中华医学会组编

中华临床系列手册

中华普通外科临床手册

主编 王宇

山东科学技术出版社

109431

中华临床系列手册

中华普通外科临床手册

主编　王　宇



山东科学技术出版社

解放军医学图书馆（书）
C0203165

中华临床系列手册

中华普通外科临床手册

主编　王　宇

*

山东科学技术出版社出版

（济南市玉函路 16 号　邮编 250002）

山东科学技术出版社发行

（济南市玉函路 16 号　电话 2014651）

山东文登彩印厂印刷

*

787mm×1092mm 32 开本 27.875 印张 4 插页 835 千字

1998 年 7 月第 1 版　1998 年 7 月第 1 次印刷

印数：1—6000

ISBN 7—5331—1901—0

R·555　定价：50.00 元

内 容 提 要

本书为中华医学会组织编写的《中华临床系列手册》之一，由北京普通外科各领域的有关专家参与编写。全书分为二十六章。本书的基本内容大致可归纳为两大部分。第一部分，主要介绍普通外科的基本问题，包括：外科基本原则、无菌术及手术基本操作，体液及酸碱平衡，营养支持，输血，手术前准备和手术后处理，重症监护与多脏器功能衰竭，复苏，休克，感染及抗生素使用原则，常见体表肿物等，计十章。第二部分，介绍各部位组织器官的创伤、炎症、肿瘤等疾病的诊断要点、鉴别诊断、治疗、预后和预防，重点是外科诊疗措施，包括：颈部、乳房、腹部胃与十二指肠、大小肠、肝、胆、胰、脾、阑尾、肛门直肠、周围血管等疾病，计十六章。此外还介绍了上、下消化道大出血的诊断和处理原则，列于最后附录之中，这部分内容之所以独立列出，是因为上、下消化道大出血在普外科领域较为常见，诊断和治疗较复杂，涉及面较广，故单独列出作一较详尽的介绍。

本书是各有关专家长期从事普通外科临床科研工作的经验总结，故内容丰富、系统，既包括了普通外科领域的常见病、多发病，又包括了一些疑难病症的诊断和治疗，同时也介绍了普通外科领域的新知识、新疗法、新动态。文字通顺，简明扼要，切合临床实际，是普通外科医师必备参考工具书。

2221/14

主　编　王　宇

副主编　孙家邦　张忠涛

作　者　王　宇　孙家邦　刘彦复　王在同
孔庆文　冷希圣　刘永雄　张忠涛
段云鹏　纪文斌　冯玉泉　王　敬
黄晓强　张文智　周宁新　顾万清
王悦华　张国华　王康里　段云西
李建设　金　岚　佟学林　尹燕平
滕长胜　张贵青　彭书敏　夏福容
蔺锡侯　肖　刚　朱　斌　康　骅
刘福进　贾建国　史炼钢　史君恺
乔新民　杨德启

序

建国以来，我国医疗卫生事业蓬勃发展，专业人才辈出。改革开放政策更是给我国科学技术的迅猛发展注入了新的活力。在医疗卫生领域，新理论、新方法、新技术不断涌现，特别是内窥镜及腔内技术、放射介入技术、放射免疫及分子生物学技术、体外冲击波碎石、脏器移植等，都在临床工作中取得了前所未有的成就。现代医学知识和技术，是每个医生尤其对刚参加临床工作的青年医生，是不可缺少、必须了解或掌握的。因此撰写一套反映现代最新医疗水平的临床实用工具书，以供临床医生查阅，就显得非常必要了。

中华医学会有鉴于此，组织编写了《中华临床系列手册》。该系列手册作者群体中的成员，均是这一专业领域中颇有造诣的专家，都具有较深的理论知识和丰富的临床经验，每一章节都体现出他们长期从事临床工作的宝贵心得、体会和经验。可谓广采博集，发挥众家之长，全书闪烁着集体智慧之光。因此，可以说《中华临床系列手册》内容先进、规范、实用，既介绍了新方法、新技术，反映90年代医疗水平，又全面系统地总结了当前临床久已采用的有效技术和经验。编排结构系统合理，层次分明，便于查阅。对广大临床医师尤其是住院医师、进修医师和基层医院医师，都是极有价值的工具书。

让我热烈祝贺《中华临床系列手册》的出版和发行。愿她成为临床医生的良师益友。

陈敏章

于北京

前　言

随着医学科学的不断发展，普通外科作为外科学的基础，也在不断地接受新的知识和应用新的科研成果，使普通外科的领域更为宽广，研究日趋深入。目前的普通外科在外科领域中既是涉及面最广、病种最多、病人量最大的学科，也是新技术、新疗法不断涌现，知识更新日新月异的学科。这就要求普通外科医生，既要掌握全面的普通外科知识，熟悉常见病、多发病的诊治，也要不断积累经验，提高业务水平，尽可能提高非典型病例的诊治水平；同时也必须不断拓宽眼界，更新知识，将最新的科研成果应用于临床工作中，更好地为患者服务。为此，我们在参照有关普通外科专著的基础上，结合自己的经验，总结、浓缩、提高，编写了此书，希望其能够成为普通外科医生必备的，碰到问题便于查阅的工具书。

本书是受中华医学会委托，组织北京普通外科各领域的有关专家进行编写的。书中既包容了普通外科领域的各个方面，以便做到全面、基础、普及，同时又尽可能收入新知识、新疗法、新动态，使读者在掌握普通外科的基本知识的同时，跟上医学发展的步伐。在编写的过程中尽量做到条目分明，言简意赅，对所涉及的基础理论不作冗长赘述，以便于普通外科医生在日常临床工作中翻阅查找。书中共分为二十六章，消化道大出血作为附录专述，这样凡普通外科领域有关疾病力求尽收其中，以便查阅、参考。

王　宇

1998 年 2 月

目　录

第一篇　普通外科基本问题

第一章　外科基本原则、无菌术及手术基本操作 …… 1
外科基本原则 …… 1
无菌术 …… 4
手术基本操作 …… 15
第二章　外科病人的体液及酸碱平衡 …… 38
体液的基本构成及生理 …… 38
主要的水和电解质平衡紊乱 …… 47
水、电解质、酸碱代谢失衡的诊断 …… 55
水、电解质失衡的治疗 …… 61
第三章　外科病人的营养支持 …… 66
营养支持的概念 …… 66
手术、创伤情况下机体的代谢反应 …… 68
外科病人营养状态的评价 …… 71
胃肠内、外营养的应用 …… 74
外科实践中的营养支持原则 …… 82
第四章　外科输血 …… 86
红细胞血型与输血前实验 …… 86
成分输血 …… 93
自体输血 …… 101
大量输血 …… 106
输血反应 …… 108
输血并发症 …… 111

第五章 术前准备与术后处理 …… 113
术前准备 …… 113
术后处理 …… 118
特殊病人的围手术期处理 …… 128
第六章 重症监护与多脏器功能衰竭 …… 147
监测治疗室的设置 …… 147
循环系统监测与治疗 …… 151
呼吸功能监测与治疗 …… 160
肾功能监测与治疗 …… 174
临床营养监测 …… 177
急性肾功能衰竭 …… 180
急性呼吸窘迫综合征 …… 184
急性肝功能衰竭 …… 190
急性胃粘膜损害 …… 194
第七章 复苏 …… 201
人工呼吸和机械通气 …… 201
心脏挤压 …… 203
初期复苏(BLS) …… 205
后期复苏(ALS) …… 206
复苏后治疗 …… 209
第八章 外科休克 …… 212
休克的病理生理 …… 212
失血及失液性休克 …… 221
创伤性休克 …… 233
感染性休克 …… 234
第九章 外科感染及抗生素使用原则 …… 239
抗生素在外科中的应用 …… 239
疖与痈 …… 253
丹毒 …… 254

急性蜂窝织炎…… 255
急性淋巴管炎和急性淋巴结炎…… 256
脓肿…… 257
急性乳房炎和乳房脓肿…… 258
手部急性化脓性感染…… 260
全身化脓性感染…… 262
无芽胞厌氧菌感染…… 267
坏死性筋膜炎…… 269
放线菌病…… 270
破伤风…… 271
梭状芽胞杆菌性肌坏死…… 274
炭疽…… 276
狂犬病…… 278
流行性腮腺炎…… 281
外科病人的念珠菌感染…… 283
第十章　体表肿物…… 286
痣类…… 286
疣类…… 287
皮脂腺囊肿、皮样囊肿和表皮样囊肿 …… 288
多发性皮脂腺囊肿…… 289
毛根鞘囊肿…… 289
腱鞘囊肿…… 289
滑囊炎和囊肿…… 290
皮肤及附属器的肿瘤…… 291
黑色素瘤…… 294
瘢痕组织恶性变…… 294
脂肪组织肿瘤…… 295
纤维组织肿瘤…… 296
周围神经组织肿瘤…… 297
血管瘤…… 298

淋巴管肿瘤…… 299
平滑肌瘤…… 300
滑膜组织肿瘤…… 301
粘液组织肿瘤…… 301
横纹肌组织肿瘤…… 301
瘢痕疙瘩(又称蟹足肿)…… 303
回归热型结节性非化脓性脂膜炎…… 303
结节性筋膜炎…… 304
增生性肌炎…… 305

第二篇 普通外科疾病

第十一章 颈部疾病…… 306
颈部血管损伤…… 306
胸导管损伤…… 307
喉和气管损伤…… 307
咽和食管损伤…… 307
颈部神经损伤…… 308
急性化脓性淋巴结炎…… 308
口底化脓性蜂窝织炎…… 309
颈深部化脓性蜂窝织炎…… 309
颈痈…… 310
颈淋巴结结核…… 310
颈部肿块…… 312
颏下皮样囊肿…… 314
甲状舌管囊肿…… 314
胸腺咽管囊肿或瘘…… 315
颈部囊状淋巴管瘤…… 315
颈动脉体瘤…… 316
单纯性甲状腺肿…… 317

甲状腺功能亢进症…… 319
急性甲状腺炎…… 324
亚急性甲状腺炎…… 325
慢性淋巴细胞性甲状腺炎…… 326
慢性纤维性甲状腺炎…… 327
甲状腺腺瘤…… 327
甲状腺癌…… 328
甲状旁腺功能亢进…… 330
第十二章　乳腺疾病…… 333
乳腺的解剖与生理概要…… 333
乳腺疾病的临床表现…… 334
多乳腺和多乳头畸形…… 336
巨乳症(女性乳腺肥大)…… 337
男性乳腺发育症…… 337
乳头炎…… 339
乳晕炎…… 339
急性乳腺炎…… 339
乳腺结核…… 341
乳腺囊性增生病…… 342
乳腺纤维腺瘤…… 347
乳管内乳头状瘤…… 348
乳腺脂肪瘤…… 350
乳腺恶性肿瘤…… 351
炎症样乳腺癌…… 359
妊娠期及哺乳期乳腺癌…… 360
男性乳腺癌…… 361
乳腺肉瘤…… 362
乳腺恶性淋巴瘤…… 363
第十三章　周围血管疾病…… 365
周围动脉瘤…… 365

动静脉瘘…… 368
动脉栓塞…… 370
血栓性浅静脉炎…… 374
小腿深静脉血栓形成…… 377
髂股静脉血栓形成…… 378
腋静脉－锁骨下静脉血栓形成…… 381
血栓闭塞性脉管炎…… 381
雷诺氏病及雷诺氏现象…… 386
单纯性下肢静脉曲张…… 390
原发性下肢静脉瓣膜功能不全…… 394
淋巴水肿…… 398
第十四章 腹外疝…… 402
构股沟斜疝…… 402
腹股沟直疝…… 408
股疝…… 410
滑动性疝…… 412
婴儿脐疝…… 414
成人脐疝…… 414
切口疝…… 416
罕见疝…… 416
第十五章 外科急腹症…… 419
概述…… 419
外科急腹症的诊断与治疗…… 420
第十六章 腹部外伤…… 429
多发伤是处理腹部外伤时必须注意的首要问题：…… 429
腹部外伤的原因和分类…… 430
腹部外伤在诊断和处理上的常见的问题…… 431
腹部外伤的诊断…… 432
腹部外伤的处理原则…… 434
胃损伤…… 437

十二指肠损伤…… 438
小肠损伤…… 440
结肠损伤…… 441
直肠肛门损伤…… 445
膀胱损伤…… 446
肝外伤…… 447
肝外胆管伤…… 448
胰腺损伤…… 449
脾脏损伤…… 450
肾脏损伤…… 452
输尿管损伤…… 453
腹主动脉损伤…… 455
腹主动脉的主要分支损伤…… 457
髂动脉损伤…… 459
腹部静脉损伤…… 460
腹膜后血肿…… 463
第十七章　腹膜、网膜和腹膜后间隙疾病 …… 465
继发性腹膜炎…… 465
原发性腹膜炎…… 471
结核性腹膜炎…… 473
膈下脓肿…… 476
盆腔脓肿…… 479
肠间脓肿…… 480
腹膜假粘液瘤…… 481
腹膜间皮瘤…… 483
大网膜扭转…… 485
大网膜梗塞…… 486
大网膜囊肿…… 486
大网膜肿瘤…… 487
大网膜粘连综合征…… 488

急性肠系膜淋巴结炎…… 489
肠系膜脂膜炎…… 491
原发性肠系膜肿瘤…… 492
肠系膜囊肿…… 494
腹膜后感染…… 495
髂窝脓肿…… 497
腹膜后出血…… 498
原发性腹膜后肿瘤…… 500
腹膜后纤维化…… 503
第十八章 胃、十二指肠疾病 …… 507
胃、十二指肠溃疡 …… 507
胃、十二指肠溃疡急性穿孔 …… 510
胃、十二指肠溃疡大出血 …… 512
胃、十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻 …… 514
附：胃、十二指肠溃疡治疗的手术方式…… 516
应激性溃疡…… 523
胃癌…… 527
胃原发性恶性淋巴瘤…… 538
胃平滑肌肉瘤…… 541
胃良性肿瘤…… 543
急性胃扩张…… 544
胃扭转…… 546
胃结核…… 550
十二指肠结核…… 552
胃、十二指肠异物 …… 553
胃憩室…… 554
十二指肠憩室…… 556
十二指肠血管压迫综合征…… 558
胃石症…… 559
第十九章 小肠疾病…… 562

肠梗阻…… 562
粘连性肠梗阻…… 567
肠扭转…… 569
肠套叠…… 571
肠腔堵塞…… 571
急性肠系膜动脉阻塞…… 572
肠系膜上静脉血栓形成…… 574
慢性肠系膜动脉栓塞…… 576
非阻塞性急性肠缺血…… 577
节段性肠炎…… 578
急性坏死性肠炎…… 581
假膜性肠炎…… 583
肠结核…… 585
肠伤寒穿孔…… 587
肠瘘…… 588
短肠综合征…… 591
盲袢综合征…… 593
小肠肿瘤…… 595
原发性小肠恶性淋巴瘤…… 597
小肠平滑肌肉瘤…… 599
小肠癌…… 601
肠类癌…… 601
第二十章　阑尾疾病…… 604
急性阑尾炎…… 604
慢性阑尾炎…… 608
老年急性阑尾炎…… 608
妊娠期急性阑尾炎…… 609
小儿急性阑尾炎…… 610
阑尾粘液性肿瘤…… 611
阑尾类癌…… 611

阑尾腺癌…… 612
第二十一章 结、直肠和肛门疾病 …… 613
溃疡性结肠炎…… 613
结、直肠息肉 …… 616
家族性息肉病…… 617
结、直肠癌 …… 618
结肠癌…… 620
直肠癌…… 622
肛管及肛门周围鳞状上皮细胞癌…… 623
肛管及肛门周围基底细胞癌…… 625
肛管及肛门周围恶性黑色素瘤…… 625
一穴肛原癌…… 626
肛周 Paget 病 …… 626
肛裂…… 627
肛管直肠周围脓肿…… 629
肛瘘…… 631
痔…… 632
肛管直肠脱垂…… 635
肛门失禁…… 637
第二十二章 肝脏疾病…… 639
细菌性肝脓肿…… 639
阿米巴性肝脓肿…… 643
肝结核…… 646
肝梅毒…… 648
肝脏放线菌病…… 650
原发肝癌…… 651
少见的肝脏恶性肿瘤…… 663
肝转移性肿瘤…… 665
血管瘤…… 667
肝细胞腺瘤…… 669

胆道腺瘤…… 669
结节性再生性增生…… 669
局灶性结节样增生…… 670
间叶错构瘤…… 670
脂肪类肿瘤…… 670
炎性假瘤…… 671
肝囊肿…… 671
肝包虫病…… 672
第二十三章　门脉高压症…… 677
发病机理、病理生理及分类 …… 677
门脉高压症合并食道胃底静脉曲张破裂
出血的急诊处理…… 679
门脉高压症的择期治疗…… 688
第二十四章　胆系疾病…… 702
胆系结石…… 702
急性胆囊炎…… 706
慢性胆囊炎…… 709
胆囊息肉样病变…… 710
胆囊胆固醇沉积病…… 713
肝外胆管损伤…… 713
Oddi 氏括约肌狭窄与缩窄性 Vater 乳头炎 …… 720
原发性硬化性胆管炎…… 723
原发性胆管结石症…… 726
胆道蛔虫病…… 734
胆道中华分支睾吸虫病…… 737
肝包虫病的胆道并发症…… 739
急性梗阻性化脓性胆管炎…… 740
胆道出血…… 744
胆囊腺瘤…… 753
胆囊癌…… 755

肝外胆管良性肿瘤…… 759
肝门部胆管癌…… 761
中、下段胆管癌 …… 762
第二十五章 胰腺疾病…… 764
环状胰腺…… 764
异位胰腺…… 766
胰腺囊性纤维化(纤维性变)…… 767
急性胰腺炎…… 769
慢性胰腺炎…… 782
假性胰腺囊肿…… 787
胰腺癌…… 791
胰腺囊腺癌…… 800
胰岛素瘤…… 803
胃泌素瘤…… 808
血管活性肠肽瘤…… 811
胰高血糖素瘤…… 813
生长抑素瘤…… 814
胰多肽瘤…… 816
第二十六章 脾脏疾病…… 817
游走脾…… 817
脾损伤…… 818
脾脓肿…… 822
脾囊肿…… 824
原发性脾脏良性肿瘤…… 826
原发性脾脏恶性肿瘤…… 827
脾动脉瘤…… 829
原发性血小板减少性紫癜症…… 831
遗传性球形细胞增多症…… 833
血红蛋白H病 …… 834
自身免疫性溶血性贫血…… 835

原发性中性白细胞减少症…… 836
原发性全血细胞减少症…… 837
高雪氏(Gaucher)病 …… 838
附：脾切除术 …… 839
附　消化道大出血…… 844
病因…… 846
消化道大出血的急症处理…… 858
消化道大出血的诊断…… 860
消化道大出血的治疗…… 865
消化道大出血的预后…… 867

第一篇　普通外科基本问题

第一章　外科基本原则、无菌术及手术基本操作

外科基本原则

随着现代医学的不断进步与发展，现代外科学已经进入了一个崭新的时代，外科不再是手术的同义语，而是有了更丰富的内涵，许多新理论、新技术、新的诊治手段不断地被引入到外科领域，促使当代外科医生要不断地努力更新自己的知识，接受更多的新观念和新技术才能跟上这一飞速发展的时代。

一、现代外科治疗的基本要求

1. 深入探讨外科疾病的发生发展规律：在熟练掌握现代解剖学、生理学和病理学等学科的现代理论基础上，充分认识疾病的病理演变和转归的过程，掌握疾病的本质，从而制定出正确的诊治方案。

2. 运用各种现代医学手段和技术作出正确诊断：现代外科已越来越广泛采用各种内窥镜、超声波、X 线造影术、核素扫描、细胞学技术、电子计算机体层扫描、磁共振成像技术等，大大提高了临床诊断疾病的准确性和全面性。已往外科医师常采取的"剖腹探查术"已很少应用。应当指出，新的现代诊断技术必须结合常规的物理诊断方法，而且医生要在正确的思维逻辑指导下，运用从简单到复杂，从低级到高级的检查技术，从浅入深，从无创到有创等正确的诊断原则得出正确诊断结论。

3. 明确治疗目的：外科治疗的目的是挽救病人生命和改善生存的质量，病人处于不同的疾病阶段或状态，要选择不同的治疗目标。如在

休克、窒息、严重的创伤下首要目的是抢救病人生命；在病人未受到生命威胁时就要重视病人的生存质量，不仅要解除病人所患疾病的痛苦，还要考虑到病人今后的工作、学习、生活及社会活动和美观等要求。

4. 整体的观念：外科疾病的诊治过程从始至终都应贯彻整体观念。病人的某一症状或体征要同整个疾病的发生发展联系起来。某一器官或组织的改变要同机体的其他器官和组织联系起来，避免片面性。手术治疗更是如此。某一组织器官的手术会对机体全身产生影响，手术不仅可以去除病灶，同时也对机体造成创伤，并可能产生一系列并发症。在对病人采取某项治疗措施时不仅要追求近期效果，还要重视远期效果。

5. 广泛阅读文献：掌握外科发展方向。现代外科发展，在不断地开拓着手术领域，如器官移植手术和腔道外科的开展等。同时新的方法越来越多地代替了过去的常规手术，如内窥镜发展产生的腹腔镜胆囊切除术、胆道镜技术、ERCP 技术、EPT 方法、气囊导管扩张技术、记忆金属内支撑技术、冷冻技术、血管内栓塞技术等。

二、手术治疗原则

现代外科是在必要的理论指导下，在一定的实验研究基础及新的技术的运用和充分的临床经验的统一结合下完成的。手术治疗总的原则是：爱护组织，最大限度地保存功能和促进伤口的愈合。

1. 掌握好手术的适应证和禁忌证：对被收入到外科的每一位病人在术前都应作出评估。切忌盲目手术、盲目探查，特别是对危重病人，在短时间内作出正确判断是衡量一名外科医生水平的重要方面。这就需要在尽短的时间内尽可能进行必要的各项检查，以便掌握更多可靠的客观材料，为手术治疗提供依据。另外还需要选择正确的手术时机。

2. 做好围手术期处理：包括术前术后的各项有关措施。充分的术前准备是非常必要的，急诊抢救手术也应尽可能做好必要准备。正确的术后处理是保证病人痊愈的必要条件。

3. 贯彻无菌原则：严格贯彻无菌原则是对外科医生最基本的要求，既要防止各种外来的感染因素污染手术野，也要避免来自病人器官（如胃肠道、支气管、泌尿道等）的污染。手术中（包括各种大、中、小手术）各项无菌原则和措施都应严格遵守，并应互相监督执行。

4. 重视手术操作：外科医生必须训练掌握外科手术操作的各项基本技能，做到得心应手，迅速准确，重视切开与显露、分离、止血、缝合四大技术的训练和掌握。做到最小的组织创伤，最干净的手术野，最短的手术时间，最理想的手术效果和最少的术后并发症。

5. 麻醉与手术的配合及手术组人员之间的配合：外科手术多为集体性工作。手术者与麻醉和手术其他人员的配合非常重要。良好的麻醉，既可保证手术的安全，又可使病人无痛和避免病人的干扰等因素，使手术能自始至终顺利进行。其他手术人员的配合可带来良好的显露并能缩短手术的时间，确保手术的顺利完成。

三、外科的综合治疗原则

外科患者常需手术治疗，同时也存在着各种各样的其他因素的干扰，如感染、体液失衡、休克、低血容量、营养障碍、重要器官功能不全等，现代外科强调综合治疗，有时还需要其他专科的密切配合。综合治疗的内容包括：

1. 心理治疗：运用心理学原则解除病人心理负担，寻求病人的积极配合，取得病人的信任和理解非常重要。

2. 重症监护及器官支持：随着外科重症医学的开展和加强，已使现代外科迈上了新的台阶，重症监护医学在一些医疗部门已开始形成独立的专业科室，外科重症监护室(SICU)已成为现代外科重要的组成部分。危重病人的抢救、复杂手术后病人的恢复、重要器官(心、脑、肺、肾等)功能监护、营养支持等都已成为 SICU 的重要工作。

3. 感染的防治：外科医生在进行手术、换药、穿刺、导管术等各项操作中应严格无菌操作，预防感染发生。对已感染的病人应积极选用合理的抗生素，并严格掌握用药剂量和给药时间，杜绝滥用抗生素。对于感染病灶能行手术切除或引流者应积极进行，不能单独依赖抗生素。对于医院内感染更要重视，避免交叉感染和医源性感染。

4. 代谢及营养支持：严重的感染、创伤和大手术后病人都会出现代谢及营养障碍，应采取措施，积极纠正。目前强调积极采取 TPN 和 TEN 支持，特别是全肠道内营养支持，合理补充热量，维持氮平衡，提供必要的维生素和电解质等。

5. 功能练习：外科治疗不能忽视功能练习和恢复，如大手术后病

人，应鼓励病人咯痰、做深呼吸，从而改善换气功能和预防肺不张及肺部感染。对长期卧床病人应协助其进行肢体运动，避免肌肉进行性萎缩，鼓励术后病人早期下床活动，早期进食。这些都会给病人早日康复带来益处。

无 菌 术

无菌术是指在进行某些操作时避免微生物污染的方法和技术。这里将介绍临床经常使用的各种消毒灭菌方法和与外科手术相关的各种无菌操作技术。

一、常用消毒灭菌方法

消毒是杀灭或去除各种病原微生物的过程，不包括细菌芽胞。通过消毒使病原微生物减少到不至于引起疾病的数量，一般说可减少到10^{-3}以下，即杀灭或去除了99.9%以上的病原微生物。

灭菌是杀灭或清除一切微生物的过程，包括非致病微生物，以及细菌芽胞、真菌孢子，但不包括原虫及寄生虫的卵。根据国际规定，通过灭菌后物品上污染的微生物存活率要小于10^{-6}，即低于百万分之一。

1. 常用物理消毒灭菌法：

(1)煮沸法：煮沸法是通过煮沸杀灭细菌和芽胞的技术。煮沸前必须洗净容器，去除油垢，被消毒的物品表面粘附的有机物必须清除。易损坏的物品用纱布包好放入水中。物品必须完全被水面所淹没。在正常压力下，水温100℃，煮沸15～20min后可杀灭一般细菌，细菌芽胞则需1～2h，乙肝病毒需30min。煮沸消毒时如加入新物品则消毒时间重新计算。在水中如加入碳酸氢钠或氢氧化钠(按1:100比例)，沸点可提高到105℃，从而加速微生物的死亡。杀菌时间可缩短，同时可减少金属器械的腐蚀和生锈。能够耐热耐湿的物品可选用此方法，但刀剪等锐利金属器械不宜采用。在高海拔地区，水的沸点低，煮沸灭菌时间应延长，海拔高度每增加300m，时间应延长2min。

(2)流通蒸汽法：流通蒸汽消毒是采用蒸汽发生器或蒸锅等对物品进行消毒。与煮沸法相似，是依靠湿热进行消毒，当温度达到100℃时开始计算时间。消毒时间与煮沸法相同，消毒物品放置要留有空间，不

透水物品如碗、盘等最好直立放置，有利于热的对流。

(3)干热法：常用的干热法包括焚烧、烧灼和干烤。焚烧用于可废弃的污染物。烧灼用于微生物实验室接种微生物所用器材的灭菌。有时在应急情况下一些外科手术器械也可使用烧灼法。

干烤方法可用于玻璃器皿、金属制品、搪瓷制品、油剂等的灭菌，怕潮湿而不畏热，蒸汽又难以穿透的物品较适合本法。目前使用的烤箱有二类：电热机械对流型烤箱和红外线烤箱。使用烤箱灭菌时，器械和物品要清洁、干燥，物品包装不宜过大，粉剂和油剂不宜太厚，箱内放置物品容积不超过 2/3。灭菌时间自温度达到要求时算起，常用物品灭菌的条件，见表 1－1。

表 1－1　　常用物品干热灭菌的温度和时间

物　品	温度(℃)	时间(min)
玻璃器皿	160	60
外科器械	160	60
针头	160	120
缝合针	160	120
甘油	160	120
油卷、凡士林	170	60
	160	120
粉剂	170	60
	160	120

(4)压力蒸汽法：压力蒸汽灭菌法是利用饱合蒸汽在增压升温下进行灭菌，此方法灭菌效果可靠，被广泛应用，适用于耐热耐湿的物品，如布类、橡胶类、金属类、玻璃陶瓷类、某些塑料类制品及水溶液制剂等。压力蒸汽法一般所使用的蒸汽压力为 103～138kPa(15～20 磅/英寸^2)，温度为 121～126℃，时间为 15～30min。在此条件下可以杀灭包括芽胞在内的一切细菌，常用物品的灭菌条件，见表 1－2。

压力蒸汽灭菌的设备分为：小型便携式高压蒸汽锅、中型立式蒸汽锅、大中型卧式蒸汽锅。为了保证物品的灭菌效果，灭菌包不能大，一般要小于 30cm×30cm×50cm。放置不可过密，要留有一定空间。为了解

是否达到灭菌条件，常使用某些指示剂，如升华硫磺粉、化学指示剂、生物指示剂。其中硫磺粉熔点为120℃，可指示灭菌温度，但不能提示灭菌时间，因此不够可靠。目前多使用化学指示剂，如3M胶带，当灭菌温度和时间均达到要求时其颜色会出现变化。

表1—2　常用物品压力蒸汽灭菌的压力、温度和时间

物　品	压力[kPa(磅/英寸²)]	温度(℃)	时间(min)
塑料、橡胶制品、药液	103(15)	121	20
	138(20)	126	15
金属、搪瓷、玻璃制品	103(15)	121	30
	138(20)	126	20
敷料布类小包	103(15)	121	30
	138(20)	126	20
敷料布类大包	103(15)	121	45
	138(20)	126	30

(5)电离辐射法(放射灭菌法)：是目前国际上应用非常广泛的灭菌方法。用γ射线、X射线和粒子辐射处理物品，可以杀死其中的微生物。射线通过切断生物的重要分子如DNA中的化学键，并通过产生自由基和有生物化学腐蚀作用的活性分子来破坏微生物。此方法与常用高压蒸汽灭菌法及其他物理化学方法比较，具有穿透力强、灭菌彻底、可对包装后的产品灭菌、不污染环境、常温无残留毒性等优点，因此应用范围极为广泛。特别适于那些不耐温、不耐湿、不耐热物品的灭菌。此方法国际上已普遍应用，我国也正在开始推广使用。可以使用电离辐射灭菌的物品有：一次性使用的医疗产品，如塑料注射器、橡胶手套、包装材料、尿袋、手术器械、精密器械、各种化验设备等。

(6)紫外线法：紫外线分为A波、B波、C波和真空紫外线。其中C波紫外线为杀菌紫外线。其波长范围200～275nm，一般认为杀菌最强的波段是254nm左右。目前应用的紫外线灯其波长为253.7nm。紫外线的杀菌机理主要是作用于微生物的核酸，使其破坏，并对微生物的蛋白质、酶等物质产生影响。经紫外线照射可以杀灭空气中、水中和附着

在暴露的物品表面的微生物，但不能透入食物、材料、被服等物品。一般可用于医院内手术室、治疗室、换药室、病房等空间的灭菌。一个 $10m^3$ 的空间用一支 30W 紫外线灯，其有效距离为 2.5～3m，照射 1h 可达消毒效果。

(7)微波：微波是一种频率高、波长短的电磁场，一般认为微波的杀菌作用主要是由热效应引起的。由于微波的能量经偶极子运动，迅速透到物质内部，因此物体内外温度同时均匀上升，不需要空气或其他介质为媒介进行传导。消毒中常用的微波其频率为 915MHz 和 2450MHz。目前我国利用微波消毒应用较多的是食品和餐具的消毒，也可用于医疗药品和器械的消毒。

微波的频率不同其特性亦不同，2540MHz 具有升温快、杀菌作用强、消毒时间短的特点，但穿透力弱，一般用于小件物品消毒。915MHz 升温慢，消毒时间长，但穿透力强，可用于大件及较厚物品的消毒。微波炉只能杀灭一般细菌繁殖体，800W 以上才能杀灭细菌芽胞，若用 1500～3000W 的微波炉，一般可于数十秒内达到消毒要求。

2. 常用化学消毒灭菌法：是利用化学物质杀灭、抑制微生物的方法。根据其作用效果常分为高效消毒剂(包括甲醛、戊二醛、环氧乙烷、过氧乙酸、过氧戊二酸等，可以杀灭一切微生物，包括细菌、细菌芽胞、真菌、病毒等)、中效消毒剂(包括含氯消毒剂、含碘消毒剂、醇类消毒剂、酚类消毒剂等，此类消毒剂除细菌芽胞外，其他微生物均可杀灭)和低效消毒剂(包括新洁尔灭等季胺类制剂、洗必泰等二胍类消毒剂，可以杀灭细菌繁殖体、真菌和高脂病毒，不能杀灭细菌芽胞和亲水病毒)。

(1)甲醛：甲醛是一种广谱杀菌剂，其液体和气体对各种细菌繁殖体、芽胞、真菌及病毒均有杀灭作用。

①剂型：a. 多聚甲醛：粉状、颗粒状白色固体，甲醛含量 91%～99%。b. 福尔马林：37%～40%甲醛水溶液，含 8%～15%甲醇作为稳定剂，防止甲醛聚合。c. 三聚氰胺甲醛和脲甲醛。d. 醛氯合剂：由多聚甲醛和二氯异氰尿酸钠制成。

②使用方法：a. 液体浸泡：1%的甲醛水溶液用于浸泡解剖标本、病理组织标本；4%的甲醛水溶液用于浸泡被病毒、真菌或细菌繁殖体污染的物品，作用时间 30min；8%的甲醛水溶液用于被芽胞污染的物品，

作用时间 6h。b. 甲醛气体消毒：多聚甲醛直接加热至 150℃以上即产生甲醛气体，用量 10～20g/m³，作用时间 12～24h。福尔马林直接加热，25～50ml/m³，作用时间 12～24h。氧化法，应用福尔马林 10～20g/m³，加入一半的水，再加入相当于甲醛用量的 60%～80%的氧化剂高锰酸钾。c. 福尔马林熏箱的使用：按 20g/m³ 计算福尔马林的用量，密闭后产生甲醛气体，作用时间大于 3h，要求箱内温度 60℃左右，相对湿度 80%～90%。

(2)戊二醛：是第三代化学消毒剂的代表，被称作冷灭菌剂。用于怕热物品的灭菌。灭菌效果可靠，对物品腐蚀性小；缺点是作用慢，价格贵。

戊二醛可以杀灭包括细菌芽胞、病毒在内的一切微生物，具有广谱、高效、刺激性小、对金属腐蚀性小、低毒、安全、水溶液稳定性强等优点。

①剂型：a. 2%碱性戊二醛溶液。b. 2%强化酸性戊二醛溶液，稳定性强，但杀菌力差。c. 2%中性戊二醛溶液。d. 强化戊二醛，特点是杀菌作用强，对金属器械腐蚀性小，可用于内窥镜消毒。

②使用方法：a. 手术器械：以上四种剂型均可使用，一般浸泡 7h，加入 0.5%亚硝酸钠可防止金属生锈。b. 内窥镜：用 2%碱性、中性和强化酸性戊二醛浸泡 15min 即可。c. 物品消毒：对于污染的金属、陶瓷、玻璃等物品可以浸泡消毒，一般用 1%～2%戊二醛溶液浸泡 30min。针对肝炎病毒需 1～2h，针对细菌芽胞则需 7～10h。

③戊二醛气体消毒：采用喷雾、加热蒸发可以产生戊二醛气体，用于室内表面和空气的消毒，药物用量为 500mg/m³。

(3)环氧乙烷：环氧乙烷被称作第二代化学消毒剂，具有高效、广谱、对消毒物品无损害等优点，可广泛应用于医疗器械、纤维织物、塑料制品、毛皮制品、精密仪器、一次性使用的诊疗用品和某些药品的消毒。但由于易燃、易爆，对人有一定毒性，故需要严格的设备条件，限制了其应用的范围。

环氧乙烷常被用作气体灭菌，由于易燃、易爆、有毒，所以必须使用密闭容器，常用的容器有环氧乙烷灭菌器、灭菌袋。灭菌器又分为大、中、小型三种，大型容器其用药量为 0.4kg/m³，在室温下作用 12h；小

型容器为 600～800mg/L，温度为 55℃，作用时间 2～4h。

环氧乙烷不能用于食品的消毒。

(4)过氧乙酸：过氧乙酸是一种强氧化剂，其液体和气体对各种微生物均有强大的杀灭作用。也可以杀灭细菌芽胞。因此是一种广谱、作用强而迅速且毒性小、价格低的消毒剂。其缺点是不稳定、易分解、有腐蚀性、会损害消毒物品。

①剂型：过氧乙酸水溶液浓度为 20%。常用作浸泡或擦拭用水溶液，浓度为 0.02%～0.04%。

②使用方法：a. 浸泡：可用于浸泡体温表、压舌板、标本瓶、食具、便器、玻璃器皿、衣服、毛巾、水果、蔬菜等。浓度为 400～2000mg/L，浸泡时间根据杀灭微生物种类和使用浓度、温度等参数来确定，一般为 2～120min。b. 擦拭法：常用浓度为 400mg/L。c. 喷雾法：浓度为 400～4000mg/L，药物用量 0.75～1g/m³，作用时间 1h。d. 熏蒸法：将过氧乙酸稀释至 3000～5000mg/L 放入蒸发器皿或搪瓷盘内加热，用量为 1～3g/m³，密闭 1～2h。

③应用举例：a. 体温表：洗净后用 2000mg/L 过氧乙酸溶液浸泡 30min。b. 手：针对一般细菌其浓度为 400mg/L，针对肝炎病毒其浓度为 1000mg/L，均刷洗 1～2min 即可。

(5)含氯消毒剂：含氯消毒剂是指溶于水中能产生具有杀菌活性的次氯酸的消毒剂。此类消毒剂可杀灭所有类型的微生物，使用方便、价格低廉，但具有漂白、腐蚀物品的作用，有的种类不够稳定，有效氯易丧失。

①常用的剂型：a. 漂白粉：主要成分为次氯酸钙，含有效氯 25%～32%，低于 15%不适于消毒之用。稳定性差，一般每月有效氯可减少 1%～3%。其杀菌谱广，对细菌繁殖体、病毒、真菌孢子及细菌芽胞都有杀灭作用。b. 次氯酸钠：含有效氯 8%～12%。c. 次氯酸钙：又称漂白粉精，含有效氯 80%～85%。

②应用：a. 次氯酸钠的使用：将浓度 8%的次氯酸钠溶液和等量的十二烷基酸钠混合，即制成洗消液。用于餐具消毒时，取 210ml 洗消液，加 35kg 水稀释成含有效氯 240mg/L 的溶液浸泡餐具 5～10min 即可。亦可用于擦刷浴池、厕所。b. 漂白粉的使用：0.1%浓度可用于食具预防

性消毒；1%～5%浓度可用于被肝炎病毒或结核杆菌污染的物品的浸泡消毒，作用时间均为 15～60min。

(6)含碘消毒剂：含碘消毒剂包括游离碘(碘酊和碘水溶液)和碘伏，是一种广谱消毒剂，对细菌繁殖体、结核杆菌、细菌芽胞、真菌和病毒等都有快速杀灭作用。目前随着碘伏的广泛应用，已有逐渐取代游离碘的趋势。

①碘伏：碘伏是碘与表面活性剂形成的一种不定型络合物。表面活性剂起载体和助溶的作用。目前常用的碘伏均要用非离子表面活性剂为载体，如聚乙烯吡咯烷酮－碘(PVP-I)。此种碘伏洗涤作用差，但刺激性极小，用于皮肤、物品等消毒时不易着色，水洗即可去除碘的黄染，主要成分为 PVP 和碘，二者比例为 9:1，液体制剂常为 10%，含有效碘为 1%，临床使用的碘伏浓度以含有效碘为准。碘伏的抗菌性在于游离碘，浓度越高，碘与 PVP 结合越紧，杀菌性反而越低。有效碘为 0.5%～1%时游离碘相对较高，有效碘浓度在 0.1%仍有灭菌作用。碘伏是广谱消毒剂，能杀灭细菌、芽胞、真菌、病毒、结核杆菌、阴道毛滴虫、梅毒螺旋体、沙眼衣原体和藻类等，对细菌繁殖体杀灭速度很快。但对芽胞则需要较高浓度和较长时间。碘伏常用于皮肤粘膜及创口的消毒和治疗以及手术器械、内窥镜及其他物品和水果、蔬菜、餐具等的消毒。

临床应用：

a. 术前手消毒：肥皂洗手，冲净后，取刷子(0.5%～1%碘伏浸泡 30min)蘸取 0.5%～1%碘伏 5ml，刷洗 3min，自来水冲净，再取刷子同样刷洗 3min，取无菌擦手毛巾擦干即可。亦可使用无菌纱布或海绵代替刷子。

b. 术野皮肤粘膜消毒：可应用 1%碘伏溶液消毒皮肤二遍，粘膜消毒用 0.5%碘伏溶液。

c. 污染伤口和烧伤创面消毒：对于污染严重的伤口，包括外伤以及骨关节和肌腱的损伤，用 1%碘伏冲洗创面有利于伤口愈合。对于褥疮创面用 0.5%～1%碘伏涂抹可促进创面愈合。烧伤创面应用碘伏软膏、乳剂或水溶液均取得良好效果。

d. 中心静脉插管进皮点消毒：用 0.5%～1%碘伏每天消毒进皮点，可减少长期带管所致的导管感染。

②碘酊：又称碘酒，常用浓度为有效碘含量2%。配方为：碘20g，碘化钾或碘化钠15g，95%乙醇500ml，加水至1000ml。碘酊有很强的杀菌作用，一般2%碘酊作用1min，可杀灭各型微生物，而且细菌不易产生耐药性。

2%碘酊广泛用于外科手术前、注射、穿刺前的皮肤消毒，由于对皮肤有刺激性，使用后需用70%酒精脱碘。碘酊不适于眼、口腔及粘膜的消毒，新生儿慎用。不宜与汞剂合用，以免产生碘化汞腐蚀皮肤。

③碘甘油：常用浓度为1%(W/V)。配方为碘1g，加甘油至100ml。碘甘油溶液刺激性小，适用于粘膜的消毒，一般常用于口腔粘膜的消毒，亦可用于扁桃体炎、牙龈炎、牙周炎和外耳道炎等。

(7)醇类消毒剂：

①乙醇：乙醇是一种广谱消毒剂，消毒效果可靠，而且对某些消毒剂如戊二醛、碘伏、洗必泰等有增效或协同作用，乙醇对细菌繁殖体、病毒、分支杆菌、真菌等有杀灭作用，而对细菌芽胞则只有抑制作用。乙醇的杀菌作用与其浓度有关，在高浓度作用下，菌体外会形成固化层，影响乙醇进入菌体深处，而不能杀灭细菌。浓度太低，则达不到杀菌剂量。一般来说，65%～80%的乙醇杀菌效果较好，70%的浓度作用最强。

乙醇常被用于皮肤消毒、表面消毒和诊疗器械的消毒。皮肤消毒常用于手术部位皮肤及穿刺、注射部位的皮肤消毒。一般先用碘酒消毒，再用70%乙醇脱碘。一些不进入无菌组织和无菌体腔器官的医疗器材也可用70%乙醇浸泡或擦拭消毒，浸泡要求10min以上。

乙醇对粘膜有刺激性，一般不用于粘膜消毒。

②异丙醇：异丙醇的杀菌作用与乙醇相似，对某些细菌比乙醇作用强。也不能杀灭芽胞，异丙醇也是通过使菌体结构蛋白和酶蛋白变性、破坏，从而起到杀菌作用。由于其杀菌作用强，渗透性好，价格低，目前在国外多用异丙醇而对乙醇使用较少，常用浓度为70%～80%。异丙醇为低毒消毒剂，对粘膜有刺激性，可致皮肤脱脂。

(8)石炭酸：石炭酸又称酚、苯酚。是低效消毒剂，只对细菌繁殖体和高脂病毒有效，在温度较高时，可能对某些芽胞和真菌有一定杀灭作用。例如在55℃以上时，5%石炭酸作用2h可以杀灭炭疽杆菌芽胞。

石炭酸可用于污染物体表面的消毒，3%～5%的石炭酸可用于浸

泡、喷洒或擦拭器皿、地面、家具；0.5%～1%的石炭酸可用于皮肤消毒。近年来石炭酸已经很少应用。

(9)来苏儿：又称煤酚皂溶液，其主要成分是甲酚。来苏儿是一种低效消毒剂，只能杀灭细菌繁殖体，不能杀灭芽胞和病毒。由于其使用范围有限，且消毒效果不太可靠，大量使用又会引起环境的酚污染，故目前不主张应用。

(10)新洁尔灭：属于季胺盐类消毒剂，是一种表面活性剂。新洁尔灭只能杀灭一般细菌繁殖体，而不能杀灭细菌芽胞和分支杆菌，对真菌效果甚微，对亲水病毒无效，不能杀灭肝炎病毒。新洁尔灭对肥皂、洗衣粉等有拮抗作用，相互作用可影响其杀菌效果。

目前新洁尔灭的应用已越来越少，已有被淘汰的趋势。因为其消毒作用差，已不主张用于注射部位皮肤消毒，也不能用于浸泡灭菌器械，有人用于感染性伤口的处理和作为控制体表感染的伤口清洁剂，效果较好。

(11)洗必泰：又称双氯苯双胍乙烷，为广谱消毒剂。可杀灭革兰氏阳性与阴性的细菌繁殖体，但对结核杆菌、某些真菌及细菌芽胞仅有抑菌作用。在碱性条件下作用增强。与乙醇配伍使用有协同作用。

由于洗必泰毒性低、刺激性小、细菌耐药性低，目前应用较广泛。主要适合皮肤及粘膜的消毒。0.02%的水溶液可用于泡手消毒，泡手时间3min；0.02%～0.05%水溶液可用于膀胱冲洗或作阴道冲剂，也可用于外阴部的擦拭消毒；0.05%的水溶液可用于伤口的冲洗和消毒；0.02%的水溶液还可用于漱口、治疗口腔溃疡和咽峡炎。

二、手术室的灭菌技术

1. 手术人员术前准备：

(1)洗手：

①碘伏：用普通肥皂洗手一遍，洗去手、前臂、上臂下半部皮肤的污垢和油脂，再用自来水冲净，取消毒的刷子(0.5%～1%碘伏浸泡30min)蘸取0.5%～1%碘伏液约5ml自指尖开始依次向上至上臂下1/3处涂抹刷洗手、前臂、上臂，约3min，然后用自来水冲净，再换一把刷子依前同样刷洗3min，不再用水冲净而直接用无菌巾擦干即可。有人亦使用无菌小块纱布或海绵代替刷子蘸取碘伏擦手亦可。

②灭菌王：是近几年我国生产的不含碘高效复合型刷手液，呈淡蓝色，透明，无刺激性，对皮肤有保护、滋润作用。洗手方法：用无菌刷取3ml刷手液涂刷手，用无菌巾擦干，将双手和手臂浸泡于70%酒精溶液中5min，擦干即可。也可用0.1%洗必泰或0.1%新洁尔灭消毒液浸泡5min，代替酒精。

③4%洗必泰：至今仍被认为是最有效的刷手液体配方。

④接台手术洗手法：双手用流动清水洗净汗液和滑石粉后以无菌巾擦干，浸泡于70%酒精溶液中5min，或洗手后取灭菌刷子蘸取0.5%～1.2%碘伏溶液5ml刷手3min。

(2)穿无菌手术衣：握取手术衣，选择较大空间，双手提起领边两角轻轻抖开，切勿碰触手术衣外面，将衣向空中轻掷，趁势将两手插入袖内，再由护士将衣带系于背面，穿好手术衣后双手向前伸置于胸前。衣的背面，腰部以下，肩部以上均视为有菌区。

(3)戴手套：

①戴干手套：先用消毒滑石粉扑洒手部，右手拿住手套反折部之内面，左手先伸入左侧手套中，将左手伸入右手套反折部将右手伸入手套，将手套反折部拉至袖口之上，不可露出手腕，用无菌盐水冲净手套上的滑石粉。

②戴湿手套：湿手套是指手套采用煮沸消毒或用消毒液浸泡的手套。此时须先戴手套，后穿无菌衣。

手套内盛适量的水，使手套撑开，抓住手套反折部，一只手伸入手套内并将手抬高，让积水顺腕部流出，然后插入另一手套反折部，另一只手伸入手套内并抬高让积水流出，双手戴好手套后再穿手术衣。

2. 手术区无菌准备：

(1)消毒范围：手术野皮肤消毒要包括手术切口周围15cm的区域，如要延长切口时，则范围就再扩大，不同部位的消毒范围如下：

①头部：开颅术应剃除全部毛发，消毒范围包括毛发覆盖的整个区域及前额和颈后皮肤。

②颈部：下唇至双乳头部范围内区域，两侧至斜方肌前缘。

③胸部：开胸手术，上达肩部，下方到脐，前后过中线；乳癌根治术，前至对侧乳房，后过肩胛线，上过锁骨，下至肋弓下6cm，包括同侧上臂

及腋窝。

④腹部：上腹部手术，上方到乳头，下至耻骨联合，两侧至腋后线；下腹部手术，上至肋缘，下至大腿上1/3的前面和内侧；肾手术，上自乳头，下至耻骨联合，前后超过腋中线。

⑤会阴部：耻骨联合、外阴部、肛周、臀部及大腿上1/3内侧。

(2)消毒方法：用敷料钳夹着浸有2.5%碘酒的纱布从手术区中心部向周围涂擦，逐步扩展。碘酒不可浸蘸过多，以免流到其他部位引起灼伤。待碘酒将干时再用70%～75%酒精涂擦二遍，将碘脱净。近耳部消毒时，耳道内塞棉花球。近眼部消毒时，眼内要先滴灭菌液体石蜡。肛门、阴道及污染伤口消毒时，应由手术区周围向中心区涂擦。粘膜、面部、植皮区皮肤、婴幼儿不可用碘酒消毒，可用0.5%～1%碘伏溶液。

(3)铺无菌单：手术部位皮肤消毒后，由执行消毒的医生和器械护士按顺序铺无菌巾，再铺无菌单，一般要铺2～3层无菌单。无菌单铺好后目前很多单位已开始在切口手术野部位粘贴手术贴膜，切开皮肤时贴膜仍可保护切口免受周围的污染。铺无菌单注意事项：

①小手术仅盖1块孔巾即可，较大手术要将患者全身或大部分遮住，仅需留出切口部。

②铺无菌巾要遵循先下后上、先远侧后近侧的原则。

③无菌巾、单铺好后只允许自手术区向周围移动。

④术中无菌巾、单一经浸湿，即失去无菌隔离作用，须另盖无菌巾、单。

3. 手术中的无菌原则：

(1)参加手术人员必须戴口罩与手术帽，进行外科洗手，戴无菌手套和穿无菌手术衣。

(2)手术时手术者应保持面向无菌区，不得背靠或侧靠无菌区。

(3)术中无菌物品必须位于手术台面以上和腰部以上。

(4)器械护士不得从术者身后传递器械。非无菌物应远离无菌区。

(5)手术中手套破损或接触有菌部位应予更换。

(6)已取出无菌物品，虽未被污染也不能再放回原无菌容器或包装物中。

(7)切开空腔脏器前，要先用纱布垫保护好周围组织，以防止和减

少污染。

(8)切开带菌部位的刀剪与接触污染部位的手术器械应立即放于盘中拿开，不能重复用于无菌区。

(9)皮肤切开及缝合之前，需用70%酒精再涂擦消毒皮肤一次。

(10)手术中同侧手术人员如需调换位置时应退后一步，背对背转换，以防互相污染。

(11)不要在无菌区上面说话、咳嗽、打喷嚏、擦汗。不得已时应将头转向无菌区外。

(12)切开皮肤所用手术刀应更换刀片后再做其他组织切开使用。腹部手术在进行切口缝合关闭前应更换器械。

手术基本操作

一、普外科基本手术器械

1. 手术刀：包括刀柄和刀片。刀柄常用的有3种，即3、4、5号。刀片也有不同型号和形状。20～24号手术刀片属于大刀片，适用于切开大创口；9～17号手术刀属于小刀片，用于切开深部组织及眼科、喉科等手术。刀片形状有圆、尖、弯及大中小之分(图1－1、图1－2)。

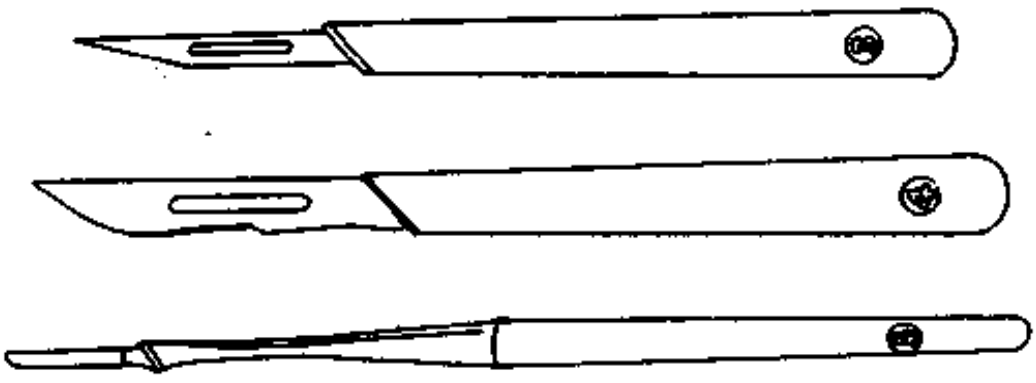


图1－1　各型手术刀柄

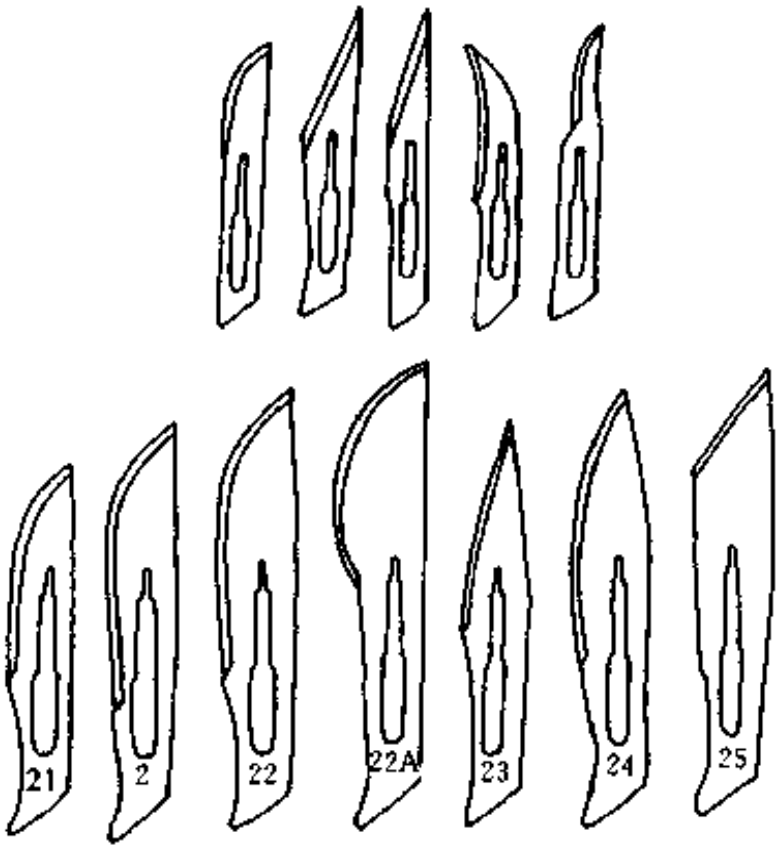


图 1－2 各型号手术刀片

2. 手术剪：用于分离组织和剪断组织的称为组织剪。用于剪线的称为剪线剪。有直剪、弯剪之分，分别又有尖刃、圆刃、尖圆刃之别(图 1－3)。

3. 手术镊：用于夹持或提起组织以便剥离、切开和缝合，分为有齿镊和无齿镊。有齿镊用于夹持皮肤、皮下组织、筋膜及肌腱等，无齿镊用于夹持粘膜、血管、神经和一些空腔脏器表面等。手术野较深的部位需用长镊(图 1－4)。

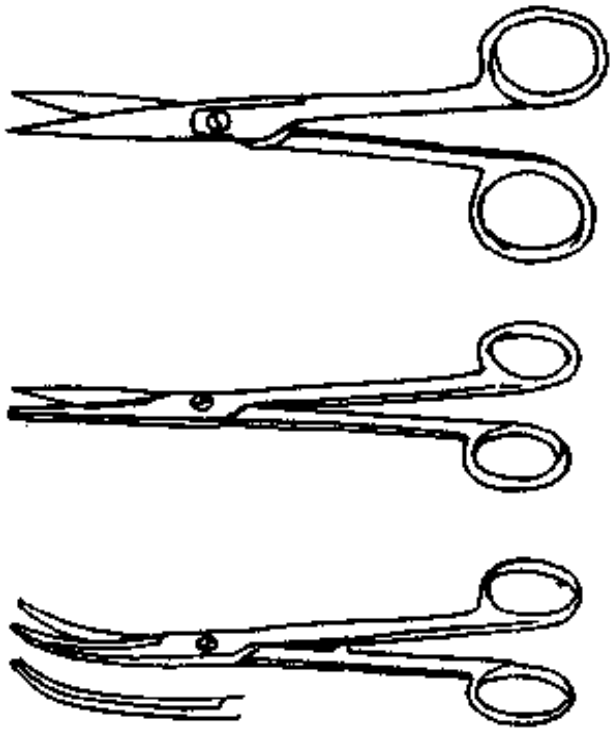


图 1－3　手术剪

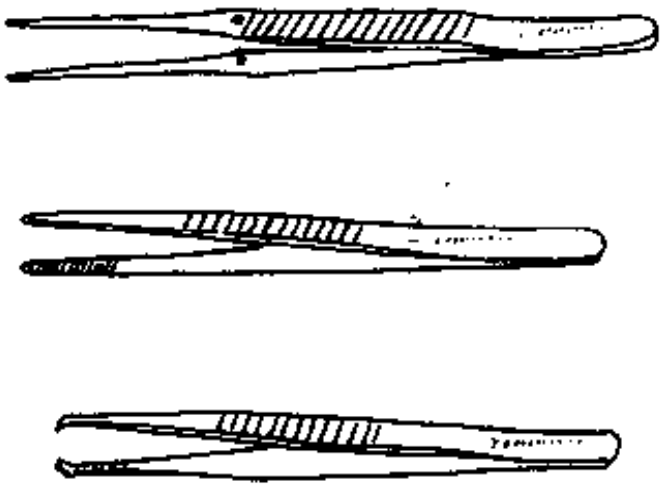


图 1－4　手术镊

4. 手术钳：

(1)止血钳：主要分为直、弯二种(图 1－5)。

(2)巾钳：见图 1－6。

(3)爱立斯氏钳：见图 1－7。

(4)海绵钳：也称卵圆钳，见图 1－8。

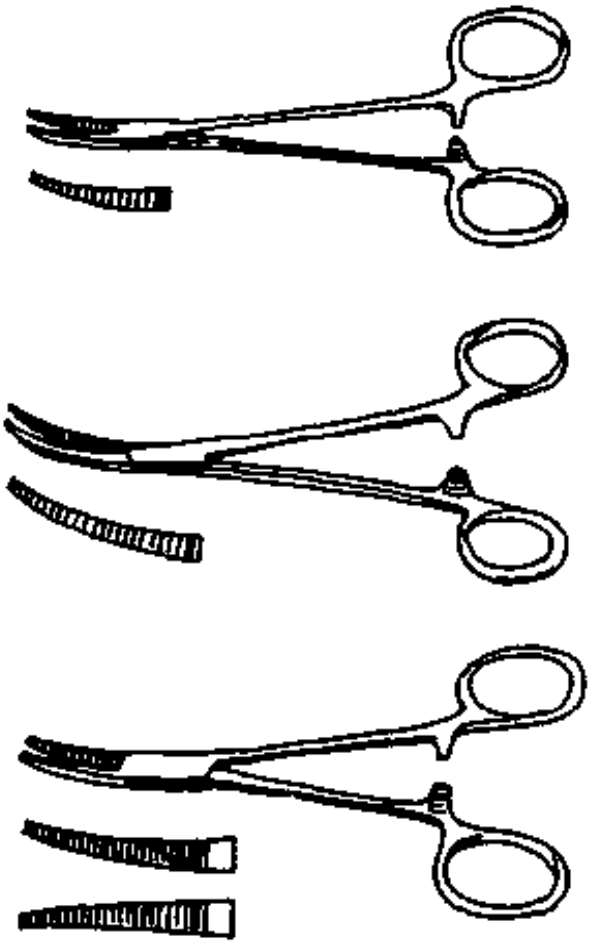


图 1—5 止血钳

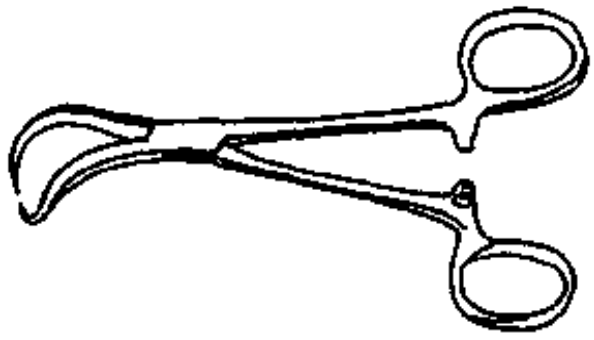


图 1—6 巾钳



图 1－7　波立斯氏钳



图 1－8　海绵钳(卵圆钳)

5. 持针器，用于夹持缝针，缝合皮肤、组织(图 1－9)。

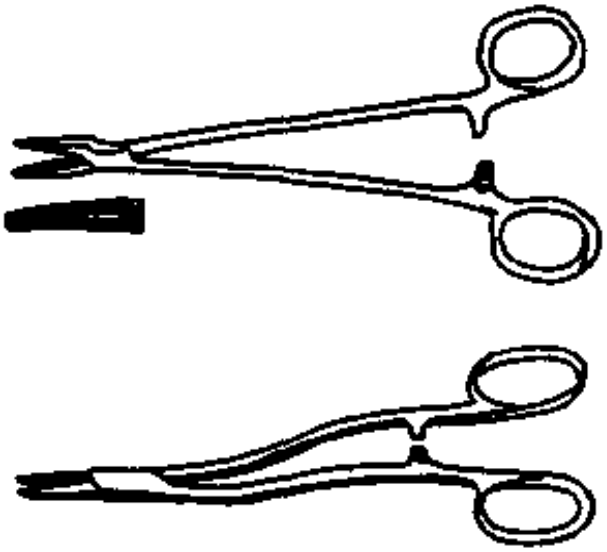


图 1－9　持针器

6. 组织牵开器，又称拉钩，用于牵开组织，充分显露手术野。

手持牵开器，有耙状、钩状、戟状、S 形板状(压肠板)等(图 1－10)。

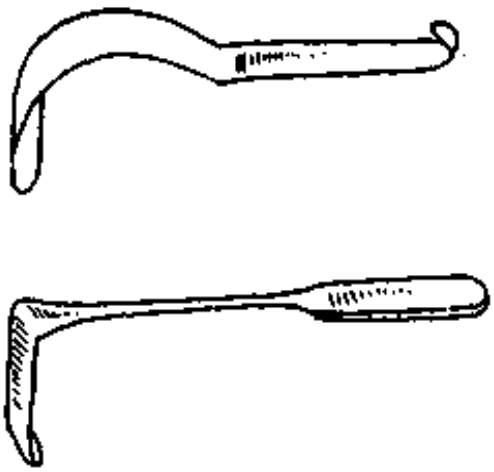


图 1-10 拉钩

7. 吸引器：用于手术中吸引血液、脓液、空腔脏器内容物和冲洗液。

(1)单管型：管的一端侧面有一进气孔，另一端接吸引源。

(2)双管型：内管接吸引源，外管有许多小孔，并且外管可装拆。

8. 缝针和缝线：

(1)缝针：有弯针、直针和半弯针之分。弯针，分为三角针、圆针，各有不同型号。三角针锐利，适用于皮肤、骨膜及软骨等坚硬的组织。圆针适合缝合软组织，如筋膜、胃肠壁、血管及神经等。无损伤缝针用于血管、神经的吻合或缝合。

(2)缝线：

①不吸收缝线：有丝线、尼龙线、聚丙烯线、不锈钢丝、银丝线等，最常用的是丝线。丝线有不同型号，计有 10、7、4、1、0、3-0、5-0 号等。结扎大血管或大块组织用粗丝线(7、10 号)；一般性缝合和结扎用中号线(4 号)；结扎小血管、缝合皮肤用细线(1 号)；五官、面部手术用 0 号线；小血管吻合用 3-0 或 5-0 号线。

②可吸收缝线：有铬制肠线、普通肠线、合成可吸收线〔如 Dexon (聚羟基乙酸，PGA)线等〕。由于合成可吸收线其抗张力、柔韧性等各

方面都明显优于铬制肠线，目前应用越来越广泛，只是价格较高。

9. 高频电刀：高频电刀适于各种手术的电切、电凝等，有良好的止血效果，分为单极和双极二种。由于电刀的不断发展，现代手术操作方式已和经典手术有了明显的不同，电刀的使用已替代了许多切开、止血缝合等操作。

10. 氩气刀：是近年来开展使用的新型器械，具有组织损伤小、对创面活动性渗血止血效果更佳的优点。

11. 激光手术刀：是利用激光发生器产生的激光束，经导光系统聚集成高能量的光点，对组织进行切割及气化，可以对皮肤、肌肉、骨骼及软组织等进行切割打孔或截断，具有出血少、手术野清晰等优点。

二、手术器械的使用方法

1. 手术刀使用法：

(1)执刀方法：

①执提琴弓式：做一般切口(图 1—11)。



图 1—11　执提琴弓式

②执笔式：做小切口或解剖组织(图 1—12)。



图 1—12　执笔式

③执餐刀式：做较长的切口(图 1－13)。



图 1－13 执餐刀式

④上挑式：执刀时注意手在刀柄的位置，太高则控制不准，而太低则操作不灵活也妨碍视线。

(2)切口：持刀方式要正确，用力均匀，不偏不斜与皮肤成直角，用刀腹切开，避免将切口切成斜面或锯齿状。

(3)剥离：如剔除血管周围淋巴组织或游离血管进行吻合时。可采取横切手法，刀刃在致密组织表面轻轻刮过，或在大血管表面削切。松软的脂肪组织将被离断，但又不会损伤血管和神经。

(4)钝性分离：常用刀柄进行钝性分离，分开肌束或推开血管周围疏松组织，分开筋膜、韧带等。

2. 手术剪使用法：手术者应根据不同用途需要选择不同剪刀，不能用组织剪剪线。剪钢丝用专用剪刀。在剪线或剪组织时，剪刀分开要尽量小，以避免误伤。

(1)剪开：手术刀与剪虽有同功，但对于长距离封闭结构如胸膜、腹膜、腱膜和鞘应该用剪，切开管道，用剪更准确可靠，不致于损伤后壁，深部解剖用剪刀更安全。另外剪刀可以同时完成分离和切开功能，不必更换器械，更显方便。

(2)分离：圆头弯组织剪常用于钝性分离，将剪刀伸入组织间隙，张开剪柄，适于分离疏松粘连。还可手持闭合的剪刀，用其钝的一面推开疏松组织。

3. 手术钳使用法：止血钳可以用来完成止血、分离、拔针和牵开等项操作，皮肤及皮下组织止血最好用中号止血钳。深部组织如盆腔、胸

腹腔等则须用长弯止血钳。钳夹止血时尽量少夹血管周围组织，以减少组织损伤，组织不必钳夹过紧，一般扣位一齿或二齿即可。执钳时，以拇指和第四指（环指）套入钳柄的环内，第三指（中指）在环指的环外，食指指尖放在钳的轴部或其下方，以固定止血钳，操作时手指不宜伸入环中太多以免影响动作的灵活性。钳夹止血时，止血钳的尖端必须露于组织外面，以便缝线能够套住钳夹的组织，结扎才能成功。止血钳用来拔针时一定要顺着进针的方向和弧度向外拔，不能横向用力，否则会将针弄弯和损伤组织。

4. 持针器使用法：除直针外，使用弯针都要用持针器。熟练掌握持针器的性能，左右手都能灵活应用，是手术的基本技术之一。一般情况下，用持针器夹针是针尖向左侧，用持针器的尖端夹住针的后 1/3 部位，进针时要对准预定出针的一点，拔针用力的方向与针的弧度一致。使用的缝线最好与针粗细一致，无损伤针线符合这一要求。

5. 手术镊使用法：常用的有无齿镊（平镊）和有齿镊，还有很多为特殊用途设计的镊子，如做血管吻合用的尖镊。镊子的功能：

（1）夹持组织：手术中术者经常是右手握刀或剪或持针器，左手则持镊，夹持组织，否则右手操作无法进行。有齿镊仅用于夹持皮肤、皮下组织和筋膜等，其他组织特别是柔软娇嫩组织和深部组织多使用平镊。

（2）拔针：术者经常右手握持针器缝合，左手持镊夹持针前端。如果组织不致密，稍用力即可拔出针，非常节省时间。在做深部血管缝合时，助手可持细长平镊，帮助进针和拔针，使用血管钳易损伤血管壁。

6. 电刀使用法：略。

三、打结方法

1. 单手打结法，见图 1—14。

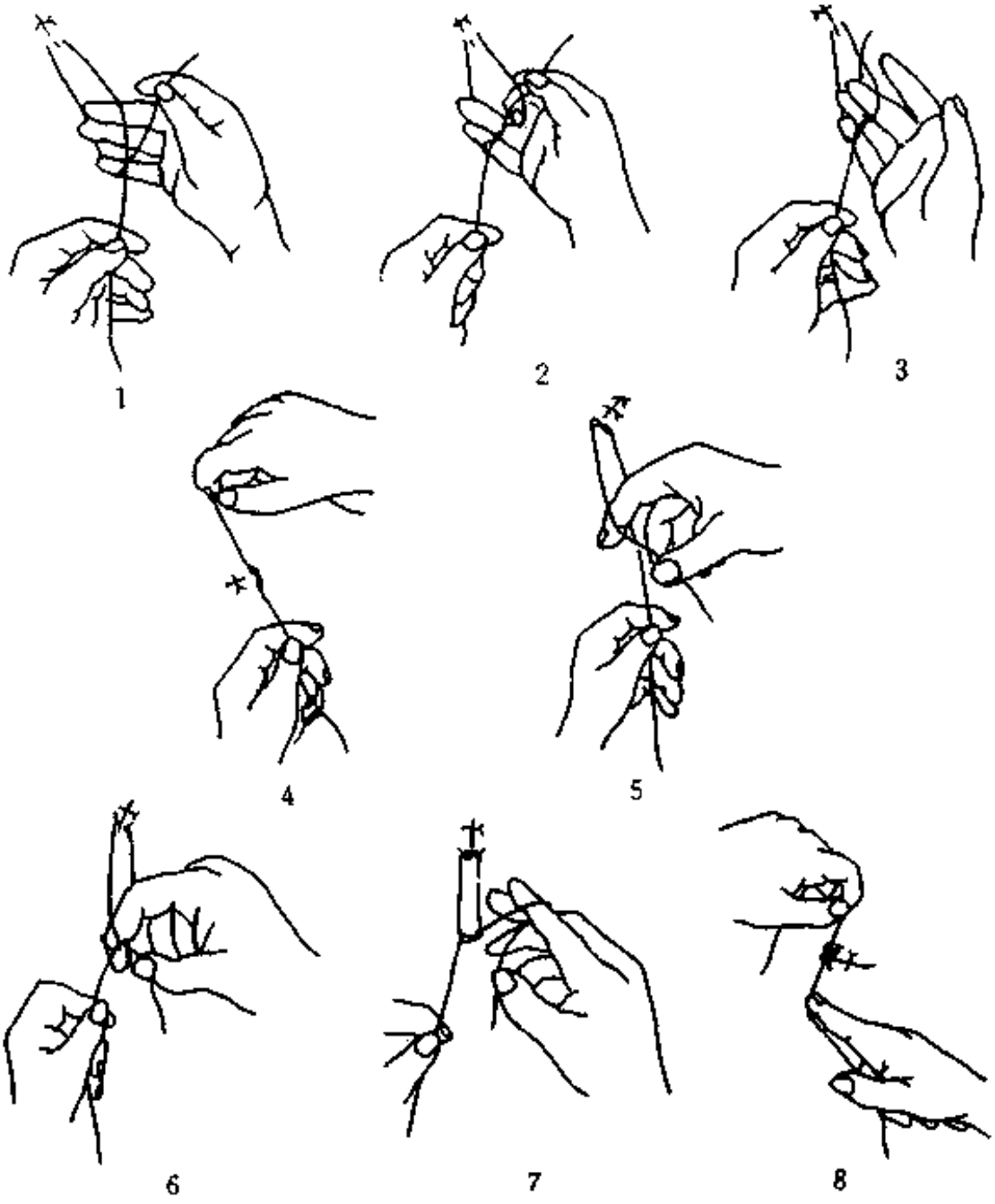


图 1—14 单手打结法

2. 双手打结法：见图 1—15，图 1—16。

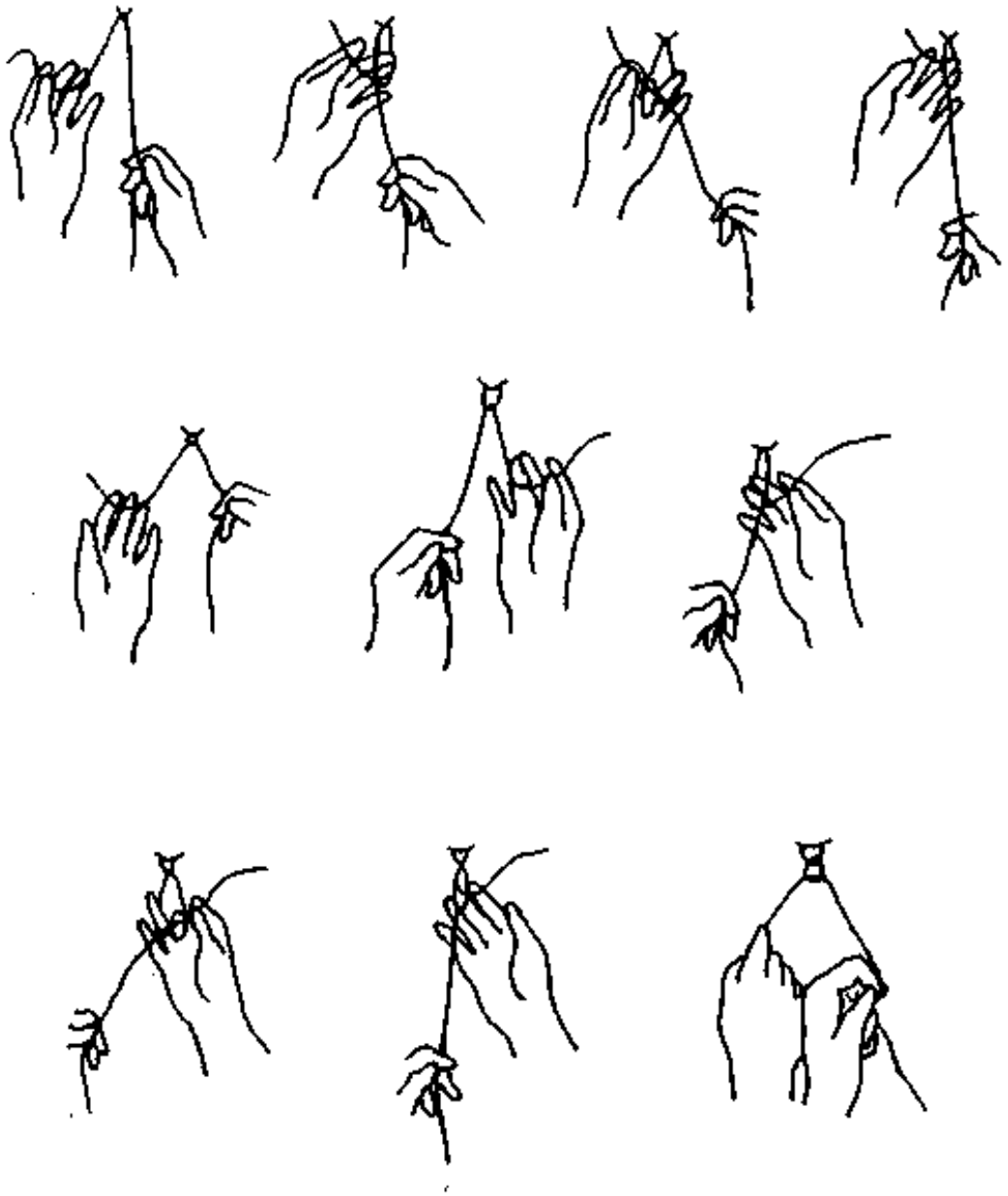


图 1－15　双手打结法(双手动作同)

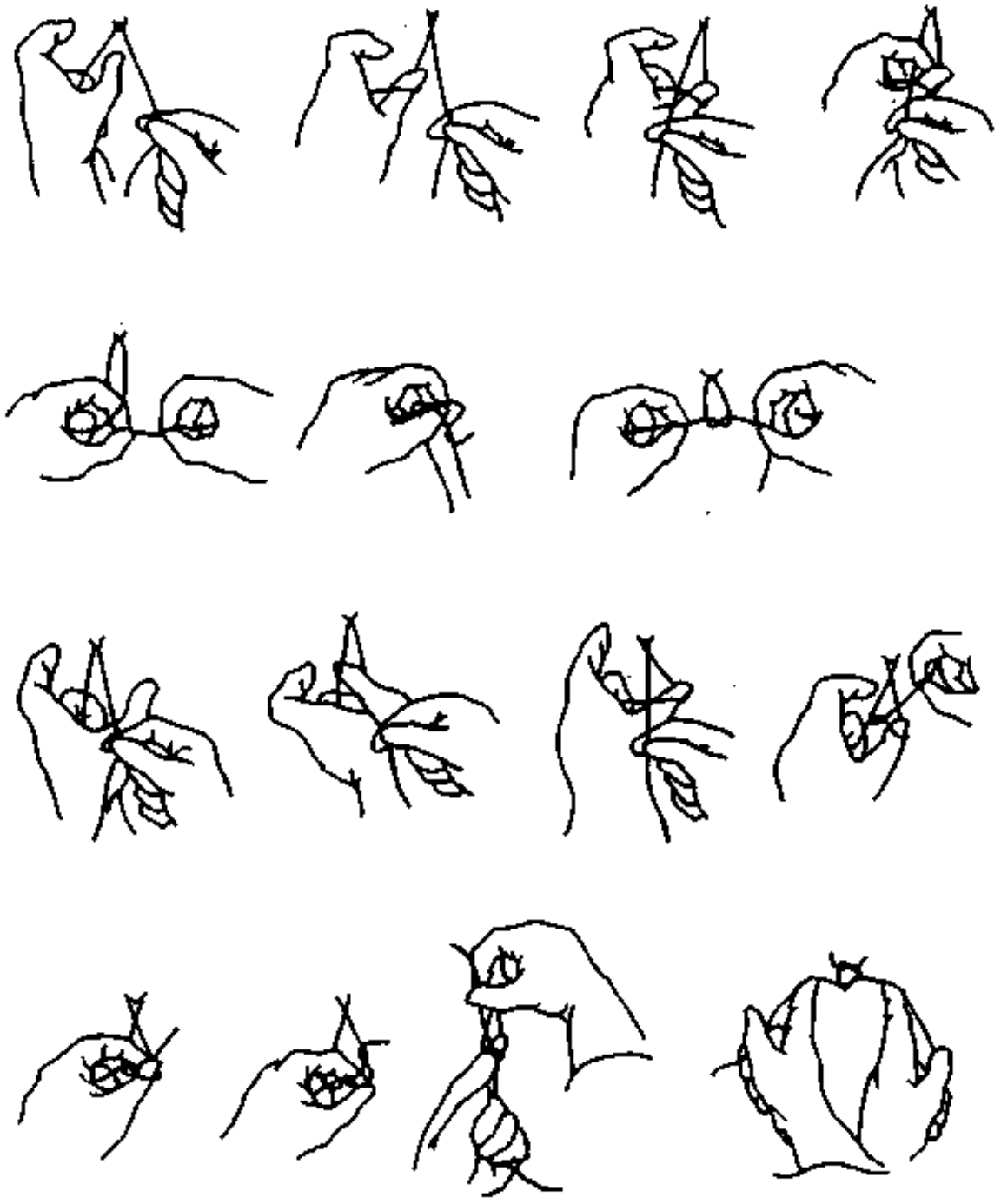


图 1—16 双手打结法(双手动作不同)

3. 结的种类：

(1)方结：见图 1—17。



图 1－17　方结

(2)三重结：见图 1－18。



图 1－18　三重结

(3)外科结：见图 1－19。



图 1－19　外科结

(4)滑结：见图 1－20。



图 1－20 滑结

四、基本操作

1. 切开与显露：手术切口是为了组织的显露，切口的选择要根据手术要求、病变部位和局部解剖的条件。切口位置适合能直达手术区。其长度适宜，既要考虑良好地暴露和方便地操作，又要减少组织的损伤和尽量保持美观。

切开时手术刀要垂直，起刀时垂直将刀锋切入皮肤与皮下，移动时为平行方向，切口完成时又使刀呈垂直位，争取将皮肤和皮下组织在同一深度全层切开。切开深部筋膜和腱膜时，先切开一小口，用止血钳在其下方分离后再剪开。肌层应按肌纤维方向用刀柄、血管钳或手指轻柔分离，尽量不切断肌纤维。切开腹膜时一定要防止损伤深部脏器。

良好的显露除选择适宜的切口，还要有理想的麻醉，保持肌肉的松弛，另外要合理地使用拉钩。一般是手心向上，用力适当。腹腔内手术，还可以使用大纱布垫将脏器与手术野隔开，利于显露。或者利用手术台的倾斜，改变体位，将内脏肠段坠向上方或对侧，以达到满意的显露。

2. 分离：解剖分离是显露深部组织和切除病变的重要步骤，常用方法包括锐性分离和钝性分离。锐性分离是依靠刀剪来完成，有时也可用电刀进行。钝性分离是用刀柄、止血钳、手指等进行。分离范围根据手术需要进行，方向尽量与血管、神经的走向平行。一般分离都应在直视下进行。锐性分离时刀剪沿组织间隙进行，要利用手腕部的力量和手感，轻轻向前推进，由远及近，由易到难。钝性分离手法也应轻柔，避免粗暴，防止副损伤。分离时辨别解剖结构甚为重要，在组织间隙或疏松

组织层内进行分离。有包膜的脏器，如局部粘连严重，无法在包膜外分离时，可切开部分包膜，在包膜下分离。良性肿瘤与周围组织一般有清楚的分界，可沿此界限进行分离；恶性肿瘤行根治时多采用锐性分离。大范围的锐性分离会出现组织出血过多，可以使用电刀、激光刀或氩气刀。

3. 止血：手术中及时进行止血可减少失血量，保持手术野清晰，又可避免术后出血。常用止血方法如下：

(1)压迫止血：适用于面积较广的毛细血管渗血。将纱布或纱垫拧干，平铺于出血面，再加压。一般压迫 1～5min 即可，如仍有出血，再用结扎法止血。

压迫止血还可用纱布填塞法(仅用于各种止血法均无效时)，可用干纱布填塞，一般于术后 3～5 日逐步松动后取出。

(2)结扎止血：有单纯结扎和缝合结扎二种方法。单纯结扎适用于一般性止血，先用止血钳夹住出血点，用丝线环绕止血钳所夹住的血管及组织进行结扎。缝合结扎适用于较大的血管或重要部位的止血，可以采用贯穿缝扎或 8 字缝合结扎，结扎时不应包含太多的血管外组织，否则会增加组织坏死和继发感染的机会。

(3)电凝止血：此方法常用于浅部较广泛的小出血点，也可用于深部，不能用于较大血管的止血。其优点是省时和减少组织内线结异物，但不能进行大面积电灼，以免局部组织严重灼伤，造成坏死、积液、感染。较大血管出血电凝后，血痂脱落，有可能再出血。

(4)局部药物止血：主要用于创面渗血时，如明胶海绵、纤维蛋白泡沫体、纤维蛋白原胶等，此类制剂能促进血液凝固和粘附于创面。可用于脑、肝、前列腺手术或局部渗血创面。使用时应贴敷压迫数分钟，使之粘附于创面。

(5)其他：包括血管阻断方法、激光止血和应用骨蜡止血，随着腹腔镜及内窥镜的应用，采用银夹、钛夹以及注射硬化剂的方法，效果亦较理想。

4. 缝合：

(1)缝合材料：缝合材料的选择应从拉力强度、组织反应、打结牢靠性和可吸收程度几方面综合考虑。一般常用的缝合材料分为不吸收性

和可吸收性二种。丝线、棉线、金属丝、尼龙线、涤纶线等属于不吸收线；肠线、Dexon 线、PDS 线等为可吸收线。不吸收线在组织内保持张力时间长、组织反应小、不易被消化液消化，例如胰腺组织缝合就须使用丝线等不吸收线；可吸收线适用于内脏组织，如膀胱、输尿管、胆道、胃肠等，在感染的伤口中使用，可减少由于丝线不能吸收所造成的难以愈合的窦道。

①肠线：有普通肠线与铬制肠线二种，在体内分别于 10 天和 20 天被吸收。但于不同组织中吸收速度不同，在腹膜中吸收最快，在消化液中数日即被吸收，因其组织反应重，抗拉强度与线结稳定性较合成线差，目前已很少使用。

肠线的成分为胶原纤维，取自羊或牛的小肠，也有用牛的肌腱加工制成，分普通肠线和铬制肠线。普通肠线在组织内 72h 即失去作用，1 周左右被吸收；铬制肠线在组织内能保持作用 5 日以上，2～3 周被吸收。

②丝线和棉线：为天然纤维纺成，表面常涂有蜡或树脂。丝线是最常使用的缝线。其优点是组织反应小和维持张力持久，其缺点是在组织中长期存在，形成异物，如局部组织感染，则可成为伤口经久不愈的一个原因。

③金属丝：适用于骨的接合和张力很大的伤口缝合，反应轻微，抗拉强度最大，不促使污染伤口变为感染伤口。

④尼龙线：尼龙线其弹性适度，组织反应小，一般用于小血管吻合及整形手术。但线结易松脱，需做几个重结，过紧又易折断，所以不适于有张力的深部组织缝合。

⑤可吸收合成纤维：目前常用的有 Dexon（聚羟基乙酸，PGA）、Vicryl（Polyglactin P10，聚乳酸羟基乙酸）、PDS（Polyglatin 910，聚二氧杂环己酮）和 PVA（聚乙酸维尼纶）。此类合成线的特点是组织反应轻，吸收时间延长。可能有抗菌作用。

（2）缝合方法：根据不同需要一般分为单纯缝合、内翻缝合和外翻缝合三大类。每类中又分为间断缝合和连续缝合二种。

①单纯间断缝合：见图 1－21。

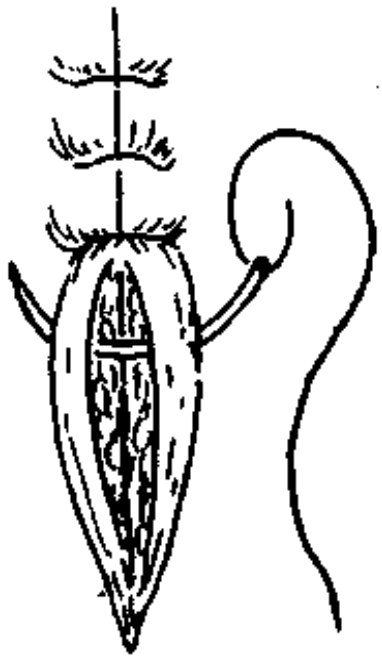


图 1－21　单纯间断缝合

②单纯连续缝合：见图 1－22。

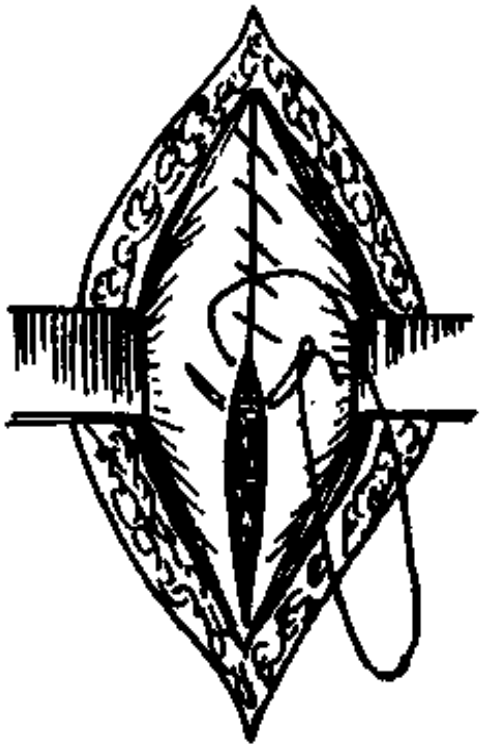


图 1－22　单纯连续缝合

③内 8 字形缝合：见图 1－23。

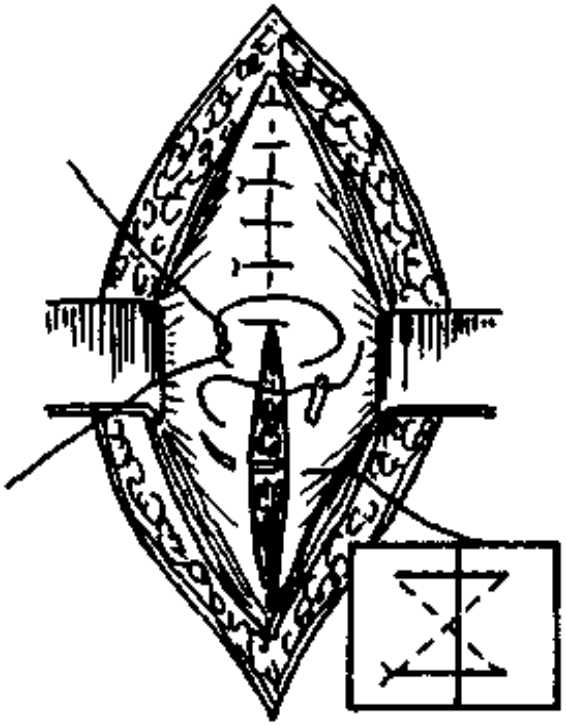


图 1－23 内 8 字形缝合

④外 8 字形缝合：见图 1－24。

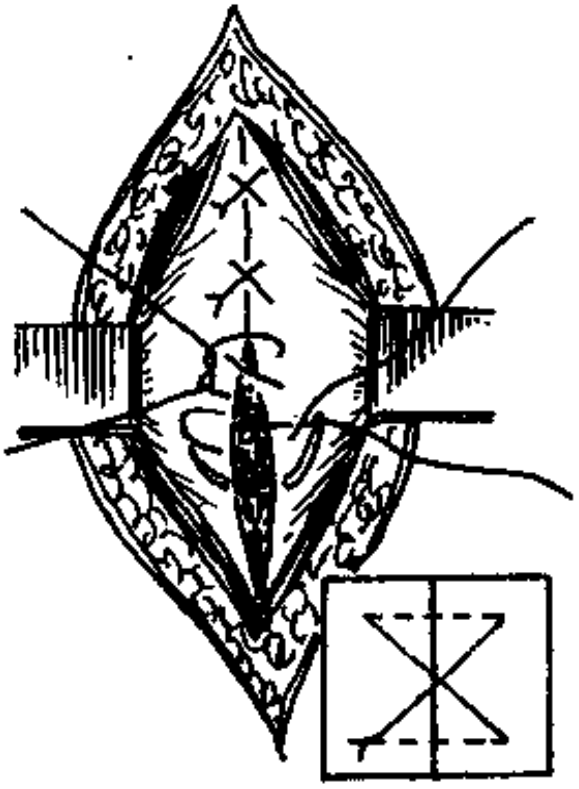


图 1－24 外 8 字形缝合

⑤连续锁边缝合：见图 1—25。

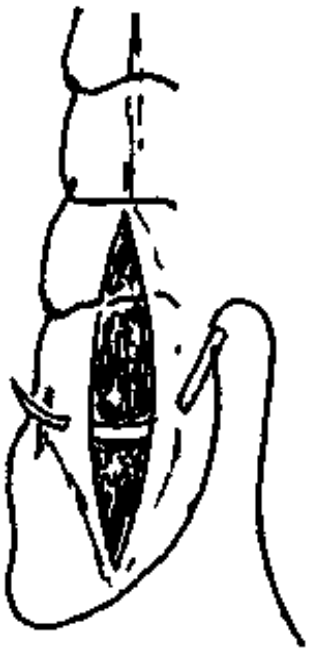


图 1—25　连续锁边缝合

⑥间断内翻缝合：见图 1—26。

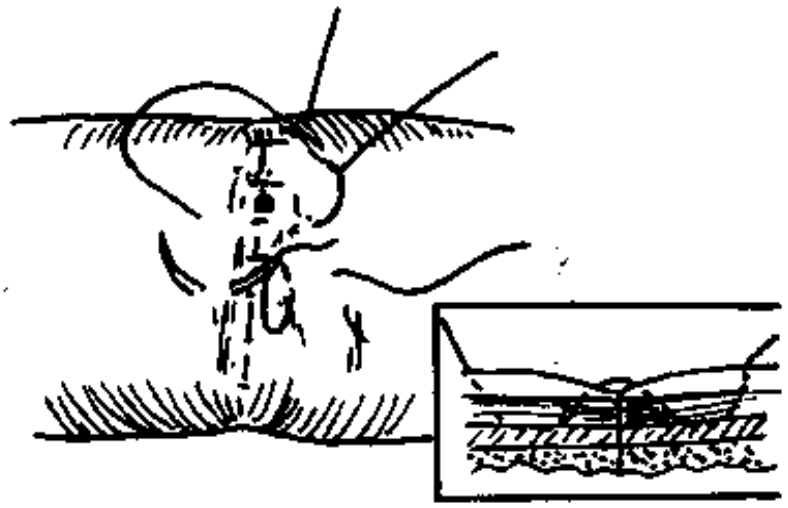


图 1—26　浆肌层间断内翻缝合

⑦连续内翻缝合：见图 1—27(浆肌层)、图 1—28(全层)。

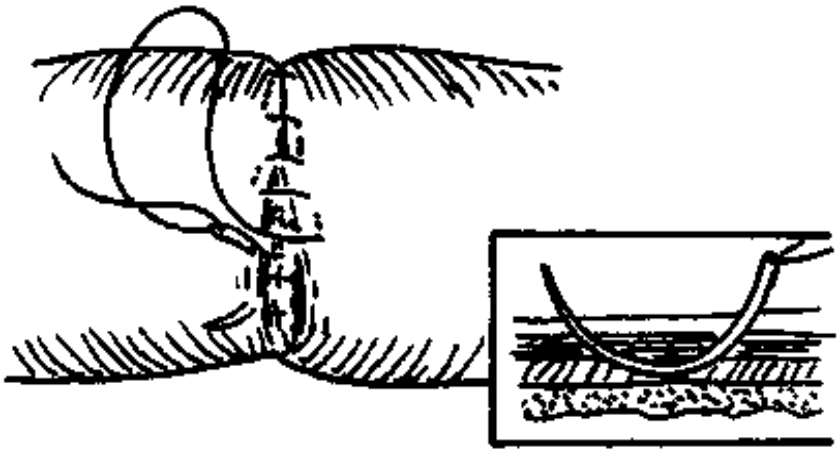


图 1－27 浆肌层连续内翻缝合

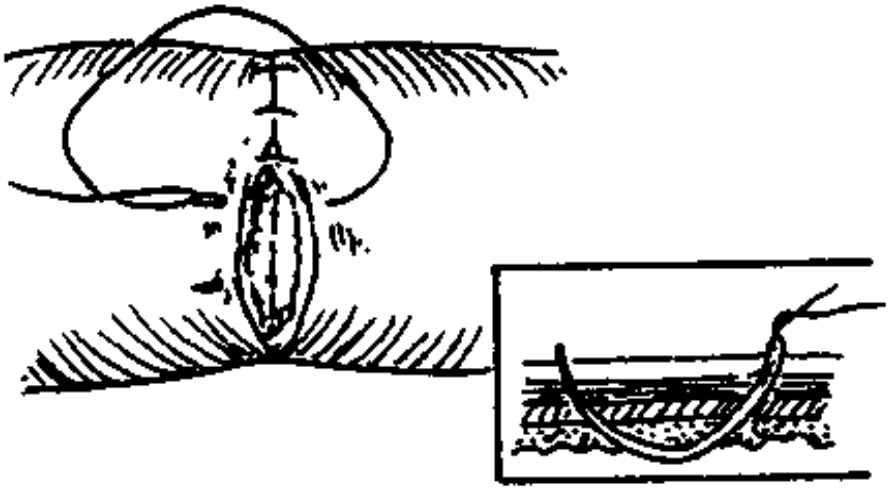


图 1－28 全层连续内翻缝合

⑧间断外翻缝合：见图 1－29。

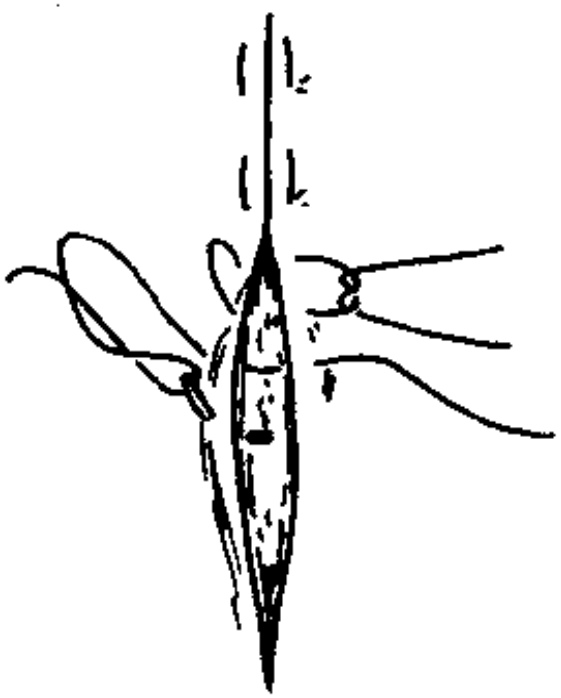


图 1—29　间断外翻缝合

⑨连续外翻缝合：见图 1—30。

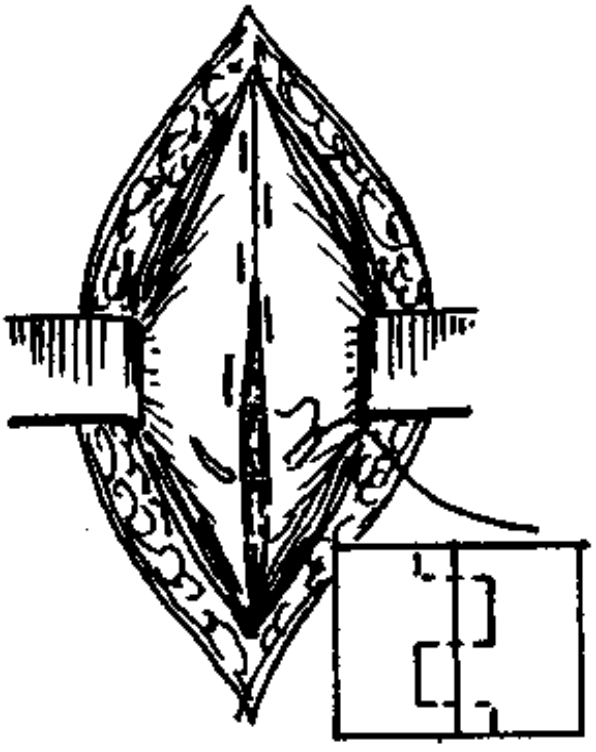


图 1—30　连续外翻缝合

⑩减张缝合：见图 1－31

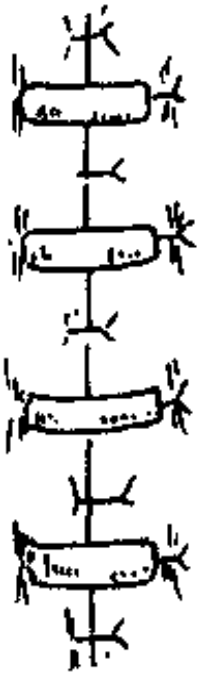


图 1－31 减张缝合

⑪钉合：即用器械进行缝合或吻合。目前国外应用各种吻合器很多，包括管状吻合器、对边吻合器等，使用越来越方便，有替代常规手法吻合的趋势。另外也有皮肤缝合器，其优点是对合整齐，节省时间，组织反应轻。

⑫粘贴法：目前已出现多种皮肤免缝胶带，使用非常方便，粘贴后使病人免除了拆线之痛苦。

免缝胶带的优点是：无异物反应，可完全闭合死腔，抗张强度大于缝合的切口，皮肤无缝合的针眼，伤口愈合后美容效果好，不必拆线，病人可早期出院。不宜使用胶带粘合的切口是头皮切口，考虑有渗出的切口、张力大或肿瘤病人的切口应慎用。应用免缝胶带前，切口的皮下组织应缝合，使皮肤有较好的对合，并且伤口要干燥。为增加胶带的粘合性，切口边缘可擦用安息香酊，先将胶带的一端贴在切口一侧皮肤上，拉合切口，将表皮准确对合，再贴胶带的另一端。拉合一个长约 30cm 的切口约需 12 条 1cm 宽的胶带。胶带贴好后盖上少量敷料即可。术后 10 天去除胶带。一般胸腹部切口均使用此方法。

5. 引流：

(1)适应证：

①脓肿切开引流；

②严重的污染伤口；

③手术区有继续渗血、积液可能；

④肝脏、胆道、胰腺和泌尿道手术，预防吻合口外漏。

(2)引流物种类：

①胶片：适于浅部切口有少量渗液。

②胶管：由橡胶塑料或硅胶制成，常用有橡皮管、T 型管、导尿管和蕈状导尿管，适用于腹腔、胆道、膀胱等部位引流。

③双腔管：可使空气进入以保持引流通畅，适于脓腔分泌物多、胃肠胆胰瘘的引流。

(3)引流方式：

①被动引流：这类引流大多为开放式，常依靠毛细管作用、虹吸作用和体位变化达到引流效果，如卷烟式引流，纱布或凡士林纱布、胶管或塑料管引流等。

②主动引流：通过负压吸引将伤口内液体引出，其引流包括闭式(负压)和半开放式(缓冲负压)。闭式吸引力大，可使伤口内死腔迅速缩小，但容易被周围组织堵塞，半开放式的负压有一定限度，可减少内口堵塞的机会。

(4)引流注意事项：

①各种引流物尽量不从手术切口引出，否则易造成切口感染和切口疝；

②引流物放置位置要正确，应放在较低的一侧；

③引流管不宜过硬，不要压迫血管和肠管，以防止出血和肠瘘；

④引流物一定要固定好，防止掉入体腔或脱落；

⑤引流物的拔除要根据引流液的性质和数量；

⑥腹腔内引流管放置一定时间后，最好分次逐渐拔除，防止形成死腔造成积液或感染。

(孙家邦　刘福进)

第二章　外科病人的体液及酸碱平衡

体液的基本构成及生理

一、体液成分、分布及其渗透压的测定

1. 体液成分及分布：身体总水分约占体重45%～80%，视年龄、性别及脂肪含量多少而有很大差异(表2—1)。机体的水分可区别为细胞内液及细胞外液两大部分。

表2—1　　人体的水构成(重量百分比)

体型	婴幼儿	成年男性	成年女性
瘦	80	65	55
中等	70	60	50
胖	65	55	45

(1)细胞外液：细胞外液是指体内有形成分细胞膜以外部分的水，机体所含的钠绝大多数溶解在细胞外液中。细胞外液又可分为组织间液及血管内液两大部分。机体内水及电解质主要是通过血液及血浆与外环境相互直接交流，而细胞内液一般是处于相对的相当稳定的状态，所以维护血管内液容积和成分的不变对生命是至关重要的。血管内液的不平衡也是临床上水及电解质治疗的直接对象。

(2)细胞内液及外液离子的构成：体液中最重要的成分有：钠离子，是细胞外液(组织间液及血液)中最重要的阳离子及形成渗透压力的成分；钾离子，是细胞内液中最重要的阳离子及形成渗透压力的成分；水，在正常情况下可以在细胞内液及外液间自由流动，由此可以使细胞内液与外液之间渗透压达成平衡。由于这一特点，只要测量某一体液间隙的渗透压即可反映其他间隙的渗透压情况。

2. 体液渗透压的测定：临床条件下只有血浆容易获取，而细胞内液及组织间液是难以取得的，因此可以用血浆渗透压来代表体液的渗透压。血浆渗透压可以用渗透压力计来测量。

血钠是决定血浆也就是体液渗透压的最重要因素，血钠浓度的升高表明机体处于相对缺水的状态。反之血钠浓度下降表明机体水过多。应当特别指出在这两种状况下尤其在后者并不表明机体真的处于钠稀释的水中毒状态，而很可能是钠与水不平衡丢失的结果。

机体正常渗透压力的维持系借助于水的摄入与排出的动态平衡，前者由渴中枢控制，后者由抗利尿激素(ADH)调节。住院病人由于常常遵医嘱禁食或病情需要行胃肠减压等原因，正常的调节体液渗透压的机制被打乱，很容易发生医源性的渗透压紊乱。

二、电解质正常代谢

1. 钠：钠是维持细胞外液渗透压最重要的因素，在维持正常血容量方面发挥至关重要的作用。

细胞外液容量一般是通过肾脏的保钠机制维持的，因此在实际上所谓缺钠就意味着细胞外液容量不足，诊断可以根据临床表现及循环血容量的实际测定值来作出。临床上测定循环血容量很不容易，但可借中心静脉压或肺动脉楔压来估计。缺钠的病人必有血容量不足，诸如心动过速、直立性低血压，甚至休克等异常表现。这些症状与血容量不足的严重程度密切相关，甚至可以用来作为矫正治疗的指标(表 2－2，2－3)。

表 2－2　血容量过低时的血压及脉搏变化

血容量减少 (ml)	平卧位		坐位	
	血压	脉搏	血压	脉搏
500	正常	正常	正常	不变或加快
1000	不变	不变或加快	不变或下降	加快
1500	不变或下降	加快	下降	不定
2000	下降	不定	严重下降	不定

表 2－3 急性缺钠的临床表现

缺钠程度	症状及体征
450mmol 钠(约 3 升细胞外液)	舌干皱,颈静脉塌陷; 红细胞压积上升,尿钠下降(<40mmol/L); 心跳加快、恶心、口渴不明显,血钠水平正常
>600mmol 钠(超过 4 升细胞外液)	红细胞压积显著上升,少尿(肾前性),低血压;淡漠、恶心、血钠下降,严重者可能死于低血容量性休克

但必须注意血钠浓度正常时并不一定意味着机体处于钠平衡状态,如在等渗性脱水时血钠浓度就可能无明显异常。

钠过多的主要临床表现有水肿、血压上升、体重增加,严重时出现充血性心力衰竭。胫前轻度水肿通常表明有体液过多。若患者有全身水肿如颜面、躯干、下肢及会阴部显著肿胀则表明细胞外液超量达 80%～100%,这是一种危险征象。要避免出现严重钠过多的后果必须特别注意病人的水和电解质治疗,并随时了解病人心功能及肾脏功能情况。

第三间隙液或称扣押液是指体内一定部位内潴留的细胞外液在特定时期内不参与体液平衡和交换,不为调节水、电解质平衡的正常机制所控制和利用,从这个意义上说无异于丧失于体外,如肠梗阻时肠内容中大量肠液因创伤和感染造成的软组织严重水肿以及各种原因引起的胸水、腹水等。第三间隙内液量可达十分惊人的程度,当其迅速发展时可造成细胞外液容量骤减而发生严重的低血容量现象,而当其消散时又是通过扩张细胞外液容量的途径,经肾脏等排出体外,此期则又极易发生充血性心力衰竭。应当特别注意的是第三间隙液量并不受水、钠等因素控制,当其迅速积聚时若企图通过限制水、钠摄入量等措施来治疗,往往造成有效细胞外液量骤减甚至出现血压降低、肾功能损害等,威胁到病人的生存。

2. 钾:钾是细胞内主要的阳离子,由于钾对心脏活动及骨骼肌张力有重要影响,因此临床上应特别注意钾缺少及钾过量的征象。

低钾血症升高膜诱发电位阈值,因而神经肌肉兴奋性下降,对于正

在服用洋地黄类强心剂患者来说低血钾可能有生命危险。

高钾血症降低膜诱发电位阈值，神经肌肉细胞兴奋性异常升高，严重高钾血症甚至可引起心搏骤停，是需要紧急处理的内科急症。

正常成人肌体总的钾储备约 3000～4000mmol，其中只有 2%也就是 60～80mmol 钾在细胞外液中。肌体总的钾储量与肌肉发达程度密切相关，因而女人身体含钾量少于男人，而且肌肉严重消耗的病人钾储量显著下降，见于重度营养不良及长期卧床者。在对缺钾患者进行补钾治疗时必须充分估计该患者总体钾储备情况。

缺钾时肾脏对抗利尿激素反应性下降，因而低钾血症时肾脏对尿的浓缩能力将受到损害，这可以解释慢性缺钾患者的多尿现象。

酸碱平衡紊乱可显著影响体内钾的分布，如酸中毒时能使钾移出细胞造成血清钾浓度上升，而碱中毒则可使钾进入细胞内导致血清钾浓度下降。反之高钾血症可能引起酸中毒，低钾血症则使患者有碱中毒倾向。平均来说动脉血 pH 值每升或降 0.1 时血清钾浓度即降或升 0.6mmol/L。举例来说，假定有一个病人血清钾浓度为 4.4mmol/L，pH 值 7.0，当其 pH 值升到 7.4 时，其血清钾浓度将跌至 2.0mmol/L 的危险水平。所以当看到一个酸中毒病人其血清钾浓度为“正常范围”时则预示着病人实际上处于缺钾状态。反之碱中毒者若其血钾浓度“正常”时则说明患者钾过多，在纠正碱中毒的过程中有可能发生危险的高钾血症。

胰岛素可促使 K^+ 进入肌肉及肝细胞，血清钾浓度上升时可刺激胰岛素释放，反之低血钾则抑制胰岛素分泌。上述钾代谢的特点在以下三种临床情况中有重要的意义。

(1)高碳水化合物饮食如静脉营养情况下引致的胰岛素分泌亢进状态，常可导致低钾血症。

(2)静脉内给予高浓度的葡萄糖以促进胰岛素分泌或同时补充外源性胰岛素可以有效治疗高钾血症，尤其是用于有致命性的高钾血症抢救中。

(3)糖尿病人因为胰岛素分泌不足或缺乏，较常人更容易发生高钾血症。

在创伤、急性循环功能不全、败血症等应激状态下体内细胞大量崩

解破坏，细胞内钾释放出来可能引起血清钾浓度危险地升高。

3. 钙：钙是骨骼的主要成分，体内钙的储存量极大，因此在短期禁食及静脉输液疗法中一般无须补充钙盐。

低血钙引起的严重症状一般仅发生在急性碱中毒，如在急性换气过度综合征或甲状旁腺功能低下情况下。

高血钙可发生于甲状旁腺功能亢进症、类肉瘤病、VitD 中毒和恶性肿瘤中的广泛溶骨性骨骼转移或某些产生类甲状旁腺激素样肽类产物的肿瘤患者中。高血钙症状可以用盐稀释性利尿作用、降钙素、光辉霉素及皮质激素来治疗。

4. 磷：磷代谢障碍通常仅见于肾功能衰竭的情况下，肾功能衰竭患者的高磷血症常伴有神经、精神症状。只要对该类患者随时加以注意就可以避免危险的高磷血症的发生，必要时可用氢氧化铝凝胶或碳酸铝治疗。但是长期应用这些药物可能造成严重便秘，甚至肠梗阻，因此应当与通便剂合用。

5. 微量元素：微量元素如铜、镁、锌等均需定时定量地予以补充，尤其是完全禁食行静脉内营养的病人更不能忽视。尽管微量元素在维持内环境稳定及机体对应激状态的代谢反应方面的作用还未被完全搞清楚，但是其中每一个微量元素缺乏症尤其是严重缺乏时甚至可能致命。因此在长期依靠完全静脉营养的病人，一旦发生了不明原因的症状如皮疹（甚至昏迷）等均应考虑微量元素缺乏的可能，并应进行血清微量元素的测定。

三、酸碱平衡

机体内大多数酶促代谢反应只能在一个非常狭窄的 pH 值范围内进行（7.3～7.5）。机体的正常代谢每日约产生 15000mmol 的氢离子，就是说机体每时每刻处于酸中毒威胁之下，这就依赖于机体调节酸碱平衡的机制来维持酸碱平衡。

1. 机体调节酸碱平衡的机制：

（1）机体缓冲系统具有巨大的吸收体内代谢产生的多余 H^+ 的容量，若没有这一缓冲系统的存在，机体随时都会死于致命的酸中毒。缓冲系统又分为三个大部分，即碳酸氢盐、血红蛋白及组织。假定向机体内投入相当于 100mmol 的 H^+，则将各有 25%的份额分别归碳酸氢盐

系统及血红蛋白系统处理，余50%归组织系统处理。一般说机体的缓冲系统能力很强大，急性伤害很难造成显著的酸碱平衡紊乱。因此从理论上说当存在慢性损害如贫血、肾功能衰竭、骨质疏松等疾病时若稍有H^+负荷或H^+丢失，即可能产生严重的酸碱平衡紊乱，但实际上在临床上这种情况并不多见。

(2)肾脏在维持体液正常pH值方面发挥重大作用。①重吸收尿中碳酸氢盐以防流失。②每日可排出50～100mmol H^+，肾功能衰竭病人经常处于一种病人已经适应了的慢性酸中毒状态，因而其排泌H^+的能力受到相当损害，在这种情况下企图完全纠正酸中毒将与事无补。因为病人的呼吸系统通常已经给予代偿，通过过度换气达成酸碱平衡。

(3)呼吸调节在于经肺呼出CO_2，CO_2来自血液中HCO_3^-与H^+结合生成的H_2CO_3，在这一过程中缓冲系统消耗了HCO_3^-来中和代谢过程中产生的H^+。由于在肺泡中CO_2弥散力较O_2差不多强20倍，所以CO_2潴留均发生在严重呼吸衰竭发生之后，严重呼吸衰竭通常合并急性或慢性肺实质性疾病并往往伴有呼吸中枢节律障碍及呼吸运动的障碍(如外伤时的连枷胸)。病人是否存在呼吸功能损害通常一望可知，如若病人不存在呼吸问题则只需测定一下血浆HCO_3^-水平即可大致判断其酸碱平衡状态，当然为了准确起见一定要同时测定动脉血pH值。

2. 体液pH值：体液pH值可根据Henderson－Hasselbalch方程求得：

$$pH=6.1+\log\frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

血液中HCO_3^-浓度由肾功能调节，而H_2CO_3浓度由肺调节。目前在临床上血液pH值的测定已不成问题，在常用的血气分析仪中可以同时测定出电解质及血液气体压力、饱和度等等。表2－4列出了临床酸碱平衡的常用值。

表 2—4 正常血液的酸碱平衡值

血液	pH 值	CO_2 [kPa(mmHg)]	HCO_3^- (mmol/L)
动脉	7.37～7.43	4.8～5.9(36～44)	22～26
静脉	7.32～7.38	5.6～6.7(42～50)	23～27

3. 酸碱平衡的分类：酸碱平衡的异常在传统上划分为代谢性酸或碱中毒及呼吸性酸或碱中毒四大类。这种划分方法对了解酸碱代谢失常的始动因素非常有帮助，因为临床上所见的酸碱代谢失衡通常都处于一定代偿状态，因而了解其进行代偿的生理机制对正确诊断就是必不可缺的。

(1)代谢性酸中毒：代谢性酸中毒源自血液中 HCO_3^- 浓度下降导致血液 pH 值下降，其病因包括：

①体内有机酸产生过多：糖尿病酮症酸中毒；败血症、休克及升压药造成组织灌流不足产生的乳酸盐性酸中毒；水杨酸盐、副醛、甲醇中毒；吸入氯化铵或静脉高营养等输入了过多酸性氨基酸。

②肾脏排泄功能受损：急性少尿性肾功能衰竭；慢性肾功能衰竭；肾小管性酸中毒。

③碳酸氢盐丢失过多：腹泻、胃肠减压(胃管尖端进入十二指肠)使碱性胆汁、胰液、小肠液丢失；结肠代膀胱术后；应用醋唑磺胺利尿剂。

④代谢性酸中毒因可以刺激呼吸而获得一定代偿，呼吸代偿使动脉血 $PaCO_2$ 下降从而使 HCO_3^- 比值增加，pH 值恢复到正常水平。但若是呼吸功能在一开始 H_2CO_3 就不正常，如病人存在中枢神经系统损伤、慢性阻塞性肺病或连枷胸等严重妨碍了病人的呼吸代偿活动，则病人有可能在数日甚至数小时之内陷入酸中毒状态，最终肾脏将参与代偿活动加速排出 H^+。这种作用在肾功能正常的慢性酸中毒病人显得非常重要，尽管这种情况不多见。

(2)代谢性碱中毒：代谢性碱中毒是指体内因 HCO_3^- 积累过多导致 pH 值增加的异常情况。代谢性碱中毒可因 HCO_3^- 在体内异常蓄积或胃肠道或尿中丢失过多的 H^+ 引起，丢失的酸来自细胞内 H_2CO_3 的

解离：

$$CO_2+H_2O\rightleftharpoons H_2CO_3\rightleftharpoons H^++HCO_3^-$$

由此可知每丢失一个 H^+ 即产生一个的 HCO_3^-。

①临床上所见的代偿性碱中毒见于以下的情况：胃肠道丢失 H^+，如呕吐或持续胃肠减压、先天性胆汁性腹泻；肾脏丢失 H^+，如盐皮质固醇量过多、甲状旁腺功能低下；低血钾时 H^+ 移入细胞内，因为当细胞外液丢失钾时，细胞内液就向外液释放钾，H^+ 则由外液向内液流动以维持电荷平衡，这样就造成外液的碱中毒及细胞内液的酸中毒，此时补充钾就可能纠正这种病理过程和酸碱平衡的紊乱；碳酸氢盐潴留，如输入过多 $NaHCO_3$、大量输血；当机体细胞外液容量骤减时也可能造成血浆碳酸氢盐浓度上升，因为随着水分及氯化钠丢失（如在呕吐时），血浆中 HCO_3^- 浓度相对上升，可称为外液收缩性碱中毒，这种情况的发生与急剧输入大量氯化钠会造成血浆中 HCO_3^- 严重下降道理相同。

②在肾功能正常的病人，肾脏可迅速排出多余的 HCO_3^- 以使碱中毒得到纠正。因此代谢性碱中毒的存在也说明肾脏排泄 HCO_3^- 的能力发生了障碍，这种障碍可能因肾小球滤过的 HCO_3^- 减少，如在肾功能衰竭时所见到的那样，但是更多见的却是因为缺钾时肾脏对滤过的 HCO_3^- 重吸收过多所引起的。

③缺钾及血容量过低时肾脏排泌 H^+ 的能力加强，因此在碱中毒情况下，肾脏反常的排出酸性尿，这种临床现象十分有意义。因为这种情况通常说明机体大约丢失了 20% 左右的钾，因此有助于正确制定补钾计划。

④对于代谢性碱中毒的呼吸代偿主要在于每分钟通气量显著下降，这样动脉血 $PaCO_2$ 上升，但是 $PaCO_2$ 达到 8kPa（60mmHg）时由于强大的呼吸刺激作用就不能进一步进行呼吸代偿了，对于在标准大气压下呼吸空气的正常人来说，通过抑制分间通气量最高可使 $PaCO_2$ 达到 8.7kPa（65mmHg）。

（3）呼吸性酸中毒：临床上常见的呼吸性酸中毒病因如下：

①呼吸冲动的抑制：药物性，如使用麻醉剂等；慢性高碳酸血症病人应用氧气疗法；中枢神经系统病变；心搏骤停者。

②呼吸肌及胸壁损害：肌肉无力、重症肌无力、脊髓灰质炎（小儿麻

痹)及多发性硬化症、麻醉时应用氨基甙类抗生素;严重肥胖症;胸壁创伤(连枷胸)。

③换气障碍:慢性阻塞性肺病;肺水肿;特发性肺纤维化综合征。

④呼吸性酸中毒(即 $PaCO_2$ 异常升高)一定伴有低氧血症,这种情况非常危险,因为随缺氧状况不断恶化,高碳酸血症最终导致呼吸抑制,肾脏的代偿通常太缓慢,一般难以影响预后。除了某些极特殊的例外情况如支气管痉挛(哮喘发作)可以用药物有效处理外,病人需要机械通气支持,迟延呼吸治疗往往能致命。

(4)呼吸性碱中毒:

①呼吸性碱中毒的病因包括:低氧血症如肺栓塞、大气压过低空气缺氧状态、先天性心脏病(右到左分流)及慢性心力衰竭;中枢神经系统疾病如蛛网膜下血肿;精神性换气过度;水杨酸盐中毒;高代谢状态如发热、甲状腺机能亢进症;肝硬化;机械通气;败血症;过度体力活动引起换气增加等。

②若是患者存在有碱中毒情况又伴有呼吸频率过快就应当考虑呼吸性碱中毒。应当注意的是呼吸频率加快通常是对代谢性酸中毒的代偿方式。一旦动脉血气及电解质分析证实了呼吸性碱中毒的诊断就应力求查明病因,要注意的是在查明肺栓塞、败血症等这样一些器质性病因之前,不要匆忙下精神性换气过度综合征的诊断。

四、创伤的影响

1. 麻醉、手术及外界暴力对机体来说构成了创伤应激刺激,机体的反应之一就是分泌大量醛固酮及抗利尿激素(ADH)。在这种应激反应中,肾脏排泄水及钠负荷能力下降,而排钾增多。

2. 创伤又可导致损伤部位及其周围组织水肿,水肿液来自细胞外液的血浆成分,富含蛋白质。与细胞外液不同的是水肿液在相当长一段时间内属于扣押液的性质,液体实际上处于第三间隙中,不能动员到血管内以适应机体需要。

3. 既往临床上非常强调机体对应激刺激的全身反应,强调术后病人排钠和水负荷能力下降,因而主张对术后及创伤后病人限制钠和水的摄入。而对创伤的局部反应注意不够,就是说在受伤局部机体丢失了大量血浆,有效血容量实际上下降了,必须补充钠盐及含蛋白质的液

体。

4. 现在看来创伤或手术后 ADH 及醛固酮分泌不仅是针对全身的应激反应，在很大程度上也与术前、术中及术后液体摄入不足有相当关系。

5. 一般说来机体每日水及电解质需求并未受到手术的很大影响，这是因为虽然创伤造成的应激状态使机体处理水、钠负荷的能力下降，但是因水和钠大量丢失到创伤的局部，因而手术病人对水、钠的需求如同没有手术的病人一样多（除非术后病人使用了皮质激素或肝硬化病人存在醛固酮过度分泌状态）。

主要的水和电解质平衡紊乱

临床上所见的水和电解质平衡紊乱很少孤立发生，但为了叙述的方便还是要分开来讨论。在临床上诊断时也要分别加以讨论，就是说先从总体上看机体水负荷是正常、过多还是缺乏，再考虑机体钠和钾是过多、正常还是缺乏（表 2－5）。

表 2－5　　缺水的临床表现

缺水的程度（成人）	临床表现
1.5L 以上	口渴
1.5～4.0L	显著口渴
	口干
	尿比重增加
	红细胞压积、皮肤弹性及血压正常
4.0L 以上	口渴难忍
	血钠过高
	少尿
	体重下降
	红细胞压积轻度增加
	表情淡漠、木僵
	甚至出现高渗性昏迷、死亡

一、脱水

1. 机体丢失水分没有补足或损失增多如发热、渗透性利尿、腹泻或者禁食、昏迷等情况不能摄入水分就可导致脱水。

2. 脱水使机体各个部分液体容量下降。因为容质成分没有变化或变化不多，脱水时造成高渗状态，在这种情况下渗透压感受器受刺激ADH分泌增加，肾远曲小管水分重吸收增加。

3. 脱水的主要症状有口渴、少尿及高血钠。

4. 根据表2－5所列的脱水症状可以大致估计一个人缺水的程度，也可以用血钠浓度每升高3mmol相当于机体至少缺1L水这样的经验公式来估计脱水的程度。

5. 要注意的是当存在严重高血糖时，根据血钠浓度来判断血浆渗透压往往容易失之过低，因此血糖每增加5.6mmol/L就必须追加500ml水。

6. 脱水的治疗需要外源性额外地补充不含钠的水，脱水严重的病人应在最初12h内补足估计缺水量的50%。

7. 需要注意脱水通常伴有细胞外液容量不足，在这种情况下病人有高血钠和低血容量表现如脉快、直立性低血压，因此缺水的治疗也需与补钠相结合。

二、水过多、水中毒

1. 临床上水中毒常常是医源性的，也就是说因医生对水、电解质紊乱处理不当所引起，如纠正缺钠时大量输入不含电解质的液体，抗利尿激素分泌活动旺盛的病人或少尿的病人输入大量液体等等。偶而不适当地应用催产素引产或在食管曲张静脉破裂时用后叶素止血，因为外源性抗利尿激素作用也有可能造成水中毒。

2. 水过多可导致体内细胞内、外液容量扩张，因为溶质的量没有改变，体液出现低渗状态。这样，下丘脑渗透压感受器活动受抑制，垂体后叶抗利尿激素分泌减少。肾远曲小管减少对水分的重吸收使水的排出增加，但是机体对水过多的代偿机制远不如对缺水的反应那么迅速和灵敏。

3. 水中毒的症状和体征取决于水过多发生的程度和速度。轻到中度的水过多很易于耐受，临床症状不明显，唯一的体症就是血钠浓度下

降、尿量增多及体重增加，但一般不出现可凹性水肿。

4. 严重的水过多可导致脑细胞水肿，表现恶心、呕吐，甚至惊厥，但是除非水中毒发展过快，血钠迅速降到 120mmol/L 以下，一般不会出现上述症状。

5. 水中毒的治疗比较简单，没有发生惊厥、抽搐的病人一般仅需限制水的摄入即可。静脉输入酒精因能抑制 ADH 分泌有人推荐试用于严重水中毒患者，也可以用甘露醇诱发渗透性利尿。但若病人有肾功能衰竭，利尿剂不起作用，则需进行血液或腹膜透析治疗。出现惊厥的病人可以静脉用 5%氯化钠 100～150ml 处理。需要指出，对于缺钠的病人除非病人发生惊厥或出现其他中枢神经系统症状，不宜动辄就用高渗盐水输入。

三、钠缺失（缺钠）

1. 严重的钠缺失见于以下几种情况：经胃肠道过多丢失钠（胃肠减压、呕吐、腹泻）；烧伤、大量出汗等病理情况下机体丢失大量血浆，又如在腹膜炎、大量腹水及肠梗阻等情况下，细胞外液丢失到这些所谓第三间隙中形同丧失体外，也导致缺钠；尿中钠丢失过多见于慢性肾炎、肾上腺衰竭及利尿剂、加压素的应用等；钠摄入过少如低钠饮食等。

2. 缺钠的症状和体征主要是因细胞外液容量收缩引起的（参阅表 2—3）

3. 需要注意的是血清钠浓度往往不能反映机体总钠量的情况。

4. 缺钠的治疗在于用含一定钠量的溶液扩充细胞外液容量，失血需用输血治疗，血浆的丢失需用单一供者的新鲜冰冻血浆或血浆代用品治疗，如用白蛋白等。丢失的间隙液如在创伤后组织水肿时应当用电解质溶液补充。失血或丢失血浆的病人若完全输入电解质溶液则至少需要 4 倍的容量，才能恢复满意的组织灌注状态。但这样也造成了细胞外液容量过度扩张，这是因为输入的钠盐在胶体渗透压不足的情况下有相当多地进入了组织间隙。

四、钠过多

1. 钠过多通常因肾脏排钠机制障碍引起，如饥饿或严重疾病等；或因钠再吸收过多，如醛固酮或其他具有保钠作用的激素如皮质激素、雌性激素、睾丸酮等分泌过度引起。有时在产科为了引产，向子宫内注

入高渗盐若被吸收入血可能引起急性高钠血症。

2. 钠过多的症状有时仅表现为水肿，但水肿出现通常比较晚，如当体内过度蓄积的钠超过 400mmol(3000ml 盐水)时下肢才会出现轻度可凹性水肿。细胞外液容量扩张时体重也会增加。虽然水肿不会引起活动障碍，但仍然要引起警惕。因为在这种情况下伤口愈合受到损害、血浆蛋白被稀释会造成进一步钠潴留，而且这种病人发生心力衰竭和肺水肿的危险性增大。

3. 在很多情况下水肿可能是一种征象，跟体内一些病理生理过程密切相关，如慢性心脏病患者静脉压力上升，还有静脉和淋巴管阻塞、炎症或过敏使毛细血管通透性增加及肾病和肝硬化情况下血浆蛋白水平下降等，都可能造成继发性的肾脏钠过度潴留。

4. 理论上钠过量时红细胞压积会下降，但实际上在大多数情况下压积是正常的，这是因为钠过多的发生是缓慢的过程，因此血钠浓度大多是正常的。

5. 钠过多的治疗包括限制钠的摄入，合理使用利尿剂，以及必要时使用强心剂等。蛋白过低引起的水肿则需补充蛋白如血浆和白蛋白等，否则一味限钠可能造成细胞外液容量下降。当然低蛋白血症的最佳治疗仍是有效的营养支持。

6. 有些严重衰竭病人同时存在稀释性低血钠(水过多)及严重水肿(钠过多)，这种情况常常是医源性的，如用大量含盐溶液治疗严重的低钠血症或者用限制钠盐的方法治疗肾功能不良的水肿病人。因为这类病人其肾脏不能对排水的渗透压刺激发生正常反应。这种状况通常反映预后的严重性，因为它说明机体已经丧失了调节体液渗透压的能力，对这种病人治疗的重点应放在维持正常血浆容量上，可小心维持胶体渗透压与晶体渗透压的平衡，合理输入血浆及含钠溶液，不必过于拘泥于消除水肿。

五、缺钾

1. 缺钾的早期表现是不明显的，通常仅表现为易疲劳及无力，某些低血钾病人可能出现腹胀甚至麻痹性肠梗阻，除非严重缺钾，一般不发生肌肉瘫痪。缺钾病人易出现异位心律或其他类似洋地黄中毒的症状。原来有肝脏病者可能发生肝昏迷。因为缺钾时肌肉细胞膜转运葡萄

糖能力受损，肌肉利用血糖下降，所以可发生假性糖尿病性渗透利尿。

2. 病人缺钾程度的估计可以大致根据机体利用钾的能力、血清钾水平及动脉血 pH 值测定分析综合得出。

3. 缺钾的治疗主要通过静脉补充含钾溶液来完成。尽管在一天之内可以输入大量钾盐，但输液速率必须严格控制，以防一过性血钾过高危及心脏的节率活动。所以即使缺钾十分严重的病人其补钾速度也不可超过 20mmol/h。

六、钾过量（高血钾）

1. 危及生命的高血钾可见于伴有肾功能衰竭的病人，这一类病人若同时有组织大量破坏、败血症、创伤等或者缺钠、缺钙等则更加危险。慢性肾上腺皮质功能不全的病人也常伴有高血钾，但病情一般不十分危急。

2. 血钾上升超过 6mmol/L 时可刺激醛固酮分泌，当病人肾功能正常时醛固酮将促进肾脏排钾，但在肾功能不全的病人这种机制将遭到破坏。

3. 血钾浓度超过 7mmol/L 时，心脏内冲动的传导速度减慢，出现心律失常、心搏徐缓、低血压等甚至发生心跳骤停。

4. 对高血钾的症状要有足够的警惕性，尤其是对心脏的影响不可忽视。高血钾病人一旦出现 QRS 波群增宽、T 波尖耸及其他高血钾性心脏中毒症状时要紧急处理，包括静脉输入葡萄糖酸钙（钙可对抗钾对心脏的作用）、碳酸氢盐（因为碱中毒倾向可促使钾离子移入细胞内）以及葡萄糖加胰岛素等，促进钾与糖原在肝脏沉积。随后还要给患者离子交换树脂如聚苯乙烯磺酸钠保留灌肠。血钾浓度下降是一个缓慢的过程，需 30～60min 才可发生，如果反复灌肠血钾仍不下降，则需积极考虑透析疗法。危及生命的高钾血症抢救过程可按以下步骤：

立即静脉输入 10%葡萄糖酸钙 10ml；

立即输入 5%碳酸氢钠 10ml；

静脉内注射 50%葡萄糖 20ml 加正规胰岛素 12U；

50g 聚苯乙烯磺酸钠加入 70%山梨醇中做保留灌肠，每 1～2h 重复一次，总共可交换约 200mmol 的钾；

血液或腹膜透析。

七、钙与镁代谢异常

1. 体内储存钙量极大，血钙动员也很容易，因此只有在急性碱中毒时才会发生严重低钙血症，如在癔病性过度换气或甲状旁腺功能低下时。

2. 慢性高钙血症可见于甲状旁腺功能亢进、转移癌、类癌、VitD 中毒等疾病。慢性高血钙者合并肾结石的发生率较高。急性高血钙性昏迷偶见于甲状旁腺功能亢进，更多见于产生皮质激素样肿瘤的广泛骨骼肌转移。

3. 镁是细胞内液在含量上仅次于钾的重要电解质，但迄今我们对其代谢了解甚少。动物实验表明缺镁可造成血管扩张、惊厥，伴有心肌坏死。在患高血压及慢性感染时，有时伴有高镁血症，肾功能衰竭时多伴有高镁血症。

4. 其他微量元素的缺乏症可见于长期静脉营养支持治疗的患者，特别是锌与铜缺乏症发作可能比较突然，甚至会致命。对于慢性病人当临床症状的恶化不易解释时应该及时检测血中微量元素水平。严重缺锌病人可能出现全身皮疹及昏迷。

八、代谢性酸中毒

代谢性酸中毒见于肾脏肾小管无法排出足够 H^+ 以维持血浆 pH 值的病理情况。因肾功能衰竭、胃肠道丧失消化液以及酮症等酸中毒情况下结合酸含量升高(如硫酸根、磷酸根等)。氧化还原代谢衰竭病人无法将乳酸盐转化为水及可经肺排出的 CO_2，这样的病人将发生所谓乳酸性酸中毒。这种病人的酸中毒只能部分地通过呼吸代偿。此时的呼吸模式为深而快，称为库斯莫氏大呼吸(Kussmaul's)。若呼吸代偿功能因肺气肿、肺炎或麻醉状态下受到损害，则会出现混合型代谢性及呼吸性酸中毒，其特点为血清 HCO_3^- 水平几乎正常，而血 pH 值非常低。

1. 轻到中度的酸中毒常常无须做特别治疗去校正血 pH 值，治疗应针对其病因，但在比较严重的酸中毒($pH < 7.30$，血 $HCO_3^- < 15mmol/L$)时也需积极加以矫治，否则会有生命危险。

2. 严重的代谢性酸中毒的治疗应当选用碳酸氢钠而不是乳酸钠，因为前者中和酸的能力不受肝脏代谢能力的影响，所需碳酸氢盐的量(mmol)可根据下式计算：

体重(kg)×0.3×〔25－血碳酸氢盐浓度(mmol/L)〕

在抢救病人时先用5%碳酸氢钠10～20ml静脉推注，其余剂量在24～48h内分次给予。若是慢性酸中毒病人不存在缺氧、休克时也可以给乳酸钠林格氏液，当然肝功能衰竭的病人是不宜用乳酸盐溶液的。严重酸中毒病人用碳酸氢钠治疗时，应当注意输液速度过快尤其静脉推注时，可能因中枢神经系统一过性酸中毒而发生惊厥、抽搐。其发生机制是迅速输入碳酸氢盐后抑制了呼吸冲动，使血中$PaCO_2$上升，CO_2能自由穿过血脑屏障(而HCO_3^-则不能)，这样中枢系统会发生酸中毒。

九、代谢性碱中毒

代谢性碱中毒在临床上几乎均为胃肠内液丧失过多所致，也常常伴有低钾血症。偶而，因为利尿剂的使用，高醛固酮血症及肾脏排钾过多等病症造成明显血钾过低时也可诱发代谢性碱中毒。机体可能通过降低呼吸频率提高$PaCO_2$使pH值趋向正常。即使在以往呼吸功能正常的人，呼吸的极度抑制也可能使$PaCO_2$升高到8kPa(60mmHg)、PaO_2降到8.7kPa(65mmHg)而接近于呼吸衰竭水平。

1. 因胃液丢失所引起的代谢性碱中毒需要输入氯化钠治疗。轻度到中度代谢性碱中毒，不伴有低血钾时输入氯化钠溶液就足够了，因为肾脏可以通过排出$NaHCO_3$的机制恢复体内的酸碱平衡。

2. 在中度代谢性碱中毒可能存在另一个问题，即除了胃液中的钾丢失外，肾小管在碱中毒环境中排钾增多，以确保H^+回吸收，纠正碱中毒。因此在这种情况下静脉补充钾盐非常重要，因为其可以同时治疗钾与氯化物的缺乏。

3. 严重的代谢性碱中毒仅仅用氯化钾、氯化钠治疗是不够的，还可能需要用氯化铵治疗，剂量可达140mmol即相当于1000ml等渗的氯化铵溶液(0.75%)。输液过程中要勤查血pH值，但肝功能严重损害的病人不宜用氯化铵治疗，因其有可能诱发肝昏迷。严重的代谢性碱中毒除了用氯化铵之外还可以用稀盐酸输注，不过一定要经中心静脉输入，剂量可达50～150mmol/L即0.05～0.15mol/L的纯稀盐酸。

4. 严重的或发展迅速的碱中毒可能导致手足搐搦，这是因为pH值迅速上升时离子钙游离度大为下降所引起。若手足搐搦已经发生或

即将有发生的危险时应当马上用 10%葡萄糖酸钙 10ml 静脉推注治疗。

十、呼吸性酸中毒

呼吸性酸中毒的主要病因为肺功能不全，也就是肺不足以排出体内代谢产生的 CO_2，这种情况见于肺炎、肺气肿、肺纤维化及因药物中毒、麻醉剂及中枢神经创伤引起的中枢性呼吸衰竭。病人常有紫绀现象，CO_2 储积导致血浆碳酸盐浓度上升及血 pH 值下降。但急性呼吸性酸中毒血浆碳酸氢盐浓度未必上升，这是因为肾脏代偿机制来不及起作用。呼吸性酸中毒的诊断依赖于动脉血 pH 值及 $PaCO_2$ 的测定。在慢性呼吸性酸中毒，肾小管加速回吸收碳酸氢离子，甚至可使 pH 值恢复到大致正常范围。当然其碳酸氢盐浓度显著升高可以表明代谢性碱中毒是继发的。呼吸性酸中毒的治疗应当针对呼吸功能的改善并加强肾的代偿功能。外科病人发生呼吸性酸中毒意味着需要用呼吸机支持呼吸。

十一、呼吸性碱中毒

呼吸性碱中毒常见于癔病者过度换气的情况，但也见于水杨酸盐中毒的早期、某些脑干损伤病人以及过度机械通气时。神经外科手术的病人有时被故意进行过度通气，因为当 $PaCO_2$ 降到 3.3～3.7kPa(25～28mmHg)时可使脑血流量下降 20%左右，这样能有效减少手术失血量，但应注意 $PaCO_2$ 低于 3.3kPa(25mmHg)时氧合血红蛋白的解离会发生障碍而造成组织缺氧，是应极力避免的。

1. 过度换气使肺泡中 CO_2 分压下降，血浆碳酸盐浓度也下降，碱中毒严重时可能发生手足搐搦。

2. 呼吸性碱中毒在大多数临床情况下是一过性的，容易耐受，过度换气一旦停止，$PaCO_2$ 便会迅速恢复正常水平。但是对于心脏病患者来说任何程度的碱中毒均对心功能不利，因而需给予特别注意和治疗。

3. 若呼吸性碱中毒的病因是癔病，最好用一个长纸筒令病人手持对着其一端呼吸，客观上可增加呼吸死腔，提高 $PaCO_2$，也可以在吸入气中添加一定比例 CO_2。

水、电解质、酸碱代谢失衡的诊断

对于病人存在的代谢失衡性质的判断及严重程度的大致估计，依赖于对病史的了解、临床症状和体征的分析、实验室检查的结果及临床经验等。在不少情况下一开始的诊断往往不一定确切，但可以根据这样一个推定的诊断先做初步治疗，不断密切观察病人的反应，在治疗的过程中逐步建立最后明确的诊断并确定患者代谢失衡的严重程度。

一、病史

1. 胃出口梗阻（幽门狭窄、十二指肠溃疡）引起顽固呕吐，造成碱中毒（丢失氯化物及钾）及低钾血症。当然也伴有缺水及缺钠。

2. 若消化道的其他病因造成呕吐，由于不是胃出口部位梗阻，则可造成失水、失钠及失钾，此时伴有的酸碱失衡多为代谢性酸中毒。表2—6列出消化液的电解质成分可供参考。

表 2—6　　各种消化液的电解质成分

消化液	每日最大分泌量（ml）	钠	氯	钾
		mmol/L（成人）		
正常时				
唾液	1000	100	75	5
胃液（pH<4.0）	2500	60	100	10
胃液（pH>7.0）	2000	100	100	10
胆汁	1500	140	100	10
胰液	1000	100	75	10
混合小肠液（减压）	3500	100	100	20
异常时				
新的回肠造口	500～2000	130	110	20
横结肠造口	300	50	40	10
腹泻	1000～4000	60	45	30

3. 腹泻（霍乱、溃疡性结肠炎、回肠造口机能不良等）也会引起水、钠、钾大量丢失，若液体丢失量很大还有酸中毒倾向。

4. 烧伤创面可丢失血浆及细胞外液其他成分如水、钠等，丢失量

与烧伤深度及面积密切相关。

5. 出汗。大量出汗可丢失很多水分及电解质(主要是氯化物),使细胞外液容量减少甚至发生休克。

6. 低钠饮食及利尿剂合用可能引起相当程度的钠丢失及血容量不足,通常不会有什么严重后果。但是这些病人若接受全身麻醉,全身交感缩血管神经被抑制,病人可能发生低血压。利尿治疗通常可以引起钾丢失,若不注意补钾就有可能发生低钾血症。

7. 含钠的体液短时间大量丢失如放腹水等可能产生低血压及酸中毒。

二、临床症状及体征

1. 口渴:口渴是缺水的十分灵敏的信号。

(1)口渴与口腔粘膜干燥不同,不可能通过饮几小口水来缓解,缺水在大多数情况下可以通过饮水来解决。

(2)临床上所见到的缺水或脱水病人多为不能自主饮水者,如太衰弱、昏迷或者因种种原因禁食、限制饮食者;高热、腹泻、大量利尿等液体有额外损失者。

2. 体重:体重的变化需密切监测,往往是脱水诊断的确切依据,但需与其他实验室检查结果结合起来考虑,如水肿情况、电解质分析、血浆蛋白测定等。还需注意因各种原因处于严重分解代谢的病人,每日可能自然减重达 500g,而处于旺盛合成代谢时,尤其比较瘦的人,每日可能增重达 150g;大手术后早期病人每日可能自然减重 300g 左右。在从体重变化方面评价病人水代谢时需要把这些因素考虑进去。因此总的说来其他原因不能解释的体重增加就是水潴留,而每日体重丢失超过 300～500g 则为脱水。

3. 中心静脉压力(CVP):中心静脉压力是水代谢的一个指标,在病人平卧时正常情况下其颈外浅静脉可见充盈,就是说既不怒张又不塌陷。在对中心静脉压力进行测量时要注意其动态变化才有意义,也就是说看病人对水负荷和利尿剂的反应,而不是拘泥于一个具体的数值。

(1)CVP＞1372Pa(14cmH_2O)时提示液体过量或心衰。但若病人胸内压力过高或低血压休克用了强力血管收缩剂均可造成 CVP 升高的假象。

(2)CVP 太低表明液量不足即脱水，但某些急性左心衰竭病人也可能 CVP 下降。

(3)没有慢性心脏病的病人其颈静脉充盈程度的变化大致可以反映血容量或血钠的浓度改变。因此颈静脉塌陷的病人基本可以说血容量不足。

(4)漂浮导管(Swan－Ganz)及肺毛细血管嵌入压力(PAWP)测定。

除非存在严重的二尖瓣狭窄 PAWP 可以精确反映左心房压力与左心室功能。三腔漂浮导管对重症病人非常有用，可以测定 CVP、心输出量、心指数等。

(5)组织的张力与弹性指标。皮肤弹性下降通常指示组织间液脱水，需要用含钠溶液补充，不过这一指标不很灵敏，受年龄、性别、种族、营养状况的影响，需综合考虑。

舌头湿润及舌苔情况可以作为水代谢异常的指标，常常脱水时舌干燥、舌苔变厚。

(6)血压及脉率。①血压下降提示血容量不足，不过不是灵敏的指标，脱水时脉率通常加快，进一步则出现体位性低血压，严重脱水者平卧位也存在低血压。但在使用了某些药物如心得安或用起搏器者，脉搏的变化不再能反映血容量的情况。②急性血容量增加时脉搏缓慢，在任何情况下低血压表明血容量相对或绝对不足。

(7)水肿及肺啰音。水肿并非钠平衡的灵敏指标，通常在体内可交换的钠量超过正常值 20%时才会出现水肿。单纯的水过多一般不会引起组织水肿，因此水肿的出现表明体内总钠量过多。

轻度可凹性水肿表明体内钠含量至少超额 400mmol，相当于 2700ml 生理盐水。

没有肺疾病的患者出现啰音，表明肺泡内水过多，即急性血容量扩张或有心力衰竭，若能排除心衰则表明循环容量至少增加了 1500ml 以上。

三、实验室检查

1. 血钠浓度：

(1)血钠浓度是体内渗透压的指标，因此渗透压的急性改变通常反

映水代谢的异常。如急性脱水时血钠浓度即上升，血钠浓度每上升3mmol/L表明至少脱水1000ml。反过来血钠浓度若是急性下降，则表明水过多。

(2)水过多的治疗通常限制水的摄入，只有在水中毒引起惊厥或可能发生惊厥时才可输入高张盐溶液。需注意的是病人也可能同时有钠缺乏，此时不能仅根据血钠浓度来判断，可参考表2—3。

(3)需特别注意的是某些严重衰竭的病人存在所谓低血钠综合征，是因下丘脑渗透压感受器适应体内的情况分泌ADH阈值发生改变，使机体处于一种慢性轻度"水过多"的状态，应该任其存在下去。企图纠正这种状态会适得其反，加重水、电解质平衡紊乱。

(4)一般说来不论是急性或慢性病，血清钠浓度的变化不是体内总钠量或钠需求的一个灵敏指标，因此血钠浓度上升时意味着需补充不含或少含电解质的液体(如葡萄糖溶液)，血钠浓度下降表明需限制水的摄入，但是若病人血钠低合并低血压时则应考虑输入含钠的液体。

2. 红细胞压积：

(1)若病人不存在出血或溶血的问题，红细胞压积的变化可反映体液的平衡异常。机体总钠含量的改变将伴随出现红细胞压积的变化，缺钠时血浆容量减少，红细胞压积会上升，大略说来红细胞压积每增加3%表明体内缺钠量为150mmol。

(2)反过来说当钠过多时，不能指望红细胞压积有明显或有规律的下降。

(3)脱水或纯粹的缺水而不伴有电解质紊乱时，红细胞压积可能保持正常。

(4)综合以上所述，若红细胞压积在短期内明显上升而患者不存在出血的情况，即表明患者缺钠。

3. 血钾浓度：

(1)血清钾仅占机体可交换钾量的1%左右，所以有的时候体内含钾量发生了很大的变化而血清钾浓度仍然维持在正常范围，但无论如何血清钾的变化是最为迅速的，所以仍然不失为机体总钾需求情况的一个较可靠的指征。

(2)临床观察提示血清钾浓度与机体总钾量呈对数关系，就是说总

钾缺乏很严重时血清钾仅有轻度下降，而在钾过多时总钾量有时虽稍有增加却可能引起血清钾危险的升高，要加以密切注意。

(3)血清钾浓度与酸碱平衡的关系最为重要，就是说在机体总钾量没有变动的情况下，由于钾离子移出移入细胞膜的运动使在酸中毒时血清钾浓度升高，而碱中毒时血钾浓度下降，并可能引起神经肌肉兴奋性相应的变化。

(4)加压素与甲状腺素可以升高血清钾浓度，而胰岛素、皮质激素则可降低血清钾浓度。

4. 血液 pH 值：动脉血 pH 值是体内总的酸碱平衡状态的最直接和精确的指标。在评价酸碱平衡时其重要性高于血碳酸氢盐浓度。末梢静脉血 pH 值正常值低，变动幅度大，又与取血部位密切相关，应用价值不大。

5. 血清碳酸氢盐浓度：临床上至今仍有用二氧化碳(CO_2)结合力来粗略代表碳酸氢盐浓度，而碳酸(H_2CO_3)的浓度即血液中溶解的 CO_2 量是以 CO_2 压力或张力来表示的，即临床上常用的动脉血二氧化碳压力 $PaCO_2$。临床上测定血 pH 值的 Henderson－Hasselbalch 公式为

$$pH=6.1+\log\frac{HCO_3^-}{H_2CO_3}$$

公式中仅考虑了碳酸氢盐缓冲系统对血液 pH 值的影响，这是因为碳酸氢盐是血液中唯一比较容易测定的缓冲阴离子，而且其缓冲容量也最大，反应又迅速，所以有相对准确性。式中 HCO_3^- 即是碳酸氢盐浓度，由肾脏调节。H_2CO_3 值等于 $PaCO_2\times0.03$，由肺脏经呼吸调节。

碳酸氢盐浓度在呼吸性酸中毒及代谢性碱中毒时增加，而在代谢性酸中毒及呼吸性碱中毒时减少。一般说来当一个人呼吸功能正常时其血清碳酸氢盐浓度可以相当准确的反映其酸碱平衡状态。

6. 尿：

(1)尿量：禁食输液的病人应当每 8h 计一次尿量，若存在休克、酸碱平衡紊乱或怀疑有肾功能衰竭时则应每小时计一次尿量。

基础状态下正常人每 24h 尿量为 1500±50ml，即每小时 60±20ml。

创伤应激状态下尿量可能一过性地降为每 24h750～1200ml，即每小时 30～50ml。

创伤或中枢神经系统恶性肿瘤引起尿崩症时，尿量可达每小时 400～600ml 之多。某些原发性肾脏疾病如肾性尿崩症也会出现上述异常。过度利尿的病人若不及时补充盐和水可能导致休克。

24h 尿量少于 500ml 称为少尿，若不存在尿路梗阻和肾小管衰竭，少尿多为肾前性的，系细胞外液容量不足或肾灌注不足的表现。

(2)尿分析：为了诊断水、电解质平衡问题所做尿分析无须留 24h 的混合尿样，一般随机取一次尿就可以达到目的。尿比重一般可反映电解质的渗透压，除非尿糖或尿蛋白阳性。

缺水或缺钠时肾脏照样可分泌高比重尿，若尿比重低于 1.010 称为等比重尿，与少尿同时存在表明患者有原发性肾功能衰竭，见于急性肾小管坏死或肾功衰竭。

尿 pH 值反映血 pH 值变化，有助于对酸碱平衡紊乱的诊断。但有些例外，如在缺钾性碱中毒时会排酸性尿，又如有些造成泌尿系感染的细菌可分解尿素产生碱性尿，肾小管性酸中毒时也产生碱性尿。

尿中电解质浓度见表 2－7。肾小管受醛固酮刺激可迅速发挥保钠作用，可在 3～5 天之内达到高峰，尿钠甚至可降到零。不存在显著的利尿作用时，尿钠浓度低于 20mmol/L 表明肾脏在发挥保钠功能，见于血浆或细胞外液容量不足或醛固酮过度分泌。钾潴留受很多因素影响，如血浆 pH 值、肾小管滤液中溶质浓度、钠平衡等，当然最重要的还是血钾浓度的高低。与钠调节不同，尽管低血钾时肾脏能发挥某种保钾功能，但是血钾水平再低，尿中每日至少也要排出 5～20mmol 的钾。

表 2－7　　尿中电解质浓度

肾小管功能	钠(mmol/L)	钾(mmol/L)
正常状态	>40	>40
浓缩时	10～30	20～30
最大浓缩	<5	15～25

水、电解质失衡的治疗

一、目标

1. 恢复或维持正常机体水、电解质构成成分及内环境稳定。

2. 最重要的是矫治威胁生命的水、电解质平衡紊乱，如低血容量、高血钾等。

3. 避免过于迅速地或过度矫正水、电解质平衡紊乱，如过度治疗酸中毒反倒造成碱中毒甚至引起抽搐、惊厥。又如治疗脱水缺钠过度输液引起心力衰竭，均十分危险。

二、静脉输液途径的选择及输液管道的护理原则

1. 避免在关节周围置输液管，因易脱落及漏入皮下。

2. 少用活动度大的一侧肢体静脉。

3. 当需输高渗或有刺激性液体如高渗糖、氯化钾、某些抗生素等，最好采用中心静脉输液途径。

4. 每日护理静脉输液置管部位，发现感染迹象时立即停止输液、拔管并做细菌培养。

三、临床上液体治疗的原则

由于临床上通常难以预先确定一个具体病人究竟需要多少液体及电解质，同样也难以精确测量病人每日排出多少水分及电解质，所以一般只能大致记录出入量。这对于水、电解质平衡的精确调节显然是不利的。这就需要对病人的治疗进行有系统的管理才能达到目的。因此，在临床上体液治疗需要注意：

(1)病人目前处于何种性质的失衡状态，程度如何？

(2)治疗期间水、电解质每日累积损失有多大？

(3)该病人每日基本的水、电解质需要量有多大？

(4)目前对病人来说最急迫的问题是什么，如高血钾、低血钠、休克等。

水、电解质平衡紊乱病人需要紧迫处理的情况(指的是对病人生命构成严重威胁的)：

(1)循环容量不足，平时心功能正常的成年病人，平卧位时收缩压

<13.3kPa(100mmHg)说明循环容量减少40%以上。若病人平卧时血压尚正常，但坐起时血压下降超过2.7kPa(20mmHg)则说明循环容量损失达20%以上。这都是重要生命器官灌注不足的严重征象，必须紧急处理。

(2)高血钾对心肌传导功能有严重抑制作用，可能引起致命的心律失常。

(3)严重贫血常是大出血的后果，属于需紧急处理的情况。

(4)严重酸中毒当然需认真处理，但是若矫治过度如输入过多碳酸氢钠势必将过多CO_2驱入中枢神经系统内，加重脑脊液内的酸中毒倾向，可能致命。

四、机体基本水、电解质需要量

1. 正常值，见表2－8。

表2－8 正常成人每日水、电解质消耗量

途径	水(ml)	钠(mmol)	氯(mmol)	钾(mmol)
尿	1500	150	190	40
不显性丢失	1000	0	0	0
胃肠道丢失	实测值	实测值	实测值	实测值

2. 每日尿量1500ml是大致的正常参考值，实际上每日500ml即可足够排出尿中溶质，再少则称为少尿。

3. 不显性丢失量决定于环境温度、湿度、体温及皮肤控制汗液的能力，但每日绝不少于100ml，大便中水分丢失量正常时不超过200ml。

4. 每日钠需求量可能低到500mg(如肝硬化腹水时)，但正常人大约为10～15g，多尿性肾功能衰竭期间钠需求量也增加。大多数外科病人每日供给量以150mmol为好。

5. 钾的丢失量每人之间变动很大，但在没有利尿治疗及胃肠道额外丢失的情况下，每日补充40～60mmol即够。

五、治疗期间继续丢失的补充

1. 胃肠道分泌丢失量，见表2－6。

2. 发热、环境温度过高及过度换气情况下水分不显性丢失量。

3. 大量利尿时水分过度丢失量。

4. 外科手术、外伤后第三间隙水分的过度潴留量。

5. 烧伤、各种引流丢失的血浆量。

6. 胃肠道吸引或腹泻丢失是外科病人最重要的液体丢失途径，每日应仔细记录并给予补充。

六、液体治疗的实施

1. 计算出每日补液总量之后按顺序输入有助于最有效地矫治水、电解质失衡。

2. 有条件时每日称量体重作为计算出入量的参考。

3. 至少每日化验一次血清电解质。

4. 每日仔细检查水、电解质平衡的有关体征、症状，如口渴情况、皮肤弹性、水肿、心率、血压变化。

5. 输液医嘱应每日根据实际情况更改，以免造成医源性水、电解质平衡紊乱。

6. 仔细记录出入量，对额外损失情况更应十分注意。

7. 除非十分紧急的情况存在，否则初治病人在头 24h 内只应输入计划量的 50%。

8. 钾的输入不可超过每小时 20mmol，以免发生心脏意外。

七、输液疗法举例——幽门梗阻

假定有一个 50 岁男性病人，体重 70kg。有多年十二指肠溃疡史，5 天来剧烈上腹疼痛及呕吐。患者一直服用胃舒平一类药。2 天来患者口渴严重，喝了不少水但大都呕吐了出来。

体检发现体温 38.5℃，脉搏 100 次/min，血压不稳定约 14.7/9.3kPa(110/70mmHg)，没有体位性低血压。口腔粘膜、腋窝、腹股沟皮肤干燥，舌苔厚，皮肤弹性差。入院时患者只排出 30ml 尿，尿比重为 1.032，pH 值 6.0，钠 22mmol/L，钾 30mmol/L，红细胞压积 38%。血清钠 154mmol/L、钾 2.8mmol/L，动脉血 pH 值 7.52，胃液 pH 值 2.6。

诊断：严重缺水(脱水)，估计循环容量缺 3000ml，可以根据病史、高钠血症、口渴、粘膜干燥、尿液浓缩等现象作出判断。患者血钠较正常值高出 9mmol/L，表明机体总缺水量至少为 3000ml。

尽管血钠值高于正常很多，但那是血液浓缩的结果。实际上患者同

时也有中等以上程度的缺钠，约缺钠150～300mmol，其根据为病史（摄入不足、过量丢失）、皮肤弹性差、尿钠低、心率快（表明血容量不足）等。

患者有严重低血钾，这可以从病史、血清钾低、脉搏不齐、反常酸性尿看出来。机体可交换钾约缺少10%，因为pH值为7.52，而血清钾仅2.8mmol。70kg体重的人可交换总钾量为70×45=3150(mmol)，可以说总的缺钾量为3150mmol×10%≈320mmol。

患者还存在代谢性碱中毒，根据是病史，有幽门梗阻、呕吐酸性胃液、服用碱性药物史，低血钾，动脉血pH值显著偏碱。

因此，开始12h的液体需求见表2—9。

表2—9　　开始12h的液体需求

	水(ml)	钠(mmol)	钾(mmol)
缺少量的半数	1500	100	160
维持量(生理需求)	1250	25～50	20～40
损失(继续)			
体温升高	250	60	
胃肠吸引	1000	200	10
合　计	4000	385～410	190～210

可以将上述液体及电解质输液计划分段实施如下：

(1)5%糖盐水500ml加5%糖水500ml，2h内输完，由于患者入院时基本无尿，故第一批输液中不加钾。

(2)尿量恢复之后仍然用5%糖水500ml加5%糖盐水500ml，内加15%氯化钾20ml(约40mmol)，2～3h输完。

(3)液体量仍然为5%糖水加5%糖盐水各半共1000ml，加15%氯化钾30ml(约60mmol)，在4～5h内输完。

(4)5%糖水1000ml加15%氯化钾30ml，4h输完。

(5)从第一批输液开始即定时测量中心静脉压(如1h一次)，如果有显著上升但尿量不增加说明应该密切注意心、肾功能。

大约12h之后病人情况有了明显改善，假定说体温下降到37.2℃，舌苔好一些，皮肤弹性改善，尿量达到1000ml，比重1.028，pH

值为 5.6，钠 40mmol/L，钾 36mmol/L，动脉血 pH 值为 7.46，胃肠减压 1000ml，pH 值为 3.0，血钠 148mmol/L，血钾 2.9mmol/L。这时我们判断患者：

(1)有中度脱水 1500ml 以上；

(2)仍然有严重低钾，约缺 200mmol；

(3)仍然有中度代谢性碱中毒。

这样接下来 12h 输液计划见表 2－10。

表 2－10　　接下来 12h 时输液计划

	水(ml)	钠(mmol)	钾(mmol)
缺少量的一半	750	100	160
维持量	1250	25～50	20～40
胃肠减压	1000	60	10
合　　计	3000	185～210	190～210

（肖　刚　王在同）

第三章　外科病人的营养支持

营养支持的概念

外科营养包括胃肠内和胃肠外营养，两种营养支持方式各有所长，各有各的适用范围。其中胃肠外营养支持由于与正常生理状态下营养物质的摄入和利用存在着一定的区别，加之目前的一些治疗手段尚不能完全克服病理情况下机体出现的一系列代谢改变，因此胃肠外营养经常招致一系列代谢并发症。另外，目前使用的胃肠外营养制剂不能完全满足机体的需求（特别是不含有谷氨酰胺），并因此可以导致一些并发症的出现，这也常常是胃肠外营养被迫终止的原因。相反，胃肠内营养支持与正常的生理状态基本相似，所含营养物质基本能够满足机体的需求，相对来说对机体内环境的稳定影响较小，并发症较少，因此目前的趋势是：在肠道尚有一定的功能时，尽可能优先考虑和使用胃肠内营养支持。

胃肠外营养是现代外科领域中一项突出的新成就，历史较短，理论和技术较复杂，一些概念和理论不断发展，因而在此有必要就胃肠外营养支持的一些理论和观念以及它们的变化发展趋势作一介绍。

可以说胃肠外营养支持已经形成了一门新的完整的学科。胃肠外营养的出现已不单纯是用于治疗、提供制剂及营养，而实际上建立了一整套外科营养临床治疗学、营养学、药理学、药剂学、代谢调理学、病理生理学、内分泌学等新的基础和应用医学学科，在学术和应用上出现了一系列新的概念。目前来讲胃肠外营养已成为一名临床医生，特别是外科医生必需掌握的一门新的学科，一种有效的治疗方法。

美国人 Stanley Dudrick 等在本世纪 60 年代后期首先联合使用葡萄糖、蛋白质水解物经锁骨下静脉途径输入，取得了很好的营养支持效果，在此基础上，他们提出了“静脉内高营养”的概念，此举为处理复杂

外科问题的一个突破，他们为此作出了划时代的贡献。

70年代，各种静脉营养制剂得到不断地开发和完善，特别是结晶氨基酸制剂以及多种微量元素制剂的问世，使静脉营养所提供的营养要素更加齐备，因此出现了"完全胃肠外营养 TPN"的概念。

但目前认为所谓"完全胃肠外营养 TPN"的概念是不合适的，因为它并不能提供人体所有必须的营养要素，特别明显的例子是：由于技术上的原因，目前所使用的各种结晶氨基酸制剂中不含有谷氨酰胺，而静脉营养（特别是长期的静脉营养）缺乏谷氨酰胺将影响营养支持的效果，并可造成一系列并发症，因此认为使用"胃肠外营养"的概念更能反映目前静脉营养的水平和现状。

早期的营养支持是以饥饿时的代谢改变为标准，供给机体所需的能源和氮源，在代谢亢进时则适当增加热量的供给。随着对创伤、烧伤、手术、感染等应激状态下机体代谢改变研究的不断深入，人们已经认识到这些状态下机体的代谢改变与饥饿状态明显不同，体内分解代谢激素（如：皮质醇、儿茶酚胺和高血糖素）明显增加，而胰岛素分泌减少或正常，机体出现胰岛素抵抗、糖利用障碍，蛋白质分解明显增加，表现为净蛋白丢失，不能被外源性营养素所纠正。此时，采用传统的胃肠外营养，提高供热量并不能达到营养支持的目的，反而会招致一系列代谢并发症的出现。因此提出了"代谢支持（Metabolic Support）"的概念，主要是通过改变代谢底物的构成、提高供氮量、降低热/氮比，从而提高营养支持的效果。

另一方面，通过营养支持供给机体所需的能源和氮源，同时使用药物或生物制剂对应激状态下机体合成代谢和分解代谢的过程进行干预，尽可能地促进合成代谢，减少分解代谢，共同达到减少机体蛋白质分解，保持器官、系统的结构和功能，提高营养支持效果的目的，即所谓"代谢调理（Metabolic Intervention）"。

代谢调理的手段主要有：(1)应用合成激素，如：生长激素、胰岛素、合成类固醇；(2)拮抗分解激素，可选用生长抑素、受体阻滞剂（如酚妥拉明、雷尼替丁、纳络酮）；(3)拮抗细胞素，可选用抗肿瘤坏死因子（TNF－Ab）；(4)拮抗细胞内机制，可选用环氧化酶抑制剂消炎痛、布洛芬、组织蛋白酶抑制剂亮肽素等。

手术、创伤情况下机体的代谢反应

一、手术、创伤情况下神经内分泌和体液因子的反应及其对代谢的调节

1. 手术、创伤情况下神经内分泌反应及其对代谢的调节：手术、创伤等应激性刺激引起的神经内分泌反射使机体内儿茶酚胺、高血糖素和皮质醇分泌增加，并使机体处于高代谢状态，表现为：体重下降、组织分解、负氮平衡、高胰岛素血症、高血糖、胰岛素抵抗、肝脏酮体生成减少、水钠潴留、外周血白细胞增加。这种应激性反应可以出现在任何应激情况下，如：手术、创伤、休克、疲劳、寒冷，甚至可以出现在精神创伤时。

机体对应激性刺激的反应是普遍存在的，但反应程度不同。反应程度至少与下列因素有关：①反应能力：主要是机体创伤前的营养状况；②创伤的严重程度：择期手术（病人有充分的思想准备并处于麻醉状态下）与意外创伤对病人的刺激程度明显不同。

（1）儿茶酚胺：应激性刺激作用于交感神经系统，引起儿茶酚胺的释放，其中通过垂体－肾上腺轴，使肾上腺髓质分泌肾上腺素；脂肪组织、肝脏及其他组织中的交感神经末梢释放去甲肾上腺素，造成血清肾上腺素及去甲肾上腺素水平升高。

儿茶酚胺对于机体代谢的影响是多方面的。肾上腺素不仅促进肝脏葡萄糖的产生，抑制外周组织对葡萄糖的利用，而且促进高血糖素分泌和抑制胰岛素的分泌。去甲肾上腺素启动糖原的动员和分解，刺激脂肪释放脂肪酸并使血浆中胆固醇及脂蛋白的含量增加。

此外，在失血及体内液体重新分布造成细胞外液量减少时，儿茶酚胺可以作用于肾小球旁器的β－肾上腺素能受体，引起肾素释放，降低肾小球滤过率，以减少体液丧失。

应激情况下，儿茶酚胺大量释放，通过对体内代谢的多方面的调节，最终表现为细胞外液量的恢复和保持，能源物质大量产生。

（2）肾上腺皮质激素：应激性刺激通过下丘脑－垂体－肾上腺皮质轴，促使肾上腺皮质分泌糖皮质激素（主要是皮质醇）及盐皮质激素（主

要是醛固酮)。

糖皮质激素通过调节细胞外液的渗透压,使液体向细胞外转移,起到恢复细胞外液量的作用,然而其更主要的作用是调节能量物质的产生。皮质醇使血糖升高还直接作用于脂肪细胞,引起脂肪分解及自由脂肪酸的释放;另外通过外周组织(主要是骨骼肌)蛋白质的分解及成糖氨基酸的释放,增强儿茶酚胺引起的肝脏糖原分解作用,以及促进高血糖素的释放,从而使血糖升高。

糖皮质激素对于蛋白质代谢的调节作用表现为:促进外周组织(主要是骨骼肌)蛋白质的分解及成糖氨基酸的释放,同时促进肝脏对氨基酸的摄取及蛋白质的合成。

醛固酮分泌的增加其作用主要是作用于肾脏 Henle 袢升支、远端肾小管和集合管,促进钠的重吸收,继而促进了水的重吸收。这些作用的结果,保持了细胞外液量,减少了碳酸氢钠的分泌,增加了钾及氢离子的分泌,因此可以造成酸中毒。另外醛固酮还可以加强抗利尿素的作用。

(3)胰岛素:胰腺分泌的胰岛素是一种典型的促进组织合成的激素,与术前胰岛素水平相比,手术中血浆胰岛素水平明显降低,而手术后明显升高。另外,虽然手术后胰岛素水平提高了,但是胃肠外输注葡萄糖时,糖耐量却降低了。胰岛素对代谢的调节作用表现在抑制糖原异生,促进糖原的储存,促进脂肪生成,并且促进肌肉组织摄取氨基酸,使其进入细胞内合成蛋白质,然而应激情况下肾上腺素的分泌使机体对于胰岛素的反应性降低,虽然胰岛素分泌增加了,但往往并不能起到抑制糖原异生、促进外周组织摄取葡萄糖的作用。

(4)高血糖素:手术后血浆高血糖素水平明显提高,其作用是促进蛋白质的分解,释放三碳氨基酸(主要是丙氨酸)促进了肝脏糖异生、尿素生成及急性期蛋白合成;同时促进糖原的分解,使葡萄糖的生成增加,提高了血糖水平。另外,高血糖素还能促进脂肪的动员,因此高血糖素也是一种促进分解代谢的激素。

(5)生长激素:在应激情况下,生长激素的释放增加,其程度与应激的程度成正比。

生长激素可以直接发挥作用或通过体液因子而起作用,其作用表

现为抑制胰岛素的活性，减少肌肉组织对葡萄糖的摄取；通过促进脂肪组织的脂肪分解，增加自由脂肪酸的产生；促进外周组织摄取氨基酸。

(6)内啡肽：近来很多学者观察到在应激情况下体内内啡肽分泌增加。分泌内啡肽的具体器官尚不清楚，但一般认为下丘脑、垂体及肾上腺均可以分泌内啡肽。内啡肽是一种内源性鸦片类物质，其本身及其在下丘脑的受体对启动手术后应激状态的重要性已得到广泛重视。下丘脑通过对垂体的作用调节很多激素的分泌，这些激素的释放与一些同时从垂体释放的其他激素(如促肾上腺皮质激素)密切相关；β－内啡肽能够在下丘脑核产生交感神经兴奋作用，引起儿茶酚胺分泌明显增加；内啡肽也能对胰腺分泌的高血糖素、胰岛素的释放起调节作用。

2. 手术、创伤情况下体液因子反应及其对代谢的调节：在应激情况下，巨噬细胞系统(主要为血中单核细胞、肝及脾脏的巨噬细胞，以及其他组织的巨噬细胞)产生单核细胞因子，这是一类调节蛋白的总称。目前研究较多、较明确的是白细胞介素－1(IL－1)及肿瘤坏死因子(TNF)，它们在局部或整体水平通过对免疫、代谢及内分泌的调节，影响机体物质及能量代谢。

IL－1 的主要作用是促进外周组织(特别是骨骼肌)蛋白质的分解及氨基酸由外周组织向肝脏的转移，同时促进肝脏蛋白质的合成。

体内 TNF 分泌的增加可促进垂体激素及一系列反应激素释放并发挥作用，其中主要是 ACTH 和皮质醇释放增加，TNF 亦可明显促进 C－反应蛋白的产生。

巨噬细胞系统产生的单核细胞因子除了有促进肌肉蛋白分解，促进肝脏摄取氨基酸并合成蛋白质的作用外，还有一些其他的调节机体代谢的作用，表现为：

(1)促进脂肪组织甘油三酯的动员，抑制脂肪生成酶的活性。

(2)调节碳水化合物代谢。表现为促进葡萄糖氧化，被称为巨噬细胞胰岛素样活性。

(3)调节胰腺功能，增加血浆中胰岛素及高血糖素的水平，被称为巨噬细胞胰岛素释放活性。

二、手术、创伤情况下物质代谢的特点

1. 蛋白质代谢：

(1)外周组织蛋白质分解增加，合成减少；

(2)内脏组织对氨基酸的利用增加，包括：被肝脏用来进行糖原异生及合成急性期反应物质，以及合成损伤组织愈合过程所必须的物质；

(3)尿氮排出增加。

但应当明确，不是任何手术或不同程度的创伤均发生上述一系列代谢改变，中等手术应激情况下出现的负氮平衡主要是由于蛋白质合成率的降低造成的，而蛋白质分解率不变或轻度提高；大的手术或严重创伤后的应激情况下蛋白质代谢的特点是组织蛋白大量分解，而蛋白质的合成率不变或降低，有时表现为轻度增高。

2. 碳水化合物代谢：手术后碳水化合物代谢的特点是应激情况下的高血糖反应，这是葡萄糖的生成增加、同时外周组织葡萄糖的利用减少，以及胰岛素水平相对较低的结果。

除了手术后血糖水平明显增高外，手术后血乳酸及丙酮酸浓度亦增加。

3. 脂肪代谢：手术后应激情况下脂肪组织中游离脂肪酸的动员及酮体生成增加。

外科病人营养状态的评价

一、外科病人营养不良的发生率

因外科疾病住院的病人中营养不良的发生率较高，但目前我国还没有这方面的比较权威的统计，在此借鉴一下欧美一些国家的有关报告，相信在我国外科病人营养不良的发生率要高于欧美一些国家(表 3—1)。

表 3—1 欧美国家外科病人营养不良情况

国家	病人类型	营养不良发生率(%)
美国	普通外科	50～65
英国	普通外科	25～40
英国	炎性肠道疾病	30～50
丹麦	腹部外科	28
丹麦	矫形外科	9
瑞典	血管外科	37
瑞典	腹部外科	25

二、营养状态评定指标

营养状态的评定应当包括：临床评价，直接的身体测量，生化或免疫学测定以及一些复杂的实验室测定。但是其中一些方法较复杂，耗时且价格昂贵，因此在临床工作中应用并不普遍，主要是为了营养学研究的目的。

1. 临床评价：临床评价的依据主要是下述两个方面：

(1)既往的营养物质摄入情况，所患疾病的转归，所要接受的手术对手术后营养物质摄入的影响，是否伴有高分解代谢性疾患。

(2)现在的身体状况，如：体重丢失，肌肉消耗，功能性水肿，皮疹和神经系统疾患。

2. 身体测量指数：臂三头肌皮褶厚度反映的是机体脂肪量，根据皮褶厚度可以推测得到不同年龄、不同性别的全部体脂量，精确性为男性±5%，女性±3.5%。

上臂肌围测定值是人体组织量的指标，主要反映的是机体蛋白质的储备。已知上臂臂围和三头肌皮褶厚度即可算出上臂肌围。

3. 体重丢失：任何一段时间内体重丢失超过 10%，则被认为发生了营养不良。

体重丢失超过 4.5kg，则手术死亡率明显增高。

4. 血浆蛋白：低白蛋白血症病人，手术死亡率及并发症发病率均明显增高，但由于其半衰期较长(20 天)，不适合作为判断营养支持效

果的指标。

一些半衰期较短的血浆蛋白，如转铁蛋白、前白蛋白、视黄醇结合蛋白，一方面可以作为估计手术死亡率及并发症发生率的指标，另一方面可以作为判断营养支持效果的指标。

5. 肌酐/身高指数：由于肌酸几乎全部存在于肌肉组织中（如磷酸肌酸），并且以相对恒定的速率转变成肌酐，所以尿肌酐的排泄率可作为衡量肌肉组织量的指标。除烧伤病人外（总体氮减少，而尿肌酐排泄量恒定），尿肌酐排泄量与体内总氮量相对应。

6. 免疫学检查：外周血淋巴细胞计数以及皮肤对注射抗原的反应可作为内脏蛋白系统状况的指标。两者降低说明机体免疫反应能力降低。

皮试反应降低或阴性者，发病率及死亡率均增高，手术后败血症发生率和死亡率亦增高。

7. 机体组成研究：机体的三大主要组成成分是：脂肪、蛋白质和水。

虽然大量体脂位于皮下，但腹腔内也含有相当多的脂肪，而这部分脂肪量不易测定，且在饥饿状态下的利用不同于皮下脂肪，在疾病和营养耗竭时机体不同部位的各种组成成分的变化也是不确定的。

采用多种同位素稀释法、质子伽玛分析法和中子活化等方法可以测定机体总氮量，但这些方法都很复杂且耗时，因此不适合在临床常规应用，也不适合测定较短期的变化。但是机体组成研究对营养状态判断较一些简单的测量要准确，对营养学的研究工作有一定的意义。

8. 生物电阻抗分析：生物电阻抗分析是将细胞内、外液看作电导体，细胞膜看作电容，测定电流通过机体的变化。

由于瘦体组织较脂肪含有更多的电解质成分，因此生物电阻抗分析可以通过机体离子成分的不同，估计瘦体组织含量。

9. 功能试验：用手握力器可测定肌功能，但受很多因素影响。

一种在腕部电刺激尺神经技术，使拇内收肌收缩，无需病人合作，也不受败血症、药物、创伤、手术和麻醉的影响，因此更客观、准确。

10. 多变量指数：为了更准确地估计手术结局，Mullen 等通过对 100 例择期消化道手术病人的前瞻性分析，利用一些营养状态评定指

标(包括:血浆白蛋白、三头肌皮褶厚度、血浆转铁蛋白和皮肤试验)建立了多元回归方程,得出了营养预后指标(PNI):

PNI<40%:低危者,并发症发生率为8%,死亡率为3%。

PNI=40%~49%:中危者,并发症发生率为30%,死亡率为4.3%。

PNI>50%:高危者,并发症发生率为46%,死亡率为33%。

胃肠内、外营养的应用

一、胃肠外营养

1. 胃肠外营养支持的适应证和禁忌证:

(1)胃肠外营养支持的适应证:①短肠综合征。②小肠疾患:一些影响小肠运动与吸收功能的疾病,如硬皮病、系统性红斑狼疮、其他类胶原血管病、口炎性腹泻、不宜手术的小肠缺血、多发肠瘘、广泛的不宜手术的克隆氏病。③放射性肠炎。④严重腹泻。⑤顽固性呕吐。⑥大剂量放疗、化疗或接受骨髓移植病人。⑦中度以上胰腺炎。⑧严重营养不良伴胃肠功能障碍。⑨严重的分解代谢状态,伴或不伴有营养不良而胃肠道5~7天内不能利用。如大面积烧伤、严重的复合伤、破伤风、大范围的手术、败血症等病人。⑩大的手术创伤及复合性外伤。⑪中度应激状态,胃肠道7天内不能恢复功能。⑫肠瘘。⑬肠道炎性疾病。⑭妊娠剧吐或神经性厌食。⑮需接受大手术或大剂量化疗的中度营养不良。⑯粘连性肠梗阻。⑰接受大剂量化疗后。⑱被认为不可治愈的疾病状态:如已广泛转移的晚期恶性肿瘤病人。

(2)胃肠外营养支持的禁忌证:①病人的胃肠道功能状态正常,并可以充分利用。②预计需要胃肠外营养支持的时间少于5天。③原发病需立即进行急诊手术者,不应强求术前的胃肠外营养支持。④预计发生胃肠外营养支持并发症的危险性大于其可能带来的益处。

2. 中心静脉插管:

(1)中心静脉插管方法:①锁骨下静脉穿刺插管:穿刺时病人最好采取头低足高位,床脚抬高15°~25°,面部转向穿刺对侧。穿刺点位于锁骨中点下2cm。穿刺针刺破皮肤后,针尖指向锁骨内侧头上缘,穿刺

针与胸壁一般呈 30°角，不超过 45°，一般进针 4cm 左右即可抽到回血，确定为锁骨下静脉后即可置管。②颈内静脉穿刺插管：病人体位同前，穿刺点为胸锁乳突肌前缘，大约相当于甲状软骨下水平，穿刺针指向锁骨的胸骨头，一手进针，另一手扪摸颈总动脉的波动作为引导，使穿刺针位于颈总动脉的外侧。

(2)中心静脉插管的并发症：肺与胸膜损伤、动脉及静脉损伤、神经损伤、胸导管损伤、纵隔损伤、栓塞、导管位置异常、心律失常、心肌穿孔。

3. 胃肠外营养的用量：

(1)全面了解患者的水、电解质、酸碱平衡与肝肾功能的情况，而后决定 24h 输入液体的总量与电解质的给予量。

(2)判断患者营养不良的程度和应激程度，决定每日热量给予量。热量可由 84kJ/kg·d 逐步增加到 147～168kJ/kg·d。每日总热量应由脂肪乳剂和葡萄糖分别提供，根据不同情况脂肪乳剂可提供热量的 30%～70%。非蛋白质热量与氮的比例一般为 150∶1 左右为宜。

(3)如无额外丧失，可按下列剂量给予电解质和维生素：

K，30～120mmol/d；

Na，125～150mmol/d；

Ca，2.5～5mmol/d；

Mg，3.2～4.1mmol/d；

P，10～22.5mmol/d。

然后根据血、尿电解质测定结果进行调整。

每日补充维生素 C，1000～3000mg；维生素 B_1，100mg；维生素 B_2，5～10mg；维生素 B_6，2mg；维生素 B_{12}，4μg；维生素 K_1，10mg。

(4)长期应用时应注意微量元素(如锌、铜、铁等)的补充。

4. 胃肠外营养液的配制：

(1)配液室，紫外线照射 60min；

(2)根据医嘱处方，准备所用药品及用物；

(3)肥皂洗手 2～3 次，穿戴隔离衣帽。

(4)经风淋除尘后进入配液间；

(5)用温水擦洗洁净台后启动洁净台；

(6)用酒精纱布擦手至肘关节,擦净洁净台内壁及工作台;

(7)工作台面铺无菌治疗巾,将所有配液所需物品用酒精纱布擦洗后放入操作台内;

(8)洁净台启动 20min 后开始配液;

(9)采用密闭式串液,标好主次,正确使用注射器加药;

(10)配液结束后,储存在 4℃冰箱中备用;

(11)关闭洁净台,清洁洁净台内外,切断电源。

5. 胃肠外营养的监测:胃肠外营养的监测项目包括:体重,体温,氮平衡,电解质和液体出入量,血红蛋白,红细胞压积,血小板计数,血清 Na、K、Ca、Mg、P、Cl、CO_2,血糖,尿素氮,肌酐,尿酸,总蛋白,白蛋白,血清铁和血清铁结合力,凝血酶原时间,SGPT,碱性磷酸酶,胆红素,胆固醇,甘油三酯,血清渗透压,尿液分析等。

上述监测项目开始时应当勤查勤调整,待病人情况稳定后可适当延长复查时间。

6. 胃肠外营养的并发症:

(1)与中心静脉置管有关的感染性并发症:其发生原因主要是导管污染和营养液污染。导管污染可能发生在插管、经营养管输血、测中心静脉压、取血、注药时,导管连接处亦可能污染。

营养液污染是因为高渗的营养液对于许多细菌和真菌都是最好的培养基.因此在营养液的配制、保存和输入过程中均可能造成污染。

(2)代谢并发症:①糖代谢异常:可以表现为高血糖、糖尿、渗透性利尿,常伴有脱水、电解质丢失和代谢性酸中毒。偶可发生低血糖。②蛋白质(氨基酸)代谢异常:可以表现为高血氨、高氯性代谢性酸中毒。③脂肪代谢异常:可以表现为必需脂肪酸缺乏、高脂血症、脂肪栓塞。④电解质和微量元素缺乏。⑤肝脏和胆道并发症:胃肠外营养开始后不久(两周左右),部分病人即可发现血清胆红素、碱性磷酸酶和 SGOT 的升高,一般停用胃肠外营养后可自行缓解。较长期应用胃肠外营养病人可以出现胆汁淤积、胆石形成,甚至发生急性胆囊炎,在回肠疾病(如炎性肠道疾病)或回肠大部切除术后病人尤易发生。⑥代谢性骨病:偶见于长期应用胃肠外营养支持的病人,表现为骨软化、肌病、骨病,严重病例可发生病理性骨折。

二、胃肠内营养

1. 胃肠内营养支持的适应证和禁忌证：

(1)胃肠内营养支持的适应证：①不能经口摄食：因口腔、咽喉或食道手术及肿瘤、炎症损害时。②经口摄食不足：如大烧伤、创伤、脓毒病、甲亢、癌症及放/化疗时。③经口摄食禁忌：如中枢神经系统紊乱、知觉丧失、脑血管意外以及咽反射丧失而不能吞咽。④短肠综合征。⑤胃肠道瘘。⑥炎性肠道疾病。⑦胰腺炎。⑧结肠手术与诊断准备。⑨术前及术后营养补充。

(2)胃肠内营养支持的禁忌证：①年龄小于3个月的婴儿。②小肠广泛切除后的近期。③胃切除术后。④空肠瘘。⑤处于严重应激状态，麻痹性肠梗阻、上消化道出血、顽固性呕吐、腹膜炎或腹泻急性期。⑥严重吸收不良综合征及衰弱病人。⑦症状明显的糖尿病、接受高剂量类固醇药物治疗及糖代谢异常的病人。⑧先天性氨基酸代谢缺陷的儿童。

2. 胃肠内营养膳食的种类：

(1)完全膳食：①非要素膳：a. 匀浆膳：采用天然食物经捣碎器捣碎制备成匀浆膳。常用的食物成分如牛奶、牛肉、鸡蛋、酪蛋白、谷物、麦芽糊精、水果及蔬菜泥、蔗糖、玉米油、大豆油。b. 牛奶基础膳：此种膳食的氮源为全奶、脱脂奶或酪蛋白。c. 无乳糖膳。d. 婴儿膳：仿照人乳组成的模式设计而成。②要素膳：要素膳是以氨基酸混合物或蛋白质水解物为氮源，以不需消化或很易消化的糖类为能源，混以矿物质、维生素及少量必需脂肪的完全膳食。但亦有以脂肪提供热量20%～30%的高脂肪要素膳。

(2)不完全膳食：完全膳食虽能维持或改善多数病人的营养状态，但有时尚嫌不够完善，需采用营养素组件以增加固定配方的完全膳食的某一或更多营养素，以便适合病人的特殊需要，这种组件不完全膳食，是仅含一种或以一种营养素为主的制品。

①营养素组件：a. 糖类组件：通常采用单糖、双糖、低聚糖或多糖作为糖类组件的原料。b. 蛋白质组件：采用高生物价值的整蛋白为原料，如牛奶、酪蛋白、乳白蛋白、分离大豆蛋白或卵蛋白固体。c. 脂肪组件：原料有中链甘油三酯及长链甘油三酯。d. 维生素及矿物质组件。

②复合营养素制品：这类制品的糖类、蛋白质与脂肪有一项缺乏，

或其中1～2项含量很低。

③特殊应用膳食：a. 先天性氨基酸代谢缺陷用膳：为缺少某一种不能代谢的氨基酸的膳食，如：去除苯丙氨酸、支链氨基酸、组氨酸、蛋氨酸的膳食。b. 肝、肾功能衰竭用膳：肝功能衰竭用膳的氮源为14种氨基酸，特点是BCAA（支链氨基酸）的含量较高，而苯丙氨酸及蛋氨酸较低。肾功能衰竭用膳有两种：一为氮源仅含8种必需氨基酸及肾功能损害时必需的组氨酸，另一种除含8种必需氨基酸外尚含组氨酸及可能需要的非必需氨基酸共15种。c. 创伤用膳：创伤膳食的蛋白质热量分配、热量密度及BCAA的含量均较高，BCAA的含量占20%～50%。

3. 胃肠内营养支持的应用方法：

（1）喂养管的种类与选择：目前使用的喂养管主要以聚氨酸（PV）或硅胶为材料制成，由于质软且口径小、病人感觉舒适。管端封有硅或钨等材料，以加重管端而利于导管随胃蠕动进入十二指肠或空肠，且不透X线，便于观察其位置。但国内目前尚未生产出较好的喂养管，几种常见的国外商品喂养管的规格及性能见表3－2。

（2）喂养管放置技术：

①床旁技术：a. 鼻胃置管：病人取坐位或卧位，测量鼻尖至耳垂的距离，加上耳垂至剑突的距离，即为喂养管到达胃内的长度。下管时轻轻将管沿鼻腔来回试探，当通过鼻咽部后，让病人连续作吞咽动作，一旦管端通过软腭进入咽部，即可很快吞入胃内。下列方法有助于确定管端的位置：将听诊器置于胃的位置，向管内注入1～10ml空气，如在胃内可听到水泡音，如在食道内病人会打嗝；用注射器抽吸管内液体，如有胃液则在胃内；摄片可确定管端位置。b. 胃十二指肠/空肠置管：按照鼻胃置管法先将喂养管进入胃内，使管端通过幽门进入十二指肠。通过Treitz韧带进入空肠有两种方法：一是利用管端封有金属球的加重喂养管，借助胃肠道的蠕动而自行下降。病人取右侧卧位，鼻孔外的喂养管取20cm弯成弧形固定于鼻尖上，在24h内可降至十二指肠。二是采用血管造影的导丝，先经鼻孔在透视下放入十二指肠，然后循导丝将喂养管置入。

②手术造口术：a. 胃造口术：采用硬膜外麻醉，经左上腹直肌切口进入腹腔，在胃前壁做一浆肌层荷包缝合，在荷包中心切开胃壁，放入

5mm 有侧孔的硅胶管，结扎荷包缝线，在此结扎线外再做一荷包缝合。从侧腹壁将喂养管引出体外，缝合固定。b. 空肠造口术：经左上腹直肌切口将空肠提出，在距 Treitz 韧带 15cm 处的肠系膜对侧缘做两层荷包缝合。于荷包中心切开肠壁，向肠腔远端置入带侧孔的 5mm 硅胶管 10cm，结扎荷包缝线。将管尾平置于近端肠壁上，沿管两旁以丝线做浆肌层间断缝合，使喂养管包埋 3～4cm。于左上腹引出体外，缝合固定。

(3)非手术造口术：a. 经皮内窥镜胃造口术：令病人平卧，通过胃镜将胃前壁顶向前腹壁，于腹前壁透光处做浸润麻醉，切开腹壁，显露胃壁并切一小口，用胃镜活检钳夹住胃造口管端，拉入胃内，然后向管端气囊注水，再向回拉紧，使气囊封住胃前壁，最后固定。b. 经皮内窥镜空肠造口术：如上法进行胃造口术，将空肠造口管置于胃内，再由胃镜送入十二指肠或空肠。

表 3-2　　几种国外商品喂养管的性能

名称	材料	规　格	说　明
Portex	PVC	长 105cm	仅 10F 管可吸出胃残留，
(英)		6～30F	较硬，对组织有中度刺激，
			供短期(一周)管饲用
Flexiflo	PV	长 91cm，110cm	柔软舒适，管端封汞(钨)，
		10F，12F	容易放置，内外涂亲水永
			久性润滑剂，附导丝
Keofeed	硅胶	长 93cm，110cm	柔软舒适，管端封汞，
(美)		6F，7.3F，9.6F，	可吸出胃残液，附导丝，
		14.8F，18F	已预涂润滑剂
Dobbhoff	PV	长 110cm	柔软舒适，管端封汞，管端及
(美)		8F	管腔涂亲水润滑剂，附导丝
Superior	PV	长 110cm	柔软而不塌陷，无需导丝，管端
(美)		9F	封有微型不锈钢圆柱
Argyle	硅胶	长 110cm	管端封硅或汞，有警戒线，
Quest		5F，6F，8F，	价廉，外套 PVC 管
(美)		10F	

(3)膳食的选择：选择适当的胃肠内营养膳食，决定于以下多种因素：①病人的年龄(婴儿、儿童、成人)；②营养素的需要量；③疾病特点；④膳食的物理性质；⑤能引起变性的蛋白质原料；⑥胃肠道功能；⑦投给途径。不同情况下膳食的选择见表3—3。

表3—3 不同情况下膳食的选择

病人特点	膳食选择
婴儿	
胃肠道功能完整	母乳，接近人乳的牛奶，以大豆蛋白酪蛋白水解物为氮源的膳食
胰或胆道疾病	含MCT油或低脂肪
腹泻或吸收不良	膳食补加MCT或低聚糖
早产或低体重儿	母乳或早产儿配方膳食
儿童	
胃肠道功能完整	匀浆膳或等渗膳
长期管饲，胰或胆道疾病高代谢	匀浆膳、等渗膳含MCT油、低脂肪膳或高热量膳
腹泻或吸收不良	以组件配制或低脂要素膳
肾病	低蛋白膳、肾功能衰竭膳
肝病	低蛋白膳、肝功能衰竭膳
液体限制	高密度膳
成人	
胃肠道功能正常	以整蛋白或分离蛋白为氮源的膳食
胃肠道功能低下	要素膳
高代谢(烧伤、创伤)	高热量膳
肾功能衰竭	专用膳
肝功能衰竭	专用膳

(4)投给方法：①口服：口服每次1份(200～300ml)，每日6～10次。②管饲：a.分次投给：将配置的或即用的膳食置于注射器中，于5～10min内缓缓注入营养管内，每次250～400ml，每日4～6次。b.间歇重

力滴注：将膳食置于塑料袋或其他容器中，经输注管与喂养管相连，缓缓进入胃内，每次 250～400ml，每日 4～6 次，速率为 30ml/min。c. 连续经泵滴注：膳食置于肠内营养用的容器中，其输注管有一段为硅胶管，以便嵌入输注泵内，连续滴注可持续 16～24h。

喂养的速率必须使病人在初期有足够的时间以适应膳食，一般需要 3～4 日的起动期，在起动期内不足的营养素应由静脉补充。肠内滴注的膳食浓度，开始时宜用等渗（10%）的，速率宜慢（40～60ml/h），以后每日增加 25ml/h，直至液体量能满足需要。再每日增加浓度 5%，直至可耐受及能满足营养素的需要（浓度大多可达 20%，热量密度达 3.3kJ/ml，速率达 125ml/h）。小肠滴注的起动期较长，约 7～10 日方可达到可耐受的浓度与速率。

（5）膳食配置：复方营养要素的配置可根据需要的浓度称出一定量，加温水至一定体积，充分摇匀。每次配置一日的用量，冰箱冷藏，24h 后废弃。

商品膳食虽然无菌，但在配置或转入容器时，均难免有污染，所以配置时应严格无菌操作，用无菌水配置；连续滴注一次用量的悬挂时间不超过 8h，每升配好后加入 0.036% 山梨酸钾以抑制微生物生长；容器及输注管每 24h 更换一次。

4. 胃肠内营养支持的并发症：

（1）机械因素造成的并发症：①吸入呼吸道。②鼻、咽、食道损伤。

（2）胃肠道并发症：①腹泻。②恶心、呕吐。③倾倒综合征。④便秘。

（3）代谢并发症：①高糖血症。②低糖血症。③高钠血症。④低钠血症。⑤高钾血症。⑥低钾血症。⑦高磷血症。⑧低磷血症。⑨肾前氮质血症。⑩CO_2 生成过多。

5. 胃肠内营养支持的监测：

（1）胃肠内营养支持的必要监测项目：①体重：隔日测量。②出、入量：每日监测。③尿葡萄糖及酮体：每日测定。④全血细胞计数：隔日测量。⑤血液化验：隔日进行。⑥肝功能：隔两日测定。⑦胃残留物：每日检查。⑧凝血酶原时间：每周检查一次。

（2）胃肠内营养支持的任选监测项目：①营养状况评定：每周一次。②血清维生素 B_{12}：必要时测定。③血清叶酸：必要时测定。④血清铁：必

要时测定。⑤转铁蛋白：每周一次。⑥锌、铜：每周一次。⑦24h 尿总氮：每周 1～7 次。

外科实践中的营养支持原则

一、围手术期营养支持原则

1. 对于需接受大的手术，但手术不可能马上进行的营养不良病人以及手术前需长时间禁食的营养不良病人，应当进行手术前的营养支持。对于严重营养不良的病人在入院后的 1～3 天内就应当开始进行营养支持。

2. 对于那些可立即进行手术的轻度或中度营养不良的病人，在接受大手术前不是常规需要进行手术前营养支持的。对于严重营养不良的病人，在手术前进行 7～10 天的适当的营养支持是有益的。

3. 对于手术后估计有一定时间不能进食的营养不良病人，可进行手术后营养支持。对于轻度营养不良的病人如果禁食时间将超过一周，进行手术后的营养支持可能是有益的。在手术中如能够建立胃肠内营养支持的途径是理想的。对于严重营养不良的病人手术后 1～3 天内就应当开始进行营养支持。

二、恶性肿瘤病人的营养支持原则

1. 对于一些严重营养不良的恶性肿瘤病人，或者在抗癌治疗开始前估计由于消化道或其他的毒性反应将超过一周时间不能正常进食的病人，进行胃肠内或胃肠外营养支持可能是有益的。如果可能的话，对于这些病人应当在开始抗癌治疗的同时进行营养支持。

2. 对于接受手术、化疗或放疗的营养状况良好或轻度营养不良的恶性肿瘤病人，估计可以正常经口进食者不必常规进行特殊的营养支持。

3. TPN 对于那些化疗或放疗治疗无效的晚期恶性肿瘤病人是不可能有好处的。

三、短肠综合征病人的营养支持原则

1. 经口进食对于大多数空肠切除，但留有完整的回肠和结肠的病人是有益的。

2. 回肠切除少于 100cm 且留有大部分结肠的病人，可能出现胆盐诱发的腹泻，最好以消胆胺或其他抗腹泻药物进行治疗。应当监测维生素 B_{12} 的吸收情况，如果吸收的少，应当每日肌肉注射或口服高剂量的 B_{12} 替代治疗，同时应当监测血清 B_{12} 水平。应当考虑对脂溶性维生素、钙和磷的水平进行监测和给予这些药物。

3. 对于大多数回肠切除 100～200cm 以上而结肠完整的病人，口服营养是有益的。病人可能由于进食脂肪酸而发生腹泻，这些病人的胆盐池耗竭，用消胆胺治疗不可能有效果，需每月肌肉注射维生素 B_{12} 替代治疗。对于草酸盐吸收较少的病人有必要给予钙剂，为防止钙以矿物质(脂肪酸盐)的形式丢失，可能需要给予矿物质。

4. 对于小肠切除超过 200cm 和小肠切除较少但同时行结肠切除的病人，需要用鸦片制剂控制腹泻并需补充液体和电解质(特别是钙和镁)的丢失。应当首先进行口服补液，而不是静脉途径补充液体和电解质，同时应给予病人低乳酸、高能量和高蛋白质饮食，另外需要经常胃肠外给予维生素 B_{12} 替代治疗。尽管病人吸收不良，也应当逐渐增加能量给予直至足量。在监测血清水平的情况下，静脉给予钾、镁、锌。以中链甘油三酯的形式由胃肠内途径给予脂肪可对减少脂肪泻有帮助并改善能量平衡。对于经口进食和通过胃肠内营养给予营养物质不能被适当吸收的病人，应当采用胃肠外营养。

5. 对于进行广泛肠切除，所剩小肠不足 60cm 长或仅剩十二指肠的病人，可能需要无限期的胃肠外营养支持，然而许多这种病人可能表现出令人吃惊的适应能力，在接受胃肠外营养支持的过程中应当定期对肠功能和病人的体重变化情况进行监测，以判断胃肠道的适应能力。

四、非特异性炎性肠道疾病病人的营养支持原则

1. 胃肠内营养或 TPN 可能促使 60%～80%的 Crohn's 病急性发作病人得到缓解。

2. 除非病人有大量胃肠道瘘或严重的肠梗阻，或者胃肠内营养支持不能使病人的营养状态恢复正常或出现严重的胃肠道症状，对于 Crohn's 病急性发作病人更适合进行胃肠内营养支持。对于一些 Crohn's 病病人，要素饮食可能比多聚体饮食效果更好。

3. 对于因食欲差，药物治疗的副作用，腹泻、厌食、腹痛、腹胀造成

营养物质丢失而不能满足营养需求的炎性肠道疾病病人，通过营养支持可保持瘦体组织和功能。

4. 对于准备进行手术和胃肠内营养支持不能保持瘦体组织及功能的溃疡性结肠炎急性发作病人，进行 TPN 可能是有益的。

5. TPN 对严重的溃疡性结肠炎急性发作病人的疾病活动没有作用。

五、肠瘘病人的营养支持原则

1. 胃、十二指肠瘘，空肠、回肠瘘病人宜选用胃肠外营养。食管瘘、远端回肠瘘、结肠瘘病人可选用胃肠内营养，但如病人不能耐受或增加了瘘流出量，应改行胃肠外营养。

2. 对经过 4～6 周的营养支持仍不能"自然"闭合者，如病人的情况能耐受手术，应通过手术闭合肠瘘。如病人的情况不能耐受手术，可继续胃肠内或胃肠外营养支持(住院或家庭)。

六、急性胰腺炎病人的营养支持原则

1. 对于超过一周不能正常进食的重症坏死性胰腺炎病人应当进行营养支持。

2. 急性胰腺炎的病人虽有腹痛、腹水，或血清淀粉酶升高，但不影响胃肠道功能时应当使用胃肠内营养支持。

3. 当胃肠内营养加重胰腺炎病人腹痛、腹水或增加消化道瘘排出量且经口进食不足时，应当进行胃肠外营养支持。

4. 对病程持续时间不足一周的轻度、急性、慢性复发性胰腺炎病人，没有必要进行营养支持。

5. 对胰腺炎病人应用脂肪乳剂作为热源和必需脂肪酸的来源时，只要监测血清甘油三酯水平且这一水平低于 400mg/dl 就是安全可靠的。如果急性胰腺炎的病人脂肪清除能力受到损害，静脉使用脂肪乳剂作为热源是有害的。

七、胰瘘病人的营养支持原则

1. 对于胰瘘病人应当首先使用胃肠外营养支持，如能配合生长抑素治疗效果更好。

2. 如病程较长且能建立十二指肠以远的空肠造口，可进行胃肠内营养支持。

八、器官功能衰竭病人的营养支持原则

1. 急性肾功能衰竭病人的营养支持原则：

(1)根据目前的研究结果，对急性肾功能衰竭病人进行针对性的营养支持时应当给予包括必需氨基酸和非必需氨基酸的平衡型氨基酸溶液。一般不赞成给予仅含必需氨基酸的溶液，除非在一些不常见的情况下(如为减少尿素的净合成)可考虑仅给予必需氨基酸，但只可短期给予，同时应监测血清氨的水平。

(2)对于需限制液体总入量的急性肾功能衰竭病人，应选用最高浓度的葡萄糖和脂肪乳剂以提供理想的非蛋白质热量。

(3)慢性肾功能衰竭的病人在发生了其他急性疾病并且超过一周不能正常进食的情况下，给予针对性的营养支持是有益的。

2. 肝功能衰竭病人的营养支持原则：

(1)对肝病病人进行营养支持的指征与其他急、慢性疾病相同。

(2)对急性酒精中毒性肝病病人早期进行营养支持以保证适当的热量、蛋白质、矿物质和维生素的摄入，对病人是有益的。

(3)大多数不伴肝性脑病的肝病病人可以耐受标准的氨基酸制剂。当肝病病人尽管采用了常规的乳果糖或新霉素治疗，但由于肝性脑病的存在不可能给病人补充适量的蛋白质时，应当采用含肝病专用氨基酸的胃肠内或胃肠外营养制剂进行营养支持。

(张忠涛)

第四章　外科输血

红细胞血型与输血前实验

近年来由于分子生物学、免疫学等学科的不断发展，证明了体液免疫和细胞免疫都是机体整个免疫系统中的一个组成部分，它们相互协调、相互制约。临床实验证明免疫既可使机体获得对疾病的抵抗力，又可在一定条件下造成机体的损伤，从而形成某些疾病，如 IgE 抗体易造成气喘、鼻炎、慢性支气管炎、过敏性休克；IgG 或 IgM 增多，造成球蛋白增多症、多发性骨髓瘤。因此免疫病是一个复杂的问题，在免疫范畴中至今有许多环节尚不清楚。

一、免疫反应是抗原进入宿主后产生抗体的过程

1. 免疫原：

(1)异种抗原，如人球蛋白，注射给家兔引起异种免疫反应。

(2)同种异体抗原，如人类血型抗原。

(3)自身抗原。一般自身组织中没有抗原性，如药物或病毒作用了淋巴膜上的抗原，即可引起自身免疫。

2. 宿主：有两种，一种是无反应者，如人群中 2/3Rh 阴性者注射多次 Rh 阳性红细胞均无反应。另一种是反应者，人群中 1/3Rh 阴性者注射 Rh 阳性红细胞即能产生抗体。

3. 效应细胞：抗原进入宿主，并非宿主全部细胞均起反应，起反应的称为效应细胞，如巨噬细胞和淋巴细胞。

4. 免疫应答：免疫应答有初次应答和二次应答。初次应答产生 IgM 多而 IgG 少，二次应答产生 IgG 多而 IgM 少。免疫应答分为正常应答和异常应答。如 Rh 阴性产妇生产孩子是 Rh 阳性，使产妇体内产生抗 D 抗体，是异常应答。用抗 D 丙种球蛋白注射产妇使产妇不产生抗体，不得病，是正常应答。

凡能刺激机体产生特异性免疫反应，并能发生特异性结合的物质称为抗原。抗原是一种蛋白质或脂蛋白、糖蛋白等大分子物质。人类细胞上有各种抗原。人与生物之间关系越远，组织和细胞的结构差别越大，抗原性越强，反之抗原性弱。血型抗原是存在于人体红细胞表面及部分分泌型人体液中的一种糖蛋白质。最常见的有 ABO、MN、Ss、P、Rh、Lutheran、Kell、Kidd、Lewis、Duffy 等 20 多个血型系统 400 多种抗原。除 ABO 和 Rh 血型系统的抗原以外，在人红细胞上还能检测出 300 个其他抗原。有少数抗原几乎在所有人的红细胞上都出现，被称为高频率抗原，还有一些出现频率极低的抗原称低频率抗原。

二、ABO 血型系统

1. 血型系统及其特性：1900 年 Landsteiner 根据红细胞表面存在的特异性的抗原，将人的红细胞分为 A、B、O 三型。1902 年，Von Decastello 和 Sturli 发现了第 4 种血型 AB 型，也是 ABO 系统中最少的一种血型。ABO 系统有几个主要特征：

(1)抗原性强。这就决定了一旦误输 ABO 异型血，将导致严重的血管内溶血反应。

(2)ABO 血型 A 型血的血清中含有抗 B 抗体，B 型血的血清含有抗 A 抗体，O 型血的血清中既含抗 A 抗体又含抗 B 抗体，AB 型血的血清中既不含抗 A 抗体又不含抗 B 抗体。

(3)ABO 血型系统的抗原，抗体反应在 4℃和 37℃条件下强度几乎不变。

(4)ABO 血型红细胞表面抗原位点多，血清中的抗体为 IgM 型，抗原抗体反应在盐水介质中即可发生。

2. ABO 血型的鉴定：在检测 ABO 血型时，红细胞试验(正定型 Forward grouping)及血清试验(反定型 Reverse grouping)必须常规地同时进行，两种试验可以相互验证。细胞试验是用标准抗 A 或抗 B 血清观察红细胞是否凝集，检查方法有玻片法和试管法。血清试验是用已知的 A 型及 B 型红细胞检查被检血清是否凝集。常规 ABO 血型的血清试验及细胞试验的结果见表 4－1。

表 4－1 常规 ABO 分型

红细胞与血清的反应		血清与红细胞的反应			
抗 A	抗 B	A 细胞	B 细胞	O 细胞	ABO 血型
－	－	＋	＋	－	O
＋	－	－	＋	－	A
－	＋	＋	－	－	B
＋	＋	－	－	－	AB

注："－"＝不凝聚；"＋"＝凝聚。以下表 4－2～4－5 同。

O 型细胞用于抗体筛选试验。它在血清试验中作为一个对照细胞可以检出抗 H 等不规则抗体、钱串状形成，以及检查与血型抗体无关而在血清中存在时能使细胞发生聚集的某些物质。

3. ABO 系统的亚型：亚型(Subtype)是指虽属同一血型抗原，但在结构上还有一定差异，性能也不尽相同的一类抗原。A 抗原的两个主要亚型是 A_1 和 A_2。通常用来区分这两种亚型的试剂是抗 A_1 血清。在含 A 抗原的人当中(A 型或 AB 型)大约 80%的人红细胞可以被抗 A_1 血清凝集，称为 A_1 或 A_2B 型，只有 37℃时能发生反应的抗 A_1 才对输血产生影响。B 亚型一般比 A 亚型更少见，且抗原性更弱，故临床意义不大。输血前检查献血者血液时，最重要的是避免把各种弱 A、弱 B 亚型错判成 O 型，配血试验不能可靠地检查出这种错误，把弱 A 或弱 B 亚型红细胞输给受血者时就会引起溶血性反应。

4. 造成 ABO 定型错误的各种原因：

(1)由于 ABO 标准血清质量不高造成的错误：①血清效价太低，或亲合力不强，在判定血型时均可造成错误。②用不灭活的新鲜血清检查血型易产生溶血，如不加注意往往视为阴性反应，以至发生错误。③血清中存在着额外的抗体。④血清中存在着较高效价的冷凝集素，在室温较低的情况会出现冷凝集，造成假阳性结果。⑤由于标准血清受细菌污染，形成全凝集现象。⑥由于被用作标准血清的献血者血浆蛋白紊乱

造成的假凝集。

(2)由于被检红细胞发生的问题:①由于受检者血浆蛋白紊乱造成的假凝集。②由于肠道革兰氏阴性杆菌污染血液引起类B现象。③由于细菌污染造成的红细胞多凝集或全凝集现象。④由于冷凝集引起的非特异性凝集。⑤由于忽略了ABO亚型而错血型。⑥新生儿和老年人的红细胞往往因凝集力过弱而产生假阴性结果。⑦脐血标本如果污染了脐带中的华通氏胶胨,也能产生假凝集。

(3)由于检查技术不当造成的错误:①红细胞浓度过浓或过淡都可以造成假阴性结果。②反应时间不足或过长。③反应温度过高或过低均不宜检定血型。④工作中粗心大意和责任心不强。

三、MNSsU血型系统

1927年,Landsteiner和Levine用人红细胞免疫家兔获得特异抗体时发现了M和N抗原。抗M经常在人血清中出现,常是一种室温盐水凝集素,虽然在大多数例子中没有红细胞诱发刺激就产生抗体,但是有许多抗体具有免疫抗体的性质。抗M在高于室温时常不反应。在白蛋白介质中凝集作用最强。有些抗M在pH值为6.5的介质中凝集作用最强。抗M虽然常见,但很少具有临床意义。在37℃孵育中或在抗球蛋白试验中出现反应的少数病例可能有意义。抗N血清比较罕见,几乎都是IgM型的,其血清学行为是典型的冷凝集素者。

S和s抗原是紧密连锁在M/N位点的一对等位基因产生的。在大多数情况下,S－s－型细胞对高频U抗原也是阴性的,即S－s－U－。这些人可能产生抗U。S、s和U抗体不像抗M和抗N,通常需要经细胞刺激才能产生。所有这些抗体都有引起新生儿溶血病和溶血性输血反应的能力。尽管报道有盐水反应的例子,但是通常需要用间接抗人球蛋白来检测S、s和U抗体。见表4－2。

因为蛋白水解酶能水解M和N抗原,所以抗M和抗N不与酶处理的细胞发生反应。有时可借此鉴别这些抗体。

表 4－2 MNSsU 系统的表现型

抗 M	抗 N	抗 S	抗 s	抗 U	表现型
+	−				M
+	+				MN
−	+				N
		+	−	+	SU
		+	+	+	SsU
		−	+	+	sU
		−	−	−	S−s−U−
		−	−	+	S−s−U+

四、P 血型系统

P_1 抗原，后来称作 P 抗原，也是 1927 年 Landsteiner 和 Levine 发现 M 和 N 的动物试验的同时发现的血型。大部分缺 P_1 抗原的红细胞称作 P_2，而 P_2 人血清中通常含有抗 P_1。事实上，如果使用足够敏感的技术，很可能在所有 P_2 人的血清中都能检出抗 P_1。4℃是其最适反应温度，25℃也可偶然检测到抗 P_1。37℃发生反应的例子极罕见。

P_1 抗原的反应强度在不同的细胞样本中显著不同，而贮存的红细胞的反应能力趋向减弱。这些性质在检查细胞抗原和鉴定抗体时有时造成困难，易错误地把抗原性减弱的红细胞定为阴性。

在 P 血型系统中还有一些很稀少的表现型。红细胞上有 P^k 而无 P 的人经常含有一个强 IgM 同种抗 P，此抗体与 P_1 和 P_2 细胞均起反应。阵发性寒冷性血红蛋白尿症(PCH)的双相自身溶血素通常具有这种特异性。表 4－3 列出 P 系统的不同表现型。

表 4—3 P 系统的表现型

抗 P_1	抗 P	抗 P^k	抗 PP_1P^k	表现型
+	+	—	+	P_1
—	+	—	+	P_2
—	—	—	—	p
+	—	+	+	P_1^k
—	—	+	+	P_2^k

五、Lutheran 血型系统

1945 年发现第一个抗 Lu^a，在其血清中同时具有几种其他的抗体。根据与抗 Lu^a 和抗 Lu^b 的反应，表 4—4 列出了 Lutheran 系统的各种表现型。

表 4—4 Lutheran 系统的表现型

抗 Lu^a	抗 Lu^a	表现型
+	—	Lu(a+b—)
+	+	Lu(a+b+)
—	+	Lu(a—b+)
—	—	Lu(a—b—)

六、Kell 血型系统

Kell(K)抗原是在 1946 年发现的。抗 K 一般在输过血的病人中相应地出现。在少数病例中，抗 K 在未受过红细胞刺激的人血清中以盐水凝集素出现，而多数则需用间接抗球蛋白试验检测。有些抗 K 尚能结合补体。抗 K 与抗 k 具有相似的临床和血清学特征，然而因为约 500 人中才有 1 人是 K 抗原阴性，所以抗 K 很少发生。

Kell 系统另外的成对对偶抗原包括 KP^a 和 KP^b。这些成对的抗原与 K 和 k 一起遗传，由连锁等位基因控制。表 4—5 列出了 Kell 系统的表现型。

表 4－5 Kell 系统的表现型

抗 K	抗 k	抗 KP^a	抗 KP^b	抗 Js^a	抗 Js^b	表现型
+	－					K+k－
+	+					K+k+
－	+					K－k+
		+	－			KP(a+b－)
		+	+			KP(a+b+)
		－	+			KP(a－b+)
				+	－	Js(a+b－)
				+	+	Js(a+b+)
				－	+	Js(a－b+)
－	－	－	－	－	－	Ko

七、I/i 血型系统

I/i 抗原不属于独立的血型系统，然而抗 I 和与 I 抗原活性相关的抗体在室温血清试验时是经常碰到的不规则抗体，且常干扰交叉配血结果 抗 I 很常见，通常是一种温度范围很窄的冷凝集素，效价较低(4℃时常小于 64)。抗 I 在许多寒冷性自身免疫性溶血性贫血中具有病理学意义，其抗 I 效价高，作用温度范围宽，且可以结合补体。抗 I 通常是根据与脐血红细胞发生反应而得到鉴定。在胎儿红细胞上 I 抗原发育差而 i 抗原却较多。

八、输血前准备

通常情况下输血都遵照 ABO 同型的原则，即使如此，输血前仍需进行交叉配合试验。其目的有：防止意外的 ABO 血型错误；检查受血者体内是否有与输入红细胞上的抗原相对应的抗体存在，以免输入的红细胞遭到破坏，导致溶血反应。交叉配合试验分为主要交叉和次要交叉试验，主要交叉试验是指受血者的血清与献血者的红细胞共同孵育，次要交叉试验是指献血者的血清与受血者的红细胞共同孵育。交叉试验阴性结果时，细胞均匀悬浮于血清中，交叉配合试验阳性结果多数情况下表现为细胞凝集，但在含有补体的新鲜血清中亦可表现为溶血，尤

其要注意与阴性结果鉴别。主要交叉试验不合的血液绝对不能输给患者。次要交叉试验不合的血液须先搞清引起不合的原因，多是因为受血者红细胞上存在有干扰因素，如存在自身抗体、冷凝集素等。交叉配合试验常用的反应介质有生理盐水、白蛋白液、木瓜酶、抗人球蛋白和新近研制出的不完全抗体快速反应介质等。

输血前首先要明确献血者和受血者的 ABO 血型。对于反复输血的患者、有过输血反应的患者、有妊娠史尤其是新生儿溶血病史的患者，要鉴定其 Rh 血型，并加用能够检查不完全抗体的介质配血。

成分输血

成分输血是 80 年代以来开辟的输血医学的新领域。凡是以非全血的方式输注血液中的一种、几种成分或血制品的衍生物均称为成分输血。

成分输血具有许多不可替代的优点：

(1)可以做到一血多用，节约血源，减轻患者的经济负担。

(2)可以提高疗效。成分输血可以针对病人缺乏的某一种或几种特殊成分有目的地加以提纯、浓缩进而有效输注。

(3)可以减少传播疾病的危险。成分输血通常用量相对减少，尤其是血细胞分离机可以从单一献血者身上采集 1～2 个治疗量的血小板数，可以最大限度地避免肝炎等输血传染病的发生。

(4)可以减少输血不良反应的发生。由于各种血细胞表面的抗原成分及血浆中蛋白成分均对人体构成免疫原，使得全血的输注常常造成溶血反应、过敏反应等不良反应，而成分输血则可大大减少这些不良反应。

(5)成分输血比全血易于保存，从而提高了应急输血能力。全血在 4℃条件下只能保存 28 天或者至多 35 天，而分离出的各种成分血则可根据各自的特性延长保存期，如长期低温保存红细胞、血小板、Ⅷ因子、新鲜冰冻血浆(FFP)。

一、红细胞输注

1. 浓缩红细胞成分的制备：将贮存期内的全血在适当条件下离心

或静置 24h，使红细胞与血浆分界明显，然后挤出上层血浆成分，使红细胞压积在 70%以上。如果要制备少白细胞的红细胞则应该同时挤出白膜沉淀层。对于怀疑有白细胞或血小板抗体的患者或其他非溶血性输血反应患者，应给予洗涤红细胞输注。

近几年的研究表明，多数非溶血性发热反应是由输注的白细胞造成的，因此，国际上目前大力提倡输注去白细胞的血制品，除非病人有粒细胞缺乏症和无法控制的感染等明确的输注粒细胞的适应证。去除白细胞的方法有：①将全血离心，分离白膜层。②采用白细胞滤器。③输注低温保存并洗涤过的浓缩红细胞。

2. 各种浓缩红细胞输注适应证：

(1)浓缩红细胞：为了恢复带氧活力，浓缩红细胞输注是最好的选择。任何慢性贫血需要输血者均可输注浓缩红细胞，特别是伴有充血性心力衰竭时输注浓缩红细胞可最小限度扩充血容量，亦不会引起肺水肿，另外在外伤大出血时，可将 O 型浓缩红细胞输给任何血型患者。

(2)少白细胞的红细胞：这种制剂主要应用于反复发热的非溶血性输血反应患者。此外，血液透析患者、器官移植受者等输注少白细胞的红细胞制品比较合理。

(3)洗涤红细胞：用生理盐水反复洗涤红细胞 3～6 次，去除大部分的白细胞(80%)、血小板和血浆蛋白(99%)，并保留 80%以上的红细胞。制备方法有手工洗涤法和机器洗涤法。洗涤红细胞中血浆蛋白已基本去除，白细胞和血小板也去除大部分，故可降低不良反应的发生率。同时洗涤过程中钾、钠、氯、枸橼酸盐和乳酸等基本去除，更适用于心、肝、肾疾病患者。

(4)冰冻红细胞：低温状态下可使红细胞的代谢活动降低或完全停止，从而减少红细胞代谢所需的能量消耗，避免有毒代谢产物的积累，为了防止低温状态下形成冰晶而溶血，必须加入适当的防冻剂，甘油和二甲基砜(DMSO)是最常用的防冻剂。冰冻红细胞最大优点是保存期长，适用于稀有血型和自身血的贮存。缺点是输用前需解冻，并洗去甘油，工序繁琐，价格较贵。

(5)年轻红细胞：年轻红细胞是从 80 年代开始应用于临床输注的一种红细胞制品。它主要由年龄较轻的红细胞(包括网织红细胞)组成，

经临床证实输注年轻红细胞对长期依赖输血的贫血患者可延长输血间隔，减少铁的积累，延迟或防止血色病的发生。其制备原理是根据红细胞在成熟衰老过程中发生细胞体积逐渐变小、密度变大，而年轻红细胞比衰老红细胞体积大、密度小这一特性，采用梯度离心法制备。目前用于分离年轻红细胞的血细胞分离机有美国 COBE 厂生产的 2991，可从库血、新鲜或冰冻红细胞中分离年轻红细胞，另外该厂生产的 COBE SPECTRA 血细胞分离机可以直接从供血者身上分离年轻红细胞。评价该产品是否富含年轻红细胞（此项工作国外已有报道，国内解放军总医院输血科已做了大量研究工作）可按下列标准：①网织红细胞计数比分离前的全血增加 1 倍以上；②每单位（400ml 全血制备）血红蛋白含量在 40g 以上；③测定丙酮酸激酶活性，间接估价红细胞平均年龄，要求在 50 天以下。

该制品尤其适用于地中海贫血等反复输血的患者，减少了患者的输血及含铁血黄素沉着症的发生。

二、粒细胞输注

中性粒细胞是白细胞中数量最多且最为重要的白细胞，是人体抵御外来病原与抗原入侵的重要防线，它不仅有趋化和吞噬作用，而且还具有杀菌功用。

1. 白（粒）细胞的制备：为了获得足够量的粒细胞，最好采用血细胞分离机从单一供血者采集。通常分离一次共处理供者血液 7000ml 左右，可以获得 $(1.5\sim3.0)\times10^{10}$ 个粒细胞。这样可以减少患者因输注多个供者的粒细胞而发生 HLA 免疫的机会。如采集过程中同时加用 6% 高分子右旋糖酐或羟乙基淀粉，可使红细胞形成钱串状凝集，加速沉降，以提高粒细胞获得率。其他分离粒细胞方法有：过滤法单采白细胞，沉降法单采白细胞和离心挤膜法。

2. 适应证：近几年，由于外周血粒细胞动员剂的应用和对白细胞和血小板抗体逐渐重视，输注多个供血者的粒细胞须十分慎重，除非在粒细胞缺乏症和药物无法控制的感染情况下，才输注血细胞分离机采集的单个供血者的粒细胞浓缩液。此方法的缺点是价格昂贵。

3. 粒细胞的保存：一般采用室温（22±2℃）、不振荡的方法保存粒细胞浓缩物。从采集开始 24h 内，粒细胞功能就有很大的降低，保存

24h 以上，粒细胞将发生更加严重的功能下降。尤其是输注后粒细胞体内回收率和趋化作用明显。但粒细胞数目和杀菌能力在保存期下降不明显。

4. 粒细胞的输注方法：目前认为要制定一个正常粒细胞最小剂量是比较困难的，实际应用时输注剂量宜大，至少要达到 1×10^{10} 粒细胞，一般每天输注粒细胞 1 次，必要时每天增加输注次数。一般以 4～7 天为一个疗程。粒细胞输注时必须为 ABO 及 Rh 同型血，因为粒细胞制剂中仍混有红细胞，输注前要进行交叉配血。至于粒细胞输注以后的疗效观察主要是看感染是否控制，体温是否下降，而不要求观察粒细胞绝对数是否增加。因为粒细胞在体内的再分布对外周血粒细胞计数有着举足轻重的影响。

5. 粒细胞输注的不良反应：在输注粒细胞时，除输血的一般反应外，尚有其特有的反应。

(1)畏寒、发热反应：是一种比较常见的反应，严重的可有血压下降、呼吸窘迫。将输注速度减慢至 2ml/min 可以减少此种反应。严重反应时须停止输注。

(2)肺部合并症：其发生率在 19%～57%，其原因是多方面的，液体负荷过重、肺炎、内毒素引起的肺休克、白细胞抗原反应、白细胞在肺血管内聚集形成栓子进而引起肺水肿等。

(3)巨细胞病毒感染：据统计，输注粒细胞比其他血液制品发生巨细胞病毒感染者更常见。

(4)移植物抗宿主病：由于粒细胞输注时，制品中有活性淋巴细胞同时输入，对免疫缺陷、化疗后骨髓移植受者均有发生移植物抗宿主的危险性。主要表现为皮炎、严重腹泻、淋巴结肿大、全血细胞减少等。这也是异基因骨髓移植主要死亡原因之一。预防措施是将粒细胞先用 15～30Gy 照射 1min，然后输注。

(5)同种免疫：反复输注粒细胞极易产生白细胞抗体。白细胞抗体一旦产生，将导致非溶血性发热反应，非心原性肺水肿等，且严重影响粒细胞输注后体内回收率。

三、血小板输注

1. 血小板的功能：血小板是血细胞中密度最小的一种。由于它与

红细胞密度悬殊，较易分离提纯，因此临床应用血小板制品较早。血小板是一个多功能的细胞，其主要功能是生理性止血。它是通过粘附反应将血小板粘附于受损的血管壁暴露的内皮下组织，内皮下组织的胶原纤维结合蛋白等加上凝血酶的激活，使血小板发生变形、释放和聚集反应，起到初期止血功能。同时血小板在血液凝固中也起着重要作用。它的表面吸附着各种凝血因子，包括Ⅴ因子、Ⅷ因子、Ⅺ因子、Ⅻ因子等，这些因子在血小板活化时被释放，参与凝血过程。

2. 血小板的制备：血小板制品主要有五种，即富含血小板血浆(PRP)、冰冻血小板、浓缩血小板、少白细胞的血小板和血细胞分离机单采血小板。

(1)富含血小板血浆：采集全血后 4～6h 以内，经离心 5min，使红细胞、白细胞基本下沉，而血小板因密度小，大部分仍留在上层血浆中。分离出上层血浆，即富含血小板血浆，这样大约可获得单位全血中 70%以上的血小板。整个过程包括离心温度都必须控制在 22±2℃，以免血小板激活。这种制品的优点是不但含有血小板，而且含有多种凝血因子，对纠正病人的出血倾向有益。缺点是制品容量大，血小板数相对较少。

(2)冰冻血小板：传统保存血小板是在 22±2℃振荡条件下保存，但因为血小板平均寿命短，约为 4～7 天，且又容易被激活，同时 22℃条件下有利于细菌的生长繁殖，所以使得血小板在室温条件下的保存受到限制。国外早在 70 年代就开展了血小板的长期低温保存，为满足平时和战时急需，国内刘景汉等从 80 年代中期开始摸索应用低浓度二甲基亚砜(DMSO)低温保存血小板，并获得了成功。

采血后分离的富血小板血浆，如果当时不需要，可以加入 DMSO 使其最终浓度为 3%～4%，以玻璃板固定置入－80℃低温冰箱内，降温速度不控制。该方法保存的血小板具有保存期长，可以应急供应等优点，尤其适用于外伤出血和手术中患者出血不止等。

(3)浓缩血小板：首先制备富血小板血浆，再将富血小板血浆以 4650×g 重离心 6min，使血小板下沉，分出上层少血小板血浆，留下 30～70ml 血浆，即为浓缩血小板，此法大约可获得单位全血中 60%以上的血小板。该制品的优点是产品容量小，可以将多个供者血小板输给同

一个患者，保证血小板治疗量。缺点是易产生血小板同种免疫。

(4)血细胞分离机单采血小板：一般在供血者两臂进行静脉穿刺。把全血引入机器进行离心分离，将不用的成分回输给供者。一次分离处理全血 5000～7000ml，可获得血小板数(3～6)×10^{11}，按照每平方米体表面积输注血小板不少于 1×10^{11}的治疗剂量，可将每次分离得到的血小板制品分成双份，供给不同病人输注或给同一病人分两次输注，可以降低成本，减轻病人的经济负担。该方法的优点是可以从单一供者获得足够量的血小板，减少了患者 HLA 发生免疫和血小板同种免疫的机会，缺点是分离时间长(2h 左右)，成本高。

(5)少白细胞的血小板：临床实验证实，输血小板产生同种免疫和输注无效状态主要是由于其中白细胞污染，有研究证明如能将血小板制品中白细胞的污染数目降至 10^6 以下，则发生 HLA 同种免疫的机会将明显减少，去除白细胞的方法有离心沉淀法和过滤法。

3. 血小板输注的适应证：

(1)血小板减少：血小板减少患者按血小板计数可分为轻、中、重三种程度，血小板计数为(50～100)×10^9/L 者为轻度，无严重外伤出血时可不必在手术前或外伤时做预防性血小板输注，更不宜用输注血小板来提高血小板计数。血小板计数在(20～50)×10^9/L 时为中度血小板减少，也不需要做预防性血小板输注(如要手术或严重外伤时输血小板)。如血小板数少于(5～10)×10^9/L 时为严重血小板减少，此时患者往往出血时间延长，常有血尿、咯血、黑便，甚至颅内出血，常需输注血小板。但在临床上不能严格按此标准决定是否输血小板，应视病人有否明显的活动性出血，如鼻衄、咯血、呕血、大量阴道出血且用一般止血措施无效时均应给予输注血小板。

(2)血小板功能异常：在先天性或获得性血小板功能缺陷时，如巨大血小板综合征、贮存池病、血小板无力症、血小板病、血小板型血管假血友病以及药物、肝肾疾病引起的血小板功能异常时，血小板数虽正常，但可引起严重出血，应考虑输注血小板。

(3)影响血小板输血疗效的因素：①脾脏肿大：正常人约有 1/3 血小板在脾脏破坏，脾脏肿大患者要比正常人血小板破坏增加 30%，且输注后血小板计数上升缓慢。巨脾时，骨髓造血功能往往低下，因此输

注血小板的量也要大。②感染：严重感染特别是革兰氏阴性杆菌败血症患者常合并血小板减少。可能是因为感染使血小板存活期缩短，也有认为与免疫复合物有关。因而在严重感染又有血小板减少时，常需加大血小板剂量(1.5倍)以维持血小板数，控制出血。③弥漫性血管内凝血或消耗性凝血障碍：这类疾病往往血小板被大量消耗，如按一般剂量输注，难以取得满意疗效，常需增加输注剂量及频率。

(4)不良反应：血小板输注除常见的发热、过敏、溶血反应外，还有几种特有的不良反应。

①循环负荷过重：病人输注手工分离的血小板，一次治疗量其中含有血浆200～300ml，对于老人、小孩或心功能不全的患者常易并发循环负荷过重。为避免此反应发生，可将输给同一患者的血小板制品混合、离心，除去一部分血浆，然后立即输注。

②感染：血小板悬液常放置于22±2℃下贮存，容易发生细菌污染，若患者免疫功能有缺陷，则细菌感染发生率更高。

③粒细胞减少：这是血小板输注中一个极特殊的不良反应，但很罕见。

④同种免疫：这是由于多个随意献血者的血小板输入体内而产生的，也是其重要的合并症，表现为发热反应和血小板输注无效。对此类患者可输注与HLA相合及血小板配合试验阴性的供者的血小板，患者的亲属往往是最佳的供者。

四、血浆的输注

1. 血浆的主要成分和生理功能：人血浆是全血的液体部分，它由蛋白质、脂类、无机盐及大量化合物包括脂蛋白、糖蛋白、金属蛋白、酶类、维生素和激素等生物物质组成。各种成分均有独特的理化和生物学特性，都在体内发挥不同的生理功能：①营养；②维持胶体渗透压；③保持酸碱平衡；④运输作用和调节作用；⑤免疫功能；⑥凝血和抗凝血。

2. 血浆的来源：

(1)过期血：由过期但尚未溶血的全血分离制备，这不是血浆的主要来源。

(2)新鲜全血：将细胞和血浆的供求作统一规划，大力开展成分输血。

(3)单采血浆法:分手工单采法和细胞分离机单采法。其优点是只采集机体容易合成的血浆而回输生成较慢的红细胞等成分。

3. 血浆输注的适应证:

(1)低蛋白血症。

(2)感染。

(3)低容量休克。

(4)烧伤。

五、冷沉淀物的输注

冷沉淀是新鲜冰冻血浆在1~5℃条件下不溶解的白色沉淀物。冷沉淀被加热至37℃时呈溶解状态,200ml血浆分离出的冷沉淀虽然只有几毫升,但却含有大部分(约100U)Ⅷ因子。其优点是制备过程简单,用于治疗甲型血友病比Ⅷ因子浓缩剂传播病毒性肝炎的危险性小,因为制备冷沉淀的血浆取自于人数有限的献血者,且价格低廉。缺点是需30℃保存;不便运输,各袋所含Ⅷ因子活性差别较大,难以掌握注射剂量。

1. 冷沉淀的制备:首先从400ml新鲜血中制备新鲜冰冻血浆,然后将新鲜冰冻血浆在4℃水浴或冰箱中融化,其融化后出现的白色沉淀物即为冷沉淀。冷沉淀与剩余少量血浆(25ml左右)即刻置-30℃冰冻保存,有效期自采血之日起为1年。

2. 适应证:冷沉淀适用于儿童及轻型成人甲型血友病、血管性假血友病(VWD)、先天性或获得性纤维蛋白原缺乏症及Ⅷ因子缺乏症患者,冷沉淀还可以作为手术中出血、手术后出血、DIC、重症创伤等患者的替代治疗。此外,冷沉淀中富含纤维结合蛋白,这是机体的一种重要的调理蛋白。在严重创伤、烧伤、严重感染、白血病、肝功能衰竭时,血浆纤维结合蛋白水平明显下降而使单核巨噬系统机能受抑制,从而导致吞噬功能降低。近年来国外用冷沉淀治疗上述获得性纤维结合蛋白缺乏患者,可明显改善其预后。

3. 注意事项:冷沉淀的副作用较少,甲型血友病患者反复输注冷沉淀可产生Ⅷ因子抗体,导致治疗无效。少数输用冷沉淀患者可发生过敏反应,但多数症状轻微。冷沉淀制品虽然表明了献血者的ABO血型,但通常不要求做交叉配合试验,也不要求ABO同型输注,但也有

输用高效价抗A和抗B不相容的冷沉淀。冷沉淀融化时温度不宜超过37℃，以免引起Ⅷ因子失活。如经37℃加温仍不融解，提示纤维蛋白原已转变为纤维蛋白，不能使用。冷沉淀融化后应及时输注，不宜再冻存。为避免静脉注射堵塞针头，可在注射器内加少量枸橼酸钠溶液。

自体输血

当受血者同时作为自体血液的供者时，即为自体输血。自体输血可以分为保存式自体输血、稀释式自体输血和回收式自体输血三种。最初的自体输血仅限于体腔内失血的回收，以后由于现代化输血器材、血液保存技术的提高和血细胞净化设备的不断完善，使得自体输血的应用范围不断扩展。同时各种输血后传染病的不断蔓延，也在客观上推动了自体输血的发展。概括地讲，自体输血具有如下优点：可以避免输血后传染病的传播，如病毒性肝炎（乙型肝炎、丙型肝炎）、艾滋病（AIDS）、巨细胞病毒（CMV）、梅毒等；可以避免红细胞、白细胞、血小板以及蛋白质抗原抗体产生的同种免疫反应；可以避免由于免疫作用而导致的非溶血性发热、过敏或移植物抗宿主病（GVHD）；可以避免发生误输异型血的错误事故；符合供血标准的自体血如没有用完，可以输给其他患者，扩大了血源；自体输血由于反复放血，可以刺激红细胞再生，加速患者康复；解决了稀有血型患者（血液中缺乏高频率抗原或对高频率抗原产生了抗体的人）、易发生输血反应的患者及部分宗教信仰患者输血的难题；可以为无采血供血条件的边远地区外科手术提供血源；节省了献血员征募费用及部分输血前试验的开支。

一、保存式自体输血

保存式自体输血就是在手术前数周乃至数月采集自体血液（全血或分离成分）保存，以备手术时使用；或在某些疾病（如急性白血病）缓解期采集自体血液成分，以备必要时使用。

1. 适应证：

（1）心外科、胸外科、整形外科、骨科等择期手术。

（2）多种红细胞抗体或高频率抗原的同种抗体所致的对所有供血者不配合。

(3)有严重输血反应。

(4)稀有血型。

(5)因输血而产生同种免疫者(如血小板输注无效、IgA 缺乏、已产生血浆蛋白抗体)。

2. 禁忌证:

(1)采血可以诱发原发病及并发症。

(2)有献血后昏厥史、虚脱史。

(3)充血性心力衰竭、主动脉瓣狭窄、室性心律不齐以及严重高血压。

(4)服用抑制代偿性心血管反应的药物。

3. 方法:患者在确定须手术治疗后,在住院后(有条件的亦可不住院)按照一定的计划采集、贮存血液。如果是短期内即将血液回输,可将血液贮存于 4℃,该方法最大限度是 30 天内采集 2000ml 血液。如果血液须放置较长时间后回输或这种方法不能满足需要,可以采用低温保存,该方法不受时间和采血量的限制。通常采用"蛙跳"法采集自体血液,4℃保存,具体方法见表 4—6。表中在第 8 天时进行第 2 次采血并将第 1 天采的血做第 1 次回输,并且进行第 3 次采血。按照这种方式采血→回输反复到 29 天,就能得到表中第 5、6、7、8 和 9 单位血液,共计可得到 2000ml 血液。

表 4—6 "蛙跳"法采血日程表

采血时间	采血单位	回输单位	采血单位
第 8 天	第 2 单位	第 1 单位	第 3 单位
第 15 天	第 4 单位	第 2 单位	第 5 单位
第 22 天	第 6 单位	第 3 单位	第 7 单位
第 29 天	第 8 单位	第 4 单位	第 9 单位

$$\text{应采血量(ml)} = \frac{\text{自体输血患者体重(千克)}}{50} \times 400$$

如采用 ACD—A 方则所需保存液的量为

$$\text{ACD—A 方保存液(ml)} = \frac{\text{采血量}}{400} \times 100$$

4. 保存式自体输血的标准：自体输血的献血者不需要符合同种异体输血献血者的标准，如年龄、体重、血红蛋白等都可以灵活掌握。但如果自体输血的献血者不符合普通献血者的标准时，则这些血液必须标明"仅作自体输血用"。适合自体输血的年龄目前没有明确的界限。通常认为16岁到65岁较为适宜。对体重小的患者可以减少采血量，通常不多于估计血容量的12%。

一般情况下，首次及最后一次采血前血红蛋白男性不低于120g/L、女性不低于110g/L。

二、稀释式自体输血

通过对出血性休克的研究，发现人体对失血有良好的代偿作用，主要是细胞外液可经毛细血管而进入血循环，补充血容量，与此同时，血液亦被稀释。血液稀释后，由于血粘滞度下降，对血液动力学可以产生有益的变化，使微循环灌流增加。因此血液稀释已被应用于休克治疗。稀释式自体输血正是依据这一基本原理而进行的。

1. 适应证：

(1)体外循环或深低温下进行心内手术。

(2)手术前估计手术期间失血400ml以上。

(3)作为术中失血没有输入等量血液的补充治疗。

(4)因血容量丧失、休克、血液浓缩和高血液粘滞性而损害微循环功能。

(5)用于某些难治之症的治疗，如肝昏迷、CO中毒、误输大量血型不合的血液等。

2. 禁忌证：

(1)充血性心力衰竭，冠心病，严重高血压，糖尿病。

(2)严重贫血，严重肺疾患以及脓毒血症。

3. 稀释式自体输血的条件：进行血液稀释的患者，血红蛋白应>110g/L，红细胞压积(HCT)在35%以上，血小板计数100×10^9/L以上，凝血酶原时间正常，心功能Ⅳ级以下，无明显肝、肾功能损害。血液稀释的最低要求：血红蛋白>60～70g/L，红细胞压积20%以上。

4. 血液稀释的生理基础：血液是一种混悬液即红细胞悬浮于血浆中，血液粘滞度增加，血液的流速减慢；当血液流速极慢或接近停滞时，

红细胞可能产生凝集现象，血流阻力显著增加。血液粘度与红细胞及血浆蛋白都有关系。纤维蛋白和 α_2－球蛋白对红细胞间的凝集作用都有影响。

血液稀释对血液组成及血流速度有影响，血液稀释最明显的作用是红细胞压积降低，因而血粘度下降，流速增加。由于稀释后红细胞减少，不利于红细胞凝聚，已形成的红细胞凝聚块稳定性亦下降。同时血液稀释也可以影响血浆粘度，主要与稀释液本身的粘度有关。用中分子右旋糖酐、羟乙基淀粉作稀释液后血浆粘度略有增加，但不影响毛细血管血流。人体由于红细胞压积下降后血粘度显著下降，故对血浆粘度的变化可忽略而不计。现已证实，当血容量保持正常时，红细胞压积下降，血粘度降低，静脉回流可明显增加，总血流速度亦增加，故血液粘滞度在一定范围内下降导致血液动力学产生对机体有利的变化。

血液稀释后对心输出量及各器官流量将产生一定的影响。首先是心输出量代偿性地增加，继而脑、肝、肾等器官的血流量均有所增加。同时组织摄氧将增强，氧血红蛋白解离曲线右移，有利于氧的释放。总之，血液稀释不致影响组织的氧供应。

5. 自体输血的方法：血液稀释自体输血是在手术刚开始前采集一定量的血液，同时输注晶体或/及胶体液补充，使血液稀释，而血容量则维持正常。此法可提供新鲜自体血，凝血因子无损害，氧结合特点仍保持。急症手术前血液稀释是用稀释液代替患者部分血液，如患者红细胞压积是 45%，手术出血 2000ml 时，共丢失 900ml 红细胞；如将患者血液稀释，红细胞压积降至 20%，同样失血 2000ml，仅丢失红细胞 400ml。手术前抽取患者部分全血，供术中应用，手术中损失的是稀释的血液，主要是血浆和稀释液的损失，故节省了红细胞。临床应用时尽量使患者血浆容量逐步增加，而红细胞容量相应减少，循环容量则维持不变。在血液稀释过程中，应经常测定红细胞压积，一般患者红细胞压积自正常降至 25%，需放血 1500～2000ml，历时 20min 左右。放出的自体血需要编号，标记姓名、血型及血量；当手术后期，出血量达 400～600ml 时，再回输自体血液。回输时先输最后放出的稀释血，最先放出的血含红细胞多，应留在手术将结束时输给，以恢复患者的红细胞量。

三、回收式自体输血

回收式自体输血按照回收时间的不同，可分为：①术中回收式自体输血；②术后回收式自体输血；③外伤时回收式自体输血。回收血液的输注又因处理方式不同可分为非洗净回收式自体输血和洗净回收式自体输血，现在普遍采用将红细胞洗净后的自体输血。

1. 适应证：

(1)心血管外科、胸腹外科、整形外科、骨科、妇产科等手术中失血较多。

(2)突然大量出血，如大动脉瘤破裂、肝移植、宫外孕、髋关节置换术、侧弯矫正术，脊柱、脊髓肿瘤摘除术等。

2. 禁忌证：恶性肿瘤，内脏穿孔，肝功能障碍。另外，下列情况的血液不回收：①血液中有脓液、胆汁、羊水等；②急性感染创伤；③可能混有癌细胞的血液。

3. 自体血回收的方法：

(1)术中洗净回收式自体输血：本方法是利用 Haemonetics Cell Saver 4 型自动洗涤离心机施行术中失血回收。用吸管从手术野抽取流出血液并加抗凝剂，将血液吸引至贮存滤器中，血液经滤器(直径 170μm)时可以除去 170μm 以上的异物(脂肪、组织碎片、游离血红蛋白等)。过滤后的血液在离心杯中经过离心，将上层液体部分去除，收集压积红细胞并用生理盐水洗涤，以浓缩红细胞的形式回输给患者。该方法可以将手术中失血的 50%～70%收集起来，洗涤红细胞快，只需几分钟，回输红细胞不存在被激活的凝血因子、抗凝剂、白细胞、血小板、红细胞基质、游离血红蛋白、细胞内的酶和钾，因此不会发生 DIC，同时用重力回输红细胞，亦无发生空气栓塞之虑。需要注意的是，当大量洗涤后的红细胞输给患者时，可能会产生稀释性止血障碍，这时需要给患者补充新鲜的冷冻血浆或血小板。

由于 Haemonetics Cell Saver 4 型自动洗涤离心机价格昂贵，为降低成本，也可以利用大容量低温离心机施行术中失血回收。基本原理同机器洗涤，但操作简单，成本低，易于推广使用。

(2)术中非洗净回收式自体输血：是以 Bently ATS200 为代表的自体输血系统。它是模仿心内直视手术中应用的 Bently 贮血器改进而成。由于此法弊端甚多，现已基本淘汰。

4. 回收式自体输血可能出现的并发症：

(1)出血倾向。

(2)血红蛋白症、肾功能不全。

(3)手术创面的感染或手术室内细菌引起的败血症。

(4)微栓塞、血小板减少症等。

大量输血

大量输血是指在24h以内输入的血液达到或接近患者的血容量，从这种意义上讲，新生儿换血亦属于大量输血。大量输血对临床及输血工作者均有特定的要求，其中包括血液成分的适当选择、简明快速的配血试验及大量输血的并发症。

一、血液成分的选择

大量输血的患者，尤其是输入大量库存血之后，容易产生血小板缺乏及凝血因子的稀释。此时，输血工作者应该主动向医生建议输用血小板制品及新鲜冰冻血浆或冷沉淀物，如果病人血容量正常而只是携氧能力下降，应输入浓缩红细胞以减少对血液的稀释。选择血小板制品时最好选用血细胞分离机采集的单个供血者的血液，可以是保存时间较长的，但后期输入的血液应尽量新鲜。研究证实，红细胞内的2,3—二磷酸甘油酸(2,3—DPG)在一周内下降并不明显。但一周以后的血液不但2,3—DPG明显下降，而且红细胞在体内的存活率也相应下降，导致携氧能力下降。

二、适应证

大量输血的患者在手术中或外伤的情况下，往往是急诊输血。有时病人突然血压下降，循环血量不足，须马上输血，这就需要交叉配血和其他输血前试验快速完成。另外，临床医师应提前与输血科取得联系，以争取时间。

三、大量输血的并发症

1. 凝血障碍：大量输血的同时及输血以后，在部分患者可以出现血小板及凝血因子缺乏，甚至加重出血倾向，这种现象又称为稀释性凝血病。凝血障碍与创伤的范围和弥漫性血管内凝血(DIC)的形成有关。

2. 枸橼酸中毒：枸橼酸盐可经肝脏迅速代谢。但在严重肝病患者或急性心力衰竭时枸橼酸盐代谢可能受损，如果此种情况下大量输血，应考虑及时补充钙剂。枸橼酸盐亦可与镁离子结合，引起低镁血症，由此引起的心律不齐曾见于大量输血的患者。

3. 血钾改变：全血在 4℃保存期间，随着时间的延长，越来越多的钾离子由细胞内转移至细胞外，但临床上因输血导致高血钾较罕见。仅在低灌注量、酸中毒患者偶可见到。原因是每一单位血浆所含的钾离子量较少，最多不超过 7mmol/L。然而低血钾在大量输血的患者中却较常见。枸橼酸盐在体内可以代谢成为重碳酸盐，从而造成代谢性酸中毒，进而引起低血钾。由于高血钾和低血钾均对心肌有毒性作用，故对大量输血患者应监测血钾水平。

4. 酸碱平衡失调：血液保存液为酸性(pH 值 5.0 左右)，采入血液后 pH 值必然下降，同时保存期间，红细胞维持其无氧代谢，不断产生乳酸，而血浆与血红蛋白的缓冲能力是有限的，所以库存血的酸性随着血液的保存时间的延长而加强。加之休克患者体内本来就有乳酸性酸中毒，因此大量输血往往会使中毒加重。一旦循环灌注恢复，酸中毒会迅速逆转，且有更大可能因枸橼酸盐和乳酸盐转变为重碳酸盐，形成碱中毒。故对酸中毒患者服用重碳酸盐应慎重。

5. 损伤血红蛋白携氧能力：血红蛋白中的 2,3－DPG 能显著影响血红蛋白对氧的亲和能力，由于库存血中 2,3－DPG 水平下降，从而减少了氧向组织中释放。

6. 低温：低温是大量输注冷藏血的合并症。低温减慢了全身的代谢速度，特别是枸橼酸盐和乳酸盐的代谢；增加了血红蛋白对氧的亲和力，使组织对氧的利用发生困难；红细胞的变形性下降。低温还可以引起致命的心律不齐。

7. 微栓子形成：贮存血中有血小板、白细胞和纤维蛋白所构成的微粒，大量输血引起的肺功能不全是由于微栓子影响肺功能所致(采用直径 170μm 甚至 20μm 的过滤器不能奏效)。

8. 免疫性溶血：大量输血后，多个献血者红细胞及血清之间亦有不配合性，导致患者体内发生溶血。故大量输血时献血者之间亦应作交叉配合试验。

9. 输血传染病：大量输血时，输用的血来自多个献血者，因此增加了受血者的感染机会。目前常见的传染病是丙型肝炎、乙型肝炎。其他还有艾滋病、巨细胞病毒感染等。

输血反应

输血是救死扶伤的重要医疗措施，但如果使用不当或因一些意外因素，输血也能对伤病员有害甚至危及生命。这是输血不良反应所带来的后果，对广大医务工作者特别是输血工作者来说，认识输血反应的类型、机理，开展输血反应的预防、诊断和治疗等方面的工作，是十分重要的，有助于保证输血安全，提高输血治疗水平。

一、输血反应的意义

病人在输注全血或血制品的过程中或输注之后发生的任何意外的用原来的疾病不能解释的新症状或体症，通常称输血的不良后果。

二、输血反应的分类

输血反应按发病机理可分为免疫性和非免疫性两大类。每一类又分为立即和延缓性反应二种。所谓免疫性输血反应，通常是指血液的抗体一抗原的不相容性引起的输血反应。而由一些非免疫性因素所造成的输血反应被归纳于非免疫性输血反应类中。所谓立即和延缓性输血反应，通常是以症状发生及被检测的时间来区分。

三、溶血性输血反应

溶血性输血反应是指受血者在输血后，血循环内红细胞受到破坏的输血反应，免疫和非免疫的原因，均可导致溶血性输血反应。免疫诱导的溶血性输血反应，主要因输注血型不合的血液而造成。输血是组织移植中最普遍的形式，而红细胞表面上的 ABO 及其他上百个血型抗体是威胁输血的主要障碍。如果受血者血清内存在红细胞抗体，与输入的相应的红细胞起反应，将导致红细胞破坏，从而分别产生血管内溶血和血管外溶血。常见的并最具有危险性的是 ABO 血型不合的输血，属于典型的立即溶血反应。一旦抗体一抗原复合物形成，则激活补体，导致红细胞在血管内迅速破坏，血红蛋白释放到血浆中。同时又可激活神经内分泌系统、凝血系统等，如不及时阻断反应，病人可能产生休克、弥

慢性血管内凝血(DIC)、急性肾功能衰竭，甚至导致死亡。

常见的血管内溶血性输血反应的信号和症状有：输血时烧灼感、发热、寒战、胸痛、低血压、恶心、呕吐、面颊潮红、腰背部疼痛、血红蛋白尿、少尿、无尿、全身性出血、手术野大量渗血等。造成血管内溶血的抗体大多属于 IgM 型，但一些 Rh、Kell、Diego 血型系统的 IgG 抗体也能结合补体，常见的有抗 Rh、Kell、Diego 等血型系统的抗体。其中 Rh 血型系的抗体，尤其是抗 D 抗体最为注目。红细胞抗体致敏(包裹)在红细胞上，由网状内皮系统清除掉，其中脾脏的巨噬细胞起很大作用。这种反应红细胞的破坏主要在血管外，病人的症状与血管内溶血的症状相似，但通常比血管内溶血轻，输血后有黄疸、血红蛋白尿是其特征。

四、迟缓性溶血性输血反应

是指输血后几天到十几天产生的溶血反应，大多属于血管外溶血。可有两种类型，一种是属于原发性的同种免疫作用，另一种是输入的红细胞抗原产生回忆或继发性的免疫应答反应。有关抗体大多为 IgG 的抗 Rh、Kidd、Kell 和 Duff 抗体，症状与急性溶血性输血反应类似，但一般较轻。溶血性输血反应尚可由非免疫性的原因而造成，常见的有因输注的血液，在输注之前受到各类意外因素的影响，使所输的红细胞破坏，从而产生溶血性反应。也有因病人红细胞有遗传性不正常的病态现象，造成体内破坏等等。发热反应是一种常见的输血反应，通常指受血者在输血时或输血后的一段时间内或更长时间内，如果受血者的体温升高 1℃以上，在排除其他导致急性体温升高的原因后可被认为是输血发热反应。典型症状为发热和寒战，严重者可有低血压、肺部反应等生命威胁症状。导致输血发热反应的原因可能主要是白细胞抗体、血小板抗体和致热原等，其中白细胞凝聚性的抗体和抗血小板抗体是发热反应的最常见原因。属于致热原物质的有细菌性多糖类物质、细菌的代谢产物，以及输血器材，保养液中的有机物、无机物等。这些致热原物质在被输入体内后，也会发生典型的发热反应。

五、过敏反应

输血后立即产生的各种变态反应是最常见的输血反应之一。通常以荨麻疹等过敏样反应为多见，严重的过敏反应可出现皮肤潮红、低血压、休克以至死亡。一般认为血浆的血型不配合性是过敏反应的原因。

特异性的血浆蛋白抗体如 IgA、IgG、IgM、脂蛋白同种异型等，均有可能引起血浆蛋白抗原、抗体反应，导致过敏反应。其中供体的 IgA 与受血者血浆中的特异性的抗 IgA 相互作用，已被证实是输血后严重过敏反应的常见原因。IgA 引起的严重过敏反应其特点是反应急迫，易迅速造成病危，针对性治疗困难，其程度类似于 ABO 不合的输血反应，因此需认真对待。

六、输血后紫癜和血小板同种免疫反应

血小板表面具有非特异性抗原，如 ABO、HLA 等和血小板特异性抗原如 PLA、Bak 系统等。当受血者的血内存在抗血小板同种抗体后，会与输入的和自体的血小板形成抗原—抗体复合物，并能沉淀于受血者自体血小板上，使输入的和自体的血小板破坏，血小板计数突然明显下降，受血者发生全身紫癜。产生了血小板同种免疫抗体的病人，将处于血小板输注治疗无效状态，即使输入大量的血小板，也因不配合性的存在而无法使血小板计数获得提高，得不到应有的治疗效果。

血液和血液制品可通过多种途径而被细菌污染，污染血液的细菌以能在 4℃繁殖的革兰氏阴性杆菌为典型，革兰氏阴性杆菌产生的内毒素随着细菌污染的血而输入人体，带来严重的输血反应。目前血小板的污染问题日益受到重视。因为血小板最适保存温度为 22±2℃，此温度下多数细菌能够繁殖，因而血小板制剂的无菌要求尤为严格。COBE SPECTRA 血细胞分离机可以在不破坏血小板制品密封的条件下自动将血小板平均分成双份，大大减少了污染机会。细菌性输血反应的特点是迅猛、症状发展快，常见症状为突然发生高热、呕吐、腹泻、明显的低血压、DIC 以及肾衰，严重的可导致死亡。

七、输血反应的处理

一旦报告有输血反应，对症治疗和调查分析应立即同时进行。首先查明何种类型的输血反应，立即采取有效的治疗方案。医务人员对任何一种输血反应症状都应给予高度重视并立即采取以下措施：停止输血，保持静脉通道通畅，核对所有标签输血表格，查明供者、受者身份，尽早采集血液标本，将输血前和后的受血者血液标本连同血袋、输血器以及整个输血反应的书面报告立即送血库或血站检查，并当即收集反应后的尿液送检，迅速查明原因并立即对症治疗。

血库或血站接到输血反应报告以后，应立即进行以下基础性检查：

(1)核对和鉴定工作：对所有单据、标签、输血申请单、配血试验记录、发血单以及输血的记录等详细检查核对。

(2)血样的肉眼观察：对输血前后受血者和供血者血样离心，观察上清液颜色变化。

(3)对输血前后血样做直接抗人球蛋白试验。

(4)尿样检查。

如果以上基础性试验为阳性或怀疑，应对输血前后血样和供体血样作进一步的试验，其中有：

(1)重复 ABO、Rh 定型和抗体筛选试验。

(2)重复交叉配合试验。

(3)如果是非免疫性溶血反应，应检查剩余供血者的血，以及输血方法、环境等，包括做细菌培养、输血器材及使用液体等方面检查。

(4)病人自体异常红细胞的检查。

(5)其他选择性检查。包括结合球蛋白、胆红素、肌酐、血小板抗体、白细胞抗体、抗 IgA 抗体、血红蛋白、血细胞压积，以及用更敏感的方法做红细胞抗体检查和对尽可能多的抗原做鉴定等。

输血并发症

广义的输血不良反应包括输血所带来的并发症，主要有输血传染病、过量输血。顾名思义，输血传染病是由于输血或输注血液制品后引起的，而又用患者原发疾病不能解释的疾病。下面为常见输血传染病。

一、输血后肝炎

可以通过输血传播的肝炎有乙型肝炎、丙型肝炎、丁型肝炎。其中乙型肝炎由于目前已经建立了较为完善的检测技术和方法，发病率大为下降，而丁型肝炎常继发于乙型肝炎之后，故亦较少见，近年来丙型肝炎成为最常见和最难解决的输血后肝炎。

丙型肝炎是由丙型肝炎病毒感染而引起的，丙型肝炎病毒属于 RNA 病毒，感染后血清内不易查到其抗原成分，即使目前最为先进的分子生物学方法聚合酶链反应(PCR)也难以检出所有阳性标本。现阶

段国内和国际上普遍采用的检查方法仍然是检测血清中是否存在抗丙型肝病毒的抗体(抗－HCV)，因此由于以下原因而存在着漏检的可能：

(1)已感染了丙肝病毒的供血者，但尚未产生抗体而处在感染后的前窗期(Window Period)。

(2)部分具有免疫耐受性的供血者感染后始终不产生抗体。

(3)丙肝抗原成分复杂，且部分抗原具有变异性。

二、获得性免疫缺陷综合征(AIDS)

这是目前输血界十分棘手的一个问题。它使人们对输血和血液制品的应用谈虎色变。尽管国内统一要求检查抗－HIV以筛选供血者，但仍有输血后感染艾滋病者，如何有效地预防输血后艾滋病的发生是摆在每一位输血工作者面前的一项艰巨任务。

三、其他输血传染病

通过输血尚可传播其他疾病，诸如梅毒、巨细胞病毒、疟疾、锥虫病、利什曼病、布氏杆菌病、弓形体虫病等，均由于病毒或寄生虫寄生于血液中而随输血传播。

四、大量输血并发症

详见自体输血和大量输血部分。

五、输血操作不当所致并发症

常见的此类反应有空气栓塞、血栓性静脉炎、微凝集所致微循环障碍，以及输入已溶血的血液，不合适的高压和快速输血等。

现代输血工作是技术性、责任性和科学性十分强的专业工作。输血不良反应中，大多数可以通过严密的技术措施和管理措施所预防，从而使伤病员减少不必要的痛苦和死亡。医务人员，尤其是输血工作者应该充分认识到自己工作的重要性和责任感，保证输血治疗的安全、有效。

(刘景汉)

第五章　术前准备与术后处理

手术是外科治疗疾病的主要手段。手术的效果如何，不仅取决于手术本身，在很大程度上取决于术前准备与术后处理是否得当。认真做好术前准备与术后处理不仅可以增加手术的疗效和手术的安全性，还可以大大减少手术当中以及手术以后的并发症，减轻病人的痛苦，甚至可以提高某些病人对手术的耐受力，从而扩大某些手术的适应范围。为此，重视和掌握外科病人的术前准备和术后处理，是每一个外科医生的基本职责之一。

术前准备

手术是一个过程的概念。在这个过程当中，必须有施术者——外科医生，及受术者——患者的共同参加。而一些人已习惯地认为术前准备是一个针对病人的过程，其实不然。如果忽视了外科医生自身在术前所应完成的必要的准备工作，那么，即使病人准备得再充分，也称不上是一个好的术前准备，并且必然会影响手术的效果。

手术前的准备和手术的急缓程度有密切的关系。根据手术急缓程度的不同，手术大致可分为三类：

①择期手术：例如胃、十二指肠溃疡病人的胃大部切除术。施行手术的迟早，不致影响手术的治疗效果。此类手术应当做到充分的手术前准备。

②限期手术：例如各种恶性肿瘤的根治术。手术时间虽然也可以选择，但是有一定的限度，不宜延迟过久，应在这一段时间内尽可能地做好充分的准备。

③急症手术：例如脾破裂手术。需在最短的时间内迅速手术，同时应根据病情分清轻、重、缓、急，重点地进行必要的准备。

一、手术者的术前准备

1. 有关患者疾病诊断的确立：这在手术者的准备工作中至关重要。做好这一步工作才能保证手术治疗的目的性。疾病的诊断过程主要包括以下步骤：

(1)询问病史。

(2)全面细致的体格检查。

(3)必要的实验室检查及特殊检查。

(4)合理的临床思维。

疾病诊断工作中，主要应明确以下几个方面的内容：

(1)病变的部位。

(2)病变的性质。

(3)病变的程度及范围。

(4)病变对患者机体所造成的病理生理改变。

2. 对患者全身状况的评估：实际上，这个过程往往与疾病诊断的实施过程同步进行。也主要依靠病史、体格检查、实验室及必要的特殊检查和正确的临床思维方法。所不同的是在这一过程中要明确以下几个方面：

(1)患者机体的生理状态，特别是要在共性中寻找其个性，如年龄、性别等等因素对机体生理状况的影响。

(2)疾病本身给机体造成的病理生理的改变。

(3)其他伴随疾病对机体造成的病理生理改变。

3. 手术方案的确立：

(1)术式的选择：实际上，这个过程分为相互关连的两个步骤。首先，应该根据对患者疾病的诊断来选择手术方式，以便最有效地解除患者的病痛，达到有效的治疗目的。其次，应在全面了解患者的全身生理、代谢状况的基础上，结合初步确定的各手术方式的适应证及禁忌证，加以综合考虑，筛选出既能达到治疗目的，又不会给机体造成过分打击的合理的手术方式。

(2)手术过程的演绎及可能并发症的预防和补救措施的确立：外科医生应该时刻牢记，任何手术都会对患者的机体造成一定程度的损伤。并且由于机体的复杂性，手术当中可能会出现这样或那样的意外情况，甚至会出现一些并发症。如果对这一点没有充分的认识，则可能会造成

整个手术的失败。

4. 麻醉的选择：麻醉的基本任务是消除手术所致的疼痛和不适感觉；保障手术病人的安全；并为手术创造良好的条件。为此，手术医生应首先根据手术方式的特点对麻醉的方式与要求提出自己的方案并通知麻醉科，与麻醉科医生一起共同磋商，确定出适宜的麻醉方案。

5. 完成术前小结：对每一个手术病人，都应尽可能地完成术前小结工作，以期进一步明确对疾病的诊断及全身状况的评估等工作，发现存在的问题与不足及时予以纠正。

6. 做好术前讨论工作：对每一个准备手术的患者，都应根据情况组织适当规模的术前讨论，以便能够集思广益，发现不足，纠正错误。

7. 做好相关科室间的配合工作：手术是一项复杂的工作，需要诸多科室间的协调、配合。手术前应该通知有关的科室，针对手术的具体需要，就有关工作加以配合。

二、患者的术前准备

1. 心理准备：不论手术大小，术前病人都会有这样或那样的问题。有时难免产生紧张、焦虑的情绪。这会直接影响病人的饮食和睡眠，甚至影响病人机体的神经内分泌功能，干扰机体的免疫功能，对手术产生极为不利的影响。

为此，术前应积极取得病人的信赖，并有针对性地做好病人的思想工作，增强病人对手术治疗的信心，并愉快地配合各种治疗措施的实施。

此外，应向病人家属及工作单位的领导如实地介绍病情，以及治疗方案和手术中、手术以后可能发生的问题及其相应的防治措施，以便取得他们的理解和配合。并在此基础上完成病人家属或单位领导的术前签字工作。

2. 提高手术的耐受力：病人对手术的耐受力，可归纳为两类：

第一类，耐受力良好。是指病人的全身情况较好，外科疾病对全身没有影响，或仅有较少的影响，重要器官无器质性病变，或其功能处于代偿状态。

第二类，耐受力不良。是指病人的全身情况欠佳，外科疾病已对全身造成明显影响，或重要器官有器质性病变，功能濒于失代偿，或已有

失代偿的表现。

提高手术耐受力，就是在术前通过各种手段来改善机体的全身状况。

(1)提高正常机体生理机能的代偿能力。例如甲状腺手术的病人，由于术中的特殊体位会造成术后头疼等症状，如果术前能够指导病人进行适当的体位训练，则可提高其耐受力，防止术后头疼等症状的出现。

(2)纠正机体功能及代谢的紊乱，尽可能地使之恢复生理状态。例如，休克病人，应积极地予以抗休克治疗。电解质紊乱者，应积极纠正电解质紊乱。给贫血者适当地输给全血，给营养不良者以积极的改善营养的措施等等。

3. 一般性准备：适用于耐受力良好的病人，手术前一般准备包括：

(1)适应手术后变化的锻炼：大手术患者，术前应练习在床上大小便，尤其是男性病人。手术后因切口疼痛，患者常不愿意咳嗽。应在术前就让病人了解术后咳嗽、咯痰的重要性，以及正确的咳嗽、咯痰方法。此外，术前应练习深呼吸活动，以增加肺活量。术前1～2周应禁止患者吸烟，戒烟的时间越长越好。

(2)保证睡眠，改善营养：患者入院后，应帮助其了解医院的环境，必要时可给予安眠药。术前晚应常规给以安眠药，以保证充足的睡眠。同时，还应注意病人的营养。保证足够的热量、蛋白质和维生素的摄入。必要时，还可经由静脉途径补充营养。

(3)输血和补液：施行大手术前，应做好血型的鉴定和交叉配型试验，并准备好一定数量的全血。凡有水、电解质代谢及酸碱平衡失调的病人，均应给予纠正。对严重贫血者，可于术前适当地输以全血。

(4)预防感染：手术前应采取各种措施预防感染，提高病人的体质。严格掌握无菌原则，包括保护病人、手术前不与患感染的病人接触、杜绝上呼吸道感染者进入手术室、禁止不必要的闲谈和走动，以及轻柔操作、减少组织损伤，都是防止感染的重要环节。在下列情况下，应预防性地应用抗生素：施行感染病灶或切口接近感染区域的手术；肠道手术的准备；操作时间长的大手术；污染的创伤，清创时间较长或难以彻底清创者。

(5)胃肠道准备：胃肠道的准备包括以下两个方面的内容：

①饮食：胃肠道手术，术前1～2天应改进流质饮食。一般手术，术前12h禁食，术前4～6h禁止饮水，以防麻醉或手术中呕吐、误吸引起吸入性肺炎或致命的窒息。未禁食的急症手术，亦需视情况等待数小时后手术(或必要时予以胃肠减压)。

②灌肠：一般手术，于手术前晚用肥皂水灌肠。大便习惯良好者也可不灌肠，或术前一日口服番泻叶10～15g(2～3钱)或其他泻剂代替灌肠，以防止术后肠麻痹、腹胀和麻醉后肛门松弛排便在手术台上，增加手术污染的机会。如行结肠、直肠手术，手术前应行清洁洗肠，同时在术前2～3天口服肠道不吸收的制菌药物，以减少肠道内细菌，防止感染。

(6)手术区皮肤的准备：术前一日，患者应洗澡、理发、修剪指(趾)甲、更换内衣、剃除手术切口周围15～20cm范围以内的毛发。并清洗皮肤皱褶以及脐孔内的污垢。骨科手术消毒要求更加严格，一般在术前3天即开始准备皮肤。

(7)皮试：术前一日，应有针对性地结合术中、术后的用药，进行青霉素皮肤试验以及碘过敏试验等药物敏感性试验，以防止术中、术后可能出现的药物过敏反应。

(8)病情观察：手术前一日应全面观查病人病情的改变。如发现有感冒发热，或女性病人月经来潮应予以必要的处理，必要时应延迟手术。此外，还应全面检查各项术前准备工作是否就绪，并于当晚给予镇静剂，以保证充足睡眠。

(9)患者进手术室前的准备：手术日晨，进入手术室前应该做到以下几点：

①应排尽尿液。盆腔手术或估计手术时间较长的，应插留置尿管，使膀胱处于空虚状态，避免过度充盈，可使盆腔手术术野暴露良好，并可于术中观察尿量，指导输液。

②腹部手术患者，应于进入手术室前，放置胃肠减压管并妥为固定。必要时可吸空胃内容，便于上腹部手术术野的显露。

③进入手术室之前，还应根据需要给病人以必要的术前用药。

④备齐所需的用品，如病历、X线片、胸腔减压瓶等等，随患者一起

送往手术室。

⑤此外，应将病人的眼镜、假牙、发夹、手表及首饰等物品取下，交家属保管。

4. 特殊准备：见有关特殊病人的围手术期处理。

术后处理

手术后的处理，是外科治疗中的一个重要组成部分，它与术前准备、手术这两个环节紧密相连，缺一不可。如果不注意手术后病人的正确处理，那么不管术前准备得如何充分，手术做得如何漂亮，都会给病人带来不必要的痛苦，或因并发症的发生而使整个手术失败，达不到预期的治疗目的。

一、术后的一般处理

1. 开具手术方式：手术医生术后应常规开具出手术的方式，以便护士及其他医护人员知晓，便于观察病情。

2. 生命体征的监测：手术医生应根据病情需要开具出需要监测的各项生命体征，如：血压、脉搏、呼吸、中心静脉压、心电图等。必要时还可将病人送至特殊的监护病房，直至病情平稳。

一般施行中、小型手术而病情稳定者，手术当日可每隔 2～4h 测定血压、脉搏、呼吸一次；大手术或有可能发生内出血、气管压迫等特殊情况者，必须进行严密的观察，每 30～60min 就应测定一次，并予以记录，或送入监护室，直至病情稳定。要特别注意呼吸道梗阻、窒息、伤口出血和休克的早期表现，并找出原因，及时处理。

3. 体位：患者的体位，应根据麻醉、手术及病情的需要来综合考虑。

全麻病人，尚未清醒时，应取平卧位，头转向一侧，使口腔内分泌物或呕吐物易于流出，避免吸入气管；蛛网膜下腔麻醉的病人，应取平卧或头低位 12h，以防止头痛。全麻清醒后，蛛网膜下腔麻醉 12h 后，硬脊膜外腔麻醉、局部麻醉等病人则可根据手术需要安置适当的体位。

施行颅脑手术后，如无休克或昏迷，可取 15°～30°头高脚低斜坡卧位；施行颈、胸部手术后，多采用高半坐位，以便于呼吸；腹部手术后，多

采用低半坐卧位，以减少腹肌张力；脊柱或臀部手术后，可采用俯卧位或伸卧位。

休克病人，应采取下肢抬高 20°、头部和躯干同时抬高 5°左右的体位。肥胖的病人可取侧卧位，有利于呼吸和静脉回流。

4. 活动和起床：手术后的病人，原则上应该早期活动，争取在短期内起床随意活动。早期活动有增加肺活量，减少肺部并发症，改善全身血液循环，减少因下肢静脉淤血而发生血栓形成的优点。此外，尚有利于肠道和膀胱功能的恢复，从而减少腹胀和尿潴留的发生。

早期起床活动，应根据病人的耐受程度，逐步增加活动量。例如施行大手术后，在开始阶段，病人感到病重而倦怠，迫切要求安静休息，就不应该强调早期离床活动。凡有休克、心力衰竭、严重感染、出血、极度衰弱等情况，以及施行过若干有特殊固定、制动要求的手术病人，都不应该强调早期离床活动。

手术后，一般就可在床上开始一定的活动，如深呼吸运动、足趾和踝关节伸屈活动，下肢肌肉松弛和收缩的交替运动，间歇的翻身活动。痰多的病人，应定时咳嗽、咯痰。手术后第 2～3 日开始，就可试行离床活动。先坐在床沿上，做深呼吸和咳嗽，再在床旁站立，必要时站立排尿、稍走动或在椅子上略坐片刻，然后增加活动的范围和时间。

5. 饮食和输液：何时开始饮食，可以根据下列两种情况来掌握：

(1)非腹部手术：视手术大小、麻醉方法和病人的反应来决定开始饮食的时间。小手术不引起或很少引起全身反应者，手术后即可进食。大手术需待 2～4 日后方可进食。在局部麻醉下施行手术者，如无任何不适或反应，手术后即可随病人要求而给予饮食。蛛网膜下腔麻醉和硬脊膜外腔麻醉在手术后 3～6h 可根据病人需要而进饮食。全身麻醉者，应待麻醉清醒后恶心、呕吐反应消失，方可进食。

(2)腹部手术：尤其是胃肠道手术后，一般在 24～48h 之内禁食。第 3～4 日肠道功能恢复，肛门排气后，从开始进少量流质饮食，增加到全量流质饮食；第 5～6 日开始进半流质饮食；一般在第 7～9 日可以恢复普通饮食。

禁食期间，应用静脉输液来供给水、电解质和营养。大手术后，如禁食时间较长，还需通过静脉提供高价营养液，以节省内源性能量和蛋白

质消耗。

开始进食时，水分和热量往往不够，仍应从静脉途径做适当补充。

6. 呼吸和排痰：对于尚未脱离呼吸机者，应注意呼吸机的管理，随时根据病情来调整气流压力、流量及氧浓度等各项参数，并应定时予以吸痰。

对一般的患者，应教会病人定期咳嗽、咯痰的方法，鼓励患者进行深呼吸运动，对于因疼痛等因素不愿咳嗽、咯痰者，尚应定期协助病人咳嗽、咯痰。

7. 伤口的管理：术后应注意观察伤口有无渗血、渗液，敷料湿透者应及时更换敷料，并注意防止敷料松脱。如无特殊情况，术后 3 天之内最好不行伤口换药，术后第 3 天应更换伤口敷料，诊视伤口一次，发现异常及时处理。

8. 引流管的管理：各种管道及引流物的放置皆有其一定的作用，对它们的管理也就因之而不同。

(1)胃肠减压管：其放置的目的是抽出胃内容物及气体，术后应加强管理以使其能发挥功效。一般说来，应接以持续的低压吸引并定期予以生理盐水冲洗，以维持其通畅。此外，还应正确记录引流物的色泽及引流量。因胃肠减压管可引起病人一系列的不适，一旦胃肠道功能恢复，即应及早拔除。

(2)尿管：因麻醉作用或手术刺激等因素的作用，病人术后往往会出现小便不能自解的现象。此外，尚有一些危重病人需监测尿量，此时往往放置导尿管。术后应注意观察导尿管有无扭曲、阻塞和脱落，并正确记录其小便的色泽及小便的量。一旦病人恢复，可以自行小便，即应拔除尿管。如需长期留置导尿管者，应定期更换尿管，并必要时给予抗泌尿系感染的药物。

(3)胆道引流管：例如“T”形管，往往用来行胆道减压，以及内支撑的作用。术后，应注意将管道与皮肤牢固固定以防脱落，并应定期更换敷料，保持清洁。亦应正确记录其引流物的量、性状与色泽。胆道引流管的拔除时间随其用途的不同差别很大。一般在常规胆道探查后所放置的“T”形管，多于术后 2 周左右，在经“T”形管造影证实，胆道确无异常后即可拔除。

(4)其他的各种引流：术中所放置的各类引流其目的无非有两种：一是引流那些积存于体内的液体，二是引流那些可能会出现的液体。不管何种作用的引流，术后都应注意将其露在体外的部分与皮肤妥为固定。这样一可以防止其脱落，二可以防止其滑入体内。此外，亦应正确记录其引流液的性状及量。一旦其引流目的完成，引流量减少后，即可拔除。一般来说，胶片引流多在术后1～2日拔除；烟卷式引流多在术后1～2日拔除，如引流量多时，应多留3～5日；管状引流(多用于渗液较多、粘稠)，引流时间较长，大都要术后4～7日才能拔除。

9. 缝线的拆除和伤口愈合的记录：缝线拆除的时间，可根据切口部位、局部血液供应情况、病人的年龄来决定。一般头、面、颈部在4～5日拆线，下腹部、会阴部6～7日，胸部、上腹部、背部、臀部7～9日，四肢10～12日(近关节处可延长一些)，减张缝线14日。有时可先采用间隔拆线。青少年病人可缩短拆线时间，年老、营养不良病人可延迟拆线时间。

切口愈合情况，只限于记录初期完全缝合的切口。这种切口可分为三类：

(1)清洁切口，用"Ⅰ"代表，是指缝合的无菌切口，如甲状腺大部切除术等。

(2)可能污染的切口，用"Ⅱ"代表，是指手术时可能带有污染的缝合切口，如胃大部切除术等。皮肤不容易消毒彻底的部位，延迟清创缝合的伤口，新缝合的切口又再度切开者，都属此类。

(3)污染切口，用"Ⅲ"代表，是指邻近感染区或组织直接暴露于感染物的切口，如阑尾穿孔的切除术、肠梗阻坏死的手术等。

愈合的分级也分为三类：

(1)甲级愈合，用"甲"字代表，是指愈合优良，没有不良反应的切口愈合。

(2)乙级愈合，用"乙"字代表，是指愈合欠佳，愈合处有炎症反应，如红肿、硬结、血肿、积液等，但未化脓。

(3)丙级愈合，用"丙"字代表，是指切口化脓，需要做切开引流者。

按上述分类、分级的方法，应于手术后密切观察切口愈合情况，作出记录。如甲状腺大部切除术后愈合优良者，应记以"Ⅰ－甲"，胃大部切

除术后切口发生血肿，则记以“Ⅰ—乙”，余类推。

二、各种不适的处理

1. 疼痛：麻醉作用消失后，病人开始感觉切口疼痛，24h 内最剧烈。凡是增加切口张力的动作，例如咳嗽、翻身，都会加剧疼痛的程度。因而，病人找到比较合适的体位后，就不愿移动。2～3 日后疼痛明显减轻，在安静休息下即不感到疼痛。

疼痛除造成病人痛苦外，重者还可影响各器官生理功能，必须有效地解除。小手术后，口服止痛片 1～2 片，或可待因 30～60mg，对皮肤和肌肉性疼痛都有较好的效果。大手术后 1～2 日内，常需应用杜冷丁 50～100mg 或吗啡 8～10mg，做肌肉或皮下注射（婴儿禁用），必要时可间隔 4～6h 重复使用。

2. 发热：发热可能是手术后最常见的症状，变化幅度在 0.5～1.0℃，属于正常范围；超过 1℃者，就应重视。注意寻找原因。脱水、致热原可能是原因之一，但最多见的，首推感染；静脉输液，尤其是应用塑料导管者，可以引起静脉炎，甚至败血症；留置导尿管容易并发尿路感染；手术切口和肺部感染，依然是常见原因。如果发热持续不退，要密切注意是否由更为严重的并发症引起，如腹部手术后的残余脓肿等。

对术后发热的处理，重要的是通过检查，如胸部 X 线片、创口分泌液的涂片和培养、血培养、尿液检查等，在明确诊断的前提下，做针对性的治疗。

3. 恶心、呕吐：手术后病人出现恶心、呕吐的常见原因是麻醉反应，待麻醉作用消失后，即可停止。其他原因如颅内压增高、精神因素、糖尿病酸中毒、某些水和电解质失调如低钾、低钠等，都可以引起恶心、呕吐。

处理方法：应根据不同的原因进行治疗。如一时原因不明，可给予阿托品 0.5mg、奋乃静 5mg 或氯丙嗪 25mg，肌肉注射。

4. 腹胀：胃肠道功能抑制是手术后的反应之一。手术后腹胀一般是由于咽下的空气，积存在肠腔内过多所致。随着手术损伤反应的消失，胃肠道恢复蠕动，肛门排气后，腹胀即可自行缓解。如手术后已数日而仍未排气，兼有腹胀，没有肠鸣音，可能是腹膜炎或其他原因所致的肠麻痹。如果腹胀伴有阵发性绞痛，肠鸣音亢进，甚至出现气过水声或

金属音的，多是粘连性或其他原因所引起的机械性肠梗阻。

严重的腹胀可使膈肌升高，影响呼吸功能，也可使下腔静脉受压，影响血液回流。此外，对胃肠吻合口和腹壁切口的愈合，也将发生影响，故需及时处理。

处理方法：可应用持续胃肠减压、放置肛管以及高渗低压灌肠等。如腹胀原因不是由机械性肠梗阻所致，亦可采用新斯的明 0.5mg，肌肉注射，每 4h 一次，直至肛门排气。

5. 呃逆：手术后发生呃逆并不少见，多为暂时性，但有时可为顽固性的。呃逆的原因可能是神经中枢或膈肌直接受刺激所引起。

处理方法：手术后早期发生者，可采用压迫眶上缘，短时间吸入二氧化碳，抽吸胃内积气、积液，给予安眠镇静药物或解疼药物。施行上腹部手术以后，如果出现顽固性呃逆，要特别警惕吻合口或十二指肠残端漏，导致膈下感染的可能。如检查未发现明显原因，一般措施无效，可在颈部做膈神经封闭。

6. 尿潴留：手术后尿潴留在施行肛门部位手术以后较为多见。全身麻醉或蛛网膜下腔麻醉后排尿反射受到抑制，切口疼痛引起膀胱和后尿道括约肌反射性痉挛，以及病人不习惯在床上排尿等，都是常见的原因。

手术后尿潴留可引起尿路感染。凡是手术后 6～8h 尚未排尿，就应在下腹耻骨上区做叩诊检查，如发现有明显浊音区，即表明有尿潴留，应及时处理。

处理时，应先安定病人情绪，焦急、紧张更会加重括约肌痉挛，使排尿困难。在取得病人合作，增加病人自行排尿信心的前提下，如无禁忌，可协助病人坐于床沿上或立起排尿。下腹部热敷，用止痛、镇静药物解除伤口疼痛，或用氨甲酰胆碱 0.25mg 肌肉注射，都能促使病人自行排尿。如果采用上述各种措施而仍无效果，则可在严格无菌技术操作下进行导尿。凡是未能及时发现尿潴留，以致导尿时尿液量超过 500ml 者，应留置导尿管 1～2 日，以有利于膀胱壁的逼尿肌恢复收缩力。

三、术后并发症的防治

1. 手术后出血：术中止血不完善，如血管结扎不牢固、缝扎线切割血管；小动脉断端痉挛，手术后舒张引起出血；渗血未完全控制等，都可

造成手术后出血。如果手术后早期出现失血性休克的各种临床表现，中心静脉压低于 0.49kPa，每小时尿量少于 25ml，特别是在输给足够的血液后、休克现象和各种检测指标没有好转，或反而加重，或一度好转尔后又恶化者，都提示有手术后出血。

手术后出血大都发生于原来施行手术的部位。如果是腹部手术，当没有引流时，一时不一定产生十分明显的体征；如果原来施行的是胸腔手术，从胸腔引流管持续数小时内每小时引流出血液超过 100ml，就提示有内出血。拍胸部 X 线片，往往显示有胸腔积液。

不论原来施行的是胸腔或腹腔手术，凡是诊断为手术后出血的，都须再次施行手术，进行探查，彻底止血。

2. 切口感染：切口感染是指清洁切口和可能污染切口并发感染而言。据近年来统计，发病率大致在 3%～4%。

手术后 3～4 日，切口疼痛未减轻，甚至加重，或减轻后又重新加重，并伴有体温升高、脉搏加快、白细胞增多者，应首先想到切口感染的可能，须及时进行检查。检查时，可以发现切口局部有红、肿、热和压痛的体征。如感染的位置较深，特别是位于筋膜下者，具有肿胀、压痛明显而仅有轻度发红的特点。凡是症状和体征提示有切口感染者，都应取切口分泌物做细菌培养。必要时，可以用触诊来选定整个切口中压痛最明显点，拆除一针缝线，用一个血管钳略予撑开，进行观察，并吸取分泌液，作为检查标本，这不仅可以明确诊断，而且可以为选择有效的抗生素提供线索。

手术后切口发生感染，除了污染细菌外，还受很多因素的影响，如血肿、异物和局部组织或全身抵抗力减低等。切口感染的预防着重于：

(1)手术时严格遵守无菌技术；

(2)手术时注意操作精细，严密止血，不留死腔；

(3)手术前、手术后注意提高病人的抵抗力，及时纠正贫血、蛋白质缺乏和水、电解质失调。

如发现切口有早期感染现象，应采取各种措施(应用有效的抗生素和局部理疗等)，争取使其不发展为脓肿。已形成脓肿者，应予敞开，畅通引流，待创面清洁后，可以考虑二期缝合，以缩短愈合时间。

3. 切口裂开：切口裂开多见于腹部手术，常发生在手术后一周左

右。表现为病人在一次突然用力时，听到线结崩裂之声，肠袢或网膜随即脱出。有时，病人并无特殊感觉，却发现切口处有大量淡红色液体流出，检查时发现切口已裂开。

腹部切口裂开的原因：

(1)营养不良，组织愈合能力差；

(2)手术后腹压增高，如腹胀、剧烈咳嗽等；

(3)缝合腹壁的技术有缺点，如打结不紧、缝合时腹膜有撕裂等。

因此，预防切口裂开，除应根据其可能发生原因采取相应措施，如手术前提高营养状况、强调在腹壁松弛状态下精心缝合等外，对估计容易发生此并发症的病人，可采取下列措施：

(1)手术时用减张缝线，即在逐层缝合腹壁的基础上，加用全层腹壁缝合；

(2)及时处理腹胀；

(3)病人咳嗽时，最好平卧，以减轻咳嗽时横膈突然大幅度下降，以避免腹内压力的突然增加；

(4)用腹带做适当的腹部包扎，也有一定的预防作用。

腹壁切口完全或部分裂开，都应立即送手术室，在无菌条件下，用粗丝线或合金线做腹壁全层间断缝合。鉴于切口破裂后常有肠麻痹，所以应采用胃肠减压。

4. 切口血肿或积液：切口内出血或渗血，在术后 24h 内即可出现血肿，如血肿表浅，拆除一两针缝线可排出积血。如血肿已局限且不再出血，可做理疗促其吸收，同时预防继发感染。深部血肿往往继发感染后才被发现。切口下面有死腔或大面积剥离皮瓣后易形成积液，多见于腋窝、鼠蹊部手术后或乳癌根治术后。积液量少，用针吸出后加压包扎，最好不打开伤口放出积液，以免继发感染。如积液量多，可安置引流管负压吸引。

5. 肺水肿：手术后肺水肿多见于年老体弱、有心脏病的患者。主要是由于输血补液过多、过快、血容量突然增加，引起心力衰竭、肺水肿。临床表现为呼吸急促、困难，咯出多量粉红色泡沫样痰，肺底部有湿啰音。此时应：①立即减慢输液速度，减少输液量或停止输液，给予氧气吸入或予面罩加压给氧，将氧气通过酒精吸入，可消除泡沫样痰；②用利

尿剂(如速尿 20mg)排除水分;③可降低血容量;④应用呼气末正压(PEEP)有利于提高血氧分压和减轻肺水肿;⑤给予西地兰 0.4mg 加入 50%葡萄糖溶液 20ml 中,由静脉缓慢注入,必要时可在 4h 后再给 0.2mg。

6. 肺部感染和肺不张:肺部感染和肺不张常发生在胸、腹部大手术后,多见于老年人、长期吸烟和患有急、慢性呼吸道感染者。这些人术后呼吸活动受到一定限制,肺底部、肺泡和支气管内就容易积聚分泌物,如不能很好咯出,就会堵塞支气管。造成肺不张更为常见的原因,是由于呼吸恒定于潮气量通气,导致功能性气体交换面积丢失,以致肺的弹性回缩削弱,肺活量减少、分流量增加,从而酿成肺不张。

病人主要表现为手术后早期发热、呼吸和心率增快等。体格检查时,可以发现在肺不张部位叩诊呈浊音或实音,听诊时有局限性湿啰音,呼吸音减弱、消失或为管性呼吸音,常常位于后面肺底部位。继发感染时,体温升高明显,白细胞和中性粒细胞计数增加。

肺不张的预防在于:

(1)手术前锻炼深呼吸。腹部手术,须练习胸式深呼吸;胸部手术,练习腹式深呼吸,以增进吸气功能。

(2)减少肺泡和支气管内分泌物。病人如有吸烟习惯,手术前 2 周应停止吸烟,并注意口腔卫生。

(3)手术后避免限制呼吸的固定和绑扎。

(4)协助排出支气管内分泌物。

(5)防止手术后呕吐物的吸入。

治疗主要是鼓励病人深吸气,解除支气管阻塞,使不张的肺重新膨胀。最简单的方法是用双手按住病人季肋部或切口两侧,限制腹部(或胸部)活动的幅度,让病人吸一口气后,再用力咯痰,并做间断深呼吸。如病人无力或怕痛而不敢用力咳嗽,可用橡皮导管插入气管,激发咯痰或吸痰。如果痰液粘稠不易咯出,可使用蒸气吸入、超声雾化吸入或口服氯化铵等,使痰液变稀,易于咯出。如痰量持续过多,可做支气管镜吸痰,必要时可考虑做气管切开术,便于吸引痰液。应同时给予抗生素治疗。

7. 成人呼吸窘迫综合征(ARDS):ARDS 多见于大手术和严重创

伤之后，病人表现为呼吸快、低氧血症，广泛的肺部浸润及肺的顺应性降低。体检时无啰音及哮鸣音，也无肺泡水肿的表现。诊断时应除外其他的一些肺部疾患。

成人呼吸窘迫综合征的治疗主要靠呼吸支持的方法。轻或中度者可通过增加面罩给氧的氧浓度来进行治疗。当通过上述方法无效，动脉血氧分压低于 9.3kPa(70mmHg)时则应行气管内插管，并予以呼吸机辅助呼吸，严重时可给予呼气末正压(PEEP)。有条件者，应行肺动脉嵌压的监测，使其不要超过 2kPa(15mmHg)。

8. 尿路感染：尿潴留是尿路感染的基本病因，感染多发生在膀胱，上行感染可引起肾盂炎和肾盂肾炎。

急性膀胱炎主要表现为尿频、尿急、尿痛，有时尚有排尿困难，一般都无全身症状，尿检查有较多的红细胞和脓细胞。急性肾盂肾炎多见于女病人，主要表现为全身发冷发热、肾区疼痛、白细胞计数增高，除尿检查有红细胞和脓细胞外，严格采集的中段尿做镜检时，可以发现有大量白细胞和细菌；做细菌培养不仅可以明确菌种，而且还可以通过药物敏感试验，选择有效的抗生素。

防止和及时处理尿潴留，是预防膀胱炎的根本措施，尿潴留的处理原则是在膀胱过度膨胀前设法排尿。尿路感染的治疗，主要是应用有效的抗生素，维持充分的尿量，以及保持排尿的通畅。如果尿潴留量超过 500ml 时，应放置导尿管做持续引流。安置导尿管和冲洗膀胱时，应严格掌握无菌技术。

9. 下肢深静脉血栓形成：多见于肥胖、活动少的患者，常在术后 48h 以内发病。位于小腿腓肠肌丛的血栓，症状隐蔽，不易发现，做小腿腓肠肌扪诊时可发现压痛，足背伸腓肠肌紧张时可引起疼痛。另一类型是血栓位于髂股静脉，其主要症状是患肢疼痛、肿胀、局部压痛。要提高警惕，早发现早治疗。在 2～3 天以内者，可手术取栓或用溶栓疗法，3 天以上的混合型病变只能用肝素和双香豆素类药物进行抗凝疗法。这类合并症为深静脉功能不全的后遗症，应强调预防。术后早日离床活动，或做踝关节的屈伸活动，加速血液回流，是简便易行的预防方法。

10. 急性胃扩张：由于术中行麻醉诱导时气体充入胃内，或由于术后吞咽入大量气体所致。加上胃液的潴留，会加剧胃的扩张，严重时可

导致胃的广泛出血，甚至可危及生命。病人多表现为上腹部饱胀感，由于膈肌受压，病人可出现呼吸困难，体检时可见到胃型，可听到振水音，严重时病人会出现呕吐，并可呕吐咖啡样物。一般说来，术后应留置胃肠减压管，并尽量吸除胃内的气、液体，待胃肠功能恢复后拔除胃管。这是预防术后发生急性胃扩张的有效方法。

如果一旦发生急性胃扩张，应立即给予持续胃肠减压，吸除胃内容，并注意补充水分，纠正电解质及酸碱平衡的紊乱。总的说来，术后加强预防，急性胃扩张多数是可以避免的。早期发现、及时治疗多可收到满意的疗效。

特殊病人的围手术期处理

一、循环系统疾病

1. 心律失常：心脏搏动的节律或速度不正常统称心律失常，可由于冲动或/和传导不正常所致，是腹部外科围手术期的常见合并症。

(1)手术前监测与处理：

①对择期手术病人应详细询问病史和进行全面的体格检查，以全面掌握有无心律失常及可能存在引起继发性心律失常的疾病，如甲状腺机能亢进、嗜铬细胞瘤等。利用各种检查手段明确心脏病变及心律失常的种类、程度。

②要了解并掌握患者术前使用抗心律失常药物情况，如儿茶酚胺类、洋地黄类等药物的剂量、种类、疗程及反应。

③纠正水、电解质及酸碱失衡，纠正血液动力学紊乱，纠正缺氧及二氧化碳蓄积。

④术前需纠正及控制的心律失常。心房扑动或心房纤颤，术前应使用洋地黄等药物控制心室率在 80～100 次/min；Ⅰ度以上房室传导阻滞或慢性双束支阻滞(右束支伴左前半或左后半支阻滞)，术前需做好起搏器准备；频发(>5 次/min)、多源或 R 波与 T 波重叠的室性早搏，易演变的室性心动过速或心室纤颤，术前需用药物加以控制并准备电击复律仪器；预激综合征易出现室上性心动过速，围手术期应避免交感神经兴奋，并准备抗心律失常药物。

⑤心律失常的高危病人均应准备术中连续监护心电图和血气分析。准备各种抗心律失常的药物和电击除颤或复律的设备。

⑥术前做好病人的思想工作，术前夜充分镇静催眠。

(2)手术中监测与处理：

①对高危病人需连续监测心电图，及时诊断各种心律失常，寻找诱因，给予治疗。

②性质严重的心律失常，如频发、多源或落在前一心搏T波上(R—on—T)的室性早搏、室性心动过速、室扑、室颤或Ⅱ度房室传导阻滞等，必须立即处理。

③手术中心律失常的药物治疗。室上性心动过速，心室率＞160次/min，可用甲氯胺5～10mg或苯肾上腺素0.3～0.5mg稀释后静脉缓注，适用于血压降低者；异搏定5mg或心得安1～2mg稀释后静脉缓注，适于心功良好且无低血压者，两者药物禁忌合并使用；西地兰0.3～0.4mg稀释静脉缓注，适于心力衰竭而无洋地黄中毒者。心房纤颤或心房扑动，心室率＞120次/min，可首选西地兰0.3～0.4mg静脉注射，控制心率在80～100次/min，心房扑动还可使用同步直流电击复律。高危室性早搏或短阵室性心动过速，可首选利多卡因，首次1～2mg/kg，20min内总量不宜超过5mg/kg，控制后以1～4mg/min速度静脉滴注；洋地黄中毒所致者宜选用苯妥英纳，首次剂量为100～200mg，溶于20ml注射用水中，以50mg/min的速度静脉注入，总量不能超过250～300mg；对顽固性室性心动过速宜选乙胺碘呋酮3～5mg/kg，稀释后0.5～0.3min内静注，或使用心律平1～1.5mg/kg静脉注射；当室速合并高度房室传导阻滞，需先安置心脏起搏装置，再使用上述药物；室速伴明显低血压或房室传导阻滞不宜使用抑制心肌的抗心律失常药物，应首选同步电击复律，但洋地黄中毒所致者禁忌使用本法；心室纤颤应按心跳骤停抢救，并使用非同步电击除颤。慢速性心律失常，如窦性停搏、病态窦房结综合征、房室传导阻滞，心室率＜50次/min，可用阿托品0.5～1mg静脉注射；对心肌收缩无力者，用异丙肾上腺素1mg加入250ml液体内静滴；Ⅱ度房室传导阻滞及病窦者，最好使用心脏起搏器。

(3)手术后监测与处理：手术后高危病人应使用心电监护进行心电

图连续监测;监测血液动力学,保持水、电解质平衡及纠正低氧、高二氧化碳血症;针对心律失常的病因给予治疗,对心律失常的治疗原则同前述。

2. 冠状动脉粥样硬化性心脏病:冠状动脉粥样硬化性心脏病(冠心病)是动脉粥样硬化病变使冠状动脉狭窄闭塞,引起心肌缺血缺氧的一种心脏病。对冠心病人施行腹部手术可因手术创伤、麻醉等因素加重心脏病情,故围手术期处理既困难又重要。

(1)术前准备及监测:

①明确及掌握患者冠心病的诊断,了解其病变程度、范围及心脏功能。

②择期腹部手术应对有心肌梗塞史的病人延迟至心肌梗塞6个月后施行。具有下列情况者手术的危险大:多次心肌梗塞史;有心力衰竭的症状与体征;左心室舒张期终末压>2.4kPa;心脏指数<2.2L/min·m^2;左心室射血分数<0.4;左心室造影显示多部位心室运动障碍或室壁瘤。

③对手术前曾服用的各种药物全面掌握,尤其是洋地黄类、β一阻滞剂及高血压药物。

④术前解除病人精神紧张,术前夜给予镇静催眠,必要时可给予吗啡5~10mg或杜冷丁50mg。麻醉前可用硝酸甘油膜贴于胸前以扩张冠脉,减少心肌耗氧量。

(2)术中监测及处理:

①麻醉方法。以全身麻醉最为安全。吸入性全麻药中安氟醚、氟烷是冠心病较常用的麻醉剂。静脉麻醉药中芬太尼、吗啡、羟丁酸钠、咪唑安定、乙咪酯等药对心血管系统影响小,可配合使用长肌宁、必可松等对循环影响较小的肌松剂。

②手术中要监测心率、血压、心电图、尿量和CVP,对危重病人尚应监测血气和PCWP。

③手术麻醉期间的心肌梗塞处理。防治低血容量和低血压,可补充血容量或/和应用拟肾上腺素药物,如多巴胺或多巴酚丁胺20mg加入100ml液体内静脉滴注,视血压调整滴数(多巴酚丁胺增加心率作用较弱,故为首选)。防治高血压和心动过速,可选用硝普钠50mg加入250

～500ml 液中静滴，或硝酸甘油 5mg 加入 500ml 液中静滴，根据血压调整滴速；对伴高血压的心动过速，可静脉注射心得安 0.25mg，总量以不超过 2～3mg 为宜。充分给氧，监测血气分析。纠正水、电解质紊乱，尤其是低钾。处理心律紊乱（参见心律失常）。严重病人，有条件时可应用主动脉内气囊反搏泵，降低收缩压，增加舒张压，以改善冠脉血流和心肌供氧。

（3）术后监测及处理：

①术后心肌梗塞多发生在手术后一周以内，以术后第 2 日为高峰，故高危病人需测心电图和血压一周。

②积极预防术后心肌梗塞的发生。充分镇静、镇痛，充分给氧，纠正水、电解质紊乱，预防肺部并发症，预防和及时处理尿潴留和便秘。

③对急性心肌梗塞尚无合并症者，给氧，镇痛，可静滴硝酸甘油及柏化液。合并心原性休克者，根据血流动力学参数选用扩容及提高心肌收缩力或扩血管等治疗，合并心律失常按心律失常处理，但慎用钙离子拮抗剂。

3. 高血压病：高血压病人对麻醉和手术的耐受性差，处理不当可导致低血压、心肌缺血、心肌梗塞、心律失常、充血性心力衰竭、脑血管意外和肾功能衰竭，甚至死亡。

（1）术前准备及监测：

①首先要明确患者是否存在高血压，高血压是原发性还是继发性，特别警惕嗜铬细胞瘤的存在与否。

②了解既往高血压的治疗情况，使用抗高血压药物的种类、持续时间和效果，可作为围手术期选药的根据。

③第 1 期或轻度高血压（舒张压 12.6～13.4kPa）的麻醉与围手术期危险性与一般外科病人无异。第 2 期或中度高血压（舒张压 13.5～15.3kPa）的麻醉与围手术期有一定的危险。第 3 期或重度高血压（舒张压＞15.3kPa）的麻醉与围手术期危险性较大，围手术期内可能并发心、脑、肾的合并症。

④择期手术。血压应控制到正常范围。手术前常选用下列药物控制血压：血管扩张剂，如肼苯哒嗪 10～25mg，1 日 3 次；长压定 2.5～5mg，1 日 2 次；硝普钠 50mg 稀释于 500ml 液体内缓慢滴注。心得安 10

～20mg，1日3次，或倍他乐克50～100mg，1日2次。利血平0.25mg，每日1次。利尿剂，但需注意水、电解质平衡，注意避免低钾。已服用可乐宁（中枢交感神经抑制剂）者，如手术后能很快进食，术前应继续用药，麻醉前1h服1次，手术后继续口服，反之术前3日逐渐减少可乐宁剂量，术前一日停药，改用氯苯甲噻二嗪300mg/次静脉注射（可乐宁骤然停药可致术中、术后出现高血压或高血压危象）。

⑤手术前解除病人的紧张与顾虑，可给予镇静剂。对术前使用利血平或心得安者，宜常规使用阿托品0.5mg/次，肌注，以避免麻醉期间心动过缓。

（2）术中监测及处理：

①第1期高血压病人的麻醉选择与一般病人无异。第2期高血压多选用持续硬膜外麻醉，第3期高血压选择全身麻醉。

②术中持续监测心电图与血压，如出现血压高应分析可能存在的诱因（如麻醉过浅、镇痛不全），针对诱因进行处理。

③血压急剧升高可采用下列处理：氯苯甲噻二嗪200～300mg，静注；硝普钠50～100mg加入500ml液体中静脉滴注，滴速视血压高低调节。

（3）术后监测及处理：

①第2、3期高血压病人术后需持续监测血压、心率、心律。做血气分析。

②掌握麻醉及术中血压波动和药物使用情况。30%术后高血压难以确定诱因。可根据手术前和手术中选用的抗高血压药物和病人的具体情况给予对症治疗。

4. 心力衰竭：心力衰竭泛指心脏在有适量静脉回流的情况下，不能维持足够的排血量，以致组织血流减少，出现肺循环或体循环淤血的一种病理状态。腹部手术的围手术期心力衰竭可发生于腹部外科疾患伴发各种心血管疾病的病人，也可发生于围手术期处理不当。

（1）术前准备与监测：

①心力衰竭多为器质性心血管疾病所致，故手术前要全面掌握病人的器质性心血管疾病，并全面评估病人心功能，作出心功能分级诊断。

②心功能三级者手术麻醉危险性高，原则上不考虑择期或限期手术。心功能四级者，仅能考虑某些抢救生命的急症手术。

③术前心功能不全者的治疗。卧床休息、吸氧及镇静。药物治疗：降低前负荷可用双氢克尿噻 25mg，1 日 3 次；速尿 20mg，1 日 3 次；氨苯蝶啶 50mg，安得舒能 20mg，1 日 3 次，剂量均应根据尿量适当调整。降低后负荷可用硝酸异山梨醇酯 5～10mg，1 日 3 次，或用巯甲丙脯酸 25mg，1 日 3 次，或用硝酸甘油软膏涂于 1.5～4.0cm^2 皮肤上，1 日 3 次。增强心肌收缩力可用地高辛 0.125～0.25mg/d，视心率调整剂量。

④患者情况允许时，术前 3 日停用排钾利尿剂，以防慢性低钾。术前 24～48h 停用洋地黄。

(2)术中监测及处理：

①以选择全身麻醉为最宜，在麻醉过程中可出现麻醉效果延迟。

②术中严密监测病人心电图、血压和尿量，有如下情况提示术中心力衰竭：心率增快、脉搏细数，血压下降或骤升，尿少，颈静脉怒张，肺部啰音，呼吸增快，气道峰值压升高。

③术中心力衰竭的处理。针对诱因改善通气与氧合，调整麻醉深度及控制输液速度；吗啡 10mg 皮下注射或 5～10mg，静注；利尿；强心可用西地兰 0.2～0.4mg，静注；血压偏低可用多巴酚丁胺 20mg；扩血管可用硝普钠或酚妥拉明稀释后静滴。

(3)术后监测与处理：

①监测心电图、心率、心律、尿量等。

②纠正水、电解质紊乱，避免过快、过量输液。

③术后出现急性心力衰竭的处理同前。

二、呼吸系统疾病

1. 支气管哮喘：支气管哮喘病因复杂，大多数是由于外在或内在过敏原或非过敏原等因素，通过神经体液而导致气道可逆性痉挛。其临床特征为发作性胸闷、咳嗽，大多呈典型呼气性呼吸困难伴有哮鸣音，可经平喘药物控制或自行缓解。

(1)术前准备及监测：

①首先确定有无哮喘、哮喘的病期与发病的特点、过敏史及哮喘发作的诱因。并了解患者酸碱平衡紊乱情况及低氧血症的程度，必要时确

定病人肺的代偿储备功能，估计病人对手术的耐受力。

②"净化"呼吸道，防止哮喘发作，提高对手术的耐受力。吸烟者应戒烟2周以上再行手术，并预防性给予抗生素控制呼吸道的感染。痰多者给予祛痰药或雾化吸入及体位引流。

③哮喘发作的治疗。解痉药物，氨茶碱0.25～0.5g，稀释后静脉推注或滴注。糖皮质激素的应用，在哮喘持续发作或哮喘发作期必须做腹部手术者，可给予氢化可的松200mg稀释后静滴或氟美松5mg静滴。给氧、祛痰。必要时气管切开。

④手术适应证与禁忌证。严重哮喘发作和哮喘持续状态，绝对禁忌做择期或限期手术；若有危及生命的急症手术，处理哮喘按哮喘持续状态处理；择期手术需在哮喘静止3周后，限期手术在1～2周后施行；哮喘长期反复发作及有心肺功能严重异常者均禁忌手术。

(2)术中监测及处理：

①麻醉宜选气管内插管后行静脉复合麻醉，禁止使用对呼吸道粘膜有刺激性的麻醉剂。

②术中监测心脏及呼吸功能。

③保持呼吸道通畅，持续静脉点滴支气管解痉药物，必要时给予激素静滴。

(3)术后监测及处理：

①术后原则上应进入ICU监护。

②选用有效抗生素抗感染。常规给予支气管解痉药物，先静脉应用后改为口服。激素的应用同前。

2. 肺部感染：肺部感染可与一些外科疾病并存，也可是腹部外科手术后的并发症。临床常见的肺部感染为各种细菌、病毒、真菌等引起的肺炎。围手术期处理好这些病变，有利于提高手术的治愈率。肺部感染以细菌性肺炎最为常见。

(1)术前准备与监测：

①确定肺炎的诊断及感染菌的种类。

②处理感染及其并发症。绝对卧床、给氧、补液；根据致病菌种类选用敏感、有效的抗生素，并联合用药大剂量做静脉滴注至体温正常，感染中毒症状消失后，改为肌肉注射，总疗程约需10～14日(抗生素的选

择应根据痰的细菌培养及药敏试验确定)；降温、祛痰及镇咳；并发感染性休克者按休克处理；肺脓肿者除加强抗生素治疗外做体位引流排脓；有胸腔积液者行胸穿抽液，注入抗生素。

③手术适应证及禁忌证。择期手术应待肺部感染痊愈后2～3周施行，限期手术延期1～2周；在ARDS和感染性休克未纠正前，禁忌做任何腹部手术。

(2)术中监测及处理：

①麻醉方法。术前用药宜选异丙嗪和哌替定加小到中量阿托品或东莨菪碱。应尽量选用局部麻醉，全麻则以气管内插管静脉复合麻醉为宜。禁忌使用对呼吸道粘膜有刺激性的麻醉剂。

②术中进行心、肺功能及血压等监测，同术前。

③继续予以有效的抗生素治疗。手术前2h将选用的抗生素加入15%葡萄糖液或生理盐水100ml中静脉滴注，手术时间较长者术中应再用一次。

(3)术后监测及处理：

①病人应进入ICU监护，直到病情稳定，肺炎消散，感染中毒症状消失。

②继续予以有效的抗生素治疗，直到肺部感染消失，体温正常后3～5日。

③注意补充体液，给氧，并注意输液速度。

3. 肺结核：肺结核是由结核杆菌引起的慢性传染病，本病的病理特点是结核结节和干酪样坏死，易形成空洞。临床表现常有低热、乏力等全身中毒症状及咳嗽、咯血、胸痛等呼吸系统症状。

(1)术前准备及监测：

①根据病史、临床表现及各种辅助检查，明确结核病的诊断。

②手术适应证。急性、亚急性血行播散型肺结核、结核性脑膜炎、结核大咯血病人，禁忌做择期、限期手术；浸润性肺结核经抗结核治疗结核中毒症状消失，肺部结核灶稳定或吸收好转后，可在抗结核治疗的同时，施行择期或限期腹部手术，如需做急症手术时应在原抗结核治疗的基础上，新增加一种抗结核药；结核大咯血病人需做急症腹部手术时，应在镇静、补足血容量以及静脉滴注垂体后叶素及其他止血药的同时

施行手术；纤维硬结病灶的肺结核病人，可施行任何类型的腹部手术。

③结核病人往往合并有支气管扩张及其他肺部感染，术前应用抗生素控制肺部感染。并应注意纠正贫血和低蛋白血症以提高手术耐受力。若肺功能受到严重损害经内科治疗不能改善者，常不能耐受手术。

(2)术中监测及处理：

①麻醉方法选择同肺部感染所述。

②术中严密监测心肺功能及血压等。

③进展期肺结核，在麻醉开始前除静脉给予抗生素外，还应静脉滴注抗结核药物。

④手术过程中应随时注意气道吸引物的性状，如气道内出血增多，除给予垂体后叶素静脉推注或滴注外，可向患侧支气管内反复注入冰盐水止血。维持循环稳定，及时补充血容量。注意保持呼吸道通畅，防止因咯血窒息。

(3)术后监测及处理：

①仍需监测心、肺功能。

②术后抗结核药物应较术前增加一种。不能口服者可肌肉注射链霉素和静脉滴注异烟肼，进食后则改为口服给药。

③继续给予抗生素治疗。

④保持呼吸道通畅防止窒息，术中有咯血的病人，应密切观察防止咯血增多或血凝块造成窒息。对这类病人应做好抢救的准备。

⑤术后持续吸氧 28～48h，维持 PaO_2＞10.7kPa。

⑥加强护理及全身支持疗法，纠正贫血及低蛋白血症，给予富于营养的饮食。

4. 成人呼吸窘迫综合征(ARDS)：成人呼吸窘迫综合征是一种特殊类型的呼吸衰竭，可发生于伴有休克的严重创伤、感染、心肺灌注过程及其他各类大手术的治疗过程中。其临床特征为进行性呼吸困难、顽固性低氧血症，X 线可见双肺弥漫性浸润。本病的死亡率为 40%～70%，由于严重感染引起者可高达 90%。

(1)术前准备及监测：

①首先确定有无 ARDS 及其分期。

②术前要插入三根导管。动脉导管，直接监测动脉血压和抽血做动

脉血气分析；Swan－Ganz 导管，监测 CVP、PAP 和 PCWP；导尿管，观察肾脏泌尿功能及记录 24h 尿量。

③迅速纠正缺氧，控制液体入量，给予利尿药物，改善微循环。必要时可使用低分子右旋糖酐、α－受体阻滞剂、肾上腺皮质激素。

④低蛋白、恶液质等患者需注意营养支持疗法及抗生素的应用。对有 DIC、肺栓塞、脂肪栓塞综合征的病人需给予抗凝治疗。

⑤必要时给予体外循环呼吸支持。

⑥加强护理。

⑦手术适应证。ARDS 未治愈前，禁止做择期、限期腹部外科手术；对第 1、第 2 期的 ARDS 病人，有危及生命的急腹症，而急腹症本身又是 ARDS 的原发病因者，可在治疗 ARDS 的同时，做简单的引流手术；第 3、4 期的 ARDS 病人禁忌做任何类型的腹部手术；择期和限期手术可在 ARDS 治愈 3 周后施行。

(2)术中监测及处理：

①麻醉方法尽量选用局麻，必要时可用气管内插管静脉复合麻醉。

②在抗休克或心肺复苏过程中必须注意限制液体，尤其是晶体液的输入。一旦休克得到纠正，应控制输液量，以使机体处于轻度脱水状态。

③保持呼吸道通畅，继续严密监测 P、BP、R、PCWP、PAP、CVP、尿量、心电图和动脉血气等的动态变化。

④继续给予呼吸机治疗，并根据动脉血气结果，及时调整呼吸机参数，必要时加用 PEEP。

(3)术后监测及处理：

①术后必须进入 ICU 进行监护治疗。

②严格控制静脉输液量，并注意单位时间的输入量。

③加强营养支持疗法，纠正电解质及酸碱平衡紊乱。

5. 呼吸衰竭：呼吸衰竭是由于肺通气及换气功能障碍，导致低氧血症及(或)二氧化碳潴留，引起机体一系列生理功能紊乱及代谢障碍的临床综合征。腹部外科病人术前常有部分病人并存呼吸衰竭，或术中、术后并发呼吸衰竭，使手术的死亡率增高。

(1)术前准备及监测：

①首先确定有无呼吸衰竭及其程度。

②在呼吸衰竭未纠正前，禁忌做择期或限期手术。

③呼吸衰竭纠正后 2 周以上，可考虑腹部限期或择期手术。

④轻度或中度呼吸衰竭的同时有危及生命的急腹症，在治疗呼吸衰竭的同时，仅能施行简单的腹部急症手术。

(2)术中监测及处理：

①麻醉方法。较小手术以局部麻醉为好；病情重，手术较复杂和需较长时间者，宜选气管内插管静脉复合麻醉。

②保持呼吸道通畅，维持足够的有效通气，纠正缺氧和防止二氧化碳的潴留。

③维持血液循环稳定，避免出现休克。

④纠正酸碱失衡及电解质紊乱。

⑤术前有 $PaCO_2$ 明显升高者，术中应设法使 $PaCO_2$ 降至正常或接近正常。

⑥继续术前治疗呼吸衰竭的其他措施。

(3)术后监测及处理：

①患者术后原则上应进入 ICU 病房进行全面监测。

②保持呼吸道通畅。

③使用有效、大剂量、联合、静脉给药的方式给予抗生素治疗。

④加强护理，减少并发症。

⑤继续术前、术中呼吸衰竭的各种治疗。

⑥加强营养支持治疗。

三、消化系统疾病

1. 伴发黄疸病人的围手术期处理：黄疸是胆红素代谢障碍所致的高胆红素血症。临床上分为：①肝前性；②肝性；③肝后性。在此重点讨论肝后性黄疸的围手术期监测及处理。

(1)术前准备：

①梗阻性黄疸病人多伴有肝功能损害，故应予以必要的保肝治疗。

②梗阻性黄疸病人全身情况差，应注意纠正贫血、补充蛋白质及各种维生素，纠正水、电解质紊乱及酸碱失衡，术前提高细胞外液容量，有助于预防术后肾功能衰竭。此外应避免使用损害肾功能的药物。

③应给予维生素 K，以纠正凝血功能障碍。

④预防性使用抗生素，通常于术前 8～12h 开始。

⑤对衰竭的重度黄疸病人，应先行经皮肝穿胆道引流(PTCD)，同时给予全静脉内营养，待 7～10 天后，总胆红质降至 170μmol/L 以下，全身状况好转后，再做根治性手术。

(2)术中监测及处理：

①防止低血压，注意保持循环系统功能稳定。

②凝血机制不良者，应给予新鲜全血以补充多种凝血因子；对血小板低下者，可输以血小板浓缩剂。

(3)术后监测及处理：

①防止使用损害肾脏的药物。

②继续保肝治疗，术后 3 日内可经鼻管给氧。

③维持血容量，保持血压稳定。若血压低需用血管活性药物时，多用扩张肾血管的多巴胺，避免使用肾上腺素等缩肾血管的药物。

④密切注意尿量及比重，当血容量补足后，若尿量少，且比重低，应静脉快速滴注速尿 20mg，必要时，2h 后重复使用；若仍无尿，应按急性肾衰处理。为正确判明血容量不足，可行 CVP 监测。

2. 伴腹水病人的围手术期处理：腹水是一种临床病征，不少疾病可有腹水表现。在此重点介绍肝性腹水的围手术期处理。

(1)术前准备：

①首先应查明腹水的病因。

②对肝功能差者，可采取以下措施，改善全身状况及肝功能，控制腹水：给予高蛋白、高糖、高维生素、低脂和低盐饮食，并适当限制水的摄入；纠正贫血和低蛋白血症，适量输入全血、血浆和白蛋白制剂；纠正凝血功能障碍，注射维生素 K，输入鲜血或给予成分输血；适当给予小剂量利尿剂，如安体舒通 100～150mg/d 或速尿 40～80mg/d，以减少腹水量，同时注意监测血钾，并做必要的补充；为白－查二氏征者，可分次放腹水，每次不超过 500ml，放腹水的速度要慢，过快可发生腹压骤减引起休克；术前 24h 起应常规使用预防性抗生素，对肝脏有害的抗生素及其他药物如红霉素、氯霉素、利福平等应避免使用。

(2)术中监测及处理：

①选择对肝无损害的麻醉药，麻醉过程保持平稳，血压维持稳定。

②及时补充血容量，手术较大者应留置尿管以观察尿量。

③对顽固性重度腹水，可先做腹腔－颈内静脉分流术，胸导管－颈内静脉吻合术，以缓解症状。

④手术仔细，尽量减少出血。

⑤凝血机能障碍者，术中应补充鲜血、血小板或纤维蛋白复合物。

(3)术后处理：

①继续应用抗生素治疗。

②维持体液平衡，观察尿量及比重，预防肾衰。

③密切观察及处理术后感染。

④预防肝昏迷。

3. 伴发病毒性肝炎病人的围手术期处理：

(1)术前准备：

①手术适应证的掌握。急性重症肝炎原则上是手术禁忌证。急性轻型肝炎和慢性活动性肝炎若 SGPT＞3334nmol·s^{-1}/L，说明病情处于进展期，应避免手术，待 SGPT 降至 1667nmol·s^{-1}/L 以下，病情稳定时方可手术。但遇危及生命的急症手术，应根据情况施行手术。

②改善营养状况，加强保肝治疗。消化功能不佳者，可每日静脉滴注 10%葡萄糖液 500～1000ml，每 500ml 内加维生素 C 500mg。

③严格执行消毒隔离措施。接触病人后应认真用 2%过氧乙酸或 5%～7%消毒灵泡手消毒。

(2)术中监测及处理：

①避免使用乙醚、吗啡、杜冷丁、冬眠灵等损害肝脏或增加肝脏负荷的药物。

②麻醉过程中应持续给氧，适当调整输血补液速度，避免低氧血症及低血压发生。

③手术力求简短，以缓解病情，抢救生命为主。

④手术仔细，减少失血，防止低血压。

(3)术后处理：

①继续使用预防性抗生素。

②术后持续低流量鼻导管给氧，2～3L/min，预防术后低氧血症及

肺部并发症。

③严格记录出入量，维持水、电解质、酸碱平衡，避免发生低血压。

④继续保肝治疗。给予小剂量激素以促进肝代谢；给予高渗葡萄糖及胰岛素治疗；予以支链氨基酸 500ml/d；予以 20%白蛋白 50～100ml/d，静滴；维生素 $K_1$10mg，肌肉注射每 12h 一次，持续 1～2 周。

⑤防治肝昏迷。

四、内分泌系统疾病

1. 伴发肾上腺皮质功能不全病人的围手术期处理：正常人肾上腺皮质，每日约分泌氢化可的松 20mg，应激状态时增加 10～15 倍。当肾上腺皮质功能不全时，不能适应手术的应激状态，可出现软弱无力、嗜睡、高热、呕吐、腹泻等，严重者可发生血压下降甚至昏迷、死亡，因此应重视其围手术期的处理。

(1)术前准备：

①凡经确诊的肾上腺皮质功能不全的病人，应于手术前晚，给予氢化可的松 100mg 肌注或静脉注射，手术日麻醉前 30min，同样方法再给氢化可的松 100mg。

②常规应用抗生素。

(2)术中监测及处理：

①凡疑有肾上腺皮质功能不全者，术中如出现血压波动、低血压，应给予氢化可的松 100mg 或地塞米松 10mg，待血压上升后，再继续滴注。

②凡确诊者，术中应给予氢化可的松静脉点滴，每小时 10mg。

③此类病人对麻醉耐受力低，手术中易发生急剧血压下降，有时可伴有呼吸抑制及苏醒时间延长。硫喷妥钠及乙醚麻醉易使血压下降，应予以注意。

(3)术后处理：

①对疑有肾上腺皮质功能不全或曾使用过皮质激素的病人，手术 72h 以后，即可逐渐减量或停用氢化可的松治疗。

②对确诊者，手术 72h 以后，仍应予以维持量。剂量和时间可根据病情与内分泌科医生一起来决定。

③做肾上腺切除的病人，氢化可的松的维持量每日不应少于

50mg，应维持2周后酌情减量或停药。

④对于活检等小手术，术后4～8h给以50～100mg氢化考的松即可。

2. 伴发嗜铬细胞瘤病人的围手术期处理：嗜铬细胞瘤是肾上腺髓质、交感神经节或身体其他部位嗜铬组织的肿瘤，约90%是良性。因其可间断或持续分泌大量儿茶酚胺，故可引起持续或阵发性高血压等多器官功能和代谢障碍。

(1)术前准备：

①仔细检查心血管系统、肾功能等。发现异常及时纠正。

②测定血浆儿茶酚胺和尿中儿茶酚胺及其代谢产物的24h量。进行必要的检查以明确肿瘤部位。

③避免精神紧张，必要时，可予以较大剂量的镇静剂如巴比妥类药物。

④因多有血容量不足，应备足全血。

⑤必须控制高血压、心率紊乱。α－受体阻滞剂，血压＞23.9/16.0kPa，高血压频发者，宜用苯苄胺40～100mg/d，分2次口服；或用哌唑嗪2～6mg/d，口服。β－受体阻滞剂，心率＞140次/min，曾有心律不齐、持久性室性早搏，或用α－受体阻滞剂以后有心率加快或心律不齐者，可加用心得安10～20mg，口服，每日3次。但注意心得安必须在使用α－受体阻滞剂之后才能使用，否则可产生高血压危象。待用药后，血压平稳接近正常3～5日后方可手术。

(2)术中监测及处理：

①此类病人忌用椎管内麻醉，以免发生难以控制的大幅度的血压下降。一般宜使用硫喷妥钠和氧化亚氮麻醉诱导，以较深的氟烷麻醉维持。术前及术中禁用阿托品，可用东莨菪碱和杜冷丁。

②术中应有专人监测血压、脉搏、呼吸、CVP和尿量。

③术中应保持两条静脉输液通道。当收缩压升到20kPa时，应予酚妥拉明5～10mg，加入5%葡萄糖液500ml中，静脉点滴，以维持血压(收缩压)在14.6kPa。若出现心动过速和心律不齐，可用心得安和利多卡因。若出现严重的低血压，应静脉点滴去甲肾上腺素，以3～5mg加入5%葡萄糖液500ml中；必要时可给予氢化可的松100mg。

④切除嗜铬细胞瘤时，切忌挤压，以免大量儿茶酚胺入血，引起血压急剧升高，导致发生意外。

(3)术后处理：

①严密观察 24h，维持血压在正常水平。

②术后出现低血压时，不宜搬动病人。补充血容量，用去甲肾上腺素点滴维持血压，直至血压平稳后逐渐停药。

③做肾上腺大部分切除者，应短期补充肾上腺皮质激素。

3. 伴发甲状腺机能亢进症病人的围手术期处理：

(1)术前准备：

①行甲状腺手术之前，须用抗甲状腺药物，充分准备至症状控制、基础代谢率正常，心率＜80 次/min 及 T_3、T_4 正常。

②行腹部择期手术，应首先控制甲亢症状，如高龄、心脏功能较差者，必要时可先行甲状腺手术以后再行腹部手术。

③行腹部限期手术者，应加紧准备，以控制甲亢。特别是肿瘤病人，必要时可于准备的同时，辅以化疗、免疫治疗等。

④行腹部急症手术者：立即给予最大剂量抗甲状腺药物，如口服丙基硫氧嘧啶 200mg/8h，同时给予复方碘剂 15 滴，每日 3 次，更紧急时，可用碘化钠 500mg 溶于 1000ml 生理盐水中，滴注 12h；口服心得安 40～60mg，每日 3 次，或 1～5mg 缓慢静脉注射，每 4～6h 一次；利血平 5mg，肌肉注射，继以 2.5mg 每 4～6h1 次；氢化可的松 200～300mg，静脉点滴。经以上处理，待脉率＜100 次/min，即可手术。

(2)术中监测及处理：

①术中注意体温，必要时行物理降温。注意维持血糖及水、电解质平衡。禁用肾上腺素及阿托品，可用东莨菪碱。

②应注意选择适当的麻醉方式及用药。

③手术操作应轻柔，避免过度挤压甲状腺腺体。

④甲亢病人应避免输液过量、过快，以免增加心脏负担。

(3)术后处理：

①行甲状腺次全切除后，应继续给予复方碘剂，由每次 16 滴，每日 3 次开始，逐渐减至每次 3～5 滴时停用。术后继续服用心得安 4～7 日。

②做腹部手术者，应继续按术前处理维持至少3周。

③严密观测呼吸、体温、脉搏、血压变化，及时发现和处理甲状腺危象。必要时可肌注鲁米那0.1g，或冬眠灵25～50mg，或安定10～20mg。

④甲状腺危象多发生于术后12～36h，表现为高热、脉快而弱(>120次/min)、烦躁、谵妄，甚至昏迷，常伴呕吐、水泻。处理措施：吸氧；降温；镇静，可用鲁米那0.1g肌注，或安定10mg肌注；口服复方碘剂3～5ml，以后每4～6h，口服1～2ml，紧急时可用10%碘化钠5～10ml加入生理盐水500～1000ml中静脉点滴，每8～12h一次，病情好转后迅速减量或停用；心得安20～60mg口服，每6h一次，或心得安2～5mg加入5%葡萄糖液100ml中静滴，每6h一次；氢化可的松200～300mg静滴；有心衰者可用西地兰0.2～0.4mg静脉注射，利尿剂(速尿20mg)静脉注射。

4. 伴发糖尿病病人的围手术期处理：

(1)术前准备：

①择期和限期手术者，采用饮食疗法控制血糖在5.6～11.2mmol/L之间及尿糖为+～++。必要时应用胰岛素，一般分早、中、晚餐前分别皮下注射胰岛素4、8、8U，然后根据餐前及餐后2h血糖及尿糖来调整胰岛素用量，使之达到稳定状态，2～3日后方可安排手术。

术晨测定空腹血糖后开始静滴5%葡萄糖液，按平时早餐用量的1/3～2/3胰岛素做皮下注射后送入手术室。

②急症手术者。轻度或无酮症酸中毒者，根据血糖值的高低，予以调整补液及胰岛素用量，至血糖稳定为止；重度酮症酸中毒者，胰岛素用量根据血糖及酮中毒程度而定，一般为100～200μg，半量静注或半量皮下注射，如存在休克，则应全部剂量静注，随后根据1h后血糖值而定，血糖值>11.2mmol/L时，每增加3.2mmol/L，均应在8μg胰岛素的基础上递加4～8μg，血糖值<11.2mmol/L时，可于5%葡萄糖液1000ml中加入胰岛素10～20μg持续静脉点滴，维持稳定后即可手术。同时注意适当的补充钾。

(2)术中监测及处理：

①注意局麻药中不宜加肾上腺素，亦不宜用止血带以防肢体坏死。

不宜用乙醚麻醉，因其可加重高血糖和酸中毒。

②术中胰岛素的应用，可按葡萄糖和胰岛素的比例按 4～6g：1U 应用。术中必要时，应监测血糖和尿糖，特别注意纠正低血糖和低血压。

③术中注意水、电解质平衡，特别应防治高渗性脱水和酮症酸中毒。

(3)术后处理：

①术后胰岛素的应用糖与胰岛素的比例按 4～6g：1U 给予，每 4～6h 监测一次血糖和尿糖，以便调整胰岛素用量及比例。进食后则改为皮下注射胰岛素，并根据尿糖来调整胰岛素用量；以后可逐渐过渡到饮食控制或口服降糖药物的方法。

②注意纠正水、电解质紊乱和酸碱平衡失调。

③预防切口感染和裂开，应补充营养。可输以全血、血浆或人体白蛋白。拆线时间可延迟至术后 10～12 日。

④糖尿病者易发生泌尿系感染，不易安放尿管。必需时则应预防性地使用抗生素。

五、伴发血小板减少病人的围手术期处理

血小板数降至 100×10^9/L 以下称血小板减少。若$<60\times10^9$/L 易发生出血，$<30\times10^9$/L 则常发生自发性出血。

1. 术前准备：

(1)纠正血小板减少，输以新鲜全血(以采血后 6h 内者为宜)或输以血小板浓缩剂 8～16U。

(2)可行短期激素治疗，如强的松 10mg 每日 3 次，共 3～5 天，以提高血小板数及减弱血管脆性。

(3)必要时行脾切除术。

2. 术中监测及处理：

(1)彻底止血。

(2)尽量输以新鲜血，必要时补充钙剂。

(3)若发生 DIC，应用适量肝素、潘生丁，输血小板及输血治疗。有纤溶时，须用止血芳酸及止血敏等治疗。

3. 术后处理：

(1)行脾切除术后，血小板多于 48h 后明显上升，10～15 天达高

峰。若血小板升至 500×10^9/L 以上，可使用血小板聚集抑制剂；如＞1000×10^9/L 时，宜用肝素抗凝，以免血栓形成。

(2)非脾切除术者，应每日测定血小板数，若仍＜50×10^9/L，宜输新鲜全血或血小板制剂。

六、伴发肾功能衰竭病人的围手术期处理

1. 术前准备：

(1)严格掌握手术适应证：①轻度肾功能障碍者，可做任何类型的腹部手术，但应注意保护肾功能，避免加重肾功能的损害。②中度肾功能障碍者经适当准备后，可行择期和限期手术，亦应保护肾功能。③重度肾功能障碍者，在未纠正之前，不宜行择期和限期手术。④有危及生命的急症手术时，可在血液透析的同时施行手术。

(2)纠正水、电解质、酸碱平衡失调。

(3)纠正肾功能衰竭，解除病因。

(4)预防感染，避免使用有损肾功能的药物。此外应注意由肾功能不良引起药物在体内的蓄积所导致的中毒。

2. 术中监测及处理：

(1)禁用琥珀酰胆碱；禁忌在局麻药中加入肾上腺素；硬膜外麻醉应控制在 T_{10} 水平以下。

(2)避免引起血压下降、交感神经兴奋及血管收缩药的应用。

(3)定时测定肾功能、血电解质及行血气分析。纠正水、电解质及酸碱平衡失调。

(4)尽量输以新鲜血。

3. 术后处理：

(1)注意监测血压、脉搏、呼吸，测定并记录每小时尿量及比重，以及 24h 出入量。每日测定肾功能、血电解质和行血气分析。

(2)供给足够热量，防止蛋白质分解。

(3)继续预防感染。

(4)纠正水、电解质及酸碱平衡失调。

(5)严重肾功能衰竭者，应继续行血液透析治疗。

(王文跃)

第六章　重症监护与多脏器功能衰竭

监测治疗室的设置

重症监护病房或称加强监护治疗室(ICU)。ICU 应设置在医院内最适中的位置，应与急诊室、手术室、放射科、检验科等科室相毗邻，以利转送病人及进行必要的检查。医护人员的办公室、值班室、更衣室和储藏室均应设在 ICU 内或附近。应有专用实验室，可以保证随时检测电解质、血气分析等。ICU 目前已趋向专科化。

ICU 的床数一般占总床位数的 3%左右，通常为 8～10 张，但最少应有 4 张床位。少于 4 张床位的 ICU 不值得备有单独的医师力量，但决定床位数的因素往往与收治的病种及手术开展的情况有关，因此有些医院的 ICU 床位数可能更多。为了处理好必需隔离的病人，应有1/4的 ICU 床位作为单间隔离床。在一般大病房内每个床位所占的面积为 15～18m^2，单间 1 个床位应占 20～28m^2，床头与墙之间应相距 1m，床脚处也要有相同大小的通道。两床中线之间的最短距离是 3.6m，便于医护人员进行治疗和护理。单间的通风设备要单独分开，以分别调节冷暖和通风压力，减少空气媒介的交叉感染。病房不宜全部用单人房间，这样不但增加护士的工作量，而且遇到紧急情况使处理更为困难。

护士中心站位置应当适中，从中心站可以观察到所有的床位。中心站应设有报警记录系统、通讯联络设备。若设有中心监护系统可显示监测资料，并能予以记录。

各床位均应安置有中心供氧输出口，每床位至少要有二个氧气头；真空吸引接口，每床位至少要有三个吸引头；还要有能提供可用于呼吸的压缩空气，供呼吸机及其他呼吸装置使用；每张床位要有足够的电源插座(包括地线连线)并自床的两侧都可方便使用，电源最好不要来自同一线路，这样在一旦发生故障时某些插座仍可使用。日光及窗户极为

重要，没有窗的环境对工作人员及病人都有不良的精神影响。床旁照明灯的位置，不要使光线直接照在平卧病人的眼部。常用近似日光颜色的荧光性照明，可调节亮度的床头鹤灯也很有用；轻便的高强度聚光灯对小手术很需要；应备有晚上专用的可调节亮度的弥散灯光。床头上方墙壁上应安装支架供放置监护仪及抢救设备之用。床周设活动围帘，根据需要可拉拢形成单独抢救小环境。床位上方天花板上设 U 形滑轨，供悬吊输液瓶用。每床应配备有护士通话系统及报警系统。

ICU 的隔离措施极为重要，因绝大部分病人病情危重，机体抵抗力低下，易于感染，另一部分病人本身即患有传染病或严重感染，故 ICU 中应设立保护性隔离区与隔离区，对严重免疫衰竭患者应予极严格的保护性隔离。ICU 内应有空调，空气不应重复循环，病房空气交换次数每小时 15 次，不要使气体从一个病床经另一病房的上方到达出口。病房内以及每个单间病房内要有洗手池，条件具备的医院，ICU 病房应有空气层流净化设备。工作人员进出该病区时，应严格更衣、消毒，必要时，进入隔离区的一切物品包括药品的外包装等，均应消毒后方准许送入。若限于条件不能分设保护性隔离区与传染隔离区，则同一护士绝不能护理上述两类患者。

ICU 应设有一个治疗室，放置各种药品及静脉用液体，护士在此配制静脉用药物及液体，并配有一台无菌洁净台供配制静脉营养液体用。

ICU 要有一个消毒物品小库房，放置已消毒的气管插管、气管套管、通气道、静脉导管、敷料等。

对耐用设备如呼吸机、监护仪、心电图机、除颤器等，要先进行清洁消毒，然后存放备用，并应具备现场维修能力。

要占用相当大的地方放置清洁布类，因 ICU 所需要数量比普通病房大。清洁贮藏室应在病房入口附近，要专门安排一个有单独出口的污物及感染物品处理房间，工作人员进出可不必穿过病人区。

ICU 的实验室应能完成较简单或紧急的生化及血液学检查，如血气分析、血钾、血糖或红细胞压积等。有时由技术员操作，但更多地是技术员负责维护，医务人员经过训练后使用这些仪器。

ICU 应设有医生办公室。定期的工作人员会议很重要，故要有一个合适的会议室，也可用于教学，并可兼作职工的休息室。

ICU 需购置许多贵重仪器，选择应根据 ICU 的任务、财政情况而定。所有 ICU 都需要有基本的复苏仪器，包括简易呼吸机、插管器械等。要有一个急救车，配备所有常用的急救仪器和药品，包括一个以电池为动力的除颤器，附有示波器，急救车不应离开病房。

应配有流动的 ICU 车，供危重病人转送用。车上需要有 ECG 及动脉血压的监护仪，轻便的呼吸机、氧气及能维持呼气末正压呼吸(PEEP)的设备。

呼吸机的种类很多，价格不同，功能也不同。最好兼有复杂与简单、电动与气动的呼吸机。机器应易于消毒，噪音小，性能可靠，操作要尽可能简单，并应有报警装置，一般为一压力检测器。对于普外科 ICU，呼吸机应具有多种功能。一般普外科病人需用呼吸机往往都是因严重的呼吸功能衰竭。

由于电子技术的飞速发展，近 10 年来监护设备有了很大的改进，由过去重视中心监护系统，到目前更重视病床边上的监测，必要时也可在护士站显示，要根据病情程度、财政情况综合分析选择适当的监护仪器。目前推崇多功能监护仪，除心电、呼吸、体温测定外，还应包括有创压力监测(可以监测动脉压、肺动脉压、中心静脉压、颅内压等)、无创血压、动脉血氧饱合度、呼气末二氧化碳分压、心输出量等，并根据以上参数计算出心功能的数值，并可以绘出趋势图。根据这些资料正确地评价病人的心肺功能，以决定药物治疗和呼吸机的条件。

应该强调，监护仪在许多方面虽可取代人的劳动，观察到人们肉眼不能观察到的变化，但它还不能代替人的耳及眼的功能，更不能代替人的判断能力，一个有经验的医生是最好的诊治仪，护士是最好的监护仪。

每个呼吸机上都有湿化器，对自主呼吸患者也要用湿化器。ICU 病房内应有超声雾化器，用于需加强湿化的特殊病人，有条件的 ICU，最好装有空气加湿器，湿化器内容易寄生细菌，应注意清洗及消毒。

ICU 应准备一纤维支气管镜，可进入支气管，进行诊断和治疗，它尚可用于气管插管有困难的病人。

目前许多药物需要持续静脉输注，无论是小剂量或大剂量，都要求严格控制输入速度，因此，每个床位至少要配备一台输液泵。

ICU 医护人员的设置最为重要，最好设有专职医生、护士。人员组织情况取决于医院规模、性质以及教学、科研等因素。

医师总人数与床位数比例为 1∶1，其中应有主任医师、副主任医师、主治医师及住院医师等不同层次的人员。住院医师值班应持续 24h 并定期到其他部门和科室轮训；主治医师应为完成住院医师工作，并经 2～3 年专门培训的高级医师，称为重症医疗主治医师。他们除接受过有关重症的监护、治疗知识外，还需经麻醉科、心脏科、呼吸科、血液透析科、耳鼻喉科及医学工程科等多学科训练，以便能够全面负责治疗及指导住院医师工作。通常主任医师除参与并指导日常工作外，应具有较高水平的科研能力。有的医院尚聘用若干专职研究员，以提高科研及治疗水平。

对于手术科室的 ICU 病房，应有原手术医师参予共同处理或手术医师轮转 ICU 病房，对提高疗效有很大的帮助。

"一个病人自始至终配备一位训练有素的护士"是争取达到的理想目标。但目前大多数单位还做不到，考虑到可能有病假及休假，要做到上述要求，护师和护士的总人数与病床数比例约 2.5～3∶1，有的医院高达 4～4.5∶1。护士长一名，负责全面护理工作的计划与安排，每班（每日设三班）各加设一名助理护士长，协助护士长工作。护士长及助理护士长均需有 2 年以上的 ICU 工作经验，在此之前尚需有 2 年以上的一般临床护士工作经历。ICU 护士必须至少有 6 个月的实践及理论学习才能独立工作，每位 ICU 患者至少应有一名护士负责护理；病情稳定的 ICU 患者，可两位患者由一名护士担任护理。

呼吸治疗是 ICU 患者最重要和最常应用的救治措施，因此 ICU 内每一名护士应经过呼吸治疗的培训，负责氧疗、呼吸机、胸部物理治疗及雾化治疗等。个别单位专门设有 2～3 名经过专门培训的呼吸治疗师负责这方面的工作。

ICU 内有多种复杂的监护、治疗仪器，应有专职技术人员负责随时保养及维修，使这些仪器充分发挥作用。条件不具备者，亦应有随时招来的兼职技术人员，以保证各仪器的可靠运转。

培训及考核。自 70 年代开始，有些国家即已试行对重症医疗主治医师进行多学科培训。1983 年美国医学专业委员会确定危重病专业医

生必须按要求完成预定的培训计划，并通过专业考试才能注册。

ICU 的目的是对可能受益的病人提供高水平的医疗及护理服务。包括使用所有的监护及生命支持措施。为完成这项工作，必须有一个明确的 ICU 工作指导方针。

由住院医生执行所有的治疗决定，这些治疗决定都需要得到 ICU 高年医师及会诊医师的同意。

ICU 要有自己的医务班子。应由 ICU 专科医生负责 ICU 的治疗工作，也可以根据 ICU 性质做出不同的安排。

病人的常规处理通常全部由 ICU 医师负责，如液体治疗、氧气疗法、呼吸机治疗、应用抗生素等，并根据需要请其他部门，如细菌学、血液学、生化学、放射学等部门协助提供病人的基本情况。

所管病人的专科医生亦应查房，遇有专科特殊情况由专科医生负责，如外科病人引流物的拔除、专科的特殊用药，这些处理通常与 ICU 专科医生协商解决。

从临床及行政管理考虑，对决定病人的转入转出都要有一个统一的认识。甚至急症病人经过积极复苏抢救后是否转入，也要由 ICU 的负责医生会诊后决定。转入的临床标准十分重要，并在不断发展。对效果不肯定的病人要慎重，ICU 决不能成为一个“垃圾场”，把肯定要死亡的病人送进来。转入前应由 ICU 的高年资医师看过，目的是核实临床情况，判断病情是否适于转送。如呼吸道是否通畅，循环是否稳定，并做好必要的特殊转送准备工作。若病情需要，转送途中应有医生陪同。

病人转出，一般不应有问题，但常会遇到行政方面的困难，如普通病房“没有床位”。应该指出，ICU 医生有绝对的转入转出权，普通病房有责任为这些病人安排好床位。除有特殊情况，濒死病人不应外转。

ICU 病房和普通病房应由一名专业科室主任统一领导，及时解决工作中的一些问题。

（孙家邦　贾建国）

循环系统监测与治疗

循环系统是人体最重要的系统之一。其功能是推动血液流经机体

的每一个部分，以达到输送氧及营养物质，运走代谢产物的目的。

传统的循环动力学监测指标如对意识、表情、皮肤色泽、温度的观察，触摸周围动脉搏动、测量动脉血压及中心静脉压等，是估价心功能及循环状态的主要方法。这些监测虽有它的局限性，但在临床上却提供着十分重要的参考价值，在今天仍是ICU的基础。现代危重病医学发展建立起来的循环动力学监测是通过Swan－Ganz热稀释气囊漂浮导管所测得的。通过心功能动态的参数分析、持续心电图示波和血压测定等，用以评价心脏功能，估计预后，监测心肌的收缩力，研究心脏对药物的反应、新的治疗方法及诊断治疗心律失常，从而进一步完善了循环系统的临床监护理论。

一、临床观察

1. 意识和精神状态：常常被临床所忽视，其实它是中枢神经系统血液灌流量的直接观察指标。早期血容量不足，出现烦躁不安，主诉多伴有呼吸急促、口喝等表现，若病情加重，出现表情淡漠、反应迟钝、意识模糊甚至昏迷。

2. 皮肤色泽：是反映外围微循环血液灌注的基础指标，皮肤苍白、甲唇紫绀、毛细血管再充盈时间延长是微循环灌注不良及血液淤滞现象，皮肤干燥、皱褶或表面张力增高、发亮分别为脱水或组织水肿的表现，是临床扩容或脱水治疗效果观察的最直接指标。

3. 体温：肢端皮温与躯体温差大(肛温与指皮温差大于3～6℃)提示外围微血管收缩、皮肤微循环血液灌注不足。

4. 尿量：凡危重患者应被留置尿管，记录每小时尿量，用以估计内脏尤其是肾微循环血液灌注，当平均每小时尿量＞30ml，表示肾循环灌注良好，若平均每小时尿量＜30ml，又可排除肾性和肾后性的原因，即表示组织灌注不足或循环衰竭。

二、临床监测

1. 心电图：ICU病室内应用综合监护导联对病人行持续的心电监护，能较为完整的反应心动状态，清楚的显示心电波形及节律，从中可识别出一些心律失常。

2. 心率：危重患者的监护要求至少每小时要记录心率一次，以作为临床估价病人病情发展的动态监护指标。在ICU病房，心率通过床

边监护仪直接获得，可灵敏地反映出心血管功能状态的变化。但应注意排除某些药物、高烧及病人烦躁时对心率的影响。

3. 血压：血压是反应血流动力学状态的最主要的传统监护指标之一。对于危重病人的持续动脉监测是十分重要的。而对以血压改变来衡量循环状态的唯一监测指标被认为有它的相对的局限性。血压的影响因素很多，诸如心率、外周循环阻力、每搏心输出量、循环血量及动脉管壁的弹性等等，但通过机体的调节，维持其相对的稳定性，确有着重要的生理意义。临床上通过无创动脉血压监测和有创动脉血压监测获得。近年来随着电子技术的发展，无创动脉压监测有代替有创动脉压监测的趋势。

4. 中心静脉压(CVP)：通过在上、下腔静脉或右心房内置管测得中心静脉压正常值是 0.49～1.18kPa(5～12cmH_2O)。中心静脉压反映回心血量及右心对排出回心血量的能力，但并不反应左心的充盈压。中心静脉压在临床监测中的重要性不仅在于其值的高低对临床工作的指导意义，更重要的是在治疗过程中，监测其动态变化，以判断心脏对补液的耐受能力。快速输入 200～300ml 液体后，如 CVP 不升高，或升高后短时间内又下降，即表明心功能良好，血容量仍不足，能接受继续补液；反之快速输入一定量液体后，CVP 明显升高，则表明心脏耐受补液能力已受限，治疗上要注意加强心脏射血功能，否则过多过快地输液可引起心力衰竭和肺水肿。

很多因素可直接影响 CVP 的数值改变，如应用正压通气或气胸的病人，胸内压力的增高使心室外压力上升，CVP 值升高，并不能代表回心血量已经足够或心脏对补液的耐受力下降。再有测量 CVP 时，标准点的调节与病人体位的改变不符合时，使其数值发生较大的变异，因而对于 CVP 测定的临床意义应综合分析，并参照循环系统的其他监护指标以正确指导临床诊断与治疗。

三、有创床旁血流动力学监测

血流动力学监测是研究、观察及指导治疗危重症的重要手段，为危重症研究及指导治疗提供了重要依据。

1. 血流动力学的基本概念：心脏的泵血功能表现为心排血量，取决于前负荷、后负荷、心肌收缩力和心率。

(1)前负荷(Preload):即心脏收缩前心肌细胞的伸展长度及心室舒张末期的容量和压力关系。就心肌细胞来说,在一定限度内,心肌收缩力决定于心脏舒张末期心肌细胞伸展的程度,而后者取决于舒张期回心血量。舒张期回心量越大,心脏舒张末期的容量越大,心肌细胞伸展的程度也越大,此即 Starling 心室作功原理。心脏收缩期的每搏搏出量取决于心脏舒张期的心室内容量(即前负荷),在一定限度内,舒张期心室内容量越大,收缩期每搏量越多。最适宜的左心室充盈压力为 1.99kPa(15mmHg)。

①表示前负荷的指标:目前多用右心导管监测肺动脉嵌压(PAWP)表示左心前负荷。PAWP 正常值为 1.061～1.596kPa(8～12mmHg)。用右房压(RAP)表示右心前负荷。

②前负荷变化的意义:在血浆胶体渗透压正常情况下,前负荷过低〔PAWP<0.665kPa(5mmHg)〕,标志着体循环血量不足;前负荷过高〔PAWP>2.394kPa(18mmHg)〕,标导着出现心原性肺充血或肺水肿。在临床应用中,PAWP 用为估价左心对液体承受状况的重要指标,是临床治疗限度的监测指标。

(2)后负荷(Afterload):指心室的射血阻力。在外围血管水平,后负荷为心室向大动脉内射血的阻抗;在完整心脏水平,后负荷表示心室在排血时心室壁肌纤维的张力。心脏后负荷是通过一些相关因素而推算出来的。

根据公式,压力=流量×阻力

阻力=压力/流量

流量以心输出量(CO)表示体循环阻力、肺循环阻力、平均动脉压、平均肺动脉压、右房压,分别以 SVR、PVR、MAP、PAP、RAP 表示,则

体循环阻力:

$$SVR=\frac{MAP-RAP}{CO}\times 80(\text{转换常数})$$

肺循环阻力:

$$PVR=\frac{PAP-PAWP}{CO}\times 80(\text{转换常数})$$

①表示后负荷的指标:最敏感的指标是血管阻力,对左心室来说是体循环阻力(SVR);对右心室来说为肺循环阻力(PVR)。

②后负荷的临床意义：在一定前负荷的条件下，心搏量取决于收缩期心肌纤维在收缩期缩短的程度，后负荷越高，心肌纤维在收缩期缩短的程度越差，心搏量越低。因此近年来临床上就根据这一原理在某些心肌受损、心力衰竭的病人中用扩张周围血管的药物降低后负荷，使心搏量增加，可迅速纠正心衰。尽管动脉血压是后负荷间接估价的重要易得指标，而另一相关因素的指标，心输出量也是不容忽视的。单纯以血压作为后负荷的估价指标以助临床治疗，有时会造成判断错误。

(3)心肌收缩力(Contractility)：心肌收缩力是由心肌超微结构所决定的内在特性，是心输出量的另一决定因素，至今，没有特异性监测指标。在前、后负荷无变化的情况下，心脏工作效能的变化即是心肌收缩力的变化。在这种情况下、心输出量增高即表示心肌收缩力增强；心输出量减小，即表示心肌收缩力减弱。

①表示心肌收缩力的指标：临床研究表明心肌收缩力可以用特定条件下心室每搏作功指数(SWI)的动态变化表示。即在后负荷恒定或不降低和前负荷亦不变的情况下，动态观察 SWI 的变化。SWI 增高表示心肌收缩力增强；相反，若 SWI 降低，即表示心肌收缩力减弱。

标绘心室功能曲线图，以心室每搏作功指数(SWI)为纵坐标，肺动脉嵌压(PAWP)为横坐标是动态观测心肌收缩力改变并进行综合性估计的好方法。

测定心输出量或 SWI 的临床意义不完全在于值的高低，而在于根据 Staling－Frank 心室功能曲线综合 CO 或 SWI 与 PAWP 等相互关系据以评定左心室的工作效能。

$$SWI=\frac{0.136\times SV\times(MAP-MPAWP)}{BSA}$$

式中 SV 为每搏心输出量，MPAWP 为平均肺动脉嵌压，BSA 为体表面积。

正常值：成人＞392mJ/m^2。

低于正常值表示心肌收缩力受损。心衰程度与 SWI 成反比。

②临床意义：根据每搏作功指数和 PAWP 的测定数据，可将心衰分成不同组别，亦可据此选择适宜治疗方案。见表 6－1。

表 6—1 按 SWI 及 PAWP 变化的心衰分组及适宜治疗

分组	临床症征	SWI (mJ/m^2)	PAWP (kPa)	适宜治疗
1	无	≥392	2.4	不需
2	无或灌注减少	<392	2.4～2.7	适当扩容
3	肺充血	<196	2.8～3.3	利尿，血管扩张剂
4	肺充血、肺水肿	98～196	3.5～4	血管扩张剂，主动脉内球囊反搏
5	心原性休克	<98	>4	正性肌力药物，血管扩张剂

(4)血管机能状态及监测指标：无论全身或局部血管的阻力都是血管内压差与血液流量互相作用的结果，其中流量又与血流的粘稠度和血管单位长度中的压差以及血管半径等因素有关。由于阻力＝压力/流量，所以压力＝流量×阻力，因而血管阻力与 CO 成反比，与压力及血液粘稠度成正比。如压力不变，血管阻力增大超过一定限度时，心输出量即下降，此时用血管扩张药降低血管阻力即能使 CO 增加；如 CO 减少超出一定限度时，血管阻力即随之上升，此时改善心脏功能，使 CO 增加，血管阻力即可下降。血压下降时，设法增高 CO 或增加血管阻力均能使血压回升。此外，血管阻力增加时，输给低分子右旋糖酐等药物降低血液的粘稠度，也能使血管阻力下降。血管阻力的指标：

全身血管阻力(SVR)＝

$$\frac{\text{平均动脉压(MAP)}-\text{平均中心静脉压(CVP)}}{\text{心脏指数(CI)}}\times 80$$

正常值：176～260kPa·s/L

肺血管阻力(PVR)＝

$$\frac{\text{平均肺动脉压(PAP)}-\text{平均肺动脉嵌压(MPAWP)}}{\text{心脏指数(CI)}}\times 80$$

正常值：4.5～22.5kPa·s/L

2. 血流动力学监测的适应证和禁忌证：

(1)适应证：①过去即存在心、肺、肾或肝脏疾病的危重病患者或外伤患者。②极危重的急性病或外伤患者，有发生休克及休克引起的其他

并发症的高危患者。③发生某种急性并发症的患者，例如呼吸衰竭、肾功能衰竭或全身脓毒症等。

(2)禁忌证：无绝对禁忌证。相对禁忌证包括出血性疾病、免疫抑制及临终状态。在缺乏必要设备及技术熟练的医、护人员时，亦不能进行此项检查。

3. 监测内容及必需设备：

(1)监测内容：①外周动脉血管内压。②肺动脉球囊漂浮导管监测数据：包括中心静脉压、右房压、右室压、肺动脉压和肺动脉嵌压、心输出量及不同部位血标本的血气分析等。③利用上述数据，通过计算可获得的一些资料，包括左室作功、血管阻力及有关氧的供需等资料。

(2)必需设备：①动脉导管。②肺动脉导管。③多导生理记录仪。④心输出量测定仪器。⑤加压输液装置、心脏监护、输液及急救用品等。

4. 血流动力学参数及氧输送的正常值：见表 6－2。

表 6－2　血流动力学参数及氧输送的正常值

简　称	全　称	正常值
PAP(S/D/M)	肺动脉压(收缩/舒张/平均)	3.3/1.6/2.1kPa(25/12/15mmHg)
PAWP	肺动脉嵌压	1.1～1.6kPa(8～12mmHg)
CO	心输出量	4～6L/min
CI	心脏指数：CO/BSA	3.0±0.5L/min·m^2
SV	每搏心输出量	60～90ml
SVI	每搏心指数 SV/BSA	40±7ml/次·m^2
LVSWI	左心每搏作功指数	45～60gm/m^2·次
SVR	体循环阻力	176～260kPa·s/L
PVR	肺循环阻力	4.5～22.5kPa·s/L
DO_2	氧输送(CaO_2×CI×10)	520～720ml/min·m^2
VO_2	氧消耗＝$avDO_2$×CI×10	100～180ml/min·m^2
$avDO_2/CaO_2$	氧摄取率	22%～30%

四、血管活性药物的临床应用

1. 硝普钠：为强力的血管平滑肌松弛剂，主要作用于周围小动脉和小静脉血管床。由于它使静脉扩张，增大了静脉血池，使回心血量减

少，从而使左室舒张末期容量和压力下降，前负荷下降。由于使动脉扩张，体循环血管阻力下降，而降低心脏后负荷，使心输出量增加，适用于治疗心脏泵衰竭，心脏前、后负荷较高及高血压危象的病人。

避光使用。最好用微量注射泵持续静脉推注。硝普钠起效时间是静脉推注后 2min，起始剂量为 0.5～1μg/kg·min，后根据临床情况逐渐追加药量，直至出现满意的血液动力学效应。极量 400μg/kg·min。

副作用有血压明显下降，引起头痛、嗜睡、恶心、呕吐等，长期用药时，血中代谢产物硫氰化物浓度过高，可引起神经中毒症候群及甲状腺机能低下。如用药时间超过 72h，应监测血中硫氢酸盐的浓度。尤其是有肾功能障碍的病人，当临床出现谵妄及精神症状时提示为氰化物中毒，应即停药。

2. 硝酸甘油：是以降低心脏前负荷为主的静脉扩张药物，但当静脉给药时，对小动脉也有扩张作用，从而也使心脏后负荷下降，因而降低左室充盈压以及平均动脉压。另外，硝酸甘油可以直接扩张冠状动脉，从而改善了心脏氧供。临床用以治疗心脏泵衰竭、心绞痛及肺动脉高压的病人。应用时最好用静脉微量泵持续推注。硝酸甘油起效时间为静脉推注后 1～2min，起始剂量为 10μg/min，每 5min 增加 10μg 直到 100μg/min，持续用药才能维持有效的血液动力学效应。

副作用有头痛、低血压甚至休克。

3. 酚妥拉明：为非选择性 α－肾上腺素能受体阻断剂，对血管平滑肌有直接松弛作用，对动、静脉均有扩张作用，但对小动脉的扩张作用远超过静脉，通过降低射血阻抗和减低充盈压而影响左室功能。临床适用于治疗充血性心力衰竭、高血压病人，但多用于嗜铬细胞瘤病人高血压危象的处理。

起始剂量：100μg/min，逐渐增加剂量，可增至 2mg/min。副作用：主要有心血管系统活动增强、心动过速、心律失常、血压急剧下降、头痛等。

4. 多巴胺：为拟交感神经药，可以兴奋 α、β 受体及多巴胺受体。其血液动力学效应与剂量有直接关系。

小剂量：1～5μg/kg·min，主要兴奋多巴胺受体，引起冠状动脉、肾及内脏血管扩张，从而改善心肌血供，增加肾血流量而利尿。

中剂量：5～15μg/kg·min。主要兴奋β受体。加强心肌收缩力使心输出量增加，心率可以加快。

大剂量：＞15μg/kg·min，主要兴奋α受体，使外周血管收缩，血压升高。

起始剂量为2μg/kg·min，渐可升至50μg/kg·min。

副作用都与心血管系统有关，如心肌缺血、心律失常加重，急性高血压及恶心、呕吐等胃肠道症状。

5. 多巴酚丁胺：多巴酚丁胺是一种正性肌力作用药。主要兴奋心脏β_1受体，对β_2及α受体有轻度兴奋作用。主要作用是增加心肌收缩力，使每搏输出量增加。大剂量多巴酚丁胺可明显增加心率，其血流动力学效应也与剂量有一定关系。

小剂量：1～5μg/kg·min，为正性肌力作用。

中剂量：5～10μg/kg·min，为正性肌力作用，心率增快。

大剂量：＞15μg/kg·min。

五、主动脉内气囊反搏

主动脉内气囊反搏(IABP)，是辅助左心功能的一种机械装置，该法是将一个以气源连接的气囊装置置于胸主动脉处，在心室舒张期气囊充胀，心室收缩期气囊凹陷，以达到减少心脏负荷、增加冠状动脉血流、改善心功能的目的。

1. IABP的适应证：

(1)急性心肌梗塞伴心原性休克。

(2)心外科术后左心泵衰竭，顽固性心律失常。

(3)顽固性、不稳定型心绞痛，难治的左心衰竭。

(4)严重心律失常。

(5)感染性休克。

2. IABP的禁忌证：

(1)主动脉瓣关闭不全。

(2)主动脉瘤、主动脉夹层瘤。

(3)严重周围血管栓塞性疾病。

(4)主动脉、髂或股动脉分流术后。

(5)不可逆的脑损害患者，晚期无手术适应症的心脏病病人。

呼吸功能监测与治疗

危重病人的呼吸功能监测不同于健康人的呼吸功能检查，亦与慢性阻塞性肺疾患的检查有所不同，尤其在应用呼吸机时更有其特殊性。为危重病人行呼吸功能监测是判断其功能状况、防治并发症和推测预后的必要手段，对临床医疗护理有重大指导意义。

一、一般临床监测

1. 呼吸：呼吸肌疲劳，多表现为浅快呼吸、三凹现象、辅助肌参与活动或胸腹式交替呼吸；膈肌衰竭，表现为胸腹矛盾呼吸，或反常呼吸被迫前倾坐位；中枢性呼吸抑制，表现为呼吸浅慢、节律不整、睡眠中呼吸暂停或呼吸停顿。

2. 意识状态：

(1)急性缺氧：可出现兴奋、烦躁、头痛。严重时有意识障碍、惊厥。

(2)急性 CO_2 潴留：$PaCO_2$ 升高＞2kPa(15mmHg)，患者出现头痛、多汗。严重者发生扑翼样震颤、瞳孔缩小、嗜睡及昏迷。

(3)慢性 CO_2 潴留：由于代偿机制，$PaCO_2$ 虽高达 10.6kPa (80mmHg)患者仍可清醒，但若合并缺氧，同时 pH＜7.2，则可致嗜睡、昏迷。

3. 皮肤：皮肤粘膜缺氧时皮肤苍白，唇、舌粘膜随缺氧加重，由红变暗红、紫绀。CO_2 潴留时，皮肤潮红、多汗、结膜充血。

二、基本呼吸功能监测

1. 呼吸频率：呼吸频率增加常为呼吸重症的预警信号，其增加程度与疾病的严重程度成正比。当呼吸频率＜5 次/min、＞35 次/min 时，为人工通气的指征。

2. 潮气量(VT)：VT 是平静呼吸时，每吸入或呼出一次的气流量，成人的 VT 为 8～10ml/kg。若＜5ml/kg，即需要接受人工辅助呼吸。VT 减少多见于间质性肺炎、肺纤维化、肺梗塞、肺淤血和肺水肿等；VT 增大多见于中枢神经系统疾病及酸中毒等。

3. 死腔量(VD)：在传送气道中，血液与气体之间没有 O_2 和 CO_2 的明显交换，传递气道的内部容积称为死腔量。死腔实为生理死腔，由

解剖死腔和肺泡死腔两部分组成。解剖死腔正常人为150ml；肺泡死腔指有气体灌注无血流的肺泡气量。通过测量呼出气和动脉血的二氧化碳分压代入下式，即可求出VD/VT比值。

$$VD/VT=\frac{PaCO_2-P_ECO_2}{PaCO_2}$$

P_ECO_2可以通过呼吸囊集气法和现代呼吸机附有的监测呼出气CO_2的装置(红外线吸收法)测得。

VD/VT值的预后意义大于诊断意义，如病人原无慢性肺疾患，VD/VT值持续升高往往提示预后不良，常见于气道部分梗阻、肺气肿及呼吸衰竭的病人。正常成人VD/VT<30%，超过此值揭示生理死腔加大，亦即发生了肺泡死腔。肺泡死腔见于肺血管痉挛、血栓和严重的通气、血流不匀。

4. 吸气、呼气压力测定：这是反映呼吸肌肌力的指标，反映呼吸衰竭的可靠指标。通常正在接受呼吸机治疗的患者，可从呼吸机上测出此项数值。吸气负压最大为−7.35～−12.74kPa(−75～−130cmH_2O)；呼气压可达19.6kPa(200cmH_2O)。肺活量为15ml/kg时，吸气负压需−2.4kPa(−25cmH_2O)。患者吸气负压低于此值，则需给予辅助呼吸。

5. 吸气驱动力监测：

(1)P0.1：即在一受阻气道中，吸气开始后0.1s时的气道内压。如此值过高，常表示吸气力不足或患者肺部尚存在严重疾患。若此时脱机，往往失败。

(2)平均吸气流速(VT/T1)：表示单位时间内吸、呼时的气体量，也是反映呼吸肌驱动力的指标，但亦受气道阻力影响(T1为吸气时间)。

(3)分数吸气时间(T1/总呼吸时间)：此项指标除反映吸气驱动力外，尚可成为辅助诊断气道阻塞的方法。

6. 气流速率(V)：气流速率由呼吸肌收缩力、肺弹性回缩力与气道阻力三个因素所决定。在排除神经肌肉疾患后气流速率下降主要由气道阻力(Raw)增加和/或肺弹性回缩力(Pel)下降所致(V=Pel/Raw)。呼气高峰流量(PEF)是指用力呼气高峰的瞬间流量，用Wright最高呼气流量计或微型最高呼气流量计测定，操作简便，利于床边监测病情的

动态变化。

7. 顺应性监测：顺应性指单位压力变化所造成的肺容量改变。反映胸、肺弹性回缩压与肺容量变化的相互关系。

(1)肺、胸廓顺应性：测定条件为患者应用容量型呼吸机进行人工通气，且无自主呼吸。应用呼吸机上的"吸气屏气"暂时停止送气，此时送气气流为零，气道内压力渐降到平台压水平，记录送气量、平台压及当时的 PEEP 值，代入下式：

$$肺、胸廓顺应性=\frac{送气容量}{平台压-PEEP}$$

正常值：0.6～1 ml/Pa。

(2)动态顺应性：使用呼吸机的患者，若记录各不同送气量及其相应的气道内压，则可获得一系列顺应性表值，称为动态顺应性。

$$动态顺应性=\frac{送气容量}{气道压峰值-PEEP}$$

正常值：0.5～0.8 ml/Pa。

8. 换气功能：换气功能即氧合功能，是肺的重要的生理功能之一。常用的监测指标除血气分析外，尚包括 PaO_2/FiO_2、肺泡－动脉氧分压差($A-aDO_2$)、呼吸指数($A-aDO_2/PaO_2$)及肺内分流率(QS/QT)等多种。

(1)血气分析：血氧分压(PO_2)系指溶解于血浆中氧产生的压力。动脉血氧分压的变化主要反映吸入气氧分压的变化或(和)呼吸功能的状况。FiO_2 不同对 PaO_2 影响很大，并且年龄和体位对 PaO_2 亦有一定的影响。

血氧含量(CTO_2)系指 100ml 血液中实际含有氧的毫升数，包括溶解在血浆中的氧量和与血红蛋白结合的氧量。

血氧饱和度($SATO_2$)系指血红蛋白与氧结合达到饱和程度的百分数，即血氧含量与血氧容量的百分比值。

血浆 pH 值是表示血浆酸碱性的标度。

二氧化碳分压(PCO_2)是指物理溶解于血浆中的 CO_2 分子所产生的压力，是反映肺通气状态和判断呼吸性酸碱失衡的重要指标。

标准碳酸氢盐(SB)是指将血液标本纠正到标准状态下(38℃，血

氧饱和度 100%，$PaCO_2$5.3kPa(40mmHg))测得的血浆中 HCO_3^- 的含量。因已排除了呼吸因素的影响，故为判断代谢因素的指标。

实际碳酸氢盐(AB)是指隔绝空气的血液标本，在实际 PCO_2 和血氧饱和度条件下测得的血浆中 HCO_3^- 浓度，因此 AB 值受肺和肾两方面影响，反映呼吸和代谢两个方面。

剩余碱(BE)是在标准条件下，即在 38℃、PCO_2 为 5.3kPa(40mmHg)、Hb 为 150g/L 和 100%氧饱和度的条件下，将 1L 全血滴定至 pH 值为 7.40 时所用的酸或碱的 mmol/L 数。排除呼吸因素影响，BE 为反映代谢性酸及碱平衡的指标。

二氧化碳总量(TCO_2)为实际 HCO_3^- 和溶解的 CO_2 量的总和。TCO_2 受呼吸和代谢双重因素的影响(见表 6－3)。

表 6－3　　健康人动脉血的血气分析数值

指　　标	数　　值
pH	7.35～7.45
$PaCO_2$	4.4～6.3kPa(33～47mmHg)
SB	22～27mmol/L
AB	22～27mmol/L
BE	－3～＋3mmol/L
TCO_2	23～27mmol/L
PaO_2	10～13.3kPa(75～100mmHg)
CTO_2	19～20ml/dl
$SATO_2$	93%～98%

血气分析结果的临床意义在于判断呼吸功能障碍及呼吸衰竭分型，与呼吸监测结合判断肺气体交换情况，监测呼吸衰竭的严重程度及判断预后；根据血气分析所提供的 PaO_2、$PaCO_2$、$SATO_2$ 和动/静脉血氧含量差(A－V)DO_2 的不同变化，判断体内缺氧程度及缺氧类型，指导氧疗及呼吸机的调整，判断酸碱失衡类型及指导治疗。

(2)PaO_2/FiO_2(或称为改良呼吸指数，MRI)：即动脉血氧分压与吸入氧浓度的比。正常人 MRI＞350，MRI＜300 提示有肺氧合不全，进行

性 MRI 下降并＜200 即可诊断 ARDS。

(3)肺泡－动脉氧分压差($A-aDO_2$)：是评定肺换气功能的指标。受肺内分流、通气－血流比率异常及弥散功能障碍等多种因素影响。

临床上，吸 40%氧或纯氧 15min 后，测定在没有慢性间质病变基础的急性呼吸衰竭病人的 $A-aDO_2>46.7kPa(350mmHg)$，提示肺内有严重右向左分流。

$A-aDO_2$ 计算方法：

$$A-aDO_2=P_AO_2-PaO_2$$

$$P_AO_2(\text{肺泡氧分压})\approx PIO_2-\frac{P_ACO_2}{R}$$

$$PIO_2=\text{吸入气氧浓度}=P_B-P_{H_2O}\times FiO_2$$

$$R=\text{呼吸商}=\frac{CO_2\text{每分钟产量}}{O_2\text{每分钟消耗量}}(\text{通常为 }0.8)$$

$$P_ACO_2=PaCO_2$$

P_B＝标准大气压〔101.3kPa(760mmHg)〕

P_{H_2O}＝蒸汽压〔37℃时为 6.3kPa(47mmHg)〕

(4)呼吸指数($A-aDO_2/PaO_2$，RI)：此指数亦是反映肺氧合能力的指标，RI 指数越大预后越差。

(5)肺内分流率(QS/QT)：计算 QS/QT 是判断肺内分流程度的最准确的指标。需要插入肺动脉导管取混合静脉血标本进行血气分析及计算，正常人 QS/QT＜7%，QS/QT 增高是临床急性呼吸衰竭中顽固性低氧血症的主要原因。急性进行性的分流增加并＞20%是诊断 ARDS 的指标之一，其计算方法如下：

$$QS/QT=\frac{CcO_2-CaO_2}{CcO_2-CvO_2}$$

$$CcO_2=ScO_2(Hb\times 1.34)+(PcO_2\times 0.0031)$$

式中

CcO_2 为肺毛细血管氧含量；

ScO_2 为肺毛细血管血氧饱和度，可用 SaO_2 代替；

PcO_2 为肺毛细血管血氧分压，可用 P_AO_2 代替；

CvO_2 为混合静血氧含量；

CaO_2 为动脉血氧含量。

三、特殊监测

1. 脉搏血氧饱和度：根据氧合血红蛋白与还原血红蛋白的吸收光谱不同，通过置于手指末端、耳垂等处的红外光传感器来测量氧合血红蛋白含量。所测的经皮血氧饱和度(SpO_2)和 SaO_2 的相关性很好，它有助于及早发现缺氧及采取防治措施。

2. 持续混合静脉血氧饱和度(SvO_2)：用光学组件和光导纤维结合起来，安装在漂浮导管上，该导管除可测定混合静脉血氧饱和度(SvO_2)外，还可测定常规肺动脉导管所能测定的全部指标。有助于临床医生从整体上估计患者的氧供、氧需平衡及了解机体对治疗的反应。

SvO_2 降低见于 CO、SaO_2、Hb 降低及 VO_2 增高；SvO_2 增高见于组织释氧增加、VO_2 减少、组织氧摄取减少、左心向右心分流等。正常值为 73%～85%，<68%提示某些决定氧输送(DO_2)的因素(CO，CaO_2)发生了变化。<60%表示开始失代偿；<50%表示已出现无氧代谢紊乱及乳酸酸中毒；<40%表示代偿已达极限；<30%提示患者濒于死亡。

3. 潮气末二氧化碳($ETCO_2$)：潮气末 CO_2 即呼气末呼出气中的 CO_2 量。它受通气、肺血流和 CO_2 生成三个因素影响。因其与 $PaCO_2$ 高度相关，故可用以反映或代替 $PaCO_2$ 测定，减少患者取动脉血测血气分析的痛苦和负担。潮气末二氧化碳监测可以浓度(%)或分压 $PetCO_2$ 两种形式表示。正常值，大致接近 $PaCO_2$，$PetCO_2$ 大于 $PaCO_2$，约 0.067～1.012kPa(0.5～7.6mmHg)；$PetCO_2$ 异常时常见疾病及病生理过程，见表 6－4。

4. 吸入气及潮气末氧浓度差(FiO_2-EtO_2)：1989 年 Linke 氏等首先报告了这一监测指标的敏感度超过了潮气末 CO_2($PetCO_2$)，是监测通气不足的最敏感的指标。

5. 经皮氧监测($PtCO_2$)及结合膜氧监测($PcjO_2$)：此二项监测均属于无创，前者应用于儿科，后者适于皮肤角化层较厚的成年人。

6. 经皮 CO_2 监测($PtcCO_2$)：$PtcCO_2$ 是经完整皮肤监测动脉 CO_2 分压的一种无创性方法。$PtcCO_2$ 在成人中与 $PaCO_2$ 的相关性优于 $PtcO_2$ 与 PaO_2 的相关性。只有在严重低血压或心脏指数严重降低时，$PtcCO_2$ 数值才会发生显著偏离。

此外，危重病人的完整的呼吸功能监测，还包括血流动力学、吸入

氧浓度、体温监测及胸部X线、尿液和血液生化检查等。

表 6－4 $PetCO_2$ 异常时常见疾病及病生理过程

$PetCO_2$ 增加	$PetCO_2$ 降低
突然增加	突然降低
心输出量突然增加	突然过度通气
止血带突然放松	心输出量突然减少
注射重碳酸盐	大范围肺栓塞或气栓
逐渐增加	呼吸机管道泄漏或脱落
肺通气不足	气管内插管阻塞
CO_2 生成增多	逐渐降低
$PetCO_2$ 消失	过度通气
气道插管误入食道	氧耗减少
心脏循环骤停	

四、氧疗法与吸入氧疗法

氧气吸入疗法是通过吸入高于空气中氧浓度的不同浓度氧气，使肺泡氧分压(P_AO_2)升高，进而提高 PaO_2，最终达到纠正组织缺氧的目的。人体氧的储备极少，健康人体内包括功能残气量存氧仅1.5L，而静息状态下人体每分钟约需氧200～250ml。机体的重要器官(如心脏、脑等)耗氧量大，对缺氧十分敏感，耐受性差。在病理条件下，很多因素可以增加氧的消耗，如高热、严重感染等分解代谢过度，同时伴有氧供或氧的利用率减少，必定造成重要脏器的缺氧，引起其功能障碍，危及生命。

1. 氧疗适应证：

(1)PaO_2<8.0kPa(60mmHg)。

(2)SaO_2<90%。

理论上讲，低氧血症均为氧疗的指征，但对于不同疾病引起的低氧血症，其氧疗的效果也不一样，应在氧疗时注意。再有，高浓度氧可加重某些患者的 CO_2 潴留，还可造成吸收性肺不张，持久吸高浓度氧对肺有毒性作用，造成氧中毒，故在氧疗中，应注意监测，根据病情变化及时调整氧浓度。

2. 吸入氧疗法：

(1)鼻导管或鼻塞：为最常用治疗轻、中度低氧血症的方法。在鼻腔内置管，将湿化后的氧气直接输入，或将鼻塞留置于一侧鼻前庭，适用于有自主呼吸的病人。这种方法应用设备简单，不妨碍病人进食，无二氧化碳再呼吸，易于被病人接受。

(2)面罩及氧气帐：多适用小儿。

(3)高流量面罩吸氧。

有侧孔的塑料面罩及吸入氧浓度控制装置，能递增不同浓度的吸入氧，分别为24%、28%、35%、40%。

氧疗必须被看作与药疗同等重要。虽然临床对氧疗的控制不如药疗那么严格，但不可盲目使用。

氧疗中，应进行动脉血气分析监测，根据 PaO_2 来调整吸入氧浓度。氧气的湿化很重要，通过加湿、加温，水蒸汽含量高，利于痰液的稀释和排出。要注意鼻塞、鼻导管、面罩等用具的清洁消毒，防止交叉感染。氧能助燃，氧疗时要注意防火。

五、人工气道

在危重病人的抢救中，迅速建立有效的通气和其效用的维持至关重要。

1. 人工通气的指征：

(1)各种原因所致的上呼吸道梗阻，由于水肿、出血、肿物造成气管内腔狭窄者。

(2)各种原因导致的上呼吸道生理反射障碍，有引起呼吸道或肺部感染的可能。中枢神经系统疾患、昏迷、咳嗽及吞咽反射减弱或消失者。

(3)严重肺部感染、呼吸道清洁机能丧失、气道分泌物不能有效清除的病人。

(4)各种原因导致的呼吸功能衰竭、呼吸肌麻痹需要施行人工辅助呼吸者。

(5)各种药物中毒反应性痉挛窒息者。

2. 人工气道建立的方式：紧急情况下，为挽救病人，多采用环甲膜穿刺，经口气道插管，操作简便、效果可靠、迅速，广泛地应用于临床。非紧急情况下，紧急人工气道建立后的延续治疗、更换原人工气道、一般

通气治疗，多采用经鼻气管插管、气管切开置管。

3. 由人工气道引起的问题：

(1)人工气道的建立解除了上呼吸道的防御机能，从而易于引起下呼吸道的细菌污染。

(2)呼吸道清洁机能的抑制。

(3)语言交流障碍与心理障碍。

(4)人工气道所致的气道阻塞包括：管道扭曲，气囊滑脱，向前突出阻塞插管内开口，管腔内滞留物造成其内部分或全部阻塞，气道插管内口斜面贴在隆突或气道壁上。

4. 并发症：

(1)气管插管的并发症：咽喉部溃疡和声音嘶哑；喉及声门水肿；气管粘膜溃疡；声带溃疡、肉芽肿、息肉；声带麻痹；出血、喉与气管裂伤及擦伤、插管脱落发生窒息。

(2)气管切开置管的并发症：早期并发症(24h 内)有局部出血、渗血；皮下气肿及纵隔气肿；气胸；手术损伤邻近的食管、喉返神经。中期并发症有气管支气管炎、气管腐蚀和大出血、肺不张、气管套管脱出、气管套管阻塞、吸入性肺炎和肺脓肿。后期并发症有切口感染、气道阻塞、吞咽障碍、气管食管瘘、拔管困难、切开部位的顽固瘘、气管肉芽肿、气管狭窄。

气管切开后对空气的湿度要求很高。在气道感染和切口感染的情况下每周更换一次导管，切开置管 48h 内要确保导管位置的固定，切勿脱出或换管。如有人工气道意外脱出，应尽可能及早重新置管。

5. 人工气道病人的监护：包括插管的位置固定要牢，保持导管气囊的充气，充分的吸入气湿化，口腔卫生的护理，保持吸痰的无菌操作及切口清洁、干燥。病人床边备有全套呼吸急救设备。

6. 拔除人工气道：病人成功地撤离呼吸机，估计不再行机械通气治疗，病人咳嗽反射、吞咽反射恢复，咳嗽力量较大，能自行排痰，自主潮气量＞5ml/kg，呼吸频率成人＜20 次/min，检查喉头无水肿，上呼吸道通畅。具备以上条件才考虑气管插管拔管。

拔管：首先吸净气管内积液及清洁口鼻腔分泌物，然后提高吸入氧浓度，放导管气囊中的气体后，再次吸引气道，在病人深吸气时拔出插

管，病人应随即咳嗽或呼气。拔管后，继续吸引口、咽部的分泌物，仍予氧疗观察，鼓励病人深呼吸和咳嗽，估价病人自我呼吸功能状态，进行口腔护理，24h 严密监测呼吸功能，直至无人工气道下呼吸自如，血气分析正常。床边应备有插管急救设备。

拔管时并发症：喉痉挛，多见于儿童，应注意观察，以保证正常通气。因此气管切开管拔除前应有一氧疗改变的过渡时期，导管气囊放气后再行管道的部分直至完全阻塞，以口、面罩吸氧，待病人临床状况示不需要保留套管时，考虑拔管。需要强调的是气管切开术后至少 5 天以上方能考虑拔管，以防皮下气肿及纵隔气肿。

六、呼吸机

1. 呼吸机应用注意事项：

(1)呼吸机应处于安装完毕、机器运转正常、随时待用状态。

(2)使用前，重新检查呼吸机性能及运转情况，用检测呼吸囊与呼吸机连接试行通气，确认呼吸机无异常。

(3)根据病人肺功能状态及体重确定机械通气方式，调节 VT、f、FiO_2、FEEP 等。

(4)确定报警限和气道压安全阀。

(5)注意气道湿化，可用温度加湿器，一般温度加湿器的温度应调至 34～36 C。

(6)调节同步触发灵敏度。

(7)呼吸机与病人连接开始工作后，再次检查机器运转情况；听双肺呼吸音，检查通气效果；观察呼出气量，检查有无插管气囊漏气或气道阻塞现象；机械通气 30min 后做血气分析，根据结果再行调整限定的通气数值；机械通气 24h 内密切注意相关脏器功能状态，记录 BP、HR、呼吸频率、尿量等。

2. 呼吸机应用中的监测：除前面讲到的一般临床监测、基本呼吸机功能监测、特殊监测外，还应监测血流动力学、体温、尿液、血液的生化检查、气道温度、压力、气管插管气囊、吸入气温湿度、吸入氧浓度、胸部 X 线检查等，同时还应注意细菌学的监测，减少各种可能的污染。

3. 开始应用呼吸机的指征：

(1)VT：<5～7ml/kg·次；

(2)f:<5 次/min 或>35 次/min;

(3)Vc:<8~10ml/kg;

(4)PaO_2(吸氧条件下 $FiO_2=0.4$)<8.0kPa(60mmHg),SaO_2<85%;

(5)急性呼吸衰竭 $PaCO_2>6.67$kPa(50mmHg),慢性呼吸衰竭 $PaCO_2>9.33$kPa(70mmHg);

(6)最大吸气压力<2.45kPa;

(7)生理无效腔/潮气量>60%;

(8)肺内分流率(QS/QT)>15%。

以上指征可供临床参考,但有时呼吸功能障碍尚未达到上述指征,即已开始了机械通气。某些参数,如 Vc、最大吸气压力等测定需要患者配合,对于呼吸衰竭患者来说可能是很困难的,而无效腔与肺内分流的测定需要检测呼出气二氧化碳或采取混合静脉血,比较复杂。

4. 机械通气方式及临床应用:

(1)间歇正压通气 IPPV:IPPV 也称机械控制通气(CMV)。用此方式时,呼吸机不管病人自主呼吸的情况如何,均按预调的通气参数为病人间歇正压通气,主要用于无自主呼吸病人。

(2)同步间歇正压通气(SIPPV):SIPPV 和 IPPV 的区别在于由病人自主吸气触发呼吸机供给 IPPV 通气。

(3)间歇指令性通气 IMV:IMV 的含义为在病人自主呼吸存在的同时,间断给予 IPPV 通气,即自主呼吸+IPPV。由于不同步可能出现人机对抗,所以单纯 IMV 不常应用。同步 IMV(SIMV)由于自主呼吸和 IPPV 有机结合,可保证病人的有效通气,临床上根据病人的自主 TV、f 和 MV 变化,适当调节 SIMV 的频率和 TV,利于呼吸肌的锻炼。SIMV 已成为撤离呼吸机前的必要手段。

(4)呼吸末正压(PEEP):呼气终末借助于装在呼气端的限制气流活瓣等装置,使气道压力高于大气压,使呼气末小气道开放,利于 CO_2 排出,呼气末肺泡膨胀,功能残气量(FRC)增加,有利氧合。临床 PEEP 主要适用于低氧血症,尤其是 ARDS 患者。但 PEEP 使胸腔内压升高,压迫心脏和神经体液反射造成血流动力学影响,故严重循环功能衰竭、低血容量者禁用。

(5)压力支持通气(PSV):在病人自发呼吸的前题下,每次吸气都接受一定程度的压力支持。吸气压力辅助,能有效地克服通气管道产生的阻力,病人呼吸作功减少,自觉舒服,有利于呼吸肌疲劳的恢复。可作为一种撤离呼吸机的手段。

(6)高频通气(HFV):HFV 可分为四类,即高频正压通气(HFPPV)、高频喷射通气(HFJV)、高频震荡通气(HFOV)、双向高频通气。用小于生理死腔量的通气进行气体交换,气道压、胸内压低,对循环干扰少,但由于湿化不好和高速气流对气道的刺激,气道分泌物较多,易发生痰堵,另外 CO_2 排出有一定困难。

(7)其他:还有气道压力释放(APR)、反比通气(IRV)、间歇正负压通气、双水平气道正压通气(BiPAP)等方式。

5. 脱离呼吸机指征:

(1)有效地治疗了引起呼吸衰竭的原发病。

(2)一般情况好转,意识清楚,循环相对稳定,感染控制,营养状态和肌力良好。

(3)呼吸功能明显改善,自主呼吸增强,能自主排痰。吸痰时病人无明显的呼吸困难、缺氧和 CO_2 潴留表现。降低机械通气量,病人能自主代偿。

(4)肺功能状态:自主呼吸 VT>8～12ml/kg;肺活量 Vc>10～15ml/kg;最大吸气力<－1.96kPa(－20cmH_2O);FiO_2=1.0;PEEP=0;VT = 10ml/kg;PaO_2 > 40kPa (300mmHg);A-aDO_2 < 46.6kPa (350mmHg);$PaCO_2$<6.0kPa(45mmHg);QS/QT<15%。

6. 撤离呼吸机的方法:根据病人的不同病情选用适当的撤机方法。常用的撤机技术有以下几种:

(1)直接撤机。适用于全麻后病人、短时间术后呼吸机辅助呼吸病人。

(2)间断"T"形管试验性撤机。适用于简单的呼吸机,没有 SIMV、PSV、CPAP 等可供撤机用的通气方法时。开始时,脱离呼吸机 5～10min,再使用呼吸机 1～2h,待病人可耐受,逐渐增加脱机时间,至完全脱离呼吸机。

(3)SIMV 过渡撤机。逐渐过渡,病人容易接受。自主呼吸功能逐渐

加强，同时监测病人自主呼吸的频率、TV 和 MV，若自主呼吸差，则再转换为机控呼吸。

(4)压力支持(PSV)过渡撤机。PSV 是一种特殊的辅助式间歇正压呼吸，每次呼吸都由病人触发，并接受预先设定的吸气支持压力、吸气时间、TV、气流速度，在一定程度上受病人的自身控制。由于吸气时呼吸机供给一个正压气流，病人自主呼吸做功减少。PSV 主要用于撤离呼吸机的初期。

(5)SIMV+PSV。

(6)CPAP 过渡撤机。

(7)容量支持(VS)过渡撤机。

(8)分钟指令性通气(MMV)过渡撤机。

(9)人工手法辅助撤机。

7. 撤机的注意事项：

(1)撤机工作宜在白天进行，且尽量避开节假日。

(2)撤机中，避免使用镇静剂。

(3)撤机必须分阶段进行，缓慢改变条件直至病人耐受。

(4)同时备有心电监护，如出现心动过速或心律失常时应考虑停止撤机。

(5)停止机械通气后，由于回心血量增加，使心脏负担加重，肺血流量增加，使肺顺应性降低，分流率增加，故撤机前即应适当限制输入或应用少量利尿剂。

(6)原有心肺疾病患者，早日脱离呼吸机较困难，应十分慎重。

(7)有明显血流动力学不稳定或应用人工透析的病人应延期撤机。

8. 机械通气的并发症及有关问题：

(1)由人工气道所致的并发症及有关问题：导管误入一侧总支气管；人工气道阻塞(最常见的主要由分泌物积聚所致)；气管粘膜溃疡、坏死、出血；导管脱出或自动拔管。

(2)呼吸机故障所致的问题：漏气(导管气囊漏气，充气不足)、通气停止(呼吸机与气管导管接头脱开、扭曲，气源、电源中断)、报警失灵。

(3)长期机械通气所致的并发症：通气过度或呼吸性碱中毒、通气不足、气胸、气压伤、呼吸道感染、缺氧和氧中毒、低血压、休克、心输出

量减少、心律不齐、胃肠道并发症、肺水肿、肺不张、肺栓塞、深部静脉血栓形成、水潴留、精神及情绪改变等。

七、镇静剂及肌肉松弛剂在呼吸支持疗法中的临床应用

在进行机械通气时，要求呼吸机与患者的自主呼吸基本上或完全协调，否则易致肺泡通气不足或气道压力过高，影响循环回流。自主呼吸与呼吸机不协调时，临床上常见的原因有：

1. 在开始使用呼吸机时操之过急，未采取过渡的措施。

2. 呼吸机参数调节不当。

3. 痰液堵塞气道。

4. 呼吸机管道漏气。

5. 气管插管的位置过深，造成单肺通气，或过浅致使导管脱出。

6. 患者咳嗽、咯痰、疼痛或体位不当等。

上述情况均造成肺泡通气不足，应针对原因予以处理，从而达到呼吸机与患者呼吸的协调。

经上述检查及处理，而且临床检查排除了心血管和代谢方面的影响，参照X线肺片、血气分析后，首先调整机械通气条件，使其逐渐适应。上述处理无效者，则考虑用药物治疗。

常用的药物有吗啡、安定、硫喷妥钠、杜冷丁＋非那根(M_3)、肌松剂等。应用肌松剂后使骨骼肌及其反射活动完全丧失，机体的某些防御机能也随之减退，导致一系列潜在的并发症，甚至危及生命。

常见并发症有：咳嗽反射减弱，分泌物积聚造成气道梗阻和肺不张；病人不能自主呼吸(又与呼吸机断联，因而无能力表达呼救信号而窒息死亡)；肢体位置未被注意，造成尺神经及腓神经损伤、褥疮发生、下肢静脉血栓等。

由于病人丧失了肌肉活动能力，以致某些神经系统、腹部或呼吸系统的急症表现可能被掩盖。因此，对应用呼吸机的病人要严密监测，加强对危重病人的护理，及时有效地处理问题。

八、胸部物理治疗

定义：通过在胸部的综合护理技术的应用及指导病人的自身呼吸训练以改善呼吸功能的治疗措施。

包括：呼吸训练(深呼吸、咳嗽)、体位引流、拍背、震颤、人工气道的

洗涤、吸痰等。

肾功能监测与治疗

肾是维持机体内稳定状态的最重要的器官之一，具有调节体内水、电解质、酸碱平衡的功能，亦是急性器官功能衰竭中最易和最早遭受损伤的器官。

一、尿监测

1. 尿量：尿量是临床估价肾血流量及肾排泄功能易获得的临床有效指标，是肾功能衰竭最重要指标之一。尿量＜400ml/d 为少尿，说明肾功能有一定程度的损害；＜100ml/d 为无尿。尿量是肾功能衰竭的基础诊断依据。急性肾小管坏死患者常为少尿；无尿仅见于肾皮质坏死、肾血管栓塞、急进性肾炎及梗阻。在急性非少尿型肾功能衰竭，尿量仍可维持 1000～2000ml，但出现进行性氮质血症。

2. 尿比重与尿渗透压：尿液的浓缩与稀释反映肾小管对水和钠的重吸收能力，临床判定指标为尿比重和尿渗透压。

(1)尿比重：尿比重受到尿液溶质及其成分的影响，尿中主要溶质是钠、氯、尿素。当尿中含有较多葡萄糖、蛋白质、甘露醇及 X 线摄像显影剂时，尿比重会明显增高。因此在监测尿比重时要考虑到上述因素的影响。

尿比重正常值：1.010～1.030。

(2)尿渗透压：直接反应尿溶质的排出量。正常值男性为 1008.6～2804.6kPa（392～1090mOsm），女性为 774.5～2812.3kPa（301～1093mOsm）。当肾功能损害时，一方面尿量减少，另一方面尿浓缩力降低，尿渗透压下降，造成氮质血症和水、电解质及酸碱平衡失调。

3. 尿、血渗透压比值：直接反映血浆通过肾脏重吸收水形成尿液后，其溶质浓度被浓缩的倍数，由于肾的浓缩机制，尿渗透压高于血的渗透压。24h 混合尿渗透浓度与血浆渗透浓度之比为 1.3～1.7：1，＜1.1：1 提示肾浓缩功能受损。

4. 尿钠：正常肾脏对尿钠的排出具有很强的调节功能，以维持人体的钠的需求量。尿钠除受钠、水摄入多少，肾血流量多少的影响外，它

还是反映肾小管功能的指标。肾小球滤液中的钠99%可被肾小管重吸收。肾小管功能受损时，钠回吸收减少，尿钠浓度升高。若肾小球滤液减少(如血容量不足)，只要肾小管功能正常，则钠回吸收增多，尿钠减少。尿少，同时尿钠≥40mmol/L，提示为急性肾小管功能损害；若尿钠≤20mmol/L，则提示为肾前因素。

二、尿钠排泄分数(FE_{Na})

FE_{Na}是早期诊断及鉴别诊断急性肾衰的指标。FE_{Na}即肾小球滤过的钠最后排出的百分率，计算公式如下：

$$FE_{Na}=\frac{\text{尿 Na/血清 Na}}{\text{尿肌酐/血肌酐}}\times 100\%$$

其正常值=1；肾前性氮质血症时<1；肾小管坏死或体内含氮产物增加时>1。

肾衰指数(RFI)的计算公式如下：

$$RFI=\frac{\text{尿钠}}{\text{尿肌酐/血肌酐}}$$

其意义与FE_{Na}相同。肾前性氮质血症<1；肾性氮质血症>2。

三、自由水清除率(CH_2O)

CH_2O是判断肾髓质功能的可靠指标。体液的水平衡及渗透平衡是通过尿的稀释与浓缩完成的。

$$CH_2O=\text{尿量(ml/h)}\times\left(1-\frac{\text{尿渗透压}}{\text{血渗透压}}\right)$$

CH_2O正常范围为－30～100ml/h。趋于0时，提示肾功能有损害；－30～20ml/h，说明肾已损害；－12～0ml/h，为肾严重损害。呈正值时伴尿少，表示肾脏浓缩功能丧失；呈负值时伴尿少，表示血容量不足。

四、血尿素氮、肌酐和肌酐清除率

1. 血尿素氮：血中非蛋白质的含氮化合物统称非蛋白氮(NPN)，其中尿素氮(BUN)占一半。作为肾功能的监测指标，BUN比NPN准确，但仍受多种肾外因素的影响。如肝脏功能受损，合成尿素能力下降，则BUN下降；血容量不足、尿素重吸收增加、消化道大出血(积血)、严重分解代谢(甲亢、手术、烧伤、感染、癌瘤等)、利尿剂滥用及摄入高蛋白均可致BUN升高。

正常值：2.9～7.5mmol/L

2. 肌酐：肌酐(Cr)是肌肉组织的正常代谢产物，日产生量与机体肌肉量成正比。在生成和排泄平衡时，变化很少超过10%，故肌酐在血浆中的清除率即相当于肾小球滤过率而表示肾脏的滤过功能。

正常值：53～106mmol/L(<2mg%)。

尿肌酐/血肌酐>40，多为肾前性氮质血症；<20为肾性或肾后性氮质血症。

3. 内生肌酐清除率(Ccr)：Ccr基本上可反映或代表肾小球滤过率，仅适用于有尿的患者。其计算需要患者连续低蛋白、忌肉类饮食和避免消耗性运动3天，从第3天起收集24h尿液，同时抽血测定血肌酐含量，测得结果进行如下计算：

$$\text{肌酐清除率(Ccr)}=\frac{\text{尿肌酐}}{\text{血肌酐}}\times\text{尿量}$$

正常值为85～115ml。50～80ml为轻度肾功能损害，20～50ml为中度损害，<10ml为重度损害。

五、肾脏替代技术

透析疗法可有效地解除急性肾功能衰竭所致的水中毒、高血钾、低血钠、氮质血症和酸中毒等一系列代谢紊乱。

透析是通过能模仿肾小球滤过血液功能的半透膜而实现的，半透膜是一种有特定微细孔的薄膜，用此隔开两种不同浓度的溶液一段时间后，两边液体浓度渐趋于平衡。如将血液与透析液用半透膜隔开，血中K^+、Na^+、Ca^{++}、HCO_3^-、尿素等离子和小分子物质就可通过膜的微孔弥散到透析液中，而大分子物质如蛋白质、白细胞、病毒、细菌等则不能通过半透膜。人体的腹膜、胃肠粘膜也具有半透膜的特性。

适应证：

(1)血钾>6mmol/L；

(2)血BUN>25mmol/L；

(3)血Cr>707μmol/L。

(4)血压升高超过原基础血压4.0kPa(30mmHg)。

病人有明显水潴留、浮肿、肺水肿、脑水肿等水中毒症状和体征。其中以高钾血症和水中毒尤为重要，尽早采用预防性透析，可大大提高治愈率。

近来相继开展了血液透析、连续动静脉血滤、血液灌流、血浆置换等血液净化疗法及腹膜透析、胃肠透析，已成为治疗肾功能衰竭的主要方法。由于有了这一套先进的透析技术，使急性肾衰治愈率大大提高，同时也为其他治疗措施创造了条件（如营养支持、抗生素的应用、液体摄入等）。

临床营养监测

营养是各种危重病机体恢复及防御感染等的物质基础。在应激状态下，患者交感神经兴奋，儿茶酚胺、胰高血糖素分泌增加，肝功能异常，葡萄糖不耐受，外周组织细胞对胰岛素抵抗，病人出现能量代谢增高，蛋白质分解代谢加速，糖代谢紊乱，体重下降。使得病人蛋白质消耗，呼吸肌软弱。现已明确蛋白质消耗与病死率高度相关。血清白蛋白每下降 1g，死亡率约增加 37%。瘦体组织（骨骼肌和内脏蛋白）丢失 35%～40%或特殊营养物质严重缺乏时，足以致命。因此，在危重病监护中，开展临床营养监测、评价，根据病人营养状态给予恰当的营养支持是致关重要的课题。

一、静态营养监测

1. 机体细胞总体（BCM）测定：BCM＝Ke×8.33。式中 Ke 为总体可交换钾，与细胞内液量明显相关，反应细胞总量变化。

用同位素稀释的方法测定机体中总的可交换钾、总的可交换钠（Nae），反映机体细胞总体在机体组成中所占的比重。Nae/Ke 比值的正常值为男性 0.85，女性 1.00。＞1.22 为营养不良或饥饿，或处于应激状态。

2. 机体脂肪贮存状态测量：通常测定上臂三头肌处皮褶厚度（TSF）。正常值男性 12.5mm；女性 16.5mm。

3. 机体蛋白质状态测量：

（1）躯体蛋白质：

①上臂中部肌肉周径（AMC）：

$$AMC = MAC - (TSF \times 0.314)$$

式中 MAC 为上臂中部周径。

正常值：男性 25.3cm，女性 23.2cm。

②理想体重百分比：

$$\text{理想体重百分比}=\frac{\text{实际体重}}{\text{理想体重}}\times 100\%$$

③瘦体体重(LBM)：方法为连续测定 3 天尿肌酐总量，求均值代入以下公式：

LBM(kg)=21.0+21.5×(克肌酐/24h 尿)

或

LBM(kg)=7.38+0.02909×(毫克肌酐/24h 尿)

④肌酐－身高指数(CHI)：

$$\text{CHI}=\frac{\text{24h 实际排出的尿肌酐量}}{\text{标准 24h 尿肌酐排出量}}$$

正常值：均值 1.09。

营养不良时 CHI 降低，高代谢时升高。

标准 24h 尿肌酐排出量：

男性：23mg/kg(标准体重)，

10.3mg/cm(身高)；

女性：17mg/kg(标准体重)，

5.8mg/cm(身高)。

(2)内脏蛋白质：

①血清白蛋白正常值：35～55g/L。

②转铁蛋白：正常值 2.5～3.0g/L；半衰期 8～10.4 天，平均 8.8 天。

③甲状腺结合前白蛋白：半衰期仅 2 天；正常值 157～296mg/L。

4. 机体免疫状态测定：细胞免疫功能在人体抗感染中起重要作用，营养不良时，常伴免疫机能低下，增加病人感染率和死亡率，表现为淋巴细胞计数减少，功能抑制及白细胞酶系统损害。通过细胞免疫功能也可以了解病人的营养状况。

(1)淋巴细胞计数(TLC)：

$$\text{总淋巴细胞计数(TLC)}=\frac{\text{淋巴细胞(\%)}\times\text{WBC 计数}}{100}$$

TLC 为 800～1200 时考虑为中度营养不良，TLC<800 时考虑为

重度营养不良。

(2)皮肤迟发超敏试验(DHST):DHST 能较好的反映细胞免疫功能,常用抗原为链激酶－链道酶(SK－SD)、腮腺炎病毒、念珠菌素、结核菌素、二硝基氯苯(DNCD)和植物血凝素(pHA)等。将抗原接种于手臂前侧皮内,24～48h 测量接种部位红斑或硬结的直径:>5mm 为阳性,表示患者有免疫反应;5～10mm,为中度营养不良;<5mm,为阴性,考虑为重度营养不良。

二、平衡营养监测

营养摄入与消耗在数量上的关系:摄入量－消耗量,为平衡;摄入量>消耗量,为正平衡;摄入量<消耗量,为负平衡。

1. 热量平衡:

(1)基础能量消耗(BEE)计算公式:病人每天所需热量,可以根据基础能量消耗(BEE)按身高、体重、年龄、性别的回归方程算出。

男性 BEE(kJ/d)=〔66+(13.7×W)+(5×H)－(6.8×A)〕×4.18

女性 BEE(kJ/d)=〔655.1+(9.6×W)+(1.7×H)－(4.7×A)〕×4.18

式中 W 为体重 kg 数;H 为身高 cm 数;A 为年龄数。

亦可按体表面积及基础代谢值计算:

BEE＝体表面积(m^2)×BMR×24(h)

式中 BMR 为基础代谢值。

(2)总能量消耗(TEE):

TEE＝BEE×活动系数×应激系数

活动系数:卧床病人为 1.2;下床病人为 1.3;满足住院活动及治疗为 1.25。

应激系数见表 6－5。

有发热则每高于 37℃1 度,增加 BEE 的 13%。

根据实测氧耗量(VO_2)和 CO_2 产量(VCO_2)计算热消耗量:

热消耗量＝$3.9\times VO_2+11.1\times VCO_2$

表 6—5　　不同疾病时的应激系数

疾　病	应激系数
中等程度饥饿	0.85～1.00
手术后(无并发症)	1.00～1.05
癌症	1.10～1.45
腹膜炎	1.05～1.25
长骨骨折	1.15～1.30
严重感染/多发创伤	1.30～1.55
烧伤	
面积 10%～30%	1.50
面积 30%～50%	1.75
面积≥50%	2.00

2. 氮平衡：

(1)直接测量尿氮法：较为精确。

24h 氮排出量＝24h 尿总氮＋5mg/kg＋10mg/kg

式中 5mg/kg 指皮肤、毛发等丢失之氮；10mg/kg 指自胃肠道丢失之氮。以上两项可合计为 2g。

(2)用尿 BUN 代替尿氮直接测定法计算 24h 尿氮排出量：

24h 尿氮排出量＝24h 尿 BUN＋2g

因每 6.25g 蛋白质分解，折合成为 1 克氮，据此，即可计算出每日进、出氮量的平衡状态，亦可按下列分式计算氮平衡：

$$\text{氮平衡(g/d)}=\frac{\text{蛋白质摄入量(g)}}{6.25}-\text{〔尿 BUN(g/d)}+3\text{〕}$$

负氮平衡表示机体处于分解代谢状态：

－5～10g/d，属轻度分解代谢；

－10～15g/d，属中度分解代谢；

＞－15g/d，属重度分解代谢。

(孙家邦　贾建国)

急性肾功能衰竭

急性肾功能衰竭(ARF)是指由多种病因引起肾功能迅速损害，临

床上以突然少尿导致水潴留、氮质血症、电解质及酸碱平衡紊乱为主要表现的一种急性尿毒症综合征。临床常见少尿(尿量<400ml/d)，偶见无尿(尿量<100ml/d)，亦可见非少尿(尿量>400ml/d甚至超过1000ml/d)者，依据尿量多少分别称之为少尿型和非少尿型急性肾功能衰竭。

广义而言，急性肾功能衰竭可分为肾前性、肾性和肾后性三大类；狭义而言，急性肾功能衰竭是指急性肾小管坏死，主要是由于肾脏缺血和中毒两个原因引起。当然，肾前性和肾后性肾功能衰竭如处理不及时，同样可导致为肾性肾功能衰竭。临床分期为：少尿期、多尿期、恢复期。

【诊断】

一、病史

有肾功能实质损害或导致其发生的常见原因，如严重创伤、大手术后、感染、休克以及药物、毒物中毒等病史。

二、临床表现

1. 少尿期：常在原发病出现数小时至2日后突然发生少尿，24h尿量在400ml以下，甚至20～30ml，少尿期时限为1至数10天不等，多为1～2周。

(1)浮肿及血液稀释表现：临床出现尿量减少往往使人们首先考虑到循环血量不足，常常首先加快补液量，由于没注意水、电解质出入平衡使补液过多而出现浮肿。另外，组织分解代谢增加，内生水生成增多，也可引起浮肿，导致水中毒，出现头痛、嗜睡、乏力、精神异常等脑水肿症状。体液过多至使血液稀释，产生稀释低钠血症。

(2)心血管系统并发症：由于高血压，钠、水潴留而致循环血量增多，导致充血性心力衰竭，表现为心界扩大、心率加快。另可发生各种心律失常、心包炎。

(3)肺水肿：多与心力衰竭并存。病人表现为有肺部哮鸣音或肺底部湿啰音等。进而可见胸闷、气急、端坐呼吸、粉红色泡沫痰增多等急性表现。

(4)电解质及酸碱平衡紊乱：常见有高钾、高镁血症及低钠、低氯血症和酸中毒等。

(5)尿毒症:因体内氮质代谢产物迅速积聚,尿素氮及肌酐急剧上升所致。表现如下:疾病早期有食欲不振、恶心、呕吐、腹胀等胃肠功能紊乱,重者可发生消化道出血。由于此症使血小板及毛细血管脆性增加,常见皮下出血而加重贫血,病人在早期神志淡漠、眩晕、不安、定向力差、对周围事物反应减弱,进而可出现烦躁、反射亢进等症状。病程愈久,全身一般情况愈差,致使可能发生多部位的感染,多为革兰氏阴性杆菌感染,感染率可占30%～70%,是死亡和并发症的主要原因。以泌尿系、肺部感染为多见。

(6)辅助检查:

①尿常规:尿呈酸性,pH值5～7,24h尿量<400ml/d,或每小时尿量<20ml,尿比重低且固定在1.010左右,镜检有红细胞、白细胞、各种管型,如能见到宽大肾衰竭管型则具有重要诊断意义。尿蛋白定性常阳性。尿渗透压是低张,<350mmol/L。

②血常规:正常细胞性、正常色素性贫血,血白细胞及中性粒细胞增多,红细胞压积在20%～25%。

③血液生化:尿素氮升高,其值与肾损害程度成正比。血清肌酐浓度升高。血钾升高,血钠正常或偏低,氯化物、血钙、血磷减少。

④肾功能:肾小球滤过率降低,肾浓缩稀释功能减退。

⑤心电图:可见高血钾图形,当其伴有高血钠、血钙及酸中毒时,可不出现此图形。

2. 多尿期:发生在少尿期的数日至数周后,尿量逐渐增加至400ml/d以上。在多尿期开始,一日尿量可达2500～10000ml以上,水肿开始消退,血钠浓度回升,病人的一般状况有所改善。但尿素氮的下降比较缓慢,有时甚至可继续上升,其他系统的并发症仍可能发生或发展。随尿量增多,尿毒症症状逐渐改善至消失。由于液体及电解质大量排出,可迅速发生脱水、低血钠及低血钾症状。病人表现为乏力、体重下降、脉搏加快、体位性低血压、血压下降和腹胀、心律失常等。

3. 恢复期:经较长时间的体内环境紊乱,在多尿期后,病人体力衰弱,表现为消瘦、疲劳、肌无力现象。此期尿量渐恢复正常,精神状态好转,食欲改善。少数病人由于肾功能损害严重、肾功能始终不得恢复而导致慢性肾功能衰竭。

【鉴别诊断】

肾性急性肾功能衰竭诊断常无困难，应排除肾前性及肾后性急性肾衰。肾性急性肾衰与肾前性急性肾衰的鉴别见表 6－6。

表 6－6　　肾前性与肾性肾衰的鉴别

	肾前性 ARF	肾性 ARF
尿比重	＞1.020	＜1.010
尿渗透压(mmol/L)	＞500	＜350
尿钠(mmol/L)	＜20	＞40
尿肌酐/血肌酐	＞40	＜40
尿钠排泄分数 FE_{Na}	＜1	＞2
肾衰指数 RFI	＜1	＞2
尿沉渣	多正常	异常

【治疗】

首先是祛除病因，对引起急性肾功能衰竭的原发病均应积极治疗，尤其是积极抗休克及清除坏死组织。其次是尽可能维持尿量不使其进入少尿期，非少尿型肾衰较少尿型肾衰预后显著为好。常用速尿(4～8mg/kg)静脉滴注，观察 2h 时尿量，如不增加，可重复使用；或用甘露醇(12.5～25g)静注或滴注，2h 后可重复使用，如无效则应停用。

可用血管扩张剂解除肾血管痉挛，增加肾血流量，从而改善肾缺血，增加尿量。在急性肾衰早期可用小剂量多巴胺(1～3μg/kg·min)静脉滴注，亦可合并应用酚妥拉明。最近有学者提出早期使用钙离子拮抗剂，使细胞内含钙量减少，防止血管收缩，增加肾血流量，从而改善此病的预后。

在少尿期应严格限制入量。每日摄入量应为尿量加不显性丢失量之和(一般为 500ml)。最好使体重下降 0.2～0.3kg/d，体重下降过多揭示高分解代谢或入液量不足，下降过少则标示摄入过多。血钠浓度也可作为入量多少的指标。应特别重视病人营养，给予足够热量以防止内源性蛋白质分解。糖应不少于 200g/d，可使内源性蛋白质分解减少至最低限度，给予必需氨基酸及优质蛋白质，可予胃肠内外营养支持。急性

肾衰早期应用氨基酸疗法，可以使尿素降低到原来水平的50%。纠正和预防电解质紊乱和酸碱失衡，积极预防和治疗感染，根据肾功能状况选择用药和调整剂量。积极控制高血压，防治心力衰竭和肺水肿。

透析治疗的绝对指征是尿毒症症状重、高血钾（>6.5mmol/L）、BUN>35.7mmol/L（100mg/dl）、肌酐>884μmol/L（100mg/dl）、严重酸中毒或严重水过负荷、心包炎。根据病情可选用腹膜透析或血液透析，连续动静脉血液滤过亦可。尤其少尿者，每天可清除5～12L液体，常能迅速缓解水过负荷。急性肾功能衰竭时应早期透析且放宽透析指征，早期做透析治疗可预防或减少急性肾衰的并发症如高血钾、心力衰竭、消化道出血等，为病人营养支持、液体治疗及各种药物治疗创造条件。

【预后】

急性肾功能衰竭所致死亡率为50%，手术及外伤所致者死亡率高达50%～70%，药物中毒所致者死亡率为30%～50%，急性胰腺炎所致死亡率几乎为100%，老年、有严重疾病、出现多种并发症者死亡率高。少尿型较非少尿型死亡率及并发症发生率均高。明显影响预后的因素有年龄、感染、呼吸衰竭、肝脏损害、胃肠道出血以及原发病进展情况。因此，对于各种危重病人，有可能发生急性肾功能衰竭，必须进行肾功能的充分评价，慎用对肾功能有害的药物，积极纠正低血容量，及时诊断，早期治疗。

急性呼吸窘迫综合征

急性呼吸窘迫综合征（ARDS）是严重创伤、大手术和败血症等多种急性危重症的严重并发症。主要病理改变是肺间质性水肿和肺泡性水肿、肺泡萎陷、肺纤维化，其结果为肺有效容量减少、肺顺应性降低，通气/血流比率失衡，肺内分流增加，产生难以纠正的低氧血症。自1976年Ashbangh等对此症进行详细论述以来，对其发病机制及治疗等均有了极大发展，延长了患者生存时间，但在病因持续存在或伴发其他器官衰竭条件下，病死率很高。死亡原因主要为血流动力学衰竭和多系统脏器功能衰竭（MSOF）。研究表明ARDS与MSOF有相近的发病

机制。因此，近年来不少学者提出 ARDS 本身已不再是一个单一的疾病，而是全身炎症反应的第 1 个表现，成为 MSOF 的一个组成内容。常见的病因有：休克、肺栓塞、氧中毒、严重创伤、严重感染、误吸、输血输液过多、大手术、烧伤、药物过量、有机磷中毒、尿毒症、重症胰腺炎、子痫、颅内高压及某些代谢性疾病。ARDS 多发生于原发病起病或复苏治疗后 24～48h 内。典型表现为呼吸窘迫现象，即吸气性呼吸困难。按 Moore 氏标准分为四期：

第 1 期：常发生于低血流灌注复苏后。表现呼吸急促及因 CO_2 过度呼出造成的呼吸性碱中毒。此期氧分压尚属在正常或在正常低值。

第 2 期：出现呼吸窘迫现象，患者仰卧，吸气时用力，上半身常因此向后仰伸，此期出现低氧血症及低碳酸血症。

第 3 期：呼吸窘迫明显，出现缺氧体征，听诊双肺散在湿性啰音。X 线胸片可见散在点状或网状阴影。此期仍存在低氧及低碳酸血症。

第 4 期：即终末期。严重呼吸窘迫，严重缺氧症征，肺内弥漫细湿性啰音。X 线胸片呈"白肺"（磨玻璃状）。此期除持续严重低氧血症外，由于气体交换严重受损，$PaCO_2$ 亦增高。

【诊断】

近 10 年来，国内、外总的趋势是采用更加简单、明确的指标作为诊断依据：

1. 有引起 ARDS 的危险因素（或病因）。

2. 有呼吸困难的临床症状，呼吸频率＞35 次/min。

3. 动脉血氧分压降低，PaO_2（FiO_2 21%）＜8.0kPa（60mmHg）或 PaO_2/FiO_2＜26.7kPa（200mmHg）。

4. 胸片显示间质性肺水肿的影像。

5. 除外慢性肺疾患、心原性肺水肿及液体过负荷外，肺动脉嵌压（PAWP）＜1.6kPa（12mmHg）。

1992 年欧美 ARDS 联系会议提出以下标准并已被广泛采用：

1. 急性起病。

2. $PaO_2/FiO_2 \leqslant 26.7$kPa（200mmHg）。

3. 正位 X 线胸片显示双肺均有斑片状阴影。

4. 肺动脉嵌顿压≤2.4kPa（18mmHg），或无左心房压力增高的临

床证据。

【治疗】

对于 ARDS，要及早诊断，合理治疗。重点是要去除病因，改善供氧及阻断 ARDS 进程等对症治疗。

一、原发病的治疗

积极有效地治疗原发病是防止 ARDS 的发生和发展的重要步骤，也是最关键及最重要的一环。对各种危重病人，要防止多脏器功能衰竭的发生，以免诱发 ARDS。

二、改善供氧及支持治疗

机械通气是治疗 ARDS 的重要手段。应用呼吸机主要起到三方面的作用：精确地控制氧疗；减少自主呼吸作功，防止呼吸肌疲劳；呼吸末正压(PEEP)能防治肺泡萎陷，增加气体交换。早期积极应用呼吸机可以提高 ARDS 的治愈率和患者生存率。

1. 机械通气的适应证：

(1)FiO_2 达 0.5～0.6，PaO_2 仍＜8kPa(60mmHg)；

(2)PaO_2＞8kPa(60mmHg)，但 $PaCO_2$＞6kPa(45mmHg)或 pH 值＜7.3，存在呼吸性酸中毒；

(3)虽然 PaO_2＞8kPa(60mmHg)，但在氧疗过程中 PaO_2 急剧下降，增加 FiO_2 反应不佳者，应及早应用机械通气，并加用 PEEP；

(4)ARDS 时，呼吸功能严重减退，各项生理指标达到应用呼吸机的标准。

Bernard 氏(1986)提出应用机械通气的指征：

(1)每分钟呼吸＞35～40 次；

(2)$PaCO_2$＞6kPa(45mmHg)(急性)；

(3)通气量＞12～15L/min；

(4)需用药物打断呼吸。

2. 机械通气的方法：

(1)对能自行咳嗽、排痰的病人，早期可使用面罩吸氧，适当地施加持续呼吸道正压(CPAP)。

(2)对无咳嗽、排痰能力，不能吞咽唾液或呕吐物者，或自主呼吸十分困难或微弱者，应建立人工气道。估计在 1 周内能恢复的病人，可行

经口或经鼻气管插管。若估计插管在1周以上者，应优先考虑气管切开插管。

(3)机械通气方式可采用CPAP、压力支持通气(PSV)+PEEP、同步间歇正压通气(SIMV)+CPAP、SIMV+PSV等。PSV能减少自主呼吸作功。对于自主呼吸微弱或停止者，可给予IPPV+PEEP。ARDS病人由于肺水肿和肺不张的同时存在，肺的顺应性很差，机械辅助压力应较高，潮气量(VT)应偏大。近年来随着对呼吸机肺损伤的认识，认为VT不应太大，以6～8ml/kg为宜。对于给予PEEP后PaO_2改善不明显者，试用高频射流通气(HFJV)或高频振荡通气(HFOV)可以提高PaO_2。

(4)PEEP、CPAP是治疗ARDS的有效手段，对提高PaO_2有肯定的效果。其主要作用为：增加残气量(FRC)，提高肺顺应性防止肺泡萎陷，减少肺内分流，增加气体弥散，提高PaO_2，降低FiO_2，防止氧中毒。Weigelt在一组ARDS高危病人中进行了不同时期应用PEEP的对比观察，结果表明早期应用PEEP组，其ARDS发生率明显低于晚用组。

(5)PEEP的合理调节方法。尽管PEEP、CPAP有很大的治疗效果，但若调节不当可产生气压伤，使氧输送反而下降，并且影响肾功能，出现少尿和水潴留而加重肺水肿，所以应合理调节。原则为在确保$FiO_2<0.5$，$PaO_2>8kPa(60mmHg)$的情况下，使用最低的PEEP。

具体调节方法为：开始将PEEP/CPAP设定为0.4～0.5kPa(4～5cmH_2O)；15min后查血气分析：若PaO_2仍小于8kPa(60mmHg)，根据肺顺应性、血压的变化逐渐增加PEEP值。若增加PEEP后肺顺应性增加、血压平稳，可继续增加，直至PaO_2大于8kPa(60mmHg)。若PEEP增加后血压下降，肺顺应性减少，则不要再增加，应在处理低血压后再适当调整。

(6)吸气停顿(吸气平台)亦是一种有效的治疗方法。因ARDS病人肺不同部位的顺应性和气道阻力不一致，吸气时气体易进入阻力小的单位，导致气体分布不匀。吸气停顿可产生较均匀的通气，使VD/VT(死腔量/潮气量)减少，使吸入雾化药物在肺内易于弥散，一般情况吸气末停顿占呼吸周期的10%，少数可占到20%。但需密切观察，因吸气停顿对静脉回流、颅内压等有一定影响。

(7)近年来国外推崇的血管内氧合器(IVOX)对于提高 PaO_2 确实有效。目前国内还未见应用报道。

3. 镇静和肌松剂:因缺氧而烦躁不安及因感染导致发热等都增加氧需求量,从而使混合静脉血氧分压(PvO_2)降低。对烦躁不安者应首先检查呼吸机管路连接呼吸机工作情况以及呼吸设定的各参数与病人是否匹配,经临床检查排除了心血管和代谢方面的影响,参照 X 线肺片、血气分析后,首先调整机械通气条件,使其逐渐适应。上述处理无效者,则应用镇静剂或肌松剂。常用药物有吗啡、安定、杜冷丁、非那根、硫喷妥钠、司考林、巴活龙等。需要特别指出的是,应用镇静剂和肌松剂要严密监测、加强护理,避免出现并发症。

4. 降温:避免物理降温(如冰袋),应使用药物退热。因前者可引起寒颤,增加氧需求。

5. 液体量:传统上提倡限制入量并应用利尿剂,使患者处于轻度容量不足,防止液体过负荷。近来的研究证实保持心输出量正常最为重要。心脏指数应≥2.2L/min·m^2。

6. 营养支持:持续营养不良可使肺的防御机能下降,甚至影响肺结构及功能。但高热量可使 CO_2 生成过多,撤除呼吸机后,常会发生 CO_2 储积。过高的 $PaCO_2$ 必加重肺功能的负担,并发生通气衰竭、脂肪肝、氮保留欠佳,故在提供热量上给予适当脂肪乳剂,减少 CO_2 的产生,同时并给予足够的热量。

三、药物治疗

ARDS 治疗多年来停滞不前,病死率居高不下,其根本问题在于对 ARDS 发病机理研究的不够深入,以致缺少针对性的药物。1991 年 Lamy 氏对近年来实验及临床用之有效的药物做了较完整的总结,具有指导价值。在表 6-7 中所列药物需要讨论的是糖皮质激素的应用问题。尽管目前临床上仍存在争议,但主要集中在用药时机方面。用药过晚,时间过久,是糖皮质激素无作用甚至产生负作用的关键。从理论上讲,甘露醇是氧自由基清除剂,可减轻氧自由基对肺的损伤,值得进一步研究。再有,动物实验及临床均表明从动物和人羊水中制取的肺表面活性物质有一定的疗效。此外,溶栓治疗也是一个值得深入探讨的方面。

表 6—7　ARDS 防治药物(动物实验及临床)

药物及方法	作　用	效　果
抗体		
抗 C_{5a}	拮抗 C_{5a} 的趋化活性	改进气体交换,降低通透性及高压(灵长目)
抗 TNF	抗体克	增加存活(狒狒)
抗蛋白酶		
合成的:TLCK、TPCK 等	丝氨酸蛋白酶抑制剂	体内毒性作用
天然存在的:SBTI、α_1PI、PSTI、抑肽酶、C_1Inh、ATⅢ	丝氨酸蛋白酶抑制剂	体外研究(培养的内皮细胞)
自由基反应抑制剂		
酶(SOD、脂质体中的过氧化氢酶)	摧毁超氧化物阴离子、H_2O_2	提高存活率(鼠)
二甲基亚砜	羟自由基清除剂	降低水肿(兔)
去铁铵	离子螯合剂	对肺有良好作用
VitE	抗脂质氧化剂	提高存活率(微栓、兔)
N—乙酰半胱氨酸	自由基清除(?)	不确定,降低肺损伤指数(羊、内毒素)
血管扩张剂		
PGI_2	血管舒张及抗聚集剂	降低肺高压;改进血流动力学(羊、犬等)
PGE_1	血管扩张剂	降低肺高压;无作用(灵长类)
作用于中性白细胞的药物		
氨苯砜	抑制呼吸暴发	体外有预防效果(培养的内皮细胞)
糖皮质激素:地塞美松、甲基强地松龙	抑制磷脂酶 A_2、膜稳定剂	改进血动力学(猪);减少通透性;无效(羊、犬)
己酮可可碱	血管扩张剂,抑制中性白细胞功能,降低 TNF 产出及活性	提高存活率,降低通透性及肺中性白细胞滞留(犬、猪等)
戊脉安	钙通道阻断剂	降低肺动脉高压及通透性(羊)

注:TLCK:N—甲苯磺酰基—L—赖氨酸氯甲基酮;TPCK:N—甲苯磺酰基—L—苯丙氨酸—氯甲基酮;SBTI:大豆胰蛋白酶抑制剂;PSTI:胰腺分泌胰蛋白酶抑制剂;α_1PI:α_1—蛋白酶抑制剂;C_1Inh:C_1—酯酶抑制剂;ATⅢ:抗凝血酶Ⅲ(抗纤维蛋白酶Ⅲ);SOD:过氧化物歧化酶;PGI_2:前列腺素 I_2;PGE_1:前列腺素 E_1。

【预防】

ARDS可以通过尽可能恢复正常血流动力学和消除血液中各种血管活性物质、凝血酶、内毒素和颗粒性物质等来预防。对于可能引起ARDS的危险因素，首先要考虑到发生ARDS的可能性，要进行严密的观察，给予合理的预防性处理。

1. 积极治疗休克。其目标不仅要恢复循环血量和重要脏器的功能，而且要恢复微循环灌注状态和体液平衡。应避免低渗透性液体过量输注，要联合使用白蛋白和利尿剂，以提高血浆胶体渗透压。对血管严重渗漏的病人，输入的白蛋白也可能外渗而加重肺间质水肿。对此，应慎重应用。

2. 尽早进行呼吸管理。对于严重创伤、大手术、肺栓塞等危重病人，应及早查血气分析。若有呼吸功能改变，要及时建立人工气道，给予呼吸机辅助呼吸，防止肺功能的进一步损害。

3. 避免输入大量库存血液，并加用微孔滤过器，以滤掉血中的微栓，必要时可输入新鲜血液、纤维蛋白原、凝血酶原或进行成分输血。

4. 合理处理严重创伤，尤其是多发性骨折、胸部挤压伤。骨折早期固定，防止脂肪栓塞的发生。

5. 防治各种严重感染，合理应用抗生素。

6. 避免长时间高浓度吸氧。

7. 维持良好的机体营养，增加机体的抵抗力。

（孙家邦　贾定国）

急性肝功能衰竭

急性肝功能衰竭（AHF）是由多种病因导致肝脏急性功能衰竭的综合征候群，临床上除有肝衰竭的症状外，还有引起AHF的原发病的表现。本病急性起病，迅速出现意识障碍、出血倾向及黄疸，肝脏进行性缩小，多数常因短期内合并多脏器功能衰竭致死。

常见的AHF病因按其致病的病原不同可分为不同种类：感染（包括细菌性感染、病毒性感染、立克次体）、中毒（四氯化碳、动物类肝毒素、植物类肝毒素、化学物品）、药物性肝损害、酒精性肝损害、妊娠、急

性脂肪肝、肝豆状核变性、肝静脉阻塞综合征等。

【诊断】

一、正确诊断原发病

由于引起急性肝功能衰竭的原发病不同，故有各个相应不同原发病的病因，应首先对原发病尽快做出正确诊断，及早治疗。

二、临床表现

突然发病，初起时类似急性黄疸型肝炎，病情在10天或更短的日期内，发展迅猛凶险复杂，并发症多，病死率高。

1. 黄疸：在短期内迅速加深，常每天增加17.1μmol/L(1mg/dl)。血清总胆红素多高达171μmol/L(10mg/dl)。

2. 出血倾向：由于肝功能不良使凝血因子合成减少，可有皮下出血点、淤斑、鼻衄、齿龈出血，患者常有胃粘膜糜烂，消化道出血使血氨增多，可因而加重肝昏迷也可伴有DIC发生。

3. 腹胀：由于内毒素导致肠麻痹。腹部胀气明显。

4. 神经系统症状：可有性格及行为改变，如烦躁、谵妄、定向力和计算力障碍、精神淡漠、躁动不安、尖声喊叫、抽搐等，较重的有精神紊乱和昏迷(肝性脑病)，且肝性脑病出现较早。

5. 肝肾综合征：由于此综合征而出现少尿或无尿、氮质血症和尿毒症酸中毒、高钾血症等，多属于功能性肾衰。

6. 体征：肝脏进行性缩小，表明肝萎缩、肝脏有大块坏死，并可出现肝臭、扑翼样震颤，肌张力增高，为发生肝昏迷的先兆。多数可有病理反射、脑水肿，甚至出现脑疝体征等。

三、辅助检查

1. 周围血象：白细胞总数及中性多核白细胞比例增高，血小板下降，凝血酶原时间<15s。

2. 肝功检查：肝功能严重异常，凝血酶原活动度降低，胆碱脂酶活力明显降低，胆固醇降低，血氨增高及酶(转氨酶)胆(胆红素)分离现象。

3. 氨基酸测定：支链氨基酸(BCAA)/芳香族氨基酸(AAA)<1。

4. 筛试验：有助于发现内毒素血症，必要时做血培养。

【鉴别诊断】

AHF 临床表现是以突发严重黄疸为主的综合征候群，故常需与其他原因造成的黄疸相鉴别，如急性黄疸型肝炎、淤胆型肝炎、阻塞性黄疸、胆囊炎、胆石症、胆道肿瘤等。

【治疗】

目前尚无理想的特效疗法，AHF 治疗原则主要是采取综合加强支持疗法以维持生命，争得时间予以促使肝细胞的再生和尽量争取恢复其功能，并减少并发症，故需加强监护、积极抢救和处理并发症。

一、原发病的治疗

由于引起 AHF 的原发病因不同，应针对不同的病因采取相应的治疗方法。对严重感染、休克、中毒等，立即积极采取抗感染、抗休克、解毒等措施。

二、AHF 的治疗

1. 一般治疗：为防止继发感染和/或交叉感染，病室需进行严格的消毒隔离，加强监护，目的在于早期诊断，及时治疗和防治并发症，必要时提供有效的人工肝辅助疗法，以降低死亡率。除生命体征监测外还包括凝血系统监测，肝功能监测，水、电解质及颅压监测等。能进食的患者给予高糖、低脂饮食，蛋白质每日不大于 25g，每天总热量不得少于 6.3kJ(1500 卡)；每日给适当维生素 C、ATP 和辅酶 A，必要时输白蛋白，以减少负氮平衡，提供蛋白质。必要时亦可输新鲜血浆，新鲜血浆中尚含有凝血因子、调理素及补体，亦对止血和增加抵抗力有利。维持水、电解质及酸碱平衡，防止低钙、低钠和钾的异常。

2. 综合治疗：

(1)应用免疫调节剂，即免疫调控疗法，胸腺肽用于 AHF 患者可减少肝细胞的免疫损伤，且能提高抗感染的能力。本药可能发生过敏反应，故需做皮试。

(2)抗肝细胞坏死：①静滴新鲜血浆、白蛋白；②胰高血糖一胰岛素疗法；③人胎肝细胞悬液输注。

(3)抗肝性脑病：①支链氨基酸：可通过血脑屏障，减少芳香族氨基酸进入脑内，从而调整 BCAA/AAA 的比值。②防止血氨的产生及吸收过多：根据病情限制蛋白质的摄入，并口服新霉素和/或灭滴灵，以抑制肠道细菌的繁殖；口服乳果糖降低肠腔内 pH 值，以减少氨的吸收。③

脱氨：可用精氨酸，促进鸟氨酸循环，将氨合成尿素后由肾排出；用天门冬氨酸钾镁，可通过鸟氨酸循环与氨结合为天门冬酰胺，由肾脱氨；亦可用左旋多巴，它可转化为去甲肾上腺素与多巴胺，通过血脑屏障与胺类物质相拮抗，使正常的神经传递得以恢复，促使昏迷患者苏醒。

三、并发症的治疗

1. 脑水肿：限制液体摄入量，头部冰帽降温，以降低耗氧量，提高脑组织对缺氧的耐受力，并给高流量氧降低二氧化碳。脱水剂应用时间不宜过长，也不宜大量反复应用，以免造成电解质紊乱。

2. 肝肾综合征：目前尚无肯定有效的疗法，主要避免一切导致降低血容量的因素，禁用一切损肝和肾毒性药物，合理应用利尿剂，必要时应用人工肾或透析疗法。

3. 出血：消化道出血是 AHF 发生率最高的一种并发症，重点在于预防，可给予 H_2 受体阻滞凝血酶原复合物、新鲜冰冻血浆或新鲜血。输新鲜血可补充凝血因子和血小板，输凝血酶原复合物，其中包括凝血因子Ⅱ、Ⅶ、Ⅸ、Ⅹ，对渗血效果较好。

4. 防治感染：AHF 患者由于免疫功能低，抵抗力差，常易发生各种感染，应积极防治。可根据培养及药物敏感试验选用敏感的、对肝肾无损害或损害相对较少的药物。

四、人工肝支持疗法

1. 血液透析。常规血透并无疗效，用聚丙烯腈薄膜，可除去中分子物质，包括芳香族胺类及毒性多肽。亦有用中空纤维进行透析，但仅限于肝有再生可能或有肝移植可能的，才可能有价值。

2. 通过吸附剂做灌流。血液通过某种物质后，血中毒性物质被吸收。吸附剂包括活性炭、树脂、生物学活性吸附剂。

3. 通过活的肝组织做灌流。

4. 肝细胞移植。

【预后】

此病预后极差，和导致 AHF 的原发病因有关，病死率高。影响预后的因素与以下情况有关：

1. 年龄。老人及幼儿的预后差。

2. 肝损害的程度。血胆红素(Bil)＞513μmol/L；凝血酶原活动度

<30%；血氨>88μmol/L，死亡率高。

3. 并发症发生的多，死亡率亦高。

4. 与导致 AHF 的原发病因及其严重程度有关。

5. 与机体原基础状况有关。

（孙家邦 贾建国）

急性胃粘膜损害

急性胃粘膜损害亦称应激性溃疡(Stress ulcer)。在文献上还有多种名称，如急性消化性溃疡、急性出血性胃炎、急性糜烂性胃炎等。由于此病的病理过程表现为多样性，因此目前称之为急性胃粘膜损害更为合适。至于过去人们一直习惯使用的应激性溃疡一词，强调了本病的发病因素——应激状态，能够容易与消化性溃疡鉴别，因此仍可继续使用。

一些胃、十二指肠的溃疡并不是真正的应激性溃疡，如烧伤病人发生的 Culing 溃疡，典型的为十二指肠的单个病灶，它常穿至粘膜肌层以下，可穿透十二指肠壁造成穿孔。此外，颅内疾患不论有无外伤或手术史，均可发生 Cushing 溃疡，但它常表现为高胃酸、高胃蛋白酶分泌，临床常发生胃、十二指肠的穿孔。关于酒精、非甾体类抗炎剂(乙酰水扬酸、消炎痛等)所致的胃粘膜损害由于病因清楚，没有临床应激因素，也被排除在应激性溃汤的范畴之外。以上三种情况目前不被称作急性胃粘膜损害。

急性胃粘膜损害是指病人在严重的应激状态下，如低血容量性休克、多发的严重创伤、多器官功能不良、脓毒症、重度黄疸时，胃、十二指肠发生急性浅表性糜烂或溃疡，开始常发生于胃底、胃体粘膜，严重的病例可发展至胃窦粘膜，出现散发性病灶，侵及血管可并发出血。由于很少侵犯粘膜肌层以下，故穿孔少见。

急性胃粘膜损害在外科重症监护病房(ICU)中最为常见。由于所采用的诊断方法不同，许多作者报道的发病率出入较大。有人报道一组重症监护病人，经内窥镜常规检查，100%的病人均发现有急性胃粘膜损害。根据便潜血或胃液引流潜血诊断则发病率较低，依据病人呕血或

呕咖啡色液作为诊断标准则更低。经统计，临床梗阻性黄疸病人术后发生急性胃粘膜病变者为5%～14%，其死亡率可达50%～70%。由于近年来对于危重症病人广泛应用各种抗酸剂和H_2受体阻滞剂，已明显降低了发病率。

【发病机制】

胃粘膜损害的原因包括作为攻击因子的胃酸、胃蛋白酶对胃壁的损害和作为防御因子的胃粘膜屏障机能的破坏。目前认为急性胃粘膜损害的机制主要是胃粘膜屏障受到破坏所致。

一、胃粘膜血流

胃粘膜血流的作用主要是维持粘膜的完整性。在各种应激状态下，均可导致胃粘膜血流下降，从而引起胃粘膜缺血、缺氧，影响粘膜细胞的代谢，导致细胞损伤和坏死，造成粘膜完整性受损，出现糜烂、坏死、出血。由于胃体和胃底粘膜细胞呈高代谢状态，且细胞内糖原储备极少，因此对缺氧、缺血更加敏感，是粘膜损害的最常见好发部位。

二、前列腺素

大量文献报道前列腺素，特别是前列腺素E_2(PGE_2)可产生多种效力，有益于胃粘膜的细胞保护作用，因此PGE_2被称作胃粘膜保护剂。它可以增加胃粘膜血流和胃粘液分泌，增加胃粘膜表面活性物质——磷酸酯的生成。应激状态下胃粘膜PGE_2水平下降。

三、胃酸

急性胃粘膜病变的患者其胃酸水平并不高，有时是减少的，尽管如此，胃腔内的酸性环境是胃粘膜损害的必要条件。在胃粘膜屏障严重受损的情况下，低胃酸水平也将造成胃粘膜的损害。

四、内毒素血症

近年来的研究证实严重的创伤、大手术后和严重的感染时，机体出现菌群移位，引发内毒素血症。内毒素激活体内多种细胞因子，导致各种血管效应和细胞损伤。内毒素血症可以加重胃粘膜的缺血、缺氧和细胞损害。

【临床表现】

大手术、创伤、严重的脓毒症和黄疸病人急性胃粘膜损害发生在3～7天内，但也可短至10h左右，最长时间可达4周以后。

病人除表现为原发病症状外，一般多无明显症状，常无腹痛表现，有时病人可感觉上腹胀、恶心等一般消化道症状，临床表现多为上消化道出血。出血量少时表现为经鼻胃管引出咖啡色液或胃液潜血及便潜血阳性；出血量大时则多发生呕血和大量便血，有些病人可在短时间内达数千毫升。一旦发生出血，通常为持续性。

病人出现胃肠道穿孔者罕见。

【诊断】

一、应激性溃疡的提示

应激状态下，如大手术后，严重的感染或创伤后，重度黄疸病人突然发生上胃肠道出血，常提示为应激性溃疡，但此时应除外慢性消化性溃疡的急性恶化所致和其他因素所致的出血，如胃部肿瘤、门脉高压等。

二、内窥镜检查

怀疑本病应尽早行内窥镜检查，以明确诊断。急诊内镜检查可使90%以上病例得到确诊。内镜下常可在酸性胃粘膜区（胃体和胃底部）发现多发浅表的出血性糜烂或溃疡。

1. 胃粘膜糜烂：可看到胃粘膜有散在的糜烂灶。直径为数毫米至1厘米，并伴有点状、片状或条状出血，有的呈现大小不等的淤点和淤斑，糜烂底部多有出血或被以血痂。有的病变从胃体开始，整个胃粘膜有广泛的多发性出血性糜烂。呈巧克力色、黑褐色进而呈黑色。

2. 溃疡：多在胃小弯或胃体后壁出现多发性溃疡，常为达粘膜下层的浅表溃疡，多呈不整形，边缘清晰，不伴有粘膜皱襞集中（消化性溃疡常见），周边平坦，柔软，无硬结，基底无纤维化，多覆盖有白苔，有的病例可以在溃疡内有出血的改变。

3. 出血：应激性溃疡出血一般均为大量渗血。

上述病变为急性胃粘膜损害的基本病变，在内镜检查时常可见到混合性改变。胃粘膜病变多从胃粘膜发红、水肿到出血性糜烂，然后到溃疡形成。

三、血管造影

内镜检查不能确定出血原因和部位时可做选择性动脉造影。一般胃部出血多来自胃左动脉，因而应将导管插入胃左动脉，如怀疑出血来

自胃窦部则将导管插入胃右动脉；出血来自十二指肠时则插到胃十二指肠动脉；如无法确定出血部位则插至腹腔动脉或肠系膜上动脉。选择性动脉造影阳性率为90%。出血速度在0.5ml/min以上时可见造影剂外渗，急性胃粘膜损害时可看到10～20个小的造影剂外渗阴影。静脉出血一般不易发现。

【治疗】

一、非手术治疗

1. 下胃管将胃内容物排空，清除血块，减轻腹胀，注入抗酸剂（氢氧化铝与氢氧化镁混合剂 Mylanta Ⅱ）30～60ml。30～60min后吸出，反复进行，每小时测定胃液1次，pH值保持在>4的水平。

2. H_2 受体阻滞剂应用。重病人以静脉给药为宜，可应用甲氰咪呱、雷尼替丁、法莫替丁等。

3. 冰盐水洗胃。生理盐水500～1000ml经胃管注入胃内。夹闭半小时后抽出，可反复使用，盐水内可加入肾上腺素，但已有人报道此方法可加重胃粘膜缺血。

4. 经胃管灌入凝血酶4000U，每2～4h一次，或灌入云南白药和8号止血粉。

5. 止血药应用。使用立止血、止血敏等止血剂，经静脉或经皮下给药。

6. 大量出血病人应立即急查血细胞压积、血小板计数、血红蛋白量、凝血酶原时间及其他凝血与止血参数，做血型鉴定和交叉配血。应即行中心静脉设管监测循环状态，给予输血治疗。

7. 内窥镜治疗。经内窥镜治疗消化道出血的方式包括注射或喷洒药物、热凝固、机械钳夹。

（1）内窥镜在直视下，持夹钳将金属夹对准出血部位进行钳夹止血，适用于小动脉或小静脉的出血。

（2）经内窥镜注射高渗盐水与肾上腺素混合液（2.5mol/L氯化钠20ml＋肾上腺素1mg），可在糜烂出血部位粘膜下层注射3～4处，每处2～3ml。其原理是利用肾上腺素的强力缩血管作用和高渗盐水使周围组织膨胀、血管壁纤维样变性及血管腔内血栓形成的作用而止血。

（3）无水酒精注射。无水酒精有脱水固定作用，可使血管收缩、血管

壁变性、内皮细胞破坏、血栓形成而止血。可在出血的血管周围 1～2mm 处注射 3～4 点，每点注射 0.1～0.2ml。

(4)经内窥镜注射和喷洒凝血酶、硬化剂。

(5)经内窥镜热凝固止血。包括激光、高频电凝、热电极、微波等方法，此类方法主要是通过热能作用于血管及周围组织引起血管壁收缩、管腔内血栓形成、组织凝固坏死而达到止血目的。

8. 选择性动脉栓塞或滴注垂体后叶素。此方法常在行诊断性血管造影之后就可同时考虑采取。另外，对于一些病人胃内出血量太多，无法用内窥镜辨认出血源，或其他止血措施效果不理想，病人又不能耐受手术者可考虑采用。其方法是经导管注入明胶海绵小片 2～3 片，或用垂体后叶素经导管滴注入胃大动脉的分支。

二、外科手术治疗

急性胃粘膜损害均发生于严重的原发病基础之上，病人全身情况极差。手术死亡率高，术后并发症亦很多。因此临床由于应激性溃疡所致上消化道大出血而行手术治疗者较少，有人统计为 10%。另外，此类出血多为胃体及胃底部粘膜广泛渗血，出血范围广，手术止血效果有时并不理想。术后再出血率较高。以上因素都为手术治疗带来困难和增加了手术治疗的难度。

1. 手术治疗的适应证：

(1)开始即为大量出血，快速输血而血压仍不能维持。

(2)持续少量或间断出血。

(3)经各种非手术治疗，出血仍不停止或止血后又再出血。

2. 手术方法：

(1)病人情况极差，很难耐受长时间手术者，可选择胃血管断流术。即将胃的血管除胃短动脉外全部(包括胃左、右动脉及胃网膜左、右动脉)切断结扎。胃并不坏死，术后再出血率低。

有人采用胃前壁切开，行胃出血部位直接缝扎术，从而达到止血目的。

(2)选择性迷走神经切断加部分胃切除术。有资料表明迷走神经切断术的止血效果与胃大部切除术相似，如二者相加则效果更好。

(3)胃大部切除术。适用于只有单个溃疡出血或胃十二指肠局限性

溃疡，包括切除出血溃疡和缝扎出血血管。此类情况在应激性溃疡病人比较少见。

(4)全胃切除。止血效果理想，但手术过大，手术死亡率高。适于胃粘膜糜烂出血范围很广泛，出血点在胃底部。行保留贲门下 2～3cm 胃组织的近全胃切除术，保留部分有浆膜的胃壁，不仅吻合口瘘较少发生，而且消化功能也会好些。

【预防】

一、积极全身支持疗法

急性胃粘膜病变实际上是多器官功能衰竭的一部分。因此积极进行全身支持疗法是预防其发生的重要方法。全面的支持疗法包括有效抗生素的应用，积极改善通气功能，胃肠内或胃肠外营养支持，高危病人的重症监护。

二、原发疾病的治疗

积极治疗原发疾病，去除应激性溃疡的发生原因，是预防的最好方法。腹部外科病人中易发生应激性溃疡的病症包括腹腔内脏器伤、胸腹联合伤、肠坏死、严重的腹膜炎、重症胰腺炎、腹腔内感染并发症、老年高危病人及其他病症合并有低血压、休克、缺氧、严重的黄疸等，对以上病症应积极治疗。

三、抗酸剂

常用氢氧化铝及氢氧化镁的混合制剂(每 5ml 含氢氧化铝、氢氧化镁各 400mg)。可由胃管灌入，经常测定胃液 pH 值，保持其 pH 值＞4。

四、H_2 受体阻滞剂

H_2 受体阻滞剂的广泛应用已明显地降低了急性胃粘膜损害的发生，因此目前在外科重症监护室(ICU)对于术后危重病人已常规应用。

五、硫糖铝

是近年来常用于应激性溃疡的一种药物。不被胃肠道吸收，它的作用仅限于局部，能吸附胆盐和胃蛋白酶，并能抑制后者的消化作用。硫糖铝可以在胃内与蛋白类分泌物或渗出物相结合形成复合膜覆盖在胃表面，成为屏障，保护粘膜，阻挡 H^+ 的逆向弥散。另外，它对胃粘膜的 HCO_3^- 分泌、前列腺素合成以及微循环等可能也有益，起到细胞保护作用。硫糖铝中和酸的作用弱，也不抑制胃酸分泌，因此它对应激性溃

疡出血的预防作用不在于减轻胃酸的攻击能力，而是加强对细胞的保护以增加防御能力。硫糖铝的给药方法是每 6h1g，可加入 30ml 生理盐水中以胃管灌入。

六、奥美拉唑

具有强力的胃酸分泌抑制作用。与 H_2 受体阻滞剂不同，它的作用是通过对离子泵的影响而起到抑制壁细胞分泌 H^+ 的作用。它对提高胃液 pH 值的效应远比 H_2 受体阻滞剂强。

七、前列腺素

外源性前列腺素 E_2（每 24h2μg/kg）可使胃液 pH 值保持在 6.0～7.0，具有胃粘膜保护作用。

八、有胃潴留或梗阻的病人

行胃肠减压。有效地减压可去除氢离子、胃蛋白酶和反流的十二指肠液，减少胃粘膜的损害。

（孙家邦　刘福进）

第七章　复　　苏

复苏是指人体在意外事故、创伤、灾害或突发急症而猝死或濒死时所采取的一系列挽救生命的措施。其主要内容是对呼吸和循环功能的支持和维护。人工呼吸和心脏挤压是复苏的重要手段。

复苏一般分为三个阶段，即初期复苏、后期复苏和复苏后处理。

人工呼吸和机械通气

以人为方式代替病人的自主呼吸称为人工呼吸。人工呼吸有三种方式：徒手人工呼吸、简易人工呼吸器及机械通气。

维持呼吸道通畅是有效的人工呼吸的先决条件。其方法为：

(1)病人平卧，迅即清除口、鼻内异物或呕吐分泌物，一手置病人颈后部，将其颈部向上抬起，另一手置前额将其向下后方推移，并将下颌推向前上方，拇指压下唇，使口张开，以防舌根下坠阻塞气道。

注意：小儿因颈软，不宜过分使头部后仰，以免伤及颈椎。

(2)还可使用经口或鼻的呼吸道通气管，气体交换效果更为可靠。一种新式专供复苏用的带充气囊(用于堵塞食管)的食管通气管，与吸氧口罩合并使用，可供不熟悉气管内插管的医务人员使用。

(3)对呼吸道难以维持通畅者，应施行气管内插管。如呼吸道严重梗阻，分泌物无法排出，严重影响人工呼吸时，应行气管切开。

(4)紧急情况下如无气管切开可能，而又必须立即保证气道通畅的(如急性窒息)，可行粗针头环甲膜穿刺。

一、徒手人工呼吸

优点为适用于现场急救，不需任何器械或设备，易于学习和掌握。

缺点是不易长时间坚持操作，而且不能保证完全恢复病人正常的血氧分压和二氧化碳分压。但只要病人氧合有一定程度改善，对预后亦有好处。

口对口人工呼吸是目前最有效的徒手人工呼吸方法。具体方法：病人仰卧，维持呼吸道通畅，术者立于病人头侧，一手捏住病人鼻孔，先深吸一口气，然后贴紧病人口部，用力吹入，吹气后医生口迅速离开，同时捏鼻之手松开，并压其胸部，以助呼气。开始时先迅速吹入3～4次。如此重复，每分钟行12～15次。

操作时注意胸壁是否起伏，吹气时阻力是否过大。如有异常，应重新调整头颈部位置或及时清除气道内异物或分泌物。

二、简易人工呼吸器

各种便携式呼吸器中，以口罩一气囊人工呼吸器最为简单实用。使用时只需将口罩紧贴于病人口鼻部，挤压气囊，即将气体吹入肺内，呼出之气体可经活瓣直接排入大气。

较复杂的类型附有小型氧气瓶，以高压氧为动力驱动呼吸器进行通气。多用于病人转送途中。

三、机械通气

利用机械装置辅助或完全取代病人的自主呼吸，称为机械通气。

1. 目的：机械通气目的在于改善通气不足，缓解呼吸困难，纠正通气或血流比例失调，提高气体弥散功能，纠正低氧血症和高碳酸血症。

机械通气的方式分为辅助呼吸和控制呼吸两种。前者目的为辅助病人自主呼吸，以增强通气量，呼吸机应有同步装置。后者为病人自主呼吸消失后，以呼吸机完全取代的呼吸方式。

呼吸机分为定压、定容、定时三种类型。定压型呼气和吸气的切换取决于气道压，只要气道压力达到预定数值，吸气即停止，开始呼气。定容型呼吸切换取决于输出气体容量，不受压力限制。定时型呼吸切换取决于预选时间。

机械通气是将空气以正压压入肺泡，肺泡呈正压，与正常生理状态不同，称为正压通气。临床根据病情不同，可采用间歇加压通气(IPPV)、间歇指令通气(IMV)、连续加压通气(CPAP)和呼气终末加压通气(PEEP)等不同方式。近几年又发展了高频喷射通气(HFJV)。

2. 机械通气适应证：

(1)心肺复苏与机械通气同时进行。

(2)成人呼吸窘迫综合征(ARDS)。

(3)闭合性颅脑损伤。

(4)多发肋骨骨折形成连枷胸。

(5)严重多发伤伴有胸、腹、四肢伤术后。

(6)血气 $Pa(O)_2<8kPa(60mmHg)$，$PaCO_2>6.7kPa(50mmHg)$。

施行机械通气时应使吸入空气湿化和加温。所有设备、气管插管和气管切开部位，应注意严格无菌操作。

3. 机械通气的并发症：

(1)使用初期血压下降。

(2)通气不足或通气过度。

(3)呼吸道感染。

(4)全身水肿。

(5)消化道出血，肝功能损害等。

4. 停止机械通气并撤离呼吸机的指征：

(1)神志清楚，自主呼吸稳定有效。

(2)循环功能良好，各项生命体征正常，尿量正常。

脱机前应注意把握时机，间断停机，选用 IMV 方式过渡，至完全撤机。

心 脏 挤 压

心脏停搏，心室纤维性颤动时，心脏均无输出，周身血液循环停止，复苏时必须立即行心脏挤压，以建立人工循环。

心脏挤压是间接或直接施压于心脏，使之能维持心脏搏出并能诱发心脏自律搏动的措施。

心脏挤压分为胸外和胸内两种方法：前者是在胸壁外施压于心脏，后者需切开胸壁直接挤压心脏。

心脏挤压实施最有效的时间是在循环骤停 10min 内进行。

一、胸外心脏挤压

胸外心脏挤压技术易于掌握，不需特殊设备和条件，可争取宝贵的抢救时间。

1. 方法：施行时病人必须平卧，背部应有硬板或地面支撑。医生于

病人一侧，以剑突上 4～5cm 处之胸骨下半部为挤压点。医生以一手掌根部置此点，另一掌根复合于前者之上，手指抬起，两臂伸直。借身体前倾重力通过双臂和双掌根向胸骨下半部加压，胸骨下陷 4～5cm，使心脏排血，然后立即减压并间歇 0.5s，施压手掌不要离开胸骨，使心脏再充盈。如此反复进行，形成人工循环。

2. 挤压频率：胸外心脏挤压频率为 80 次/min，每挤压 15 次加入 2 次人工呼吸。

3. 心脏挤压的有效标志：颈或股动脉可触及搏动。心脏挤压过程中如瞳孔立即缩小并有对光反射者，预后较好。

4. 心脏挤压常见并发症：主要为肋骨骨折、胸骨骨折和内脏损伤。

儿童胸壁薄弱而有弹性，心脏挤压只需单手操作，动作轻巧，否则极易发生肋骨骨折和肝脏损伤。

国外已应用体外心脏挤压器，但只要挤压着力点正确，速度合适，力度均匀，徒手操作可取得同样效果。

二、胸内心脏挤压

1. 指征：施行胸内心脏挤压的指征为胸外心脏挤压和口对口人工呼吸 30min，仍无心跳或挤压有效标志。

如有严重的胸部创伤、心包填塞、张力性气胸等危及生命的紧急情况，以及胸骨畸形、脊柱畸形者或心脏机械瓣置换情况，宜早开胸抢救。

胸内心脏挤压易于激发自律，建立人工循环的效果更为明显，但需要一定的环境和技术设备。

2. 方法：施行胸内挤压时多十分紧急，仅有一把手术刀和一双无菌手套即可。于第 5 肋间前切口入胸，切断上方两条和下方一条肋软骨后，术者一手即可进入纵隔并将心脏托于掌心开始挤压。也可切开心包行心包内挤压。挤压时忌用指端着力，以免损伤心肌。应以拇指以外四指对准大鱼际肌群进行挤压，频率以 60 次/min 为宜。为激发自律性心律，可间断施行快速挤压（120 次/min）约半分钟，然后继以 60 次/min 的频率。

开胸时如切口有出血，说明循环并未完全停止，应即中止开胸。

3. 常见并发症：胸内挤压常见并发症为肺损伤、乳内动脉损伤、切口出血和胸腔内出血。

4. 注意事项：挤压过程中止血和补充血容量。术毕心包可不缝合，胸腔置闭式引流。

已证明，只要胸外心脏挤压尽早应用，方法正确，同时配合有效的口对口人工呼吸，胸外挤压效果并不比胸内挤压差。

初期复苏(BLS)

初期复苏是急性疾病或意外事故的现场抢救，包括维持气道通畅、人工呼吸或机械通气、维持循环功能以及意识水平的判断。

BLS 内容包括呼吸、心跳停止的识别，施行暂时维持生命的人工呼吸和建立人工循环，二者又称心肺复苏(CPR)。

一、呼吸和心跳停止的判断

1. 有效心搏突然停止。心电图表现为心室纤维性颤动、室性自搏心律(电－机分离)、心电停止(直线)。

2. 触摸颈动脉或股动脉搏动消失，血压测不到，心音消失。

3. 意识丧失，瞳孔散大，出现紫绀。

脑细胞对缺血、缺氧耐受性最差，是呼吸心跳停止后首先受累器官。因此复苏目的是在 3～5min 内恢复有效呼吸、循环功能，保护中枢神经系统。

二、心肺复苏

CPR 的主要内容是心脏挤压与人工呼吸，应同步进行，操作方法见前。如有可能应迅即行心脏电除颤或心脏起搏，继而建立静脉通路，作为补充血容量和药物复苏之用。

溺水病人复苏与前相同，但疑颈椎损伤者(如跳水淹溺)，人工呼吸时忌头后仰位。

电击或雷击病人除人工呼吸外，如有心律失常或心室纤颤，还应试行一次胸前区捶击(不反复进行)，争取时间使心律失常转复。对缺氧严重者禁忌。具体方法是术者单手握拳，距病人胸骨约 20～25cm，对准病人胸骨中部迅速捶击一下即可。

后期复苏(ALS)

后期复苏是初期复苏的继续，是在医院内借助于器械设备和一定的复苏技术和知识进行的复苏阶段。

一、继续 BLS

接诊病人时，首先应查病人呼吸和循环是否已恢复，否则应继续进行 CPR。带气囊口罩氧吸入可代替口对口人工呼吸。同时应做气管内插管的准备。如未掌握此技术，可行带气囊食管导气管插入。气管内插管行机械通气可获得最佳人工呼吸效果。

二、心电图监测

行人工呼吸或机械通气的同时，应即开始心电图监测。如显示心脏停跳迹象，应继续行胸外或胸内心脏挤压。

三、开放静脉通道

通过静脉通道进行心脏重要生理功能监测和液体复苏及药物治疗十分重要。CPR 和心电图监测开始后即应开放静脉通道。应选周围静脉和中心静脉各一条。如穿刺困难，可行静脉切开。

四、药物治疗

1. 呼吸兴奋剂：存在微弱呼吸而潮气量不足是使用呼吸兴奋剂适应证。复苏后自主呼吸迟迟不出现，说明呼吸中枢损害严重，用药无效，反可增加氧耗，加重病情。呼吸道不畅时禁用。常用药物为洛贝林、可拉明、回苏灵、利他林、咖啡因等。

2. 作用于心血管药物：目的在于恢复停跳心脏的心电活动，增强心肌收缩力，使心输出量增加。常用药物：

(1)肾上腺素：首选。心脏挤压后仍不恢复搏动者可静脉注入 0.5～1mg，必要时可每间隔 5min 重复 1 次。如无静脉通路可供利用，气管内导管注入也同样有效。

(2)阿托品：可减低迷走神经张力，促进房室传导。对窦性心动过缓合并低血压，心脏复跳后心律＜50 次/min 时有效。剂量 0.5～1mg 静注，可间隔 5min 后重复使用。

(3)氯化钙：提供肌肉激动和收缩偶联所需阳离子，使心脏恢复跳

动并增强心肌收缩力。已使用肾上腺素无效者可给氯化钙静脉注射。剂量 10%制剂 2.5～5ml，应缓慢注射。

(4)利多卡因：提高心肌纤颤阈值，有抗心律失常作用。适用于复苏除颤后再发室颤或需反复除颤病例。剂量 1mg/kg，静脉缓慢注射。

(5)异丙肾上腺素：适用于房室传导阻滞的治疗。剂量 2～20 μg/min，静脉滴注。

(6)多巴胺和多巴酚丁胺：均为拟交感药物，血液动力学效应与剂量有直接关系。复苏后为维持一定心率和心肌收缩力，使心输出量增加，维持一定血压，可使用微量注射泵按不同剂量持续缓慢推入。

3. 碱性药物：心跳呼吸停止后无氧代谢和二氧化碳堆积，产生代谢性和呼吸性酸中毒，血钾升高，对心肌产生不良影响，易诱发顽固性室颤，成为药物及电除颤难以奏效的主要因素。代表药物为 5%碳酸氢钠，125～250ml 静脉滴注，应于使用肾上腺素后即刻使用。有效循环一旦恢复，应据血气分析结果决定是否继续使用。

4. 激素：肾上腺皮质激素在复苏中应用仍有争议。对防治脑水肿有一定作用。剂量：强的松 60～100mg，每 6h1 次静注；成人呼吸窘迫综合征(ARDS)，可用 5mg/kg。

五、除颤

直流电除颤是迅速有效纠正恶性心律紊乱首选方法。一旦证实为心室纤颤，应即行电除颤。可从较小电能开始，一次不成功再选较高能量重复除颤。除颤越早效果越好。除颤前应进行有效的心脏挤压，建立人工气道，纠正酸中毒，给予提高心肌收缩力及心肌张力药物。除颤后上述治疗还应继续进行。

具体方法：涂抹导电糊的电极，置胸骨上端右锁骨下区，另一电极置左胸壁心尖部。成人电击能量 200～300J，小儿为 20～200J(视体重及胸壁厚薄而定)。

六、脑复苏

脑复苏是所有为防止心跳呼吸停止后缺氧性脑损伤而采取的治疗措施。

复苏成功与否取决于脑组织复苏程度。循环停止后脑缺氧最易引起脑损伤的部位是大脑皮质、小脑、海马和基底核，因此复苏后病人视

觉与步态平衡机能的恢复最迟。影响脑复苏的因素包括：循环停止时间长短、缺氧和二氧化碳蓄积程度、酸中毒情况、心肺脑复苏措施及效果。

1. 脑缺氧临床表现：根据临床过程分为昏迷期、去大脑皮质综合征和恢复期。根据损害程度分为轻度、中度、重度功能不全，植物状态和脑死亡。

(1)轻度功能不全：昏迷＜12h，清醒后有短暂烦躁和遗忘，数天后恢复正常。

(2)中度功能不全：昏迷＞12h，清醒后留有不同程度运动障碍、感觉和智力损害。

(3)重度功能不全：严重脑功能受损，生活不能自理，肢体瘫痪。

(4)植物状态：广泛脑损伤，"清醒状态"后无知觉，是脑干功能尚可的皮质死亡。

2. 脑死亡定义：无感受性及反应性，无呼吸运动，无反射，平坦脑波。上述 24h 后复查无改变诊断即可成立。但要排除低体温(＜32℃)及巴比妥类中枢神经抑制药物影响。

3. 脑复苏措施：

(1)维持脑灌注压，改善脑循环：扩容、使用血管活性药物维持动脉血压在 10.7kPa(80mmHg)以上。

(2)纠正酸中毒：人工通气，为保证脑组织充分氧供，可适当过度换气，使 $PaCO_2$ 在 3.3～4.7kPa(25～35mmHg)，并使用碱性药物。

(3)降温：降低脑细胞耗氧量和脑血流量，提高脑细胞对缺氧耐受性。可使用冰帽及冬眠药物，常用冬眠 1 号(杜冷丁 100mg，非那根 50mg，氯丙嗪 50mg)，冬眠 2 号(杜冷丁 100mg，菲那根 50mg，乙普马嗪 20mg)。降温越早越好。听觉恢复即停止降温。

(4)脱水剂：脑水肿于复苏后 48～72h 达到高峰，5～7 天后渐退。早期于呼吸、循环稳定后可给肾小管利尿剂如速尿，0.5～1mg/kg；然后使用渗透性利尿剂，常用 20%甘露醇 125～250ml，快速静脉滴注，每 6～8h1 次，其间可加用速尿 20～40mg 以加强利尿作用，也可加用 50%葡萄糖 50ml。激素主要起预防神经水肿作用，宜早使用，3～4 日后应停用。

(5)能量合剂：使用 ATP、细胞色素 C 及辅酶 A。

(6)巴比妥盐:可降低脑代谢和耗氧量,减轻脑细胞水肿,降低颅压,清除自由基,防止过氧化反应。

复苏后治疗

经 BLS 和 ALS 后,病人一般情况虽趋于稳定,但仍有不同系统不同程度的病理生理变化有待控制和解决。多器官(系统)衰竭是复苏后治疗的主要病症。

心搏停止虽然时间很短,但复苏后机体可产生多种器官功能障碍,包括心功能不全、肺水肿或吸入性肺炎、ARDS、肝功能不全、肾功能不全、水电解质平衡紊乱及缺氧性脑损伤等,有人称之为心跳停止后综合征。

一、继续呼吸和血液动力学监测

在防治复苏后多器官(系统)衰竭工作中,首先应保持复苏后病人呼吸和循环功能的良好和稳定。危重病人的心血管和呼吸功能的监测对估价其功能状态、防治并发症和判断预后有重要指导意义。

1. 呼吸功能监测:呼吸系统物理检查。每日至少一次监测床旁胸部 X 片、观察病人呼吸状态及口唇、指端色泽等。

血气分析是评价通气功能及体液酸碱度的重要监测指标。血液标本取自周围动脉或股动脉,采血后标本应即以橡皮塞封闭,防止针头部位气体交换。

呼吸功能其他指标监测视所使用呼吸机类型和临床需要决定。

2. 血液动力学监测:意识、表情、皮肤色泽、体温、尿量、心率、血压和心电图等是基础监测项目。

中心静脉压通过在上、下腔静脉或右心房内置管测得,是估计心血管功能状态的较简单易行的监测指标。正常值 0.49～1.2kPa(5～12cm 水柱)。它主要反映右心对周围回心血量的容纳能力。中心静脉置管还可用于重病人静脉营养和化疗。

如条件允许,可行有创血液动力学监测,即通过中心静脉 Swan－Ganz 导管技术获得右心房压(RAP)、肺动脉压(PAP)、肺动脉嵌压(PCWP)、心输出量(CO)。还可通过公式计算其他血液动力学指标。

二、治疗措施

复苏后各脏器功能状况和体内环境仍处于不稳定的临界状态，必须采取措施加强功能维持。

1. 继续液体复苏、维持灌注压：心肌因缺氧、酸中毒、电解质紊乱影响，收缩无力，排血量下降，不能维持有效循环，形成复苏后低血压、低灌流。

(1)为保证血管内液正常，减少血管外液和细胞内液，对脑水肿病人积极利尿，同时给予胶体液。

(2)适量输液，维持正常范围中心静脉压和肺毛细血管楔压(PCWP)。

(3)改善心脏作功，维持血压，使用多巴胺、多巴酚丁胺等加强心肌收缩力，维持血压于 12～13.3/8～9.3kPa(90～100/60～70mmHg)。外周阻力较高、心脏后负荷增大时，可试用血管扩张剂。

(4)纠正心律失常。

(5)输入GIK(葡萄糖、胰岛素、氯化钾)液，提供心肌能量。有强心、扩容、升压作用。

2. 呼吸支持：确保有效通气和氧供。自主呼吸已经恢复并已稳定的病人，吸入氧浓度应逐步下降至 40%。预防呼吸道感染，严格无菌操作。

3. 纠正酸中毒，呼吸心跳停止时间与发生酸中毒的严重程度成正比。酸中毒除抑制心功能，使复苏时复跳和除颤不易成功外，因心肌收缩无力，心输出量下降，周围血管张力下降致微循环障碍，血脑屏障损害，故易诱发和加剧脑水肿。因此应根据血气分析调整碳酸氢钠用量。

4. 控制感染：感染诱发或加重多器官(系统)衰竭。感染常来自开放伤口或破裂的空腔器官，如存在局限性感染灶如腹腔或体表脓肿，应尽早引流。

经口饮食对维持营养，减少应激性溃疡发生及防止肠源性感染有重要意义，应尽早采用。

复苏后应预防性使用抗生素。根据细菌培养结果调整使用品种。

5. 营养(代谢)支持：每日热量不少于 8.4kJ(2000 卡)。提高氨基酸用量，使热/氮在 100 以下。在氮源中，提高支链氨基酸含量。

近年来有关于静脉使用谷氨酰胺的报告指出，对静脉营养中胃肠道细菌移位有一定缓解作用。

6. 胃肠功能监测及处理：应激性溃疡病灶表浅、多发、分散，好发于胃底、胃体。复苏后由于胃肠道粘膜缺血，造成胃粘膜屏障损害，胃内 H^+ 反向弥散而造成胃粘膜腐蚀性损害。

复苏迅速有效，可使胃粘膜获得良好血供，也可减轻缺血－再灌注诱发的氧自由基损伤，后者对应激性溃疡的发生有一定意义。使用碱性药物、H_2 受体阻滞剂及维生素 C、E 和别嘌呤醇等抗氧化剂，对预防应激性溃疡发生有一定作用。

密切观察胃液性状和 pH 值，是常用的监测方法。内窥镜检查可做出早期诊断。

（简锡侯 刘彦复）

第八章　外科休克

休克一词来源于希腊文，原意为打击和震荡。经过百年的研究逐步认识到休克是机体对有效循环血量明显减少的反应。组织血量灌注不足，导致代谢障碍和功能紊乱。最近研究又证明休克时除了脏器血流的灌注不足外，还存在不同程度的细胞对氧或其他营养物质利用下降。目前对休克的定义是机体脏器得不到足够的血流灌注或组织细胞对氧及营养物质利用障碍的反应。它是一种综合征。引起休克的病因很多，但这些病因都具有一个共同特点，即有效循环血量的急剧减少。有效循环血量依赖于充足的血容量、有效的心排出量和周围血管张力。在这三种因素中，任何一种改变超出机体代偿范围，均可导致有效循环血量的急剧下降，造成全身组织器官血流灌注不足、组织细胞缺氧而发生休克。

休克临床表现为病人面色苍白、皮肤湿冷、脉搏细弱、心率增快、尿少、神志淡漠。血压在休克早期可维持正常，随后血压下降。

外科休克的分类：

(1)低血容量休克：血流或血浆及体液大量丢失而导致血容明显减少。常见外科疾病如创伤、手术、消化道大出血、烧伤引起血浆大量丢失、肠梗阻引起体液大量丢失等。

(2)创伤性休克：机体严重创伤、骨折、软组织撕裂伤、严重挤压伤等引起的休克。

(3)感染性休克：细菌及其内毒素所致机体组织细胞的能力降低，而血流量可正常。常见发生在化脓性胆管炎、弥漫性腹膜炎等。

休克的病理生理

一、微循环的变化

根据机体在休克时期微循环变化，把休克分为代偿期及失代偿期。

1. 代偿期：在休克早期由于循环血量明显减少，血管内压力变化，

引起心排血量增加。内脏细动脉及细静脉收缩，毛细血管血流限于直接通路。由于皮肤和内脏小动脉、毛细血管前括约肌及小静脉收缩，血液进入真毛细血管减少，而是通过直接通路或动脉一静脉吻合支回流，这样就减少了血管容量，使较多的血液参加全身循环、供给心、脑等重要器官的需要，这对于维持有效循环血量、血压有一定代偿意义。代偿期微血管发生收缩现象与各种引起休克病因所致交感—肾上腺髓质兴奋及大量儿茶酚胺释放入血有关。另外在休克时体内还产生许多体液因子，如血管紧张素Ⅰ、血栓素A、心肌抑制因子及白三烯类物质等，具有血管收缩作用。在此期观察到的代偿表现有：静脉的收缩可以迅速而短暂增加回心血量，静脉系统属于容量血管，可容纳血液总量的60%～70%，因此可形容它的收缩起到"快速自身输血"的作用，或称为在休克时增加回心血量的第一道防线。此外，在维持交感神经兴奋和儿茶酚胺大量分泌的情况下，出现阻力血管明显收缩。由于后细动脉和毛细血管前括约肌比细静脉对儿茶酚胺更为敏感，导致毛细血管前阻力比后阻力明显增高，毛细血管中流体静脉压下降，使组织液进入血管。由于儿茶酚胺引起的高血糖症，通过渗透机制也促进组织液进入血管。组织液进入血液循环起到"缓慢的自身输液"的作用，可称为休克时增加回心血量的"第二道防线"。再者，休克时期的机体器官血液循环的重新分布也起到代偿作用。由于不同脏器血管对儿茶酚胺的反应不同，皮肤、肌肉和内脏的血管收缩，而心、脑等重要生命器官的血管张力无明显增加。血液重新分布保证了心、脑等重要生命器官的血液供应。

2. 失代偿期：随着休克时间延长，内脏微循环中血管运动现象消失，终末血管床对儿茶酚胺的反应性降低，此时血液不再局限于通过直接通路，而是经过前毛细血管大量涌入毛细血管网。最后细动脉、毛细血管及细静脉呈扩张状态。微循环的代偿衰竭是不可逆性休克的主要原因。不可逆性休克的特征是毛细血管前括约肌失去了张力，而毛细血管后细静脉的平滑肌仍然收缩，从而造成内脏微循环血流的淤滞。长时间微血管收缩导致缺血和缺氧，氧分压下降，二氧化碳和乳酸堆积，刺激肥大细胞释放组织胺增多，这样使微血管平滑肌舒张和毛细血管开放。长期缺血、缺氧引起平滑肌细胞膜功能紊乱，细胞内Na^+增多K^+减少，细胞内液增多，带来微血管平滑肌张力下降和对儿茶酚胺反应性

降低。在低流速情况下，特别在血流缓慢的细静脉，红细胞发生聚集，血液粘度增高，血流缓慢淤滞，灌流压下降，白细胞嵌塞于毛细血管，血流受阻，内脏毛细血管中血流淤滞，血管内流体静压上升，不但组织液进入毛细血管的"缓慢自身输液"停止，反而有血浆渗出到组织间隙。组织胺、激肽、前列腺素 E、心肌抑制因子等引起毛细血管通透性增高及组织间胶体吸 Na^+ 和吸水能力增加，它们均促进血浆外渗，血液浓缩，血细胞比积上升。血细胞比积的上升又会促进红细胞聚集加重微循环淤滞，形成恶性循环。休克时，由于酸性代谢产物、溶酶体水解产物及儿茶酚胺的作用，组织间胶体的亲水性增加，出现血管外组织间水分被封闭或隔离的现象，亦称第三间隙丢失，导致功能性细胞外液减少，这也是造成血量减少和血液浓缩的原因之一。组织液进入血管造成了组织间隙的脱水，组织间粘多糖基质的密度增加，粘多糖的双糖亚单位含有带电的阴离子基团，如硫酸根、羧基等，使粘多糖分子链带有负电荷。当其密度增高以后，将会限制水分和一些离子在组织间的运动，从而妨碍了细胞代谢产物在血液中的运输，这样可出现酸中毒。血浆渗到血管外和血液淤滞隔离在某些内脏血管网中，从而血量与血管容量不相适应和矛盾加剧，有效循环血量显著减少。回流血量减少带来静脉充盈不良和静脉压下降；心输出量显著减少，带来脉搏细速，血压进行性下降，毛细血管灌流量进一步减少。当血压降低到细动脉和毛细血管前括约肌的临界关闭压以下时血液灌流完全停止。

二、血液细胞流变学变化

在休克时首先可观察到白细胞粘着于细静脉壁。正常微循环中，血细胞位于轴流，血浆构成边流，在细静脉中有时可见少量白细胞附壁滚动，但并不粘着于血管壁。休克时出现白细胞粘着固定于细静脉壁的现象，增加了血流阻力，毛细血管中就出现血流缓慢、淤滞和停止。白细胞附壁受两种力量的影响：其一，休克时流速减慢、切应力下降，促使白细胞附壁；其二，白细胞与血管壁之间的吸引力促使白细胞附壁。休克时血浆中某些体液因子的存在，可能成为它们的媒介。在休克的终末期，毛细血管血流大都停止。在间断或停止流动的毛细血管中，可发现有白细胞堵塞，一般在毛细血管内皮细胞核隆起的部位或毛细血管分支狭窄的部位。这些白细胞可以前后滑动，一旦通过嵌塞部位，毛细血管会

重新充盈。因此白细胞嵌塞毛细血管可能是抗休克治疗后微循环血流不能立即恢复的重要原因。另外嵌塞的白细胞还可释放自由基和溶酶体酶类，使组织坏死和多器官功能衰竭，是不可逆性休克发生的主要原因。在正常微循环中，白细胞为圆形，直径为 8～10μm，它要通过 5～6μm 的毛细血管必须改变形态。由于白细胞有核，具有较高的粘性系数，它不能像红细胞那样弯曲折叠，只能以长柱状方式变形。流变学研究证明，不论是圆形或长柱形白细胞，它们的体积是恒定的。在体积不变的情况下，白细胞要发生变形必须增加体表面积。电镜观察发现，正常的白细胞膜带有许多微细的皱褶，即有一定量的"储备"白细胞膜可用于变形。休克时白细胞变大变圆，可用于变形的细胞膜面积减少，使白细胞变形能力降低，为嵌塞的原因之一。白细胞变形和通过毛细血管，是在一定的驱动压作用下实现的。用白细胞活体灌注微血管的技术证明白细胞嵌塞是一种压力依赖现象。在正常压力及流量条件下，白细胞并不影响毛细血管营养血流。休克时随着血压下降，驱动压降低是导致白细胞嵌塞的重要原因。

在休克时，除了白细胞流变学变化外，红细胞流变学也发生变化。正常红细胞可塑性比白细胞大，在直径为 8μm 的红细胞通过毛细血管时，可折叠弯曲成各种形状，细胞流变学研究了休克时红细胞膜和内部粘度的变化，发现由于血液 pH 值降低和渗透压升高，可使红细胞内粘度增加，三磷酸腺苷缺乏影响了细胞膜的正常功能，自由基使红细胞膜脂质过氧化，也使红细胞膜的流动性下降。它们共同引起红细胞的变形力下降。血液粘度增高，不易通过毛细血管，如当 pH 值由 7.4 降低到 6.9 时，可使血液粘度增加 6 倍。休克时红细胞聚集，也是增加血液粘度和血流阻力的重要原因。轻者血液呈现泥沙状，4～5 个红细胞聚集成短链，重者 20～30 个红细胞聚集成长链，血浆和红细胞出现分离现象，有的微血管中只有血浆通过。严重时可导致血液分层流动，出现所谓血液泥化现象，使微循环淤滞堵塞。休克时微循环中红细胞聚集的发生可能与以下因素有关：血流速度缓慢，红血球表面有一种内聚力促其聚集，而血流动的切变率促使其解聚。休克时随着血压下降，血流速度和切变率减低，当流速减到 0.1～0.2mm/s 时，红细胞即可聚集成长链。血细胞比积增加，血细胞比积由正常 40%上升到 50%时，血液粘度

开始增加，当达到80%时，红细胞紧贴成一个整体，血液失去流动性。休克时，微循环血流淤滞，血浆渗出，使血细胞比积增加，它是促使红细胞聚集的因素之一。同时红细胞表面电荷减少，正常红细胞表面含有唾液酸的羟基使其带有负电荷，这种电荷排斥力是维持红细胞悬液稳定的重要因素。纤维蛋白原浓度增加，纤维蛋白原覆盖于红细胞表面，在红细胞之间形成大分子的物质桥，如果红细胞表面桥力大于负电荷的排斥力就会使红细胞之间发生聚集。应激状态时，使合成纤维蛋白原增多，又加血液淤滞和血浆外渗，血液浓缩，也增加了血浆纤维蛋白原的浓度。

血小板聚集和微血栓形成。血小板的体积虽小，但其内粘度比红细胞高得多，因此可塑性低，一旦形成血小板聚集，对微循环的影响更大。它与红细胞不同，后者血流加速时可以解聚，血小板聚集的初期是可逆的，再发展则不可逆，即使血流加快也不能使其解聚。聚集的血小板可释放凝血物质，引起微血栓形成。休克时肺部的微血管中可见血小板聚集和微血栓形成，而周围血液中血小板可减少。正常血小板在电镜下呈圆盘状，表面光滑，在聚集过程中血小板表面粗糙亦伸出伪足互相接近。休克时引起血小板聚集的原因很多，包括血流减慢，儿茶酚胺分泌，内皮损伤释放二磷酸腺苷，内皮下胶原的作用，其中血栓素 A_2 和血小板活化因子的作用更为重要。

血小板聚集和微血栓形成过程中，有时可形成弥漫性血管内凝血(DIC)。DIC出现可能与以下因素有关：首先是促凝血物质的释放，休克病因引起组织损伤，红细胞、白细胞及血小板等均可释放促凝血物质。再者血流缓慢，毛细血管血流减少，血液粘滞性升高，血液有形成分容易发生聚集。另外血液凝固性升高也是原因之一，淤血期血浆渗出造成血细胞比积和血浆纤维蛋白原的浓度升高，严重缺氧和酸中毒也引起血液凝固性上升。已知pH值7.2时肝素的活性受损，在pH值低于7.0时肝素的作用完全消失。酸中毒还可损伤血管内皮，血管内皮的损伤可激活Ⅻ因子，从而启动了内源性凝血途径，血管内皮损伤后释放 PGI_2 减少，而内皮下胶原暴露又易引起血小板粘着和聚集，释放 TXA_2 增多，造成 PGI_2/TXA_2 平衡失调，发生凝血。由于休克病因的作用和休克时血液灌注减少，造成网状内皮系统功能下降，这样导致不能清除激

活的凝血因子和已形成的纤维蛋白，也是促使 DIC 发生的原因之一。DIC 使病情恶化，对微循环和各器官功能产生严重影响。DIC 引起微血管阻塞，在凝血过程中，由于毛细血管内皮损伤，酸血症在微血管静脉端更加严重，因此血小板聚集和微血栓形成多半首先发生在毛细血管静脉端或细静脉中，并可因纤维蛋白的继续附着而向静脉方向延伸，从而阻塞了微循环的出路，加重血液的隔离与淤滞，使有效循环血量显著减少，中心静脉压、心输出量、动脉压明显下降。如纤溶过程被迅速激活，微血栓会很快被溶解，若微血栓存在时间长可以引起实质脏器小梗死病灶，这样更促使脏器功能衰竭。DIC 可引起小血管功能紊乱。血小板聚集过程中有 TXA_2 释放，它可引起微血管明显收缩。纤维蛋白原分解产生的 A、B 多肽及血小板释放 5－羟色胺等都有收缩血管的作用。血管内凝血过程中引起了细动脉的收缩，这样可导致毛细血管中血流减慢。缺氧及酸血症加重，又促进了毛细血管内的淤血和血栓形成。DIC 早期虽然是凝血增强，但是，经过一段时间后血液可以不凝，凝血时间延长，这样导致脏器大出血，致病人死亡。引起出血的原因主要是血小板及凝血因子消耗。在 13 种凝血因子中，仅纤维蛋白原在休克时生成增加，其余在发生 DIC 时均有不同程度的消耗，导致全身血液不易凝固，因此称为消耗性凝血障碍症。另外，纤维蛋白溶解系统被激活，局部缺氧以后，组织中纤维溶酶原的活化因子释放入血，把酶原变为纤维酶，从而引起凝固的纤维蛋白分解，故称继发性纤维溶血症。纤维溶酶的被激活本来可使微血栓溶解，但在 DIC 持续时间较久的情况下血管壁已受到严重损害，内皮细胞已坏死，纤维溶酶活力的增加，反而引起广泛的内脏出血。微血管栓塞后，加重了组织缺氧性损伤，局部组织酸中毒可抑制酶活性，细胞代谢停止，组织细胞的溶酶体破裂，释放蛋白溶酶，使细胞自溶，引起组织坏死。在临床上可见多种重要脏器的出血和坏死，可导致多脏器功能衰竭，是造成休克死亡的重要原因。

三、体液因素变化

1. 儿茶酚胺：休克时儿茶酚胺对心血管系统影响上已叙述。在失血性休克时儿茶酚胺浓度与失血和血压下降的严重程度有密切关系。在创伤性休克的病人血中儿茶酚胺浓度也升高。休克时交感—肾上腺髓质系统兴奋及儿茶酚胺的分泌有一定代偿意义。它引起外周血管收

缩，促进静脉回流和组织液入血，增加心收缩力和外周阻力。有力于动脉压的维持和保证心、脑等重要器官的血液供应。儿茶酚胺作用于α—受体引起小血管强烈收缩会带来腹腔内脏和组织血液灌注不足，引起组织器官缺氧。儿茶酚胺作用于β—受体引起动—静脉吻合支开放，血液绕过毛细血管直接由细动脉进入细静脉，同样带来毛细血管灌注减少。用α—受体兴奋学说和β—受体兴奋学说可分别来解释低排高阻和高排低阻休克的发生。许多文献认为儿茶酚胺增多是休克起始的主要毒性因子，交感—肾上腺系统的持续兴奋为休克发生发展的主要机制。另外，儿茶酚胺促进胰高糖素的生成，抑制胰岛素的产生和其外周作用，加速肌肉和肝内糖原分解，因此休克时血糖升高。细胞血液灌注不良，使葡萄糖在细胞内的代谢成为缺氧代谢，只能产生少量的高能三磷酸腺苷，丙酮酸和乳酸增多。肝脏灌注不足，乳酸不能很好的在肝内代谢，体内乳酸增多，引起酸中毒。

2. 组胺：在过敏性、创伤性、感染和失血性休克时血浆组胺水平增加。其来源早期是结合型组胺释放，后期新合成的组胺升高。组胺产生于肥大细胞，在缺氧酸中毒及补体作用下，肥大细胞颗粒使组胺释放入血。组胺的作用是使细动脉和细静脉扩张，毛细血管通透性升高。这样可使血液浓缩，有效循环血量减少及血压下降。文献报道组胺和儿茶酚胺之间动态平衡失调能引起休克微循环紊乱。在应激状态下，儿茶酚胺引起小血管收缩，致使组织缺氧及酸中毒，引起肥大细胞释放和合成组胺增多，组胺增多可引起心血管功能障碍。

3. 前列腺素：在休克时前列腺素也起着非常重要的功能。前列腺素体系除了 PGS 以外还有 TXA_2 和 PGI_2。前列腺体系在休克时所起作用：休克时血管内皮损伤，内皮细胞生成 PGI_2 减少，血小板发生聚集，释放血栓素增加。TXA_2 是极为强烈的血管收缩物质，引起血小板聚集导致血栓形成。另外 TXA_2 还可以引起肺动脉压明显升高。PGI_2 的作用与 TXA_2 正好相反，它引起血管扩张和抑制血小板聚集。TXA_2 增多和 PGI_2 减少，对休克时血小板聚集及血栓形成有重要作用。PGI_2 在治疗休克时可提高生存率。山莨菪碱能抑制 TXA_2 合成，从而促使血小板解聚，因此可以治疗感染性休克。

4. 内啡肽：内啡肽主要存在于脑下垂体及大脑间叶、脊髓、交感神

经节及肾上腺髓质。实验证明在休克时血中内啡肽增多，脑内注射内啡肽会引起血压下降。内啡肽的拮抗剂纳络酮可增加心收缩力和心输出量，提高血压，使微循环血流增多。

5. 自由基：最近研究证明，在休克时自由基生成增多。自由基的产生主要是休克时大量 ATP 分解，血中次黄嘌呤增加，在黄嘌呤氧化酶作用下，次黄嘌呤氧化成尿酸的过程中有多量超氧阴离子自由基生成。另外白细胞在休克时被激活以后，NADPH 在氧化酶作用下生成 NADP 的过程中，也生成超氧阴离子自由基。超氧阴离子自由基通过链锁反应又可生成羟自由基 OH。自由基使细胞膜的不饱和脂肪酸发生脂质过氧化，引起细胞膜和细胞器的损伤，细胞膜的流动性下降，线粒体和溶酶体膜受伤。在休克时引起血管内皮损伤，血管通透性增高，血小板生成 TXA_2 增加，并导致休克组织的再灌注损伤，参与休克多器官功能衰竭发生。

6. 肾素：休克时由于交感神经兴奋和儿茶酚胺释放，肾小动脉收缩，入球小动脉压降低，促使进球细胞释放肾素，继而引起血管紧张素 Ⅰ、血管紧张素 Ⅱ 的形成。严重失血性休克时血浆血管紧张素 Ⅱ 含量可增加 60 多倍，血管紧张素可引起内脏血管收缩。血管紧张素 Ⅱ 的升压效应比去甲肾上腺素强 10 倍。它还可以引起冠状血管收缩和缺血，并提高血管通透性，进一步使心脏缺血；它还能刺激已经衰弱的心脏消耗其能量储备，使心肌收缩力下降，进一步加重循环障碍。研究证明血管紧张素可使肠系膜血流减少，引起休克肠。

7. 溶酶体酶：休克时由于细胞缺氧使溶酶体膜不稳定，肠、肝、胰等脏器释放溶酶体酶类物质，内毒素通过激活补体促进白细胞释放溶酶。溶酶体酶在进入细胞质时引起细胞自身消化，它是休克时引起组织损伤的重要因素。组织释放的溶酶体酶主要经淋巴途径进入血液。休克时血浆中溶酶体酶的升高，除与组织器官释放增多外，还与休克时网状内皮系统清除力下降有关。测定血浆溶酶（如酸化磷酸酶、组织蛋白酶）可作为判定休克严重程度的依据。

四、内脏器官的继发性损害

1. 脑：中枢神经对缺氧的耐受性最低，在休克时大脑因缺氧发生高度抑制。脑血流供应有良好的自身调节机制，但是在血压低于

6.67kPa(50mmHg)时，自身调节功能丧失。如果血压持续低于其自身调节限度，脑血流量就会下降。临床经验证明，病人脑血流量下降50%时可引起昏迷。脑在生理活动时能量消耗很大，因此在休克时随着脑血液供应障碍必然带来脑缺氧和代谢障碍。休克时血压低于6.67kPa(50mmHg)15min大脑各部出现严重变化，神经细胞肿胀，细胞变性。

2. 肺：DIC造成肺部毛细血管的血栓形成。休克时缺氧使肺的毛细血管内皮及肺泡上皮细胞损伤，血管壁通透性增加，血浆内高分子蛋白自血管内大量渗出，导致肺间质水肿，同时红细胞在休克时亦可以进入肺间质和肺泡内。肺泡上皮细胞损伤后，肺表面活性物质生成减少，使肺泡内表面张力升高，促使肺泡萎陷，导致肺不张。肺泡内有透明膜形成，肺部毛细血管内血液在有正常通气的肺泡时，才能进行有效的气体交换。在休克时，萎陷的肺泡不能通气，而部分通气较好的肺泡可能缺少血液灌注，导致通气与灌注比例失调。死腔通气和静脉混合血增加，肺内右、左分流可增加至10%～20%，这样使低氧血症更为严重。严重休克病人发生急性呼吸功能不全。"休克肺"大体所见褐红色、充血、水肿、肺不张。镜下所见毛细血管内有血栓形成，肺泡实变，肺泡间隔呈嗜酸性无定形结构的透明质膜。

3. 肾：肾脏与肺一样是在休克时易损伤的器官，肾功衰竭也是休克时死亡的最常见原因。休克时肾脏变化如下：首先是肾血流量减少。休克时低血压和体内儿茶酚胺增加使肾小球前微动脉痉挛，肾血流量减少，肾小球滤过率降低，尿量因而减少。即使在休克的早期，血压尚在正常范围，肾血流量就已减少。休克期血压下降，肾血流量进一步减少。这种肾血流量减少引起的尿量变化在代偿期就已出现，它发生于血压下降之前，因此临床上把尿量减少作为判定血量改变和早期休克的标志之一。其次，休克时，如果出现急性肾功能衰竭，肾血流量减少的同时有肾内血流发生重新分布，近髓循环的短路大量开放，使肾小管上皮变性坏死。另外，随着休克的发展，血压逐渐降低，引起肾小球滤过压下降，当收缩压低于8kPa(60mmHg)时，肾小球滤过压等于零，此时尿生成可以完全停止。当过低的血压持续4h以上，肾小管因缺氧可引起变性坏死。急性肾功能衰竭的肾脏病理所见：间质水肿和肾小管上皮肿胀而增大，肾小管上皮细胞浆致密，溶酶体增多，肾小管上皮坏死，尿自坏

死部位外流到组织间质，肾小管和肾血流受到压力也随之加大，这样加重肾功能衰竭。

4. 心脏：除了心原性休克外，一般休克时心脏本身无病。心冠状动脉的灌流量的80%发生于舒张期。在休克早期，虽然体内有大量儿茶酚胺分泌，但冠状动脉收缩不明显，心脏的血液供应并无明显减少。休克进一步发展，心排出量和主动脉压力降低，舒张期血压也下降，使冠状动脉灌流量减少，心肌缺氧受损，可出现局灶性心肌坏死，心内膜下出血，从而引起心功能下降。用β一肾上腺能阻断剂可以减轻或防止这些心肌病变的发生。一般认为交感神经过度兴奋迫使心脏活动增强，氧和营养物质需要增加，此时冠状动脉血液灌流反而减少，从而导致心肌病变形成。心肌长时间缺氧则可发生心力衰竭。

5. 肝脏及胃肠：休克时内脏血管早期发生痉挛，肝脏血流减少，引起肝脏缺血、缺氧、淤血，肝血管窦和中央静脉内微血栓形成，引起肝小叶中心坏死，以致肝脏受损，肝脏代谢和解毒功能不全，导致肝功能衰竭。胃肠道缺血、缺氧，导致胃肠粘膜糜烂出血。

6. 成人呼吸窘迫综合征(ARDS)：严重休克的病人可以发生成人呼吸窘迫综合征。ARDS一旦发生，死亡率可高达50%以上。关于ARDS机制问题，目前尚存争论。

失血及失液性休克

通常在快速失血超过全身总血量的20%时，即可出现失血性休克。严重的失水可造成大量的细胞外液和血浆的丧失，以致有效循环量减少，导致失液性休克。失血性休克常见手术中损伤大血管引起大出血；腹部外伤所致肝、脾破裂引起大出血；胃十二指肠球部溃疡引起大出血；门静脉高压症所致的食管、胃底曲张静脉破裂大出血；宫外孕所致大出血等。失液性休克常见于大面积烧伤引起大量血浆丢失。

【诊断】

一、临床表现

根据休克病程演变，可分为两个阶段，即休克代偿期和休克抑制期。

1. 休克代偿期：在失血及失液量未超过全身血容量的20%时，机体可代偿，病人表现兴奋烦躁、面色苍白、手足湿冷、心率加快、过度换气等；血压正常或稍高，反映小动脉收缩情况的舒张压高，脉压缩小；尿量正常或减少。如得到及时治疗，休克很快恢复，否则即进入抑制期。

2. 休克抑制期：病人神志淡漠、反应迟钝，严重时可以呈现神志不清或昏迷。口唇、肢端发绀、出冷汗、脉搏细速、血压下降、脉压差更小。严重时，全身皮肤、粘膜出现明显紫绀、四肢冰冷、脉搏扪不清、血压测不出、无尿，代谢性酸中毒出现。病情进一步恶化可出现DIC，皮肤、粘膜出现淤斑或消化道出血。也可能出现ARDS，表现为进行性呼吸困难、脉快、烦躁、紫绀或咯出粉红色痰，虽然大量给氧，病情也无好转。

二、诊断及休克监测

临床工作中遇到大量失血及失液时应想到休克可能发生。在临床观察过程中，如发现病人有精神兴奋、烦躁不安、出冷汗、心率加快、脉压缩小、尿量减少等，即应想到发生休克。如果发现病人口渴不止、神志淡漠、反应迟钝、皮肤苍白、出冷汗、四肢发凉、呼吸浅而快、脉搏细弱、收缩压低于正常以下，则认为休克已进入抑制期。

休克病人的病情监测非常重要，主要监测：

1. 血压和心率：休克代偿期时血管收缩，可使血压降低或接近正常。因此需要定期测血压进行比较。血压下降，收缩压低于12kPa(90mmHg)、脉压小于2.67kPa(20mmHg)是休克存在证据。血压回升，脉压增大，表明休克好转。

脉搏细速常表现在血压下降之前，有时血压虽然低，但脉搏清楚，手足温暖，往往表示休克趋于好转。

血压下降和心率加快是休克时重要体征。根据血压下降和心率加快的程度可将休克分为轻、中、重三度。轻度休克：收缩压正常或稍升高，舒张压增高，脉搏在100次/min以下。中度休克：收缩压为12～9.33kPa(90～70mmHg)，脉搏100～120次/min。重度休克：收缩压在9.33kPa以下(70mmHg)或者测不到，脉搏速而细弱，或摸不清。

在监测血压时还需注意，当血管严重收缩、心输出量和脉压差明显减少时，袖带法测定的血压值偏低，临床上可以出现血压测不到，而病人意识仍保留的矛盾情况，此时提倡采取动脉插管直接监测血压。

2. 神志及病人一般情况：精神状态能够反应脑组织灌流的情况。病人神志清楚，反应良好，是循环血量充足。神志淡漠或烦躁不安、头晕、眼花，或从卧位改为坐位时出现晕厥，常表示循环血量不足。

肢体皮肤温度、色泽，反应体表灌流状态。如四肢温暖、皮肤干燥，轻压指甲或口唇时局部暂时缺血呈苍白，松压后迅速转红润，表示休克好转。在休克时，四肢皮肤常苍白、湿冷；轻压指甲或口唇时颜色变苍白，在松压后恢复红润缓慢。

3. 中心静脉压：中心静脉压是将导管放入中心静脉所测之脉压。常采用的方法是将导管从锁骨下静脉插到上腔静脉，或从股静脉插到下腔静脉。中心静脉压正常值为 0.588～1.18kPa(6～12cmH_2O)。中心静脉压的决定因素：首先是中心静脉中的血量，另外是心脏的功能、静脉的张力、胸腔内压力及心包内压力。如果在测定中心静脉压时停止使用升压药物及人工呼吸机，病人没有胸腔或心包病变，就不可排除静脉的张力、胸腔内压及心包内压因素的干扰。这时中心静脉压主要反应血容量和心脏功能状态。中心静脉压的测定对重症休克病人的抢救有重要意义。如果休克病人经大量输血、输液治疗而病情无明显好转时，应该想到心力衰竭也可引起心输出量下降，使血压不回升。中心静脉压不足 0.588kPa(6cmH_2O)时，说明血容量不足，中心静脉压超过 1.18kPa (12cmH_2O)时，说明右心衰竭。因此测定中心静脉压可以指导补液量。如果中心静脉压低，可以继续补液，使休克改善。如果中心静脉压高，需要控制补液，并给予强心药物，治疗心力衰竭。

当然，中心静脉压仅能反应右心室的充盈压和静脉血回到中心静脉和右心房的情况，并不能代表直接测定的血容量。因此，在临床工作中，必须结合其他临床材料进行综合分析。为了保证中心静脉压的准确，需要反复多次测定。如果在插管不可能情况下，可根据体表颈静脉充盈的情况，粗略地判定。颈静脉萎陷说明中心静脉压低，血容量不足。颈静脉怒张说明中心静脉压高，有右心衰竭或输液过多。

4. 肺动脉嵌压：中心静脉压不能直接反应肺静脉、左心房和左心室的压力。在中心静脉压升高前，左心压力可能已升高，不能被中心静脉压的测定所发现。因此有严重休克的病人，为了更好地指导抢救工作，测定肺动脉嵌压。肺动脉嵌压是用 Swan－Ganz 导管，通过外周静

脉经右心房、右心室达到肺动脉分支后，将导管尖端气囊充气，堵塞导管所在的肺动脉分支后，所测的压力。由于实际测得的是充气气囊前方血流的压力，又称肺毛细血管嵌压。肺毛细血管与左心房间无瓣膜，肺血管阻力又低，所以肺动脉嵌压和左心房压无明显差异。如果无心瓣膜病或左心房肿瘤，在二尖瓣开放时，肺静脉、左心房及左心室成为一个共同的腔室，肺动脉嵌压与左心室舒张压相仿，它反映了左心室的充盈情况和左心室充盈压。因此，测定肺动脉嵌压，对估计病人左心室功能有重要意义。肺动脉嵌压的正常值为 0.8～1.6kPa(6～12mmHg)，其增高表示循环阻力增加。肺水肿时，肺动脉嵌压超过 4kPa(30mmHg)。因此，根据测定结果，可更好地防止输液过多，引起肺水肿。另外肺动脉嵌压超过 2.67kPa(20mmHg)，说明左心室功能不全，大于 4kPa(30mmHg)为左心室严重的功能不全。有某些心肌梗塞的病人，中心静脉压正常，肺动脉嵌压升高。如果单纯根据中心静脉压正常，输入过多的液体可带来肺水肿，导致死亡。而某些单纯右心室功能障碍的休克病人，中心静脉压增高，但肺动脉嵌压低。如果根据中心静脉压升高而限制补液，往往会延误治疗。

5. 心排出量和心脏指数：在失血、失液性休克，心排出量很低。目前常采用热稀释法或染料稀释法。经 Swan—Ganz 导管注入一定温度的液体，由导管头部的热敏电阻记录温度变化，联接心输出量计算机，测出每分钟心脏的排血量。有了心输出量、心率、平均动脉压、肺毛细血管嵌压、体表面积等又可以计算出总外周阻力、心脏指数、左心室功能指数等一系列指标，心脏指数的正常值为 3.21/min·m^2。总外周阻力等于：

平均动脉压－右心房压力(中心静脉压)/心排出量

正常值为 0.1～0.13kPa·s/L

心输出量下降是休克发病的重要环节，它的监测对判定休克病情有重要意义。心脏指数由正常值 3.2L/min·m^2，下降到 2.0L/min·m^2 以下，说明有严重休克。如果知道肺动脉嵌压和左心室心动功能指数，还可以画出心功能曲线，测定病人心脏的工作点，对判断心脏功能状态和指导输液均有重要意义。另外根据心输出量和总外周阻力的变化，把休克分为高排低阻和低排高阻不同的类型，可对病人进行血流动力学

的诊断，为选择不同的升压药物提供依据。

6. 动脉血气分析：动脉血氧分压(PaO_2)正常值为 10～13.3kPa (75～100mmHg)，动脉血二氧化碳分压($PaCO_2$)正常值为 5.33kPa (40mmHg)。动脉血 pH 值正常值为 7.35～7.45，休克病人在无肺部疾病的情况下，常有过度换气，$PaCO_2$ 一般都低或在正常范围内。血气分析是休克监测不可缺少的指标。血气分析主要用来测定机体三方面变化：一为监测体内酸碱平衡的状态，休克时可出现呼吸性碱中毒、代谢性酸中毒、呼吸性酸中毒及混合型酸中毒。其中呼吸性碱中毒见于休克期和病人有过度通气，代谢性酸中毒是微循环灌流不足和细胞缺氧的结果，呼吸性酸中毒反映了气道阻塞和肺功能障碍。二为监测体内氧气运输的情况，根据动脉血氧分压、血红蛋白浓度及氧饱和度可计算出动脉血氧含量，再测得心输出量，就可以计算出每分钟运送给组织的氧气总量。休克时随着心输出量和动脉血氧含量减低，全身运输氧量下降。若同时测得静脉血氧含量可计算出动－静脉血氧差，反映组织对氧的利用情况。三为监测休克病人肺功能状态。在休克多发性器官功能衰竭的监测中，血气分析是呼吸监测的一个重要指标。动脉血氧分压和二氧化碳分压的变化能判定病人是否发生呼吸衰竭以及给氧和其他治疗的效果，计算肺泡－动脉氧分压差或动脉血氧分压和吸入气氧分压比(PaO_2/FiO_2)有助于判定是否有肺水肿或休克肺发生。

7. 尿量：尿量是反应肾脏血流情况的指标，休克病人需要每小时记录一次尿量，虽然这个指标的测定非常简单，但对监测休克的病情有重要意义。首先，监测尿量有助于休克的早期诊断。肾血管比其他脏器血管对儿茶酚胺更为敏感，休克代偿期，交感神经兴奋，肾脏成为靶器官，肾血管痉挛血流量减少，带来尿量减少。因此尿量的变化反映了肾毛细血管的灌流量，尿量成为内脏血液灌流量的一个重要指标。由于少尿是发生在血压下降之前，因此它是早期休克诊断的指标。另外，监测尿量有助于在抗休克治疗以后判定循环功能是否改善。有人把尿量看作心输出量主要参考指标。心输出量不足必然带来肾血流量和尿量减少，收缩压低于 6.67kPa(50mmHg)肾小球滤过压为零，尿的生成停止。因此，尿量成为抗休克治疗后判断血容量和循环功能变化的间接指标。在无法测定病人血压的情况下，如大面积烧伤的病人，观察尿量更

有重要意义。再者，尿量有利于判定肾功能损害的性质。休克时由于循环血量减少，可带来肾前性少尿，它主要通过补充血容量来纠正，而一旦发生肾小管坏死，由于肾实质损害而尿少，在治疗方面要控制输液，防止液量过多引起肺水肿。休克经过治疗，血压回升正常，但是尿量减少，这证明休克时引起了肾小管损伤。由于肾小管损伤，肾小管重吸收功能低，尿钠浓度超过 20mmol/L，尿肌酐/血浆肌酐比低于 20，用速尿或其他利尿剂治疗后，尿量不见增加，可考虑为肾小管坏死。

8. 动脉血乳酸的测定：动脉血乳酸的正常值为 12mg%。休克持续时间越长，血液灌流障碍越严重，动脉血乳酸含量越高。乳酸浓度持续上升，表示休克严重，愈后不佳。另外监测血乳酸盐含量可反映休克时微循环和代谢情况，对判定休克的疗效和病情有一定意义。如果血中乳酸含量增高，说明有微循环障碍，可能有动静脉短路开放。休克时动脉血乳酸含量与血压变化之间无密切关系，如果休克治疗后，血中乳酸盐不下降，说明微循环改善不良，细胞代谢紊乱。休克病人的死亡率与乳酸盐升高的程度有密切关系。乳酸盐明显升高而治疗后无明显下降意味着预后不好。最近研究证明，血中乳酸盐含量除休克外还有其他因素，可用乳酸盐/丙酮酸比值来代替单纯乳酸盐测定，更为可靠，这是当前监测休克时细胞和器官氧气供需平衡的一个重要指标。

9. DIC 实验室检查：对可疑 DIC 的病人，应进行血小板的测定、凝血因子消耗程度的检查、纤维蛋白溶解性检查、凝血酶原时间测定。如果血小板低于 8 万，纤维蛋白少于 150mg%，凝血酶原时间较正常延长 3s 以上及副凝集试验阳性，即可诊断为 DIC。

【治疗】

失血、失液的休克治疗的重点在快速补充血容量，同时积极的处理原发病。

一、补充血容量

休克时由于血液或血浆的丢失，有效循环量减少，成为发病中的一个重要环节，若能及时补充血容量则可提高心输出量和改善微循环。因此补充血容量是治疗休克的基本环节。估计失血量并不容易，也很难估计准确，往往估计的比真正失血量偏低。随着休克病情发展，微循环中滞留的血液量不断增加，毛细血管开放要求有更多的血液充盈，才能维

持正常的有效循环血量。补充量过多可以引起肺水肿。因此补液治疗应该既能纠正有效循环血量的不足，又能保持一个"干"肺。由于目前临床上还不能对滞留于微循环的血液量作出正确的估计。因此补液量要根据血压、脉搏、中心静脉压、尿量、皮肤血流情况而定。如果中心静脉压、血压均低，说明血容量严重不足，需要大量补液；中心静脉压低，血压正常者，也说明血容量不足，但补液要适当；对于中心静脉压高，血压低，说明心功能不全或血容量相对过多，这时应给予强心药物；中心静脉压高，血压正常，说明容量血管过度收缩，应舒张血管。

液体的选择。失血性休克中补充血容量并不需全部以血液补充。输血和输液的比例可参考血细胞比积，正常血细胞比积为35%～40%。实验证明，循环中血细胞比积为41%时带给组织的氧最多。比积过低时血红蛋白浓度下降，运氧少；比积过高会增加血液粘度，微循环血流不畅，运氧少。在失血性休克时，血细胞比积低于35%时需要进行输血。因此对于这种休克病人可先经静脉快速输入平衡液2000ml，如果病人血压恢复正常，且能继续维持血压，表明失血量不大，并已不再继续失血。如果失血量大或继续有失血，这种快速输入平衡液所带来的血压回升和脉率减慢是暂时的，应该快速输血。全血有携氧能力，可改善贫血和组织缺氧。晶体液和血液同用的补充血容量的方法，可补充因钠和水进入细胞内引起的功能性细胞外液减少，降低红细胞压积和纤维蛋白原含量，以减少毛细血管内血液的粘度和改善微循环的血液灌流。输血最好用新鲜的，保存5天以上的血库血中，血小板，纤维蛋白原，第五因子几乎完全缺乏。如大量输入血库血，可能引起严重的凝血障碍。另外大量输入库存血后，由于库存血中的2,3－二磷酸甘油酸含量低，将使氧释放受阻，加重已经存在的休克时供氧不足。

失血浆为主的休克，可输入血浆及血浆代用品，全血输入要少。右旋糖酐可作为血浆代用品，但是24h入量不能超过1500ml。

对于失血和失液性休克补充血容量，补充越及时效果越好。有效循环量不足带来心搏出量减少，刺激交感神经兴奋，而儿茶酚胺分泌会加重微循环障碍和血流淤滞，形成恶性循环。及早补充血容量就可及早阻止恶性循环。反之病程延长，微循环障碍加重，需要补充的量增大，效果不理想。

二、止血

在补充血容量的同时，要积极处理原发病。失血性休克，需要手术处理的原发病，如腹部外伤引起肝、脾及腹部大血管的破裂出血，应该在输血及输液，补充血容量的同时，积极手术止血。在休克状态下的病人，手术有一定危险，但是不止血，不手术，仅用补充血容量治疗休克，是不能得到纠正的。只有通过手术把出血的部位切除或缝合，再补充血容量才能很快纠正休克。

三、心血管活性药物应用

休克时，小动脉处于收缩状态，组织器官的血液灌流减少，组织缺氧。使用血管收缩剂可暂时使血压升高，但更使组织缺氧加重。血管活性药物分为缩血管药物，如阿拉明、去甲肾上腺素、新福林等；扩血管药物，如多巴胺、异丙基肾上腺素、酚妥拉明、苯卞胺、阿托品、山莨菪碱、东莨菪碱等。目前比较一致的意见是血管活性药物必须是在补充血容量和纠正酸中毒的基础上使用，但对选用收缩剂还是选用扩张剂有争议。应用血管活性药物的目的在于提高微循环血液灌流量，单纯提高血压和单纯扩张血管口径都不是治疗目的。缩血管药物可升压，却减少血管口径，若一味追求升压、大量使用收缩剂，血管口径严重缩小，灌注量明显下降，会带来各种脏器功能衰竭甚至死亡。扩血管药物可使血管口径增加，但是有降压的作用，在休克低血压时，使用扩血管药物，使血管口径扩的越大，血压越低，这样导致心、脑等重要脏器组织灌流血量更少，因此更容易引起这些脏器衰竭。故在使用扩血管药物时，必须补充足血容量。使用血管活性药物需要根据病情选择使用。在失血、失液休克早期，可以使用缩血管药物，中、晚期休克病人应在综合治疗基础上采用扩血管药物。也有人主张缩血管药和扩血管药联合使用，起到相辅相成的作用。

常用的心血管活性药物：

(1)去甲肾上腺素：是一种以α一受体兴奋剂为主，有轻度兴奋β一受体的血管收缩剂。有兴奋心肌、收缩血管、提高周围循环阻力和升高血压以及增加冠状动脉血流量的作用。作用维持时间短。一般用量为5～10mg，加入5%葡萄糖溶液500ml内静脉滴入。防止漏出血管外，引起组织坏死。

(2)阿拉明:可以间接兴奋α、β-受体,对心脏和血管的作用和去甲肾上腺素相似。但作用较弱,维持时间较长,约30min。肌肉注射一次量为2～10mg。静脉注射一次量为2～5mg。也可10～20mg加入5%葡萄糖溶液500ml静脉滴入。

(3)新福林:是α-受体兴奋剂,对心脏基本无作用,仅有收缩血管和升高血压的作用。作用维持时间较短,约10min。肌肉注射一次剂量为3～10mg。静脉一次量为0.5～2.0mg,加入10%葡萄糖溶液滴入。

(4)苯苄胺:是一种α-受体阻滞剂,兼有间接反射性兴奋β-受体的作用。能轻度增加心脏收缩力、心排出量和心率,扩张血管,增加冠状动脉血流量,以及降低周围循环阻力和血压。作用可维持3～4天,用量为0.5～1.0mg/kg,加入5%葡萄糖溶液或全血200～400ml内,1～2h滴完。

(5)苄胺唑啉:作用和苯苄胺相同,但作用发生快,维持时间短。用法:5～10mg加入5%葡萄糖溶液100～250ml内,静脉滴入。

(6)多巴胺:直接兴奋β-受体,加强心肌收缩力和增加心排血量,又具有扩张肾动脉和肠系膜动脉的作用。同时可直接兴奋α-受体,对一般动脉则起到收缩作用。用法:20～40mg加入5%葡萄糖溶液250～500ml内静脉滴入。

(7)异丙肾上腺素:β-受体兴奋剂。扩张血管,增加心脏收缩力、心排血量和心率。它能引起心动过速,病人心率超过120次/min者不宜应用。常用量为1mg加入等渗盐水或5%葡萄糖溶液250ml滴入。

(8)西地兰:可增加心肌收缩力,减慢心率。在中心静脉压监测下,输液量已足够,但动脉压仍然低,而中心静脉压已超过1.5kPa(15cmH_2O)时,可注射西地兰进行快速洋地黄化。西地兰的第1次量为0.4mg,缓慢静脉注射,过4h再给1次量。

综上所述,对于休克,血管扩张剂在血容量补足的情况下有良好作用。它能改善微循环功能,使组织得到较为充分的血液灌注。应用血管收缩剂抢救休克是过去临床常用的,大部分病人应用血管收缩剂后,从表面上看血压升高,休克好转,其实由于血管收缩剂使微动脉和微静脉强烈收缩,血压升高,反而使微循环障碍增加,使休克病情恶化。从休克病理生理研究说明,在休克的不断发展过程中,微动脉和微静脉的强烈

收缩是休克变化中的主要矛盾，因此应用血管扩张剂解除微动脉及微静脉的收缩，尤其是解除微静脉的收缩，是治疗休克的关键。

四、纠正酸中毒

休克时，由于组织灌流减少，乳酸生成过多，发生代谢性酸中毒。已知动脉血中乳酸含量与休克的程度和病死率直接相关，由于酸中毒时H^+和Ca^{++}的竞争作用，引起心收缩力下降，并减低血管平滑肌对儿茶酚胺的反应性，使心输出量和血压不易提升。此外溶酶体的多数溶酶，在酸性环境中活性增强，它仍可水解溶酶体膜，导致溶酶释放。酸中毒还可带来高血钾，损伤血管内皮，减弱肝素活性，促进 DIC 发生。因此纠正酸中毒和纠正有效循环血量一样，是抗休克的基本措施。

常用碱性溶液有 11.2%乳酸钠溶液、5%碳酸钠溶液及 3.63%三羟甲基氨基甲烷(THAM)溶液，其补给量可按二氧化碳结合力计算：每公斤体重给 11.2%乳酸钠溶液 0.3ml 或 5%碳酸氢钠溶液 0.5ml，或 3.63%三羟甲基氨基甲烷溶液 1ml，则可提高二氧化碳结合力。由于人体具备调节酸碱平衡的能力，补给量过多比过少更有害，因此开始时可先补给一半量，以后根据临床表现和重复测定血糖的二氧化碳结合力再酌情补给。如果没有条件或来不及测定二氧化碳结合力，酸中毒临床急需处理时，可先按提高二氧化碳结合力 10 容积%计算来补给碱性溶液，并观察病情变化，如有明显好转，可再给予提高 10 容积%。

碱性溶液中，碳酸氢钠的离解力大，作用迅速、确切，使钙离子化减弱，在低钙血症者可诱发手足搐搦。三羟甲基氨基甲烷不含钠离子，且排泄迅速，有利尿作用，适用于肾功能不足、限制钠盐的病人。三羟甲基氨基甲烷可以透入细胞改善细胞内酸中毒，而离解的部分在产生碳酸氢根的同时，还能处理二氧化碳，又可纠正呼吸性酸中毒。乳酸钠需在肝内代谢后才产生碳酸氢根，作用缓慢，在严重休克时由于肝缺氧、肝功能受损、乳酸代谢发生障碍，引起血清乳酸浓度增加，反而加重了代谢性酸中毒。因此，在休克早期可以用乳酸钠来纠正酸中毒，但在休克晚期则不宜应用。

五、改善心功能

休克的发展最终必使心功能降低、心排血量减少，因此增加心肌收缩力是改变心功能的重要方法。毛地黄制剂能增加心肌收缩力，使心率

减慢，心排血量增加，中心静脉压下降。应用毛地黄制剂的指征：

(1)中心静脉压高而动脉压较低；

(2)经足量补液和应用血管扩张剂后休克仍得不到纠正。

休克病人发生心率失常的原因多为心肌缺氧、高钾或低钾、代谢性酸中毒等。对多数室上性心动过速应迅速静脉给予毛地黄制剂。对室性心律失常应用利多卡因或普鲁卡因酰胺等。

六、维持肾功能

在休克过程中，长时间的低血容量和低血压，或使用了大量血管收缩剂后，以致肾脏血液灌流量不足，致肾缺血影响肾功能。肾小球滤过率严重下降，临床上出现少尿或无尿。少尿是指每小时尿量少于 20ml，或 24h 内尿量少于 400ml，无尿则是指 24h 内尿量在 50ml 以下。休克过程中出现少尿或无尿，在补充血容量纠正酸中毒后，仍无好转时可进行利尿试测。用 20%甘露醇溶液 100～250ml 于 10～30min 内由静脉注入，或速尿 20～40mg 在 1～2min 内由静脉注入，如果不能使尿量改善，则表明已发生肾功能衰竭。此时应即限制液体输入，在此情况下如果继续使用甘露醇将引起致死性肺水肿。值得注意的是非少尿急性肾功能衰竭开始就缺乏少尿期，尿量逐日增加，到第 7～10 日达高峰，以后又逐日降低至正常尿量。临床上如果血中尿素氮增高，而总尿量在 24h 内超过 600ml，则可诊断为非少尿急性肾功能衰竭。由于这种非少尿急性肾功能衰竭容易误诊，对于严重休克病人，把血液尿素氮的检查列为常规项目是必要的。发生急性肾功能衰竭时，首先要严格控制入水量，补液应十分谨慎。其次要限制钾的摄入，给予碳酸氢钠纠正酸中毒，可使钾离子再进入细胞内，给予 50%葡萄糖液 200ml 和胰岛素 20U，可使血清钾离子降低。钙盐可以拮抗高血钾症对心脏毒害作用。另外可用血液透析。

七、预防肺部感染

失血性休克首先应改善微循环功能，保证足够的毛细血管灌流量。补液过多有引起肺水肿的危险。肺部感染应用有效的抗生素，并要加强护理，改变病人体位，鼓励病人咳嗽，以防肺不张。

八、DIC 治疗

严重的休克可引起 DIC，DIC 又加重休克，因此处理 DIC 要做到及

时发现、正确处理。如果发现休克病人出现一处或多处出血，只要血小板计数、凝血酶原时间、纤维蛋白原三项测定结果全部异常，就提示DIC可能存在。处理原则：

1. 应采取措施，有效治疗休克，并同时治疗原发病，只有病因除去，DIC才能治愈。在休克时保证足够的毛细血管灌流量，补充足够的血容量是预防DIC的有效措施。

2. 早期使用抗凝药物，阻止DIC发展。抗凝药物中主要应用肝素。肝素可抑制血浆中凝血活酶的活性，阻止凝血酶原变成凝血酶，抑制纤维蛋白原变成纤维蛋白及抑制血小板的聚集和解体。在DIC已转为非活动性，继发性纤维蛋白溶解成为主要矛盾时，则不能使用肝素，否则就会加重出血。因此肝素的应用宜早不宜晚。肝素剂量原则上以能使凝血时间延长一倍左右为宜。在应用过程中，应每4h检查凝血时间一次，以便随时调整肝素剂量。常用量是1mg/kg，成人用量一般为50mg加入5%葡萄糖溶液100ml中，静脉滴注，每4～6h一次，每日量可达100～200mg，可连用3～7日。如果肝素使用恰当，血小板计数、凝血酶原时间、纤维蛋白原含量等可在短时间内逐渐恢复正常。如果使用肝素后凝血时间过分延长，有明显出血，应即按1:1的比例给予抗肝素的鱼精蛋白硫酸盐。低分子右旋糖酐在处理弥漫性血管内凝血中的作用已得到肯定。低分子右旋糖酐对血小板的粘附、聚集和解体均有抑制作用。DIC早期应用低分子右旋糖酐，一方面作为抗凝剂，另一方面又有扩充血容量的作用，可达到既抗凝又改善微循环的目的。

九、ARDS的治疗

主要采用：

(1)机械通气，呼吸末期正压呼吸(PEEP)；

(2)抗生素治疗；

(3)维持体液平衡。

临床上防治措施主要针对呼吸衰竭，如机械通气、PEEP的使用，虽有利于ARDS病人恢复，但近年临床实践证明，PEEP的应用只能使病人生命短时间延长，最后死亡率并未减少。文献报道ARDS病人主要死亡原因，呼吸衰竭者仅占16%，而其他多脏器衰竭者占73%。因此抢救病人时呼吸道常长期插管或鼻饲管，造成呼吸道损伤，在抵抗力降

低的情况下，细菌容易入血而导致败血症甚至引起多脏器功能衰竭。机械通气及 PEEP 应用有利于消除肺水肿，增加氧气吸入，改善动脉血氧功能。ARDS 病人并发败血症或多发性器官功能衰竭时，主要是全身组织摄氧能力降低，而 PEEP 主要是解决供氧问题，因此不能降低死亡率。关于抗生素只能对抗细菌的繁殖，但内毒素一旦从细菌释放出来，则抗生素不能对抗内毒素脂多糖的毒性作用。

创伤性休克

创伤性休克多见于遭受严重损伤的病人，如多发骨折、挤压伤、大手术等。损伤部位的出血、水肿和渗出到组织间隙的液体不能参与循环，使循环血量减少。创伤疼痛引起中枢神经先兴奋后转为抑制。血管收缩造成的缺氧、酸中毒、组织胺等活性物质的释放，共同造成小血管张力低下。组织损伤后的蛋白酶被激活引起凝血、纤溶、补体及激肽系统活化，其产物均可造成小血管扩张。创伤性休克主要是由于广泛的感受器多刺激引起中枢的兴奋，并使内环境稳定的各种参数超过自然调整界限。

【诊断】

病人有严重创伤，伴有面色苍白、手足凉冷、皮肤湿冷、神志淡漠、脉搏速弱，应即考虑休克。有些病人血压虽然仍在 13.3kPa (100mmHg)以上，但休克指数(脉率÷收缩期血压)接近于 1 或大于 1；或血压脉率差(收缩期血压－脉率)接近于 0 或小于 0 均提示病人是处于休克的代偿期。

【治疗】

损伤性休克病情较失血、失液性休克复杂，创伤应立即采用急救措施，如尽快控制活动性大出血，保持呼吸道通畅，保持病人安静，避免过多的搬动。病人的体位一般应采取头和躯干部抬高约 20°～30°，下肢抬高 15°～20°，以增加回心静脉血量和减轻呼吸的负担。必要时应用止痛、镇静药物。骨折者包扎固定，活动出血部位加压包扎止血。

一、补充血容量

根据受伤情况和休克表现估计血液及血浆丢失量。快速建立多条

静脉通路，输入平衡液，以后再输全血及血浆。在严重损伤时，如挤压伤，由于微血管扩张和管壁通透性增加，血管内液体不断渗出血管外。补充的血容量，有时需要比估计量要大，才能纠正休克。

二、纠正酸中毒

休克时必然存在酸中毒，纠正酸中毒是抗休克的必要措施，一般在补充血容量的同时即输注一定量的碱性药物。在化验结果未出来前，可根据休克程度，先输入5%碳酸氢钠200～250ml。以后根据化验结果计算所用药物量。

根据检得的二氧化碳结合力计算：

所需碱性药物(mmol)＝(27－测得的二氧化碳结合力)×0.3×体重(kg)

三、正确使用血管活性药物

常用药物为多巴胺。如果单用多巴胺不能得到满意的血压时，可与小剂量去甲基肾上腺素合用。

四、改善微循环

休克时微循环处于灌流不足状态，造成血液淤滞、血浆外渗、血液浓缩和血管内凝血。因此改善微循环是治疗休克的根本措施。如充分扩充血容量后、中心静脉压已达到正常值，而休克未见好转，应积极考虑使用扩张血管药物。

感染性休克

严重的外科感染可导致休克。虽然感染性休克可由各种不同的病原微生物如病毒、细菌、霉菌引起，但是外科感染性休克主要是革兰氏阴性细菌引起。感染性休克一旦发生，常发展迅速，病情危重，死亡率高。因此，必须早期诊断，及时治疗。

【病因及发生机制】

引起感染性休克的常见细菌有大肠杆菌、绿脓杆菌、变形杆菌等革兰氏阴性细菌。另外还有金黄色葡萄球菌、肺炎双球菌及溶血性链球菌等革兰氏阳性菌。某些厌氧菌严重感染时也可发生感染性休克。感染途径多为泌尿系、胆道、呼吸道及女性生殖系统等。常见于败血症、腹膜炎

及化脓性胆管炎。体弱病人及长期应用激素病人，对感染抵抗力弱，易发生休克。感染性休克主要由细菌产生的内毒素引起。内毒素是一种磷脂－多糖－蛋白复合体，是革兰氏阴性细菌细胞壁的裂解产物。各种革兰氏阴性细菌毒素的结构、特性和致病力不完全相同，其中以大肠杆菌、绿脓杆菌致病力强。内毒素进入体内后，通过交感－肾上腺髓质系统，促使儿茶酚胺类血管活性物质大量释放，刺激血管壁α－受体使毛细血管前小动脉、毛细血管前括约肌和毛细血管后小静脉收缩，导致微循环的缺血、缺氧。病变继续发展，缺血、缺氧加重，可引起酸中毒，并使小动脉和毛细血管前括约肌对儿茶酚胺缺乏反应，产生麻醉和扩张。小静脉对酸中毒的耐受力大，仍处于收缩状态，结果导致微循环血液淤滞。毛细血管扩张使静脉压增高，水分与小分子的血浆蛋白渗至血管外，血浆浓缩，血粘稠度增加。组织缺氧后，毛细血管内皮细胞和肥大细胞分泌出大量组织胺，使原来未开放的毛细血管网扩大开放，导致毛细血管容积增加，回心血量减少，血压下降，发生休克。内毒素除对微循环的作用外，还能激活凝血因子Ⅶ，促使血小板凝聚，血小板破坏后又释出凝血活酶，引起弥散性血管内凝血，使血液灌流停止，休克进入严重阶段。

外毒素引起外科感染休克少见。外毒素也是一种脂蛋白。葡萄球菌外毒素有溶血、溶解白细胞和凝集血小板的作用。链球菌外毒素能损害白细胞和心肌，梭状芽胞杆菌则有溶血和使白细胞变性等作用。外毒素导致休克的机制是使血管扩张，引起微循环容积增加，进而使有效循环血量减少，导致血压下降，产生休克。外毒素也能引起血小板凝集，从而发生 DIC。

感染性休克可根据其血液动力学的改变特点，将其分为高动力型（高心输出量低血管阻力）和低动力型（低心输出量高血管阻力）二型。

【诊断】

感染性休克的诊断可根据病史、症状、体征及实验室检查结果。临床表现可有感染病灶和休克两个方面。外科感染性休克常见于胆道感染、绞窄性肠梗阻、急性弥漫性腹膜炎和败血症等。如遇以上疾病，特别是病人年老体弱、有全身性疾病的更应注意休克发生。

一、临床表现

高动力型的病人皮肤温暖而干，脉搏快而有力，血压低或接近正常，尿量正常，神志很少有改变。血液动力学的特点是心排出量正常或略高，血管总阻力降低，中心静脉压正常或升高。细菌毒素与白细胞、血小板相互作用或抗原抗体反应，使组织胺、5一羟色胺、激肽等释放，引起小血管扩张，周围血管阻力减低。低阻力型的临床表现为皮肤苍白、湿冷以致紫绀，脉搏细速，血压下降，尿量减少，神志淡漠等。血液动力学的特点是心排出量减低，血管阻力增高，中心静脉压降低。

总之，不论是高动型或是低动型，休克进一步发展均要引起回心血量减少，心搏出血量降低、血压下降、皮肤湿冷发绀、呼吸浅而快、脉搏细弱、尿量减少，休克严重时可导致多脏器功能衰竭。

二、实验室检查

感染病灶脓液培养或涂片可找到革兰氏阴性细菌，白细胞增高。血生化或血气分析均可发现血 pH 值低，二氧化碳结合力低。

【治疗】

感染性休克一方面应抗休克治疗，另一方面还要尽早清除感染灶。在休克未纠正前应着重治疗休克，并同时治疗感染，在休克纠正以后，则应着重治疗感染。

一、控制感染

这是治疗感染性休克的根本问题，感染不控制，休克不能纠正，只有控制住感染，才能巩固抗休克的疗效。

1. 外科手术：感染病灶需要紧急处理，如脓肿的切开引流、胃肠道穿孔修补术、坏死肠管的切除、大面积坏死组织的清除等。虽然在休克情况下，施行手术对病人不利，但对严重感染的病人不施行手术控制原发感染病灶，休克也无法纠正。因此，在经过短期积极的抗休克治疗后，即使休克未见好转，也应在抗休克治疗下进行手术处理。

2. 应用敏感的抗生素：在病原菌不明确的情况下可选用强有力抗生素，因为腹腔感染多为胃肠道细菌，因此可选用对革兰氏阴性细菌较广谱抗生素，如三代头孢类。如致病菌已查明，则可根据药物敏感试验结果选用。为了迅速控制感染，最好联合用药。选用抗生素时应注意其对肾功能的损害。

二、补充血容量

严重感染病人发热引起体液丢失，有些病人呕吐等引起大量胃肠液丢失，发生休克时因微血管扩张，因此血容量更减少。故需要补充足够血容量，才能保证氧和血流对组织器官的有效灌注，才能改善微循环。常用液体：

1. 低分子右旋糖酐：作用为提高血浆渗透压，防止血浆外渗，从而扩充血容量；也可稀释血液，降低血液粘稠度，防止细胞和血小板的凝集，疏通微循环，恢复毛细血管的正常灌流，改善血流，防止血栓形成，可预防弥散性血管内凝血的发生。每日用量为500～1000ml。一般不超过1000ml。右旋糖酐静脉注入后2～3h作用达高峰，4h后逐渐消失，因此输入速度要快，一般500ml要在1h内滴完。

2. 平衡液：包括林格氏乳酸钠液、林格氏碳酸氢钠液。平衡液的组成成分与细胞外液近似，应用后可按比例地分布于细胞外液中，故可维持有效循环血量，增进血流速度，改善微循环。

3. 血浆：一般并不需要输全血，血浆可维持胶体渗透压，防止水分从毛细血管渗出，并可提高血容量。

4. 葡萄糖溶液：5%或10%的葡萄糖主要供给水分和能量，减少消耗，不能维持血容量，而25%或50%的葡萄糖则可短期内提高血管渗透压，但很少应用。

补充血容量后病人尿量正常、神志清楚、四肢温暖，干燥、紫绀消失、颈静脉充盈情况良好、脉搏有力、动脉收缩压大于11.97kPa(90mmHg)、脉压大于3.99kPa(30mmHg)、中心静脉压在正常范围，表示血容量已补足。

三、纠正酸中毒

感染性休克发生酸中毒较早而且严重。根本原因是组织的低灌注状态。因此，应首先恢复组织的血流灌注，解除细胞缺氧，恢复有氧代谢，使积聚的乳酸迅速转化。纠正酸中毒应根据病情而定，轻者给予平衡液即可，中度酸中毒则需用碱性药物，如碳酸氢钠、乳酸钠及三羟甲基氨基甲烷(THAM)。

四、血管活性药物的应用

采用补充血容量、纠正酸中毒等措施后，如病情未见好转，血压仍不稳定时，可使用调整血管舒缩功能的药物，以解除微循环进出路的痉

挛状态，血流重新畅通，从而中断休克的恶性循环。血管活性药物有扩血管药和缩血管药两类。过去认为休克中血压下降时应给以缩血管药，作为提高血压的常规药物；近年来研究认为，休克时血压下降的主要原因是血管持续痉挛，组织缺氧，组织胺释放。因此在感染性休克时使用扩血管药更为合理，缩血管药只在某些少数的特殊情况下才应用。扩血管药物：

1. α—受体阻滞剂：

(1)酚妥拉明：作用快而短暂。剂量为 0.1～0.2mg/kg，加入 5%生理盐水或葡萄糖溶液 100～250ml 内，静脉滴注。

(2)苯苄胺：具有组织胺及抗 5－羟色胺的作用。剂量为 0.5～1.0mg/kg，加入 5%葡萄糖溶液 250～500ml 内，静脉滴注，1～2h 内滴完。给药 1～2h 后发挥最大效能，作用可维持 24～36h。

2. β—受体兴奋剂：作用为加强心肌收缩力，增强心排血量，使周围血管扩张，减轻外周阻力。但是，这类药物可使心率增快。常用药为异丙基肾上腺素及多巴胺。

3. 胆碱能神经阻滞剂：主要有阿托品、山莨菪碱、东莨菪碱等。阿托品一般治疗剂量作用不大，需用大剂量才能使周围血管扩张，但大剂量毒性大。成人每次 1～3mg 直接或稀释后静脉注射，每 20min 可重复一次，可连续应用 8～10 次。使用阿托品后，血压回升，肢体变暖，表示有效。

（贾振虎）

第九章　外科感染及抗生素使用原则

外科感染是指需要手术治疗的感染性疾病和发生在创伤、手术、器械检查或插管等治疗后的感染。其在外科领域中最常见，约占所有外科疾病的 1/3～1/2。外科感染多由几种细菌引起，即使开始时是单种细菌引起，但在病程演变过程中，也常发展为几种细菌的混合感染；多数有明显的局部症状；病变常比较集中在某个局部，感染的组织常发生化脓、坏死等，使组织结构遭到破坏，愈合后形成瘢痕组织，并影响功能。常需进行切开、切除或修复等手术。

抗生素在外科中的应用

外科感染的病原菌有细菌、真菌和病毒等，但以细菌为最主要。除葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌、绿脓杆菌和变形杆菌五种与外科感染有重要关系的化脓性病原菌外，尚有一些革兰氏阴性杆菌和厌氧菌与外科感染密切相关。在外科范畴内，抗菌药物在预防、控制和治疗外科感染中有显著的作用，它能提高手术的安全性，减少手术并发症和使有些手术扩大范围成为可能。但是，随着抗菌药物的广泛应用，也出现了过分依赖抗菌药物，忽视外科治疗基本原则的倾向，甚至发生滥用的现象。事实上，抗菌药物并不能代替外科治疗的基本原则，如严格的无菌技术，彻底的清创，脓肿的及时切开引流和增加全身抵抗力等。而且，不加选择地应用抗菌药物，还可增加致病菌对药物的耐药性，产生过敏性反应和对造血系统、神经系统等的毒性反应，且能引起二重感染，甚至危及生命。因此，为了取得最佳治疗效果，必须掌握应用抗菌药物的适应证和预防可能发生的不良反应，合理使用抗菌药物。

临床应用的抗菌药物，包括抗生素和化学合成抗菌药物，必须对病原微生物具有较高的“选择性毒性作用”，并对患者不造成损害。抗生素（Antibiotics）系指由细菌、霉菌和放线菌等微生物在其代谢过程中所

产生的具有抗病原体或其他活性的一类物质，这种物质在很低的浓度下能抑制其他微生物。

一、抗生素作用原理

1. 抗生素对细菌的直接作用：细菌细胞的外围有包膜，由细胞壁和细胞膜构成。细胞壁坚韧而少弹性，主要的功能是维持细菌的形态；保护细菌不致因细胞内外的渗透压差而破坏。细胞膜受细胞内渗透压的影响而紧贴于壁下。细胞壁的基础成分是粘肽，由短肽相互连接，形成网状。在细菌生长时，粘肽网裂开，提供生长点，让新合成的壁质接上去，这就需要溶解酶破坏粘肽网，细菌始能生长和分裂。

(1)影响细胞壁的形成：细胞壁主要成分粘肽是含有短肽的N－乙酰胞壁酸和N－乙酰葡萄糖胺的多聚体。壁内粘肽的含量及肽链的组成随菌种而异。阳性菌的壁坚厚，粘肽的含量约占65%～95%；阴性菌壁薄，粘肽只占1%～10%。如用抗生素将细胞壁破坏，只留下由细胞膜包裹的原生体，则细菌的抗渗透压能力降低。由于细菌内，特别是阳性菌细胞内渗透压甚高，在壁被破坏后，细菌将肿胀、变形，最后破裂、溶解而被杀灭。

(2)影响细胞膜的功能：细菌细胞膜为一半透膜，具有选择性屏障作用；还存在多种酶系统，具有催化细胞生化代谢过程的作用；核糖体也有部分粘附在细胞膜上。细菌细胞膜与人体细胞膜基本结构有若干相似之处，故此类药物对人体也有毒性。如膜的完整性损坏，则嘌呤和嘧啶核苷酸、蛋白质和离子流失，细胞受损而致死亡。

(3)影响蛋白质的合成：通过影响遗传信号，使转录翻译过程发生改变，以致影响蛋白质的合成。

抗生素的作用部位，见表9—1。

2. 抗生素对机体防御机制的影响：部分抗生素对细菌起抑制作用。即使有杀菌作用的抗生素，在发挥治疗作用中，也必须有人体防御机制的参与。在粒细胞缺乏症、白血病病人，人体的免疫反应很差时，抗生素常不能充分发挥其作用。许多抑制蛋白质合成的抗生素却能降低机体的免疫能力，有些抗生素本身可引起宿主的防御机能不全，可能是由于改变了机体的补体活性、吞噬功能、免疫球蛋白的合成(B淋巴细胞功能)和迟发型变态反应(T细胞功能)等多种免疫功能。

表 9—1　　抗生素作用部位

作用部位	抗生素	主要靶位
细胞壁	青霉素类	转肽酶
	头孢菌素类	转肽酶
	磷霉素类	丙酮酸 UDP-NAG 转移酶
	糖肽类	乙酰-D-丙氨酰-丙氨酸、多聚酶
	环丝氨酸	丙氨酸消旋酶/合成酶
	杆菌肽	异丙基磷酸盐
细胞膜	多粘菌类	磷脂
核糖体	氯霉素类	肽链转移酶
	大环内酯类	转位酶
	林可霉素类	肽链转移酶
	呋西地酸	伸长因子 G
	四环素类	核糖体亚基 A 位
	氨基糖甙类	初始合成阶段和转运过程

3. 抗生素的协同与拮抗：抗生素按其抗菌作用的强度分为杀菌与抑菌两大类。两种抗生素联合应用的作用可能为协同、相加、无关与拮抗。联用两种药物时的效应比单用时差，即一种药物的活性被另一种药物削弱，称为“拮抗”，如繁殖期杀菌剂和快速制菌剂合用可能产生拮抗。联合用药的作用不超过单用两种药物时的作用，即两种抗生素作用互不影响，称为“无关”。两种抗生素联合应用的结果相当于两药作用之和时为“相加”，明显超过两药作用之和时为“协同”。

二、常用的抗生素

可用于治疗感染的抗生素的种类一直在不断增加。为取得最佳治疗效果，必须对常见的病原菌了如指掌。虽然从疾病的发病方式和临床特征常可推断其病因，但是为了能够使极为严重的感染得到妥善的治疗，往往最好有细菌培养和抗生素药敏试验作为依据。对极其严重的病人必须在细菌培养和药敏试验完成之前就开始治疗。必须选用有效的抗生素并投以大剂量，同时在治疗开始之前取好培养标本。

1. β—内酰胺类抗生素：β—内酰胺类抗生素系指化学结构式中具有内酰胺环的一类抗生素。

(1)青霉素类抗生素:青霉素类抗生素以其高效、低毒等特点仍成为目前临床上广泛应用的抗菌药物之一。

①天然青霉素类:

a. 青霉素 G(PenicillinG,苄青霉素 Benzylpenicillin):对革兰氏阳性球菌、链球菌属敏感的葡萄球菌属及革兰氏阴性球菌的作用较强,对革兰氏阳性杆菌、螺旋体、梭状芽胞杆菌(破伤风杆菌)、放线菌及革兰氏阳性厌氧杆菌(产气荚膜杆菌、真杆菌、乳酸杆菌)有抗菌作用。主要用于溶血性链球菌、非产酶株金黄色葡萄球菌、肺炎链球菌、脑膜炎奈瑟氏菌所致的各种感染。对炭疽、破伤风、梭状芽胞杆菌性肌坏死、白喉等均有良好疗效。用药前询问过敏史,并做皮试,对本品过敏者或皮试阳性者禁用。成人:80～320 万 U/d,每 6h 一次或每 12h 一次,肌注或静滴。重症:240～2000 万 U/d,每 6h 一次,静滴。

b. 普鲁卡因青霉素(Procain Benzylpenicillin):成人 40～160 万 U/d,分 1～2 次肌注。

②耐酶青霉素类:

a. 甲氧西林(Methicillin,甲氧苯青霉素,新青霉素 I):主要用于治疗葡萄球菌属所致的败血症、心内膜炎、脑膜炎、肺炎、尿路感染、皮肤软组织感染、伪膜性肠炎等。成人,4～6g/d;重症,12g,每 6h 一次,肌注或静滴。

b. 苯唑西林(Oxacillin,苯唑青霉素,新青霉素 Ⅰ):成人,2～6g/d,

c. 萘夫西林、氯唑西林等。

③广谱青霉素类:

a. 氨苄青霉素(Ampicillin):抗菌谱广,抗菌作用强。对非产酶株金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、肺炎链球菌均有较强的抗菌活性。主要用于敏感菌株所致的败血症、脑膜炎、胆道及尿路感染等。成人,4～6g/d,分 2～4 次肌注;重症,4～12g/d。

b. 羧氨青霉素、酰氨青霉素等。

④酰脲类青霉素:

a. 呋苄西林(Furbenicillin):对多种革兰氏阴性杆菌均有很强的抗菌活性,对铜绿假单胞菌、奇异变形菌、吲哚阳性变形菌、大肠埃希氏菌和肠杆菌属均有很强的抗菌活性,对沙门氏菌属、志贺氏菌属、嗜血杆

菌属、沙雷氏菌属也有一定作用。成人，4～8g/d，分4次静滴。

b. 阿洛西林、美洛西林等。

(2)头孢菌素类抗生素：是以冠头孢菌培养得到的天然头孢菌素C作为原料，经半合成改造其侧链而获得的一类抗生素。分为一、二、三代。

①第一代头孢菌素：主要对革兰氏阳性菌和部分革兰氏阴性菌敏感，有β—溶血性链球菌和其他链球菌、葡萄球菌属(包括产酶菌株)、肺炎链球菌、流感嗜血杆菌、大肠埃希氏菌、克雷白氏杆菌、奇异变形杆菌、沙门氏菌、志贺氏菌等。但是，第一代头孢菌素对革兰氏阴性菌的β—内酰胺酶的稳定性较差，因此，革兰氏阴性菌易耐药。第一代头孢菌素对吲哚阳性变形杆菌、枸橼酸杆菌、产气杆菌属、假单胞菌属、沙雷氏菌属、拟杆菌属、粪肠球菌等无效。

②第二代头孢菌素：对革兰氏阳性菌的抗菌活性与第一代相近或较低，而对革兰氏阴性菌的作用则较强，主要是耐酶性能加强。有些革兰氏阳性菌如大肠埃希氏菌、奇异变形杆菌等，对第一代头孢菌素耐药，而对第二代头孢菌素常常敏感，抗菌谱较广，对奈瑟氏菌属、部分吲哚阳性变形杆菌、部分肠杆菌属均有抗菌作用；但是，对假单胞菌属(铜绿假单胞菌)、不动杆菌属、沙雷氏菌属、粪肠球菌多数无活性。

③第三代头孢菌素：对革兰氏阳性菌的抗菌活性低于第一代，对革兰氏阴性菌的作用比第二代更强，抗菌谱扩大，对铜绿假单胞菌、沙雷氏菌属、不动杆菌属、消化球菌属及部分脆弱拟杆菌有抗菌活性。对粪链球菌、难辨梭状芽胞杆菌等无活性；对酶稳定性更强，对染色体介导酶和质粒介导头孢菌素酶均稳定，对第一代或第二代头孢菌素耐药的革兰氏阴性菌株对第三代头孢菌素常有效(表9—2)。

(3)其他β—内酰胺类抗生素：包括头霉素类、氧头孢烯类、青霉烯类、单环类和β—内酰胺酶抑制剂。

2. 氨基糖甙类抗生素：是广谱强效抗生素，有抑制细菌的蛋白合成作用，特别对革兰氏阴性杆菌有很强的抗菌活性，对链球菌和厌氧菌的作用弱。由于其对耳、肾毒性较大，应用受到限制。

链霉素对于大部分革兰氏阴性菌作用较差，目前主要用于结核病的治疗。1g/d，肌注。

表 9—2 各种头孢菌素的常用剂量

名 称	给药途径	成人常用量
第一代头孢菌素		
头孢噻吩 Cefalothin(头孢 1 号)	im,VD	2～12g/d
头孢氨苄 Cefalexin(头孢Ⅳ号)	po	0.25～1g/6h
头孢唑啉 Cefazolin(头孢Ⅴ号)	im,VD	1.5～6g/d
头孢拉定 Cefradine(头孢Ⅵ号)	po,im,VD	0.25～1g/6h,2～8g/d
头孢吡硫 Cephapirin(头孢Ⅶ号)	im,VD	2～12g/d
头孢羟氨苄 Cefadroxil	po	0.25～1g/12h
第二代头孢菌素		
头孢呋新 Cefuroxime(西力欣 Zinacef)	im,VD	1.5～6g/d
头孢克罗 Cefaclor(希刻劳 Ceclor)	po	0.25～1g/8h
头孢孟多酯钠 Cefamandole	im,VD	2～12g/d
第三代头孢菌素		
头孢噻肟 Cefotaxime	im,VD	2～12g/d
头孢他定 Ceftazodime(复达欣 Fortum)	im,VD	1.5～6g/d
头孢唑肟 Ceftizoxime	im,VD	1～2g/d
头孢三嗪 Ceftriaxone(菌必治 Rocephin)	im,VD	0.5～2g/d
头孢哌酮 Cefoperazone(先锋必 Cefobid)	im,VD	2～4g/d
头孢羟羧氧酰胺 Moxalactam	im,VD	2～6g/d

注:im,肌肉注射;VD,静脉滴注;po,口服。

庆大霉素对耐青霉素金黄色葡萄球菌、大肠杆菌、产气杆菌、绿脓杆菌、肺炎杆菌、沙门氏菌属、痢疾杆菌、变形杆菌等均有抗菌作用。12～24 万 U/d,肌注,静滴。

新霉素和卡那霉素因其毒性作用大,应仅限于口服,用于术前肠道准备或治疗肝昏迷,以减少胃肠道内的细菌菌丛数量和氨的产生。

妥布霉素的抗菌效能、抗菌谱和庆大霉素相同,但对肾的毒性较小。

丁胺卡那霉素是卡那霉素的半合成衍生物,治疗对庆大霉素和妥布霉素耐药的革兰氏阴性杆菌引起的感染很有价值。

3. 四环素类抗生素：为广谱抗生素，抗菌谱包括化脓性和草绿色链球菌、革兰氏阴性杆菌、立克次氏体、螺旋体、溶组织肠杆菌，对支原体属和衣原体属亦有效。目前常用的四环素类抗生素有四环素、土霉素、金霉素、脱氧土霉素(强力霉素)、甲烯土霉素、米诺环素(二甲胺四环素)，相互间存在密切的交叉耐药性。四环素类主要应用于立克次体、衣原体、支原体及回归热螺旋体等非细菌性感染和布氏杆菌病及敏感菌所致的呼吸道、胆道、尿路及皮肤软组织等部位的感染治疗。

土霉素和四环素的治疗作用相等，一般用于口服 1～2g/d，分 4 次，或 1～1.5g，分 2 次静滴。

去甲金霉素和甲烯土霉素用于口服，成人 600mg/d，分 2～3 次。

强力霉素可口服或静脉注射，成人 100～200mg/d，分 2 次口服，首次加倍；0.1～0.2g/d，静滴。

米诺环素，首次 200mg，以后 100mg 每 12h 一次，口服或静滴

4. 氯霉素类：氯霉素类是一类高效、广谱抗生素。对耐青霉素金黄色葡萄球菌、肺炎球菌和革兰氏阴性杆菌等的感染有效，也对伤寒杆菌有抗菌作用。有些厌氧菌对其敏感。然而，由于氯霉素对造血系统损害较大，有导致再生障碍性贫血和粒细胞缺乏症的危险，临床应用必须慎重。对氯霉素的每日用量和疗程应加以控制，每日剂量不超过 2g，疗程不超过 10 天。

甲砜霉素，1.0～1.5g/d，分 3～4 次，口服。

5. 大环内酯类抗生素：大环内酯类是由链霉菌产生的一类分子中含内脂结构的大环而得名的抗生素，其作用于细菌细胞核糖体，阻碍细菌蛋白质的合成，属于生长期抑菌剂。其抗菌谱包括需氧革兰氏阳性菌与阴性球菌、厌氧菌，以及军团菌、弯曲杆菌属、衣原体和支原体等。目前常用的有：红霉素、麦迪霉素、螺旋霉素、乙酰螺旋霉素、白霉素、交沙霉素等。

6. 其他抗生素：

(1)多肽类抗生素：是一类具有复杂结构的高分子多肽化合物。

①杆菌肽：对革兰氏阳性菌特别是金葡菌、各种链球菌有强大抗菌作用。对肾脏有一定损害，一般用于冲洗伤口、脓腔等。

②多粘菌素 B 和 E：主要用于各种革兰氏阴性杆菌，特别是绿脓杆

菌和大肠杆菌感染。

③万古霉素：对革兰氏阳性细菌和类膜芽胞杆菌有很强的杀菌作用。主要用于耐青霉素金黄色葡萄球菌和链球菌引起的各种严重感染。成人 2g，分 2～4 次；静滴。

(2)林可霉素和克林霉素：克林霉素的抗菌作用较林可霉素强 4～8 倍。主要对革兰氏阳性球菌有作用(粪链球菌例外)。对耐青霉素金黄色葡萄球菌有较好的制菌作用，可用于治疗对其他抗生素均耐药的金黄色葡萄球菌所致的感染。对包括脆弱类杆菌在内的厌氧菌所致的感染有较好的疗效。

林克霉素：500mg，每 6h 一次，口服；600mg 每 12～24h 一次，静滴。

克林霉素：150～450mg，每 6h 一次，口服；600～2700mg/d，肌注或静滴。

(3)磷霉素：是一种广谱抗菌药物。对金黄色葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌、变形杆菌、沙门菌、沙雷菌和绿脓杆菌所致的感染有效。2～4g/d，分 2～4 次，口服；5～16g/d，分 2～3 次，静滴。

三、抗生素的应用

抗生素临床应用应遵循的基本原则是：①重视和加强病原学检查，严格掌握适应证。②按照患者生理、病理、免疫等状态而合理用药。③严加控制或尽量避免应用抗生素的情况：对病毒性疾病、估计为病毒性疾病者或发热原因不明者不宜用抗生素；皮肤、粘膜等局部应用抗生素应尽量避免。④注意抗生素的相互作用和静脉应用的配伍禁忌。

1. 抗生素的预防性应用：抗生素预防应用必须在充分权衡感染发生的可能性、药物预防效果、耐药性产生、不良反应等因素基础上决定。预防性应用抗生素对可能造成感染的细菌所选用的抗生素并不敏感，不能达到预防感染的目的，反而有促进耐药菌株生长的危险和延误诊断及外科治疗时机的可能，还会使医务人员忽视无菌术和手术基本操作的要求，错误地用抗生素来弥补无菌术和手术上的缺陷。因此，对清洁无污染或轻污染伤口，除非患者机体抵抗力差如免疫功能低下，高龄等情况，一般不必预防用药；在无菌条件下做胸、腹、脑、脊髓膜、心包及关节等浆膜腔穿刺时，不应常规应用抗生素预防；一般无菌手术如疝修

补术、甲状腺手术、软组织肿瘤切除、大隐静脉结扎剥脱术等，不需用抗生素预防。预防此类手术感染的最重要措施是严守无菌操作规则，妥善保护手术区，彻底止血和尽量减少组织损伤。

在预防性应用抗生素中，既要严加控制，又要选用合适的药物，才能最有效地发挥其预防感染的作用。主要用于：①严重创伤。②大面积烧伤。③结肠手术前肠道准备：结肠内有大量厌氧菌，也有为数不少的大肠杆菌、肠杆菌属、链球菌等需氧菌，术前通过口服抗菌药物，使肠道内的病原菌显著减少，对防止手术后感染有较大帮助。卡那霉素 1g，每 8h 一次，口服共 3 日，甲硝唑 400mg，每 8h 一次，口服，共 2 日。④急症手术病人的身体其他部位有化浓性感染。⑤营养不良、全身情况差，或接受激素、抗代谢药物等的病人需做手术治疗时。⑥进行人造物留置手术。⑦有心脏瓣膜病或已植有人工心脏瓣膜者，因病需要做手术时。⑧污染手术如小肠切除、胃切除、胆囊切除、肾切除等，一般不需应用抗生素，但如手术时间过长，污染较重，术中曾发生休克或术后有伴腔内血肿形成可能者，可在术中或术后即开始应用适当的抗生素作为预防。

预防性应用抗生素的原则是需在细菌进入手术部位前，血内和组织内已有高浓度的抗生素。因此，一般主张在术前 1h 或麻醉开始时即用抗生素 1～2 剂量，根据术后体温、血象及切口情况决定术后停药时间，一般于术后 3 天停药。

2. 抗生素的治疗性应用：

(1)应用抗生素治疗外科感染的适应证：

①不呈局限化的外科感染，如急性蜂窝织炎、丹毒、急性淋巴管炎、急性淋巴结炎、急性骨髓炎等。但治疗过程中，如有脓肿形成或积脓，即应做切开引流。

②配合手术治疗外科感染，如急性腹膜炎、肝脓肿、急性化脓性胆管炎、手部感染等手术治疗的前后，应用抗生素可以提高手术安全性和治愈率。

(2)抗生素的选择：抗生素在临床上应用已有 40 余年历史，使许多细菌性感染得到了控制，但不合理使用和滥用的现象十分严重，不仅造成经济上浪费，也会引起许多药源性疾患及诱导细菌耐药性发生。根据各种抗生素的抗菌谱和抗菌作用，以及常见感染性疾病的主要病原菌，

选用抗生素时：

①绝大多数感染用一种抗生素即可控制，无须采用二联或三联；

②青霉素G对革兰氏阳性球菌、螺旋体等具有强大抗菌作用，为首选用药；

③庆大霉素、卡那霉素等氨基糖甙类对多种革兰氏阴性杆菌如大肠杆菌、产气杆菌、吲哚阳性和阴性变形杆菌、绿脓杆菌等具有高度抗菌活性，故为首选药物；

④多数革兰氏阴性杆菌对许多抗生素具一定程度耐药性，且菌株间敏感性差异较大，故宜按药敏测定结果用药；

⑤抗绿脓杆菌药除氨基糖甙类、多粘菌素类等外，目前已有较多毒性较低而疗效较好的新抗生素如氧哌嗪青霉素、磷霉素和第三代头孢菌素等；

⑥尿路感染宜用价格低廉、毒性较低的抗生素；

⑦四环素可用于立克次体病、布氏杆菌病及支原体肺炎、霍乱、衣原体感染、螺旋体病、鼠疫、炭疽、放线菌病等的首选药、替代药或联合用药(表9—3)。

表9—3 抗生素的选择

病原菌	主要外科感染	首选药物	可选药物
金黄色葡萄球菌(青霉素G敏感)	疖、痈、急性乳腺炎、急性骨髓炎、败血症	青霉素G	大环内酯类、头孢菌素类、林可霉素、强力霉素
金黄色葡萄球菌(耐青霉素G)		耐青霉素酶半合成青霉素	头孢菌素类、林可霉素、万古霉素、大环内酯类、庆大霉素、利福平
溶血性链球菌	急性蜂窝织炎、丹毒、败血症	青霉素G	大环内酯类、头孢菌素类、链霉素、红霉素

（续表）

病原菌	主要外科感染	首选药物	可选药物
粪链球菌	尿路感染、败血症	青霉素G＋链霉素	氨苄青霉素＋氨基甙类、头孢硫咪＋氨基甙类、万古霉素＋氨基甙类
梭状芽胞杆菌	梭状芽胞杆菌性肌坏死	青霉素G	四环素、红霉素、头孢菌素类
炭疽杆菌	炭疽	青霉素G	四环素、红霉素、头孢菌素类、庆大霉素
大肠杆菌	胆道感染、尿路感染、腹膜炎、败血症	庆大霉素	半合成广谱青霉素、头孢菌素类、多粘菌素、氯霉素
产气杆菌	尿路感染、腹膜炎、败血症	庆大霉素	氨基甙类、头孢菌素类、多粘菌素
奇异变形杆菌（吲哚阴性）		青霉素G、氨苄青霉素	氨基甙类、羧苄青霉素、氧哌嗪青霉素、三代头孢菌素类
吲哚阳性变形杆菌		氨基甙类	羧苄青霉素、氧哌嗪青霉素、三代头孢菌素类
绿脓杆菌	烧伤感染、尿路感染、肺炎、败血症	羧苄青霉素	多粘菌素、妥布霉素、氧哌嗪青霉素、三代头孢菌素类、磷霉素
克雷白氏细菌、肠细菌、沙雷氏细菌	败血症、腹膜炎、烧伤感染	庆大霉素	氨基甙类、氧哌嗪青霉素、三代头孢菌素类
脆弱类杆菌	腹膜炎、静脉炎、败血症、脓肿	甲硝唑	氯霉素、林可霉素、头孢菌素类
白色念珠菌	二重感染（局部或全身）	二性霉素B（全身性感染）、制霉菌素（局部感染）	克霉唑、5－氟胞嘧啶、酮康唑

3. 联合应用抗生素：抗生素联合应用的意义在于发挥抗生素的协同作用，提高疗效，更快、更有效地控制感染；对于治疗混合感染，可扩大抗菌范围；防止或延迟耐药菌的出现；减少各药剂量，降低不良反应；在未作出细菌学诊断之前，用来处理危急感染病例。外科感染时联合应用抗生素的适应证有：

(1)病因尚未明确的严重感染：当病原最可能为细菌而病情危重不容等待时，可采取有关标本送验后开始抗生素联合应用。

(2)单一抗生素不能控制的严重混合感染：如肠穿孔后的腹膜炎和创伤感染等。

(3)单一抗生素不能有效地控制的严重感染：如感染性心内膜炎和败血症等；尤其免疫功能缺陷者合并严重感染时。

(4)需较长期用药，又有可能产生耐药性：如结核病、慢性尿路感染等的治疗。

(5)长期应用抗菌药物有发生二重感染的可能。

(6)药物不易渗入感染部位(中枢感染)。

4. 抗生素的不良反应：药品不良反应是指在预防、诊断、治疗疾病或调节生理机能过程中，给予正常剂量的药物时出现的任何有害的和与使用目的无关的反应。

(1)特异性反应：特异性反应是指少数人用药后发生与药物的药理作用完全不同的反应。这种特异质是由于患者遗传性酶系统的缺乏所致。如氯霉素、新生霉素和二性霉素 B 等具有经红细胞膜进入红细胞的能力，并使血红蛋白转变为变性血红蛋白。对于健康人无影响，但遗传性变性血红蛋白症患者(包括红细胞黄递酶活性降低和缺乏者)，在服用少量或中等剂量后即导致变性血红蛋白血症。

(2)过敏反应：是抗生素最常见不良反应，一般可分为过敏性休克、血清病型反应、药物热、皮疹、血管神经性水肿、溶血性贫血及各种血细胞减少等。过敏性休克以青霉素最为多见，发生率为 0.004%～0.015%，病死率为 5%～10%。过敏性休克的发生常极为迅速，甚至在注射针头尚未拔出即可发生，也可在皮试时出现。患者表现为烦躁不安、有恐惧感、衰弱、头晕、皮肤充血和多汗等。重症除虚脱外，还可发生

昏迷、血压下降、抽搐、伴随急性肺水肿的显著的支气管痉挛和喉部血管神经性水肿。过敏性休克必须分秒必争就地抢救，肾上腺素为首选药物，可立即肌注 0.5～1.0ml(0.1%)，病情严重可于静脉内给药。喉头水肿严重引起窒息时，应及早做气管切开术。除青霉素类和氨基甙类外，四环素类、林可霉素类、大环内酯类、氯霉素等也偶可发生过敏性休克。青霉素类与头孢菌素类之间可发生交叉过敏反应，虽发生率不高，但对青霉素类过敏者应用头孢菌素类应慎重。

(3)毒性反应：抗生素的毒性反应是指药物对各种器官或组织的直接损害或化学刺激引起生理机能异常，如结构的病理变化。毒性反应表现的程度通常与药物治疗的持续时间和剂量有直接关系。其机制可为药物的化学刺激、人体细胞蛋白质合成或酶系功能受阻等，也可因宿主原有的遗传缺陷或病理状态而诱发。毒性反应是抗生素所引起的各种不良反应中最常见的一种。主要表现在肾、神经系统、肝、血液、胃肠道、给药局部等方面。

①神经系统：应用青霉素类和多粘菌素类后可出现中枢神经毒性作用。重症癫痫样发作为其特征。精神障碍可见于应用氯霉素和四环素类患者。氨基糖甙类、万古霉素、多粘菌素类和四环素可引起耳和前庭神经毒性作用。

②肾脏：氨基糖甙类、多肽类及糖肽类等具有明显的肾毒性，如肾功能原有减退时，肾脏损害更易发生。主要表现为蛋白尿、管型尿、尿内红细胞增多等。

③肝脏：应用大剂量四环素类，可引起脂肪浸润性的重症肝损害。二性霉素 B、林可霉素等可致中毒性肝炎。红霉素和苯唑青霉素引起胆汁郁滞性肝炎。头孢菌素类和半合成青霉素类偶可引起转氨酶升高等。

④血液系统：再生障碍性贫血多为氯霉素引起，此药也常是中毒性粒细胞缺乏症的致病因子。新生霉素、二性霉素 B 等对造血有损害。

⑤胃肠道：较常见，可因口服四环素类、青霉素类、头孢菌素类、大环内酯类、氯霉素、林可霉素等而引起胃纳减退、恶心、呕吐、胃肠胀气、腹痛和腹泻等。药物的化学性刺激可能是引起胃肠道反应的重要原因，也可能是肠道菌群失调的后果。采用最小的有效量可减少或减轻这些反应。

⑥免疫系统：对机体的免疫系统和防御机制具有毒性作用的最主要的药物有：二性霉素B、头孢噻吩、氯霉素、克林霉素、四环素、土霉素及二甲胺四环素等。

⑦心脏：大剂量青霉素、氯霉素和链霉素可引起心脏毒性作用，临床表现为心绞痛发作、心律失常和传导障碍。二性霉素B可致心肌损害。

⑧局部：肌注后发生局部疼痛伴硬结形成。青霉素尤为突出。静注或静滴抗生素后，如浓度过高或速度过快常导致血栓性静脉炎。

(4)二重感染：二重感染亦称菌群交替症，是发生于抗生素应用过程中出现的新感染。在正常情况下，人体体表及腔道粘膜表面有许多细菌、真菌寄殖。它们或是致病菌，或是条件致病菌，它们组成微生态系统，在相互制约下维持平衡状态。当大量应用抗生素后，因敏感菌被杀灭，而耐药菌可无竞争地增殖成为优势菌，外来菌亦乘机侵入，加上病人的抵抗力因原发疾病的影响已有削弱，这些既有耐药性又有致病性的细菌可引起二重感染。

二重感染的致病菌主要有革兰氏阴性杆菌、真菌、葡萄球菌属等，可引起口腔、消化道、肺部、尿路感染及败血症等。发生率为2%～3%，一般出现于用药后3周内，多见于长期应用广谱抗生素者、婴儿、老人、衰弱者、有严重疾病者、进行腹部手术者，以及应用激素或抗代谢药物者。

①伪膜性肠炎：由难辨梭状芽胞杆菌过度繁殖产生的肠毒素所致。临床表现有发热、腹泻，粪便呈蛋花或米汤样，有时带有肠粘膜。应立即停用广谱抗生素，换用万古霉素或甲硝唑，并注意水和电解质的补给。

②真菌感染：特别是消化道白色念珠菌感染，表现为咽痛、口腔粘膜溃疡，上附白色伪膜；侵及肠道时有腹痛、腹泻。少数可致真菌性败血症，病死率颇高。对浅部如口腔、肠道等真菌感染，可于口腔涂龙胆紫、锡类散，或用4%碳酸氢钠溶液漱口；口服制霉菌素50万～100万U，每日4次，同时服用复合维生素B。若为深部真菌感染如肺炎、败血病等，可给二性霉素B、5－氟尿嘧啶或酮康唑等治疗，并积极改善病人的体质。

疖　与　痈

疖是由单个毛囊及其所属皮脂腺的急性化脓性感染所致，常扩展到皮下组织；痈是由多个相邻的毛囊及其所属皮脂腺或汗腺的急性化脓性感染所致，可由多个疖融合而成。致病菌多为金黄色葡萄球菌。疖好发于头、面、颈、腋下及臀部等常受摩擦的部位；痈好发于皮肤韧厚的项、背部。糖尿病或营养不良等体质比较衰弱者易患疖、痈疾病。

【诊断】

一、疖

1. 早期可见毛囊或皮脂腺处有脓疱，或呈圆锥形隆起的炎性硬结，有红、肿、痛。2～3 天后，硬结增大，继而因组织坏死、溶解形成脓肿，硬结中央变软，出现黄白色脓头。

2. 疖病系指多个疖同时在身体各部散在发生或在颈、背、臀部反复发作。

3. 疖一般无明显的全身症状。面部疖，尤其是唇、鼻周围及耳部疖的危险性较大，因为面部有丰富的淋巴管和血管网，如被挤压或挑刺，可使细菌或脓栓沿内眦静脉和眼静脉等进入颅内的海绵窦，引起化脓性海绵状静脉窦炎，出现突然延及眼部的进行性肿胀和硬结、头痛、眼角压痛、寒战、高热甚至昏迷等，病情十分严重，死亡率很高。

二、痈

1. 早期局部呈一片稍隆起的酱红色炎症浸润区，坚硬水肿，界限不清。

2. 炎性区中央部位皮肤坏死，形成粟粒状脓栓，形如蜂窝，不易脱落，患处剧痛。

3. 唇痈易导致化脓性海绵状静脉窦炎。

4. 全身中毒症状明显，寒战、发热、全身不适、恶心等。白细胞增多。

【治疗】

一、局部治疗

早期外敷 20% 鱼石脂软膏、金黄膏、50% 硫酸镁、红药膏等。疖在

早期未溃破时切忌挤压，对已有脓头尚未破溃者可做切开引流，但面疖禁用。痈炎症浸润范围较大，引流不畅，感染不易控制者应切开引流，切口一般用十字、双十字或井字形，长度要超出炎症范围少许，深达筋膜或筋膜下，清除坏死组织。肉芽创面较大时，应予植皮。

二、全身治疗

增加营养，提高机体抵抗力。对疖病、痈应全身应用抗菌药物：青霉素、半合成青霉素、红霉素和磺胺药等；如有糖尿病，应根据病情同时给予胰岛素及控制饮食等治疗。

【预后】

疖形成脓肿，破溃或经切开引流后，脓腔塌陷，逐渐为肉芽组织所填满，最后形成瘢痕而愈合。疖、痈可发生淋巴管炎、淋巴结炎和静脉炎。

【预防】

注意个人卫生，保持皮肤清洁，及时治疖，以防止感染扩散。

丹　毒

丹毒是β—溶血性链球菌从皮肤、粘膜微小损伤处侵犯皮内淋巴管所致的炎症。丹毒蔓延很快，一般不化脓，也很少有组织坏死。丹毒好发于下肢或面部，有反复发作倾向。

【诊断】

1. 局部出现红斑块，鲜红，用手指轻压可褪色。皮肤有轻度水肿，炎症与周围界限清楚，边缘稍高出皮面，有时可发生水泡。

2. 全身症状明显，有发冷、高热、全身不适及头痛等。

3. 头皮丹毒肿胀严重，常伴有剧痛。下肢丹毒反复发作，可引起皮下淋巴管阻塞，组织增厚，形成象皮肿。

【治疗】

1. 局部用 50% 硫酸镁湿热敷，或用青敷膏外敷。

2. 休息，抬高患肢。注意防止接触性传染。

3. 应用大剂量青霉素 G 或磺胺药，在全身或局部症状消失后，仍应继续应用 5～7 日。

4. 对下肢丹毒，如同时有足癣，应将足癣治好，以避免丹毒复发。

急性蜂窝织炎

急性蜂窝织炎常由溶血性链球菌或葡萄球菌侵入皮下、筋膜下或深部疏松结缔组织所引起。偶见厌氧性或腐败性细菌感染，也可见于化学性物质刺激，如药物注射不当或异物存留于软组织内继发感染。

【诊断】

1. 局部有红、肿、热、痛及功能障碍，红色较暗，无明显界限，中央部的颜色较周围为深。病变部位较浅，组织较松弛者，肿胀明显而疼痛较轻；病变部位的组织致密者，则肿胀不明显，疼痛较剧烈，全身症状较重，且易并发淋巴管炎、淋巴结炎；深在的急性蜂窝织炎，常只有局部水肿和深部压痛。由产气性细菌如大肠杆菌、厌氧杆菌、厌氧链球菌等所引起者，可出现捻发音，亦称捻发音性蜂窝织炎。口底、颌下和颈部的急性蜂窝织炎，可发生喉头水肿或压迫气管，引起呼吸困难，甚至窒息。

2. 一般有全身发热、畏寒、乏力、食欲减退、白细胞增多等表现。

3. 急性蜂窝织炎可以消散或形成脓肿，皮肤可发生坏死。

【鉴别诊断】

1. 急性蜂窝织炎与丹毒的鉴别，见表 9—4。

表 9—4　　急性蜂窝织炎与丹毒的鉴别

	急性蜂窝织炎	丹　毒
侵犯部位	皮下、筋膜下或深部疏松组织	皮肤或粘膜内网状淋巴管
好发部位	四肢、颈部及全身	小腿、面部
红	暗红，中间明显、四周淡、边缘不清	鲜红，中间较浅、边缘清楚
肿	较重，中间明显、四周轻	轻，边缘稍隆起
痛	持续性胀痛	烧灼样疼痛
化脓	常见	极少见
复发	无	常有，常呈周期性
后遗症	无	下肢反复发作，可形成象皮肿

2. 急性蜂窝织炎与深静脉血栓的鉴别，见表 9—5。

表 9—5 急性蜂窝织炎与深静脉血栓的鉴别

	急性蜂窝织炎	深静脉血栓
皮温	发热	正常或发凉
皮色	发红	正常或发红
皮肤表面	桔皮样外观	平滑
淋巴结炎、淋巴管炎	常见	无

3. 梭状芽胞杆菌性肌坏死与捻发音性蜂窝织炎的鉴别。前者伤口分泌物做涂片检查，可见大量革兰氏阳性杆菌，必要时可做厌氧菌培养。

【治疗】

1. 局部应用 50%硫酸镁溶液湿热敷，或用金黄膏外敷或理疗。

2. 应用磺胺药或抗生素等，并适当加强营养或输液。

3. 已形成脓肿，应及时切开引流。

4. 口底及颌下的急性蜂窝织炎应及早切开减压，以防喉头水肿，压迫气管而窒息死亡；对捻发音性蜂窝织炎应及早做广泛的切开引流，切除坏死组织，伤口用 3%过氧化氢溶液冲洗和湿敷。

急性淋巴管炎和急性淋巴结炎

急性淋巴管炎多由于致病菌从破损的皮肤或粘膜侵入，或从其他感染灶蔓延到邻近淋巴管内，引起淋巴管及其周围的急性炎症。淋巴管腔内有细菌、凝固的淋巴液和脱落的内皮细胞。急性淋巴结炎多数继发于其他化脓性感染病灶，由化脓菌沿淋巴管侵入淋巴结所引起，常见于颈、腋窝和腹股沟部。急性淋巴管炎和急性淋巴结炎的致病菌常为金黄色葡萄球菌和溶血性链球菌。

【诊断】

一、急性淋巴管炎

1. 好发于四肢，有一条或数条"红线"向近侧延伸，有压痛；所属淋巴结可肿大、疼痛。

2. 有不同程度的全身症状，如发热、头痛、全身不适、食欲不振及白细胞计数增多等。

3. 常有肢体损伤或手足癣继发感染。

二、急性淋巴结炎

1. 早期淋巴结肿大、疼痛并有压痛。

2. 后期多个淋巴结粘连成硬块，不易推动，表面皮肤常有发红和水肿，压痛明显。

3. 常有畏寒、发热、头痛等全身症状。

4. 如不及时控制其发展，可形成脓肿。

【治疗】

1. 积极处理原发病灶，治疗手足癣、感染伤口、疖等。

2. 局部淋巴结炎症可采用热敷或外敷药物。

3. 一旦脓肿形成，及时切开引流。

4. 有全身症状时应用抗菌药物。

脓　　肿

脓肿是急性炎症过程中在组织、器官或体腔内出现的局限性脓液积聚，四周有一完整的腔壁。致病菌多为金黄色葡萄球菌。引起脓肿的细菌进入组织的途径：①直接进入，如因污染的物体引起的穿通伤。②从业已形成感染的部位蔓延，如急性蜂窝织炎、急性淋巴结炎、痈等。③从远处原发感染灶经血流、淋巴管转移而来。④由于自然屏障破坏，栖息于体内的菌丛迁移至附近正常无菌的部位，如腹腔脏器穿孔引起腹腔内脓肿。

【诊断】

1. 浅表脓肿略高于体表，有红、肿、热、痛和波动感。深部脓肿，局部红肿不明显，一般无波动感，但局部有疼痛和压痛，并在疼痛区出现凹陷性水肿，全身中毒症状较明显。

2. 全身中毒症状：发热、厌食、疲倦、体重下降、白细胞计数增加等。

3. 超声波检查可发现液平段。

4. 触痛明显处穿刺抽脓，即可确诊。

【鉴别诊断】

1. 动脉瘤：肿块有搏动，听诊有杂音，阻断近侧动脉，搏动和杂音均消失。

2. 寒性脓肿：常继发于骨关节结核、脊柱结核，病程长、发展慢，局部无红、痛、热等急性炎症表现。

【治疗】

1. 当脓肿尚未局限时，应给局部热敷、理疗，或外敷金黄膏等。

2. 脓肿伴有明显的全身症状时，可应用抗菌药物。根据脓肿穿刺或引流取材做染色、培养或药敏试验发现病原菌及其对抗菌药物的敏感性，正确选用抗菌药物。

3. 一旦脓肿形成，应即施行切开引流术：

(1)在波动最明显处做切口；

(2)切口应有足够长度，并做在低位，以利引流；

(3)切口方向最好与大血管、神经干平行，尽量避免跨越关节；

(4)切开深部脓肿前，先做穿刺抽脓，确定脓肿的部位和深度，并有减压作用；

(5)脓肿腔内有纤维间隔，应用手指分开，以利引流；

(6)记录放入脓腔内的油纱布或引流条的数目。

【预后】

脓肿的并发症：

1. 菌血症引起的远隔部位的扩散。

2. 脓肿破溃入附近组织。

3. 炎症侵蚀血管引起出血。

4. 重要器官功能不全。

5. 厌食和组织分解代谢对全身的影响所引起的营养不良。

急性乳房炎和乳房脓肿

急性乳房炎多发于初产妇的哺乳期，一般多在产后数周内，致病菌常为金黄色葡萄球菌，链球菌少见。细菌自乳头皲裂或破损处进入，沿

淋巴管或乳腺管上行感染，引起乳腺实质炎症；如细菌毒力强或机体抵抗力弱或未及时治疗，则形成乳房脓肿。

【诊断】

1. 病史：多有产后授乳病史，或有乳头皲裂。

2. 临床表现：患侧乳房肿大，有烧灼性疼痛，自觉局部发热，在哺乳时更剧，并有全身高热、寒战。患侧腋窝淋巴结常肿大，并有压痛。乳房发炎部位早期局部皮肤发红、肿胀、热、压痛和硬性肿胀，常在短期内软化、形成脓肿，肿块变软，压痛部位亦更局限，浅表者并有波动感。

3. B 超检查：乳房脓肿形成后，有液性暗区。

4. 穿刺：深部脓肿有高热及乳部疼痛，局部红肿及波动感不明显，如有较长时间乳痛及高热，局部深压痛，可用粗针穿刺，抽出脓液后即可确诊。

5. 白细胞计数增高和中性粒细胞增多。

【治疗】

一、炎症期

1. 停止哺乳，用吸乳器吸出乳汁。

2. 局部理疗和金黄散外敷；注射含有 100 万 U 青霉素的生理盐水 10～20ml 于炎灶四周，每 4～6h 重复之，能促使炎灶消退；用乳罩托起乳房。

3. 给予有效的抗菌药物。

二、脓肿期

1. 及时切开排脓。为避免手术损伤乳管而致乳瘘，切口应按轮辐方向切开。深部或乳房后脓肿可沿乳房下缘做弧形切口，经乳房后间隙引流之；乳晕下脓肿应做沿乳晕边缘的弧形切口。

2. 如有数个脓腔，应打开各个间隙，使引流通畅；必要时做几个切口。

3. 切口位置应选择在压痛最剧和炎性水肿最明显处，切口应在脓腔最低位。

【预防】

1. 清洁卫生。妊娠期至哺乳期可用肥皂水、温水经常清洗乳头。

2. 养成良好的哺乳习惯，定时哺乳，每次应使乳汁吸尽；不能吸尽

时，用手按摩挤出、或用吸乳器吸出。不让婴儿含着乳头睡眠。

3. 如已有乳头破损或皲裂存在，要停止哺乳，用吸乳器吸出乳汁，待伤口愈合后再哺乳。注意婴儿口腔卫生，及时治疗其口腔炎症。

手部急性化脓性感染

手部感染常见于日常生活和手工劳动者。易被忽视的微小损伤如擦伤、刺伤和刀切伤等，有时也可引起手的严重感染，甚至造成不同程度的病残，以致影响手部功能。致病菌多为金葡菌。由于其解剖特点，组织致密，腱鞘、滑囊与筋膜间隙互相沟通，一旦感染，组织内张力剧增，除引起剧痛外，还向深部蔓延，导致腱鞘或掌间隙感染。故其治疗原则为早期积极消炎，脓肿形成后则及早切开减压引流，炎症消退后应尽早活动，恢复关节功能。

【诊断】

一、甲沟炎

1. 甲沟一侧皮下组织发生红肿、热痛。

2. 随着感染加重脓肿形成，疼痛亦加重，出现搏动性跳痛，炎症反应向甲周或甲下蔓延，甲下见黄白色液。

3. 慢性甲沟炎时，甲沟旁有一小脓窦口，有肉芽组织向外突出。有时可继发真菌感染。进行 X 线检查，以确定有无指骨骨髓炎。

二、脓性指头炎

1. 手指末节呈蛇头状肿胀，有搏动剧痛，患肢下垂时加重。

2. 指头肿胀不明显，局部皮肤轻度发红，有时反呈黄白色。多伴有全身中毒症状。

3. 疼痛时，关节功能存在，可与化脓性腱鞘炎相鉴别。

4. 后期大部分组织缺血坏死，神经末梢因受压和营养障碍而麻痹，疼痛反而减轻，但肿胀持续。治疗不当，常致指骨缺血性坏死，形成慢性骨髓炎。

三、急性化脓性腱鞘炎

1. 多由于深部刺伤或附近感染蔓延而引起。

2. 患指疼痛严重，有高热、寒战、头痛、恶心、呕吐等全身反应。

3. 患指中，基节均匀性肿胀明显。剧痛，呈半屈曲位，被动伸直时，会引起剧痛，沿腱鞘有明显压痛。

4. 化脓性腱鞘炎扩散可并发手掌筋膜间隙感染和滑囊炎。尺侧滑囊炎表现为小鱼际处和小指腱鞘区压痛，尤以小鱼际隆起与掌侧横纹交界处最为明显。小指及无名指呈半屈位，如试行将其伸直，则引起剧痛。桡侧滑囊炎表现为拇指肿胀、微屈，不能外展和伸直，压痛区在拇指及大鱼际处。

5. 肌腱常可发生坏死和粘连，以至患指功能受到严重障碍。

四、手掌间隙感染

1. 掌中间隙感染：

(1)主要由直接刺伤或第 2、3、4 指屈指肌腱鞘感染蔓延而引起。

(2)手掌心正常凹陷消失、隆起、皮肤紧张、发白，有疼痛和明显压痛。手背部水肿严重。

(3)中指、无名指、小指呈半屈位，活动受限，被动伸直可引起剧痛。

(4)有全身症状如高热、头痛、脉搏快，白细胞计数增加。

2. 鱼际间隙感染：

(1)大鱼际和拇指指蹼明显肿胀，掌心凹陷仍在。局部有明显压痛。

(2)拇指外展略屈，食指半屈，活动受限，拇指不能对掌。

(3)有全身症状。

3. 指蹼间隙感染：

(1)局部红、肿、痛，为跳痛，压痛明显。严重时相邻手指根部及手背均可肿胀。

(2)感染指蹼间隙相邻二指是半屈位。

(3)感染可向邻近指蹼间隙蔓延。

【治疗】

一、固定和抬高患肢

有利于减轻症状，控制感染扩散和促进创面愈合。

二、全身药物治疗

1. 止痛；

2. 抗生素。

三、局部药物治疗

感染早期，局部使用鱼石脂软膏、金黄散等药物，可减轻症状、促进炎症吸收或使脓肿局限。

四、理疗和热敷

有助于炎症吸收及脓肿局限。

五、手术治疗

感染已形成脓肿，应及时切开引流。

1. 甲沟炎：如有脓肿形成，即行甲沟脓肿处纵形切开排脓。感染已累及指甲基部皮下时，可沿甲沟两侧做纵形切口，将甲根下皮翻起、切除指甲根部，置一小片凡士林纱布或胶片引流。如甲下积脓时，应拔除指甲。

2. 化脓性指头炎：跳痛者宜早期切开减压，即使脓液不多，亦可避免指骨缺血性坏死。切开排脓宜取纵形侧切口，大小不超过远端指关节横形指纹为度；脓肿大应对口引流，有死骨片应取出，用胶片引流。

3. 急性化脓性腱鞘炎：经治疗无好转，应尽早切开减压，以防止肌腱受压而坏死。在手指侧正中做长切口，暴露腱鞘，并在腱鞘近远端各开一窗，以利脓液引流。或将腱鞘全部切开，放置两根塑料管行引流或用抗生素液冲洗。尺侧滑囊感染时，沿小鱼际肌的桡侧边缘做弧形切口、切开皮肤、皮下、掌腱膜，切断结扎掌浅弓后，在尺侧滑车波动最明显处做纵形切开，引流脓液。桡侧滑囊感染，在大鱼际部做弧形切口（注意保护正中神经、鱼际肌支及拇指神经），经大鱼际肌间隙进入，即可暴露滑囊，做纵形切开，引流脓液。

4. 手掌间隙感染：掌中间隙脓肿，纵形切开中指与无名指间的指蹼，切口不应超过手掌远侧横纹；鱼际间隙脓肿，引流的切口可在大鱼际最肿胀和波动最明显处，亦可在拇指、食指间指蹼（虎口）处做切口，或在手背第二掌骨桡侧做纵切口。

全身化脓性感染

病原菌自机体的原发感染灶侵入人体血液循环，并在其内生长繁殖或产生毒素，引起严重的全身感染症状或中毒症状的情况，称为全身化脓性感染。全身化脓性感染通常为继发性，可继发于污染或损伤严重

的创伤和各种化脓性感染，如大面积烧伤、开放性骨折、弥漫性腹膜炎、胆道或尿路感染等。此外，体内长期留置医源性导管如导尿管、气管导管、静脉内插管等，以及不适当地应用抗生素、激素等，也可导致全身化脓性感染。

全身化脓性感染包括败血症和脓血症。败血症是病原菌侵入血液循环，持续存在，迅速繁殖，产生大量毒素，引起严重的全身症状。脓血症是指局部化脓性病灶的细菌栓子或脱落的感染血栓间歇地进入血液循环，并在全身其他组织或器官形成转移性脓肿。

毒血症和菌血症不属全身化脓性感染。前者由于大量毒素进入血液循环，病原菌一般仍停留在局部感染灶，并不侵入血液循环，可引起剧烈的全身反应；后者是指病原菌仅在血液循环内短暂出现，迅即被人体防御系统所清除，而不繁殖致病的情况。

血液中的病原菌与毒素、脓栓之间存在着相当密切的关系，有时不易区分，如败血症本身就已包含毒血症，而败血症与脓血症可同时存在，称为脓毒败血症。容易导致全身性感染的因素有：人体抵抗力的削弱；正常免疫功能的改变；局部病灶处理不当等。

【诊断】

一、败血症、脓血症和毒血症临床表现相同之处

1. 近期有感染史，或有明显感染病灶。

2. 起病急骤，一般可达 40～41℃的高热。

3. 头痛、头晕、关节酸痛、食欲不振、恶心、呕吐、腹胀或腹泻、大量出汗、贫血和全身情况迅速恶化。

4. 神志淡漠、烦躁、谵妄或昏迷。脉搏细速，呼吸急促或困难。肝、脾可肿大。严重者出现黄疸、皮下淤血。

5. 白细胞计数增加，中性粒细胞比例超过 80%，幼稚型白细胞计数增多，出现毒性颗粒。

6. 代谢失调和肝、肾损伤，尿中常出现蛋白、管型和酮体。

7. 病情发展，可出现感染性休克。

8. 血细菌培养阳性。

二、败血症、脓血症等的各自特殊表现

1. 败血症与脓血症鉴别：见表 9—6。

2. 毒血症：高热前无寒战；脉搏细速比较明显，早期出现贫血。血、骨髓、尿的细菌培养均呈阴性。

3. 败血症中革兰氏阳性和革兰氏阴性细菌败血症的鉴别：见表 9—7。

表 9—6 败血症与脓血症鉴别

	败血症	脓血症
病原菌	链球菌、大肠杆菌、绿脓杆菌、类链球菌	金黄色葡萄球菌
病程	急性	亚急性或慢性
体温	稽留热：高热每日波动不超过 0.5～1℃	弛张热：高热每日波动相差 3～4℃
血培养	细菌在血循环中长期存在，培养常为阳性	细菌在血循环中间歇性出现，高热时阳性率高
转移性脓肿	无	有

表 9—7 败血症中革兰氏阳性和革兰氏阴性细菌败血症的鉴别

	革兰氏阳性细菌败血症	革兰氏阴性细菌败血症
主要致病菌	金葡菌（外毒素）、变形杆菌克雷白细菌（内毒素）	大肠杆菌、绿脓杆菌（毒素）
常见原发病	痈、急性蜂窝织炎、骨与关节化脓性炎症、大面积烧伤感染	胆道、尿路、肠道感染，大面积烧伤感染
寒战	少见	多见
热型	稽留热或弛张热	间歇热，严重时体温低于正常
皮疹	多见	少见
转移性脓肿	多见	少见
谵妄、昏迷	多见	少见
四肢厥冷、紫绀	少见	多见
少尿或无尿	不明显	明显
感染性休克	发生晚，持续短，血压下降慢	发生早，持续长
并发心肌炎	多见	少见

三、真菌性败血症

常见致病菌是白色念珠菌。常发生在原有细菌感染经广谱抗生素治疗的基础上，可被原发病所掩盖，发生时间较晚，表现为骤起的寒战、

高热(39.5～40℃)，一般情况迅速恶化，接着出现嗜睡、昏迷、休克。少数病人也可有消化道出血。血、尿真菌检查和培养阳性。眼底镜检查可见到病人的眼底视网膜和脉络膜上有小的、白色发亮的圆形隆起。

四、复数菌败血症

由两种或更多种类的病原菌所引起的败血症。是一种极为严重的混合感染。其发病率已超过10%，常见的病原菌除大肠杆菌、克雷白菌属、绿脓杆菌和金黄色葡萄球菌等外，还有厌氧菌如脆弱类杆菌等。

五、全脾切除术后凶险性感染

1. 发生于全脾切除术后。

2. 临床起病突然、凶猛，病情迅速恶化，短期内陷入休克。

3. 病理变化中出现DIC和肾上腺皮质出血。

4. 血细菌培养阳性。

5. 无特定的局限性化脓性感染灶(脓肿)存在。

【鉴别诊断】

一、疟疾

间日疟表现为规则的间日发作高热、寒战与大汗以及明显的间歇缓解期。恶性疟的发热寒战多不规则，但白细胞总数与中性粒细胞数均不高，在血片或骨髓涂片中可查到疟原虫。

二、流行性乙型脑炎

急起高热、意识障碍、轻度脑膜刺激征，脑脊液为非化脓性，其中白细胞轻度增高。

三、流行性出血热

有地区性、季节性，先出现发热，但不太高，数日后退热，症状反而加重，出现低血压－休克期，继以少尿期、多尿期。早期呈酒醉面貌，皮肤粘膜有出血点，结膜水肿，蛋白尿，白细胞与中性粒细胞数显著增高。血培养阴性。

四、钩端螺旋体病

急起高热、腹股沟淋巴结肿大、压痛、腓肠肌疼痛与压痛，有一定的地区性、季节性。

五、伤寒与副伤寒

起病较缓，发热多呈梯形上升，1周后呈持续高热，可有玫瑰疹，听

力减退，白细胞数显著减低。肥达反应阳性，血培养可有伤寒或副伤寒杆菌生长。

六、急性粟粒性结核

起病较缓，持续高热。多无明显咳嗽，血培养阴性。起病两周以后X线胸片检查可见粟粒性肺结核影像。

七、恶性组织细胞增多症

持续发热，多呈弛张热或不规则热，经久不退，常出现贫血、消瘦、白细胞减少。血培养阴性，抗生素治疗无效。血液和骨髓涂片、淋巴结活检可见恶性组织细胞而确诊。

【治疗】

治疗原则：增加人体抵抗力，处理原发感染灶和应用抗菌药物控制感染。

一、全身支持治疗

1. 营养支持：卧床休息，给予营养丰富和易于消化的食物。如不能口服或口服不足者，应予静脉内营养。

2. 少量多次输新鲜血、血浆及白蛋白以补充血容量，纠正贫血，增加血浆蛋白含量和免疫力。

3. 补给各种维生素，尤其是B、C等。

4. 纠正电解质代谢失调和酸中毒。

5. 加强护理：注意口腔卫生，防止褥疮及肺部并发症发生，高热对症处理等。

6. 仔细检查有无转移性脓肿，以便及时切开引流。

7. 烦躁者可用安定或其他镇静剂。

二、抗菌疗法

应早期、大剂量地使用抗生素，可先根据原发感染灶的性质来选用估计有效的两种抗生素联合应用。根据疗效、病情演变和病原菌培养及药敏调整抗菌药物的种类。一般在体温下降，临床表现出好转和局部病灶控制1～2周后停药。

对真菌性败血症，如病情许可，应停用原用的广谱抗菌药物或换用有效的窄谱抗生素，并开始全身应用抗真菌药物：二性霉素B、酮康唑、5－氟尿嘧啶等。

三、积极处理原发感染灶

对脓肿及时切开引流或穿刺置管引流；急性腹膜炎、急性梗阻性化脓性胆管炎和绞窄性肠梗阻等应手术治疗，解除病因，切除伤口内已坏死和濒于坏死的组织，除去异物，敞开死腔和伤口，以利引流，以及拔除留置体内的导管等。

四、肾上腺皮质激素应用

其具有改善人体代谢、保护细胞免受缺氧和毒素的损害、稳定溶酶体、维持内环境的稳定、扩张周围血管和解毒等作用。由于其有免疫抑制作用，使用时须和抗菌药物同时应用，以免感染扩散。

【预后】

败血症预后较差，死亡率一般为30%～50%，而复合败血症死亡率可达70%～80%。

【预防】

1. 增强人体对疾病的抵抗力。

2. 及时和正确处理各种原发病灶，如脓肿及时切开引流。

3. 及时处理一切损伤，以免发生感染。

4. 避免发生医源性感染，临床诊疗操作及手术均应严格遵守无菌操作规则；勿滥用抗生素和激素；严格掌握静脉高营养疗法的指征和处理好长期留置在体内的各种导管等。

无芽胞厌氧菌感染

无芽胞厌氧菌是人体的正常菌群，属条件致病菌，在全身或局部抵抗力降低时才能发生侵入和感染。影响抵抗力降低的全身性因素包括恶性肿瘤、白血病、糖尿病、白细胞减少症、丙种球蛋白降低、应用免疫抑制剂或细胞毒药物、脾切除、胶原病等，此外，手术创伤、营养不良、组织缺氧、组织坏死、异物、外周血管闭塞和需氧菌感染等使局部氧化还原电位差(Eh)降低等因素，均有利于厌氧菌的滋长和感染。发生外科无芽胞厌氧菌感染的常见部位有：口腔感染、腹膜炎、腹内脓肿、阑尾炎、憩室炎、肛旁脓肿、直肠周围脓肿、脑脓肿、脓胸、肝脓肿和盆腔感染等。

【诊断】

一、临床特点

1. 无芽胞厌氧菌感染均为内源性，胃肠道手术、穿孔、炎症以及腹部外伤等破坏胃肠道免疫屏障的完整性，胃肠道内的细菌进入腹腔，引起腹内感染。

2. 多菌性，外科感染中的厌氧菌常与其他细菌同时存在。

3. 脓液恶臭和产气性。

4. 缓发性，无芽胞厌氧菌的生长比较缓慢，因此出现临床症状有时较晚。

二、辅助检查

1. 常规培养阴性的"无菌脓液"。

2. 渗出物涂片革兰氏染色可见有大量细菌，染色浅而不均匀，形态奇特或多形性改变。

3. 培养物产气且有腐败的恶臭。

4. 在硫乙醇酸钠液体或琼脂深处的厌氧带有菌落生长。

5. 在含 100μg/ml 卡那霉素或新霉素的培养基中能生长。

6. 产黑色素类杆菌的幼小菌落经紫外光照射可有红色荧光。

7. 脓液内含有"硫磺颗粒"。

8. 厌氧菌培养。

9. 气相色谱检测法与厌氧培养结果的符合率在 90%上。

10. 特导性荧光抗体染色检测法。

11. 厌氧菌 DNA 探针检测法。

【治疗】

一、手术治疗

无芽胞厌氧菌感染常伴有广泛的组织坏死，必须彻底切除，充分引流，解除组织内的压力，恢复组织的血液循环，改进氧的供应。

二、抗生素疗法

选择对无芽胞厌氧菌有效的抗生素。青霉素和头孢菌素对大多数厌氧菌有效，但对脆弱类杆菌无效；林可霉素、氯林可霉素与青霉素的作用相似，特别是对青霉素过敏的患者尤为适用；氯霉素几乎对所有的厌氧菌包括脆弱类杆菌在内均有效，但由于其对造血系统有一定毒性，

故需慎用；甲硝唑对许多厌氧菌作用很强。

无芽胞厌氧菌常与需氧菌产生混合感染，在治疗时须分别采用对付需氧菌和厌氧菌的抗生素。

三、氧气疗法

高压氧能提高组织的氧张力，抑制厌氧菌的繁殖。

四、全身支持疗法

厌氧菌感染常好发于免疫防御功能有损害的病人，采用全身支持疗法可以提高病人的抵抗力。在手术治疗时必须进行输血补液，纠正水和电解质紊乱。

五、过氧化氢治疗

过氧化氢是治疗厌氧菌感染伤口的一种有效药物，它所释放的新生氧能杀死厌氧菌。

坏死性筋膜炎

坏死性筋膜炎为一种少见的坏死性软组织感染。致病菌包括革兰氏阳性的溶血性链球菌、金黄色葡萄球菌、革兰氏阴性菌和厌氧菌，常为需氧菌与厌氧菌混合感染。

【诊断】

1. 起病急骤，广泛的表浅筋膜坏死伴皮下蜂窝织炎，受累部位出现疼痛、皮肤发红、水肿。

2. 周围有广泛的潜行皮缘，皮肤苍白，有水疱和血疱形成。

3. 全身情况差，表情淡漠，脉快，体温 38.5～40℃，皮下有捻发音，脓液有粪臭。全身有明显的毒血症，迅速引起脓毒性休克。

4. 有血性浆液渗出或脓液、革兰氏阳性或阴性球菌、链球菌或杆菌，脓液可培养出需氧菌或厌氧菌或各种细菌。

5. X 线平片可见皮下组织内有气体阴影。

【治疗】

一、手术治疗

早期切除坏死的筋膜，伤口敞开，用 3%过氧化氢或 1:5000 高锰酸钾溶液冲洗。

二、抗感染

术前静脉注射大剂量抗生素，根据细菌种类选择合适的抗生素直至术后炎症控制。

三、全身支持治疗

维持水、电解质平衡，补充维生素、电解质、全血和血浆。有糖尿病时必须予以控制。

放线菌病

放线菌病系由放线菌属中的衣氏放线菌或牛型放线菌等引起的一种慢性化脓性肉芽肿性疾病，有瘘管形成并流出带硫磺色颗粒的脓液。

【诊断】

1. 临床表现：典型病灶为一由肉芽包裹的硬块，其内含有相互交通的多发性小脓肿。

(1)腹部型：侵犯阑尾、盲肠及腹膜。局部有坚硬的肿块，有腹痛、畏寒、发热和呕吐、腹泻或便秘和消瘦，向外溃破后形成多个腹壁瘘管，或穿入其他内脏形成内瘘。

(2)颈面型：常在腮腺部或下颌部出现坚硬肿块，表面皮肤呈棕红色，随后中央区逐渐液化，穿破后形成多个长期不愈的瘘口，流黄色稠厚或浆液性脓液。

(3)其他：如胸部、肝、肾等放线菌病。

2. 脓、痰和分泌物中可发现很多黄色硫磺样颗粒。革兰氏染色阳性或呈放线状的菌丝。

3. 胸部放线菌病X线片显示肺底有片状实变，肋骨也可受侵犯。

【治疗】

一、手术疗法

切除范围广泛的病变；晚期或无法切除时，应将病变区域充分切开引流。

二、抗生素疗法

每日注射青霉素G，用药至少6周以上，可联合应用磺胺药和链霉素以控制伴发的革兰氏阴性菌，对青霉素过敏者可改用金霉素、红霉

素、强力霉素、氯霉素或氯林可霉素等。

三、高压氧疗法

适用于少数顽固病例或那些因外科切除术清除感染会牵连到重要结构的病例。

破　伤　风

破伤风是一种梭状芽胞杆菌感染，即破伤风杆菌侵入人体伤口，生长繁殖，产生毒素，所引起的急性感染性疾病。以牙关紧闭，全身肌肉强直及阵发性抽搐为临床特征。破伤风杆菌广泛地存在于土壤中，当皮肤或粘膜破损时即能侵入，在局部的伤口中繁殖和产生外毒素即痉挛毒素和溶血毒素。前者对神经有特殊亲和力，能引起肌肉痉挛；后者则能引起组织局部坏死和心肌损害。

【诊断】

1. 发病前有皮肤或粘膜外伤史或身体有感染灶。产后破伤风、新生儿破伤风均有不洁接生史。

2. 潜伏期平均为 6～10 日。

3. 发病开始感觉全身不适、头痛、咀嚼不便、咀嚼肌紧张、张口困难、牙关紧闭。面部表情肌群痉挛，形成"苦笑"状。

4. 颈项强直，吞咽和呼吸困难；腹背肌肉收缩引起腹肌坚如木板、角弓反张；膈肌痉挛引起呼吸困难、以致窒息。

5. 任何轻微的刺激，如声、光、震动、饮水、风吹、注射等均可诱发强烈的阵发性痉挛。痉挛发作时，患者满身大汗、面唇紫绀、呼吸急促，表情十分痛苦，流涎或口吐白沫，牙齿有摩擦声，头频频后仰，手足搐搦不止。

6. 神态清楚，感觉无异常。

7. 伤口分泌物厌氧菌培养可培养出破伤风杆菌。

【鉴别诊断】

一、化脓性脑膜炎

虽有"角弓反张"状和颈项强直等症状，但无阵发性痉挛。病人有剧烈头痛、高热、喷射性呕吐等，神志不清。脑脊液检查有压力增高、白细

胞计数增多等。

二、狂犬病

潜伏期较长，早期有流涎、吞咽困难及吞咽肌痉挛症状，但很少出现牙关紧闭。脑脊液中淋巴细胞增高。

三、士的宁中毒

有服药史，症状与破伤风很相似，但在痉挛间歇期肌肉松弛。

四、低钙性搐搦

主要影响上肢，血清钙较低。注射钙剂能缓解手足搐搦。

五、引起张口困难的各种局部病变

如扁桃体周围脓肿、咽后壁脓肿、齿及齿龈病变、颞颌关节病、腮腺炎等可引起张口困难，但这些病例并不伴有颈项强直及全身肌肉强直性痉挛，局部则可找到炎症病灶。

六、其他

癔病和精神病；引起肌肉疼痛强直的局部病变如颈椎病变、风湿性肌炎、肢体软组织损伤和炎症等。

【治疗】

破伤风要采取积极的综合治疗措施，包括消除毒素来源；尽快中和游离毒素；控制和解除肌肉痉挛；保持呼吸道通畅及预防并发症等。

一、伤口处理

立即彻底清创，清除坏死组织和异物，用 3%过氧化氢或 1∶5000 高锰酸钾溶液冲洗和湿敷伤口。伤口有脓或引流不通畅者，应将伤口敞开，用氧化剂湿敷。

二、中和游离毒素

1. 破伤风抗毒血清(TAT)：肌注 10～20 万 IU 或 5 万 IU 加于 5%葡萄糖 500～1000ml 中静滴，以后每日肌注 5000～10000IU，直至症状好转。

2. 人体破伤风免疫球蛋白(TIG)：500～10000U 深部肌注。

3. 将已获得自动免疫的全血(同型)或血浆输给病员。

三、控制并解除痉挛

1. 首选安定，用以对抗肌强直并可镇静，每 4～6h10mg 肌注或每天静注 10～20mg/kg。

2. 氯丙嗪每 6h10mg 肌注。

3. 10% 水合氯醛 10ml，口服或 30ml 灌肠，4～6h/次。

4. 苯巴比妥每 4～6h0.1g 口服或肌注。

5. 痉挛严重时，可用硫喷妥钠 0.1～0.2g 加于 25% 葡萄糖溶液 20ml 内静注，或 0.5～1g 加于 5% 葡萄糖溶液 1000ml 中，以每分钟 20～25 滴速度静脉滴注(要警惕发生喉头痉挛及抑制呼吸，用于已作气管切开的病人，比较安全)。重型者可采用肌肉松弛剂，如氯化琥珀酰胆碱、左旋筒箭毒碱、汉肌松、弛肌碘等，可引起呼吸肌麻痹，须在气管切开或控制呼吸的条件下使用。

四、保持呼吸道通畅

是抢救破伤风成功的关键措施之一。对抽搐频繁不易控制者；喉痉挛；肺部感染痰液粘稠不易咳出者；呼吸肌持续痉挛、呼吸表浅发绀重者应早期行气管切开术，可改善通气、便于排痰、解除和防止喉痉挛窒息、预防或减少肺部并发症。

五、全身支持疗法

由于反复痉挛和持续的肌肉收缩常造成人体的严重耗损，应给予高营养饮食、大量维生素 B 和 C，以及足够的水分和电解质，并注意纠正酸碱平衡失调，必要时输血。如患者不能进食，可做静脉高营养疗法。

六、抗生素和激素

青霉素、四环素对破伤风杆菌均有杀菌作用，减少外毒素产生，而且还可同时控制其他需氧菌感染，青霉素 80～100 万 U，每 4～6h 肌注 1 次。如并发高热、昏迷，可予激素，每日静滴氢化可的松 200～300mg，或地塞米松 10～20mg。

七、加强护理

1. 将患者安置于单人暗室，避免各种刺激，如声响、冷风、强光等以及一切不必要的活动。

2. 给予各种药物时，尽量减少肌注次数，或由静脉滴入；可口服的病人尽量改口服，以减少对病人刺激。

3. 气管切开者，应经常注意吸去分泌物，清洁导管，吸入雾化气体和定期滴入抗生素溶液。

4. 严格执行消毒隔离常规，凡病人用过的敷料，应予焚毁。

5. 严密观察病情变化，保持大小便通畅。

【预防】

1. 伤口处理：及时、彻底清创，对污染严重的伤口，要切除一切坏死及无活力的组织，清除异物，切开死腔，敞开伤口，充分引流。分娩接生要严格消毒。

2. 主动免疫：采用磷酸铝吸附精制类毒素，成人初次接种时皮下或肌肉注入2次，每次0.5ml(相隔4～6周)，6个月至1年后加强注射1次，以后每10年或受伤时给予加强量1次，每次0.5ml。

3. 被动免疫：适用于以前未注射过类毒素而有下列情况之一者：污染明显的伤口；细而深的刺伤；严重的开放性损伤；未能及时清创或处理欠当的伤口；因某些陈旧性创伤需行手术之前等。于24h内，皮下或肌肉注射：①破伤风抗毒血清(TAT)：1500U，注射前先做皮试；②人体破伤风免疫球蛋白(TIG)：由人体血浆中免疫球蛋白提纯而成，250U，做深部肌注。

4. 抗生素预防应用。

梭状芽胞杆菌性肌坏死

梭状芽胞杆菌性肌坏死是一种迅速发展的严重急性感染。肌肉广泛坏死，可有气体或无气体产生，伴严重的毒血症，通常发生于开放性骨折、深层肌肉广泛性挫裂伤、伤口内有死腔和异物存留或伴有血管损伤以致局部组织血液供应不良的伤病员中，偶尔也可发生于择期性手术，尤其是下肢、结肠和胆囊手术后，亦称"气性坏疽"或"梭状芽胞杆菌性肌炎"。主要由产气荚膜杆菌(魏氏杆菌)、恶性水肿杆菌、败血杆菌和溶组织杆菌以及产芽胞杆菌等引起。这类细菌多存在于泥土和人畜粪便中。

【诊断】

1. 有下肢或臀部严重外伤史，伤后2～4天发病。

2. 局部"胀裂样"剧痛，伤口周围皮肤高度水肿、紧张、苍白、随着局部血循环障碍，皮肤颜色渐变为紫黑色，并有水泡出现。

3. 局部可有"捻发"音。压迫伤口边缘，可见气泡和血性混浊液体

溢出，有恶臭味。

4. 高热40℃以上，极度疲乏，烦躁不安，苍白，出冷汗，呼吸促迫，脉快而弱，伴恶心、呕吐，谵语或嗜睡，甚至可昏迷。可发生感染性休克、严重贫血、黄疸，严重者可发生多脏器功能衰竭。

5. 红细胞下降至$(1\sim2)\times10^{12}$/L，血红蛋白下降30%～40%，白细胞计数不超过$(12\sim15)\times10^{9}$/L。

6. 分泌物涂片和厌氧菌培养，可见革兰氏阳性厌氧菌。

7. X线平片检查发现肌群内存积气阴影。

【鉴别诊断】

厌氧性链球菌和脆弱类杆菌在感染组织内也可产生气体，故应与梭状芽胞杆菌感染鉴别，前两者虽可出现气肿和捻发音，甚至筋膜坏死，但发病较慢，疼痛和全身中毒症状较轻。伤口渗液涂片检查可分别发现链球菌和革兰氏阴性杆菌。

【治疗】

一、紧急手术处理

1. 坏死组织切除术：在病变区域做广泛、多处纵形切开，切除已无生机的肌肉组织，直达颜色正常、能够出血的健康组织为止。敞开伤口，用大量3%过氧化氢或1∶5000高锰酸钾溶液冲洗或湿敷。

2. 截肢术：如整个肢体肌肉都已受累，或伤肢毁损严重，伴粉碎性骨折和大血管损伤，动脉搏动消失，并有严重毒血症时，为了抢救生命，应做高位截肢术，残端开放，不予缝合。

二、抗生素

术前起就大剂量使用青霉素G(1000万U/d)和用四环素(每日2g)。

三、高压氧疗法

反复进行高压氧[202.65～303.98kPa(2～3个大气压)]治疗，可以缩小手术范围和降低死亡率。

四、支持疗法

维持水、电解质平衡，补充全血、血浆或予静脉全营养。

【预防】

一、彻底清创

是预防创伤后发生梭状芽胞杆菌性肌坏死的最可靠方法。将失活的组织和异物彻底清除，彻底冲洗伤口，对污染严重的伤口，清创后敞开引流；对疑有梭状芽胞杆菌性肌坏死的伤口，可用3%过氧化氢或1∶5000高锰酸钾溶液冲洗、湿敷；对已缝合的伤口，应将缝线拆去，敞开伤口。

二、抗生素应用

青霉素和四环素。

三、预防交叉感染

将病人隔离，病人用过的一切衣物、敷料、器材均应单独收集，进行消毒。煮沸消毒应在1h以上，最好用高压蒸汽灭菌。

炭　疽

炭疽是炭疽杆菌引起的急性外科感染，亦称恶性脓疱病，临床上主要表现为皮肤坏死、黑痂，或为肺部、肠道、脑膜的急性感染，可同时伴有败血症。炭疽杆菌是粗大无鞭毛的革兰氏阳性需氧荚膜杆菌，芽胞有强大的抵抗力，需煮沸10～15min才能将其杀死，在土壤和动物的皮毛中能生存数年之久。

【诊断】

1. 有接触病畜及其产品或食用病畜肉类史。

2. 潜伏期2～7天，短的仅数小时。

3. 皮肤炭疽(恶性脓疱病)：最为多见。

(1)多见于面颈、肩、手等外露部位。

(2)局部初为丘疹或斑疹，次日出现水疱，内含黄色液体，周围组织明显肿胀；第3～4日中心区呈出血性坏死，继而形成炭块样干痂，局部不疼痛、无压痛、不化脓，稍有痒感。

(3)病原菌进入血流引起败血症和毒血症，病人有畏寒发热、头痛、脉速、呕吐、吐泡沫血痰及全身不适等毒性症状，如不及时治疗就易致命。

4. 肺炭疽：吸入炭疽杆菌芽胞引起，起病急、发展迅速，病人畏寒、发热、胸痛、气急、吐泡沫血痰、呼吸困难、紫绀、常有胸腔积液。

5. 肠炭疽：由于进食病畜的肉后引起，病人出现腹痛、呕吐、腹泻、血便等，严重者死于败血症和休克。

6. 水疱内容物、病灶分泌物、痰、呕吐物、粪、血、脑脊液涂片及培养可见典型的炭疽杆菌。

7. 荧光抗体染色、串珠湿片检查、特异噬菌体试验、动物接种、热沉淀试验(Ascoli 试验)等可进一步确诊。

8. 白细胞计数不升高。

9. X 线摄片显示纵隔阴影增宽。

【鉴别诊断】

1. 皮肤炭疽须与痈、蜂窝织炎、恙虫病的焦痂、兔热病的溃疡等相鉴别。

2. 肺炭疽须与各种肺炎、肺鼠疫相鉴别。

3. 肠炭疽须与急性菌痢及急腹症相鉴别。

【治疗】

一、一般治疗

卧床休息；谵妄或烦躁不安时酌用镇静剂；循环衰竭时应补液输血，并使用强心剂。

二、病灶处理

切忌挤压及手术，以防感染扩散，局部用 1∶1000 高锰酸钾溶液洗涤，或用双氧水湿敷。

三、病原治疗

首选青霉素，皮肤炭疽 240～400 万 U/d，疗效 7～10 日；肺、肠、脑膜炭疽或并发败血症者，1000 万～2000 万 U/d，可并用链霉素、庆大霉素，疗程 2～3 周。中毒症状严重者可短期加用激素。

【预防】

1. 消灭牲畜的炭疽病：病畜隔离，深埋或焚毁病畜尸体。

2. 病人应隔离，分泌物、排泄物、病人居室和用具须用 20%漂白粉溶液消毒，病人用过的敷料或食物、垃圾应焚毁。

3. 加强卫生教育，养成良好卫生习惯，防止皮肤受伤，如有皮肤破损，立即涂擦 3%～5%碘酒消毒。对兽医、饲养员、畜产品加工人员等应每年接种炭疽杆菌减毒活菌苗 1 次。

4. 密切接触者应留验 8 天，必要时早期应用青霉素、四环素等。

【预后】

皮肤炭疽不经治疗死亡率 20%，治疗后降至 5%以下；肠炭疽的急腹症型、肺炭疽、脑膜炎型炭疽、败血症型炭疽等，由于病情发展迅速而又较难及早确诊，故病死率可达 90%以上，患者常于发病后数日内死亡。

狂 犬 病

狂犬病又名恐水病，是一种病毒引起的急性脑炎，以中枢神经系统激惹继而麻痹和死亡为其特征。患有狂犬病的动物（狗、猫等）通过咬伤动物或人而传播感染；人也可通过粘膜或皮肤的新鲜擦伤接触受染的唾液而受传染。狂犬病病毒是一种子弹状 RNA 病毒，对神经组织有强大的亲和力，可沿末梢神经和神经周围间隙的体液，向心地进入中枢神经系统，在其内繁殖，继而又沿传出神经进入唾液腺，使唾液具有传染性。临床表现为特有的恐水怕风、咽肌痉挛和进行性瘫痪等。

【诊断】

一、病史

有病犬咬伤、抓伤或伤口接触病犬唾液史。

二、潜伏期

10 日～2 年，一般为 3～7 周。

三、前驱期

病人有发热、头痛、恶心、呕吐、吞咽困难和声音嘶哑。继而出现恐惧感，对声、光、风的刺激特别过敏，喉部有紧缩感觉。咬伤处疼痛、麻木或有蚁行感等。

四、兴奋期

极度恐怖、恐水、怕风，发作性咽肌痉挛，呼吸困难，排尿排便困难及多汗、流涎等。体温可达 38～40℃。

五、麻痹期

痉挛逐渐减少或停止，病人逐渐安静，出现弛缓性瘫痪、下颌下坠、口流唾液、反射消失、瞳孔散大、呼吸变慢且不规则、心搏无力、神志不

清，最后因呼吸麻痹和循环衰竭而死亡。

六、脑脊液

压力可稍增高；细胞数稍增多，一般不超过 200×10^6/L，主要为淋巴细胞；蛋白质增高，可达 2g/L 以上；糖及氯化物正常。

七、免疫学试验

应用荧光抗体法可在脑组织涂片、角膜印片、唾液沉渣、冷冻皮肤切片等中检出病毒抗原；酶联免疫试验，检测病毒的核蛋白；斑点免疫结合法、单克隆抗体检测病毒的糖蛋白。还可采用中和试验、补体结合试验、血凝抑制试验、快速荧光灶性抑制试验、酶联免疫吸附试验等检测病毒抗体。

八、病毒分离

取患者唾液、脑脊液或死后脑组织接种动物，分离病毒，经中和试验鉴定确诊。

九、动物接种和内基氏小体检查

均于死亡后进行，将 10%脑组织悬液接种于 2～3 周龄乳鼠脑内，阳性者小鼠于 6～8 日内出现震颤、竖毛、尾强直、麻痹等现象，10～15 日内因衰竭而死亡。小鼠脑内可发现内基氏小体；以死者或咬人动物脑组织做病理切片或压片，用 Seller 染色法及直接免疫荧光法检查内基氏小体，阳性率为 70%。

【鉴别诊断】

1. 破伤风：潜伏期短，有牙关紧闭及角弓反张而无恐水症状。

2. 脊髓灰质炎：无恐水症状，肌痛较重，瘫痪时其他症状大多消退。

3. 病毒性脑膜脑炎：有严重神志改变及脑膜刺激征，脑脊液病原学检查、免疫学试验及病毒分离等有助于鉴别。

4. 还应与狂犬病恐怖症、震颤性谵妄、狂犬疫苗引起的神经系统并发症、癔症及神经官能症等鉴别。

【治疗】

狂犬病病情严重，进展迅速，迄今尚无特效治疗法，病死率几达 100%，患者一般于 3～6 日内死于呼吸或循环衰竭。一旦发生狂犬病，其治疗是对症性的。

1. 隔离：患者应安置在严密隔离的监护病房，避免一切不必要的刺激（如风、光、声等）。医护人员最好进行狂犬病疫苗注射，接触患者时应戴口罩和橡皮手套以防受染。

2. 镇静：对狂躁、痉挛的病人可用镇静剂，减轻病人的兴奋性，可给予巴比妥或水合氯醛，也可注射较大剂量的安定或氯丙嗪。

3. 呼吸支持疗法：保持呼吸道畅通，给氧，必要时气管切开，或用人工呼吸机。

4. 抗狂犬病免疫血清：肌肉注射 2ml，每日注射 1 次，共 14 次。

5. 人狂犬病免疫球蛋白：20IU/kg，50%注射于伤口，50%肌肉注射。

6. 全身支持疗法：补液输血，纠正水、电解质紊乱和维持酸碱平衡并补充能量。

7. 如出现脑水肿表现，可给予脱水剂降低颅内压；有心动过速、心律失常、血压升高时可考虑用 β—受体阻滞剂或强心剂。

【预防】

1. 加强对犬的管理，流行区犬可注射兽用狂犬疫苗。

2. 伤口处理：迅速行清创术，以 20%肥皂水彻底清洗，局部应用抗狂犬病免疫血清，并注射破伤风抗毒血清和抗生素以控制感染。伤口应予敞开。

3. 预防接种：接种对象为被野兽咬伤者；被发病后死亡（包括观察期内）或下落不明的犬或动物咬伤者；皮肤伤口为狂犬唾液污染者；兽医工作者；医务人员的皮肤破损处为狂犬病病人沾污者等。

（1）狂犬病鸭胚疫苗：每次 2ml，按日分 4 处交替在腹壁、背部等处皮下注射，14～21 次为一个疗程。

（2）双倍体细胞疫苗（HDCV）：于被咬当天及第 3、7 和 14 日肌注，每次 1ml。

4. 免疫血清：抗狂犬病血清（ARS）或狂犬病免疫球蛋白（HRIG）可与狂犬病疫苗联合应用于严重受染者，将伤口冲洗后即用 ARS 0.5ml/kg，一半在伤口周围浸润注射，一半肌注。用前需做皮试。HRIG 用量为 20IU/kg。

流行性腮腺炎

流行性腮腺炎是一种急性病毒感染，其特征为腮腺的非化脓性肿痛、发热，其他腺体包括颌下腺、睾丸、卵巢、胰腺或中枢神经系统也同时发炎。腮腺炎病毒为副粘液病毒属的RNA病毒，其经飞沫侵入口鼻或结膜后大量繁殖，然后经血流或腮腺管抵达腮腺，引起腮腺炎等。

【诊断】

1. 发病前2～3周有腮腺炎接触史。

2. 前驱症状：畏寒、头痛、倦怠、厌食、呕吐及全身不适等。

3. 腮腺肿痛：腮腺肿大以耳垂为中心，向前、后、下肿大，局部皮肤发亮但不红，表面热并有触痛，体温上升可达39℃以上。腮腺开口处(颊粘膜第二臼齿处)红肿。一般肿胀4～5天后逐渐消退。

4. 颌下腺及舌下腺亦可被累及，颌下可扪及椭圆形腺体，舌下腺肿大时可见舌及颈部肿胀，并可出现吞咽困难等。

5. 白细胞总数减少或正常，淋巴细胞增多。

6. 血清和尿淀粉酶测定：90%患者在早期即有血清淀粉酶增高，尿中淀粉酶亦增高。

7. 血清学检查：双份血清抗体效价升高4倍，单份血清滴度大于或等于1∶64有诊断意义。

8. 病毒分离：从早期病人的唾液、尿、脑脊液及血中可分离到腮腺炎病毒。

9. 并发症：

(1)睾丸炎：青春期后男性患者，约有20%～30%发生，多在腮腺肿1周左右发病，睾丸肿痛，多为单侧性，有些患者发生睾丸萎缩。

(2)胰腺炎：约见于5%成人患者，常发生于腮腺肿胀后3～4天。以中上腹剧痛和触痛为主要症状，伴呕吐、发热、腹胀、腹泻或便秘等；血清淀粉酶升高。

(3)脑膜炎：约10%并发脑膜炎，常有头痛、颈强直、呕吐、发热，重者昏迷、抽搐，甚至呼吸衰竭，可有脑膜刺激征及病理反射出现。脑脊液压力高，外观清，细胞数增加(以淋巴细胞为主)，蛋白增加，糖和氯化物

正常。

(4)少数合并有心肌炎、肾炎、关节炎、迷路炎及卵巢炎等。

【鉴别诊断】

1. 化脓性腮腺炎：常为一侧，局部红、肿、热、痛明显。可有波动感，挤压时有脓液自腮腺管口流出。白细胞总数及中性粒细胞数明显增加。

2. 颈及耳部淋巴结炎：淋巴结肿大不以耳垂为中心，边缘清楚，较坚硬，有压痛。腮腺管口无变化。白细胞计数增高。

3. 其他病毒所致的腮腺肿大：副流感病毒、流感病毒、巨细胞病毒、肠道病毒病均可引起腮腺肿大。通过病毒分离才能加以区别。

4. 其他原因所致腮腺肿大：糖尿病、慢性肝病、营养不良、结节病、腮腺管阻塞等。

5. 恶性和良性唾液腺肿瘤。

【治疗】

一、全身支持疗法

患者隔离，卧床休息直至腮腺肿痛消失；注意口腔清洁，忌刺激性食物，饮食以流质、软食为宜，保证液体摄入量。

二、对症治疗

高热时应用退热剂；疼痛时可用止痛镇静药；并发睾丸炎或脑膜炎时可使用皮质类固醇；睾丸可用托带吊起，局部用冰袋，痛剧时可用吗啡或可待因止痛，或于精索处注射 1%普鲁卡因 10～20ml 做局封。

三、抗病毒疗法

应用干扰素。

【预防】

1. 患者应隔离至腮腺肿大完全消退。

2. 易感染者在接触传染源后的 3 周应密切观察。

3. 被动免疫：腮腺炎病人恢复期血清及丙种球蛋白或特制的高效价免疫球蛋白有预防效果。

4. 主动免疫：腮腺炎病毒减毒活疫苗，用于 12 个月以上小儿。

外科病人的念珠菌感染

念珠菌病系一条件致病菌病，是由白色念珠菌或其他念珠菌引起的真菌感染。白色念珠菌是革兰氏阳性卵圆形细菌，有芽和假菌丝。通常存在于口腔、阴道、胃肠道和上呼吸道的粘膜上，当病人发生免疫功能缺陷或抑制时，如(①肝硬化、肝炎、胰腺炎、全身性红斑性狼疮、炎症性肠病、再生障碍性贫血、严重创伤、白细胞减少症、低γ球蛋白血症；②乳癌、子宫颈癌和胃肠道癌、恶性淋巴瘤、白血病等恶性肿瘤常降低病人的抵抗力；③糖尿病、慢性肾炎、尿毒症等代谢性疾病；④长期应用大剂量广谱抗生素造成菌群失调；⑤免疫抑制剂的使用、抗癌药物或放疗；⑥脏器移植、心脏人工瓣膜或胃肠道大手术后；⑦静脉留置导管进行静脉高营养疗法或心肺功能监测；⑧腹内多菌性感染并发脏器功能衰竭等，霉菌侵入机体，引起局部或全身性感染。

【诊断】

一、局部念珠菌病的粘膜皮肤损害的表现

1. 鹅口疮：乳白色薄膜覆于口腔粘膜(包括咽舌、齿龈或唇部、口角)表面，状似鹅口。

2. 糜烂红斑：常发生在皮肤皱褶处、腋窝、腹股沟、乳房下及肛周等，为界限清楚、表面糜烂的炎性斑，外周有散在的米粒大小的红色丘疹，上附白色鳞屑。

3. 甲沟炎及甲床炎：甲沟红肿、疼痛，指、趾甲板增厚呈淡褐色，出现沟纹，加压渗出浆液，很少化脓。

4. 皮肤肉芽肿：在皮肤病变基础上产生类似皮角样肉芽肿损害。

二、全身性念珠菌病

1. 念珠菌心内膜炎：常侵犯有病变的心脏瓣膜、接受心脏手术或心导管检查的患者，临床表现有发热、贫血、心脏杂音、脾肿大及贫血等类似亚急性心内膜炎表现。

2. 念珠菌脑膜炎：有脑膜刺激征，但视乳头水肿及颅压增高现象不明显，脑脊液细胞计数不高，糖稍低或正常。蛋白升高。

3. 消化道念珠菌病：食道念珠菌病及念珠菌性肠炎等。

4. 念珠菌性肺炎：发热、刺激性咳嗽，咯白色粘液样痰或胶质样小块状物，有时咯血、呼吸急促、双肺湿啰音。

5. 念珠菌性败血症：在发热的次数、休克、氮质血症、肾功衰竭及疾病的暴发性病程方面，都与革兰氏阴性菌引起的脓血症相似。

6. 肾脏念珠菌病：有念珠菌尿。

7. 念珠菌性眼内炎：眼底镜检查时在视网膜上可见白色棉球状病变。

三、真菌学检查

1. 直接镜检：血、尿、粪、脑脊液及阴道分泌物涂片，镜下可见卵圆形的芽孢子及假菌丝。

2. 培养：尿、痰、伤口分泌液和腹水等念珠菌培养阳性。

四、血清学检查

双重免疫扩散血清(DID)和交叉免疫电泳法(XIE)测定沉淀抗体。

【治疗】

一、局部念珠菌病的治疗

口腔、阴道和胃肠道粘膜病变可局部用二性霉素 B、制霉菌素、咪康唑(Miconazole)或酮康唑(Ketoconazole)；受累指(趾)甲可能需要手术拔除；鹅口疮、阴道炎或皮肤病变可局部涂 1%龙胆紫。

二、全身性念珠菌病的治疗

1. 全身支持疗法：对于有基础疾病的患者，应同时给予治疗，如糖尿病性酸中毒，应首先予以纠正。加强全身支持疗法，改善机体的免疫功能。

2. 抗菌疗法：

(1)首选二性霉素 B，用 5%葡萄糖液稀释，浓度为 0.1mg/ml，首剂为 1mg/d，以后每日或隔日给药 1 次，每次递增 5～10mg，直至每日达 50mg，每次要求在 3～8h 滴完，疗程 45～90 天。

(2)氟康唑，通过抑制真菌类固醇化合物的合成而达杀菌作用。一般感染，50～100mg/d，每日 3 次，口服或静滴；重度感染 200～400mg/d，每日 1 次，口服或静滴。疗程为 1～2 周。

(3)5－氟尿嘧啶，口服吸收良好，通过血脑屏障的性能好，常与二性霉素 B 合用。150mg/kg，每日 4 次，口服，疗程 1～2 个月。

(4)酮康唑,0.2～0.4g/d,每日2次,口服,连服2个月。

(5)其他如甲帕霉素、咪康唑等。

3. 增强病人的免疫力:

(1)转移因子:加强病人的免疫防御功能。

(2)左旋咪唑和胸腺素:提高病人的免疫能力。

4. 手术疗法:对于胸腔、肺有脓肿溃破者,应予以手术引流;孤立的肺部肉芽肿结节、骨关节及软组织病灶可外科手术切除。

【预防】

注意检查口腔或阴道粘膜,局部可用制霉菌素或龙胆紫涂擦,口服制霉菌素可预防念珠菌败血症的发生。

消除各种诱因,合理使用广谱抗生素等。放置静脉导管或行静脉高营养的病人,如有原因不明的发热,白细胞计数增高,应拔除导管。

(史炼钢　史君恺　冷希圣)

第十章　体表肿物

体表肿物通常是指位于皮肤、皮下组织、浅部肌肉或肌腱等软组织上的肿物。包括痣类、疣类、囊肿、肿瘤和瘤样病变。其中有先天的，也有后天的。大多发生在局部，少数为全身性或由深部组织器官肿瘤转移而来。

痣　类

1. 色痣：几乎人人皆有。由痣细胞构成。通常分为交界痣、皮内痣和混合痣（表 10—1）。

表 10—1　　色　痣

痣类		交界痣	皮内痣和混合痣			
			雀痣样痣		毛痣	复合痣
			幼年型	老年型		
临床表现	发病	出生时即有或生后逐渐出现	生时即有或 1～2 岁出现		同交界痣	同交界痣
	颜色	淡棕或深棕色	棕黄或棕黑		淡黄或淡棕	
	好发部位	手掌，足底，阴囊	四肢，躯干	手背，前臂	面，颈	
	形态	不高出或略高出皮面，呈斑点状，光滑无毛	平坦或略隆起之斑点		半球形隆起附有毛发	略隆起
	恶变	可恶变为黑色素瘤	极少		罕见	可恶变
诊断		单从形态上难以鉴别色痣类型，确诊需靠病理。复合痣除含痣细胞外，还含有皮脂腺、汗腺等				
治疗		凡色痣出现刺痒、疼痛、颜色加深时，皆应切除。足底、手掌等易摩擦及受压部位的色痣也宜手术。切除范围应包括距色痣边缘 0.5cm 以上				

2. 青痣(蓝痣)。

3. 疣状痣:为表皮细胞发育过度造成局部表皮结构发育异常所致。

4. 皮脂腺痣:是皮脂腺异常增生所致。初生时即有,成人也偶有发病。好发于面部及头皮。呈略高出皮肤表面的淡黄色实性斑片,表面光滑且有沟纹。

疣　　类

疣俗称"瘊子",由人乳头瘤病毒引起,有一定传染性。常见的有寻常疣、跖疣、扁平疣、传染性软疣、尖锐湿疣等(表 10—2)。

表 10—2　　疣　　类

疣类		寻常疣	跖疣	扁平疣	传染性软疣	尖锐湿疣
发病情况		青少年多	多见于青年	青少年多	多见于小儿	少见
临床表现	颜色	灰或灰黄	灰	淡褐	淡褐	淡红
	形态	豆大,质硬,呈乳头状粗糙隆起	米粒至黄豆大,表面粗糙,有角质增生或点状隆起的毛细血管	米粒大,扁平光滑,略隆起之丘疹,稍硬	高粱米大,半球形隆起,有光泽,中心凹陷,可挤出白色酪样物	米粒大,菜花状隆起,表面有渗出
	感觉	触痛或无痛	压痛明显		痒	有臭味
	部位	手指,手背	足底受压处	面部,手背	躯干,四肢	肛门,外生殖器
治疗		激光,电灼,冷冻,外用鸦胆子仁	激光,电灼,手术切除,外用水杨酸、火棉胶,外敷"鸡眼膏"	肌注,服板兰根,食薏仁米	挑破丘疹,涂以碘酊,消毒衣物	激光,电灼,冷冻

注:疣与"鸡眼"均易发生在足底受压部位,前者是病毒感染,后者是长期受压所致,其中心为硬韧的角质核,形如鸡眼睛,多单发,但在治疗方法上基本一致。

皮脂腺囊肿、皮样囊肿和表皮样囊肿

皮脂腺囊肿、皮样囊肿与表皮样囊肿有时难以鉴别(表 10—3)。治疗方法基本一致，手术应彻底，否则易复发。

表 10—3 皮脂腺囊肿、皮样囊肿与表皮样囊肿的鉴别

体表囊肿		皮脂腺囊肿(粉瘤)	表皮样囊肿(植入性囊肿)	皮样囊肿
病因		皮脂腺管口堵塞，皮脂郁积形成	多因外伤将表皮植入皮下形成	胚胎期上皮残留所致，属错构瘤
病理		囊壁为上皮细胞，无角化，囊内充满皮脂，含胆固醇结晶	囊壁为上皮，基底细胞为外层，角质为内层，囊内充满角质物	囊壁除表皮细胞外尚含毛囊、汗腺和皮脂腺等，囊内有脱落上皮皮脂或毛发
临床表现	好发部位	面，耳垂，背部，臀部	头皮，手足	眼眶周围，鼻根，枕部，骶尾部
	形状	圆球形	圆球形	圆球形
	活动度	与皮肤粘连(可见黑点即堵塞的皮脂腺开口)，基底活动	与皮肤多有粘连，基底活动	与皮肤无粘连，基底粘连，固定
	硬度	软，囊性	较硬，韧，囊性	较软
	压痛	有继发性感染时出现疼痛和压痛	着力处有压迫性疼痛	无疼痛和压痛
	恶性变	2%～3%可恶变为基底细胞癌	可恶变	少数可恶变
治疗		切除，有感染先控制炎症再手术，脓肿形成时可切除，以碘酊反复涂擦囊腔	切除(包括表皮和周围的皮下组织)	切除(与基底粘连紧时，应包括基底甚至骨膜一起切除)

多发性皮脂腺囊肿

在我国不少见。约1/3有家族史。男性略多，大多为青年，好发于前胸、四肢屈侧。数量多，大小不等，互不融合，呈圆形或椭圆形，可活动。其内为脂性豆渣样物，偶有毛发。如有钙化则变硬，一般不需治疗，较大者或感染者可切除或切开后破坏囊壁。

毛根鞘囊肿

比较少见，女性较男性多，大多数有家族史。好发于头皮，呈半球形隆起，较硬，内含角质蛋白物。临床难以肯定诊断，最后靠病理检查确诊。

腱鞘囊肿

是手和足部与腱鞘或关节相关连又不相通的囊性肿物。可为单囊或多囊。

【病因】

1. 局部组织负担过重，慢性劳损。

2. 结缔组织退行性变，粘液变。

【诊断】

1. 多见于中青年，女性多于男性。

2. 好发于腕、足背。

3. 缓慢隆起一圆形包块，直径0.8～2cm，光滑，与皮肤无粘连，基底固定，硬韧或有波动感，多有轻度疼痛或压痛。

4. 可自行缩小、消退或复发。

【治疗】

1. 初起时可压破或击破。

2. 囊肿出现时间较长，囊内粘液已成胶胨样，难以击破。可先用针穿刺数次再挤压或击打。

3. 穿刺吸出囊内液或胶胨样物，再注入醋酸氢化可的松 0.5ml(也可同时加入 1%普鲁卡因 0.5～1ml)，每周 1 次，2～3 次可治愈。

4. 手术切除。

上述治疗皆可复发。

滑囊炎和囊肿

凡摩擦频繁或受压部位(如骨突与皮肤、肌肉与肌腱、肌腱与肌腱间)都有滑囊。其内有少量由内壁分泌的滑液起润滑作用。某些因素可导致滑囊局部发生炎症并使滑液分泌增加，在局部隆起一包块，形成囊肿。最常见的有腘窝囊肿、坐骨结节滑囊炎、坐骨结节囊肿等。

【病因】

1. 慢性劳损。如瘦弱老年妇女久坐床上少活动造成坐骨结节滑囊囊肿；跪位或蹲位工作造成髌前滑囊囊肿。

2. 急性损伤。尤其在受凉或受风吹之后突然用力，可出现血性滑液。

【诊断】

1. 关节附近有逐渐长大的包块，轻度疼痛，半球形或椭圆形，与皮肤无粘连，基底固定，质硬韧且多有压痛，波动不明显。表浅者可扪及边缘，位于深部则边界不清。

2. 穿刺有清亮滑液或血性液。

3. 继发感染时，局部有红、肿、痛；全身有发热、寒颤、头痛、乏力等感染表现。

【治疗】

1. 大多可非手术治疗，如减少局部活动、理疗、热敷、外敷膏药等。

2. 部分病人需穿刺抽液并可注入醋酸氢化可的松 0.5ml 或其他抗炎药物，每周 1 次，3～4 次可痊愈。

3. 必要时可手术切除。

皮肤及附属器的肿瘤

种类多，容易被发现，并易引起患者重视，多能得到早期治疗。皮肤癌国外发病率高，我国发病率低。病因虽不清楚，但与下列因素关系密切：

(1)在皮肤角化过度、干燥、萎缩、乳头状瘤、白斑等癌前病变基础上发生；

(2)长期日光或放射线照射；

(3)各种理化刺激、慢性溃疡，长期接触焦油、沥青或砷剂等；

(4)内分泌或家庭因素。如黑色素瘤的病因可能属于此类。

具有典型临床表现的皮肤肿瘤不难诊断。但早期表现常与皮肤病难以鉴别，有时虽然可以诊断为肿瘤，但性质和组织成分均需靠病理确定。

大多数皮肤及附属器的恶性肿瘤细胞分化良好，生长缓慢，转移发生晚。因多能及早发现并得到治疗，故治疗效果好。术后复发的病人，再次手术也多能取得比较满意的疗效(表 10—4、10—5、10—6、10—7)。

表 10—4 皮肤及附属器肿瘤(1)

病名	脂溢性角化病	钙化上皮瘤	角化棘皮病
好发年龄	老年男性	青少年	中年以后
家族史			常有
好发部位	面、手背，上肢，躯干	头皮，颈，上肢	面，手背，上肢
数量	常多发	多单发	多单发
颜色	淡黄或灰褐	正常或略红	正常或略红
形态	圆或椭圆，隆起	无定形结节	隆起如半球，中央有凹陷
疼痛	无	偶有	多有
鉴别疾病		钙化的皮脂腺囊肿，表皮样囊肿	鳞状上皮癌
治疗	一般无需治疗。冷冻、刮除，激光	切除	刮除，冷冻，激光，氮尿嘧啶霜擦涂
预后	极少恶变	极少复发	可自愈

表 10—5　　皮肤及附属器肿瘤(2)

病名		皮肤原位癌	湿疹样癌	鳞状上皮癌	基底细胞癌
好发年龄		多在 40 岁后	多在 50 岁后	50 岁以后	50 岁以后
临床表现	部位	躯干，臀部	肛周、会阴、腋窝等大汗腺分布处	皮肤粘膜交界处，鼻，外阴，手背，下肢	眼睑，鼻，颊
	病灶	多单发	多单发	单发	单发
	形态	淡红或暗红，微隆起的斑片，有痂，不易剥去	淡褐，微隆起，疣状或乳头状或红斑，中心红或糜烂	溃疡面菜花状或蟹状，附脓苔，恶臭	火山口状，溃疡底凹凸不平，边缘隆起，可有脓苔，向深部浸润
	转移	晚	晚	易，区域淋巴结	
治疗		手术切除	手术切除	手术切除，放疗（中度敏感），涂中药（皮癌净）	手术切除，放疗（敏感），中药（皮癌净）
预后		切除后极少复发	少有复发	好复发，可再手术	好，少有复发
注		①少见，又名鲍温氏病 ②与银屑病、扁平苔藓、盘状红斑狼疮等鉴别 ③手术距皮损边缘 1cm 切除即可	①又名乳腺外帕哲式氏病 ②半数有瘙痒 ③约 20%伴有其他癌 ④手术同原位癌	①手术切缘距肿瘤至少 1～2cm（包括深度），用植皮（游离或转移皮瓣）法修复较大创面 ②激光和血卟啉衍生物（HPD）治疗皮肤癌取得良好效果 ③已广泛转移的可用争光霉素	

表 10—6 皮肤及附属器肿瘤(3)

病名		皮脂腺瘤	皮脂腺癌	汗管瘤	汗腺癌
发病情况		幼年发病，也可出生即有		青少年、女性多，可有家族史	少见
临床表现	部位	鼻侧，鼻唇沟，颊，头皮	眼睑，面部，男多在胸部	女性多在下睑	头，颈，胸，腋
	特征	半球形，黄白色，针头至黄豆大，光滑，密不融合	结节状，硬韧，中央有凹陷，溃疡	针头至黄豆大，黄、棕黄，数多，密集不融合，有痒感	单发，硬，表面皮色正常或略红，多在2cm以上
鉴别疾病		胶样粟丘疹，毛发上皮瘤	皮肤结核，鳞状上皮癌	扁平疣，毛发上皮瘤，色素痣，黄色瘤	纤维瘤，皮脂腺囊肿，恶性淋巴瘤，鳞状上皮癌
治疗		电灼，激光，冷冻	切除及局部淋巴结清扫	电灼，冷冻，也可不处理	切除（边缘3～5cm，包括区域淋巴结）

表 10—7 皮肤及附属器肿瘤(4)

病名		发病情况	临床表现					治疗
			发好部位	数目	颜色	形态	性状	
毛发上皮瘤		幼年，可有家族史，成人	鼻唇沟，面	多发，单发	黄，粉红	圆或椭圆	粟粒至黄豆大，实性，透明，中央有凹陷	电灼，冷冻，切除
血管角化瘤	肢端型	青少年，女性	手指，足趾伸面、侧面	单或多发	鲜红，暗红	丘疹	粟粒大，表面压之褪色	电灼，激光
	阴囊型	中年，男性	阴囊	多发	红或暗红	丘疹	针头至粟粒大，有角化	电灼，冷冻
	弥漫型	少见，男性	躯干，四肢	多发	暗红	斑疹	压之不褪色，无角化	无特效法
平滑肌瘤	血管平滑肌瘤		血管壁的平滑肌	单发	正常，淡紫，青紫	球形	略高出表面的实性结节，疼痛或灼感	手术
	生殖器平滑肌瘤		阴囊皮下肉膜的平滑肌，大阴唇	单发	正常，略红，青	球形	针头至黄豆大，实性，可有阵痛	切除
	皮肤平滑肌瘤	男性多，20岁前发病	起源于立毛肌，背，面，四肢	多发	褐红，淡蓝	成簇，连片	针头至黄豆大，高出皮肤，结节状疼痛	切除植皮

黑色素瘤

为高度恶性的肿瘤。

【病因】

1. 色素病变的恶性变。

2. 内分泌因素。

3. 外界刺激。

4. 少数有家族倾向。

【诊断】

中年以后好发。

常见于足、外阴、肛周(也见于眼球的色素膜、脑膜的脉络丛)。

色素痣颜色加深、扩大、变硬、发痒或疼痛时应高度警惕。表面破溃后易出血,创面为黑色、隆起或呈片状、菜花状。

区域淋巴结肿大。

晚期转移至肺、肝、骨等处。

【治疗】

早期广泛切除,边缘距病灶 5cm 以上,或行区域淋巴结清扫。

已转移时,采用化疗、免疫、放射治疗等综合措施。局部以激光刀处理。

【预防】

成人易摩擦部位的黑痣应切除送病理检查。

瘢痕组织恶性变

尤其是萎缩性瘢痕(又称不稳定性瘢痕),表面仅有一层表皮,不耐摩、压,易破溃成溃疡且经久不愈甚至恶性变为瘢痕癌。下肢慢性溃疡、慢性骨髓炎窦道边缘皮肤、放射性溃疡等均可发生恶性变。

瘢痕癌多为鳞状细胞癌,少数为基底细胞癌。发展慢,转移晚。

一旦确诊,应广泛切除、植皮。

如已有转移,可根据局部情况进行淋巴结清扫或截肢术,并辅以化

疗或免疫治疗。

本病的关键在于预防。对日久不愈的溃疡应行切除和植皮。

脂肪组织肿瘤

脂肪组织肿瘤多位于皮下、腹膜后，也可位于内脏。由成熟脂肪细胞构成的脂肪瘤是良性肿瘤。有时可含有大量血管，称为血管脂肪瘤；含有血管和平滑肌组织的称血管平滑肌脂肪瘤，又称间叶瘤。常见于肾周；在软组织或肾上腺内偶见含造血组织的髓性脂肪瘤。

脂肪肉瘤是比较常见的软组织恶性肿瘤之一。发生在肢体的预后较好。腹膜后脂肪肉瘤预后差，主要是因为发现较晚，术后易复发（表10—8）。

表 10—8 脂肪组织肿瘤

分类		年龄	部位	形态	治疗
良性	脂肪瘤	不定	各处，多皮下	扁圆，分叶状，质软，无粘连，界清楚，无压痛	必要时切除
	脂肪瘤病（部分称家族脂肪瘤病）	不定	多位于皮下	多个，大小不等，扁圆，质软，活动无粘连，无明显分叶，部分对称分布	将大的有症状的或有影响的切除
	颈部弥漫性脂肪瘤（肥颈病）	成人少见	颈项，后背	大片脂肪增生，无分叶，界不清，无完整包膜	影响颈部功能时可部分切除
	脂肪母细胞瘤（胎儿性脂肪瘤）	生后	颈，臂，胸壁	与正常组织多无明显界限，质软，无压痛	切除，易复发
	棕色脂肪瘤（冬眠瘤）	成人	肩，面，大腿	扁圆，有分叶，界清，切面呈棕色	切除
恶性	脂肪肉瘤	中年以后	大腿，臀部，腹膜后	形态与脂肪瘤相近，体积较大，软，有假囊性感	切除，腹膜后者易复发，有粘液者可放疗

纤维组织肿瘤

纤维组织肿瘤比较常见。可分为软纤维瘤(又称皮赘)、硬纤维瘤、钙化纤维瘤(又称腱膜纤维瘤)、弹力纤维瘤、腹壁韧带样瘤(又称腹壁硬纤维瘤)等。

纤维肉瘤多为低度恶性。少数分化差的也常有转移。手术治疗虽常有复发,但总的预后尚好。纤维瘤与纤维肉瘤临床上难以鉴别。多需病理确诊。手术时立即冰冻病理检查为佳(表 10—9)。

表 10—9 纤维组织肿瘤

分类		年龄	部位	形态	治疗
良性	软纤维瘤(皮赘纤维上皮性乳头状瘤)	成人	外阴,躯干,面,腋	大小不等,形如乳头,有蒂,活动,质软,光滑,无痛	电灼,激光,结扎
	硬纤维瘤	不定	大腿	一般不超过 1cm,于真皮内,表面无改变,质硬无痛	切除,不复发
	腹壁韧带样瘤(腹壁硬纤维瘤)	经产妇	下腹	长梭形肿物,质硬,不活动,无痛	切除(距边 3cm 以上)
	钙化纤维瘤(腱膜纤维瘤)	儿童	手,手腕	皮下脂肪中硬结节,有不规则钙化	切除,易复发
	弹力纤维瘤	成人	肩胛骨	扁平,椭圆,硬韧,可有弹性	切除
恶性	纤维肉瘤	不定	体表各处	圆或椭圆,质硬界清,与皮肤粘连,可有溃疡或疼痛	广泛切除,部分复发
	皮纤维肉瘤	不定	躯干,胸,腹壁	隆起与皮粘连,固定,表面红或青紫,可形成溃疡	广泛切除,易复发

周围神经组织肿瘤

常见的周围神经组织肿瘤有神经纤维瘤、神经纤维瘤病、神经鞘瘤和恶性神经鞘瘤等(表10－10)。上述肿瘤均可发生于全身各处的神经干或神经末梢，除体表为好发部位外，还常见于腹膜后。腹膜后神经组织肿瘤因位置隐蔽，症状少，往往发展成巨大肿块始被察觉。

表10－10 周围神经组织肿瘤

特点	神经纤维瘤	神经纤维瘤病	神经鞘瘤	恶性神经鞘瘤
家族史		常有，显性遗传		
部位	全身各处，皮肤及皮下	躯干，四肢，面部	迷走神经，肢体	各处
数目	单发，偶多发	多发	单发或多发	单发
形态	长梭形	扁圆，大小不等	长圆形	不规则
性状	质硬韧，界清楚，活动，无粘连	质软，界清楚或不清，活动，与皮肤不易分离	质硬或囊性，界清楚，活动	质软硬不均，界尚清楚，活动度小，表面常破溃
肤色	正常	常有棕色色素	正常	可有红色，肿
增长	慢	慢	缓慢	快
疼痛	无	无	无或有	多数无痛
包膜	无	无	有	不完整
治疗	切除	一般无特效治疗，出血感染时手术	保护神经，切除肿瘤	广泛切除
预后	良好	不断出现新结节	良好	易复发转移
注		又称 Von Rec Klinghausen 病		

血 管 瘤

血管瘤可分为两类。

一类由发育畸型的血管或血管增生构成，其细胞成分均与正常血管无异，故被认为不是真正的肿瘤，包括毛细血管型血管瘤、海绵状血管瘤和蔓状血管瘤（表 10－11）。

表 10－11 血管瘤(1)

	毛细血管型血管瘤		海绵状血管瘤	蔓状血管瘤（动静脉瘘）
	草莓样（莓痣）	葡萄酒斑样		
发病	生后出现或婴儿期出现		出现时间不定	婴儿期出现
部位	面，颈	面，颈，躯干	四肢，内脏	头皮，四肢
颜色	鲜红或略紫	鲜红或略紫	浅表者呈紫色	紫色
形态	不平，界清	扁平，有斑片	隆起呈团，界不清	弯曲，不平，可压缩
性状	软，压之色退	压之退色或不退	质软，有可压缩性	有搏动，吹风样杂音
生长	自行退化消失或生长停止	长期不变或逐渐增大，可深入肌肉内	渐大，深入肌肉、骨骼	逐渐增大，深入肌肉甚至骨髓腔内
影响	可影响面部外观或侵入邻近组织	多影响不大	位于肢体者常合并先天性动静脉瘘，严重者侵犯大片组织、整个肢体，影响心功能	肢体肿粗，发育异常，皮肤充血，温度高
治疗	放疗，有消退迹象时可等待，观察	不变者可不予特殊处理，切除后植皮	手术，硬化剂注射，对下肢巨大血管瘤可压迫包扎	手术
预后	佳	佳	术后易复发	不易达到彻底切除

另一类由瘤细胞构成，包括血管内皮肿瘤和血管外皮肿瘤等（表 10－12）。

表 10—12 血管肿瘤(2)

	血管内皮肿瘤			血管外皮肿瘤	
	肉芽肿性	内皮瘤	内皮肉瘤	外皮瘤及肉瘤	血管球瘤
年龄		多为婴儿	老人及青年女性		成人
部位	手指，鱼际	皮肤，皮下	头，面，乳腺	皮下，下肢，头面，内脏	指甲下，皮内或皮下
大小	0.5～2cm	1～20cm	0.5～15cm	0.5～10cm	0.5cm
数目	多单发	多单发	部分多发	多单发	单发
颜色	鲜红	红色	紫红	正常或略紫	紫红
形态	息肉或肉芽状隆起	高出皮面	头部肿瘤呈丘疹或结节状	结节状	
性状	表面可有痂皮，溃疡，极易出血	软，实性，无压缩性，界不清	质软，常有溃疡，极易出血，位于乳腺者常发展较大	软硬不一，界不清楚，易出血	
疼痛					剧烈
治疗	切除	切除	切除	局部切除或广泛切除，截肢	切除
预后	良好	易复发，不转移	易复发，血管转移或淋巴转移	良性易复发，恶性可转移至肺	治愈

淋巴管肿瘤

淋巴管肿瘤包括由增生和扩张的淋巴管形成的淋巴管瘤和由淋巴管内皮来源的淋巴管肉瘤。

淋巴管瘤又分毛细淋巴管瘤、海绵状淋巴管瘤和囊性淋巴管瘤(表10—13)。

表 10—13 淋巴管肿瘤

	淋巴管瘤			淋巴管肉瘤
	毛细淋巴管瘤（单纯性）	海绵状淋巴管瘤	囊性淋巴管瘤（囊状水瘤）	
发病	儿童	儿童	儿童	多在乳癌术后慢性淋巴水肿基础上
部位	皮肤，口腔	头，颈，腋，股部	颈部，腋，股部	上肢，下肢
大小	米粒至蚕豆大	3～15cm	5～20cm	
数目	多聚集成群	多单发	单发	
颜色	淡黄，透明	正常皮色	透光	水泡，紫红结节
形态	隆起，不规则	略隆起，界不清，不规则	光滑，不平，不规则隆起	结节可融合或沿皮下蔓延
性状	表面光滑，软，稍可压缩	表面光滑，软，可压缩	表面光滑，软，无粘连，界清，稍有压缩	不平，水肿明显，可有红斑，丘疹，不能压缩，触痛
穿刺	有粘液样液	有淡黄液	有淡黄液	
治疗	可不处理；激光冷冻，电灼	硬化剂，放疗，切除	切除	切除
注		较多见	为先天性囊肿	淋巴或血行转移

平滑肌瘤

位于体表的平滑肌瘤来源于皮肤之立毛肌、汗腺周围的平滑肌、血管的平滑肌。多位于真皮内及皮下。

肿瘤一般不大于 2.5cm，大于 2.5cm 者应疑有平滑肌肉瘤的可能。位于皮内的没有包膜；位于皮下的多有包膜。

临床表现最突出的是有阵发性疼痛或压痛。

治疗应首选切除，并进行病理检查。

其他类型的平滑肌组织肿瘤，如平滑肌母细胞瘤、平滑肌肉瘤等多见于消化道及子宫等处。

滑膜组织肿瘤

滑膜组织肿瘤有滑膜瘤和滑膜肉瘤。

滑膜瘤多位于手指及足趾，腕、踝、膝、肘也是好发部位。肿瘤多不大于2cm，无包膜，硬，边界清楚。部分呈浸润性生长，难以彻底切除，易复发。再手术时病理检查可能为肉瘤，所以良性与恶性间并无绝对区别。滑膜肉瘤多发生于肢体的大关节附近，常伴有疼痛和肿胀感，局部肿块常比较大。易误诊为炎症、纤维瘤、神经鞘瘤、滑膜囊肿等。常早期血行转移至肺、脑、肝等处。

粘液组织肿瘤

粘液组织肿瘤可发生于任何年龄。

软组织内的粘液瘤常见于肢体、肩、臀部的皮内、皮下及肌肉内，也常见于腹膜后。

肿瘤大小不等，无包膜，质软，光滑，呈浸润性生长，边界不清，切面灰白或灰绿，内充胶胨样粘液。

切除后易复发。

多发性粘液瘤患者可伴有骨组织纤维结构不良及皮肤色素沉着。

横纹肌组织肿瘤

良性横纹肌瘤少见。分成人型(也称骨骼肌横纹肌瘤)、婴儿型(横纹肌母细胞瘤)。

横纹肌肉瘤比较常见。可分为多形性、腺泡状、胚胎性及葡萄状横纹肌肉瘤四型(表10－14)。虽然来自深部肌肉，但可向四周尤其向体

表增长。初为无痛性肿块，逐渐出现疼痛，有时误为炎症。皮肤发红、水肿，甚至破溃、出血、形成溃疡等，恶性度较高，易发生区域淋巴结转移和血行转移。预后欠佳。

表 10－14 横纹肌肿瘤

	横纹肌瘤		横纹肌肉瘤			
	成人型	婴儿型	多形性	腺泡状	胚胎性	葡萄状
年龄	成人	3岁以下	老年人	青壮年	幼年	幼年，少年
部位	舌，咽，喉，胸，腋	耳后，胸，腋窝	四肢，胸，背	上肢	四肢，胸，眼眶	阴道
大小	5～15cm	3～5cm	5～20cm	10～20cm	2～30cm	＜2cm
数目	偶多发	多单发	单发	单发	单发	单发
边界	较清楚	清楚	多不清楚	不清	较清楚	清楚
质地	似橡皮	似橡皮	较硬或囊性		硬	较软
活动	活动	活动	多不活动	多不活动	略活动	活动
形态	长圆	圆或不定	长圆	圆或不定	不定	长圆
表面	皮肤正常	皮肤正常	红，水肿，溃疡，出血或粘连	红，水肿，溃疡，出血或粘连	红，水肿，溃疡，出血或粘连	似息肉
疼痛	无	无	无痛到疼痛	多有疼痛	不定	
病程	长		短，发展快	2～4年	短	
转移			淋巴结及血行	淋巴结及血行	淋巴结及血行	淋巴结及血行
治疗	切除，不复发	切除，不复发	广泛切除或截肢，清除区域淋巴结，化疗	广泛切除或截肢，清除区域淋巴结，化疗	广泛切除或截肢，清除区域淋巴结，化疗	盆腔清扫，放疗，化疗

瘢痕疙瘩(又称蟹足肿)

本病为进行性生长的瘢痕。原发病变遗留的瘢痕很小,逐渐向周围扩展。

【病因】

不明。与下列因素有关。

1. 特异体质:某些人易有瘢痕增生。

2. 遗传因素:部分人有家族史。

3. 种族:有色人种多,黑人最多。

4. 内分泌异常:女性多。绝经后瘢痕自行缩小或不再生长。

5. 局部因素:如长期刺激、张力过大、反复炎症反应等。

【诊断】

1. 女性多见。

2. 好发于胸骨柄部、肩、颈、背及耳廓。

3. 有表面光滑、棕红色、具光泽及毛细血管扩张、高低不平、宽窄不一的隆起,形如蟹足,质略硬,多有压痛。

4. 自觉奇痒难忍或有摩擦疼痛、烧灼感。

【治疗】

1. 单纯手术切除后的瘢痕比原来更宽大,不宜采用。

2. 手术切除,缝合伤口(避免有张力),并放射治疗,有较好效果。

3. 病变内注射皮质激素(加适量普鲁卡因),也有一定疗效。

4. 中药黑布药膏或参子膏外敷。

回归热型结节性非化脓性脂膜炎

【病因】

虽不完全明了,但认为与溴化物、碘化物有关,可能是一种变态反应性疾病。

病理改变主要在皮下脂肪层。

【诊断】

1. 20～40 岁女性多见。

2. 好发于臀部、股部、躯干等处。

3. 皮下出现大小不等的结节，或连成片，界线清楚，部分与皮肤粘连，表面可呈暗红色，少数中央破溃流出脂状物，不化脓。有轻度压痛。

4. 经数日或数周，皮下结节逐渐消失，表面留有褐色色素沉着或略凹陷。

5. 结节出现时常伴低热、乏力、食欲差等症状。

6. 部分病例可伴肝、脾肿大。

7. 经一定间歇期后再度发病。

【治疗】

1. 避免使用碘剂、溴剂，消除感染灶。

2. 应用皮质激素。

3. 不宜手术切除。

结节性筋膜炎

本病是纤维母细胞呈结节状增生的良性病变，易误诊为肉瘤，又称假肉瘤性筋膜炎。

【诊断】

1. 好发于成人前臂的深筋膜、头、颈、躯干等部位。

2. 结节约 2～5cm，肌肉收缩时明显。

3. 多有轻度疼痛或阵发疼痛。

4. 往往在一段时间内生长很快，之后生长缓慢或停止生长，甚至缩小。

【治疗】

手术切除不易复发。

因属良性病变，切除范围不宜过大，本病治疗的病理依据非常关键。

增生性肌炎

增生性肌炎是横纹肌组织的结缔组织间隔和筋膜的纤维母细胞增生性病变。

多见于中老年。

好发于肩胛区及大腿。

肿块硬，不痛。

部分病人的肿块生长迅速，易误为恶性病变，但切除后不复发。

（刘彦复）

第二篇　普通外科疾病

第十一章　颈部疾病

颈部血管损伤

【诊断】

1. 颈部大动脉损伤可引起猛烈出血，短时间可导致病人死亡。

2. 如伤道狭窄，则血液不能向外流出引起大血肿压迫气管而致呼吸困难，日后可形成假性动脉瘤。

3. 同时损伤大静脉时也可形成动静脉瘘。

4. 颈部大静脉损伤（颈内静脉、颈外静脉、锁骨下静脉）的主要危险是发生空气栓塞。空气进入静脉常伴有吸吮声、呼吸急促、脉搏快而不规则、胸痛等症状。大量空气进入心脏，心搏立即停止，病人立即死亡。

5. 一般讲颈部血管损伤情况多属危急，在情况允许的条件下可利用彩超、CT 及血管造影来协助诊断定位。

【治疗】

1. 颈部大动脉、静脉损伤时，紧急处理应包括压迫止血，手术切开结扎止血。有条件应行大动脉、静脉的修补术，对端吻合或血管移植术。

2. 颈总动脉、颈内动脉结扎术只适合 40 岁以下病人，在中老年人中则可引起同侧大脑的严重血循环障碍，造成偏瘫或死亡。

3. 锁骨下动脉损伤应施行动脉修补、对端吻合或血管移植术。

4. 大静脉损伤发生严重空气栓塞时，应立即试行右心室穿刺，或自颈内静脉置入导管吸出空气，有时可挽回病人生命。

5. 颈部中、小静脉损伤均可施行结扎。

胸导管损伤

【诊断】

左锁骨上方的刺伤或手术创伤后自伤口有乳白色乳糜流出，尤以进脂餐后更著。

【治疗】

1. 纱布填塞伤口压迫法。

2. 清理伤口、结扎胸导管断端。

喉和气管损伤

【诊断】

1. 除引起呼吸困难外，伤口中有空气和泡沫性血液喷出。

2. 如有血液吸入喉或气管伤口内可发生窒息。

3. 如果伤道狭窄、弯曲，自喉和气管伤口呼出的空气不能顺利排出，可直接进入皮下组织和颈部器官间引起皮下气肿、纵隔气肿，甚至导致血循环障碍。

【治疗】

1. 应迅速吸出积聚在气管内的血液。

2. 缝合喉和气管的伤口。

3. 行气管切开术。

4. 在胸骨上缘行切开引流。

咽和食管损伤

【诊断】

1. 自伤口流出唾液和食物。

2. 颈部皮下气肿。

3. 伤口在 24～48h 出现颈深部的严重感染。

4. 可发生纵隔化脓性炎症。患者可有胸骨后疼痛及 X 线平片示纵

隔增宽。

5. 如果伤口不大，不易发现。饮少量豆浆、牛奶或色素溶液可确诊。

【治疗】

1. 置入鼻饲管或造瘘。

2. 伤口处清创缝合或引流。

颈部神经损伤

在颈部较易受损伤的为臂丛神经、副神经、迷走神经、喉返神经、膈神经和颈交感神经结链等。手术时的误伤为主要原因，挤压和过度的牵拉所引起的闭合性损伤，也遗有轻重不等的功能缺损。

【诊断】

1. 臂丛神经的损伤可分为两种类型：上部的损伤涉及第 5 和第 6 颈神经，表现上臂下垂，前臂不能屈曲和外转；下部的损伤涉及第 8 颈神经和第 1 胸神经，可表现爪形手。

2. 副神经损伤：致肩下垂。

3. 迷走神经颈段损伤：可导致声音嘶哑。

4. 喉返神经损伤：可引起声带瘫痪。单侧可致声嘶，双侧则引起窒息，需立即行气管切开术。

5. 膈神经损伤：表现膈肌瘫痪、呼吸困难，以腹式呼吸为主。

6. 颈交感神经结链损伤：引起霍纳氏综合征，表现为瞳孔缩小、上睑下垂、眼球内陷。

【治疗】

依靠肌电图检查，准确定位；应用纤微外科技术，吻合神经。

急性化脓性淋巴结炎

【诊断】

1. 有牙根或扁桃体炎性病灶。

2. 淋巴结肿大，有疼痛和压痛。

3. 局部有红肿，严重者可形成脓肿，并伴有全身感染症状。

【治疗】

1. 及时处理原发病灶。局部可用热敷或外敷消炎药。

2. 全身使用广谱抗菌药物。

3. 脓肿形成时行切开引流或穿刺抽脓。

口底化脓性蜂窝织炎

【诊断】

1. 有下颌骨牙根脓肿或感染。

2. 有口底或舌的损伤史。

3. 口底粘膜显著水肿，舌被推向后方，影响呼吸和进食，颌下皮肤肿胀、疼痛。

4. 伴有全身感染表现。

【治疗】

1. 一旦确诊应早期切开引流。需要时自下颌角到颏部的切口，深达下颌舌骨肌，方可引流通畅。

2. 使用针对厌氧菌、链球菌等细菌的广谱抗菌药物。

3. 呼吸不畅或有窒息迹象时应即行气管切开术。

颈深部化脓性蜂窝织炎

【诊断】

1. 继发于扁桃体周围脓肿的颈筋膜下感染。

2. 感染沿着大血管向下扩散引起化脓性纵隔炎和颈内静脉的化脓性血栓形成。

3. 全身感染症状明显，伴有寒战、高热。

【治疗】

1. 早期切开引流。

2. 应用大量抗菌药物。

3. 必要时行全身支持疗法。

颈 痈

【诊断】

1. 位于皮肤、皮下、颈筋膜以上的葡萄球菌的感染，细菌侵入毛囊群而发生多个脓头。

2. 局部的剧烈疼痛。

3. 伴有高热等全身感染症状。

【治疗】

1. 早期红肿阶段对红肿结节可用热敷等物理疗法，外敷消炎膏药。

2. 当有波动出现时应及早切开，彻底引流。应行十字切开或艹字切开达筋膜，清理坏死组织。

3. 应用3%过氧化氢溶液或漂白粉硼酸溶液湿敷疮面。

4. 应用抗菌药物。

5. 如患者有糖尿病，应积极控制。

6. 体质差应给予营养支持。

颈淋巴结结核

由结核杆菌感染所引起的颈部淋巴结慢性炎症，又称结核性淋巴结炎，中医称“瘰疬”，俗称“鼠疮”。

【诊断】

1. 病人多为30岁以下的儿童和青少年。可有结核病的家族史或接触史。

2. 一般无明显的全身症状，少数午后有低热、盗汗、食欲减退、乏力等表现。

3. 少数病人可有肺或支气管的结核病变。

4. 病变淋巴结为一个或多个，位于颈的一侧或两侧胸锁乳突肌的前后缘或位于颌下。

不同病理阶段或类型的淋巴结结核可有不同临床表现。

淋巴结可长期停滞于肿大、硬韧状态或缩小和钙化；也可相互粘连、融合成团，与皮肤及周围组织粘连表现为淋巴结周围炎，或有干酪样变化、坏死、液化，形成寒性脓肿，进而破溃后形成经久不愈的窦道及溃疡。

5. 不同病理阶段的淋巴结结核可同时存在且常有反复。

6. 若合并化脓性感染时可有急性炎症表现。

7. 少数病人有血沉增快，但多数正常。

8. 脓培养常为阴性。

9. 病变淋巴结活体组织检查更为可靠。

【鉴别诊断】

1. 慢性淋巴结炎。

2. 恶性淋巴瘤：应注意腋窝、腹股沟等处淋巴结是否肿大，肝、脾及骨髓的异常改变，且多有发热。

3. 颈部转移癌：坚硬而无压痛，应按淋巴引流部位注意除外口腔癌、鼻咽癌、喉癌、甲状腺癌及胃、肺、胰等内脏癌的转移。

【治疗】

一、全身治疗

适当休息，供给高热量、高蛋白、高维生素饮食以及适当补充鱼肝油和钙片。使用与其他结核病基本一致的早期联合用药，施以抗结核治疗。

二、局部治疗

1. 手术切除适用于病变淋巴结较大，没有液化尚可移动的或孤立的病变。

对于与周边组织粘连紧密、完整摘除有困难时可采用被膜内切除法。

2. 切开引流适用于脓肿形成。如未合并化脓性感染可刮除坏死组织，进行Ⅰ期缝合；合并化脓感染时应先引流，待急性炎症消退后再行清创；皮肤缺损，缝合困难时可开放换药直至愈合。

3. 穿刺抽脓适用于淋巴结已液化但表面皮肤尚完好的淋巴结。抽出脓液后向腔内注入链霉素或异烟肼溶液。

4. 放射治疗适用于病变广泛、界线不清楚、没有液化的淋巴结，可

加速其钙化，但应注意放射量不宜过强、过多。

【预后】

经积极治疗后多可完全治愈。少数淋巴结可长期停滞于肿大、硬韧状态。

干酪样变的淋巴结未经积极治疗可破溃浸入颈静脉，导致结核播散。

【预防】

合理营养，劳逸结合，增强抵抗力。

积极治疗其他部位结核病灶。

手术治愈的病人应坚持用抗结核药物半年以上。

颈部肿块

颈部不明原因或未确诊的肿物统称为颈部肿块。

一、临床表现

1. 先天畸型肿块病程长，多在年幼时发现，多年无明显变化，肿块多光滑，边界清楚。

2. 恶性肿瘤病程短，仅数周或数月体积增大，病程呈进行性发展，肿块质地硬，可无压痛。

3. 急性炎性肿块病程短、发病快、常仅数日，肿块多有压痛，且伴有发热等全身感染症状。

4. 血管瘤质地软，加压后体积可缩小。

5. 动脉瘤可有膨胀性搏动，听诊有杂音。

6. 甲状腺肿块可随吞咽活动。

在颈部肿块中，肿大淋巴结占有很大比例。除根据其大小、质地外，所在部位对于明确诊断也可做出重要提示。见表 11－1。

二、辅助检查

1. 血象、骨髓象的检查对恶性淋巴瘤或慢性淋巴细胞性白血病的诊断有帮助。

2. 肺部透视及胃肠道钡剂检查用于排除转移癌。

3. B 型超声波检查可帮助确定肿物质地及与周围组织的关系。

4. CT 检查可确定肿物特点与周围组织的关系。

5. 核素扫描对甲状腺肿物诊断意义较大。

6. 病变部位的穿刺细胞学检查。

表 11－1 肿大淋巴结的诊断

部位	肿大淋巴结的临床表现	常见病因
颌下三角	软、有压痛	颊、唇、牙龈和口腔底的急性或慢性炎症
	硬、较固定	下唇、舌前缘和口腔的癌肿
颈动脉三角	急性肿大、软、压痛显著	急性扁桃体炎
	紧张有弹性感、无明显压痛	1. 慢性扁桃体炎 2. 早期结核病变 3. Hodgkin 病 4. 慢性淋巴细胞性白血病
	硬、无压痛、较固定	1. 颊、口腔、鼻咽部癌肿 2. 非 Hodgkin 淋巴瘤
气管三角	紧张有弹性感、活动	1. Hodgkin 病 2. 慢性淋巴细胞性白血病
	硬、较固定	1. 喉癌 2. 甲状腺癌
枕三角	多个、软、活动、无压痛	1. 头皮炎性病灶 2. Hodgkin 病 3. 慢性淋巴细胞性白血病
锁骨上三角	硬、较固定	1. 胃癌 2. 胰癌 3. 食管癌 4. 乳癌 5. 肺癌
	硬、钙化、两侧	肺结核

颏下皮样囊肿

【诊断】

1. 多在青春期以前出现。

2. 肿物位于颈部中线，舌骨与下颌骨之间无压痛，挤压后有形状改变。

【鉴别诊断】

1. 甲状舌管囊肿。

2. 胸腺咽管囊肿。

3. 颌下腺囊肿。

4. 慢性淋巴结炎。

【治疗】

囊肿完整切除。

甲状舌管囊肿

【诊断】

一、临床表现

1. 肿物可自幼出现。

2. 肿物在颈部正中或偏左，相当于舌骨下方的甲状软骨水平。

3. 圆形，囊性肿块，直径约 1～2cm，较固定，可随吞咽或伸舌而略有上下移动。无自觉症状。

4. 合并感染时有红肿、疼痛、压痛，自行破溃或切开引流后形成甲状舌管瘘。自瘘口经常排出透明或混浊的粘液，反复发生，经久不愈。

二、辅助检查

必要时可用探针插入瘘管，或自此注入造影剂行 X 线摄片，确定瘘管的走行和长度。

【鉴别诊断】

1. 颏下淋巴结炎。

2. 颏下皮样囊肿。

3. 异位甲状腺囊肿。

4. 液化的结核性淋巴结。

5. 异位的唾液腺囊肿。

6. 甲状腺囊肿。

【治疗】

1. 确诊后以早期手术为宜。

2. 切除全部囊肿或瘘管并包括舌骨一部分。

3. 对继发化脓性感染者，应抗炎治疗或切开引流，待炎症消退后再彻底切除。

【预后】

复发率占 4～5%，均系切除不完全所致。

胸腺咽管囊肿或瘘

【诊断】

1. 婴儿期颈侧方可见球形、光滑囊性肿物，无痛。

2. 青春期后囊肿常破溃形成瘘管，瘘管外口多在胸锁乳突肌的前缘。

【治疗】

囊肿或瘘管全部切除。值得注意的是如为瘘管，术中可注入亚甲蓝溶液，指引切除的方向和范围；瘘管位置深，内口在腭扁桃体附近时，需使用探针通过瘘管的上段而进入口腔中，然后将瘘管内翻自口腔中拉出，可达全部切除的目的。

颈部囊状淋巴管瘤

又名先天性囊状水瘤。

【诊断】

1. 约半数在出生后即已存在，90%以上在 2 岁以内发现。日后生长缓慢。

2. 肿物多位于颈侧方、胸锁乳突肌外侧、锁骨上方的皮下组织内，

质软，囊性肿块，可有波动感，界线不清楚，但与皮肤无粘连。

3. 透光试验阳性。

4. 挤压后无可塑性，无疼痛。

5. 如发生囊内出血，或伴发感染时，肿物体积变大，可压迫气管引起呼吸困难或咽下困难，危及生命。

6. 穿刺抽出多为淡黄、稀薄、透明液体。而后形状大小变化不明显。

【治疗】

1. 较小且局限的淋巴管瘤可不予处理。

2. 病变虽较广泛，但无严重并发症者可观察 1～2 年。

3. 应用抗肿瘤药物博莱霉素做局部注射疗法，使用其水剂浓度为 1∶1，分次注射，总量不超过 5mg/kg。

或用 Ok-432(Picibanil)行局部注射，1U Ok-432 溶于 10ml 生理盐水中，一次注入 1～2U，2～4 周后可重复使用。

药物治愈率达 70%。

4. 手术治疗适用于有并发症，并经注射治疗无效者。术时应避免损伤颈部重要血管、神经，对残存的囊壁可涂擦 0.5%碘酊。

【预后】

淋巴管瘤常为多房性，壁为内皮细胞，极易遗留，故易复发。

颈动脉体瘤

【诊断】

1. 生长缓慢，长达数年，很少发生恶变。

2. 位于舌骨水平、胸锁乳突肌深面、颈总动脉的分叉处。

3. 肿物为圆形，大小不一，有搏动感，压迫肿瘤可引起病人头晕或虚脱。听诊时有杂音属化学感受器肿瘤，罕见。

4. B 超、血管造影、CT 检查。

【治疗】

需行手术切除。值得注意的是要保持颈总动脉及颈内动脉完整性，如与其粘连紧密不得已要切除一段血管，应先在颈总动脉和颈内动脉

间施内转流术，避免引起该侧大脑供血障碍。

单纯性甲状腺肿

单纯性甲状腺肿是指不伴有功能改变的甲状腺肿大，也称地方性甲状腺肿。

当合成甲状腺激素的主要原料——碘缺乏时；青春期、妊娠期、哺乳期和绝经期对甲状腺激素的需要量增多时；或甲状腺激素合成和分泌过程中某一环节有障碍时，血中甲状腺激素量不足，垂体前叶促甲状腺激素的分泌增多，促使甲状腺肿大。家族性的甲状腺肿大则是由于隐性遗传的某些酶的缺乏造成甲状腺激素合成或分泌障碍而导致的。

单纯甲状腺肿分三期，早期为弥漫性甲状腺肿，中期为结节性甲状腺肿，晚期甲状腺内血液循环不良，在结节内发生退行性变引起囊肿形成、纤维化、钙化、骨化等等。

按其流行特点可分为三型：地方性甲状腺肿；散发性甲状腺肿；高碘性甲状腺肿。

【诊断】

1. 患者有长期在山区、丘陵地带或有边远地区生活史。

2. 家族成员中常有类似疾病。

3. 女性多见。于青春期、妊娠期、哺乳期、更年期更为多见。

4. 甲状腺质地软，光滑，随吞咽移动，大小不同，可呈弥漫性增大，也可呈结节样增大，无血管杂音。

5. 无功能改变，基础代谢率正常。血清 T_3、T_4 正常。

6. 肿物增大可产生局部压迫症：压迫气管呼吸困难，甚至气管软化而窒息；压迫食管咽下不适；压迫颈部血管，面部发绀、肿胀，头颈部、上胸部静脉回流受阻、扩张；压迫喉返神经可引起声带不同程度麻痹、声音嘶哑；压迫颈交感神经结链引起霍纳综合征。

7. B 型超声波检查：颈部 X 线平片均可明确甲状腺形态及其与毗邻的关系。

8. 胸骨后甲状腺可借助 CT、核素扫描做进一步检查。

9. 病变部位行针吸细胞学检查。

10. 甲状腺摄^{131}碘率低，多见于先天性碘摄取功能障碍者。

11. 过氯酸钾排泄实验阳性，见于过氧化酶功能不足者。

【鉴别诊断】

1. 胸骨后甲状腺肿需与纵隔内肿瘤及主动脉弓病变相鉴别。

2. 甲状腺变硬，活动度变小时需与其炎症及恶变鉴别。

3. 异位于甲状软骨以上的甲状腺需与甲状舌管囊肿鉴别。

【治疗】

一、药物治疗

适用于儿童、青少年、成人无压迫症状的弥漫性甲状腺肿及年龄大、合并其他疾病不宜手术的患者。

1. 碘化物口服法：碘化钾片剂，1%碘化钾溶液，复方碘溶液，碘糖丸。碘摄入量每天不超过 5mg。

2. 碘化物注射法：0.6%～1.0%碘化钾肌肉注射。0.66%碘酊甲状腺结节内注射。

3. 甲状腺片口服：根据病情可以从 60mg/d 开始，视病人情况增加剂量，维持服用 3～4 个月。对于一般病情患者经药物治疗后可达痊愈或好转。

二、手术治疗

适用于：

1. 成人有气管压迫，食管、喉返神经受压症状；或虽无症状，但已出现气管移位、变形或一侧声带已有麻痹者。

2. 胸骨后甲状腺肿。

3. 甲状腺巨大，影响着装、生活或工作。

4. 结节性甲状腺肿伴有甲亢。

5. 结节性甲状腺肿有恶变迹象。

手术多选用甲状腺大部切除。

大多数手术疗效满意。

少数术后残留的甲状腺也可继续增大，重新产生压迫症状，也可发展为甲亢或恶性变。术后仍应随诊，必要时服甲状腺制剂治疗。

术后引起甲状腺功能低下者要终生服用甲状腺片。

【预防】

1. 根据不同生理需要补充碘剂。推广含碘盐。

2. 阻碍甲状腺激素合成的药物不应长期服用，含有硫脲类的蔬菜(白菜，萝卜)应适当搭配食用。

3. 由于食入过量碘或高碘沿海地区患者，应考虑远离居住地，或改造治理水土。

甲状腺功能亢进症

甲状腺素分泌过多引起甲状腺肿大、代谢增加和自主神经系统失常等甲状腺的高功能状态称甲状腺功能亢进症，简称甲亢。是多见的内分泌疾病。

临床上分三类：①原发甲亢。②继发甲亢。③高功能腺瘤。

原发甲亢病因尚未完全明了，近年来被认为是一种自身免疫性疾病。

继发甲亢和高功能腺瘤是结节本身自主分泌，不受促甲状腺素的调节，产生大量甲状腺激素，加强对垂体前叶的反馈抑制作用，抑制垂体前叶分泌促甲状腺激素，以致结节周围的甲状腺组织呈萎缩状态。

详细可分为十五类：

①毒性弥漫性甲状腺肿，或称弥漫性甲状腺肿伴功能亢进症，或称突眼性甲状腺肿。

②自主性高功能甲状腺结节或腺瘤。

③结节性甲状腺肿伴甲亢，又称毒性结节性甲状腺肿。

④碘源性甲状腺功能亢进症(简称碘甲亢)。

⑤甲状腺滤泡性癌肿。

⑥垂体性甲亢。大多同时有肢端肥大症。

⑦异源性 TSH 综合征。绒毛癌、葡萄胎、支气管癌和胃肠道癌等均可分泌 TSH 样物质引起甲亢。

⑧甲状腺炎性甲亢。

⑨药源性甲状腺毒症。

⑩卵巢甲状腺肿。

⑪新生儿甲亢。

⑫三碘甲状腺原氨酸型甲状腺功能亢进症，简称 T_3 型甲亢。

⑬甲状腺素型甲状腺功能亢进症。包括 T_4 型甲亢和假性 T_4 型甲亢。

⑭妊娠期甲状腺功能亢进症。

⑮非兴奋性甲状腺功能亢进症(老年性甲状腺功能亢进症)。

以上各类中，以毒性弥漫性甲状腺肿引起者最为常见，除特殊指明外，一般所称甲亢就是指这一种。

【临床表现】

1. 发病率男：女为 1：4，20～40 岁最多见，常有精神创伤史。

2. 基础代谢率显著增高，表现食欲亢进，腹泻，消瘦，体重减轻，疲乏无力。

3. 交感神经过度兴奋，可有多言、急躁、易激动、失眠、双手细颤，并有热感。

4. 甲状腺肿大，可有震颤或血管杂音。

5. 脉快，100 次/min 以上。脉律不齐，血压增高，压差变大。

6. 心脏扩大，心肌缺血，类似心肌梗塞。

7. 甲亢性肌病。周期性肌麻痹，血生化示血钾值下降，心电图也有相应改变。

8. 眼裂增宽，眼球突出，瞳孔散大。三大特殊眼征：向下看时，上眼睑不随眼球下闭，在角膜上方露出一条巩膜；凝视时极少瞬眼；两眼集合能力甚差。

9. 胫前粘液水肿，皮下结节，指端粗厚。

10. 垂体分泌 ACTH 可增多。

11. 结节性甲状腺肿继发甲亢很少突眼，而以心血管症状突出，甲状腺凹凸不平，可有多个结节。

12. 高功能腺瘤可表现出不同程度的高代谢症状。甲状腺结节多为单个，质地韧，有实质感。

上述表现并非所有病人皆具备。

【诊断】

1. 基础代谢率：轻度甲亢 20%～30%；中度甲亢 30%～60%；严重者常增至 60%以上。检测时患者必须处于“基础状态”，否则误差太

大。

也可根据脉压、脉率进行计算：

基础代谢率(%)=(脉率+脉压)-111

基础代谢率(%)=0.75×[脉率+(0.74×脉压)]-72

2. 甲状腺吸^{131}碘率。功能亢进的甲状腺能摄入人体总^{131}碘量的70%～80%。在服药后2h甲状腺所摄取的^{131}碘为人体总^{131}碘量的25%以上，或24h摄取的^{131}碘为人体总量的50%以上。也可加做抑制实验。

3. 测定血清中TSH、TT_3、TT_4、FT_3、FT_4、TRH。

4. 甲状腺核素扫描，高功能腺瘤表现为热结节。甲亢时甲状腺内血流丰富，流速加快。

5. B超检查可显示甲状腺内血流丰富，或弥漫性肿大、结节样肿大。

【鉴别诊断】

1. 单纯性甲状腺肿。

2. 神经官能症。包括心神经官能症，胃肠性神经官能症。

3. 结核病。

4. 风湿病。

5. 糖尿病。

6. 慢性结肠炎。

7. 颅底肿物，垂体病变。

8. 家族性周期性麻痹。

9. 重症肌无力。

【治疗】

一、抗甲状腺药物治疗

1. 适应证：

(1)病程短，病症轻。

(2)青少年。

(3)严重合并症不宜手术者。

(4)手术后复发病例。

2. 禁忌证：

(1)气管压迫症状重者，或胸骨后甲状腺肿。

(2)高度突眼病例。

(3)妊娠和哺乳期妇女。

3. 常用药：

(1)丙基硫氧嘧啶：200～400mg/d。

(2)甲基硫氧嘧啶：100～200mg/d。

(3)他巴唑：20～40mg/d。

(4)甲亢平：20～40mg/d。

上述药物的缺点为：疗程长，复发率高，约50%可使原有的突眼加重；甲状腺充血、肿大，与毗邻粘连，增加手术难度；有药物过敏及中毒反应，包括药物热、皮炎、荨麻疹、关节痛及粒细胞减少。

二、其他药物治疗

1. 碘剂：卢戈液，每次5～10滴，每日3次，2～3周。适用于手术前准备用药。

2. 心得安：160～240mg/d，可迅速控制心率。适用于术前准备用药。

三、放射性碘治疗

1. 适应证：

(1)严重疾患不宜手术。

(2)服药过敏或中毒。

(3)手术后复发。

(4)40岁以上原发甲亢。

2. 禁忌证：

(1)妊娠和哺乳的妇女。

(2)轻度甲亢。

(3)青春期前后。

缺点为：可导致永久性甲状腺功能减退，20～25年后可发生白血病或甲状腺癌。

四、手术治疗

1. 适应证：

(1)药物治疗4～5个月疗效不巩固。

(2)继发甲亢和高功能腺瘤。

(3)重症甲亢,突眼除外。

(4)妊娠妇女患甲亢,早、中期应采用手术治疗,晚期分娩后再行手术。

(5)已并发左心扩大、心律失常甚至心力衰竭者。

2. 术前特殊准备:

(1)甲亢症状得到控制,T_3、T_4 恢复正常,心率在 100 次/min 以下。

(2)检查声带。

(3)摄颈部 X 线片注意气管位置、有无狭窄变形及肿物钙化影。

(4)服用碘剂。

(5)体位练习。以适应术中较长时间后仰卧位带来的不适,缓和病人紧张情绪。

3. 手术注意事项:

(1)麻醉:①颈丛神经阻滞。②插管全麻。③颈部硬膜外腔阻滞。

(2)手术要求:①操作轻柔,止血严密,防止误伤。②一般切除 90%。③继发甲亢切除 70%即可。④高功能腺瘤只切除肿瘤所在的一叶。⑤术毕一般应放置引流物,切口处适当加压包扎。

4. 术后处理:除一般术后处理外,对甲亢病人还要:

(1)呼吸通畅。

(2)适当使用镇静剂,避免外界刺激。

(3)心率 100 次/min 以上时用心得安 5~7 天。

(4)继续服用碘剂 10 天左右。

(5)必要时使用肾上腺皮质激素。

(6)术后突眼加重者可使用生长抑素 0.1mg 皮下注射,每日 3 次。

5. 并发症及防治:

(1)出血:24h 之内伤口渗血,呼吸急促发绀或窒息,应迅速拆除缝线,敞开伤口,清理血肿,重新止血。

(2)喉上神经损伤:外支损伤音调降低,内支损伤呛咳、误咽多可恢复。在处理甲状腺上极血管时要紧靠甲状腺结扎血管。

(3)喉返神经损伤:单侧主干损伤,则可同侧声带麻痹,声音嘶哑。如仅一侧后支(支配声带外展肌)损伤,多无症状。两侧后支均损伤,则

声带外展肌麻痹，声门缩小，除失音外，还有呼吸困难。双侧主干损伤，则声带麻痹处于中位，声门缩小，失音，呼吸困难。靠近颈总动脉结扎下动脉常可避免上述情况的发生。

(4)手足搐搦：甲状旁腺误切、挫挫或血供不好而引起，术后 2～3 天可发现。可根据血钙化验结果适当使用钙剂治疗或予二氢速固醇油剂口服。术时应保留甲状腺后被膜。

(5)甲亢危象：术后 24～36h 之内病人表现高热、脉快、出大汗、烦躁不安、谵忘甚至昏迷。

除做降温、镇静、对症治疗外，应有充足的氧灌注，静点心得安、碘化钠，并给适量的肾上腺皮质激素。

(6)甲状腺功能减退：术后远期表现粘液性水肿、乏力、纳差、智力降低、动作迟缓。

均为甲状腺组织切除过多，或是残留的甲状腺血供不足所致，可根据放免检测数值调整补充甲状腺制剂的量。

(7)术后复发：术后短期内又出现脉快、食欲亢进等甲亢症状，属于残留甲状腺过多。应使用抗甲状腺药物治疗。为避免术后复发可于术后早期特别是对年青患者术后服用甲状腺制剂 1 年，剂量不超过 60mg/d，多可起到预防作用，或应用放射性^{131}碘治疗。

急性甲状腺炎

【诊断】

1. 口腔或颈部区域存在急性化脓性感染灶。
2. 甲状腺存在结节或囊肿。
3. 有大量放射性物质的辐射史。
4. 高热、寒战。
5. 甲状腺肿胀、疼痛，也可波及到耳后，枕部疼痛。
6. 颈前束缚感，压迫致呼吸困难，气促，声音嘶哑，咽下困难。
7. 甲状腺局部的皮肤多有红、肿、热、痛、炎症表现。
8. 白细胞计数增高。
9. B 超示甲状腺充血、肿大。

10. 必要时可做穿刺抽吸、涂片或培养。

【治疗】

1. 早期用冷敷，2 日后改用热敷。

2. 应用抗菌药物，以抗球菌为主。

3. 有脓肿形成的可做抽吸及切开引流。

4. 如为辐射而致应尽快远离放射源。

5. 由于甲状腺炎时滤泡受到破坏，因而可出现类功能亢进表现，轻者为一过性，不必处理，重者应借鉴甲亢及危象的治疗方法。

亚急性甲状腺炎

【诊断】

1. 女性多见。

2. 常继发于上呼吸道感染、流行性腮腺炎、扁桃体炎、急性风湿热等。可能系病毒感染。

3. 多数患者病情较轻，少数起病急，表现体温升高(也可有心悸)、多汗、烦躁不安、怕热等甲亢症状。

4. 甲状腺肿胀、疼痛及触疼，程度不一，甲状腺活动度好，开始仅限于一侧，以后可发展到对侧或全部甲状腺，病程达 2～3 个月。

5. 甲状腺淋巴引流区域内无肿大淋巴结。

6. 白细胞计数常不高。

7. 血沉明显增快。

8. 血清 T_3、T_4 可有升高趋势，放射性碘摄取降低。

9. 需与甲亢、甲状腺癌、其他慢性甲状腺炎等病鉴别。

【治疗】

1. 强的松：常用量 5～10mg/次，4 次/d，全程共用 1～2 个月。可根据病情反复使用。

2. 甲状腺片：40～120mg/d，连服 3～6 个月。

【预后】

亚急性甲状腺炎可自行缓解，也易反复发作，痊愈后不影响甲状腺功能。

【预防】

重视上呼吸道感染，彻底治疗，以防累及甲状腺。

慢性淋巴细胞性甲状腺炎

【诊断】

1. 自身免疫性疾病。

2. 多发生在 40 岁以上妇女，男性少见。

3. 甲状腺肿大，发展缓慢，质地硬韧，如橡皮，表面平整，与周边组织无粘连。

4. 轻度呼吸吞咽困难等压迫症状，颈淋巴结不肿大。

5. 晚期甲状腺分叶状，硬度不一，呈多结节状。

6. 可合并甲亢。

7. 50%病人出现甲状腺功能减退。

8. 血沉快，白细胞正常。

9. 血清白蛋白降低，丙种球蛋白增高。

10. 基础代谢率降低。

11. 放射性碘的摄取量减少或正常。

12. 血清中甲状腺球蛋白抗体 1∶2500 以上。血清中甲状腺微粒体抗体 10∶640 以上。

13. 可行针吸细胞学检查。

【鉴别诊断】

1. 与甲状腺癌鉴别常需依靠病理。

2. 与单纯性结节性甲状腺肿相鉴别。

3. 患者可同时有其他自身免疫性疾病，如重症肌无力、原发性胆管硬化、红斑狼疮、自身免疫性肝病或干燥综合征。

【治疗】

1. 甲状腺制剂，60～180mg/d，长期服用。

2. 类固醇类药物，疗效不能持久。

3. 一般不宜手术。如压迫症状重可切除峡部或一叶，并行病理检查，明确诊断和减轻压迫症状。

【预后】

1. 本病发展缓慢，可维持多年不变。

2. 如不予治疗，除少数病例自行缓解外，最终发展成甲状腺功能减退症。

慢性纤维性甲状腺炎

【诊断】

1. 少见，男女发病率相等。

2. 甲状腺肿大，质地坚硬，边界不清，固定，常局限于一侧，无明显压痛，区域淋巴结不肿大。

3. 声音嘶哑，有吞咽及呼吸困难等压迫症状。

4. 甲状腺抗体效价在正常范围。

5. ^{131}碘摄取率降低。

6. 核素扫描可见冷结节。

7. 不易与甲状腺癌及慢性淋巴细胞性甲状腺炎鉴别，多靠病理。

【治疗】

手术探查，或切除部分甲状腺以解除压迫症状，经病理组织确诊后使用甲状腺制剂 120～180mg/d，永久服用。

【预后】

甲状腺与周边组织粘连紧密，产生严重压迫症状，晚期造成永久性甲状腺功能减退。

甲状腺腺瘤

【诊断】

1. 多见于 20～40 岁女性。

2. 无明显自觉症状，偶然或于体检时发现。

3. 多为腺体内单发结节，圆形或椭圆形，光滑，界线清楚，随吞咽上下移动，生长缓慢，瘤体较大时压迫气管。

4. 如肿瘤内突然出血，肿块可迅速增大，伴有局部疼痛和压痛。上

述症状多可在1周内减轻或消失。

5. 肿瘤持续增大，活动受限或固定，质变硬，出现声音嘶哑、呼吸困难等压迫症状时应想到发生癌变之可能(约10%)。

6. 也可伴有甲状腺功能亢进症状(约10%～20%)。

7. 可根据情况选做B超、X线片、CT及核素扫描，进一步得到确诊。

8. 血清T_3、T_4、T_{sh}测定。

9. 穿刺活组织检查。

【鉴别诊断】

实性单发结节应注意与甲状腺癌鉴别，对退行性变、出血、钙化等需与炎症鉴别。

【治疗】

早期手术。

1. 行包括腺瘤在内的患侧甲状腺大部切除术。

2. 如肿瘤较小，则连同肿瘤周围部分正常组织一起将肿瘤完整切除。

3. 近年来有人主张行患叶全切。

4. 对于双叶多发腺瘤，应行双叶甲状腺大部切除术。

甲状腺癌

【诊断】

有下述各项之一均应提高警惕。

1. 非流行地区14岁以下儿童的甲状腺结节。

2. 成年男性甲状腺单发实性结节。

3. 核素扫描冷结节，10%为癌肿。

4. 头颈部有接触放射治疗史的人患甲状腺结节。

5. 甲状腺肿块存在多年，近期迅速长大，或出现该侧淋巴结肿大、声音嘶哑、呼吸困难、吞咽不畅、霍纳氏综合征、扁骨及肺的转移性癌肿。

6. 甲状腺内肿物不平，质硬，固定。

7. 甲状腺结节伴有腹泻、心悸、脸面潮红和低血钙等症状。

【鉴别诊断】

甲状腺癌早期无特异表现，症状隐蔽，难以与甲状腺瘤、结节性甲状腺肿及甲状腺炎相区别。近年发病率呈上升趋势，故应引起临床医师的警惕(表 11—2)。

表 11—2 甲状腺癌的特性

	乳头状腺癌	滤泡状腺癌	髓样癌	未分化癌
发病率	70%	20%	5%	5%
年 龄	30 岁左右	40 岁以上	40 岁左右	50 岁以上
性 别	女＞男	女＞男	男女相等	男＞女
细胞来源	滤泡上皮	滤泡上皮	滤泡旁细胞	滤泡上皮
分化程度	高分化	中度分化	未分化	低分化
恶性程度	最低	中度	中度	最高
主要转移途径和部位	较早经淋巴道至颈深淋巴结	血行至肺和骨为主，淋巴结转移少	早期淋巴转移经淋巴道至颈部淋巴结，晚期血行转移至肺、骨	较早转至颈淋巴结，血行至肺、骨

【治疗】

一、手术治疗

以手术治疗为主，手术的范围和疗效与肿瘤的病理类型有关。

1. 乳头状腺癌：①无淋巴结转移，癌肿局限在一侧腺体内，应将患侧腺体连同峡部全部切除，对侧腺体大部切除，不需同时清除患侧颈淋巴结。②如癌肿已侵及两叶，需行甲状腺双叶及峡部全切除。切除时至少要保留一侧的甲状旁腺。③对已有颈淋巴结转移的要同时行淋巴结清除术。总的说来无颈淋巴结转移的乳头状腺癌 5 年治愈率达 80%。

2. 滤泡状腺癌：早期手术基本与乳头状腺癌相同，如颈淋巴结已有转移，大都已经有远处的血行转移，彻底清除淋巴结也不能提高手术

疗效。

3. 未分化癌：发展快，发病后很快出现压迫症状及远处转移，强行手术有害无益，故一旦病理得到明确诊断，可行放射治疗。

4. 髓样癌：其生物学特性决定了需行双侧甲状腺全切除术，包括峡部，同时清除双侧淋巴结，可有较好的疗效。

淋巴结清扫目前实行三保留，即保留胸锁乳突肌，保留颈内静脉，保留颌下、颏下三角。

二、放射性碘治疗

1. 对乳头状癌和滤泡状腺癌疗效好，而未分化癌及髓样癌则较差。

2. 对已有远处转移者，应切除全部甲状腺组织及患侧的淋巴结，然后才可用放射性碘治疗转移灶。

三、甲状腺制剂

适用于对放射线不敏感的类型或术后辅助治疗。120～180mg/d 可控制转移灶。

四、对症治疗

对广泛浸润邻近器官的晚期腺癌，已失去手术切除癌灶的机会，只能对症治疗，减轻痛苦。

（夏福容　刘彦复）

甲状旁腺功能亢进

甲状旁腺分泌甲状旁腺素(PTH)，与甲状腺滤泡旁细胞(C 细胞)分泌的降钙素(CT)一起调节体内钙的代谢，维持钙、磷的平衡。PTH 与 CT 的分泌均不受垂体影响而与血钙离子浓度呈反馈关系。

甲状旁腺功能亢进分原发性和继发性。

继发性甲状旁腺功能亢进是某些原因造成长期低血钙所致。如慢性肾功能不全使血磷潴留、血钙降低；维生素 D 缺乏导致钙的吸收减少或对钙的需求相对增多而造成低血钙时，促使 PTH 的分泌增加，久之即导致甲状旁腺的代偿性增生、肿大、功能亢进。

原发性甲状旁腺功能亢进绝大多数由单发甲状旁腺腺瘤引起，约

占 86%；多发腺瘤所致者只占 6%；4 个腺体均增生所致者占 7%；甲状旁腺癌所致者不足 1%。近年来被认为是仅次于糖尿病和甲亢居第 3 位的内分泌疾病。在我国，虽有逐年增多趋势，但大数量病例报导甚少，可能与对本病的认识不足或检查手段不完善有关。

【诊断】

一、临床表现

1. 多见于 20～50 岁，女略多于男。

2. 神经肌肉应激性减弱，易疲乏无力，胃肠蠕动弱，食欲减退，恶心、腹胀、便秘，甚至呼吸困难。

3. 常有多尿、口渴，部分病人有溃疡病。

4. 严重者可出现甲状旁腺危象（高血钙综合征）。常表现肌肉剧痛、头痛、呕吐、脱水，甚至昏迷。

5. 临床分三型：

（1）肾型：国外报导，约占 70%。主要表现为尿路结石。

（2）骨型：国外报导，约占 10%（国内以此型居多，约占 70%）。主要表现为骨骼脱钙，病变处疼痛，表面隆起不平，弯曲变形，身体变矮，易骨折。

（3）肾骨型：兼有尿路结石及骨骼脱钙，约占 20%。

二、辅助检查

1. X 线检查：X 线片可见骨质疏松。中节指骨、桡侧骨、膜下骨吸收为早期常见征象。骨皮质变薄，骨小梁萎缩为纤维组织替代并形成囊肿或骨巨细胞瘤样改变。也可见骨骼变形或病理骨折。以手指、颅骨、胫骨、脊椎、股骨和盆骨等表现突出。

2. 骨密度测定：可证实骨质疏松及程度。

3. 化验：

（1）血清钙含量超过 3mmol/L（12mg%），血磷降低为 0.6～0.9mmol/L（因部分钙与血清蛋白结合，故血清蛋白的浓度可影响血钙值）。

（2）尿中钙排出增多，每 24h 超过 200mg。尿磷排出也增多。

（3）碱性磷酸酶增高。

（4）尿中环磷酸腺苷（cAMP）排出量升高。

(5)血 PTH 超过 100pg/ml。如血钙正常或略高，而 PTH 升高，诊断也成立。

(6)血降钙素(CT)升高(正常值<27pmol/L，<100mg/L)。

(7)骨钙素(BGP)升高(正常值 2～8ng/ml)。

三、定位诊断

1. 体格检查能发现甲状腺部位有肿物者约占一半(其中包括将甲状腺本身的结节误为甲状旁腺肿瘤)。

2. B 超检查对定位帮助最大，腺瘤大于 5mm 者准确性可达 90%。

3. 颈部 CT 检查准确性与 B 超检查相仿。

4. 术中探查时还可采用甲状腺下动脉造影；静脉内滴入亚甲蓝；选择性静脉插管取血测 PTH 等。

【鉴别诊断】

1. 肺癌、肾癌、胰腺癌、乳癌晚期骨转移时可出现血钙过高。试用肾上皮质激素治疗时可使血钙下降。

2. 多发性骨髓瘤时血钙偏高而 Bence-Jones 蛋白多呈阳性。

3. 骨骼的改变应注意与骨巨细胞瘤、纤维异样增殖症、骨囊肿等鉴别。

4. 与维生素 D 代谢紊乱和佝偻病、骨软化症、肾性骨病等鉴别。

【治疗】

1. 腺瘤应手术切除，并依具体情况探查其余甲状旁腺。

2. 腺体增生时应切除 3 个或 3 个半腺体，使剩下的腺体相当于正常的 4 个腺体总重量(约 120～180mg)。

3. 术后 1～3 日内出现手足搐搦时，静脉滴注 10%氯化钙或葡萄糖酸钙，如仅有麻木感则口服钙剂、维生素 D 等。如 1 个月后仍有低钙症状，可口服 AT_{10}(二氢速固醇)。

4. 术前有多尿时，术后应适当输液，以防出现少尿或无尿。

5. 术后骨骼病变逐渐恢复，而存在泌尿系结石往往需采取相应的手段继续治疗。

(刘彦复)

第十二章　乳腺疾病

乳腺的解剖与生理概要

乳腺是由乳腺腺体、脂肪组织和结缔组织所构成。95%的乳腺有一狭长部分伸向腋窝，故外上象限的乳腺组织较其他象限为多。此象限患病的机会较多。乳头位于乳腺的中心，四周为乳晕。乳头及乳晕下方有丰富的感觉神经末稍，乳晕有散在的乳晕腺，表面呈小结节样隆起，分泌物可润滑乳头，起保护作用。

乳腺由15～20个腺叶导管系统所组成，每个腺叶又含有许多腺小叶，腺小叶由腺泡组成。每个腺叶有一个乳腺导管，围绕乳头呈放射状排列，分别开口于乳头。乳腺被包裹在皮下浅筋膜的浅层和深层之间，浅层与皮肤紧密相连，深层附着在胸大肌筋膜上。这些纤维结缔组织伸向乳腺组织内形成小叶间隔，即乳腺悬韧带或库柏氏韧带，对乳腺起支持作用。当它被肿瘤侵犯而短缩时，临床上可出现“酒窝征”。

乳腺的血液供应，主要来自乳内动脉的第1～4分支和腋动脉的分支。

乳腺的静脉回流：乳腺的浅静脉位于皮下形成网，浅静脉血主要注入乳内静脉和颈前静脉。乳腺的深静脉血主要是经乳内静脉注入无名静脉，由腋静脉注入锁骨下静脉和无名静脉，或直接注入肋间静脉再注入奇静脉。

乳腺的淋巴非常丰富，乳腺的皮肤和小叶间有丰富的毛细淋巴管网和淋巴管丛，不仅相互吻合，并向周围的区域淋巴结引流：①75%引流到腋窝淋巴结，继而达锁骨下淋巴结，再引流至锁骨上淋巴结或胸导管入静脉。②25%引流到胸骨旁淋巴结，继而经胸导管入静脉。③引流到对侧腋窝淋巴结，通过皮肤淋巴管越过中线至对侧。④引流到膈下淋巴结，经皮肤深筋膜淋巴管经腹壁达肝、膈肌等处。⑤引流到筋间淋巴

结。当乳腺癌组织阻塞淋巴回流时发生水肿，而毛囊和皮脂腺皮肤因与皮下组织紧密相连而水肿不明显，使皮肤呈点状凹陷，临床上称为“橘皮症”。

乳腺是多种激素的靶器官，其发生发育和分泌功能直接受内分泌激素的影响，卵巢和垂体前叶的影响最大。垂体前叶产生的泌乳素直接影响乳腺，同时又通过卵泡刺激素刺激卵巢和通过促肾上腺皮质激素刺激肾上腺皮质产生雌激素间接影响乳腺。妊娠时，乳房受到胎盘产生的大量雌激素的影响，产生分泌乳汁的功能。大脑皮层对乳腺的间接调节亦有相当重要的作用。

乳腺疾病的临床表现

一、病史

1. 现病史：乳腺肿物发现的时间，生长的快慢，有无疼痛及其与月经周期、妊娠、哺乳的关系，有无乳头溢液及其性质与颜色，一般健康状况等。

2. 既往史：乳腺先天发育以及在成长各期的乳腺状况，有无炎症、外伤以及手术史，有无甲状腺及妇科疾患史、内分泌药物治疗史。

3. 月经、婚育及哺乳史：月经初潮早于 12 岁、闭经迟于 50 岁、婚后未育、生育第 1 胎年龄较大者(大于 30 岁)、未哺乳者患乳癌的相对危险性较高。

4. 家族史：亲属中有无乳腺肿瘤或其他肿瘤史。

二、症状

1. 乳腺肿块：注意它的部位、大小、形状、生长速度、边界、表面是否光滑、与周围有无粘连固定、有无压痛、肿块的数目、是否随月经周期变化等等。

2. 乳腺疼痛：注意疼痛的部位与性质、与月经周期的关系等。

3. 乳头溢液：病理性的乳头溢液占乳腺疾患的 5%～8%。应观察溢液的色、量、性质。一般认为血性溢液伴有肿块者及年龄在 50 岁以上而出现溢液者患乳癌的可能性大。

4. 其他：乳腺轮廓及乳头乳晕的改变；腋窝淋巴结肿大及上臂水

肿。

三、物理检查法

1. 检查时间：月经后 7～10 天。

2. 病人体位：端坐位、平卧位。

3. 视诊：乳腺的外形与大小，是否双侧对称，有无发育畸形，有无局限性凹陷，皮肤有无红肿，有无静脉曲张、破溃与瘘管，有无桔皮样或湿疹样改变，乳头有无凹陷与抬高、糜烂、裂口、溢液等异常，有无副乳腺。

4. 触诊：先自体侧开始。用指腹或手掌轻轻按摸。按乳腺 4 个象限顺序检查并注意腋窝，切勿遗漏。切勿用手指抓握腺体。检查中注意有无压痛及肿块(肿块的部位、大小、形状、边界、质地、移动度、压痛等)，有无酒窝征、粘连，压挤乳头和乳晕有无液体排出及其性质。并注意检查腋窝、锁骨上下、颈部有无肿大的淋巴结及其淋巴结的部位、大小、数目、是否融合、质地、移动度和压痛等。

四、乳腺的自我检查法

乳腺的自我检查法是早期发现肿瘤的最好方法。所有妇女应每年请医生检查一次，每月自我检查一次。检查的时间、顺序及项目与医生所检查的相同。

方法是站立或端坐在镜前，仔细观察两侧乳腺进行视诊。

触诊时最好平卧于床上，先用右手检查左侧乳腺。手指并拢平放，用指腹轻柔触摸乳腺、乳晕下、腋窝部及各个象限。然后再换左手以同样的方法检查右侧。

五、乳腺特殊检查法

1. 钼靶 X 线片：能较好的显示乳腺内不同组织的 X 线密度。通过观察所显示的肿块、钙化、血管、导管等影像的特点进行诊断。

2. 干板 X 线片："边缘效应"可使密度相近的各种乳腺结构显示清晰。并具有价格低廉等优点。

3. 乳腺导管造影：主要用于病理性乳头溢液病人的检查。以 30% 泛影葡胺注入病变导管摄片，了解导管内病变的部位、性质及范围。

4. CT 检查：影像清楚。对肿物大小、密度、腋窝区及乳内区有无肿大淋巴结观察较好。但对良、恶性肿瘤的鉴别还缺乏经验，且价格昂贵。

5. 核磁共振检查：目前处在探索研究阶段，对良、恶性肿瘤的鉴别不优于乳腺X线摄片。价格昂贵，所以目前用于乳腺肿物检查方面较少。

6. 乳腺血管及淋巴管造影术：应用较少。

(1)囊肿充气造影术：对囊性肿物的观察较一般X线片更为清晰。

(2)近红外线扫描检查：利用乳腺软组织密度和血红蛋白对红外光敏感的特殊性，用红外光对乳腺扫描得到清晰的影像和图像，通过对不同灰暗度和血管影像的观察与分析协助诊断乳腺病变。

7. 热图检查：

(1)远红外热图像检查：用红外热图像成像技术把乳腺表面的温度变成肉眼可见的图像，进行双侧对比分析观察。

(2)液晶热图像：从贴敷在乳腺皮肤液晶薄膜上呈现不同颜色的图形识别，鉴别病变的性质。

8. 冷光透照检查：通过乳腺组织对光吸收透过的程度不同所显示出的黄、橙、红、棕、黑的不同颜色观察分析病变。

9. B型超声检查：通过乳腺内不同密度的组织对声波反射所得到的不同回声影像进行观察，对囊性肿物有较高的正确诊断率。

10. 核素检查：乳癌已有骨转移者可用^{99m}Tc标记的二磷酸盐为示踪剂，用γ相机行全身骨显像，对早期发现骨转移灶有一定价值，但应注意假阳性和假阴性的出现。

11. 细胞学检查：乳头溢液的细胞学涂片、乳头及乳晕湿疹样改变的刮片以及对乳腺肿块行细针针吸细胞学涂片检查，均是简便易行的诊断方法。

12. 活组织检查：定位针吸活组织检查或切除肿块行病理切片检查以确定诊断是最可靠的方法，但有创伤。

多乳腺和多乳头畸形

【病因】

多余的乳腺始基未完全退化而残留所致。

【诊断】

男女皆可发生，女多于男，约为5∶1。常有遗传性，多为双侧性。表现在病人的正常乳腺附近有一个或多个多余的婴儿型乳腺，也可能仅有一点皮肤色素加深，也可能有小乳头和乳晕。因含有与正常乳腺相似的组织结构，在月经期、妊娠期或哺乳期可有肿胀、疼痛，甚至分泌乳汁。

【治疗】

1. 无症状及功能障碍者不需治疗。

2. 肿痛症状重，乳腺过大造成不便或影响美观，甚至局部发生恶变者应予手术切除。

巨乳症(女性乳腺肥大)

【病因】

可能与内分泌平衡失调或乳腺组织对雌激素刺激的敏感性出现异常有关。

【诊断】

常发生在青春期或妊娠期，乳腺迅速增大下垂，多为双侧，永久不能消退。尤其青春期发生者，1～2年间每个乳腺可重达5000～6000g。

【治疗】

有功能障碍者可行缩乳成型术。药物治疗无效。

男性乳腺发育症

男性乳腺发育症是指男性乳腺组织一侧或双侧异常发育和增大，类似女性乳腺。在青春期或50岁以后发病率较高。

病因不太清楚，可能与乳腺对雌性激素敏感性增强或性激素平衡失调有关，或有其他器官系统疾病存在或长期应用某些药物，如睾丸疾病、假两性畸形、其他内分泌疾病、慢性肝病或长期应用安体舒通、异烟肼、洋地黄、雌激素等药物。部分病例原因不明。根据临床表现可分为弥漫型、腺瘤型、女性型。

【诊断】

一、病史

肝病史、内分泌疾病史、服药史、个人发育史等。

二、临床表现

单侧或双侧乳腺增生、肥大，呈女性发育，可伴有胀痛。在乳晕下可能有扁圆形质地硬韧的肿块，伴有轻度不适或压痛。少数患者有女性化征象或生殖器发育异常。

三、辅助检查

根据不同的病因选择有关的检查项目，常规应检查肝功能、性激素水平等。

【鉴别诊断】

一、脂肪组织增生

肥胖病人皮下脂肪丰满，非真性乳腺肥大。

二、男性乳腺癌

高龄者多，乳腺有单发肿块，质硬、不规则、移动度差，可和皮肤粘连，可有腋淋巴结肿大。

【治疗】

一、针对病因治疗

如改善肝功能、停用有关药物等。

二、药物治疗

以下药物可以试用：

1. 三苯氧胺：抗雌激素药，每日 20mg，用 3 个月左右。也可先用溴隐停 2.5～5mg，泌乳素正常后再用三苯氧胺。

2. 双氢睾酮庚烷盐：200mg 肌注，2～4 周 1 次，用 3～4 月。

3. 丹那唑：抗绒毛促性腺激素，每日 100～400mg，用 3～6 个月。

4. 中医中药：小金丹、加味逍遥丸等。

三、手术治疗

1. 适应证：影响外观有精神负担者、药物治疗无效者、怀疑恶变者。

2. 手术方式：皮下乳腺单纯切除术或乳腺单纯切除术。

【预后】

一般良好。

乳 头 炎

为乳头的急性炎症，多见于哺乳期妇女。

【病因】

乳头皲裂继发细菌感染，部分病人合并糖尿病。

【诊断】

乳头有小裂口或溃疡，红肿疼痛，哺乳时加重。

【治疗】

停止哺乳，局部热敷，涂油性抗菌素软膏，全身应用抗生素预防感染加重引起乳腺组织的急性炎症。

乳 晕 炎

指乳晕腺的感染。多在妊娠或哺乳期发生。

【病因】

妊娠期乳晕腺腺体扩大、分泌增加，如果乳管堵塞继发感染则成脓疱样感染或脓肿。常为金黄色葡萄球菌所致。

【诊断】

在乳晕上可见一个或多个乳晕腺红肿或有白色脓头，重者可能为乳晕皮下的浅层脓肿，全身反应不明显。

【治疗】

保持乳头和乳晕的清洁、局部热敷并可涂以抗生素软膏或如意黄金膏。如白色脓头已成熟或脓肿形成时应及时刺破脓头或切开引流，排出脓性分泌物。

急性乳腺炎

急性乳腺炎是乳腺的急性化脓性感染，多发生于初产妇产后 3～4 周的哺乳期。致病菌多是金黄色葡萄球菌，其次是链球菌。依其扩散程

度和部位可分为皮下、乳晕下、乳腺内和乳腺后脓肿等类型。

【病因】

一、乳汁淤积

常因乳头过小、内陷、皲裂、乳管阻塞影响哺乳或哺乳时乳汁未完全吸空而致。而淤积乳汁的分解产物又是细菌繁殖的良好培养基。

二、细菌侵入

1. 病菌沿输乳管至乳汁淤积处引起乳腺实质性炎症。

2. 病菌由乳头皲裂口沿淋巴管至乳腺间质引起间质性乳腺炎。

3. 血行感染及邻近组织炎症蔓延引起的乳腺炎较少见。

【诊断】

一、病史

多为哺乳期的初产妇。有乳头内陷、皲裂或乳汁淤积等病史。

二、临床表现

1. 炎症期：多在乳头皲裂或乳汁淤积的情况下乳腺某个部位出现疼痛性肿块，局部皮肤红肿，有压痛，浅表静脉扩张，患侧腋窝淋巴结肿大，病人可伴有全身不适、发冷发热、食欲下降。

2. 脓肿期：炎症局限后短期内蜂窝组织炎形成脓肿，浅表的脓肿皮肤红肿明显，中心可有波动感，如破溃则有脓液流出。深部的脓肿局部皮肤红肿不明显，可有深在的压痛，脓肿不易被发现，常需穿刺才能确诊。

3. 辅助检查：白细胞计数增高。B超检查可发现形成的脓肿部位与大小。局部穿刺抽出脓液。

【鉴别诊断】

一、炎性乳癌

为特殊类型的乳腺癌，癌细胞浸润皮肤的淋巴网后迅速扩散，范围广泛，受累皮肤常为暗红色桔皮样，可有同侧腋淋巴结转移性肿大。但病人无明显全身感染中毒症状，局部无疼痛及压痛性肿块，应及时进行活检病理诊断，与急性炎症鉴别。

二、浆细胞性乳腺炎

是乳腺导管扩张症的一个病理阶段，管周以浆细胞浸润为主。可有乳头溢液、乳腺胀痛、乳晕下肿物，也可以继发感染、局部红肿疼痛形成

脓肿。破溃后形成瘘管。当继发急性感染应注意与乳腺炎鉴别。注意病史及临床发展过程，必须彻底切除扩张的导管及瘘管感染灶才可治愈。

【治疗】

一、疏乳

解除乳汁淤积：

1. 托起乳腺利于排空乳汁。

2. 局部热敷疏通乳管。

3. 用手由周围向乳头沿乳管方向按摩协助乳汁排空。

二、抗炎与引流

1. 选用敏感抗生素全身应用。

2. 中医中药：舒肝、清热、通乳、解毒。

3. 如已有脓肿形成及时切开引流。切开引流口的原则是尽量减少乳管的损伤，注意美观。分开脓腔间的纤维间隔，保证引流通畅。

【预防】

1. 保持乳头皮肤清洁：经常擦洗，使局部皮肤变韧，不易皲裂；乳头凹陷者应经常挤捏、提拉乳头，予以矫正，不成功者可手术矫正。

2. 乳头有皲裂、破损时及时治疗，避免感染。

3. 养成正确的哺乳习惯，定时排空和吸净乳汁，避免淤积。

乳腺结核

乳腺结核是由结核杆菌引起的一种乳腺特异性感染。在我国并不多见，常发生于 20～40 岁妇女。慢性病程。

【病因】

一、原发性

原发于乳腺，体内无其他结核病灶。

二、继发性

有乳腺外慢性结核病灶存在，感染的途径可能有以下几种：

1. 直接接触感染：经破损皮肤和沿乳头导管侵入。

2. 血行感染：从肺和淋巴等处而来。

3. 邻近组织器官的结核病灶蔓延：常来自肋骨、胸膜等处。

4. 淋巴系统感染：来自同侧腋窝淋巴结核，也可从头颈、胸腔等处的结核病灶沿淋巴管逆行至乳腺。

【诊断】

一、病史

多有其他器官结核病灶史。

二、临床表现

1. 乳腺内有一个或多个无痛性硬结，边界不清，可与皮肤粘连或软化后形成脓肿，破溃后形成慢性不易愈合的窦道，流出干酪样的脓液。

2. 当有细菌混合感染时可伴有局部红肿热痛、腋淋巴肿大等，全身可有低热、盗汗、消瘦等结核感染中毒症状。

3. 辅助检查：脓液涂片染色可找到抗酸杆菌。通过病理活组织检查以确诊。

4. 鉴别诊断：主要应与乳腺癌、浆细胞性乳腺炎等鉴别。本病发病年龄较轻，常有其他器官结核病灶史，对抗结核药物病变有效，脓液中常有干酪样组织，可找到结核杆菌，主要靠病理诊断确诊。

【治疗】

1. 加强休息与营养，全身支持疗法。

2. 全身采用足量抗结核治疗。

3. 行病灶清除术，清除范围依据病变大小而定。

乳腺囊性增生病

乳腺囊性增生病是妇女中常见的疾病。本病的命名在国内外文献中很混乱，曾被称为囊性剥脱性上皮增生、乳腺囊腺病、纤维囊性病、乳腺结构不良、乳腺小叶增生、乳腺腺病等。1972 年全国肿瘤防治办公室定名为乳腺囊性增生病。

乳腺囊性增生病的病因和发病机理尚不十分清楚，国内外学者多认为与内分泌失调有关。女性的乳腺是性激素的重要靶器官，正常的乳腺组织结构随着月经周期的影响每日都在变化。从青春期到绝经期几十年一直受到垂体和卵巢各种激素作用的影响。体内激素平衡失调达

到一定程度，终将导致乳腺周期性增生、复旧这种周期性变化发生变异，如：乳腺复旧不完全、组织结构发生紊乱，即出现增生。有些学者注意到催乳素、甲基黄嘌呤等也可引起增生，因这些组织形态上的变化，并非一种激素的效应，是多种不同激素间相互作用的结果。本病主要以疼痛、压痛及结节形成为主要症状，少数病人可以有乳头溢液。

【诊断】

本病常见于30～50岁妇女，但青年或老年妇女也可见。

一、病史

病程从数周、几个月至几年不等，大多数病人在一年内就医。多数病人为周期性乳房胀痛，尤以经前期为重、经后期症状减轻或消失，病人的病期长者症状失去规律性。

二、临床表现

病人常有一侧或两侧乳房胀痛，以外上象限居多。少数病人疼痛向腋下、颈部、背部放射。检查乳房可发现病变呈索条、结节、片状肿块，边界不清，质韧，可活动。有时表现为边界不清的增厚区，有触痛。少数病人可有乳头溢液，多为清亮、淡黄色或白色液体。

三、辅助检查

1. 近红外XG透照法：近红外线透照是乳腺疾患检查的一种较为理想的方法。操作简便，直观，无创，诊断符合率达到96.6%，应作为首选检查方法，更适用于妇女乳腺疾病的普查工作，但有时有假阳性。

2. 远红外线热图像法：此法探查乳腺肿瘤主要依据乳腺表面的温度变化从而确定肿瘤性质。因此应注意检查室的室温、气流以及乳腺本身状态的改变。此法与近红外线检查互补能进一步区别乳腺增生与乳腺癌(两种方法最好在经期后1周进行)。

3. B超：B超诊断正确率达90%左右。B超能鉴别乳腺周围纤维增生明显的孤立性结节囊肿与纤维瘤和边界清楚的癌。尤其可鉴别肿瘤是否为囊性或实性肿瘤并可准确测定肿瘤的实际大小。P/U比值(P为肿物触诊径；U为超声波径)可作为鉴别乳腺良、恶性肿物的一项重要指标。P/U≥1.5则可高度怀疑为恶性，P/U<1.5则良性的可能性大。

4. 乳腺的X线检查：

(1)X线钼靶摄片：其诊断正确率达80%～90%。缺点是对于乳腺

底部较厚部位的病变显示欠佳。

(2)干板照相:诊断率正确达95%。对乳腺深部、高位病变及致密型乳腺显示较好。

(3)乳腺导管造影:乳腺导管造影主要对乳头溢液的病人有一定诊断价值。国内有人用此法诊断非乳头溢液性乳腺良性疾病,也不失为乳腺增生病的一种诊断方法。

5. 细针穿刺细胞学检查:尤其是多处穿刺对乳腺囊性增生病的诊断有很大的价值,其正确诊断率达98%。

6. 活组织切片检查:对于可疑有乳腺癌的病人可做部分组织切除,行病理切片检查。

此外还有冷光透照、液晶热图像,以及CT、核磁共振等检查方法。西方国家把钼靶摄片作为首选检查方法,我们认为红外线应作为乳腺囊性增生症的首选检查方法。除少数病人怀疑有恶性倾向外,一般在35岁以下的病人不将钼靶摄片作为常规检查。

【鉴别诊断】

一、乳痛症

以疼痛为主,乳腺检查为阴性,疼痛区的乳腺组织只有增厚,缺少肿块感,很少有乳头溢液。此种病人多见于少女或绝经后妇女。

二、乳腺纤维瘤

是青少年妇女常见的乳腺肿瘤。大多数为单发,少数病人为多发。典型者不难辨认,肿瘤呈圆形,有时呈分叶,光滑活动,与周围组织无粘连。

三、乳腺导管内乳头状瘤

多位于乳晕部,黄豆大小结节,有血性溢液,最后需病理确诊。

四、乳腺癌

临床表现与肿瘤大小有关,少数与囊性增生病难以区别,往往需针吸细胞学检查或做切片病理确诊。

五、肋软骨炎

主要表现为胸前2～4肋软骨外疼痛,常常与乳腺增生引起的疼痛相混。发炎肋软骨处明显压痛。

六、肋间神经痛

沿肋间神经分布区域有明显压痛，检查常需将乳腺推向上方或推向下方。

七、带状疱疹

一旦有疱疹出现不难辨认。在出疹前于乳腺前面或外侧的皮肤过敏，疼痛较剧烈，乳腺检查阴性。

【治疗】

对于单纯经前期乳房胀疼的青少年女性，症状不重，一般不给予药物治疗。向病人讲清本病性质，以消除患者恐惧顾虑的心理。

一、5%碘化钾溶液

可刺激垂体产生黄体生成素，使卵巢滤泡囊肿黄体化，雌激素降低，恢复卵巢功能，并有缓解疼痛的作用。

二、甲状腺素片

本病可能与甲状腺功能失调有关，可小剂量应用。

三、维生素 E、B_6、A

维生素 E 可升高促性腺激素，并可抑制细胞间变，有一定疗效。

维生素 E 每次 10mg，3 次/d；

维生素 B_6 每次 10mg，3 次/d；

维生素 A 每次 1500 万 U，3 次/d。

以上药物 2 周为一个疗程。

四、甲基睾丸素、丙酸睾丸酮

主要作用机理为雄激素对抗雌激素，使两种激素水平趋于平衡。

甲基睾丸素每次 5mg，每日 2～3 次。

丙酸睾丸酮每次 25mg，1 次/d，肌注。经前 14 天开始用，月经来潮停用。

五、安宫黄体酮

10mg/d，月经周期第 15 天开始用，疗程不少于 6 个月。

六、溴隐停

是多巴胺受体激活剂，作用于垂体催乳细胞上的多巴胺受体，抑制催乳素的合成与释放，同时减少催乳素对卵泡刺激素的拮抗，促进排卵恢复，调整激素平衡。还能恢复乳腺对激素受体的控制。其疗效达 70%～90%，该药不宜长时间应用，否则易出现副作用。副作用主要为头晕、

胃肠道刺激、幻觉、运动障碍等。停药后疾病易复发。

溴隐停 5mg/d，3 个月为一疗程，6 个月以上易出现副作用。

七、三苯氧胺

三苯氧胺能直接与靶器官争夺受体而阻断雌激素的作用。副作用主要为月经推迟或停经，以及白带增多等。

三苯氧胺每次 10mg，2 次/d，月经后 2～5 天开始服用，服药 15～20 天停药，持续 2～3 个月。

八、丹那唑

是雄激素衍生物。其作用机理可能是抑制卵巢合成激素所需要的酶，从而调整激素水平，达到治疗作用。国内应用丹那唑治疗本病病例较少，疗效虽好，副作用大。尤其是月经紊乱发生率较普遍。剂量越大，副作用出现的也较多。

丹那唑每次 100mg～200mg，每日一次，月经来后第 2 天开始服用，3～6 个月为一疗程。

九、中医药

中医认为本病是属于"乳痹"范畴。病因主要是气滞、血瘀、痰凝、肝郁肾虚。采用理气散结、化淤散结、祛痰散结、疏风散结、解毒散结来治疗本病。常用的药物有：天冬素片、乳块消、乳痹消、逍遥丸、散结灵等，疗效较为满意。

【预后】

乳腺囊性增生病，经过药物治疗，大多都能缓解症状，重者经手术治疗，预后一般良好。

【预防】

本病是妇女乳腺疾患中最常见的一种。因其病因仍不十分清楚，很难预防。患者农村较多，可能与文化知识及对疾病的重视有关。除上述的治疗方法外，尚有针灸、激光、微波、双频热疗机及局部外用药等等。就目前而言，所用的中药，包括内分泌药物的使用，都只是缓解、改善症状，并不能根除乳腺增生后的改变。至今仍没有一种既没有副作用，停药后又无复发的特别有效的药物。值得一提的是由于本病有时易与乳腺癌相混淆，对于那些治疗中持续无改变的结节，钼靶片示有重度增生，或有单处、多处钙化灶，或活检中发现有不典型重度增生者，或有乳

腺癌高危因素存在的病人，可手术治疗。病变局限者可行区段切除，重者可行乳腺皮下腺体切除。

乳腺纤维腺瘤

乳腺纤维腺瘤是青年女性常见的一种良性肿瘤。在乳腺良性肿瘤中发病率居首位。发病机理不清楚，一般认为与乳腺组织对内分泌刺激的反应有关，雌激素水平过高，过度刺激可诱发本病。大多数在乳腺上发现(以圆形、光滑、活动的肿块为其特征)。

【诊断】

一、病史

病人多是青年女性，往往是在无意中发现肿块。

二、临床表现

肿瘤大多数为单发，亦可多发或双侧发生，乳房外上象限较多见。肿瘤生长缓慢，病人多无任何自觉症状。肿瘤大小一般为1～3cm，大于5cm者少见。肿瘤呈圆形或椭圆形，光滑，质地硬，边界清楚，有时可有分叶，活动，很少有触痛。肿瘤深在者其大小有时触不准确，与皮肤无粘连。

三、辅助检查

1. 近红外线检查：肿瘤小于1cm时，难以分辨。瘤体大者可见暗区，边缘清楚，病灶区无血管异常改变。

2. 远红外线检查：肿瘤为低温图像，皮肤血管无异常走行。

3. X线检查：肿瘤为圆形、椭圆形，分叶状，边界清楚，密度较周围组织高，与临床触诊一致。

4. B超：对于本病的诊断较准确。尤其是肿瘤是否为囊、实性以及直径大小能准确测定。

5. 活组织检查：针吸或手术切除做活检，是最准确的检查。

【鉴别诊断】

一、乳腺囊性增生症

典型的囊性增生病在一侧或双侧乳腺可触及索条、结节或片状增厚区，有触痛。经前期明显的疼痛，月经后症状减轻或缓解。有时乳腺囊

性增生为单一肿块或多发小腺瘤生长在一块时，往往需要做病理活组织检查确诊。

二、乳腺癌

乳腺癌临床表现多种多样，尤其是位于乳腺深处的乳癌，酷似纤维瘤，如有皮肤粘连，也要想到乳癌的可能。可借助于辅助检查。最后仍需病理活组织检查确诊。

三、大导管内乳头状瘤

肿瘤多位于乳腺中间带或近乳晕部。肿瘤有囊性感，多数伴有血性乳头溢液。

四、脂肪瘤

易生长于脂肪丰富的乳腺中，以内乳及外侧多见。本病少见，可借助其他检查确诊。

【治疗】

1. 对于婚前女性，瘤体不大，诊断明确者，因其有生长缓慢的特点，可推迟到哺乳后手术。其间密切观察变化，择期手术。

2. 35 岁以上或老年妇女，诊断不能肯定者均应手术切除。

3. 尤其青年女性，多发的纤维瘤，手术应尽量彻底，切口设计应考虑美观问题。

4. 此外还应想到巨大纤维瘤及乳腺分叶状囊肉瘤。如为恶性，处理同乳癌。

【预后】

乳腺纤维瘤是良性肿瘤，手术切除预后良好，少数病人在同侧或对侧乳腺可新生纤维瘤，术后应定期复查。

乳管内乳头状瘤

乳腺导管内乳头状瘤是一种良性肿瘤。病因与乳腺增生病一样，不十分明确。肿瘤多位于乳晕下方较大的乳腺导管内，形似樱桃样乳头状新生物，有蒂与扩张的导管相连。虽与乳癌难以区别，但性质不同，治疗方法也不相同。

【诊断】

一、病史

与病人就诊的时间有关，常为几周、几个月或一年以上。

二、临床表现

乳头血性溢液是本病的特点。溢液为鲜红色或褐色。肿块不易摸到，病人无疼痛或其他症状。位于乳腺边缘部位的肿瘤可没有乳头溢液，可在乳晕处摸到一樱桃大小、质软活动的肿物，挤压可从乳头溢出血性液体。如有乳腺导管堵塞或继发感染，病人可出现疼痛或与皮肤粘连，一旦积血排出，症状消失。这种现象可反复出现。

三、辅助检查

1. 乳腺导管造影：是早期诊断乳腺导管内病变与定位的一种常用、可靠的检查方法。造影时注意针不要插入过深（一般 1～2m 即可），造影剂不要注入太多，压力不要过大。X 线摄片可见大小不等圆形的充盈缺损，或导管中断现象。

2. 钼靶摄片检查：可在平片上显出规则的圆形肿物，边界清楚。

3. 红外线：可发现肿物的灰影。

4. 细胞学检查：涂片找瘤细胞，以除外乳腺癌。

5. 针吸活检：目的同细胞学检查。

【鉴别诊断】

一、乳腺导管扩张症

此种病为一种退行性病变。可有乳头溢液，多为淡黄色、清亮或白色液体，少有血性液体。导管造影可见导管扩张、增粗，管壁光滑无肿物。

二、乳腺囊性增生病

除出现乳腺疼痛外，乳头溢液常为清亮、白色。乳腺疼痛与乳头溢液多为周期性的，与月经周期有关。

三、乳管内乳头状癌

与乳头状瘤难以区别，导管造影可见导管中断或完全中断现象，管壁破坏，主要靠病理活组织检查确诊。

四、导管癌

此种为导管内的原位癌。乳头溢液为粉刺样物质。可继发感染，依靠病理活组织检查确诊。

【治疗】

手术成功与失败的主要原因在于诊断的正确性。临床上往往出现将乳头状瘤作为乳癌而施治疗的根治手术或将导管癌作为乳头状瘤做局部切除。即使在术中进行冰冻切片检查，有时也难以辨认清楚。虽如此，仍主张进行冰冻切片检查。如为乳头状瘤，可做区段切除；如为恶性瘤应做根治手术。冰冻切片仍不能确诊者，可待石蜡切片结果出来，再决定治疗方案。手术切除乳头状瘤病变时，注意切除范围要足够，不要遗留病变，防止复发。

【预后】

本病属良性疾患，只要手术彻底，均能有很好的预后。

乳腺脂肪瘤

乳腺脂肪瘤是一种体表由脂肪细胞增生形成的常见良性肿瘤。脂肪瘤多见于颈、肩、背、四肢脂肪丰富的部位。脂肪瘤由分化良好的脂肪组织构成。主要由脂肪组织浸润在乳腺腺泡周围所致。

【诊断】

1. 好发于 40 岁以上、脂肪较多的大乳腺内。往往是病人自己发现。

2. 以乳腺包块为主要表现，多位于乳腺内侧或外上部，一般为单发，呈圆形或扁圆形，质地软，边界清楚。大者可触及有分叶状，一般不与皮肤粘连。

3. 肿瘤生长缓慢，大小不等。

4. 钼靶摄片可见一边界清楚、密度低的肿块影，可呈分叶状。

5. 乳腺脂肪瘤需与分叶状的纤维瘤相区别。但后者质地硬，触诊分叶更明显。

【治疗】

乳腺脂肪瘤属于良性肿瘤，生长缓慢，可观察；生长快者，手术切除。本病预后良好。

乳腺恶性肿瘤

乳腺癌是女性中最常见的恶性肿瘤，且发病呈上升趋势。最近文献报导，在我国已同欧美国家一样，乳腺癌已居妇女恶性肿瘤的第一位。发病年龄大多40～60岁，近年发病年龄趋向年轻。目前该病病因尚未明确。与下列因素有关：①病毒因素；②遗传因素；③内分泌因素：已证实雌激素中雌酮与雌二醇和乳癌的发病有明显关系（此外和孕激素、雄激素、甲状腺素、肾上腺皮质激素也有一定的关系）；④饮食营养：高脂肪、高动物蛋白质、低纤维素饮食是引起乳癌的重要因素；⑤放射线照射以及乳汁因子与乳癌的发病亦有关；⑥哺乳、生育、月经、婚姻；⑦精神因素：精神因素对免疫机制的抑制，使免疫功能失调，降低机体对肿瘤的抵抗力。总之，乳腺癌可能是多种因素所引起的综合结果。

【诊断】

一、病史

时间长短不一，可几天、几周、几年不等。早期很少有全身症状，也较少有局部不适。

二、临床表现

多为病人偶然发现乳腺上有一无痛肿块（很少出现疼痛），以外上象限发病较多，质地硬，边界不清，肿块逐渐长大侵犯库柏氏韧带，出现皮肤内陷，皮肤粘连，呈"酒窝征"。出现淋巴水肿时，则呈"橘皮样"改变。肿瘤侵犯乳管引起乳头内陷。晚期侵犯胸肌、胸壁，乳房出现变形，肿块固定，皮肤广泛转移出现"卫星结节"。晚期出现溃疡出血的病人已少见。乳癌可发生远处（如肝、肺、骨、淋巴结）转移。

三、辅助检查

1. 近红外线检查：有明显的肿块灰影及血管改变（增粗、迂曲、紊乱、中断现象）。

2. 远红外线检查：病变区域温度明显高于正常组织，温差大。

3. B超：显示低回声肿块，边界不清，过强回声灶，不规则的实质性破坏声区，不典型的无回声区。B超对诊断较小肿物有一定困难。

4. 钼靶摄片及干板摄片：肿瘤可出现分叶状肿块、毛刺状肿块、透

亮环肿块、沙粒样钙化灶、大导管相、漏斗征、厚皮征、血管异常相、牛角征、塔尖征等十种征象。对可疑是乳癌的病人可在钼靶机准确定位下取活组织行病理检查。

5. 细胞学检查：对乳头溢液的病人可做涂片找瘤细胞。

6. 针吸活组织检查：对明显的肿块，针吸并不困难，对于小肿瘤或导管癌，可在钼靶机下进行。阳性率较高，为80%～90%。可用于普查。

7. 切除活检：疑为恶性肿块时，不提倡切取部分组织活检，而应取包括肿瘤周围一定范围的组织活检。这种方法尤其在术中应用时更可取。

8. 放射性同位素检查：肿块可呈阳性表现。

【鉴别诊断】

一、乳腺结核

较少见，有时难与乳癌区别。乳腺肿块，有时可有乳头内陷及乳头溢液或桔皮样改变及腋淋巴结肿大等。但根据病人有结核病史，病人年轻、血沉快、病史长以及局部红肿、寒性脓肿、典型的结核溃疡、瘘管形成等可作为诊断本病的重要依据。如针吸检出抗酸杆菌则可基本肯定诊断。此外，在术中应做冰冻切片进一步确诊。

二、浆细胞性乳腺炎

由于局部炎症浸润及纤维组织增生，而使肿块边界不清，可有乳头内陷、乳头溢液等表现。术前诊断较困难。肿块多位于乳晕周围，有反复发作史，有时可形成脓肿。如无继发细菌感染，使用抗生素无效，主要靠病理活组织检查确诊。

三、乳腺脂肪坏死

本病是乳腺外伤后，乳腺脂肪坏死后的一种病理改变，常表现为乳房单发无痛性、浅表性的肿块或硬节。质地硬，形状不规则，与皮肤粘连。很难与乳癌区别。脂肪坏死，肿块有逐渐缩小趋势。而肿瘤则日渐增大。病理活检能够确诊。

四、乳腺囊性增生病

乳腺囊性增生病，病变常多发，肿块边界不清楚，加之周期性疼痛，大多可以区别。鉴别困难时，做辅助检查，尤其是针吸检查有很大帮助。仍不能排除乳癌时应行活体组织检查。

五、乳腺导管内乳头状瘤

本病是发生乳头溢液最常见的原因。导管癌、乳腺导管内乳头状瘤二者均为血性溢液居多。病变部位也都位于乳腺中央部位。但导管内乳头状瘤病变较小，肿块多不可触及，即使触及肿块直径也不超过 1cm。乳腺导管造影、涂片细胞学检查有助于区别二者。

六、乳腺湿疹

乳腺湿疹好发于乳头、乳晕部位，多见于青、中年妇女。皮肤有红斑、渗液、糜烂、结痂、脱屑。如有慢性期皮肤增厚、皲裂应与乳头湿疹样癌相区别。细胞学检查有助于其鉴别。必要时可取小块组织送病理检查。

七、腋窝慢性淋巴结炎

主要与隐匿性乳癌的腋窝淋巴结转移相区别，二种情况均要靠病理检查确定。

八、继发于其他器官的乳腺转移性肿瘤

此种情况少见。多见于恶性淋巴瘤的乳腺转移，其他如胃癌、大肠癌、肺癌、肾癌 、子宫癌等。主要是做发现原发病灶的检查，有时难以发现原发癌。

九、乳腺肉瘤

乳腺肉瘤少见，肿瘤生长较快。瘤体局限，边界清楚。肿瘤活动，一般与皮肤、胸肌无粘连。皮肤表面紧张、发亮，有静脉曲张，仍需病理检查确定。

【治疗】

乳腺癌的治疗与病理、分类分期是密切相关的。病期的早晚与疗效、预后有主要关系。

目前常用的临床分期是按 1959 年国际抗癌联盟建议，并于 1978 年经修改的 TNM 国际分期法。

T(原发肿瘤)

Tis：原位癌，限于乳头的湿疹样癌。

T_0：乳房内未扪及肿瘤。

Tx：肿瘤已被切除。

T_1：肿瘤直径小于 2cm。

T_{1a}：肿瘤与胸肌筋膜或胸肌无粘连。

T_{1b}：肿瘤与胸肌筋膜或胸肌有粘连。

T_2：肿瘤最大直径大于 2cm，但小于 5cm。

T_{2a}：肿瘤与胸肌筋膜或胸肌无粘连。

T_{2b}：肿瘤与胸肌筋膜或胸肌有粘连。

T_3：肿瘤最大直径大于 5cm，或肿瘤数为 1 个以上。

T_{3a}：肿瘤与胸肌筋膜或胸肌无粘连。

T_{3b}：肿瘤与胸肌筋膜或胸肌有粘连。

T_4：肿瘤不论大小，已直接侵犯胸壁或皮肤。

T_{4a}：肿瘤与胸壁（指前锯肌、肋间肌及肋骨）固定。

T_{4b}：皮肤水肿、浸润、溃疡（包括桔皮样改变或局限于同侧乳房范围的卫星结节）。

N（区域淋巴结）

N_0：同侧腋窝未扪及肿大淋巴结。

N_{1a}：估计淋巴结内无转移。

N_{1b}：估计淋巴结内有转移。

N_2：同侧腋淋巴结转移融合成团或与其他组织粘连。

N_3：同侧锁骨上、下淋巴结有转移或上肢水肿。

M（远处转移）

M_0：无远处转移。

M_1：有远处转移（包括皮肤浸润超过同侧乳房）。

临床分期：

Ⅰ期：$T_{1a,1b}\ N_{0-1a}\ M_0$。

Ⅱ期：$T_{2a,2b}N_{0-1a}\ M_0$；$T_{1a,1b}\ N_{1b}\ M_0$。

Ⅲ期：T_3 和任何 N、M_0；T_4 和任何 N、M_0；任何 T 和 $N_{2-3}M_0$。

Ⅳ期：任何 T、任何 N、M_1。

一、手术治疗

尽管乳腺癌的治疗方法很多，但手术治疗仍为主要手段。因乳腺癌的患者具体情况不同，如身体条件、病期、病理类型以及现行的手术种类等，这就要求我们对不同类型的病人，要区别对待。

1. 乳腺癌根治术：是指切除乳房、胸大小肌及锁骨下、腋窝淋巴结，尽量保留胸长、胸背神经。目前除个别病及男性乳癌外很少采用。

2. 乳腺癌超根治术：是指做根治手术的同时做内乳淋巴结清扫。主张这种术式的医师认为乳癌除腋下、锁骨上下淋巴结转移外，内乳淋巴结也是乳癌 转移的第 1 站淋巴结。尤其乳腺内侧的肿瘤，转移的机会则更大。目前除少数医院外，该术式基本摒弃。

3. 乳腺癌改良根治术：此种术式从 60 年代末期开始迅速发展成为乳腺癌治疗的标准手术方法。有两种术式。Patey 术式，即切除乳房、胸小肌，保留胸大肌及进行腋窝淋巴结清除。Auchincloss-madden 术式，即保留胸小肌，余同 Patey 术式。后者采用更广泛。经大量的资料研究表明，根治术与改良根治术，患者 5 年生存率、复发率、远处转移率二者没有差别。

4. 乳腺单纯切除加放射治疗：仅切除乳房及胸大肌筋膜。术后照射锁骨上、腋窝及内乳淋巴结。此种手术适于年老、体弱或合并其他重要脏器疾患或晚期肿瘤较大、破溃、出血的病人，或微小癌、湿疹样癌。

5. 乳腺区段性切除或部分切除加腋淋巴结清除：该手术指切除肿瘤的同时切除部分乳腺组织加腋淋巴结清除，从而保留乳房。美国国立卫生研究院统一意见认为：在 I～II 期乳癌妇女，保留乳房手术是初次治疗的适宜方法。目前国内开始做这种手术者还不多，必须具备放疗条件的医院才能采用这种术式。对于患多中心乳房恶性肿瘤的妇女、大块病变或 X 线摄片有钙化点者，不宜做此种手术。术后要定期复查，以便早期发现和治疗局部复发。

二、放射治疗

乳腺癌的放疗已由过去术后的辅助治疗跨入了治愈性疗法阶段，是乳癌综合治疗的一部分，并成为保留乳房的乳癌患者的主要治疗手段。

放疗包括术前放疗、术中放疗、术后放疗及肿瘤复发的放射治疗。术前放疗有助于肿瘤缩小，提高手术切除率。术后放疗可以减少局部及区域淋巴结的复发，而不能改变病人的生存率。对术野多发结节或锁骨上淋巴结转移，放疗可取得较好的效果，尤其对局限性骨转移病灶，放疗可减轻疼痛，使少数病灶钙化。

三、化学治疗

乳腺癌不论手术或放疗均属于局部区域性的治疗，而对癌细胞的血道、淋巴播散则根本无用。目前化疗已从辅助、姑息性治疗向根治过渡，在乳腺癌的综合治疗中占有越来越重要的地位。原则上Ⅱ期以上病人均应做化疗、放疗。

化疗包括术前、术中、术后化疗。

术前化疗的目的是使原发病灶缩小、转移淋巴结缩小，提高手术率，同时可抑制癌细胞活力，杀灭循环血液中的癌细胞以及"亚临床型"转移灶。术后化疗应尽早开始，一般在二周内开始。乳腺癌常用的化疗方案：

1. CMF 方案：CTX（环磷酰胺）每日 100mg/m²；口服 1～14 日。MTX（氨甲蝶呤）30～40mg/m²；第 1、8 日静注，每 4 周重复。5－Fu（5－氟尿嘧啶）500～750mg/m²；第 1、8 日静注。

2. Cooper 型方案：CTX 每日 2mg/kg，口服。MTX 每周 0.7mg/kg，静注，共 8 周，每 8 周重复。5－Fu 每周 12mg/kg，静注，隔周 1 次共 4 周。VCR（长春新碱）每周 35μg/kg，共 4～5 周。Pred（强地松）每日 0.75mg/kg，每用 1 周减量 1/2 到每日 5mg，共 3 周。

3. CMFA 方案：CMF 方案基础上加阿霉素 50mg/m²（第 1 日），每 3～4 周重复。

4. FAC 方案：5－Fu 400mg/m²，静注 8 日。ADM 40mg/m²，静注 1 日，每 4 周重复。CTX 400mg/m²，静注 1 日。

5. IAF 方案：IFO（异环磷酰胺）1.5～2.0g/m²，滴注，1～5 日。ADM 40mg/m²，滴注，第 8 日。5－Fu 500mg/m²，滴注，第 3、5、10、12 日。

21 天为一周期，2～3 周期为一疗程。用异环磷酰胺时，同时给予美色钠，以减少肾小管毒性。

现有人提出乳腺癌治疗的四线方案：

一线方案：各种联合化疗加阿霉素的方案。

二线方案：米托蒽醌＋VDS。

三线方案：铂类药物 50～100mg/m²，静注，1 次/3 周。

四线方案：泰素（紫杉醇）。

四、乳腺癌的内分泌治疗

内分泌治疗是非治愈性手段，用于不宜手术或放疗的晚期病人，也是乳腺癌综合治疗不可缺少的一部分。

1. 卵巢切除与卵巢照射：尚未绝经或绝经不足一年的晚期乳癌病人，癌组织ER阳性时，做卵巢切除为好。手术去势疗效快。放射去势的疗效缓慢，一般需6～8周，对年老体弱无法手术的病人，可放射去势。去势能延长病人的生存期。

2. 肾上腺切除术：肾上腺切除术完全去除了机体内雌激素来源，使激素依赖性乳腺癌获得缓解。但需术后激素替代疗法。否则出现肾上腺功能不全。

3. 垂体切除术：对卵巢切除有反应者，则垂体切除后的缓解率较高。垂体切除后容易见效的是胸膜和肺转移，以及骨转移及软组织转移。而肝、神经系统转移和肺弥漫性淋巴管浸润，很少奏效。垂体切除后，除需补充糖皮质激素外，还需要补充甲状腺素和血管加压素，以控制尿崩症。

4. 雌激素治疗：雌激素治疗不可手术的原发癌灶、复发结节、淋巴结转移灶时，可使之消退，肺转移灶可消失，骨转移灶可钙化，从而延长病人的存活期。雌激素用药后一般在4～6周见效，8周后仍不显效者视为无效。

乙烯雌酚：每次5mg，3次/d。出现血钙过高时，立即停药。

5. 雄激素治疗：甲基睾丸素每次5mg，3次/d；丙酸睾丸酮每次100mg，肌注，3次/W。主要副作用为男性化作用、胃肠道反应、精神神经症状和肾功能不全，有时也发生血钙过高。

6. 糖皮质激素治疗：本法治疗主要对软组织和骨转移病变有效。可的松75mg/d，口服。

7. 三苯氧胺：本世纪70年代以后，由于三苯氧胺、氨苯哌酮等新型药物用于临床，已基本代替了传统的性激素药物和内分泌手术治疗方法。这些药物疗效好，副作用小，可长期使用。

这类药物对ER(+)、PR(+)、绝经前和绝经后50岁以上病人及软组织病变疗效好。

三苯氧胺：每次10mg，2次/d，口服，应连续服用3～5年以上。

8. 氨基导眠能(AG)：氨基导眠能每次 250mg，2 次/d，口服。

9. 甲地孕酮、甲孕酮：甲孕酮每次 500mg，1～2 次/d，口服。甲地孕酮每次 160mg，1 次/d，口服。

五、生物调节剂治疗

目前的临床治疗仍处于探索阶段，生物反应调节剂就是近年来提出的新概念。主要通过一类物质调节和加强机体的免疫功能或直接显示其细胞毒作用，改变宿主对肿瘤的生物反应状态，从而达到抗肿瘤的目的。

1. 卡介苗：

(1)皮肤划痕法：用三棱针横竖交叉划痕 5～10 道，将卡介苗 37.5～75mg 滴入划痕，每周 1 次，5～10 次为一疗程。

(2)皮内注射法及瘤结内注射法：每次每个瘤结可注入 1～2 点，每点 0.05～0.2ml。

(3)口服法：每次用灭活的 BCG 1～2 支，每周 1 次，10 次为一疗程。

2. 短棒杆菌：

(1)瘤结内注射：每个瘤结注射 1～2 点，每点 0.1～0.2ml。

(2)皮下多点注射：每次 2mg，每周 1～2 次，10 次为一疗程。

(3)腔内注射：直接注射于胸腹腔内，每次 2～4mg。

3. 左旋咪唑：150mg/d，连服 1～3 个月。

4. 多糖类：如酵母多糖、香菇多糖等。

5. 海藻酸钠：皮内多点注射，每点 0.1～0.2ml，每周 1～2 次，10 次为一疗程。

6. 干扰素：1.25×10^6U，每日或隔日注射，可连续数日。

7. 转移因子：1U，每次注射 2ml，每周 1～2 次，10 次为一疗程。

8. 白细胞介素Ⅱ与 LAK 细胞(淋巴因子激活的杀伤细胞)：

(1)瘤结内注射：可采用多点注射。

(2)肌注或静脉点滴：白细胞介素Ⅱ 48 万 U，静注。

(3)胸腹腔内注射：白细胞介素Ⅱ 100 万 U，1 次/周，LAK 0.1×10^9/100ml，1 次/W。

9. 免疫核糖核酸：皮下、皮内或瘤结内注射，1～5mg/d，每周 1～2

次，3～6个月为一疗程。

10. 集落刺激因子(CSF)：每日 240mg/m^2，皮下注射。

此外还有许多生物调节剂，如肿瘤坏死因子、胸腺素、白细胞介素Ⅱ等。生物反应调节剂联合应用或与化疗药联合应用效果更佳。

六、中医药治疗

中医药的乳腺癌治疗主要用于放、化疗的副反应方面。可祛邪扶正，增强机体抗病能力，提高病人的耐受性。

【预后】

影响乳腺癌预后的因素很多，例如原发肿瘤的大小、范围、激素受体情况、肿瘤组织的病理类型，尤以腋窝淋巴结转移的情况最为重要。此外年龄、月经情况、生育情况、肿瘤增长的速度、机体免疫力等诸因素，都会影响乳腺癌的预后。即使在无淋巴结转移的病例中，仍有远处转移的危险性。随着科学技术的进步，使这一问题得到进一步明确。如性激素受体阴性(ER、PR)、DNA 非整倍体、高细胞增殖中的 G1 值、C erbB$_2$ 癌基因、突变型 p53 基因和生长因子的高表达，都是淋巴结无转移的乳腺癌患者预后不良的指征。它们的发现和在临床及时采取恰当的辅助治疗，完全能改善病人的预后。另外还应强调的是乳腺癌的诊断，不能依靠单一的指标，应是联合诊断。治疗上应采用综合治疗，其目的在于最有效地发挥各种治疗之间的协同作用，减少各自对机体的不利影响，以期达到最佳的治疗目的。

【预防】

因乳腺癌的病因尚未明了，要像对待传染病那样对乳腺癌，采取有效的预防措施，目前难以实现。许多国家通过实践证明了乳腺癌的二级预防是降低死亡率、提高生存率的有效途径。早期发现、早期诊断、早期治疗，在乳腺癌的预防方面起着重要的作用。

炎症样乳腺癌

这是一种恶性程度甚高的致命性的乳腺癌，常呈弥漫性变硬、变大，皮肤红、肿、热、痛和水肿明显。暴发性发病，十分近似急性乳腺炎。

【诊断】

1. 急性发病，局部表现为红、肿、热、痛，但全身无炎症反应。

2. 体温和白细胞计数多在正常范围。

3. 皮肤呈紫色，斑片状水肿，境界清楚，边缘稍隆起呈"桔皮样"改变。范围大于乳腺 1/3 以上。抗炎治疗无效。

4. 乳腺组织有时可触及质地较硬的淋巴结。

5. 同侧腋窝多能触及较硬的淋巴结。

6. 针吸活检能提供诊断依据。

【鉴别诊断】

应与急性乳腺炎、乳腺脓肿、乳腺丹毒、晚期乳腺癌局部溃烂合并感染相鉴别。

【治疗】

以往认为手术可能加速扩散并抑制机体的免疫功能，手术视为禁忌。多采用姑息治疗。现在采用综合治疗，手术前先放疗或化疗，待病情控制后再行手术。术后继续化疗仍能取得较好效果。

【预后】

炎性乳腺癌病人多为中、青年，卵巢功能旺盛，病变发展快，淋巴结转移较早，加之治疗困难，预后差。

妊娠期及哺乳期乳腺癌

妊娠期及哺乳期乳腺癌占全部乳癌的 1.5%～8.2%。

【诊断】

妊娠期及哺乳期乳腺癌较一般乳癌发病年轻，平均 35 岁。

病史大多均较短，最短的仅为数日或几周。

在妊娠或哺乳期内发现乳腺肿块，无痛、不规则、质硬，且肿瘤生长较快。有些在短期内出现皮肤水肿，可有发红及触痛。有时可发现腋窝肿大之淋巴结，一般无全身症状。

辅助检查：无论近远红外线、X 线检查均因此时病人乳腺肥大、血运丰富，检查均不满意，常有误诊。B 超检查有所帮助，仍需做针吸病理检查明确诊断。

【鉴别诊断】

本病需与哺乳期乳腺炎、淤乳囊肿以及乳腺纤维瘤相鉴别。

【治疗】

哺乳期乳腺癌一经确诊，应立即停止哺乳。断奶以应用中草药炒麦芽为好。在妊娠早、中期应中止妊娠，尤其病人面对手术及术后放、化疗，对胎儿均无益处。断奶后按一般乳癌处理。对已接近分娩的病人，可先切除肿瘤，待分娩后再进一步治疗。

【预后】

妊娠与哺乳期乳腺癌预后不良。可能与发病年龄轻和淋巴结转移率较高有关。

男性乳腺癌

男性乳腺癌较少见，占全部乳腺癌的 1.29%～1.46%。国内男性乳癌的发病略高于国外。发病原因不清。可能与内分泌异常、男性乳腺发育症、局部创伤、放射线损伤、营养不良、肝病及家族史等因素有关。男性乳腺癌病理分型为非浸润型癌、特殊型浸润癌及非特殊型浸润癌三种，以有乳晕下肿块为本病特征。

【诊断】

一、病史

男性乳癌病史均较女性病史长，几个月至几年。

二、临床表现

首发症状为乳晕下无痛性肿块、边界不清、质地硬、生长缓慢。因男性乳腺组织不发达，主要集中在乳晕下、乳晕区。1/3 病人有乳头红肿、瘙痒、内陷等现象。病期进展，出现卫星结节及肿块疼痛，少数病人有乳头血性溢液。进一步发展出现皮肤粘连、破溃、胸肌固定等。

三、辅助检查

同女性乳癌。

【鉴别诊断】

男性乳癌应与男性乳腺发育症、男性乳腺良性肿瘤(乳头状瘤、腺纤维瘤、脂肪瘤、表皮样囊肿等)、男性乳腺肉瘤相鉴别。凡疑为这些肿瘤者，均宜手术切除，做病理活检确诊。

【治疗】

1. 因男性乳腺的特点，男性乳癌均应做乳癌根治手术。

2. 术后放疗。

3. 化疗：男性乳腺癌的各种化疗方案中，以 CTX＋Pred 方案疗效最佳。

4. 内分泌治疗：

(1)手术内分泌治疗：双侧睾丸切除术、肾上腺切除术、脑垂体切除术。

睾丸切除特别对肺、软组织转移效果更为明显。

(2)药物内分泌治疗：三苯氧胺 10mg，2 次/d，连服 3～5 年以上。生物调节剂及中草药也适于男性乳癌。

【预后】

男性乳腺癌具有年龄高、病程长、易淋巴结转移的特点，预后差。

乳腺肉瘤

乳腺肉瘤较少见，但种类繁多，主要包括叶状囊肉瘤、间叶组织肉瘤、癌肉瘤及恶性淋巴瘤与白血病浸润等 4 类。其中以叶状囊肉瘤最多见。

乳腺肉瘤发病年龄比乳癌早，多在 20～40 岁。乳腺肉瘤病程不一致，有的长达几十年。以乳腺内无痛肿块体积大、境界清楚、活动为特点。乳腺肉瘤发展到晚期，除肿块巨大外，很难与乳癌鉴别，故需要做病理检查确诊。

乳腺肉瘤一旦确诊，应以外科手术为主。应根据肿瘤大小，组织类型确定手术术式。行局部切除或乳腺单纯切除。除病理证实有淋巴结转移者，一般不做腋淋巴结清扫。术后放疗、化疗。

乳腺肉瘤的预后取决于它的种类及肿瘤组织细胞的分化程度。

乳腺叶状囊肉瘤是乳腺上皮型肿瘤，并不少见。叶状囊肉瘤大多数属于良性肿瘤，恶性者少见。1982 年 WHO 提出本病的组织学分类是“叶状肿瘤”。分为良性、临界病变和恶性。国内有人将本病良性者称为巨纤维瘤。分叶状囊肉瘤则为恶性，病因不明，认为与雌激素有关。

【诊断】

一、病史

本病老少女性均可发病。良性者以年轻妇女多见，恶性以中老年妇女为多。男性罕见。个别病人病史较短，多数达几年。

二、临床表现

几乎均为无痛性肿块，单侧多见，常位于外上象限。肿块一般较大，直径在5cm以上，有时占据全乳。肿块不光滑，圆形或分叶状，质地硬、边界清楚、活动度大，巨大者皮肤表面常见扩张静脉，皮肤呈光滑水肿状，发亮、充血，甚至破溃，很少有淋巴结转移。

三、辅助检查

1. 红外线检查：边缘清晰、无血管改变的暗影。有囊腔时出现不均匀暗影。

2. 钼靶片：球形或卵圆形致密阴影。

3. 远红外线检查：肿瘤部位显示高温区，与皮肤温差大。

4. 穿刺细胞学检查：因肿瘤不同部位的间质细胞增生和异型程度不同，很难作出准确的诊断。

【鉴别诊断】

要与乳腺癌、乳腺纤维瘤、恶性肉瘤相鉴别。

【治疗】

本病以手术治疗为主。术式应根据病理结果而选择，良性者将肿瘤连同正常部分组织一并切除，或单纯乳腺切除。恶性者，如有淋巴结转移，可行改良根治术。中高度恶性肿瘤易有血行转移，可考虑化疗。

【预后】

一般经手术完全切除后，预后良好。局部复发者，再行广泛切除或全乳腺切除术仍可治愈。恶性者虽经手术可局部治愈，但可发生血行转移(肺、肝、骨、皮下组织)导致死亡。

乳腺恶性淋巴瘤

乳腺恶性淋巴瘤有两种类型。一种是病变为全身恶性淋巴瘤的乳腺局部表现或先前有其他器官或淋巴结的淋巴瘤。另一种是乳腺恶性

淋巴瘤仅为乳腺的孤立性病变，而其他部位没有淋巴瘤，即原发性乳腺恶性淋巴瘤。前者多为青年妇女，病变可单侧或双侧，病情进展快，患病后不久死亡；后者发病年龄偏大。

【诊断】

一、病史

病史最短者仅 6 周，长者 1 年，一般为 2～4 个月。

二、临床表现

两侧均可发病，右侧较左侧多见，双侧少见。肿块生长快。偶有发热、触痛等症状。突出的表现是肿物上方呈青紫色，质地硬、边界清楚、活动及与皮肤无粘连。可有淋巴结肿大。临床上发现病人乳腺内有多个散在活动性结节，似癌时宜考虑本病。详细检查全身表浅淋巴结、肝、脾有无肿大，以除外全身恶性淋巴瘤。

【鉴别诊断】

乳腺恶性淋巴瘤需与乳腺癌和其他肉瘤相鉴别。也需排除白血病浸润。更应除外其他部位有恶性淋巴瘤的存在，只有乳腺淋巴瘤是临床上唯一原发病变，才可诊断为乳腺原发性淋巴瘤。

【治疗】

原发性乳腺恶性淋巴瘤宜采用手术、放疗、生物调节剂及中医药治疗。手术可做全乳腺切除术，若属晚期已有全身扩散，应以药物化疗、生物调节剂为主，不宜手术。

【预后】

乳腺原发性恶性淋巴瘤的预后比乳癌差。与组织学类型、病期有关，但也有病人可长期存活。

（乔新民　杨穗启）

第十三章　周围血管疾病

周围动脉瘤

由于先天性结构异常或后天性病理损害，使动脉壁薄弱而形成的动脉管腔扩大和膨大，称为动脉瘤。

周围动脉瘤在我国其病因依次为创伤，动脉硬化，霉菌及细菌等引起的动脉壁感染，梅毒，此外还有退化性（如囊性中层坏死）、先天性（如马凡氏综合征——全身弹力组织薄弱）、非感染性动脉炎（如结节性动脉周围炎），吻合口动脉瘤，狭窄后动脉瘤。另外随着血管重建手术的不断增加，医源性周围动脉瘤也较多见。

周围动脉瘤分为3类：

1. 真性动脉瘤：瘤壁具有动脉壁完整的三层，又分为梭形动脉瘤和囊状动脉瘤。

2. 假性动脉瘤：瘤壁为动脉内膜或周围纤维组织构成创伤性动脉瘤，属于此类。

3. 夹层动脉瘤：动脉壁内膜和中膜撕裂后进入血流，使中层逐渐分离和膨出，多发生于主动脉。

病变部位依次为股动脉、腘动脉、颈动脉、锁骨下动脉、腋动脉及肱动脉等。

【诊断】

一、病史

患者多有创伤及动脉硬化史，还可有感染史、血管炎病史、先天性和梅毒病史等，此外还应注意到有无周围动脉血管手术病史。

二、临床表现

1. 搏动性肿块：可伴有震颤及收缩期杂音，但如瘤体内充满血栓，则搏动和杂音可不明显。

2. 疼痛：一般仅有轻度胀痛。如瘤体增大压迫骨质及神经时，可有持续性疼痛或放射痛。动脉瘤继发感染或趋于破裂时可使疼痛骤然加剧。

3. 肢体缺血：表现为远端肢体的急慢性缺血症状，如皮肤苍白、发凉、间歇跛行等。

4. 局部压迫：如股动脉瘤可压迫淋巴管和静脉，产生下肢淋巴肿和浅静脉曲张。

5. 出血：主动脉瘤破入胸腹腔或空腔脏器时，常引起致命的大出血。四肢动脉瘤破裂多产生肢体急性肿胀及缺血现象。

三、辅助检查

1. 多普勒超声检查。

2. B 超声检查。

3. 磁共振显像(MRI)。

4. CT 检查。

5. 动脉造影。

【鉴别诊断】

1. 位于动脉浅面的肿瘤。

2. 血管丰富的恶性肿瘤。

3. 脓肿。当动脉发生感染后，有时酷似脓肿，可做诊断性穿刺，加以明确。

【治疗】

动脉瘤有不断增大的特征，随时可能出现各种并发症，因此一旦诊断明确应尽早手术治疗。出现以下情况时，需行急诊手术：①瘤体迅速增大，有破裂倾向；②继发感染，产生剧痛；③远端肢体血供障碍；④压迫症状严重。

根据动脉瘤的部位、大小、有无感染及侧支循环的情况，决定手术方式。

一、动脉瘤切除及血管重建术

涉及主干血管的动脉瘤，于切除后必须重建血管，恢复血流。缺损短者可做端端吻合；缺损长者用自体静脉或人造血管做移植。

二、动脉瘤切除及动脉壁修补术

适合于囊状动脉瘤。呈切线状将膨出的瘤体切除后，做动脉侧壁修补。

三、动脉瘤囊内修补术

适用于瘤体与周围组织有紧密粘连者。切开瘤腔，找到动脉壁缺损，进行修补。

四、旁路移植及动脉瘤切开引流术

适用于感染的动脉瘤。结扎动脉瘤近远侧动脉，用自体静脉做解剖外途径旁路移植；切开瘤腔做引流。

五、动脉瘤囊内血管重建术

适合于梭型动脉瘤而周围有粘连者。纵行切开动脉瘤前壁，经囊内找到近端及远端动脉开口，将其与相应长度的人造血管吻合，最后将动脉瘤壁包绕于人造血管周围。

六、动脉瘤切除及动脉结扎术

适用于非主干血管的动脉瘤，如桡动脉瘤等。

七、动脉瘤包裹术

适用于受条件限制不能做切除和重建术的病人。用涤纶布包绕在动脉瘤的外面，以限制动脉瘤的发展，减少破裂的机会。这是一种姑息性手术，目前采用者已不多。

动脉瘤手术后并发症有出血、感染、血栓形成与栓塞以及吻合口动脉瘤等。

【预后】

预后较好，手术治愈率可达 84.6%，其余 15.4%的病人中有 83.4%可获得不同程度好转。总有效率可达 97.4%。手术近期死亡率在 2%左右。除由恶性肿瘤引起的假性动脉瘤外远期疗效均佳。

如未及时手术治疗则预后不良，可出现以下并发症：

1. 动脉瘤破裂。瘤体不断增大，除产生压迫症状外，可在瘤壁薄弱处穿破，引起大出血。

2. 血栓形成和栓塞。大量的血栓可使瘤腔完全闭塞，影响肢体的血供。

3. 继发感染。不但可加重疼痛症状，而且促进瘤体破裂。

【预防】

1. 外伤时如疑有血管创伤应仔细检查及时处理。

2. 高血脂、高血压病人应积极行内科治疗控制血脂，注意饮食，忌食动物内脏等高胆固醇、高脂肪饮食，戒烟、戒酒，防治动脉硬化。

3. 动脉吻合手术时应选择质优的人造血管及合适的无创缝线，精细吻合，针距合理，预防医源性动脉瘤发生。

动静脉瘘

动脉和静脉之间存在异常交通，称为动静脉瘘。有先天性和后天性两种。先天性动静脉瘘的瘘口细小而众多，多无全身影响。本文重点介绍后天性动静脉瘘。

病因：

1. 创伤：为最常见原因，如刀刺伤、骨折等。

2. 医源性伤：如股血管的穿刺或插管等。

3. 动脉瘤穿破伴行静脉及恶性肿瘤破溃到动静脉：为少见原因。

先天性动静脉瘘由血管发育异常所致。后天性动静脉瘘分为 4 类：

1. 洞口型：动静脉紧密相连，通过瘘口直接相通。

2. 导管型：在动静脉之间有一导管相交通。

3. 囊状性：在动静脉之间有一外伤性动脉瘤，瘤体分别与动静脉相交通。

4. 弥漫型：先天性动静脉瘘，瘘口多呈多发性，病变常呈弥漫性。

【诊断】

一、病史

造成动静脉瘘的常见原因为创伤，故患者多有创伤病史。创伤性动静脉瘘主要发生在四肢，下肢较上肢多见。其次为头颈部。

二、临床表现

1. 肢体供血不足和静脉高压：肢端缺血，甚至手指或足趾坏死，静脉曲张，有皮肤色素沉着和溃疡形成。

2. 震颤和杂音：在瘘的部位可扪及持续性震颤，听到持续性滚动样杂音，并在心缩期增强。瘘孔愈大则杂音愈强。

3. 瘘口远端的动脉搏动减弱或消失。

4. Branhan 征：指压瘘口后，血压上升，心率变慢。这是因为中断动静脉分流后周围血管阻力增加，血压上升，刺激颈动脉窦和大血管上压力感受器，反射性地使心率变慢。

5. 皮肤温度改变：皮肤温度在瘘口附近增高，在肢体远端因缺血而降低。

6. 心脏扩大和心力衰竭：因心脏的回流血量增多，引起心脏扩大，最终可致心力衰竭。瘘口愈大，距离心脏愈近及存在时间愈长，出现心力衰竭症状愈早且严重。

三、辅助检查

1. 超声多普勒检查；

2. CT 及 MRI 检查；

3. 病变近侧浅静脉压力和静脉血氧饱和度测定；

4. 选择性动脉造影。

【鉴别诊断】

应注意与动脉瘤相鉴别，可做病变近侧浅静脉压力和静脉血氧饱和度测定，本病二者皆明显升高。动脉造影为诊断及鉴别诊断之重要检查方法。

【治疗】

后天性动静脉瘘一般均需做有效的治疗。

一、手术治疗

在受伤后立即清创并施行动静脉瘘切除和血管重建。但如已进入亚急性期，即受伤 5～7 日后，组织炎性反应严重，血管脆弱，手术困难，应等待 1～2 月后再做手术。多数病人就诊时已属慢性期，宜及早治疗。

1. 动静脉瘘切除和血管重建术：包括经血管切开瘘口修补术，瘘切除后动静脉侧壁瘘口修补术及瘘切除后血管对端吻合或血管移植术。

2. 瘘旷置和动脉重建术：将近远端动脉切断、结扎，再用自体静脉或人造血管与切断动脉的近远端做对端吻合，恢复其连续性。

3. 四头结扎术及瘘近端动静脉结扎术：已较少应用。

二、腔内支架移植

随着腔内血管外科的发展，许多血管的动静脉瘘已可采用腔内支

架移植法进行治疗，对手术较为困难的锁骨下动静脉瘘尤其合适。目前本方法虽尚在研究和完善之中，但确为发展方向。

治疗先天性动静脉瘘的主要方向是做反复栓塞疗法或栓塞疗法加手术切除或切除后再加反复的栓塞或硬化疗法。对症状不甚明显的弥漫性病变，各种弹性压迫带、袖或袜常可起到积极作用。

【预后】

后天性动静脉瘘的手术效果一般良好，但术后应注意出血、感染、肿胀等合并症。如有动脉远端供血不好，应及早再次手术，以免造成截肢。术后有少部分病人复发，这可能由于手术不彻底，做闭合性手术时，未能完全阻断进入动静脉的分支血管，或者是修补瘘口的缝线裂开或脱落，或者残留瘘口。

先天性动静脉瘘经持续的积极治疗可良好地缓解症状和防止病情发展。

【预防】

避免各种锐性创伤。一旦发生锐性创伤，则立即检查治疗，如果血管损伤，要仔细地吻合。

一旦出现动静脉瘘，争取早日手术。

动静脉瘘比较严重，病变范围广泛，无法进行手术时，则应采用姑息疗法，适当卧床休息，抬高患肢，站立行走时则用弹力绷带包裹。

动脉栓塞

在心脏或血管内产生的血栓脱落后，随血液向远处飘流，停留在口径较小的动脉内，称为动脉栓塞。栓塞后受累动脉所供应的组织发生缺血甚至坏死，病情危重，需紧急处理。动脉栓塞可发生在肢体或内脏，栓子多为脱落的血栓，也可为空气、脂肪、肿瘤组织或羊水等，但以髂股动脉血栓栓塞为最常见。

动脉栓塞的栓子来源，主要有以下2种：

1. 心脏：占栓子来源的90%以上。产生的原因：

(1)风湿性心脏病，尤以风湿性二尖瓣狭窄伴心房颤动时最易在左心房内产生血栓并脱落成栓子；

(2)冠状动脉心脏病伴心肌梗塞；

(3)亚急性细菌性心内膜炎；

(4)心脏瓣膜置换术后动脉栓塞，发生率达15%。

2. 动脉：较少见。产生的原因：

(1)动脉粥样硬化斑块；

(2)动脉瘤内血栓；

(3)动脉外伤或手术，包括动脉造影后血栓形成。

【诊断】

一、病史

1. 患者多有冠状动脉心脏病、风湿性心脏病、亚急性细菌性心内膜炎病史。

2. 也可有心脏瓣膜置换手术、动脉外伤或手术等病史。

二、临床表现

有所谓"5P"五联症特征，即疼痛(Pain)、感觉异常(Paresthesia)、麻痹(Paralysis)、苍白(Pallor)和无脉(Pulselessness)。

1. 疼痛：剧烈疼痛常为主要和最早出现的症状。疼痛部位开始在栓塞处，以后渐向远端延伸。肢体活动时疼痛加重。

2. 感觉和运动障碍：患肢远侧感觉消失，稍近侧感觉减退，再近侧感觉过敏。肌力减退，甚至麻痹。

3. 苍白：皮肤呈蜡样苍白，有时杂以紫斑。肢体浅静脉瘪缩，周径缩小。皮肤温度下降，触摸时有冰凉感。

4. 动脉搏动消失：根据动脉闭塞的程度，远端脉搏可以消失或减弱。栓塞近端的脉搏常增强。

三、辅助检查

1. 皮肤测温计检查；

2. 多普勒超声波检查；

3. 动脉血管造影；

4. 心电图和X线检查。

【鉴别诊断】

一、动脉血栓形成

动脉血栓形成与动脉栓塞症状相仿，不易区分，但二者处理方法不

同，必须加以鉴别。动脉血栓形成常发生在动脉硬化、动脉瘤、大动脉炎、动脉损伤、动脉移植术后及动脉造影术后。病史中有慢性缺血症状，如间歇性跛行等，体检可发现慢性缺血的证据，如皮肤和趾(指)甲有营养性改变，肌肉有萎缩等。X线平片可显示血管壁钙化及骨质疏松。动脉造影见动脉管壁不光整和狭窄，周围有许多的侧支循环。

二、股青肿

髂股静脉血栓形成的重症病例，可伴有强烈的动脉痉挛，起病急骤，疼痛剧烈，足背动脉消失，称为股青肿，有时可与动脉栓塞混淆。不同的是，股青肿肢体肿胀，皮色青紫，浅静脉扩张；而动脉栓塞肢体变细，皮肤苍白，浅静脉瘪缩。

【治疗】

一、非手术疗法

1. 适应证：

(1)病人因其他伴随疾病或同时有内脏栓塞濒于临危状态不能耐受手术者。

(2)就诊过晚，肢体已经坏疽，取栓术已不能挽救肢体。

(3)单支胫前后或尺桡动脉栓塞，不影响肢体存活。

2. 一般处理：室温保持25℃左右，病人绝对卧床，床头抬高，取下肢低于心脏水平的半卧位或斜坡位。禁忌热敷。

3. 抗凝疗法：急性期先全身肝素化3～5天，同时应用低分子右旋糖酐每天250～500ml静脉滴入，连续一周。停用肝素前2天口服华法令，连用3个月。准备做动脉造影或手术取栓时，暂不用肝素。

(1)肝素用法：

①剂量，1mg/kg体重，每4h1次，静脉注射或点滴。

②严格监测凝血酶原时间，原则上应在每个剂量用毕后测定1次，以便确定下一剂量的增减。

③拮抗剂：鱼精蛋白，1～1.5mg对抗肝素1mg，静脉注射。并发出血时用。

(2)华法令用法：

①剂量，第1天15mg，第2天10mg，第3天后为维持量2.5～5mg，口服。

②监测凝血酶原时间，开始应每日测定1次，用维持量后可每周测定1次。

③拮抗剂，维生素K_1，20mg，静注。并发出血时用。

4. 溶栓疗法：纤溶酶可注入栓塞处，也可静脉应用。10万U加入5%葡萄糖溶液250ml中，30min内滴入，每8～12h静脉注入5万U，共7天。链激酶(SK)和尿激酶(UK)，一般对发生3天内的血栓效果最好，而对7天以上的效果较差。给药方法，最好直接注入动脉栓塞近端，也可静脉输入。链激酶首次量为50万U加于100ml5%葡萄糖溶液内，30min静脉点完；维持量60万U加入5%葡萄糖溶液500ml和5mg地塞米松，6h静脉滴入，每日4次，不超过3～5天。尿激酶80万U，每日2次，持续1周。

5. 血管扩张疗法：应用解痉药及血管扩张剂或做交感神经阻滞术。但近年一些专家持反对意见，认为血管扩张疗法有二弊端：①促使血栓向远侧小动脉迁移。②转移受累组织血液至正常组织，从而加重缺血。

二、手术疗法

1. 适应证：凡周围动脉栓塞而无手术禁忌者，均应手术治疗。手术取栓以发病后6h内施行疗效最佳。随着时间的延长，手术疗效递减。但栓塞时间并非唯一决定因素，晚期取栓术(3～90天)肢体保存率可达87.5%。故对晚期病人只要无手术禁忌证应争取手术取栓。

2. 禁忌证：

(1)全身情况极差；

(2)肢体已经明显坏死。

3. 手术方法：

(1)股动脉及其远段栓塞取栓术：显露动脉后，于股总、股浅、股深动脉分别置阻断带，切开股总动脉分杈平面，取出局部血栓，用Fogarty球囊导管先后顺行插入股浅和股深动脉远段，注入生理盐水使球囊充盈后，缓慢拖出导管，连续2～3次直至无栓子拉出，有喷射性血流为止。最后用肝素溶液灌洗远段动脉系统。

(2)股动脉及其近段栓塞取栓术：指露总动脉及腹主动脉分杈栓塞(骑跨栓)。前者自股总动脉逆行插管取栓，较易成功。后者需显露两侧

股动脉，先切开缺血严重一侧的股动脉，用 Fogarty 球囊导管取栓。同法再通过另一侧股动脉取栓。栓子取尽的标准是见到高压的搏动性出血。

(3)上肢动脉取栓术：显露腋动脉或肱动脉，顺行或逆行插入Fogarty球囊导管取栓。

Fogarty 球囊导管取栓术的并发症：导管损伤动脉内膜，引起溃疡，继发血栓形成；导管可刺破动脉壁，尤其是动脉分杈处，易引起出血；球囊充盈过大，拉力过猛，可损伤动脉内膜，继发血栓；导管断裂后残留；球囊脱落而残留；导管穿破动脉壁及静脉造成动静脉瘘。

(4)动脉切开取栓术：根据栓塞部位，选择适当的卧位和切口，腹主动脉和髂总动脉的栓塞采用经腹途径。动脉切开取出栓子后，放于近端控制钳，使高压的血流冲出近端的栓子；远端动脉的继发性血栓可做肢体外迫挤及插入塑料管吸引，加以清除。

4. 术后处理：除观察肢体活力外，应特别注意全身的代谢紊乱，警惕肌病肾病性代谢综合征的发生。术后用肝素 3～5 天，继服华法令约 2 周。

【预后】

手术死亡率为 10%～15%，截肢率为 5%～20%，术后再发率为 10%。术后死亡原因主要是心脏病、心功能衰竭。Fogarty 球囊导管取栓术肢体救治率为 95%，病人存活率为 84%，生活力功能肢体为 90%，治疗效果是非常满意的。

【预防】

因栓子是来源于心血管疾病的血栓脱落，其中最多见的是心脏疾病。故主要以预防心血管疾病特别是心脏疾病为主，对已患心血管疾病的病人应密切观察，一旦出现临床症状，及时诊断，尽早治疗。

血栓性浅静脉炎

【诊断】

一、损伤性血栓性浅静脉炎

多由静脉输液引起。静脉内留置导管和输入刺激性液体造成机械

性和化学性损伤，致浅静脉管壁炎症反应。常发生在四肢。局部有红肿索状物，皮肤温度升高，有明显疼痛和压痛。炎症持续1～3周后逐渐消退，遗留皮下索状物及皮肤条状色素沉着。一般无全身症状。

二、胸腹壁血栓性浅静脉炎

又称Mondor病。病因不明，肥胖妇女发病较多，部分病人有患侧上肢骤然用力或口服避孕药史。受累的浅静脉多位于：

1. 自乳头向外上方延伸至腋窝。

2. 自乳头向下方越过肋缘。

3. 自乳头向内下方越过剑突旁至上腹部。有轻度痛。上肢活动时局部有牵拉感。可触及索状物。高举上臂或用手绷紧皮肤后，索状物更明显。

三、游走性血栓性浅静脉炎

病因不明，有关因素：

1. 可并发于癌症，如胃、胰、胆囊及肺等器官的癌症，尤其与胰尾癌有关。

2. 作为血栓闭塞性脉管炎的一种表现。本病好发于下肢，有轻度疼痛和压痛，局部红肿及索状物形成。有复发、游走性发作及此起彼伏的特点。

四、化脓性血栓性浅静脉炎

病因多为静脉内输液导管留置时间过长，引起细菌或霉菌感染。病人多为病情严重而抵抗力低下者。临床上主要表现为原因不明的败血症，血培养阳性，而受累静脉的局部常无血栓性浅静脉炎的典型表现；静脉病变又可呈跳跃式存在，中间可有一段正常的静脉，因而若不仔细检查，往往可遗漏重要的化脓病灶，偶尔化脓性血栓可扩展至髂股静脉。

【鉴别诊断】

1. 结节性红斑。

2. 硬结节红斑。

3. 结节性动脉周围炎。

4. 血栓闭塞性脉管炎早期表现。

在诊断及鉴别诊断时如有困难，可做活体组织病理检查，以明确诊

断。

【治疗】

一、一般治疗

常不需卧床。可局部热敷或理疗，避免久立或久坐。症状较重者应卧床，并抬高患肢，下床活动时宜用弹力绷带或弹力袜。

二、药物治疗

非化脓性血栓性浅静脉炎不需用抗生素。阿斯匹林不但可止痛，且有抗血小板作用，与潘生丁合用疗效更佳。用法：阿斯匹林每次服0.5g，1次/d；潘生丁每次服50mg，4次/d。症状明显的，短期服强的松，每次5～10mg，3次/d，消炎止痛作用明显。除极少数顽固病例可口服华法令外，一般不需用抗凝剂。对于化脓性血栓性浅静脉炎，必需选用大剂量敏感而有效的抗生素。

三、手术治疗

1. 静脉结扎术：血栓不断延伸接近隐股、隐腘或头腋静脉交界时，可做静脉结扎，以防深静脉受累。

2. 静脉切除术：适用于静脉炎症反应剧烈或持久不退的病例。对于化脓性血栓性静脉炎，必需切除整段受累静脉，切口开放，待感染控制后做二期缝合。如髂股静脉内有化脓性血栓，应予清除。

【预后】

预后佳，轻者毋需特殊治疗，都能自行好转。但并发于内脏器官的癌症或全身症状（如败血症）者，应积极治疗，否则预后不佳。

【预防】

1. 浅静脉输液时，禁用高渗溶液；在应用刺激性化学药品时，要缓慢滴注；插管输液时，插管时间不宜过长，以免塑料管刺激血管而产生炎症反应。一旦输液血管发炎时，应积极地早期治疗，热敷或熏洗局部。

2. 积极治疗体内感染灶，如扁桃体炎、龋齿等。平时要注意防寒防潮湿，增强体质。

小腿深静脉血栓形成

【诊断】

一、病史

病人多有长期卧床或小腿外伤病史。

二、临床表现

1. 小腿轻度疼痛和压痛。

2. 小腿轻度水肿(70%)或无水肿(30%)。

3. Homan 征阳性。将足急剧背屈，使腓肠肌和比目鱼肌被动拉长，刺激有血栓形成的静脉丛，引起小腿肌肉深部疼痛。

三、辅助检查

1. 血压表充气试验；

2. 深静脉造影检查；

3. 白细胞及嗜中性白细胞轻度升高。

【鉴别诊断】

应与小腿肌纤维炎相鉴别。小腿肌纤维炎与风湿有关，小腿疼痛，易疲劳，腓肠肌局限性轻压痛，无肢体肿胀。

【治疗】

小腿深静脉血栓形成主要累及肌肉静脉丛，不影响小腿的血液回流。治疗目的是防止血栓蔓延。治疗方法主要应用溶栓剂及抗凝剂。发病 3 天以内者，可用尿激酶使血栓溶解；超过 3 天者，溶栓的目的即难以达到，只能采用抗凝剂，防止血栓蔓延。具体用法于下述髂股静脉血栓形成中介绍。

【预后】

一般均可治愈，预后佳。但如未及时治疗，血栓延长，严重者可致深静脉功能不全、患侧足靴区淤积性溃疡，部分病人可发生肺栓塞。国外报导，肺栓塞发生率可达 50%；国内发生率尚不清楚。

【预防】

1. 长期卧床病人，要抬高肢体或适当地进行被动运动，做机械运动或行间歇性压迫法、腓肠肌电刺激疗法。

2. 药物预防。手术后，每天1次，注射肝素50mg，至术后5～7天止；低分子右旋糖酐，500ml，连用3～7天。还可用阿斯匹林，每天3次，每次20mg；潘生丁，每天3次，每次25mg，连服7天。

髂股静脉血栓形成

髂股静脉血栓形成以左侧多见，左右之比为3∶1。发病除与血流滞缓及血液高凝状态有关外，尚有局部解剖因素存在：

(1)尸检发现，左髂总静脉受到在其前方越过的右髂总动脉的压迫，因而变窄者占1/3；

(2)左髂总静脉内存在着连接前后壁的带状结构(由纤维组织及平滑肌组成)者占22%。

【诊断】

一、病史

有手术、外伤、分娩或长期卧床或小腿深静脉血栓形成病史或有髂股静脉受外来病变压迫情况。

二、临床表现

1. 原发性髂股静脉血栓形成：

(1)发病急剧，体温升高达38～39℃。

(2)自觉腹股沟区疼痛，局部有明显压痛，有时可在股静脉的体表触及索状物。

(3)开始于腹股沟区出现肿胀和充血，继而整个下肢出现肿胀。

(4)在大腿上部、患侧下腹壁有浅静脉曲张。

2. 继发性髂股静脉血栓形成：血栓起源于小腿肌肉静脉丛，向上扩展至主干静脉，最后累及髂股静脉。发生率远较原发性髂股静脉血栓形成为高。当病变尚局限在小腿时症状不明显，常在髂股静脉受累后才作出诊断，此时多已失去手术取栓或药物溶栓的时机，临床上应加以注意。

3. 股青肿：较少见。起病急剧，疼痛显著，数小时内整个肢体肿胀、发绀、皮温下降，足背动脉搏动消失。体温可升至39℃以上，并出现低血容量性休克。又因动脉痉挛及肢体高度肿胀对小动脉的压迫，可酿成

肢体的坏死，称静脉性坏疽，发生率达 50%。

三、辅助检查

1. 在阻断甲状腺吸收功能后，可以应用放射性纤维蛋白原试验。

2. 做上行性下肢深静脉造影，可明确血栓的有无、位置和范围。造影毕，可将针头接上测压管，测量静脉压，并与对侧静脉压对照。

3. 多普勒超声和体积描记仪检查。

【鉴别诊断】

1. 动脉栓塞：见前动脉栓塞部分。

2. 原发性与继发性髂股静脉血栓形成的鉴别：前者发病急，症状起于大腿；后者发病隐匿，症状起于小腿。可借助辅助检查来加以鉴别。

【治疗】

深静脉血栓形成的治疗，目前倾向于以非手术疗法为主，手术只用于少数病例。因为：手术取栓后，由于管壁炎症和静脉血流缓慢，血栓形成的复发率很高；手术取栓可损伤静脉瓣；抗凝和溶栓疗法疗效显著。

一、非手术疗法

1. 一般处理：卧床，抬高患肢，避免用力排便。如有动脉痉挛，可做腰交感神经阻滞或用血管扩张剂。

2. 溶栓疗法：适用于发病 3 天以内的病例。首选尿激酶，每次 8 万 U，溶于低分子右旋糖酐 500ml 中，静滴，2 次/d，用 1 周。每日做纤维蛋白测定，以决定增减剂量或暂停用药。溶栓疗法结束后仍应继续用抗凝疗法，剂量和用法如下述。

3. 抗凝疗法：适用于发病 3 天以上的病例。先用肝素，每次 50mg，静注或溶于液体中静滴，每 4h1 次，用 1 周。用药期间定时测定凝血时间。停用肝素前 2 日开始服用华法令 15mg，次日改为 10mg，第 3 天后用维持量 2.5mg，持续 3～6 个月，其间定时测定凝血酶原时间。

4. 祛聚疗法：

(1)分子量为 2 万～4 万的 6%右旋糖酐溶液，静脉滴注，成人每次 500ml，每日 1～2 次。偶尔出现过敏反应，极个别病人可出现较重过敏，应立即停药。

(2)阿斯匹林，每日 20～40mg，溃疡病者禁用或慎用。

(3)潘生丁，成人每日 200～400mg，加等渗盐水或 5%葡萄糖溶

液，静脉滴注。口服，每次 50mg，3 次/d。

二、手术疗法

1. 适应证：发病后 3 日以内的股青肿及较严重的原发性髂股静脉血栓形成，以发病后 2 日内手术效果最好。

2. 手术方法：局麻、硬膜外或全身麻醉。先通过健侧股静脉或大隐静脉或其分支插入 Fogarty 导管至下腔静脉，以备取栓时鼓张气囊堵塞下腔静脉，防止血栓脱落引起肺栓塞。静注肝素 50mg 后，切开患侧股静脉，插入另一根 Fogarty 导管至髂总静脉上部，气囊充水后，将血栓缓慢拖出。如此反复多次取净血栓后抽空腔静脉气囊，恢复血流。最后再按摩肢体，取出远端静脉内血栓。

术中如发现血栓较多，取出不易，说明静脉内膜已有损害，可加做一暂时性动静脉瘘，预防血栓复发。方法是切断大隐静脉，远端结扎，近端与股动脉做端侧吻合。6～8 周后关闭动静脉瘘。

取栓手术后，仍应辅以抗凝疗法，预防血栓复发。先肝素化数日，继服华法令。手术 10 日内禁用尿激酶。

【预后】

经非手术治疗多数病人可取得明显疗效，预后良好。手术取栓几乎都能一次成功，个别病人有静脉内膜损害，取栓较为困难，加做暂时性动静脉瘘亦可取得较好的手术效果。股青肿病例国内文献报告手术取栓疗效较好，但国外文献报告截肢率可达 50%。

【预防】

一、一般性预防

手术中避免静脉内膜的损伤。术后病人休息时，不要在小腿下垫枕，床脚稍抬高。长期卧床病人，鼓励其多做踝关节和诸趾的主动曲伸活动。能活动的病人，尽量的离床下地活动。

二、被动运动

不能起床活动的病人，应该由护理人员协助病足被动地作交替的跖曲、背伸运动。每 2h 活动 1 次，或用机械装置让病足踩踏板，被动的定时活动每隔一两分钟活动 1 次，以踝关节为轴心，使足做±30°活动，或用电针刺激腓肠肌，每 4min1 次。

三、药物预防

小剂量肝素、低分子右旋糖酐、阿斯匹林和潘生丁均可产生预防效果。

腋静脉—锁骨下静脉血栓形成

本病好发于青年男子的右上肢，常在上臂过度用力的动作后发病，故又称用力性静脉血栓形成。

【诊断】

一、病史

可有上臂过度用力、外伤或静脉插入导管病史。

二、临床表现

患肢酸痛、肿胀、紫绀，1～2天后出现浅静脉曲张。沿腋静脉走行区有压痛，有时可触及索状物。

三、辅助检查

可行超声波、静脉造影及同位素扫描检查。

【鉴别诊断】

应与蜂窝织炎、淋巴管炎及肌肉内出血所酿成的上肢肿胀相鉴别。

【治疗】

发病3天以内者，行溶栓疗法。对于严重型病例也可行手术取栓。此后均应辅以抗凝疗法，维持6～8周。切除锁骨或第1肋，多能预防复发。晚期病例出现静脉回流障碍后遗症者，应做静脉造影。如闭塞段较短，可做静脉旁路术。若闭塞段很长，只能用弹力绷带等非手术疗法。

【预后】

本病极少并发肺栓塞，急性期过后，常有残留症状。远期疗效良好。

【预防】

防止外伤及上肢过度外展牵伸。炎症消退后鼓励病人适当地做屈伸运动或手掌握拳运动。

血栓闭塞性脉管炎

血栓闭塞性脉管炎(TAO)又称Buerger病，是一种病因未明、多发

于男性青壮年、病变主要涉及肢体中小动脉、伴行静脉或浅表静脉及血液流变学变化的全身性疾病。以下因素与发病有关：①吸烟；②激素（病人多为男性，占90%以上）；③寒冷和感染；④免疫功能。近年免疫学检查，发现病人血清内存在特异的抗体，提示本病可能是一种自体免疫病。

TAO临床上按病变发展过程分为3期：第1期（局部缺血期），可有患肢麻木、发凉、轻度疼痛、间歇性跛行。第2期（营养障碍期），可有静息痛、患肢肌肉萎缩、动脉搏动消失。第3期（组织坏死期），根据组织坏死范围可分为3级：Ⅰ级坏死局限在足趾，Ⅱ级坏死累及跖趾关节或跖部，Ⅲ级坏死累及足跟或踝部或小腿。

【诊断】

一、病史

多有长期大量吸烟史、受到冷损害和霉菌感染史。

二、临床表现

1. 症状：

(1)疼痛：约90%的病人在起病时就有疼痛。程度不等，受冷或感染时加重。并可出现间歇跛行。

(2)寒冷：随着病情的发展，怕冷的程度也随之加重。

(3)感觉异常：患肢（趾、指）可出现胼胝感、针刺感、奇痒感、麻木感，烧灼感等异常现象。

(4)皮肤色泽改变：皮肤色泽苍白、潮红或紫绀，当肢体下垂时更为明显。

(5)游走性血栓性浅静脉炎：约50%病人早期或整个病程中可反复出现游走性血栓性浅静脉炎，一次发作的持续时间为1～3周，消退后往往残留色素沉着的痕迹。

2. 体征：

(1)营养障碍，包括皮肤干燥、皲裂、出汗减少或停止，趾（指）甲增厚、变形，小腿周径缩小，趾（指）收缩、变细等。

(2)患肢相应部位的动脉搏动减弱或消失。

(3)伯格氏征可阳性。

(4)腰交感神经阻滞试验，阻滞后温度升高不明显。

(5)坏疽溃疡，这是肢体缺血的严重后果。坏疽多为干性，以后继发感染而呈湿性。

3. 辅助检查：

(1)电阻抗血流图测定；

(2)红外线热像仪检查；

(3)多普勒超声波及动脉造影检查。

【鉴别诊断】

一、肢体闭塞性动脉硬化病

1. 多是老年、男女皆可发病，不一定有吸烟史；

2. 常有高血压和高血脂症；

3. 其他部位动脉亦有硬化表现，如冠状动脉、肾动脉、眼底动脉等；

4. X线平片可显示动脉有钙化灶；

5. 不伴有游走性浅静脉炎。

二、雷诺综合征

1. 多见于女性；

2. 上肢患病较下肢多见而且对称性犯病；

3. 足背或桡动脉搏动正常。

三、糖尿病坏疽

有烦渴、善饥和多尿等糖尿病史，尿糖阳性，血糖增高。

四、结节性动脉周围炎

1. 病变广泛，常累及心、肾、肝、胃肠道等动脉；

2. 有皮下结节、沿动脉排列；

3. 血清球蛋白升高；

4. 确诊需做活组织检查。

五、游走性血栓性浅静脉炎

见前述。

六、多发性大动脉炎

1. 多见于女性青年；

2. 好侵犯头臂动脉而引起上肢“无脉症”；

3. 活动期血沉增快，免疫球蛋白升高。

【治疗】

一、一般疗法

1. 禁烟、防寒、防潮。局部也不宜过热，以免加重组织缺氧。

2. 伯格氏运动。平卧，患肢抬高至 45°以上，维持 2～3min；再下垂于床沿下 4～5min；然后平放于床上 4～5min。同时做足部旋转、伸屈活动。如此反复进行，每日多次。

二、药物治疗

1. 血管扩张药物：

(1)妥拉苏林 25～50mg，3 次/d，口服；肌注或静脉内注射，1～2 次/d；

(2)烟酸 50mg，3 次/d，口服；

(3)罂粟碱 30mg，3 次/d，口服或皮下注射；

(4)2.5%硫酸镁 100ml，静滴，1 次/d，15 次为一疗程，2 周后可重复。

2. 低分子右旋糖酐：每次 500ml，静滴，1 次/d，15 次为一疗程。

3. 临床新药：

(1)前列环素(PGI_2)：有抑制血小板聚集和扩血管作用。7.5ng/kg 缓慢静滴 5h，1 次/d。同类药物有伊络前列腺素(Iroprost，ZK－36374)，0.5～4ng/kg 缓慢静滴 5h，1 次/d。或口服 0.5ng/kg。还有维前列醇(Viprostol)。

(2)前列腺素 E_1(PGE_1)：作用比 PGI_2 弱，但有保护内皮细胞，调整免疫机能作用。100～300μg 静滴，1 次/d，15～20 次为一疗程。也可分次动脉注射，剂量为 50μg 加入生理盐水 20～50ml 内，可加入利多卡因或其他药物。最近又有脂性前列腺素 E_1(lipo－PGE_1)问世，剂量为 5～10μg，1～2 次/d，静滴。同类药有 OP－1206 及可以口服的 TFC－612 等。

(3)血栓素 A_2(TXA_2)全成酶抑制剂：此类药有达唑氧苄(Doxoxibim，uk－37248)和达美格(uk－38485)等。

(4)TXA_2 受体抑制剂：此类药有 AH－23848、GR－3291、BM－3177 等。

(5)血小板受体抑制剂：如噻氯匹啶，剂量为 300～500mg/d，口服。

疗效比阿斯匹林和潘生丁好。

(6)精制蝮蛇抗栓酶：常用剂量为 1U～1.5U/d，静滴。必要时可增大剂量。

4. 中医中药：可用四妙勇安汤或茵陈赤小豆汤，常能获较好疗效。

5. 高压氧疗法：每日治疗 1 次，每次 3～4h，10 次为一疗程，间隔 1 周后可再进行第二疗程。

6. 手术治疗：

(1)腰交感神经节切除术：一般切除患侧腰交感神经节第 2、3、4 节。对第 1、第 2 期病人常能取得满意的近期疗效。决定做腰交感神经节切除术前，应先做交感神经阻滞试验，如阻滞后皮肤温度上升超过 1～2℃者，可望取得术后较好的疗效。如皮温不升，说明动脉已闭塞，不应再做手术。

(2)旁路移植术：应用倒转的自体大隐静脉在股动脉阻塞的近远端做股腘动脉或股胫动脉旁路移植。术前必须做动脉造影，证明阻塞部位在股腘动脉之间，且腘动脉以下 3 个分支中至少有 1 支通畅者方可行此手术。据报告，术后近期疗效尚称满意。

(3)动脉血栓内膜剥除术：适用于股腘动脉栓塞、动脉造影显示胫前、胫后或腓动脉中至少有 1 支通畅，而且腰交感神经节切除无效者。本术式分为开放式和半开放式，前者切开整个闭塞动脉段，后者在多处短段切开病变动脉，而后用剥脱器分离内膜及血栓，或者用二氧化碳气体剥离(或用带囊导管剥离)。

(4)大网膜移植术：应用自体大网膜，充分延长后，与侧腹壁固定，从下腹壁切口拉出再通过皮下隧道移植于下肢。手术适应证为第 2、3 期病人，初期疗效尚称满意。

(5)静脉动脉化手术：数种手术方式。股或腘动静脉转流，并二期结扎转流近侧的股或腘静脉，使静脉单向供血，近期疗效较好。

(6)截趾(指)术：趾(指)或跖部坏疽区的感染基本被控制，坏死组织与健康组织的界线明显，可考虑做截趾(指)术。甚至小腿的干性坏疽，待分界线明显后，亦应做截肢术。

【预后】

TAO 早期似各种方法均有效，无论采用非手术疗法或手术疗法所

报告的疗效均近 100%；截肢率几乎为 0%。

第 2、3 期病人经积极治疗后总有效率可望达到 80%以上。文献报告，止痛疗效可达 94%，坏疽的治愈率达 50%。

【预防】

一、戒烟

发病后应立即戒烟。有些截肢的病人，重新抽烟，症状又可复发。

二、防寒保暖

寒冷季节或野外工作和肢体静息工作时，应注意保暖并适当锻炼以改善血液循环。同时应注意防潮湿。

雷诺氏病及雷诺氏现象

雷诺氏病是指肢体动脉或小动脉出现阵发性痉挛状态，常于寒冷或感情激动时发病。主要表现为肢体，尤其是手指呈现苍白，发作缓解后转变为青紫，然后潮红。一般上肢较重，偶然亦可累及下肢。发病年龄多在 20～30 岁。多见于女性，占 90%。

雷诺氏病分原发性及继发性两种，前者无潜在疾病，肢端血管多无器质性病变；后者继发于某种周身性疾病，肢端血管常有器质性病变。有人称前者为雷诺氏病，后者为雷诺氏现象。鉴于多数有雷诺氏病症状的病人，经过许多年后常有明显的结缔组织病形成，因此有人认为没有必要将出现雷诺氏症状的病，分为雷诺氏病及雷诺氏现象两种疾病类型，而应统一命名为雷诺综合征。但据最近资料，出现雷诺氏症状的病人中，确有 30%不能查明血管痉挛的原因，又无动脉闭塞性病变，这类病人应属于原发性肢端动脉痉挛症，即本文题目所称雷诺氏病。

雷诺氏病的病因不明。有关因素：①寒冷和情绪激动是主要的激发因素；②病情常于月经期加重，妊娠期减轻，提示本病可能与内分泌紊乱有关；③交感神经功能亢进致使肢端动脉对温度刺激敏感；④部分病人有家族史。

【诊断】

一、病史

有本病典型临床表现并反复发作之病史。

二、临床表现

1. 常在受寒冷或情绪激动后，手指皮色突然变为苍白，继而发紫。发作从指尖开始，再扩展至整个手指甚至掌部，伴有局部发凉和麻木，逐渐变为潮红、变暖并有烧灼样刺痛感，最后皮色变为正常。

2. 每次发作约经历 15～30min，两手指症状有明显的对称性。

3. 桡动脉搏动正常。

4. 无原发病可查，病人双手浸于冰水中 1min，可诱使本病发作。

5. 握拳试验。两手紧握拳 1min 后，在弯曲状态下放开，亦可诱使本病发作。

三、辅助检查

1. 实验室检查：有助于发现雷诺氏现象的兼患疾病。包括：结核抗体测定、类风湿因子、免疫球蛋白电泳、补体值、抗天然 DNA 抗体等。

2. X 线检查：末节指骨脱钙现象。

3. 手指温度恢复时间测定：大多数雷诺氏病人手指温度恢复到正常所需时间要超过 20min。

4. 上肢动脉造影：有助于诊断，但一般无施行必要。

【鉴别诊断】

一、应与其他血管神经功能紊乱性疾病鉴别

1. 手足发绀症：手足皮肤呈对称性均匀紫绀而无苍白，紫绀为持续性。情绪激动或精神紧张一般不诱发本病。

2. 网状青斑：病变多发生于小腿、前臂较少见。皮肤改变特点为持续性网状或斑点状青紫，范围较广，常累及整个肢体。

3. 红斑性肢痛症：累及双足较多，双手少见。温暖可诱发。发作时足部皮色呈潮红充血，足背和胫后动脉搏动增强，同时感剧烈灼痛。注意少数红斑性肢痛症可继发于真性红细胞增多症或红斑性狼疮等。

二、应与有雷诺氏现象的周身性或局限性疾病鉴别

1. 免疫性及结缔组织病：

(1)硬皮病；

(2)系统性红斑性狼疮；

(3)类风湿性关节炎；

(4)皮肌炎；

(5)多肌炎；

(6)乙型肝炎抗原诱发的血管炎；

(7)药物诱发的血管炎；

(8)斯乔格伦氏综合征(多发性关节炎、干性咽炎、干性角膜结膜炎及腮腺肿大)；

(9)混合性结缔组织病。

2. 无免疫异常的闭塞性动脉病：

(1)动脉硬化；

(2)血栓闭塞性脉管炎；

(3)胸廓出口综合征。

3. 无动脉炎的药物诱发的雷诺氏现象：

(1)麦角；

(2)β—受体阻滞药；

(3)细胞毒药物；

(4)避孕药。

4. 职业病：

(1)动脉损伤；

(2)震动性损伤；

(3)冻伤。

5. 其他：

(1)冷沉球蛋白血症；

(2)慢性肾炎；

(3)中枢或周围神经疾患；

(4)内分泌疾患；

(5)恶性肿瘤。

【治疗】

一、药物治疗

1. 利血平，能扩张周围血管。每次 0.25mg，3～4 次/d，口服。静脉注射疗效更好。近年又有报告动脉内注射利血平的效果，直接穿刺肱动脉，然后缓慢地注射含利血平 0.25～0.5mg 的等渗盐水稀释液数毫升。单次注射后，可使临床症状好转 10～14 天。

2. 妥拉苏林：α－受体阻滞药，每次 25～50mg，3～4 次/d，口服。

3. 胍乙啶：作用机制同利血平。每次 5～10mg，3 次/d，口服。与苯氧苄胺合用效果更佳，后者每次 5～10mg，3 次/d，口服。约 80%的病人有好转。

4. 甲基多巴：交感神经抑制药。每次 0.25g，3 次/d，口服。

5. 哌唑嗪：α－受体阻滞药。每次 0.5mg，3～4 次/d，口服。与胍乙啶合用可减轻副作用而疗效增强。前者每次 1mg，2 次/d；后者每次 10mg，1 次/d。

6. 前列腺素 E_1：血管扩张及血小板抑制药。近年才用于临床，文献报告，将本药加入生理盐水中，以 10μg/kg·min 的剂量及速度静脉点滴，连用 72h。

7. 烟酸：有血管扩张及纤维蛋白溶解作用。每次 50～100mg，3～4 次/d，口服。

二、手术治疗

1. 内科治疗无效，病情继续发展者，可考虑做交感神经节切除术。上肢病变做第 2、第 3 胸交感神经节切除，下肢病变做第 2、第 4 腰交感神经节切除。

2. 最近对有些患者采用周围动脉（如肱动脉、桡、尺动脉）外围的交感神经纤维解离术。

三、其他治疗

1. 熏洗疗法：先熏后洗，每次 20～30min，每日 1～2 次。熏洗药如下：朴硝 30g、川椒 13g、苏木 30g、荆芥 10g、防风 10g、秦艽 10g、红花 10g、细辛 3g、威灵仙 15g。

2. 穴位注射疗法：

（1）上肢取曲池、外关、内关等。下肢取足三里、三阴交、绝骨、血海等。注射药物的选择：丹参注射液 2ml；维生素 B_1，50～100mg；当归注射液 2ml；血管舒缓素 10U，每天两次。

（2）注射方法：取患肢 2 个穴位交替注射，每日 1 次，30 次为一个疗程。

【预后】

内科疗法较好，多数病人的病情可以好转或停止发展。

交感神经节切除术后，绝大多数病人近期效果较好，症状缓解，近期效果可达 90%，远期疗效良好者达 40%～60%，重症病人只有 30%。

文献报告外圈的交感神经纤维解离术，近期疗效满意，远期疗效有待进一步观察。

【预防】

保温、戒烟、避免创伤，消除病人精神上的顾虑，保持心情乐观是重要的防治措施。

单纯性下肢静脉曲张

单纯性下肢静脉曲张是一种常见病，在周围血管疾病中，发病率占第 1 位。本病特征为下肢浅静脉系统伸长、扩张而呈迂曲状态。单纯性下肢静脉曲张一般系指原发性病变而言，在临床上主要指大小隐静脉病变，应与继发性下肢静脉曲张相鉴别。静脉壁薄弱、静脉瓣膜缺陷和静脉内压力持久增高是引起浅静脉曲张的基本原因。静脉壁薄弱和静脉瓣膜缺陷是全身支持组织薄弱的表现，与遗传因素有关。本病有家族史者占 70%。长久的站立、下肢过度的不规则运动使血流量超过静脉回流的负荷以及长时间负重使腹腔内压力升高，均可酿成浅静脉内压力增高。

【诊断】

一、病史

1. 本病多发生于长时间站立工作或体力劳动者；

2. 站立较久或行路过多后感下肢胀痛，踝部和足部可有水肿。

二、临床表现

1. 症状：早期病人常感到下肢酸胀，静止站立过久及行路过多后明显，以后可逐渐加重，但平卧休息后可减轻或消失。

2. 体征：

(1)大隐静脉曲张一般出现在小腿的内侧、前部的后面。小隐静脉受累时，曲张的浅静脉往往分布于小腿后面的下部，延伸至踝的外侧和足背，而小腿上部未见静脉曲张。

(2)可有浅褐色或褐色的色素沉着斑。有的部位皮薄如纸，破损后极易形成迁延不愈的溃疡。

(3)血栓性浅静脉炎，表现为下肢曲张的静脉红肿灼热疼痛，呈硬性团块或硬条索状，有时伴有发热或全身不适，这也是比较常见的并发症。

(4)出血，皮肤皮下组织营养差，皮薄萎缩极易破损发生出血。

三、辅助检查

1. 浅静脉和交通支瓣膜试验(即勃一托氏试验)：让患者平卧，将患肢抬高，使曲张静脉中的血液回流排空，然后于大腿上1/3处扎一止血带，嘱病人站立。如果放开止血带，排空的静脉顿时又充满，这表示大隐静脉瓣膜功能不全；如果不放开止血带，排空的静脉在30s内迅速充满，则表示深浅静脉间的交通支瓣膜关闭不全。

2. 深静脉通畅性试验：

(1)无创性检查：

①朴氏试验：病人站立，在大腿上段扎止血带以压迫大隐静脉。嘱病人快速伸屈小腿10余次或在室内行走。如曲张静脉消失或程度减轻，下肢无胀痛感，表示深静脉通畅；如曲张静脉不消失或更明显，下肢胀痛，表示深静脉阻塞。

②弹力绷带试验：患者平卧，将患肢抬高，使曲张静脉中的血液回流排空，再用弹力绷带自足趾缠至膝部，以压瘪浅静脉为度。然后嘱病人行走半小时，如无不适，表示深静脉通畅；反之，如觉小腿胀痛，则表示深静脉有阻塞。

③交通支瓣膜功能试验：让患者平卧，将患肢抬高，使曲张静脉中的血液回流排空，于大腿根部扎止血带，以阻断大隐静脉，然后用弹力绷带自足趾缠至止血带处后让病人站立，从上向下逐渐解开弹力绷带，在解开过程中，出现任何怒张的浅静脉，均意味着该处交通支静脉瓣膜功能不全。

三条止血带法：患者平卧将患肢抬高，使曲张静脉血流排空，分别在卵圆窝、膝上、膝下扎3个止血带，然后让病人站立。3个止血带都未解开，小腿浅静脉很快充盈，提示小腿深静脉交通支血液反流，如果整个小腿都如此充盈，说明几个交通支都功能不全，这种发病率仅占

7.8%；如果解除膝下止血带，小腿浅静脉很快充盈，提示小隐静脉反流，说明小隐静脉瓣膜功能不全；解除膝上止血带，若浅静脉充盈，表示膝部深浅静脉间交通支静脉功能不全；解除最上面的止血带，若大腿浅静脉充盈，表示大隐静脉瓣膜功能不全。

④多普勒超声检查、应变肢体描绘仪及光电容积描绘仪检查。

(2)创伤性检查：

①静脉压测定：静脉压正常值为 6.86～10kPa(70～102cmH_2O)，大于此值为高压。当然这个值也随人的身高而异。但病人做趾尖抬举运动后，正常人这个压力下降，若反而上升则为静脉功能不全。

②静脉血管造影：上行造影，对股静脉以下静脉无病变及交通支静脉瓣膜功能情况显示良好。逆行造影，若正常者，则在股静脉处就被完整瓣膜阻挡，属 0 级。如果造影剂在踝部显影，说明深静脉瓣膜功能不全，较为严重。

【鉴别诊断】

与继发性下肢静脉曲张相鉴别。

一、深静脉血栓形成后综合征

深静脉血液回流受阻而经由瓣膜受损的交通支流入浅静脉，引起后者代偿性曲张。其特点：

1. 有深静脉血栓形成的病史；

2. 朴氏试验和弹力绷带试验阳性；

3. 后期病人深静脉可以部分再通或完全再通，浅静脉曲张仍由于深静脉瓣膜受损而引起，此时上述试验结果可能区分不明显或呈阴性，必须借助于深静脉造影检查才能作出正确的诊断。

二、原发性下肢深静脉瓣膜功能不全

本病可合并或继发下肢浅静脉曲张。病人无深静脉血栓形成的病史，瓣膜受损的形态也区别于深静脉血栓形成的后遗病变。须做上行性及下行性静脉造影来加以诊断。

三、动静脉瘘

常有外伤史，如属先天性，患肢常较健肢为长。有持续性震颤和杂音，体表温度升高。静脉压升高。

四、下腔静脉阻塞综合征

盆腔肿瘤及妊娠等均可引起下肢浅静脉曲张，需予鉴别。

【治疗】

一、姑息疗法

适当休息，抬高患肢，避免站立过久；使用弹力绷带或穿弹力袜。适应证：

1. 早期轻症；

2. 年老体衰；

3. 妊娠妇女。

二、硬化剂注射疗法

1. 适应证：适用于小范围病变及手术后局部复发的病例，可作为手术疗法的辅助治疗。

2. 硬化剂：5%鱼肝油酸钠、2%酚甘油、50%葡萄糖、5%油酸乙醇胺及3%十四烷基硫酸钠溶液及无水酒精。

3. 注射方法：以短针头小号注射器刺入曲张静脉，在穿刺点上下各用手指压迫使静脉排空，再将硬化剂0.5～1ml于30s内缓慢注射完毕。维持手指压迫1min后，继用弹力绷带自足至膝下包扎。立即开始行走，数小时内每小时行走不少于10min。每次注射不超过4处。弹力绷带需用4周。

4. 并发症：过敏者可引起荨麻疹；少数形成较持久的疼痛性血栓；如硬化剂漏入血管外，可致皮肤坏死；偶可发生腔静脉血栓形成甚至肺栓塞。

三、手术疗法

1. 大隐静脉高位结扎加剥脱术：适应证为原发性浅静脉瓣膜功能不全，或同时伴有交通支瓣膜功能不全，而深静脉通畅者。手术要求：

(1)高位结扎大隐静脉，切断、结扎卵圆窝附近的全部属支或高位结扎小隐静脉；

(2)剥脱大隐或小隐静脉；

(3)结扎瓣膜功能不全的交通支；

(4)将不能通过剥脱器的曲张静脉做局部切除。

2. 筋膜下交通静脉结扎术：凡有内踝交通支功能不全，均应将该交通支结扎。交通支功能不全常存在于以下情况：①重症浅静脉曲张；

②小腿皮肤有明显营养性变化；③术后浅静脉曲张复发。

四、并发症的处理

1. 小腿慢性溃疡：可用生理盐水或3%硼酸溶液湿敷，待创面清洁后，改用凡士林纱布或干纱布覆盖，外缠弹力绷带或穿弹力袜以控制静脉高压。经以上处理，溃疡常能暂时性愈合，这时应抓紧时机手术。若溃疡巨大且基底部已纤维化，应手术切除溃疡，行一期或延期植皮，同时处理静脉曲张。

2. 湿疹：保持局部的清洁和干燥，不可用刺激性药物。一般用酒精及生理盐水棉球清洁受累的皮肤，然后敷上干纱布，外缠弹力绷带或穿弹力袜。待湿疹控制后，再做静脉曲张手术。

3. 血栓性浅静脉炎：见前述。

4. 急性出血：常不易自止，须紧急处理。抬高患肢，加压包扎。必要时缝扎破裂的静脉，随后再做手术治疗。

【预后】

预后良好。只要能正确掌握手术适应证及正确的手术方法，认真仔细操作，绝大多数病人手术效果良好。术后复发率为1.2%～4%。

【预防】

对本病应加强深浅静脉的强度锻炼和保护静脉。凡有本病家族史的人，大都在青春期后发病，故要在儿童和青春期适当体育锻炼，在增强身体素质的基础上加强静脉管壁的锻炼和浅静脉的保护。防护措施：

1. 改善劳动条件，减轻劳动强度。

2. 长期进行体力劳动和站立工作的人要穿弹性袜保护浅静脉。

3. 长期站立工作者要做工间操和多走动。或多做踝关节的伸屈运动，减轻浅静脉内压力。

原发性下肢静脉瓣膜功能不全

1968年Kistrer在对慢性下肢深静脉功能不全的病人进行逆行造影的过程中，发现不少病人的股静脉并无静脉炎症的证据；瓣膜结构依然存在，而且具有功能，只是有不同程度的泄漏，从而首次为一个病人施行了瓣膜修补术，获得成功。1975年，他报道了14例17条肢体施行

了成功的凤浅静脉瓣膜修补术。1980年他正式冠用原发性下肢深静脉瓣膜功能不全的名称，从而本病引起了普遍注意。近年国内也陆续见到关于本病的报告，1993年首次在周围血管疾病的专著中冠用原发性下肢深静脉瓣膜功能不全之名称并加以论述。

瓣膜功能不全的确切病因尚不明确，可能包括：

(1)胚胎发育缺陷：有人在10余岁即已发病。有人经手术探查证实股静脉瓣膜完全缺如。

(2)应力性撑扯：本病多数病人均为重体力劳动或需长时间站立工作或身体过于肥胖者。提示长期血柱的重力作用以及血流量增多，静脉增粗，使瓣膜经常受到牵伸的应力，从而使瓣膜伸长、变薄、脱垂，失去正常功能。慢性咳嗽、习惯便泌以及一切增加腹压的动作，均可使瓣叶受到更多的撑扯压力。

(3)瓣膜结构变性：纤维弹性瓣膜组织变性，可能是多数病人的致病病因。

(4)损伤：有些病人在腹股沟区受损伤后发病。

【诊断】

下肢严重浅静脉曲张病人中约有50%左右存在原发性下肢深静脉瓣膜功能不全，而原发性下肢深静脉瓣膜功能不全的病人几乎100%均有下肢浅静脉曲张等静脉淤血的临床表现。

一、病史

病人多为重体力劳动或长时间站立工作者。可有下肢浅静脉曲张术后复发病史，有些病人有腹股沟区受损伤的病史。

二、临床表现

1. 症状：早期较长时间站立后患肢出现酸胀或疼痛，稍行走后舒适，长时间行走又复出现。平卧休息时感到舒适。病情发展后出现小腿踝关节部位肿胀，休息后减轻或消退。后期可见足踝内侧至小腿下部色素沉着，甚至溃疡。

2. 体征：主要表现为大隐静脉瓣膜功能不全的体征。几乎100%的病人有下肢静脉曲张，约80%病人有足靴区色素沉着，约61%病人可见小腿溃疡。

三、辅助检查

除做单纯性下肢浅静脉曲张所必须的辅助检查(见前述)外,应酌情做深静脉瓣膜功能不全方面的检查,以明确诊断。

1. 动力性静脉压测定:患肢浅静脉压力测定,可以部分性反映倒流性淤血,但对比性差,而行走(或反复提踝动作)时的压力变化与停止活动后压力恢复的时间,则与正常人有明显的差别。

2. 静脉造影检查:

(1)顺行造影:行下肢深静脉顺行造影检查时的共同特征包括:

①皮肤有营养性变化者,足背静脉注入的造影剂,沿深静脉顺行向心回流,越过止血带压迫的平面后,即可通过交通静脉而向浅静脉倒流,提示交通静脉瓣膜已受破坏。

②除已行剥脱术者外,大隐静脉均明显扩张,且近端常呈囊状,提示隐股静脉瓣膜功能不全。

③深静脉全程通畅,造影剂分布均匀。

④深静脉明显扩张,股一腘静脉口径几乎与髂外静脉相等。

⑤深静脉呈直筒状,失去瓣膜的竹节状形态。瓣膜影模糊或者仅依稀可见。

⑥做 Valalsva 动作见造影剂即时返流。

(2)逆行造影:是检测深静脉瓣膜功能和倒流程度的有效方法。根据 Kistrer 标准,瓣膜功能分为 1 ～ N 级返流,造影剂分别返流至上股部、膝上、膝下和踝部。如顺行造影已明确倒流程度,则可不做此检查。

3. 其他:多普勒血流仪和各种肢体体积描记仪检查。

【鉴别诊断】

1. 深静脉血栓形成后综合征(见前述)。

2. 单纯性下肢静脉曲张(见前述)。

3. 动静脉瘘(见前述)。

4. 下腔静脉阻塞综合征(见前述)。

【治疗】

下肢深静脉瓣膜功能不全可分为三种情况:(1)全下肢深静脉瓣膜功能不全;(2)股静脉瓣膜功能不全;(3)腘静脉瓣膜功能不全。第 1 种情况必须进行深静脉瓣膜功能修复术,以缓解临床症状,以修复股静脉瓣膜功能为首选。第 3 种情况可暂不实施手术。第 2 种情况可依据临床

具体情况决定是否施行手术。

一、控制深静脉血液反流

1. 半腱－二头肌腱襻形成术：将半腱肌从止点切断，并游离到足够的长度，使其位于腘动脉、腘静脉之间。纵形剖开股二头肌内侧部分肌腱，自止点切断，游离缘包绕缝合，使之具有光滑外形，其厚度及宽度与半腱肌相仿，然后与半腱肌的游离重叠缝合 1cm，至此在腘动脉、腘静脉之间形成一个"U"型肌襻。该腱襻与腓肠肌的收缩与松弛互为交替，从而使腘静脉获得瓣膜样作用。

2. 带瓣静脉段移植术：即取颈外静脉、臂静脉、腋静脉、健侧的隐静脉，移植到患侧股静脉最高一对瓣膜远侧 1cm 处，行端－端或端－侧吻合，或患侧与健侧股浅静脉采取交换术。应指出的是，臂静脉、腋静脉的瓣膜能承受 34.7～45.3kPa(260～340mmHg)的逆向压力，较股静脉第 1 对瓣膜应有的强度 46.7～56kPa(350～420mmHg)仍有较大的差距。故本手术条件：

(1)估计瓣叶病变不重；

(2)体形不太胖；

(3)不做过重或长时间站立工作；

(4)无造成腹压增高的慢性疾病。

3. 股静脉瓣膜带戒术：以大隐静脉或人工血管片，在瓣膜远端环绕一圈，完成瓣膜带戒，使原来的静脉外形缩小 1/3，达到恢复瓣膜功能的目的。

4. 静脉壁环缝缩窄术：应注意勿矫枉过正，使局部发生狭窄。

5. 直视下瓣膜修复术及静脉段转流术：由于血管外瓣膜修复术的出现，此两种手术方法已很少采用。

二、浅静脉曲张和交通静脉功能不全的处理

大隐静脉剥脱术和交通静脉结扎术，是必不可少的辅助性手术。

【预后】

本病几乎都合并有下肢浅静脉曲张，如仅行大、小隐静脉剥脱术和交通静脉结扎术，往往术后都要复发。加行控制静脉血液返流的手术后，显著有效率可达 90%～100%，疗效甚佳。

【预防】

主要防治下肢静脉高压。无论手术治疗或非手术治疗都要适当休息，抬高患肢，每日抬高患肢 4 次，每次 20min，抬高的患肢应当高于心脏。劝说或教会病人养成穿弹力袜或包扎弹力绷带的习惯，每日起床时配带，平卧时解除。

平素生活过程中，不宜远走、久站。久坐者应适当活动，适当平卧、休息，平卧时屈伸下肢以促进下肢回流。防止外伤、冻伤、击伤。条件许可的情况下，尽量争取早日手术。

淋巴水肿

淋巴水肿是指由于淋巴管阻塞或发育异常引起软组织水肿的一种病理状态，好发于四肢。按病因可分为 8 类。

(1)先天性淋巴水肿：先天性淋巴管发育异常所致，出生时或出生后不久即发病。少数先天性淋巴水肿病人有家族遗传史。本病在 1892 年由 Milroy 首先作了系统叙述，故名 Milroy 病。

(2)早发性淋巴水肿：本病多发生于青少年女性，男女之比为 1∶3，多在 25 岁以内发病，病因尚不完全清楚。

(3)恶性肿瘤细胞阻塞性淋巴水肿：由于肿瘤细胞的侵犯或压迫，导致淋巴管阻塞。

(4)手术后淋巴水肿：手术破坏了正常的淋巴管道，如乳癌根治术后，造成上肢淋巴水肿。

(5)放射疗法后淋巴水肿：镭锭或深度 X 线疗法是引起组织纤维化的重要因素。

(6)损伤性淋巴水肿：由于组织损伤破坏了正常的淋巴管道，亦可致淋巴水肿。

(7)丝虫病性淋巴水肿：丝虫病流行地区，由丝虫病引起的淋巴水肿的发病率可高达 20%～30%。

(8)其他炎性淋巴水肿：足癣、丹毒、下肢静脉曲张、妇科疾患等。

【诊断】

一、病史

病人可有血丝虫感染史；丹毒、足癣、恶性肿瘤等疾病史；组织损

伤、放射治疗及手术史。

二、临床症状

1. 症状：早期，肢体肿胀，常因体位改变而改变，症状时轻时重。晚期病历，皮肤及皮下组织极度增厚，皮肤表面粗糙，严重时皮肤呈象皮状，称象皮肿。

2. 体征：肢体出现不同程度的水肿，下肢较上肢常见，早期肢体水肿呈可凹性水肿，指压后留下的压窝，消退较慢。随着皮下瘢痕日益增加，指压后留下的压窝越来越不明显以至没有压窝。晚期患肢皮肤增厚、粗糙，严重时下肢呈"象皮腿"样外观。

三、辅助检查

1. 实验室检查：包括末稍血微丝检查、白细胞计数、血培养。

2. 淋巴管造影：可显示淋巴管缺乏、发育不良、畸形及阻塞等。造影方法：在足背 1～4 跖骨水平皮下注射伊文思蓝 0.5ml，3～5min 后，显示出蓝色细条状的浅表淋巴管。局麻下，足背纵行切开皮肤，找到淋巴管，细针穿刺淋巴管，推注造影剂。常用造影剂为 30%碘苯酯或乙碘油。注射宜慢，约 0.1～0.2ml/min，一般用量 10ml。做小腿、大腿前后位及从腹股沟至第 1 腰椎范围内的前后位、侧位等 X 线摄片。

【鉴别诊断】

一、血管神经性水肿

特点为间歇性发作。

二、静脉性水肿

常有全身感染，如肺炎、伤寒等，或有静脉血栓形成病史及相应的临床表现。

三、动静脉瘘或单侧肢体肥大性血管瘤综合征

共同点为单侧肢体肥大，二者有相类似的等粗，但动静脉瘘的患者患肢皮温高，周围静脉血氧含量增高，同时表面静脉怒张。

四、脂肪瘤、肉瘤、神经纤维瘤及关节肿瘤

这些疾患一般都有局部肿胀，有疑问时，可行 X 线或病理检查。

【治疗】

一、非手术治疗

大多数病人不经手术也能正常生活。

1. 抬高患肢，促进静脉、淋巴管回流。

2. 积极治疗肢体化脓性或霉菌感染。应在首次发生淋巴管炎时，彻底治愈。

3. 限制水及钠盐的摄入。

4. 加压绷带包扎肢体，防止淋巴液潴留。

5. 合理应用利尿药。急性水肿期和手术前的准备，可常规量应用速尿、双氢克尿塞等利尿剂。注意脱水要适度。

6. 烘绑疗法。将患肢放入特制的烘炉中，炉温保持在 80～100℃，每次 30min，每 2～3 天 1 次，30 天为 1 疗程。此法利用持续的辐射热，使患肢的血管扩张，促进出汗和淋巴液回流入血液。这一中医方法，对早期病例，疗效较好。

二、手术治疗

1. 适应证：

(1)慢性淋巴水肿，经内科积极治疗无效；

(2)病变严重，肢体功能障碍；

(3)肢体反复感染，病情继续加重；

(4)肢体畸形，影响正常工作及生活或给病人带来巨大精神负担。

2. 手术方法：

(1)病变组织切除及植皮术：切除大块淋巴水肿组织，包括皮肤、皮下组织及深筋膜，创面行中厚皮片移植。

(2)大网膜移植术：将患肢的部分皮下组织切除。剖腹将大网膜紧贴横结肠处完全离断，保留 1 支网膜血管弓。在后腹膜上做一切口，将大网膜经腹膜外途径拉至腹股沟部，并在股血管前面向下拉至膝关节或更下的水平，然后固定于深筋膜上。对上肢淋巴水肿的病人，将大网膜经腹部切口的上方穿至皮下，沿胸壁皮下间隙拉至上肢。

(3)淋巴结静脉吻合术：选择腋部或腹股沟部大静脉附近淋巴结，将淋巴结对剖，使远半侧淋巴结与腋静脉、股静脉或大隐静脉吻合。为防止发生淋巴瘘，缝合时以连续缝合为佳。当淋巴管已有广泛阻塞时此法无效。

(4)淋巴管静脉吻合术：此法将淋巴管与静脉直接吻合，比较符合生理学的淋巴液回流至静脉的原则。手术需用显微外科技术进行吻合。

病人肢体皮肤无严重病变或感染方能手术。为保证引流通畅，应做分段多个淋巴管静脉吻合，即将患肢分为4段(即下肢分足部、小腿、膝部及大腿4段；上肢分手部、前臂、肘部及上臂4段)，在每段的近端做横切口，在主要的皮下浅静脉附近找出集合淋巴管，与附近的小静脉吻合，手术成功关键在于吻合口的通畅。术后需卧床2周，抬高患肢，应用抗生素预防感染，并用1周左右低分子右旋糖酐，每天静滴500～1000ml。

【预后】

本病如经非手术治疗得以控制，则大多数病人无需手术治疗也能正常生活。

对内科积极治疗无效的病例，应手术治疗。手术治疗有效率为70%～90%，诸家报告不一。除大网膜移植术可带来粘连性肠梗阻及疝的并发症外，一般无严重术后并发症。

【预防】

上肢水肿时，可于腕关节进行悬吊术。下肢水肿时，可以利用椅子或木枕将床脚抬高30cm左右。不要在腘窝部垫枕头，以防影响静脉淋巴回流。

除急性蜂窝组织炎或急性淋巴管炎外，应鼓励病人经常进行各个关节部分的活动，每日至少4次，每次15～30min。或平卧床上，下肢进行屈伸活动，行走时配用弹性袜、弹性绷带，使淋巴液向心回流。

在急性水肿期应限制氯化钠的摄入，每日1～2g，但饮水不受任何限制。

平时应防止脚气感染；在丝虫病流行区，防止感染。一旦感染，要及早治疗。

(周　正)

第十四章　腹　外　疝

腹内脏器经先天存在或后天形成的裂口以及由正常的解剖间隙脱出者(脱离原来位置),均称为疝。根据其与体腔的关系分为腹外疝和腹内疝两大类。严格意义上的腹外疝应是具有由部分壁层腹膜构成的完整疝囊,外覆皮肤,疝内容物可由不同脏器构成。本章仅讨论腹外疝的成因及治疗。

先天性疝都因先天发育上的缺陷所致,当出生时疝囊已经形成,因其他因素的影响,疝内容物进入疝囊。后天性疝的疝囊是在出生后逐渐形成,腹壁组织强度减弱和持续腹内压力升高是重要的致病因素。年龄、性别、肥胖亦是疝发生的诱因,如腹股沟斜疝大多发生在幼年,直疝多发生在成年。腹股沟斜疝发病率男女比率为9∶1,股疝为1∶3,成年人脐疝的发生率女性较男性多3倍。

腹股沟斜疝

腹内脏器在腹股沟部自前腹壁薄弱区经腹内环脱出者称腹股沟斜疝。

多数学者认为斜疝大多是先天性的,基本原因是睾丸下降时所致的腹膜鞘状突未能完全闭合,在腹股沟中遗下一先天性腹膜袋,一旦有腹内压增高的情况发生,如长时间哭闹等,此腹膜袋即可逐渐扩大,腹内脏器疝入。后天性斜疝发病机理则不同,腹膜鞘状突已经闭锁。腹股沟管区是一个无肌肉保护的腹壁薄弱区,且有精索通过,当腹横腱膜弓和腹内斜肌下缘位高或发育不全时,可使该区抵抗力更加削弱,使生理学上保护性机制失效。

【诊断】

一、临床表现

腹股沟区可复性肿块是其主要表现。初起仅在病人久立、负重、跑步或剧烈咳嗽时出现，伴轻微胀感。平卧时肿块自行消失。随着持续腹压增高及时间的推移，肿块渐增大，当疝入腹股沟管或进入阴囊时，食指尖经皮下环可触及肿块，咳嗽时有冲击感。由于疝内容物不同，表现有所区别。疝内容物是肠管，则腹痛较为剧烈，且伴有消化道症状，如恶心、呕吐、停止排粪、排气等；疝内容物是大网膜则腹痛等症状较轻微。根据疝内容物在腹股沟管中的位置，临床将其分为三型。不完全型：疝囊底经腹内环位于腹股沟管中。完全型：疝囊底经腹股沟管出腹外环（皮下环）。阴囊型：疝内容物经腹股沟管出皮下环进入阴囊。

疝形成以后，因疝内容物频繁进出疝门磨擦使其局部发生炎症。疝内容物与囊壁发生粘连，致疝内容物不能完全进入腹腔，形成难复性疝。难复性疝局部有不同程度酸胀、下坠和疼痛感，肿块仅能部分还纳，但不能完全消失。由于疝的病期长，很可能突然发生嵌顿绞窄，可无明显原因，或因劳累或突然腹腔压力升高时发生。疝一旦嵌顿，即出现剧烈疼痛，疝块增大、变硬。如为肠襻嵌顿，即可出现急性肠梗阻症状。

二、疝还纳试验

通过疝块还纳试验可明确诊断，病人平卧，使肿块还纳后用拇指压迫内环，病人站立，肿块不复出现。松开拇指，可见疝块自外上方向内下方滑出，则可确诊腹股沟斜疝。此试验亦可在病人站立时检查，检查者站于病人侧旁，一手扶住病人腰部，另一手从上而下地放在腹股沟区，用手托住疝块，轻轻沿腹股沟管走向还纳，还纳后用拇指压迫内环，嘱病人用力咳嗽，观察疝块出现否。

【鉴别诊断】

一、睾丸鞘膜积液

鞘膜积液与斜疝甚为相似，尤其是交通性鞘膜积液。压迫肿块时缩小，站立时增大。鉴别诊断可用透光试验，因水能透光，而脏器不能，故呈阳性。再则，交通性鞘膜积液病人站立时见阴囊肿块自下而上渐渐肿大，而斜疝患者则在腹股沟管上方出现肿块，逐渐向下延至阴囊。

二、精索鞘膜积液

肿块较小，位于腹股沟区睾丸上方，不能还纳，牵扯同侧睾丸肿块可上下移动。咳嗽时无冲击感，透光试验阳性。

三、隐睾

凡睾丸未降者几乎都有未闭的鞘膜突存在，下降不全的睾丸如在腹股沟管内可被误诊为斜疝。隐睾肿块较小，挤压时有种特殊的胀痛感，更重要的是同侧阴囊空虚，不能触及睾丸。

四、腹股沟其他种类疝

有的滑疝、直疝或股疝不易与斜疝鉴别。有时两种疝同时存在，如直疝和斜疝同时存在，其疝囊跨在腹壁下动脉上，向内侧脱出为直疝，向外脱出是斜疝，又称马鞍疝。

五、腰大肌寒性脓肿

腰椎或髋骨关节部的结核形成脓肿，沿腰大肌流至腹股沟区，肿块常较大，平卧或压迫后似有还纳性，透光试验阴性，其位置多在腹股沟外侧偏髂窝处，仔细询问病史及检查常不难鉴别。

【治疗】

分手术治疗和非手术治疗，前者是治愈疝的根本方法。有手术禁忌症或种种原因暂不愿、不能施行手术者，可采用疝带治疗。对部分婴儿采用疝带疗法，在其生长过程中，腹肌逐渐发达，斜疝有可能自愈。

一、非手术治疗

其原理是先将疝内容物还纳后，用一物品压住腹内环，当站立或腹压增高时，脏器不能经腹内环疝出。对婴幼儿常采用自制的疝带，剪一面积约 2cm×2cm 的硬纸板，和捆绑用的带子固定好，纸板压住内环处，以“丁”字带的方式固定。Coly 报告 6 个月以下的婴儿采用此种方法约 50%病例可获痊愈。成年人因某种原因不能或暂不能手术时可采用疝带治疗，佩戴时应注意使疝垫压住腹内环，并使腹股沟管恰好闭合。较瘦而疝又较小的病人，疝带疗法常可获得满意的效果，老年肌肉萎缩或肥胖，疝又较大时，疝带疗法效果常不理想。当疝带已不能有效地防止疝出时，则应考虑手术治疗，一旦发生疼痛且不能还纳肿块，表明有嵌顿，应尽快手术治疗。

使用疝带治疗的适应证为：

(1)6 个月以内的婴儿斜疝，疝带可促使其自行愈合。

(2)婴儿虽无自愈的可能，但因某种原因暂不宜手术，可用此种方法维持，避免病情进一步发展。

(3)成年人可复性疝因全身情况不佳(严重的心、肝、肺、肾、脑病变)不允许手术,可用此法治疗。

使用疝带治疗的禁忌证为:

(1)难复疝、嵌顿疝,肠梗阻与绞窄为绝对禁忌证。

(2)疝囊巨大,疝门宽松肥大,疝托很难将其压住,故使用效果不佳。

(3)精索鞘膜或 Nuck 氏管积水,或睾丸下降不全者,不宜用疝带治疗。

(4)儿童不宜用此疗法,因金属托长时间压迫易损伤精索。长期应用疝带也会引起疝囊与周围组织粘连,致腹壁各层组织的解剖模糊不清或萎缩退化,给以后的手术增加困难。

二、手术治疗

手术是治愈疝的可靠方法。手术创伤不大,病人无需特殊准备。疝一经确诊,原则上均应手术治疗。有下列情况可暂缓手术:

1. 6 个月以下的婴儿,疝较小时,通过疝带治疗可望自愈,应暂缓手术。当疝很大,疝带治疗难以控制时则应尽早手术而不试用保守疗法。

2. 妊娠 6 个月以上时,逐渐增大的子宫将肠襻上推,发生嵌顿的机会较少,故可待其分娩后择期手术。但如疝不能还纳并有症状时不论有无绞窄,则应尽快手术,此时手术对胎儿无大影响,也不致引起流产。

3. 妊娠 3 个月以内时,胚胎处于成型阶段,药物及手术可影响其发育,故不宜手术。3 个月以后可酌情考虑手术治疗。

三、手术治疗的禁忌证

除非病人发生肠绞窄必须立即手术外,下述情况应视为疝修补术的禁忌。

1. 病人有持续腹压增高的因素未去除,如剧烈咳嗽、便秘、腹水、腹胀、排尿困难等。这些情况易使修复的腹壁缺损愈合不良或突然裂开,导致手术失败,故必须使腹压增高的因素去除方可进行手术。

2. 严重心、肝、肺、肾、脑疾病,高血压、糖尿病尚未控制,不易进行手术。否则术后并发症可引起致命的后果。

四、手术要点与方法

疝修补术始于 Halsted(1889)和 Bassini(1890)。此后,不同的手术方法相继问世,但手术的基本原则与两氏创立的方法无大区别。方法虽多,但主要的区别在于腹壁缺损修复。依据精索是否移位,分为加强腹股沟前壁和后壁两种类型。前者的代表术为 Ferguson 手术,后者是 Bassini 和 Halsted 手术。不管何种手术,腹股沟疝手术的主要步骤有三点:①切开腹股沟管,寻找疝囊,将疝内容物还纳,证实疝类型(根据疝囊和腹壁下动脉的关系)。②解剖疝囊至颈部,高位缝扎疝囊。③以不同的方式修复腹壁缺损及腹内环。

1. 常用疝修补术要点:

(1)Halsted 术(1989 年):高位缝扎疝囊后将联合肌腱膜与腹股沟韧带缝合,精索移植在皮下,位于腹外斜肌腱膜之上,进一步加强腹股沟管的后壁。

(2)Bassini 手术(1890 年):高位缝扎疝囊,将联合腱与腹股沟韧带缝合,精索移植在腹内斜肌之上,在腹外斜肌腱膜之下,此手术疝是加强腹股沟管后壁。

(3)Andreas 手术(1895 年):将腹外斜肌腱膜的内侧片连同腹内斜肌和联合腱一并缝于腹股沟韧带上,精索移位在腹外斜肌腱膜内侧片上,然后将腹外斜肌腱膜的外侧片盖在精索上面,并与内侧片缝合,即精索移位于两片腹外斜肌腱膜之间,也是加强后壁的一种术式。

(4)Ferguson 手术(1899 年):将联合腱与腹股沟韧带相缝合,精索保持原位,这种方法是加强腹股沟管前壁,适用于婴幼儿或疝囊较小的病人。

(5)Mcvay 和 Anson 手术(1942 年):将联合腱与耻骨梳韧带缝合以加强腹壁,特别是对腹股沟内侧的薄弱部效果良好。适用于复发疝或巨大疝。

具体采取何种术式需根据病人情况而定,一般而言,对较大的疝伴有严重腹壁组织缺损者,应采用精索移位、加强腹股沟管后壁的术式;而对疝囊较小且腹股沟管组织近乎正常者,可采用加强腹股沟管前壁,精索保持原位的术式。

2. 常用疝修补术手术步骤:

(1)Bassini 氏疝修补术:

①做自髂前上棘旁 1.5～2 横指，下方相当于内环处开始，斜行至耻骨结节上方(相当于外环处)的切口，切开皮肤与皮下组织，有腹壁浅血管与阴部血管分布在皮肤浅筋膜中，应先予钳夹，然后切断。

②于腹股沟韧带上方约 2.5cm 处，沿腹外斜肌腱膜纤维方向剪开此膜，注意保护下方的髂腹下神经和髂腹股沟神经。钝性分离切开腹外斜肌腱膜，内侧片应能暴露腹内斜肌及联合腱，外侧片须显露腹股沟管韧带的深面。

③将提睾肌纵向切开，注意老年人常呈脂肪化改变。于精索内侧寻找疝囊，如疝囊较小或寻找困难，应嘱病人用力咳嗽，使疝囊因冲动的传导而膨胀起来，帮助发现。此时要注意不要将膀胱误认为是疝囊而错误的切开，尤其是老年或肥胖病人，疝囊常被覆大量的脂肪组织。找到疝囊并切开，将疝内容物还入腹腔，以食指伸入腹腔，探摸清腹壁下动脉之搏动与疝囊之关系，疝囊于腹壁下动脉之内侧为直疝，于外侧为斜疝。

④用血管钳将疝囊牵开，将食指伸入疝囊作引导，另手指包绕湿盐水纱布钝性分离疝囊被覆组织及精索，注意勿伤精索血管及输精管。如疝囊较大，可于疝颈部(疝内容物进出腹腔的狭窄环)继续钝性分离近端疝囊至颈部(相当于腹内环处)，见到腹膜外脂肪是颈部的标志。远端疝囊可钝性分离完全摘除，但创面较大，术后阴囊血肿发生率较高，尤需仔细止血。亦可遗留，但疝囊口需敞开固定，避免积液。

⑤用"7"号线以荷包方法缝扎疝囊颈部，要求尽量在高位缝扎。剪除多余疝囊，残端回缩至腹横肌深面。此时，高位结扎已告完成。

⑥游离精索并用牵引带将其牵开(精索血管及输精管)，仔细止血。用 10 号线将腹内斜肌、联合腱与腹股沟韧带缝合。第 1 针应从精索从内环穿出的内缘进针，从精索外缘出针，结扎后使其腹内斜肌、腹横肌紧密的与腹股沟韧带对合，使内环既被紧切封闭精索又不致受绞窄。用同样方法顺次缝合直至耻骨棘，使原来的腹股沟管完全闭合，精索移植到了腹内斜肌上面，使新形成的腹股沟管后壁得到加强。缝合时需注意腹内环处不要过紧(以可容纳一小指尖为宜)，勿使精索血运受影响，勿伤及腹壁下血管。缝合腹股沟韧带时出针应在不同的水平点，并注意保护股血管。

⑦在精索上面间断缝合腹外斜肌腱膜，重建腹外环，并注意精索不致过于受压。这样精索移植在腹内斜肌与腹外斜肌之间，但内环和外环均在正常位置，腹股沟管也保持了它的倾斜度。

仔细止血，依次缝合伤口，手术结束。

Bassini 氏疝修补术是应用最广泛的手术。选用得当可取得满意效果。手术操作中要注意，在修复腹壁缺损时避免张力过大，结扎线不宜过紧。否则当腹压骤然升高(剧咳)时，缝扎线很容易断裂而复发。其他几种手术多在此手术的基础上稍加演变，区别仅在于修复腹股沟管缺损后精索的位置上。

(2)Halsted 氏疝修补术：

①手术步骤①～⑥同 Bassini 氏手术。

②将腹外斜肌腱膜间断缝合，精索移位于腹外斜肌腱膜之上和皮下组织之间。外环和内环的位置处于同一平面，腹股沟原来的倾斜度消失，其内侧近耻骨的部位得到坚强的缝合。此种修补术使腹股沟管后壁得到进一步加强。

(3)Falsted 氏疝修补术：

①手术步骤①～⑤与 Bassini 法完全相同。

②精索不移位，腹横肌筋膜在原来位置上。将腹内斜肌、联合肌腱与腹股沟韧带在精索前面缝合，注意近耻骨处一针勿使精索受压，以免影响血运。

③间断缝合两叶腹外斜肌腱膜及皮下、皮肤。

腹股沟直疝

疝内容物经腹股沟管内侧部分的腹壁薄弱区(Hesselbach 氏三角区)脱出形成的疝称腹股沟直疝。

在腹股沟前壁的深层，有一个三角形的区域为腹壁薄弱区，称 Hesselbach 氏三角。该三角区的构成：外界为腹壁下动脉，内侧为腹直肌鞘外缘，下界是腹股沟韧带。直疝即由三角区突出后进入腹股沟管。

直疝是纯后天性病变，疝囊是后天形成的。当腹横肌筋膜和腹内斜肌发生退行性变，同时有腹内压增高因素存在时，腹内脏器经 Hessel-

bach 三角区脱出，形成直疝。

【诊断】

因疝内容物是经 Hesselbach 氏三角脱出，疝环宽大，极少嵌顿，故无明显症状。主要表现为腹股沟区有圆形肿块，平卧消失。用食指插入腹股沟管外环，常可扪到后壁有较大的缺损，咳嗽亦有冲击感。与腹股沟斜疝之肿块相比，常有以下区别：

1. 直疝肿块呈半球形，基底较宽，一般不进入阴囊。斜疝肿块多呈长圆形，上部为蒂柄，常可通过整个腹股沟管进入阴囊。

2. 直疝位于腹股沟内侧近耻骨棘处，平卧多可自行还纳，易发生嵌顿。

3. 当直疝还纳后，压迫内环站立，肿块仍出现，若为斜疝，肿块不复出现。

4. 食指经皮下环插入腹股沟管检查，直疝时可触及一圆形缺损直通入腹腔内。斜疝时在腹股沟管内仅能摸到一斜行缺损。

5. 手术中根据疝囊与腹壁下动脉的关系即能明确直疝还是斜症。直疝时疝囊位于腹壁下动脉内侧，斜疝时位于外侧。

直疝有时和股疝易混，尤其股疝疝囊较小，且向前上方翻转至腹股沟韧带上时不易区别。但仔细检查能发现，股疝疝囊环在腹股沟韧带下，直疝疝囊不超过腹股沟韧带。

【治疗】

手术前的准备及要求同斜疝。手术要点是以修复腹壁缺损为主，疝囊的切除与否并不重要。因为大多数直疝没有疝颈，甚至没有完整的疝囊，仅为通过腹横筋膜的一般隆起，在修补腹股沟管后壁时仅需把腹膜折叠缝合。当直疝较大时腹股沟管后壁及内侧缺损明显，是修补的重点。由于这一特点，直疝术后复发率较高，是斜疝的 5～8 倍。手术方法多采用 Mcavy 氏方法，具体步骤如下：

1. 切口的选择同斜疝，切开皮肤、皮下、腹外斜肌腱膜。

2. 切开提睾肌，找到疝囊后将其切开，手指探查疝囊颈与腹壁下动脉关系。疝囊较小者可不切开疝囊，折叠缝合，疝囊较大时可切除部分疝囊，连续缝合。

3. 游离精索并向外侧牵开，将腹横肌和腹内斜肌的联合腱与耻骨

肌韧带间断缝合，注意保护股血管。最内侧一针把联合腱与耻骨肌韧带连同陷窝韧带在耻骨棘处一并缝合，使腹股沟后壁得到加强。如缝合后张力过大，可以部分切开腹直肌前鞘(Rienhoff 氏法)以减轻联合腱处张力。

4. 精索置于腹外斜肌腱膜之下，间断或折叠缝合腹外斜肌腱膜。最后缝合浅筋膜和皮肤。

Mcavy 氏疝修补术把联合腱与耻骨肌韧带缝合，加强腹股沟管后壁，特别是对腹股沟内侧部位的加强，适用于巨大的斜疝、复发疝和直疝。但因耻骨肌位置较深，暴露困难，且易损伤股静脉，故选择手术时应慎重。

股　疝

疝内容物经股环至股管并穿过股管从卵圆窝突出的疝，称为股疝。

股管是一个狭长的潜在间隙，长约 1.0～1.5cm。位于腹股沟韧带下面和髂耻线上面。股管有上下两口，上口为股环，前面是腹股沟韧带和筛状筋膜，后面是耻骨肌和耻骨肌韧带，外侧是股静脉，内侧为陷窝韧带。下口是卵圆窝。整个股管上小下大，且明显向前弯曲，当疝内容物出卵圆窝后即转折向前，形成一锐角，极易发生嵌顿，且迅速发展为内容物绞窄。

确切的病因尚无定论，但腹内压增高和股环松弛是造成股疝发生的重要因素。同时，解剖上的差异也是重要原因。女性的骨盆较宽，腹股沟韧带下的间隙较大，当多次妊娠、分娩或其他导致腹压增高的因素存在时股疝便可发生。

【诊断】

股疝通常较小，呈半球形隆起，位于腹股沟韧带下方卵圆窝处，常无明显症状，特别是肥胖病人易被忽视，疝内容物常为网组织，因股环狭小，不易还纳。如疝内容物为肠管，极易发生绞窄，且部分肠壁被绞窄的机会较多(Richter 氏疝)。Zimmerman 和 Anson 统计：股疝中 25%～40%有绞窄，而这些绞窄疝中 25%～33%是 Richter 氏疝，Koonty 报告 139 例股疝，其中有 5 例 Richter 氏疝，全部绞窄，占绞窄性股疝的

13.2%。

典型病例不难诊断，肿块位于腹股沟韧带下方大腿内侧、耻骨结节的下方是其诊断要点。需与本病鉴别的疾病有：

1. 腹股沟疝：当腹股沟疝嵌顿时，有时不宜和股疝区别。股管有显著向前弯曲的特点，疝囊底可向前上翻转于腹股沟韧带处。但仔细检查可发现，腹股沟疝位于腹股沟韧带之上，耻骨结节内上方，与精索合并存在。股疝位于腹股沟韧带下方，经卵圆窝疝出，位于耻骨结节的下方，检查皮下环空虚无物。

2. 股淋巴结肿：易与股疝混淆不清，笔者曾遇到3例病人，2女1男，术前诊为股疝，术中见卵圆窝处有肿大淋巴结，术后淋巴结病理诊断为恶性淋巴细胞瘤。一般而言，肿大淋巴结是椭圆形的，多有一个急性炎症阶段，有发热、局部疼痛，仔细询问病史对鉴别诊断有重要意义。

3. 大隐静脉曲张：在卵圆窝处呈球样曲张的大隐静脉有时不易和股疝区别。前者常伴有下肢静脉曲张，平卧后"肿块"自行消失。股疝常需借助手法方能复位。

【治疗】

手术是唯一的治疗方法，因股疝易嵌顿，一经诊断应早期手术。手术分经股部手术和经腹股沟部手术。经股部修补术在技术操作上较简单，缺点是不能在股管的入口处缝闭股环，不易暴露和处理嵌顿的肠襻；经腹股沟修补术能保证高位结扎疝囊，可靠的缝合股管的入口，在有绞窄坏死的情况下，也容易解除嵌顿，检查肠襻和进行切除及吻合。但此法技术操作较困难，需较多的解剖知识及较长时间的操作。

一、经股部疝修补术

1. 切口有多种，可根据不同情况选用。腹股沟韧带下横切口，与韧带方向平行，适用于小的可复性疝。垂直切口，自腹股沟韧带上2cm至韧带下约6cm，适用于嵌顿性疝。腹股沟斜切口合并垂直切口，斜切口和垂直切口各长6cm。此切口能充分暴露腹股沟韧带以下的疝囊和韧带以上的股环口，适于较大的股疝。

2. 切开筛状筋膜和横筋膜，直至股环的部位，注意保护股静脉。

3. 切开疝囊，还纳疝内容。如股环过于狭窄，使还纳困难，则向内侧切开部分陷窝韧带，但有损伤异位闭孔动脉的危险。安全的方法是从

腹股沟上面斜切口，切开腹外斜肌腱膜并牵开腹内斜肌、腹横肌，从上面暴露股环和陷窝韧带。

4. 闭锁股管，丝线间断缝合腹股沟韧带和耻骨肌筋膜，最后一针在股静脉内侧 1cm 处。

5. 把镰状缘与耻骨肌筋膜间断缝合，关闭股管的下端。

二、经腹股沟疝修补术

1. 自腹股沟韧带上 1.5cm 处与韧带平行切口，从内环至皮下环。

2. 剪开腹外斜肌腱膜，暴露联合腱、精索或圆韧带并向上牵开。切开腹横肌纤维，暴露腹膜和疝囊颈部。

3. 在靠近股管内口处切开腹膜，检查疝内容物情况，如拖出困难，在直视下将股环内侧的陷窝韧带部分切开。

4. 将疝囊底部翻转拖入腹腔内，如有粘连不能翻转时，可通过股部直切口将疝囊周围组织分离后，再将疝囊底部翻转拖入腹腔。

5. 缝合腹股沟韧带与耻骨肌韧带，关闭股管的上口，注意保护股静脉和髂外静脉。

6. 加强腹股沟管，将腹内斜肌、联合腱和腹股沟韧带缝合、间断缝合腹外斜肌腱膜。

7. 分别缝合皮下组织、皮肤。

滑动性疝

腹内脏器构成部分疝囊壁并随其脱出者称滑动性疝。

滑疝几乎都是斜性的，在右侧以盲肠多见，左侧为乙状结肠，膀胱壁亦可伴同这些脏器或单独构成滑疝的一部分。

滑疝可以是先天性的，疝囊常较大。滑疝实质上是一种内脏脱出，在腹膜后通过扩大的疝环进入腹股沟管。后天性滑疝疝囊较小，脱垂的脏器可以超过疝囊底，甚至仅有脱垂的脏器而无疝囊，手术时易将肠壁误作疝囊切开。

【诊断】

滑疝的症状和斜疝相似，加之以斜向疝出为主，有时和斜疝的鉴别甚为困难。凡老年患者出现斜疝的症状和体征时均应除外滑疝之可能。

【治疗】

手术是治愈滑疝的唯一方法。手术原则同其他疝手术，即高位结扎疝囊，缩小内环，修复腹股沟缺损的腹壁组织。其手术方法分为腹腔内修补法和腹膜外修补法。

一、腹腔内修补法(Laroque 氏法)

1. 取平行腹股沟韧带上切口，切开皮肤、皮下组织及腹外斜肌腱膜直至内环。

2. 寻找疝囊并切开，可看到盲肠或乙状结肠。

3. 于内环上方 3cm 处切开腹内斜肌、腹横肌并切开腹膜。当疝囊很小寻找困难时，可直接从上方切开腹膜，从上向下探查疝囊。

4. 将精索与疝囊分离，游离结肠，注意勿伤及血管。当整个疝囊与游离的结肠分离后，可经上方的腹膜切口将结肠拉入腹腔内。

5. 将构成疝囊的多余腹膜切除，将余下的边缘连续缝合，这样便恢复了结肠系膜侧面的腹膜披覆。

6. 将结肠还入腹腔，缝合腹膜切口、腹横筋膜及腹内斜肌。

7. 提起精索，将腹内斜肌和腹横肌紧密的缝在它的周围，缩小内环，此是防止复发的重要步骤。以 Halsted 氏方法修复腹股沟管后壁缺损。

8. 常规方法缝合皮下、皮肤。

本方法是滑疝修补术中比较理想的一种，适用于有较大疝囊的病人，对疝囊较小或根本没有疝囊者亦可使用。

二、腹膜外修补术

1. 取腹股沟韧带上斜切口，常规方法切开皮肤、皮下组织及腹外斜肌腱膜。

2. 寻找疝囊，游离精索，靠近疝囊颈部纵行切开疝囊，辨清疝内容物及疝囊壁构成情况。

3. 距肠襻约 2cm 处沿弧形剪开疝囊后壁，注意避免损伤肠系膜血管，用丝线连续缝合剪开之裂口，形成一完整疝囊。

4. 将肠管还入腹腔，荷包缝合疝囊颈部，完成高位结扎。

5. 腹股沟缺损用 Halsted 法修复。

6. 分别缝合皮肤、皮下组织。

本法是滑疝手术中最长用的一种。适用于一般滑疝。

婴儿脐疝

婴儿脐疝的发生原因有二：一是脐带内结构没有和脐环之间形成紧密的粘连；二是出生后有持续腹压增高的因素。两者可互为因果导致脐疝的发生。

【诊断】

多发生在脐带完全脱落的数周内，常表现为脐部半球形隆起。当婴儿哭啼或腹压增高时肿物可增大，安静时肿物消失。疝内容物以大网膜和小肠多见，疝环较小，多位于脐环的右上方。

【治疗】

分保守治疗和手术治疗两种。因许多婴儿的脐疝很小，且无任何症状，只要不继续发展均有自愈的可能。如脐疝有增大的趋势，可用贴 法进行治疗。其要点是使脐部皮肤形成一个纵行的皱折以减低局部张力（可用宽胶带固定皮肤），于疝环处压一硬纸板并和胶带固定使其不能移位。此法适于一岁以内的婴儿，如3个月内未愈，则此法无效，应酌情改用手术的方法。

手术多在全麻下进行，其步骤如下：

1. 于脐下方距脐约 1cm 处做半弧形切口，分离皮瓣，暴露两侧的腹直肌鞘，解剖、分离疝囊。

2. 切开疝囊，还纳疝内容物，横形缝合疝囊颈部。

3. 将疝环筋膜与腹膜分离，用丝线间断缝合筋膜裂隙。

4. 如疝环较大致使两侧腹直肌分离较大时，需用丝线缝合两侧腹直肌。

成人脐疝

成人脐疝绝大多数是后天获得性病，仅少数是婴儿脐疝的继续或复发。持续的腹压增高是主要的发病因素，过度肥胖亦是原因之一。好发年龄 30～50 岁间，男女比约 1∶3。

【诊断】

因疝内容物以大网膜、小肠、横结肠多见，故常伴有一定症状，表现为脐部或上腹部隐痛不适等，如疝内容为肠管，则伴有恶心、呕吐等肠梗阻表现。查体可见脐部半球形肿块，咳嗽时有冲击感，因疝内容物和疝囊多有粘连而不能完全还纳，故疝环位于脐的右上方。成人脐疝一旦发现，无自愈之可能，唯手术治疗。

【治疗】

手术治疗是唯一有效的方法，尤其对脐疝嵌顿或逐渐增大者。手术要点为：分离及切开疝囊，还纳疝内容物及缝合疝囊，修补腹壁缺损。其方法有：

一、Mayo 氏法

在脐部做一横梭形切口，包括脐。切口达腹直肌前鞘筋膜，将疝囊周围的筋膜显露清楚。游离疝环及疝囊颈部。切开疝囊还纳疝内容物，将疝颈处腹膜与筋膜游离，用丝线连续缝合疝颈腹膜。将疝环两侧的腹直肌前、后鞘横行切开使其成梭形创口，用丝线重叠间断缝合腹直肌前、后鞘使腹壁缺损得到加强。

二、Blake 氏法

在脐部做纵向梭形切口，逐层切开直至疝囊，分离疝囊颈部与腹直肌前鞘的粘连。切开疝囊还纳疝内容物，用丝线缝合疝颈部，将腹直肌鞘内侧缘纵向切开，以清楚的显露两侧腹直肌及后鞘，分层缝合腹直肌后鞘，重叠缝合腹直肌前鞘。

三、Rajasinham 氏法

切口及疝囊处理同 Blake 氏法，所不同之处在于将腹横筋膜腹白线处全层缝合，距此线约 1.5cm 处纵行切开两侧腹直肌前鞘，用丝线间断缝合切开前鞘的内侧缘，再重叠缝合腹直肌前鞘的外侧缘。

Mayo 氏方法在脐疝修补中应用较广泛，但因修复腹壁缺损时重叠较多，有一定张力。而 Blake 氏和 Rajasinham 氏方法能够避免这一缺点，尤其是较大脐疝伴腹直肌分离者，纵切口修补法更为适宜。

切 口 疝

腹内脏器经腹部切口或创口脱出者称切口疝。

一旦发生切口疝，只有通过手术方法治愈。但有时病人情况暂不允许手术时，可用疝带临时治疗，以防止疝进一步发展。选择手术时机很重要，原则上应距上次手术时间6个月以上。巨大的切口疝复发机会很大，应有充分的准备，包括病人较长时间的卧床，床上大小便的训练等。

手术要点包括：疝囊的切除；疝内容物的还纳及缝合疝囊；腹壁缺损的修复。

Cattell 氏方法：

1. 于切口疝处做梭形皮肤切口，切除上次手术遗留的全部瘢痕。因疝囊和皮肤间粘连紧密，切除皮肤瘢痕时注意勿伤及疝内容物。

2. 切开疝囊，还纳疝内容物，切除多余的疝囊体，于疝颈部缝合疝囊。

3. 分离腹壁缺损的瘢痕组织，辨清正常层次后逐层缝合，缝合后局部不能有过大的张力。如腹壁缺损处瘢痕组织难以分离，亦可间断全层缝合。对巨大疝腹壁缺损处缝合困难，则应采用人工材料或筋膜移植法修复。腹壁修复术的原则是不管用何种方法、材料修复后，修补处不能有张力。

切口疝是一种较常见的疝，腹壁缺损大是手术治疗的难点。其修复材料有同种筋膜组织、经过制备的牛心包膜、去除表皮的全层真皮、钽合金丝网、尼龙片等多种，操作得当均能取得满意结果。

罕 见 疝

此类疝较腹股沟疝、脐疝、切口疝等发病率为低，主要有腹白线疝、半月线疝、腹横线疝、腰疝、闭孔疝、坐骨疝、会阴疝等。仅就常见的疝简述如下。

一、腹白线疝

指发生于腹白线上的疝，因上腹白线较下腹宽，故绝大多数发生在

脐以上，其发病率约占各种疝的1%，男女比为5∶1。当腹白线发育不良时遗有潜在的间隙，当腹压增高时，腹膜外脂肪经此疝出，并逐渐发展成真正的疝。因腹白线坚韧，疝很难发展到巨大的程度，通常较小。疝内容物以大网膜多见，一般无明显症状。

无症状的腹白线疝可不必治疗，因其继续增大或发生嵌顿的机会较小。有明显症状时需手术治疗，手术的方法与脐疝相同，因疝囊小，操作多无困难。疝带治疗无效。

二、腰疝

腹内脏器经腰部薄弱区脱出者称腰疝。腰部有两个三角相对薄弱，腰疝多由此三角疝出。

1. Petit 下腰三角：前界为腹外斜肌后缘，后界为背阔肌前缘，下界为髂嵴。基底为腰深筋膜。

2. Grynfet－Lesshaft 上腰三角：较 Petit 三角大。此三角的基底在上面，由第十二肋和下后锯肌下缘构成，前界为内斜肌的后缘，后界为骶棘肌的前缘，基底是腹横肌的腱膜，顶部为背阔肌。该三角区的弱点在十二肋的下方，因此处只有腹横肌筋膜而没有背阔肌的覆盖。

腰疝较罕见，可以是先天性的，亦可是后天获得的。常见的原因为腰部直接外伤、局部肌肉萎缩、化脓性炎症等。易发生于老年女性，主要表现为腰部可复性肿块，多无明显症状，较少发生嵌顿。

治疗以手术治疗为主。手术要点为分离疝囊、还纳疝内容物、缝扎疝囊、修复腰部缺损。当缺损较大时，需用臀部筋膜或背阔肌筋膜转移修补。如病人因某种情况暂不能手术时，可用疝带治疗，使其不致继续增大。

三、闭孔疝

腹内脏器经闭孔脱出者称闭孔疝。

闭孔管长约2cm，斜向前、下及内方，大小可容纳一指尖。闭孔内口处有腹膜及腹膜外组织掩盖，外口处则有闭孔外肌和耻骨肌。当发生闭孔疝时，进入闭孔管内口的组织将盆腔腹膜及其前面的腹膜外组织和筋膜推入闭孔中，并继而推出闭孔外口，可表现为三种形式：

1. 疝块在闭孔外肌的上方穿出位于闭孔管外口前面，耻骨肌的后方，是最常见的闭孔疝。

2. 疝块在闭孔外肌的上束与中束纤维中穿出。

3. 疝块自闭孔筋膜与闭孔外肌之间穿出，此为最罕见的一种。

闭孔疝多见于老年女性，男女比为 1∶6，长期腹压增高和多次妊娠是重要病因。疝内容物多为小肠，亦可见结肠、膀胱等，主要症状是闭孔神经受压迫而引起的股部和膝关节内侧局部刺痛、麻木和感觉异常。患侧下肢处于屈曲、内收和内旋位置时，疼痛减轻，甚至消失。检查时可见到闭孔部位稍隆起，但多不能触及肿块。做肛门或阴道指诊时可触及阴道或肛门侧壁有波动感的肿块。因闭孔狭窄，周围组织坚韧，故容易导致嵌顿和绞窄。

四、治疗

手术是唯一有效的治疗方法，手术入路分经腹、经腹股沟和经闭孔三种，以经腹入路应用最广。手术原则同疝手术的一般原则，唯因闭孔的边缘是半坚硬的，无法予以缝合，故闭孔疝修补后有较多的复发可能。因此，为减少复发，可用阔筋膜或其他材料填塞和加强缝合闭孔内口。

（王康里）

第十五章　外科急腹症

概　　述

急腹症是指以急性腹痛为主要特征的疾病。其发病急、变化快，需及时明确诊断、紧急处理。延误诊治，可造成严重后果。

急腹症分属于外科、内科、妇产科等的治疗范畴。疾病种类多，症状有相似之处，经常容易混淆，有时难以鉴别。

内科疾病中可表现为急性腹痛的有：急性胸膜炎、大叶肺炎、心绞痛和心肌梗死、心包炎、急性胃肠炎、肠系膜淋巴结炎、肠蛔虫、过敏性紫癜、铅中毒或生物中毒（蛇、毒蜘蛛、细菌毒）、代谢性疾病（如糖尿病酸中毒、血卟啉病）、神经或精神系统疾病（神经根炎、腹型癫痫）以及化学药物影响等。

妇科以腹痛为主要特征的疾病有：宫外孕破裂、卵巢囊肿蒂扭转、急性盆腔炎、滤泡破裂、黄体破裂及痛经等。

外科急腹症最多见，包括：

1. 各种原因所致的急性腹膜炎：如胃十二指肠溃疡穿孔、急性阑尾炎穿孔、肝癌破裂、食道下端自发破裂等。

2. 腹内器官的炎症：如急性阑尾炎、急性胆囊炎、急性胰腺炎、急性美克尔憩室炎等。

3. 腹内器官的急性梗阻性病变：如急性肠梗阻、肾或输尿管结石、胆道结石致胆囊管梗阻或胆总管梗阻等。

4. 腹内的血管病变：如肠系膜血管栓塞或血栓形成、脾静脉血栓形成、腹主动脉瘤破裂等。

5. 其他：如胆道蛔虫。

外科急腹症的诊断与治疗

【诊断】

一、急腹症的诊断特点

1. 急腹症的诊断大多在急诊室完成。

2. 要求医生在最短时间内作出诊断并予以治疗。

3. 询问病史、体格检查及某些化验检查常同时进行，以争取时间。

4. 有时诊断尚未明确，治疗已经开始。在治疗过程中进一步明确病变部位、性质及病理改变。不要因等待某项结果或过多检查而拖延治疗的时间。

5. 外科急腹症种类多，而临床表现差异有时甚少，在短时间内常常难以准确作出诊断。但要求至少能明确病变性质，即判明属于炎症、梗阻、出血或血管疾病中哪一类，再进一步缩小范围，确定病变部位，为选择治疗方法提供更准确的依据。

6. 最关键的是确定有无腹膜炎及手术指征。

二、询问病史

1. 腹痛：急腹症突出的症状是腹痛，应详细询问腹痛发生的诱因和起病时间；突然还是缓慢发病；最初疼痛的部位、性质及持续时间；腹痛时病人的姿势与体位。

暴饮暴食及饮酒可诱发急性胃炎和胰腺炎；脂肪餐后易发生急性胆囊炎；胆囊结石一般在夜间睡觉时突然腹痛；用力或体位突然改变时可发生肠扭转。

胃十二指肠溃疡穿孔、胆囊及胆总管结石、肾或输尿管结石均可突发腹痛；急性阑尾炎、急性胰腺炎、粘连性肠梗阻发病相对缓慢。

除了急性阑尾炎有转移性右下腹痛以外，开始腹痛的部位往往是原发病所在部位。如胃十二指肠溃疡穿孔，开始上腹疼，后弥散至全腹。

阵发性腹痛多因平滑肌强烈收缩或肠蠕动增强所致，表现为绞痛，常提示空管脏器有梗阻和痉挛。

持续性疼痛可因炎症或液性刺激引起，提示腹膜受到刺激，如急性阑尾炎、急性腹膜炎。

持续性腹痛伴阵发性加重，提示管腔脏器炎症和痉挛收缩并存。

放射痛或牵扯性痛是指与腹腔内脏炎症或梗阻部位属同一神经支配的腹部以外部位的隐痛和牵扯痛，如急性胆囊炎其疼痛向肩背部放散。

腹膜炎或内出血病人多静卧不愿改变体位；胆道蛔虫症，胆囊结石或肾、输尿管结石病人疼痛时辗转不安，不断改变体位。发病后采取的姿势和体位对诊断有一定的帮助。

2. 伴随症状：

(1)呕吐是急腹症的重要症状。消化道炎症直接刺激引起的呕吐，每次量不多，为胃内容物，如急性胃炎、胃痉挛、急性胰腺炎。病初起呕吐多为反射性呕吐，量少，如急性阑尾炎、急性胆囊炎。空肠梗阻引起的呕吐频繁，常于肠蠕动后发作，呈喷射状，吐出为胆汁样内容物。低位肠梗阻，由于肠腔内容物大量聚集，压力增高引起反逆性呕吐，量大可有粪臭味。

(2)腹胀是由于肠蠕动减弱，甚至麻痹或肠梗阻时近端通过受阻、压力增高而引起的肠管扩张以及腹腔渗液增多所致。

(3)腹泻及排便次数增多，常提示肠道内或肠道外炎症导致肠腔渗液增多或肠蠕动加快。如急性阑尾炎、盆腔脓肿等。

(4)感染中毒症状如寒颤、高热、头痛、乏力、食欲减退。除急性化脓性胆管炎腹痛和发热可同时出现外，绝大多数外科急腹症发热出现在腹痛之后且早期发热不明显。腹膜炎如出现高热，提示除有严重感染中毒外有形成局限性脓肿的可能，如盆腔或膈下脓肿等。

3. 发病后采取的措施：在何处经过哪些治疗，包括针灸、拔火罐、热敷等；使用过何种药，剂量效果如何。

4. 既往所患疾病及治疗方法。

5. 对女性病人应询问月经及孕产史。

三、体格检查

1. 全身情况：在病人或家属叙述病史时，医生通过观察神志、面容、皮肤的颜色、弹性，脉搏频率与强弱，初步了解患者水、电解质及酸碱平衡状况以及是否有全身感染中毒反应。

全身情况的改变与急腹症的严重程度有密切关系。轻者可有痛苦

紧张面容，呼吸脉搏无大变化；重者甚至出现休克。

2. 腹部情况：腹部检查应按照望、听、触、叩的顺序，因触诊及叩诊可影响肠蠕动，故听诊先于触、叩诊进行。在检查过程中，发现与病史资料不一致时，应随时重复提问和补充检查。

(1)望诊：应包括腹股沟区和会阴部的全腹部。注意腹式呼吸是否存在；有无切口瘢痕及局部隆起。腹式呼吸受限见于腹膜炎。肠管的膨胀，局部隆起或出现胃肠型及蠕动波，提示局部有肿物或胃肠内容物通过受阻。

(2)听诊：应包括腹部四个象限，至少应听 2～3min。肠鸣音亢进，提示肠蠕动加快，多见于肠炎和机械性肠梗阻，也可见于饥饿或进大量饮料后；高调金属音和频发的气过水音，为肠内容物通过受阻，肠蠕动过强，推挤肠内容物突然通过受阻部位而发出的声音，提示有机械性肠梗阻；肠鸣音减弱或消失，提示肠管处于麻痹状态，失去蠕动能力，见于腹膜炎、麻痹性肠梗阻或肠绞窄。

(3)触诊：病人取仰卧屈膝位，腹壁处于松弛状态。检查手法要轻柔，压力逐渐增加，粗暴重压易造成假象。从无痛区开始，逐渐移向疼痛部位，随时观察病人表情变化。

压痛、反跳痛、肌紧张是腹膜炎的表现。压痛是壁层腹膜受到炎症刺激的结果，压痛的部位就是腹腔内病变的部位，压痛的区域就是腹膜炎所波及的范围。反跳痛与压痛的意义一致。肌紧张是炎症刺激腹部肌肉，引起反射性痉挛所致。

老年人、长期服镇静药的病人，腹部体征常不能如实反应病变的程度，多数老人的病变重、体征轻，应更加严密观察病情变化。

儿童多因恐惧影响检查的准确性。

如腹部扪及包块，应仔细检查肿块部位、形状、大小、边界、质地、移动度等。

(4)叩诊：鼓音示有气体，提示肠管胀气或腹腔内有游离气体；浊音示有液体，提示腹腔内有液体或扩张的肠管内有滞留液体，而移动性浊音，提示腹腔内有游离液体，在肠梗阻时，应除外扩张肠管内的液体的移动。

(5)直肠指诊：下腹痛，疑有盆腔病变或上腹部的疾病已波及下腹

部，应做直肠指诊。可发现：膀胱直肠或子宫直肠凹陷有触痛，波动或宫颈抬举痛。常见于胃十二指肠穿孔、盆腔位阑尾炎或盆腔脓肿。

四、化验检查

1. 常规化验：

(1)血常规：白细胞可升高，若超过 $20\times10^9/L(20\ 000/mm^3)$说明感染相当严重，中性多核白细胞若升高至90%以上，说明感染严重。查血红蛋白，提示有无失血、血液稀释或浓缩。手术前应查出凝血时间和血小板。

(2)尿常规：主要目的是排除内科疾病如肾炎、糖尿病及泌尿系统疾病，或了解病变是否已影响泌尿系器官。糖尿病人应查尿酮体。

(3)便常规：肠腔内病变常见于肠炎，粪便中可有红白细胞；腹腔内炎症刺激肠管，粪便中多无白细胞；血便常提示肠套叠或坏死性肠炎。

2. 特殊化验：

(1)查血、尿淀粉酶，以除外急性胰腺炎。

(2)查血胆红素及尿三胆，了解胆道有无梗阻及黄疸程度。

(3)查血生化，包括钾、钠、氯离子，二氧化碳结合力，尿素氮等，以了解或评估患者水、电解质平衡及酸碱平衡情况。

(4)中老年人应查血糖，除外糖尿病。

(5)对重症病人，血气分析应作为常规检查，以了解病人呼吸功能和酸碱平衡情况。

五、X 线检查

胃十二指肠穿孔，立位透视摄片，膈下可见游离气体影。肝脏疾患、膈下脓肿，可见膈肌抬高、活动受限或消失。肠梗阻可见肠管胀气、肠间隙增宽、肠管内多个液平或其他征象。

结肠套叠可做钡灌肠检查。

六、B 超检查

B 超在急腹症的诊断中多用于肝、胆、胰、脾疾患。可帮助确定胆囊的大小，胆囊壁的厚薄；结石的大小、数目、位置；肝、脾、胰的形态，周围有无积液或渗出；腹腔内有无游离液及包块等。

七、腹腔穿刺术

是腹膜炎和腹腔内出血的重要辅助诊断方法之一，操作简便，准确

率可达85%～90%。

穿刺部位一般选在腹直肌外侧，四个象限均可。操作时应注意：手法要轻，缓慢进针，特别是腹胀的病人，避免刺入肠管。穿刺液应做涂片检查，根据白细胞数目、穿刺液的性质来鉴别液体来源。

1. 不凝血：常见于腹腔内实质脏器肝、脾破裂出血。应除外妇科疾病宫外孕等。

2. 血性液：常见于绞窄性肠梗阻、重症胰腺炎、肠系膜血栓形成、癌性腹膜炎、出血性坏死性肠炎等。

3. 混浊液或脓性液：见于各种原因引起的腹膜炎，如急性阑尾炎继发穿孔。

4. 液体中含食物残渣或粪便：如液体含有食物残渣是上消化道穿孔；如为粪便样是下消化道破裂。

八、急腹症的鉴别诊断

1. 首先区分是属于内科、妇科还是外科急腹症。

2. 再鉴别外科急腹症的类型，即判断属于腹膜炎、腹内器官的炎症，还是管腔的梗阻或腹内血管的疾病。

3. 判断疾病的部位、性质、病理改变及程度、波及范围、并发症及伴随疾病等。

【治疗】

不同类型急腹症的病因、病理、病情程度，甚至机体的反应等差异甚大，治疗方法也各有特点(详见各有关章节)，归纳起来可分为非手术治疗和手术治疗两大类。

一、非手术治疗

急腹症的非手术治疗必须在做好手术准备的情况下进行。通过严格的监测，随时掌握病情变化。如病情加重，应及时手术。

1. 适应证：

(1)原发性腹膜炎。

(2)诊断明确，病情较轻者。如：①急性单纯性阑尾炎，阑尾周围脓肿；②年龄轻、病史短、空腹状态下的溃疡病急性穿孔；③无梗阻的胆道感染，无严重感染的胆道蛔虫、胆结石；④轻型急性胰腺炎。

(3)腹膜炎病因不明，病情不重或临床症状好转，炎症已趋于局限。

(4)管腔梗阻而无严重感染征象的疾病。如单纯性机械性肠梗阻，动力性(即痉挛性或麻痹性)肠梗阻。

2. 具体措施：

(1)严格半卧位：适用于腹腔已有液体渗出者。半卧位使渗出液流向下腹部或盆腔，以减缓毒素吸收速度，减轻中毒症状；减少渗液对膈肌刺激，以免增加心、肺的负担；一旦形成脓肿，在下腹部或盆腔比上腹部容易处理。采取半卧位时应经常活动双下肢或变换体位及受压部位，以预防下肢静脉血栓及褥疮。

(2)禁饮食：胃肠道穿孔者或急性肠梗阻病人应绝对禁饮食。

(3)胃肠减压：减少了胃肠内容物通过破口继续进入腹腔的机会，有利于炎症局限；可减轻胃肠道的膨胀；改善胃肠壁的血循环，并可通过减轻腹胀而改善呼吸。另一方面经鼻胃管又影响气道的通畅，妨碍呼吸和咳嗽，增加肺部并发症的机会，所以一旦肠道功能恢复应及早拔掉胃管。

(4)静脉输入晶体及胶体液：纠正水、电解质的紊乱和酸碱失衡。并补充足够的热量与营养。

(5)联合应用抗生素：最初用药多选择针对大肠杆菌、肠球菌和厌氧菌的抗生素，待细菌培养明确后再改用更有效的抗生素。

(6)镇静、止痛：诊断不明确者忌用强烈止痛药；诊断明确时可适当给予止痛剂以减轻痛苦。

(7)其他措施：如给氧、灌肠。

(8)中药、针灸：在急腹症的非手术治疗中占有重要地位，疗效肯定。尤其适用于急性单纯阑尾炎、阑尾周围脓肿、溃疡病穿孔、胆道感染急性胰腺炎、单纯性肠梗阻等。应用时应辩证施治。

(9)特殊药物：对诊断明确的某些疾病，如急性胰腺炎，使用抑肽酶等；肠系膜血栓形成，使用抗凝治疗和溶栓治疗；麻痹性肠梗阻，使用新斯的明、垂体后叶素及优尼比利等。

二、手术治疗

1. 适应证：

(1)诊断明确的外科急腹症，已继发腹膜炎，如胃、十二指肠溃疡病穿孔，绞窄性肠梗阻等。

(2)诊断明确,虽无腹膜炎但全身感染中毒症状重,如梗阻性化脓性胆管炎。

(3)病因不明的严重腹膜炎而无局限趋势时。

(4)单纯性肠梗阻出现绞窄迹象或超过 48h 尚未缓解。

(5)嵌顿疝超过 4～6h 未能还纳。

(6)肠系膜血管疾病,如肠系膜血管栓塞。

(7)经短期(12h 内)非手术治疗无效者。

2. 术前准备与支持治疗:

(1)目的:①调节病人的水、电解质紊乱和代谢障碍。②增强机体对麻醉和手术的耐受力。③方便手术操作。④预防术后并发症。⑤利于术后恢复。⑥为暂时不宜手术的病人积极创造手术条件。

(2)具体措施:①输晶体液,补充电解质,调节酸碱平衡。②必要时可适当输血浆或全血(急腹症不同于外伤,输血不当反而会影响康复和预后)。③置放胃肠减压管。④联合应用抗生素。⑤适当镇痛。⑥向家属交待病情,取得病人和家属配合。

3. 麻醉选择:急腹症的手术与普通疾病手术不同,它属于"紧急"状况下的"急救处理"范畴,没有时间进行麻醉前的多种准备,甚至带有"强制"麻醉师给予配合的意义。常需外科医生与麻醉师共同商讨,结合诊断、手术的难易程度和所需时间及患者能否耐受等综合分析确定麻醉方法。同时还要考虑到:

(1)具有良好的肌肉松弛;

(2)便于延长切口和探查;

(3)易于处理可能发生的意外;

(4)对患者的生理干扰少;

(5)减少并发症。

常用的方法有硬膜外腔阻滞、全麻。

4. 切口选择原则:

(1)距病灶最近、最直接;

(2)易操作、损伤小;

(3)便于延长切口;

(4)切口不易感染,一旦感染也利于引流;

(5)有利于愈合，不易形成切口疝。

常用经腹直肌的纵切口、麦氏切口、正中切口等。

5. 探查：

(1)切开腹膜时注意有无气体溢出。方法是在腹膜外倒些无菌盐水再切开。如有"气"可有"气泡"通过水面，提示胃肠道有破口。

(2)注意腹腔内液体的性质和量，留取样本送细菌培养和药敏检测。

(3)根据液体的性质判断病变器官。吸净脓液后探查该器官。溃疡病穿孔的腹腔液稀薄、黄绿色、量较多；阑尾穿孔的脓液较稠、量少；妇科疾病的脓液集中在盆腔，量不多，且常为血性。探查操作要轻、细，尽量避免不必要的分离。如发现病变并可解释疾病的表现，不必再探查其他器官(此点与腹部损伤不同)，防止炎症扩散。

6. 手术原则和方法：

(1)切除病灶。如化脓性阑尾炎时将阑尾切除；肠绞窄时切除坏死肠段；胆囊坏疽时切除胆囊等。

(2)控制腹膜炎的来源。当病变不适宜切除或无法立即切除，或病情不允许做彻底手术时，可采取措施，控制炎症发生原因。如十二指肠穿孔时，可选择缝合穿孔的术式；胆囊坏疽、感染中毒症状严重时，可先行胆囊造瘘术；结肠梗阻时，可先行近端结肠造瘘术等。

(3)清除腹腔内渗出物或有感染的物质，如食物残渣、粪便、异物等。注意病灶周围，更要注意膈下、结肠外侧旁沟和盆腔。脓液不多时，以吸引器吸出或以湿纱布轻轻揩去。腹腔污染严重时，用大量温盐水清洗，至吸出液体清亮为止。当肠壁间已被渗出形成的纤维组织覆盖时，可轻轻将纤维组织清除，并以皮尔复液冲洗(也可用透明质酸钠涂擦在局部肠壁或壁层腹膜上)，能减少粘连。

(4)引流腹腔内继续产生的渗液，控制残余的炎症灶，使之局限或吸收，防止形成腹腔脓肿。多数情况下，腹膜炎术后无需引流。但下列情况时，必需置放适当的引流物，另做戳口，引出体外。

①坏疽的病灶或有大量坏死组织未清除；

②缝合处或吻合口处组织有炎症、水肿，可能影响愈合，甚至有发生瘘的可能；

③腹腔继续有渗血或渗出液较多；

④局部已形成脓肿。

常用的引流物为烟卷引流、橡皮管、多孔硅胶管、双腔套管等。有时需同时置放于不同部位数个引流物。

严重弥漫性腹膜炎也可采用腹腔内置管(多处)持续灌洗引流。

(5)解除胃肠道梗阻，恢复胃肠道的连续与通畅。如粘连性肠梗阻的松解术、肠扭转的复位固定术、嵌顿疝的还纳术或肠切除肠吻合术等。

上述的方式对不同的病人根据情况选用一种或数种。取决于下列条件：病人能否耐受手术和麻醉；病变处组织是否允许进行操作；医师的技术水平；支持治疗的完善程度，准备是否充分。不能片面强求"彻底去除病灶"而危及病人生命。

7. 切口缝合：大多数急腹症手术的切口按通常的方法处理，逐层缝合而不发生感染，可以达到Ⅰ期愈合。轻度污染的伤口以稀释1倍的碘伏浸泡5min，再以清水冲洗后逐层缝合，也能达到Ⅰ期愈合。

当污染严重，手术时间长，感染范围较大时，可在缝合腹膜后，用金属线或其他不吸收的单股线行腹壁的一层缝合，不宜过密、过紧，以利引流。

对肥胖或营养不良、长期吸烟咳嗽、术后可能出现肠麻痹、腹胀的病人，除常规方法缝合外，也可加缝数针减张缝合，在普通缝线拆除后继续保留1周左右。

8. 术后处理：除与一般腹部手术术后处理相同之外，急腹症手术后还要体现出对急、重、变化快病人的严密观察、护理与治疗。甚至将病人送入加强监护病房(ICU)，由专设的医护人员进行特殊监测与护理，并依病情变化给予积极的支持治疗；根据腹腔液培养选用适当的抗生素；依病人消化道功能恢复情况调整饮食；必要时给予静脉营养补充。

对腹腔有渗出的病人，麻醉清醒后应继续严格地采取半卧位，使渗液流向下腹和盆腔。

(彭书敏 刘彦复)

第十六章　腹部外伤

对外科医生来说，腹部外伤是最具有挑战性的问题。从历史上看，腹部外伤是战争的一个产物。随着工业化的发展，创伤，包括腹部外伤，变成平时最常遇到的问题之一。据统计，自从1899年第一例汽车事故造成人员伤亡以来，到1965年每年中死于汽车事故的人数达到156万。改革开放以来，我国交通运输的发展，汽车数量的增加，每年因交通事故造成死亡的人数高达4万至5万之众，受伤的人数更多，一般在15万左右。

腹部外伤是创伤中的常见问题。约占全身各部位创伤的4%～8%。腹部外伤的复杂性是众所周知的。首先造成腹部外伤的原因是多种多样的，锐器伤、钝性伤和枪伤、爆炸伤等不同原因造成的腹部外伤各有特点。其次，腹部外伤常常是多发伤、复合伤的一部分，创伤本身的复杂性，不仅给处理腹部外伤带来许多困难，而且常常掩盖腹部外伤的症状和体征，使腹部外伤在诊断处理上延误。第三，在结构上，腹腔内脏种类多，有实质脏器，也有空腔脏器，有消化系统、泌尿系统，还有血液循环系统。在外伤中，单一脏器损伤、多处内脏损伤在诊断和处理上都是非常复杂的问题。

多发伤是处理腹部外伤时必须注意的首要问题

据统计，创伤是30岁以下的年轻人最常见的致死原因，也是几个最重要的人群中导致死亡的原因之一。仅就汽车交通事故而言，一千次事故中造成的人员死亡，65%为多发伤。由此可见，处理好多发伤，是治疗腹部外伤的先决条件之一。优先处理好多发伤，是将伤员从死亡边缘挽救过来的重要步骤，多发伤伤员最常见的表现和需要处理的问题是：

1. 窒息：伤员最重要和需要紧急处理的问题是窒息，若不及时处理，几分钟内就可致死。窒息常发生在造成头颈部外伤和胸部外伤时。

呼吸道阻塞应及时行气管导管插管或气管切开，吸出阻塞物，保持呼吸道通畅。

2. 出血：血管破裂、骨折等是造成大量出血的重要原因，若不及时控制，失血过多引起休克是危险的。最简便的止血方法是压迫，对肢体开放性出血也可使用止血带。对隐蔽性出血则应查明原因，找出对策。

3. 开放性胸部外伤和连枷胸：应即时处理，否则也可迅速死亡。尽快封闭创口，充分供氧是治疗的关键。

4. 休克：创伤休克是常见的多发伤表现，及时补充血容量，对失血者输血是首要的。

5. 骨折：对骨折的合理固定，不仅对控制休克是重要的，对患者需要搬动时也是必需的步骤。

6. 全面检查：对伤员进行全面检查，估计伤情，分清主次，进行处理。

7. 连续观察：连续观察伤员的病情，对可疑表现予以合理的处理。如脑外伤昏迷病人若无明显的局部出血，然而血压却在下降，应检查有无腹腔内脏出血的问题。

8. 系统监测：对多发伤者必需系统监测，对创伤、出血、休克、缺氧、手术等造成的重要脏器功能障碍，以及可能发生的多系统多器官衰竭都应即时观察，即时处理。

腹部外伤的原因和分类

一、按照造成腹部外伤的原因分类

1. 穿透性腹部外伤：常见原因有刀伤、各种锐器（包括金属和非金属器具）伤。这样的腹部外伤若不伤及大血管，不会很快致人于死地，在处理上可以从容，但不可延误。有大量出血和低容量休克时，则应及时处理。枪伤和各种爆炸物引起的腹部外伤则要复杂得多。枪弹和弹片等投射物不仅可直接穿透脏器和组织，而且其致伤范围比单纯穿透要大得多，对组织的破坏要严重得多。因此，扩创的范围和切除范围不能按一般穿透伤处理。

2. 闭合性腹部外伤：在平时比较多见，腹部被钝器直接撞击、坠落

以及汽车减速或减速时的直接压迫腹部，都是造成腹部外伤的常见原因。

高速运动的汽车在突然减速时，腹部突然的应急状态可造成腹部内脏的严重损伤，这是当前值得注意的一个问题。这种外伤最容易发生的部位是肾蒂、肠系膜根部和小肠、结肠固定在后腹膜的部位。肾蒂和脾蒂的损伤，主要是血管撕裂，动脉血栓形成，肾或脾出血坏死。由于十二指肠上下的胃和空肠是游离的，减速时很容易发生十二指肠腹膜后破裂。此外，回盲部和胰腺头体部也是减速伤常见的部位。

腹部直接受到挤压时，大量能量传递到内脏，最容易发生肝脏和脾脏撕裂，因此，内出血、休克是常见的临床表现。

二、按照内脏损伤的性质和部位分类

1. 空腔脏器损伤：包括胃、十二指肠、小肠、大肠、肝外胆道、胆囊和膀胱等损伤。由于这些空腔脏器内含有各种内容的液体和不同含量的细菌，因此在外伤早期可引起化学性腹膜炎，而后细菌繁殖，发生危及生命的细菌性腹膜炎。在临床上表现为空腔脏器穿孔和腹膜炎的症状及体征。

2. 实质脏器损伤：包括肝脏、脾脏、肾脏和胰腺等损伤。由于这些器官富有血运，外伤后表现以内出血、低容量出血性休克为主。

3. 腹腔大血管损伤：腹腔大血管主要有腹主动脉及其分支、下腔静脉及其主要分支和门静脉系统等。由于这些血管口径大，循环量大，损伤后出血严重，不及时处理死亡率极高。

腹部外伤在诊断和处理上的常见的问题

一、院前抢救

在战时，后勤保障是抢救大批伤员成功地得到救治的基本保证。根据伤情，作出轻重缓急评价和后送的先后顺序。对气道情况、呼吸状况和循环的估计应及时恰当，给危重伤员进行心肺复苏，迅速后送。

在平时，也要有合理的急救组织，尽快评价危重伤员的危险性，对休克和缺氧应积极处理，迅速运送到合适的医院。在发达国家，一个城市的急救中心，能在所辖地区 20min 之内将伤员送到医院手术室，所

以，危重伤员抢救的成功率在不断提高。

上述做法，不仅对个别腹部外伤，特别是大血管伤是重要的，对成批伤员的救治更为重要。危重伤员救治稍有延误，其后果是不堪设想的。

二、院内抢救

抢救的第一步是在急诊室。在急诊室，应对伤员进行初期评价、复苏及二期评价，不要遗漏重要损伤。

在急诊室进行复苏、吸氧、建立静脉通道，同时查血、配血，行血常规及生化检查，是急救处理腹部外伤的重要步骤。

对伤情不清者，应进一步施行二期评价，必要时在加强监护室进行心肺等各方面的监测。

这些步骤处理恰当可为抢救成功创造条件，否则，将延误腹部外伤的治疗。

对特别危重的伤员，不应强调送伤员到病房手术室。可就地，或在创伤手术室内进行手术处理。

三、注意多发伤伴有腹部外伤

据统计29%～63.6%多发伤中有腹部外伤。千万不要因为伤员呼叫，有表面的外伤，而忽视那些无反应能力的伤员。因为前者不一定是最重的伤员。

四、漏诊

常常发生于多发伤或复合伤的伤员，应注意防止。如严重骨盆骨折可伴有小肠破裂、闭合性腹部损伤可有腹腔内大出血而被忽视；脑外伤昏迷伤员的腹部外伤常常可能被掩盖；四肢爆炸伤同时有腹部内脏损伤的处理被延误；以及腹膜后血肿误诊为腹腔内脏损伤等。

五、开腹探查

不按常规办事，只注意一孔之见，或忽视隐蔽的腹腔内脏损伤也是常常发生的问题。

腹部外伤的诊断

一、病史采集

扼要而细致的病史采集，有助于对受伤机制的分析，对诊断腹部外伤有很大的帮助。

以汽车事故为例，必须了解受伤时的汽车行进方向、速度、突然停止时的原因、伤者所处位置等，并对外力传递到人体能量大小作出估计。如前方暴力的方向盘挤压、安全带的压迫，很容易发生肝、脾破裂和十二指肠、胰腺的损伤。同时还可能有颈椎骨折、连枷胸、心肌挫伤以及髋关节损伤等。

左侧方的暴力可引起左侧的脾破裂，右侧方的暴力则易发生肝破裂。

后方暴力引起的腰椎损伤可伴有胰腺、十二指肠和腹腔内大血管的损伤。

弹射伤常常造成多发伤，应进一步对伤员全面了解、观察。

对穿通伤，则应了解致伤物的性况，如受刀伤时伤员的姿势，受力大小、方向等，如右侧腹部刃器伤可能伤及肝、胆、大肠、小肠等。

对火器伤应了解火器种类、性能、受伤时与火器间的距离、受伤时伤员的姿势、受伤时火器入口和出口的部位等，比一般刃器所致的腹部贯道伤要严重得多。加之，弹片可造成多处伤，杀伤子弹入口小而出口大的爆炸效应等因素，造成的腹部外伤是很复杂的。

扼要了解药物过敏史、用药史、过去史（包括脑、心、肺、肝、肾等重要脏器的病史及手术史）、进食情况等。

二、全面的体格检查

1. 检查伤员的一般状态，包括神志状态、合作程度、营养状况等，并对其体温、脉搏、呼吸、血压、体重、周围循环状况、毛细血管再充盈试验进行全面检查。

2. 对头颈部的检查包括头颅、颈椎和耳部，注意大脑、颈髓有无损伤。

3. 面部检查包括眼、鼻、口、面骨等。注意局部损伤和颅脑损伤引起的异常。

4. 胸部检查包括心、肺、纵隔、肋骨、胸椎等。

5. 腹部及盆腔检查，除了望、扪、叩、听外，直肠指检必须进行。了解有无内脏损伤、骨盆骨折等。

6. 对脊柱、四肢和骨盆系统检查，注意有无骨折、神经损伤以及血管损伤等。

7. 对皮肤、肌肉及其他软组织进行检查，注意有无撕裂伤、挫伤、擦伤及烧伤等。

三、实验室及其他检查

1. 血常规，血型，血液生化，尿便常规，血气分析。

2. 有可能时摄胸部平片和腹部平片。

3. 对闭合性腹部损伤，行腹腔穿刺检查。腹腔穿刺液若为新鲜血性，不凝，量不论大小，应积极手术。若腹腔穿刺液为含有大量血球，特别是白细胞数增多，有胆汁样物，或混浊性液体，亦应开腹探查。对可疑腹部外伤，腹腔穿刺阴性时，可采取四象限或变换体位穿刺。也可行腹腔灌洗法，或隔时反复穿刺，直至明确诊断。

4. 特殊检查。对伤员有昏迷、截瘫或用上述检查方法不能确诊且伤员一般情况允许搬动者；对疑有肝、脾、肾、胰等实质性脏器损伤、十二指肠伤和腹膜后血肿者，可行B超或CT检查。对疑有大血管不完全性损伤者，可行血管造影，了解血管损伤情况。

此外要密切观察每小时和24h尿量。

腹部外伤的处理原则

一、多发外伤的治疗原则

同时有颅脑、胸、四肢和腹部两个或两个以上器官损伤的多发外伤的治疗，必须遵循的原则是：先急后缓，先重后轻；先救命，后救肢体。有两处创伤均危及生命者，可两组手术同时进行。

二、腹部外伤时剖腹探查的适应证

1. 有明确腹部开放性创伤。

2. 闭合性腹部外伤进行腹腔穿刺或灌洗诊断阳性者。

3. 腹部平片可见膈下游离气体或肾周围、腰大肌周围有积气，怀疑有十二指肠、升结肠或降结肠腹膜后破裂。

4. 腹膜刺激症状明显，疑有内脏损伤的闭合性腹部外伤。

5. 有多发伤、复合伤不能解释的创伤后出血性休克，疑有腹内损

伤。

6. B超、CT或血管造影检查发现腹内脏器有损伤。

三、腹部外伤的手术前准备

根据伤情，在腹部外伤开腹探查前必须采取有力措施，做好术前准备和支持治疗。

1. 在诊断进行的同时，对危重伤员进行气管插管，保持呼吸道通畅和良好的输氧。

2. 观察重要的生命体征，包括血压、脉搏、瞳孔大小。对危重伤员进行抗休克处理。至少建立两个以上静脉通道，输入平衡盐液。同时取静脉血、查血常规、红细胞压积和血型。交叉配血，对失血者给予输血，尽可能地补充血容量。

3. 放置鼻胃管，进行胃肠减压。

4. 放置尿管，留尿做常规化验。留置尿管观察每小时及24h尿量。必要时测定尿淀粉酶。

5. 在全身病情稳定的情况下，对多发伤者，根据需要进行头、胸、腹及四肢X光摄片。医师应陪同随时观察病情变化。

6. 对闭合性腹部外伤诊断需要者，做腹腔穿刺或腹腔灌洗检查。

7. 对不能确诊而进行B超、CT或血管造影检查也为阴性者，可在病房进一步观察。

8. 确诊有腹部内脏伤后，对伤员家属及单位负责人交待伤情；讲明手术的必要性和危险性，家属及单位负责人同意手术并签字后，尽快送手术室做开腹探查术。

9. 静脉给予广谱抗生素及甲硝唑。

10. 腹部开放性损伤或全身其他部位有开放性损伤者，应做破伤风抗毒素皮试，阴性者肌注破伤风抗毒素1500U。

11. 按需要备血。

12. 麻醉师在手术前应参与急救工作，选择合适的麻醉方法和用药。

13. 腹部皮肤清洁准备。

四、手术处理的顺序

1. 有颅脑伤及/或颌面伤造成的呼吸道梗阻或窒息者，即刻行气管导管插管控制呼吸，必要时行气管切开术，以保证呼吸道通畅。根据需要做颅脑和/或颌面部手术，或同时行开腹探查术，腹内有出血时，应及时止血。

2. 有胸部外伤、心包填塞、大量血胸合并腹部内脏出血者，可同时开胸、开腹，分别进行胸部和腹部探查。

3. 对伴有四肢伤者，除非有明显的四肢血管损伤应及时处理外，首先应做内脏伤的治疗，而后行四肢扩创及骨折固定。

4. 开腹探查时，一定要按系统、有顺序地从膈肌到盆腔进行全面检查，不放过任何一个脏器，不放过任何一个可疑点。不满足于一孔一伤之见。具体检查顺序是：肝、胆、胰、脾、双肾及腹膜后、食道下段、胃十二指肠、空肠、回肠、升结肠、横结肠、降结肠、乙状结肠、直肠、盆腔脏器，直到肛门及外阴部。

若开腹探查时有明确的活动出血，应先止血，对血管损伤处理后再进行探查手术。

五、冲洗与引流

腹腔内充分的冲洗，放置必要的引流，是保证手术成功的重要步骤。

六、手术后处理

手术后恰当的处理，防止并发症的发生，发现有异常变化时及时而正确的处理，是保证腹部外伤救治成功的另一个关键。

1. 对危重的腹部外伤者，手术后应加强监护，进行体温、脉搏、呼吸、血压、血液动力学，水、电解质以及酸碱平衡的监护。每日准确记录全身病情的变化和进行出入量的计算。待病情稳定后转回普通病房。

2. 定时检查血尿常规、红细胞压积、血液生化和进行血气分析等。

3. 胃肠减压应保持至胃肠功能恢复以后。

4. 抗生素的使用。对创伤病人，尤其是多发伤员，因其免疫功能一般均有低下，故预防感染是必要的。

5. 给予抑制胃酸分泌药物，如甲氰米呱或雷尼替丁等。防止应激状态下发生急性侵蚀性胃炎和溃疡引起的胃肠道出血和穿孔的发生。

6. 观察各重要器官功能，对可能发生的多系统多器官衰竭进行及

时的诊断和处理。

7. 保持水、电解质和酸碱平衡，是腹部外伤后的重要课题。

8. 营养支持，对腹部外伤、特别是伴有多发伤者非常重要。在不可能尽早恢复胃肠道营养时，可给予静脉营养。

七、康复治疗

每个伤员都需要有康复期。特别是有多发伤者、有脑外伤及各种瘫痪者、因各部位的骨折影响肢体功能者，康复治疗更为重要。

胃 损 伤

胃是上腹部较大的空腔脏器，不论平时或是战时，都是高发损伤的脏器，约占腹部外伤的4%～6%，位居小肠、肝、大肠损伤之后，是腹部外伤第四个最常见损伤的脏器。

【诊断】

1. 胃损伤常常是多发伤的一部分，伤情一般较重。

2. 胃破裂后，酸性胃液对腹膜刺激大，造成的弥漫性腹膜症状典型，为板状腹、肠鸣消失等。

3. 胃壁血运丰富，破裂后容易发生较大量的出血，加之腹膜炎，故出血性、低容量休克发生率高。

4. 伤员呕吐时可有血性液体。

5. 腹部平片可见膈下游离气体。

6. 胃管置入胃中可吸出血性液体。

【治疗】

1. 单纯胃破裂时，清创止血后，双层缝合裂口是基本治疗方法。一般不做胃切除术。

2. 对完全横断的胃，可行胃切除和胃十二指肠吻合术，也可行胃空肠吻合术。

3. 对胃前后穿通的胃损伤，应切开胃结肠韧带，观察胃后壁有无损伤，而后行修补术。因火器伤造成的胃损伤，单纯清创的范围是不够的，切除范围应稍大，而后缝合。

4. 关闭腹腔前，应用大量盐水冲洗腹腔。

5. 胃肠减压持续到胃肠功能恢复正常。

6. 术后使用广谱抗生素，输液，必要时输血，直到胃肠功能恢复正常。

十二指肠损伤

在空腔脏器伤中，十二指肠损伤发生率不高。十二指肠损伤可分为十二指肠在腹膜内或腹膜后的破裂、十二指肠壁内血肿、十二指肠和胰头合并伤三种类型。

【诊断】

一、十二指肠腹膜内破裂

肠内容物进入游离腹腔，可发生典型的腹膜炎症状，诊断上比较容易。

二、十二指肠腹膜后破裂

肠液溢入腹膜后间隙，临床上表现为腹痛，腰背部痛，呕吐物为血性或咖啡色。但腹部体征不明显，容易发生漏诊。这种伤情可在腹部平片上发现右肾周围积气和腰大肌轮廓不清。腹腔穿刺常常为阴性。

三、十二指肠壁内血肿

常见于年轻人，大部为儿童。其临床表现为外伤后发生类似肠梗阻的症状，阵发性腹痛、恶心、呕吐，吐出物为胃内容物。上胃肠钡餐检查可见十二指肠近侧扩张，有完全或部分性十二指肠狭窄或闭锁。B超检查可见十二指肠有囊性改变。

四、十二指肠和胰头合并伤

临床表现类似肠破裂，手术中才能确定诊断。

【治疗】

十二指肠在结构上有两个基本特点：一是十二指肠固定在后腹壁，其前部有浆膜覆盖，而其后部在腹膜后，浆膜缺如。二是十二指肠曲包绕胰头，与胰头关系难解难分。这两大特点对外科来说有两个不利因素，一是浆膜缺乏，位置固定，愈合能力差，容易发生十二指肠瘘。二是这些通道都很重要，加之结构上复杂，因此在术式上也较为复杂。

十二指肠损伤的治疗在原则上均应早期手术。而单纯十二指壁间

血肿者，可以观察一段时间，若血肿不能吸收，症状不缓解再考虑手术治疗。

对十二指肠损伤可供选择的术式有：

一、十二指肠壁内血肿清除术

适用于不能吸收的十二指肠壁内血肿。具体方法是，切开血肿部位的浆肌层，勿损伤粘膜。清除血块，止血，缝合浆肌层。

鼻胃管放置入十二指肠。十二指肠旁置双套管引流。

二、十二指肠破裂缝合术

适用于十二指肠破裂口较小、肠壁无缺损、伤后时间短、水肿轻、缝合后不会狭窄或形成肠瘘者。对破裂口应采用双层缝合，第一层为全层缝合，第二层为浆肌层缝合。

胃管置入十二指肠内，十二指肠旁放置双套管引流。胃肠道内外减压，保证缝合口愈合。以下各种术式亦然。

三、十二指肠吻合术

在十二指肠球部附近的十二指肠断裂，可切除幽门，行胃十二指肠吻合术。对十二指肠三、四段断裂者，清创后游离部分肠段减少张力，行十二指肠近远端吻合术，或十二指肠空肠吻合术。若欲防止术后十二指肠狭窄，还可选用断端关闭，行肠侧侧吻合术。

四、补片术

若十二指肠破口大，组织破坏严重，清创后十二指肠缺口较大，可选用补片术。一般选用临近的空肠，切断一段带血管蒂，切开肠管，用此修剪后的肠片缝在十二指肠缺损处，空肠行端端吻合术。也有人选用胃壁或回肠作补片术的材料。

五、十二指肠空肠 Roux－Y 吻合术

是补片术的另一种选择。适合于十二指肠有大片缺损者。在屈氏韧带下 20cm 切断空肠，空肠近端像裁葱样与十二指肠行端侧吻合术。近侧空肠断端与空肠行端侧吻合术。

六、胃大部切除，胃空肠吻合术

适用于十二指肠损伤广泛严重，在修补后，为了防止十二指肠狭窄或瘘形成，行胃大部切除、十二指肠端缝合关闭、胃空肠吻合术。为了保证十二指肠愈合良好，除了放置胃管外还应行十二指肠造瘘管减压和

肠外双套管减压。若为十二指肠降部损伤，还应行胆总管引流或胆囊引流。

七、胰十二指肠切除术

适用于十二指肠和胰头有广泛严重损伤者。这类伤员本身伤情重，加之手术大，术后发生并发症的机率高，死亡率也高。

八、十二指肠修补，胃造瘘术

为了保证十二指肠破裂修补后的良好愈合，长时间的胃肠减压是不可避免的。胃造瘘可达到减压目的，也可避免鼻胃管长期放置的痛苦，还可取得病人的配合。为此，胃造瘘术适用于上述各种术式。

必须强调指出的是，十二指肠损伤术后最易发生的并发症是瘘。十二指肠瘘的发生若不控制，腹腔内的继发感染常常置人于死地。为了防止这一并发症的发生，放置鼻胃管或胃造瘘，放置十二指肠造瘘管，在必要时放置胆总管或胆囊引流管，实行腔内引流减压，加上十二指肠外双套管引流施行腔外减压，可保证创伤愈合。万一发生肠瘘，行腔外减压和冲洗使漏出液尽量局限，这对减少肠瘘的死亡率是非常重要的。

保持水、电解质和酸碱平衡，给予全胃肠外营养支持和全身抗生素的使用等，是在术后提高十二指肠破裂治愈率的关键措施。

小肠损伤

小肠包括空肠和回肠，是腹腔内最大最长的器官，也是腹部外伤中最常损伤的器官。

小肠损伤可有多种类型，包括挫伤、单一破裂、多处小肠穿孔、部分小肠断裂、完全小肠断裂合并肠系膜断裂、多处小肠断裂。

严重的小肠损伤常常是内脏多发伤或全身多发伤的一部分。

【诊断】

1. 小肠损伤后肠内容物溢入腹腔内，可引起弥漫性腹膜炎，表现为腹痛、恶心、呕吐、腹部压痛、反跳痛和肠鸣音消失或减弱。腹腔穿刺可抽出混浊、有大量白细胞的液体。

2. 开放性腹部伤，常有小肠损伤和脱出在腹壁创口中。

3. 弥漫性腹膜炎可伴有低容量休克、中毒性休克。

4. 肠系膜损伤出血，可出现出血性休克。

5. 闭合性腹部外伤的小肠损伤，腹部平片可见膈下游离气体。

【治疗】

怀疑或确诊有小肠损伤者应尽早手术，开腹探查，对全部小肠检查一遍。当然也不要遗漏其他内脏伤。

小肠外伤的手术方式有：

1. 对单纯的小肠穿孔，进行缝合修补术。

2. 肠切除吻合术。适用于各种类型的小肠断裂和严重挫伤、小肠多处穿孔、肠系膜血管损伤所致的小肠血运障碍、小肠坏死等。

3. 肠系膜断裂出血时，行止血修补术。为了保证手术顺利和防止手术后并发症的发生，应做到以下几点：

(1)充分冲洗腹腔，清除腹腔异物，是减少术后膈下、肝下、肠间隙、盆腔感染形成脓肿，造成中毒性休克，减少术后肠粘连，防止切口感染等并发症的重要步骤。

(2)胃肠减压持续至胃肠功能恢复正常后。

(3)全身使用广谱抗生素和甲硝唑。

(4)注意保持水、电解质和酸碱平衡。

(5)给予全胃肠外营养支持，对增强抵抗力，防治腹腔感染、肠内外瘘等具有一定意义。

结肠损伤

结肠损伤是战时发生的仅次于小肠损伤的腹部外伤。在平时，闭合性腹部外伤中，结肠损伤也较常见。

【诊断】

与其他空腔脏器外伤比较，结肠损伤有几个特点：一是感染率高，主要是腹腔内感染和切口感染。二是容易发生结肠瘘，包括吻合口瘘。三是位于腹膜后的升结肠和降结肠损伤检查时容易遗漏，造成严重的腹膜后蜂窝织炎。四是由于上述原因，死亡率高。

结肠损伤具有这些特点的原因：一是结肠壁薄，循环差，组织愈合能力差。二是结肠内含有大量需氧菌株和厌氧菌株，结肠破裂后粪便进

入腹腔很容易发生感染。三是结肠容易发生胀气，对破裂口缝合及愈合不利。四是升结肠和降结肠固定，容易发生损伤，而且该部分结肠浆膜的缺如，也是伤后愈合不良的一个因素。

结肠损伤后肠内容物溢入腹腔也可发生腹膜炎。但是在外伤早期，由于粪便 pH 值高，液体量不如胃和小肠量大，对腹膜刺激性较小，因此，腹膜炎症状不典型。特别是结肠损伤合并多发伤时，容易发生漏诊。结肠腹膜后部分的破裂，漏诊更容易发生。

【治疗】

鉴于上述结肠损伤的特点，在平时和战时可根据从受伤到手术的间隔时间、腹腔污染的程度、伤员的多发伤以及合并伤的严重性、伤员的全身条件、右侧结肠或是左侧结肠伤、是一组医护人员全程处理伤员或是因大量伤员必须分级后送、在后送途中有无再手术等急救条件，采取一期缝合修补术、切除吻合术或是二期处理。原则上讲，战伤所致的结肠伤，以分期处理较为妥善。一期处理的优点是，若伤员能一期愈合，伤员留院时间短，花费小，恢复快。但是，一旦发生感染等各种并发症，轻则增加伤员痛苦，花费大，住院时间长，恢复不可能快，重则造成死亡。二期处理较麻烦，伤员在精神上和实际上的压力大，住院时间较长，恢复时间也较长。但是，在伤员伤后到手术时超过 6～8h，且腹腔污染严重，有多发伤或伤员全身情况欠佳并左半结肠损伤或横结肠损伤，实行结肠造瘘的分期手术较为稳妥。

一、一期缝合，切除吻合术

适用于受伤在 8h 以内、腹腔污染不重、单纯结肠伤或其他合并伤不重、伤员全身情况良好、右半结肠损伤者。可供选择的术式有：

(1)结肠破口缝合修补术：应用于各个部位的结肠小破口，施行全层和浆肌层两层缝合。对固定部位的升结肠和降结肠，应切开侧腹膜，游离结肠后再做破口缝合修补术。

(2)结肠切除对端吻合术：适用于结肠断裂，部分结肠缺血坏死。在清创后，施行双层缝合吻合术。

(3)右半结肠切除，回横结肠吻合术：当右半结肠损伤广泛时应切除回肠末段 10～20cm，游离升结肠，切除范围超过结肠肝曲，而后施行回横结肠对端吻合。

为了保证一期手术的成功，必须做到以下几点：

(1)充分冲洗腹腔，清除污染物。

(2)吻合口组织生机良好，血运良好，而且没有张力。

(3)吻合缝合前，肠腔内置入抗生素，常用的抗生素有新霉素、卡那霉素或链霉素。

(4)吻合技术操作仔细，不可有漏洞，吻合后结肠血运无障碍。

(5)腹腔内可放置抗生素。

(6)在创伤附近放置充分的引流管。

(7)胃肠减压持续到胃肠功能恢复。

(8)全身使用抗生素。

(9)保持水、电解质和酸碱平衡。

(10)必要时给予全胃肠外营养。

(11)密切观察病情变化，若有腹痛、腹膜出现刺激症状、呕吐、体温升高、脉率快、白细胞升高、引流物有粪样物质，甚至出现休克现象，说明有吻合口瘘。处理吻合口瘘的原则是：除了全身支持疗法外，应尽早手术将病变的结肠外置，腹腔充分引流，最好是行双套管冲洗吸引。

二、分期手术

适用于绝大多数战伤所致的结肠损伤。在平时适用于受伤时间超过 8h，腹腔污染严重，伤员年龄大、全身情况差，多发性创伤，左半结肠损伤等情况。

1. 常用术式：

(1)结肠外置术：开腹探查后，将游离的结肠损伤段另行切口外置。为了防止外置肠段回缩，将腹膜、肌肉腱膜和皮肤分层缝在肠系膜和肠壁上。同时用玻璃管经肠系膜戳孔处作支撑，并用橡皮管套在玻璃管两端固定在腹壁上。清洗腹腔后关闭探查切口。适用于横结肠和乙状结肠伤。

(2)回肠造口、盲肠或升结肠外伤一期缝合术：适用于盲肠和升结肠损伤。经开腹探查后，切开侧腹膜将升结肠游离。观察结肠后壁有无损伤。将结肠外伤一期缝合。在回肠末段切断，远端关闭，近端行回肠造口术。

(3)横结肠造口结肠损伤一期缝合术：适用于降结肠损伤。横结肠

造口方法同结肠外置术。降结肠游离后，观察后壁有无损伤，将破口一期缝合，冲洗腹腔后，关闭腹部探查切口。

(4)结肠双口造瘘术：若结肠完全横断，可行结肠双口造瘘术。将结肠近侧和远侧断端分别由腹壁同一切口引出固定，也可分别在不同的位置引出固定。

(5)结肠近端造瘘、远端闭合术：若结肠完全横断，还可行结肠近端另切口引出造口，远端结肠关闭放回腹腔。施行这一术式的先决条件是关闭的远端结肠以下没有梗阻现象。

对结肠外置或造口，可采取关闭(缝合或钳夹)，亦可采取开放的办法。关闭法可减少结肠分泌物、粪便对切口的污染机会，对腹部探查切口和造口的切口愈合有利。外置结肠损伤严重时，是采取开放法的适应证。

2. 结肠造口术的要求：为了保证结肠造口达到肠内容物顺利排出，不发生结肠造口引起的各种并发症，如引出肠段坏死、回缩、狭窄、内疝、切口感染等的发生。施行结肠造口术必须做到：

(1)引出肠段或肠襻无张力。

(2)引出肠段无血运障碍，无扭转。

(3)引出的造口肠段不得少于 3cm，但也不可过长，以免造成血运不佳。

(4)引出肠段固定要牢。

(5)造口处切口不宜过小或过大。

(6)乙状结肠造口时，必需将其侧腹膜孔关闭。

(7)尽量采取关闭法的结肠造口术，尽量减少对切口的污染。

(8)尽可能不在开腹探查切口施行结肠造口术。

(9)关闭的结肠造口一般在手术 36～48h 以后开放。

(10)在结肠外伤处理时，彻底清洗腹腔，放置引流，全身使用抗生素，肠腔内给予抗生素，充分的胃肠减压，保持水、电解质和酸碱平衡，必要时的输血和胃肠外营养支持等也是非常重要的。

3. 结肠造口复位的条件和时机：在伤员恢复之后，可将结肠造口缝合复位。缝合结肠造口复位入腹腔内的条件和时机是：

(1)伤员的全身条件恢复良好。

(2)多发伤愈合恢复。

(3)腹腔和局部炎症得到控制。

(4)造瘘远侧的结肠伤愈合良好。

(5)造瘘远侧结肠通畅良好,无狭窄。

(6)做好肠道准备。

(7)在受伤 2~8 周行结肠造口缝合或开腹与远端吻合术。一般来说,腹部再手术应在 2 个月以后施行,此时炎症粘连松解易于操作,单纯肠襻式的结肠造口也较容易送回腹腔。

(8)在吻合口附近,放置引流管。

直肠肛门损伤

直肠肛门损伤是盆腔部位外伤的一部分,常常合并有骨盆骨折,膀胱损伤、尿道损伤以及骶骨骨折等。

【诊断】

1. 直肠肛门损伤波及盆腔腹膜内者,可发生腹膜炎现象。

2. 肛门直肠出血是另一个常见症状。

3. 直肠指检可扪及肠壁缺口,高位直肠伤可通过乙状结肠镜观察确诊。

4. 有肛门括约肌损伤者,肛门失禁,直肠指检时可发现肛门括约肌收缩力丧失。

【治疗】

1. 手术治疗是基本原则。由于直肠肛门损伤常常是多发伤的一部分,施行开腹探查术较为稳妥。

2. 手术方式应考虑到直肠肛门是粪便的最后通道,伤后粪便污染引起的感染应尽量防止。在清创缝合伤口后,一是必须做乙结肠造口使粪便短期改道,二是腹腔和骶前放置引流管。

3. 对肛门括约肌的损伤,在清创缝合后予以缝合修补。在伤口愈合后早期,定期扩肛,防止肛门狭窄。

4. 乙状结肠造口的关闭复位,必须在伤员全身情况恢复良好,没有感染,肛门括约肌功能恢复正常的情况下施行。

5. 直肠肛门外伤后的其他处理，与结肠损伤相同，不赘述。

膀胱损伤

膀胱是下腹部较大的空腔脏器，在数小时未排尿，膀胱胀满，下腹部直接受到打击或骨盆骨折时，容易发生膀胱破裂。

【诊断】

1. 膀胱损伤常伴有血尿，腹膜内破裂可有腹胀。排尿困难，甚至不能从尿道排尿是腹膜内破裂的重要表现。腹水是尿液集存的结果。

2. 实验室检查可有血中尿素氮的升高。

3. 膀胱造影。将水溶性造影剂注入膀胱，膀胱充盈后摄正侧位像，不仅可发现腹腔内膀胱破裂，还可对腹膜外膀胱破裂确诊。

4. 做B超和CT检查对膀胱破裂的诊断有帮助。

【治疗】

一、留置尿管保守治疗

1. 适用于腹膜外膀胱破裂。

2. 留置尿管两周后施行低压膀胱造影，若无造影剂外渗，可拔除尿管。若有造影剂外渗，继续观察，定时造影直到创口愈合后，拔除尿管。

3. 在保守治疗时，全身使用抗生素。

4. 密切观察有无膀胱周围感染。若有脓肿形成，则应切开引流。

二、手术治疗

1. 适用于腹膜内膀胱破裂。

2. 采用下腹正中切口，对破裂的膀胱壁，用可吸收缝线行双层缝合。

3. 在腹膜外膀胱前壁行膀胱造瘘。

4. 耻骨后间隙放置引流管。

5. 在伤员恢复后有自行排尿能力，可拔除膀胱造瘘管。一般情况下，膀胱造瘘管至少要保留7～10天。

6. 全身使用抗生素，加强支持疗法。

肝 外 伤

在腹部战伤中，肝脏损伤的发生率为第3位，大约占30%。在平时腹部闭合伤中，肝外伤也较常见，约占20%。肝脏损伤的死亡率大约是15%～20%。致死原因主要有出血性休克、胆汁性腹膜炎等。

肝外伤的主要类型有：肝实质裂伤，肝包膜下血肿，肝中心破裂血肿，肝脏广泛破裂伴有大血管损伤。

【诊断】

1. 开放性腹部外伤，伤道在右上腹部时，一般不难作出肝损伤的诊断。

2. 闭合性腹部外伤时，若伤员表现右侧腹痛，波及右肩部，有腹膜刺激症状，腹部有移动性浊音，有内出血及出血性休克表现，即应想到肝损伤的可能。

3. 腹腔穿刺抽出不凝血液可以确定诊断。

4. B超和CT等影像学诊断方法对确定诊断有助。但是，由于伤情重，往往来不及做这些检查。影像学检查对肝包膜下血肿、肝中心破裂血肿的诊断有确定意义。

【治疗】

一、急救复苏

是处理肝外伤的首要步骤。伤员来院后，在诊断检查过程中，同时输平衡盐液，交叉配血后即时输血。

二、有明显的失血和失血性休克者

一边急救，一边准备急诊手术。

三、肝损伤可供选择的手术方式

1. 纱布填塞法：应用纱布填塞法止血是最简单有效的处理肝损伤的方法，一般使用较长的条纱填塞压迫肝破裂出血部位。但是这一方法本身有一定的缺陷，即引流不畅，容易发生组织坏死、感染、胆瘘和继发性出血等并发症。除非以下几种情况，尽量不要采用。

(1)伤员周身情况差，肝损伤严重，估计伤员难以耐受复杂手术时。

(2)战时情况不允许做复杂手术时。

(3)出血部位深,用一般方法难以达到止血目的时。

(4)伤情重而又不允许大量输血时。

2. 单纯缝合、引流术:适用于切线伤,且用单纯缝合能达到目的时。在清创后,缝合止血,在创伤处置引流管。

3. 伤道引流术:适用于盲管伤或贯通伤。将肝脏伤道内的异物取出,清创、止血后,在伤道内放置引流管。

4. 肝脏部分切除术:适用于肝脏不规则的裂伤。清创止血后,可先用大网膜填塞,对无张力的裂口直接缝合。若肝组织缺损大,结扎创面的血管和胆管。在创面或创口附近放置双套管引流。

5. 肝脏血肿清除术:适用于增大的肝包膜下血肿或较深部位的肝内血肿。清除坏死组织,止血,放置引流管。对深在的血肿清除后,应做胆总管 T 型管引流术,防止胆瘘的发生。

6. 肝叶切除术:适用于一叶肝脏的广泛损伤。肝脏损伤施行肝切除术时,原则上是尽量保留有生机的肝组织,避免过多切除正常肝组织。

四、肝脏损伤术后并发症

感染,包括膈下脓肿、胆瘘和胆汁性腹膜炎以及感染性休克;出血,包括继发性肝面出血、胆道出血等;严重的肝脏代谢功能障碍,包括黄疸、转氨酶的升高、凝血机制障碍、低蛋白血症、低血糖、电解质紊乱和酸碱平衡失调以及血浆纤维蛋白原减少等。

发生这些并发症的主要原因:清创不彻底、肝组织坏死、脓肿形成、止血不彻底、创伤的胆管未予彻底结扎以及缝合时将主要的血管或引流段的胆管结扎等。

为了防止这些不良后果的发生,应该做好清创、止血,结扎创面破裂的胆管。严重的肝外伤应做胆总管 T 型管引流;肝周围充分引流;彻底清洗腹腔;保持水、电解质和酸碱平衡;给予全胃肠外营养支持、必要的输血、输人体白蛋白以及应用抗纤溶药物。

肝外胆管伤

单纯的肝外胆管伤少见,伴有肝脏、胰腺和其他器官的损伤多见。

【诊断】

肝外胆管伤包括胆囊的损伤和总肝管、胆总管的损伤。临床上主要表现为胆汁性腹膜炎和内出血现象。

腹腔穿刺抽出胆汁样液体时应怀疑肝外胆管伤。确诊需要开腹探查。

【治疗】

一、胆囊造瘘术

适用于胆囊较小的裂伤。清创后，从胆囊裂口置蘑菇头导管引流。

二、胆囊切除术

适用于胆囊损伤较重者。

三、胆总管缝合、T 型管引流术

适用于较小的胆总管裂伤或总肝管裂伤。伤口缝合后，在其下方另切口放置 T 型管内支撑，行引流术。

四、胆总管对端吻合、T 型管引流术

若胆总管横断，将胆总管对端吻合，T 型管引流内支撑。胆总管损伤严重，对端缝合有张力或创伤时间超过 8h 则不应采用此术式。

五、胆囊切除，胆总管空肠 Roux－Y 吻合术

适用于胆总管损伤严重无法修复或对端吻合者。

六、胆管裂口或断端橡皮管引流及双套管引流术

适用于严重创伤，伤员周身情况差，不能耐受较复杂的手术者。肝外胆管伤术后最常见的问题是腹腔内感染，后期则可能发生胆管狭窄。为此，必需做好充分的肝下引流。其他处理同肝外伤。

胰腺损伤

在腹部外伤中，胰腺损伤发生的机率较小。加之胰腺位居腹膜后，术前诊断比较困难。胰腺损伤的类型有挫伤、不完全断裂和完全断裂三种。

【诊断】

胰腺外伤常常是腹部内脏多发伤的一部分，同时可能有肝脏、脾脏和十二指肠损伤。临床表现主要有出血、腹膜炎和出血性休克等。

开腹探查可明确诊断。

【治疗】

一、术式及适应证

1. 单纯缝合、引流术：适用于胰腺挫伤、小的胰腺裂伤。将裂口缝合后，胰腺周围放置引流管。

2. 胰腺体尾部切除术：适用于胰腺体尾部有严重的损伤、胰腺断裂和胰管断裂。施行此手术时常常连同脾脏切除。胰腺周围、膈下放置引流管。

3. 胰腺近端缝合，远端行空肠 Roux－Y 吻合术，适用于胰腺体部完全断裂，但胰腺体尾部组织正常。为了保存胰腺功能采用这一术式。

4. 胰十二指肠切除术：适用于胰头和十二指肠有严重损伤者。

5. 十二指肠憩室化，十二指肠造瘘，胃空肠吻合术：适用于伴有十二指肠伤的胰腺损伤，而手术切除有困难者。为了防止术后吻合口溃疡，应同时做胃部分切除术。

二、并发症

胰瘘及其所致的腹腔感染是胰腺外伤后主要的并发症和致死原因。

为了保证术后顺利恢复，除做充分的胰腺周围引流，保持水、电解质和酸碱平衡，胃肠减压，全胃肠外营养支持和必要的输血外，为了减少胰腺分泌，可早期使用类生长抑制药物，如善得定。并随时观察腹腔渗出液中的淀粉酶含量。只要腹腔引流充分，大部分胰瘘可以自愈。若胰瘘长期不愈，可用放射治疗。经久不愈的胰瘘还可施行手术。

脾 脏 损 伤

脾脏是腹腔第 2 个大实质脏器，脾脏损伤占腹部内脏伤的 10%。在闭合性腹部内脏伤中最为常见。

脾脏伤常常是多发伤的一部分，特别是左胸部外伤时容易合并脾脏损伤。

脾脏损伤可分为脾破裂和脾包膜下破裂两种。脾蒂血管损伤在闭合性腹部外伤也可发生。脾破裂是最常见的脾脏损伤类型。

【诊断】

1. 脾破裂最常见的症状是腹腔内出血、出血性休克。

2. 脾脏包膜下破裂则可发生延迟性腹腔内出血，在伤后 2～3 日或更长时间出现症状。

3. 脾蒂血管内膜伤发生血栓形成，临床表现为脾栓塞和脾周围无菌性炎症。

4. 腹腔穿刺抽出不凝的血液是脾破裂的确切证据。

5. B 超及 CT 检查对诊断脾脏破裂、包膜下血肿以及脾蒂栓塞均有益。但是对危重需急救的伤员不太实用。

【治疗】

脾脏破裂的诊断一旦确定，急诊手术是唯一的选择。对有出血性休克的伤员，应一边抢救，一边准备施行手术。

一、脾切除术

适用于脾破裂和脾蒂损伤。

在开腹探查时，迅速分离脾肾韧带，将脾脏托起，在脾门钳夹脾蒂，切除脾脏。双重贯穿结扎脾蒂。在切除脾脏时，注意保护胰尾和胃。膈下放置引流管。

二、保留脾脏或脾脏部分切除术

适用于脾脏轻微裂伤或脾脏节段性损伤。采取这种术式的理由：①脾脏是人体最大的淋巴样器官，具有重要的免疫功能。②脾脏是节段性的脏器，脾脏内血管呈节段性分布。单一节段性脾脏损伤有可能采用这一术式。

对脾脏轻微裂伤，可采用缝合法；也可用创面纤维蛋白剂粘合。

结扎供应破裂的脾脏节段血管，切除破裂的脾脏部分；也可以结扎脾动脉，控制破裂部位的出血。

必须强调的是，若脾脏破裂有明显的出血，伤员全身状态不好，有多发伤，特别是有空腔脏器损伤者，不宜采用保留脾脏的术式。

脾脏切除术后可能发生的并发症有出血、膈下感染和胰瘘等。为了防止这些并发症的发生，术中应彻底止血和清创，冲洗腹腔，勿损伤胰尾，进行充分的引流，术中应输血、输液，纠正失血引起的休克、贫血和水、电解质与酸碱平衡失调。术后，胃肠应持续减压，并全身使用抗生

素，注意合理输液和营养支持。

一旦发生这些并发症，如大量出血，应当机立断，再次手术止血。明显的膈下或胸腔积脓者，应行引流术。发生胰瘘时，除了保持引流通畅，注意全身情况并及时处理外，可使用抑制胰腺分泌的药物，如善得定一类生长抑素制剂。

肾脏损伤

肾脏位居腹膜后，周围有脊柱、肝、脾、胰、大小肠和大血管的保护，发生损伤机率较小。肾脏损伤常常是多发伤的一部分，因此，有肾脏损伤时，伤情一般比较复杂。

【诊断】

若伤后早期出现休克伴有腹膜后血肿，严重的前述其他内脏伤，腹部贯通伤涉及腰部者，均应想到肾外伤的可能性。

血尿是肾损伤的常见症状，但在肾蒂损伤、休克、血块堵塞输尿管、输尿管断裂或肾盂破裂出血流入腹腔时不发生血尿。

静脉肾盂造影可在怀疑肾损伤时施行，可发现腹膜后软组织影，腰椎侧弯等现象。

B 超和 CT 检查对诊断肾外伤有助。可根据伤情适当应用。

【治疗】

处理肾损伤的原则是尽量多保留肾组织。

一、保守治疗

适用于轻度肾皮质挫伤和裂伤。在静脉肾盂造影显示肾脏轮廓正常或只有少量造影剂渗出者，伤员应卧床休息，给予止血剂、抗生素。严密观察病情变化。

二、手术治疗

1. 适应证：若伤员伤情重，有休克症象，应积极抗休克治疗，若有以下任何一种情况，应尽早施行手术。

(1)腹膜后血肿迅速扩大。

(2)搏动性腹膜后血肿。

(3)有广泛的尿外渗。

(4)肾组织有广泛损伤。

(5)肾盂造影有大量的造影剂渗出。

(6)肾盂造影未显影。

(7)腹膜后有可疑的感染。

2. 手术方式:

(1)肾脏裂伤清创缝合术:一般选用腹部正中切口,全面探查腹腔后,切开结肠外侧的腹膜,游离肾脏,切开肾筋膜,对肾脏裂伤清创后,用可吸收线缝合裂口。有血尿者同时行肾造口术。腹膜后放置引流管。

(2)肾部分切除术:适用于肾脏上极或下极较明显的挫裂伤。在损伤处切开肾包膜至正常组织部位,横行切除肾组织,用可吸收缝线缝合肾断面和肾盂,再次将肾包膜和肾组织缝合。若缺损面大,也可用肾周脂肪、腹膜或大网膜覆盖。腹膜后放置引流管。

(3)肾切除术:适用于肾蒂血管伤难以修复、肾脏粉碎性损伤而且对侧肾脏正常者。

(4)肾网套包裹术:适用于孤立肾的粉碎性或严重损伤、肾血运良好者。用可吸收缝线编成网套包裹损伤的肾脏。腹膜后放置引流管。

手术后血尿停止即可下床活动。若术后有出血,腹膜后尿外渗一周仍不停止或有感染发生,则应查清原因,施行静脉肾盂造影,给予适当的处理。

输尿管损伤

输尿管由于细长,隐藏在腹膜后,发生损伤的机率较小,常常是多发伤的一部分。

【诊断】

输尿管损伤的主要症状是尿外渗,有开放伤口时,可见尿液从伤道渗出。伤道与腹腔相通时,尿液进入腹腔内,可引起腹膜刺激症状,也可有腹腔内移动性浊音。

尿渗出局限于腹膜后时,可有局部疼痛、肿胀或包块形成。局部有压痛。

大约一半的伤员有血尿。

静脉肾盂造影可见损伤的输尿管部位有造影剂外溢。

在开腹探查时，注射一支美蓝或靛胭脂，在伤道有蓝色液体溢出、或腹膜后、腹腔内有蓝色液体，腹膜后有尿外渗引起的水肿，即可以明确诊断。此外，膀胱镜检查和逆行肾造影也有助于诊断。

【治疗】

手术治疗是输尿管损伤的唯一选择，为了保证手术顺利成功，必须注意伤员全身情况，抗休克，先处理严重的损伤。必须尽早诊断和修复。在清创后，用可吸收缝线缝合，行吻合术时，输尿管不得有张力，在缝合段内必须有内支撑导管。放置引流管。可供选择的术式有：

一、输尿管裂口缝合术

适用于单纯的输尿管裂伤。在裂开的输尿管行横式缝合，放置内支撑管防止输尿管狭窄。放置引流管。

二、输尿管吻合术

适用于中上段的输尿管断裂。清创后，对输尿管近端和远端稍加游离，在无张力的情况下用可吸收缝线行吻合术。放置内支撑管和引流管。

三、输尿管膀胱内植入术

适用于输尿管下段损伤，行输尿管吻合术有困难时。将远端输尿管结扎。为了防止尿液返流，在膀胱粘膜下做隧道将近端输尿管与膀胱吻合。放置内支撑管和引流管。

四、肾脏下移、输尿管吻合术

适用于输尿管的中上段损伤缺损较大，单纯吻合输尿管有张力时。游离肾脏，可使近端输尿管下移 6cm，以便于施行离断的输尿管吻合。

五、输尿管对侧输尿管吻合术

适用于中下段输尿管损伤，而施行同侧输尿管吻合有困难时。可游离腹膜，通过隧道将输尿管引向对侧，与对侧的输尿管行端侧吻合术。

六、膀胱瓣管成形术

适用于盆腔段输尿管损伤缺损较长而不适于吻合时。切一片膀胱壁，在其粘膜下造隧道，将近端输尿管引入，切开粘膜与近端输尿管吻合，放置内支撑管，缝合膀胱。放置引流管。

七、回肠代输尿管术

适用于输尿管损伤、有长段缺损者。取一段带血管蒂回肠与近端输尿管吻合，与膀胱吻合另一端回肠。

八、输尿管乙状结肠吻合术

适用于大段输尿管缺损，施行尿路吻合有困难时。

九、肾盂造口术

适用于肾盂附近输尿管损伤，无法施行吻合，在紧急情况下，技术上又不允许做复杂手术，为了保肾，可行肾盂造口术。后送伤员做二期处理。

十、自体肾移植术

适用于输尿管有广泛损伤，而不能用其他方法修复者。在技术条件允许的情况下，可行自体肾移植术。

腹主动脉损伤

尽管腹主动脉损伤后大出血能很快致死，其临床意义不是那么重要，然而，若能快速运送伤员，及时进行休克复苏和止血，修复血管，腹主动脉损伤仍有可能得到救治。

腹主动脉起始于第 12 胸椎平面，下至第 4 腰椎，约 13cm 长。腹主动脉有 4 个分支，即腹腔动脉、肠系膜上动脉、肠系膜下动脉及骶中动脉。成对的分支有膈动脉、肾上腺动脉、肾动脉、睾丸或卵巢动脉以及 4～5 对腰动脉。

腹主动脉损伤时能够有机会救活者都是小裂伤，其长度不超过 1cm。

钝性伤可致腹主动脉内膜撕裂，引起中层的血肿或撕裂的内膜中层堵塞，致使血栓形成。有动脉硬化者受伤时，更容易出现这种伤情。

在急救组织健全，有快速机动的运输设施的部队和地区，有可能对这两类伤员进行成功的救治。

【诊断】

1. 腹腔内大量出血所致的重度低血容量休克是主要的临床表现。

2. 伴有空腔脏器损伤时，可有腹膜刺激症状。

3. 腹主动脉栓塞时，可出现远侧组织和肢体缺血，脉搏消失，肢体

麻痹以及近心侧高血压现象。

4. 动静脉瘘形成时，可闻腹部明显的连续性杂音。

5. 病情稳定者，腹部平片可见大血肿阴影和异物。条件允许时，血管造影可见造影剂外溢或中断的部位。

【治疗】

1. 快速运送伤员是抢救成功的首要因素。到目前为止报告抢救成功者，均为直升机快速运送伤员到医疗中心，争分夺秒，36min 之内抵达手术室。

2. 休克复苏。发现伤员即刻行气管插管，在上肢建立两个以上静脉输液通道，快速输入平衡液和全血是抢救成功之关键。

3. 外压止血法。通过腹部正中长切口进入腹腔，用手外压腹主动脉近心侧或外伤处控制出血。由股动脉插入大气囊导管至腹主动脉也可控制出血，提高休克复苏效果，为手术创造条件。

4. 通常先用腹部正中长切口，充分显露腹主动脉。

5. 修补血管。在控制出血的情况下，清除积血和血凝块。游离腹主动脉伤的近侧和远侧。若为小破裂伤，可用侧壁钳钳夹腹主动脉破裂的下方控制出血，缝合修补血管裂口。若为广泛腹主动脉损伤，阻断控制损伤的近侧和远侧，彻底清创后，用人造血管修补缺损。完全断裂者行对端吻合。对损伤广泛，预计吻合有张力者，行人造血管置换术。

术毕，彻底止血和冲洗，局部放置头孢霉素，用大网膜包裹修补的血管。

6. 处理多发伴随伤。

7. 在重症监护单位进行全面监测。

8. 全身使用抗生素。

9. 密切观察下肢血运情况。

10. 一旦发生感染，必须去除移植物，结扎血管，并行解剖外分流术。

11. 通过上述处理，30%～50%的伤员可得以生存。

腹主动脉的主要分支损伤

腹主动脉的主要分支有腹腔动脉、肠系膜上动脉、肾动脉和肠系膜下动脉。这些血管都是腹部内脏的营养血管。因此，不管是哪一个分支损伤，均可引起严重的后果。

在战时发生腹主动脉主要分支损伤的报告很少。平时内脏血管损伤的发生率较高，占整个血管损伤的 3.3%～7.5%。

腹主动脉第一个大分支是腹腔动脉。90%的腹腔动脉分为 3 支，即胃左动脉、肝动脉和脾动脉，10%的分支数有变异。胃和脾脏的供血来源广，所以胃左动脉和脾动脉可以结扎。肝总动脉结扎则可能发生肝坏死。肝动脉的侧支可由来自肠系膜上动脉系统的下胰十二指肠动脉和上胰十二指肠动脉连接，因而结扎肝总动脉时，保存肝固有动脉有可能不影响肝的动脉供血。

肠系膜上动脉在腹腔动脉稍下方开口。肾动脉分别由左右两支组成。左肾动脉在第 2 腰椎上沿开口，右肾动脉开口位置稍低，在第 2 腰椎水平开口。肠系膜下动脉在第 3 腰椎水平开口。

肠系膜上动脉干损伤时，肠缺血的范围最广，可波及空肠、回肠和右半结肠。肠系膜上动脉的主要分支损伤只影响小范围的肠段的血液循环。肠系膜下动脉损伤时，影响左半结肠的血运。单一肾动脉损伤影响同侧的肾脏血循环。

【诊断】

1. 腹腔内脏血管损伤引起的出血不易控制，也不容易发现。由于出血量大，所以低血容量休克很常见。

2. 血尿是肾蒂损伤的一种表现。

3. 伴有腹腔其他脏器损伤是常见的，有时可以有几个脏器损伤并存。

4. 腹部平片可发现腹膜后血肿所致的软组织影和异物。

5. 静脉肾盂造影可见造影剂外溢，肾无功能，预示有肾蒂伤的可能。

6. 主动脉造影对判断每一个主要分支损伤帮助都很大。

7. 开腹探查是确定诊断最重要的步骤。

【治疗】

1. 休克复苏，争取尽早手术。

2. 选用正中切口。

3. 先控制出血。若为高位腹主动脉控制出血，不应超过 20～30min。

4. 清除无活力组织和异物。

5. 去除血管远侧腔内血栓。

6. 为保证手术成功，可施行局部肝素化。

7. 对血管伤的处理应区别对待。腹腔动脉主干损伤时，若侧支循环良好可行结扎。对肠系膜下动脉干损伤均可行根部结扎。

脾动脉损伤和胃左动脉损伤均可结扎。

肠系上动脉损伤应予以修补。即使是外伤 5h 以上者仍有保存肠管正常功能的可能。

肾动脉损伤一般应争取修补。但是，肾缺血超过 90min 是不能存活的。因此，在对侧肾脏大体正常，受伤已超过 60～90min，修补后有肾动脉狭窄引起肾性高血压的可能时，应行肾切除术。

在缝合技术上，有单纯缝合、端端吻合、静脉补片或静脉移植等。有内脏损伤、腹腔内有污染时，应避免使用人造血管作为修补的材料。

8. 围手术期应给予抗生素防治感染。

9. 对血管通畅度监测，术中除观察血管搏动和该血管所支配内脏血运以及蠕动等肉眼所见外，必要时行血管造影。

10. 手术后处理的重点有两个，一是修补的血管是否通畅。二是有无感染。

怀疑修补后的血管闭塞者，可行主动脉造影，了解有无异常。

蛋白尿是肾静脉栓塞的征兆，应进一步检查确定。

肾动脉修补后，可用静脉肾盂造影观察肾功能。若有肾动脉狭窄，伤员有血压升高，则在相应部位可闻有杂音。

发热和白细胞总数及中性粒细胞增多是感染的现象，也是组织坏死的一种表现。为此，在怀疑肠节段性坏死或其他内脏有坏死时，可在 24h 后再开腹探查，切除坏死组织。

11. 腹腔内脏血管伤总的死亡率为 39%，根部结扎腹腔动脉引起肝衰竭致死者为 3.7%。肝固有动脉结扎引起肝衰竭者为 12%，肝左动脉结扎引起肝衰竭的发生率可高达 36%。

肠系膜上动脉损伤的死亡率为 33%～57%。肾性高血压是肾动脉损伤后的常见并发症，85%的病例需要施行肾切除。

髂动脉损伤

髂动脉损伤的发生率在平时约为动脉损伤总数的 5%，战时的发生率为 2%～3%。髂动脉损伤的好发部位是髂总动脉和髂外动脉。髂内动脉损伤的机率很小。在腹部血管损伤中，髂动脉损伤约占 21%。

在第 4 腰椎正中偏左处，腹主动脉分为左右两支髂总动脉，每支大约 5cm 长。右髂总动脉比左髂总动脉长些。髂总动脉向外下方斜行，在第 5 腰椎和骶骨交界处，分出髂外动脉和髂内动脉。髂外动脉比髂内动脉粗，主要供应下肢血运，到腹股沟韧带处与股动脉连接。腹壁下动脉和旋髂深动脉是髂外动脉的主要分支，也是形成下肢侧支循环的主要通道。因此，髂总动脉伤和髂外动脉伤若行结扎术或修补失败，有 50% 的截肢率。髂内动脉约 4cm 长，分为上臀动脉和下臀动脉，分别供应骨盆和盆腔内脏的血运。

髂动脉常见的损伤是裂伤。若为内膜损伤、内膜撕裂和脱垂容易发生栓塞。夹层的形成多见于动脉硬化者，夹层可从髂动脉扩展到腹主动脉、胸主动脉，甚至颈动脉。

【诊断】

1. 若为贯穿性损伤，可见伤口涌出鲜血。肢体远侧冰凉、苍白、麻木、不能活动、脉搏消失，诊断比较容易。

2. 闭合性损伤时，髂动脉内膜裂片脱落、血栓形成或内膜下血肿扩大后，出现上述肢体血运障碍的表现。临床表现发生的时间较开放性损伤为晚。

3. 大出血可造成出血性休克。

4. 同时有静脉损伤者，可发生动静脉瘘。

5. 由于输尿管在髂动脉分杈上前方跨过，髂动脉损伤常可伴有输

尿管损伤。临床上有漏尿现象。

【治疗】

1. 休克复苏，输入平衡液和输血。

2. 伴空腔脏器伤者，应尽早使用抗生素。

3. 用无菌敷料压迫出血部位，尽快送进手术室处理。

4. 选择大正中切口，以便于探查全腹腔。在非紧急的情况下，单纯髂动脉损伤者，可先用腹膜外斜切口，以便充分显露血管。

5. 先缝补静脉伤、止血。

6. 彻底清创，冲洗创面。

7. 用带气囊导管插入远侧动脉，清除远侧血管内血栓。而后注入25mg 肝素，防止血管修补后血栓形成。

8. 修补血管方式应依据伤情。裂伤，采用缝合裂口术；血管断裂时，施行端端吻合术；若血管损伤缺损大，可选用静脉补片，自体动脉移植或人造血管移植（腹腔污染时，不宜使用人造血管）；钝性损伤所致的血管壁广泛损伤时，可选用架桥术或动脉转位术。

9. 腹膜覆盖修复血管。

10. 加强抗生素治疗，预防感染。

11. 一般不用抗凝剂。

12. 术后重点监护血管通畅度。若手术完毕后肢体血运无改善，远侧脉搏扪不清时，可行血管造影，找出原因并给予必要的处理。远侧脉搏消失的主要原因有血栓堵塞、吻合口栓塞和动脉痉挛等。再次手术摘除血栓是必要的。密切观察患侧肢体有无肿胀、肌肉进行性硬化和神经性异常。长期肢体缺血者出现这些现象应行筋膜切开术。

13. 髂动脉损伤在第二次世界大战时的截肢率为54%，50～60年代降为11%～14%。髂动脉损伤的死亡率甚高，一般为30%～40%。

腹部静脉损伤

本世纪50年代以前认为，动静脉同时损伤时，静脉应予以结扎。其理由是较大的静脉结扎后，不会引起肢体的功能障碍，而且修补后的效果不肯定，容易发生栓塞。但是，静脉结扎后的肢体水肿、色素沉着和溃

疡形成均影响正常活动。因此，60 年代以来，认为静脉损伤也应该修补。

静脉损伤占血管损伤的 22%～39.4%。腹部大静脉损伤中，股静脉损伤发生率最高，其次是下腔静脉和髂静脉。在动脉损伤的同时，约有 1/3 合并静脉损伤。

腹部静脉可分两个系统，一是由下腔静脉和髂静脉组成的体循环部分；二是以门静脉、脾静脉、肠系膜上静脉和下静脉以及冠状静脉组成的门静脉循环部分。

髂外静脉在腹股沟韧带部与股静脉连接。在骶髂关节部与髂内静脉会合形成髂总静脉。在第 5 腰椎水平，两侧髂总静脉合并为下腔静脉。在第 2 腰椎水平，左右肾静脉进入下腔静脉。左、中、右三支肝静脉在膈下进入下腔静脉。在膈上，下腔静脉进入右心房。

脾静脉在胰腺上 1/3 的后方，在胰腺头体部与胃冠状静脉和肠系膜下静脉会合。肠系膜上静脉在胰头后方与脾静脉会合形成门静脉，而后进入肝脏。

造成腹部大静脉损伤的主要原因是各种锐器和火器引起的腹部贯通伤，占腹部贯穿伤的 10%～15%。钝性伤所致的腹部闭合性损伤发生静脉损伤的机率不高。

腹部静脉损伤常常是多发伤、多脏器损伤的一部分。90%的下腔静脉和门静脉伤伴有不同数量的内脏损伤。

在腹部静脉伤中，锐器损伤一般以裂伤为主。子弹和弹片伤则以横断较常见。

【诊断】

1. 腹部大静脉损伤出血所致的低血容量休克是主要临床表现。由于前负荷突然减少、回心血量骤然下降，可招致心跳骤停。

2. 伴有动脉损伤和实质脏器损伤时，出血量更大，休克表现更为严重。空腔脏器损伤时，伤员还有腹膜炎的症状和体征。

【治疗】

1. 现场复苏是抢救成功的第 1 步。在搬运伤员的同时，应开始输入平衡液，争取休克复苏成功。为此，急救车最好到现场。

2. 急诊室内对伤员通过大口径针头导管在上肢输液。有大出血

时，可先给予输O型血，再给予输同型血。

3. 早期手术是抢救成功的关键。选择正中切口，充分暴露腹腔；找出所有出血部位，用压迫法或钳夹法止血；对不同部位的静脉损伤采取妥善处理。

4. 下腔静脉损伤的处理。下腔静脉损伤可分为三种情况，一是肝后段下腔静脉损伤，二是肾静脉水平以及其上的损伤，三是肾静脉以下的下腔静脉损伤。

对肾上、肾周和肾下的下腔静脉损伤，将右半结肠和十二指肠向左侧翻转，先用手和敷料压迫止血，找准出血部位用无创止血钳钳夹控制出血。根据伤情，选用缝合、补片或血管移植等修补方式处理损伤的下腔静脉。

对肝后段下腔静脉损伤，切断肝脏冠状韧带，将肝脏向左侧翻转，对损伤的下腔静脉和肝静脉进行修补。若显露出血部位有困难，可经右胸腔切开或劈开胸骨的胸腹联合切口控制出血后进行修补术。

5. 门静脉损伤的处理。门静脉有三个主干，即肠系膜上静脉、肠系膜下静脉和脾静脉。

由于门静脉系统占80%的肝脏供血，在常温下肝脏对肝门阻断的耐受时间是10～15min，低温下不超过45min。因此，门静脉损伤以修补为主。在修补时若需阻断肝门，应严格掌握时间，以免引起肝脏损害的不良后果。

若门静脉损伤严重难以单纯修补时，也可施行结扎门静脉肝侧端，行门腔分流或肠腔分流术。

单纯的脾静脉损伤可行结扎术。若有脾脏损伤可同时切除脾脏或部分切除脾脏。

肠系膜上静脉主干损伤应予以修补。远侧肠系膜上静脉损伤可以施行结扎法。

肠系膜下静脉损伤采用结扎术一般不会引起不良后果。

6. 髂静脉损伤的处理。根据伤情可选用结扎、裂伤缝合、端端吻合、静脉补片或静脉移植对髂静脉损伤进行处理。

在修补时，必须清除远侧静脉腔内的血栓，并且予以局部肝素化。

静脉修补后最常遇到的问题是血栓形成，发生血栓的原因虽然很

多，但在缝合技术上注意细致操作、防止血管外膜内翻、避免修复的缝合口有张力和管腔狭窄等可使血栓形成的机会减少。

下肢水肿是髂静脉损伤术后最常见的问题。尽量避免使用结扎法，术后抬高患肢，用弹性绷带缠裹下肢可减少或减轻下肢水肿的发生。

7. 全身使用抗生素。防治感染。

8. 一般不使用抗凝法。可使用低分子右旋糖酐等药物，减少术后血栓形成的发生。

9. 腹腔大静脉损伤的死亡率甚高，可达 25%～88%。其主要原因一是大出血造成的出血性休克，以及继发的多系统多器官衰竭。二是多发内脏损伤引起的并发症多，如胰瘘、肠瘘、肠坏死、肠梗阻、腹腔内及全身感染等。三是静脉本身形成的血栓，易发生肺梗塞、肺动脉栓塞。

腹膜后血肿

腹膜后血肿是腹部外伤最常见的临床表现之一。单纯腹膜后血肿若无腹膜后脏器损伤和大血管伤，一般不需要手术处理。但是，需要严格掌握病情变化，不要贻误手术时机。

腹膜后间隙上起膈肌下至盆腔。该间隙的前面是后腹膜和肝脏裸区，十二指肠、升结肠、降结肠和直肠的腹膜后部分。其后面有腰椎及其附着肌肉、骨盆髂骨及其附着肌肉。在此间隙内有肾脏、输尿管、肾上腺、胰腺、血管、淋巴结、淋巴管和神经等组织。因此，上述任何组织损伤都可以有腹膜后血肿的现象。

【诊断】

1. 腹痛是伤后的主要主诉，但是腹部体征不太明显。

2. 出血量大的腹膜后血肿可扪及腹部包块。有局部压痛。刺激腰肌时有局部强直现象。

3. 上腹部腹膜后血肿可出现腹膜后综合征现象，即起初有双手苍白，继而苍白部分扩大，出现口唇紫绀、冷汗，脉弱甚至消失等。

4. 大量出血形成的腹膜后血肿可伴有休克现象。

5. 有脏器损伤者，可出现相应表现。见前述有关脏器损伤部分。

6. 大量出血形成的腹膜后血肿，血液可渗入腹腔，腹腔穿刺可有

血性液体。

7. 腹部平片可见血肿部位软组织结构不清、肠胀气、脊柱骨折、骨盆骨折等现象。

8. 可疑肾和输尿管损伤时，可行静脉肾盂造影。

9. 可疑血管损伤时，可行血管造影。

【治疗】

1. 单纯脊柱骨折或骨盆骨折形成的腹膜后血肿，或血肿不大，没有内脏损伤者，可以不必手术，密切观察。

2. 若休克复苏无效，血肿迅速扩大，则有可能是内脏损伤或大血管损伤，应尽快手术。

3. 根据不同部位、不同器官的损伤的伤情，给予相应的处理，参照有关部分。

4. 全身抗生素酌情使用。

5. 防止各种并发症的发生。

（张国华）

第十七章　腹膜、网膜和腹膜后间隙疾病

继发性腹膜炎

继发性腹膜炎也称继发性化脓性腹膜炎，占急性腹膜炎的98%，常由腹内脏器的穿孔、炎症、缺血及损伤引起，可按病因分为：

1. 炎症、脏器穿孔性腹膜炎：其中常见的为急性阑尾炎穿孔和胃十二指肠溃疡穿孔，急性胰腺炎、急性胆囊炎、胃肠道肿瘤穿孔、绞窄性肠梗阻也是常见的原因。其他原因有女性生殖器炎症引起的盆腔腹膜炎、肝脓肿破裂、憩室炎、坏死性肠炎、Crohn's病及伤寒溃疡穿孔等。

2. 手术后腹膜炎：如吻合口漏及结肠镜检查时的结肠穿孔等医源性损伤。

3. 腹部钝性或穿透性损伤致脏器穿孔或破裂等。

继发性腹膜炎常是多种细菌的混合感染，细菌多系消化道的内源性细菌，细菌种类常取决于原发病变部位。消化道内细菌组成的特点是从上至下细菌种类、总数及厌氧菌逐渐增加，结直肠内细菌数最多，每克干便细菌总数达$3.8\times10^{12\sim14}$。大肠杆菌、肠球菌、克雷伯菌、肠杆菌、变形杆菌、厌氧性球菌、梭状芽孢杆菌等为主要致病菌。当然，腹部穿通伤时，外源性细菌也参与了致病。

正常情况下，腹膜腔内仅有少量液体，作为壁、脏层腹膜间润滑之用。液体内含细胞约3×10^6/L，主要为吞噬细胞和淋巴细胞，还有少量肥大细胞和间皮细胞。腹膜受细菌或消化道内容物等刺激后，产生炎症反应。肥大细胞释放组织胺和其他血管活性物质，使毛细血管通透性增加，腹腔内产生大量渗出液。渗液中有大量吞噬细胞，可吞噬和包围进入腹腔内的细菌、异物等。补体也被激活，其产物在吞噬细胞、杀死细菌中起重要作用。纤维蛋白沉积在病变周围产生粘连，大网膜也能移到病

变周围将其包围。如果感染程度轻、机体抵抗力强及治疗恰当，腹膜炎可局限化，甚至完全吸收消退。反之，局限性腹膜炎也可发展成为弥漫性腹膜炎。若炎性渗液未被完全吸收，则可形成腹腔残余脓肿。腹膜炎症可引起肠麻痹、肠腔内积液。腹腔内大量炎性渗液和肠腔内积液，均使水、电解质和蛋白质丢失在"第三间隙"，导致低血容量。腹膜吸收渗液内的细菌和毒素入血可产生内毒素血症，内毒素能刺激多种细胞释放 TNF、IL 等细胞因子，并激活补体和凝血系统，进一步引起内分泌和代谢改变，最终导致休克和多器官损害。

【诊断】

一、病史

有溃疡病、胆囊结石等原发病或腹部手术、创伤史。

二、临床表现

继发性腹膜炎因发病原因、缓急、范围、持续时间、年龄及体质不同，严重程度及临床表现不完全一样。但一般都有腹痛、腹部压痛、反跳痛及肌紧张等腹膜刺激症，并有全身感染中毒表现。

1. 腹痛：是最突出的症状，一般较剧烈，呈持续性，咳嗽及活动身体均可加重，并伴有原发病的表现。开始腹痛在原发病变部位，以后范围可逐渐扩大以至全腹，但仍以原发病变部位最为明显。

2. 恶心、呕吐：是常见的早期症状，晚期由于肠麻痹可出现类似肠梗阻的呕吐，且伴腹胀、食欲下降。

3. 感染中毒表现：发热，脉搏、呼吸增快，程度不一，后期明显。严重者出现高热、大汗、呼吸急促，可出现明显代谢性酸中毒、休克及多器官衰竭。

4. 腹部体征：腹式呼吸减弱或消失，后期可有腹胀。最初腹部压痛、反跳痛和肌紧张可仅限于病灶附近，以后随炎症的扩散可累及全腹，但仍以原发病变部位为甚。腹肌紧张视刺激物和机体反应性不同而异。胃十二指肠溃疡穿孔时，受胃肠液的刺激，腹肌紧张非常明显；老、幼、肥胖、腹壁松弛、体弱或免疫功能低下的病人及血性腹膜炎患者、盆腔腹膜炎，腹肌紧张可不明显。叩诊可因胃肠胀气而呈鼓音；消化道穿孔时，肝浊音界可缩小或消失；腹腔内渗液较多时，可叩出移动性浊音；肠鸣音消失提示已发生肠麻痹。

5. 直肠指检：直肠子宫或直肠膀胱陷窝有触痛、饱满感，提示盆腔有炎症或积液。

三、辅助检查

1. 血常规：白细胞计数及中性粒细胞比率增高。

2. X线检查：腹部X线平片可观察有无空腔脏器穿孔所致的膈下游离气体、有无绞窄性肠梗阻。腹膜炎后期腹膜外脂肪线模糊或消失。

3. 诊断性腹腔穿刺或腹腔灌洗：有助于对腹膜炎及原发病的诊断。女性也可经阴道后穹隆穿刺。

根据病史和腹膜刺激征，本病的诊断一般不难。但有些病人很难确定病因及是否需立即手术，这就需要严密观察病情变化，并根据病情进行其他辅助检查，如行腹部B超、CT及腹腔镜检查等以明确病因。腹部CT检查除能显示腹膜炎时增厚的腹膜、系膜、网膜及腹腔积液外，也能显示部分脏器的炎症、破裂及穿孔，近年应用较普遍。

四、常见继发性腹膜炎的诊断要点

1. 急性阑尾炎穿孔：多有转移性右下腹疼痛，阑尾炎穿孔前腹痛仅限于脐周及右下腹部，一般穿孔均在发病数小时或更长时间以后。穿孔后表现为全腹压痛、反跳痛及肌紧张，但压痛仍以右下腹部最为明显。近年有用加压B超及CT检查帮助诊断的。

2. 胃、十二指肠溃疡穿孔：多有溃疡病史。突发上腹剧痛，呈刀割样，并迅速延及全腹，伴有早期休克表现。全腹压痛、反跳痛、板样强直，上腹部为甚。做X线检查见膈下有游离气体。

3. 重症急性胰腺炎：多有胆道疾患病史，常先为上腹部突发持续疼痛，向肩背部放射，迅速扩及全腹。早期可有休克及ARDS。脐上部压痛明显。肠麻痹及肠胀气较明显。腹腔穿刺液常呈血性或深啤酒色，且淀粉酶升高。CT检查可显示胰腺病变的部位、范围及性质。

4. 胆囊炎穿孔：发病前多有饱餐或进食油腻食物史，常发生于右上腹痛数小时或数天以后。可有轻度黄疸，多为局限性腹膜炎，少数为弥漫性腹膜炎。肝区可有叩痛。尿胆红素可呈阳性。B超及CT检查常显示胆囊增大、胆囊结石及胆囊周围有渗出。

5. 盆腔腹膜炎：先发热，体温多在38℃以上，后有腹痛，腹痛位于下腹部。恶心、呕吐不明显。一般情况好，整个下腹均有压痛，肌紧张常

不明显，有脓性白带，子宫有举痛，阴道后穹隆穿刺可抽出脓液，涂片可帮助诊断。做盆腔B超检查也有助于诊断。

6. 手术后腹膜炎：常由吻合口漏及残端漏引起，发生于术后3～7天。表现为发热、腹痛、腹胀及肠麻痹。行B超或CT检查可显示有无脓肿的形成。

7. 腹外伤后腹膜炎：有腹部外伤史。实质脏器损伤常伴内出血及休克；空腔脏器破裂膈下常有游离气体。腹膜刺激征以病灶处明显。行腹腔诊断性穿刺常能确诊。也可根据病情，行B超、CT、选择性动脉造影、腹腔镜等检查以确定损伤部位。

【鉴别诊断】

当继发性腹膜炎表现轻微或不典型时，需注意和下列疾病，即"假性腹膜炎"相鉴别：

1. 心肺疾病：心绞痛、胸膜炎或肺炎引起的腹痛属神经反射性质，常限于一侧，而非全腹。一般无胃肠道症状。腹肌紧张不明显，肠鸣音正常。做心肺检查常有阳性发现。

2. 内科胃肠道疾病：急性胃肠炎、中毒性痢疾等都可有急性腹痛。腹痛前常有发热，伴有腹泻。腹肌紧张不明显，肠鸣音活跃。大便检查常能提示诊断。

3. 麻痹性肠梗阻：由腹膜后感染引起者常有腰背部叩痛和腰大肌刺激征，行CT检查常能发现原发病灶；脑血管疾病、尿毒症等也可伴麻痹性肠梗阻。麻痹性肠梗阻腹痛轻微，主要是腹胀，腹部压痛和肌紧张也较轻，X线平片示全肠道扩张。

4. 癔病：也可有腹痛、腹部压痛，但肠鸣音正常。结合病史和体征不难诊断。

5. 脊椎疾病：刺激压迫脊神经也可引起腹痛及肌紧张。行X线和神经系统检查有助于诊断。

【治疗】

一、治疗原则

继发性腹膜炎因病因、轻重缓急及病人体质不同，治疗方法也不完全相同，但总的原则包括：

1. 纠正低血容量：预防或纠正缺氧，根据需要给予心肺、循环及营

养支持。

2. 及时给予适当的抗生素。

3. 适时消除腹腔感染源，清除脓液和其他物质。

二、非手术治疗

1. 适应证：下列情况可在做好手术准备的同时进行非手术治疗：

(1)急性局限性腹膜炎(由阑尾炎穿孔、胆囊炎穿孔等引起)或弥漫性腹膜炎(由阑尾炎穿孔、单纯胃十二指肠溃疡穿孔引起)，全身情况好，腹腔渗液不多。

(2)急性胰腺炎(轻、重型)。

(3)急性弥漫性腹膜炎已局限。

(4)盆腔腹膜炎。

(5)急性弥漫性腹膜炎病因不明，腹部及全身情况都不严重。

2. 措施：

(1)半卧位、禁食、胃肠减压、吸氧。

(2)输液维持水、电解质平衡与营养：迅速输注晶体液以纠正低血容量，并记录出入量，一般不急于输胶体；严重贫血或失血病人应输全血。循环不稳定者，必要时行中心静脉压和肺动脉嵌压的监测。

(3)应用抗生素。针对病因应用抗生素以对抗需氧菌和厌氧菌。病情较轻者，可选择单一药物治疗，如：头孢西丁、头孢替坦、先锋美他醇、替卡西林－克拉维酸等。对严重的感染可选用伊米配能－西司他丁或联合用药，包括：①抗厌氧菌药物(氯林可霉素、甲硝唑)加氨基糖甙类药物。②抗厌氧菌药物加第三代头孢菌素。③氯林可霉素加氨曲南，以后根据脓液培养及药物敏感试验结果选用有效的抗生素。

(4)预防、治疗各种并发症。如肾功能不全、呼吸衰竭及腹腔脓肿等。

三、手术治疗

继发性腹膜炎绝大多数情况下需手术治疗，以去除病灶、修补穿孔、消除异物和脓液等，尤其年老或伴有内科疾病者，不宜拖延手术时机。

1. 适应证：

(1)胆囊炎穿孔、胃肠道穿孔，全身情况较差，腹腔渗液多。

(2)绞窄性肠梗阻。

(3)术后腹腔内出血。

(4)明显的外伤性内脏破裂。

(5)重症急性胰腺炎伴感染,中毒症状明显者。

(6)病情较重,原发病灶未明确。

2. 原则和方法:切口和麻醉的选择依原发病灶的部位而定。病因未确定者,可先做剖腹探查切口或正中切口,需要时可向上、向下延长切口。手术应包括:

(1)除去原发病灶:如切除穿孔的阑尾、胆囊或坏死肠管,修补穿孔,去除坏死组织及异物。对一时难于切除病灶或病人全身情况很差不能耐受彻底手术时,可先做引流、肠外置等手术。

(2)清除脓液:吸净脓液,对弥漫性腹膜炎病人情况许可时可用大量生理盐水冲洗腹腔,一般不需用含有抗生素的冲洗液。

(3)充分引流:对病灶已清除、腹腔清洗干净者,原则上不放置引流管,但对下列情况应放置引流管:①病灶处仍有感染坏死组织及较多脓液;②腹腔内继续渗血;③腹腔内可能发生胆汁或胰液泄漏;④胃肠道缝合后有泄漏可能。

一般多选用双套管引流,术后也可经此管行腹腔连续灌洗(如急性胰腺炎手术)。另外,对术后可能需长时间胃肠减压或营养支持者,可行胃造瘘或空肠造瘘。

对部分严重继发性腹膜炎病人也可行有计划反复剖腹术及腹腔开放治疗。

【预后】

继发性腹膜炎的预后,除手术和麻醉的改进外,由于近年重症医学的发展和有效抗生素的应用,死亡率已明显降低了,但继发性腹膜炎如不包括阑尾炎引起的腹膜炎在内,死亡率仍可达 30%,死亡率与原发病的种类、持续时间、治疗前是否伴有器官衰竭、年龄及严重程度(表 17—1)有关。年老、体弱、腹腔污染重,合并心、肺、肝、肾功能不全者,死亡率高。

表 17—1　继发性腹膜炎的严重程度与死亡率

严重程度	原　因	死亡率
轻度	急性阑尾炎 胃、十二指肠溃疡穿孔 急性附件炎	<10%
中度	憩室炎 非血运性小肠穿孔 坏疽性胆囊炎 多发损伤	<20%
重度	大肠穿孔 血运性小肠病变 重症急性胰腺炎 术后并发症	>20%

【预防】

早期诊断、治疗急性阑尾炎和急性胆囊炎等原发病，可降低继发性腹膜炎的发生率。腹部手术应避免腹腔污染及吻合口瘘的发生。

原发性腹膜炎

原发性腹膜炎是指腹腔内无明显感染病灶的腹膜炎。病原体经血行、淋巴、输卵管、肠道或邻近感染直接扩散至腹腔。本病远较继发性腹膜炎少见，女性略多于男性，常见于下列情况：

(1)发病高峰为新生儿及 4～5 岁的幼儿；

(2)患肾病综合征的儿童；

(3)肝硬变腹水病人；

(4)全身性红斑狼疮病人；

(5)免疫功能受抑制的病人，如儿童脾切除后或用皮质类固醇治疗的病人。

另外，持续腹膜透析可引起医源性原发性腹膜炎。

原发性腹膜炎的主要致病菌为大肠杆菌、溶血性链球菌及肺炎球菌，也可为脑膜炎双球菌、葡萄球菌、淋球菌等，为单一细菌感染。近年来，由革兰阴性菌引起的感染已明显增多，且个别由厌氧菌或多种细菌引起。儿童多是由血行引起的革兰阳性菌感染，如溶血性链球菌和肺炎球菌；女性多为经生殖道的上行性感染；成人多为肠道的内源性细菌感染。医源性者多为外源性感染，病原菌常是表皮葡萄球菌。但有些病例的腹腔脓液内无细菌，可能由其他的病原体引起。

【诊断】

原发性腹膜炎术前诊断较困难，常于剖腹探查术后确诊。

一、病史

发病前常有中耳炎或上呼吸道感染。既往有肾病综合征、肝硬化腹水或全身免疫功能低下等有助于诊断。

二、临床表现

儿童发病较急，肝硬化患者发病较慢。腹膜刺激征一般较继发性腹膜炎为轻。

1. 腹痛。最初腹痛部位不明确，以后弥漫至全腹。女性经生殖道感染者腹痛可局限于下腹及盆腔。后期随着肠麻痹的发生，可出现腹胀。

2. 恶心、呕吐。

3. 全身感染中毒症状。儿童发热较突出。

4. 肝硬化患者常有腹水增多及肝昏迷。

5. 腹部体征。可有腹胀，腹部有压痛、反跳痛及肌紧张；婴幼儿或全身衰弱的病人腹肌紧张常不明显。腹腔内渗液较多时，可叩出移动性浊音。肠鸣音减弱或消失。

6. 直肠指检常有触痛。

7. 妇科检查。

三、辅助检查

1. 血白细胞计数：常超过 $10\times10^9/L$。

2. 腹腔穿刺液检查：涂片如找到革兰氏阳性球菌，则原发性腹膜炎极为可能。如抽出腹水样液，WBC$>0.25\times10^9/L$，且多形核白细胞$>25\%$或腹水培养只有一种肠道细菌生长（最常见为大肠杆菌），则应考虑为原发性腹膜炎。另外，腹水 pH 值降低（<7.31）或血清乳酸水平

升高也有助于诊断。

【鉴别诊断】

主要需和继发性腹膜炎鉴别。

1. 继发性腹膜炎：腹腔穿刺液最具有诊断价值。涂片若有革兰氏阴性杆菌或培养出多种内源性细菌，则多为继发性腹膜炎。另外，继发性腹膜炎的病史与原发性也不同。

2. 肺炎或泌尿系感染：也可有发热及腹痛，有时不易与儿童原发性腹膜炎鉴别。但腹部体征常限于一侧，胸部或尿液检查常有异常。

【治疗】

原发性腹膜炎经非手术治疗常能得到控制，包括应用抗生素及支持疗法。选用广谱抗生素或联合用药，并针对需氧菌和厌氧菌，一般多在治疗后 24h 内显效，体温开始下降，腹部体征减轻。抗生素的选择应考虑肝、肾功能情况，以免加重肝、肾功能损害。

如非手术治疗无效，病情逐渐恶化，或难以与继发性腹膜炎鉴别，仍宜按继发性腹膜炎行剖腹探查。对晚期肝硬化患者，若认为原发性腹膜炎可能性大，则不宜手术。

剖腹探查证实为原发性腹膜炎者，可吸出脓液，并做脓培养及药物敏感试验。腹腔不放引流管。

【预后】

肝硬化患者发生原发性腹膜炎后，死亡率可达 50%，主要死于肝功能衰竭；免疫功能受抑制的病人死亡率也较高；儿童患者的死亡率较低。

结核性腹膜炎

结核性腹膜炎可由肠结核、肠系膜淋巴结结核或输卵管结核等直接蔓延引起，也可为血行播散的结果。儿童和青壮年多见，女性多于男性。近年来，结核性腹膜炎病人已较以前减少，但在欧美国家，随着艾滋病的传播，此病发病率又有回升。

结核性腹膜炎病理变化可表现为渗出、粘连和包裹型三型：

(1)渗出型：腹膜充血、水肿、满布黄白色或灰白色粟粒样结核结

节，腹腔内有浆液性纤维蛋白渗出性腹水，腹水呈草黄色，偶尔稍呈血性。临床表现以腹水、低热为主。

(2)粘连型：腹水吸收后，大量纤维蛋白沉着，与网膜、肠系膜、肠管等形成粘连，可引起肠梗阻。少数病例腹腔内广泛粘连以致腹腔闭塞呈"冰冻腹腔"。

(3)包裹型：腹腔内有局限性或多房性积液，并可形成结核性脓肿。有时脓肿可侵蚀肠管、腹壁等形成内瘘或外瘘。临床上三种类型也可同时存在。

【诊断】

一、病史

有腹腔外其他部位结核或有结核病史有助于诊断。

二、临床表现

分急性和慢性二类，慢性多见。

1. 急性结核性腹膜炎：以急性腹痛为主要表现。

(1)腹痛：发病急，可迅速扩散至全腹，程度不一，有时出现绞痛或剧痛，疼痛部位可为脐周或全腹，有时为右下腹疼痛。常伴腹胀。

(2)全身感染中毒症状：不如细菌性腹膜炎严重。

(3)腹膜刺激征：较轻。

2. 慢性结核性腹膜炎：多表现为腹水、肠梗阻、腹部肿块及慢性结核中毒症状。

(1)慢性结核中毒症状：如消瘦、低热、乏力、贫血、盗汗等。

(2)腹水：腹水型病人腹水常逐渐增多，有时可出现大量腹水，表现为腹胀。

(3)肠梗阻：粘连型常表现为反复出现的慢性不全性肠梗阻或急性肠梗阻。

(4)腹部肿块：为粘连型、包裹型所致。

(5)瘘：腹壁瘘或内瘘。

(6)其他部位结核的表现：可有恶心、呕吐、腹泻或便秘等。

(7)腹部揉韧感：少部分病人有腹部柔韧感。

(8)直肠指检：直肠膀胱陷凹处可有结节。

三、辅助检查

1. 中度贫血、血沉增快。

2. 结核菌素反应强阳性。

3. X 线检查。胸片可了解有无陈旧或活动性肺结核及胸腔积液；腹部平片可见钙化影；钡餐可有肠结核征象。

4. 腹腔穿刺液。为草黄色渗出液，蛋白定量在 25g/L 以上，镜检白细胞以淋巴细胞为主。涂片可找到抗酸杆菌，动物接种结核菌阳性。近年发现腹水腺苷脱氨酶大于 33U/L 有助于诊断。

5. B 超或 CT 检查。有助于诊断。

6. 腹腔穿刺活检。

7. 腹腔镜检查。适用于腹水型，准确率可达 90%以上。腹膜呈苍白或灰白色，并有粟粒样结节，取活检常能确诊。粘连、包裹型不宜行腹腔镜检查。

8. 剖腹探查。若不能与急腹症或恶性肿瘤相鉴别，应及时剖腹探查，取活检明确诊断。

【鉴别诊断】

当结核性腹膜炎表现为急腹痛、腹水或腹部肿块时，应注意和以下疾病鉴别：

1. 急腹症，如急性阑尾炎、胆囊炎、肠穿孔等。

2. 肝硬变腹水和癌性腹水。

3. 腹腔及盆腔肿瘤。

【治疗】

一、抗结核治疗

结核性腹膜炎基本上以药物抗痨治疗为主。肺结核的治疗原则也适用本病。常用药物为异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、链霉素、乙胺丁醇等。一般为二联或三联用药。可先用异烟肼加利福平或加其他药物强化 2～3 周，然后再用异烟肼或加利福平治疗，使总疗程达 9～12 个月。对渗出型病例，可在全身用药的同时，向腹腔内注入适量的抗结核药物及肾上腺皮质激素。

二、手术治疗

1. 适应证：

(1)并发完全性、急性肠梗阻或慢性不全性肠梗阻经非手术治疗无

效或加重；

(2)腹壁瘘管经久不愈；

(3)诊断不清，不能除外其他原因的急腹症或腹腔内肿瘤。

对一些肠梗阻病人，尽管非手术治疗恢复缓慢，但只要没出现肠绞窄征象，仍以药物治疗为妥，不应急于手术。

2. 手术方法：肠梗阻的手术方法包括粘连松解术、肠切除、肠侧侧吻合术、小肠内固定术和梗阻近侧插管造口术。若术中发现有肠道、附件等原发结核病灶，或腹膜、网膜等粘连成纤维板状并有干酪样变者，应尽量将其切除。术后继续抗痨治疗。非手术或手术治疗的同时还应注意全身的营养支持。

【预后】

腹水型结核性腹膜炎预后较好，及时治疗可以痊愈。粘连型及包裹型预后较差，特别是身体其他部位有严重的结核病灶或并发肠梗阻、肠穿孔等时，预后极差。

膈下脓肿

膈下脓肿是指脓肿位于膈肌以下、横结肠及其系膜以上的间隙内。按部位可分为右膈下脓肿(右肝上间隙脓肿)、左膈下脓肿、右肝下间隙脓肿和网膜囊脓肿。右侧多见，双侧者少见。脓肿发生的部位和原发病有密切关系。多因膈下部位直接感染所引起，感染来自局部病变、损伤，也可为邻近的脓液蔓延所致。如肝脓肿破裂、胃十二指肠穿孔、急性阑尾炎穿孔、右侧结肠手术、肝胆疾病及手术等常可引起右膈下或右肝下间隙脓肿；而脾、胃切除，左侧结肠手术、胰腺疾病及其手术常可引起左膈下或网膜囊脓肿，如胃后壁穿孔及急性胰腺炎均可引起网膜囊脓肿。胸部感染和腹膜后间隙感染扩散引起的膈下脓肿较少见。

膈下脓肿的病原菌一般与原发病的致病菌一致。主要为大肠杆菌、链球菌和厌氧菌等，且常为多种细菌的混合感染。

【诊断】

一、病史

多有急性弥漫性腹膜炎、腹部大手术或外伤史。由上腹部疾病或手

术引起者多见。

二、临床表现

1. 发热：腹膜炎或腹部手术后的病人，经治疗体温持续不降或下降数日后又逐渐上升，热型常呈弛张热。

2. 腹痛：常为钝痛，可向肩背部放射，深呼吸或咳嗽时加重，有时伴有呃逆、胸痛、腹胀及恶心。

3. 其他：可有寒战、乏力、食欲下降等。

4. 查体：局部腹壁及肋间隙可见水肿，有压痛及叩击痛，肝浊音界可扩大，下肺呼吸音减弱，常伴有肠麻痹。

三、辅助检查

1. 白细胞计数及中性粒细胞化验：明显升高，血培养偶见阳性。

2. B超：有助于脓肿的诊断及定位，也可引导穿刺或插管引流，观察脓肿消退情况。

3. X线：平片见患侧膈肌抬高或运动受限，同侧胸腔积液、肺炎或肺不张，膈下有气液面或胃肠道外有弧立性积气。钡餐有时可见胃肠道受压或移位。

4. CT：能确定脓肿的部位、范围及与周围脏器的关系。尤其适用于B超难以诊断及定位者。手术后有切口及引流者，也宜选用CT。

5. 放射性核素^{67}镓和^{111}铟扫描：不常用，现已基本被CT所取代。

6. MRI：有助于诊断。

7. 诊断性穿刺：常在B超或CT引导下进行，并可行细菌培养及药物敏感试验。

【治疗】

包括脓肿的引流、原发病的控制、抗生素的应用及一般支持治疗。非引流治疗仅适用于部分小脓肿或脓肿形成早期，待其自行吸收；对诊断明确的腹腔脓肿，原则上应及早引流。引流方法包括经皮穿刺置管引流术和切开引流术。

一、经皮穿刺置管引流术

它的优点是避免了大手术及麻醉的危险，操作简单，损伤小，并发症少，安全可靠。

1. 适应证及基本条件：

(1)单房脓肿；

(2)有安全的经皮途径，不需经过肠管等脏器；

(3)外科医师和影像医师的配合；

(4)穿刺失败或出现并发症时，有能立即手术探查的条件。

近年来，这种方法已不只限于单房脓肿，而且用于多房、多发等复杂脓肿，成功率可达70%以上。对复杂脓肿，一般情况稳定者可先用此法；而对危重病人应慎用，应考虑置管引流失败后持续感染的危险。

2. 方法及注意事项：根据CT或超声波显示脓肿的部位及与邻近器官的解剖关系，确定进针的部位、方向和深度，选择安全途径，避免败血症、出血、瘘形成及脏器损伤等并发症。经皮穿刺置管可分血管导管法和套管针插管法。前者先用细套管针做诊断性穿刺，拔出针芯，抽出约5ml脓液，送革兰染色及细菌培养，从套管插入导丝至脓腔后拔出套管，再沿导丝套入导管。套管针插管法是先做诊断性穿刺，抽得脓液后拔去穿刺针，顺原针道插入套管针，沿套管插入导管。导管接负压吸引或用重力引流，可用少量盐水冲洗导管以确保其通畅，并可行脓腔造影。但冲洗或造影压力不能过高。另外，需注意的是应在B超引导下调整导管在脓腔的位置以保引流通畅；避免导管脱出或扭曲。根据具体病人选用不同粗细的导管。也可用双腔导管或从2个部位置管引流。临床征象改善，脓液减少，CT、B超或造影示脓腔缩小至2cm以下或无脓腔时可停负压吸引，观察2～3日无反复，即可拔管。若临床征象无改善，可能为引流不畅或另有脓肿，应再行CT或超声波检查，以便再穿刺置管或切开引流。

二、切开引流术

1. 经前腹壁切口：适用于右肝上、右肝下及左膈下靠前的脓肿。在肋下做一与肋缘平行的斜切口，沿腹膜外间隙向上分离至脓腔位置，穿刺抽出脓液后，即可切开脓腔，吸尽脓液，放置引流管。

2. 经后腰部切口：适用于右肝下和左膈下靠后的脓肿，沿第12肋做切口，并切除第12肋，于第1腰椎平面横行切开肋骨床，注意勿伤胸膜，将肾脏向下稍推开，穿刺抽得脓液后，即可切开。

3. 经腹腔途径切口：常用于多发脓肿，同时可探查腹腔内有无其他病变。尤其适宜网膜囊脓肿的引流。切口以愈接近脓肿愈好。若为术

后膈下脓肿，可经原切口探查。若除有膈下脓肿外，还怀疑有肠间脓肿或诊断不明确，多用正中切口以便探查。此法有污染游离腹腔的可能，故术中应注意保护腹腔并避免损伤肠管等。近年多常采用经腹腔途径引流，因为此法可同时发现和处理腹腔内的其他病变，而并不增加感染扩散。

无论采用何种切开引流术，都应分开多房脓肿的间隙，用大量盐水冲洗脓腔，根据情况放置双套管或单腔引流管，术后将引流管接负压吸引或用重力引流。以后可冲洗引流管及调整引流管的位置以确保引流通畅。

盆腔脓肿

腹腔内炎性渗出物易积聚在盆腔形成盆腔脓肿。常见的原因是急性阑尾炎穿孔、盆腔腹膜炎等。

【诊断】

一、病史

有腹部急性炎症或手术史，尤其是下腹部疾病。

二、临床表现

1. 发热：腹膜炎或腹部手术后，体温持续不降或下降后又复升高。但其他全身中毒症状较轻。

2. 下腹部：不适或胀痛。

3. 膀胱、直肠刺激征：尿频、尿急、尿痛，腹泻、排粘液便及里急后重。

4. 直肠指检：肛门括约肌松弛，直肠前壁饱满或可触及肿块，有触痛，有时有波动感。

5. 已婚妇女可经阴道检查。

三、辅助检查

1. 白细胞计数：增多。

2. B 超或 CT：可了解脓肿的部位及大小。

3. 经直肠或阴道后穹隆穿刺：抽到脓液可确诊。

【治疗】

一、非手术治疗

小的脓肿或脓肿尚未形成时，可用温盐水灌肠，下腹部可行理疗、热敷并应用抗生素及中药。

二、手术治疗

1. 经直肠或阴道后穹隔切开引流：适用于脓肿已局限者。术前排空膀胱，先行直肠指检，了解脓肿的位置，在肛门镜直视下穿刺抽出脓液后，用尖刀切一小口，以止血钳扩大切口排脓，然后用手指探查脓腔，分开其内的间隔，最后置放引流管引流。也可不放引流管而在术后每天用手指扩张引流口，以保持引流通畅，术后继续使用抗生素、热水坐浴及理疗等。近年来，由于超声和CT技术的广泛应用，盆腔脓肿的治疗也可应用经直肠或阴道穿刺置管引流。

2. 经前腹壁切口进行引流：腹腔、盆腔有多发性脓肿，或合并粘连性肠梗阻时，可用此法。

肠间脓肿

肠间脓肿是指位于横结肠与盆腔之间的脓肿，脓液被肠管、腹壁、系膜与网膜包围，在肠间或左、右下腹形成脓肿。可是单发或多发。急性阑尾炎穿孔是右下腹脓肿最常见的原因。胃十二指肠溃疡穿孔胃肠液沿右结肠旁沟向下流，也可引起右下腹脓肿。左下腹脓肿常由降结肠或乙状结肠憩室穿孔引起；也可为结肠癌破裂所致。其他肠间脓肿常为肠穿孔、吻合口瘘或手术后的并发症。

【诊断】

一、病史

有消化道炎症、穿孔、破裂、肠缺血或腹部手术史。

二、临床表现

缺乏特征性症状和体征，表现为一般化脓性感染的症状，常伴不同程度的粘连性肠梗阻。术后肠间脓肿可合并切口裂开和肠麻痹，脓肿穿破肠管或膀胱则形成内瘘。

1. 发热等全身中毒症状。

2. 腹痛。左、右下腹的脓肿，腹痛常较明显。

3. 腹胀或腹部不适。

4. 脓肿部位有压痛及肌紧张，有时可触及有压痛的肿块。

三、辅助检查

1. 白细胞总数及中性粒细胞增高。

2. X 线：可见肠壁间距增宽。

3. CT 或 B 超：确定脓肿的部位、数量及大小。

4. 诊断性穿刺。

【治疗】

1. 非手术治疗：多发小脓肿经抗生素治疗多可自行吸收。阑尾脓肿非手术治疗也常能吸收。

2. 经皮穿刺置管引流术：尤其适合结肠旁沟的脓肿。

3. 剖腹探查：多数肠间脓肿需剖腹探查。方法同膈下脓肿的经腹腔途径切开引流术。应用手指将多房脓肿逐个分离沟通，吸尽脓液，清除脓苔及坏死组织，并用大量盐水冲洗。通常不需放置引流管。若放引流管，应用双套管负压吸引效果较好。

腹膜假粘液瘤

腹膜假粘液瘤系由腹腔内粘液肿瘤的破裂或转移所致。女性略多见。以前认为本病由良性阑尾粘液囊肿和卵巢囊腺瘤引起。现在一般认为是由囊腺癌引起的一种粘液性腺癌，多来自阑尾和卵巢癌，且两者常同时存在。也可来自胰腺癌、胆管癌、结直肠癌，这些肿瘤大部分属低度恶性。腹膜假粘液瘤是原发性肿瘤在腹腔内的再分布，粘液腹水聚积在腹腔中，多者可达数千乃至一万毫升，在腹膜表面形成许多含有粘液的囊性肿瘤，常分布于膈下、肝下、大网膜、盆腔、左结肠旁沟和 Treitz 韧带处。罕见远处转移，主要是在脏器表面扩散，粘液和上皮细胞可刺激腹膜引起炎症和粘连。粘连和压迫所致的肠梗阻常是病人的主要死亡原因。

【诊断】

一、病史

部分病人有阑尾或卵巢手术史，半数以上的病人可复发。

二、临床表现

1. 腹胀、腹痛或腹部不适。

2. 腹部包块。

3. 恶心、呕吐、食欲下降，个别可有便秘或腹泻。

4. 发热、乏力、消瘦。

5. 腹部体征。腹部膨隆，腹围增加；有柔韧感，可触及边界不清、不平的肿块，少数病人可有腹膜刺激征和肠梗阻表现；有移动性浊音；妇科检查附件可有包块。

6. 直肠指检。可触及肠腔外肿物。

三、辅助检查

1. 血 WBC：20%的病人在 10×10^9/L 以上。

2. 腹腔穿刺：腹腔穿刺可抽出少量淡黄色粘性胶样物，值得一提的是临床常疑为腹水。

3. X 线检查：仅见胃肠道有受压改变。

4. B 超、CT 及 MRI：有助于对原发病灶及本病的诊断。

【治疗】

一、手术治疗

本病应早期手术治疗，切除原发病灶(阑尾、卵巢等)。局限性肿瘤应完全切除；弥漫性者应尽可能清除腹腔内假粘液瘤及粘液状物，并切除网膜，还可烧灼残余病灶。然后用大量盐水冲洗腹腔。复发性极高，可能需多次手术。

二、化疗

1. 腹腔内化疗：尤其适合肿瘤未清除干净者，术中将 5－氟尿嘧啶、环磷酰胺、丝裂霉素等抗癌药物放入腹腔内。也可置导管于腹腔内，术后经此管注入抗癌药物继续进行局部化疗。术后化疗应尽早在腹腔内粘连尚未形成之前进行，以破坏剩余肿瘤细胞。一般认为腹腔内局部化疗效果很好。机理是：

(1)腹腔内局部抗癌药浓度高；

(2)水溶性粘液在腹腔内不能将化疗药代谢；

(3)腹膜假粘液瘤主要侵犯脏器表面，所以抗癌药可以和肿瘤广泛接触。

2. 全身化疗：腹膜假粘液瘤是低度恶性瘤，对化疗药不甚敏感，所以静脉用药效果差，且副作用大。

三、腹腔内放射性同位素治疗

腹腔内注入同位素^{32}磷对手术切除不完全者有一定效果。

四、复发病人的治疗

可再次手术及腹腔内用抗癌药物。

【预后】

本病预后较好，已有生存 25 年的报告，手术后 1、5、10 年生存率分别为 98%、53%及 40%。但弥漫性肿瘤，伴有腹胀、体重下降及肿瘤侵犯其他器官者生存率较低。本病容易复发，有腹胀、腹部包块、腹膜刺激征及未行放射性治疗者，肿瘤易复发。复发者常表现为：①腹痛；②又出现腹膜假粘液瘤的腹部体征；③肠梗阻；④胃肠道瘘。

也有部分病人再次手术时证实为复发。

【预防】

主要在于早期手术切除阑尾及卵巢等部位的粘液性肿瘤，术中防止囊肿破裂至腹腔内，以免造成粘液及粘液上皮细胞种植。

腹膜间皮瘤

腹膜间皮瘤是原发于腹膜间皮细胞的肿瘤，非常罕见。病因不清楚，可能是多方面的。部分病人与接触石棉有关，潜伏期平均为 20～40 年。男性多见，可发生在任何年龄，但多在 45～64 岁发生。按病变范围可分为局限型和弥漫性。本病多为恶性，罕见良性。有些组织形态虽为良性，但生物学行为仍属恶性。良性者常为局限性腺瘤样肿物。弥漫型者恶性程度较高，表现为弥漫性葡萄样、大小不等的灰白色结节，多较硬或脆，分布于壁层腹膜、肠系膜和网膜，并相互粘连，可有囊性变，常伴腹水。腹膜间皮瘤主要沿脏器表面蔓延扩散，其次是局部淋巴结转移，也可转移至肝、肺及其他部位。

部分腹膜间皮瘤，可分泌很多激素，如抗利尿激素、生长激素等，产生相应症状。

【诊断】

确诊常靠剖腹探查及病理组织学检查。

一、病史

有石棉接触史者发病率高。

二、临床表现

无特征性表现。早期可无症状，随着肿瘤的长大，可出现：

1. 腹痛。常是最初的症状，上腹多见，呈隐痛或痉挛性疼痛。

2. 肠梗阻表现。肿瘤压迫胃肠道或粘连致肠腔狭窄梗阻时，可出现恶心、呕吐及腹胀、腹痛。

3. 绝大多数病人有腹水。

4. 乏力、食欲下降、消瘦、发热及贫血。

5. 腹部肿块，多呈局限性球形肿块，少数病人有肌紧张。

6. 直肠指检盆腔有肿物。

三、辅助检查

1. 化验：可有贫血及低血糖。

2. 腹水检查：可见大量脱落的间皮细胞，并有异型间皮细胞。

3. X线：可见肠管受压、移位。

4. B超：可发现肿块及腹水。

5. CT：见弥漫性肠系膜及腹膜受累，并可见腹水。也可动态观察对治疗的反应。

6. 腹腔镜检查。

【治疗】

1. 手术：除极少数肿瘤可根治切除外，大多数只能行姑息切除。手术除可明确诊断外，还能解除肠梗阻。

2. 化疗：有一定疗效。可选用环磷酰胺、丝裂霉素、顺铂、氨甲蝶呤等多种抗癌药，多为腹腔内用药，单独或联合用药均可。

3. 放射性同位素治疗：腹腔内注入同位素^{32}磷。

【预后】

预后差，多数病人在诊断后1年以内死亡。

大网膜扭转

大网膜扭转是指大网膜以其自体为轴心发生扭转，致远侧血运发生障碍。轻者静脉回流受阻，网膜水肿，重者网膜可发生梗塞和坏疽。本病很少见，可分为原发性和继发性两种。原发性大网膜扭转原因不清，男性多于女性，各年龄均可发生，但多为30～49岁的成年人，且常发生在大网膜的右侧部分，可能与右侧大网膜较肥大和活动度大有关。其他易使大网膜位置改变的因素，如剧烈的活动、突然改变体位、咳嗽等，也都是诱因。原发性大网膜扭转都是单极的，即仅有一个固定点，网膜游离端发生扭转。继发性大网膜扭转较原发性多见，常是大网膜与腹腔内肿瘤、炎性病灶、瘢痕或疝囊等发生粘连，以粘连处为另一固定点，使在二个固定点之间的大网膜发生扭转，即是双极的。多数病人伴有腹股沟疝。大网膜扭转也常继发于大网膜的囊肿或肿瘤。

【诊断】

一、临床表现

1. 腹痛：突发腹痛，呈持续性，轻重不一，并逐渐加重，疼痛常先在脐周，然后波及全腹，80%的位于右下腹，易误诊断为急性阑尾炎、急性胆囊炎或卵巢囊肿扭转等。

2. 恶心、呕吐。

3. 发热：一般不超过38℃，全身中毒症状不明显。

4. 腹部体征：腹部压痛，肌紧张和轻度反跳痛，常位于右下腹，1/2的病人可触及腹部包块。

5. 部分病人伴有腹股沟疝。

二、辅助检查

1. 白细胞升高者占1/2～2/3。

2. 腹腔穿刺：可有少量淡血性腹水。

3. CT：可见含纤维条索及脂肪的网膜向扭转处呈放射状聚集。

【治疗】

疑为本病、病人腹痛不缓解或出现腹膜炎体征者，应剖腹探查，腹腔内常有少量淡血性腹水，网膜扭转周数不等，手术应切除有病变的网

膜。预后良好。

大网膜梗塞

大网膜梗塞可继发于扭转，但也常与扭转无关，可继发于腹部创伤和结节性多发性动脉炎等血管性疾病。很罕见，男性较女性多见，且多为青年人。表现为大网膜急性血运障碍，最常见的部位是网膜的右下部分。

【诊断】

一、临床表现

1. 腹痛：为持续剧烈的右下腹疼痛，起病可是逐渐或突然发生，可伴低热。常不伴恶心、呕吐。

2. 右下腹：有腹膜刺激征，但压痛点常较阑尾炎高，有时可触及肿物。

二、辅助检查

1. 白细胞轻度升高。

2. CT：在结肠与腹壁间可见局限性索条状肿块，呈椭圆形或饼状，其内可见散在高密度影。

【治疗】

手术切除病变网膜，效果好。

大网膜囊肿

大网膜囊肿，很罕见，约为肠系膜囊肿发病率的 1/4～1/3。可分真性和假性囊肿两类。真性囊肿的囊壁有内皮细胞内衬，囊液呈血清样，病理类型与肠系膜囊肿类似，多由淋巴管发育异常或阻塞所致。大小不一，小儿多见。假性囊肿多继发于外伤后血肿、脂肪坏死或异物反应，其囊壁为纤维组织，囊液较混浊或呈血性。

【诊断】

一、临床表现

通常无自觉症状，囊肿过大时可出现：

1. 腹部包块。

2. 腹部疼痛或下坠感。

3. 囊肿扭转、破裂或感染时可表现为急腹症。

4. 腹部体征。腹部可触及表面光滑的肿物、无压痛，有时呈囊性，多位于上腹部；活动度大，特别是在纵向。

二、辅助检查

1. X线：腹部平片有局限性软组织影，胃肠道钡餐可见胃肠受压或移位。

2. CT、B超：可了解囊肿的大小、位置。

【鉴别诊断】

需与肠系膜囊肿相鉴别。肠系膜囊肿纵向移动度比大网膜囊肿小，位置也略深。

【治疗】

单个小囊肿可行摘除术，大的囊肿应连同大网膜一并切除。预后良好。

大网膜肿瘤

大网膜肿瘤可分原发性肿瘤和继发性肿瘤(转移癌)。原发性肿瘤病理类型与肠系膜肿瘤类似，很少见，多为良性，如平滑肌瘤、脂肪瘤、神经纤维瘤和纤维瘤。恶性肿瘤包括平滑肌肉瘤、脂肪肉瘤、恶性血管外皮细胞瘤等。大网膜转移癌很常见，多由胃、结肠、胰腺或卵巢的恶性肿瘤转移所致，表现为灰白色、质硬的结节，常伴腹水。

【诊断】

一、临床表现

良性肿瘤或恶性肿瘤较小时多无临床症状。随着肿瘤的长大，可出现：

1. 腹部包块；

2. 腹痛或下坠感；

3. 有时有恶心、呕吐及腹泻；

4. 恶性肿瘤晚期可有腹痛、腹水及恶病质。

二、辅助检查

1. X 线：可示肠管受压或移位。

2. B 超、CT：有助于诊断。

【治疗】

良性者，手术切除后效果良好。原发性恶性肿瘤应彻底切除，常需将网膜和邻近脏器一并切除，预后较差。

大网膜粘连综合征

腹部炎症或手术后，大网膜与下腹部的脏器或壁层腹膜常发生粘连，并可有网膜纤维化和短缩，进而压迫并牵拉横结肠向下移位，腹膜也受牵拉。由此引起的一系列症状称为大网膜粘连综合征，常发生于阑尾切除术后，也可发生于输卵管结扎后，少数见于疝修补术后。

【诊断】

一、病史

有阑尾切除等下腹部手术史。

二、临床表现

1. 胃肠道功能紊乱：表现为恶心、餐后呕吐、腹胀、便秘及阵发性腹痛，改变体位后有时可缓解症状。

2. 腹膜牵拉感：病人常因牵拉和疼痛不敢伸直躯干。

3. 查体：原手术切口处有压痛，躯干过伸可引起切口及上腹部不适。

三、辅助检查

钡餐检查可见右半结肠扩张及钡剂排空延迟。

【治疗】

症状明显，病程长，可手术治疗。切除部分网膜，解除对横结肠的牵拉和压迫。

【预防】

阑尾切除术时不将网膜覆盖于阑尾残端，并鼓励病人术后早期活动，避免网膜与切口粘连。

急性肠系膜淋巴结炎

急性肠系膜淋巴结炎以前也称急性非特异性肠系膜淋巴结炎。近年一般认为本病与多种感染(细菌、寄生虫、真菌、病毒等)、克隆氏病、腹腔疾病及特发性疾病等有关(表 17－2)。常见于末端回肠系膜,表现为散在、多发淋巴结肿大。多发生在儿童和 20 岁以下的青少年。急性肠系膜淋巴结炎除有急性右下腹疼痛及肠系膜淋巴结肿大等表现外,因病因不同,还有其他临床表现。本病常被误诊为阑尾炎而手术,故也可称为假阑尾炎综合征。

表 17－2　　与肠系膜淋巴结炎有关的因素

感染	细菌	耶尔森氏菌性假结核病
		结核菌
		化脓链球菌
		金黄色葡萄球菌
		志贺氏菌
		伤寒沙门氏菌、副伤寒沙门氏菌、肠炎沙门氏菌
		非典型分支杆菌
		脑膜炎双球菌
	寄生虫	弓形体病
		蛔虫病
		梨形鞭毛虫病
		丝虫病
	真菌	组织胞浆菌病
	病毒	传染性单核细胞增多症
		腺病毒(7 型)
		细小病毒 B19
克隆氏病		
腹腔疾病		
特发性疾病		

【诊断】

一、病史

发病前或发病时常有上呼吸道感染史，多有发热。既往有肠系膜淋巴结炎可有助于诊断。

二、临床表现

1. 腹痛：是最先出现的症状，多呈绞痛，程度不一。疼痛开始在上腹至中腹，然后下移，最后多数局限在右下腹。

2. 消化道症状：约 1/3 病人有恶心、呕吐，有时有腹泻或便秘。

3. 发热：常为轻、中度发热。

4. 其他部位淋巴结肿大：占 1/5，多为颈部淋巴结肿大。

5. 腹部体征：脐部及右下腹均可有压痛，范围比较广泛，压痛点不固定，和阑尾炎比较压痛点偏高、偏内，有时可触及小结节样肿物。左侧卧位时，腹部压痛可移至左侧。每次检查时所发现的压痛点可不在同一部位。常无反跳痛及肌紧张。

三、辅助检查

1. 白细胞计数正常或升高。

2. 腹腔穿刺：若为链球菌感染所致，有时可抽出草绿色腹腔液，涂片见革兰氏阳性球菌有助于诊断。

【鉴别诊断】

应与急性阑尾炎鉴别。急性阑尾炎为先腹痛后发热，胃肠道症状及转移性右下腹痛明显，右下腹压痛点固定且常位于麦氏点，可有反跳痛及肌紧张。做右下腹加压 B 超检查有助于诊断。

【治疗】

若诊断比较肯定，可先行非手术治疗，应用抗生素，并密切观察，一般在 24h 内症状、体征可逐渐减轻。若病情加重又难与阑尾炎鉴别时，应行手术治疗。术中若见阑尾及末段回肠正常，肠系膜淋巴结肿大，也宜行阑尾切除。另外，因急性肠系膜淋巴结炎的病因不同，治疗也不一样。为了明确病因，手术时还应行淋巴结活检及细菌培养，并对多数病人行粪便培养及抗体测定。针对病因进行治疗，如结核引起的需抗痨治疗，克隆氏病引起者不需特殊治疗。

【预后】

预后和病因密切相关。

肠系膜脂膜炎

肠系膜脂膜炎是肠系膜脂肪组织的一种非特异性炎性病变，儿童及成人均可患病，50～60 岁较多见，男性多于女性(2∶1)，较罕见，常不易诊断而被认为是一种其他疾病，所以本病也称可缩性肠系膜炎、孤立性脂肪代谢障碍、硬化性脂肪肉芽肿病、腹膜后黄肉芽肿或肠系膜脂肪肉芽肿。虽然这些疾病的表现略有不同，但肠系膜的病变通常都归类为肠系膜脂膜炎。

肠系膜脂膜炎的病因不明，可能和细菌感染、损伤、药物及过敏反应有关。腹部有病变或既往有腹部手术史者，本病发病率高，有些病人伴有淋巴瘤。病变多发生在小肠系膜根部，结肠系膜也可同时或单独受累，网膜很少受累，表现为肠系膜变硬、增厚、橡皮样或结节状，也可为多发相似的肿块，并有散在、不规则的变色区，可呈灰色、红棕及灰黄色。病变常包绕血管，但不侵犯血管，后期可造成静脉、淋巴管或肠管受压。有时，肠系膜上有疤痕且可缩短。

【诊断】

一、临床表现

临床表现无特异性。

1. 腹痛：占 70%，常表现为反复发作的右侧腹部疼痛，轻重不一。

2. 呕吐：30%的病人有呕吐。

3. 腹部：有包块或膨隆、腹胀。

4. 腹部体征：有腹部包块者占 50%～65%。少数病人有腹部压痛和腹膜刺激征。偶有肠梗阻的体征。

5. 其他：可有食欲下降、乏力、体重减轻、便秘、腹泻、发热或直肠出血等。

二、辅助检查

1. 血：少数病人白细胞升高。红细胞沉降率可增快。

2. 钡餐或钡灌肠检查：有时可见肠袢移位或受压。结肠受累时可有结肠扩张受限或肠梗阻。

3. CT：有助于诊断。

4. 剖腹探查：可明确诊断和除外其他病变。但应在多处取活组织检查，以免误诊。

【治疗】

本病常不需治疗。肠系膜病变常较广泛，不能完全切除。多数病人行剖腹探查仅能明确诊断。当有肠梗阻时，可行肠系膜部分切除、旁路手术或结肠造瘘以解除梗阻。

【预后】

预后尚好，常有自限性。死亡率<2%。手术后有 1/4 的病人复发或仍有腹痛。

原发性肠系膜肿瘤

原发性肠系膜肿瘤很少见，一般不包括肠系膜淋巴结发生的肿瘤。肿瘤主要来自淋巴管、血管、神经、脂肪、结缔组织及残留的胚胎组织。约 2/3 位于小肠系膜，良性多于恶性。可分为囊性和实性。囊性较实性多见，囊性肿瘤多为良性，其中最常见的是囊状淋巴管瘤。实性肿瘤以脂肪肉瘤和平滑肌肉瘤居多。囊性肿瘤多见于儿童，实性肿瘤成人居多，囊状淋巴管瘤均为 40 岁以下病人。原发性肠系膜肿瘤的来源及分类见表 17－3。

表 17－3 腹膜、网膜和肠系膜肿瘤的分类

来 源	良 性	恶 性
纤维组织	纤维瘤	纤维肉瘤
平滑肌	平滑肌瘤	平滑肌肉瘤
脂肪组织	脂肪瘤	脂肪肉瘤
胚胎细胞	畸胎瘤	恶性畸胎瘤，卵黄囊肿瘤
上皮或间皮	局限性纤维性间皮瘤	间皮瘤
	中肾囊腺瘤	浆液性乳头状腹膜癌
	间皮瘤	
	腺瘤样肿瘤	

（续表）

来　源	良　性	恶　性
神经元组织	神经纤维瘤	神经纤维肉瘤
	副神经节瘤	
淋巴管、血管	淋巴管瘤	血管外皮细胞肉瘤
	毛细血管瘤	血管内皮肉瘤
	多发性血管瘤	血管肉瘤
	血管外皮细胞瘤	
混合或来源	纤维组织细胞瘤	未分化肉瘤
不明	肠系膜炎性假瘤	粘液瘤，类癌
	间叶瘤	恶性纤维组织细胞瘤
		混合性苗勒氏瘤
		子宫内膜基底肉瘤

【诊断】

一、临床表现

大多数病人早期几乎无症状，以后的症状与肿瘤的大小、部位有关。

1. 腹痛：是最常见的症状，多由肿瘤压迫致不全性肠梗阻引起，呈间歇痉挛性疼痛，并可伴有腹部饱胀，进食后明显。

2. 并发症的表现：胃肠道受压可致肠梗阻，但一般不发生完全性肠梗阻。肿瘤扭转或肠扭转、肿瘤梗死、出血、感染或破裂很少见。巨大肿瘤压迫输尿管可引起肾盂积水。

3. 全身症状：恶性肿瘤可有食欲下降、乏力、消瘦、贫血、发热。

4. 腹部肿块：与肿瘤大小有关，一般可触及肿块。实性和囊性肿瘤的检出率分别为 70%～82%及 25%～62%。肿瘤大小可相差很大，大者可占满整个腹部。良性肿瘤表面多光滑、边界清楚，呈圆形；恶性者表面高低不平，边界不清。肿块一般易横向推动，但上、下移动度小，囊性肿瘤可有囊性感。

5. 腹水：少见。

6. 其他：恶心、呕吐、腹泻或便秘。

二、辅助检查

1. 实验室检查：可无异常。

2. X 线检查：平片偶可见钙化，提示为皮样囊肿或畸胎瘤。钡餐或钡灌肠检查一般对诊断帮助不大，仅有时能见胃肠受压或被推移，但可除外胃肠内肿瘤，如肠壁僵硬、钡剂通过困难或缓慢则有恶性肿瘤的可能。

3. 影像检查：B 超、CT 及 MRI 检查可确定肿瘤大小、部位及内部结构，但有时很难区分是良性或恶性、原发或继发(转移)、炎块或肿瘤。血管造影若见肿瘤血管较丰富，则多为恶性。

4. 其他检查：如有腹水可行腹腔穿刺；有时可行穿刺活组织检查。

【鉴别诊断】

本病主要需和腹膜后肿瘤及腹腔内其他部位肿瘤鉴别。

【治疗】

手术切除是唯一的治疗方法，包括：

1. 肿瘤摘除或切除术。适用于小的良性肿瘤。

2. 部分肠管及肿瘤切除术。

3. 姑息性切除术。恶性肿瘤晚期，为减轻症状或治疗并发症而做。

原发性肠系膜恶性肿瘤极罕见，到目前为止，缺乏化疗、放疗及其他疗法的经验。

肠系膜囊肿

肠系膜囊肿不常见。按病因可分为：

1. 胚胎性和发育性囊肿；

2. 外伤性或获得性囊肿；

3. 肿瘤性囊肿；

4. 感染和退行性囊肿(表 17—4)。

肿瘤性囊肿即囊性肠系膜肿瘤，占肠系膜囊肿的 29%。最常见的非肿瘤性囊肿是间皮囊肿。成人多见，平均年龄为 45 岁，女性多于男性，小肠系膜囊肿占 60%，5%的为多房性，偶有多发囊肿。囊内常含有

澄清液体，当囊肿位于近段小肠系膜时，囊液可为乳糜样液。囊肿恶变率极低。

表 17－4　　肠系膜囊肿的分类

胚胎和发育性囊肿	肿瘤性囊肿
肠源性	良性
泌尿生殖性	恶性：原发囊性肿瘤
皮样囊肿	实性肿瘤囊性变
淋巴胚胎缺陷	感染和退行性囊肿
外伤性或获得性囊肿	真菌性囊肿
手术后或穿透伤	寄生虫囊肿
假性囊肿	结核性囊肿
继发性淋巴管破裂	

【诊断】

1. 临床表现：与肠系膜囊性肿瘤相同，主要取决于囊肿的大小，查体发现肿物表面光滑，有囊性感。

2. 辅助检查：主要靠 B 超、CT 及 MRI。

【鉴别诊断】

需与大网膜囊肿、胰腺囊肿、肠系膜肿瘤、卵巢囊肿等相鉴别。

【治疗】

1. 囊肿摘除。

2. 小肠及囊肿切除。小肠系膜根部的囊肿切除时，应注意避免损伤肠系膜上动、静脉主干。

3. 囊肿、空肠 Roux－Y 吻合术。适用于肠系膜根部的大囊肿。

4. 无法完全切除的囊肿可行切除大部分囊壁的囊肿腹腔内引流术。

腹膜后感染

腹膜后感染的发生大多继发于消化道、泌尿系的炎症蔓延或损伤。常见原因有：

(1)腹膜后阑尾炎(或癌)穿孔；

(2)腹膜后十二指肠,升、降结肠的炎症和穿孔;

(3)胆道穿孔;

(4)急性胰腺炎;

(5)肾损伤尿外渗或肾痈;

(6)肾、输尿管等腹膜后脏器术后感染。由血行和淋巴途径引起的腹膜后感染很少见。

腹膜后感染按部位不同可分为以下间隙的感染:

(1)腹膜后前间隙(肾旁前间隙);

(2)肾周围间隙;

(3)腹膜后后间隙(肾旁后间隙);

(4)筋膜后间隙;

(5)骨盆与骨间隙。

腹膜后前间隙感染一般起源于本间隙内消化道部分,致病菌常为大肠杆菌。肾周间隙脓肿起源于肾,致病菌一般与泌尿系感染相似,常为葡萄球菌、大肠杆菌和链球菌。筋膜后间隙感染主要起源于椎体、骶髂关节感染,致病菌以葡萄球菌为主,也常由脊柱结核引起,形成脓肿时,脓液可经腰大肌前,向下流至髂窝和腹股沟韧带下方,并可蔓延至股三角、大腿近端、臀部和腰部。

【诊断】

一、病史

常有原发病的病史。

二、临床表现

除有原发病的表现外,可有:

1. 腹痛、腰痛。多位于相应于感染部位的腹部、腰部,并可有背、髋、股部放射痛。

2. 发热等全身感染中毒症状。

3. 胃肠道症状为恶心、呕吐、食欲下降。

4. 腹部体征。腹部压痛及腹胀,程度不一;腰背部叩击痛,在肾周间隙感染时较明显,可有肠麻痹。

5. 腰大肌征阳性。

三、辅助检查

1. 白细胞计数升高。

2. X 线腹部平片：可见腰大肌影模糊及异常的腰大肌阴影、脊柱侧弯、肾轮廓消失。

3. B 超、CT：可了解有无脓肿形成。

4. 诊断性穿刺。

5. X 线尿路造影。

【治疗】

1. 选用有效的抗生素。腹膜后感染极易蔓延，应积极控制感染，使炎症局限或消散。

2. 治疗原发病。

3. 脓肿引流。已形成脓肿者，应明确脓肿的解剖界限，估计感染范围。行穿刺置管引流或手术切开引流。单发脓肿宜行腹膜后引流；多发脓肿宜经腹腔手术引流。同时处理原发病灶。

【预防】

1. 及时、正确处理原发病和损伤。

2. 腹膜后手术应仔细操作，必要时术后放置引流管。

髂窝脓肿

髂窝是位于盆腔两侧后方，在后腹膜与髂腰筋膜之间的疏松组织间隙，其中有髂外动静脉、精索（或卵巢）动静脉、髂窝淋巴结、输尿管和生殖股神经等。髂窝脓肿是指髂窝的急性化脓性感染。致病菌主要为金黄色葡萄球菌，其次为链球菌和大肠杆菌。髂窝脓肿右侧略多见，都是继发的，通过血行或淋巴感染引起。

【诊断】

一、临床表现

1. 畏寒、发热等全身感染中毒症状：发病急，发热多为弛张热型，可有头痛、乏力、食欲下降等。

2. 髂窝部疼痛：最初疼痛不明显，以后脓液穿破髂腰筋膜，刺激髂腰肌，引起髋关节屈曲。

3. 腹股沟上外方有压痛，有时可触及长圆形肿块，髋关节呈屈曲

挛缩，伸髋时疼痛明显。

二、辅助检查

1. 白细胞计数增加。

2. 局部穿刺可抽出脓液。

3. B超或CT检查有助于脓肿的诊断及定位。

【鉴别诊断】

1. 阑尾脓肿：常有转移性右下腹疼痛，腹部肿块的位置较高，髋关节不屈曲。

2. 急性髋关节炎：叩击足跟时，髋关节疼痛加剧，X线检查可发现关节病变。

3. 嵌顿疝：多有急性肠梗阻的表现。

【治疗】

发病初期，脓肿未形成时，可给予非手术治疗，包括局部热敷、理疗、应用抗生素。一旦形成脓肿，应行切开引流术。先行穿刺抽得脓液后，沿针道做与腹股沟韧带平行的切口，然后用手指探入脓腔，分开脓腔内的间隔，放置引流管。手术时应注意避免损伤髂外动静脉和腹膜。手术后应继续应用抗生素，必要时做下肢皮肤牵引，以纠正髋关节的屈曲畸形。

腹膜后出血

腹膜后出血多由腰腹部损伤引起，最常见的原因是：骨盆骨折和腰椎骨折，约占2/3；其次是腹膜后脏器如肾、胰、膀胱、十二指肠等的损伤；再次为腹膜后大血管损伤和腹主动脉瘤破裂。腹膜后出血易在腹膜后疏松组织内广泛蔓延，形成巨大血肿，出血量大，可多达1000～4000ml，常合并失血性休克、复合伤等，死亡率较高。

腹膜后出血按血肿部位可分为腹部型和骨盆型。也可分为：

(1)中线部的结肠系膜上(腹膜后血肿)；

(2)中线部的结肠系膜下；

(3)肾周、十二指肠旁及结肠周围；

(4)骨盆；

(5)门静脉及肝后。

【诊断】

一、病史

有腰、腹部外伤史，尤其有脊柱骨折、骨盆骨折、肾挫伤史。

二、临床表现

缺乏典型症状。

1. 腹痛最常见，可为全腹或局限于血肿部位的疼痛。

2. 休克。

3. 腰背痛或肿胀。

4. 腹部体征。可有腹胀、腹部压痛、反跳痛及肌紧张，下腹部多见，血液流入腹腔内时腹膜刺激征较明显，且可有移动性浊音或肠麻痹。

5. 腰部、腹股沟、会阴部等处可出现大范围肿胀和淤斑。

三、辅助检查

1. 血色素和红细胞压积下降；肾挫伤时尿内可见红细胞。

2. 腹腔穿刺可抽出不凝血。

3. X 线检查。可有腰椎、骨盆骨折，腰大肌阴影模糊；静脉肾盂造影见造影剂自肾向外渗漏，表明有肾损伤和腹膜后出血。做选择性动脉造影有助于了解出血部位。

4. B 超、CT 检查，有助于了解有无实质性脏器破裂出血、腹腔内出血及后腹膜血肿。

【鉴别诊断】

主要需和腹腔内出血鉴别。

【治疗】

一、非手术治疗

骨盆骨折、腰椎骨折、肾挫伤者，宜先给予止血药物、抗生素及补液治疗，并根据病情行 CT、B 超、动脉造影、尿路造影等检查，以了解损伤情况。对大量失血者，应输血、治疗失血性休克，但不宜经下肢静脉输液。也可在做选择性动脉造影明确出血部位后行动脉内栓塞止血。

二、手术治疗

非手术治疗无效或疑有内脏损伤者，应及时行剖腹探查。一般情况下，伴腰椎、骨盆骨折的腹膜后血肿，若血肿为非搏动性、血肿扩展缓

慢、腹股沟区动脉搏动良好、术前尿路造影正常，则不宜切开血肿探查，否则，可能引起难以控制的出血，但有时可结扎双侧髂内动脉以控制出血。切开血肿探查应是有选择的：

1. 中线部的结肠系膜上、下腹膜后血肿，常提示有腹主动脉分支、肠系膜上动脉或下腔静脉损伤，应切开血肿探查。

2. 胰腺十二指肠旁或结肠周围腹膜后血肿，有胰腺损伤或肠管破裂的可能，也应切开探查。

3. 血肿扩展迅速、搏动性腹膜后血肿，或血肿已破、腹股沟区摸不到动脉搏动，血管造影证实有大血管损伤，也应切开血肿，寻找和处理血管损伤。

4. 严重肾裂伤、膀胱破裂、输尿管断裂，需手术治疗者，也应切开血肿。

5. 门静脉腹膜后血肿，多为胆总管、肝管或门静脉损伤所致，应切开血肿探查。

原发性腹膜后肿瘤

原发性腹膜后肿瘤是指发生在腹膜后间隙的肿瘤，一般不包括原在腹膜后间隙的各器官如肾、输尿管、肾上腺和胰腺等的肿瘤。此病比较少见，占全部肿瘤的 0.07%～0.5%，但种类很多，75%起源于中胚层，24%来源于神经，恶性肿瘤占 60～85%，12 %为恶性淋巴瘤、脂肪肉瘤、纤维肉瘤、平滑肌肉瘤等。良性肿瘤以纤维瘤、脂肪瘤、畸胎瘤及平滑肌瘤多见。实性者常为恶性，囊性者多为良性。恶性肿瘤常表现局部浸润，很少发生远处转移。肿瘤的来源及分类见表 17－5。

【诊断】

一、临床表现

除少数腹膜后肿瘤能分泌化学物质产生明显症状易被早期发现外，多数病人早期常无症状，肿瘤长大后，可出现：

1. 腹部肿块：78%～87%的病人有腹部肿块，常为偶然发现，大小、软硬不一，部分有囊性感，恶性者多较固定，界限不清，生长迅速。肿瘤内出血时，肿瘤也可突然增大。

2. 压迫症状：胃肠道受压时，可有恶心、呕吐及腹胀等；压迫直肠时可有腹泻及肛门部坠胀感或便秘。压迫神经可表现为腰背痛、会阴部疼痛、下肢痛、下肢感觉减退和麻木。压迫输尿管可引起肾盂积水；压迫和刺激膀胱可引起尿频、尿急、尿痛或血尿，肾功能不全时可尿少。压迫静脉和淋巴管可引起下肢水肿、阴囊水肿、腹壁静脉或精索静脉曲张等。压迫动脉时可听到血管杂音。压迫胆道可有黄疸。

表 17—5　原发性腹膜后肿瘤的来源及分类

来　源	良　性	恶　性
一、中胚层		
淋巴管	淋巴管瘤	淋巴肉瘤
淋巴结	淋巴瘤	淋巴肉瘤
		网状细胞肉瘤
		何杰金氏病
脂肪组织	脂肪瘤	脂肪肉瘤
结缔组织	纤维瘤	纤维肉瘤
平滑肌	平滑肌瘤	平滑肌肉瘤
横纹肌	横纹肌瘤	横纹肌肉瘤
血管	血管瘤	血管内皮肉瘤
	血管外皮瘤	血管外皮肉瘤
间叶组织	间叶瘤	间叶肉瘤
二、神经		
神经鞘	神经鞘瘤	恶性神经鞘瘤
神经纤维	神经纤维瘤	神经纤维肉瘤
交感神经	神经节细胞瘤	成神经细胞瘤
		节细胞成神经细胞瘤
嗜铬组织	嗜铬细胞瘤	恶性嗜铬细胞瘤
化学感受器	非嗜铬性副神经节瘤	恶性非嗜铬性副神经节瘤
三、泌尿生殖嵴	囊肿	癌、精原细胞瘤、绒毛膜上皮癌
四、胎胚残余	畸胎瘤、皮样囊肿、脊索瘤	恶性畸胎瘤、恶性脊索瘤
五、来源不明	囊肿、腺瘤	未分化恶性肿瘤
		异位组织癌、其他

3. 腹痛或背痛：占 30%～69%。腹痛多为胀痛或钝痛。肿瘤内出血时可有较剧烈腹痛。

4. 全身症状：可有食欲下降、消瘦、乏力、低热、贫血、腹水，甚至出现恶病质。

5. 其他症状：有分泌功能的肿瘤，如嗜铬细胞瘤，因能分泌儿茶酚胺类物质，可出现阵发性高血压。巨大的纤维组织肿瘤可分泌胰岛素类

物质，表现为低血糖。

二、辅助检查

1. X线：腹部平片发现肿瘤内有骨骼、牙齿等结构，可诊断为畸胎瘤。胃肠钡餐或钡灌肠、尿路造影、腹膜后充气造影等检查可了解肿瘤与胃肠道、泌尿系的关系及肿瘤的部位。考虑为淋巴系统肿瘤时可行淋巴造影。

2. B超和CT：可了解肿瘤的大小、部位、性质及与周围脏器、血管的关系。也能了解腹膜后有无淋巴结转移。CT是诊断腹膜后肿瘤最敏感的方法，也有助于判断肿瘤能否切除。

3. 血管造影：可观察血管分布、受累、移位或被包裹现象，有助于判断良、恶性肿瘤。

4. MRI：能了解血管是否受侵犯。有助于肾上腺和肾脏肿瘤的鉴别。

5. 经皮细针穿刺活检：在B超或CT引导下穿刺活检，安全可靠，可使80%以上的病人明确诊断。

6. 腹腔镜检查：对部分病人可行此项检查。

【鉴别诊断】

1. 腹腔内肿块如胃肠道肿瘤、肝脏肿瘤、大网膜囊肿及肿瘤、肠系膜囊肿及肿瘤等。

2. 腹膜后肿块如肾脏、肾上腺、胰腺等的囊肿或肿瘤。腰椎结核所致的冷肿脓有时也易误诊为腹膜后肿瘤。

【治疗】

一、手术治疗

手术切除是治疗原发性腹膜后肿瘤的主要方法。除高龄、全身衰弱不能耐受手术、严重心肺疾患、有远处转移、大量血性腹水者不宜手术外。对下列病人均应手术探查：

1. 怀疑为腹膜后肿瘤(不论良、恶性及体积大小)。

2. 探查时未能切除肿瘤，经放疗或化疗后，肿瘤明显缩小，估计可能切除时，应再次手术。

3. 腹膜后肿瘤手术后复发，无禁忌症时可再次手术。通常肿瘤长到一定程度或侵及神经、压迫内脏时才被发现，故手术时出血量常较

大，且可能损伤大血管及其他脏器。术前应根据具体病人做下列准备：

(1)备血。

(2)放置输尿管导管或做下腔静脉插管：有助于术中辨认输尿管和下腔静脉，可避免损伤。

(3)血管缝合材料和器械的准备：术中根据情况做血管修补、吻合或移植。

(4)肠道准备：需要时行肠切除或修补。

(5)合并其他脏器切除的准备：如了解对侧肾功能，做切除一侧肾的准备。

手术径路可分为经腹腔、胸腹联合切口及腰部斜切口。经腹腔径路最常用。

术中首先要确定肿瘤的良、恶性，可行冰冻切片检查。良性者应将其完全切除，不能完全切除者，可做包膜内切除术，以解除肿瘤对神经、脏器等的压迫。恶性肿瘤无转移者，应做根治切除，一般不做部分切除，以免造成大出血，但对部分肉瘤等可行部分切除；对某些生长缓慢的肿瘤还可反复进行部分切除术，以减轻症状。嗜铬细胞瘤术中应注意监测血压和补充血容量。

二、放射治疗

对恶性淋巴肿瘤、未分化癌、胚胎细胞肿瘤术后可行放射治疗。放射治疗也可作为恶性肿瘤手术前、后的辅助治疗。

三、化学疗法

适用于恶性淋巴瘤手术后的辅助治疗。

【预后】

原发性腹膜后恶性肿瘤预后很差，能根治切除者仅占 20%，复发率可达 50%，术后 5 年存活率约 20%。

腹膜后纤维化

腹膜后纤维化是腹膜后纤维组织的一种非特异性、非化脓性炎症。很少见，多发生在 31～60 岁，男性多于女性。病因不清楚。约 2/3 的病人是特发性的，可能与自体免疫反应有关，是全身特发性纤维化的一种

表现，与纵隔纤维化、硬化性胆管炎、硬化性甲状腺炎等类似。部分病人除有腹膜后纤维化外，其他器官、系统也可受累。与本病发病可能有关的其他因素包括麦角衍生物（如甲基麦角酸丁醇酰胺）等药物、恶性肿瘤、腹膜后血肿、腹膜后感染、尿外渗、腹部或盆腔手术等（表 17－6）。腹膜后纤维化的范围一般很广泛，可向上延伸至纵隔，向下偶可波及盆腔，少数呈局限性。表现为腹膜后灰白色、橡皮样板状纤维组织，扁平坚实，分界清楚，但无包膜，纤维组织的厚度多为数厘米，可包围和压迫腹膜后结构并与之粘连，但不侵犯这些结构的壁，常沿腹主动脉周围分布。首先受压的器官是双侧输尿管，常在腰椎 4～5 水平造成狭窄导致肾盂积水，严重者可发生肾功能不全或脓毒症。少数病人下腔静脉也可受压。

表 17－6　　腹膜后纤维化的分类

相关原因	百分率(%)
特发性	68
麦角衍生物	12
恶性肿瘤	8
炎性疾病	
全身炎性疾病	6
炎性腹主动脉瘤	4
细菌感染	1
其他	1

【诊断】

一、病史

部分病人有用甲基麦角酸丁醇酰胺治疗偏头痛史，或有腹膜后血肿、腹膜后感染、腹部手术史。

二、临床表现

1. 疼痛：常是早期症状。多发生在腰部、下背部和腹部，呈钝痛，并可放散至腹股沟区和生殖器。

2. 厌食、恶心、乏力及体重减轻。

3. 尿频、尿急、少尿或无尿：纤维化严重时多有输尿管狭窄及肾盂积水，若继发感染，可有脓尿、尿频、尿急、少尿或无尿、寒战、高热；输尿管梗阻严重者可表现为尿毒症或脓毒症。

4. 高血压。

5. 腹胀或腹部包块。

6. 下肢水肿：静脉和淋巴管受压时，可有下肢水肿。

7. 其他表现：压迫肠管和胆道时可出现肠梗阻和梗阻性黄疸。也可有全身特发性纤维化的表现，如累及甲状腺时可有甲状腺肿大。

三、辅助检查

1. 实验室检查：主要表现为氮质血症和慢性肾功能不全。也可有脓尿、贫血、红细胞沉降率增快。

2. 静脉肾盂造影：有诊断性意义的特征为：

(1)肾盂积水伴上段输尿管扩张、屈曲；

(2)输尿管向中移位；

(3)输尿管有受外压的迹象。

90%的病人静脉肾盂造影异常，且 2/3 以上的为双侧。

3. CT、B 超或 MRI：能确定肾盂积水、肿块和输尿管狭窄的部位，区别部分良、恶性肿瘤。

【鉴别诊断】

主要需和腹膜后肿瘤鉴别。

【治疗】

一、去除可能的病因

服用麦角衍生物药品者，应立即停用此药。

二、手术解除梗阻

多数病人需手术解除输尿管的梗阻，可将输尿管从周围的纤维组织内游离出来，移置于腹腔内，于输尿管后方缝合腹膜；也可将游离出来的输尿管移向外侧，但仍留在腹膜后间隙，同时，应在病变深处切除数块组织活检以明确诊断并除外肿瘤。若梗阻已造成严重的肾功能不全，则需先做肾造瘘或透析。血管及淋巴管有梗阻者，不宜手术治疗，可采用抬高下肢和弹性绷带治疗。

三、抑制炎症反应

早期可用肾上腺皮质激素，以减轻炎性水肿，可使尿路通畅。常用强的松 40～100mg/d，也可联合或单独使用硫唑嘌呤。对术后复发梗阻、大血管或神经受压、全身症状明显者及体弱不能耐受手术者，也应

给予此治疗。

【预后】

本病有自行缓解的可能，预后较好，但伴恶性肿瘤者常于术后短期内死亡。

（耿家邦 朱 斌）

第十八章　胃、十二指肠疾病

胃、十二指肠溃疡

胃、十二指肠溃疡统称消化性溃疡，指发生在与胃液接触的胃肠道部分的溃疡，为最常见的多发病之一，发病率约在10%～20%，男性＞女性。发病年龄最常见于20～60岁之间，其中以45～55岁发病率最高。

病因至今尚未完全明确，其发病原因涉及到遗传、体质、精神神经、体液及局部因素。而在胃溃疡与十二指肠形成的过程中最主要的还是胃液中胃酸过多激活了胃蛋白酶，使胃、十二指肠产生自我消化，而为什么会产生自我消化则意见不一，目前多数学者趋向于接受Shay等于1963年所提出的攻击因子与防御因子之间的平衡失调学说。胃内主要攻击因子为胃酸与胃蛋白酶。造成胃酸高的原因为产生胃酸的壁细胞以及使壁细胞产生胃酸的G细胞增多；胃酸化时反馈性抑制胃泌素分泌；当有幽门梗阻，形成胃排空障碍时，胃窦内压力增高而刺激G细胞，使血清胃泌素增高。胃蛋白酶在主细胞中以不活动的胃蛋白酶原形式存在，当胃液pH值为1.5～2.5时，胃蛋白酶原可立即被激活，即分解蛋白质。而胃液pH值大于5.4时，则胃蛋白酶原处于不活动状态。胃内的主要防御因子为胃粘膜屏障、粘膜血流和抑制胃液分泌的各种内在机制。胃粘膜屏障由粘液和胃粘膜柱状上皮细胞组成。稠厚的粘液覆盖在胃粘膜上起着润滑粘膜和中和缓冲胃酸的作用。位于粘膜下的柱状上皮能够阻止钠离子从粘膜内扩散到胃腔和防止H^+逆向弥散入粘膜。胃粘膜的柱状上皮细胞生存周期短，再生能力强。而胃粘膜充分的血运保证了上皮细胞的再生。

攻击因子与防御因子间的失衡与多种因素有关，如过分的精神紧张、忧虑，慢性呼吸功能不全及肝硬变、门腔静脉吻合术。近年来由于放

射免疫及免疫细胞化学的进展，发现肠肽激素、促胰激素、胆囊收缩素、生长抑素、蛙皮素以及前列腺素 E_1 和 E_2、胃抑肽、舒血管肽、高血糖素、内啡肽等与胃酸的高分泌均有一定关系，与消化道溃疡的产生有内在的联系。

胃、十二指肠溃疡的发生机制不尽相同。胃溃疡主要与胃潴留、胃粘膜屏障遭到破坏有关，而十二指肠溃疡则与胃酸的高度分泌、胃排空过速以及十二指肠内胃酸中和机制缺陷有关。

【诊断】

一、临床表现

1. 腹痛。

2. 呃逆、返酸。

3. 恶心、呕吐。

4. 呕血或黑便。

5. 体征：营养不良、消瘦、面色苍白。局部体征不显著，无特异性。

二、辅助检查

典型的消化道溃疡根据病史、体征诊断不难。对不典型的溃疡应与其他疾病鉴别，如胆石症、慢性胃炎、胃肠功能紊乱、胃下垂、早期胃癌、慢性胰腺炎等。

1. 胃液分析：胃液分析对胃溃疡的诊断意义不大，一般为胃酸正常或偏低，但复合性溃疡多为高酸。大部分十二指肠溃疡的 BAO 和 MAO 均高于正常。术前检查如胃液 BAO 和 MAO 均增高不显著，则可行胃迷走神经切断术、幽门窦切除术或高选迷走神经切断术；如 MAO 显著增高则行胃次全切除术。

2. X 线：上消化道造影不但可确定溃疡的存在，还可观察其部位、大小、深浅、溃疡周围粘连情况，可通过动态观察判断病情进展。

3. 胃镜：可从多角度全面观察溃疡的部位、大小、深浅、边缘和基底情况，并可做活体组织病理或刷洗细胞病理检查。

4. 化验检查：大便潜血呈阳性。

【治疗】

大多数消化性溃疡可经严格正规的内科治疗而痊愈。

一、非手术治疗

患者生活需规律化，避免精神因素的刺激，饮食需易于消化及有营养，避免进食咖啡、酒、茶等刺激性食物，以免增加胃酸的分泌，同时服用抗酸类制剂：

1. H_2 受体阻滞剂：甲氰咪呱、雷尼替丁、法莫替丁等。

2. 抗酸剂：氢氧化铝、氢氧化铝凝胶等。

3. 抗胆碱能药：能阻断或抑制胆碱能神经纤维的冲动传导而使胃酸分泌减少，如颠茄等

二、外科治疗

胃及十二指肠溃疡的手术治疗已有百年历史，随着对胃及十二指肠溃疡的发病机理及胃、十二指肠的解剖及生理研究的不断深入，以及对胃肠道激素的不断了解，治疗溃疡的手术方法亦不断改进。目前常用于治疗溃疡的手术方法有，①胃切除术。包括胃次全切除术、半胃切除术加胃迷走神经切断术。②各种类型的迷走神经切断术加胃引流术。③胃迷走神经切断术加胃窦切除术。④高选择性胃迷走神经切断术（又称壁细胞迷走神经切断术）。近年来还有保留幽门的胃切除术，即保留胃窦远端 1.5cm 的幽门区，与残胃做对端吻合以及高选择性胃迷走神经切断术加溃疡切除术。

1. 十二指肠溃疡的手术治疗：

(1)手术指征：

①发生严重并发症，如急性穿孔、大出血、瘢痕性幽门梗阻、顽固性疼痛等。

②虽经内科治疗但病情逐渐加重、发作频繁。

③行 X 线钡餐检查证实溃疡有较大龛影，球部严重变形。

④既往有穿孔史或反复多次大出血而溃疡仍呈活动性。

(2)手术方法：

①胃次全切除术。为国内治疗溃疡最常用术式，其远期效果良好，复发率仅为 2%。

②迷走神经干切断术。

③选择性胃迷走神经切断术。因术后存在胃潴留，故需加行胃引流术。

④高选择性胃迷走神经切断术。

2. 胃溃疡的手术治疗：胃溃疡可分为二型：Ⅰ型，溃疡位于幽门附近且常与十二指肠溃疡同时存在。该型胃溃疡病人的胃酸较高，其临床症状与治疗原则与十二指肠溃疡相似，溃疡很少发生癌变。Ⅱ型，溃疡常位于小弯侧壁细胞区和幽门粘膜之间的 2cm 以内，常伴有胃窦炎。胃溃疡的特点：①症状较剧，内科治疗疗效差，易复发；②发病年龄较大，如发生大出血或穿孔急诊手术时危险性大；③可以恶变，故胃溃疡的手术适应证可放宽。

(1)手术指征：

①年龄＞45 岁。

②胃溃疡经正规 4～6 周内科治疗无效或愈合后复发；

③经钡餐或胃镜检查证实胃溃疡病灶较大或为穿透性溃疡或溃疡疑有恶变。

④既往有穿孔或大出血病史。

(2)手术方法：胃溃疡的首选术式是胃大部切除术，高位溃疡可做旷置式胃大部切除术或迷走神经切断术加幽门成形术。

胃、十二指肠溃疡急性穿孔

溃疡病合并穿孔发生率约为 10%，其中 90%为男性，约 10%病人在穿孔前没有溃疡病症状。穿孔部绝大多数位于胃及十二指肠前壁，为单发穿孔。约 70%以上穿孔直径小于 0.5cm，大于 1.0cm 的大穿孔仅占 5%～10%。急性穿孔时具有强烈刺激性的胃十二指肠液进入腹腔形成化学性腹膜炎，约 6～8h 后转变为细菌性腹膜炎。病原菌多为大肠杆菌，病情的转归取决于是饱食还是空腹穿孔，穿孔的大小、部位，腹腔渗液的多少，人体的抗病能力以及治疗方法是否得当等。

【诊断】

一、病史

多数有溃疡病史，约 10%无溃疡病史。

二、临床表现

1. 突发性中上腹剧痛：呈持续刀割样痛并迅速侵及全腹。

2. 早期休克表现：面色苍白、出冷汗、脉搏细速等。

3. 8h 后：穿孔大，渗液多，感染重者出现化脓性腹膜炎。

4. 体征：腹式呼吸消失，肝浊音界缩小或消失，全腹压痛，腹肌紧张呈板样强直。

5. 转归：如腹腔感染进一步加重，则出现腹腔脓肿或穿孔未闭形成内瘘。

三、辅助检查

1. X 线：立位平片可见膈下弧月形游离气体，但 30% 为阴性，

2. 腹腔穿刺：可穿出脓性液。

3. B 超：可发现腹腔内渗液和脓肿，也可与胰腺炎、胆囊炎等鉴别诊断

4. 急诊内镜：在遇到因诊断不清又高度怀疑为本病时可行此检查。

【鉴别诊断】

需与急性胰腺炎、胆囊炎、急性阑尾炎、胃癌穿孔以及一些内科疾患如大叶肺炎、心肌梗塞等鉴别。

【治疗】

一、治疗原则

应本着因人因病而不同对待的原则，一般原则是能用非手术治疗可以治愈的即采用非手术疗法，需手术治疗的则首选胃大部切除术，但在病人情况差、腹腔渗液多、污染重时则采用穿孔修补术。

二、非手术治疗

适用于症状、体征轻，一般情况好的单纯空腹较小的穿孔。治疗包括禁食、胃肠减压、补液、抗休克以及对症治疗等综合治疗。

三、手术治疗

对胃溃疡穿孔可采用胃大部切除术、溃疡穿孔修补术。对十二指肠溃疡穿孔，除胃大部切除外可行迷走神经切断加胃窦切除，或缝合穿孔后行迷走神经切断加胃空肠吻合，或行高选择性迷走神经切断术。

胃、十二指肠溃疡大出血

系指引起明显出血症状的大出血，即表现为大量呕血或柏油样便，低血容量休克，约5%～10%的胃、十二指肠溃疡大出血非手术治疗不能止血而需手术治疗。胃、十二指肠溃疡大出血是溃疡侵蚀基底血管破裂的结果，大多为中等动脉出血，大出血的溃疡一般位于胃小弯及十二指肠后壁。

【诊断】

临床表现：

1. 呕血及黑便。

2. 心慌、头晕、乏力、晕厥。

3. 低血容量休克表现。

4. 体征：贫血貌。

【鉴别诊断】

对以往有典型溃疡病史以及经内镜或上消化道造影确定为溃疡，诊断较易，但对无典型溃疡病史及未做过检查的，则需与其他一些引起上消化道出血疾病相鉴别，如门脉高压所致胃底食道静脉曲张破裂出血、胃癌出血、胆道出血、急性出血性胃炎、Mallory-Weiss综合征，以及少见的胃肠道良性肿瘤、血管瘤、类癌等。可选用下列方法鉴别：

1. 纤维内镜：检查时间应在出血后6～12h内进行。

2. 选择性动脉造影：当内镜不能明确出血部位时，选择性腹腔动脉造影则可较好地显示出血部位与范围。

3. 对失血量的估计：正确的估计消化道失血量的多少对于诊断及治疗均有非常重要的指导意义。一般说，每日出血量在50～70ml时则出现黑便；胃内积血量达250～300ml时可引起呕血；一次出血量少于400ml时可不引起全身症状；而当出现面色苍白、头晕、恶心等症状时估计失血量超过血容量的15%；如收缩压在10.7～12.0kPa(80～90mmHg)、脉率在100～110次/min，估计失血量达500～1000ml；如血压低于8.0kPa、脉搏大于120次/min，则失血量可达1000ml以上。另外还可根据血色素、红细胞压积、中心静脉压等测定出血量，亦可用放

射性^{51}铬标记的红细胞来测定出血量(此法较准确,但方法繁琐,不能广泛应用)。

【治疗】

大多数出血病人经内科治疗可暂时止血,约10%出血患者需行急诊手术治疗。

一、非手术治疗

1. 一般急救措施:卧床休息,保持安静,对病情密切观察,包括:呕血量及黑便量;意识状况;血压、脉搏、呼吸;每小时尿量;肢体是否温暖;周围静脉充盈情况;定期复查血色素、红细胞压积等;必要时行CVP监测。

2. 积极补充血容量:及时输入足量全血以恢复血容量及有效血循环,一般在输血后收缩压达13.3kPa(100mmHg)以上,红细胞压积达40%以上,血色素在90~100g/L,即达到理想水平。

3. 止血措施:

(1)经胃管注入冰盐水洗胃:该法不但使局部血管收缩且可使局部溶解纤维素的能力降低而达到止血目的。

(2)内镜止血:胃镜直视下于出血部位周围注射高渗盐水—肾上腺素溶液(HS—E)止血或用激光凝固疗法止血。

(3)经动脉注射药物:当经选择性动脉造影证实出血部位后,可经导管注入血管收缩药物,常用药物为垂体后叶素。

二、手术治疗

在以上内科治疗期间应密切观察出血趋势及治疗效果,当出现下列情况时应考虑手术治疗:

1. 出血量多且速度快,短期内即出现休克或在补足失血量后血压仍不稳定,说明出血来自较大溃疡基底血管,自行停止出血的机会较少。

2. 近期内曾有大出血史,经内科治疗后又出血。

3. 老年患者,因老年患者多有动脉硬化,血管壁弹性差,出血后不易自止。

4. 在严格的内科治疗期间出血。

5. 有长期溃疡病史或经钡餐及内镜检查证实为胃溃疡或十二指

肠后壁溃疡或胃小弯溃疡伴有明显瘢痕者。

上述情况下破溃的血管常位于溃疡基底部，周围有瘢痕组织包绕，血管破口呈鱼口状裂开，血管壁弹性丧失，出血很难自止，应及早手术。延误手术时机则手术死亡率将明显增加。

决定手术后，应积极做好术前准备，包括纠正休克、输血等。收缩压应控制在 12kPa(90mmHg)以上，如经抗休克仍不能提高血压者需边抗休克边手术。

术中应全面检查胃及十二指肠前后面，必要时切开胃结肠韧带检查胃后壁，一般溃疡多发生于胃小弯或十二指肠球部前壁，可触摸到瘢痕组织或见到十二指肠畸形，估计多为出血病灶所在，但不应就此满足，应切开胃前壁，找到溃疡面并证实有出血。

在病人全身情况允许的情况下，对胃小弯及十二指肠球溃疡国内常采用包括溃疡在内的胃大部切除术。在十二指肠球溃疡切除困难时可做溃疡旷置，但必需将溃疡基底部血管用不吸收缝线予以缝扎止血，然后再将溃疡旷置到肠腔外，否则易引起术后再出血。对高位胃溃疡可做胃近端部分切除或病灶局部切除加远端胃次全切除。此外还需对溃疡做术中冰冻以除外胃癌。近年来还有人采用对十二指肠溃疡出血局部缝扎止血加做高选择性迷走神经切断术，如同时有幽门梗阻者加做幽门成形术。

胃、十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻

胃、十二指肠溃疡愈合过程中所形成的瘢痕发生收缩时可以造成幽门梗阻，造成胃内容物排空障碍，导致病人的营养障碍和水电解质平衡紊乱。在幽门梗阻病人中，约 82%为十二指肠及幽门管溃疡。

【病因】

引起幽门梗阻有三种原因，①幽门痉挛；②溃疡附近炎性水肿；③溃疡所致瘢痕组织收缩。前二者经积极的内科治疗，痉挛和水肿可逐步改善，幽门梗阻症状可随之消失，而瘢痕性幽门梗阻属器质性病变，只有通过外科手术才能解除梗阻。三种因素于同一病人中往往同时存在，只是其中之一为主要矛盾。因此，在幽门梗阻的诊断中需确定造成梗阻

的因素，以决定采取相应治疗措施。

【诊断】

一、临床表现

1. 大量呕吐：为宿食，一次量可达 1000～2000ml，不含胆汁。

2. 上腹部膨隆：可见胃型及蠕动波，振水音呈阳性。

3. 脱水体征：皮肤干燥，弹性消失，营养不良。

4. 化验检查：水、电解质平衡紊乱，常有低 K^+、低 Na^+、低氯血症及代谢性碱中毒。

二、辅助检查

1. 胃管抽吸胃液：餐后胃潴留量＞300ml，空腹胃液＞200ml。

2. X 线钡餐检查：可见胃高度扩张，胃张力减低，胃内大量食物残渣，钡餐后 4h 钡剂潴留超过 50%。

【鉴别诊断】

根据长期溃疡史和典型胃潴留、呕吐等症状体征，诊断不难。瘢痕性幽门梗阻尚需与以下疾病鉴别：

1. 活动性溃疡所致幽门痉挛和水肿。该病梗阻多为间歇性，有溃疡疼痛症状，经解痉药治疗后梗阻和疼痛可缓解或减轻。

2. 胃癌所致幽门梗阻。

3. 十二指肠球以下的梗阻性病变：十二指肠肿瘤，十二指肠淤滞症。

【治疗】

瘢痕性幽门梗阻是外科治疗绝对适应证。

一、术前准备

积极的术前准备包括全身和局部两个方面。局部准备应先下胃管洗胃，将胃内潴留液全部洗净，然后持续胃肠减压，减轻胃壁水肿。全身方面需纠正水、电解质平衡紊乱，改善全身营养状况。一般准备时间为 5～7 天。

二、手术方式

对胃酸高、溃疡疼痛较剧的年轻病人大多采用胃大部切除术，而对胃酸低全身情况差的老年病人采用胃空肠吻合术。

附：胃、十二指肠溃疡治疗的手术方式

一、胃大部切除术

自 1881 年 Theodor Billroth 第一次成功完成胃切除术以来至今已百年有余，对溃疡病的治疗取得了满意效果，为目前在我国最为广泛采用的手术方式。

1. 手术机理：

(1)针对胃酸的高分泌状态，手术切除了产生胃泌素的胃窦部，使体液性胃酸分泌减少；

(2)切除了大部胃体，使壁细胞数目明显减少；

(3)部分迷走神经被切断，使神经性胃酸分泌减少；

(4)幽门被切除胃排空加快，减少了对胃腔分泌的刺激；

(5)切除了溃疡好发部位。

因此，胃次全切除术既可降低胃酸分泌，又可以切除溃疡病灶，还可以防止溃疡复发，对溃疡治疗效果很好，优良率达 85%～90%，手术死亡率<1%。

2. 手术方式：根据胃肠道重建方法的不同，胃大部切除术可分为二种，毕Ⅰ式和毕Ⅱ式。毕Ⅰ式适用于溃疡粘连不多及非球部穿透性溃疡侵及胰腺者。反之如溃疡周围粘连紧密或已侵及胰腺的胼胝溃疡则采用毕Ⅱ式或幽门窦旷置术，以免损伤胰腺、胆总管等重要脏器。

毕Ⅰ式较毕Ⅱ式有以下优点：①手术简单易行，全部操作在横结肠系膜以上进行，对腹腔的骚扰少，术后肠道功能恢复快且很少发生粘连性肠梗阻等并发症。②胃、十二指肠吻合近似于正常的解剖与生理，有利于脂肪及蛋白质的消化与吸收。③由于十二指肠粘膜对胃酸的抵抗力较空肠为强，故毕Ⅰ式术后发生吻合口溃疡的机会较毕Ⅱ式为少。④多数学者认为毕Ⅰ式术后发生碱性返流性胃炎较少，术后残胃癌的发生率也较毕Ⅱ式为低。

3. 胃次全切除术中的一些技术问题：

(1)应切除胃的面积：通常认为胃溃疡切除胃约 50%以上，十二指肠溃疡切除胃 60%左右，从胃网膜左、右动脉交界处向左在胃网膜左

动脉第1个垂直分支处开始做一垂直线到胃小弯，切除胃大致在50%～60%

(2)毕Ⅰ式与毕Ⅱ式的选择：通常首选毕Ⅰ式，但不能为了做毕Ⅰ式而限制了应切除的胃组织。对胃溃疡病人因所切除的胃较十二指肠溃疡为少，且十二指肠正常，故采用毕Ⅰ式多。而对十二指肠溃疡病人则采用毕Ⅱ式为多。

(3)吻合口的大小：胃肠吻合口太小易致狭窄，若太大可致食物通过速度过快，发生倾倒综合征，一般以通过2横指(3cm)为宜。

(4)结肠前还是结肠后：只要操作得当都不会引起并发症，最主要的是正确估计输入袢的长度。原则上输入袢应尽可能短，切忌过长导致输入袢迂曲而发生排空障碍或内疝等。但也不能过短，理想的输入袢长度是在吻合后吻合口没有张力，空肠袢没有成角或扭转。

(5)近端空肠与胃大、小弯的关系：可根据术者习惯而定，但吻合口的近端空肠位置应高于远端空肠，以免发生食物淤积。如采用近端空肠与胃大弯吻合，需注意将远端空肠段置于近端空肠段的前面，以免内疝的发生。

胃大部切除并不能大幅度地降低胃酸的分泌，因分泌胃酸的壁细胞集中分布在胃近端的底部和体部，虽切除胃的3/4，但仍留下相当的壁细胞。虽然由于胃窦部的切除体液性胃酸分泌减少，但与十二指肠发病密切的神经性胃酸分泌仍然存在，所以胃大部切除术后仍有一定的溃疡发病率。

4. 胃大部切除术的并发症：

(1)手术后近期并发症：

①出血：由于胃肠吻合口、胃小弯侧断端缝闭止血不全或十二指肠溃疡出血行旷置术后造成，如术后由胃管内抽出大量鲜血或发生呕血或便血，同时伴有内出血症状者，应视为发生内出血。治疗一般采用非手术治疗，如出血量大、速度快需再次手术。手术时可将近吻合口处胃前壁切开或将吻合口前壁缝线拆开，清除血块缝扎止血。若为十二指肠溃疡出血，则除将溃疡出血缝扎外，还应在十二指肠上将胃十二指肠动脉在肝动脉分支处缝扎及在十二指肠下将胰十二指肠动脉和胃网膜右动脉缝扎

预防：在缝合胃残端时，需注意防止胃粘膜滑脱收缩以致粘膜下血管未被缝线扎住。吻合前检查胃腔内是否有大量血块。

②胆总管损伤：胆总管被损伤或结扎术后可出现胆汁性腹膜炎或梗阻性黄疸。

预防方法：在游离十二指肠切除溃疡时应尽可能靠近十二指肠壁，游离十二指肠不宜过低，在钳夹组织前及切断后注意有无管状组织，检查术野有无胆汁，如解剖不清，分离十二指肠切除溃疡有困难时最好做溃疡旷置术，一旦发现胆总管损伤应立即行胆总管引流术。若为胆总管被结扎引起梗阻性黄疸者，如年纪轻、肝功能储备好者可待3～4周，胆总管扩张后行胆道重建术。若年纪大、肝功能储备差或胆道有感染者可先行PTC，待肝功能改善后再行手术。

③胰管损伤：对十二指肠后壁穿透性溃疡，在切除溃疡时易损伤胰管，引起腹膜炎。治疗方法可行腹腔引流术。

④十二指肠残端破裂：为毕Ⅱ式胃大部切除术后最严重并发症。

A. 发生原因：十二指肠残端由于局部炎性水肿或瘢痕过多或十二指肠游离不够长，导致残端缝合不满意；空肠输入袢梗阻；十二指肠残端血液循环不良；十二指肠残端感染。

B. 临床表现：多发生于术后4～5天。突发右上腹剧痛，腹部有明显压痛、肌紧张等腹膜炎体征，白细胞计数增高。

C. 治疗：一旦发生破裂需立即手术。将一引流管自裂口处放入十二指肠内引流，在断端附近放一双腔引流管做持续负压吸引，并做胃肠外营养支持。多数病例在4～6周拔除引流管后十二指肠瘘管能自愈。如不自愈，可于3个月后再次手术行瘘管切除修补瘘口术。

D. 预防：对于处理困难的十二指肠残端即十二指肠炎性水肿、瘢痕过大，虽经努力游离切除仍不能将溃疡切除或不能完成内翻缝合时可采用以下方法处理：幽门窦旷置术，术中幽门窦粘膜必须剥除干净，剩余的幽门窦血运良好，止血要彻底；Nissen法，适用于十二指肠球后壁较大的穿透性溃疡；带蒂小肠浆肌层闭合十二指肠残端；十二指肠残端与空肠行Roux－Y吻合；十二指肠残端造瘘术。

⑤梗阻：可分为吻合口梗阻、输入袢梗阻、输出袢梗阻。

A、吻合口梗阻：可因炎症、水肿或痉挛引起，多于术后7～11天内

发生。上腹部压痛，有时可扪到有压痛之包块，X 线腹平片可见到扩张之胃泡，钡餐造影可见少量钡剂通过吻合口。一般采用非手术治疗，包括胃肠减压、补液、纠正低蛋白血症等。持续 10～20 天后症状常可自行缓解。

B、输入袢梗阻：

a. 慢性单纯性部分梗阻：典型症状为餐后不久突发上腹部胀痛或绞痛并放射到肩胛部。以后不久大量呕吐胆汁，呕吐后症状即消失。根据以上典型症状可确诊，钡餐检查可除外吻合口及输出袢梗阻。早期可保守治疗，如症状持续无改善可采用手术行输入与输出袢侧侧吻合或输入袢在靠近吻合口处切断与吻合口以下 30～40cm 处空肠做端侧吻合。

b. 急性绞窄性完全梗阻：临床表现为突发上腹部剧痛，频繁呕吐但呕出量不多且不含胆汁。上腹部压痛，可扪及包块，病情发展可出现休克。易误诊为出血坏死性胰腺炎。凡胃大部切除术后出现上述症状需考虑发生此并发症。诊断明确或高度怀疑本并发症需立即手术以解除梗阻。如出现单纯穿孔可予以修补。如出现大片肠坏死则需行胰十二指肠切除，重建胃肠道。术中注意输入袢要长短合适，避免形成锐角、扭曲或折叠，闭合空肠系膜与横结肠系膜间的孔隙。

C、输出袢梗阻：可因粘连、横结肠系膜孔压迫、内疝等引起。症状为上腹胀、疼痛、呕吐，呕出物内含胆汁，做钡餐检查可确诊。症状轻可行胃肠减压、胃肠外营养支持等保守治疗。必要时再次手术，解除梗阻因素。

⑥术后急性出血坏死性胰腺炎：发病率低于 1%，但死亡率高。病因为手术损伤胰腺、胰十二指肠动脉损伤、Oddi 扩约肌痉挛、输入袢梗阻等。临床表现为术后几天内突然出现循环衰竭，血清淀粉酶可有增高但多不明显，腹腔穿刺可抽出血性液体，其淀粉酶含量明显增高。诊断上需与十二指肠残端瘘、吻合口瘘伴出血及急性输入袢绞窄性梗阻等鉴别。预防本病，术中需避免对胰腺的损伤。治疗方法为积极抗休克，同时对胰腺部位行腹腔引流。

⑦残胃缺血坏死：由于胃大小弯游离位置过高，造成胃壁缺血坏死。多发生于术后 2～8 天。临床表现为急性腹膜炎、休克症状、腹腔脓

肿。需立即手术行坏死组织清除，必要时行全胃切除术。

⑧胃肠吻合口破裂：多由于胃切除过多吻合口有张力所致。一般发生于术后4～5天。临床表现为腹膜炎症状。治疗需立即手术，若破口小可以大网膜填塞覆盖，邻近放负压吸引。若裂口大则将吻合口缝线拆除，十二指肠残端放引流吸引，胃残端与空肠做端侧吻合。术后予胃肠外营养支持。在毕Ⅱ式手术中发生吻合口破裂，应将吻合口部分切除重作胃空肠吻合。

⑨胃回肠吻合：多由于术者疏忽误将回肠当空肠与胃吻合。临床表现为腹泻、粪便含不消化食物、全身营养状况差、贫血等。钡餐检查可见钡剂在短时间内进入升结肠。治疗需再次手术重做胃空肠吻合术。

(2)手术后远期并发症：

①倾倒综合征：胃大部切除术后胃容积缩小，幽门扩约肌功能丧失，食物迅速从胃排入肠道内，因而引起一系列症状，称为倾倒综合征。可分两大类型：餐后早期倾倒综合征和餐后晚期倾倒综合征。

A、餐后早期倾倒综合征：进食5～10min后出现神经循环系统症状，即面部苍白、出汗、乏力，以上症状可很快自行消失。进食20～30min后开始出现胃肠道症状，即腹痛、恶心、呕吐、腹泻。

发病机制有三种学说：

a、空肠膨胀学说：大量食物直接进入小肠使肠管膨胀扩张，高渗食物在小肠内从肠壁吸出大量体液使空肠膨胀，肠蠕动加快。

b、血容量减少学说：大量体液从血循环内吸出，血容量迅速降低，血清K^+减少。

c、激素学说：空肠膨胀使肠壁释放5－羟色胺、缓激肽等，使肠蠕动加快，血管扩张。

治疗：早期可经饮食调节而症状减轻或消失。如经非手术治疗无效可采取手术治疗。手术方法：缩小胃空肠吻合口；胃空肠吻合改为胃十二指肠吻合，可采用Henley手术、Poth手术、空肠袢间置术。

B、餐后晚期倾倒综合征：又称低血糖综合征。症状为餐后2～3h出现心慌、面色苍白、出汗、手颤等。发病机理是餐后食物迅速进入空肠，大量碳水化合物被吸收引起高血糖并刺激肠道释放高糖素，加强了胰腺对血糖的敏感度，使胰腺大量释放胰岛素而引起反应性低血糖。治

疗方法为少餐多食，避免高糖饮食。

②碱性返流性胃炎：症状为术后长期出现上腹部持续性疼痛或胸骨后烧灼痛、恶心、呕吐，应用抗酸药症状不能缓解。症状重时需手术治疗，将胃空肠端侧吻合改为Y型吻合。

③贫血：

A、缺铁性贫血：术后铁摄入不足及发生吸收障碍等所致。

B、巨细胞性贫血：为内因子缺乏所致。

④营养不良。

⑤代谢性骨病：患者常有脂性维生素缺乏，影响钙吸收。

⑥复发性溃疡：指在胃肠吻合口或其附近复发的溃疡，又称边缘性溃疡或吻合口溃疡。

A. 发病原因：胃切除范围不够；胃窦粘膜残留；空肠输入袢过长；误诊(如为胃泌素瘤而当做一般性溃疡治疗，术后溃疡极易复发)。

B. 临床表现：出现较术前更为严重的上腹痛，可向胸背部放射，并有恶心、呕吐、溃疡出血，穿孔发生率高，慢性穿孔可导致胃空肠结肠瘘。

C. 诊断：做纤维胃镜检查可确诊，钡餐检查不易显示溃疡。胃液分析时BAO与MAO均接近正常范围。如BAO/MAO>0.6应考虑有胃泌素瘤或幽门窦切除不全。BAO低而MAO高则表明胃切除不够，壁细胞仍较多。

D. 治疗：可先采取保守治疗。如属上次手术不当、误诊或保守治疗无效者可采取手术治疗；如为胃切除术范围不够，需扩大切除范围；如有胃窦粘膜残留应予切除；如为胃泌素瘤则予相应治疗；如非以上情况，则可加做迷走神经切断术。

二、胃迷走神经切断术

1. 手术原理：①消除了神经性胃酸分泌；②消除了迷走神经引起的胃泌素的分泌从而减少体液性胃酸分泌；③降低了泌酸腺体对胃泌素和组织胺的反应；④由于迷走神经切断后胃张力和蠕动降低，使食物和胆汁得以中和胃酸。

2. 迷走神经切断术的种类：

(1)迷走神经干切断术：在食管下端将左(前)、右(后)迷走神经各

切除一段。该术式简单易行，但由于同时切除了腹部其他脏器的迷走神经，故可形成胆结石、胃排空延迟、胃潴留及小肠功能紊乱，目前该术式已不采用。

(2)选择性迷走神经切断术：在胃迷走神经的左肝支及右腹腔神经支以下切断仅支配胃的迷走神经，因不影响其他内脏神经，故避免了其他内脏功能的紊乱。

以上两种手术方法简单可掌，但均存在着共同的缺点，即术后发生胃张力和蠕动减弱、幽门扩约肌痉挛，导致胃排空能力下降而发生胃潴留。而食物长期对幽门窦粘膜的刺激可使胃泌素增加，导致体液性胃酸分泌增加，而再次发生溃疡。因而在施行上述手术时需同时加做胃引流术，常用的方法有：

①幽门成形术：Heineke－Mikulicz 法，沿胃十二指肠长轴纵行切开幽门环，然后横行缝合，此法适用于十二指肠有严重病变者。Finney 法，沿胃大弯经幽门做一倒 U 字形切口，然后将十二指肠与胃吻合，此法引流通畅，但操作复杂。

②胃空肠吻合术：为最常用的方法，需注意吻合口应靠近幽门窦之最低位置以利引流。此法引流效果最好。

③幽门窦或半胃切除术：手术同时去除了胃酸分泌的头相和胃相，使胃酸分泌显著减少，理论上是治疗十二指肠溃疡的最有效方法，但手术范围大，术后并发症多。

(3)高选迷走神经切断术：此法仅切断支配胃体及胃底部分泌胃酸的腺体的神经，保留了支配幽门窦和十二指肠的迷走神经，从而保留了幽门正常功能，不必做胃引流术。手术要点为在胃小弯侧幽门前 6cm 处找到迷走神经，左前支进入胃窦的扇形终末支即"鸦爪"支予以保留，然后由此向上将所有支配胃的迷走神经分支切断，直至分离至食管下段 5cm 处。

高选迷走神经切断术经临床观察证明为一手术创伤小、并发症少、比较合乎生理的一种手术，近期效果良好。此法适用于无幽门机械性梗阻之十二指肠溃疡。在实际操作中还存在一些问题：一是迷走神经切断不完全；二是迷走神经分布存在组织变异，约有 1/4 人群胃体和胃窦组织学上的分界低于 Larjarjet 神经的分布，此类人群中行高选迷切手术

将保留了迷走神经的胃酸分泌相；三是神经的再生。

术中所断迷走神经是否完全，可采用以下方法检查：染色法；电刺激法；胃内 pH 值测定。

术后判断胃迷走神经切断是否完全的方法有胰岛素试验；夜间 12h 胃酸测定；五肽胃泌素试验。

胃迷走神经切断术的并发症有胃小弯缺血坏死和穿孔；吞咽困难；胃潴留；邻近脏器的损伤。

并发症的预防需注意术中仔细辨认迷走神经主干，各个分支与邻近脏器的关系，在分离小网膜血管时不要紧靠胃壁，胃分支切断后胃前后壁间的间隙应完整地浆膜化，分离食管下段及贲门周围胃小支应注意防止损伤食管肌层。

应激性溃疡

应激性溃疡是病人在各种严重应激情况下，如低血容量休克、多发性创伤、多脏器功能衰竭、呼吸窘迫综合征、败血症等引起的急性胃粘膜病变。主要发生于胃底、胃体部粘膜，严重的病例可发展到胃窦粘膜。该病命名很多，如急性上消化道溃疡、糜烂性胃炎、出血性胃炎，目前多数学者主张统称为急性胃粘膜病变(AGML)。对某种特殊原因引起的溃疡或粘膜病变有特殊的命名。如严重烧伤引起的 AGML 称 Curling 溃疡，多发生在烧伤后 3～5 天，溃疡为单个，位于十二指肠，较深，常易穿透肠壁造成穿孔。因颅脑损伤引起的 AGML 称为 Cushing 溃疡。常发生在食管、胃或十二指肠，能穿透肠壁。由于是迷走神经过度刺激所致，故常有胃酸和胃蛋白酶分泌亢进，血清胃泌素含量亦增高。至于酒精、水杨酸制剂、消炎痛药物引起的 AGML，病因和发病机制比较简单，病灶是多发性浅表溃疡，限于粘膜，不侵及肌层，愈合不留瘢痕，不存在严重并发症，治疗易奏效。在临床概念上不属应激性溃疡范畴。

发病的主要因素有 4 个方面：

1. 粘膜缺血：为导致应激性溃疡形成的最基本条件。胃粘膜是高代谢活性器官，需持续的输氧及基质以维持细胞的完整性和再生，在缺血状况下，营养物质的传送减少，导致胃粘膜细胞的代谢活动遭到破

坏。在休克、内脏血回流量减少或体内儿茶酚胺增多等情况下都可以使胃血流量减少，造成急性胃粘膜病变，病变的严重程度与缺血程度有关。

2. 胃粘膜屏障损害：是应激性溃疡形成的重要原因。在胃粘膜屏障受损情况下，胃腔内 H^+ 可逆行播散至胃粘膜，造成胃粘膜损伤，继而毛细血管破裂出血，最后胃粘膜坏死脱落。胆盐和尿素等内生性物质可破坏胃粘膜屏障。

3. HCO_3^- 的中和作用减弱：在胃粘膜血运良好的情况下，反向弥散至粘膜内的过量 H^+ 可被血流中的 HCO_3^- 中和或被携带走；另外胃粘膜细胞内有大量碳酸酐酶，能使 CO_2 和 H_2O 结合成 H_2CO_3，而 H_2CO_3 可解离成 HCO_3^- 和 H^+，HCO_3^- 可从细胞内转移至胃腔内，中和 H^+，在应激状况下以上机能均有减弱。

4. 前列腺素减少：现知胃粘膜内有高浓度的前列腺素 E 和 PG1，前列腺素可增加胃粘膜血流、胃酸分泌、胃 HCO_3^- 的分泌，因而对胃粘膜细胞有保护作用。减少前列腺素的合成的药物（消炎痛或阿斯匹林等）可导致应激性溃疡的增加。外源性输给前列腺素能防止患者应激性溃疡的形成。胆盐、酒精、阿斯匹林等可抑制合成前列腺素的催化剂，干扰前列腺素的合成，使粘膜细胞的保护受到损害。

以上发病机制中，各种因素均不是孤立的，为多种因素综合所致。

【诊断】

一、病史

应激性溃疡易发生于严重的创伤、烧伤、脑血管病、大手术后、严重的心肺肝肾功能衰竭、休克败血症等应激状态。

二、临床表现

1. 首发症状为上消化道出血（呕血或便血），多于应激状态后 3～7 天内发生，出血常呈间歇性。

2. 急性失血体征。

三、辅助检查

1. 内镜检查：在怀疑本病后应尽早行内镜检查。早期可看到胃粘膜有散在糜烂灶，直径为数毫米到 1cm，并伴有点状、片状出血，有的出现大小不等的瘢痕和渗癍，以后可出现溃疡。

2. 选择性或超选择性动脉造影：可确定出血的部位和范围。一般出血多来自胃冠状动脉。出血速度在 0.5ml/mim 以上时，可见到造影剂外溢。

3. X 线检查：因应激性溃疡病变为粘膜糜烂和浅表溃疡，故胃肠造影不能发现病变。但有学者报告，应激性溃疡时可见到胃窦部狭窄，大弯侧有指压痕，粘膜皱襞肥厚。X 线诊断意义一般不大，且在紧张状态下行钡餐检查有一定危险性，一般不采用。

4. 超声波检查：不是诊断应激性溃疡必做的检查。超声检查可提供胃壁断层的图像，可较准确地判断胃壁的厚度。正常胃壁厚度为 2～3mm，应激性溃疡时胃壁厚度可达 12mm。

5. 放射性核素血池扫描：将核素^{99}锝在体外标记红细胞并再注入体内，可反复扫描监测消化道出血。血池扫描比血管造影更为灵敏，少量出血也能显示。

【治疗】

应激性溃疡发生在大出血时，一般患者全身情况差，不能耐受手术。因此需先考虑非手术治疗。

一、非手术治疗

1. 积极治疗和控制各种并发症：特别要注意有无潜在感染灶和腹腔脓肿。增加敏感抗生素用量，纠正水、电解质平衡紊乱，加强全身营养支持。持续胃肠减压有助于将潴留于胃腔内的胃液包括 H^+ 和胆汁吸出，减轻其对粘膜的不利作用，并能了解出血情况。治疗休克，迅速纠正低血压，补充血容量，改善微循环。

2. 降低胃内氢离子浓度：胃管将胃液吸净后每小时测定胃液 pH 值 1 次，若 pH 值＜4 而＞3.5，可经胃管注入氢氧化铝与氢氧化镁混合抗酸剂(Mylantai)30ml；若 pH 值＜3.5 则注入 60ml。每小时注入量不得超过 120ml。将胃液 pH 值维持于 7.0。

3. 冰盐水或血管收缩剂洗胃：冰盐水 60ml 中或 100ml 葡萄糖水中加去甲肾上腺素 8mg 洗胃，此法可收缩胃粘膜血管而达到止血目的。

4. H_2 受体阻滞剂的应用：有较多资料证明 H_2 受体阻滞剂对预防应激性溃疡出血有一定的作用，但尚难以肯定其在大出血时的治疗作

用。多数学者主张在大出血时应用 H_2 受体阻滞剂，因凡能增强防御因子及降低攻击因子作用的药物，皆有利于胃粘膜病变的恢复。H_2 受体阻滞剂不仅能抑制胃酸分泌使胃液 pH 值上升，且能降低胃蛋白酶的活性，使攻击因子的作用减弱。在休克时可抑制胃粘膜血流量的减少，提高防御机能。

5. 输血：尽可能多用新鲜血，因应激性溃疡出血时多存在凝血机制障碍。

6. 内窥镜治疗：以上措施治疗后如出血仍无停止倾向，可采取纤维内窥镜治疗。内镜治疗有三种方式：

(1)注射高渗盐水、肾上腺素混合液或喷洒止血药物，此法操作简单，有相当高的止血疗效。

(2)对出血处予热凝固。

(3)机械钳夹出血点。

7. 选择性动脉栓塞或滴注垂体后叶加压素：在以下两种情况下可考虑采用本法：

(1)胃内出血量大，无法用内镜辨认出血源。

(2)采用了上述止血措施仍不能奏效且病情危重不能耐受手术。

此时可采用选择性胃左动脉插管造影，明确出血源后经导管注入栓塞剂，使出血的动脉栓塞止血。也可经导管滴注垂体后叶素使胃左动脉的分支收缩止血。

二、手术治疗

应激性溃疡大出血或止血后又反复出血，非手术疗法不能中止出血，或高龄病人合并心肺功能不全、合并幽门梗阻及有胃溃疡穿孔者需考虑手术治疗。

手术方式的选择各家均有不同的看法，手术的效果主要看止血是否确切，手术死亡率的高低，合并症的多少。不论那种手术均有一定的再出血率。病死率的高低是多种因素所致，现多认为仅做胃切除是不够的，一定要加做迷走神经切断术。

1. 全胃切除术：全胃切除术止血效果最理想，但手术过大，手术死亡率高，因此更要严格掌握全胃切除术的指征，即胃粘膜糜烂出血范围很广，胃镜定位出血点在胃底或贲门周围的才行全胃切除术。第一次行

胃大部切除止血后再出血者，应将胃近端切除。

2. 迷走神经切断术加胃次全切除术：单纯行胃次全切除术效果很差，约有半数病人术后再出血，此术式再加做迷走神经切断术可明显改善疗效。

3. 迷走神经切断术加幽门成形术：是损伤小，手术简单而又能保留胃的某些功能的手术。一般认为胃上段粘膜病变采用这种手术效果较好。

4. 胃血管断流术：将胃的血管除胃短动脉外全部结扎（包括胃网膜左、右动脉及胃左、胃右动脉），有报告说手术后出血率低，胃壁不发生坏死。

【预防】

在休克、多发性创伤、多脏器功能衰竭等应激性状况下的病人，发生应激性溃疡的可能性极大。对在手术前患有潜在肝肾功能不全及黄疸者，手术中发生过血容量不足甚至休克者，手术后发生严重感染或胃肠道麻痹等并发症者，多发创伤或大面积烧伤创面出现严重感染甚至败血症者，需特别引起注意。对于这类病人应及时处理，补充血容量，改善组织灌注，用抗生素防止感染，对危重病人留置胃管做持续胃肠减压，既可保持胃内低酸又可防止因胃扩张而加重胃壁缺血。此时胃粘膜脆弱，负压吸引力不宜过大，否则易造成出血。

在预防应激性溃疡病变恶化或出血中最重要的措施是减少胃内氢离子浓度，可采用：抗酸剂中和已分泌的胃酸；H_2 受体阻滞剂抑制胃酸的分泌，有条件的应每 1～2h 监测胃液 pH 值，以确定疗效。pH 值应在 3.5 以上。

（滕长胜）

胃　癌

胃癌是最常见的恶性肿瘤，至今尚未发现公认的胃癌病因。根据流行病学的分析，胃癌的病因与下列因素有关：社会因素、饮食习惯、亚硝酸类化合物、多环芳烃类化合物、石棉纤维、微量元素、遗传因素、癌前期病变等。癌前期病变主要有：慢性萎缩性胃炎、胃息肉、胃溃疡和胃大

部切除术后残胃等。

胃癌分为早期胃癌和进展期胃癌。早期胃癌的定义是癌组织限于粘膜下层，不论有无淋巴结转移；进展期胃癌的定义是癌组织浸润达肌层和浆膜，一般把癌组织浸润肌层称为中期胃癌，突破肌层称为晚期胃癌。

由于胃癌有早期胃癌和进展期胃癌之分，其临床表现亦各异。早期胃癌多无明显的症状和体征，随着病情发展可出现上腹部饱胀不适或隐痛、反酸、嗳气、恶心，偶有呕吐、食欲减退、黑便等类似胃炎和/或胃溃疡的症状。进展期胃癌由于癌肿所在部位不同，可发生贲门或幽门梗阻、上消化道出血，一旦癌肿侵犯胰腺或后腹膜神经丛时，上腹部可出现持续剧痛，并放射至腰背部。多数进展期胃癌常伴有消瘦、乏力、食欲减退、体重下降等全身症状，病情严重者伴有贫血、下肢浮肿、发热、恶液质等，部分病人有上腹部压痛。位于幽门窦或胃体的进展期胃癌有时可扪及肿块。

1. 我国 TNM 分期：胃癌的分期是根据临床病理分期。有三种分期方法：1978 年全国胃癌协作组参照 VICC 倡导的 TNM 分期制订了我国胃癌 TNM 分期。

(1)原发肿瘤(T)分期：

T_1，不管肿瘤大小，癌灶局限于粘膜下层。

T_2，癌灶侵及肌层，病灶不超过 1 个分区的 1/2。

T_3，肿瘤侵及浆膜或虽未侵及浆膜，而病灶已超过一个分区的1/2，但未超过 1 个分区。

(2)淋巴结转移(N)分期：

N_0，无淋巴结转移。

N_1，离癌灶最近，贴近于胃壁的第 1 站淋巴结有转移，包括贲门右、幵门左、胃小弯、胃大弯、幽门上、幽门下及脾门淋巴结。

N_2，远隔癌灶部位的第 1 站淋巴结有转移(如胃窦癌有贲门旁或脾门淋巴结转移)或有胃左动脉旁、肝总动脉干、脾动脉干及膜十二指肠后第 2 站淋巴结转移。

N_3，有腹腔动脉旁、腹主动脉旁、肝十二指肠韧带、肠系膜根部及结肠中动脉周围的第 3 站淋巴结转移。

(3)远处转移(M)分期：

M_0，无远处转移。

M_1，有远处转移。

4. 临床分期：

Ⅰ期，无淋巴结转移或仅有邻近第1站淋巴结转移的早期胃癌，即 $T_1 N_{0-1} M_0$。

Ⅱ期，癌肿侵及肌层或浆膜层，病变范围未超过1个分区，没有或仅有邻近第1站淋巴结转移，即 $T_{2-3} N_{0-1} M_0$。

Ⅲ期，不论肿瘤大小，有远隔部位的第1站淋巴结转移，癌肿已超过1个分区或浸润已超过粘膜下层者，即 $T_{1-3} N_2 M_0$。

Ⅳ期，不论肿瘤大小，有远处或有肝十二指肠韧带、腹主动脉旁、肠系膜根部、结肠中动脉周围等第3站淋巴结转移，即 $T_{1-3} N_{0-3} M_1$ 和 $T_{1-3} N_3 M_0$。

2. 日本PHNS分期：

(1)腹膜转移(P)分期：

P_0，没有腹膜、系膜、网膜或内脏浆膜转移。

P_1，邻近肿瘤腹膜的转移。

P_2，远离肿瘤腹膜的散在性转移。

P_3，远离肿瘤腹膜的弥漫性转移。

(2)肝转移(H)分期：

H_0，无肝转移。

H_1，转移限于肝的一叶。

H_2，转移至肝的两叶。

H_3，肝弥漫转移。

(3)淋巴转移(N)分期：

N_0，无淋巴结转移。

N_1，转移至第1站淋巴结。

N_2，转移至第2站淋巴结。

N_3，转移至第3站淋巴结。

N_4，转移超过第3站淋巴结。

(4)浆膜层侵犯(S)分期：

S_0，肿瘤未累及浆膜层。

S_1，高度怀疑累及浆膜层。

S_2，肿瘤穿透浆膜层。

S_3，肿瘤穿透浆膜层并累及邻近组织。

(5)PHNS 分期：

Ⅰ期，$P_0\ H_0\ N_0\ S_0$；

Ⅱ期，$P_0\ H_0\ N_{1-2}\ S_1$；

Ⅲ期，$P_0\ H_0\ N_3\ S_2$；

Ⅳ期，$>P_1>H_1\ N_4\ S_3$。

3. 国际抗癌联盟 T N M 分期(1985 年 5 月在国际会议上由 UICC 正式颁发)：

(1)原发肿瘤(T)分期：

T_0，无原发肿瘤证据。

Ti_0，原发肿瘤局限于粘膜层而未累及粘膜肌层。

T_1，肿瘤浸润至粘膜或粘膜下层。

T_2，肿瘤浸润至肌层或浆膜下层。

T_3，肿瘤穿透浆肌层。

T_4，肿瘤侵及邻近组织或器官(腔内扩展至十二指肠或食管者按胃壁浸润的最大深度分类)。

(2)淋巴结转移(N)分期：

N_0，无淋巴结转移。

N_1，距原发灶边缘 3cm 以内胃周淋巴结转移。

N_2，距原发灶边缘 3cm 以外胃周淋巴结转移。包括胃左动脉、脾动脉和腹腔动脉周围淋巴结转移。

(3)远处转移(M)分期：

M_0，未发现远处转移。

M_1，有远处转移，需具体说明远处转移部位。但 TNM 分期法中的 N_3，即腹主动脉旁、胰十二指肠韧带、结肠中动脉周围、肠系膜根部淋巴结的转移均属于 M_1。凡 TNM 的资料不明或记录不详时以 Tx Nx

Mx 表示之。

(4)临床分期：

O 期，肿瘤浸润粘膜层但未累及粘膜固有膜，无局部淋巴结转移者，即 $T_{is}N_0M_0$。

Ⅰ期，又分Ⅰ$_a$期及Ⅰ$_b$期。Ⅰ$_a$期，肿瘤浸润至粘膜或粘膜下层者，无局部淋巴结转移，即 $T_1N_0M_0$；Ⅰ$_b$期，肿瘤浸润至粘膜或粘膜下层伴有距原发灶 3cm 以内淋巴结转移者，或肿瘤浸润至肌层或浆膜下但尚无局部淋巴结转移者，即 $T_1N_1M_0$ 及 $T_2N_0M_0$。

Ⅱ期，肿瘤浸润至粘膜或粘膜下层但已有距原发灶 3cm 以外局部淋巴结转移者，或肿瘤浸润至肌层或浆膜下层，但仅距原发灶 3cm 以内有局部淋巴结转移者，或肿瘤已穿破浆膜层但尚无淋巴结转移者，即 $T_1N_2M_0$、$T_2N_1M_0$ 及 $T_3N_0M_0$。

Ⅲ期，分为Ⅲ$_a$期及Ⅲ$_b$期。Ⅲ$_a$期，肿瘤浸润肌层或浆膜下层并已有距原发灶 3cm 以外淋巴结转移者；肿瘤已穿破浆膜外但仅有 3cm 以内淋巴结转移者，或肿瘤侵及邻近组织或器官，但尚无淋巴结转移者，即 $T_2N_2M_0$、$T_3N_1M_0$ 及 $T_4N_0M_0$。Ⅲ$_b$期，肿瘤已穿透浆膜层并有 3cm 以外淋巴结转移；或肿瘤侵及邻近组织器官仅有 3cm 以内淋巴结转移，即 $T_3N_2M_0$ 或 $T_4N_1M_0$。

Ⅳ期，肿瘤已累及邻近组织或器官，并有距原发灶 3cm 以外淋巴结转移者，或已有远处转移的 T、N，即 $T_4N_2M_0$ 及 $T_{0-4}N_{0-2}M_1$。

【诊断】

一、病史

1. 原因不明的上腹部沉重或气胀不适感，且进行性加重。
2. 年龄在 40 岁以上，出现疲劳、消化不良、体重减轻或贫血。
3. 上腹部疼痛。
4. 食欲不振、体重减轻和乏力。
5. 呕吐。
6. 进食发噎。
7. 呕吐咖啡样物或贫血。
8. 黑便或潜血持续阳性。
9. 贫血。

二、临床表现

1. 上腹部肿块，呈结节状，质硬。

2. 肝肿大，表面不光滑。

3. 血性腹水。

4. 左锁骨上淋巴结肿大(Virchou 淋巴结)。

5. 脐部肿块(Mary，Joseph 淋巴结)。

6. 卵巢转移瘤(Krukon berg 瘤)。

7. 直肠膀胱或直肠子宫陷窝有固定性转移结节。

三、辅助检查

1. 气钡双重对比造影检查。

2. 纤维胃镜检查。

3. 脱落细胞学检查。

4. CT 检查。

5. 血 Hb 及 RBC 检查。

6. 便潜血检查。

7. 胃液分析。

8. MAO/BAO 检查。

9. 肛门指诊检查。

10. 胶体金标胃癌筛查试剂盒检查。

【鉴别诊断】

由于胃癌在早期多无明显症状和体征，只有病情进一步发展时，才出现类似胃炎和胃溃疡的症状，因此胃癌与胃溃疡的鉴别尤其重要(表18－1)，除此之外，尚须与胃息肉、胃平滑肌瘤、胃巨皱症相鉴别。

一、胃息肉

1. 胃息肉来源于胃粘膜上皮的良性肿瘤。

2. 可发生于任何年龄，以 60～70 岁多见。

3. 可有上腹部饱胀不适、隐痛、恶心。

4. 可出现幽门梗阻征象或引起套叠。

5. 腺瘤粘膜可糜烂、破溃出血，可有黑便。

6. X 线钡餐检查可见直径为 1cm 左右、边界完整的圆形或椭圆形充盈缺损，有蒂时，挤压可移动。

表 18—1　　胃溃疡与胃癌的鉴别

	胃　癌	胃 溃 疡
病史和症状	病程短、发展快，呈进行性 疼痛无规律性，持续性加重，抗酸剂常不能奏效 常有食欲减退，伴有呕吐	病程缓慢、有反复发作史 长期典型的溃疡疼痛，用抗酸剂可缓解 一般食欲减退
体征	短期内出现消瘦、体重减轻、贫血、恶液质 可出现上腹部肿块 晚期可出现左锁骨上淋巴结肿大	如无出血、幽门梗阻等并发症，全身情况改变不大 无上腹部肿块 不出现左锁骨上淋巴结肿大
化验检查	胃液分析胃酸减低或缺乏，并可能查到癌细胞 大便潜血常持续阳性	胃酸正常或偏低，查不到癌细胞 合并出血时为阳性，治疗后可转阴性
X线钡餐检查	肿瘤处胃壁僵硬，蠕动波中断或消失。溃疡面直径大于2.5cm，龛影不规则，边缘整齐，突出胃腔内肿块，可呈充盈缺损	溃疡面直径小于2.5cm，为椭圆形龛影，边缘平滑，也可无充盈缺损
纤维胃镜检查	溃疡不规则，边缘不平整，锯齿状，有高耸的竖式梯形凹陷，溃疡底凹凸不平，组织极脆，易出血，出血来自边缘；周围粘膜多见广泛糜烂，颜色苍白或淡红，皱襞中断	溃疡呈圆形或椭圆形，规则，边界清楚光滑，基底平坦，有白或灰黄苔覆盖，如出血来自底部；周围粘膜水肿、充血，愈合者可显红晕；皱襞向溃疡集中

二、胃平滑肌瘤

1. 可发生于任何年龄，60岁以上多见。
2. 肿瘤常为单发，多见于胃窦及胃体部，呈圆形或椭圆形。
3. 上腹部饱胀不适、隐痛或胀痛。
4. 间歇性呕血或黑便。
5. X线钡餐检查可将其分为三型：粘膜下型、浆膜下型及哑铃型。
6. 纤维胃镜检查可见溃疡或胃腔受挤压。

三、胃巨皱襞

1. 好发于胃大弯，胃粘膜呈脑回状折曲。

2. 常伴有低蛋白血症和浮肿。

3. X线钡餐检查示胃粘膜呈环状或迂曲变形，但胃腔仍具伸展性。

【治疗】

至今胃癌的治疗手段仍然是外科手术。从1881年Billroth首先行胃癌部分胃切除获得成功，到目前可清除第2、第3站淋巴结的D_1、D_2手术，已成为治疗进展期胃癌的定型手术。

一、手术指征

1. 临床检查无明显转移征象，重要脏器无严重器质性病变，全身营养状态及免疫功能能耐受手术。

2. 已有锁骨上淋巴结转移，且伴幽门梗阻或穿孔等严重并发症，而一般情况可耐受手术者，应行姑息性手术。

二、根治性手术原则

按肿瘤的位置整块切除胃的全部或大部，以及大、小网膜和局部淋巴结，并重建胃肠道。

三、手术方式选择

1. 胃周围淋巴结分站分组：一般将胃周围淋巴结分为三站、16组。第1站为胃小弯、胃大弯各组淋巴结，第2站为腹腔、胃右动脉、肝总动脉旁、脾动脉周围淋巴结，第3站为其余部位的淋巴结。

16组淋巴结分别为：①贲门右淋巴结；②贲门左淋巴结；③沿胃小弯淋巴结；④沿胃大弯淋巴结；⑤幽门上区淋巴结；⑥幽门下区淋巴结；⑦胃左动脉干淋巴结；⑧肝总动脉周围淋巴结；⑨腹腔动脉周围淋巴结；⑩脾门淋巴结；⑪脾动脉干淋巴结；⑫肝、十二指肠韧带淋巴结；⑬胰头、十二指肠后淋巴结；⑭肠系膜血管根部淋巴结；⑮结肠中动脉旁淋巴结；⑯腹主动脉旁淋巴结。

2. 淋巴结清扫范围：

(1)早期胃癌及进展期胃癌：一般行R_2根治术。以胃窦癌为例，其第1站淋巴结为③、④、⑤、⑥组，第2站为①、⑦、⑧、⑨组。其余部位淋巴结为第3站。

(2)有N_3转移者：行R_1根治。

(3)胃的分区：根据日本胃癌研究会制定，将胃分为3个分区。即上区(C)、中区(M)及下区(A)。食管以E代表、十二指肠以D代表。

四、胃癌的根治性手术

1. 远端胃大部切除术：适用于下区及部分病灶较小的胃体小弯侧癌。

2. 近端胃大部切除术：适用于胃底、贲门部癌，病灶大小未超过1个分区者。

3. 全胃切除术：适用于癌肿侵犯2个分区、革袋胃或下区癌有贲门旁淋巴结转移，上区癌伴幽门上、下淋巴结转移者。

4. 全胃合并脾、胰实质及胰上淋巴结、脾动脉干淋巴结切除术：适用于与胰实质融合成团而无法彻底清除者。

5. Applely 术：此手术同上，其不同点是：

(1)结扎腹腔动脉，更彻底地清除腹腔动脉周围的淋巴结。

(2)常规做胆囊切除术，因结扎腹腔动脉后，侧支血供不良，术后易导致胆囊坏死。

(3)对肝硬化及肝功能不良者，此手术禁忌。

6. 复发病人的再手术：适用于局限、孤立的复发灶。

7. 残胃癌的手术：常行残胃全切除术，切除方法和淋巴结清扫范围同近端胃大部切除术。

五、胃癌的姑息性手术

胃癌常因局部浸润、腹腔播散、远处淋巴结转移或血行播散而失去根治性手术的机会。综合文献报道：

1. 除病员情况差而不能耐受手术探查者外，只要解剖条件许可，应尽量做姑息性切除术。

2. 不提倡做胃造瘘和胃改道手术，此种手术既不能延长病人生命而且死亡率高。

3. 贲门癌引起吞咽困难，可应用血卟啉光敏疗法、钇铝石榴石激光及微波治疗，不提倡使用插塑管及扩张术，因易造成穿孔。

4. 胃癌伴肝转移姑息性胃切除。胃癌伴肝转移转移灶位于肝边缘者，可行姑息性胃切除加肝转移灶的切除。

单纯胃癌姑息性手术加MFC方案行全身化疗或动脉插管连续灌

注化疗，并不优于行探查加 MFC 方案行全身化疗或动脉插管连续化疗。胃癌姑息性手术加化疗泵化疗，可明显延长患者寿命。

5. 胃癌卵巢转移灶姑息性切除。胃癌合并卵巢转移灶(Kruken berg 瘤)者，能切除者一并切除，原发灶不能切除者，切除 Kruken berg 瘤后应予 5－氟尿嘧啶(5－Fu)500mg 及亚胺醌(A1139)10mg 静脉注射，隔日 1 次，交替使用。

六、胃癌的放射治疗

胃癌的放射治疗是从 70 年代直线加速器用于临床并取得较好疗效开始的，目前放射治疗已应用于术前、术中及术后。

1. 胃癌放疗的适应证和禁忌证：

(1)凡未分化癌、低分化癌、管状腺癌、乳头状腺癌均对放疗有一定敏感性。

(2)病灶小而浅，无溃疡者疗效最好，有溃疡者疗效次之。

(3)粘液腺癌和印戒细胞癌禁做放射治疗。

2. 胃癌的放射剂量：

(1)术前及术中放疗剂量为 40Gy。

(2)术后放疗剂量必须达到 50Gy。

3. 术前、术中、术后放疗的适应证：

(1)术前：肿瘤＜6cm 最适宜，＞10cm 则禁忌。

(2)术中：①原发灶已切除；②无腹膜及肝转移；③淋巴结转移在两组以内；④原发灶侵及浆膜面并累及胰腺。

术中放疗胃癌原发灶及转移淋巴结做根治切除或肿瘤仅做姑息性切除后而尚有癌残留者，在做胃肠吻合之前进行，其照射视野应包括癌肿的部位、胃左动脉、脾动脉、肝总动脉、腹腔动脉周围淋巴引流区。

(3)术后：一般不主张术后放疗，对术中无法彻底切除者，可考虑做术后补充放疗。

七、胃癌的化学治疗

胃癌的化疗是治疗进展期胃癌的重要手段之一。目前将抗癌药物分为细胞周期非特异性药物和细胞周期特异性药物。对胃癌有效的药物有 5－氟尿嘧啶、呋喃氟尿嘧啶(FT207)、优福定(uFT)、丝裂霉素 C(MMC)、阿霉素(ADM)、卡氮芥(BCNU)、环己亚硝脲(CCNU)、甲环

亚硝脲(Me-CCNU)、阿糖胞苷(Ara-c)、顺氯安铂(DDP)、氟环胞甘羧基脲。

胃癌的化疗分为全身辅助化疗(又分为术前、术中和术后化疗三种)及区域辅助化疗(又称人工高压腹腔灌注)。

1. 术前化疗：可提高治疗的疗效，其方法为手术前一周每日给MMC 0.16mg/kg静脉注射，连续4天。手术日当天再给0.16mg/kg，其中4 mg腹腔注射。

2. 术中化疗：对预后有益，术中给MMC 20mg静脉点滴，次日再给5－Fu500mg静脉点滴。

3. 术后化疗：术后化疗采用联合化疗，通常以5－Fu及MMC为基础药。有MF、FAM及MFP方案。

(1)MF方案：第1天MMC 8～10mg加生理盐水40～50ml静脉滴注。第1～5天5－Fu500～750mg加5%葡萄糖500ml静脉滴注。每28天为一周期，4～5周期为1疗程，2年内用3疗程。

(2)FAM方案：第1天，MMC 8～10mg加生理盐水40～50ml静脉注射。第1、29天ADM 50mg加5%葡萄糖500ml静脉滴注。第1、8、29、36天5－Fu 500～750mg加5%葡萄糖液500ml静脉滴注。6个月为1疗程，ADM用量不超过550mg。

(3)MFP方案：在MF方案基础上，于第1～5天，再加DDP20mg加生理盐水200ml静脉滴注。

术后化疗常出现骨髓抑制、胃肠道刺激症状及心肌损害，副反应严重，很难达到预期疗效。

八、免疫治疗

免疫治疗与化学疗法同用可提高疗效。免疫制剂有非特异性免疫制剂[如BCG(卡芥苗)、OK432(Picikanil)、PSK(Krestin)、香菇多糖(Lentinan)、N－CWS(奴卡菌壁架)]和淋巴因子[如干扰素(IFN)、白介素Ⅱ(IL－2)、肿瘤坏死因子(TNF)]。

【预后】

胃癌的预后与肿瘤的生物学特性、机体的免疫状态、诊断时病期的早晚和治疗是否得当密切相关。近30年国内外胃癌术后5年生存率为20%～30%，其复发的关键是切缘是否有癌残留，因此须注意以下几

点。

1. 要改善胃癌的预后，最根本的是要早期发现早期诊断。

2. 对上腹部不适而就诊者应放宽胃镜检查指征。

3. 治疗上应强调合理选择手术的方式及淋巴结清除范围。

4. 加强综合治疗，特别是术后的辅助化疗，联合化疗优于单一化疗，但联合化疗并不意味着药物种类越多越好。

【预防】

胃癌的预防重点在饮食方面和普查早治。

1. 避免进食粗糙食物。

2. 少食或不食盐腌制的食品，减少亚硝胺的摄入。

3. 减少食盐的摄入。

4. 少吃烟熏、油炸、烘烤的鱼肉。

5. 多食新鲜水果和蔬菜，多饮牛奶。

6. 适当增加蛋白质，如新鲜肉、蛋、鱼。

7. 不吸烟，不饮烈性酒。

8. 改进饮食习惯方式。

9. 加强对高危人群定期随访检查。

10. 对癌前期病变应反复多次行X线、胃镜检查和胃粘膜活检，以获得早期诊断。

胃原发性恶性淋巴瘤

胃原发性恶性淋巴瘤起源于粘膜下淋巴丛或粘膜固有层。病因不完全清楚，可能与地理条件、病毒感染有关，也可能是一种全身性的原因引起胃肠道局部的淋巴网状组织异型增生所致。

胃原发性恶性淋巴瘤可分为网状细胞肉瘤、淋巴肉瘤及何杰金氏病。根据Nagvi 1969年建议把胃原发性恶性淋巴瘤分为四期：

Ⅰ期，仅有单一的肿瘤病灶，无淋巴结转移。

Ⅱ期，有单一的肿瘤病灶，有淋巴结转移，而无穿孔或有腹膜炎。

Ⅲ期，有邻近组织的浸润或有穿孔或腹膜炎。

Ⅳ期，有远处转移。

胃原发性恶性淋巴瘤，临床上无特异性的表现，最常见的症状为上腹痛、体重下降及厌食，极少有恶液质。

胃原发性恶性淋巴瘤好发于胃窦、幽门前区及胃小弯。按病理组织学可分为肿块型、溃疡型、浸润型及结节型四种。

Dowson 于 1961 年提出诊断原发性胃肠道淋巴瘤的五条标准是：

(1)无表浅淋巴结肿大。

(2)白细胞总数及分类均正常。

(3)胸片未见纵隔有肿大淋巴结。

(4)在手术时切除胃肠道受累部位及区域淋巴结后，无其他肉眼所见。

(5)肝、脾正常。

【诊断】

一、病史及症状

1. 上腹部不适、烧灼痛或钝痛，类似胃溃疡，但无节律性。

2. 多见于青壮年。

3. 体重下降，较常见。

4. 恶心、呕吐、食欲不振、乏力。

5. 黑便及便潜血阳性，少见。

6. 穿孔。

7. 发热。可为持续性高热或间歇热。

8. 全身皮肤瘙痒症。

9. 酒精可诱发腹痛的发生。

二、体征

1. 上腹部包块。

2. 贫血(缺铁性贫血)。

3. 腹膜炎。

三、辅助检查

1. X 线钡餐造影检查：对恶性淋巴瘤是最有帮助的检查。准确率达 93%～100%。其特征性的粘膜改变是：①在多数圆形不规则的充盈缺损间有正常粘膜，即"鹅卵石"样改变；②在不规则的充盈缺损周围伴有粗糙、扭曲而又十分肥大的粘膜皱襞；③有跨过幽门进入十二指肠的环

形改变。

2. 纤维胃镜检查：是一种有效的确诊检查方法。可见肥大和水肿的粘膜皱襞或多发性表浅溃疡，也可见"鹅卵石"样表现，粘膜常有糜烂、出血或坏死。

3. 脱落细胞学检查：其阳性诊断率为50%。

4. 病理活组织检查：常因取材表浅，阳性率不高，只有肿块组织切片方能作出明确诊断。

【鉴别诊断】

需与胃平滑肌肉瘤、胃癌相鉴别。

【治疗】

治疗原则是手术切除辅以术后放射治疗。

一、手术治疗

1. 根治性胃大部切除术：该类肿瘤体积较大，但其周围组织多为非浸润粘连，即使有粘连，术中亦不应轻易放弃手术，应做冰冻活检，确诊为恶性淋巴瘤后，力争彻底切除。

2. 全胃切除术：适用于肿瘤较大者。

3. 胃恶性淋巴瘤姑息性切除术：适用于不能行根治性胃大部切除术者。肿瘤切除，有助于残留的转移灶的自身消退。

4. 短路手术加术后放疗：适用于不能行姑息性切除术者。

二、放射治疗

适用于有淋巴结转移或切缘有肿瘤残余及多中心型肿瘤或有穿孔或瘘管存在者，常用剂量为40Gy。

三、化学疗法

晚期病例适用。常用MOPP方案、COP方案及COAP方案。

1. MOPP方案：

第1、8天，氮芥 6mg/m²，静脉注射。

第1、8天，长春新碱 1.4mg/m²，静脉注射。

甲基苄肼每日 400mg/m²，口服14天。

14天为一疗程，休息14天，共6周期。

2. COP方案：

第1天，环磷酰胺 80mg/m²，静脉注射。

第 1 天，长春新碱 1.4mg/m²，静脉注射。

强的松 60mg/m²，口服，连续 5 天，以后减量给 3 天，休息 2 周，共 6 个疗程。

3. COAP 方案：

第 1、8、15、22 天静脉注射 VCR 2mg 加生理盐水 20ml。

第 2、6 天静脉注射 CTX 600ng 加生理盐水 40ml。

第 1、16、17、18、23 天静脉注射表阿霉素 40mg 加生理盐水 20ml。用表阿霉素前给康全 1 支。

强的松 600mg/m²，用 5 日停 2 日，连用 4 周。

【预后】

原发性恶性淋巴瘤的预后与肿瘤的大小、浸润范围、淋巴结转移程度、有无远处转移、肿瘤的组织学类型和治疗有关。肿瘤小于 5～8cm 者 80%可治愈，大于 12cm 者约有 37%可治愈。无淋巴结转移者较有淋巴结转移者 3 年生存率高 3 倍。

胃平滑肌肉瘤

胃平滑肌肉瘤起源于胃的间叶组织，少数可原发即为恶性。大部分是由良性平滑肌瘤转化而来。胃平滑肌肉瘤占胃肉瘤的 20%。可以单发或多发。临床及病理上可分为胃内型、胃外型及胃壁型。胃平滑肌肉瘤临床上常以上消化道出血为其特征性表现，以血行转移多见。

【诊断】

一、病史及症状

1. 上腹痛，类似消化性溃疡，但无规律。

2. 上腹不适伴有嗳气、恶心及食欲不振。

3. 呕吐。

4. 上消化道出血。

5. 贫血。

二、体征

常无阳性体征。

三、辅助检查

1. X 线钡餐造影：可显示边缘整齐的圆形充盈缺损，甚至在充盈缺损中央有典型的"脐样"龛影。肿瘤如为胃外型可见胃有受压征象。胃底平滑肌肉瘤可见半弧形软组织肿块影。

2. 纤维胃镜检查：纤维胃镜下胃平滑肌肉瘤粘膜呈半透明状，周围粘膜可见"桥形"皱襞。肿瘤浸润时，则边界不清，可见溃疡和粗大的粘膜皱襞。

【鉴别诊断】

胃平滑肌肉瘤的诊断主要依据 X 线钡餐和纤维胃镜检查。但应与胃平滑肌瘤和胃溃疡鉴别。

1. 胃平滑肌瘤与胃平滑肌肉瘤的鉴别，见表 18－2。

2. 胃溃疡常需行病理切片才能决定。

表 18－2 胃平滑肌瘤与胃平滑肌肉瘤的区别

	平滑肌瘤	平滑肌肉瘤
大小 外观	常直径<2cm 边界清楚 常坚实 圆形 常覆盖正常粘膜	常直径>3cm 局部侵犯 常中心坏死、出血 圆形或椭圆形 常有溃疡
临床 表现	不伴出血 无疲乏感及体重下降	急性严重出血 有疲乏感及体重下降
组织象	无多形性 无巨细胞 少分裂	多形性 有巨细胞 分裂活跃

【治疗】

胃平滑肌肉瘤对放疗、化疗均不敏感，手术是治疗的主要手段。按其生长部位不同，可实行下列手术：

1. 胃根治性切除术。

2. 全胃切除术。

3. 有肝转移者可行姑息性切除及肝转移瘤切除。

4. 手术中除将肿大的淋巴结切除外，不需常规清扫淋巴结。

胃良性肿瘤

胃良性肿瘤通常分为二类。一类来自粘膜的上皮组织，多见，如息肉样腺瘤或腺瘤。另一类来自间叶组织，少见，如平滑肌瘤、神经纤维瘤、纤维瘤、脂肪瘤、血管瘤等。临床主要表现为梗阻、溃疡及出血。

【诊断】

一、病史

1. 吞咽困难，见于贲门附近的良性肿瘤。

2. 发作性幽门痉挛或梗阻，一般见于幽门部较大的带蒂息肉样腺瘤。

3. 上腹部疼痛。

4. 出血。

二、体征

1. 梗阻症状。

2. 腹膜炎：较大的息肉样腺瘤进入十二指肠，造成嵌顿，出现缺血、坏死、糜烂、穿孔所致。

三、辅助检查

1. X线钡餐造影，胃内有边缘整齐的圆形充盈缺损，如有蒂，可活动。当肿瘤表面有溃疡时，有时可见龛影。

2. 胃镜检查。

3. 脱落细胞学检查。

【鉴别诊断】

一般诊断不困难，但要确定其是恶性或良性，则需胃镜和脱落细胞学检查。

【治疗】

1. 肿瘤的局部切除。

2. 包括肿瘤在内的胃壁楔形切除。

3. 胃大部切除术，适用于多发的腺瘤。

4. 手术常规做冰冻切片检查。

（侍学林）

急性胃扩张

急性胃扩张又称原发性胃扩张、急性胃麻痹，急性胃、十二指肠淤滞症等。是指因某种原因引起的胃及十二指肠极度扩张，胃肠内有大量气体、液体、食物潴留，而致液体及电解质丢失，引起全身严重代谢紊乱。病情严重，甚至死亡。

【诊断】

一、病史

1. 手术后状态，尤其腹部大手术者。

2. 疾病状态，如糖尿病酸中毒、急性重症胰腺炎、肺心病、尿毒症、肝硬变、肝昏迷。

3. 外伤后状态，特别是腹部外伤后腹膜血肿使胃肠功能麻痹。

4. 长时间饥饿及营养不良人群，有在短时间内大量进食史。

二、临床表现

1. 食欲消失，上腹膨胀，持续性胀痛，恶心。

2. 呕吐，起初为小口，量少次数频繁，为不自主的无力呕吐，是胃膨胀后胃内容物返逆溢出。

3. 呕吐量逐渐增加，并嗳出大量气体，呕吐时毫不费力，无干呕现象。

4. 呕吐物为胃液和食物，混有胆汁。始为深棕绿色浑浊液体，后逐渐变为棕黑色、黑褐色或咖啡样液体。为碱性或酸性。隐血试验为强阳性。但不含血块，亦无粪便臭味，多为酸臭味。

5. 呕吐后腹胀、腹痛症状并不减轻。若插入胃管行胃肠减压，可吸出大量与呕吐物相同的液体，甚至可达 3～4L 之多。

6. 体检发现腹部不对称膨胀，以左上腹和中腹比较明显。

7. 若胃内以积气为主，上腹及左胸下部叩诊呈鼓音。若胃内充满液体或食物，上腹或腹腔叩诊为浊音或实音。

8. 上腹部或全腹有弥漫性轻度压痛，震水音阳性，肠鸣音减低或正常。

9. 如果未能及时诊断和处理，则水和电解质紊乱、酸碱平衡失调、

脱水表现逐渐出现。患者极度口渴，脱水，脉搏快而细弱，呼吸浅快，尿量减少，血压降低，最后可因循环、呼吸衰竭和尿毒症死亡。

10. 若胃壁发生坏死、穿孔则在病程中突然出现剧烈腹痛，全腹有明显压痛、反跳痛、肌紧张，移动性浊音阳性。全身情况明显恶化。

三、辅助检查

1. 立位X线腹平片可见左上腹部弥漫性阴影，扩大和充满气体及液体的胃腔，有巨大胃内气液平面。在侧位片上可见扩张充气的十二指肠影像。

2. 化验室检查可反映水、电解质紊乱及酸碱失衡程度，以及血红蛋白升高、低钠血症、低钾血症、高氮血症、酸中毒或碱中毒。

3. 胃管插入胃腔内即有大量气、液体吸出，数小时内可吸出数千毫升，可证实诊断。

【鉴别诊断】

急性胃扩张应与弥漫性腹膜炎所引起的肠麻痹、高位机械性肠梗阻、幽门梗阻相鉴别。

弥漫性腹膜炎者常有胃肠道穿孔或腹腔内脏器急性炎症逐渐扩散的病史，腹膜刺激体征明显，肠腔呈普遍性胀气，肠蠕动音消失，体温及白细胞计数升高。

机械性高位小肠梗阻，常有明显的阵发性腹部绞痛，肠蠕动音增强。呕吐次数较多并为喷射状，呕吐物含小肠内容物，腹胀不显著，胃肠减压抽出胃液量不多，而且胃内积液吸空后症状并不能立即减轻。

幽门梗阻者，病人常有慢性胃、十二指肠溃疡病史，发病缓慢，可见胃型和胃蠕动波，胃扩张程度较轻。呕吐物为食物和胃液，不含胆汁或血液。

【治疗】

1. 禁食。

2. 持续胃肠减压。

3. 经常改变卧位姿势，以解除十二指肠横部受压，在病情允许情况下可采用俯卧体位，并将身体下部抬高。

4. 温盐水洗胃。

5. 输入等渗盐水、葡萄糖溶液，补充钾、钠，纠正脱水、电解质紊

乱、酸碱平衡失调。行血生化检查，根据结果调整输液量，使尿量保持正常。或行胃肠外营养。

6. 可经胃管注入大承气汤或其他促进胃肠功能药物，促进胃及十二指肠张力及蠕动能力的恢复。

7. 过度饱食、暴饮暴食所致急性胃扩张，胃腔内有大量食物残渣及粘稠液体，一般胃减压管不易吸出，需用较粗胃管洗胃才能奏效。但要注意勿一次注入多量盐水，以免造成胃穿孔。

8. 若减压及洗胃仍不能减少胃内容物，腹部膨胀未见明显减轻，则需手术治疗。手术方法以简单有效为原则，可在局麻下行胃造口术。对胃壁穿孔、坏死的病人积极做术前准备，行胃壁坏死、穿孔部分切除、修补。

【预后】

既往手术后急性胃扩张的死亡率可高达75%，近年来由于术前准备术后 处理的进步，及腹部术后常规应用胃肠减压等措施，手术后急性胃扩张已很少发生。一旦发生，如能早期诊断，适当治疗，预后大都良好。暴饮暴食后急性胃扩张病情严重，变化快，死亡率仍可高达20%。

【预防】

1. 在腹部大手术以后常规采用胃肠减压，直至胃肠麻痹消失，胃肠蠕动恢复，肛门排气为止。

2. 手术时避免不必要的组织损伤及胃部过度牵拉。

3. 手术后应经常变换体位。

4. 术后可应用健脾和胃、通里攻下的药物。

5. 对严重创伤、长期卧床、体质差的病人可于足三里用新斯的明封闭。

6. 避免暴饮暴食，尤其在过度劳累、饥饿、受凉、情绪波动时，不宜过度饱食。

（尹燕平）

胃 扭 转

因胃本身或胃周围的器官及系膜异常，导致胃沿不同轴向发生部

分或全部扭转，甚至造成邻近器官的移位和形成胃内容物排出障碍，因而出现一系列生理变化和临床症状，称胃扭转。

1. 发病因素：

(1)胃的支持韧带有先天性松弛或过长。正常时胃有肝胃、脾胃、膈胃韧带的支持固定，不能作180°的转动。若这些韧带异常松弛，过长或切断后，则胃可发生180°以上的转动。

(2)存在促进胃扭转的诱因，如急性胃扩张、胃张力减低、胃下垂、暴饮暴食、腹部外伤、剧烈呕吐、腹胀、腹压突然增高，使胃的位置突然改变因而发生扭转。

(3)胃本身病变如溃疡病、癌变，使胃体中部狭窄，变成葫芦形，易造成胃远侧部分的扭转。

(4)胃外邻近器官病变使胃的位置改变发生扭转。常见原因为膈肌病变，如膈疝、食道裂孔疝、膈膨出、膈神经切除术后膈肌松弛、胸腔负压的牵扯。其次为横结肠、脾位置的改变，如结肠胀气、脾肿大、游走脾，以及上腹部巨大切口疝。

(5)胃周围炎性粘连可以使胃向上翻转并固定于扭转位置。

(6)新生儿胃扭转是一种先天性畸形。

2. 分类：按胃扭转的不同方向分为三种类型。

(1)器官轴扭转型：胃以贲门至幽门的连线为轴心(纵轴)，呈顺或逆时针方向扭转。向上扭转时造成胃大弯在上，小弯在下，贲门及胃底部位置基本上无变化，幽门指向下方。胰腺、脾脏也可因此移位。这种类型又可按胃大弯向前(腹侧)或向后(背侧)的方向旋转而分为二个分型，前者最常见，后者只是在胃结肠韧带或横结肠系膜破裂情况下才有可能发生，故较罕见。

(2)系膜轴型扭转：以胃大弯中点至胃小弯中点的连线为轴，顺时针或逆时针方向扭转。按幽门部向前或向后移动的方向也可分为前、后二个分型。前型，幽门窦部向前、向左、向上方移动而位于贲门的前方，胃底部向后、向下稍移动，胃结肠韧带也随同扭转，横结肠可能移位至胃上方，此类型较常见。后型，幽门窦部向后、向上、向左的方向移动，而胃底由左向前、向下、向右方向旋转，胃体转至胃窦之前。系膜轴扭转造成胃前后壁对折，使胃形成二个小腔。

(3)混合轴型扭转:此型常见,兼有器官轴型扭转及系膜轴型扭转的特点。

①按病因分型:一是原发性,单纯由于固定胃的韧带异常,而不伴有腹腔其他脏器的病变。二是继发性,继发于胃邻近器官的病变。

②按起病缓慢及临床表现分型:一是急性胃扭转,与解剖异常有密切关系。发病急,症状重,有急腹症表现及体征,甚至可出现休克。二是慢性胃扭转,多为继发性,膈肌、胃本身或上腹邻近内脏病变如穿透溃疡、肝脓肿、胆道感染等可使部分胃壁向上、向左、向右粘连固定于不正常位置,出现扭转形态。发病缓慢,临床症状持续存在并反复发作,如出现上腹部不适、偶有呕吐(或无临床症状)。

③按扭转的范围分型:一是完全扭转,除与膈肌相贴的部分外全胃扭转。二是部分扭转,只有一部分胃扭转,通常是胃窦部发生扭转。

【诊断】

一、病史

可有膈肌、胃及周围器官病变史,如食道裂孔疝等。

二、临床表现

胃扭转的临床表现取决于症状发作是急性或慢性,以及扭转的范围和程度。

1. 急性胃扭转:发病急,症状重。

(1)上腹部突然出现剧烈疼痛,牵扯至背部及下胸部。

(2)呕吐频繁,呕吐物不含胆汁,如胃近端有明显梗阻则为难以消除的干呕。

(3)此时如行胃肠减压,胃管常不能经食道进入胃内。

(4)体检见上腹膨胀而下腹平坦。

(5)如有胃的血运障碍,胃壁坏死,则引起腹膜炎,出现体温升高、血压下降等休克表现。

2. 慢性胃扭转,较急性多见。可无任何明显症状,仅在钡餐检查时发现。也可有各种不同临床表现。

(1)类似胃、十二指肠溃疡及慢性胆囊炎的症状,间断发作上腹部疼痛,病史可达数年。

(2)进食后可诱发腹痛、上腹部膨胀。

(3)部分病人可有上消化道出血史。

(4)可有多次反复的急性发作。

三、辅助检查

1. 急性胃扭转：

(1)腹部X线检查：X线平片常可见充满气体和液体扩张的胃阴影，如有膈膨出、膈疝等病在X线平片上可见左膈升高。

(2)钡餐检查：可见钡剂停留在食管下端而不能通过贲门。

2. 慢性胃扭转：

(1)钡餐检查：是诊断慢性胃扭转的重要方法。检查时可发现：系膜扭转型可见有两个液平面的胃腔，幽门和贲门在相近水平；器官扭转型可见胃大、小弯倒置，胃体变形，幽门向下，胃粘膜皱襞扭曲交叉走行，腹腔段食管比正常增长。

(2)钡灌肠检查：可见横结肠向上移位。

【鉴别诊断】

急性胃扭转应与上消化道穿孔、急性胃扩张、胆囊穿孔、急性胰腺炎等疾病鉴别。根据急性胃扭转的特点，上腹局限性膨胀疼痛，重复性干呕和不能将胃管插入胃内三联征是诊断胃扭转急性发作的依据，再加上X线检查表现可考虑胃扭转的诊断。但由于此病为少见病变，故应在急诊手术时明确诊断。

【治疗】

急性胃扭转或慢性胃扭转急性发作时，先试行放置胃管，如能插入胃内吸出大量气体和液体，急性症状可缓解。如不能插入胃管应及时进行手术治疗。在急诊手术时，由于脏器位置改变，胃腔显著膨胀，而使术者辨认困难。行抽吸胃内气体、液体，彻底减压后，可明确病变性质并使胃复位。

如病人情况允许可进一步寻找并纠正扭转原因(胃溃疡、肿瘤、粘连带、食道裂孔疝、膈疝、膈膨出、胃周围韧带松弛等)。有溃疡或胃肿瘤可行胃大部切除术。粘连带则予以分离切断。食道裂孔疝、膈疝应做修补术。如有膈膨出，可行胃固定及结肠移位术，即沿胃大弯将胃与横结肠分开，自幽门至胃底切断胃结肠韧带，使横结肠和大网膜上升，移至左膈下空隙，然后将胃固定于肝周围韧带和横结肠系膜。这样可清除过

高的横膈对胃的牵拉，减少复发机会。对不能用手术解决的病理情况，则行胃固定术。

偶然发现无症状或症状很轻的胃扭转，可应用少量多餐软饮食及对症治疗，一般不需手术治疗。

【预后】

急性胃扭转严重者可出现胃壁血液循环障碍及胃壁坏死，导致休克死亡。其死亡率高达 30%。

胃 结 核

胃结核是临床上少见的一种胃部疾病，原发性胃结核甚为少见，多继发于机体其他部位，如肺、腹膜、骨、肠道结核等。

胃结核的发病年龄大都在 20～50 岁之间，女性略多于男性。

胃发生结核少见的原因，与以下因素有关：①胃粘膜较完整；②胃壁淋巴滤泡较少；③咽下的结核菌，因胃的排空较快，在胃内存留的时间较短。

完整的胃粘膜有抵抗结核菌侵入的能力，但如胃内存在溃疡或肿瘤病变，则结核菌容易侵入。另外，腹膜结核、肠结核、胸膜结核、颈淋巴结结核、脊柱结核等也可同时见于胃结核的病人。

胃结核主要分为以下几种类型：

1. 溃疡型：最常见的一种，溃疡单发或多发，边缘不整，一般较小而浅，引起胃穿孔者少见。溃疡基底呈黄灰色，由于结缔组织增生及瘢痕形成，可引起胃窦部狭窄、短缩及肥厚。

2. 粟粒样结节型：可视为全身粟粒结核的一部分，在胃粘膜的下层至浆膜，可见粟粒样结节。

3. 肿块型：单一或多发，是由于炎性肥厚和增生性病变而形成肿块或大的结节。

4. 炎性增殖型：多发生在幽门窦部，并常累及十二指肠。病变侵及胃壁各层，因而胃壁增厚，粘膜呈息肉样增生，形成结核性肉芽组织。

【诊断】

一、病史

多有结核史，如肺、淋巴、胸或腹膜、骨、肠结核等。

二、临床表现

胃结核无特异性表现，早期症状似慢性胃炎，如食欲不振、胃部满胀、上腹不适等。有的可出现上腹痛，多与饮食有密切关系，亦可出现类似溃疡病的返酸、烧心等症状。但疼痛多在饭后加重，与溃疡病的饭后疼痛缓解不同。胃结核也可引起出血、幽门梗阻等，体检可发现有胃扩张、胃蠕动波、胃型及振水音。对于肿块型的病人可触及肿块。胃结核亦是一种全身性疾病，可伴有活动性结核的全身症状，如午后低热、夜间盗汗、消瘦、无力等。

三、辅助检查

1. 实验室检查：早期胃酸高，后期多呈低酸或无酸，大便潜血可呈阳性。OT 试验为阳性反应。

2. X 线检查：本病无特征性 X 线表现，与胃癌、胃溃疡等无法鉴别。胃结核的 X 线表现可有下列情况：

(1)类似胃溃疡的龛影，但较大。

(2)有充盈缺损，但似良性肿瘤。亦可出现表面高低不平的不规则阴影而似胃恶性肿瘤。

(3)局限或广泛的粘膜皱襞增厚，可兼有息肉样变，胃壁较软，亦可僵硬，少数呈皮革样胃。

(4)胃外肿大的淋巴结可压迫、侵蚀胃壁，胃窦纤维组织增殖，可使胃窦部狭窄，亦可有胃扩张或幽门梗阻的 X 线表现。

3. 胃镜检查：胃镜检查其表现与胃癌或溃疡相似，但活组织检查对诊断有帮助。

【鉴别诊断】

胃结核主要与胃内病变，尤其是与胃癌相鉴别最为重要，因为二者预后截然不同。另外，胃结核与胃溃疡在临床方面亦难区别，胃结核可以合并胃溃疡或胃癌，结核本身又可形成结核性溃疡，更增加了鉴别诊断上的困难。但胃结核多合并有肺、肠、腹膜、腹腔淋巴结结核，若上述部位有结核，同时又出现胃溃疡或幽门梗阻，应考虑到有胃结核的可能。

胃镜检查诊断胃结核较困难，但通过胃镜取活组织检查则对诊断

有意义。胃液分析和胃酸检查对鉴别诊断无意义。

【治疗】

应用抗结核药物对胃结核有效，首选药物是链霉素和异烟肼，但疗程较长。当出现幽门梗阻时，则是外科手术的适应证。当诊断不明确，不能除外胃癌可能时，同样为手术指征。手术方法则视病变具体情况而定。若病变较局限，可做胃大部切除术；若病变较广泛，累及十二指肠，且幽门部有病变，则以做胃空肠吻合术为宜。伴有结核性腹膜炎不是手术禁忌，手术后应采取抗结核药物治疗。

【预后】

胃结核病变局限的患者，单纯行抗结核药物治疗，预后良好。

因胃结核而手术者，术后辅以抗结核治疗，预后亦良好。

【预防】

肺结核的早期发现和早期防治，是预防胃结核的重要措施。当患有开放性肺结核时，应避免将痰咽入胃内。

十二指肠结核

十二指肠结核的病理与临床表现与胃结核相似，仅病变部位不同。发病率与胃结核大致相同。

十二指肠结核多为炎性增殖性病变，其周围均有淋巴结结核。十二指肠结核多发生在降部，少数发生在横部或升部。

【诊断】

一、临床表现

十二指肠结核的主要临床症状是由增殖性结核的梗阻所致，同幽门梗阻的症状相似，但由于病变发生在降部，因而呕吐物中有时可含有胆汁。若病变累及壶腹部，可造成胆管和胰管的梗阻。

二、辅助检查

上消化道钡餐造影检查是诊断的主要依据。X线表现主要有：①胃除扩张外无异常，幽门通畅，梗阻部位以上的十二指肠肠腔扩张。②病变部位呈长短不同的不规则狭窄，有时为环状狭窄。③病变部位的肠壁增厚、僵硬，蠕动减弱，粘膜紊乱，有时可见数个小息肉样增生。④狭窄

部位近端呈圆锥形。⑤降部内侧胰头部淋巴结肿大挤压，可使十二指肠弯曲增大。

三、鉴别诊断

十二指肠结核的诊断须与十二指肠非特异性肠炎、癌肿、淋巴肉瘤、胰头癌相鉴别。

【治疗】

十二指肠结核的治疗原则与胃结核相同，如手术治疗则以十二指肠空肠吻合术为宜。

胃、十二指肠异物

胃、十二指肠异物常见于儿童，多为误咽的各种物品，一般都是拿在手中玩耍的小物品如钱币、钮扣、钥匙、别针、图钉、玻璃球等。而成人则除误咽外，尚有其他原因故意吞咽的不同物品，这部分物品可能较大，并且件数较多。

吞咽异物可分为三种类型：

1. 表面光滑的圆形、椭圆形或方形小件物品，对胃肠道一般不会有太大损伤，多可自行排出。

2. 一端或两端为尖锐的长形物品，且长短不一，随胃肠蠕动时有刺破胃肠壁的可能。

3. 两端均为钝头的长形物品，较难通过十二指肠弯曲部，停留在胃十二指肠内。

吞咽的异物经食管进入胃内，少部分在食管内受阻停留，进入胃内的异物大多数可顺利通过胃肠道从大便中排出体外。嵌留于体内的异物多停滞在幽门、十二指肠空肠曲、回盲瓣等部位。

【诊断】

一、病史

有明确的经口内意外咽下异物的病史。

二、临床表现

胃十二指肠吞咽的小件物品可无任何自觉症状。如为尖锐性异物损伤粘膜，可出现上腹痛、恶心、呕血等症状。若异物嵌塞于幽门或十二

指肠，可引起部分梗阻的症状。金属类针样异物，亦可穿透胃肠壁进入腹腔，移行至肠系膜等其他部位。

三、辅助检查

金属性异物或附有金属的异物可做X线检查，确定异物的大小及位置。体积较大的金属异物可在透视下发现；非金属性异物则只能用X线钡餐检查或纤维胃镜检查才能确定。在无X线等设备的条件下，则可密切观察体征变化，仔细检查每次排出的大便内有无异物。

【治疗】

处于胃肠道不同部位的异物，在处理上亦不同。食道内的异物应尽快用食管镜取出。胃、十二指肠内的异物多采取密切观察待其自行排出。如为金属性异物，可定时做X线透视检查异物的位置变化情况。如异物在一固定位置停留一周以上而无改变，则为手术探查指征。对细长而尖锐的异物，为防止穿透胃肠壁，宜早期手术取出为宜。值得提出的是：在手术前，一定要再次做X线检查确定异物位置，以减少手术时寻找异物的困难。

对金属性异物术后，要注射破伤风抗生素。

【预后】

一般情况下预后良好，对刺破胃肠壁进入腹腔而形成局限性脓肿或肉芽肿者，术后有肠粘连之可能。

【预防】

误咽异物是可以预防的，对成人而言，纠正工作时口中喜含铁钉、缝针等物品的习惯。对儿童，则应加强看护，避免将可能咽下的物品放在身边，同时，加强对儿童进行不要将食物以外的物品放在口中的教育。

胃 憩 室

胃憩室是一种临床上少见的胃部疾病，大多数为单发，可位于胃的不同部位。胃憩室按病因分类，可分为先天性和后天性，后天性又分内压性及牵引性；若从病理改变来分，可分为真性及假性。

对有无先天性胃憩室，目前尚有争论，后天性憩室则是在贲门部和

胃左动脉附近的胃薄弱处因胃内压增加的一些因素如呕吐、幽门梗阻、咳嗽、妊娠、长期便秘等促使贲门部憩室形成。后天性胃憩室可以为真性憩室也可以是假性憩室。内压性胃憩室是由于胃内压力增加引起，牵引性胃憩室则是由胃周围粘连牵拉所致。

真性胃憩室包括胃壁各层，假性胃憩室仅有胃粘膜层和浆肌层。

本病多见于30～60岁中老年人，性别上无差异，半数病人无任何症状，仅在做胃部X线检查时被发现。

【诊断】

一、病史

相当一部分病人无症状，因而极难从病史上提供诊断依据。部分病人合并胃的其他疾患，也仅能提供类似胃炎或胃溃疡的病史。

二、临床表现

在无其他胃肠合并症的胃憩室病人，可表现有上腹隐痛或胀痛，阵发性加重，且多在饭后明显，可能是由于食物进入憩室内，使其体积膨胀所致，当憩室内容物排空后，疼痛常可缓解。部分病人疼痛的性质与溃疡病相似。当合并有憩室炎时或伴有溃疡病，可发生出血，一般量不多。体格检查腹部多无阳性体征发现，少数病人上腹部有不固定的深压痛。

三、辅助检查

1. X线检查：本病主要靠X线检查发现，上部胃肠造影可在胃底部发现突出于胃外呈囊状的边缘光滑的憩室，直径3～4cm，颈部窄长，立位检查时在憩室内可出现液面。当胃将钡剂排空后，憩室内仍可有钡剂停留。注意，若憩室过小时，不易被发现。另外，采取右前斜俯卧位进行检查，钡剂易集中在胃底部，也可避免胃底与憩室的重叠，易于发现。

2. 胃镜检查：对诊断胃憩室有一定帮助。胃镜下可发现憩室入口为圆形，边缘规则，周围粘膜正常无浸润。可看到憩室口处有规律性的收缩。憩室内粘膜一般正常，但也可有炎性或溃疡形成。

【鉴别诊断】

胃底憩室有窄长的颈，憩室底呈囊状，有胃粘膜伸入憩室内的特点，与胃底小弯溃疡不难鉴别。

在胃小弯或幽门前区的憩室常有异位的胰腺组织而使憩室内的粘

膜不规则，易误认为肿瘤，因而需结合胃镜检查确定。

【治疗】

对无症状者或无合并症者，可行内科治疗。如服用抗酸药，少食刺激性食物。当憩室内有食物潴留时，可进行体位引流，以减少因食物刺激而引起的憩室炎症、溃疡和糜烂。

如症状明显，内科治疗效果不满意，或合并有憩室内溃疡，或怀疑有恶性疾病时，则应考虑手术治疗。手术切口应考虑充分暴露憩室位置，并根据憩室的大小、部位及有无合并症来决定手术切除的范围。一般行单纯憩室切除即可。

【预后】

本病经治疗后预后良好。

十二指肠憩室

十二指肠憩室在临床上相当常见，但大多无症状，常在X线钡剂造影检查时被发现。

十二指肠憩室形成的基本原因为该段肠壁局限性肌层缺陷，血管、胰管、胆管穿过十二指肠壁处较为薄弱，因而是憩室好发部位。

十二指肠憩室大多为单发，且多数发生在十二指肠降部内侧的乏特壶腹周围，少数发生在十二指肠外侧、横部或升部。十二指肠球部的憩室甚少见。

憩室一般较小，少数憩室较大，直径可达数厘米。憩室颈部狭小，潴留食物后不易排出，使憩室发生急、慢性炎症，并可形成溃疡，以致出现出血、穿孔等并发症。另外，憩室内可有结石形成，或憩室膨大压迫十二指肠引起梗阻，或压迫胆总管、胰管，引起胆道、胰腺的病变。

【诊断】

一、病史

较少出现临床症状，没有特异性病史，难以为诊断提供依据。

二、临床表现

绝大多数病人没有任何症状，出现症状有两种原因，一是因食物进入憩室内不易排出，而使憩室膨胀并引起间歇性疼痛、腹胀等。另一种

原因为憩室并发炎症、溃疡或结石，出现的症状较重且持续时间也较长，在右上腹憩室部位可有压痛。生长在十二指肠乳头附近的憩室亦可并发胆石症、梗阻性黄疸和急、慢性胰腺炎而出现相应的症状。少数憩室可出现穿孔而引起腹膜炎。

三、辅助检查

十二指肠憩室只有在X线钡餐检查时才能发现，其X线表现有以下征象：与十二指肠相连的圆形或分叶状充钡影，界限清楚，轮廓整齐，影内可有气泡或液平面，当钡剂从十二指肠排空后憩室内仍可有钡剂存留。

【鉴别诊断】

鉴别诊断的主要问题是区分症状与体征，即患者表现的体征是否由憩室所引起。一般十二指肠憩室多无症状，即使憩室发生单纯潴留亦很少有症状出现。如憩室与腹腔其他病变同时存在，则症状多为后者所致。当腹部症状明显，亦发现有十二指肠憩室存在，则应做进一步详细检查，除外有无胃肠道其他病变。另外，在进行X线检查时，真性憩室须与假性憩室鉴别。假性憩室多为十二指肠溃疡愈合过程中瘢痕收缩，或十二指肠外炎性粘连牵拉肠壁所致，该病变多见于十二指肠第一段。

【治疗】

如症状确为憩室所致，未发现其他病变，可先采取内科治疗。如调节饮食、服用抗解痉药、行体位引流等，多不需手术。如憩室与腹腔其他病变同时存在，应先对其他病变进行治疗，症状缓解后亦不需对憩室进行手术治疗。但如十二指肠乳头旁憩室和胆道或胰腺疾病同时存在，则为手术治疗指征。憩室如合并出血、穿孔或十二指肠梗阻，则必须手术治疗。

十二指肠降部外侧和横部、升部的憩室，手术较为简单。憩室粘膜壁切除后将缺损的肠壁肌层修补缝合，再将粘膜缝合。小的十二指肠憩室则可向肠腔内翻入，颈部结扎缝合即可。十二指肠乳头旁的憩室切除难度较大，有损伤胆管和胰管造成胆瘘、胰瘘的可能。包围在胰腺组织内和位于胰腺后方的憩室，术中难以发现，需向十二指肠注入空气或切开肠壁用手指探查，以帮助确定憩室的位置。在显露或切除憩室较困难以及有危险时，可采用憩室旷置术。

十二指肠憩室的手术治疗存在着一定的危险性和困难性，应仔细操作，认真辩认，严防手术并发症的发生。

【预后】

对无并发症的十二指肠憩室，手术预后良好。择期性憩室切除术的死亡率约为10%，有并发症后死亡率可达30%。

十二指肠血管压迫综合征

十二指肠血管压迫综合征又称之为"十二指肠淤滞症"，系指十二指肠第三部或第四部受肠系膜上动脉（或其分支）压迫该段肠管造成的慢性肠梗阻。因此也有的称之为肠系膜上动脉压迫综合征。

十二指肠横部是位于腹膜后固定的肠管，从横部到升部从左至右横跨过第三腰椎、腹主动脉，肠系膜上动脉约在第一腰椎水平起源于腹主动脉，并向下向右进入小肠系膜内，与腹主动脉形成约40°～60°锐角，十二指肠的横部和升部即位于肠系膜上动脉与腹主动脉所形成的该锐角间隙内。当该角度过小（在临床上有梗阻或狭窄症状的病人，这个角度大约在15°～20°左右），十二指肠的这两部分又由于后腹膜以及Treitz韧带而处于固定状态，至使造成此段肠腔梗阻和狭窄。

肠系膜上动脉及其右结肠和中结肠动脉分支的异常，与综合征的发病有密切关系。Treitz韧带过短，将十二指肠升段悬吊固定位置过高，或肠系膜上动脉从腹主动脉分支位置过低都可以使十二指肠横部接近肠系膜上动脉和腹主动脉成角间隙最小的根部，使其更易受压。另外，腰椎前凸畸形、内脏下垂、动脉硬化等都易于引起压迫性梗阻。

总之，十二指肠血管压迫综合征发生的原因是多方面的或者是综合性的局部解剖因素所致。

【诊断】

一、病史

病史较长，有反复间歇的上腹痛及呕吐史，多在30岁以后发生，病期长者可有消瘦及营养不良。

二、临床表现

主要表现为呕吐，间歇性反复发作，多在饭后出现，呕吐物内含有

胆汁和所进食物。腹痛轻，多为上腹部满胀，呕吐后症状消失或减轻。病程短者，对身体影响不大，病程长者，可伴有消瘦及营养不良等。体检可见有胃型、胃蠕动及振水音，缓解期时无阳性体征。

当症状发作时，改变体位可使症状减轻，如侧卧、伏卧、膝胸位等均可减轻肠系膜上动脉对十二指肠的压迫。

三、辅助检查

本病诊断的关键是X线钡餐检查，X线表现为十二指肠扩张，有反复强烈的逆蠕动，钡剂回流入胃内。十二指肠横部远端有压迹及钡剂中断现象。胃虽扩张，但幽门无梗阻。

腹主动脉和肠系膜上动脉血管造影检查对诊断帮助不大，一般少用。

【鉴别诊断】

主要是与十二指肠横部或升部排空障碍的其他病变相鉴别，如癌肿、节段性肠炎、结核等，此外还有先天性巨十二指肠症等，这些均为动力性梗阻而非机械性梗阻。

与幽门梗阻的鉴别主要用X线钡餐检查。

【治疗】

急性期时先采用保守疗法，如禁食，行胃肠减压、补液，应用抗痉挛药，缓解后用体位引流法，调整饮食，服用降逆止呕、消食导滞的中药。如上述治疗效果不佳，可考虑手术治疗。最有效的手术方式是十二指肠空肠吻合术，吻合部位在十二指肠降部和横部的交界处，端侧或侧侧吻合均可。如仅因Treitz韧带过短而致十二指肠受压梗阻，仅切断该韧带即可。

（张青青）

胃　石　症

在胃内逐渐形成的不易消化的异物团块并滞留于胃内，称为胃石症(bezoar)。

形成本病的因素多为一次食入过多的生柿、黑枣或食用橘类、芹菜、南瓜等含大量纤维的水果。柿和黑枣均含鞣酸，成熟后含量不及

1%，而未成熟可高达75%以上，柿内还含有树胶和果胶，遇酸即凝集、沉淀、粘合成块。鞣酸和胃酸与蛋白质结合成不溶于水的鞣酸蛋白，沉淀于胃内，与食物残渣聚积，形成巨大团块。食物咀嚼不当为诱发因素。

吞入不同的毛发、植物纤维和某种矿物质在胃内形成团球结石多见于儿童及精神不正常成人、有咬咀及咽下头发的习惯者及嗜异癖者。

胃形态异常、胃排空时间延长、幽门狭窄胃液滞瘤、胃下垂等也可成为胃结石形成的因素。

胃次全切除术有利于粪石形成。

某些药物如钡剂、碳酸镁、铋剂，也有可能形成结石。

胆囊胆管结石长期压迫胃壁，与胃之间形成内瘘，而胆囊胆管结石进入胃腔造成胃内结石。

根据构成胃结石的物质成分可分为植物胃石、毛发胃石、其他胃石。

植物胃石包括果实胃石和纤维胃石。

毛发胃石主要为人类头发，但也可混有毛线和植物纤维等。

【诊断】

一、病史

1. 毛发结石多为神经质女孩或精神异常，有吃咀毛发习惯或嗜异癖者。

2. 有空腹食入多量生柿、黑枣或其他植物性食物历史。

3. 吮吸水或吞食某种药物史。

4. 有胃次全除、幽门梗阻病史。

二、临床表现

因结石的性质，对胃刺激的程度及有无并发症而有所不同。

1. 可以没有任何症状，仅在钡餐造影或胃镜检查时发现。

2. 上腹疼痛不适，沉坠胀满感。腹痛可轻微也可剧烈阵痛。

3. 恶心、呕吐、腹泻、便秘、食欲不振、消瘦等现象。

4. 如结石造成胃粘膜损伤可发生胃溃疡，出现与胃溃疡类似的症状，如夜间腹痛、呕血、黑便等。

5. 毛发结石可感到口内有难闻气味，间歇性腹泻。

6. 可在上腹部触及一大而硬的表面光滑可活动肿物。

三、辅助检查

1. X 线钡餐检查：可以看到在胃内有一巨大的充盈缺损，推之可在胃内移动。钡剂排出后胃石表面可见散在钡剂附着成为网状球形。

2. 胃镜检查：可见到胃石及由于结石造成的溃疡。

3. CT 检查：可见胃腔内结石影。

【鉴别诊断】

胃石患者有时可以伴有巨大的胃和十二指肠溃疡，出现腹痛、便血、贫血、消瘦，应与胃癌鉴别。本病充盈缺损可移动，胃镜可见胃结石的形状、颜色、移动性、毛发的丝和植物纤维。柿石在胃镜下可见漆黑色团块。再结合病史，可与胃癌鉴别。

【治疗】

1. 试用药物溶解柿石。口服胃肠酶制剂如胃蛋白酶、胰酶、纤维素酶、蕃木瓜酶，或用碳酸氢钠洗胃，有可能使团块散开。

2. 胃镜下试行将团块捣碎散开，但植物纤维、毛发缠绕致密难以散开。

3. 手术为主要治疗方法。以胃切开取石为主。术前应洗胃，术中勿使胃内容物污染腹腔。

如并发溃疡，表浅溃疡可愈合。但如果溃疡较深较大有穿孔，有出血危险，且病人症状明显，应切除继发溃疡或行胃大部切除术。

对胆囊胆管与胃形成的内瘘所致胃石，其治疗方法为在手术治疗胆石症时将胃结石取出，修补胃壁。

【预后】

胃结石如出现穿孔、出血可有 20%死亡率。

【预防】

对于黑枣、柿子类不可一次多吃，尤其未成熟的更应少食。吃水果时，对于水果皮、核等物不宜同时吃下。食后不应立即吃过酸食物。

对有嗜异癖儿童以及精神病患者，需加强卫生教育及管理，克服不良习惯。

对胃部分切除术后病人，要告知不食或少量食用柿、黑枣、桔类、芹菜等纤维素水果食物。

（尹燕平）

第十九章　小肠疾病

肠　梗　阻

肠内容物向远端正常运行受阻时，称为肠梗阻。引起肠梗阻的病因很多，临床表现也因其梗阻原因、梗阻部位、病变程度、发病急慢的不同而有很大差异。但由于肠内容物不能顺利地通过肠腔是一致具有的，所以共同的临床表现是：腹痛、呕吐、腹胀、停止肛门排气排便。肠梗阻如不能及时诊断、恰当处理可导致严重的全身性病理生理改变，大量体液丧失、感染及内毒素血症、呼吸循环系统衰竭等均可发生。肠梗阻是外科常见的急腹症之一。

1. 肠梗阻按其发病的基本原因可分为机械性肠梗阻、动力性肠梗阻、血运性肠梗阻三类。

(1)机械性肠梗阻：由于各种器质性病变或肠道存在阻碍物使肠腔变狭小，肠内容物通过受阻而产生梗阻。机械性肠梗阻临床最为常见，可由下列病因引起：

①肠壁病变：如先天性狭窄或闭锁、炎症性狭窄、肿瘤、肠套叠等。

②肠管外病变压迫：如粘连带、腹腔内脓肿、肿瘤压迫、肠扭转、嵌顿疝等。

③肠腔堵塞：如蛔虫团、粪块、结石、异物等。

(2)动力性肠梗阻：由于神经抑制或肠管痉挛，以至肠内容物停止运行而产生梗阻，肠道本身无器质性病变。动力性肠梗阻又分为麻痹性肠梗阻和痉挛性肠梗阻两类。麻痹性肠梗阻常见于腹膜炎、腹部大手术后、腹膜后血肿或感染、低血钾等。痉挛性肠梗阻较少见，急性肠炎、肠道功能紊乱或慢性铅中毒患者有时可见到。

(3)血运性肠梗阻：当肠系膜血管因栓塞或血栓形成而引起肠管缺血，可逐渐抑制肠管蠕动而引起梗阻，临床上较少见。

2. 除按病因分类外，肠梗阻还可按下列方法分类：

(1)根据梗阻同时是否有肠管血运障碍分为单纯性和绞窄(缺血)性梗阻。

(2)根据梗阻发生部位分为高位小肠梗阻、低位小肠梗阻、结肠梗阻。部分肠管的两端受压所致的梗阻则称为闭袢性肠梗阻。闭袢性肠梗阻肠腔内压力升高,易发生肠壁坏死穿孔,需紧急处理。

(3)根据梗阻程度分为部分性(不完全性)和完全性肠梗阻。

(4)根据发病急缓分为急性肠梗阻和慢性肠梗阻。

一个完整的肠梗阻诊断应写明是高位或低位;小肠或大肠;部分或完全;单纯或绞窄;急性或慢性。

肠梗阻具有病情多变、发展迅速的特点,上述分类只是相对的,在一定条件下可以转化。如果肠梗阻未得到及时恰当的治疗,病情逐渐发展加重,机械性梗阻可以变为麻痹性梗阻,单纯性梗阻可转化为绞窄性梗阻。因此,肠梗阻的早期诊断和治疗是非常重要的。

【诊断】

对疑有肠梗阻的病人,在诊断治疗中首先应对下列问题作出判断:①肠道是否有梗阻存在;②梗阻的部位;③梗阻的性质;④引起肠梗阻的原因;⑤病人的全身状况如何。

为此应仔细询问病史,掌握病人的症状、体征,进行必要的辅助检查和实验室检查。

一、病史

详细询问疾病的发生发展情况、接受治疗情况;有无腹部手术史及外伤史;有无腹外疝及类似腹痛发作史;有无结核及长期腹泻史,以及心血管疾患如心房纤颤等病史,常有助于诊断。

二、临床表现

1. 症状:肠梗阻主要症状为腹痛、呕吐、停止排气排便、腹胀。

(1)腹痛:腹痛是机械性肠梗阻的首发症状,呈阵发性、由轻而重,腹痛时常伴有"气窜感",如果腹痛间歇期不断缩短,或呈现剧烈持续性腹痛,应考虑绞窄性肠梗阻的可能。麻痹性肠梗阻一般为全腹性胀痛。

(2)呕吐:肠梗阻早期呕吐呈反射性,呕吐物为食物或胃液。梗阻部位愈高,呕吐出现愈早、愈频繁。早期低位梗阻可无呕吐,结肠梗阻时,晚期才出现呕吐。呕吐物如呈棕褐色或血性,提示肠管有血运障碍。麻

痹性肠梗阻引起的呕吐多呈溢出性。

(3)肛门停止排气、排便：完全性梗阻时，病人一般停止排气、排便，但在梗阻早期或高位肠梗阻时，仍可有少量排气或排便。绞窄性肠梗阻如肠套叠、肠系膜血管缺血，可排出血性粘液样粪便。

(4)腹胀：一般晚于其他三个症状出现，高位梗阻腹胀不明显，低位及麻痹性肠梗阻腹胀明显，肠扭转等闭袢性肠梗阻往往腹部隆起而不对称。

2. 体征：

(1)全身状况：单纯性肠梗阻早期无明显全身变化，晚期可有脱水表现；绞窄性肠梗阻或严重脱水者可有不同程度休克的临床表现。

(2)腹部体征：①腹胀；②可见肠型、蠕动波或非对称性隆起；③局限压痛或腹膜刺激征；④叩诊有鼓音或移动性浊音；⑤肠鸣音增多亢进，可听到气过水音或高调金属音。

3. 辅助检查：

(1)X 线腹部立卧位摄片；

(2)钡剂灌肠；

(3)腹腔穿刺；

(4)内窥镜及腹腔镜检查；

(5)实验室检查(包括血常规、红细胞压积、血钾、钠、氯、尿素氮、肌酐、血气分析、呕吐物和粪便潜血等)。

4. 单纯性与绞窄性肠梗阻的鉴别：在肠梗阻的诊断治疗中，判断属单纯性还是绞窄性肠梗阻有时有一定困难，但两者的鉴别又是非常重要的，绞窄性肠梗阻病情变化快，预后严重，需尽快行手术治疗。绞窄性肠梗阻的确定有赖于通过临床及 X 线等各方面连续、严密的观察。当有下列表现时，应考虑发生绞窄性肠梗阻的可能性。

(1)腹痛发作急骤，起即剧烈，无完全缓解期。

(2)呕吐出现早且频繁、剧烈，呕吐物或胃肠减压液、肛门排出物为血性。

(3)病情发展迅速，早期出现休克表现，且抗休克治疗改善不明显。

(4)有明显腹膜刺激症，脉搏、体温、白细胞计数在观察下有迅速增快、升高趋势。

(5)腹部不对称,触及有压痛的肿块,肛诊指套有血染。

(6)腹部X线检查见到孤立、突出、胀大的肠袢,不因时间而改变位置,肠间隙增宽明显。

(7)经积极非手术治疗后症状无改善趋势。

(8)诊断性腹腔穿刺抽出血性或粪臭性液体。

【鉴别诊断】

一、外科系统疾病

1. 胆道系统结石、炎症。

2. 卵巢囊肿蒂扭转。

3. 急性胰腺炎。

4. 阑尾炎、输卵管炎。

5. 消化道穿孔。

6. 泌尿系结石。

二、内科疾病

1. 急性胃肠炎。

2. 胸膜炎、肺炎。

3. 心绞痛。

4. 紫癜病。

【治疗】

肠梗阻的治疗方法取决于梗阻的性质、类型、部位、程度以及病人的全身状况。

一、非手术治疗

1. 适应证:

(1)单纯性、粘连性不完全肠梗阻。

(2)麻痹性或痉挛性肠梗阻。

(3)蛔虫或粪块堵塞引起的肠梗阻。

(4)炎症引起的不完全性肠梗阻。

(5)早期肠套叠。

2. 治疗原则:

(1)胃肠减压。降低胃肠内压力,有利于改善肠壁血循环,改善全身中毒症状,改善呼吸、循环功能。

(2)纠正水、电解质紊乱和酸碱平衡失调。

(3)全身应用抗生素防治感染和毒血症。

(4)对症治疗。

在治疗期间,必须严密观察病情的发展变化、当症状、体征无明显好转或加重,应考虑手术治疗。

二、手术治疗

1. 适应证:

(1)各种类型的绞窄性肠梗阻。

(2)肿瘤引起的肠梗阻。

(3)先天性肠道畸形。

(4)非手术治疗无效的病人。

2. 手术方式:

(1)去除引起梗阻的原因。

(2)切除坏死、病变肠管。

(3)短路手术。全身情况差,不能耐受广泛手术时;病因为晚期癌肿,而又不能或不宜切除时,宜行简单的短路手术解除梗阻。

(4)肠造瘘术。结肠梗阻不能或不宜一期切除可行梗阻近端肠造瘘术(临时性或永久性)。

3. 手术中注意事项:

(1)手术探查要全面,有时梗阻部位非只一处,特别是粘连性肠梗阻,不应疏忽。

(2)不要过分强调一期去除梗阻病因,若病情危重可暂做姑息性处理,留待二期手术。

(3)术中尽量吸净腹腔、盆腔渗液,注意保护切口。

(4)梗阻肠管的生机判断要准确,切忌判断不清时,盲目决定保留或切除肠段。

(5)有效减压扩张的肠管。

总之,单纯性肠梗阻可行非手术疗法。绞窄或怀疑绞窄性肠梗阻时,应及时进行手术探查。"绞窄"的确定有赖于通过临床及X线等方面连续、严密的观察。

4. 手术后处理:

(1)胃肠减压至肠功能恢复正常。

(2)维持体液平衡。

(3)防治感染。

(4)营养支持。

(5)对症处置。

【预后】

肠梗阻的病因不同,引起的全身病理生理变化也不一致,临床表现多样化,对早期诊断和处理增加了困难。鉴于目前诊疗条件的差异,临床仍有较高的死亡率。肠梗阻是腹部外科的严重疾病之一。肠梗阻病人的预后与梗阻的原因、性质、病人自身的情况,诊治的早晚和手术后的处理以及手术治疗是否恰当等有关。单纯性肠梗阻的死亡率为4.5%~30%。死亡多见于老年病人,死亡原因多为难复性休克、腹膜炎、肺部并发症、肠瘘及全身衰竭等。如果诊断及时,处理得当,大部分死亡是可避免的。

粘连性肠梗阻

粘连性肠梗阻是指腹腔内肠粘连或粘连带所引起的肠梗阻。多因腹腔内手术、炎症、创伤、异物等引起,也可由发育异常或胎粪性腹膜炎造成,临床上较为常见。

【诊断】

1. 病史中常有腹部手术、创伤、腹膜炎病史,既往有反复梗阻发作。

2. 临床表现为机械性梗阻的症状和体征。

3. 机械性梗阻在除外腹外疝嵌顿或肿瘤等因素引起时应考虑本病诊断。

4. 确定诊断需剖腹探查。

【治疗】

一、非手术治疗适应证

1. 手术后早期粘连性肠梗阻。

2. 单纯性肠梗阻。

3. 结核性腹膜炎引起的肠梗阻。

二、手术治疗适应证

1. 非手术治疗无效。

2. 疑有绞窄性肠梗阻时。

三、手术方式

1. 肠粘连松解术。

2. 肠切除肠吻合术。

3. 小肠排列固定术。适用于广泛粘连的病人，预防手术后再次粘连形成梗阻。有三种手术方式：

(1)Noble 折叠术：为 Noble 于 1937 年所首创。在分离全部肠粘连后将小肠按腹腔阔度折叠成平行肠段，用肠线缝合相邻肠段的系膜侧肠壁，两端各留 3cm 不予缝合以防止形成锐角。如仅对部分小肠做折叠术，应将两端的系膜边缘也予缝合，以免发生内疝。因 Noble 手术操作费时、术后肠功能恢复较慢，约需 8～12 天，临床已较少应用。

(2)Child 手术：Child 1960 年将 Noble 手术加以改进，在分离粘连并排列好肠曲后用一长针和丝线在距肠壁约 3mm 处穿过各层肠系膜，然后在旁开 3cm 处穿回各层系膜，松松结扎，不可结扎过紧，以防损伤系膜血管。一般固定 3 针，两端及中央各固定一针。Child 手术操作简单，并发症少，效果优于 Noble 手术，多为临床所采用。

(3)Backe 手术：Child 手术与 Noble 手术均属外固定手术。经肠系膜安放缝线固定有损伤系膜血管的可能。1959 年 Backe 报道一种无缝线的排列手术——内支架术。其原则是将一根塑料和橡胶导管放置在整个小肠肠腔内，利用导管的支架作用将所有肠曲的弯曲部保持在钝角状态，即使再次粘连，也不形成锐角而梗阻。内支架术不需缝线，操作简单省时，安全有效。但也有一定的失败率和并发症，如术后持久的胃或肠麻痹，拔管困难能形成空肠或盲肠皮肤瘘，持续存在腹部绞痛等。

【预防】

预防粘连性肠梗阻的根本方法是防止粘连，尽管在这方面人们做了大量的临床和基础实验研究，但效果尚不确定。粘连性肠梗阻多发生在腹部手术后，而肠粘连发生的机制——损伤、出血、缺血、炎症是学者们所公认的，所以在手术时采用下列措施对防止粘连有重要作用：

1. 严格注意无菌操作，减少污染和感染机会以防止炎性渗出。

2. 仔细止血，必要时放置引流管以防腹腔内积血、积液。

3. 清除一切缺血、缺乏生机能力的组织，避免大块结扎。

4. 注意浆膜面的保护，防止暴露干燥。

5. 防止所有异物包括滑石粉存留在腹腔内。

6. 关腹前将大网膜铺顺在切口下面。

7. 宜采用可吸收缝合线，行腹膜外翻缝合。

8. 术后早期活动有利于肠蠕动恢复。

9. 在腹腔内合理、适当使用防止粘连制剂，如透明质酸酶制剂。

此外对于某些疾病的积极防治如结核病、溃疡病等，一些外科急腹症的早期治疗如胆囊炎、阑尾炎等，对于防止腹腔内粘连也有积极意义。

肠 扭 转

肠扭转是指一段肠管沿着其系膜的长轴旋转所造成的闭袢性肠梗阻。肠扭转以小肠和乙状结肠为主，盲肠较少见。肠扭转的发生主要由两方面因素造成：①解剖因素：肠袢系膜的长度超过系膜根部两端的距离，或腹腔内炎症以及手术后肠壁与其他结构之间形成粘连带。②诱发因素：在肠袢充盈时有剧烈的运动，起到推动肠袢的作用引起扭转，如饱餐后剧烈运动，或腹泻所造成肠蠕动加剧等。

【诊断】

一、病史

详细询问：疼痛开始的部位、性质、程度及进展情况；有无恶心、呕吐；腹胀是否迅速加重；发病前进餐量及食物种类；有否剧烈活动；有无便秘及腹泻史；有无腹腔炎症及腹部手术史。

二、临床表现

肠扭转临床主要表现为机械性肠梗阻，因其扭转部位不同，症状及体征也有不同。

1. 小肠扭转：多见于青壮年，常有饱餐后剧烈活动等诱发因素。表现为突发剧烈腹痛，多在脐周，痛呈持续性阵发性加重，腹痛常牵涉到

腰、背部，主要是受扭转系膜牵拉的影响所致。呕吐出现早、而且频繁，腹胀不显著或仅某一局部特别明显，但无高亢肠鸣音，腹部有时可触及扩张的肠袢。如有肠缺血坏死可有腹膜炎或休克表现。

2. 乙状结肠扭转：多见于有长期便秘的老年人，可有反复腹痛发作史。临床表现除腹部绞痛外，有明显腹胀，无排气、排便，腹部外形不对称，可触及扩张肠袢，如有肠缺血坏死，可有腹膜炎及中毒性休克表现。

3. 盲肠扭转：较少见，多见于40岁以下青年人，临床表现与乙状结肠扭转相似，但腹痛常位于右下腹。

三、辅助检查

放射学检查具有诊断意义。

1. 腹部X线平片：可见异常胀气的肠袢、液平面；小肠袢排列紊乱，盲肠扭转见"Y"形切迹；乙状结肠扭转见"马蹄形"肠袢。

2. 钡剂灌肠X线检查：主要用于结肠扭转，可见典型的"鸟嘴"状变化。

3. 实验室检查：包括血常规、红细胞压积、电解质、肾功能，较重病人查血气分析。

【治疗】

一、一般处理

诊断确立后立即按肠梗阻治疗原则，进行胃肠减压、补液、应用抗生素。

二、小肠扭转的处理

早期可先行非手术治疗，手法复位，但如为小肠系膜根部扭转，原则上应尽早手术。

三、乙状结肠扭转的处理

早期可经乙状结肠镜插管通过扭转部位减压并试行复位。

四、手术治疗

非手术治疗无效时应尽早行手术治疗。

1. 小肠扭转复位后可不做特殊处理；盲肠扭转复位后应将盲肠固定于侧腹壁；乙状结肠扭转因其复发率高，一般主张切除冗长的乙状结肠，但一期切除危险较大。Tiwary 和 Prasad 在1976年设计了一种较简

单手术，在乙状结肠系膜两叶上做纵切横缝予以缩短，可在复位手术时一次完成。

2. 肠袢坏死者做肠切除术，小肠、盲肠皆可一期切除吻合。

3. 乙状结肠坏死则可切除坏死肠管后缝合远端、近端造瘘，如果术中肠道前属干净也可考虑做一期切除吻合术。

肠套叠

一段肠管套入其相连的肠管腔内称为肠套叠，其发生常与肠管解剖特点、病理因素以及肠功能失调、蠕动异常等有关。按照发生的部位可分为回盲部套叠（回肠套入结肠）；小肠套叠（小肠套入小肠）以及结肠套叠（结肠套入结肠）等类型。儿童肠套叠常与先天性因素或肠道蛔虫症有关。成人肠套叠多来自诱发原因，如息肉、肿瘤、肠功能紊乱等。

【诊断】

一、病史

多因存在的诱发原因导致呈慢性反复发作，如腹痛，常表现为不完全性肠梗阻，时有阵发性腹痛。

二、临床表现

阵发性腹痛、腹部包块、肠梗阻表现。

三、辅助检查

钡灌肠X线检查可帮助确定诊断。

【治疗】

成人肠套叠多有诱因，一般主张手术治疗。如能手法复位，在复位前应仔细检查有无其诱发原因，如肿瘤、息肉等病变，以做相应处理。难以复位者则行肠切除、肠吻合术。

肠腔堵塞

肠腔堵塞是指肠腔被某些肠内容物堵塞所形成的肠梗阻。造成梗阻的物质可能是蛔虫团、粪石、异物或胆石等。大部分表现为不完全性肠梗阻。

【诊断】

一、蛔虫团堵塞

常见于儿童，往往在服用驱虫药物后出现梗阻表现，腹部阵发性绞痛，伴恶心、呕吐，腹部常可触及形态可变的包块。肠鸣音一般无亢进，X线平片检查有时可见蛔虫团块阴影。

二、粪便堵塞

常见于有习惯性便秘的老年人和排便无力的重症病人或产后身体虚弱的病人。对老年病人应与结、直肠癌肿引起的梗阻鉴别。

三、异物堵塞

某些食物，如柿子等富含鞣酸，遇胃酸后变成胶状物质可引起堵塞；钡餐检查后钡剂未能及时排出，干燥后亦可致梗阻。诊断主要根据病史。

四、胆石堵塞

临床少见，多有胆囊结石病史，反复发作形成胆囊小肠瘘、较大胆石排入肠腔引起此病。梗阻前常有一次剧烈的胆绞痛发作，X线透视胆囊内有气体出现，有助于诊断。

【治疗】

一、非手术治疗法

1. 禁食。
2. 补液。
3. 口服生物油。
4. 蛔虫团堵塞可经胃管注入氧气驱虫。
5. 肥皂水灌肠以利粪便、异物排出。

二、手术治疗

非手术治疗无效或并发肠扭转，或出现腹膜刺激症，应施行手术治疗。根据阻塞原因不同，可采用在肠外驱赶或切开肠壁取出阻塞物的方法；如有肠壁血运障碍，应行肠切除吻合术。

急性肠系膜动脉阻塞

由栓子脱落或动脉血栓形成引起。栓子多来源于：

1. 心脏：心肌梗塞后的壁栓、风湿性心脏瓣膜病变及心肌膜炎、心房纤颤等赘生物的脱落。

2. 血管：动脉粥样硬化的附壁血栓或粥样斑块脱落。

3. 肺脓疡或脓毒败血症的细菌栓子。

此外急性动脉血栓形成还多发生在有动脉硬化的老年病人，特别在合并有心衰或心肌梗塞时，心输出量减少，大手术后血容量相对减少，在这种情况下易于导致动脉血栓形成。

【诊断】

一、病史

有风湿性心脏瓣膜病、心肌梗塞、心内膜炎以及动脉硬化的高龄病人，突然发生剧烈腹痛，应考虑有急性肠系膜动脉阻塞的可能，应深入仔细询问有关方面的病史。

二、临床表现

动脉栓塞与血栓形成的临床表现大致相同。

1. 早期临床表现：突然发生中上腹部持续性阵发性加剧的腹痛，可牵涉背部，呕吐频繁，腹泻，但腹部平坦、柔软，可有轻压痛，肠鸣或稍活跃，全身改变不明显。严重的症状与轻微的腹部体征不相称，是本病早期的临床特点。但在短时间出现广泛阻塞的病人，早期即可有休克表现。

2. 晚期临床表现：因肠管缺血、坏死及腹膜炎，临床表现逐渐明显，腹胀、腹肌紧张、压痛、反跳痛、肠鸣减弱或消失，同时可呕吐出暗红色血性液体，或排出大量暗红色血便，并有休克表现。

三、辅助检查

1. 实验室检查：红细胞计数、凝血时间、凝血酶原时间和活动度、红细胞压积、电解质浓度、血气分析等。

2. X线腹部摄片：无典型表现，主要为麻痹性肠梗阻、腹腔积液。

3. 诊断性腹腔穿刺：抽出血性液体。

4. 多普勒超声检查。

5. 选择性肠系膜上动脉造影：对本病有重要的诊断意义，一旦怀疑本病应行造影检查。

【鉴别诊断】

临床上需与本病鉴别的疾病有：

1. 急性胃肠道穿孔。

2. 急性胰腺炎。

3. 肠扭转、肠套叠。

4. 卵巢囊肿扭转。

【治疗】

一、放射介入性检查治疗

当临床不能除外本病诊断时，应在做好积极的准备，如纠正心力衰竭、心律失常、恢复血容量等情况下进行肠系膜动脉造影检查。如发现有栓塞或血管痉挛，应以输液泵向动脉内持续输注罂粟碱 30～60mg/h，同时可试行溶栓治疗，如果效果不明显则立即手术探查。

二、手术方法

1. 血管切开取栓术。

2. 血管内膜剥脱术。

3. 腹主动脉或髂总动脉搭桥术。

4. 坏死性肠袢切除术。

三、术后处理

为防止术后出血过多，不宜过早应用抗凝药物，一般在完成动脉血栓摘出术或动脉重建术后 48h 开始应用，在此之前术中可用低分子右旋糖酐。术后密切监护，应用广谱抗生素防治感染，纠正酸中毒及电解质紊乱，防治心力衰竭。

肠系膜上静脉血栓形成

肠系膜上静脉血栓形成常继发于下列疾病：

1. 肝硬变门脉高压症所致的门静脉充血和血流淤滞。

2. 腹腔化脓性感染：如化脓性阑尾炎等。

3. 血液系统异常：如真性红细胞增多症、口服避孕药或脾切除术后所致的高凝状态。

4. 外伤或手术损伤：如肠系膜血肿、右半结肠切除等。

此外，约 1/4 的病人无明显诱因，称为原发性血栓形成。

【诊断】

一、病史

应详细询问腹痛的性质、程度及进展情况，有无呕吐，呕吐物中是否有鲜血或暗红色样物。大便次数，有无鲜血或暗红色血便，以往有无肝炎、肝硬化、门脉高压史，发病前有无腹腔感染、手术外伤及口服避孕药物史。

二、临床表现

临床表现与肠系膜动脉阻塞相似，但进展较缓慢。早期表现为腹部不适、食欲减退、排便规律改变、腹泻或便秘，可持续数日或数周。随着血栓的蔓延、扩大，静脉回流受阻，影响肠袢生机时，会突然发生剧烈腹痛、呕吐、腹泻。血水样便较动脉阻塞多见。腹部出现腹膜炎体征，肠鸣音减弱甚至消失。

三、辅助检查

1. 实验室检查：红细胞、白细胞计数，出、凝血时间，凝血酶原时间和活动度，肝肾功能及电解质，血气分析等。

2. 腹部X线摄片：麻痹性肠梗阻表现。

3. 诊断性腹腔穿刺：可抽出血性液体。

【鉴别诊断】

本病在临床上需与以下疾病相鉴别：

1. 机械性肠梗阻。

2. 消化道穿孔。

3. 急性胰腺炎。

4. 肠扭转、肠套叠。

5. 卵巢囊肿扭转。

【治疗】

因本病的早期诊断比较困难，一经确诊本病，应在积极术前准备的同时，尽早剖腹探查手术治疗。将坏死的肠管连同含有血栓的系膜全部切除，以免血栓蔓延累及其他肠管。术后继续抗凝治疗6～8周。

慢性肠系膜动脉栓塞

肠系膜动脉由于动脉硬化、动脉内膜病变，致使管腔逐渐狭窄变细。在进食后肠道消化功能蠕动加强，这就需要增加血液供应。由于血管狭窄供血不足则出现肠缺血表现，即习称为缺血性肠绞痛，反复发作后，约1/3病人可能发生急性肠系膜动脉血栓形成。

【诊断】

一、病史

患有动脉硬化的老年病人，进食后出现弥漫性腹部绞痛，且反复发作，在除外其他的所致因素可能后，应考虑到本病的可能。

二、临床表现

进食后出现弥漫性腹部绞痛，可向后背放射，腹痛的程度和持续的时间与进食量有关，有时仅有腹胀不适，严重时可伴有恶心、呕吐。因反复发作，病人往往不敢进食，又因肠道缺血，吸收不良，临床可出现不同程度的营养不良表现，腹部无明显体征。偶可听到血管杂音。

三、辅助检查

1. 选择性肠系膜动脉造影，可帮助诊断。

2. 腹部平片和钡餐检查：对本病诊断帮助不大，但有助于除外其他疾病。

【鉴别诊断】

本病在临床上需与以下疾病相鉴别：

1. 溃疡病。

2. 胆囊炎。

3. 胰腺炎。

4. 胰腺癌。

【治疗】

一、非手术治疗

症状较轻的病人可试用非手术治疗。

1. 少量多次进食。

2. 口服维生素C、维生素E及扩张血管药物。

3. 静脉滴注低分子右旋糖酐加烟酸。

二、手术治疗

动脉狭窄严重，病人一般情况较好，为避免以后发生急性阻塞，应考虑手术治疗，手术方式有：

1. 血管内膜剥脱术。

2. 越过狭窄处做搭桥手术

3. 狭窄动脉切除再植术。此手术操作较为困难，多数人主张做搭桥手术。

非阻塞性急性肠缺血

动脉硬化的病人，在充血性心力衰竭、心肌梗塞、心律不齐或大手术后血容量减少等情况下，可出现缺血的表现。原因是持续的心输出量过低，使内脏血管长时间收缩、痉挛，导致肠管处于低灌注状态，引起非阻塞性肠缺血。

【诊断】

一、临床表现

非阻塞性急性肠缺血与急性肠系膜动脉阻塞的临床表现相似，只是病程缓慢。

1. 症状：原有心衰或中毒性休克的病人经治疗后出现腹部不适、乏力，几天后出现突发性腹部绞痛，伴有呕吐、腹泻、血便，很快可出现休克。

2. 体征：腹部弥漫性压痛，腹肌紧张，肠鸣减弱或消失。

二、辅助检查

1. 实验室检查：可见白细胞计数增加、血液浓缩、酸中毒。

2. X 线腹部摄片：帮助除外消化道穿孔及消化道瘘等疾病。

3. 腹腔穿刺：抽出血性液体。

4. 选择性腹腔动脉造影。

【鉴别诊断】

本病需与下列疾病相鉴别：

1. 消化道穿孔。

2. 急性胰腺炎。

3. 急性坏死性出血性肠炎。

【治疗】

1. 积极治疗原发疾病，改善循环功能。

2. 腹腔动脉造影时如未发现主干有梗塞，即可用输液泵向动脉内输注血管扩张剂，以罂粟碱较为安全。

3. 腹膜刺激征加重，不能除外肠坏死，应及时手术探查，切除坏死肠段。

4. 手术后继续补充血容量，给予血管扩张药物和抗生素。

【预防】

由于本病常发生于其他严重疾病后期，死亡率可高达80%以上，主要应对各种疾病引起的低血流量状态予以防治，以防本病发生。

节段性肠炎

节段性肠炎是一种发生于胃肠道的慢性硬化性肉芽肿性炎症疾病，可发生于胃肠道的各部位，以末端回肠和右半结肠最为常见。由于Crohn首先描述此病，国外多称为Crohn病。本病的发病原因目前尚不明确，可能同病毒感染、免疫异常、基因等方面有关。

【诊断】

一、病史

本病可发生于各年龄组，以青壮年居多，男、女性之间发病率无差异。多数病人发病隐袭，病程较长，临床表现缺乏特异性，常见的症状是腹痛、腹泻、发热。约有10%～25%的病人，主要是年轻病人，发病较急，有类似阑尾炎的表现，常误诊为阑尾炎而施行阑尾切除手术。术中探查发现阑尾正常、末端回肠充血、水肿，肠系膜增厚，有肿大淋巴结，此时方考虑到本病的诊断。还有部分病人是因出现并发症而就诊的，如腹部包块、肠梗阻、肠穿孔、消化道大出血等。

二、临床表现

1. 腹痛：间歇性腹痛，多位于右下腹或脐周，当合并肠梗阻或肠穿孔、腹膜炎时腹痛加剧并出现相应临床表现。

2. 腹泻：多为水样便，不含脓血或粘液。

3. 发热：不规则，急性活动期常有高热。

4. 全身性表现：乏力、精神倦怠、食欲下降、营养不良、贫血、电解质紊乱。

5. 腹腔内包块。

6. 肠瘘。

7. 肛周病变：肛周脓肿、肛瘘、肛裂等。

8. 肠穿孔。

9. 消化道出血。

10. 肠道外表现：少见，病人有时合并其他疾病，如游走性关节炎、结节性红斑、虹膜炎、坏疽性脓皮病、硬化性胆管炎等。

三、辅助检查

1. 钡餐、钡灌肠X线检查：主要X线表现为病变肠段粘膜皱襞粗乱、消失，肠腔内可见广泛的卵石样充盈缺损，肠轮廓不规则，其边缘可呈小锯齿状，肠腔狭窄等。典型的改变是回肠末端肠腔狭窄、管壁僵硬、粘膜皱襞消失，呈现边缘不整齐的细条状阴影，称为线样征，线样征对节段性肠炎具有较大的诊断价值。

2. 内窥镜检查：可见粘膜水肿、充血，卵石样隆起。有圆形、线状或葡萄状溃疡及肠腔狭窄，病变间肠管粘膜正常。

3. 实验室检查：血红蛋白减低，白细胞计数增多，血沉加快，血浆蛋白减低，电解质紊乱、血清溶菌酶浓度增高。

【鉴别诊断】

一、急性阑尾炎

有典型的转移性右下腹痛，并伴有消化道症状，少有腹泻，右下腹肿块亦少见，而白细胞数增加较显著，但常需剖腹探查才能鉴别。

二、急性出血坏死性肠炎

临床表现为急性腹痛、腹泻、发热，与Crohn病急性发作相似，但急性出血坏死性肠炎便血多见，呈洗肉水或果酱样常是此病特征。

三、肠结核

多有结核病史，病变多见于回盲部，结核菌素试验阳性，抗结核治疗有效。

四、盲肠癌

常见于50岁以上的病人，右下腹肿块多见，且出现早。钡灌肠X线检查肠腔内可见充盈缺损，纤维结肠镜检和组织活检可鉴别。

此外，尚需与溃疡性结肠炎、小肠淋巴肉瘤、白塞氏综合征（胃肠型）及其他原因引起的不全性肠梗阻等鉴别。

【治疗】

目前对Crohn病尚无根治性方法，主要是内科治疗。当出现穿孔、内瘘、肠梗阻等并发症或内科治疗无效时，采用外科治疗。不论采用哪种方法治疗，都有一定的复发率。

一、内科治疗

1. 营养支持：给予必要的肠内或肠外营养支持，改善全身营养状况，纠正贫血、低蛋白血症及电解质紊乱。

2. 药物治疗：

(1)肾上腺皮质激素：可缓解急性期症状，但有外科并发症存在时慎用。

(2)肠道抗菌药物：常用柳氮磺胺吡啶或灭滴灵。

(3)免疫抑制剂：常用6－巯基嘌呤，有报告应用环孢霉素A者，但因价格昂贵目前尚未普遍应用。

二、外科治疗

1. 适应证：Crohn病人出现下列情况时应考虑外科手术治疗：

(1)肠梗阻。

(2)腹腔包块。

(3)消化道出血。

(4)肠穿孔、腹膜炎。

(5)肠内、外瘘。

(6)诊断上难以排除癌肿、结核及内科长期治疗无效的病人。

2. 手术方式：

(1)病变肠管一期切除、肠吻合术：在病人全身状况和局部条件允许的条件下，尽可能采用这一术式。切除边缘距病变边缘5～10cm以上，不宜过近或过远。过近易形成吻合口瘘，过远因有时病变为多发，而且术后复发率也较高，可能需再次手术，故应尽量保留肠管长度。

(2)短路手术:目前除了十二指肠 Crohn 病行胃－空肠吻合术较切除术优越以外,一般不主张采用短路手术。对老年、高危、全身情况差的病人,有时为了缓解症状可先行短路手术,以利施行二期病变切除、吻合手术。

(3)十二指肠 Crohn 病的手术治疗:就临床表现来看,十二指肠 Crohn 病很难与溃疡病鉴别。一般 Crohn 病同时伴有回肠或空肠病变,手术指征为出血、穿孔、梗阻等。因十二指肠切除手术复杂,创伤很大,一般认为采用胃—空肠吻合术,同时加做迷走神经切断为宜,这样可减少吻合口溃疡的发生,但应注意一定要保留迷走神经的腹腔支。

(4)关于阑尾切除术:因误诊为急性阑尾炎而急诊手术发现为 Crohn 病时,是否做预防性阑尾切除术曾有争议,目前多数外科医生认为,除非病变累及阑尾,一般不宜行阑尾切除术。关于术后发生的肠瘘,多为病变本身的回肠瘘而不是阑尾残端瘘。

(5)对于 Crohn 病形成肠瘘的手术治疗:如果内瘘病人无明显症状可不行手术治疗,当出现因内瘘造成严重腹泻、营养吸收障碍,应及早手术。手术根据瘘口两端肠管的病变程度而定。不论内瘘或外瘘,原则上应切除病变肠管及瘘管。

【预后】

本病可自行或经治疗后缓解,但不少患者因迁延反复而不得不手术治疗。手术死亡率约 1%～4%,并发穿孔病人的死亡率可达 25%,远期复发率可在 50%以上,远期死亡率在 10%～15%。Crohn 病可发生癌变,尤其是在旷置的肠段。

急性坏死性肠炎

急性坏死性肠炎是好发于小肠的急性出血坏死性炎症。病变多见于空肠下段及回肠上段,也可累及结肠。由于病变多呈节段性出血、坏死,故又称之为节段性出血坏死性肠炎或急性出血坏死性肠炎。病因尚未明确,可能与细菌感染、饮食不当、营养不良、变态反应等方面有关。临床常以起病急骤、病情发展迅速,并可导致中毒性休克为突出特点,应早期诊断、早期治疗。

【诊断】

一、病史

本病好发于夏秋季节，以儿童和青少年居多，起病急骤，多表现为急性剧烈腹痛，伴有腹泻和血便。部分病人发病前可有不洁饮食史或呼吸道感染；长期低蛋白饮食或营养不良；对某些物质的过敏史，了解上述病史有助于本病的诊断。

二、临床表现

1. 症状：

(1)腹痛：阵发性绞痛或持续性疼痛阵发性加剧。

(2)腹泻：初起为水样，逐渐转为血便。

(3)便血：呈洗肉水样或红果酱样，有脓血。

(4)呕吐。

2. 体征：

(1)发热：可超过 40℃。

(2)腹胀。

(3)腹部压痛。

(4)腹膜刺激征。

(5)肠鸣音减弱或消失。

(6)中毒性休克表现。

三、辅助检查

1. 实验室检查：包括血红蛋白，白细胞、血小板计数，大便潜血，粪便普通细菌培养和厌氧菌培养。

2. X 线检查：X 线腹部平片检查可见小肠扩张充气并有液平面，肠间隙往往显示腹腔内有积液。晚期病人可见到肠壁内气体呈肠气囊肿样表现。

【鉴别诊断】

本病应与下列疾病鉴别：

1. 肠套叠。

2. 细菌性痢疾。

3. 急性阑尾炎合并穿孔。

4. Crohn 病急性发作。

5. 急性肠梗阻。

【治疗】

早期主要采用内科方法治疗，临床病情加重或出现肠坏死、肠穿孔，甚至出血不能控制时，需外科手术治疗。

一、内科疗法

1. 禁食、胃肠减压。

2. 应用广谱抗生素及灭滴灵。

3. 补液及少量输血，维持水、电解质平衡。

4. 如病程长、体质差，可给予静脉营养支持治疗。

二、外科手术

1. 切除病变肠管一期吻合：急性坏死性肠炎的病理特点是粘膜病变超过浆膜病变，所以手术时必须切至正常粘膜处吻合才有保证。

2. 行双造瘘术：基于病变广泛，切除坏死肠管后多行双造瘘术。

【预后】

本病轻重程度不同，内科治疗死亡率约 20%～35%。急性坏死性肠炎与 Crohn 病不同，一经治愈后一般不再复发或转为慢性。

假膜性肠炎

假膜性肠炎是一种急性肠道炎症性疾病，临床主要表现为严重的腹泻，危重者可导致感染中毒性休克。其发病原因多是由某些抗生素导致肠道内菌群失调，主要是由于金黄色葡萄球菌或难辩梭状芽胞菌所产生的毒素所致。广谱抗生素易于引起菌群比例失调，因此临床上大量使用广谱抗生素是假膜性肠炎发病的重要因素之一。

【诊断】

一、病史

本病往往发生于大手术后，尤其是大量应用广谱抗生素后容易发生。此外休克、心力衰竭、尿毒症、结肠梗阻等病人也可发生假膜性肠炎。上述病人如突然出现大量腹泻、水便呈绿色海水样或黄色蛋花样时应考虑本病。

二、临床表现

1. 症状：

(1)腹泻，水便呈绿色海水样或黄色蛋花样。

(2)恶心、发热。

(3)腹胀。

2. 体征：

(1)发热。

(2)腹部膨隆。

(3)脱水表现。

(4)腹部轻度压痛，可有腹肌抵抗感。

(5)肠鸣音减弱。

(6)中毒性休克。由于肠管麻痹、肠蠕动消失，肠液积聚于肠腔内而导致中毒性休克，也可能不出现严重腹泻。

三、辅助检查

1. 大便涂片观察球杆菌比例。

2. 内窥镜检查。

3. 难辨梭状芽胞杆菌毒素检测。

4. 一般实验室检查：血常规、钾、钠、氯、肾功能、血气分析等。

【治疗】

1. 立即停用正在使用的抗生素，改用主要针对金黄色葡萄球菌和难辨梭状芽胞杆菌的抗生素，目前常用万古霉素和灭滴灵。

2. 口服消胆胺，促使毒素排出。

3. 用正常人大便与等渗盐水混悬液做保留灌肠，有利于恢复肠道的正常菌群比例。

4. 补液，纠正水和电解质的缺失，维持酸碱平衡。

5. 有中毒性休克者，应积极的抗休克治疗。

6. 如病程已属晚期，而且已出现中毒性结肠扩张，必要时需要进行手术减压并行横结肠造瘘术。

【预防】

假膜性肠炎一旦发生，预后往往更加严重，临床工作中应尽可能防止本病发生。

1. 临床需要使用抗生素时，一定明确使用抗生素的目的，避免盲

目滥用。

2. 应用抗生素时，一旦取得巩固的疗效后，应及时停药。

3. 对大手术后，尤其是应用抗生素时间长的病人，应严密观察大便的变化，必要时重复做涂片染色检查。

4. 对已发病患者应行隔离。

肠 结 核

肠结核是结核杆菌侵犯肠道引起的慢性特异性感染。肠结核多继发于肺结核，好发部位为回肠末段和回盲部。由于人体对结核杆菌的免疫力和过敏反应的不同，在病理形态上可表现为溃疡型和增生型两类。外科所见的肠结核多为结核病变所引起的肠管狭窄、炎性肿块或肠穿孔而需手术治疗的病人。

【诊断】

一、病史

肠结核多继发于肺结核，因此如患者既往有结核病史，或有体弱、消瘦、盗汗、午后低热等病史者，常有助于诊断。

二、临床表现

1. 症状：

(1)午后低热。

(2)盗汗。

(3)食欲不振。

(4)腹痛。

(5)腹泻。

(6)便秘。

2. 体征：

(1)消瘦。

(2)发热。

(3)腹部压痛。

(4)腹部包块。

(5)肠梗阻体征。

三、辅助检查

1. 胸腹部X线摄片。

2. X线钡餐或钡灌肠检查。

3. 结肠镜检。

4. 实验室检查：血常规、血沉、OT试验、痰或粪便浓缩液查结核菌。

【鉴别诊断】

肠结核病人的临床表现呈多样化、无明显特征，在诊断过程中需同下列疾病相鉴别：

1. 溃疡性结肠炎。

2. 结肠癌。

3. Crohn病。

【治疗】

肠结核主要采用内科方法治疗。抗结核药物治疗和全身支持治疗并举。

一、手术治疗的适应证

1. 因疤痕狭窄和粘连引起的小肠梗阻。

2. 因急性穿孔已形成弥漫性腹膜炎。

3. 因慢性穿孔已形成脓肿或肠瘘。

4. 伴有消化道出血、非手术治疗无效。

5. 腹腔包块不能明确诊断又不能除外癌症时。

二、手术方法

手术治疗原则是：尽量切除病灶。

1. 小肠结核：行切除病灶肠管、肠吻合，如病变为多发，可做分段切除吻合，尽量避免做广泛肠切除，以保留足够长度的小肠。

2. 回盲部结核：行右半结肠切除、回肠结肠吻合。如病变固定难以切除，可在病变肠段的近侧切断回肠，闭合远端，近切端和病变远端的肠袢行端侧吻合，以解除梗阻，待二期手术切除病变肠袢。不宜将病变近端和远端肠袢做侧侧吻合。

3. 肠结核病所致的急性肠穿孔：原则上应急诊手术（如穿孔很小已局限、也可暂行非手术治疗，密切观察）。手术中应根据病人全身状况

和病变情况，选择病变肠管切除术和腹腔引流术。慢性穿孔已形成局部脓肿者，如炎症不能控制，宜行切开引流，形成的瘘管待病情好转后再进一步处理。

4. 肠外瘘：除抗结核治疗外按一般治疗肠瘘的原则，维持水和电解质平衡，改善营养状态，最后多需切除病变肠管才可治愈。

5. 伴有活动性肺结核的溃疡型肠结核：不宜行外科治疗，因该型肠结核病变广泛，不宜全部切除，术后复发的可能性甚大，且可导致结核播散。

【预防】

肠结核病多继发于肺结核，因此有效地隔离、治疗肺结核病人，并教育患者不要吞咽自己的痰液，对预防肠结核有重大意义。

肠伤寒穿孔

肠伤寒穿孔是伤寒病的严重并发症之一，发生率为2%～5%，死亡率较高。穿孔好发于回肠末段，80%的穿孔发生在距回盲瓣50cm以内，多为单发，约10%～20%的病人为多发穿孔。

【诊断】

一、病史

1. 已确诊为伤寒病的病人突然发生急性腹痛，短时间出现腹膜炎表现，应考虑本病诊断。

2. 对伤寒病症状轻微和不典型病人应细致询问腹痛发生前有否低热、乏力、头痛等感染中毒症状，结合流行季节和流行动态，常有利于同其他急腹痛症鉴别。

3. 病情严重的伤寒病人，往往反应非常迟钝。即使穿孔了腹痛也是逐渐加重的，也不易被察觉突发穿孔症状，这时只能考虑有穿孔的可能，并应仔细询问病史和做相应检查，以免延误诊断。

二、临床表现

1. 伤寒病症状。

2. 急腹症表现：①突发右下腹痛。②恶心、呕吐。③腹肌紧张。④腹部压痛、反跳痛。⑤肠鸣音减弱或消失。⑥严重病人可有中毒性休克。

三、辅助检查

1. X 线腹部摄片。

2. 实验室检查：血白细胞计数，血伤寒杆菌培养，肥达氏反应。

3. 腹腔诊断性穿刺。

【鉴别诊断】

本病需与以下疾病相鉴别：

1. 急性阑尾炎穿孔。

2. 溃疡病穿孔。

3. 其他疾病引起的消化道穿孔。

【治疗】

肠伤寒穿孔确诊后应尽早手术治疗，原则是施行穿孔修补术，一般采用右下腹切口，腹腔内放置引流，术后继续给予针对伤寒菌和腹膜炎的抗生素治疗和支持治疗。

肠伤寒穿孔病人一般不应做肠切除，除非穿孔过多，或并发难以控制的消化道大出血且病人全身情况允许的情况下才考虑。

【预后】

肠伤寒穿孔预后与治疗早晚、病人一般情况有关。穿孔后 24h 内手术治疗者，死亡率约 10%；48～72h 内治疗，死亡率在 30%以上；出现中毒性休克者，死亡率 50%。

肠　瘘

胃肠道内两段肠管之间，或肠管与其他脏器、肠管与体表之间因各种原因形成的病理性通道称为肠瘘。产生肠瘘的原因很多，创伤、手术、感染、肿瘤、绞窄性肠坏死等都是常见的原因。肠瘘分为以下几型：

1. 内瘘与外瘘：①内瘘：指肠与肠之间相通或肠瘘与其他空腔脏器相通，肠内容物不能流出腹腔。内瘘一般按瘘管互相沟通连接的两个器官的名称命名，如空肠—结肠瘘，胆囊—空肠瘘等。②外瘘：肠管瘘道穿破腹壁与外界相通者称外瘘。

2. 按肠瘘发生的部位可分为：①十二指肠瘘；②空肠瘘；③回肠瘘；④结肠瘘；⑤胃肠道吻合口瘘。

3. 根据外瘘口局部形态可分为：①管状瘘；②唇状瘘；③完全瘘。

4. 根据肠瘘发生的个数可分为：单个肠瘘；多发瘘。

5. 高位肠瘘与低位肠瘘：以十二指肠悬韧带（屈氏韧带）为标志，距屈氏韧带 100cm 近侧的肠瘘称高位肠瘘；距屈氏韧带 100cm 远侧的称低位肠瘘。

6. 高流量瘘和低流量瘘：每日瘘口排出消化液超过 500ml 者称高流量肠瘘，反之为低流量肠瘘。

由于肠瘘常造成水、电解质与营养物质的大量丢失，产生一系列严重的病理生理改变，而且常伴有感染、出血等并发症，处理复杂，治疗困难，因此必须予以重视。

【诊断】

一、临床表现

肠瘘的临床表现因病因不同、肠瘘所发生的部位不同而异，而且在肠瘘发生发展的不同时期，也有不同的临床表现。当发现从创口或胃肠道手术后的切口有肠内容物外溢或气体出现等现象时，一般肠瘘的诊断并不困难。但有时瘘口小，而肠内容物流出不明显，或瘘管迂曲，临床感染症状较重，尤其是在手术或外伤后出现腹膜炎症状和体征时，应考虑有肠瘘的可能，迅速予以确诊和及时处理。

二、辅助检查

在肠瘘的诊断中，使用下列辅助检查常对诊断有帮助：

1. 腹部 B 超。

2. 腹部 X 线平片。

3. 腹腔穿刺。

一旦肠瘘诊断明确，为进一步了解肠瘘所在部位、瘘口大小以及肠管有无其他病变如狭窄等情况，可根据情况选择下述检查：

1. 口服染料试验。

2. 瘘管造影。

3. 胃肠道钡餐或水溶性造影剂造影检查。

4. 瘘管组织活检。

5. 内窥镜检查。

【治疗】

根据肠瘘的形态、发展及所造成的病理生理改变，肠瘘的治疗大致分为三个阶段。

一、早期

1. 局部彻底引流。

2. 纠正低血容量和水、电解质紊乱。

3. 控制感染扩散。

4. 保护瘘口周围皮肤。

二、中期

除继续引流、控制感染和保护瘘口周围皮肤外，重点应对病人进行营养支持，改善病人的营养状态，根据病人的具体病情选用：

1. 完全胃肠外营养。

2. 经导管或经口给予要素饮食，进行肠内营养支持。此时经过引流后一般已形成完整的瘘管，在营养治疗的同时，还可试用封堵瘘口方法，如采用油纱填塞、胶片堵塞等方法，使消化液外溢减少或不漏，达到维持营养的目的，同时可减少消化液对瘘口周围皮肤的腐蚀，促进瘘口愈合，也可赢得时间，有利于腹腔炎症、水肿消退，粘连松解，为手术治疗创造条件。但封堵之前，应了解瘘口周围的情况，如远端有无梗阻，局部有无肿瘤、脓肿、异物等情况，否则不宜采用封堵。

三、后期

经过上述两期过程，部分肠瘘可自行愈合，如估计不能愈合者则施行手术治疗。肠瘘的手术治疗是否成功，与手术时机选择的是否恰当有直接关系，肠瘘的手术时机取决于以下三方面：

1. 腹腔内的粘连情况：肠瘘发生后的 3 个月内，不宜施行手术治疗，此时腹腔粘连严重，手术范围广，易造成新的损伤，不利于手术后的恢复。

2. 感染控制的程度：在感染未得到控制情况下，如病人并发有急性化脓性感染、脓肿等情况时进行手术治疗，不仅使感染进一步扩散，而且修补瘘口或切除肠段吻合也不宜成功，极易造成新的肠瘘出现。此时应先积极地控制感染，必要时可对脓肿进行扩大引流，待急性感染控制后再考虑手术。

3. 病人的全身状况：病人在水、电解质与营养物质大量丢失，全身

衰竭的情况下，不能期望通过施行手术治疗来改善病人的营养衰竭状况，而应采用其他方法，如肠外营养支持或利用可利用的肠段进行肠内营养支持，以改善病人的全身状况，为以后的治疗打好基础，为手术成功创造条件。

四、手术方法

1. 单纯肠瘘修补术：适用于瘘口小，周围感染基本控制，局部疤痕组织少或粘连轻的病人。

2. 瘘口部位肠段切除吻合术：是肠瘘手术最常用的方法，手术的成功率最高。

3. 肠瘘旷置手术：适用于瘘口部肠袢粘连严重，疤痕组织多，难以剥离时，切断瘘口两端肠袢，将瘘口旷置，待炎症真正消退、粘连松解、营养改善以后行二期手术。

短肠综合征

短肠综合征是指广泛性小肠切除术后引起的各种营养物质吸收障碍。小肠切除的范围对预后有重要影响，如果保留回盲瓣和末段回肠，即使切除 70%的小肠一般仍可耐受，反之，切除了末段回肠和回盲瓣，即使切除 50%～60%的小肠，也可产生严重的营养障碍。导致广泛性小肠切除的常见疾病有：肠系膜血管阻塞；广泛性肠扭转(肠系膜根部扭转)；Crohn 病；急性坏死性肠炎；肿瘤等。此外由于手术操作的失误，也可导致短肠综合征的发生，如胃大部切除术中误将回肠当空肠进行胃肠吻合，使绝大多数肠袢被旷置，人为造成了短肠。

【诊断】

短肠综合征病人的临床表现和严重程度随残留肠管的部位、长度及有无回盲瓣的存留而异，主要有以下几方面表现：

1. 腹泻和脂肪泻。

2. 水、电解质平衡失调、酸中毒。

3. 多种维生素缺乏。

4. 严重营养不良。

5. 胃酸分泌亢进表现：胃部烧灼感、恶心、呕吐。

6. 由于长期接受肠外营养支持治疗所引起的并发症，如淤胆等。

7. 短肠综合征病人后期可出现泌尿系结石、胆系结石等。

【治疗】

根据病人剩余小肠功能代偿过程，治疗上可分三期。

一、第一期(手术后早期或营养期)

此期主要表现为大量腹泻，消化液丢失超过 2.5L 甚至达 5～10L，水、电解质丢失，各种营养吸收不良。此期主要治疗措施：

1. 全肠外营养支持(TPN)：是挽救病人生命最重要的措施，维持水、电解质平衡，提供必要的营养物质，使肠道充分休息。

2. 抑制肠蠕动，减少腹泻：

(1)碳酸钙：中和胃酸和游离脂肪酸。

(2)消胆胺：结合胆盐，消除胆盐对结肠的刺激。

(3)H_2 受体拮抗剂：抑制胃酸的过度分泌。

(4)合理使用善得定。

二、第二期(肠道功能适应期或混合营养期)

病情逐渐稳定，腹泻次数减少，腹泻量降至 2.5L 以下。可以开始经口摄食，应给予碳水化合物、高蛋白、低脂肪及含有充分的微量元素和维生素的要素饮食，同时根据口服营养的情况，继续给予静脉营养支持补充。

三、第三期(肠道功能代偿期或口服营养期)

腹泻基本控制，体重趋于稳定，恢复调整到可以完全经口摄入营养。经口摄入的食物以病人可以耐受的程度进行调整，既要保证热量和营养充分，而又不引起腹泻为原则。病人终生需小心调节饮食并置于医生的监护之下。

轻、中度的短肠病人在经过 TPN 支持后，可以代偿并逐渐过渡到口服饮食，重度病人在无静脉营养支持的情况下，往往不能维持体重和生存。针对这点，可考虑采用手术治疗。常用的是小肠倒置术，将剩余肠管远端 10cm 的肠管倒置吻合，利用其逆蠕动减缓食物通过的速度。对于严重的短肠病人进行小肠移植，被认为是较为理想的治疗手段。南京军区总医院首例小肠移植的病人已存活一年，长期效果有待进一步观察。

【预防】

短肠综合征一旦发生，需长期用静脉营养维持生命，严重者可危及生命，因此在可能的情况下应尽量注意预防本病的发生。在行小肠切除手术时应根据病变情况，施行合理的切除，应尽量保留每 1cm 的肠管。鉴于肠管的长度和部位以及有无回盲瓣在临床上具有重要意义这一临床现实，作为临床医生对某些疾病，如肠系膜血管阻塞、肠扭转等应做到早期诊断，早期处理。而且在不影响治疗的前提下应尽量考虑回盲瓣及末段回肠的保留。

盲袢综合征

盲袢综合征是指由肠道疾患引起的肠内容物在肠腔内长时间淤滞和细菌过度繁殖，导致营养物质吸收不良而产生的一组临床综合性病征。腹部手术，如胃大部切除胃空肠吻合术、胃肠吻合术、肠吻合术、旷置肠袢的各种吻合术以及肠狭窄、Crohn 病、多发小肠憩室均可导致小肠菌群过盛，而引起盲袢综合征的发生。本病的主要临床表现为腹泻、巨幼红细胞性贫血、体重下降、腹痛和多种维生素缺乏。

【诊断】

一、病史

询问病人有无胃肠道手术史；发病前有否其他可能引起本病的胃肠疾病史；有无脂肪泻等。

二、临床表现

根据其病因，临床表现主要有以下三方面。

1. 盲袢综合征表现：

(1)腹泻。

(2)脂肪泻。

(3)贫血。

(4)体重下降。

(5)营养不良。

2. 不全肠梗阻表现：

(1)腹痛。

(2)腹胀。

(3)肠鸣音亢进。

(4)有时可见肠型。

3. 并发症表现：

(1)消化道出血。

(2)急性消化道穿孔、腹膜炎。

(3)慢性肠穿孔、局限性腹膜炎或脓肿形成。

(4)肠瘘。

三、辅助检查

1. 实验室检查血红蛋白、血浆蛋白、钙、磷、电解质等。

2. 14C－木糖吸收试验。

3. Schilling 试验可帮助鉴别恶性贫血。

【鉴别诊断】

本病需与以下疾病相鉴别：

1. 恶性贫血。

2. 胃大部切除术后吸收不良。

3. 急性胰腺炎。

4. 短肠综合征。

5. 溃疡病迷走神经切断术后病。

根据病史及 Schilling 试验和 14C－木糖吸收试验，上述病的鉴别诊断不难作出。

【治疗】

一、非手术治疗

1. 支持治疗：改善营养状况，纠正贫血、低蛋白血症，给予多种维生素。

2. 抗生素治疗：主要抑制小肠内细菌的过度繁殖。

二、手术治疗

因为某些外科情况，如肠道盲袢、肠瘘、憩室等原因引起者应行相应手术去除病因。

【预防】

盲袢的存在是本病的主要原因之一，由于外科情况引起的盲袢综

合征，有些是可以预防的，如肠吻合术时避免采用侧侧吻合；必须采取时，输入袢应尽量避免遗留过长；对梗阻性病变尽量采取切除吻合，而不施行短路手术，不能切除者，可将输入袢在吻合口远端切除，近端内翻缝合，远端端侧吻合，使肠内容不再向梗阻部位运行；胃切除、胃空肠吻合者，注意不要使输入肠袢过长。如手术过程中能注意到上述问题，可防止一些不必要发生的情况出现。

小肠肿瘤

小肠肿瘤的发病率约占胃肠道肿瘤的2%～6%，因其发病率低，检查方法有一定的限度，诊断比较困难。小肠肿瘤经常可引起一些严重的并发症，因此临床上应予以重视。小肠肿瘤有良性和恶性两大类，两者发病率相仿。

【诊断】

一、病史

注意询问腹部不适或腹痛的部位、特点及其变化；有无腹泻、便秘等肠机能紊乱的症状；有无绞痛、呕吐、腹胀等急性或慢性肠梗阻症状。尤应注意有无类似肠套叠的症状；曾否发现过腹部肿块，肿块的部位、大小、硬度有无变化；大便中是否有脓血或粘液等。

二、临床表现

1. 腹痛。

2. 肠梗阻。

3. 消化道出血。

4. 腹部肿物。

5. 肠套叠，肠扭转。

6. 全身症状：以恶性肿瘤多见，消瘦、乏力、食欲减退、呕吐、腹泻。

7. 并发症：恶性肿瘤(表19—1)可穿透肠管至其他脏器形成内瘘，或穿透到腹腔形成腹腔内脓肿或腹膜炎。

表 19—1 小肠肿瘤

良性肿瘤	恶性肿瘤
平滑肌瘤	平滑肌肉瘤
腺瘤	腺癌
血管瘤	恶性淋巴瘤
脂肪瘤	类癌
神经纤维瘤	神经纤维肉瘤
粘液瘤	脂肪肉瘤
囊性淋巴管瘤	粘液肉瘤
Pentz—Jegher's 病	纤维肉瘤

三、辅助检查

小肠肿瘤的早期诊断的关键是提高对本病的警惕性。凡原因不明的腹痛、贫血、腹部肿块及除外食管、胃、结肠病变的消化道出血，除外肝、胆、胰病变的阻塞性黄疸均应怀疑本病，需进行下列检查：

1. 钡餐检查。

2. 纤维小肠镜检查。

3. 十二指肠低张造影或十二指肠镜检查。

4. 腹部 CT 检查：能显示肿瘤大致部位、大小和与肠壁关系，以及有无腹腔转移，但当肿瘤直径小于 1.5cm 时，难以发现。

5. 选择性腹腔动脉或肠系膜上动脉血管造影：适用于小肠肿瘤，特别是有消化道出血时，估计出血量超过 5ml/min，易于确定出血部位。

【鉴别诊断】

一、十二指肠肿瘤

特别是恶性肿瘤应与下列疾病相鉴别：

1. 慢性胆囊炎。

2. 胰头癌和胆总管下端癌。

3. 胃粘膜脱垂症。

二、空肠和回肠肿瘤

特别是恶性肿瘤应与下列疾病相鉴别：

1. 局限性肠炎(Crohn 病)。

2. 肠结核。

3. 溃疡性结肠炎。

4. 肠系膜肿瘤。

【治疗】

一、小肠良性肿瘤

小肠良性肿瘤可以引起一些严重的并发症,又有恶变可能,因此一旦确诊均应手术切除。小的肿瘤不论其有蒂与否均将肿瘤连同周围肠壁组织一起做局部切除。瘤体较大者或局部多发肿瘤应做受累肠管的肠段切除并做肠吻合术。

二、小肠恶性肿瘤

1. 病变局限,无远处转移,应行根治切除术,将肿瘤连同邻近肠管、系膜及区域淋巴结一并整块切除;为了清除区域淋巴结,小肠可做较广泛的切除,一般两端各距肿瘤边缘以不少于 10～15cm 为宜。

2. 如已有远处转移,也应争取将原发病变及部分肠管做姑息性切除。

3. 如肿瘤已与周围组织浸润固定而不能或不宜切除时(如十二指肠部位的肿瘤),可行短路手术以缓解梗阻。

4. 恶性肿瘤已不能做根治性切除者,可配合放射治疗、化学药物治疗及中西医结合治疗。

原发性小肠恶性淋巴瘤

原发性小肠恶性淋巴瘤指原发病灶局限于小肠,与全身性恶性淋巴瘤累及小肠概念不同。由于远端小肠的淋巴组织较为丰富,故原发性小肠恶性淋巴瘤最多见于回肠,其次为空肠,十二指肠较少见。小肠恶性淋巴瘤可为单发,也可为多发,病理上将其分为三种类型:①淋巴组织肉瘤;②网状细胞肉瘤;③何杰金氏病。

此外还分出一种分化较好的原滤泡型淋巴肉瘤,大体类型为:①扩张型;②缩窄型;③溃疡型;④息肉型。

以扩张型和缩窄型最常见,易引起肠梗阻。溃疡型可导致消化道出

血和穿孔，息肉型最少见。

小肠恶性淋巴瘤的转移途径：①淋巴管转移；②血行转移；③播散种植转移。

临床上按照肿瘤累及肠壁的深度分为Ⅰ～Ⅳ期：Ⅰ期，病变局限于粘膜层或粘膜下层；Ⅱ期，累及肌层；Ⅲ期，病变达浆膜；Ⅳ期，病灶累及邻近脏器或转移。

肿瘤的临床分期与手术切除治疗后的预后有密切关系，Ⅰ期病例手术后的5年生存率在85%以上。

【诊断】

一、临床表现

多数病人发病缓慢，有时是以急腹症形式发病。

1. 腹痛。

2. 消瘦、乏力。

3. 食欲下降。

4. 肠梗阻。

5. 腹部肿物。

6. 便血。

7. 极少病人有肠穿孔、腹膜炎。

二、辅助检查

1. X线钡剂检查。

2. 纤维小肠镜检查。

3. 腹部CT检查。

4. 腹部B超检查。常因肠腔气体而显示不清。

【鉴别诊断】

本病需与以下疾病相鉴别：

1. 小肠Crohn病。

2. 肠结核。

3. 小肠癌。

【治疗】

一、手术治疗

1. 根治性切除。将病变肠管及其两端30cm正常的肠管连同其系

膜上的淋巴组织--并切除。

2. 不能行根治性切除的病人尽量做姑息性切除，辅以放疗、化疗、中药治疗。

3. 伴有梗阻而且不能切除者可行短路手术，辅以放疗、化疗、中西医结合治疗。

二、放射治疗

恶性淋巴瘤对放射治疗有较好效果。在手术基础上应辅以放射治疗，但照射剂量不宜过大，防止造成放射性小肠炎，继发出血、狭窄、穿孔等并发症。一般照射剂量为 35～40Gy/4 周。

三、化学治疗

小肠恶性淋巴瘤对化疗药也较敏感，常用药物有环磷酰胺、长春新碱、氮芥类和阿霉素等。如病人一般情况良好，可在放疗的同时配合应用化疗，如化疗期间白细胞低于 3×10^9/L，应暂停用药。

四、其他治疗

免疫治疗与综合治疗。

小肠平滑肌肉瘤

小肠平滑肌肉瘤为小肠常见的恶性肿瘤中的一种，起源于肠壁的平滑肌组织，可发生于各段小肠。主要临床表现为腹痛、消化道出血、腹部包块。

小肠平滑肌肉瘤的转移途径以脱落种植转移最多见，晚期出现肝脏血行转移，淋巴转移不常见。

【诊断】

一、病史

凡原因不明的腹痛、贫血、腹部肿块及除外食管、胃及结肠病变的消化道出血，除外肝、胆疾病的阻塞性黄疸，均应怀疑有本病可能，应仔细检查。

二、临床表现

1. 腹痛。

2. 便血。

3. 腹部肿块。

4. 消瘦、贫血。

5. 食欲减退。

6. 低热。

三、辅助检查

对怀疑有小肠平滑肌瘤的病人应行下列检查：

1. 血红蛋白、大便潜血、血沉。

2. 消化道钡餐造影，尤其是小肠插管气钡对比造影，对诊断有帮助。

3. 腹部B超，对本病帮助不大，少用。

4. 腹部CT检查，对十二指肠或空肠上段的平滑肌肉瘤，较易发现。

5. 选择性肠系膜上动脉造影，对伴有出血、而且出血速度超过5ml/min的肿瘤病人，诊断意义较大。

【治疗】

手术切除病灶是治疗小肠平滑肌肉瘤的重要手段。平滑肌肉瘤因非淋巴结转移，只需行肠段及有关系膜切除即可，不必行淋巴结的清扫。

肿瘤与周围脏器或组织粘连，不应强行分离，可同时切除与之相连的脏器与组织。十二指肠平滑肌肉瘤多发生于降部和球部外侧壁，一般楔形切除肿瘤基底部肠壁即可，不必行胰十二指肠根治性手术，如肿瘤位于内侧壁或累及胰腺，需行胰十二指肠切除术。

对于已有肿瘤破裂腹腔种植的患者，应尽量切除原发病灶及种植结节。如有可能可行腹腔化疗，延长生存期。

对有肝脏转移者，单个转移灶可行局部楔形切除，集中在一处的多个病灶可行肝部分切除，不能切除时则可试行插管栓塞或化疗。

化疗和放疗对平滑肌肉瘤无明显作用，一般术后不考虑化疗或放疗。

小 肠 癌

小肠癌原发于小肠粘膜，大体上可分为溃疡型和狭窄型，组织学上以腺癌最多见，少数为未分化癌或粘液癌及类癌。因其早期无明显临床表现，很难发现，一旦发现，多为晚期，故预后极差。

小肠癌主要临床表现为腹痛、消化道出血及肠梗阻，十二指肠降部癌肿有时因阻塞胆管而出现黄疸。

常用的检查方法有：胃肠道钡餐造影及十二指肠镜检。

小肠癌的治疗以手术为主，切除病变肠管及相应区域淋巴组织；十二指肠癌均需手术治疗，但复发率较高，故手术后应辅以适当化疗或放疗。

肠 类 癌

肠道类癌起源于肠腺管基部的嗜铬细胞。由于这种细胞对银染色有亲合力，又称为嗜银细胞，类癌亦称嗜银细胞癌。肠道嗜铬细胞属于APUD细胞，这类细胞能分泌具有生物活性的多肽类激素和神经介质。类癌也具有分泌功能，其中5—羟色胺能引起腹痛、腹泻，加之其他类胺所能引起的面部潮红、支气管痉挛、心脏瓣膜病损等临床症状统称为类癌综合征。目前已知至少有5种物质在类癌综合征中起作用，即5—羟色胺、5—羟色氨酸、血管舒张素、组胺和促肾上腺皮质激素。

类癌的组织学图像一般分四型：①腺样型；②条索型；③实心团块型；④混合型。

根据类癌细胞对银染色反应的差异又分为亲银性和非亲银性两类。

【诊断】

一、临床表现

临床上与腺癌相似，若类癌生长在十二指肠乳头附近，临床上可出现和壶腹癌相同的症状。

1. 小肠类癌：多见于回肠末端，易发生转移，有时由于局部引起的

纤维组织反应而造成肠梗阻。

2. 阑尾类癌：多数是在手术时发现，少数是因急性阑尾炎或慢性阑尾炎而行阑尾切除术后发现。

3. 结肠类癌：多位于盲肠或升结肠，肿瘤增大后可有局部疼痛或可能触及肿块。

4. 直肠类癌：癌灶小的直肠类癌常在直肠指检中发现。大的直肠类癌可引起同直肠癌相同的症状。

5. 类癌综合征：胃肠道类癌的 APUD 细胞能分泌多种活性物质。进入门脉至肝，在肝脏代谢后失去活性，因此不引起全身症状。肝内转移的类癌分泌的物质进入体内未经肝脏代谢，因未失活而引起全身表现。因此，类癌综合征大多是在肝脏转移后才发生的。

二、辅助检查

1. 内窥镜检查：适用于胃、直肠、结肠类癌的检查。

2. 直肠指检：适用于直肠内类癌。

3. 24h 尿液定量检测 5－羟吲哚醋酸、5－羟色氨酸：适用于类癌综合征的病人。

4. 血小板或血液中 5－羟色胺浓度检测。

5. 消化道 X 线钡餐检查。

6. 腹部 B 超、CT 检查。

7. 确定类癌诊断需病理检查。

【治疗】

类癌的治疗以手术切除为主，化疗对类癌也有一定疗效。

一、手术治疗

1. 胃类癌手术切除范围：同胃癌。

2. 小肠类癌：

(1)直径小于 1cm 无淋巴细胞和其他器官转移者，可做局部切除。

(2)直径大于 1cm 或有淋巴转移者，均应做根治性手术；不能根治切除的应尽量行肿瘤组织切除。

3. 阑尾类癌：目前认为阑尾类癌极少转移，一般只行单纯阑尾切除即可；但如癌肿位于阑尾根部，直径又超过 2cm，病灶累及盲肠或系膜，应行右半结肠切除术。

4. 结肠类癌：行结肠癌根治术。

5. 直肠类癌：直径小于 2cm 或活检结果未侵及肌层、无转移者，可行局部切除，否则，应行腹－会阴联合切除术。

二、化疗

化学药物治疗对类癌有一定疗效，常用药物有：5－Fu、阿霉素、氮烯咪胺(DTIC)、顺氯氨铂、链脲霉素等，可单一用药也可联合化疗。有效率约 10%～33%。

三、对于伴有类癌综合征的病人

能够切除肝脏转移灶是根治性治疗。

【预后】

类癌病人的预后受以下因素影响：

1. 肿瘤大小：直径＜2cm 的预后好于直径＞2cm。

2. 部位：阑尾、直肠部位的类癌预后优于其他部位。

3. 侵犯深度：侵及层次越深，预后越差。

无转移的类癌一般预后良好，出现转移者预后较差。

（肖　刚　王在同）

第二十章　阑尾疾病

急性阑尾炎

急性阑尾炎是外科最常见的急腹症。阑尾腔阻塞后并发感染是急性阑尾炎的基本病因。引起阑尾腔梗阻的常见原因有：①粪石、食物残渣。②寄生虫。③淋巴组织增生。④肿瘤及其他疾病。

急性阑尾炎的病理类型有：

1. 急性单纯性阑尾炎：阑尾轻度肿胀，浆膜面充血，有少量纤维蛋白渗出物。阑尾壁层有水肿和中性粒细胞浸润，腔内有渗出物。

2. 化脓性阑尾炎：阑尾感染进一步加重，阑尾明显肿胀、充血，表面有脓性渗出物，阑尾腔内积脓或管壁有坏死，腹腔内有稀薄混浊渗液。

3. 坏疽性阑尾炎：阑尾全层坏死，呈灰黑色，失去正常光泽，坏死常发生在梗阻的两端，坏疽性阑尾炎极易发生穿孔，若在穿孔前被大网膜包裹，则形成阑尾周围脓肿，否则若穿破至腹腔则造成急性弥漫性腹膜炎。

【诊断】

一、临床表现

1. 症状：

(1)腹痛：典型阑尾炎多为转移性右下腹痛。

(2)胃肠道症状：恶心、呕吐常出现在发病早期，同时伴有食欲不振，盆腔位阑尾因刺激直肠常有腹泻。

(3)全身症状：乏力、腹痛、发热及全身中毒症状。

2. 体征：

(1)右下腹固定性压痛。

(2)腹肌紧张。

(3)反跳痛。

3. 特殊体征检查：

(1)结肠充气试验(Rovsing 征)：左下腹部加压时，结肠内的气体被挤入盲肠，刺激发炎的阑尾而引起右下腹痛。根据阑尾居于不同位置可呈现不同的阳性征。

(2)腰大肌试验：病人取左侧卧位，右腿伸直或过度后伸，若为盲肠后位急性阑尾炎时，腰大肌因受刺激而致疼痛。

(3)直腿抬高试验：用手按压在右腰部的压痛部位，病人的右腿伸直抬高时，若为盲肠后位阑尾炎时，则感疼痛加剧。

(4)闭孔肌试验：患者平卧，右腿屈曲，转动胯关节，可引起下腹痛，见于盆腔位阑尾炎。同时当闭孔肌肌膜受到刺激时，出现阳性。

(5)过敏反射：急性阑尾炎早期，阑尾腔梗阻时，右下腹的胸 10～12 神经分布范围内有皮肤过敏现象，通常在髂棘最高点、右耻骨嵴和脐所构成的三角形区域内，称 Sherren 三角，它并不因阑尾炎位置不同而改变。如阑尾坏疽或穿孔时，此感觉过敏现象即消失。

(6)Deaver 征：深呼吸或咳嗽时引起右下腹痛。

(7)直肠指诊：患盆腔位阑尾炎时，直肠前壁有触痛，有时可扪到肿物。

二、辅助检查

1. 实验室检查：血白细胞计数增高。

2. X 线检查：腹部平片，右下腹局限性积气，阑尾脓肿或盲肠后位阑尾脓肿时，腰大肌影像模糊，有高密度影，周围肠腔积气。

3. 腹部 B 超检查：化脓性阑尾炎、阑尾增宽、阑尾周围脓肿形成时显示积液征象。

4. 诊断性腹腔穿刺：适用于临床症状不典型的阑尾炎因诊断困难和其他急腹症难以鉴别时。严重腹胀、肠麻痹或腹腔有广泛粘连时应避免使用。

【鉴别诊断】

典型的急性阑尾炎一般不难诊断，有转移性右下腹痛，右下腹固定压痛、肌紧张、反跳痛是诊断急性阑尾炎的可靠依据。但少部分病例临床表现不典型，诊断有困难，在诊断时应注意和以下疾病相鉴别：

一、外科疾患

1. 急性胆囊炎。

2. 胃、十二指肠溃疡穿孔。

3. 急性节段性回肠炎。

4. 回肠憩室炎或穿孔。

5. 右侧输尿管结石。

二、妇产科疾患

1. 急性输卵管炎。

2. 卵巢滤泡破裂。

3. 黄体破裂。

4. 右侧输卵管妊娠破裂。

三、内科疾患

1. 急性肠系膜淋巴结炎。

2. 急性胃肠炎。

3. 腹型紫癜。

4. 右下大叶肺炎，胸膜炎。

【治疗】

急性阑尾炎诊断明确后，应早期行外科手术治疗，既安全，又可防止并发症的发生。非手术治疗应根据病情限于少数病人。

一、非手术治疗的适应证

1. 急性单纯性阑尾炎。

2. 阑尾周围脓肿。

3. 妊娠期和老年人全身状况不允许手术时。

非手术治疗包括：休息、进饮流质或禁食，静脉补液，应用有效的抗生素。

采用非手术治疗过程中要严密观察病情变化，遇有下列情况应立即施行手术治疗：①体温升高，脉搏加快，白细胞计数增高；②腹痛加重，腹膜刺激征明显，范围扩大；③右下腹局限性包块有扩大趋势；④并发盆腔脓肿，直肠刺激征出现。

二、手术治疗

阑尾切除手术一般并不复杂，但有时因阑尾位置变异，以及阑尾炎

症严重或波及周围组织等情况，处理上有一定困难，手术前应有正确的估计。

1. 切口选择：

(1)右下腹麦氏切口最常用，切口高低可根据压痛点选择。

(2)右下腹经腹直肌切口或旁正中切口，适用于阑尾位置变异和诊断尚不十分确定的病人。

2. 寻找和切除阑尾的方法：阑尾根部和盲肠顶端的解剖关系恒定，认清结肠带追踪到盲肠顶端即为阑尾根部。此法同样适用于异位阑尾。如仍未发现阑尾，应考虑阑尾位于腹膜外的可能，须剪开侧腹膜，将盲肠与结肠向内翻转，寻找阑尾。

顺行切除阑尾的操作方便，污染少。但炎症严重，阑尾尖端与深部组织粘连甚紧无法提出时，可逆行切除。如有困难，可行粘膜下阑尾切除术。

如果盲肠壁水肿、脆弱，不宜勉强行荷包缝合埋入残端，只缝扎阑尾根部即可。阑尾周围脓肿时，不应强行做阑尾切除，只做脓肿引流。待炎症消退，伤口愈合后 3 个月再行切除，否则易导致感染扩散、脏器损伤和肠管粘连。

三、手术后并发症的预防与处理

1. 切口感染：

(1)术前使用抗生素。

(2)术中注意保护伤口，减少污染机会。

(3)伤口或深部组织感染有脓肿形成时，应拆除缝线，做脓肿引流。

2. 腹腔感染：

(1)手术中应尽量吸净腹腔及盆腔积液，必要时放置引流管。

(2)术后继续应用抗生素。

(3)病人在手术后持续发热，或体温正常后又上升，白细胞升高，直肠刺激征出现，应考虑有腹腔或盆腔残余感染，应行以下检查予以明确或排除。

①直肠指诊；

②腹部 B 超；

③必要时行 CT 检查。

全身状况良好的病人，经用抗生素治疗后症状减轻，脓肿缩小，则行非手术治疗，反之则行脓肿引流术。

3. 术后出血：

(1)阑尾系膜出血：术中应牢固结扎系膜血管，最好缝扎。发生腹腔内大出血，可出现休克表现，应立即手术止血。

(2)阑尾残端出血：主要原因是残端结扎线脱落或残端未结扎翻入盲肠内。主要表现为便鲜血，一般出血量不多，可非手术治疗；如出血量大，则行手术止血。

慢性阑尾炎

慢性阑尾炎指阑尾急性炎症消退后而遗留下的阑尾慢性炎症性病变。管壁纤维组织增生、管腔狭窄、闭塞、与周围组织粘连等病理改变，导致一系列相应的临床症状，而且常可伴发急性炎症。

【诊断】

1. 病史中应有确切典型的急性阑尾炎发作史。

2. 反复发作右下腹疼痛。

3. 右下腹局限性固定压痛。

4. X线钡剂灌肠检查见阑尾显影中断，阑尾扭曲或不显影，可确定诊断。

【治疗】

慢性阑尾炎一经确诊，以阑尾切除为妥。

老年急性阑尾炎

老年人患急性阑尾炎时，由于机体功能减退，反应迟钝等老年人生理特点，临床表现往往与病理改变不一致，容易误诊、漏诊，而且老年人常伴有其他系统疾病，一旦处理不当常可导致严重后果。

【诊断】

1. 老年病人发病多不突然，呕吐不明显，腹痛不剧烈，转移性右下腹痛出现晚或不出现。

2. 右下腹固定压痛是诊断的重要体征，但腹肌紧张可不明显。

3. 全身症状如体温、脉搏、血白细胞计数变化不如青壮年明显。

4. 老年病人反应迟钝，不能单以腹部压痛、肌紧张程度来判断阑尾病变程度。

【治疗】

老年人的防御机能减退，血管多有硬化，阑尾血管又属终末血管支，炎症后易受损害，易发生阑尾坏疽及穿孔。阑尾一旦穿孔引起腹膜炎，炎症不易控制，甚至出现中毒性休克。因此，老年人急性阑尾炎应早期诊断，在其他脏器允许的情况下极早手术治疗，不应将高龄视为手术禁忌症。

妊娠期急性阑尾炎

妊娠期随着子宫的增大，盲肠及阑尾的位置也随之改变，妊娠 3 个月后，阑尾基底部位可在髂嵴下二横指，5 个月后阑尾基底达髂嵴水平，8 个月后在髂嵴上二横指，分娩后 10 天开始返回原处。因此在妊娠的不同时期，急性阑尾炎的症状和体征也随之改变，处理上也因牵涉母婴安全变得复杂。

【诊断】

1. 详细询问发病过程，既往有无阑尾炎发作史。

2. 妊娠期出现腹痛伴发热、恶心、呕吐时应警惕急性阑尾炎可能。

3. 妊娠早期急性阑尾炎表现同一般病人，中晚期妊娠合并阑尾炎病人，腹痛、压痛点上移偏向右腰部，体征不如常人明显。

4. 血常规检查白细胞增高。

5. B 超检查除能观察胎儿情况外，还能查看阑尾的变化。

【鉴别诊断】

1. 右侧肾盂肾炎。

2. 右侧卵巢囊肿扭转。

3. 妊娠期急性胰腺炎。

【治疗】

1. 妊娠初期(3 个月内)的急性阑尾炎，大多数人认为应行手术治

疗，原因是保守治愈的阑尾炎，在妊娠中、后期约80%可复发，而此时再手术的困难和并发症则明显增多。

2. 妊娠中期(4～7个月)急性阑尾炎如炎症较轻可先保守治疗，严重阑尾炎应行手术治疗。

3. 妊娠后期阑尾炎，多数人主张行手术治疗，因阑尾穿孔引起腹膜炎可导致早产，产后感染扩散，造成中毒性休克，甚至导致孕妇死亡。

4. 在外科治疗过程中，应积极取得妇产科配合，加强保胎治疗。

小儿急性阑尾炎

小儿急性阑尾炎多数病情较重，年龄越小则诊断越困难，延误治疗并发症多，病死率高。

【诊断】

一、临床表现

1. 发病前常有上呼吸道感染、扁桃体炎或肠炎等诱发因素，腹痛不一定为最初症状，发病初始即可有寒颤、高热、恶心、呕吐、腹泻等。

2. 凡小儿有腹痛、呕吐、腹泻、不明原因发热，应考虑有小儿急性阑尾炎的可能性。

3. 婴幼儿突然出现精神不好或哭闹不安，不许别人触摸其腹部，证明腹部病变存在，应细致检查。

4. 腹部触痛和腹肌紧张是最为重要的体征，应耐心、轻柔、仔细反复检查，应由左下腹顺序向右下腹轻柔按压。对于不合作的小儿，可使用镇静剂待其入睡后再行检查。

二、辅助检查

1. 血、尿、便常规检查。

2. 腹部透视。

3. 右下腹诊断性穿刺，穿刺液行涂片检查。

【治疗】

小儿阑尾壁薄，血运障碍时，早期即发生坏死、穿孔。年龄越小，穿孔率越高，而且小儿大网膜短而薄，盲肠活动度大，炎症不宜局限，穿孔后易发生弥漫性腹膜炎。因此，小儿急性阑尾炎确诊后，应考虑手术治

疗。

阑尾粘液性肿瘤

阑尾粘液性肿瘤分为良性粘液性囊腺瘤和恶性粘液性囊腺瘤。阑尾粘液性囊肿亦常被列入粘液性肿瘤。实际上，阑尾粘液性囊肿是一种潴留性囊性物，并非肿瘤。破溃后无腹膜种植，而粘液性肿瘤可出现种植，但不发生淋巴结和远处脏器转移。

【诊断】

一、临床表现

1. 右下腹不适、隐痛。

2. 少数人右下腹可触及肿物。

3. 常并发急性阑尾炎。

4. 女性病人有时可伴有卵巢的囊腺癌或粘液性囊腺瘤。

5. 有腹膜种植时可引起肠梗阻和大量腹水出现。

二、辅助检查

1. 腹部B超：可见阑尾增粗，管壁肥厚，管腔狭小或闭塞，有液性暗区存在，并可呈多房性。

2. X线钡剂灌肠检查：可见盲肠有外来压迹，阑尾可不显影。

【治疗】

完整切除阑尾是唯一的治疗办法。手术中应避免发生囊肿破裂，以免造成医源性腹膜种植。如已有腹膜种植，应尽量切除。伴有卵巢粘液性囊腺瘤或囊腺癌者，应同时切除卵巢。

阑尾类癌

阑尾最常见的肿瘤是类癌。阑尾类癌在未产生梗阻前，很难诊断。当阑尾管腔被类癌组织阻塞后，阑尾可产生急性炎症，故阑尾类癌多在行阑尾切除手术时或病理检查后被诊断。有时是在因其他疾病行剖腹探查时被发现。

因为阑尾类癌很少发生转移，所以阑尾类癌很少出现类癌综合征。

治疗上一般只行阑尾切除即可，但在阑尾根部或其直径超过 1.5cm 后，应行右半结肠切除术。阑尾类癌的预后一般良好。

阑尾腺癌

阑尾腺癌较少见，多在并发急性阑尾炎而行阑尾切除手术或因其他疾病行阑尾切除术后病理检查时被发现。

阑尾腺癌的治疗和其他恶性肿瘤的治疗原则一样，早期癌只切除阑尾即可，癌肿达浆膜或转移到系膜淋巴结时，应行右半结肠切除术。

（肖 刚 王在冈）

第二十一章　结、直肠和肛门疾病

溃疡性结肠炎

溃疡性结肠炎是一种发生于大肠的慢性炎症性疾病，病变主要累及直肠、乙状结肠的粘膜和粘膜下层，可出现粘膜糜烂并形成浅表溃疡。病变也可扩展到全结肠甚至末端回肠。既往曾有许多不同的名称，现世界卫生组织已统一命名为特发性结肠炎（英文名称 Idiopathiccolitis）。病因目前尚不明确，可能同细菌、病毒感染、免疫、遗传以及精神等因素有关。主要临床表现为腹泻、腹痛、便血。临床上根据起病缓急和病程的进展情况分为：①暴发型。②慢性持续型。③慢性反复发作型。

【诊断】

一、病史

病史中要询问腹泻的发生及其以后的发展情况，发病时有无可知诱因，腹泻发作与饮食、劳累、情绪紧张是否有关。大便的性质，在身体的其他方面有无伴发疾病，如关节炎、结节性红斑等。

二、临床表现

1. 消化系统症状：

(1)腹泻。

(2)腹痛。

(3)便血。常为粘液、脓、血混合。

(4)里急后重。

(5)食欲不振。

(6)恶心、呕吐。

2. 全身性表现：发热、乏力、营养不良、贫血、水和电解质紊乱。病情严重者可有中毒表现，甚至出现休克。

3. 局部并发症：

(1)中毒性结肠扩张。

(2)结肠溃疡穿孔。

(3)癌变。

(4)肠道大出血。

(5)结肠假性息肉形成,结肠狭窄,肛门直肠周围瘘管和脓肿形成。

1. 肠外并发症,可出现虹膜炎、关节炎、脊柱炎、结节性红斑、慢性肝炎、口腔溃疡、胆管周围炎等。

三、辅助检查

1. 钡灌肠 X 线检查。

2. 结肠镜检。

3. 实验室检查血常规、电解质、血浆蛋白、免疫球蛋白等。

【鉴别诊断】

一、节段性肠炎(大肠克隆病)

在临床诊断中溃疡性结肠炎与大肠克隆病的鉴别有时比较困难,一般从以下几方面可以鉴别(表 21－1):

表 21－1 溃疡性结肠炎与大肠克隆病的鉴别诊断

溃疡性结肠炎	大肠克隆病
1. 病变累及粘膜、粘膜下层为主	1. 病变累及肠壁全层
2. 不出现多段小肠同时受累	2. 可有多段小肠同时受累
3. 病变呈连续性蔓延	3. 病变可为跳跃式蔓延的多处受累
4. 直肠受累者占 90%以上	4. 直肠受累者占少数
5. 血性大便明显	5. 血性大便不明显
6. 肠腔明显狭窄少见	6. 肠腔明显狭窄多见
7. 无腹壁肠瘘或肠内瘘	7. 可有腹壁肠瘘或肠内瘘
8. 并发肛管、肛周感染少见	8. 常有并发肛管、肛周感染
9. 局部肠系膜及系膜淋巴结变化不明显	9. 局部肠系膜水肿及系膜淋巴结肿大
10. 镜下无肉芽肿形成	10. 镜下有肉芽肿形成

二、其他疾病

根据临床病史、综合其临床表现和结肠镜以及X线检查分析，还应除外细菌性或阿米巴性痢疾、结肠癌等，其鉴别不甚困难。

【治疗】

溃疡性结肠炎主要采用内科方法治疗，外科治疗主要针对内科治疗失败或出现并发症的病人。

一、内科治疗

1. 营养支持：营养支持可纠正贫血、低蛋白血症、电解质紊乱。为有效改善病人的营养状况，经肠内或完全肠外营养支持是非常必要的。

2. 药物治疗：

(1)肾上腺皮质激素：多用于急性期，近期疗效好，远期疗效尚未确定。强的松10～15mg/次，3～4次/d，病情控制后逐日递减。

(2)肠道抗菌药物：首选柳氮磺胺吡啶。

(3)免疫抑制剂：一般在柳氮磺胺吡啶和激素治疗无效时选用6-巯基嘌呤，但应谨慎使用。

二、外科治疗

1. 手术适应证：

(1)肠穿孔。

(2)难以控制的消化道出血。

(3)出现中毒性巨结肠症。

(4)急性爆发型患者内科治疗无明显缓解。

(5)病程较长，营养状况差，内科长期治疗无效，难以维持正常生活。

(6)并发肠梗阻。

(7)可疑有癌变。

(8)肠外并发症不断加重，且难以治愈。

2. 手术方式：

(1)结肠大部分切除，回肠或乙状结肠造瘘术。

(2)回肠断端造瘘及横结肠或乙状结肠造瘘。适用于急性中毒性结肠扩张病人而又不能耐受结肠大部切除者，以及因全身或局部原因不能行结肠大部切除的病人。根据情况可再行Ⅰ期手术。

(3)结肠部分切除、肠吻合术。少数病变局限的病人可考虑此手术，

但有再复发的可能。

(4)结、直肠全部切除,末端回肠造瘘术。此术式是溃疡性结肠炎的根治性手术,治疗效果满意,但术后生活质量差。

结、直肠息肉

临床上将自粘膜表面突向肠腔内的息肉状病变物,在尚未确定其病理性质以前,统称为息肉。发病原因尚不明确,多认为与遗传及肠道某些慢性炎症刺激有关。消化道的任何部位都可发生息肉,以结肠为最多见,儿童中主要是在直肠和乙状结肠。息肉分为以下类型:

1. 肿瘤性息肉:

(1)腺瘤:①管状腺瘤(腺瘤性息肉);②管状绒毛腺瘤(乳头状、混合性腺瘤);③绒毛状腺瘤。

(2)家族性息肉病:①多发性家族性息肉病;②Gardnar 综合征;③Oldfield 综合征;④Turcot 综合征;⑤Muir-torre 综合征。

(3)非家族性息肉病:Gronkhite-Canada 综合征。

2. 非肿瘤性息肉:

(1)错构瘤:①儿童型息肉;②儿童型息肉病;③Pentz-Jegkers 综合征。

(2)炎症性息肉:①炎性息肉;②良性淋巴息肉。

(3)未分类的息肉病变:①增生型;②类癌;③粘膜下转移性肿瘤;④子宫内膜移位。

【诊断】

一、病史

病史中应询问:有无腹部不适或疼痛;有无间断性血便;家族成员中是否有结肠息肉病史。

二、临床表现

1. 大便带血。

2. 低位、长蒂的息肉可在排便时脱出于肛门口外。

3. 直肠指诊可触及圆形有蒂或无蒂的结节。

三、辅助检查

1. 乙状结肠镜检。

2. 纤维结肠镜检。

3. 钡灌肠 X 线检查。

【治疗】

结肠息肉的治疗取决于息肉的大小、部位、切除难易、有无癌变等因素。

1. 结扎切除术。经肛门镜能够看到的低位息肉，可先用血管钳夹住蒂的上段，将息肉连同其蒂根部的粘膜一并切除，基底周边予以缝扎。

2. 经内窥镜电灼切除。

3. 经腹切除。高位肠息肉，需经腹切开肠管，切除息肉。多发性结肠息肉已有恶变或已有恶变趋势时，需做肠切除。

家族性息肉病

家族性息肉病是一种少见的遗传性肠道疾病。结、直肠内布满息肉状的腺瘤，如不及时治疗，至中年几乎全部病人要发生癌变，而且癌变部位多不止一处，往往为多中心癌灶。

【诊断】

一、病史

有明显的家族遗传史。

二、临床表现

1. 大便带血。

2. 腹部不适，大便次数增多。

3. 肛门口内可有息肉随排便脱出。

4. 全身表现消瘦、乏力、贫血。

5. 肛指检可触及葡萄串样腺瘤。

三、辅助检查

1. 乙状结肠镜或纤维结肠镜检查。

2. 钡剂、空气双重对比灌肠 X 线检查。

【鉴别诊断】

主要与结肠多发性腺瘤相鉴别，后者多发生于中年以后，且数目少。

【治疗】

因家族性息肉病迟早要发生癌变。因此，一经诊断应积极手术治疗。

1. 结、直肠切除，末端回肠造口术，为根治性手术。

2. 结、直肠切除，回肠、直肠吻合，直肠内残留腺瘤经直肠镜电灼。这样可免除病人行永久性回肠造口术。缺点是不能完全防止以后残留在直肠内的腺瘤发生癌变，需终身随诊。

结、直肠癌

结、直肠癌是胃肠道中常见的恶性肿瘤，统称为大肠癌。好发部位是直肠(约 50%)，其次为乙状结肠、盲肠、升结肠、降结肠和横结肠，绝大多数为单发，约 4%为多发。结、直肠癌的真正病因目前尚不清楚，但根据流行病学调查和临床观察，已知其发生和以下因素有关：①高脂肪、高蛋白和低纤维素膳食。所以有人称之为生活方式癌。②结肠慢性炎症。如溃疡性结肠炎、Crohn 病和血吸虫性肉芽肿等。③遗传性家族性息肉病。④结肠腺瘤。

大肠癌的病理分型根据 1982 年全国大肠癌病理研究协作组提出的标准分型如下：

一、大体分型

1. 早期大肠癌：指癌肿限于粘膜和粘膜下层，无淋巴结转移者。又可分为以下三型：①息肉隆起型。②扁平隆起型。③扁平隆起伴溃疡型。

2. 中晚期大肠癌：①隆起型。②溃疡型。③浸润型。④胶样型。

二、组织学分型

1. 乳头状腺癌。

2. 管状腺癌。

3. 粘液腺癌。

4. 印戒细胞癌。

5. 未分化癌。

6. 腺鳞癌。

7. 鳞状上皮细胞癌。

三、大肠癌的转移途径

1. 直接浸润。

2. 淋巴转移。

3. 血行转移。

4. 种植播散。

四、大肠癌的临床病理分期

目前普遍采用 Dukes 分期：

A 期：癌组织限于肠壁内。

B 期：癌肿穿透肠壁尚无淋巴结转移。

C 期：癌肿穿透肠壁有淋巴结转移。

D 期：有远处脏器转移。

1977 年我国第一次全国大肠癌会议上将 Dukes 分期进行了补充，提出了我国大肠癌临床病理分期，此方案较为合理、适用，已被国内普遍采用(表 21－2)。

表 21－2　我国大肠癌临床病理分期试行方案

分　期	病灶扩散范围
Dukes A	Ⅰ病灶限于粘膜层(原位癌)
	Ⅰ病灶侵及粘膜下层
	Ⅰ病灶侵及肠壁肌层
Dukes B	Ⅱ病灶侵及浆膜或侵及周围组织器官，但可一起做整块切除
Dukes C	Ⅲ伴有病灶附近淋巴结转移(指肠壁和边缘血管旁淋巴结)
	Ⅲ伴供应血管和系膜切缘附近淋巴结转移，尚可做根治性切除
Dukes D	Ⅳ伴远处器官转移(如肝、肺、骨、脑)
	Ⅳ伴远处淋巴结转移(如锁骨上淋巴结或供应血管根部淋巴结转移，无法全部切除
	Ⅳ伴腹膜广泛播散无法全部切除
	Ⅳ病灶已广泛浸润临近器官而无法全部切除

结 肠 癌

【诊断】

一、临床表现

不同部位的大肠癌临床表现各有其不同。

1. 右半结肠癌：主要表现为隐性腹痛及全身性改变，如贫血等，很少发生梗阻，常见症状及体征有：

(1)腹部不适或隐痛；

(2)大便习惯改变；

(3)腹部肿块；

(4)贫血、消瘦、恶液质等全身改变。

2. 左半结肠癌：主要表现为急、慢性肠梗阻，全身性变化不明显，常见症状及体征有：

(1)腹痛；

(2)便秘；

(3)粪便带血或粘液；

(4)肠梗阻表现。

二、辅助检查

结肠癌的早期症状不明显，易被忽视造成漏诊，因此对中年以上患者有以下表现的应提高警惕，除外结肠癌可能。

1. 近期内出现排便习惯改变，腹部隐痛不适，腹胀。

2. 粪便带有血或粘液。

3. 大便潜血检查持续阳性。

4. 原因不明的贫血、消瘦、乏力。

5. 腹部包块。

遇有上述现象时，除做进一步病史询问和体格检查外，还应进行以下检查以确定诊断：①直肠指检和直肠镜检。②乙状结肠镜检查或纤维结肠镜检。③X 线钡剂灌肠检查。④实验室检查。包括血常规及大便潜血、癌胚抗原(CEA)。

【鉴别诊断】

1. 肠结核。

2. 阑尾脓肿。

3. Crohn 病。

4. 细菌性结肠炎。

5. 结肠息肉。

【治疗】

结肠癌的治疗是以手术为主的综合治疗。

一、手术治疗

1. 根治性手术：手术根治范围包括癌肿所在肠段及其供应动脉旁的区域淋巴结组织，不同部位的癌肿手术方式有所不同：

(1)右侧结肠癌行右半结肠切除。

(2)左侧结肠癌行左半结肠切除。

(3)横结肠癌行横结肠切除。

(4)乙状结肠癌行乙状结肠切除或左半结肠切除。

2. 姑息性手术：结肠癌已有远处转移或癌肿局部广泛浸润无法根治切除或高龄体弱不能耐受大的手术时，应争取行姑息性切除，以缓解症状，提高生活质量。同时辅以其他抗癌治疗，以延长其生存期。

二、化学治疗

适用于非 DukesA 期病例。抗癌药物种类繁多，使用方法也不一致，常用药物有 5－氟尿嘧啶、丝裂霉素、环磷酰胺、甲环亚硝尿、呋喃氟尿嘧啶等。

1. 单药应用常选用 5－氟尿嘧啶，静脉推注或滴注 10～12mg/kg·d，连续 5 天～7 天，以后减半，隔日 1 次，总量 10g 为一疗程。

呋喃氟尿嘧啶(FT207)也常作为术后化疗用药，800～1000mg/d，分 3～4 次口服，20g 为一疗程，与 5－氟尿嘧啶有交叉耐药性。

2. 联合化疗以氟尿嘧啶与甲环亚硝脲为基础方案。再加用长春新碱即甲环亚硝脲 50mg/周，共 3 次，5－氟尿嘧啶 10mg/kg·d 静脉滴注共 5 天，长春新碱第 1 天用 1 次，每周重复使用。

3. 经门静脉插管化疗。

4. 免疫治疗。

直 肠 癌

【诊断】

一、临床表现

1. 较早出现的症状是大便习惯的改变，大便次数增多或便秘，有大便未排尽的感觉；肛门内不适或下坠感；大便带血或粘液和血，常易误诊为“内痔出血”或“菌痢”。

2. 大便逐渐变细并有腹痛、腹胀、肠鸣等肠梗阻表现。

3. 晚期表现为直肠内或骶尾部剧烈的持续性疼痛，向下腹部、腰部和下肢放射，排尿不畅或出现腹水、黄疸、肝肿大等。

二、辅助检查

1. 直肠指检：是诊断直肠癌的必要检查步骤，80%癌肿可通过指检摸到。并可确定癌肿的部位范围和固定的程度。

2. 直肠镜检查：窥视癌肿形态并可采取肿瘤组织标本，做病理切片检查，确定肿瘤性质和恶性程度。位置较高的癌肿，需做乙状结肠镜检查。

3. X 线钡剂灌肠检查、纤维结肠镜检查：不列为常规检查，仅为排除结、直肠多发性肿瘤时应用（有的医院术中结肠镜检作为常规）。

4. B 超、CT 检查：为排除其他部位或脏器转移时应用。

【鉴别诊断】

临床上对腹泻、大便出血应予以高度重视，不要轻率地诊断为“痢疾”、“内痔”等，应做必要的直肠指检以除外直肠癌的可能性。此外还需与以下疾病相鉴别：

1. 结直肠息肉；

2. 溃疡性结肠炎；

3. 慢性菌痢；

4. 内痔。

【治疗】

直肠癌的治疗目前仍以外科手术为主，化疗为辅，放射治疗有一定的作用（特别是在局部复发或骨转移时）。

一、手术治疗

1. 根治性手术：

(1)经腹会阴联合切除术(Miles 手术)：适用于肿瘤下界距肛缘不足 7cm 的直肠下段癌。

(2)直肠癌前侧切除术(Dixon 手术)：适用于距肛缘 12cm 以上的直肠上段癌。

(3)保留肛括约肌的直肠癌切除术：适用于距肛缘 7～11cm 的早期直肠癌。

2. 姑息性手术：如癌肿局部浸润严重或转移广泛而无法根治切除时，为了解除梗阻减少病人痛苦，可行姑息性手术(Hartmann 手术或乙状结肠造口术)。

二、化学治疗

同结肠癌。

三、放射治疗

1. 术前放疗：术前放疗可控制原发病灶，控制淋巴结转移，提高切除率和减少局部复发，适用于Ⅲ期(Dukes C 期)直肠癌。

2. 术后放疗：适用于病理检查证实有淋巴结转移、癌肿已明显浸润至肠壁外、盆腔内残留无法切除的病灶，一般在术后会阴部伤口痊愈后开始。

四、其他治疗

肿瘤局部冷冻、激光和烧灼治疗，免疫治疗及其他辅助治疗。

【预后】

直肠癌的预后和患者的性别、年龄无关，与其病程、癌肿浸润范围、分化程度和有无转移密切相关。

肛管及肛门周围鳞状上皮细胞癌

鳞状上皮细胞癌约占肛管、肛周癌的 50%～75%，最为常见，多数来源于肛缘部鳞状乳突状瘤，个别来源于皮肤癌前病变。肿瘤常向周围侵犯，可侵及直肠、肛门括约肌和会阴组织，常伴有淋巴结转移，偶见通过血行转移至肝、肺、胃等组织。晚期可直接扩展至膀胱、阴道壁和前列

腺。

1. 肛管癌：

(1)以便血和持续性疼痛为主要临床表现，早期量少，逐渐加重。

(2)大便习惯改变，次数增多，有排便不尽感。

(3)直肠指诊早期呈盘状，可活动，有时形成溃疡，有压痛。

(4)部分病人有腹股沟淋巴结转移。

2. 肛周癌：

(1)肛门缘有硬结，早期可无痛痒。

(2)局部有不适感和瘙痒。

(3)肿瘤增大有溃疡形成时，特别是合并感染时，常有疼痛和出血。

(4)部分病人有腹股沟淋巴结转移。

【诊断】

一、肛管癌

由于肛管癌的临床表现与痔、肛瘘、肛裂有相似之处(如都有便血、疼痛、排便习惯改变等)，因此，应注意与其鉴别，根据病史做相应检查。除此以外应和下列疾病鉴别：

1. 直肠癌；

2. 肛门窦道；

3. 恶性黑色素瘤。

二、肛周癌

肛周皮肤有硬结并有瘙痒时应警惕本病，同时应同以下疾病相鉴别：

1. 肛门湿疣；

2. 肛裂、肛瘘；

3. 肛门瘙痒；

4. 肛周克隆氏病；

5. 肛周非特异性感染；

6. 基底细胞癌；

7. 粘液腺癌并发肛瘘。

【治疗】

一、手术治疗

1. 肛管癌的治疗与低位直肠癌相同，主要采用经腹会阴联合切除术式。肛周组织应切除广泛些，如有腹膜及淋巴结转移，也应行腹膜及淋巴结清扫。

2. 肛周癌因很少向直肠旁及肠系膜下血管转移，一般按皮肤癌对待，多采用局部切除。有腹股沟淋巴结转移者，应同时行淋巴结清扫术。

二、放射治疗和化疗

作为辅助治疗有一定意义，术后应辅以放射治疗，在放射治疗的基础上加用化疗。目的是减少放射治疗的剂量，以免影响术后创面愈合，并且化疗能使放疗增效，还有全身性作用，可消灭或缩小病灶。

肛管及肛门周围基底细胞癌

基底细胞癌又名基底细胞上皮癌或侵蚀性溃疡，系基底细胞恶性增殖，极少见。

【诊断】

多数患者有肿块感觉及溃疡，其他症状有出血、疼痛、瘙痒及分泌物。典型病变为慢性结节、结节缓慢增大，中央形成溃疡，溃疡周围绕以珍珠样隆起的边缘，即侵蚀性溃疡。

临床上易将此病误诊为痔、肛裂及肛周湿疹，确诊靠病理活检。

【治疗】

以广泛性局部切除为主，局部辅助放射治疗。

肛管及肛门周围恶性黑色素瘤

黑色素瘤中约有2%～3%发生于肛管直肠部位，大多位于肛管或直肠邻近齿状线处，起源于肛管的黑色素母细胞、黑色素细胞，亦可从位于该处的黑色素痣恶变而来。也有人认为直肠黑色素瘤可起源于直肠粘膜腺体的鳞状细胞化生或移位的神经嵴细胞。

【诊断】

一、临床表现

1. 便血，多为鲜血或有黑色溢液，味恶臭。

2. 肛门处黑色肿块脱出，似血栓痔或嵌顿痔，可回纳。

3. 肛管直肠刺激症状，肛门部坠胀不适，大便习惯改变，便秘与腹泻交替出现，若肿瘤侵犯肛管括约肌，则有剧痛。

4. 局部可见突起型肿块，呈紫黑色或黑褐色。

5. 少数病人以转移性双侧腹股沟淋巴结肿大为首发症状。

二、辅助检查

对可疑病变，均应行病理检查。病理检查一般主张切除整个瘤体，不应仅切取小块组织活检，因易造成扩散，且活检确诊率低。

【鉴别诊断】

本病常易误诊为脱垂性痔、血栓性外痔、息肉出血坏死及直肠癌，应加以鉴别，对可疑病变均应行病理检查。

【治疗】

本病以手术切除为主要治疗方法。

一穴肛原癌

齿线上方狭窄的环行区是胚胎一穴肛的残余，在环行区有柱状上皮、鳞状上皮、移行上皮或三种混合上皮，由此区移行上皮发生的癌，称一穴肛原癌。本病是一种特殊起源的肿瘤，Morson 按细胞分化程度分为三型：①分化良好型；②中度分化型；③未分化型。

【诊断】

早期症状以便血、肛门坠胀及肛门肿块为主，与肛管直肠癌症状相似，但直肠指诊时，多数在齿线处可扪到不规则结节。确诊需病理检查，但需与鳞状细胞癌、基底细胞癌及腺癌相鉴别。

【治疗】

早期应行腹会阴联合切除术，术后辅以放疗。

肛周 Paget 病

肛周 Paget 病是一种少见的上皮内腺癌，组织学特征为表皮内有分散或成群的 Paget 细胞，属乳腺外 Paget 病。损害特征为边界清楚的

湿疹样斑伴有顽固性的瘙痒。

【诊断】

本病好发于老年人，起病慢，病史长，常见的临床表现有：

1. 肛周顽固性瘙痒最为常见，局部用皮质类固醇药物不能缓解。

2. 病变起初为肛周丘疹或鳞屑状红斑，逐渐扩展为浸润斑，肛周潮红，类似湿疹，以后形成溃疡，边缘高起，界限清楚，表面有粘腻黄色渗液，溃疡长期不愈，有烧灼感。

3. 若病变累及肛管粘膜、尿道或子宫，常伴发直肠癌、尿道癌或宫颈癌。

4. 对有以上临床表现的病人，应警惕有本病的可能，需进一步行病理活检，予以确诊。

【鉴别诊断】

1. 肛周湿疹。

2. 表浅真菌感染。

3. 肛周 Bowen 病。

【治疗】

手术切除是其主要治疗方法。早期病变应行广泛深层切除病灶，如病变累及更深部的直肠、尿道或宫颈等，需行直肠癌、尿道癌或宫颈癌等相应的根治术。化疗不能消除病变，但局部应用可减轻瘙痒症状，放疗可抑制病变发展。

肛　裂

肛裂是肛管齿状线以下深达皮肤全层的破裂，由于反复感染形成一狭长慢性溃疡。

肛裂的病因与以下因素有关：①解剖因素：肛管外括约肌在肛门后方形成肛尾韧带，伸缩性差，而且肛管直肠角度使局部承受压力大，故后正中易受损伤。②局部组织损伤：大便干燥，排便时用力过猛损伤肛管皮肤，反复损伤深及全层。③感染：齿状线附近慢性炎症，如肛窦炎等，向下方蔓延形成皮下脓肿破溃而成。④其他原因：克隆氏病或结肠炎患者常并发肛裂或肛周感染。

肛裂分为急性和慢性两类。急性肛裂发病时间短，溃疡面色红、浅表、无疤痕形成，非手术治疗可愈合。慢性肛裂病程较长，反复发作，基底较深，有纤维组织增生，典型表现是由一慢性溃疡、肛乳头增生和哨兵痔组成的三联征。

【诊断】

一、病史

有排便困难和大便干结以及排便疼痛史，尤其是典型的疼痛间歇期和疼痛期可帮助诊断。

二、临床表现

1. 症状：

(1)疼痛：排便引起的周期性疼痛。

(2)便秘：习惯性便秘，或由于疼痛惧怕排便引起。

(3)出血：量少、鲜红，有的附于大便外。

2. 体征：

(1)肛门齿状线下可见肛裂，实际上就是个溃疡。

(2)溃疡下方可见哨兵痔。

(3)溃疡上方之肛窦或肛乳头有明显的炎症、增生、变厚、肥大。

三、辅助检查

一般发现有肛裂存在时，不宜做镜检或指检。

【治疗】

一、非手术治疗

适用于肛裂急性期或浅表肛裂无肛乳头肥大和哨兵痔者。

1. 保持大便通畅、松软：口服石蜡油，每晚 20～30ml 或适当服用通便药物。

2. 解除肛门括约肌痉挛：

(1)热水坐浴；

(2)肛管扩张；

(3)局部物理治疗；

(4)局部外用药物，如 3%狄可因软膏等。

3. 保持局部清洁：1∶5000 高锰酸钾温水便后坐浴。

二、手术治疗

对慢性肛裂，可采用以下手术治疗：

1. 肛裂切除术；

2. 内括约肌切断术。

肛管直肠周围脓肿

当肛管或直肠壁有感染或损伤时，感染从直肠直接扩散或经淋巴管扩散至周围疏松结缔组织内，形成脓肿。

感染多来源于肛窦炎或肛腺炎，局部损伤或肛肠手术等也可引起。常见的细菌感染主要是大肠杆菌；此外还有化脓性葡萄球菌、链球菌、变形杆菌和产气夹膜杆菌。

【诊断】

根据脓肿形成部位不同，临床表现也有差异。

一、肛门旁皮下脓肿（肛旁脓肿）

是临床上常见的一种，多在肛门附近皮下组织内，以后方多见，也可在两侧，前方少见。因病灶表浅，局部症状显著，全身症状相对较轻。

1. 局部持续性跳痛，如脓肿位于肛门前方，可引起排尿困难；肛门后方脓肿，疼痛可向骶尾部放射。

2. 局部红肿、热、痛，有波动感。

3. 全身发热、乏力。

二、坐骨直肠窝脓肿

位于肛管和坐骨结节之间。

1. 肛门内跳痛，排便时加重，可有排尿困难或里急后重感。

2. 肛旁一侧有红肿、压痛。检查时波动感常不明显。

3. 直肠指诊，患侧触痛明显。

4. 全身症状明显，有发热、乏力、纳差等中毒症状。

三、骨盆直肠窝脓肿

位于肛提肌之上方，盆腔腹膜返折以下。因位置较深，局部症状常常不明显，脓肿可穿透直肠和阴道。穿破坐骨直肠窝，并穿出体外者较少见。

1. 直肠、会阴部坠胀不适，有便意不尽，排尿不适感。

2. 全身中毒症状明显，如发热、乏力等。

3. 肛门附近皮肤无明显红肿、压痛。

4. 肛指诊发现肛提肌之上方骨盆深处有明显触痛、肿胀或波动感。

5. 穿刺可抽出脓汁。

四、直肠后脓肿

位于直肠后间隙内，非常少见。

1. 尾部胀痛，疼痛可放射至两侧大腿根部及臀部。

2. 全身中毒症状明显。

3. 尾骨与肛门间有深触痛。

4. 肛指检直肠后壁有触痛、肿胀甚至波动感。

5. 穿刺可抽出脓液。

五、蹄铁形脓肿

多在肛门及肛管后方，前方甚少。脓肿一侧延至对侧形成蹄铁形脓肿。表现与坐骨直肠窝脓肿相同。

六、直肠粘膜下(壁内)脓肿

1. 直肠刺激征明显。

2. 肛门会阴部下坠感。

3. 直肠指检可触及肿块，局部有波动感。穿刺可抽出脓液。

【治疗】

一、非手术治疗

1. 全身应用抗生素。

2. 早期局部物理治疗。温水坐浴，促进炎症局限和吸收。

二、手术治疗

局部已经形成脓肿应及时切开引流，并保持引流通畅。

1. 肛旁脓肿：接近肛门处做放射状切口，切开引流的同时应找到感染之内口一并切开，这样可避免脓肿复发及瘘管形成。否则若只做脓肿引流不处理内口，即使脓肿不再复发，也将形成瘘道、肛瘘。这样就必须待炎症消退后，再切除遗留瘘管。

2. 坐骨直肠窝脓肿：距肛缘 2.5～3cm 处前后方向纵行切开引流，尽量消除脓腔内纤维间隔，放置引流管。

3. 骨盆直肠窝脓肿：在肛门后外侧距肛缘 2.5～3.0cm 处前后切开坐骨直肠窝，手术方法基本同坐骨直肠窝脓肿。

4. 直肠后窝脓肿：在距肛缘 1.5cm 后正中偏向脓肿波动明显一侧纵形切开引流，应避免损伤肛尾韧带。

5. 蹄铁形脓肿：浅部脓肿可在肛管后沿正中线切开至尾骨。深部脓肿可在两侧各做切口切开引流，再行Ⅰ期手术。

6. 直肠粘膜下脓肿：借助肛门镜显露脓肿后，纵行切开肠粘膜，以扩大创面引流，引流物可经肛门引出。

肛管直肠周围脓肿切开引流时多不能找到感染内口，常形成肛管、直肠瘘管，可常规法择期行Ⅰ期瘘管切除术。

肛　　瘘

肛瘘是肛管直肠周围脓肿溃破或切开引流后，肛管与肛周脓肿间形成的感染性窦道。多数为化脓性感染所致，少数为结核性感染，极少数可由克隆氏病和溃疡性结肠炎或肿瘤破溃所致。

肛瘘的分类临床上多以肛周及直肠周围脓肿的所在部位、瘘管的形成与肛管括约肌的关系而分。一般分为四类：①括约肌间肛瘘（低位肛瘘）；②经括约肌肛瘘（低位或高位）；③括约肌上肛瘘（高位肛瘘）；④括约肌外肛瘘（肛管直肠瘘）。

【诊断】

一、病史

1. 有肛管、直肠周围脓肿破溃或切开引流病史。

2. 经常或反复有脓血性分泌物自肛旁病灶外溢。

3. 肛瘘之外口可自行愈合（称之谓假性愈合），间隔一定时间后则自行破溃，溃破之前可有全身性发热、局部胀痛感。

二、体征

1. 肛门周围常见有血瘤样突起或凹陷的瘘口，按压外口周边有脓血溢出。

2. 外口居于肛门中点横线之前者，大多为单纯瘘；外口在横线后方的，瘘管多弯曲复杂。

3. 皮下和低位肛瘘可在表皮下触及纤维性条索状瘘管。

4. 肛指诊检查，肛管直肠内触及之硬结常为肛瘘之内口。

三、辅助检查

1. 肛镜检查。

2. 探针检查。

3. 染料注射检查。

4. X 线瘘道造影检查。

5. 手术探查。

【治疗】

肛瘘均需手术切除治疗。

一、手术方法

1. 挂线疗法：适用于低位表浅者。

2. 肛瘘切开：适用于低位表浅单纯者。

3. 肛瘘切除：适用于一切肛瘘。

二、手术注意点

1. 细致、耐心寻找确切内口，用探针探查时防止假道形成。

2. 用切断括约肌法，一次只能切断一处。

3. 创面彻底止血，不予缝合。

4. 肛周脓肿切开引流时，要认真找寻内口，一次将内口切开，防止肛瘘形成，避免再次手术之苦。

5. 高位复杂肛瘘可分次进行手术。

痔

痔是直肠下端粘膜和肛管皮肤下静脉丛曲张形成的柔软静脉团。有内痔、外痔和混合痔之分。

1. 内痔：位于齿状线以上，由内痔静脉丛曲张形成。内痔分为三期：

第Ⅰ期：无明显自觉症状，以便血为主，仅为直肠上静脉丛增多，形成质软、红色结节状静脉团，无痔核脱出现象。

第Ⅱ期：排便时，痔核脱出肛门外，便后能自复，肛门常有坠胀感。

第Ⅱ期：排便时痔块脱出，不能自行还纳，需用手推或卧床休息后才能还纳复位。

2. 外痔：位于齿状线以下，由外痔静脉丛扩张迂曲形成。外痔可表现为多种类型，主要有：①血栓性外痔。②结缔组织性外痔。③静脉曲张性外痔。④炎症性外痔。

3. 混合痔：位于齿状线上下，上方为直肠粘膜覆盖，下方为肛管皮肤覆盖。引起痔发生的直接原因有以下几方面：①习惯性便秘。②腹腔内压力增高。③直肠和肛管的慢性炎症。④局部组织损伤。

【诊断】

一、临床表现

1. 内痔：

(1)出血。

(2)痔脱出。

(3)疼痛。

(4)瘙痒。

2. 外痔：

(1)血栓性外痔形成的临床表现：①用力排便时肛门剧痛，有肿块出现；②肛缘有暗紫色结节，触痛明显；③血凝块吸收后，症状好转。

(2)肛门皮赘。

(3)肛门瘙痒。

3. 混合痔：有内外痔共同的症状。

二、辅助检查

一般按以下顺序进行：

1. 视诊。

2. 肛门指诊。

3. 肛门镜检。

【鉴别诊断】

在痔的诊断中应除外有以下疾病引起的临床症状。

1. 直肠腺瘤。

2. 直肠癌。

3. 直肠肛管炎。

4. 肛裂。

5. 肛乳头肥大。

【治疗】

一、一般治疗

1. 合理使用通便药。

2. 保持肛门局部清洁，如用高锰酸钾粉泡洗等。

3. 局部用药，如安那素、清痔灵等。

二、注射治疗

适用于第Ⅰ～Ⅱ期内痔，将药液注射于痔上方粘膜下静脉周围及静脉内，使局部组织纤维化及血管硬化，达到血管闭塞的目的。

常用药物有：①0.5%酚甘油；②5%鱼肝油酸钠；③5%盐酸；④复方明矾注射液。

三、枯痔钉法

适用于第Ⅰ、Ⅱ期内痔或粘膜无增厚的第Ⅲ期内痔。

四、手术治疗

1. 内痔：

(1)痔核结扎切除：适用于局部的单纯出血内痔。

(2)静脉丛剥脱术：适用于Ⅱ、Ⅲ期内痔。

(3)内痔套扎法：适应证同(1)。

(4)痔环形切除：适用于较严重的子母痔侵及全部直肠下端，痔核间无正常粘膜等。

2. 外痔：

(1)血栓取出术：适用于血栓外痔早期不超过 48h 者。

(2)肛门皮赘切除：有肛门瘙痒及反复发炎者。

五、其他治疗

冷冻治疗，激光治疗，栓塞性内痔治疗。

【预防】

1. 保持大便通畅。

2. 避免吃刺激性食物。

3. 保持肛门清洁。

肛管直肠脱垂

肛管直肠脱垂指肛管、直肠或乙状结肠下段的粘膜或全层肠壁经肛管向下移位，突出于肛门外。根据脱垂程度，肛管直肠脱垂分为部分性脱垂和完全性脱垂两类。

部分性脱垂：脱垂部分仅为粘膜，亦称粘膜脱垂。

完全性脱垂：肠壁全层脱出，严重者直肠、肛管均可翻出肛门外。

除以上两种类型外，还可分为内脱垂和外脱垂。

内脱垂：脱出的乙状结肠或直肠套叠于远端的直肠肛管内，未脱出于肛门外。

外脱垂：脱垂部分完全突出于肛门外。

引起肛管脱垂的因素有：

1. 发育缺陷。小儿骶骨曲度发育不全，直肠正常平面消失，直肠前陷凹腹膜返折过低等均可使直肠被腹压向下推出。

2. 盆底组织软弱。年老体弱、久病营养不良、幼儿发育不全、会阴部外伤等均可造成盆底筋膜和肛提肌薄弱无力；神经麻痹引起括约肌失禁也是造成盆底组织软弱的重要原因。这些都构成了产生肛管直肠脱垂的基础。

3. 长期腹压增高。习惯性便秘、长期腹泻、多次分娩等使腹内压力长期处于增高状态，推动松弛的直肠逐渐向外脱出。

4. 直肠息肉、肿瘤、三期内痔及肛瘘、痔切除术和会阴裂伤等均可造成粘膜脱出。

肛管直肠脱垂发生的机制：

1. 滑动疝学说。认为直肠脱垂是直肠子宫陷凹过深成为疝囊，肠袢压迫使直肠前壁突入直肠壶腹，经肛管脱出于肛门。

2. 肠套叠学说。发病最初距肛门约 6～8cm 处直肠开始向下环状套叠，套叠顶部逐渐向下至直肠下段，再经肛管脱出。

上述两种学说实为一种。滑动疝型也可以说是一种肠套叠，只是未影响到整个环形肠壁。

【诊断】

一、临床表现

1. 本病常见于小儿、老年及多产妇。

2. 初起常有便秘，便后有下坠、排便不尽感。

3. 排便时有肿物脱出感。

4. 肛门有粘液或血性分泌物。

5. 腹压增高后直肠甚至肛管可脱出于肛门外。

6. 完全性脱垂病人常伴有肛门失禁。

二、辅助检查

1. 视诊：肛门口扩大，能看到脱垂之肠粘膜。

2. 肛门指诊：肛门括约肌松弛、收缩乏力，直肠内有光滑柔软肿物或环形沟。

3. 乙状镜检：可见直肠内有折叠粘膜或脱垂套叠部阻塞肠腔。

4. 应用 X 线电影摄像技术造影检查：可显示脱垂或套叠部分肠管。

【鉴别诊断】

直肠粘膜脱垂需与环状内痔相鉴别，两者病史不同。环状内痔脱垂时，可见到充血肥大的痔块，呈梅花状，痔块之间有正常粘膜凹陷，直肠指检感括约肌收缩有力，直肠脱垂则括约肌明显松弛无力。

【治疗】

儿童直肠脱垂大部分为粘膜型，在积极改善体质、治疗和纠正产生脱垂的因素后，大多可自愈。以非手术治疗为主，少数非手术治疗无效，则考虑手术治疗。成人直肠脱垂以完全型全层脱出为主，故多需手术治疗。

一、非手术治疗

1. 消除产生脱垂的因素：积极治疗产生腹内压力增高的疾病，改善营养状况等。

2. 硬化剂注射治疗：将内痔注射治疗，用药物注入直肠粘膜下层，使粘膜与肌层之间产生粘连；或经肛周皮肤在指诊诱导下注射到直肠周围，使直肠与周围组织粘连固定。

二、手术治疗

直肠脱垂手术治疗的方法较多，大致分为以下几类：

1. 脱垂肠管切除术。

2. 脱垂粘膜折叠或切除术。

3. 肛门缩环术。

4. 骨盆盆底修补术或加强术。

5. 直肠悬吊和固定术。

6. 提高或封闭直肠膀胱陷凹术(或子宫直肠陷凹)。

7. 肠管或直肠系膜缩补术。

8. 会阴部滑动瓣修补术。

手术的途径可经腹部、会阴部、腹会阴和腹骶部或骶部。上述手术方式各有其优缺点及复发率，应根据病人具体情况选用适当合理的手术方式。

肛门失禁

肛门失禁是排便功能紊乱的一种，泛指肛门失去正常控制排便的能力。

肛门排便失禁分为三种类型：完全性失禁；不完全性失禁；感觉性失禁。

肛门失禁的主要和常见原因：

1. 神经系统疾患：脑血管意外、脊髓损伤、脊柱裂等。

2. 结肠直肠疾患：先天性巨结肠，溃疡性结肠炎，直肠脱垂，肛、直肠畸形等。

3. 肛门直肠损伤：手术损伤是常见原因，包括肛裂、肛瘘、痔等手术及硬化剂注射，此外会阴撕裂、意外损伤等也可引起。

【诊断】

一、临床表现

主要表现是病人不能随意控制排便和排气，肛门会阴部经常被粪便所污染。

1. 完全性失禁：完全不能控制随意排便，肛门失去控制干、稀便能力，随时都可有粪便和肠液流出，肛门周围常因潮湿刺激而至使糜烂、瘙痒甚至出现湿疹样改变。

2. 不完全性失禁：肛门尚能够控制成形大便，但无控制稀便能力。

3. 感觉性失禁：平时并无大便从肛门流出，当粪便稀泻时或精神情绪有改变时，常不自觉地有少量粪水、粘液和气体渗出肛门外。

二、辅助检查

1. 视诊可见肛门有原手术疤痕或外伤疤痕。

2. 肛诊肛管呈松弛状态，括约肌无收缩力或收缩力变差。

3. 近年来对肛门检查有一些新的进展，包括肛直肠腔行气囊测压；排便X线造影检查等。

【治疗】

积极治疗引起肛门失禁的原发病，如神经系统疾患；肛、直肠脱垂等，原发病治愈后失禁即可治愈。其他原因造成的失禁，应采用适当的手术方法，多数病人可以得到治愈和改进。

手术方法，病因不同和失禁程度不同应采用不同类型的方法。常见手术方法有：

1. 肛门括约肌修补术：适用于由于肛门部手术造成的括约肌损伤而引起的失禁。

2. 肛管括约肌折叠术：适用于括约肌松弛病人。

3. 肛管修补术：适用于会阴、直肠下垂患者。

4. 括约肌成形术：适用于先天性无括约肌、括约肌完全破坏或不同程度的松弛以及不能采用括约肌修补术治疗的病人，手术有：①股薄肌移植括约肌成形术。②臀大肌移植括约肌成形术。

5. 皮片移植肛管成形术：适用于感觉性肛门失禁。

（肖 刚 王在同）

第二十二章　肝脏疾病

肝脏感染性疾病包括肝脓肿，如细菌性肝脓肿和阿米巴性肝脓肿；肝脏特异性感染，如肝结核、肝梅毒、肝霉菌；肝脏寄生虫感染，如肝包虫病、血吸虫病、钩端螺旋体病、肝脏吸虫病、疟疾及蛔虫等。

细菌性肝脓肿

细菌性肝脓肿又称化脓性肝脓肿，通常由化脓性细菌引起，如大肠杆菌、克雷伯杆菌属、肠链球菌、葡萄球菌及混合细菌感染。其为一种继发性病变，病源菌可由多种途径进入肝脏。由于抗生素的发展和应用，由坏疽性阑尾炎、内痔感染、肠道感染、化脓性盆腔炎、胰腺炎等引起的门静脉系统感染所继发的肝脓肿已大为减少，胆道感染为目前细菌性肝脓肿的重要来源和最常见病因。其他感染途径还有临近脏器组织感染，如胆囊、膈下、胰腺、肾、胃及十二指肠穿孔等直接播散到肝脏；骨髓炎、细菌性心内膜炎等细菌通过肝动脉进入肝脏；肝脏外伤后继发感染和不明原因的隐源性肝脓肿。细菌性肝脓肿均先有原发病的表现，继而出现乏力、高热、寒战、上腹部疼痛等。细菌性肝脓肿可为多发或单发。多发性脓肿临床症状重。当肝脓肿发生破裂时，脓肿破裂如穿入胸腔则形成脓胸，穿入腹腔则形成腹膜炎、膈下脓肿，穿入心包或其他脏器及发生败血症时，常使病情急剧加重。

【诊断】

一、病史

当胆道感染、急性肠道感染、急性阑尾炎、胰腺炎、盆腔炎、呼吸道感染等患者突然发生寒战、高热，伴有肝区疼痛、消瘦、乏力、恶心、呕吐等症状，应引起重视，高度怀疑本病之可能。

二、临床表现

1. 症状：

(1)肝区疼痛:早期为持续性钝痛,晚期可为锐利的剧痛,随呼吸加重,并可向肩部放射。

(2)畏寒、寒战、高热:多为弛张热,在38～40℃之间,伴有脉速、大汗等。

(3)消化道症状:食欲减退、恶心、呕吐等。

(4)全身症状:疲乏无力、全身酸痛、消瘦、头痛等。

2. 体征:

(1)肝脏肿大、肝区压痛为本病最常见、最主要的体证。

(2)肝区叩痛明显,右季肋部饱满,肋间隙增宽、触痛。

(3)部分病人可有脾脏肿大。

(4)终末期病人可出现腹水。

(5)黄疸多于晚期出现,较轻微,提示病情严重,预后不良。

(6)右肺底可闻呼吸音减弱、啰音及摩擦音等。

三、辅助检查

1. 实验室检查:

(1)白细胞总数增高,可达$(1.5\sim2.0)\times10^{10}$/L以上,中性粒细胞增高明显,可达90%以上,并可出现核左移及中毒颗粒。

(2)血红蛋白及红细胞总数可降低,病程长者降低明显。

(3)肝功能异常,如GTP升高、碱性磷酸酶(AKP)升高、血清维生素B_{12}含量增加。

(4)细菌培养。肝脓肿之穿刺液培养可培养出致病菌,若血培养结果阳性,则提示存在败血症。

2. 超声波检查:B超检查是诊断细菌性肝脓肿最简便、无创伤的方法。可显示脓肿的部位、大小、数目,并可确定脓肿的位置及深度,以便引导穿刺。表现为肝内液性暗区,区内有"絮状回声"。

3. X线检查:

(1)透视下可见右侧膈肌抬高,膈肌运动受限。

(2)平片还可见肝脏阴影增大、右肋膈角模糊或胸腔少许积液、右下肺不张及膈下气液面等。

4. CT检查:可直接显示肝脓肿的位置、大小、数目及范围,CT片上脓肿部位表现为密度减低区。

5. 选择性腹腔动脉造影、门静脉造影等对细菌性肝脓肿诊断有一定帮助。

6. 核磁共振亦可显示肝脓肿之占位病变

7. 放射性核素肝扫描：可显示病变大于 2cm 之肝脓肿。

【鉴别诊断】

细菌性肝脓肿应与具有肝脏肿大、疼痛、发热等症状的疾病相鉴别。

一、阿米巴性肝脓肿

既往多有痢疾病史或脓血便病史，临床起病较为缓和，病程较长，全身情况尚好，肝区肿痛明显，但寒战、高热较轻，黄疸少见，贫血较为明显。化验检查白细胞总数增加不如细菌性肝脓肿显著，以嗜酸性粒细胞升高为特点，患者粪便中可找到阿米巴包囊或滋养体。脓肿穿刺液为"巧克力"样，亦可找到阿米巴滋养体。免疫学血清试验为阳性。

二、膈下脓肿

往往有腹膜炎或上腹部手术感染病史，全身反应较轻，寒战和间歇性高热较不明显，可有呃逆，主要表现为上腹部及胸壁疼痛，向肩部放射，随呼吸加剧。X 线检查可见肝脏阴影不增大，膈肌抬高，活动受限明显或膈下出现气液面。超声检查可见膈下液性暗区，肝脏内无占位病变。

三、门静脉血栓性静脉炎

继发于门静脉壁病变，门静脉回流障碍性疾病及血液成分改变（如红细胞或血小板增多）等疾患。病人常有肠道出血病史，可有寒战、发热、脾脏肿大、腹水等，但肝脏多无明显肿大，无压痛。

四、急性胆囊胆管疾患

有进食油腻食物的诱因及典型右上腹绞痛病史，疼痛可放射至右肩及肩胛部，伴有恶心、呕吐、发热。化脓性胆管炎表现为寒战、高热、腹痛、黄疸三联征。查体：右膈缘下可触及肿大的胆囊，Murphy 氏征阳性。X 线检查无膈肌抬高，膈肌运动正常。B 超检查有助于鉴别诊断。

五、原发性肝癌

有传染性肝炎及肝硬化病史，肝区疼痛，肝脏肿大，表面不平，压痛不显著，并有腹水、黄疸、消瘦、恶液质等表现，发热出现较晚。化验检查

AFP 升高。肝组织活检有助于诊断。若巨块性肝癌中心区液化坏死而继发感染时易与肝脓肿混淆，但 B 超检查对鉴别诊断有帮助。

【治疗】

取决于尽早、准确地诊断。

一、非手术治疗

适用于感染早期及脓肿形成尚未局限或多发小脓肿。包括加强全身支持疗法，纠正水、电解质及酸碱平衡紊乱，少量多次输入新鲜血或血浆，纠正低蛋白血症，改善肝功能，补充各种维生素，积极处理原发病灶，使用大量有效抗生素。抗生素的应用应联合、广谱、剂量充足、疗程完整，并以脓液培养及药敏试验结果作为指导，对肝脏有损害的抗生素应慎用。对葡萄球菌引起的肝脓肿应首选青霉素，还可用氨苄青霉素、红霉素、头孢菌素等；大肠杆菌引起的肝脓肿可用氨苄青霉素加氨基糖甙类抗生素，还可用头孢菌素等；合并厌氧菌感染应加甲硝唑。

二、手术疗法

应用抗生素后脓肿巨大，全身中毒症状严重；应用抗生素后脓肿局限化及肝脓肿破溃产生腹膜炎、脓胸等严重并发症者需要手术。

1. B 超引导下经皮穿刺抽脓或加冲洗引流：此方法简单，创伤小，疗效较满意。待脓腔直径小于 1.5cm 时拔除引流。

2. 脓肿切开引流术：可经腹腔切开、腹膜外切开及后侧脓肿切开等途径。

3. 肝叶切除术：对病程长之慢性壁厚脓肿、切开引流后窦道长期不愈及合并肝内胆管结石者可行肝叶切除。

【预后】

细菌性肝脓肿之预后取决于患者的年龄、一般状况、抵抗力强弱、脓肿的数目及部位、感染细菌的种类及毒性、原发病的性质、有无并发症、治疗方法、治疗早晚及彻底与否等。老年人、婴幼儿、体质衰弱者及合并胆道感染、脓肿破裂者预后较差。多发性脓肿死亡率高于单发脓肿。抗生素的合理使用，脓肿的早期诊断、早期治疗，手术时机和方法的合理选择，全身支持疗法的加强，可以降低死亡率，提高治愈率。

【预防】

细菌性肝脓肿是继发性疾病，如能早期发现、诊断原发病，并进行

及时彻底的治疗，即可预防其发生。即使肝脏已有早期感染，如能及时发现、诊断，给予足量敏感的抗生素，亦可避免肝脓肿的形成。

阿米巴性肝脓肿

阿米巴性肝脓肿是肠阿米巴病的多见并发症，有的在阿米巴痢疾期间形成，有的发生于痢疾之后数周、数月甚至数年。在包囊经口进入肠道，释放的滋养体侵犯结肠粘膜（常见为盲肠、升结肠），形成溃疡，粘膜下及肌层的滋养体可侵入静脉，经门静脉血流而进入肝脏；亦可穿过肠壁直接或经淋巴管而到达肝内。迁徙性感染可发生于全身很多脏器，但最常见的是肝脏。大多数阿米巴在进入肝脏后即被消灭，少数存活并繁殖，引起肝组织急性炎症，若未治疗则形成肝脓肿，脓肿多为单发，亦可多发。细菌混合感染、过度疲劳、营养不良、饮酒、饥饿、忧虑等降低人体抵抗力的因素均有利于肝脓肿的发生。其主要临床表现为肝区疼痛、发热。

【诊断】

一、病史

患者既往有阿米巴痢疾病史或曾到过阿米巴流行区，出现长期不规则发热、体虚多汗、肝区疼痛、发热，用一般抗生素治疗无效。

二、临床表现

1. 症状：

(1)发热：多较缓慢，呈弛张热或间歇热。若合并细菌感染可出现高热（达 40℃），并伴有寒战。

(2)肝区疼痛：呈持续性，程度不一致，可随呼吸、咳嗽及体位移动而加重，并向右肩背部放射。

(3)消化道症状：食欲不振、恶心、呕吐、腹泻等。

(4)全身症状：消瘦、乏力、气促、贫血、营养不良性水肿，少数病人可出现黄疸。

2. 体征：

(1)肝脏肿大，弥漫样，较光滑，柔软。

(2)肝区压痛，局部腹肌紧张，痉挛，肝区叩击痛。

(3)慢性病容、消瘦、结膜苍白，部分病人可有下肢水肿或腹水。

(4)部分病人可出现黄疸。

(5)肺部呼吸音减弱，并可闻啰音、摩擦音。

(6)若肝脓肿巨大，可使心脏移位，可伴心动过速或心律不齐。

三、辅助检查

1. 实验室检查：

(1)血常规检查：急性期白细胞计数升高，可达 1.5×10^{10}/L 左右，中性粒细胞在 80%以上，嗜酸性粒细胞比例增高；慢性期白细胞计数可正常。血色素下降，血沉增快。

(2)肝功能检查：少数可有 GPT 升高、AKP 升高、血浆白蛋白减少、血清胆红素升高。

(3)粪便检查：可找到阿米巴包囊或滋养体，但阳性率不高。

(4)免疫血清学试验：常用的有补体结合试验(敏感度低)、间接血凝试验、琼脂扩散试验、酶标免疫吸附测定、间接荧光抗体试验等，其阳性率高、敏感、特异。

2. B 超检查：对肝脓肿诊断有肯定价值。可见肝脏肿大，显示脓肿所在位置、数目、大小，并有助于确定穿刺或手术引流部位。

3. X 线检查：

(1)透视下可见肝阴影增大、右膈肌抬高，活动受限。

(2)平片还可见胸膜反应、胸腔积液、肋膈角或心膈角消失，并可见脓腔内气液平面。

(3)钡餐检查可见胃小弯受压、胃体左移。

4. CT 检查：可见肝内低密度占位。

5. 放射性核素扫描：对肝脓肿定位有帮助。

6. 诊断性穿刺抽脓：可在 B 超引导下进行，典型脓液呈巧克力色或咖啡色，粘稠、有腥味，若合并细菌感染则呈黄绿色，有恶臭。从穿刺液中还可查出阿米巴滋养体。

7. 试验性治疗：指临床表现可疑阿米巴性肝脓肿而上述检查未能确诊时，可采用抗阿米巴药物试验性治疗。若有效(体温下降、肿块缩小)，即可明确诊断。

【鉴别诊断】

典型的阿米巴性肝脓肿较易诊断，不典型者需与其他疾病仔细鉴别。

一、细菌性肝脓肿

起病急骤，常继发于败血症或腹部化脓性疾病，全身脓毒血症明显，体温高达40℃，伴寒战。脓肿多发较常见。化验白细胞总数、中性粒细胞升高显著。穿刺液呈黄白色，细菌培养阳性，粪便检查无阿米巴包囊或滋养体。

二、其他

还应与原发肝癌、膈下脓肿、胆道疾患等鉴别。

【治疗】

最主要是用抗阿米巴药物治疗，辅以穿刺抽脓，必要时采取外科手术治疗。但患者一般病程较长、消耗、全身情况较差，故应加强营养支持和支持疗法，给予高蛋白饮食，补充维生素，忌饮酒；并给予抗生素治疗。

一、首选药物

为甲硝唑，其对阿米巴性原虫有较强的杀灭作用，毒性小，疗效高。还可用盐酸吐根碱、氯喹啉、喹碘方。急性期可两种以上药物联合应用。

二、穿刺抽脓

对脓腔较大，积脓较多或病情严重者，应在抗阿米巴药物治疗下进行穿刺排脓，并同时于脓腔内放置引流管，进行脓腔闭式引流。

三、手术切开引流

适用于直径在10cm以上的巨大脓肿伴有继发感染，药物不能控制；脓肿破裂；多发脓肿或脓肿位置深，穿刺抽脓困难；经阿米巴药物治疗及穿刺抽脓治疗无效者。

四、肝叶切除术

对慢性壁厚脓肿可行肝叶切除术。

【预后】

阿米巴肝脓肿的预后与病变程度、肝叶大小、诊断是否及早、治疗是否彻底、有无破溃及继发感染等并发症有密切关系。若能早期诊断、治疗，无并发症则预后好。若治疗不及时不彻底，有并发症则预后差，可以复发，甚至死亡。此外，抗阿米巴药物的毒性和副作用与预后有关，选

用毒性小、疗效高的药物可以改善阿米巴肝脓肿的预后。

【预防】

阿米巴病通过粪－口途径传播，一般为摄入阿米巴包囊污染的食物或水所致，苍蝇及蟑螂等为媒介，因此可以预防。首先加强粪便管理，讲究卫生，养成良好卫生习惯，消灭苍蝇及蟑螂，杜绝传播机会，防止阿米巴痢疾感染。一旦发生阿米巴性肠炎或痢疾，应及时彻底治疗，消灭肠道寄居的病原体，以防后患。

肝 结 核

肝结核是结核杆菌在肝内引起的结核病变，通常继发于体内其他脏器结核病，可以是全身结核病(如肺结核)的一个次要部分，也可以是一个独立的疾病。肝结核主要是肺、肠或身体任何部位的活动性结核病灶的结核杆菌经肝动脉或门静脉侵入肝脏，还可以通过淋巴系统或临近脏器结核病灶直接侵入。病人有结核病的全身表现和肝病的局部表现。本病临床上少见，多于尸检或手术中发现。

肝结核可分为肝脏被膜结核即结核性肝浆膜炎及肝脏实质结核，后者又以肝脏粟粒性结核最为常见。肝结核的主要临床表现是发热、发冷、肝脏肿大等。经抗结核治疗，疗效显著。

【诊断】

一、病史

既往有结核病史或目前正患结核病。起病多较缓慢，主要为畏寒、午后低热、夜间盗汗、乏力、纳差、肝区疼痛。亦有突发寒战、高热、肝脏肿大者。各年龄段均可发病，但以青年人居多。

二、临床表现

1. 症状：

(1)结核病中毒症状：发冷、午后低热，亦可表现为驰张热及39℃以上的高热、盗汗、乏力、衰弱、消瘦等。

(2)消化道症状：纳差、恶心、呕吐、腹胀、腹泻、腹痛，腹痛主要为右上腹，可为隐痛或剧痛，并向右肩放射。

(3)黄疸：少见，一般为轻、中度。

(4)其他:可出现胃肠道出血、肝功能衰竭等。

2. 体征:

(1)体温升高。

(2)肝脏肿大,肝脏表面光滑、质地中等,少数可扪及明显结节;肝区压痛。

(3)脾肿大,并可伴有不同程度的脾功能亢进。

(4)腹水、腹部肿块,可因结核性腹膜炎或淋巴结核所致。

(5)黄疸少见,如有则表示病情严重。

3. 辅助检查:

(1)化验室检查:①血沉增快;②肝功能轻度异常;③结核菌素试验呈强阳性。

(2)X 线检查:平片可发现钙化斑,对诊断有意义。

(3)CT、B 超、放射性核素肝扫描:对较大肝结核瘤定位诊断有参考价值。

(4)腹腔镜检查:对肝被膜结核的诊断有帮助,并可行肝组织活检。

(5)肝穿刺活组织检查:可见结核病灶,并可找到结核杆菌。

(6)试验性抗结核治疗:对可疑病例又不能确诊时,可试用抗结核治疗,若有明显疗效,诊断既可确立。

【鉴别诊断】

一、弥漫性肝癌

粟粒型肝结核易与弥漫性肝癌混淆,但后者病情重、发展快、AFP 阳性。

二、肝脓肿

当肝结核瘤中心区液化坏死、B 超显示有液性暗区时,则应与肝脓肿鉴别。结核菌素试验、肝穿刺等有助于鉴别诊断。

三、病毒性肝炎、肝硬化

当肝结核病人出现黄疸时需注意勿误诊为病毒性肝炎、肝硬化。特别是当按肝炎、肝硬化治疗无效而病情日趋恶化时,应考虑本病。

四、淋巴瘤、急性白血病、恶性网状细胞增多症

均可出现肝脾肿大、发热、黄疸、贫血、恶液质等,淋巴结活检有助于鉴别诊断。

五、其他

还应与肝梅毒、伤寒等相鉴别。

【治疗】

原则为积极抗结核治疗，对抗结核效果不佳者可考虑手术。

一、一般治疗

休息，加强营养及全身支持疗法。

二、抗结核治疗

常用抗结核药物有链霉素、雷米封、利福平、乙胺丁醇等，一般为两、三种药物联合应用。

三、手术治疗

限于肝一叶或一段的结核瘤。

【预后】

良好的预后很大程度上取决于正确、早期的诊断，误诊或确诊太晚而发生严重并发症(肝功能衰竭等)，可导致死亡。黄疸表示肝损严重，预后不良。坚持系统抗结核治疗肝结核多能治愈，粟粒性结核应坚持6～8个月，其余类型肝结核需治疗更长时间。对于活动性肝结核(如出现高热、发冷、肝脏肿大等)，若不及时予以有效治疗，病情可迅速恶化，在数周或数月内死亡。

【预防】

同结核病的预防。应加强体质锻炼，增强抵抗力，注意营养。若患肺结核等应积极彻底治疗。

肝 梅 毒

肝梅毒是梅毒螺旋体侵入肝脏引起的慢性炎症反应，典型病变为树胶样肿，即肉芽肿性病变，其在梅毒患者中的发病率极低(不足0.5%)。梅毒螺旋体为厌氧菌，其通过皮肤、粘膜的微小破口侵入人体，经淋巴管进入血循环而传播至肝脏及全身。肝脏呈广泛性病变，病理改变可分为先天性肝梅毒、后天性肝梅毒及后天性三期肝梅毒。后者可分为门脉性肝硬化型、淀粉样变型、肿瘤型、化脓样型、胆石症型、贫血型、胆管性肝硬化型等7型。主要表现有发热、肝脾肿大及贫血、黄疸、消化

道症状等。

【诊断】

一、病史

本人有梅毒病史或双亲有梅毒病史。出现发热、恶心、呕吐、肝脾肿大等，应考虑肝梅毒的可能。

二、临床表现

1. 症状：

(1)厌食、恶心、呕吐等消化道症状：主要见于先天性及后天性二期肝梅毒、后天性三期肝梅毒的门脉性肝硬化型及肿瘤型。

(2)发热：可有低热或不规则热，见于各型肝梅毒。

(3)出血：如鼻衄、呕血、继发贫血等，见于后天性三期肝梅毒的门脉性肝硬化型及贫血型。

2. 体征：

(1)肝脾肿大：可见于各型肝梅毒。

(2)黄疸：各型肝梅毒均可出现轻度黄疸，以后天性三期肝梅毒的胆石症型及胆管性肝硬化型多见。

(3)腹水：可由病变压迫肝门或渗出引起。

(4)肝脏结节及轻压痛：多见于后天性三期肝梅毒的肿瘤型。

3. 辅助检查：

(1)实验室检查：①可有血色素下降，但白细胞多在正常范围。②肝功能可有轻度异常，GPT 升高，AKP 升高、血清胆红素升高、血浆白蛋白下降。③镜检可于皮肤、粘膜等患处取血清镜检看到活动极为活跃的梅毒螺旋体。④梅毒血清学检查康瓦氏反应阳性；梅毒螺旋体血凝试验(TPHA)阳性，后者特异性、敏感性较高。

(2)B 超检查：各型肝梅毒的 B 超图像有所不同，各有其特点。

(3)X 线检查：平片可见膈肌局限性隆起。CT 或放射性核素肝扫描可发现肝内占位病变。

(4)肝活检：可见小范围的局灶性坏死、单核细胞浸润或门脉周围血管炎等。银染色常能发现螺旋体。

(5)试验性治疗：临床上怀疑肝梅毒但经检查不能确诊者，可试行驱梅治疗，如症状好转或消失，则有助于诊断。

【鉴别诊断】

肝梅毒诊断较困难，易误诊为肝硬化或肝癌，特别应与肝癌鉴别。肝癌病人往往有肝炎病史，发病较急，病程发展较快，化验检查 AFP 呈阳性，B 超及 CT 检查显示肝脏内不均质的占位。

【治疗】

越早期治疗效果越好，疗程必须充分。主要为驱梅治疗。首选药物为青霉素族，以普鲁卡因青霉素或长效青霉素肌肉注射。若青霉素确实过敏，可用红霉素或头孢菌素等治疗。

对于后天性三期肝梅毒的肿瘤型，若病变局限于肝脏一叶或一段内，又无手术禁忌证，在驱梅治疗同时，可考虑行肝叶或肝段切除术。

【预后】

晚期肝梅毒较其他肝病如肝硬化、肝癌的预后为佳，如能尽早确诊并给予有效、彻底驱梅治疗，症状可消失。有肿块之晚期肝梅毒较有腹水出现黄疸的肝梅毒预后为佳，后者治疗效果不好。

【预防】

目前接种螺旋体疫苗进行终身免疫还无希望，故主要预防措施是加强性病防治常识的宣传教育，注意卫生，防止性传播疾病，一旦发现症状应及时、彻底予以驱梅治疗。积极治疗梅毒病人是预防本病的根本措施。

肝脏放线菌病

肝脏放线菌病是肝脏霉菌感染的一种。放线菌在正常人体内寄生一般不引起发病，当机体抵抗力下降或伴有细菌感染时便可引起发病。肝脏放线菌感染主要是肠道内放线菌直接扩散至肝脏，或经肝动脉而进入肝脏，引起肝脏肉芽肿反应及纤维样变，形成多房性脓肿。脓肿可向腹腔内脏器、横膈、皮肤等处穿破，常并发继发性细菌感染。脓肿穿破后形成经久不愈的脓性窦道，排出含有硫磺粒样的脓液。

【诊断】

一、症状

1. 出现不规则发热、出汗、乏力。

2. 肝区疼痛，肝脏肿大。

二、体征

肝脏肿大，肝区压痛。

三、辅助检查

1. 化验检查：白细胞升高，血色素下降。

2. 穿刺脓液镜检及肝脏活组织检查：可见放线菌存在。

【鉴别诊断】

未穿破的肝脏放线菌性脓肿与细菌性肝脓肿及肝癌鉴别困难。此外，其还需与阿米巴性肝脓肿、肝内转移癌及肝脏梅毒相鉴别。

【治疗】

1. 大剂量青霉素肌肉注射疗效最佳，疗程要足够长，一般为 2～6 个月，以防复发。还可以用氯霉素、链霉素、磺胺药、利福平等治疗。

2. 脓腔穿刺引流及腔内注射青霉素等。

3. 有厚壁包裹者，可行外科手术引流。

4. 对局限性脓肿，经抗生素治疗未能愈合的，可做肝部分切除。

【预后】

由于抗生素的应用，肝脏放线菌病已很少发生。但本病诊断很困难，若能早期发现并彻底治疗，预后一般良好。

【预防】

对呼吸道的炎症病变、胃肠道的溃疡、炎症穿孔等应早期正确处理，避免形成慢性感染灶，消除肝脏放线菌病的发源地。

（金　岚）

原发肝癌

原发肝癌（下简称肝癌）是最常见的恶性肿瘤，为世界十大肿瘤之一。我国肝癌每年发病人数约 11 万，占世界肝癌的 42.5%，多见于 40～60 岁者，占 90%。男女之比为 2.7∶1。男性肝癌病人占恶性肿瘤之第三位，仅次于胃癌、食管癌；女性占恶性肿瘤之第四位。

肝癌的病因尚未明了，可能与下列因素有关。

1. 肝硬变：大结节型肝硬变易发生肝细胞癌(HCC)。我国肝癌合并肝硬变达80%而肝癌合并大结节型肝硬变占50%。在反复肝细胞坏死和再生过程中，增生的肝细胞可能发生转化，增生越明显，癌变机会亦越大。

2. 病毒性肝炎：乙型病毒肝炎(HBV)慢性携带者肝细胞癌的发病率较正常人高12～100倍，故为HBsAg阳性的慢性肝炎及肝硬化病人应进行跟踪随访。

3. 黄曲霉素(Aflatoxin AFT)：尤其是黄曲霉素B_1是天然的化学致癌物，原发肝癌的发病率与居民摄入黄曲霉素量呈平行关系。

4. 饮用水污染：污染严重的水含有大量有机物，其致突变性与肝癌死亡率呈一定相关关系。

5. 化学物质：某些化学物质，如N－亚硝酸化合物可导致肝癌。

6. 遗传因素：重要因素之一。

近来多因子相互协同作用致癌(黄曲霉素与HBV等)受到重视，亦同时注意到非甲非乙(NANB)型和丙型肝炎(HCV)与肝癌的密切关系。

肝癌的分类有多种方法。

1901年Eggel根据临床结节大小及分布分为巨块型、结节型和弥漫型肝癌。

70年代我国学者在此基础上进一步分为：①弥漫型；②块状型(单块、融合块、多块状)；③结节型(单结节、融合结节、多结节)；④小肝癌，指单个癌节结直径小于3cm或2个结节最大的直径之和小于3cm者。

80年代后依据肝癌的生长方式和周围肝病性质进行分类的方法能更好地反映肝癌的生物学特征：①膨胀型(边界清楚，有纤维包膜，常合并肝硬变)；②浸润型(边界模糊，多无肝硬变)；③混合型；④弥漫型；⑤特殊型(带蒂生长，有肝内门静脉癌栓而实质无癌块)。

根据组织学分型分为：①肝细胞癌；②胆管细胞癌；③肝细胞－胆管混合型癌。国内以肝细胞癌(HCC)为多，占90%以上。

肝癌的分期，见表22－1。

表 22－1 肝癌的分期

(1)1977 年我国肝癌防治协作会议对肝癌的分期

Ⅰ期，无明显肝癌症状及体征者(即亚临床期)

Ⅱ期，介于Ⅰ～Ⅲ期之间者(超过Ⅰ期标准而无Ⅲ期证据者)

Ⅲ期，出现黄疸、腹水、恶液质或远处转移症状之一者

(2)国际 TNM 法

T_1，孤立结节，最大直径≤2cm，无血管浸润

T_2，孤立结节，最大直径≤2cm，伴血管浸润

孤立结节，最大直径≥2cm，无血管浸润

局限于一叶多发癌肿，最大直径≤2cm，无血管浸润

T_3，孤立结节，最大直径＞2cm，伴血管浸润

局限于一叶多发结节，最大直径＜2cm，伴血管浸润

局限于一叶多发结节，最大直径＞2cm，无血管浸润

T_4，多发性癌肿超过一叶或侵及门静脉、肝静脉主要分支

N_0，无区域性淋巴结转移

N_1，肝十二指肠韧带淋巴结转移

M_0，无远处转移

M_1，已发生远处转移

【诊断】

一、临床表现

起病隐匿、病程短、进展快为肝癌特点。进展期肝癌表现为：肝区不适、疼痛，多伴有食欲不振、乏力、消瘦、贫血等症状；体检可扪及肿大肝脏或不光滑的硬结。

少数病人有寒战、高烧、肝大等类似肝脓肿表现或由于癌破裂引起肝被膜下出血及腹腔内出血呈急腹症症状。

晚期一般均有黄疸、腹水、恶液质、上消化道出血、肝功衰竭、肝肾综合征等表现。

远处转移至肺可引起咯血；骨转移会有腰背痛、截瘫、病理骨折；出现头痛、颅压增高、昏迷为脑转移症状。

值得注意的是肝癌病人可出现伴癌综合征，这是由于肝癌本身代谢或癌组织对机体的各种影响而引起的症候群，这些症状有时可在肝癌局部症状出现前出现而成为首发症状，如能提高警惕，有助于肝癌的及时诊断。

1. 肝癌伴低血糖症：较常见，发生率可达30%，发生低血糖昏迷时易被误诊为肝昏迷。

2. 肝癌伴高血钙症：为综合征中最严重的一种，化验检查血钙升高，血磷下降。血钙增加与某些肝癌组织分泌异位甲状旁腺激素或类甲状旁腺素样多肽有关，与原发甲状旁腺机能亢进不易鉴别。发现高血钙危象（嗜睡、精神异常、昏迷）易误诊为肝癌脑转移或肝昏迷，应注意鉴别诊断。血钙达150mg/L时应及时采取有效措施降低血钙，否则会有致命危险。

3. 肝癌红细胞增多症：无明显临床症状，但末梢血化验红细胞、血红蛋白高于正常，红细胞可达6×10^{12}/L，血红蛋白达26g%。肝硬变病人有上述表现时应高度警惕癌变可能，但要注意与炎症红细胞增多症鉴别。

4. 肝癌伴异常纤维蛋白原血症：化验检查见牛心包膜凝血酶原时间延长、纤维蛋白原量增加或含有冷性纤维蛋白原。此类病人在癌肿切除后，纤维蛋白原量下降与否可作为癌肿是否完全切除的标志之一。

5. 肝癌伴血小板增多症：肝母细胞瘤常见，血小板多在1×10^{12}/L以下，多无脾大、血栓栓塞及出血，骨髓检查仅为巨核红细胞及血小板增多，可与原发血小板增多症鉴别。

6. 其他：如肝癌伴高血脂症等。

根据上述肝癌临床表现及有关定性、定位检查，诊断一般不困难。但其已属于中晚期，手术切除率及术后生存率均很低，而早期诊断与早期切除是提高肝癌治疗远期效果的关键。

二、早期诊断

早期诊断是指对早期肝癌确定部位及性质的过程。构成根治性切除后获良好效果的早期肝癌的病理基础是肿瘤多呈膨胀性生长，表面有纤维结缔组织包膜形成及不同程度淋巴样细胞浸润，无周围血管浸润，以小肝癌居多，往往是无临床症状的亚临床期肝癌。

1. 肝癌发病高危人群的普查与监测：肝癌发病高危人群指有肝炎病史、HBsAg阳性慢性肝炎或肝硬变的40岁以上的中年人，尤其是男性病人，对其进行肝癌普查(B型超声、AFP化验等)有助于发现亚临床期肝癌。特别是在出现肝区不适、食欲不振、乏力、消瘦或不明原因发热等症状时更应严密观察、监测以期尽早确立诊断。

2. 定性诊断：主要依靠对肝癌的肿瘤标志物的检测进行肝癌诊断。

(1)AFP：目前国内诊断标准为AFP＞400μg/L且持续4周或AFP在200～400μg/L持续8周，在排除其他引起AFP的阳性因素(妊娠、活动性肝炎、肝硬化、生殖腺胚胎源性肿瘤、转移性肝癌等)后经定性检查可确诊。

近来又有选用AFP分子上的主要抗原决定簇的单克隆抗体形成特异性强敏感度高的检测方法，使早期肝癌定性诊断及鉴别诊断更进一步。

(2)AFP异质体(FUC、AFP)：为利用AFP糖链异构差异，应用植物凝聚素分离的AFP异质体。AFP异质体在非肝癌性AFP阳性病人血清中阳性率极低，可用来鉴别AFP的不同来源，有助于对AFP低度阴性者的监测、缩短AFP浓度升高至肝癌确诊的时间。AFP异质体结合B超检查可使高危人群小肝癌的诊断率达97%。

(3)异常凝血酶原(AP、DCP)：为肝细胞癌变时合成的一种γ－羧基谷氨酸的含量较正常情况少的异常凝血酶原。放射免疫法＞300μg/L为阳性。在小肝癌阳性率达84%时对小肝癌和AFP阴性肝癌诊断有较高价值。

(4)酸性铁蛋白：为肝癌的同功铁蛋白，是比铁蛋白更具特异性的肝癌标志物(肝癌72.1%为阳性，其他疾病阳性率仅10.3%)，有助于早期肝癌的诊断。

(5)γ－谷氨酰转肽酶同功酶(γ－GTⅡ、γ－GTP)：γ－GTⅡ在肝癌的阳性率达90%，特异性94%，假阳性率＜5%。是诊断AFP阴性的肝癌及区别肝细胞癌(HCC)与良性肝病新的有用标志物。

(6)其他可用于肝癌临床诊断的肿瘤标志物：还有α_1抗胰蛋白酶(α_1AT)；5′苷酸二酯同功酶(5′NPD)；碱性磷酸酶(ALP)；α－L岩藻糖

苷酶(AFU)等。

几种标志物质同时检测联合诊断是提高早期肝癌检出率、鉴别AFP假阳性病人诊断的有效方法。

3. 定位诊断:近年来各种影像诊断技术的发展不但可确定肿瘤的位置、大小、数目、与肝内胆道系统及周围脏器的关系,而且对肝内各种占位病变的鉴别能力已显著提高,许多影像学诊断方法已具有定性诊断价值。

(1)超声诊断(US):B型超声为无创、方便、经济的检查手段,对肝癌灵敏度高,可作为普查及肝癌定性的主要方法。术中超声可发现直径<1cm的小肝癌,并可于超声引导下行细针穿刺活组织检查。

Dopple超声可显示肿瘤内动脉血流和门静脉血流,对鉴别肝脏良、恶性病变有相当价值。

(2)核素显像:显像放射性药物的完善和扫描仪的进步显示了核素显像在肝癌早期诊断中的价值。采用^{99m}碘标记的吡多醛-5-甲基色氨酸(PMT)的^{99m}碘-PMT延迟显像对小肝癌、AFP阴性肝癌的定性诊断、原发继发性肝癌的鉴别诊断和肝癌转移灶的搜索颇有价值。

单光子发射计算机断层仪(SPECT)是目前核医学最先进的显像技术,其应用明显提高了肝癌早期诊断率,可诊断一些特殊部位(如镰状韧带区)的小肝癌。

碘标记的AFP的单克隆抗体类显像剂可在肿瘤部位形成放射性物质浓聚的影像,有效地提高了早期肝癌的诊断率。

(3)CT检查:是肝癌定位的重要手段。不但可清晰地显示病变大小、数目、部位、门静脉血栓、肝门及腹腔淋巴结有否肿大等,还可提示肝硬变程度,作为判定手术可能性极为重要的依据。

肝癌CT值为30~50H,多低于正常肝脏密度。经静脉注射造影剂增强扫描可使CT值升高至60~90H,从而使肝癌病灶更加清晰并与肝血管瘤等进行鉴别诊断。

近年出现的CTA(经肝动脉注射造影剂增强扫描)和CTAP(经肠系膜上动脉或腹腔动脉注射造影剂后门脉显影时增强扫描)等技术对小肝癌敏感性极高,可发现直径小于1cm的小病灶。

经肝动脉注射碘化油后做CT检查使肝组织与肿瘤组织产生明显

对比，甚至可检出 3mm 微小肝癌。

(4)核磁共振成像(MRI)：为无创性检查。在检查肝内病变方面可与 CT 检查互补，而在肝内肿瘤定性方面优于 CT 检查；对鉴别肝癌与肝血管瘤有独到之处，不需增强扫描。高分辨率的 MRI 可较 CT 更好地显示肝癌假包膜、瘤内结构、肿瘤侵犯血管及鉴别肝硬化再生结节。

(5)血管造影：为有创性的诊断技术，操作复杂。一般只在其他方法应用后均不能确诊时采用(表 22－2)。

表 22－2 血管造影

选择性腹腔动脉造影
超选择性肝动脉造影
经皮经肝门静脉造影或经脾穿刺脾造影
脐静脉造影
肝静脉造影

其中以动脉造影更有价值，可直接显示肿瘤滋养血管的特征变化图像以助诊断。超选择性肝动脉造影或滴注法肝动脉造影检出率达 93%，可发现 0.5cm 大小多血供型小肝癌。

DSA(数字减影血管造影)较一般血管造影侵袭小，安全。可将脊柱、肋骨等成像隐去，显示直径 1～1.5cm 小肝癌病灶并能动态观察造影剂在门静脉内的流动状态，显示 3～5 级门静脉分支，对判断门静脉癌栓极有价值。

(6)肝穿刺活组织检查：在应用多种手段检查仍不能确诊而高度怀疑肝癌的病例，可在 B 超或腹腔镜下行针穿刺活体组织检查以尽早确立诊断。

【鉴别诊断】

需要与肝癌做鉴别诊断的疾病有淤血性肝肿大、腹腔内结核、胆石症、肝包虫病、慢性肝脓肿、慢性疟疾、肝良性肿瘤；肝周围脏器的恶性肿瘤如贲门癌、胃窦癌、结肠肝区癌、右肾肿瘤、右肾上腺肿物、胰头癌等。

肝癌结节破裂腹腔内出血应与其他急腹症鉴别；伴癌综合征应与相应的原发病症鉴别。

症状不典型的 AFP 阴性的肝癌病人，特别是早期小肝癌往往诊断困难，需根据病史、体检及各种定性、定位辅助检查综合分析，进行鉴别诊断。

一、肝血管瘤

一般情况良好，病程长、肝功正常、AFP 阴性有助于与肝癌鉴别。小血管瘤需根据 B 超、CT、MRI、血管造影等影像学与肝癌进行鉴别诊断。

二、继发性肝癌

多有原发病灶症状，肝脏病变较轻，相对发展较慢，常为多发结节，多不伴肝硬变。AFP 阴性，影像学有助诊断。

三、肝细胞癌样增生

指明显增大的肝硬变结节，为大块肝坏死或晚期肝硬变的结局，常合并微小肝癌，提示肝癌与肝硬变再生结节存在紧密关系。肝硬变病人特别是男性，AFP 升高、B 超检查提示肝实质性占位病变时应高度警惕，密切随访，必要时做肝穿刺病理检查。

【治疗】

一、肝切除

外科手术切除肿瘤是肝癌治疗的首选方法，其远期效果亦佳。严格掌握手术适应证，合理控制肝切除量是提高手术疗效的关键。

1. 探查指征：

(1)诊断明确，肿瘤位置确定并有可能切除者；

(2)无黄疸、腹水；

(3)血清总蛋白≥60g/L，白蛋白≥30g/L；A/G 为 2∶1；凝血酶原时间正常；SGPT 正常或稍高(不超过正常值 1 倍)。

(4)全身情况佳，无心、肺、肾主要脏器严重病变者。

2. 术式选择：根据病人全身情况，肿瘤大小，生长部位，浸润及播散范围，门静脉主干及分支有无癌栓，肝硬变程度及肝功能情况，全面分析，决定切除范围，既要考虑肿瘤根治原则，又需顾及肝切除后肝功能代偿能力。

局限于一叶内的癌肿可行肝叶切除；累及一叶波及邻近者可行半肝切除；累及半肝不伴肝硬变的可行三叶切除。如癌肿位于边缘或瘤体

较小可根据肝硬变情况选用距肿物边缘 2cm 以上的部分肝切除。

资料表明行肝癌手术规则肝切除与肝部分切除的术后复发率、病人生存率等无明显差异，故对伴肝硬变者非规则性肝切除在临床已广泛开展，大大减少了术后并发症和手术死亡率。

3. 二期切除概念：二期切除指第一次手术探查不能切除的大肝癌，经多种治疗方法联合与贯序应用使瘤体缩小后而再次手术切除的方法，此为中晚期大肝癌提供了一个新的治疗措施，效果优于勉强的姑息性切除术。瘤体缩小一半以上，肝功明显好转，A/G 无倒置，AFP 下降为手术适应证，第二次手术最佳时机为最后一次肝动脉栓塞后 3～6 个月。

4. 复发肝癌再次手术切除：肝癌切除后 5 年复发率为 72.3%，即使是小肝癌术后 5 年复发率亦达 40%～60%。对肝癌切除术后病人应定期(2～3 月)监测 AFP、AFP 异质体及行 B 超检查，必要时行 CT、肝动脉造影等检查，以期尽早发现孤立的复发病灶或肝外转移灶。如发现余肝或肺部有孤立的亚临床复发或转移结节，可考虑再次手术切除，进一步延长病人生存期。肝癌再切除的手术的适应证与原发肝癌相同。

5. 术后综合治疗：是巩固手术疗效和预防复发、转移的重要措施。应根据病人全身情况，手术切除彻底程度和癌肿细胞生物学特性等积极有计划地给以中医中药、局部或全身化疗、免疫治疗和支持治疗。早期小肝癌，包膜完整、无癌栓、细胞分化好并已根治性切除者，术后 2～4 周可采用中药免疫治疗。姑息切除，肝切面可能有残留癌细胞者，术后可加用放射治疗。

二、介入治疗

1. 肝血管化疗栓塞：

(1)适应证：见表 22—3。

表 22—3 肝血管化疗栓塞的适应证

难以手术切除的原发性肝癌，复发性肝癌
转移性肝癌
控制肝肿瘤出血、疼痛

(2)相对禁忌证：

①大于肝实质体积 2/3 的癌肿。

②门静脉主干有癌栓或肝内有动一静脉瘘。

③黄疸、腹水，肝功失常，有出血倾向。

④伴食管、胃底静脉曲张，有上消化道出血。

⑤肝外转移。

⑥心、肺、肾重要脏器衰竭。

(3)方法：

①肝动脉灌注化疗(TAI)和肝动脉栓塞(TAE)：Seldinger 法。按 Seldinger 技术经皮穿刺股动脉于 X 线监视下将导管送入肝动脉近病灶供血区注药。开腹经胃十二指肠或网膜右动脉插管达病灶供血区血管内并可注入亚甲蓝证实后注药，将化疗泵置于右下腹皮下固定。

②门静脉化疗栓塞：经皮肝内门静脉穿刺注药。右下腹小切口经回肠末端系膜静脉插管并送入门静脉分支。

(4)常用药剂：

①栓塞剂：明胶海绵、聚乙烯醇海绵、氰基丙烯酯、乙基纤维素胶囊、碘化油。

碘化油可较长时间滞留于瘤组织内，与药物合用可使化疗药物缓慢释放且便于 X 线复查是其优点，目前已被广泛使用。

②化疗药物：阿霉素(ADM)、丝裂霉素(MMC)、顺铂(CDDP)、5－Fu 等。

(5)并发症及副作用：

①栓塞后综合征，表现为恶心、呕吐、肝区疼痛、发热(3～7 天)。

②血清转氨酶升高，白血球减少，血小板减少。

③动脉内膜损伤，假性动脉瘤形成。

④坏死性胰腺炎(胆囊动脉栓塞所致)。

⑤脾动脉栓塞(栓塞剂返流至脾动脉引起)。

⑥胃炎、胃溃疡形成。

⑦食管静脉曲张破裂出血。

2. 超声介入治疗：

(1)适应证：见表 22－4。

表 22－4 超声介入治疗适应证

因下述原因不能手术者	因下述原因不宜行 TAE、TAI 者
a. 严重肝功障碍	a. 血管造影不能显示的癌瘤
b. 心、肺、肾等重要脏器功能不全	b. 肝动脉变异，插管困难
c. 高龄	c. 碘过敏
d. 肝内多发病灶靠近大血管	d. 严重肝功障碍
e. 术后短期内复发病灶	e. 肝动脉栓塞，化疗无效，门静脉癌栓

(2)相对禁忌证：

①大量腹水，明显黄疸，出血倾向。

②靠近肝表面癌肿，穿刺可能引起破裂出血。

③癌肿区有重要脏器粘连、覆盖。

④癌肿直径＞5cm(一次注射难以奏效)。

(3)方法及常用药物：在 B 超或 CT 引导下以细穿刺针经皮经肝刺入癌肿肿块内，拔除外芯注入药物，常用注射药物有无水乙醇、白介素、干扰素、丝裂霉素、5－Fu、胶体磷同位素等。

超声介入治疗并发症低，较安全，可出现术后暂短胃痛、低热、血清转氨酶一过性升高，少有肝脓肿等并发症。

三、物理疗法

1. 冷冻治疗：采用液氮冷冻仪冷冻头插入瘤体内可使局部温度迅速降至－180℃左右，不但可使癌细胞发生不可逆的凝固坏死，且可诱发机体免疫功能。可作为肝癌的综合治疗手段之一，适用于深在的靠近大血管的不宜切除的肝癌及术后复发灶的再切除，术中可用 B 超监视冷冻范围。

2. 局部高温治疗：可使肿瘤变性坏死，增加其对放、化疗的敏感性，目前多采用通过磁场作用使微波能转变成热能的微波固化疗法。适用于不能或不宜切除的肝癌或复发癌肿，并发症少、简便、安全、对肝功损害少为其优点。

3. 直流电治疗：通过直流电场改变癌组织生存环境，产生促使肿

瘤退化的电化学、电生理反应。适应证同冷冻和高温疗法。

四、放射治疗

肝癌对放射线有一定的敏感性，故可作为较晚期肝癌的一种姑息疗法。适用于直径>10cm 全身情况较好的或弥漫性全肝癌肿患者及肝癌伴其他部位转移病人。可使肿瘤缩小，缓解临床症状。为减轻放疗反应多采用移动条法进行照射。

五、免疫治疗

具有疗效高、特异性强、副作用小的特点。目前多采用非特异性免疫方法，可提高机体免疫功能，调节机体免疫状态，为一有发展前途的治疗方法。常用药剂：重组细胞因子、白介素、干扰素、肿瘤坏死因子、抗肿瘤效应细胞、LAK 细胞、抗癌抗体、单克隆抗体等。

六、导向治疗

可使不能切除的大肝癌缩小为可切除较小肿瘤，亦可作为不能切除的小肝癌治疗的重要手段。其载体可为抗体类和非抗体类如铁蛋白抗体或单克隆抗体、抗癌胚抗原等。近年发现碘油肝动脉注射有极好的导向作用，弹头有核素、毒蛋白、化疗药物等。寻找更具特异性的载体及杀伤力强的弹头是导向治疗的研究课题。

七、肝移植(TX)

原发肝癌肝移植术后有 60%半年内复发，故目前认为 TX 适用于恶性低的原发肝癌，如 AFP 阴性肝癌、纤维板层肝细胞癌等。由于肝硬化肝癌肝移植效果优于肝切除，故对伴肝硬化肝功失代偿，不能耐受手术切除的小肝癌，尤其多发结节者，TX 仍不失为可行办法。TX 禁忌证为恶性程度高的胆管癌，已有远处转移、腹腔内转移及门静脉内癌栓者。

八、肝癌破裂出血的急诊处理

一般情况好，病灶局限，可作为包括病灶在内的各类型肝切除。破溃较大的出血癌灶，可清除病灶内坏死组织，行大网膜填塞缝合止血。不能切除者可行肝固有动脉结扎和局部止血。无法缝合的破裂出血以纱布填塞是暂时免于致死的姑息止血法，迫不得已而采用。

【预后】

原发肝癌临床经过极为迅速，平均存活时间 2.6～4.5 个月，少有

带瘤长期生存及癌肿自发消退病例，故有"急性癌肿"之称。多死于肝功衰竭、胃肠道大出血及腹腔内出血、败血症、脑血管栓塞等。

影响肝癌预后的主要因素：①肿瘤的生物学特性：分化程度、生长方式、有无包膜等。早期肝癌多为细胞分化程度较高、生长相对缓慢、有包膜的小肝癌。②机体免疫状态：可影响癌肿生长速度。

不同治疗方法对预后的影响：①口服及全身静脉化疗结果令人失望。②有效的非手术治疗可改变肝癌细胞生物学特性，促进癌细胞大片坏死、空泡变性及癌周纤维化包膜形成。③肝动脉栓塞化疗为主的综合治疗，效果优于余肝有残癌或转移灶的姑息性切除。④成功的肝切除术可延长生存期；术后5年生存率明显高于非手术切除；根治性切除一般高于姑息性切除。⑤小肝癌的早期诊断、早期切除是提高肝癌5年生存率的主要途径。目前小肝癌切除术后5年生存率达62%，为大肝癌1倍以上，而2cm以下无血管侵犯的小肝癌切除5年生存率达100%；局部切除使伴肝硬化的小肝癌明显提高了切除率，达到了90.6%，从而改善了预后。

【预防】

乙肝病毒(HBV)感染与肝细胞癌(HCC)的密切关系已引起重视；HBV和丙肝病毒HCV的双重感染更易诱发HCC；HCV病程而致慢性肝炎易诱发HCC；HBV与化学致癌物质黄曲霉素在HCC发病过程中亦有协同作用。故进一步研究肝癌的病因，特别是乙肝和丙肝与原发性肝癌的发病关系是十分重要的。预防和治疗乙肝和丙肝为肝癌的一级预防措施。

对高危易感人群进行AFP、B超的普查监测，以期尽早发现亚临床期之小肝癌病灶而早诊、早治是预防肝癌的二级措施，特别是对AFP阴性或低度持续阳性者，应根据影像学和临床症状及肝病背景及时或动态跟踪随访。

少见的肝脏恶性肿瘤

一、肝纤维板层癌

为一种具有明确临床病理特点的肝细胞癌的亚型。多发于青年人

(平均发病年龄 26.4 岁)。男∶女为 3∶4。临床表现和肝细胞癌相似,但多数在无肝硬化时肝脏表现为孤立性肿块(直径 4～17cm,包膜完整),亦有呈结节状者,癌细胞之间有呈层状平行排列的纤维条索,癌细胞分隔成小梁状或结节状。AFP 阴性,血清神经紧张素被认为是其敏感性标志物,有助于定性诊断及作为术后复发标志,在血中含量一般可反应肿瘤体积大小。病程一般较肝细胞癌长,少有淋巴转移。手术切除率高、效果好为其显著特征。青少年,特别是女性右上腹包块病人应注意此病的诊断。

二、肝母细胞瘤

由肝脏胚胎组织发生的恶性肿瘤,主要发生在 2 周岁以内的婴幼儿,故又有幼儿型肝癌之称。临床表现为右上腹出现生长迅速之肿块,中等硬度、不光滑、可过脐。呼吸困难、食欲不振、贫血、消瘦,晚期可有腹水、黄疸。偶见发热,往往预示病情严重,预后不佳。少数病人可伴先天畸形,内分泌紊乱(早熟、骨质疏松)。肝外转移常见于肺、腹腔淋巴结和脑。组织学分为上皮型(胎儿型、胚胎型)、混合型和间变型,后二者预后凶险。化验检查 AFP 多呈阴性,其水平与肿瘤消长相平行,血清胆固醇浓度高则预后不良。影像学检查可见肝占位与一般原发肝癌相似。手术切除结合化疗和/或放疗是肝母细胞瘤的基本治疗方法,但由于多数肿瘤巨大,位置靠近重要结构(下腔静脉)若采取大范围肝切除,手术并发症发生率高,因大出血或空气栓塞造成手术死亡率达 22%。术前应用以阿霉素为主的化疗,待肿瘤缩小后再行手术切除可降低手术死亡率。经手术切除的纯胎儿型肝母细胞瘤预后最佳。

三、胆管腺癌

即胆管细胞癌,一般指源于肝内胆管上皮的癌肿,也有人将源于左右肝管及其汇合处胆管上皮的癌肿归于胆管细胞癌范畴。约占原发肝癌的 10%,较 HCC 少见。平均发病年龄 60 岁,性别无明显差异。周围型者首发症状有腹痛、纳差、全身不适、发热等,黄疸少见,而肝门型者常以梗阻性黄疸和周身不适为始发表现。化验检查 AFP 多呈阴性,CEA 和糖类抗原 19－9(Carbohydrateantigeu, CA19－9)在胆道疾患中均有增高,可作为胆道胰腺恶性肿瘤的标志物。B 超、CT 检查,经皮经肝胆道造影(PTC)、逆行胆胰管造影(ERCP)有助于较早期诊断,血

管造影在胆管腺癌多表现为肝内少血管病灶。肝切除术为治疗本病的首选方法。无法切除时应行体内外胆汁引流解决胆道梗阻，放疗、化疗可作为辅助治疗。与肝细胞癌相比胆管腺癌更早更易发生转移，以淋巴转移最常见，多数病确诊时已有远处转移，失去手术时机，故预后差，自然生存期仅 6～7 个月。

四、肝囊腺癌

极其罕见，起源于肝内胆管，由含粘液的多房性囊伴肿块组成。常见于中年妇女，可有腹痛伴发热、腹部包块、黄疸、皮肤胆道瘘等症状。B 超检查可见圆形或卵圆形厚壁囊性肿块，多分隔呈乳头突起；CT 检查表现为低密度肿块有囊壁结节或分隔；血管造影常为少血管型病灶。手术切除预后较好。囊内容物吸取活检有助于诊断。

五、肝脏肉瘤

远较上皮源性肿瘤少见，病因不清，生长迅速、预后不佳，迄今无满意的治疗方法。

1. 肝血管肉瘤：为肝脏肉瘤中最多见者，发病年龄多在 60～70 岁，男性较女性为多。病因不清，少数病人可能与接触氯乙烯、胶质二氧化钍、无机砷有关。

起病方式可能为：

(1)肝病症状，体征有肝大、腹水、腹痛、纳差、体重下降、发热等；

(2)肝、脾肿大，伴或不伴全血细胞减少；

(3)肿瘤破溃，引起急腹症症状；

(4)骨、肺转移症状。

确诊依靠活组织病理检查。自诊断确立至死亡一般不到半年时间，多无手术切除之可能而死于肝功衰竭或腹腔内出血。

2. 纤维肉瘤、平滑肌肉瘤：均很少发生于肝脏，偶尔发生于肝、脑时临床很难诊断，多需病理确诊。

肝转移性肿瘤

机体其他部位的恶性肿瘤转移至肝脏者称为肝转移癌或继发性肝癌。由于肝脏为体内最大实质性脏器，血运丰富，故是体内其他部位癌

肿转移的最大容纳器官。西方国家肝转移癌发病率较原发肝癌高20倍以上，我国比率较低，前者为后者的1.2倍。其原发病灶以消化系统为主，特别是胰腺、胆囊、胃、大肠最为多见，其他如乳腺、肺、肾、肾上腺、前列腺、鼻、咽部癌肿转移亦不少见。

【诊断】

一、临床表现

1. 以原发癌引起症状、体征为主，往往于体检或剖腹探查时发现肝转移病灶，如大肠癌初次手术时发现有11%～25%病人有肝转移。

2. 部分病人在原发灶切除后若干年月出现转移症状，其类似原发肝癌。

3. 少数病人以肝转移症状为首发，而原发病灶尚未发现或难以发现。

二、辅助检查

1. 化验室检查：AFP多为阴性或低度升高，肝功多属正常范围。碱性磷酸酶、γ－谷氨酰转肽酶增高，在排除梗阻性黄疸及骨转移等因素后对肝转移癌有诊断意义，胰腺、大肠癌转移至肝时CEA可升高。

2. 影像学检查：X线检查可见右膈抬高，或局部隆起。B超、CT、核素扫描等检查均有助于瘤灶的定位及范围确定。

肝转移瘤灶的CT值为28～34H，其瘤体大小、形态、数目变异较大，有些改变与原发病变性质有关，多数转移性肝癌病灶呈少血管表现，但来自类癌、平滑肌肉瘤、绒癌及肾、甲状腺、肾上腺、胰岛细胞癌的肝转移病灶偶可见多血管型表现。

核磁共振(MRI)检查对肝转移癌有较高的敏感性，并具有与血管瘤相鉴别的能力，少血管型瘤灶可出现牛眼征、靶征；多血管型者为灯泡征。与CT检查互补有助于肝转移病灶的诊断。

【鉴别诊断】

应注意与原发性肝癌的鉴别诊断，特别是与化验检查AFP呈阴性、有大结节型肝硬变者鉴别往往比较困难，行选择性肝动脉造影有时可助鉴别，但往往需开腹探查取活组织病理检查才能确定。

【治疗】

肝切除的适应证是：①一般情况好，心、肺、肾主要脏器功能正常；

②原发灶已切除或能切除掉；③转移病灶孤立或局限，位于一叶、特别是左外叶者。肝动脉结扎疗效暂短，全身性化疗可缓解症状，不能延长生存期，可试用肝动脉栓塞化疗或门静脉插管局部化疗。肝转移癌对放疗不敏感。

【预后】

为大肠癌肝转移时平均生存时间为6～10个月。肝切除后3年生存率为25%～54%；5～7年生存率为20%～29%。影响手术切除及预后的因素有手术切除时机，肝转移灶大小、数目、部位及癌细胞分化程度等。

血 管 瘤

是肝脏最常见的良性肿瘤，尸检发现率0.4%～7%。任何年龄均可发生。近来肝血管瘤发现率有增高趋势，可能与诊断技术的进步有关。

肝血管瘤多为单发，仅10%病例为多发。一般肿瘤直径＜4cm，但亦可呈巨大病变。常位于包膜下或肝边缘区域，呈红色或紫色斑块，质软。镜下可见由扩张的血窦构成，血管腔中可有新鲜血，窦间有数量不等的纤维组织间隔，根据其纤维成分多少可分为海绵状血管瘤、硬化性血管瘤(较前者常见)。

【诊断】

一、临床表现

肝血管瘤生长缓慢，直径＜4cm者无明显临床症状。大的血管瘤依据肿瘤部位不同病人可有肝大、上腹疼痛、不适等表现，可触及包块。少数较大血管瘤偶尔伴有贫血、心功能不全及并发消耗性凝血病、血小板减少症、低纤维蛋白原症等。一旦肿瘤发生破裂引起腹腔内出血可导致死亡。

体检病人一般情况往往良好，右上腹可触及肿大肝脏或质韧、光滑、有囊性感包块，部分病人四肢或躯干可见小血管瘤。

二、辅助检查

1. 化验检查肝功正常、AFP呈阴性，少数病人偶尔见血红蛋白和

血小板下降。

2. B 超检查：可见轮廓清楚、圆形或椭圆形病灶，呈高回声或低回声，以前者常见。肿瘤有纤维包膜时回声增强，可见条状回声均匀分布，其间有血窦形成的暗区，病灶内可找到细小活动回声。

3. X 线检查：可见肝影增大、膈肌抬高、上腹部非特异性高密度软组织阴影。可有散在钙化点。

4. CT 检查：肝血管瘤 CT 扫描的典型表现为肿瘤周边出现与周围血管增强度相同的增强并且渐向中心扩散。较大的海绵状血管瘤增强，持续时间达 3min 以上；瘤径＜3cm 者表现为弥散性增强、持续时间超过 2min；更小的血管瘤表现为一绝对增强灶，持续时间亦短，但较其他多血管性肝肿瘤如肝细胞癌仍长。对少见的完全退行性改变血流减少的硬化性血管瘤，静脉内动态 CT 扫描诊断困难。

5. 核素显像：将不渗出血管的放射性物质注入血循环后，由于肝为含血丰富的器官，肝血池内密集明显高于邻近组织，海绵状血管瘤显示为过度充填，具有特异性，是诊断海绵状血管瘤最好方法，近来国内报告静注 $Na^{99m}Tc$ 后用单光子发射计算机断层仪(SPECT)做肝血池显像对较深在的小血管瘤有较肯定的诊断价值。

6. 肝血管造影：是目前诊断肝血管瘤可靠的方法。在海绵状血管瘤造影中可见无扩张的肝动脉。动脉相至肝实质相后期，可见扩张的血管湖填充延迟，其血管染色超过 18～20s 有诊断价值。这些血管湖充满并形成半球样结构，与无血管血栓区透明区混合形成所谓的棉絮征。

7. 腹腔镜检查：有助于肝表区血管瘤诊断并确定其范围。

【治疗】

肝海绵状血管瘤一般呈良性过程，尚未发现恶变者，自发性破裂或腹部外伤致出血亦少见，故对于小的(瘤径＜4cm)无症状的血管瘤无需特殊治疗，可动态观察。

肝切除术适于较大、有症状的肝血管瘤，病变局限于一叶，可行一叶或半肝切除；病变范围超过半肝者，余肝如有代偿性增大、肝功良好、无肝硬变者可行三叶切除。切线应选择在正常肝组织处，术中控制大出血是手术成败关键，可采用肝门常温阻断法，以安全、简单为原则。

肝动脉栓塞或结扎术适用于不宜切除的较大血管瘤，可减少血管

瘤内大的动—静脉瘘，使瘤体缩小、变软，缓解临床症状。累及一叶者可结扎相应肝动脉分支，累及二叶者可结扎肝固有动脉。

放射治疗用于累及多叶的弥漫性肝血管瘤或病人一般状态极差不宜以任何手术方式治疗者，以期缓解临床症状。

对肝切除后残留小部分瘤体可采用冷冻或硬化剂疗法。

海绵状血管瘤肝切除后治疗效果良好，症状消失，不复发。

肝细胞腺瘤

通常发生在正常肝脏内，为肝细胞的良性增生所致，与口服避孕药物关系密切。几乎都发生在15～45岁曾服用过此类药物的育龄妇女。少数病人因为偶然体检发现；部分病人有轻微发作性腹痛症状而就诊；部分病人以瘤内出血或腹腔内出血为首发症状，需紧急手术治疗。HCA一般为单发结节，呈球形，直径5～15cm，亦可达30cm以上，常突出肝表面并常有大血管走行，常有坏死或出血。除去刺激HCA生长因素，肿瘤通常会缩小，但为防止肿瘤破裂和出血，一般主张手术切除治疗。妊娠可使未切除的HCA增强而产生临床症状，甚至瘤体破裂。

胆道腺瘤

多发于40岁左右中年，男性多于女性。一般无明显临床症状，多在尸检或腹部施行其他手术时发现，通常为单发肝包膜下结节，绝大多数直径≤1cm，瘤体质韧、白色、孤立、无包膜，镜下由圆形形态正常之小胆管组成。该病无潜在恶性特征。在进行诸如结肠癌、胃癌手术时对肝包膜下小结节应注意此瘤，可行冰冻切片检查，以免简单做出"转移癌"的错误诊断。

结节性再生性增生

肝脏呈弥漫性结节改变，而肝脏本身可正常、增大或缩小。肝包膜面和切面有0.1～10cm大小不等硬化结节，肝实质颜色较淡、淤血，但

无纤维化。镜下见结节由肝细胞增生形成。此瘤可发生于任何年龄，男女比例相当。常与肝外某些疾病有关，如骨质增生性疾病、淋巴细胞增生性疾病和胶原－血管性疾病等。NRH 可在尸检或进行其他腹部手术时被发现"肝硬化"取活组织病理检查而确定。部分病人可发现非硬化性门脉高压出现腹水、食管静脉曲张；NRH 结节增大破裂引起腹腔内出血病例亦有报告。

局灶性结节样增生

任何年龄均可发生，但多见于 20～50 岁，女：男为 2：1。大部分病人无临床症状，多在尸检或其他腹部手术中被发现，只有不足 1/5 病人有不同程度上腹不适及上腹包块主诉。病因不明，但口服避孕药物可促使病灶破裂出血，少数病人在停服口服避孕药物后肿瘤缩小。病灶多为孤立结节，病灶周边清晰而无包膜，局部肝表面有脐状凹陷，一般为淡褐色或浅棕色，较正常肝组织色淡，直径＜5cm。易误诊为纤维板性肝癌。本病为良性病变，症状明显者可考虑局部病灶切除术。

间叶错构瘤

为罕见的肝脏发育畸形所形成的肿瘤样病变，多见于婴幼儿，绝大多数在 2 岁以内，男性居多。大部分病人有包块、腹围增大表现，少数有腹痛或生长发育不良症状。影像学检查肝脏有多房性或多囊性占位病变。组织成分为分化正常的肝小叶、胆管、原始间叶组织，但排列上极为混乱，不具备浸润生长和转移，因此对较小无症状的病灶可不做处理，症状较明显者可行手术切除，效果良好。

脂肪类肿瘤

多见于成年人，男女性别发病无差异，肿瘤大小不一，小者仅 1cm，大者可达 20cm 以上。多无临床症状，但如有瘤内出血可引起腹痛。根据所含成分不同可分为：脂肪瘤，完全为脂肪组织；血管脂肪瘤，含有血

管成分；髓性脂肪瘤，含有造血组织；血管肌脂肪瘤，含有血管和平滑肌组织；假性脂肪瘤，为部分网膜附着于肝脏表面或包裹于肝脏实质中；肝脏局灶性脂肪变性，由局限性肝细胞内脂肪累积形成。

炎性假瘤

病因不明，成人、儿童均可发病。临床可有发热，体重下降，腹痛伴呕吐、腹泻等症状，病灶直径约数厘米，镜下见由数量不等的急性和慢性炎症灶构成，其中肉芽组织高度增生，存在大量纤维细胞和数量不等的巨噬细胞，不伴有肝硬化，病人一般情况好，化验检查 AFP 呈阴性有助与恶性肿瘤鉴别。

（段云西）

肝 囊 肿

肝囊肿分孤立的和多发的两种，不产生任何症状，多在体检时发现。多发肝囊肿又称多囊肝，多数与肾脏、脾脏等的囊肿同时存在，是一种先天畸形。

【诊断】

一、病史

多无症状，一般在体检时发现。多囊肝多数同时伴有肾脏、脾脏和胰腺的囊肿，生长缓慢，一般无需治疗。

二、临床表现

1. 上腹无痛性肿块。

2. 巨大囊肿可出现腹胀和邻近器官的压迫症状。

3. 囊内可出血、感染，肿物突然增大，发热。

4. 囊肿破裂，可出现急腹症表现。

三、辅助检查

1. B 型超声检查：可显示病变为囊性及囊肿存在部位及大小。

2. CT 检查：比较准确。

3. 同位素肝扫描：也可以明确病变为囊性以及囊肿的存在部位及

范围。

【鉴别诊断】

一、肝包虫病

用免疫血清实验可以区别。

二、肝脓肿

对于囊肿继发感染与肝脓肿很难鉴别。肝脓肿全身症状较重而肝囊肿继发感染略轻，肝囊肿继发感染有较厚的纤维壁。

三、肝囊腺瘤或囊腺癌

需要用病理检查区分。

【治疗】

一、手术治疗

1. 腹囊肿开窗引流术：最为常用的手术，显露囊肿后，将囊壁切除一部分，残壁用丝线连续缝合以防闭合。若有胆瘘要行外引流或囊肿一空肠 Roux－Y 吻合。

2. 肝叶或肝部分切除：适用于肝囊肿局限于左叶并使其受压无正常肝组织。

3. 经腹腔镜囊肿开窗引流：经腹腔镜将囊肿壁切除一部分。

二、其他治疗

1. 在 B 超或 CT 引导下行肝囊肿穿刺，抽出囊液，注射无水酒精，使囊肿消失。

2. 多囊肝无需手术治疗，对于有压迫症状的巨大囊肿可同单纯囊肿治疗，晚期可行肝移植。

【预后】

单纯肝囊肿治疗后预后很好，多囊肝治疗的预后较差。

肝 包 虫 病

肝包虫病是一种常见的流行于畜牧区的寄生虫病，多见于我国的西北和西南牧区。

肝包虫病可分为两型：①肝棘球蚴病：占绝大多数，是由细粒棘球绦虫（犬绦虫）蚴侵入肝脏内所致，多为单发，又称包虫囊肿。②肝泡球

蚴病：是由泡状棘球绦虫的蚴所致，可继发淋巴结转移或血行肺、脑转移，有恶性包虫病之称。

寄生虫的生活史需要通过两个动物宿主才能完成其循环，一个是寄生虫的终末宿主，另一个是寄生虫幼虫的中间宿主，终末宿主以狗为主。成虫寄生在其小肠内，虫卵经粪便排出，人（中间宿主）食了被虫卵污染的食物和饮水，即被污染，幼虫在人的十二指肠内经消化液的作用，脱壳蚴钻进肠粘膜，通过门静脉进入肝脏（占 75%）或是经肝血流扩散致肺、脑或全身远处器官组织。

幼虫在肝内发育形成空腔，其中不含头节，囊体逐渐增大，形成包虫囊肿，即为内囊。内囊分内外两层，外层是角质层，有弹性，半透明；内层为生发层，是包虫的本体，可以产生很多头节和幼囊即子囊，子囊又可产生孙囊。内囊外是一层纤维包膜，称为外囊，其较厚，可发生钙化。

【诊断】

一、病史

1. 有狗、羊等畜牧接触史。

2. 常有过敏反应史，如荨麻疹、皮肤瘙痒等。

二、临床表现

1. 就诊年龄以 20～40 岁居多，约占 60%。

2. 可发现右上腹肿块。

3. 有局部压迫症状，上腹胀满、疼痛。

4. 压迫胃可出现食欲下降、恶心、呕吐、腹胀。

5. 位于顶部可压迫肺出现呼吸困难。

6. 可压迫胆道出现黄疸。

7. 可压迫门静脉出现腹水。

8. 压迫下腔静脉可出现下肢水肿。

9. 继发感染可出现肝脓肿。

10. 肝包虫囊肿破裂可出现剧烈腹痛，腹部肿块缩小或消失，出现过敏反应，甚至休克。

三、辅助检查

1. 包虫皮内试验：阳性率 90%～95%，即使治愈，阳性反应仍可保持多年。

2. 补体结合试验：阳性率 70%～90%，手术一年后该试验仍是阳性，提示体内仍有包虫囊肿存留。

3. B 型超声检查：显示病变的部位和大小。

4. X 线照片：可显示肝脏增大，右膈抬高，偶见钙化影。

5. 电子计算机 X 线体层扫描(CT)：可直接显示囊肿的部位、大小，诊断意义较大。

6. 同位素肝扫描：能显示肝占位病变的部位和范围，不能确定病变性质。

【鉴别诊断】

一、肝囊肿

1. 肝囊肿发病无地区分布，肝包虫多发于牧区或有畜牧接触史者。

2. B 超或 CT 检查肝囊肿壁薄，囊内密度均匀，而肝包虫壁较厚，囊内多有头节，密度不均匀。

3. 肝囊肿多伴有肾脾囊肿。

4. 包虫免疫血清学试验诊断意义大，肝包虫多呈阳性，而肝囊肿多为阴性。

二、肝脓肿

在肝包虫病继发细菌感染时易与肝脓肿相混淆，但肝脓肿全身症状较肝包虫继发细菌感染重，因为肝包虫有一层较厚的纤维壁外囊。行血清免疫检查也可区分。

三、肝癌

肝泡球蚴病常与肝癌混淆，行 B 超检查有时难以分辨病变性质。

1. 肝包虫病程较长，短时期内病情不显恶化，而肝癌则不同。

2. 当肝泡球蚴病的肝脏肿物质硬、包虫免疫血清学试验呈交叉反应时，可用甲胎蛋白检测来区分肝癌。

3. 若做血清检查不易区分时可在手术时做冰冻病理切片检查。

【治疗】

一、手术治疗

1. 内囊摘除术，是最常用的方法，适用于无继发感染者，显露包虫囊肿后要保护周围器官组织与皮肤，以免囊内容物污染。首先穿刺抽出

包虫囊液，接着注入 4%～10%的福尔马林杀灭头节，然后切开外囊，取出内囊及子囊，再用 4%～10%的福尔马林或碘酒(3%)擦摸外囊壁以杀死可能残留的生发层或头节、子囊，再用甲硝唑、盐水冲洗。若无胆瘘，将外囊壁内翻缝合。对于外囊腔大、壁厚不易闭合的，可用大网膜置入囊腔内，填充残腔，若有胆瘘要放置外引流。

2. 肝叶或肝部分切除。限于左肝管或孤立肝脏边缘，或多个囊肿限于一个叶，或巨大囊肿已使该肝叶组织破坏，或囊壁坚厚钙化不易塌陷，或囊肿继发感染形成慢性厚壁肝脓肿等，可行肝叶或肝部分切除。

3. 包虫囊肿合并感染者在切开外壁清除内容物后要放置外引流，术后配合抗生素治疗，如同时存在胆瘘，需做胆总管切开引流。

4. 对于顽固性胆瘘应做外囊—空肠 Roux－Y 吻合术。

5. 对于囊肿破入腹腔时尽量吸出腹腔内的囊液及内容物并放置外引流。

6. 若包虫囊肿破入胆道形成胆道梗阻时，应切开胆总管，清除包虫囊内容物，做胆总管引流，同时要找到肝内包虫囊肿并进行处理。

7. 肝移植对于肝泡球蚴病人可以用此方法。

二、药物治疗

用于不易手术者或手术前治疗，目前常用的药物有：

1. 甲苯咪唑(MBZ)。

2. 丙硫咪唑(ABZ)。

3. 中药。

三、免疫治疗

目前尚处于实验阶段

【预后】

肝棘球蚴病预后较好，手术效果颇佳。手术死亡率为 3%～4%，死亡原因主要是肝功能衰竭，合并感染，囊肿破裂合并腹膜炎。如头节或子节囊污染腹腔，形成腹腔内继发包虫囊肿，手术很难彻底清除，预后较差。

【预防】

1. 消灭病源，加强对家畜的管理和检疫，对于受感染的家畜要掩埋或火焚。

2. 讲究个人卫生，避免吞食、饮用有虫卵污染或未经洗静蒸煮的食物、水，接触家畜后和饭前必须洗手。

（李建设）

第二十三章　门脉高压症

门脉高压症是由不同原因所致肝硬化以及一些非肝硬化病因造成的门静脉系统回流受阻、内脏血流量增加、内脏血管床扩张、血流淤滞使门静脉压力超过正常范围 1275～2354Pa(13～24cmH_2O)，一般可达 2942～4903Pa(30～50cmH_2O)，而表现出来的一组综合征，临床上主要表现为门、体循环间侧支循环大量开放形成静脉曲张、腹水、脾大，脾功能亢进，最主要的并发症是食道胃底静脉曲张破裂出血，常因此导致病人死亡，这也是目前外科治疗门脉高压症重点要解决的问题。

造成门脉高压症患者食道胃底静脉曲张破裂出血的因素是多方面的，既与门脉压力升高的程度有关，也与反流性食道炎等因素有关，目前尚不能准确预测哪部分病人将发生曲张静脉破裂出血，但普遍认为门静脉压力低于 2452Pa(25cmH_2O)时一般不会发生曲张静脉破裂出血。另有研究表明：门静脉与腔静脉系统压力梯度＜1599.86Pa(12mmHg)时，不会形成食道胃底静脉曲张，而当门静脉与腔静脉系统压力梯度＞1599.86Pa 时，这种压力梯度与食道胃底静脉曲张的形成和破裂出血之间也没有很强的相关性。

发病机理、病理生理及分类

窦前型以及窦后型梗阻可以发生在肝内或肝外。这种分类方法的实用价值在于将非肝硬化性门脉高压症(窦前型)与肝细胞损害造成的门脉高压症(窦型和窦后型)区别开来。

肝外窦前型梗阻较少见。发生在儿童者，往往是由于脐周感染、脐炎、内脏穿孔(特别是阑尾穿孔)、外伤以及先天性异常引起的门静脉内血栓形成造成的；在成年人，最常见的原因是恶性肿瘤引起的门静脉内血栓形成，其他引起门静脉内血栓形成的原因有：红细胞增多症、胰腺炎、门脉周围淋巴结炎。这种病人直接门静脉压升高，而肝静脉楔压正

常，肝实质无损害。另外由于凝血机制未受损害，这种病人如发生食道静脉曲张破裂出血，往往可以通过保守治疗得到控制。

肝内窦前型梗阻也表现为直接门静脉压升高，肝静脉楔压正常，肝实质无损害。食道静脉曲张破裂出血，也往往可以通过保守治疗得到控制。病因主要有：血吸虫病（世界范围内门脉高压症最常见的病因）、脊髓硬化症、脊髓性白血病。血吸虫病患者血吸虫卵沉积在肝内门静脉，引起门静脉壁肉芽肿性炎症反应，进而发生纤维化及瘢痕化，最终导致终末门静脉梗阻。在骨髓增殖性疾病，原始细胞物质在门静脉区的沉积也可以造成窦前型门脉高压症。

造成窦前型门脉高压症的另一个常见原因是先天性肝纤维化，这是由于广泛浓密的纤维索条包绕、压迫门静脉，导致其梗阻造成的。慢性的氯乙烯和砷化物中毒也可以引起肝内门静脉纤维化、肉芽肿形成，压迫门静脉，导致窦前型梗阻。最后，原发胆汁性肝硬化在形成再生结节以前，也是由肝内门静脉纤维化造成的窦前型梗阻。

肝内窦型梗阻往往是由病毒性肝炎和急性酒精中毒引起的肝硬化发展而来，一般不仅仅是窦型梗阻，多表现为窦前型、窦型、窦后型的复合型梗阻，只是为区别于单独的窦前型梗阻和窦后型梗阻而称之为窦型梗阻。此型门脉高压症是由于再生结节压迫造成门静脉机械性梗阻以及内脏血流量增加等综合因素造成的，多有肝实质的损害，肝静脉楔压增高。由于病人往往表现为不同程度的肝功能损害以及凝血机制障碍，食道静脉曲张破裂出血较难通过保守治疗控制。

同肝内窦型梗阻一样，肝内窦后型梗阻往往也不是一个独立的现象，同时它的处理也往往是很困难的。其病因包括：酒精性和坏死后性肝硬化以及血色素沉着症。病理表现主要是：酒精性肝炎引起中心玻璃样硬化以及再生结节压迫肝实质导致小叶内肝小静脉消失。

肝外窦后型梗阻典型病因是 Budd－Chiari 综合征，这是由肝静脉、下腔静脉直至下腔静脉汇入右心房处任何水平的梗阻引起的一组征候群。其病因不明，但往往与肾上腺和肾脏肿瘤、创伤、妊娠、口服避孕药、肝细胞癌、静脉阻塞性疾病、急性酒精性肝炎以及肝静脉内膜网状组织形成有关。临床上首先表现为腹水，伴有轻度肝功能异常。由于肝尾叶静脉多独立于肝内其他静脉汇入下腔静脉，病变往往不累及此

静脉，所以肝扫描仅见肝尾叶放射性密集。血管造影可以发现肝静脉或下腔静脉内血栓。肝活检表现为特征性的中央静脉扩张伴小叶中心性坏死。

门脉高压症合并食道胃底静脉曲张破裂出血的急诊处理

一、复苏

门脉高压症是引起上消化道大出血的主要原因之一。一旦出现上消化道大出血必须迅速采取积极有效的措施，努力使病人的生命体征保持在正常范围内，以利于进一步明确诊断和采取有效的止血措施。由于肝硬化病人的特殊性，这种原因引起的上消化道大出血的早期处理也由一定的特殊性。

1. 适当地输血是必要的，但切忌过量输血，更不能出多少输多少，绝不能认为输血越多越好，因为过多过快地输血，使血压迅速恢复到出血前水平，常可使因低血压已暂时停止出血的曲张静脉再次出血。

2. 必要时可输入新鲜冰冻血浆、血小板，但应避免使用盐溶液，这是因为肝硬化病人多表现为高醛固酮血症，水盐代谢紊乱，盐溶液的输入可以促进腹水的产生。

3. 病人应在加强监护病房(ICU)监护及处理，必要时放置 Swan—Ganz 管，以监测病人的循环状态，指导输液。

4. 由于肝硬化病人常合并消化性溃疡或胃炎，有时上消化道大出血就是门脉高压症引起的急性胃粘膜病变所致，所以应给予 H_2 受体阻滞剂(如甲氰米呱)等制酸药物。

5. 由于肝硬化病人肝脏对镇静药物的代谢功能受损，应避免使用镇静药物。如病人出现较严重的谵妄、恐惧，可适当地使用利眠宁等药物。

6. 病人如有肝性脑病表现可适当使用乳果糖和新霉素。肠道细菌可将乳果糖转变成醋酸和乳酸，降低结肠内的 pH 值，将可吸收状态的氨(NH_3)转变成不可吸收的离子状态的氨(NH_4^+)，这些 NH_4^+ 自肠道

排出，降低了血氨水平，可缓解脑病症状。另外乳果糖还可以促进肠蠕动，促进肠道积血的排出。新霉素可以杀灭肠道内的尿素霉生成细菌，因而减少了肠道内蛋白质(血红蛋白)消化时产生的氨。

7. 下胃管洗胃。目的是清除胃内积血及血凝块，以利于早期的内镜检查和采取进一步的止血治疗。有人愿意洗胃时加用冰水或血管收缩剂，但近来普遍认为这并不能起到止血作用。

以上复苏措施的目的是在接诊病人后 1～2h 内使病人的生命体征恢复到正常范围内，以便对病人的情况作出综合评估，选择恰当的进一步治疗方法。

二、综合评估

急诊内窥镜检查是明确诊断的重要措施，应当在病人入院后的早期(24～48h 内)通过上述复苏措施，使病人的一般情况得以稳定，出血速度减慢，允许内镜观察时尽早进行。同时对病人进行 Child's 分级，这种分级方法对于进一步选择治疗方法和手术方式是非常必要的，可以通过它判断术后生存率及预后。

正确、客观地判断肝硬化门脉高压症患者肝脏病变的程度，肝脏储备功能及预后，是外科医生决定治疗方案、判断手术危险性、选择手术方式时必须要做的工作。对于择期病人以及正在出血但诊断明确一般情况稳定的病人，摆在外科医生面前的首要工作就是对病人门脉高压症的程度、肝脏病变的性质、肝脏病变严重程度进行综合评估。

1. 门脉高压症程度的判断：通过上消化道造影或 CT 检查证实了食道和/或胃底静脉曲张的存在，随后即应进行内窥镜检查，目的是判断曲张静脉发生破裂出血的危险程度。内窥镜检查时应注意观察以下几个方面：①食道远端曲张静脉的数目及大小；②曲张静脉表面色泽，有否有红色、蓝色或其他颜色的斑点；③食道近端静脉曲张的范围及曲张静脉的大小；④胃底静脉曲张的范围及曲张静脉的大小；⑤有否十二指肠静脉曲张；⑥测定曲张静脉内压，有人认为压力超过 3999.66Pa (30mmHg)易于发生破裂出血。对于决定手术治疗的患者应进行血管造影检查，包括：通过肠系膜上动脉造影，在静脉期观察门静脉主干及其属支的情况；通过脾动脉造影，观察脾静脉的位置及宽度；通过左肾静脉及肝静脉造影，测定下腔静脉、右心房压力以及自由肝静脉压和肝

静脉楔压。利用超声 Doppler 扫描仪明确门静脉及脾静脉的直径、血流方向、血流量及血流速度。

2. 肝脏疾病性质的判断：造成门脉高压症最常见的病因是肝硬化（当然造成肝硬化的病因是多种多样的），但还有许多其他的病因（见表23－1）。后者往往不伴有肝脏本身的病变，因此肝功能多无损害，有时表现为轻度不正常；而前者是由不同的致肝硬化病因造成的肝脏本身的病变引起的，因此均有不同程度的肝功能的损害。对于表现为肝硬化的病人我们的认识不能只停留在其肝功能损害的程度上，而应当进一步深入地了解肝脏本身病变的性质。根据目前的条件及水平，判断肝脏疾病的性质已不很困难，在此只强调以下几个方面。

表 23－1 门脉高压症病因

Budd-Chiari 综合征
慢性肝病
肝硬化
酒精性肝炎
慢性活动性肝炎
肉芽肿性肝炎
类肉瘤病
血吸虫病
血液系统恶性肿瘤
特发性（门静脉硬化，Banti's 综合征）
恶性肿瘤压迫肝内血管
肝窦梗阻
VitA 中毒
Gaucher's 病
骨髓外化生
热带脾肿大
血管异常
动静脉瘘
静脉阻塞性疾病

不能认为有饮酒史的门脉高压症患者其肝脏病变的性质就一定是酒精性肝硬化。对于这些病人应进一步了解其饮酒习惯——多长时间饮一次酒？每次饮多少？是否经常有暴饮习惯？从另外一方面讲，有些病人虽然近几年或十几年已经戒酒，但酒精性肝硬化仍可能是引起门脉高压症的原因。在每日饮酒量相同的情况下，女性比男性更易发展为肝硬化。

对于以往有输血或血制品史的病人，应当想到乙型肝炎可能是引起肝硬化门脉高压症的病因。近年发展起来的抗乙型肝炎核心抗体(HBcAb)血清检测，可以用来帮助确定乙型肝炎是否是引起肝硬化的病因。值得注意的是，乙型肝炎表面抗原(HBsAg)阳性同时乙型肝炎核心抗体(HBcAb)阳性而无长期饮酒史的病人，乙型肝炎可能是引起肝硬化门脉高压症的病因，但如果抗表面抗原抗体(HBsAb)、核心抗体(HBcAb)阳性而表面抗原(HBsAg)阴性，乙型肝炎是否是引起肝硬化门脉高压症的病因不能肯定。另外如能肯定肝脏病变非乙型肝炎所致，还应进行丙型及丁型肝炎(anti—HC，anti—HD)的血清学检查。

判断肝脏病变是否处于活动期对于判断门脉高压症患者发生食道胃底静脉曲张破裂出血的危险性、选择治疗方法以及判断手术危险性是十分重要的。这种判断可以依据常规的肝功能生化检查和肝活检作出，前者虽然方便易行但往往并不可靠，最准确可靠的方法应当是肝脏的组织学检查。由于肝硬化患者往往伴有凝血机制障碍，所以对于这些病人进行肝活检有一定的风险，容易发生活检后出血，目前对于肝硬化病人进行肝活检的适应证及禁忌证看法不一，但至少血小板明显减少时易发生活检后出血，应视为禁忌证。另外肝活检应在病人住院后进行，活检后应密切观察一天，如能在超声定位下以避开较大的血管，可以使操作更为安全可靠。

3. 肝脏病变严重程度的评价：对于肝脏病变严重程度的评价，自1964年Child和Turcotte发表Child's分级方法(表23—2)以来，虽然经过了30余年的不断发展和改良，但可以说到目前为止，Child's分级方法仍然是最经典、最实用的，可以用"简单、合理、恰当"来评价它。这种分级方法一方面反映了由于肝细胞群的减少、肝脏微循环和肝内外生化过程的损害造成的肝脏储备功能的减少，另一方面也反映了肝脏

病变引起的整体水平的变化——营养不良、门脉高压、肝性脑病等对肝脏功能的不良影响。具体地讲这种分级方法既包括了评价肝功能的直接依据(血清胆红素、白蛋白),同时包括了肝功能损害对营养状态和神经系统(肝性脑病)的影响,也涉及了门脉高压症(腹水)。

表 23－2　肝硬化病人肝脏储备功能的临床和实验室分级

	"A" 轻度	"B" 中度	"C" 重度
血清胆红素(μmol/L)	<34	34～51	>51
血清白蛋白(g/L)	>0.035	0.03～0.035	<0.03
腹水	无	容易控制	难以控制
神经系统异常	无	轻度	重度
营养状态	好	良好	差

近 20 余年来,人们在 Child's 分级基础上,探索了通过肝细胞功能的生化测定、门静脉系统以及体循环系统血液动力学测定、肝脏体积测定来定量地判断肝脏储备功能和肝脏病变的严重程度,以指导选择治疗方法,准确判断预后,但到目前为止还没有被公认的简单、准确的方法。应当说造成肝脏病变严重程度的因素是多方面的,因此不可能通过某一项指标准确地作出评价。下面介绍的一些方法均在不同的侧面,不同程度地反映了肝脏病变的严重程度,目前情况下通过以下这些指标的测定,能够较为全面、准确、客观地评价肝脏病变的严重程度。

(1)肝细胞功能评价:近年来发展起来的比较公认、常用的评价肝细胞功能的指标包括:半乳糖清除能力(GEC);吲哚花青甘清除能力(ICG－k);氨基比林呼吸试验(ABT);唾液咖啡因清除率(CSC)。据认为对于肝硬化和慢性活动性肝炎,GEC 和 ABT 与组织学检查肝脏病变程度有很好的一致性,而 ABT 是判断肝病患者手术危险性的重要指标。

(2)总肝血流量测定:通过测定半乳糖清除率(Henderson 法),测定肝脏的营养血流量。

(3)门静脉血流量测定:采用脉冲 Doppler 流量计,可以测定门静脉、脾静脉、肠系膜静脉横径及血流速率。

(4)体循环血液动力学变化测定:通过首过核素心血管造影术测定心输出量,来判断肝硬化对体循环血液动力学的影响。这种无创性的测定方法与 Swan－Ganz 热稀释法测定的结果有很好的一致性。

(5)肝脏体积测定:肝脏和脾脏体积可以通过 CT 检查进行测定,CT 检查时也可以了解门静脉侧支循环的情况。CT 检查时不仅应定量测定肝脏总体积,同时也要注意不同肝叶的变化,肝硬化时肝脏右叶通常缩小,而左叶和尾状叶往往肥大,所以仅仅测定肝脏总体积是不够的,不能准确反映肝硬化过程对肝脏体积的全面影响。肝硬化时,有的病人表现为脾大,而有些病人则无此表现,酒精性肝硬化病人往往不表现为脾大。

三、药物治疗

前面已经提到门脉高压的程度与发生食道静脉曲张破裂出血的危险性之间没有很强的相关性,但普遍认为至少门静脉与腔静脉系统压力梯度差＞1559.86Pa(12mmHg)是发生食道静脉曲张破裂出血的必备条件,亦即这种压力梯度＜1559.86Pa 时一般不至发生出血。门静脉压力的高低取决于门静脉血流量的多少以及肝内和门体间侧支循环的压力高低这两个因素。门静脉血流量取决于心输出量和内脏小动脉血管张力。血管收缩剂,特别是那些选择性作用于内脏血管床的血管收缩剂,通过减少门静脉血流量直接降低门静脉压力。另外,虽然从理论上讲肝硬化时由于纤维化和再生结节的形成,肝窦的阻力是恒定的,但仍可以通过扩张门静脉血管床、舒张肌纤维细胞降低肝内血管床的张力,同时扩张门体间侧支循环血管,降低其阻力,实现降低门静脉压力的目的。血管扩张剂正是作用于门静脉和肝窦降低门静脉阻力,从而降低门静脉压力。联合应用血管扩张剂和血管收缩剂拮抗引起门静脉压力升高的两个因素,可以最大限度地降低门静脉压力。另外最近有报道应用灭吐灵可以提高食道下段括约肌的收缩力,减少曲张静脉血流量,从而控制食道曲张静脉出血。

目前用于控制急性出血的药物主要是一些缩血管药物,常用的有:加压素、生长抑素、三甘氨酰加压素。它们都可以引起内脏血管床收缩,

降低门静脉压力，从而控制出血。其中研究较多应用较广泛的是加压素，应用时可以一次静脉输入 20U（输入时间应大于 20min）或持续静点（每分钟 0.2～0.8U）。应当注意当每分钟入量超过 0.6U 时易出现并发症。并发症的出现主要是由于加压素在引起内脏血管收缩的同时也引起体循环血管的收缩，特别是对冠状动脉和心输出量影响较大，所以合并有冠心病的病人应避免使用。除了心肌缺血，其他的并发症有：脑出血、体缺血、肠缺血、肠坏死等。近来有报道生长抑素，三甘氨酰加压素有较好地控制出血的效果，同时副作用较少，但目前应用尚不够广泛，缺少大量病例的前瞻性研究，其实用价值有待进一步研究证实。

由于这些缩血管药物的作用时间较短，因此在停止输注后的 24～48h 内再出血率很高，一般认为可以达到 50%左右。

血管舒张剂的应用可以通过两个方面加强血管收缩剂控制出血的作用，减少其副作用。这两个方面是：通过扩张门体间侧支循环血管，降低门静脉压力；拮抗血管收缩剂对体循环血管的强有力的收缩作用。已经证实单独应用血管收缩剂或血管舒张剂都可以达到降低门静脉压力的作用，但两者联合应用的效果明显好于单独应用，同时联合应用可以减少单独应用时对体循环血液动力学的影响。

四、气囊压迫

食道胃气囊压迫法是门脉高压症食道胃静脉曲张破裂出血时经常使用的一种暂时止血的方法。操作较简单，所用设备不复杂，常用的有三腔单囊管、三腔两囊管、四腔两囊管。国内常用的是三腔两囊管，两囊即食道和胃囊，三腔分别通胃管、食道囊管和胃囊管。胃囊的作用是压迫胃底及贲门以减少自胃向食道曲张静脉的血液回流，也能直接压迫胃底的曲张静脉，食道囊的作用就是直接压迫食道的曲张静脉。关于它的效果应当说是有效的，但又是不能令人满意的。有人统计约 78%的病人可以通过这种方法止血，然而近期（住院期间）再出血率很高约 42%。其最多见和最严重的并发症是误吸。因此这种治疗方法不能作为首选方法，更不能单独使用，作为一种可供选择的非手术治疗方法，它适用于由于技术上的原因不能进行硬化治疗（如大量出血无法观察和操作），或者病人对药物治疗反应较差时，此时应用气囊压迫法的目的是暂时控制出血以便采用硬化治疗，或使病人情况暂时稳定以争取时

间，以便对病人的情况作全面的评价同时做尽可能充分的术前准备，为选择适当的手术治疗方法创造条件。如病人的情况极差不能耐受手术而其他的非手术治疗方法效果又不好，气囊压迫法可以作为一种不得已而为之的选择。

五、硬化治疗

1. 急诊硬化治疗控制出血的机理：在曲张静脉内、曲张静脉旁注射硬化剂均能达到止血的目的。

早期多采用曲张静脉内注射，认为其止血的机理是硬化剂造成曲张静脉内血栓形成，因此应同时使用气囊压迫以使硬化剂能较长时间地停留在曲张静脉内，有时加用凝血酶也是这一目的。然而最近的研究表明，曲张静脉内的血栓形成不是注射硬化剂的即刻即能形成的，而要经过数周才能形成。因此曲张静脉内注射的止血机理不可能是硬化剂造成的曲张静脉内血栓形成，可能的机理是注射入曲张静脉内的硬化剂很快从注射部位弥散到曲张静脉旁，与下面要提到的曲张静脉旁注射达到止血目的的机理相同。曲张静脉旁注射的止血机理有两个方面：①硬化剂注入曲张静脉旁压迫了出血的曲张静脉；②硬化剂引起曲张静脉收缩。一些研究证实很多硬化剂都可以造成曲张静脉壁的收缩，曲张静脉旁注射硬化剂后立即进行门静脉造影，可以发现曲张静脉消失，这也是曲张静脉壁收缩造成的。近来不少学者进行了曲张静脉内与曲张静脉旁注射控制急性出血效果的比较研究，普遍认为曲张静脉内注射优于曲张静脉旁注射，但其原因尚没有一个很好的解释。

2. 急诊硬化治疗时机的选择：关于食道静脉曲张急性出血的病人采用急诊硬化治疗的时机，有学者比较了出血即刻即采用急诊硬化治疗和经静脉输入加压素及硝酸甘油 12h 后再采用硬化治疗的效果，认为前者控制出血的效果明显优于后者，因此认为输血输液和血管收缩剂的应用均影响急诊硬化治疗的效果。急诊硬化治疗时机应当是：病人发生上消化道出血入院后立即行内窥镜检查，在确诊出血原因为食道静脉曲张出血后，随即进行硬化治疗。

3. 急诊硬化治疗的效果：由于接受硬化治疗的患者往往同时接受了气囊压迫、血管收缩药物治疗，所以评价急性出血病人仅采用硬化治疗效果的报告较少，但目前普遍倾向于肯定其效果，并认为其急性出血

的控制率可以达到90%以上。

值得注意的是，门脉高压症引起上消化道出血的病人中，有15%～20%为胃壁曲张静脉出血，如果出血部位位于小弯侧或食道裂孔疝内，硬化治疗的效果与食道静脉曲张相似，也是很好的；但如果出血部位位于胃底，由于技术上的原因止血效果很差，应尽早采用手术治疗。

4. 急诊硬化治疗的并发症：急诊硬化治疗的并发症发生率约20%～40%，直接与硬化治疗有关的死亡率约为1%～2%，常见的并发症如表23－3所示。由于硬化剂可以通过曲张静脉和食道壁的静脉回流入肺循环，所以肺部并发症较为多见且严重。另外由于硬化治疗阻塞了胃壁静脉通过食道静脉的回流，造成胃壁静脉曲张形成并可发生破裂出血，而由于技术上的原因，硬化治疗控制胃壁静脉曲张出血的效果不佳，往往需采用手术治疗。

表23－3　食道静脉曲张经内窥镜硬化治疗的并发症

局　部	远　处
溃疡和糜烂	误吸
食道狭窄发热	发热
穿孔	肺不张
曲张静脉撕裂出血	败血症
胸痛	过敏反应
胸痛	胃壁曲张静脉出血
吞咽困难	急性胃粘膜损害出血
食道动力障碍	
胸膜腔积液	

六、手术治疗

由于急性出血期的病人往往肝功能及一般情况较差，急诊手术的死亡率明显高于择期手术，因此通常希望首先选用非手术疗法控制出血，并使肝功能改善后再进行手术，但对于哪些非手术疗法无法控制出血的病人还是应当进行积极的手术治疗。目前的一些手术治疗方法虽然控制出血的效果较为满意，但急诊情况下手术死亡率及术后并发症发生率相对较高，因此应在初步处理后，根据病因、Child's分级、出血

量、非手术疗法的疗效综合分析后决定手术治疗方案。对于 Child'sA 级病人可积极采用手术治疗；若为 Child'sB 级，应做好手术准备，一旦非手术疗法无效或效果不稳定时立即改用手术治疗；对 Child'sC 级病人，急诊手术的近期死亡率高达 61%～83%，兼有黄疸、脑病、严重的腹水，患者术后很少存活，故应以非手术疗法治疗为主。

关于急诊手术方式的选择，应以操作简单、创伤小、近期止血效果可靠为主，适当考虑远期疗效。因此应根据患者的 Child's 分级、局部解剖情况、病因及手术条件而定，同时应考虑术者对所采用的手术方式掌握的熟练程度。具体手术方式的选择参照"门脉高压症的择期治疗"。

门脉高压症的择期治疗

一、预防性治疗

对于那些门脉高压症合并食道胃底静脉曲张而未发生过出血的病人，是否有必要进行预防性治疗，首先要明确以下几个问题：

1. 由于当前所采用的一些针对门脉高压症合并曲张静脉出血的治疗方法经过人们的不断改进，已较为完善，特别是控制出血和防止再出血的效果已较为满意，因此要判断一种预防性治疗方法是否有效，除了要看它预防出血的作用如何，还要看它是否能够提高生存质量和生存期。

2. 由于预防性治疗的特殊性，要求人们首先要对肝脏原有疾病以及门脉高压症合并曲张静脉出血的病程转归和自然病史有一个全面、准确的判断。

3. 全面准确地估计所采用的预防性治疗方法可能造成的并发症和死亡率以及对生存质量和生存期的影响；病人发生曲张静脉出血的可能性；一旦出血可能造成的并发症及死亡率。

要回答上述问题必需以长期前瞻性随机对照试验的结果为依据，不幸的是由于进行这种试验的周期很长以及一些技术上的原因，还没有一个比较令人信服的关于这一问题的文献报告。目前文献中有时提到的关于预防性治疗的看法、观点、评论都是在个人临床经验的基础上作出的，都有待于进一步研究证实。但鉴于目前对这一问题的研究水

平，这些观点对于目前的临床工作还是具有一定的指导意义，下面对有关预防性治疗的较为公认、比较成熟的看法做一简单介绍。

预防性治疗对于那些将来必定要发生出血的病人当然是有益的，然而约 2/3 的病人在其一生中并不发生出血，因此如不加选择地对所有肝硬化合并食道胃底静脉曲张的病人均采用预防性治疗，那么大部分治疗是没有必要的，同时由于目前的一些治疗方法都或多或少地将给病人带来一些不利影响和并发症，有时甚至是相当严重的或危及生命的，因此对这一部分病人采取预防性治疗就更不应该了。正因为如此，准确地判断曲张静脉发生破裂出血的危险性，以便对高危病人进行预防性治疗是十分重要的。然而不幸的是还没有一种被公认的、准确可靠的判断方法，目前经常使用的血液动力学检查、曲张静脉的内窥镜检查以及肝脏病变的生化检查的准确性和可信性存在着很多争议，其中比较肯定的是：当门静脉压力低于 1559.86Pa（12mmHg）时，至少 2 年内不会发生曲张静脉出血；内窥镜检查时仔细观察曲张静脉的表现（见门脉高压症的综合评估部分）对判断是否会发生出血有一定的指导作用。

目前采用的一些预防性治疗方法有手术治疗、内镜硬化治疗、药物治疗等。

预防性地进行各种分流或断流手术，可以降低门脉高压症患者的出血率，但各种手术都有一定的并发症发生率和死亡率，因此不宜作为预防性的治疗方法。

对于预防性使用内镜硬化治疗的效果和并发症研究得还不够充分，各家看法很不一致。

预防性药物治疗，特别是心得安，被认为可以防止或延迟曲张静脉出血，但其对于生存率的影响尚不能肯定，然而至少它是一种安全的方法，长期使用仅不到 10%的病人出现副作用而不得不停止治疗，另外目前还没有判断预防性药物治疗效果的方法，关于停药后是否会出现所谓的"反跳现象"看法还不能统一，因此其虽然是一种有希望的方法，但目前不宜广泛使用。

总之，目前多数学者不主张进行预防性治疗，但这一目前较为公认的观点随着对这一问题研究的不断深入将来也许会有所改变。目前较

有意义的工作是研究如何通过内镜或其他一些简单安全的方法准确判断曲张静脉发生破裂出血的危险性，全面评价预防性药物治疗的效果和安全性。

二、药物治疗

目前能够较长期（数天，数周，数月）控制门静脉压力，防止再出血的药物中，研究得较充分、效果较肯定的主要是以下三类药物：β－肾上腺素能拮抗剂；α_2－肾上腺素能兴奋剂；5－羟色胺（$5-HT_2$）－受体拮抗剂。

1. β－肾上腺素能拮抗剂：β－肾上腺素能拮抗剂可以分为两类，即非选择性 β－受体阻滞剂（如心得安）；选择性 β_1 或 β_2－受体阻滞剂。

非选择性 β－受体阻滞剂降低门静脉压力是通过减少门静脉属支的血流量实现的，进一步讲其减少门静脉属支的血流量是通过以下两方面作用的结果：减少心输出量；直接或反射性地引起内脏血管床的收缩。

由于内脏血管床缺乏 β_1－受体，因此选择性 β_1－受体阻滞剂降低门静脉压力的作用是通过减少心输出量实现的。

选择性 β_2－受体阻滞剂降低门静脉压力是通过直接收缩内脏血管床，减少门静脉血流量实现的。

在这些药物中研究较多、应用较普遍的是非选择性 β－受体阻滞剂心得安，其作用主要是减少心输出量，降低心率，而对动脉血压影响不大。大多数门脉高压症患者使用心得安可以降低门静脉压力，许多研究表明：短期使用可以使门静脉压力或肝静脉压力降低 10%～31%，而长期使用可使其降低 20%～38%；另外这一作用不受门脉高压症的病因（对于肝前型门脉高压症患者亦有此作用）、肝硬化的类型（对于肝后型及原因不明的肝硬化患者亦有此作用）及年龄（对于儿童型门脉高压症亦有此作用）的影响，也没有长期（超过两年）使用出现耐药性的报告。

很多研究发现有一定比例的病人（1%～50%）使用心得安无效，所谓心得安无效是指：使用心得安以后门静脉压或肝静脉压反而升高或降低不超过 133.32Pa（1mmHg），这里不包括心得安剂量使用不当。出现这种情况的原因不十分清楚，可能的解释是：由于心得安的使用减少

了门静脉血流量，反射性地造成肝动脉血流量增加，从而使肝静脉楔压变化不大；病人的肝硬化程度不同，其交感神经的活性不同，肝硬化程度较重者其交感神经的反应性较差。目前还没有哪种方法（临床、实验室、血液动力学检查或血浆心得安测定、异丙肾上腺素注射试验）能够预知哪些病人使用心得安无效。

另外，很多研究表明心得安可以使奇静脉血流量减少31%～35%，但也有15%～35%的病人无此反应。虽然奇静脉血流量减少与门静脉压力关系不大，但由于食道上端的静脉血主要引流入奇静脉，因此奇静脉血流量减少可以减少食道静脉曲张破裂出血的危险性。

心得安在降低门静脉压力的同时仅造成轻度的肝血流量减少（约5%～34%），这是由于虽然心得安使门静脉血流量减少较多，但同时反射性地引起肝动脉血流量增加，其最终结果是肝血流量变化轻微。另外心得安也不会减少肾脏和脑的血流量。其他一些非选择性β－受体阻滞剂，如：Nadolol、Mepindolol、Sotalol，对血液动力学的影响与心得安相似，其中Nadolol的半衰期较长，每日只需服药1次，易为病人接受，但目前对这些非选择性β－受体阻滞剂的研究远不及心得安深入，与心得安进行对照研究的报告也不多，仍有待于进一步研究。

也有一些使用选择性β_1或β_2－受体阻滞剂降低门静脉压力的报告，其作用小于非选择性β－受体阻滞剂，目前关于这方面的研究报告不多，有待进一步研究。

2. α_2－肾上腺素能兴奋剂：可乐亭是中枢性α_2－受体兴奋剂。动物实验表明可乐亭可以显著降低实验性门脉高压鼠和正常鼠的门静脉压力，而不引起体循环血液动力学的明显改变。在肝硬化门脉高压鼠，其降低门静脉压力的作用是通过增加门静脉属支的阻力，使门静脉血流量减少（减少约50%）来实现的；在正常鼠，没有发现门静脉属支血流量的明显减少，其作用主要是通过降低肝内门静脉血管阻力来实现的。

在欧美一些国家已有在临床上应用可乐亭降低门静脉压力的报告。血液动力学的研究表明：可乐亭可以减少心输出量，降低平均动脉压和体循环血管的阻力，同时显著降低肝静脉压力（降低27%左右）和门静脉压力（降低19%左右），对肝血流量影响不大，但可使奇静脉血流量减少27%左右。

3.5～羟色胺(5－HT_2)－受体拮抗剂：基础研究的结果表明，5－HT_2 可以增加肠系膜或胃的血流量并且降低门静脉血管阻力。基于这一认识，人们很自然地希望应用 5－HT_2－受体拮抗剂，通过拮抗 5－HT_2 的上述作用来实现降低门静脉压力的作用。

目前已应用于临床的 5～HT_2－受体拮抗剂为 Ketanserin，Ritanserin。血液动力学的研究表明：Ketanserin 可以显著降低肝静脉压力(降低 23%左右)，减少奇静脉血流量(26%左右)，同时显著降低平均动脉压，而心输出量和体循环阻力不受影响，另外其对肝静脉压力的影响与对体循环血液动力学的影响无明显的一致性；Ritanserin 可以降低肝内血管或门体侧支循环血管的阻力，对平均动脉压无影响，但可以显著增加心输出量(增加 20%左右)。

三、经内窥镜硬化治疗

门脉高压症患者第 1 次发生食道胃底静脉曲张破裂出血后，如不接受有效的治疗，一年内将有近 70%的病人再出血，其中约 30%发生在第 1 次出血后的早期(6 周内)，随后的时间内将有约 40%的病人再出血。

第 1 次出血以后反复经内镜进行硬化治疗，其效果是肯定的，可以减少再出血的发生率，但这主要是与第 1 次出血以后不接受任何治疗或接受药物等保守治疗相比较得出的结论，与止血效果比较满意的各种分流手术、断流手术等相比，其再出血率仍然是很高的(约 50%左右)。但这种治疗方法操作简单，易于掌握，病人也容易接受，特别是对于那些肝脏储备功能较差不能耐受手术治疗的病人仍不失为一种可供选择的治疗方法。

目前关于这种治疗方法的操作技术和硬化剂的选择还没有形成比较一致的看法。与国内相比，欧美以及日本这种方法应用比较普遍，他们的经验是：采用柔软的内镜并且主要应用于门诊病人，曲张静脉内注射以及联合应用曲张静脉旁注射的硬化剂宜选用油酸胆胺，曲张静脉旁注射的硬化剂宜选用 Polidocanol。治疗的目的应当是尽可能完全消除曲张静脉，以后每 6 个月或一年应进行内镜复查，如发现有新的曲张静脉形成，应立即重复硬化治疗，直致曲张静脉完全消失。如虽经反复的硬化治疗病人仍发生再出血或完全消除曲张静脉很困难，应当认为

是硬化治疗的失败，对于这部分病人可能的情况下应选用手术治疗。

四、分流术

分流术是最早用于治疗门脉高压症合并食道胃底静脉曲张破裂出血的手术治疗方法之一。自19世纪后期Nicolai Eck和Ivan Pavlov最早进行了门腔静脉端侧分流术的动物(犬)实验至今，经过一百多年的不断发展和完善形成了一系列相对定型的不同的分流手术术式，总体上讲这些分流术式可以分为两类：非选择性分流术和选择性分流术。临床实践表明分流手术控制出血的近期及远期效果满意且优于其他的治疗方法。其存在的主要问题是术后不同程度地加重肝功能的损害、脑病的发生率较高，有一定比例的病人由于术后分流口血栓形成引起再出血，但通过人们的不断努力，这些问题得到了不同程度地解决。目前来讲分流术仍然是一种比较满意的手术治疗方法且较广泛地应用于临床。

从解剖学上看，门静脉的属支可分为脾胃区和肠区，两者之间有明显的界限，这就为近代提出的门脉血流功能性分区理论提供了解剖学基础。脾胃区引流胃、脾及一部分胰腺的静脉，这部分静脉血经脾静脉和冠状静脉汇入门静脉；肠区由引流小肠和右半结肠静脉血流的肠系膜上静脉和引流左半结肠静脉血流的肠系膜下静脉组成，直接汇入门静脉。

选择性分流术是指：选择性地分流食道下端和胃底的静脉即脾胃区静脉血流，而不影响肠区静脉血流，在降低食道胃底曲张静脉压力的同时保持门静脉主干和肠系膜静脉的压力，保持门静脉的向肝血流。

非选择性分流术是指：通过减少门静脉血流量，降低门静脉主干压力，从而降低食道胃底曲张静脉的压力，达到控制出血的目的的一类不同形式的分流手术。

1. 非选择性分流术：虽然早在19世纪后期就提出了通过非选择性分流术降低门静脉压力，控制食道胃底曲张静脉出血，但真正将其应用于临床并取得了较为满意的效果是在本世纪40年代，Whipple等率先在临床上开展并报告了门腔端侧分流术和近端脾肾分流术，随后又报告了门腔侧侧分流术。以后又出现了肠腔端侧或侧侧分流术等。

临床实践表明，非选择性分流术控制出血的效果令人满意，明显优

于其他的手术或非手术治疗方法，另外非选择性分流术术后吻合口血栓形成率低于选择性分流术，因此术后再出血率亦较低。

但是由于非选择性分流术控制出血是通过减少门静脉血流量，降低门静脉主干压力实现的，因此不同程度地减少了门静脉的向肝血流，也减少了肠道及胰腺分泌的一系列利肝因子进入肝脏，因此术后一部分病人出现较严重的肝功能损害，脑病发生率也相对较高。甚至有的学者通过血液动力学的研究认为：病人在接受任何非选择性分流术一定时间后将完全失去向肝血流，门静脉血流将呈离肝状态，其结果与门腔端侧分流术的结果相同。虽然 Adamsons 等建议在进行非选择性分流术的同时应用胃网膜右或其他动脉与门静脉肝侧残端吻合，以增加肝脏血流量，但并未证实动脉化手术能延长生存期及降低脑病发生率，仅改善了术后近期脑病发生率，这可能是由于动脉化手术后高压的动脉血流直接通过门静脉进入肝脏加重了肝脏的损害，另外动脉化手术也不能增加利肝因子进入肝脏。

在临床上较广泛地开展了非选择性分流术，并取得了较好的控制出血的效果以后，人们很自然地把治疗的重点放在了减轻对肝功能的损害、降低术后脑病发生率、延长生存期、提高生存质量上，因此出现了一些在非选择性分流术的基础上直接限制或通过人工血管搭桥限制门腔分流吻合口口径的术式。其中较具代表性的是限制性门腔静脉侧侧分流术，该术式在我国特别是北方地区应用较普遍，其中北京友谊医院外科长期致力于该术式的临床及基础研究，取得了较为满意的效果，以下重点介绍他们的经验。

(1)限制性门腔静脉侧侧分流术的基本概念：在门腔静脉侧侧分流术的基础上，通过对吻合口径的限制，在有效地降低门静脉压力的同时，保证一定的向肝血流，维持一定的肠系膜静脉压力，以便在达到迅速、有效、持久地控制出血目的的同时，尽可能减轻对肝功能的损害，减少术后脑病的发生。

(2)限制性门腔静脉侧侧分流术的理论基础：

①通过对门腔静脉间吻合口径的限制，实现了部分分流，即在保证一定的门脉血流分流入下腔静脉，起到降低门脉压力的同时，保证了一定的门静脉的向肝血流。这样也保证了门脉血对肝脏的营养作用，因此

可以减轻对肝功能的损害。

②通过对门腔静脉间吻合口径的限制，维持了门静脉与下腔静脉间的压力梯度，保持了一定的肠系膜静脉压力，这是减少肠道内毒性物质(特别是氨)的吸收，降低术后脑病发生率的重要原因。

(3)限制性门腔静脉侧侧分流术最佳吻合口径的选择：通过动物实验和临床观察的血液动力学研究，提出了根据术中测定的自由门静脉压力值决定门腔静脉间吻合口径的计算方法，经常使用的方便的吻合口径的选择见表 23－4。

表 23－4　　最佳吻合口径的选择

自由门静脉压(FPP) (Pa(mmH₂O))	吻合口长径 (cm)
>3430(350)	≤1.2
3430～2940(350～300)	≤1.0
<2940(300)	0.8～0.9

根据王宇等报告的结果，1966 年 7 月至 1988 年 6 月北京友谊医院外科共进行该术式 511 例，手术死亡率为 3.9%，5 年、10 年、15 年生存率分别为 80.1%、78.0% 和 46.5%，累计 5 年、15 年再出血率分别为 3.2%、11.4%，总的脑病发生率择期为 10.2%，急诊为 9.8%。在取得了较为满意的临床效果后，王宇等又进一步进行了造成术后脑病病因的动物实验研究，发现分流术后的吻合口径有随着时间的推移不断扩大的趋势，并认为这是造成肝功能损害和脑病的重要原因，提出分流术后在吻合口周围放置一不可扩张的限制环，从而真正达到限制性分流的目的。他们为以往分流术后发生较严重脑病的患者进行了吻合口探查，证实了动物实验的结果，并通过放置限制环再限制吻合口径缓解了这部分病人脑病的发生。目前附加限制环的限制性门腔静脉侧侧分流术已较广泛地应用于临床，根据初步统计的结果，术后脑病发生率明显低于以往使用的限制性门腔静脉侧侧分流术。

最近又出现了经颈静脉肝内门体分流术，虽然据认为其降压效果不甚满意，术后吻合口血栓形成率较高，但由于该术式损伤轻，对病人

打击小，因此对于那些肝功能及一般情况较差(Child'sC 级病人)不能耐受较复杂手术的病人这无疑是一种较理想的控制出血的方法。该术式国外已有报告，国内少数医院也正在开展，但均属早期探索阶段，一些技术尚待改进，远期效果评价有待大宗病例报告。

2. 选择性分流术：最具代表性、应用较广泛的是远端脾肾分流术(DSRS)，最早是由 Warren 于 1967 年提出的。

(1)远端脾肾分流术的目的：通过胃短静脉、脾脏选择性地降低食道胃底曲张静脉的压力和血流量，同时保持门静脉向肝的血流灌注和肠系膜静脉的压力。通过这种手术，有效地控制和防止静脉曲张破裂出血，同时又不加重肝功能的损害，不促进肝性脑病的发生。

(2)远端脾肾分流术的理论基础：主张远端脾肾分流术者认为，门脉高压症患者肠系膜门静脉系统与胃食道静脉系统间存在着功能分区现象，其根据是暂时夹闭门静脉主干，门静脉压力显著升高，而胃左静脉压力仅轻度升高。同时他们发现由于门脉高压时大量离肝的侧支循环形成，胃左动脉阻力和胃左静脉奇静脉阻力均明显低于正常人，来自胃左动脉的大量血液经胃左静脉流入奇静脉系统。另外，根据他们的统计门脉高压时胃左静脉门静脉间血流阻力与胃左静脉奇静脉间血流阻力的比率为 2.66，而正常情况下这一比率为 0.24，也就是说门脉高压症时这一比率是正常情况下的 11 倍。当为门脉高压症患者将胃左静脉分流入腔静脉后，由于其胃左静脉门静脉间血流阻力与胃左静脉奇静脉间血流阻力的比率已经很大，分流后虽进一步降低了胃左静脉奇静脉间血流阻力，但对门静脉压力影响不大。

(3)远端脾肾分流术的主要操作：解剖与肠系膜上静脉汇合处的脾静脉并将其与左肾静脉上方做端侧吻合；保留胃短静脉的胃周围血管离断术；冠状静脉一脐静脉断流术，结扎左肾上腺静脉和肠系膜下静脉(有选择性地)。为达到 DSRS 的预期效果，必须进行保留胃短静脉的胃周围血管离断术和冠状静脉一脐静脉断流术。脾胰断流术(SPD)是对 DSRS 的补充和完善。常规的 DSRS 保留了脾静脉的胰体、胰尾段，术后 1～2 年 60%的酒精性肝硬化病人将形成粗大的门静脉到脾静脉的侧支循环。通过这些粗大的侧支循环，门静脉血经胰腺，通过脾肾静脉吻合进入体循环，产生所谓的胰腺虹吸现象。这一现象使 50%～60%

的酒精性肝硬化病人失去了向肝的门静脉灌注，减少了进入肝脏的利肝因子，术后一年肝体积缩小。SPD 是在 DSRS 术中游离脾静脉，结扎脾静脉与胰腺的交通静脉，阻断胰腺虹吸现象的通道。

(4)DSRS 术的适应证：DSRS 由于操作较为复杂，对病人损伤较大，一般不适用于急诊情况，在择期情况下，病人一般情况较好(Child'sA 和 B 级病人)，同时脾、肾静脉解剖清楚，向肝血流充分，可考虑行 DSRS。对那些表现为腹水，向肝血流减少或离肝，门静脉梗阻以及脾切除或左肾切除术后的病人禁忌行 DSRS。有一些作者认为，术前肝活检表现为中至重度急性玻璃样坏死的病人也不宜行 DSRS。

有时由于病人的条件或术者技术上的原因，进行 DSRS 有困难，可选用其他一些选择性分流术，但到目前为止还没有哪种选择性分流术的效果优于 DSRS。其中，脾腔分流术技术上要求更高，适用于左肾切除术后的病人；冠状静脉腔静脉分流术由于解剖上的原因操作比较困难，且术后吻合口通畅率较低。最近有人在近端脾静脉和左肾静脉之间用 14～16mm 的人造涤纶血管进行侧侧吻合，但血栓形成率亦较高。

五、非分流手术

与分流手术相比，各种治疗门脉高压症合并食道胃底静脉曲张破裂出血的非分流手术出现较晚，它们的出现主要是人们不满意于分流手术较多出现的肝性脑病而不断发展形成的，其主要目的在于直接消除食道静脉曲张同时维持门静脉的向肝灌注。其主要问题是手术死亡率及术后再出血率较高。以下按各种非分流手术形成发展的顺序进行简单介绍。

1. 脾切除术：脾切除术是最早出现的非分流手术之一。早先人们希望通过单纯的脾切除术治疗门脉高压症时经常出现的脾亢，同时通过去除门静脉中脾静脉血的回流，减少门静脉血流量，进而降低门静脉压力。实践证明单纯脾切除不能起到降低门静脉压力的作用，控制出血的效果不能令人满意，因此目前临床上已不单独应用脾切除术作为控制出血的治疗方法。

2. Hassab 手术：1967 年埃及人 Hassab 首先报告了这一手术，具体操作包括：脾切除，贲门周围以及食道腹腔部分(包括肠上静脉)血管离断术，胃左动脉结扎。该术式由于结扎了脾动脉和胃左动脉，减少了门

静脉血流量从而也能起到降低门静脉压力的作用。根据1967年报告的结果，Hassab为355例病人(绝大多数为血吸虫性肝硬化病人)进行了该手术，取得了较为满意的效果，手术死亡率低于12%，术后仅10例病人发生再出血。

以后很多学者借鉴了这一术式并较广泛地应用于临床，在以后的临床实践中人们发现该术式对于酒精性肝硬化和肝炎后肝硬化所致的门脉高压症效果不够满意、术后再出血率较高，远不如Hassab报告的结果，这主要是因为Hassab报告的病例绝大多数为血吸虫性肝硬化病人，病人肝功能储备较好之故。但由于该术式操作相对简单，易于掌握，对病人打击较小，目前仍是临床上较多使用的一种治疗方法，特别是在急诊情况下病人一般情况较差不宜进行侵袭性较大的手术时以及对于血吸虫性肝硬化病人，该术式仍不失为一种较理想的治疗方法。

在我国，特别是南方一些地区，由于造成门脉高压症的病因主要是血吸虫性肝硬化，故实施这种手术较多，取得了一定的经验，如强调术中结扎高位食管支以防止术后再出血等。目前在我国Hassab手术已成为最常用的非分流手术。

3. 食道胃底横断术：由于门脉高压症时不仅食道下段、胃底外周的静脉曲张，而且胃食道壁肌层和粘膜下层的静脉亦曲张，而Hassab手术未处理这部分曲张的静脉，尽管这部分反常血流仅占胃脾区反常血流量的1/8，但Hassab手术后胃远端的静脉压升高，就可以加重这部分静脉曲张而发生破裂出血，这也是Hassab手术后再出血的主要原因。正是基于这种考虑，人们开始尝试食道胃底横断术以克服Hassab手术之不足。经过不断地探索和发展出现了很多属于这一类的手术，如：经腹食道胃底切除术，经腹食道横断术，经胸食道横断术等。这些手术有时单独使用，更多是在Hassab手术的基础上进行，无疑这些术式控制出血的效果要优于Hassab手术，但相应地增加了手术损伤和术后并发症的出现，操作也更加复杂，因此一般只适用于择期情况下Child'sA、B级的病人，然而手术死亡率和术后并发症的发生率仍然很高。

70年代以后出现了机械吻合器，简化了这一类手术的操作，减少了手术损伤。1974年Van Kemmel首先使用吻合器进行食道横断术，

其使用的吻合器可以在横断食道的同时进行食道的端一端吻合，根据其报告的结果，所进行的 29 例手术，术后均未出现吻合口瘘，术后随访 2 年无再出血发生。80 年代又出现了经腹利用吻合器进行食道横断和再吻合的技术，同时结扎胃左动脉和冠状静脉，有时还同时进行脾切除。总之吻合器的出现降低了手术死亡率和术后并发症的发生率，使其成为一种更为安全的术式，不少学者将其应用于急诊情况下和 Child'sC 级的病人。

但是总的来讲，这一类手术操作复杂，损伤较大，并发症较多，术后远期再出血率较高，特别不适合于急诊情况下和 Child'sC 级的病人。

4. Sugiura 手术：1973 年 Sugiura 等报告了一期或分两期采用经胸食道周围血管离断术、食道横断和再吻合术、经腹食道胃底周围血管离断术和脾切除术的术式治疗门脉高压合并食道胃底静脉曲张破裂出血。一期完成该术式不必开腹，只经胸进行，腹部的操作经膈肌完成。分两期进行时，一期先经胸完成胸部操作，3～4 周后二期经腹完成腹部操作。由于术中切断迷走神经主干，故应做幽门成形。

1984 年，他们报告了对 671 例病人实施该手术的结果：手术死亡率为 4.9%，曲张静脉再形成率为 5.2%，再出血率为 1.5%，所有病人术后未出现肝性脑病，Child'sA、B 级病人长期生存率为 74%～86%，术后食道狭窄发生率为 2.4%，吻合口瘘发生率为 5.8%。值得注意的是 671 例病人中 26%的病人为非肝硬化病人，急诊手术仅占 16%，203 例为预防性手术。另外，只有 26%的病人属于 Child'sC 级，而这部分病人手术死亡率高达 20%（其中还包括一部分预防性手术）。

根据他们的经验术前严格掌握手术指征是非常重要的。他们建议：急诊情况下进行该手术只适用于那些出血前无严重肝功能损害的病人，具体讲病人应当无腹水、脑病和黄疸，并且血清白蛋白水平较高；择期情况下也要求在腹水、脑病、黄疸和低蛋白血症经内科治疗得到很好地控制以后进行。另外，他们认为近期曾进行过硬化治疗的病人不适合进行该手术，否则术后吻合口瘘的危险性很高。

虽然在日本这种手术应用较普遍，根据他们的报告其效果较为满意，但欧美以及我国的一些学者报告的结果该手术死亡率和术后并发症发生率远高于 Sugiura 等报告的结果。另外该术式操作复杂，难度较

大，掌握起来比较困难，故欧美以及我国的大部分学者不主张使用这种术式。

六、肝移植

从理论上讲，对于慢性肝病合并门脉高压症食道胃底静脉曲张破裂出血病人的最理想的治疗方式应当是肝移植，目前在门脉高压症合并食道胃底静脉曲张破裂出血的所有治疗方法中只有肝移植是针对造成门脉高压症的病因——肝脏病变的治疗方法，可以使肝功能储备恢复到正常水平。接受了成功的肝移植手术后，病人不仅不会再发生曲张静脉出血，而且也不会出现肝性脑病、肝功能衰竭等并发症。

虽然在西方一些发达国家已较成功地开展了肝移植手术治疗慢性肝病合并门脉高压症食道胃底静脉曲张破裂出血的病人，并已取得了较为满意的效果，然而在我国，临床较成功地实施这一手术还是一项空白，这主要有以下几个方面的原因：①供体肝脏来源困难；②费用高昂（包括手术所需仪器设备的费用以及术后终生使用免疫抑制剂的费用）；③技术上的困难。以上这些原因也是这种治疗方法不能在世界范围内广泛开展的原因，但是应当肯定该方法是一种很有前途的治疗方法，故在此做一简单介绍。

对于门脉高压症合并食道胃底静脉曲张破裂出血的病人如考虑进行肝移植术，应明确以下几个问题：①哪些病人适合肝移植；②如果需要等待（比如供体肝脏来源困难），应采用哪种治疗方法防止出血而不影响将来进行肝移植；③对于考虑行肝移植术的病人，如何控制出血，为将来进行肝移植创造条件；④以往已做过的分流手术是否影响肝移植。目前对于这些问题较统一的看法是：

首先，肝移植应当在择期情况下进行，适用于晚期肝病合并门脉高压症食道胃底静脉曲张破裂出血，经保守治疗和手术治疗效果不佳的病人。造成门脉高压症食道静脉曲张出血的其他一些疾病，如：血吸虫病（世界范围内造成门脉高压症的最常见病因）、门静脉血栓形成等，由于肝功能储备正常，经硬化治疗或非肝移植手术治疗可以取得满意的生存质量和生存期，因此不宜进行肝移植。恶性肿瘤、败血症以及艾滋病患者等应视为肝移植的禁忌证。

第二，在等待进行肝移植手术的过程中，应采用药物治疗或硬化治

疗，以防止可能发生的出血。

第三，如发生出血，保守治疗无效时，可进行急诊分流手术，为不影响将来进行肝移植，宜采用大口径肠腔或肠肾搭桥分流术。

第四，先前已做过的门腔分流手术不是肝移植手术的禁忌证，但如果分流部位离肝门太近，进行肝移植手术是非常困难的。

（王　宇　张忠涛）

第二十四章　胆系疾病

胆系结石

胆管系统内生成结石并引起一系列临床症状，称为胆石症，是胆管系统最常见的疾病。在我国，它不仅是常见的外科疾病，而且由于病因学、病理学的特点而形成了有别于欧美诸国的临床表现，给诊断和治疗带来了困难。近20年来由于科学技术的进步，许多新技术在本领域推广使用，取得了可喜成绩，但仍有些问题待进一步解决。

一、胆系结石的分类

1. 按成分分类：

(1)胆固醇结石：其主要成分是胆固醇结晶，多发生在胆囊内。

(2)胆色素结石：主要成分为胆红素钙，多发生于胆管内。还有一类胆色素结石，是由四吡咯聚合而成，称之黑色结石。

(3)混合性结石。

2. 按位置分类：

(1)胆囊结石。

(2)胆管结石：①按来源不同又可分为原发性胆管结石(结石产生于肝内小胆管)和继发性胆管结石(结石产生于胆囊内，后排入胆管中)。②进一步按位置又可区分为肝内胆管结石与肝外胆管结石。肝内胆管结石系指左右肝管汇合处以上位置的结石，又称为肝胆管结石；肝内外胆管均有结石者统称为胆管结石。

(3)胆道结石：胆囊与胆管内均有结石时称为胆道结石。

二、胆系结石的成因

1. 胆固醇结石的成因：1968年Admirand及Small提出的理论得到普遍承认。胆汁中胆固醇、胆盐和卵磷脂三种主要成分之间正常时保持一定的浓度比例，在这种比例的条件下，三种成分均成液相状态。

异常的胆汁中，胆固醇浓度加大，胆汁中过饱和的胆固醇会在一定条件下沉淀而形成结石。结石形成的具体条件是复杂的，个体之间也不会完全相同。目前研究认为主要是胆汁中浓度高于正常值的粘蛋白、多价金属元素等所谓促成核物质的参与，以及胆囊粘膜异常分泌前列腺素等介质的作用。

2. 胆色素结石的成因：1964 年 Maki 提出胆道感染成因学说。他指出，胆道内发生的感染是以大肠杆菌为主，加上其他一些厌氧菌的作用。这些细菌产生的β—葡萄糖醛酸苷酶可以将胆汁中的水溶性结合胆红素分解成游离胆红素和葡萄糖醛酸。游离胆红素与胆汁中钙离子相结合，成为胆红素钙而沉淀为结石。

在以后的研究中，又发现肝组织也可以产生β—葡萄糖醛酸苷酶，因此在感染状况下也可形成肝内胆管色素性结石。同时，找出一种叫葡萄糖二酸的活性物质，它存在于正常胆汁中，具有抑制β—葡萄糖醛酸苷酶的作用以维持正常胆汁状况，不形成结石。高蛋白质、高脂肪饮食条件下，该酸浓度较高。反之，以碳水化合物为主的饮食条件，该酸浓度下降，有利于胆色素结石形成。就肝内胆管局部因素来说，胆管狭窄、胆汁流动受阻而形成区域性胆汁环流也起了重要作用。

三、临床病理改变

胆系结石引起的病理改变因结石的位置、大小和多少而相差较大。游离于胆囊之中的结石常常仅引起胆囊的慢性炎性变化，堵塞胆管的结石却可以导致中毒性休克，进而危及生命。

1. 胆管梗阻：这是胆系结石产生的最基本的病理变化。首先，结石可引起胆管系统的机械梗阻。这种梗阻可能是完全性或不完全性的，也可能是结石活塞式运动引起的间断性的。其次，结石引发炎症，胆管壁因炎性而充血、水肿，括约肌诱发痉挛。这种功能性因素也加重了梗阻程度。如果病程较长，胆管，特别是肝门部胆管及二级肝管会发生炎性纤维性狭窄，又称为原发性胆管狭窄。梗阻一旦出现，病理变化就会据此向下一步发展。

2. 胆管扩张：胆管梗阻后，胆汁流动受到影响的胆汁压力上升，梗阻近端的胆管发生扩张。扩张后胆汁流动缓慢，有利于结石的生成和增大、增多，有利于感染的发生。胆管扩张不会缓解胆管梗阻，反而互相影

响，使病理状态向恶化方向发展。

3. 胆道感染：正常情况下，胆道是无菌的，但患胆系结石的病人，胆汁中细菌检出率可高达80%。胆汁的淤滞导致细菌的繁殖，临床上出现感染的局部和全身症状。

胆道感染的程度与胆道梗阻的程度有密切关系。在急性胆道感染中有一部分病人，由于梗阻程度严重，胆管内压上升到2.94～4.90kPa（300～500mmH_2O）时，细菌通过小胆道壁进入肝窦，继而进体内循环引起全身反应，病人出现寒战、高热、皮肤巩膜黄染、低血压等中毒性休克表现，临床上称为急性重症胆管炎（ACST），也可以称为急性梗阻性化脓性胆管炎（AOSC）。它发病急、进展快，临床上常见的治疗失误是判断不及时，继续进行保守治疗而延误手术时机。目前急性重症胆管炎仍是良性胆道疾病死亡的主要原因。

4. 梗阻性黄疸：梗阻性黄疸是胆系结石常见的并发症，它对全身脏器的病理作用一直是人们研究的焦点。

（1）肾功能：梗阻性黄疸时，血液中多量的结合性胆红素可使肾脏对缺氧性损害的耐受性下降，肾脏的有效血流灌注量减少，严重时会出现肾功能衰竭。过去曾用肝肾综合征这个名词表达两者关系。

（2）免疫功能：梗阻性黄疸时，网状内皮系统功能受到抑制，细胞免疫功能低下，血中内毒素水平升高，直接影响了机体对手术的耐受程度和抗生素治疗的效果。

（3）肺功能：呼吸功能衰竭是急性重症胆管炎病人术后主要的并发症之一。

5. 胆汁性肝硬化和门静脉高压症：胆系结石所引起的胆管梗阻、胆道感染如果反复发生，长期持续，那么在小胆管周围就会发生纤维母细胞增生及胶原纤维沉积，最后导致胆汁性肝硬化。同时，门静脉小分支也会受累呈进行性狭窄，以致于闭塞，引起门静脉高压症。临床上会出现肝功能异常，特别是白蛋白值下降、凝血酶原时间延长及活动度下降。还可出现腹水、食道静脉曲张及上消化道出血、脾功亢进症等。如果结石及梗阻发生于一侧肝内胆管，那么该侧肝叶的肝细胞停止分泌胆汁，肝细胞坏死、肝小叶结构消失，最后导致肝叶萎缩纤维化。没有梗阻侧肝脏呈代偿性肥大，肝细胞增多，门静脉分支扩张。在这种情况下，病

人可以在临床上不出现黄疸，无明显肝功异常，无门静脉高压症表现。

四、我国胆系结石疾病的特点

截止到80年代中期，我国文献上一直强调，由于生活环境、饮食结构和卫生水平的不同，我国胆系结石区别于西方欧美国家，以胆色素性结石为主，分布于以肝内胆管结石占多数。据1963年统计，胆色素结石与胆固醇结石之比为2∶1；胆管结石与胆囊结石之比为1.4∶1。但是以后的统计表明这种状态在不断变化。1964～1981年的资料中多数地区，如东南沿海、西南和东北地区，特别是农村仍保持原特点，但北京、上海等大城市胆固醇结石已接近或超过色素结石，胆囊结石比例已超过胆管结石。1983～1985年统计资料表明，全国范围内胆囊结石与胆管结石之比为1.4∶1。

尽管胆系结石有上述的变化，但从临床医生的角度来看，肝内胆管结石的治疗是胆道外科的焦点和难点，这个观念并没有改变。与切除胆囊相比，处理好胆管结石及并发症更能表示医院和医生的技术水平。

从50年代以来，我国的专科医生一直在钻研肝内胆管结石的治疗，黄志强教授在50年代首次提出肝内胆管结石不同于一般的胆石症，而是一个有其独特病因、病理和治疗原则的疾病。60年代以来许多专家提出了各式手术方式，目前治疗的优良率已达70%～80%。

五、胆系结石治疗的进展

自1882年Langenbuch施行胆囊切除术以来，胆系结石的外科治疗得到迅速的发展。从手术的角度看，由单纯胆囊切除术、胆总管切开取石术发展到为清除结石、解决梗阻通畅引流而施的不同类型肝叶切除术和各种肝胆管成形、胆肠吻合术。在我国，攻克胆石症手术的最难点肝胆管结石及狭窄取得了新的进展，肝门部胆管的手术显露并施行肝胆管的Ⅰ、Ⅱ级分支的广泛切开术，近远期疗效有了明显提高。

1965年Shore发明了纤维胆道镜，70年代开始在临床应用。在我国，纤维胆道镜与手术相配合，对于术中取出结石，术后借助引流窦道清除残余结石有很大的治疗价值。

1973年日本相马智和西村Classen完成纤维十二指肠镜行Oddi括约肌切开取出胆管结石的操作。在我国此项操作在一些较大医院得到发展，不仅用于取石，还作为急救措施用于急性重症胆管炎的治疗。

通过Oddi括约肌将导管置入胆管，达到引流减压、缓解症状的目的。并且以此为基础，形成一门新的分支学科——胆道内镜外科，在部分病种，已取代了传统的胆道外科手术。

1975年Koch首次将体外震波碎石机用于胆系结石。80年代末国产体外震波碎石机开始生产，各项指标接近国外产品。全国各地开展体外碎石技术水平不一，绝大多数用于胆囊结石。影响疗效的主要原因有机器性能不够稳定，适应证掌握不够严格，碎石后胆囊排出功能低下等。

1987年Moure首次应用腹腔镜完成胆囊切除术，1991年开始在我国推广使用。目前主要用于胆囊切除术，有一些完成胆总管切开取石的报告。它具有创伤小、恢复快的优点，受到病人的欢迎。

关于胆系结石的溶石、排石治疗，虽然尚未有突破性进展，但也出现了一些有前途的药物和成功的病例报告。

（段云鹏）

急性胆囊炎

急性胆囊炎中约2%～10%不伴有胆囊结石，然其起因仍多与胆囊管梗阻有关，此类梗阻可因寄生虫、胆囊管狭窄及肿瘤等引起，胆汁排空不畅是胆囊炎最基本的原因，也是继发细菌感染的基础，而继发细菌感染则使胆囊炎的病理变化复杂化，有报道在行胆囊炎切除的胆囊胆汁中，有60%以上培养出细菌，以大肠杆菌、变形菌多见，其间尚不包括厌氧菌培养，估计细菌感染的比例尚不止如此。部分病例可由于胆胰管汇合部异常导致胰液返流进入胆囊，使粘膜功能受损害导致急性炎症，尚有因胆囊动脉供血不足，如老年人高血压病、结节性动脉周围炎以及创伤应激等情况导致粘膜缺血引起炎症。另有一部分病人病因不明确，也许与菌血症导致细菌在胆囊中残留，当机体抵抗力下降时发生细菌繁殖引起胆囊炎，如伤寒性胆囊炎。

病变一般先发生于胆囊粘膜层，出现充血、水肿、炎性细胞浸润，称为急性单纯性胆囊炎；当炎症继续发展，波及胆囊壁全层，胆囊内充满脓液，浆膜面亦有纤维性、脓性渗出物，称为急性化脓性胆囊炎；如继发

的细菌感染属产气类细菌，则气体可聚积于胆囊内或胆囊壁中，亦可溢入腹腔，称之为气肿性胆囊炎；胆囊因积脓而极度膨胀，张力增高、压迫胆囊壁血管，导致血循环障碍，引起坏死，则为坏死性胆囊炎；坏死的胆囊壁一旦穿孔，导致感染的胆汁或脓液进入腹腔，如此时网膜已将胆囊完整包裹，则形成局限性腹膜炎，如包裹不完全，则可导致弥漫性腹膜炎，如穿孔至腹内脏器则形成内瘘，此时炎症经内瘘口引流，症状及炎症可很快消失。严重的胆囊炎症尚可波及肝脏引起肝细胞损害或肝周炎；因水肿的胆囊压迫胆管，尚可引起轻度的黄疸。

【诊断】

一、症状

急性胆囊炎的典型症状为持续性腹痛，阵发性加剧，伴恶心、呕吐、发热及内脏牵涉痛。

1. 腹痛：早期炎症尚未波及浆膜层，疼痛系由于胆囊收缩，试图克服胆囊管阻塞所引起，由内脏神经传入脊髓，多位于上腹部剑突下，疼痛一般先达到一定的高峰，持续 30～60min 而不缓解，伴有阵发性加剧（如绞痛状），但与绞痛不尽相同，症状从不缓解，对解痉剂亦无良好反应。随着炎症的发展，波及浆膜而出现定位较明确的右上腹痛，并出现牵涉痛，以右侧肩胛下区疼痛较多见，亦有向左肩部放射的。

2. 消化道症状：约 85%～90%合并有恶心，但呕吐一般不常见，除非合并有结石梗阻。少数病人尚可出现腹胀。

3. 寒战、发热：与炎症程度及有无并发症有关，一般早期多无寒战、发热，此后可出现轻度体温升高，而较少出现寒战，除非合并有胆管炎或出现弥漫性腹膜炎。

二、体格检查

病人面容痛苦且全身出汗，呼吸浅快，以蜷曲的体姿静卧于床上，以试图减轻痛苦，腹部常需用热水袋。早期可无明确体征，仅有上腹部深压痛及肝区叩击痛，随着病情的进展可出现右上腹局限性压痛，伴有肌紧张、反跳痛，Murphy 征阳性，部分病人在右背部肩胛下角区可出现皮肤过敏区，称 Boas 征，多数病人于肋下可触及肿大且有压痛的胆囊，随呼吸上下运动。少数病人可出现轻度黄疸，如黄疸较重则应考虑有胆管并发症；如出现弥漫性腹膜炎则表现为全腹部的压痛、反跳痛、

板状腹。

三、实验室检查

外周血白细胞总数及中性粒细胞比例轻度升高，如异常升高应考虑有胆囊坏死、穿孔或其他并发症存在。血清转氨酶、胆红素及淀粉酶均可轻度异常；如出现合并症则可出现明显异常。

四、辅助检查

B型超声检查是最常用的检查，急性胆囊炎时，超声显像可出现以下表现：①胆囊扩大；②胆囊壁水肿增厚，形成"双边征"或称"双环征"；③胆囊内容物透声降低，出现雾状的较弱回声光点；④胆囊后壁回声减弱；⑤脂餐后胆囊收缩功能差或丧失。B型超声检查有时尚可发现并存的疾病，是临床上首选的检查手段，诊断准确率在90%以上。急性炎症时行同位素胆道排泄或静脉、口服胆囊造影，胆囊一般不显影；对气肿性胆囊炎，X线腹平片于右上腹可见界限明显的梨形气体阴影，具有特征性；CT检查对急性胆囊炎亦有帮助；腹腔镜检查可直视下观察胆囊的情况，并可用于治疗部分病人。

依据上述症状及各项检查结果，诊断并无困难，同时应注意与急性胰腺炎、心绞痛、急性病毒性肝炎、异位阑尾炎、上消化道穿孔等相鉴别。

【治疗】

急性非结石性胆囊炎的治疗目前仍有两种观点，大多数学者主张早期手术，认为本病发生胆囊穿孔的比例高，早期手术比较安全，而手术的危险性和病死率并不比非手术疗法高，且可防止发生严重的并发症，缩短恢复时间；主张延迟手术者认为，急性炎症经保守治疗1～2周后多可得到缓解，而早期手术处理困难而危险，由于病人一般情况差，手术后并发症的发生率高，如能争取病情好转，炎症消退后手术最好。

一、非手术疗法

对于急性单纯性胆囊炎，可首先考虑非手术疗法，包括禁食、休息、解痉、镇痛、应用抗生素及支持治疗，在此期间应严密观察病情变化，如症状不缓解或有加重趋势，出现明确腹部体征，体温升高或白细胞计数明显升高，应及时中转手术。

二、手术疗法

Thorbjarnason 曾报道每 100 例急性胆囊炎切除标本中有 1 例为肿瘤所致。手术方法依病人一般情况、手术的时机及术中所见情况而定。如一般情况良好，炎症发作时间短，局部结构清楚，可争取行胆囊切除术；如病人一般情况差、胆囊粘连严重、解剖结构分辨不清，应以胆囊造口术为首选，以后再考虑行正规胆囊切除术。

急性炎症期，行急诊腹腔镜胆囊切除术，对于老年、体弱患者有一定的优越性，国内亦有此类手术成功的报道，但对粘连、水肿较重的病例，常因解剖不清易导致副损伤，且手术成功率较择期腹腔镜手术的成功率明显的降低，应慎重使用。

慢性胆囊炎

慢性非结石性胆囊炎，占所有胆囊炎疾病的 2%～10%。导致非结石性慢性胆囊炎的原因是复杂的，主要与以下因素有关：①感染：约1/3的病人胆囊胆汁培养有细菌生长，细菌可来自肠道和胆道，亦可来自肝脏及血液，尚有部分可由病毒感染引起，其他如真菌、寄生虫等亦可导致慢性炎症；②代谢因素：胰液返流及胆汁酸成分改变引起化学性炎症；③运动功能障碍：在迷走神经损伤后，胆囊的张力和动力出现变异，胆囊增大、排空迟缓，逐渐演变为器质性改变，此种情况尚可见于长期胃肠外营养病人；④过敏因素：认为胆囊可能参与某些类型的过敏反应，出现水肿及炎性细胞浸润，而后演变为慢性炎症；⑤血管因素：因血管病变导致粘膜损害，出现纤维化。

从肉眼上可见，胆囊壁颜色苍白或充血，增厚、变硬，胆囊可有萎缩或增大，镜下可见粘膜上皮细胞蜕变，间质纤维组织增生，有大量淋巴细胞等炎性细胞浸润。

【诊断】

一、临床表现

多数病人可无明确症状，或有上腹饱胀、不适，对高脂肪饮食不耐受等非特异性症状，少数病例可出现右上腹痛，有时类似胆绞痛。腹部体征多不明显，偶有右上腹压痛，Murphy 征阳性及轻微肝区叩击痛。

二、辅助检查

1. 超声检查：B型超声显像表现为：①胆囊体积缩小，或显示不清难以探测；②胆囊边缘粗糙并明显增厚，超过3.5mm以上；③胆囊内容物透声性差；④胆囊内可出现沉积物回声，随体位改变而移动较缓慢。

2. CT检查：可见胆囊壁增厚，其意义与超声相似。

3. 口服胆囊造影检查：表现为胆囊显影淡，脂餐后收缩不足50%。

【治疗】

无症状者不需治疗，有轻微不适或消化不良者，可适当注意饮食，减少脂肪食物，或给予少量解痉剂、利胆药；对出现疼痛病例，可予对症处理，包括解痉、镇痛及抗生素治疗。如经过保守治疗效果不佳，或合并有其他疾病，如结石等，可考虑手术切除胆囊。

胆囊息肉样病变

胆囊息肉样病变并非一种疾病的诊断名称，只是从影像学角度，反应胆囊形态改变的一种统称。它实际上包括胆囊息肉、腺肌瘤、腺瘤及早期胆囊癌和一些少见的良性肿瘤，如脂肪瘤、肌瘤、纤维瘤等。

胆囊息肉在病理上属乳头状腺瘤。又可分为胆固醇性息肉和炎症性息肉两种类型，前者系由于胆囊压力过高或胆固醇代谢异常，导致胆固醇颗粒沉淀于粘膜上皮细胞的基底层，组织细胞过度膨胀造成，亦有学者认为是由于粘膜上的巨噬细胞吞噬胆固醇结晶后聚积而成；后者则由于炎症刺激，造成组织间质的腺性上皮增生，并由大量的淋巴细胞和单核细胞为主的炎性细胞浸润形成。

胆囊腺瘤又分为乳头状腺瘤与管状腺瘤，前者以血管纤维为间质，其间散在多少不等的炎性细胞，表面覆盖着似正常胆囊上皮的单层柱状细胞，多伴有绒毛状突起；后者则由紧密排列的腺体和腺管组成，内衬单层立方或柱状细胞，间质稀少，尚有部分腺瘤有乳头状及管状腺瘤结构混合存在。腺瘤已公认为是一种癌前病变。胆囊癌以胆囊腺癌最常见，部分为鳞癌、未分化癌，其他如肉瘤、黑色素瘤等则较为罕见，偶有腺癌与鳞癌混合存在的，根据肉眼所见又可分为平坦、乳头、结节及浸润型等。

【诊断】

一、临床表现

胆囊息肉样病变临床表现多不典型，病人多无特殊的症状，部分病例由于胆囊排空不畅，而表现为上腹部不适或隐痛等，多误诊为"胃病"，位于胆囊颈部的病变，可堵塞胆囊管而引起胆绞痛、急性胆囊炎等。一些合并有胆囊结石的病例，可出现典型的胆石症状。

二、辅助检查

1. 超声检查：A 型超声检查难以发现小的胆囊病变，现多已不用。B 型实时超声，因其方法灵活、无创伤、重复性强、准确性高，成为本病首选的亦是最主要的检查方法。典型的病变表现为：胆囊粘膜面的局部隆起性病变，声像图上以强回声或中强回声为主，后方不伴声影或有弱声影，病变不随体位的改变而移动，有的病变尚可见到蒂连接着病变与胆囊壁。B 型超声检查不但可以明确病变的数目、位置、大小，尚可观察有无合并慢性胆囊炎及结石，比较脂餐前后胆囊的大小改变，可推测胆囊的功能。一般而言，B 型超声的诊断符合率在 90%以上，但与仪器的先进性及操作者的经验有关。

2. 胆囊造影法：分为口服胆囊造影与静脉胆道造影，在以往此方法是诊断胆囊疾患的主要方法。阳性病例表现为胆囊影像内的局限性造影剂充盈缺损区，不随体位改变，同时尚能评价胆囊的功能状态；但对于较小的病变则难以发现，部分对造影剂过敏或胆囊因其他病变而不显影时则难以诊断，因此假阴性率较高。

3. CT 检查：此方法可以明确病变与胆囊壁的关系，有无肝脏浸润及合并结石等，在诊断胆囊癌时较有价值。但设备昂贵，常规方法检查因层间距较大，胆囊在腹腔内上下移动等原因容易遗漏病变，诊断准确率尚不及 B 超检查，因此不作为本病的常规检查，仅在怀疑为胆囊癌时采用。

4. 逆行性胰胆管造影(ERCP)检查：本方法因胆囊不易显影或充盈不良一般难以发现本病，且被检查者痛苦较大，一般不用于本病的诊断。

5. 腹腔镜检查：本方法仅能观察到胆囊的外表，可以发现胆囊有无充血、炎症改变，有无萎缩或张力增高，尚可发现部分胆囊肿瘤，但由于是创伤性检查，除非有特殊要求，一般不宜采用。

6. 胆汁采样检查：此方法可通过收集十二指肠液或胆囊穿刺获得样品，如于样品内发现胆固醇颗粒，则有助于胆固醇性息肉的诊断；尚有学者认为测定胆囊胆汁中的癌胚抗原(CEA)含量有助于鉴别良、恶性胆囊病变，认为在胆囊正常组织向癌变发展过程中，胆囊胆汁中的CEA水平可明显升高。此方法有助于保留无癌变的胆囊，但因其操作繁锁，有一定的创伤性而难以推广。

7. 经皮胆镜检查：此方法可直观地看到胆囊内的病变，不但可以获得病理标本，尚可对良性病变进行一定的治疗；但因其创伤大，术后有一定的并发症和复发率较高，保留的胆囊功能是否良好等观点难以统一，是否进行该检查各有看法，笔者认为价值不高。

【治疗】

胆囊息肉样病变由于病因复杂，病变种类多，混杂有一定比例的早期胆囊癌及癌前期病变，因此不能掉以轻心，治疗以手术为主要手段，手术方法以胆囊切除术为首选。是否手术依据病人有无明显的临床症状、有无恶变或恶变可能性来决定，绝大多数病例术前难以作出准确的判断，对于无手术指征的病人，应严密观察随诊，以免延误治疗，手术指征一般为：

1. 合并胆囊疾病，如胆囊结石、急性胆囊炎、慢性胆囊炎并有明显症状者；

2. 直径超过1.0cm的单发性病变或位于胆囊颈部者；

3. 疑有胆囊癌可能的病例；

4. 直径小于1.0cm无症状的单发性病变，随诊过程中，若病变有增大趋势时。

尚有部分病例虽无手术指征但出于年龄的考虑，或病人心理因素及其他原因的作用，而施行手术治疗的亦占一定比例。临床上偶可见到5mm左右的胆囊腺瘤，虽无症状却已发生恶变的病例。国外有报道胆囊癌发生于胆囊腺肌病的部位，说明此类良性病亦有恶变可能，需引起足够的重视。

胆囊胆固醇沉积病

胆囊胆固醇沉着症是由于胆固醇代谢异常，导致胆汁中胆固醇浓度增高、沉积在胆囊粘膜上皮和上皮下层，引起粘膜病变。胆固醇一般沉积在上皮层柱状细胞基底部，使其呈透明空泡状，在固有膜巨噬细胞胞浆中，亦有大量脂肪积聚，成为泡沫状细胞，大量泡沫细胞可积聚在绒毛顶端，形成肉眼可见的黄色细小颗粒，宛如草莓表面上的小颗粒，这些颗粒与被胆汁染色的红色粘膜相交织，使胆囊具有成熟草莓样外观，故又称为草莓样胆囊。这种变化仅限于胆囊内，从不扩展至胆管。

【诊断】

一、临床表现

胆固醇沉着症一般无明确症状，如出现临床症状，则称为胆固醇沉积病。本病的症状多类似慢性胆囊炎，部分病人可出现胆绞痛。尚有报道认为，本病可能是引起原因不明急性胰腺炎的原因。依据病史常难以作出诊断。

二、辅助检查

1. B 型超声检查：较有特征性，B 超胆囊大小可正常、囊壁可正常或略增厚，于囊壁内缘可见散在点状强回声，后伴彗星尾征。

2. 胆囊造影检查：多无阳性发现，部分可见有点状充盈缺损。

3. 十二指肠引流液检查：如有大量胆固醇结晶，对诊断亦有帮助。

【治疗】

无症状或症状轻微者无需治疗；有轻度症状者可给予解痉、利胆治疗，熊脱氧胆酸对本病的治疗有一定效果；如症状加重或出现不明原因的胰腺炎者，可考虑手术切除胆囊。

（纪文斌　冯玉来）

肝外胆管损伤

肝外胆管损伤主要是指腹部手术时不慎发生的对胆管的直接损伤，即所谓的医源性损伤。而直接暴力、外伤（包括钝器和锐器）所引起

的胆管损伤，较为少见。常同时合并有肝脏、胸部、脾脏、胃、十二指肠、胰腺或肾脏等多个器官的损伤，诊治时应综合考虑。

医源性胆管损伤主要由于胆囊切除术、胆总管探查术、胃大部切除术和胰头部手术等造成，此外还见于十二指肠憩室切除和肝叶切除术。其中，约90%继发于胆囊切除术，5%继发于胆总管探查术，3%继发于胃大部切除术，其余手术约占2%。国外文献报道胆囊切除术损伤胆管的发生率约为0.1%～0.2%，国内约为0.3%～0.75%。近年来由于腹腔镜胆囊切除术的广泛开展，使胆管损伤呈上升的趋势。由于国内随着胆道手术的逐渐普及，胆囊切除术病例大量增加，所以胆管损伤的发生则更是一个值得重视的问题。

【损伤原因】

肝外胆管损伤多见于胆囊切除术，而且不少发生在所谓简单的胆囊切除术。胆囊切除术虽然十分常见，但往往可能是最复杂的腹部手术之一。过度自信；手术操作粗糙，过度追求速度；切口选择不当，过度追求小切口；麻醉不满意使手术野暴露不好等，是造成胆管损伤的常见原因。

胆囊区的解剖变异很常见，可达50%。对胆囊三角内胆囊管、肝总管、右肝管及肝动脉、胆囊动脉的解剖关系及其变异情况不熟悉则容易发生胆管损伤。常见于以下情况：

1. 胆囊管开口于低位开口的右肝管，误把右肝管当作胆囊管切断；

2. 胆囊管与胆总管之间有较多的粘连或并行时，过度追求少留残端或过多游离胆囊管而损伤胆总管。

3. 副肝管比较常见，其出现率约为10%～20%，约90%的副肝管位于胆囊三角内，多汇合于肝总管或右肝管的右侧壁，也可能汇合至胆囊管及胆囊或胆囊直接开口于右副肝管上，容易损伤。

4. 结扎胆囊管时过分牵拉使胆总管成锐角弯曲被部分或全部结扎。胆囊结石嵌顿于胆囊颈部，使胆囊管异常扩张、缩短、粘连，甚至直接开口于胆总管上，误将胆总管当作胆囊管而切断。

5. 胆囊动脉或变异的右肝动脉损伤出血时盲目钳夹或大块组织缝扎止血而损伤胆总管。另外行腹腔镜胆囊切除术，太靠近胆总管游离

胆囊管时易电灼损伤胆总管壁。

6. 急性化脓性、坏疽性胆囊炎或慢性萎缩性胆囊炎，胆囊三角因炎症充血、水肿，纤维粘连，肿大的淋巴结或瘢痕、结石、内瘘等因素造成解剖不清。

7. 合并有肝炎后肝硬变、门静脉高压症或门静脉栓塞的病人，肝门部或肝十二指肠韧带周围常布满曲张的静脉丛，易发生大出血，使手术异常困难，也增加了胆管损伤的机会。

8. 探查较细的胆总管，胆总管内放置过粗的T管，发生压迫性坏死，缝合处破溃，随后瘢痕性狭窄；探条检查胆总管下端时用力过大可能损伤胆总管而形成假道。

9. 胃大部切除术中切除十二指肠后壁穿透性溃疡时，周围是一片坚韧致密的瘢痕团，以致于难以区分牵拉变位的胆总管，在游离十二指肠残端时易损伤胆总管下端或在胆管壶腹处同时切断胆总管和主胰管；在切断肝胃韧带时不慎切断十二指肠上缘的胆总管，甚至同时切断肝动脉和门静脉。

10. 十二指肠憩室切除时可能将胆总管下端误作为"粘连带"而切断，常同时有胰管损伤。

【预防】

态度严谨、熟悉胆道解剖、手术细致是预防胆管损伤的重要方法。

1. 认真对待每一例手术，尤其不要轻视胆囊切除术。操作仔细，严格执行技术规程。

2. 应选择合适的麻醉和切口以充分显露手术野。

3. 术中仔细分辨胆囊三角区的解剖结构，注意有无解剖变异。常规应先分离胆囊动脉并予以结扎；将胆囊管游离后用丝线结扎一道，暂不切断，同时可防止结石被挤入胆总管。而后自胆囊底部开始游离胆囊，经确认肝总管、胆总管和胆囊管的关系后再切断胆囊管。此方法最为安全。

4. 在胆囊三角区操作时应避免大块组织钳夹，游离时应紧贴胆囊壁，防止损伤副肝管和迷走胆管以及肝总管和右肝管。

5. 游离胆囊管特别是胆囊管与胆总管并行时，应避免追求少留残端而损伤胆总管。

6. 通常应常规分离小网膜孔，当胆囊动脉或右肝动脉出血时可用手指有效地控制肝十二指肠韧带中肝动脉、门静脉的入肝血流，从容进行止血，从而可避免盲目钳夹或缝扎止血所引起的胆管损伤。

7. 急性化脓性或坏疽性胆囊炎，因胆囊三角炎症严重充血、水肿等因素，使局部解剖关系不清，宁可保留部分胆囊壁以避免损伤胆总管。

8. 虽然腹腔镜胆囊切除术能减小创伤，恢复快，但应严格掌握其适应证，必要时应及时改做剖腹手术。

9. 在切除十二指肠后壁溃疡瘢痕时应注意有无胆总管粘连变位。一般多采用溃疡病灶的排外术式。

10. 邻近或涉及第一肝门的肝外伤，行清创性肝切除术时应注意保护肝门部胆管、肝总管，必要时先切开肝外胆管并放置导管于肝内胆管以助于明确解剖关系和避免切除时损伤肝胆管。

11. 严格掌握探查胆总管的指征；探查胆总管时避免暴力使用探条而形成假道；选择合适直径的 T 型管支撑胆管。

【诊断】

早期发现胆管损伤并及时修复胆管，可避免一系列涉及肝胆系统以及全身的各种并发症，对于提高疗效、减少病人痛苦至关重要。

但可惜的是多数病人胆管损伤未能在术中及时发现，其原因如下：①正常胆管管径较细，柔软，加上麻醉和手术创伤的影响，肝脏胆汁分泌暂时停止或减少，使得小的胆管瘘或位置较隐蔽的胆管损伤不易被发现。②胆管被钳夹或大块缝扎，没有胆汁漏，术中难以发现。

为了及时发现胆管损伤，应做到：①常规在手术结束关腹前严格清理手术野，检查有无胆汁漏。②仔细检查肝外胆管的解剖及其毗邻关系，明确肝外胆管有无损伤。③检查切除的胆囊是否有 2 个管道。④若没发现但又不能排除胆管损伤，则可行术中胆管造影以助于明确诊断。⑤胆囊切除术后常规放置腹腔引流管常有助于术后早日发现胆管损伤。

有下列情况时应考虑胆管损伤：

1. 胆囊切除术后，腹腔引流管引流出胆汁样液体，若胆汁量少，并且日趋减少，则可能来自胆囊窝的较小的副肝管或迷走胆管；若胆汁量

多，且呈持续性，无减少的趋势，则可能损伤了主要的胆管。

2. 胆囊切除术中未放置腹腔引流管或引流管放置不好，引流不畅，术后病人出现腹膜炎体征伴有或不伴有黄疸，严重者出现发热、腹胀、肠麻痹和膈下脓肿等表现。应常规行诊断性腹穿，抽出胆汁样液体；行B超检查提示膈下积液或脓肿形成，则可明确诊断。

3. 胆囊切除术后出现梗阻性黄疸，并进行性加重，若能排除肝功能不全、肝实质损害、溶血反应、胆道感染等病因，则肝外胆管被误扎的可能性较大。行B超检查可能发现肝外胆管有狭窄，并且狭窄以上胆管渐见扩张；必要时行逆行性胰胆管造影(ERCP)或经皮肝穿刺胆管造影(PTC)检查可显示胆管狭窄的水平以及狭窄以上胆管的扩张情况，从而明确胆管损伤的诊断。

4. 胆管部分损伤或小量、短时的胆瘘引起的胆管纤维性狭窄，病人多于术后数周或数月甚至数年才出现间歇性胆管炎、梗阻性黄疸。

对胆管损伤的部位、程度、近端胆管和肝内胆管情况的了解和判断是确定诊断、设计治疗方案的前提。

行B型超声和CT检查能反映肝内胆管的扩张程度，但仅能提供一个断面情况，无法反映整个胆系的情况。

逆行性胰胆管造影(ERCP)虽能显示胆管狭窄的部位，但仅适用于胆道不全梗阻时，无法应用于有毕罗氏胃大部切除术史或胆管下端闭塞的病人。

经皮肝穿刺胆道造影(PTC)因能由上至下反映整个胆系的情况，显示胆管损伤的水平、程度以及近端胆管扩张的程度，定位准确，不受黄疸、手术史等因素的限制而被公认为最佳诊断方法。目前多采用细针穿刺，较为安全，但由于仍可能引起继发性感染和胆瘘、出血等并发症，所以在有腹水、凝血机制明显异常和胆管炎急性发作时不宜采用。

【胆管损伤的分类】

胆管损伤的部位直接影响预后和手术方式的选择。通常将胆管损伤分成以下五型：

Ⅰ型：低位损伤。狭窄距左右肝管分叉处的距离大于2cm。手术方法简易，疗效最为理想。

Ⅱ型：高位损伤。狭窄距左右肝管分叉处的距离小于2cm。

Ⅲ型：肝门部损伤。狭窄位于左右肝管分叉处下方，左右肝管汇合部完整。

Ⅳ型：肝管损伤。狭窄位于左右肝管汇合部，左右肝管不相通。

Ⅴ型：右侧副肝管损伤。

【治疗】

一旦损伤胆管，如初次手术修复不当，必造成胆管狭窄，从而引起反复发作性胆管炎，最终形成胆汁性肝硬变、门脉高压症，使病人遗患终身。胆管损伤病人的预后与能否早期发现并及时处理、损伤的部位、手术修复次数、手术修复的术式和肝功能及全身状况等密切相关。

第一次胆管修复手术至关重要，应力争取得完满成功。

一、胆管损伤的早期处理

1. 胆管对端吻合术：适用于术中及时发现的胆总管横断损伤。上下胆管断端口径应相当，距离不太远，对胆管的两端可进行适当的游离，使吻合后无张力。应做到粘膜对粘膜准确吻合。缝线不经过胆管粘膜，可以减少术后狭窄的机会。

2. 胆管修复术：若胆管部分损伤的范围较小，则纵切横缝修复，并置以T管支撑。若胆管部分损伤的范围较大，则可利用自身组织如胃壁、空肠壁和圆韧带修复胆管。但由于损伤未能及时发现、局部胆管纤维组织瘢痕、胆管残端向肝门收缩等的缘故，此术式常受到限制。

3. 胆肠通路重建：胆管十二指肠吻合术由于十二指肠液返流，可引起返流性胆管炎和顽固性疼痛以及术后再狭窄率高等，现已很少应用。

多采用近端胆管与一个Roux-Y式空肠袢行侧侧吻合术，由于胆管管径细，其术后再狭窄率较高，吻合时应做一整形切开以扩大周径，并置管长期支撑。

4. 单纯胆管外引流术：胆管损伤后，若病人因胆瘘、胆汁性腹膜炎出现严重的腹腔感染、黄疸和肝功能衰竭，则应立即急诊手术，行近端胆管和腹腔外引流术，待感染控制后再考虑二期胆管修复术。

二、胆管狭窄的后期处理

处理原则：力争在并发症发生以前进行修复或重建；胆管与肠管的吻合必须在狭窄处以上；胆管与胆管或胆管与肠管的吻合应做到粘膜

对粘膜的缝合；吻合口要够大并且没有张力；用以完成吻合的组织血供必须良好；必要的吻合口的支撑与引流；引流肝下区避免可能的渗漏与感染。

1. 胆管修复术：由于胆管损伤发现较晚，胆管周围炎以及局部纤维组织瘢痕等使得胆管修复术不同于早期修复，但成功的修复术能保存括约肌的功能和避免上行性感染。

对于胆管下端仍保持通畅的肝门或肝外胆管损伤性狭窄，不少学者利用带血管蒂的自体胆囊壁瓣、胃壁瓣(胃大弯或胃小弯)、脐静脉及空肠瓣和小牛心包等材料修补狭窄的胆管，可避免胆肠内引流术后的返流，近期效果满意，其远期效果尚有待进一步观察。

2. 胆肠通路重建：肝胆管空肠吻合术是目前公认的行之有效的方法，以 Roux-Y 空肠袢和胆管十二指肠间位空肠段最为常用。Roux-Y 空肠袢的优点是：具有足够的长度可供与肝门部胆管或肝内胆管吻合；血运好，无张力，极少发生胆漏；由于旷置肠袢长度达 50～60cm，不像胆管十二指肠吻合术那样易发生肠液返流；再次手术探查方便。一些改良方法如间置空肠吻合或间置空肠乳头成形胆管十二指肠吻合术，可以将肠袢缩短到 15cm 左右而不增加返流，早期效果较满意。

高位狭窄和低位狭窄的处理有所不同。前者较困难，显露不好，常需各种措施重建胆肠通路，对于涉及肝管分叉处的高位狭窄，常需将狭窄以上的相邻胆管切开成形使吻合口增大。后者较易显露，易于行修复术。

三、影响手术效果的因素

1. 近端胆管的显露：近端胆管的显露是手术的关键，是导致许多手术失败的直接原因。对于经多次胆管修复手术后的病人，由于其肝门部粘连致密，肝左叶肿大，肝门部狭窄胆管以上的胆管无法显露，往往造成手术的困难。可采取沿肝中裂以左劈开肝左内叶，行肝左内叶楔形切除，以显露肝门部近端胆管。

2. 近端胆管血运的保护：胆管的营养血管呈轴性分布，因此行胆管和肠管侧侧吻合时，应仅切开和暴露近端胆管的前壁，注意保护位于 3 点和 9 点的营养动脉，以免影响胆管的供血，造成缺血、纤维化而再狭窄。

3. 胆管的支撑与引流：对损伤性胆管狭窄，引流管的目的主要是支撑，其次是引流。如果吻合口够大，粘膜对粘膜吻合良好，胆管血供好且炎症较轻，则一般引流 4～6 周可拔管。对于胆管炎症重、狭窄范围大、吻合不太理想的胆管狭窄，应支撑较长时间，以半年至一年为宜，有些甚至需终身带管。一般 3～6 月后由于组织排异性、胆泥形成而影响引流效果，应用"U"管，换管较方便，解决了过去换管的困难，取得了较好的效果。近来研究表明 Ni－Ti 形状记忆合金在人体胆管内长期支撑应用，合金丝嵌入胆管壁粘膜下，在管腔表面覆盖正常的胆管粘膜，与胆汁无接触，从而保持了胆管原有的光滑性，可有效地防止胆泥形成，效果优于乳胶管和硅胶管，其远期效果有待进一步观察。

4. 胆管修复术的分期：对于有持续性梗阻性黄疸，合并胆汁性肝硬变、门静脉高压症的胆管损伤病人，由于肝功能差，全身状况较差，胆管修复术需分期进行，否则将导致修复术失败。通常分三期：第一期，可行胆管减压引流（如 PTCD），改善肝功能，控制感染；第二期，进行门－体静脉分流术；第三期，进行胆管的修复或胆肠通路的重建术。每期手术一般间隔 3 个月至半年，多数可以获得较好的效果。分期并不是绝对的，也可根据病人的具体情况分两期进行。

（王 敬）

Oddi 氏括约肌狭窄与缩窄性 Vater 乳头炎

Oddi 氏括约肌狭窄和缩窄性 Vater 乳头炎是一种常见的疾病，最常见的是由于胆囊结石的排石或合并有乳头周围憩室而引起。最明显的症状是右上腹疼痛。

胆总管在胰头后行走，其下端通过十二指肠肌层上的裂隙，进入十二指肠，在十二指肠粘膜下形成胆总管的壶腹部，即 Vater 壶腹。最终开口于十二指肠乳头即 Vater 氏乳头。Oddi 氏括约肌包括胆总管括约肌、胰管括约肌和壶腹部（或乳头部）括约肌。Oddi 氏括约肌是调节胆道系统压力及胆汁流量的重要结构。

Oddi 氏括约肌通过腹腔神经丛接受交感神经纤维和迷走神经的支配。迷走神经兴奋使 Oddi 氏括约肌舒张，将胆汁排入十二指肠，交感

神经兴奋使 Oddi 氏括约肌收缩，阻止胆汁进入十二指肠内。

激素对 Oddi 氏括约肌的影响：

胆囊收缩素(CCK)：有收缩胆囊功能及使 Oddi 氏括约肌舒张作用。

胃泌素：能刺激胆囊收缩和使 Oddi 氏括约肌松弛。

胰高血糖素：有增加胆汁流量和松弛 Oddi 氏括约肌的功能。

前列腺素：能使胆囊持续收缩、Oddi 氏括约肌松弛，促进胆汁排出。

乳头炎和 Oddi 氏括约肌狭窄主要和胆石有关，约 90%的患者合并有胆囊结石或胆总管结石。在有胆石时，有细小的结石通过胆总管排出，排出时能引起括约肌的强烈痉挛及结石对乳头粘膜的擦伤，导致持续性慢性炎症，最终引起纤维组织增生和括约肌狭窄。其次是乳头周围憩室，反复发生憩室炎累及 Vater 乳头，致使炎症纤维化。

病理改变在急性期表现为乳头肿大，粘膜增厚、充血、水肿，炎症改变可影响到括约肌的全部。在慢性期表现为乳头的慢性炎症改变及纤维化，有时粘膜上皮呈息肉样改变，纤维组织增生及淋巴细胞浸润，增生的纤维组织可深入到括约肌纤维间，肌纤维肥厚，并有退行性变。到晚期括约肌处成为一坚硬的纤维性狭窄环。胆管开口狭窄可细如针尖，但极少闭锁，胆汁的流通受到限制，胆道压力增高。

Oddi 氏括约肌狭窄常分为二种类型：①乳头粘膜上的粘连性狭窄。括约肌纤维未受到炎症及纤维化的影响，仍能保持正常的功能。手术时用扩张器扩大开口后就可以治愈。②肌纤维化、狭窄。炎症累及整个括约肌，形成纤维疤痕狭窄，括约肌的功能受到损害，需要做括约肌切开。

【诊断】

Oddi 氏括约肌狭窄及缩窄性 Vater 乳头炎是胆道常见的病变，此症是引起"胆囊切除术后综合征"的一个重要原因。

一、临床表现

1. 上腹疼痛。多呈持续性，在饭后一定时间内加重，常牵涉到胸背部第 12 胸椎及第 1 腰椎平面，病人常主诉为"对穿"性的疼痛，多于下午至午夜 12h 以前加重，进油脂食物后则更加重。

2. 晚期可出现黄疸。

二、辅助检查

1. 超声检查：发现肝外胆管增粗，直径＞1.0cm，下端胆管没有发现结石及占位性病变。

2. ERCP 胆管造影检查：见胆总管扩张，Oddi 氏括约肌收缩，很少开放。胆汁的排泄时间明显延长，胆总管下端呈"鼠尾"样，十二指肠中很少有造影剂。十二指肠镜可见 Vater 乳头有充血、水肿等炎症改变，乳头开口变狭窄，造影插管较困难。ERCP 检查对此病有重要意义。

3. Oddi 氏括约肌内镜测压术：是诊断乳头狭窄最可靠的方法，Oddi氏括约肌测压研究发现，当 Oddi 氏括约肌收缩频率增加，每分钟超过 10～30 次，基础压及峰压均有明显升高，或括约肌的逆蠕动增加都提示乳头狭窄或Oddi 氏括约肌运动功能障碍。但测压技术较复杂和困难，因此测压术不能作为常规方法。

4. 手术中探查：胆总管开口不能通过 F10 的导尿管或 3mm 直径的胆道探子时可以诊断为胆总管开口狭窄。

实验室检查可发现血清胆红素及碱性磷酸酶升高

【治疗】

当 Oddi 氏括约肌狭窄较严重时，病人症状加重。一般需要外科处理，处理的方法首先考虑经十二指肠镜 Oddi 氏括约肌切开，这种方法创伤小，病人痛苦少，容易接受。其次为手术的方法，如经十二指肠镜 Oddi氏括约肌切开、胆肠吻合术等。

一、经十二指肠镜 Oddi 氏括约肌切开术

在术前给予适量的杜冷丁、安定（使病人镇静）及阿托品（解除胃肠痉挛）。切开前先做 ERCP 胆道造影了解胆道情况，然后把括约肌切开刀插入胆总管，并在透视下证实切开刀在胆管中，以防误伤胰管。之后将金属丝的 1/3 留在乳头内，抽出括约肌切开刀，使金属丝拉紧与乳头接触。当切开到 1.5cm 时认为是括约肌切到足够长度，切断括约肌时常常可以看到胆汁喷入十二指肠。但切开乳头的安全长度要根据乳头的大小和形态来确定。手术的常见并发症有胆管炎、急性胰腺炎、胃肠道出血、十二指肠穿孔及胆管开口再狭窄。

二、Oddi 式括约肌成形术

在探查胆总管后，在十二指肠前壁切开十二指肠（壶腹部对侧），纵行切开 4cm 切口，十二指肠切开的中心应为壶腹部，用探条从胆总管向下探到壶腹，在相当 12 点处切开，边切开边做缝合，括约肌切开长度一般为 1.5～2.0cm。切开的时候要注意胰管，以防损伤胰管。手术主要并发症为术后出血、十二指肠瘘、急性胰腺炎、返流性胆管炎。但要注意当病人合并有肝胆管结石或胆管狭窄阻塞时，Oddi 氏括约肌切开的效果是不好的。做 Oddi 氏括约肌成形术时应同时切除胆囊，因胆囊已丧失实行生理功能的条件，反而可能成为导致感染和形成结石的地方。

三、Roux-Y 式空肠胆管吻合术

当胆管扩张明显，直径＞1.5cm 时或胆总管下端狭窄段较长，可以采用胆肠吻合的方法。但手术较复杂，应根据病人情况做全面的处理。

（黄晓强）

原发性硬化性胆管炎

原发性硬化性胆管炎（PSC）是一种以原发于肝内外胆管的慢性胆管纤维化梗阻性炎症为特征的肝胆疾病。这种疾病虽然较罕见，但由于其进行性的病理改变而导致肝硬化、门脉高压、肝功衰竭等，使这类患者的预后很差，对其发病机理的认识近些年在免疫学方面虽然获取了一些进展，但仍未能完全阐述 PSC 的病因学与病理学，从而达到改善临床疗效的目的。有关 PSC 病因主要有两个方面：一是感染，即与炎性肠道疾病有关；二是遗传和免疫因子的作用。对 PSC 患者常伴发溃疡性结肠炎，视为是肠道细菌经门脉致胆道感染的主要病源。Wrren 等于 1968 年就报道了在多数 PSC 患者胆汁中大肠杆菌培养呈阳性，认为肠道细菌是经门静脉而导致胆道感染的。最新的研究资料表明遗传和免疫因子在 PSC 病因中的重要地位，曾有报道同胞兄弟、兄妹先后患 PSC，在 PSC 患者中最常见的人类白细胞抗原明显高于对照组，说明 PSC 病因与免疫介导有关。

病理检查时大体观察可见肝外胆管壁明显增厚与纤维化，胆管壁厚可为正常的 8 倍，而管腔内径仅有 3～4mm，胆汁呈粘稠淤积，镜下的组织学改变以胆管粘膜下的炎性浸润和纤维化为特征，而并不累及

胆管粘膜。

原发性硬化性胆管炎在临床上可能有多种表现，临床上常根据病变部位及范围，将其分为以下几型：①硬化性胆管炎，主要累及胆总管的下端。②发生于急性坏死性胆管炎之后的广泛胆管缩窄。③慢性弥漫性硬化性胆管炎。④慢性弥漫性硬化性胆管炎并发于肠道慢性炎性疾病。根据硬化性胆管炎病变的范围，又可以分为：①弥漫型，遍及肝内、外胆管。②肝外胆管节段型。③肝内、外胆管硬化伴有肝硬变型。

【诊断】

一、临床表现

1. 胆管炎，胆道梗阻，黄疸。

2. 消瘦，乏力，腹痛，间歇性寒战、发热和反复出现黄疸。

3. 相当一部分人可无症状，经胆道放射造影诊断为 PSC。

二、辅助检查

1. 胆道造影术：内窥镜逆行胆管造影(ERCP)是诊断此病的重要方法之一，从照片上可见胆管普遍性狭窄，管腔窄，时有多处性狭窄，常在肝管分叉部更为明显。经皮肝穿刺胆管造影术(PTC)，适合于ERCP失败或患者已行胆管空肠吻合术后。

2. 超声检查：超声检查尚无特异性的诊断意义，对许多 PSC 患者常为正常或无法定论。

3. 肝同位素扫描：肝胆示踪剂二异丙氨甲酰亚氨基乙酰酸标记的^{99m}锝经静脉注射后，连续的照像即显示肝胆系统的分泌与排泄状况。当注药 15min 可见有肝内多灶的同位素聚集，60min 之后这种肝内的多灶聚集相应显示了扩张的胆管，延迟的清除灶可提示肝内或肝外胆管的狭窄部位及程度。

4. CT 扫描：PSC 患者的 CT 所见主要表现为肝内小胆管的轻度扩张，常见肝实质内呈串珠样的特征。肝内扩张的小胆管段往往不延伸至肝门，对肝外胆管的狭窄 CT 上较难辨别。但 CT 对肝硬化、门静脉高压、PSC 晚期的病变评估有一定帮助。

三、诊断标准

原发性硬化性胆管炎的诊断标准尚不统一，常用的标准包括以下几项：①肝外胆管普遍性狭窄，但胆管的外径并不缩小，壁厚，腔小，扪

时呈硬索感。②胆道造影显示胆管呈普遍性狭窄，内径约 2～3mm。③胆总管壁呈慢性炎症改变。④肝脏门脉区周围淋巴细胞浸润，胆汁潴留，纤维结缔组织增生，肝硬变。⑤无以往胆道手术史。⑥肝外胆管无结石。⑦经过 2 年以上的随访，证实不是硬化性胆管癌。

【治疗】

对于 PSC 的治疗目前仍无理想的方法，无论内科的药物治疗或外科的手术治疗均为姑息性，不能改变 PSC 的自然病程。

一、药物治疗

1. 强的松：短期应用，每日 30～50mg。

2. 氨甲蝶呤：小剂量(15mg/周)应用。有少数报道可改善肝功能和减少组织学的损害。

3. 利胆剂：可增加胆汁的流量，常用的有脱氧胆酸类和中药。

二、外科治疗

只适用于肝外胆管的节段性狭窄和有并发症者。外科治疗的目的在于解除大胆管的梗阻，降低胆道的压力，引流胆道以控制并发的急性化脓性炎症和减缓肝脏的损害。

1. 外科治疗的适应证：

(1)肝外或肝门部胆管的一处或数处的局限性狭窄，需行探查、活检、扩张、支撑和引流。

(2)肝外胆管的广泛狭窄、肝门部近端大胆管有扩张或并发结石。

(3)肝门部胆管多处狭窄，伴有左肝管或右肝管扩张。

(4)因胆管狭窄，近端胆管扩张和结石形成，屡发急性化脓性胆道感染。

(5)晚期病例因胆管狭窄，胆道感染致胆汁性肝硬化、门脉高压，曾发生或再发生上消化道出血。

(6)肝外或肝门胆管狭窄，须与胆管癌做鉴别者，应予探查，明确性质后做相应处理。

2. 手术方式：

(1)胆囊切除术，胆总管探查，T 型管引流。

(2)狭窄以上的扩张胆管空肠吻合术。

(3)肝管分叉部位的狭窄，可行狭窄切除 U 型管引流肝管空肠吻

合。

(4)对于持续黄疸合并胆汁肝硬化而不能用手术纠正者可考虑选用肝脏移植术。

【预后】

PSC 的自然病程为 6 个月至 15 年，如果从发现症状到死亡则平均为 7 年。最近有报道 75%的 PSC 患者可存活至诊断后 9 年。但在有症状的 PSC 患者中近半数者平均将在 6 年之后发生肝功衰竭或必须选择肝移植术。而在无症状的 PSC 患者自然病程往往不易评估，多数的报道认为无症状的 PSC 患者在 3～6 年后出现症状。然而，有 1/3 的无症状患者将发生肝功衰竭。有人认为无症状的 PSC 实际病程可能与有症状的 PSC 相同，因为许多无症状的 PSC 在发现时已经伴有肝硬化和门脉高压症。据多数文献报告无症状的 PSC 通常在临床随诊 3 年以上才表现出症状，约 31%的患者最终导致肝功能衰竭或需行肝移植术。综合 PSC 临床、生化、影像诊断及病理学特征与预后结果进行比较分析，发现无症状的 PSC 与有症状的 PSC 在病变特征方面无质的区别，而只是程度与量的差异，如肝脾肿大、胆红素和碱性磷酸酶升高、凝血酶原时间延长和低血红蛋白等，有症状组均要明显严重于无症状组。总之，PSC 至今仍属肝胆疾病中预后很差的病种，目前其病因仍不清楚，在临床方面由于近些年影像学与介入放射学的发展，使临床诊断和姑息性治疗的水平有明显提高，许多以肝外或大胆管病为主的患者临床症状得到改善。肝移植技术的成熟与推广，给 PSC 中、晚期患者提供了治疗机会。

(张文智)

原发性胆管结石症

原发性胆管结石症包括肝内胆管结石和非源于胆囊的胆管结石，而将源于胆囊的胆管结石称之为继发性胆管结石。这一概念先是为区分不同来源与特征的胆总管结石而提出的：Dighy(1930 年)报告了香港的 10 例原发性胆总管结石的临床特征，将原发性胆总管结石定义为由肝胆管内结石下降所致，结石成分主要为胆色素，胆固醇含量甚少，

其病因与胆道感染有关。黄志强(1957年)首先系统描述了原发性与继发性胆管结石症的临床及病理特征,指出原发性胆管结石症在重庆地区占胆石病例的44.6%,是国内发病率高、病情复杂、再手术率高的疑难病症。认为中国人原发性胆管结石症在胆石发病中的比例明显高于欧美国家(约2~3倍)。尽管由于饮食结构、营养卫生状况的改善,我国近10年来胆石发病调查结果显示胆囊结石呈明显增长趋势,胆囊结石与胆管结石之比为7.35∶1;而胆色素型结石呈明显下降的趋势,但原发性胆管结石仍然是我国广大农村的常见疾病之一。

【病因】

原发性胆管结石均为胆色素型结石,与主要发生在胆囊的胆固醇性结石的形成过程有着显著的不同。而胆色素型结石可见于部分继发性胆管结石(如黑结石),其构成成分除了黑结石外主要为胆红素钙。原发性胆管结石的形成过程因素很多,从现有研究成果分析还远不能将诸多因素融通,并且透悟其形成机理。多数观点认为原发性胆管结石形成主要有四方面的因素起作用:胆道细菌感染、胆道寄生虫、胆汁淤滞和全身代谢因素。

一、胆道细菌感染

原发性胆管结石的患者常伴有胆道感染,胆汁培养常有大肠杆菌生长。大肠杆菌在繁殖过程中,可产生β-葡萄糖醛酸苷酶,此酶可将结合胆红素分解成游离胆红素和葡萄糖醛酸,在胆汁内存在钙的情况下,生成胆红素钙而沉淀。此学说便是60年代末日本学者楠哲夫提出的β-葡萄糖醛酸苷酶学说。后来发现胆汁中存在两种来源不同的β-葡萄糖醛酸苷酶,一种来自肝组织,另一种则来自细菌的繁殖,两者的酶最佳活性pH值范围不同。来自肝组织的β-葡萄糖醛酸苷酶可能在无细菌感染和肝内结石的成石上起重要作用;而细菌产生的β-葡萄糖醛酸苷酶则在伴有胆汁淤滞的情况下作用最为明显。除大肠杆菌外一些厌氧菌如脆弱类杆菌等亦可产生此种酶,而厌氧菌感染在胆道感染中十分常见。

二、胆道寄生虫

胆道蛔虫病在我国南方、沿海等省份是一常见的急腹症,而在胆石的解剖中常见由蛔虫形成核心。并发于胆道寄生虫病的胆石均属于胆

红素钙的类型，其原因与寄生虫所致的胆道细菌性感染、胆汁淤滞、异物存留有关，亦可能有局部的免疫因素参与。胆道蛔虫所引起的胆道病理改变不仅限于形成结石，其后遗症常是严重而复杂的，如晚期的胆管狭窄、胆管硬化性改变、肝纤维化、萎缩、胆道出血等。

三、胆汁淤滞

临床与实验资料均曾多次证明，色素性结石常发生在胆管狭窄处以上的扩张胆管内，这和狭窄以上的胆管内容易造成胆汁淤滞和胆汁的涡流运动因素有关。如原发性胆管结石，虽然在胆管系统内堆满色素性结石，但在胆囊内通常并无结石，这可能与胆囊仍保存着一定的功能有关。胆管空肠吻合术后，若吻合口和其上方无狭窄或阻塞，胆流畅通，可以预防结石复发。

四、代谢异常

全身代谢的变化对胆色素结石形成必定有复杂的影响。临床资料表明胆色素类结石好发于高碳水化合物、低蛋白膳食的人群，而胆固醇类结石好发于高蛋白、高脂肪膳食人群。正常胆汁中有抑制β—葡萄糖醛酸苷酶活性的物质，称为葡萄糖二酸。人工合成的葡萄糖二酸—1，4—内酯有强烈的抑制β—葡萄糖醛酸苷酶活性的作用。正常胆汁中上述两种葡萄糖二酸均存在，然而在高碳水化合物、低蛋白膳食的人群中胆汁的葡萄糖二酸含量降低，在高蛋白、高脂肪膳食人群中葡萄糖二酸含量增加，认为这可以解释日本人的色素性结石发病率降低是由于饮食转向西方化的缘故。我国近10年来的两次胆石病调查结果也显示胆囊结石多见于摄入蛋白与脂肪含量较高者，而肝内结石则多见于多蔬菜、少蛋白和脂肪摄入者。

【病理】

原发性胆管结石的基本病理改变包括胆管炎、胆管梗阻和肝实质病变，三方面的病理损害几乎同时发生，而又相互影响。大量的临床病理观察已经对该病的晚期病变和不可逆性肝损害以及其相应的并发症有了较全面的认识。

一、胆管炎

胆管炎改变常见于胆管梗阻以上的大小胆管，直至波及肝实质内。反复发作和化脓性感染常导致胆管壁增厚、粘膜上皮脱落、形成溃疡、

肉芽肿及胆管周围炎、较大胆管壁内的平滑肌和弹力纤维减少并被纤维结缔组织替代。在急性化脓性胆管炎可因胆管壁的全层坏死，感染向肝组织蔓延而形成肝脓肿，由于胆管和门静脉及肝动脉密切的解剖关系，细菌及胆泥进入受损血管可发生败血症及胆沙石性脓血病等严重继发病。

二、胆管梗阻

胆管增生性炎性狭窄和结石阻塞可引起肝外或肝内胆管的梗阻，狭窄段胆管近端扩张，内可充满结石、胆泥或脓性胆汁。胆管狭窄部位多发生于胆管分枝部，如胆管Ⅰ、Ⅱ级分支或肝门部胆管；炎性胆管狭窄多呈环状节段性狭窄，亦有时狭窄段较长或累及全部肝外胆管、亦可伴有胆总管下端括约肌的狭窄及关闭不全，这可以导致返流性胆管炎，使阻塞以上之胆管长期反复感染。

三、肝实质病变

主要表现为胆汁潴留、肝组织坏死、脓肿形成、肝叶萎缩、胆汁性肝硬化及门静脉高压症等。由于肝内小胆管的梗阻性炎症损害，使伴行肝动脉常呈增生性内膜炎，管腔狭窄；门静脉亦变细、受压或闭塞，从而导致病变部位的肝脏纤维化和萎缩。肝部分梗阻性病变导致肝叶萎缩，而其余肝组织则代偿增生，使肝脏形态明显变异，肝门移位。反复发作性胆管炎及全肝胆管梗阻可致胆汁性肝硬化和门脉高压症。

【诊断】

一、临床表现

原发性胆管结石症多发病于青壮年，幼年时常有胆道蛔虫病史，有频繁发作的上腹部或右上腹痛，常伴有寒战、高热、巩膜及皮肤黄疸。这通常为原发性胆总管结石或肝内外胆管混合型结石，约占原发性胆管结石症的80%以上，临床上比较容易确诊和引起重视。

肝内一侧胆管或限局性的结石与狭窄性胆管炎，往往无典型的上腹痛及黄疸病史，容易被临床忽视。患者常表现为上腹部、肝区及腰背部的胀痛不适，或者无明显腹痛，而呈间歇性发作的寒战、高热、出冷汗等脓毒血症，说明肝内胆管有局限性的化脓性病灶，如进一步波及胆总管或肝门部胆管，也可出现梗阻性黄疸。

原发性胆管结石病变源起于肝内胆管及肝实质病变，而病程的最

终结局也是以肝实质的损害程度及肝功能的好坏来反映其预后。所以临床如果看到持续性加重的深度黄疸，皮肤呈黑褐色，肝脏肿大、质硬，肝叶呈萎缩增生和不对称性病变，胆囊及肝门移位；伴有脾肿大、腹壁静脉曲张、腹水征等晚期肝硬化及门脉高压症表现时，说明病程已属晚期，预后将很差。

二、辅助检查

原发性胆管结石症的诊断在现代影像学技术日益发达的今天，已经变得越来越容易和更加精确。但仍有误诊或对病变认识不足因素存在，如何合理有效地选择各项检查手段，目前尚有待更多的实践与总结。

1. B超检查：是已被公认的首选检查项目，方便、无创伤并易于复查与动态观察。对于初诊病人如有上述临床表现，经B超检查可发现肝外胆管结石，呈强光团、光点后伴有声影。B超对肝内胆管结石的诊断要比肝外胆管结石的诊断更可靠，但在肝内胆管有积气的情况下容易误诊，气体的强光团后方拖着瀑布样彗星尾。胆管结石部位多伴有胆管扩张和管壁增厚，通过测量胆管各部位及胆囊的宽度与大小，可以对胆管梗阻或狭窄的部位进行定位。当并发急性化脓性胆管炎时，B超可以进行连续动态观察，掌握病情变化与治疗效果。对肝实质内合并症，如胆源性肝脓肿、胆汁性肝硬化、肝叶萎缩与增生变形等，均可最先提示胆结石的相关并发症。

2. 纤维十二指肠内窥镜逆行胰胆管造影(ERCP)，随着纤维内窥镜技术的不断普及与成熟，ERCP检查已经越来越多地用于胆道及胰管的直接显影检查。无论是肝内还是肝外胆管的结石，胆道的直接显影检查可以清晰地显示全胆道树的平面图像，胆道扩张、狭窄及结石的部位都能明确定位。所以直接胆道显影检查是十分必要的。如果有肝门部或高位胆管梗阻存在，ERCP常只能显示梗阻以下的胆道情况，而且加压注药易引起胆管炎的急性发作，故应以选择PTC检查为主，也可与ERCP检查互为补充。

3. 经皮肝穿刺胆管造影术(PTC)：为经肝内胆管的直接造影技术，尤其适用于高位胆管梗阻，或胆道再次术后和ERCP无法实现者。细针的诊断性穿刺是较安全的，但通常在术前一天进行。在B超引导

下可明显提高 PTC 穿刺成功率，然而如行 PTBD 则仍需在 X 线引导下。穿刺部位多选用右侧，也可经剑突下穿左肝管，对左肝叶肿大和左肝内胆管明显扩张者较适宜。如大胆管显示不全可左右肝管多点选择。

4. CT 检查：对于比较复杂类型的肝内胆管结石，如有多次手术史、肝内胆管囊性扩张、高位胆管狭窄和肝叶萎缩与增生性病变等，CT 检查是非常有价值的。实际上 CT 检查是将肝、胆、胰、脾及其毗邻器官的关系，同时扫描显示出来，尽管是断层面，但可为我们同时提供更多的相关图像，更全面地把握肝实质病变与胆道病变之关系，并能从毗邻器官的变异中支持诊断。CT 平扫常可显示肝内外胆管结石的高密度影，尤其在肝内胆管结石的定位的同时，也可以了解相应肝叶或肝实质的病变特点，而这对于原发性胆管结石的外科治疗非常重要，由此术前能够判定肝内限局性病变灶并伴有肝叶萎缩，以便决定是否有必要实行肝部分切除。而这类肝内某一肝胆管长期梗阻或充满结石的病灶，用 ERCP 和 PTC 等胆道直接显影的方法难以使其显影，且可诱发急性化脓性胆管炎。因此，CT 检查应该是复杂肝内外胆管结石或伴有肝实质损害者必不可少的检查手段。

5. 术中胆道造影：对术前未行 ERCP 或 PTC 直接造影者，术中如遇肝内胆管结石定位不符，或有残余结石可能时，术中胆道造影是十分有力的诊断手段。过去曾经是胆道取石术中很常用的检查手段，但由于其延长了手术时间，又受到术中条件的限制，影响了照片的质量，常可导致误诊。有些病例在完成胆道的探查和外科处理后，为避免遗留病变，术中胆道造影仍不失为常用的有效手取，对基层单位尤其如此。

6. 术中胆道镜检查：主要对肝外和肝内大胆管支内的残余结石，当术中如遇有胆管环形狭窄、高位或胆总管低位的残余结石无法取出时，可采用术中胆道镜探查并取石术。对胆管较大的囊肿及不排除粘膜有恶性病变者，也可通过胆道镜观察与活检。

总之，原发性胆管结石的诊断在多种现代影像技术的支持下，已经能够达到准确定位和较全面地了解肝实质及肝内外胆管的病变特征，取代了 70 年代前常规应用的静脉胆道造影术。但我们仍不能忽视临床症状和体征，需结合临床分析判断，不可盲目选择多项检查或仅仅依赖影像报告就作出结论。

【治疗】

原发性胆管结石的治疗应该是综合性的，针对不同的临床特征和病理阶段，选择不同的治疗方法，包括各种非手术的影像介入治疗、纤维内镜技术、溶石与碎石治疗和目前仍为最关键的外科手术治疗等。由治疗手段之多可见原发性胆管结石症的复杂性。

一、重症胆管炎的治疗

无论肝内或肝外胆管结石临床多发展到急性化脓性胆管炎时才住院，通常经过保守治疗能够控制病情，但对于严重胆道梗阻与感染并发者常导致中毒性休克、多脏器功能衰竭，只有及时引流积脓之胆管才可望缓解病情。而就总的治疗目的而言，应尽量不采用急诊引流手术，因为急诊手术往往无法彻底解决肝内外结石、胆管高位狭窄和肝实质病变等复杂的诸多问题，所以原则上对急诊入院的重症胆管炎患者，主要通过全身积极的抗感染支持治疗，控制脓毒血症及多器官衰竭的发生，争取以后的择期手术。首先可以行 B 超检查初步定位胆管梗阻的部位，对低位胆管梗阻多采用经纤维内窥镜的十二指肠乳头切开、取石，并放置内支撑管或行胆管引流术。目前对胆总管下端梗阻者基本以非手术治疗控制病情发展。对肝门部或高位胆管梗阻则可选用 PTBD 外引流，但由于肝内胆管结石充塞，肝内Ⅰ、Ⅱ级胆管狭窄时，PTBD 常达不到满意引流全部梗阻胆管的目地。当引流效果不佳、中毒症状持续得不到缓解时，切不可延误时机，应尽早手术引流，手术也应力求简单。

二、原发性胆总管结石的治疗

肝外胆管结石的处理要比肝内胆管结石容易些。临床可见少数肝外胆管扩张，充满巨大色素样结石，但又无肝内结石和明显肝门胆管狭窄者。此类病人的处理应注意两点：首先在术前或术中要明确肝内胆管有无狭窄与结石；其次要探明胆总管下端出口有无狭窄并伴有返流（即 Oddi 氏括约肌缩窄与闭锁不全共存）。如肝内胆管伴有狭窄和结石病灶，应解除高位狭窄和取净肝内结石后再考虑扩张肝外胆管的处理；现在已经不积极主张对扩张的胆总管都行胆肠吻合术了，即使肝内胆管无高位狭窄存在，也不像过去如胆总管扩张大于 2cm 就行胆肠吻合术。对扩张胆总管的处理应视其维持胆道排泄生理能力，以及有无胰腺炎等并发症存在而定。如果胆总管扩张、壁明显增厚、呈反复发作的胆

管炎表现，又合并有胰腺炎症状时，胆总管改道或胆肠吻合术就是必需的了。应强调的是：胆肠吻合口必需建立在废除胆总管下端通道的基础上，即先横断胆总管并关闭其远端胆管。

经纤维十二指肠镜乳头切开胆总管取石或待其自行排出，可缓解部分肝外胆管结石较少的病人以及胆总管术后残余结石者的病情。

目前还没有一个对胆总管下端括约肌功能的客观评价指标，看来只靠传统的胆道机械探查方法来确定胆总管下端有无狭窄，显然是不够全面的。而胆总管下端括约肌功能失调或返流因素，可能是原发性胆管结石症的病因组成部分。

三、肝内胆管结石的外科治疗

肝内胆管结石的处理原则是解除梗阻，去除病灶，通畅引流。解除结石及胆管狭窄的梗阻因素是手术治疗的关键，去除病灶是将充满结石和萎缩纤维化的肝叶一并切除，也是解除梗阻的重要手段，在解除梗阻、去除病灶的前题下，重建胆道的通畅引流。迄今为止肝内胆管结石治疗仍然是以手术治疗为主，影响肝内胆管结石的择期手术效果的重要原因之一是肝胆管狭窄未得到有效处理，此种情况占手术后效果不良病例的 82.3%。肝胆管狭窄约发生于 24%的肝胆管结石的病人，这可能是一个低估了的数字，并且主要指发生在第一、二级肝胆管而言。肝胆管狭窄的发生率亦有某种地区差异，如在广东、湖南、四川，肝胆管结石并发肝胆管狭窄的发生率均在 40%以上；但在山东、浙江等省，平均只有 7%～9%。此种差异的原因尚未有很好的解释。

通过对肝门部胆管和血管的解剖学观察与多年的临床努力，对肝门胆管及其一、二、三级胆管分支显露的外科技术有了较大的发展和普及，由此不仅使肝内胆管结石的外科手术从原先只限于经肝外胆管取石术，发展到切开肝门部胆管一、二、三级胆管和直接经肝组织切开肝内胆管的各种手术途径，而且也推动了高位良、恶性胆管狭窄的外科治疗。

四、肝内二级胆管以上病变的处理

高位肝门部胆管的 Y 型切开术已经基本上达到将肝总管及左右一级肝管狭窄切开的目的，但对二级以上肝胆管的暴露常需要劈开肝裂隙或切除部分肝组织。目前自肝门部的解剖方法，对左侧肝管一、二

级分支的结石与狭窄比较容易处理。而右肝管的一级分支较短(0.6～0.9cm),且有近30%的人没有一级分支,右肝管二级分支直接开口于肝总管,因而难以处理。解剖学的研究也表明右肝管的变异要比左肝管多见。更值得注意的是:从国内资料统计表明右后肝管内结石的手术后残石率远较左肝管高,其远期治疗效果亦比左肝管明显差,是目前肝内胆管结石的疑难病症。

黄志强教授认为对右侧二级肝管的高位病变,更好的处理办法是开展肝右叶的段切除或次肝段切除术,选择性地切除病变严重的肝组织及胆管(连同其中的结石),可能要比高位胆肠吻合及内置支撑引流的方法效果更满意。

五、高位胆肠内引流术式

在解除肝门或上端胆管狭窄,清除胆管内结石与异物,切除萎缩及充满结石的肝组织后,如肝外及远端胆管和括约肌已不宜再利用时,即选择胆肠内引流术。应注意的主要有两点:一是胆肠吻合口要尽量宽畅,将切开的肝胆管必要时成形缝合后,利用空肠侧壁与胆管吻合,而不以空肠端对胆管吻合,吻合口粘膜对合要好,切除原瘢痕组织,应尽量选用细缝合线,单层间断缝合,结扎在吻合口外侧。关于吻合缝线何种对组织的反应最小,国外已经有实验依据和正式产品,国内目前尚不能广泛使用。据日本作者报告80年代后改用单丝尼龙线和多聚乙醇酸缝线(后者为可吸收缝线),使胆肠吻合口狭窄率明显降低。二是吻合利用的肠袢要有抗返流作用。间置空肠十二指肠吻合与Roux－Y式胆肠吻合术,其远期疗效主要视胆道返流情况或逆行感染的控制。利用人工乳头间置空肠十二指肠吻合术,在远期观察中发现十二指肠内人工乳头萎缩明显,已失去原先的抗返流作用。从远期疗效的观察看抗返流的有效措施仍决定于空肠的长度,通常Roux－Y空肠游离袢应在45cm以上。

(周宁新)

胆道蛔虫病

胆道蛔虫在我国较常见,发病率占胆道疾病的8%～12%,有的地

区高达 25%，尤其多见于农村，绝大多数患者为青少年，无性别差异。据报道，1959 年前因胆道蛔虫症施行胆道手术的死亡率高达 19.6%。

【病因】

蛔虫寄生于小肠上段，具有钻孔的习性，当寄生环境改变时，如饥饿、腹泻、胃肠功能紊乱，特别是胆道括约肌功能失常、服驱虫药不当时，蛔虫活动增加，向上运动钻入胆道，大多数病例为 1 条，一般不超过 10 条，多数情况下蛔虫停留于胆总管内，个别可进入胆囊或深入到肝内胆管。

蛔虫进入胆道，由于虫体的机械性刺激，导致胆总管开口处的Oddi括约肌痉挛，引起阵发性绞痛，当虫体完全进入胆管后，症状反而减轻。部分活蛔虫可自行退出，但大部分蛔虫均死于胆道内，导致胆道梗阻。附在虫体上的细菌在胆道内可引起胆道感染，晚期由于蛔虫死体或虫卵可成为结石的核心，导致肝胆管结石，多伴有胆管狭窄。部分病例尚可引起急性胰腺炎、胆道出血、肝脓肿及胸腔脓肿等。

【诊断】

一、临床表现

胆道蛔虫症常有较为独特的临床症状，同时与有无并发症密切相关。

1. 腹痛：一般起病急骤，无任何特别的前驱症状。初起为异常剧烈的上腹剑突下方的持续性绞痛，并阵发性加剧，自觉有特殊的向上钻顶感；剧痛时，病人弯腰抱腹，坐卧不宁，大汗淋漓，甚至随地打滚；疼痛持续时间可长可短，间歇期亦长短不一；疼痛缓解时，病人一如常人，并无痛苦。较晚期病人或合并有胆管结石者，则缓解期遗留有右上腹痛。

2. 伴随症状：绞痛发作时，常伴有剧烈的恶心、呕吐，往往吐出蛔虫，一般无寒战、发热，只在合并胆道感染时才会出现。黄疸一般出现在疼痛发作 1～2 天后，程度较轻。

3. 腹部体征：早期体征较少，可能仅有剑突下轻度压痛，偶可扪及增大的胆囊；晚期有合并症时，可发现右上腹压痛、肌紧张、反跳痛，肝区叩击痛等胆道感染征象，或出现其他相应的并发症的表现。

二、辅助检查

凡青少年有肠蛔虫病的病人，出现上述症状而体征轻微者，应考虑

"胆道蛔虫症"的可能。化验室检查白细胞总数无明显升高，但嗜酸性白细胞比例升高，多在5%以上，有合并症的病人可出现肝功异常及胆红素升高。行B超检查可发现肝外胆管扩张，在胆管内有呈平行双边影(等号征)的蛔虫特征性声影，如蛔虫部分进入胆道，则上消化道钡造影检查，于十二指肠乳头区可见条状钡剂缺损影。有条件时行十二指肠镜检查，可见蛔虫嵌顿于括约肌处。早期诊断多无困难，晚期便难与一般的胆管炎、胆管结石鉴别。

【治疗】

胆道蛔虫病的治疗可分为非手术疗法和手术疗法。一般无并发症者宜采用非手术疗法，手术治疗仅限于非手术疗法无效或合并有并发症的病人。

一、非手术疗法

治疗原则是解痉止痛、抗感染及驱虫治疗，大多数病人在1～2天后症状好转，3～8天后，症状可完全消失。驱虫治疗宜在症状缓解期进行，采用麻痹蛔虫虫体的驱蛔药，如驱虫灵、驱虫净(四咪唑)、抗虫灵等，不宜用使虫体痉挛性收缩的驱蛔药，如驱蛔素(山道年)、驱虫丹等。有的蛔虫尚未完全进入胆道者可以退回肠道内，若疼痛不缓解可行十二指肠镜检查取出嵌顿于括约肌的蛔虫或在B超引导下取出管内的蛔虫。

二、手术疗法

手术治疗的适应证为：

1. 胆道蛔虫经较长时期的非手术治疗，腹痛仍不能缓解，或出现寒战、高热、黄疸等急性胆管炎表现时。

2. 并发胆道大出血、胆管穿孔，有局限性或弥漫性腹膜炎、中毒性休克者。

3. 伴有胰腺炎经非手术治疗无效者。

对晚期病例手术不宜过分延迟，以免发生严重的并发症。手术主要是行切开胆总管取虫、T型管引流术，如有合并症应做相应的处理。手术死亡与早期诊断、术前准备及手术范围有关，一般在2%以下。死亡原因多为严重的合并症，如严重的胆道感染、中毒性休克、肝功能衰竭等。

【预防】

养成讲究卫生的良好习惯及彻底的驱蛔治疗、提高环境卫生水平、切断传播途径是预防及降低胆道蛔虫病的重要措施。

胆道中华分支睾吸虫病

中华分支睾吸虫简称华支睾吸虫，因其寄生在终末宿主的肝胆管内，故俗称肝吸虫。主要分布于亚洲，在我国以南方各省发病率较高，特别是广东及台湾等地为主要流行区。1908 年 Heanley 首次在国内证实了胆道华支睾吸虫病，此后关于本病的报道渐见于各种杂志专刊。解放后由于政府及基层医疗单位的大量工作，本病的发病率得到一定的控制。

【病因】

华支睾吸虫虫卵通过第一中间宿主（淡水螺蛳）和第二中间宿主（淡水鱼虾）后，发育成囊蚴，活的囊蚴被摄入后，经胆汁激活，囊内幼虫破囊壁而出，经胆总管进入肝胆管发育为成虫，亦可通过血管或穿过肠壁到达肝脏，最后寄生在肝胆管内发育为成虫。成虫的寿命一般为 20～30 年，主要寄生在人、犬、猫和猪的肝胆管内，虫数多时亦可移居较大的胆管甚至胆囊内，偶尔在胰管内亦可发现成虫。被成虫寄生的肝胆管，其病变程度与感染华支睾吸虫的数量多少和感染时间长短有密切关系。如感染的虫数仅 10 余条至几十条，则肝脏与胆管多无肉眼病变，如寄生虫数超过 100 条，甚至数千条时，由于虫体充满肝内、外胆管，胆囊及胰管，引起胆道梗阻，并发胆管炎、肝脓肿、胰腺炎等。华支睾吸虫病变主要发生在肝内小胆管，因虫体机械性阻塞和代谢产物的毒性作用，造成胆汁淤积，胆管呈囊状或圆柱状扩张，以左叶边缘部分为著，胆管上皮细胞有脱落和增生，胆管壁因结缔组织增生而增厚，并有大量腺体增生、淋巴细胞及粒细胞浸润等现象；邻近的肝细胞有脂肪变性、萎缩和坏死现象，最终导致胆汁性肝硬变。死亡的华支睾吸虫尸体、虫卵及脱落的胆管上皮可成为结石形成的核心，诱发肝胆管结石，有报道认为，此病与胆管细胞癌有密切关系。

【诊断】

一、病史

有流行疫区生活史及进食未煮熟的鱼虾史。

二、临床表现

华支睾吸虫病表现为反复发作的胆道感染及多种多样的临床症状。轻度感染者一般无症状，仅在粪便中查到虫卵，轻症病人可有食欲不振、不规则腹泻或便秘、厌油等，病程长者可有消瘦。感染较重者，消化道症状明显，伴肝区隐痛，肝肿大尤以左叶明显，间有贫血等营养不良现象。感染重且病程长者，有显著的消化道症状及消瘦、贫血、肝脾肿大、黄疸，并间断发作胆道感染。晚期病例可发生肝功能衰竭、肝性脑病、严重腹水及胃肠道出血等严重并发症。

凡在华支睾吸虫病流行区生活过，有无法解释的碱性磷酸酶增高和嗜酸性细胞增多者，应想到有本病的可能，一旦发现虫卵即可确诊为本病。

三、虫卵检查

有两种检查方法可供选择：一是抽取十二指肠液或胆汁进行虫卵检查，此法效果较好，检出率高，但不便于推广，且有一定痛苦，仅在有高度怀疑而粪检法未查出虫卵时进行；二是采集可疑病人的粪便进行虫卵检查，在诸多粪检方法中，以定量透明法及倒置沉淀法检出率高，方法简便、费用较低，便于推广普查。

四、免疫诊断

包括补体结合试验、皮内试验、间接血凝试验、间接荧光抗体试验和酶联免疫吸附试验等。其中以间接血凝(IHA)法诊断华支睾吸虫病效果较好。

五、影像学检查

B超检查如发现肝肿大、硬变，胆管局限性扩张、管壁增厚等有助于诊断的成立。行逆行性胰胆管造影(ERCP)检查，发现肝内胆管中有纤维细丝状并呈波浪形和/或椭圆形的虫影是此病的特征性表现。此外其特征表现还有：①胆管树呈局限性扩张与狭窄，如念珠状改变；②胆管局部终末分支变钝或不显影；③Ⅰ～Ⅱ级肝内胆管扩张；④肝内胆管分支呈不规则变形。同时应注意与原发性硬化性胆管炎的表现相鉴别。

通过以上检查，诊断并不困难。

【治疗】

华支睾吸虫病的治疗以药物治疗为主，由于其寄生于肝胆管，对许多化学药物不敏感，且抗药性强，临床治疗常不满意，以往使用锑剂及氯喹治疗，效果不佳且副作用大。70年代后发现的药物吡喹酮疗效较好，且副作用小，适宜剂量为每公斤体重120～150mg，分2天服用，每日3次，治愈率大于95%；近年来发现阿苯达唑不但对华支睾吸虫病疗效好，且对其他肠道线虫感染可同时进行治疗，而副作用更小、费用更低，其推荐剂量为每公斤体重60～84mg，分3天服用，每日2次。

华支睾吸虫寄生的胆道如发生严重的病理变化时，需作外科手术处理。手术方法为切除病变的胆囊，切开肝总管或胆总管，取出虫体，并置胆道引流管。但因虫体小，而且数量多，难以一次取尽，可考虑做胆管空肠吻合以防止虫体再阻塞胆道。如并发有肝胆管结石、肝硬变萎缩则应做相应的处理；如有门脉高压症等亦可做相应处理。手术后应同时配合药物治疗。

【预防】

开展卫生宣传，不吃生的或半生不熟的鱼、虾是预防本病最有效的措施；切过生鱼的刀具应洗净再用。切断传播途径、不用粪便直接喂养鱼苗亦是本病预防的有效措施。

肝包虫病的胆道并发症

肝包虫病是由棘球绦虫的幼虫（或称包虫）寄生于肝脏所引起的一种疾病，故又称肝棘球蚴病，寄生于人体的有细粒棘球绦虫之幼虫和泡状棘球绦虫的幼虫两种，引起的包虫病分别称为细粒棘球蚴病（即通常所说的包虫囊肿）和泡状棘球蚴病，在我国以前者较为常见，主要流行于畜牧业发达的地区。

【病因】

人类食用污染了绦虫虫卵的食物后，虫卵经消化液的作用，虫蚴脱壳而出钻入肠壁，随门静脉血液进入肝脏，发育成棘球蚴。随着蚴虫的不断生长，细粒棘球蚴逐渐形成包虫囊肿，囊内可有子囊、孙囊及头节等，并含有大量囊液，其中含有毒性蛋白；泡状棘球蚴逐渐形成结节，其

泡状囊内多无头节或头节很少。随着包虫囊肿的增大，可压迫周围肝组织，使之发生炎性反应、纤维增生形成包膜，肝内小胆管常受压并被包入纤维膜中。如囊肿破入小胆管，囊膜及子囊进入胆管可引起胆道梗阻、发炎；如小胆管破入囊内则可导致囊肿感染。泡状囊肿的生长一般不形成包膜，而形成无数聚集在一起的小囊泡，呈浸润性生长，与周围组织界限不清，可压迫胆管引起胆道梗阻，一般不伴有感染。

【诊断】

早期病变多无明确症状，病史一般较长，以压迫症状为主，如合并感染则可有肝脓肿的表现，如囊肿压迫胆道可引起胆道梗阻性改变，包虫囊肿破入胆道则可出现类似胆石症的表现，可反复出现寒战、发热及黄疸、上腹绞痛，有时粪便内可见染黄的囊膜和子囊。

肝包虫囊肿的诊断依据病史、包虫皮内试验（卡松尼试验）及影像学检查多不困难。

【治疗】

如无继发感染，以囊肿内囊摘除术为常用，继发感染后，囊肿内的子囊和头节均死亡，可切开外囊壁，清除内容物后再置适当引流管。如囊肿破入胆管引起梗阻性黄疸及急性胆管炎，应手术探查胆道，清除胆管内的内囊和囊膜、头节，同时治疗肝脏的包虫囊肿，并置适当的引流管。

（纪文斌）

急性梗阻性化脓性胆管炎

急性梗阻性化脓性胆管炎是在胆道梗阻的基础上发生的严重急性化脓性感染，起病急促，病情凶险，并发症多，死亡率高。若病变发生于主要肝管的梗阻者，即称之为急性梗阻性化脓性肝管炎。由于急性梗阻性化脓性胆管炎在病理和病因上并非属于特殊的类型，严重的情况可以有未经解除的急性胆管炎发展而成，确认它只代表一个疾病的过程，因而 1983 年中华外科学会在重庆召开的胆石会议上建议将此种情况称为急性重症胆管炎。

发生本病的主要因素是胆道梗阻和在此基础上发生的胆道细菌感

染。在国内，引起胆道梗阻最常见的原因是原发性胆管结石及肝内胆管结石；其次为胆道狭窄和胆道蛔虫，其继发胆管结石的发生率相对较低。此外，少数胆管肿瘤性梗阻的病人，亦可发生此合并症。急性梗阻性化脓性胆管炎的致病菌种类与一般胆道感染相同，其中以大肠杆菌、副大肠杆菌最多，其余为克雷白杆菌、产气杆菌、变形杆菌、葡萄球菌、链球菌等。细菌侵入胆道的途径主要来自肠道的逆行上升；其次是血源性，即由门静脉或肝动脉进入胆道。急性梗阻性化脓性胆管炎的基本病理改变是胆道梗阻及感染，此时胆总管常呈显著扩张、壁厚、粘膜充血、水肿。粘膜面上常有多数溃疡。然而在发病早期，胆管并不一定呈明显扩张，胆管扩张情况亦与病情无明显相关，胆管内压力升高是本症的特点，手术中切开胆总管时可见到脓性胆汁喷出。肝脏呈充血、肿大，镜下见肝细胞肿胀、胞浆疏松不均、肝细胞索紊乱、肝窦扩张、胆管壁及其周围有中性多核白细胞及淋巴细胞浸润、胆汁淤滞。

当急性梗阻性化脓性胆管炎进一步加重时，一方面因胆管梗阻引起的营养状态低下，免疫功能不全，尤其是细菌大量繁殖和产生毒素，作用于胆管壁，使病变部位胆管上皮坏死、脱落，破坏了粘膜屏障，使感染扩散，最后导致胆管周围或在肝实质内形成多发性细菌性肝脓肿。另一方面由于胆管炎症造成的大量渗出，形成胆管内高压，细菌可逆行进入肝内胆管，并可随胆汁破入肝窦或经淋巴进入血液，导致毒血症或胆源性败血症，严重时发生感染性休克。此外胆道感染时细菌死亡、碎裂，使内毒素大量进入血液，引起毒血症。内毒素可损伤血管内皮，促使血小板粘着和聚集，使微小血栓形成，最后发生微循环障碍。当微循环障碍遍及全身重要脏器时，即可发生肺、肾、心、脑及肝等多脏器功能衰竭，这是急性梗阻性化脓性胆管炎致死的常见原因。

【诊断】

一、病史及发病特点

多数病人有多年的胆道病史，以胆石症最常见，有反复发作史，部分病人有胆道手术史。该病的发病率与年龄、性别间的关系，要看当地胆道疾病的特点，如果是在原发性胆管结石及胆道蛔虫较常见的地区，此症多发生在青壮年，女性略偏多；如果发生于继发性胆管结石，则以老年人较多。所以详细询问病史和了解发病特点常有助于诊断。

二、临床表现

1. 症状：典型病例表现为上腹部或右上腹部绞痛、寒战、高热和黄疸，即所谓 Charcot 三联征。进一步发展可出现神志淡漠、低血压或休克，即 Regnold 氏五联征，但由于胆道梗阻的部位不同，临床症状不一定都出现典型的五联征而表现出其中的 3 项或 4 项。特别是肝内型急性化脓性胆管炎，其症状更不典型，近 1/3 病人无明显腹痛，部分病人虽有腹痛但缺乏典型的绞痛。当胆道梗阻和炎症发生在肝内某一叶或一小支胆管时，可不出现黄疸或黄疸很轻，但同样可以引起阵发性寒战、高热、休克等。

2. 体征：急性病容、神志淡漠或烦躁不安，两眼巩膜或皮肤黄染，脉搏增快，呼吸急促。腹部触诊表现为上腹部压痛、反跳痛或/和肌紧张、肝脏肿大、肝区压痛和扣击痛等，如梗阻位于胆囊管开口以下的胆总管，则可以触及肿大的胆囊。

三、辅助检查

1. 实验室检查：

(1)转氨酶、血清白蛋白、球蛋白水平；

(2)血总胆红素和直接胆红素；

(3)凝血酶原时间及活动度；

(4)碱性磷酸酶；

(5)血清淀粉酶；

(6)血糖、尿素氮；

(7)血电解质及血气分析；

(8)血白细胞及血小板记数；

(9)血培养。

2. 心电图检查。

3. 胸透或胸片检查。

4. 超声波检查。

5. CT 检查。

【治疗】

急性梗阻性化脓性胆管炎是一种死亡率较高的严重疾病，所以一经确诊就应采取积极的救治措施，严密观察病情，并尽快解除胆道梗

阻。

一、急救措施

1. 支持疗法：及时进行各种抗休克治疗，迅速纠正有效循环血量减少和微循环灌注不足，补充血容量，维持水、电解质及酸碱平衡。

2. 抗感染：选用对革兰氏阴性杆菌有效的广谱抗生素，如头孢唑啉钠、先锋必素或菌必治等。在这里值得一提的是，抗生素虽然非常重要，但不能代替手术或各种非手术胆道引流，抗感染治疗只是一种支持和补充手段。

3. 糖皮质激素的应用：对已出现中毒性休克的病人可适当给予糖皮质激素，以改善患者的应激能力、缓解毒血症、减少内毒素对重要器官的损伤。

4. 其他：强心利尿，保护心、肺、肾功能。

二、解除胆道梗阻

急性梗阻性化脓性胆管炎的治疗原则是不失时机地尽早进行有效的胆道引流，以解除胆道梗阻，消除脓毒性胆汁向血液播散，防止严重并发症的发生。

1. 非手术胆道内外引流：由于急性化脓性胆管炎常伴有复杂的肝胆病理改变，所以急诊手术常不能有效的解决胆道主要问题，而且有较高的并发症发生率及死亡率。所以近几年来越来越多的人主张采用积极有效的非手术胆道内外引流措施，消除胆道感染，使病人渡过难关，以后再进行肝、胆系统全面详细的检查，制订合理的手术方案，以达到一次手术成功，同时也降低了手术的并发症的发生率及死亡率。目前常用的非手术胆道内外引流方法有：

(1)经皮肝穿刺置管引流(PTCD)或经皮肝穿刺置管胆道内引流术(PTICD)；

(2)内镜鼻胆管引流术(ENBD)；

(3)经内镜逆行胆道置管内引流术(ERBD)。

内外引流方式的选择主要根据病情及梗阻部位。高位胆管梗阻宜选用 PTICD 或 PTCD；胆总管中下段梗阻宜选用 ERBD 或 ENBD。此外应尽量选用内引流方式，因为内引流能避免胆汁损失而造成的水、电解质紊乱，内引流还能有效的增强食欲、改善病人的全身情况，为择期

手术创造良好的条件。

2. 内镜外科处理：对于因胆总管结石引起的急性梗阻性化脓性胆管炎，可选用内镜外科治疗。其方法是先经内镜做十二指肠乳头切开，然后进行碎石及取石治疗。对 1.0cm 以下的小结石可用取石网直接将结石拉入十二指肠腔，大于 1.0cm 的结石可用内镜机械碎石器将结石粉碎后用取石网篮及导管气囊将结石碎片拉入十二指肠腔。该方法安全可靠，病人痛苦小、并发症少，内镜治疗后能收到立杆见影的效果。

3. 急诊手术：对非手术治疗失败的病人，应不失时机的尽快进行急诊手术。手术的目的是解除胆道梗阻、充分引流、控制胆道感染。由于患急性梗阻性化脓性胆管炎时，病情大多比较危重，手术应尽量简单，以能解决引流问题为原则，否则将有较高的手术并发症发生率及死亡率。术式的选择应根据病人全身情况、梗阻部位及性质而定，一般只做胆囊造瘘或胆总管切开取石、T 形管引流术等即可达到缓解症状的目的。但同时也必须注意肝内胆管引流通畅，因为有时胆管的梗阻部位是多层次的，若只引流胆总管，有可能遗留有肝胆管的阻塞。另外，在一些晚期病例，可能合并有肝内的多发性脓肿，应注意同时处理。

（顾方清）

胆 道 出 血

胆道出血或称血胆症，是由于各种原因引起的肝内或肝外血管与胆道之间病理性沟通，血液经胆道流入十二指肠而发生的上消化道出血。具有临床重要性的是指引起明显症状的胆道大出血，占消化道出血的第 3 或第 4 位，并以其所带来的高并发症率和高病死率而被引起广泛注意。由于诊断和治疗技术的进步，以及经验的积累，近年来的治疗效果较前已有显著改善。

【病因】

胆道出血根据出血的解剖部位，分为肝内型和肝外型，其中以肝内型较为常见。肝外型包括肝外胆道、胆囊和胰腺来源的出血。胆道出血又可根据引起出血的原始疾病进行分类，其中感染性胆道疾病在国内比较常见，急性化脓性胆管炎、胆道蛔虫症、肝内胆管结石是引起胆道

出血的常见原因，欧美国家则以损伤为主要病因，从外科治疗的角度可以将其归纳为5类(表24－1)

表24－1 胆道出血的病因分类

感染性胆道出血	急性梗阻性化脓性胆管炎、肝脓肿、胆道蛔虫症、肝内胆管结石、急性胆囊炎
外伤性胆道出血	肝胆道外伤、肝内血肿、医源性外伤(包括PTC、PTCD、肝穿刺活检)
手术后胆道出血	包括炎性、感染、损伤
肿瘤性胆道出血	胆道肿瘤、肝细胞癌、壶腹周围癌、肝海绵状血管瘤、肝动脉瘤破入胆道
少见的胆道出血	急性胰腺炎、重症梗阻性黄疸、胆道造影剂刺激、出血倾向、药物所致

各种情况的胆道出血与胆管和血管之间的解剖学特点有密切联系。

一、肝外胆道出血

1. 粘膜下血管丛出血：肝外胆管的血液供给来自十二指肠后动脉、十二指肠上动脉、肝固有动脉、胆囊动脉，围绕着胆总管，形成胆管周围血管丛；从外层的血管丛穿入血管壁，在粘膜下形成血管丛，因而在患急性胆管炎时，粘膜下血管丛充血、扩张，粘膜表面形成溃疡，特别是有结石阻塞处或狭窄的上方，容易发生自发性出血，或在胆道手术探查、胆道机械取石等情况下出血，但此种出血量较少，稍施压迫便可停止。

2. 动脉分支出血：胆总管的血管走向是呈纵向的，主要的血流从下向上，约占62%，在胆总管壁的3点钟和9点钟的位置处，有2支较粗的动脉，称为3点钟动脉和9点钟动脉；另外，约有1/3的人有一门静脉后动脉，起源于腹腔动脉或肠系膜上动脉，紧贴胆总管的后壁，上行汇入肝右动脉，有的人其门静脉后动脉的管径较粗。在患急性梗阻性化脓性胆管炎时，特别是疾病的后期，胆管粘膜上的溃疡发展至穿透胆管壁，此时因炎症而扩张的动脉，可被腐蚀而破溃，发生胆道出血。动脉血管与胆总管之间的沟通，可能以血管胆管瘘或是首先形成一假性动脉瘤然后再破溃入胆总管。行胆总管探查时，可发现胆总管后壁或后侧

壁的穿透性溃疡，并有出血或血凝块。来自肝总管部位的肝外胆管出血，部位多是肝右动脉横过肝总管的后壁处。正常情况下，肝右动脉一般是紧贴着肝总管的后壁，并向胆管施以一定的压迫，当该部有急性炎症充血和胆管扩张时则更为明显。胆管粘膜上的穿透性溃疡可以直接侵蚀胆管后的一段肝右动脉而致溃破出血，此时多以肝右动脉胆瘘的形式出血。

此外，国内较少见肝动脉瘤破裂至胆管引起出血，这是由于动脉瘤直接压迫胆管所致，此时动脉壁多呈明显的粥样化改变。肝外的门静脉胆管瘘引起的出血则比较少见。

二、肝内胆管出血

在肝内，胆管、肝动脉、门静脉分支均包裹在汇管区 Glisson 鞘内，各管道间的关系密切，并且肝内胆管的分支稠密，所以来源于肝内胆管出血的机会远远高于肝外胆道的出血。胆道出血亦可继发于肝脏的外伤、肝脏肿瘤的破溃，或来源于肝动脉、门静脉或肝静脉，出血可能是多处的或大面积的。肝内胆管出血主要有三种病理类型：

1. 肝胆管溃疡型：胆管溃疡破溃到邻近的肝动脉支，多见于化脓性胆管炎、肝内胆管结石等情况下，此时，动脉的破溃多为侧壁破口，动脉的血流仍保持畅通，破口处可向胆管内形成一假性动脉瘤，再由动脉瘤壁破裂，造成间歇性出血；亦可以在动脉破口与胆管间形成肝动脉胆管瘘。通过肝动脉注入造影剂时，可直接显示肝内、外胆管。

2. 肝脓肿型：肝脓肿溃破到肝内胆管、门静脉、肝动脉，此种情况发生在化脓性胆管炎的晚期，局部的肝组织坏死，结构破坏。当有大面积的坏死时，出血量可较大。

3. 多发小胆管出血型：肝内弥漫性小胆管炎、胆管周围炎、多发性小脓肿的主要病变在汇管区，有时在镜下才能看到，区域间小叶胆管与小叶间静脉相沟通发生多个小胆管血管瘘，多处的小胆管出血汇集成胆道大出血。

三、外伤性的肝内胆管出血

可伴发于肝脏的中央型裂伤、肝内血肿，出血多半是继发于血肿的感染和压迫、坏死，所以常常不是发生于外伤的当时，而是在数周甚至是数年之后，有时病人把肝外伤的病史也忘记了，此种情况更易出现在

儿童病人。儿童胸腹部受伤的机会多，但常叙述不清。医源性的出血见于PTC、PTCD、肝穿刺活检等，是由于肝内胆管与肝动脉、门静脉关系密切，检查时直接穿通胆管与肝动脉之故，尤其是反复多次穿刺，这种情况相当常见，不过大多数病人的出血自行停止。门静脉的压力较低，虽然穿刺时穿破门静脉的机会更多，但破口可自行封闭，故来源于门静脉的出血较少。在有胆道梗阻、感染的情况下，肝动脉的血流增加，动脉性的胆管周围血管丛增生、扩张，汇管区内的肝动脉支增多，管径增粗，这些亦是穿刺置管时容易发生胆道出血的原因。

四，手术后胆道出血

手术后胆道出血同样可以分为肝外胆管出血和肝内胆管出血，二者的情况和手术前的胆道出血基本相同，不过增加了手术中器械创伤的因素，探查、显露或进行肝内胆管取石时均可因损伤胆管的粘膜而造成出血。有的病人在术后24h出现血胆症，有的则在数天或逆行性胆道造影之后出现。病人多带有T形引流管，故有助于早期发现和判断术后的上消化道出血是来源于胃、十二指肠(如应激性溃疡)，还是来源于胆道。手术后的肝外胆管出血，可能与手术中胆管壁上的血管创伤或止血不彻底有关，在肝门部进行肝胆或邻近器官手术时游离、结扎或缝合时无意中损伤肝动脉可形成假性动脉瘤，后者腐蚀或漏穿入胆管就形成胆管动脉瘘。肝右动脉如在胆总管前，切开胆总管时也可误伤。常见的部位是胆总管的3点钟或9点钟动脉以及门静脉后动脉。久置于胆总管内的T管，亦可能压迫管壁致溃疡形成及出血。胆肠吻合术后的胆道出血，有时来势迅猛并且没有典型的胆道出血的临床症状。胆管狭窄、胆管癌手术置管引流后可发生胆道大量出血，原因是强力扩张时部分撕裂病灶处邻近的肝动脉。

【诊断】

胆道出血的诊断包括上消化道出血的鉴别诊断和出血来源的定位。此症以往的误诊率很高，常是以上消化道出血原因不明而施行剖腹探查术，不少病人因找不到出血的来源而做了盲目的胃大部切除术，有的单纯切除了有积血的胆囊，结果出血依然如故。诊断胆道出血要结合病史、临床表现并选择适当的辅助检查。

一、病史

胆道出血常有明确的原因，以下的病史有助于诊断：

1. 有肝内胆管结石、胆道蛔虫症等病史；

2. 曾做经皮肝穿刺或插管等处置；

3. 有胸、腹部受伤史；

4. 有周期性发作的上腹痛、上消化道出血，或有黄疸；

5. 无肝硬变门静脉高压或胃十二指肠溃疡病史。

二、临床表现

胆道出血的临床表现取决于出血的量和速度，小量胆道出血仅表现为血便或粪潜血试验阳性，胆道大出血有典型的消化道出血、胆绞痛及黄疸三联征，即消化道出血——呕血及便血；剧烈右上腹绞痛；梗阻性黄疸，可伴肿大的胆囊。症状可呈周期性，每隔1～2周便出现1次，严重者亦可以频频发作。除胆道出血的症状外，病人亦有原发病的临床表现。

胆道出血症状出现的机理，开始时由于大量的高压的血液涌入胆道内，造成胆道内高压，引起胆道及括约肌痉挛，表现为剧烈绞痛。绞痛之后，一般便有呕血或便血；在带有T管的病人，在腹痛的同时可见鲜血从T管内流出，并很快便在管内凝固，呕吐物内有管条状血块对诊断有很大帮助。由于胆道内高压，所以胆囊肿胀，胆囊内充满血液和血凝块，必须注意胆囊内充满血凝块并不等于出血来自胆囊。出血后血压下降，血液在胆管内迅速凝固，故出血往往能自行停止，等血凝块溶解后，出血又可再发，如此可呈周期性发作，到后期时，病人表现为严重贫血、低蛋白血症、全身水肿、营养不良直到全身衰竭。

曾经做过胆肠吻合的病人，发生胆道大出血时，疼痛程度较轻，因无括约肌的强烈痉挛，有时仅有上腹胀不适感，接着迅速发生呕血、便血及出现休克。若发生在吻合口处出血，由于大量的高压的血液突然涌入肠道内，亦可发生肠绞痛，随即出现休克。然而更多的是无痛性的肠道出血，以便血为主。胆道出血往往是肝、胆疾病和外伤的一个并发症，病人除了出血所引起的症状外，同时有原发病的症状，使临床上表现比较复杂。

三、辅助检查

为了明确胆道出血的定位、定性诊断，根据病情选用一定的辅助检

查是必要的。实验室生化检查常无特异性，主要应用影像学检查和直视下检查。

1. 选择性血管造影(DSA)：选择性经腹腔动脉造影是了解胆道出血最有价值的诊断和定位方法。大多数胆道出血病例可见造影剂从肝动脉支漏出汇集于肝动脉假性动脉瘤囊内，或经动脉胆管瘘流进肝内腔隙。由于这种检查方法显影率高、定位准确、可重复检查以及能清楚显示肝动脉的解剖，为手术及选择性肝动脉栓塞止血提供依据，已成为胆道出血的首选诊断方法。

2. 胆道造影：造影的方法有术中胆道造影、术后 T 管造影、静脉胆道造影(适用于无黄疸病人)。胆道出血的病人在胆道造影中可见：血凝块堵塞肝胆管，该部位出现特殊性充盈缺损；造影剂与肝内血肿、动脉瘤或肝内腔隙相通；肝胆管有狭窄、囊状扩张、结石、肿瘤或其他病灶，有利于推测胆道出血的部位。

3. 钡餐检查：部分病例可见因充满血凝块而扩大的胆囊和胆总管在十二指肠球部出现压迹，钡餐还可排除食管、胃底曲张静脉破裂和溃疡病引起的出血。

4. 内窥镜检查：经纤维十二指肠内窥镜检查，如能见到血液从 Vater 壶腹流出即可确诊为胆道出血。但因胆道出血常呈周期性发作，发作间歇期不能看到活动性出血。然而内窥镜检查能排除其他来源不明的胃肠道出血，应列为胆道出血患者的常规检查。胆管无急性炎症时，可经纤维十二指肠内窥镜行胰胆管造影。

5. B 超、CT、同位素扫描：这些检查方法可发现肝内各种原发病灶，如肝内血肿、肝脓肿、良性或恶性肿瘤、胆管有无扩张等。B 超检查方便易行，无损伤性，可反复探测。CT 的优点在于可以显示肝和肝周器官及组织的断面图像。

6. 剖腹探查：经上述方法均不能确定胆道出血的部位时，剖腹探查是明确出血部位的唯一途径。术中依序探查胃、十二指肠、肝、胰、脾，排除其他原因的出血后再探查胆道。必要时进行术中胆道造影、术中肝动脉造影、术中 B 超检查等协助寻找出血病灶。

【治疗】

对于胆道出血是非手术治疗还是手术治疗，选用何种手术治疗，是

临床医师必须恰当选择的问题。随着对其病因认识的加深和大量经验的积累，以及新的诊疗技术的发展，进一步认识到对胆道出血的治疗，应根据病因、病理特点，结合具体病情加以选择，才是合理的途径。

一、非手术治疗

由于胆道出血后胆道内压力骤升、出血点易因血块堵塞等因素，胆道出血多易暂时自止，形成周期性发作的特点；又由于病人来诊时，常难于立即明确出血的定位诊断，这为手术处理带来困难。所以，除出血特别严重者外，一般可先采用输血、补液，应用止血剂、抗感染、抗休克以及中西医结合等非手术治疗。它既为进行必要检查作出定位诊断创造条件，又为手术处理作积极准备，同时也不排除经非手术治疗而愈的可能性。非手术治疗的指征：

1. 出血量不大或多次出血，但出血量逐渐减少，间隔期逐渐延长，又容易自行停止者；

2. 已明确出血原因，肝穿刺活检、PTC 等术后出血量不大者；

3. 出血不急剧而无寒战、高热、黄疸或感染性休克等重症胆道感染的临床表现者；

4. 胆道术后主要病灶已处理以及胆道造影后炎性出血等；

5. 病人情况极差，不能耐受手术者。

选择性肝动脉栓塞术是有别于一般非手术治疗的外科疗法。一般用 Seldinger 技术经皮穿刺股动脉插管行选择性肝动脉造影，发现出血的来源之后，随之可以送入不锈钢弹簧圈和明胶海绵碎块到出血的部位，即可达到立即止血的效果。它具有选择性造影作出准确的出血定位、不需麻醉和手术、栓塞成功后止血效果确切等优点。一般只要临床病情允许、生命体征平稳、有正常门静脉血流者均可采用。栓塞术后可有短暂几天全身不适、腹痛和发热等不良反应，SPGT 和 SGOT 升高有的可持续数周，其他严重并发症少见，所以它是目前治疗胆道出血比较理想的一种方法，但它并不能解除如胆道严重感染或其他器质性病变引起出血的原因，有时还需施行必要的手术等治疗。

二、手术治疗

实践证明，不加选择地采用非手术治疗的效果差、死亡率很高，所以多采用手术治疗。一般认为胆道反复大出血超过两个星期或大量出

血伴出血性休克而不易纠正者即为手术适应证。

1. 手术时机的选择：它固然与病情和术前准备有关，但也关系到手术中是否能顺利找到出血灶和准确地判断止血效果。对于出血灶已明确定位诊断而又有手术指征者，经过术前准备，病情许可，即可施行手术。而对定位诊断不明确者手术时机的选择有时较困难。由于胆道出血经非手术治疗常有自止倾向，而复杂的肝胆系大手术又不宜在大出血等严重病情下施行，所以有人主张在出血间歇期，充分准备后行择期手术，其困难是手术往往找不到出血灶。在急性出血期手术的最大优点则是容易寻找出血灶，缺点是手术的危险性较大和影响必要的术前准备和检查。衡量两者利弊，可采取在积极进行非手术治疗的同时，抓紧必要的术前检查和准备，一旦再发生出血，立即进行手术。这样，既不失有经非手术治愈的机会和术前充分准备，又利于术中寻找出血灶。

2. 手术方法选择：手术治疗的目的除了直接控制出血外，还应对病因进行治疗。

(1)肝外胆道出血：由于肝外胆道出血个体差异很大，治疗肝外胆道出血的手术方法，则根据出血的原因、部位、肝动脉的解剖位置及以往的手术因素而异。如为胆囊出血，应施行胆囊切除术；对胆管壁切缘或切端出血，多可行缝扎止血；对胆管壁溃疡出血或肝动脉瘤破裂出血，则单纯施行胆管腔内粘膜面缝扎止血常常是不可靠的。应将破裂出血的血管分离出来，予以部分切除结扎或缝扎；对肝外动脉瘤破裂，常用的术式是动脉瘤近远端血管结扎或动脉瘤切除术，而只行动脉瘤近端血管结扎止血是不可靠的；对于肝外胆管出血，注意将出血段肝动脉支分离出来后应将出血段的两头结扎并切除，若切除动脉段有困难，则必须将出血处动脉上、下方妥善结扎。

(2)肝内胆道出血：对肝内胆道出血，术中需要明确肝、胆道的病变和出血的来源。当有肝脓肿、肝内胆管结石、肿瘤、外伤性肝内血肿等情况下，出血定位比较容易；然而感染性胆道出血常不能从肝外的检查来发现，需要做进一步的检查。感染性胆道出血时常可发现有肝动脉扩张和震颤，但这是非特异性的，无助于出血来源的定位。

手术台上可进行肝定位性诊断，方法有：

①术中肝动脉造影：从胃十二指肠动脉内插入导管到肝固有动脉，

控制肝动脉，注入造影剂后拍片。此方法简单，不需特殊设备，其结果与经皮选择性肝动脉造影相仿。

②术中胆道造影：切开胆总管，清除其中的血块、蛔虫或结石，向上放入一气囊导管，充气后，注入造影剂做胆道造影，出血部位之胆管常表现为受阻中断，但此检查结果是间接的，价值有一定局限性。

③术中胆道镜检查：可发现出血源于何侧肝管，如果出血的部位较低，可直接观察胆管内的假性动脉瘤，但胆道镜不能进入二级以上的较细的肝内胆管，故其在临床使用价值上受到一定限制。

常用止血手术方式有：

①胆总管引流术：过去，在缺少术前定位诊断技术的情况下，经胆总管探查或造影以明确出血来源，清除胆道积血，置管保持引流畅通，以利控制感染，成为处理胆道出血的基本手术方法。而作为手术治疗，则主要用于感染性胆道出血。但根据国内资料，单纯采用胆总管引流术的止血效率仅为38.4%，效果是不好的。故除非病人一般情况差，不能耐受较复杂的大手术者，一般不应采用单纯胆总管引流术治疗。

②肝动脉结扎术：是控制动脉性胆道出血比较简便有效的手术方法，根据国内资料，肝固有动脉结扎的止血效率可达80%。一般主张靠近肝门结扎患侧肝动脉支或结扎肝固有动脉效果为好。主要适用于：肝动脉造影显示假性动脉瘤、动脉胆管瘘等动脉性胆道出血；术中阻断患者肝动脉支或肝固有动脉后，肝动脉震颤减弱或消失或胆道出血停止；两侧肝内胆管出血、或肝内出血部位不明确；弥漫性或不能切除的肝肿瘤引起的出血；病变部位不适于或难于完成肝切除手术。肝动脉结扎术效果不理想的原因，除了部分病人出血来自门静脉外，还由于肝动脉变异较多、侧支较丰富，以及结扎部位不正确。故结扎必需仔细显露、清楚识别有关肝动脉及其分支，以便确切结扎，并认真观察止血效果，必要时可同时结扎胃十二指肠动脉，以降低侧支血流。为防止肝动脉结扎术后发生肝脏梗死、肝衰等并发症，对门静脉血流不畅通、严重休克状态和严重肝功能受损者不宜施行。

③肝切除术：施行病变肝叶、肝段或肝部分切除等，不仅能彻底止血，又能除去了病灶。主要适用于病变局限于一叶、段或局部，而其余肝脏又较正常者，如：可以切除的肝胆系肿瘤引起的胆道出血；局限性的

感染灶或肝外伤引起的胆道出血；已肯定出血来自一侧肝内，但不能明确出血灶的性质及具体部位者。根据国内报导，肝叶切除术的立即止血率为84.7%。其缺点是手术创伤较大，且本症患者往往因大出血，全身情况差，故手术死亡率较高。

④缝扎肝内腔隙中破裂血管：如肝外伤肝内血肿或残腔内破裂血管出血等，需要清除血块和坏死肝组织，一般可在间歇控制肝血流的情况下寻找出血灶。由于它常处于腔隙的深部，缝扎时往往难度较大。但若缝扎确切，效果是肯定的。

【预防】

胆道出血以其高并发症率和高病死率而引起人们的重视，提高治愈率和降低死亡率的关键是预防胆道出血。预防措施主要有以下几点：

1. 及早诊治胆道蛔虫症、肝胆管结石、肝脏肿瘤、肝血管瘤等疾病。

2. 正确处理肝损伤。

3. 做肝穿刺活检或PTC时要用细针，尽量避免进行反复多次肝穿刺。

4. PTCD要在肝周边进行，不能损及肝中央管道的完整性。

5. 在肝门部或邻近器官进行手术时，避免出现医源性胆道出血。

6. 对胆道出血给予重视，及早处理，防止胆道少量出血发展为胆道大出血。

（王悦华）

胆囊腺瘤

胆囊腺瘤是发生于胆囊上皮的最常见的胆囊真性良性肿瘤。可以分为乳头状腺瘤和管状腺瘤两种类型。该肿瘤多见于中年女性，平均发病年龄为49～54岁之间。本病的发病率各学者报道不一。Swinto报道在4553例胆囊手术标本中，胆囊腺瘤仅占0.1%，但Kirrlin等报道在同期切除的胆囊标本中腺瘤占8.5%，国内有人收集2600例手术切除的胆囊标本，腺瘤占5.5%。

本病的病因不明，可能与胆囊的慢性炎症及结石的长期刺激导致

上皮细胞异常增生有关。该肿瘤可发生在胆囊的任何部位，但以体、底部最常见。数目可单个或多个，直径 0.3～2.5cm 不等。瘤体以蒂与胆囊相连或呈广基性隆起。病理分为两种亚型，即乳头状腺瘤和管状腺瘤。乳头状腺瘤表现为以血管纤维为间质，其间散在多少不等的炎性细胞，表面被覆着单层高柱状细胞，因乳头反复增生引起多发性绒毛状突起；管状腺瘤的特点是由紧密排列的腺体和腺管组成，内衬单层立方或柱状细胞，间质稀少。

【诊断】

一、临床表现

该病主要表现为慢性胆囊炎的症状，如出现右上腹部闷胀隐痛，尤其在进脂肪餐后更为明显，但亦可没有任何症状。症状的轻重主要与肿瘤所在部位、大小和有无伴随炎症或合并结石等因素有关。如肿瘤位于胆囊出口处或有细长蒂的肿瘤浮动到足以阻塞胆汁的排泄，病人可有上腹部不同程度的疼痛；若合并胆道急性感染，则可出现急性胆囊炎的症状和体征。

二、辅助检查

由于胆囊腺瘤无特殊的症状和体征，因而，术前诊断主要依赖 B 超检查。B 超是诊断该病变首选的检查方法，具有较高的阳性率，其声像图表现为：

1. 大多位于胆囊体、颈部的息肉样病变，呈乳头状或分叶状，边缘清楚；

2. 体积常大于 1cm 直径，有蒂或较宽基底；

3. 强回声或中等回声，不随体位改变而移动。

此外口服胆囊造影和 CT 检查对本病的诊断亦有一定的帮助。

【治疗】

一般认为胆囊腺瘤属于癌前病变，约有 18%的胆囊癌来自腺瘤癌变，所以一旦确诊应采取手术治疗。由于胆囊腺瘤与良性假性肿瘤在术前常难于鉴别，所以不少学者认为出现下列情况应采取手术治疗：

1. 症状明显或合并有胆囊结石者；

2. 病灶大于 10mm 者；

3. 定期做 B 超检查，发现肿物迅速增大或肿物附着的胆囊壁明显

增厚者。

胆 囊 癌

胆囊癌是胆囊最常见的恶性肿瘤，其他如腺肉瘤、黑色素瘤、淋巴瘤等均较罕见。由于胆囊癌早期无特定的症状和体征，易发生肝脏及区域淋巴结转移，所以患者就诊时往往肿瘤已达晚期，手术切除率较低，预后较差。即使有部分患者能通过手术将病灶切除，但有较高的肿瘤复发率。只有少数的病人偶因临床诊断为胆囊息肉样病变行胆囊切除术经病理诊断为早期癌者才获得长期生存。近几年，随着影像技术的飞速发展，尤其B超、CT检查在各医院的普遍开展，使胆囊癌的早期诊断率有明显提高，对其早期转移规律、临床病理分期，以及根治性手术的范围也有了进一步的认识，从而使胆囊癌的预后有所改观。

【病因】

胆囊癌虽不是常见的恶性肿瘤，但临床也并非少见，一般认为占全部恶性肿瘤的1%左右，是胆道系统较常见的恶性肿瘤。胆囊癌的发生率随地理区域有所不同，不同种族的人发病率亦有相当大的差异，以色列、波兰、德国的欧裔犹太人、美国的印第安人分别较白种人的发病率高7.5倍。黑色人种的发病率最低。在我国以西北部特别是陕西省发病率较高。胆囊癌的发病年龄在50～70岁之间，平均年龄约60岁左右，女性比男性患者多3～4倍。

胆囊癌的发生原因尚不清楚，不少学者倾向与胆囊结石有关。Strauch从18篇报告中发现胆囊癌与结石并存者为54.3%～96.9%，但也有人报告在香港的中国患者中并存者仅为23%。1978年Lowenfields提出胆囊癌的发生可能是由胆石长期刺激胆囊粘膜而导致发育异常及癌变，也可因结石导致胆汁排空障碍或感染，致使胆酸转化成更活跃的物质而成为致癌因素。有人用胆酸、去氧胆酸和甲基胆蒽制成的丸剂植入猫或狗的胆囊，可诱发成胆囊癌。胆汁酸在肠肝循环时亦可被肠道内的梭状芽胞杆菌还原为化学结构上与致癌物质相似的3—甲基胆蒽。此外，临床研究表明胆囊腺瘤可转变成胆囊癌，所以一般认为胆囊腺瘤是癌前病变。慢性胆囊炎合并胆囊壁钙化(即所谓"瓷胆囊")，其

恶变率可高达 12.5%～61%。对于以往认为不发生癌变的腺肌瘤，近几年亦有人报告可发生癌变。

胆囊癌常发生于胆囊底部、壶腹部及颈部，体部较少，形态不一，肉眼观察一般分四型。①浸润型：最多见，早期浸润癌仅局限于胆囊壁内，如不警觉，术中易误诊为慢性胆囊炎；晚期浸润型癌，胆囊壁弥漫性增厚变硬，并常侵犯周围组织与脏器。②乳头状癌：可为单个或多个乳头状物向胆囊腔内突出，瘤质较软，表面常发生坏死、溃疡及出血。此型发生转移较晚，故预后较好。③胶质型：较少见，癌肿因粘液性变而成胶冻样。因肿瘤较松软，故容易破溃。④混合型：更为少见。

镜下所见胆囊癌细胞以腺癌多见，约占 80%～90%，其中大多数是硬化型腺癌，其余是乳头状、管状、粘液性和印戒细胞癌。未分化癌占 6%，鳞状细胞癌占 3%～7%，其他间皮细胞癌、表皮样癌、类癌等占 1%左右。

胆囊癌的转移主要是局部脏器浸润和淋巴道转移，转移迅速且较广泛。局部浸润以肝脏多见，约占 62%，也可浸及邻近的十二指肠或横结肠肝曲。淋巴道转移也较多见，手术及尸检发现伴有区域淋巴结转移者可达 45%～80%，其途径主要循胆囊淋巴回流，转移到胆囊管或胆总管周围淋巴结，然后到肝门和十二指肠上淋巴结，再累及腹腔动脉及肠系膜上动脉旁淋巴结，甚至腹主动脉旁淋巴结。癌肿偶尔也可以通过血运，经胆囊浆膜下或胆管周围静脉转移至肝，再汇入肝静脉，最后发生肺、骨等远处转移。

【临床分期】

胆囊癌的临床分期尚无统一标准。现介绍几种目前常用的分期方法。

一、Beltz 分期

1974 年，Beltz 和 Condon 从临床角度把胆囊癌分为 3 期：

Ⅰ期：术中未怀疑胆囊癌，术后胆囊病理标本报告胆囊癌；

Ⅱ期：术中已确诊为胆囊癌，但病变局限，可行根治术；

Ⅲ期：病变已入晚期，无法进行手术治疗，仅取活体组织检查或病变在尸检时才发现。

二、Nevin 分期

1976 年，Nevin 等根据癌肿浸润囊壁深度及扩散范围提出以下分期：

Ⅰ期：癌组织仅位于粘膜内即粘膜内癌或原位癌；

Ⅱ期：癌组织仅位于粘膜及肌层内；

Ⅲ期：癌组织累及胆囊壁全层；

Ⅳ期：癌组织累及胆囊壁全层并有淋巴结转移；

Ⅴ期：癌组织累及肝脏或有胆囊邻近的脏器转移，有远处转移。

此分期的Ⅰ、Ⅱ期采用单纯胆囊切除，一般效果良好，多数病人可活 5 年以上，甚至治愈。Ⅲ、Ⅳ期病例若行根治性切除，5 年生存率可达 50%以上。Ⅴ期不论采用何种术式，无一生存大于 5 年。由于该分期方法可反映手术方式与病期、生存率间的密切关系，故目前仍被许多学者所采用。

三、TNM 分期

1977 年，美国癌症联合会(AJCC)对国际抗癌联盟所提出的恶性肿瘤 TNM 临床分期方法作了改进，形成了目前国际同意确认的 TNM 分期标准(表 24－2)。

【诊断】

胆囊癌发病比较隐蔽，早期常无特殊的症状和体征，因此临床上常被疏忽或误诊为慢性胆囊炎、胆石症。也有一些病人仅在胆囊切除后做病理检查时偶然被发现。少数病例的癌肿是在胆囊颈部附近，胆囊管可以被阻塞而引起急性胆囊炎或胆囊积液。Piekler 等报告在急性胆囊炎手术的病人中有 1%为胆囊癌引起。国内有人报告在 69 例急性胆囊炎手术中有 6 例为胆囊癌。由于大部分胆囊癌患者主要表现为长期右上腹隐痛等慢性胆囊炎症状，使鉴别诊断比较困难，尤其在合并有胆囊结石时，更易漏诊，故应提高警惕。当胆囊癌进一步发展，则可使病情迅速恶化出现持续性右季肋部或右肩胛角处隐痛，程度一般不严重，但也可有剧烈绞痛，病人多有食欲不振、上腹不适，甚至恶心、呕吐、明显的消瘦、贫血等，最后出现恶液质。当癌肿侵犯或转移压迫肝门胆管时可引起阻塞性黄疸。体检时约半数病人右上腹部可扪及肿块。晚期病例还可出现腹水。

表 24－2 TNM 标志的含义

T(原发肿瘤)	N(区域淋巴结)	M(远处转移)
T_0 未发现原发肿瘤	N_0 淋巴结无转移	M_0 无远处转移
T_{is}原位癌(粘膜内癌)	N_1 区域淋巴结转移	M_1 有远处转移
T_1 癌限于粘膜及肌层	N_{1a}胆囊管、胆管周围淋巴结或肝门淋巴结转移	M_x 未确定有无远处转移
T_{1a}癌限于粘膜		
T_{1b}癌侵及肌层		
T_2 癌侵犯肌层周围结缔组织，但未波及浆膜或肝脏	N_{1b}胰周围淋巴结(限于胰头部)，十二指肠、门静脉周围、腹腔动脉及肠系膜上动脉淋巴结转移	
T_3 癌侵犯浆膜外或波及相邻的一个脏器(肝脏侵犯范围<2cm)	N_x 未描述或未能确定淋巴结是否转移	
T_4 癌侵入肝脏范围>2cm 或波及二个以上相邻脏器(胃、十二指肠、结肠、胰腺、大网膜、肝外胆管以及肝脏)		

胆囊癌的确诊性检查主要依靠B超和CT。尤其B超检查是近年来诊断胆囊癌的首选方法，具有价廉、无创、方便和准确性高等优点。一般文献报道B超确诊率可达85%以上。CT检查与B超一样，对胆囊癌的确诊具有重要的意义，特别对显示胆囊的扩散范围更有价值。

【治疗】

胆囊癌的治疗主要是早期手术切除。治疗结果与癌的分期关系十分密切。手术方式可分为根治性手术与姑息性手术两大类。

一、根治性手术

除切除病变胆囊外，应将所有转移的淋巴结及侵犯的相邻脏器一起切除。切除范围主要根据术中探察情况和临床分期而定。常用的根治性术式有：

1. 胆囊切除：主要适用于 TNM 第Ⅰ期。由于胆囊癌早期病变仅局限于粘膜，单纯切除胆囊即可达到根治目的，其 5 年生存率可高到 92%。此类病例大多是术前诊断为"胆囊息肉样病变"，术后才经病理证实为胆囊癌。

2. 胆囊切除＋胆囊肝床楔形切除＋区域淋巴结切除术：主要适用于 TNM 第Ⅱ、Ⅲ期的胆囊癌病人。

3. 扩大根治性胆囊切除：国外有些学者建议对于 TNM Ⅲ期及部分无远处转移的第Ⅳ期胆囊癌病人，行扩大根治性胆囊切除，以提高中、晚期胆囊癌的生存率。手术方法包括胆囊及其相邻受侵脏器（肝、肝外胆管、胰、十二指肠、升结肠、右肾、门静脉）整块切除和进行广泛的淋巴结清扫，并主张凡有胰头后淋巴结转移或肿瘤已侵犯十二指肠者应加做胰十二指肠切除术，因该手术方式创伤大，故有较高的手术并发症发生率及死亡率，而且术后疗效也并不十分理想，故应严格选择适应证。

二、姑息性手术

临床上当晚期胆囊癌手术已无法全部切除时，常采用姑息性手术方法，其中包括肿瘤姑息性切除或胆道转流术。后者是处理晚期胆囊癌最常见的方法，尤其在胆囊癌侵及近端胆管引起胆道梗阻、出现黄疸时，只有及时进行必要的胆道内引流，以解除梗阻、消除黄疸，才能有效地延长患者的生命。

由于晚期胆囊癌多见于老年患者，常伴有多系统慢性疾病，如心血管疾病、肺部疾病、糖尿病等，不少患者不能耐受麻醉及较大的手术打击，因此亦可选用经皮肝穿刺胆道引流，以便达到解除胆道梗阻、消除胆道感染、减轻黄疸、延长患者生命的目的。

胆囊癌的辅助性治疗措施如术中及术后放射治疗、化学治疗等亦有一定的帮助。

肝外胆管良性肿瘤

肝外胆管的良性肿瘤在临床上极为少见，文献上仅见于个例报道，其诊断和治疗多半是根据文献报告的散在性病例经验。胆管的良性肿

瘤包括：腺瘤、乳头状瘤、囊腺瘤、颗粒肌母细胞瘤、纤维瘤、平滑肌瘤、神经鞘瘤等。其中腺瘤与乳头状瘤占胆管良性肿瘤的多数(2/3 以上)。腺瘤可发生于肝外胆道系统的任何部位，通常为单个，内含被结缔组织基质中的柱状上皮覆盖的腺泡，基质内有不同程度的纤维组织或平滑肌成分，因而有些腺瘤被称为纤维腺瘤或腺肌瘤。乳头状瘤可为单个或多个，单个乳头状瘤常位于胆总管的远端。多发性乳头状瘤又称乳头状瘤病，多分布在肝内胆管系统，弥漫分布于肝内外胆管系统的乳头状瘤极罕见。单发及多发性乳头状瘤都有恶变倾向，因此一般认为都是癌前病变。

【诊断】

一、临床表现

胆管良性肿瘤的主要临床表现是上腹部疼痛和间歇性的阻塞性黄疸，有时可能并发急性胰腺炎。腹痛一般较轻，黄疸也不像胆管癌那样的持续性加重，多为间歇性，可以完全消退，有时可合并有胆道感染的症状，约 20% 合并有胆结石。

二、辅助检查

本病的检查方法主要借助于 B 超、内镜逆行胰胆管造影(ERCP)或经皮肝穿刺胆道造影(PTC)。但目前这些检查手段仅能得到肿瘤性胆道梗阻的诊断，不能判别其是属于良性或是恶性，即使在术中将肿瘤切下来后，一般仍很难准确地辨别是良性还是恶性。最后的诊断只能根据活检及冰冻切片检查的结果。

【治疗】

胆道良性肿瘤在术中经病理冰冻切片证实后，均采用手术治疗。手术方式因肿瘤部位不同而异，一般采用胆管局部切除及胆管断端的对端吻合术，如胆管端端吻合困难时，可做胆管空肠 Roux－Y 吻合术。对于位于壶腹部的胆管末端良性肿瘤，合理的手术方法应是局部切除，包括乳头、壶腹、胆管下端、胰管末端，然后重新做胆、胰管与十二指肠粘膜吻合。根治性切除或 Whipple 手术因有较高的并发症发生率，一般只用于不能排除恶性变的病例。胆道良性肿瘤在治疗上必须警惕恶性变的可能性，单纯的烧灼、摘除腺瘤(像对结肠息肉那样处理)有局部复发的可能。此外，此类病人在术后应做长时间的随访观察，以发现有无晚

期复发或恶性变。

肝门部胆管癌

肝门部胆管癌亦称上段胆管癌，肿瘤主要发生在胆囊管开口以上的肝外胆管，可以发生于肝总管、肝管分叉部，左右肝管的一、二级分支。根据全国826例胆管癌调查分析，肝门胆管癌占58.4%。由于肿瘤来源的部位不同，在早期诊断、手术方法上亦有一定的差别。为便于比较和说明，大部分学者一般采用Bismuch所建议的临床分型方法，根据肿瘤的主要部位分成4型。但在一些晚期病例，由于肿瘤浸润范围广泛，手术有时很难确定其属于哪一类型。

【诊断】

一、临床表现

1. Ⅰ、Ⅱ型肝门部胆管癌的早期表现相同，通常是进行性无痛性黄疸。

2. Ⅲ型肝门部胆管癌则有不同的临床表现，来源于一侧肝管的癌，首先引起该侧肝管梗塞，该侧肝内胆管扩张，由于阻塞是渐进的，临床上并不表现黄疸，直至肿瘤沿胆管壁浸润阻塞对侧肝管开口或因肿瘤肝门处转移浸润，阻塞肝总管时，临床才出现黄疸，因而在Ⅲ型的肝门部胆管癌出现黄疸并不是早期症状，此时肿瘤可能已在一侧肝管广泛侵犯，伴有肝转移、肝十二指肠上淋巴结转移或肝门部血管侵犯。

3. 大部分肝门部胆管癌的病人表现有上腹部不适、食欲下降、恶心、全身乏力、体重下降等症状。

4. 阻塞性黄疸出现后，患者有皮肤瘙痒，尿呈茶色，大便颜色变浅或呈白陶土样。

5. 部分病人伴有发热、畏寒症状。

二、辅助检查

1. 实验室检查：肝功能异常，AKP和血清胆红素明显升高，尿胆红素阳性。

2. 影像学检查：自80年代以来，随着各种影像诊断技术的飞速发展和临床经验的积累，对肝门部胆管癌的诊断有了突破性进展，改变了

过去临床误诊率高、术前决断困难的局面。目前，通过影像学检查，一般医院对此病的诊断已没有很大的困难。临床上常用的各类影像检查手段有B超、CT、PTC、ERCP和MRI等检查。其中B超检查是目前公认的首选检查方法。

【治疗】

肝门胆管癌因处在肝管分叉处的关键部位，可引起持续的重度梗阻性黄疸及肝脏损害，病人大多一般情况较差。因而在选择治疗时，应根据每个病人的全身情况和实际情况进行分析，如是否能施行根治性切除；若无此可能，是否能做减轻症状的手术；若无手术条件，是否能做经皮肝穿刺置管胆道内引流。常用的外科治疗方法有：

1. 肝门部肿瘤局部切除术。
2. 肝门胆管癌扩大根治术。
3. 内引流(各种姑息性手术)。
4. 经皮肝穿刺置管胆道内引流或外引流。

中、下段胆管癌

中、下段胆管癌是指发生在胆囊管开口至壶腹部以上的癌。其发病率在全国826例胆管癌调查资料中，分别占22.6%和19.0%。

【诊断】

一、临床表现

1. 上腹部胀痛或不适、恶心、食欲下降。
2. 肿瘤早期即可出现梗阻性黄疸。
3. 大便颜色变浅或呈陶土样，尿色加深呈茶色。
4. 皮肤瘙痒。
5. 胆囊肿大或空虚(胆囊的改变主要因胆囊管是否阻塞而不同，若胆囊管通畅则胆囊肿大明显，若胆囊管开口受阻，则胆囊不肿大或空虚)。

二、辅助检查

1. 实验室检查：AKP和血清胆红素可明显升高，尿胆红素阳性。
2. 影像检查：B超、CT及PTC检查均可发现肝门部胆管及肝总

管明显扩张，并根据扩张的胆管确定肿瘤梗阻部位。

一般说来，根据病人临床表现及各种检查，对中、下段胆管癌的诊断并不困难。

【治疗】

一、手术治疗

一般来说胆管中、下段癌的手术切除率明显高于肝门部胆管癌，但中、下段癌不仅发展迅速，而且常较早转移至胰腺后淋巴结及腹腔淋巴结，尤其是下段胆管癌，其淋巴结转移率有人报告可高达81%。因此，胆管中、下段癌的手术切除范围应包括胆囊、部分肝总管、胰头部及十二指肠，同时清扫相应的淋巴群。对无法切除的晚期病例可施行各种胆道引流减压手术。

二、非手术胆道引流

由于胆管癌的直接致死原因主要为梗阻性黄疸、胆道感染和脓毒血症，预防感染和保护肝脏功能，是胆管癌治疗中最为重要的部分。对于无法切除的肿瘤晚期患者或年老体弱无法耐受手术的高危病人可采用非手术胆道内、外引流，以达到解除胆道梗阻、减轻病人的痛苦、提高病人的生活质量和延长病人生命的目的。常用的非手术胆道引流方法主要有以下几种：

1. 经皮肝穿刺胆道引流术(PTCD)。
2. 经皮肝穿刺置管胆道内引流术(PTICD)。
3. 经内镜鼻胆管引流术(ENBD)。
4. 经内镜逆行胆管内引流术(ERBD)。

(顾方清)

第二十五章　胰腺疾病

环状胰腺

胰腺属位于上腹中部腹膜后正对第一、二腰椎呈手枪形或"S"形的腹膜后器官。它由胰头、颈、体、尾四部分组成，长 12～15cm，宽 3～4cm，厚 1.5～2.5cm，重 60～125g，具有内分泌和外分泌功能。在胚胎第 4 周，从前肠的背腹两侧伸出芽突，即腹胰和背胰，背胰比腹胰生长迅速，随着十二指肠的顺钟向转位，腹胰随之转移至背侧，背胰和腹胰融合，腹胰迅速发育成胰头的大部分和钩突，背胰则形成胰体、胰尾和胰头的小部分。

环状胰腺是一种比较少见的先天性异常，是由于胚胎发育过程中腹胰不能正常地随十二指肠顺钟向旋转，结果来源于腹胰的胰腺组织位于十二指肠前方，并与背胰融合形成一个完整的环或不完整的环包绕十二指肠降部。这种环状胰腺的胰液常引流不畅，以致易发生慢性胰腺炎和纤维化，由于十二指肠受到环状胰腺的约束，受累的十二指肠降段常形成狭窄，从而引起不同程度的十二指肠梗阻症状。本病约 70% 发生于男性，男女之比为 2∶1。有人将其分为完全型和不完全型或新生儿型和成人型。

【诊断】

一、临床表现

1. 临床表现取决于环状胰腺的畸形程度和十二指肠受累的情况。轻者常无症状，仅由于其他原因手术或尸检时发现。在严重病例呕吐为其主要症状，常于胎儿降生后不久即出现。甚至可在新生儿开始喂奶后即有持续性反复呕吐，呕吐物有胆汁；胎粪量少，并出现脱水、体重减轻等症状。

2. 约 70%的患儿同时伴有其他先天性畸形。最常见的有小肠旋转

发育不良、食管闭锁、先天性心脏病、Meckel 憩室等。

3. 成年人多数症状较轻而病程长，主要症状是慢性十二指肠梗阻或呕血和便血，易误为溃疡病。除此之外，成人型环状胰腺常可并发：①消化性溃疡：高达 30%～40%患者可有胃和十二指肠溃疡。②急性胰腺炎：占 15%～30%，这可能与胰管系统异常有关或与胆总管下端受压、胆液逆流至胰管有关。③梗阻性黄疸：环状胰腺压迫或十二指肠降段狭窄其上扩张压迫胆总管所致。

二、辅助检查

1. 腹部 X 线平片：可见胃内有气泡、梗阻处以上十二指肠也可有气泡形成"双气泡征"。而腹部其他地方很少或没有气体存在。

2. 胃肠钡剂造影：可见胃扩张、下垂，内有大量空腹滞留液，排空时间延长。十二指肠球部匀称扩大、伸长，十二指肠降段边缘整齐的局限性狭窄区，狭窄上方肠管可见逆蠕动。

【鉴别诊断】

在诊断环状胰腺引起的十二指肠梗阻时要与先天性肥厚性幽门狭窄、肠道闭锁、肠扭转、肠系膜上动脉压迫综合征等相鉴别。幽门狭窄患儿呕吐物中无胆汁，腹部 X 线检查时十二指肠球部不充气。肠道闭锁患儿呕吐物中有肠内容，腹胀明显，X 线检查肠内有积气。肠扭转多表现为急性完全性高位肠梗阻、发病突然。肠系膜上动脉压迫综合征多发生于瘦长体型的青、中年女性，采取俯卧位可使症状减轻或暂时消失，血管造影可显示肠系膜上动脉和腹主动脉之间角度狭小。

【治疗】

无症状的环状胰腺不需治疗。若引起十二指肠狭窄及梗阻必须采用手术治疗。

1. 环状胰腺切除：仅适于环状胰腺组织较薄、血管分布不多、与肠壁无过紧粘着者，做部分或全部切除从而解除梗阻，或加做十二指肠纵形切开横形缝合。由于本手术容易产生胰瘘、十二指肠瘘，或手术后十二指肠梗阻不能完全解除，因此，现多不采用此方法。

2. 捷径手术：十二指肠梗阻近侧与空肠侧侧吻合或十二指肠梗阻近侧与十二指肠梗阻远侧吻合，成人也可用单纯胃空肠吻合术或胃大部分切除胃空肠吻合术。

异位胰腺

异位胰腺又称迷路胰腺或副胰，是胰腺本身以外生长的与正常胰腺不相连的零星胰腺组织。它是胚胎发育过程中形成的一种先天性畸形。多数学者认为副胰的形成是胰腺原基与胚胎原肠粘连或穿透原肠壁，并随原肠旋转而分布于各种异常的部位，也有人认为是内胚层异向分化的结果，而在不同的部位出现与正常胰腺不相连的胰腺组织。本病的真实发病率尚无报道，但尸体解剖资料发现异位胰腺占 0.11%～0.21%，而在剖腹探查手术中平均 500 例可发现 1 例，男女之比约 3：1。异位胰腺可以发生在消化道的任何部位，最常见部位为胃(25.5%～35.8%)、十二指肠(18%～31.8%)、空肠(15.1%～21.7%)、回肠(2.8%～9.36%)，还有少数在 Meckel 憩室、阑尾、脐、胆总管、十二指肠乳头、肠系膜、脾脏甚至纵隔畸胎瘤内等。多数表现为淡黄色或淡红色圆形或分叶状胃肠壁的粘膜下层结节，但也可分布于肌层或浆膜下层。其中多数直经为 1～4cm，大于 6cm 者极少见。异位胰腺与正常胰腺一样含有胰岛组织、胰腺腺泡组织，因此，发生于正常胰腺的任何疾病同样可发生于异位胰腺组织内。异位胰腺的临床表现依据其所在部位和并发的病理改变而定。大多数病例可终身无症状，术前诊断十分困难。

【诊断】

一、临床表现

1. 大多数病例可终身无症状。

2. 发生于胃、十二指肠的异位胰腺可表现出与慢性胃炎或溃疡病相似的症状，有的可并发溃疡或消化道出血。发生于 Meckel 憩室者是青少年下消化道出血的主要原因之一。

3. 由于异位胰腺呈肿瘤样改变可引起所在器官的压迫或狭窄而出现梗阻，如幽门梗阻、胆道梗阻。有的诱发肠套叠而出现肠梗阻表现。

二、辅助检查

1. 上消化道钡餐检查：适用于胃内异位胰腺者。钡餐可见幽门前区充盈缺损，在充盈缺损中心见到点状钡斑，颇似溃疡龛影称脐样征；

在切位片上，则在充盈缺损中有一细管状致密影伸入其中。

2. 纤维内窥镜检查：胃内异位胰腺多位于胃窦，距幽门5～6cm范围内，呈1～4cm大小的孤立性圆形肿块，粘膜色泽正常，边缘呈堤状，中央有凹陷和开口，呈脐状。病变表面柔软，触之其下有硬韧感，塑料导管插入中央开口注入造影剂可见直径1～2cm中央导管。此外，如组织活检取到胰腺组织也可确诊。

3. 内窥镜逆行胰胆管造影(ERCP)检查：有黄疸者可行此项检查。

【鉴别诊断】

如为胃内异位胰腺需与平滑肌肉瘤、息肉、疣状胃炎及淋巴瘤相鉴别，引起胆道梗阻者尚需与壶腹周围肿瘤鉴别。

【治疗】

1. 无症状的异位胰腺可不予处理。但对手术中偶而发现、若切除不困难，也不妨碍原定手术方案，一般应予切除。

2. 有症状的异位胰腺，应根据所在部位做相应的切除。如行部分胃壁或肠壁切除，再缝合胃壁或行肠管吻合。绝对不应企图从肠壁中单纯剥出异位胰腺组织。如有恶变可做扩大切除或根治术。

胰腺囊性纤维化(纤维性变)

胰腺囊性纤维化是一种发生于儿童和青年人的染色体隐性遗传病，种族不同，发病率也有显著差异。在由亚州东北部各民族组成的国家其发病率为出生数的1/2000，而在尸体解剖中占2%～4%，男女发生本病的机会相近。由于患者的粘液腺增生，且分泌的粘液内含有丰富的糖蛋白，所以，粘稠的分泌液便引起各器官的梗塞，产生慢性肺部疾病、胰腺外分泌机能障碍、肠梗阻及其他并发症。本病主要特点是胰腺有广泛囊性病变、囊内含有粘稠的胰液，而肠道严重的缺乏蛋白酶。临床主要表现为胰腺功能不足引起的吸收不良综合征和肺功能不全的症状。

【诊断】

一、临床表现

1. 病史，本病多有家族史。

2. 胎粪性肠梗阻：本病发生于儿童和青年人。有的病儿出生后由于粘稠的胎粪淤积在肠道引起胎粪性肠梗阻，甚至胎粪性腹膜炎。

3. 肺部表现：反复的咳嗽、咳痰、慢性支气管炎，最后发展成慢性阻塞性肺气肿、肺心病。

4. 脂肪泻和营养不良：85%～90%的病人胰酶和胰液缺乏或不足引起食物吸收障碍，出现脂肪泻和营养不良。有时尚可出现糖尿和糖耐量试验的异常。

5. 其他：有的病人可出现肝硬化、门脉高压表现。

二、辅助检查

1. 实验室检查：

(1)尿糖和糖耐量试验检查。

(2)汗液试验。是诊断本病的重要方法之一，在胰腺囊性纤维化病例，病人汗腺中的氯及钠比正常人高2～5倍，钾的变化不显著。如汗液中氯在60mmol/L以上、钠在70mmol/L以上对本病有诊断价值。

2. 腹部平片：胎粪肠梗阻者可见有小肠梗阻的表现。

3. 胸部X线：可见肺炎、肺不张、肺气肿和支气管扩张等变化。

【鉴别诊断】

胰腺囊性纤维化表现为多个外分泌腺功能紊乱，临床上尤为突出的是慢性肺部损害和吸收不良。因此，需与呼吸系统的哮喘、慢性支气管炎、支气管扩张、复发性呼吸道感染等和消化系统的婴儿牛奶过敏、腹泻、肠闭锁、胰蛋白酶原缺乏症等鉴别。胰腺囊性纤维化患者常有吸收不良和慢性呼吸道疾病同时存在，结合家族史、汗液中电解质增高可与其他疾病相区别。

【治疗】

本病主要以对症治疗为主。

1. 避免高热环境，多服盐类饮料，如行补液应注意电解质的补充。

2. 胰腺功能不足的处理。给予高热量、高蛋白、低脂肪饮食，每餐前服用胰酶制剂，如多酶片、胰酶片。

3. 控制呼吸道感染。防止或缓解支气管阻塞和治疗肺部感染，应设法去除呼吸道内粘稠分泌物，可采用体位引流、粘液溶解制剂、支气管扩张剂和祛痰剂。抗感染可选用青霉素、红霉素、头孢菌素等抗生素。

4. 有胎粪性肠梗阻时，可试用10%N－乙酰半胱氨酸口服，每次200ml，也可用胰酶制剂和N－乙酰半胱氨酸做直肠内灌入。如上述处理无效，需行手术治疗。手术方式有：①切开肠壁挤出胎粪；②部分肠管切除术；③肠造瘘术。

5. 对伴有肝硬变及门脉高压患者，可考虑脾切除或脾肾静脉吻合或门腔、脾腔静脉吻合术。

【预后】

近30年来，胰腺囊性纤维化病人的预后有明显改善，预后改善的主要原因是早期作出诊断和早期治疗。通常呼吸系统的并发症决定着病人的生命长短，胰腺功能对预后来说也并非不重要。大约50%患者可存活10年，30%可存活20年，存活30年以上的只是少数患者。

急性胰腺炎

急性胰腺炎是常见的外科急腹症之一，属胰腺消化酶对胰本身自身消化所引起的化学性炎症。病变轻重不等，轻者胰腺以水肿为主，临床经过呈自限性；重者胰腺出血坏死、易并发休克、假性胰腺囊肿和脓肿等，死亡率高达25%～40%。关于急性胰腺炎的发生率，目前尚无精确统计。本病多发生于20～50岁的青壮年，女性略多于男性。急性胰腺炎约75%～90%是由胆道疾病或酒精中毒引起。引起急性胰腺炎的原因可归纳如下：

1. 胆道疾病：约40%的急性胰腺炎病人与胆石性疾病有关，在我国可高达50%。约5%的胆结石病人可发生急性胰腺炎，有胆石性胰腺炎的病人共同通道的存在率高达90%，而在没有胰腺炎的胆道结石病人共同通道的发生率为20%～30%。这说明胆源性胰腺炎与胆管和胰管间共同通道的存在有关，并且认为是由于结石移行通过壶腹部而诱发胰腺炎的发作。

2. 酒精：在美国酒精性胰腺炎占40%，国内相对较少见。其特点：①病人大量饮用烈性酒，酒精引起Oddi括约肌痉挛；②酒精刺激胃酸分泌增加，进而诱发胰泌素的分泌增加；③酒精直接损害胰腺腺泡细胞，引起胰液内蛋白含量增高，胰管阻塞；④酒精引起高甘油三酯血症。

3. 高脂血症：当血清甘油三酯超过 11.3mmol/L(1000mg/dl)时即易发生急性高脂血症性胰腺炎，这可能是代谢异常的直接后果。这种病人血清呈乳白色，由于脂质干扰，血淀粉酶可不升高。高脂血症除见于原发性高脂血症(乳糜微粒和极低密度脂蛋白升高)外，还可继发于肾炎、去势治疗、应用外源性雌激素或嗜酒的患者。

4. 高钙血症：甲状旁腺机能亢进和其他一些伴有高钙血症的疾病有时可并发急性胰腺炎。有高钙血症时胰液中钙浓度增加易激活胰蛋白酶而引起胰实质的损害；高钙血症易在胰管内形成结石引起导管梗阻；此外，血钙升高还可刺激胰腺外分泌增加。

5. 遗传：家族性胰腺炎属常染色体显性遗传病，多从儿童开始发病。有的患者及其亲属可有氨基酸尿，大多数病人最终出现慢性钙化性胰腺炎。家族性胰腺炎的病人胰腺癌的发生率较高。

6. 损伤：上腹部的外伤、手术及逆行性胰胆管造影均可引起胰腺炎。手术后的胰腺炎多见于胆总管探查术、Oddi 括约肌切开术、胰腺的活检及胃手术。Billroth Ⅰ式胃大部分切除术后如果出现输入袢的急性梗阻，十二指肠内容物反流到胰管内则可引起胰腺炎。

7. 缺血：胰腺的缺血可发生于全身性低血压或体外循环的情况下，也可发生于内脏动脉栓塞或血管炎的状态下。在动物实验中胰腺缺血引起胰腺炎的情况已得到证实。

8. 胰管梗阻：胰腺的分割、肿瘤、壶腹部的狭窄、蛔虫侵入均可有十二指肠内容物特别是胆液反流入胰管，激活胰酶，并导致胰管内压力增高而使小胰管或胰腺泡破裂，胰酶外溢，引起胰腺炎。

9. 病毒感染：流行性腮腺炎病毒或柯萨奇病毒可引起胰腺炎。

10. 蝎毒：蝎的毒液具有很强的刺激胰外分泌的作用，蝎叮咬后可引起胰腺炎。

11. 药物：许多药物与诱发急性胰腺炎有关，目前认为与胰腺炎肯定有直接关系的药物有雌激素、硫唑嘌呤和皮质类固醇。其他一些有关的药物包括：速尿、利尿酸、磺胺、四环素、L－天门冬酰胺酶、降糖灵、普鲁卡因酰胺、甲基多巴、可乐定等。与雌激素有关的胰腺炎常常是药物诱发高甘油三酯血症所致。有关其他药物引起胰腺炎的机制尚不清楚。

12. 特发性胰腺炎：约15%～20%病人找不到引起胰腺炎的明确原因。它们仅次于胆源性和酒精性胰腺炎，排列第三位。

关于胰腺炎的发病机理除已被大家广泛接受的胰酶自身消化理论外，还提出了有关血管功能不全、氧自由基、激肽一缓激肽系统的激活、内源性炎性介质或细胞因子在发病中的作用。如果自身消化是胰腺炎发病的最后共同途径的话，那么胰腺内酶原是怎样被激活？又是怎样逸出进入间质组织中？以下是最常见的一些学说，这些学说将已知的病因与自身消化理论联系在一起：

1. 梗阻分泌亢进学说：在动物实验中，结扎胰管通常可产生胰腺的轻度水肿，水肿在一周内消退，随后胰腺的分泌腺发现萎缩。但是，如果使胰管部分或间断地发生梗阻，同时刺激胰腺分泌，那么可引起明显的胰腺炎。后者与部分人类胰腺炎的发生类似。

2. 共同通道学说：在胆管和胰管的流出道上有一共同通道将胆管和胰管系统与十二指肠连接起来。新鲜的正常胆汁本身在胰管内是无损害的，但如果它与细菌混合或与胰液孵化或初级胆盐衍生为二级胆盐后就变为有损害性，可改变并损害胰管粘膜的功能。如果壶腹部有结石嵌顿或狭窄时，胰液首先经过共同通道进入胆管内，其中所含的胰酶被胆汁激活，然后胆汁和活性胰酶的混合物返流入胰管，引起胰腺炎。

3. 十二指肠返流学说：在正常情况下胰液内只有未激活的胰酶原，这些酶原仅在十二指肠分泌的肠激酶的作用下才能被激活，产生消化作用。动物实验证明，如将胰管汇入处的那一段十二指肠制成闭袢，则因十二指肠液的返流而引起严重的急性胰腺炎。

4. 经胰管反向弥散学说：与胃粘膜屏障维持高浓度胃酸一样，胰管上皮必须防止胰酶弥散到胰腺实质中。动物实验表明胰管的这种屏障功能易受到一些致伤物的损害，如酒精和胆酸。屏障作用受到损害后，胰导管可渗透平均分子量为2万的物质，这样导管腔内的胰酶可进入至腺体引起胰腺炎。

总之，有关胰腺炎的发病机理目前尚没有一个一致的解释。在胆源性胰腺炎时，胆石引起的 Vater 壶腹暂时性梗阻可能是其关键所在，是否伴随胆汁反流尚有疑问。酒精性胰腺炎可能有多种因素起作用，包括胰导管的部分梗阻，酒精对分泌的刺激作用、对导管屏障的急性影响和

对实质细胞的慢性毒性作用。

在重症急性胰腺炎时可伴有多个器官的功能损害，主要有呼吸功能不全(ARDS)、心肌抑制、肾功能不全和胃的应激性溃疡。这些并发症的发生机制在许多方面与脓毒血症所引起的多器官功能不全的机制相似。患急性胰腺炎时，细菌内毒素、胰蛋白酶和其他一些活性物质释放到体循环中，在循环中内毒素和蛋白酶可激活补体系统和激肽，补体的激活导致肺毛细血管粒细胞的聚集和凝聚物的蓄积。粒细胞释放出嗜中性弹性蛋白酶、超氧离子、过氧化氢和氢氧化物自由基，它们与缓激肽一起对肺的上皮发生局部毒性作用，结果引起其通透性的增加。花生四烯酸盐的代谢产物，如 PGE_2、PGI_2、白三烯 B_4 在某些方面可能也参与了这个过程。另外，认为血栓素 A_2、肿瘤坏死因子、各种白细胞介素、血小板活化因子等内源性炎性介质在器官损害中起重要的作用。

急性胰腺炎的临床表现差异很大，轻者可仅表现为腹部不适，严重者可有低血压、代谢紊乱、脓毒血症、多器官衰竭，甚至引起死亡。但多数患者表现为剧烈的上腹疼痛，并且放射到腰背部；恶心呕吐。体征有发热、心动过速、腹胀和上腹部压痛。重症急性胰腺炎的发展一般可分为四个阶段：第一阶段是发病早期(4～5 天以内)的急性生理紊乱阶段，由于多种酶素和具有生物活性毒性物质的作用可引起低血容量休克、ARDS、心及肾功能不全等。第二阶段是发病的中期(5～14 天)，也称组织坏死期。第三阶段是继发感染期(一般在 10 天以后)。第四阶段是晚期并发症与后遗症期。

【诊断】

一、病史

多有：

1. 胆道结石病史；

2. 暴食或酗酒史。

二、临床表现

1. 症状：

(1)暴食后出现上腹部剧烈的疼痛，疼痛可偏左侧或偏右侧并放射到腰背部。

(2)恶心、呕吐。早期呕吐较频，内容有食物和胆汁。

(3)腹胀。腹后腹膜受炎症刺激引起麻痹性肠梗阻所致。

(4)严重者可出现呼吸困难、精神症状和意识改变。

2. 体征：

(1)体温升高。一般在38℃～39℃之间，如持续高热，可能有继发感染存在。

(2)黄疸。约1/4的病人出现黄疸。引起黄疸的原因可能是胆总管内存在结石引起胆管梗阻或水肿，肿大的胰头压迫胆总管下端所致。

(3)心动过速。

(4)腹胀和上腹部压痛，有的可触及腹部包块。

(5)腰部皮肤出现青紫色改变，脐周部皮肤出现青紫色改变。见于1%～3%的患者，这是由于后腹膜的血性积液沿腹壁间隙或圆韧带外渗到上述部位所致。

(6)严重患者可有明显的腹膜刺激征和移动性浊音。

(7)腹外表现，部分病人有左侧胸腔积液和左膈抬高。

3. 辅助检查：

(1)实验室检查：

①血淀粉酶：是诊断急性胰腺炎最基本的检查方法之一。疾病发作4～6h后淀粉酶开始升高，约48h后逐步恢复正常，如发病后一周仍持续升高，表明有假性胰腺囊肿、急性胰腺炎液体积聚或胰腺脓肿等并发症。淀粉酶的高低不能作为疾病严重程度的指标。此外，血淀粉酶对急性胰腺炎的诊断尚存在假阳性和假阴性情况，假阴性率为5%～10%。因此，血淀粉酶正常不能除外急性胰腺炎的可能。血淀粉酶升高的原因见表25－1。

表25－1 血淀粉酶升高的有关疾病

腹腔内病变	腹腔外病变
A、胰腺疾病	A、唾液腺疾病
1. 急性胰腺炎	1. 流行性腮腺炎
2. 慢性胰腺炎	2. 腮腺炎
3. 胰腺损伤	3. 损伤

（续表）

腹腔内病变	腹腔外病变
4. 胰腺癌	4. 结石
5. 假性胰腺囊肿	5. 辐射性涎腺炎
6. 胰源性腹水	B、淀粉酶的排泄受损
7. 胰腺脓肿	1. 肾衰
B、非胰腺疾病	2. 巨淀粉酶血症
1. 胆道疾病	C、其他原因
2. 肠梗阻	1. 肺炎
3. 肠系膜血管栓塞	2. 胰源性胸腔积液
4. 溃疡病穿孔	3. 纵隔假性囊肿
5. 腹膜炎	4. 脑损伤
6. 输入袢综合征	5. 严重烧伤
7. 急性阑尾炎	6. 糖尿病酮症酸中毒
8. 异位妊娠破裂	7. 妊娠
9. 输卵管炎	8. 药物
10. 主动脉瘤破裂	9. 双白蛋白血症

②淀粉酶的同功酶测定：正常情况下，胰型（P 型）淀粉酶的同功酶占循环中淀粉酶的 40%，它来源于胰腺；而唾液型（S 型）淀粉酶的同功酶占 60%，它来源于唾液腺、面神经管、卵巢、子宫内膜、前列腺、乳腺、肺等。同功酶的测定能提高诊断急性胰腺炎的准确性。

③尿淀粉酶测定：尿淀粉酶升高持续的时间较血淀粉酶长，并常超过血淀粉酶升高的幅度，是一项较敏感的指标。

④淀粉酶肌酐清除率比率测定：

$$\text{淀粉酶肌酐清除率比率}=\frac{\text{尿淀粉酶}}{\text{血淀粉酶}}\times\frac{\text{血肌酐}}{\text{尿肌酐}}\times 100\%$$

正常值为 1%～4%，如大于 6%可诊断急性胰腺炎。但急性胰腺炎时清除率比率也可正常。此外，还可有假阳性结果，常见于肾功能不全、溃疡病穿孔、胰腺癌、烧伤和糖尿病酮症酸中毒患者。

⑤血脂肪酶测定：对急性胰腺炎的诊断较特异，正常范围 0.2～

1.5U。血清脂肪酶在发病后第三天开始升高，持续时间较久，对较晚就诊的病人有一定的帮助。但测定方法较复杂，临床应用较少。

⑥血清胰蛋白酶测定：特异性高，但方法复杂。

⑦血清磷脂酶 A 测定：是早期检出重症胰腺炎的良好方法，但检测方法复杂费时，不易常规检测。

⑧血清乳白色改变：当血甘油三酯超过 5.65mmol/L(500mg/dl)时可出现血清乳白色改变，这是急性胰腺炎最特异的指标之一，常见于遗传性高脂血症性胰腺炎和酒精性胰腺炎患者。

⑨血钙测定：血钙在出血性胰腺炎发生 2～5 天开始下降，如低于 1.75mmol/L(7mg/dl)说明病情严重。低钙的原因有脂肪坏死灶处钙沉积、稀释性低白蛋白血症和骨骼骨对甲状旁腺激素的刺激产生抵抗作用。

⑩非特异性的化验：有些患者可出现血液浓缩，红细胞压积升高，而有的可出现白细胞升高($>10\times10^9$/L)、高血糖、轻度氮质血症、肝功能异常(胆红素升高、ALP、γ-GT、ALT、AST 等升高)、血气异常等变化。

(2)诊断性腹腔穿刺：可帮助确定诊断，在个别血清淀粉酶正常的急性胰腺炎病人，腹腔液淀粉酶和脂肪酶可明显升高。

(3)X 线检查：

①胸部 X 线检查：属非特异性的，患急性胰腺炎时可有左侧盘状肺不张、左膈抬高、左侧胸腔积液。

②腹部平片：主要用于除外肠梗阻和溃疡病穿孔。急性胰腺炎时可有以下表现：局限性肠麻痹，左上腹一段小肠或横结肠扩大、充气；结肠横截中断，即在结肠脾曲或降结肠上段充气的结肠突然消失；胰腺区网膜囊内液平面，位于左侧相当于第二、三腰椎平面；胰腺旁的钙化阴影或胰腺的结石阴影；充气的胃和十二指肠有外压切迹，这可能是肿大的胰头或假性囊肿压迫所致。

(4)B 型超声检查：超声检查可发现胰腺肿大、脾静脉与胰腺的正常间隙消失、胰周积液，并可了解有无胰腺钙化及腹水。此外，对可疑胆石性胰腺炎的患者还可明确有无胆囊结石及胆总管的情况。但是，由于患胰腺炎时常有肠管积液、积气而影响检查。

(5)CT 检查:CT 已广泛用于急性胰腺炎的诊断,目前认为 CT 是影像学中诊断急性胰腺炎最敏感的方法。口服和静脉同时给予造影剂可提高诊断的准确性。几乎所有的重症急性胰腺炎病人在 CT 扫描上均有异常改变。这些改变可分为特异性的和非特异性的。特异性的改变又可分为胰腺本身和胰周的改变。胰腺本身的改变有胰实质弥漫性或局限性增大、水肿或坏死液化;胰周的改变有胰周脂肪层模糊不清、筋膜层增厚、液体积聚。非特异性的改变有肠管扩张、肠系膜水肿、胸腔积液等。CT 检查也能发现胰腺炎的一些并发症,如胰腺脓肿、急性胰腺液体积聚或假性囊肿。Balthazar 等人根据胰腺的大小、轮廓及密度和胰周改变将急性胰腺炎的 CT 表现分成五级,见表 25—2。

表 25—2 Balthazar 法急性胰腺炎的 CT 分级

CT 分级	胰腺及胰周改变
A	正常胰腺
B	局限性或广泛的胰腺增大(包括轮廓不规则,胰腺非均匀性衰减,胰管增粗和胰腺内少量液体积聚,无胰外病变的证据)
C	胰腺异常伴胰周脂肪炎性改变
D	单个界限不清的胰腺或胰周积液
E	2 个或多个界限不清的积液,或在胰腺内或近旁出现气体

患急性胰腺炎时胰腺的 CT 异常程度与临床过程和胰腺炎的严重程度存在一定的相关性。在临床中常需确认胰腺有无坏死、坏死的程度以及坏死胰腺有无继发感染。这些问题运用 CT 检查一般能得到解决,动态造影增强 CT 检查可了解胰腺有无坏死;而在 CT 引导下行细针穿刺,穿刺标本的细菌学检查(革兰氏染色和需氧、厌氧及真菌培养)可明确有无继发感染。

(6)MRI 检查:MRI 是一种较为复杂的影像学方法,对了解胰腺实质是否规则、胰周积液的有无及胰腺炎严重程度等方面的评价与 CT 的作用相似,但检查费用很贵。

(7)内窥镜逆行胰胆管造影(ERCP):本检查属侵入性的,主要用于急性复发性胰腺炎且没有明显病因的患者。在这类病人的检查中高达 50%可发现一些潜在的异常,诸如胰腺分割、Vater 壶腹狭窄和局限性的胰管异常。

【鉴别诊断】

一、溃疡病穿孔

消化性溃疡病人穿孔前多有典型的溃疡病病史，溃疡病穿孔时腹痛常突然发生，而胰腺炎时，疼痛往往逐渐加剧。腹部平片或腹部透视如显示膈下游离气体，则可确诊。但如没有腹腔游离气体则需进一步检查，腹腔穿刺或其他影像学检查有助于诊断。

二、胆囊结石和急性胆囊炎

胆囊结石和急性胆囊炎有时可与胰腺炎合并存在，过去有胆绞痛发作史可作为胆囊结石的主要诊断依据。胆囊炎时疼痛局限于右上腹，常放射到右肩部，而胰腺炎疼痛多向左腰部放射，胆囊造影或 B 超检查可了解胆囊的情况。

三、急性肠梗阻

肠梗阻时疼痛为阵发性，有腹胀，肠鸣音亢进，并可听见高调气过水声；腹部 X 线检查显示阶梯状气液平面，与急性胰腺炎鉴别不难。但重症胰腺炎患者也可并发麻痹性肠梗阻。

四、心绞痛和心肌梗塞

部分心绞痛和心肌梗塞的病人疼痛可主要限于上腹部，并可向背部放射，需与胰腺炎鉴别。劳累后胸骨后疼痛发作史支持心绞痛诊断，心电图显示心肌缺血或心肌梗塞变化有助于鉴别诊断。另外，心肌梗塞时有 CPK、SGOT 和 LDH 升高。

五、肺炎

肺炎伴有膈胸膜炎，可引起上腹部疼痛，这类患者多有呼吸系统症状，胸部 X 线检查可显示肺炎病变。但患胰腺炎时可有肺部并发症，应予注意。

六、肠系膜血管栓塞

病人往往过去有冠心病、心房纤颤或动脉硬化表现。腹痛多为中腹部，待肠管坏死后腹痛可完全消失，而出现明显腹胀，具有严重症状而体征轻微特点。血淀粉酶可升高，但没有胰腺炎升高明显，选择性动脉造影可明确诊断。

七、肝癌结节破裂出血

肝癌结节破裂出血需与急性胰腺炎鉴别。肝癌患者常有肝区疼痛、

上腹饱胀、食欲减退、消瘦等病史。肝癌破裂出血时腹痛加重并有休克表现。结合血淀粉酶不升高、腹腔穿刺为血以及B超检查有助于鉴别诊断。

八、急性肾绞痛

急性胰腺炎有时应与左肾结石或左侧输尿管结石相鉴别。肾绞痛为阵发性绞痛，间歇期可有胀痛，以左侧腰部痛为主；输尿管结石疼痛可向左下腹部、左侧腹股沟部与外阴部放射。如有血尿、尿频、尿痛、尿淀粉酶不升高、X线检查发现阳性结石可帮助诊断。

九、慢性高淀粉酶血症

多种疾病可引起高淀粉酶血症，慢性高淀粉酶血症多与胰腺疾病有关，但有些慢性高淀粉酶血症病例与肾功衰竭、慢性涎腺炎、唾液腺肿瘤或肝脏疾病有关。唯一的鉴别方法就是测定血清淀粉酶的同功酶以明确淀粉酶是来源于胰腺还是唾液腺。

十、巨淀粉酶血症

本症属慢性血淀粉酶增高，是由于正常的淀粉酶与血中大分子糖蛋白或免疫球蛋白分子结合，结果不能通过肾脏从尿中排泄所致。可根据血淀粉酶升高而尿淀粉酶低来诊断本症。巨淀粉酶血症见于患有像吸收不良、酒精中毒和癌症的患者。许多患者有腹痛，但腹痛与巨淀粉酶血症的关系尚不确定。

【治疗】

一、非手术治疗

1. 禁食：急性胰腺炎开始应禁食，经治疗一周后，如腹痛和压痛改善、肠麻痹消失、淀粉酶正常后可恢复进食。

2. 鼻胃管胃肠减压：吸引胃液，以减少十二指肠胃泌素和胆囊收缩素的释放。

3. 止痛：通常可用哌替啶止痛，应避免使用吗啡，因吗啡可引起Oddi括约肌痉挛。此外，还可采用经皮内脏神经阻滞或硬膜外麻醉措施止痛。

4. 补液：静脉补液以补充因肠麻痹、胰周水肿、呕吐等引起的低血容量，恢复循环血容量。补液量可通过心率、血压、尿量的情况来评价。对以往有心、肺、肾脏疾病或重症胰腺炎患者需留置导尿管，测量中心

静脉压或经 Swan-Ganz 导管测心输出量和心脏的充盈压。急性胰腺炎通常给予晶体液即可，但对重症胰腺炎应补给白蛋白和冰冻新鲜血浆以拮抗毛细血管的渗漏，必要时可输血或补充凝血因子。

5. 补充电解质，纠正酸碱平衡紊乱：呕吐的病人可出现低氯性碱中毒，可补给生理盐水和氯化钾来纠正。

6. 吸氧：急性胰腺炎的病人约 30%有严重的低氧血症，因此，对伴有呼吸系统并发症，如肺不张、胸腔积液、肺炎和轻度呼吸功能不全者需行吸氧治疗。偶而少数病人需行气管内插管和机械性通气。利尿剂在减少肺水和改善动脉氧饱和度方面是有益的。

7. 抗生素：在轻到中度胰腺炎病人的治疗中没有必要使用抗生素，在重症胰腺炎的病人主张预防性地应用抗生素。抗生素的选择应选用与血蛋白结合率低、脂溶性高、易透过血胰屏障的抗生素，如环丙氟哌酸、泰利必妥、氯霉素、头孢塔齐定、伊米配能、灭滴灵等。

8. 营养支持：对病变比较严重，估计 1 周以上不能进食者应早期给予全胃肠外营养。全胃肠外营养应以碳水化合物和氨基酸溶液为标准的胃肠外营养液，如病人没有高脂血症，脂肪乳也可作为热源。

9. 钙和镁的补充：低钙可引起心律失常，低钙的严重程度与病人的死亡率密切相关。由于低白蛋白血症时，血钙常偏低，因此，只要离子钙正常，不必补充钙；如离子钙低，则需补钙。低镁也很常见，尤其是嗜酒者，当血清镁水平低时，应予补充。

10. 抑制胰腺的外分泌：抑制胰腺外分泌的方法有鼻胃管吸引、H_2 受体拮抗剂、抗酸药、抗胆碱能药物、胰高血糖素、生长抑素、降钙素等。除 H_2 受体拮抗剂和抗酸药可预防胃肠道出血外，有关这些药物对急性胰腺炎的治疗作用尚有争议。

11. 胰酶的抑制：通过抑制胰酶来治疗急性胰腺炎有充分的理论基础。已对蛋白酶的抑制剂如抑胰肽酶、Gabexate、5－氟尿嘧啶和新鲜冰冻血浆进行了研究，但在临床试验中它们的作用尚没有得到完全一致的肯定。

12. 改善胰腺的微循环：低分子右旋糖酐 500ml 加川芎嗪注射液 80mg 或丹参注射液静脉注射 5～7 天。

13. 氧自由基清除剂的保护作用：动物实验表明超氧化物歧化酶、

过氧化氢酶等能防止胰腺炎的产生。

14. 腹腔灌洗：急性胰腺炎患者的腹腔渗液中存在多种毒性物质，如组织胺、血管活性激肽、弹性蛋白酶、前列腺素、磷脂酶 A、胰蛋白酶、糜蛋白酶等。这些物质可吸收到体循环中引起全身症状。重症胰腺炎经过 24～48h 的住院治疗，如临床表现没有改善，而腹腔渗出液较多者可行腹腔灌洗治疗。本方法为经腹膜透析管每小时输入和抽出 1～2L 的乳酸林格氏液，应用 1～3 天。另外，也可在灌洗液中加入抗蛋白酶或抗生素。

二、外科治疗

随着加强医疗手段的发展和 CT 影像的广泛应用，急性胰腺炎需外科治疗的情况也越来越少。通常认为以下几种情况需行外科手术治疗：

1. 诊断性剖腹探查（当诊断不明确，怀疑为急性胰腺炎而又不能除外内脏穿孔、肠梗阻、急性胆囊炎等时）；

2. 急性胰腺炎并发胆道疾病；

3. 胰腺感染、脓毒症；

4. 有并发症者，如胰腺脓肿、假性囊肿和胰源性腹水。

手术方式有：①胸导管引流；②对腹腔渗出液的引流（腹腔灌洗、胰腺被膜切开减压加多管腹腔引流）；③减压手术（胆囊造瘘、胃造瘘、空肠造瘘）；④胰腺的直接手术（游离胰腺和胰床、坏死胰腺组织清除术、规则性胰腺切除术）；⑤胆道手术（胆囊切除、胆总管探查或 Oddi 括约肌切开成形术）。

由于手术治疗不能中止胰腺炎病理进程的发展，而且手术死亡率较高，因此，目前总趋势多主张不用手术治疗。这样，到底哪些患者该行手术、什么时机手术就提出了更高的要求。

由于诊断的原因行剖腹探查时，术中应取腹腔液行淀粉酶、脂肪酶测定，并做厌氧、需氧细菌培养。然后，根据术中的情况选择不同的处理原则。如果没有发现胰外病变，需打开胃结肠韧带显露胰体尾。如果为胰腺炎且没有并发症，可不予处理而结束手术；如胰腺炎症明显，伴有全身中毒症状和大量腹腔渗液，置腹腔引流管术后冲洗；如病人有胆结石，并认为是胆源性胰腺炎，情况许可，可行胆囊切除和术中造影；如为

严重的出血坏死性胰腺炎，需行胰床坏死组织清除、充分的胰床引流，并行三处造瘘，而不再主张行规则性胰腺切除。

有关胆源性胰腺炎的处理，以往胆石性胰腺炎的胆道手术常推迟到急性胰腺炎发作数周后施行。由于未行手术的胆石性胰腺炎病人，在其自然病程中常常复发，据统计等待延期手术的病人50%以上出现胆源性胰腺炎的复发。此外，胆石性胰腺炎的典型发作为轻度短期的临床经过，实践证明在入院的5～7天内行胆道手术是安全的，并且花费少，可避免再次住院、缩短总的住院日。因此，目前治疗胆石性胰腺炎较为推崇的方法是根据胆系疾病的程度行急诊手术或先行支持治疗，然后，在同一住院期间行延期的胆道手术。如果术前未行ERCP检查，那么，术中必须行胆道造影。但是，对于重症胆石性胰腺炎，尤其是合并肠梗阻、腹胀，临床病程延长，CT扫描检查有多个胰周积液者，只要临床症状有改善就坚持非手术治疗，从而使胰腺和胰周炎症消退，待8周以后再行择期手术。另外，最新资料支持对严重胆石性胰腺炎的病人早期行ERCP检查和内窥镜括约肌切开，即入院72h内行ERCP检查，如确认有胆总管结石，则行内窥镜括约肌切开和取石。

近年来，我们坚持以CT引导下细针穿刺细菌学检查来确定胰周有无感染，如果没有感染，即使有器官功能不全也不行手术；但如有感染则即行清创引流术，使急性胰腺炎的病死率由20.5%降至12.5%。

【预后】

急性胰腺炎的死亡率约10%，重症胰腺炎死亡率高达40%。90%以上的急性胰腺炎病人其临床过程为轻度自限性过程。然而，约10%～15%的病人发展成重症胰腺炎。急性胰腺炎的预后除与病因、胰腺病理变化有关外，还与多种因素有关。1974年Ranson提出了11项预测指标(表25—3)，这些指标在预测胰腺炎的严重性、总的预后和指导每个病人的治疗方面是非常有价值的。具备0～2个危险因素者，死亡率小于2%，给予一般支持治疗即可；具备3～4个危险因素者，死亡率15%，几乎一半的病人要行加强医疗；具备5～6个危险因素者，死亡率40%～50%，均需加强医疗；具备7～8个危险因素者，死亡率几乎达100%，除加强医疗外，需用抗生素预防感染性并发症。

表 25—3 急性胰腺炎严重程度的 Ranson 预测指标

入院时	最初 48h 内
年龄>55 岁	血球压积下降>10%
WBC>16×10⁹/L	BUN 升高>1.79mmol/L(5mg/dl)
血糖>11.12mmol/L(200mg/dl)	血清钙<2mmol/L(8mg/dl)
血清 LDH>5.8μmol·s⁻¹/L	PaO_2<7.998kPa(60mmHg)
SGOT>2500U/L	碱缺失>4mmol/L
	液体丢失>6000ml

CT 扫描可以显示胰腺的炎性包块和/或胰周积液的存在，增强 CT 扫描则可以清楚显示急性胰腺炎的形态学损害程度及局部并发症，结合细针穿刺细菌学检查有助于发现感染的存在。因此，CT 扫描已成为诊断和判断急性胰腺炎严重程度的一种重要方法。

【预防】

急性胰腺炎急性发作停止后仍可复发，胆石性胰腺炎病例的复发率高达 50%。因此，急性胰腺炎发作消除后，应尽可能查明和消除病因，防止复发。一般应戒酒，如有胆石存在，原则上应设法去除；如其发病与药物有关应停用相关药物；如发病与高脂血症有关，应及时治疗高脂血症。有报道特发性胰腺炎，如果随访数年，结果发现约 1/3 的病人出现胆石症，因此，有人认为凡有两次以上严重发作的特发性胰腺炎，应考虑做胆囊切除术。

慢性胰腺炎

慢性胰腺炎是由于多种原因引起胰腺腺体实质慢性渐进性破坏，广泛纤维化或钙化，并出现胰管的狭窄、扩张和结石形成，致使其内、外分泌功能减退的疾病。在病变的初期腺体变硬，坚似橡皮。在后期，腺体变硬呈结节状，并出现广泛钙化。慢性胰腺炎的发病因素与急性胰腺炎相似，主要有：①酒精；②胆道疾病；③高钙血症(如甲状旁腺机能亢进)；④高脂血症；⑤营养不良；⑥腹部外伤；⑦代谢异常；⑧血管病变；⑨热带性胰腺炎；⑩胰管的先天性异常；⑪先天性遗传性疾病；⑫免疫功能异常等。但大多数慢性胰腺炎是由慢性酒精中毒和胆道疾病引起。

正常人胰管内压力为 1470Pa(15cmH_2O)以下，而慢性胰腺炎病人

胰管内压力可高达 3920Pa(40cmH_2O)。引起压力增高的原因一方面是胰液粘稠度增加,另一方面是胰管内结石引起部分梗阻。由于胰腺组织遭到严重的毁损,除了持续性或反复发作的腹痛症状外,还有胰腺内分泌和外分泌功能不全的表现。

【诊断】

一、病史

一般都有反复发作急性胰腺炎的病史或长期饮酒史,有的可有高血钙、高血脂或家族性胰腺炎病史。

二、临床表现

1. 病变早期:可无症状,腹痛是最常见的症状之一,表现为上腹部剑突下或稍偏左发作性或持续性疼痛,并向背部放射。

2. 消化不良症:腹胀、不耐油腻、脂肪泻。

3. 体重下降:约见于 75%以上的病例。

4. 糖尿病:约 75%的钙化性胰腺炎病人和 30%的非钙化性胰腺炎病人伴有糖尿病。

5. 黄疸:约 5%～25%的患者伴有黄疸。

6. 腹部肿块:见于少数病例,为并发假性胰腺囊肿所致。

三、辅助检查

1. 实验室检查:

(1)淀粉酶:血和尿淀粉酶可以升高,但大多数病人属正常。

(2)胆红素和碱性磷酸酶:伴有胆道梗阻者胆红素和碱性磷酸酶可升高。

(3)糖尿病的检查:慢性胰腺炎的病人约 2/3 有糖耐量的异常,如果尿糖阳性,有必要测空腹血糖、行糖耐量试验检查或血清胰岛素测定。

(4)胰腺外分泌功能检查:

①促胰液素和胆囊收缩素刺激试验:是检查胰腺外分泌功能不全最敏感的试验。

②对氨基苯甲酸(PABA)排泄试验:慢性胰腺炎患者排出的PABA约为正常量的 50%。

③三酸甘油呼吸试验:口服含有同位素^{14}C的标准脂餐,然后测定

在呼出气体中所含$^{14}CO_2$的比率，如果每小时呼出的^{14}碳低于^{14}碳剂量的3.5%，表示胰腺功能不足。

④便内脂肪排泄定量测定：正常情况下，脂肪排出量应低于摄入量的5%。当排出量超过摄入量的25%时，在临床上才有意义。

⑤血清乳铁蛋白放射免疫测定。

2.X线检查：

(1)腹部平片：约30%的慢性胰腺炎病人可见胰石影或胰腺钙化影。胰腺钙化的存在对慢性胰腺炎的诊断特异性可达95%。

(2)上消化道钡餐：有假性囊肿形成时，可见胃体向前方移位。胰头部囊肿可出现十二指肠受压影像。

(3)内窥镜逆行胰管造影：是诊断慢性胰腺炎最可靠的方法之一。可见胰导管的扩张、狭窄、结石或囊肿的形成，即所谓的串珠状改变。

3.CT检查：能很好地评价胰腺实质和导管系统。慢性胰腺炎常见CT改变有胰实质钙化、结节状、密度不均、假囊肿形成或导管扩张等。

4.B型超声检查：敏感性差，可了解胰腺的形态、回声情况。有胰腺结石或钙化时可见强回声光团及声影；有囊肿时可见液性暗区。此外，可同时观察有无胆囊病变存在。

5.血管造影：腹腔动脉或肠系膜上动脉造影对鉴别胰腺癌和慢性胰腺炎很有帮助。

【鉴别诊断】

一、胰腺癌

胰腺癌和慢性胰腺炎有时均可表现为胰头部肿物和梗阻性黄疸，临床表现相似，有时甚至手术探查也难以确定诊断。鉴别要点为胰腺癌呈进行性经过，症状呈持续性；B超、CT检查可显示肿物。行血管造影对区分两者有帮助。经皮或手术中细针穿刺做细胞学检查具有重要的诊断价值。

二、假性胰腺囊肿

尽管慢性胰腺炎可出现假性囊肿，但假性胰腺囊肿多发生于急性胰腺炎或腹部外伤之后，也没有胰腺外分泌功能不全表现。行CT或ERCP检查对两者的鉴别很有帮助。

三、慢性胆囊炎或胃十二指肠疾病

在慢性胰腺炎的早期或间歇期它们的临床表现与慢性胆囊炎或胃十二指肠疾病相似，应注意鉴别。通过病史、胆系造影、B超检查或胃肠道钡餐检查和胃镜检查，必要时做ERCP和胰腺外分泌功能试验可以区别。

【治疗】

一、内科治疗

1. 止痛。

2. 纠正营养不良：

(1)彻底戒酒；

(2)调节饮食，少量多餐。进食富有蛋白质和碳水化合物的饮食，限制脂肪的摄入量，每天80～100g；

(3)补充多种维生素，尤其是脂溶性维生素A、D、E、K等。

3. 胰腺外分泌酶的补给：如有消化吸收不良、脂肪泻，应在进食时给予脂肪酶3万IU和胰蛋白酶1万IU，也可口服多酶片。如给予适量胰酶后仍有吸收不良可加用H_2受体阻断剂，以提高疗效。

4. 胰腺内分泌的补充：有糖尿病者按糖尿病治疗，有时需加用胰岛素。

5. 腹腔神经丛阻滞：对一些病人用无水酒精行腹腔神经丛注射可使疼痛缓解。

二、外科治疗

慢性胰腺炎外科治疗的目的在于缓解慢性难治性疼痛，减缓胰腺纤维化的进程，防治慢性胰腺炎的各种并发症。因此，手术应遵循治疗原发病变(如胆道感染或胆石、胰管梗阻)以消除疼痛的原则。手术方式很多，通常需结合术前逆行胰管造影的情况来选择术式。

1. 胆囊切除和胆总管探查：适用于慢性胰腺炎合并胆道疾病的患者。

2. Oddi括约肌切开加主胰管口切开成形术：仅适用于主胰管在壶腹开口处有较局限的狭窄、梗阻的患者。

3. 远端胰空肠吻合术(Duval手术)：仅适用于近端胰管单处狭窄、且壶腹部正常的患者。目前这种术式已很少采用。

4. 胰管纵形切开与Roux－Y空肠袢侧侧吻合(Puestow手术)：适

用于胰管扩张伴多处狭窄的患者。这是目前最常用的胰管引流手术方法，术后约80%的病人有效，但无助于内分泌功能的改善。手术成功的要点：①要求胰管直径大于1cm；②胰空肠的吻合口一般在10cm以上。

5. 局限性远端胰腺切除术：适用于胰体尾部局限性病变，如外伤性胰腺炎。远端胰切除的病人60%～80%可获得疼痛缓解。

6. 胰腺次全切除术或全胰腺切除术：当弥漫性病变累及整个胰腺，并且没有胰管扩张时可选用本术式。由于手术侵袭大，术后并发症多，加上术后糖尿病等原因，应从严掌握。

7. 胰头十二指肠切除术(Whipple手术)：慢性胰腺炎没有胰管扩张，病变主要影响胰头时，可行胰头十二指肠切除。如病人选择恰当，80%以上的病人可获得满意效果。

8. 胰腺的自体移植：已有报道胰腺切除后行自体胰腺移植以保存胰腺的内分泌功能，但它的应用有待于积累更多的经验。

9. 内脏神经切除术：中断从胰腺来的内脏感觉传入神经，而使疼痛减轻。

【预后】

慢性胰腺炎是一种难治的疾病，治愈的希望极小。随病期的延长，胰腺内、外分泌功能逐渐减退。采用恰当的方法处理，对改善预后有一定的作用。慢性胰腺炎的部分病人随着胰腺功能不全的发展，疼痛得以减轻，甚至可在5～20年后疼痛消失。在大多数胰管扩张的病人，行胰管纵形切开胰管空肠吻合后可使疼痛缓解。部分或全胰切除术的效果也是十分满意的。但在行这些手术之前，应首先考虑使用腹腔神经丛阻滞来缓解疼痛。慢性胰腺炎的生存率各家报告不一，有的作者报告慢性胰腺炎的死亡率在20～24年的治疗过程中约为50%。酒精性慢性胰腺炎一般预后都不良。

在家族性胰腺炎，其病变的发展是无法控制的。这些病人多数需要外科治疗。麻醉药成瘾、糖尿病和营养不良是慢性胰腺炎面临的严重问题。

【预防】

慢性胰腺炎多数是慢性酒精中毒引起，胆道疾病、高脂血症、高血

钙等也可引起慢性胰腺炎。因此，有酗酒者应戒酒；如有胆道感染和胆道结石应及早治疗。同样防止和治疗高脂血症及高血钙对预防慢性胰腺炎均有重要的意义。

假性胰腺囊肿

胰腺囊肿有真性囊肿、假性囊肿和囊性肿瘤三种。真性囊肿很少见，可为先天性、寄生虫性、皮样囊肿等。囊性肿瘤包括囊腺瘤、囊性癌、囊性淋巴瘤等。假性胰腺囊肿多因急性胰腺炎或外伤所致，属胰腺出血、坏死的渗出物和胰液积聚于胰腺周围形成的包裹性积液，除通常位于胰腺前及其周围外，也可位于纵隔及盆腔。囊肿壁是由于积液刺激周围器官的腹膜发生炎症反应、纤维组织增生形成。囊肿形成时间一般为2周以上，囊壁成熟则需4至6周左右。由于假性胰腺囊肿囊壁没有上皮细胞覆盖，这与胰腺真性囊肿和囊性肿瘤有着根本的不同，假性胰腺囊肿约占胰腺囊性病变的75%。引起假性胰腺囊肿的原因有：

1. 重症急性胰腺炎，约占75%，属胰周渗液和腺体坏死胰液外溢等未能吸收所引起的并发症，急性胰腺炎的病人约2%发生此并发症。

2. 胰腺外伤，占10%～20%，通常于损伤后数周才发现。

3. 慢性胰腺炎和胰腺肿瘤。

4. 医源性损伤，如行脾切除术后。

假性囊肿的大小不一，一般直径15cm左右，小的不到3cm，大者有报道其容量达5000ml。囊内液体常为澄清黄色液，也可呈巧克力样或污秽的混浊液。假性胰腺囊肿的临床表现除上腹部疼痛外，常有一些压迫症状，如上腹部不适、恶心、呕吐及黄疸等。约一半的病人有低热、体重减轻、腹部包块。假性胰腺囊肿约30%～50%可能吸收消散，其余则形成慢性囊肿。有的囊肿可破裂到腹腔引起弥漫性腹膜炎并常导致休克或引起胰源性腹水；有的可破入肠道引起内瘘；也可继发感染形成胰腺脓肿；有的可发生大出血危及生命。

【诊断】

一、病史

既往有急性胰腺炎病史、上腹部钝性外伤史、慢性胰腺炎及上腹部

手术史，均有助于假性胰腺囊肿的诊断。

二、临床表现

1. 囊肿较小者可以无症状，囊肿较大者，90%以上有上腹部疼痛。

2. 上腹饱满、恶心、呕吐。

3. 胆道受压、梗阻引起黄疸和瘙痒。

4. 低热、体重下降。

5. 如果囊肿压迫脾静脉或门静脉可引起食道静脉曲张出血；压迫下腔静脉引起下腔静脉梗阻症状及下肢浮肿；压迫输尿管可引起肾盂积水等。

6. 大多数病人有腹部压痛，并可触及呈圆或椭圆形、边界不清不能移动的包块。有时有囊性感。

三、辅助检查

1. 实验室检查：是非特异性的。多数病人有血淀粉酶升高和白细胞升高，少数病人可有胆红素升高。如急性胰腺炎病人血淀粉酶升高持续 3 周以上，约一半的病人有假性囊肿。

2. X 线检查：上消化道钡餐除可排除胃肠腔内病变外，尚能显示胃和十二指肠受压、移位和变形征象，但不能区分病变为胰腺脓肿还是假性囊肿。

3. B 超检查：可明确肿块为实性或囊性。主要用于随访以评价囊肿大小变化。

4. CT 检查：可明确肿块为囊性或实性，肿块的大小、位置以及有否分隔等情况。如 CT 检查显示有气液平面，说明有感染性脓肿形成。

5. 内窥镜逆行胰胆管造影：主要用于有并发症的假性囊肿、复发性囊肿和怀疑有胆总管狭窄或胰管梗阻的病人。可确定囊肿的存在和位置，了解主胰管有否梗阻及囊肿是否与胰管沟通。约 10%～15%的病人造影剂可进入囊肿内。

6. 选择性动脉造影：选择性动脉造影能显示病变部位、血管受侵情况，也可确定有无出血和出血来源，判断囊壁内有无假性动脉瘤存在。

【鉴别诊断】

一、胰腺脓肿

胰腺脓肿是急性胰腺炎的严重并发症，属坏死胰腺组织和胰周渗出液继发感染形成，约5%的急性胰腺炎病人可出现此并发症。这种感染常由多种病源微生物引起，它们既可由邻近的肠道细菌易位而来，也可由血液播散而来。常见的病源菌有：大肠杆菌、拟杆菌、链球菌、克雷伯杆菌、变形杆菌和白色念珠菌。胰腺脓肿的病人在临床上有严重的中毒症状，高热39～40℃，白细胞升高(>15.0×10^9/L)。腹部平片检查如后腹膜胰腺区有气泡存在即"肥皂泡征"对诊断很有帮助。CT已广泛应用于诊断胰腺脓肿，如在后腹膜区有气泡或气液平面存在可诊断脓肿。但许多病人没有该表现。这样有必要在CT引导下行经皮穿刺细菌学检查来区分是无菌性胰周液体积聚还是脓肿，如穿刺物做革兰氏染色涂片或细菌培养结果阳性，则可诊断胰腺脓肿。

二、胰腺囊性肿瘤

胰腺囊性肿瘤有囊性腺瘤和囊性癌，它们约占所有胰腺囊性病变的5%。本病变多发生于女性，CT检查结果与假性胰腺囊肿表现相似。有时手术前两者很难鉴别，常需手术时通过组织活检病理学检查来确诊。

三、肠系膜囊肿

肠系膜囊肿可表现为腹痛，在腹部可扪及肿物，有时易与假性胰腺囊肿混淆。但肠系膜囊肿多见于儿童，囊肿活动度较大。CT检查可明确囊肿的位置和与胰腺的关系。

四、肾上腺囊肿

其部位和性质有时难与假性胰腺囊肿鉴别。

总之，鉴别胰腺囊肿时假性者常是牢固的固定，而真性者可有一些"松动"。

【治疗】

假性胰腺囊肿的治疗应根据临床情况，诸如有无症状、囊肿形成的时间、囊肿的大小和有无并发症来决定。时间少于6周的假性囊肿约30%～50%能自行吸收。而大于6周者仅有10%能自行吸收，且并发症的发生率增加(达30%～40%)。一般主张当假性囊肿大于5cm，经6周非手术治疗仍不见缩小或吸收或出现并发症时应手术治疗。对急性胰腺炎患者的假性囊肿，随胰腺炎症的消退、症状的消除，病人恢复进

食后，可让其出院。然后每月行超声或CT检查一次，观察囊肿的变化情况。但如果病人有疼痛、饱胀感，不能进食，则继续住院行胃肠外营养治疗。如经治疗症状持续存在，不能进食并有与假性囊肿有关的并发症则需行手术治疗。

一、囊肿切除术

囊肿切除为最有效的方法，但通常仅适于胰尾部小的假性囊肿，尤其是外伤引起的假性囊肿，因这种情况胰头、胰体均属正常。

二、囊肿外引流术

适用于囊肿存在明显感染、病情危重且不能耐受复杂手术，囊肿壁未成熟(<6周)不能与其他器官吻合的患者。其方式有于囊肿内放置大孔粗引流管并固定于囊壁经腹壁引出或囊肿切开后将囊壁缝合于腹膜上袋状开放(袋形缝合法)，后者现已废弃。外引流的缺点是约1/3的病人术后出现胰瘘；囊肿的复发率较内引流高4倍。若病情允许可采用经胃的外引流，作者曾行此术20例，既引流了感染的囊肿又防止了术后的胰瘘。

三、囊肿内引流术

囊肿与胃肠道吻合是治疗假性胰腺囊肿最基本的方法。手术时应注意几个原则：

1. 吻合口要尽可能大些，需切除部分囊肿壁；

2. 吻合口要选择于囊肿最低位；

3. 术中行囊肿前壁活检，以除外肿瘤的可能性。

内引流的手术死亡率为3%～5%，术后囊肿复发率近10%。具体手术方式有以下三种：

1. Roux－Y空肠囊肿吻合术：适用于各种位置的囊肿，要求引流肠袢最少30cm长；

2. 胃囊肿吻合术：适于假性囊肿位置与胃后壁紧密粘连者，方法简单、效果好；

3. 囊肿十二指肠吻合术：适用于囊肿位于胰头深部邻近十二指肠内侧壁，并且难以用其他方法引流的病变。

各型囊肿与胃肠道吻合均要充分止血，用不吸收线缝扎，尤其是与胃吻合者，以防术后吻合口出血。

四、经皮或经内窥镜囊肿引流

经皮囊肿引流存在复发率高，可能损伤内脏及不能行囊壁活检等问题。因此，它的应用受到很大的限制。内窥镜下经胃或经壶腹途径引流囊肿虽已有报道，但它的作用有待于积累更多的病例资料。

五、囊肿并发症的处理

囊肿继发感染均需行引流治疗。部分病人可在超声波引导下行经皮穿刺置管外引流。囊肿破裂需急诊手术冲洗腹腔、引流囊肿。囊肿并发出血是一种严重的并发症，既可为消化道出血，也可为囊壁出血，主要为囊肿内囊液腐蚀邻近内脏血管(脾静脉和肠系膜上下静脉，少数为脾动脉或胃十二指肠动脉)引起出血。如果病人情况许可应行血管造影检查以明确出血的部位，为手术治疗提供指导。手术方式有：

1. 受累血管的缝扎；

2. 条件许可者，可行囊肿和出血血管的切除；

3. 对凶猛的出血只能行填塞和外引流，对高危病人也可行出血血管的栓塞治疗。

【预后】

部分假性胰腺囊肿可自行吸收消失。大多数假性胰腺囊肿的外科治疗并不复杂，而且可以比较肯定地解决当时的问题。囊肿手术复发率约 10%，外引流治疗比内引流治疗的复发更常见。囊肿手术后的大出血并非少见，尤其多见于囊肿胃吻合术后的患者。有的病人后来出现慢性疼痛，这可能是慢性胰腺炎的表现。

胰 腺 癌

胰腺癌有原发和继发两种。继发性胰腺癌属邻近器官癌肿扩散引起。原发性胰腺癌是胰腺常见的一种恶性肿瘤，可起源于胰管、腺泡或胰岛，但以胰导管细胞癌最常见，约占 90%。胰腺癌可发生于胰腺的任何部位，但以胰头部最多，约占 60%～70%，胰体部次之，胰尾更少。有时胰头、体、尾各部均有肿瘤为弥漫性病变。

近年，胰腺癌发病率呈上升趋势，据美国报道，胰腺癌的发病率上升 3 倍，在全身各种恶性肿瘤中处第 5 位，仅次于肺癌、结直肠癌、乳腺

癌及前列腺癌。胰腺癌多见于中老年，尤以50～70岁明显，男性多于女性。胰腺癌的发病原因尚不清楚，但大量的实验和临床观察表明胰腺癌的发生与吸烟、饮酒有密切的关系。此外，还与慢性胰腺炎、胰结石、糖尿病、致癌物质亚硝酸胺及石棉等有关。胰腺癌的临床表现与肿瘤生长的部位、有无远近器官的受累有关。一般认为胰头部癌出现症状较早，胰体、尾部癌出现症状较晚。较特征的临床表现有进行性黄疸、体重减轻和腹痛，在胰体尾部癌的病人腹痛尤为突出，常影响睡眠。体征有：黄疸、肝脏肿大或触及肿大无压痛的胆囊，有时腹部可触及不易推动伴明显压痛、形状不规则、质地坚硬的结节样肿块。由于胰腺处的位置深而隐蔽不易早期诊断病变，临床确诊后大都属晚期病例，治疗效果很不理想。胰头癌的临床表现、影像学所见和病理改变与壶腹癌、十二指肠癌及远端胆总管癌类似，有时很难鉴别。因此，有人将它们统称为壶腹周围癌。在病理上根据其组织细胞来源将胰腺癌分为：

1. 导管细胞腺癌：占81.6%，包括粘液性腺癌和腺样鳞状细胞癌。

2. 腺泡细胞癌：占13.4%。

3. 来源不明的癌：占5%。

胰腺癌肉眼病理分期，按Hermreck分期法：Ⅰ期只是局限性病变；Ⅱ期侵入周围组织(胰前后软组织、十二指肠、门静脉、肠系膜上血管)；Ⅲ期局部淋巴结转移；Ⅳ期扩散有远处转移。而日本胰腺癌处理规约的分期：Ⅰ期肿瘤直径在2.0cm以下，无淋巴结转移，无胰被膜、胰后组织及门静脉浸润；Ⅱ期肿瘤直径2.1～4cm，第一站淋巴结有转移，胰被膜、胰后方及门静脉疑有浸润；Ⅲ期肿瘤直径4.1～6cm，第二站淋巴结有转移，胰被膜、胰后组织和门静脉有明显浸润；Ⅳ期肿瘤直径6.1cm以上，第二站淋巴结有转移，超越被膜浸润到其他脏器，超越胰后组织浸润到其他脏器，门静脉有高度浸润且狭窄。临床所称的早期胰腺癌相当于上述分期的Ⅰ期，而进展期癌则为上述的Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ期。

【诊断】

一、病史

可有长期吸烟或饮酒史，有的可有慢性胰腺炎病史。

二、临床表现

1. 症状：

(1)上腹胀满和腹痛:在病变早期腹胀或腹痛含糊不清。发展到一定时期后,胰头癌约70%的病人表现为中上腹或右上腹钝痛。而胰体、尾癌90%的病人出现持续性腹痛,并常有与体位有关的腰背痛。最后,出现疼痛夜间加重和不敢平卧而取前倾坐位的强迫体位。

(2)黄疸:约75%的胰头癌病人和10%的胰体、尾部癌病人出现黄疸。黄疸为梗阻性黄疸,大多数呈进行性加重,有时也可有波动,常伴有瘙痒。

(3)消瘦与体重减轻:消瘦是本病的重要表现之一。在整个病程中,约65%~90%的患者有消瘦。不少病人在1个月内体重减轻10kg或更多。

(4)恶心、呕吐:多发生于伴有十二指肠梗阻的患者。

(5)发热:约10%的患者在病程中可出现发热,以胰头癌稍多见。发热常为胆道感染所致。

(6)血栓性静脉炎的表现:约10%的胰体、尾部癌病人可有游走性血栓性静脉炎的表现,多见于下肢。

(7)糖尿病的表现:有些胰腺癌患者可在出现各种症状之前,突然出现糖尿病症状,临床上应引起重视。

(8)消化道出血:少数胰腺癌患者可因病变侵及十二指肠或胃壁而发生胃肠道出血。

(9)其他:纳差、乏力。

2. 体征:

(1)消瘦。

(2)巩膜及全身皮肤黄染。

(3)肝脏肿大。多属胆汁淤滞所致,也可由肿瘤转移引起。

(4)胆囊肿大(Courvoisier征)。有黄疸的胰头癌病人,约50%~70%可摸到胀大的胆囊,这是由于胰头部癌肿压迫或侵犯胆总管下端引起胆道梗阻,胆汁存积于胆囊之故。

(5)腹部肿块。有时在上腹部可触及不规则的质地坚硬、结节状肿块,此属晚期表现。

(6)少数病人尚可有脾肿大、腹水、血栓性静脉炎或左锁骨上淋巴结肿大。

三、辅助检查

1. 实验室检查：

(1)血清胆红素、血清碱性磷酸酶(AKP)、γ－谷氨酰转移酶(γ－GT)、乳酸脱氢酶(LDH)可升高，见于有梗阻性黄疸者。血清胆红素大多在102.6μmol/L(6mg/dl)以上，高者可达513μmol/L(30mg/dl)。

(2)尿胆红素阳性，尿胆原阴性，见于黄疸病例。

(3)大便潜血，可阳性或呈陶土色。

(4)血糖和糖耐量试验检查，血糖增高和糖耐量试验减低，见于少数病人。

(5)癌胚抗原(CEA)，无特异性，也无早期诊断价值，但有人发现胰腺癌患者如血清CEA＞9μg/L，提示肿瘤有转移，无法手术切除。

(6)胰癌胚抗原(POA)。

(7)胰癌相关抗原(PCAA)。

(8)碳水化合物抗原。是用单克隆抗体技术制备的碳水化合物抗原，属IgG。在胰腺癌时，阳性率可达89%。它属胰腺癌较灵敏和特异的标志。但在其他一些胃肠道肿瘤也常呈阳性。

(9)Du－Pan－2是由胰腺导管腺癌细胞免疫小鼠产生的单克隆抗体，属IgM。胰腺癌的阳性率可达75%，特异性达96%。

(10)K－ras基因点突变的检测。胰腺外分泌组织肿瘤的K-ras基因点突变高达90%～100%。

2. X线胃肠道钡餐：可显示胃窦、胃体、十二指肠等处的受压、移位或变形，诸如十二指肠环增大、反3字征等均属晚期表现。

3. 内腔镜逆行胰胆管造影(ERCP)，可以直接显示壶腹区病变，并可通过活检或刷洗取得标本，作出明确的病理诊断。还可显示胰管改变，诸如主胰管有无阻塞、狭窄及扩张。有的可表现为胆管呈不规则狭窄、梗阻，而胰管显影无异常。本检查是发现胰腺癌最有效的方法。但黄疸时ERCP作为单纯诊断手段应放弃。

4. 选择性动脉造影：行选择性肝动脉、脾动脉造影，可以看出胰腺肿块的位置和大小，并能提示手术切除的可能性。胰腺癌时可见有关血管的包绕突然中断、移位、弯曲、受压或见无血管区等。当胰腺癌肿累及门静脉或肠系膜上静脉时，动脉造影的静脉相可见受累静脉的梗阻、狭

窄及变形改变。

5. 经皮经肝穿刺胆道造影(PTC):用于胆总管梗阻引起梗阻性黄疸的患者,它可显示梗阻的部位和病变的形态,为缓解黄疸应在 PTC 的同时置管引流胆道(PTCD)。

6. B 型超声检查:可了解胰腺外形、大小、有无异常回声,胰管有无扩张及胆总管的情况。B 超对胰腺癌的诊断阳性率为 63%～93%,特异性可达 96%。

7. 电子计算机断层扫描(CT):目前,CT 已广泛应用于胰腺癌的诊断。诊断正确率可达 75%～85%,有的报告可高达 80%～100%,这可能与所检查病例疾病的早晚有关。CT 可以显示胰腺肿块的位置、大小、密度以及有无胰管扩张、局部扩散、血管受侵、淋巴结及器官远处转移和腹水。但对小于 2cm 的肿瘤诊断较困难。CT 可作为胰头癌能否切除的评价手段。

8. 核磁共振(MRI):可了解肿瘤的大小、位置,有无肝转移以及门静脉、肝动脉结构情况。由于费用贵,目前应用较少。

9. 内腔镜超声检查:对早期胰腺癌或小胰癌的诊断有独特的价值,准确性高于 CT 和 ERCP。

10. 经皮细针穿刺活检:在 B 超或 CT 引导下细针穿刺细胞学检查是目前较为推崇的一种方法,阳性率可达 90%,可诊断出最小直径仅为 2cm 的肿瘤,但阴性不除外肿瘤的可能。

11. 腹腔镜检查:可发现影像学检查不能发现的一些小的转移病灶,如小的肝转移和腹膜种植,从而使一些病人避免不必要的手术。

12. 放射性同位素扫描:一般采用^{75}硒蛋氨酸扫描,但对胰腺癌的确诊率不高。

【鉴别诊断】

一、慢性胃部疾病

当胰腺癌早期表现为上腹饱胀、隐痛不适等症状时,易误诊为慢性胃炎和消化性溃疡,但后者常有以下特点:疼痛多有较明确的定位;呈节律性、周期性上腹痛;临床经过为非进行性的,多无食欲下降和体重减轻。胃肠钡餐和内窥镜检查可明确胃部疾病诊断。

二、胆囊炎胆石症

胰腺癌如以腹痛、黄疸及发热为主要表现时，易与胆囊炎、胆总管结石相混淆。但胆囊炎、胆石症腹痛常为阵发性绞痛；黄疸在腹痛发作48h内出现，且多在短期内消退；无消瘦表现；右上腹常有压痛及反跳痛。B超和ERCP检查可帮助确诊。

三、病毒性肝炎

胰腺癌早期，如表现为上腹饱胀、隐痛不适等，与病毒性肝炎症状类似，易误诊为肝炎。急性肝炎在初期常有头痛、流涕、上呼吸道感染症状，主要为肝区疼痛，乙肝表面抗原常阳性，血清转氨酶升高明显。另外，行B超检查无肝内外胆管扩张表现。

四、慢性胰腺炎

慢性胰腺炎可表现为上腹饱胀、隐痛、消化不良、腹泻、食欲减退、消瘦等症状，也可有胰腺肿块和黄疸。这与胰腺癌鉴别十分困难，有时即使在手术台上用手触摸也难区别。但慢性胰腺炎病史一般较长，且有反复急性发作史；消瘦出现在较长的病程之后；腹部X线检查发现胰腺钙化或结石有助于慢性胰腺炎诊断；有时只好依靠穿刺细胞学检查来确诊。

五、胆总管癌和Vater壶腹癌

胆总管下端、Vater壶腹和胰头三者的解剖位置邻近，当发生癌肿时均可表现为疼痛、体重下降、梗阻性黄疸和胆囊肿大。但胰头癌和Vater壶腹癌、胆总管下端癌在手术疗效和预后方面存在很大的差异。通过胃肠道钡餐、内窥镜逆行胰胆管造影(ERCP)和经皮经肝穿刺胆道造影(PTC)一般可得到正确诊断。但有时需行剖腹探查手术后才能明确。

六、非功能性胰岛细胞肿瘤

约15%～25%的胰腺内分泌肿瘤，由于它们没有血激素水平增高，临床上也没有特有的综合征，把它们称之为非功能性胰岛细胞瘤。在临床上本肿瘤与胰腺外分泌恶性肿瘤表现相似，为腹痛、体重下降和黄疸，但它们常生长缓慢，预后较好，5年存活率为25%～45%。两者的鉴别有赖于病理组织学检查。

七、后腹膜肿瘤、腹主动脉瘤

当胰腺癌肿块比较明显时尚需与后腹膜肿瘤及腹主动脉瘤等鉴

别。

【治疗】

一、外科治疗

胰腺癌的治疗仍以争取手术根治为主，对不能手术根治者常做姑息性短路手术或化学治疗和放射治疗。

1. 手术方式：

(1)胰十二指肠切除术(Whipple 手术)：是胰头癌的标准手术方式，它包括切除胰头、十二指肠、远端胆总管、胆囊和远端胃，重建胃肠道(胰空肠吻合、胆总管空肠吻合、胃空肠吻合)。近年来多主张行保留幽门的 Whipple 手术。本手术死亡率逐年下降。术后并发症较多，常见的有出血、腹腔脓肿和胰瘘。我们采用空肠胰腺插入法一层吻合使胰瘘并发症大为减少。

(2)远端胰腺切除术：常同时将脾和淋巴结一并切除，适用于胰体中部及胰尾癌。

(3)全胰切除术：根据约 40%的病人肿瘤为多中心发生或胰内转移和本手术可避免胰瘘的观点而采用此术式。但并没有提高术后存活率，却存在术后糖尿病问题。因此，未广泛采用。

(4)姑息性手术：用于肿瘤不能切除的患者。

①胆囊十二指肠或胃吻合或胆总管十二指肠或空肠吻合术，适于梗阻性黄疸患者；

②胃空肠吻合术，适于有十二指肠梗阻患者，而对行剖腹探查的患者是否行预防性胃空肠吻合尚有不同看法；

③术中化学性内脏神经切除，可用 6%石炭酸或 50%酒精 15～25ml 注射于内脏神经节周围。

④术中放射治疗或瘤体内植入放射活性物。

2. 有关手术治疗的几个问题：

(1)术前准备：由于患者年龄较大且常伴有心血管、肺部疾病、营养不良等问题，因此应积极做好术前准备以降低手术并发症和死亡率。

①禁止吸烟；

②对低蛋白血症者(白蛋白低于 30g/L)，应给予胃肠道外营养(TPN)；

③凝血状态的评价，补充维生素K；

④清洁肠道；

⑤手术前静脉给予广谱抗生素，以减少伤口感染；

⑥术前经皮经肝胆管引流(PTBD)或采用非手术方式行胆道内假体置入，以改善肝、肾功能。

(2)有关手术前胆道减压的问题：梗阻性黄疸多伴有内毒素血症，它影响机体的多个系统，尤其是使机体免疫系统受到抑制。由于黄疸使正常的胆肠循环受到影响，肠道内胆盐缺乏，肠道的细菌繁殖增多和粘膜屏障功能受损，致使肠道内大量的内毒素进入门静脉，同时在有黄疸时占单核巨噬细胞系统(MPS)80%的肝脏枯氏细胞受到损害而丧失其吞噬功能，使进入门静脉的肠源性内毒素进入体循环。此外，在有梗阻性黄疸时门体静脉分流的存在加重了内毒素进入体循环。血循环中内毒素通过刺激单核细胞、巨噬细胞、粒细胞及内皮细胞等多种细胞后产生肿瘤坏死因子(TNF)、血小板激活因子(PAF)、白细胞介素(IL)、氧自由基、前列腺素(PG)、前凝血质等细胞因子而引起器官损害。这可能是梗阻性黄疸患者手术后常出现感染、胃肠道出血、肾功能衰竭、伤口不愈合甚至多器官衰竭等并发症的原因所在。因此，手术前如何提高机体免疫力，防止内毒素血症具有重要的意义。早期研究显示重度黄疸患者采用手术治疗的死亡率可高达15%～25%，并发症率为40%～60%。对肿瘤引起梗阻性黄疸的病人术前先作一简单的胆道减压以缓解黄疸和改善肝肾功能，于胆道外引流后3～4周再行二期根治性手术可明显减少手术并发症和死亡率。但引流手术有出血、胆瘘、脓毒血症、引流管滑脱等并发症。随机性研究显示术前经皮胆道引流后的手术死亡率为8.1%，而未做术前胆道引流者手术死亡率为5.3%。根治性手术前行胆道引流手术虽可使高胆红素血症迅速恢复正常，但其肝、肾功能及免疫功能常需数周之后才能完全恢复。经皮胆道引流的效益是以增加了手术并发症、增加病人住院费用为代价。因此，认为术前胆道引流以利再期手术的作法得不偿失。但有人认为如仅行姑息性手术，则术前胆道引流减压措施似无必要；如计划做较大范围的切除手术者，可考虑预先做胆道减压术，但应避免胆道外引流，而采用胆道内引流措施，尤其以经内腔镜途径内支撑管的置入为佳。

(3)手术前和手术中对胰腺癌能否切除的评价：

①术前询问背痛症状：一般而言，背痛的存在是一不祥之兆。有报道46%病灶局限而不能切除者以及47%晚期病例均有背痛症状，而能切除的病例中仅5%主诉背痛。

②术前CT检查：CT平扫、口服造影剂和静脉给予造影剂增强CT扫描，能确定肿瘤的部位和范围，能显示肿块与门静脉、肠系膜上静脉、肠系膜上动脉及肝动脉的关系，肝门部、后腹膜淋巴结有无肿大，肝脏有无转移，对判断肿瘤能否切除有重要意义。有人认为胰肿瘤直径小于5cm，门静脉、肠系膜上静脉和动脉无明显移位，血管周围有间隙者可以切除。

③术前选择性动脉造影：选择性血管造影可了解胰周血管有无解剖上的异常和肿瘤有无侵犯主要血管。脾动脉和静脉受累不除外治愈性切除，如肿瘤侵及到腹主动脉主干、肠系膜上动脉和静脉表示不能切除。当联合应用CT扫描、血管造影和腹腔镜检查时，判断肿瘤不可切除和可以切除的正确率分别达89%和90%。

④手术中行组织活检：如为阳性，应手术切除，但有时胰腺癌与慢性胰腺炎很难区别，即使术中行组织活检也很难决定，只要临床和手术探查认为癌的可能性大，应考虑做胰腺切除。切除的可能性，除了解有无腹水和远处转移外，还需了解：①肝动脉近胃十二指肠动脉起始处；②胰钩突前、胰体后肠系膜上静脉的门静脉处；③肠系膜上动脉于胰体下经过处；④肝和区域淋巴结等4个区域有无肿瘤侵犯。具体可通过从胰腺外侧、下侧、上侧顺序进行探查，以了解肿瘤是否局限于胰腺组织内，是否侵及邻近血管。当胰腺癌包裹大血管时，一般认为术中分离困难，应放弃根治手术，但最近有人借助人造血管来解决这一问题；另外，对已有胆总管或幽门下淋巴结转移，本身并非不能切除者，考虑淋巴结包括在胰十二指肠切除范围之内，仍可行根治术。有人对根治性手术和姑息性手术患者的生存时间进行了比较，发现两者无明显差异。而根治手术的死亡率较高，术后并发症也多，以致认为在多数胰腺癌病例做根治手术并不一定明显优于做姑息性短路手术。因此，对胰癌病例是否做根治性手术，主要应根据病人的具体情况和手术者的技能及经验而定。

二、化学治疗

多种药物可用于胰腺癌的化疗，但效果很差。联合化疗较单一化疗效果要好。

【预后】

胰腺癌的预后极为不良，总的5年存活率不到5%，治愈更为罕见。发现胰腺癌出现的症状较晚，等到确定诊断的时候，多数病例已不能手术切除。胰腺癌的手术切除率为15%～31%，个别报告为42%，胰体、尾部癌手术切除率更低，大多数病人在1年左右死亡。肿瘤不能切除的病人平均存活时间为1个月；肿瘤手术切除的病人，手术效果也不好，手术死亡率约14%～24%，术后一年存活率仅约10%。患者的存活时间与肿瘤的部位，淋巴结是否受累以及术中是否输血和输血的量有关。因此，如何及早地发现与确诊早期胰腺癌病例，早期治疗是改善预后的关键。采用超声检查和胰腺肿瘤标记物测定的方法对高危人群进行普查可能是早期诊断的措施之一。由于胰腺癌与饮酒、吸烟关系密切，故忌烟、忌酒应视为一种预防措施。

胰腺囊腺癌

胰腺囊腺癌是一种比较少见的胰腺恶性肿瘤，在所有胰腺外分泌肿瘤中所占比例不到2%。本肿瘤可以发生于胰腺的任何部位，但以胰体、尾部最常见；多发生于女性，尤以40～60岁常见。有关引起胰腺囊腺癌的原因尚不清楚，多数属从胰腺囊腺瘤恶变而来。诊断时肿瘤常已很大，直径可达10～20cm。肿瘤一般为多房性，房腔大小不等，其内含有不同浊度和不同粘稠度的液体；囊壁厚薄不一，内壁光滑或呈乳头状。囊壁覆盖高柱状分泌粘液的上皮，约30%有局限钙化，单凭肿瘤的外观或囊肿的大小很难与假性胰腺囊肿和胰腺囊腺瘤鉴别。

【诊断】

一、临床表现

1. 上腹部疼痛：常为餐后加重，可同时伴有背部疼痛，有时伴恶心、呕吐。

2. 上腹部包块：有时为首发症状，肿块多位于胰体、尾部，一般无压痛。

3. 压迫症状：胰头部囊腺癌可引起胆总管梗阻，出现黄疸。体、尾部囊腺癌可压迫脾静脉出现脾大、食道静脉曲张，甚至出现上消化道出血。

4. 糖尿病：仅见于极少数病人。

5. 其他：体重下降。

二、辅助检查

1. 实验室检查：

(1)血糖，少数病人可增高。

(2)囊液淀粉酶，不升高。

(3)囊液 CEA 测定，明显升高。

2. 消化道钡餐检查：如见十二指肠肠曲增宽或横结肠有移位，可帮助诊断。

3. B 型超声检查：可明确肿物为实性或囊性及其大小。

4. 电子计算机断层扫描(CT)检查：可明确肿瘤的部位，肿物为囊性或实性、有无钙化及与邻近结构的关系。增强 CT 扫描尤其是动态大剂量造影剂时可见囊壁、赘生物及囊内间隔均有所增强，这有助于鉴别诊断。

5. 选择性腹腔动脉造影：可了解病变的血运情况、肿块大小和判断肿物能否切除。

6. 内窥镜逆行胰胆管造影(ERCP)：了解胰胆管的情况，帮助诊断。

7. 手术探查诊断：上述影像学检查均不能决定病变的性质，因此，如怀疑本病，只要没有远处转移，也没有不能切除的证据时应手术探查。

【鉴别诊断】

一、假性胰腺囊肿

假性胰腺囊肿属胰腺的常见囊性病变，占 75%，需与胰腺囊腺癌鉴别。假性囊肿多继发于外伤、急性胰腺炎和胰腺手术后，囊腔一般较大，可有发热、白细胞升高以及血和囊液淀粉酶升高。有时需手术探查行组织活检才能确定诊断。

二、潴留性囊肿

胰腺囊腺癌与潴留性囊肿的区别在于潴留性囊肿多有慢性胰腺炎病史；囊肿一般较小且为单囊性；囊液淀粉酶升高；ERCP 检查可见胰管狭窄、扩张或阻塞，甚至可见结石。

三、胰腺囊腺瘤

胰腺囊腺癌的临床表现与胰腺囊腺瘤相似，临床上很难鉴别，即使在手术中根据肿瘤的肉眼所见也不易鉴别。因此，需依靠病理检查作出诊断。

四、胰腺癌

当胰腺癌中心发生坏死液化呈囊性或胰腺癌阻塞胰管，其远侧胰管出现囊状改变时易与胰腺囊腺癌混淆。但胰腺癌患者有以下特点：腹痛较严重并呈持续性；黄疸较常见；短期内体重下降，病变呈进行性发展。再结合 ERCP、B 超、CT 检查一般可得出正确诊断。

【治疗】

手术切除肿瘤是胰腺囊腺癌最好的治疗方法。

一、手术方式

1. 胰体、尾部切除术：这适合于胰体、尾部的囊腺癌，一般需同时行脾切除术。

2. 胰十二指肠切除术(Whipple 手术)：胰腺囊腺癌位于胰头部者可采用此术式。

3. 胆肠、胃空肠旁路手术：适用于已有转移或不能切除而有胆总管或十二指肠受压的病例。

二、手术注意事项

1. 明确诊断，慎防将胰腺囊腺癌误诊为胰腺假性囊肿。

2. 若病变为胰腺囊腺瘤，也应手术切除，因囊腺瘤有恶变的可能。

3. 切不可采用外引流或内引流手术方式，因引流不仅无效反而会引起囊内感染，而且贻误切除时机，丧失根治机会。

4. 不要轻易放弃切除肿瘤的机会，即使肿瘤体积较大，表面血管丰富或已侵及邻近器官，只要没有远处转移应争取彻底切除。

【预后】

胰腺囊腺癌生长缓慢，病程较长，尽管可发生肝和淋巴结转移，但转移较晚，手术切除机会较高。手术切除后预后较胰腺癌明显为好，5

年存活率为50%～70%，如能早期发现、早期手术切除预后更佳。

胰岛素瘤

胰岛素瘤是发生于胰岛B细胞的一种肿瘤。也是临床上最多见的一种胰腺内分泌肿瘤。胰岛素瘤可发生于任何年龄，但以青壮年多见。本病多数为单发病变，占87%～92%，大小不一，多数直径为1～3cm，在胰头、体、尾部的分布机率大致相等。这些病变可为腺瘤、胰岛细胞增生或腺癌，但90%的胰岛素瘤为良性。

临床表现与肿瘤分泌过多的胰岛素引起低血糖有关，其典型表现称Whipple三联征：①阵发性低血糖或昏迷；②急性发作时血糖低于2.78mmol/L(50mg/dl)；③口服或注射葡萄糖后症状立即消失。有些病人出现慢性低血糖病则症状没有那么典型，病人常有不自觉的性格改变、记忆减退、思维和语言迟钝、步态不稳、视物不清，有时出现狂躁、幻觉、行为异常，甚至癫痫样抽搐，以致被误为精神病。

【诊断】

一、病史

1. 疾病的发作常有饥饿、劳累、精神刺激、发热或饮酒等诱因。

2. 有的病人因反复多次进食，体重超过正常也有助于诊断。

二、临床表现

1. 低血糖引起的交感神经兴奋表现：出冷汗、面色苍白、心慌、心悸、四肢发凉、手足震颤，占病人的65%。

2. 意识障碍：思维和语言迟钝、精神恍惚、嗜睡，甚至昏迷等，占病人的78%。

3. 精神异常：如性格怪异、妄想或痴呆，占病人的38%。

4. 癫痫样发作：约占病人的65%。

三、辅助检查

1. 空腹及发作时血糖测定：本病空腹或发作时血糖低于3.34mmol/L(60mg/dl)，如多次空腹血糖低于2.22mmol/L(40mg/dl)，则本病可能性大。

2. 血浆胰岛素测定：正常人浓度为5～10mU/L，而胰岛素瘤时升

高。

3. 血糖与血胰岛素比值测定：>0.3 有诊断意义。

4. 血浆胰岛素原测定：本病增高。

5. 血清 C 肽测定：正常人为 10±0.23μg/L，本病时大于此值。

6. 激发试验：①饥饿和运动试验，本病患者多在禁食 12～36h 出现低血糖，如 70h 仍无发作，则本病的可能性很小；②甲苯磺丁脲(D-860)试验；③胰高血糖素试验；④亮氨酸试验。

7. 抑制试验：给予胰岛素后来了解血糖变化，正常人血糖变化不大，而本病患者出现低血糖。

8. 经皮经肝门静脉分段取血胰岛素测定(PTPCS)：既可帮助诊断又可定位。

四、定位诊断

确定胰岛素瘤(包括其他胰腺内分泌肿瘤)的诊断后，定位诊断是相当重要的，目前可通过以下方法来帮助定位。

1. B 型超声检查：方法简便，但检查结果受肿瘤所在位置和大小影响较大。另外，胰腺前方有含气、液和实质的胃肠道干扰，假阳性、假阴性较高，一般认为准确率不超过 50%。

2. 电子计算机断层扫描(CT)检查：由于大多数胰岛素瘤直径小于 2cm，所以普遍认为 CT 对胰岛素瘤的定位准确率与超声检查相似。但也有报道准确率为 50%～70%。然而，CT 可同时检查有无肝转移及周围组织侵犯。

3. 选择性腹腔动脉造影检查(SAG)：有较高的准确性，一般认为在 80%以上。本检查可同时发现多发病变和肝脏转移，但不能将胰腺中的肿瘤与十二指肠或淋巴结肿瘤区分。如注射造影剂的同时行 CT 检查可提高阳性率。

4. 核磁共振成像检查(MRI)：在目前条件下，MRI 对胰岛素瘤的检出及定位准确性尚不如 CT 扫描。

5. 内腔镜超声检查：有报道新近出现的内腔镜超声检查对胰腺内 0.5cm～2.5cm 大小肿瘤的敏感性为 82%，特异性为 85%。由此看来，该检查是一项有效的检查方法，但目前尚不能广泛应用。

6. 经皮经肝门静脉穿刺置管分段取血测定激素水平(PTPCS)：本

检查既可定性又可定位，是胰岛素瘤诊断和术前定位的有效手段，准确性达 81%～88%。静脉血胰岛素高浓度位置即相当于肿瘤所在的部位。但是，如果 PTPCS 仅见门脾静脉胰岛素水平增高而无峰值，应考虑是否多发性肿瘤或弥漫性胰岛细胞增生。由于 PTPCS 创伤大和操作复杂，其应用受到限制。只有当 B 超、CT 及 SAG 定位检查均无阳性发现，或第一次手术探查未找到肿瘤的病例，才考虑行 PTPCS。

7. 选择性动脉内激惹试验(SAST)：将导管选择性插入脾动脉(胰体、尾)、胃十二指肠动脉(胰头和十二指肠上半部)和胰十二指肠下动脉(胰头和十二指肠下半部)，在不同动脉注射小剂量葡萄糖酸钙，然后测定肝静脉中胰岛素水平，明显增高则可肯定此动脉血供区内存在肿瘤。另外，有报告动脉内注射促胰泌素来定位胃泌素瘤阳性率约为 89%，高于 PTPCS。此项检查属有创性且技术要求很高，应用受到限制。

8. 放射性同位素扫描检查：血管内注射核素(如 In)标记的生长抑素合成性衍生物，使其结合于肿瘤细胞表面，通过术前核素显像或术中 γ－探头直接探测，可以获得肿瘤的定位诊断。其准确率为 60%，而对胃泌素瘤诊断的准确性为 90%。

9. 术中肿瘤染色法：术中选择性动脉内注射美蓝使肿瘤染色，有助于定位。

10. 术中 B 型超声检查：是一项非常有效的方法，能有效地发现术中不能看到及不能触及的肿瘤，准确性达 96%以上。该检查还能显示胰管、脾静脉、肠系膜上静脉与肿瘤的关系，为手术决策提供信息。

11. 术中细针穿刺分段抽取脾、门静脉血测定胰岛素法：要求具备快速胰岛素测定技术，它的应用受到一定限制。

12. 术中手法探查：手术中按照一定规则进行胰腺的探查是定位诊断的重要手段，准确性达 90%。如结合术中超声检查准确性更高，为 90%～100%。因此，多数作者主张术前省去创伤性定位检查方法，强调术中仔细检查和术中 B 超检查的重要性。

【鉴别诊断】

胰岛素瘤除需与精神病或神经系统疾病鉴别外，主要需与引起空腹低血糖的其他疾病鉴别。

一、精神、神经疾病

主要是对胰岛素瘤引起的精神症状认识不足，如加强对本病的认识，在症状发作时做血糖检查便可得到正确诊断。

二、肝脏疾病

如病毒性肝炎、中毒性肝炎、弥漫性肝癌、脂肪肝等，由于肝功能受到损害，糖生成减少，可引起低血糖。根据各自的病史，如肝区疼痛、纳差、乏力、黄疸以及肝功能检查，同时做血糖、血浆胰岛素测定可帮助诊断。

三、肾上腺皮质功能不全、垂体功能不全

肾上腺皮质功能不全患者有典型的皮肤、粘膜色素沉着，腋毛脱落、稀疏表现。而垂体功能不全多有分娩时大出血或垂体手术或放射治疗病史，同时表现出多个内分泌腺功能减退，如性功能减退、无乳、毛发脱落等。尽管它们也可出现空腹低血糖，但与胰岛素瘤有着明显的差别。

四、某些巨大的肿瘤

如血管外皮细胞瘤、纤维肉瘤、平滑肌肉瘤也可引起低血糖。这些肿瘤伴低血糖时肿瘤通常已很大，体检很容易发现。另外，血胰岛素测定正常。

五、其他

口服降糖药，应用胰岛素、阿斯匹林、心得安，饮酒、尿毒症等也可引起血糖降低。如仔细询问病史，结合必要的一些化验可鉴别各种原因引起的低血糖。

【治疗】

对有症状的胰岛素瘤，诊断明确后应尽早手术治疗。延迟手术有可能因反复低血糖发作而引起中枢神经系统的严重损害或因病人长期过多进食而致肥胖，导致日后手术困难。对已有远处转移，且不能手术者，可用药物治疗。

一、手术治疗

1. 注意问题：

(1)即使手术前已确定肿瘤部位，术中也应全面探查整个胰腺，因多发性胰岛素瘤占 10%。

(2)要探查胰周及肝脏有无转移病灶。

(3)对恶性病变尽可能切除原发癌和转移瘤。

2. 手术方式:

(1)肿瘤剜出术:适用于胰腺头、体、尾各部位小的不邻近胰管的良性腺瘤。

(2)远端胰腺切除术:适用于胰体、尾部恶性病变,大的良性病变或邻近胰管的病变。

(3)胰十二指肠切除术:适用于胰头部大的良性病变或恶性病变。

(4)盲目性远端胰腺切除或盲目性胰头十二指肠切除术:在手术探查中,如未发现肿瘤可采用此办法。

有人认为既然胰岛素瘤均匀地分布于胰头、体、尾部,那么盲目切除胰体、尾部可有1/2～2/3成功的机会。但实际上并非如此,这可能是因为胰体、尾部肿瘤较易发现,而隐匿的肿瘤更多地遗留在胰头、钩部或病变属增生仅切除胰体、尾部不能根本解决问题。因此,许多学者不主张做盲目性胰体、尾部切除术,而认为肿瘤多隐匿于胰头、钩部主张行盲目性胰头十二指肠切除。由于后者手术创伤大、死亡率高,绝大多数学者不同意采用此法。目前,大家认为比较可行的方法是术中以血糖为监测指标:自左向右切除胰腺,根据血糖上升值和切除胰腺标本冰冻切片组织学检查是否发现肿瘤来决定胰腺的切除范围。如切除80%时血糖仍不上升,一般不主张进一步切除,可在术后用药物来控制低血糖。

二、内科治疗

1. 饮食治疗:少量多餐以避免低血糖发作。

2. 氯苯甲嘧:能直接抑制B细胞分泌胰岛素,每天400mg～1000mg。如与噻嗪类利尿剂联合应用,既有升高血糖的协同作用又能减轻钠、水潴留。

3. 化疗:链脲霉素和5—氟尿嘧啶,用于恶性胰岛素瘤或有远处转移的患者。

4. 生长抑素:有报道用生长抑素类似物奥曲肽来治疗不能手术切除的病例。

【预后】

胰岛素瘤90%为良性病变，手术切除后效果良好。80%～90%病人术后低血糖症状消失获得痊愈。但有部分病人肿瘤切除术后症状重新出现，这可能为多发性肿瘤术中遗漏或术后肿瘤再生所致。对胰岛细胞增生症，做部分胰腺切除术，术后效果不满意，有人主张做全胰切除。胰岛素瘤手术后的主要并发症有胰瘘及假性胰腺囊肿，其发病率为12%～18%。本病如能早期诊断、早期手术治疗是防止脑细胞不可逆性损害的关键所在。

胃泌素瘤

胃泌素瘤又称卓－艾综合征(ZES)，是指能分泌大量胃泌素的肿瘤，这些肿瘤绝大多数来源于胰腺的非B细胞，有少数也可来源于消化道G细胞。本病发病率约占消化性溃疡的1%～2%，男女之比为3∶2；可发生于任何年龄，多数为30～50岁；肿瘤大小不等，多数直径为0.2～2cm。常见的分布部位依次为胰头、胰尾、胰体，少数可位于十二指肠、胃、脾门等处。2/3以上的病例其肿瘤为多发性，约20%～25%的患者可伴有甲状旁腺或垂体的内分泌肿瘤。60%以上的病例为恶性病变，良性和恶性病变在组织学上难以区别，一般根据手术时有转移病灶即可决定为恶性。由于肿瘤分泌大量的胃泌素而出现典型的临床表现：①胃酸分泌亢进；②难治性复发性消化性溃疡；③腹泻。

【诊断】

一、病史

经内科正规治疗无效的溃疡病或溃疡病手术后迅速复发溃疡者应高度怀疑本病。

二、临床表现

1. 上腹部疼痛和消化性溃疡：约90%的病人有此表现，其溃疡特点为侵袭性、异位性、多发性、复发性、难治性等。

2. 腹泻：见于约1/3的病人，特点为大量水样泻并可引起脱水、低钾、代谢性酸中毒；经胃液抽吸后腹泻消失。

3. 其他：脂肪泻和消化不良；合并其他内分泌腺瘤。

三、辅助检查

1. 实验室检查：

(1)胃酸分泌化验：①基础胃液分泌量＞100ml/h；②基础胃酸分泌量(BAO)＞15mmol/h；③最大胃酸分泌量(MAO)＞60mmol/h；④BAO/MAO＞0.6，有助于胃泌素瘤的诊断。

(2)血清胃泌素测定：可帮助本病的确诊。

(3)胃泌素负荷试验：可作为本病首选诊断试验，给予胰泌素后胃泌素瘤患者血清胃泌素反常性的增加。

(4)钙负荷试验：无特异性。

2. 纤维内窥镜检查：可明确溃疡的性质和范围。

3. 定位诊断：参见胰岛素瘤部分。

4. 上消化道钡餐检查。

【鉴别诊断】

一、胰性霍乱

胃泌素瘤有腹泻者应与胰性霍乱鉴别，后者除腹泻外，以下几点可帮助诊断：

1. 大量水泻伴有低血钾；

2. 肠道丢失大量碳酸氢盐引起代谢性酸中毒；

3. 胃酸正常或减低及无胃酸；

4. 50%的病人有高血钙；

5. 血中 VIP 水平升高。

二、胃窦 G 细胞增生

本病也具有高胃酸分泌和高胃泌素血症，但手术探查时找不到胃泌素瘤。胃窦部组织化学和免疫荧光检查显示 G 细胞增生，试验餐试验有助两者的鉴别。

三、其他

引起胃泌素升高的其他原因，如萎缩性胃炎、恶性贫血、糖尿病、胃大部分切除术后残留胃窦、慢性肾功能不全等，均可引起血胃泌素升高，需与胃泌素瘤鉴别。除详细询问病史外，上述疾病没有胃酸分泌增加，负荷试验可帮助诊断。

【治疗】

一、手术治疗

除有广泛转移或有手术禁忌证者外，对所有胃泌素瘤患者应做手术探查，手术方式有：

1. 肿瘤切除术：肿瘤摘除、部分胰腺切除、胰头十二指肠切除。

2. 高选性迷走神经切断术：作为肿瘤切除的辅助手术来提高治愈率。也适用于肿瘤不能切除的患者，以减少抗胃酸分泌药的用量。

3. 全胃切除术：以往认为全胃切除是控制高胃酸的最好方法。近年来，由于 H_2 受体阻断剂的发展，这种情况发生了变化，已很少行全胃切除术。全胃切除仅用于肿瘤不能切除或药物治疗不能控制高胃酸分泌的患者，作为有效地预防溃疡复发、出血或穿孔的方法。

二、内科治疗

1. 组织胺 H_2 受体阻滞剂：用于术前准备或不能手术的患者，如剂量合适，约 85%的病人可有效地控制腹痛和腹泻。甲氰咪胍可用 4～5g/d，雷尼替丁 1.5～3g/d，法莫替丁 0.3g/d。

2. 质子泵抑制剂奥美拉唑：对用 H_2 受体阻断剂不能很好控制胃酸分泌的患者，可使用奥美拉唑，剂量 40mg/d 或 80mg/d，分两次。

3. 链脲霉素、5－氟尿嘧啶：可用于不能手术切除或有远处转移患者。

4. 生长抑素：有报道能改善症状，降低胃泌素的分泌。

5. 人白细胞干扰素：有报道可使肿瘤缩小，血清胃泌素水平下降。

【预后】

胃泌素瘤有 60%为恶性，但胃泌素瘤生长缓慢，临床上一般不出现原发肿瘤或转移瘤征象。过去其主要死亡原因是消化性溃疡的严重并发症和严重腹泻导致的水与电解质紊乱，由于 H_2 受体阻断剂强烈减少胃酸分泌的作用，可解除或减轻胃泌素瘤者的溃疡症状和促进溃疡的愈合，但需持续的大剂量用药，否则溃疡会迅速复发及有严重并发症发生。目前的主要死亡原因为肿瘤的发展和扩散，至 1982 年止，国外文献中至少已报告 8 例做单纯肿瘤摘除取得成功，其中 4 例生存 6～16 年以上。肿瘤肝转移的患者 5 年存活率为 20%～30%，无肝转移的患者存活时间长，5 年存活率大于 90%。目前大约 30%ZES 患者有肝转移，开始没有肝转移的患者中，至今尚不清楚哪些患者 5～10 年内发生肝转移。

血管活性肠肽瘤

血管活性肠肽瘤又名 Verner-Morrison 综合征，是发生于胰岛 D_1 细胞的肿瘤。由于肿瘤分泌大量的血管活性肠肽(VIP)等肽类激素，引起严重的水样腹泻、低血钾和无或低胃酸，故常称 WDHA 或 WDHH 或胰性霍乱。本病较少见，女性稍多，患者年龄 13～77 岁。肿瘤可分布于胰腺各部位，而以胰体、胰尾多见。约 80%为单发，50%的病变为恶性，并在手术时多已发生转移。

【诊断】

一、病史

有长期腹泻病史者需警惕本病的可能。

二、临床表现

1. 腹泻：特点为水样腹泻，色如淡茶，每天量可达 5000～8000ml，无血与粘液。

2. 低钾血症：血钾低于 3mmol/L，偶可引起松弛性瘫痪。

3. 无或低胃酸症：肿瘤切除后胃酸分泌可恢复正常。

4. 皮肤改变：约 80%的病例可出现上半身及面部阵发潮红，并可出现荨麻疹样皮疹。

5. 高血钙：约 50%的病例有高血钙。

三、辅助检查

1. 实验室检查：

(1)胃酸分泌试验；

(2)血钾测定，血清钾可低到 1.2mmol/L；

(3)血钙测定；

(4)血糖及糖耐量检查，表现为血糖增高、糖耐量减低；

(5)血浆 VIP 测定，如升高支持本病的诊断。

2. 定位诊断：参见胰岛素瘤部分。

【鉴别诊断】

一、霍乱或副霍乱

本病为霍乱或副霍乱弧菌感染引起的疾病，除腹泻外，还有明显的

呕吐、脱水表现，有的发热，体温 38℃以上。大便涂片染色可见到革兰氏阴性弧形菌，大便培养有霍乱或副霍乱弧菌。

二、胃泌素瘤

本病除大量腹泻外，有反复的溃疡病史，胃酸分泌亢进，并且减少胃酸分泌或将胃酸吸净后腹泻可消除，血胃泌素的测定有助于两者的鉴别。

三、类癌综合征

本病出现皮肤间歇性潮红、腹泻症状，有时易与血管活性肠肽瘤混淆，但前者常还有哮喘和呼吸困难等症状，且尿内 5－羟吲哚乙酸（5－HIAA）增加。

【治疗】

治疗原则是尽可能将肿瘤或增生的组织切除，及时有效地补充水和电解质，不能手术者可用药物治疗。

一、手术治疗

1. 肿瘤局部切除术。

2. 胰尾或胰体、尾切除术。

3. 姑息性肿瘤切除。尽量切除原发病灶和转移灶，以缓解症状。如胰腺未发现肿瘤，应仔细探查后腹膜，包括双侧肾上腺。

二、非手术治疗

1. 链脲霉素或/和 5－氟尿嘧啶：用于有病灶转移的患者，可缓解症状。

2. 消炎痛或皮质类固醇：应用消炎痛或皮质类固醇对手术后仍有严重腹泻者有一定作用。

3. 生长抑素：可降低 VIP 水平，控制腹泻并且有可能使肿瘤缩小。

【预后】

血管活性肠肽瘤约有一半为恶性。良性血管活性肠肽瘤手术切除后可以痊愈。而恶性血管活性肠肽瘤预后差，一般病程为 4 个月至 4 年，平均 1 年。

胰高血糖素瘤

胰高血糖素瘤是发生于胰岛A细胞的肿瘤。由于肿瘤细胞分泌过量的胰高血糖素，其典型的临床表现有坏死溶解性移行性红斑、糖尿病、体重下降、贫血、舌及口角炎、血管栓塞等。本肿瘤少见，男女发病率相似，多为单发，约50%分布于胰尾，25%位于胰体，位于胰头者极少。肿瘤直径最大可达5cm，60%～75%为恶性。在明确诊断时70%的患者病变已经转移，主要转移到肝(50%)，其次为淋巴结、肾上腺或椎体。

【诊断】

一、病史

糖尿病患者出现明显的皮疹时应考虑本病的可能。

二、临床表现

1. 坏死溶解性移行性皮疹，可发生于全身各部位，以躯干、下腹部、臀部、会阴、下肢等部位多见。

2. 糖尿病。

3. 乏力、体重减轻。

4. 贫血。

5. 20%患者出现脂肪泻。

6. 血管栓塞，可致肺梗塞和肢体坏死。

三、辅助检查

1. 血常规。

2. 血糖和葡萄糖耐量试验检查。

3. 血氨基酸测定。本病为低氨基酸血症。

4. 血浆胰高血糖素测定。如水平增高支持本病诊断。

5. 胰泌素激发试验。

6. 外源性胰高血糖素敏感试验。

7. 定位诊断，参考胰岛素瘤部分。

【鉴别诊断】

胰高血糖素瘤有皮肤损害和血浆胰高血糖素水平升高，故凡有皮肤损害或胰高血糖素水平增高的病例均应与胰高血糖素瘤鉴别。

1. 皮肤损害：胰高血糖素瘤病人的皮肤损害是呈坏死溶解性移行性红斑改变，应与良性家族性天疱疮、弥慢性脓疱性牛皮癣、中毒性表皮坏死溶解等病相鉴别。

2. 血浆胰高血糖素增高：血浆胰高血糖素大幅度升高者只见于胰高血糖素瘤，但轻度增高可见于下列情况和疾病：饥饿、停用胰岛素、酸中毒、尿毒症、感染、糖尿病、肝硬变、柯兴氏综合征、嗜铬细胞瘤、急性胰腺炎等，应注意鉴别。

【治疗】

一、手术治疗

手术切除肿瘤是根治本病的方法。因本病进展缓慢，对恶性已有转移的病例，也应尽可能切除。

二、内科治疗

适用于已有转移的病例。

1. 链脲霉素和/或5－氟尿嘧啶：可缓解症状。

2. 生长抑素：长效生长抑素奥曲肽可使血胰高血糖素及氨基酸水平恢复正常，起到缓解症状的作用。

三、皮肤病变的治疗

一般随肿瘤的切除，皮肤病变相应好转，但如有继发感染，应行相应的抗感染治疗；渗出严重者可局部用肾上腺皮质激素。另外，口服补锌制剂可改善皮炎病变。

【预后】

胰高血糖素瘤约60%～75%为恶性病变，但肿瘤生长较缓慢，如能早期手术切除，效果良好。对恶性已有转移的病例，也应切除。有报道恶性已有转移者，行手术切除，术后生存10年。

生长抑素瘤

生长抑素瘤是来源于胰岛D细胞的一种肿瘤。由于肿瘤分泌大量的生长抑素，故可引起糖尿病、胆囊结石、胆囊炎、低胃酸及消化不良等临床表现。本病比较罕见，主要位于胰腺内（尤其胰头），也可发生于十二指肠壁；大多数为恶性，转移较早，主要转移到肝脏。

【诊断】

一、临床表现

1. 轻度糖尿病：由于生长抑素抑制胰高血糖素和胰岛素的分泌而引起血糖升高，糖耐量减低。

2. 胆囊疾病：生长抑素可抑制胰泌素和胆囊收缩素的功能，出现胆囊淤胆、胆囊炎、胆石症。

3. 消化不良，如上腹饱胀、嗳气、腹泻甚至贫血。

4. 其他：低胃酸。

二、辅助检查

1. 实验室检查：

(1)血常规：可有贫血。

(2)血糖及糖耐量试验检查：血糖增高，糖耐量试验降低。

(3)胃液分析：胃总酸及游离酸均低。

(4)血浆生长抑素测定：升高支持本病诊断。

(5)其他：甲磺丁脲(D_{360})激发试验。

2. B 型超声检查：可明确有否胆囊结石及胆囊炎。

3. 口服胆囊造影：观察胆囊功能及有否结石。

4. 定位诊断检查：参考胰岛素瘤部分。

【鉴别诊断】

由于本病的早期症状为轻度糖尿病、胆囊结石或脂肪泻等消化不良症状，很难诊断。因此，需注意与单纯糖尿病患者合并胆囊结石相区别。

【治疗】

一、手术治疗

1. 手术切除肿瘤是根治本病的唯一方法。

2. 胆囊切除术。

二、化疗

晚期病例不能手术者可用链脲霉素等治疗。

三、其他

糖尿病的处理；纠正营养不良。

【预后】

生长抑素瘤大多数为恶性，如能早期诊断、早期手术切除肿瘤可延长生命。恶性病变诊断时多已为晚期并有肝转移，预后不佳。

胰多肽瘤

胰多肽瘤是一种极为罕见的肿瘤，它起源于胰岛的PP细胞。肿瘤可发生于胰腺的任何部位，多为恶性。本病没有特征性的临床表现。

【诊断】

一、临床表现

属非特异性的，可有以下表现：

1. 上腹部不适、消化不良。

2. 腹泻。

3. 上腹部包块。

二、辅助检查

1. 实验室检查：

(1)浆胰多肽测定：患本病时一般为正常人的4倍以上；

(2)胰泌素激发试验。

2. 影像学检查：行B型超声、CT、选择性血管造影等检查了解胰腺内有无肿物。

【鉴别诊断】

本病的临床表现不确定，主要依靠血浆胰多肽水平升高来诊断，因此，需注意鉴别引起血浆胰多肽升高的其他疾病，如胰岛素瘤、胰高血糖素瘤、胃泌素瘤、类癌综合征、慢性肾功能衰竭等。

【治疗】

1. 手术切除肿瘤。

2. 化疗。不能手术切除且有转移的患者可用链脲霉素治疗。

（孙家邦　康　骅）

第二十六章　脾脏疾病

游　走　脾

脾脏不在正常解剖位置而位于腹腔的其他部位者称为异位脾或脾脱垂。脾脏既有脱垂又能复位，呈活动性或游走者称游走脾。

正常脾脏位置的维持，一靠各种韧带的支托，二靠腹肌张力所产生的腹压，两者因素中的任一变异或减弱都可使脾脏离开正常的解剖位置而成为游走脾。

游走脾较正常的脾脏大，这可能是由于脾脏的脱位而脾蒂有扭转充血的结果。游走脾在早期有较大的活动性，多沿左侧腹部下移，到了晚期则可因周围组织的粘连而较固定。

20%的游走脾可导致脾蒂扭转。扭转的原因不一。扭转多沿顺时针方向转。扭转发生的快慢和程度有很大不同，轻度扭转或仅有半圈(180°)扭转者，多引起脾脏充血肿大，更甚者可有渗液、出血；扭转2～3圈者，因脾蒂血运完全被阻，可致脾脏完全坏死。如仅有动脉阻塞，则可造成脾脏萎缩和纤维化，周围组织也可因渗出液的刺激而有局限性或弥漫性腹膜炎，或形成慢性的脾周围粘连。

【诊断】

一、病史

患者多有腹部移动性包块病史，多见于有脾肿大的中年经产妇。

二、临床表现

可因病理变化的不同而有很大差别。

1. 脾无粘连而能活动时，病人无任何明显的自觉症状，但可发现腹内有移动性肿块，重时感上腹不适、疼痛，卧位时消失。

2. 牵拉症状。有恶心呕吐、胀闷、嗳气等症状。

3. 压迫症状。压迫肠道引起急、慢性肠梗阻症状；压迫盆腔直肠者

可有里急后重、大便不畅、便秘；压迫子宫膀胱者，可有月经不调和排尿困难。

4. 脾扭转时，如为急性扭转，可产生剧烈腹痛，甚至出现休克状态。慢性扭转可没有明显自觉症状。

5. 游走脾若无粘连或扭转并发症时，体检时可发现脾能自由推动，并能复位至脾窝内。脱垂时正常脾脏所在部位的浊音区消失。

三、辅助检查

1. 上消化道钡餐检查：看有无食道静脉曲张以及肿物与胃肠的关系。

2. 实验室检查：包括血常规及肝、肾功能的各种化验。

3. B 超及 CT 检查。

【鉴别诊断】

游走脾如无粘连或扭转等并发症，诊断不难。多数患者就诊时因移位脾已有扭转且伴有腹膜刺激症状，腹肌呈强直状态，以致不能扪出脾脏的形状，此时就要与卵巢囊肿扭转、阑尾穿孔腹膜炎、绞窄性肠梗阻等相鉴别。

【治疗】

1. 无自觉症状、不影响正常工作和生活者可不予治疗。暂用腹带将脾固定在正常位置，实际上多无效果，有时甚至因腹带反而引起扭转，故不宜采用。

2. 由于脾固定术的效果不佳，目前已摒弃使用。手术多采用脾切除术，有急性扭转者更需及时行脾切除术。

3. 如脾蒂因粘连过多致切除困难时，可行脾动脉结扎术，可能取得较好的疗效。

脾 损 伤

脾损伤又称脾破裂，临床较为常见，尽管脾脏受到肋骨和腹肌的保护，但脾脏是一个相当脆弱的器官，轻微的创伤就可引起脾实质的撕裂而致大出血。

根据病因可分为自发性与外伤性。后者又分为开放性、闭合性与医

源性。根据起病与出现明显症状之间的间期又可分为即刻性破裂与延迟性破裂。

自发性脾破裂甚为罕见，偶见于病理性脾肿大的患者如疟疾病患者等。开放性脾破裂多由于子弹、刀戳，往往伴有其他内脏损伤。闭合性损伤多见于车祸、摔伤、拳击、暴震等直接或间接暴力所致。

脾脏损伤通常可分为：

1. 中央破裂：在实质内形成血肿，临床上没有明显出血征象。小血肿可以吸收。

2. 被膜下破裂：为被膜下脾实质破裂出血，由于被膜保持完整，血液积聚于被膜下形成张力性血肿，暂时没有内出血现象，但经过 3～5 天甚至更长时间，可因用力过度或活动而使被膜破裂发生腹腔内出血，此即延迟性脾破裂。小的血肿可吸收或形成囊肿或纤维化。

3. 真性破裂：脾实质和被膜同时破裂，发生腹腔内大出血，严重时病人可在短期内死亡。

【诊断】

一、病史

在询问病史时要注意有无疟疾或其他脾脏病史，在无外伤史，而在剧烈活动或用力过猛后突然腹部剧痛，应想到自发性脾破裂之可能。对于开放性或闭合性腹部外伤患者，特别是有左季肋部受伤史者，即使很轻的外伤，亦要想到脾破裂的可能。

二、临床表现

根据病理类型，内出血的多少、快慢和有无其他脏器损伤可有不同的临床表现。

1. 腹痛。多局限于左上腹部，如出血较多可扩散至全腹，但仍以左上腹为主。

2. 左肩部有牵涉性痛，此为脾损伤所特有的症状。

3. 内出血病象为眩晕、口渴、心悸、耳鸣、四肢无力、出冷汗、面色苍白、神志不安等。

4. 脉搏细弱、血压下降、呼吸急促和皮肤发凉。

5. 腹肌紧张，压痛以左上腹为主。

6. 左上腹叩诊可呈固定性浊音，如腹腔内大量血液积聚可有移动

性浊音。

7. 白细胞计数常上升，红细胞、血红蛋白显示下降。

三、辅助检查

1. X 线检查：对脾损伤诊断无肯定意义，不必行常规检查，仅对那些已确诊且病人一般情况尚好者，可考虑此项检查。如出现左膈升高、活动受限、胃泡内移、脾曲下降等有助于脾破裂之诊断。

2. 腹腔穿刺：腹腔穿出不凝固血液，对确立诊断最为有用，但对穿刺阴性病人，要作全面分析，不要轻易的排除脾损伤之可能。

3. 同位素扫描：其图形可出现线状、不规则形及斑片状放射线减低或缺损区域。

4. CT 和 B 超检查：为无损伤性检查法，对脾脏破裂，尤其是脾包膜下血肿的诊断有帮助。

【鉴别诊断】

脾破裂须与肋骨骨折、脊柱骨折和左肾损伤相鉴别，前两者可借助 X 线拍片证实，后者可借助血尿或静脉造影来确诊。但当上述损伤与脾破裂同时存在时，就不要简单处理，而应根据病情作出判断。

【治疗】

近年来由于对脾功能的研究与了解，对脾损伤的治疗已从传统的脾切除时代进入了"选择性有效保脾"的新阶段。

一、非手术疗法

由于脾脏含有丰富的血管，愈合能力很强，脾破裂后其血管分支常易收缩，腔内形成血栓可自行止血，这就构成非手术治疗的理论基础，但必须具有下述严格前提：

1. 确诊为单纯性脾外伤。

2. 仅限于儿童与青年。

3. 外伤为闭合性，不合并空腔脏器穿孔或其他实质性脏器破裂。

4. 动态监测到血液动力学稳定，即无出血征象，输血 2～4 单元足以维持正常血压、脉搏，临床症状不断改善。

5. 伤情允许做 CT 严密观察，并随时有中转手术的条件。

实际上非手术疗法仅限于脾包膜下和脾实质的表浅损伤的病人。

二、手术治疗

1. 全脾切除术：对于复合伤或腹部多处伤，患者全身情况很差，或已处于休克的患者；脾脏的主要血液供应中断，脾实质完全碎裂的患者；脾缝合或脾部分切除后不能有效止血者；老年病人或脾脏有病理性改变者，均适用于全脾切除术。

2. 保留脾脏手术：全脾切除后的临床实践使人们认识到失脾后可以发生极端严重的全身性凶险感染 OPSI，此种并发病发生率虽低，但一旦发生，难以抢救。失脾后还可使病人对感染易感性增加。由鉴于此，保脾手术已引起外科的广泛重视，并不断完善其技能以保证止血完善，增加手术安全性。

保留残脾，要恢复其完善的免疫功能，必须具备 3 个条件：

(1)具有脾的正常解剖组织结构；

(2)有充分血供，最好有主干动脉血灌注；

(3)保留体积至少达原脾 1/3。

保脾术式有以下几种：

(1)用粘合剂及胶原膜修补脾脏：对单纯性脾破裂可向脾损伤处注入纤维蛋白组织粘合剂，国内常用 α一氰基丙烯酸正辛酯和 PW 快速医用胶，压迫 3～5min，对深的裂伤可加缝几针，以减张力，最后再以胶原膜复盖。

(2)脾修补术：一般脾脏损伤之裂口多沿脾的横轴方向，与脾血管走行一致，一般都可施行脾修补术。修补时应清除脾创面内之凝血块及失活组织，缝扎出血血管，用"U"形加间断缝合，缝闭脾创面，如损伤较重为了保证止血，可以对脾脏使用网罩或捆缚。

(3)脾部分切除或半脾切除术：使用此种手术方法，许多医生都强调残脾最好应保留原脾重量的 30%～50%以上，以免脾脏功能受到影响，保留脾脏的部位，以脾门处或脾上极最为理想，因两者均有良好的血液供应。至于脾部分切除的范围，应以伤情而定，对边缘性脾损伤可做局部楔形切除；对横形裂伤，裂口通过脾门和血管或有多个裂口者，可切除丧失血供部分的脾。

不主张随便切脾，但也不主张在任何场合下都首先考虑保脾，去脾、留脾应有严格的适应证与禁忌证，应贯彻"抢救生命第一，保留脾脏第二"的原则。

3. 去脾后脾组织移植术：此种方法的绝对适应证为严重性脾破裂需行全脾切除者。其禁忌证为造血系统恶性疾病而引起的脾功能亢进之脾肿大。

脾组织可移植在网膜囊内、脾床内、腹膜褶内、腹直肌内。网膜内移植是目前最广泛使用的一种，其优点是大网膜具有良好的血液供应，有利于移植物血管再生，操作简单，易于掌握与普及。

移植脾组织的大小多数用 1～2cm 长、0.5～1.0cm 宽、0.2～0.5cm 厚的脾片。移植量一般为脾重的 1/10～1/4。国内学者通过动物实验，明确指出，脾组织一般以保留全脾的 1/5 左右为宜。若移植量太大，一旦脾片过盛生长时，有导致血供不良的危险。如果脾片太小，术后数月，移植脾片发生结缔组织增生，又有出现脾功能不足的危险。

值得指出的是：虽然自体脾组织移植能发挥一定的免疫功能，在预防 OPSI 上有明确的临床意义，但其功能远不如正常脾脏。因此对外伤性脾破裂的病人，应尽量保留原脾组织，能修补则修补，能部分切除则部分切除，只有在全脾切除的条件下方可考虑自体脾组织移植。

脾 脓 肿

脾脓肿多为继发性感染，常是感染性疾病的并发症，如伤寒杆菌、肺炎球菌和金黄色葡萄球菌引起的败血症或脓毒血症、心内膜炎和产褥热等，可并发脾脓肿。此外各种热带病如疟疾、痢疾、回归热和脾脏的包虫病感染以后，有时也可引起脾脓肿。脾脏附近的化脓性病灶如肝脓肿、胃溃疡穿孔等直接侵入脾脏亦可形成脓肿，但为数极少。脾脏内的外伤性血肿、脾梗塞、脾动脉结扎或栓塞后，亦可继发感染而形成脓肿。

脾脓肿与一般脓肿无异，唯因腔内含有碎解之脾组织，故脓液可呈棕褐色。脓肿早期脾脏与周围组织多无粘连，病程久者，脾脓肿可延及脾脏表面而与周围组织发生粘连，有时脓肿可穿入周围脏器、腹腔或腹壁，形成各种内外瘘或腹膜炎。

【诊断】

一、病史

脾脓肿多为继发感染，因之多有引起脾脓肿的前驱疾病，在原病基

础上，出现全身感染的症状与体征以及脾脓肿的特有症状。此外还要询问有无脾外伤史等。

二、临床表现

1. 通常具有前驱疾病后出现败血症现象。

2. 反复寒战、高热、盗汗、倦怠等。

3. 左上腹脾区疼痛，表示炎症已累及脾包膜并有脾周围炎。

4. 左上腹触痛、肌紧张。

5. 左膈肌刺激有左肩放射痛。

6. 脓肿位于脾上极者炎症可侵及胸膜，引起脓胸等并发症；脓肿位于下极者可使脾脏肿大，致左下胸较右侧膨出，且有明显触痛，皮下组织亦有水肿。

三、辅助检查

1. 化验检查：包括血常规，肝、肾功能，血培养及细菌敏感试验等。

2. X 线检查：可见左膈升高，运动受限，左胸腔可能有积液，脾脏阴影增大。

3. B 超检查：可见脾脏增大，其内有液性暗区。

4. CT 检查：可发现低密度占位，对确诊有重要价值。

5. 脾穿刺：必要时可在 B 超或 CT 引导下行脾穿刺，抽出脓液，即可确诊。

【鉴别诊断】

因脾脓肿罕见，因之在有上述症状时往往误诊为左膈下、肝左叶、左肾部位的脓肿。鉴别诊断十分困难，当然详细的询问病史、分析病程的经过十分重要，其次就是依靠 B 超、CT 检查来确定诊断。如还有可疑，可以谨慎的进行脾脏穿刺，以求明确诊断。

【治疗】

1. 选用适宜的抗生素控制感染，并加强全身的支持治疗。如保守治疗后症状不减轻，应行手术治疗。

2. 手术治疗，原则上应施行脾切除术；如脾周围粘连严重无法切除时，可行脓肿切开引流术。

3. 对于不能耐受手术者或年轻病人可予以经皮引流，在超声或 CT 引导下直接将 12～14 号 Forly 管置入脓腔，并经导管注入抗生素

溶液进行冲洗。

【预后】

脾脓肿预后取决于病程长短、诊断早晚、治疗是否得当及全身感染状况轻重等多方面因素。病人总死亡率为40%左右，脾切除死亡率为28%。死因是脾以外的脓肿或脓肿并发症。年龄高及有合并症如糖尿病等的存在死亡率均增高。随着诊断技术的进步，有可能早期诊断，加之有效抗生素的应用，脾脓肿的发病率会越来越低，而治愈率越来越高。

脾 囊 肿

脾囊肿可分为寄生虫性囊肿（如棘球蚴虫囊肿）与非寄生虫性囊肿，后者又分为真性囊肿与假性囊肿。真性囊肿其囊壁有内皮或上皮衬里，如皮样囊肿、上皮样囊肿、淋巴管囊肿。假性囊肿囊壁为纤维组织构成，如外伤性血肿、动脉栓塞后形成的液化性病变等。

寄生虫性与非寄生虫性脾囊肿的比例为2∶1。在非寄生虫性囊肿中，真性囊肿与假性囊肿的比例为1∶4，即在非寄生虫性脾囊肿中20%为真性囊肿，80%为假性囊肿。

【诊断】

一、病史

脾棘球蚴虫囊肿多见于畜牧区或来自此病流行区的患者，常与肺、肝棘球蚴病的囊肿同时存在。脾脏的非寄生虫性囊肿以假性囊肿多见，大多是继脾包膜下血肿后形成。此等患者既往史中可有外伤或栓塞的病史。真性囊肿最为罕见。

二、临床表现

1. 小型囊肿无任何自觉症状。

2. 大型囊肿可压迫胃肠道引起恶心、呕吐、上腹饱胀以及肠梗阻症状。

3. 囊肿位于脾上部时可压迫膈肌上抬，压迫肺脏，影响呼吸，出现呼吸急促。

4. 脾囊肿破入腹腔可引起剧烈腹痛、弥漫性腹膜炎等。破入胸腔可引起胸膜炎或支气管瘘。

5. 感染的囊肿可成为脾脓肿，而出现寒战、高热、局部疼痛等症状。

6. 有过敏反应症状，如荨麻疹、皮肤瘙痒、咳嗽、呼吸困难、发绀等。

7. 晚期患者，可有贫血、消瘦、体力减弱等。

8. 体格检查在左上腹部可扪及肿大的囊状肿块，有波动感，但无腹痛与腹肌强直。

三、辅助检查

1. 免疫学试验法：因包囊虫病患者其体液和组织中含有特殊抗体，临床上可借多种免疫学试验以确定诊断，这些试验包括：①沉淀试验；②补体结合试验；③皮内试验，又名 Casoni 氏试验，方法简单，且极可靠。凡多种试验均属阴性者，基本可除外包囊虫病，或者囊内寄生虫已死亡，因而有利于非寄生虫性囊肿的确定。

2. X 线检查：如见有囊壁钙化现象，表示寄生虫性囊肿，其虫体已经死亡。

3. 化验检查：除常规化验外，寄生虫性囊肿可见嗜酸性白细胞显著增加，而非寄生虫性囊肿则无此改变。

4. B 超检查：可见脾脏增大，有液性暗区，显示巨大囊腔之改变。

5. CT 检查：必要时可进行此项检查。

【鉴别诊断】

脾囊肿的鉴别诊断的任务，在于确定是寄生虫性还是非寄生虫性囊肿。凡牧区居民或来自流行区的病人有左上腹囊性包块，病程较久而一般健康状况尚佳者，应怀疑有寄生虫性囊肿之存在，如免疫学试验阳性者，即可确定诊断，阴性者基本可排除寄生虫性囊肿之可能。

【治疗】

脾囊肿的治疗，均应考虑脾切除术。如囊肿体积巨大，可先抽空其内容物后再行切除，但术前必须除外脓肿、棘球蚴虫囊肿，以免发生感染扩散及囊液散布的危险。

近年来国内外都已成功施行了囊肿所在处的脾段切除或囊肿摘除。囊肿摘除尤其适用于寄生虫性脾囊肿。

原发性脾脏良性肿瘤

脾脏良性肿瘤临床少见，根据起源组织的不同可分为三种类型：

1. 脾错构瘤：它是由于脾脏胚基的早期发育异常，使脾正常构成成分的组合比例发生混乱所致。

2. 脾血管瘤：由海绵样扩张血管构成，其发生系脾血管组织的胎生发育异常所致。

3. 脾淋巴管瘤：在三种良性肿瘤中最常见，约占 2/3。其发生是由于先天性局部发育异常，阻塞的淋巴管腔不断扩张所致。此外尚有纤维瘤、脂肪瘤、平滑肌瘤等。良性肿瘤多为单发，瘤体直径大小不等，小者几毫米，大者 10 多厘米。

【诊断】

一、病史

通常无何症状，多在查体时，或进行其他手术时偶尔发现。少数可因巨脾引起的症状而就医。

二、临床表现

1. 小的肿瘤可无症状，较大的肿瘤可出现左上腹部包块、季肋部胀痛。有时疼痛向左肩放散。

2. 肿瘤增大时可出现胃肠道压迫牵拉症状，表现为恶心、呕吐、嗳气、腹胀、便秘。

3. 当伴有门静脉高压时可有呕血及黑便。

4. 左上腹可扪到肿块(脾肿大)。

三、辅助检查

1. X 线检查：可发现脾影增大，左膈上抬，胃底及大弯受压，结肠脾曲下移。

2. 肾盂静脉造影：左肾下移。

3. B 超检查：显示实质不均或结节状的低回声改变。

4. CT 扫描：可显示脾内占位病变之影像。

5. 核素扫描：可显示缺损区之改变。

6. 腹腔动脉造影：可显示脾动脉分支的受压移位及脾实质的缺损

等改变。

7. 其他：血常规、生化及肝、肾功能检查。

【鉴别诊断】

脾良性肿瘤应与寄生性脾囊肿、原发性恶性脾肿瘤及转移性脾肿瘤相鉴别。

一、寄生虫性脾囊肿

常系包囊虫性，检查易见囊壁钙化，血象示嗜酸性粒细胞增多、三种免疫学试验可以确定诊断。

二、原发性恶性脾肿瘤

其症状较为突出，肿块增长速度快，全身进行性消瘦等。

三、转移性脾肿瘤

常由肺癌、乳癌、黑色素瘤转移所致，此种病人多有原发病的固有症状与体征。

【治疗】

1. 对于肯定系良性肿瘤、病变又小者可考虑做肿瘤切除或部分脾切除术。

2. 病变不允许做部分脾切除时，应做全脾切除术，同时做健康脾组织的异位移植。

【预后】

脾良性肿瘤预后良好，但部分病例，尤其脾血管瘤，因其动静脉交通外露，易发生自发性破裂，引起腹腔内出血，严重时可以致死。少数血管瘤病例可以发生恶性变，肿瘤扩散导致病人死亡。

原发性脾脏恶性肿瘤

脾脏原发性恶性肿瘤起源于三种主要组织：①起源于包膜和小梁支架者有纤维肉瘤；②起源于淋巴组织的为淋巴肉瘤、网织细胞肉瘤、何杰金氏肉瘤、巨大滤泡性淋巴瘤；③起源于窦状隙内皮细胞的有血管肉瘤。脾脏恶性肿瘤中，以淋巴组织的恶性肿瘤最为常见，约占脾恶性肿瘤中的 70%～75%，而晚期恶性淋巴瘤累及脾脏的不属此范畴。脾恶性淋巴瘤的分期，一般采用三期分级法：Ⅰ期，瘤组织完全局限于脾

内；Ⅰ期，累及脾门淋巴结；Ⅱ期，累及肝或淋巴结。

【诊断】

一、病史

早期无特殊症状，有时有腹部外伤史。

二、临床表现

1. 左上腹部肿块(脾脏)迅速增大，呈进行性，质硬，表面凹凸不平，脾切迹消失，活动性差，触痛明显。

2. 左上腹持续性或间歇性疼痛，有时放散到背腹中部。

3. 肿块产生局部压迫症状，如胃区饱胀、纳差、腹胀。有时亦可引起泌尿系统的症状。

4. 全身出现疲乏、低热、贫血、消瘦、体重减轻等恶性肿瘤的表现。

5. 全身表浅淋巴结不肿大，无脾功能亢进征象。

6. 发生脾梗塞或包膜炎时，可有剧烈腹痛。

7. 癌肿自发破裂时，可出现剧烈腹痛且伴有出血性休克，甚至死亡。

8. 晚期可侵犯胰腺、结肠、肾脏，或经血行转移至肝脏、骨骼及全身任何部位。

三、辅助诊断

1. X 线检查：可发现脾影增大、胃底及大弯受压、脾曲结肠下移征象。

2. B 超检查：可确定脾脏有无肿块、囊性或实性，但不能肯定良、恶性。

3. CT 及核磁共振检查：可以明确病变性质，以及与周围脏器的关系。

4. 选择性脾动脉造影：可以显示多血管的肿瘤影，或脾内血管的受压、粗细不均等改变。

5. 经皮穿刺活检：危险性大，要慎重实施。最好在 B 超或 CT 引导下用细针穿刺抽吸。

6. 核素扫描：可见缺损区影像。

7. 肾盂静脉造影：观察肾脏受压情况。

上述各项检查，应根据病情选择使用。

【鉴别诊断】

由于脾脏原发性恶性肿瘤少见和早期症状不明显，往往可以发生误诊。即使肿瘤发展到相当严重的程度，有时诊断仍感困难，需要与其鉴别的有：

1. 伴有脾肿大的全身疾病：如门静脉高压、恶性淋巴瘤、慢性白血病等。

2. 脾脏本身的非恶性疾病：如脾脓肿、脾囊肿、脾良性肿瘤等。

3. 脾脏邻近组织器官的疾病：如腹膜后肿瘤、胰腺囊肿、肾囊肿、肾积水等。

与上述疾病的鉴别，可借助于详细的询问病史、系统的体格检查、实验室检查、X 线检查等一系列影像学检查方法，作出诊断鉴别。但不少病例的确诊仍依赖于剖腹探查和术后病理检查才能确定诊断。

【治疗】

脾脏原发性恶性肿瘤，以全脾切除为原则，术中要注意脾包膜的完整及脾门淋巴结的清扫。术后辅以化疗以及中药等综合治疗，有可能提高生存率及提高生活质量。

【预后】

由于脾脏恶性肿瘤患者，就诊时往往已处晚期癌肿状态，因之其预后较差，但对那些病情相对较早，又采用积极的综合治疗，其术后 5 年生存率可达 30%。少数病例亦有长期生存的报道。

脾 动 脉 瘤

脾动脉瘤是一个少见的外科疾病。多见于女性，尤以中青年妇女及妊娠者为多。其确切病因尚不清楚，可能与下列因素有关：先天性动脉组织缺损，主要指动脉中层组织及弹力层的萎缩和缺损；动脉硬化症；外伤；脾动脉炎；梅毒；脾动脉栓塞；门脉高压症及妊娠。

脾动脉瘤，大致可分为三型：

1. 远离脾门型：瘤体主要在脾动脉主干上，距脾门较远，一般在 5cm 以上。

2. 靠近脾门型：瘤体多位于脾动脉分支以上，甚至伸入脾实质内。

3. 中间型：介于以上两者之间，瘤体在脾动脉主干及其分枝处。

动脉瘤常呈囊状或球形扩张，绝大多数为单发。直径 2.0cm 以上的瘤体，就有破裂危险，破裂率约为 3%，破裂的死亡率甚高。

【诊断】

一、病史

应注意病人有无外伤史以及可能与动脉瘤有关因素的询问。

二、临床表现

1. 上腹部或左上腹部疼痛，向左肩及左背部放射。

2. 瘤体增大时可压迫腹腔神经丛或刺激胃后壁，出现间歇性恶心、呕吐、嗳气、厌食。

3. 全身乏力、贫血、体重减轻。

4. 上腹部或左上腹部可闻及血管杂音，或搏动性包块。

5. 脾脏肿大。

6. 动脉瘤破裂时，突发剧烈腹痛，随即出现腹肌紧张、压痛等腹膜炎体征。

7. 颜面苍白、出冷汗、血压下降、脉搏加快等失血性休克的症状。

三、辅助检查

1. X 线检查：腹部采片可见左上腹圆形或卵圆形密度增加阴影，可见边缘部分钙化影，如一"碎壳鸡蛋"。胃肠道钡餐检查可见胃后壁有一搏动性充盈缺损。

2. CT 检查：可见动脉瘤之改变。

3. 选择性腹腔动脉造影：可清楚显示脾动脉瘤之形态、大小及周围关系，具有确诊价值。

4. 其他：B 超检查。

【治疗】

脾动脉瘤一经诊断，原则上应积极进行手术治疗。手术原则是尽量行保留脾脏的脾动脉瘤切除术或结扎术，具体方法如下：

1. 单纯脾动脉瘤切除术：适合于瘤体不靠近脾门又比较容易游离者，结扎瘤体近端及远端，精心游离至完全切除，在游离脾动脉时要小心，不要损伤脾静脉。

2. 单纯脾动脉瘤体结扎术：适合于脾动脉瘤体与胰腺、脾静脉关

系密切者或较深在者，可于瘤体远、近端做结扎，而保留瘤体于原位。

3. 脾动脉瘤体和脾切除术：适于瘤体靠近脾门或深入脾实质内之动脉瘤，此时可连同瘤体及脾脏一并切除。有时可能还要切除部分胰尾。

【预后】

脾动脉瘤术后，予后良好，可以长期生存。对于单纯结扎的病人，要注意随诊，注意有无复发。

原发性血小板减少性紫癜症

这是一种原因尚未完全明确的出血性疾病，儿童和青少年多见。多数学者认为本病与免疫有关，现已知这种抗血小板相关抗体(PAIgG)是一种 7S 型免疫球蛋白，存在于血循环中，致使血小板破坏过多，引起紫癜。其特点是血小板减少，毛细血管脆性增加，引起全身性出血。

【诊断】

一、病史

急性型病人可无任何前驱症状。慢性型病人可有反复出血史。

二、临床表现

1. 急性型病人：

(1)突然发生的粘膜和皮下组织中的大量渗血。

(2)严重的皮下出血，多发生在受压部位形成血肿。

(3)全身布满淤斑，特别是在肢体伸面和躯干的前面。

(4)发生在内脏粘膜的出血，可表现呕血、黑粪、血尿、子宫出血。

(5)出血发生在脑内或脊髓中，可出现特殊的神经症状。

2. 慢性型病人：

(1)不定期的轻度出血，常为牙龈、鼻腔粘膜、皮下组织淤斑。

(2)有时有呕血和血尿。

(3)贫血严重，体弱无力，时有低热。

(4)症状时好时劣，迁延数周，后逐渐减轻或完全消失。如此反复发作。

三、辅助检查

1. 实验室检查：

(1)血小板计数减少。

(2)出血时间延长，可延长至 20～60min，而凝血时间正常。

(3)血凝块收缩不良。

(4)毛细血管脆性试验阳性。

(5)骨髓涂片可见巨核细胞正常或增加。

(6)白血细胞计数正常或减少。

2. X 线检查。

3. B 超检查：脾脏轻度增大。

【鉴别诊断】

主要应与续发性紫癜相鉴别。引起续发性紫癜的疾患很多，如急性感染、药物中毒、营养障碍、药物或食物的过敏，以及因白血病、恶性淋巴瘤或其他癌肿转移所致的骨髓造血机能障碍等。与原发性血小板减少性紫癜鉴别的主要依据，是这类疾病一般不伴有血小板减少，但有时也有血小板的减少，在这种情况下，就要依靠详细的询问病况，仔细除外可能引起紫癜的疾患，特别是感染病灶、药物食物的过敏情况，才能获得最后确诊。

【治疗】

1. 童年患者大多病情较轻，其症状可逐渐好转，至成年后可自行痊愈，故儿童患者通常不必行脾切除。

2. 成年患者，有长期的慢性出血史，并时有急性发作，其症状间歇期的血小板计数亦低于正常者，则应行脾切除术。

3. 慢性型病人，一般掌握病程在 9 个月以上、内科治疗失败或对皮质激素免疫抑制剂的应用有禁忌者做脾切除。

4. 急性型病人用大量强的松、丙种球蛋白治疗无效，出血严重、危及生命时应行紧急脾切除。

【预后】

脾切除对原发性血小板减少性紫癜的有效率一般在 80%左右。近年来强调脾切除前用^{51}铬标记检查血小板被滞留和破坏的部位。若血小板主要被滞留在脾脏，则脾切除有效率可达 90%；若血小板主要被滞留在肝脏，则脾切除有效率在 30%以下。

遗传性球形细胞增多症

本病是一常染色体显性遗传病，为红细胞膜有先天缺陷的溶血性贫血。

【诊断】

一、临床表现

1. 贫血，轻重不一，轻时可以没有贫血，更多见为轻度慢性贫血。

2. 黄疸。

3. 贫血、黄疸可因感染而激发加重，出现突然发热，腹部不适，恶心呕吐，脉搏快，血压下降，甚至发生休克。

4. 脾脏肿大。

二、辅助检查

1. 实验室检查：

(1)贫血。

(2)网织细胞计数一般在5%～20%。

(3)血片中小球形细胞增多。

(4)红细胞渗透脆性试验增高。

(5)酸化甘油溶解试验＜140s。

(6)抗人球蛋白直接试验(Coombs)阴性。

2. 骨髓象，增生性贫血，红细胞增生过多，晚幼和中幼红细胞可占有骨髓有核细胞的25%～60%，核分裂多见。

【治疗】

脾切除是现今治疗本病的标准方法，脾切除后溶血几乎无例外地迅速停止。血清胆红素很快降至正常，红细胞计数一般于2～4周内恢复正常。对所有的年青病人均应进行脾切除术，除非贫血非常轻或有手术禁忌证。

2岁以下婴儿患者，除非贫血特别严重，最好将手术延迟至5～7岁以后，以免术后并发严重感染。

如病人有胆石症，在脾切除同时应视病人具体情况，实行胆囊切除。

血红蛋白H病

该病为常染色体显性遗传病，国内分布于两广、四川、浙江一带。

【诊断】

一、临床表现

1. 轻度至中等度的慢性贫血。

2. 有肝、脾肿大。

3. 间歇发作的轻度黄疸。

4. 有感染时，服用氧化剂药物后，或女性病人妊娠时，贫血可显著加重。

二、辅助检查

1. 实验室检查：

(1)血红蛋白大多在70～100g/L，但贫血严重时可低至30g/L以下。

(2)网织红细胞增高或正常。

(3)红细胞大小不匀，靶形细胞多见。

(4)MCH降低。

(5)红细胞脆性降低。

(6)红细胞与氧化还原染料煌焦油蓝温育后，可见几乎所有红细胞中含有灰蓝色、均匀、圆型的颗粒状HbH包涵物。

2. 骨髓涂片：可见增生活跃，以红细胞为主，HbH包涵物亦存在，含铁血黄素的沉积并不严重。

3. HbH的电泳特点：在pH值为8.6或8.8电泳时，HbH向阳极方向移动快于HbA；在pH值为6.5电泳时，HbH仍向阳极方向移动。HbH是具有这两种特点的唯一血红蛋白。

三、遗传

家系中有HbH病人。

【治疗】

病情稳定，多数病人不需要治疗。

脾切除是治疗HbH病的有效方法，其手术指征包括：

1. Hb 低于 80g/L；

2. 年龄在 3 岁以上；

3. ^{51}铬同位素测定红细胞寿命缩短，在脾内死亡指数增高，脾肝比值大于 2；

4. 输血量大而效果差；

5. 巨脾伴脾功能亢进。

自身免疫性溶血性贫血

自身免疫性溶血性贫血(AIHA)为非遗传性溶血性贫血，它是因机体免疫功能紊乱，产生能破坏自身正常红细胞的抗体所致。过去临床上称作获得性溶血性黄疸者就是这种贫血。这种溶血性贫血可以是免疫系统功能紊乱的一部分，但也可以单独存在。很多病例，原因不明，不伴有其他种疾病，主要表现是溶血性贫血，这称为原发性溶血性贫血。如伴有血小板减少的称 Evans 综合征，此种病例体内还同时存有一种抗血小板抗体，临床上常有出血倾向。也有不少病例同时伴有其他疾病，这些疾病常被认为与免疫有关。

引起溶血的抗体是一种温反应性 IgG，在体内这种抗体虽附着在红细胞表面，但在血管内不引起红细胞凝集和溶血，故是一种不完全抗体。

【诊断】

一、临床表现

1. 最主要症状是贫血，常有软弱、乏力、头晕、活动时气短、心悸。

2. 急性而大量的溶血可发生晕倒或出现半昏迷状态。

3. 黄疸为重要症状之一，轻、重视溶血程度而定，输血可促使黄疸加重、尿色变深。

4. 原因不明的发热及腹痛，有些病人伴有出血症状。

5. 面色苍白，黄疸、贫血重时患者有轻度水肿。

6. 脾脏肿大，时可见肝亦肿大。

7. 如为继发性，可有伴随疾病的症状与体征。

二、辅助检查

1. 实验室检查：

(1)贫血可以很严重，血红蛋白可降至 30g/L 以下。

(2)血片上可见多量球形细胞及数量不等的幼红细胞与少量铁粒幼细胞。

(3)网织细胞增多，偶见红细胞被吞噬现象。

2. 骨髓检查：显示红细胞系显著增生，但因感染、化疗或骨髓中肿瘤细胞浸润，骨髓红细胞系可以不增多，甚至减少。

3. 血清学试验：抗人体球蛋白直接试验经常呈阳性，间接试验大多呈阴性，但少数病人在较严重贫血时也可呈阳性。

【治疗】

1. 积极治疗原发病：很多 AIHA 病例继发于其他一些疾病，这些疾病与溶血有直接关系，治疗这些原发病，可使 AIHA 临床、血液学、血清学缓解。如溶血是感染引起的，将感染治好，可使贫血缓解甚至"治愈"。

2. 使用皮质激素和免疫抑制剂。

3. 脾切除术。其指征为：①药物治疗无效或长期用药停药复发者；②合并血小板减少和 Evans 综合征，肾上腺皮质激素治疗不满意者；③^{51}铬同位素体表测定，红细胞主要在脾脏破坏者。

原发性中性白细胞减少症

本症为一临床综合征。临床上常表现为发烧、粘膜(口腔和咽部)或皮肤溃疡性或炎症性损害；血液学检查见白细胞减少，尤以粒性白细胞为著，而红细胞和血小板却无特殊变化。此病可分为继发性与原发性两大类，前者较多见。一般为放射线、药物或感染所致。原因不明的原发性中性白细胞减少症临床上并不多见。通常认为是脾功能亢进的一种表现。

【诊断】

一、病史

注意有无肝炎病史，有无反覆出现粘膜与皮肤炎性损害史，有无用药史。

二、临床表现

1. 本病多见于中年人。

2. 急性型者，有寒战、高烧、全身无力、倦怠。继之口腔、咽部、直肠、阴道发生坏死性溃疡。肝、脾可以触及。如继发败血症可致病人死亡。

3. 慢性型者症状不明显，仅表现一般的衰弱、乏力、消化不良、咽喉疼痛、口颊溃疡、时常发热。脾脏中度或极度肿大。

三、辅助检查

1. 血液检查：白细胞计数下降，尤以中性白细胞下降显著，常低到20%以内。

2. 肾上腺素试验：常呈阳性反应，即在注射肾上腺素后，脾脏会缩小而中性白细胞有暂时增多。

3. 骨髓检查：可呈轻度发育不全或增生，幼红细胞和巨核细胞系统大致正常，但比较成熟的粒细胞则显著减少，所见的粒系细胞仅为原始和早幼粒细胞。

【治疗】

脾切除治疗本病，可有80%的很好结果。患者术后可恢复健康，血象也恢复正常。手术前后应给予大量抗生素，控制和预防感染。

手术时还要注意切除可能存在的副脾以保证疗效。

不伴有脾肿大的粒性白细胞减少，脾切除显然无益。

原发性全血细胞减少症

全血细胞减少症是指红细胞、白细胞和血小板均有减少，但各种血细胞减少的程度并不一定相同，此种情况有时亦为脾功能亢进的一种表现。

【诊断】

一、临床表现

1. 贫血症状明显，表现为乏力、倦怠、气急、心悸。

2. 反复感染、发热以及出现皮肤粘膜的溃疡性病变。

3. 血小板减少的症状为出血性紫癜、皮肤淤斑以及粘膜出血等症

状。

4. 脾脏肿大。

二、辅助检查

1. 实验室检查：周围血象可见程度不同的白细胞减少，血小板减少，血色素降低，红细胞减少。

2. 骨髓检查：可见有血细胞普遍增生旺盛的现象，而细胞种类则无异常。

【治疗】

脾切除对全血细胞减少有良好疗效。但在围手术期应对病人进行监测。使用有效抗生素预防与控制感染甚为重要。

高雪氏(Gaucher)病

Gaucher 病是一种罕见的先天性家族性类脂质代谢紊乱性疾病。患者肝、脾皆有肿大，但以脾肿大为著，皮肤及粘膜呈茶黄色变，随病发展并发全血细胞减少、神经系统症状、骨骼病变。骨髓片有较大的 Gaucher 细胞为本病特征。

【诊断】

一、病史

此病可以一家中数人患此病。

二、临床表现

1. 发病隐匿，病程长，呈进行性。

2. 小儿患者可发病较急，因神经系统出血而有颈项强直，集合性斜视，角弓反张。

3. 青、成年患者则病程长，脾脏进行性肿大，梗塞时可出现剧痛。

4. 皮肤常有色素沉着而呈棕褐色，特别是头颈、手、小腿等暴露部分最为明显。

5. 骨骼病变是晚期现象，有疼痛、压痛、骨质破坏及病理骨折，股骨、肱骨、腓骨、脊柱骨都可累及。

6. 有鼻衄、齿龈出血、皮肤紫癜等现象。

三、辅助检查

1. 血液检查：

(1)血象：①红细胞及血红蛋白减少。②网织红细胞正常或轻度增多，偶见有核红细胞。③白细胞明显减少(以中性粒细胞减少为主)，伴有相对淋巴球增多，偶见单核细胞增多。④血小板计数减少。

(2)骨髓象：①骨髓细胞总数及分类一般正常。②骨髓片具有诊断本病的主要依据，即有较大的 Gaucher 细胞。③血化学：一般生化检查皆在正常范围以内，肝功能试验正常。免疫球蛋白可见异常。

2. X 线检查：可见广泛性骨质疏松，如海绵样多孔透明区改变以及虫蚀样骨质破坏；骨干扩宽或在股骨下端可见扩宽的瓶样畸形；骨皮质变薄，并有骨化中心愈合较晚等发育障碍现象。

【鉴别诊断】

1. Niemann-Pick 病：多见于婴儿，皮肤多为蜡黄色，有消化不良症状，肝、脾进行性肿大。鉴别要点在于眼底黄斑部有特殊斑点，外周血中淋巴细胞及单核细胞可见数个空泡，更重要的是骨髓中特殊细胞显著不同。结合其他组织细胞化学染色，可资区别。

2. Banti 综合征：多见于儿童，初期为脾肿大及轻度贫血，这与 Gaucher 病的早期很相似；进而脾肿大和脾功能亢进，晚期出现肝硬化及门静脉高压的临床表现。鉴别要点在于本病肝肿大者少见，无皮肤色素沉着及眼结膜病变，但根本区别是此病的骨髓象中绝无 Gaucher 病中特有的细胞。

【治疗】

本病无特殊疗法，都采用支持及对症治疗。对脾脏肿大明显，或脾功能亢进明显者，可行脾切除术，术后可以缓解由于脾功能亢进引起的全血细胞减少症状，但非根治的办法。

附：脾切除术

近年来由于对脾脏免疫功能的认识与重视，各种保脾手术的日益兴起，医生对全脾切除手术，已采取极其慎重的态度。即使如此，脾切除仍是治疗脾脏各种疾病的常用方法，脾切除率并未下降，这可能与严重的工伤交通事故增加；某些癌肿病人根治手术的需要以及脾邻近脏器

手术方法的改进需要将脾脏一并切除等因素有关。

脾切除手术简单时像切除一条阑尾;复杂时也可能是腹部外科最困难的手术。因此必须做好围手术期的一切工作,选择最佳的手术方法,以保证最好的手术效果。

一、脾切除的适应证

1. 脾脏本身的疾病:

(1)外伤或自发性脾破裂和手术时所致脾意外性损伤,而又不宜行保留脾脏手术。

(2)有症状的游走脾或已伴发扭转。

(3)脾脏的感染性疾病,如脾脓肿、结核等。

(4)脾脏的寄生虫性囊肿,或非寄生虫性囊肿而有症状。

(5)脾脏的血管疾病所致的脾脏不可逆性病理改变。

(6)脾脏的良、恶性肿瘤。

2. 与脾功能亢进有关的血液病:

(1)原发性血小板减少性紫癜。

(2)遗传性球形细胞增多症;遗传性椭圆形细胞增多症;血红蛋白病;自身免疫性溶血性贫血。

(3)原发性中性白细胞减少症。

(4)原发性全血细胞减少症。

(5)后天性溶血性贫血(选择病例)。

3. 继发性巨脾症:如疟疾、黑热病等,也可考虑行脾切除术。

4. 其他病:如充血性脾肿大、高雪氏(Gaucher)病以及脾邻近器官肿瘤(作为根治手术的一部分而施行脾切除,常见的有胃癌、食管下段癌、胰体尾部癌、结肠脾曲癌等)。

在通常情况下骨髓硬化症、白血病、红细胞增多症、恶性贫血及何杰金氏病不应作为常规脾切除指征。其他因急性感染或热带病而伴发继发性脾肿大的患者,除非有明显的脾机能亢进,一般也不应视为脾切除术的指征。

二、脾切除的术前准备

1. 因脾脏本身疾病而行脾切除者,术前准备与其他腹部大手术相同。

2. 因脾破裂而行急诊手术者，术前准备主要是抗休克治疗，输血输液，维持循环，使血压维持在 13.3kPa(100mmHg)左右。

3. 因脾功能亢进而行脾切除术者，除一般的准备外，应特别注意血液学方面的详细检查，并应行骨髓检查，只有确证骨髓的造血功能是属正常或亢进者，脾切除才能获得良好疗效。

4. 对血液病人的术前准备，应针对不同病因，采取相应措施。溶血性贫血病人，对血红蛋白较低者，可输入适量的血红细胞悬液。原发性血小板减少紫癜病人可适当输入血小板悬液。长期使用激素治疗的病人，术前一日及手术当日应加倍用药量，术后给予维持量且逐步减量至停药，以防肾上腺皮质功能衰竭。

5. 对免疫功能低下的病人，术前 1 天开始使用抗生素，对有免疫缺陷的病人可在手术前 3 天开始应用，借此减少感染性并发症。

6. 对肝功能不良病人，术前应行保肝治疗，使肝功能基本恢复，最好在 Child's 分级 B 级以上。但对急性大出血危及生命的情况下，对肝功能的要求就在次要地位。

7. 对肾功能不全的病人的准备。对依靠透析的病人施行脾切除时，术前应做短期透析，手术后继续透析。

8. 妊娠病人的准备。妊娠不是脾切除的禁忌，但术前准备应与妇产科医师合作。首先应确定是否继续妊娠，然后根据不同的妊娠期采取相应的处理方法。

9. 其他的术前准备与一般大手术相同。

三、脾切除的麻醉

脾切除的麻醉应视具体情况而定，对肝功能正常的病人可选用硬脊膜外阻滞麻醉，或静脉复合加气管内插管麻醉。对有肝功能损害的病人，麻醉用药应尽量选择对肝脏影响较小的药物。

四、脾切除的体位与切口

体位取决于切口，而切口之选择又取决于脾脏的大小、估计粘连的多少、以及有无内出血的情况。切口是否合适，能否提供良好暴露，对手术的成败有很大影响。

1. 体位：一般均采用仰卧位，并将左腰背部垫高。若估计手术比较困难，需做胸腹联合切口时，则可取半侧卧位 45°。

2. 常用的手术切口：

(1)上腹部纵形切口：包括正中切口、左正中旁切口及左经腹直肌切口，这类切口可迅速进入腹腔，供一般探查用，因此适应于有内出血症状的患者。切口之主要优点是操作方便，便于扩大。

(2)左上腹肋缘下切口：切口自剑突开始距肋缘 2～3cm 直至左腰部为止。这类切口对中等大小的脾脏暴露良好，尤其是对体态肥胖或脾周粘连较多的患者更为适宜。

(3)上腹屋顶形切口：此切口为在左肋缘下切口的基础上再向右侧肋缘下延伸 5～6cm，再沿中线向剑突延长，必要时切除剑突，使切口呈古典建筑之屋顶形。此类切口适于脾脏较大、粘连严重者，可为手术提供良好的显露。

(4)横切口：两侧第九肋软骨顶端之间做横切口，切断两侧腹直肌，既可暴露脾脏又可暴露胆道，对先天性溶血性胆道患者实属有利。但对一般脾肿大患者无优点。

(5)胸腹联合切口：前述四种切口，一般都能很好显露，胸腹联合切口现已极少使用。只在特殊条件下如脾膈粘连极为致密时，以此切口使横膈完全切开，使脾脏获得良好显露。

五、脾脏的游离

如何游离脾脏，决定下列三个因素：

1. 脾脏的大小；

2. 脾脏与周围组织的粘连程度；

3. 脾肾韧带的活动性。

凡是脾脏小，周围无粘连，活动度大者，手术时可先用右手伸入腹腔内挽出脾脏，继而切断脾胃、脾结肠、脾肾韧带。对巨大脾脏，周围有粘连者，应先切断脾胃韧带，进入小腹腔，在脾动脉近心端，游离并切断脾动脉，以减少分离粘连时的出血过多。然后再分离脾肾韧带，最后挽出脾脏。凡是脾肾韧带不活动而脾脏固定者，必须先切开后腹膜，随后提出脾脏。

六、脾蒂处理

处理脾蒂时，必须先游离胰腺尾部，避免损伤，之后再钳夹脾蒂。切除脾脏脾蒂要做两重结扎，其中要有贯穿结扎。

七、脾窝止血、引流

脾切除后对脾窝要进行细致止血，除电凝止血外，多要采用缝合止血，特别对创面渗血更应如此。对后腹膜的创面亦要采用缝扎止血。通常都应留置胶管引流，如止血可靠多在术后 48～72h 后拔除。

八、缝合腹壁

腹壁缝合一般如常，但需注意如患者贫血严重或有低蛋白血症伴腹水存在时，应考虑减张缝合。

九、脾切除术后并发症

1. 发热：脾切除术后的发热特点是高达 39℃以上，持续时间长，可达 2～4 星期。发热原因不能肯定，并非使用抗生素所能奏效。引致发热不能肯定的原因有：

(1)脾窝内渗血和血肿的形成；

(2)腹腔内感染或膈下脓肿的形成；

(3)脾静脉炎与血栓形成；

(4)胸腹联合切口之胸内积液。

2. 感染：脾切除后腹内渗血和血肿形成是感染发生之前驱病变；胃肠道的损伤以及胰尾被切断或结扎，都是感染发生的直接原因。

3. 出血：指术后的继发性大出血而非一般性渗血。术后继发性出血最为危险，均因脾蒂血管在切断或结扎时有技术上的错误所造成。严重时可造成患者迅速死亡。手术时的认真操作，有可能防止此并发症，而术后常规放置引流，有助于及时发现和有效抢救。

4. 血栓：脾静脉栓塞性静脉炎，是术后长期发烧的一个原因。其形成原因一为术中对脾静脉的损伤，其次是术后血小板增高。此种并发症无有效预防措施。一旦有可疑症状出现，可适当应用肝素，以延长凝血时间，并可防止栓塞的进一步发展。

（孔庆玫）

附：消化道大出血

消化道大出血是常见的内外科急症。所谓消化道大出血是指有呕血、大量黑便、便血，导致血压、脉搏明显改变的情况。由于患者发病前个体情况不同，因此不可能设定一个血红蛋白浓度及红细胞压积变化的标准。有人提出若患者在数小时内失血量达800～1000ml以上，导致血压下降、脉搏加快、面色苍白、肢体湿冷、尿量急骤减少等急性循环衰竭症状，即可认为属消化道大出血，此时循环血容量可能下降20%以上。所以所谓消化道大出血这个概念显然既包括了出血的绝对数量，也考虑到患者的具体情况及机体对这种出血的反应。在界限不很明确者，有人提出当病人由卧位改为直立位时，脉搏加快10～20次/min，收缩压下降2.66kPa(20mmHg)作为诊断急性大出血的标准。这是大出血时血容量急剧下降、机体在直立位时的循环失代偿现象。

大出血病人体位的改变所引起的机体血压、脉搏的变化可以用来粗略估计失血量的大小，见附表－1。

附表－1　体位、脉搏、血压变化与失血量的关系

出血量 (ml)	平卧位		头高位	
	血压	脉搏	血压	脉搏
500	正常	正常	正常	正常或↑
1000	正常	正常或↑	正常或↓	↑
1500	正常或↓	↑	↓	不定
2000	↓	不定	↓↓	不定

当机体失血量无法精确计算时采用上法估算有一定帮助。如果失血量能够较精确记录，如患者的呕血或便血由患者或家属保留下来就极有助于医务人员加以准确测量，从而判断总失血量。有作者提出患者

在 24h 内需要输血 1000～1500ml 才能维持循环稳定者应列为急性消化道出血。需要指出的是由于消化道比较长、容量大，以及蠕动的关系，消化道出血并不能立即被呕出或便出，就是说仍有相当大量仍然留在胃肠腔内。所以患者表现的循环功能及内脏生理紊乱的情况常与呕出或便出的血量不相适应。如病人因上消化道出血大量呕血入院，即使出血已经停止，数小时到数日之内必然伴有数次黑便，可持续 3～5 天。至于潜血阳性可长达 2～3 周。另一种情况是病人因长期反复出血或其他原因已经存在严重贫血及血容量不足，就是说循环功能已处于边界状态，在此基础上发生的出血，即使数量不大也能造成严重失代偿。老年人、动脉硬化者或是有心脏病者耐受出血的能力差，尤其需要加以密切注意。

病人因消化道大出血入院后，从诊断、治疗及判断预后的需要出发还要区分为上消化道出血及下消化道出血。上消化道出血一般是指位于屈氏(Treitz)韧带以上的消化道，包括食管、胃、十二指肠、胆道、胰腺等部位的出血。出血量比较大或出血速度较快的均可表现为呕血，呕血之后必然伴有黑便。

屈氏韧带以下部位的出血为下消化道出血，以血便或黑便为主。但在临床上，尤其是第一线的外科医生在接诊病人时往往无法确切知道出血部位，这时需要根据出血的情况来判断。虽然大多数的上消化道出血表现为呕血，下消化道出血表现为黑便或血便，但有很多例外的情况。例如有的胃、十二指肠肿瘤、溃疡、憩室病人的出血，出现大量持续的血便、黑便，可造成严重贫血，甚至发生休克，但却从不呕血。如果仅根据没有呕血就判断为下消化道出血那就是误诊。另外一种情况是空肠上、中部位的下消化道猛烈出血或出血部位以下的肠道有梗阻因素存在，血液来不及排出也可能发生呕血，使人误以为是上消化道出血。又如升结肠、横结肠等部位的大量出血，血液越过回盲瓣进入下段回肠的情况是很常见的，虽然在大多数情况下不至于引起呕血，但在剖腹探查、寻找出血部位时若对这种现象没有估计则极易上当。

也有作者主张空肠以上部位的出血应归上消化道出血，不过由于空肠游动度比较大，又没有明确的解剖标记可以区别，因此不太通用。不管按哪种标准划分，在发病率上，上消化道大出血远较下消化道大出

血多见。

病 因

在建立消化道大出血病因诊断时，首先须确定出血究竟来自消化道还是消化道以外部位，对呕血的病人这点尤其重要，对大多数病人这并不困难。如鼻咽部、口腔出血咽下后又呕出，是易于识别的。呼吸道出血可能咯血、呕血，但病人均伴有相关症状，大多数情况下也不难判断，见附表－2。

附表－2 呼吸道与消化道出血的鉴别

	呼吸道出血	消化道出血
基本病因	肺结核、支气管扩张症、支气管肺癌、二尖瓣狭窄等	溃疡病、食管炎或损伤，食管、胃、十二指肠肿瘤，门静脉高压症等
出血方式	咯血为主或咽下后又呕出	呕血为主，有时有呛咳
出血先兆	咳嗽、胸闷、胸痛、气憋、呼吸困难	恶心、胀气、打嗝、剑突下疼、心慌等
出血性状	鲜红色，混有气泡或泡沫、痰液等，因常伴有气闭，出血可喷出很远	血块，混有食物、胃液等，吐出物为酸性
黑 便	出血后一般没有黑便，除非出血当时有误咽情况	呕血后肯定伴有黑便

一、全身性疾病引起的消化道出血

有些病人出血虽然来自消化道，但其出血仅是全身性疾病的一部分，在处理这样的病人时必须综合考虑而不能只是头痛医头、脚痛医脚。

1. 血液病：如白血病、血小板减少性紫癜、血友病、播散性血管内凝血等严重凝血功能障碍。这些病人的消化道出血如呕血尤其是便血

多伴有全身其他部位出血如皮下出血、淤斑、关节出血、咯血、颅内出血、眼底出血等。而且其本身也有相关症状及病史，一般不致误诊。问题在于即使诊断明确，当消化道出血成为威胁病人生命的主要症状时，医生处理起来常处于两难境地，如血小板减少性紫癜引起的消化道大出血病变非常广泛，一旦陷入失血休克，一定伴有显著出凝血机制障碍，显然不能靠针对消化道的切除手术来解决，紧急切脾手术的利弊也需仔细权衡。

2. 尿毒症：在个别病人可能引起或伴有严重的消化道大出血，若是经内镜或其他方式确认出血仅限于某一段胃肠道，在内科保守治疗无效的情况下也需积极施行手术治疗。

3. 血管性疾病：如过敏性紫癜、遗传性出血性毛细血管扩张症、单性假黄瘤、动脉粥样硬化等。过敏性紫癜应当有全身症状，如皮疹、腹疼、关节痛肿出血等伴随消化道出血，一来这种病人消化道出血多不急迫、量较小，二来这种消化道出血多半是弥漫性的，并非局限在一处胃肠道，手术切除难以奏效，必须慎重进行。其他的一些血管病变，尽管病变为全身性的，一旦消化道出血成为威胁病人生命的主要症状，就需积极考虑手术治疗，有时在事后才能获得正确诊断，如动脉硬化引起结肠局部缺血出血病变，出血有时十分严重必须施行手术切除。遗传性出血性毛细血管扩张是一种正常染色体显性遗传的血管畸形，病人的皮肤、粘膜、胃肠道等部位多发性小血管扩张，可能引起严重的消化道大出血，术前的病因诊断往往很困难，但这种病人的消化道大出血部位一般较为局限，应当积极采取包括手术切除在内的治疗措施，而明确的病因诊断有时需依赖对标本的病理检查。

4. 结缔组织疾病：如结节性多动脉炎、系统性血斑狼疮以及急性感染性疾病（如流行性出血热）、急性出血性坏死性小肠炎、钩端螺旋体病等均可引起消化道出血。不过这些疾病引起大出血者十分罕见，而且全身其他症状往往很明显，如发热、黄疸、腹疼、恶心、呕吐、皮下出血、各种化验检查的异常及病史等均可提供线索，当不至于忽略。

二、上消化道大出血常见的病因

1. 食管疾病：食管炎、食管癌、食管消化性溃疡、食管损伤（包括物理损伤、放射性损伤、化学损伤等）传统上属胸外科范畴，可参阅有关章

节。

2. 胃十二指肠疾病：

(1)胃十二指肠溃疡。

(2)门静脉高压症，食管、胃底或十二指肠异位曲张静脉破裂出血。

(3)急性胃粘膜糜烂、应激性溃疡、出血性胃炎，病名视不同病因而定，但因有相似病理生理学基础及组织学表现有时统称为急性胃粘膜病变。

(4)胃、食管肿瘤(癌、肉瘤或良性肿瘤如神经纤维瘤、平滑肌瘤及淋巴瘤等)。

(5)胃底食管粘膜撕裂症。该症常因饮酒、妊娠呕吐或其他各种原因的剧烈呕吐引起。由于呕吐前的闭气及剧烈的胃肠道蠕动，胃底及食管下端在食管裂孔上滑动使食管、胃底粘膜发生纵行的深裂痕引起出血。通常先呕吐出胃内容物，随之呕血。呕出的血很新鲜，量通常不太大，绝大多数可以自行停止，粘膜迅速愈合不留任何痕迹。除止吐及镇静外无须特殊处理，一般没有外科治疗的指征。

(6)食管炎。较为有意义者为返流性食管炎，大量出血者少见。

(7)食管裂孔疝。各种不同形式及程度的食管裂孔疝在中、老年病人很多见，据文献报告约 20%左右可能引起大出血需急诊处理，常伴有频繁恶心、呕吐、呃逆甚至吞咽困难等特殊表现，诊断有赖于造影及内窥镜检查，有严重症状者需积极手术处理。

(8)胆道出血。其病因有胆管结石、胆道感染、胆道肿瘤或胆管外伤等，发生率相当高。在诊断上除依据病史、特殊临床检查之外，也有共同的临床表现，如腹疼、发热、黄疸伴随呕血、便血出现。在胆系感染、胆管结石病人其胆道出血尚表现为一定的周期性发作。除了针对原发病积极治疗之外，凶猛的大出血因可能在短时间内引起休克甚至死亡，需认真对待，积极做手术处理的准备，如引流胆道，取除结石，结扎肝总动脉或肝固有动脉，甚至做相应肝段肝叶切除等。垂危病人不耐手术打击也应做动脉造影明确出血部位或做肝动脉支栓塞治疗等。除非肝外胆管出血，否则难以针对具体出血部位处理。结扎或栓塞了肝固有动脉或左右肝动脉有时造成大片肝组织坏死继发肝脓肿甚至肝昏迷，颇为棘手。凶猛的一叶肝内胆管出血，不能明确出血具体部位，结扎肝动脉又无

效，而因病人状况或条件不容许而不能做肝叶切除者，切开胆管用碘仿纱条填塞该叶胆管，压迫堵塞出血也不失为一种应急措施，以待从容处治。有时出血来自肝内静脉系统，压力虽不大出血却可怕，结扎、栓塞肝动脉均无效，暂时不能明确具体部位也不能行肝叶切除者，唯有暂时填塞胆道一法。但任何时候均需牢记胆管尤其是肝总管完全填塞是一种危险的操作，可致严重胆管梗阻，感染败血症、黄疸甚至肝脓肿，故只能作为临时处理措施。有作者主张在手术探查时向左右肝管各送入一根导尿管看出血来自哪一叶肝管，不失为一种简单有用的方法，但必须做肝总管高位切开，以便在直视下处理。若出血来自胆囊或胆总管中上段，则容易在直视下处理；胆总管下段出血在急诊情况下也应以止血为主，可以加做胆管引流减压手术。对衰弱病人不宜尝试胰头十二指肠切除等创伤极大的根治性手术，最好留待二期处理。胆管肿瘤病人有时因肿瘤溃烂引起胆管大出血，处理十分困难，应尽量保守治疗，也可尝试动脉栓塞等手段，有些病人渡过大出血难关后常有一段黄疸消退甚至完全缓解的时期。

(9)十二指肠肿瘤。十二指肠良性肿瘤少见，恶性肿瘤中以腺癌为最多见，实际上小肠腺癌大多数集中在十二指肠及上段空肠，临床上十二指肠腺癌引起消化道梗阻、黄疸及出血，并非罕见，应引起临床上高度注意，尤其是位于降部、横部的肿瘤出血，往往并不呕血，而是持续黑便或暗红色血便，病人每有类似溃疡的返酸、上腹疼症状，不做检查便想当然地认为是溃疡病或十二指肠炎出血，是不能原谅的错误，更不能因为没有呕血而判断为下消化道出血。

十二指肠肿瘤中除腺癌外，尚有肉瘤如平滑肌肉瘤、淋巴肉瘤及神经纤维肉瘤等，常早期转移到肝脏或其他邻近器官。出血量可能很大，如呕血、便血或仅有便血，依出血速度及胃肠道反应而定。如同十二指肠癌一样，肉瘤也可同时引起十二指肠梗阻、黄疸、胆系感染等等，诊断依赖十二指肠造影、内窥镜、超声或 CT 检查等。

(10)十二指肠异位溃疡或非特异性溃疡。消化性溃疡绝大多数位于胃及十二指肠球部，但异位发生的并非罕见，如十二指肠降部甚至横部，不但造成诊断的困难，有时处理起来也颇棘手，尤其是位于降部内侧的溃疡因靠近壶腹开口且贴近胰腺造成治疗上的难题。又有一种特

殊的溃疡，常发生在应激状态之下，诸如大手术后，严重肝胆系统创伤、感染等情况。溃疡呈孤立片状，表浅、糜烂样，病理上无典型消化性溃疡的表现，肉眼所见与消化性溃疡也有不同。笔者曾亲自处理过4例分别发生在胆道大出血、胆系复杂结石感染、慢性胰腺炎、假性胰腺囊肿等情况下出血相当凶猛造成休克和显著贫血，4例均有大量血便、黑便，2例合并呕血，分别发生在术后2周、3周及2年内，出血无前兆。两例因不伴呕血，本来诊断为下消化道出血，只是因术前放了胃肠减压管，偶见较浅淡血性胃液，才考虑到十二指肠出血之可能。这是一个重要的启示，因为病人状况及手术的原因腹腔粘连重不容随意探查，故直接探查十二指肠找到出血部位乃是极为重要的救命措施。至于处理，因病情危重且毗邻胰腺，行胆管根治切除既不现实又无必要。简单实用的办法是确定病变的良性本质之后，将搏动性或广泛弥漫的渗血面彻底缝扎止血后行胃大部切除、毕II式吻合即改道手术，避免酸的刺激与腐蚀，均获得痊愈。

(11)十二指肠憩室出血。消化道憩室是常见的疾病，有先天因素，但后天的炎症和在压力下扩张发展、排空障碍显然是发病的重要原因。十二指肠降部一带因胰管、胆管等穿行其中，解剖结构先天的薄弱，憩室特别多发。诊断的关键不仅在于发现憩室还要确定憩室确为出血的原因，不外是靠造影观察憩室数目、位置及形态，行内镜观察及血管造影、同位素显像等了解出血情况。位于降部外侧或横部的憩室相对易于处理而降部内侧靠近壶腹贴着胰腺的十二指肠憩室则颇费周折。较小的憩室可切开十二指肠尝试从外面与胰腺附着处分开，将憩室底部推送到十二指肠肠腔内，也就是说将其兜底翻过来，然后结扎其颈部予以切除。但深陷到胰腺组织内的憩室用此法则不灵，无论如何必须彻底缝扎止血，相机做胃肠改道手术或胰十二指肠切除。需注意的是出血量并不与憩室大小成正比，因为即使较小底部较宽的憩室也能引起凶猛或严重的出血。

(12)消化道粘膜血管病变、小血管扩张或称动静脉畸形，与前面所提及的遗传性出血性毛细血管扩张症在局部病理上究竟有无截然区别莫衷一是，但在临床上前者多见于老年人，升、横结肠处多发，似乎与长期便秘、肠道压力增加有关，而后者有遗传因素可循。病理上则难区别，

病变均很微小，有时针尖大，肉眼难辨，但可引起凶猛、持续大量出血，有周期发作的特点，也可见于上消化道。

(13)胃粘膜脱垂。据国外 12321 例上消化道钡餐造影检查发现，发生率约 2.5%，其中约 0.5%可能发生出血，但大出血罕见。

(14)转移癌。远隔器官如肝脏、乳腺、甲状腺、卵巢、睾丸、骨肿瘤等转移到上消化道引起破溃大出血均有文献报告及笔者亲身经验，不能不引起重视。至于胰腺肿瘤侵犯十二指肠引起出血甚至大出血则更非罕见。

(15)其他诸如慢性胃炎、急性胃扩张、胃十二指肠息肉、胃十二指肠结核、胃十二指肠血吸虫病、胃十二指肠克隆病、嗜酸性肉芽肿、胃十二指肠异位胰腺组织出血等，文献中均有报告。

三、最常引起上消化道出血的病变

胃十二指肠各种疾病引起上消化道大出血病因很复杂，有些病变在决定性的诊断之前很难查明原因，有时甚至不可能。但一线医生在处理上消化道大出血病人时必须把握住最常引起上消化道出血的病变及其基本特征。

1. 溃疡病：在中国引起上消化道大出血的病变中，胃十二指肠溃疡占首位。据北京地区 1978 年对 18 所医院 5191 例急性上消化道出血病例的病因分析，溃疡病占 48.7%，又如笔者所在医院 10 年来收治急性上消化道大出血 365 例，溃疡病 270 例，占 74%。消化性溃疡中十二指肠溃疡出血远较胃溃疡为多见，两者之比大致为 4∶1。本病虽然在中青年人群中多见，但老年及儿童患者也不少，我们亲见有些老年人因胃的良性溃疡反复出血误诊为胃癌而丧失手术机会。消化性溃疡引起大出血通常有两个部位，即胃小弯部及十二指肠球后壁，因为该两个部位有较大血管走行，一旦溃疡腐蚀到底层，极易使血管受累引起大出血。

2. 门静脉高压症：食管、胃底曲张静脉破裂大出血约占上消化道大出血病因的 1/4。应该注意的是在门静脉高压症时的曲张静脉虽多见于胃底、食管粘膜下，但也可以位于消化道其他部位，尤其是十二指肠及上部小肠，即所谓异位曲张静脉，一旦破裂出血可造成诊断及治疗上极大困难。有文献报告在一组 408 例原因不明之肠出血中，经血管造

影有 210 例获确诊，其中 1/3 系因小肠异位曲张静脉破裂出血引起。另外一组 62 例小肠及大肠曲张血管破裂出血中 59 例的病因为肝硬化、门静脉系统血栓形成所引起的门静脉高压症。该组病人中除 1 例有呕血外，均表现为大量便血，提示出血部位多在 Treitz 韧带下。

3. 急性胃粘膜病变：在上消化道大出血的病因中占第三位的是所谓急性胃粘膜病变如应激性溃疡、出血性胃炎等，占 10%～30%。此种病变比较表浅，一般仅侵犯粘膜，罕至肌层，穿孔则极罕见。出血部位多为胃左动脉供血区，严重者波及全部胃粘膜甚至十二指肠、空肠。这种病变在临床上往往很难处理，严重者危及病人生命，应积极考虑手术干预。以往有人主张行全胃切除术，因死亡率高已放弃。也有主张行半胃切除、胃空肠全口吻合加迷走神经干切断术以大幅度降低胃酸。在特别危重的病人，有时也可切开胃壁、大块缝扎出血糜烂的胃粘膜，附加幽门成形术，以利碱性十二指肠液返流中和胃酸并行胃造瘘或彻底而有效的胃减压，一方面吸出胃酸，避免对胃粘膜的破坏，再者可以使胃壁恢复张力、有效收缩以压迫粘膜制止出血。由于新型制酸药物的面世，急性胃粘膜病变引起大出血的死亡率已有下降，但仍高达 21%～35%。急性胃粘膜病变可由多种因素引起：饮酒、刺激性食物、某些药物如阿斯匹林、保泰松、消炎痛、激素等。目前认为当机体感受内外环境的剧烈变动而处于所谓应激状态时胃粘膜可发生糜烂，出现多发浅表性溃疡，称为应激性溃疡。广大糜烂面的渗血可造成严重出血现象。如大手术、创伤、休克、严重感染等情况下发生的应激性溃疡，通常发生在上述创伤后一周左右。至于脑出血后发生的应激性溃疡(Cushing)，以及大面积烧伤后发生的胃十二指肠急性溃疡(Curling)更是早已为医学界所认识到。

关于急性胃粘膜病变的发生机制，目前的认识是上述内环境的剧变使胃粘膜屏障遭到破坏，导致胃腔内氢离子逆向扩散，破坏了胃粘膜的完整性，因而发生急性溃疡。如有人发现激素类、水杨酸类药物可使胃粘膜分泌速度减慢，并使粘液物质中的低聚糖侧链减少，使这些粘液物质极易遭到酸的破坏而被清除，降低了胃粘膜屏障的保护作用。同时这些药物可促使胃粘膜上皮脱落，并使粘膜上皮增生速度减慢，延长了胃粘膜的更新周期，胃粘膜屏障被破坏、粘膜抵抗力下降、粘膜上皮脱

落导致溃疡的发生。又如在应激状态下因神经反射的作用内脏血管收缩，导致胃粘膜缺血，从而引起细胞缺氧和能量代谢障碍，细胞膜通透性增强，胃腔内高浓度的氢离子逆向扩散到细胞内造成粘膜细胞崩解、破坏，形成粘膜溃疡出血。因此胃粘膜病变所引起的溃疡和出血与胃十二指肠溃疡的发病机制完全不同，病理表现也有极大区别。这种溃疡表浅而多发、极易出血，偶而可引起穿孔，但愈合后不留任何痕迹。

以上消化性溃疡、门静脉高压症及急性胃粘膜病变引起的出血为上消化道出血的三个最常见的病因。根据西方国家四大组急性上消化道出血 7169 例综合统计，消化性溃疡占 36.6%，为第一位；急性胃粘膜病变占 16.9%，为第二位；门静脉高压症曲张静脉破裂占 14.5%，为第三位。胃底、食管粘膜撕裂占第四位，为 4.5%，也有报告高达 6%～8%。

近年来，急性胃粘膜病变所引起的出血发生率有增高的趋势。在西方国家某些病例统计中甚至成为急性上消化道出血的主要原因。如 Dagradie 的 500 例急性上消化道出血中急性胃粘膜病变占 34%。这也许因内窥镜的普遍应用，人们对其认识提高有关。

由于内窥镜的广泛应用还发现了一个过去不为人知的现象，即大约 1/3 的门脉高压症患者所发生的上消化道出血并非来自食管或胃底的曲张静脉，而是来自与门脉高压症并存的胃粘膜糜烂，称之为门静脉高压性胃炎。现在了解到，肝硬化、门静脉高压症病人不同程度地存在着所谓充血性胃病变，即在内窥镜下可见到胃粘膜发红、粘膜红斑或红色淤斑。在一组 127 例门脉高压症患者中 50%具有上述病变，活检示粘膜下血管扩张，单核细胞浸润。在国外有的病例报告中利用内窥镜检查具有明确食管胃底静脉曲张的上消化道出血的患者，结果发现出血来自门静脉高压性胃炎者竟高达 84%，值得引起高度重视。这种现象也有助于解释三腔气囊导管压迫何以对有些患者无效。也说明上消化道出血患者如不进行内窥镜检查很难明确其出血的真正原因，更谈不上有针对性的治疗。至于门脉高压性胃炎的发生机制可能与肝硬化时内脏血管包括胃肠道粘膜下动静脉交通支开放、发生广泛的动静脉分流引起粘膜缺血有关，在处理门静脉高压症患者时，应考虑到这种可能性。

4. 胃肿瘤：包括胃癌及胃平滑肌瘤、胃神经纤维瘤、胃淋巴瘤及胃肉瘤。是引起上消化道出血的常见原因。需要指出的是近年来西方国家胃癌发病率呈逐年下降趋势，因胃癌引起的上消化道出血也很少见，不占有重要地位。如统计近年来欧美三大组各1500例以上的上消化道出血原因分析，胃癌分别占1.4%、2.2%及2.7%，又如1986年Pounder报告美国每年22.5万例上消化道出血，因胃癌引起者仅占3%。然而在远东地区如南朝鲜，根据一组统计20年的大宗病例报告，胃癌占上消化道出血原因的第三位，仅次于溃疡病及门静脉高压症。另外据日本文献报告胃癌占上消化道出血病因的11%～29%。

再看看国内的情况，据作者医院10年来365例上消化道大出血病因分析胃癌仅占1%。北京市1600例上消化道出血中胃癌占0.02%。根据南京市的大宗病例统计胃癌占上消化道出血原因的3.37%。造成上述统计数字差异的原因除了真正发病率不同之外，还有诊断标准的问题。

5. 消化道粘膜血管异常：还值得一提的是消化道粘膜血管异常如小血管扩张、动静脉畸形等引起的出血虽较少见，但绝非罕见。若对其没有基本的认识和警惕，特别又因其病变常很小，一旦发生凶猛出血将引起诊断和治疗的极大困难。血管病变中有的属于全身性疾病，如毛细血管扩张症是由于先天性血管壁肌纤维及弹力纤维缺少而出现多发性毛细血管或末梢小静脉扩张，在皮肤及胃肠道粘膜上出现针尖到3～4mm大小红点或紫红色斑，按之发白，有些类似蜘蛛痣，一旦破裂可引起消化道大出血。内镜检查可发现粘膜红斑。此外在皮肤及口唇也可见到类似病变。有的血管病变是局部性的如动静脉畸形或小的血管瘤位于粘膜面上，破裂时可发生大出血，而病变有时却小如黄豆粒，顶端类似痔静脉破裂状，没有收缩能力，出血难以自行停止。这种病变若不仔细寻找即使开腹探查也不易发现。而在切除的标本中瘤样扩张的血管常塌陷到肉眼难以辨认的程度。对于这一类病变引起的出血，血管造影常有极大帮助。在出血期间或小量出血时则需用同位素标记的红细胞扫描法确定出血部位。

四、下消化道出血的常见病因

1. 直肠结肠癌：据国内文献报告，直肠结肠癌仍为下消化道大出

血的主要病因,占各种下消化道大出血病例50%以上。左侧大肠癌及直肠癌尤其易于出血,其中不乏大出血病例,在有些病人甚至成为首发症状,多次出血者有时表现为一定周期性。

2. 结肠、小肠息肉或息肉病:其共同特点为腹疼、便血、粘液血便,可诱发肠套叠,有些可能癌变。肠道出血量可能很大,甚至造成休克,出现严重贫血,可以分为以下几大类:

(1)肠息肉:可以出现在消化道任何部位,单发或多发,直径可长大到数厘米,蒂有大有小,也有无蒂的所谓广基息肉,恶变机会较大。

①小儿(10岁以下)肠息肉,多集中在结直肠部位,本质上为错构瘤。有蒂,无恶变倾向,极少有引起大出血者。

②假性息肉、炎症性息肉,见于溃疡性结肠炎、肠阿米巴病、肠结核、克隆病等。

③大肠息肉,多位于乙状结肠及直肠,也有散在分布于全结肠,有癌变倾向,可诱发出血。

④乳头状腺瘤,多见于老年人,其中广基息肉且单发者恶变机会大。

(2)肠息肉病:该病主要有以下几种:

①家族性息肉病:可引起大出血,癌变机会极大。

②肠息肉—黑色素斑综合征:患者特点为皮肤粘膜色素沉着伴消化道多发息肉。青少年多见,大多有家族史。息肉可满布全消化道,可引起大出血及肠套叠。其本质为错构瘤,一般认为不会恶变,其实并非如此。

③Gardner综合征:结肠腺瘤、软组织及骨肿瘤综合征,腺瘤数量通常极大,腺瘤可能出血、恶变。

3. 溃疡性结肠炎:典型的溃疡性结肠炎有腹疼、腹泻、发热、粘液血便或脓血便,一般没有恶臭味。少数病人出血量大可表现为暗红色血便,甚至发生休克、贫血等,但无论如何还是在腹泻基础上发生,在诊断上一般不易发生困难。个别暴发性溃疡性结肠炎发生时没有明显先兆,有不洁食物史或过敏史,若以便血为主,有时存在鉴别诊断上的困难。

4. 结肠、小肠克隆病:克隆病为消化道一种非特异性炎性肉芽肿病变,病因不明。可累及消化道任何部位,但约有60%左右同时侵犯回

肠和结肠，约有20%左右仅仅侵犯结肠。呈节段性分布的溃疡病变，溃疡较深，侵犯全层结肠壁，加之淋巴水肿增生的因素使肠壁显著增厚。发生在直肠的克隆病，大出血的机会比较多，应引起警惕。

5. 小肠、结肠憩室：国外报告憩室出血占下消化道大出血病因的40%～60%，可见非常普遍，在中老年病人尤其多见，这与西方人结肠憩室发生率极高有关系。

6. 肠系膜血管供血不足：缺血性结肠炎病人常有高血压、动脉硬化或左心功能不全病史，结肠壁慢性供血不足、粘膜缺血产生炎症、溃疡。加之慢性便秘等肠内压增高因素作用，使粘膜下血管破裂可诱发慢性间歇性血便，也有突发大量血便者，好发于脾曲结肠及直肠乙状结肠交界一带，盖因这两处结肠供血更缺少侧支循环、血供支持所致。由于结肠供血不全，病人多有慢性腹绞痛及腹泻，乃肠道神经供血不足受刺激所致，病程迁延者每有局部肠管狭窄梗阻发生，约10%左右粘膜缺血、坏死脱落发生大出血，穿孔极少见。

7. 小肠肿瘤：包括癌、肉瘤、其他良性肿瘤如平滑肌瘤、淋巴瘤、神经纤维瘤等，一般说来十二指肠及空肠的恶性肿瘤中以癌为多见，而下段空肠、回肠以肉瘤为多见。均可发生出血甚至大出血。

8. 肠套叠。

9. 急性出血性坏死性小肠炎：有局部流行性特点，出血仅是症状之一，典型症状包括腹疼、腹泻、便血、发热、黄疸、肝肾功能衰竭等，除非穿孔及不可控制的大出血，没有外科治疗的指征。

10. 肠粘膜血管畸形：本病有多种名称，可发生急性出血，常为间歇性。上部小肠及胃十二指肠粘膜下血管畸形常有先天因素，青年人好发，又称为遗传性、出血性毛细血管扩张症。而发生在结肠者多为中老年人，右半结肠为多，有时又称为血管发育不良，其实非为发育不良而极可能系一种退行性病变，也许是粘膜下血管组织失去支持被动扩张或是缺血性肠炎的一种类型，兼有肠内压增高因素存在，如慢性便秘、结肠壁受压、粘膜血流灌注量下降、慢性缺血，然后可能局部发生溃疡坏死出血。据西方文献报告在老年人群中发病率极高，甚至达30%～50%，不过绝大多数生前并无症状。即使发生大出血而剖腹探查也不易找到这种病变，甚至在病理切片上也不易确定病因。有人主张对可疑病

例可在切除标本的血管中注入硅胶，使之充盈而不塌陷，便于病理切片检查。

11. 肠结核。

12. 结肠或直肠孤立性溃疡：是一种少见的结、直肠的慢性非特异性溃疡，病因不明。如前所述，这种类似的溃疡可见于消化道任何部位，如十二指肠降部、横部，发生于直肠的孤立溃疡可能与局部解剖生理结构有关，如便秘、物理因素刺激、血供不良等。少数病人可能发生大出血。需与克隆病、性病淋巴肉芽肿鉴别。

13. 结直肠海绵状血管瘤：本病少见，文献报告不足 100 例，常发生于直肠、乙状结肠，女性发病多于男性。本病特点是自少儿时期即有反复便血史，血管瘤可沿肠管长轴或环绕生长，可穿通肠壁全层，可能引起大出血。术前明确诊断不易，但行内窥镜、血管造影及 CT 检查可以发现富含血管的团状阴影或占位。

应当注意，在下消化道出血患者的诊断治疗中，永远不要忘记出血来自上消化道的可能性，需仔细研究加以排除。

在西方国家结肠憩室与肠管粘膜之动一静脉畸形是下消化道出血最常见的病因，在老年人尤其多见。但在我国结、直肠癌仍然为最常引起下消化道出血的病因，约占全部病例的 80%，这与食管、胃、十二指肠肿瘤仅占上消化道出血原因 4%形成明显对照。

虽然从长度上来看小肠占下消化道很大一部分，但根据大宗病例统计小肠出血仅占整个消化道出血的 0.4%，其中主要为肿瘤。由于下消化道从 Treitz 韧带空肠起始部到直肠长达 5m 以上，引起出血的病因多种多样，全部小肠均为内窥镜所难以到达之处，因此，常造成病因诊断上极大困难。根据国外一组 192 例排除了结、直肠癌的原因不明之下消化道出血，最终由血管造影或手术探查或尸解证明：79 例为结肠憩室，占 41%；35 例为粘膜血管发育异常，占 18%；14 例为小肠恶性肿瘤，占 7%；10 例为动静脉畸形，占 5%；7 例为结肠炎，占 4%；其他如凝血机制障碍、结肠溃疡、结肠息肉、小肠憩室等各 5 例，也就是说各占 3%。又据统计西方工业化国家 60～70 岁人口总有结肠憩室形成者占 25%，其中 20%～30%可发生出血，5%需住院治疗。就是说结肠憩室总是占下消化道出血原因的前三位。综上所述可以看出，下消化道虽远

较上消化道为长，但出血发生率却较低。其中需急诊手术止血者为数甚少。如北京地区 1980 年统计 14 家医院 2077 例下消化道出血，其中大出血者仅 41 例。

但是从另一方面来看，在上消化道出血，由于现代诊疗技术、手段的进步，食管、胃、十二指肠多在纤维内窥镜可及范围内。钡餐造影也有明确解剖特点可资依据，故常易准确指明出血部位，甚至出血原因。但在处理上对于常见的胃底、食管静脉曲张破裂、糜烂性胃炎、应激性溃疡、胆道出血等都有相当的困难。而在下消化道出血，虽然说出血部位有时很难找寻，原因也较不易查明，因而给诊断带来困难，然而一旦找到出血部位，治疗相对较易。举例来说，西方文献报告之三大组排除了门静脉高压、消化性溃疡及胃、结、直肠癌之后的原因不明的消化道出血共 162 例。最后确定小肠和大肠出血各占 46%，而胃、十二指肠、胆道及胰腺出血仅占 8%。可见在难以诊断的消化道出血中，绝大多数位于小肠和大肠。在该 75 例小肠出血中，1/3 为肿瘤，其中 50 例为平滑肌瘤或肉瘤，其余为淋巴瘤、腺癌、转移癌等。从这一组病例统计中，可以再次看到小肠肿瘤多为肉瘤，而十二指肠肿瘤多为腺癌这一普遍规律。本组小肠出血的另外 1/3 为憩室，其中很大部分为美克尔氏憩室出血。还有 1/4 来自小肠动静脉畸形，余下的极少数为非特异性溃疡及粘膜缺血性病变等。

消化道大出血的急症处理

尽管消化道出血的原因多种多样，但失血对机体造成的影响和引起的病理生理改变却是相似的，其诊断与处理的步骤也相似，尤其是急救复苏的措施更有共同点。

消化道大出血的急救处理，首先是对患者全身循环、呼吸系统状况的正确估计，尤其是出血量，出血速度，心、血管功能以及其他重要生命器官的损害程度的判断。其次是出血部位的判断，力争在急救过程中迅速完成。若能对患者出血量、出血速度及出血部位有基本了解，对大部分病人将可进行满意地处理。至于出血原因的调查也应在抢救过程中逐步完成。因为病人的最终预后在很大程度上与病因密切相关，其抢救

措施也不能完全抛开病因不加以考虑。即使不谈因血液系统疾患引起的大出血，一些常见病如肝硬化、门静脉高压症引起的上消化道出血在处理上就与溃疡病等其他一些疾病有很大不同。

一、出血量的估计

患者的皮肤色泽、脉搏、血压、精神状态能大致反映出血量的大小。如果面色苍白、皮肤湿冷、站立时晕眩表明失血量至少有15%；若24h内有两次大量血便，或站立时血压下降2.66～3.99kPa（20～30mmHg），或中心静脉压有明显下降，表明失血量在25%以上；若患者大量呕血，如掌面皮肤纹无血色，或平卧位时出现休克症状，均表明失血量接近50%或更多。有人提出血红蛋白每下降10g/L，代表失血400ml，可资参考。

需要注意的是在急性出血的早期血容量较低，血液来不及稀释，所测血色素水平不能真实反映出血量，有时差距甚大极易引起误解。此时所测的红细胞压积水平所反映的其实是出血前的状态，直到静脉补液或组织间液回吸收之后，红细胞压积才会下降。根据测定，依输液速度及数量的不同通常要在出血后12～30h才能达成平衡。另外，出血时引起的循环紊乱和血管舒缩的不正常使得末梢血色素测定值与真实水平差距增大，这些均必须加以考虑。

二、急救措施

1. 呼吸道处理。出现休克者要给氧，呕血者将患者置于头低侧卧位，防止误吸，及时清除上咽部呕吐物，必要时甚至要考虑急诊插管，以保证呼吸道畅通。

2. 立即开放一个或两个静脉输液通道，通道口径要大，保证快速输液。大出血患者外周静脉塌陷，穿刺常有困难，要迅速行静脉切开，有条件者可行锁骨下静脉穿刺插管。并采血验血型，配血，查血液生化、全血细胞计数，做凝血功能试验。静脉开通后立即输入生理盐水或乳酸钠林格氏液，速度可达每15～30min 500ml，同时在全血到来之前还应适当输入血浆蛋白或冻干血浆，以提高胶体渗透压，以免短时间内输入多量晶体液造成组织水肿，甚至肺水肿，这在合并存在凝血机制障碍者尤其要注意。在验明血型和完成配血后尽快输入全血或血球，一般认为要将红细胞压积提高到30%以上，以保证组织细胞有满意的氧合，纠正

心、肝、肾等重要生命器官缺氧状态。抢救失血休克病人的总输液量不应受估计失血量的限制，扩容治疗应以能维持动脉血压、正常的组织灌注及尿量为标准。

3. 重要生命器官功能监测。有严重循环功能紊乱者，应立即行中心静脉插管测压，以指导输液速度和输液量。既往无明显心脏病的患者，中心静脉压的变化能相当准确地反映血容量的大小。中心静脉压在0.5～0.98kPa(5～10cmH_2O)之间，可以较安全地输液而没有心脏负荷过重的危险，若低于0.35kPa(3.5cmH_2O)说明有血容量严重不足。中心静脉压的变化趋势更能说明问题，故有条件者可用压力换能器连续测压。怀疑有心功能损害者应置Swan-Ganz导管以监测肺动脉嵌压及心输出量。做连续心电图监测可明确有无冠状动脉供血不足和严重水、电解质平衡紊乱情况，以便及时采取措施。

安放尿管监测尿量，既可作为补充血容量的指标，又能早期发现肾功能的损害。

动脉血气分析可以综合评价患者体内酸碱代谢的平衡、呼吸功能、组织氧合情况等，有重要的指导治疗价值。

消化道大出血的诊断

一、病史和体检

在实施上述抢救措施的过程中，就应着手了解病史和进行临床检查，病史和体检可以提供一些重要线索，有时对明确出血的部位和原因极有帮助。

对于呕血和便血的病人需要认真排除口咽部出血或呼吸道出血咽下之可能，也要认真排除血液疾病、全身出血性素质引起消化道出血的可能性。对后一种情况在抢救因出血引起循环功能紊乱和其他生命器官损害的同时要致力于致病原因的针对性全身治疗方能不延误病情。同样重要的是对便血病人永远不能忘记痔静脉破裂引起大出血的可能性，腹部外伤后合并的消化道出血有其特殊临床表现，这些不在本篇讨论范围之内。

胃十二指肠溃疡是引起上消化道出血的最常见的原因，中青年是

溃疡病的好发年龄。若消化道出血伴有上腹疼痛则溃疡病的可能性很大。溃疡病人发生出血之前常伴有溃疡症状的加重现象是其特点。

大多数溃疡病出血者其出血部位来自十二指肠球部后壁，系走行该处动脉血管遭到溃疡腐蚀后破裂的结果，有时可引起猛烈的出血，需要紧急处理。

吻合口溃疡的发生可由于胃溃疡尤其是十二指肠溃疡行胃大部切除量未达 2/3，或旷置手术时对胃窦部粘膜未彻底剔除，或卓－艾(Zollinger-Ellison)综合征患者术前未能确诊而仅行胃大部切除等原因。由于十二指肠粘膜耐受胃酸的能力远高于空肠，而离屈氏韧带距离越远的空肠抵抗酸性胃液的能力越弱，故而吻合口溃疡几乎都发生在胃大部切除、胃－空肠毕 II 式吻合之后，其中输入袢越长者发生溃疡的机会越大。消化道出血是吻合口溃疡的重要症状之一，约 1/3 的患者会发生不同程度的出血，大出血引起休克者不少见。

若患者既往有肝病史、伴有肝病面容、肝掌、蜘蛛痣，甚至脾大则应认真考虑食管胃底曲张静脉破裂出血的可能性。

若患者出血前曾有大量饮酒史，伴有剧烈呕吐，先是吐出食物后是呕吐鲜血，则是 Mallory－Weiss 综合征(食管胃底粘膜撕裂症)的特点。若以前的钡餐检查提示有食管裂孔疝则这种可能性更大。在严重的妊娠呕吐的孕妇因同样原因也可能产生 Mallory－Weiss 综合征。

若患者伴有明显的全身症状如体重下降、厌食等则要警惕消化道肿瘤。

胆道出血的病人常存在所谓腹痛、发热、黄疸的三联症。在某些病人，出血还表现出明显的周期性。

观察出血的性质有时也对诊断有帮助，患者似乎不费力地呕出大量混有血块的鲜血是食管胃底静脉曲张破裂出血的特点。呕吐出多量含咖啡渣样物是胃炎或溃疡病出血的特点。当然，若患者出血速度快，即使是胃炎或溃疡也可呕出大量血块，这在临床上不是罕见的，要引起注意。

大便的性状：黑色的恶臭的大便有时伴有泡沫是溃疡病出血的特点；食管胃底静脉曲张破裂出血常伴有大量柏油便甚至是暗红色血便；阵发性腹痛，腹部包块伴有果酱样大便是肠套叠的特点；紫色大便混有

坏死组织伴有腹泻是溃疡性结肠炎的特点;腹部有固定压痛点伴有血便是小肠或结肠憩室的特点;偶尔便血伴有大便习惯的改变是结、直肠癌的特点等等。

正常人每日消化道出血量在1ml以下,通常潜血检查为阴性。若超过3ml则潜血为阳性,应认为有临床意义。若每日出血量超过50ml,不管在消化道的任何部位均可出现黑便。呕血后必然伴有黑便。在大多数情况下黑色柏油便表明存在上消化道出血尤其是胃十二指肠出血。但当上消化道出血量大或肠蠕动快时或小肠出血量大时,因为刺激蠕动的缘故很快排出体外,血的颜色较新鲜,称为血便。

二、急诊内窥镜检查

1. 急诊纤维胃、十二指肠镜检查:纤维食管、胃、十二指肠镜检查的普及应用是近20年来上消化道出血诊断和处理方面最重要的进展,实际上已经成为急性上消化道出血诊断中不可缺少的手段。检查应在出血后12～24h内进行,48h后检查阳性率将从90%降到33%。需指出,出血本身并非检查的禁忌证,但出血速度太快则易模糊视野,这就要求外科医师与窥镜医师密切合作,抓紧出血间期检查,或给予血管收缩药物减慢出血速度或先用大口径胃管充分行胃灌洗后及时检查。根据统计90%～95%的上消化道出血可经内窥镜检查明确诊断,但位于十二指肠降部与以下部位的出血则可能成为内窥镜检查的死角。

内窥镜检查不仅可以明确出血部位,而且可以明确出血原因,对多种病因引起出血者尤为适用。如国外一组320例急性上消化道出血者行内窥镜检查发现其中57%存在一种以上的所谓复合病变。在食管、胃、十二指肠部位有多种病变合并存在时,可以明确何种病变是出血原因,因而对确定正确治疗方针有极大意义。

内窥镜检查发现病变后更可以判断是否有活动出血。也就是说可了解该病变是否为出血原因。一般说活动出血的标志是看到小血管喷血,或看到紧密粘附在病变上的血凝块不易撕脱或撕脱后立即出血,或看到从病变区突出裸露的血管。对曲张血管来说其上覆盖的粘膜呈红斑状说明出血可能性大,而蓝斑则出血可能性较小。内窥镜检查也有助于判断出血可否经内科保守疗法停止。一般认为口径2mm以上血管出血提示需要早期手术干预。

关于内窥镜检查的安全性问题，根据北京地区一组 248 例急诊内窥镜检查均无严重合并症，因此在技术熟练者手中这种检查是安全的。

2. 急诊纤维结肠镜检查：前已述及，下消化道出血中 80%以上来自结肠，因此同上消化道出血一样，在下消化道出血中纤维结肠镜检查是绝对必要的。当然若能经直肠镜或乙状镜检查确诊则更好。目前在下消化道出血中纤维结肠镜检查还不如上消化道出血中食管、胃、十二指肠镜那样普遍。一个原因是肠道粪便在急诊状态下不易清除干净，有人主张用口服肠道清洗剂，可在数小时内将肠道清洗干净，有利于检查。

三、血管造影

胃肠道出血速度在 0.5ml/min 以上就可能经血管造影发现出血部位，阳性率 50%～70%。若出血速度大于 2ml/min，则发现病变的可能性在 80%左右。发现出血部位后，可经导管注入美蓝使肠腔染色，便于手术时寻找。还可经导管注入血管栓塞剂，或经导管内滴入加压素使局部血管收缩止血。

对于小肠部位的出血检查无论是纤维胃、十二指肠镜或纤维结肠镜均难以达到，故血管造影尤其显得重要。造影时可以显示出血管畸形如夹层动脉瘤或血管瘤等。即使造影时出血已经停止也可根据所见的异常判断出血的原因和部位。我们曾遇到小肠平滑肌瘤引起大出血的病例，出血间期血管造影构画出富含血管的瘤灶而找到病变。血管造影检查虽有上述优点，但也有其局限性。有些病人尽管出血量很大，但血管造影检查结果仍为阴性。除了判读技术存在问题之外，最重要的是若在造影当时出血已经停止或速度放慢就难以发现外溢的造影剂，故而这种检查很强调瞬时性。这是血管造影检查阳性率不高的主要原因。在病因分析时务必加以注意。

四、放射性同位素检查

1. 消化道憩室中异位粘膜显像：消化道憩室尤其是小肠美克尔氏憩室中异位胃粘膜的存在造成邻近粘膜的溃疡，有时可发生大出血。在这种情况下显示异位胃粘膜的存在对确定诊断有举足轻重的意义。根据^{99m}锝－过锝酸盐浓聚于胃粘膜的分泌细胞而该种细胞常伴随泌酸的壁细胞存在的特点，在静脉注射上述示踪剂后 30min 扫描，可能发现异位泌酸粘膜，阳性率可达 80%。

2. 消化道出血部位的显示：

(1)静脉注射^{99m}锝－胶体金后进行腹部显像共30min。由于出血部位放射性不断浓聚，而血管内放射性由于网状内皮系统对胶体金的不断清除逐渐下降，从而使该出血部位与背景的放射性比值增加。实验证明，出血速度即使低到0.05～0.1ml/min也能显示，其灵敏度远远高于血管造影，尤其适用于速度较慢的持续出血。

(2)当出血为断续时，用^{99m}锝－红细胞法检查即放射性标记红细胞扫描最好。标记了放射性的红细胞可长时间存留在血循环中，经多次扫描可以发现出血部位的放射性浓集区。该法检查可持续24h，而血管造影仅能看到造影的瞬间有无出血现象，阳性率可达90%以上。大部分病人在扫描的头一个小时内可得到阳性结果。该法具有简便、无创伤的优点。对于少量持续出血，尤其是间断出血，血管造影为阴性者非常有用。

综上所述，纤维结肠镜检查、血管造影及放射性同位素检查是诊断下消化道出血三种最重要的手段，适当运用这些手段将可能使大多数病人获得明确诊断。

五、钡餐检查

急性出血期间钡餐或钡灌肠检查的应用因可能加重出血，引起穿孔，胃和肠腔内钡剂可能影响内窥镜及血管造影检查等而受到某些限制，故应该在出血停止后采用，必要时多次检查，则对诊断极有帮助。

六、其他检查

1. 三腔管压迫和胃肠减压：有消化道急性出血，不管是便血或呕血都应安放胃管。在仅有便血者若胃管灌洗液清亮，表明出血在Treitz韧带之下，即出血来自下消化道，同时经胃管吸尽胃内积血和残渣，也有利于行急诊内窥镜检查。

对有明确肝硬化门脉高压症食管胃底静脉曲张破裂出血病史者，可考虑用三腔管压迫，否则不能滥用，尤其不应该根据能否压迫止血来判断是否为食管曲张静脉破裂出血。Mallory－Weiss综合征，高位胃溃疡等出血部位也可经压迫止血。放三腔管后胃炎、胃十二指肠溃疡或胃肿瘤出血者若碰巧自行停止，也可误认为是食管曲张静脉出血。

2. 吞线检查：本法简便、可行、无危险性，对于小量、间断便血或黑

便者有一定的诊断价值。嘱患者吞下一根末端缚一块硬糖的棉线,胃肠的蠕动可使糖块进入小肠,另一端自鼻孔引出固定,并记下长度,停2~3天后拔出。根据线上染有血迹处距鼻孔的长度,能大致推断出血的部位。但一般仅适用于上消化道。

七、手术探查

上述任何检查即使是综合使用,阳性率也不会是百分之百,如果出血持续不断,危及生命,就不应消极等待,应在充分准备后,及时手术探查,以免坐失挽救患者生命的良机。

在消化道急性出血的诊断过程中,必须注意到表现不典型的常见病、多发病,如异位溃疡或异位曲张静脉破裂出血,可占门静脉高压症曲张静脉破裂出血病例数5%~10%。也有不少门静脉高压症患者的出血并非来自曲张静脉,而是来自合并存在的胃十二指肠溃疡或门脉高压性胃炎,结直肠癌患者在缺乏早期症状的情况下,突然发生大出血也不罕见,如果对这些情况估计不足,就可能延误诊断和及时处理。

消化道大出血的治疗

一、胃灌洗

有呕吐者应安放胃管,连续用生理盐水灌洗。每次100~200ml,直到胃液清亮为止。胃灌洗本身虽无止血作用,但可清除胃内血块及残渣,使胃恢复张力,间接起到止血作用。有人主张用冷盐水加去甲肾上腺素灌洗,动物实验发现胃粘膜冷却可降低血流量和减少胃酸分泌,从而达到止血目的。但是过多的冷盐水灌洗有造成体温下降,上腹疼痛不适,甚至诱发心律不齐的危险,应予注意。

二、中和及抑制胃酸的分泌

制酸剂 H_2 受体拮抗剂,如甲氰咪胍400mg每6h一次静脉点滴。氢氧化铝凝胶30~50ml经胃管注入,夹闭15min再吸出,可每小时重复一次,凝胶不仅可以中合胃酸,而且能形成薄层覆盖在胃粘膜表面起到保护作用。两者合用如能将胃液pH值提高到3.5~4.0,对预防和治疗溃疡病及急性胃粘膜糜烂引起的出血有相当明显的效果。

三、其他内科治疗方法

上消化道出血尤其怀疑有曲张静脉破裂者，可经胃管注入 1～2mg 去甲肾上腺素与冰盐水混合液。将 1～2mg 去甲肾上腺素与 20ml 生理盐水混合注入腹腔，可收缩血管，减少内脏血流量，从而达到控制出血的目的，但对高血压和冠心病患者应慎用。

门脉高压症曲张静脉破裂出血者，可用垂体后叶素静脉点滴，通常用 10～20U 加入 200ml 葡萄糖液中 30min 内滴完，24h 内可给 2～3 次。过量给药可能严重影响心输出量，甚至造成心肌损害。近年来的研究显示合并应用硝酸甘油类药物可以减轻加压素的副作用，另外其对内脏血管的直接扩张作用甚至可以进一步降低门脉压力，增强止血效果。也有人主张应用大剂量加压素如 80～100U 加入 500ml 葡萄糖液体中 6～8h 点完，合并应用硝酸甘油可以对抗可能存在的心肌灌流损害、止血效果更好。

近年来有人在胃粘膜病变出血的治疗中应用前列腺素，可收到抑制胃酸分泌和保护粘膜细胞活性的作用。

生长抑制素能收缩内脏血管，减少血流量和抑制胃酸分泌。门脉高压症出血时给予生长抑制素可显著降低肝血流量及肝静脉楔入压力(WHVP)而对全身血液循环没有显著的不利影响，是其优于血管紧张素之处。生长抑制素目前有两种成品供应。一种商品名为施他宁，系人工合成的环状十四氨基酸肽，与天然生长抑制素在化学结构和作用完全相同。每瓶 250μg 及 3000μg 两种规格，可以慢速(3～5min 内)静脉注射 250μg，或每小时静脉滴注 250μg，可连续给药 12h 以上。另一种商品名为善得定，为人工合成的生长抑制素八肽类似物，其半衰期较长，可以 150μg 加入生理盐水 20ml 中静脉推注，然后每 6～8h 重复给药一次。

对照研究表明，生长抑制素人工合成物对上消化道出血止血效果与加压素相仿或稍优，且没有什么严重副作用，而加压素的严重副作用可达 26%。有些研究表明生长抑制素在控制严重出血方面明显优于加压素。尽管动物实验和人体观察均表明两者具有同样的血管收缩作用，然而在大出血时内脏血管阻力已有明显上升，门静脉血流量及压力均已显著下降，血流已分配到其他脏器，因此无论给予加压素还是生长抑制素均已不能进一步降压，给药的目的实际上是控制再出血，恰恰在这

一点上两种药物的作用有显著不同。加压素由于系收缩全身血管，在病人复苏后由于血流重新分配，门脉血流及压力重新上升，这样再出血率较高就是可以理解的了。而在生长抑制素，其只收缩内脏血管，因而复苏后能维持门脉压力在较低的状态，止血效果自然较好。另外生长抑制素由于抑制胃酸分泌可促进胃粘膜愈合加强止血效果。对于伴发曲张静脉破裂出血的胃十二指肠溃疡及胃粘膜病变也有良好控制作用。这些因素有利于说明生长抑制素何以在总的止血效果上优于加压素。

生长激素能刺激被破坏的胃粘膜细胞的更新。目前也已逐步进入临床试用。对于急性胃粘膜糜烂，治疗效果令人满意。

此外，也有用凝血酶、中药白芨粉及云南白药等治疗的报告。由于这些药物常与其他治疗措施合并应用，所以很难判断真正疗效。

四、经内窥镜治疗

包括激光凝固法、电凝法、热凝及内窥镜喷洒局部止血剂---组织胶，对食管、胃、十二指肠及结肠粘膜出血有一定的效果。

对于曲张静脉破裂出血者，还可经内窥镜注入硬化剂，即刻止血效果较好，可以反复多次注射。

五、手术治疗

当上述方法仍不能止血或因技术设备条件不能应用时，应在充分准备下积极考虑手术探查止血，以免坐失抢救患者的良机。经验证明对于出血量大、循环状态不稳定、估计自行止血可能性极小者应当机立断进行手术治疗，往往能挽救病人。当然需要急诊手术止血的患者一般情况通常较差，手术的风险自然较大，这就需要根据主、客观条件加以通盘考虑。

消化道大出血的预后

尽管现代医学在诊断和治疗的手段、方法、设备、药品诸方面均有迅猛发展，对于出血的病理生理已有更深入了解，但国外的统计数字表明近20年来严重消化道出血的死亡率并未见明显下降。根据大宗病例统计，急性消化道出血总死亡率在10%～44%。

急性消化道出血的预后决定于很多因素。首先是出血能否自发停

止，一般来说上消化道出血者自发停止的机会较少，而下消化道出血则止血机会较多。总的看来约有15%的急性消化道出血需要采用侵入性手段，否则不能自行停止而有生命危险。

急性消化道出血的自发止血率与疾病种类密切相关，如有人统计十二指肠溃疡出血的25%，胃溃疡出血的19%，胃炎出血的15%，门静脉高压症出血的37%，Mallory-Weiss综合征出血的10%需要采取手术治疗方式才能止血。

出血量及出血速度也是决定预后的极重要因素。短时间内大量凶猛出血造成循环功能严重紊乱者显然增加了死亡率，对这种病人尤其要强调积极手术止血。有人统计因急性大出血在12h内发生休克或需要在短时间内输入5单位以上全血者死亡率为37%，而12h以后才发生休克者死亡率为12%，突出说明出血速度和总出血量对预后的影响。

老年人因常有其他器官病变合并存在，发生消化道大出血后死亡率明显高于年青人。同样地若患者因其他较严重疾病住院期间发生消化道大出血者死亡率达70%，而单纯因消化道大出血入院者死亡率仅为22%。

另外，持续出血或复发出血者由于休克、心肌梗塞、肺吸入及液体过量等合并症明显增加，死亡率也上升了，在一组病例统计中24h内有两次大出血，每次需输入4个单位全血者死亡率高达50%。

最后，临床经验证明，急性消化道出血的死亡率与原发疾病有极密切关系。根据大宗病例的综合统计死亡率在消化道恶性肿瘤为31%，曲张静脉破裂出血为20%～40%，溃疡病为2%～10%，胃炎出血为5%，Mallory-Weiss综合征为2%～3%。

（冷希圣）