破裂所致，出血的表现形式与 Dieulafy 病相似。

4. 肿瘤性因素

良性肿瘤及恶性肿瘤均可引起上消化道出血。其中恶性肿瘤中的食管癌、胃癌是常见原因，约占上消化道出血的 10%~20%，其他原因均较少见。

5. 全身性疾病

（1）血液系统疾病：各种凝血机制发生障碍的疾病均可引起上消化道出血，如白血病、血友病、再生障碍性贫血等。

（2）心脏疾病：发生右心衰竭时可引起体循环淤血，若淤血时间过长可以引起胃、十二指肠粘膜缺血、缺氧，甚至发生糜烂、出血。

（3）重度肺气肿及肺原性心脏病：因高碳酸血症和长期慢性缺氧而引起胃粘膜屏障功能减退，最终导致胃粘膜糜烂、出血。

（4）急性传染病：入流行性出血热、钩端螺旋体病及重症肝炎等可引起上消化道出血。

（5）其他：如尿毒症、败血症等均可引起上消化道出血。

【临床表现】

1. 呕血与黑粪 是上消化道出血的特征性表现。若出血量达 5 ml 上，粪便隐血试验即可呈阳性；每日出血量超过 50~70 ml 时即可见柏油样便；若胃内积血量超过 350~400 ml 时，即可见呕血。如出血量大或血液在胃内停留时间较短，则呕出的血色可呈暗红甚至鲜红，同理，出血量大或血液在肠道内内停留时间较短，则可排出暗红色血液，或看似黑便，但用水稀释后，可见到暗红色的血液混在其中；若血液在胃内停留的时间较长，血液中

的血红蛋白经胃酸的作用而形成正铁血红蛋白，故呕出物色泽呈咖啡色或棕褐色，当血液在肠道内停留的时间较长，则血红蛋白与硫化物结合而形成硫化亚铁，所以粪便成黑色。一般而言，呕血和（或）黑便次数多，每次的量亦多，则提示患者出血量大。

2. 失血性周围循环衰竭　上消化道出血所表现的急性周围循环衰竭，其程度轻重随出血量的大小和失血速度快慢而异。若患者在短时间内出血量超过1000ml，患者可出现较严重的周围循环衰竭症状，除头晕、乏力、心悸外，常伴有冷汗、四肢厥冷、脉搏细弱、心跳加速、心音低钝、呼吸气促、血压下降等失血性休克症状。部分患者可有烦躁不安的表现，系脑缺氧的表现。尿量减少或尿闭者应警惕发生急性肾功能衰竭。

3. 发热　多数病人可出现低热，但一般不超过38.5℃，可持续3~5天。但发热机制尚不清楚。

4. 氮质血症　上消化道出血后，常可引起血中尿素氮升高，称为肠原性氮质血症。一般在出血后数小时血尿素氮即可升高，24~48小时可达高峰，3~4日后才降到正常。肠原性氮质血症主要是由于大量血液进入肠道，蛋白质消化产物被吸收引起，同时出血导致的周围循环衰竭而使肾血流量与肾小球滤过率下降，影响肾脏的排泄功能，是尿素氮升高的另一个因素。因此，排除了肾性尿素氮升高的因素之后，监测尿素氮的变化是判断出血是否停止的一项有用指标。

5. 血象　在出血的早期，患者的血红蛋白、红细胞计数及红细胞压积等几乎没有变化，因此，血象变化不能作为早期诊断和病情监测的指标。出血后3~4小时，组织液渗入血管内，使血液稀释，出现贫血。贫血的程度除和出血量有关外，尚和出血前有无贫血基础、出血后体液平衡状况有关。大出血后2~5小时，白细胞计数可以达到1万~2万，血止后2~3天才恢复正常。但肝硬化门静脉高压患者出血后白细胞计数可不增高，其原因为患者常存在脾功能亢进。

【入院检查】

1. 血常规 出血早期几乎与发病前无变化，3~5 小时后，可有贫血表现，白细胞数也可升高。若为血液系统疾病引起的上消化道出血，可有血液成分的特殊变化。

2. X 线钡餐检查 一般而言，在大出血时不宜进行 X 线钡餐检查，因有可能加重出血或再出血，故多主张钡餐检查在出血停止、病情稍稳定后进行，但此时钡餐检查的阳性率明显降低。钡餐检查目前已多为胃镜所取代，但钡餐检查对于食管静脉曲张、消化性溃疡等病变仍有重要的诊断价值。

3. 胃镜检查 为诊断上消化道出血的重要方法之一。而且可以在出血后 24~48 小时内进行急诊胃镜检查，以确定食管、胃或十二指肠有无出血性病变，阳性率可达 95%左右，如发现病变后再行活组织病理学检查，则可确定病变的性质；如果在出血后进行胃镜检查，则其阳性率仅能达到 40%~50%。

4. B 超检查 可发现肝硬化、门脉高压的特征性变化，有利于明确肝硬化引起的上消化道出血病因。

5. 选择性血管造影 多主张在出血的情况下立即进行造影检查，不仅可发现出血的部位或病变的性质而且可发现血管畸形。若造影剂从某破裂的血管处溢出，则该处即为出血部位。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

根据患者的病史、典型的症状和体征，部分患者可以作出初步的诊断，而确诊常依赖有关实验室检查和特殊检查。

（二）鉴别诊断

引起上消化道出血的病因很多，以下仅就常见的疾病进行简要的鉴别。

1. 呕血与咯血 (见表 3)

2. 胃与十二指肠溃疡病 是引起上消化道出血最常见的原因。胃溃疡约占上消化道出血的 10%~15%，十二指肠溃疡约占

上消化道出血的25%~30%。既往有溃疡病史，以冬春季好发。疼痛多位于上腹部，呈隐痛或烧灼样痛。疼痛有一定的节律性。X线钡餐检查若发现龛影则对诊断有重要帮助。胃镜检查结合活检可确立诊断。

表3　呕血与咯血的鉴别

	呕　血	咯血
色泽	多呈棕褐色，少有暗红或鲜红	多为鲜红色混有物
可有食物残渣	可有痰液酸碱反应	酸性或碱性
碱性出血方式	呕出	咯出
出血先兆	恶心、上腹部不适或头痛、头晕、心悸、晕厥	咳嗽、喉痒、胸闷气急等
出血后情况	出现黑粪	有血丝痰，一般无黑粪

3. 急性胃粘膜病变　是引起上消化道出血的重要原因之一，约占上消化道出血的20%左右。常在某些诱因下发生，常见诱因有：服用非甾体类抗炎药、肾上腺糖皮质激素等；酗酒后；严重的烧伤或脑血管疾病应激后。在出血后24~48小时内作急诊胃镜检查，如发现胃、十二指肠粘膜弥漫性充血、水肿、糜烂出血时可确诊。

4. 肝硬化　是引起上消化道出血的重要原因之一，约占上消化道出血的8%~10%左右。常有病毒性肝炎、长期饮酒史或慢性血吸虫病史。可有肝硬化的典型表现，多数情况下腹水呈漏出液，上消化道钡餐检查可发现食管下端与胃底静脉曲张，常同时伴有肝功能的异常。

5. 胃癌　是引起上消化道出血常见的原因，约占上消化道出血的1%~3%，多见于40岁以上的男性患者，但近年逐渐年轻化。早期无特异的症状和体征，随病情的发展逐渐出现消瘦、贫血、持续性上腹疼痛等。少数患者可扪到质硬、表面不光滑、不易移动的包块。胃癌患者以少量出血多见，粪隐血试验可持续阳性，而表现为大出血者较少见。晚期患者可在左锁骨下扪及肿大及较固定的淋巴结。X线钡餐检检查可发现癌肿的大小、形态、

癌肿周围的粘膜情况等，其阳性率可达 8%~95%。胃镜检查可在直视下观察胃癌的大小、形态、部位及浸润等情况，而且可行病理活组织学检查，其确诊率可达 95%以上。

【治疗原则】

对于上消化道出血的病人，应在分析病因的同时积极进行对症治疗，其治疗原则主要有：

1. 一般治疗。
2. 积极补充血容量。
3. 积极的止血措施。
4. 原发病治疗。

【治疗措施】

1. 一般治疗 出血量较小时通过减少活动量即可达到止血的目的，但遇到上消化道大量出血时，则应卧床休息，保持安静。血压低者应去枕平卧，下肢抬高；保持呼吸道通畅，必要时可吸氧；呕血者应避免血液误吸入气管而发生窒息；严密监测脉搏、心率、血压、呼吸及神志等生命体征的变化；有休克者应观察尿量的变化。

2. 积极补充血容量 立即输血，而且尽量用大号针头进行静脉输液，或经深静脉插管输液。首先可输入低分子右旋糖苷或血浆代用品，以及与体液等渗的盐水和葡萄糖溶液；对于已经出现休克表现者，在征得病人家属同意的前提下，应积极输注全血，以补充血容量，最好保持血红蛋白不低于 90~100g/L；肝硬化病人最好输注鲜血，以防诱发肝性脑病。

3. 止血措施

(1) 止血药物的应用：

1) 抑制胃酸分泌的药物：主要有 H_2 受体拮抗剂和质子泵抑制剂，前者有西米替丁、雷尼替丁、法莫替丁及尼扎替丁等，后者有奥美拉唑、兰索拉唑、泮妥拉唑、埃索美拉唑及雷贝拉唑等。治疗大出血时一般采用静脉给药；由消化性溃疡、急性胃粘

膜病变所致的出血，应用适当的抑酸剂后常可获得满意效果；

2）生长抑素:可减少内脏血流量的30%~40%，对上消化道出血的止血效果较好。常用的有两种即14肽的天然生长抑素（施他宁）及8肽的生长抑素类似物奥曲肽（商品名：善宁）；

3）血管加压素：主要用于食管静脉曲张破裂出血的治疗。常用的制剂是垂体后叶素，主要通过对内脏血管的收缩作用减少门静脉的血流量，从而降低门静脉压力，但可引起血压升高、心律失常、心绞痛甚至发生心肌梗死等，故对年龄较大的患者多主张同时服用硝酸甘油治疗。近年来，又有新型的加压素用于临床（商品名：可立新或称特利加压素），其疗效较肯定而且副作用也较少。

4）其他止血药：如立止血、止血敏、止血芳酸等。也可口服凝血酶、正肾上腺素溶液进行止血。

（2）三腔二囊管压迫止血：常用于食管胃底静脉曲张破裂出血，本法效果虽好，但病人不易耐受，目前已不作为常规治疗手段。

（3）内窥镜下直视止血：如常规方法不能止血，则可采用内窥镜下直视止血：

1）在内窥镜直视下采用高频电灼、热探头、微波或激光等方法治疗；

2）可将止血药物直接喷洒在溃疡出血部位；

3）将1/万肾上腺素、高渗盐水、无水酒精及硬化剂等注射到溃疡出血部位或四周；

4）将组织胶直接涂布于出血部位。对于出血已基本停止的食管静脉曲张破裂者，可在内镜下行曲张静脉套扎术或于曲张静脉处注射硬化剂，或两者同时使用。

（4）介入放射治疗：少数门静脉高压、食管静脉曲张破裂出血者，在经其他方法初步止血后，可采用经颈静脉肝内门体静脉分流术（TIPS），为肝移植创造条件。但该分流术易诱发肝性脑病，因此，目前多数认为，如患者不能进行肝移植，则不宜进

行 TIPS。此外也可采用胃冠状静脉栓塞术治疗食管静脉曲张。

（5）手术治疗：当经上述方法治疗无效后，可考虑行外科手术治疗。

【疗效评价】

胃与十二指肠溃疡病、急性胃粘膜病变多通过内科保守治疗而缓解，但消化道溃疡所引起的上消化道出血常易复发，根除幽门螺杆菌可减少复发。早期胃癌可手术治愈，一旦出现上消化道出血多为中晚期患者，若行根治性切除，5 年存活率大约是 40%。门静脉高压食管静脉曲张破裂出血的治疗方法有药物、三腔二囊管、内镜下行曲张静脉套扎术或于曲张静脉处注射硬化剂、介入放射治疗及外科手术治疗，单独采用任何一种方法治疗，都难以收到持久和良好的效果。关键在于，在适当的时机选择恰当的治疗方法。

【预后】

病人的预后与原发病的病因和出血量的多少有关。恶性肿瘤引起的上消化道出血在出血停止后常死于原发病；应激所引起的上消化道出血预后一般良好；消化道溃疡所引起的上消化道出血常易复发。

总的来说，根据临床资料，约 80%急性上消化道出血患者除支持疗法外，无需特殊治疗出血可在短期内自然停止，仅有 15%~20%患者持续出血或反复出血，而这类患者由于出血并发症可导致死亡。如何早期识别再出血及死亡危险性高的患者，并加强监护和积极治疗，便成为防治急性上消化道出血的重点。

【出院医嘱】

1. 照护原则 卧床休息，控制饮食，呕血者应禁食并保持呼吸道通畅，密切注意生命体征的变化。

2. 注意事项 生活规律，保持心情舒畅，避免服用或食用对胃有刺激的药物或食物，积极治疗原发病，对于高危人群，定期行胃镜检查。

3. 常规用药　幽门螺杆菌阳性的消化道溃疡应行幽门螺杆菌根除治疗，随后继续抗溃疡治疗 4~8 周，反复消化道出血者应给予 H_2 受体阻滞剂或质子泵抑制剂维持治疗。门静脉高压者，应口服心得安以降低门静脉压力。

（曹绍岐　谭诗云）

第十五章　慢性腹泻

腹泻是指排便次数>3 次/日，且粪质稀薄（含水量>85%），粪量增多（>200g/d）。如腹泻持续时间超过 4 周，临床上称之为慢性腹泻。慢性腹泻只是一种症状，可由多种疾病、多种机制所致，只有对其病因作出正确的诊断，才可能给予患者合理的治疗。

【病因及发病机制】

（一）病因

1. 感染性疾病　①细菌感染：细菌性痢疾、空肠弯曲菌；②真菌；③血吸虫病；④阿米巴肠病；⑤寄生虫：梨形鞭毛虫、滴虫、姜片虫等。

2. 非感染性炎症　炎症性肠病、憩室炎、放射性肠炎、缺血性肠病等。

3. 吸收不良综合征。

4. 肠动力异常　肠易激综合征、甲状腺机能亢进、糖尿病。

5. 药源性　抗生素相关性肠炎、胃肠动力药、其他引起胃肠副的药物。

6. 其他　胃肠内分泌肿瘤（如胃泌素瘤、类癌、VIP 瘤等）、甲状腺癌等肿瘤。某些先天性疾病如先天性氯化物泻等。

（二）发病机制

1. 渗透性腹泻　肠腔内含大量不能被吸收的物质，使腔内渗透压增高，体液进入或液体潴留在肠腔引起腹泻。乳糖在耐受症

等吸收不良性腹泻，服用渗透性泻剂引起的腹泻即由此机制所产生。此类腹泻的特点是禁食后腹泻明显减轻或停止，粪便渗透压差增大。

粪便渗透压差=血浆渗透压-2×〔粪（Na^+）+粪（K^+）〕

公式中粪〔Na^+〕、粪〔K^+〕指粪中 Na+、K^+的 mmol/L 浓度。正常人粪渗透压差为 50~125mOsm/KgH250-1250sm/KgH_2O。

2. 分泌性腹泻 肠道内分和电解质分泌过多，超过肠道的吸收能力或是肠道吸收水和电解质受到抑制而致腹泻。主要见于：

（1）促进肠黏膜分泌的物质增加，主要为细菌毒素（如霍乱、大肠杆菌、沙门菌感染等）；某些胃肠激素（如胃泌素瘤、VIP瘤类癌综合征等）；内源性（胆酸）或外源性（泻剂）导泻物质；

（2）广泛的肠黏膜病变：如弥漫性小肠炎性病变乳糜泻等。此类腹泻的特点为禁食后腹泻仍持续存在，粪便渗透压差< 50mOsm/kgH_2O。

3. 渗出性腹泻 肠黏膜因炎症、溃疡等病变而致大量渗出，同时又因炎症而使肠分泌增加、吸收不良及肠运动加速形成腹泻。感染为此类腹泻的主要原因，免疫、理化及血管性疾病所致肠炎症改变也可引起渗出性腹泻。此型腹泻的特点是粪便中常混有较多的渗出液或血液。

4. 肠运动功能异常性腹泻 因肠推进运动加快，使肠腔内小电解质等与肠黏膜接触时间缩短，吸收不充分，导致腹泻。临床上此类腹泻最常见于肠易激综合征、甲状腺功能亢进、糖尿病等。此类腹泻粪含小量相对较少，粪便多呈稀糊状。在慢性腹泻的许多疾病中，常常是多种机制共同作用的结果。

【临床表现】

1. 渗透性腹泻 禁食 48 小时后腹泻停止或显著减轻，血浆-粪便溶质差扩大。

2. 分泌性腹泻 每日大便量超过 1L（最多可达 10L 以上）；

大便为水样，无脓血；血浆-粪便溶质差一般小于 50mmol/LH_2O_2，粪便的 pH 或为偏碱性。

3. 渗出性腹泻　粪便含有渗出液和血。

4. 胃肠运动功能异常性腹泻　粪便多稀烂，但不带渗出物，往往伴有肠鸣音亢进，腹痛可有可无。

【入院检查】

1. 粪便检查　所有慢性腹泻患者均应作粪常规及培养检查。常规检查对寄生虫感染有确诊价值，而培养则对细菌真菌感染有用。见到脂肪滴提示消化不良或胰胆疾病。

2. 血液检查　血常规检查见白细胞计数增加者常提示细菌感染，嗜酸性细胞增加则可能是寄生虫感染或过敏反应；特异性血清抗体检查对某些病毒、细菌、原虫、寄生虫感染的诊断有较大参考价值。还可针对可能的病因选择相应检查，如疑为内分泌疾病所致，可测相应激素；血电解质、血气等检查有利于判断腹泻引起的内环境紊乱。

3. 特殊检查　此类检查中，以结肠镜检查意义最大，结合黏膜活检，诊断准确率更高；X 线钡灌肠检查也有一定价值，但不及结肠镜检查；B 超、CT、MRI 等影像学检查对肠管疾病的诊断价值不及实质性器官，也可根据需要选择实施。

【诊断与鉴别诊断】

慢性腹泻可由多种疾病所致，其诊断及鉴别诊断要根据详细询部病史、仔细地体格检查，必需的实验室检查或特殊检查，甚至有些要经过试验性治疗方能确立。

1. 病史　病史一般资料、年龄、职业、居住地、居住环境、流行病学史、服药史、手术史、家族史和既往史。发病情况应注意诱因、起病情况、演变过程、对治疗的反映、伴随情况及病程。

2. 排便情况

（1）排便规律：进食某种特别食物后腹泻可能为食物过敏

或食物中毒；群体发病多为食物中毒或传染病流行；禁食后腹泻停止多见于渗透性腹泻；因腹泻而干扰睡眠者多为器质性疾病；病程长达数个甚至数十年，而全身健康情况尚佳者多为功能性疾病；腹泻便秘交替常见于健康情况尚佳者多为功能性疾病；腹泻便秘交替常见于肠结核。

（2）粪便性状：小量多次黏液血便多为直肠炎症或肿瘤；大量稀水样便常见于分泌性腹泻；脂肪泻主要见于胰胆疾病或吸收不良综合征；大量稀糊状便伴恶臭多见于小肠疾病。

（3）伴随症状：伴里急后得者多为直肠病变；伴发热者常为感染性疾病；伴肠外表现者应考虑炎症性肠病。

3. 体检 慢性腹泻患者腹部检查很重要，特别要注意全身检查，如甲状腺检查、眼部检查等。此外，肛周视诊、直肠指检也很重要，半数以上的肛门直肠疾病仅此检查即可确诊。

【治疗原则及措施】

1. 慢性腹泻诊治中应注意的有关问题

（1）在我国，慢性腹泻患者首先应考虑感染性疾病。

（2）功能性腹泻的诊断应严格掌握标准，必要时应先排除器质性疾病。

（3）慢性腹泻者应作全身体检或/和直肠指检查。

2. 病因治疗 只要病因明确，即应给予相应治疗。

3. 针对病理生理治疗 对病因不明者或病因明确但不易行病因治疗者（如某些胃肠内分泌肿瘤）或病因虽明，但病因治疗短期内难以奏效者，应针对慢性腹泻引起的机体病理生理变化作相应处理，如脱水、水电解质或酸碱平衡失调、营养不良等。

4. 对症治疗 慢性腹泻之对症治疗即止泻药的应用。对病因诊断不明者，禁用或慎用止泻剂；对病因诊断明确，但治疗难以短期奏效且腹泻频率大，易发生并发症者，可联用止泻剂。对正在寻找腹泻的病因，但腹泻过频，患者难以忍受或可能引起内环境失衡者，亦可在严密观察下慎用止泻剂；炎症性肠病者，应惧

用泻剂，否则可能诱发中毒性巨结肠；功能性腹泻者，应用泻剂也要适当，过多使用，可能会导致便秘。

5. 对腹泻频繁者　还应注意肛门及会阴部清洁及护理，应勤清洗，清洗后涂相应药膏及油剂，或是用高锰酸钾液坐浴。

【疗效评价】

1. 痊愈　慢性腹泻的痊愈指排便频率降至每日 2 次以下，原有的伴随症状消失，粪便基本成形，肉眼观及常规化验检查无异常，原为感染性疾病者，病原学检查不能发现病原生物。

2. 好转　慢性腹泻之好转多指患者自觉症状减轻，排便次数减少 50%以上，粪便肉眼观及实验室检查异常程度有所减轻。

3. 无效　显然，症状、排便频率、粪便性状无明显变化者或是有加重者应视为无效。

【出院医嘱】

1. 照护原则　注意饮食卫生，加强锻炼，增强体质。发作时应休息，少食多餐。

2. 注意事项　抗菌药物仅对细菌感染性腹泻有效，不是所有慢性腹泻患者的常规用药。

3. 常规用药　应合理使用止泻剂。

第十六章　下消化道出血

下消化道出血是指 Treitz 韧带远端的消化道出血。其病因繁多，轻重不等，重症者出血量大，导致出血性休克，是常见的重症之一。无症状小量便血者常被误为痔疮。

【病因及发病机制】

下消化道出血的病因可分为以下几类

1. 肿瘤性　大肠和小肠的良恶性肿瘤，是下消化道出血的最常见原因。肠道良性肿瘤指各种类型的息肉，其中以腺瘤性息肉

最多见，小肠肿瘤较为少见。少数右半结肠肿瘤患者可表现为长期隐匿性出血，即粪外观呈黄色，而粪隐血阳性。

2. 炎性 炎性疾病所致下消化道出血居病因之第二位。肠道的特异性及非特异性炎性都可能成为下消化道出血的原因，其中常见的特异性炎症有痢疾、肠结核等细菌感染，血吸虫等寄生虫感染以及真菌感染等；非特异性炎症主要是溃疡性结肠炎和克罗恩病。放射性肠炎常引起下消化道出血。

3. 血管性 此类疾病包括血管畸形、血管瘤、肠系膜血管栓塞、痔疮及静脉曲张。

4. 机械性 肠扭转、肠套叠及肠憩室可因机械因素损伤血管或继发炎症、坏死而引起出血。

5. 全身性 血液系统疾病、肾功能衰竭等全身或系统性疾病也可引起下消化道出血；出血热、钩端螺旋体病等传染性疾病也常伴发下消化道出血。

6. 其他 除上述一些下消化道出血的病因外，肠重复畸形等一些先天性疾病，某些中毒也常伴发下消化道出血。

【临床表现】

1. 下消化道出血患者之出血原因的临床表现可先于出血而表现出其固有特征，也有的在出血后逐渐出现，有的甚至始终表现不明显。

2. 下消化道出血的临床表现视出血量、出血速度及机体代偿情况不同而异。轻者且出血速度较慢者，可无任何临床表现，仅粪隐血试验阴性。显性出血者则为血便，其颜色视出血部位而定，邻近肛门处的出血颜色较鲜红，越向上，颜色越暗，升结肠以上部位的出血，且出血后在肠道停滞时间较长者，可表现为类似上消化道出血之黑便。血便的性状视病因不同而异，血管破裂出血者可为鲜血便，而炎症所致者则为黏液脓血便。直肠息肉或痔疮出血则为血液附着于粪表面。下消化道出血患者多伴有腹痛或腹部不适，尤其是在便血之前。下消化道出血患者全身症状的

临床谱很广，轻的可无任何症状，或仅有轻微头晕等贫血表现。重者可因大出血而很多出现出血性休克的表现。

【入院检查】

1. 三大常规

（1）粪常规检查非常重要。下消化道出血性粪中可见大量红细胞，如为炎症所致者，可见大量白细胞等炎性细胞；如为特异性感染所致者，有时可发现寄生虫虫卵、原虫、真菌等病原体。

（2）血常规检查主要在于判断失血程度，有无血小板减少及有无白细胞升高。

（3）尿常规检查对下消化道出血诊断意义不大，但有时对某些全身或系统性疾病的诊断有帮助。

2. 结肠镜检查　对结肠和小肠末端病变所致的下消化道出血有较大诊断价值。对慢性或亚急性出血，可行常规肠道准备后行肠镜检查。但急诊肠镜检查因出血或肠内容物影响观察视野而影响成功率。结肠镜检查对下消化道出血定位诊断的准确率在85%以上，而对其病因的诊断准确率也可达77.5%以上。择期检查的诊断准确率高于急诊检查。大多数出血病因，除位于小肠中上段结肠镜不能达到外，均有可能被结肠镜检查所发现。

3. 钡剂造影检查　无论是经口钡剂造影还是钡剂灌肠检查，均仅适于慢性或较轻的下消化道出血患者。其仅是肿瘤性、溃疡性、憩室等引起出血有一定诊断价值，但诊断准确性、阳性率均低于结肠镜检查。

4. 血管造影　在有活动性出血时阳性率较高。因该检查对放射设备及技术要求较高，检查时机又不好掌握，故目前多用于结肠镜等检查后仍不能明确出血病因或高度疑诊出血部位在小肠者。

5. 胶囊内镜检查　对小肠出血者有较大诊断价值，但费用昂贵，不易普及。另外，其对急诊或大出血的诊断价值也有待评

价。

6. 其他　放射性核素检查、PET对下消化道出血也有一定价值，仅用于疑难病例。

【诊断与鉴别诊断】

根据便血这一临床表现，确定有下消化道出血并不难，但有时需与上消化道出血鉴别（见表3）。

表3　上，下消化道出血的鉴别

鉴　别　点	上消化道出血	下消化道出血
病史	溃疡病，肝硬化，上腹不适	下腹痛，排便异常
出血征兆	上腹痛，腹胀，恶心，反胃	中下腹不适，欲排便
出血方式	呕血，黑便	血便，少数可为黑便
胃液抽吸	有血液或为咖啡色	胃液清
粪检查	隐血阳性，无红细胞	见大量红细胞
血尿素氮	升高	正常

下消化道出血病因众多，诊断时有困难，故作出诊断时，应结合患者的人口统计学资料、居住地流行病学特点、既往史、家族史、临床表现特点并结合有关辅助检查。对诊断困难者，行剖腹探查应慎重，因下消化道较长，很多病因通过触摸及观察肠浆膜面表现不易被发现。但对多种检查后仍不能确诊，或是大出血危及生命，可在作好术中内镜检查准备，征得患者或家属同意的情况下慎重进行。

【治疗原则】

下消化道出血的治疗原则为：①治疗原发病；②止血治疗；③纠正因失血引起的内环境紊乱；④预防治疗并发症。

【治疗措施】

1. 原发病的治疗　参见有关章节。

2. 止血治疗

（1）垂体后叶素或生长抑素可降低门静脉系统压力，从而减缓血流速度，起到止血作用，其有效率可达80%以上。其用法同上消化道出血（详见有关章节）。

（2）止血药灌肠：如出血部位在左侧结肠，可用止血药灌肠，常用药为4%~8%的去甲肾上腺素液、凝血酶、云南白药等。

（3）止血敏、抗血纤溶芳酸、6-氨基己酸等止血药的有效性尚未得到证实，可视情况使用。

（4）内镜止血：弥漫性病变可在内镜下喷洒去甲肾上腺素、凝血酶、云南白药等止血药。对局部血管破裂出血可视情况应用电凝、激光、注射、钳夹等治疗。

3. 其他治疗　对血容量不足者应补充相应液体；对严重贫血或失血性休克者，应及时输血，维持有效循环和组织供氧；对有并发症者也应给予相应治疗。

【疗效判断】

1. 准确判断下消化道出血是否停止非常重要。粪转为黄色，且全身情况稳定，血色素稳定在某一水平是出血停止的指标。因下消化道长达数米，可储藏大量血液，若患者有便秘习惯或因疾病所致肠蠕动减慢，甚至出现休克而无便血出现。故无便血不是已止血的金标准。

2. 单纯血便不是活动性出血的标志。尽管下消化道出血的诊断技术有了很大进步，药物治疗及内镜治疗的方法和疗效都有提高，但下消化道大出血的死亡率仍高达5%~10%。

【出院医嘱】

1. 下消化道出血患者，如出血停止，基础疾病已治疗，出院后不需特别随访。如出血停止，基础病未愈，应继续治疗基础病至痊愈（如肠结核）。

2. 如出血停止，而原发病诊断未明者，出院后应注意尽可能避免出血的诱因。一旦再出血，应立即入院检查，以明确病因。

3. 反复出血而高度疑为小肠出血者，可在间歇期择期行胶囊内镜检查，或是再次出血时，立即入院行急诊血管造影以明确出血原因。

第十七章 细菌感染性肠炎

细菌感染性肠炎 (bacterial infectious enterocolitis) 是由多种细菌引起的、以腹泻为主要表现的感染性肠病，一般起病较急，全身中毒症状和局部症状并存。细菌性食物中毒是由于摄入被细菌及其毒素污染的食物所致急性感染，其中胃肠型食物中毒亦属此类疾病，但通常多在夏秋季发生，潜伏期短，起病急骤，集体发病，易于识别。

细菌性痢疾、伤寒、霍乱等传染病另有专章叙述，此处仅重点罗列临床常见的几种细菌感染性肠炎。

【病因及发病机制】

1. 大肠杆菌性肠炎 大肠杆菌是正常肠道菌群主要成分，多数对人体无害，但少数有致病性，即致病性大肠杆菌、产毒性大肠杆菌、侵袭性大肠杆菌、出血性大肠杆菌和聚集性大肠杆菌，其中以致病性、产毒性和出血性大肠杆菌最为重要，如近年世界各地曾流行的大肠杆菌 0157:H7 血清型所引起的严重的流行。本病多经粪-口传染，食物污染所致，潜伏期短。由于细菌的黏附作用和细菌毒素等作用，引起肠黏膜上皮细胞发炎、坏死或异常分泌，出现剧烈腹痛和血水样大便，严重者可以致死。为该菌肠炎中最严重的致病类型。

2. 沙门菌肠炎 主要指伤寒、副伤寒之外的沙门菌属感染引起的急性肠道感染性疾病，为人类食物源性感染中最常见的细菌感染，传染源主要为家禽、家畜。通过污染的肉类、禽蛋类食物传播。细菌在肠黏膜内繁殖，除引起局部炎症外，尚可引起菌血症、败血症。主要病变在回肠，其次为结肠。

3. 空肠弯曲菌肠炎 是空肠弯曲菌引起的急性肠道传染病，在欧美国家属最常见的病原菌之一，国内近年报告逐年增高。传染源为多种动物和水源，小儿和青少年易感。我国报告腹泻患者

粪便中检出率10%左右，仅次于痢疾杆菌。细菌侵袭空、回肠黏膜，引起炎症、出血或隐窝脓肿而致病。

4. 耶尔森菌肠炎　由感染耶尔森菌引起的小肠结肠炎，在北美和北欧各国较常见。猪是主要贮存宿主，通过污染肉类或其他食物、水源而致病。儿童较为多见。细菌主要侵入回肠黏膜，引起炎症，尚可累及肠系膜淋巴结、阑尾，甚至出现菌血症。

【临床表现】

1. 潜伏期　长短不一，由数小时至数天不等，与细菌种类、数量、机体的免疫力等有关。

2. 腹痛、腹泻　为主要临床症状，腹痛多位于下腹部，伴以腹泻，便后腹痛缓解；腹泻次数不等，大多每日3~10次，可为黄色水样便或黏液便，有者呈痢疾样脓血便，可伴里急后重。部分有腹胀、恶心、呕吐等症状伴随。

3. 全身症状　患者有不同程度畏寒、发热，体温多为中度，部分亦可为高热，如沙门菌属感染可类似伤寒，出现稽留热型，伴以头痛、乏力、肌肉酸痛等症状。

【入院检查】

1. 血象　白细胞可在正常范围，亦可增高；中性粒细胞多偏高，随病程自限而下降至正常。

2. 粪便　粪便外观呈水样或黏液、脓血样，镜检多有不同程度白细胞、脓细胞，甚至吞噬细胞。大便培养理论上应能发现上述致病菌，药敏实验对治疗有参考价值。但由于大肠杆菌广泛存在于粪便之中，空肠弯曲菌与耶尔森菌需要特殊的培养条件，加之患者常自行用药再就诊，影响培养结果。因此，细菌学的诊断价值有限。

3. 血清学检查　沙门菌属感染、空肠弯曲菌感染等均可取双份血清测定抗体滴度。如恢复期抗体滴度大幅度升高有诊断价值。

4. 其他　免疫学检查理论上较细菌学检查简便快捷，但粪便

中抗原成分复杂，影响其准确性，尚不能应用于临床。

【诊断与鉴别诊断】

1. 根据上述流行病学资料与临床表现，诊断一般无困难，常规粪便检测有助于确定诊断。但病原学鉴定则需深入的病原学检查，临床上多不能等待检查结果，而只是根据临床表现的线索推测最可能的致病菌，予以相应的处理。

2. 本病应注意与各型肠道传染病，如细菌性痢疾、阿米巴痢疾等区别。

【治疗原则及措施】

1. **一般治疗** 如不能排除细菌性疾病等肠道传染病，应予消化道隔离一周左右，饮食以少渣或流质为宜，有呕吐或水泻者应输液，或试用口服补液盐 (QRS) 补充。

2. **抗菌治疗** 但凡有脓血便、黏液便或大便常规发现明显白细胞、脓细胞者，应不失时机地早期使用抗生素。可根据临床表现推测病原菌，经验性选用如氟喹诺酮类：氟哌酸 (norfoxacin) 400mg，每日 2 次；或环丙沙星 (ciprofloxain) 500mg，每日 2 次；或磺胺类药物如复方 SMZ 片，每日 2 次。对沙门菌属感染，可如同伤寒治疗选择氨苄青霉素、羟氨苄青霉素、氟喹诺酮类、复方新诺明或氯霉素及头孢三代抗生素；对空肠弯曲菌感染可选用红霉素、氯霉素或氯可霉素；对耶尔森菌感染可选用四环素或上述常用药物。如疑及厌氧菌感染，亦常用硝基咪唑类药物，如甲硝唑 0.4g，每日 2 次或替硝唑 0.2g，每日 2 次等。

3. **维持水电解质和酸碱平衡** 在输液日需量中加入自粪便丢失量，注意腹泻易于出现的低钠、低钾，以及代谢性酸中毒，成人一般不少于 2500~3000ml/d，保证输入总量，可进食者适当减少。

【疗效评价】

1. **痊愈** 本病为自限性疾病，不经治疗或早期给予适当补

液、抗生素治疗（因感染菌株而定），几天内可完全自愈。

2. 好转　在临床症状恢复数周（2周）或数月（3月）后，再度出现腹泻且大便培养阳性。主要为未经抗菌治疗而自愈、抗生素疗程过短；系耐药菌株感染；有潜在的局灶感染。

3. 无效　有下列情况者预后不佳，病死率高：老年、有严重的原发病如心血管疾病、脑膜炎，经早期给予补液、抗生素治疗，症状无缓解患者。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）休息：急性发作期患者应卧床休息。

（2）饮食护理：患者应限制纤维素摄入，饮食以少渣或流质为宜，有呕吐或水泻者应输液，或试用口服补液盐（QRS）补充。

2. 注意事项　如不能排除细菌性疾病等肠道传染病，应予消化道隔离一周左右。

3. 常规用药　氟哌酸、环丙沙星、磺胺类、氟喹诺酮类、氯霉素及头孢三代抗生素等。

（丁一娟 於亮亮）

第十八章　病毒性胃肠炎

病毒性胃肠炎（Viral gastroenteritis）是由多种不同的病毒引起的，以小肠炎症为主的一组感染性疾病。已知的病原体包括轮状病毒（rotavirus）、诺瓦克样病毒（norwark likeVirus）、肠腺病毒（enteric adeno virus）、嵌杯状病毒（calici Virus）和星状病毒（astrovirus）等。患者多为小儿，但成人亦难幸免，发病有较强的季节性，中毒症状虽然不重，但最近有致惊撅、意识障碍等胃肠外严重症状的报道，值得及时防治。

【病因及发病机制】

1. 轮状病毒属 肠病毒科，据其抗原结构、免疫特性和病毒的核酸图像分析可分为 A、B、C、D、E 和 F 几组。A 组为引起人类疾病的病毒，以小儿为多；B 组主要致成人腹泻，故又称成人腹泻轮状病毒。轮状病毒在外环境中甚为稳定，室温保持传染性 7 个月，不被胃酸破坏，在-20℃可长期保存。

2. 诺瓦克样病毒 体积小，分离鉴定困难，尚具耐热、耐酸及抗乙醚的特性。

3. 肠腺病毒 主要引起婴儿腹泻，以第 7 型肠腺病毒引起者最多见。

4. 病毒主要侵犯 十二指肠和空肠上皮，在绒毛细胞的胞浆中增殖复制，使绒毛变粗钝、变短，黏膜和固有膜内圆细胞、中性粒细胞浸润，使肠壁消化吸收能力降低，蔗糖和乳糖等营养物质吸收减少，在肠腔内形成高渗，腔内液体不能吸收，致渗透性腹泻。病变上皮对氨基酸吸收有关的酶类活动亦降低，对水、电解质调节亦发生障碍，从而导致水盐代谢紊乱。小肠病变一般持续 7~8 天，2 周左右吸收功能恢复正常，病变持续时间及程度与临床表现相关。

【临床表现】

1. 潜伏期一般 1~2 天，症状主要为腹泻、腹痛、恶心、呕吐等，腹泻一般为黄色水样便，每日数次，多带酸臭味，可伴发热、流涕或呼吸道症状，重者可有失水、低盐，甚至酸中毒。症状一般持续 2~3 天，最多 7~8 天。

2. 在儿童，严重的轮状病毒感染可有意识障碍、惊厥和病理反射等神经精神症状。个别有出现肠套叠报告。

【入院检查】

1. 血象 一般白细胞不高，可有淋巴细胞升高。

2. 大便 呈黄色水样，无或少量红、白细胞检出。

3. 大便病原学检查 电镜下可见病毒颗粒，如 A 组轮状病毒

可由 WHO 提供的 ELISA 试剂盒检出特异性抗原。方法简便、快捷，敏感性、特异性均高。我国首先检出 B 组轮状病毒 ADRV 抗原，阳性率甚高。此外，亦可用斑点杂交、PCR 方法检出粪便中病毒 DNA。

【诊断和鉴别诊断】

1. 多于冬春季发生，婴幼儿多见。

2. 有呼吸道感染、咽充血等表现可作为诊断的线索。

3. 腹泻为主要症状，伴恶心、呕吐、肠鸣、腹胀等，一般不重。

4. 大便的特异性抗原检测有确诊价值，血清抗体检测一般需要在感染后 2~4 周。

5. 本病需与细菌感染性结肠炎、食物中毒性胃肠炎相区别。

【诊疗原则及措施】

1. 无特效治疗，多为不治自限，不应滥用抗生素。

2. 支持治疗特别重要，及时补充水盐为治疗关键，口服补液盐 (ORS) 最为简单适用，应用得当多不必静脉补液，呕吐严重者应予输液。

3. 对婴幼儿应注意日常消毒隔离工作，防止本病在集体单位传播。

【疗效评价】

1. 痊愈　轻型患者无需抗生素治疗，一般 1~2 周后自愈。病情严重及有并发症者经及时、全程抗生素治疗也可治愈。

2. 好转　经及时支持、对症治疗，症状缓解，但未完全消失，且易反复。

3. 无效　经及时支持、对症治疗，症状无缓解，反而加重，多因合并感染。

【出院医嘱】

1. 照护原则

(1) 休息：急性发作期患者应卧床休息。

(2) 饮食护理：饮食以少渣或流质为宜，有呕吐或水泻者应输液，或试用口服补液盐 (QRS) 补充。

2. 注意事项 对婴幼儿应注意日常消毒隔离工作，防止本病在集体单位传播。

3. 常规用药 大多不必用药，不应滥用抗生素。

(丁一娟)

第十九章 霉菌性肠炎

霉菌性肠炎 (fungal colitis) 是霉菌在肠道过度滋生引起肠黏膜的炎症，常发生于长期应用广谱抗生素、抗癌药物、肾上腺皮质激素类药物之后。近年来由于滥用广谱抗生素十分严重，该病已成为院内感染的主要疾病之一，值得广泛重视，有力防治。

【病因与发病机制】

1. 正常人肠道中主要存在的细菌为大肠杆菌、肠球菌、类杆菌、乳杆菌。此外尚有少数过路菌，如产气杆菌、变形杆菌、绿脓杆菌、肺炎球菌、葡萄球菌、产气荚膜杆菌；霉菌有酵母菌、白色念珠菌等。由于各种原因，使肠道内正常菌群的生理组合被破坏，比例失调，形成病理性组合，此称为肠道菌群失调。过去称为二重感染或菌交替症，霉菌性肠炎是其表现之一。

2. 霉菌性肠炎系霉菌感染后，导致肠道黏膜炎症、出血、坏死或形成伪膜。临床上常见的霉菌性肠炎是白色念珠菌所致，该菌又称白色假丝酵母菌，属条件致病菌，正常可存在于口腔、上呼吸道、肠道及阴道黏膜上。当机体免疫力减低，长期应用广谱抗生素、抗癌药物，易发生霉菌性肠炎。

【临床表现】

1. 在应用广谱抗生素或抗癌药物过程中出现腹泻，或原有腹泻性疾病，治疗过程中反而加重应想到此病可能。

2. 主要表现是迁延性或慢性腹泻，急性起病者较少。多呈水样便，亦可带黏液或偶有脓血，便次可多可少，常伴腹痛（但多不剧烈）、腹胀及其他消化不良症状。里急后重多不显著，一般无明显畏寒、发热等严重中毒症状。查体可能发现口腔的鹅口疮，多在两颊黏膜及咽部。

【入院检查】

1. 粪便涂片检查　可有红、白细胞及脓细胞，可发现细菌减少，霉菌、菌丝、孢子增加。若发现菌丝对白色念珠菌肠炎的诊断很有帮助。

2. 粪便培养　亦可培养出霉菌，并可鉴别其类型。

3. 血清电解质检测　可测定血钾、钠、氯，以确定是否由于腹泻而引起电解质及酸碱平衡失调。

【诊断与鉴别诊断】

1. 病史：在应用广谱抗生素的过程中出现腹泻，都应该想到有霉菌性肠炎的可能。

2. 具备上述典型临床表现。

3. 粪便涂片和培养可确诊，涂片可及时、准确发现霉菌，故十分重要。必要时应反复检查。

【诊疗原则及措施】

1. 停止原来应用的抗生素　如病情不允许，可减量或更换。

2. 应用抗霉菌药物　常用者有：

（1）制霉菌素：其作用机理为与霉菌细胞膜上特异性受体相结合，导致膜通透性改变，细胞内容外漏。该药口服后血中的浓度很低，几乎全部自粪便排出。副作用小，为消化道霉菌感染的首选药物。剂量为 50 万~100 万 IU 口服，每日 3~4 次。

（2）酮康唑：其作用机理为抑制霉菌细胞膜上麦角甾醇的生物合成，影响细胞膜的通透性，从而抑制其生长。口服吸收很好。服药时间较长，需至症状消失、粪便检查不到霉菌为止。可有转氨酶升高。剂量为 200mg，每日 1~2 次，口服。

（3）氟康唑：其作用类似酮康唑，但作用较强，副作用同酮康唑，价格昂贵。剂量为150~300mg，每日1次，口服。亦可以200~400mg，溶于5%~10%葡萄糖液500ml中，静脉滴入。

（4）咪康唑：咪康唑副作用较大，可发生药物热、血小板减少、皮疹及胃肠道反应。应先从小剂量（200mg）开始逐渐增至600~1800mg，溶于5%~10%葡萄糖液500ml中，静脉滴注。

3. 支持疗法 注意水电解质补充及营养支持。

【疗效评价】

1. 痊愈 停用广谱抗生素并予以抗霉菌治疗，大多患者可痊愈。

2. 好转 停用广谱抗生素并予以抗霉菌治疗，症状缓解，但未完全消失。

3. 无效 有系统霉菌感染的患者，在停用广谱抗生素予以抗霉菌治疗，症状无缓解，常可致死。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）休息：急性发作期患者应卧床休息。

（2）饮食护理：饮食以少渣或流质为宜，注意水电解质补充及营养支持。

2. 注意事项 密切注意患者是否有系统霉菌感染，因其常是致死性的。

3. 常规用药 制霉菌素、酮康唑、氟康唑、咪康唑等。

（丁一娟 於亮亮）

第二十章 急性出血坏死性小肠炎

急性出血坏死性小肠炎（acute hemorrhagic necrotizing enteritis）是以小肠广泛出血及坏死为特征的肠道急性蜂窝组织炎症，

也可累及十二指肠及结肠，故也称急性坏死性小肠结肠炎。急性出血坏死性小肠炎为临床上较常见的急性暴发性疾病，虽一年四季均可发病，但以夏、秋季发病率较高，小儿及年轻人多见，是一种病因尚未完全明了的、可能与C型魏氏梭状芽孢杆菌及产气荚膜杆菌感染有关的小肠急性出血坏死性炎症。主要表现为腹痛、便血、发热、腹胀及呕吐等，伴以严重中毒症状甚至休克、肠麻痹、肠穿孔等并发症。多数病情严重，预后恶劣。常属内、儿科急诊，应予及时抢救。

【病因及发病机制】

本病病因尚未完全明了，曾有过敏反应、肠道感染及局部缺血等说。

1. 变质的食物中C型产气荚膜杆菌（产生B毒素的Welchii杆菌）感染　B毒素可能通过影响人体肠道微循环，导致肠壁斑片状坏疽及炎症。

2. 进食生大豆粉或生甘薯粉致病　可能因含胰蛋白酶抑制因子致使胰蛋白酶浓度降低，B毒素破坏减少，而起致病作用，造成组织坏死。去除此抑制因子，或同用胰酶则能防止或减轻本病发生。

3. 饮食习惯的改变　突然由多食蔬菜到多食肉食，可使肠内微生态改变，有利于Welchii杆菌繁殖。

4. 全身性疾病引起肠道局部缺血或血管痉挛　亦可能诱发本病。

5. 典型病理改变为肠壁的节段性、坏死性炎症改变以空肠及回肠为重　镜下每有黏膜浅层至深层不同程度坏死，伴炎症、水肿及不同程度出血，血管壁呈纤维素样坏死及血管内小血栓形成。

【临床表现】

1. 腹痛、腹泻　为最早出现的症状。患者多有变质不洁食物史，脐周疼痛由阵发而持续，腹痛多为全腹性，但以左腹及中腹

部为甚。伴以腹泻、呕吐，少有里急后重，若有腹胀、鼓肠，常为预后严重指标。

2. 便血 可为鲜红血便或果酱色稀便，典型者血水样或红豆汤样，混以腐肉状的坏死物，带强烈腥臭味，每日数次、十数次不等，量较多，严重者可致休克。

3. 全身中毒症状 起病后即可出现发热，一般为低热，也可为中等热；中毒严重者可出现高热，发热常达39℃以上，发热持续4~7天后渐退，少数病例可长达2~3周；病情危重者可出现抽搐、昏迷甚至中毒性休克，表现为烦躁不安、精神委靡、面色苍白、四肢厥冷，皮肤有嗜紫花纹、血压下降等；腹泻便血严重时，可出现贫血、脱水和酸中毒。少数病例可出现中毒性肠麻痹。临床上对未明原因的严重中毒症状、休克，尤其是发生在夏秋季者，应想到本病的可能。

4. 临床分型 根据上述主要表现可分为肠炎型、肠出血型、腹膜炎型、肠梗阻型及中毒性休克型。除肠炎型外余皆属重型。各型每有交叉，仅以其中之一为主要表现。

【入院检查】

1. 血象 不同程度白细胞及中性增高，明显核左移及中毒颗粒存在。嗜酸粒细胞常减少，血沉增快。

2. 粪便 血性或可见大量红细胞，亦可有白细胞、吞噬细胞，隐血强阳性。培养则难以获得阳性结果。

3. X线检查 急性期禁作钡餐及钡灌肠检查。早期无特征性X线表现，动态观察可见左上腹、中腹小肠充气，肠间隙增宽，肠壁厚薄不均，病变肠管僵直，胃泡中度胀气，潴留液增多，肠蠕动减弱；病情进展后可出现肠腔内液气平面，常为多个较小液平面分布在左中上腹、脐周围、两下腹间或可见空肠痉挛和狭窄现象；坏死肠段可呈不规则致密阴影团。重症可见肠壁囊样积气和门静脉周围积气。腹膜炎时出现腹腔积液影，肠穿孔时可见膈下游离气体。

4. 血及腹水培养　血培养阳性率较低，以革兰氏阴性杆菌较多，有腹水者行腹水细胞培养，有时可培养出大肠杆菌、产碱杆菌，偶见绿脓杆菌。

5. 腹腔镜检查　可见肠管浆膜充血、渗出，血管扩张、出血，还可见肠壁坏死、僵硬及粘连。现已很少有必要行腹腔镜检查来诊断本病。

6. 心电图　重症者常有 S-T 段偏移及 T 波变化，可合并心肌炎。

【诊断与鉴别诊断】

1. 本病诊断主要根据下列条件:

（1）主要根据临床表现。急性起病，腹痛、腹泻、便血，伴以不同程度中毒症状。

（2）典型大便改变或镜检提示感染性腹泻。

（3）结合 X 线腹部平片有助诊断。

（4）必要时肛门指检并作大便常规检查。

2. 本病需与中毒性菌痢、过敏性紫癜、绞窄性肠梗阻、肠套叠及 Crohn 病的急性并发症如穿孔、出血等鉴别。与后二种情况的鉴别至关重要，可以避免不必要的开腹手术，陡增病死率。

【治疗原则】

1. 主要采用内科综合治疗。

2. 应早期诊断、早期治疗、早期抢救，包括积极控制感染，减轻中毒症状，维持水盐平衡等。

【治疗措施】

1. 休息和禁食　是一项重要的治疗措施。应卧床休息，必要时给予镇静剂，如安定和冬眠疗法；疑诊时即应禁食，确诊后继续禁食，禁食时间依病情轻重和恢复情况而定，一般不少于 3 天，待呕吐停止、便血减少、腹痛减轻，临床一般情况明显好转后方可给予易消化流质饮食，再逐渐过渡到半流质、软食及普通饮食。饮食控制恰当与否是治疗成败的关键之一。病情危重者禁

食期间应静脉输人高营养物质作为支持治疗。

2. 抗生素 选用对肠道厌氧菌感染有效的药物，如静脉滴注氨苄青霉素 2g，每日 2~3 次；或第三代头孢菌素 1g，每 8~12 小时 1 次与灭滴灵 0.2g，每日 2~3 次或氟嗪酸 0.4g，每日 2 次等药合用。严重者亦可用万古霉素 0.25g，每日 2~3 次。

3. 肾上腺皮质激素 可及时减轻中毒症状，抑制超敏反应引起的肠壁血管病变，对纠正中毒性休克颇有裨益，但可促发肠充气、肠穿孔，一般宜早期短程使用。如氢化考的松 200~300mg/日；或地塞米松 5~lOmg/d 静脉滴注。一般不超过 3~5 天。

4. 纠正水盐失衡 立即输入糖盐水，根据病情确定输液总量及成分，防止失水、低纳、低钾及代谢性酸中毒等发生。

5. 抗毒血清 可采用 Welchii 杆菌的抗毒血清 42000~84000U 静脉滴注，早期疗效佳。

6. 抗休克 有休克者除足量扩容维持有效的循环血容量，使用抗菌素、肾上腺皮质激素外，还可使用血管活性药物。对于面色苍白、四肢湿冷、血压下降的病人，可在足量补液的基础上给予血管扩张剂，近年大多主张用山莨菪碱 (654-2) 治疗本病。重症者可用 654-2 20mg 稀释后静注，根据病情变化，5~20 分钟重复 1 次。对于血压低但四肢尚温的病人可用多巴胺及阿拉明静滴，剂量依血压变化而调整。

7. 外科手术指征 对严重肠坏死、肠穿孔及不能排除其他急腹症者，应考虑外科手术。

【疗效评价】

1. 痊愈 轻症患者，经及时支持治疗和控制感染，临床症状消失。

2. 好转 由于本病病情发展快，可出现败血症和中毒性休克，经治疗后，并发症可治愈，但仍可出现右下腹包块、腹水等症。

3. 无效 当患者营养状况不良、高度腹胀鼓肠、存在中毒性

巨结肠、DIC 和多器官功能衰竭时，经及时支持治疗和抗生素治疗，症状无缓解。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）休息：患者应卧床休息，必要时给予镇静剂，如安定和冬眠疗法。

（2）饮食护理：疑诊时即应禁食，确诊后继续禁食，禁食时间依病情轻重和恢复情况而定，一般不少于 3 天，待临床一般情况明显好转后方可给予易消化流质饮食，再过渡到半流质、软食及普通饮食。病情危重者禁食期间应静脉输入高营养物质作为支持治疗。

2. 注意事项

（1）严密观察患者的生命体征的变化，有无脱水症，及时纠正水、电解质紊乱，有休克征象时应迅速补足有效循环血量。

（2）经积极的内科治疗无效时，应考虑及时外科治疗。

3. 常规用药　抗生素、肾上腺皮质激素等。

（丁一娟）

第二十一章　伪膜性肠炎

伪膜性肠炎 (pseudo-membraneous enterocolitis, PMC) 又称假膜性小肠结肠炎，是一种急性肠黏膜坏死、纤维素渗出伴伪膜形成的肠道炎症性病变，主要侵犯结肠，也可累及小肠。病变的肠黏膜发生凝固性坏死，并覆有大小不一、散在斑点状黄白色伪膜。本病多与近期接受抗菌治疗有关，故又称抗生素相关性结肠炎 (antibiot-ic-associated colitis,AAC)。一般起病急骤，病情严重，如未能早期诊断、及时处理，病死率颇高。尤近年抗生素使用偏滥，免疫抑制剂、化疗药物使用亦趋普遍，肠道菌群变迁，使伪膜性肠炎较过去常见。

【病因及发病机制】

1. 多数发生于应用广谱抗生素之后，特别是洁霉素、氯洁霉素、庆大霉素、头孢菌素使用之后，亦见于腹部手术之后。1977年 Lowson 首次发现伪膜性肠炎大便中存在难辨梭状芽孢杆菌(clostridium difficile, Cd)，并证实其滤液对实验动物有致病作用。

2. 常为一种院内感染疾病。在监护病房获得该菌感染可高达22%。

3. 在老年、体弱及手术后的病人，均可能由于正常菌群的抑制，有利于 Cd 的定植。该菌产生两种毒素：毒素 A 为肠毒素，主要刺激肠黏膜上皮 cAMP 系统，引起分泌性腹泻；毒素 B 为细胞毒素，细胞内细微结构破坏及纤维素性渗出，形成伪膜。

4. 肠黏膜损伤后肠道气体得以进入肠壁，形成肠气囊肿。伪膜性肠炎多见于结肠，部分累及小肠。肉眼可以是大致正常黏膜至黏膜严重充血、水肿及灶性坏死。

5. 镜下可见黏膜表层及固有膜大量炎性细胞浸润，腺体断裂破坏，坏死表面渗出物及血块附着，形似火山喷口改变。

【临床表现】

起病多急骤、病情进展迅速为其特点。

1. 使用过抗生素、化学治疗剂或免疫抑制剂 使用过程中，尤儿童及老年体弱者及严重全身性疾病患者，使用抗生素治疗 4~9 天，亦可迟至 10 周后发病。

2. 腹泻 为最主要症状，程度轻重不一，大便每日 2~3 次至 10 余次。粪便量多，多为黄绿色或海蓝色水样便，少数出现黏液脓血便，乃由于大量液体分泌、炎性物质渗出和肠蠕动增快所致。有时可在粪水中见到漂浮的膜状物，数毫米至数厘米不等。

3. 其他胃肠道症状 腹痛、恶心、呕吐、腹胀可有可无，可轻可重。

4. 毒血症症候群 心动过速、发热、软弱、乏力等，重者可致休克、谵妄、定向力障碍、少尿及肾功能不全等。亦可有中毒

性巨结肠发生。

【入院检查】

1. 血象 不同程度的白细胞及中性粒细胞增加及核左移。

2. 粪便 可以肉眼基本正常至黏液便，黏液脓血便含大量水份，可附以假膜。镜下可见白细胞、脓细胞、吞噬细胞及红细胞。由于大量水分稀释，亦可仅少量炎症细胞发现。

3. 难辨梭状芽孢杆菌 (clostridium difficile.CD) 培养 PMC 病人应连续 2 天至少送检 2 份粪便标本通过选择性培养基进行培养 CD，多数可发现难辨梭状芽孢杆菌。但正常人粪便中 CD 阳性率可高达 25%，故粪便 CD 培养阳性时还应进行其毒素鉴定，才能确立其临床意义。CD 毒素鉴定是诊断 PMC 的金标准，主要采用组织细胞培养法，可检出粪便中低至 1Opg 的 B 毒素，此法具有较高的敏感性和特异性。最近发展的酶联免疫吸附法 (ELISA) 能检测 A 毒素或 B 毒素在 100~10OOpg 水平，虽不及细胞培养法敏感，但快速、简便、经济。此外，难辨梭状芽孢杆菌的细胞毒性作用可被难辨梭状芽孢杆菌的抗毒素中和，抗毒素滴度在 1:100~1:200 以上时有诊断意义。国外已建立了多种 PCR 检测其 A 毒素基因或 B 毒素基因的方法，敏感性高、特异性强。该方法有望用于临床标本的直接检测。

4. 结肠镜 可见不同程度炎症、溃疡及隆起的斑块状假膜附着，活检可见典型的黏膜炎症、坏死及炎性细胞与纤维残渣的积聚。但准备及操作过程中可导致中毒性巨结肠及穿孔，应予以警惕，一般仅作乙状结肠即可达诊断目的。

5. 钡灌肠检查 可以酷似溃疡性结肠炎，进展期患者可见到散在圆形充缺及黏膜粗肿，亦应警惕上述中毒性巨结肠及穿孔并发。一般不主张作。

6. X 线检查 腹部平片的 X 征象都不具特异性，诊断价值不大。检查可发现肠麻痹或轻中度结肠扩张，钡灌肠黏膜皱壁紊乱，粗糙不平似毛刷状，结肠袋消失，有时可见指压迹征，散在

圆形或类圆形表浅的充盈缺损。

【诊断和鉴别诊断】

（一）临床分型

根据病情轻重将其分为三型。

1. 轻型 腹泻次数 3~5 次/d，体温低于 38℃，没有脱水、酸中毒表现，白细胞数正常。

2. 中型 腹泻次数 5~20 次，体温 38℃以上，伴脱水、酸中毒，白细胞数 10×10^9~15×10^9/L。

3. 重型 腹泻次数 20 次以上或脓血便，体温超过 39℃，脱水、酸中毒明显，或出现中毒性休克、中毒性巨结肠。血白细胞数超过 15×10^9/L。

（二）诊断

1. 根据接受抗生素化疗、免疫抑制剂等药物后突然出现腹泻，即应考虑本病诊断。早期的认识是治疗成功的关键。

2. 腹泻量多，多为水样，可含血及假膜，粪检时注意大量水分稀释使有形成分减少。

3. 有条件单位，应作 CD 毒素 A、B 测定。

4. 诊断困难者，视病情作乙状结肠镜并取活检助诊。

（三）鉴别诊断

本病应注意与溃疡性结肠炎、克隆病及缺血性结肠炎鉴别。急性病程、发病的背景及用药情况极有提示意义；与其他感染性结肠炎可根据流行病学资料及病原学检查区别。

【治疗原则及措施】

1. 立即停止原用抗菌药物。

2. 应用维生素、谷氨酰胺，有利于肠黏膜上皮修复；微生态制剂如乳酶生、培菲康、丽珠得乐不妨一试。

3. 正常人大便稀释 1~2 倍后以滤液 150~200ml 灌肠，以引入正常肠道菌群。

4. 抗生素使用：万古霉素口服不吸收可达肠道高浓度，对肾

功能无损，仅需 125mg 每日 4 次，与大剂量使用效果相同；口服不吸收磺胺、SG、PST 为传统治疗胃肠道感染药物，1.0~1.5g，每日 4 次，用于伪膜性肠炎仍有效；灭滴灵 0.2~0.6mg，每日 3 次对厌氧菌感染有良效。反复及慢性感染者，疗程应延长，可达 6周。应注意药物副作用，一般可口服 4 周后减量使用。

5. 其他：杆菌肽对革兰氏阴性菌有抗菌作用，可用 2.5 万 U，4 次/日，口服，共 7~10 日，由于其肾和耳毒性发生率高故不宜注射使用；消胆胺可与毒素结合，减少毒素吸收，促进回肠末端对胆盐的吸收，每次 2~4g，3~4 次/日，口服，共服 7~10 日；可用含高滴度抗毒素 A 抗体的 γ 球蛋白，可有效地清除难辨梭状芽孢杆菌，其优点是对肠道内正常菌群无杀灭作用。亦可口服乳酸杆菌制剂、维生素 C 等。

6. 手术治疗：应用抗生素后 3 日不见好转，或腹痛、腹胀加重，白细胞继续升高、代谢性酸中毒、结肠直径加宽是肠穿孔的先兆，应立即手术切除病变结肠。

【疗效评价】

1. 痊愈　大多数患者不作特殊治疗，可治愈。若病情较重，尽早使用万古霉素治疗，也可痊愈。

2. 好转　停用抗生素和及时给予抗厌氧菌治疗，临床症状减轻，但症状可迁延，或再次复发，这可能与难辨梭状芽孢杆菌的菌落再次定居有关。

3. 无效　经抗厌氧菌及万古霉素治疗，有严重并发症如中毒性巨结肠，预后差。

【出院医嘱】

1. 照护原则

(1) 休息：重症患者应卧床休息。

(2) 饮食护理：给予易消化饮食，以减轻消化道负担。

2. 注意事项

(1) 注意观察患者的生命体征的变化，及水、电解质有无

紊乱情况，有休克征象时应迅速补足有效循环血量，可输血浆、白蛋白或全血。

（2）经积极的内科治疗无效且有肠穿孔征象时，应考虑及时外科治疗。

3. 常规用药 灭滴灵、万古霉素、微生态制剂等。

（丁一娟）

第二十二章 吸收不良综合征

吸收不良综合征（malabsorption syndrome）是指由于各种疾病所致小肠对多种营养成分（包括水、蛋白质、脂肪、糖、维生素、矿物质和电解质）吸收不良而引起的综合征。广义上还包括由于消化酶缺乏所致的对营养物质的消化不良而引起的吸收障碍，一般涉及各种营养物质的吸收不良，但也可仅表现为单一成分的吸收不良。吸收不良与消化不良关系密切，相互影响，难以截然分开。

【病因及发病机制】

可按食物消化吸收过程分为三方面原因考虑：

1. 腔内期消化障碍 如胰酶缺乏使脂肪水解障碍，胆盐缺乏使脂肪乳化及溶解障碍。

（1）胰酶缺乏或活性降低：慢性胰腺炎、胰腺癌、胰腺囊性纤维化及胰腺手术切除后胰腺分泌不足，均可使脂肪水解障碍、吸收不良。胃泌素瘤（Zolinger-Ellison 综合征）时，胃酸过高可破坏胰酶活性，导致脂肪消化不良。

（2）胆盐缺乏：肝实质性病变、肝内外胆管阻塞、小肠细菌增生过度致胆盐分解增加，末段回肠切除致胆盐丢失增加，均使脂肪乳化及微胶粒形成障碍。

（3）小肠黏膜刷状缘双糖酶缺乏可致双糖吸收不良。

2. 黏膜异常致营养物质吸收不良

（1）黏膜吸收面积减少，如小肠切除或胃肠道旁道手术等。

（2）黏膜损害：如肠壁浸润性病变，如结核、淋巴瘤、克隆病等可影响黏膜吸收；肽酶缺乏，不能分解麸质中醇溶蛋白，可因摄入面食导致小肠吸收不良；寄生虫感染致不同程度黏膜损伤影响吸收；小肠免疫缺陷病，如低球蛋白血症、选择性 IgA 缺乏症等，可使绒毛萎缩，吸收减少。

（3）黏膜转运障碍：某些载体缺乏可致葡萄糖、氨基酸吸收障碍；内因子或某种载体缺乏可致维生素 B_{12} 或叶酸吸收障碍。

（4）小肠运动障碍：甲亢致肠运动过快，硬皮病、小肠假性梗阻、糖尿病致运动过慢，过快则营养物质来不及消化吸收，过慢可致小肠细菌增生过度，分解结合胆盐而影响脂肪吸收。分解产物尚可损伤肠黏膜引起腹泻。

3. 营养物质转运异常

（1）淋巴回流障碍，如小肠淋巴管扩张、淋巴瘤致回流受阻。

（2）血流障碍，如缺血性肠病、血管炎等致循环障碍影响吸收。

【临床表现】

包括原发疾病和吸收不良两方面的表现，后者出现多较隐匿而缓渐，早期极易忽略应予特别注意。归纳起来，以腹泻、营养不良、维生素缺乏等症状最为重要。

1. 腹泻　常为患者主诉，典型者呈脂泻 (steatorrhia)，容量大，带奇臭，黄色稀水样。脂肪酸在结肠被细菌分解、羟化 (hydraxylation) 或胆盐吸收障碍，均可刺激结肠分泌，形成水样泻。常伴有纳差、腹胀、腹鸣等症状。

2. 营养不良　轻症者不明显，重症者可呈恶病质。通常有不同程度体重下降、贫血及低蛋白性水肿，患者常苍白、乏力、怠倦、萎靡。

3. 维生素及矿物质缺乏　可致贫血、舌炎、口角炎、夜盲及

低钙抽搐、夜尿增多等。

【入院检查】

1. 血常规 多有不同程度贫血，可为小细胞性或大细胞性贫血。

2. 血生化 可有不同程度血浆白蛋白减少；病情重者血清钠、钙亦可降低。

3. 粪脂测定

（1）直接显微镜观察：粪脂超过饮食脂肪含量15%即可为阳性。阳性率可高达90%，但可有一定的假阳性。用苏丹Ⅲ酒精染色使脂滴呈桔红色，根据脂滴多少可粗略估计脂泻程度。如疑为肠源性脂泻，粪便中以脂肪酸增加为主，则应先加几滴冰醋酸，再加苏丹Ⅲ溶液，加热煮沸后镜下观察。

（2）粪脂定量测定：一般采用Van de kaner滴定法，经皂化、提取，滴定出脂肪排泄量，代入公式：

脂肪吸收率= (饮食内脂肪-粪脂) / 饮食内脂肪×100%

如小于95%则有吸收不良。

脂肪平衡试验：为公认的脂肪吸收试验金标准方法，应准确收集72小时标本，以便提供准确粪脂量，协助判断吸收不良程度。

4. 右旋木糖 (D-Xyloso) 吸收试验 空腹口服5g木糖后，收集5小时尿液，测定木糖若小于1.2g，提示碳水化合物吸收不良。或口服2小时后测其血浆浓度，有助于校正尿液收集及肾功能的影响，若小于0.4g，提示确有吸收障碍。血尿木糖均低提示小肠吸收不良，若为正常，则提示脂泻可能由胰腺功能不全引起。

5. 氢呼吸试验 空腹时给一定量的单糖或双糖，如有吸收不良，则肠道细菌发酵摄入糖产生的微量氢气经循环至肺，可由呼气中测出。定时测定呼气中氢含量，可以反映碳水化合物吸收不良。通常用气相色谱仪测定其中氢含量，最常用于乳糖吸收不

良、小肠细菌增生过度及胃肠传递时间测定。

6. 维生素 B_{12} 吸收试验 (Schilling 试验)　维生素 B_{12} 吸收主要部位在末段回肠，并需内因子和胰蛋白酶参与。肌注维生素 B_{12}1mg 使体内库存饱和，然后口服小剂量 ^{57}Co 或 ^{60}Co 标记的维生素 B_{12}，收集 24 小时尿液测定放射性含量，正常人排出放射性 B_{12} 应大于 8%。回肠切除或功能不全、小肠细菌增生过度及恶性贫血时则低于此值。

7. X 线检查　钡餐检查可见小肠吸收不良者有钡剂聚集、分节或雪片状分布，黏膜皱壁粗肿、肠腔扩张等，称为吸收不良型 X 线表现。双重气钡及低张造影可显示更细微的病变，对乳糜泻、淋巴瘤、憩室及盲袢等病变颇具诊断价值。对小肠传递时间、病变肠段定位亦有帮助。

8.小肠、结肠镜及黏膜活检　镜检可能发现小肠黏膜粗糙、水肿、扁平等，活检可了解有否萎缩、炎性细胞浸润或上皮改变。配合电镜、扫描电镜观察及免疫组化可协助了解特殊的病因。如固有膜内大量 PAS 阳性巨噬细胞浸润，对 Whipple 病诊断有助。黏膜萎缩、浆细胞增加对麸质病的诊断有重大价值。结肠镜检查不仅可了解结肠病变，而且可通过回盲瓣观察末段回肠病变。

9. 其他　胰功能检查可协助诊断胰腺疾病。

【诊断与鉴别诊断】

根据慢性小肠性腹泻，特别是脂泻为主的临床表现及营养不良、维生素缺乏的症状与体征，临床拟诊不难。

1. 实验室及特殊检查有助确诊及发现病因　如肠结核、淋巴瘤或小肠细菌增生过度等。

2. 诊断步骤　对疑似病例一般先作粪脂检查，如为正常，病情多不严重或为选择性吸收不良；如粪脂测定有异常，需作右旋木糖检查及 X 线钡餐检查，以确定小肠的结构和功能，正常者为胰腺功能不全致腹泻。有条件者作空肠黏膜活检，若为正常应考

虑小肠细菌增生过度或回肠病变。维生素 B_{12} 吸收试验及小肠液培养对确诊有助。

3. 病因诊断 确定吸收不良的病因相当困难，应力求排除各种继发因素所致吸收不良，再考虑原发吸收不良的各种病因。

（1）消化障碍：包括胰腺外分泌功能不全、胃切除术后、胃泌素瘤等。

（2）胆盐浓度降低：包括肝脏疾患、细菌过度生长、回肠疾病、空回肠切除术及胆道疾
病等。

（3）小肠黏膜异常：双糖酶缺乏和单糖吸收不良、乳糜泻、非肉芽肿性空回肠炎、克隆
病、嗜酸细胞性胃肠炎、放射性肠炎、β 脂蛋白缺乏症等。

（4）吸收面积不足：包括短肠综合征、空肠-回肠短路等。

（5）感染：包括热带性口炎性腹泻、Whipple 病等。

（6）淋巴管阻塞：包括恶性淋巴瘤 (肠内)、淋巴管扩张症等。

（7）心衰、缩窄性心包炎等心血管疾患及先天性淋巴管发育异常。

（8）药物引起的吸收不良。

（9）艾滋病引起的吸收不良。

（10）老年人发生的吸收不良。

（11）原因不明的吸收不良。

【治疗原则及措施】

小肠吸收不良的治疗包括病因治疗及对症治疗。一旦明确病因，即应设法予以去除，则吸收不良状态可望纠正。对症治疗中应特别注意营养物质补充，予以替补性治疗。

1. 病因治疗 如有肠道细菌增生过度应使用广谱抗生素治疗；如为 Zolinger-Ellison 综合征应使用抑酸剂或作手术治疗；乳糜泻者戒除麦胶饮食，与免疫异常有关的吸收不良可用激素。

2. 对症治疗　宜用低脂饮食。腹泻重者，必要时使用止泻剂如复方苄乙哌啶 (Diphtnoxylate co) 1~2 片，每日 1~2 次，或哌咯丁胺 (Loparamide) 2~4mg，每日 1~2 次；亦可用消胆胺 2~4g，每日 3 次。

3. 热卡补充　除高糖饮食外，口服中链甘油三脂 (MCT) 混合液，MCT 可提供 45%的热卡，乳酪提供 15%热卡，葡萄糖提供 40%热卡。要素饮食及其他肠内营养物如安素、百普素均可酌情使用。必要时静脉营养补充。各种脂溶性维生素的补给、电解质补充均甚重要。

4. 替代治疗　如系胰源性脂肪泻，其替代性治疗需补充胰酶尤其是补充脂肪酶。国产胰酶制剂有胰酶片和多酶片。用胰酶片治疗时，剂量要大，给药方法为每日 8~16 片，或更大，分 3~6 次餐前服，最好在服药前先服抗酸剂，如 H2 受体阻滞剂、质子泵抑制剂，使酶制剂在经胃和十二指肠时不受到破坏；其他酶制剂如慷彼申、得每通或达吉可视病情而选用，病情有好转后酶制剂可酌情减量。有糖尿病者可皮下注射胰岛素，对乳糖缺乏的病人可在乳制品中加人乳糖酶。

【疗效评价】

1. 痊愈　轻症患者经对症及支持治疗后，食欲好转，体重增加，可治愈。

2. 好转　危重患者使用激素后，可改善小肠吸收功能，但停药后常复发，且长期应用激素有水、钠潴留，骨质疏松等并发症。

3. 无效　经积极病因治疗和对症、支持治疗，症状无缓解。

【出院医嘱】

1. 照护原则

(1) 休息：重症患者应卧床休息。

(2) 饮食护理：给予高蛋白、低脂肪饮食，控制脂肪摄入量，一般为正常摄入量的一半。

2. 注意事项 应积极寻找病因，一旦明确病因则应行病因治疗，病因如能去除，则吸收不良状态可自然纠正。

3. 常规用药 常为对症、支持治疗药物等。

(丁一娟)

第二十三章 嗜酸细胞性胃肠炎

嗜酸细胞性胃肠炎 (eosinophilic gastroenteritis, EG) 是嗜酸性细胞浸润胃肠道引起各种胃肠道症状的一种少见疾病，而无寄生虫感染或全身其他各系统的嗜酸性细胞浸润。Kaizser 在 1937 年首先报道此病。临床表现随嗜酸性细胞在胃肠道浸润的部位及深度而有不同。多数伴随有周围血嗜酸性细胞增多，患者对皮质激素治疗反应良好。

【病因及发病机制】

1. 动物实验提示可能与饮食中缺乏 VitE 及硒有关，但尚无相应临床观察证实。

2. 特殊食物过敏所致。80%患者有周围血嗜酸性细胞增加，半数患者有家族史或个人过敏体质病史，部分血清中 IgE 含量增加支持此说。但食物过敏以儿童期多见，成人难以找到确切的过敏食物。避免可疑的过敏食物效果并不理想。

3. 胃肠黏膜完整性损害，食物 (或其他) 抗原进入组织，使肥大细胞致敏并脱颗粒，释放组胺类物质、嗜酸性细胞趋化因子等，引起嗜酸性细胞浸润及脱颗粒，导致胃肠道黏膜炎症、分泌物增加等。因而有一系列胃肠道症状。

【临床表现】

与病变部位及浸润程度有关，缺乏特异性。

1. 弥漫性者发作可能与食物有关，可有腹痛、腹泻、便血及部分梗阻征。

2. 局限性者多有上腹痛、恶心、呕吐及胃肠壁局限增厚或息肉样改变。

3. 约半数患者并哮喘、湿疹及过敏性鼻炎等过敏性疾病。可作为诊断线索。

【入院检查】

1. 周围血嗜酸细胞检查　约80%患者有不同程度增高，可作为辅助诊断条件。局限性患者，部分无嗜酸性细胞增高。

2. 有血IgE增高、血沉增快等。

3. X线钡剂对比检查　可能发现局限性充缺或肠壁僵硬、皱壁增宽等改变，但病变不具特异诊断价值。

4. 内镜及活检　可呈弥漫性黏膜炎症水肿，亦可为局限性息肉样肿块。可取活检观察有否嗜酸细胞增多及浸润，片状多灶的浸润伴以其他炎性细胞增多、上皮结构改变等。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

1. 胃肠道症状。

2. 胃肠道嗜酸性细胞浸润（120个/高倍视野），或有特异性的影像学表现。

3. 除外寄生虫感染和其他可引起嗜酸性细胞增多的疾病，包括HES、淋巴瘤、炎症性肠疾病、麦胶性肠炎、哮喘等。外周血嗜酸性细胞记数增多和血清IgE水平升高并不是诊断依据。有人建议，对临床可疑而又不能确诊的患者可实验激素治疗以协助诊断。

（二）鉴别诊断

1. 应注意与胃肠道肿瘤、肠寄生虫病或其他过敏性疾病区别。

2. 炎症性肠病，特别是UC亦可有嗜酸性细胞局部增多，但明显的结肠弥漫炎症、溃疡而无血嗜酸细胞增多可资鉴别。

3. 胃肠道炎性纤维性息肉（inflammatory fibroid polyp）可呈局限性嗜酸性细胞增多，但同时有明显的纤维母细胞积聚，不同于

局限型嗜酸性细胞性胃肠炎。

4. 嗜酸性细胞增多症病变广泛，累及全身各个器官系统，且病程偏短，预后较差可资鉴别。

【治疗原则及措施】

1. 皮质类固醇 由于其抑制抗原抗体反应作用，对本病有良效，可用强的松每日 20~40mg，10~14 天后减量，如症状完全缓解可应用小剂量维持数周后停药。必要时需较长期小剂量维持。效果不佳时亦可选用或联用免疫抑制剂如硫唑嘌呤。

2. 色甘酸二钠 可抑制肥大细胞脱颗粒，防止组胺释放。可用 100~200mg/d，疗程 6~12 周，合并抗组胺药物亦可收到一定效果。

3. 手术治疗 局限性病例有幽门或消化道梗阻者可予切除，但不少病例术后可能复发。

4. 饮食治疗 避免可疑过敏原，可按乳品、肉类、蛋类的顺序逐一排除。

【疗效评价】

1. 痊愈 经激素治疗后，临床症状完全消失。

2. 好转 若出现胃幽门梗阻或肠梗阻，需手术治疗。但术后易复发，仍需用激素维持治疗。

3. 无效 经激素治疗后，临床症状无缓解。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）休息：平时生活要有规律，注意劳逸结合，重症患者应卧床休息。

（2）饮食护理：给予清淡饮食，避免可疑过敏原，避免食用过冷过热、刺激性食物。

2. 注意事项 应积极寻找病因，一旦明确病因则应行病因治疗，病因如能去除，则症状可自然纠正。

3. 常规用药 皮质类固醇、色甘酸二钠等。

（丁一娟）

第二十四章　肠结核

肠结核 (intestinal tuberculosis) 是由于结核杆菌侵犯肠道而引起的慢性特异性炎症，绝大多数继发于肠外结核，特别是开放性肺结核。肠结核好发于回盲部，其次为升结肠、回肠、空肠，再次为结肠的其他肠段，是最常见的肺外结核。尽管在欧美国家极为罕见，在发展中国家仍属常见，在我国虽曾一度有明显下降，近年来随着结核发病率的回升，亦有增多。患者以青壮年居多，女性多于男性，约 3~6∶1。90%肠结核继发于肠外结核，主要是肺结核，仅约 10%为原发性肠结核。

【病因及发病机制】

90%以上肠结核由人型结核杆菌引起，此外，饮用未经严格消毒的乳制品可因牛型结核杆菌而致病，其感染途径主要有三:

1. 胃肠道感染　结核杆菌侵入肠道为主要途径。肺结核患者含菌的痰液是引起肠结核的主要原因。结核杆菌被吞入后到达小肠，依次引起回肠、升结肠、盲肠及其他肠段病变，回盲部发病者高达 83.5%。由于结核菌在回盲部停留时间较久，且回盲部有丰富的淋巴组织，故回盲部为肠结核的好发部位。病变亦可与其他部位结核同时存在。

2. 血行播散　有人发现粟粒性结核患者 83.8%有肠结核，提示血行播散亦为肠结核感染途径。结核杆菌尚可经肝脏由胆汁进入肠道。

3. 直接蔓延　邻近器官结核，如女性生殖系统结核可以直接蔓延引起肠结核。

结核病的发病是人体和结核杆菌相互作用的结果，经上述途径获得感染仅是致病的条件，只有当入侵的结核菌数量较多，毒力较大，并有人体免疫功能异常、肠功能紊乱引起局部抵抗力削弱时，才会发病。结核杆菌在肠道多定居于黏膜腺体深部,引起局

部炎症，再经巨噬细胞到达黏膜下层，使病变深化或在集合淋巴结内形成特异性病变，肠结核与肠系膜淋巴结结核、结核性腹膜炎三者合称腹腔结核，但结核性腹膜炎不大可能是肠结核来源，而肠结核致肠穿孔却可引起结核性腹膜炎。

【临床表现】

早期可无症状或十分轻微，典型者可有以下症状：

1. 腹痛 约95%患者有不同程度腹痛，部位因病变部位而异，以右下腹痛居多。一般为隐痛、钝痛，进食后疼痛加重或诱发腹痛，排便后缓解。这是由于回盲部病变使胃-回肠反射或胃-结肠反射亢进，使病变肠段蠕动增强或痉挛所致。增殖性结核每因肠腔狭窄、部分梗阻而有绞痛，伴以腹胀、腹鸣增加，甚至肠型。

2. 腹泻与便秘 腹泻为溃疡型肠结核主要表现之一。大便多呈糊状或水样，常带黏液，日数次或十数次不等，溃疡明显广泛者可有脓血便及恶臭。因清晨症状明显而有“鸡鸣泻”之称，间有便秘数日且大便羊粪状，而形成腹泻、便秘交替，约50%患者有之。过去常被强调为本病特征，实则为病变肠功能改变表现，亦可见于其他慢性肠道疾病。增殖型肠结核多以便秘为主。

3. 腹块 约半数病例可触及，其部位及质地视病变部位及性质而异，可伴有不同程度的触痛及腹膜激惹征象。

4. 肠外及全身症状 溃疡型肠结核及有并发症者多有不同程度结核中毒症状，如潮热、盗汗，每有午后不规则发热、怠倦、消瘦、贫血、食欲不振等，随病情进展可有营养不良性水肿、维生素缺乏等表现。增殖型结核可能因腹痛、肠梗阻影响营养摄入。肺结核为常见之肠外病灶，但临床症状可有可无。

5. 肠结核可合并肠系膜淋巴结结核及结核性腹膜炎 亦可并发肠梗阻、肠出血及穿孔而有相应临床表现。以慢性、部分性小肠梗阻为多见。

【入院检查】

1. 血象与血沉　半数以上患者有不同程度贫血，但白细胞多属正常，如有脓肿及瘘管等并发症，则可能增高；血沉在活动期结核多有增高，可以此作为评定疗效的参考指标。

2. 病原学检查　粪检虽可发现有少量红、白细胞、脓细胞等，浓缩查结核杆菌多呈阴性，阳性时除非痰液阴性才有意义，因此诊断价值不大。

3. 结核菌素皮试　若为强阳性提示活动性结核，对有上述症状者诊断有助；晚近多采用周围血作抗-PPD 检测，诊断价值同结核菌素试验。

4. X 线检查　钡餐检查可发现病变肠段有激惹征象，钡剂通过极快，称跳跃现象 (Stierlin Sign)。如能充盈亦多有黏膜粗乱、边缘不规则的锯齿状溃疡，或有肠腔狭窄、变形、充盈不良等。病变以回盲部、末段回肠及升结肠为主，因上述病变型别不同，而有相应多形性改变。结肠病变可经 X 线灌肠显示。

5. 结肠镜检查　可达近段结肠甚至末段回肠，因而对诊断亦颇有价值。以回盲部附近病变最有意义，回盲瓣变形、僵硬为特征性改变，尚可见肠壁溃疡或不规则的息肉样增生，以及散在不规则的疤痕，肠壁可增厚、僵硬，扩张受限，甚至狭窄。活检组织学可提供特征性的改变，但由于取材大小及部位的限制，约仅10%左右患者可见到结肠杆菌或结核性肉芽肿。晚近有用活检组织行 PCR 检测助诊报告，敏感性大为提高。

6. 腹腔镜检查　对腹腔无广泛粘连，而诊断又较困难的病例，可考虑做腹腔镜检查。病变肠段浆膜面可见到灰白色的小结节，活检有典型的结核病变。

7. 基因诊断技术及其他新技术　PCR (多聚酶链反应) 对结核的诊断有一定的帮助，但应注意该法假阳性率较高。有研究报道结核硬脂酸检测对诊断结核病的特异性较高，但其临床价值尚有等进一步确认。

8. 试验性治疗　如上述多种检查仍不能确立诊断时，可先行三联药物抗结核治疗半月至一月，若中毒症状明显缓解，血沉下

降时，则有利于肠结核的诊断。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

1. 青壮年肠外结核患者，特别是开放性肺结核。

2. 有腹痛、腹泻及发热、盗汗等症状。

3. 腹部压痛、腹块或部分性肠梗阻体征。

4. X 线或结肠镜有上述异常发现。

5. 疑似病例，试行抗结核治疗 6 周，症状改善者临床可以诊断。

若无病原学依据，具备前 4 条中任何 3 条为疑诊，加上第 5 条可确诊。

（二）鉴别诊断

主要应与克隆病鉴别，其次为结肠癌及肠道恶性淋巴瘤，再次为阿米巴痢疾、血吸虫病性结肠炎、耶尔森菌性肠炎等。发热者应与伤寒鉴别。肠结核还应与慢性阑尾炎、阑尾类癌、肠套叠等疾病相鉴别。

【治疗原则及措施】

1. 治疗的目的 消灭细菌，愈合病灶，防治并发症，及时用抗结核药物最大限度地发挥杀菌或抑菌效能，使病灶吸收，从而减少并发症。与此同时患者的症状得以消除，全身状况改善。

2. 药物治疗的原则 早期、联合、长期、足量及有规律地用药，以利发挥最大疗效而减少副作用及耐药性等。治疗充分者疗效可达 98%。

（1）抗结核治疗：过去使用标准化疗的联合治疗方案，病程要求 1~1.5 年；1960 年代以后，由于利福平等药物的问世，联合用药疗程缩短至 6~9 月，效果亦佳。

早年用一线药物的标准化疗包括异烟肼（H）、链霉素（S）、对氨水杨酸（P），已不复强调，而二线药物利福平（R）、乙胺丁醇（E）、吡嗪酰胺（Z）等使用日广。初治病例，按 1988 年国际

防痨协会及 WHO 推荐方案，可选用：

1）2SHRZ/4HR，即前四药联用 2 个月，继以后二药 4 个月；

2）2EHRZ/4HR，即前四药联用 2 个月，继以后二药 4 个月；

3）2SHR/7HR，即前三药联用 2 个月，继以后二药 7 个月；

4）9HR，即二药联用 9 个月；⑤2SHE/10HE，即前三药联用 2 个月，继以后二药 10 个月。

病情轻者亦可选用简易方案：①2SHR (D) /4HR (D)，其中 (D) 指可用利福定代替 R；②6HR；③12HR；④9HD。

复治病例应认真分析复发或治疗失败原因，更换治疗方案，最好采用三药治疗，每日给药方案、病情控制后换二药完成疗程。

（2）支持及对症处理：休息及营养是治疗的基础，活动期病例尤应注意休息，有摄入不足、吸收不良者，如增加营养物质摄入困难，可加用补充性胃肠营养。重症病例，亦可用短期胃肠外营养过渡。应积极补充各种维生素、造血原料及维持水盐平衡。腹痛者适当使用阿托品、颠茄之类抗胆碱能药物。有肠梗阻者，应使用胃肠减压等姑息措施，并予严密观察。

3. 外科手术　主要限于并发症的处理：

（1）肠穿孔：急性穿孔或慢性穿孔引起瘘管或脓肿内科治疗无效者。

（2）肠出血：大出血经积极抢救无效者。

（3）完全性肠梗阻或部分梗阻经姑息治疗无好转者。

（4）腹块与癌肿鉴别困难者。

【疗效评价】

1. 痊愈　早期发现者经积极抗结核治疗可以痊愈，也可能是增殖性病灶经手术而治愈。

2. 好转　临床症状基本消失，病灶尚处于渗出性阶段。病灶主要为增殖性，病灶内常有结核菌长期生存，可能由于机体抵抗力下降而复燃与播散。

3. 无效　经积极抗结核治疗仍有 2%患者临床症状无缓解，

病情进展产生多种并发症。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）休息：以减少机体耗能，减轻腹痛。病情稳定时，可逐步增加活动量，以提高机体的抗病能力。

（2）合理的营养：可增强机体的抵抗力，促进愈合。应给予高热量、高蛋白、高维生素而又易于消化的食物。护理人员应每周测量患者体重，观察患者电解质、血红蛋白等指标，以了解其水电解质及营养状况。

（3）心理护理：向病人介绍结核病有关知识，做好卫生宣传，使患者消除顾虑，保持心情舒畅，树立战胜疾病的信心。

2. 注意事项

（1）注意早期、联用、适量、规律、全程抗结核用药，治疗中切忌自行间断用药和停药，这样会影响疗程及疗效。

（2）还应让患者了解所用抗结核药的主要副作用，如何预防。出现副作用应及时就医。

3. 常规用药 一线药物包括异烟肼（H）、链霉素（S）、对氨水杨酸（P）；二线药物包括利福平（R）、乙胺丁醇（E）、吡嗪酰胺（Z）等。

（丁一娟 贺磊）

第二十五章 克隆病

克隆病（crohn disease）过去又称局限性肠炎、节段性肠炎、肉芽肿性小肠炎，是一种病因未明的胃肠道慢性炎性肉芽肿性疾病，其发病可能与感染、免疫反应及遗传等因素有关。本病和溃疡性结肠炎统称为炎症性肠病（inflammatory bowel disease, IBD）。1973 年世界卫生组织专家小组正式定名为克隆病，并规定其定义为原因不明的、以年轻成人为主的肉芽肿性炎症，可侵犯胃肠道

任何部位，以末段回肠及邻近结肠为多见，常呈节段性分布。本病在西北欧及北美十分常见，近 25 年来发病率不断增加，在高发国家达 2~6/10 万；国内 10 年来报告近千例，提示发病率有增高之势。临床上以腹痛、腹泻、腹块、梗阻及瘘管形成为特点，伴有发热、营养障碍及其他肠外表现。诊断比较困难，与肠结核鉴别尤其不易，治疗亦较棘手，但近年来疗效大大提高。

【病因和发病机制】

本病病因迄今未明，发病机制亦不甚清楚。各国学者对此进行了大量研究，以感染、遗传及免疫病因研究较多。

1. 感染因素　直接的感染因子未能找到，间接的证据亦不确切。有人疑为分支杆菌的致病作用，但 DNA 分析及基因放大技术等先进方法亦未能充分证实。将克隆病患者组织匀浆接种动物引起肉芽肿病变，但用标准方法重复实验，重复性差。曾有人疑为麻疹病毒感染引起肠壁局部小血管壁炎症、血管闭锁局部缺血、溃疡发炎，亦因分子流行病学资料不支持而未受推崇。有人提出可能是整个肠道菌群，而非单一细菌致病。

2. 遗传因素　大量资料表明克隆病与遗传因素有关，有以下证据：

（1）单合子双胞胎之间患克隆病的一致性 (67%) 较双合子双胞胎患此病的一致性 (8%) 明显升高。

（2）克隆病患者配偶双方同时患病的可能性很低。

（3）本病有家族聚集性，发现三代人均患有克隆病。

（4）克隆病的发生多与遗传特征的抗组织相容性抗原(HLA)的 HLA-DR4 有关。

遗传因素是如何导致本病的发生尚不清楚，可能与遗传因素决定机体对一些肠腔内抗原物质具有过强免疫应答反应有关。如前所述，克隆病符合多基因病的遗传规律，是由许多对等位基因变异共同作用的结果，受遗传、环境因素的双重作用。只是在一定环境因素作用下由于遗传易感性而发病。

3. 免疫因素 克隆病曾被认为是一种自身免疫紊乱性疾病，产生所谓“自身免疫”学说。因肠腔内致病抗原与宿主肠上皮之间存在共同的抗原性，致使机体免疫系统也攻击自身的肠上皮细胞以及肠壁组织。但目前研究表明，本病是自身免疫性疾病的观点并不准确，因为尚未获得本病存在直接与任何自身抗原 (这种抗原可引起克隆病的炎症过程) 相关的免疫应答的可靠证据。但是本病有明显的免疫学异常，如病变组织中淋巴细胞浸润、上皮肉芽肿形成、巨噬细胞激活和多种细胞分泌产物 (抗体、氧自由基、白细胞三烯、前列腺素)，并由此引起一系列损害。因此，多数学者认为克隆病存在明确的免疫反应，机体对肠道内多种抗原刺激的免疫应答反应异常可能与克隆病的发生有关。

病变主要累及末段回肠及邻近右半结肠，受累肠段呈透壁性炎症的特征，肠壁增厚，黏膜下病变重于黏膜，黏膜可有肿胀、充血，溃疡多纵行分布，可深达肌层或浆膜层，呈裂沟样，或融合成窦，或穿通成瘘，以回盲部瘘管最为多见，亦可达其他肠段、膀胱、输尿管及女性生殖道。

【临床表现】

多为青壮年发病，男女患病几乎相近，起病隐匿、渐缓。临床表现随病变部位、程期及严重度而异，累及末段回肠者常出现典型症状。

1. 腹痛 位于右下腹或脐周，间歇性发作，轻者仅腹部不适伴腹鸣，随病情进展多呈部分性肠梗阻特征，腹鸣及不同程度压痛，进食加重，休息、饥饿或排便后减轻。持续性腹痛伴压痛者提示可能因炎症进展、内瘘形成或腹膜受累。有的表现酷似急性阑尾炎。

2. 腹泻 粪便多为糊状，亦有呈脂泻者。每日一般不超过 4~5次，间断或持续发生，重者可伴以不同程度便血。

3. 腹块 由于肠粘连、肠壁增厚、肠系膜淋巴结肿大、内瘘或脓肿形成所致。以右下腹、脐周多见，固定的腹块提示内瘘形

成。

4. 瘘管形成　肠与肠、与膀胱、与输尿管、与阴道之间可以形成内瘘；经腹壁及肛门直肠周围可以形成外瘘；至肠系膜、腹膜后等处可以形成窦道及脓肿。肠与肠之间内瘘每致腹泻加重及营养障碍；肠与膀胱、阴道之瘘管可致排粪排气。粪瘘或窦道可致继发感染或脓肿形成。

5. 肛门直肠周围病变　可形成脓肿、窦道及瘘管，个别以肛门瘘管为本病第一征象。

6. 全身症状　发热，多为低热或中度热，可弛张或间隙，与肠道炎症活动及继发感染有关；营养障碍：表现为贫血、低蛋白血症及维生素缺乏等。青春期前患者可有生长发育迟滞。

7. 其他肠外表现　约见于20%的病例。

(1) 皮肤：常见有结节性红斑、寻麻疹、坏疽性脓皮病，少数患者可有杵状指及肝掌。

(2) 关节：可累及单关节或多关节，发生僵直性脊柱炎、双侧骶髂关节炎。

(3) 眼：可出现眼结膜炎、虹膜睫状体炎和角膜溃疡等。

(4) 口腔：可见舌炎和鹅口疮样口腔溃疡等。

(5) 其他：可表现为慢性活动性肝炎、脂肪肝、硬化性胆管炎、胆管周围炎、胆石症、肾结石、血栓性静脉炎、血管炎、白塞病、淀粉样变性、骨质疏松等。克隆病伴胆石症的发病率高达30%，这可能与回肠胆汁酸吸收障碍以及随之而来的胆汁中胆固醇过饱和有关。

以上肠外表现与克隆病肠道的炎症活动性密切相关，常常在一个患者身上可以同时出现几种表现。

8. 临床分型　主要临床表现分为六型，即急性阑尾炎型、慢性肠炎型、梗阻型、腹块型、腹膜炎型及消化道出血型。

【入院检查】

1. 血象　70%以上患者有不同程度的贫血，可为小细胞性或

大细胞性。

2. 反映炎症活动的检查 活动期周围血白细胞增高，血沉加快，c反应蛋白、1-酸性糖蛋白（AAG）增高。

3. 大便检查 大便隐血多呈阳性，苏丹Ⅲ染色可为阳性；吸收不良者粪脂排量增加，有相应的吸收功能改变。

4. 其他 血清白蛋白常有降低，免疫球蛋白可增高。

5. X线检查 疑小肠及小肠以上病变者，应作钡餐检查；结肠病变作钡灌肠，选择性小肠造影及晚近偶用的结肠镜介导的逆行回肠造影对诊断更有裨益。病变多呈节段性分布，黏膜皱壁变粗、变平，随着病变进展，则可发现典型的纵行溃疡或裂沟、瘘管及铺路石征。

后期由于肠腔节段性狭窄，肠壁僵硬呈管状，长短不一，重者纤细如线，称为线样征（stringsign）。CT检查可显示肠壁增厚的肠袢、腹腔或盆腔的脓肿等。

6. 内镜检查 结肠镜对结肠及末段回肠克隆病诊断价值优于X线检查。常见征象为：溃疡、黏膜充血、水肿、铺路石样改变、结肠袋形改变、狭窄、假息肉等。早期溃疡浅小，后期溃疡变深、不规则，典型者为纵行排列之沟槽状溃疡。

内镜特征可概括为：①右半结肠受累为主；②直肠通常正常；③节段性损害；④慢性透壁性炎症。

7. CT和MRI检查 CT检查对无肠管狭窄者无特征性表现，仅见小肠皱壁增厚、模糊，肠壁轻度增厚；但在观察克隆病的瘘管和脓肿形成时，其敏感性、特异性高于B超、MRI。主要特征为肠壁增厚、肠管狭窄、窦道、瘘管、炎性包块或脓肿形成等，病变呈节段性分布，肠管变形、狭窄者可出现“双晕征”，病变肠襻附近系膜脂肪增厚形成肿块样高密度影。因此，CT对克隆病的诊断可提供重要的客观依据，对窦道和脓肿的显示率高于常规钡餐检查。

CT对克隆病的诊断优于MRI，MRI在胃肠道显像较差，因而临床应用较少，有时应用于克隆病并发症的诊断而作为对CT

检查的补充。

8.超声检查　超声显像检查为非侵入性的方法，简便易行，虽然其敏感性和特异性不如X线和内镜检查，但其某些特征性的声像图能为克隆病的诊断提供有利的依据。病变部位的声像图特征为：

（1）肠壁增厚：肠壁增厚范围为4~22mm（正常者2~3mm，超过4mm为异常）。有报道称轻度增厚（7~10mm）者呈均匀低回声区，黏膜面有断续样线状强回声；而明显增厚（10~25mm）者呈不均匀中度回声，黏膜面不平整；

（2）牛眼征：肠壁增厚，管径发生改变，在肠管横切面上出现此征象；

（3）并发症：可显示肠腔狭窄或扩张、脓肿和瘘管形成。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

1. 日本消化学会拟定的诊断标准

（1）非连续性、区域性病变。

（2）铺路石样改变或纵行溃疡。

（3）全层性炎症病变（肿块或狭窄）。

（4）结节病样非干酪性肉芽肿。

（5）裂沟或瘘管。

（6）肛门部病变（难治性溃疡，非典型的肛瘘或肛裂）。

凡具上述病变（1）、（2）、（3）者为疑诊，再加上（4）、（5）、（6）三项之一可确诊。然而，有（4）者，只（1）、（2）、（3）中之二项即可确诊。但均应排除肠结核、溃疡性结肠炎、缺血性结肠炎、放射性肠炎、肠道白塞病（Behcet′s disease）、单纯非特异性溃疡及急性末段回肠炎等。我国沿用此标准近20年，发现多数指标临床上不易获得或确认，因此，临床应用上有过于严格之虞。

2. 北京协和医院建议的诊断标准

（1）临床诊断标准：包括典型的临床表现、X线与内镜改变，可作出临床拟诊，应注意与阑尾炎、肠结核及UC区别。

1）临床表现典型：反复发作的右下腹或脐周疼痛，可伴呕吐、腹泻或便秘，阿弗他口炎偶见。有时可伴腹部炎性肿块、肠梗阻、瘘管、腹腔或肛周脓肿等并发症。可伴有或不伴有系统性症状。

2）X线胃肠道的炎性病变：如裂隙状溃疡、鹅卵石征、假息肉、单发或多发性狭窄、瘘管形成等，病变呈节段性分布。CT可显示肠壁增厚的肠袢、盆腔或腹腔的脓肿。

3）内镜下见到跳跃式分布的纵形或匍行性溃疡，周围黏膜正常或增生呈鹅卵石样，活检有非干酪坏死性肉芽肿或大量淋巴细胞聚集。具备1）为临床可疑，若同时具备1）、2）或3），临床可拟诊为本病。急性发作时应除外阑尾炎，慢性反复发作时需除外肠结核，病变单纯累及结肠者需除外溃疡性结肠炎。鉴别诊断有困难时应手术探查。

（2）病理诊断标准：

1）肠壁和肠系膜淋巴结非干酪样坏死。

2）镜下特点：a.节段性病变、全壁炎；b.裂隙状溃疡；c.黏膜下层高度增宽（水肿、淋巴管扩张、纤维组织和淋巴组织增生等所致）；d.淋巴样聚集；e.结节病样肉芽肿。

确诊：具备①和②项下任何4点。可疑：基本具备病理诊断条件但无肠系膜淋巴结标本。

3. 疾病活动度、部位、范围的判断 诊断确定后，应注意疾病的活动度、部位、范围、并发症等判断。

长期以来，专家们探索各种确定克隆病活动性及严重度的量化指标，曾有各种克隆病活动指标（Crohn′ s disease active index, CDAI）的计算方法。HarVey（1980）等推荐一种简化的CDAI，颇具实用（见表5）。

（二）鉴别诊断

本病需与多种疾病相鉴别。急性发作时需与阑尾炎鉴别；慢

性反复发作者需与肠结核、肠道淋巴瘤等鉴别；主要累及结肠者需与溃疡性结肠炎相鉴别。在我国与肠结核的鉴别至关重要。

表5　简化 CDAI 计算法

1. 一般情况	0良好	1稍差	2差	3不良	4极差
2. 腹痛	0无	1轻	2中	3重	
3. 腹泻	稀便1次1分				
4. 腹块(医师确定)	0无	1可疑	2肯定	3伴触痛	
5. 并发症(关节痛、虹膜炎、结节性红斑、坏疽性脓皮病、阿弗他溃疡、裂隙状溃疡、新瘘管及脓肿等)	每个1分				

注：0~4为安静期，5~8为中度活动期，9以上为重度活动期

【治疗原则】

根据美国医师 Bayless 意见，克隆病治疗的目的有三：

1. 控制发作，维持缓解；
2. 尽可能推迟手术时间，缩小肠切除范围；
3. 注意营养支持，提高生活质量。

【治疗措施】

1. 皮质类固醇　一般主张使用时初量要足，疗程偏长，维持治疗因人而异。剂量为强的松 30~40mg/d，重者可达 60mg/d，或以 0.25~0.75mg/kg 计算，疗程最好控制在 6~8 周内，发作控制 2~3 周后，尽早减量。维持治疗各家意见不一，有主张半年以上者，间日给与强的松 10~20mg，可减少副作用及激素依赖性。未用过激素治疗的严重病例亦可用 ACTH 静脉滴注或肌注控制发作。左半结肠病变可用激素灌肠治疗以减轻全身用药的副作用。

2. 水杨酸类药物　水杨酸偶氮磺胺吡啶 (SASP) 主要用于轻、中度病例，但治疗及维持效果都不如溃疡性结肠炎可靠。常用剂量为 2~6g/d，平均初用剂量为 4g/d 或 1g/15kg，共 4 月，而维持剂量为 1~2g/d，共 6~12 月。

3. SASP　由于 SASP 需被结肠细菌分解为 5-ASA 及 SP 后，

5-ASA 才发挥抗炎作用，因此对小肠克隆病无效。5-ASA 口服后大部在小肠吸收，理论上对小肠克隆病有效。需用 SASP 而有磺胺过敏的患者，可用脱敏疗法 (desensitization to sulfasalazine)，如每日 0.25~0.5g，7~10 天，每周增加 0.25/d，至 2g/d 停止，密切观察 8~12 周。用药较长者应适当补充叶酸。

4. 免疫抑制剂 属第二种选择，但较 UC 应用广泛。应用的指征主要是：

(1) 顽固性克隆病，激素、SASP 及灭滴灵治疗无效者。

(2) 长期依赖激素且出现严重副作用者。

(3) 并发各种瘘管。

(4) 存在肛门病变。

(5) 维持缓解 (可与激素并用节约用量)。

(6) 外科手术前后，使病情稳定。

剂量宜小，如每天 2.0~2.5mg/kg，注意骨髓抑制及感染性并发症。环胞菌素 A (Cyclosporine A) 因发现其选择性作用于 T 淋巴细胞、抑制细胞免疫反应而于近 10 年来用于克隆病治疗，但至今仍严格限制在少数顽固性病例，且采用小剂量 (5~7.5mg/kg) 分次口服，以策安全。重症患者可用静脉滴注。

5. 抗菌治疗 灭滴灵 (metronidazole) 对结肠克隆病伴肛门病变、瘘管形成者尤有价值，常用 0.8g/d (或 10mg/kg)，长程治疗应特别注意其神经系统毒性；氟哌酸 (Norfloxacin) 0.2g 每日 3~4 次；环丙氟哌酸 (Ciprofloxacin) 0.25g，每日 3~4 次，有人认为与灭滴灵效果相当。治疗使用多属经验性用药，如氨苄青霉素、三代头孢菌素、磺胺增效剂 (Trimethoprim，TMP) 均可显示治疗作用，但应防菌群失调的副作用。

6. 生物学治疗 针对个体炎症途径的特异性生物学治疗在不断进展，现正在对慢性炎症性肠病 (Crohn 病和溃疡性结肠炎) 的生物学治疗进行评价。已经证明，对 Crohn 病有效的生物制品包括肿瘤坏死因子单克隆抗体 (infliximab 和 CDP571) 和白细胞黏附 α4 整合素单克隆抗体 (natalizumab)。其他一些尚无充分证据证明

对炎症性肠病有效的生物制品包括：

p55 肿瘤坏死因子连接蛋白 (onercept)、α 干扰素、β-1α 干扰素、抗干扰素-γ 抗体、抗白介素-$_{12}$ 抗体、p65 反义寡核苷酸、粒细胞集落刺激因子和粒单细胞集落刺激因子、抗白介素 $_2$ 受体抗体、表皮生长因子、角质化细胞生长因子-2 (repifermin)、人生长激素、抗 CD_4 抗体和抗 $\alpha_4\beta_7$ 抗体等。但可以预料在不久的将来生物学治疗炎症性肠病一定能起到重要的作用。

7. 营养治疗　补充摄入营养的不足，控制疾病活动性，长期维持营养。半数以上患者有营养不良，摄入又常使症状加重。

(1) 口服少渣高热量的饮食，可使患者的肠道休息。

(2) 要素饮食的使用：用细鼻饲管插入，定时或持续的滴入流质可使肠道吸收的营养物质增多，有利于营养状况的改善。

(3) 完全胃肠外营养用于严重营养不良者、术前术后的短期营养支持、肠瘘及短肠综合征等患者，有利于使患者渡过难关、瘘管闭合及降低疾病活动度，时间一般不超过 2~3 周。

(4) 铁剂、叶酸与 $VitB_{12}$ 的补充有助于贫血的改善。

8. 外科治疗　外科手术并不是根治性措施，对手术的指征、时机及方式均应认真考虑、严格掌握。

手术指征：①各种并发症；②顽固性克隆病内科治疗无效者。手术时机一般主张尽量推迟，手术方式亦尽可能保守。尽管多数病例最终需要手术，但对每位患者的决策常带有经验性，需由内、外科医师共同磋商确定。

9. 放射治疗　对早期患者进行腹部放射治疗可作为一种辅助方法。放射治疗对急性复发病变者有作用，但不适于后期有纤维化和狭窄者，因其可抑制淋巴组织增生。但由于腹部照射对卵巢有损伤作用，所以女性不宜使用。

【疗效评价】

1. 痊愈　由于病因不明，目前尚无根本的治愈方法。

2. 好转　本病是一种自限性疾病，病情为轻度至中度的患者

可自行缓解，亦可在一次急性发作治疗后出现反复的发作和缓解交替。

3. 无效 年龄小、病程短，有肠瘘、出血等并发症和血沉加快、C 反应蛋白增高等病症侵袭性强的患者，经治疗后症状常无缓解，且容易复发。

【出院医嘱】

1. 照理原则

（1）休息：病变活动期患者宜卧床休息，以提高机体的抗病能力。

（2）合理的营养：应给予高热量、易于消化、富营养的食物。不必过分强调低脂肪、少渣饮食，因这种饮食反而影响食欲；食谱可以个体化，以患者能耐受为原则。

（3）心理护理：由于克隆病的病因和发病机制尚未确定，应向病人介绍有关知识，做好卫生宣传，使患者消除顾虑，保持心情舒畅，树立战胜疾病的信心。

2. 注意事项 严密观察患者的生命体征的变化，有无脱水症，及时纠正水、电解质紊乱。

3. 常规用药 皮质类固醇、水杨酸类药物、免疫抑制剂等。

（丁一娟 於亮亮）

第二十六章 溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎 (Ulcerative Colitis, UC) 又称慢性非特异性溃疡性结肠炎，是一种原因不明的直肠和结肠黏膜的慢性炎症和溃疡性病变，目前一般认为本病的发生可能与免疫机制异常、遗传因素、感染和精神因素等有关。病变主要位于大肠黏膜和黏膜下层，呈连续非节段性分布，且以溃疡为主，多累及直肠和远端结肠，也可向近端扩展，甚至遍及整个结肠。

溃疡性结肠炎在欧美国家十分常见，患病率约 40~100/10 万，

发病率达 3~10/10 万。临床表现有腹泻、黏液脓血便、腹痛和里急后重；部分患者有发热、贫血、体重减轻等全身表现；少数患者有关节炎、脊柱炎和结节性红斑等肠外表现。患者病情轻重不一，常呈慢性病程而反复发作。本病可发在任何年龄，多见于 20~40 岁，男女发病率无明显差异。在我国本病的发病率较欧美国家为低，但近年来有增加的趋势。

【病因及发病机制】

病因和发病机制尚不甚清楚，但研究的结果集中在感染、遗传和免疫反应异常三个方面。

1. 感染因素　直接的感染因子并未发现。不少学者认为可能是一组或整个肠道菌群的改变，甚至肠道微生态改变使内源性细菌的某些产物，如脂多糖 (LPS)、多糖苷肽复合物 (PGPS)、甲基蛋氨酸寡肽 (FMLP) 刺激了肠黏膜炎性细胞，释放各种细胞因子、炎性介质而产生炎症。

2. 遗传因素　本病发病有种族差异和家族聚集性。遗传标记物 ANCA 在 UC 检出率达 80%左右，有人研究本病存在某些 HLA 基因改变，均说明疾病有遗传倾向。深入的遗传学研究对候选基因染色体系统发现某些区段与 UC 有关，根据疾病特有基因缺陷，有学者已开始用于该病的筛查，提示 UC 可能为多基因遗传病。

3. 免疫反应异常　本病反复发作和炎性细胞浸润的特征，淋巴细胞的毒性作用和浆细胞产生抗体的增多等提示免疫反应异常。其肠外表现自身抗体存在代表某种自身免疫现象。

目前对细胞因子网络的研究发现 UC 时不少关键因子，如 IL-1 及 IL-l0 等作用强烈。T 细胞亚群在炎症过程中起着重要的作用。

4. 其他

(1) 精神因素：临床上有些溃疡性结肠炎患者存在所谓的“溃疡性结肠炎个性”之称，表现为紧张、焦急、多疑、出汗等。精神因素非本病的主要原因，一般认为是本病诱发或病情加重的

因素。因为精神因素可引起肠道运动功能亢进、肌肉痉挛、血管收缩、组织缺血、毛细血管通透性增加等，导致肠壁炎症或溃疡的形成。

(2) 饮食：流行病学资料显示饮食可能是本病的危险因素。虽然饮食作为病因的依据不足，但过敏性食物、食物性抗原所引发的特异性免疫反应可以加重病情。此外，吸烟、产期事件、阑尾切除术、口服避孕药等也被列为诱发疾病的危险因素。本病炎症主要限于结肠黏膜，病变具有亲合性、浅表性、弥漫性和非特异性的特点，黏膜的充血、水肿、红斑、出血无一具特异性，但病变分布的特点、炎症、糜烂溃疡的组合具有相对特异性。

【临床表现】

患者以青年居多，男性稍多于女性，起病可急可缓。临床表现与病变部位、病型及病期等有关。

1. 腹泻 典型者为黏液或黏液脓血便，主因炎症渗出及黏膜糜烂、溃疡、出血所致，病变弥漫，全结肠受累甚至有回肠末段累及者 (倒灌性结肠炎) 亦可有吸收不良因素存在。血性黏液便为活动期病例重要表现。大便次数及便血的程度反映病情轻重。轻者每日 2~3 次，肉眼无血或带血；重者 10 次以上，脓血显见，甚至大量便血。

2. 腹痛 一般仅为轻度隐痛或为阵发痉挛性疼痛，多位于左下腹或下腹部，循腹痛-便意-排便后缓解的规律。持续剧烈疼痛或累及全腹者，应注意腹膜激惹及中毒性巨结肠等并发症。

3. 里急后重 由于直肠受累、炎症激惹，常有里急后重。

4. 其他消化道症状 重症者常伴纳差、腹胀、腹鸣、恶心、呕吐等。

5. 全身症状 发热、贫血、低蛋白血症、心率加快均见于重症及持续活动期病例。肠外表现约见于 20%以下的病例，可有口腔黏膜病变、关节炎、结节性红斑、坏疽性脓皮病、硬化性胆管炎、虹膜睫状体炎等。

6. 腹部体征　在轻症者仅左下腹压痛，部分可触及降结肠或乙状结肠，重症者常有明显压痛、鼓肠；肌紧张、反跳痛提示腹膜激惹、肠穿孔等并发症。

7. 并发症

（1）肠出血：多与溃疡性病变累及血管以及凝血酶原降低所致。

（2）中毒性结肠扩张：常因炎症累及肌层及肌间神经丛，致使肌张力低下，肠内容物及气体积聚。结肠扩张在低血钾、结肠镜或钡灌肠及抗碱药物使用时更易发生。

（3）肠穿孔：多继中毒性结肠扩张之后发生。

（4）肠狭窄：由于黏膜层的增厚以及黏膜水肿、假息肉形成所致，一般不重，但应注意与肿瘤区别。

（5）癌变：较一般人群约多5~10倍，占UC病例5%左右，多见于全结肠炎，幼年起病，病史10年以上，持续或反复发作者，因此，对这类病人应予以定期随访。

【入院检查】

1. 大便检查　肉眼可见脓血、黏液。涂片可见多数红细胞、白细胞、脓细胞、吞噬细胞，而阿米巴等原虫及大便培养为阴性。

2. 血常规　长期慢性失血可有贫血，多为小细胞低色素性，且与病情轻重成比例。活动期及并发症发生时，中性粒细胞增高。

3. 血沉（ESR）　溃疡性结肠炎患者在活动期时，ESR常升高，多为轻度或中度增快，常见于较重病例。但ESR不能反应病情的轻重。

4. C反应蛋白（CRP）　为非特异性急性时相蛋白，于炎症活动时增高，随病情缓解下降。不少研究表明其与SR，组织中PGE2含量，血清中IL-l、抗胰蛋白酶、酸性糖蛋白具有良好相关性。

5. 结肠镜检查 可直接观察病变肠黏膜改变并取活检，是最有意义的检查措施。由于病变多位于远段，乙状结肠镜亦可解决部分问题。病变黏膜呈充血水肿，粗糙颗粒状，易脆出血，活动期可有糜烂、溃疡，表面附以白色或血性分泌物，慢性反复发作及肠壁增厚，袋囊变钝或消失，多数假性息肉形成，有时甚至可见桥形黏膜。活组织检查时可见不同程度炎症、溃疡、隐窝脓肿、腺体分泌、萎缩及纤维增殖等改变。

6. X线钡剂灌肠检查 气钡双比衬造影可发现黏膜肿胀，袋囊变浅、消失，肠管僵硬及管腔狭窄等，即使细小而浅表的溃疡常可显示锯齿状的改变或细小龛影。息肉形成可显示充盈缺损，因此，对诊断有重要意义。但是，随着结肠镜使用日趋广泛；其价值已远不如前，仅对狭窄或插镜困难者作为结肠镜检的一种补充。

7. CT和MRI检查 以往CT很少用于肠道疾病的诊断，而近几年随着技术的提高，CT可模拟内镜的影像学改变用于溃疡性结肠炎的诊断。表现有：

(1) 肠壁轻度增厚。

(2) 增厚的肠壁内可显示有溃疡。

(3) 增厚的结肠壁内、外层之间呈环状密度改变，似“花结”或“靶征”。

(4) 可显示溃疡性结肠炎的并发症，如肠瘘、肛周脓肿。

但CT所示肠壁增厚为非特异性改变，且不能发现肠黏膜的轻微病变和浅表溃疡，对溃疡性结肠炎的诊断存在有一定的局限性。

MRI检查费用昂贵，对肠道疾病诊断效果差，但在诊断溃疡性结肠炎的肠腔外病变和并发症方面可能有一定价值。

8. 超声显像 因肠腔内气体和液体的干扰，超声显像难以得到满意的结果，因此，超声显像被认为不适合于胃肠疾病的检查，但仍有学者致力于超声在胃肠疾病诊断中应用价值的探索。研究者提出溃疡性结肠炎的主要超声征象是肠壁增厚，范围在4~

10mm (正常为 2~3mm)；同时可显示病变的部位、范围和分布特点。

【诊断和鉴别诊断】

(一) 诊断

在 1993 年太原全国慢性非感染性肠道疾病学术研讨会上重新制定了我国关于溃疡性结肠炎的诊断标准：

1. 临床表现　有持续性或反复性发作黏液血便、腹痛，伴有不同程度的全身症状，不应忽视少数只有便秘或无便血的患者。既往史及体检中要注意关节、眼、口腔、肝脾等肠道外表现。

2. 结肠镜所见

(1) 黏膜有多发性浅溃疡，伴充血、水肿，病变大多从直肠开始，且呈弥漫性分布。

(2) 黏膜粗糙呈细颗粒状，黏膜血管模糊，脆易出血，或附有脓、血性分泌物。

(3) 可见假性息肉，结肠袋往往变钝或消失。

3. 黏膜活检　组织学检查呈炎症性反应，同时常可见糜烂、溃疡、隐窝脓肿、腺体排列异常、杯状细胞减少及上皮变化。

4. 钡灌肠所见

(1) 黏膜粗乱及或有细颗粒变化。

(2) 多发性浅龛影或小的充盈缺损。

(3) 肠管缩短，结肠袋消失可呈管状。

5. 手术切除或病理解剖　可见肉眼或组织学的溃疡性结肠炎的特点。

在排除菌痢、阿米巴痢疾、慢性血吸虫病、肠结核等感染性结肠炎及克隆病性结肠炎、缺血性结肠炎、放射性结肠炎的基础上，可按下列标准诊断：

a.根据临床表现，结肠镜检查之 (1)、(2)、(3) 三项中之一项及 (或) 黏膜活检可以诊断本病。

b.根据临床表现及钡灌肠有 (1)、(2) 或 (3) 之一项可以

诊断本病。

c. 临床表现不典型而有典型结肠镜检查或钡剂灌肠改变者，可以诊断本病。

d. 临床表现有典型症状或典型既往史，而目前结肠镜或钡剂灌肠检查并无典型改变者，应列为“疑诊”随访。

（二）分类

一个完整的诊断应包括其临床类型、严重程度、病变范围及病态分期。

1. 类型 分慢性复发型、慢性持续型、急性暴发型、初发型。

（1）初发型指无既往史而首次发作；暴发型症状严重伴全身中毒性症状，伴中毒性结肠扩张、肠穿孔、败血症等。除暴发型外各型均有不同程度分级并可相互转化。

（2）轻度患者腹泻每日3次以下，便血轻或无，无发热、脉搏加快或贫血，血沉正常；中度介于轻度和重度间；重度腹泻每日6次以上，明显黏液血便，体温在37.5℃以上，脉搏在90次/分以上，血红蛋白<100g，血沉>30mm/第1小时。

2. 病情程度 轻度、中度、重度。

3. 病变范围 直肠炎、直乙状结肠炎、左半结肠炎、右半结肠炎、区域性结肠炎、全结肠炎。

4. 病态分期 活动期、缓解期。

（三）鉴别诊断

1. 应予特别强调的是，本病的诊断应首先排除感染性结肠炎及肿瘤。结肠镜及活检对诊断具有决定意义，尤对早期轻症病例更为重要。暂时不能确诊者可认真随访观察3~6月，配合必要的检查，可望得出正确诊断。

2. 本病应特别注意与感染性结肠炎区别，诸如细菌性痢疾、阿米巴痢疾、血吸虫病性结肠炎以及肠结核；老年病人应警惕与缺血性结肠炎鉴别，亦应注意与结肠恶性淋巴瘤及结肠癌区别。此外，与结肠克隆病鉴别，在国外十分强调，在国内少有困难。

【治疗原则及措施】

如英国学者 Walkinson 意见，治疗应遵循以下三原则:①尽早控制症状；②维持缓解、预防复发；③确定内外科治疗界限，防治并发症。

1. 水杨酸类药物　1940 年代初，瑞典医师 Svartz 用 SASP 治疗关节炎，偶然发现对 UC 有效而用于本病治疗。至今 SASP 已成为治疗轻、中度病例的主药，也是维持缓解最为有效的一类药物。该药口服后仅少量被小肠吸收，约 80%到达结肠，经细菌所含偶氮还原酶作用，偶氮链断裂而成 5-ASA 和 SP。5-ASA 是治疗的有效成分，在结肠局部发挥抗炎作用。可能是影响花生四烯酸代谢的一个或多个步骤，抑制前列腺素的合成；同时，尚作为反应性氧的清除剂而抑制炎症反应。晚近认为还可能是抑制某些细胞因子和炎性介质所形成的网络，从而减轻炎症反应。SP 为载体，被裂解后全部由肠壁吸收，代谢途径与其他磺胺一样，其中肝脏的乙酰化作用至关重要。

用法: 控制发作多用 SASP3~4g/d，虽有用到 6g/d 者，毒副作用亦随之加大。用药 3~4 周后若病情稳定可减量使用 3~4 周，然后维持。使用 1~2g/d，维持 6~12 个月或更长，可获良好效果。部分病例采用小量间断给药维持亦可获得同样效果。

4-氨基水杨酸即 4-ASA 或 PAS，为一抗结核药物，用作灌肠剂治疗本病疗效与 5-ASA 相当，剂量 1g/d，副作用小。

副作用: 见于 10%~15%的患者，主要分为两类，一是剂量相关副作用如恶心、呕吐、纳差、头痛、网状细胞增多、皮下出血、溶血及可逆性男性不育等，多发生于用药 8 周之内；二是特异性反应 (即过敏反应)：如皮疹、肝脏毒性、支气管哮喘及白细胞减少，甚至粒细胞缺乏及再障等。消化道的副作用可采用餐间、餐后服药及肠溶片口服而减轻。对皮疹、头痛、腹痛、白细胞减少等可采用脱敏疗法 (desensitization)。对溶血、粒细胞缺乏及肝、肺毒性作用应停用。

2. 皮质类固醇　用于本病治疗已 40 余年，对 85%以上病例有良效，其抗炎及免疫抑制效果勿庸置疑，至今已成为治疗本病的主药。中度病例用强的松或强的松龙 30~40mg/d；重症者可达 60mg/d，亦可短期使用琥珀酸氢化考的松 200~300mg/d 或 21-磷酸强的松龙 40~60mg/d，静脉滴注。未用过激素者，可使用 ACTH 60~120u/d 静滴。由于 UC 病变分布的特点，局部皮质类固醇治疗特别有价值。可用氢化考的松灌肠液 50mg，每晚 1 次，但不能用醇溶制剂。泡沫剂 (foams) 每次用量仅 5ml，可以达到乙状结肠，使用简便，易为患者接受；栓剂 (suppositories) 对直肠炎有效，易于携带，使用更为方便。常用氢化考的松栓 20mg/粒；每日 1~2 次。对慢性活动性病例，间日应用皮质类固醇亦可获疗效而无明显副作用。但是，无论口服或局部使用作为维持治疗，效果均不理想。因此，活动性疾病缓解后，即应减量至停药，一般疗程约 6~8 周。并用水杨酸磺胺吡啶接替及维持。

3. 免疫抑制剂　如硫唑嘌呤、6-巯嘌呤、环胞菌素 A 及氨甲嘌呤等，作为第二种选择，用于顽固性病例。不过，由于 UC 严重及顽固病例手术切除结肠可望治愈，使该类药物应用指征较窄。

4. 抗生素　重症患者及有并发症者应积极抗菌治疗，必要时静脉给药，如氨苄青霉素 6~8g/d；庆大霉素 16 万~24 万 U/d，分次给与抗菌治疗；环丙沙星 0.5~1.0g/d 或灭滴灵 0.6~1.2g/d 分次口服。

5. 其他　如色甘酸二钠可阻止肥大细胞、嗜酸细胞脱颗粒，从而抑制 5-羟色氨慢反应物质释放，减少抗原-抗体反应，可减轻症状；钙通道阻滞剂，如异博定、硝苯吡啶、桂利嗪等能减少肠道分泌，缓解腹泻。中药治疗：用清热、解毒剂，如白头翁汤、葛根芩连汤及香连丸加减；应用锡类散、冰硼散灌肠，每次 1g，每日 1~2 次，14~28 天为一疗程，对轻、中度患者有良效。

6. 外科治疗的适应证

（1）急性发作：重症或暴发型病例，以五日强力疗法不缓

解者，尤有穿孔、出血、中毒性巨结肠者应及时手术。

（2）慢性顽固病例：反复发作呈慢性消耗、蛋白丢失者，儿童生长发育受限者或长期需用大量激素控制发作者应作手术。

（3）恶变：随访期间有重度异型增生者及癌肿者均应手术。

（4）其他：肠外并发症久治不愈者，可考虑手术切除结肠。

7. 一般治疗　应鼓励进高糖、高蛋白、高维生素饮食，限制或避免牛奶制品。严重病例可暂禁食，并使用肠内、肠外营养以改善机体状态及缓解症状。止泻剂与抗胆碱药应尽量避免，以防中毒性巨结肠等并发症发生。

【疗效评价】

1. 痊愈　临床症状消失，肠镜检查黏膜恢复正常，停药或仅用维持量药物，观察6个月无复发。

2. 好转　临床症状基本消失，肠镜复查黏膜轻度炎症及部分假息肉形成。

3. 无效　若第一次发作为重型，发作前病史短，发病年龄在60岁以上及出现并发症、低钾血症、低蛋白血症的患者，经积极内科治疗，临床症状无缓解，死亡率高。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）休息：急性发作期和重症患者应卧床休息；轻型患者要求生活规律，注意劳逸结合，可适当从事轻工作，以减轻心理压力，有利于疾病的康复。

（2）饮食护理：应给予质软、易消化、少纤维富营养的食物，避免食用刺激性食物或牛奶、乳制品。对急性发作期和暴发型病人应进无渣流质或半流质饮食，禁食冷饮、水果及含纤维多的蔬菜。

（3）心理疏导：溃疡性结肠炎病人由于病程长，病人大多神经过敏，抑郁或焦虑，思想顾虑较重，通过心理疏导加强病人战胜疾病的信心。

2. 注意事项 严密观察患者的生命体征的变化，有无脱水症，及时纠正水、电解质紊乱。对重症或暴发型病人如出现鼓肠，肠鸣音消失，腹部有压痛，应考虑中毒性巨结肠。

3. 常规用药 皮质类固醇、水杨酸类药物、免疫抑制剂等。

(丁一娟 於亮亮)

第二十七章 缺血性肠

缺血性肠病 (ischemic enteropathy) 是指结肠和 (或) 小肠因供血不足发生的缺血性肠道损害。过去由于缺乏有效的诊断手段，临床诊断本病往往需经手术或尸检证实。近年来，随着心血管疾病发病率增加和人口的老龄化，及各种无创性或有创性检测技术的发展，缺血性肠病的发现率有增高越势。肠缺血可分为非闭塞性和血管阻塞性肠缺血。非闭塞性肠缺血是指肠系膜血管痉挛而非阻塞性因素所致的肠系膜血管急性血供障碍。本病常在动脉硬化的基础上发生，常由某些严重疾病而诱发，受累血管可以广泛而持续性痉挛，在早期这种功能性痉挛是可逆的，如果得不到及时纠正，容易迅速发展成为缺血性肠坏死。肠系膜血管阻塞性肠缺血是指肠系膜血管栓塞或血栓形成而引起的肠管血供障碍。这种血管性肠梗阻造成的肠管坏死比机械性肠梗阻更广泛、直接而快捷，其预后很差。本病常无特异的临床表现，误诊、漏诊率高，死亡率可达 60%~80%。因此，应对本病予以足够的重视，争取早期诊断和早期治疗。

【病因及发病机制】

引起肠道缺血的主要病理基础是肠道血管病变及灌注不足。

1. 血管病变 大血管的病变多因动脉粥样硬化，使血管管腔狭窄，血流不畅，发生血栓，又因其从腹主动脉以锐角斜行分出，第一分支中结肠动脉开口又小，使来自心脏的栓子极易在此引起栓塞。除动脉粥样硬化外，心瓣膜病、心律失常 (如房颤)

也可有栓子脱落。各种使血液呈高凝状态的因素，如血小板增多，真性红细胞增多等易于形成血栓。静脉血栓有时不一定有确切病因可稽。此外，各型结缔组织病性小动脉炎及各种血管炎亦可使相应肠管血运障碍。

2. 灌注不足　冠心病、充血性心力衰竭、严重心律失常、心瓣膜病、各种原因的休克等常引起内脏血流量下降，如果同时大量应用利尿剂、扩管药或者合并有大肠梗阻、肿瘤、肠扭转、先天性巨结肠等，则会加重这种低血流状态而诱发肠缺血。严重感染和代谢性酸中毒又可以影响血管的舒缩功能，加重肠管的缺血性损伤。非闭塞性肠缺血多数是老年人对所患严重疾病的一种应激性并发症，其发生是建立在动脉硬化基础上的。有资料表明约90%的肠血管梗塞发生在严重心力衰竭和低血压性休克的情况下。动脉粥样硬化时血管腔已有狭窄，如果血压突然降低，势必会严重影响肠道的血液灌注；如果在治疗过程中使用洋地黄制剂、α肾上腺素能激动剂或β受体激动剂等，又会进一步降低肠道的血液供应，导致肠管发生血供障碍和缺血性损伤。

非阻塞性肠缺血的肠系膜血管腔内有时并没有阻塞性病变，血管流体静脉压小于血管壁内的张力时，血管呈现萎缩状态，导致肠壁出现不同程度的缺血性病理变化。肠系膜血管阻塞大多数发生在肠系膜上动脉及其分支处，79.8%的栓塞发生在结肠中动脉开口部以及结肠中动脉至回结肠动脉开口间的一段肠系膜动脉内；88.9%的血栓形成则发生在动脉硬化引起的血管内腔狭窄处。急性肠缺血后肠管呈苍白色痉挛状态，血管搏动可消失，发生的病理变化首先见于黏膜层，主要表现为黏膜层和黏膜下层水肿、坏死和出血，随后可发生黏膜脱落、溃疡形成。如果此时肠管的缺血状态能得到及时纠正，这些病理变化可以逐渐恢复；如果肠管缺血不能够被纠正而继续加重，则会引起肠壁的全层坏死。肠道损伤的严重程度与侧支循环建立和缺血的程度有关。在病变早期，大量血浆和血液可以渗入到肠壁组织间隙、肠腔和腹腔内，患者有时在早期即可发生低血容量性休克；在病变后期，随着肠

壁活力的丧失，肠道内的细菌繁殖，产生大量的毒素，可导致中毒性休克。

【临床表现】

随血管病变的部位和程度，血流灌注不足发生的缓急而有较大差异。如有引起缺血性肠病的基础疾病，出现以下症候群应考虑到本病。

1. 急性肠梗阻的表现 常有突然发作的腹痛，初为内脏性，近中腹，定位不确，继而逐渐加重且定位准确。多伴恶心、呕吐、腹胀、便血及发热。随肠阻塞的明显而有局限性腹膜炎、肠麻痹，甚至心动过速、休克等。可能闻及腹部血管杂音。

2. 缺血性结肠炎的表现 缺血性结肠炎是肠系膜血管供血不足的常见表现。由于病变累及肠系膜上、下动脉交界区 (watershed) 或在直乙交界处，症状体征亦在相应区域明显。

自发性发生者多常为老年动脉硬化患者，或在腹主动脉瘤破裂修补术后。85%属轻症，间隙性腹痛伴以腹泻，亦可有黏液脓血便或便血发生，部分病例可自行缓解。

3. 慢性肠缺血综合征 小肠血液供应的逐渐减少，可以引起慢性肠缺血，出现肠绞痛 (intestinal angina) 与心肌缺血时的绞痛近似，多为餐后 1~3 小时发作，严重的肠绞痛使患者畏食、体重减轻。伴随的腹泻、腹胀亦属常见，甚至可有脂泻。可闻及腹部血管杂音。

【入院检查】

1. 血象改变 急性期白细胞总数及中性增高。

2. 血、尿淀粉酶 约半数急性期病例血、尿淀粉酶轻度升高，勿误认为急性胰腺炎。

3. 血清磷测定 由于急性缺血时细胞内 ATP 释放其有机磷，并可以无机磷形式进人肠腔，再人循环，因此，约 95%患者血清磷增高。

4. 肌酐激酶 (CK) 及其同工酶 因其存在于高耗能组织之中，

缺氧后 9 小时检测值最高。

5. X 线　在急性梗塞初期，因肠肌张力性收缩，因而平片示积气减少为其特征，以后则出现肠麻痹。钡剂造影检查梗塞初期有痉挛、激惹，后期有黏膜水肿、增厚，而在局部可出现典型指压征 (thumbprinting sign) 或扇形边缘，以钡剂灌肠显示结肠病变最明显。亦可能发现某些非特异的节段性损害。腹主动脉造影对确定可能的损害节段极有帮助。选择性肠系膜血管造影可发现病变狭窄的血管。

6. 结肠镜　病变黏膜充血、水肿、出血及溃疡改变。数日内可发生显著变化为其特征。慢性供血不全者，可有继发的息肉增生、狭窄等改变，而与炎症性肠病、癌肿混淆不清。

7. 多普勒超声检查　对判断大血管的血栓，甚至肠系膜血管内的交通与血流有一定价值。

8. 核素显像　锝标记的白蛋白、磷酸盐可显示出血病灶。注射铟或锝标记的血小板单克隆抗体，可显示肠系膜血管闭塞及缺血区。已有标记的药盒用于临床。

【鉴别诊断】

1. 不同的疾病类型需鉴别的疾病亦不相同，对急性肠缺血者主要是掌握发病的背景材料及腹痛、出血及全身症状的阶段变化，注意与各种急性疼痛鉴别。

2. 缺血性结肠炎主要是与炎性肠病、结肠肿瘤及伪膜性肠炎鉴别；慢性肠缺血综合征则应注意与胃肠道肿瘤、吸收不良综合征、肠梗阻和 IBS 等鉴别。

【治疗原则及措施】

1. 内科治疗　根据不同的疾病类型酌情选用以下措施：

(1) 原发疾病的治疗：力求维持正常循环功能，如有可能应避免强心剂、扩张剂等所致的肠道缺血加重。

(2) 血管扩张剂：可用硝酸盐及钙通道阻滞剂，但效果不够理想。急性期可试用罂粟碱 (Papaverine)，加入生理盐水中，

以 1mg/ml 缓慢滴注，最大可用至 30~60mg/h。

（3）抗菌药物可减少肠道细菌，减轻内毒素血症。如氧氟沙星及灭滴灵等口服。

（4）停用皮质类固醇、血管收缩剂。

（5）饮食：急性缺血者应禁食、输液维持水盐平衡及热量，慢性缺血者宜少食多餐易消化饮食。

2. 肠系膜动脉药物灌注 对于非闭塞性肠缺血的早期患者，经过原发病的积极治疗和经动脉内灌注扩血管药物后，是可以治愈的。一旦确诊为非闭塞性肠缺血，无论有无腹膜炎体征，都可以经造影导管向动脉内灌注血管扩张剂。罂粟碱被证明是一种安全可靠的药物，一般以 1mg/ml 的浓度以 30~60mg/h 恒速灌注。在用药过程申，反复进行血管造影来动态观察血管痉挛情况，如果注药后，血管痉挛缓解，临床腹痛逐渐减轻或消失，可以逐渐停止灌药。一般持续用药不超过 5 天。如果灌药后病情无明显缓解，还出现腹膜炎的体征，则应急诊行剖腹探查术。

阻塞性肠血管缺血均伴有不同程度的肠系膜动脉的痉挛，有时缺血已被纠正而动脉痉挛仍继续存在，因此，进行血管造影时可以经导管给予罂粟碱 1mg/ml 灌注，直接作用于缺血的肠血管。但应注意此时不能经导管注入抗凝药物。

3. 外科治疗 如果疑有肠坏死、肠穿孔及腹膜炎，应尽早手术探查。病变切除范围不能以肉眼所见缺血肠段为准，因为黏膜层及黏膜下层的坏死性病变不一定会同时有透壁性肠坏死表现，因此，手术中切除范围应以术前检查 (包括临床、肠镜等) 为据。

（1）非闭塞性肠缺血：一旦出现腹膜炎的体征，尽管经造影灌注血管扩张药物，绝大多数患者还是不会缓解，必须及时地进行手术探查。手术主要是判断肠管组织的活力，可经过观察肠管色泽、动脉搏动和肠蠕动的情况来判断。对已坏死的肠管，如果仅局限在某一段肠管，可以作肠管切除；对于可疑的坏死肠管，可暂时予以保留，经 12~24 小时的药物灌注后，再判断是否需作肠管切除。如果肠管已广泛坏死，手术切除常常没有可能

性。

（2）血管阻塞性肠缺血：老年人肠系膜血管阻塞的诊断一旦确立，则要考虑剖腹探查术。术中可以根据肠袢的色泽和肠系膜动脉的搏动来判断栓子栓塞和血栓形成，然后再采取不同的手术方式。手术方式有：①动脉栓子摘除术；②搭桥转流术；③肠切除术。搭桥转流术较适合于肠系膜动脉血栓形成，而肠切除术最常应用于肠系膜静脉血栓形成的肠管坏死。

【疗效评价】

1. 痊愈　早期诊断及给予广谱抗生素、支持治疗，手术摘除血栓可治愈。

2. 好转　早期诊断及给予广谱抗生素、支持治疗，临床症状缓解，但因栓塞部位无法行手术解除血栓，故易复发。

3. 无效　若原发病（心脑血管疾患）严重，血栓较大，栓塞面积大，经内科及手术治疗预后差。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）休息：急性发作期和重症患者应卧床休息。

（2）饮食护理：急性缺血患者应禁食，输液维持水、电解质平衡；慢性缺血患者宜少食多餐易消化饮食。

2. 注意事项　严密观察患者的生命体征及腹部体征的变化，对明确的急性肠梗阻，疑有肠穿孔、肠坏死及肠系膜血栓形成，均应考虑及时外科治疗。

3. 常规用药　血管扩张剂、抗菌药物、抗凝药等。

（丁一娟　贺磊）

第二十八章　放射性肠炎

放射性肠炎（radiation enteritis）是由于盆腔、腹腔、腹膜后

恶性肿瘤经放射线治疗后而引起的肠道损害，可累及小肠、结肠和直肠，故又称为放射性直肠、结肠、小肠炎。本病的发生与每次治疗的放射线剂量、每疗程的放射线总量、病人的营养状态、是否有手术治疗及化疗有关。根据肠道遭受辐射剂量的大小、时间的长短、发病的缓急，一般将放射病分为急性和慢性两种。根据射线来源放置在体内、外位置的不同又将其分为外照射放射病和内照射放射病，通常在5周内放射线照射剂量超过5000Rad时，发病率可达5%~10%。在早期，肠黏膜细胞的更新受到抑制，以后小动脉壁发生肿胀、管腔闭塞，引起肠壁缺血，黏膜糜烂；在晚期，肠壁发生纤维化，肠腔狭窄或穿孔，腹腔内形成脓肿、肠粘连和窦道等。临床上本病以累及直肠和乙状结肠多见，并以腹痛、腹泻、脓血便、肠道狭窄、肠梗阻、瘘管形成、低热为其特征。

【病因及发病机制】

1. 肠黏膜上皮对放射线最为敏感。放射线抑制肠黏膜隐窝部位的细胞增殖，分裂后期的细胞对放射线最为敏感，使有丝分裂减少，黏膜细胞早期损伤后可出现急性病变，黏膜变薄，炎性细胞浸润等。

2. 黏膜下小动脉的内皮细胞亦可因放射线而肿胀、纤维素样变性，致血管闭锁，局部缺血坏死，肠菌侵入即可致病变进一步发展，最初为可逆性改变，后期为慢性纤维增厚、瘢痕收缩、狭窄或瘘管，亦可继发肠梗阻、腹膜炎、腹腔脓肿等。小肠病变严重时，黏膜绒毛萎缩和黏膜下淋巴管阻塞可致吸收不良，结肠直肠则因炎症溃疡、残留杯状细胞分泌增多而有黏液便、血便，后期可以发生癌变。

【临床表现】

疾病多发生于放疗总剂量4000Rad以上，症状出现可早可晚，甚至治疗结束后数年发病。

1. 急性期 患者由于中枢神经系统对辐射的反应，可出现恶

心、呕吐等症状，腹泻多在放疗第二周后出现。当放射线的照射剂量大于4000Rad时，几乎均有不同程度的大便次数增多和黏液血便；直肠受累者可伴有里急后重感，回肠受累时可有暂时性的吸收不良、腹泻和腹痛。直、结肠受累时腹痛多与排便有关。直肠受累还可引起便血，出血量可因病情轻重程度而不同。

2. 慢性期　急性期的症状迁延不愈或放射治疗结束半年后开始有明显的症状者应考虑存在慢性放射性肠炎。当小肠放射剂量大于6000Rad时，患者多有恶心、呕吐、剧烈腹痛、腹胀和血样腹泻；当胆盐吸收不良、肠黏膜广泛损害以及微淋巴管阻塞时，可导致脂肪丢失、蛋白丢失，临床上表现为腹泻、消瘦、贫血等症状，易与癌症复发混淆。直肠、结肠损伤后期可因肠道狭窄引起大便变细和进行性便秘，还可发生肠穿孔和瘘管形成。

【入院检查】

1. 血常规　可有不同程度的失血性贫血表现。

2. 大便常规　可有不同程度红细胞、白细胞、脓细胞、吞噬细胞等。

3. 结肠镜检查　可见黏膜水肿、充血、糜烂、溃疡等急性炎症改变，数周后可能出现黏膜增厚、变硬、狭窄等。溃疡及狭窄等改变，有时易误诊为癌肿。

4. X线检查　钡灌肠可显示黏膜的肿胀、僵直、痉挛及狭窄，甚至溃疡和瘘管形成。小肠病变者钡餐检查可见管腔的不规则狭窄、粘连成角或肠壁增厚、充盈缺损等。

5. 小肠吸收功能检查　如粪脂测定、木糖吸收试验等亦有可能异常 (详见“吸收不良综合征”)。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 诊断

1. 放疗历史结合上述临床表现诊断多无困难。
2. 临床表现结合肠镜及X线钡剂检查可帮助定位及定期。
3. 结肠镜结合活检可以帮助确定有否癌肿。

（二）鉴别诊断

应考虑炎症性肠病、肠结核、小肠吸收不良及结肠癌肿等。

【诊疗原则】

1. 饮食与营养 宜少渣软食，避免刺激性食物。急性期、腹泻严重、吸收不良和明显消瘦者，可用肠道营养或肠外营养补充。

2. 对症 解痉收敛，可用颠茄片 1mg，每日 3 次；普鲁苯辛 15mg，每日 3 次；复方苯乙哌啶 1~2 片，临时处方。出血量大者使用局部止血剂，如立止血、凝血酶结肠镜直视下喷洒或用棉纱压迫止血。

3. 糖皮质激素局部使用 氢化考的松灌肠 50mg，或栓剂 20mg，每日 1~2 次，自行配制者应注意勿用醇溶氢考而用琥珀酸氢考，以免局部刺激。

4. 抗菌药物 可控制继发感染，如氟哌酸 0.2g，每日 3 次；灭滴灵 0.4g，每日 2~3 次。

5. 调节肠道菌群失调 有资料显示，放射性肠炎患者存在肠道菌群失调。由于放射线损伤了宿主的肠上皮细胞表面的结构，所以使肠蠕动功能及绒毛均受到损害，降低了肠道的清除功能，从而使肠道原籍菌，如双歧杆菌、乳酸杆菌、肠球菌不能稳定定居于上皮细胞表面或粘蛋白层上，还为过路菌提供了接触、黏附、定植于肠黏膜表面的机会。此外，大肠杆菌等潜在致病菌数量也会增加。口服双歧三联活菌制剂治疗，重建宿主的微生态平衡，且副作用少，疗效较好。

6. α_2 巨球蛋白 国内已试用 α_2 巨球蛋白治疗放射性肠炎效果良好。隔日肌注 α_2 巨球蛋白 6ml，或每日肌注 3ml，2 个月为一疗程。用药后黏膜出血和疼痛明显好转，溃疡趋向愈合。其原理可能是通过抑制血浆激肽释放酶，使之减少，从而减轻毛细血管渗出和疼痛。

7. 中医治疗 中医学认为，早期的胃肠反应是放射线照射

后，可致津液耗损，胃肠蕴热，症见恶心、呕吐、食纳减少。治疗宜养阴和胃，药用旋复花、代赭石降逆止呕；沙参、玉竹、芦根养阴清热；橘皮、竹茹、薏苡仁和胃。另外还可配合针刺内关、足三里。

8. 手术治疗　放射性肠炎发生肠狭窄、梗阻、窦道等后期并发症多需外科手术治疗。

远端结肠病变可作横结肠造口术，以达到永久性或暂时性大便改道，其结果常较单纯切开远端结肠病变为好。一般结肠造口，需经 6~12 个月以上，待结肠功能恢复后再关闭。

【疗效评价】

1. 痊愈　经对症、支持治疗，临床症状消失，且无并发症产生。

2. 好转　经对症、支持治疗，临床症状缓解，但由于病程长，可出现肠功能紊乱，贫血等症。

3. 无效　经对症、支持治疗，临床症状无缓解，出现肠梗阻、穿孔、肠瘘等并发症，内科治疗无效，需采用外科治疗。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）休息：急性发作期患者应卧床休息。

（2）饮食护理：应限制纤维素摄入，饮食以无刺激、易消化、营养丰富、多餐少食为原则。腹泻严重者可采用静脉高营养疗法。

2. 注意事项　注意观察患者的生命体征及腹部体征的变化，对有继发感染者，应及时用抗生素。发生肠狭窄、梗阻、窦道等并发症应考虑外科治疗。

3. 常规用药　解痉镇痛剂、抗菌药物、糖皮质激素等。

（丁一娟　於亮亮）

第二十九章 大肠癌

大肠癌（carcinoma of large intestine）是常见的消化道恶性肿瘤，以男性多见，发病率多在40岁以后，如发生在家族性多发性结肠息肉基础上或合并血吸虫肠病者，则发病年龄较轻。

【病因及发病机制】

大肠癌的发病原因尚未完全阐明，但是与以下癌前病变和因素有关：

1. 结肠腺瘤和息肉 结肠腺瘤和息肉可以恶变，尤以乳头状腺瘤易于恶变，腺瘤越大，形态越不规则，上皮异型增生越重，癌变机会越大。腺瘤恶变机制可能是不典型增生由轻向重进而发生癌变。

2. 炎症性肠病 慢性炎症性肠病（溃疡性结肠炎和克罗恩病）发生大肠癌的机率较一般人群高5~20倍，发病较早，病程超过10年病变广泛，持续活动者易发生癌变，癌变可能是由于大肠黏膜受慢性炎症的刺激，黏膜腺上皮在再生或分裂过程中发生突变所致。

3. 血吸虫病 血吸虫虫卵沉积在结肠黏膜下引起慢性炎症，长期慢性炎症刺激导致黏膜腺瘤样增生进而发生癌变。

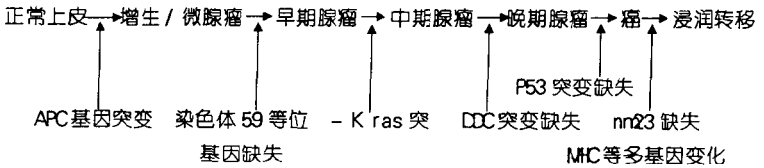
4. 低纤维高脂饮食 膳食纤维能增加粪便容积，促进肠蠕动，既可以起到稀释肠内致癌物浓度的作用，又可以减少致癌物和结肠黏膜的接触时间；脂肪摄入过高，能促进胆固醇和胆酸的合成，使之进入肠腔增加，经结肠细菌作用变成或胆固醇代谢产物及次级胆酸，二者都有致癌作用。

5. 遗传因素 遗传因素与大肠癌关系密切，近年来多数学教育者认为，不论遗传性（或家族性）和非遗传性（即散发性），大肠癌都有基因变异便宜的因素。

6. 其他因素 低硒是大肠癌高发的重要因素，目前认为，钙

具有抗结肠癌的作用，其机制可能与防止 k-ras 基因突变有关。维生素 A、C、E 也具有抗癌作用，食管中缺乏 A 或 C，不能有效的阻断致癌物亚硝胺的生成和防止细胞癌变。此外，胆囊切除术后，胆汁无法贮存，致胆汁不断进行肠-肝循环，次级胆酸进入肠道增多，引起局部刺激，促进结肠癌发生。

大肠腺瘤癌变基因发病模式检下图



【临床表现】

大肠癌早期的症状不典型，常见症状有腹痛、腹泻、便血、大便习惯改变、腹部肿块等。

由于直肠及左、右两侧大肠在解剖和生理功能上有所不同，其临床表现也有差别。

1. 直肠癌　主要症状有便血、排便习惯改变、大便变细、排便不畅和里急后重等。大便带血是直肠癌最早出现的症状，多为鲜红色，随着瘤体的增大、糜烂，出血增多，可变成黏液脓血便。晚期腹腔转移可出现腹水、腹部包块、肝转移，并可出现黄疸、肝大。

2. 左半结肠癌　左侧大肠的管腔不如右侧宽大，癌瘤的病理学类型多为浸润型，易产生环行狭窄。因此，左侧结肠癌较突出的临床表现为急、慢性肠梗阻，如腹痛、腹胀、肠鸣和便秘。腹胀是慢性肠梗阻的突出症状，个别患者以急性肠梗阻为首发症状。

3. 右半结肠癌　右半结肠癌多为髓样癌，体积较大，但由于右半结肠肠腔较大，且粪便多为液体状，故较少引起肠梗阻，突出表现为腹痛、腹部肿块、便血与贫血，因髓样癌质地松软，易溃烂、出血。

4. 少数患者以肠外罕见症状首发 国内曾报道大肠癌分别以类风湿性关节炎、皮肌炎等结缔组织病及顽固性呃逆等症状就诊。

【入院检查】

1. 直肠指诊 75%的直肠癌可通过直肠指诊触及包块，这是一种既简单又重要的诊断方法。

2. 粪便隐血实验 是对大肠癌筛选的常用方法，简便实用。

3. 钡剂灌肠 采用气钡双重对比造影可清晰的显示肠黏膜肿物、溃疡、狭窄等病变，但对肠管皱褶重叠处病灶及小于0.5cm病灶有时会出现漏诊。

4. 结肠镜检查 结肠镜检查不仅能直接观察到病变，确定肿瘤的部位、大小及浸润范围等，尚可取活检和切除可疑病变的息肉做病理学检查，诊断价值极大。

5. 肿瘤标记物检测 血清癌胚抗原（CEA）检查不具有特异性，但对估计预后、观察疗效及监视复发有一定价值。

6. B超及其他影像学检查 部分大肠癌患者行体表超声检查时可显示“假肾征"图像，但特异性不强，超声内镜的问世为大肠癌的诊断提供了新的手段。其他影像学检查如CT、MRI等，对有无盆腔、肝、肺转移具有诊断意义。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

根据便血、腹痛、腹部包块的症状，一般临床应怀疑到此病的可能。结肠镜检查及黏膜组织活检有确诊意义。

（二）鉴别诊断

1. 本病易与内痔、肠炎、细菌性痢疾、阿米巴痢疾、肛裂等混淆，及时行肛门指检和结肠镜检查可以鉴别。

2. 有时需与炎症性肠病、肠结核、肠梗阻、肠易激综合症等鉴别。

3. 女性病人下腹部包块应注意与卵巢癌鉴别。

【诊疗原则】

1. 凡有便血、排便习惯改变、腹痛、不明原因的消瘦、贫血等均应及时检查，尤其是对家族性息肉病、溃疡性结肠炎、血吸虫病等高危人群应提高警惕。

2. 对可疑患者可依次选择直肠指诊、粪便潜血、CEA、结肠镜等检查。

3. 大肠癌的治疗应采取手术治疗为主的综合方案，对已有远处转移或年老衰竭不宜手术的晚期大肠癌患者，可进行结肠镜下姑息治疗。

【治疗措施】

1. 手术治疗　是首选的治疗方法，手术的切除范围及方式取决于癌肿的侵犯程度、癌肿的部位及有无淋巴结转移，确定采用根治性手术或姑息性切除。直肠癌一般距肛门 7cm 以上者有可能考虑保留肛门。

2. 化疗

（1）大肠癌化疗的适应症：术前、术中应用化疗以减少扩散；术后化疗防止复发；手术后癌肿复发不宜再次手术；晚期不能手术或有远处转移者。

（2）化疗采用的药物有：5-氟尿嘧啶（5-FU）、喃氟啶(FT207)、氟铁龙（5-DFUR）、丝裂霉素（MMC）等。

3. 放疗　大肠癌对放疗的敏感性不高，多不采用放疗。直肠癌复发主要是局限为主，若术后局部辅以放疗，有助于提高疗效。

4. 纤维结肠镜的治疗　对已有远处转移或年老衰竭而不宜进行手术治疗的晚期大肠癌患者，可进行结肠镜下姑息治疗。如狭窄性患者发生肠梗阻时，可采用激光、微波治疗、非置入性支架以解除梗阻；如肿瘤组织发生大出血，可在内镜直视下喷洒止血药物，也可采用微波或激光进行凝固止血。

【疗效评价】

大肠癌的预后取决于多种因素，主要与患者年龄、肿瘤分化程度、病变分期、有无转移及淋巴、血管受累情况有关。据报道，大肠癌5年生存率的统计，DukesA期可达80%，而DuskeC期在25%以下。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）休息平时生活要有规律，注意劳逸结合。术后患者应卧床休息。

（2）饮食护理　控制脂肪摄入，增加纤维膳食。

2. 注意事项：

大肠癌手术后仍有50%病例复发和转移，因此术后继续化疗或放疗，有可能提高根治术后5年生存率。但病人耐受性差，化疗药物副作用大，可给予相对较小剂量，适当延长疗程。在化疗期间注意加强支持疗法。放疗有发生发射性直肠炎的可能，故给予剂量也应适当。

3. 常规用药　根据患者术后症状对症下药。如调整肠道菌群药物，调整肠道运动功能药物。

第三十章　痔

痔，也称痔疮，是指直肠下端黏膜下或/和肛管皮肤下曲张的静脉团。痔在成人非常常见，但儿童则很少见。

【病因及发病机制】

病因尚未完全阐明。可能与以下三种因素有关。

1. 肛门衬里下滑　由于年龄、盆腔静脉压升高等因素，使固有存在的静脉丛扩大，形成痔膨出或下降。

2. 动静脉畸形。

3. 先天缺陷　直肠黏膜下支持组织较少致使静脉丛易膨出。

痔的分类以齿状线为标志，齿状线以上为内痔，以下为外痔，二者兼而有之为混合痔。

【临床表现】

1. 便血为最常见的表现，多为便后滴血或粪表面附着血丝。出血量一般不大，但反复发作，粪干结时易诱发。

2. 当痔发生血栓形成、表面溃烂或感染时，可能肛门直肠或会阴部疼痛。

【诊断及鉴别诊断】

根据典型的便血症状及肛周视诊之表现，诊断不难。但切忌仅根据便血，不作肛周视诊及直肠指检而草率作出痔的诊断。主要应与直肠癌进行鉴别。只要提高警惕，对可疑病诊断也易于确定。

【治疗原则及措施】

1. 一般治疗

(1) 持大便通畅。

(2) 进食高纤维素食物，养成良好排便习惯。

(3) 适当应用缓泻剂。

2. 药物治疗

(1) 外用各种痔疮膏。

(2) 口服痔根断等药物。

3. 特殊疗法 此类疗法有硬化疗法、结扎法、激光、射频、冷冻等，可视情选用。

4. 手术治疗 反复发作，其他疗法效果欠佳，或病变较广的花环痔，可行外科手术治疗。

【疗效评价】

1. 痊愈 指痔核消失。药物治疗难达此目的，只有通过特殊治疗或手术治疗痔核才可能消失。

2. 临床治愈 痔出血停止，且不伴任何症状。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）戒烟。不食或少食刺激性食物，增加纤维性食物。

（2）保持大便通畅，改变不良的大便习惯和必要时用缓泻剂，以改善局部情况。

2. 注意事项

（1）排便时不应用较大腹压，及早治疗引起腹内压增高的疾病。

（2）热水坐浴使局部血液疏通，防止继发感染，嘱病人于俯卧位，可用手法轻轻将脱出的痔块推回肛门内。

3. 常规用药 痔外敷消炎止痛膏，抗生素。

第三十一章 肠易激综合征

肠易激综合征（IBS）是一种由诸多因素所致的慢性肠运动功能及感知功能障碍，其临床特征为与排便有关的腹痛、腹胀等症状及粪便性状改变。本病很常见，其发病率最高可达30%左右，在我国约为7%~17%，但仅少部分患者就医，就医者中以中青年女性为多见。

【病因及发病机制】

尚未完全阐明，可能是多种因素综合作用所致。其病理生理基础主要是胃肠动力及内脏感知功能的异常。但无这些异常的病理解剖及组织学异常的证据。

1. 肠动力异常 本征有一种共有的或基本的动力学异常，但动力学异常的类型又很多，常见者如下：

（1）慢波频率：主诉腹痛、便秘者，慢波频率明显增加。

（2）高频收缩波：腹泻型者此波明显增加。

（3）12-盲通过时间：腹泻者明显增快，便秘者则减慢。

2. 感知异常 晚近的研究表明，本征患者的感知异常主要是疼痛阈值的降低，见于从末梢（肠管）至脊神经，及至中枢系

统。

3. 精神因素　流行病学调查表明，本征患者个性异常、焦虑和抑郁积分、既往应激事件的发生率均高于正常人。此外，针对精神因素的治疗对部分患者有效也是佐证。精神因素致使 IBS 发生，据信是其通过神经和内分泌系统而使肠动力及感知异常所致。

4. 感染因素　相当一部分 IBS 患者发病前曾有肠道感染性疾病史，但肠道感染性疾病高发区及易感人群 IBS 发病率并不高，故此说待进一步研究。

5. 饮食因素　不少 IBS 患者因饮食不当而诱发，也有部分患者有特别的饮食习惯，如饮食中缺乏纤维素，或是对某种食物过敏等。

【临床表现】

腹痛及排便习惯改变为本征常见的二组症状。

1. 腹痛　多位于左下腹，常伴随排便发生，排便排气后缓解，疼痛多为轻至中度，定位模糊，一般不发生在夜间睡眠中。

2. 排便习惯改变　根据排便习惯的改变，可将本征分为便秘型、腹泻型及便秘-腹泻交替型三种类型。无论哪一种类型，排便均不干扰睡眠，且粪检不能检出致病微生物，也无其他粪常规检查的异常，仅在部分患者粪中黏液增多。

3. 其他　IBS 患者还常诉腹胀、嗳气等消化道症状，以及失眠、焦虑、潮热多汗等精神症状，或植物神经功能失调症状。本征患者绝无消瘦、贫血等提示器质性疾病的症状或体征。

【实验室检查】

本征无特异性阳性实验室检查项目。实验室检查的意义在于排除其他器质性疾病。胃肠动力学检查、直肠感觉试验、脑功能性磁共振显像等检查仅对病理生理异常的判断有一定作用，对诊断和鉴别诊断无帮助。

【诊断与鉴别诊断】

1. 中青年患者，长时间（甚至是数年、数拾年）持续或反复发作的腹痛、腹胀等症状，并伴有便秘或腹泻，排便或矢气后症状缓解，应考虑本征。

2. 对老年患者，或有疑似报警症状（如消瘦、纳差、贫血、消化道出血、发热等）者应行相应检查，排除器质性疾病。

3. 目前国际上认同的诊断标准为罗马Ⅱ标准。其内容为：

（1）在过去的12个月内至少累计有12周（可以是非连续性）存在的腹部不适或腹痛；并伴有以下特点中至少2项：

1）症状在排便后缓解；

2）症状发生伴随排便次数改变；

3）症状发生伴粪便性状改变。

（2）以下症状不是诊断所必备，但属常见症状，这些症状越多越支持IBS诊断：

1）排便频率异常（每天排便>3次或每周<3次）；

2）粪便性状异常（团块状/硬便或稀水样便）；

3）粪便排出过程异常（费力、急迫感、排便不尽感）；

4）黏液便；

5）胃肠胀气或腹部膨胀感

（3）缺乏可解释症状的形态学改变和生化异常。

初诊时，应根据患者主诉特点之症状行相应鉴别诊断。复诊时，应注意随病程延长，有无报警症状及实验室检查异常出现。

【治疗原则】

1. 本征的治疗应采取针对患者症状或病理生理异常等特点的个体化原则。

2. 在治疗方法上，应采用生活调节、药物治疗、心理调整等综合治疗方法。

【治疗措施】

1. 基础治疗 去除可能的诱因及加重的因素。避免刺激性食物，建立良好的饮食、起居、排便习惯或规律。建立相互信赖的

医患关系，向患者宣传本病的有关知识，使患者消除顾虑，建立信心。

2. 药物治疗　应根据患者的主要症状选择适当的药物治疗。

（1）腹痛、腹胀的治疗：抗胆碱药阿托品、654-2 对症治疗有一定效果，但长期应用有一定的副作用。胃肠平滑肌离子通道调节剂匹维溴胺、马来酸曲美布汀不仅对腹痛、腹胀等症状有一定疗效，同时对伴有的便秘或腹泻也有较好的疗效。

（2）便秘的治疗：可适当选用缓泻剂，以渗透性泻剂乳果糖和聚乙二醇 4000 最好常用。

$5HT_4$ 部分受体激动剂替加色罗对女性便秘型 IBS 有较好疗效。一般不长期应用刺激性泻剂和含有蒽醌的中药泻剂，以免造成对肠神经的破坏及导致结肠黑变病。

（3）腹泻的治疗：可选用吸附剂蒙脱石制剂、次碳酸铋、中药黄莲素等。止泻剂复方苯乙呱啶、洛呱丁胺止泻效果肯定，但不宜长期应用。

（4）促动力剂：西沙比利、莫沙比利治疗本征的作用还缺少循证医学的证据。

（5）心理和行为治疗：对伴有抑郁、焦虑者或经其他药物治疗无效者，可适当应用抗忧虑治疗，常用药有三环类抗抑郁剂多虑平、阿米替林及苯甲二氮卓类（安定）等。认识疗法、催眠疗法和生物反馈疗法在我国尚未广泛开展。

（6）其他：微生态制剂，中医中药用于本征的治疗也有一定效果。

【疗效评价】

本征疗效评价有二个方面，其一是症状缓解的程度及持续时间。其二是提高或恢复患者的生活质量、工作能力及社会活动能力，这方面的评估一般都采用生活量表来进行。

【出院医嘱】

1. 照护原则

（1）心理护理：由于此病的发病机制尚未确定，应争取患者的信任，鼓励增强患者的信心，告知IBS为功能性疾病，不会引起严重后果，使患者消除疑虑，保持心情舒畅，树立战胜疾病的信心。

（2）饮食：IBS有胃肠胀气者应忌食豆制品，便秘型应多食高纤维食物，腹泻型应食少渣饮食。

2. 常规用药 调整菌群失调药物及调整肠道功能药物必要时可加行抗抑郁剂。

第三十二章 酒精性肝病

酒精性肝病 (alcoholic hepatopathy) 是指由饮酒所造成的肝损伤，一般包括酒精性脂肪肝、酒精性肝炎及酒精性肝硬化三种病理改变。临床上这三种病变可单独存在，也可交叉重叠，表现为两种或两种以上病变并存。导致酒精性肝损伤的每日饮酒量因人而异，一般认为每日饮酒 (以酒精计) 80~150g，连续5年以上即可导致肝损伤，所以饮酒量和持续时间与肝损伤的关系密切。

【病因及发病机制】

本病主要是由乙醇和乙醛对肝脏的毒性作用造成的。

1. 乙醇的肝损伤作用

（1）乙醇引起肝线粒体结构及功能的改变：长期饮酒，肝线粒体对某些中间产物出现异常的通透性，呼吸链酶减少，电子流通过氧化磷酸化偶联的部位受抑制。

（2）脂质过氧化作用：乙醇可通过增加氧自由基或通过破坏氧自由基解毒的正常保护机制，引起膜脂质改变，膜脂质结构是膜结构的重要部分，和它起相互反应的蛋白质功能也受很大影响。

（3）抑制脂肪酸氧化：乙醇抑制中链脂肪酸的氧化，改变了乙酰辅酶A的氧化功能，从而抑制多种三羧酸循环酶的活性。

另一方面，乙醇通过乙酸的产生，提供2碳分子底物作为脂酸合成之用，故摄入乙醇又促进脂酸的合成，增加肝内脂肪的堆积。乙醇还刺激肾上腺及垂体-肾上腺轴，从而增加脂肪组织的分解率，源于此的脂酸又被肝摄取使肝内甘油三酯合成率增加并堆积产生脂肪肝。

(4) 乙醇特异地增加胆碱需要量：胆碱是合成磷脂的原料，磷脂又是合成脂蛋白的原料，磷脂的不足影响了脂蛋白的合成，从而影响了脂肪从肝中顺利运出而造成脂肪堆积。

(5) 乙醇作为一种半抗原与抗体形成复合物引起自身免疫反应：这导致细胞组织的炎症、溶解和坏死，被酒精损害的肝细胞可释放 Mallory 小体，它是完全抗原，可起体液和细胞免疫反应。酒精性肝炎早期可测到该抗原和机体产生的相应抗体。严重者还伴有免疫复合物的形成。这可能是酒精性肝炎在戒酒后仍有持续肝损伤的原因，也是发展为肝硬化的重要原因。近年来还发现，在慢性酒精性肝病的病人血中肿瘤坏死因子，白介素-1 和白介素-2 水平增加。这些细胞因子介导了许多内毒素的生物作用，加重了肝损伤，并可刺激纤维增生，促使肝硬化形成。

(6) 乙醇引起的肝损害与病毒性肝炎的关系十分密切：乙醇可增加机体对乙肝病毒和丙肝病毒的易感性。有人将饮酒者伴有的慢性肝炎分为四型；AL 型 (饮酒但抗 HCV 和 HBSAg 阴性)、HB 型 (HbsAg 阳性)、HCL 型 (抗 HCV 阳性)、HC_2 型 (抗 HCV 阳性和 HCV-RNA 阳性)。AL 型和 HCL 型戒酒后预后较好，而 HB 和 HC_2 型戒酒后预后仍差，这可能与免疫机制的紊乱有关。酗酒者 HBV 和 HCV 感染率较高，而且在年龄上 HBSAg 阳性的肝癌患者饮酒较不饮酒者年轻 9 岁，而 HBSAg 阳性肝硬化患者饮酒较不饮酒者年龄轻 10.5 岁。肝活检资料也表明，约有 38%~50%的酒精性肝损害患者发展成肝硬化。

2. 乙醛的肝损伤作用　乙醛是乙醇氧化的产物，对肝细胞的许多功能有损伤作用。

(1) 乙醛对线粒体功能的影响：80%有活性的乙醛脱氢酶位

于线粒体内。乙醇所造成的线粒体结构和功能的改变降低了乙醛清除率，血乙醛水平增高又可降低线粒体转运与呼吸功能，抑制其氧化磷酸化及脂酸氧化。

（2）对蛋白质和酶的影响：乙醛与肝微粒体蛋白共价结合，可选择性地与某种 P_{450} 结合，形成稳定复合物，还与半胱氨酸和谷胱甘肽结合，影响氧自由基的清除，构成膜的过氧化损伤。它又可与血红蛋白和白蛋白结合，抑制肝白蛋白及糖蛋白的分泌。乙醛蛋白复合物作为一种新抗原，在人体可引起免疫反应而加重肝损伤。

（3）影响肝细胞微管的组装：乙醛显著降低肝内聚合的微管蛋白含量，使微管减少，影响细胞间蛋白质的转运及分泌。

（4）促进肝纤维化的形成：乙醛可增加胶原合成及血挪挪 A 合成。肝小静脉周围纤维化是早期病变，可发生于炎症坏死之后或脂肪肝之后。

（5）影响 DNA 的修复：乙醛诱导姐妹染色体互换，降低 DNA 的修复，有利于细胞恶变。

【临床表现】

1. 酒精性肝病多数无症状，仅表现为纳差、恶心、干呕或呕吐（通常发生于早晨），还可表现为定位模糊的腹痛或右上腹部触痛和腹泻。

2. 最常见的体征为与疾病程度无关的肝肿大。肝肿大可见于约 75%的患者中。黄疸和腹水可见于 75%左右的酒精性肝病患者。重症患者可有腹水和下肢水肿，少有脾肿大。其他症状如厌食、戒酒反应、体重减轻、脾肿大、发热、感染等。

3. 患者常可因以下肝外系统临床表现就诊：慢性胰腺炎、长期腹泻、胃炎、周围神经病变、舌炎、口角糜烂、心律紊乱、心力衰竭、心肌病、贫血、白细胞减少、血小板减少、慢性近端肌病、皮肤淤斑等。

【入院检查】

1. 实验室检查　75%的酒精性肝病患者可有大细胞性贫血。红细胞平均体积 (MCV≥95fl) 是酒精性肝病的一个敏感的筛查指标。白细胞增多也常见，平均白细胞计数为 12.4×10^9/L。肝脏氨基转移酶仅轻度升高，AST 和 ALT 水平很少超过 300U/L，氨基转移酶升高与疾病的严重程度无关；AST/ALT 的比值常大于 2，如 AST/ALT 大于或等于 2 且 AST 和 ALT 轻度增高，这有助于鉴别酒精性肝病和病毒性肝炎。尽管有人用 AST/ALT 大于或等于 1 来预测酒精性肝病，但此时酒精性肝病与病毒性肝炎常有重叠。如 AST/ALT 大于或等于 1 结合大红细胞征，则可作为酒精性肝病的良好预测指标。酒精性肝病典型的实验室改变概括如下表 6：

表 6　酒精性肝病典型的实验室改变

项 目	内　　容
血清酶	AST ＞ALT，通常＜300U/L，ALP 和 GGT 通常升高但多变，以 GGT 升高为主
代谢改变	高糖血症，高 TG血症，高尿酸血症，电解质紊乱(低钾、低镁、低磷)
肝功能改变	血清白蛋白、凝血酶原时间和血清胆红素通常可自正常到明显异常
血液学异常	常见轻度贫血，通常为大细胞性；血小板正常到明显降低；酒精性肝炎时可见类白血病反应
免疫学异常	主要为 IgA 增高

2. 辅助检查　酒精性肝病在 B 超下即为脂肪肝的表现，进入肝硬化期可有门静脉增宽、脾肿大等表现。与肝炎后肝硬化所不同的是大部分病人肝肿大，肝脏萎缩者极为少见。由于回声弥漫性增强，如并发肿瘤较难发现，故临床如怀疑肝占位应进一步行其他检查。影像学检查对伴有明显的脂肪肝和肝硬化者有一定的价值，但对于肝硬化的灵敏性较低并且不能准确反映炎症和纤维化。

【诊断与鉴别诊断】

(一) 诊断

1. 有长期大量饮酒或短期的暴饮史。

2. 有酒精性肝病的临床表现及相应的实验检查异常和影像学改变。

3. 排除病毒、药物或其他原因所致的肝损伤。

据以上三点可做出临床诊断。肝组织学的病理改变有助于本病的确诊。

（二）鉴别诊断

与病毒性肝炎、其他原因所致的脂肪肝、肝硬化相鉴别。

【治疗原则】

酒精性肝病的治疗原则主要包括：

1. 减轻酒精性肝病的严重程度。

2. 阻止或逆转肝纤维化。

3. 改善已存在的继发性营养不良。

4. 治疗酒精性肝硬化及其相关并发症。如并发营养不良则应加强营养支持治疗。

【治疗措施】

酒精性肝病的治疗包括以下方面：

1. 戒酒 酒精性肝病治疗的首要方法是戒酒，其疗效与酒精性肝病的严重程度有关。对于轻度酒精性肝病者，及时戒酒，其临床和病理表现可以在几周和几个月内明显改善；伴有凝血酶原活动度降低和腹水的酒精性肝病者，病程常有反复，戒酒难以使其逆转。对于酒精性脂肪肝者，戒酒是唯一的治疗方法，肝内脂肪可在2周内消失，如同时补充蛋白质和氨基酸，可进一步促进肝细胞恢复。

2. 糖皮质激素 现有的资料仅证实糖皮质激素对于严重的酒精性肝炎不伴有肝硬化的患者有效，应用前应排除出血和感染的存在。常用给药方案为甲泼尼龙 32mg/d 或泼尼松龙 40mg/d，用 28~30d 后在 2~4 周内逐渐停药。

3. 秋水仙碱 秋水仙碱可抑制胶原合成和促进胶原降解。其对酒精性肝炎无效，对酒精性肝硬化的作用仅在长期应用 (至少 30 个月，每周 5d，每日 1mg) 时可能有抗肝纤维化的作用。

4. 丙硫氧嘧啶 仅用于严重的酒精性肝病且乙醇摄入量较少

者，可降低病死率。其机制可能为丙硫氧嘧啶可改善乙醇导致的肝腺胞 3 区的缺氧，进而部分防止乙醇导致的肝伤。

5. S-腺苷蛋氨酸　S-腺苷蛋氨酸可恢复线粒体的 GSH 贮备，并可降低 ChildA 和 B 级肝硬化患者的病死率。S-腺苷蛋氨酸可通过脂质膜和蛋白质的甲基化而影响线粒体和细胞膜的流动性和微黏性，对酒精性肝硬化的患者有利。

6. 多聚乙酰卵磷脂 (polyenylphosphatidylcholine,PPC)　PPC 又称必需磷脂，可纠正乙醇导致的肝磷脂缺失，并可恢复磷脂酰胆碱甲基转移酶，使活化的肝星状细胞恢复为静止状态，而且 PPC 具有拮抗 CYP2E1 的活性。而二亚麻酸卵磷醋 (dilinoleoyl phosphatidylcholine,DLPC) 可提高胶原酶的活性，阻断气球样变的肝细胞发生间隔纤维化。目前有关应用 PPC 和 S-腺苷蛋氨酸治疗酒精性肝病的临床实验仍在进行中。

7. 抗氧化剂　实验显示，还原型 GSH、牛磺酸、β-胡萝卜素、维生素 E 和硒等能降低氧化应激所致线粒体损害和脂质过氧化损害，解除外源性物质的毒性。但临床上抗氧化剂对酒精性肝病的作用尚不明朗。

8. 肝移植　重度酒精性肝病患者，尤其是终末期肝硬化患者，如符合肝移植的严格入选标准，可考虑肝移植。与非酒精性肝病肝移植相比，酒精性肝病患者有较高的生存率，复发也较少，平均约 10%。

【出院医嘱】

养成良好生活习惯，戒酒，合理用药，积极预防和治疗酒精性肝病

(于红刚)

第三十三章　药物性肝病

药物性肝病是指可直接或选择性地损害肝细胞的药物对肝脏

的毒性损害或机体对药物产生的特异质性反应。

【病因及发病机制】

造成药物性肝病的药物分为直接肝毒剂和特异质反应性肝毒剂。前者引起的肝损害与用药剂量呈正相关，潜伏期短，常能复制出动物模型；后者引起的肝损害仅在用药后对该药敏感的个体中发生，其潜伏期长，肝损害与用药剂量无关，不能复制出动物模型，发病于给药前难以预测。临床上一般将药源性肝病的发病机制主要归纳为药物对肝脏的毒性损害以及机体对药物的特异质性反应两个方面，后者又进一步分为代谢异常和变态反应两型。此外，药物干扰肝细胞的血液供应也进一步加重肝损害。药物对肝脏损害可能是几个机制共同作用，或以某个机制为主所致。

【临床表现】

1. 急性药物性肝病表现 国际药源性肝病协调会议建议根据血清丙氨酸氨基转移酶（ALT）或碱性磷酸酶（ALP）的升高程度，以及 ALT/ALP 的比值（R）分型：

（1）ALT 大于正常上限的 2 倍且 $R \geqslant 5$ 时为急性肝炎型。

（2）ALP 大于正常上限的 2 倍而 $R \leqslant 2$ 时为肝内胆汁淤积型。

（3）ALT 和 ALP 均高于正常上限 2 倍而 $R < 5$ 时定为混合型。

2. 慢性药物性肝病表现 慢性药物性肝损害的种类较多，可有慢性药物性肝炎、慢性肝内胆汁淤积、脂肪肝、肝磷脂沉积症、胆管硬化症、肝紫斑病、肝静脉血栓形成、肝小静脉闭塞病、特发性门脉高压症、肝纤维化和肝硬化、肝肿瘤等。一些药物可产生不止一种损害，如口服避孕药可引起胆汁淤积、肝紫斑病、Budd-Chiari 综合征等。

【入院检查】

1. 生化检查 急性和慢性药物性肝病中均可见血清转氨酶（ALT、AST）明显增高，有 ICG 和凝血酶原时间延长。脂肪肝型

和慢性肝内淤胆型碱性磷酸酶可有增高；慢性肝炎型胆红素、γ球蛋白异常，血清 IgG、IgM 增加，自身抗体如抗核抗体、抗平滑肌抗体和抗红细胞抗体可呈阳性；急性肝内淤胆型血象中可见嗜酸粒细胞增多。

2. B 超检查　有助于慢性药物肝病中脂肪肝、肝硬化、肝紫斑病、肝肿瘤等的诊断。

3. 肝活检　是确诊慢性药物肝病肝肉芽肿，肝硬化、肝肿瘤、脂肪肝型的重要手段。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

药物性肝损害的诊断可根据服药史、临床症状、血象、肝功能试验、肝活检以及停药后的效应作出综合诊断，特别应注意投药剂量、疗程、有无合并用药、服药和出现有肝损害的时间关系、是否合并其他肝外表现（皮肤、黏膜、血象、肾、关节等）。对于过敏型的药物性肝损害，应用药物致敏的巨噬细胞（或白细胞）移动抑制试验和/或淋巴细胞转化试验（3H-胸腺嘧啶标记），在部分病例可得到阳性结果。

药物性肝病的诊断标准：

1. 肝脏损害出现在用药后 1~4 周内，但也可于服药数月后才出现肝病的表现，少数的潜伏期可更长。

2. 初发症状可有发热、皮疹、瘙痒等过敏现象。

3. 周围血液内嗜酸粒细胞大于 6%。

4. 有肝内胆汁淤积或肝实质细胞损害的病理和临床表现。

5. 淋巴母细胞转化试验或巨噬细胞（白细胞）移动抑制试验阳性。

6. HBsAg、抗 HBc、抗-HAV（IgM 型）、抗 HCV、HDV 和 HEV 阴性。

7. 偶然再次给药后又发生肝损害。

凡具备上述第 1 条，加上 2~7 条中任何两条，即可考虑为药

物性肝病。

（二）鉴别诊断

1. 病毒性肝炎 病毒性肝炎无使用损肝药物史，肝炎病毒的病原学检查等有助于鉴别。

2. 肝外阻塞性黄疸 淤胆型药物性肝病与肝外阻塞性黄疸的鉴别有赖于详细询问病史、各种过敏表现及B超、CT、MRI、逆行胰胆管造影等检查而鉴别。

3. 肝硬化 肝硬化有慢性肝炎、血吸虫感染、长期酗酒等病史，肝功能、B超、CT、肝脏活体组织检查等有助于鉴别。

【诊治原则】

1. 药物性肝损害目前尚缺乏特异的治疗方法，其处理对策以预防为主、定期监测、早期诊断、早期治疗。

2. 轻症病例在停用药物或脱离暴露后，通常不需任何治疗，病变可自然消散；有症状者可对症处理或给予一般口服药物；对有明显肝损害者，应立即停药，根据具体情况，采取相应措施。

【治疗措施】

1. 一般治疗 卧床休息，维持正氮平衡，给予高热量、高蛋白饮食。食欲差可静脉补充葡萄糖、维生素B族和维生素C；有出血倾向时可加用维生素K_1等。维持水电解质酸碱平衡，在无额外液体丧失的情况下，每日输液量为前一日尿量加50n~700ml，在无少尿情况下，宜常规补充氯化钾4~6g；应用促肝细胞生长因子，能刺激肝细胞DNA合成及促进其再生，常予200mg/d加于葡萄糖内静脉滴注；保护和修复细胞膜系统，常用易善力（Essentiale），该药含有人体内不能合成的“必需磷脂（EPL）”即多烯磷脂酚胆碱（PPC），可结合于肝细胞膜结构中，对肝细胞再生和重建具有非常重要的作用，能明显减轻中毒性肝损害的组织学变化及改善其肝功能。应用易善力针剂500mg加入5%或10%葡萄糖液250ml中静脉滴注，1次/日。

2. 停药 一旦诊断药物性肝损害，应立即停用有关药物或可

疑的药物，对化学结构相似的药物亦属禁忌。确定经口摄人的药物在短期内尚未充分吸收者，宜插鼻胃管反复洗胃；口服硫酸镁导泻；口服活性炭吸附毒物。可阻断肝毒素的肝肠循环，清除胃肠残留的药物。

3. 促进体内药物的清除　根据药物在体内的分布状况，可采取不同的清除对策。

4. 血液透析　血浆药物浓度高、分布容积低时，宜采用装有活性炭微囊的血液灌流装置进行血液透析，以促进体内肝毒物的清除；对摄人毒蕈在 14~94 小时以内的患者，用血液透析法可促进肝毒物的清除。

5. 渗透性利尿　对于血浆药物浓度低，其分布容积却很高时，采用血液透析无效，宜采用渗透性利尿 (甘露醇)。例如对摄人毒蕈 94 小时以后的患者，血中含量已甚微，此时血液透析治疗清除毒物的作用甚微，宜及时应用渗透性利尿剂。

6. 特殊解毒药　如异烟肿引起的肝损害可用较大剂量的维生素 B6 静脉滴注，对乙酰氨基酚引起的肝坏死可用 N-乙酰半胱氨酸解毒。用法:初次口服 140mg/kg，以后 70mg (kg·4h)，共 72 小时；首次静滴 150mg/kg (加在 5%葡萄糖注射液 200ml 内静滴 15 分钟)，以后静滴 50mg/kg (500m1/4h) ,最后 10omg/kg (l000ml/16h) 。

7. 口服小剂量泼尼松　泼尼松可减轻毛细胆管的炎症，增加胆汁流量，但因激素有不良反应，试用期不宜过长，可同时服用消胆胺，以置换胆酸盐而阻断“肠肝循环”，减少胆酸的再吸收，能明显地降低血中胆酸盐浓度，对消除瘙痒疗效较好，常用剂量3Omg，早晚各 1 次；丙谷胺有促胆汁分泌作用，对退黄和止痒疗效较好，用量 0.2g，每日 3 次 (餐前 30 分钟)；甘利欣有退黄作用，用量 30m1 加人葡萄糖注射液中静滴，每日 1 次，也可用 10%门冬酸钾镁静脉点滴；对胆汁淤滞型者给予苯巴比妥，能使黄疸消退，每次口服 30~6Omg，一天 4 次，与胆酪胺合用疗效更佳。黄疸重者亦可应用中药茵栀黄注射液静脉滴注。

8. 还原型谷胱甘肽 (GSH) 对某些药物性肝病有较好疗效。药物经药酶系统生成的反应性代谢物亲电子物质及自由基，均在消耗细胞内谷胱甘肽 (GSH) 基础上，才发挥其肝毒性作用。GSH 是一种含琉基 (-SH) 的低分子量化合物，占肝细胞可溶部分巯基的 90%以上，占肝细胞各种巯基总量的 30%以上。GSH 是体内代谢清除亲电子物质及自由基的最关键成分，药物及毒物引起肝损害，都是在耗竭 GSH 的情况下，最终才与细胞内的大分子结合引起肝损害。

因此促进体内 GSH 合成或提供外源的 GSH，将可阻断或减轻药物的致肝损害作用。一般病例可给予 300mg 肌注，每日 1 次。重型病例可每日静滴 600~1200mg,2~4 周为一疗程。

9. 急性肝功能衰竭 治疗原则基本上同暴发性肝炎，对乙酰氨基酚等引起者可用人工肝装置或人工肾清除药物。

10. 肝性脑病或出血等并发症 按肝性脑病、出血等对症处理。

11. 肝移植 药物性肝病出现黄疸时，发生急性肝功能衰竭的危险性为 20%，而在病毒性急性黄疸性肝炎中，发生急性肝功能衰竭的危险性仅 1%，这提示药物性肝病出现较明显的临床表现时，其预后较相应的病毒性肝炎者严重。一般说来，血清胆红素高于 300umol/L，凝血酶原时间超过 50 秒，临床诊断为药物性急性肝功能衰竭，估计上述常规治疗难以奏效时，宜积极准备肝移植，尽可能在严重并发症 (如脑水肿、功能性肾衰竭) 出现前进行。

【出院医嘱】

避免再次服用有关药物和可疑药物。

第三十四章 脂肪肝

由于疾病或药物等因素导致肝细胞内脂质积聚超过肝湿重的

5%，称之为脂肪肝 (fatty-liVer)。肝内积聚的脂质依病因不同可以是三酰甘油、脂肪酸、磷脂或胆固醇酯等，其中以三酰甘油为多。根据脂肪含量，可将脂肪肝分为轻型 (含脂肪 5%~10%)、中型 (含脂肪 10%~25%)、重型 (含脂肪 25%~50%或>30%) 三型。脂肪肝是一个常见的临床现象，而不是一个独立的疾病，包括脂肪变性、脂肪肝炎和肝硬化等病理改变。脂肪肝临床表现轻者无症状，重者病情凶猛。实验室检查缺乏特异性，确诊靠肝穿刺活检。一般而言，脂肪肝属可逆性疾病，早期诊断并及时治疗常可恢复正常。

【病因及发病机制】

(一) 病因

脂肪肝的病因学包括脂肪肝发生的条件 (诱因) 和导致脂肪肝的原因 (致病因素) 两个方面。在脂肪肝的发生发展过程中，机体的免疫状态、营养因素、遗传因素、生活方式以及年龄和性别等均起相当重要的作用，即为脂肪肝发病的条件因素。

脂肪肝的致病因素有化学因素、营养因素、内分泌代谢因素、生物性致病因素、遗传因素等。

1. 营养因素　饮食过多、体重超重造成的肥胖是近年来引起脂肪肝最常见的因素之一，蛋白质及热量缺乏是脂肪肝的另一重要原因。营养不良是一种慢性营养缺乏病，主要是由于人体长期缺乏能量和蛋白质所致，根据原因不同，可分为原发性和继发性两大类。

(1) 原发性营养不良：主要因食物蛋白质和能量供给或摄人不足，长期不能满足人体生理需要所致，多发生在发展中国家或经济落后地区。

(2) 继发性营养不良：多由其他疾病所诱发，欧美等发达国家以及年长儿童和成年人中发生的营养不良以继发性为多，常见于吸收不良综合征、慢性感染与炎症性疾病和恶性肿瘤等慢性消耗性疾病。食物中缺乏蛋白质，即使热量足够也可引起脂肪

肝。营养不良引起的脂肪肝主要见于儿童许多内分泌代谢性疾病，如皮质醇增多症、甲状腺功能亢进、高尿酸血症、高脂蛋白血症和糖尿病高脂血症等，均可引起肝细胞脂肪变性，其中以非胰岛素依赖性糖尿病与脂肪肝的关系最为密切。

2. 化学性致病因素 包括化学毒物（黄磷、砷、铅、苯、四氯化碳、氯仿等）、药物（甲氨蝶呤、四环素、胺碘酮、糖皮质激素等）、酒精等，嗜酒一直是欧美脂肪肝和肝硬化最常见的原因。

3. 生物因素 包括病毒和细菌等病原微生物及寄生虫，这些致病因素主要引起肝细胞变性坏死及炎性细胞浸润。近来研究发现，部分丙型肝炎病毒、丁型肝炎病毒感染可分别引起大泡性和小泡性肝细胞脂肪变性。肺结核、败血症等一些慢性细菌感染性疾病，也可因营养不良、缺氧以及细胞毒素损害等因素导致肝细胞脂肪变性。此外各型病毒性肝炎恢复期以及慢性病毒感染均可诱发肥胖性脂肪肝。

4. 遗传因素 主要是通过遗传物质基因的突变或染色体的畸变直接致病的。在肝脏，它们主要引起先天性代谢性肝病，其中肝豆状核变性、半乳糖血症、糖原累积病、果糖耐受不良等遗传性疾病可引起大泡性脂肪肝，而尿素循环酶先天性缺陷、线粒体脂肪酸氧化遗传缺陷等则可引起小泡性脂肪肝。此外某些家庭中的人具有某种疾病的素质，如肥胖、1 型糖尿病、原发性高脂血症等，此种现象称其为遗传易感性。

（二）发病机制

食物中脂肪经酶水解并与胆盐结合，由肠黏膜吸收，再与蛋白质、胆固醇和磷脂形成乳糜微粒，乳糜微粒进入肝脏后在肝窦枯否细胞分解成甘油和脂酸，脂酸进入肝细胞后在线粒体内氧化、分解而释出能量；或酯化合成甘油三酯；或在内质网转化为磷脂及形成胆固醇酯。肝细胞内大部分的甘油三酯与载脂蛋白等形成极低密度脂蛋白（VLDL）并以此形式进入血液循环。VLDL 在血中去脂成为脂酸提供给各种组织能量。

1. 脂类代谢障碍是产生脂肪肝的原因

（1）食物中脂肪过量、高脂血症及脂肪组织动员增加（饥饿、创伤及糖尿病），游离脂肪酸（FFA）输送人肝增多，为肝内甘油三酯合成提供大量前体。

（2）食物中缺乏必需脂肪酸，急性酒精中毒、急性苏氨酸缺乏、摄人大剂量巴比妥盐等使肝细胞内甘油三酯及游离脂酸合成增加。

（3）热量摄人过高，从碳水化合物转化为甘油三酯增多。

（4）肝细胞内游离脂酸清除减少，过量饮酒、胆碱缺毛、四氯化碳和乙硫氨酸中毒等均可抑制肝内游离脂酸的氧化。乙硫氨酸中毒及胆碱缺乏可阻断磷脂合成。

（5）VLDL 合成或分泌障碍等一个或多个环节，破坏脂肪组织细胞、血液及肝细胞之间脂肪代谢的动态平衡，引起肝细胞甘油三酯的合成与分泌之间失去平衡，最终导致中性脂肪为主的脂质在肝细胞内过度沉积形成脂肪肝。

2. 肝细胞内聚集的甘油三酯有两种类型

（1）最常见的是以大滴形式聚集，肝细胞核被推向一边，而使肝细胞外观有如脂肪细胞。肝肿大及转氨酶轻度增高皆甚常见，肝功能则常仍保持良好。此型脂肪肝一般是肝毒素直接引起的，包括乙醇、卤化烃、扑热息痛等，另亦见于皮质类固醇，与其他系统性病变如蛋白、热量性营养不良，肥胖，糖尿病失控等所致的脂肪肝相似。

（2）还有一种少见得多的类型，常伴有明显甚至是致死性肝功能失常，与四环素及丙戊酸肝毒作用有关，偶亦见于酒精性肝病时，而与 Reye 氏综合征、产妇脂肪肝及牙买加呕吐病（Jamaican vomiting sickness）相似。所有肝细胞中，都有较小脂肪滴沉积，但细胞核仍在中央。此型肝损伤伴有严重（常为致死性）乳酸中毒，它是几种抗病毒核苷酸同类物，如双达诺苷（djdanosine；ddI）、非阿尿苷（Fialuridine；FIAU）和齐多夫定（zidoWdine；AZT）等引起的。令人惊异的是，齐多夫定所致损害，肝细胞沉积的是脂肪大滴而非小滴。胺碘酮（amiodarone）和马来酸哌

克昔林 (perhexiline maleate) 的直接毒性影响，则是引起另一类独特肝内脂肪聚集，即以溶酶体磷脂贮存的形式出现。

（三）病理

脂肪肝肉眼观肝脏弥漫性肿大，但妊娠期急性脂肪肝肝脏重量增加，可达 3~6kg，大体形态和大小正常或缩小，重症者则明显缩小，可小至 800g 左右；脂肪肝边缘钝而厚质如面团，压迫时可出现凹陷，表面色泽较苍白或带灰黄色，切面呈黄红或淡黄色有油腻感。光镜下肝细胞肿大，胞质内充满大小不等的脂肪空泡或脂滴，大部分病例脂滴弥漫分布于肝小叶中央区 (肝腺泡Ⅲ区)，严重者可累及肝腺泡Ⅰ区，即整个小叶的大多数肝细胞均有脂滴沉积，但有时脂肪浸润呈灶状或不规则分布。当脂滴变多，直径增大至 5pm 左右时，光镜下可见脂滴呈串珠状聚集在肝细胞的羹面，进而肝细胞胞质内充满这些微滴，此即小泡性脂肪变。

随着肝内脂肪含量的增加，各个肝细胞内的小脂滴可保持不变或迅速融合成直径大于 25μm 的单个大脂滴，细胞核和细胞器被挤压移位至脂滴边缘，但是细胞非脂肪部分的容积常无变化，此种改变称为大泡性脂肪变。肝细胞小泡性脂肪变一般不伴有坏死、炎症和纤维化，即常表现为单纯性脂肪肝。

各种病因所致的大泡性脂肪肝如任其发展则可相继发生以下四种改变或这些改变合并存在。

1. 单纯性脂肪肝：仅见肝细胞脂肪变性；

2. 脂肪性肝炎：在脂肪变性的基础上伴肝细胞变性坏死和炎症细胞浸润，可伴有 Mallory 小体和纤维化；

3. 脂肪性肝纤维化：在脂肪肝特别是脂肪性肝炎的基础上出现中央静脉周围和肝细胞周围纤维化，甚至汇管区纤维化和中央汇管区纤维分隔连接；

4. 脂肪性肝硬化：为继发于脂肪肝的肝小叶结构改建，假小叶及再生结节形成。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

脂肪肝的诊断主要依靠病史、临床表现及实验室检查，尤其是B超和CT具有一定特征，但确诊有赖于肝活检。

1. 病史　酒精性脂肪肝有长期酗酒史，尤其是酒精成分高的白酒。此外，还有肥胖、糖尿病、静脉高能营养、使用有关药物及接触毒物等。

2. 临床表现　脂肪肝的临床表现因引起的原因不同而有差异。轻度脂肪肝可无任何临床症状；中度或重症患者，特别是病程较长者症状较明显。常见的症状有食欲减退、恶心以及轻度的全身症状，可能是由于脂肪肝的直接原因。同时由于维生素缺乏还可伴有贫血、舌炎、外周神经炎以及神经系统症状等；少数病例可出现轻度黄疸、肝脏的疼痛与压痛，多见于急性脂肪肝时肝脏包膜伸张所致；极少数病例有时酷似急腹症，而进行手术探查。肝脏肿大较常见，表现为轻度至高度肿大，但有时亦可见到重度脂肪肝在临床上无肝肿大。

3. 实验室检查　血浆球蛋白常有变化，特别是α_1、α_2及β脂蛋白增高，而血胆红素增高只见于脂肪肝伴胆汁淤积者。此外血清谷草转氨酶、谷丙转氨酶、胆碱酯酶、碱性磷酸酶轻度增高，但均为非特异性变化。

4. B超检查　弥漫性脂肪肝的超声波图像主要表现为回声波衰减，按其衰减的程度，脂肪肝可分为三种：

（1）轻度脂肪肝：表现为近场回声增强，远场回声衰减不明显，肝内管状结构仍可见。

（2）中度脂肪肝：前场回声增强，后场回声衰减，管状结构模糊。

（3）重度脂肪肝：近场回声显著增强，远场回声明显衰减，管状结构不清，无法辨认。

超声对重度脂肪肝的灵敏度达95。

5. CT检查　脂肪肝CT图像与实时超声（US）图像表现不同。CT诊断的准确性优于B超，主要表现为肝密度普遍或局限性降

低，甚至低于脾及肝内血管密度，而相比之下，门静脉内回声增强，密度降低与脂肪化严重程度相一致。动态的 CT 变化可反映肝内脂肪浸润的增减。

弥漫性脂肪肝在 CT 上表现为肝的密度普遍低于脾脏和肝内血管密度；重度脂肪肝时，肝脏 CT 值可降至 lOHu 左右 (正常肝的密度比脾脏高 6~12Hu)。增强后 CT 扫描，脂肪肝的肝内血管影显示得非常清楚，其形态、走向均无异常，有时血管可变细、变窄，但无推移、包绕现象，有助于鉴别肝癌与脂肪肝内的灶性非累及区 (正常“肝岛”)。

6. MRI 检查 一般认为其价值较 US 和 CT 为小。脂肪肝的磁共振 (MRI) 表现为全肝、一叶或灶性脂肪浸润，自旋回波 (SE) 序列和反转恢复 (IR) 脉动序列的 T_1 加权信号正常。短的 IR 序列和 SE 的 m 加权像信号可稍高，但只显示脂肪的质子像；脂肪浸润区为高信号，肝内血管位置正常。近年有人用 MRI 测定肝组织脂肪含量。

7. 肝活检 是确诊脂肪肝的重要方法，尤其对局限性脂肪肝。在 B 超引导下抽吸肝组织活检远较过去盲目肝穿刺法准确、安全。活检的意义在于确定肝内是否存在脂肪浸润，有无纤维化以及排除非创伤性检查中难以鉴别的占位性病变，对于治疗方案的选择亦有指导价值。

脂肪肝活体组织检查的适应证：

(1) 局灶性脂肪肝或弥漫性脂肪肝伴正常肝岛难以与恶性肿瘤区别，需要在 B 超引导下进行肝活检。

(2) 探明某些少见的脂肪性肝疾患的病因，如胆固醇酯贮积病、糖原贮积病、Wilson 病等。

(3) 无症状性可疑的非酒精性脂肪性肝炎，肝活检是唯一的确诊手段。

(4) 戒酒和酒精性肝病或酒精性肝病有不能解释的临床或生化异常表现者，以及酒精性肝炎考虑皮质类固醇治疗前需肝活检排除活动性感染。

（5）肥胖性脂肪肝患者减少原有体重的10%后，肝功能酶学仍持续异常者，需肝活检寻找其他原因。

（6）怀疑重症肝炎系脂肪肝所致，需肝活检明确诊断并了解其病因者。

（7）评估某些血清学指标以及B超、CT等影像学检查诊断脂肪肝、纤维化的可靠性，需以肝活组织学改变作为金标准，并用以客观评价某一治疗方案对脂肪肝纤维化治疗的确切效果。

（8）任何怀疑不是单纯性肝细胞脂肪变或怀疑多种病因引起的脂肪肝或肝功能损害者，需通过肝活检明确其具体病因或以何种病因为主。

（二）鉴别诊断

1. 病毒性肝炎　脂肪肝患者肝内脂肪变性呈弥漫性分布，常需与病毒性肝炎等鉴别。病毒性肝炎患者除具有乏力、纳差、发热、恶心、呕吐、黄疸、尿黄等表现外，流行病学、病原学检查有助于确诊。

2. 肝癌、肝血管瘤、肝脓肿、肝囊肿　局限性脂肪肝改变需与它们相鉴别。肝癌，尤其是小细胞肝癌和甲胎蛋白阴性的肝癌，很难与局限性脂肪肝鉴别。通常情况下小细胞肝癌多呈衰减，常有包膜影和门静脉侵犯；转移性肝癌多为超声增强，常见多结节，无门脉系统侵犯，CT显示肝癌多呈边界较清楚的密度减低区，加注造影剂后扫描组织对比增强。选择性肝动脉造影能较好地显示肿瘤血管或血管瘤。肝动脉造影虽然在鉴别肝血管瘤和肝癌时存在困难，但对于排除肝脓肿、肝囊肿等仍有一定价值。B超引导下肝穿刺活检是确诊各种肝内占位性病变的有效方法。

【治疗原则】

脂肪肝的治疗原则　脂肪肝不仅是一个可逆性疾病，而且也是全身性疾病在肝脏的一种病理表现，如能早期发现，针对病因及时综合治疗，肝内病变在进一步演变为肝硬化以前仍可得到逆转。脂肪肝的治疗原则可概括为：

1. 去除病因和诱发因素，积极控制原发病。

2. 调整饮食方案，纠正营养失衡。

3. 坚持必要的锻炼以维持理想的体重。

4. 维持相对正常的血脂、血糖水平。

5. 自我保健意识的教育以纠正不良行为。

6. 必要时适当辅以保肝、祛脂、抗肝纤维化类药物，促进肝内脂质排泄，防止肝细胞坏死、炎症及纤维化。

【治疗措施】

1. 一般治疗

（1）去除病因：脂肪肝是一种多病因引起的获得性疾病，寻找与去除病因和积极控制原发病对脂肪肝的防治至关重要。轻度或中度脂肪肝在去除病因和控制原发病后，肝组织学改变即可获得好转，甚至完全恢复正常，大多数药物性脂肪肝在及时停药后 2~3 月内可完全恢复正常。因长期酗酒、酒精中毒所致的酒精性脂肪肝患者应戒酒。戒酒对单纯性酒精性脂肪肝绝对有效，肝内脂肪沉积一般在戒酒数周或数月内完全消退；营养不良性脂肪肝者应合理加强营养；因小肠改道手术所致的脂肪肝，应重新手术吻合，便肠管恢复到改道前的状况，并补充必需氨基酸；肥胖和糖尿病性脂肪肝治疗的关键在于有效控制体重和血糖；胃肠外营养所致脂肪肝应避免过高热量及过多脂肪乳剂的输注，并尽可能及早开放经口或经管饲饮食；慢性肝炎患者不论病情是否需要，长期过高热量摄入和过分强调休息，均可因体重增加而诱发脂肪肝，故应尽可能避免这些因素；妊娠呕吐引起的脂肪肝补充营养后肝脏损伤消失，而妊娠期急性脂肪肝在终止妊娠和控制并发症后，肝内脂肪沉积可完全消退，且不留任何后遗症。

（2）合理膳食：脂肪肝饮食治疗的原则主要为适宜的热量摄取，合理分配三大营养要素并兼顾其质量，适当补充维生素、矿物质及膳食纤维，戒酒和改变不良饮食习惯。调整饮食是治疗大多数慢性脂肪肝的基本方法，也是预防和控制脂肪肝进度的重

要措施。饮食疗法应根据患者理想的目标体重，正确调整每日热能摄人和科学分配各种营养要素，坚持合理的饮食制度。瘦肉、鱼类、蛋清及新鲜蔬菜等富有含亲脂性物质的膳食，有助于促进肝呐脂肪消退，高纤维类的食物有助于增加饱感及控制血糖和血脂，对于营养过剩性脂肪肝尤其重要。

值得注意的是，脂肪肝患者饮食中仍要含适量的脂肪，并注意适当控制糖类的摄人。因为适量脂肪摄人为人体健康所必需，即使摄人不含脂肪的食物，机体仍可利用糖类及氨基酸前身物质合成脂肪；而摄人过多糖类，特别是富含单糖或双糖的甜食，可增加胰岛素的分泌促使糖转化为脂肪。对于酒精性肝病、恶性营养不良和蛋白质-热量营养不良引起的脂肪肝以及脂肪肝性肝硬化，特别应强调补充足够优质蛋白及热量的营养支持疗法。蛋白质摄人不足可加剧肝内脂肪沉积，而高蛋白饮食可增加载脂蛋白，特别是 vLDL 的合成，有利于将脂质顺利运出肝脏，减轻脂肪肝，并有利于肝细胞功能恢复和月生。因此，脂肪肝病人每日蛋白质的摄人量不宜低于 60g，素食者植物蛋白不应低于 80g/日，但糖尿病性脂肪肝兼有肾病的患者蛋白质摄人量不宜过多。总之应根据患者不同的病因和病情来制定不同的饮食治疗方案，并在病情变化时及时进行调整。

（3）运动疗法：对肥胖、糖尿病、高脂血症引起的脂肪性肝炎患者，可在医生指导下完成中等量的运动，即最大强度的 50 左右，便心率达到一定标准 (20~30 岁，130 次/分钟；40~50 岁，120 次/分钟；60~70 岁，110 次/分钟)，每次持续 10~30 分钟，每周 3 次以上。对肥胖者运动疗法比单纯节食减肥更重要，其原因为运动减肥祛除的主要是腹部内脏脂肪，常可引起三酰甘油、低密度脂蛋白 (LDL) 下降及高密度脂蛋白 (HDL) 升高、葡萄糖耐量改善以及血压下降。每天锻炼热能消耗 1260kJ，4 个月可减重 4.5kg。

2. 药物治疗

（1）降脂药物：药物治疗对于促进肝内脂肪及其伴随炎症

的消退，以及阻止其向肝纤维化、肝硬化发展有积极意义。然而，至今尚无防治脂肪性肝炎的有效药物。现祛脂保肝药物主要用于伴有肝功能损害和（或）症状明显的非酒精性脂肪性肝炎和酒精性肝病患者的辅助治疗。目前常用祛脂药物包括胆碱、蛋氨酸和部分B族维生素。

1）胆碱：胆碱是卵磷脂的组成部分，是磷酸胆碱的前身物质，在促进磷脂合成，加速肝内脂肪转运和脂蛋白生成中具有重要作用。它还参与体内甲基转换作用和脂代谢过程，人类几乎完全缺乏胆碱氧化酶，所以它在体内很少代谢转化。国内常用的胆碱制剂为氧化胆碱，用法为每次0.3~1.0mg，每日3次口服；针剂有复方胆碱，每次2ml肌注。这些药物适合于蛋白质-热量不足或恶性营养不良以及长期接受胃肠外静脉高能营养治疗者，对其他类型的脂肪肝无效。

2）蛋氨酸：蛋氨酸是一种必需氨基酸，在体内提供甲基合成胆碱，对机体磷脂代谢以及生物膜结构和功能完整性的维持起重要作用，因而具有促进肝内脂肪代谢及保肝、解毒等功效。饮食中缺乏胆碱和蛋氨酸，或给予蛋氨酸拮抗物-乙硫氨酸可引起大鼠脂肪性肝炎和纤维化，及时补充蛋氨酸则肝脏病理学改变迅速逆转。但过多补充蛋氨酸则易形成高蛋氨酸血症，增加肝性脑病的危险。现认为蛋氨酸可能与胆碱一样，仅适用于蛋白质-热量不足所致脂肪肝的治疗，因其效用仅为胆碱的10%~20%，故剂量相对较大。用法每次1~3g，每日3次口服，肝功能不全和肝性脑病者禁用。

3）维生素：维生素B、C、E在体内参与肝脏脂肪代谢，对肝细胞有一定的保护作用。

在人类各种原因的脂肪肝，特别是酒精性脂肪肝患者，机体可因脂肪组织堆积，合并饮食中维生素缺乏，以及肝脏对维生素摄取障碍和消耗增多，导致肝脏内维生素缺乏。因此，额外补充维生素B、E、β胡萝卜素等抗氧化剂似有助于防治酒精性以及非酒精性脂肪性肝炎。B族维生素对肝细胞有保护作用，泛酸素在

组织内变成辅酶 A，体内许多反应 (包括脂肪酸的氧化及合成) 需辅酶 A 参与；生物素是脂肪、蛋白质、糖代谢中所必需的竣化酶的组成部分；吡哆醇可阻止并减轻乙醇代谢产物乙酰与肝细胞内胺结合产生的细胞毒性，烟酰胺、维生素 B_{12}、叶酸等在体内脂代谢中也发挥着重要作用。但补充维生素不当极易产生毒副反应，并且在临床上至今尚未发现维生素 B、E 防治脂肪肝疗效确切的报道，因此，对于脂肪肝患者补充维生素应慎重选择其剂型、剂量和疗程。短期内适量补充常规剂量的维生素 B_6、B_{12}、叶酸以及复方制剂 (复合维生素 B 片)、维生素 C、E 可能有利于调节蛋白质及脂类代谢。

(2) 氨基酸制剂：蛋白质是机体各种组织的基本构成原料，对维护和恢复肝功能，促进组织的修复和各种免疫球蛋白、酶的合成均有重要作用。蛋白质缺乏可导致脂肪性肝炎，在酒精性肝病时亦常伴有蛋白质-热量营养不良，而营养不良又可加剧酒精性肝损害。要维持人体各种组织内蛋白质的一定含量，需补充外源性氨基酸，以提供机体合成因代谢而消耗的蛋白质。氨基酸制剂主要用于恶性营养不良以及蛋白质-热量营养不良引起的脂肪肝的治疗。

对于体型消瘦的酒精性脂肪肝，尤其伴有低血浆蛋白者，亦需加用氨基酸辅助治疗。

(3) 肉毒碱乳清酸盐：肉毒碱是人体内能量代谢所必需的一种营养物质，在脂肪代谢中起着重要的生物学作用。人体内的肉毒碱主要来源于食物，也可通过食物中氨基酸经肝脏合成。乳清酸是合成尿嘧陡核背酸的重要中间产物，是 DNA、RNA 生物合成过程中的前体物质，可使受损细胞 DNA 和蛋白质合成的酶系统正常化，进而阻止受损细胞坏死并促进细胞修复和再生。肉毒碱和乳清酸以盐的形式存在，使人体对乳清酸的溶解度和吸收程度大大增强，乳清酸的作用得以真正发挥，乳清酸的亲脂性又促进了肉毒碱的抗脂作用。目前临床应用表明，肉毒碱乳清酸盐能改善非酒精性脂肪性肝炎和酒精性肝病的血脂、肝功能及临床

症状。

(4) 熊去氧胆酸：广泛用于胆固醇性结石、胆汁淤积等胆系疾病的预防和治疗。近来，发现其对原发性胆汁性肝硬化、原发性硬化性胆管炎、慢性病毒性肝炎以及非酒精性脂肪性肝炎和酒精性肝病等均有明显的治疗作用。

熊去氧胆酸治疗慢性肝病的机制尚未完全明确，可能与下列因素有关：①拮抗疏水性胆汁酸的细胞毒作用，保护肝细胞膜；②增加内源性胆汁酸的分泌，减少其重吸收；③保护线粒体；④抑制细胞凋亡；⑤调节免疫；⑥影响细胞内信号传导。熊去氧胆酸口服仅少量进入血循环，其治疗作用不取决于血药浓度，而与胆汁中药物浓度有关。本药不宜与消胆胺或含氢氧化铝的制酸剂同时使用，因可阻碍本品的吸收。

急性胆囊炎、胆管炎发作期以及胆道完全阻塞者禁用。推荐剂量:每日 8~15mg/kg,分 3 次口服，3 个月为一疗程，一般常常需治疗半年以上。

(5) 抗氧化剂：在细胞保护药物中，抗氧化剂可抑制氧自由基的脂质过氧化，目前已被用于实验动物和人类酒精性肝病及部分非酒精性脂肪肝的治疗。动物实验研究表明，牛磺酸可明显减轻高脂饮食十酒精大鼠的血脂、肝功能和脂肪肝的程度，但对酒精性肝纤维化无明显改善作用。还原型谷胱甘肽 (GSH) 可对抗自由基的攻击、抗脂质过氧化，保护肝细胞膜，改善肝脏内各种酶的活性，保护机体免受外源性有毒物质的损害，促进肝脏的合成功能，激活胆酸活性，促进胆酸的排泄。GSH 作为一生理因子，已用于各种急慢性肝病，包括脂肪肝、脂肪性肝炎、药物及毒物性肝损害的治疗。

(6) 卵磷脂：必需磷脂 (Essentiale) 是从大豆中提取的一种磷脂，主要成分为二亚酰磷脂酰胆碱，其化学结构与内源性磷脂相同，但在功能上因其含有必需的多价不饱和脂肪酸 (亚油酸、亚麻酸和油酸) 而优于后者。Essentiale 现已作为膜稳定剂用于各种与膜脂组成紊乱有关的膜相关性疾病的辅助治疗。

（7）降血脂药物：脂肪肝病人应权衡利弊，慎重考虑是否需用降血脂药物，因部分降血脂药物虽能有效降低血清中血脂水平，却不能很好地清除肝脏中的脂肪沉积，且长期大剂量使用有一定的肝毒性。因此，对于不伴有高脂血症的脂肪肝患者而言，原则上不用降血脂药物；对于酒精性脂肪肝伴有轻至中度高脂血症，彻底戒酒是最好的治疗措施，一般也不需要加用降血脂药物；对于肥胖症、糖尿病相关性脂肪肝伴有的高脂血症，在治疗原发病、控制饮食、增加运动3个月后，如血浆总胆固醇仍大于6.46mmol/L，或低密度脂蛋白胆固醇大于4.13mmol/L，或甘油三酯大于2.26mmol/L则应给予对肝功能影响较小的降血脂药物；对于原发性高脂血症所致脂肪肝的治疗也应采取综合措施，在减轻精神负担、适当增加运动及饮食治疗效果不满意时，才考虑使用降血脂药物治疗，且剂量不能太大，并且需要定期监测肝功能，必要时可与保肝药物联合应用，或在肝功能损害得到纠正后，再加用降血脂药物治疗。

【疗效评价】

合理饮食，适当用药，疗效较好。

【出院医嘱】

合理饮食，加强锻炼身体；适当用药，定期检查；不适随诊。

（徐细明　于红刚）

第三十五章　肝硬化

肝硬化（hepatic cirrhosis）是临床常见的慢性进行性肝病，由一种或多种病因长期或反复作用形成的弥漫性肝损害。常见病因有肝炎后性、血吸虫病性、胆汁性、中毒性、代谢性、营养性、淤血性及隐匿性等。主要病理组织变化为广泛的肝细胞变性、坏死、纤维组织增生与纤维间隔形成、残存肝细胞结节性再生和假

小叶形成，肝脏逐渐变形、变硬而发展为肝硬化。临床上以肝功能损害和门脉高压为主要表现，并有多系统受累，晚期常出现上消化道出血、肝性脑病、继发性感染等并发症。发病年龄以21~50岁最多，男性比女性多见。

【病因与发病机制】

引起肝硬化的病因很多，在国内以乙型肝炎所致的肝硬化最为多见。

1. 病毒性肝炎 乙型病毒性肝炎与丙型、丁型肝炎可以发展成肝硬化，病毒的持续存在是演变为肝硬化的主要原因。

2. 慢性酒精中毒 其发病机制主要是酒精中间代谢产物乙醛对肝脏的直接损害，一般而言，每日摄入乙醇160g以上8年即可导致肝硬化。

3. 遗传和代谢疾病 血色病、肝豆状核变性、半乳糖血症、纤维性囊肿病或黏稠液阻塞症、糖原贮积病、酪氨酸代谢紊乱症等均和肝硬化的形成有关。

4. 长期胆汁淤积 原发性和继发性长期胆汁淤积也可导致肝硬化。

5. 肝脏瘀血 慢性充血性心力衰竭、慢性缩窄性心包炎和各种病因引起的肝静脉阻塞综合征和肝小静脉闭塞病均可使肝内长期瘀血、缺氧，而导致瘀血性肝硬化。

6. 化学毒物或药物

7. 免疫紊乱

8. 隐源性、营养不良、血吸虫病、肉芽肿性肝损、感染等。

【临床表现】

肝硬化起病时可无症状，病情逐渐发展，到后期出现两大类症状即肝功能衰退和门静脉高压。临床上以是否出现上述症状将肝硬化分为失代偿期和代偿期。

1. 代偿期 常缺乏特异性，可有食欲不振、腹胀、恶心、呕吐、乏力、鼻衄、牙龈出血、男性乳房发育、闭经（女性）、面

色晦暗、面颊部血管扩张、肝掌、蜘蛛痣、腹壁静脉显露，肝脏早期肿大，而后期缩小不能触及，脾脏轻度肿大。

2. 失代偿期

（1）一般症状：上述症状加重，由于进食、吸收消化功能障碍引起体重减轻甚至肌肉萎缩。

（2）腹水：患者主诉腹胀，部分患者可伴有肝性胸水，个别患者可仅有胸水而无腹水。

（3）黄疸：巩膜皮肤黄染、尿色深、胆红素尿，是严重肝功能不全的表现。

（4）发热：常为持续性低热，其原因可能为酒精性肝炎、肝硬化对致热性激素灭活降低或感染所致。

（5）贫血与出血倾向。

（6）女性化和性功能减退。

（7）腹部体征除腹水外可见腹壁静脉曲张和胸壁静脉显露及怒张。脾一般中度肿大，肝脏早期肿大，晚期缩小、坚硬，表面结节状，一般无压痛，胆汁淤积和静脉回流障碍引起的肝硬化晚期仍有肝肿大严重，脾脏明显肿大甚至呈巨脾伴脾功能亢进。

（8）并发症：食管、胃底静脉曲张破裂出血；肝性脑病；原发性细菌性腹膜炎；肝肾综合征；肝癌。

【入院检查】

1. 肝功能　白蛋白降低，球蛋白升高，白蛋白/球蛋白（A/G）倒置，γ球蛋白增高，凝血酶原时间延长，血清胆红素及转氨酶可升高。

2. 腹水检查　多呈漏出液，极少数呈血性或乳糜性腹水，并发原发性腹膜炎时，腹水较混浊，性质介于漏出液与渗出液之间。

3. B超　肝体积缩小，肝裂增宽，肝表面呈波纹状，肝质地致密增粗呈弥漫、细小光点和小光团，门静脉增宽>14mm，脾脏肿大，脾静脉增宽>10mm，可有腹水征象。

4. X线及胃镜检查 可了解食管、胃底静脉曲张程度和范围。

5. 肝活检 可见肝硬化的各种病理组织学改变，是肝硬化最后的确诊依据。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

1. 病史 患者常有病毒性肝炎、酗酒、血吸虫病、胆道疾病、药物性肝病等病史，以病毒性肝炎最多见。

2. 临床表现 典型的肝硬化表现是诊断的重要依据。

（二）鉴别诊断

1. 慢性肝炎 早期肝硬化与慢性肝炎尤其是慢性重型肝炎的鉴别常很困难。一般而言，后者多有血清酶学改变，肝脏质地中等，表面光滑，超声波有辅助鉴别诊断意义。

2. 失代偿期肝硬化腹水与其他原因所致腹水的鉴别

（1）结核性及腹膜癌肿，包括腹膜种植转移的腹水，多为渗出性或血性，进行腹水常规或癌细胞检查多可鉴别；

（2）肝静脉及/或下腔静脉阻塞综合征的腹水，其脐水平以下的曲张静脉血流向上，与肝硬化者正好相反。

3. 肝硬化脾肿大的鉴别 脾肿大可见于慢性肝炎、血吸虫病、特发性血小板减少性紫癜、慢性溶血性贫血、急慢性白血病、恶性淋巴瘤、慢性疟疾、高原病、尼曼-匹克病、真性红细胞增多、地中海贫血及骨髓纤维化等疾病，根据各自疾病的临床特点，结合血象、骨髓穿刺或活检等相应检查可作出上述疾病的诊断。

4. 肝硬化肝肿大的鉴别 少数肝硬化肝脏肿大，表面不平，应与原发性肝癌鉴别，后者病情进行性加重，病程短，AFP多阳性，B超、CT、MRI等影像学检查可资鉴别。

5. 肝囊肿、肝血管瘤 一般无症状，B超、CT、MRI等影像学检查可资鉴别。

6. 肝硬化肝肾综合征的鉴别　应与肾脏疾病所致肾功能衰竭相鉴别。后者多有高血压、血尿、蛋白尿、水肿等表现，肝功能损害较轻。

7. 肝硬化肝性脑病的鉴别　应与糖尿病、呼吸功能衰竭、各种中毒、脑血管意外、精神病等疾病相鉴别。

8. 肝硬化上消化道出血的鉴别

（1）消化性溃疡：常有慢性周期性的上腹部疼痛，节律性发作的溃疡病史，制酸药可缓解。与肝硬化食管静脉曲张破裂出血相比，其出血量相对较小，胃镜检查可确诊；

（2）急性胃黏膜病变：具有进食刺激性食物、药物、外伤或精神刺激等诱因，出血量一般较小，具有自限性，胃镜检查可确诊；

（3）胃癌、食管癌：多见于中老年，病情进行性加重，消瘦，上腹痛，X线钡餐和胃镜检查等均可确诊。

【治疗措施】

1. 一般治疗

（1）休息：代偿期患者可参加一般轻工作；失代偿期或有并发症者应卧床休息。

（2）饮食：以高热量、高蛋白质及富含维生素而易消化的食物为宜，适量脂肪，严禁烟酒，食管静脉曲张者应避免坚硬及粗糙之食物。

2. 药物治疗

（1）护肝和降酶：若有肝功能受损可适量给予护肝、降酶及退黄治疗，如多种维生素、肌苷、肝泰乐、甘利欣等。

（2）降门脉压：在降门脉压的药物中，对心得安的研究最为深入，其效果亦得到多数人公认。心得安可降低大多数门脉高压患者门静脉压；心得安用量个体差异性大，目前多按Lebrec模式，使静息心率减慢25%作为有效剂量。长期服用心得安一般是安全的。

3. 腹水治疗

（1）限制水钠摄入量：轻度腹水患者约15%经限盐、限水措施，腹水即可消退。准确记录24小时出入量，一般每日水的摄入量应小于1000ml，氯化钠不宜超过1.0g，具体情况应根据腹水的消长加以调整。

（2）利尿剂的应用：一般主张联合、交替、间歇应用。可首选氨体舒通20~100mg，3次/日。同时或是3天后加用双氢克尿塞25~50mg，3次/日；或速尿20mg2~3次/日。强烈的利尿剂易产生并发症。

（3）反复小量输注血浆或人体白蛋白。

（4）放腹水疗法：以往认为大量放腹水（LVP）后腹水可迅速重新积聚，这样易导致血容量减少、电解质紊乱，诱发肝肾综合征及肝性脑病等，因此逐渐放弃了治疗性腹腔穿刺放液，而建议只限于作为心肺压迫的对症疗法。近年来，国外对LVP作了大量临床实验研究，说明LVP对患者循环血量、血流动力学、肝肾功能及有关内分泌均无明显影响。LVP后如补充适量人体白蛋白可进一步减少并发症的发生，对无周围水肿者放腹水也很安全，不致于出现血容量减少及腹水迅速再形成。

（5）腹水回输：适用于顽固性腹水患者，通过直接或间接腹水回输可暂时消除腹水、减轻症状、延长生命。

（6）顽固性腹水的放射介入治疗：经颈静脉肝内门体分流术（TIPSS）：此法使部分门静脉血流直接进入肝静脉体循环，降低门静脉压，消除或减轻逆向血流，控制或预防肝硬化合并曲张静脉破裂出血，促进腹水的重吸收。

4. 并发症的治疗

（1）食管或胃底静脉曲张破裂出血：

1）绝对卧床休息、禁食。

2）药物止血：垂体后叶素20~40U加入10%葡萄糖液以0.1~0.3u/分的速度持续12~48小时或生长抑素24小时静脉滴注，维持72小时。

3）三腔二囊管压迫止血。

4）内镜下硬化剂注射法。

5）外科手术：内科治疗无效的大量出血或反复出血，肝功能基本正常，无或少量腹水者可急症手术治疗。

（2）继发感染的处理：根据继发感染的病因，分别采用各种抗菌药物，并加强支持疗法。

抗生素首选头孢三嗪 2g，qd，iv 或头孢噻肟 2g，12 小时，iv。必要时行腹腔冲洗。以下病人应口服喹诺酮类药物预防继发感染：既往有原发性腹膜炎病史、腹水蛋白<10g/L 及食管静脉曲张破裂出血后。

（3）肝肾综合征：严格控制输液量，量出为入，纠正水电解质紊乱，扩充有效血容量，应用血管活性药物如多巴胺等。对非利尿过度引起者可试用大剂量速尿 400~800mg 静注。

（4）其他：肝昏迷、肝癌等可参见相关章节。

（5）脾功能亢进的处理：脾功能亢进最有效的治疗为脾切除术，同时进行脾、肾静脉吻合术对降低门静脉高压更为有利。

（6）肝移植：不同病因的肝硬化末期患者均可考虑作肝移植，尤其是起因于遗传性肝代谢缺陷者。

【疗效评价】

肝硬化的治疗效果取决与患者的病情，并与其病因、年龄和性别等因素有关。代偿期的短期疗效多较好，患者的营养状况、有无腹水、有无肝性脑病、血清胆红素和白蛋白水平以及凝血酶原时间等均是影响肝硬化疗效的重要因素。一般而言，病毒性肝炎引起的肝硬化、年龄较大的男性患者疗效欠佳。如出现肝肾综合征、肝性脑病、合并食管静脉大出血、严重感染等并发症是，则提示病情危重，疗效不佳。

【出院医嘱】

肝硬化患者首先应注意休息，合理饮食，节制饮酒。适当选用护肝药物，避免应用对肝脏有损害的药物，避免与各种有毒化学物品接触。定期复查肝功能及行 B 超检查等。

（孙军）

第三十六章 肝性脑病

肝性脑病（hepatic encephalopathy,HE）又称肝昏迷（hepatic coma），是由于严重慢性肝病伴有门-体分流或因暴发性、亚暴发性肝衰竭而出现系列的代谢紊乱，使中枢神经系统的生理功能失常，出现以神经精神症状为主要表现的一组综合征。有急性与慢性之分，前者多因急性肝功能衰竭后肝脏的解毒功能发生严重障碍所致，后者多因慢性肝功能衰竭和门体侧支循环形成分流术后，来自肠道的有害物质如氨、硫醇、芳香族氨基酸等直接进入体循环至脑部而发病。常先出现精神症状，继而出现意识障碍。

【病因及发病机制】

大部分肝性脑病是由各型肝硬化尤其是肝炎肝硬化引起，也包括治疗门静脉高压的外科门体分流手术后引起的病例。此外，肝性脑病还可见于重症病毒性肝炎、中毒性肝炎和药物性肝病的急性或暴发性肝功能衰竭阶段。较少见的病因有原发性肝癌、妊娠期急性脂肪肝、严重胆道感染等。

肝性脑病的发病机制尚未完全明了，目前主要有以下几种假说：

1. 氨中毒 氨代谢紊乱引起的氨中毒是肝性脑病，特别是门体分流性脑病的重要发病机制，与氨中毒有关的脑病又称为氨性脑病。在严重肝脏疾病时，由于氨的来源、生成和吸收增加，而清除减少，导致血氨增高，影响脑的能量代谢、神经细胞膜及递质，引起中枢神经系统功能紊乱。

2. 氨、硫醇和短链脂肪酸的协同毒性作用 甲基硫醇是甲硫氨酸在胃肠道内被细菌代谢的产物，甲基硫醇及其衍变的二甲基亚砜均可在实验动物引起意识模糊、定向力丧失、昏睡和昏迷。肝硬化患者进食甲硫氨酸后发生肝性脑病的机制可能与这两种代谢产物有关。短链脂肪酸是长链脂肪酸被细菌分解后形成的，能

诱发实验性肝性脑病，在肝性脑病患者的血浆和脑脊液中也明显增高。

3. 假性神经递质　肝功能衰竭时，酪胺和苯乙胺在肝内的清除发生障碍，二者进入脑组织后，可形成β-羟酪胺和苯乙醇胺。后两者的化学结构与神经递质去甲肾上腺素相似，但不能正常传递神经冲动，从而导致神经传导障碍，出现意识障碍及昏迷。

4. GABA/Bz 受体　有研究证明，肝性脑病是由于抑制性递质γ-氨基丁酸（GABA）及苯二氮类（Bz）复合受体增多所致，也有学者提出 GABA/Bz 受体与氨协同引起肝性脑病。

5. 氨基酸代谢平衡　血浆氨基酸测定发现肝硬化失代偿患者血浆芳香族氨基酸增多，而支链氨基酸减少，后者进入脑中后可进一步形成假性神经递质，导致肝性脑病。

6. 其他　内源性阿片类物质和星形细胞的特异变化也可能对肝性脑病的发生有一定作用。

【临床表现】

肝性脑病的临床表现往往因原有肝病的性质、肝细胞损害的轻重缓急以及诱因的不同而很不一致。一般根据意识障碍程度、神经系统表现和脑电图改变，将肝性脑病自轻微的精神

改变到深昏迷分为四期：

1. 前驱期（Ⅰ期）　以轻度情绪、性格改变为主，举止反常，思维慢，沉默寡言，不讲整洁，睡眠倒错，行为怪癖。

2. 昏迷前期（Ⅱ期）　精神错乱，意识模糊，语无伦次，定向力下降，有幻觉、恐惧或躁狂，易误为精神病。

3. 昏睡期（Ⅲ期）　昏睡，但能唤醒，不能正常回答问话或精神错乱，幻觉、幻听，四肢抖动、共济失调，有肝臭。

4. 昏迷期（Ⅳ期）　由浅昏迷逐渐转入深昏迷，意识完全丧失，各种反射消失，肌张力减退，呼吸慢而深，肝臭更显著。

以上各期的分界不很清楚，前后期临床表现可有重叠，少数慢性肝性脑病患者由于中枢神经不同部位有器质性损害而出现智

能减退、共济失调、锥体束征阳性或截瘫。亚临床或隐性肝性脑病患者可没有任何症状，故有学者认为可将之列为0期。

【入院检查】

1. 血氨升高 70%~80%患者的血氨超过66.48umol/L (120ug/dL)，门-体分流术后则更明显。

2. 血浆氨基酸代谢失衡 支链氨基酸（BCAA）减少，芳香氨基酸（AAA）增高，BCAA/AAA比值≤1（正常3~4：1）。

3. 脑电图检查 两侧前额及顶部出现对称的高慢波对诊断有价值。

4. 肝功能检查 常有肝功能损害表现。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

1. 病史及诱因 有肝硬化、肝癌、门体静脉分流手术、重型肝炎或爆发性肝衰竭等原发病史，并常有下列诱发因素：上消化道出血、强利尿或放腹水致低血钾、高蛋白饮食、安眠药、手术、感染及电解质紊乱等。

2. 临床表现 根据肝性脑病的四期表现可提示诊断。

3. 临床类型

（1）慢性型：见于肝内或肝外阻塞所产生的门脉高压，伴广泛的门体静脉侧支循环，或分流术后。

（2）短暂型：多见于伴有广泛侧支循环者，因出血、感染、手术、麻醉、放腹水、高蛋白摄入等诱发，去除病因后可恢复。

（3）终末型：见于急性肝功能衰竭者，解毒能力完全丧失，预后不佳。

（二）诊断标准

1. 有急性或慢性肝病病史，包括门-体分流术史，并有相应肝病的临床表现及肝功能试验异常。

2. 精神错乱、昏睡或昏迷等肝性脑病的临床表现。

3. 血氨、血浆氨基酸谱的变化，或血浆色氨酸明显升高。

4. 有脑电图或视觉诱发电位的异常变化，并能明显排除其他原因者。

5. 可发现有肝性脑病的诱因。

临床诊断以 1、2、3 项为主要依据；4、5 两项作为参考。

（三）鉴别诊断

1. 精神病　肝性脑病患者常先表现精神症状，尤多见于爆发性肝炎，极易误诊为精神病，以致进行不适当的治疗。精神疾病患者发病年龄多较年轻，可有家族遗传性或精神受刺激史，肝肾功能一般正常，血氨也不会增高。

2. 其他原因所致的昏迷

（1）脑血管意外：有高血压病、动脉硬化、风湿性心脏病等病史，常有激动等诱因，起病急骤，可伴有肢体活动障碍、失语等重要表现。CSF 检查，头颅 CT、MRI 等放射学检查可资鉴别。

（2）糖尿病昏迷：有糖尿病史，检测血糖、酮体等可诊断，降糖治疗有效。

（3）低血糖昏迷：有进食不足或禁食史，或服用过量降糖药，多常先有饥饿、乏力、心悸、出汗等症状，测血溏常在 3mmol/L 以下。

（4）尿毒症昏迷：常有慢性肾炎、肾病综合征、高血压等病史，昏迷呈渐进性，肾功能损害明显，相对肝功能变化较轻。

（5）肺性脑病：有阻塞性肺病史，呼吸道症状明显，病程长，胸片、肺通气功能及血气等检查有助于诊断，血氨常不增高。

（6）安眠镇静药过量：有服用过量安眠镇静药史，昏迷早期肝功能常正常，血氨不增高。

（7）脑膜炎、脑炎：常有炎症的表现如发热、白细胞增高等表现，血象、CSF 检查有助于诊断。

（8）脑肿瘤：颅内占位性病变所致昏迷者多以神经症状为主，精神症状少见，病程呈渐进性，常有颅内高压或局部定位体

征，脑血管造影、MRI、CT 等影像学检查可帮助诊断。

【治疗原则】

肝性脑病的治疗强调采取综合措施，着重治疗基础疾病，积极消除诱因，改善代谢紊乱，清除脑毒性物质。

【治疗措施】

1. 消除诱因 积极控制消化道出血，防治感染，避免快速和大量的排钾利尿和放腹水；慎用镇静剂，停用含氮药物，注意纠正水、电解质和酸碱失衡。

2. 减少肠内毒物的生成和吸收

（1）饮食：昏迷期禁用蛋白质，清醒后逐渐恢复蛋白质，短期内不超过 50g。

（2）灌肠或导泻清除肠内积食或积血：胃肠道积血可从胃管抽吸或清洁灌肠。灌肠液可用消毒的蒸馏水或生理盐水 500~700ml 加适量的 0.25%~1.0%乙酸，不宜使用肥皂水。可口服或鼻饲 50%硫酸镁 30~60ml 导泻。

（3）降低肠道 pH 值：可服乳果糖 20~40ml，3 次/d，以酸化肠道减少氨的吸收。

（4）抑制肠道菌群生长，以减少氨的产生：新霉素、甲硝唑或替硝唑、诺氟沙星、小檗碱等口服或灌肠，可抑制或杀灭肠道产生尿素酶的细菌，从而减少氨的生成和吸收。乙酰氧肟酸和辛酰氧肟酸均具有抑制尿素酶的作用，因此口服乙酰氧肟酸或辛酰氧肟酸 400~1600mg/d，分 4 次口服，可降低血氨，从而改善肝性脑病。

3. 降血氨药

（1）谷氨酸盐：能直接与血中的非离子氨相结合生成谷氨酰胺，然后经肾脏排泄。谷氨酸盐包括谷氨酸钾、谷氨酸钠、谷氨酸钙。临床较常用的为前二者。制剂有 31.5%谷氨酸钾（每支 6.3g/20ml，含钾 34mmol/L，相当于 10%氯化钾 25ml 所含的钾毫当量）；28.75%谷氨酸钠（每支 5.75g/20ml，含钠 34mmol/L，相

当于225ml生理盐水中所含的钠毫当量)。

一般采用28.75%谷氨酸钠60~80ml或31.5%谷氨酸钾20ml加入10%~25%葡萄糖液500ml中静脉滴注。应用谷氨酸钾、谷氨酸钠的比例视血清钾、钠浓度和病情而定。

(2) 精氨酸：适用于血pH值偏高的患者，用25%精氨酸40~80ml/d加葡萄糖液500ml缓慢静滴。

4. 纠正氨基酸失衡　输注支链氨基酸制剂250~500ml/d有一定疗效。

5. 补充正常神经递质恢复正常脑功能　左旋多巴是体内合成多巴、去甲肾上腺素的前体物质。左旋多巴可通过血-脑脊液屏障进入脑组织，经酶促进作用产生多巴胺和去甲肾上腺素，使中枢神经系统有关组织中这些物质浓度升高，以拮抗假性神经递质或补充机体正常递质的不足。左旋多巴还可提高大脑对氨的耐受性以及增加肝血流量、改善心肾功能，使肾脏排泄氨增加，间接降低血氨及脑脊液中的氨。常用剂量口服每次0.5~1.0g，3~4次/d，也可鼻饲或灌肠。静脉滴注每次300~600mg，1~2次/d。经多年来应用左旋多巴的经验，对其疗效的评价持否定态度者愈来愈多。此药静滴时忌用维生素B_6。

6. 人工肝支持疗法　非生物型人工肝以解毒功能为主，已取得良好效果。生物型人工肝以培养肝细胞为基础的体外生物模型人工肝支持系统（EBLSS），动物实验和临床个例报道疗效良好。

7. 肝脏移植　肝移植是一种公认有效的治疗。由于移植操作过程的改良和标准化，供肝保存方法和手术技术上的进步，以及抗排异的低毒免疫抑制剂的应用，患者在移植后的生存率已明显提高。

8. 堵塞或减少门体分流　可采用介入疗法或直接手术的方法，永久性地或暂时地堵塞门体分流管道或缩小管径以及减少分流。

9. 其他　纠正水电解质和酸碱平衡紊乱，保护脑细胞功能，防治脑水肿，保持呼吸道通畅，抗感染，控制内毒素血症，防止

出血与休克，预防和治疗肾功能、呼吸和心力衰竭等。促细胞生成素、腹膜或肾脏透析可能有用。

【疗效评价】

肝性脑病患者治疗效果一般欠佳，但诱因明确且容易消除者（如出血、缺钾等）等疗效相对较好。肝功能较好，作过分流手术，由于进食高蛋白而引起的门体分流性脑病患者疗效一般尚可，而存在腹水、黄疸、出血倾向的患者治疗效果多不佳。爆发性肝衰竭所致的肝性脑病患者病死率极高。

【出院医嘱】

注意休息，合理应用护肝药物，避免一切诱发肝性脑病的因素。及时发现肝性脑病的前驱期和昏迷期的症状病及时到医院诊治。

（孙军）

第三十七章 肝肾综合征

肝肾综合征是一种发生于急、慢性肝病而无病理解剖依据的肾衰竭。在各型肝病晚期常并发肾脏血流动力学及肾功能异常，严重时出现少尿或无尿，以及内源性肌酐清除率降低，即为肝肾综合征（hepatorenal syndrome. HRS）。一般而言，肝病或肾病发展至一定程度时，可互相影响，其中以严重肝病对肾脏的影响较常见。肝肾综合征最常见于肝硬化、原发性肝癌和暴发性肝炎的末期。

【病因及发病机制】

1. HRS 的病理生理 以肾血流动力学及其功能异常为特征，多发生于门脉高压形成以后，并随着肝病的加重而增剧。常提示肝病极为严重，近期预后不良。

2. HRS 的发病机理 目前认为是多种因素综合作用的结果。

门脉高压症血流动力学异常、肾脏分泌的舒血管激素比例失衡及内毒素血症等都是不可忽视的因素。

3. 血液动力学障碍　肾脏血液动力学的变化是 HRS 的发病基础。肝硬化时有效循环血量减少，可兴奋主动脉压力感受器以及压力感受器，使肾交感神经活动亢进，引起肾血管收缩、肾血流及肾小球滤过率降低，造成肾皮质血管收缩，引起肾皮质低灌注，又加重肾皮质缺血，即可诱发 HRS。

4. 体液因素　包括肾交感神经张力增加，肾素-血管紧张素-醛固酮系统（RAAS）、前列腺素、肾小球加压素、血管舒缓素、心房钠尿肽（心钠素）、内毒素等多种因素在 HRS 的发病中均起到一定的作用。

【临床表现】

1. 肝硬化患者并发肝肾综合征前肾小球滤过率及浓缩功能多仍正常。诱发因素有过剧利尿或放腹水、上消化道出血等。发生肝肾综合征之前患者多数有腹水及门脉高压症的临床征象，如食欲不振、腹胀等。

2. 患者一般情况较差，乏力、嗜睡、脉搏细弱、心率增快、血压降低、脉压差减小为其常见表现。发生氮质血症时，可出现恶心呕吐。但也可仅有轻度黄疸而肝功能损害不严重者。多数患者血压稍见降低，但疾病末期有明显低血压。

3. 血清尿素氮上升常先于或后于肌酐的升高，肾脏仍保留一些浓缩功能，少尿是最常见的表现，腹水患者如对正确应用利尿剂的反应逐渐减弱，尿量逐渐减少时，应警惕本病的可能。而尿中几乎不含钠是 HRS 的特征性表现。

【诊断与鉴别诊断】

主要依靠临床与化验，但须与其他病因引起的急性氮质血症相鉴别，排除其他疾病如有效血容量减少或心脏的泵衰竭然后再行诊断本病。

（一）诊断依据

1. 有严重肝病和/或门脉高压症的依据，可有引起 HRS 的诱因。

2. 临床表现。

3. 少尿（<500ml/d）或无尿（<100ml/d）。

4. 血生化：血浆肌酐浓度>177umol/L（2mg/dl），血清钠<125mmol/L（稀释性低血钠）。血清尿素氮可提示病情的严重程度，其上升不超过 5mmol/d 时，表示病情较轻，每天上升 5~10mmol 时为中度，超过 10 mmol/d 时表示病情严重。

5. 血中血管活性物质测定：HRS 时肾素活性、血管紧张素Ⅱ含量明显增高，TXA_2、TXB_2 增高，加压素、儿茶酚胺、生长抑素也有不同程度的增高，而激肽、缓激肽、肾性前列腺素等可降低。

6. 尿生化：钠<10mmol/L，最低仅 2~5mmol/L。尿肌酐（Ucr）与血浆肌酐（Pcr）之比>30：1。尿渗透压（Uosm）与血浆渗透压（Posm）之比>1.5，或尿渗透压至少高于血浆的 100mosm，或尿比重>1.020。尿沉渣检查无明显异常。

7. 尿内 β_2 微球蛋白、血栓素 B_2 的测定：HRS 时尿内 β_2 微球蛋白、血栓素 B_2 水平可有不同程度的增高，其临床意义及诊断价值尚有待进一步研究。

8. 多普勒超声定量监测门脉高压肾血流动力学变化，有助于发现早期的 HRS。

（二）鉴别诊断

1. 主要应与肾前性氮质血症及急性肾小管坏死或急性肾衰竭鉴别。参见表 7。

表 7　肾前性氮质血症、HRS 及急性肾衰竭的鉴别

项　目	肾前性氮质血症	HRS	急性肾衰竭
尿钠浓度	<10mmol/L	<10mmol/L	>30mmol/L
尿/血肌酐比	>30：1	>30：1	<20：1
尿渗透压	至少高出血浆的 100mOsm	至少高出血浆的 100mOsm	与血浆的相等
尿沉渣	正常	无异常	管型，红、白细胞

2. 急性尿路梗阻　肝肾综合征有肝病史，而尿路梗阻则有肿瘤、结石、结核或前列腺肥大增生、输尿管周围纤维变、血块、尿道水肿、草酸盐结晶等尿路梗阻病史。逆行肾盂造影、选择性肾动脉造影、B 超、同位素检查等可确诊急性尿路梗阻。

3. 肝病伴发肾小球肾炎　肝硬化伴发肾小球肾炎的发生率约为 7%~11.7%，本病患者先有明显的肝炎史，继后出现肾炎，起病慢，病程长，血压常增高，尿改变明显，有大量蛋白尿和管型，血中免疫球蛋白以 IgA 增高最显著占 77%~96%，C_3 补体降低，可与肝肾综合征相鉴别。

4. 糖尿病性肾病合并急性肾功能衰竭　糖尿病也可导致肾功能损害，如果合并感染、血管疾病、心力衰竭时可引起急性肾功能衰竭，此时应与肝肾综合征鉴别。前者主要在 I 型糖尿病中发生，其基本病理改变为弥漫性肾小球硬化。长期糖尿病史或并发糖尿病肾病，有某些诱发因素存在，与肝肾综合征易于鉴别。

5. 全身性疾病　全身性疾病，如感染、流行性出血热、中毒、休克、药物、外伤、骨折、血管疾病、心力衰竭、自身免疫性疾病、肿瘤等均可引起急性肾功能衰竭。这些疾病各有独自的病史和临床表现，如能正确了解病史，详细查体结合实验室检查结果，与肝肾综合征鉴别并不困难。

【治疗原则】

肝肾综合征迄今未有较理想的治疗方法。扩血管药物无明显效果。扩容治疗仅暂时改善肾功能和肾血液动力学变化，但对最终转归并无影响。透析疗法仅适用于某些选择性病员，即急性肝功能失常而肾衰竭随急性肝病的缓解有可能逆转者。简言之，即肝病为可逆性，肾脏功能的好转为肝再生争取了时间。医学文献有报道极少数肝硬化腹水伴肝肾综合征的患者，作门腔侧侧吻合术获得改善。也有报道使用 Leveen 分流管使肝肾综合征取得好转，但因资料欠全难以评价。

【治疗措施】

1. 扩容疗法 扩容是本病的主要治疗手段，但应严格掌握扩容的液体用量，以免发生因扩容所致的并发症。开始输液量 500~1000ml，于 30~60 分钟内滴入，如尿量达 30ml/h，可继续补液，补液量使中心静脉压（CVP）达至 0.78~0.98kPa 即可，然后用维持量。常用的扩容剂为新鲜血浆、5%~10%白蛋白、右旋糖酐及糖盐水。自身腹水浓缩回收可除去体内水份和钠盐，保留腹水蛋白，并浓缩数倍、十多倍甚至数十倍，故可显著提高血浆膨胀压，扩充血浆容量及改善肾血流。

2. 扩容加腹腔穿刺大量排液 肝硬化门脉高压症 HRS 患者常伴有难治性腹水，在扩容基础上采用腹腔穿刺大量排液，即每日放腹水 4~6L，同时静滴 5%~10%白蛋白 40~50g，直至腹水消退。该疗法可缓解肝硬化难治性腹水及其并发的早期 HRS。

3. 降低肾血管阻力 根据肾血流动力学障碍的机制，人们试图应用舒血管活性药物降低肾血管阻力，以改善血流。但其临床疗效及安全性并不能肯定。据报道 $PGE_2$50~200ug/10%糖水 300ml 静脉滴注治疗暴发性肝衰竭并发的 HRS 有一定疗效，尚有待更多的临床经验予以证实。

4. 其他 腰交感神经封闭疗法、腹腔-颈静脉分流、透析治疗手术治疗等方法目前临床应用不多，据报道对部分患者有效。在国外，肝移植已应用于本病的治疗，推想胎肝细胞悬液可能也有相似的效用。肝外胆管梗阻伴肾功能不全，多伴失水和感染引起的内毒素血症，特别是手术后，治疗应在手术前、手术中及手术后补液并予低渗性 (5%~10%) 甘露醇溶液 1000ml/d，可防治肾功能不全的发生和发展。

【疗效评价】

肝肾综合征迄今尚未有较理想的治疗方法。常用的扩容疗法及透析疗法仅对部分患者有效。其他如门腔侧侧吻合术、Leveen 分流管、前列腺素滴注、TIPSS 技术等尚有待临床应用的进一步观察。

【出院医嘱】

防治原发病，积极治疗肝脏功能不全。

（孙军）

第三十八章　肝脓肿

一、阿米巴肝脓肿

【病因及发病机制】

（一）病因

阿米巴肝脓肿（amebic liver abscess）的病原体为来自肠道的溶组织内阿米巴（entamoeba histologica）。主要由肠系膜上静脉经门静脉侵入肝内，也可由邻近的肠阿米巴病变直接蔓延侵及，或经淋巴进入肝内。早期病变为阿米巴肝炎，若治疗及时可痊愈，否则可形成脓肿或转为慢性阿米巴肝炎。脓肿的形成，除阿米巴的吞噬作用和酶的破坏外，过敏反应在发病中也有一定作用。酗酒、饥饿、情绪忧伤、忿怒、饮食不节及肝外伤等常为发病诱因。

（二）病理

脓肿多见于肝右叶，尤以右叶顶部最常见。这与肝右叶血流来自结肠上部较多，而结肠上部又是肠阿米巴病的好发部位有关。脓肿直径由数厘米至十数厘米，65%的患者为单发，少数为多发并侵及左右肝叶。脓肿分三层：外层为大致正常的肝组织，内有阿米巴滋养体；中层为坏死肝组织；中心为液化的坏死组织、红白细胞、脂肪及夏科雷登晶体等形成的脓汁。

脓汁一般为灰褐色或红褐色外观如巧克力色的稀薄或浓稠液体。脓汁缺氧，不利于阿米巴存活，故阿米巴的检出率极低，但脓肿边缘组织则有较多阿米巴。若受细菌混合感染则脓汁为黄白色或黄绿色，并有恶臭。

【临床表现】

1. 多见于中年男性，发病年龄多在30~60岁，男女之比约4:1。约20%的患者发病前有肠阿米巴病史或腹泻史。一般发生于肝脓肿病前一个月以上，少数甚至数年至数十年，仅约10%患者在发病期间伴有腹泻或痢疾症状。

2. 起病多缓慢，也可急性起病。病人有发热，热型不定，很少有寒战，体温一般在38℃左右，超过39℃要考虑并发细菌感染的可能。局部症状主要为右上腹或上腹疼痛。炎症刺激膈肌疼痛可放射至右肩部，刺激、压迫肺底可引起肺不张、肺炎及胸膜炎即出现咳嗽、气促、右胸痛。位于肝下部的脓肿可引起右侧腹或右腰放射痛。体检可有肝肿大，中等硬度，有时可触及波动感，有的质坚而易误为肝癌。病情进展期局部皮肤可发红，少数可闻及胸膜摩擦音。此外，患者常有精神不振、倦怠及厌食、腹胀、恶心呕吐、腹泻等胃肠症状。久病者可有贫血及营养不良性水肿。少数患者可出现轻度黄疸。

3. 主要并发症为并发细菌感染及向邻近器官穿破。脓肿穿破可穿入胸腔、肺、腹腔、支气管、心包、膈下、胸腹壁等。极少数报告有穿入胃、十二指肠或结肠而形成瘘管及血行播散者。

【入院检查】

1. 血液检查 急性期白细胞轻度或中度增高，中性比例在80%左右。轻症或慢性期可在正常限内。慢性患者可有贫血，血沉可增快。常规肝功能无明显改变，部分患者血清胆红素和ALT轻度升高，白蛋白降低。

2. 粪便检查 有痢疾症状者，新鲜粪便中可能找到阿米巴原虫，必须经多次检查阴性方可确认为阴性。

3. 脓汁检查 脓汁呈灰褐或红褐色。抽取脓肿边缘部脓汁涂片镜检或阿米巴培养可获阿米巴滋养体。脓汁呈黄绿色或黄白色而有恶臭者提示有细菌混合感染，应作细菌培养。

4. 免疫学检查 血清抗阿米巴抗体阳性率可达90%~100%，

效价也高；肠阿米巴病的阳性率及效价均较低，而单纯包囊携带者的阳性率仅5%左右。血清抗体检测阳性可持续多年。脓汁及肝活检组织用对流免疫电泳法可测阿米巴抗原，阳性率达90%以上。部分患者也可从血清中测出。抗原阳性持续时间短，可随疾病的痊愈迅速消失，故可作为临床疗效观察的指标。

5. 特殊检查

（1）X线：胸片可显示有膈抬高、膨出，呼吸动度受限，肋膈角或心膈角变钝或消失；或有胸腔积液影，肺底受压不张。肝向下肿大显著者钡餐造影可见胃受压迹像。

（2）超声：脓肿形成前期，病变处呈低回声，边界不清；肝细胞坏死时可呈回声增强，可误为肝癌；脓肿成熟后，脓腔呈无回声之液性暗区，其后壁及脓肿深部回声增强。定期超声动态观察有助于了解病情及观察疗效。

（3）CT：较超声影像清晰。脓肿呈圆形或类圆形低密度区，增强检查可显示脓肿壁之环形影。

（4）其他：99mTc扫描、磁共振显像（MRI）检查均可显示肝脓肿的部位、形状及大小。前者不易显示直径<2cm之脓肿；后者价格昂贵，且不优于超声及CT。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

依据临床表现及实验室检查可初步确定诊断。血清免疫学检查阳性，或粪便、脓液中找到阿米巴原虫可确定诊断。脓液呈典型红褐色或棕褐色，抗阿米巴治疗有效也可确诊。

（二）鉴别诊断

本病常需与细菌性肝脓肿相鉴别（表8）。有时亦需与原发性肝癌、膈下脓肿和肝囊肿等疾病相鉴别。

【治疗措施】

1. 药物治疗　首选甲硝唑（灭滴灵，Metronidazolum），成人每次口服0.4~0.8g，3/d，疗程5~10d；不能口服者，可用针剂静

脉点滴，每日 1.5~2.0g，疗程 5~10d；其次为氯喹（磷酸氯化喹啉，Chloroquinephosphate），成人每次 0.5g，2/d，第 3 天始改为每次 0.25g，每天 2 次，共服 3 周。用氯喹治疗后尚须用抗肠阿米巴药（卡巴砷）以防复发。吐根碱（依米丁，Emetinum）由于有时会引起严重的毒性作用，已少采用，当其他药物无效时可使用。用法为 lmg/(kg·d)，肌内或皮下注射，分 2 次给药，最大限量为 0.6g/d。连用 6~10 天。常见副作用有恶心呕吐、腹痛腹泻等；重者可发生心肌损害，需及时处理。用药前后 2 小时需卧床休息，注意血压及心电图监测。依米丁治疗后需加用抗肠内阿米巴包囊药以防复发。

表 8　阿米巴性肝脓肿与细菌性肝脓肿的鉴别

	阿米巴性	细菌性
病史	有阿米巴痢疾史	有胆道、肠道、肺部等细菌感染史
起病	多缓慢	多急，也可隐匿
毒血症状	较轻，黄疸少见	较重，黄疸较多见
体征	肝肿大，压痛较明显	较不显著
血白细胞	常 $< 15\times10^9$/L	多显著升高
影象学检查	多为单发性大脓肿	多发性或散发小脓肿
抗阿米巴抗体	阳性	阴性
粪便检查	可找到阿米巴	无阿米巴
脓汁	红褐色，可有阿米巴	黄白或黄绿色，无阿米巴，细菌阳性
抗阿米巴治疗	有效	无效；厌氧菌感染者甲硝唑治疗有效，氯喹治疗无效

2. 穿刺排脓　脓肿较大时，单纯药物治疗难以治愈，需进行穿刺排脓。可在药物治疗开始后 2~4 天进行。每隔 2~5 天抽脓 1 次，直至体温恢复正常、脓液已难抽出或超声检查脓腔显著缩小或基本消失。也可在超声引导下穿刺置管持续引流排脓。

3. 手术治疗　对巨大脓肿有穿破危险者、脓肿穿破者、肝左叶脓肿等不宜穿刺者，以及用药物及穿刺抽脓治疗无效者应行外科手术治疗。

【疗效评价】

抗原阳性持续时间短，可随疾病的痊愈迅速消失，故可作为

临床疗效观察的指标。此外X线、超声、CT、MRI等辅助检查也有助于临床疗效观察。

【出院医嘱】

养成良好的卫生习惯，预防病原感染；积极避免酗酒、饥饿、情绪忧伤、忿怒、饮食不节及肝外伤等诱因。

二、细菌性肝脓肿

细菌性肝脓肿（pyogenic liver abscess）是由其他器官或组织的病原菌迁移至肝脏所引起的肝内化脓性疾病，胆道感染常为最重要的病因。由于起病隐匿，临床误诊率及死亡率均较高。

【病因及发病机制】

（一）病因

正常人肝脏及门静脉是无菌的，且肝脏有枯否细胞可将进入肝内少量细菌吞噬。若有大量细菌迁入肝内，细菌毒力较强，肝内存在细菌滞留和繁殖的条件（如含菌的血栓、感染性胆汁淤滞等）则可导致细菌性肝脓肿。此外，糖尿病、血液病、艾滋病及应用免疫抑制剂等免疫功能低下者易患本病。

1. 病原学　常为多种菌混合感染。值得注意的是厌氧菌的阳性率占50%左右。最常见的菌种依次为：金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、白色葡萄球菌、副大肠杆菌、绿脓杆菌等。

2. 感染途径及原发疾病　常由胆道感染（如胆管炎、胆道蛔虫症等）引起。细菌也可来源于门静脉（如阑尾炎、胰腺脓肿、炎症性肠病、痔核感染等）、肝动脉（如败血症、肺炎、心内膜炎、尿路感染、疮疖等），或邻近器官的直接蔓延（如胆囊积脓或穿孔、膈下或肾周围脓肿等）。此外，创伤和手术，以及原有肝病（如阿米巴肝脓肿、肝囊肿、肝癌等）的继发感染均可形成脓肿。另有25%左右的病人为隐源性。

（二）病理

多为多发性，也可呈单发性。脓汁多呈黄白色或黄绿色。病变迁延则周围纤维组织增生而形成包裹性囊壁。由胆道阻塞性病

变感染所致者，其脓腔可与胆管相通，并伴有胆管扩张、管壁增厚，临床多有黄疸。经门静脉感染者常侵犯右肝叶，门静脉内及脓肿周围血管有血管炎及血栓存在。由肝动脉感染者多为侵及左右两肝叶的多发性脓肿。

【临床表现】

1. 大多数患者原有胆道疾病、肺炎、疮疖或软组织化脓、肠道疾病等先驱疾病。

2. 细菌性肝脓肿的症状和体征与阿米巴肝脓肿相似，主要为发热、肝区疼痛、肝肿大，但起病较急，全身毒血症状较重，体温常在39℃以上，可伴有寒战；肝区痛显著，黄疸可出现早而深。自抗生素问世以来，上述典型的症状已较少见。

3. 并发症：发生率高达15%~50%。脓肿常向胸腔穿破发生脓胸、肺脓肿、支气管胆瘘。也可破入心包，或向腹腔穿破发生膈下、肝下脓肿及腹膜炎。少数可穿入下腔静脉、腹膜后、胰、脾、胃及肠道，或向腹壁穿破。经血行传播可引起败血症或其他器官（脑、脑膜、肾及肾周围、盆腔等）脓肿。此外，也可并发肝内胆管梗阻、胆道出血及肝出血入腹腔等。

【入院检查】

1. 周围血白细胞增高，可有贫血、血沉增快，除晚期病例及原有严重肝病者外，肝功一般无显著改变。血清碱性磷酸酶活性大都增高。胆源性者血清胆红素可增高。

2. 胸部X线检查可见有膈肌抬高、动度减小，胸腔渗出及右下肺不张。较大脓肿有产气菌感染时，可见肝区有液气平面存在。99mTc核素扫描可显示肝内圆形充盈缺损区。67Ga或111In标记的白细胞可在脓肿区浓集，扫描图上可显示阳性浓集团块影。核素扫描仅能发现直径2cm以上的脓肿，不能显示多发性微小脓肿。超声及CT检查影像更加清晰，有较高诊断及定位价值。

【诊断与鉴别诊断】

原因不明的长期发热伴有上腹或上腹不适应疑及本病。经超声或CT检查，发现肝内液性暗区，在排除血管瘤、肝棘虫囊肿

等疾病后，应及时作血液细菌培养及经皮肝穿刺抽液检查，包括涂片染色镜检、细菌培养（包括厌氧菌培养）及药敏试验。超声及CT诊断阳性率可达80%~100%，但也有假阳性。本病应与阿米巴肝脓肿、肝癌、胆管癌及膈下脓肿等鉴别。

【治疗】

1. 支持治疗　包括适当输液，增强营养，适量补充维生素及其他营养素，维持水电解质平衡等。

2. 抗菌治疗　在细菌种类未明确之前，可参考原发疾病及感染途径，针对常见病原菌选用适当药物治疗；或联合应用针对需氧菌的广谱抗生素（如头孢菌素类）加抗肠球菌抗生素（如青霉素或氨比西林）和抗厌氧菌类药（如甲硝哩）治疗，待病原菌及药敏试验明确后适当调整用药。抗菌治疗应足量及足疗程，否则可产生细菌耐药及复发。

3. 穿刺抽脓及引流治疗　可直接或在超声引导下经皮肝穿刺抽脓，并在抽脓后注入抗菌药物。也可在超声引导下粗套管针穿刺置管引流，直至临床症状明显改善，脓腔接近闭合，细菌转阴为止。

4. 手术治疗　穿刺抽脓或引流无效，或出现并发症，或原发腹内病灶需手术治疗者应行手术治疗。经积极治疗大多可痊愈。病死率在1.6%~10.0%。主要死亡原因有：脓肿巨大肝受损严重、脓肿破溃、中毒性休克，并发急性心包填塞、应激性溃疡大出血、弥散性血管内凝血、成人呼吸窘迫综合征等。糖尿病、幼儿及老年患者预后较差。

【疗效评价】

临床症状明显改善，脓腔接近闭合，细菌转阴表明有效。否则需手术治疗。

【出院医嘱】

积极治疗原发病因，提高机体免疫力，预防复发。

（刘诗权　于红刚）

第三十九章 布查综合征

Budd-Chiari 综合征即肝静脉/肝段下腔静脉阻塞综合征(BCS)，是肝外门静脉高压症最常见的病因。广义的 BCS 是指发生在肝脏小叶下静脉以上、右心房入口处以下肝静脉主干和 (或) 肝段下腔静脉任何性质的阻塞，使肝脏出现瘀血、出血、坏死、纤维化等病理变化，最终导致窦后性门脉高压症的一组临床综合征。发生在肝脏中央静脉及小叶下静脉的病变，及某些心脏病，如严重右心衰、缩窄性心包炎等虽可引起类似 BCS 的肝脏病理变化及全身临床表现，但已分别称之为肝小静脉闭塞病和心源性门脉高压，不再归属于 BCS 范畴。

【病因及发病机制】

(一) 病因

BCS 的病因种类繁多，虽然大多为散在报道，但在病因明确的病例中可见血液病、自身免疫性疾病、恶性肿瘤为 3 大类常见病因。然而，到目前为止，应用现代科学技术手段能够对 BCS 作出明确病因诊断的仍只占少数，多数病例由于难于找到相关病因，还只能称之为特发性。

从上述病因，可以将 BCS 的形成归纳为以下几类：

1. 血管外压迫 如邻近第二肝门的恶性肿瘤、肿大淋巴结、囊肿、血肿、寄生虫、纤维瘢痕、疝等直接压迫肝静脉或肝段下腔静脉。

2. 血管腔内赘生物 如肝血管肉瘤、下腔静脉及心耳肿瘤，来自于肝脏、肾脏和肾上腺的恶性肿瘤在肝静脉/下腔静脉内形成瘤栓。

3. 血栓形成 由真性红细胞增多症、阵发性夜间血红蛋白尿、抗磷脂综合征、恶性肿瘤等所致血液凝固性升高引起。

4. 下腔静脉膜形成或狭窄 由先天因素或血栓机化所致。

BCS 的病因在世界各国差别较大，但其共同的主要病因均为血栓形成和膜性狭窄，欧美以血栓形成多见，日本和南非则以膜样阻塞为主。

（二）病理变化

BCS的病理变化是其血液动力学紊乱、临床表现和影像学改变的基础。

1. 阻塞部位及性质　按阻塞部位可分为三型：Ⅰ型为肝静脉闭塞型；Ⅱ型为下腔静脉闭塞型；Ⅲ型为混合型。肝静脉和下腔静脉闭塞同时存在。按阻塞性质也可分作 3 种类型：膜性阻塞、节段性狭窄或闭塞及血栓性阻塞。上述 3 种可以以其中某一种变化为主，另外两种可分别或同时不同程度地伴随存在。一般病程较长的患者（伴瘀血性肝纤维化或肝硬化者）约半数在机化血栓和纤维结缔组织内可见到钙化灶和玻璃样变，50%以上患者存在血栓机化再通。

2. 肝脏组织学　肝静脉系统被动瘀血引起的肝脏组织学改变按照病变阶段可分作 3 种类型，即淤血性坏死、瘀血性纤维化及淤血性肝硬化。

3. 侧支循环　BCS 时常出现腹部、前胸壁、侧胸壁和腰背部深浅静脉纡曲扩张，同时在阻塞部位周围形成大量侧支循环。

【临床表现】

1. BCS 患者的临床表现首先与阻塞部位有关，肝静脉阻塞者主要表现为腹痛、肝脏肿大压痛、腹壁静脉怒张；下腔静脉阻塞者在上述表现的基础上还伴有下肢水肿、溃疡形成、色素沉着及静脉曲张。下腔静脉阻塞者可合并肾静脉血栓形成，病人突发腰部、肾区疼痛，血尿、蛋白尿、少尿、无尿、氮质血症等。下腔静脉右心房入口处阻塞者可合并上腔静脉血栓形成，病人可出现上腔静脉阻塞综合征的表现。

2. 按照病程，BCS 主要表现为 3 种临床类型：

（1）急性型：此型少见，病程多在 1 个月之内。单凭临床

表现极难早期作出正确诊断。其表现非常近似急性肝炎和暴发性肝炎。患者起病急剧，突发右上腹疼痛，伴恶心、呕吐、腹胀、腹泻、肝脏进行性肿大压痛、腹水迅速增长，伴有脾脏肿大、黄疸，甚至出现胸水。

暴发性者在上述表现基础上，黄疸进行性加深，迅速出现肝性脑病、肝肾综合征、自发性细菌性腹膜炎、DIC、上消化道大出血等并发症，多来不及救治迅速死亡。

（2）亚急性型：病程多在1年之内。临床表现最为典型。腹水是其基本特征，量大、持续而又顽固。多数病人有肝区疼痛、肝脏肿大压痛，但由于病情迁延，常易被病人忽略。

下肢水肿等下腔静脉阻塞综合征的表现可见于半数以上的病人，约1/3病人可出现脾脏肿大和黄疸。由于血栓形成和机化再通可反复发生，上述症状也可呈发作性或间隙性出现。但是，腹部、下胸部、腰背部浅静脉怒张则几乎存在于所有患者，为诊断本病的重要特征。

（3）慢性型：病程在1年以上，主要见于膜性梗阻的病人。显性型患者起病隐匿，进展缓慢，病程可持续数年，主要表现为腹水、肝脏肿大、腹痛、下肢水肿、黄疸等；显性门脉高压，如躯干特征性静脉怒张和食管胃底静脉曲张是其突出表现。

除上述表现之外，部分患者可存在全身多发性动静脉血栓栓塞的表现，如下肢深静脉血栓形成、血栓栓塞性肺动脉高压，尤其应注意同时存在的门静脉血栓形成等。不少患者可在BCS症状出现前后存在原有基础疾病的表现，如原发性肝癌、真性红细胞增多症、SLE等。

【入院检查】

1. 血液学 急性型血常规有WBC升高、中性增加；部分患者有多血症，表现为红细胞压积和血红蛋白增加；APS患者可伴有血小板减少和溶血性贫血等。血液PT、APTT、vWF、AT-Ⅲ、PC及蛋白S的测定、血液Epo测定、Coombs试验、Ham试验、

血清 LAC、aPL 和其他多种自身抗体测定、骨髓穿刺及骨髓培养等，对凝血功能的判断及 BCS 病因的确定均有重要参考意义。

2. 肝功能　急性型者 ALT、AST 升高，血清胆红素增加，血清白蛋白减少，PT 延长，部分患者可有 AKP 升高。亚急性型肝功能可基本正常或轻度异常。慢性型的肝功能改变类似肝硬化。

3. 腹水检查　BCS 早期由于肝窦静力压显著升高，加之通透性增加，腹水蛋白浓度常增加 (>25~30g/L)；发生肝硬化之后，由于弥散滤过屏障形成，腹水蛋白浓度降低。BCS 时腹水偶尔可呈血性，并发自发性细菌性腹膜炎时出现相应改变。

4. 内镜检查　腹腔镜检查对 BCS 的诊断具有重要意义。早期肝脏显著肿大、边缘圆钝、表面光滑，外观呈紫色。后期肝脏表面呈结节状、砂粒状、粟粒状，色泽暗红或棕红，体积增大、正常或稍缩小。如见明显硬化结节，而色泽不变淡、体积不缩小者高度提示 BCS。直视下活检可明确诊断。胃镜检查可检出食管胃底静脉曲张，能协助 BCS 的诊断，但没有确诊价值。

5. 影像学检查

（1）超声检查：腹部实时灰阶超声可以对多数 BCS 作出正确诊断。最具特征性的改变是血管阻塞的直接征象。肝静脉可同时一支或多支在下腔静脉入口处阻塞，此时肝静脉消失，或节段性狭窄、闭塞、膜状梗塞或血栓形成，伴血管壁增厚、回声增强，远端肝静脉纡曲扩张，肝静脉间交通支形成。下腔静脉可见上段向腔内突出的隔膜状回声光带，周边与管壁相连，有时可发现中央有小孔。下腔静脉闭塞时，可见局部管壁增厚，回声增强，逐渐狭窄、闭塞呈条索状，下腔静脉狭窄时，可见管壁增厚、僵硬，管腔对称性、渐进性狭窄，呈鼠尾征；下腔静脉血栓形成时，在血管腔内可探及中强度团块，广基、向腔内突出，边界清晰，内部回声不均；血管外压迫时，可在检出腔内血栓或瘤栓的同时检出血管外占位。

（2）多普勒超声检查：基本上可使全部 BCS 患者明确诊断。其主要改变有：

1）实时超声可见肝静脉，但多普勒超声没有血流信号或呈逆向血流，出现双色肝静脉，即一支显红色，另一支显蓝色。

2）部分或全部肝静脉在实时及彩色多普勒超声上均不显示。

3）肝内侧支循环，即肝内左、中、右肝静脉相互间出现局部快速血流。

4）肝静脉血流频谱时相性消失，表现出类似门静脉的平流或稳流，但此种改变缺乏特征性。下腔静脉阻塞除显示解剖学变化之外，亦可见下腔静脉血流为逆向血流，多普勒频谱连续、平直、不随呼吸运动而波动。

6. 磁共振显像 (MRI) MRI 可清晰显示肝静脉、门静脉以及肝脏、胸腹部和腰背部侧支血管的全貌，包括血管形态、管径、走向及开放状态，不仅可区分血管腔内有无血流，甚至可将血管内新鲜血栓、机化血栓和瘤栓区分开来。对肝实质，由于 BCS 不同时期肝脏内自由水含量、肝实质水肿程度有很大区别，MRI 可根据肝实质信号强度及其分布判断出 BCS 处于急性期、亚急性期或慢性期。因此，MRI 对 BCS 的诊断价值显著高于超声和 CT，对肝内血管结构的显示还优于选择性肝静脉造影。

7. 数字减影血管造影 (DSA) 肝静脉、下腔静脉 DSA 是诊断 BCS 的金标准。它可清晰显示肝静脉和下腔静脉的阻塞部位、性质、程度、长度，在合适的病例还可同时作介入治疗。可采用经股静脉下腔静脉插管、经肝肝静脉插管或腹腔动脉和肠系膜上动脉造影。

8. CT 检查 CT 对 BCS 的诊断价值不如前述 3 种的任何一种，但也有重要参考价值。

在急性期，CT 平扫见肝脏呈弥漫性低密度球形增大伴有腹水，特异性表现是下腔静脉和肝静脉内出现高度衰退的腔内充盈缺损，增强扫描可提高诊断价值。在亚急性或慢性期，CT 平扫均可见肝右叶缩小，肝脏尾叶明显扩大，最具特征性的是肝静脉不显影，或表现为肝静脉扩张或充盈缺损，有时还可见肝静脉侧支通路。另一特征性变化是注射造影剂后 45~60s，肝脏呈斑点状改

变。

5. 肝活检　经皮经肝、经肝静脉和经腹腔镜肝活检取得组织标本，进行组织病理学检查对 BCS 具有确诊价值。BCS 时肝脏组织学可显示特征性变化，只要临床上可排除心源性因素即可明确诊断。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

BCS 的诊断常常涉及彼此密切关联的多个方面，即 BCS 本身、BCS 并发症（如肝硬化、门脉高压症）、BCS 伴发病（如其他部位血栓栓塞性疾病）、BCS 基础疾病（如恶性肿瘤、血液病、自身免疫性疾病）等。

（二）鉴别诊断

1. 急性肝炎　急性 BCS 须与急性肝炎区别：

（1）急性 BCS 腹痛剧烈，肝脏肿大压痛非常明显，而且颈静脉充盈，肝颈回流征阴性。

（2）腹水的出现和增长速度以及下肢水肿与肝功能变化不呈比例。

（3）患者没有病毒性肝炎、肝毒性药物或毒物接触史，病毒性肝炎的病原学检查大多阴性。

（4）肝活检不是气球样变、嗜酸性变和点状坏死，而是小叶中央带的出血性坏死和相互融合的 THV 间的桥形坏死，此时肝细胞坏死，肝窦显著扩张而空旷，Disse 间隙内挤满红细胞，伴各级肝静脉血栓形成。

（5）及时作 MRI 或 DSA 可迅速作出鉴别。

2. 暴发性肝炎　暴发型 BCS 是暴发性肝衰竭的病因之一，它与暴发性肝炎的区别在于：

（1）暴发型 BCS 可以肝脏不缩小或缩小不明显，并伴有脾脏的迅速增大和颈静脉明显充盈。

（2）BCS 时 ALT、AST 和血清胆红素均明显升高，没有酶

胆分离现象。

（3）BCS 时病毒标志物大多阴性。

（4）BCS 肝活检呈大片出血性坏死，累及肝腺泡各带，各级肝静脉可见附壁血栓。

（5）及时作血管造影可明确诊断。

3. 肝硬化 亚急性或慢性 BCS 的表现非常近似肝硬化，慢性 BCS 本身也可发展为肝硬化，肝硬化病人又可并发 BCS。因此，确定病人是否有 BCS 存在对治疗方法的选择至关重要。

鉴别方法有：

（1）BCS 大多没有肝炎病史，即使病程中曾有黄疸也大多伴有腹水。

（2）肝硬化时腹壁静脉显露以脐为中心呈放射状分布，血流方向呈离心性。BCS 时，在下胸部、两胁和腰背部出现静脉曲张，下腔静脉阻塞时，血流方向由下向上，单纯肝静脉阻塞时，血液逆向而流。下肢水肿伴有溃疡形成、色素沉着和静脉曲张者为下腔静脉阻塞。

（3）肝静脉和（或）下腔静脉造影及肝活检可以明确诊断。

【治疗措施】

1. 内科治疗

（1）病因治疗：有明确病因或诱因者应以祛除，如寄生虫感染者给予抗寄生虫治疗，由良、恶性肿瘤引起者行肿瘤切除、栓塞疗法、化疗或放疗，伴发于 APS、SLE 和炎症性肠病者可使用肾上腺皮质激素控制病情活动，与口服避孕药有关者停止用药。

（2）支持和对症治疗：支持疗法的意义在于为明确诊断和手术治疗争取时间和创造条件。有腹水者给予利尿、放腹水。发生上消化道出血、肝性脑病等并发症者给予相应处理。

（3）溶栓和抗凝疗法：对于急性 BCS 并证明由血栓形成引起者应当首选早期溶栓疗法。

可经导管局部给药，也可全身用药，一般先用尿激酶、链激酶或组织凝血酶原激活物 (t-PA) 局部溶栓，然后再全身用药持续 12~48 小时，用药期间同时给予标准剂量的肝素。溶栓的最佳时间理当尽可能早，但有人证实首发症状出现 10~20 天后用药，栓子仍可溶解。如果患者高凝状态依然存在应给予长期乃至终身口服抗凝治疗 (如阿司匹林，双嘧达莫等)；如果血栓形成复发，再次溶栓仍然有效。

2. 介入疗法

(1) 经皮血管成形术 (PTA)：对于亚急性和慢性 BCS 首选治疗方法是 PTA，最常用者为经皮经腔球囊扩张血管成形术 (PTLA)，最佳适应证为 MOVC。术中给予肝素抗凝，术后长期口服抗凝剂。病人临床症状常在 24 小时内改善。如果病情复发，可再次扩张。单纯肝静脉膜性梗阻者可采用经皮经肝球囊扩张血管成形术 (PTHA)，合并有 MOVC 者可 PTLA 和 PTHA 同时进行。PTA 损伤轻微、疗效可靠、适应证广泛，可反复应用。

(2) 经颈静脉肝内门体分流术 (TIPS)：各种类型的 BCS 均可采用 TIPS 降低门脉压。安装支撑架的手术成功率较高，术后病人症状亦可迅速改善，然而由于患者具有高凝素质，术后复发率高达 50%。因此，TIPS 的主要适应证在于为拟行肝移植者提供时间，次要适应证是外科术后复发者。

3. 手术疗法　到目前为止，手术疗法仍然是 BCS 的最主要治疗措施，手术方法主要有以下几种类型：

(1) 根治性膜切除术：经心房膜切除术 (TAM) 是 BCS，尤其是 MOVC 根治术的一种基本术式，疗效肯定，可列为 MOVC 的首选术式。

(2) 血管成形术：也是一种根治术，此种术式适合多种原因所致的下腔静脉阻塞，可解除梗阻原因，矫正晴型，恢复或重建正常血流通道，符合生理要求，能显著提高患者生活质量。

(3) 转流术：术式较多，包括腔-房转流术、肠-腔转流术 (MCS)、肠-房转流术 (MAS)、肠-颈转流术 (MJS)、脾-房转流术

(SAS) 等。人工血管转流术的最大缺点是由于人工血管植入机体静脉后血管与管壁间界面的不相容性，加之血流缓慢，压力低下，极易导致血栓形成，远期通畅率低。

(4) 分流术：分流术是 BCS 手术治疗的主要术式之一，主要有以下 2 种术式：门-腔侧侧分流术 (ssPCS) 及脾肺固定术 (Akita 手术)。其他如脾-肾分流术、脾-奇分流术、门-肺分流术等等较少用。除单纯分流术外，人们还常采用多种联合手术，常用的有分流术加断流术、分流术加转流术等。

(5) 肝-房吻合术：由头背肝切除和直接肝-房吻合术组成。即打开右心房，将切口延伸至下腔静脉，连接肝实质。切除包括肝静脉阻塞主干的肝实质，谨慎保留肝包膜，然后将肝包膜与右心房缝合，形成一个肝静脉和肝实质的共同开口。如果伴有下腔静脉狭窄和阻塞，则在肝内和肝下腔静脉内放置 EMS。有学者认为此术可避免或推迟肝移植。

(6) 原位肝移植 (OLT)：BCS 患者接受 OLT 后的主要并发症是多发性血管栓塞，随着术中及术后长期抗凝的改进，近年 OLT 的疗效进一步改善。有学者认为，继发于 BCS 的晚期肝病的唯一有效治疗是 OLT。BCS 患者行 OT 的适应证为：暴发性 BCS 和已经发生肝衰竭的晚期慢性 BCS。

【疗效评价】

近年来，由于人们对 BCS 认识水平的不断提高，加之治疗方法的不断改进和完善，BCS 的预后已大为改观。例如，急性 BCS 的溶栓疗法、亚急性和慢性 BCS 的膜切除术、血管成形术、肝-房吻合术和 OLT 只要适应证掌握得当，手术成功，术后坚持长期抗凝和病因治疗，几乎都可达到根治目的。无论采取何种术式，术后长期乃至终身抗凝治疗仍是决定 BCS 远期预后的重要因素。

【出院医嘱】

主要是坚持抗凝治疗，一般需终身服用阿司匹林或双嘧达莫等药物。有明确原发病者应积极予以防治。

(孙军)

第四十章　原发性肝癌

原发性肝癌（primary carcinoma of the liver）是一种常见的恶性肿瘤，包括肝细胞性肝癌、胆管细胞性肝癌和混合细胞性肝癌，在我国以肝细胞性肝癌为常见。

肝癌多见于40~60岁的男性患者，男性发病较女性高5~10倍，其死亡率甚高。在我国农村死亡位次仅次于胃癌，在城市仅次于肺癌。其地理分布亦有明显的特征，就世界范围来讲，非洲撒哈拉沙漠以南和东南亚发病率高；就我国而言，主要高发于江苏、广东、广西、福建、浙江、上海等东南沿海地区。这些地区的共同特点是温暖、潮湿、多雨，表明肝癌的发病与环境有密切关系。

【病因与发病机制】

肝癌的病因和其他肿瘤一样仍不十分清楚，可能与下列因素有关：

1. 病毒性肝炎　乙型肝炎病毒感染为肝癌发生的主要病因，流行病学研究资料揭示，HBV感染与肝癌发生具有地理分布的一致性。据电镜观察，肝癌细胞内可发现“病毒样颗粒”与乙型肝炎病人肝细胞内的颗粒有近似之处。目前HBV与肝癌的关系已获得更多证据，发现了一些病毒变种，初步揭示了肝癌的肿瘤基因谱，HBV·DNA的整合可激活某些原癌基因、肿瘤抑制基因，如P53基因的缺失、变异与肝癌发生有关。丙型肝炎和肝癌的发病也有关系。

HBV、HCV感染是原发性肝癌最重要的病因，有趣的发现是，合并HIV感染的丙型肝炎后肝硬化发生原发性肝癌的概率要低于HCV单独感染者，但在迟发性皮肤卟啉病患者发生原发性肝癌的直接原因则是其合并HCV感染。至于其他型肝炎和肝癌的关系尚不十分清楚。

2. 肝硬化 原发性肝癌同时存在肝硬化者在60%以上，国内最高达98%，各种肝硬化均可继发肝癌，而以大结节型的坏死后性肝硬化和门静脉性肝硬化更易发生。肝硬化恶变的机制不明，可能肝硬化本身即是一种癌前病变，或者是肝硬化肝细胞的快速转换率，使的这些细胞对环境因子更加敏感,致癌因子即可引起肝细胞的损伤，在损伤修复之前，发生DNA复制，从而产生永久异常的细胞。

3. 环境、化学及物理因素 肝癌高发区多有温暖、潮湿、多雨，表明肝癌的发病与环境有密切关系。流行病学和实验室研究证明黄曲霉毒素（alfatoxin，AF）有较强的促肝癌作用。亚硝胺、农药有机氯类、微量元素铜锌钼等都可能和肝癌的发生有关。在江苏调查时发现，沟塘水有一种蓝绿藻产生藻类毒素亦可能是肝癌的病因之一。长期接受辐射也是导致肝细胞癌的危险因素之一。

4. 遗传 肝癌高发区有时出现家族聚集现象，尤以共同生活并有血缘关系者的肝癌患病率高，可能与垂直传播有关。有研究发现肝癌可能为多基因遗传。

由于目前还没有一种因素可以满意解释所有肝癌的发病原因和分布情况，故肝癌的发生可能是多因素多途径多步骤引起；不同地区致癌和促癌因素可能完全不同。哪一个是主要因素，哪一个是次要因素，以及他们的关系如何尚有待进一步研究。

【临床表现】

原发性肝癌的症状取决于病期、发展速度与并发症的发生。早期可无明显症状与体征，中晚期患者可出现下列症状和体征。

（一）症状

1. 肝区疼痛 呈间歇性或持续性钝痛、胀痛或隐痛，如有剧痛提示癌结节包膜下出血或向腹腔溃破。

2. 恶性肿瘤的全身表现 进行性消瘦、乏力、发热、营养不良和恶病质。

3. 消化道症状　多有食欲减退、厌油腻、恶心、呕吐、腹泻等，可能由肿瘤压迫、肝功能损害及胃肠道淤血所引起。

4. 癌转移症状　转移到肺则可引起咯血、血性胸水；转移到脊柱可引起腰背痛、截瘫；转移到颅内可引起偏瘫、颅内高压；转移到左锁骨上淋巴结可触及肿大的淋巴结。

5. 伴癌综合征　指内分泌或代谢异常征候群，多由癌肿本身代谢异常引起。如低血糖、高血钙、红细胞增多症等。

（二）体征

肝癌的体征多为伴随的肝硬化表现，如肝脏肿大、脾脏肿大、腹水、黄疸及下肢水肿等。

1. 肝脏肿大　肝脏肿大呈进行性，质地坚硬，表面呈结节状，有时局部可听到血管杂音。

2. 脾脏肿大　多为肝硬化引起。肿瘤压迫和癌栓也能引起淤血性脾肿大。

3. 黄疸　多为肝细胞性黄疸，也可为阻塞性黄疸，为晚期征象。

4. 腹水　为渗出液，草黄色或血性。癌浸润腹膜是腹水常见原因。

5. 其他　可听到肝区血管杂音、肝区摩擦音等。肝癌患者也常伴有肝硬化的其他表现，如肝掌、蜘蛛痣、腹壁静脉曲张等。

（三）并发症

1. 肝性脑病　常是肝病终末期并发症，是诱发死亡的主要原因，详见有关章节。

2. 消化道出血　合并肝硬化或门静脉、肝静脉癌栓者可引起食管、胃底静脉曲张破裂出血，也可因胃肠道黏膜糜烂、凝血机制障碍而出血。

3. 肝癌结节破裂出血　可自发性破裂，也可由于外力作用而破裂。可引起肝区突发性疼痛，且肝脏迅速增大，严重者破入腹腔引起急腹症，导致失血性休克或死亡。

4. 继发感染　肿瘤长期消耗，加上放疗和化疗后机体免疫力

低下，易并发各种感染如肺炎、肠道感染、真菌感染等。

【入院检查】

1. 肝癌标志物检测

（1）甲胎蛋白（AFP）检测：AFP为目前诊断肝癌最特异的标志物，广泛用于肝细胞癌的普查、诊断、疗效判断及复发预测。正常人血清中含量小于20μg/L。AFP定量≥500μg/ml，持续4周，或≥200μg/ml，持续8周，并排除妊娠、慢性重型肝炎、生殖腺胚胎肿瘤等，即可确诊。AFP定量如持续增高，对诊断亦有帮助。在非病毒所致的原发性肝癌，AFP的检测对诊断更具价值。

（2）AFP异质体：目前以扁豆凝集素（LCA）亲和免疫电泳测定AFP异质体的价值较高。肝癌患者LCA结合型AFP占AFP总量的百分比明显高于良性肝病者。

（3）α-L-岩藻糖苷（α-AFU）：肝细胞癌时AFU升高。对AFP阴性肝癌及小肝癌阳性率分别为76%和70%。

（4）异常凝血酶原（AP）：用放免法测定AP，以≥250μg/L为阳性。肝细胞癌患者阳性率高，而良性肝病和转移性肝癌仅少数阳性。

（5）γ-谷氨酰转移酶同工酶Ⅱ（γ-GT Ⅱ）：是诊断肝癌的较好标志物之一。在原发性肝癌和转移性肝癌时均较高。在小肝癌中也较高。

2. 影像学检查

（1）B超检查：

1）肝脏切面形态失常，主要表现为肝脏非均匀性增大，于癌肿所在部位可见肝脏局限性增大而使肝脏切面失去正常的近似三角形，切面形态变为不规则形。肝癌多伴有肝硬化，因此肝表面光带呈锯齿状或波浪状等凸凹不平的形状。

2）肝脏切面内出现肿块图像，肝块回声的数目可单个或多个，形态或呈圆形、椭圆形、哑铃型等。肿块可单个孤立存在或

融合成块状。大多数肿块的周边欠清晰或不清晰，肿块回声向四周呈浸润性改变，有些肿块外周可见一圈无回声的暗带称“晕环”或“声晕”。肿块回声的强度多变，可出现低回声、等回声、强回声、无回声或混合回声。

3）肿块周邻可见继发征象。超声增强对比检查对诊断有较好的价值，国外已广泛应用。原理：不同性质的肝内占位性病变具有不同血管分布和血液供应的特点，因此在静脉注射血管造影剂 Levovist（半乳糖棕榈酸微粒混合物）后，超声动态观察可显示血管显影的情况，显示不同性质病变的不同血管网特点，这些特点将有助于原发性肝癌的诊断及与其他疾病的鉴别。原发性肝癌在超声增强对比检查时特征性的表现为：肿瘤的滋养血管分支较多、紊乱，造影早期很快显影（造影剂充填），延迟扫描后病灶被逐渐充填；局灶性结节性增生血管为轮辐状；腺瘤样增生动脉期少血管，延迟扫描后血管显影。

（2）核素扫描：可查出直径 3~5cm 的肝癌。血池扫描也有助于诊断。

（3）计算机 X 线断层扫描检查（CT）：可查出直径 2cm 的肝癌。大部分肝癌平扫时为低密度，少数为混合密度的圆形肿块。注射造影剂增强后扫描，肝癌面积缩小，大部分肝癌表现为轻度强化或不强化，由于周围正常肝组织强化较明显，癌内有结节、分隔。绝大部分肝癌增强后密度不均匀，这与肿瘤局部坏死、肿瘤细胞脂肪变性、胆管内胆红素栓形成以及瘤内间隔强化等有关。此外可发现肝内胆管扩张，癌栓。若原有肝硬化者也可发现肝硬化的 CT 表现。

（4）核磁共振检查（MRI）：应用 MRI 能清楚显示肝细胞癌内部结构特征，对发现子瘤和瘤栓有价值。在 T_1 加权图像上原发性肝癌可呈低信号、高信号和等信号。T_2 加权图像不同回波显示肿瘤呈不均匀高信号，随回波时间延长信号强度衰减，信号更为不均匀。

（5）X 线肝血管造影：可显示直径 1~2cm 的癌结节，呈现

新生的肿瘤血管、肿瘤染色或门静脉癌栓。阳性率达87%，结合AFP检测，可诊断小肝癌。术前造影可明确肿瘤部位，估计切除范围，因此，有指导手术治疗的意义。但这项检查对少血管型显示较差。造影检查有一定的创伤性，一般在B超或CT检查之后进行。

（6）数字减影肝动脉造影（DSA）：是近数年来用于临床的血管造影新方法。通过电子计算机进行一系列图象数据处理，将影响清晰度的脊柱、肋骨等阴影减除，使图象对比度增强，可清楚显示1.5cm直径的小肝癌灶，是目前最好的小肝癌定位方法。

3. 肝穿刺活体组织检查 在B超或CT引导下进行癌结节穿刺活检是确诊肝癌最可靠的方法。但有出血、种植转移的危险性。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

1. 病理诊断标准 肝组织学检查证实为原发性肝癌，或肝外组织学检查证实为肝细胞癌。

2. 临床诊断标准

第八界全国肝癌学术会议于2001年9月提出的新的原发性肝癌标准：

（1）AFP>400μg/L，能排除妊娠、生殖系胚胎源性肿瘤、活动性肝病及转移性肝癌，并能触及肿大、坚硬及有大结节状肿块的肝脏，或影像学检查具有肝癌特征性占位性病变。

（2）AFP≤400μg/L，能排除妊娠、生殖系胚胎源性肿瘤、活动性肝病及转移性肝癌，并有两种影像学检查具有肝癌特征性占位性病变，或有两种肝癌标志物（DCP，γ-GTII、AFU及CA19-9等）阳性及一种影像学检查具有肝癌特征性占位性病变。

（3）有肝癌的临床表现并有肯定的肝外转移病病灶（包括肉眼可见的血性腹水或在其中发现癌细胞）并能排除转移肝癌。

（二）临床分型与分期

1. 国际 TNM 分期（1997 年）与原发性肝癌 TNM 分期

（1） TNM 分期

T_0 无原发肿瘤的证据；

T_1 单个肿瘤结节，最大直径≤2cm,无血管浸润；

T_2 单个肿瘤结节，最大直径≤2cm，伴血管浸润；或单个结节，最大直径>2cm,无血管浸润；或局限于一叶的多个肿瘤结节，最大瘤结节直径≤2cm,无血管浸润；

T_3 单个肿瘤结节，最大直径≥2cm，伴血管浸润；或局限于一叶的多个肿瘤结节，最大直径>2cm,伴或无血管浸润；

T_4 超过一叶的多发肿瘤；或肿瘤侵犯门静脉或肝静脉的主要分支；

N_0 无局部淋巴结转移；

N_1 有局部淋巴结转移；

M_0 无远处转移；

M_1 有远处转移。

（2）根据 T、N、M 不同情况的原发性肝癌的 TNM 分期

Ⅰ期　$T_1 N_0 M_0$；

Ⅱ 期　$T_2 N_0 M_0$；

Ⅲ A 期　$T_3 N_0 M_0$；

ⅢB 期　$T_{1-3} N_1 M_0$；

Ⅳ A 期　$T_4 N_{0-1} M_0$；

Ⅳ B 期　$T_{1-4} N_{0-1} M_0$；

2. 我国分型分期方案

（1）1977 年全国肝癌防治研究协作会议制定的分型分期方案：

1）分型：

单纯型：临床和化验无明显肝硬化表现；

肝硬化型：有明显肝硬化征象和化验表现；

炎症型：病情发展快，伴有持续癌性高热或谷丙转氨酶持续升高 1 倍以上。

2）分期：

Ⅰ期（早期、亚临床期）：无明确肝癌症状和体征；

Ⅱ期（中期）：超过Ⅰ期标准而无Ⅲ期证据；

Ⅲ期（晚期）：有明确恶病质、黄疸、腹水或广泛转移之一。

（2）1999年全国肝癌学术会议提出的分期标准

Ⅰ期：也称亚临床期，主要通过对高危人群35~65岁，有肝炎病史5年以上和（或）HBsAg阳性者进行甲胎蛋白（AFP）及超声普查而发现。患者无自觉症状，除AFP低浓度升高及影像学检查有位于一个肝叶内单个或两个≤5cm癌结节外，其他各项检查均正常。

无门静脉癌栓、无淋巴结肿大及远处转移。

Ⅱa期：患者已有肝癌的症状和体征，各项辅助检查已出现异常改变。影像学检查于一个肝叶内有单个或两个5~10cm肿块，或在两个肝叶内有单个或两个≤5cm癌结节，无门静脉癌栓、无淋巴结肿大及远处转移。

Ⅱb期：影像学检查于一个肝叶内有单个或两个≥10cm或三个≤10cm的肿块，或在两个肝叶内有两个或单个≤5~10cm肿块。可有门静脉癌栓，其他与Ⅱa期相同。

Ⅲ期：肿瘤超出Ⅱb期标准，或虽未超出Ⅱb期标准，但伴有门静脉主干癌栓、肝内或腹腔内淋巴结肿大、远处转移之一者。

（3）2001年全国肝癌学术会议上参照UICC的分期标准，并结合肝功能情况拟订了新的分期标准，供临床采用，并在实践中不断加以完善：

Ⅰa期：单个肿瘤最大直径≤3cm，无癌栓、腹腔淋巴结及远处Ⅰb期：单个或两个肿瘤最大直径之和≤5cm，位于半肝，无癌栓、腹腔淋巴结及远处转移；肝功能分级Child A。

Ⅱa期：单个或两个肿瘤最大直径之和≤10cm，位于半肝，或单个或两个肿瘤最大直径之和≤5cm，位于左、右两半肝，无癌栓、腹腔淋巴结及远处转移；肝功能分级Child A。

Ⅱb 期：单个或两个肿瘤最大直径之和>10cm，位于半肝，或单个或两个肿瘤最大直径之和>5cm，在左、右两半肝，或多个肿瘤无癌栓、腹腔淋巴结及远处转移；肝功能分级 Child A。肿瘤情况不论，有门静脉分枝、肝静脉或胆管癌栓和（或）肝功能分级 Child C。

Ⅲa 期：肿瘤情况不论，有门静脉主干或下腔静脉癌栓、腹腔淋巴结或远处转移之一；肝功能分级 Child A 或 B。

Ⅲb 期：肿瘤情况不论，癌栓、转移情况不论；肝功能分级 Child C。

（三）鉴别诊断

1. 肝硬化、肝炎　原发性肝癌多发生在肝硬化的基础上，两者鉴别常有困难。若肝硬化病例有明显的肝肿大、质硬的大结节、或肝萎缩变形而影象学检查又发现肝内占位性病变，就高度提示肝癌。AFP 的变化有鉴别诊断价值，肝硬化者 AFP 呈一过性升高，且往往伴有转氨酶显著增高,肝癌的 AFP 持续升高,往往超过 500μg/L。肝病活动时血清 AFP 往往呈短期升高，定期多次随访测定血清 AFP 和 ALT 并进行分析：如①二者动态曲线平行或同步升高，或 ALT 持续升高至正常的数倍，则活动性肝病的可能性大；②二曲线分离，AFP 升高而 ALT 正常、轻度升高或降低，则多考虑原发性肝癌。有时小肝癌和肝硬化再生大结节很难区别，甚至病理学上异型增生和小肝癌也难于区别，近年来有学者提出端粒酶的分布有助于异型增生和小肝癌的鉴别。

2. 继发性肝癌　原发于胃肠道、呼吸道、泌尿生殖道、乳房等处的癌肿常可转移至肝脏。这类继发性肝癌与原发性肝癌比较，前者发病较缓慢，症状较轻，AFP 检测除少数原发于消化道的癌可呈阳性外，一般为阴性，在 B 超声像图上继发性肝癌多表现为数个孤立的异常光团，肝脏的形态无显著改变。少数继发性肝癌很难与原发性肝癌鉴别，确诊的关键在于病理检查和找到肝外原发癌的证据。

3. 肝脏良性肿瘤性疾病　肝血管瘤、多囊肝、肝包囊虫病等

疾病鉴别，用核素血池扫描和B型超声检查、CT、MRI检查及AFP测定可帮助鉴别。

4. 肝脓肿 临床表现如发热，肿大的肝脏表面平滑无结节，肝触痛明显，脓肿的相应部位胸腹壁常有水肿，右上腹肌紧张。白细胞计数升高。超声波可探得肝内液平段对诊断有帮助，但当脓液稠厚，或尚未出现液性暗区时，诊断颇为困难，应反复做超声检查，必要时在压痛点做诊断性穿刺或进行抗阿米巴或抗炎治疗试验。

【诊疗原则】

手术为原发性肝癌的首选治疗方法，尤其是对于早期肝癌和小肝癌患者。对于晚期病人或不能手术的患者应考虑多种治疗措施的综合应用，也可有效提高肝癌病人的生活质量。

【治疗措施】

1. 手术治疗 手术切除是原发性肝癌的主要方法和首选治疗方法。外科手术的发展，以及为减少对肝功能的影响，手术方式已由规则性切除向不规则性切除发展，做局部根治性切除。对合并门脉癌栓或胆道癌栓的部分患者可根据病情及肝功能情况，行癌栓取出手术。

能一期手术者，尽可能一期切除。另外，少数患者可在其他方法治疗后肿瘤缩小，从而获得二期手术，但报道效果不一。当今肿瘤的治疗原则是尽可能地消除巨大肿瘤块，以降低肿瘤负荷。随着肝切除技术的完善和提高，如低温或常温下无血切肝术、间歇无血切肝术、肝段切除术、术中B超声引导肝切除术和肝门部肝癌切除术等一整套技术的应用，进一步提高了肝癌的切除率。对于可切除的大肝癌，只要包膜完整、无播散灶和无血管癌栓，均可考虑一期切除。

手术适应征：

（1）凡癌肿局限或发展迅速但尚未侵犯肝门血管和胆管，无明显黄疸、腹水或远处转移者。

（2）肝硬化但肝功能代偿良好者。

（3）无严重心、肺、肾疾病者。

2. 非切除性外科治疗　应该说手术切除是原发性肝癌的首选治疗方法，但有手术指征却不能切除的肝癌越来越多，因此非切除性外科治疗越来越受到人们的重视。其主要技术有肝癌液氮冷冻、高功率激光微波治疗、微波治疗、药物灌注及各种血流阻断术。但这些都不是根治性治疗措施，应待肿瘤缩小再行二步切除。

3. 介入治疗　近年来，由于影象学的发展，肝癌的介入治疗已成为应用最广、效果最好的非手术治疗方法。

（1）超声介入治疗：最常用的是超声导引下经皮穿刺瘤内无水酒精注射术（percutaneous ethanol injection，PEI）。已成为不能切除的直径在 3cm 以下且肿瘤结节数在三个以内的有效疗法，其疗效仅次于切除。无水乙醇进入肿瘤可直接杀伤癌细胞，并使肿瘤组织脱水、固定，肿瘤细胞蛋白质凝固、变性、坏死，肿瘤血管局部内皮细胞破坏，形成血栓从而阻断血流，导致细胞死亡和纤维化。PEI 最为安全、简便有效，可反复应用，对不能耐受手术、非巨块型肿瘤者均可应用，但往往治疗不彻底。适应症：为直径小于 5cm 的小肝癌。一般来说无绝对适应症或禁忌症，凡不能手术治疗的患者绝大多数可采用此方法。

下列情况不宜用此方法：中度腹水、重度黄疸、出血倾向、肿块巨大或病变范围广呈弥漫性生长，或癌结节融合向周边浸润，或已有肝内外转移灶，或乙醇过敏者。每次乙醇注射量按 1∶1 计算，即肿瘤直径 1cm，注入酒精 1ml。根据乙醇的弥散情况及病人反应，每次可适量加减。每周 1~2 次，或每隔 4~10 天 1 次，一个疗程 4~6 次，每疗程结束后应休息 1~2 个月。

（2）肝动脉插管栓塞化疗（TACE）：是近年来发展起来的治疗原发性肝癌的有效方法。原发性肝癌的介入放射治疗适应症广，但远期效果有限。对巨块型不能手术的肿瘤，应用 TACE 使肿瘤缩小后二期手术。对手术不能根治性切除者也可应用。对没

有手术条件者，TACE可能是重要或唯一的方法。

随着经验的积累和技术的成熟，肝癌的介入治疗适应症会进一步扩大，现阶段一般应用范围是：

1）各种原因认为不能手术切除或患者不愿接受手术切除的原发性肝癌。

2）肝癌外科手术切除前，介入治疗可使肿瘤缩小，血供减少，以减少手术中出血及癌细胞扩散。

3）肿瘤切除或手术后复发者。

4）原发性肝癌引起的出血、疼痛及较粗大的肝内动静脉瘘者。

5）肝肿瘤体积小于肝脏的70%，门静脉主干无完全阻塞者。

6）肝癌术后的常规巩固治疗。

较常用的化疗药物有顺铂、丝裂霉素、表阿霉素、5-氟尿嘧啶等。

4. 药物治疗 药物治疗对于肝癌来说历来评价不高，全身应用疗效不明确，联合多种药物亦未见疗效提高。近年来肝动脉灌注疗法已逐渐取代口服或经周围静脉全身化疗，疗效有所提高。常用的药物有顺铂、丝裂霉素、表阿霉素或阿霉素、5-氟尿嘧啶或氟尿苷或喃氟啶、甲氨蝶呤、羟基喜树碱等。

5. 生物治疗 肝癌的生物治疗对于防治肝癌根治切除术后的复发及控制转移可能有较大价值。其机制主要是调节机体自身的生物学反应，提高防御能力，抑制肿瘤生长。以免疫治疗为基础发展而来的生物治疗已成为继手术治疗、化疗及放疗后肿瘤治疗的第四种模式。包括：

（1）免疫治疗：目前应用最普遍。主要指利用各种细胞因子如干扰素、胸腺肽、白细胞介素-2、肿瘤坏死因子等进行治疗。

（2）导向治疗：利用抗肿瘤抗体对肿瘤抗原的特异性识别携带细胞毒物质，特异性杀伤肿瘤。一般以亲肝癌物质作载体

（如抗体），以有细胞毒作用的物质作为弹头（如放射核素、化疗药物）。目前导向治疗作为肝癌的二期切除，化疗增敏及复发的防治等综合手段之一是大有可为的。

（3）基因治疗：是当前肿瘤治疗中研究最为活跃、最具有前途的领域，但还面临着许多理论和技术上的问题，而且仅限于实验研究阶段。

（4）诱导分化治疗：肿瘤细胞的功能、形态、代谢类似于胚胎细胞，被认为是一种去分化现象，利用分化诱导剂使肿瘤细胞再分化，改变其恶性行为，已为实验及临床所证实。

6. 中药治疗　在我国应用中药治疗肝癌很普遍，主要用于提高病人的免疫力，部分中药被认为具有肿瘤杀伤作用。常常作为手术、放射、化学药物等的辅助治疗。中医中药以整体观念对患者的全身特点辨证论治，适用于各型肝癌。最近有人提出，灵芝破壁孢子粉口服不仅能增强细胞免役功能，而且还抑制端粒酶活性。

7. 肝移植　目前认为对于肝功能失代偿的小肝癌或受肿瘤位置限制而不能切除的小肝癌，肝移植是理想疗法，但存在供体来源困难，合并病毒（HBV/HCV）感染、肿瘤复发等问题。

【疗效评价】

小肝癌手术切除可望彻底治愈，5 年治愈率可达 70%；大肝癌应先行综合治疗，争取二期手术切除，但其治愈率大大下降。肝癌液氮冷冻、高功率激光微波治疗、微波治疗、药物灌注及各种血流阻断术均非根治性治疗措施；超声介入治疗，适用于直径小于 5cm 的小肝癌，其疗效仅次于切除；肝动脉插管栓塞化疗，适用于手术不能根治性切除者或肝癌外科手术切除前，可使肿瘤缩小，但远期效果有限，具报道一年成活率在 35%~80%，五年成活率在 4%~20%之间；全身应用药物治疗疗效不明确；中药治疗适用于各型肝癌，常常作为手术、放射、化学药物等的辅助治疗。

【预后】

预后主要取决于能否早期诊断及早期治疗。肝癌体积小，包膜完整，尚未形成癌栓及转移，肝硬化程度轻，免疫状态好且手术切除彻底者预后较好。中晚期肝癌如经积极手术治疗也明显延长其生存时间。总体来说，由于大多数患者发现时已是中晚期肝癌，因此，预后不理想。

【出院医嘱】

1. 病人应卧床休息，尤其是伴有黄疸和腹水的病人更应卧床休息，即使无症状也应在餐后 1~2 小时卧床休息。保持室内安静、阳光充足。从心理上安慰病人，消除恐惧心理，竖立其战胜疾病的信心，积极配合治疗。

2. 病人的饮食宜高热量、高蛋白、高维生素、低脂少渣饮食，有腹水时应限制水和钠的摄人。保持病人大便通畅。

3. 当病人出现精神症状或呕血、黑粪时应及时就医。

（曹绍岐　谭诗云）

第四十一章　先天性黄疸

先天性黄疸又称遗传性高胆红素血症 (hereditary hyperbilirubinemias) 或家族性高胆红素血症，是由于遗传缺陷致肝细胞对胆红素摄取、转运、结合或排泄障碍而引起的一组疾病，大多发生于小儿和青少年，有家族史，除极少数外，多数健康状况良好。根据其血中胆红素的性质不同分为二类：

1. 非结合型高胆红素血症包括：Gilbert 综合征、Crigler-Najjar 综合征、Lucey-Driscoll 综合征和旁路性高胆红素血症等。

2. 结合型高胆红素血症，包括 Dubin-Johnson 综合征、Rotor 综合征和良性家族性肝内胆汁淤积症等。

【病因及发病机制】

1. Gilbert 综合征　又名慢性家族性非溶血性黄疸、高胆红素血症Ⅰ型，Gilbert 于 1901 年首先描述此病。本病相当常见，常有家族史，属常染色体显性遗传，但外显率不完全。

Gilbert 综合征可能源于葡萄糖醛酸转移酶基因的突变，也可能同 Crigler-Najiar 综合征属于等位基因突变。胆红素负荷试验表明，肝脏对血清内非结合胆红素的清除力低下是本病的基本缺陷，其平均胆红素清除值仅为正常人的 1/3 左右。患者肝脏对胆红素的摄取和结合能力均有异常，形成结合胆红素的缺陷是造成非结合胆红素血症的主要机制。患者肝组织内胆红素葡萄糖醛酸转移酶活力仅为正常人的 20%左右，不能有效地形成结合胆红素，使胆红素在血液中滞留而引起黄疸。另有研究发现，部分患者的红细胞寿命轻度缩短，呈现轻微溶血，提示溶血因素可能参与发病。

2. Crigler-Najjar 综合征　又称先天性非溶血性黄疸。Arias 将本综合征分为Ⅰ、Ⅱ两型。

Ⅰ型由 Crigler 等于 1952 年首先报道，具有家族性，属常染色体隐性遗传。患儿血清胆红素高，肝细胞结合胆红素的功能有严重缺陷，肝细胞内胆红素葡萄糖醛酸转移酶完全缺乏，因此不能形成胆红素葡萄糖醛酸酯，故胆汁无色。有此缺陷的婴儿常在出生后第二天出现黄疸，胆红素均为非结合型。苯巴比妥无降低血清胆红素的作用，患儿迅速出现肌肉痉挛，强直与角弓反张。常在一年内死于核黄疸。Ⅱ型由 Arias 首先于 1962 年发现，属常染色体显性遗传。本型是由于肝细胞内胆红素葡萄糖醛酸转移酶活力低下所致，肝脏形成结合胆红素的能力仅为正常的一半以下。服用苯巴比妥或其他酶诱导剂后，可诱导酶活力，使血清胆红素浓度明显下降，黄疸消失。

3. Lucey-Driscoll 综合征　是一种罕见的家族性疾病，又称暂时性家族性新生儿高胆红素血症，首先由 Lucey 等于 1960 年报道。其发病可能与患儿血清中存在大量葡萄糖醛酸转移酶抑制剂有关。患儿母亲血中首先出现此种物质，通过胎盘传给胎儿，

分娩前后母婴血清中此抑制物达到高峰，使婴儿出生后葡萄糖醛酸转移酶受抑制，肝细胞对胆红素的摄取、结合障碍，导致非结合胆红素升高。

4. 旁路性高胆红素血症 为骨髓内缺陷红细胞破坏所致的高胆红素血症，亦称特发性红细胞生成异常性黄疸，为常染色体隐性遗传性疾病。发病机制可能为：

（1）骨髓内细胞核分裂及有丝分裂异常，引起血红蛋白和血红素利用率下降，而转化为胆红素。

（2）红细胞膜异常，幼红细胞在骨髓内易被破坏。

（3）尿卟啉Ⅸ生成血红素异常，而直接转化为胆红素有关。

5. Dubin-Johnson 综合征 又名先天性非溶血黄疸直接Ⅰ型、家族性慢性特发性黄疸，于 1954 年首先由 Dubin 和 Johnson 先后报道。此病以高结合型胆红素血症为主，同时血浆中间接胆红素也有所增加。患者呈慢性或间歇性黄疸，常见于青年人，多呈家族性，为常染色体隐性遗传，外显不完全，有种族差异。在伊朗犹太人多见，本病系肝细胞胆汁分泌器对结合型胆红素、BSP、靛青绿等有机阴离子呈先天性排泄功能缺陷，致使结合胆红素转运和向毛细胆管排泄障碍，造成高结合胆红素血症而引起黄疸。

6. Rotor 综合征 又名先天性非溶血性黄疸直接Ⅱ型，首先由 Rotor 等于 1948 年在菲律宾发现，属常染色体隐性遗传。纯结子和杂合子的粪卟啉Ⅰ的排泄量占总粪卟啉的 64.8%和 42.9%。本病是由于肝细胞摄取游离胆红素和排泄结合胆红素发生先天性缺陷，造成血清胆红素增高所致。肝细胞结构正常，但可见溶酶体增加、肥大及溶酶体内酸性磷酸酶活性增加。本病与 Dubin-Johnson 综合征的主要区别为本病肝细胞内无黑褐色颗粒，口服胆囊造影剂后胆囊可显影，血清胆酸可呈中度升高。

7. 良性家族性肝内胆汁淤积症 又称 Summerskill 综合征，首先由 Summerskill 等于 1958 年报道，属常染色体隐性遗传伴不完全性外显率，具有家族遗传性。一般认为其发病机制可能与肝细胞及胆管对胆汁的排泄障碍，结合胆红素不易排出有关，也可

能与母体性激素作用，导致肝内胆管发育不全或胆汁酸代谢异常有关。

【临床表现】

1. Gilbert综合征 可见于任何年龄，但主要为青少年，男多于女，多无自觉症状，系在体检或患其他疾病时被发现患此病，或仅诉乏力、肝区不适。肝脾多无肿大。

2. Crigler-Najjar综合征 Ⅰ型患者出生后1~4天即有显著黄疸，并持续存在，短期内出现角弓反张，肌肉痉挛和强直核黄疸表现，多在出生后15个月内死亡。若能存活，则可出现癫痫、智力障碍、共济失调、舞蹈症等，仅极少数可活到3~5岁而不出现神经症状。Ⅱ型患者病情较Ⅰ型轻，可发生于婴儿或成人期，约半数于1岁前发病，巩膜和皮肤黄染为主要的表现，患者虽然长期黄疸，但无神经系统症状，无皮肤瘙痒、肝脾肿大。

3. Lucey-Driscoll综合征均发生于新生儿 患儿于出生4日内出现黄疸，一般持续2~3周可自然消退，少数可发生核黄疸、惊厥、肝性脑病等表现，若不及时治疗，常可导致死亡。

4. 旁路性高胆红素血症 比较罕见，患者多为青少年。主要表现为无症状性黄疸，呈慢性或波动性，肝脏无肿大，约半数可有脾轻度肿大，可并发胆结石。

5. Dubin-Johnson综合征 以青少年发病居多，可无自觉症状或表现为长期黄疸,黄疸呈持续性或间歇性，但较轻微，可因妊娠、劳累、手术、酗酒、感染而加深，约80%有右上腹不适或隐痛、乏力、恶心、呕吐、食欲减退等症状，部分患者可有肝轻度肿大或轻微压痛。

【入院检查】

1. Gilbert综合征 非结合胆红素轻度增高，血清胆红素一般为25.5~51μmol/l，其他肝功能试验正常，服用酶诱导剂苯巴比妥60mg，3次/天，3天后血清胆红素浓度可明显下降或接近正常。胆红素廓清试验显示清除率明显降低。

2. Crigler-Najjar 综合征 Ⅰ型血清胆红素明显增高，可高达340~770μmol/l，90%为非结合肝红素；Ⅱ型者血清非结合胆红素在102~340μmol/l，Ⅰ型、Ⅱ型尿胆红素阴性。其他肝功能检查正常。

3. Lucey-Driscoll 综合征 血清胆红素明显增高，以非结合胆红素为主，多在205μmol/l以上，其他肝功能检查正常。

4. 旁路性高胆红素血症 血清胆红素明显增高，以非结合胆红素为主，一般小于68μmol/l。骨髓检查显示红细胞增生，幼红细胞形态明显异常。外周血中网织红细胞轻度增加。

5. Dubin-Johnson 综合征 血清胆红素多在35~85μmol/l，50%以上为结合胆红素，尿内胆红素阳性，溴磺肽钠潴留试验异常，尿中粪卟啉排泄障碍，粪卟啉第Ⅰ和第Ⅲ异构体比例倒置。腹腔镜检查见肝脏呈黑色，光镜下可见肝细胞内有很多大小不等的棕色素颗粒，以小叶中心区最为显著。

6. Rotor 综合征 血清胆红素浓度与Dubin-Johnson综合征相同，但肝外观不呈黑色，肝细胞无色素颗粒沉着，尿中粪卟啉总排泄量明显增加，但其异构体的分布如常人。

7. Summerskill 综合征 发作期胆红素增高，以结合胆红素为主，可达170~342μmol/l。尿胆红素强阳性，尿胆原阴性。AKP、胆汁酸增高。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

根据典型的临床表现及实验室检查，再综合考虑其遗传病史，诊断即不难得出。

（二）鉴别诊断

1. Gilbert 综合征 须与溶血性黄疸及其他一些可引起非结合胆红素增高的疾病相鉴别，如脂肪肝、酒精中毒、肝硬化、病毒性肝炎等。

2. Crigler-Najjar 综合征 应与Lucey-Driscoll综合征相鉴别，

后者黄疸在出生后4日内出现，一般可在2~3周内自然消退，而且多无核黄疸。同时Lucey-Driscoll综合征也应与母婴综合征相鉴别，后者发生于母乳喂养的婴儿，非结合胆红素轻度增高，无核黄疸发生，停止哺乳后黄疸很快消退。

3. Dubin-Johnson综合征　可进行肝穿刺活组织检查确诊，但须与Gilbert综合征、病毒性肝炎、溶血性黄疸及梗阻性黄疸相鉴别。

【诊疗原则】

先天性黄疸的形成原因比较多，应注意与病毒性肝炎、溶血性黄疸及梗阻性黄疸相鉴别，根据其不同的原因进行不同的处理。

【治疗措施】

1. Gilbert综合征　一般无需特殊治疗，患者应注意避免使黄疸加重的诱因，如劳累、紧张、酗酒等。服用苯巴比妥等酶诱导剂，虽可降低血清非结合胆红素水平，但停药后常又回到治疗前状况，故不主张长期应用。

2. Crigler-Najjar综合征　Ⅰ型可于出生后1周内行换血疗法，以降低血清中的非结合胆红素浓度，减轻脑组织损伤，暂时缓解症状，有条件时应进行肝移植。Ⅱ型使用苯巴比妥等酶诱导剂治疗部分有效，可以长期应用；也可应用光疗促使非结合胆红素氧化，产生无色水溶性物质，直接从胆汁或肾脏排出，从而减轻黄疸。但光疗仅适用于新生儿，且光照疗法到3~4岁后，由于皮肤增厚，色素增加和皮肤面积相对减少，疗效大大降低。

3. Lucey-Driscoll综合征　轻症多不需治疗。早期可用糖皮质激素、苯巴比妥等药物治疗。当血清胆红素大于152μmol/l时，应及时行换血疗法或光疗。

4. 旁路性高胆红素血症、Dubin-Johnson综合征和Rotor综合征　一般不需特殊治疗，仅需对症治疗。但应避免使黄疸加重的因素。

【预后及疗效评价】

Gilbert 综合征、旁路性高胆红素血症、Dubin-Johnson 综合征、Rotor 综合征和 Summerskill 综合征等预后均良好。Crigler-Najjar 综合征Ⅰ型预后不良，绝大多数死于核黄疸；Ⅱ型患儿预后较好，部分患儿可生存至成年。Lucey-Driscoll 综合征若发生核黄疸，则预后不良，多在短期内死亡。

【出院医嘱】

1. 照护原则 注意休息，做好患者的思想工作，消除其顾虑。

2. 注意事项 避免劳累、感染及情绪波动。注意与其他疾病相鉴别。

3. 常规用药 本病大多预后良好，不影响健康和生活，无需特殊治疗。

（曹绍岐 谭诗云）

第四十二章 急性胆囊炎

急性胆囊炎（acute cholecystitis）是胆囊的急性化脓性炎症，多由胆囊管或总胆管梗阻和细菌感染所致，主要临床表现有发热、右上腹痛及压痛、恶心、呕吐及白细胞增多等。

梗阻大多由于胆囊结石或胆道蛔虫阻塞引起。胆囊的急性炎症可单独存在，亦可为胆道急性感染的一部分。

【病因及发病机制】

1. 胆囊出口梗阻 多数系由胆石梗阻于胆囊管或胆囊颈部，引起胆汁淤积和浓缩，刺激囊壁引起化学性炎症，少数亦可因肿瘤、蛔虫而致出口梗阻。

2. 细菌感染 胆囊管梗阻后由于胆囊壁缺血、损伤、抵抗力下降，继发细菌感染。胆囊的感染以大肠杆菌最常见，其他还有

产气杆菌、变形杆菌、梭状芽胞杆菌等，形成以肠道杆菌为主的混合感染。细菌感染的途径有逆行性感染、经动脉感染、经门静脉感染、经邻近器官感染。

3. 严重创伤、烧伤及手术　手术、严重创伤、大面积烧伤可诱发急性非结石性胆囊炎。

4. 胰液反流及激素影响　胰液中胰酶原被胆汁激活后可导致胆囊黏膜的强烈化学性炎症。CCK、性激素等多种激素可影响胆囊功能而发生急性胆囊炎。

【临床表现】

1. 急性胆囊炎发作时的典型表现为右上腹部疼痛、局限性肌紧张、恶心呕吐。右上腹疼痛，多在餐后 30~90 分钟发作，钝痛或剧烈绞痛，疼痛可放射至右肩。

2. 常伴恶心、呕吐和低热，病情加重或胆囊有化脓性病变时则出现寒颤、高热，如炎症累及总胆管以及胆石嵌顿于总胆管时可出现黄疸。

3. 右上腹局限性肌紧张、压痛、叩击痛明显，Murphy 征阳性，如有胆囊壁坏死、穿孔则全腹紧张。

【入院检查】

1. 常规检查　血白细胞计数增加，中性粒细胞核左移。血清胆红素增高，血清 ALT、AST 亦轻度升高，但 ALT 多<400U。AKP、血清淀粉酶亦可升高。

2. B 超检查　诊断急性胆囊炎的首先方法，当胆囊横径>5cm、囊壁厚度≥3.5mm，有重要参考意义。

3. X 线检查　约 10%~15%患者腹部平片可见右上腹有结石影。口服胆囊造影如胆囊不显影，可支持本病诊断。

4. CT 检查　对胆囊增大、囊壁增厚、毛糙及结石有诊断价值，但对结石的显示不如 B 超。

5. 其他　在前述检查不能确诊时，MRI、放射核素扫描等亦有益于诊断。

【诊断与鉴别诊断】

急性胆囊炎的诊断主要依靠典型的临床表现和相关实验室及辅助检查。诊断该病时应与急性胰腺炎、急性阑尾炎、消化性溃疡穿孔、肝脓肿、心绞痛、心肌梗死等疾病相鉴别。

1. 急性胰腺炎 腹痛位于上中腹部或左上腹，血、尿淀粉酶明显升高，B 超、CT 显示胰腺肿大、包膜水肿、边界模糊不清等特征。

2. 心绞痛及心肌梗死 老年多见，心电图的特异性改变有助于鉴别。

3. 消化性溃疡穿孔 起病之初多无发热，上腹痛剧烈且迅速蔓延至全腹，腹膜刺激征明显，肝浊音界消失，X 线检查膈下可见游离气体有助于鉴别。

4. 急性阑尾炎 位于肝或胆囊下的高位急性阑尾炎其症状与急性胆囊炎较相似。高位急性阑尾炎时，发热常不高，恶心呕吐较轻，胆囊区可无压痛和叩击痛，X 线腹部平片可见异位盲肠积气阴影，B 超显示胆囊无明显异常。

【诊疗原则】

急性胆囊炎的诊断主要依赖于典型的临床表现及相关检查，治疗上以一般治疗、药物治疗及手术治疗为主。其治疗目的为控制炎症、缓解疼痛、减少并发症、防止复发。

【治疗措施】

1. 一般治疗 卧床休息，清淡饮食或禁食，放置胃肠减压管，适当补充营养，维持水、电解质平衡。

2. 药物治疗 以解痉镇痛、利胆、抗生素等药物为主，也可辅以中医中药治疗。抗生素应选用胆汁中药物浓度较高的敏感抗生素。抗生素宜早静脉应用。常用氨苄西林或哌拉西林（氧哌嗪青霉素）加氨基糖甙类，也可用头孢哌酮、环丙沙星，由于常有厌氧菌感染，故宜加用甲硝唑静滴。抗菌治疗应待发热退尽、腹痛及压痛消失、全身状况显著改善后停用。

3. 手术治疗　对于内科治疗无效，有胆囊坏死穿孔等严重并发症，老年重症患者及经内科治疗短期内复发者，可以采用手术治疗。手术治疗可采取常规方式及腹腔镜胆囊切除术。

【出院医嘱】

1. 照护原则　注意休息，清淡低脂饮食。

2. 注意事项　避免劳累，控制饮食中的脂肪和蛋白质含量，忌饮酒。

3. 常规用药　利胆类药物及抗生素类药物。

（陈明锴）

第四十三章　慢性胆囊炎

慢性胆囊炎（chronic cholecystitis）是指胆囊的慢性炎症性病变，呈慢性迁延经过，临床上反复急性发作。病因多与胆结石有关，但目前临床上非结石性慢性胆囊炎亦相当多见。大多为慢性起病，也可因急性胆囊炎反复发作迁延而来。本病女性多于男性，发病年龄以30~50岁多见，病史可达数十年。

【病因及发病机制】

1. 胆囊结石　约70%的慢性胆囊炎由胆囊结石引起，结石所致的机械性刺激可引发胆囊炎症，在此基础上，还可以继发细菌感染。

2. 感染　感染源以细菌为主，也可为病毒及寄生虫。细菌感染的途径可经血液、淋巴系统、临近器官炎症蔓延，也可经十二指肠乳头逆行感染。

3. 化学因素　胆汁中过度浓缩的胆盐对胆囊黏膜有强烈的化学刺激作用，胰液反流亦可引起化学性慢性胆囊炎症。化学性胆囊炎的发生多与胆囊管梗阻有关，也可因结石或Oddi′s括约肌痉挛引起。

4. 急性胆囊炎迁延 急性胆囊炎的反复发作可导致胆囊壁增厚、胆囊腔狭小萎缩，而使其丧失运动功能

【临床表现】

1. 主要表现为反复发作右上腹或中上腹钝痛、隐痛或不适感，疼痛可向右肩或左肩放射，多数患者进食高脂肪饮食后症状可加重。

2. 80%患者可出现饭后常上腹饱胀不适、嗳气、反酸、烧心等消化不良症状，还可出现低热及倦怠。如结石嵌顿则可产生绞痛。

3. 慢性胆囊炎体检时可无明显阳性体征，部分患者右上腹有压痛，偶有 Murphy 征阳性。如有胆囊增大，局部可扪及囊性包块。少数患者可出现黄疸。

【入院检查】

1. 一般检查 发作时白细胞总数及中性粒细胞均增高，血清胆红素与总胆固醇可稍增加。

2. B 超 B 超检查是诊断慢性胆囊炎的首选方法。通过该检查可了解胆囊大小，有无结石等情况。在慢性胆囊炎时除合并结石外，胆囊壁肥厚可能是唯一的征象。

3. CT 或 MRI 检查 CT 或 MRI 检查对于慢性胆囊炎的诊断有重要价值，与 B 超作用相似。

4. 逆行胆管造影 在内镜下行逆行胆管造影。如胆囊显影淡薄或不显影、胆囊阴影缩小或浓缩功能不佳，均提示本病。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

慢性胆囊炎的诊断主要依靠其病史，上腹部疼痛，消化不良症状等临床表现以及 B 超、CT、MRI 等影像学检查，必要时可行逆行胆管造影。

（二）鉴别诊断

本病应与反流性食管炎、慢性胃炎、慢性胰腺炎、右侧结肠

病变相鉴别。

1. 反流性食管炎　部分反流性食管炎患者伴有上腹部隐痛或不适，易与慢性胆囊炎相混淆，胃镜检查及食管 pH 值动态监测有利于本病鉴别。

2. 慢性胃炎　慢性胃炎患者多有上腹隐痛及饱胀感，多无右上腹的疼痛。胃镜检查有利于鉴别，但应注意少数患者同时具有慢性胆囊炎和慢性胃炎。

3. 慢性胰腺炎　慢性胰腺炎的疼痛等症状常与慢性胆囊炎相似，但慢性胰腺炎还常有左侧腰背部疼痛，并常与体位相关。B 超、CT、MRI 等影像学检查有利于鉴别。

4. 右侧结肠病变　右侧结肠的肿瘤易误诊为慢性胆囊炎，但前者多有大便习惯改变。

结肠镜检查及 B 超检查有利于鉴别两者。

【诊疗原则】

本病诊断主要依赖于典型临床表现及 B 超、CT、MRI、逆行胆管造影等检查。治疗以低脂饮食、利胆及胆囊切除为主。

【治疗措施】

1. 内科治疗　低脂饮食，可口服硫酸镁等利胆药物；有疼痛症状者可选用解痉、镇痛药物。对于有胆固醇结石患者，可采用溶石疗法，口服熊去氧胆酸或鹅去氧胆酸。

2. 外科治疗　胆囊切除术是慢性胆囊炎的根治方法。对于症状明显反复发作伴有结石或胆囊壁钙化的慢性胆囊炎患者，诊断一经确立，可行胆囊切除术或腹腔镜下胆囊切除。

【出院医嘱】

1. 照护原则　注意休息，低脂饮食。

2. 注意事项　避免劳累、饮酒及高脂肪饮食。

3. 常规用药　利胆、解痉、溶石类药物。

（陈明锴）

第四十四章 胆石症

胆石症（cholelithiasis）是一种常见多发病，其发病率随年龄增长而增高，女性患者多见，男女之比1∶2。胆道内有结石存在，统称胆结石，由此引起的一系列症状则称胆石症。

结石存在部位包括有胆囊结石、肝外胆管结石和肝内胆管结石。多数胆石症患者可有腹痛、畏寒、高热及黄疸等症状。少数患者胆道内虽有结石，但可不引起症状，称为无症状性结石。

【病因及发病机制】

胆石的成分包括胆固醇、胆色素、钙盐、黏蛋白及其他有机物和无机物，根据其成分不同，可将胆石分为胆固醇结石、胆色素结石、混合性结石三种。胆石的形成并非由某一种病理因素引起，研究表明胆石是在多种病理因素影响下经过一系列病理生理过程而形成。引起结石形成原因还不十分清楚，可能与以下因素有关：

1. 代谢异常 主要为胆固醇、胆盐及磷脂代谢异常引起。正常胆汁中胆盐、磷脂、胆固醇等含量有一定比例，从而使胆固醇呈溶解状态。当比例失调时，胆固醇含量增多或胆盐及磷脂分泌减少，胆固醇即在胆汁中析出结晶而形成胆固醇结石。

2. 慢性胆道感染 胆道系统发生感染时，细菌产生的β-葡萄糖苷酸酶可将结合胆红素水解为非结合胆红素，非结合胆红素与钙离子结合形成胆红素钙而发生沉淀，聚集在一起形成胆色素钙结石。此外，胆道感染还能产生大量的活性氧自由基，胆红素与活性氧自由基作用后可加速胆红素和钙离子的结合，并使胆红素钙的颗粒变大。若胆道反复感染，细菌还可改变胆汁的pH值，使胆固醇易于沉淀，加之感染后炎性细胞、脱落上皮细胞等则成为结石核心。胆道蛔虫患者，除带入细菌引起胆道感染外，虫体死亡后，其残骸、虫卵以及胆道上皮细胞脱落等亦可为结石核

心。

3. 胆道收缩功能异常　胆囊的收缩排空是通过一系列的神经和体液因素调节而进行的。胆囊收缩素（CCK）是胆囊收缩的最强刺激剂，胆石症患者对CCK的反应性较差，不利于胆囊对胆汁的排空，致胆汁瘀滞易形成结石。

此外，胆石的形成还与性别、种族、环境、土壤及遗传等因素有关。无论何种原因发生结石后，主要病理变化是引起胆管梗阻、继发性感染和不同程度肝损害。

【临床表现】

胆石症患者多以腹痛、寒战、发热、黄疸为主要症状，即Charcot三联症。但由于其发病部位不同，其症状亦不完全相同。

1. 胆囊结石患者可有胆绞痛或上腹痛发生，疼痛剧烈，以右上腹明显，可放射至右肩或右背部，伴恶心、呕吐，并发急性胆囊炎时，常有寒战高热、黄疸。少数患者可引起反射性的心功能改变或节律异常，称为胆心综合征。发作时剑突下或右上腹压痛明显，局部腹肌紧张，Murphy征阳性。

2. 肝外胆管结石患者多有上腹部的疼痛或绞痛，常伴寒战、高热和黄疸，体检时剑突下或右上腹有深压痛，肝区有叩击痛，部分患者可触及肿大的胆囊。

3. 肝内胆管结石患者可有上腹部疼痛、黄疸以及上腹部压痛等表现，但疼痛较轻，多为钝痛或胀痛，部分患者可无任何症状。

【入院检查】

1. 一般检查　多有白细胞计数、胆红素升高，常伴有一过性ALT、AST升高，同时AKP、γ-GT明显升高。并发胰腺炎时，血、尿淀粉酶升高。

2. B超检查　超声检查方便无创、准确率高，能确定结石大小、部位、数量及有无胆管扩张，是诊断胆石症的首选诊断方法。

3. 经内镜逆行胆管造影检查 本法对胆石症的诊断有极高的价值，造影后可清晰显示整个胆管系统及胆囊，能发现胆管及胆囊有无结石，胆管有无扩张或狭窄。

4. CT 或 MRI 检查 对于经 B 超检查未能发现病变可进一步做 CT 或 MRI 检查，其诊断价值与 B 超检查相似。

【诊断与鉴别诊断】

胆石症的诊断主要依靠其临床表现、实验室检查及辅助检查，根据典型的症状、体征及影像学证据不难诊断。胆石症应与急性胰腺炎、胆道蛔虫、腹腔脏器穿孔、冠心病、急性病毒性肝炎、胰头癌及壶腹癌相鉴别。

1. 急性胰腺炎 疼痛常因暴饮暴食诱发，B 超可见胰腺弥漫性肿大，血尿淀粉酶升高，有利于二者鉴别。但有时胆总管结石可诱发急性胰腺炎，此时二者症状可以混淆，应特别注意。

2. 胆道蛔虫 多见于青少年，常为突发性剑突下绞痛，呈钻顶样。发作期症状重，但缺乏明显体征，是胆道蛔虫症的特点。B超检查时可发现胆管内虫体影像，有利于鉴别。

3. 腹腔脏器穿孔 疼痛剧烈，板状腹，腹膜刺激征明显，肝浊音界缩小或消失，X 线检查可见膈下游离气体。

4. 冠心病 少数心肌梗死或心绞痛患者可表现为上腹剑突下剧痛，心电图有利于鉴别诊断。

5. 急性病毒性肝炎 多有纳差、乏力、低热等前驱症状，病毒标志物的检查有利于鉴别。

6. 胰头癌、壶腹癌 二者多以黄疸为主要症状，呈进行性加重，CT、MRI 等影像学检查有利于鉴别。

【诊疗原则】

胆石症的诊断主要依靠病史、临床表现、实验室检查及影像学检查。治疗以缓解症状，减少复发，消除结石，避免并发症为目的。

【治疗措施】

1. 一般治疗　饮食控制，减少高胆固醇食物摄入。急性发作期应禁脂肪类食物。胆绞痛发作时可禁食、静脉输液、补充维生素和电解质。

2. 解痉镇痛　可用硝酸甘油脂 0.6mg，舌下含服每 3~4 小时 1 次；或阿托品 0.5mg 肌肉注射，每 4 小时 1 次；654-2 20mg 加入 500ml 液体静脉点滴；镇痛剂哌替啶（度冷丁）50~100mg 肌肉注射，与解痉剂合用可增强镇痛效果。一般禁用吗啡，因其促使 Oddi 括约肌痉挛增加胆管内压力。

3. 溶石治疗　可用鹅去氧胆酸（CDCA）和熊去氧胆酸（UDCA），仅适用于胆固醇结石，且直径在 0.5cm 以下。CDCA 因可引起转氨酶升高，目前已很少使用。UDCA100mg，3~4 次/天，溶石率约 20%~30%。且需坚持用药半年至 1 年。

4. 介入治疗　内镜下十二指肠乳头肌切开后，使用网篮取石、气囊取石、机械碎石等。该方法手术创伤小，痛苦少，尤其适用于不耐受常规手术者。

5. 外科治疗　单纯胆囊结石可选择胆囊切除术或腹腔镜胆囊切除术，腹腔镜胆囊切除术可减轻患者手术创伤，恢复快，术后粘连轻微。肝外胆管结石可行总胆管切开取石，如总胆管狭窄须加作 Oddi′ s 括约肌切开或成形术。肝内胆管结石可进行肝门部第一、二、三级胆管切开手术或作病变肝叶部分切除术。

【出院医嘱】

1. 照护原则　饮食控制，减少高胆固醇食物摄入。

2. 注意事项　避免劳累、饮酒及高脂肪饮食，不适随诊。

3. 常规用药　解痉、镇痛、溶石、利胆、抗生素类药物。

（陈明锴）

第四十五章　原发性硬化性胆管炎

原发性硬化性胆管炎（primary sclerosing cholangitis，PSC）

为一种病因不明的慢性炎症性纤维化疾病，其特征为胆道系统弥漫性炎症和纤维化，导致总胆管、总肝管及肝内胆管变形，逐渐狭窄乃至闭塞。病情呈进行性发展，临床表现为持续时间不一的胆汁淤积，最终导致胆道阻塞、胆汁性肝硬化，常伴有溃疡性结肠炎。随着 ERCP 及 PTC 技术的发展，本病的诊断和发现率明显提高。

【病因及发病机制】

目前尚不清楚本病的病因和发病机制。有关学说已有多种，目前多认为可能与基因易感性及自身免疫有关，但尚无定论。

1. 遗传及免疫因素 大约 70%的 PSC 患者同时伴有溃疡性结肠炎存在，一系列研究表明，遗传因素及免疫学因素在 PSC 的发病过程中至关重要。人类白细胞抗原（HLA）与 PSC 密切相关，带有 HLA-B8 和 HLA-DR3 者 PSC 的发病率可明显增高。体液免疫和细胞免疫异常也与 PSC 的发生相关。此外，PSC 的发生还与免疫耐受异常有关。

2. 肠肝毒素 高渗盐水灌注动物胆管、甲醛漏入患者胆管、5-氟尿嘧啶治疗大肠癌肝转移都可以造成与 PSC 一致的肝胆病变。又由于 PSC 与溃疡性结肠炎密切相关，因而推断细菌毒素或有毒的胆酸通过发炎的结肠黏膜进入门脉系统而对胆管造成损伤。

3. 胆管缺血 肝脏动脉及其分支因某种原因发生堵塞后可引起胆管缺血性坏死，最终导致胆管纤维化或硬化，出现淤胆和 PSC 中的肝脏改变，因此认为胆管缺血可能是本病发生的原因之一。

4. 感染因素 某些病毒如巨细胞病毒和 3 型滤过性病毒感染后可引起新生儿胆道闭锁，小鼠感染病毒后也可制成闭塞性总胆管炎模型。另有研究发现 PSC 患者的胆道组织中有巨细胞病毒的转录产物。上述研究表明，感染因素可能是 PSC 的致病因素之一。

【临床表现】

本病多见于男性，男：女为3：1。由于肝脏的巨大代偿能力，PSC常起病隐匿，但病情多呈进行性发展。PSC患者的典型症状有黄疸、皮肤瘙痒和腹痛，此外，还可有体重减轻、易于疲劳、食欲降低、乏力、发热等症状。患者出现典型的急性胆管炎并不常见。PSC患者的症状可有较大差异。黄疸、肝肿大是PSC患者的最常见体征，晚期PSC患者有门脉高压所致腹水与脾肿大。

【入院检查】

1. 一般检查　血清碱性磷酸酶及γ-GGT明显升高，血清胆红素升高尤以结合胆红素增加明显。晚期患者可出现凝血酶原时间延长和血清白蛋白降低，血清免疫球蛋白升高；部分患者可发现低滴度的抗平滑肌抗体和抗核抗体。

2. 胆管造影　胆管造影可见广泛分布的多处胆管狭窄，呈环状或带状，其间为正常胆管，形成串珠样的特征性外观改变，胆管壁呈不规则粗毛状，部分小的肝内胆管由于造影剂填充差，形成枯枝状外观。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

PSC的诊断标准包括：造影显示胆管系统明显狭窄，典型者呈枯枝状；手术发现病变胆管呈纤维性狭窄，管壁变厚，管腔变小；无胆道结石；无胆道手术史，病理证实胆管纤维化，并排除原发性胆汁性肝硬化；排除胆管癌及继发性硬化性胆管炎。

（二）鉴别诊断

本病需与原发性胆汁性肝硬化、胆管癌、继发性硬化性胆管炎、慢性活动性肝炎相鉴别。

1. 原发性胆汁性肝硬化（PBC）　PBC患者胆管造影显示肝内胆管光滑，而无胆管的串珠样改变，此特征可与PSC相鉴别。此外，PSC患者多有嗜酸性粒细胞增高，PBC患者常有高胆固醇

血症及抗线立体抗体阳性，且滴度较高。

2. 胆管癌 胆管癌是 PSC 的一种并发症，二者鉴别极其困难，即使进行了胆管造影及活检，有时也无法鉴别，因此定期随访观察很有价值。

3. 继发性硬化性胆管炎 继发性硬化性胆管炎多有明确的病因，鉴别上主要依赖相应的病史及某些细微差别。

4. 慢性活动性肝炎 慢性活动性肝炎的肝活检与 PSC 相似，但前者胆管造影常无明显异常，有利于与 PSC 鉴别。

【诊疗原则】

PSC 的诊断主要依靠其黄疸、皮肤瘙痒、腹痛等典型的临床表现及胆管造影检查。治疗 PSC 应尽量在胆管受累不严重或很轻的情况下进行。治疗上应根据不同患者的症状、胆管造影类型以及胆管纤维化和硬化的程度进行，对于无症状、无黄疸的患者进行监测，而不用特殊的治疗；对于有症状或黄疸的患者则应进行治疗，其中对早、中期患者以药物和介入治疗为主，而晚期患者最好进行手术治疗。

【治疗措施】

1. 内科治疗 包括对症治疗和针对病情发展的治疗。适当选择治疗瘙痒、控制吸收不良和预防感染的药物。熊去氧胆酸和甲氨蝶呤是目前控制病情发展的最有效的药物。

2. 介入治疗 PSC 是为一种进行性恶化的疾病，狭窄使胆道堵塞、胆道内压力增加，易于造成胆汁反流，从而使肝功能恶化。介入治疗能解除胆道阻塞，可终止甚至逆转胆管病变的发展。但对于晚期、胆管已存在硬化的患者则不适于此类治疗。

3. 外科治疗 PSC 的外科治疗包括两类：①建立通路消除阻塞；②肝移植。肝移植是终末期 PSC 患者的首选方法。

【出院医嘱】

1. 照护原则 一般无须特别照护。

2. 注意事项 预防细菌性胆管炎，控制皮肤瘙痒和吸收不

良。

3. 常规用药　治疗皮肤瘙痒、营养支持、抗生素类药物，必要时可用熊去氧胆酸和甲氨蝶呤控制病情发展。

（陈明锴）

第四十六章　急性化脓性胆管炎

急性化脓性胆管炎（acute suppurative cholangitis）又名急性梗阻性化脓性胆管炎，系指胆管（总胆管、肝总管或肝内胆管）急性梗阻后，胆管内压增高和细菌感染引起的急性化脓性炎症。本病好发于40~60岁，死亡率在20%~23%之间，老年人的死亡率明显高于其他年龄组，在非手术病例可高达70%。临床上主要表现为右上腹痛、发热、黄疸，严重者可出现休克和意识障碍。急性化脓性胆管炎起病快、病情发展迅速、死亡率高，是胆道外科病人死亡的最重要、最直接的原因。导致病人死亡的主要原因是败血症、中毒性休克、胆源性肝脓肿、胆道出血和多器官功能衰竭等。这些严重病变的病理改变可由急性胆管炎引起，但不是或不完全是其病变本身，而是其继发病变的结果。胆管梗阻和感染这两个因素互相作用可使病情进一步加重，如未得到及时、有效的处理，就可能导致一系列严重后果。因此，早期诊断和治疗是有效降低本病临床病死率的关键。

【病因及发病机制】

急性化脓性胆管炎的发生受胆道梗阻和感染两个因素影响。在胆管没有阻塞时，胆管内即使有重度的细菌感染亦可不产生病理变化或不出现症状。只有肝内外胆管发生梗阻才是造成本病的直接原因。急性胆管炎均在梗阻的基础上发生，并引起一系列病理生理改变。

1. 胆管梗阻　常见的梗阻原因有结石嵌顿和胆道蛔虫。结石嵌顿为最常见病因，梗阻部位多为总胆管末端，肝总管、肝内胆

管结石亦可引起。此外，胆道蛔虫、胆道手术后或胆管肿瘤引起胆管狭窄以及淋巴结转移癌、胰头癌挤压胆管均可导致胆管阻塞。胆管阻塞可致使胆道内压力逐渐增高，肝内毛细胆管上皮发生坏死，毛细胆管破裂，含有大量细菌的胆汁经肝血窦逆流进入血循环，引起毒血症和败血症；胆管梗阻后导致的高胆红素血症造成全身代谢和内环境改变及严重紊乱，最终可造成肝脏、肾脏、肺、胃肠黏膜和中枢神经系统等多器官功能损伤。

2. 细菌感染 导致急性化脓性胆管炎的致病菌以大肠杆菌为主，其次为克雷伯杆菌属、变形杆菌、厌氧杆菌、粪链球菌、铜绿假单胞菌等，通常以混合感染多见。细菌主要由胆道逆行感染，也可经门静脉或肝动脉进入胆道。细菌及其毒素和炎性介质进入血循环后可引起胆源性败血症、感染中毒性休克及多器官功能不全或衰竭。

【临床表现】

患者既往多有胆绞痛或胆道感染反复发作病史，起病急骤，病情发展迅速，临床表现个体差异很大，主要表现为上腹部剧痛、黄疸和发热，即 charcot 三联症状。重症患者在此基础上还常伴有神志不清和休克，称为 Reynolds 五联征。

上腹或右上腹剧痛最先出现，呈持续性剧痛及阵发性加重，旋即出现寒战、高热，黄疸多在腹痛后 2~3d 内发生。部分患者可由脓毒败血症而引起多发性肝脓肿，称为胆源性肝脓肿。此外还可引起肝肾综合征、肝肾功能衰竭、呼吸功能衰竭和弥漫性血管内凝血等危重现象。由于胆管梗阻部位不同，上述临床表现只是在严重程度上有所差异。

1. 腹痛 见于 90%的病例，表现为上腹部或右上腹部持续性疼痛伴阵发性加剧，可向右肩背部放射，极少数为上腹部胀痛。

2. 黄疸 约 90%的病例有黄疸，少数病人可由于发病急、就诊时间早而尚未表现出来。

3. 中毒和休克症状 约 90%~95%的病例有弛张型高热，伴

有寒战。少数病情严重病例体温可能不升，早期即发生感染性休克。据统计，有约30%的患者可发生休克，表现为表情淡漠或烦躁不安、谵妄、嗜睡、精神错乱、昏迷、脉搏细弱和血压下降等。

4. 伴随症状　几乎所有患者都伴有恶心、呕吐和尿少等表现。部分患者可由于脓毒败血症而引起多发性肝脓肿，称为胆源性肝脓肿。此外还可引起肝肾综合征、肝肾功能衰竭、呼吸功能衰竭和弥漫性血管内凝血等危重现象。

5. 体征　常常无明显的特异性，大多数病人有右上腹或剑突下显著压痛与叩击痛并腹肌紧张，肝脏普遍性肿大触痛，部分有胆囊肿大。肝区叩击痛常呈阳性。

【实验室及辅助检查】

1. 实验室检查　80%的病例白细胞计数明显升高，中性粒细胞升高伴核左移。但在重症病例或继发胆源性败血症时，白细胞计数可低于正常或仅有核左移和中毒颗粒。血生化检查表现为阻塞性黄疸的特征。血清碱性磷酸酶显著升高，血清转氨酶轻度升高。如胆管梗阻时间较长，凝血酶原时间可延长。在寒战、发热时采血作细菌培养，常呈阳性，细菌种类和胆汁中的一致，最常见的是大肠杆菌、克雷伯杆菌、假单孢菌、肠球菌和变形杆菌。

2. B 超检查　B 超已成为首选的检查方法。探查胆囊结石、胆总管结石及肝内胆管结石的诊断符合率分别为 90%、70%~80% 和 80%~90%。B 超可发现结石阻塞部位的胆管或肝内胆管扩张，并可了解胆囊大小、肝脏大小、有无肝脓肿形成及是否并发膈下或肝下方脓肿、弥漫性腹膜炎等等。

3. CT 或 MRI 检查　当高度怀疑肝内外胆管梗阻而 B 超检查未能明确诊断时，可行 CT 或 MRI 检查。CT 或 MRI 对于明确梗阻部位及引起梗阻的原因优于 B 超检查，其准确率可达 90%以上。

4. 胆管造影　ERCP 检查仅适用于总胆管末端梗阻的病因检

查，并可切开 Oddi′ s 括约肌取结石或蛔虫虫体，解除胆管梗阻。PTC 技术具有诊断和治疗的双重作用，可以发现扩张的胆管和阻塞的部位及病因，但行 PTC 应慎重，由于胆道高压，脓性胆汁有渗漏入腹腔的危险。严重休克的病人一般不宜立即作此项检查。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

急性化脓性胆管炎的诊断，主要依靠其典型的临床表现和实验室检查，但目前尚无统一的诊断标准。既往有胆道感染或胆绞痛病史、急性起病出现上腹或右上腹绞痛、寒战高热、黄疸三大症状，B 超证实有胆管梗阻征象，临床可拟诊急性化脓性胆管炎。由于起病急骤，病情进展迅速，有时在黄疸出现之前，患者已有神志意识的改变，同时伴有寒战、高热、低血压、休克等表现，故给诊断带来很大困难。有学者认为本病的诊断在 charcot 三联征的基础上，再加上休克与意识障碍两大症状即可诊断。中华医学会确定的诊断标准除上述表现外，并有收缩压低于 9.3kPa (70mmHg)；或有两项以上的下列症状：①精神症状；②脉搏>120 次/分；③白细胞>20×10⁹/L；④体温高于 39℃或低于 36℃；⑤血培养阳性；⑥手术见胆汁呈脓性伴胆管内压力明显增高。

（二）鉴别诊断

对于典型的急性化脓性胆管炎诊断比较容易，但需要与右下肺炎、膈下脓肿、肝脓肿、急性胰腺炎、消化性溃疡并穿孔相鉴别。

1. 右下细菌性肺炎 可通过其典型症状、体征及胸部 X 线检查确诊。

2. 膈下脓肿 B 超检查可发现脓肿的部位和大小，CT 检查能可靠定位并观察其与周围脏器的关系。

3. 肝脓肿 B 超、CT 等影像学检查与急性化脓性胆管炎易于鉴别。

4. 急性胰腺炎 血、尿淀粉酶或血清脂肪酶升高。B 超检查

发现胰腺呈局限性或弥漫性增大可与之鉴别，必要时可行 CT 检查进一步确定病变部位及程度。

5. 消化性溃疡并穿孔　患者有溃疡病史，腹膜刺激征表现，肝浊音区缩小或消失，膈下有游离气体等可确诊。

【诊疗原则】

诊断主要依靠其典型的临床表现和实验室检查。治疗原则包括积极控制感染、及时解除胆管梗阻、防治中毒性休克及维持肝肾功能。

【治疗措施】

1. 加强监护与支持疗法　按重症监护常规，密切观察生命体征、神志意识改变，做血、尿、生化及血气等检查；支持治疗包括给氧、胃肠减压、解痉镇痛、输液及维持水电解质与酸碱平衡，补充维生素及护肝药物等。

2. 抗休克治疗　首先尽快补充血容量。可用静脉输液输血。若血压仍偏低，可选用多巴胺等升压药物治疗，尿少时应用此药物尤为必要。少数病人一旦停用升压药后，血压又趋下降，遇此情况，待血压上升后，将药物浓度逐渐减少，待血压稳定后再停用，有时需维持用药 2~3 天。老年患者宜预防性使用小量强心药。有些病人出现代谢性酸中毒，经输液、纠正休克后酸中毒即可纠正，有时仍需适量应用碱性药物纠正。

3. 抗生素控制感染　抗生素是救治本病首要措施，亦是纠正和防治中毒性休克的有效手段。胆道感染选用抗生素的原则是根据抗菌谱、毒性反应、药物在血液及胆汁中浓度多少而选择，理论上抗生素的选择应根据血培养的药敏结果。在细菌培养未出结果前，抗生素的选择主要根据临床经验采取联合用药，包括抗需氧菌和厌氧菌的药物。需氧菌主要是大肠杆菌，可选用庆大霉素、妥布霉素、广谱青霉素或者第二、三代头孢菌素 (如头孢噻肟、头孢三嗪、头孢哌酮、头孢曲松等)。此外，喹诺酮抗生素及碳青霉烯类 (如泰能) 较敏感；甲硝唑对厌氧菌有较强的杀菌作

用，抗菌谱广，胆汁中浓度高。近年来，替硝唑已应用于临床，其胃肠道副作用较甲硝唑明显减小。

4. 肾上腺皮质激素的应用 大剂量的肾上腺皮质激素能改善毛细血管的通透性，减少炎症部位的渗出和细胞的聚集，有助于炎症的消退，减轻细菌毒素对重要器官的损害，解除血管痉挛，改善微循环，增强血管对升压药物的反应。因而多数学者主张对急性化脓性胆管炎的病人应用肾上腺皮质激素，治疗中毒性休克，常用剂量为氢化可的松 200~300mg/d 或地塞米松 15~20mg/d 静脉滴注。

5. 预防肾功能不全 避免应用减少血容量或有肾毒性的药物，在合并有肾功能不全的患者，可以利尿，促进毒物排出，如已有肾衰，要考虑透析治疗。

6. 手术治疗 迅速降低胆道高压和解除梗阻是挽救病人的根本措施。以总胆管末端梗阻为例，多主张 48 小时内进行急诊手术，虽然病情危笃如高热、神志模糊、低血压乃至休克，给手术带来困难，但当切开总胆管迅速排出脓性胆汁，病情随即改善。继而探查胆管，尽可能地排除梗阻病因，并放置口径较粗的 T 形引流管。若梗阻病情复杂则留待二期手术处理。只作胆囊切除不作总胆管切开，效果不佳。25%患者为肝外肝内胆管复合梗阻，外科手术亦十分棘手。

【出院医嘱】

1. 照护原则 对于引起该病的原发病因做到早期诊断、早期治疗积极预防急性化脓性胆管炎的发生。

2. 注意事项 避免劳累、饮酒及高脂肪饮食，注意防寒保暖，不适随诊。

3. 常规用药 抗生素类药物。

（陈明锴）

第四十七章 胆道运动功能障碍

胆道系统的结构与功能较为复杂，近年来，随着内镜检查技术的不断提高以及直接测压技术的应用对胆道系统运动功能障碍(bile tract system movement dysfunction) 的诊断提供了较多的依据。胆道运动功能障碍常被笼统地称为运动障碍、肌张力不足或共济失调，这些术语各有其一定内涵。运动功能障碍是指胆管排空速度的异常；肌张力不足主要胆道括约肌张力的降低；共济失调指胆道各部位协同作用发生障碍。

【病因及发病机制】

胆道系统的运动受到体内外多种因素的影响,例如：

1. 肝胆汁分泌的压力；肝胆汁的量。
2. 胆道闭合程度。
3. 胆管内压力。
4. 胆囊壁弹性；胆囊肌张力及收缩功能；胆囊浓缩功能。
5. 胆汁的黏滞性。
6. 胆管括约肌的张力及反应性。
7. 十二指肠壁的张力及运动；十二指肠乳头的闭合。
8. 消化道蠕动冲及消化道其他部分运动对胆道系统的影响。
9. 胆囊收缩素的释放量、转运效率及灭活速率等。上述复杂而又相互关联的因素发生改变都可导致胆道运动功能障碍。

【临床表现】

胆道运动功能障碍的主要症状有腹痛、消化不良、恶油等表现。

1. 腹痛 疼痛可源于扩张的胆总管，但疼痛感觉常位于上腹部及右季肋下，亦可位于胸骨下段、肩胛间区，甚至背部下方。疼痛也有可能由于 Oddi′ s 括约肌痉挛所致。

2. 消化不良的症状 包括纳差、嗳气、胀满感及其他上腹部不适症状。

3. 恶油 部分患者对油炸食品或高脂饮食不能耐受，并可出现腹泻、腹痛等症。

4. 体征 上腹部或右上腹部压痛部分伴有 Murphy 征阳性，但体征对判断胆道运动性疾患帮助不大。

上述临床表现的产生有三个重要的因素，即胆囊壁内压增加、胆道炎性改变、患者的感受阈降低。

【入院检查】

1. 超声检查 超声检查发现，正常人进脂肪餐或静脉注射胆囊收缩素后，胆总管直径不发生改变，而在 Oddi′ s 括约肌功能障碍者，其直径可增加 2mm 以上。患者有无胆囊或肝脏疾患都可以进行此项检查，且安全和价格相对便宜。该检查无损伤和痛苦，价格较低，因此可作为一种重要的筛选检查手段。

2. 胆囊造影 禁食状态下胆囊的形状和体积以及脂肪餐后胆囊排空的速率可以反映控制胆汁流的各因素的综合作用，因而为确定胆道系统功能是否正常提供了基础。通过一定条件下的胆囊影像学检查，可计算出胆囊的体积。

3. 测压术 测压术可对 Oddi′ s 括约肌的活动进行检查。既往曾采用间接测压术，即在手术中、手术后的测压方法，这些检查方法属于非生理性的，因此不能显示括约肌压力的快速变化。1975 年，有学者开始采用直接测压法，即采用末端有孔的导管经内镜插入，以后逐步改进为三腔三孔的导管，可同时测定三处压力，每处相隔 2mm。直接测压的根据就是 Oddi′ s 括约肌收缩可在测压系统内产生一个与其收缩相应的压强，通过体外换能器转换为电信号，经放大后被记录下来。目前，内镜下测压术被认为是评价 Oddi′ s 括约肌功能的金标准。

4. 计时胆汁引流 用硫酸镁或橄榄油作刺激剂，记录各时段胆汁流出时间及量。胆囊能发挥正常功能的情况下，括约肌有一

个“关闭期”，又称潜伏期，可持续 2~12 分钟。A 胆汁出现后 8 分钟后 B 胆汁即应出现，如时间上与此不符，就可能有胆道系统功能紊乱存在。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断

1. 胆道运动功能障碍是胆道运动改变的统称，可通过特殊的诊断手段加以识别，但应除外可引起运动紊乱的器质性疾病。胆道运动功能障碍的诊断主要依赖典型的临床表现和实验室及辅助检查。

2. 计时胆汁引流也有一定价值。如潜伏期超过 12 分钟则应怀疑 Oddi′ s 括约肌或十二指肠痉挛；如潜伏期少于 2 分钟，则提示 Oddi′ s 括约肌张力不足。

3. B 胆汁出现延迟提示胆囊动力不足或胆囊管异常，B 胆汁流出时间如超过 30 分钟意义也相同。在解释这些结果时，应考虑到药物的影响，这一点是非常重要的。情绪和紧张也有影响。必要时需重复进行检查或应用平滑肌松驰剂。

（二）鉴别诊断

本病应与总胆管下段结石、胆囊或胆管结石、壶腹周围炎症、壶腹周围及胰头肿瘤、慢性胰腺炎、不典型心绞痛和心肌梗塞相鉴别。

1. 总胆管下段结石　需与乳头括约肌痉挛和胆总管的器质性病变进行鉴别。可通过十二指肠镜逆行胰胆管造影 (ERCP) 及经皮经肝胆管造影 (PTC) 检查进行鉴别。

2. 胆囊 (管) 结石　可导致胆囊扩张，需与高张性胆囊和低动性胆囊进行鉴别。影像学诊断可发现胆囊 (管) 结石从而确诊。

3. 壶腹周围炎症及感染　其表现可与 Oddi 括约肌张力增高类似，但多可经内镜检查加以确诊。

4. 壶腹周围及胰头肿瘤　可通过影像学检查、内镜检查、PTC 及手术探查与 Oddi′ s 括约肌张力增高鉴别。

5. 慢性胰腺炎 临床表现可类似于胆道运动功能障碍，但粪便中可有大量脂肪滴和未消化的肌纤维，影像学检查可发现胰管及胰腺形态学的改变。

6. 不典型心绞痛和心肌梗塞 其临床表现可类似于胆道运动功能障碍，但心电图和/或心肌酶谱可发现心脏病的相应改变。

【诊疗原则】

除典型的临床表现外，胆道运动功能障碍的诊断主要依赖于实验室及辅助检查。治疗应做到个体化，首先应考虑保守疗法，并应积极排除其他病变所致的胆道运动功能障碍。经保守治疗无效并经仔细权衡利弊后方适宜采用侵入性的治疗方法。

【治疗措施】

1. 一般治疗 调节生活规律以保证规则的进餐时间，进餐时心情平和愉快，食物细嚼慢咽，餐后小憩。充足的睡眠，规律的体育锻炼，减少或避免情绪波动都有利于缓解胆道运动功能障碍的症状。高张性或高动力性胆囊及神经源性括约肌张力过高者，应避免高脂饮食。治疗应遵循个体化原则。

2. 内科治疗 症状轻的患者可应用镇静剂及抗胆碱能药物，如安定、阿托品、654-2 治疗。亚硝酸戊酯和硝酸甘油也有松弛平滑肌的作用，因而能缓解括约肌痉挛而发挥作用，但可能产生全身性的不良反应，且长期应用后可出现耐药现象。胰高血糖素、胆囊收缩素及蛙皮素等尽管都可能有效，但由于其价格昂贵、服用不便及可能发生过敏反应而限制了其广泛使用。钙离子拮抗剂也可用于缓解括约肌痉挛。有疼痛、慢性非结石性胆囊炎且可能存在感染者，应采用能在胆汁中发挥作用的抗生素。同时伴有十二指肠炎、高胃酸症或消化性溃疡者，应使用抑酸药及胃黏膜保护剂进行治疗。

3. 内镜治疗 内镜下括约肌切开术可应用于治疗括约肌运动障碍所致的胆性疼痛，对与括约肌基础压超过 40mmHg 的患者，大多数能取得较好的治疗效果，而在基础压低于 40mmHg 的患

者，疼痛缓解率则不到40%。由于切开术后并发症的发生率约16%，因此这种操作应在仔细考虑后进行。

4. 外科治疗　经一般治疗和内科治疗后，大多数患者的临床症状均有不同程度缓解。

如果患者经保守治疗症状仍不能缓解，亦不宜行内镜下括约肌切开术者，应考虑外科手术治疗。因高张性胆囊而发生疼痛的患者，如经保守治疗无效，常常提示是非结石性胆囊炎发展到了胆囊壁纤维化阶段，此时应行胆囊切除术。对低张性胆囊经药物治疗无效者，有学者认为切除右侧内脏神经后效果较好。有压迫症状或有大胆管狭窄者可行剖腹探查术，术中根据具体情况决定是否行括约肌切开成形术。其他手术的疗效及并发症发生率与内镜下括约肌切开术类似。

【出院医嘱】

1. 照护原则　调节生活规律，保证进餐规律及充足的睡眠，减少或避免患者情绪波动。

2. 注意事项　注意休息，保持心情愉快，适当的规律的锻炼；高张性或高动力性胆囊及神经源性括约肌张力过高者，应避免高脂饮食。

3. 常规用药　镇静剂、抗胆碱能药物、钙离子拮抗剂。

第四十八章　急性胰腺炎

急性胰腺炎是由多种因素引起的胰腺消化酶对胰腺自身消化所致的急性化学性炎症。临床以急性上腹痛、恶心、呕吐、发热、血与尿淀粉酶增高为特点。轻症者有胰腺间质水肿，但较少或无胰腺功能失调；重症者胰腺出血、坏死，伴腹膜炎、休克多器官功能障碍等各种并发症，病死率高。

【病因及发病机制】

（一）病因

引起急性胰腺炎的病因甚多，存在地区差异。在我国半数以上由胆道疾病引起，在西方国家，除胆石症外，酗酒亦为主要因素之一。

1. 胆道系统疾病 结石、胆道蛔虫或发生炎症、水肿、痉挛。

2. 酒精或药物 在欧美国家酗酒是诱发急性胰腺炎的重要病因之一，在我国近年也有增加趋势。酒精能刺激胃窦部 G 细胞分泌胃泌素，使胃酸分泌增加，胰泌素分泌旺盛。有些药物和毒物如硫唑嘌呤、肾上腺皮质激素、四环素、噻嗪类利尿剂、有机磷杀虫剂等易诱发急性胰腺炎。

3. 感染 常见的有腮腺炎、病毒性肝炎、传染性单核细胞增多症、伤寒、败血症等。

4. 高脂血症及高钙血症 家族性高脂血症患者合并急性胰腺炎的机会比正常人明显升高。

5. 手术创伤 上腹部手术或外伤可引起胰腺炎。ERCP 可诱发胰腺炎。国外学者认为,反复胰管显影 3 次以上，ERCP 后胰腺炎的发生率明显升高。

6. 其他 如血管因素、动脉粥样硬化及结节性动脉周围炎，均可致动脉管腔狭窄、胰腺供血不足；糖尿病昏迷和尿毒症时也是引起急性胰腺炎的因素。

（二）发病机制

在病理情况下，各种原因导致胆道内压力增高，胆管内压力超过胰管内压力，或 Oddi′ s 括约肌松弛，胆汁及十二指肠液便可反流到胰管内激活胰酶原引起自身消化，或者胰管阻塞，胰液分泌旺盛，胰管内压升高，胰腺腺泡和小胰管破裂，大量含有各种胰酶的胰液进人胰腺实质。胰腺磷脂酶 A 被激活后可溶血卵磷脂，促使细胞崩解，细胞内大量胰酶释出，加重炎症程度。弹力纤维酶被胰蛋白酶激活后，可使血管壁弹力纤维溶解,胰血管坏死、破裂与出血。

近年来，国内外学者对急性胰腺炎的发病机制的研究已由上述“胰酶消化学说”转至组织“炎症介质学说”。不同的致病因素致使腺泡细胞的损伤，引起活性胰酶的释放和单核巨噬细胞、中性粒细胞的激活，引起炎症因子大量释放，导致胰腺坏死性炎症、微循环障碍和血管通透性增高。参与急性胰腺炎发生、发展过程的炎性因子包括细胞因子，如肿瘤坏死因子、白介素等；炎性介质，如血小板活化因子、一氧化氮等；趋化因子，如巨噬细胞趋化蛋白-1 等。尽管这些炎性因子作用各异，但最终的作用是殊途同归，导致多器官功能衰竭的发生。

【临床表现】

1. 腹痛　是急性胰腺炎的主要症状，几乎所有患者均有腹痛，常在脂餐、酗酒后诱发。

疼痛以中上腹部多见，左、右上腹部次之。轻者为钝痛、钻痛或刺痛，重者可呈绞榨样痛或刀割样痛；疼痛常为持续性，仰卧位时疼痛加重，变更体位或躯体前倾位时疼痛稍可减轻；疼痛可呈束带状放射至腰背部或胸骨后，以左侧多见；早期压痛常局限于上中腹部，当并发局限性或弥漫性腹膜炎时，疼痛可向下腹或全腹扩散，并出现腹肌紧张和反跳痛，但腹壁不呈板样强直。

2. 恶心、呕吐　70%~90%以上的患者均有恶心、呕吐，常剧烈而持久。呕吐内容物常为食物残渣，有时混有胆汁或血液。

3. 发热　多为中等度发热，常不超过 38.5℃，少数患者体温不高。发热一般持续 3~5 天，如高热持续不退或体温达 39℃以上者，应考虑有继发感染，如胰腺脓肿、胰腺周围脓肿、胆道感染或败血症等。

4. 黄疸　约 15%的患者可出现黄疸。引起黄疸的原因与胰头部肿胀、胰腺假性囊肿压迫胆总管或者与胆道结石或感染有关。

5. 腹水或胸水　部分患者可出现腹水和胸水。当胰液外溢刺激腹膜和肠系膜时，即可导致渗血与渗液，产生少量和中等量腹

水。胸水较少见，多发生于左侧，常与腹水并存，胸水中淀粉酶含量也很高。

6. 腹胀和肠麻痹 多因炎症波及肠系膜、网膜及肠管后，并发麻痹性肠梗阻所致。表现为腹胀，肠鸣音减弱或消失。如并发低钾血症或腹水时，无疑腹胀更会加重。

7. 休克 约半数以上的出血坏死型胰腺炎患者可逐渐或突然发生休克，表现为皮肤发紫、四肢湿冷、脉搏细速及血压下降等。

8. 皮肤表现 含有胰酶的胰液和血液渗入到腹壁皮下组织时，皮下脂肪组织可发生坏死和出血。在脐周，皮肤呈青蓝色斑块时，称 Cullen 征；腹部两侧出现灰紫色淤斑时，称为 Grey-Turner 征。皮肤淤斑仅见于少数病例，提示预后不良。

9. 消化道出血 少数患者可发生上消化道出血。引起出血的原因多为急性胃黏膜病变，或凝血机制障碍所致。下消化道出血者较少见。

10. 水、电解质和酸、碱平衡失调 因呕吐、禁食、腹腔内大量渗液，故患者常有脱水、低血钾、低血氯、低血钙等电解质紊乱。低血钙可致手足抽搐，当血钙低于 1.75mmol/L 时，常提示预后不良。

【入院检查】

1. 淀粉酶测定 血淀粉酶一般在发病后 4~8 小时开始升高，48~72 小时后开始下降，持续 3~5 天，如血淀粉酶超过 500U (somogyi 法)，则可诊断为急性胰腺炎。尿淀粉酶一般在发病后 12~24 小时开始升高，1~2 周后降至正常。当尿淀粉酶超过 256U (winslow 法)，又无肾功能损害，则对急性胰腺炎的诊断有帮助。

2. 血清脂肪酶测定 急性胰腺炎时，血清脂肪酶升高较晚，一般在发病 24 小时后开始升高，可持续 5~10 天。

3. 才血生化检查 约 25%的患者出现低血钙，10%~20%出现

低血钾，20%~60%出现血糖升高，系胰岛素减少及胰高血糖素增加所致。

4. 血清正铁血白蛋白测定　出血坏死型胰腺炎时，胰酶作用于外渗的血液而形成的正铁血红素，与白蛋白结合成正铁血白蛋白。

5. 血象　急性胰腺炎时，白细胞总数及中性粒细胞均增高。因出血、渗出或呕吐等可引起血液浓缩，故患者红细胞压积增加。

6. B 型超声波检查　胰腺一般呈局限性或弥漫性肿大，内部呈均匀低回声。如有出血、坏死，则在低回声区内出现粗大的强回声或表现为无回声区。此外，B 超检查可了解胆道有无病变、胰腺有无脓肿或假性 囊肿形成等。

7. CT 或 MRI 检查　CT 是诊断急性胰腺炎的“金标准”，如 B 型超声波检查不能确定诊断时，可选择 CT 或 MPT 检查。其缺点是价格较昂贵。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

典型临床表现为左上腹或上腹剧烈疼痛,在几小时内到达疼痛高峰,其间无缓解间期，止痛药包括麻醉剂也难以缓解。常伴恶心、呕吐及中度发热。75%急性胰腺炎患者血清淀粉酶增高达正常的 3 倍并持续数日,但 48h 后高峰下降而尿淀粉酶升高。B 超、CT 有助于诊断。

（二）鉴别诊断

1. 消化性溃疡穿孔　胃、十二指肠溃疡穿孔后，表现为上腹部剧痛并迅速遍及全腹，伴腹肌板样强直，全腹有压痛及反跳痛，肝浊音界缩小或消失。X 线显示膈下、腹腔内有游离气体。患者既往多有溃疡病史。

2. 急性肠梗阻　表现为腹部膨隆，腹痛剧烈呈阵发性加剧，体检可见肠型或逆蠕动波，肠鸣音亢进呈气过水声或金属音调；

麻痹性肠梗阻时，则肠鸣音减弱或消失。腹部X线透视或平片检查可见肠腔内有多个阶梯状液平。

3. 胆绞痛 绞痛多位于右上腹，疼痛可放射至右肩背部，常伴有畏寒、发热或黄疸，Murphy征阳性等。B型或CT、MRI检查可协助诊断。

4. 急性心肌梗死 少数急性心肌梗死患者可表现为上腹部剑突下剧痛，而腹部常缺乏体征。心脏节律改变，心脏超声、心电图及血清酶学有助于心肌梗死的诊断。

5. 肠系膜血管栓塞 多见于老年人或有动脉硬化及心血管疾患者。当血管栓塞后，即引起剧烈腹痛，腹部压痛范围较广，常伴腹肌强直，通常伴有血性腹水、便血或黑便，重者可发生肠坏死，甚至发生休克。腹水及血清淀粉酶含量仅轻度增高。选择性腹腔动脉或肠系膜上动脉造影可发现血管梗塞征。

【诊疗原则】

诊断主要依靠其典型的临床表现和实验室检查。

治疗原则包括：积极治疗与急性胰腺炎相关的原发病，给予镇痛解痉、营养支持治疗，减少胰酶分泌和抑制胰酶活性，控制感染，必要时行外科治疗，清除腹腔坏死组织切除坏死的胰腺。

【治疗措施】

1. 对症支持疗法 轻型病人依靠此疗法即可顺利地康复。

2. 镇痛解痉 可注射解痉剂，如阿托品0.5mg，3~4次/天，不能缓解者可用度冷丁。

3. 维持水电解质及酸碱平衡 除给予晶体液外，应酌情补充血浆、白蛋白及全血，在电解质紊乱中特别注意低钾与低钙，成人禁食时每日应补给氯化钾3.0g。

4. 营养支持 在营养素底物的搭配上，脂肪乳供应总热量的60%，葡萄糖供应30%，氨基酸供应10%。

5. 减少胰酶分泌和抑制胰酶活性

6. 禁食与胃肠减压 一般禁食1~3天，重型病人需禁食2周

以上，还需进行胃肠减压。

7. 抑制胃酸分泌　常用有 H_2 受体拮抗剂或质子泵抑制剂。

8. 生长抑素及其类似制剂　能抑胰腺的分泌，松弛 Oddi´ s 括约肌，通畅胰管引流，减少炎症介质释放，抑制溶酶体酶及刺激网状内皮细胞功能。主要有 8 肽的奥曲肽（善宁）及 14 肽的生长抑素（施他宁）。

9. 抑肽酶　其作用为抑制已逸脱的胰蛋白分解酶，其疗效目前尚不肯定。

10. 控制感染　用药时应注意以下几点：抗菌谱广，药物对主要病原菌应有强大的杀灭、抑制作用；抗生素必须兼顾厌氧菌，临床实践以第三代头胞抗菌素最佳。

11. 胆源性胰腺炎的内镜治疗　在我国胆结石是急性胰腺炎的主要病因。内镜治疗在胆源性胰腺炎治疗中的作用得到了肯定，对胆总管结石所致胰腺炎，应及时行内镜下括约肌切开取石术。

12. 外科治疗　手术指征：诊断不明确，不能排除其他急腹症；壶腹部有结石嵌顿或胆总管有结石梗阻，应用内镜无法取石或取石失败；细针穿刺证实有细菌感染或在胰腺坏死区中有游离气体；胰腺坏死组织继发感染或胰腺脓肿形成等。

【疗效评价】

1. 好转　症状缓解。

2. 痊愈　症状消失。

3. 无效　多器官功能衰竭，死亡。

【出院医嘱】

1. 照护原则　积极治疗胆道疾病。

2. 注意事项　戒酒及避免暴饮暴食。

3. 常规用药　抑酸药。

（沈磊　邓涛）

第四十九章 慢性胰腺炎

慢性胰腺炎是指胰腺的结构与功能都发生了异常，经治疗后一般也不能恢复正常。慢性胰腺炎通常可分为慢性复发性胰腺炎和慢性胰腺炎两型。以前者较多见，系在慢性胰腺炎的基础上反复急性或亚急性发作，间歇期可无明显症状。后者系反复发作后呈持续的慢性过程。少数病例可无急性发作而直接为慢性胰腺炎。

【病因与发病机制】

引起慢性胰腺炎的原因很多，在我国是以胆道疾病与慢性酒精中毒为最常见的病因，而在西方国家，慢性酒精中毒被公认为是最重要的病因。

1. 胆道疾病

国内文献报道，约 50%~60%的慢性胰腺炎与胆道疾病有关，以女性患者多见。胆石症、胆系感染、胆道蛔虫、胆道肿瘤及狭窄等是常见的病因。这些病因均可引起壶腹出口部阻塞，造成胆汁、细菌或细菌毒素反流入胰管，激活胰液中的多种酶原，从而消化、破坏胰腺自身组织。反复多次发生上述病理生理过程时，必然导致慢性胰腺炎。此外，胰管阻塞而造成胰液的排泌障碍，胰管内压升高，胰腺泡和胰小管破裂，胰液外溢入间质，从而发生一系列酶的连锁反应，促使胰腺组织的自身消化。

2. 慢性乙醇中毒

在国外，流行病学调查证实酗酒是慢性胰腺炎的主要原因，占慢性胰腺炎病因的 68%~82%。乙醇刺激胃窦 G 细胞分泌胃泌素，胃泌素刺激壁细胞分泌盐酸，盐酸可使胰液分泌旺盛。

3. 高血钙 甲状旁腺功能亢进、甲状旁腺腺瘤或腺癌发生高血钙时 (或其他高血钙状态)，常可并发胰腺炎。其可能机制为高血钙增加胰液的基础分泌，引起胆囊收缩素分泌增加并促使胰酶

的分泌与排泄。

4. 胰腺外伤

胰腺外伤后，可引起胰腺实质的损伤和胰管的断裂。如果这些损害不能完全愈合，即可造成胰管狭窄、胰腺假性囊肿形成及纤维化等改变，最终导致慢性胰腺炎。

5. 其他因素

引起慢性胰腺炎的少见病因尚有：

（1）上腹部手术：如胆道及胃肠道手术后，如果 Oddi′ s 括约肌发生痉挛、狭窄，Billoth Ⅱ式手术后胆汁反流入胰管或胰腺损伤、血供减少等均可导致慢性胰腺炎。

（2）药物：长期服用避孕药、肾上腺皮质激素、噻嗪类利尿剂、速尿、硫唑嘌呤及甲基多巴等均可导致慢性胰腺炎。

（3）感染性疾病：如腮腺炎、猩红热、伤寒、脑脊髓膜炎、结核病、梅毒及肠道柯萨奇病毒感染。

（4）糖尿病。

【临床表现】

1. 本病特点为反复发作性腹痛，间歇期数月至数年不等，随病情发展，间歇期缩短，发作渐频繁。某些患者腹痛次数不多，甚至可无腹痛，称之为无痛性慢性胰腺炎，但其胰腺的组织学变化仍呈进行性发展，并演变为广泛纤维化。

2. 腹痛多突然发作，或先有上腹不适，几小时内腹痛逐渐加剧。腹痛部位可位于右上腹、中上腹或左上腹，疼痛可放射至肩背部、两侧季肋部，偶可累及心前区、左肾区甚或睾丸部。

腹痛程度取决于病变轻重和范围，轻者仅表现为上腹不适或灼热感，重者呈胀痛或剧痛。夜间或平卧位时，疼痛常加重，饮酒或高脂肪饮食可诱发疼痛发作，站立和身体前倾可使疼痛减轻。

3. 除腹痛外，尚可伴有恶心、呕吐、低热及腹泻等症状。体检可有低热、心动过速、上腹压痛，常无肌紧张，也很少触及包

块。少数患者可出现黄疸，其原因多为胰头部肿大、纤维化而压迫胆总管所致。

【入院检查】

1. 胰腺内外分泌功能测定

（1）试餐试验 (Lundh 试验)：Lundh 试验属间接刺激胰腺分泌试验。在慢性胰腺炎时，其胰蛋白酶浓度低于正常值。本试验方法较简便、可靠，但不能判断胰液分泌量和碳酸氢盐的浓度。

（2）苯甲酰-酪氨酸-对氨基苯甲酸 (Nbenzoyl throsylPamino benzic acid,NBTPABA) 胰腺外分泌功能试验：此试验属间接刺激胰分泌试验。当胰腺外分泌功能障碍时，尿中对氨基苯甲酸的回收率降低。

（3）促胰液素试验：促胰液素试验是直接刺激胰腺分泌试验。慢性胰腺炎者胰液分泌量、淀粉酶总量、碳酸氢盐浓度都降低，主要为碳酸氢盐下降。

（4）促胰酶素-促胰液素试验 (P-S 试验)：P-S 试验是判断胰腺外分泌功能最为可靠的检查方法。促胰酶素具有使胆囊收缩、胰液分泌的作用，促胰液素具有促使胰腺分泌水和碳酸氢盐的作用。当三者都降低时，提示胰腺外分泌功能有障碍。

（5）粪便中脂肪球、含氮量、肌纤维和糜蛋白酶含量的测定：显微镜高倍视野下，脂肪球高达 100 个以上时，可考虑脂肪吸收不良。粪便中氮含量增加，每日可超过 25g。粪便经曙红染色后镜检，如每一低倍视野下超过 10 个肌纤维时有一定的参考价值。测定粪便中糜蛋白酶的含量在某种意义上可反映胰腺的外分泌功能。

（6）胰腺内分泌功能测定：慢性胰腺炎晚期，如胰岛 β 细胞的分泌功能受损，胰岛素分泌不足时，可导致继发性糖尿病。

2. 影像学检查

（1）X 线腹部平片：当腹部平片上腰椎 1~3 水平的胰腺实质及胰管系统内或原出血坏死区域内发现钙化斑点时，则多提示

为慢性胰腺炎，且病变难以逆转，但应与少见的胰腺结核所致的钙化斑点相鉴别。

（2）B超或超声内镜：胰腺轻或中度增大，胰腺缩小者少见；光点回声增强、增多、不均匀；胰管增粗且不均匀可有扭曲；超声内镜其优点是探头更接近胰腺组织，从而避免了皮肤、皮下脂肪组织及胃肠内气体的干扰。在胰腺炎症与胰腺癌鉴别有困难时，可选择超声内镜检查。

（3）ERCP：慢性胰腺炎的早期，ERCP所显示的胰管可以完全正常。随着病变的发展，胰管才显示异常，可出现胰管扭曲、粗细不均、扩张、狭窄甚至阻塞。

（4）选择性血管造影：随着慢性胰腺的炎症发展，选择性血管造影可显示出慢性胰腺炎的病变情况。可发现胰腺呈弥漫性或局限性肿大，且伴有血管增生、扭曲或充盈不规则。

（5）CT与MRI检查：胰腺大小可正常，亦可增大或缩小，取决于炎症、纤维化或萎缩的程度。可见到胰管呈粗细不均的扩张。钙化沿胰管分布，可呈结节状、条状或呈不规则斑片状。胰腺周围如见到多条粗细不均、方向不一的纤维索条影时，多提示为胰周筋膜增厚，是慢性胰腺炎的重要间接征象。

【诊断及鉴别诊断】

（一）诊断标准

慢性复发性胰腺炎的诊断主要根据反复发作的腹痛及伴有糖尿病、脂肪泻等胰腺内外分泌功能不足的证据。经检查凡具备下列条件之一者，即可诊断为慢性胰腺炎：

1. 腹部X线平片有胰区钙化、结石影。
2. 胰腺外分泌功能的检测有显著功能降低。
3. 组织病理学有慢性胰腺炎改变。

（二）鉴别诊断

1. 本病急性期与急性复发性胰腺炎较难区别。而在间歇期，根据胰腺内外分泌功能的检测可进行鉴别。急性复发性胰腺炎在

急性期血淀粉酶显著升高，腹部X线平片阴性，偶见胰石，发作后胰腺外分泌功能多在3周内恢复正常。ERCP对诊断有很大帮助。

2. 与胰腺癌鉴别，二者的临床表现、胰功能检查及影像学检查十分相似，但胰腺癌呈进行性，胰腺组织穿刺检查、胰液细胞学检查，可提供重要鉴别资料。

3. 此外，还与壶腹部肿瘤、消化性溃疡、胆道感染相鉴别。

【诊疗原则】

诊断主要依靠其典型的临床表现和实验室检查。治疗原则包括：可采用针对病因治疗，营养支持，胰酶替代，镇痛，内镜治疗及手术治疗等措施。

【治疗措施】

1. 病因治疗 与一般胰腺炎相同，由胆道疾病引起者应积极治疗胆道疾病，如系过量饮酒导致者，应立即戒酒。

2. 营养支持治疗 主要应给予高热量、高蛋白、高糖、高维生素及低脂肪饮食。为保证每日总热量的供给，其前提是补充足量的胰酶制剂。总热量的40%应由糖转化，每日补充的蛋白质应不少于100~120g，其中一半应为动物蛋白，如鱼、肉类及鸡蛋等。有脂肪泻者，还应补充足够的脂溶性维生素，如A、D、K、E及B族维生素。对少数胰腺外分泌功能严重丧失的晚期慢性胰腺炎患者，还可采用肠外营养的治疗措施。

3. 胰腺外分泌功能不全的治疗 明显腹泻或脂肪泻者，应限制脂肪饮食，每日在40g以内。中链脂肪（如椰油）可经异化扩散而吸收，可作为老年人的食用油，还应避免暴饮暴食。

药物治疗主要是口服胰酶制剂，由于胰酶制剂在酸性胃液中易被灭活而失去作用，所以主张在服胰酶制剂前先服用H_2受体拮抗剂或制酸剂。但对老年人而言，因其胃酸分泌较中、青年人为低，故老年人服胰酶制剂前，可不服用抑酸药物，或者采用个体化的原则。

4. 胰腺内分泌功能不全的治疗　对老年糖尿病患者采取控制饮食和口服降糖药物一般即可控制血糖，若需接受胰岛素治疗时，应在严密监视下应用，因为老年人胰岛素治疗后易导致低血糖。

5. 镇痛　在严重腹痛时可用麻醉药，大剂量的胰消化酶可使部分患者的疼痛得到缓解，生长抑素类似物减少胰腺的分泌，使胰腺处于较好的“休息”状态，从而使胰管内压力降低而缓解疼痛。

6. 内镜治疗

（1）镜下胰腺括约肌切开术：目的是使胰管能更通畅，从而降低胰管内压力及减轻胰管的扩张，从而缓解患者疼痛。此方法一般应在胰管取石前和内引流管插入前进行。切开的方法是在Vater壶腹乳头口12点处切3~10mm长，这与胆管括约肌切开术不同，后者是在11~12点之间位置切开。括约肌切开后，可继续进行取石术，或放置内引流管引流等。

（2）胰管内放置内引流管：适应证是胰液外流梗阻、胰腺炎症状或慢性腹痛反复发作。

放置内引流管后，胰液引流改善，胰管内压力降低，胰腺炎症状缓解，继而疼痛减轻或消失。放置内引流管之前行括约肌切开术，以便导管顺利地插入胰管。

7. 外科治疗

慢性胰腺炎主要采用非手术的治疗方法。需要手术治疗的慢性胰腺炎，一般是因为发生了并发症或者是胰管、胆管发生阻塞。有以下情况时，多提示需手术治疗：剧烈腹痛、假性囊肿形成、胰管内结石伴胰管开口部的梗阻及胰管明显扩张、胰腺脓肿、胆管狭窄或阻塞伴有难以消退的黄疸、十二指肠梗阻、胰源性腹水及高度怀疑或并发胰腺癌者。

【疗效评价】

1. 好转　症状缓解。

2. 痊愈 积极治疗可缓解症状，不易根治。

3. 无效 腹痛、糖尿病、脂肪泻或出现并发症。

【出院医嘱】

1. 照护原则 积极治疗胆道疾病。

2. 注意事项 戒酒及避免暴饮暴食。

3. 常规用药 胰酶、多酶片、抑酸药。

（沈磊 邓涛）

第五十章 胰腺癌

胰腺癌是最常见的胰腺恶性肿瘤，约占消化道恶性肿瘤的8%~10%，在各种癌肿所致死亡病例中，胰腺癌居第4位。患者以老年或成年男性多见，男女之比为1.7∶1。腺腺癌可以发生于腺腺的任何部位，但以胰头最多见，约占2/3。胰腺癌初发病时常无明显症状，少数胰腺癌患者即使有不适，表现也常模糊不清，无特异性，与其他上腹部脏器疾病临床表现相类似，故胰腺癌的早期诊断较困难，当出现典型症状时多数属晚期，治疗效果差。手术后5年存活率仅在1%左右，而且90%以上的患者在确诊1年内死亡，平均存活期少于6个月。

因此，胰腺癌是一种恶性程度高，进展迅速，且预后极差的恶性肿瘤。

【病因及发病机制】

胰腺癌的病因和发病机制目前尚不十分清楚，可能与下列因素有关。

1. 慢性胰腺炎与胰石症 在慢性胰腺炎过程中，胰实质的破坏、再生与增殖反复发作，一部分细胞集团可能超越了正常的修复过程而演变为癌。此外，有人认为，胰石症合并胰腺癌的频度较慢性胰腺炎更高，可能是有陈旧性钙化的慢性胰腺炎，其钙化

灶有致癌作用。目前关于慢性胰腺炎或胰石症与胰腺癌的关系尚无肯定的结论。

2. 糖尿病　糖尿病患者中，约1%左右合并胰腺癌，胰腺癌病人约5%~20%伴有糖尿病，但也有一些证据说明胰腺癌的发病和糖尿病并无明显的关系。

3. 吸烟　吸烟者中，胰腺癌的发病数为不吸烟者的2倍，吸烟可使本病患者的发病年龄提前。致癌因素可能存在于烟叶中，吸人机体后产生致癌作用。

4. 食物　食物中高脂肪、高蛋白，大量饮用咖啡，食用含有硝胺的食物，环境污染等也可能与发病有关。

5. 内分泌因素　男性发病率较绝经期前的女性高，女性在绝经期后则发病率增高，与男性相似。

6. 基因异常　最近关于胰腺癌发生的基因研究较多。由于癌的发生是一个多因素过程，可能存在多种癌基因或抑癌基因的激活与失活。与胰腺癌有关的基因异常一般分为三大类别：原癌基因的激活或过度表达如K-ras、c-myc、c-jun、c-fos等；抑癌基因的失活，如P53、APC、MMC、DCC等；DNA修复基因的异常、微卫星不稳定性。除此之外，一些生长因子及其受体以及组织金属蛋白酶等的异常在胰腺癌的发病过程中也起促进作用。

【临床表现】

胰腺癌无特异性症状，其首发症状表现为多种多样，如腹痛、食欲不振、乏力、黄疸、发热、上腹包块、皮肤瘙痒、腰背痛等，其中90%以上的患者有腹痛症状。由于上述症状与慢性胃炎、胆囊炎、肝炎等疾病的临床表现十分相似，在临床诊治中很容易被误诊或漏诊。

当症状加重再次就诊时，胰腺癌大多已发展至中期，主要有食欲不振、上腹部疼痛、恶心呕吐、大便习惯改变和消瘦五大临床特点。

【入院检查】

1. 血清生化学检查 主要有血清胆红素、碱性磷酸酶 (ALP)、淀粉酶、γ-谷氨酰转肽酶 (γ-GT)、5-核甘酸酶等。但上述指标对诊断胰腺癌均无特异性，仅在胰腺癌并发胆管或胰管梗阻时才增高，但胰弹性蛋白酶 I (PEI) 被认为对胰腺癌的早期诊断具有一定价值。有报道胰头癌时 PEI 明显升高，阳性率达 90%。

2. 胰腺癌标志物检测 主要有癌胚抗原 (CEA)、胰腺癌胚抗原、胰腺癌相关抗原、胰腺特异性抗原、糖抗原 CA19-9 等，胰腺癌标志物很多，但特异性不高，故常需采取联合检测胰腺癌标志物的措施，对提高诊断的敏感性和特异性有一定价值。

3. 影像学检查

(1) B 超检查：B 型超声具有简便易行、费用低、无损伤等优点，是目前胰腺癌的首选诊断方法，也可作为胰腺癌患者普查的筛选方法。目前 B 超对胰腺癌的诊断符合率为 90%，若在超声引导下对胰腺肿块行细针穿刺细胞学检查，则可确诊胰腺癌。

(2) 超声内镜检查：近年来发展起来的超声内镜 (EUS)，是将内镜直接置入胃或十二指肠内，利用其前端超声探头通过胃后壁直接探查胰腺。有报道显示对胰腺癌的早期诊断率高于 B 超、CT和 ERCP。

(3) CT 检查：CT 扫描检查，应特别注意扩张的胆总管在胰头或钩突平面突然中断或变形，可能为早期胰头癌的唯一征像。胰腺癌可表现为局部实质肿块或弥漫肿大，可有胰管、胆管扩张。

(4) MRI 检查：癌肿部位的胰腺形状、轮廓发生改变，与邻近部位相比，局部有不相称性肿大；肿块形状不规则，边缘清楚。

(5) ERCP 和选择性腹腔动脉造影 (SAG)：均为损伤性检查方法，往往是在 B 超或 CT 未能明确诊断时才考虑选择。ERCP 检查是显示胰管最有价值的方法，可清楚地显示胰管全貌，及时发现小的胰腺肿瘤。SAG 不作为早期诊断胰腺癌的检查方法，仅在影像学结果异常但仍不能确诊时采用。

【诊断与鉴别诊断】

（一）诊断标准

目前许多学者认为，40岁以上男性患者近期如出现以下情况，应警惕早期胰腺癌的可能：不明原因上腹痛伴体重减轻；上腹痛牵涉至背部；躯体前倾或坐位时疼痛可减轻；进行性加深的胆汁淤积性黄疸；上腹痛或背痛伴多发性静脉血栓形成或血栓性静脉炎者。对于上述患者应尽快进行有关的实验室检查和影像学检查，以排除或早期发现胰腺癌。

（二）鉴别诊断

1. 慢性胃部疾患　应注意避免将胰腺癌误诊为慢性胃部疾患，如慢性胃炎和消化性溃疡。胃镜检查可予以鉴别。

2. 肝炎　胰腺癌初期仅有上腹胀痛不适等症状时，也易被误诊为病毒性肝炎，但后者血中肝炎病毒标志物常为阳性，同时大多数患者血清转氨酶显著增高，胰腺癌则无此表现。

另外，胰腺癌出现黄疸时，应与胆汁淤积性肝炎相鉴别，后者B超检查没有肝内外胆管扩张。

3. 慢性胰腺炎　胰腺癌患者临床上所表现的上腹饱胀、隐痛、腹泻及消瘦等症状并非其特有，慢性胰腺炎患者同样存在上述症状，并且后者也可出现黄疸和肿块而酷似胰腺癌，B超、CT检查或胰腺肿块组织细胞学检查可确定诊断。必须指出，慢性胰腺炎可演变为胰腺癌。

4. 胆石症　以黄疸、发热及腹痛为主要症状的胰腺癌患者易与胆总管结石混淆，后者黄疸常在疼痛发作后48小时内出现，且可波动或消退，腹痛多为阵发性绞痛，此时Murphy征常为阳性，B超、CT、MRI检查和ERCP有确诊价值。

5. Vater壶腹癌和胆总管癌　Vater壶腹、胆总管和胰头三者的解剖部位邻近，三者发生癌肿时的症状和体征极为相似，很难鉴别。壶腹和胆总管部位的肿瘤在外科手术效果及预后方面均比胰头癌好，因此，三者的鉴别很重要。B超、MRI或CT检查及

ERCP均有助于鉴别。

【诊疗原则】

诊断主要依靠其典型的临床表现和实验室及影像学检查。

治疗原则包括：胰腺癌的治疗仍以手术切除为主要方法，在早期或无远处转移的胰腺癌应争取根治性切除肿瘤。失去手术机会的晚期患者，为减轻患者痛苦，提高其生活质量，延长存活期，目前内科多采用综合性治疗措施。

【治疗措施】

1. 外科治疗　胰腺癌的手术方式包括有胰头十二指肠切除术、保留幽门的胰十二指肠切除术、全胰腺切除术、扩大胰头十二指肠切除术。对一般状态好，年龄<70岁，肿瘤无肝转移、无明显腹水、癌肿未浸润周围血管的胰头癌，均宜行胰头十二指肠切除术。保留幽门的胰十二指肠切除术仅适用于壶腹癌、较小的胰头癌。全胰腺切除术后胰腺内、外分泌功能丧失，可发生继发性糖尿病及消化吸收障碍，终生需要应用胰岛素及消化酶治疗，因应严格掌握其适应症。胰体尾部切除术适用于胰体尾部癌无转移者，连同脾脏、胰体尾部、肿瘤及周围淋巴结一并切除。

2. 内科治疗

（1）化学治疗：多采用5-氟尿嘧啶 (5-FU)、丝裂霉素、长春新碱、链脲菌素及亚硝脲类 (CCNU) 等。近来报道联合化疗比单一化疗效果好。

（2）放射治疗：放疗也是治疗胰腺癌的重要手段之一，但其作用仍是姑息性的使肿瘤缩小，缓解胰腺癌症状，尤其可缓解疼痛。通常应用^{60}CO治疗机，深部X线照射，一般照射总量为60~70gy。

（3）免疫治疗：常见的抗肿瘤免疫制剂有左旋咪唑、干扰素诱导剂、胸腺素制剂、转移因子、免疫核糖核酸等。

【疗效评价】

1. 痊愈　早期病变经手术切除，未复发。

2. 好转　手术切除成功，临床症状减轻。

3. 无效　手术和（或）药物治疗后，患者在确诊 1 年内死亡。

【出院医嘱】

1. 照护原则　及时治疗，定期复查。

2. 注意事项　影像学检查是早期诊断的主要手段，其中 B 超检查为首选。对有消化道症状的患者应及时检查。

3. 常规用药　化疗药。

（沈磊　邓涛）

第五十一章　消化病诊疗技术

第一节　食管胃 24 小时 pH 监测

24 小时食管及胃内 pH 监测是动态且定量测量食管及胃内酸度的一种技术，前者反映 24 小时内酸反流至食管的状况；后者反映胃内胃酸分泌情况。检测原理是将可探测腔内氢离子浓度的 pH 电极置于食管或胃腔内，再将氢离子浓度的变化转变为电流的变化，并将信息储存在电脑内，由计算机进行分析报告,根据结果指导临床工作。以下主要介绍食管 24 小时 pH 监测。

（一）适应证与禁忌证

1. 适应证

（1）非心源性胸痛。

（2）胃食管反流病。

（3）反流症状严重但疗效不满意者。

（4）食管外非典型症状的病因判断，如咽喉炎、声带炎、反复咳嗽、非季节性哮喘、睡眠呼吸暂停综合征等。

（5）抗反流药物或抗反流手术（术前、术后）疗效评价。

（6）所有酸相关性疾病的科学研究。

2. 禁忌证

（1）鼻咽部或上食管梗阻。

（2）心脏病病情不稳定或对迷走神经刺激耐受性差。

（3）严重的上颌部外伤和/或颅底骨折。

（4）严重的凝血功能障碍者。

（5）食管黏膜的大泡性疾病。

（6）相对禁忌证：不能合作者、食管静脉曲张、食管肿瘤或溃疡、近期胃手术者。

（二）术前准备

1. 患者准备

（1）检查前 1 周停用钙通道阻滞剂、促动力药、H_2 受体阻滞剂、镇静剂、止痛剂、抗抑郁药物、抗胆碱能药物等。

（2）检查前禁食 12 小时，禁水 6 小时。

（3）术前谈话，让患者了解此检查的意义及检查过程，以减轻患者不必要的紧张与惧怕心理，更好地配合医生顺利完成整个检查过程。

（4）熟悉患者病情、病史、症状、用药史及过敏史等。

（5）签署同意书 (如有规定)。

（6）教会病人使用 pH 监测仪上的记事键。

（7）向病人交待记录就餐、睡眠及症状起始时间。

（8）让患者了解注意事项，带好检查日记，离开医院。

2. 仪器准备

（1）pH 监测仪：检查电池是否充足，各键钮是否正常工作。

（2）pH 电极校正：分别用 pH7.0 和 pH1.0 缓冲液对 pH 电极进行校正，正常情况下漂移度在 0.2 以下。

（3）计算机及分析软件检查。

（4）附属材料：电池、润滑剂、麻醉剂、导电膏、胶布、污物桶、无菌手套等。

（三）操作过程

1. 鼻腔麻醉 (操作熟练者可省去)

2. 固定参考电极　将外置参考电极涂上电极膏置于病人前胸部，连接前用酒精处理局部皮肤，并使电极与皮肤紧密接触；

3. LES 定位　详见食管测压法确定 LES 部位、长度；亦可先按人体平均食管长度估计，将 pH 电极先放进胃内（pH2~4），再缓慢外拉至食管（pH7.0 左右），依据 pH 电极显示的数据变化初步定位，最后经 X 光透视进一步确定。

4. 插管　经鼻腔插入导管，至咽部时，嘱患者头前倾，使下颌贴向胸部，进入喉咽部后嘱患者做吞咽动作，医生借吞咽时气管入口关闭状态顺利插入食管。

5. pH 电极定位　先将导管插至胃内（鼻距 40cm 以上），记录仪显示酸性（pHl~2），表示 pH 探头已进入胃内，缓慢向外牵拉导管，使探头位于设定位置 (食管 pH 监测：pH 电极放置于 LES 近口端上方 5cm 处；胃 pH 监测：pH 电极放置于 LES 远口端下方 10cm 处)。

6. 固定 pH 导管　导管在颊部经胶带固定，然后绕耳后于颈后部再固定。

7. 调节监测仪　至“开始检测”，记录开始。

8. 填写日记　填写开始时间，指导病人正确填写检查日记。

9. 返回　病人 24 小时后或更长时间返回，终止检测，将导管与监测仪分开，拔出导管，资料（日记及相关内容）输入电脑。

10. 分析资料，打印报告　检测酸反流的指标包括食管 pH<4 的反流次数、pH<4 的时间百分比（立位和卧位分别计算）、反流持续时间超过 5min 的次数、最长反流时间、反流与进食/体位/睡眠/活动/用药/症状等的关系。

11. 术后处理　pH 导管消毒用中性洗涤剂（肥皂水）清洗，再用 2%戊二醛浸泡 20~30 分钟；嘱患者恢复日常活动、饮食及检查前用药；必要时排解检查给病人带来的不适。

（四）注意事项

1. 准确定位 pH 电极。

2. 嘱受检者保持正常的日常活动，使检查更符合生理情况，白天保持直立位，可坐、站、行走或适当增加腹压（如弯腰、负重等）；夜间处于卧位时需进入睡眠状态，睡眠时面朝上平卧；准确填写监测日记。

3. 禁食酸性食物（如苹果、橘子等）及碳酸、酸性或酒精饮料；禁烟，否则应在日记中记录吸烟时段。

4. 使用外用参考电极时，必须认真处理局部皮肤，确保电极与皮肤紧密接触，并应使用正确的导电膏，否则外置参考电极脱落将引起干扰信号，影响记录；注意防止参考电极脱落形成干扰信号。

5. 小心保护仪器，携带监测仪时禁止淋浴；避免受检者误将pH监测仪与 pH 电极线断开。

6. 使用新鲜缓冲液标定 pH 电极，每次使用新电池，否则不能完全记录 24 小时的 pH 变化。

7. 各实验室宜建立各自的参考值标准。

（五）并发症及处理

1. 鼻咽部损伤/出血 此时应停止插管、鼻腔局部压迫止血，若出血量大，建议到耳鼻喉专科就诊。

2. 食管损伤/穿孔 少见，X 线检查可明确诊断。处理：禁食、抑酸、抗感染、密切观察病情变化，必要时转外科治疗。

3. 导管插入气管 患者出现剧烈呛咳、憋喘，甚至窒息，此时应立即拉出导管，患者症状即可改善，若出现气管痉挛，可适当用解痉药。

4. 血管迷走综合征 出现晕厥、低血压，应立即停止插管，观察病人反应，必要时输液，应用血管活性药物。

5. 传播疾病 如肝炎，主要是导管消毒不严格所致，应严格消毒。

（陈继红）

第二节　24 小时胃内胆红素浓度监测

Bilitec2000 是目前用于持续监测胆红素的检测仪。人体胆汁内胆红素在 450nm 处存在特异吸收峰，利用这种特点，可以了解胆汁反流时食管或胃内胆红素浓度的变化，从而确定胆汁反流的存在及程度。

（一）适应证与禁忌证

1. 适应证

（1）典型或非典型胃食管反流症状者。

（2）胃食管反流病抑酸治疗不佳时。

（3）残胃患者。

（4）评价抗反流治疗（药物和手术）疗效。

（5）胆汁相关性疾病的科学研究。

2. 禁忌证

同食管 24 小时 pH 监测。

（二）术前准备

1. 患者准备

同食管 24 小时 pH 监测。

2. 仪器准备

（1）检查仪器（Bilitec2000）动态分光光度计、探头、光纤导管、信号采集器、计算机及软件。

（2）检查电池、清除内存、消毒电极和导管。

（3）检测探头首先在装有清水的避光小瓶中定标。

（4）了解检查目的，确定导管插入部位及深度（食管：探头在 LES 近口端上方 5cm 处；胃：探头在 LES 远口端下方 10cm 处）。

（5）其他：润滑剂、局麻药、胶布、污物桶、无菌手套等。

（三）操作过程

1. 鼻腔麻醉。

2. LES 定位 (见食管测压)。

3. 探头前部擦少许润滑剂以便插管，患者取坐位，经鼻腔插入检测导管。

4. 检测食管内胆汁反流时，检测探头置于下食管括约肌上缘上方 5cm 处；检查胃内胆汁反流时，检测探头置于下食管括约肌下缘下方 10cm 处。

5. 分别在鼻部、颊部用胶布固定导管，导管绕至耳后再于颈后部固定。

6. 连接导管与检测仪，开始检测。

7. 让患者明确注意事项后离开医院；检查中应限制下列食物：蕃茄、香蕉、胡萝卜、含色素碳酸饮料、橙汁等。所摄食物应尽量为细小固体食物，以免堵塞检测探头小孔，造成仪器失灵。

8. 患者次日随日记返回医院，中止检测，拔出导管。检测导管在 2%戊二醛内浸泡 30min，导管消毒时切忌将与记录仪连接的导管末端和消毒液体接触。消毒后探头用纱布擦干。资料输入电脑。

9. 分析资料，打印报告。确定胆红素存在的吸收阈值标准：食管内为 0.14，胃内为 0.25。

24 小时胆红素监测指标与 24 小时 pH 监测指标相似，包括：

（1）24 小时胆红素暴露时间：24 小时吸收值≥0.14 (或 0.25) 总时间百分比 (胆汁反流总时间百分比) 。立位时吸收值≥0.14 (或 0.25) 总时间百分比 (立位胆汁反流总时间百分比) ；卧位时吸收值≥0.14 (或 0.25) 总时间百分比 (卧位胆汁反流总时间百分比)。

（2）胆红素暴露的频率：24 小时吸收值≥0.14 (或 0.25) 的总次数 (胆汁反流次数)。

（3）连续胆红素暴露的持续时间：胆汁反流持续时间>5min 的次数、最长反流持续时间。

（四）并发症及处理

同食管 24 小时 pH 监测。

第三节　食管测压检查

食管测压用于食管压力、协调性及动力的定性和定量检查已有 20 余年，其原理是将可弯曲的测压导管经鼻腔插入食管，借助液体灌注式压力传感器，将食管腔内压力变化的机械信号转变为电信号，再经多导电生理仪记录展示出来；也可直接通过固态压力传感器测定。

现在食管测压已成为诊断食管动力障碍性疾病及研究食管运动生理和病理生理常用且重要的手段。食管测压分为静态食管测压和动态食管测压，临床上常用的静态食管测压方法主要为液体灌注式体外压力传感器法，介绍以下。

（一）适应证与禁忌证

1. 适应证

（1）不明原因的吞咽困难、非心源性胸痛。

（2）疑有食管动力障碍性疾病：贲门失弛缓症、弥漫性食管痉挛、非特异性食管动力障碍、系统性疾病伴食管症状（如硬皮病、糖尿病、慢性特发性假性小肠梗阻）等。

（3）食管动力障碍性疾病治疗（药物、手术等）的疗效评估。

（4）pH 监测前 LES 定位。

（5）抗反流手术前排除食管动力障碍性疾病。

2. 禁忌证

同食管 24 小时 pH 监测。

（二）术前准备

1. 患者准备

（1）检查前一周停用钙通道阻滞剂、促动力药、H_2 受体阻滞剂、镇静剂、止痛剂、抗抑郁药物、抗胆碱能药物等。

（2）检查前禁食 12 小时，禁水 6 小时。

（3）术前谈话，让患者了解此检查的意义及检查过程，以减轻患者不必要的紧张与惧怕心理，更好地配合检查；患者解开上衣领扣，放松裤带。

（4）熟悉患者病情、病史、症状、用药史及过敏史等。

（5）签署同意书（如有规定）。

（6）介绍检查时需做的湿吞和干吞动作。

2. 器械准备

（1）多导水灌注式测压导管（8~16导不等）。

（2）多导电生理记录仪。

（3）计算机及分析软件。

（4）附属材料：水溶性润滑剂、麻醉喷雾剂、带吸管的杯子、胶布、纸巾、10ml或50ml注射器、无菌手套、污物盆等。

（5）仪器调试：连接测压导管和压力传感器，排空压力泵、灌注系统及测压导管内气泡，与多导电生理记录仪连接，计算机联机；调节水容器压力为15psi（1000mmHg），灌注速度为0.6ml/min；压力定标（0、50mmHg）并记录一段压力为0mmHg和50mmHg的定标曲线。

（三）操作过程

1. 插管方法 同食管24小时pH监测。插入深度一般是55~60cm，使所有导管侧孔均进入胃内。

2. 患者体位 右侧卧位躺下，使压力传感器水平与食管水平一致。患者休息适应片刻（5~10min），并观察患者言谈及皮肤颜色；

3. 测压导管定位及LES的长度测定

（1）确认所有导管侧孔均进入胃内：令患者深吸气时可发现吸气时压力波峰向上，呼气后压力曲线回落，湿吞后不引起收缩波形。

（2）设置基线，将胃内呼气末压力作为参考基线（零位），至少记录30s。检查过程中所有压力变化均以此基线为参考进行计算。

（3）LES定点牵拉测LES高压区的位置和长度：缓慢向外牵拉导管，每次外拉0.5cm，并停留10~20秒，观察每一侧孔通过LES高压带时压力曲线的改变，从而确定LES高压区的位置和长度。当压力波基底部逐渐升高时，说明导管侧孔进入LES高压区下缘，继续牵拉导管，直至升高的压力降至基线压力，说明该导管侧孔刚刚离开LES高压区上缘。从压力升至胃内压基线2mmHg以上至降为食管内压这段距离即为LES长度，以距门齿的距离标记；若用袖套导管（sleeve duct）则定位于LES的中点上，用胶布稳妥地固定测压导管，让患者安静地侧卧5~10分钟适应导管后检测。测压过程中应经常检查导管位置，观察导管有无移位。

4. 食管测压

（1）LES静息压（LESP）：将测压导管的袖套感受器的中点置于LES中央，静态观察5~10分钟，在其压力波形上取一段相对稳定的图形，采集5个呼气末时LESP值的平均值即为LES的静息压。参考值：10~30mmHg。

（2）食管体部压力：做10次湿咽测定食管近段、中段和远段的压力，每次湿咽时用注射器抽取5ml或10ml温水注入患者口中，嘱患者1次咽下。每次湿咽间隔时间为25~30秒，在2次湿咽间不要咳嗽、说话或吞咽。观察每次吞咽后食管蠕动传播的方式及速度、食管的收缩幅度及时限等。计算每次湿咽后食管近段、中段和远段的收缩波幅。参考值：近段压力≥18mmHg，中段压力≥25mmHg，远段压力≥25mmHg。

（3）湿咽成功率：在一次湿咽中，如食管近段、中段和远段的压力分别达到参考值，且有推进性传播（由近端向远端）则视为一次成功的湿咽。计算10次湿咽中成功的比例=（成功的湿咽次数/10）×100%）。参考值：≥70%。

（4）湿咽后LES的松弛：患者每次湿吞后，观察LES有无松弛，当咽部导联出现吞咽波形时，LES压力下降超过5mmHg，且下降速度大于1mmHg/s时，表明LES松弛良好，否则为异常。

也可计算 LES 松弛率：松弛百分率= (静息压-残余压) ÷静息压×100%；残余压即 LES 松弛时，至少持续 3 秒的 LES 最低压力与胃内压基线的压力差。LES 完全松弛指松弛率大于 90% (残余压低于 5mmHg)。在检测时若发现 LES 不松弛或松弛不完全，应要求患者做连续湿咽，方法是将 10ml 注射器注满温水，分 5 次快速注入患者口腔，每次间隔应小于 1 秒，同时要求患者做连续的吞咽动作，观察测压图形上 LES 导联的压力变化，如 LES 压力此时仍然没有下降，则说明 LES 在湿咽时不松弛（如贲门失弛缓症患者）。

5. 检查完毕 轻柔地拉出测压导管。测压导管体外定标 (0、50mmHg)。

6. 分析资料 停止记录。

（四）术后处理

1. 测压导管的清洗：清水洗净测压导管，中性洗涤剂清洗，清水漂洗数次，注意每个侧孔均要用水冲洗干净。

2. 测压导管的消毒：高压灭菌，下次待用；或 2%戊二醛浸泡 20~30 分钟后，将无水酒精注射至每个导管侧孔，待 15 分钟后冲干净。

3. 观察病人有无并发症症状。

4. 患者恢复正常活动及饮食。

（五）注意事项

1. 测压过程中发生的每一事件都应该同时在电脑图形上给予标记，包括事件的名称、序号等，为以后的研究提供必要的帮助。

2. 测压过程中嘱患者不要说话，勿随意做咳嗽、吞咽、翻身等动作；密切观察患者状况（如呛咳等）。

3. 当有咽部吞咽异常时，可行上食管括约肌压力 (UESP) 测定。因 UES 前后方的压力明显大于两侧的压力，测压感受器的类型和操作方法还有待更多研究。

（六）并发症及处理

同食管 24 小时 pH 监测。

（陈继红）

第四节　胃电图

胃电图 (Electrogastrography，EGG) 是通过黏膜、浆膜或体表电极记录胃电活动的方法，临床上常采用体表记录，是临床研究胃电活动的主要方法。原理：通过银一氯化银电极在胃体表投影部位采集胃电信号，由 A/D 转换器转换为数字资料，再贮存于计算机中，最后分析处理。

（一）适应证与禁忌证

1. 适应证

（1）胃轻瘫患者。

（2）提示有胃动力障碍症状，如早饱、呕吐、餐后饱胀、餐后腹痛等。

（3）检测其他胃肠动力障碍性疾病是否伴胃肌电活动异常，如功能性消化不良、慢性便秘、IBS、GERD 等。

（4）评价改善胃肌电活动治疗 (药物、手术) 的效果。

（5）胃肌电生理、病理生理研究及相关科学研究。

2. 禁忌证　不能静坐或静卧者。

（二）术前准备

1. 患者准备　同 24 小时 pH 监测。

2. 仪器准备

（1）EGG 记录仪、皮肤磨擦剂、EGG 电极/电缆线、导电膏、电脑、分析软件、标准试餐。

（2）注意调试仪器，不同仪器选择记录范围有一定差异，指标也不尽相同，故使用前应了解仪器性能。

（3）给 EGG 记录仪更换电池；若采用新式胃电机，则不需单独记录仪。

（三）操作过程

1. 嘱患者安静舒适地平躺在检查床上，用摩擦剂清洁处理皮肤（必要时先用肥皂水清洗）。患者放松，避免任何外界或自身干扰，如说话、深呼吸、吞咽、翻身等，检查时宜在暗室进行。

2. 四导胃电需放置 5 个检测电极，参考电极置于剑突下、检测电极分别置于腹部正中线上剑突与脐连线中点处、该电极左上方 45°角方向 5cm 和 10cm 处、该电极右侧方 4cm 处。有研究者以 B 超确定胃窦体表部位。

3. 按指示程序操作，待监测信号稳定后，空腹记录 30~60 分钟；暂停记录；待患者摄试餐后再检查 60~90 分钟，试餐应有固体食物,如鸡蛋三明治加 200ml 水或方便面 250g 加两根 100g 火腿肠。

4. 检查完后移去检测电极，患者自主活动。

5. 电脑处理软件分析资料，正常胃电主频为 2~4cpm，餐后该范围的慢波活动应大于 75%以上。正常情况下餐后、餐前胃电主功率比大于 1，否则，提示餐后胃动力低下；胃电节律紊乱包括胃动过速和胃动过缓、胃动过速指节律异常增快，范围自 3.75~10cpm；胃动过缓指节律异常缓慢，范围自无节律到 0.5~2.5cpm 的高波幅、波浪状波形。

（四）注意事项

1. 检查时间过短，可能会漏诊短暂的胃电节律失常。

2. 术中患者保持舒适安静体位，运动可导致胃电节律失常。

3. 皮肤准备不足可能会放大运动或其他电波 (手机) 干扰所至的误差。

4. 注意排除其他无线电波的干扰。

5. EGG 反应的是胃电活动状况，尚不能直接用于胃部疾病的诊断。

（陈继红）

第五节　肠通过时间

肠通过时间是检测食物在小肠和结肠的转运直至排出体外所需的时间，主要用于评价包括腹部不适、腹胀、腹泻等在内的功能性胃肠症状、肠道对药物的反应等。目前用于测定肠通过时间的方法主要有闪烁显像（包括液体和固体小肠转运）、不透X线标志物法、氢呼气试验。

（一）适应证与禁忌证

1. 适应证

（1）病人症状提示可能存在肠道运动功能障碍，或肠外因素影响肠运动功能者；

（2）不明原因的便秘、腹胀；

（3）评价改善肠动力的药物及手术的效果；

（4）肠道生理和病理生理研究。

2. 禁忌证

（1）机械性肠梗阻患者；

（2）核素显像、不透X线标志物方法不易在孕妇或拟受孕者中应用。

（二）操作过程

1. 闪烁显像：患者口服300ml混有125μCiⅢIn—DTPA的水，用带有中能准直器的大视野γ照相机即刻开始采集前后位图像，然后每隔30分钟采集1桢，共12桢。各感兴趣区核素活性的变化即反映了食物在小肠的运行情况。对转运减慢的患者需要采集至放射性核素在空肠和盲肠末端积聚为止。图像用标准的感兴趣区计算机程序处理。根据6小时内到达空肠、盲肠末端至升结肠的放射性百分数可测定小肠转运时间。

2. 不透X线标志物法：口服一种或一种以上（需间隔一定时间）不透X线标志物后定期摄片，利用腹部平片上的骨性标志对平片上标志物作出定位判断，根据腹部平片上标志物的分布测算

整个胃肠通过时间、口-盲肠通过时间、结肠及各段结肠通过时间等。

3. 氢呼气试验：非吸收糖类 (如乳果糖) 经过胃、小肠到达盲肠，在结肠内经细菌酵解释放氢气，经由肺呼出，测量呼出气体氢的浓度即可反应小肠通过时间。食入非吸收糖类后，相隔10~15 分钟收集平静呼吸末气体，直至 4~6 小时。利用气敏色谱仪测定呼气中氢浓度，根据呼出氢气的变化，测算从口到盲肠的通过时间。呼气中氢浓度高出基础值的 50%或高出 4~10ppm 水平时，即为峰值，从口服至达到峰值的时间为口一盲通过时间。

（三）注意事项

1. 肠道通过时间存在明显的个体差异，需结合临床分析。

2. 试餐成分明显影响通过时间，纤维素类可加快通过时间、脂肪可减慢通过时间。

3. 服标志物时间所处的消化间期不同时相也可影响结果。

4. 某些药物影响肠道通过时间，如拟胆碱能药物、钙通道阻滞剂、硝酸甘油类制剂、镇静剂、安眠药或抗抑郁剂以及促动力剂等，检查前一周宜停用上述药物。

5. 抗生素抑制肠道细菌，故 1 个月内使用过抗生素可造成误差；口腔内的细菌和小肠内过长的细菌均能酵解乳果糖，因而会引起呼出氢峰值在不同时间提前出现，在分析时应予以注意；

6. 合并胃排空功能延缓患者的口-盲通过时间、全胃肠通过时间会受影响。

第六节　胃镜检查

胃镜检查包括食管、胃、十二指肠等部位的检查，并可在直视下取活检进行组织病理学检查，对上消化道疾病如炎症、溃疡、肿瘤可及时准确进行诊断。

（一）适应证及禁忌证

1. 适应证

（1）凡有上消化道症状，疑及食管、胃及十二指肠病变（炎症、溃疡、肿瘤等）临床又不能确诊者。

（2）原因不明的上消化道出血病人，需进行急诊内镜检查。

（3）有上消化道症状而上消化道X线钡餐检查未能发现病变或不能确定病变性质者。

（4）已确诊的上消化道病变如溃疡、萎缩性胃炎等胃癌前病变，需胃镜随访复查者。

（5）判断药物对某些病变（如溃疡、幽门螺杆菌感染）的疗效。

（6）需要内镜进行治疗者，如镜下止血、息肉摘除、狭窄扩张、胆管取石、支架置入等。

（7）上消化道异物病人。

（8）上消化道手术有无法解释的症状者。

2. 禁忌证

（1）心肺功能不全。

（2）消化道出血病人，血压未平稳。

（3）有出血倾向，血红蛋白低于50g/L者。

（4）高度脊柱畸形，巨大食管或十二指肠憩室。

（5）严重心、肺疾患，如严重心律失常、心肌梗塞急性期、重度心力衰竭、哮喘发作期、呼吸衰竭不能平卧等而无法耐受内镜检查者。

（6）疑及休克、消化道穿孔等危重病人。

（7）严重精神失常不合作的精神病病人。

（8）口腔咽喉急性重症炎症内镜不能插入者。

（9）食管及胃的急性炎症，尤其是腐蚀性炎症病人。

（10）明显的胸主动脉瘤及脑卒中病人。

（11）烈性传染病人。

（二）术前准备

1. 病人准备

（1）术前禁食、禁饮、禁烟、禁口服药。

（2）对胃镜检查有恐惧或精神紧张不能自控者，术前作充分解释此项检查的必要性，让病人有必要的思想准备，以便顺利完成内镜检查。

（3）对有心律失常及其他心、脑、肺部疾病病人，当有较强的内镜检查适应证时，应该详细了解病情，判断心律失常、心肺疾患的程度及内镜检查的危险性，如确需内镜检查时，术前应用适当药物准备，并在术中进行心电、血压、氧饱和度监测，以策安全。

（4）精神病病人，不能配合检查而确有内镜检查适应证的，应在专科医生或麻醉科医生协助下完成检查。

（5）术前用2%利多卡因或1%的卡因行咽喉局部麻醉。

2. 仪器准备

调试胃镜使之处于工作状态，送气、送水、吸引通畅。

（三）操作过程

1. 胃镜插入

（1）嘱患者左侧卧位，助手在旁协助患者咬住牙垫（直至胃镜完全退出方可让患者吐出牙垫，以防止胃镜因患者不适张口而松牙垫，咬伤镜身），医师左手持胃镜把持部，右手持镜20cm处，将胃镜从口腔进入咽喉部。

（2）内镜插入食管距门齿20cm后，即可边注气，通过食管，在距门齿40cm左右，可见贲门及上方的齿状线，在贲门开启状态下将胃镜插入胃体内。

（3）进入胃体腔后持续注气，使胃体张开。在胃体上部即可见一弧迹，其右上方为胃底穹窿部，右下方为胃底部，左下方为胃体部。因而调节角度钮向左下或向左转动镜身，可使胃镜进入胃体。进入胃体后，持镜身还原，调节角度钮向上，沿胃体小弯侧方向进入胃窦部。如果在进镜过程中，看到黑色的镜身，表示胃镜已在胃底反转。此时可退镜至贲门下方，调整方向后再插入，不要在胃底部过多地反转，造成病人的不适。

（4）进入胃窦后角度钮不可继续向上，应逐渐还原，微调

角度钮使幽门口始终保持在视野中央，以便推进胃镜，进入球部。

（5）幽门与十二指肠：在幽门口处于开启状态及胃窦部蠕动正常情况下，只要对准幽门口，前视式胃镜通过幽门应无困难。如果幽门紧闭，呈痉挛状态，胃窦蠕动又剧烈，则进入球部较为困难。此时嘱病人放松平静呼吸，使胃镜正面对准幽门口（可用调整角钮法），并尽量向幽门靠近，紧紧随幽门的变动而调节角度钮，将胃镜“挤”过幽门口；进入幽门看不到球腔则提示胃镜贴紧球部黏膜，可稍稍退镜并注气，便可看到球腔四壁。若欲通过十二指肠上角，可向右旋转镜身（顺时针转向），并调角钮向右及上，即可越过上角，进入十二指肠降段。

2. 胃镜解剖定位观察法　在进镜过程中，为了不分散操作者的精力，可仅作一般观察，并记住在食管、胃、十二指肠已发现的病变。在退镜过程中，再按十二指肠、幽门、胃窦、胃角切迹、胃体、胃底、贲门、食管作逆行顺序观察。为了能仔细观察各个部位的病变，必须充分利用胃镜的性能及运用各种操作手法消除观察盲区，以取得良好的效果。在退镜观察时，除注意腔内黏膜色泽、平坦与否等情况外，还要观察胃的运动情况，在胃壁肿瘤浸润时，胃的蠕动极差，亦可作为辅助诊断之一。按观察顺序介绍如下：

（1）十二指肠降段：为环形皱襞，呈典型的小肠管腔结构，应注意充分利用调整角度钮及注气等方法，避免镜面贴壁而使视野不清。在常规情况下，上消化道内镜检查的终点为十二指肠降段，若疑有乳头病变，前视镜亦可观察到乳头的侧面像，但若观察不满意，可建议用十二指肠镜检查。

（2）十二指肠球部：将胃镜退至幽门缘，稍稍注气，球部前壁即在视野中，调节角度钮向上及向右，分别观察球部小弯与后壁，球部下方即大弯，可在幽门口进行观察。球部四壁的命名同胃部，即前壁、后壁、小弯、大弯侧。

（3）胃窦：以幽门为中心，调节角度钮分别观察胃窦四壁

（视野的上、下、左、右分别为胃窦的小弯、大弯、前壁及后壁），若小弯无法全部窥视，可将胃镜沿大弯侧作反转观察。方法是将角度钮向左上，推进胃镜，即可反转。在观察胃窦时，还应注意观察幽门开闭情况及有否十二肠液反流等。

（4）胃角：胃角是胃镜观察的重点和难点，它是由小弯折叠而成，在胃窦部可用低位反转法，观察方法是尽量使弯角钮向上，推进胃镜，即可见两个腔。上方为胃体腔（可见镜身），下方为胃窦（可见幽门口），交界的弧迹即为胃角切迹，视野左侧为前壁，右侧为后壁，胃角处为小弯，对侧为大弯。当胃镜退至胃体中下部时，对胃角作正面观察，可见一桥拱状弧迹，即为胃角。在胃窦部用低位反转法观察胃角，不易漏诊。

（5）胃体：胃体腔较长，下方大弯侧黏膜皱壁较粗，纵向行走呈脑回状，上方小弯为胃角延续部，左右分别为胃体前后壁。因胃体较大，可分为三部分，分别称为胃体上、中、下部，中部又称垂直部。由于后壁与镜轴面呈切线关系，而容易遗漏病变。在怀疑该区有病变时，可调角度钮向右作仔细观察。

（6）胃底、贲门部观察：在左侧卧位时，胃底与胃体上部交界处位于胃内最低部位，此处有胃液贮留称为黏液湖。要彻底清楚观察胃底需作反转观察，方法是：

1）低位反转法：即在胃窦反转观察胃角后，继续推进胃镜，镜面即转向胃体腔，远远可见贲门，提拉胃镜，使镜面接近贲门处，即可观察胃底及贲门。

2）高位反转法：将胃镜退至胃体上部时，转动镜身向右同时调节角度钮向上，继续进胃镜，此时胃镜紧贴在贲门口处反转，调整角度钮，仔细观察贲门。在反转观察时，胃镜下方为小弯，上方为大弯，左侧为后壁，右侧为前壁，与正常恰正好相反，应注意，此方法一般运用较多。

（7）食管、贲门观察：结束胃部观察后，应在胃体和胃底交界处大弯侧处空腔吸尽胃内气体（可减少术后腹胀）。再将胃镜退至食管下方，正面观察贲门口，并注意贲门开闭运动情况。

食管全长约 20cm，等分为上、中、下三段。食管下段是食管炎及食管癌的好发部位，应仔细观察。白色齿状线，呈犬牙交错状，是胃部的腺上皮与食管鳞状上皮交接部。食管中段有左心房压迹，并可见搏动运动，亦可见支气管压迹。中部是食管憩室好发部位，应注意。

由于食管为一直行之管道，因而食管壁定位与胃及十二指肠稍有不同，视野上方为右侧壁，下方为左侧壁，左右侧仍分别为前、后壁。

（四）并发症及防治

上消化化道内镜经过多年临床应用，已证实有很高的安全性，但若指征掌握不严、操作不慎或个别受检者体质异常，亦会发生各类并发症，严重者甚至死亡。

常规上消化道内镜检查并发症发生率极低，大多数发生在治疗内镜的操作中，死亡原因多是出现严重并发症而又未及时治疗，但也有常规内镜检查致心脏骤停死亡的报告。随着技术的发展，操作常规日趋完善以及经验的积累，近年来内镜检查并发症较初期日趋减低。

1. 麻醉并发症　镇静与麻醉有关的心肺并发症是诊断性内镜操作最常见的并发症。

治疗及预防：肺部疾患病人应用地西泮及哌替啶后有引起低氧血症、低血压及呼吸功能不全等严重的并发症，用药时应酌情减量。婴幼儿或老年病人全麻后做内镜检查时易发生缺氧及误吸，操作时应简化步骤，尽快完成，并在全过程作心电图、血氧饱和度监测，持续吸氧。术前用药时详细询问病史。咽喉部麻醉者第一次应少量，待观察无反应后再喷第 2、第 3 次。应用镇静剂，注射速度要慢，有青光眼及前列腺肥大者应慎用阿托品。此外，内镜室应备有抗过敏药物。

2. 检查并发症

（1）出血：因内镜检查胃肠道出血较少见。常见原因有：

1）活检损伤黏膜内血管。

3）检查过程中病人剧烈恶心、呕吐，导致食管贲门黏膜撕裂症而致出血，发生率<0.1%。

3）原有食管胃底静脉曲张等病变，内镜检查时损伤或误作活检引起出血。

4）内镜擦伤消化管黏膜，尤其是病人有出血性疾病（如血小板减少或凝血功能障碍）。如行诊断性内镜检查，血小板>20×10^9/L 是安全的，但活检要格外小心，必要时输注血小板。

内镜检查时要辨清病变，活检时要避开血管，溃疡性病变要钳取边缘，不要过分强调取大、取深的组织；切忌误将静脉曲张活检；操作时动作轻柔，进镜时勿将头端弯曲角度过大，退镜时宜将弯角钮放松；有剧烈呕吐时酌情应用止吐药物，活检后要常规观察片刻，如遇出血可喷洒止血药物或电凝止血，出血明显者应留院观察，必要时应住院止血治疗。

（2）消化道穿孔：内镜检查时出现胃肠穿孔少见，但后果严重。穿孔部位在食管、胃、十二指肠均可发生。最易发生穿孔的部位是下段食管和咽喉梨状窝，约占全部穿孔的 50%。

原因：

1）病人不合作，而检查者操作粗暴，盲目插镜引起的损伤。

2）食管贲门部有正常的生理性狭窄，使用侧视镜不当时易发生穿孔。

3）颈椎前部骨赘、憩室及恶性肿瘤致管腔狭窄均易引起食管穿孔。

4）其他部位的穿孔是胃和十二指肠，原因也是操作者粗暴操作或技术不熟练。

5）如瀑布胃者，内镜在胃底打圈，不能找到胃腔，粗暴用力以致穿孔。

6）有溃疡、憩室、肿瘤等疾病基础，因注气过多而引起穿孔，内镜强行通过肿瘤阻塞病变也会引起穿孔。内镜活检引起的穿孔少见。

一旦穿孔发生，无论在食管或腹腔内，应该尽早手术治疗，

否则会因感染、败血症、休克导致死亡或造成术后其他后遗症，根据穿孔部位、大小、形态和病人全身情况来决定做修补、局部切除或造瘘等手术。

（3）感染：诊断性内镜感染并发症来源于内镜操作本身。其他原因是胃潴留或大量胃出血病人，或者老年体弱的瘫痪病人，在检查时继发吸入性肺炎。

（4）心脏并发症：在上消化道内镜检查过程中，病人可发生轻微的心律失常，通常并不引起严重后果，包括室性期前收缩、房性异位节律、ST段或T波改变等。除窦性心动过速外的心律失常见于行内镜检查的儿童及青春期病人。最常发生的心脏意外有诱发心绞痛、心肌梗死、心律失常和心脏骤停。引起心脏意外的原因，其一是插镜及胃部扩张刺激了迷走神经；其二是检查时合并低氧血症，特别是原有缺血性心脏病的病人、慢性肺疾患及老年人。术前应用抗胆碱能药是发生心动过速和其他心律失常的危险因素。

治疗与预防：由于绝大多数检查是安全的，因此对一般人来说，在行上消化道内镜检查时不需要常规心电监护，也不需要用利多卡因类药物来预防心律失常。但对某些特殊病人，如有心律失常、冠心病、心绞痛、年老体弱、高血压病、肺部疾病、精神特别紧张、焦虑者，应术前给予适当镇静剂、抗心律失常药物、扩冠状动脉药物，以预防心律失常和心绞痛的发生。在检查过程中应行心电图监护，必要时同时监护皮肤氧饱和度。内镜检查室内应常规备有心脏除颤器及抢救药品和设备，一旦发生心脏意外，应立即终止检查，如心跳停止应即行心脏体外按摩等复苏措施，并行气管插管。

（5）肺部并发症：肺部并发症可由下述因素引起，如术前应用麻醉剂、口咽部插管、胃镜检查中胃膨胀引起膈肌上升等。行胃镜检查的病人肺部误吸率为0.07%。其危险因素包括胃部扩张、胃排空不充分及气道保护性反射受损等，如胃幽门梗阻或上消化道出血时此危险性增加。

(6) 咽喉部损伤：插镜时病人体位不正，头部向后造成颈部过度后仰，颈椎前突，压迫咽部食管上部。或病人精神过度紧张，环咽肌痉挛阻碍内镜顺利滑入食管，如术者插镜角度控制不好，位置偏斜而又用力过大，势必造成擦伤及出血糜烂，或引起局部血肿，唾液中可有血丝等。如插镜时损伤了咽部组织或梨状窝，导致该部位感染、脓肿，可出现音哑、咽部疼痛，甚至发热。

术前做好充分解释工作，消除病人精神紧张，配合检查；对咽喉部反应强和精神过度紧张者可酌情应用镇静剂，让其全身放松。插镜时摆正病人头颈位置，勿使其过度后仰，插镜抵达咽部时，令病人作吞咽动作，如内镜偏至视野中的左侧梨状窝，可稍顺时针向旋转内镜镜身，如偏至右侧梨状窝，可稍逆时针旋转内镜镜身，使其滑入食管上端，切勿用力过强过猛。

(7) 颌关节脱臼：是一种不多见的并发症。由于检查时安放口器张口较大或插镜时恶心，特别是习惯性下颌关节脱臼者更易出现，一般无危险，手法复位即可。

(8) 喉头或支气管痉挛：大多由于内镜插入气管所致，病人可发生鸡鸣、窒息、发绀等阻塞性通气障碍表现，此时病人多躁动不安。

治疗及预防：立即中止检查，拔出内镜，给予吸氧，经对症处理一般能自动缓解。术前让病咽喉部放松，镜端位置要端正，内镜插至咽部时让病人作吞咽动作，一旦镜下发现病人气管环状软骨要立即退镜。退镜后要让病人稍休息片刻再试插进镜，以免喉头痉挛。

(9) 拔镜困难：多发生于使用过分柔软的内镜如十二指肠镜等，软管部的胃内高位反转观察贲门口时，由于过度牵拉使内镜呈 180°弯曲并滑入食管下段引起。

治疗及预防：该并发症发生后，应令病人全身放松深呼吸，给病人肌注地西泮和山莨菪碱或吸入亚硝酸异戊酯，然后放松各弯角钮，试将内镜退出，若不成功，可另插入一内镜，顶住嵌顿

内镜弯曲部，推送入胃内，然后两条胃镜再分别退出。

（10）唾液腺肿胀：插镜机械性刺激，恶心、呕吐造成的唾液腺分泌增加，导管痉挛引起排泄不畅。多为一时性，无需处理会自行消退，检查前酌量使用阿托品类药物可预防其发生。

第七节　上消化道息肉高频电切除术

（一）适应证与禁忌证

1. 适应证

（1）上消化道单发或多发性息肉，息肉直径<2.5cm，以有亚蒂或有蒂（即曲田Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ型）为宜。

（2）活检病理检查排除恶变者。

2. 禁忌证

（1）内镜检查的禁忌证。

（2）有出血倾向的病人。

（3）息肉>2.5cm 或无蒂或蒂直径>1.0cm。

（4）有癌变者。

（5）有严重高血压或心脏病人。

（二）术前准备

1. 器械准备

（1）内镜用高频电发生器。

（2）内镜：内镜需有绝缘装置，常选用前视型，有时亦采用双通道内镜。

（3）电圈套器：应有足够的展开面积及弹性。最好备两只，以便操作中如遇损坏及时更换。

（4）抓取钳：可准备三爪钳、鼠齿钳、篮形取出器及网兜型取出器，以取出切下之息肉。

2. 病人准备　术前检查出、凝血时间，血小板计数；如遇肝病病人需查凝血酶原时间。常规作血型交叉、备血。术前 15~50 分钟肌注地西泮及抑制胃肠蠕动的药品，如山莨菪碱等。其他准

备同普通内镜检查。

（三）操作过程

1. 食管息肉高频电摘除术 食管无浆膜层，壁较薄，息肉多无蒂，有些黏膜下肿瘤也呈息肉状，故选择内镜下摘除食管息肉时应严格掌握适应证。亚蒂或无蒂型体积大于 2cm 的息肉应列为相对禁忌，此类病变易引起穿孔。术前应用解痉剂，尽可能减少食管蠕动。圈套息肉后，为了防止穿孔，将息肉向腔内提起，少与周围黏膜接触。近贲门处息肉尽可能向口侧提拉，套圈要逐渐紧缩，通电时间要短，多用混合电流，边紧缩套圈边通电直至摘除息肉。

2. 胃息肉高频电摘除术 胃壁肌层较厚，胃息肉的内镜下电切比较安全，一般在门诊施行。插入胃镜后先将胃底黏液湖中黏液抽吸干净，找准息肉后送入套圈，有蒂息肉一般套在蒂的中段或息肉端，无蒂息肉套在息肉基底上方。当拉紧圈套前，要上下左右移动一下，防止将较长卧倒的息肉顶端与根部套在一起，也应注意勿将正常黏膜一并套入。收紧套圈动作要轻柔，以免机械性切断蒂部。套牢息肉后轻调旋钮，提拉套圈使息肉悬在胃腔中，与周围黏膜无接触时才行电凝。较粗的蒂可电凝、电切交替进行，如蒂部直径大于 lcm 时，原则上不属电凝切除范围，尤其宽基息肉，电切可并发出血，内镜下止血不易成功。贲门和幽门区息肉术前应注射解痉剂，抑制频繁蠕动；部分贲门及胃底息肉需用“T”形或“U”形反转法圈套。胃多发性息肉，先摘除位置低的，后摘除位置高的，可避免干扰；幽门前区息肉摘除后应尽快回收，以防息肉随蠕动进入十二指肠。切面较大的息肉易出现并发症，最好在术后住院观察 1~2 天，可及时处理。

第八节 肠镜检查

近年来，大肠镜技术的不断进步，伴随着操作技术的不断改进和提高，已能较顺利的进行全结肠及回肠末端的检查，大大减

少并发症的发生率，适应证的范围日渐扩大，禁忌证则相应减少。然而大肠镜检查时，患者仍有一定的痛苦，若操作不当亦可发生一些并发症。

因此，在检查前根据患者的实际情况，严格掌握适应证和禁忌证极为重要。

（一）适应证与禁忌证

1. 适应证

（1）不明原因的下消化道出血。

（2）钡灌肠检查发现异常，需进一步明确性质和范围。

（3）钡灌肠检查正常，但有不能解释的结肠症状者。

（4）炎症性肠病的鉴别，了解病变累及的范围及程度，为临床制订治疗计划提供资料。

（5）不明原因的腹泻。

（6）不明原因的腹痛。

（7）腹部肿块疑为结肠恶性病变者。

（8）结肠癌术后评价。

（9）治疗性大肠镜操作：大肠镜高频电凝息肉摘除术；摘除小的良性肿瘤，如脂肪瘤、纤维瘤等。经大肠镜对下消化道出血的电灼及激光治疗，取出结肠异物及缝线，行肠套叠及肠扭转复位。

（10）配合新技术的腔内应用，目前国内外已将激光、超声探头、微型压力传感器、黏膜电位差及血流量测定、冷冻及微波治疗等通过大肠镜引入结肠腔内，为治疗大肠镜的开展，展现了美好的前景。

（11）对大肠癌高危人群进行普查：高危人群包括具有结肠癌或息肉家族史的人和长期患溃疡性结肠炎的患者。凡符合上述条件的人或有可疑症状者，均应定期进行大肠镜检查。

2. 禁忌证

（1）严重的活动性结肠炎症，尤其急性暴发型溃疡性结肠炎和克罗恩病，若勉强进行大肠镜检查，有可能诱发中毒性巨结

肠，而危及病人生命。

（2）腹膜炎或疑有肠穿孔。

（3）腹腔及盆腔手术后或其他病变引起的腹腔脏器广泛粘连。

（4）患有严重的全身性疾病者，如严重高血压、冠心病、严重心肺功能不全、重度贫血者。

（5）精神病或精神过度紧张而不能合作者。

（6）妊娠及月经期。

（三）术前准备

1. 简要介绍大肠镜险查的操作过程和可能引起的不适 交代术中注意事项及配合方法，使患者了解操作，消除恐惧心理，争取合作。

2. 签署知情同意书 同任何损伤性操作一样，术前应向患者及家属交代可能发生并发症的危险性，尤其有相对禁忌证的患者，如高血压、心肺疾患、妊娠等，更应详细交代，由患者对检查的预期结果权衡利弊，若同意进行检查，应签署同意书，一旦发生意外，则可取得充分谅解。

3. 肠道准备

（1）饮食控制：检查前一天给予少渣饮食，上午行大肠镜检查者，检查当日早餐应禁食；下午大肠镜检查者，检查当日早餐进半流质饮食。

（2）导泻：导泻剂可以帮助清洁肠道，是大肠镜检查术前肠道准备的重要方法，可以单独运用，亦可与其他方法联合使用，导泻剂的种类繁多，使用方法各异，现将常用者介绍如下：

1）蓖麻油 30ml，于术前一日晚上服 1 次，或术前两天晚上各服 1 次。

2）番泻叶 4.5g，用开水泡服，检查前一日晚上及检查当日晨各服 1 剂。

3）硫酸镁 50%水溶液 30~40ml，检查前一日晚上服；④10%~20%甘露醇溶液 500ml，术前 4~5 小时服，随后饮水 500~

1000ml。

5）大承气汤法：厚朴 4.5g、积实或木香 4.5g、芒硝 4.5g、生大黄 4.5g 加水煎服。术前一日晚上和检查当日清晨各服 1 剂。

（3）清洁灌肠常规于术前 1~3 小时进行，通常采用温开水或盐水反复洗肠至排出物不含粪渣为止。一般用 800~1000ml 灌洗 2 次，即可达到肠腔清洁的目的。

（4）全肠道灌洗法：此法采用术前饮用大量电解质溶液代替传统的三日及清洁灌肠法。

电解质溶液的配方是：氯化钠 6.5g，碳酸氢钠 2.5g，氯化钾 0.75g，溶于 1000ml 温开水中，基本上属等渗溶液。检查前一餐禁食，检查前 2~3 小时开始给药，每 5 分钟给药 250ml，一小时内总量达 2500~3500ml。多数病人在给予电解质液 1000~2000ml 后即开始排便，至排出清水时即可停止给药。

（四）操作手法

1. 单人和双人操作

（1）单人操作：单人法是指医师本人操作内镜而不需要助手的帮助。操作者左手控制操作旋钮调节角度，右手把持镜身，插入，旋转或退镜等。操作时的基本姿势以放松为宜，操作旋钮部位的手法以适合本人操作舒服为宜。右手把持镜身的位置应以距肛门 25~30cm 处为宜。

（2）双人操作：是操作者用左手调节上、下角度钮及控制吸引阀和给水、给气阀，右手主要调节左右调节钮。助手则按照操作者的指令将肠镜插入或退出。如果操作者和助手两人配合默契，则操作不会有太大问题。但是，如果操作者和助手之间配合不太好，则会使操作相当困难。

2. 操作基本手法

（1）适量注气与反复抽气：大肠镜检查过程中，为看清肠腔走向，观察黏膜变化，必须适量充气扩张结肠腔，否则就不可能很好进行观察，病变可能被遗漏。因此，在操作过程中，应经常注意观察患者腹部膨胀度，并反复将肠腔中的气体抽出，使肠

腔处于微开状，此时，肠管缩小，肠壁张力变低，有助于大肠镜顺利插入。故反复抽气是重要方法之一。

（2）进镜与退镜：进镜与后退镜身是大肠镜检查技术的最基本的手法。循腔进镜是大肠镜检查术的基本原则，即在看清肠腔的情况下插镜，这是保证大肠镜检查安全进行的重要前提。后退镜身是寻找肠腔、防止袢圈形成、解除袢圈的重要手法。

（3）取直镜身进境：当大肠镜进入乙状结肠后就开始逐步钩拉取直镜身，即将镜头钩住肠瓣，然后小心后退取直镜身，直至镜身取直，再调整角度钮寻找肠腔继续进境。

（4）结圈法：结圈可以将肠袢的锐角变为钝角，有利于进镜。结圈有两种情况：一是人为的结圈，即将“N”字走形的难通过降乙部的镜身，通过人为的结圈转成“α”圈，即可顺利通过；二是在进境过程中镜身自然形成“P”字形或“α”字形或“γ”形圈。但由于结圈进境患者痛苦较大，故很少使用。

3. 结肠各部位操作过程

（1）直肠

1）插镜方法：大肠镜通过肛门插入直肠过程中，必定出现视野一片红的现象而看不到肠腔，此时可少量注气使直肠腔张开。在插镜过程中若肠腔再度消失，应重复上述过程，找到肠腔循腔进镜。此外，直肠壶腹部横径较大，如盲目滑进，镜身有可能盘绕在直肠腔内，大肠镜无法继续插入，若继续送入镜身，视野中可出现软管，不仅病人痛苦，而且易损伤内镜。因此，直肠部宜看清肠腔后再循腔进镜。

2）直肠正常黏膜像：大肠镜下正常黏膜呈淡桔红色，平滑，有光泽，柔软，富有弹性，通常血管纹理不鲜明，有时可见较大的淡蓝色血管。大肠镜检查时可见三条交错的半月形皱壁（直肠瓣）。肛门和直肠病变比较常见，在插镜过程中应注意观察有无充血水肿、溃疡、糜烂、息肉或隆起性新生物等。

（2）乙状结肠

1）插镜方法：

①通过直肠和乙状结肠移行部：当大肠镜插入肛门 15~18cm 时，术者可见到一个凹面向左的大皱壁，凹面中心的后方即为肠腔的走向。有时在结肠壁的对侧出现另一个皱壁，可用类似的方法通过，然后再循腔进镜，则很容易通过直乙结肠交界部。

②通过乙状结肠和乙状结肠降结肠移行部：乙状结肠有较长的系膜和较大的移动性，其长度和形态变异较大，尤其在注气之后常可改变其走向，形成各种袢曲。其中以 N 型最多见，其次为“α”型。因此，乙状结肠是插镜技术难度最大的部位。N 型肠袢使乙状结肠与降结肠移行部呈锐角弯曲，虽然循腔进镜镜端也可进入降结肠，但由于乙状结肠袢被撑大呈倒 U 型，牵引肠系膜使病人疼痛难忍，而且使乙状结肠降结肠移行部的角度更加锐利，插镜更加困难。

此时，即使镜端位于肠腔中央，继续插镜也仅能使乙状结肠袢继续撑大，而镜端并不前进，有时反而后退。为使大肠镜顺利通过乙状结肠，必需把乙状结肠与降结肠移行部的锐角变为钝角。现代多采用取直法和结圈进镜法。

2）取直法：如果乙状结肠较短，简单地后拉镜身就能消除 N 袢，使乙状结肠变直。如果乙状结肠较长，则可选用下列手法：

①抖动镜身法：当镜端越过直肠乙状结肠曲后，即开始以进镜 5~10cm，退镜 3~7cm 的幅度迅速来回抖动镜身，使乙状结肠壁均匀的折叠在镜身上，从而使乙状结肠变直缩短，容易通过乙状结肠降结肠移行部进入降结肠。

②钩拉法：当镜端通过乙状结肠受阻或已越过乙状结肠降结肠移行部数厘米，乙状结肠袢呈倒 U 型扩张时，可调节角度钮及旋转镜身，使镜端紧贴在结肠壁上并钩住皱壁，然后缓慢后退镜身，至镜端开始后退时为止。此时乙状结肠袢已被拉直缩短，再调节角度钮循腔前进，多可顺利通过乙状结肠进入降结肠。此法易于掌握，可反复进行。但应注意：a.避免暴力强行使镜端越过乙状结肠降结肠移行部，因过度牵引肠系膜不仅会使患者疼痛难忍影响操作，有时甚至发生肠系膜撕裂；b.在后退镜身时，不宜

过度弯曲镜端，否则有发生肠穿孔的危险

③直接拉直法：当镜端进入乙状结肠后，循腔进镜遇到困难，可调节角度钮使镜端处于肠腔中央，视野对准肠腔，然后后退镜身，也可配合旋转镜身退镜，此时常见镜端不后退反而前进。

3）结圈进镜法：

①α 翻转法：对乙状结肠过长，弯曲较多的病例，α 翻转法的步骤是：将镜端插至乙状结肠与降结肠移行部附近，后退镜身至 20~30cm 处，·拉直肠管，调节角度钮使可曲部向左弯曲，形成一个顺时针的小弯曲，保持上述弯曲的同时，逆时针旋转镜身使顺时针的小弯曲转为逆时针的小弯曲，此时乙状结肠降结肠移行部的锐角弯曲变钝，继续顺着逆时针方向插镜，即可形成 α 肠袢进入降结肠。上述过程的完成可通过观察腹壁亮光移动的轨迹来确定。当大肠镜通过乙状结肠后，顺时针方向旋转、后退并拉直镜身，缩短肠管，继而循腔进镜，多能顺利通过。少数患者逆时针翻转难以成功，需行顺时针方向转位，方能使弯曲转向右侧，继续插镜则形成后位。此外，在完成 α 翻转法后，应尽快消除袢圈，以免因继续插镜使 α 袢圈扩大增加病人的痛苦和插镜阻力。

②半 α 翻转法：本法适用于乙状结肠较长的患者，当取直法、螺旋进镜法均失败之后采用。其基本操作步骤是：首先将镜端插至乙状结肠降结肠移行部，抖动镜身并调节弯角钮使镜端对准肠腔，逆时针旋转镜身 180°~360°并缓慢退镜，乙状结肠降结肠移行部的锐角变钝，肠腔张开，大肠镜容易通过。

③螺旋型进镜法：镜端进入乙状结肠降结肠移行部并形成 N 袢时，术者顺时针旋转镜身，同时缓慢插入，此时大肠镜呈螺旋形盘绕前进。有时顺时针旋转镜身退镜，使镜端仍可继续向纵深前进一段距离。本法适用于乙状结较短的患者。

4）乙状结肠正常黏膜像：黏膜呈淡橘红色，血管纹理清晰，黏膜面稍有粗糙感。其收缩轮较规则，收缩波较细小，皱壁呈类圆形，低矮而密集，肠腔迂曲多变。

(3) 降结肠

1) 插镜方法：降结肠较固定，肠腔较直，容易循腔进镜，通过多无困难。

2) 降结肠正常黏膜像：黏膜呈橘红色，血管纹理清晰，半月形皱壁清晰可见，而且分布均匀。肠腔呈圆筒状，很少弯曲，视野较深广。

(4) 脾曲

1) 插镜方法：脾曲为膨大的盲袋，通向横结肠的开口多位于盲端稍下的内侧方，故有时镜端进入脾曲之后，虽向各个方向调节角度钮，仅可见光滑的四壁，找不到横结肠的入口。此时镜端可能位于脾曲的盲端，应缓慢后退和顺时针旋转镜身，并注意在内侧壁寻找横结肠的入口，一旦发现，即调节弯角钮，使镜端对准入口，即可顺利通过脾曲插入横结肠。

过脾区难易主要取决两个因素：a.脾区角度大小；b.乙状结肠重新形成圈袢。可采用以下手法解决：

①病人左侧卧位时，助手压迫左下腹，防止镜身在乙状结肠结圈，使作用力直接传递至镜端。

②助手一手置于左上腹，另一只手放在病人的左腰肋下，两手同时按压，阻止镜端移动，当插入镜身时镜端在助手的手上转向，直接进入横结肠。

③首先采用带袢进镜，待袢圈形成，镜端出现矛盾运动时，改用抖动镜身法进镜，每次抖动均缓慢推进镜身，同时由助手压迫左下腹阻止乙状结肠形成袢曲，镜端即可进入横结肠。一旦通过脾曲，应立即后退镜身拉直袢圈，缩短肠腔使降结肠、乙状结肠、直肠呈一条直线。

④变换体位可改变脾曲的位置。通常仰卧位或右侧卧位脾曲下降，锐角变钝，若同时配合深吸气可使脾曲进一步下降，均有助于镜端通过。脾曲粘连时，难以使其下降，锐角不易变钝，通过较为困难，此时保证乙状结肠变直是插镜成功的关键，可采用取直法，反复后拉镜身、抖动镜身、改变病人体位、吸气等手法

联合应用，多可使镜端通过脾曲进入横结肠。但应避免用暴力钩拉，否则易造成肠壁的撕裂。

⑤定向滑进法：大肠镜通过横结肠明显下垂所形成的锐角时，常不易观察到完整的肠腔，可在辨明肠腔走向后，采用定向滑进的手法通过，多可达肝曲。

⑥带袢进镜法：过长的横结肠可自然形成袢圈，亦可在插镜过程中形成袢圈，袢圈的形状可根据亮光在腹壁上移动的轨迹判断，带圈进镜易于通过横结肠。

2）脾曲正常黏膜像：脾曲呈盲袋状，黏膜平滑有光泽，血管纹理清晰，约半数病人脾曲可见一圆形淡蓝色的脾脏压迹,其余黏膜呈淡橘红色。横结肠入口处可见一条粗而直的横皱壁，位于凹面向下的半月形皱壁后方。

（5）横结肠

1）插镜方法：横结肠有宽大的系膜，两端固定于脾曲及肝曲，因此横结肠中部常下垂而呈V型。当注入气体时，横结肠伸长，下垂尤甚，其最低点可达盆腔或右下腹。成为大肠镜操作过程的第二个难关。

①直接拉直法：当镜端进入横结肠远端时，即反复采用直接拉直法，使横结肠上升、缩短、变直，若配合使用旋转镜身的手法，大多数能顺利通过横结肠达肝曲。

②钩拉法：此法亦可用于通过横结肠，当镜端达弯曲部时，继续插镜使镜端越过弯曲，再用钩拉法使横结肠上升、缩短、变直，继而循腔进镜多可达肝曲。宽大的黏膜皱壁环绕肠腔，构成完整的倒三角形均匀分布的三角形皱壁，使横结肠呈典型的三角样。

2）横结肠正常黏膜像：横结肠黏膜呈淡橘红色，但较降结肠稍深，血管纹理清晰，有光泽。因横结肠系膜带位于肠管的后上方，网膜带在前上方，游离带在前下方，充气后可见肠壁撕裂穿孔。

（6）肝曲

1）插镜方法：肝曲是游离的横结肠与固定的升结肠交界处的一个固定点。从肝曲通向升结肠的开口，多位于盲袋的左侧成左下方，当镜端进入肝曲，即应向左下方调节角度钮，并缓慢后退镜身，多可寻得升结肠开口，并使镜端对准开口，继续进镜即可通过肝曲进入升结肠。然而，由于结肠在此处常呈锐角弯曲，开口有时被遮蔽在一个皱壁之后，或呈紧闭状态而不易看清，加之大肠镜容易在横结肠和乙状结肠结袢，使通过肝曲较为困难，此时应尽量吸出肠腔内的气体，并后退镜身，同时配合顺时针方向旋转，常可解除乙状结肠及横结肠袢圈，使肝曲的锐角变钝。在此过程中应辨明肠腔走向，并使镜端指向升结肠开口，常可利用矛盾运动通过肝曲；亦可辅以手法推压患者的中腹部使横结肠变直；或转换患者体位并冷其深吸气，使肝曲之锐角变钝，便于镜端通过。若此法进镜失败则改用带袢进镜，辅以定向滑进，同时吸出肠腔气体，亦可使镜端顺利通过肝曲。

2）肝曲正常黏膜像：肝曲与横结肠连接处常可见一弧形皱壁，凹面向患者背侧，肝曲亦呈盲袋状，多数紧贴肝脏，相应的肠腔内可见肝脏的压迹呈淡蓝色。其余黏膜呈淡橘红色，血管纹理清晰，有光泽。

（7）升结肠与盲肠

1）插镜方法：升结肠和降结肠一样，位置较固定，很少弯曲，一旦大肠镜通过肝曲，就容易循腔通过升结肠达盲肠。少数患者因横结肠或乙状结肠反复形成袢圈，虽镜端已达升结肠上部，也能窥见回盲瓣，但插镜时镜端并不前进，不能靠近回盲瓣，形成可望而不可达到的局面。此时可反复吸出肠腔内的气体，使肠管缩短，继续插镜多可达盲肠。若镜端仍不前进，则应辅以各种解袢手法，如直接拉直法、钩拉法、抖动镜身法，及助手压迫腹部或器械防等袢方法，必要时可带袢进镜。

2）升结肠和盲肠正常黏膜像：升结肠肠腔也呈三角形，但因升结肠系膜带和网膜带分别位于肠管的内外两侧，游离带在前方，正对腹壁，充气后可见许多规则而较大的半月状皱壁形成的

正三角形，黏膜呈淡橘红色，黏膜下血管纹理不如降结肠清晰。盲肠是回盲瓣及其两侧伸延出的半月状皱壁（回盲瓣系带）以下的部分，呈盲囊状。纵皱壁两侧分布着数条短而直的斜行皱壁，末端两条形成倒V形。阑尾开口即位于其夹角的内侧，多呈新月型，亦可呈三角憩室型、漏斗型及开放型。回盲瓣位于盲肠与升结肠连接处的内侧，其外观可分为唇型、乳头型、中间型，三者可随回盲瓣括约肌收缩状态而相互转变；盲肠黏膜呈淡橘红色，接近盲端处之黏膜颜色较淡，反光增强。

（8）退镜与观察：大肠镜检查的基本要求是插镜和退镜时均应不失时机地对肠管进行仔细检查，以免遗漏一些细小病灶。进镜时进行观察可鉴别是插镜损伤，还是病灶所致的出血，一旦窥镜通过就不能排除插镜损伤。当退镜时结肠腔呈管状，有利于仔细观察。因此，主要的检查是在退镜时进行。

第九节　大肠息肉高频电摘除术

大肠息肉为下消化道常见多发病,既往结肠息肉多采取手术疗法，随着大肠镜外科的广泛开展，高频电凝大肠息肉样病变摘除术已成为首选治疗方法，不仅使许多患者免于手术治疗，而且随着癌前病变—腺瘤性息肉的早期摘除，将有助于降低大肠癌的发病率，对局限于息肉顶部的灶性原位癌亦可达到治疗目的。实践证明大肠镜对大肠息肉样病变的摘除术，操作简便、迅速。患者痛苦少，是一种安全可靠的治疗方法。

（一）适应证与禁忌证

1. 适应证

（1）内镜检查证实有单个或散在的多发大肠息肉或有小的良性肿瘤存在者，尤其有蒂的良性肿瘤。

（2）息肉或良性肿瘤的蒂或基底部直径小于2cm者。

（3）息肉基底部大于2~3cm的高龄患者或手术有危险者、拟行分次摘除术及双极或多极电灼治疗者，但必须严格选择病

例，并在外科医师的配合下进行。

2. 禁忌证

（1）凡大肠镜的禁忌证，均为大肠镜息肉样病灶摘除术的禁忌证。

（2）息肉或良性小肿瘤的蒂或基底部直径大予 2cm 时，导致摘除不完全、出血或穿孔的危险性增加，宜慎重从事。

（3）凝血机制障碍或患有出血性疾病者。

（4）息肉或良性小肿瘤蒂或基底部炎症明显者，宜待炎症消退后再行摘除。

（5）重度贫血（Hb≤6g）的患者，宜待血色素纠正至 6g 以上方能进行此项操作。

（6）严重高血压、冠心病者、妊娠期患者。

（7）对带有植入型心脏起搏器的患者，进行高频电摘除术应特别慎重，因高频电可能干扰起搏器的功能而导致严重后果。必要时可取得心血管医师的协助，在严密的心电监护下进行操作，并应准备好充分的抢救措施，以防不测。

（二）术前准备

1. 患者准备

（1）按大肠镜检查常规进行患者准备，但大肠镜高频电摘除术是一种损伤性操作，发生并发症的危险性较高。因此，术前必须向患者及其家属简要介绍操作方法及可能发生的并发症，以取得患者的理解和配合，并需征得患者或其家属的书面同意，方能进行操作。

（2）肠道准备与常规大肠镜检查基本相同，但应严禁使用甘露醇法或山梨醇法，以防高频电切时发生可燃气体爆炸。

（3）术前一周之内检查患者的凝血酶原时间、出凝血时间、血小板计数及红细胞比积，以除外凝血机制障碍或出血性疾病，了解有无贫血。

2. 器械准备　同上消化道息肉高频电切除术。

（三）操作过程

1. 高频电圈套法 高频电圈套法最适用于有蒂息肉或小肿瘤，亦可用于直径大于 0.5cm 的亚蒂或无蒂的结肠息肉样病变。通常按下列程序操作：循常规插入大肠镜，找到息肉所在部位，看清息肉的大小、形态和基底部的情况，并酌情确定套切方案。在进行套切之前，应将腔内存留的粪水及黏液吸干净，以免在操作时影响视野和干扰电切电流。

（1）有蒂息肉套切法：通常有蒂息肉以距息肉基底部 3~5mm 处切除为佳，以便在息肉摘除术后发生出血时，可再次套切止血。残留的息肉蒂部可自行消失。当圈套器绝缘管顶端置于最佳切割位置时，令助手缓慢收拢套圈至有阻力时为止，此时金属套圈已紧紧箍在息肉蒂上，使息肉转为暗红色或暗紫色。再使镜端与息肉保持 2cm 以上的距离，以免通电时损伤镜面，但切忌用力过猛，以免息肉被机械切除。若电流强度及通电时间足够，可见息肉蒂部由乳白色变浅褐色，并有烟雾逸出，随之息肉被切下。粗蒂息肉套切摘除时，可采取反复凝切法，每次凝切之后，令助手稍微收紧套圈，再重复上述凝切过程，直至息肉被切下为止。必要时可酌情加大电流量，但每次的通电时间不宜延长，一般不应超过 4 秒钟。

（2）无蒂息肉套切法：无蒂息肉位置较固定，放置套圈较易。无蒂息肉在凝固，切割之前，均应将息肉悬空，使息肉周围的正常黏膜呈天幕状提起而形成一个短的假蒂，以减少组织损伤。然后依据息肉大小，酌情选用单纯凝固电流、混合电流或凝固及切割电流将息肉摘除。

（3）亚蒂大息肉套切法：当球形息肉头部直径超过一般圈套器的金属套圈直径时，虽然其蒂部直径小于 2cm，但套圈无法通过息肉头部，难以用常规方法摘除。此时可试用下述方法。分次套切法：首先将圈套器的金属套圈斜行置于息肉的头部，收拢套圈套住息肉的上半部，施以凝固电流同时逐渐收紧套圈将其切下，然后套住残余息肉的下半部，将其电凝切下，一旦息肉头部直径减少至能够通过金属套圈时，即可套住蒂部将其全部电凝摘

除。若息肉过大，可反复多次重复上述过程，直至息肉蒂部能被套切为止。故此法亦可用于放置套圈有困难的分叶状息肉或绒毛状腺瘤的摘除。

（4）多发息肉套切法：鉴于家族性息肉病及多发性息肉病癌变率极高，而且肠黏膜上密布大小不一的息肉，无法将其逐个摘除，而主张及早手术治疗。有时为保留较多的结肠或直肠肠段，可在术前或术后将保留肠段的息肉分批摘除。关于散在分布的多发息肉，则可按计划分批摘除。

1）每次摘除息肉的数目：关于一次最多可摘除多少颗息肉，目前尚无统一定论，术中应根据患者的一般状况、息肉的大小与形状灵活决定。

2）分区摘除：散布在全结肠的多发性结肠息肉高频电摘除时，应首先摘除近端结肠的息肉，然后退镜由近端至远端按顺序逐个摘除。

3）分批摘除的间歇期：通常息肉高频电凝摘除后，创面在1~3周内愈合，残蒂一月后长平，不遗留痕迹。因此，息肉分批摘除间歇期以2周为宜。

2. 电热活检钳法

（1）广基小息肉钳除法：电热活检钳法最适用于直径在5mm以下的广基小息肉的摘除，尤其多发小息肉。方法：当发现小息肉时，经大肠镜器械管道插入电热活检钳，令助手张开钳瓣，在直视下将张开的两个钳瓣的中心置于小息肉的头部并轻轻抵住，令助手关闭活检钳将其钳住，然后轻轻向肠腔内牵拉使息肉基底部呈天幕状提起并形成一黏膜假蒂，使其离开肌层以减少电凝时组织损伤，随即通以凝固电流进行凝切。离断两个钳瓣内的息肉受电流影响较小，可以行病理学检查。

（2）细蒂息肉钳除法：蒂部直径小于5mm的息肉亦可用电热活检钳咬住蒂部，然后捉起通以电凝和电切电流将其离断，若蒂部较粗一次未能完全离断，可重复咬切，至到被咬断为止。但圈套器套切有蒂息肉较此法为优，故仅在缺乏圈套器时方采用此

法。

（四）注意事项

1. 拟行高频电摘除术之前，应仔细观察是否是真正的息肉或小肿瘤，切勿将血管瘤、内翻的憩室、全内翻的阑尾等误认为息肉样病变，否则电凝切除后可能酿成严重后果。

2. 术中处理要点：

1）防止圈套器丝尖端接触息肉旁的正常肠壁发生穿孔。

2）在通电进行电凝之前，应检查钢丝套圈是否已箍紧，严防未收拢的套圈尖部接触肠黏膜，否则通电时可引起严重灼伤。

3）电凝、电切时息肉头部应悬空不与肠壁接触，以免通电时灼伤肠黏膜。

4）单个息肉可用篮式取出器套住息肉或用镜吸住息肉随镜退出。一次摘除多个息肉者，让患者便出，应记录息肉形态、部位，以便定位。

（五）术后处理

1. 一般处理

（1）单个较小的（<1.5cm）有蒂或无蒂息肉摘除的患者仅需在内镜室观察半小时，若无不适和便血，即可回家休息，通常勿需特殊处理。但应嘱咐患者，一旦出现便血或腹痛应及时就诊。

（2）宽基（1.5~2.0cm）或多个息肉摘除后，为防止出血、穿孔等并发症，应住院观察 2~3 日，并给予抗生素及止血药物口服或静脉注射治疗。

（3）基底直径大于 2~3cm 的大息肉摘除之后，应禁食 24~48 小时，并适当给予静脉输液和应用抗生素及止血药物，然后酌情给予流质或半流质饮食。

2. 癌变息肉摘除后的处理 应依据活组织检查结果而定。

（1）追加手术治疗：若切除息肉系低分化或未分化癌浸润或高频电切除线上有癌组织浸润时，应行外科手术切除病变肠段，以期达到根治目的。

（2）追踪随访：若摘除息肉为高分化的癌组织浸润，而且

高频电切除线上无癌组织浸润时，高频电摘除术即可视为腺癌息肉的治疗手段，勿需再行外科手术切除。然而，为了防止复发，术后应将患者置于严密监护之下，进行定期随访。关于随访的间隔时间尚无统一规定，可于术后3个月、半年、1年、2年、3年、5年各复查一次大肠镜检查，若无复发即可视为治愈。此外，在摘除多个息肉或大息肉之后，为防止息肉复发，也应适当给予复查。一般认为于术后2~3年复查较好。

（六）并发症及治疗

1. 肠穿孔　一旦发生立即手术治疗。

2. 息肉残蒂出血　包括术中出血及术后一周左右焦痂脱落出血，出血可经大肠镜用高频电电凝止血。

3. 腹膜后气囊肿　应用抗生素，待其逐渐吸收，并注意心肺功能。

第十节　经内镜逆行胰胆管造影术（ERCP）

经内镜逆行胰胆管造影术（Endoscopic retrograde cholangiopancreatography ERCP）指在十二指肠镜直视下经乳头逆行插管对胰胆系统直接造影检查，从而对胰胆疾病进行诊断。1970年由德国及日本学者首先采用该技术，随后开展了乳头切开术（Endoscopic sphincterotomy EST）等内镜下治疗技术，使ERCP诊断及治疗合二为一，开辟了胰胆疾病微创治疗的新时代。

（一）适应证与禁忌证

1. 适应证　凡属胰胆疾病及疑有胰胆疾病者皆为适应证。

（1）胆管疾病

1）怀疑有胆总管、结石者。

2）急性化脓性胆管炎。

3）无手术适应证的胆道肿瘤。

4）阻塞性黄疸诊断困难者。

5）胆道蛔虫症。

6）怀疑有胆管囊肿等先天性畸形及胰胆管合流异常者。

7）胆囊切除或胆管手术后症状复发，疑有胆道损伤者。

8）胆道手术后，出现腹痛、黄疸、发热及狭窄、漏形成者。

（2）胰腺疾病

1）急性胆源性胰腺炎。

2）慢性胰腺炎、胰管结石、胰管狭窄伴胆道梗阻、胰腺囊肿。

3）无手术适应证的胰头部肿瘤。

4）胰腺手术后，出现腹痛、黄疸、发热及狭窄、漏形成者。

（3）其他

1）如 Oddi 括约肌功能障碍者。

2）怀疑有十二指肠乳头病变者。

3）因胆胰疾患需收集胆汁、胰液或行壶腹括约肌（Oddi 括约肌）测压者。

2. 禁忌证

（1）同上消化道内镜检查的禁忌证。

（2）因溃疡、肿瘤或其他原因致上消化道狭窄、梗阻及重度食管静脉曲张，内镜不能进入十二指肠降部者。

（3）严重心肺疾患及恶异质患者无法耐受内镜检查者。

（4）急性胰腺炎、慢性胰腺炎急性发作时（结石嵌顿所致急性胰腺炎除外）。

（5）有胆道狭窄或梗阻，又不具有胆道引流技术者。

对碘过敏者，可改用等渗非离子型造影剂（如优维显等），术中或术后加用皮质激素，并做好急救准备，缓慢推注造影剂，密切观察患者反应。

（二）术前准备

1. 器械准备

（1）X 线机和 X 线荧光屏。

（2）电子十二指肠镜。

（3）操作人员的防护系统：如双面铅衣、甲状腺防护佩戴、

铅面罩、铅眼镜等。

（4）生命体征监护设备用以监护患者心电图、血压、呼吸、血氧饱和度变化等。

（5）各种造影导管、导线。

（6）乳头切开刀。

（7）器械应严格消毒。

（8）造影剂：一般选用60%~76%泛影葡胺，非离子型造影剂更为想理。

（9）药品：镇静止痛药如安定、哌替啶等；解痉药物如解痉灵、654-2、阿托品等，止血药；常用急救药品如呼吸三联、心三联、糖皮质激素等；液体如706代血浆、生理盐水、葡萄糖注射液等。

2. 病人准备

（1）签署检查知情同意书，详细向病人及家属说明检查或手术的必要性及术中、术后可能发生的并发症，取得病人及家属同意，签字后方可进行检查。

（2）碘过敏试验：阳性结果者可选用优维显等非离子型造影剂。

（3）实验室检查：术前常规抽血化验出凝血时间、血小板计数、血尿淀粉酶等。

（4）建立静脉通路以备必要时补液或用药。

（5）常规咽部麻醉，口服祛泡剂。

（6）病情危重、老年患者给予血氧饱和度、心电及血压监护，并吸氧。

（7）术前用药：15分钟常规静注或肌肉注射解痉剂、镇静剂，如解痉灵20~40mg；安定5~10mg；哌替啶25~50mg。

（三）操作过程

1. 患者采用左侧卧位　因此体位有利于顺利进镜。导管插入壶腹部后再改为左侧俯卧位（左手臂放于背后，头偏向右侧）或直接采取左侧俯卧位，避免造影时的转换体位；腹腔脏器倒位时

采用右侧俯卧位。

2. 插镜摆乳头 术者选择合适的十二指肠镜，检查吸引、吹气、冲水功能正常及镜面清洁后，确定病人处于半睡眠状态，术者站在病人左测，面向病人开始操作。内镜经口腔、食管、胃进入十二指肠，寻找十二指肠皱襞，即可发现乳头后使之处于标准视野位置-视野内十二点钟位并固定小螺旋。

3. 选择性插管 插管前要求十二指肠腔内无黏液、泡沫、无肠蠕动，镜身拉直，以便于操作，使病人保持较舒服状态，同时也利于调节镜端位置。插管及造影前，常规摄右上腹部平片。

（1）内镜插入十二指肠并拉直镜身，调整乳头位于视野 12 点钟位后，即通过工作通道插入标准 ERCP 导管至视野适当位置。

（2）确认乳头开口位置并根据临床要求为 ERCP 调整乳头使之处于理想插管位置。

（3）ERCP 要求胆、胰管双显影时，将 ERCP 造影管对准乳头开口的中央部插入约 2mm，适当调整插管轴向，使之适合双管显影。选择性插管是 ERCP 中最困难的，需有经验的内镜医师完成，在此不予介绍。

4. 注入造影剂剂量 插管成功后，当确认导管已插入胆管或胰管内，应推注造影剂，注入造影剂的剂量：一般胰管为 2~4ml，胆管为 5~15ml，速度 0.2~0.6ml/s 为宜，压力不宜过大，以免胰管分支过度充盈引起腺泡显影，或注入量过大过浓可遮盖结石。

5. X 线检查 应令患者摒住呼吸摄片。

（1）胰管摄影：因为造影剂会很快从胰管排出，因此应尽快抓紧时间摄片。一般常规先拍左侧卧位或左前斜位，仰卧位或俯卧位，然后再注造影剂至胰管分支显影，立即拔镜摄片，以防镜身遮盖胰管影响诊断。

（2）胆管摄影：排泄造影剂比较缓慢，应充分变换体位摄片。但必须：

1）必拍摄仰卧位。

2）立位观察胆总管末端并连续摄片，以观察其运动和排泄造影剂的状态。

3）必要时低位观察肝内胆管。

4）可行压迫摄片。

5）变换体位观察胆囊的移动性，透亮区的变化。

（四）术后观察

有无恶心、呕吐、腹痛，腹部压痛、反跳痛，白细胞升高及血尿淀粉酶等。

（五）并发症及预防处理

1. 并发症　ERCP 是一项比较安全有效的检查方法，但也可出现并发症，发生率为 1%~5%，其中常见的并发症急性胰腺炎、化脓性胆管炎、出血、穿孔、结石嵌顿等。

2. 并发症的预防

（1）使用器械尽可能无菌。

（2）造影剂中混有抗生素，一般 20ml 造影剂加入庆大霉素 8 万 U，造影后应用全身性抗生素 2~3 天。

（3）一旦 ERCP 后，由于胆道高压引起感染者，应立即行鼻胆引流或 PTCD，或及时手术。

（4）术后低脂饮食 3 天。

（胡顺霖　邓涛）

第十一节　经内镜十二指肠乳头切开术（EST）

内镜下十二指肠乳头括约肌切开术（Endoscopic sphincterotomy EST）是在诊断性 ERCP 和高频电息肉切除的基础上发展起来的，是通过十二指肠镜到达十二指肠乳头开口，用乳头切开刀切开乳头括约肌，使其开口扩大，从而进行各种治疗的一种内镜治疗方法。

（一）适应证与禁忌证

1. 适应证

（1）胆管疾病

1）胆总管结石：包括胆道手术后残留结石，原发性、继发性、复发性胆总管结石等。

2）胆囊结石合并胆总管结石：可先做 EST 取石后，再择期行腹腔镜胆囊切除术。

3）胆总管下段良性狭窄以及胆道恶性狭窄者。

4）胆道蛔虫病。

5）急性梗阻性化脓性胆管炎。

6）胆肠吻合术后胆总管盲端综合证。

7）肝内胆管结石若无近端狭窄，可用球囊取石成功者。

8）胆总管下端、胰头部和壶腹部肿瘤。

（2）胰腺疾病

1）急性胆源性胰腺炎。

2）由于胰管开口狭窄而排泄不畅所致的慢性胰腺炎。

（3）Oddi 括约肌功能障碍者

2. 禁忌证

（1）ERCP 禁忌证。

（2）凝血机制严重障碍及有出血性疾病的患者。

（3）胆道下端狭窄范围超过肠壁段或大于 2cm 及胆总管囊肿。

（4）非胆石性急性胰腺炎。

（5）青少年（不宜破坏乳头肌功能）。

（二）术前准备

1. 器械准备

（1）内镜：最常用的是侧视式十二指肠镜，包括纤维十二指肠镜和电子十二指肠镜，时常需用大孔道治疗型十二指肠镜。

（2）高频电发生器：高频电刀种类较多，通常有推式电刀、拉式电刀、针状切开刀、B—Ⅱ导线切开刀。

（3）各种导丝和造影管。

2. 病人准备

基本与 ERCP 相同。

（三）操作过程

常用的有普通乳头切开刀插管切开术、导线切开刀切开术及乳头剖开术，此篇以插管切开术为例。

1. ERCP 检查　将乳头切开刀从乳头开口插入胆管或胰管，先注入造影剂，经透视证实乳头切开刀已进入预进的管道，并了解胆总管或胰管的宽度、病变部位、结石大小。

2. 乳头括约肌切开　拉式切开法最常用。造影成功后，将乳头切开刀缓慢退至乳头口，将钢丝后拉成弓弦状，使 1/2~2/3 钢丝露于乳头开口外，并紧贴于乳头开口 11~12 点钟位置，使用纯切开或混合电流（指数为 3~4）分次切开乳头括约肌，不能插入乳头切开刀者，亦可使用电针切开。

3. 术后观察　同 ERCP 后。

（四）并发症及处理

1. 急性胰腺炎　在 EST 前，应在 X 线透视监视下，以确定乳头切开刀位于胆管内，以尽量减少对胰管的损伤，并在取石或药物排石时尽量减少结石嵌顿的机会，并于术后禁食 12 小时，查血、尿淀粉酶。一般发生急性胰腺炎多为水肿型，多数在 1 周内可经非手术治疗痊愈。

2. 出血　EST 操作时，应尽量使刀丝处于乳头 11~12 点位置，切开过程应把握节奏，尽量精确。避免过猛、过快及切开方向错误。最好是应用切开与电凝混合电流。如果术中切开后，少量出血，可用盐水冲洗，看清出血点采用电凝止血。如此法仍不能止血，亦可采用凝血酶冲洗后，再全身应用止血药，并对病情变化密切观察，一般不用输血，多数可自行痊愈。大量的出血内镜很难止血，应迅速调整患者的全身状况，必要时输血，同时果断采取手术治疗止血。

3. 化脓性胆管炎　常发生于胆道结石梗阻，可先给予抗生素及对症支持治疗，及时行胆管引流术。

4. 结石嵌顿和 胆管结石 EST 术后形成结石嵌顿，多与结石过大（大于 20mm）或乳头切开口不够大有关。术中未用碎石网篮进行碎石，直接进行网篮取石可造成结石嵌顿，网篮既不能退出，结石亦难拉出，此时应切忌猛力强拉，更不能连同十二指肠镜同时用力外拉，以防进一步损伤胆管或十二指肠镜，唯一的办法是将网篮由操纵柄处分开，把十二指肠镜拔除，再次用十二指肠镜插入切开刀把隆起的乳头全部切开，结石必然排出。也可用机械碎石法粉碎结石，然后用网篮取石或药物排石。

5. 穿孔 EST 术引起的穿孔是由于切开口超过胆管十二指肠壁段的结果，其主要原因为未稳定控制的过失性切开、错误的切开方向、憩室旁乳头切开过大及小乳头过大切开，须在术中给予密切注意。术中要观察有无切开后“黑洞”样穿孔，术后腹透有无膈下游离气体，及弥漫性造影剂显影。临床上要观察有无发热、白细胞升高，腹痛、腹部压痛、反跳痛等。

处理：如穿孔较小，可给予输液、禁食、禁水胃肠减压及肠外营养；有临床症状、体征加重，须及时送外科手术。

（胡顺霖 邓涛）

第十二节 经内镜消化道狭窄扩张术

消化道狭窄可造成完全或不完全消化道梗阻，从而使患者不能进食，营养不良，甚至脱水、死亡，而内镜治疗消化道狭窄的目的是在于扩大管腔，解除消化道梗阻。目前，内镜治疗消化道狭窄的主要方法有扩张术，包括探条扩张术、气囊或水囊扩张术。此处主要介绍食管贲门狭窄扩张术，消化道其余部位治疗方法与此类似。

（一）病因

消化道狭窄的病因分为良性病变和恶性病变，常见病因如下：

1. 良性病因

（1）炎性狭窄：反流性食管炎、感染性食管炎（如霉菌、结核）、食管术后吻合口炎、幽门管溃疡瘢痕形成、近幽门管的十二指肠溃疡瘢痕、炎症性肠病、肠结核。

（2）理化因素：消化道异物损伤、烧伤、酸碱腐蚀性损伤、食管异物、结石、外压性狭窄。

（3）消化道手术吻合口狭窄：胃术后（毕-I式或毕-Ⅱ式）吻合口瘢痕、胃切除术后食管吻合后瘢痕、贲门失弛缓症手术后瘢痕、结肠术后吻合口瘢痕。

（4）内镜治疗后狭窄：贲门失弛缓症扩张术后、食管曲张静脉组织粘合剂栓塞治疗术后、食管静脉曲张硬化治疗术后。

（5）放射线治疗后狭窄：食管肿瘤腔内放射性治疗后、大肠癌放疗术后、盆腔放疗术后。

（6）消化道动力疾病：贲门失弛缓症、弥漫性食管痉挛。

（7）先天性疾病：食管环/食管璞、先天性食管不全闭锁。

（8）其他 Web 氏病，Schatzki 氏病。

2. 恶性病因　食管癌、贲门癌、胃癌、胰头癌、大肠癌等。

（二）扩张治疗的机制

应用各种方法扩张食管狭窄的机制是：

1. 强力伸张狭窄环周的纤维组织，使局部扩开。

2. 引起狭窄部一处或几处的劈裂，使管腔扩大。

3. 强力扩张，使局部达到相当高的压力，引起下食管括约肌（LES）肌层的撕裂，缓解 LES 的松弛障碍。

由于狭窄机制不同，因而扩张要求不同，才能达到有效的治疗效果，如贲门失弛缓症要求达到 LES 肌层的撕裂，扩张治疗后狭窄解除，但反流可能加重，也是再狭窄的机制，因此，要进行抗反流治疗。气囊或水囊扩张治疗与探条扩张治疗的机制相同。气囊或水囊扩张器的优点是应用辐射状（向外的）压力来产生其扩张效果，这与其他扩张器的轴向（纵向的）压力不同，辐射状的压力可能更安全，并发症较为少见。气囊或水囊扩张治疗的效果，包括使病人症状的改善程度，要比其他扩张治疗方法明显一

些。尤其对于贲门失弛缓症等狭窄，气囊扩张术与外科括约肌切开术一样有效。对于良性病变所引起的狭窄，应用气囊或水囊扩张治疗是安全的；但对于恶性狭窄，由于肿瘤生长的不均匀性，应用气囊或水囊扩张治疗的风险要大一些。

（三）适应证

一般来讲，各种原因所致的食管、贲门部狭窄而出现吞咽困难者均有扩张指征。

（四）禁忌证

1. 患者不能合作。

2. 合并严重心肺疾患或其他严重病症。

3. 病人严重衰竭无法耐受治疗者。

4. 局部炎症、水肿严重者暂不宜扩张治疗。

5. 狭窄部位过高或狭窄严重，引导导丝无法通过，治疗非常困难者，应视为相对禁忌证。

(五) 术前准备

1. 器械准备 胃镜和扩张器、导丝，气囊或水囊扩张器。

2. 病人准备

（1）于扩张术前至少 7 天嘱病人停服影响凝血功能的药物(如阿司匹林)，常规检查病人的凝血酶原时间、血常规，保证病人能正常止血。

（2）进行必要的上消化道钡餐造影、胃镜检查及活组织病理学检查，以明确狭窄的部位、长度、特点、病因以决定扩张的方式和扩张器的型号。

（3）作好对病人的解释工作，交待扩张的危险性及并发症，取得病人的配合，签署知情同意书。

（4）病人术前应至少禁食 12 小时，如果食管腔内有残留食物者则需延长禁食时间，也可通过持续胃肠减压或胃镜吸引、冲洗使食管清洁。但气囊或水囊扩张治疗更强调术前对病人食管的清洁工作，通常需要靠胃肠减压管吸出食管内残余的任何滞留物，最大限度地减少误吸的危险性。

（5）术前30min肌注安定10mg，654-2 10mg或解痉灵20mg。

（6）与常规胃镜检查相同，术前对病人咽喉部行局部麻醉。

（六）操作过程

1. 扩张器扩张术

（1）原则上应在X线透视下进行，也可盲目扩张。

（2）常规上消化道内镜检查，观察狭窄部位，估计狭窄部直径及所需扩张器型号，测量狭窄部远端至门齿的距离。

（3）经胃镜活检管道送入引导导丝，越过狭窄部位，在透视下或胃镜直视下使导丝的弹簧顶帽端抵达胃底或胃体部。

（4）操作者一边缓慢拔出胃镜，同时助手一边向胃内送入导丝，保证导丝顶帽端在胃内位置相对固定。

（5）操作者拔出胃镜后，助手持稳导丝，操作者选用比狭窄部口径略大的扩张器，将导丝穿入扩张器中心管道内，沿导丝送入扩张器，待有阻力感后，慢慢于透视一下将扩张器的扩张部（即圆柱形部分）通过狭窄口送到狭窄部远端，停留3分钟左右，退出扩张器，退出扩张器过程中导丝的位置需固定不变。

（6）依次增加扩张器的直径，使狭窄部分逐渐被扩开。

（7）扩张完毕后，扩张器连同导丝一起退出，扩张器上可带少许血性黏液。

（8）再次插入胃镜检查，并进入已扩开的狭窄部远侧，观察有无肿瘤或其他合并病变，同时观察有无因扩张引起的组织损伤，狭窄部位发生一处或数处轻度的撕裂是正常的。

（9）扩张治疗可在10天内，再次行2~3次系统扩张，最大扩张直径不超过42Fr.，以保证病人可以正常经口饮食。

2. 气囊或水囊扩张术

（1）气囊或水囊扩张治疗可在内镜或X线监视下进行。

（2）操作者进行常规上消化道内镜检查，观察狭窄部位，估计狭窄部直径及所需扩张器型号，测量狭窄部远端至门齿的距离。

（3）经胃镜活检管道送入引导导丝，越过狭窄部位，在透视下或胃镜直视下使导丝的弹簧顶帽端抵达胃底—体交界处。

（4）操作者一边缓慢拔出胃镜，同时助手一边向胃内送入导丝，保证导丝顶帽端在胃内位置相对固定，而不至于随胃镜脱出至狭窄部近端。

（5）根据病人狭窄部位情况选用直径 30mm、35mm 或 40mm 气囊扩张器，将气囊装置的中央孔道套入导丝，透视下或内镜直视下确定气囊中部位于狭窄部位中央。

（6）向气囊内注气，在 X 线或内镜监视下进行扩张，向气囊内缓慢注气，扩张至病人出现疼痛后停止，维持 30~60 秒。病人疼痛消失后，再次膨胀，同样方法直到扩张到最大直径，并维持 1~2 分钟。

（7）扩张完毕后，扩张器连同导丝一起退出，扩张器上可带少许血性黏液。

（8）操作者再次插入胃镜检查，并进入已扩开的狭窄部远侧，观察有无其他合并病变，同时观察扩张效果及有无因扩张引起的明显的组织损伤。

3. 术后处理及观察

（1）病人应禁饮食至少 24 小时，之后若无明显不适可以进少量冷流质饮食，以后逐渐增加进食量；对于门诊治疗的病人，再观察 4~6 小时后，若无特殊情况发生可以出院随诊。

（2）扩张治疗可造成轻度食管、贲门黏膜的损伤，术后常规应用消炎、止血及黏膜保护剂。

（3）认真观察有无术后感染、出血、穿孔等并发症，防患于未然。

（七）并发症及处理

各种扩张治疗可能引起的并发症基本相同。气囊或水囊扩张治疗的并发症以吸入性肺炎更常见。由于气囊或水囊的压力相对来说不易控制，故此种扩张治疗容易引起出血和穿孔，穿孔的发生率可达 5%~8%，但经常发生的是深度撕裂而不是一种贯穿的

裂伤。

1. 出血　在扩张之后立刻检查食管，可发现相当可观的出血，但多可自行停止，出血不止者可用双极电凝器或热探针电凝止血，必要时给予输血补液治疗，以防循环衰竭。

2. 穿孔　根据扩张的技术和狭窄的类型，良性狭窄扩张的危险性较低，穿孔率可低至0.1%。复杂的狭窄、恶性狭窄扩张后，穿孔率可高达5%。对疑有穿孔的病人，应立刻拍摄X线胸片和腹部平片，可用泛影葡胺或钡剂造影检查。如果病人穿孔外漏的钡剂少、疼痛症状轻微，可用止痛剂控制；无休克、发热，轻至中度白细胞增高但无败血症征象，可考虑内科保守治疗，如口腔吸引、应用广谱抗生素和胃肠外营养支持等；但大多数的穿孔需行外科手术治疗。

3. 胃食管反流　应避免平卧位，穿着宽松的衣服，应用制酸剂（如H_2受体拮抗剂或PPI），促胃动力药等。

4. 吸入性肺炎　这常是胃食管反流的结果，在控制反流的基础上应用抗生素治疗。

5. 继发感染　可发生菌血症或败血症，需应用抗生素治疗。败血症不常见，一旦出现往往提示食管穿孔。

（胡顺霖　邓涛）

第十三节　经内镜消化道狭窄支架置入术

经内镜消化道狭窄支架置入术又称支撑管植入术，对于不能进行手术切除的消化道肿瘤病人是一种症状性姑息性治疗。可解除病人的梗阻症状从而改善患者生活质量。与外科姑息性肿瘤切除相比，内镜下支架置入术并发症、死亡率均较低，是一种安全的姑息治疗方法。

本文主要介绍食管、贲门经内镜消化道狭窄支架置入术，其他部位狭窄支架置入术前准备及操作过程大致与此相同。

（一）适应证和禁忌证

1. 适应证

（1）失去手术机会的食管肿瘤性狭窄，食管、贲门癌或术后吻合口复发癌。

（2）气管、支气管、肺、纵隔肿瘤浸润或压迫所致食管狭窄。

（3）病人至少可生存4~6周、高龄体弱不能耐受外科根治性治疗。

（4）多次扩张治疗无效或不能耐受或不适应多次内镜治疗（扩张术等）。

（5）维持内镜治疗癌性狭窄的效果（扩张、注射、电凝、激光等治疗后）。

2. 禁忌证

（1）生命期有限、垂危的病人是内镜支撑管置放术的绝对禁忌证。

（2）狭窄局部炎症、水肿者，狭窄部位过高或狭窄程度过重，引导导丝无法通过，治疗困难视为相对禁忌证。

（二）术前准备

1. 器械准备

（1）扩张器和导线。

（2）常规内镜。

（3）X线透视：通常情况下不需要X线透视，当狭窄严重、单独内镜监视不全面时，可使用X线透视监视置管过程以保证置管安全及支架位置恰当。

（4）支架：第一代支架为塑料支架，直径固定，目前已较少使用；第二代支架为自膨胀支架，也称记忆合金支架，现在多用。

（5）支撑管推进器：为可弯性聚乙烯管，标有刻度，根据支撑管内径的不同，有不同直径的推进器。

2. 病人准备

（1）术前应行食管钡餐检查，了解狭窄长度部位、程度以

选择合适的支架。

（2）术前应向病人和家属讲明内镜支架置放方法的危险性及并发症，签署知情同意书。

（3）术前除进行咽部利多卡因喷雾局部表面麻醉外，还可静注或肌注安定 5~10mg 或其他镇静剂，必要时应加镇痛剂。

（三）操作过程

1. 病人取左侧卧位，放置口圈并由病人头侧护士固定。

2. 常规胃镜检查，检查有无其他病变。

3. 扩张食管狭窄　对拟进行食管支撑管置放的病人，为了防止并发症，Ⅲ°~Ⅳ°狭窄者必须在置管前 1~2 周，经过 3~4 次扩张至 42Fr.，置放当日再次最后扩张，然后进行支撑管置放。对于行动不便、Ⅱ°狭窄、不能耐受多次扩张的病人，可在置放当时扩张至 42Fr.，随后置放 40Fr.支撑管。

4. 经内镜活检孔插入引导导丝，越过狭窄部，退出内镜后在导丝引导下插入推送器及支架，到达预定位置后逐渐将支架释放到食管或贲门狭窄部，退出推进器及导丝。

5. 再次复查胃镜，确定支架定位准确。

（四）术后观察及处理

1. 病人禁饮食至少 24 小时，若无明显不适可以进少量冷流质饮食，以后逐渐增加进食量。

2. 部分病人术后可出现短期胸骨后不同程度的疼痛，影响休息，可适量应用镇静或镇痛药物。

3. 术后常规密切观察有无呕血、黑粪、胸痛或腹痛等症状，必要时胸腹联透或拍片，并排除感染、出血、穿孔等并发症，防患于未然。

（五）并发症及处理

1. 早期并发症及处理　包括穿孔、出血、吸人性肺炎、支架未完全扩张、支架安装位置欠妥、支架放置失败及支架移位等。对于穿孔、出血及吸人性肺炎的处理同消化道狭窄扩张术。对支架未完全扩张者，可经胃镜注入适量的温水使其完全扩张。支架

安装位置欠妥者常由于定位及释放时掌握不当引起，支架装入后一般难于取出，因此在安装时应予避免；对于支架安装失败及支架移位者常需重放支架。

2. 晚期并发症及处理 包括食物嵌塞、肿瘤过度生长、反流性食管炎及支架侵袭进入纵隔、支气管或主动脉。食物嵌塞是最常见的晚期并发症，应嘱病人进行饮食控制，一旦发生应行内镜下取出；肿瘤过度生长者可行内镜下激光治疗。反流性食管炎的治疗与扩张治疗并发症的处理相同。支架移位并侵袭人周围组织时危险性较大，常需外科手术治疗。

（胡顺霖 邓涛）

第十四节 食管胃底静脉曲张内镜治疗

各种原因（如肝硬化、肝癌、门静脉阻塞）导致的门静脉高压，皆可能造成食管、胃底静脉曲张形成。曲张静脉破裂出血是门脉高压最为凶险的并发症，短期内再发出血的患者死亡率很高。

曲张静脉破裂出血的治疗是临床上最棘手的问题之一。由于肝硬化病人对手术的耐受性小，所以急性出血时较少考虑选择手术止血。目前，作为保守治疗方法，内镜止血是最为合适的选择。内镜治疗手段，不仅可以有效控制急性出血，而且在出血间期，可在短时间内有效地根除曲张静脉、硬化食管下段管壁，能有效地预防和减少再发出血，降低死亡率。

（一）静脉曲张分类和分度

1. 分类 通常静脉曲张分为食管和胃底静脉曲张两类 。

2. 分度 静脉曲张的分度有多种，均较为复杂，为了便于治疗，采用 Soehendra 三度分法见表 9。

（二）治疗方法

通过不同的内镜治疗方法达到有效治疗的目的，目前较为成熟且经临床实践证明有效，使用广泛的有硬化术、橡皮筋结扎

术、组织粘合剂栓塞术。三种方法各有特点：

表9 食管、胃底曲张静脉分度法

分度	食管	胃底
Ⅰ°	扩大的静脉直径＜5mm，直形延伸，且局限于食管下段	扩大的静脉直径＜5mm，与膜皱襞几乎无法区别
Ⅱ°	扩大的静脉直径5~10mm，蛇行状稠密分布，延伸至食管中段	扩大的静脉5~10mm，呈单发性或片状
Ⅲ°	扩大的静脉直径＞10 mm，丰满、密集并排、簇状，伴有薄壁红色征	扩大的静脉直径＞10mm，多为大而多发的混合物，伴有薄壁红色征

1. 硬化术能通过系统治疗完全根除食管静脉曲张和硬化食管壁可以确保不再出血，但不能用于Ⅱ°以上的胃底静脉曲张，硬化剂可注入食管壁黏膜下层，使食管纤维化，也可注入曲张的静脉内诱发血栓形成，从而闭塞血管。

2. 粘和剂栓塞术是急性出血最可靠、有效的治疗方法，可用于食管及胃底的曲张静脉治疗，静脉腔内注射组织粘合剂后大约1至数周内，栓塞静脉发生变性坏死，从而消除曲张静脉，而副作用较少。由于没有使食管及胃底纤维化的作用，因而不能预防再出血；其粘和剂只能注入静脉腔内，而不能注入黏膜下层，否则易并发黏膜坏死及大出血、穿孔等。因其遇空气后迅速凝固，故需注意保护胃镜和操作人员。

3. 结扎术用于未经硬化剂治疗的食管曲张静脉，操作简便，由于没有使食管及胃底纤维化的作用，因而不能预防再出血，同时不能用于Ⅲ°及以上的食管静脉曲张和Ⅱ°及以上的胃底静脉曲张，否则因黏膜坏死、溃疡形成可导致难以控制的大出血。

有报道认为三种方法贯序应用及配合药物治疗比单独应用疗效高且并发症少。

（三）硬化术

1. 适应证与禁忌证

（1）适应证

1）急性出血期及间歇期的食管曲张静脉。

2）急性食管及接合部曲张静脉出血期。

（2）禁忌证

1）Ⅱ°及以上胃底静脉曲张。

2）已使用三腔二囊管压迫止血。

3）肝性脑病2期及2期以上。

4）肝肾功能障碍、大量腹水、重度黄疸。

2. 术前准备

（1）器械准备

1）胃镜。

2）注射针：选择内镜注射针是至关重要的，适合于硬化治疗的注射针头长度为5.0mm，直径为0.5mm，并尽可能短。

3）硬化剂：常用1%乙氧硬化醇，其余的还有5%鱼肝油酸钠或无水乙醇。

（2）患者准备

1）向病人说明内镜治疗的必要性，可能出现的并发症，签署知情同意书，告诉病人如何配合，缓解紧张情绪。

2）术前适量使用抗生素2~3天。

3）术前禁食8小时。

4）术前半小时给予解痉灵40mg，安定20mg。

5）对有大量出血者可先行输液、输血和药物止血措施，可使用生长抑素或垂体后叶素。

3. 操作方法 常选用曲张的静脉旁、内联合注射技术。在联合注射技术中，应以静脉旁注射为主，因为纯静脉腔内较大量注入硬化剂，可能导致系统副作用，而且只能产生有限的局部作用。静脉腔内注射的目的在于诱发静脉炎，形成血栓，从而导致曲张的静脉闭塞。

（1）Ⅰ°曲张静脉硬化法

1）内镜检查上消化道，排除其他重要器质性病灶。

2）内镜对准食管—胃接合部以上3~5mm的食管下段曲张静脉，在此处开始硬化治疗。

3）之后直接将硬化剂注入静脉内，同时边打边作小幅度进、出运动，目的是使硬化剂渗入曲张静脉周围，使之硬化。

（2）Ⅱ°~Ⅲ°曲张静脉硬化法

1）、2）步骤与Ⅰ°相同。

3）插入内镜注射针（针头处于外套管内）并伸出镜端约1.0cm，使其前端对准并紧贴于拟硬化的曲张静脉旁。

4）使食管足够充气，直视下伸出针头并迅速穿刺入黏膜下，注射量以使局部在镜下出现灰白色黏膜隆起为准。

5）同样手法注射曲张静脉的另一侧。

6）在已被硬化的曲张静脉两旁注射针眼之间，直接穿刺曲张的静脉，在静脉腔内注入3~10ml硬化剂，根据静脉曲张程度不同酌情加减，总量不宜超过40ml。

7）相同的方法以螺旋式向上依次对其他曲张静脉进行硬化。

8）第1次硬化治疗结束后，可每次间隔时间为1周进行再次治疗，直至曲张的静脉消失为止。

4. 并发症及处理

（1）并发症：出血、穿孔、狭窄、溃疡是硬化治疗常见的最危险的潜在并发症。静脉旁、黏膜下或过深食管肌层注射以及过量注射，错误地局部反复连续多次高压快速注射，导致食管肌层广泛坏死，皆为造成再发大出血、食管狭窄或穿孔（深、大溃疡所致）等严重并发症的根本原因。故注射时须注意注射量及注射部位。

（2）并发症的处理

1）出血：无明显凝血障碍存在时，无黏膜坏死的轻度渗血常可自行止血。持续较大的出血常来源于破裂的曲张静脉，最好的办法是使用组织粘合剂栓塞静脉或采用硬化方法，以控制出血。气囊压迫止血，由于可使穿孔危险增大，应尽量减少使用。

2）狭窄：可用扩张术。

3）穿孔：穿孔的发生率通常很低，约<1%，一旦发现，可通过胃肠减压、胃肠外营养及抗感染治疗，必要时行外科手术治

疗。

4）溃疡：可给予黏膜保护剂和抑酸治疗，溃疡大多于1~2周后愈合。

（四）结扎治疗术

1. 适应证与禁忌证

（1）适应证：主要适应于未经内镜硬化治疗的食管静脉曲张、食管曲张静脉首次破裂出血。

（2）禁忌证

1）对于以往曾经进行过栓塞、硬化治疗的急性再发出血和再发曲张静脉形成，由于食管壁纤维化使结扎术难以完成。

2）Ⅲ°以上食管静脉曲张。

3）肝功能为 Child-C，或伴有黄疸和大量腹水时。

4）凝血功能严重障碍。

5）Ⅱ°上胃底曲张静脉。

6）食管狭窄扭曲、有憩室者。

7）循环不稳定者。

8）对乳胶过敏者。

2. 术前准备

（1）器械准备：胃镜、吸引器、结扎器。

（2）病人准备：同硬化治疗术。

3. 操作过程（以多连发结扎术为例）

（1）术前常规胃镜检查，确定结扎部位后退出内镜。

（2）将带有橡皮圈的连发结扎器安装在胃镜前端，直视下插入食管。

（3）从食管—胃接合部以上 3~5mm 的食管下段曲张静脉开始，显露好要结扎的曲张静脉，将塑料帽全方位与之接触，持续负压吸引至出现“红色征”，“红色征”是释放橡皮圈结扎静脉的内镜标准。释放橡皮圈。

（4）过塑料帽观察可以确定结扎是否成功。

（5）相同的方法螺旋式向上结扎其他部位。

（6）最后一枚橡皮圈释放结扎后，内镜检查食管，观察有无术后活动性出血。

4. 并发症及其处理

（1）并发症：相对于硬化治疗，结扎治疗的并发症发生率较低，主要源于结扎治疗相关并发症，主要包括胸痛，发生在术后 2~3 天；结扎的曲张静脉阻塞食管腔，当过早进非流质饮食时可导致急性食管梗阻或出血；早期再发出血通常较硬化治疗后少。

（2）预防与治疗：结扎术后 1 周内进流食。曲张静脉破裂出血行硬化术止血或栓塞止血。食管狭窄，采用“内镜扩张术”或扩张器扩张。食管撕裂及出血，可试用金属夹子钳夹治疗。穿孔行保守治疗或采取手术治疗。

（五）组织粘合剂栓塞术

1. 适应证与禁忌证

（1）适应证

1）急性活动性食管和/或胃底曲张静脉出血。

2）Ⅲ°及红色征（+）的食管静脉曲张。

3）Ⅱ°、Ⅲ°胃底静脉曲张。

（2）禁忌证：同硬化术的禁忌证

2. 术前准备

（1）器械准备

1）栓塞剂的准备：水溶性的组织粘合剂 Histoacryl。

2）注射针的准备：首先用蒸馏水检查注射针是否通畅，确实通畅的注射针，注入少许脂溶性碘剂，然后推入空气或蒸馏水，使其排出，目的在于使针芯内层管壁形成一层膜，以防止组织粘合剂过快凝固；装有混合液的注射器和备好的注射针分别置放于工作台上备用。

3）内镜的防粘着准备：为了预防粘合剂与内镜前端粘合造成内镜损害，使用硅油涂抹内镜前端，镜前端镜面也可以涂抹硅油。

4）冲洗蒸馏水准备：应备有数个 2ml 注射器，抽满蒸馏水，用于助推栓塞剂及冲洗注射针。

（2）操作人员的特殊准备　组织粘合剂的粘合性很强，为了预防高压推注时不慎溅入操作者的眼睛，造成伤害，每个操作者都应戴上保护眼镜；同时也应对病人的眼睛采取保护措施。

（3）患者的准备　病人的眼睛应采取保护措施，余同硬化术及结扎治疗。

3. 组织粘合剂栓塞治疗步骤

（1）内镜检查上消化道，排除其他原因出血，确定曲张静脉出血点。

（2）寻找合适注射部位，如出血点、可疑出血点或曲张静脉最隆起部位。

（3）插入备好的内镜注射针，使针头退入外管内，用注射针外管前端触探静脉，以判定确实为曲张静脉并最后确定针头穿刺部位。

（4）备好粘合剂混合液之注射器与注射针尾相连。

（5）注射针外管前端恰好接触合适注射部位或曲张静脉最隆起部，伸出针头并使之穿刺入血管腔内尽可能避免静脉旁及过深注射至食管肌层，以减少严重并发症。

（6）快速、强力推入 0.5~1.0ml 的粘合剂混合液。

（7）快速更换注射器，注入 0.7~1.0ml 的蒸馏水（内镜注射针内芯容量）以确保所有粘合剂完全注入曲张静脉腔内，随即活动性出血会立即停止。

（8）然后迅速退出注射针头使之退入注射针外管内，并使整个注射针端于食管腔中央向前插入，使前端远离镜面，目的是确保内镜镜面不被粘合住。同时助手使用 2~3 个 2ml 注射器使用蒸馏水冲洗注射针，保证注射针通畅，以备再次注射使用。在注射过程中，粘合剂注射或静脉腔内针头退出后至少 20 秒钟内应避免内镜吸引，以防止漏出的未凝固的粘合剂被吸入内镜工作通道造成管腔阻塞。

（9）20秒钟后以相同的方法对其他部位的进行栓塞治疗。

4. 栓塞治疗注意事项

（1）出血间歇期注射部位于曲张静脉的最隆起点，准确地进行静脉腔内注射组织粘合剂是栓塞技术的关键。静脉旁黏膜下注射后即会出现黏膜隆起（蓝灰色），而准确注入静脉腔内则不会出现黏膜隆起，应尽可能绝对避免静脉旁注射。

（2）在活动性出血期应准确判定曲张静脉出血点后选择栓塞注射部位。

5. 并发症及治疗方法　快速将粘合剂注入静脉腔内是栓塞技术的关键，静脉旁、黏膜下及深食管肌层注射是造成大出血、食管狭窄或穿孔的根本的原因，其治疗方法与硬化术后并发症治疗方法相同。

（胡顺霖　邓涛）

第十五节　上消化道异物取出术

上消化道异物是指意外或有意吞入的物体，如硬币，小刀、纽扣等，不能为消化道消化吸收。异物也可为医源性异物，如胃内缝线等。锐利异物可导致上消化道黏膜损伤、出血、穿孔及急性腹膜炎；大异物可致消化道梗阻；有毒的重金属异物可致中毒；胃内结块可致上腹饱胀，吻合口残留缝线及吻合口钉可形成异物刺激，导致吻合口黏膜糜烂、损伤、出血，甚至癌变。诊断主要依据病史、临床表现、X线及胃镜检查，非金属物一般不做钡餐检查。

操作方法

1. 观察　常规插镜，进镜要缓慢，观看食管内有无异物及损伤、狭窄、静脉曲张、静脉瘤等。胃内异物常在胃底黏液中，常须吸尽黏液，如仍未发现，则要进入十二指肠观看。

2. 取出异物　根据异物不同位置、性质、形态、大小，制定不同措施，选不同器械，简述如下：

（1）长条形或棒形异物：如筷子，用圈套器套住较粗的一端，牵拉至镜头，与胃镜一并退出；外径较细者如发卡，可用三爪钳、鼠齿钳咬住光滑一端，使异物与镜身尽量处于同一直线上，退至活检口，与内镜一起退出。长形异物关键是圈套器套取部位在长形异物一端点 1.0cm 内，异物长轴尽量与镜身平行，以防横径过大通过贲门、咽部发生困难。

（2）球行异物：胃内如果核、玻璃弹、纽扣，选用篮形取石器或网兜形取石器，套入网内收篮内取出。食管内中圆形器械难以抓取，网篮不易张开，可选用扩张气囊伸至异物远端，充气后将异物托出。注意头低位，以免异物掉入气道内。

（3）长形锐利异物：如无尖锐端在外，与取出其他异物的过程相同。如有尖锐端出现，尖锐端要指向胃端，随胃镜退出。如尖锐端指向口端的，嵌入食管壁内的可到推入胃内转向后取出。缝针、张开的别针、刀片等取出过程中，易损伤到贲门、食管、咽部，甚至严重撕裂、穿孔，异物进入纵隔。为避免上述情况，可加用内镜外套管同胃镜到异物处，夹住异物与镜身保持同一直线，退至贲门处，缓推套管将异物罩住，再退出内镜与套管。如锐利物较大，可先将其钳断成数片后自再取出。

（4）食物团块及胃内巨大结石：食管内的食物团快，可用异物钳一次性取出或钳碎后用圈套器、三爪钳取出，也可以将食物团块送入胃内钳碎后排出。在胃内较小的结石用圈套器或网篮取出，较大者不能通过贲门，可钳碎后随消化道排出或取出，亦可用圈套器割成小块，用网篮取出。

（5）其他异物：如胆道蛔虫,用三爪钳或圈套器缓慢拉出，如嵌顿过紧，可静注阿托品后取出。注意要用力适中，以免夹断或拉断蛔虫。

（胡顺霖　邓涛）

历代中医资料大全分享

你好，我是逢原，你现在看到的这本资料是我从网上收集整理的。

本人自学中医多年，耗时多年搜集珍藏了众多的中医资料，包括了目前已经出版的大多数中医书籍，以及丰富的视频教程，而这些中医资料，是博览群书，勤求古训之必备。

只需要在下面输入你的邮箱并确认就可以直接下载中医资料：

http://list.qq.com/cgi-bin/qf_invite?id=03157beabc6d50e0b64029a2715966596d94dcac7ed0cfd7

如果有你也喜欢中医，需要一些学习中医的资料；或者是学习中医的路上碰到了什么问题需要交流；或者碰到一些疾病的困扰，需要求助，可以通过以下方式联系我：

一、发邮件：fyzy999@qq.com

二、加我 **QQ/微信：2049346637**

三、关注微信公众平台——**逢原中医**，经常有中医文章更新。

四、关注我的**空间**：**http://user.qzone.qq.com/2049346637**

免责申明：所有资源均是网上搜集，本人收集整理这些中医资料，仅仅为了方便中医同道中人私下交流学习之用，不为营利，将不对任何资源负法律责任。所有资源请在下载后 24 小时内删除，任何涉及商业营利目的均不得使用，否则产生的一切后果将由您自己承担！如果您觉得满意，请购买正版资源。

私人微信号：2049346637

公众平台：逢原中医