



# 面向 21 世纪课程教材

Textbook Series for 21st Century

全国高等医药院校教材 • 供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

# 外 科 学

第五版 主 编 吴在德



人民卫生出版社

面向 21 世纪课程教材

全国高等医药院校教材

供基础、预防、临床、口腔医学类专业用

# 外 科 学

第 五 版

主 编 吴 在 德

副主编 郑 树

分 编 负 责 人

外科基础	叶舜宾	普通外科	祝学光
	吴肇汉	腹部外科	吴在德
麻 醉	杨拔贤	泌尿外科	唐孝达
神经外科	朱贤立	骨 科	安 洪
胸心外科	高尚志		

编写秘书 陈孝平

人 民 卫 生 出 版 社



**图书在版编目 (CIP) 数据**

外科学/吴在德主编. - 5 版. - 北京:人民卫生出版社,2000

ISBN 7-117-03896-9

I. 外… II. 吴… III. 外科学 IV. R6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 49196 号

**外 科 学**  
**第 五 版**

**主 编:** 吴在德

**出版发行:** 人民卫生出版社(中继线 67616688)

**地 址:** (100078) 北京市丰台区方庄芳群园 3 区 3 号楼

**网 址:** <http://www.pmph.com>

**E-mail:** [pmph@pmph.com](mailto:pmph@pmph.com)

**印 刷:** 三河市潮河印刷厂

**经 销:** 新华书店

**开 本:** 850×1168 1/16 印张:69.5

**字 数:** 1469 千字

**版 次:** 1984 年 10 月第 2 版 2002 年 1 月第 5 版第 34 次印刷

**标准书号:** ISBN 7-117-03896-9/R·3897

**定 价:** 76.30 元

著作权所有,请勿擅自用本书制作各类出版物,违者必究

(凡属质量问题请与本社发行部联系退换)

## 参加编写人员

(以姓氏笔画为序)

王天佑	首都医科大学	杨拔贤	北京医科大学
王国民	上海医科大学	陈孝平	同济医科大学
叶舜宾	白求恩医科大学	陈君长	西安医科大学
冯卓荣	上海第二医科大学	陈道达	同济医科大学
安 洪	重庆医科大学	武正炎	南京医科大学
吕新生	湖南医科大学	郑 树	浙江医科大学
朱贤立	同济医科大学	洪光祥	同济医科大学
汪建平	中山医科大学	祝学光	北京医科大学
张光健	上海医科大学	赵继宗	首都医科大学
张柏根	上海第二医科大学	顾方六	北京医科大学
吴在德	同济医科大学	唐孝达	华西医科大学
吴承远	山东医科大学	高尚志	湖北医科大学
吴肇汉	上海医科大学	蒋 夏	重庆医科大学
肖光夏	第三军医大学	潘承恩	西安医科大学
杨志明	华西医科大学	戴显伟	中国医科大学

# 全国高等医药院校五年制临床医学专业

## 第五轮教材修订说明

为适应我国高等医学教育改革和发展的需要,经卫生部临床医学专业教材评审委员会审议,卫生部教材办公室决定从1998年开始进行临床医学专业教材第五轮修订。在总结第四轮教材编写质量、使用情况的基础上,提出第五轮修订要面向21世纪,遵循培养目标,适用于本科五年制教学需要;突出教材三基(基础理论、基本知识和基本技能)、五性(思想性、科学性、先进性、启发性和适用性)的特点,注重教材的整体优化及编写的标准化、规范化。同时决定第五轮教材的修订分两批进行,第二批修订是由全国高等医药教材建设研究会和卫生部教材办公室共同组织的。全套教材共50种,第五轮修订40种,新增10种,并有26种是五、七年制共用教材。随着学科发展的需要,教材名称以及必修课与选修课的科目也有所调整。

## 五年制五轮教材目录

### 必修课教材

- |                  |         |                 |         |
|------------------|---------|-----------------|---------|
| △1. 《医用高等数学》第三版  | 主编 张选群  | 15. 《病理生理学》第五版  | 主编 金惠铭  |
| △2. 《医学物理学》第五版   | 主编 胡新珉  | 16. 《药理学》第五版    | 主编 金有豫  |
| △3. 《基础化学》第五版    | 主编 魏祖期  | △17. 《医学心理学》第三版 | 主编 姜乾金  |
|                  | 副主编 祁嘉义 | △18. 《法医学》第三版   | 主编 王保捷  |
| △4. 《有机化学》第五版    | 主编 吕以仙  | 19. 《诊断学》第五版    | 主编 陈文彬  |
|                  | 副主编 陆阳  |                 | 副主编 王友赤 |
| △5. 《医学生物学》第五版   | 主编 左伋   | 20. 《医学影像学》第四版  | 主编 吴恩惠  |
| △6. 《系统解剖学》第五版   | 主编 柏树令  | 21. 《内科学》第五版    | 主编 叶任高  |
| 7. 《局部解剖学》第五版    | 主编 彭裕文  |                 | 副主编 陆再英 |
| 8. 《组织学与胚胎学》第五版  | 主编 邹仲之  | 22. 《外科学》第五版    | 主编 吴在德  |
| △9. 《生物化学》第五版    | 主编 周爱儒  |                 | 副主编 郑树  |
|                  | 副主编 查锡良 | 23. 《妇产科学》第五版   | 主编 乐杰   |
| 10. 《生理学》第五版     | 主编 姚泰   | 24. 《儿科学》第五版    | 主编 王慕逊  |
|                  | 副主编 乔健天 | 25. 《神经病学》第四版   | 主编 王维治  |
| 11. 《医学微生物学》第五版  | 主编 陆德源  |                 | 副主编 罗祖明 |
| △12. 《人体寄生虫学》第五版 | 主编 詹希美  | 26. 《精神病学》第四版   | 主编 郝伟   |
| △13. 《医学免疫学》第三版  | 主编 陈慰峰  | 27. 《传染病学》第五版   | 主编 彭文伟  |
| 14. 《病理学》第五版     | 主编 杨光华  | 28. 《眼科学》第五版    | 主编 惠延年  |

- |                 |                   |                   |                   |
|-----------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| 29. 《耳鼻喉科学》第五版  | 主编 田勇泉<br>副主编 孙爱华 | 34. 《卫生学》第五版      | 主编 仲来福<br>副主编 刘移民 |
| △30. 《口腔科学》第五版  | 主编 张志愿            | 35. 《预防医学》第三版     | 主编 叶莘莘            |
| △31. 《皮肤性病学》第五版 | 主编 张学军            | △36. 《中医学》第五版     | 主编 郑守曾            |
| △32. 《核医学》第五版   | 主编 李少林<br>副主编 张永学 | △37. 《计算机应用基础》第二版 | 主编 邹赛德<br>副主编 杨长兴 |
| 33. 《流行病学》第五版   | 主编 王建华            | △38. 《体育》第二版      | 主编 裴海泓            |

## 选修课教材

- |                |        |                |        |
|----------------|--------|----------------|--------|
| △39. 《细胞生物学》   | 主编 凌怡萍 | 45. 《临床流行病学》   | 主编 王家良 |
| △40. 《医学分子生物学》 | 主编 冯作化 | △46. 《康复医学》第二版 | 主编 南登崑 |
| △41. 《医学遗传学》   | 主编 陈竺  | △47. 《医学文献检索》  | 主编 方平  |
| 42. 《临床药理学》第二版 | 主编 徐叔云 | △48. 《卫生法》     | 主编 赵同刚 |
| 43. 《医学统计学》第三版 | 主编 马斌荣 | △49. 《医学导论》    | 主编 文历阳 |
| △44. 《医学伦理学》   | 主编 丘祥兴 | △50. 《全科医学概论》  | 主编 杨秉辉 |

注：画△者为五、七年制共用教材

## 全国高等医药院校临床医学专业 第四届教材评审委员会

**主任委员 裘法祖**  
**副主任委员 杨光华**

### 委 员

(以姓氏笔画为序)

方 圻 (特邀)	卢永德	乐 杰	许积德
朱元珏	朱学骏	乔健天	吴恩惠
陆美芳	武忠弼 (特邀)	郑 树	周 申
周东海	金有豫	金惠铭	金魁和
钟世镇	谈一飞	彭文伟	董永绥

## 第五版修订说明

《外科学》教材第四版自1995年11月出版至今已近5年，在此期间先后重印了14次，共计462300册，并于1997年荣获教育部国家教学成果二等奖。遵循卫生部高等医药院校临床医学专业教材评审委员会关于教材每5年进行修订的规定，我们于1999年春开始至2000年春完成了第五版的修订。

根据卫生部高等医药院校临床医学专业教材第五轮修订的原则和基本要求，教材要体现三个“特定”：①特定的对象，是临床医学专业五年制本科学生；②特定的要求，是培养从事临床医疗工作的通科医生；③特定的限制，是有别于参考书、专著、综述和医疗诊治规范等，内容的多少应按多数院校教学时数的比例安排。教材内容要重视“三基”，即基础理论、基本知识和基本技能，但也要较全面介绍近年来国内外医学科学的新进展和诊疗技术的新进步。文字方面仍应保持少而精的原则，以利于启发学生学习。在广泛征求和收集多数院校师生对第四版教材意见的基础上，对各章节内容进行了更新、充实、修改，注意拓宽知识面，也作了必要的调整、删减，诸如：增加了“腹主动脉瘤和肢体动脉瘤”章；“男性节育”改为“男性性功能障碍、不育和节育”章；分列“颅内和椎管内肿瘤”和“颅内和椎管内血管性疾病”章；“关节脱位”内容分别列入“上肢骨、关节损伤”和“下肢骨、关节损伤”章；“手外伤及断肢（指）再植”合并为一章；“脊髓灰质炎后遗症”并入“运动系统畸形”章；“运动系统理学检查法”的内容分别安排到各有关章节，主要编入配套教材《外科实习医师手册》中。全书2/3章节，由于更换了编写人，是完全重写的。书中还增注了外文专业名词。总字数保持在140万左右。另外，将书中大部分外科专业名词，增编了中英文对照索引。

第五版教材的修订是按集体制定修订计划，先由各编写人完成修订的初稿，经分编小组审阅，再经分编小组负责人集体讨论定稿，最后由主编全面整理五步程序进行的。

特别是第一至第四版主编裘法祖院士高度重视本次修订工作，给予了十分宝贵的指导，并亲自修改编写了本书的绪论。

我们力求第五版教材能有所改进，以适应于大多数院校的教学需要。为此，恳请各院校的师生，一如既往，在应用中发现问题，给予指正。

吴在德 郑 树

2000年7月

# 目 录

<b>第一章 绪论</b> .....	裘法祖(1)
一、外科学的范畴 .....	(1)
二、外科学的发展 .....	(2)
三、怎样学习外科学 .....	(4)
<b>第二章 无菌术</b> .....	吴肇汉(7)
第一节 手术器械、物品、敷料的灭菌、消毒法 .....	(7)
第二节 手术人员和病人手术区域的准备 .....	(10)
第三节 手术进行中的无菌原则 .....	(15)
第四节 手术室的管理 .....	(16)
<b>第三章 外科病人的体液失调</b> .....	吴肇汉(18)
第一节 概述 .....	(18)
第二节 体液代谢的失调 .....	(20)
一、水和钠的代谢紊乱 .....	(20)
二、体内钾的异常 .....	(24)
三、体内钙的异常 .....	(26)
四、体内镁的异常 .....	(27)
五、体内磷的异常 .....	(28)
第三节 酸碱平衡的失调 .....	(29)
一、代谢性酸中毒 .....	(29)
二、代谢性碱中毒 .....	(31)
三、呼吸性酸中毒 .....	(32)
四、呼吸性碱中毒 .....	(33)
第四节 临床处理的基本原则 .....	(34)
<b>第四章 输血</b> .....	祝学光(35)
第一节 输血的适应证、输血技术、血制品的选择和注意事项 .....	(35)
第二节 输血的并发症及其防治 .....	(36)
第三节 自身输血 .....	(40)
第四节 血液成分制品和血浆增量剂 .....	(40)

<b>第五章 外科休克</b> .....	祝学光(43)
<b>第一节 概论</b> .....	(43)
<b>第二节 低血容量性休克</b> .....	(51)
一、失血性休克.....	(51)
二、损伤性休克.....	(52)
<b>第三节 感染性休克</b> .....	(53)
<b>第六章 多器官功能不全综合征</b> .....	(55)
<b>第一节 概论</b> .....	叶舜宾(55)
<b>第二节 急性肾衰竭</b> .....	唐孝达(58)
<b>第三节 急性呼吸窘迫综合征</b> .....	叶舜宾(67)
<b>第四节 应激性溃疡</b> .....	叶舜宾(70)
<b>第五节 急性肝衰竭</b> .....	叶舜宾(72)
<b>第七章 麻醉</b> .....	(74)
<b>第一节 绪论</b> .....	杨拔贤(74)
<b>第二节 麻醉前准备和麻醉前用药</b> .....	杨拔贤(75)
一、麻醉前病情评估.....	(75)
二、麻醉前准备事项.....	(76)
三、麻醉前用药.....	(77)
<b>第三节 全身麻醉</b> .....	杨拔贤(78)
一、全身麻醉药.....	(78)
二、麻醉机的基本结构和应用.....	(88)
三、气管内插管术.....	(90)
四、全身麻醉的实施.....	(92)
五、全身麻醉的并发症及其处理.....	(95)
<b>第四节 局部麻醉</b> .....	蒋 夏(99)
一、局麻药的药理.....	(99)
二、局麻方法 .....	(102)
<b>第五节 椎管内麻醉</b> .....	蒋 夏(107)
一、椎管内麻醉解剖 .....	(108)
二、椎管内麻醉生理 .....	(110)
三、椎管内麻醉方法 .....	(111)
<b>第六节 麻醉期间和麻醉恢复期的监测和管理</b> .....	杨拔贤(120)
一、麻醉期间的监测和管理 .....	(120)
二、麻醉恢复期的监测和管理 .....	(121)
<b>第七节 控制性降压和全身低温</b> .....	杨拔贤(123)
一、控制性降压 .....	(123)
二、全身低温 .....	(124)

<b>第八章 重症监测治疗与复苏</b> .....	杨拔贤(126)
<b>第一节 重症监测治疗</b> .....	(126)
一、概述 .....	(126)
二、呼吸功能监测和呼吸治疗 .....	(128)
三、血流动力学监测的临床应用 .....	(131)
<b>第二节 心肺脑复苏</b> .....	(133)
一、概述 .....	(133)
二、初期复苏(心肺复苏) .....	(133)
三、后期复苏 .....	(136)
四、复苏后治疗 .....	(140)
<b>第九章 疼痛治疗</b> .....	蒋 夏(143)
<b>第一节 概述</b> .....	(143)
<b>第二节 疼痛的分类</b> .....	(143)
<b>第三节 疼痛的测定和评估</b> .....	(143)
<b>第四节 疼痛的病理生理变化</b> .....	(144)
<b>第五节 慢性疼痛治疗</b> .....	(145)
一、诊治范围 .....	(145)
二、常用的治疗方法 .....	(145)
三、癌症疼痛治疗 .....	(148)
<b>第六节 术后镇痛</b> .....	(150)
一、镇痛药物 .....	(150)
二、镇痛方法 .....	(150)
<b>第十章 围手术期处理</b> .....	张柏根(152)
<b>第一节 术前准备</b> .....	(152)
<b>第二节 术后处理</b> .....	(156)
<b>第三节 术后并发症的处理</b> .....	(159)
<b>第十一章 外科病人的营养代谢</b> .....	吴肇汉(162)
<b>第一节 人体的基本营养代谢</b> .....	(162)
<b>第二节 饥饿、创伤后的代谢变化</b> .....	(164)
<b>第三节 肠外营养</b> .....	(165)
<b>第四节 肠内营养</b> .....	(169)
<b>第十二章 外科感染</b> .....	(171)
<b>第一节 概论</b> .....	叶舜宾(171)
<b>第二节 浅部化脓性感染</b> .....	叶舜宾(176)
一、疖 .....	(176)



二、痈 .....	(177)
三、皮下急性蜂窝织炎 .....	(179)
四、丹毒 .....	(180)
五、浅部急性淋巴结炎和淋巴管炎 .....	(181)
<b>第三节 手部急性化脓性感染</b> .....	叶舜宾(182)
一、甲沟炎和指头炎 .....	(182)
二、掌侧化脓性腱鞘炎、滑囊炎和深间隙感染 .....	(183)
<b>第四节 全身性外科感染</b> .....	肖光夏(185)
<b>第五节 有芽胞厌氧菌感染</b> .....	肖光夏(188)
一、破伤风 .....	(188)
二、气性坏疽 .....	(190)
<b>第六节 外科应用抗菌药的原则</b> .....	肖光夏(192)
<b>第十三章 创伤和战伤</b> .....	叶舜宾(195)
<b>第一节 创伤概论</b> .....	(195)
一、创伤分类 .....	(195)
二、创伤病理 .....	(195)
三、创伤的修复 .....	(197)
四、创伤的诊断 .....	(199)
五、创伤的治疗 .....	(200)
<b>第二节 浅部软组织创伤</b> .....	(202)
一、挫伤 .....	(202)
二、小刺伤 .....	(203)
三、浅部切割伤 .....	(203)
<b>第三节 战伤救治原则和火线急救</b> .....	(204)
一、战伤救治原则 .....	(204)
二、火线急救 .....	(205)
<b>第四节 火器伤、冲击伤和复合伤</b> .....	(208)
一、火器伤 .....	(208)
二、冲击伤 .....	(209)
三、创伤复合伤 .....	(211)
四、放射复合伤 .....	(211)
五、化学复合伤 .....	(213)
<b>第十四章 烧伤、冷伤、咬螫伤</b> .....	(216)
<b>第一节 热力烧伤</b> .....	肖光夏(216)
一、伤情判断 .....	(216)
二、烧伤病理生理和临床分期 .....	(219)
三、治疗原则 .....	(219)
四、现场急救、转送与初期处理 .....	(220)
五、烧伤休克 .....	(221)

六、烧伤全身性感染 .....	(222)
七、创面处理 .....	(223)
附:植皮术 .....	(224)
<b>第二节 电烧伤和化学烧伤 .....</b>	<b>肖光夏(226)</b>
一、电烧伤 .....	(226)
二、化学烧伤 .....	(227)
<b>第三节 冷伤 .....</b>	<b>叶舜宾(228)</b>
一、非冻结性冷伤 .....	(229)
二、冻结性冷伤 .....	(229)
<b>第四节 咬螫伤 .....</b>	<b>叶舜宾(231)</b>
一、兽咬伤 .....	(231)
二、蛇咬伤 .....	(232)
三、虫螫伤 .....	(232)
<b>第十五章 显微外科 .....</b>	<b>洪光祥(235)</b>
一、概述 .....	(235)
二、显微外科的设备和器材 .....	(235)
三、显微外科基本手术技术 .....	(237)
四、显微外科的应用范围 .....	(239)
<b>第十六章 肿瘤 .....</b>	<b>郑 树(242)</b>
第一节 概论 .....	(242)
第二节 常见体表肿瘤与肿块 .....	(254)
一、皮肤乳头状瘤 .....	(254)
二、皮肤癌 .....	(255)
三、痣与黑色素瘤 .....	(255)
四、脂肪瘤 .....	(255)
五、纤维瘤及纤维瘤样病变 .....	(256)
六、神经纤维瘤 .....	(256)
七、血管瘤 .....	(256)
八、囊性肿瘤及囊肿 .....	(257)
<b>第十七章 移植 .....</b>	<b>潘承恩(258)</b>
第一节 概述 .....	(258)
第二节 移植的基本原则和步骤 .....	(259)
第三节 器官移植 .....	(264)
<b>第十八章 颅内压增高 .....</b>	<b>吴承远(267)</b>
第一节 概述 .....	(267)
第二节 颅内压增高 .....	(270)

第三节 急性脑疝 .....	(274)
<b>第十九章 颅脑损伤</b> .....	朱贤立(277)
第一节 头皮损伤 .....	(277)
一、头皮血肿 .....	(277)
二、头皮裂伤 .....	(278)
三、头皮撕脱伤 .....	(278)
第二节 颅骨损伤 .....	(278)
一、线形骨折 .....	(278)
二、凹陷性骨折 .....	(279)
第三节 脑损伤 .....	(279)
一、闭合性脑损伤的机制 .....	(279)
二、原发性脑损伤和继发性脑损伤 .....	(280)
三、颅内血肿 .....	(283)
四、开放性脑损伤 .....	(286)
五、脑损伤的处理 .....	(288)
<b>第二十章 颅脑和脊髓先天性畸形</b> .....	朱贤立(296)
第一节 先天性脑积水 .....	(296)
第二节 颅裂和脊柱裂 .....	(298)
一、颅裂 .....	(298)
二、脊柱裂 .....	(300)
第三节 狭颅症 .....	(301)
第四节 颅底陷入症 .....	(302)
<b>第二十一章 颅内和椎管内肿瘤</b> .....	吴承远(304)
第一节 颅内肿瘤 .....	(304)
第二节 椎管内肿瘤 .....	(312)
<b>第二十二章 颅内和椎管内血管性疾病</b> .....	赵继宗(315)
第一节 自发性蛛网膜下腔出血 .....	(315)
第二节 颅内动脉瘤 .....	(317)
第三节 颅内和椎管内动静脉畸形 .....	(320)
一、颅内动静脉畸形 .....	(320)
二、脊髓血管畸形 .....	(322)
第四节 脑底异常血管网症 .....	(322)
第五节 颈动脉海绵窦瘘 .....	(324)
第六节 脑卒中的外科治疗 .....	(325)
一、缺血性脑卒中的外科治疗 .....	(325)
二、出血性脑卒中的外科治疗 .....	(326)

<b>第二十三章 颜面部疾病</b> .....	武正炎(327)
第一节 先天性唇裂和腭裂 .....	(327)
第二节 涎腺瘤样病变及肿瘤 .....	(331)
一、舌下囊肿 .....	(331)
二、腮腺混合瘤 .....	(331)
<b>第二十四章 颈部疾病</b> .....	祝学光(333)
第一节 甲状腺疾病 .....	(333)
一、解剖生理概要 .....	(333)
二、单纯性甲状腺肿 .....	(335)
三、甲状腺功能亢进的外科治疗 .....	(336)
四、甲状腺炎 .....	(341)
五、甲状腺腺瘤 .....	(342)
六、甲状腺癌 .....	(342)
七、甲状腺结节的诊断和处理原则 .....	(343)
第二节 原发性甲状旁腺功能亢进 .....	(344)
第三节 颈淋巴结结核 .....	(346)
第四节 颈部肿块 .....	(347)
一、概述 .....	(347)
二、几种常见的颈部肿块 .....	(348)
<b>第二十五章 乳房疾病</b> .....	武正炎(350)
第一节 解剖生理概要 .....	(350)
第二节 乳房检查 .....	(351)
第三节 多乳头、多乳房畸形 .....	(353)
第四节 急性乳腺炎 .....	(353)
第五节 乳腺囊性增生病 .....	(355)
第六节 乳房肿瘤 .....	(355)
一、乳房纤维腺瘤 .....	(355)
二、乳管内乳头状瘤 .....	(356)
三、乳房肉瘤 .....	(356)
四、乳腺癌 .....	(357)
第七节 男性乳房肥大症 .....	(362)
<b>第二十六章 胸部损伤</b> .....	冯卓荣(363)
第一节 概论 .....	(363)
第二节 肋骨骨折 .....	(364)
第三节 气胸 .....	(366)
一、闭合性气胸 .....	(366)
二、开放性气胸 .....	(366)

三、张力性气胸 .....	(368)
第四节 血胸 .....	(369)
第五节 创伤性窒息 .....	(370)
第六节 肺爆震伤 .....	(370)
第七节 心脏损伤 .....	(371)
一、心脏挫伤 .....	(371)
二、心脏破裂 .....	(371)
三、室间隔穿破 .....	(372)
四、瓣膜、腱索或乳头肌损伤 .....	(372)
第八节 胸腹联合伤 .....	(372)
<b>第二十七章 胸壁疾病 .....</b>	<b>高尚志(373)</b>
第一节 漏斗胸 .....	(373)
第二节 非特异性肋软骨炎 .....	(373)
第三节 胸壁结核 .....	(374)
第四节 胸壁肿瘤 .....	(374)
<b>第二十八章 脓胸 .....</b>	<b>高尚志(376)</b>
第一节 急性脓胸 .....	(377)
第二节 慢性脓胸 .....	(377)
<b>第二十九章 肺部疾病 .....</b>	<b>(380)</b>
第一节 肺大疱 .....	高尚志(380)
第二节 支气管扩张的外科治疗 .....	高尚志(381)
第三节 肺结核的外科治疗 .....	高尚志(383)
一、肺切除术 .....	(383)
二、胸廓成形术 .....	(385)
第四节 肺棘球蚴病 .....	王天佑(385)
第五节 肺和支气管肿瘤 .....	王天佑(387)
一、肺癌 .....	(387)
二、支气管腺瘤 .....	(395)
三、肺或支气管良性肿瘤 .....	(396)
四、肺转移性肿瘤 .....	(397)
<b>第三十章 食管疾病 .....</b>	<b>高尚志(398)</b>
第一节 食管癌 .....	(398)
第二节 食管良性肿瘤 .....	(403)
第三节 腐蚀性食管灼伤 .....	(403)
第四节 贲门失弛症 .....	(405)

第五节 食管憩室 .....	(405)
一、咽食管憩室 .....	(406)
二、食管中段憩室 .....	(406)
三、膈上憩室 .....	(406)
<b>第三十一章 原发性纵隔肿瘤 .....</b>	<b>高尚志(408)</b>
<b>第三十二章 心脏疾病 .....</b>	<b>(411)</b>
第一节 心内手术基础措施 .....	冯卓荣(411)
一、体外循环 .....	(411)
二、心肌保护 .....	(413)
第二节 先天性心脏病的外科治疗 .....	冯卓荣(414)
一、动脉导管未闭 .....	(414)
二、肺动脉口狭窄 .....	(416)
三、房间隔缺损 .....	(417)
四、室间隔缺损 .....	(419)
五、主动脉狭窄 .....	(420)
六、主动脉窦动脉瘤破裂 .....	(422)
七、法洛四联症 .....	(423)
第三节 后天性心脏病的外科治疗 .....	王天佑(424)
一、慢性缩窄性心包炎 .....	(424)
二、二尖瓣狭窄 .....	(426)
三、二尖瓣关闭不全 .....	(429)
四、主动脉瓣狭窄 .....	(431)
五、主动脉瓣关闭不全 .....	(432)
六、冠状动脉粥样硬化性心脏病 .....	(433)
七、心脏粘液瘤 .....	(435)
<b>第三十三章 胸主动脉瘤 .....</b>	<b>王天佑(437)</b>
<b>第三十四章 腹外疝 .....</b>	<b>陈孝平(440)</b>
第一节 概论 .....	(440)
第二节 腹股沟疝 .....	(442)
第三节 股疝 .....	(450)
第四节 其他腹外疝 .....	(452)
一、切口疝 .....	(452)
二、脐疝 .....	(453)
三、白线疝 .....	(453)
<b>第三十五章 腹部损伤 .....</b>	<b>陈孝平(455)</b>

第一节 概论	455
第二节 常见内脏损伤的特征和处理原则	462
一、脾破裂	462
二、肝破裂	463
三、胰腺损伤	464
四、十二指肠损伤	465
五、小肠破裂	466
六、结肠破裂	466
七、直肠损伤	467
八、腹膜后血肿	467
<b>第三十六章 急性化脓性腹膜炎</b>	陈孝平 468
第一节 急性弥漫性腹膜炎	469
第二节 腹腔脓肿	474
一、膈下脓肿	474
二、盆腔脓肿	477
三、肠间脓肿	477
<b>第三十七章 胃十二指肠疾病</b>	陈道达 478
第一节 解剖生理概要	478
一、胃的解剖	478
二、胃的生理	480
三、十二指肠的解剖和生理	481
第二节 胃十二指肠溃疡的外科治疗	482
一、概述	482
二、十二指肠溃疡的外科治疗	483
三、胃溃疡的外科治疗	484
四、胃十二指肠溃疡急性穿孔	485
五、胃十二指肠溃疡大出血	487
六、胃十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻	488
七、手术方式	489
八、手术效果的评定	493
九、术后并发症	494
第三节 胃肿瘤	498
一、胃癌	498
二、胃肉瘤	504
三、胃的良性肿瘤	505
第四节 先天性肥厚性幽门狭窄	505
第五节 十二指肠憩室	506
第六节 良性十二指肠淤滞症	507

<b>第三十八章 肠疾病</b> .....	(509)
<b>第一节 解剖和生理概要</b> .....	吴在德(509)
<b>第二节 肠炎性疾病</b> .....	吴在德(510)
一、肠结核 .....	(510)
二、伤寒肠穿孔 .....	(512)
三、阿米巴病肠穿孔 .....	(512)
四、非特异性炎性肠疾病 .....	(513)
五、急性出血性肠炎 .....	(514)
<b>第三节 肠梗阻</b> .....	吴在德(515)
一、粘连性肠梗阻 .....	(520)
二、肠蛔虫堵塞 .....	(522)
三、肠扭转 .....	(522)
四、肠套叠 .....	(524)
五、嵌顿或绞窄性腹外疝 .....	(524)
<b>第四节 肠系膜血管缺血性疾病</b> .....	吴在德(525)
<b>第五节 短肠综合征</b> .....	吴肇汉(526)
<b>第六节 肠息肉及肠息肉病</b> .....	郑 树(528)
一、肠息肉 .....	(528)
二、肠息肉病 .....	(528)
<b>第七节 肠肿瘤</b> .....	郑 树(529)
一、小肠肿瘤 .....	(529)
二、结肠癌 .....	(530)
<b>第八节 先天性肠疾病</b> .....	吴在德(534)
一、先天性肠闭锁和肠狭窄 .....	(534)
二、先天性肠旋转不良 .....	(535)
<b>第三十九章 阑尾炎</b> .....	戴显伟(537)
<b>第一节 解剖生理概要</b> .....	(537)
<b>第二节 急性阑尾炎</b> .....	(538)
<b>第三节 特殊类型阑尾炎</b> .....	(544)
<b>第四节 慢性阑尾炎</b> .....	(545)
<b>第四十章 直肠肛管疾病</b> .....	汪建平(546)
<b>第一节 解剖生理概要</b> .....	(546)
<b>第二节 直肠肛管检查方法</b> .....	(552)
<b>第三节 直肠肛管先天性疾病</b> .....	(555)
一、先天性直肠肛管畸形 .....	(555)
二、先天性巨结肠 .....	(558)
<b>第四节 肛裂</b> .....	(560)
<b>第五节 直肠肛管周围脓肿</b> .....	(562)



第六节 肛瘻	(564)
第七节 痔	(567)
第八节 直肠脱垂	(572)
第九节 直肠息肉	(574)
第十节 直肠癌	(576)
<b>第四十一章 肝疾病</b>	吴在德(582)
第一节 解剖生理概要	(582)
第二节 肝脓肿	(585)
一、细菌性肝脓肿	(585)
二、阿米巴性肝脓肿	(587)
第三节 肝棘球蚴病	(588)
第四节 肝肿瘤	(590)
一、原发性肝癌	(590)
二、继发性肝癌	(594)
三、肝良性肿瘤	(595)
第五节 肝囊肿	(595)
<b>第四十二章 门静脉高压症</b>	潘承恩(597)
附: Budd-Chiari 综合征	(605)
<b>第四十三章 胆道疾病</b>	吕新生(607)
第一节 解剖生理概要	(607)
第二节 特殊检查	(611)
第三节 胆道先天性畸形	(613)
一、先天性胆道闭锁	(613)
二、先天性胆管扩张症	(615)
第四节 胆石病	(616)
一、胆囊结石	(617)
二、胆管结石	(619)
第五节 胆道感染	(623)
一、急性胆囊炎	(623)
二、慢性胆囊炎	(626)
三、急性梗阻性化脓性胆管炎	(626)
第六节 原发性硬化性胆管炎	(628)
第七节 胆道蛔虫病	(629)
第八节 胆道疾病常见并发症	(630)
一、胆囊穿孔	(630)
二、胆道出血	(630)
三、胆管炎性狭窄	(631)

四、胆源性肝脓肿 .....	(631)
第九节 胆道肿瘤 .....	(631)
一、胆囊息肉样病变 .....	(631)
二、胆囊癌 .....	(632)
三、胆管癌 .....	(634)
<b>第四十四章 上消化道大出血的鉴别诊断和处理原则 .....</b>	<b>潘承恩(636)</b>
<b>第四十五章 急腹症的鉴别诊断 .....</b>	<b>戴显伟(641)</b>
<b>第四十六章 胰腺疾病 .....</b>	<b>戴显伟(647)</b>
第一节 解剖生理概要 .....	(647)
第二节 胰腺炎 .....	(648)
一、急性胰腺炎 .....	(648)
二、慢性胰腺炎 .....	(653)
第三节 胰腺囊肿 .....	(654)
第四节 胰腺癌和壶腹部癌 .....	(655)
一、胰腺癌 .....	(655)
二、壶腹部癌 .....	(657)
第五节 胰腺内分泌瘤 .....	(658)
一、胰岛素瘤 .....	(659)
二、胃泌素瘤 .....	(659)
<b>第四十七章 脾切除的适应证及其疗效 .....</b>	<b>吴在德(661)</b>
<b>第四十八章 腹主动脉瘤和肢体动脉瘤 .....</b>	<b>张柏根(664)</b>
第一节 概述 .....	(664)
第二节 腹主动脉瘤 .....	(665)
第三节 周围动脉瘤 .....	(666)
<b>第四十九章 周围血管和淋巴管疾病 .....</b>	<b>张柏根(668)</b>
第一节 概论 .....	(668)
第二节 周围血管损伤 .....	(670)
第三节 动脉疾病 .....	(672)
一、血栓闭塞性脉管炎 .....	(672)
二、动脉硬化性闭塞症 .....	(675)
三、动脉栓塞 .....	(676)
四、多发性大动脉炎 .....	(679)
五、雷诺综合征 .....	(681)
第四节 静脉疾病 .....	(682)

一、单纯性下肢静脉曲张 .....	(684)
二、原发性下肢深静脉瓣膜关闭不全 .....	(687)
三、深静脉血栓形成 .....	(689)
第五节 动静脉瘘 .....	(692)
一、先天性动静脉瘘 .....	(693)
二、损伤性动静脉瘘 .....	(693)
第六节 下肢淋巴水肿 .....	(695)
<b>第五十章 泌尿、男生殖系统外科检查和诊断 .....</b>	<b>唐孝达(697)</b>
第一节 泌尿、男生殖系统外科疾病的主要症状 .....	(697)
第二节 泌尿、男生殖系统外科检查 .....	(700)
<b>第五十一章 泌尿、男生殖系统畸形 .....</b>	<b>唐孝达(707)</b>
第一节 概述 .....	(707)
第二节 肾和输尿管的先天性畸形 .....	(708)
一、囊性肾病变 .....	(708)
二、蹄铁形肾 .....	(710)
三、重复肾盂输尿管畸形及输尿管异位开口 .....	(711)
四、孤立肾、肾发育不全 .....	(711)
五、异位肾 .....	(712)
六、输尿管囊肿 .....	(712)
第三节 膀胱和尿道畸形 .....	(712)
一、膀胱外翻 .....	(713)
二、尿道上裂 .....	(713)
三、尿道下裂 .....	(713)
第四节 隐睾 .....	(714)
第五节 包茎和包皮过长 .....	(714)
<b>第五十二章 泌尿系统损伤 .....</b>	<b>王国民(716)</b>
第一节 肾损伤 .....	(716)
第二节 输尿管损伤 .....	(719)
第三节 膀胱损伤 .....	(721)
第四节 尿道损伤 .....	(723)
一、前尿道损伤 .....	(723)
二、后尿道损伤 .....	(725)
<b>第五十三章 泌尿、男生殖系统感染 .....</b>	<b>王国民(727)</b>
第一节 概论 .....	(727)
第二节 上尿路感染 .....	(730)
一、急性肾盂肾炎 .....	(730)

二、肾积脓 .....	(731)
三、肾皮质多发性脓肿 .....	(731)
四、肾周围炎 .....	(732)
<b>第三节 下尿路感染</b> .....	(732)
一、急性细菌性膀胱炎 .....	(732)
二、慢性细菌性膀胱炎 .....	(734)
三、尿道炎 .....	(734)
<b>第四节 男生殖系统感染</b> .....	(735)
一、急性细菌性前列腺炎 .....	(735)
二、慢性前列腺炎 .....	(736)
三、急性附睾炎 .....	(737)
四、慢性附睾炎 .....	(738)
<b>第五十四章 泌尿、男生殖系统结核</b> .....	顾方六(739)
<b>第一节 泌尿系统结核</b> .....	(740)
<b>第二节 男性生殖系统结核</b> .....	(744)
<b>第五十五章 泌尿系统梗阻</b> .....	顾方六(746)
<b>第一节 概论</b> .....	(746)
<b>第二节 肾积水</b> .....	(748)
<b>第三节 良性前列腺增生</b> .....	(750)
<b>第四节 急性尿潴留</b> .....	(753)
<b>第五十六章 尿石症</b> .....	唐孝达(755)
<b>第一节 概述</b> .....	(755)
<b>第二节 上尿路结石</b> .....	(757)
<b>第三节 膀胱结石</b> .....	(761)
<b>第四节 尿道结石</b> .....	(762)
<b>第五十七章 泌尿、男生殖系统肿瘤</b> .....	顾方六(763)
<b>第一节 肾肿瘤</b> .....	(763)
一、肾癌 .....	(763)
二、肾母细胞瘤 .....	(764)
三、肾盂肿瘤 .....	(765)
<b>第二节 膀胱肿瘤</b> .....	(766)
<b>第三节 阴茎癌</b> .....	(769)
<b>第四节 睾丸肿瘤</b> .....	(770)
<b>第五节 前列腺癌</b> .....	(771)
<b>第五十八章 泌尿、男生殖系统的其他疾病</b> .....	王国民(772)

第一节	肾下垂 .....	(772)
第二节	精索内静脉曲张 .....	(773)
第三节	鞘膜积液 .....	(774)
第四节	肾血管性高血压 .....	(775)
<b>第五十九章</b>	<b>肾上腺疾病的外科治疗 .....</b>	<b>唐孝达(778)</b>
第一节	皮质醇症 .....	(778)
第二节	原发性醛固酮增多症 .....	(781)
第三节	儿茶酚胺症 .....	(783)
第四节	偶发性肾上腺瘤及肾上腺转移癌 .....	(786)
<b>第六十章</b>	<b>男性功能障碍、不育和节育 .....</b>	<b>王国民(787)</b>
第一节	概论 .....	(787)
第二节	男性功能障碍 .....	(789)
第三节	男性不育症 .....	(791)
第四节	男性节育 .....	(792)
<b>第六十一章</b>	<b>骨折概论 .....</b>	<b>洪光祥(796)</b>
第一节	骨折的定义、成因、分类及骨折段的移位 .....	(796)
第二节	骨折的临床表现及 X 线检查 .....	(799)
第三节	骨折的并发症 .....	(801)
第四节	骨折愈合过程 .....	(804)
第五节	影响骨折愈合的因素 .....	(806)
第六节	骨折的急救 .....	(808)
第七节	治疗骨折的原则 .....	(808)
	一、骨折的复位 .....	(809)
	二、骨折的固定 .....	(812)
	三、功能锻炼 .....	(816)
第八节	开放性骨折的处理 .....	(817)
第九节	开放性关节损伤处理原则 .....	(819)
第十节	骨折延迟愈合、不愈合和畸形愈合的处理 .....	(820)
<b>第六十二章</b>	<b>上肢骨、关节损伤 .....</b>	<b>(822)</b>
第一节	锁骨骨折 .....	杨志明(822)
第二节	肩锁关节脱位 .....	张光健(823)
第三节	肩关节脱位 .....	张光健(825)
第四节	肱骨外科颈骨折 .....	杨志明(827)
	一、无移位骨折 .....	(828)
	二、外展型骨折 .....	(828)

三、内收型骨折 .....	(830)
四、粉碎型骨折 .....	(831)
第五节 肱骨干骨折 .....	杨志明(832)
第六节 肱骨髁上骨折 .....	杨志明(835)
一、伸直型肱骨髁上骨折 .....	(835)
二、屈曲型肱骨髁上骨折 .....	(837)
第七节 肘关节脱位 .....	张光健(838)
第八节 桡骨头半脱位 .....	张光健(839)
第九节 前臂双骨折 .....	杨志明(840)
第十节 桡骨下端骨折 .....	杨志明(845)
一、伸直型骨折(Colles骨折) .....	(846)
二、屈曲型骨折(Smith骨折) .....	(847)
三、桡骨远端关节面骨折伴腕关节脱位(Barton骨折) .....	(848)
<b>第六十三章 手外伤及断肢(指)再植 .....</b>	<b>洪光祥(849)</b>
第一节 手外伤 .....	(849)
第二节 断肢(指)再植 .....	(856)
<b>第六十四章 下肢骨、关节损伤 .....</b>	<b>(861)</b>
第一节 髌关节脱位 .....	张光健(861)
一、髌关节后脱位 .....	(861)
二、髌关节前脱位 .....	(862)
三、髌关节中心脱位 .....	(863)
第二节 股骨颈骨折 .....	杨志明(865)
第三节 股骨转子间骨折 .....	杨志明(870)
第四节 股骨干骨折 .....	杨志明(871)
第五节 髌骨脱位 .....	张光健(875)
第六节 髌骨骨折 .....	杨志明(877)
第七节 膝关节韧带损伤 .....	张光健(878)
第八节 膝关节半月板损伤 .....	张光健(881)
第九节 胫骨平台骨折 .....	杨志明(885)
第十节 胫腓骨干骨折 .....	杨志明(888)
第十一节 踝部骨折 .....	杨志明(889)
第十二节 踝部扭伤 .....	杨志明(892)
附:跟腱断裂 .....	(893)
第十三节 跟骨骨折 .....	杨志明(894)
第十四节 足部骨折 .....	杨志明(896)
一、跖骨骨折 .....	(896)
二、趾骨骨折 .....	(897)

附:颞下颌关节脱位.....	张光健(897)
<b>第六十五章 脊柱和骨盆骨折</b> .....	张光健(900)
第一节 脊柱骨折 .....	(900)
第二节 脊髓损伤 .....	(910)
第三节 骨盆骨折 .....	(913)
<b>第六十六章 周围神经损伤</b> .....	洪光祥(920)
第一节 概论.....	(920)
第二节 上肢神经损伤 .....	(925)
第三节 下肢神经损伤 .....	(927)
<b>第六十七章 运动系统慢性损伤</b> .....	安 洪(929)
第一节 概论.....	(929)
第二节 慢性软组织损伤 .....	(930)
一、腰肌劳损 .....	(930)
二、棘上、棘间韧带损伤.....	(931)
三、滑囊炎 .....	(932)
四、狭窄性腱鞘炎 .....	(933)
五、腱鞘囊肿 .....	(936)
六、肱骨外上髁炎 .....	(936)
七、肩关节周围炎 .....	(937)
第三节 骨的慢性损伤 .....	(939)
一、疲劳骨折 .....	(939)
二、月骨无菌性坏死 .....	(940)
第四节 软骨的慢性损伤 .....	(941)
一、髌骨软骨软化症 .....	(941)
二、胫骨结节骨软骨病 .....	(942)
三、股骨头骨软骨病 .....	(943)
四、椎体骨软骨病 .....	(945)
第五节 周围神经卡压综合征 .....	(946)
一、腕管综合征 .....	(946)
二、肘管综合征 .....	(949)
三、旋后肌综合征 .....	(950)
四、梨状肌综合征 .....	(951)
<b>第六十八章 腰腿痛和颈肩痛</b> .....	安 洪(953)
第一节 腰腿痛 .....	(953)
第二节 颈肩痛 .....	(962)

<b>第六十九章 骨与关节化脓性感染</b> .....	张光健(969)
<b>第一节 化脓性骨髓炎</b> .....	(969)
一、急性血源性骨髓炎 .....	(969)
二、慢性血源性骨髓炎 .....	(976)
三、局限性骨脓肿 .....	(978)
四、硬化性骨髓炎 .....	(979)
五、创伤后骨髓炎 .....	(979)
<b>第二节 化脓性关节炎</b> .....	(980)
<b>第七十章 骨与关节结核</b> .....	张光健(984)
<b>第一节 概论</b> .....	(984)
<b>第二节 脊柱结核</b> .....	(987)
一、脊柱结核 .....	(987)
二、脊柱结核并发截瘫 .....	(990)
<b>第三节 髋关节结核</b> .....	(991)
<b>第四节 膝关节结核</b> .....	(995)
<b>第七十一章 非化脓性关节炎</b> .....	陈君长(997)
<b>第一节 骨关节炎</b> .....	(997)
<b>第二节 强直性脊柱炎</b> .....	(1001)
<b>第三节 类风湿性关节炎</b> .....	(1002)
<b>第四节 大骨节病</b> .....	(1004)
<b>第五节 松毛虫性骨关节炎</b> .....	(1005)
<b>第七十二章 运动系统畸形</b> .....	陈君长(1007)
<b>第一节 先天性畸形</b> .....	(1007)
一、先天性肌斜颈.....	(1007)
二、先天性并指多指畸形.....	(1008)
三、先天性髋关节脱位.....	(1008)
四、先天性马蹄内翻足.....	(1013)
<b>第二节 姿态性畸形</b> .....	(1021)
一、平足症.....	(1021)
二、踇外翻.....	(1025)
三、脊柱侧凸.....	(1026)
<b>第三节 脊髓灰质炎后遗症</b> .....	(1029)
<b>第七十三章 骨肿瘤</b> .....	陈君长(1031)
<b>第一节 概论</b> .....	(1031)
<b>第二节 良性肿瘤</b> .....	(1034)
一、骨瘤.....	(1034)



二、骨样骨瘤.....	(1035)
三、骨软骨瘤.....	(1035)
四、软骨瘤.....	(1036)
<b>第三节 骨巨细胞瘤.....</b>	<b>(1036)</b>
<b>第四节 原发性恶性肿瘤.....</b>	<b>(1037)</b>
一、骨肉瘤.....	(1037)
二、软骨肉瘤.....	(1038)
三、骨纤维肉瘤.....	(1038)
四、尤文肉瘤.....	(1038)
五、非霍奇金淋巴瘤.....	(1038)
六、骨髓瘤.....	(1039)
七、脊索瘤.....	(1039)
<b>第五节 转移性骨肿瘤.....</b>	<b>(1039)</b>
<b>第六节 骨的瘤样病损.....</b>	<b>(1040)</b>
一、骨囊肿.....	(1040)
二、动脉瘤性骨囊肿.....	(1040)
三、骨嗜酸性肉芽肿.....	(1041)
四、骨纤维异样增殖症.....	(1041)
附:关节与腱鞘的瘤样病损和肿瘤.....	(1041)
 <b>英中文对照索引.....</b>	 <b>(1043)</b>

# 第一章 绪 论

## 一、外科学的范畴

外科学是医学科学的一个重要组成部分,它的范畴是在整个医学的历史发展中形成,并且不断更新变化的。在古代,外科学的范畴仅仅限于一些体表的疾病和外伤;但随着医学科学的发展,对人体各系统、各器官的疾病在病因和病理方面获得了比较明确的认识,加之诊断方法和手术技术不断地改进,现代外科学的范畴已经包括许多内部的疾病。按病因分类,外科疾病大致可分为五类:

(一)损伤 由暴力或其他致伤因子引起的人体组织破坏,例如内脏破裂、骨折、烧伤等,多需要手术或其他外科处理,以修复组织和恢复功能。

(二)感染 致病的微生物或寄生虫侵袭人体,导致组织、器官的损害、破坏,发生坏死和脓肿,这类局限的感染病灶适宜于手术治疗,例如坏疽阑尾的切除、肝脓肿的切开引流等。

(三)肿瘤 绝大多数的肿瘤需要手术处理。良性肿瘤切除有良好的疗效;对恶性肿瘤,手术能达到根治、延长生存时间或者缓解症状的效果。

(四)畸形 先天性畸形,例如唇裂腭裂、先天性心脏病、肛管直肠闭锁等,均需施行手术治疗。后天性畸形,例如烧伤后瘢痕挛缩,也多需手术整复,以恢复功能和改善外观。

(五)其他性质的疾病 常见的有器官梗阻如肠梗阻、尿路梗阻等;血液循环障碍如下肢静脉曲张、门静脉高压症等;结石形成如胆石症、尿路结石等;内分泌功能失常如甲状腺功能亢进等,也常需手术治疗予以纠正。

现代外科学,不但包括上列疾病的诊断、预防以及治疗的知识和技能,而且还要研究疾病的发生和发展规律。为此,现代外科学必然要涉及实验外科以及自然科学基础。

外科学与内科学的范畴是相对的。如上所述,外科一般以需要手术或手法为主要疗法的疾病为对象,而内科一般以应用药物为主要疗法的疾病为对象。然而,外科疾病也不是都需要手术的,而常是在一定的发展阶段才需要手术,例如化脓性感染,在早期一般先用药物治疗,形成脓肿时才需要切开引流。而一部分内科疾病在它发展到某一阶段也需要手术治疗,例如胃十二指肠溃疡引起穿孔或大出血时,常需要手术治疗。不仅如此,由于医学科学的进展,有的原来认为应当手术的疾病,现在可以改用非手术疗法治疗,例如大部分的尿路结石可以应用体外震波,使结石粉碎排出。有的原来不能施行手术的疾病,现在已创造了有效的手术疗法,例如大多数的先天性心脏病,应用了低温麻醉或体外循环,可以用手术方法来纠正。特别在近年由于介入放射学和内镜诊疗技术的迅速进展,使外科与内科以及其他专科更趋于交叉。所以,随着医学科学的发展和诊疗方法的改进,外科学的范畴将会不断地更新变化。

## 二、外科学的发展

**外科学简史** 外科学和整个医学一样,是人们长期同疾病作斗争的经验总结,其进展则是由社会各个历史时期的生产和科学技术发展所决定的。

我国医学史上外科开始很早,公元前14世纪商代的甲骨文中就有“疥”“疮”等字的记载。在周代(公元前1066~公元前249年),外科已独立成为一门,外科医师称为“疡医”。秦汉时代的医学名著《内经》已有“痈疽篇”的外科专章。汉末,杰出的医学家华佗(141~203年)擅长外科学技术,使用麻沸汤为病人进行死骨剔除术、剖腹术等。南北朝,龚庆宣著《刘涓子鬼遗方》(483年)是中国最早的外科学专著,其中有金疡专论,反映当时处理创伤的情况。隋代,巢元方著《诸病源候论》(610年)中,叙及断肠缝连、腹疽脱出等手术采用丝线结扎血管;对炭疽的感染途径已认识到“人先有疮而乘马”所得病;并指出单纯性甲状腺肿的发生与地区的水质有关。唐代,孙思邈著《千金要方》(652年)中,应用手法整复下颌关节脱位,与现代医学采用的手法相类似。宋代,王怀隐著《太平圣惠方》(992年)记载用砒剂治疗痔核。金元时代,危亦林著《世医得效方》(1337年)已有正骨经验,如在骨折或脱臼的整复前用乌头、曼陀罗等药物先行麻醉;用悬吊复位法治疗脊柱骨折。明代是我国中医外科学的兴旺时代,精通外科的医师如薛己、汪机、王肯堂、申斗垣、陈实功和孙志宏等,遗留下不少著作。陈实功著的《外科正宗》中,记述颈部切断气管应急用丝线缝合刀口;对于急性乳房炎(乳痈)和乳癌(乳岩)也有较确切的描述。孙志宏著的《简明医彙》中,已载有先天性肛管闭锁的治疗方法。清初设有专治骨折和脱臼者;《医宗金鉴》内的“正骨心法”专篇,总结了传统的正骨疗法。清末高文晋著《外科图说》(1856年),是一本以图释为主的中医外科学。

以上简短的叙述足以说明中医外科学具有悠久的历史和丰富的实践经验。

现代外科学莫基于19世纪40年代,先后解决了手术疼痛、伤口感染和止血、输血等问题。

手术疼痛曾是妨碍外科发展的重要因素之一。1846年美国Morton首先采用了乙醚作为全身麻醉剂,并协助Warren用乙醚麻醉施行了很多大手术。自此,乙醚麻醉就被普遍地应用于外科。1892年德国Schleich首先倡用可卡因作局部浸润麻醉,但由于其毒性高,不久即由普鲁卡因所代替,至今普鲁卡因仍为安全有效的局部麻醉药。

伤口“化脓”是100余年前外科医生所面临的重大困难问题之一,其时,截肢后的死亡率竟高达40%~50%。1846年匈牙利Semmelweis首先提出在检查产妇前用漂白粉水将手洗净,遂使他所治疗的产妇死亡率自10%降至1%,这是抗菌技术的开端。1867年英国Lister采用石炭酸溶液冲洗手术器械,并用石炭酸溶液浸湿的纱布覆盖伤口,使他所施行的截肢术的死亡率自46%降至15%,从而奠定了抗菌术的基本原则。1877年德国Bergmann对15例膝关节穿透性损伤伤员,仅进行伤口周围的清洁和消毒后即加以包扎,有12例痊愈并保全了下肢,他认为,不能将所有的伤口都视为感染的,而不让伤口再被沾污更为重要。在这个基础上他采用了蒸气灭菌,并研究了布单、敷料、手术器械等的灭菌措施,在现代外科学中建立了无菌术。1889年德国Fürbringer提出了手臂消毒法,1890年美国Halsted倡议戴橡皮手套,这样就

使无菌术臻于完善。

手术出血也曾是妨碍外科发展的另一重要因素。1872年英国 Wells 介绍止血钳, 1873年德国 Esmarch 在截肢时倡用止血带, 他们是解决手术出血的创始者。1901年美国 Landsteiner 发现血型, 从此可用输血来补偿手术时的失血。初期采用直接输血法, 但操作复杂, 输血量不易控制; 1915年德国 Lewisohn 提出了混加枸橼酸钠溶液, 使血不凝固的间接输血法, 以后又有血库的建立, 才使输血简便易行。

1929年英国 Fleming 发现了青霉素, 1935年德国 Domagk 倡用百浪多息(磺胺类药物), 此后各国研制出一系列抗菌药物, 为外科学的发展开辟了一个新时代。再加以麻醉术的不断改进, 输血、补液和营养支持的日益受到重视, 这样就进一步扩大了外科手术的范围, 并增加了手术的安全性。60年代开始, 由于显微外科技术的进展, 推动了创伤、整形和移植外科的前进。70年代以来, 各种纤维光束内镜的出现, 加之核医学以及影像医学(从 B 型超声、CT、MRI、DSA 到 SPECT、PET) 的迅速发展, 大大提高了外科疾病的诊治水平; 特别是介入放射学的开展, 应用显微导管进行超选择性血管插管, 不但将诊断, 同时也将治疗深入到病变的内部结构。此外, 生物工程技术对医学正在起着更新的影响, 而医学分子生物学的进展, 特别对癌基因的研究, 已深入到外科领域中。毫无疑问, 外科学终将出现多方面的巨大变化。

随着现代外科学在广度和深度方面的迅速发展, 现在任何一个外科医生已不可能掌握外科学的全部知识和技能; 为了继续提高水平, 就必须有所分工。因此, 外科要进一步分为若干专科; 有的按人体的部位, 如腹部外科、胸心外科; 有的按人体的系统, 如骨科、泌尿外科、脑神经外科、血管外科; 有的是按病人年龄的特点, 如小儿外科、老年外科; 有的是按手术的方式, 如整复外科、显微外科、腔镜外科、移植外科; 还有的是按疾病的性质, 如肿瘤外科、急症外科等。特别是由于手术范围的日益发展, 对麻醉的要求不断提高, 就需要有麻醉专业; 建立重症监测治疗室, 也是为了达到同一目的。

**我国外科的发展和成就** 现代外科学传入我国虽已有百余年的历史, 然而在旧中国进展很慢, 一直处于落后状态。有外科设备的大医院都设在少数几个大城市, 稍大的手术如胃大部切除、胆囊切除或肾切除等也只能在几个大城市的几个大医院中进行; 外科医生很少, 外科的各种专科多未形成。建国后, 我国外科学建立了比较完整的外科体系。全国各省、自治区、直辖市都有了高等医学院校, 外科队伍不断发展壮大; 外科专科如麻醉科、腹部外科、胸心外科、骨科、整复外科、泌尿外科、脑神经外科以及小儿外科等均已先后建立。外科技术不但得到普及, 并且在普及的基础上有了显著的提高。普及方面: 全国的县医院已有外科设备和外科专业, 技术条件不断改善; 而且不少县以下的基层医院也开展了外科工作。提高方面: 新的外科领域如心血管外科、显微外科技术以及器官移植(心移植、肾移植、肝移植等)正在蓬勃开展, 并取得了可喜的成绩。另外, 重要的外科仪器器械如体外循环机、人工肾、心脏起搏器、纤维光束内镜、人工血管、人工心脏瓣膜、人工骨关节以及微血管器械、震波碎石装置等, 都能自行设计生产。

由于各地贯彻了中医政策, 中西医结合在外科领域里也取得了不少成绩。中西医结合治疗一些外科急腹症, 如急性胰腺炎、胆管结石以及粘连性肠梗阻等, 获得了较好疗效。中西医结合治疗骨折应用动静结合原则, 采用小夹板局部外固定, 既缩短了骨折

愈合时间,又恢复了肢体功能。其他如内痔、肛瘘和血栓闭塞性脉管炎等应用中西医结合方法,均取得了较单纯西医治疗为好的效果。这些中西医结合的成就,深受我国广大人民欢迎,在国际上也受到重视。

建国以来,广大的外科工作者遵循为人民服务的方向,对严重危害人民健康的疾病和创伤,千方百计地进行抢救,做出了优异成绩。自1958年成功地抢救了一例大面积深度烧伤工人之后,大面积烧伤的抢救治疗水平不断提高,又有不少例Ⅲ度烧伤面积超过90%的治愈报道,进入了国际先进行列。1963年,首次成功地为工人接活了已断离6小时的右前臂后,全国各地陆续接活了断指、断掌、断肢已达数千例。离断时间长达36小时的肢体、截断三节的上肢的再植、自体异肢的移植等均获得成功,在国际上也属于领先地位。多年来,我国外科工作者在长江两岸从旧社会遗留下来的血吸虫病流行地区,在农村简易的手术室中,给几万名晚期血吸虫病人进行了巨脾切除术,使他们恢复了健康,重新走上生产岗位。肿瘤的防治工作也迅速开展,对食管癌、肝癌、胃癌、乳癌等进行了数十万至数百万人口的普查,不但使这些癌肿得到早期发现,还在高发地区调查了这些癌肿与各种环境因素的关系,提出了许多新的研究课题。

必须认识到,世界上的每一项专业都经历了古今中外许许多多人的研究和探讨,积累了十分丰富的资料。外科学也是一样,历史上所有为解除病人疾苦而刻苦钻研的外科工作者,对外科学的充实和提高都作出了有益的贡献,都是值得我们继承和学习的。

### 三、怎样学习外科学

**必须坚持为人民服务的方向** 学习外科学的根本问题、首要问题,仍然是为人的健康服务的问题。要经常想到,医生是在做人的工作,只有良好的医德、医风,才能发挥医术的作用。如果外科医生医疗思想不端正,工作粗疏,就会给病人带来痛苦,甚至严重地损害病人的健康。因此,学习外科学必须正确地处理服务与学习的关系,要善于在服务中学习,也就是要在全心全意地为病人服务的思想基础上学好本领,再转过来更好地为病人服务。

诚然,手术是外科治疗工作中的一个重要手段,也是治疗成败的关键。但片面地强调手术,认为外科就是手术,手术就能解决一切,这种想法是不正确的、有害的。如果在疾病的诊断尚未肯定或手术是否适应未确定之前,即贸然进行手术,就有可能既未能治好疾病,反而给病人带来由于手术而造成不可弥补的损害。即使是一个成功的手术,也可能由于术前准备或术后处理的不恰当而归于失败。因此,学习外科学首先要严格掌握外科疾病的手术适应证,如能以非手术疗法治愈的,即不应采用手术治疗;如能以小手术治愈的,即不应采用大手术。要充分做好手术前准备,不但要有详细的手术计划,对术中可能发生的意外也要有所准备。手术时要选用最合适的麻醉,安全而良好的麻醉,是手术成功的先决条件。手术中要正确执行每一个操作步骤,还要注意如何保护健康组织。手术后的处理要细致,防止发生任何疏忽或差错。我们一定要纠正单纯手术观点,反对为手术而手术和为练习技术而手术的错误行为。

**必须贯彻理论与实践相结合的原则** 外科学的每一进展,都体现了理论与实践相

结合的原则。以十二指肠溃疡的外科治疗为例：早年人们曾经施行胃空肠吻合或胃部分切除的手术以治疗此病，但发现这些手术后溃疡又可复发。通过一个阶段的研究，了解到胃酸分泌及其对溃疡的影响，乃确立了胃大部切除术的原则。然而，胃大部切除术虽能避免溃疡复发，却又带来了生理紊乱的各种并发症。又经过对胃生理和溃疡病病因的深入研究，人们才开始应用迷走神经切断术来治疗十二指肠溃疡；通过术后疗效的观察，由迷走神经干切断术发展到选择性迷走神经切断术，继而进一步提高到现在认为更符合生理原则的高选择性迷走神经切断术。

学习外科学，一定要自觉地运用理论与实践相结合的认识论原则。一方面要认真学习书本上的理论知识，另一方面必须亲自参加实践，也就是说，书本上的知识是不能代替实践的。学习外科学要仔细观察外科病人各系统、各器官的形态和功能变化；要见习和参加各种诊疗操作，包括手术和麻醉；要密切注意病人对药物和手术治疗的反应；要认真总结疗效和经验。为了学习和科学研究，还要进行动物实验。总之，我们要善于分析实践中所遇到的各种问题，不断通过自己的独立思考，把感性认识和理性知识紧密地结合起来，从而提高我们发现、分析和解决问题的能力。

**必须重视基本知识、基本技能和基础理论** 基本知识包括基础医学知识和其他临床各学科的知识。前者，如要做好腹股沟疝的修补术，就必须熟悉腹股沟区的局部解剖；施行乳癌根治切除术，就应了解乳癌的淋巴转移途径。后者，如要鉴别阻塞性黄疸与肝细胞性黄疸，就要掌握肝细胞性黄疸的临床特点。又如给糖尿病患者手术，应懂得手术前后如何纠正糖的代谢紊乱。所以，外科医生对基本知识的学习要很认真，达到准确无误。若认为这类知识较粗浅而无须用心，结果会使自己认识模糊，不但不能处理外科疾病，而且也不能正确地作出诊断和鉴别诊断。

在基本技能方面，首先要写好病史记录、学会体格检查，这样才能较全面地了解 and 判断病情。要培养严格的无菌观念，熟悉各种消毒方法。要重视外科基本操作的训练，诸如切开、分离、止血、结扎、缝合以及引流、换药等，都要按照一定的外科准则，而不可草率行事，否则会影响到手术的效果。其他处理如血管穿刺、胃肠减压、气管插管或切开、胸膜腔闭式引流、导尿等，都需认真学习，且能掌握使用。

至于为什么要重视基础理论，因为它能帮助外科医生在临床实践中加深理解、加深认识。如果一个外科医生只会施行手术，而不知道为什么要施行这样的手术，也就是“知其然而不知其所以然”，则不但不能促进外科的进展，还会造成医疗工作中的差错，甚至危害病人。例如，要解决异体皮肤和器官的移植问题，就必须了解人体的免疫反应。认识到在创伤和感染过程中出现的器官血流量减少和再灌注损伤、炎症介质的作用、内毒素血症和细菌移位等在多器官功能障碍综合征发生中所起的重要作用，才会早期采取相应的正确措施，有效地预防其发生。总之，具有了扎实的基础理论，才能使外科医生在临床工作中做到原则性与灵活性相结合，乃至开拓思路，有所创新。

当前，我国社会主义现代化建设事业已进入了一个新的发展时期，我国广大的外科工作者要开创新局面，就必须在掌握现有资料的基础上刻苦钻研，努力实践，既要勤奋学习先进理论、先进技能，又要大胆地进行创造性的工作，才能尽快地在外科基础理论上有所提高，在外科诊疗技术上有所创新，在尚未满意解决的外科常见病的防治上有所

突破,在向外科学现代化目标进军中发挥有效的作用。为此,还必须大力培养既有高尚医德,又有为病人服务本领的青年外科工作者。德才兼备的青年一代的迅速成长,正是我国外科学必然要兴旺发达的希望所在。

(同济医科大学 裘法祖)

## 第二章 无 菌 术

无菌术(asepsis)是临床医学的一个基本操作规范。对外科而言,其意义尤为重要。在人体和周围环境,普遍存在各种微生物。在手术、穿刺、插管、注射及换药等过程中,必须采取一系列严格措施,防止微生物通过接触、空气或飞沫进入伤口或组织,否则就可能引起感染。无菌术就是针对微生物及感染途径所采取的一系列预防措施。无菌术的内容包括灭菌、消毒法、操作规则及管理制度。

从理论上,所谓灭菌,是指杀灭一切活的微生物。而消毒则是指杀灭病原微生物和其他有害微生物,但并不要求清除或杀灭所有微生物(如芽胞等)。从临床角度,既要掌握灭菌和消毒在概念上的区别,更需关注其目的和效果。灭菌和消毒都必须能杀灭所有病原微生物和其他有害微生物,达到无菌术的要求。预先用物理方法(高温等)能把应用于手术区或伤口的物品上所附带的微生物彻底消灭掉。有些化学品如甲醛、环氧乙烷及戊二醛等也可消灭一切微生物。应用化学方法还可用于某些特殊手术器械的消毒、手术人员手和臂的消毒、病人的皮肤消毒以及手术室的空气消毒等。无菌术中的操作规则和管理制度则是为了防止已经灭菌和消毒的物品、已行无菌准备的手术人员或手术区不再被污染所采取的措施。任何人都应严格遵守这些规定,否则无菌术的目的就不能达到。

应用于灭菌的物理方法有高温、紫外线和电离辐射等,其中在医院内以高温的应用最为普遍。手术器械和应用物品如手术衣、手术巾、纱布、盆罐以及各种常用手术器械等都可用高温来灭菌。电离辐射主要用于药物如抗生素、激素、维生素等的制备过程,还包括一次性医用敷料、手术衣和巾、容器、注射器及缝线的灭菌。紫外线可以杀灭悬浮在空气中和附于物体表面的细菌、真菌、支原体和病毒等,常用于室内空气的灭菌。某些药液的蒸气(如甲醛)可渗入纸张、衣料和被服等而发挥灭菌作用。大多数用于消毒的药物虽能杀灭细菌、芽胞、真菌等一切能引起感染的微生物,但对人体正常组织常有较大损害。只有几种毒性很小的消毒药物才适用于手术人员及病人皮肤的消毒。

### 第一节 手术器械、物品、敷料的灭菌、消毒法

(一)高压蒸气法 这种灭菌法的应用最普遍,效果亦很可靠。高压蒸气灭菌器可分为下排气式和预真空式两类。国内目前应用最多的是下排气式灭菌器,其式样很多,有手提式、卧式及立式等,但其基本结构和作用原理相同,由一个具有两层壁的耐高压的锅炉构成(图 2-1)。蒸气进入消毒室内,积聚而使压力增高,室内的温度也随之升



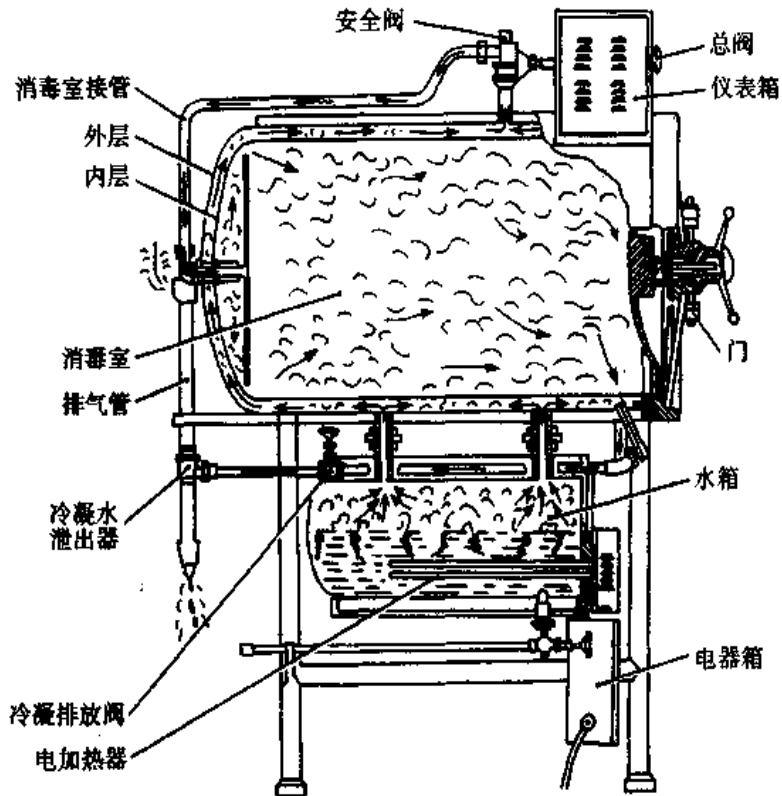


图 2-1 卧式高压蒸气灭菌器

高。当蒸气压力达到  $104.0 \sim 137.3 \text{ kPa}$  ( $15 \sim 20 \text{ lbf/in}^2$ ) 时, 温度可达  $121 \sim 126^\circ\text{C}$ 。在此状态下维持 30 分钟, 即能杀灭包括具有顽强抵抗力的细菌芽胞在内的一切微生物。

下排气式高压蒸气灭菌器的使用方法为: 把需要灭菌的物品放入消毒室内, 紧闭灭菌器门。蒸气先进入夹层, 待达到所需的控制压力之后, 把冷凝水泄出器前面的冷凝排放阀旋开少许, 然后将总阀开放, 让蒸气进入消毒室。开放冷凝排放阀可使冷凝水和空气从消毒室内排出, 以保证消毒室内所需的温度。待消毒室内的蒸气压力及温度达到预定值时, 即可开始计算灭菌时间。完成灭菌时间之后, 排放消毒室内的蒸气(或让其自然冷却)。待消毒室压力表下降至“0”之后 1~2 分钟, 再将灭菌器门打开。让已灭菌的物品在消毒室内再留置 10~15 分钟, 利用室内的余热和蒸发作用, 可使包裹干燥。物品经高压灭菌后, 可保持包内无菌 2 周。

预真空式蒸气灭菌器的结构及使用方法有所不同。其特点是先抽吸灭菌器内的空气使其呈真空状态, 然后由中心供气室经管道将蒸气直接输入消毒室, 这样可以保证消毒室内的蒸气分布均匀, 整个灭菌所需的时间也可缩短, 对灭菌物品的损害亦更轻微。灭菌条件为蒸气压力  $170 \text{ kPa}$ , 消毒室内温度  $133^\circ\text{C}$ , 4~6 分钟可达灭菌效果, 整个过程约需 20~30 分钟。虽该灭菌器价格较贵, 但因其效果更佳, 已逐渐在被推广应用。

使用高压蒸气灭菌器的注意事项: ①需灭菌的各种包裹不宜过大, 体积上限为: 长 40cm、宽 30cm、高 30cm。包扎亦不宜过紧。②灭菌器内的包裹不宜排得过密, 以免妨碍蒸气透入, 影响灭菌效果。③预置专用的包内及包外灭菌指示纸带, 在压力及温度达到灭菌标准条件并维持 15 分钟时, 指示纸带即出现黑色条纹(包内色带为一根黑色条

纹,包外色带为三根黑色条纹),表示已达到灭菌的要求。采用放置升华硫磺粉以检测灭菌是否达到标准的方法,由于不同品种硫磺粉的熔点不同,故其结果不够可靠。④易燃和易爆物品如碘仿、苯类等,禁用高压蒸气灭菌法。⑤瓶装液体灭菌时,只能用纱布包扎瓶口,如果要用橡皮塞,应插入针头以排气。⑥已灭菌的物品应注明有效日期,并需与未灭菌的物品分开放置。⑦高压灭菌器应由专人负责,每次使用前应检查各阀门性能是否良好,使用中也应观察运行是否正常,及时发现问题以免发生意外。

高压蒸气灭菌法用于能耐高温的物品,如金属器械、玻璃、搪瓷、敷料、橡胶制品等,各种物品的灭菌所需时间有些不同。

**(二)煮沸法** 有专用的煮沸灭菌器,但一般的铝锅或不锈钢锅洗去油脂后,常也用作煮沸灭菌。此法适用于金属器械、玻璃制品及橡胶类等物品。在水中煮沸至 $100^{\circ}\text{C}$ 并持续 $15\sim 20$ 分钟,一般细菌即可被杀灭,但带芽胞的细菌至少需煮沸1小时才能被杀灭。高原地区气压低,水的沸点亦低,煮沸灭菌的时间需相应延长。海拔高度每增高 $300\text{m}$ ,灭菌时间应延长2分钟。为节省时间和保证灭菌质量,高原地区可应用压力锅作煮沸灭菌。压力锅的蒸气压力一般为 $127.5\text{kPa}$ ,锅内最高温度可达 $124^{\circ}\text{C}$ 左右,10分钟即可灭菌。

注意事项:①为达到灭菌目的,物品必须完全浸没在沸水中;②缝线和橡胶类的灭菌应于水煮沸后放入,持续煮沸10分钟即可取出,煮沸过久会影响物品质量;③玻璃类物品需用纱布包裹,放入冷水中逐渐煮沸,以免其遇骤热而爆裂;玻璃注射器应将内芯拔出,分别用纱布包好;④煮沸器的锅盖应妥为盖上,以保持沸水温度;⑤灭菌时间应从水煮沸后算起,若中途放入其他物品,则灭菌时间应重新计算。

**(三)火烧法** 金属器械的灭菌可用此法。将器械置于搪瓷或金属盆中,倒入95%酒精少许,点火直接燃烧,也可达到灭菌目的。但此法常使锐利器械变钝,又会使器械失去原有的光泽,因此仅用于急需的特殊情况。

**(四)药液浸泡法** 锐利器械、内镜和腹腔镜等不适于热力灭菌的器械,可用化学药液浸泡消毒。常用的化学消毒剂有下列几种:

1. 2%中性戊二醛水溶液 浸泡时间为30分钟。常用于刀片、剪刀、缝针及显微器械的消毒。灭菌时间为10小时。药液宜每周更换一次。

2. 10%甲醛溶液 浸泡时间为 $20\sim 30$ 分钟。适用于输尿管导管等树脂类、塑料类以及有机玻璃制品的消毒。

3. 70%酒精 浸泡30分钟。用途与戊二醛溶液相同。目前较多用于已消毒过的物品的浸泡,以维持消毒状态。酒精应每周过滤,并核对浓度一次。

4. 1:1000 苯扎溴铵(新洁尔灭)溶液 浸泡时间为30分钟。虽亦可用于刀片、剪刀及缝针的消毒,但因其消毒效果不及戊二醛溶液,故目前常用于已消毒的特物钳的浸泡。

5. 1:1000 氯己定(洗必泰)溶液 浸泡时间为30分钟。抗菌作用较新洁尔灭强。

注意事项:①浸泡前,器械应予去污、擦净油脂;②拟予消毒的物品应全部浸入溶液内;③剪刀等有轴节的器械,消毒时应把轴节张开;管、瓶类物品的内面亦应浸泡在消毒液中;④使用前,需用灭菌盐水将消毒液冲洗干净,因该类药液对机体组织均有损害

作用。

**(五)甲醛蒸气熏蒸法** 用有蒸格的容器,在蒸格下放一量杯,按容器体积加入高锰酸钾及40%甲醛(福尔马林)溶液(用量以每 $0.01\text{m}^3$ 加高锰酸钾10g及40%甲醛4ml计算)。物品置蒸格上部,容器盖紧,熏蒸1小时即可达消毒目的。但灭菌需6~12小时。

**清洁、保管和处理:**一切器械、敷料和用具在使用后,都必须经过一定的处理,才能重新进行消毒,供下次手术使用。其处理方法随物品种类、污染性质和程度而不同。凡金属器械、玻璃、搪瓷等物品,在使用后都需用清水洗净,特别需注意沟、槽、轴节等处的去污;各种导管均需注意冲洗内腔。凡属铜绿假单胞菌(绿脓杆菌)感染、破伤风或气性坏疽伤口,或乙型肝炎抗原阳性病人,所用的布类、敷料、注射器及导管应尽量选用一次性物品,用后即焚烧处理,以免交叉感染。金属物品冲洗干净后置于20%碘附原液(0.1%有效碘)内浸泡1小时。

## 第二节 手术人员和病人手术区域的准备

### (一)手术人员的术前准备

1. 一般准备 手术人员进手术室后,先要换穿手术室准备的清洁鞋和衣裤,戴好帽子和口罩。帽子要盖住全部头发,口罩要盖住鼻孔。剪短指甲,并去除甲缘下的积垢。手或臂部皮肤有破损或有化脓性感染时,不能参加手术。

2. 手臂消毒法 在皮肤皱纹内和皮肤深层如毛囊、皮脂腺等处都藏有细菌。手臂消毒法仅能清除皮肤表面的细菌,并不能消灭藏在皮肤深处的细菌。在手术过程中,这些深藏的细菌可逐渐移到皮肤表面。所以在手臂消毒后,还要戴上消毒橡胶手套和穿无菌手术衣,以防止这些细菌污染手术伤口。

肥皂水洗手法已沿用多年,现逐渐被应用新型消毒剂的刷手法所替代。后者刷手时间短,消毒效果好,且其消毒作用能保持较长时间。洗手用的消毒剂有含碘与不含碘两大类。

#### (1)肥皂水刷手法

1)手术者先用肥皂作一般的洗手,再用无菌毛刷蘸浓肥皂水刷洗手和臂,从指尖到肘上10cm处,两手臂交替刷洗。特别要注意甲缘、甲沟、指蹼等处的刷洗。一次刷完后,手指朝上肘朝下,用清水冲去手臂上的肥皂水。反复刷洗三遍,共约10分钟。用无菌毛巾从手到肘部擦干手及臂,擦过肘部的毛巾不可再擦手部。

2)将手和前臂浸泡在70%酒精内5分钟,浸泡范围到肘上6cm处。

3)如用苯扎溴铵代替酒精,则刷手时间可减为5分钟。手臂在彻底冲净肥皂水和擦干后,在1:1000苯扎溴铵溶液中浸泡5分钟。残留在手臂上的肥皂水若带入桶内,将会影响苯扎溴铵的杀菌效力。配制的苯扎溴铵溶液在使用40次之后,不再继续使用。

4)洗手消毒完毕后,保持拱手姿势,手臂不应下垂,也不可再接触未经消毒的物品,否则应重新浸泡消毒。

(2)碘尔康刷手法:肥皂水刷洗双手、前臂至肘上 10cm 3 分钟,清水冲净,用无菌纱布擦干。用浸透 0.5% 碘尔康的纱布涂擦手和前臂 1 遍,稍干后穿手术衣和戴手套。

(3)灭菌王刷手法:灭菌王是不含碘的高效复合型消毒液。清水冲洗双手、前臂至肘上 10cm 后,用无菌刷蘸灭菌王溶液 3~5ml 刷手和前臂 3 分钟。流水冲净,用无菌纱布擦干,再取吸足灭菌王的纱布球涂擦手和前臂。待稍干后穿手术衣及戴手套。

(4)碘附刷手法:肥皂水刷洗双手、前臂至肘上 10cm 2 遍共 5 分钟,清水冲净,用无菌纱布擦干,用浸透 0.5% (有效碘)碘附的纱布涂擦手和前臂 2 遍,稍干后穿手术衣和戴手套。

如果无菌性手术完毕,手套未破,在需连续施行另一手术时,可不用重新刷手,仅需浸泡酒精或苯扎溴铵溶液 5 分钟,也可用碘尔康或灭菌王涂擦手和前臂,再穿无菌手术衣和戴手套。但需注意采用下列更衣方法:先将手术衣自背部向前反折脱去,使手套的腕部随之翻转于手上,然后用右手扯下左手手套至手掌部,再以左手指脱去右手手套,最后用右手指在左手掌部推下左手手套。这个步骤可使脱手套时手套的外面不接触到皮肤。若前一次手术为污染手术,则接连施行手术前应重新洗手。

3. 穿无菌手术衣和戴手套的方法 目前多数医院都采用经高压蒸气灭菌的干手套,较少使用消毒液浸泡的湿手套。如用干手套,应先穿手术衣,后戴手套;如用湿手套,则应先戴手套,后穿手术衣。

(1)穿无菌手术衣:将手术衣轻轻抖开,提起衣领两角,注意勿将衣服外面对向自己或触碰到其他物品或地面。将两手插入衣袖内,两臂前伸,让别人协助穿上。最后双臂交叉提起腰带向后递,由别人在身后将带系紧(图 2-2)。

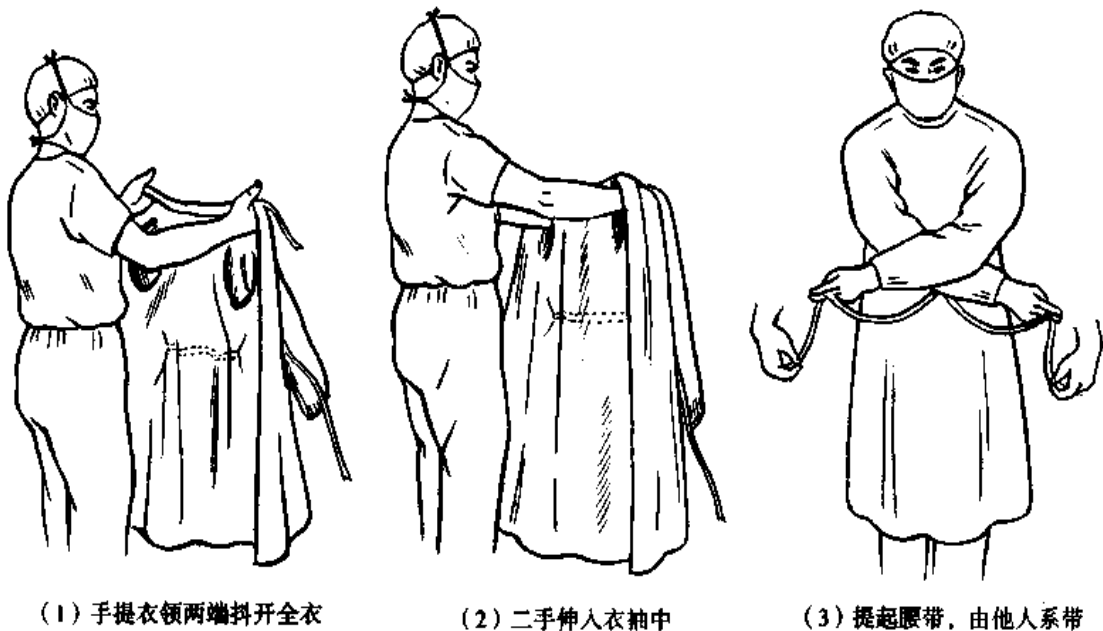
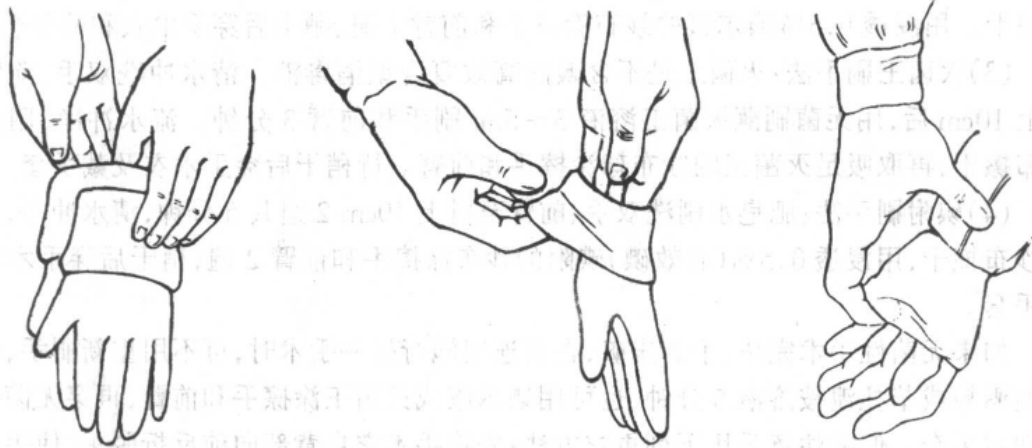


图 2-2 穿手术衣步骤

(2)戴无菌手套:没有戴无菌手套的手,只允许接触手套套口的向外翻折部分,不能碰到手套外面。

1)戴干手套法:取出手套夹内无菌滑石粉包,轻轻敷擦双手,使之干燥光滑。用左



(1) 先将右手插入手套内

(2) 已戴好手套的右手指  
插入左手手套的翻折部，  
帮助左手插入手套内

(3) 将手套翻折部翻回  
盖住手术衣袖口

图 2-3 戴手套步骤

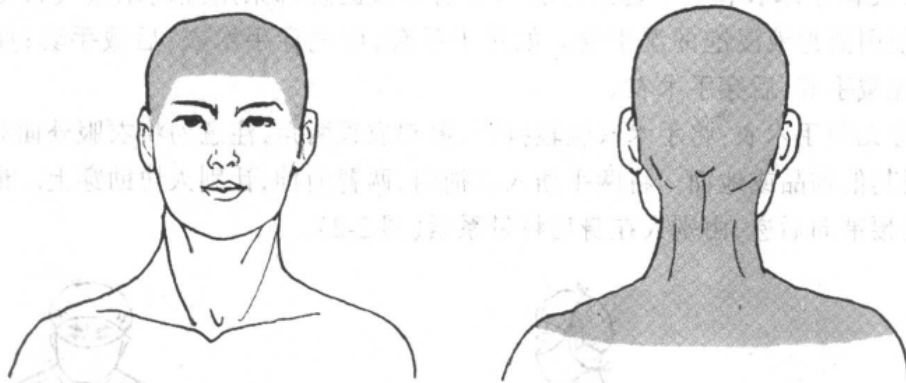


图 2-4 颅脑手术

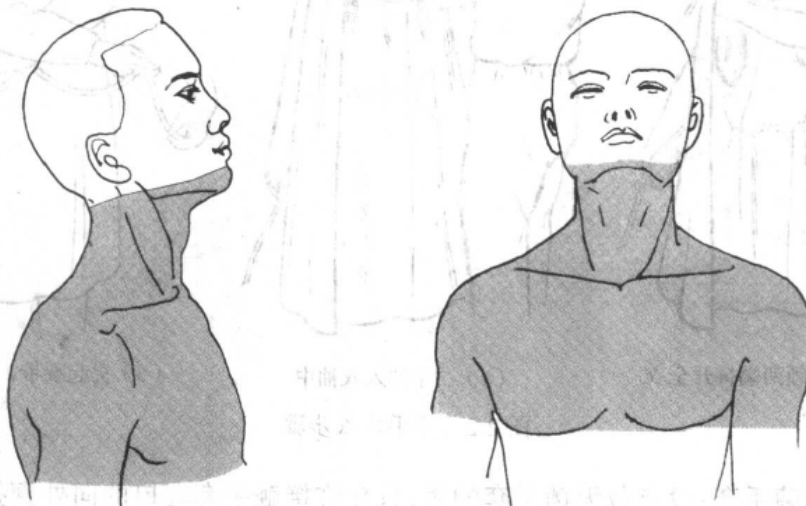


图 2-5 颈部手术

手自手套夹内捏住手套套口翻折部,将手套取出。先用右手插入右手手套内,注意勿触及手套外面;再用已戴好手套的右手手指插入左手手套的翻折部,帮助左手插入手套内。已戴手套的右手不可触碰左手皮肤。将手套翻折部翻回手术衣袖口(图 2-3)。用无菌盐水冲净手套外面的滑石粉。

2)戴湿手套法:手套内要先盛放适量的无菌水,使手套撑开,便于戴上。戴好手套后,将手腕部向上稍举起,使水顺前臂沿肘流下,再穿手术衣。

(二)病人手术区的准备 目的是消灭拟作切口处及其周围皮肤上的细菌。如皮肤上有较多油脂或胶布粘贴的残迹,可先用汽油或松节油拭去。然后用 2.5%~3% 碘酊涂擦皮肤,待碘酊干后,以 70% 酒精涂擦两遍,将碘酊擦净。另一种消毒方法是用

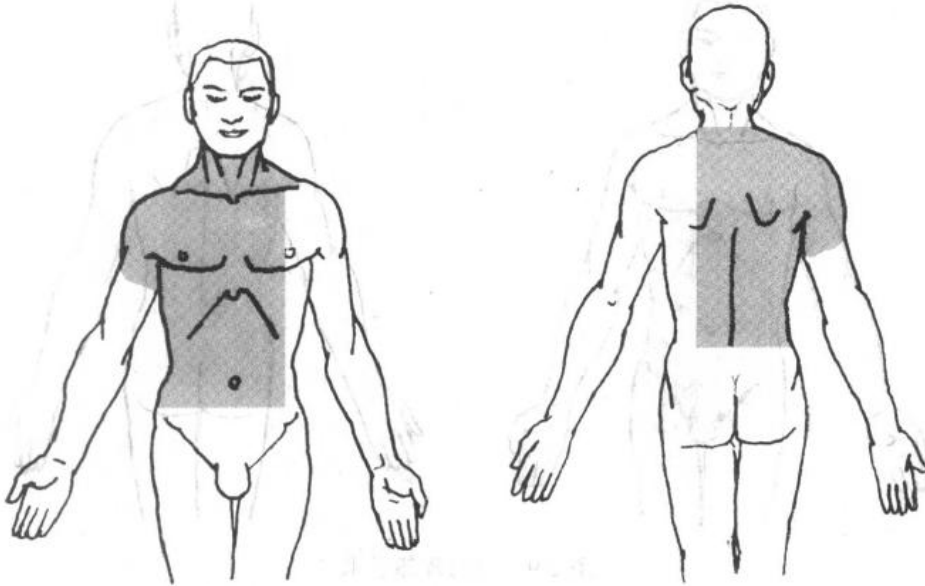


图 2-6 (右)胸部手术



图 2-7 腹部手术

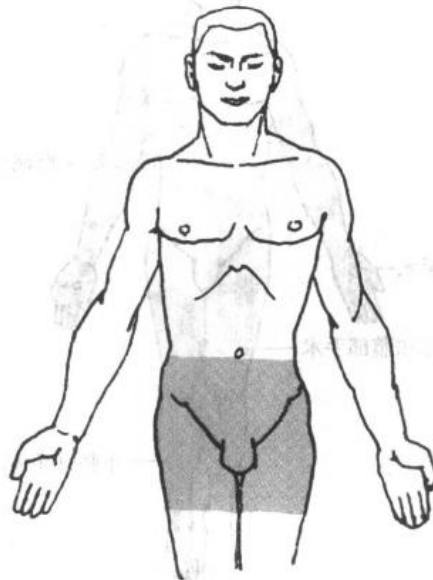


图 2-8 腹股沟和阴囊部手术

0.5% 碘尔康溶液或 1:1 000 苯扎溴铵溶液涂擦两遍。对婴儿、面部皮肤、口腔、肛门、外生殖器部位,可选用刺激性小、作用较持久的 0.75% 吡咯烷酮碘消毒。在植皮时,供皮区的消毒可用 70% 酒精涂擦 2~3 次。

注意事项:①涂擦上述药液时,应由手术区中心部向四周涂擦。如为感染伤口,或为肛门区手术,则应自手术区外周涂向感染伤口或会阴、肛门处。已经接触污染部位的药液纱布,不应再返擦清洁处;②手术区皮肤消毒范围要包括手术切口周围 15cm 的区域。如手术有延长切口的可能,则应事先相应扩大皮肤消毒范围。不同手术部位的皮肤消毒范围可参见图示说明(图 2-4~11)。

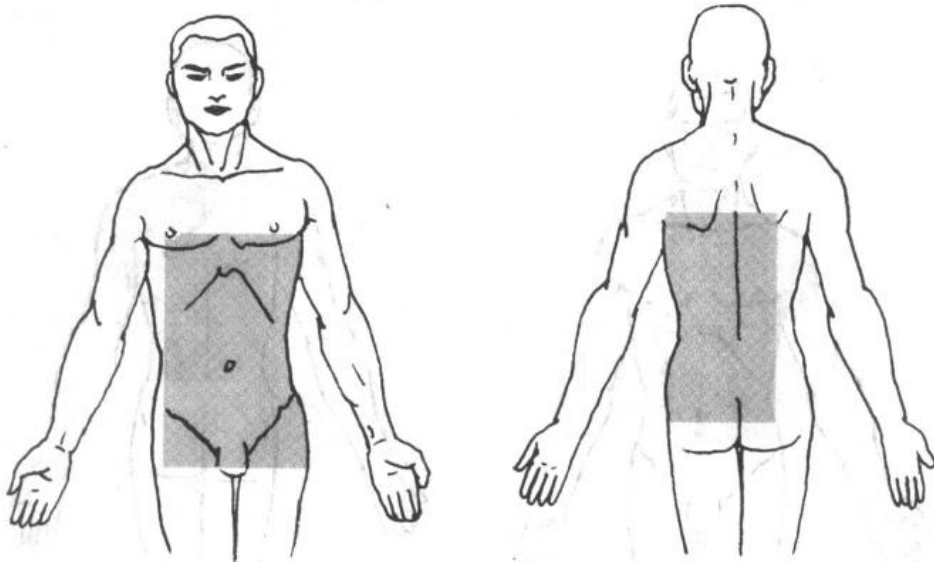
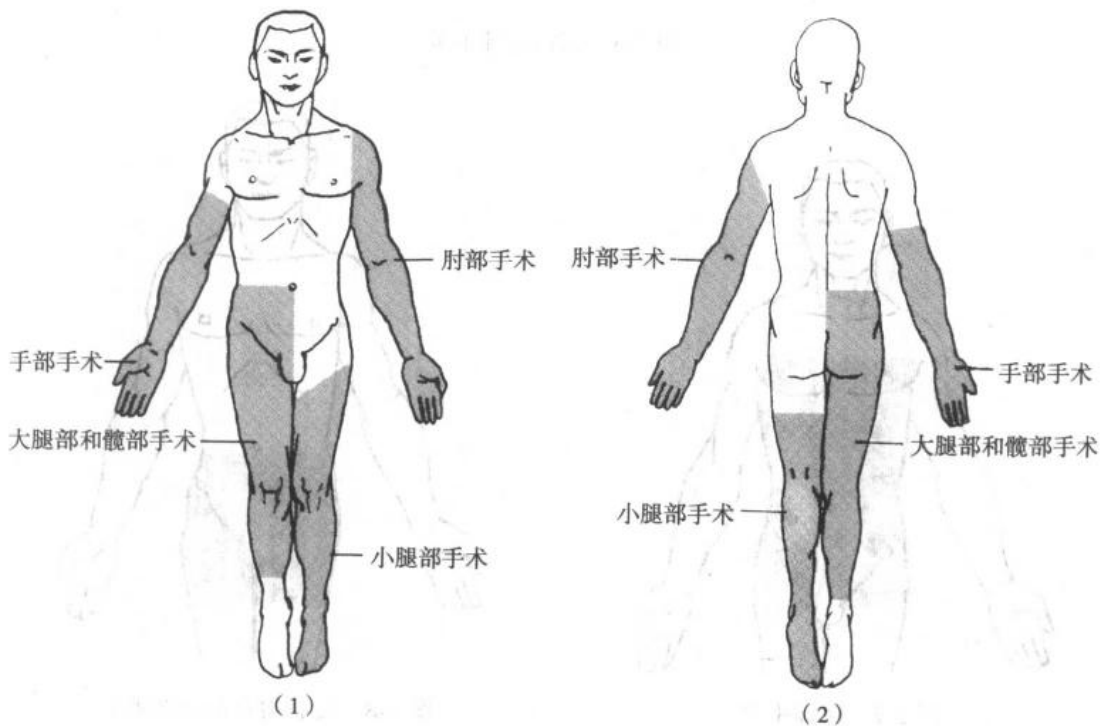


图 2-9 (左)肾部手术



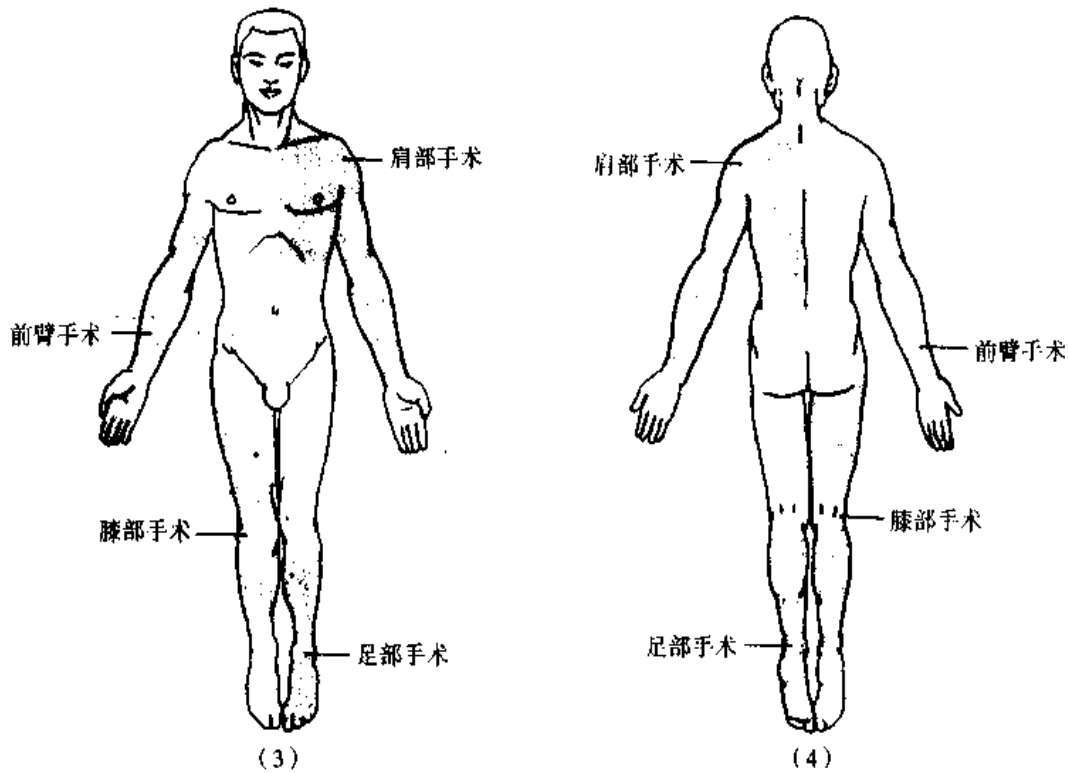


图 2-10 四肢手术

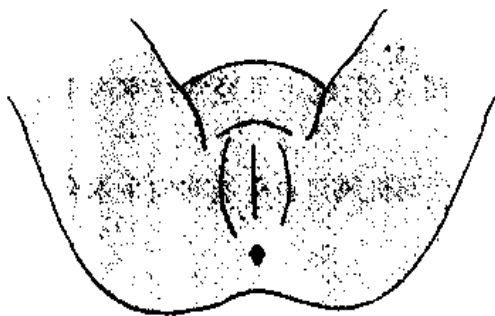


图 2-11 会阴部和肛门部手术

手术区消毒后,铺无菌布单。其目的是除显露手术切口所必需的最小皮肤区以外,其他部位均需予以遮盖,以避免和尽量减少手术中的污染。在手术区的皮肤粘贴无菌塑料薄膜的方法也很常用,皮肤切开后薄膜仍粘附在伤口边缘,可防止皮肤上尚存的细菌在术中进入伤口。小手术仅盖一块孔巾即可,对较大手术,须铺盖无菌巾和其他必要的布单。原则是除手术野外,至少要有两层无菌布单遮盖。

一般的铺巾方法如下:用四块无菌巾,每块的一边双折少许,在切口每侧铺盖一块无菌巾,盖住手术切口周围。通常先铺操作者的对面,或铺相对不洁区(如下腹部、会阴部),最后铺靠近操作者的一侧,并用布巾钳将交角处夹住,以防止移动。无菌巾铺下后,不可随便移动,如果位置不准确,只能由手术区向外移,而不应向内移动。然后,根据手术部位的具体情况,再铺中单或大单。大单布的头端应盖过麻醉架,两侧和足端部应垂下超过手术台边30cm。上、下肢手术,在皮肤消毒后应先在肢体下铺双层无菌中单布。肢体近端手术常用双层无菌巾将手(足)部包裹。手(足)部手术需在其肢体近端用无菌巾包绕。

### 第三节 手术进行中的无菌原则

在手术过程中,虽然器械和物品都已灭菌、消毒,手术人员也已洗手、消毒、穿戴无



菌手术衣和手套,病人手术区又已消毒和铺盖无菌布单,为手术已提供了一个无菌操作的环境。但是,在手术进行中,如果没有一定的规章来保持这种无菌环境,则已经灭菌和消毒的物品或手术区域仍有受到污染和引起伤口感染的可能。有时可因此而使手术失败,甚至影响病人的生命。这种所有参加手术的人员必须认真执行的规章,即称为无菌操作规则。若发现有人违反,必须予以立即纠正。无菌操作规则包括:

1. 手术人员穿无菌手术衣和戴无菌手套之后,手不能接触背部、腰部以下和肩部以上部位,这些区域属于有菌地带;同样,也不要接触手术台边缘以下的布单。

2. 不可在手术人员的背后传递手术器械及用品。坠落到无菌巾或手术台边以外的器械物品,不准拾回再用。

3. 手术中如手套破损或接触到有菌地方,应更换无菌手套。如前臂或肘部触碰有菌地方,应更换无菌手术衣或加套无菌袖套。如无菌巾、布单等物已被湿透,其无菌隔离作用不再完整,应加盖干的无菌布单。

4. 在手术过程中,同侧手术人员如需调换位置,一人应先退后一步,背对背地转身到达另一位置,以防触及对方背部不洁区。

5. 手术开始前要清点器械、敷料,手术结束时,检查胸、腹等体腔,待核对器械、敷料数无误后,才能关闭切口,以免异物遗留腔内,产生严重后果。

6. 切口边缘应以无菌大纱布垫或手术巾遮盖,并用巾钳或缝线固定,仅显露手术切口。术前手术区粘贴无菌塑料薄膜可达到相同目的。

7. 作皮肤切口以及缝合皮肤之前,需用 70% 酒精再涂擦消毒皮肤一次。

8. 切开空腔脏器前,要先用纱布垫保护周围组织,以防止或减少污染。

9. 参观手术的人员不可太靠近手术人员或站得太高,也不可经常在室内走动,以减少污染的机会。

10. 手术进行时不应开窗通风或用电扇,室内空调机风口也不能吹向手术台,以免扬起尘埃,污染手术室内空气。

#### 第四节 手术室的管理

手术室需要有良好的管理制度以保证手术室的洁净环境。当一个手术室需连续作数个手术时,应先作无菌手术,后作污染或感染手术。每次手术完毕后和每天工作结束时,都应彻底擦拭地面,清除污液、敷料和杂物等。每周应彻底大扫除一次。手术室内应定期进行空气消毒。通常采用乳酸消毒法。在一般清洁工作完成之后,打开窗户通风 1 小时。 $100\text{m}^3$  空间可用 80% 乳酸 12ml, 倒入锅内(或再加等量的水),置于三角架上,架下点一酒精灯,待蒸发完后将火熄灭,紧闭门窗 30 分钟后再打开通风。也可用中药苍术的酒精浸剂(每  $\text{m}^3$  空间用苍术 1g 及酒精 2ml, 浸 24 小时后用)替代乳酸,同上法烟熏,封闭 4 小时。此法在熏蒸时呈清香味,且对物品几乎没有腐蚀作用。在绿脓杆菌感染手术后,则先用乳酸进行空气消毒,1~2 小时后进行扫除,用 1:1 000 苯扎溴铵溶液揩洗室内物品后,开窗通风 1 小时。在破伤风、气性坏疽手术后,可用 40% 甲醛溶液消毒手术室。按每  $\text{m}^3$  空间用甲醛溶液 2ml 和高锰酸钾 1g, 即能产生蒸气,12 小时

后打开窗户通风。在 HBsAg 阳性,尤其是 HBeAg 阳性的病人手术后,地面和手术台等可撒布 0.1% 次氯酸钠水溶液,30 分钟后清扫和清拭。或可用 5% 碘附清拭。也有采用紫外线消毒手术室空气的方法。通常以每  $\text{m}^2$  地面面积使用紫外线电功率 1~2W 计算,照射 2 小时,照射距离不超过 2m。

患有急性感染性疾病,尤其是上呼吸道感染者,不得进入手术室。凡进入手术室的人员,必须换上手术室的清洁鞋帽、衣裤和口罩。参观手术的人员不宜超过 2 人。

(上海医科大学 吴肇汉)

## 第三章 外科病人的体液失调

### 第一节 概 述

正常体液容量、渗透压及电解质含量是机体正常代谢和各器官功能正常进行的基本保证。创伤、手术及许多外科疾病均可能导致体内水、电解质和酸碱平衡的失调,处理这些问题成为外科病人治疗中一个重要的内容。

水和电解质是体液的主要成分。体液可分为细胞内液和细胞外液两部分,其量与性别、年龄及胖瘦有关。肌肉组织含水量较多(75%~80%),而脂肪组织含水量较少(10%~30%)。因此成年男性的体液量约为体重的60%,而成年女性的体液量约占体重的50%。两者均有±15%的变化幅度。小儿的脂肪较少,故体液量所占体重的比例较高,新生儿可达体重的80%。随其年龄增大,体内脂肪也逐渐增多,14岁之后已与成年人所占比例相似。

细胞内液绝大部分存在于骨骼肌中,男性约占体重的40%,女性的肌肉不如男性发达,故女性的细胞内液约占体重的35%。细胞外液则男、女性均占体重的20%。细胞外液又可分为血浆和组织间液两部分。血浆量约占体重的5%,组织间液量约占体重的15%。绝大部分的组织间液能迅速地与血管内液体或细胞内液进行交换并取得平衡,这在维持机体的水和电解质平衡方面具有重要作用,故又可称其为功能性细胞外液。另有一小部分组织间液仅有缓慢地交换和取得平衡的能力,它们具有各自的功能,但在维持体液平衡方面的作用甚小,故可称其为无功能性细胞外液。结缔组织液和所谓透细胞液,例如脑脊液、关节液和消化液等,都属于无功能性细胞外液。但是,有些无功能性细胞外液的变化导致机体水、电解质和酸碱平衡失调却是很显著的。最常见的就是胃肠消化液的大量丢失,可造成体液量及成分的明显变化。无功能性细胞外液约占体重的1%~2%,占组织间液的10%左右。

细胞外液中最主要的阳离子是 $\text{Na}^+$ ,主要的阴离子是 $\text{Cl}^-$ 、 $\text{HCO}_3^-$ 和蛋白质。细胞内液中的主要阳离子是 $\text{K}^+$ 和 $\text{Mg}^{2+}$ ,主要阴离子是 $\text{HPO}_4^{2-}$ 和蛋白质。细胞外液和细胞内液的渗透压相等,正常血浆渗透压为290~310mmol/L。渗透压的稳定对维持细胞内、外液平衡具有非常重要的意义。

**体液平衡及渗透压的调节** 体液及渗透压的稳定是由神经-内分泌系统调节的。体液正常渗透压通过下丘脑-垂体后叶-抗利尿激素系统来恢复和维持,血容量的恢复和维持则是通过肾素-醛固酮系统。此两系统共同作用于肾,调节水及钠等电解质的吸收及排泄,从而达到维持体液平衡,使体内环境保持稳定之目的。血容量与渗透压相比,前者对机体更为重要。所以当血容量锐减又兼有血浆渗透压降低时,前者对抗利尿激素的促进分泌作用远远强于低渗透压对抗利尿激素分泌的抑制作用。目的是优先保

持和恢复血容量,使重要器官的灌流得到保证,以维护其生命安全。

在体内丧失水分时,细胞外液的渗透压则增高,可刺激下丘脑-垂体-抗利尿激素系统,产生口渴,机体主动增加饮水。抗利尿激素的分泌增加使远曲小管的集合管上皮细胞对水分的再吸收加强,于是尿量减少,水分被保留在体内,使已升高的细胞外液渗透压降至正常。反之,体内水分增多时,细胞外液渗透压即降低。口渴反应被抑制,并且因抗利尿激素的分泌减少,使远曲小管和集合管上皮细胞对水分的再吸收减少,排出体内多余的水分,使已降低的细胞外液渗透压增至正常。抗利尿激素分泌的这种反应十分敏感,只要血浆渗透压较正常有 $\pm 2\%$ 的变化,该激素的分泌亦就有相应的变化,最终使机体水分能保持动态平衡。

此外,肾小球旁细胞分泌的肾素和肾上腺皮质分泌的醛固酮也参与体液平衡的调节。当血容量减少和血压下降时,可刺激肾素分泌增加,进而刺激肾上腺皮质增加醛固酮的分泌。后者可促进远曲小管对 $\text{Na}^+$ 的再吸收和 $\text{K}^+$ 、 $\text{H}^+$ 的排泄。随着钠再吸收的增加,水的再吸收也增多。这样就可使已降低的细胞外液量增加至正常。

**酸碱平衡的维持** 机体正常的生理活动和代谢功能需要一个酸碱度适宜的体液环境。通常人的体液保持着一定的 $\text{H}^+$ 浓度,亦即是保持着一定的pH(动脉血浆pH为 $7.40 \pm 0.05$ )。但是人体在代谢过程中,不断产生酸性物质,也产生碱性物质,这将使体液中的 $\text{H}^+$ 浓度经常有所变动。为了使血中 $\text{H}^+$ 浓度仅在很小的范围内变动,人体通过体液的缓冲系统、肺的呼吸和肾的排泄完成对酸碱的调节作用。

血液中的缓冲系统以 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 最为重要。 $\text{HCO}_3^-$ 的正常值平均为 $24\text{mmol/L}$ , $\text{H}_2\text{CO}_3$ 平均为 $1.2\text{mmol/L}$ ,两者相比值 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3 = 24/1.2 = 20:1$ 。只要 $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$ 的比值保持为 $20:1$ ,无论 $\text{HCO}_3^-$ 及 $\text{H}_2\text{CO}_3$ 绝对值有高低,血浆的pH仍然能保持为 $7.40$ 。从酸碱平衡的调节角度,肺的呼吸对酸碱平衡的调节作用主要是通过 $\text{CO}_2$ 经肺排出,可使血中 $\text{PaCO}_2$ 下降,也即调节了血中的 $\text{H}_2\text{CO}_3$ 。如果机体的呼吸功能失常,本身就可引起酸碱平衡紊乱,也会影响其对酸碱平衡紊乱的代偿能力。肾在酸碱平衡调节系统中起最重要的作用,肾通过改变排出固定酸及保留碱性物质的量,来维持正常的血浆 $\text{HCO}_3^-$ 浓度,使血浆pH不变。如果肾功能有异常,则不仅可影响其对酸碱平衡的正常调节,而且本身也会引起酸碱平衡紊乱。肾调节酸碱平衡的机制为: $\text{Na}^+ - \text{H}^+$ 交换,排 $\text{H}^+$ ;  $\text{HCO}_3^-$ 重吸收;产生 $\text{NH}_3$ 与 $\text{H}^+$ 结合成 $\text{NH}_4^+$ 排出;尿的酸化,排 $\text{H}^+$ 。

**水、电解质及酸碱平衡在外科的重要性** 在外科临床,每天的诊疗工作中都会遇到不同性质、不同程度的水、电解质及酸碱平衡问题,随时需要我们能识别并予以处理。许多外科急、重病症,例如大面积烧伤、消化道瘘、肠梗阻或严重腹膜炎,都可直接导致脱水、血容量减少、低钾血症及酸中毒等严重内环境紊乱现象。及时识别并积极纠正这些异常是治疗该病的首要任务之一,因为任何一种水、电解质及酸碱平衡失调的恶化都可能导致病人死亡。从外科手术角度,病人的内环境相对稳定是手术成功的基本保证。有电解质紊乱或酸中毒者,手术的危险性则会明显增加。如果手术很成功,但却忽视了术后对机体内环境的维持,最终则会导致治疗的失败。因此,术前如何纠正已存在的水、电解质紊乱和酸碱失调,术中及术后又如何维持其平衡状态,外科医师都必须能娴

熟掌握。

临床上发生水、电解质和酸碱失调的表现形式是多种多样的。可以是只发生一种异常,例如低钾血症。但同时存在多种异常的现象相当常见,例如既有水、电解质紊乱,又有酸碱失调。此时,应予以全面纠正,不要疏漏。另外,外科病人伴有内科疾病是很常见的,如合并存在糖尿病、肝硬化或心功能不全等。这将会使治疗更为复杂。

## 第二节 体液代谢的失调

体液平衡失调可以有三种表现:容量失调、浓度失调和成分失调。容量失调是指等渗性体液的减少或增加,只引起细胞外液量的变化,而细胞内液容量无明显改变。浓度失调是指细胞外液中的水分有增加或减少,以致渗透微粒的浓度发生改变,也即是渗透压发生改变。由于钠离子构成细胞外液渗透微粒的90%,此时发生的浓度失调就表现为低钠血症或高钠血症。细胞外液中其他离子的浓度改变虽能产生各自的病理生理影响,但因渗透微粒的数量小,不会造成对细胞外液渗透压的明显影响,仅造成成分失调,如低钾血症或高钾血症,低钙血症或高钙血症,以及酸中毒或碱中毒等。

### 一、水和钠的代谢紊乱

在细胞外液中,水和钠的关系非常密切,故一旦发生代谢紊乱,缺水和失钠常同时存在。不同原因引起的水和钠的代谢紊乱,在缺水和失钠的程度会有所不同,既可水和钠按比例丧失,也可缺水少于缺钠,或多于缺钠。这些不同缺失的形式所引起的病理生理变化以及临床表现也就不同。水、钠代谢紊乱可分为下列几种类型:

**(一)等渗性缺水** 等渗性缺水又称急性缺水或混合性缺水。这种缺水在外科病人最易发生。此时水和钠成比例地丧失,因此血清钠仍在正常范围,细胞外液的渗透压也可保持正常。但等渗性缺水可造成细胞外液量(包括循环血量)的迅速减少。由于丧失的液体为等渗,细胞外液的渗透压基本不变,细胞内液并不会代偿性向细胞外间隙转移。因此细胞内液的量一般不发生变化。但如果这种体液丧失持续时间较长,细胞内液也将逐渐外移,随同细胞外液一起丧失,以致引起细胞缺水。机体对等渗性缺水的代偿包括肾小球滤过率下降所致的远曲小管液内 $\text{Na}^+$ 的减少。这些可引起肾素-醛固酮系统的兴奋,醛固酮的分泌增加。醛固酮促进远曲小管对钠的再吸收,随钠一同被再吸收的水量也有增加,从而代偿性地使细胞外液量回升。

**病因** 常见的病因有:①消化液的急性丧失,如肠外瘘、大量呕吐等;②体液丧失在感染区或软组织内,如腹腔内或腹膜后感染、肠梗阻、烧伤等。这些丧失的体液的成分与细胞外液基本相同。

**临床表现** 病人恶心、厌食、乏力、少尿等,但不口渴。舌干燥,眼窝凹陷,皮肤干燥、松弛。若在短期内体液丧失量达到体重的5%,即丧失细胞外液的25%,病人则会出现脉搏细速、肢端湿冷、血压不稳定或下降等血容量不足之症状。当体液继续丧失达体重的6%~7%时(相当于丧失细胞外液的30%~35%),则有更严重的休克表现。休

克的微循环障碍必然导致酸性代谢产物的大量产生和积聚,因此常伴发代谢性酸中毒。如果病人丧失的体液主要为胃液,因有  $H^+$  的大量丧失,则可伴发代谢性碱中毒。

**诊断** 依据病史和临床表现常可得出诊断。病史中均有消化液或其他体液的大量丧失。每日的失液量越大,失液持续时间越长,症状就越明显。实验室检查可发现有血液浓缩现象,包括红细胞计数、血红蛋白量和血细胞比容均明显增高。血清  $Na^+$ 、 $Cl^-$  等一般无明显降低。尿比重增高。作动脉血血气分析可判别是否有酸(碱)中毒存在。

**治疗** 原发病的治疗十分重要,若能消除病因,则缺水将很容易纠正。对等渗性缺水的治疗,是针对性地纠正其细胞外液的减少。可静脉滴注平衡盐溶液或等渗盐水,使血容量得到尽快补充。对已有脉搏细速和血压下降等症状者,表示细胞外液的丧失量已达体重的 5%,需从静脉快速滴注上述溶液约 3 000ml(按体重 60kg 计算),以恢复其血容量。注意所输注的液体应该是含钠的等渗液,如果输注不含钠的葡萄糖溶液则会导致低钠血症。另外,静脉快速输注上述液体时必须监测心脏功能,包括心率、中心静脉压或肺动脉楔压等。对血容量不足表现不明显者,可给病人上述用量的 1/2~2/3,即 1 500ml~2 000ml,以补充缺水、缺钠量。此外,还应补给日需要水量 2 000ml 和氯化钠 4.5g。

平衡盐溶液的电解质含量和血浆内含量相仿,用来治疗等渗性缺水比较理想。目前常用的平衡盐溶液有乳酸钠和复方氯化钠溶液(1.86% 乳酸钠溶液和复方氯化钠溶液之比为 1:2)与碳酸氢钠和等渗盐水溶液(1.25% 碳酸氢钠溶液和等渗盐水之比为 1:2)两种。如果单用等渗盐水,因溶液中的  $Cl^-$  含量比血清  $Cl^-$  含量高 50mmol/L( $Cl^-$  含量分别为 154mmol/L 及 103mmol/L),大量输入后有导致血  $Cl^-$  过高,引起高氯性酸中毒的危险。

在纠正缺水后,排钾量会有所增加,血清  $K^+$  浓度也因细胞外液量的增加而被稀释降低,故应注意预防低钾血症的发生。一般在血容量补充使尿量达 40ml/h 后,补钾即应开始。

**(二)低渗性缺水** 低渗性缺水又称慢性缺水或继发性缺水。此时水和钠同时缺失,但失钠多于缺水,故血清钠低于正常范围,细胞外液呈低渗状态。机体的代偿机制表现为抗利尿激素的分泌减少,使水在肾小管内的再吸收减少,尿量排出增多,从而提高细胞外液的渗透压。但这样会使细胞外液总量更为减少,于是细胞间液进入血液循环,以部分地补偿血容量。为避免循环血量的再减少,机体将不再顾及渗透压的维持。肾素-醛固酮系统发生兴奋,使肾减少排钠,增加  $Cl^-$  和水的再吸收。血容量下降又会刺激垂体后叶,使抗利尿激素分泌增多,水再吸收增加,出现少尿。如血容量继续减少,上述代偿功能无法维持血容量时,将出现休克。

**病因** 主要病因有:①胃肠道消化液持续性丢失,例如反复呕吐、长期胃肠减压引流或慢性肠梗阻,以致大量钠随消化液而排出;②大创面的慢性渗液;③应用排钠利尿剂如氯噻酮、依他尼酸(利尿酸)等时,未注意补给适量的钠盐,以致体内缺钠程度多于缺水;④等渗性缺水治疗时补充水分过多。

**临床表现** 低渗性缺水的临床表现随缺钠程度而不同。一般均无口渴感,常见症状有恶心、呕吐、头晕、视觉模糊、软弱无力、起立时容易晕倒等。当循环血量明显下降

时,肾的滤过量相应减少,以致体内代谢产物滞留,可出现神志淡漠、肌痉挛性疼痛、腱反射减弱和昏迷等。

根据缺钠程度,低渗性缺水可分为三度:轻度缺钠者血清钠浓度在 135mmol/L 以下,病人感疲乏、头晕、手足麻木。尿中  $\text{Na}^+$  减少。中度缺钠者血清钠浓度在 130mmol/L 以下,病人除有上述症状外,尚有恶心、呕吐、脉搏细速,血压不稳定或下降,脉压变小,浅静脉萎陷,视力模糊,站立性晕倒。尿量少,尿中几乎不含钠和氯。重度缺钠者血清钠浓度在 120mmol/L 以下,病人神志不清,肌痉挛性抽痛,腱反射减弱或消失;出现木僵,甚至昏迷。常发生休克。

**诊断** 如病人有上述特点的体液丢失病史和临床表现,可初步诊断为低渗性缺水。进一步的检查包括:①尿液检查:尿比重常在 1.010 以下,尿  $\text{Na}^+$  和  $\text{Cl}^-$  常明显减少;②血清钠测定:血钠浓度低于 135mmol/L,表明有低钠血症。血钠浓度越低,病情越重;③红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容及血尿素氮值均有增高。

**治疗** 应积极处理致病原因。针对低渗性缺水时细胞外液缺钠多于缺水的水容量不足的情况,应静脉输注含盐溶液或高渗盐水,以纠正细胞外液的低渗状态和补充血容量。静脉输液原则是:输注速度应先快后慢,总输入量应分次完成。每 8~12h 根据临床表现及检测资料,包括血  $\text{Na}^+$ 、 $\text{Cl}^-$  浓度、动脉血血气分析和中心静脉压等,随时调整输液计划。低渗性缺水的补钠量可按下列公式计算:

需补充的钠量(mmol) = [血钠的正常值(mmol/L) - 血钠测得值(mmol/L)] × 体重(kg) × 0.6(女性为 0.5)

举例如下:女性病人,体重 60kg,血清钠浓度为 130mmol/L。

$$\text{补钠量} = (142 - 130) \times 60 \times 0.5 = 360\text{mmol}$$

以 17mmol  $\text{Na}^+$  相当于 1g 钠盐计算,补氯化钠量约为 21g。当天先补 1/2 量,即 10.5g,加每天正常需要量 4.5g,共计 15g。以输注 5% 葡萄糖盐水 1 500ml 即可基本完成。此外还应补给日需液体量 2 000ml。其余的一半钠,可在第二天补给。

必须强调,绝对依靠任何公式决定补钠量是不可取的,公式仅作为补钠安全剂量的估计。一般总是先补充缺钠量的一部分,以解除急性症状,使血容量有所纠正。肾功能亦有望得到改善,为进一步的纠正创造条件。如果将计算的补钠总量全部快速输入,可能造成血容量过高,对心功能不全者将非常危险。所以应采取分次纠正并监测临床表现及血钠浓度的方法。

重度缺钠出现休克者,应先补足血容量,以改善微循环和组织器官的灌注。晶体液(复方乳酸氯化钠溶液、等渗盐水)和胶体溶液(羟乙基淀粉、右旋糖酐和血浆)都可应用。但晶体液的用量一般要比胶体液用量大 2~3 倍。然后可静脉滴注高渗盐水(一般为 5% 氯化钠溶液)200~300ml,尽快纠正血钠过低,以进一步恢复细胞外液量和渗透压,使水从水肿的细胞中外移。但输注高渗盐水时应严格控制滴速,每小时不应超过 100~150ml。以后根据病情及血钠浓度再决定是否需再继续输给高渗盐水或改用等渗盐水。

在补充血容量和钠盐后,由于机体的代偿调节功能,合并存在的酸中毒常可同时得到纠正,所以不需在一开始就用碱性药物治疗。如经动脉血血气分析测定,酸中毒仍未

完全纠正,则可静脉滴注 5% 碳酸氢钠溶液 100~200ml 或平衡盐溶液 200ml。以后视病情纠正程度再决定是否需追加治疗。在尿量达到 40ml/h 后,同样要注意钾盐的补充。

**(三)高渗性缺水** 又称原发性缺水。虽有水和钠的同时丢失,但因缺水更多,故血清钠高于正常范围,细胞外液的渗透压升高。严重的缺水,可使细胞内液移向细胞外间隙,结果导致细胞内、外液量都有减少。最后,由于脑细胞缺水而导致脑功能障碍之严重后果。机体对高渗性缺水的代偿机制是:高渗状态刺激位于视丘下部的口渴中枢,病人感到口渴而饮水,使体内水分增加,以降低细胞外液渗透压。另外,细胞外液的高渗状态可引起抗利尿激素分泌增多,使肾小管对水的再吸收增加,尿量减少,也可使细胞外液的渗透压降低和恢复其容量。如缺水加重致循环血量显著减少,又会引起醛固酮分泌增加,加强对钠和水的再吸收,以维持血容量。

**病因** 主要病因为:①摄入水分不够,如食管癌致吞咽困难,重危病人的给水不足,经鼻胃管或空肠造瘘管给予高浓度肠内营养溶液等;②水分丧失过多,如高热大量出汗(汗中含氯化钠 0.25%),大面积烧伤暴露疗法、糖尿病未控制致大量尿液排出等。

**临床表现** 缺水程度不同,症状亦不同。可将高渗性缺水分为三度:轻度缺水者除口渴外,无其他症状,缺水量为体重的 2%~4%。中度缺水者有极度口渴。有乏力、尿少和尿比重增高。唇舌干燥,皮肤失去弹性,眼窝下陷。常有烦躁不安,缺水量为体重的 4%~6%。重度缺水者除上述症状外,出现躁狂、幻觉、谵妄、甚至昏迷。缺水量超过体重的 6%。

**诊断** 病史和临床表现有助于高渗性缺水的诊断。实验室检查的异常包括:①尿比重高;②红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容轻度升高;③血清钠浓度升高,在 150mmol/L 以上。

**治疗** 解除病因同样具有治疗的重要性。无法口服的病人,可静脉滴注 5% 葡萄糖溶液或低渗的 0.45% 氯化钠溶液,补充已丧失的液体。所需补充液体量的估计方法有:①根据临床表现,估计丧失水量占体重的百分比。每丧失体重的 1%,需补液 400~500ml。②根据血  $\text{Na}^+$  浓度计算。补水量(ml)=[血钠测得值(mmol/L)-血钠正常值(mmol/L)] $\times$ 体重(kg) $\times$ 4。为避免输入过量而致血容量的过分扩张及水中毒,计算所得的补水量不宜在当日一次输入,一般可分在二天内补给。治疗一天后应监测全身情况及血钠浓度,必要时可酌情调整次日的补给量。此外,补液量中还应包括每天正常需要量 2 000ml。

应该注意,高渗性缺水者实际上也有缺钠,只是因为缺水更多,才使血钠浓度升高。所以,如果在纠正时只补给水分,不补适当的钠,将不能纠正缺钠,可能反过来出现低钠血症。如需纠正同时存在的缺钾,可在尿量超过 40ml/h 后补钾。经上述补液治疗后若仍存在酸中毒,可酌情补给碳酸氢钠溶液。

**(四)水中毒** 又称稀释性低血钠。水中毒较少发生,系指机体的摄入水总量超过了排出水量,以致水分在体内潴留,引起血浆渗透压下降和循环血量增多。病因有:①各种原因所致的抗利尿激素分泌过多;②肾功能不全,排尿能力下降;③机体摄入水分过多或接受过多的静脉输液。此时,细胞外液量明显增加,血清钠浓度降低,渗透压



亦下降。由于此渗透压低于细胞内液的正常渗透压,水分则由细胞外移向细胞内,结果使细胞内、外液的渗透压均降低,同时液体量亦均增加。此外,已增大的细胞外液量又抑制了醛固酮的分泌,使远曲小管减少对  $\text{Na}^+$  的重吸收,使  $\text{Na}^+$  从尿中排出增多,血清钠浓度则进一步降低。

**临床表现** 水中毒的表现可分为急性及慢性两类:急性水中毒的发病急骤。水过多所致的脑细胞肿胀可造成颅内压增高,引起一系列神经、精神症状,如头痛、嗜睡、躁动、精神紊乱、定向能力失常、谵妄,甚至昏迷。若发生脑疝则出现相应的神经定位体征。慢性水中毒的症状往往被原发疾病的症状所掩盖。可有软弱无力、恶心、呕吐、嗜睡等。体重明显增加,皮肤苍白而湿润。有时唾液、泪液增多。

实验室检查可发现:红细胞计数、血红蛋白量、血细胞比容和血浆蛋白量均降低;血浆渗透压降低,以及红细胞平均容积增加和红细胞平均血红蛋白浓度降低。提示细胞内、外液量均增加。

**治疗** 水中毒一经诊断,应立即停止水分摄入。程度较轻者,在机体排出多余的水分后,水中毒即可解除。程度严重者,除禁水外,还需用利尿剂以促进水分的排出。一般可用渗透性利尿剂,如 20%甘露醇或 25%山梨醇 200ml 静脉内快速滴注(20 分钟内滴完),可减轻脑细胞水肿和增加水分排出。也可静脉注射袪利尿剂,如呋塞米(速尿)和依他尼酸。还可静脉滴注高渗的 5%氯化钠溶液,以迅速改善体液的低渗状态和减轻脑细胞肿胀。

对于水中毒,预防显得更重要。有许多因素容易引起抗利尿激素的分泌过多,例如疼痛、失血、休克、创伤及大手术等。对于这类病人的输液治疗,应注意避免过量。急性肾功能不全和慢性心功能不全者,更应严格限制入水量。

## 二、体内钾的异常

钾是机体重要的矿物质之一。体内钾总含量的 98% 存在于细胞内,是细胞内最主要的电解质。细胞外液的含钾量仅是总量的 2%,但它具有重要性。正常血清钾浓度为 3.5~5.5mmol/L。钾有许多重要的生理功能:参与、维持细胞的正常代谢,维持细胞内液的渗透压和酸碱平衡,维持神经肌肉组织的兴奋性,以及维持心肌正常功能等。钾的代谢异常有低钾血症和高钾血症(hyperkalemia),以前者为常见。

(一)低钾血症 血清钾浓度低于 3.5mmol/L 表示有低钾血症。缺钾或低钾血症的常见原因有:①长期进食不足;②应用呋塞米、依他尼酸等利尿剂,肾小管性酸中毒,急性肾衰竭的多尿期,以及盐皮质激素(醛固酮)过多等,使钾从肾排出过多;③补液病人长期接受不含钾盐的液体,或静脉营养液中钾盐补充不足;④呕吐、持续胃肠减压、肠痿等,钾从肾外途径丧失;⑤钾向组织内转移,见于大量输注葡萄糖和胰岛素,或代谢性、呼吸性碱中毒时。若存在持续性低钾血症,常表示体内有明显缺钾。

**临床表现** 最早的临床表现是肌无力,先是四肢软弱无力,以后可延及躯干和呼吸肌,一旦呼吸肌受累,可致呼吸困难或窒息。还可有软瘫、腱反射减退或消失。病人有厌食、恶心、呕吐和腹胀、肠蠕动消失等肠麻痹表现。心脏受累主要表现为传导阻滞和节律异常。典型的心电图改变为早期出现 T 波降低、变平或倒置,随后出现 ST 段降

低、QT 间期延长和 U 波(图 3-1)。但并非每个病人都有心电图改变,故不应单凭心电图异常来诊断低钾血症。应该注意,低钾血症的临床表现有时可以很不明显,特别是当病人伴有严重的细胞外液减少时。这时的临床表现主要是缺水、缺钠所致的症状。但当缺水被纠正之后,由于钾浓度被进一步稀释,此时即会出现低钾血症之症状。此外,低钾血症可致代谢性碱中毒,这是由于一方面  $K^+$  由细胞内移出,与  $Na^+$ 、 $H^+$  的交换增加(每移出 3 个  $K^+$ ,即有 2 个  $Na^+$  和 1 个  $H^+$  移入细胞内),使细胞外液的  $H^+$  浓度降低;另一方面,远曲肾小管  $Na^+$ 、 $K^+$  交换减少, $Na^+$ 、 $H^+$  交换增加,使排  $H^+$  增多。这两方面的作用即可使病人发生低钾性碱中毒。此时,尿却呈酸性(反常性酸性尿)。



图 3-1 低钾血症的心电图变化

根据病史和临床表现即可作低钾血症的诊断。血清钾浓度低于  $3.5\text{mmol/L}$  有诊断意义。心电图检查可作为辅助性诊断手段。

**治疗** 对造成低钾血症的病因作积极处理,可使低钾血症易于纠正。

临床上判断缺钾的程度很难。虽有根据血清钾测定结果来计算补钾量的方法,但其实用价值很小。通常是采取分次补钾,边治疗边观察的方法。外科的低钾血症者常无法口服钾剂,都需经静脉补给。补钾量可参考血清钾降低程度,每天补钾  $40\sim 80\text{mmol}$  不等。以每克氯化钾相等于  $13.4\text{mmol}$  钾计算,约每天补氯化钾  $3\sim 6\text{g}$ 。少数产生缺钾者,上述补钾量往往无法纠正低钾血症,补充钾量需递增,每天可能高达  $100\sim 200\text{mmol}$ 。静脉补充钾有浓度及速度的限制,每升输液中含钾量不宜超过  $40\text{mmol}$ (相当于氯化钾  $3\text{g}$ ),溶液应缓慢滴注,输入钾量应控制在  $20\text{mmol/h}$  以下。因为细胞外液的钾总量仅  $60\text{mmol}$ ,如果含钾溶液输入过快,血清钾浓度可能短期内增高许多,将有致命的危险。如果病人伴有休克,应先输给晶体液及胶体液,尽快恢复其血容量。待尿量超过  $40\text{ml/h}$  后,再静脉补充钾。临床上常用的钾制剂是  $10\%$  氯化钾,这种制剂除能补钾外,还有其他作用。如上所述,低钾血症常伴有细胞外液的碱中毒,在补氯化钾后,一起输入的  $\text{Cl}^-$  则有助于减轻碱中毒。此外,氯缺乏还会影响肾的保钾能力,所以输给氯化钾,不仅补充了  $K^+$ ,还可增强肾的保钾作用,有利于低钾血症的治疗。由于补钾量是分次给予,因此要完成纠正体内的缺钾,常需连续  $3\sim 5$  天的治疗。

**(二)高钾血症** 血清钾浓度超过  $5.5\text{mmol/L}$ ,即为高钾血症。常见的原因为:①进入体内(或血液内)的钾量太多,如口服或静脉输入氯化钾,使用含钾药物,以及大量输入保存期较久的库血等;②肾排钾功能减退,如急性及慢性肾衰竭;应用保钾利尿剂如螺内酯(安体舒通)、氨苯喋啶等;以及盐皮质激素不足等;③细胞内钾的移出,如溶血、组织损伤(如挤压综合征),以及酸中毒等。

**临床表现** 高钾血症的临床表现无特异性。可有神志模糊、感觉异常和肢体软弱

无力等。严重高钾血症者有微循环障碍之临床表现,如皮肤苍白、发冷、青紫、低血压等。常有心动过缓或心律不齐。最危险的是高血钾可致心搏骤停。高钾血症,特别是血清钾浓度超过  $7\text{mmol/L}$ ,都会有心电图的异常变化。典型的心电图改变为早期 T 波高而尖,QT 间期延长,随后出现 QRS 增宽,PR 间期延长(图 3-2)。

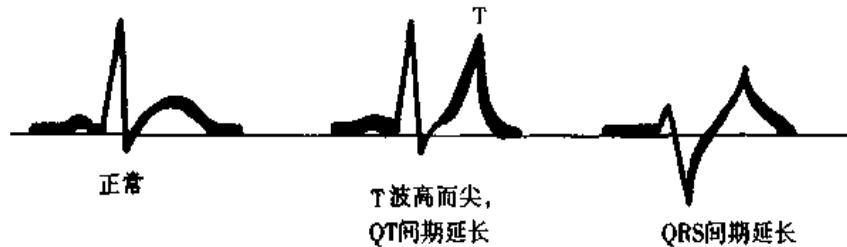


图 3-2 高钾血症的心电图变化

**诊断** 有引起高钾血症原因的病人,当出现无法用原发病解释的临床表现时,应考虑到有高钾血症之可能。应立即作血清钾浓度测定,血钾超过  $5.5\text{mmol/L}$  即可确诊。心电图有辅助诊断价值。

**治疗** 由于高钾血症有导致病人心搏突然停止的危险,因此高钾血症一经诊断,应积极予以治疗。

1. 停用一切含钾的药物或溶液。
2. 降低血清钾浓度,可采取下列几项措施:

(1)促使  $\text{K}^+$  转入细胞内:①输注碳酸氢钠溶液:先静脉注射 5% 碳酸氢钠溶液  $60\sim 100\text{ml}$ ,再继续静脉滴注碳酸氢钠溶液  $100\sim 200\text{ml}$ 。这种高渗性碱性溶液输入后可使血容量增加,不仅可使血清  $\text{K}^+$  得到稀释,降低血清钾浓度,又能使  $\text{K}^+$  移入细胞内或由尿排出。同时,还有助于酸中毒的治疗。注入的  $\text{Na}^+$  可使肾远曲小管的  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$  交换增加,使  $\text{K}^+$  从尿中排出。②输注葡萄糖溶液及胰岛素:用 25% 葡萄糖溶液  $100\sim 200\text{ml}$ ,每 5g 糖加入正规胰岛素 1U,静脉滴注。可使  $\text{K}^+$  转入细胞内,从而暂时降低血清钾浓度。必要时,可以每 3~4 小时重复用药。③对于肾功能不全,不能输液过多者,可用 10% 葡萄糖酸钙  $100\text{ml}$ 、11.2% 乳酸钠溶液  $50\text{ml}$ 、25% 葡萄糖溶液  $400\text{ml}$ ,加入胰岛素 20U,作 24 小时缓慢静脉滴入。

(2)阳离子交换树脂的应用:可口服,每次 15g,每日 4 次。可从消化道带走钾离子排出。为防止便秘、粪块堵塞,可同时口服山梨醇或甘露醇以导泻。

(3)透析疗法:有腹膜透析和血液透析两种。用于上述治疗仍无法降低血清钾浓度时。

3. 对抗心律失常。钙与钾有对抗作用,故静脉注射 10% 葡萄糖酸钙溶液  $20\text{ml}$ ,能缓解  $\text{K}^+$  对心肌的毒性作用。此法可重复使用。也可将 10% 葡萄糖酸钙溶液  $30\sim 40\text{ml}$  加入静脉补液内滴注。

### 三、体内钙的异常

机体内钙的绝大部分(99%)以磷酸钙和碳酸钙的形式贮存于骨骼中。细胞外液钙

仅是总钙量的 0.1%。血清钙浓度为 2.25~2.75mmol/L,相当恒定。其中约半数为蛋白结合钙,5%为与有机酸结合的钙,这两部分合称非离子化钙。其余的 45%为离子化钙,这部分钙起着维持神经肌肉稳定性的作用。离子化和非离子化钙的比率受到 pH 的影响,pH 降低可使离子化钙增加,pH 上升可使离子化钙减少。不少外科病人可发生不同程度的钙代谢紊乱,特别是发生低钙血症。

**(一)低钙血症** 低钙血症可发生在急性重症胰腺炎、坏死性筋膜炎、肾衰竭、消化道瘘和甲状旁腺功能受损的病人。后者是指由于甲状腺切除手术(尤其是双侧手术)影响了甲状旁腺的血供或甲状旁腺被一并切除,或是颈部放射治疗使甲状旁腺受累。这些情况均可导致甲状旁腺功能低下,产生低钙血症。

低钙血症的临床表现与血清钙浓度降低使神经肌肉兴奋性增强有关,有容易激动、口周和指(趾)尖麻木及针刺感、手足抽搐、肌肉痛、腱反射亢进,以及 Chvostek 征和 Trousseau 征阳性。血清钙浓度低于 2 mmol/L 有诊断价值。

低钙血症的治疗,应纠治原发疾病,同时用 10% 葡萄糖酸钙 10~20ml 或 5% 氯化钙 10ml 作静脉注射,以缓解症状。必要时可 8~12 小时后重复注射。纠治可能同时存在的碱中毒,将有利于提高血清中离子化钙的含量。对需长期治疗的病人,可口服钙剂及补充维生素 D,以逐步减少钙剂的静脉用量。

**(二)高钙血症** 高钙血症(hypercalcemia)主要发生于甲状旁腺功能亢进症,如甲状旁腺增生或腺瘤形成者。其次是骨转移性癌,特别是在接受雌激素治疗的骨转移性乳癌。转移至骨的肿瘤细胞可致骨质破坏,骨钙释放,使血清钙升高。

早期症状有疲乏、软弱、厌食、恶心、呕吐和体重下降,血清钙浓度进一步增高时,可出现严重头痛、背和四肢疼痛、口渴和多尿等。甲状旁腺功能亢进者在病程后期可致全

相似。低镁血症的常见表现为：面容苍白、肌震颤、手足搐搦及 Chvostek 征阳性、记忆力减退、精神紧张、易激动，严重者有烦躁不安、谵妄及惊厥等。

若存在诱发因素，又出现上述症状，则应疑有镁缺乏。临床上镁缺乏者常伴有钾和钙的缺乏。补充钾及钙使低钾血症和低钙血症得到纠正之后，如果症状仍未缓解，应怀疑低镁血症的存在。应用这种“排除法”来诊断低镁血症的原因是：血清镁浓度与机体镁缺乏不一定相平行，即镁缺乏时血清镁浓度不一定降低。对镁缺乏有诊断价值的是镁负荷试验。正常人在静脉输注氯化镁或硫酸镁  $0.25\text{mmol/kg}$  后，注入量的 90% 即很快从尿中排出。而在镁缺乏者，注入上述相同量之后，输入镁的 40%~80% 被保留在体内，仅少量的镁从尿中排出。

镁缺乏时可用氯化镁溶液或硫酸镁溶液静脉补充，一般可按  $0.25\text{mmol}/(\text{kg}\cdot\text{d})$  的剂量补充镁盐。25% 硫酸镁溶液 1ml 含镁 1mmol，60kg 体重者可补 25% 硫酸镁 15ml。如病人肾功能正常，而镁缺乏严重时，可按  $1\text{mmol}/(\text{kg}\cdot\text{d})$  补充镁盐。肠外营养溶液中应注意添加镁制剂，常用量是每天补镁 6~7mmol。静脉补充镁制剂时，要控制输注速度不能太快，太快太多的补充可能引起急性镁中毒，甚至导致心脏骤停。完全纠正镁缺乏需时较长，故在解除症状后，仍应每天补镁，持续 1~3 周。一般用量为  $5\sim 10\text{mmol/d}$ ，相当于 25% 硫酸镁 5~10ml，肌肉注射或稀释后静脉注射。如果镁中毒，应即静脉注射葡萄糖酸钙或氯化钙溶液作为对抗措施。

**(二) 镁过多** 体内镁过多主要发生在肾功能不全时，偶可见于应用硫酸镁治疗子痫的过程中。血镁水平常与血钾浓度相平行，故在急、慢性肾功能衰竭时，需及时监测血钾及血镁水平。烧伤早期、广泛性外伤或外科应激反应、严重细胞外液量不足和严重酸中毒等也可引起血清镁增高，血清镁浓度可  $>3\text{mmol/L}$ 。

镁过多的临床表现有乏力、疲倦、腱反射消失和血压下降等。血清镁浓度明显增高时，心脏传导功能可发生障碍，心电图改变与高钾血症相似，可显示 PR 间期延长，QRS 波增宽和 T 波增高。晚期可出现呼吸抑制、嗜睡和昏迷，甚至心搏骤停。

发现镁过多之后，应立即停用给镁。经静脉缓慢输注 2.5~5mmol 葡萄糖酸钙（相当于 10% 葡萄糖酸钙溶液 10~20ml）或氯化钙溶液，以对抗镁对心脏和肌肉的抑制。同时要积极纠正酸中毒和缺水。如血清镁浓度仍无下降或症状仍不减轻，可考虑采用透析治疗。

## 五、体内磷的异常

成人体内含磷约 700~800g，约 85% 存在于骨骼中。其余以有机磷酸脂形式存在于软组织中。细胞外液中含磷仅 2g，正常血清无机磷浓度为  $0.96\sim 1.62\text{mmol/L}$ 。磷对机体代谢有十分重要的作用。磷是核酸、磷脂等的基本成分；是高能磷酸键的成分之一，在能量代谢中有重要作用；参与蛋白质的磷酸化过程；以磷脂形式参与细胞膜的组成；是某些凝血因子的成分；以及磷酸盐参与酸碱平衡等。

**(一) 低磷血症** 低磷血症时血清无机磷浓度  $<0.96\text{mmol/L}$ 。其病因有：甲状旁腺功能亢进症、严重烧伤或感染；大量葡萄糖及胰岛素输入使磷进入细胞内；磷摄入不足，特别是长期肠外营养支持时未补充磷制剂。

临床上低磷血症的发生率并不低,由于其缺乏特异性的临床表现而常易被忽略。低磷血症可有神经肌肉症状,如头晕、厌食、肌无力等。重症者可有抽搐、精神错乱、昏迷,甚至可因呼吸肌无力而危及生命。

对低磷血症要有警惕,采取预防措施。对需长期静脉输液者,溶液中应每天补充磷10mmol,可补充甘油磷酸钠10ml。有严重低磷者,可酌情增加磷制剂用量,但需注意密切监测血清磷水平。对甲状旁腺功能亢进者,手术治疗可使低磷血症得到纠正。

(二)高磷血症 高磷血症时血清无机磷浓度 $>1.62\text{mmol/L}$ 。临床上很少见。主要病因有:急性肾衰竭、甲状旁腺功能低下等。酸中毒或淋巴瘤等化疗时可使磷从细胞内逸出,导致血清磷升高。

高磷血症的临床表现,由于继发性导致低钙血症发生,可出现一系列低血钙的症状。因异位钙化可有肾功能受损表现。

治疗方面,除对原发病作防治外,可针对低钙血症进行治疗。急性肾衰竭伴明显高磷血症者,必要时可作透析治疗。

### 第三节 酸碱平衡的失调

体液的适宜酸碱度是机体组织、细胞进行正常生命活动的重要保证。在物质代谢过程中,机体虽不断摄入及产生酸性和碱性物质,但能依赖体内的缓冲系统和肺及肾的调节,使体液的酸碱度可始终维持在正常范围之内。以pH表示,正常范围为7.35~7.45。但如果酸碱物质超量负荷,或是调节功能发生障碍,则平衡状态将被破坏,形成不同形式的酸碱失调。原发性的酸碱平衡失调可分为代谢性酸中毒、代谢性碱中毒、呼吸性酸中毒和呼吸性碱中毒四种。有时可同时存在两种以上的原发性酸碱失调,此即为混合型酸碱平衡失调。

当任何一种酸碱失调发生之后,机体都会通过代偿机制以减轻酸碱紊乱,尽量使体液的pH恢复至正常范围。机体的这种代偿,可根据其纠正程度分为部分代偿、代偿及过度代偿。实际上机体很难做到完全的代偿。

根据酸碱平衡公式(Henderson-Hasselbach方程式),正常动脉血的pH为:

$$\text{pH} = 6.1 + \log \frac{\text{HCO}_3^-}{(0.03 \times \text{PaCO}_2)} = 6.1 + \log \frac{24}{0.03 \times 40} = 6.1 + \log \frac{20}{1} = 7.40$$

从上述公式可见,pH、 $\text{HCO}_3^-$ 及 $\text{PaCO}_2$ 是反映机体酸碱平衡的三大基本要素。其中, $\text{HCO}_3^-$ 反映代谢性因素, $\text{HCO}_3^-$ 的原发性减少或增加,可引起代谢性酸中毒或代谢性碱中毒。 $\text{PaCO}_2$ 反映呼吸性因素, $\text{PaCO}_2$ 的原发性增加或减少,则引起呼吸性酸中毒或呼吸性碱中毒。

#### 一、代谢性酸中毒

临床最常见的酸碱失调是代谢性酸中毒。由于酸性物质的积聚或产生过多,或 $\text{HCO}_3^-$ 丢失过多,即可引起代谢性酸中毒。可根据阴离子间隙分为两类:一种代谢性酸中毒的阴离子间隙正常,而另一种代谢性酸中毒的阴离子间隙增加。这两类酸中毒

的病因各不相同。所谓阴离子间隙,是指血浆中未被检出的阴离子的量,其简单的测量方法是将血浆  $\text{Na}^+$  浓度减去  $\text{HCO}_3^-$  与  $\text{Cl}^-$  之和,正常值为  $10\sim 15\text{mmol/L}$ 。阴离子间隙的主要组成是磷酸、乳酸及其他有机酸。如果是由于  $\text{HCO}_3^-$  丢失或盐酸增加引起的酸中毒,其阴离子间隙为正常。相反,如果是由于有机酸产生增加或硫酸、磷酸等的滞留而引起的酸中毒,其阴离子间隙则将是增加。

### 代谢性酸中毒的主要病因

1. 碱性物质丢失过多 见于腹泻、肠瘘、胆瘘和胰瘘等,经粪便、消化液丢失的  $\text{HCO}_3^-$  超过血浆中的含量。也见于输尿管乙状结肠吻合术后,偶见于回肠代膀胱术后。尿在乙状结肠内滞留时间较长,发生  $\text{Cl}^-$  与  $\text{HCO}_3^-$  的交换,尿内的  $\text{Cl}^-$  进入细胞外液,而  $\text{HCO}_3^-$  留在乙状结肠内,随尿排出体外,导致酸中毒。应用碳酸酐酶抑制剂(如乙酰唑胺),可使肾小管排  $\text{H}^+$  及重吸收  $\text{HCO}_3^-$  减少,导致酸中毒。

2. 酸性物质过多 失血性及感染性休克致急性循环衰竭、组织缺血缺氧,可使丙酮酸及乳酸大量产生,发生乳酸性酸中毒,这在外科很常见。糖尿病或长期不能进食,体内脂肪分解过多,可形成大量酮体,引起酮体酸中毒。抽搐、心搏骤停等也能同样引起体内有机酸的过多形成。为某些治疗的需要,应用氯化铵、盐酸精氨酸或盐酸过多,以致血中  $\text{Cl}^-$  增多,  $\text{HCO}_3^-$  减少,也可引起酸中毒。

3. 肾功能不全 由于肾小管功能障碍,内生性  $\text{H}^+$  不能排出体外,或  $\text{HCO}_3^-$  吸收减少,均可致酸中毒。其中,远曲小管性酸中毒系泌  $\text{H}^+$  功能障碍所致,近曲小管性酸中毒则是  $\text{HCO}_3^-$  再吸收功能障碍所致。

代谢性酸中毒的代偿:上述任何原因所致的酸中毒均直接或间接地使  $\text{HCO}_3^-$  减少,血浆中  $\text{H}_2\text{CO}_3$  相对过多。机体则很快会出现呼吸代偿反应。 $\text{H}^+$  浓度的增高刺激呼吸中枢,使呼吸加深加快,加速  $\text{CO}_2$  的呼出,使  $\text{PaCO}_2$  降低,  $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$  的比值重新接近  $20:1$  而保持血 pH 在正常范围。此即为代偿性代谢性酸中毒。与此同时,肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性开始增高,增加  $\text{H}^+$  和  $\text{NH}_3$  的生成。 $\text{H}^+$  与  $\text{NH}_3$  形成  $\text{NH}_4^+$  后排出,使  $\text{H}^+$  的排出增加。另外,  $\text{NaHCO}_3$  的再吸收亦增加。但是,这些代偿还是相当有限的。

**临床表现** 轻度代谢性酸中毒可无明显症状。重症病人可有疲乏、眩晕、嗜睡,可有感觉迟钝或烦躁。最明显的表现是呼吸变得又深又快,呼吸肌收缩明显。呼吸频率有时可高达每分钟  $40\sim 50$  次。呼出气带有酮味。病人面颊潮红,心率加快,血压常偏低。可出现腱反射减弱或消失、神志不清或昏迷。病人常可伴有缺水的症状。代谢性酸中毒可降低心肌收缩力和周围血管对儿茶酚胺的敏感性,病人容易发生心律不齐、急性肾功能不全和休克。一旦产生则很难纠治。

**诊断** 根据病人有严重腹泻、肠瘘或休克等的病史,又有深而快的呼吸,即应怀疑有代谢性酸中毒。作血气分析可以明确诊断,并可了解代偿情况和酸中毒的严重程度。此时血液 pH 和  $\text{HCO}_3^-$  明显下降。代偿期的血 pH 可在正常范围,但  $\text{HCO}_3^-$ 、BE(碱剩余)和  $\text{PaCO}_2$  均有一定程度的降低。如无条件进行此项测定,可作二氧化碳结合力测定(正常值为  $25\text{mmol/L}$ )。在除外呼吸因素之后,二氧化碳结合力的下降也可确定酸

中毒之诊断和大致判定酸中毒的程度。

**治疗** 病因治疗应放在代谢性酸中毒治疗的首位。由于机体可加快肺部通气以排出更多  $\text{CO}_2$ ，又能通过肾排出  $\text{H}^+$ 、保留  $\text{Na}^+$  及  $\text{HCO}_3^-$ ，即具有一定的调节酸碱平衡的能力。因此只要能消除病因，再辅以补充液体、纠正缺水，则较轻的代谢性酸中毒（血浆  $\text{HCO}_3^-$  为  $16\sim 18\text{mmol/L}$ ）常可自行纠正，不必应用碱性药物。低血容量性休克可伴有代谢性酸中毒，经补液、输血以纠正休克之后，轻度的代谢性酸中毒也随之可被纠正。对这类病人不宜过早使用碱剂，否则反而可能造成代谢性碱中毒。

对血浆  $\text{HCO}_3^-$  低于  $10\text{mmol/L}$  的重症酸中毒病人，应立即输液和用碱剂进行治疗。常用的碱性药物是碳酸氢钠溶液。该溶液进入体液后即离解为  $\text{Na}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$ 。 $\text{HCO}_3^-$  与体液中的  $\text{H}^+$  化合成  $\text{H}_2\text{CO}_3$ ，再离解为  $\text{H}_2\text{O}$  及  $\text{CO}_2$ ， $\text{CO}_2$  则自肺部排出，从而减少体内  $\text{H}^+$ ，使酸中毒得以改善。 $\text{Na}^+$  留于体内则可提高细胞外液渗透压和增加血容量。5%碳酸氢钠每 100ml 含有  $\text{Na}^+$  和  $\text{HCO}_3^-$  各 60mmol。在估计输给  $\text{NaHCO}_3$  用量时，有公式可以计算：

$$\text{HCO}_3^- \text{ 需要量 (mmol)} = [\text{HCO}_3^- \text{ 正常值 (mmol/L)} - \text{HCO}_3^- \text{ 测得值 (mmol/L)}] \times \text{体重 (kg)} \times 0.4$$

一般将计算值的半量在 2~4 小时内输入。但是，公式计算法的实际价值不大。临床上是根据酸中毒严重程度，补给 5%  $\text{NaHCO}_3$  溶液的首次剂量可 100~250ml 不等。在用后 2~4 小时复查动脉血血气分析及血浆电解质浓度，根据测定结果再决定是否需继续输给及输给用量。边治疗边观察，逐步纠正酸中毒，是治疗的原则。5%  $\text{NaHCO}_3$  溶液为高渗性，过快输入可致高钠血症，使血渗透压升高，应注意避免。在酸中毒时，离子化的  $\text{Ca}^{2+}$  增多，故即使病人有低钙血症，也可以不出现手足抽搐。但在酸中毒被纠正之后，离子化的  $\text{Ca}^{2+}$  减少，便会发生手足抽搐。应及时静脉注射葡萄糖酸钙以控制症状。过快地纠正酸中毒还能引起大量  $\text{K}^+$  转移至细胞内，引起低钾血症，也要注意防治。

## 二、代谢性碱中毒

体内  $\text{H}^+$  丢失或  $\text{HCO}_3^-$  增多可引起代谢性碱中毒。主要原因有：

1. 胃液丧失过多 这是外科病人发生代谢性碱中毒的最常见的原因。酸性胃液大量丢失，例如严重呕吐、长期胃肠减压等，可丧失大量的  $\text{H}^+$  及  $\text{Cl}^-$ 。肠液中的  $\text{HCO}_3^-$  未能被胃液的  $\text{H}^+$  所中和， $\text{HCO}_3^-$  被重吸收入血，使血浆  $\text{HCO}_3^-$  增高。另外，胃液中  $\text{Cl}^-$  的丢失使肾近曲小管的  $\text{Cl}^-$  减少。为维持离子平衡，代偿性地重吸收  $\text{HCO}_3^-$  增加，导致碱中毒。大量胃液的丧失也丢失了  $\text{Na}^+$ ，在代偿过程中， $\text{K}^+$  和  $\text{Na}^+$  的交换、 $\text{H}^+$  和  $\text{Na}^+$  的交换增加，即保留了  $\text{Na}^+$ ，但排出了  $\text{K}^+$  及  $\text{H}^+$ ，造成低钾血症和碱中毒。

2. 碱性物质摄入过多 长期服用碱性药物，可中和胃内的盐酸，使肠液中的  $\text{HCO}_3^-$  没有足够的  $\text{H}^+$  来中和，以致  $\text{HCO}_3^-$  被重吸收入血。以往常用碳酸氢钠治疗溃疡病，可致碱中毒，目前此法已基本不用。大量输注库存血，抗凝剂入血后可转化成  $\text{HCO}_3^-$ ，致碱中毒。



3. 缺钾 由于长期摄入不足或消化液大量丢失,可致低钾血症。此时  $K^+$  从细胞内移至细胞外,每 3 个  $K^+$  从细胞内释出,就有 2 个  $Na^+$  和 1 个  $H^+$  进入细胞内,引起细胞内的酸中毒和细胞外的碱中毒。同时,在血容量不足的情况下,机体为了保存  $Na^+$ ,经远曲小管排出的  $H^+$  及  $K^+$  则增加, $HCO_3^-$  的回吸收也增加。更加重了细胞外液的碱中毒及低钾血症。此时可出现反常性的酸性尿。

4. 利尿剂的作用 呋塞米、依他尼酸等能抑制近曲小管对  $Na^+$  和  $Cl^-$  的再吸收,而并不影响远曲小管内  $Na^+$  与  $H^+$  的交换。因此,随尿排出的  $Cl^-$  比  $Na^+$  多,回入血液的  $Na^+$  和  $HCO_3^-$  增多,发生低氯性碱中毒。

机体对代谢性碱中毒的代偿过程表现为:受血浆  $H^+$  浓度下降的影响,呼吸中枢抑制,呼吸变浅变慢, $CO_2$  排出减少,使  $PaCO_2$  升高, $HCO_3^-/H_2CO_3$  的比值可望接近 20:1 而保持 pH 在正常范围内。肾的代偿是肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性降低,使  $H^+$  排泄和  $NH_3$  生成减少。 $HCO_3^-$  的再吸收减少,经尿排出增多,从而使血  $HCO_3^-$  减少。

代谢性碱中毒时,氧合血红蛋白解离曲线左移,使氧不易从氧合血红蛋白中释出。此时尽管病人的血氧含量和氧饱和度均正常,但组织仍然存在缺氧。由此应该认识到积极纠正碱中毒的重要性。

**临床表现和诊断** 根据病史可作出初步诊断。一般无明显症状,有时可有呼吸变浅变慢,或精神神经方面的异常,如嗜睡、精神错乱或谵妄等。可以有低钾血症和缺水的临床表现。严重时可因脑和其他器官的代谢障碍而发生昏迷。血气分析可确定诊断及其严重程度。失代偿时,血液 pH 和  $HCO_3^-$  明显增高, $PaCO_2$  正常。代偿期血液 pH 可基本正常,但  $HCO_3^-$  和 BE(碱剩余)均有一定程度的增高。可伴有低氯血症和低钾血症。

**治疗** 原发疾病应予积极治疗。对丧失胃液所致的代谢性碱中毒,可输注等渗盐水或葡萄糖盐水,既恢复了细胞外液量,又补充  $Cl^-$ 。经过这种治疗即可将轻症低氯性碱中毒纠正。必要时可补充盐酸精氨酸,既可补充  $Cl^-$ ,又可中和过多的  $HCO_3^-$ 。另外,碱中毒时几乎都同时存在低钾血症,故须同时补给氯化钾。补  $K^+$  之后可纠正细胞内、外离子的异常交换,终止从尿中继续排  $H^+$ ,将利于加速碱中毒的纠正。但应在病人尿量超过 40ml/h 才可开始补  $K^+$ 。

治疗严重碱中毒时(血浆  $HCO_3^-$  45~50mmol/L, pH>7.65),为迅速中和细胞外液中过多的  $HCO_3^-$ ,可应用稀释的盐酸溶液。0.1mol/L 或 0.2mol/L 的盐酸用于治疗重症、顽固性代谢性碱中毒是很有效的,也很安全。具体方法是:将 1mol/L 盐酸 150ml 溶入生理盐水 1000ml 或 5%葡萄糖溶液 1000ml 中(盐酸浓度成为 0.15mol/L),经中心静脉导管缓慢滴入(25~50ml/h)。每 4~6 小时监测血气分析及血电解质。必要时第二天可重复治疗。纠正碱中毒不宜过于迅速,一般也不要求完全纠正。关键是解除病因(如完全性幽门梗阻),碱中毒就很容易彻底治愈。

### 三、呼吸性酸中毒

呼吸性酸中毒系指肺泡通气及换气功能减弱,不能充分排出体内生成的  $CO_2$ ,以致

血液  $\text{PaCO}_2$  增高,引起高碳酸血症。常见原因有:全身麻醉过深、镇静剂过量、中枢神经系统损伤、气胸、急性肺水肿和呼吸机使用不当等。上述原因均可明显影响呼吸,通气不足,引起急性高碳酸血症。另外,肺组织广泛纤维化、重度肺气肿等慢性阻塞性肺部疾患,有换气功能障碍或肺泡通气-灌注比例失调,都可引起  $\text{CO}_2$  在体内滞留,导致高碳酸血症。外科病人如果合并存在这些肺部慢性疾病,在手术后更容易产生呼吸性酸中毒。术后易由于痰液引流不畅、肺不张,或有胸水、肺炎,加上切口疼痛、腹胀等因素,均可使换气量减少。

机体对呼吸性酸中毒的代偿可通过血液的缓冲系统,血液中的  $\text{H}_2\text{CO}_3$  与  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  结合,形成  $\text{NaHCO}_3$  和  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ,后者从尿中排出,使  $\text{H}_2\text{CO}_3$  减少,  $\text{HCO}_3^-$  增多。但这种代偿性作用较弱。还可以通过肾代偿,肾小管上皮细胞中的碳酸酐酶和谷氨酰胺酶活性增高,使  $\text{H}^+$  和  $\text{NH}_3$  的生成增加。 $\text{H}^+$  与  $\text{Na}^+$  交换,  $\text{H}^+$  与  $\text{NH}_3$  形成  $\text{NH}_4^+$ ,使  $\text{H}^+$  排出增加,  $\text{NaHCO}_3$  的再吸收增加。但这种代偿过程很慢。总之,机体对呼吸性酸中毒的代偿能力有限。

**临床表现和诊断** 病人可有胸闷、呼吸困难、躁动不安等,因换气不足致缺氧,可有头痛、紫绀。随酸中毒加重,可有血压下降、谵妄、昏迷等。脑缺氧可致脑水肿、脑疝,甚至呼吸骤停。

病人有呼吸功能受影响的病史,又出现上述症状,即应怀疑有呼吸性酸中毒。动脉血气分析显示 pH 明显下降,  $\text{PaCO}_2$  增高,血浆  $\text{HCO}_3^-$  可正常。慢性呼吸性酸中毒时,血 pH 下降不明显,  $\text{PaCO}_2$  增高,血  $\text{HCO}_3^-$  亦有增高。

**治疗** 机体对呼吸性酸中毒的代偿能力较差,而且常合并存在缺氧,对机体的危害性极大,因此除需尽快治疗原发病因之外,还须采取积极措施改善病人的通气功能。作气管插管或气管切开术并使用呼吸机,能有效地改善机体的通气及换气功能。应注意调整呼吸机的潮气量及呼吸频率,保证足够的有效通气量。既可将滞留体内的  $\text{CO}_2$  迅速排出,又可纠正缺氧状态。一般将吸入气氧浓度调节在 0.6~0.7 之间,可供给足够  $\text{O}_2$ ,且较长时间吸入也不会发生氧中毒。

引起慢性呼吸性酸中毒的疾病大多很难治愈。针对性地采取控制感染、扩张小支气管、促进排痰等措施,可改善换气功能和减轻酸中毒程度。病人耐受手术的能力很差,手术后很容易发生呼吸衰竭,此时所引发的呼吸性酸中毒很难治疗。

#### 四、呼吸性碱中毒

呼吸性碱中毒是由于肺泡通气过度,体内生成的  $\text{CO}_2$  排出过多,以致血  $\text{PaCO}_2$  降低,最终引起低碳酸血症,血 pH 上升。引起通气过度的原因很多,例如瘵病、忧虑、疼痛、发热、创伤、中枢神经系统疾病、低氧血症、肝功能衰竭,以及呼吸机辅助通气过度等。

$\text{PaCO}_2$  的降低,起初虽可抑制呼吸中枢,使呼吸变浅变慢,  $\text{CO}_2$  排出减少,血中  $\text{H}_2\text{CO}_3$  代偿性增高。但这种代偿很难维持下去,因这样可导致机体缺氧。肾的代偿作用表现为肾小管上皮细胞分泌  $\text{H}^+$  减少,以及  $\text{HCO}_3^-$  的再吸收减少,排出增多,使血中  $\text{HCO}_3^-$  降低,  $\text{HCO}_3^-/\text{H}_2\text{CO}_3$  比值接近于正常,尽量维持 pH 在正常范围之内。

**临床表现和诊断** 多数病人有呼吸急促之表现。引起呼吸性碱中毒之后,病人可有眩晕,手、足和口周麻木和针刺感,肌震颤、手足搐搦,以及 Trousseau 征阳性。病人常有心率加快。危重病人发生急性呼吸性碱中毒常提示预后不良,或将发生急性呼吸窘迫综合征。结合病史和临床表现,可作出诊断。此时血 pH 增高,PaCO<sub>2</sub>和 HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>下降。

**治疗** 原发疾病应予积极治疗。用纸袋罩住口鼻,增加呼吸道死腔,可减少 CO<sub>2</sub>的呼出,以提高血 PaCO<sub>2</sub>。虽采用吸入含 5% CO<sub>2</sub>的氧气有治疗作用,但这种气源不容易获得,实用价值小。如系呼吸机使用不当所造成的通气过度,应调整呼吸频率及潮气量。危重病人或中枢神经系统病变所致的呼吸急促,可用药物阻断其自主呼吸,由呼吸机进行适当的辅助呼吸。

#### 第四节 临床处理的基本原则

水、电解质和酸碱平衡失调是临床上很常见的病理生理改变。无论是哪一种平衡失调,都会造成机体代谢的紊乱,进一步恶化则可导致器官功能衰竭,甚至死亡。因此,如何维持病人水、电解质及酸碱平衡,如何及时纠正已产生的平衡失调,成为临床工作的首要任务。处理水、电解质及酸碱失调的基本原则是:

1. 充分掌握病史,详细检查病人体征。大多数水、电解质及酸碱失调都能从病史、症状及体征中获得有价值的信息,得出初步诊断。

(1)了解是否存在可导致水、电解质及酸碱平衡失调之原发病。例如严重呕吐、腹泻,长期摄入不足,严重感染或脓毒症等。

## 第四章 输 血

输血(blood transfusion),包括输入全血、成分血(blood component)和血浆增量剂,是治疗外伤、失血、感染等疾病引起的血液成分丢失或破坏和血容量降低的重要手段。输血作为一种替代性治疗,不但直接挽救病人的生命,输入的多种血液成分还能改善循环、增加携氧能力、提高血浆蛋白,增进免疫力和凝血功能。根据病人的实际需要采用的成分输血,不但因输入的血液成分纯度大、浓度高而效果更好,还避免了同时输入不需要成分引起的副作用,因此比输全血更节省血源、科学合理和安全有效。输血虽有治疗作用,但应当注意血液制品也有潜在的危险性。外科医生应当严格掌握输血的适应证和正确选用各种血液制品。

### 第一节 输血的适应证、输血技术、 血制品的选择和注意事项

**适应证** 包括急、慢性血容量和血液成分丢失、重症感染及凝血机制障碍等。

1. 急性出血 凡一次失血量低于总血容量 10%(500ml)者,可通过机体自身组织间液向血循环的转移而得到代偿;此时,临床上常无血容量不足的表现,故并不需要输血。当失血量低于总血容量的 20%(500~800ml)时,应根据有无血容量不足的临床症状及其严重程度,同时参照血红蛋白和血细胞比容(HCT)的变化选择治疗方案。病人可表现为活动时心率增快;可出现体位性低血压,但 HCT 常无改变。可输入适量晶体、胶体液或少量血浆增量剂。若失血量达总血容量 20%(1 000ml)时,除有较明显的血容量不足、血压不稳定外,还可出现 HCT 下降。通常以 HCT 30%~35%作为出现缺氧的临界值。此时,则除输入晶体或胶体溶液补充血容量外,还应输入浓缩红细胞(concentrated red blood cells, CRBC)以提高携氧能力。原则上,失血量在 30%以下时,不输全血;超过 30%时,可输全血与 CRBC 各半,再配合晶体和胶体液及血浆以补充血容量。由于晶体液维持血容量作用短暂,需求量大,故应多增加胶体液或血浆蛋白量比例,以维持胶体渗透压。当失血量超过 50%且大量输入库存血时,还应及时发现某些特殊成分如清蛋白、血小板及凝血因子的缺乏,并给予补充。

2. 贫血或低蛋白血症 常因慢性失血、红细胞破坏增加或清蛋白合成不足所致。手术前应结合检验结果输注 CRBC 纠正贫血;补充血浆或清蛋白治疗低蛋白血症。

3. 重症感染 全身性严重感染或脓毒症、恶性肿瘤化疗后致严重骨髓抑制继发难治性感染等,当补充血浆或清蛋白可和输注免疫球蛋白等,可改善免疫功能。

制。

4. 凝血机制障碍 根据引起病人凝血功能紊乱的原发疾病,选用有关的血液成分加以矫治,如血友病人应输Ⅷ因子或抗血友病因子(anti-hemophilia factor, AHF);纤维蛋白原缺乏症者应补充纤维蛋白原或冷沉淀制剂,也可用新鲜全血或血浆代替。

### 输血技术

1. 途径 经周围静脉穿刺是常用的输血途径。通常采用重力点滴输入。在病情危重、急性大出血而静脉穿刺困难者可行中心静脉置管输血。

2. 血液过滤 所有血液制品均应经过带过滤器的输血器输入,便于滤出细胞聚集物和纤维蛋白块。常用的标准过滤器孔径为 $170\mu\text{m}$ 。

3. 输注速度 依病情而定。成人一般控制在 $5\sim 10\text{ml}/\text{min}$ ;老年或心功能较差者要调节到较低的速度( $1\text{ml}/\text{min}$ );小儿 $10$ 滴/分钟左右。但一次输血不应超过 $4$ 小时,以免室温下引起细菌繁殖,每次以 $200\sim 400\text{ml}$ 为宜。但急性大出血时,则可经加压输血器快速输入或将塑料血袋卷起后行手工挤压输血。

### 注意事项

1. 严密核对 输血前必须仔细核对供血者与病人的姓名、血型、交叉配血报告、血袋的严密性、血液的外观、所用的抗凝剂及保存时间。

2. 关于保存时间 我国目前常用的抗凝剂有枸橼酸盐磷酸盐葡萄糖(citrate phosphate dextrose, CPD)和酸性枸橼酸盐葡萄糖(acidic citrate dextrose, ACD)。在 $2\sim 8^{\circ}\text{C}$ 环境中,这二者的抗凝血可保存 $21$ 天。如果在CPD中加入腺苷(adenine)时称CPD-A抗凝血,保存期可延长至 $35$ 天。所谓保存期是就红细胞而言,意思是指将保存期末的血输入 $24$ 小时后,红细胞的存活率在 $70\%$ 以上。随着保存时间延长,血液中的有效成分如白细胞、血小板和凝血因子的功能逐渐丧失,而有害成分如血氨、游离血红蛋白、血钾等却逐渐增加。

3. 血液预热 一般速度下可输入 $1\sim 2\text{L}$ 冷藏血而不需要预热。但当快速大量输血、新生儿输血或输入物含很强的冷凝集素时,应在血袋外加保护袋预热( $<32^{\circ}\text{C}$ )后输入。

4. 不加药物 输血前后可用生理盐水冲洗输血管道,不应向血液中加入任何药物,以免发生凝血或溶血。

5. 加强观察 输血过程中应认真观察病人反应,尤其应注意体温、脉率、血压及尿色。输血后血袋应保留一段时间( $2\text{h}$ 左右)以备化验检查之用。

## 第二节 输血的并发症及其防治

通过加强血液制品消毒、传染病检测及血液过滤等措施,输血的安全性明显提高。但仍有 $3\%\sim 10\%$ 的病人发生不同程度的并发症,严重者甚至危及生命。据估计与输血有关的死亡率约为 $1/3$ 万 $\sim 1/150$ 万。应熟悉输血常见的并发症,并随时给予积极的预防和治疗。

(一)发热反应 是最常见的早期输血并发症之一,发生率约为 $2\%$ 。多发生于输

血开始后 1~2 小时内,或在输血过程中及输血之后。主要表现为畏寒、寒战和高热,体温可上升至 39~40℃,同时伴有头痛、出汗、恶心、呕吐及皮肤潮红。症状持续 15 分钟至 1 小时后逐渐缓解。血压多无变化。少数反应严重者还可出现抽搐、呼吸困难、血压下降,甚至昏迷。

**原因** 可由于:①免疫反应:常见于经产妇或多次接受输血者,因体内已有白细胞或血小板抗体,当再次输血时可与输入的血小板发生抗原抗体反应而引起发热。②致热原引起:所使用的输血器具或制剂被致热原(如蛋白质、死菌或细菌的代谢产物等)污染而附着于贮血的器具内,随血输入体内后引起发热反应。目前此类反应已少见。③细菌污染和溶血所致:此类发热虽然发生率较低,但后果严重,详见本节并发症(三)、(四)。

**治疗** 发热反应出现后,应首先分析可能的病因:对于症状较轻的发热反应可先减慢输血速度,病情严重者则应停止输血。畏寒与寒战时应注意保暖,出现发热时应服用阿司匹林,首次剂量 1g,然后每小时一次,共 3 次。伴寒战者可肌肉注射异丙嗪 25mg 或哌替啶 50mg。

**预防** 应强调输血器具严格消毒、控制致热原。对于多次输血或经产妇病人应输注不含白细胞和血小板的成分血(如洗涤红细胞)。

**(二)过敏反应** 多在输血即将结束时发生,也可在输血刚开始时即发生。表现为皮肤局限性或全身性瘙痒或荨麻疹。严重者可出现支气管痉挛、血管神经性水肿、会厌水肿,表现为咳嗽、喘鸣、呼吸困难以及腹痛、腹泻,甚至过敏性休克和昏迷、死亡。

**原因** 主要是由于①过敏性体质病人对血中蛋白类物质过敏,或过敏体质的供血者随血将其体内的某种抗体(例如青霉素抗体)转移给病人,当病人再次接触该过敏原(如青霉素)时,即可触发过敏反应。此类反应的抗体常为 IgE 型。②病人因多次输注血浆制品,体内产生多种抗血清免疫球蛋白抗体,尤以抗 IgA 抗体为主。或有些免疫低下的病人,体内 IgA 低下或缺乏,当输血时便对其中的 IgA 发生过敏反应。

**治疗** 当病人仅表现为局限性皮肤瘙痒或荨麻疹时,不必停止输血,可口服抗组胺药物如苯海拉明 25mg 或氯雷他定(克敏能)10mg,并严密观察病情发展。反应严重者应立即停止输血,皮下注射肾上腺素(1:1 000, 0.5~1ml)和(或)静脉滴注糖皮质激素(氢化可的松 100mg 加入 500ml 葡萄糖盐水)。合并呼吸困难者应作气管插管或切开,以防窒息。

**预防** ①对有过敏史患者,在输血前半小时同时口服抗过敏药(如苯海拉明、氯雷他定)和静脉输糖皮质激素。②对 IgA 水平低下或检出 IgA 抗体的病人应输不含 IgA 的血液、血浆或血液制品。如必须输红细胞时,应输洗涤红细胞(其中不含免疫球蛋白)。③有过敏史者不宜献血。④献血员在采血前 4 小时应禁食(以免某些食物成分引起输血者发生过敏反应)。

**(三)溶血反应** 是最严重的输血并发症。虽然很少发生,但后果严重,死亡率高。

发生溶血反应病人的临床表现有较大差异,与所输的不合血型种类、输入速度与数量以及所发生溶血的程度有关。以输入 ABO 血型不合者的症状最重(10~15ml 即可出现症状);而 Rh 血型不合者则可在输血后数小时(1~10 小时)乃至数天(6~7 天)后

才出现症状。典型的症状为病人输入十几毫升血后,立即出现沿输血静脉的红肿及疼痛,寒战、高热、呼吸困难、腰背酸痛、头痛、胸闷、心率加快乃至血压下降、休克,随之可出现血红蛋白尿和溶血性黄疸。溶血反应严重者可因免疫复合物在肾小球沉积或因发生弥散性血管内凝血(DIC)及低血压引起肾血流减少而继发少尿、无尿及急性肾衰竭。少数病人还因DIC,出现皮肤瘀斑、伤口出血、手术野渗血等。溶血程度较轻的延迟性溶血反应可发生在输血后7~14天,表现为原因不明的发热、贫血、黄疸和血红蛋白尿及血红蛋白降低。

**原因** ①绝大多数是因误输了 ABO 血型不合的血液引起,是由补体介导、以红细胞破坏为主的免疫反应。其中大多数是配血错误和输血时疏忽的结果,少数可能是在确定血型或交叉配血时受到一些因素干扰(如冷凝集、假凝集和自身免疫抗体等)造成判断错误所致。其次,由于 A 亚型不合或 Rh 及其他血型不合时也可发生溶血反应。因病人曾多次接受过异型血或孕妇怀有异型血胎儿后,体内产生相应免疫抗体,当再次与异型血接触时即可发生溶血反应。此外,溶血反应还可因供血者之间血型不合引起,常见于一次大量输血或短期内输入不同供血者的血液时。②少数在输入有缺陷的红细胞后可引起非免疫性溶血;如血液贮存、运输不当,输入前预热过度,血液中加入了高渗、低渗性溶液或对红细胞有损害作用的药物等。③受血者患自身免疫性贫血时,其血液中的自身抗体也可使输入的异体红细胞遭到破坏诱发溶血。

发生溶血后,随着血管内红细胞的破坏,释放出由补体裂解产生的肽类,后者引起低血压和肾血流降低,同时可激活凝血系统而引起 DIC,从而产生相应的临床症状。

**治疗** 当出现可疑的症状时,应立即停止输血并应抽取静脉血 5ml,离心后观察血浆色泽,若为粉红色即证明有溶血。尿潜血阳性也有诊断意义。此时还应进一步测定尿中血红蛋白含量。同时应核查血袋标签和配血报告单与病人姓名,并将血袋中的残留血液及受血者远离输血部位所取的血样一起送到血库。血库应将病人输血前后的血标本用多种方法与献血员血样作重复交叉配合试验,找出错输异型血的原因。对病人的治疗包括:①抗休克:应用晶体、胶体液及血浆扩容,纠正低血容量性休克,输入新鲜同型血液或输浓缩血小板或凝血因子和糖皮质激素,以控制溶血性贫血。②保护肾功能:可给予 5% 碳酸氢钠 250ml,静脉滴注,使尿液碱化,促使血红蛋白结晶溶解,防止肾小管阻塞。当血容量基本维持,尿量基本正常时,应使用甘露醇等药物利尿以加速游离血红蛋白排出。若有尿少、无尿,或氮质血症、高钾血症时,则应考虑行血液透析治疗。③若 DIC 明显,还应考虑肝素治疗。④血浆交换治疗:以彻底清除病人体内的异型红细胞及有害的抗原-抗体复合物。

**预防** ①加强输血、配血过程中的核查工作。②严格按照输血的规程操作,不输有缺陷的红细胞,严格把握血液预热的温度。③尽量行同型输血。

**(四)循环超负荷** 常见于心功能低下、老年、幼儿及低蛋白血症病人,由于输血速度过快、过量而引起急性心衰和肺水肿。表现为输血中或输血后突发心率加快、呼吸急促、发绀、咳吐血性泡沫痰。颈静脉怒张、静脉压升高,肺内可闻大量湿啰音。胸片可见肺水肿表现。

**原因** ①输血速度过快致短时间内血容量上升超出了心脏的负担能力。②原有心

功能不全,对血容量增加承受能力小;③原有肺功能减退或低蛋白血症不能耐受血容量增加。

**治疗** 立即停止输血。吸氧、使用强心剂、利尿以除去过多的体液。

**预防** 对有心功能低下者要严格控制输血速度及输血量,严重贫血者以输浓缩红细胞为宜。

**(五)细菌污染反应** 虽发生率不高,但后果严重。病人的反应程度依细菌污染的种类、毒力大小和输入的数量而异。若污染的细菌毒力小、数量少时,可只发生发热反应。反之,则输入后可立即出现内毒素性休克(如大肠杆菌或绿脓杆菌)和 DIC。临床表现有烦躁、寒战、高热、呼吸困难、恶心、呕吐、发绀、腹痛和休克。也可出现血红蛋白尿及肾衰竭。

**原因** 由于采血、贮存环节中无菌技术有漏洞而致污染,革兰阴性杆菌在 4℃ 时生长很快,并可产生内毒素。

**治疗** ①立即中止输血并将血袋内的血液离心,取血浆底层及细胞层分别行细菌培养及涂片染色细菌检查。②采用有效的抗生素治疗。细菌尚未确定时,可主要针对革兰阴性菌选择两种药物,如头孢菌素(头孢他定)加氨基糖苷类(妥布霉素),联合控制感染。

**预防** ①严格无菌制度,按无菌要求采血、贮血和输血。②血液在保存期内和输血前定期按规定检查,如发现颜色改变、透明度变浊或产气增多等任何有受污染之可能时,不得使用。

**(六)疾病传播** 经输血可传播下列病毒和细菌性疾病。

1. 肝炎 主要因输入含乙型和丙型肝炎病毒的血制品所引起的乙型和丙型肝炎以及其他病毒(巨细胞病毒、EB 病毒及风疹病毒)引起的肝炎。其中以丙型肝炎为主,输入后的潜伏期平均为 60 天,乙型肝炎则为 30 天。

2. 艾滋病(AIDS) 是由人免疫缺陷病毒(HIV)引起的疾病。该病毒经破坏人 T 淋巴细胞而损伤免疫功能,继发一系列条件致病菌感染及少见的恶性肿瘤而致死。迄今尚无有效的治疗方法。输血也是该病传播的重要途径。据研究,HIV 感染的窗口期大约为 45 天,故目前以检测 HIV 抗体的方法来判断供血者是否已感染 HIV 尚不可靠。据报道,每输入 1U(400ml)血制品引起 HIV 感染的危险性为 1/225 000;在高流行区则可增至 1/40 000~1/60 000。

3. 人 T 细胞白血病病毒 I 型 与 T 细胞淋巴瘤-白血病的发病有关。本病在我国福建东部沿海流行。已经证实此病可经输血传播,其潜伏期可长达 10 年以上。

4. 梅毒 可由输入二期梅毒患者的血液而直接传播,潜伏期约 60~90 天。

5. 疟疾 经输血后数周至数月出现原因不明的发热时应想到感染疟疾的可能。

**预防** 加强对献血人员的体检、筛选合格的献血员对于避免上述疾病的血液传播至关重要。此外应严格掌握输血指征,避免不必要的输血。



(一次输入大量库存血所致)等变化。低体温损害血小板功能,也影响正常凝血,并且加重低血钙。当临床上有出血倾向及DIC表现时,应输浓缩血小板。多数体温正常、无休克者可以耐受快速输血而不必补钙,提倡在监测血钙下予以补充钙剂。在合并碱中毒情况下,往往不出现高血钾,除非有肾功能障碍。此时监测血钾水平很重要。若血钾高又合并低血钙,应注意对心功能的影响。

此外,免疫功能低下的病人(如肿瘤化疗者)多次输血还可引起移植物抗宿主病(graft versus host disease, GVHD),常在输血后7~14天出现皮肤红斑、肝肿大及全血细胞降低。应采用经 $\gamma$ -射线照射后的血液,还应避免长期反复输血。

### 第三节 自身输血

自身输血是指收集病人自身的血液或术中失血,然后再回输本人的方法。它有简便、安全、有效的优点。

1. 预存自身库存血 择期手术前,如无禁忌证者,可每周采400ml血,最多4次,将血以液态全血(最长35天)或浓缩红细胞形式低温( $-80^{\circ}\text{C}$ )保存(可达8年),留待手术或需要时回输。禁忌证为血液已受污染(脓、菌、尿)者,肿瘤有血液扩散者、胸腹腔开放性损伤和心、肺、肝功能不全者及原有出凝血障碍和贫血者。

2. 血液稀释回输 麻醉前自身取血,同时从另一静脉补充血浆增量剂以置换采集的血量。此时血液虽被稀释,但仍维持原来的血容量。取血量不超过总血容量的20%~30%,取血速度约200ml/5min。取出后可室温下保存4小时,在术中或术后需要时可按后采的血先输的原则回输。此法对急性大出血效果较差。

3. 术中失血回输 回输术中失血能有效地补充血容量和减少输血量,并且很安全。可用自身输血装置,经抗凝和过滤后回输。胸、腹腔内出血及术后引流血液也可处理后回输。但回输总量以不超过3500ml为宜,另需适量补充新鲜冷冻血浆以提供凝血因子。

### 第四节 血液成分制品和血浆增量剂

新鲜全血经过图4-1的制备过程便可制成下列各种血液成分制品。

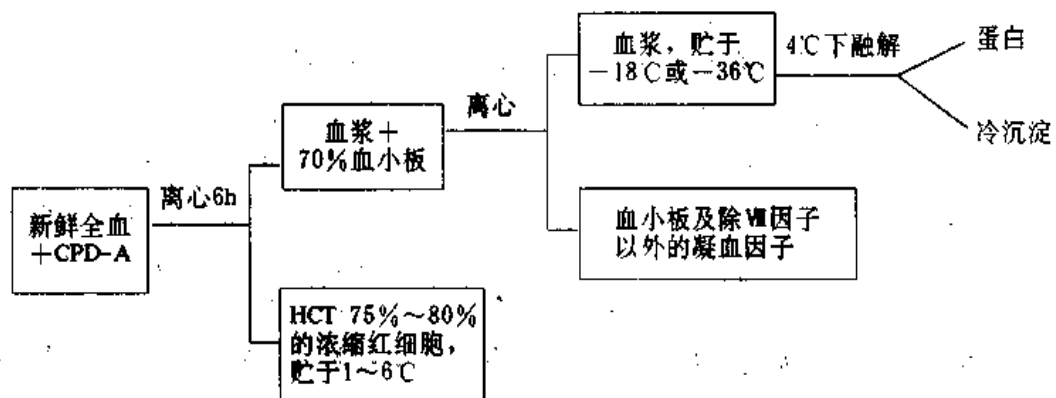


图4-1 成分血的制备

(一)血细胞制剂 有红细胞、白细胞和血小板三类。

1. 红细胞 加入抗凝剂的全血离心除去上层血浆后剩下的便是红细胞。

(1)浓缩红细胞(CRBC):由于其 HCT 较高(约 75%~80%)、性质粘稠而不易输注,常用生理盐水降低其 HCT 或加入红细胞添加剂使其 HCT 接近全血水平,制成悬浮红细胞。后者除 HCT 较 CRBC 低(50%~60%)和输注较容易之外,其余功能均与 CRBC 相同,二者均主要用于需补充红细胞的各种贫血,而且容积小且效果好。例如从 200ml 全血分离出的 1 单位 CRBC 能提高 70kg 体重成年人的血红蛋白浓度 5~7.5g/L,或者能提高 HCT 1%~2%。

(2)特殊红细胞制剂:包括去白细胞的红细胞(leukocyte privative red blood cells, LPRBC)和洗涤红细胞(washed red blood cells, WRBC)。前者去除了 70%白细胞,后者则除去全部血浆和 90%白细胞及血小板。二者均适用于多次输血后产生白细胞抗体的贫血病人。WRBC 还适用于器官移植、血液透析、尿毒症等对血浆有过敏反应的贫血病人。

2. 白细胞制剂 主要有浓缩白细胞(leukocyte concentrate)。但由于输注后合并症多,已较少应用。

3. 血小板制剂 有手工制备浓缩血小板(platelets concentrate-1, PC-1)和机器单采浓缩血小板(PC-2)两种。可用于再生障碍性贫血和各种血小板低下的病人及大量输库存血或体外循环手术后血小板锐减患者。成人输注 2 袋血小板 1 小时后血小板数量可至少增加  $5 \times 10^9/L$ 。此外还有与受者人类白细胞抗原(HLA)相合的第三种血小板。当因自身免疫等原因血小板输注无效时,此种 HLA 相合性血小板能与机器单采血小板配合提高疗效。

(二)血浆成分 有新鲜冷冻血浆、冷冻血浆和冷沉淀三种。新鲜冷冻血浆(fresh frozen plasma, FFP)是全血采集后 6 小时内分离并立即置于  $-20 \sim -30^\circ\text{C}$  保存的血浆。冷冻血浆(frozen plasma, FP)则是 FFP  $4^\circ\text{C}$  下融解时除去冷沉淀成分冻存的上清血浆制品(图 4-1)。

1. FFP 和 FP 两种血浆的主要区别是 FP 中Ⅷ因子(FⅧ)和 V 因子(FV)及部分纤维蛋白原的含量较 FFP 低,其他全部凝血因子和各种血浆蛋白成分含量则与 FFP 相同。二者皆适用于多种凝血因子缺乏症、肝胆疾病引起的凝血障碍和大量输库存血后的出血倾向。对血友病或受 FⅧ和 FV 缺乏引起的出血病人均可应用 FFP。

2. 冷沉淀(cryoprecipitate, Cryo) 是 FFP 在  $4^\circ\text{C}$  融解时不融的沉淀物,因故得名。每袋 20~30ml 内含纤维蛋白原(至少 150mg)和 FⅧ(80~120U 以上)及血管性假血友病因子(vW 因子)。主要用于血友病 A、先天或获得性纤维蛋白缺乏症及 von Willebrand 病。

(三)血浆蛋白成分 包括人血清蛋白、免疫球蛋白及浓缩凝血因子。

1. 人血清蛋白 有 5%、20%和 25%三种浓度,皆为纯清蛋白溶液,其中以 5%制品最常用。除能补充清蛋白外,还有扩充血容量的作用。后两种则由于浓度高而具有脱水作用。

2. 免疫球蛋白 包括正常人免疫球蛋白(肌肉注射用)、静脉注射免疫球蛋白和针

对各种疾病的免疫球蛋白(抗乙肝、抗破伤风、抗牛痘及抗 Rho 免疫球蛋白等)。肌注免疫球蛋白多用于预防病毒性肝炎等传染病,静脉注射丙种球蛋白用于治疗低球蛋白血症引起的重症感染。

3. 浓缩凝血因子 包括抗血友病因子(AHF)、凝血酶原复合物(Ⅸ因子复合物)、浓缩Ⅷ、Ⅺ因子及Ⅻ因子复合物、抗凝血酶Ⅲ(anti-thrombin Ⅲ, AT-Ⅲ)和纤维蛋白原制剂等。用于治疗血友病及各种凝血因子缺乏症。其中Ⅻ因子复合物有利于促进伤口愈合。

(四)血浆增量剂(plasma volume expander) 是经天然加工或合成技术制成的血浆替代物。其分子量和胶体渗透压近似血浆蛋白,能较长时间在循环中保持适当浓度,不在体内蓄积,也不会导致红细胞聚集、凝血障碍及切口出血等不良反应。产品无抗原性和致敏性,对身体无害。临床常用的包括右旋糖酐、羟乙基淀粉和明胶制剂。

1. 右旋糖酐 6%右旋糖酐等渗盐溶液是常用的多糖类血浆增量剂。中分子量(平均75000)右旋糖酐的渗透压较高,能在体内维持作用6~12小时,常用于低血容量性休克、输血准备阶段以代替血浆。由于该制品有覆盖血小板和血管壁而引起出血的倾向,本身又不含凝血因子,24小时用量不应超过1500ml。

2. 羟乙基淀粉(hydroxyethyl starch, HES)代血浆 是由玉米淀粉制成的血浆增量剂。该制品在体内维持作用的时间较长(24小时尚有60%)。临床上常用的是60%羟乙基淀粉代血浆。其中电解质的组成与血浆相近似,并含碳酸氢根。因此除能维持胶体渗透压外还能补充细胞外液的电解质和提供碱储备。此外,由于其pH接近中性、相对粘度低于血浆,因此有利于血液稀释和疏通微循环。多用于急性失血后各种手术的血液稀释疗法和微循环障碍性疾病。

3. 明胶类代血浆 是由各种明胶与电解质组合的血浆代用品。含4%琥珀酰明胶的血浆增量剂,其胶体渗透压可达6.2 kPa,能有效地增加血浆容量、防止组织水肿,因此有利于静脉回流,并改善心输出量和外周灌注。又因其相对粘稠度与血浆近似,故有血液稀释作用和改善微循环,加快血液流速的效果。适用于手术、创伤引起的失血性血容量降低和血液稀释、体外循环时,用作胶体性血浆增量剂。

(北京医科大学 祝学光)

# 第五章 外科休克

## 第一节 概 论

休克(shock)是一个由多种病因引起、但最终共同以有效循环血容量减少、组织灌注不足,细胞代谢紊乱和功能受损为主要病理生理改变的综合征。实践证明:若在休克的早期,及时采取措施恢复有效的组织灌注,可限制细胞损害的程度和范围;相反,若已发生的代谢紊乱无限制地加重,细胞损害广泛扩散时,可导致多器官功能不全(MODS)或衰竭(MOF)发展成不可逆性休克。因此,休克是一个从亚临床阶段的组织灌注不足向 MODS 或 MOF 发展的连续过程;而认识休克不同阶段的病理生理特点对于休克的防治十分重要。随着休克的发生、发展,组织灌注不足的直接后果是组织缺氧。作为维持细胞正常代谢和功能所不可缺少的氧,在休克时由于供应不足和需求增加,而导致供需失衡。因此,恢复对组织细胞的供氧、促进其有效的利用,重新建立氧的供需平衡和保持正常的细胞功能是治疗休克的关键环节。

**休克的分类** 休克的分类方法很多,但尚无一致意见。本章将休克分为低血容量性、感染性、心源性、神经性和过敏性休克五类。把创伤和失血引起的休克均划入低血容量性休克,而低血容量性和感染性休克在外科最常见。

**病理生理** 有效循环血容量锐减及组织灌注不足是各类休克共同的病理生理基础。其他与休克发生有关的病理生理过程还包括微循环改变、代谢变化和内脏器官继发性损害。

**(一)微循环的变化** 在有效循环量不足引起休克的过程中,占总循环量 20% 的微循环也相应地发生不同阶段的变化。

休克早期,由于有效循环血容量显著减少,引起组织灌注不足和细胞缺氧;同时因循环容量降低引起动脉血压下降。此时机体通过一系列代偿机制调节和矫正所发生的病理变化。包括:通过主动脉弓和颈动脉窦压力感受器引起血管舒缩中枢加压反射,交感-肾上腺轴兴奋导致大量儿茶酚胺释放以及肾素-血管紧张素分泌增加等环节,可引起心跳加快、心排出量增加以维持循环容量相对稳定;又通过选择性收缩外周(皮肤、骨骼肌)和内脏(如肝、脾、胃肠)的小血管使循环血量重新分布,保证心、脑等重要器官的有效灌注。由于内脏小动、静脉血管平滑肌及毛细血管前括约肌受儿茶酚胺等激素的影响发生强烈收缩,动静脉间短路开放,结果外周血管阻力和回心血量均有所增加;毛细血管前括约肌收缩和后括约肌相对开放有助于组织液回吸收和血容量得到部分补偿。但微循环内因前括约肌收缩而致“只出不进”,血量减少,组织仍处于低灌注、缺氧状态。若能在此时去除病因积极复苏,休克常较容易得到纠正。

若休克继续进展时,微循环将进一步因动静脉短路和直捷通道大量开放,使原有的

组织灌注不足更为加重,细胞因严重缺氧处于无氧代谢状况,并出现能量不足、乳酸类产物蓄积和舒血管的介质如组胺、缓激肽等释放。这些物质可直接引起毛细血管前括约肌舒张,而后括约肌则因对其敏感性低仍处于收缩状态。结果微循环内“只进不出”,血液滞留、毛细血管网内静水压升高、通透性增强致血浆外渗、血液浓缩和血液粘稠度增加。于是又进一步降低回心血量,致心排出量继续下降、心、脑器官灌注不足,休克加重而进入抑制期。此时微循环的特点是广泛扩张。临床上病人表现为血压进行性下降、意识模糊、发绀和酸中毒。

若病情继续发展,便进入不可逆性休克。淤滞的微循环内的粘稠血液在酸性环境中处于高凝状态,红细胞和血小板容易发生聚集并在血管内形成微血栓,甚至引起弥散性血管内凝血。此时,由于组织缺少血液灌注,细胞处于严重缺氧和缺乏能量的状况,细胞内的溶酶体膜破裂,溶酶体内多种酸性水解酶溢出,引起细胞自溶并损害周围其他的细胞。最终引起大片组织、整个器官乃至多个器官功能受损。

**(二)代谢变化** 在微循环失常、灌注不足和细胞缺氧情况下,体内出现无氧代谢下的糖酵解过程以提供维持生命活动所必需的能量。原来葡萄糖有氧代谢的开始阶段,要经糖酵解过程,1分子葡萄糖产生2分子丙酮酸;生成丙酮酸后可在脱氢酶作用下,先氧化脱羧成为乙酰辅酶A;然后进入三羧酸循环,进一步氧化成二氧化碳和水,并产生38个ATP分子,约可提供2870kJ的热量。而无氧条件下丙酮酸只能还原成乳酸盐,产生2个ATP分子,仅提供197kJ热量,约相当于有氧代谢供能量的6.9%。随着无氧代谢的加重,乳酸盐不断增加;丙酮酸盐则下降。因此,在没有其他原因造成高乳酸血症的情况下,乳酸盐的含量和乳酸盐/丙酮酸盐(L/P)比值,可以反映病人细胞缺氧的情况(正常比值 $<10$ ;比值 $>15\sim 20$ 作为缺氧的参考阈值)。

休克加重时,除因微循环障碍不能及时清除酸性产物外,还因肝对乳酸进行代谢的能力下降,导致乳酸盐不断堆积和明显酸中毒。当轻度酸中毒( $\text{pH}>7.2$ )时,机体仍可受儿茶酚胺的刺激,引起心率加快、心排出增加和血管收缩。当发展至重度酸中毒 $\text{pH}<7.2$ 时,则出现心率减慢、血管扩张和心排出量降低以及呼吸加深、加快等。此外,酸中毒还降低心室纤颤的阈值,并使氧合血红蛋白的解离曲线右移,降低血红蛋白与氧的亲合力。

代谢性酸中毒和能量不足还影响细胞各种膜的屏障功能。除了前面提到的溶酶体膜外,还影响细胞膜、核膜、线粒体膜、内质网膜、高尔基体膜等质膜的稳定及跨膜传导、运输和细胞吞饮及吞噬等功能。细胞膜受损后除通透性增加外,还出现细胞膜上离子泵的功能障碍如 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ 泵、钙泵。表现为细胞内外离子及体液分布异常,如钠、钙离子进入细胞内不能排出,钾离子则在细胞外无法进入细胞内,导致血钠降低、血钾升高,细胞外液随钠离子进入细胞内,引起细胞外液减少和细胞肿胀、死亡。而大量钙离子进入细胞内以后除激活溶酶体外,还导致线粒体内钙离子升高,并从多方面破坏线粒体。溶酶体膜破裂后除前面提到释放出许多引起细胞自溶和组织损伤的水解酶外,还可产生心肌抑制因子(MDF)、缓激肽等毒性因子。线粒体膜发生损伤后,引起膜脂降解产生血栓素、白三烯等毒性产物,呈现线粒体肿胀、线粒体嵴消失,细胞氧化磷酸化障碍而影响能量生成。能量产生不足时,影响细胞某些受体的生成,如肾上腺皮质激素受体显

著减少致激素的功能明显减弱,使休克的病程更加复杂。

### (三)内脏器官的继发性损害

1. 肺 低灌注和缺氧可损伤肺毛细血管的内皮细胞和肺泡上皮细胞。前者引起血管壁通透性增加和肺间质水肿;而肺泡上皮细胞受损后则导致肺泡表面活性物质生成减少,引起肺泡的表面张力升高,继发肺泡萎陷并出现局限性肺不张。功能正常的肺,不仅要有充足的血液灌注,还应有通气良好的肺泡,二者应有适当的比例(正常的通气/血流比为0.8)。休克病人常发生比例失调,此时在临床上表现为进行性呼吸困难称为急性呼吸窘迫综合征(ARDS),常发生于休克期内或稳定后48~72小时内。

2. 肾 休克时由于肾血管收缩、血流量减少,肾小球滤过率锐减。在抗利尿激素及醛固酮释放增多的影响下,水钠重吸收增加。生理情况下85%血流供应肾皮质的肾单位,休克时血流重新分布主要转向髓质,结果不但滤过尿量减少,还可导致肾皮质肾小管缺血坏死。引起急性肾衰竭,表现少尿(每日尿量<400ml),严重者无尿(每日尿量<100ml)。

3. 心 除心源性休克引起原发性心功能障碍外,其他型休克早期一般无心功能异常。但由于冠脉灌注量的80%发生于舒张期,当心率过快而舒张期过短或舒张期压力下降时,冠状动脉的血流减少。由此引起的缺氧和酸中毒可导致心肌损害。当心肌微循环内血栓形成时,还可引起心肌局灶性坏死。此外,心肌因富含黄嘌呤氧化酶系统,易遭受缺血-再灌注损伤;由于钾、钠、钙均是心肌动作电位发生中必须依赖的电解质,故其变化也将影响心肌的收缩功能,加重心脏的损害。

4. 脑 休克早期,儿茶酚胺释放增加对脑血管作用甚小,故对脑血流的影响不大。但动脉血压持续进行性下降,最终也会使脑灌注压和血流量下降导致脑缺氧,酸中毒会引起脑细胞肿胀、血管通透性增强,继发脑水肿和颅内压增高。

5. 胃肠道 胃肠道在休克中的重要性已日益受到重视。当有效循环血量不足和血压降低时,胃肠等内脏和皮肤、骨骼肌等外周的血管首先收缩,以保证心、脑等重要生命器官的灌注。据研究,休克时腹腔动脉阻力较休克前增高234%,比全身外周血管阻力的增高(156%)还要显著。由于胃肠道在休克时处于严重缺血和缺氧状态下,粘膜缺血可使正常粘膜上皮细胞屏障功能受损。如有组织的缺血再灌注,又引致自由基对细胞完整性破坏和毒性超氧化物蓄积。这些超氧化物还可促使中性粒细胞在受损组织中浸润,并活化和释放具细胞毒性的蛋白酶,进一步引起由炎性介质介导的损伤。结果导致肠道内的细菌或其毒素越过肠壁移位,经淋巴或门静脉途径侵害机体的其他部位,使休克继续发展,并促使多器官功能不全综合征的发生。

6. 肝 休克时,肝因缺血、缺氧和血流淤滞而受损。肝血窦和中央静脉内有微血栓形成,致肝小叶中心坏死。结果,受损肝的解毒和代谢能力均下降,导致内毒素血症的发生,加重已有的代谢紊乱和酸中毒。

**临床表现** 按照休克的发病过程可分为休克代偿期和休克抑制期,或称休克早期和休克期。

1. 休克代偿期 由于机体对有效循环血容量的减少早期有相应的代偿能力,病人的中枢神经系统兴奋性提高,交感-肾上腺轴兴奋。表现为精神紧张、兴奋或烦躁不安、

皮肤苍白、四肢厥冷、心率加快、脉压差小、呼吸加快、尿量减少等。此时,如处理及时、得当,休克可较快得到纠正。否则,病情继续发展,进入休克抑制期。

2. 休克抑制期 表现为:病人神情淡漠、反应迟钝,甚至可出现意识模糊或昏迷;出冷汗、口唇肢端发绀;脉搏细速、血压进行性下降。严重时,全身皮肤、粘膜明显发绀,四肢厥冷,脉搏摸不清、血压测不出,尿少甚至无尿。若皮肤、粘膜出现瘀斑或消化道出血,提示病情已发展致弥散性血管内凝血阶段。若出现进行性呼吸困难、脉速、烦躁、发绀,虽给一般的吸氧而不能改善呼吸状态,应考虑并发呼吸窘迫综合征。表 5-1 列出休克的临床表现要点。

表 5-1 临床表现和休克的程度

分期	程度	神志	口渴	皮肤粘膜		脉搏	血压	体表血管	尿量	估计失血量
				色泽	温度					
休克代偿期	轻度	神志清楚,伴痛苦,紧张	口渴	开始苍白	正常,发凉	100次/分钟以下,尚有力	收缩压正常或稍升高,舒张压增高,脉压缩小	正常	正常	20%以下(800ml以下)
	中度	神志尚清楚,表情淡漠	很口渴	苍白	发冷	100~120次/分钟	收缩压为12~9.33 kPa(90~70mmHg)脉压小	表浅静脉塌陷,毛细血管充盈迟缓	尿少	20%~40%(800~1600ml)
	重度	意识模糊,甚至昏迷	非口渴,能主诉	显著苍白,肢端青紫	厥冷(肢端更明显)	速而细弱,或摸不清	收缩压在9.33 kPa以下或测不到	毛细血管充盈非常迟缓,表浅静脉塌陷	尿少或无尿	40%以上(1600ml以上)

\* 成人的低血容量性休克

**诊断** 休克的诊断一般不难,关键是应早期及时发现。要点是凡遇到严重损伤、大量出血、重度感染以及过敏病人和有心脏病史者,应想到并发休克的可能;临床观察中,对于有出汗、兴奋、心率加快、脉压差小或尿少等症状者,应疑有休克。若病人出现神志淡漠、反应迟钝、皮肤苍白、呼吸浅快、收缩压降至 90mmHg 以下及尿少者,则标志病人已进入休克抑制期。各种外科休克的临床表现及诊断见本章第二、三节。

**休克的监测** 通过监测不但可了解病人病情变化和治疗反应,并为调整治疗方案提供客观依据。

### (一)一般监测

1. 精神状态 是脑组织血液灌流和全身循环状况的反映。例如病人神志清楚,对外界的刺激能正常反应,说明病人循环血量已基本足够;相反若病人表情淡漠、不安、谵妄或嗜睡、昏迷,反映脑因血循环不良而发生障碍。

2. 皮肤温度、色泽 是体表灌流情况的标志。如病人的四肢温暖,皮肤干燥,轻压指甲或口唇时,局部暂时缺血呈苍白,松压后色泽迅速转为正常,表明末梢循环已恢复、休克好转;反之则说明休克情况仍存在。

3. 血压 维持稳定的血压在休克治疗中十分重要。但是,血压并不是反映休克程

度最敏感的指标。例如心排出量已有明显下降时,血压的下降常滞后约 40 分钟;当心排出量尚未完全恢复时,血压可已趋正常。因此,在判断病情时,还应兼顾其他的参数进行综合分析。在观察血压情况时,还要强调应定时测量、比较。通常认为收缩压 < 90mmHg、脉压 < 20mmHg 是休克存在的表现;血压回升,脉压增大则是休克好转的征象。

4. 脉率 脉率的变化多出现在血压变化之前。当血压还较低,但脉率已恢复且肢体温暖者,常表示休克趋向好转。常用脉率/收缩压(mmHg)计算休克指数,帮助判定休克的有无及轻重。指数为 0.5 多表示无休克; > 1.0 ~ 1.5 有休克; > 2.0 为严重休克。

5. 尿量 是反映肾血液灌注情况的有用指标。尿少通常是早期休克和休克复苏不完全的表现。对疑有休克或已确诊者,应观察每小时尿量,必要时留置导尿管。尿量 < 25ml/h、比重增加者表明仍存在肾血管收缩和供血量不足;血压正常但尿量仍少且比重偏低者,提示有急性肾衰竭可能。当尿量维持在 30ml/h 以上时,则休克已纠正。此外,创伤危重病人复苏时使用高渗溶液者可能产生明显的利尿作用;涉及垂体后叶的颅脑损伤可出现尿崩现象;尿路损伤可导致少尿与无尿。判断病情时应予注意。

(二)特殊监测 包括以下多种血液动力学监测项目。

1. 中心静脉压(CVP) 中心静脉压代表了右心房或者胸腔段腔静脉内压力的变化,在反映全身血容量及心功能状况方面一般比动脉压要早。CVP 的正常值为 0.49 ~ 0.98kPa(5 ~ 10cm H<sub>2</sub>O)。当 CVP < 0.49kPa 时,表示血容量不足;高于 1.47kPa(15cm H<sub>2</sub>O)时,则提示心功能不全、静脉血管床过度收缩或肺循环阻力增高;若 CVP 超过 1.96kPa(20cm H<sub>2</sub>O)时,则表示存在充血性心力衰竭。临床实践中,通常进行连续测定,动态观察其变化趋势以准确反映右心前负荷的情况。

2. 肺毛细血管楔压(PCWP) 应用 Swan-Ganz 飘浮导管可测得肺动脉压(PAP)和肺毛细血管楔压(PCWP),可反映肺静脉、左心房和左心室压。PAP 的正常值为 1.3 ~ 2.9 kPa(10 ~ 22 mmHg);PCWP 的正常值为 0.8 ~ 2 kPa(6 ~ 15 mmHg),与左心房内压接近。PCWP 低于正常值反映血容量不足(较 CVP 敏感);PCWP 增高常见于肺循环阻力增高例如肺水肿时。因此,临床上当发现 PCWP 增高时,即使 CVP 尚属正常,也应限制输液量以免发生或加重肺水肿。此外,还可在作 PCWP 时获得血标本进行混合静脉血气分析,了解肺内动静脉分流或肺内通气/灌流比的变化情况。但必须指出,肺动脉导管技术是一项有创性检查,有发生严重并发症的可能(发生率约 3% ~ 5%),故应当严格掌握适应证。

3. 心排出量(CO)和心脏指数(CI) CO 是心率和每搏排出量的乘积,可经 Swan-Ganz 导管应用热稀释法测出。成人 CO 的正常值为 4 ~ 6 L/min;单位体表面积上的心排出量便称作心脏指数(CI),正常值为 2.5 ~ 3.5 L/(min·m<sup>2</sup>)。此外,还可按下列公式计算出总外周血管阻力(SVR):

$$SVR = \frac{\text{平均动脉压} - \text{中心静脉压}}{\text{心排出量}} \times 80$$

正常值为 100 ~ 130 kPa·s/L

了解和检测上述各参数对于抢救休克时及时发现和调整异常的血液动力学有重要



意义。通常在休克时,CO值均较正常值有所降低;有的感染性休克时却可能高于正常值。因此在临床实践中,测定病人的CO值并结合正常值进行调整固然必要,但更重要的是结合具体病情确定一个在病理情况下既满足代谢需要,又不增加心血管负荷、对每个具体病人最适宜的CO值。这对治疗心源性休克尤其重要。适宜心排出量的确定,可用带有分光光度血氧计的改良式肺动脉导管,连续测定混合静脉血氧饱和度( $S_vO_2$ ),来判断体内氧供应与氧消耗的比例。反映正常人体内氧供应与消耗之间达到平衡的 $S_vO_2$ 值是0.75。 $S_vO_2$ 值降低则反映氧供应不足,可因心排出量本身降低、血红蛋白浓度或动脉氧饱和度降低所致。此外,确定适宜的CO还可经动态地观察氧供应( $DO_2$ )和氧消耗( $VO_2$ )的关系来判断。先在原来的CO情况下通过强心、扩容措施,逐渐地提高 $DO_2$ ,观察 $VO_2$ 的反应。当 $VO_2$ 随 $DO_2$ 而相应提高时,称作“氧供依赖性氧耗”,反映 $DO_2$ 不能满足机体代谢需要,提示应继续努力提高CO以免发生机体缺氧,直至 $VO_2$ 不再随 $DO_2$ 升高而增加为止。即使此时CO值仍低于正常值,也表明 $DO_2$ 已满足机体代谢需要。 $DO_2$ 和 $VO_2$ 的计算公式如下:

$$DO_2 = 1.34 \times SaO_2 (\text{动脉血氧饱和度}) \times Hb (\text{血红蛋白}) \times CO \times 10$$

$$VO_2 = [CaO_2 (\text{动脉血氧含量}) - CvO_2 (\text{静脉血氧含量})] \times CO \times 10$$

$$CaO_2 = 1.34 \times SaO_2 \times Hb; CvO_2 = 1.34 \times S_vO_2 \times Hb$$

4. 动脉血气分析 动脉血氧分压( $PaO_2$ )正常值为10.7~13kPa(80~100mmHg);当降至4kPa时,组织便已处于无氧状态。动脉血二氧化碳分压( $PaCO_2$ )正常值为4.8~5.8kPa(36~44mmHg)。休克时可因肺换气不足,出现体内二氧化碳聚积致 $PaCO_2$ 明显升高;相反,如病人原来并无肺部疾病,因过度换气可致 $PaCO_2$ 较低;若病人通气良好,但 $PaCO_2$ 仍超过5.9~6.6kPa(45~50mmHg)时,常提示严重的肺泡功能不全; $PaCO_2$ 高于8.0kPa(60mmHg),吸入纯氧仍无改善者则可能是ARDS的先兆。动脉血pH正常为7.35~7.45。通过监测pH、碱剩余(BE)、缓冲碱(BB)和标准重碳酸盐(SB)的动态变化有助于了解休克时酸碱平衡的情况。

5. 动脉血乳酸盐测定 休克病人组织灌注不足可引起无氧代谢和高乳酸血症,监测有助于估计休克及复苏的变化趋势。正常值为1~1.5mmol/L,危重病人允许到2mmol/L。此外,还可结合其他参数判断病情,例如乳酸盐/丙酮酸盐(L/P)比值在无氧代谢时明显升高;正常比值约10:1,高乳酸血症时L/P比值升高。

6. DIC的检测 对疑有DIC的病人,应测定其血小板的数量和质量、凝血因子的消耗程度及反映纤溶活性的多项指标。当下列五项检查中出现三项以上异常,结合临床上有休克及微血管栓塞症状和出血倾向时,便可诊断DIC。包括:①血小板计数低于 $80 \times 10^9/L$ ;②凝血酶原时间比对照组延长3秒以上;③血浆纤维蛋白原低于1.5g/L或呈进行性降低;④3P(血浆鱼精蛋白副凝)试验阳性和⑤血涂片中破碎红细胞超过2%等。

7. 胃肠粘膜内pH(intramucosal pH, pH<sub>i</sub>)值监测 根据休克时胃肠道较早便处于缺血、缺氧状态,因而易于引起细菌移位、诱发脓毒症和MODS;而全身血液动力学检测常不能反映缺血严重器官组织的实际情况。测量胃肠粘膜pH<sub>i</sub>,不但能反映该组织局

部灌注和供氧的情况,也可能发现隐匿性休克。pHi测定是用间接方法:首先经鼻向胃内插入带半透膜囊腔的胃管,向囊腔注入4ml盐水,30~90分钟后测定该盐水中的PCO<sub>2</sub>;同时取动脉血,用血气机测出HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>和PCO<sub>2</sub>;然后将胃管内的盐水PCO<sub>2</sub>与动脉血HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>值代入下列公式算出pHi值:

$$pHi = 6.1 + \log(\text{动脉 HCO}_3^- / 0.33 \times \text{胃囊生理盐水 PCO}_2)$$

pHi的正常范围为7.35~7.45。

**治疗** 对于休克这个由不同原因引起、但有共同临床表现的综合征,应当针对引起休克的原因和休克不同发展阶段的重要生理紊乱采取下列相应的治疗。

**(一)一般紧急治疗** 包括积极处理引起休克的原发伤、病。如创伤制动、大出血止血、保证呼吸道通畅等。采取头和躯干抬高20°~30°;下肢抬高15°~20°体位,以增加回心血量。及早建立静脉通路。并用药(见后)维持血压。早期予以鼻管或面罩吸氧。注意保温。

**(二)补充血容量** 是纠正休克引起的组织低灌注和缺氧的关键。应在连续监测动脉血压、尿量和CVP的基础上,结合病人皮肤温度、末梢循环、脉搏幅度及毛细血管充盈时间等微循环情况,判断补充血容量的效果。通常首先采用晶体液,但由于其维持扩容作用的时间仅1小时左右,故还应准备全血、血浆、压缩红细胞、清蛋白或血浆增量剂等胶体液输注。也有用3%~7.5%高渗盐溶液行休克复苏治疗。通过高渗液的渗透压作用,能吸出组织间隙和肿胀细胞内的水分起到扩容的效果;高钠还有增加碱储备和纠正酸中毒的作用。

**(三)积极处理原发病** 外科疾病引起的休克,多存在需手术处理的原发病变,如内脏大出血的控制、坏死肠袢切除、消化道穿孔修补和脓液引流等。应在尽快恢复有效循环血量后,及时施行手术处理原发病变,才能有效地治疗休克。有的情况下,应在积极抗休克的同时进行手术,以免延误抢救时机。

**(四)纠正酸碱平衡失调** 休克病人由于组织灌注不足和细胞缺氧常有不同程度的酸中毒,而酸性内环境对心肌、血管平滑肌和肾功能均有抑制作用。在休克早期,又可能因过度换气,引起低碳酸血症、呼吸性碱中毒。按照血红蛋白氧合解离曲线的规律,碱中毒使血红蛋白氧离曲线左移,氧不易从血红蛋白释出,可使组织缺氧加重。故不主张早期使用碱性药物。而酸性环境有利于氧与血红蛋白解离,从而增加组织供氧。机体在获得充足血容量和微循环改善后,轻度酸中毒常可缓解而不需再用碱性药。但重度休克合并酸中毒经扩容治疗不满意时,仍需使用碱性药物。用药前需保证呼吸功能正常,以免引起CO<sub>2</sub>潴留和继发呼吸性酸中毒。常用的碱性药物及用量见第三章,给药后应按血气分析的结果调整剂量。

**(五)血管活性药物的应用** 严重休克时,单用扩容治疗不易迅速改善循环和升高血压。若血容量已基本补足但循环状态仍未好转表现发绀、皮肤湿冷时,则应选用下列血管活性药物:

1. 血管收缩剂 有去甲肾上腺素、间羟胺和多巴胺等。

去甲肾上腺素是以兴奋α受体为主、轻度兴奋β受体的血管收缩剂,能兴奋心肌,收缩血管,升高血压及增加冠状动脉血流量,作用时间短。常用量为0.5~2mg,加入

5%葡萄糖溶液 100 ml 内静脉滴注。

间羟胺(阿拉明)间接兴奋  $\alpha$ 、 $\beta$ -受体,对心脏和血管的作用同去甲肾上腺素,但作用弱,维持时间约 30 分钟。常用量 2~10mg 肌注或 2~5mg 静脉注射;也可 10~20mg 加入 5%葡萄糖溶液 100ml 静脉滴注。

多巴胺是最常用的血管收缩剂,具有兴奋  $\alpha$ 、 $\beta_1$  和多巴胺受体作用,其药理作用与剂量有关。小剂量 [ $<10\mu\text{g}/(\text{min}\cdot\text{kg})$ ] 时,主要是  $\beta_1$  和多巴胺受体作用,可增强心肌收缩力和增加 CO,并扩张肾和胃肠道等内脏器官血管;大剂量 [ $>15\mu\text{g}/(\text{min}\cdot\text{kg})$ ] 时则为  $\alpha$  受体作用,增加外周血管阻力。抗休克时主要取其强心和扩张内脏血管的作用,宜采取小剂量。为提升血压,可将小剂量多巴胺与其他缩血管药物合用,而不增加多巴胺的剂量。

多巴酚丁胺对心肌的正性肌力作用较多巴胺强,能增加 CO,降低 PCWP,改善心泵功能。常用量为  $2.5\sim 10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 。小剂量有轻度缩血管作用。

异丙基肾上腺素是能增强心肌收缩和提高心率的  $\beta$  受体兴奋剂,剂量 0.1~0.2mg 溶于 100ml 输液中。因对心肌有强大收缩作用和容易发生心律失常,不能用于心源性休克。

2. 血管扩张剂 分  $\alpha$  受体阻滞剂和抗胆碱能药两类。前者包括酚妥拉明、酚苄明等,能解除去甲肾上腺素所引起的小血管收缩和微循环淤滞并增强左室收缩力。其中酚妥拉明作用快,持续时间短,剂量为 0.1~0.5mg/kg 加于 100ml 静脉输液中。酚苄明是一种  $\alpha$ -受体阻滞剂,兼有间接反射性兴奋  $\beta$ -受体的作用。能轻度增加心脏收缩力、心排出量和心率,同时能增加冠状动脉血流量,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 0.9%氯化钠溶液内,1~2 小时滴完。

抗胆碱能药物包括阿托品、山莨菪碱和东莨菪碱。临床上较多用于休克治疗的是山莨菪碱(人工合成品为 654-2),可对抗乙酰胆碱所致平滑肌痉挛使血管舒张,从而改善微循环。还可通过抑制花生四烯酸代谢,降低白三烯、前列腺素的释放而保护细胞,是良好的细胞膜稳定剂。尤其是在外周血管痉挛时,对提高血压、改善微循环、稳定病情方面,效果较明显。用法是每次 10mg,每 15 分钟一次,静注,或者 40~80mg/h 持续泵入,直到临床症状改善。

硝普钠也是一种血管扩张剂,作用于血管平滑肌,能同时扩张小动脉和小静脉,但对心脏无直接作用。静脉用药后可降低前负荷。剂量为 100ml 液体中加入 5~10mg 静脉滴注。滴速应控制在  $20\sim 100\mu\text{g}/\text{min}$ ,以防其中的高铁离子转变为亚铁离子。用药超过 3 天者应每日检测血硫氰酸盐浓度,超过 12.8% 时即应停药。

3. 强心药 包括兴奋  $\alpha$  和  $\beta$  肾上腺素能受体兼有强心功能的药物,如多巴胺和多巴酚丁胺等,其他还有强心甙如西地兰,可增强心肌收缩力,减慢心率。当在中心静脉压监测下,输液量已充分但动脉压仍低而其中心静脉压显示已达  $15\text{cmH}_2\text{O}$  以上时,可经静脉注射西地兰行快速洋地黄化(0.8mg/d),首次剂量 0.4mg 缓慢静脉注射,有效时可再给维持量。

休克时血管活性药物的选择应结合当时的主要病情,如休克早期主要病情与毛细

血管前微血管痉挛有关;后期则与微静脉和小静脉痉挛有关。因此,应采用血管扩张剂配合扩容治疗。在扩容尚未完成时,如果有必要,也可适量使用血管收缩剂,但剂量不宜太大、时间不能太长,应抓紧时间扩容。

为了兼顾各重要脏器的灌注水平,常将血管收缩剂与扩张剂联合应用。例如:去甲肾上腺素  $0.1\sim 0.5\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  和硝普钠  $1.0\sim 10\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  联合静脉滴注,可增加心脏指数 30%,减少外周阻力 45%,使血压提高到  $10.7\text{kPa}(80\text{mmHg})$  以上,尿量维持在  $40\text{ml/h}$  以上。

**(六)治疗 DIC 改善微循环** 对诊断明确的 DIC,可用肝素抗凝,一般  $1.0\text{ mg/kg}$ ,6 小时一次,成人首次可用  $10\ 000\ \text{U}$ ( $1\text{ mg}$  相当于  $125\ \text{U}$  左右)。有时还使用抗纤溶药如氨甲苯酸、氨基己酸,抗血小板粘附和聚集的阿司匹林、潘生丁和小分子右旋糖酐。

**(七)皮质类固醇和其他药物的应用** 皮质类固醇可用于感染性休克和其他较严重的休克。其作用主要有①阻断  $\alpha$ -受体兴奋作用,使血管扩张,降低外周血管阻力,改善微循环;②保护细胞内溶酶体,防止溶酶体破裂;③增强心肌收缩力,增加心排出量;④增进线粒体功能和防止白细胞凝集;⑤促进糖异生,使乳酸转化为葡萄糖,减轻酸中毒。一般主张应用大剂量,静脉滴注,一次滴完。为了防止多用皮质类固醇后可能产生的副作用,一般只用 1~2 次。

此外,休克时细胞线粒体内 ATP 合成明显下降、能量生成减少,细胞缺乏能量。外源性 ATP 能够通过正常骨骼肌细胞膜,尤以缺血、缺氧致细胞膜通透性增强时药物进入更容易。应用三磷酸腺苷-氯化镁( $\text{ATP-MgCl}_2$ )疗法,具有增加细胞内能量、恢复细胞膜钠-钾泵的作用及防治细胞肿胀和恢复细胞功能的效果。

其他类药物包括:①钙通道阻断剂如维拉帕米、硝苯地平和地尔硫草等,具有防止钙离子内流、保护细胞结构与功能的作用。②吗啡类拮抗剂纳络酮,可改善组织血液灌注和防止细胞功能失常。③氧自由基清除剂如超氧化物歧化酶(SOD),能减轻缺血再灌注损伤中氧自由基对组织的破坏作用。④调节体内前列腺素(PGS),如输注前列环素( $\text{PGI}_2$ )以改善微循环。

## 第二节 低血容量性休克

低血容量性休克(hypovolemic shock)常因大量出血或体液丢失,或液体积存于第三间隙,导致有效循环量降低引起。由大血管破裂或脏器出血引起的称失血性休克;各种损伤或大手术后同时具有失血及血浆丢失而发生的称损伤性休克。

低血容量性休克的主要表现为 CVP 降低、回心血量减少、CO 下降所造成的低血压;经神经内分泌机制引起的外周血管收缩、血管阻力增加和心率加快;以及由微循环障碍造成的各种组织器官功能不全和病变。及时补充血容量、治疗其病因和制止其继续失血、失液是治疗此型休克的关键。

### 一、失血性休克

失血性休克(hemorrhagic shock)在外科休克中很常见。多见于大血管破裂、腹部

损伤引起的肝、脾破裂、胃、十二指肠出血、门静脉高压症所致的食管、胃底曲张静脉破裂出血等。通常在迅速失血超过全身总血量的 20% 时,即出现休克。严重的体液丢失,可造成大量的细胞外液和血浆的丧失,以致有效循环血量减少,也能引起休克。

**治疗** 主要包括补充血容量和积极处理原发病、制止出血两个方面。注意要两方面同时抓紧进行,以免病情继续发展引起器官损害。

(一)补充血容量 可根据血压和脉率的变化来估计失血量,见表 5-1。虽然失血性休克时,丧失的主要是血液,但补充血容量时,并不需要全部补充血液。而应抓紧时机及时增加静脉回流。首先,可经静脉快速滴注等渗盐水或平衡盐溶液,45 分钟内输入 1 000~2 000 ml。若病人血压恢复正常,并能继续维持时,表明失血量较小且已不再继续出血。若病人的血细胞比容 > 30%,则仍可继续输给上述溶液(补充量可达估计失血量的 3 倍),不必输血。如失血量大或继续有失血,上述治疗仍不能维持循环容量时,应接着输入已配好的血液。全血或浓缩红细胞有携氧能力,可改善贫血和组织缺氧。但仍应补给一部分等渗盐水或平衡盐溶液。这种晶体液和血液合用的血容量补充方法,可补充钠和水进入细胞内所引起的功能性细胞外液减少;降低血细胞比容和纤维蛋白原含量,减少毛细血管内血液的粘度和改善微循环的灌注。临床上常以血压结合中心静脉压的测定指导补液,见表 5-2。

表 5-2 中心静脉压与补液的关系

中心静脉压	血压	原因	处理原则
低	低	血容量严重不足	充分补液
低	正常	血容量不足	适当补液
高	低	心功能不全或血容量相对过多	给强心药物,纠正酸中毒,舒张血管
高	正常	容量血管过度收缩	舒张血管
正常	低	心功能不全或血容量不足	补液试验*

\* 补液试验:取等渗盐水 250ml,于 5~10 分钟内经静脉注入。如血压升高而中心静脉压不变,提示血容量不足;如血压不变而中心静脉压升高 0.29~0.49 kPa(3~5 cmH<sub>2</sub>O),则提示心功能不全

随着血容量补充和静脉回流的恢复,组织内蓄积的乳酸进入循环,应给予碳酸氢钠纠正酸中毒。还可用高渗盐水输注,以扩张小血管、改善微循环、增加心肌收缩力和提高 CO<sub>2</sub>。其机制与钠离子增加、细胞外液容量恢复有关。但高血钠也有引起血压下降、继发低钾、静脉炎及血小板聚集的危险,应予注意。

(二)止血 在补充血容量同时,如仍有出血,难以保持血容量稳定,休克也不易纠正。对于肝脾破裂、急性活动性上消化道出血病例,应在保持血容量同时积极进行手术准备,及早施行手术止血。

## 二、损伤性休克

损伤性休克(trauatic shock)见于严重的外伤,如大血管破裂、复杂性骨折、挤压伤或大手术等,引起血液或血浆丧失,损伤处炎性肿胀和体液渗出,可导致低血容量。受损机体内可出现组胺、蛋白酶等血管活性物质,引起微血管扩张和通透性增高,致有效循环血量进一步降低。另一方面,损伤可刺激神经系统,引起疼痛和神经-内分泌系统

反应,影响心血管功能;有的创伤如胸部伤可直接影响心肺,截瘫可使回心血量暂时减少,颅脑伤有时可使血压下降,等等。所以损伤性休克的病情常比较复杂。

**治疗** 由于损伤性休克也属于低血容量性休克,故其急救也需要扩张血容量,与失血性休克时基本相同。但由于损伤可有血块、血浆和炎性渗液积存在体腔和深部组织,必须详细检查以准确估计丢失量。损伤后疼痛刺激严重者需适当镇痛镇静剂;妥善临时固定(制动)受伤部位;对危及生命的创伤如开放性或张力性气胸、连枷胸等,应作必要的紧急处理。手术和较复杂的其他处理,一般应在血压稳定后或初步回升后进行。创伤或大手术继发休克者,还应使用抗生素,避免继发感染。

### 第三节 感染性休克

感染性休克(septic shock)是外科多见和治疗较困难的一类休克。本病可继发于以释放内毒素的革兰阴性杆菌为主的感染,如急性腹膜炎、胆道感染、绞窄性肠梗阻及泌尿系感染等,称为内毒素性休克。内毒素与体内的补体、抗体或其他成分结合后,可刺激交感神经引起血管痉挛并损伤血管内皮细胞。同时,内毒素可促使组胺、激肽、前列腺素及溶酶体酶等炎性介质释放,引起全身性炎症反应;结果导致微循环障碍、代谢紊乱及器官功能不全等。然而,在确诊为感染性休克的病人中,可能未见明显的感染病灶,但具有全身炎症反应综合征(systemic inflammatory response syndrome, SIRS):①体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 或 $<36^{\circ}\text{C}$ ;②心率 $>90$ 次/分;③呼吸急促 $>20$ 次/分或过度通气, $\text{PaCO}_2 < 4.3 \text{ kPa}$ ;④白细胞计数 $>12 \times 10^9/\text{L}$ 或 $<4 \times 10^9/\text{L}$ ,或未成熟白细胞 $>0.1\%$ 。

感染性休克的血流动力学有高动力型和低动力型两种。前者外周血管扩张、阻力降低,CO正常或增高(又称高排低阻型),有血流分布异常和动静脉短路开放增加,细胞代谢障碍和能量生成不足。病人皮肤比较温暖干燥,又称暖休克。低动力型(又称低排高阻型)外周血管收缩,微循环淤滞,大量毛细血管渗出致血容量和CO减少。病人皮肤湿冷,又称冷休克。表5-3列出感染性休克的临床表现。

表 5-3 感染性休克的临床表现

临床表现	冷休克(高阻力型)	暖休克(低阻力型)
神志	躁动、淡漠或嗜睡	清醒
皮肤色泽	苍白、紫绀或花斑样紫绀	淡红或潮红
皮肤温度	湿冷或冷汗	比较温暖、干燥
毛细血管充盈时间	延长	1~2秒
脉搏	细速	慢、搏动清楚
脉压(kPa)	$<4$	$>4$
尿量(每小时)	$<25 \text{ ml}$	$>30 \text{ ml}$

实际上,“暖休克”较少见,仅是一部分革兰阳性菌感染引起的早期休克。“冷休克”较多见,可由革兰阴性菌感染引起;而且革兰阳性菌感染的休克加重时也成为“冷休

克”。至晚期,病人的心功能衰竭、外周血管瘫痪,就成为低排低阻型休克。

**治疗** 治疗感染性休克的病理生理变化比较复杂,治疗也比较困难。原则是在休克未纠正以前,应着重治疗休克,同时治疗感染;在休克纠正后,则应着重治疗感染。

1. 补充血容量 此类病人休克的治疗首先以输注平衡盐溶液为主,配合适当的胶体液、血浆或全血,恢复足够的循环血量。一般应作中心静脉压监测维持正常 CVP 值,同时要求血红蛋白 100 g/L,血细胞比容 30%~35%,以保证正常的心脏充盈压、动脉血氧含量和较理想的血粘度。感染性休克病人,常有心肌和肾受损,故也应根据 CVP 监测,调节输液量和输液速度,防止过多的输液导致不良后果。

2. 控制感染 主要措施是应用抗菌药物和处理原发感染灶。对病原菌尚未确定的病人,可根据临床判断最可能的致病菌种应用抗菌药,或选用广谱抗菌药。如腹腔内感染多数情况下以肠道的多种致病菌感染为主,可考虑选用第三代头孢菌素,如头孢哌酮钠、头孢他定,加用甲硝唑、替硝唑等,或加用青霉素或广谱青霉素等。已知致病菌种时,则应选用敏感而较窄谱的抗菌药。原发感染病灶的存在是发生休克的主要原因,应尽早处理,才能纠正休克和巩固疗效。

3. 纠正酸碱失衡 感染性休克的病人,常伴有严重的酸中毒,且发生较早,需及时纠正。一般在补充血容量的同时,经另一静脉通路滴注 5% 碳酸氢钠 200ml,并根据动脉血气分析结果,再作补充。

4. 心血管药物的应用 经补充血容量、纠正酸中毒而休克未见好转时,应采用血管扩张药物治疗,还可与以  $\alpha$ -受体兴奋为主,兼有轻度兴奋  $\beta$ -受体的血管收缩剂和兼有兴奋  $\beta$ -受体作用的  $\alpha$ -受体阻滞剂联合应用,以抵消血管收缩作用,保持、增强  $\beta$ -受体兴奋作用,而又不致使心率过于增速,例如山莨菪碱、多巴胺等或者合用间羟胺、去甲肾上腺素,或去甲肾上腺素和酚妥拉明的联合应用。

感染性休克时,心功能常受损害。改善心功能可给予强心甙(毛花甙丙)、 $\beta$ -受体激活剂多巴酚丁胺。

5. 皮质激素治疗 糖皮质激素能抑制多种炎性介质的释放和稳定溶酶体膜,缓解 SIRS。但应用限于早期、用量宜大,可达正常用量的 10~20 倍,维持不宜超过 48 小时。否则有发生急性胃粘膜损害和免疫抑制等严重并发症的危险。

6. 其他治疗 包括营养支持,对并发的 DIC、重要器官功能不全的处理等。

(北京医科大学 祝学光)

## 第六章 多器官功能不全综合征

### 第一节 概 论

多器官功能不全综合征(multiple organ dysfunction syndrome, MODS)是指急性疾病过程中同时或序贯继发两个或更多的重要器官的功能障碍或衰竭。例如:严重的脓毒症、创伤或烧伤,可继发急性呼吸窘迫综合征(ARDS)、急性肾衰竭(ARF)、应激性溃疡等。此类急症的过程先是由 Tilney 于 1973~1974 报告,命名为“序贯性系统器官衰竭”和“多系统器官衰竭(multiple system organ failure, MSOF)”。随即受到外科界重视,因为 MSOF 与危重急症的预后密切相关。随着临床和基础医学的研究进展,现在认识 MSOF 属于全身性病理连锁反应,受累的器官处于变化中,病变有轻有重,所以改称为 MODS。

#### 病因

(一)发病基础 在外科,MODS 可能发生于下列急性病症过程中:

1. 创伤、烧伤或大手术等致组织损伤严重或失血、血液成分多;
2. 各部位感染性病变造成严重脓毒症;
3. 各种原因的休克,或心跳呼吸骤停经复苏后;
4. 其他,如出血坏死性胰腺炎、绞窄性肠梗阻、全身冻伤复温后等等。

病人如果原有某种疾病,遭受上列急性损害后更易发生 MODS。①慢性器官病变如冠心病、肝硬化、慢性肾病等;②免疫功能低下如糖尿病、用免疫抑制剂(皮质激素、抗癌剂等)、营养不良等。

此外,输血、输液、用药或呼吸机应用等的失误或失宜,也是 MODS 的诱因。

(二)发病机制 MODS 的发病机制在近年有不少的研究,但至今尚未完全明了。总的来看,机体受到严重的损害因子侵袭,发生剧烈的防御性反应,一方面可起稳定自身的作用,另一方面又可起损害自身的作用。后一方面是指体液内出现大量细胞因子、炎症介质及其他病理性产物,对细胞组织起各种损害作用,可导致器官功能障碍,启动 MODS。前述的各种急性病症有共同的病理生理变化,即组织缺血-再灌注过程和(或)全身性炎症反应。

组织缺血可由休克、大量的失血失液、严重的损伤、心跳骤停等引起。此时机体的应激反应有儿茶酚胺、血管加压素等释放,致使血管收缩和微循环障碍。经过输液输血等处理,组织得到血液再灌注。然而,曾受缺血损害的细胞发生凋亡(胞膜皱缩、核固缩碎裂、染色体 DNA 断裂等),可使器官功能失常。例如:肠的缺血-再灌注损伤和严重损伤后的应激反应造成肠粘膜屏障破坏,由于肠管内本有大量细菌,导致肠道细菌/内毒素移位,随之发生全身性内皮细胞活化,启动炎症介质和细胞因子释放,触发全身炎症



反应。结果可使肺、心肌等受损。

全身性炎症反应可起源于感染或损伤。局部发炎时即有白细胞、内皮细胞等变化,并有炎症介质和细胞因子的释放,原来可起对抗感染和修复损伤组织的作用。但当炎症加剧时,过多的炎症介质和细胞因子释放、酶类失常和氧自由基过多、前列腺素和血栓素失调,或加以细菌毒素的作用,可引起体温、心血管、呼吸、血细胞等多方面失常(所谓“全身性炎症反应综合征”)。如果合并组织的缺血-再灌注损伤,就更容易造成 MODS。

**临床表现和诊断** MODS 的临床过程可有两种类型:①一期速发型,是指原发急症发病 24 小时后有两个或更多的器官系统同时发生功能障碍,如 ARDS + ARF、弥散性血管内凝血(DIC) + ARDS + ARF。此型发生往往由于原发急症甚为严重。但发病 24 小时内因器官衰竭致死者,一般归于复苏失效,未列为 MODS。②二期迟发型,是先发生一个重要系统或器官的功能障碍,常为心血管或肾或肺的功能障碍,经过一段近似稳定的维持时间,继而发生更多的器官系统功能障碍。此型的形成往往由于继发感染持续存在毒素或抗原。

各系统器官的功能障碍,有的在临床方面表现比较明显,有的要待病变进展到相当程度才有明显的临床表现。心血管、肺、脑和肾的功能障碍大多表现明显;而肝、胃肠和血液凝固系统等功能障碍,至较重时才有明显的临床表现。利用化验、心电诊断、影像和介入性监测方法,可以较早且较为准确地发现器官功能障碍。例如:血气分析可以显示肺换气功能;尿比重和血肌酐等的测定可以显示肾功能;心电图和中心静脉压、平均动脉压监测、经 Swan-Ganz 导管的监测可以显示心血管功能;等等。所以,MODS 的诊断需要临床表现和医技检查结果的综合分析。

至今,研究者尚未对 MODS 的诊断指标取得统一的协议。表 6-1 列出常用的初步诊断指标。有关的各系统器官病症还各有详细的诊断方法,可查阅各论。

表 6-1 MODS 的初步诊断

器 官	病 症	临床表现	检验或监测
心 外周循环	急性心力衰竭 休克	心动过速,心律失常 无血容量不足的情况下血压降低,肢端发凉,尿少	心电图失常 平均动脉压降低,微循环失常
肺	ARDS	呼吸加快、窘迫,发绀,需吸氧和辅助呼吸	血气分析有血氧降低等,监测呼吸功能失常
肾	ARF	无血容量不足的情况下尿少	尿比重持续在 1010 ±, 尿钠、血肌酐增多
胃肠	应激性溃疡 肠麻痹	进展时呕血、便血 腹胀,肠音弱	胃镜检查见病变
肝	急性肝衰竭	进展时呈黄疸,神志失常	化验肝功能失常,血胆红素增多
脑	急性中枢神经 功能衰竭	意识障碍,对语言、疼痛刺激等反应减退	
凝血功能	DIC	进展时有皮下出血瘀斑、呕血、咯血等	血小板减少,凝血酶原时间和部分凝血活酶时间延长,其他凝血功能试验也可失常

各地医院的技术设备条件不相等同,较大的医院有急诊专科、加强治疗室(ICU)和

较齐全的仪器装置,能够及时确诊各系统器官的功能障碍和病变。在基层医院,技术设备不够齐全,就不容易及时诊断 MODS,为此应做到下列几点:

1. 熟悉 MODS 的高危因素,一旦发现前述的发病基础,应即提高警觉。对急症病人常出现的呼吸加快、心率加速和血压偏低、神志失常、尿量减少等,不可笼统地归于“病情较重”而不深入检查识别,必须考虑到 MODS 的可能性。

2. 运用症状诊断学知识,结合具体病情作出鉴别诊断。例如:对呼吸加快,应鉴别呼吸系统病变(梗阻、炎症、肺不张、ARDS 等)、心力衰竭、全身性病变(发热、酸中毒、贫血等)抑或精神因素(过度紧张等)。又如:对尿量骤然减少,应鉴别肾前性(脱水、休克等)、肾后性(尿路梗阻)抑或肾性(急性肾小管坏死、其他肾内广泛性损害)。鉴别应从分析病史和体征着手,有目标地选用医技检查方法,以节省时间和减轻病人负担。

3. 诊断器官系统功能障碍的病变,愈早愈好。然而,器官病变的早期可能表现不典型,或当时缺少所需的检查仪器,一时难以确定病变性质。遇此情况可进行试验性治疗,可能有助于诊断。例如急腹症病人呼吸加速、有窘迫感且烦躁不安,尚无发绀和肺部呼吸音改变。在缺少血气分析等监测条件下,可先试用氧治疗。如果用一般的经鼻吹氧法无效,而用面罩增高吸入氧浓度和辅助呼吸有效,则应考虑可能为 ARDS。正式使用呼吸机支持呼吸,密切观察其过程,需用机 2 日或更久时间,则可诊断为 ARDS。

4. 发现某一系统器官有明显的功能障碍,即应根据其对其他系统器官的影响,病理连锁反应的可能性,检查有关的病理生理改变。例如:发现出血倾向可疑 DIC 时,应注意有无 ARDS、ARF、胃肠出血、脑出血等,观察病情变化和作有关的检验,利于预防和治疗。

**预防** MODS 发生进展后有相当高的死亡率,必须积极救治以挽救病人生命。而预防更有事半功倍的优点。各个器官衰竭的预防方法各有特点,下述五项是预防 MODS 的基本要点:

1. 处理各种急症时均应有整体观点,尽可能达到全面的诊断和治疗。诊断不但要明确主要的病变(部位、病损性质及程度),还要了解主病以外其他重要器官的功能有无改变(包括并发症、原有的疾病等)。治疗要根据具体病情的轻重缓急采取措施,首先是抢救病人生命。抢救治疗当然要有重点,还应避免顾此失彼而诱发 MODS(前述的医源性诱因)。

订立处理各种急症的常规,使检查诊断和治疗比较周全,具有整体观点。例如:急性胰腺炎的检查项目,除了腹部体征、胰酶、血钙等,还应含心血管、肺、肝、肾等的功能检查。ICU 具备精密仪器装置和专门人员,监测并治疗重要器官的病症,能挽救不少危重病人的生命。

2. 重视病人的循环和呼吸,尽可能及早纠正低血容量、组织低灌注和缺氧。现场急救和住院治疗(含术前、术中和术后)的过程中,都要及时处理失血、失液、休克、气道阻塞、换气功能低下等。强调时间性,因为组织低灌注和缺氧的时间愈久,组织损害愈重,缺血-再灌注综合征也严重。例如:肾缺血过久可造成 ARF;脑缺血过久可造成脑水肿甚至脑坏死。所以要积极支持循环呼吸,尽快改善各器官的功能。然而实施救治方法时,还需注意避免诱发或加重某些器官的病变。例如:快速的大量输液虽能迅速扩

充血容量,但过度时增加心负荷,可能促成肺、脑等发生或加重水肿。为此应监测血压、中心静脉压、尿量等,需要时使用利尿剂、心血管药物等。

3. 防治感染是预防 MODS 极为重要的措施。因为,一部分 MODS 直接起源于感染(如急性化脓性胆管炎、急性腹膜炎等);另一部分 MODS 发生于创伤、烧伤等病例,也常与合并感染相关。

对感染病变,要尽可能使之局限化、减轻毒血症。一方面根据致病菌选用有效的抗菌药,外科感染常由多种致病菌引起,故常需广谱抗菌药或抗菌药联合。另一方面要用手术、置管等方法充分引流感染性物质。感染性物质存留于体内,即使使用大量抗菌药,仍不能减轻毒血症。因此,感染病例用了抗菌药或已经初步引流术,但体温、白细胞、营养状态等变化仍不能好转,应用 X 线、B 型超声波、CT 等方法寻找隐匿的感染病灶,以便再作处理。

严重的创伤、烧伤或大手术等,可使中性粒细胞、巨噬细胞等的功能降低,免疫球蛋白也有改变,故抗感染能力低下而易受感染。处理时应特别注意无菌操作和止血、清除失活组织和异物等,并用预防性抗菌药(伤后 4 小时内或术前、术中用药),还可用某些免疫血清或克隆抗体。

4. 尽可能改善全身情况,如体液、电解质和酸碱度的平衡、营养状态、心理活动等,因为与器官系统功能相关。例如:酸中毒可影响心血管和肺等;碱中毒可影响脑等;营养不良可降低免疫功能、消耗肌组织等;焦虑抑郁的心情也可影响器官功能。

5. 及早治疗任何一个首先继发的器官功能不全,阻断病理的连锁反应以免形成 MODS。临床经验证明,治疗单一器官功能不全的效果,胜过治疗 MODS。例如:重度烧伤和挤压伤常可继发 ARF(后者称“挤压伤综合征”),表现为无血容量不足情况下尿少或无尿,应及时检测诊断,并调控水和电解质平衡、给予利尿剂、提供能量、调整抗菌药等。同时还应密切注意 ARDS、应激性溃疡等的征兆,加以必要的预防措施。

(白求恩医科大学 叶舜宾)

## 第二节 急性肾衰竭

急性肾衰竭(acute renal failure, ARF)是指由各种原因引起的急性肾功能损害,及由此所致的血中氮质代谢产物积聚及水电解质、酸碱平衡失调等一系列病理生理改变,是临床常见而严重的病征之一,还可能与其他器官的功能障碍并存而构成多器官功能不全综合征(MODS)。尿量明显减少是肾功能受损最突出的表现。成人 24 小时尿量少于 400ml 称为少尿(oliguria),尿量不足 100ml 称为无尿(anuria)。当 24 小时尿量低于 500ml 时,即使最大渗透量(压)达 1 000 mmol/L,仍不足以维持溶质的平衡,而会出现不同程度的氮质血症。但尿量不是判断有无急性肾衰竭的唯一指标。有时 24 小时尿量超过 800ml,但血中肌酐、尿素氮进行性升高,称为非少尿型急性肾衰竭,多见于手术和创伤后,易于忽略。

**病因与分类** 肾行使正常功能需要有足够的血液循环、完整的细胞功能及通畅的肾小管内液体流动,能调节体液量和成分、维持酸碱平衡、排出代谢产物以及合成和分

泌激素。根据不同病因及早期处理的差异,临床上将急性肾衰竭分为肾前性、肾性和肾后性三类。

1. 肾前性 由于脱水、出血、休克等因素所致之血容量减少;全身性疾病,如肝肾综合征、严重脓毒症等引起的有效血容量减少;心排量不足、静脉压力降低、心脏疾病所致之心脏收缩功能不良以及肾血管病变;均可引起肾血液灌注压力不足,不能维持正常肾小球滤过率而引起少尿。早期阶段属于功能性改变,肾本身尚无结构损害。但不及时处理,可发展为肾实质性损害而成为肾性急性肾衰竭。

2. 肾后性 是指由于双侧肾输尿管或孤立肾输尿管完全性梗阻所致肾功能急剧下降。常见原因有结石、盆腔肿瘤压迫输尿管等。解除梗阻后即可恢复。若梗阻时间过久,亦将引起肾实质性损害而导致肾性急性肾衰竭。

3. 肾性 各种原因引起的肾实质性急性损害,急性肾小管坏死是其主要形式,约占3/4。肾缺血和中毒是其主要病变。导致缺血的原因很多,如大出血、感染性休克、血清过敏反应等。造成肾损害的肾毒性物质有:氨基糖苷类抗生素如庆大霉素、卡那霉素、链霉素;重金属如铋、汞、铅、砷等;其他药物如造影剂、阿昔洛韦、顺铂、两性霉素B;生物性毒素如蛇毒、鱼胆、蕈毒等;有机溶剂如四氯化碳、乙二醇、苯、酚等。有些因素既可造成肾缺血、又可引起肾中毒,如大面积深度烧伤、挤压综合征、感染性休克、肝肾综合征等。

约60%的急性肾衰竭与创伤和手术相关。肾前性和肾后性因素所致者,早期阶段仅仅是功能障碍而无明显器质性损害,若病因未及时纠正而继续进展,才引起肾实质性损害。

发病机制 ARF的发生是一个错综复杂的过程,尚在继续研究中,但已知肾血管收缩缺血和肾小管细胞变性坏死是主要原因(图6-1)。

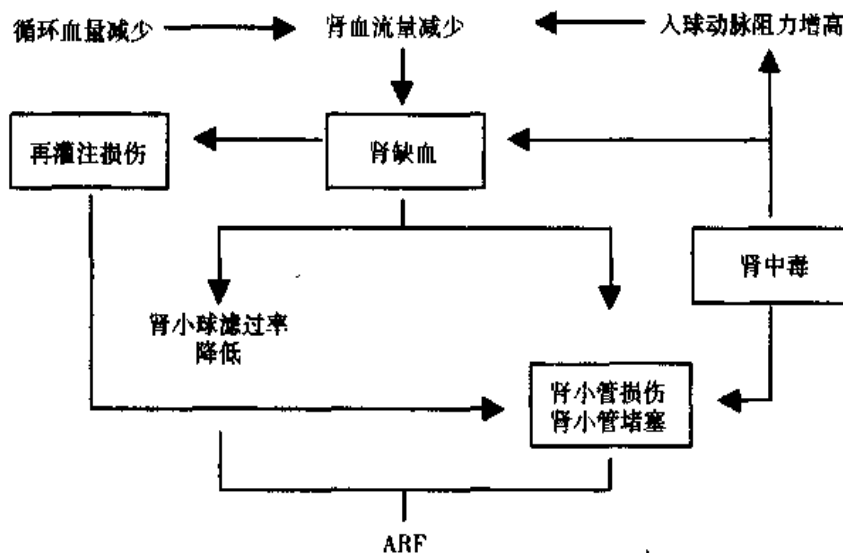


图 6-1 ARF 发病机制示意图

1. 肾缺血 当肾血流量减少时,肾灌注压力下降,肾小球滤过率(GFR)下降。GFR在不同平均动脉压下能自行调整。当平均动脉压下降至 $<90\text{mmHg}$ ( $12\text{kPa}$ ),

GFR下降,当下降至60mmHg(8kPa),GFR下降一半。肾灌注压力不足仅是ARF的起始因素。在肾缺血24~48小时后即使肾血流量恢复,肾功能并不恢复,说明尚有其他影响因素。肾小管病变及缺血-再灌注损伤起主要作用。

2. 肾小管上皮细胞变性坏死 肾毒性物质或肾持续缺血可使肾小管细胞变性坏死,导致肾小管内液返漏和肾小管堵塞,是ARF持续存在的主要因素。引起肾小管细胞坏死的机制是:肾细胞损伤后代谢障碍性钙内流,使胞浆内钙离子明显增加,激活了钙依赖性酶如一氧化氮合成酶、钙依赖性细胞溶解蛋白酶(calpain),磷酸解脂酶A2(PLA2)等,导致肾小管低氧性损伤。氧自由基及其他毒性物质可直接损害肾小管。

3. 肾小管机械性堵塞 是急性肾衰竭持续存在的主要因素。脱落的粘膜、细胞碎片,Tamm-Horsfall蛋白均可在缺血后引起肾小管堵塞;滤过压力降低更加重了这一损害。严重挤压伤或溶血后产生的血红蛋白、肌红蛋白亦可导致肾小管堵塞。

4. 缺血-再灌注损伤 肾缺血-再灌注将加重器官的损害。实质细胞的直接损伤,血管内中性粒细胞隔离及氧化物质和其他有害物质的释放,使肾实质损害加重。氧自由基的释放,使肾小管上皮细胞内膜发生脂质过氧化导致细胞功能障碍甚至死亡。其他如蛋白水解酶、血管活性物质、内皮素、血小板活化因子等均参与这一过程。再灌注损伤还可引起血管功能异常。

5. 非少尿型急性肾衰竭(nonoliguric acute renal failure) 是由于肾单位损伤的量和程度以及液体动力学变化的不一致所致。当仅有部分肾小管细胞变性坏死和肾小管堵塞,肾小管与肾小球损害程度不一致时,以及有些肾单位血流灌注量并不减少,血管并无明显收缩和血管阻力不高时,就会出现非少尿型急性肾衰竭。

**临床表现** 急性肾衰竭在病理上有肾小管坏死和修复两个阶段。少尿型ARF临床表现为少尿或无尿和多尿两个不同时期。

(一)少尿或无尿期 一般为7~14天,有时可长达1个月。少尿期越长,病情越严重。是整个病程的主要阶段。

#### 1. 水电解质和酸碱平衡失调

(1)水中毒:体内水分大量积蓄,导致高血压、心力衰竭、肺水肿及脑水肿,出现恶心、呕吐、头晕、心悸、呼吸困难、浮肿、嗜睡以至昏迷等症状。若不严格限制水分和钠的摄入,极易加重。

(2)高钾血症:是少尿无尿阶段最重要的电解质失调,是急性肾衰竭死亡的常见原因之一。正常人90%的钾离子经肾排泄。少尿或无尿时,钾离子排出受限。若同时有严重挤压伤、烧伤或感染时,分解代谢增加,更有大量钾释出,血钾迅速高达危险水平。

血钾升高时往往并无明显临床症状;到达一定程度,影响心脏功能时,方出现心律失常、甚至心跳骤停。因此必须密切注意血钾及心电图改变。最初心电图变化表现为Q-T间期缩短及T波高尖;当血钾升高至6.5mmol/L以上,出现QRS间期延长、PR间期增宽、P波降低,如不紧急处理,则有引起心肌纤颤或心跳骤停可能。

(3)高镁血症(hypermagnesemia):正常情况下,60%的镁由粪便排泄,40%由尿液排泄。在急性肾衰竭时,血镁与血钾呈平行改变,因此当有高钾血症时必然有高镁血症。高血镁引起神经肌肉传导障碍,可出现低血压、呼吸抑制、麻木、肌力减弱、昏迷甚

至心脏停搏。心电图表现为 P-R 间期延长, QRS 增宽, T 波增高。

(4)高磷血症和低钙血症:60%~80%的磷转向肠道排泄时,与钙结成不溶解的磷酸钙而影响钙的吸收,出现低钙血症。低血钙会引起肌搐搦,并加重高血钾对心肌的毒性作用。

(5)低钠血症(hyponatremia):急性肾衰竭时,低血钠主要是水潴留的结果。同时还有下列情况可能产生低钠血症:钠过多丢失,如呕吐、腹泻、大量出汗时;代谢障碍使“钠泵”效应下降,细胞内钠不能泵出,细胞外液钠含量下降;肾小管功能障碍,钠再吸收减少。

(6)低氯血症(hypochloremia):因氯和钠往往是在相同比例下丢失,低钠血症常伴有低氯血症。若大量胃液丢失,如频繁呕吐时,氯比钠丢失更多。

(7)酸中毒:代谢性酸中毒是急性肾衰竭少尿期的主要病理生理改变之一。酸性代谢产物如硫酸盐、磷酸盐等不能排出;肾小管功能损害丢失碱基和钠盐,以及氢离子不能与  $\text{NH}_3$  结合而排出;无氧代谢增加,造成代谢性酸中毒并加重高钾血症。突出的表现为呼吸深而快,呼气带有酮味,面部潮红,并可出现胸闷、气急、软弱、嗜睡及神志不清或昏迷,严重时血压下降,心律失常,甚至发生心脏停搏。

2. 代谢产物积聚 蛋白代谢产物(含氮物质)不能经肾排泄,积聚于血中,称为氮质血症。若分解代谢增加,如伴有发热、感染、损伤时,血中尿素氮和肌酐快速升高,病情严重,预后差。与此同时,血内其他毒性物质如酚、胍等增加,形成尿毒症。临床表现为恶心、呕吐、头痛、烦躁、倦怠无力、意识模糊,甚至昏迷。可能合并心包炎、心肌病变、胸膜炎及肺炎等。

3. 出血倾向 由于血小板质量下降、多种凝血因子减少、毛细血管脆性增加,有出血倾向。常有皮下、口腔粘膜、牙龈及胃肠道出血。消化道出血更加速血钾和尿素氮的升高。有时可发生弥散性血管内凝血。

(二)多尿期 当24小时尿量增加至400ml以上,即进入多尿期。尿量不断增加,可达3000ml以上。一般历时14天。在开始的一周内,由于肾小管上皮功能尚未完全恢复,尿量虽有所增加,但血尿素氮、肌酐和血钾继续上升。仍属少尿期的继续,尿毒症症状并未改善,甚至有进一步恶化的可能。当肾功能逐渐恢复,尿量大幅度增加后,可出现低血钾、低血钠、低血钙、低血镁和脱水现象。此时仍处于氮质血症和水、电解质失衡状态。由于体质虚弱,极易发生感染,仍有一定的危险性,可因低血钾或感染而死亡。多尿期尿量增加有三种形式:突然增加、逐步增加和缓慢增加。后者在尿量增加至一定程度时若停滞不前不再增加,提示肾有难以恢复的损害,预后不良。

多尿期后处于恢复阶段,病人体质虚弱,有营养失调、贫血、消瘦、乏力。需待数月方能恢复正常。

非少尿型急性肾衰竭:无少尿或无尿,每日尿量常超过800ml。但血肌酐呈进行性升高,与少尿型相比,其升高幅度低。严重的水、电解质和酸碱平衡紊乱、消化道出血和神经系统症状均较少尿型少见,感染发生率亦较低。临床表现轻,进程缓慢,需要透析者少,预后相对为好。但临床上不可忽视此型肾衰竭。

## 诊断

(一)详细讯问病史及体格检查十分重要 应注意有无各种引起低血压的原因,是否接受过输血,是否接受过主要经肾排泄或有肾毒性药物治疗。若有严重烧伤、创伤、感染及严重肝病等时,应高度警惕有发生急性肾衰竭的可能。注意可能引起肾输尿管梗阻的各种因素。肾后性 ARF 常表现为突然无尿,全身症状往往不明显。颈静脉充盈程度是估计中心静脉压的简易方法。心肺听诊可了解有无心力衰竭。额前和肢体水肿对 ARF 的原因及目前水、电解质平衡和心脏功能有提示作用。估计创伤严重程度亦有提示作用。

(二)尿量及尿液检查 ①精确记录每小时尿量。危重病人尤其是昏迷病人,应留置导尿管,以观察和收集尿液。②注意尿液物理性状。酱油色尿液提示有溶血或软组织严重破坏。③尿比重或尿渗透压测定。肾前性急性肾衰竭时尿液浓缩,尿比重和渗透压高。肾性急性肾衰竭通常为等渗尿,尿比重恒定于 1.010~1.014 之间。④尿常规检查。纸片法检查常不能提示诊断,显微镜检查有一定意义。急性肾小管坏死时,可见肾衰管型,为有宽大颗粒管型的肾小管上皮细胞。大量蛋白和红细胞管型常提示为急性肾小球性肾炎。有白细胞管型提示为急性肾盂炎。早期肾前性 ARF,尿液检查常无异常。肾后性 ARF,尿液检查可无异常或有红细胞、白细胞。

### (三)血液检查

1. 血常规检查 嗜酸性细胞明显增多提示有急性间质性肾炎的可能。

2. 血尿素氮和肌酐 血肌酐和尿素氮呈进行性升高,每日血尿素氮升高 3.6~7.1mmol/L,血肌酐升高 44.2~88.4 $\mu$ mol/L。若尿素氮升高较肌酐明显,其比例大于 20 时提示有高分解代谢存在,常见于严重烧伤、脓毒症时。高分解代谢状态时,高血钾及代谢性酸中毒程度也增加,预后不佳,应予高度重视。

3. 血清电解质测定,pH 或血浆[HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>]测定,对 ARF 的进程及代谢紊乱的发现和及时处理至关重要。

### (四)肾前性和肾性 ARF 的鉴别

1. 补液试验 按图 6-2 进行,但心肺功能不全者不宜应用。

2. 血液及尿液检查指标 按表 6-2 中各项指标可以鉴别。

表 6-2 肾前性 ARF 与肾性 ARF 的鉴别

项目	肾前性 ARF	肾性 ARF
尿比重	>1.020	1.010~1.014
尿渗透量(压)(mmol/L)	>500	<400
尿常规	正常	肾衰管型
尿钠(mmol/L)	<20	>40
尿肌酐/血肌酐	>30:1	<20:1
FE <sub>Na</sub> (%) <sup>*</sup>	<1	>1
RFI <sup>**</sup>	<1	>1
血细胞比容	升高	下降
自由水清除率(ml/h)	<-20	<-1

<sup>\*</sup>滤过钠排泄分数 =  $(U_{Na}/P_{Na}) \times (P_{Cr}/U_{Cr}) \times 100$

<sup>\*\*</sup>肾衰指数 =  $U_{Na} \times (P_{Cr}/U_{Cr})$

根据血、尿化验结果计算,以滤过钠排泄分数( $FE_{Na}$ )及肾衰指数(RFI)最为敏感, $FE_{Na}(\%) = \text{尿 Na}/\text{血 Na} (U_{Na}/P_{Na}) \times \text{血肌酐}/\text{尿肌酐} (P_{Cr}/U_{Cr}) \times 100$ ,  $RFI = U_{Na} \times (P_{Cr}/U_{Cr})$ 。即使尿量超过 500ml/d 时,只要  $FE_{Na}$  和 RFI 均  $>1$  仍可提示肾性急性肾衰竭。尿渗透压,自由水清除率,尿钠排出量的诊断价值次之。尿比重不甚正确,但简便。这些指标变化的基本原理是:若为肾前性 ARF,尿中水及钠重吸收多,而肌酐重吸收少,呈高张尿,肾性 ARF 则相反。

**(五)肾性与肾后性 ARF 的鉴别** 肾后性 ARF 常表现为突然无尿。B 型超声检查可显示肾输尿管积水。平片可发现阳性结石影。磁共振水成像可不应用造影剂而显示尿路梗阻部位及程度。输尿管插管既可进一步确定梗阻又有治疗作用。

**预防** ARF 的治疗比较困难且死亡率较高,采取有效的预防措施十分重要。

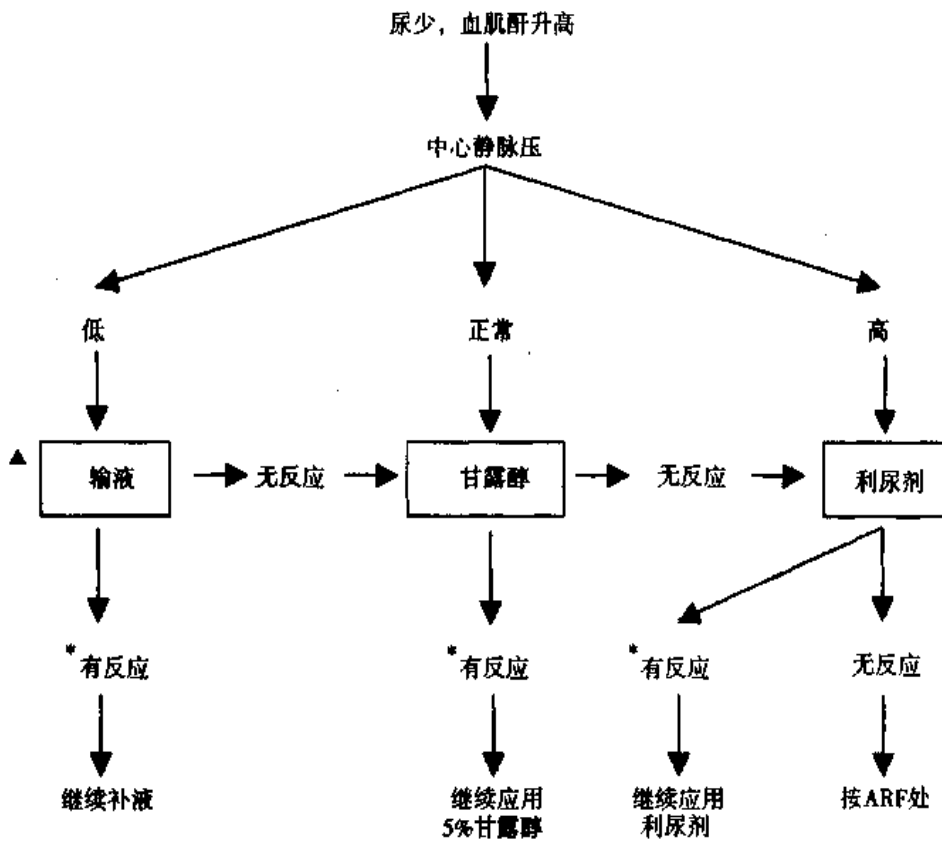


图 6-2 补液试验

▲输液:30~60 分钟内输入 250~500ml 5% 葡萄糖或葡萄糖盐水

\*有反应:尿量超过 40~60ml/h

甘露醇:12.5~25g,10~15 分钟内输入

利尿剂:呋塞米 4mg/kg 静注

1. **注意高危因素** ARF 的高危因素包括严重创伤、较大的手术、全身性感染、各种因素引起的持续性低血压以及肾毒性物质,均应及时处理、预防或减轻这些因素的影响,以免引起肾缺血和中毒。

2. **积极纠正水、电解质和酸碱平衡失调**,及时正确的抗休克治疗,防止有效血容量不足,解除肾血管收缩,可避免肾性 ARF 发生。

3. **对严重软组织挤压伤及误输异型血**,在处理原发病同时,应用 5% 碳酸氢钠



250ml 碱化尿液,并应用甘露醇防止血红蛋白、肌红蛋白阻塞肾小管或其他肾毒素损害肾小管上皮细胞。

4. 在进行影响肾血流的手术前,应扩充血容量,术中及术后应用甘露醇或呋塞米(速尿),以保护肾功能。甘露醇用量不宜超过 100g。呋塞米 1~3g/d,可使少尿型 ARF 转变为非少尿型。多巴胺 0.5~2 $\mu$ g/(kg·min)可使肾血管扩张,以增加肾小球滤过率和肾血浆流量。

5. 出现少尿时可应用补液试验,既能鉴别肾前性和肾性 ARF,又可能预防肾前性 ARF 发展为肾性 ARF。

**治疗** 若已发展到器质性急性肾衰竭,不论少尿型或多尿型 ARF,都必须严密监护,包括:计出入水量,防止高血钾,维持营养和热量供给,防止和控制感染。

**(一)少尿期治疗** 少尿期的治疗原则是维持内环境的稳定。高血钾是主要死亡原因。水中毒往往是医师的认识不足或处理不当所致。

1. 限制水分和电解质 严格记录 24 小时出入量,包括尿液、粪便、引流物、呕吐物量和异常出汗量。量出为人,以每天体重减少 0.5kg 为最佳(提示处于液体平衡状态)。根据“显性失水+非显性失水-内生水”的公式为每日补液量的依据,宁少勿多,以免引起水中毒。显性失水包括尿量、消化道排出或引流量以及其他途径丢失的液体。非显性失水为皮肤及呼吸道挥发的水分,一般为 600~1 000ml/d。内生水为体内代谢所产生的水分,约 400~500ml/d。通过中心静脉压或肺动脉楔压监护血容量状况。严禁钾的摄入,包括食物和药物中的钾。除了纠正酸中毒外,一般不补充钠盐,血钠维持在 130mmol/L 左右即可。注意钙的补充。

2. 维持营养供给热量 目的是减少蛋白分解代谢至最低程度,减缓尿素氮和肌酐的升高,减轻代谢性酸中毒和高血钾。补充适量的碳水化合物能减少蛋白分解代谢,体重 70kg 的病人经静脉途径补充 100g 葡萄糖可能使蛋白的分解代谢由每天 70g 降至 45g;补充 200g 葡萄糖则蛋白分解代谢降至每天 20~30g。再增加摄入量,蛋白分解代谢不再减少。尽可能通过胃肠道补充。不必过分限制口服蛋白质,每天摄入 40g 蛋白质并不加重氮质血症。以血尿素氮和肌酐之比不超过 10:1 为准。透析时应适当增加蛋白质的补充。注意维生素的补充。

3. 预防和治疗高血钾 高血钾是少尿期最主要的死亡原因。除了严格控制钾的摄入外,应减少导致高血钾的各种因素,如供给足够的热量、控制感染、清除坏死组织、纠正酸中毒、不输库存血等。当血钾超过 5.5 mmol/L,应用下列方法治疗:10%葡萄糖酸钙 20ml 经静脉缓慢注射或加入葡萄糖溶液中滴注,以钙离子对抗钾离子对心脏的毒性作用;或以 5%碳酸氢钠 100ml 静脉滴注或 25g 葡萄糖及 6U 胰岛素缓慢静脉滴注,使钾离子进入细胞内而降低血钾。上述方法起效快但仅短时间有效果。当血钾超过 6.5mmol/L 或心电图有高血钾图形时,有透析指征。可口服钠型或钙型离子交换树脂与钾交换,使钾排出体外。因钠型树脂有引起便秘和钠滞留可能,近来都应用钙型树脂。1g 树脂可交换钾 0.8~1.0mmol。每天口服 20~60g 可有效降低血钾,但起效所需时间长。亦可将树脂混悬于 25%山梨醇或葡萄糖液 150ml 中保留灌肠。

4. 纠正酸中毒 ARF 所致之酸中毒往往并不需要紧急处理。因一般情况下,酸中

毒发展较慢,并可通过呼吸代偿。在血浆 $[\text{HCO}_3^-]$ 低于 $15\text{mmol/L}$ 时才应用碳酸氢盐治疗。在有严重创伤、感染或循环系统功能不全时,酸中毒可十分严重。注意以碳酸氢盐纠正酸中毒所用的液量,可能导致血容量过多,影响血液动力学的稳定性。血液滤过(CAVH或CVVH)是治疗严重酸中毒的最佳方法。

5. 严格控制感染 预防感染和治疗已存在的感染是减缓ARF发展的重要措施。各种管道包括静脉通路、导尿管等,可能是引起感染的途径,应加强护理。需应用抗生素时,应避免有肾毒性及含钾药物,并根据其半衰期调整用量和治疗次数。

6. 血液净化 血液净化(hemopurification)是救治ARF有效的手段。当保守治疗无效而出现以下情况时,应采用血液净化技术:血肌酐超过 $442\mu\text{mol/L}$ ,血钾超过 $6.5\text{mmol/L}$ ,严重代谢性酸中毒,尿毒症症状加重,出现水中毒症状和体征。

常用的方法有:血液透析,腹膜透析,单纯超滤和(或)序贯超滤,连续性动静脉血液滤过(CAVH),连续性动静脉血液滤过和透析(CAVHD),连续性静脉与静脉血液滤过(CVVH)和连续性静脉与静脉血液滤过和透析(CVVHD)。

(1) 血液透析(hemodialysis):通过血泵将血液输送至透析器。透析器内的半透膜将血液与透析液分隔,根据血液与透析液间浓度梯度以及溶质通过膜的扩散渗透原理进行溶液与溶质交换,以达到去除水分和某些代谢产物的目的。经透析的血液回输入患者体内。

血液透析的优点是能快速清除过多的水分、电解质和代谢产物。缺点是需要建立血管通路,抗凝治疗会加重出血倾向,透析对血液动力学有影响,需特殊设备。适用于高分解代谢的ARF,病情危重,心功能尚稳定,不宜行腹膜透析者(图6-3)。

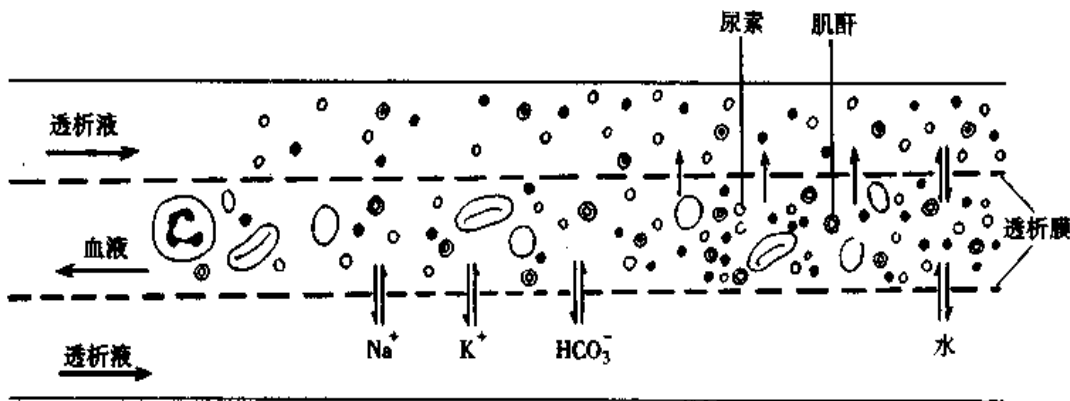


图 6-3 血液透析原理  
↑ 渗透 ↓ 弥散

(2) 腹膜透析(peritoneal dialysis):腹膜不仅有弥散和渗透作用,还有吸收和分泌功能。血液中的水分、电解质和蛋白质代谢产物可通过腹膜进入腹腔,腹腔中的水分和溶质也可经腹膜进入血液,直至双方的离子浓度趋于平衡。腹膜透析就是通过腹腔内置管和注入透析液,以腹膜作为透析膜,清除体内积聚之水分、电解质和代谢产物(图6-4)。一般用 $8\ 000\sim 10\ 000\text{ml}$ 透析液可透出水分约 $500\sim 2\ 000\text{ml}$ ,尿素氮每日平均下降 $3.3\sim 7.8\text{mmol/L}$ ;应用无钾透析液,每日可清除钾离子 $7.8\sim 9.5\text{mmol/L}$ 。通过透析液中透析物质浓度的调整,即渗透压梯度的改变,达到超滤水分的目的。如要超滤水分,可增加葡萄糖含量,要清除血中的钾离子,透析液中不加钾。其优点是不需特殊设

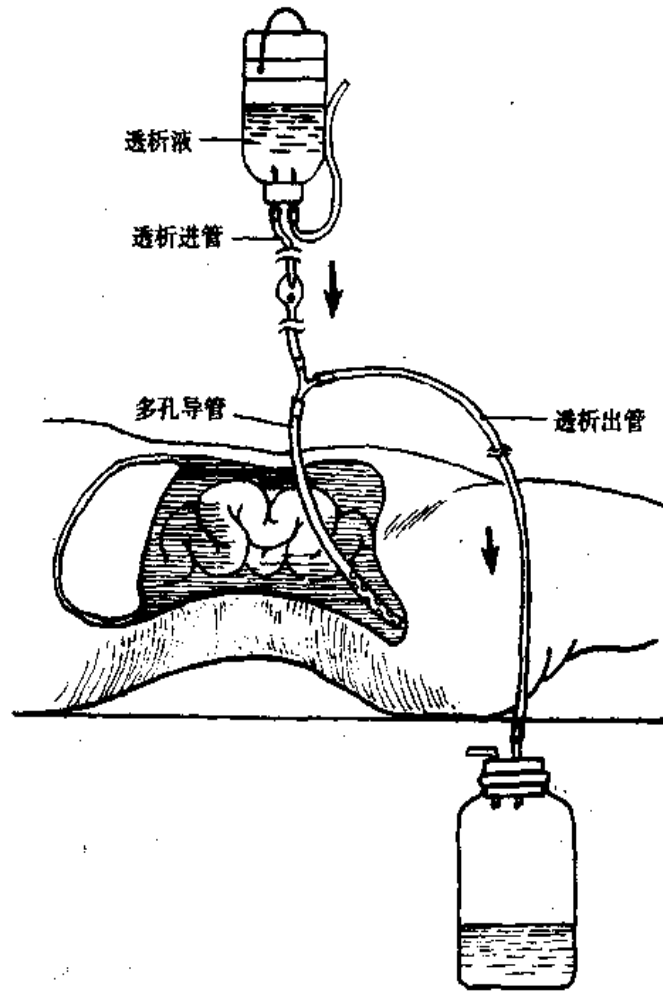


图 6-4 腹膜透析疗法示意图

备,不会影响循环动力的稳定性,不用抗凝剂,不需要血管通路。缺点是对水、电解质和代谢产物的清除相对较慢,会引起腹腔感染和漏液。腹透液中应加入肝素(每升中加入250~500单位),用以防止导管堵塞。加入适当的抗生素和严格实施无菌操作,以预防感染。腹膜透析时丢失较多蛋白质,主要是白蛋白,故较长期透析时应予补充。腹膜透析适用于非高分解代谢型 ARF、有心血管功能异常、建立血管通路有困难、全身肝素化有禁忌及老年患者。近期有腹部手术史、腹腔有广泛粘连、肺功能不全和置管有困难者不适合腹膜透析。

(3)CAVH 或 CAVHD;CVVH 或 CVVHD 是利用患者自身血压(静脉或动脉)将血液送入血液滤过器,通过超滤清除水分和溶质。血液及替代液体再回输人体内。超滤率约 10~12ml/min。若动脉血不足以维持血液流动,可应用血液透析机的外部血泵提供动力,进行由静脉到静脉的滤过。这些方法的优点是血液动力学稳定性好,不需昂贵的设备和专门训练,能较快速地移除水分。ARF 伴血液动力不稳定如感染和多器官功能衰竭时,更适宜于应用这类方法。缺点是需动脉通道以及持续应用抗凝剂,且  $K^+$ 、Cr、BUN 的透析效果不佳。

(二)多尿期的治疗 多尿期初,尿量虽有所增加,但肾的病理改变并未完全恢复,病理生理改变仍与少尿期相仿;当尿量明显增加时,又面临水、电解质失衡状态;这一阶

段全身情况仍差,蛋白质不足,虚弱,易于感染。为此,必须认真对待,不能放松警惕。治疗上应根据不同时期的特点进行处理。

治疗原则为:保持水、电解质平衡,增进营养,增加蛋白质的补充,增强体质,预防治疗感染,注意合并症的发生。当出现大量利尿时,既要防止水分和电解质的过度丢失,还要注意由于补液量过多导致利尿期的延长。一般补充前一天尿量的 2/3 或 1/2,呈轻度负平衡又不出现脱水现象即可。电解质补充则根据血中水平及体征衡量。当尿量超过 1 500ml 时,可酌量口服钾盐;当尿量超过 3 000ml 时,应补充 3~5g。此时,应适当补充胶体,以提高胶体渗透压。多尿期由于水、电解质失衡,感染等导致死亡者并不少见,故应坚持监测治疗。

(华西医科大学 唐孝达)

### 第三节 急性呼吸窘迫综合征

各种疾病和损伤累及呼吸系统而造成急性低氧血症,可统称为急性呼吸衰竭。例如:气道阻塞引起通气障碍、肺不张使肺不能换气、高位脊髓损伤造成呼吸运动瘫痪、颅内压增高或药物作用抑制呼吸中枢等,均可导致急性呼吸衰竭。

急性呼吸窘迫综合征(acute respiratory distress syndrome, ARDS)也是一种急性呼吸衰竭,可能在多种病症过程中发生。共同性病理有肺血管内皮和肺泡的损害、肺间质水肿以及后继其他病变。临床上病人虽能呼吸,但是急迫或困难,并有一系列缺氧的表现。进展后可危及病人生命,故必须及时处理。

[按:ARDS 又称成人型呼吸窘迫综合征(adult respiratory distress syndrome),因为另有一种新生儿肺泡换气功能不全所造成的呼吸窘迫综合征。本节所述为前者。]

**发病基础** ARDS 曾有“休克肺”、“伤后肺功能不全”、“泵肺”(指体外循环术后)、“呼吸机肺”等多个名称,提示其一部分发病基础。现已认识此综合征可有多方面的发病基础。

1. 损伤 ①肺内损伤:如肺挫伤、呼吸道烧伤、侵蚀性烟气吸入、胃内容物误吸、溺水、肺冲击伤等;用呼吸机纯氧或高浓度氧吸入也可引起 ARDS。②肺外损伤:烧伤或创伤,尤其是并发休克或(和)感染者可发生 ARDS;骨折后并发脂肪栓塞症时可出现此综合征。③手术:如体外循环术后、大血管手术后或其他大手术后可发生 ARDS。

2. 感染 肺部感染;还有肺外感染并发严重毒血症者,如急性梗阻性化脓性胆管炎、腹腔脓肿、烧伤后脓毒症等,可引起 ARDS。

3. 肺外器官系统其他病变 如出血坏死性胰腺炎、急性肾功能衰竭、急性肝衰竭等,均可引起 ARDS,于是形成 MODS。

4. 休克和弥散性血管内凝血(DIC) 以上各种损伤和疾病引起 ARDS,常先并发休克。其他病因的休克也可继发此综合征。各种病症引起 DIC 后也可出现 ARDS。

5. 其他 颅内压增高症、癫痫、吸海洛英、巴比妥类中毒等可引起 ARDS。大量输血或过量输液可诱发此综合征。

ARDS 的发病机制尚未明确。研究结果提示,吸入的损害性物质作用于肺泡;肺血

流中出现损害血管内皮的因子,是重要的致病环节。多种介质和因子的释出,参与ARDS的发生发展过程,如补体C3a、C5a等、激肽、色胺、肿瘤坏死因子(TNF)、血小板活化因子(PAF)、血栓素(TX)等等。

**病理生理** 肺泡或(和)肺血管内皮受损后,在上述介质、因子的作用下,血管通透性增高。血液成分渗漏,肺间质发生水肿,并有白细胞浸润和红细胞漏出。中性粒细胞和单核-巨噬细胞可释出多种酶和氧自由基等,加重对组织细胞损害。肺泡发生水肿,Ⅰ型细胞变质,为Ⅱ型细胞代替;肺泡表面活性物质减少,为透明膜和血性液充斥。这是肺内气体交换不全的直接原因。继而细小支气管内也可有透明物质和血性渗出物,可引起小片肺不张。肺血管有收缩反应,血流内出现微栓,动静脉交通支分流增加。进展时肺间质炎症加重,可并发感染。后期有肺实质纤维化、微血管闭塞等改变;心肌因负荷增加和缺氧而明显受损。

**临床表现** ARDS发生前有前述的创伤或感染等疾病过程,有的已有其他器官功能障碍或DIC等并发症。ARDS的临床表现如下:

**初期:**病人呼吸加快,有呼吸窘迫感,但未必出现明显的呼吸困难和发绀。肺部听诊无啰音;X线胸片一般无明显异常(除原有病变或损伤外)。此时的呼吸窘迫感,用一般的吸氧法不能得到缓解,是值得注意的现象。发病后可有一过渡阶段,一般表现近似平稳,肺部理学检查和X线摄片仍可无明显异常。实际是心脏增加搏出量,对低氧血症起一定的代偿作用,而肺部病变尚在进展。

**进展期:**病人有明显的呼吸困难和发绀;呼吸道分泌物增多,肺部有啰音;X线胸片有广泛性点、片状阴影。意识发生障碍,如烦躁、谵妄或昏迷。体温可增高。白细胞计数增多。此时必须进行气管插管加以机械通气支持,才能缓解缺氧症状;同时需要其他治疗。

**末期:**病人陷于深昏迷,心律失常,心跳变慢乃至停止。此时行心肺脑复苏术鲜有效果。

**诊断** 为了及时发现和诊断ARDS,首先要熟悉前述的发病基础,在损伤、感染等过程中密切观察病人的呼吸状态。发现呼吸率超过30次/分、呼吸窘迫或烦躁不安等,不可简单臆测为一般的病情较重。应立即进行理学检查和X线、心电等检查。如果排除了气道阻塞、肺部感染、肺不张、急性心力衰竭等,就应考虑为ARDS。试用面罩法高浓度氧吸入辅助呼吸,观察其效应。如果呼吸窘迫和发绀有所缓解,意识状态等也有改善,应进一步监测血气变化和呼吸功能等,以明确ARDS的诊断。

1. 血气分析 对ARDS的诊断和病情判断有重要意义。动脉血氧分压( $\text{PaO}_2$ )正常参考值为12kPa(90mmHg);ARDS初期临床症状不严重时, $\text{PaO}_2$ 就可降低至8.0kPa(60mmHg)。由于 $\text{PaO}_2$ 可随吸入氧浓度( $\text{FiO}_2$ )增加而增高,已用呼吸机支持时,应以 $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 的数值表示呼吸衰竭程度。动脉血二氧化碳分压( $\text{PaCO}_2$ )正常参考值为5.3kPa(40mmHg);ARDS初期呼吸率加快,或用呼吸机过度换气,可使 $\text{PaCO}_2$ 降低<4.8kPa(36mmHg);进展后期 $\text{PaCO}_2$ 增高,提示病变加重。

2. 呼吸功能监测 包括肺泡-动脉血氧梯度(A-aDO<sub>2</sub>,正常者0.6~1.3kPa或5~10mmHg)、死腔-潮气量之比( $V_D/V_T$ ,正常者0.3)、肺分流率( $Q_S/Q_T$ ,正常为5%)、吸气力(正常者-8~-10kPa即-80~-100cmH<sub>2</sub>O)、有效动态顺应性(EDC,正常为

100ml/100Pa)、功能性残气量(FRC,正常者 30~40ml/kg 体重)等。其中一部分根据  $\text{PaO}_2$ 、 $\text{PaCO}_2$  等测定推算,另一部分通过呼吸压力计等测定。 $\text{A-aDO}_2$  反映肺泡功能,用呼吸机时应以  $\text{A-aDO}_2/\text{FiO}_2$  的数值表示。 $V_D/V_T$  反映肺排出  $\text{CO}_2$  的能力,可从  $\text{PaCO}_2$  及呼气  $\text{CO}_2$  分压测定推算。 $Q_S/Q_T$  反映肺血管变化对换气的影响,需经血动力学监测结果推算。以上三项监测结果在 ARDS 时均增加。吸气力、EDC 和 FRC 均反映通气的能力,在 ARDS 时降低。

3. 血动力学监测 置入 Swan-Ganz 漂浮导管,监测肺动脉压(PAP)、肺动脉楔压(PAWP)、心排出量(CO)、混合静脉血氧分压( $\text{P}_{\text{v}}\text{O}_2$ )等。可以了解 ARDS 的病理生理变化、心功能状态等,作为治疗的参考。

### 治疗

(一)呼吸治疗 主要的方法是用呼吸机和氧气,施行定容、定压的人工呼吸,以纠正低氧血症和改善肺泡换气功能。

初期,病人呼吸加快而其他症状较轻时,可用戴面罩的持续气道正压通气(continuous positive airway pressure, CPAP)。保持其呼气相压 0.5~1.0kPa(5~10cmH<sub>2</sub>O),使肺泡复张,增加换气面积(图 6-5);并增加吸入氧浓度( $\text{FiO}_2$ )。因未用气管插管,可能发生胃内容逆流后误吸;还可能有二氧化碳储留。

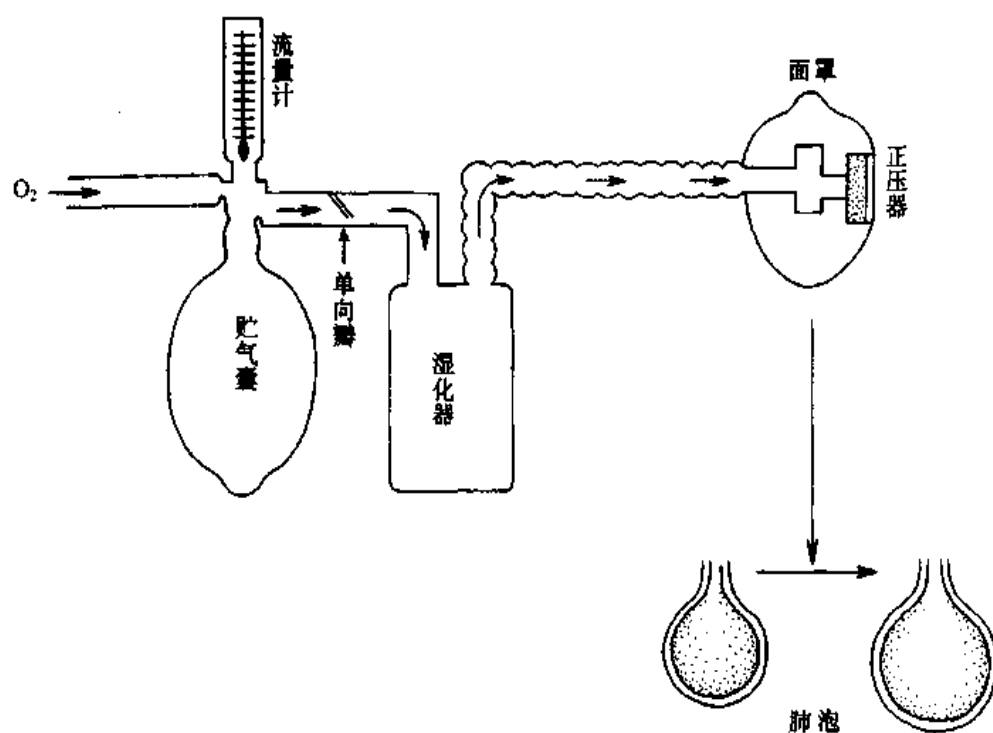


图 6-5 CPAP 装置及正压通气的作用示意图

ARDS 进展期,需插入气管导管,多选用呼气终末正压通气(positive end-expiratory pressure, PEEP)和(或)间歇性强制通气(intermittent mandatory ventilation, IMV)。就恢复肺泡功能和功能性残气量而言,PEEP 较为优越,IMV 不及。但 IMV 为间歇地施压(气道内平均压稍低),不同于 CPAP 或 PEEP 引起的气道甚至胸腔内持续性高压,从而减轻对心的不良影响。

为了迅速纠正低氧血症,使用呼吸机开始时用较高的  $F_iO_2$ 、甚至用纯氧吸入( $F_iO_2 = 1.0$ )。然后应在维持  $PaO_2 > 8.6kPa(65mmHg)$  的水平上,逐步降低至  $F_iO_2 \leq 0.4$ ,以避免高浓度氧加正压对肺的损害。PEEP 则应逐步增加,以  $0.5 \sim 1.5kPa(5 \sim 15cmH_2O)$  为宜,必要时方用更高的压力。潮气量保持  $10 \sim 15ml/kg$ (大于自发潮气量);适当调节吸气呼气流速之比(约 1:2),使通气分布比较均匀。长时间使用较高的 PEEP( $> 2.0kPa$  即  $> 20cmH_2O$ ),会降低心搏出量影响循环,又可能造成肺气压伤,故应联合 IMV。使用呼吸机过程中应监测血气变化,以便调节;对呼吸循环的系列监测更能提供调节机械通气的依据。

机械通气还有其他方式的呼吸机,如高频正压通气(HFPPV)、高频射流通气(HFJV)、高频振荡通气(HFO)等。

正压通气的并发症或不良作用有:①气胸,为肺泡破裂所致;②促使心排出量减少,影响肾、肝等器官功能;③促使颅内压增高,尤其不利于已有脑水肿者。④高浓度氧吸入时间较长,尤其是  $F_iO_2 \geq 0.8$ ,可引起氧中毒使 ARDS 加重。使用呼吸机的过程中,应注意防治以上并发症。

除了呼吸机,“膜肺”装置有时也用于治疗 ARDS。体外循环膜式氧合治疗(ECMO)或低频正压通气体外二氧化碳排除法(LFPPV-ECCO<sub>2</sub>R)都能降低血二氧化碳含量。

(二)维护循环 病人若有低血容量,必须及时输液以支持循环。否则使用 CPAP 或 PEEP 等更促使心搏出量减少。为防止输液过量加重肺间质和肺泡水肿,应监测尿量、中心静脉压(最好测肺动脉楔压等),以输入晶体液为主,适当给予清蛋白或血浆(输蛋白质过多反而有害),再酌情用利尿剂。低氧血症和肺动脉高压会增加心的负荷,加以感染、代谢亢进等可能影响心功能。所以,除了要维持血容量,还应酌情选用多巴酚丁胺、多巴胺、酚妥拉明、毛花甙丙(西地兰)、硝酸甘油等心血管药物以及能量合剂、极化剂等。

(三)治疗感染 脓毒症是 ARDS 的常见病因,且 ARDS 发生后又可并发肺部感染,因此抗感染疗法是必要的。

(四)对 ARDS 病变的药物治疗 可选用:①肾上腺皮质激素如地塞米松、氢化可的松,可减轻炎症反应;但只宜短期间用药以免抑制免疫。②小分子右旋糖酐或加以前列腺素  $E_1$  和布洛芬,可改善肺的微循环。③川芎嗪可减轻肺水肿。④肺表面活性物质雾化吸入,可能改善肺泡功能。⑤TNF- $\alpha$  抗体和己酮可可碱可减少中性粒细胞在肺内聚集的损害。此外,还有超氧化物歧化酶(SOD)、肝素或尿激酶等。但是上列药物疗法尚未完全定型,需要继续研究改进。

(五)其他 兼顾 MODS 的肾、肝等功能障碍的治疗。注意维持体液平衡和营养代谢。

(白求恩医科大学 叶舜宾)

#### 第四节 应激性溃疡

应激性溃疡(stress ulcer)是继发于创伤(包括手术)、烧伤、休克等的一种病变,以胃

为主的上消化道粘膜发生急性炎症、糜烂或溃疡,严重时可发生大出血或穿孔。此病可属于 MODS,也可单独发生。

**发病基础** 应激性溃疡可能发生于下列情况下:

1. 中度、重度烧伤,可继发胃、十二指肠的急性炎症,又称柯林(Curling)溃疡。
2. 脑伤、颅内手术或脑病变,可继发胃、十二指肠或食管的急性炎症,又称库欣(Cushing)溃疡。
3. 其他重度创伤或大手术、特别是伤及腹部者可继发本病。
4. 重度休克复苏后或有较重的脓毒症时也可发生本病。

一般认为,上列情况引起本病与机体神经内分泌系统的应激反应相关,本病因此命名。应激反应中腹腔动脉系统可收缩使胃肠缺血,继而有缺血-再灌注过程,胃肠粘膜可受损害而发生炎症。临床研究还发现,此类病人常有胃酸分泌亢进和粘膜表面粘液层分解,粘膜可受  $H^+$  逆流的损害。然而,不同的原发损伤或疾病所引起的病变分布和程度有所不同,例如柯林溃疡与库欣溃疡有所区别。可见本病的发病机制尚需继续研究。

胃的急性炎症还可由饮酒、服用阿司匹林、消炎痛等药物直接引起,粘膜病变近似应激性溃疡。但是,停止饮酒和服药后较易治愈。

**病理和临床表现** 本病的病变主要见于胃,可分散在胃的各部分;一部分病变侵及十二指肠;少数可累及食管。粘膜先有点状苍白区,继而充血、水肿、发生糜烂和浅的溃疡;病变加重时侵及粘膜下,发生程度不等的出血,甚至可破坏胃壁全层而发生穿孔,导致急性腹膜炎。

临床上,本病不严重时无上腹痛和其他胃部症状,常被忽视。但用胃镜检查可证明病变。明显的症状是呕血和排柏油样便;大出血可导致休克;反复出血可导致贫血。若病人有前述的创伤、烧伤、休克或脓毒症等过程,应考虑为应激性溃疡。胃、十二指肠发生穿孔时,即有腹部疼痛、压痛、肌紧张等腹膜炎表现。

此外,必须注意有无合并的肺、肾等病变(即 MODS)的表现。

### 治疗

1. 降低胃酸和保护粘膜可以缓解胃十二指肠的炎症,以免大出血和穿孔。所以,在所述的创伤、烧伤等情况下,如果病人有腹胀等症状、或已用胃管减压、或胃镜检查证明有胃急性炎症等,可用胃管尽量吸出胃液,同时用西咪替丁等  $H_2$  受体阻滞剂、氢氧化铝凝胶或硫糖铝等抗酸剂和甘珀酸钠等粘膜保护剂。如病人正在用肾上腺皮质激素类,应停药(因可加剧本病)。

2. 溃疡大出血时先用非手术疗法,包括:①置入较粗的胃管,先以冷盐水冲洗去除胃内血液和凝血块;继而去甲肾上腺素或肾上腺素液冲吸(促使局部血管收缩),也可注入中药大黄末、白药(促使止血)。②静滴西咪替丁(降低胃酸);还可静滴垂体血管加压素(减少腹腔动脉血流,此药也可用介入性腹腔动脉置管法注入)。③用胃镜对出血处用电灼、喷洒 10% 硫酸高铁(孟塞尔液)或激光灼凝以止血。④失血多而需输血时应用新鲜血。⑤注意治疗感染和其他器官的功能不全,改善病人全身状态。

3. 出血经上述治疗措施仍不停止,或一时止血又复发者,需用手术疗法,以选择性



迷走神经切断加胃窦切除或次全胃切除,并行局部止血为常用术式。

4. 溃疡穿孔者也需手术,行次全胃切除或加以十二指肠穿孔处缝合,同时充分引流腹腔内感染性液体。

需要手术处理的病人都很危重,必须加强围手术期的监测治疗,包括:①加强抗感染;②纠正贫血;③维持体液平衡和提供营养;④防治术后并发症如腹内或腹壁伤口渗血、愈合不良等;⑤治疗合并的其他器官功能不全。

(白求恩医科大学 叶舜宾)

## 第五节 急性肝衰竭

急性肝衰竭(acute liver failure)可在急性或慢性肝病、中毒症、其他系统器官衰竭等的过程中发生,肝有弥漫性病变,有关的合成、转输、贮存、解毒等功能降低,严重影响全身。临床表现意识障碍、黄疸、呼气有“肝臭”、出血倾向等。必须及早救治,否则转归不良。

### 发病基础

1. 病毒性肝炎 为急性肝衰竭的多见病因,甲、乙、丙等各型肝炎病毒均可引起暴发性肝炎。

2. 化学物中毒 药物如甲基多巴、硫异烟胺、吡嗪酰胺、氟脲等,可能引起肝衰竭,故不应用于慢性肝病的病人。肝毒性物质如四氯化碳、黄磷等也可造成肝衰竭。

3. 外科病症 肝衰竭可能在手术、创伤、休克等的病人中发生,常原先有肝硬化、阻塞性黄疸等肝功能障碍;在 MODS 中也可有肝衰竭。

4. 其他 妊娠期(多在后 3 个月)、Wilson 病等过程中也可发生肝衰竭。

### 临床表现和诊断

1. 意识障碍——肝性脑病 发生机制尚未完全明了。肝衰竭时代谢发生紊乱,如血中增多的游离脂肪酸、硫醇、酚、胆酸、芳香族氨基酸等均可能影响中枢神经;低血糖、酸碱失衡等也可影响脑。此外还可能有缺氧或 DIC 等因素损及脑。意识障碍的原因比较复杂。肝性脑病的轻重可分四度:Ⅰ度为情绪改变。Ⅱ度为嗜睡和行动不自主。Ⅲ度为嗜睡、但尚可唤醒。Ⅳ度为昏迷不醒、反射逐渐消失,常伴有呼吸、循环等方面的改变。

2. 黄疸 为血胆红素增高的表现。

3. 肝臭 呼气常有特殊的甜酸气味(似烂水果味),可能为肝的代谢功能紊乱,血中硫醇增多所致。

4. 出血 由于纤维蛋白原和肝内合成的凝血因子减少、DIC 或消耗性凝血病,可出现皮肤出血斑点、注射部位出血或胃肠出血等。

5. 并发其他器官系统功能障碍 常见的是肾功能降低,尿量减少,甚至急性肾功能衰竭。血压趋向降低,与周围血管阻力降低或血容量不足相关。呼吸加快加深,起初可引起呼吸性碱中毒,到后期可并发 ARDS。各种感染加重或发生,原因可能是单核-吞噬细胞和其他白细胞的功能降低、补体活性受抑。

6. 实验室检查 ①转氨酶可增高,但发生弥漫的肝坏死时可不增高。②血胆红素增高。③血小板常减少;白细胞常增多。④血肌酐或尿素氮可增高(肾功能降低所致)。⑤水电解质紊乱如低钠、高钾或低钾、低镁等。⑥酸碱失衡,多为代谢性酸中毒,早期可能有呼吸性或代谢性(低氯、低钾等)碱中毒。⑦出现 DIC 时,凝血时间、凝血酶原时间或部分凝血活酶时间延长,纤维蛋白原可减少,而其降解物(FDP)增多,优球蛋白试验等可呈阳性。

**预防** 急性肝衰竭的病死率较高,应尽量防避其发生。临床上能做到的是用药时注意对肝的不良作用。例如:结核病用利福平、硫异烟胺或吡嗪酰胺等治疗时,应检查血转氨酶、胆红素等,如发现肝功能有改变,应及时更改药物。外科施行创伤性较大的手术,术前应重视病人的肝功能情况,尤其对原有肝硬化、肝炎、黄疸、低蛋白血症等病变者,要有充分的准备。麻醉应避免用肝毒性药物。手术和术后过程中要尽可能防止缺氧、低血压或休克、感染等,以免损害肝细胞;术后要根据病情继续监测肝功能,保持呼吸循环良好、抗感染和维持营养代谢,对肝起良好作用。

### 治疗

1. 出现肝衰竭的临床表现,应立即采取以下措施:①改变营养方法,可用葡萄糖和支链氨基酸,葡萄糖液可配用少量胰岛素和胰高糖素;不用脂肪乳剂,限用一般的氨基酸合剂。②口服乳果糖,以排软便 2~3 次/日为度;也可灌肠。口服肠道抗菌药,以减少肠内菌群,如用新霉素和甲硝唑。③静脉点滴醋谷胺(乙酰谷酰胺)、谷氨酸(钾或钠)或氨酪酸,以降低血氨。④静滴左旋多巴,可能有利于恢复大脑功能。

2. 注意抗感染治疗,除了要处理感染病灶,还因为肝衰竭后免疫能力降低,而且来自肠道-门静脉的细菌毒素可进入全身血流。

3. 防治 MODS,例如:意识障碍并有视乳头水肿时需用甘露醇等脱水剂;呼吸加快、口唇发绀等可能为 ARDS 表现,应作血气分析和增加氧吸入、用呼吸机等;尿量少时需用利尿剂。

4. 直接支持肝功能的方法,例如:将病人的血液通过体外的动物肝灌流,或用活性炭等吸附作用和半透膜透析作用(类似“人工肾”),以清除肝衰竭病人血中有害物质,均尚未取得较成熟的经验,需要继续研究。

(白求恩医科大学 叶舜宾)

# 第七章 麻 醉

## 第一节 绪 论

麻醉(anesthesia)的最基本任务在于消除手术所致的疼痛问题。在古代有以鸦片、酒精甚至放血的方法,使病人的神志消失而达到手术无痛的目的;也有以压迫神经干或冷冻的方法来达到局部无痛的目的。这些方法显然无安全可言。早在公元 200 年,我国名医华佗即“以酒服麻沸散,既醉无所觉”,并应用于临床手术,是祖国医学对麻醉的贡献。1846 年 Morton 在美国麻省总医院(MGH)公开演示了乙醚麻醉获得成功,揭开了现代麻醉学的首页。其意义不仅在临床实践中找到了一种安全有效的麻醉药物和方法,而且推动了对麻醉方法、麻醉药理学和麻醉生理学的研究。人们在寻求新的麻醉药物和方法的过程中逐渐认识到,麻醉药物和方法虽然能解决手术麻醉的问题,但都直接或间接地影响生理功能,有的甚至可危及生命。因此,正确认识和合理应用麻醉药物,改善麻醉技术和提高麻醉管理水平,是提高麻醉质量和安全性的重要环节。

近半个世纪以来,许多麻醉药物和方法的开发和临床应用,先进的科学技术在医学领域的应用,使麻醉方法不断完善,管理技术日益提高。随着各相关学科的发展,麻醉技术和理论在其他领域的应用也日益增多。麻醉医师的工作已不仅局限于消除手术时的疼痛;手术室外需要镇静镇痛、重症监测、急救复苏等工作,也成为麻醉医师的重要任务。虽然这些工作与“麻醉”的字义并不完全相符,但却是现代医学进步的体现。换言之,现代麻醉学虽然仍以解除手术所致的疼痛为其主要任务(即临床麻醉),其他如急救复苏、重症监测和治疗、急性及慢性疼痛的治疗等,都属于麻醉学(anesthesiology)的内容。外科学是麻醉学发展的基础,而麻醉学科的发展和建设,将直接影响到其他各临床学科,尤其是手术科室的发展。

为了适应手术的需要和为手术操作创造方便条件,有必要采取一些特殊措施以调节和控制病人的生理功能。例如,在安全范围内,应用药物或麻醉技术主动控制病人的血压在一较低水平,以减少手术失血或为手术创造条件,称为控制性降压;利用药物和物理方法使病人的某些部位或全身的体温降低到适当程度,以适应手术或治疗的需要,称为低温。这些措施虽然与消除手术疼痛并无直接关系,但已成为麻醉学专业的重要内容。

麻醉作用的产生,主要是利用麻醉药使神经系统中某些部位受到抑制的结果。根据麻醉作用部位和所用药物的不同,将临床麻醉方法分为:①全身麻醉(general anesthesia):麻醉药物作用于中枢神经系统,使周身都不感到疼痛。包括吸入全身麻醉(inhalation anesthesia),静脉全身麻醉(intravenous anesthesia)。②局部麻醉(local anesthesia):麻醉药作用于外周神经时,使躯体某部位产生麻醉作用。包括表面麻醉(surface

anesthesia),局部浸润麻醉(local infiltration anesthesia),区域阻滞(regional block)和神经阻滞(nerve block)。③椎管内阻滞(intrathecal block):从广义上讲,也属于局部麻醉。但因其操作特点、药物使用方法等方面都有其特异之处,以致临床上均将其看待为专门的麻醉方法。椎管内阻滞包括蛛网膜下腔阻滞(腰麻,spinal block),硬脊膜外腔阻滞(epidural block)和骶管阻滞(caudal block)。④复合麻醉(combined anesthesia):又称平衡麻醉(balanced anesthesia),合并或配合使用不同药物或(和)方法施行麻醉的方法。⑤基础麻醉(basal anesthesia):麻醉前使病人进入类似睡眠状态,以利于其后的麻醉处理,这种麻醉前的处理称为基础麻醉。

麻醉学是临床医学的重要组成部分,不仅在手术治疗中发挥了重要作用,而且将其掌握的急救复苏等知识和技能应用于各临床科室的病人。麻醉学又是一门基础医学和临床医学密切结合的学科,以生理学、药理学及分子生物学为基础,在研究麻醉作用机制、疼痛生理、复苏理论等方面都取得了很大成绩。随着医学科学的发展,麻醉学与其他学科的关系将更加密切,在推动学科发展中相互促进,共同提高。

(北京医科大学 杨拔贤)

## 第二节 麻醉前准备和麻醉前用药

为了保障手术病人在麻醉期间的安全,增强病人对手术和麻醉的耐受能力,避免或减少围手术期的并发症,应认真做好麻醉前准备工作。

### 一、麻醉前病情评估

手术是治疗外科疾病的有效方法,但手术引起的创伤和失血可使病人的生理功能处于应激状态;各种麻醉方法和药物对病人的生理功能都有一定的影响;外科疾病本身所引起的病理生理改变,以及并存的非外科疾病所导致的器官功能改变,都是围手术期潜在的危险因素。麻醉的风险性与手术大小并非完全一致,手术复杂可使麻醉的风险性增加,而有时手术并非复杂,但病人的病情和并存病却为麻醉带来许多困难。为了提高麻醉的安全性,麻醉前应仔细阅读病历,详细了解临床诊断、病史记录及与麻醉有关的检查。访视病人时,应询问手术麻醉史、吸烟史、药物过敏史及药物治疗情况,平时体力活动能力及目前的变化。重点检查生命体征,心、肺及呼吸道,脊柱及神经系统,并对并存病的严重程度进行评估。根据访视和检查结果,对病情和病人对麻醉及手术的耐受能力作出全面评估。美国麻醉医师协会(ASA)将病情分为5级(表7-1),对病情的判断有重要参考价值。一般认为,I~II级病人对麻醉和手术的耐受性良好,风险性较小。III级病人的器官功能虽在代偿范围内,但对麻醉和手术的耐受能力减弱,风险性较大,如术前准备充分,尚能耐受麻醉。IV级病人因器官功能代偿不全,麻醉和手术的风险性很大,即使术前准备充分,围手术期的死亡率仍很高。V级者为濒死病人,麻醉和手术都异常危险,不宜行择期手术。围手术期的死亡率与ASA分级的关系密切(表7-1)。对ASA分级和与麻醉相关的循环骤停的分析表明,大多数循环骤停病例发生在III~IV级病人,其成活率为48%;发生于I~II级者约占循环骤停总数的25%,成活率

为 70%。说明病情越重,发生循环骤停者越多,死亡率也越高。

表 7-1 ASA 病情分级和围手术期死亡率

分级*	标 准	死亡率(%)
I	体格健康,发育营养良好,各器官功能正常	0.06~0.08
II	除外科疾病外,有轻度并存病,功能代偿健全	0.27~0.40
III	并存病较严重,体力活动受限,但尚能应付日常工作	1.82~4.30
IV	并存病严重,丧失日常工作能力,经常面临生命威胁	7.80~23.0
V	无论手术与否,生命难以维持 24 小时的濒死病人	9.40~50.7

\* 急症病例注“急”或“E”,表示风险较择期手术增加。

## 二、麻醉前准备事项

(一)纠正或改善病理生理状态 营养不良可导致血浆清蛋白降低,贫血,血容量不足,以及某些维生素缺乏,使病人耐受麻醉、手术创伤及失血的能力降低。术前应改善营养不良状态,必要时可少量多次输血使血红蛋白达 80g/L 以上,静脉补充清蛋白,使血浆清蛋白达 30g/L 以上。术前有脱水、电解质紊乱和酸碱平衡失调者,麻醉期间容易发生严重低血压和心律失常,术前应予以纠正。手术病人常合并内科疾病,麻醉医师应充分认识其病理生理改变,对其严重程度作出正确评价,必要时请内科专家协助诊治。合并心脏病者,应重视改善心脏功能。凡有心衰史、心房纤颤或心脏明显扩大者,应以洋地黄类药物治疗;术前以洋地黄维持治疗者,手术当天应停药。长期服用  $\beta$ -受体阻滞剂治疗心绞痛、心律失常和高血压者,最好术前停药 24~48 小时;如因停药症状加重者,可恢复用药直至手术当天。合并高血压者,应经过内科系统治疗以控制血压稳定,收缩压低于 180mmHg、舒张压低于 100mmHg 较为安全。在选择抗高血压药时,应避免用中枢性降压药或酶抑制剂,以免麻醉期间发生顽固性低血压和心动过缓。其他降压药可持续用到手术当天,避免因停药而发生血压剧烈波动。合并呼吸系统疾病者,术后肺部并发症发生率可高达 70%,而肺正常者仅为 3%。术前应检查肺功能、动脉血气分析和肺 X 片;停止吸烟至少 2 周,并进行呼吸功能训练;行雾化吸入和胸部物理治疗以促进排痰;应用有效抗生素 3~5 天以控制急、慢性肺部感染。合并糖尿病者,择期手术应控制空腹血糖不高于 8.3 mmol/L,尿糖低于(++),尿酮体阴性。急诊伴酮症酸中毒者,应静滴胰岛素消除酮体、纠正酸中毒后手术;如需立即手术者,虽然可在手术过程中补充胰岛素、输液并纠正酸中毒,但麻醉的风险性明显增加。

(二)精神状态的准备 手术是一种有创伤性治疗方法,麻醉对病人来讲则更加陌生。因此,病人于术前难免紧张和焦虑,甚至有恐惧感。这种心理状态对生理都有不同程度的扰乱,并在整个围手术期产生明显影响。有报道,术前焦虑的程度与术后功能的恢复之间存在相关性。术前血压升高、心率增快者并不少见,更为严重者可发生心肌梗死、脑梗死、应激性溃疡出血等。因此,在访视病人时,应以关心和鼓励的方法消除其思想顾虑和焦虑心情。必要时可酌情将麻醉方法,术中可能发生的不适感及应该配合的情况,向病人作恰当的解释。耐心听取和解答病人提出的问题,以取得病人的理解、信

任和合作。对于过度紧张而难以自控者,应以药物配合治疗。有心理障碍者,应请心理学专家协助处理。

**(三)胃肠道的准备** 择期手术前应常规排空胃,以避免围手术期间发生胃内容的反流、呕吐或误吸,及由此而导致的窒息和吸入性肺炎。正常人的胃排空时间为4~6小时,而在应激情况下,如焦虑、创伤、疼痛等,胃排空时间可明显延长。因此,成人择期手术前应禁食12小时,禁饮4小时,以保证胃排空。小儿术前应禁食(奶)4~8小时,禁水2~3小时。急症病人也应充分考虑胃排空问题。饱胃又需立即手术者,即使是区域阻滞或椎管内麻醉,也有发生呕吐和误吸的危险。选用全麻时,可考虑行清醒气管内插管,有利于避免或减少呕吐和误吸的发生。

**(四)麻醉设备、用具及药品的准备** 为了使麻醉和手术能安全顺利进行,防止任何意外事件的发生,麻醉前必须对麻醉和监测设备、麻醉用具及药品进行准备和检查。无论实施何种麻醉,都必须准备麻醉机、急救设备和药品。麻醉期间除必须监测病人的生命体征,如血压、呼吸、ECG、脉搏和体温外,还应根据病情和条件,选择适当的监测项目,如脉搏氧饱和度( $SpO_2$ )、呼气末 $CO_2$ 分压( $ETCO_2$ )、直接动脉压、中心静脉压(CVP)等。在麻醉实施前对已准备好的设备、用具和药品等,应再一次检查和核对。主要检查麻醉机密闭程度、气源及其压力、吸引器、麻醉喉镜、气管导管及连接管等,术中所用药品,必须经过核对后方可使用。

### 三、麻醉前用药

**(一)目的** 麻醉前用药(premedication)的目的在于:①消除病人紧张、焦虑及恐惧的心情,使病人在麻醉前能够情绪安定,充分合作。同时也可增强全身麻醉药的效果,减少全麻药用量及其副作用。对一些不良刺激可产生遗忘作用,这也是对病人的一种保护性措施。②提高病人的痛阈,缓和或解除原发疾病或麻醉前有创操作引起的疼痛,以便病人在麻醉操作过程中能够充分合作。③抑制呼吸道腺体的分泌功能,减少唾液分泌,保持口腔内的干燥,以防发生误吸。④消除因手术或麻醉引起的不良反射,特别是迷走神经反射,抑制因激动或疼痛引起的交感神经兴奋,以维持血液动力学的稳定。

**(二)药物选择** 麻醉前用药应根据麻醉方法和病情来选择用药的种类、用量、给药途径和时间。一般来说,全麻病人以镇静药和抗胆碱药为主,有剧痛者加用麻醉性镇痛药不仅可缓解疼痛,并可增强全麻药的作用。腰麻病人以镇静药为主。硬膜外麻醉的穿刺比腰麻较为困难,非常紧张或不能合作者,穿破蛛网膜及损伤脊神经者明显增加,有必要给予镇痛药。准备选用普鲁泊福(异丙酚)或硫喷妥钠行全麻者、椎管内麻醉者、术前心动过缓者、行上腹部或盆腔手术者,除有使用阿托品的禁忌证外,均应选用阿托品。冠心病及高血压病人的镇静药剂量可适当增加,而心脏瓣膜病、心功能差及病情严重者,镇静及镇痛药的剂量应酌减,抗胆碱药以东莨菪碱为宜。一般状况差、年老体弱者,恶病质及甲状腺功能低下者,对催眠镇静药及镇痛药都较敏感,用药量应减少;而年轻体壮或甲亢病人,用药量应酌增。麻醉前用药一般在麻醉前30~60分钟肌肉注射。精神紧张者,可于手术前晚口服催眠药或安定镇静药,以消除病人的紧张情绪。

#### (三)常用药物

1. 安定镇静药 具有镇静、催眠、抗焦虑及抗惊厥作用,对局麻药的毒性反应也有一定的防治作用。常用药有:地西洋(安定,diazepam),成人口服量为 2.5~5 mg,静脉或肌肉注射量为 5~10 mg。咪达唑仑(咪唑安定,midazolam),成人口服量为 10~15 mg,肌肉注射量为 5~10 mg。异丙嗪除有较强的镇静作用外,还有抗吐、抗心律失常和抗组胺作用,成人肌肉注射量为 12.5~25 mg。

2. 催眠药 主要为巴比妥类药,具有镇静、催眠和抗惊厥作用,一般认为对预防局麻药毒性反应有一定效果。常用药有:苯巴比妥(鲁米那,phenobarbital),成人口服量为 30~60 mg,肌肉注射量为 0.1~0.2 g。司可巴比妥(速可眠,secobarbital),成人口服量为 0.1~0.2 g,肌肉注射量为 0.1~0.2 g。

3. 镇痛药 具有镇痛及镇静作用,与全麻药有协同作用,减少麻醉药用量。椎管内麻醉时作为辅助用药,能减轻内脏牵拉反应。常用药有:吗啡(morphine),成人用量为 5~10 mg,皮下注射。哌替啶(度冷丁,pethidine),成人肌肉注射量为 25~100 mg。

4. 抗胆碱药 能阻断 M 胆碱能受体,抑制腺体分泌而减少呼吸道粘液和口腔唾液的分泌,解除平滑肌痉挛和迷走神经兴奋对心脏的抑制等作用。常用药有阿托品(atropine),成人用量为 0.5 mg,皮下注射。东莨菪碱(scopolamine),成人肌肉注射量为 0.3 mg。

(北京医科大学 杨拔贤)

### 第三节 全身麻醉

麻醉药经呼吸道吸入或静脉、肌肉注射进入人体内,产生中枢神经系统的抑制,临床表现为神志消失,全身的痛觉丧失,遗忘,反射抑制和一定程度的肌肉松弛,这种方法称为全身麻醉。对中枢神经系统抑制的程度与血液内的药物浓度有关,并且可以调控。这种抑制是完全可逆的,当药物被代谢或从体内排出后,病人的神志逐渐恢复。

#### 一、全身麻醉药

(一)吸入麻醉药 吸入麻醉药(inhalation anesthetics)是指经呼吸道吸入进入人体内并产生全身麻醉作用的药物。一般用于全身麻醉的维持,有时也用于麻醉诱导。

1. 理化性质与药理性能 现今常用吸入麻醉药多为卤素类,经呼吸道吸入后,通过与脑细胞膜的相互作用而产生全身麻醉作用。吸入麻醉药的油/气分配系数(即脂溶性)和血/气分配系数,对其药理性能有明显影响。吸入麻醉药的强度是以最低肺泡有效浓度(minimum alveolar concentration,MAC)来衡量的。MAC 是指某种吸入麻醉药在一个大气压下与纯氧同时吸入时,能使 50%病人在切皮时不发生摇头、四肢运动等反应时的最低肺泡浓度。因为 MAC 是不同麻醉药的等效价浓度,所以能反映该麻醉药的效能,MAC 越小麻醉效能越强。由表 7-2 可见,吸入麻醉药的强度与油/气分配系数成正比关系,油/气分配系数越高,麻醉强度越大,MAC 则越小。麻醉深度与脑内吸入麻醉药的分压相关,当肺泡、血液和脑组织中的吸入麻醉药分压达到平衡时,肺泡浓度( $F_A$ )则可反映吸入麻醉药在脑内的分布情况。因此,MAC 也可以作为衡量麻醉深

度的指标。吸入麻醉药的可控性与其血/气分配系数相关。血/气分配系数越低的吸入麻醉药,其在肺泡、血液和脑组织中的分压越容易达到平衡状态,因而在中枢神经系统内的浓度越容易控制。由表 7-2 可见,地氟烷和七氟烷的血/气分配系数较低,因此其诱导和恢复的速度都较快。

表 7-2 吸入麻醉药的理化性质

药 物	分子量	油/气	血/气	代谢率(%)	MAC(%)
乙 醚	74	65	12	2.1~3.6	1.9
笑 气	44	1.4	0.47	0.004	105
氟 烷	197	224	2.4	15~20	0.75
恩氟烷	184	98	1.9	2~5	1.7
异氟烷	184	98	1.4	0.2	1.15
七氟烷	200	53.4	0.65	2~3	2.0
地氟烷	168	18.7	0.42	0.02	6.0

2. 影响肺泡药物浓度的因素 肺泡浓度( $F_A$ )是指吸入麻醉药在肺泡内的浓度,而吸入药物浓度( $F_I$ )是指从环路进入呼吸道的药物浓度。临床常以  $F_A/F_I$  来比较不同药物肺泡浓度上升的速度。 $F_A$  和  $F_A/F_I$  的上升速度取决于麻醉药的输送和由肺循环摄取的速度。影响因素有:

(1) 通气效应:肺泡通气量增加,可将更多的药物输送到肺泡以补偿肺循环对药物的摄取,结果加速了  $F_A$  升高和  $F_A/F_I$  上升的速度。药物的血/气分配系数越大,被血液摄取也越多。因此,对于血/气分配系数大的药物来说,通气量增加对  $F_A/F_I$  升高的影响更明显。

(2) 浓度效应:吸入药物浓度( $F_I$ )不仅可影响  $F_A$  的高低,而且影响  $F_A$  上升的速度,即  $F_I$  越高, $F_A$  上升越快,称为“浓度效应”。假如吸入浓度为 100%, $F_A$  上升非常快。因为这时  $F_A$  只取决于肺通气时向肺内输送气体的速度,肺循环对药物的摄取已不能限制  $F_A/F_I$  的上升速度。

(3) 心排出量(CO):麻醉药是以扩散方式由肺泡向血液转移的。在肺通气量不变时,CO 增加,通过肺循环的血流量也增加,被血液摄取并移走的麻醉药也增加,结果  $F_A$  上升减慢。心排出量对肺泡药物浓度的影响,还与药物的血/气分配系数有关。药物的血/气分配系数越大,CO 增加引起的血液摄取量也越多,肺泡药物浓度降低也越明显。

(4) 血/气分配系数:指麻醉药气体与血液达到平衡状态时,单位容积血液中该气体的溶解量。血/气分配系数越高,被血液摄取麻醉药越多,肺泡中麻醉药浓度上升减慢,麻醉诱导期延长,麻醉恢复也较慢。从临床角度讲,血/气分配系数越低表示麻醉诱导期  $F_A$  上升快,麻醉恢复期  $F_A$  降低快,肺泡、血液和脑组织之间容易达到平衡,麻醉深度容易控制。吸入麻醉药的可控性与血/气分配系数呈反比关系。

(5) 麻醉药在肺泡和静脉血中的浓度差( $F_{A-V}$ ): $F_{A-V}$  越大,肺循环摄取的药量越多,即肺血从肺泡带走的麻醉药越多。在诱导早期,混合静脉血中的麻醉药接近零, $F_{A-V}$  很大,促进了血液对麻醉药的摄取。随着麻醉的加深和时间的延长,静脉血中麻醉药浓度



增加,使  $F_{A,V}$  降低,摄取速度减慢,摄取量亦减少,最终达到相对稳定状态。

3. 代谢和毒性 吸入麻醉药的脂溶性较大,很难以原型由肾排出,绝大部分由呼吸道排出,仅小部分在体内代谢后随尿排出。主要代谢场所是肝,细胞色素  $P_{450}$  是重要的药物氧化代谢酶,能加速药物的氧化代谢过程。此外,有些药物具有药物代谢酶诱导作用,可加速其自身代谢速度。由于药物的代谢过程及其代谢产物,对肝和肾的功能都有不同程度的影响。因此,衡量药物的毒性则涉及到其代谢率,代谢中间产物及最终产物的毒性。一般来说代谢率越低,其毒性也越低。从表 7-2 可见,地氟烷和异氟烷的代谢率最低,因而其毒性也最低,恩氟烷和七氟烷次之,而氟烷最高。氟烷的毒性产物中含有三氟乙酸,易与蛋白、多肽及氨基酸结合而引起肝毒性;有机氟的活性低,尚未发现有肝毒性。产生肾毒性的原因主要是血中无机氟( $F^-$ )浓度的升高。一般认为,当  $F^-$  浓度低于  $50\mu\text{mol/L}$  不产生肾毒性; $50\sim 100\mu\text{mol/L}$  有引起肾毒性的可能;而高于  $100\mu\text{mol/L}$  则肯定产生肾毒性。在酶诱导下, $F^-$  浓度可显著升高。对慢性肾功能不全或用酶诱导药物者,应慎用卤素类吸入麻醉药。

#### 4. 常用吸入麻醉药

(1) 氧化亚氮(笑气, nitrous oxide,  $N_2O$ ): 为麻醉性能较弱的气体麻醉药,推算其 MAC 为 105%。临床上将其在 5066kPa(50 个大气压)下成液态贮于钢瓶中应用。吸入浓度大于 60% 时可产生遗忘作用。氧化亚氮对心肌有一定的直接抑制作用,但对心排出量、心率和血压都无明显影响,可能与其可兴奋交感神经系统有关。对于冠心病或低血容量者,  $N_2O$  的心肌抑制作用可导致心排出量和血压的降低。对肺血管平滑肌有收缩作用,使肺血管阻力增加而导致右房压升高,但对外周血管阻力无明显影响。对呼吸有轻度抑制作用,使潮气量降低和呼吸频率加快,但对呼吸道无刺激,对肺组织无损害。因其血/气分配系数很低,肺泡浓度和吸入浓度的平衡速度非常快,肺泡通气量或心排出量的改变对肺循环摄取  $N_2O$  的速度无明显影响。可引起脑血流量增加而使颅内压轻度升高。 $N_2O$  几乎全部以原型由呼吸道排出,对肝肾功能无明显影响。

临床应用:因  $N_2O$  的麻醉性能弱,常与其他全麻药复合应用于麻醉维持,吸入浓度为 50%~70%。吸入 50%  $N_2O$  有一定镇痛作用,可用于牙科或产科镇痛。麻醉时必须维持吸入氧浓度( $F_{I,O_2}$ )高于 0.3,以免发生低氧血症。但在麻醉恢复期有发生弥散性缺氧的可能。麻醉结束由吸入  $N_2O-O_2$  改为吸入空气时,血液中的  $N_2O$  迅速弥散到肺泡,使肺泡氧浓度降低而导致缺氧。因此,停止吸  $N_2O$  后应吸纯氧 5~10 分钟。此外,  $N_2O$  可使体内封闭腔内压升高,如中耳、肠腔等。因此,肠梗阻者不宜应用。

(2) 恩氟烷(安氟醚, enflurane): 麻醉性能较强,成人的 MAC 为 1.7%。对中枢神经系统(CNS)有抑制作用,但可使脑血流量和颅内压增加。随着吸入浓度逐渐升高(>3%),脑电图(EEG)可出现癫痫样棘波和爆发性抑制。对心肌力有抑制作用,引起血压、心排出量和心肌氧耗量降低。对外周血管有轻度舒张作用,导致血压下降和反射性心率增快。虽然恩氟烷也可引起心肌对儿茶酚胺的敏感性增加,但肾上腺素的用量达  $4.5\mu\text{g/kg}$ ,仍不致引起心律失常。对呼吸道无刺激,不引起唾液和气道分泌物的增加。对呼吸的抑制作用较强,表现为潮气量降低和呼吸增快,0.1 MAC 即可抑制机体对缺氧反射的 50%。可增强非去极化肌松药的作用。约 2%~5%在体内代谢,主要代谢产

物  $F^-$  有肾毒性,长期用异烟肼治疗者及肥胖病人用恩氟烷后, $F^-$  浓度可增加。但一般临床麻醉后,血  $F^-$  浓度低于肾毒性阈值。

临床应用:可用于麻醉诱导和维持。在麻醉诱导的短时间内,吸入浓度可达 4%。诱导较快,吸入 5 分钟  $F_A/F_I$  即可达 0.5。麻醉维持期的常用吸入浓度为 0.5%~2%。恩氟烷可使眼压降低,对眼内手术有利。因深麻醉时心电图显示癫痫样发作,临床表现为面部及肌肉抽搐,因此有癫痫病史者应慎用。

(3)异氟烷(异氟醚, isoflurane):麻醉性能强,MAC 为 1.15%。低浓度时对脑血流无影响,高浓度时(>1MAC)可使脑血管扩张,脑血流增加和颅内压升高。其升高颅内压的作用较氟烷或恩氟烷为轻,并能为适当过度通气所对抗。对心肌力的抑制作用较轻,对心排出量的影响较小,但可明显降低外周血管阻力而降低动脉压。对冠脉有扩张作用,并有引起冠脉窃流的可能。不增加心肌对外源性儿茶酚胺的敏感性。对呼吸有轻度抑制作用,对支气管平滑肌有舒张作用,对呼吸道有刺激。可增强非去极化肌松药的作用。血/气分配系数较低,肺泡浓度很快与吸入浓度发生平衡,4~8 分钟  $F_A/F_I$  可达 0.5。代谢率很低,约 0.2%,最终代谢产物为三氟乙酸。临床麻醉时血浆最高  $F^-$  浓度低于  $10 \mu\text{mol/L}$ ,应用酶诱导剂时,肝内代谢和  $F^-$  浓度无明显增加。因此,对肝肾功能无明显影响。

临床应用:可用于麻醉诱导和维持。以面罩吸入诱导时,因有刺激味,易引起病人呛咳和屏气,尤其是儿童难以耐受,使麻醉诱导减慢。因此,常在静脉诱导后,以吸入异氟烷维持麻醉。常用吸入浓度为 0.5%~2%。麻醉维持时易保持循环功能稳定,停药后苏醒较快,约 10~15 分钟。因其对心肌力抑制轻微,而对外周血管扩张明显,因而可用于控制性降压。

(4)七氟烷(七氟醚, sevoflurane):麻醉性能较强,成人的 MAC 为 2%。对 CNS 有抑制作用,对脑血管有舒张作用,可引起颅内压升高。对心肌力有轻度抑制,可降低外周血管阻力,引起动脉压和心排出量降低。对心肌传导系统无影响,不增加心肌对外源性儿茶酚胺的敏感性。在 1.5 MAC 以上时对冠脉有明显舒张作用,有引起冠脉窃流的可能。对呼吸道无刺激性,不增加呼吸道的分泌物。对呼吸的抑制作用比较强,对气管平滑肌有舒张作用。可增强非去极化肌松药的作用,并延长其作用时间。肺泡浓度上升快, $F_A/F_I$  达 0.5 时所需时间为 32 秒。主要在肝代谢产生  $F^-$  和有机氟,代谢率为  $2.89\% \pm 1.5\%$ 。临床麻醉后,血  $F^-$  浓度一般为  $20\sim 30 \mu\text{mol/L}$ ,低于肾毒性阈值。

临床应用:用于麻醉诱导和维持。用面罩诱导,吸入浓度为 4.5%加 70%  $\text{N}_2\text{O}$  时,呼吸数次即可使病人神志消失,平均诱导时间为 10 分钟。诱导平稳,呛咳和屏气的发生率很低。维持麻醉浓度为 1.5%~2.5%时,循环稳定。麻醉后清醒迅速,清醒时间成人平均为 10 分钟,小儿为 8.6 分钟。苏醒过程平稳,恶心和呕吐的发生率低。但在钠石灰中和温度升高时可发生分解。

(5)地氟烷(地氟醚, desflurane):麻醉性能较弱,成人的 MAC 为 6.0%~7.25%。可抑制大脑皮层的电活动,降低脑氧代谢率;低浓度虽不抑制中枢对  $\text{CO}_2$  的反应,但过度通气时也不使颅内压降低;高浓度可使脑血管舒张,并降低其自身调节能力。对心肌力有轻度抑制作用,对心率、血压和 CO 影响较轻。当浓度增加时可引起外周血管阻力

降低和血压下降;对呼吸有轻度抑制作用,可抑制机体对  $\text{PaCO}_2$  升高的反应,对呼吸道也有轻度刺激作用。对神经-肌肉接头有抑制作用,增强肌松药的效应。因其血/气分配系数很低,肺泡浓度上升很快,  $F_A/F_I$  也很容易达到平衡状态。不增加心肌对外源性儿茶酚胺的敏感性。几乎全部由肺排出,除长时间或高浓度应用外,其体内代谢率极低,因而其肝、肾毒性很低。

· 临床应用:用于麻醉诱导和维持,麻醉诱导和苏醒都非常迅速。可单独以面罩诱导,浓度低于 6% 时呛咳和屏气的发生率低,浓度大于 7% 可引起呛咳、屏气、分泌物增多,甚至发生喉痉挛。吸入浓度达 12%~15% 时,不用其他肌松药即可行气管内插管。可单独或与  $\text{N}_2\text{O}$  合用维持麻醉,麻醉深度可控性强,肌松药用量减少。因对循环功能的影响较小,对心脏手术或心脏病人行非心脏手术的麻醉或可更为有利。其诱导和苏醒迅速,也适用于门诊手术病人的麻醉,而且恶心和呕吐的发生率明显低于其他吸入麻醉药。但需要特殊的蒸发器,价格也较贵。

(6) 氟烷(halothane):麻醉性能强,成人 MAC 为 0.75%。对心肌力和心肌代谢有较强的抑制作用,降低心肌氧耗量。舒张外周血管,使循环阻力降低;抑制交感神经而使心率减慢,宜以阿托品为麻醉前用药。增加心肌对外源性儿茶酚胺的敏感性,易引起心律失常,禁忌与肾上腺素伍用。对呼吸道无刺激性,可抑制呼吸道分泌物及唾液的分泌。对呼吸有抑制作用,表现为潮气量降低和  $\text{PaCO}_2$  升高。有舒张支气管平滑肌作用,降低气道阻力。可增强非去极化肌松药的效果。因其血/气分配系数较高,肺泡浓度上升较慢,  $F_A/F_I$  达 0.5 时所需时间约 30 分钟。约 20% 在肝内代谢,代谢产物为溴、氯和三氟乙酸。三氟乙酸对肝有一定损害,尤其在低氧血症时更易发生。应用酶诱导剂时,肝内代谢和  $\text{F}^-$  浓度增加。代谢产物由尿排出。

临床应用:用于麻醉的诱导和维持。吸入 1% 浓度,约 5 分钟病人神志即消失。麻醉维持期常用吸入浓度为 0.5%~2%,一般与  $\text{N}_2\text{O}$  复合应用。因其可降低心肌氧耗量,适用于冠心病病人的麻醉。但有引起氟烷性肝炎的可能,肥胖、低氧血症、短期内重复用药及应用酶诱导剂者,氟烷麻醉后发生肝功能障碍者明显增加。因此,肝功能异常者、3~6 个月内有氟烷麻醉史者、氟烷麻醉后发生过不明原因的黄疸或发热者均禁忌再用氟烷。麻醉期间禁忌用肾上腺素和去甲肾上腺素。

(二) 静脉麻醉药 经静脉注射进入体内,通过血液循环作用于中枢神经系统而产生全身麻醉作用的药物,称为静脉麻醉药(intravenous anesthetics)。其优点为诱导快,对呼吸道无刺激,无环境污染,使用时无需特殊设备。常用静脉麻醉药的比较见表 7-3。

1. 硫喷妥钠(thiopental sodium) 为超短效巴比妥,是常用的巴比妥类静脉全麻药。常用浓度为 2.5%,其水溶液呈强碱性,pH 为 10~11,在室温下可保存 24 小时,但容易析出结晶。硫喷妥钠容易透过血脑屏障,增强脑内抑制性递质  $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)的抑制作用,从而影响突触的传导,抑制网状结构的上行激活系统。小剂量静脉注射有镇静、催眠作用,剂量稍大(3~5mg/kg)时,20 秒内即可使病人入睡,作用时间约 15~20 分钟。可降低脑代谢率及氧耗量,降低脑血流量和颅内压,对脑细胞有一定的保护作用。有直接抑制心肌及扩张血管作用而使血压下降,血压下降程度与所用剂量及注射

表 7-3 常用静脉麻醉药的比较

	硫喷妥钠	氯胺酮	普鲁泊福 (异丙酚,丙泊酚)	依托咪酯
CNS	催眠	抑制轻,镇痛强	催眠,无镇痛	催眠
循环系统	心肌抑制(+ +)血管扩张	抑制(+)BP↑,HR↑ 血管阻力↑	抑制(+++),BP ↓,HR↓ 血管扩张	抑制(+) 轻度扩张
呼吸系统	抑制,痉挛	抑制→暂停,解痉	抑制→暂停	无抑制
临床应用	诱导	诱导,维持,基础麻醉	诱导,维持,短小手术	诱导
用量(mg/kg)	4~6(iv)	1~2(iv),5~10(im)	1.5~2(iv)	0.3~0.4(iv)
起效时间	1 min	30~60s,5~8 min	30~40s	30s
维持时间	15~20 min	10~15 min	4~5 min	3~5 min
副作用	喉痉挛 强碱性	颅压、眼压↑ 幻觉,恶梦	循环、呼吸抑制强 局部刺激	肌震颤(43%) 抑制皮质功能
清除率 [ml/ (kg·min)]	3.4	16~18	30~60	10~20
清除半衰期 (h)	11.6	1~2	0.5~1.5	2~5

速度有关。在合并低血容量或心功能障碍者,血压降低则更加显著。有较强的中枢性呼吸抑制作用,表现为潮气量降低和呼吸频率减慢,甚至呼吸暂停。可抑制交感神经而使副交感神经作用相对增强,使咽喉及支气管的敏感性增加。麻醉中对喉头、气管或支气管的刺激,容易引起喉痉挛及支气管痉挛。硫喷妥钠的脂溶性高,静脉注药后到达血管丰富的脑组织,使病人的神志迅速消失进入麻醉状态。但药物很快再分布到骨骼肌及脂肪组织,使脑内浓度迅速降低,故苏醒迅速。若反复用药,可在脂肪组织中蓄积,并可再向脑内分布而使苏醒延迟。硫喷妥钠主要在肝代谢降解,肝功能障碍者,麻醉后清醒时间可能延长。

临床应用:①全麻诱导:缓慢静脉注射 3.5mg/kg 病人即可入睡,常用剂量为 4~6mg/kg,辅以肌松药即可完成气管内插管。但不宜单独用于气管内插管,容易引起严重的喉痉挛。②短小手术的麻醉:脓肿切开引流、血管造影等,静注 2.5% 溶液 6~10ml。③控制惊厥:2.5% 溶液 2~3ml。④小儿基础麻醉:深部肌肉注射 2% 溶液 15~20mg/kg。但皮下注射可引起组织坏死,动脉内注射可引起动脉痉挛、剧痛及远端肢体坏死。

2. 氯胺酮(ketamine) 为苯环己哌啶的衍生物,易溶于水,水溶液 pH 为 3.5~5.5。主要选择性抑制大脑联络径路和丘脑-新皮质系统,兴奋边缘系统,而对脑干网状结构的影响较轻。镇痛作用显著,即使阈下剂量也有明显的镇痛效应。静脉注射后 30~60 秒病人意识即可消失,作用时间约 15~20 分钟。肌肉注射后约 5 分钟起效,15 分钟作用最强。可增加脑血流、颅内压及脑代谢率。氯胺酮有兴奋交感神经作用,使心率增快、血压及肺动脉压升高。而对低血容量休克及交感神经呈高度兴奋者,氯胺酮可呈现心肌抑制作用。对呼吸的影响较轻,但用量过大或注射速度过快,或与其他麻醉性镇痛药伍用时,可引起显著的呼吸抑制,甚至呼吸暂停,应特别警惕。氯胺酮可使唾液

和支气管分泌物增加,对支气管平滑肌有松弛作用。主要在肝内代谢,代谢产物去甲氟胺酮仍具有一定生物活性,最终代谢产物由肾排出。

临床应用:可用于全麻诱导,剂量为 $1\sim 2\text{mg/kg}$ 静注。静脉持续点滴 $1\%$ 溶液 $0.2\text{mg/kg}$ 可用于麻醉维持。因其阈下剂量即可产生镇痛作用,故可与普鲁泊福(异丙酚,丙泊酚)或咪达唑仑配伍,实施全凭静脉麻醉。常用于小儿基础麻醉,肌注 $5\sim 10\text{mg/kg}$ 可维持麻醉30分钟左右。静注 $0.5\sim 1\text{mg/kg}$ ,可加强阻滞麻醉的作用。主要副作用有:可引起一过性呼吸暂停,幻觉、恶梦及精神症状。使眼压和颅内压升高。

3. 依托咪酯(乙咪酯, etomidate) 为短效催眠药,无镇痛作用,作用方式与巴比妥类近似。起效快,静脉注射后约30秒钟病人意识即可消失,1分钟时脑内浓度达峰值。可降低脑血流量、颅内压及代谢率,对缺氧性脑损害可能有一定的保护作用。对心率、血压及心排出量的影响均很小;不增加心肌氧耗量,并有轻度冠状动脉扩张作用。因此,适用于冠心病、心脏储备功能差及年老体弱的病人。对呼吸的影响明显轻于硫喷妥钠,但用量过大或与麻醉性镇痛药合用时,可使呼吸频率减慢及潮气量降低,并可引起一过性呼吸暂停。主要在肝内水解,代谢产物不具有活性。对肝肾功能无明显影响。

临床应用:主要用于全麻诱导,适用于年老体弱和危重病人的麻醉,一般剂量为 $0.15\sim 0.3\text{mg/kg}$ 。因其镇痛作用很弱,对循环抑制作用轻微,故气管插管时的心血管反应较强。主要副作用有:注射后常可发生肌阵挛,对静脉有刺激性,术后易发生恶心、呕吐,反应用药或持续静滴后可能抑制肾上腺皮质功能。

4. 羟丁酸钠(sodium hydroxybutyrate,  $\gamma\text{-OH}$ ) 具有镇静和催眠作用,镇痛作用很弱。其水溶液的pH为 $8.5\sim 9.5$ 。 $\gamma\text{-OH}$ 系 $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)的中间代谢产物,主要阻滞乙酰胆碱对受体的作用,干扰突触部位对冲动的传导,作用部位在皮层、海马回和边缘系统。静脉注射后通过血脑屏障较慢,15分钟血药浓度达峰值,30分钟血内即可测定出代谢产物。可直接抑制中枢神经活动而引起生理样睡眠,同时出现肌颤搐、不随意运动及锥体外系症状。对循环有轻度兴奋作用,血压轻度升高,脉搏变慢,对心排出量无明显影响。一般用量时可使呼吸频率减慢,潮气量增加。用量大时可明显抑制呼吸。

临床应用:可用于全麻诱导和维持,也是一种很好的小儿基础麻醉药。静脉注射剂量为 $50\sim 100\text{mg/kg}$ ,起效时间为 $5\sim 10$ 分钟,维持时间为 $45\sim 60$ 分钟。一小時后可追加 $15\sim 20\text{mg/kg}$ 以维持麻醉。因其镇痛作用很弱,只有与其他麻醉药复合应用才能获得满意的麻醉效果。适用于小儿、老年及体弱者。毒性低,副作用也较少,但可引起锥体外系症状,用量过大时可抑制呼吸。

5. 普鲁泊福(异丙酚,丙泊酚, propofol) 具有镇静、催眠作用,有轻微镇痛作用。起效快,静脉注射 $1.5\sim 2\text{mg/kg}$ 后 $30\sim 40$ 秒钟病人即入睡,维持时间仅为 $3\sim 10$ 分钟,停药后苏醒快而完全。可降低脑血流量、颅内压和脑代谢率。普鲁泊福对心血管系统有显著的抑制作用,抑制程度比等效剂量的硫喷妥钠为重。主要表现为对心肌的直接抑制作用及血管舒张作用,结果导致明显的血压下降、心率减慢、外周阻力和心排出量降低。当大剂量、快速注射,或用于低血容量及老年人时,有引起严重低血压的危险。对呼吸有明显抑制作用,表现为潮气量降低和呼吸频率减慢,甚至呼吸暂停,抑制程度与剂量相关。经肝代谢,代谢产物无生物活性。反复注射或静脉持续点滴时体内有蓄

积,但对肝肾功能无明显影响。

临床应用:用于全麻静脉诱导,剂量为 $1.5\sim 2.5\text{mg/kg}$ ,因其对上呼吸道反射的抑制较强,气管内插管的反应也较轻。可静脉持续注射与其他全麻药复合应用于麻醉维持,用量为 $6\sim 10\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 。用于门诊手术的麻醉具有较大优越性,用量约 $2\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ ,停药后10分钟病人可回答问题,平均131分钟病人可离院。可作为阻滞麻醉时的辅助药,剂量为 $1\sim 2\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{h})$ 。副作用为对静脉有刺激作用;对呼吸抑制作用常较硫喷妥钠为强,必要时应行人工辅助呼吸;麻醉后恶心、呕吐的发生率约为 $2\%\sim 5\%$ 。

**(三)肌肉松弛药** 肌肉松弛药(又称肌松药, muscle relaxants)是骨骼肌松弛药的简称。自从1942年筒箭毒碱首次应用于临床后,肌松药就成为全麻用药的重要组成部分。但是,肌松药只能使骨骼肌麻痹,而不产生麻醉作用,不能使病人的神志和感觉消失,也不产生遗忘作用。肌松药不仅便于手术操作,也有助于避免深麻醉带来的危害。

**1. 肌松药的作用机制和分类** 神经肌肉接合部包括突触前膜,突触后膜和介于前、后膜之间的突触裂隙。在生理状态下,当神经兴奋传至运动神经末梢时,引起位于突触前膜的囊泡破裂,将递质乙酰胆碱向突触裂隙释放,并与突触后膜的乙酰胆碱受体相结合,引起肌纤维去极化而诱发肌肉的收缩。肌松药主要在接合部干扰了神经冲动的传导。根据干扰方式的不同,肌松药主要分为两类:去极化肌松药(depolarizing muscle relaxants)和非去极化肌松药(nondepolarizing muscle relaxants)。

**(1)去极化肌松药:**以琥珀胆碱为代表。琥珀胆碱的分子结构与乙酰胆碱相似,与乙酰胆碱受体结合后可产生乙酰胆碱相同的作用,引起突触后膜去极化和肌纤维成束收缩。但琥珀胆碱与受体的亲和力较强,而且在神经肌肉接头处不易被胆碱酯酶分解,因而作用时间较长,使突触后膜不能复极化而处于持续的去极化状态,对神经冲动释放的乙酰胆碱不再发生反应,结果产生肌松弛作用。当琥珀胆碱在接头部位的浓度逐渐降低,突触后膜复极化,神经肌肉传导功能才恢复正常。反复用药后,肌细胞膜虽可逐渐复极化,但受体对乙酰胆碱的敏感性降低,肌松时间延长,称为脱敏感阻滞。其特点为:①使突触后膜呈持续去极化状态;②首次注药在肌松出现前,有肌纤维成束收缩,是肌纤维不协调收缩的结果;③胆碱酯酶抑制剂不仅不能拮抗其肌松作用,反而有增强效应。

**(2)非去极化肌松药:**以筒箭毒碱为代表。这类肌松药能与突触后膜的乙酰胆碱受体相结合,但不引起突触后膜的去极化。当突触后膜 $75\%\sim 80\%$ 以上的乙酰胆碱受体被非去极化肌松药占据后,神经冲动虽可引起乙酰胆碱的释放,但没有足够的受体相结合,肌纤维不能去极化,从而阻断神经肌肉的传导。肌松药和乙酰胆碱与受体竞争性结合,具有明显的剂量依赖性。当应用胆碱酯酶抑制剂(如新斯的明)后,使乙酰胆碱的分解减慢,可反复与肌松药竞争受体。一旦乙酰胆碱与受体结合的数量达到阈值时,即可引起肌肉收缩。因此,非去极化肌松药的作用可被胆碱酯酶抑制剂所拮抗。其特点为:①阻滞部位在神经-肌肉接头处,占据突触后膜上的乙酰胆碱受体;②神经兴奋时突触前膜释放乙酰胆碱的量并未减少,但不能发挥作用;③出现肌松前没有肌纤维成束收缩;④能被胆碱酯酶抑制剂所拮抗。

## 2. 常用肌松药(表7-4)

表 7-4 常用肌松药比较

肌松药	ED <sub>95</sub> (mg/kg)	插管剂量 (mg/kg)	维持剂量 (mg/kg)	起效时间 (min)	维持时间 (min)	消除半衰期 (min)
琥珀胆碱	0.2	1~2	1	0.5~1	3~8	-
箭毒	0.5	0.6	0.15	4~6	30~40	231
泮库溴铵	0.06~0.07	0.1	0.02	3~6	30~60	120
阿曲库铵	0.2~0.25	0.6	0.1	3~5	15~35	20
维库溴胺	0.05	0.1	0.01~0.02	2~3	25~30	62~80

(1)琥珀胆碱(司可林, *suxemethonium*, *succinylcholine*, *scoline*): 为去极化肌松药, 起效快, 肌松完全且短暂。静脉注射后 15~20 秒钟即出现肌纤维震颤, 在 1 分钟内肌松作用达高峰。如在给药前静注小剂量非去极化肌松药, 可减轻或消除肌颤。静脉注射 1mg/kg 后, 可使呼吸暂停 4~5 分钟, 肌张力完全恢复约需 10~12 分钟。对血液动力学的影响不明显, 但可引起血清钾一过性升高, 严重者可导致心律失常。不引起组胺释放, 因而不引起支气管痉挛。可被血浆胆碱酯酶迅速水解, 代谢产物随尿排出, 以原形排出不超过 2%。临床主要用于全麻时的气管内插管, 用量为 1~2mg/kg 由静脉快速注入。也可以静脉连续点滴方法来维持肌松, 但有可能引起脱敏感阻滞, 使肌松恢复时间延长。副作用: 有引起心动过缓及心律失常的可能; 广泛骨骼肌去极化过程中, 可引起血清钾升高; 肌肉强直收缩时可引起眼压、颅内压及胃内压升高; 有的病人术后主诉肌痛。

(2)筒箭毒碱(管箭毒碱, *tubocurarine*): 是最早应用于临床的非去极化肌松药, 起效较慢, 作用时效较长。肌松效果与剂量有关, 0.1~0.2 mg/kg 可使四肢肌松弛, 0.4~0.5 mg/kg 可使腹肌松弛, 0.5~0.6 mg/kg 可满足气管内插管。在体内很少代谢, 静注后 30%~50% 与蛋白结合, 10% 以原形由肾排出, 45% 以原形由胆汁排出。临床主要用于维持术中肌肉松弛, 也可用于全麻诱导插管。但有释放组胺作用, 引起低血压和心动过速, 并可引起支气管痉挛。对哮喘和重症肌无力患者应避免使用。用量较大有神经节阻滞作用。

(3)泮库溴铵(潘可罗宁, *pancuronium*): 为非去极化肌松药, 肌松作用强, 作用时间也较长。起效时间为 3~6 分钟, 临床作用时间为 100~120 分钟。胆碱酯酶抑制剂可拮抗其肌松作用。在临床应用的剂量范围内, 无神经节阻滞作用, 促组胺释放作用甚弱, 但有轻度抗迷走神经作用, 使心率增快。在肝内经羟化代谢, 代谢产物中以 3 羟基化合物的肌松作用最强, 反应用药后应特别注意其术后残余作用。40% 以原形经肾排出, 其余以原形或代谢产物由胆道排泄。临床可用于全麻时的气管内插管和术中维持肌肉松弛。静脉注射 0.1~0.15 mg/kg, 2~4 分钟后可以行气管内插管。术中可间断静注 2~4 mg 维持全麻期间的肌松弛。麻醉结束后必要时可以胆碱酯酶抑制剂拮抗其残留肌松作用。对于高血压、心肌缺血及心动过速者, 肝肾功能障碍者都应慎用。重症肌无力患者禁忌使用。

(4)维库溴胺(万可罗宁, *vecuronium*): 为非去极化肌松药, 肌松作用强, 为泮库溴铵的 1~1.5 倍, 但作用时间较短。起效时间为 2~3 分钟, 临床作用时间为 25~30 分

钟。其肌松作用容易被胆碱酯酶抑制剂拮抗。在临床用量范围内,不释放组胺,也无抗迷走神经作用,因而适用于缺血性心脏病病人。主要在肝内代谢,代谢产物3-羟基维库溴胺也有肌松作用。30%以原形经肾排出,其余以代谢产物或原形经胆道排泄。临床可用于全麻气管内插管和术中维持肌松弛。静脉注射0.07~0.15 mg/kg,2~3分钟后可以行气管内插管。术中可间断静注0.02~0.03 mg/kg,或以1~2 μg/(kg·min)的速度静脉输注,维持全麻期间的肌松弛。严重肝肾功能障碍者,作用时效可延长,并可发生蓄积作用。

(5)阿曲库铵(卡肌宁, atracurium):为非去极化肌松药,肌松作用为维库溴胺的1/5~1/4,作用时间较短。起效时间为3~5分钟,临床作用时间为15~35分钟。无神经节阻断作用,但可引起组胺释放并与用量有关,表现为皮疹、心动过速及低血压,严重者可发生支气管痉挛。主要通过霍夫曼(Hofmann)降解和血浆酯酶水解,代谢产物由肾和胆道排泄,无明显蓄积作用。临床应用于全麻气管内插管和术中维持肌松弛。静脉注射0.5~0.6 mg/kg,2~3分钟后可以行气管内插管。术中可间断静注0.1~0.2 mg/kg,或以5~10 μg/(kg·min)的速度静脉输注,维持全麻期间的肌松弛。过敏体质及哮喘病人忌用。

3. 应用肌松药的注意事项 ①为保持呼吸道通畅,应进行气管内插管,并施行辅助或控制呼吸。②肌松药无镇静、镇痛作用,不能单独应用,应在全麻药作用下应用。③应用琥珀胆碱后可引起短暂的血清钾升高,眼压和颅内压升高。因此,严重创伤、烧伤、截瘫、青光眼、颅内压升高者禁忌使用。④体温降低可延长肌松药的肌松作用;吸入麻醉药、某些抗生素(如链霉素、庆大霉素、多粘菌素)及硫酸镁等,可增强非去极化肌松药的作用。⑤合并有神经-肌肉接头疾患者,如重症肌无力,禁忌应用非去极化肌松药。⑥有的肌松药有组胺释放作用,有哮喘史及过敏体质者慎用。

#### (四)麻醉辅助用药

1. 地西洋(安定, diazepam) 具有镇静、抗焦虑、催眠、遗忘及抗惊厥作用。可作为麻醉前用药及麻醉辅助用药。也可作为全麻静脉诱导药,剂量为0.2~0.3 mg/kg。其抗惊厥作用可用于预防和治疗轻度局麻药毒性反应。静注10~15 mg可进行电转复。

2. 咪达唑仑(咪唑安定, midazolam) 具有较强的镇静、催眠、抗焦虑、抗惊厥及降低肌张力作用。其镇静催眠作用约为地西洋的1.5~2倍。其顺行性遗忘作用与剂量有关,静注5 mg以后的遗忘作用可达20~32分钟。起效较快,半衰期较短。对呼吸的抑制作用与剂量及注射速度有关,静注0.15 mg/kg时即有明显的呼吸抑制。因此,用于并存呼吸系统疾病者应特别注意呼吸管理。可作为麻醉前用药、麻醉辅助用药,也常用于全麻诱导。静注1~2 mg病人即可入睡,静脉全麻诱导的剂量为0.15~0.2 mg/kg。

3. 异丙嗪(非那根, promethazine) 具有较好的镇静和抗组胺作用。临床上常与哌替啶合用(异丙嗪25mg,哌替啶50mg),作为麻醉辅助用药及麻醉前用药。

4. 氟哌利多(氟哌啶, droperidol) 为中枢性镇静药,具有较好的神经安定及镇吐作用。有轻度α-肾上腺能受体阻滞作用,使血压和外周血管阻力降低。在肝进行生物转化,代谢产物由肾排出。临床以氟哌利多与芬太尼按50:1配成合剂(内含氟哌利多



2.5 mg 和芬太尼 0.05 mg), 商品名为依诺伐(Innovar), 用于神经安定镇痛麻醉, 或作为麻醉辅助用药, 也可作为麻醉前用药或用于抑制气管插管时的心血管反应。

5. 吗啡(morphine) 为麻醉性镇痛药, 作用于大脑边缘系统可消除紧张和焦虑, 并引起欣快感, 有成瘾性。能提高痛阈, 解除疼痛。对呼吸中枢有明显抑制作用, 轻者呼吸减慢, 重者潮气量降低甚至呼吸停止, 并有组胺释放作用而引起支气管痉挛。吗啡能使小动脉和静脉扩张、外周阻力下降及回心血量减少, 引起血压降低, 但对心肌无明显抑制作用。主要用于镇痛, 如创伤、手术引起的剧痛, 心绞痛等。也用于治疗左心衰竭引起的急性肺水肿。由于吗啡具有良好的镇静和镇痛作用, 常作为麻醉前用药和麻醉辅助药, 并可与催眠药和肌松药配伍施行全静脉麻醉。成人用量为 5~10 mg 皮下或肌肉注射。

6. 哌替啶(度冷丁, pethidine) 具有镇痛、安眠、解除平滑肌痉挛的作用。但对心肌收缩力有抑制作用, 可引起血压下降和心排出量降低。对呼吸有轻度抑制, 用药后有欣快感, 并有成瘾性。常作为麻醉前用药, 成人用量为 50 mg、小儿为 1mg/kg 肌肉注射, 但 2 岁以内小儿不宜使用。与异丙嗪或氟哌利多合用作为麻醉辅助用药, 哌替啶 50mg 与异丙嗪 25 mg 或氟哌利多 5 mg 配成合剂应用。用于术后镇痛时, 成人用量为 50mg 肌肉注射, 间隔 4~6 小时可重复用药。

7. 芬太尼(fentanyl) 对中枢神经系统的作用与其他阿片类药物相似, 镇痛作用为吗啡的 75~125 倍, 持续 30 分钟。对呼吸有抑制作用, 芬太尼与咪达唑仑伍用时呼吸抑制更为明显。芬太尼镇痛作用仅 20~30 分钟, 其呼吸抑制可达 1 小时。大剂量(50~100 $\mu$ g/kg)时, 术后常需要辅助呼吸 8~12 小时, 并可引起延迟性呼吸抑制。临床应用镇痛剂量(2~10 $\mu$ g/kg)或麻醉剂量(30~100 $\mu$ g/kg)都很少引起低血压。麻醉期间作为辅助用药(0.05~0.1mg), 或用以缓解插管时的心血管反应。芬太尼静脉复合全麻时, 用量为 30~100 $\mu$ g/kg, 常用于心血管手术的麻醉。

## 二、麻醉机的基本结构和应用

麻醉机(anesthesia machine)可以供给病人氧气、麻醉气体和进行人工呼吸, 是进行临床麻醉及急救时不可缺少的设备。性能良好的麻醉机和正确熟练的操作技能, 对于保证手术病人的安全是十分重要的。其主要结构见图 7-1。

(一)气源 主要指供给氧气和氧化亚氮( $N_2O$ )的储气设备, 有钢瓶装压缩氧气和液态氧化亚氮, 或中心供气源。经过压力调节器将压力减至 343~392kPa(3.5~4 kgf/cm<sup>2</sup>)后, 供给麻醉机使用。通过气体流量计调节新鲜气流量。为使呼吸囊能快速充气, 设有快速充氧阀。

(二)蒸发器 蒸发器(vaporizer)为能有效地将挥发性麻醉药液蒸发为气体, 并能精确地调节麻醉药蒸气输出浓度的装置。温度-流量补偿型蒸发器为当代麻醉机所广泛采用。在温度或气体流量发生变化时, 能通过自动补偿机制来保持稳定的输出浓度。蒸发器具有药物专用性, 如恩氟烷蒸发器、异氟烷蒸发器等。蒸发器多放置在呼吸环路之外, 有独立的旁路供气系统。当开启挥发器时, 旁路气流经过蒸发室, 并携带麻醉药蒸气与主气流混合后进入环路, 使吸入浓度更为稳定。但快速充气时, 因其不经过蒸发

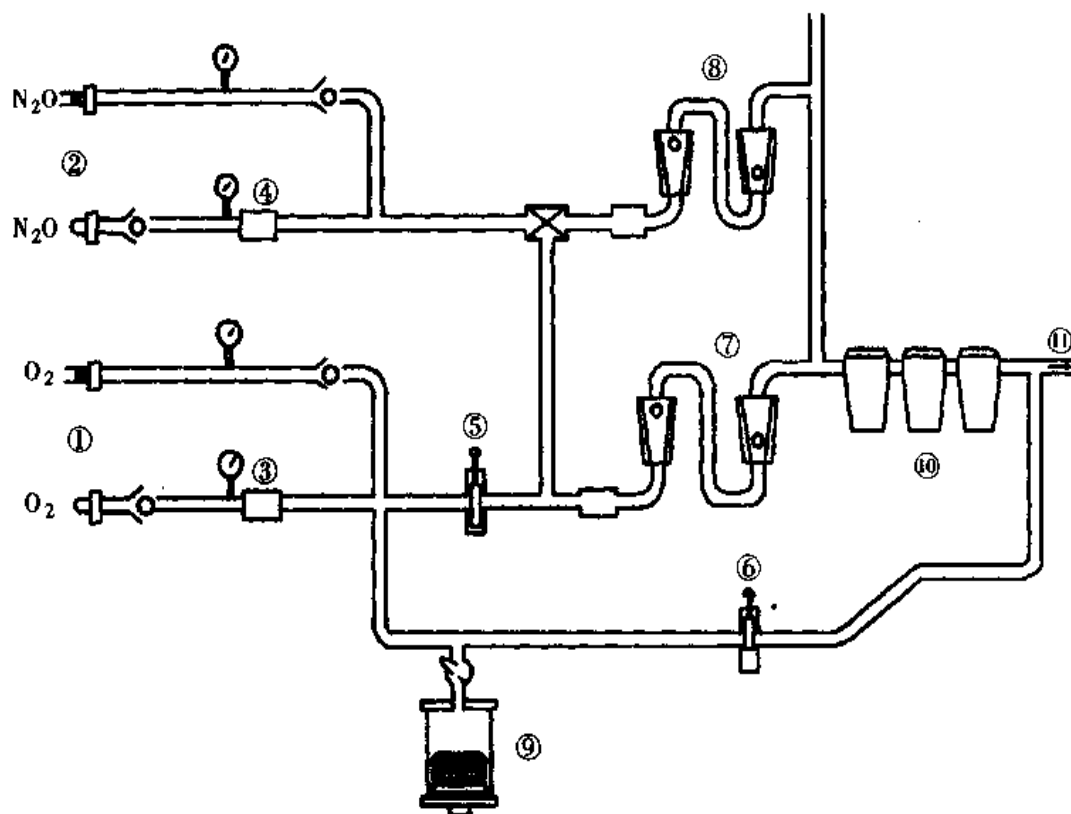


图 7-1 麻醉机主要结构示意图

①氧气管 ②笑气管 ③氧化减压阀 ④笑气减压阀 ⑤氧气总开关 ⑥快速充氧阀  
⑦氧气流量表 ⑧笑气流量表 ⑨呼吸器 ⑩蒸发器 ⑪新鲜气体出口

器,可将环路内麻醉药稀释而使吸入浓度降低。

(三)呼吸环路系统 通过呼吸环路系统(breathing circle system)将新鲜气体和吸入麻醉药输送到病人的呼吸道内,并将病人呼出的气体排出到体外。常用环路系统有:

1. 开放式 在开放式中,病人的呼吸并不受麻醉器械的控制,吸入或呼出的气体都可以自由地出入于大气之中,而且呼出的  $\text{CO}_2$  无重复吸入现象。

2. 半紧闭式或半开放式 病人呼出和吸入的气体部分受麻醉器械的控制。呼吸环路中设有呼气活瓣,但无  $\text{CO}_2$  吸收器。呼气时呼出气体可由呼气活瓣逸出,逸出气体量的多少,取决于活瓣的阻力和新鲜气流量的大小。新鲜气流量小时,仍有部分呼出气体(包括  $\text{CO}_2$  和麻醉气体)进入呼吸囊,再吸气时可重复吸入,重复吸入的  $\text{CO}_2$  可高于 1% 容积,称为半紧闭式。若新鲜气流量大时,大部分呼出气体都排出到大气中,重复吸入的  $\text{CO}_2$  低于 1% 容积,称为半开放式。

3. 紧闭式 病人呼出和吸入的气体完全受到麻醉器械的控制。因此,呼吸环路中必须设有  $\text{CO}_2$  吸收器。呼出气体通过  $\text{CO}_2$  吸收器将  $\text{CO}_2$  吸收后,部分或全部被再输送到病人呼吸道。常用的  $\text{CO}_2$  吸收剂为钠石灰,当钠石灰失灵时可发生  $\text{CO}_2$  蓄积。可分为来回式及循环式两种,现多用循环式呼吸环路(图 7-2)。应用紧闭式时,便于病人的呼吸管理,可行辅助或控制呼吸;呼出气体中的麻醉药可再利用,不仅显著节省麻醉药,而且减少环境的污染;可保持吸入气体的温度和湿度接近生理状态。但结构较复杂,呼吸阻力较大。

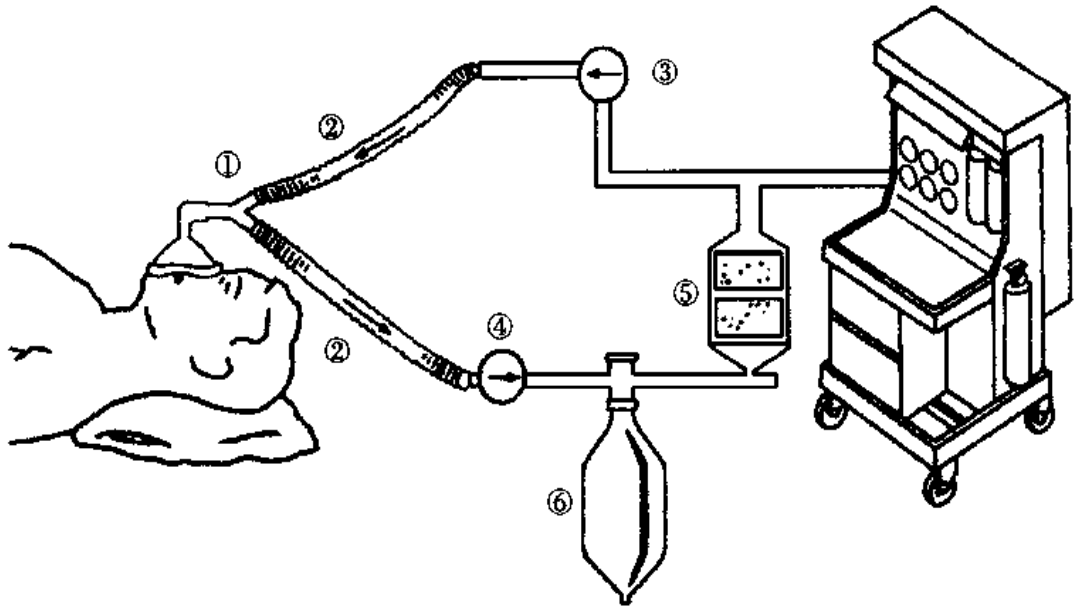


图 7-2 紧闭循环式呼吸环路示意图

①三通接头 ②螺纹管 ③吸气活瓣 ④呼气活瓣 ⑤CO<sub>2</sub> 吸收器 ⑥呼吸囊

**(四)麻醉呼吸器** 在麻醉期间可用呼吸器(ventilator)来控制病人的呼吸。呼吸器可分为定容型和定压型两种,可设置或调节潮气量( $V_T$ )或每分钟通气量(MV)、或气道压力,呼吸频率,吸:呼时间比(I:E)等呼吸参数。有的还可设置呼气末正压(PEEP),并可设置吸入氧浓度、每分钟通气量及气道压力的报警界限,以保证麻醉的安全性。

### 三、气管内插管术

气管内插管(endotracheal intubation)是将特制的气管导管,经口腔或鼻腔插入到病人的气管内。是麻醉医师必须熟练掌握的基本操作技能,也是临床麻醉的重要组成部分。其目的在于:①麻醉期间保持病人的呼吸道通畅,防止异物进入呼吸道,及时吸出气管内分泌物或血液;②进行有效的人工或机械通气,防止病人缺氧和二氧化碳积蓄;③便于吸入全身麻醉药的应用。凡是在全身麻醉时,难以保证病人呼吸道通畅者如颅内手术、开胸手术、需俯卧位手术等,呼吸道难以保持通畅的病人如肿瘤压迫气管,全麻药对呼吸有明显抑制或应用肌松药者,都应行气管内插管。气管内插管在危重病人的抢救中发挥了重要作用。呼吸衰竭需要进行机械通气者,心肺复苏,药物中毒以及新生儿严重窒息时,都必须行气管内插管。常用插管方法有经口腔或鼻腔明视插管和经鼻腔盲探插管。

**(一)经口腔明视插管** 借助喉镜在直视下暴露声门后,将导管经口腔插入气管内。插管方法:

1. 将病人头后仰,双手将下颌向前、向上托起以使口张开。或以右手拇指对着下牙列,示指对着上牙列,借旋转力量使口腔张开。

2. 左手持喉镜由右口角放入口腔,将舌推向左侧后缓慢推进,可见到悬雍垂。将镜片垂直提起前进,直到看见会厌。

3. 挑起会厌以显露声门。如采用弯镜片插管则将镜片置于会厌与舌根交界处(会

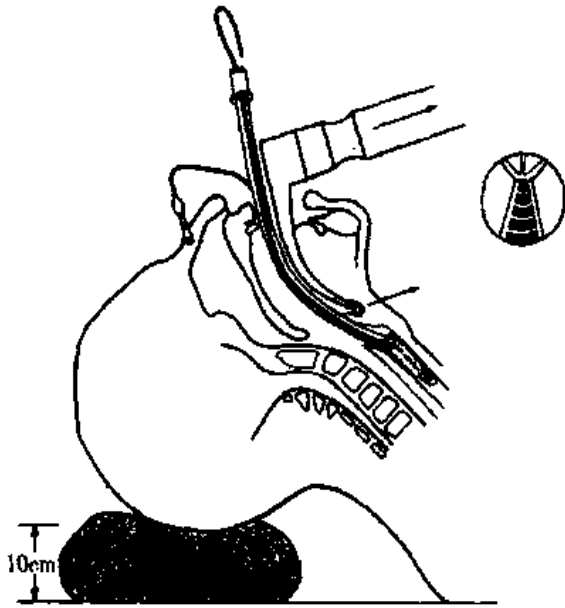


图 7-3 用弯喉镜显露声门

气管内再固定。确认方法有：①压胸部时，导管口有气流。②人工通气时，可见双侧胸廓对称起伏，听诊双肺可听到清晰的肺泡呼吸音。③如用透明导管时，吸气时管壁清亮，呼气时可见明显的“白雾”样变化。④病人如有自主呼吸，接麻醉机后可见呼吸囊随呼吸而张缩。⑤如能监测呼气末  $CO_2$  分压 ( $ETCO_2$ ) 则更易判断， $ETCO_2$  有显示则可确认无误。

### (二) 经鼻腔盲探插管

1. 插管时必须保留自主呼吸，可根据呼出气流的强弱来判断导管前进的方向。

2. 以 1% 丁卡因作鼻腔内表面麻醉，并滴入 3% 麻黄素使鼻腔粘膜的血管收缩，以增加鼻腔容积，并可减少出血。

3. 选用合适管径的气管导管，以右手持管插入鼻腔。在插管过程中边前进边侧耳听呼出气流的强弱，同时左手调整病人头部位置，以寻找呼出气流最强的位置(图 7-5)。

4. 于呼气(声门张开)时将导管迅速推进，如进入声门则感到推进阻力减小，管内呼出气流亦极其明显，有时病人有咳嗽反射，接上麻醉机可见呼吸囊随患者呼吸而张缩，表明导管插入气管内(图 7-6)。

5. 如导管推进后呼出气流消失，为插入食管的表现。应将导管退至鼻咽部，将头部稍仰使导管尖端向上翘起，或可对准声门利于插入。

灰谷)，用力向前上方提起，使舌骨会厌韧带紧张，会厌翘起紧贴喉镜片，即显露声门(图 7-3)。如用直镜片插管，应直接挑起会厌，声门即可显露(图 7-4)。

4. 以右手拇指、示指及中指如持笔式持住导管的中、上段，由口右角进入口腔，直到导管已接近喉头才将管端移至喉镜片处，同时双目经过镜片与管壁间的狭窄间隙监视导管前进方向，准确轻巧地将导管尖端插入声门。借导管芯插管时，当导管尖端入声门后，应拔出管芯再将导管插入气管内。导管插入气管内的深度成人为 4~5cm，导管尖端至中切牙的距离约为 18~22cm。

5. 插管完成后，要确认导管已进入

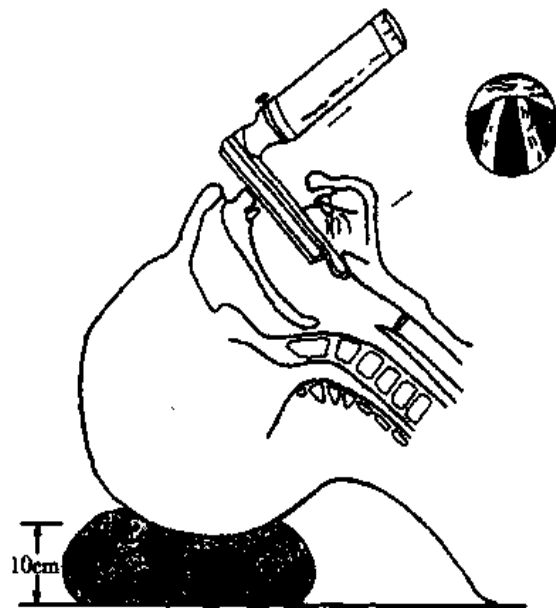


图 7-4 用直喉镜显露声门



图 7-5 经鼻腔盲探插管方法

药或短效降压药等。

3. 气管导管内径过小,可使呼吸阻力增加;导管内径过大,或质地过硬都容易损伤呼吸道粘膜,甚至引起急性喉头水肿,或慢性肉芽肿。导管过软容易变形,或因压迫、扭折而引起呼吸道梗阻。

4. 导管插入太深可误入一侧支气管内,引起通气不足、缺氧或术后肺不张。导管插入太浅时,可因病人体位变动而意外脱出,导致严重意外发生。因此,插管后及改变体位时应仔细检查导管插入深度,并常规听诊两肺的呼吸音。

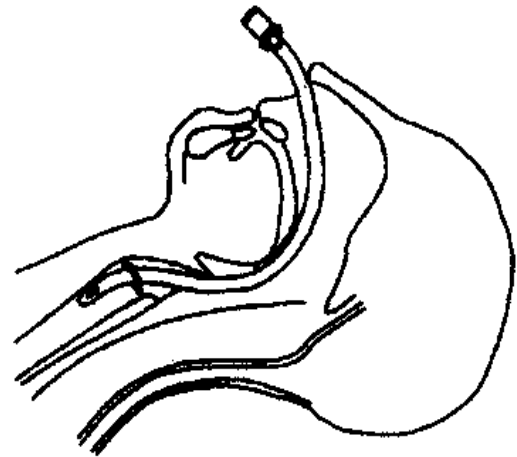


图 7-6 导管经鼻腔插入气管内

#### 四、全身麻醉的实施

(一)全身麻醉的诱导 全身麻醉的诱导(induction of anesthesia)是指病人接受全麻药后,由清醒状态到神志消失,并进入全麻状态后进行气管内插管,这一阶段称为全麻诱导期。诱导前应准备好麻醉机、气管插管用具及吸引器等,开放静脉和胃肠减压管,测定血压和心率的基础值,有条件者应监测心电图和  $SpO_2$ 。全麻诱导方法有:

##### 1. 吸入诱导法

(1)开放点滴法:以金属丝网面罩绷以纱布扣于病人的口鼻部,将挥发性麻醉药滴于纱布上,病人呼吸时将麻醉药蒸气吸入并逐渐进入麻醉状态。以往主要用于乙醚麻醉,现在也偶尔将其他吸入麻醉药用于小儿麻醉的诱导。

(2)面罩吸入诱导法:将麻醉面罩扣于病人口鼻部,开启麻醉药蒸发器并逐渐增加

(三)气管内插管的并发症 气管内插管时,如果准备不充分或操作不慎,可引起不同程度的并发症。

1. 插管时操作不规范或动作粗暴,可致牙齿损伤或脱落,口腔、咽喉部和鼻腔的粘膜损伤引起出血。用力不当或过猛,还可引起颞下颌关节脱位。

2. 浅麻醉下行气管内插管可引起剧烈呛咳、憋气、喉头及支气管痉挛,心率增快及血压剧烈波动而导致心肌缺血。严重的迷走神经反射可导致心律失常、心动过缓,甚至心跳骤停。因此,预防气管内插管时严重的心血管反应是十分必要的。预防方法有:适当加深麻醉,插管前行喉头和气管内表面麻醉,应用麻醉性镇痛

吸入浓度,待病人意识消失并进入麻醉第Ⅲ期时,静注肌松药后行气管内插管。

2. 静脉诱导法 与吸入诱导法相比,静脉诱导较迅速,病人也较舒适,无环境污染。但麻醉深度的分期不明显,对循环的干扰较大。开始诱导时,先以面罩吸入纯氧2~3分钟,增加氧储备并排出肺及组织内的氮气。根据病情选择合适的静脉麻醉药及剂量,如硫喷妥钠、依托咪酯、普鲁泊福等,从静脉缓慢注入并严密监测病人的意识、循环和呼吸的变化。待病人神志消失后再注入肌松药,全身骨骼肌及下颌逐渐松弛,呼吸由浅到完全停止。这时应用麻醉面罩进行人工呼吸,然后进行气管内插管。插管成功后,立即与麻醉机相连接并行人工呼吸或机械通气。为减轻气管内插管引起的心血管反应,可在插管前静注芬太尼3~5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 。

(二)全身麻醉的维持 全麻维持期的主要任务是维持适当的麻醉深度以满足手术的要求,如切皮时麻醉需加深,开、关腹膜及腹腔探查时需良好肌松。同时,加强对病人的管理,保证循环和呼吸等生理功能的稳定。

1. 吸入麻醉药维持 经呼吸道吸入一定浓度的吸入麻醉药,以维持适当的麻醉深度。目前吸入的气体麻醉药为氧化亚氮,挥发性麻醉药为氟化类麻醉药,如恩氟烷、异氟烷等。由于氧化亚氮的麻醉性能弱,高浓度吸入时有发生缺氧的危险,因而难以单独用于维持麻醉。挥发性麻醉药的麻醉性能强,高浓度吸入可使病人意识、痛觉消失,能单独维持麻醉。但肌松作用并不满意,如盲目追求肌松,势必增加吸入浓度。吸入浓度越高,对生理的影响越严重。因此,临床上常将 $\text{N}_2\text{O}-\text{O}_2$ -挥发性麻醉药合用, $\text{N}_2\text{O}$ 的吸入浓度为50%~70%,挥发性麻醉药的吸入浓度可根据需要调节,需要肌松弛时可加用肌松药。肌松药不仅使肌肉松弛,并可增强麻醉作用,以减轻深麻醉时对生理的影响。使用氧化亚氮时,麻醉机的流量表必须精确。为避免发生缺氧,应监测吸入氧浓度或脉搏氧饱和度( $\text{SpO}_2$ ),吸入氧浓度不低于30%为安全。挥发性麻醉药应采用专用蒸发器以控制其吸入浓度。有条件者可连续监测吸入麻醉药浓度,使麻醉深度更容易控制。

2. 静脉麻醉药维持 为全麻诱导后经静脉给药维持适当麻醉深度的方法。静脉给药方法有单次、分次和连续注入法三种,应根据手术需要和不同静脉全麻药的药理特点来选择给药方法。目前所用的静脉麻醉药中,除氯胺酮外,多数都属于催眠药,缺乏良好的镇痛作用。有的药物如硫喷妥钠,在深麻醉时虽有一定的镇痛作用,但对生理的影响也很大。因此,单一的静脉全麻药仅适用于全麻诱导和短小手术,而对复杂或时间较长的手术,多选择复合全身麻醉。

3. 复合全身麻醉 是指两种或两种以上的全麻药或(和)方法复合应用,彼此取长补短,以达到最佳临床麻醉效果。随着静脉和吸入全麻药品种的日益增多,麻醉技术的不断完善,应用单一麻醉药(如乙醚)达到所有全麻作用的方法,基本上不再应用,而复合麻醉在临床上得到越来越广泛的应用。根据给药的途径不同,复合麻醉可大致分为全静脉复合麻醉和静脉与吸入麻醉药复合的静吸复合麻醉。

全静脉复合麻醉或称全凭静脉麻醉(total intravenous anesthesia, TIVA),是指在静脉麻醉诱导后,采用多种短效静脉麻醉药复合应用,以间断或连续静脉注射法维持麻醉。现在常用静脉麻醉药的镇痛作用很差,故在麻醉过程中需用强效麻醉性镇痛药,以

加强麻醉效果,抑制应激反应。为了达到肌松弛和便于施行机械通气的目的,必须给予肌松药。因此,单纯应用静脉麻醉药达到稳定的麻醉状态,必须将静脉麻醉药、麻醉性镇痛药和肌松药结合在一起。这样既可发挥各种药物的优点,又可克服其不良作用;具有诱导快、操作简便、可避免吸入麻醉药引起的环境污染;如果用药适时、适量,可使麻醉过程平稳,恢复也较快。但是,由于是多种药物的复合应用,如何根据药理特点选择给药时机及剂量是十分重要的,也是相当困难的。麻醉体征与麻醉分期也难以辨别,麻醉后清醒延迟及肌松药的残余作用也可带来严重并发症。因此,麻醉医师必须精通各种药物的药理特点,才能灵活用药,取得良好麻醉效果。同时应严密监测呼吸及循环功能的变化,仔细观察浅麻醉时应激反应的体征,有条件者应监测血药浓度,或根据药代动力学特点用微机控制给药,以避免发生术中知晓。全静脉全麻的基本原则虽然无多大争议,但具体的复合方法、剂量大小及给药时机则有较大区别。目前常用的静脉麻醉药有普鲁泊福、咪达唑仑,麻醉性镇痛药有吗啡、芬太尼,而肌松药则根据需要选用长效或短效者。长效肌松药可分次静注,而短效肌松药以及其他短效药,最好应以微量泵持续静脉注入。目前仍没有统一的复合配方,多应用芬太尼  $3\sim 5\mu\text{g}/\text{kg} +$  丙泊酚  $4\sim 8\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{h}) +$  肌松药,或大剂量芬太尼  $50\sim 100\mu\text{g}/\text{kg} +$  咪达唑仑 + 肌松药,或丙泊酚(咪达唑仑) + 氯胺酮 + 肌松药维持麻醉。

**静吸复合麻醉:**全静脉麻醉的深度缺乏明显的标志,给药时机较难掌握,有时麻醉可突然减浅。因此,常吸入一定量的挥发性麻醉药以保持麻醉的稳定。吸入恩氟烷、异氟烷者较多,七氟烷和地氟烷也开始应用。一般在静脉麻醉的基础上,于麻醉减浅时间断吸入挥发性麻醉药。这样既可维持相对麻醉稳定,又可减少吸入麻醉药的用量,且有利于麻醉后迅速苏醒。也可持续吸入低浓度(1%左右)吸入麻醉药,或50%~60%  $\text{N}_2\text{O}$ ,以减少静脉麻醉药的用量。静吸复合麻醉适应范围较广,麻醉操作和管理都较容易掌握,极少发生麻醉突然减浅的被动局面。但如果掌握不好,也容易发生术后清醒延迟。

**(三)全身麻醉深度的判断** 20世纪30年代,Guedel总结了乙醚麻醉分期的各种体征和表现。由于乙醚本身的特性,其麻醉深度变化较慢,麻醉深浅程度明确且层次分明,临床上也容易理解和掌握。尽管有新麻醉药的开发和复合麻醉技术的临床应用,乙醚麻醉时判断麻醉深度的各种标志并未因此而完全改变。乙醚麻醉分期的基本点,仍可作为当今临床麻醉中判断和掌握麻醉深度的参考。乙醚麻醉深度的分期标准是以对意识、痛觉、反射活动、肌肉松弛、呼吸及血压抑制的程度为标准,描述了典型的全身麻醉过程,即全麻药对中枢神经系统的抑制过程。第Ⅰ期(镇痛期):从麻醉诱导开始到病人意识消失。随着大脑皮层逐渐受到抑制,意识逐渐消失,痛觉减退,呼吸和心率稍增快,其他反射仍然存在。此期一般不宜手术。第Ⅱ期(兴奋期):大脑皮层受抑制,而皮层下中枢失去控制,临床表现为兴奋状态,如呼吸紊乱、血压和心率波动。最后出现深而有节律的呼吸。此期禁忌任何手术。第Ⅲ期(手术麻醉期):皮层下中枢被抑制,兴奋状态消失,痛觉消失。根据对反射、呼吸循环抑制及肌松的程度,又分为四级。第一级:呼吸规律,频率稍快;眼睑反射消失,眼球活动减弱;但肌肉不松。可施行一般手术。第二级:眼球固定中央,瞳孔不大;呼吸频率稍慢,而幅度无明显改变;肌张力逐渐减弱,可

施行腹部手术。第三级:瞳孔开始散大;因肋间肌的麻痹而胸式呼吸受抑制,腹式呼吸代偿性增强;血压下降,肌松弛。可行刺激强度大的手术及操作。第四级:肌完全松弛,呼吸逐渐停止,循环显著抑制。应立即行人工呼吸,减浅麻醉。第Ⅳ期(延髓麻醉期):呼吸停止,血压测不到,瞳孔完全散大。如不及时抢救可导致心脏停搏。

复合麻醉技术的临床应用,对全身麻醉深度的判断带来困难。复合麻醉时,同时应用了多种药物抑制或干涉一些生理功能,以达到意识丧失或遗忘、疼痛消失、反射抑制及肌松弛,而对血流动力学又不产生明显抑制的目的。由于强效镇痛药和肌松药的应用,病人可无疼痛反应,肌肉也完全松弛,但知道术中的一切而无法表示,称为“术中知晓”,表明病人的意识并未完全消失。因此,麻醉深度应根据复合应用的药物(包括各种全麻药、安定药、催眠药、肌松药等)对意识、感官、运动、神经反射及内环境稳定性的影响程度来综合判断。有自主呼吸者,手术刺激时呼吸增强、加速为浅麻醉的表现。眼泪“汪汪”为浅麻醉的表现,而角膜干燥无光为“过深”的表现。循环的稳定性仍为判断麻醉深浅的重要标志,循环严重抑制为麻醉过深,心率增快、血压升高多为浅麻醉的表现。挥发性麻醉药的麻醉性能强,大量吸入虽可使病人意识、痛觉消失,但肌松作用并不满意,如盲目追求肌松势必付出深麻醉的代价,故复合麻醉仍在于合理的药物配伍,避免深麻醉。吸入麻醉药的肺泡浓度达 1.3 MAC 以上时痛觉方可消失,而在 0.3 MAC 时病人即可苏醒。维持适当的麻醉深度是重要而复杂的,应密切观察病人,综合各项反应作出合理判断,并根据手术刺激的强弱及时调节麻醉深度,以适应手术麻醉的需要。临床上通常将麻醉深度分为浅麻醉期,手术麻醉期和深麻醉期(表 7-5),对于掌握麻醉深度有一定参考意义。

表 7-5 通用临床麻醉深度判断标准

麻醉分期	呼吸	循环	眼征	其他
浅麻醉期	不规则 呛咳 气道阻力↑ 喉痉挛	血压↑ 心率↑	睫毛反射(-) 眼球运动(+) 眼睑反射(+) 流泪	吞咽反射(+) 出汗 分泌物↑ 刺激时体动
手术麻醉期	规律 气道阻力↓	血压稍低但稳定,手术刺激无改变	眼睑反射(-) 眼球固定中央	刺激时无体动 粘膜分泌物消失
深麻醉期	膈肌呼吸 呼吸↑	血压↓	对光反射(-) 瞳孔散大	

## 五、全身麻醉的并发症及其处理

(一)反流与误吸 全麻时容易发生反流和误吸,尤其以产科和小儿外科病人的发生率较高。因反流或误吸物的性质和量的不同,其后果也不同。误吸入大量胃内容物的死亡率可高达 70%。全麻诱导时因病人的意识消失,咽喉部反射消失,一旦有反流物即可发生误吸。各种原因引起的胃排空时间延长,使胃内存积大量胃液或空气,容易引起反流。全麻后病人没有完全清醒时,吞咽呛咳反射未恢复,也易发生胃内容物的反流及误吸。由于误吸入物的性质(胃液、血液或固体)、pH、吸入物的量不同,临床表现



也有很大差别。无论误吸物为固体食物或胃液,都可引起急性呼吸道梗阻。完全性呼吸道梗阻可立即导致窒息、缺氧,如不能及时解除梗阻,可危及病人的生命。误吸胃液可引起肺损伤、支气管痉挛和毛细血管通透性增加,结果导致肺水肿和肺不张。肺损伤的程度与胃液量和 pH 相关,吸入量越大, pH 越低,肺损伤越重。麻醉期间预防反流和误吸是非常重要的,主要措施包括:减少胃内物的滞留,促进胃排空,降低胃液的 pH,降低胃内压,加强对呼吸道的保护。手术麻醉前应严格禁饮禁食,减少胃内容物。肠梗阻或肠功能未恢复者,应插胃管持续吸出胃内容物以减少误吸的发生率。H<sub>2</sub>受体阻滞剂如西米替丁(cimetidine)、雷尼替丁(ranitidine)等,可抑制胃酸分泌,减少胃液量。抗酸药可以提高胃液 pH,以减轻误吸引起的肺损害。饱胃病人需要全麻时,应首选清醒气管内插管,可减少胃内容物的反流和误吸。对于麻醉前估计插管不困难者,也可选择快速诱导,但必须同时压迫环状软骨以防发生反流。

(二)呼吸道梗阻(airway obstruction) 以声门为界,呼吸道梗阻可分为上呼吸道梗阻和下呼吸道梗阻。

1. 上呼吸道梗阻 常见原因为机械性梗阻,如舌后坠(图 7-7)、口腔内分泌物及异物阻塞、喉头水肿等。不全梗阻表现为呼吸困难并有鼾声。完全梗阻者有鼻翼扇动和三凹征,虽有强烈的呼吸动作而无气体交换。舌后坠时可将头后仰、托起下颌(图 7-8)、置入口咽或鼻咽通气道(图 7-9,10),同时清除咽喉部的分泌物及异物,即可解除梗阻。喉头水肿多发生于婴幼儿及气管内插管困难者,也可因手术牵拉或刺激喉头引起。轻者可静注皮质激素或雾化吸入肾上腺素;严重者应行紧急气管切开。梗阻的另一常见原因是喉痉挛,常在浅麻醉下或缺氧时刺激喉头而诱发。喉痉挛时,病人表现呼吸困

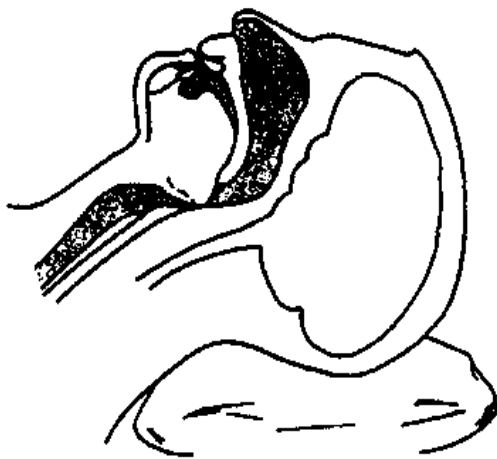


图 7-7 舌后坠引起呼吸道梗阻

难,吸气时有喉鸣声,可因缺氧而发绀。轻度喉痉挛者经加压给氧即可解除,严重者经环甲膜穿刺置管行加压给氧,多数均可缓解。对上述处理无效或严重喉痉挛者,可静注琥珀胆碱后行气管内插管。为预防喉痉挛的发生,应避免在浅麻醉时刺激喉头;采用硫喷妥钠麻醉或行尿道、宫颈扩张等手术时,应给予阿托品,预防喉头副交感神经张力增高。

2. 下呼吸道梗阻 常见机械性梗阻原因为气管导管扭折、导管斜面过长而紧贴在气管壁上、分泌物或呕吐物误吸入后堵塞气管及支气管。梗阻不严重者除肺部听到啰音

外,可无明显症状;梗阻严重者可呈现呼吸困难、潮气量降低、气道阻力高、缺氧发绀、心率增快和血压降低,如处理不及时可危及病人的生命。麻醉前应仔细挑选气管导管,过软或不合格者应丢弃,术中应经常检查导管的位置,避免因体位改变而引起导管扭折。经常听诊肺部,及时清除呼吸道内的分泌物。下呼吸道梗阻也可因支气管痉挛引起,多发生在有哮喘史或慢性支气管炎病人。在浅麻醉时支气管内异物或炎症刺激,肌松药的组胺释放作用,均可诱发支气管痉挛。因此,维持适当的麻醉深度和良好的氧合是缓



图 7-8 托下颌方法

胸、腹部手术后,疼痛刺激,腹胀,胸腹带过紧及过度肥胖等因素,可限制胸廓膨胀而导致通气不足,应加强术后镇痛,鼓励和帮助病人深吸气和咳嗽。

(四)低氧血症 吸空气时,  $SpO_2 < 90\%$ ,  $PaO_2 < 8kPa(60mmHg)$  或吸纯氧时  $PaO_2 < 12kPa(90mmHg)$  即可诊断为低氧血症(hypoxemia)。临床表现为呼吸急促、发绀、躁动不安,心动过速、心律紊乱、血压升高等。常见原因和处理原则为:①麻醉机的故障、氧气供应不足可

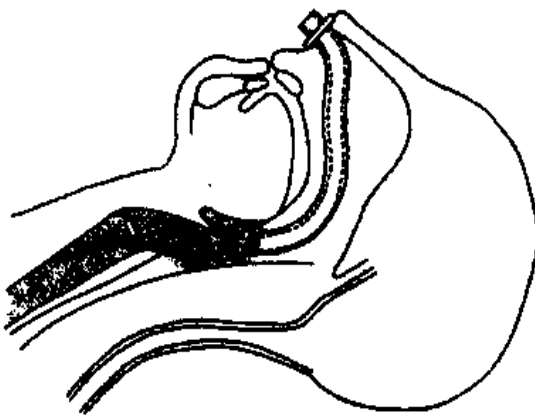


图 7-10 放置鼻咽通气道

引起吸入氧浓度过低;气管内导管插入一侧支气管或脱出气管外以及呼吸道梗阻均可引起低氧血症,应及时纠正。②弥散性缺氧:多见于  $N_2O$  吸入麻醉,停止吸入  $N_2O$  后应吸纯氧 5~10 分钟。③肺不张:因分泌物过多或通气不足等因素引起肺容量降低所致。大范围肺不张可表现顽固性低氧血症,胸片可见肺萎陷,应以纤维支气管镜吸痰,严重者应以 PEEP 治疗。④肺误吸入:其严重程度取决于吸入物的 pH 及容量, pH 低于 2.5,容量大于 0.4 ml/kg 者危险性明显增加。轻者对氧治疗有效,严重者应行机械通气治疗。⑤肺水肿:可发生

解支气管痉挛的重要措施,必要时可静注氨茶碱 0.25 mg 或氢化可的松 100 mg。

(三)通气量不足 麻醉期间发生通气不足(hypoventilation)时,主要表现为  $CO_2$  潴留;而恢复期发生通气不足,除  $CO_2$  潴留外,还可发生低氧血症。血气分析显示  $PaCO_2$  高于 50mmHg,同时 pH 小于 7.30。颅脑手术的损伤、麻醉药、麻醉性镇痛药和镇静药的残余作用,是引起中枢性呼吸抑制的主要原因,应以机械通气维持呼吸直到呼吸功能的完全恢复,必要时以拮抗药逆转。肝肾功能不全、电解质紊乱及抗生素的应用等,可使肌松药的代谢速度减慢,加重术后肌松药的残余作用而导致通气不足,应辅助或控制呼吸直至呼吸肌力的完全恢复,必要时给以拮抗药。

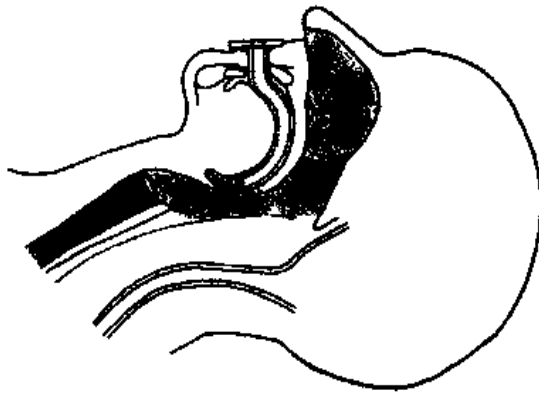


图 7-9 放置口咽通气道

引起吸入氧浓度过低;气管内导管插入一侧支气管或脱出气管外以及呼吸道梗阻均可引起低氧血症,应及时纠正。②弥散性缺氧:多见于  $N_2O$  吸入麻醉,停止吸入  $N_2O$  后应吸纯氧 5~10 分钟。③肺不张:因分泌物过多或通气不足等因素引起肺容量降低所致。大范围肺不张可表现顽固性低氧血症,胸片可见肺萎陷,应以纤维支气管镜吸痰,严重者应以 PEEP 治疗。④肺误吸入:其严重程度取决于吸入物的 pH 及容量, pH 低于 2.5,容量大于 0.4 ml/kg

于急性左心衰或肺毛细血管通透性增加。治疗包括强心、利尿、扩血管、吸氧及机械通气治疗。

**(五)低血压(hypotension)** 麻醉期间收缩压下降超过基础值的30%或绝对值低于80mmHg者应及时处理。临床表现为少尿或代谢性酸中毒。严重者可出现器官灌注不足体征,如心肌缺血、中枢神经功能障碍等。麻醉过深可导致血压下降、脉压变窄,若麻醉前已有血容量不足者,表现更为明显。应在减浅麻醉的同时补充血容量。术中失血过多可引起低血容量性休克,应监测尿量、血红蛋白及血细胞比容(HCT),必要时监测CVP或PCWP以指导输液输血。过敏反应、肾上腺皮质功能低下及复温时,均可引起血管张力降低而导致低血压。治疗包括补充血容量,恢复血管张力(应用血管收缩药)及病因治疗。术中牵拉内脏时常可引起反射性血压下降,同时发生心动过缓。应及时解除刺激,必要时给予阿托品治疗。

**(六)高血压(hypertension)** 麻醉期间舒张压高于100mmHg或收缩压高于基础值的30%,都应根据原因进行适当治疗。常见原因有:①与并存疾病有关,如原发性高血压、甲亢、嗜铬细胞瘤、颅内压增高等。②与手术、麻醉操作有关,如手术探查、压迫腹主动脉、气管插管等。③通气不足引起CO<sub>2</sub>蓄积。④药物所致血压升高,如潘库溴胺、氯胺酮常可引起一过性血压升高。处理原则:有高血压病史者,在全麻诱导前静注芬太尼3~5μg/kg,可减轻气管插管时的心血管反应。术中根据手术刺激的程度调节麻醉深度。对于顽固性高血压者,可行控制性降压以维持循环稳定。常用药物有:乌拉地尔(urapidil),每次12.5~25mg静注,或2~4μg/(kg·min)静点。硝普钠,30~70μg/min静点。硝酸甘油,10~100μg/min静点。酚妥拉明,每次0.5~1mg静注,或0.3~0.5mg/min静点。

**(七)心律失常** 窦性心动过速与高血压同时出现时,常为浅麻醉的表现,应适当加深麻醉。低血容量、贫血及缺氧时,心率均可增快,应针对病因进行治疗。手术牵拉内脏(如胆囊)或心眼反射时,可因迷走神经反射致心动过缓,严重者可致心跳骤停,应请外科医师立即停止操作,必要时静注阿托品。发生期前收缩时,应先明确其性质并观察其对血流动力学的影响。房性早搏多与并存心、肺疾病有关,偶发房性早搏对血流动力学的影响不明显,无需特殊处理。频发房性早搏有发生心房纤颤的可能,应给予西地兰治疗。麻醉下发生的偶发室性早搏无需特殊治疗。因浅麻醉或CO<sub>2</sub>蓄积所致的室性早搏,适当加深麻醉或排出CO<sub>2</sub>后多可缓解。如室性早搏为多源性、频发或伴有R-on-T现象,表明有心肌灌注不足,应积极治疗。先静注利多卡因1~1.5mg/kg,再以1~4mg/min的速度静脉滴定。如发生心室纤颤,应立即进行电除颤,并按心肺复苏处理。

**(八)高热、抽搐和惊厥** 常见于小儿麻醉。由于婴幼儿的体温调节中枢尚未发育完善,体温极易受环境温度的影响。如对高热处理不及时,可引起抽搐甚至惊厥。因此,小儿麻醉时应重视体温的监测,尤其是手术时间长者。一旦发现体温升高,应积极进行物理降温,特别是头部降温以防发生脑水肿。恶性高热表现为持续肌肉收缩,PaCO<sub>2</sub>迅速升高,体温急剧上升(1℃/5min),可超过42℃,死亡率很高,应提高警惕。最容易诱发恶性高热的药物是琥珀胆碱和氟烷。欧美国家的发病率稍高,而国人极其罕见。

(北京医科大学 杨拔贤)

## 第四节 局部麻醉

用局部麻醉药(以下简称局麻药)暂时阻断某些周围神经的冲动传导,使受这些神经支配的相应区域产生麻醉作用,称为局部麻醉(以下简称局麻)。广义的局麻包括椎管内麻醉,但由于椎管内麻醉有其特殊性,人们习惯于在使用局麻这一名词时,不指椎管内麻醉而言。为了避免混淆,本节按传统习惯,所要讨论的内容也不包括椎管内麻醉。局麻适用于较表浅局限的中小型手术,在这种麻醉下,病人保持清醒,重要器官功能干扰轻微,并发症较少,且简便易行,费用低廉,是一种很受欢迎的较安全的麻醉方法。施行局麻需熟悉周围神经解剖,掌握正确的操作技术,并应熟悉局麻药的药理性能,以免发生毒性反应。

### 一、局麻药的药理

(一)化学结构和分类 常用局麻药分子的化学结构都有一个共同特性,即由三个基本部分所组成,它们分别是芳香族环、胺基团和将二者连接起来的中间链。中间链可为酯链或酰胺链,据此我们将局麻药分为两大类,即酯类和酰胺类。近年来新开发的局麻药多属酰胺类。国内常用的局麻药有普鲁卡因(procaine)、丁卡因(tetracaine)、利多卡因(lidocaine)和布比卡因(bupivacaine),前二者属酯类,后二者属酰胺类。

(二)理化性质和麻醉性能 理化性质中较重要的是离解常数、脂溶性和它与血浆蛋白的结合率,它们对局麻药的麻醉性能产生一定影响。

1. 离解常数 局麻药在水溶液中,有一部分是非离子状态的碱基(B),另一部分则是离子状态的阳离子(BH<sup>+</sup>),两者转换程度取决于溶液的pH。pH愈低,BH<sup>+</sup>愈多;pH愈高,则B愈多。在平衡状态下, $K_a(\text{离解常数}) = \frac{[H^+][B]}{[BH^+]}$ , $K_a$ 一般多以其负对数pKa表示,故 $pK_a = pH - \log \frac{[B]}{[BH^+]}$ 。当溶液中B和BH<sup>+</sup>浓度完全相等,即各占50%时, $pK_a = pH$ ,故该时溶液的pH即为该局麻药的pKa值。不同局麻药各有其固定的pKa值,普鲁卡因、丁卡因、布比卡因和利多卡因的pKa值分别为9.0、8.5、8.1和7.9。当它们进入组织后,由于组织液的pH接近7.4,故药物的pKa愈大,则非离子部分愈小,上述四种药物的非离子部分依次占2.5%、7.4%、16.6%和24%。因非离子部分具亲脂性,易于透过组织,故局麻药的pKa能影响:①起效时间:pKa愈大,离子部分愈多,它不易透过神经鞘和膜,当用于神经阻滞时起效时间较长,故普鲁卡因和丁卡因在神经阻滞时起效较利多卡因慢;②弥散性能:pKa愈大,弥散性能愈差,故普鲁卡因的弥散性能较差,而利多卡因的弥散性能最好。

2. 脂溶性 脂溶性与局麻药麻醉效能有关。脂溶性愈高,效能愈强。布比卡因和丁卡因脂溶性高,利多卡因中等,普鲁卡因最低。按此规律,布比卡因和丁卡因麻醉效能最强,利多卡因居中,普鲁卡因最弱。它们的等效浓度分别是0.25%、0.25%、1%和2%。

3. 蛋白结合 局麻药注入体内后,一部分呈游离状态的起麻醉作用,另一部分与

局部组织的蛋白结合,或吸收入血与血浆蛋白结合,结合状态的药物将暂时失去药理活性。局麻药的血浆蛋白结合率与作用时间有密切关系。布比卡因、丁卡因、利多卡因和普鲁卡因的蛋白结合率分别为 95.6、75.6、64.3 和 5.8。故布比卡因作用时间最长,依次往下为丁卡因、利多卡因和普鲁卡因,普鲁卡因的作用时间最短。

根据局麻药的麻醉性能,又可将它们归纳为以下三类:①麻醉效能弱和作用时间短的,如普鲁卡因;②麻醉效能和作用时间均为中等的,如利多卡因;③麻醉效能强而作用时间长的,如布比卡因和丁卡因。

四种常用局麻药的比较见表 7-6。

表 7-6 常用局麻药比较

		普鲁卡因	丁卡因	利多卡因	布比卡因	
理化性质	pKa	9.0	8.5	7.9	8.1	
	脂溶性	低	高	中等	高	
	血浆蛋白结合率(%)	5.8	75.6	64.3	95.6	
麻醉性能	效能	弱	强	中等	强	
	弥散性能	弱	弱	强	中等	
	起效时间	表面麻醉	-	慢	中等	-
		局部浸润	快	-	快	快
		神经阻滞	慢	慢	快	中等
	作用时间 (小时)	0.75~1	2~3	1~2	5~6	
	一次限量* (mg)		1 000	40(表面麻醉)	100(表面麻醉)	150
			80(神经阻滞)	400(局部浸润、神经阻滞)		

\*此系成人剂量,使用时还应根据具体病人、具体部位决定

### (三)吸收、分布、生物转化和清除

1. 吸收 局麻药自作用部位吸收后,进入血液循环,其吸收的量和速度决定血药浓度。它受下列因素影响:①药物剂量:血药峰值浓度( $C_{max}$ )与一次注药的剂量成正比,为了避免  $C_{max}$  过高而引起药物中毒,对每一局麻药都规定了一次用药的限量,例如普鲁卡因成人一次限量为不多于 1g。②作用部位:与该处血供是否丰富有直接关系,一般作肋间神经阻滞吸收较快,皮下注射则较慢。若施药于咽喉、气管粘膜或有炎症的尿道粘膜表面,吸收速度很快。如达到肺泡内,其吸收速度接近于静脉注射。③局麻药的性质:普鲁卡因、丁卡因使注射区血管明显扩张,能加速药物的吸收。布比卡因因易于和组织蛋白结合,故吸收速率减慢。④血管收缩药:一般局麻药都有血管扩张作用,在局麻药药液中添加少量肾上腺素,使血管收缩,可延缓药液吸收,延长作用时间,并减少毒性作用。

2. 分布 局麻药吸收入血后,首先分布至肺,并有一部分被肺组织摄取,这对大量药物意外进入血液可起缓冲作用。随后很快分布到血流灌注好的器官如心、脑和肾,然后以较慢速率再分布到灌注较差的肌肉、脂肪和皮肤。又蛋白结合力强的药物如布比卡因不易透过胎盘分布至胎儿。

3. 生物转化和清除 局麻药进入血液循环后,被代谢成水溶性更高的代谢产物而自尿中排出。酰胺类局麻药在肝中为微粒体酶系水解,故肝功能不全病员用量应酌减。酯类局麻药主要被血浆假性胆碱酯酶水解,普鲁卡因水解很快,丁卡因的水解速率仅为普鲁卡因的1/5。如假性胆碱酯酶有先天性质的异常,或因肝硬化、严重贫血、恶病质和晚期妊娠等引起量的减少,则酯类局麻药的用量均应减少。局麻药仅少量以原形自尿中排出,例如普鲁卡因以原形排出的量仅占总量的2%。

#### (四)局麻药的不良反应 它包括毒性反应和过敏反应两种。

1. 毒性反应 局麻药吸收入血液后,其程度和血药浓度有直接关系,当浓度超过一定阈值,就发生药物毒性反应,严重者可致死。引起局麻药毒性反应的常见原因有:①一次用量超过病人的耐量;②误注入血管内;③作用部位血供丰富,未酌情减量,或局麻药药液内未加肾上腺素;④病人因体质衰弱等原因而耐受力降低。临床上有病人用小量局麻药后即出现毒性反应症状,称为高敏反应(hypersusceptibility)。

局麻药的全身效应以中枢神经系统和心血管系统最为重要,且中枢神经系统对局麻药的作用更敏感。轻度毒性反应时,病人常有嗜睡、眩晕、多言、寒战、惊恐不安和定向障碍等症状。这时如药物已停止吸收,一般在短时间内这些症状都能自行消失。但如继续发展,则可神志丧失,并出现面部和四肢肢端肌震颤,它常是惊厥的前驱症状。一旦发生抽搐或惊厥,则病人血压上升,心率增速,同时可因呼吸困难缺氧导致呼吸和循环衰竭而致死。局麻药的毒性反应虽可表现为兴奋,但药物对神经系统的作用主要是抑制。由于中枢神经系统的下行抑制系统神经元较兴奋系统神经元更容易被抑制,因此出现兴奋现象;而震颤和惊厥很可能就是中枢神经系统抑制不平衡的结果。当剂量继续加大时,则发生全面抑制。

局麻药对心血管系统的作用主要也是抑制,早期血压上升、心率加快是中枢神经系统兴奋的结果。它对心肌、传导系统和周围血管平滑肌产生直接抑制作用,可使心肌收缩力减弱,心输出量减少,血压下降。当血药浓度极高时,周围血管广泛扩张,房室传导阻滞,心率缓慢而心搏骤停。

关于局麻药毒性反应的预防,应针对发生原因采取措施,如一次用药量不超过限量;注药前先回抽有无血液,或边进针边注药;根据病人具体情况或用药部位酌减剂量;如无禁忌,药液内加入少量肾上腺素;以及用地西洋或巴比妥类药物作为麻醉前用药等。发生毒性反应后,应立即停止用药,吸入氧气。对轻度毒性反应病人可用地西洋0.1mg/kg肌注或静注,此药有预防和控制抽搐作用。如已发生抽搐或惊厥,由于地西洋显效时间较长,一般主张静注硫喷妥钠1~2mg/kg,也有主张静注琥珀胆碱1mg/kg者,但后者需行气管内插管及人工呼吸,技术较复杂。如出现低血压,可用麻黄碱或间羟胺等升压药,心率缓慢则用阿托品静注。一旦发生呼吸心跳停止,应立即进行心肺复苏。

2. 过敏反应 罕见。两类局麻药中,又以酯类发生机会较酰胺类多,酰胺类极罕见。临床上常易将毒性反应或对局麻药药液中添加的肾上腺素所发生的不良反应,误认作过敏反应。真正的过敏反应是使用很少量局麻药后,出现荨麻疹、咽喉水肿、支气管痉挛、低血压以及血管神经性水肿等,可危及病人生命。对严重病人的抢救应立即静

注肾上腺素 0.2~0.5mg,然后给予肾上腺糖皮质激素和抗组胺药物。预防过敏反应一般采用皮内敏感试验,但有假阳性和假阴性,故不很可靠。如结合病史和皮内敏感试验,发现病人对酯类局麻药如普鲁卡因有过敏可疑时,可作酰胺类如利多卡因的皮内敏感试验,在试验阴性基础上改用利多卡因。

### (五)常用局麻药

1. 普鲁卡因 又名奴佛卡因(novocaine),是一种弱效短时间作用但较安全的常用局麻药。其 pKa 为 9.0,脂溶性和血浆蛋白结合率都很低。它的粘膜穿透力很差,不用于表面麻醉。麻醉效能也较弱,故很少用于臂丛等较粗大神经的阻滞。由于它毒性较小,适合用于局部浸润麻醉,常用浓度为 0.5%。用于肋间神经等神经阻滞的浓度为 1%~2%。其作用维持时间仅 3/4~1 小时。成人一次限量为 1g。因代谢产物对氨基甲酸有对抗磺胺类药物的作用,使用时应注意。

2. 丁卡因 又名潘托卡因(pontocaine),是一种强效长时间作用的局麻药。pKa 为 8.5,脂溶性和血浆蛋白结合率都较高。此药粘膜穿透力强,故适用于表面麻醉,常用浓度为 1%~2%,但用于滴眼的浓度为 0.5%~1%。它用于神经阻滞的浓度为 0.15%~0.3%。由于此药起效较慢和毒性较大,一般不用于局部浸润麻醉。它作用时间 2~3 小时。成人一次限量表面麻醉 40mg、神经阻滞 80mg。

3. 利多卡因 又名赛罗卡因(xylocaine),是效能和作用时间均属中等程度的局麻药。其 pKa 为 7.9,脂溶性和血浆蛋白结合率也都为中等程度。它的组织弥散性能和粘膜穿透力都很好,可用于各种麻醉方法。用于表面麻醉的浓度为 2%~4%,局部浸润麻醉的浓度为 0.25%~0.5%,它最适用于神经阻滞,其常用浓度为 1%~2%。它起效较快,作用维持 1~2 小时。成人一次限量为表面麻醉 100mg,局部浸润麻醉和神经阻滞 400mg。此药反复使用后可产生快速耐药性。

4. 布比卡因 又名丁吡卡因或麻卡因(marcaine),是一种强效和长效局麻药。pKa 为 8.1,脂溶性高,与血浆蛋白结合率达 95.6%。此药用于神经阻滞,浓度为 0.25%~0.5%;较少用于局部浸润麻醉,使用浓度为 0.25%。它与血浆蛋白结合的百分率高,故透过胎盘的量少,较适用于产科麻醉。它常用于分娩镇痛,浓度为 0.125%。它起效时间较利多卡因长,但较丁卡因短,作用时间可持续 5~6 小时。成人一次限量为 150mg。

## 二、局麻方法

常用的有表面麻醉、局部浸润麻醉、区域阻滞和神经阻滞四种。

(一)表面麻醉 将穿透力强的局麻药施用于粘膜表面,使其透过粘膜而阻滞位于粘膜下的神经末梢,使粘膜产生麻醉现象,称表面麻醉。眼、鼻、咽喉、气管、尿道等处的浅表手术或内镜检查常用此法。眼用滴入法,鼻用涂敷法,咽喉气管用喷雾法,尿道用灌入法。常用药物为 1%~2% 丁卡因或 2%~4% 利多卡因。因眼结合膜和角膜组织柔嫩,故需降低浓度,滴眼用 0.5%~1% 丁卡因。气管和尿道粘膜吸收较快,须减少剂量。

(二)局部浸润麻醉 将局麻药注射于手术区的组织内,阻滞神经末梢而达到麻醉

作用,称局部浸润麻醉。基本操作方法如下:先在手术切口线一端进针,针的斜面向下刺入皮内,注药后形成桔皮样隆起,称皮丘。将针拔出,在第一个皮丘的边缘再进针,如法操作使成第二个皮丘,如此连续进行下去,在切口线上形成皮丘带。上述操作法的目的是使病人只有第一针刺入时有痛感。此后经皮丘向皮下组织注射局麻药,完成后切开皮肤和皮下组织。如手术要达到的部位还在深层,看到肌膜后,在肌膜下和肌层内再注药。分开肌肉后如为腹膜,应行腹膜浸润。如此浸润一层切开一层,注射器和手术刀交替使用,以期麻醉确切,用药时间比较分散,故单位时间内的药物剂量不会太大。常用药物为0.5%普鲁卡因或0.25%~0.5%利多卡因,如药液内含肾上腺素,其浓度可达1:40万。

施行局部浸润麻醉应注意以下几点:①注入组织内的药液要有一定容积,使在组织内形成张力,以便借水压作用能与神经末梢广泛接触,从而增强麻醉效果;②如用量较大,可能超过一次限量时,要降低药液浓度,例如用0.25%普鲁卡因;③每次注药前都要回抽,以免误注入血管内,或边注射边推进穿刺针;④实质脏器和脑髓等并无痛觉,不要注药。

**(三)区域阻滞** 包围手术区,在其四周和底部注射局麻药,阻滞通入手术区的神经纤维,称区域阻滞。它较适用于一些肿块切除术,特别是乳房良性肿瘤的切除术,以及头皮手术和腹股沟疝修补术等。用药同局部浸润麻醉。由于它不像局部浸润麻醉那样将药液注满手术区域,故用于上述手术时有以下优点:①可避免穿刺肿瘤组织;②不致因局部浸润药液后,使一些小的肿块特别是小的乳房肿块不易被扪及,而增加手术难度;③不会使手术区的局部解剖因注药而难于辨认,这对腹股沟疝之类的手术是很重要的。

**(四)神经阻滞** 在神经干、丛、节的周围注射局麻药,阻滞其冲动传导,使受它支配的区域产生麻醉作用,称神经阻滞。它的操作比较简便,往往只需注射一处,即可获得较大的麻醉区域。操作时必须熟悉局部解剖,了解穿刺针所要经过的组织,以及附近的血管、脏器和体腔等,以免发生严重并发症。

常用神经阻滞有助间、眶下、坐骨、指(趾)神经干阻滞,颈丛、臂丛神经丛阻滞,以及诊疗用的星状神经节和腰交感神经节阻滞等。

**1. 臂丛神经阻滞** 臂丛神经支配上肢。它主要由C<sub>5-8</sub>和T<sub>1</sub>(C、T分别代表颈和胸)脊神经的前支组成。这些神经自椎间孔穿出后,经过前、中斜角肌之间的肌间沟,在肌间沟中它们相互合并组成臂神经丛,然后在锁骨上方第一肋骨面上横过而进入腋窝。在腋窝内已形成主要终末神经,即正中、桡、尺和肌皮神经。又在肌间沟中,臂丛神经为椎前筋膜和斜角肌筋膜所形成的鞘膜包裹,此鞘膜在锁骨上方延伸为锁骨下动脉鞘膜,在腋窝则形成腋鞘。

阻滞臂丛神经,一般常在上述肌间沟、锁骨上和腋窝三处进行,其方法分别称为肌间沟径路、锁骨上径路和腋径路(图7-11)。阻滞时必须将局麻药注入鞘膜内才能见效。

**(1)肌间沟径路:**病人仰卧,头偏向对侧,手臂贴身旁,使肩下垂。让病人略抬头以显露胸锁乳突肌的锁骨头,用手指在其后缘向外滑动,可摸到一条小肌肉即前斜角肌,



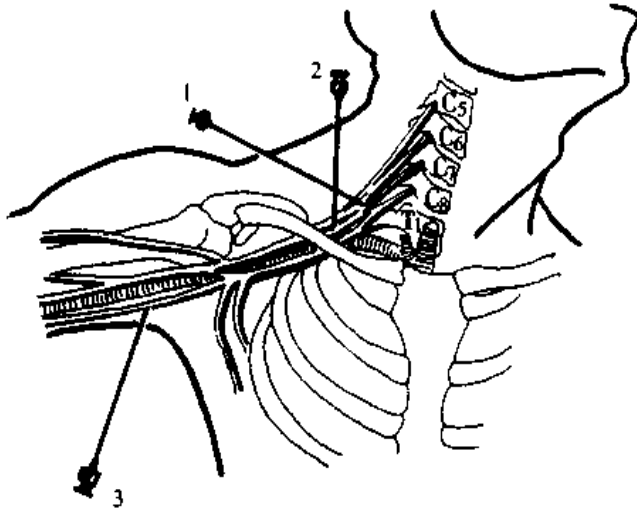


图 7-11 臂丛神经阻滞  
1. 肌间沟径路 2. 锁骨上径路 3. 腋径路

以及它和中斜角肌之间的凹陷即肌间沟。肌间沟上小下大,呈三角形。再用手指沿沟下摸,可触及锁骨下动脉(图 7-12)。自环状软骨作一水平线与肌间沟的交点即为穿刺点,此处相当于第 6 颈椎横突水平。用 7 号针头与皮肤垂直进针,刺破椎前筋膜时可有突破感,然后针向内脚方向进入少许,至接近臂丛时,病人常诉异感,此时回抽无血或脑脊液,即可注射局麻药,一般用内含 1:20 万肾上腺素(简称为加肾)的 1.3%利多卡因 25ml。此法尺神

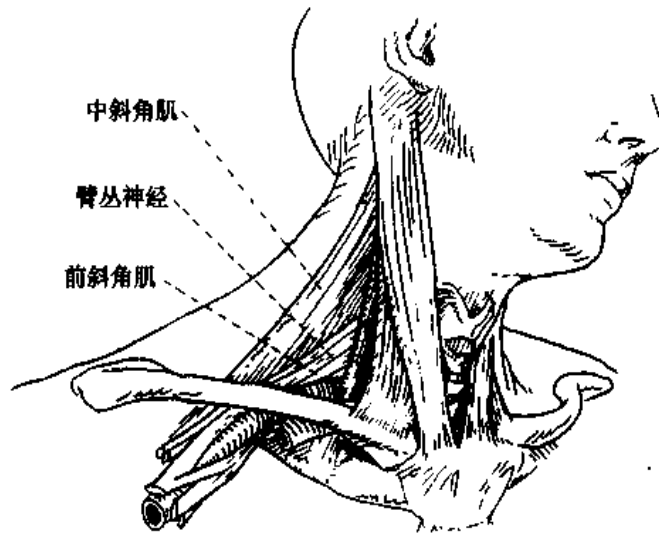


图 7-12 臂丛神经与前、中斜角肌的解剖关系

经阻滞可能不全。

(2)锁骨上径路:病人体位同肌间沟径路,但患侧肩下垫一小薄枕,以充分显露颈部。麻醉者站在病人头端,确定锁骨中点。许多病人能在锁骨上窝深处摸到锁骨下动脉的搏动,可估计臂丛神经即在其外侧。用一内装有 1.5%利多卡因(加肾)20ml 的注射器并连接一 7 号针头,在锁骨中点上 1cm 处进针,并向后、内、下方向推进,当病人诉有放射到手指、腕或前臂的异感时即停止前进,回抽如无血或空气,即可将注射器内的药液注入。如未遇到异感,针尖进入 1~2cm 深度时将触及第一肋骨,可沿第一肋骨的纵轴向前后探索,直至引出异感后注药。

(3)腋径路:病人仰卧,剃去腋毛,患肢外展 90°,前臂再向上屈曲 90°,呈行军礼姿势。麻醉者站在患侧,先在胸大肌下缘与臂内侧缘相接处摸到腋动脉搏动,并向腋窝顶部摸到搏动的最高点(图 7-13)。操作时右手持 6 号针头,左手示指和中指按住皮肤和

动脉、恰在动脉的桡侧缘或尺侧缘与皮肤垂直方向刺入,刺破鞘膜时可有较明显的突破感,即停止前进。松开手指,针尖随动脉搏动,表示位置准确。回抽无血后注入 1.3%利多卡因(加肾)30ml,或 1%利多卡因(加肾)40ml。注药时用一手指压迫注射点远端,有利于药液向腋鞘近心端扩散,从而有可能使肌皮神经得到阻滞。在儿童一般用 1%利多卡因(加肾),用量按 0.6ml/kg 计算。用此法时,由于肌皮神经在喙突水平处已离开腋鞘进入喙肱肌,故此神经常不易阻滞完全,受其支配的前臂外侧和拇指底部往往麻醉效果较差。

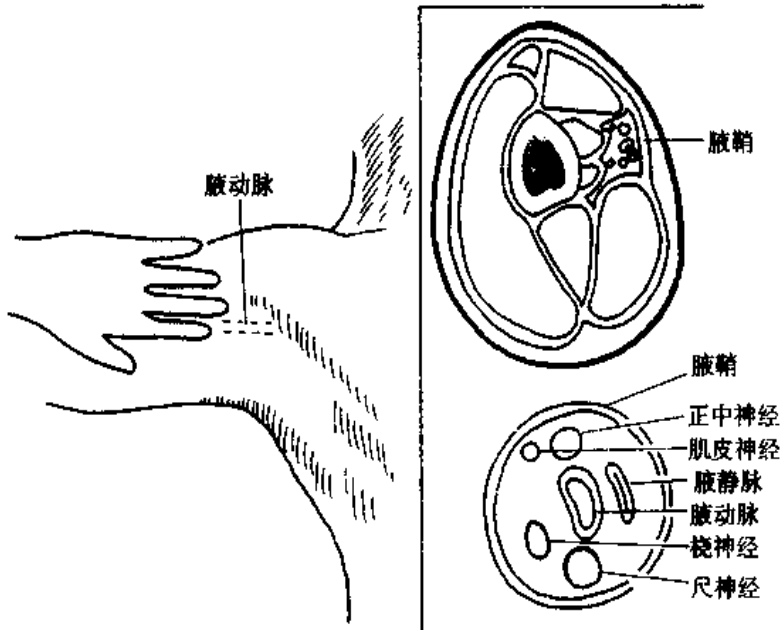


图 7-13 腋径路臂丛神经阻滞

臂丛神经阻滞的适应证:适用于上肢手术,肌间沟径路也用于肩部手术,腋径路仅用于前臂和手部手术。

并发症:三种方法常见并发症为局麻药毒性反应。肌间沟径路和锁骨上径路还可发生膈神经麻痹、喉返神经麻痹和霍纳综合征,后者是星状神经节被阻滞后出现的症候群,可见同侧瞳孔缩小、眼睑下垂、鼻粘膜充血和面部潮红等。肌间沟径路如穿刺不当,药液误注入硬膜外腔可引起高位硬膜外阻滞,药液误注入蛛网膜下腔可引起全脊椎麻醉。锁骨上径路如穿刺不当则可发生气胸。

2. 颈丛神经阻滞 颈丛神经由  $C_1 \sim C_4$  脊神经组成。它们构成深丛和浅丛,支配颈部的肌组织和皮肤, $C_4$  支配的皮肤区域和  $T_2$  支配的区域相邻。 $C_1$  主要是运动神经,故阻滞时不需考虑此脊神经。这些脊神经自椎间孔出来后,经过椎动脉后面到达横突尖端,过横突后分支并形成一系列的环,构成颈丛神经。深丛在斜角肌间与臂丛神经处于同一水平,并同为椎前筋膜所覆盖。浅丛沿胸锁乳突肌后缘从筋膜下冒出至表面,分成多支,支配皮肤和浅表结构(图 7-14)。

(1)深丛阻滞:常用两种阻滞方法。①颈前阻滞法:过去分别在  $C_2$ 、 $C_3$  和  $C_4$  颈椎横突处作阻滞,目前常采用  $C_4$  横突一处阻滞法。病人仰卧,头转向对侧,从乳突尖端至  $C_6$  横突作一连线,穿刺点在此线上。 $C_4$  横突位于胸锁乳突肌和颈外静脉交叉点附近,

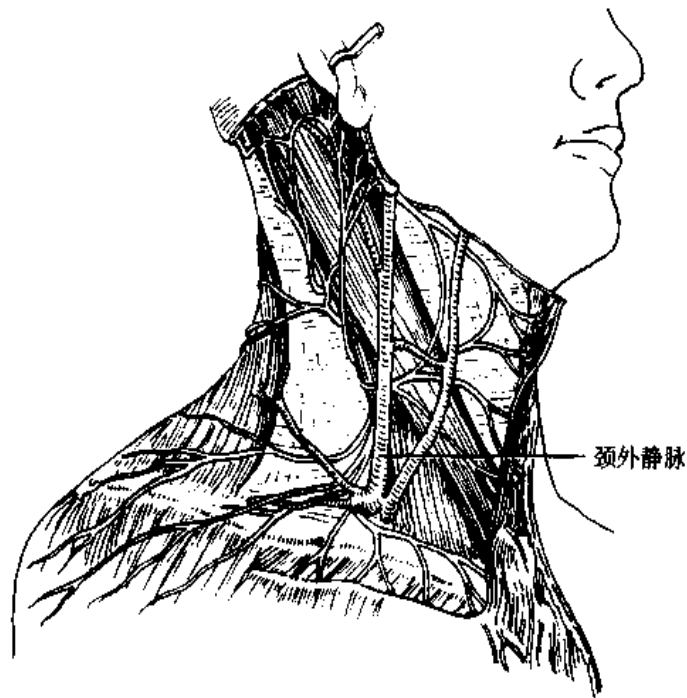


图 7-14 颈浅丛神经分布

用手指按压常可摸到横突。用 7 号针头在此水平刺入 2~3cm 可触及横突骨质,回抽无血液或脑脊液,注入 1%利多卡因(加肾)10ml。②肌间沟阻滞法:方法同臂丛神经阻滞的肌间沟径路法,但穿刺点在肌间沟尖端,刺过椎前筋膜后,不寻找异感,注入 1%利多卡因(加肾)10~15ml。注药时压迫穿刺针下方的肌间沟,迫使大部分药液上行而阻滞深颈丛神经。

(2)浅丛阻滞:体位同上。在胸锁乳突肌后缘中点用 7 号针头垂直刺入至皮下,注射 1%利多卡因(加肾)6~8ml;或在此点注射 3~4ml,再沿胸锁乳突肌后缘向头侧和尾侧各注射 2~3ml。

颈丛神经阻滞的适应证:可选择性应用于颈部外科手术,如甲状腺手术、气管切开术和颈动脉内膜剥脱术等等。

并发症:浅丛阻滞并发症很少见。深丛阻滞的并发症有①局麻药毒性反应:颈部血管丰富,吸收较快;又如误刺椎动脉,药液可直接注入脑内;②药液误注入蛛网膜下腔或硬膜外腔;③膈神经麻痹;④喉返神经麻痹:故不能同时作双侧深丛阻滞;⑤霍纳综合征。

3. 肋间神经阻滞  $T_{1-12}$  脊神经的前支绕躯干环行,称肋间神经,实际上是  $T_{2-11}$ 。在肋骨角处它位于肋骨下缘的肋骨沟内贴着动脉的下面向前伸进。过了腋前线神经血管位于内外肋间肌之间,并在腋前线处分出外侧皮神经。肋间神经支配肋间肌、腹壁肌及相应的皮肤。

由于腋前线处已分出外侧皮神经,故阻滞应在肋骨角或腋后线处进行。病人侧卧或俯卧,上肢外展,前臂上举。肋骨角位于距脊柱中线 6~8cm 处;上面的肋骨角距中线较近,下面的离中线远些。摸清要阻滞神经所处的肋骨后,用左手示指将皮肤轻轻上拉,右手持 7 号针头连接注射器在肋骨接近下缘处垂直刺入至触及肋骨骨质。松开左

手,针头随皮下移。将针再向内刺入,滑过肋骨下缘后又深入0.2~0.3cm,回抽无血或空气后注入1%利多卡因(加肾)3~5ml(图7-15),腋后线注射法除穿刺点位置不同外,其余与此相同。

并发症:①气胸;②药液误注入肋间血管,或阻滞多根肋间神经用药量过大和吸收过快而引起局麻药毒性反应。

4. 指(或趾)神经阻滞 用于手指(或脚趾)手术,故应用十分广泛。支配手背及手指背侧的神经是桡神经和尺神经的分支,手掌和手指掌面的神经是正中神经和尺神经的分支。每指有4根指神经,亦即每指各具左右两根掌侧指神经和两根背侧指神经。

指神经阻滞可在手指根部或掌骨间进行。趾神经阻滞可参照指神经阻滞法。

(1)指根部阻滞:用6½号针头在指根背侧部插入,向前滑过指骨至掌侧皮下,术者用手指抵于掌侧可感到针尖,此时后退0.2~0.3cm,注射1%利多卡因1ml。再将针退至恰在进针点皮下,又注药0.5ml(图7-16)。手指另一侧如法注射。

(2)掌骨间阻滞:用7号针头自手背部插入掌骨间,直达掌面皮下。随着针头推进和拔出时,连续注射1%利多卡因4~6ml。

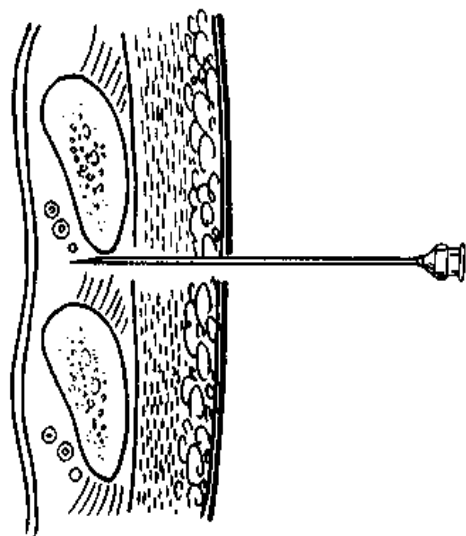


图 7-15 肋间神经阻滞

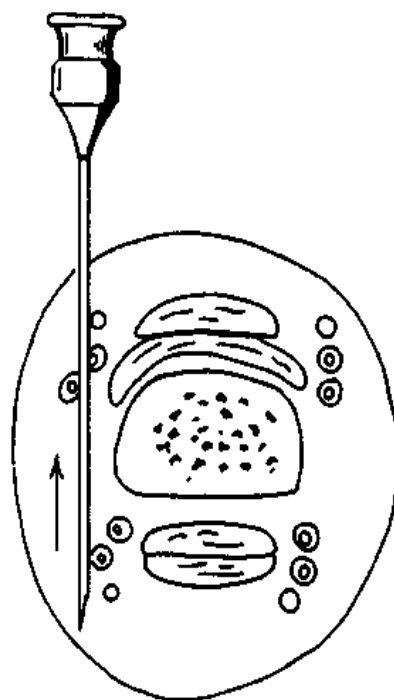


图 7-16 指(趾)神经阻滞

并发症:指神经阻滞的局麻药内不可加肾上腺素,使供血血管收缩。又指根部阻滞时注药量不能太多,以免压迫血管。否则均有引起手指坏疽的危险。

(重庆医科大学 蒋 夏)

## 第五节 椎管内麻醉

椎管内有两个可用于麻醉的腔隙,一是蛛网膜下腔,另一是硬膜外腔,如将局麻药

注入上述腔隙中,即能产生下半身或部位麻醉。根据注入腔隙的不同,分别称为蛛网膜下腔阻滞(简称腰麻)和硬膜外阻滞,统称椎管内麻醉。在这类麻醉下,病人神志清醒,镇痛效果确切,肌松弛良好,但可能引起一系列生理紊乱,且不能完全消除内脏牵拉反应。

## 一、椎管内麻醉解剖

(一)脊柱和椎管 脊柱由脊椎重叠而成。脊椎可分位于前方的椎体和位于后方的椎弓两部分,它们之间围成椎孔,所有上下椎孔连接在一起,即成椎管。椎管上起枕骨大孔,下止于骶裂孔。

正常脊柱有4个生理弯曲,即颈、胸、腰和骶尾弯曲(图7-17),颈曲和腰曲向前突,胸曲与骶曲向后突。病人仰卧时,C<sub>3</sub>和L<sub>3</sub>所处位置最高,T<sub>5</sub>和S<sub>4</sub>最低。它们对腰麻中药液的分布产生重要影响。

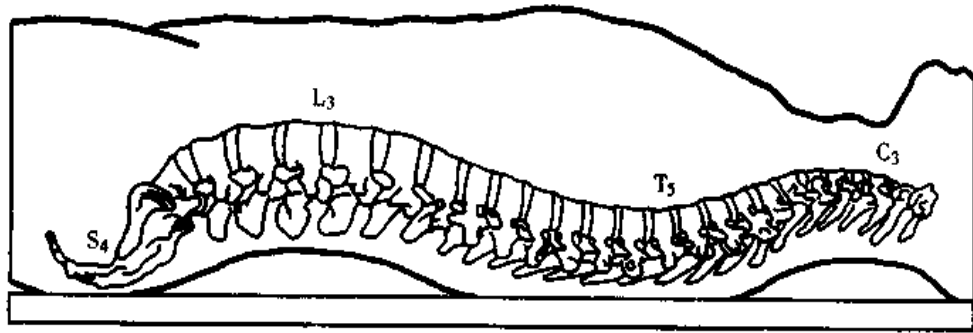


图 7-17 脊柱弯曲图

(二)韧带 脊椎之间有韧带相连,其中和椎管内麻醉关系密切的是连接椎弓的韧带。它们自外至内分别是棘上、棘间和黄韧带(图7-18)。棘上韧带连结脊椎棘突尖端,质地较坚韧,老年时常发生钙化。棘间韧带连结上下两棘突,质地较疏松。黄韧带连结上下椎板,覆盖着椎板间孔,它几乎全由弹力纤维构成,组织致密厚实,为三层韧带中最坚韧的一层,针尖穿过时有阻力,穿过后有落空感并进入椎管内。故作椎管内麻醉时,穿刺针经过皮肤、皮下组织、棘上韧带、棘间韧带和黄韧带,即进入椎管内的硬膜外腔。如再刺过硬脊膜和蛛网膜,即进入蛛网膜下腔。

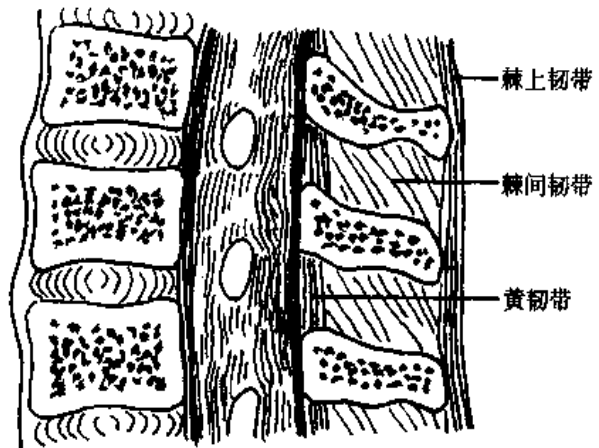


图 7-18 椎管纵剖面图

(三)脊髓、脊膜与腔隙 椎管内有脊髓和包裹脊髓的三层被膜。脊髓下端成人一般终止于L<sub>1</sub>椎体下缘,或L<sub>2</sub>上缘;儿童终止位置较低,新生儿在L<sub>3</sub>下缘,以后随年龄增长而逐渐上移。故成人作腰椎穿刺应在L<sub>2</sub>以下的腰椎间隙,而儿童则在L<sub>3</sub>以下间

隙。

脊髓的被膜自内至外,分别为紧贴于脊髓表面的软膜、透明而薄的蛛网膜和由坚韧结缔组织形成的硬脊膜。硬脊膜血供较少,刺破后不易愈合。软膜和蛛网膜之间的腔隙名蛛网膜下腔,内有脑脊液,它上与脑蛛网膜下腔沟通,下端止于 $S_2$ 水平。在此水平,硬脊膜和蛛网膜均封闭而成硬膜囊。硬脊膜与椎管内壁(即黄韧带和骨膜)之间的腔隙名硬膜外腔,内有脂肪、疏松结缔组织、血管和淋巴管(图 7-19)。硬膜外腔在枕骨大孔处闭合,与颅腔不通,其尾端止于骶裂孔。硬脊膜和蛛网膜相贴,但容易分开,两层之间有潜在腔隙,名硬膜下腔。

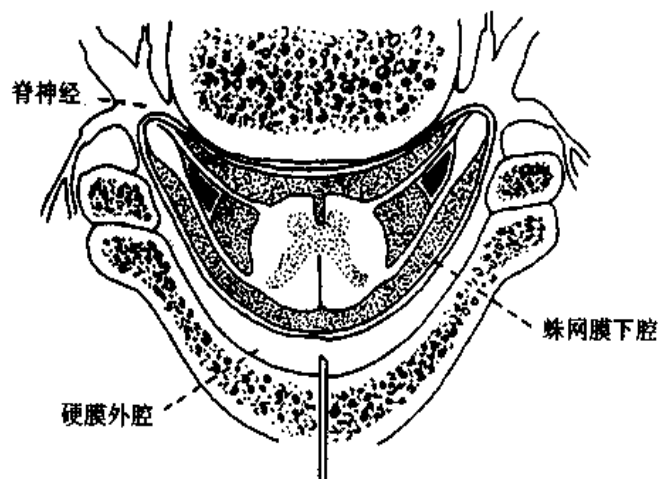


图 7-19 椎管横断面图

**(四)根硬膜、根部蛛网膜和根软膜** 硬脊膜、蛛网膜和软膜均沿脊神经根向两侧延伸,包裹脊神经根,它们在此处分别称为根硬膜、根部蛛网膜和根软膜。根硬膜较薄,且愈近椎间孔愈薄。根部蛛网膜细胞有增生特点,易形成绒毛结构。这些蛛网膜绒毛可以突进或穿透根硬膜,并随年龄增长而增多。根部蛛网膜和根软膜之间的腔隙称根部蛛网膜下腔,它和脊髓部蛛网膜下腔相通,在椎间孔处闭合成盲囊。由于存在蛛网膜绒毛,此处易于引流脑脊液和清除蛛网膜下腔的颗粒物。在蛛网膜下腔注入墨汁时,可见墨水颗粒聚积在根部蛛网膜下腔处,故根部蛛网膜下腔又称墨水套囊(图 7-20)。

**(五)骶管** 骶管是位于骶骨内的椎管腔,在此腔内注入局麻药所产生的麻醉名骶管阻滞,它是硬膜外阻滞的一种。骶管内有稀疏结缔组织、脂肪和丰富的静脉丛,容积约 25~30ml。由于硬膜囊终止于 $S_2$ 水平,故骶管是硬膜外腔的一部分,它与腰段硬膜外腔相通。其下端终止于骶裂孔。骶裂孔呈“V”或“U”形,上有骶尾韧带覆盖,两旁各有一豆大骨性突起,称骶角。骶裂孔和骶角是骶管穿刺定位时的重要解剖标志。自硬膜囊至骶裂孔的平均距离为 47mm,故作骶管穿刺时进针不能太深,以免误入蛛网膜下腔。骶管的变异很多,是穿刺困难或麻醉失败的主要原因。

**(六)脊神经** 脊神经有颈神经(C)8对,胸神经(T)12对,腰神经(L)5对,骶神经(S)5对,尾神经(Co)1对,共 31对。每条脊神经由前、后根合并而成。前根又名腹根,从脊髓前角发出,由运动神经纤维和交感神经传出纤维(骶段为副交感神经传出纤维)组成。后根又名背根,由感觉神经纤维和交感神经传入纤维(骶段为副交感神经传入纤维)

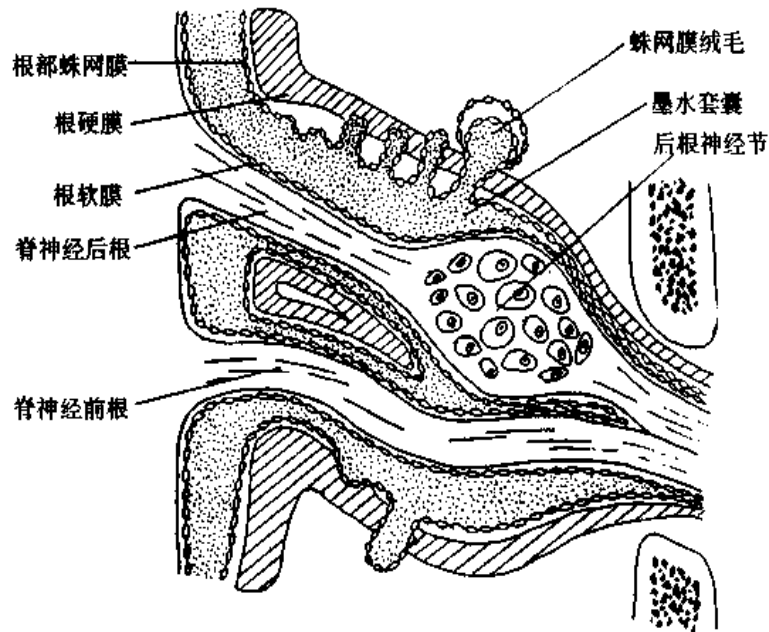


图 7-20 根硬膜、根部蛛网膜和根软膜示意图

维)组成,进入脊髓后角。各种神经纤维粗细不同,交感和副交感纤维最细,最易为局麻药所阻滞,其次是感觉纤维,最粗是运动纤维。

## 二、椎管内麻醉生理

(一)脑脊液 蛛网膜下腔充满脑脊液,成人总容积约 120~150ml,但脊蛛网膜下腔内仅 25~30ml。脑脊液透明澄清,pH 为 7.35,比重 1.003~1.009。侧卧位时压力 0.69~1.67kPa(70~170mmH<sub>2</sub>O),坐位 1.96~2.94kPa(200~300mmH<sub>2</sub>O)。蛛网膜下腔阻滞时,脑脊液起稀释和扩散局麻药的作用。

(二)药物作用部位 椎管内麻醉的主要阻滞对象是脊神经根。蛛网膜下腔阻滞时,局麻药直接作用于脊神经根和脊髓表面,但主要作用部位是脊神经根。硬膜外阻滞的作用机制较复杂,局麻药可能扩散的途径有:①通过蛛网膜绒毛进入根部蛛网膜下腔,作用于脊神经根;②药液渗出椎间孔,在椎旁阻滞脊神经。由于椎间孔内神经鞘膜很薄,故也可能是在此处局麻药透入而作用于脊神经根;③直接透过硬脊膜和蛛网膜,进入蛛网膜下腔,象蛛网膜下腔阻滞一样作用于脊神经根和脊髓表面。

由于蛛网膜下腔内有脑脊液,局麻药注入后要被稀释,且脊神经根是裸露的,易于被局麻药所阻滞,故蛛网膜下腔阻滞和硬膜外阻滞的用药比较,前者容积小而浓度较高,但稀释后浓度远较后者为低;又前者剂量仅为后者的 1/4~1/5 左右。

(三)阻滞作用和麻醉平面 脊神经被阻滞后,相应区域出现麻醉现象。感觉神经被阻滞后,即能阻断皮肤和肌肉的疼痛传导。交感神经被阻滞后,能减轻内脏牵拉反应。运动神经被阻滞后,又能产生肌松弛。由于神经纤维的粗细不同,交感神经最先被阻滞,且阻滞平面一般要比感觉神经高 2~4 个节段;运动神经最晚被阻滞,其阻滞平面比感觉神经约低 1~4 个节段。

感觉神经被阻滞后,可用针刺法测定皮肤痛觉消失的范围,其上下界限称麻醉平

面。上界为上平面,下界为下平面。各神经节段在人体体表的分布区如图 7-21 所示。对照体表解剖标志,胸骨柄上缘为 T<sub>2</sub>,两侧乳头联线为 T<sub>4</sub>,剑突下为 T<sub>6</sub>,季肋部肋缘为 T<sub>8</sub>,平脐线为 T<sub>10</sub>,耻骨联合上 2~3cm 为 T<sub>12</sub>,大腿前面为 L<sub>1-3</sub>,小腿前面和足背为 L<sub>4-5</sub>,大腿和小腿后面以及肛门会阴区为 S<sub>1-5</sub> 脊神经支配。故如痛觉消失范围上界平乳头线,下界平脐线,则其上平面和下平面分别为 T<sub>4</sub> 和 T<sub>10</sub>。

#### (四)椎管内麻醉对机体的影响

1. 对呼吸的影响 椎管内麻醉对呼吸的影响,取决于阻滞平面的高度,尤以运动神经被阻滞的范围更为重要。如胸脊神经被阻滞,肋间肌大部或全部麻痹,可使胸式呼吸减弱或消失,但只要膈神经(C<sub>3-5</sub>)未被阻滞,仍能保持基本的肺通气量。如膈肌也同时麻痹,腹式呼吸也减弱或消失,则将导致通气不足甚或呼吸停止。

硬膜外阻滞时,如所用局麻药浓度较低,使运动神经不被阻滞或受阻滞的程度很轻微,则对呼吸可不产生严重影响。故硬膜外阻滞可采用高位阻滞的方法。

2. 对循环的影响 椎管内麻醉时,由于交感神经被阻滞,引起小动脉舒张使周围阻力降低,静脉扩张使静脉系统内血容量增加,故回心血量减少,心排血量下降而可能产生低血压。低血压的发生率和血压下降幅度与麻醉平面和范围以及病人全身情况有密切关系。如麻醉平面不高,范围不广,可借助于未被麻醉区域的血管收缩来代偿。但如麻醉前病人有低血容量、动脉粥样硬化或心功能不全等情况,则仍会发生血压下降。也就是说,血压下降多发生在阻滞平面高和范围广的椎管内麻醉以及术前准备不充分的病人,应引起注意。

此外,由于交感神经被阻滞,迷走神经兴奋性增强,可使心率减慢。当高平面阻滞而使心加速神经也被阻滞,则可引起心动过缓。

3. 对其他系统的影响 椎管内麻醉下,迷走神经功能亢进,胃肠蠕动增加,容易诱发恶心呕吐。肝肾功能可无明显影响。骶神经阻滞,术后易发生尿潴留。

### 三、椎管内麻醉方法

(一)蛛网膜下腔阻滞 又称脊椎麻醉或腰麻。

1. 分类 根据局麻药比重、阻滞平面高低和给药方式分类。

(1)局麻药比重:所用药液的比重高于、等于或低于脑脊液比重,分别称为重比重液、等比重液和轻比重液腰麻。一般多用重比重液。

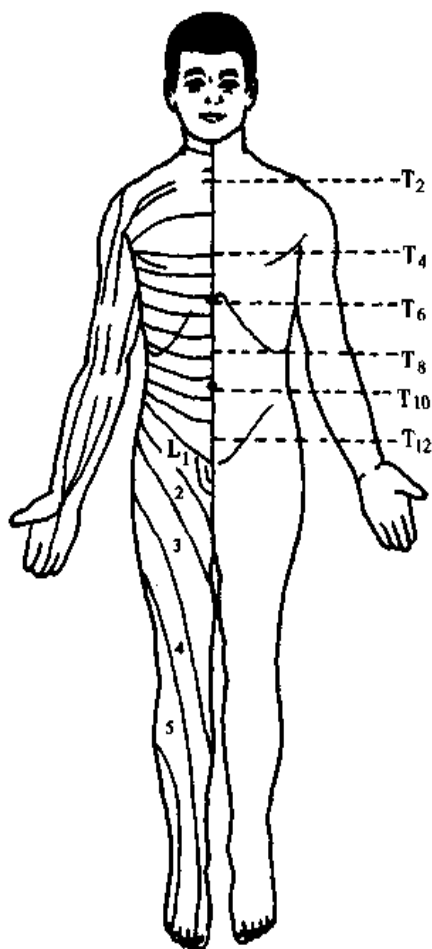


图 7-21 脊神经在体表的节段分布



(2)麻醉平面:阻滞平面达到或低于 $T_{10}$ 为低平面,高于 $T_{10}$ 但低于 $T_4$ 为中平面,达到或高于 $T_4$ 为高平面腰麻。目前高平面腰麻已很少用。

(3)给药方式:有单次法和连续法。连续法是用导管置入蛛网膜下腔,分次给药,可使麻醉状态维持较长时间,此法现已少用。

2. 腰椎穿刺术 即蛛网膜下腔穿刺术。成人一般选 $L_{3-4}$ 间隙,根据情况也可上移或下移一个间隙作穿刺点。关于间隙的定位,可在两侧髂嵴之间作一连线,此线与脊柱相交处即为 $L_4$ 棘突或 $L_{3-4}$ 棘突间隙(图 7-22)。腰椎穿刺术必须在严格无菌技术下进行。穿刺时病人取侧卧位,两膝弯曲,大腿向腹壁靠拢,头则向胸部屈曲,以便腰背部尽量向后弓曲,使棘突间隙张开以利于穿刺。摸清棘突间隙后,用 0.5%~1% 普鲁卡因溶液在间隙正中作皮丘,并在皮下组织和棘间韧带内作浸润。腰椎穿刺针刺过皮丘后,进针方向应与病人背部垂直,并仔细体会进针时的阻力变化。当针穿过黄韧带时,常有明显落空感,再进针刺破硬脊膜和蛛网膜,又可有第二个落空感觉。拔出针芯见有脑脊液自针内滴出,即表示穿刺成功。有些病人脑脊液压力较低,穿刺后无脑脊液流出,或流出不畅,可由助手压迫病人的颈静脉,以升高脑脊液压力使其畅流。确证后将装有局麻药的注射器与穿刺针衔接,注入药液后,将穿刺针连同注射器一起拔出。



图 7-22 腰椎间隙定位图

如遇老年病人棘上韧带钙化或肥胖病人穿刺有困难时,可改用侧入穿刺法。即在棘突中线旁开 1~1.5cm 处进针,针干向中线倾斜,约与皮肤呈  $75^\circ$  角,即可避开棘上韧带而刺入蛛网膜下腔(图 7-23)。

3. 常用局麻药 国内最常用的是普鲁卡因和丁卡因,近年也用利多卡因和布比卡因。一般均配成重比重液。

(1)普鲁卡因:市售用于腰麻的普鲁卡因是纯度较高的白色结晶,每安瓿内装 150mg。使用时用 5% 葡萄糖溶液或脑脊液溶解至总量 3ml,使成 5% 浓度。成人一次用量为 100~150mg,最多不超过 180mg。普鲁卡因的起效时间约 1~5 分钟,作用时间  $3/4$ ~1 小时。为了延长作用时间,药液内常加 0.1% 肾上腺素 0.2~0.3ml,这样作用

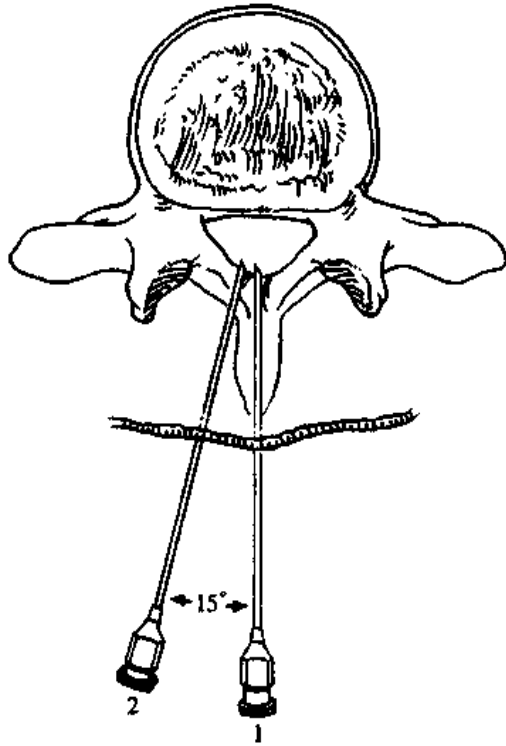


图 7-23 直入法与侧入法  
1. 直入法 2. 侧入法

可持续 1~1½ 小时。

(2) 丁卡因: 每安瓿装 10mg 丁卡因白色结晶, 使用时用脑脊液 1ml 溶解, 再加 10% 葡萄糖溶液和 3% 麻黄碱溶液各 1ml, 配成所谓 1:1:1 溶液, 其丁卡因浓度为 0.33%。也可用 5% 葡萄糖溶液溶解至 1.8ml, 加 0.1% 肾上腺素 0.2ml, 配成 0.5% 溶液。丁卡因成人一次常用量为 10mg, 最多不超过 15mg。其起效时间较长, 约 5~10 分钟, 作用时间 2~3 小时。

4. 麻醉平面的调节 局麻药注入蛛网膜下腔以后, 应设法在极短时间内使麻醉平面控制在手术所需要的范围之内, 不能任其自行扩散, 这一措施称为调节平面。否则平面过低导致麻醉失败, 平面过高又会危及病人的生命安全。影响麻醉平面的因素很多, 但其中以剂量最为重要, 此外如药液的比重和容积也都有密切关系。假如这些因素不

变, 则穿刺间隙、病人体位和注药速度等是调节平面的重要因素。

(1) 穿刺间隙: 由于脊柱的生理弯曲, 病人仰卧时  $L_3$  位置最高,  $T_5$  和  $S_4$  最低, 故如在  $L_{2-3}$  间隙作穿刺并注入重比重局麻药液, 病人转为仰卧位后, 药液将在脑脊液中沿着脊柱的坡度向胸段低处流动, 使麻醉平面容易偏高, 如在  $L_{4-5}$  间隙穿刺注药, 则病人仰卧后, 大部分药液将向骶段流动, 麻醉平面容易偏低。

(2) 病人体位: 由于重比重药液在脑脊液中向低处扩散, 故病人体位对于麻醉平面的调节起着十分重要的作用。病人注药仰卧后, 应随时测定麻醉平面, 并根据手术区对麻醉平面的要求, 改变病人体位进行调节。例如平面过低时, 可转动手术台至垂头仰卧位 (Trendelenburg 位), 使平面上升, 但放此位置的时间不能过长, 以免平面升得过高发生危险。如估计平面已足够, 应即转动手术台至水平位, 不使平面继续上升, 并严密观察病人的呼吸和血压。一般调节平面应在注药后 5~10 分钟内进行, 否则超过这一时间, 药液已与神经组织结合, 改变体位不易使其再流动。假如手术部位在下肢, 可在穿刺时令病人侧卧于患侧, 注药后继续保持侧卧位 5~10 分钟, 麻醉作用即偏重于患侧, 称单侧腰麻。又假如只需阻滞肛门和会阴区, 可使病人取坐位, 在  $L_{4-5}$  间隙进行穿刺, 以小量药液 (约一般量的 1/2) 作极缓慢注射, 则局麻药仅阻滞骶尾神经, 称鞍区麻醉。

(3) 注药速度: 注药速度愈快, 麻醉范围愈广; 速度愈慢则麻醉范围愈局限。一般采用的注药速度为每 5 秒钟注射 1ml。

## 5. 并发症

### (1) 术中并发症

1) 血压下降: 腰麻中血压下降的发生率和严重程度与麻醉平面有密切关系。脊神

经被阻滞后,麻醉区域血管扩张,回心血量减少,借未被麻醉区域血管的收缩来进行代偿。麻醉平面愈高,一方面能引起血压下降的麻醉区域的范围愈广,另一方面能进行代偿的未被麻醉区域则愈小,故血压愈容易下降,且下降幅度也愈大。一般低平面腰麻血压下降较少见。病人如有高血压或血容量不足等,本身代偿能力低下,则更易发生低血压。又麻醉平面若超过 T<sub>4</sub>,心加速神经被阻滞,常出现心动过缓。血压下降的处理可先快速静脉输液 200~300ml,以扩充血容量。如无效,静注麻黄碱 15mg 或肌注麻黄碱 30mg。遇心率过缓,可静注阿托品 0.3~0.5mg。

2)呼吸抑制:高平面腰麻时病人常出现呼吸抑制,平面愈高,抑制愈严重。其症状为胸闷气短,咳嗽无力,说话费力。紫绀的出现常已为时过晚。当全部脊神经被阻滞,即发生全脊椎麻醉时,病人呼吸停止。此外,平面过高如发生严重低血压,可引起呼吸中枢的缺血缺氧,也是呼吸抑制的原因。呼吸功能不全的治疗,视程度轻重给氧吸入或面罩下给氧扶助呼吸。一旦呼吸停止,应立即作气管内插管和人工呼吸进行急救。

3)恶心呕吐:由以下情况引起:①麻醉平面过高,发生低血压和呼吸抑制,造成脑缺血缺氧而兴奋呕吐中枢;②迷走神经亢进,胃肠蠕动增强;③牵拉腹腔内脏;④病人对术中辅用的哌替啶的催吐作用较敏感。应针对原因采取治疗措施。如提升血压,吸氧,麻醉前用药采用阿托品,暂停手术牵拉等。如恶心呕吐较剧,可静注氟哌啶 2.5mg 镇吐。

## (2)术后并发症

1)头痛:多发生于麻醉后 1~3 天,常在病人术后第一次抬头或起床活动时发生。其特点是抬头或坐起时加重,平卧后减轻或消失。约半数病人的症状在 4 天内消失,多数病人不超过 1 周,但个别病人的病程可长达半年以上。头痛的发生率一般在 3%~30%之间,男与女之比为 1:2。年龄以 20~40 岁居多,50 岁以上明显减少。头痛的发生与所用麻醉药的品种无关,但与穿刺针粗细和穿刺技术有明显关系。穿刺针较粗或穿刺困难而反复刺破硬脊膜者,发生率较高。目前一般医院多用 22G 穿刺针,其头痛发生率约为 9%;如用 26G 穿刺针,发生率可降至 1%,但腰椎穿刺的技术操作较困难。

腰麻后头痛主要是低压性头痛。其发生原因是腰椎穿刺时刺破了硬脊膜和蛛网膜,由于硬脊膜血供较差,穿刺孔不易愈合,故脑脊液不断从穿刺孔漏入硬膜外腔,致颅内压下降,颅内血管扩张而引起血管性头痛。

预防腰麻后头痛应采用细穿刺针,尽量避免多次穿刺,术中和术后注意输入足够量的液体,防止脱水。出现头痛症状可嘱病人平卧休息,服止痛片或安定,针刺太阳、印堂、风池、风府、合谷等穴位,或用腹带捆紧腹部。如头痛严重,经上述治疗无效,可于硬膜外腔内注入生理盐水,或 5% 葡萄糖液,或右旋糖酐 15~30ml,疗效一般较好。

2)尿潴留:是腰麻后较常见的并发症。主要是支配膀胱的骶神经被阻滞,恢复较晚引起。下腹部或肛门、会阴手术后切口疼痛以及病人不习惯于在床上排尿,也都是发生尿潴留的重要因素。治疗可针刺足三里、三阴交、阴陵泉、关元和中极等穴位,热敷下腹部膀胱区,或用副交感神经兴奋药卡巴胆碱(carbachol)0.25mg 肌注,必要时导尿。

3)颅神经麻痹:很少发生。各种颅神经中,容易受累的为第 6 对展神经。一般在腰麻后 1 周发病,常先有剧烈头痛,羞明、眩晕,继而出现斜视和复视。其发病机制据认为和腰麻后头痛相似,由于脑脊液外漏,脑组织失去了脑脊液的衬垫作用,当病人坐起或

站立时,脑组织因重力作用下沉。展神经是颅神经中走行最长的一对神经,容易受牵拉或受压,使神经功能受到损害。一旦发生应给予维生素 B,并采取对症治疗,如缓解头痛等。恢复时间长短不一,大多数病人 6 个月内能自愈,但也有永久性麻痹者。

4)粘连性蛛网膜炎:可引起下肢瘫痪,多数病人的病程还不断进展而使截瘫平面上升,预后不佳。症状出现短则在腰麻后 2~3 天,长则数周至数月。病程进展缓慢,常先出现感觉障碍,以后逐渐发展成感觉丧失和瘫痪。其病变是软膜和蛛网膜的慢性增生性炎症反应,蛛网膜下腔和硬膜外腔均粘连闭锁,血管亦因炎症机化而闭塞,引起脊髓和脊神经根的退行性改变。发生原因不明,药物、异物、化学物及病毒等因素都可能有关,近年来强调了无菌操作技术和药液的正确使用,这种并发症已罕见。

5)马尾丛综合征:其特点是感觉和运动障碍局限于会阴区和下肢远端,是马尾丛神经受损的结果。症状轻则有较长时间的尿潴留,需放置保留导尿;重则大小便失禁。如因穿刺时损伤马尾丛神经纤维,一般数周或数月后可能自愈。如为化学性损害,例如用错药物,可能不再恢复。

6)化脓性脑脊膜炎:由于腰麻操作中未执行无菌法则,或穿刺点感染,或病人有败血症,均可引起。病情严重,可致死亡,因此要注重预防。

6. 适应证和禁忌证 腰麻适用于 2~3 小时以内的下腹部、盆腔、下肢和肛门会阴部手术,如阑尾切除、疝修补、半月板摘除、痔切除、肛瘘切除术等等。由于腰麻后的神经系统并发症较多,麻醉时间也受限制,已多被硬膜外阻滞所取代。

腰麻的禁忌证有:①中枢神经系统疾患,如脑脊膜炎、脊髓前角灰白质炎、颅内压增高等;②休克;③穿刺部位或附近皮肤感染;④败血症;⑤脊柱外伤或结核;⑥急性心力衰竭或冠心病发作。对老年人、孕妇、心脏病、高血压等患者要严格控制用药剂量和麻醉平面。对小儿或精神病病人,除非先用基础麻醉,一般不用腰麻。

(二)硬膜外阻滞 有单次法和连续法两种。它和腰麻不同,一般都用连续法。

1. 硬膜外穿刺术 和腰椎穿刺术相似,也有直入法和侧入法两种。除穿刺间隙的选择不同外,体位、进针部位和针所经过的层次均相同,仅硬膜外穿刺在针尖通过黄韧带后即须停止前进。又因硬膜外阻滞采用连续法,故需用 16 或 18G 的特制硬膜外穿刺针,针的尖端呈勺状,以便导管通过时能成直角改变方向。硬膜外穿刺成功的关键是不能刺破硬脊膜,故特别强调针尖刺破黄韧带时的感觉,并采用一些客观的测试方法。下面介绍两种常用方法。

(1)阻力消失法:针在穿刺过程中,开始阻力较小,当抵达黄韧带时,阻力增大,并有韧性感。这时可将针芯取下,接上内盛生理盐水留一小气泡的 2ml 或 5ml 注射器,推动注射器芯,有回弹感觉,空气泡被压小(图 7-24)。此后边进针边推动注射器芯试探阻力,一旦突破黄韧带时阻力消失,并有落空感,注液小气泡也不再缩小,回抽注射器芯如无脑脊液流出,表示针尖已在硬膜外腔。

(2)毛细管负压法:穿刺针抵达黄韧带后,同上法先用盛有生理盐水和一小气泡的注射器试验阻力,然后取下注射器,在针蒂上连接盛有液体的玻璃毛细接管,继续缓慢进针,当针进入硬膜外腔时,除有落空感外,管内液体被吸入(图 7-25),此即硬膜外腔特有的负压现象。

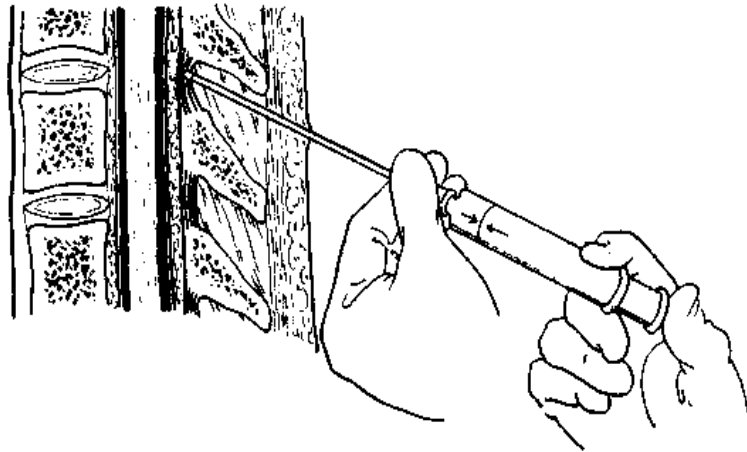


图 7-24 黄韧带弹性感

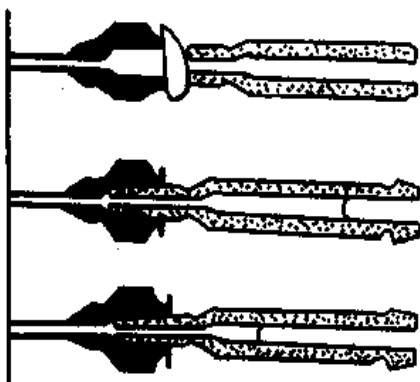


图 7-25 毛细管负压法

2. 常用局麻药和注药方法 常用药物为利多卡因、丁卡因和布比卡因。如病人无高血压,可在药液内加肾上腺素至 1:20 万浓度。利多卡因一般用 1.5%~2% 浓度,用药后痛觉消失的起效时间需 5~8 分钟,作用维持时间约 1~1.5 小时。丁卡因用 0.25%~0.33% 浓度,起效时间 10~20 分钟,维持时间 1.5~2 小时。布比卡因一般用 0.5% 浓度,虽也有采用 0.75% 者,但心血管毒性亦因此增加,其起效时间 7~10 分钟,维持时间 3.5~5 小时。局麻药用于硬膜外阻滞时,其维持时间较用于神经阻滞为短。

与腰麻相比,硬膜外阻滞用药的容积和剂量都约大 3~5 倍,如将全部药液误注入蛛网膜下腔,必将产生全脊椎麻醉的严重后果。导管置入蛛网膜下腔后并非每例都能

确定针尖已在硬膜外腔后,可通过针管插入聚乙烯塑料导管,超过针尖约 3~4cm,退出穿刺针,留置塑料导管,以后可按需要随时经导管给药(图 7-26)。

关于硬膜外穿刺间隙的选择,由于不刺破硬脊膜,不致损伤脊髓,故在颈、胸、腰、骶各段间隙均可进行穿刺。又因硬膜外腔内无脑脊液,药液注入后依赖本身的容积,向两端扩散,故一般取支配手术区范围中央的相应棘突间隙。各种手术选用的穿刺间隙可参考表 7-7。

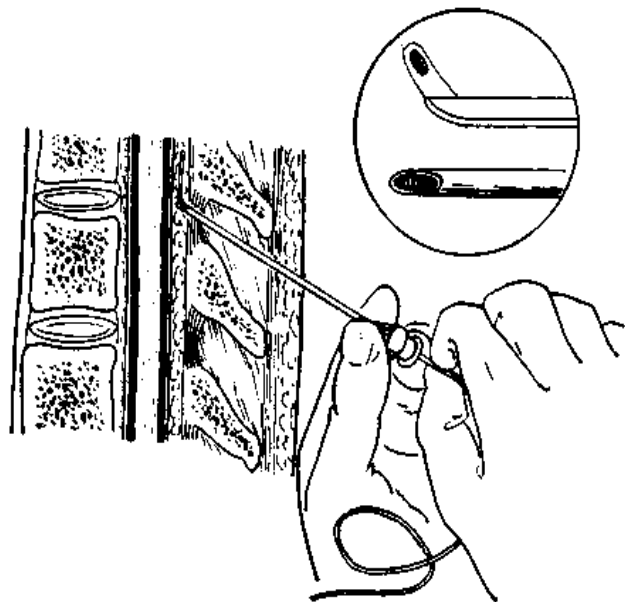


图 7-26 硬膜外腔内插入导管

表 7.7 各种手术选用的穿刺间隙

手术部位	手术名称	穿刺间隙(插管方向)
颈部	甲状腺、颈淋巴系手术	C <sub>5-6</sub> 或C <sub>6-7</sub> (向头)
上肢	双侧手术、断肢再植术	C <sub>7</sub> T <sub>1</sub> (向头)
胸壁	乳房手术	T <sub>4-5</sub> (向头)
上腹部	胃、胆道、脾、肝、胰腺等手术	T <sub>8-9</sub> (向头)
中腹部	小肠手术	T <sub>9-10</sub> (向头)
腰部	肾、肾上腺、输尿管上段手术	T <sub>10-11</sub> (向头)
下腹部	阑尾手术	T <sub>11-12</sub> (向头)
盆腔	子宫、直肠等手术	T <sub>12</sub> L <sub>1</sub> ,L <sub>4-5</sub> (均向头),双管法
腹股沟区	腹股沟疝、髋关节等手术	L <sub>1-2</sub> (向头)
下肢	大腿手术	L <sub>2-3</sub> (向头)
	小腿手术	L <sub>3-4</sub> (向头)
会阴	肛门、会阴部手术	L <sub>3-4</sub> (向尾)或骶管阻滞

回抽出脑脊液,因此第一次用药最好用起效时间短的利多卡因溶液,并先注入试探剂量3~4ml,观察5~10分钟,如误注入蛛网膜下腔,则因腰麻显效时间较短,往往在5分钟以内即过早地出现麻醉平面,且有下肢麻木和运动障碍,以及血压下降等现象,应立即停止给药。如发生血压剧降或呼吸困难,应紧急抢救。假如不出现腰麻现象,可根据试探剂量所出现的麻醉平面和血压变化决定追加剂量。试探剂量与追加剂量之和称首次总量或初量。注入初量后,俟麻醉作用完全,即可开始手术。在初量作用将消失时,再注入第二次量,其剂量约为初量的1/2~2/3。

3. 麻醉平面的调节 主要决定于下列因素:①局麻药容积:由于硬膜外腔内不存在脑脊液,药液的扩散全凭其本身容积。注入的量愈多,扩散愈广,麻醉范围愈宽。②穿刺间隙:麻醉上、下平面的高低决定于穿刺间隙的高低。如间隙选择不当,有可能上或下平面不符合手术区要求而导致麻醉失败,也可能上平面过高而影响呼吸循环。③导管方向:导管向头端插管,药液易向胸、颈段扩散;向尾端插管,则易向腰、骶段扩散。④注药方式:药量相同,如一次集中注入则麻醉范围较广,分次注入则范围缩小。除上述诸因素外,其他还有一些因素如药液浓度、注药速度和病人体位等均可产生一定影响。

此外,还不应忽略穿刺部位和病人情况对麻醉平面的影响。一般在颈段注药,其扩散范围较胸段广,而胸段又比腰段为广。老年、动脉硬化、妊娠、失水、恶液质等病人,注药后麻醉范围较一般人为广,故应减少药量。

#### 4. 并发症

##### (1) 术中并发症

1) 全脊椎麻醉:全部脊神经被阻滞,称全脊椎麻醉。硬膜外阻滞所用的麻醉药全部或大部分注入蛛网膜下腔,即可导致全脊椎麻醉。较常见的发生原因是针尖刺破硬脊膜未被发现,以致导管插入蛛网膜下腔。也可能导管质地较硬,管端尖锐,穿刺针虽未刺破硬脊膜,但插管时导管可刺破硬脊膜而进入蛛网膜下腔。

一旦发生全脊椎麻醉,病人可在注药后数分钟内呼吸停止,血压也可下降,甚至意识消失。处理应即行人工呼吸,并争取迅速气管内插管后作人工通气。如果血压下降显著,可静注血管收缩药以升高血压。只要能及早发现并有效地维持呼吸和循环功能,可不造成严重后果。如发生上述危象发现不及时或处理不当,结果导致病人很快心搏骤停。即便如此,应立即进行心肺复苏,以挽救病人生命。

施行硬膜外阻滞时,必须尽量防止全脊椎麻醉的发生。为此,作硬膜外穿刺必须仔细谨慎,熟悉解剖层次,严格遵守操作规程。导管置入硬膜外腔后应回吸有无脑脊液流出。用药时必须先给一试探剂量,确定并未误入蛛网膜下腔后方可继续给药。

2)局麻药的毒性反应:硬膜外腔内有丰富的静脉丛,导管插入后可误入血管内,如作常规回吸,往往见有鲜血自导管内抽出而被发现。但也有少数病例因导管尖端被小凝血块阻塞而不见血液,当注药时小凝血块被冲开,局麻药直接注入血管内而发生抽搐或心血管虚脱。故如高度怀疑导管已位于血管内时,就不应注药。有时导管虽未插入血管内,但因损伤了血管,也可使局麻药的吸收加快,引起轻重不等的毒性反应。此外,一次用药剂量超过限量,也是发生毒性反应的常见原因。

3)血压下降:机制与腰麻基本相同。主要因交感神经传出纤维被阻滞,引起阻力血管和容量血管扩张。用于上腹部手术时,因胸腰段交感神经阻滞范围较广,较易发生血压下降,反射性血压剧降和脉缓现象也较多见。处理方法与腰麻同。但它和腰麻有以下几点不同:①硬膜外阻滞起效较慢,故血压下降也出现较晚。②硬膜外阻滞的麻醉节段性关系较大,故在颈段或上胸段穿刺注药,虽麻醉平面很高,但如能控制麻醉范围不使很广,则血压也不致下降很多。③硬膜外阻滞的局麻药用量较大,吸收后对心脏和血管的直接作用,可加重对循环的抑制作用。而药液内所加少量肾上腺素则能使心率增快,心排血量增加。

4)呼吸抑制:硬膜外阻滞对呼吸的影响主要在储备功能,一般不削弱正常静息通气。当感觉阻滞平面在 $T_8$ 以下时,呼吸功能基本不受影响。达到 $T_2$ 时,通气储备功能明显下降。平面愈高,则影响愈大。但硬膜外阻滞时能控制局麻药的浓度,从而控制运动神经被阻滞的程度。故在颈段给药时用1%~1.3%利多卡因,上胸段用1.3%~1.6%利多卡因,平面虽高,尚不致严重影响呼吸功能。

5)恶心呕吐:与腰麻同。

(2)术后并发症:硬膜外阻滞的术后并发症一般较腰麻为少。少数病人出现腰背痛或暂时尿潴留,一般多不严重。但它也可发生严重神经并发症,甚至截瘫,其致病原因有损伤、血肿、感染和脊髓血管病变等。对于这些并发症,应采取预防为主方针,不使其发生。

1)神经损伤:多是穿刺时操作粗暴所致,导管质地过硬不合规格也可引起。常见的是脊神经根损伤,病人当时即有电击样异感,向单侧肢体放射。术后出现该神经根分布区疼痛,感觉障碍。可采取对症治疗,数周或数月自愈,一般预后较好。

2)硬膜外血肿:硬膜外腔内有丰富的静脉丛,穿刺和插管时难免损伤出血,虽然出血率发生较高,一般都能很快停止出血。但如病人有凝血机制障碍,或正在抗凝治疗中,则可形成血肿,压迫脊髓而致截瘫。若发现麻醉作用持久不消退,或消退后又复出

现,同时腰背部剧痛,都是血肿形成的征兆。应及早作出诊断,行椎板切开减压术,清除血肿。手术应争取在血肿形成后8小时内进行,如超过24小时则一般很难恢复。有凝血机制障碍的病人禁用硬膜外阻滞。

3)硬膜外脓肿:因消毒或无菌操作不严格,或穿刺针经过感染组织,可引起硬膜外腔感染,并逐渐形成脓肿。病人先有剧烈的腰背痛、寒战、高热、白细胞增多。当脓肿开始形成时,病人出现神经症状,起初是神经根受刺激引起的放射性疼痛,继而肌无力,随之截瘫。治疗应予大剂量抗生素,并及早在出现截瘫前行椎板切开引流。

4)脊髓前动脉综合征:脊髓前动脉是一根终末血管,供应脊髓截面前2/3的区域,如较长时间血供不足,可引起脊髓缺血性改变,甚至坏死,称脊髓前动脉综合征。病人一般无感觉障碍,主诉躯体沉重,翻身困难。部分病人能逐渐恢复,也有些病人病情不断恶化,终至截瘫。其发生原因有各种推测,如①病人原有动脉硬化,血管腔狭窄,故常见于老年人;②局麻药中肾上腺素浓度过高,引起脊髓前动脉持久收缩;③麻醉期中有较长时间低血压。

5. 适应证和禁忌证 与腰麻相比,它的适应证范围要大得多。它最常用于横膈以下的各种腹部、腰部和下肢手术,且不受手术时间的限制。它也可用于颈部、上肢和胸壁手术,但麻醉操作和管理技术都较复杂,采用时要慎重。

硬膜外阻滞的禁忌证与腰麻相似。凡病人有穿刺点皮肤感染、凝血机制障碍、休克、脊柱结核或严重畸形、中枢神经系统疾患等均应列为禁忌。对老年、妊娠、贫血、高血压、心脏病、低血容量等患者,应非常谨慎,使用时减少用药剂量,加强病人管理。

(三)骶管阻滞 经骶裂孔将局麻药注入骶管腔内,阻滞骶脊神经,称骶管阻滞,是硬膜外阻滞的一种。

1. 骶管穿刺术 病人取侧卧位或俯卧位。侧卧位时腰背向后弓曲,两膝向腹部靠拢。俯卧位时髻部垫一厚枕,两腿略分开,脚尖内倾,脚后跟外旋,以放松臀部肌。穿刺前先摸清尾骨尖端,再沿中线向头的方向按摸,约3~4cm处可摸到一个V形或U形凹陷,其两旁各有一豆大骨质隆起的骶角,此凹陷即骶裂孔。穿刺时可用7号短针或腰椎穿刺针。在骶裂孔中心作皮丘,针垂直刺过皮肤和覆盖骶裂孔的骶尾韧带,当穿透韧带时,有阻力突然消失的落空感。此时倾斜针干,一般与皮肤约呈30°角,即可进入骶管腔。如角度太大,针尖容易触及骶管前壁;角度太小,则针尖可触及骶管后壁。凡遇骨质,均应根据病人具体情况调整角度,使与骶管纵轴一致,针干即可顺利进入。针插入骶管腔后,推进深度约2cm即可。由于硬膜囊下端终止于S<sub>2</sub>水平,S<sub>2</sub>的骨质标志是髂后上嵴连线,故穿刺针不得进入过深而越过此连线,否则有刺入蛛网膜下腔的危险,这在使用腰椎穿刺针时更应特别小心。穿刺成功后,接上注射器,回抽无血液和脑脊液,即可注入局麻药。注药时应无阻力,注药后不应出现局部皮下肿胀。

近年来,骶管穿刺术常采用更简易的方法。令病人侧卧,摸清骶裂孔后,在其上端采取垂直进针法。用7号短针刺过骶尾韧带后,即可注药。改进后的方法成功率较高,且减少了损伤血管的机会,比较安全(图7-27)。

2. 常用局麻药 骶管阻滞可用内含1:20万肾上腺素的2%普鲁卡因、1.5%利多



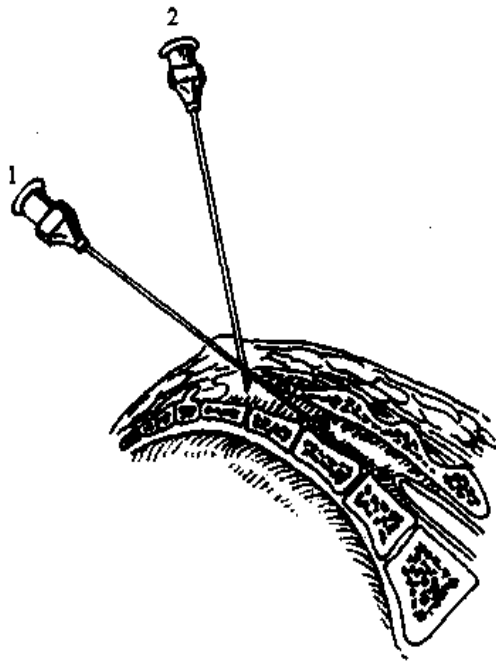


图 7-27 骶管穿刺术  
1. 经骶裂孔与骶管平行方向刺入  
2. 简化垂直进针法

卡因或 0.5% 布比卡因,其麻醉时间分别可持续 1~1½ 小时、1½~2 小时和 4~6 小时。成人用药量一般为 20ml。采取分次注药法,即回抽无血液后,先注入试探量 5ml,观察 5 分钟,如无不良反应,再将其余 15ml 注入。

3. 并发症 骶管内有丰富的静脉丛,如穿刺时损伤血管,使局麻药吸收加快,可发生毒性反应。如穿刺针插入过深,进入硬膜囊内,则药液可被误注入蛛网膜下腔而发生全脊椎麻醉。此外,术后尿潴留也比较多见。

4. 适应证和禁忌证 骶管阻滞主要适用于直肠、肛门和会阴部手术。禁忌证为穿刺点感染和骶骨畸形。如遇病人不适合用骶管阻滞,可考虑改用鞍区麻醉或低腰段硬膜外阻滞。

(重庆医科大学 蒋 夏)

## 第六节 麻醉期间和麻醉恢复期的监测和管理

### 一、麻醉期间的监测和管理

病人在手术麻醉期间,由于外科疾病或并存疾病的影响,麻醉方法和药物的影响,手术创伤及失血,以及体位的改变等因素,都可对生理功能带来不同程度的影响,严重者可危及病人的生命。因此,麻醉期间应主动采取措施预防严重生理变化的发生,密切观察病人各种生理功能的变化,力求及早发现和及时纠正,以避免发生严重并发症。

呼吸功能是麻醉时最容易和最先受到影响的重要功能之一。全身麻醉可引起各种程度的呼吸抑制甚至呼吸肌麻痹,阻滞麻醉对呼吸肌的影响也可引起严重的呼吸抑制,麻醉辅助用药、手术体位及并存的呼吸疾病,都是麻醉期间影响呼吸功能的重要因素。因此,麻醉期间保持呼吸功能正常是一项十分重要的任务。呼吸功能正常是指能维持动脉血氧分压( $P_{aO_2}$ )、二氧化碳分压( $P_{aCO_2}$ )和血液 pH 在正常范围内。这三项指标也是衡量呼吸管理是否合理的参数。保持自主呼吸的病人,应观察病人的呼吸运动的类型(胸式或腹式呼吸),呼吸的幅度、频率和节律,同时观察口唇粘膜、皮肤及手术野出血的颜色,以判断是否有呼吸道梗阻、缺氧或二氧化碳蓄积。必要时应监测  $SpO_2$  或动脉血气分析。全麻病人还应监测潮气量、每分钟通气量,有条件者可监测  $ETCO_2$ ,以保证病人的通气功能正常。

麻醉期间发生呼吸道梗阻是十分危险的,应及时处理。缺氧时,因血红蛋白未能充

分氧合,皮肤和粘膜有紫绀表现。但在缺氧早期或严重贫血时( $Hb < 50g/L$ ),难以观察到发绀现象。二氧化碳蓄积的早期,表现为呼吸深而快,血压升高,脉搏增快,面部潮红。严重二氧化碳蓄积时常伴有缺氧,病人的神志消失,呼吸不规律,脉搏慢而弱,同时有心律失常和血压下降,最后发生呼吸、循环骤停。因此,麻醉期间必须保持呼吸道通畅,避免缺氧和二氧化碳蓄积。

麻醉期间维持循环功能的稳定在麻醉管理中占有重要地位,循环系统的变化将直接影响病人的安全和术后的恢复。麻醉期间每隔 5~10 分钟测定和记录一次血压、脉搏、呼吸等参数,并记录手术重要步骤、出血量、输液量、输血量及用药等。麻醉期间引起循环障碍的可能原因包括:外科疾病和并存疾病的病理改变,麻醉方法和麻醉药物的影响及其相互作用,手术对循环的影响等。应针对原因采取适当的预防措施,以免循环系统的剧烈波动。当发生循环障碍时,应对血容量、心脏代偿功能和外周血管的舒缩状态作出正确判断,并进行有针对性的处理。麻醉期间维持有效血容量是非常重要的,血压降低往往与绝对或相对的血容量不足有关。应根据术前心、肾功能及脱水情况,术中失血及体液丢失量进行补充。建立必要的循环监测措施有助于临床判断。麻醉过程中出现血压降低、脉压小、心率增快、尿量减少等症状,是血容量不足的表现。由于神经反射引起的血压降低,常伴有心动过缓。危重病人或复杂手术应监测中心静脉压(CVP)、肺毛细血管楔压(PCWP)或左房压(LAP)指导术中输液。麻醉的深浅程度对循环的影响是多方面的。麻醉太浅可引起机体的应激反应,使血压升高,心率增快及心律失常。麻醉过深即可抑制心肌收缩功能,又可使外周血管舒张,引起外周血管阻力降低和相对血容量不足,结果使血压降低。因此,根据病情和手术要求及时调节麻醉深度,对于维持循环稳定是非常重要的,必要时可应用血管活性药物来支持循环功能。

麻醉期间除监测呼吸和循环功能外,还应密切观察全身情况。非全麻病人应注意神志和表情的变化,严重低血压和缺氧可使病人的表情淡漠和神志突然丧失。局麻药毒性反应时,可出现精神兴奋症状,严重者可发生惊厥。体温监测十分必要,特别是小儿,体温调节中枢发育尚未完善,保持体温的能力很差,其体温容易受麻醉及周围环境温度的影响。体温过高可使代谢增快,氧耗量增加,严重者可引起代谢性酸中毒和高热惊厥。体温降低时,病人对麻醉的耐受能力也降低,容易发生麻醉过深而引起循环抑制,麻醉后苏醒时间也延长。术中应监测中心体温,以监测食管或直肠温度为好。

## 二、麻醉恢复期的监测和管理

手术和麻醉虽然结束,但手术及麻醉对病人的生理影响并未完全消除。在此期间,病人的呼吸及循环功能仍然处于不稳定状态,各种保护性反射仍未完全恢复,其潜在的危险性并不亚于麻醉诱导时。因此,麻醉恢复期的监测和管理是十分重要的。应重视麻醉后恢复室(recovery room)的建立和管理。

(一)监测 在麻醉恢复期应常规监测心电图、血压、脉搏和呼吸频率,并每 5~15 分钟记录一次,直到病人稳定为止。无论病人是否清醒,都有可能发生术后低氧血症。因此,应持续监测脉搏氧饱和度( $SpO_2$ ),直至病人完全恢复。至少应测定并记录一次体温,如有异常应继续监测。手术较大者,不管是全麻或阻滞麻醉,术后都应常规吸氧。

如果病人并存肺部疾病,或行开胸和上腹部手术者,更应重视其呼吸功能的变化和管理。全麻后病人要注意其神志恢复的情况和速度,而椎管内麻醉者应密切观察其阻滞部位感觉和运动的恢复情况。

**(二)全麻后清醒延迟的处理** 常见原因为全麻药的残余作用,包括吸入及静脉全麻药、肌松药和麻醉性镇痛药等。可因麻醉过深引起,亦可因病人的病理生理改变而引起药物代谢和排泄时间延长所致,如高龄、肝肾功能障碍、低温等。此外麻醉期间发生的并发症,如电解质紊乱、血糖过高或过低、脑出血或脑血栓形成等,都可引起病人的意识障碍,即使麻醉因素已排除,病人术后仍可处于不同程度的昏迷状态。遇此情况,首先应维持循环稳定、通气功能正常和充分供氧。如系残余吸入麻醉药所致,可通过改善通气和高流量吸氧( $>5L/min$ )将药物迅速排出。残余肌松药及麻醉性镇痛药的作用,应以相应的拮抗剂进行拮抗。对于术后长时间不醒者,应进一步检查其原因,并针对病因治疗。

**(三)保持呼吸道通畅** 全麻后或阻滞麻醉应用了辅助药,都可影响病人神志的恢复。在此期间非常容易发生呼吸道梗阻,应密切观察。呼吸道不全梗阻表现为呼吸困难并有鼾声,吸气时辅助呼吸肌用力,出现三凹征和鼻翼扇动。呼吸道完全梗阻者,只见有强烈的呼吸行为而无气体交换,胸部和腹部呼吸运动反常。如果未能及时发现和处理,可危及病人的生命。引起呼吸道梗阻的常见原因为舌后坠和分泌物太多,处理方法为托起下颌、放置口咽或鼻咽通气道,及时将分泌物吸出。颈部手术后血肿形成也可压迫气管导致呼吸道梗阻,应立即通知外科医师,并以面罩加压给氧,在紧急情况下可在床旁将伤口开放以解除对气管的压迫。

**(四)维持循环系统的稳定** 在麻醉恢复期,血压容易波动,体位的变化对循环也有影响。发生术后低血压的常见原因有:①低血容量:表现为粘膜干燥、心率快及少尿。应检查血红蛋白含量及HCT以除外内出血。对于顽固性低血压者,应监测尿量、直接动脉压、CVP或PCWP。②静脉回流障碍:可发生于机械通气、张力性气胸、心包填塞等。③血管张力降低:可发生于椎管内麻醉、过敏反应、肾上腺皮质功能低下等,也可见于应用抗高血压药、抗心律失常药及复温时。应针对原因处理。发生术后高血压的常见原因有:①术后疼痛,膀胱尿潴留,病人躁动不安。②低氧血症和(或)高碳酸血症。③颅内压升高。④高血压病患者术前停用抗高血压药。应针对病因治疗,如镇痛、纠正低氧血症和高碳酸血症、降颅压等。一般情况下,血压中度升高可不处理;但对合并冠心病、主动脉或脑血管瘤、及颅内手术者,应以短效降压药控制血压在适当水平。

**(五)恶心、呕吐的处理** 以全麻后病人发生率较高,尤其是以吸入麻醉药为主、麻醉时间较长者更易发生。腰麻和硬膜外麻醉中应用辅助药或发生低血压者也可发生,麻醉期间应用麻醉性镇痛药可使恶心呕吐的发生率增加。麻醉恢复期发生恶心、呕吐对保持呼吸道的通畅十分不利,如果发生误吸则更加危险。应用氟哌利多和枢复宁可明显减少或减轻恶心、呕吐的发生。

(北京医科大学 杨拔贤)

## 第七节 控制性降压和全身低温

### 一、控制性降压

控制性降压(controlled hypotension)是指利用药物或(和)麻醉技术使动脉血压降低并控制在一定水平,以利于手术操作、减少手术出血及改善血流动力的方法。但血压降低后,可能使各生命器官的血流量降低。由于脑细胞对缺氧的耐受性很低,一旦发生脑供血不足和缺氧,则可引起脑细胞功能的损害。当平均动脉压(MAP)低于 60 mmHg 时,脑血管的自动调节功能则丧失,可引起脑缺血缺氧。药物对心肌的抑制和外周血管阻力(SVR)的降低,可引起心排出量(CO)和主动脉压的降低,导致冠脉血流量减少和心肌缺血。当收缩压低于 80mmHg 时,肾小球滤过率下降,泌尿功能暂停,有发生术后少尿、无尿及肾衰竭的危险。因此,施行控制性降压时必须严格掌握适应证,维持各生命器官的供血供氧在正常范围。

#### (一)施行控制性降压的基本原则

1. 保证组织器官的血液灌注量,以满足机体基本代谢功能的需要。降压时主要降低 SVR,避免或减轻对 CO 的影响。降压时组织灌流量可由血管扩张来代偿,但必须维持正常的血管内容量。

2. 血压控制标准 一般认为,术前血压正常者,控制收缩血压不低于 80 mmHg,或 MAP 在 50~65 mmHg 之间。或以降低基础血压的 30%为标准,并根据手术野渗血情况进行适当调节。以手术野的渗血量有明显减少,但仍有微量渗血为好。如手术野呈现苍白干燥,表明血压过低。应在手术渗血最多或手术最主要步骤时施行降压,尽量缩短降压时间。MAP 降至 50 mmHg 时,每次降压时间不宜超过 30 分钟。手术时间长者,若以降低基础收缩血压的 30%为标准时,每次降压时间最长不宜超过 1.5 小时。

3. 注意体位对局部血压的影响 尽量让手术野位于最高位置,虽然全身血压降低较少,但局部渗血可显著减少。下肢降低 15°可使血压降低 10~20 mmHg,有利于血压的控制;而俯卧或侧卧位可使 CO 锐减,是控制性降压的风险体位。

4. 降压期间应监测 ECG, SpO<sub>2</sub>, 尿量;动脉血压,最好是直接动脉测压;手术时间长者,应监测 CVP、HCT、体温及动脉血气分析。

#### (二)控制性降压的方法

1. 吸入麻醉药降压 加深吸入麻醉可达到一定程度的降压效果。常用氟烷、异氟烷或恩氟烷降压。氟烷对心肌力有较强的抑制作用,对血管平滑肌有明显舒张作用,可通过调节吸入浓度达到控制血压的目的。异氟烷和恩氟烷对血管平滑肌有明显舒张作用,可明显降低外周血管阻力而降低动脉血压,对心肌力和 CO 的影响较小,有利于保证组织灌注。降压起效快,停药后血压恢复迅速,无反跳作用。适用于短时间的降压。如需长时间降压,多与其他降压药复合应用。

2. 血管扩张药降压 常用药为①硝普钠(sodium nitroprusside):使平滑肌松弛,产生血管扩张作用;对心肌无直接抑制作用,可降低心肌氧耗量;对脑血流和颅内压的影

响不明显。静脉常用量为  $0.5 \sim 5.0 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ , 1~2 分钟起效, 4~6 分钟可将血压降低到预定值, 停药 2~5 分钟后血压即可恢复。最大用量不宜超过  $10 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ , 以免引起氰化物中毒。②硝酸甘油(nitroglycerin): 对所有平滑肌都有松弛作用, 但以松弛容量血管平滑肌的作用最强; 对 CO 无明显影响, 可降低心肌氧耗量。一般用量为  $1 \sim 5 \mu\text{g}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ , 或单次静注  $50 \sim 100 \mu\text{g}$ 。起效时间为 2~5 分钟, 停药 5~10 分钟后血压即可恢复。③三磷酸腺苷(ATP): ATP 降解为腺苷和磷酸, 腺苷具有扩张外周血管作用, 但不影响 CO 及颅内压, 增加冠脉血流量。适用于短时间降压, 单次静注  $0.4 \sim 3 \text{ mg}/\text{kg}$ , 持续滴注量为  $1 \sim 1.5 \text{ mg}/(\text{kg} \cdot \text{min})$ 。起效时间约 5 分钟, 单次静注维持约 2~5 分钟。持续滴注时停药后数分钟血压即可恢复正常。

### (三) 适应症、禁忌证和并发症

1. 适应症 ①降低血管张力, 便于施行手术, 如动脉导管未闭、颅内动脉瘤及脑膜血管瘤手术等。②减少手术野的渗血, 方便手术操作, 同时减少失血量。如血运非常丰富的组织和器官施行手术, 包括髋关节和脊柱的手术、后颅窝及显微外科手术等。③麻醉期间控制血压过度升高, 防止发生心血管并发症, 如心肌缺血、急性肺水肿等。

2. 禁忌证 有严重器官疾病者, 如心脏病、高血压病、脑供血不足及肝、肾功能障碍等; 酸碱平衡失调、低血容量、休克及严重贫血者。

3. 并发症 可能发生全麻后苏醒延迟, 反应性出血和术后视觉模糊; 急性肾衰竭, 表现为少尿或无尿; 血栓形成, 包括脑血管、冠状动脉及其他血管。

## 二、全身低温

全身低温(简称低温, hypothermia), 也习称为低温麻醉。是将机体体温降低到一定程度, 以求达到降低机体代谢、保持或延缓机体细胞活动, 以适应治疗和手术的需要。将体温降至  $36 \sim 34^\circ\text{C}$  称为浅低温,  $34 \sim 26^\circ\text{C}$  称为中低温,  $26^\circ\text{C}$  以下称为深低温。

(一) 对生理的影响 当外界温度开始降低时, 机体为保持恒温而发生应激反应, 以交感神经兴奋为主, 机体氧耗量剧增。临床表现为血压升高、心率增快; 呼吸激动; 肌肉战栗、肤毛竖立、毛孔收缩及瞳孔散大等。当外界温度持续保持在低水平时, 机体温度才逐渐降低。低温可使各重要组织器官的代谢降低, 氧耗量减少, 耐受循环暂停的时间显著延长(表 7-8)。

表 7-8 不同温度下循环中断的安全时间和代谢率

体温( $^\circ\text{C}$ )	循环中断安全时间(min)	代谢率(%)
37	<3	100
32	3~	80
32~28	4~	80~60
28~20	10~	60~25
20~15	40~60	25~15

随着体温下降, 脑电图表现为幅度降低、频率减慢直至脑电波消失。体温每降低  $1^\circ\text{C}$ , 脑血流量降低  $6\% \sim 7\%$ , 颅内压降低  $5\%$ 。脑氧耗量降低, 体温为  $25^\circ\text{C}$  时, 脑氧耗量仅为正常体温时的  $1/3$ , 脑血管阻力为正常的  $2 \sim 3$  倍, 脑实质容积缩小约  $4\%$ 。心率随体温降低而减慢, 体温降至  $25^\circ\text{C}$  时, 心率可减慢  $50\%$ , 心排出量和心脏做功也明显降低, 并可出现各种心律失常。如果发生房室传导阻滞而难以纠正时, 应立即停止降温。室颤为低温时的最严重心律失常, 最易发生室颤的体温为  $26 \sim 24^\circ\text{C}$ 。

低温时全身氧耗量降低,体温在 30℃ 时,氧耗量可降低 50%;23℃ 时的氧耗量仅为正常体温的 16%。低温可抑制肝的解毒功能,影响药物代谢速度。在低温时,吗啡和巴比妥类药物的作用增强;肌松药的作用时间延长;对血管收缩药不敏感,而复温后可引起血压急剧升高。低温可使肝血流量减少,抑制胆汁分泌和降低肝糖原含量;肾血流量及肾小球滤过率减少,肾小管的分泌和重吸收功能降低;血液粘稠度增加,血小板减少使凝血时间延长。

**(二)适应证** 由于体内各器官在低温时的氧耗量并不相同,应根据临床的需要采用不同程度的低温。深低温常与体外循环配合进行复杂的心内手术。中低温适用于短小的心内手术,或大血管手术必须阻断动脉主干时以保护远心端的脏器功能。浅低温适用于脑复苏病人及神经外科手术,应用低温可以延长阻断脑循环的时间,降低颅内压,减轻脑水肿。以其他方法难以控制的高热也常采用浅低温。

**(三)常用降温方法** 浅低温可采用体表降温法。采用冰水浸浴法时,将麻醉后的病人浸浴于 10℃ 左右的冷水内,头部可置于冰帽内。然后加入冰块使温度逐渐降至 4℃ 左右。在这期间应密切监测病人的体温,使体温达到预计温度。该方法降温迅速,身体各部降温较一致。冰袋降温法是将冰袋置于病人颈部、腋窝、腹股沟等大血管处,使体温逐渐降低。该法降温较慢,适合小儿的降温,成人常用于高热时的物理降温。变温毯的应用越来越多,将病人置于特制的变温毯内,即可使体温逐渐降低。该法操作简便易行,但降温速度较慢。为了防止降温时的应激反应,可酌情应用镇静药,如地西洋、咪达唑仑、氯丙嗪等。

中低温和深低温均宜在全身麻醉下,应用体外循环方法将体温降低到预计水平。该方法降温迅速、安全,为目前广泛采用的方法。当手术关键性操作完成后即可开始复温。降温过程中应监测病人的血压、心电图(心率和心律)、呼吸及 SpO<sub>2</sub>,并连续监测食管和直肠内温度。为了预防在降温过程中的御寒反应,应及时调整麻醉深度和追加肌松药。

(北京医科大学 杨拔贤)

# 第八章 重症监测治疗与复苏

## 第一节 重症监测治疗

### 一、概 述

重症监测治疗室(intensive care unit, ICU)是集中各有关专业的知识和技术,对重症病例进行生理功能的监测和积极治疗的专门单位。ICU来源于麻醉恢复室和休克治疗室。病人在恢复室得到密切观察,及时发现病情变化,易于避免并发症。病人在休克治疗室可连续监测生理功能,深入了解其病理生理改变,医护人员可较准确地制订治疗方案。这种集中重症病例进行监测治疗的方式,有利于降低死亡率和(或)致残率,提高医疗质量。ICU的特点是疑难重危病例集中、监测细致、治疗积极且针对性强、护理水平高、工作效率高。因此ICU是现代医院中的重要组成部分。

ICU的设立应根据医院规模、病种、技术和设备条件而定。病床在500张以下者可设综合ICU。但ICU的专业化已成为发展趋势,如外科重症监测治疗室(SICU),冠心病监测治疗室(CCU),呼吸监测治疗室(RICU)等。ICU的床位可占医院病床数的3%~6%,而专科医院如心脏外科、脑外科,其ICU床位可适当增加。一个ICU单位以6~8张床为宜,病床之间距离应大于1.5m,多采用矩形和开放式,必要时用帷幕隔开。基本监测治疗设备包括:多功能监测仪、心排出量测定仪、肺量计、脉搏血氧饱和度仪、潮气末CO<sub>2</sub>测定仪、血气分析仪、呼吸器、氧治疗用具、除颤器、输液泵和各种急救用具等。

ICU主任负责医教研和行政工作。每一ICU单位应有主治医师1~2名,负责日常医疗工作。住院医师2~4名,负责收治病人、基本监测的实施和常规治疗。护士长1~2名,负责护理和培训工作,并参与行政管理。护士总数与病床数之比为3~4:1。护士除掌握一般护理知识外,还应熟悉心肺复苏、气管内插管、心律失常的识别和紧急处理以及呼吸器的应用等。仪器应有专人管理,呼吸器由呼吸治疗员负责调试和维护。在ICU内,病人主要由ICU医师管理与治疗,但病人的原病情仍应由该专业的主管医师处理,应每天查房,提出治疗意见,并参与特殊治疗的研讨和决策。

ICU主要收治那些经过严密监测和积极治疗后有可能恢复的各类重危病人,包括:严重创伤、大手术及器官移植术后需要监测器官功能者;各种原因引起的循环功能失代偿,需要以药物或特殊设备来支持其功能者;有可能发生呼吸衰竭,需要严密监测呼吸功能,或需用呼吸器治疗者;严重水电解质紊乱及酸碱平衡失调者;麻醉意外、心搏骤停复苏后治疗者等。

重症病人的病情评估比较复杂,目前有两种病情评估方法。治疗评分系统(therapeutic intervention scoring system, TISS)是根据病人所需要采取的诊疗和护理措施进行

评分(表 8-1)。积分越高,表示病情越危重。APACHE II (acute physiology and chronic health evaluation)评分系统,是将病人的年龄、急性病理生理改变及慢性健康状况进行综合评分(表 8-2)。这些因素都与病情的严重程度、疗效及转归密切相关,积分越高,病情越危重,是目前应用较广泛的病情评估方法。

表 8-1 TISS 评分标准

评分	标	准
4 分	<ol style="list-style-type: none"> <li>1)心搏骤停或电除颤后(48h 内)</li> <li>2)控制呼吸,用或不用 PEEP</li> <li>3)控制呼吸,间断或持续用肌松药</li> <li>4)食管静脉出血,三腔管压迫止血</li> <li>5)持续动脉内输液</li> <li>6)放置肺动脉漂浮导管</li> <li>7)心房和(或)心室起搏</li> <li>8)病情不稳定者行血液透析</li> <li>9)腹膜透析</li> <li>10)人工低温</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>11)加压输血</li> <li>12)抗休克裤(MAST)</li> <li>13)监测颅内压</li> <li>14)输血小板</li> <li>15)主动脉球囊反搏(IABP)</li> <li>16)急诊手术(24h 内)</li> <li>17)急性消化道出血灌洗</li> <li>18)急诊行内镜或纤维支气管镜检查</li> <li>19)应用血管活性药物(&gt;1 种)</li> </ol>
3 分	<ol style="list-style-type: none"> <li>1)静脉营养(包括肾心肝衰营养液)</li> <li>2)备用起搏器</li> <li>3)胸腔引流</li> <li>4)IMV 或辅助通气</li> <li>5)应用 CPAP 治疗</li> <li>6)经中心静脉输高浓度钾</li> <li>7)经鼻或口气管内插管</li> <li>8)无人工气道者行气管内吸引</li> <li>9)代谢平衡复杂,频繁调整出入量</li> <li>10)频繁或急查动脉血气分析,出凝血指标(&gt;4 次/班)</li> <li>11)频繁成分输血(&gt;5U/24h)</li> <li>12)非常规静脉单次注药</li> <li>13)静滴一种血管活性药物</li> <li>14)持续静滴抗心律失常药物</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>15)电转复治疗心律失常</li> <li>16)应用降温毯</li> <li>17)动脉置管测压</li> <li>18)48h 内快速洋地黄化</li> <li>19)测定心排出量</li> <li>20)快速利尿治疗体液超负荷或脑水肿</li> <li>21)积极纠正代谢性碱中毒</li> <li>22)积极纠正代谢性酸中毒</li> <li>23)紧急行胸腔、腹膜后或心包穿刺</li> <li>24)积极抗凝治疗(最初 48h)</li> <li>25)因容量超负荷行静脉放血</li> <li>26)静脉应用 2 种以上抗生素</li> <li>27)药物治疗惊厥或代谢性脑病(发病 48h 内)</li> <li>28)复杂性骨牵引</li> </ol>
2 分	<ol style="list-style-type: none"> <li>1)监测 CVP</li> <li>2)同时开放 2 条静脉输液</li> <li>3)病情稳定者行血液透析</li> <li>4)48h 内的气管切开</li> <li>5)气管内插管或气管切开者接 T 形管或面罩自主呼吸</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>6)鼻饲</li> <li>7)因体液丢失过多行补液治疗</li> <li>8)静脉化疗</li> <li>9)每小时记录神经生命体征</li> <li>10)频繁更换敷料</li> <li>11)静滴垂体后叶素</li> </ol>
1 分	<ol style="list-style-type: none"> <li>1)监测 ECG</li> <li>2)每小时记录生命体征</li> <li>3)开放 1 条静脉输液</li> <li>4)慢性抗凝治疗</li> <li>5)常规记录 24 小时出入量</li> <li>6)急查血常规</li> <li>7)按计划间歇静脉用药</li> <li>8)常规更换敷料</li> <li>9)常规骨牵引</li> <li>10)气管切开护理</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>11)褥疮</li> <li>12)留置导尿管</li> <li>13)吸氧治疗(鼻管或面罩)</li> <li>14)静脉应用抗生素(&lt;2 种)</li> <li>15)胸部物理治疗</li> <li>16)伤口、瘘管或肠瘘需加强冲洗、包扎或清创</li> <li>17)胃肠减压</li> <li>18)外周静脉营养或脂肪乳剂输入</li> </ol>



表 8-2 APACHE II 评分系统

生理指标	不正常值高限				0	不正常值低限			
	+4	+3	+2	+1		+1	+2	+3	+4
1. 体温(肛温)(℃)	≥41	39~40.9		38.5~38.9	36~38.4	34~35.9	32~33.9	30~31.9	≤29.9
2. 平均动脉压 (mmHg)	≥160	130~159	110~129		70~109		50~69		≤49
3. 心室率(次/分)	≥180	140~179	110~139		70~109		55~69		≤39
4. 呼吸(次/分)	≥50	35~49		25~34	12~24	10~11	6~9		≤5
5. 氧合:									
a: A-aDO <sub>2</sub> (F <sub>1</sub> O <sub>2</sub> >0.5)	≥500	350~499	200~349		<200				
b: PaO <sub>2</sub> (F <sub>1</sub> O <sub>2</sub> >0.5)					>70	61~70		55~60	<55
6. 动脉 pH	≥7.7	7.6~7.69		7.5~7.59	7.33~7.49		7.25~7.32	7.15~7.24	≤7.15
7. 血浆钠(mmol/L)	≥180	160~179	155~159	150~154	130~149		120~129	111~119	≤110
8. 血浆钾(mmol/L)	≥7	6~6.9		5.5~5.9	3.5~5.4	3~3.4	2.5~2.9		<2.5
9. 血浆肌酐(mg/dl) (急性肾衰评分加倍)	≥3.5	2~3.4	1.5~1.9		0.6~1.4		<0.6		
10. HCT (%)	≥60		50~59.9	46~49.9	30~45.9		20~29.9		<20
11. 白细胞(千/mm <sup>3</sup> )	≥40		20~39.9	15~19.9	3~14.9		1~2.9		<1
12. Glasgow 评分(GCS)=15-实测 GCS 值									
A. 总急性生理评分(APS)=12 项评分总和					C. 慢性健康状况评分:				APACHE II 评分:
B. 年龄评分					器官功能严重不足或免疫力				A+B+C 的和
年龄(岁)	评分值				低下病人的评分*:				A: APS 评分
<44	0				a. 不能手术或急诊手术者-5分				B: 年龄评分
45~54	2				b. 择期手术者-2分				C: 慢性健康状况评分
55~64	3								
65~74	5								
≥75	6								APACHE II 总值评分

\* 器官功能严重不足指入院前按以下标准作出过诊断:

肝:证实有门脉高压及上消化道出血史;肝衰/脑病/昏迷史;活检证实有肝硬化。

心血管系统:纽约心脏学会分级标准IV级。

呼吸系统:慢性限制性、阻塞性或肺血管疾患导致的活动严重受限,如不能登楼梯或进行一般家务劳动;有慢性缺氧、高碳酸血症、继发性红细胞增多症;严重的肺动脉高压(>40mmHg),或依赖呼吸机。

肾:长期接受血液透析。

免疫功能低下:接受抑制免疫治疗、化疗、放射治疗;近期或长期接受大剂量激素治疗;晚期白血病、淋巴瘤、艾滋病等抗感染能力低下。

## 二、呼吸功能监测和呼吸治疗

(一)呼吸功能的监测 监测重症病人的呼吸功能对于临床治疗具有重要的指导意义。不仅有助于判断呼吸功能的损害程度,评价治疗期间的呼吸功能变化和呼吸治疗的效果,是改善还是恶化,并能预测能否撤离呼吸器。随着先进的监测技术和仪器的临床应用,使监测的内容和方法越来越多。除了观察临床体征的变化外,如呼吸道通畅程度、呼吸幅度等,可通过呼吸功能的测定和血气分析来评估呼吸功能的优劣。常用的呼吸功能监测参数见表 8-3。

表 8-3 常用呼吸功能监测参数

参 数	正常值	机械通气指征
潮气量( $V_T$ , ml/kg)	5~7	—
呼吸频率(RR, BPM)	12~20	>35
死腔量/潮气量( $V_D/V_T$ )	0.25~0.40	>0.60
二氧化碳分压( $PaCO_2$ , mmHg)	35~45	>55
氧分压( $PaO_2$ , mmHg)	80~100	<70(吸 $O_2$ )
血氧饱和度( $SaO_2$ , %)	96~100	—
肺内分流量( $Q_S/Q_T$ , %)	3~5	>20
肺活量(VC, ml/kg)	65~75	<15
最大吸气力(MIF, cmH <sub>2</sub> O)	75~100	<25

(二)氧治疗 氧治疗是通过吸入不同浓度的氧,使吸入氧浓度( $F_{I}O_2$ )和肺泡气的氧分压( $P_{A}O_2$ )升高,以升高动脉血氧分压( $PaO_2$ ),达到缓解或纠正低氧血症的目的。氧治疗是治疗低氧血症的方法之一。在一定限度内氧治疗可以预防或治疗低氧血症,但并不能逆转肺部原发病。由于低氧血症引起的呼吸和心脏做功增加,通过氧治疗纠正低氧血症,降低对呼吸中枢及心脏的刺激,可以降低呼吸或心脏做功和氧耗量。供氧方法有:

1. 高流量系统:病人所吸入的气体都由该装置供给,气体流速高, $F_{I}O_2$ 可以稳定控制并能调节。常用的有文图里(Venturi)面罩。为维持  $F_{I}O_2$  的稳定,应调节氧与空气的比例,并保持足够的氧流量(表 8-4)。

表 8-4 高流量吸氧时  $F_{I}O_2$  的调节

$F_{I}O_2$	0.24	0.28	0.31	0.35	0.40	0.50	0.60	0.70
氧/空气	1/25	1/10	1/7	1/5	1/3	1/1.7	1/1	1/0.6
氧流量(L/min)	4	4	6	8	8	12	12	12
总流量(L/min)	104	44	48	48	32	32	24	19

2. 低流量系统:所提供的气流量不能满足病人吸气总量,因而在吸入一定氧的同时还吸入一定量的空气。因此  $F_{I}O_2$  不稳定,也不易控制,适用于不需要精确控制  $F_{I}O_2$  的病人。常用方法有:鼻导管吸氧、面罩吸氧、带贮气囊面罩吸氧(表 8-5)。

表 8-5 低流量吸氧时  $F_{I}O_2$  的调节

吸氧方法	鼻导管吸氧						面罩吸氧			贮气囊面罩吸氧		
	1	2	3	4	5	6	5~6	6~7	7~8	6	7	8~10
氧流量(L/min)												
$F_{I}O_2$	0.24	0.28	0.32	0.36	0.4	0.44	0.4	0.5	0.6	0.6	0.7	>0.80

(三)机械通气的临床应用 机械通气是治疗呼吸衰竭的主要方法。当呼吸功能受损而不能维持动脉血气在正常范围时,称呼吸衰竭。由于肺部病变引起气体交换障碍,导致低氧血症,面罩吸氧  $PaO_2 < 70$ mmHg,  $PaCO_2$  正常或偏低,称为换气功能衰竭,如

成人型呼吸窘迫综合征(adult respiratory distress syndrome, ARDS)。由各种原因引起肺泡有效通气量不足,  $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ , 同时  $\text{pH} < 7.30$ , 合并不同程度的低氧血症者, 称为通气功能衰竭。因通气障碍引起的低氧血症, 应用机械通气恢复肺泡通气量后即可得到纠正。而通气功能正常的低氧血症, 单靠机械通气难以改善, 应采取综合疗法, 包括原发病治疗、氧治疗、胸部物理治疗、机械通气和 PEEP 治疗等。

1. 机械通气的适应证见表 8-6。

表 8-6 机械通气的适应证

预防性机械通气	治疗性机械通气
1. 长时间休克患者	1. 心肺复苏后期治疗
2. 术后恢复期病人; 过度肥胖者, 严重感染者, 慢性阻塞性肺疾病患者行胸腹部手术, 明显代谢紊乱者	2. 通气功能不全或衰竭
3. 酸性物质误吸综合征	3. 换气功能衰竭
4. 恶病质	4. 呼吸机械功能失调或丧失
	5. 非特异性衰弱者, 不能代偿呼吸做功的增加

## 2. 常用通气模式

(1) 控制通气(control-mode ventilation, CMV): 不允许病人自主呼吸, 呼吸做功完全由呼吸器承担。主要呼吸参数由呼吸器控制。

(2) 辅助/控制通气(assist/control-mode ventilation, A/CMV): 病人的吸气力量可触发呼吸器产生同步正压通气。当自主呼吸频率超过预置频率时, 起辅助通气作用; 自主呼吸频率低于预置值时, 转为控制通气。

(3) 间歇指令通气(intermittent mandatory ventilation, IMV): 机械通气与自主呼吸相结合, 在两次正压通气之间允许病人自主呼吸。同步间歇指令通气(synchronized IMV, SIMV)与 IMV 的区别在于正压通气是在病人吸气力的触发下发生的, 因而可避免 IMV 时可能发生的自主呼吸与正压通气对抗现象。

(4) 压力支持通气(pressure support ventilation, PSV): 病人自主呼吸的吸气力可触发呼吸器送气, 并使气道压迅速上升到预置值。当吸气流速降低到一定程度时, 则由吸气转为呼气。主要呼吸参数由病人控制, 潮气量增加取决于预置压力值。可明显降低自主呼吸时的呼吸做功。

(5) 呼气末正压(positive end-expiratory pressure, PEEP): 应用 PEEP 时, 使呼气末的气道压及肺泡内压维持高于大气压的水平, 可使小的开放肺泡膨大, 使萎陷肺泡再膨胀。结果降低肺内分流量, 纠正低氧血症。

3. 呼吸器的调置 进行机械通气时, 必须根据病人情况选择适当的通气模式, 调置各种呼吸参数, 以便达到较好的治疗效果, 又减少对其他器官功能的影响。表 8-7 可作为开始进行机械通气时的参考, 并根据病情的变化作适当调节。

4. 呼吸器的撤离 指从机械通气向自主呼吸过渡的过程。当病情稳定和呼吸参数达一定标准后撤机容易成功。病情稳定包括: 循环功能稳定, 严重感染得到控制, 无严重代谢紊乱和呼吸运动障碍等。表 8-8 为开始撤机和拔气管内插管的标准, 对撤机

表 8-7 呼吸参数的调置

通气模式	IMV, A/CMV	吸/呼时间比(1:E)	1:1.5~2.0
潮气量( $V_T$ )(ml/kg)	10~15	吸气时间(秒)	1~2
呼吸频率(RR)(BPM)	8~12	吸气停顿时间(秒)	0~0.6
吸入氧浓度 $F_{I}O_2$	0.4~1.0	PEEP( $cmH_2O$ )(kPa)	2~5(0.2~0.5)

表 8-8 撤机的呼吸标准

呼吸参数	开始撤机	拔管指征	呼吸参数	开始撤机	拔管指征
VC(ml/kg)	$\geq 5$	$\geq 10 \sim 15$	pH	$\geq 7.30$	$\geq 7.30$
MIF( $cmH_2O$ )	$\geq 10$	$\geq 25$	RR(BPM)	$< 45$	$< 35$
PEEP( $cmH_2O$ )	$\leq 10$	$\leq 5$	MV(L/min)	$< 18$	$< 10$
$PaO_2$ (mmHg), 吸 $O_2$	$\geq 60$	$\geq 60$			

注:  $1cmH_2O=0.1kPa$ ;  $1mmHg=0.13kPa$ ; MV: 每分钟通气量; VC: 肺活量; MIF: 最大吸气流

具有一定指导价值。撤机方法较多,短期机械通气者,以 CPAP 或 T 型管吸氧方法较易撤机。对于困难者多用 IMV 或 PSV 方法。IMV 撤机时,当开始撤机标准达到后即可逐渐降低 IMV,直到完全自主呼吸。用 PSV 撤机时,开始以一定压力获得适当潮气量,然后在维持适当通气量的同时,逐渐降低压力以达到完全撤机目的。

### 三、血流动力学监测的临床应用

(一)根据监测参数评估循环功能 现代监测技术能将各种参数以数据和图形显示和记录,并可进行近期的趋势分析,使对病情的分析更加具体化。临床上可根据监测的异常数据,较确切地分析病人血流动力学异常的性质和严重程度,以采取有针对性的治疗措施。动脉血压(BP)与中心静脉压(CVP)是常用监测指标,二者结合分析对评价循环功能具有一定参考价值(表 8-9)。

表 8-9 CVP 与 BP 关系的临床意义

CVP	BP	临床意义
低	低	血容量不足
低	正常	血容量轻度不足
高	低	心功能不全,容量相对多
高	正常	容量血管收缩,肺循环阻力高
正常	低	心输出量低,容量血管过度收缩

休克是由于组织器官的血液灌流不足而引起细胞缺氧代谢产物的蓄积,结果使细胞代谢功能异常和器官功能损害。各类休克病人的血流动力学改变各有其特点。因此可根据监测结果以鉴别休克类型(表 8-10)。在重危病人中,引起心排出量降低的病因比较复杂,如能监测和比较心血管

内压力的改变,便可能作出确切的诊断(表 8-11)。

(二)根据监测结果决定基本治疗原则 从血流动力学监测和计算的结果,可以判断心脏前负荷、后负荷及心肌收缩性的状态,确定基本治疗原则。PCWP(pulmonary capillary wedge pressure)低于  $1.3kPa(10mmHg)$ 时,表示前负荷降低,血容量不足。可参考红细胞压积和血浆胶体渗透压补充晶体液、胶体液或全血。在一定限度内,前负荷增加可增加心排出量(cardiac output, CO)。当 PCWP 高于  $2.4kPa(18mmHg)$ 时,可用

表 8-10 各类休克的血流动力学改变

休克类型	BP	HR	CO	SVR	CVP/PCWP
低血容量休克	↓	↑	↓	↑	↓
心源性休克	↓	↑	↓	↑	↑
感染性休克	↓	↑	↑—↓	↓—↑	↑
神经性休克	↓	↑	↓	↓	↓
过敏性休克	↓	↓↑	↓	↓	↓

注: ↑: 升高, ↓: 降低; ↓↑: 波动, ↑—↓: 先高后低, ↓—↑: 先低后高; HR: 心率, SVR: 全身血管阻力; PCWP: 肺毛血管楔压

表 8-11 低心排出量的鉴别诊断

诊断	RAP/CVP	PCWP	PAaP/PCWP
低血容量	↓	↓	=
左心衰	- ↑	↑	=
右心衰	↑	-	=
肺栓塞	↑	-	>
慢性肺高压	↑	-	>
心包填塞	↑	↑	=

注: ↑: 高于正常, -: 正常, ↓: 低于正常, =: 两者相等, >: 前者大于后者, RAP: 右心房压力, PAaP: 肺动脉舒张压

利尿药或血管扩张药使其降低,可保护心肌,使 CO 增加。总外周血管阻力(total peripheral resistance, TPR)小于 100 kPa·s/L 时,表示心脏后负荷降低,应先补充血容量,必要时可用小量血管收缩药。TPR 大于 200 kPa·s/L 时,后负荷升高。应用血管扩张药可使心搏出量(stroke volume, SV)和 CO 增加,降低心肌氧耗量。当心肌收缩性降低,表现为心脏指数(cardiac index, CI)和左心室排血做功指数(left ventricular stroke work index, LVSWI)降低,可用正性心肌药物治疗,必要时用主动脉内气囊反搏。而心肌力增强时,心率快、血压升高、心肌氧耗量增加,可用 β-肾上腺素能受体阻滞药治疗。

**(三)根据 CVP、PCWP 指导扩容治疗** 根据 CVP 的改变指导输液的方法较多,在此介绍“5-2 法则”。低血容量病人应连续监测 CVP,当 CVP < 8 cmH<sub>2</sub>O 时,10 分钟内输液 200ml; CVP 为 8~13 cmH<sub>2</sub>O 时输液 100 ml; CVP > 14 cmH<sub>2</sub>O 时输液 50 ml。输液期间观察 CVP 的变化。若 CVP 升高 5 cmH<sub>2</sub>O 以上时,应停止输液。当 CVP 升高 2~5 cmH<sub>2</sub>O 时,可暂停输液 10 分钟,再观察 CVP 的变化。这时若 CVP 仍升高 2 cmH<sub>2</sub>O 以上则应停止输液。若 CVP 升高不超过 2 cmH<sub>2</sub>O,仍然可按上述标准输液,直到 CVP 升高超过 5 cmH<sub>2</sub>O,或暂停输液 10 分钟后仍升高 2 cmH<sub>2</sub>O 以上为止。

重危病人或合并心脏病者应监测 PCWP。根据 PCWP 的改变指导输液时,可应用“7-3 法则”:当 PCWP < 10 mmHg 时,可在 10 分钟内输液 200ml; PCWP 为 11~18 mmHg 时输液 100 ml; PCWP > 18 mmHg 时输液 50 ml。输液后如果 PCWP 升高 7 mmHg 以上时,应停止输液。若 PCWP 升高 3~7 mmHg 时,暂停输液 10 分钟后再测

PCWP;如仍升高 3 mmHg 以上者,则不应再输液;如升高低于 3 mmHg,仍可按上述原则输液,直到 PCWP 升高超过 7 mmHg,或暂停输液 10 分钟后仍升高 3 mmHg 以上为止。

## 第二节 心肺脑复苏

### 一、概 述

随着医学的发展,复苏的内容和概念已发生变化。现代医学将有关抢救各种重危病人所采取的措施都称为复苏。因为这些病情如不能得到积极治疗,将会发展到威胁生命安全的程度,如休克、中毒等。因此,一切为了挽救生命而采取的医疗措施都属于复苏的范畴。早年所谓的“复苏”主要是指“心肺复苏”(cardiopulmonary resuscitation, CPR),即针对呼吸和循环骤停所采取的抢救措施,以人工呼吸替代病人的自主呼吸,以心脏按压形成暂时的人工循环并诱发心脏的自主搏动。但是,心肺复苏成功的关键不仅是自主呼吸和心跳的恢复,更重要的是中枢神经系统功能的恢复。从心脏停搏到细胞坏死的时间以脑细胞最短,因此,维持脑组织的灌流是心肺复苏的重点,一开始就应积极防治脑细胞的损伤,力争脑功能的完全恢复。故将“心肺复苏”扩展为“心肺脑复苏”(cardiopulmonary cerebral resuscitation, CPCPR),并将其分为三个阶段:初期复苏(basic life support, BLS)、后期复苏(advanced life support, ALS)和复苏后治疗(post-resuscitation treatment, PRT)。

心肺脑复苏成功与否的关键是时间。在心脏停搏(cardiac arrest)后 4 分钟内开始初期复苏、8 分钟内开始后期复苏者的恢复出院率最高。因此早期开始复苏是提高成活率和脑功能完全恢复率的基础。有效复苏开始的时间虽仅有分秒之差,却可显著影响复苏的效果。事故发生的时间地点一般都无从预知,如果只靠医疗机构的力量来处理,则很难做到及时。即使在医院内抢救,也可能因某些原因而延误复苏开始的时间。因此,动员和组织全社会的力量进行互救,普及复苏基本知识和技术的教育,对于尽早

件。因此,首先应保持呼吸道通畅,同时以耳靠近病人的口和鼻,以听或感觉是否有气流,并观察病人胸廓是否有起伏,以判断呼吸是否停止。如胸廓无起伏亦无气流,表示呼吸已经停止,应立即进行人工呼吸。昏迷病人很容易因各种原因而发生呼吸道梗阻,其中最常见原因是舌后坠和呼吸道内的分泌物、呕吐物或其他异物引起呼吸道梗阻。因此,在施行人工呼吸前必须清除呼吸道内的异物或分泌物,利用托下颌或(和)将头部后仰的方法可消除由于舌后坠引起的呼吸道梗阻。有条件时(后期复苏)可通过放置口咽或鼻咽通气道、食管堵塞通气道或气管内插管等方法,以维持呼吸道通畅。

有效的人工呼吸,应该能保持病人的  $\text{PaO}_2$  和  $\text{PaCO}_2$  接近正常。人工呼吸方法可分为两类:一类是无需借助器械或设备的徒手人工呼吸法,其中以口对口(鼻)人工呼吸最适于现场复苏。另一类是利用器械或特制的呼吸器以求得最佳的人工呼吸,主要用于后期复苏和复苏后处理,须有专业人员使用。施行口对口人工呼吸时,应先将病人的头后仰,并一手将其下颌向上、后方钩起以保持呼吸道顺畅;另一手压迫于病人前额保持病人头部后仰位置,同时以拇指和示指将病人的鼻孔捏闭。然后术者深吸一口气,对准病人口部用力吹入(图 8-1)。开始时可连续吹入 3~4 次,然后以每 5 秒钟吹气一次的频率进行。每次吹毕即将口移开并作深吸气,此时病人凭其胸肺的弹性被动地完成呼气。施行过程中应观察胸壁是否起伏,吹气时的阻力是否过大,否则应重新调整呼吸道的位置或清除呼吸道内的异物或分泌物。施行口对口人工呼吸的要领是每次深吸气时必须尽量多吸气,吹出时必须用力。这样可使吹出的气体中氧浓度较高,可达 16% 以上;病人所获得的潮气量成人可高达 800ml。对于原来肺功能正常者,  $\text{PaO}_2$  可达 10kPa (75mmHg),  $\text{SaO}_2$  高于 90%。这种方法已普及于世界各国,效果优良。其缺点是操作者易感疲乏。

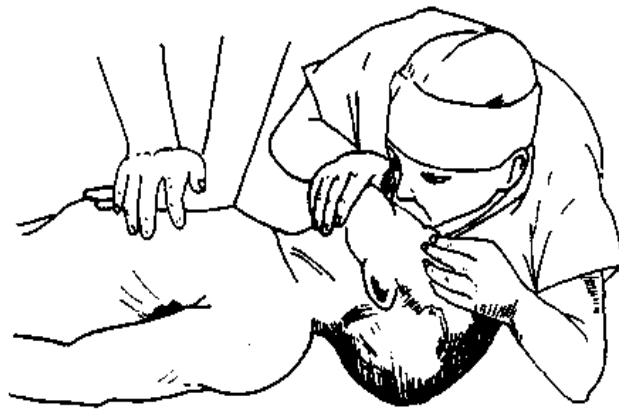


图 8-1 口对口人工呼吸及胸外心脏按压

(二)心脏按压 心脏按压是指间接或直接按压心脏以形成暂时的人工循环的方法。心脏停搏时丧失其排血能力,使全身血液循环处于停止状态。可表现为三种类型:①心室停顿(ventricular standstill),心脏完全处于静止状态;②心室纤颤(ventricular fibrillation),心室呈不规则蠕动而无排血功能;③电-机械分离(electro-mechanical dissociation),心电图显示有心电活动(心室复合波),但无机收缩和排血功能。

当病人的神志突然丧失,大动脉搏动消失(触诊颈总动脉或股动脉)及无自主呼吸,即可诊断为呼吸循环骤停。切忌反复测血压或听心音,等待心电图,势必延迟复苏时间。心脏停搏使全身组织细胞失去血液灌流和缺氧,而脑细胞经受 4~6 分钟的完全性缺血缺氧,即可引起不可逆性损伤。因此,尽早建立有效的人工循环对病人的预后产生显著影响。有效的心脏按压能维持心脏的充盈和搏出,诱发心脏的自律性搏动,并可能预防生命重要器官(如脑)因较长时间的缺血缺氧而

导致的不可逆性改变。心脏按压分为胸外心脏按压和开胸心脏按压两种方法。

1. 胸外心脏按压(external chest compression) 传统概念认为,胸外心脏按压之所以能使心脏排血,是由于心脏在胸骨和脊柱之间直接受压,使心室内压升高推动血液循环,即心泵机制。近来研究认为,压迫胸壁所致的胸内压改变起着主要作用。在胸外心脏按压时,胸内压力明显升高并传递到胸内的心脏和血管,再传递到胸腔以外的大血管,驱使血液流动。当挤压解除时,胸内压下降并低于大气压,静脉血又回流到心脏,称为胸泵机制。但无论其机制如何,只要正确操作,即能建立暂时的人工循环,动脉压可达 80~100mmHg,足以防止脑细胞的不可逆损害。

施行胸外心脏按压时,病人必须平卧,背部垫一木板或平卧于地板上。术者立于或跪于病人一侧。沿季肋摸到剑突,选择剑突以上 4~5cm 处,即胸骨上 2/3 与下 1/3 的交接处为按压点。将一手掌根部置于按压点,另一手掌根部覆于前者之上。手指向上方翘起,两臂伸直,凭自身重力通过双臂和双手掌,垂直向胸骨加压,使胸骨下陷 4~5cm,然后立即放松,但双手不离开胸壁,使胸廓自行恢复原位。如此反复操作,按压时心脏排血,松开时心脏再充盈,形成人工循环(图 8-2)。按压与松开的时间比为 1:1 时心排血量最大,按压频率以 80~100 次/分为佳。单人复苏时,心脏按压 15 次进行口对口呼吸 2 次(15:2)。双人复苏时,心脏按压 5 次进行口对口人工呼吸 1 次(5:1)。如果已经气管内插管,人工呼吸频率为 12 次/分,可不考虑是否与心脏按压同步的问题。

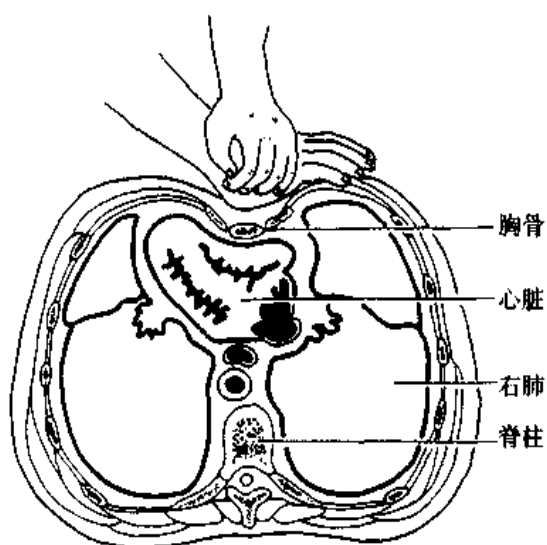


图 8-2 胸外心脏按压方法

心脏按压有效时可以触及颈动脉或股动脉的搏动。监测呼气末  $\text{CO}_2$  分压( $\text{ETCO}_2$ )用于判断 CPR 的效果更为可靠, $\text{ETCO}_2$  升高表明心排出量增加,肺和组织的灌注改善。心脏按压过程中如果瞳孔立即缩小并有对光反应者,预后较好。如无药物的影响而瞳孔始终完全散大且角膜呈灰暗色者,预后一般不良。但瞳孔的变化只能作为复苏效果的参考,不宜根据瞳孔的变化来决定是否继续复苏。

胸外心脏按压较常见的并发症是肋骨骨折。肋骨骨折可损伤内脏,引起内脏的穿孔、破裂及出血等。尤以心、肺、肝和脾较易遭受损伤,应尽量避免。老年人由于骨质较脆而胸廓又缺乏弹性,更易发生肋骨骨折,应倍加小心。

2. 开胸心脏按压(open chest compression) 虽然胸外心脏按压可使主动脉压升高,但右房压、右室压及颅内压也升高。因此冠脉的灌注压和血流量并无明显改善,脑灌注压和脑血流量的改善也有限。而开胸直接心脏按压更容易刺激自主心跳的恢复,且对中心静脉压和颅内压的影响较小,因而增加心肌和脑组织的灌注压和血流量,有利于自主循环的恢复和脑细胞的保护。但开胸心脏按压在条件和技术上的要求都较高,



且难以立即开始,可能会延迟复苏时间。因此,对于胸廓严重畸形,胸外伤引起的张力性气胸,多发性肋骨骨折,心包填塞,胸主动脉瘤破裂需要立即进行体外循环者,以及心脏停搏发生于已行开胸手术者,应该首选开胸心脏按压。胸外心脏按压效果不佳并超过10分钟者,只要具备开胸条件,应采用开胸心脏按压。尤其在手术室内,应于胸外心脏按压的同时,积极作开胸的准备,一旦准备就绪而胸外心脏按压仍未见效时,应立即行开胸心脏按压。

开胸心脏按压一般在后期复苏进行,并应在无菌条件下操作。开胸的切口位于左侧第4肋间,起于距离胸骨左缘2~2.5cm处,止于左腋前线。开胸后,术者将手掌伸进胸腔并将心脏托于掌心,以除拇指以外的四指握住心脏对准大鱼际肌群部位进行按压(图8-3)。忌用指端着力,以免损伤心肌。按压频率以60~80次/分为宜。

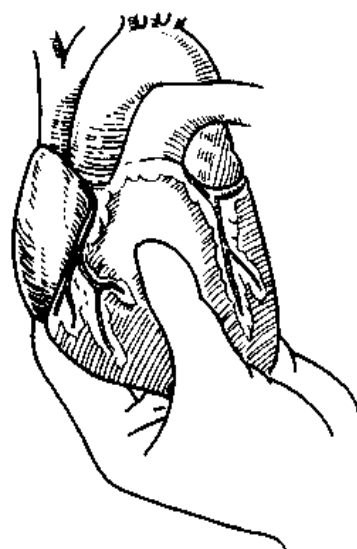


图8-3 单手心脏按压法

### 三、后期复苏

后期复苏(advanced life support, ALS)是初期复苏的继续,是借助于器械和设备、先进的复苏技术和知识以争取最佳疗效的复苏阶段。后期复苏的内容包括:继续BLS;借助专用设备和专门技术建立和维持有效的肺泡通气和循环功能;监测心电图,识别和治疗心律失常;建立和维持静脉输液,调整体液、电解质和酸碱平衡失衡;采取一切必要措施(药物、电除颤等)维持病人的循环功能稳定。因此,承担后期复苏的单位必须具备足够的复苏专用仪器设备和受过专门训练的专业人员。接诊时应首先检查病人的自主呼吸和循环是否已经恢复,否则应继续进行心肺复苏。然后进行必要的生理功能监测。根据监测结果进行更具有针对性的处理,包括药物治疗、电除颤、输液输血以及其他特殊治疗。

(一)呼吸道的管理 需行心肺复苏的病人中,约有90%的病人呼吸道都有不同程度的梗阻。托下颌的方法虽可保持呼吸道的通畅,但往往难以持久。放置口咽或鼻咽通气道,对维持呼吸道通畅较为容易也较持久,但更适用于自主呼吸已恢复者。为了获得最佳肺泡通气和供氧,或需要行机械通气治疗者,应施行气管内插管。而对于不适宜气管内插管者,可施行气管切开术以保持呼吸道的通畅。

(二)呼吸器的应用 利用器械或呼吸器进行人工呼吸,其效果较徒手人工呼吸更有效。凡便于携带于现场施行人工呼吸的呼吸器,都属简易呼吸器,或称便携式人工呼吸器。呼吸囊-活瓣-面罩装置为最简单且有效的人工呼吸器(图8-4),已广泛应用于临床。应用时只需将面罩紧扣于病人口鼻部,另一手将呼吸囊握于手掌中挤压,将囊内气体吹入病人肺内。当松开呼吸囊时,胸廓和肺被动弹性回缩而将肺内气体“呼”出。由于单向活瓣的导向作用,呼出气体只能经活瓣排入大气。呼吸囊在未加压时能自动膨起,并从另一活瓣吸入新鲜空气,以备下次挤压所用。呼吸囊上还附有供氧的侧管,能与氧气源连接,借以提高吸入氧浓度。便携式呼吸器种类较多,有的以高压氧作为动力,也有以蓄电池作为动力驱动呼吸器进行自动机械通气。其供氧和通气效果较好,也



图 8-4 用简易呼吸器行人工呼吸

可节省人力,尤其适用于有气管内插管者和病人的转运。多功能呼吸器是性能完善、结构精细的自动机械装置。可按要求调节多项呼吸参数,并有监测和报警系统。使用这种呼吸器不仅能进行有效的机械通气,而且能纠正病人的某些病理生理状态,起到呼吸治疗的作用。主要在重症监测治疗室或手术室等固定场所使用。

(三)监测 应尽快监测心电图。因为心脏停搏时的心律可能是心跳停止,也可能是心室纤颤,其临床表现虽然相同,但治疗却不相同。只有心电图(或开胸直视)才能对二者进行鉴别。在复苏过程中还可能出现其他心

律失常,心电图监测可以明确其性质,为治疗提供极其重要的依据。在后期复苏期间,尤应重视呼吸、循环和肾功能的监测。在人工呼吸或机械通气时,都应维持  $\text{PaO}_2$  在正常范围,至少不低于  $8\text{kPa}(60\text{mmHg})$ ;  $\text{PaCO}_2$  在  $4.8\sim 5.3\text{kPa}(36\sim 40\text{mmHg})$  之间。应密切监测血压并维持其稳定,在条件允许时应监测直接动脉压,也便于采取动脉血样行血气分析。留置导尿管监测尿量、尿比重及镜检,有助于判断肾的灌注和肾功能改变,也为输液提供参考。对于循环难以维持稳定者,应放置中心静脉导管监测 CVP,也便于给药和输液。

(四)药物治疗 复苏时用药的目的是为了激发心脏复跳并增强心肌收缩力,防治心律失常(arrhythmia),调整急性酸碱失衡,补充体液和电解质。复苏时的给药务必做到迅速准确。由于心内注射引起的并发症较多,如张力性气胸、心包填塞、心肌或冠状血管撕裂等,而在进行有效的胸外心脏按压时,静脉内或气管内给药的效果并不亚于心内给药者,因而首选给药途径为静脉给药。如已有中心静脉置管则应由中心静脉给药;如果没有中心静脉置管应由肘静脉穿刺给药。如果已经气管内插管而开放静脉又困难时,应由气管内给药。肾上腺素、利多卡因和阿托品都可经气管内给药。一般先将以上药物的常规用量以注射用水稀释到  $10\text{ml}$ ,经气管内插管迅速注入。注药后立即行人工呼吸,使药物弥散到两侧支气管系。借助一细导管经气管内导管深入到支气管内注药的效果更好。只有当静脉或气管内注药途径仍未建立时,才采用心内注射肾上腺素。

1. 肾上腺素(epinephrine) 是心肺复苏中的首选药物,具有  $\alpha$  与  $\beta$  肾上腺能受体兴奋作用,有助于自主心律的恢复;其  $\alpha$  受体兴奋作用可使外周血管阻力增加,而不增加冠脉和脑血管的阻力,因而可增加心肌和脑的灌流量;能增强心肌收缩力,使心室纤颤由细颤转为粗颤,提高电除颤成功率。在心脏按压的同时用肾上腺素能使冠脉和心内、外膜的血流量明显增加,并增加脑血流量。每次静脉用量为  $0.5\sim 1.0\text{mg}$ ,或  $0.01\sim 0.02\text{mg/kg}$ ,必要时每 5 分钟可重复一次。

2. 阿托品(atropine) 能降低心肌迷走神经的张力,提高窦房结的兴奋性,促进房室传导,对窦性心动过缓有较好疗效,尤其适用于有严重窦性心动过缓合并低血压、低组织灌注或合并频发室性早搏者。窦性心动显著过缓时,异位心电活动亢进,可诱发室颤。如以阿托品使心率增快达 60~80 次/分左右,不仅可防止室颤的发生,而且可增加心排出量。心脏停搏时阿托品用量为 1.0mg 静注,心动过缓时的首次用量为 0.5mg,每隔 5 分钟可重复注射,直到心率恢复达 60 次/分以上。

3. 氯化钙(calcium chloride) 可使心肌收缩力增强,延长心脏收缩期,并可提高心肌的激惹性。交感神经兴奋药对心脏的作用也是通过钙离子起效的。如果使用肾上腺素和碳酸氢钠之后仍未能使心搏恢复时,可以静注氯化钙。尤其适用于因高血钾或低血钙引起的心脏停搏者。在电-机械分离时,氯化钙也有一定疗效。成人常用 10% 氯化钙 2.5~5ml,缓慢静脉注射。

4. 利多卡因(lidocaine) 是治疗室性心律失常的有效药物,尤其适用于治疗室性早搏或阵发性室性心动过速。对于除颤后又复心室纤颤而需反复除颤的病例,利多卡因可使心肌的激惹性降低,或可缓解心室纤颤的复发。常用剂量为 1~1.5mg/kg,缓慢静脉注射,必要时可重复应用,亦可以 2~4 mg/min 的速度连续静脉滴注。

5. 碳酸氢钠(sodium bicarbonate) 为复苏时纠正急性代谢性酸中毒的主要药物。呼吸心搏骤停后可引起呼吸性及代谢性酸中毒。当 pH 低于 7.20 时,可降低心肌室颤的阈值,容易发生顽固性室颤;使心肌收缩力减弱;使拟交感胺类药物的作用减弱,因而影响复苏效果。在复苏早期主要依靠过度通气来纠正呼吸性酸中毒。如果心脏停搏时间短暂,如 1~2 分钟,则不需要用碳酸氢钠。如果心脏停搏发生之前已证实存在代谢性酸中毒,以碱性药物纠正之对复苏有利的。最好应根据血液 pH 及动脉血气分析结果来指导碱性药物的应用,当碱剩余(SBE)达到 -10mmol/L 以上时,才以碳酸氢钠来纠正。用量可按以下公式结算。

$$\text{碳酸氢钠}(\text{mmol}) = \frac{\text{SBE} \times \text{体重}(\text{kg})}{4}$$

复苏期间若不能测知 pH 及血气分析,首次碳酸氢钠的剂量可按 1mmol/kg 给予,然后每 10 分钟给 0.5mmol/kg。盲目大量使用碳酸氢钠对复苏十分不利:①可引起低血钾症和氧离解曲线左移,损害组织对氧的摄取;②引起高钠血症和血浆渗透压升高;③CO<sub>2</sub>的产生增加不仅可导致高碳酸血症,并可弥散到心肌和脑细胞内而引起功能的抑制。只有当各种复苏措施已采用,如有效的人工呼吸和心脏按压等,才考虑应用碳酸氢钠。静脉注射碳酸氢钠的速度不宜过快,一般主张静脉匀速输注,成人注射 5% 碳酸氢钠以 15ml/min 左右的速度为宜。在用碳酸氢钠的同时,应进行过度通气以免 CO<sub>2</sub>蓄积。

6. 其他 在复苏时应用其他血管活性药物务必慎重,一般只宜视为暂时性提高血压的措施,不宜作为长时间维持血压的办法。多巴胺适用于低血压或(和)心功能不全者。多巴胺对心血管的作用与用量有关,用量为 1~3μg/(kg·min)时主要兴奋多巴胺受体,对肾及内脏血管有扩张作用,而不增加心率和血压;4~10μg/(kg·min)时主要兴奋β-肾上腺能受体,可使心率增快,心肌收缩力增强和心排出量增加,外周及肺血管阻

力增加不明显;10 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 以上时可兴奋 $\alpha$ -肾上腺能受体,明显增加外周和肺血管阻力,导致肾血管收缩、心动过速和心排出量降低。开始以2~5 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 的速度静脉输注,并根据血流动力学的改变进行调节。去甲肾上腺素适用于外周血管阻力降低合并明显低血压者,开始以0.04 $\mu\text{g}/(\text{kg}\cdot\text{min})$ 的速度静脉输注,并根据血压高低来调节。异丙肾上腺素主要用于治疗房室传导阻滞,以2~20 $\mu\text{g}/\text{min}$ 的速度静脉输注,维持心率为60次/分左右即可。严重窦性心动过缓且对阿托品治疗无反应者,也可以异丙肾上腺素治疗。

**(五)体液治疗** 低血容量时可降低心脏充盈压,也严重影响心肌的收缩性。在心肺复苏过程中,低血容量对于自主心跳的恢复和维持循环稳定都是很不利的,对血管活性药也不敏感。由于血液循环停止而引起全身组织的缺血缺氧,无氧代谢增加和酸性代谢产物的蓄积。严重者可引起血管平滑肌麻痹和血管扩张引起外周血管阻力降低;使毛细血管壁的通透性增加导致不同程度的血管内液外渗。结果引起相对或绝对的血容量不足。为了防治脑水肿而采取的脱水、利尿措施,则进一步加重低血容量。因此,积极恢复有效循环血容量是复苏工作中一项基本的、也是十分重要的任务。一般来说,心脏停搏后的病人适当扩容才能保持循环功能的稳定。监测CVP有一定指导意义,维持CVP在10~15 $\text{cmH}_2\text{O}$ 为宜。主要以晶体为主,适当输入胶体。复苏期间一般不主张输血,除非有明显的失血。实际上适当的血液稀释可降低血液粘稠度,有利于改善组织灌注。

**(六)心室纤颤和电除颤** 心室纤颤或心室停顿,复苏的第一步都是进行人工呼吸和心脏按压。但在心脏停搏中以心室纤颤的发生率最高,在医院外发生心脏停搏者,85%以上的病人开始都有室性心动过速,很快转为室颤,而电除颤是目前治疗室颤的唯一有效方法。对于室颤者,如果除颤延迟,除颤的成功率明显降低,室颤后4分钟内、CPR 8分钟内除颤可使其预后明显改善。发生室颤后几分钟内即可发展为心室停顿,复苏也更加困难。因此,凡具备除颤条件者,应尽快施行电除颤。室颤有粗颤和细颤之分,如不能将细颤转变为粗颤,治疗效果不佳。初期复苏的各种措施再加注射肾上腺素,一般均能使细颤转变为粗颤。

电除颤(defibrillation)是以一定量的电流冲击心脏使室颤终止的方法。如果已开胸,可将电极板直接放在心室壁上进行电击,称胸内除颤。将电极板置于胸壁进行电击者为胸外除颤。直流电除颤时,先将所需的电能储存于除颤器的电容器内,称为充电。然后将此电能通过导线和电极板导向病人放电,即电击。胸外除颤时将一电极板放在靠近胸骨右缘的第2肋间,另一电极板置于左胸壁心尖部。电极下应垫以盐水纱布或导电糊并紧压于胸壁,以免局部烧伤和降低除颤效果。胸外除颤所需电能成人为200J,小儿为2J/kg;胸内除颤成人为20~80J,小儿为5~50J。操作时先进行充电,并检查电极板放置无误后,令所有人员与病人脱离接触,然后按放电钮即完成一次电除颤。一次除颤未成功者,应立即行胸外心脏按压和人工呼吸。除颤器重新充电,准备重复除颤。再次除颤时应适当加大电能,最大可到360~400J。对于足以影响血流动力学稳定或(和)对其他治疗无反应的室上性或室性心动过速,可以电转复治疗,但所需要的电能较低。一般来说,治疗室性心动过速所需电能不超过50J,治疗心房扑动只需25J,

治疗阵发室上性心动过速和心房纤颤则需要 75~100J。

**(七)起搏** 起搏器(pacemaker)是以电刺激波激发心肌收缩的装置。起搏已成为治疗严重心动过缓、房室传导阻滞的重要手段,既可放置临时起搏器,亦可放置永久性起搏器。起搏对于冲动形成或(和)传导障碍而循环功能仍存在者来说,具有重要治疗意义。心脏停搏后经过心肺复苏亦未能恢复自主心跳者,对人工起搏几乎没有反应。这时放置起搏器可造成不必要的心脏按压中断,因此起搏不应作为心肺复苏的常规治疗方法。如果知道病人发生心脏停搏前已存在完全性心脏传导阻滞,或心跳虽已恢复但必须以异丙肾上腺素方能勉强维持心率者,则可考虑使用起搏器。

#### 四、复苏后治疗

心脏停搏使全身各组织器官立即缺血缺氧。但心、脑、肺、肾和肝脏缺氧损伤的程度对于复苏的转归起到决定性意义。心脏缺氧损害是否可逆,决定病人是否能存活;中枢神经功能的恢复取决于脑缺氧损伤的程度;而肺、肾和肝功能的损害程度,决定整个复苏和恢复过程是否平顺。对于病情较轻,初期复苏及时(4分钟内)和非常有效者,其预后较好,无需特殊治疗,但必须加强监测以防再发生呼吸循环骤停。病情较重或初期复苏延迟者,其循环功能即使基本稳定,神志可能仍未恢复,呼吸功能可能存在不同程度的障碍,脑、心、肾、肺等重要器官的病理生理改变不仅难以恢复,而且可能会继续恶化。其中尤以脑的病变最为复杂也最难处理。防治多器官功能衰竭和缺氧性脑损伤是复苏后治疗的主要内容。而在防治多器官功能衰竭时,首先应保持呼吸和循环功能的良好和稳定。

**(一)维持良好的呼吸功能** 心肺复苏后应对呼吸系统进行检查并检查胸肺 X 线片,以判断气管内插管的位置、有无肋骨骨折、气胸及肺水肿。如果自主呼吸未恢复、有通气或氧合功能障碍者,应进行机械通气治疗,并根据血气分析结果调节呼吸器以维持良好的  $\text{PaO}_2$ 、 $\text{PaCO}_2$  及 pH。氧合功能对复苏后治疗尤其是对心、脑功能的恢复十分重要。如果发生低氧血症,可直接影响对心、脑的供氧,应对其原因进行判断,并作相应治疗。维持良好的通气功能有利于降低颅内压,可借助轻度过度通气,维持  $\text{PaCO}_2$  在 3.3~4.7kPa(25~35mmHg)之间,以减缓脑水肿的发展。

**(二)确保循环功能的稳定** 循环功能的稳定是一切复苏措施之所以能奏效的先决条件,复苏后期必须严密监测循环功能。如循环功能不稳定,表现为低血压和组织器官灌流不足(如少尿、神经功能障碍),应对有效循环血容量及左心室功能进行评估,并及时纠正。血流动力学监测十分必要,重症病人应监测 ECG、动脉压、CVP 及尿量,必要时应放置 Swan-Ganz 漂浮导管监测 PCWP 和心排出量以指导临床治疗。应避免发生低血压,即使轻度低血压也可影响脑功能的恢复。维持血压在正常或稍高于正常水平为宜,有利于脑内微循环血流的重建。复苏后期可能仍需要应用某些药物来支持循环功能,其目的是为了给其他更重要的治疗措施创造条件,但不能完全依赖药物,并应及时脱离这些支持。只有在不需要任何药物的支持下仍能保持循环功能正常时,才能认为循环功能确已稳定。

**(三)防治肾衰竭** 呼吸循环骤停可能损害肾功能,严重者可发生肾衰竭。复苏后

肾衰竭常使整个复苏工作陷于徒劳,必须强调预防。最有效的预防方法是维持循环稳定,保证肾脏的灌注压。尽量避免应用使肾血管严重收缩及损害肾功能的药物,纠正酸中毒及使用肾血管扩张药物(如小剂量多巴胺)等都是保护肾功能的措施。复苏后应监测肾功能,包括每小时尿量、血尿素氮、血肌酐及血、尿电解质浓度等,以便早期发现功能的改变和及时进行治疗。

**(四)脑复苏** 为了防治心脏停搏后缺氧性脑损伤所采取的措施称为脑复苏(cerebral resuscitation)。人脑组织按重量计算虽只占体重的2%,而脑血流量却占心排出量的15%~20%,需氧量占全身的20%~25%,葡萄糖消耗占65%。可见脑组织的代谢率高,氧耗量大,但能量储备很有限。当脑完全缺血10~15秒钟,脑的氧储备即完全消耗,病人意识丧失;20秒钟后自发和诱发脑电活动停止,细胞膜离子泵功能开始衰竭;1分钟后脑干的活动消失,呼吸几乎停止,瞳孔散大;4~5分钟内脑的葡萄糖及糖原储备和三磷酸腺苷(ATP)即被耗竭。大脑完全缺血5~7分钟以上者,发现有多发性、局灶性脑组织缺血的形态学改变。但在复苏过程中如仍有微小的脑灌流存在,脑细胞的生存时限则可明显延长。值得注意的是,不可逆性脑缺氧性损伤并非在脑血流停止时即已形成,而是在再灌注后。当自主循环功能恢复、脑组织再灌注后,缺血性改变仍然继续发展,相继发生脑水肿及持续低灌流状态。结果使脑细胞继续缺血缺氧,导致细胞变性和坏死,称为脑再灌注损伤(reflow damage)。因此,如能积极有效地防治脑水肿和颅内压升高,有可能减轻或避免脑组织的再灌注损伤,保护脑细胞的成活。

脑复苏的适应证一方面取决于初期复苏是否及时和有效,另一方面更应参照复苏过程中神经系统的体征。心脏停搏距心肺复苏开始的时间一般常难估计准确,而神经系统的体征对于此段时间的推断更具有意义。体温升高及肌张力的亢进、痉挛、抽搐乃至惊厥,都是脑缺氧性损伤的体征,说明脑缺氧的时间较长。复苏过程中应对这些体征进行监测和观察。体温的上升常先于肌张力的改变,但如不连续监测,则未必能及时发现。对肌张力的改变也应反复检查。估计心肺复苏不够及时者,且已呈现明显的脑缺氧性损伤体征时,应立即进行脑复苏。对心脏停搏时间很短(4分钟以内)的病人而盲目地进行脑复苏,很可能使本来能自然恢复的病程复杂化,甚至丧失恢复的机会。如果脑损伤的程度已使病人的肌张力完全丧失(即“软瘫”)时,病情往往已接近“脑死亡”的程度,目前的脑复苏措施还无法使其恢复。脑复苏的原则在于防止或缓解脑组织肿胀和水肿。脱水、降温和肾上腺皮质激素治疗是现今较为行之有效的防治急性脑水肿的措施。

脑复苏时的脱水应以减少细胞内液和血管外液为主,而血管内液不仅不应减少和浓缩,还应保持正常或高于正常并适当稀释。脱水应以增加排出量来完成,不应使入量低于代谢需要。脱水时应维持血浆胶体渗透压不低于2.0kPa(15mmHg),血浆清蛋白在30g/L以上,维持血液渗透压在280~330mmol/L。脱水治疗一般以渗透性利尿为主,快速利尿药(如速尿)为辅助措施。甘露醇是最常用的渗透性利尿药,用量为每次20%甘露醇0.5~1.0g/kg静脉滴注,每日4~6次,必要时可加用速尿20~40mg以保持利尿有效。如发生颅内压突然剧增或疑有脑疝发生时,可一次快速注入20%甘露醇50~60ml(1ml/kg)。血浆清蛋白的利尿作用缓和且持续,可与甘露醇同时使用。而且

清蛋白有利于维持血浆胶体渗透压和血容量,以缓解因脱水而使血容量紧缩的不利影响。高张葡萄糖也有渗透性利尿作用,但有加重脑水肿的可能,因而不作为脱水治疗的主要用药。一般于两次甘露醇用药之间,静注 50% 葡萄糖溶液 50ml,或可弥补甘露醇药效难以连续的不足。一般在第 3~4 天脑水肿达到高峰,因此脱水治疗应持续 5~7 日。

低温是脑复苏综合治疗的重要组成部分。低温可使脑细胞的氧需量降低,从而维持脑氧供需平衡,起到脑保护作用。体温每降低 1℃ 可使代谢率下降 5%~6%。低温是一较复杂的技术,不宜认为凡是心脏停搏者都必须降温。心脏停搏未超过 3~4 分钟或病人已呈软瘫状态时,不是低温的适应证。心脏停搏时间较长,或病人呈现体温升高或肌张力增高者,应予降温。如果心脏停搏的时间不明,应密切观察,若病人出现体温升高趋势或有肌紧张及痉挛表现时,应立即降温。如待体温升高达顶点或出现惊厥时才开始降温,疗效则难以满意。脑组织是降温的重点,头部以冰帽降温效果较好。将冰袋置于颈侧、腋窝、腹股沟和腘窝等大血管经过的部位,可达到全身降温的目的。开始降温时宜将体温迅速降达预期水平,一般为 35~33℃。但在降温时易发生寒战反应,因此在降温之前即应开始用丙嗪类药、地西洋、硫喷妥钠或其他巴比妥类药,以防发生寒战反应。降温幅度可因病人而异,但以降温达足以使肌张力松弛、呼吸血压平稳为准。降温可持续到病人神志开始恢复或好转为止。复温时只需逐步减少冰袋使体温缓慢回升即可。降温所用的辅助药则宜于体温恢复 1~2 日后行停药。

肾上腺皮质激素在脑复苏中的应用虽在理论上有很多优点,但临床应用仍有争议。实验研究中激素能缓解神经胶质细胞的水肿,临床经验认为激素对于神经组织水肿的预防作用似较明显,但对于已经形成的水肿,其作用则难以肯定。激素的应用宜尽早开始,心脏停搏的即时可静滴氢化可的松 100~200mg,以后用地塞米松 20~30mg/24h。一般使用 3~4 日即可全部停药,以免发生并发症。

(北京医科大学 杨拔贤)

# 第九章 疼痛治疗

## 第一节 概 述

机体受到伤害性刺激时,往往产生疼痛(pain)。许多疾病伴有疼痛症状,促使病人及时求医诊治。但疼痛常使人难以忍受,它所产生的的一系列病理生理变化对病人不利,如手术后疼痛可能影响病人恢复,而许多长期受慢性疼痛困扰的病人不能正常生活和工作,亟需治疗解决。麻醉学内容中有许多解除疼痛的专门知识和技术,对疼痛治疗很有用。学习本章的同时也可参考麻醉章中的部分内容。

近年来,疼痛治疗已成为现代医学的一个重要组成部分,并发展成为疼痛治疗学。目前许多医院均已开设止痛门诊,主要治疗慢性疼痛病人。有些医院还设有病房,或已成立疼痛治疗专科或疼痛治疗中心,专门对疼痛进行研究和治疗。

## 第二节 疼痛的分类

在临床上,疼痛可以简单地按程度、病程和部位分类。

1. 按疼痛的程度可分为:①轻微疼痛:程度很轻或仅有隐痛。②中等度疼痛:较剧,如切割痛或烧灼痛。③剧烈疼痛:难以忍受,如绞痛。

2. 按疼痛的病程长短可分为:①急性疼痛(acute pain):如发生于创伤、手术、急性炎症、心肌梗死、脏器穿孔等。②慢性疼痛(chronic pain):如慢性腰腿痛、晚期癌疼痛等。

3. 按疼痛的深浅部位可分为:①浅表痛:位于体表皮肤或粘膜,以角膜和牙髓最敏感。性质多为锐痛,比较局限,定位明确。主要由 A<sub>δ</sub>有髓神经纤维传导。②深部痛:内脏、肌腱、关节、韧带、骨膜等部位的疼痛。性质一般为钝痛,不局限,病人常只能笼统地说明疼痛部位。主要由 C 类无髓神经纤维传导。内脏痛是深部痛的一种,往往会在远离脏器的体表皮肤出现牵涉痛。

4. 按疼痛在躯体的解剖部位又可分为:头痛,颌面痛,颈项痛,肩、上肢痛,胸痛,腹痛,腰背痛,盆腔痛,下肢痛,肛门、会阴痛。

## 第三节 疼痛的测定和评估

疼痛是一种主观感觉,要客观判定疼痛的轻重程度比较困难,兹介绍两种常用的方法。



般将疼痛分为四级：①无痛；②轻微疼痛；③中度疼痛；④剧烈疼痛。每级1分，如为“剧烈疼痛”，其评分为4分。此法虽很简单，病人也容易理解，但不够精确。

2. 视觉模拟评分法 (visual analogue scales, VAS) 在纸上画一条直线，长度为10cm，两端分别标明有“0”和“10”的字样。“0”端代表无痛，“10”端代表最剧烈的疼痛。让病人根据自己所感受的疼痛程度，在直线上标出相应位置，然后用尺量出起点至记号点的距离长度(以 cm 表示)，即为评分值。评分值越高，表示疼痛程度越重。此法是目前临床疼痛治疗时最常用的疼痛定量方法，也是比较敏感和可靠的方法。

#### 第四节 疼痛的病理生理变化

1. 精神情绪变化 急性疼痛引起病人精神兴奋、焦虑烦躁，甚至哭闹不安。长期慢性疼痛可使人精神抑郁、表情淡漠。

2. 内分泌系统 疼痛可引起应激反应，促使体内释放出许多激素，如儿茶酚胺、皮质激素、血管紧张素Ⅱ、抗利尿激素、促肾上腺皮质激素、醛固酮、生长激素和甲状腺素等。由于儿茶酚胺可抑制胰岛素的分泌和促进胰高血糖素分泌增加，后者又促进糖原异生和肝糖原分解，最后造成血糖升高和负氮平衡。

3. 循环系统 剧痛可兴奋交感神经，血中儿茶酚胺和血管紧张素Ⅱ水平的升高可使病人血压升高、心动过速和心律失常，对伴有高血压、冠脉供血不足的病人极为不利。而醛固酮、皮质激素和抗利尿激素的增高则又可引起病人体内水钠潴留，进一步加重心脏负担。但剧烈的深部疼痛有时可引起副交感神经兴奋，引起血压下降、脉率减慢，甚至发生虚脱、休克。

4. 呼吸系统 胸、腹部手术后的急性疼痛对呼吸系统影响较大。因疼痛引起的肌张力增加，使总顺应性下降；病人呼吸浅快，肺活量、潮气量和功能余气量均降低，通气/灌流比值下降，易产生低氧血症。同时病人因疼痛不敢用力呼吸和咳嗽，积聚于肺泡和支气管内的分泌物不能很好地咳出，易酿成肺炎或肺不张，这在老年人更易发生。因此术后疼痛是术后肺部并发症的重要因素之一。

5. 消化系统 慢性疼痛常引起消化功能障碍，食欲不振。强烈的深部疼痛可引起恶心、呕吐。

6. 泌尿系统 由于肾血管反射性收缩，垂体抗利尿激素分泌增加，尿量减少。此外，手术后急性疼痛也可带来不良影响，由于体位的不适应，以及一些手术因切口疼痛造成排尿困难，较长时间排尿不畅可引起尿路感染。

7. 免疫系统 疼痛可引起免疫功能下降，对预防或治疗感染以及控制肿瘤扩散不利。

8. 凝血机制 手术后急性疼痛等应激反应可改变血液粘稠度，使血小板粘附功能增强，纤溶功能降低，使机体处于一种高凝状态，利于血栓形成，这在某些术后病人可能酿成致命的并发症。

## 第五节 慢性疼痛治疗

慢性疼痛病人为数众多,持续剧烈的慢性疼痛给病人带来极大痛苦,甚至厌世轻生。国家每年因此丧失的工作日和耗费的医药费用数量惊人,故慢性疼痛治疗(chronic pain relief)不仅是医疗问题,也是社会问题。近年来,由于专门从事这方面研究的机构和人员增多,以及止痛门诊的普遍设立,治疗方面已取得很大进步。

### 一、诊治范围

在止痛门诊中经常诊治的慢性疼痛有以下几种:①头痛:偏头痛、紧张型头痛、丛集型头痛。②颈肩痛和腰腿痛:颈椎病、颈肌筋膜炎、肩周炎、腰椎间盘突出症、腰椎骨质增生症、腰背肌筋膜炎、腰肌劳损。③四肢慢性损伤性疾病:滑囊炎、狭窄性腱鞘炎(常见的是弹响指和弹响拇)、腱鞘囊肿、肱骨外上髁炎(网球肘)。④神经痛:三叉神经痛、肋间神经痛、灼性神经痛、幻肢痛、带状疱疹和带状疱疹后遗神经痛。⑤周围血管疾病:血栓闭塞性脉管炎、雷诺综合征。⑥癌症疼痛。⑦心理性疼痛。

### 二、常用的治疗方法

(一)药物治疗 是疼痛治疗最基本、最常用的方法。一般慢性疼痛病人需较长时间用药,为了维持治疗水平的血浆药物浓度,以采取定时定量服用为好。如待疼痛发作时使用,往往需要较大剂量而维持时间较短,效果不够理想。

1. 解热消炎镇痛药 此类药物常用的有阿司匹林、对乙酰氨基酚、保泰松、羟布宗(羟基保泰松)、吲哚美辛、萘普生、布洛芬、酮洛芬、双氯芬酸等。它们的镇痛作用都是外周的,系通过抑制体内前列腺素的生物合成而发挥作用。研究表明,前列腺素可使末梢感受器对缓激肽等致痛因子增敏,且本身也有致痛作用。这些药物对头痛、牙痛、神经痛、肌肉痛或关节痛的效果较好,对创伤性剧痛和内脏痛无效。除了对乙酰氨基酚外,以上药物不但镇痛,还有较强的消炎和抗风湿作用。

2. 麻醉性镇痛药 因这类药物很多有成瘾性,仅用于急性剧痛和生命有限的晚期癌症患者。常用的有吗啡、哌替啶、芬太尼、美沙酮、可待因、喷他佐辛和二氢埃托啡等。喷他佐辛不产生欣快感,成瘾性很小,故不受“麻醉药品管理条例”的管制。

3. 催眠镇静药 以苯二氮草类最常用。如地西洋、硝西洋和艾司唑仑等。巴比妥类药物多用苯巴比妥、异戊巴比妥、戊巴比妥和司可巴比妥等。此类药物反复应用后,可引起药物依赖性和耐药性,故不宜使用过滥。

4. 抗癫痫药 苯妥英钠和卡马西平治疗三叉神经痛有效。

5. 抗忧郁药 病人因受长期慢性疼痛折磨,可出现精神忧郁,情绪低落,言语减少,行动迟缓等,需用抗忧郁药。常用的有丙米嗪、阿米替林、多塞平(多虑平)和马普替林等。它们还可用于治疗幻肢痛和带状疱疹后遗神经痛。

(二)神经阻滞 是治疗慢性疼痛的主要手段。当来自病痛区的疼痛传入冲动被阻断后,病人顿感疼痛全消。阻滞用药一般用长效局麻药,遇癌症疼痛或顽固性疼痛如三

叉神经痛可以采用无水乙醇或5%~10%苯酚以达到长期止痛目的。一些常用神经阻滞的方法见第七章第四节。许多疾病的疼痛与交感神经有关,可通过交感神经阻滞进行治疗,如偏头痛、灼性神经痛、幻肢痛、雷诺综合征、血栓闭塞性脉管炎、带状疱疹等,能取得满意效果。例如用交感神经阻滞治疗处于急性期的带状疱疹,不但可解除疼痛,使皮损迅速消退,而且还可减少后遗神经痛的发生率。常用的交感神经阻滞法有星状神经节阻滞和腰交感神经阻滞。

1. 星状神经节阻滞(stellate ganglion block) 星状神经节由下颈交感神经节和第1胸交感神经节融合而成,位于第7颈椎和第1胸椎之间前外侧,支配头、颈和上肢。阻滞时病人平卧,肩下垫一薄枕,取颈极度后仰卧位。在环状软骨平面摸清第6颈椎横突。术者用二手指将胸锁乳突肌拨向外侧,因颈内动脉和静脉附着于胸锁乳突肌后鞘,故亦被一起推向外侧。用22G 3.5~4 cm长的穿刺针(7号针),在环状软骨外侧垂直进针,触及第6颈椎横突,将针后退0.3~0.5cm,回抽无血,注入0.25%布比卡因或1%利多卡因(均含肾上腺素)10ml(图9-1),药液可藉弥散作用而阻滞星状神经节。注药后同侧出现霍纳综合征和手指温度增高,说明阻滞有效。

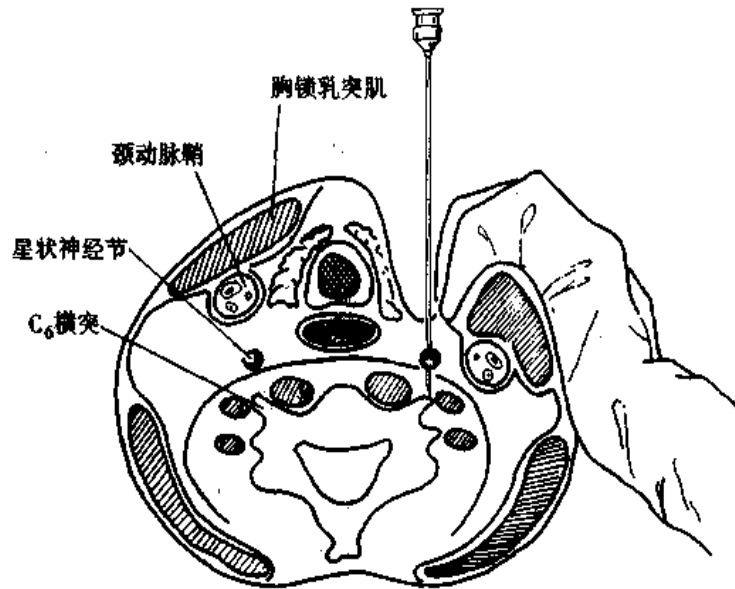


图9-1 星状神经节阻滞

并发症:①药物误注入血管引起毒性反应;②药液误注入椎管内,引起血压下降,呼吸停止;③气胸;④膈神经麻痹;⑤喉返神经麻痹。

2. 腰交感神经阻滞(lumbar sympathetic ganglion block) 腰交感神经节位于腰椎椎体的前侧面,左右有4~5对神经节,支配下肢,其中L<sub>2</sub>交感神经节尤为重要。阻滞时病人取侧卧位或俯卧位。侧卧位时阻滞侧在上,俯卧位时在下腹部垫一枕头,使背部突出。在L<sub>3</sub>棘突上缘旁开4 cm处作皮丘,取22G 10cm长的穿刺针,经皮丘垂直插入,直至针尖触及L<sub>3</sub>横突,测得皮肤至横突的距离。将针退至皮下,使针向内头侧均呈30°倾斜,再刺入而触及椎体。然后调整针的方向,沿椎体旁滑过再进入1~2cm,抵达椎体外前侧缘,深度离横突不超过4cm,回抽无血无脑积液,注入0.25%布比卡因或1%利多卡因(均含肾上腺素)10ml,即可阻滞L<sub>2</sub>交感神经节(图9-2)。阻滞后下肢温度

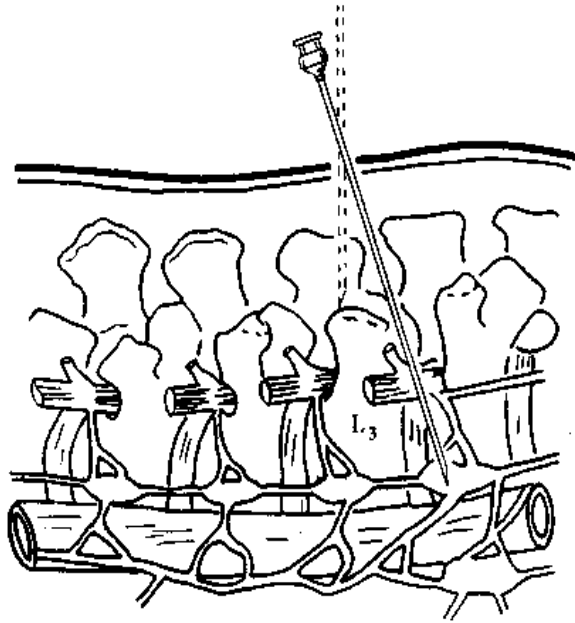


图 9-2 腰交感神经阻滞

常用药物为泼尼松龙混悬液。也可用利美达松(氟美松棕榈酸酯)、甲泼尼龙醋酸酯、醋酸曲安奈德(确炎舒松-A)等。①颈椎病:选  $C_6$ - $_7$  或  $C_7$ - $T_1$  间隙穿刺,成功后注入泼尼松龙 1.5 ml (37.5 mg)、地塞米松 1ml (5 mg),再加 2%利多卡因 4 ml。②腰椎间盘突出症:一般选椎间盘突出的上或下一个间隙进行穿刺,成功后注入泼尼松龙 2ml (50mg)、地塞米松 1ml (5 mg),再加 2%利多卡因 4 ml。以上药物均充分混匀后再注入。

关于作用机制,一般认为脊神经根受机械性压迫,以及髓核突出后释放出糖蛋白和类组胺物质所引起的化学性刺激,均可激惹神经而产生炎症。采用硬膜外类固醇注射疗法,可消除神经根的炎症和肿胀,从而缓解症状。

(2)阿片类药物:常用吗啡。因有成瘾问题,在慢性疼痛治疗的长期应用中仅限于癌症疼痛。

(3)局麻药:除单独使用外,常与类固醇或阿片类药物合用。

(四)痛点注射 许多慢性疼痛疾病如腱鞘炎、肩周炎、肱骨外上髁炎、紧张性头痛、腰肌劳损等均在疼痛处有明显的压痛点,即在按压时出现疼痛,比较固定集中。治疗可在每一痛点注射 1%利多卡因或 0.25%布比卡因 1~4ml 加泼尼松龙混悬液 0.5ml (12.5 mg),每周 1~2 次,3~5 次为一疗程,可取得良好效果。

(五)针灸疗法 针灸疗法在我国具有悠久的历史,而针刺疗法又较灸法常用。针刺有确切的止痛作用,它对各种急、慢性疼痛都有很好的治疗作用。针刺方法根据取穴部位不同,分为体针和耳针疗法两种,以体针疗法常用。根据刺激方法不同,又可分为手法和电针疗法两种。手法刺激还有补法和泻法之分。

体针疗法选穴的变异性很大,但其原则有以下几方面:①近取法:在疼痛部位及其附近取穴,如颈肌筋膜炎取阿是穴;②远取法:根据循经取穴原则,选取与痛处相距较远的腧穴,如腰背痛取委中穴;③远取与近取结合:如偏头痛取合谷、印堂、攒竹等穴位;④随证取穴:是根据某些腧穴具有主治一些特殊病症的特点而进行选取,如阴郄、后溪

升高,血管扩张。

并发症:①药液误注入蛛网膜下腔;②药液注入血管内引起局麻药毒性反应;③损伤邻近大血管引起局部血肿。

### (三)椎管内注药

1. 蛛网膜下腔注药 用无水乙醇或 5%~10%酚甘油注入以治疗晚期癌痛,这在下文“癌症疼痛治疗”中再阐述。

#### 2. 硬脊膜外腔注药

(1)类固醇:主要治疗颈椎病和腰椎间盘突出症,每周注射一次,3 次为一疗程。如病情虽有好转,但仍未康复,可隔 1~2 个月后再注射一疗程。

之治盗汗;内关、郄门之治心区痛等等。又中医常依据辨证施治原则进行诊断和治疗,例如腰痛可分寒湿、湿热、瘀血和肾虚等型。故同为腰痛,同一医生对不同病人所选穴位不同;不同医生即中医各家又因临床经验不同,在选穴方面的差别更大。

**(六)按摩疗法** 按摩又称推拿,是祖国医药的一个重要组成部分。治疗时,医生不用针药,而是在病人身体一定的部位或穴位,沿经络运行路线或气血运行的方向,施以各种手法而达到治疗目的。具体地说,就是医生根据病情,运用相应手法,矫正骨与关节解剖位置异常,改善神经肌肉功能,调整脏器的功能状态。它能治疗多种疾病,如颈椎病、肩周炎、肱骨外上髁炎、腰肌劳损和腰椎间盘突出症等。

**(七)物理疗法** 简称理疗,在疼痛治疗中应用很广。它的方法种类很多,常用的有电疗、光疗、磁疗和石蜡疗法等。电疗法中常用的有短波、超短波和微波等高频电疗,以及直流电离子导入、感应电、电兴奋和间动电疗法等。光疗法常用红外线疗法,有近红外线和远红外线两种。理疗的主要作用是消炎、消肿、镇痛、解痉、改善局部血液循环、提高组织新陈代谢、软化瘢痕和兴奋神经肌肉等。

**(八)经皮神经电刺激疗法**(transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS) 采用电脉冲刺激治疗仪,通过放置在身体相应部位皮肤上的电极板,将低压的低频或高频脉冲电流透过皮肤刺激神经,以达到提高痛阈、缓解疼痛的一种方法。电极板可直接放在疼痛部位或附近,或支配疼痛区域之神经部位,如带状疱疹引发之肋间神经痛可放置于该神经的起始部位。TENS疗法类似于针刺疗法中的电针疗法,其作用原理可用闸门学说解释。近年来也采用硬膜外脊髓电刺激疗法以治疗各种顽固性疼痛,方法是通过硬膜外穿刺将电极置入硬膜外腔进行刺激。

**(九)心理疗法** 心理因素在慢性疼痛治疗中起着重要作用。心理疗法中的支持疗法就是医务人员采用解释、鼓励、安慰和保证等手段,帮助病人消除焦虑、忧郁和恐惧等不良心理因素,从而调动病人主观能动性,增强机体抗病痛的能力,并树立信心,为配合治疗创造良好条件。除支持疗法外,还有催眠和暗示、松静疗法(放松疗法)、认知疗法以及生物反馈法等。

### 三、癌症疼痛治疗

癌症是多发病。约70%晚期癌症病人有剧烈疼痛,一些病人可能绝望并产生轻生念头,这对病人本人、对其家庭和社会都会带来很大影响。对于癌症疼痛的治疗,首先应该认识到:在现代医学发展的今天,绝大多数癌症疼痛都能通过治疗得到有效控制,故不应消极对待;其次癌症病人常常有严重心理障碍,因此要重视这些病人的心理因素和社会因素,对他们进行心理治疗,包括临终关怀。

**(一)世界卫生组织(WHO)推荐的三阶梯疗法**(图9-3) 其原则为①按药效的强弱依阶梯方式顺序使用;②使用口服药;③按时服药;④用药剂量个体化。多数病人接受此疗法后能满意止痛。

1. 第一阶梯 非阿片类药。开始时病人疼痛较轻,可用非阿片类镇痛药,代表药物是阿司匹林。也可选用胃肠道反应较轻的布洛芬和对乙酰氨基酚等。

2. 第二阶段 弱阿片类药。当非阿片类镇痛药不再能控制疼痛时,应加用弱阿片

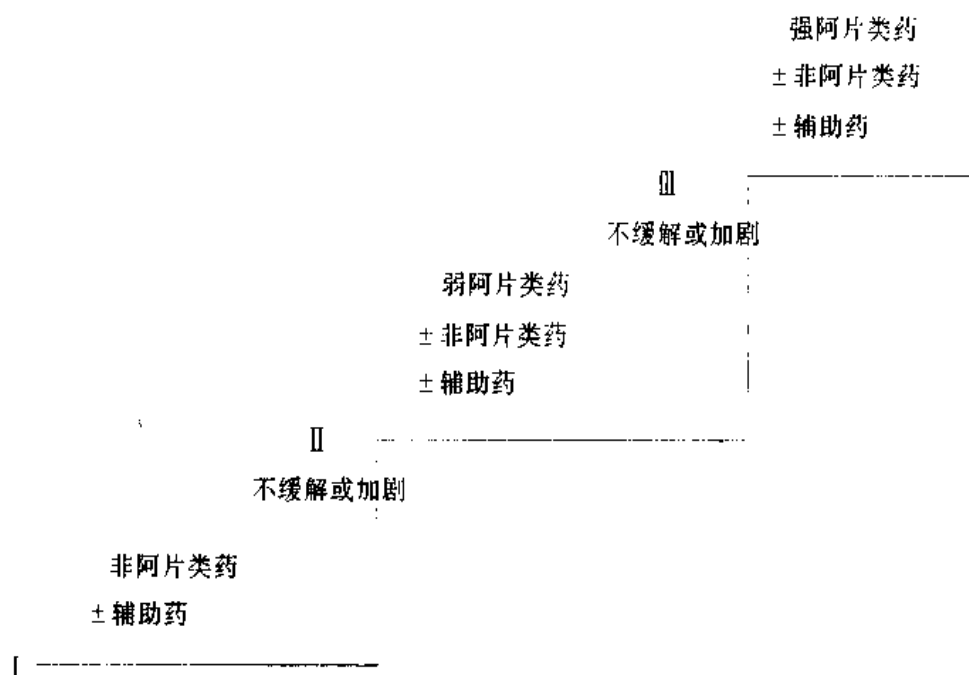


图 9-3 WHO 推荐的三阶梯疗法

类药,以提高镇痛效果,代表药物是可待因。

3. 第三阶段 强阿片类药。用于剧痛病人,代表药物是吗啡。应采用口服缓释或控释剂型。

4. 辅助用药 在癌痛治疗中,常采取联合用药的方法,即加用一些辅助药以减少主药的用量和副作用。这些辅助药有:①弱安定药,如地西洋和艾司唑仑等;②强安定药,如氯丙嗪和氟哌啶醇等;③抗忧郁药,如阿米替林。

## (二) 椎管内注药

1. 硬膜外腔注入吗啡 可选择与疼痛部位相应的间隙进行穿刺,成功后置入导管以便反复注药。每次吗啡剂量为 1~2mg,用生理盐水 10ml 稀释后注入,每日一次。

2. 蛛网膜下腔内注入神经破坏性药物 用苯酚或无水乙醇注入蛛网膜下腔,破坏后根神经,使产生脱髓鞘作用而达到止痛目的。

(1) 苯酚:常用 5%~7% 酚甘油,是重比重溶液。穿刺点应选择在拟麻痹脊神经根的中间点。病人卧向痛侧,穿刺针进入蛛网膜下腔后,将病人体位变换向背后倾斜 45° (即倒向操作者侧),然后缓慢注入酚甘油 0.5 ml,最多不超过 1ml。采取这种体位是借助于重比重药液下沉的特性,使苯酚集中于一侧感觉神经。注药后维持原体位不变 20 分钟。

(2) 无水乙醇:是轻比重溶液,病人应采取痛侧向上并前倾 45° 体位,使拟被麻痹的后根处于最高点。穿刺点的确定同上,穿刺成功后注药 0.5ml,需要时酌情补加,总量不超过 2ml。注药后维持原体位 30 分钟(图 9-4)。

(三) 放疗、化疗和激素疗法 它们都是治疗癌肿的方法,同时也可用作晚期癌症止痛的一种手段。放疗或化疗用于对其敏感的癌瘤,可使肿块缩小,减少由于压迫和侵犯神经组织引起的疼痛。对放疗敏感的癌瘤有精原细胞瘤、鼻咽癌、小细胞肺癌等。放疗

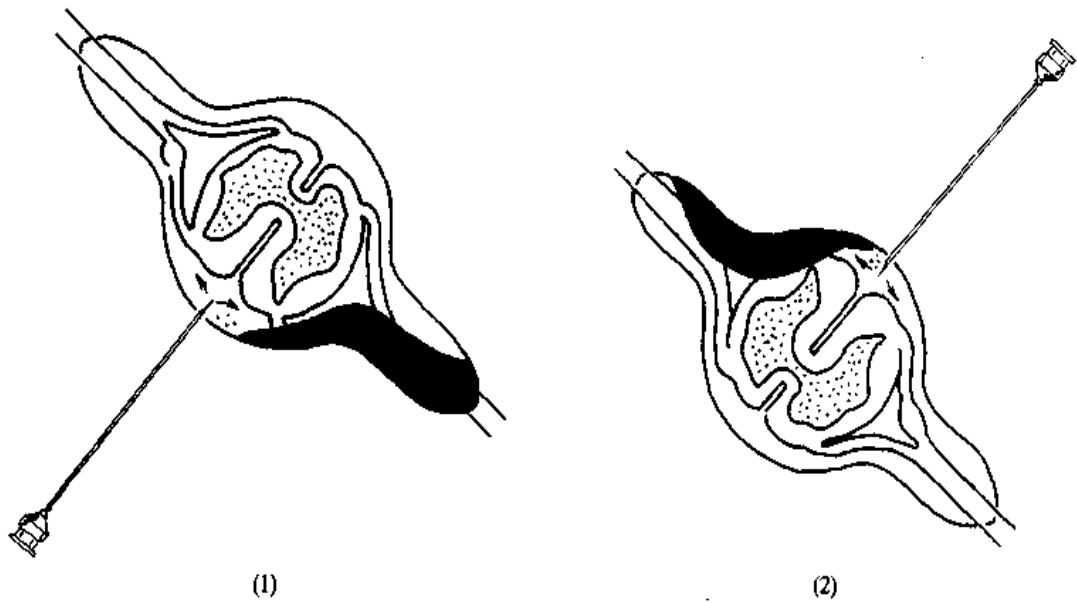


图 9.4 蛛网膜下腔内注入神经破坏性药物  
(1)注入苯酚 (2)注入无水酒精

用于骨转移癌痛往往有显著疗效。化疗可用于乳癌、睾丸癌、卵巢癌和小细胞肺癌等，肝动脉插管化疗对治疗肝癌有效。激素疗法则用于一些对激素依赖性肿瘤，例如雄激素和孕激素用于晚期乳癌，雌激素用于前列腺癌，都能起到止痛的作用。

## 第六节 术后镇痛

术后疼痛是人体受到手术伤害刺激后的一种反应，它所引起的病理生理改变能影响术后体力恢复，发生呼吸、泌尿以及心血管系统的各种并发症，直接影响手术预后。因而已越来越引起人们的重视。

### 一、镇痛药物

术后镇痛最常用的药物是阿片类药物，如吗啡、哌替啶和芬太尼等。解热镇痛药因对锐痛和内脏痛效果较差，故在术后镇痛中应用较少。局麻药常选用布比卡因，用于硬膜外镇痛，其作用时间较长，如浓度在 0.2% 以下不会阻滞运动神经，比较安全。

### 二、镇痛方法

传统的术后镇痛方法是肌肉注射哌替啶，在病人感觉疼痛时由护士执行医师医嘱进行注射。这种刻板用药方法的缺点是：①不能及时止痛；②血药浓度波动大，有效镇痛时间有限，镇痛效果往往不够满意；③不能根据个体差异实施合理用药，对于药物需求量很大的病人常镇痛不全，而对于需求量较小的病人又可能用药过量，呼吸抑制；④重复肌肉注射造成注射部位疼痛，对病人产生不良的心理影响。较好的方法是硬膜外镇痛和病人自控镇痛。

(一)硬膜外镇痛 通过留置于硬膜外腔的导管给药，常用药物是吗啡。将吗啡注

入硬膜外腔后,透过硬脊膜进入蛛网膜下腔,作用于脊髓后角的阿片受体。成人常用剂量为2~3 mg,用生理盐水稀释至10 ml注入。起效较慢,约在注药后30分钟;持续时间较长,约6~24小时,一般为12小时。当病人再度出现疼痛时,可以重复给药。

常见的不良反应有恶心、呕吐、皮肤瘙痒、尿潴留和呼吸抑制。如在药液中加入氟哌利多2.5mg,可以增强镇痛效果,并减少恶心、呕吐的发生率。此法尿潴留发生率较高,也是它在应用中常不受欢迎的主要原因。在注射6~8小时后,吗啡还可能沿脑脊液循环达到脑干而抑制呼吸中枢,产生延迟性呼吸抑制。虽然发生率非常低,仍应引起充分重视。故一次剂量最好控制在2~3 mg,对于老年高危病人尤其要提高警惕。

(二)病人自控镇痛(patient controlled analgesia, PCA) 需要专门设备即PCA仪,由三部分构成:①注药泵;②自动控制装置,一般用微电脑控制;③输注管道和防止反流的单向活瓣等。PCA可经静脉途径给药,即病人自控静脉镇痛(PCIA);也可通过硬膜外腔途径给药,即病人自控硬膜外镇痛(PCEA)。

PCA实施时先由医生确定两个基本数据:①单次剂量(bolus dose),即按压按钮以启动药泵所输出的药量;②锁定时间(lock out time),在此期间内,无论按多少次按钮均无药液输出,目的在于防止用药过量。在将按钮交给病人使用前,应先向其讲明PCA的目的和按钮的正确用法,以便病人能按照自己意愿注药镇痛,医生则根据用药效果调整预定的单次剂量和锁定时间,以获得最佳止痛效果。PCA开始启动时,常先给--负荷剂量作为基础。采用PCEA或PCIA时,为了能使血药浓度始终处于亚镇痛水平,常用持续小量注药的方式给予维持剂量,以提高镇痛质量。PCA的药液配方可以多种多样。PCIA主要以麻醉性镇痛药为主,常用药为吗啡或哌替啶。而PCEA常以局麻药和麻醉性镇痛药复合应用,常用药为低浓度布比卡因(0.1%~0.25%)加小量芬太尼或吗啡。

由于PCA的良好镇痛效果,对病人术后恢复十分有利,故深受病人和医生的喜爱,是目前最受欢迎的术后镇痛方法。

(重庆医科大学 蒋 夏)



## 第十章 围手术期处理

手术是外科疾病的重要治疗手段,但是手术和麻醉都具有创伤性。手术创伤及术后恢复过程,会加重病人的生理负担。而且接受手术治疗的病人,难免会产生不同程度的心理压力。因此,应全面检查病人,根据实际情况采取相应措施,做好术前准备,使病人具有充分的心理准备和良好的机体条件,以便更安全地耐受手术。手术后,要采取综合治疗措施,防治可能发生的并发症,尽快地恢复生理功能,促使病人早日康复。

### 第一节 术前准备

术前准备与疾病的轻重缓急、手术范围的大小有密切关系。按照手术的期限性,大致可分为三种:①急症手术:例如外伤性肠破裂,需在最短时间内进行必要的准备,然后迅速实施手术。在呼吸道窒息、胸腹腔内大血管破裂等病情十分急迫的情况下,必须争分夺秒地进行紧急手术,以抢救病人生命。②限期手术:例如各种恶性肿瘤根治术,手术时间虽然也可以选择,但有一定限度,不宜过久以延迟手术时机,应在尽可能短的时间内作好术前准备。③择期手术:例如胃、十二指肠溃疡的胃大部切除术,一般的良性肿瘤切除术及腹股沟疝修补术等,应在充分的术前准备后进行手术。

手术前,不仅要注意外科疾病本身,而且要对病人的全身情况有足够的了解,查出可能影响整个病程的各种潜在因素。这些因素包括心、肺、肝、肾、内分泌、血液、免疫系统功能以及营养和心理状态等。因此,必须详细询问病史,全面地进行体格检查,除了常规的实验检查外,还需要进行一些涉及重要器官功能的特殊检查,以便发现问题,估计病人对手术的耐受力,在术前予以纠正,术中和术后加以防治。

病人对手术的耐受力,可以归纳为两类:①耐受力良好。指外科疾病对全身的影响较少,或有一定影响,但易纠正;病人的全身情况较好,重要器官无器质性病变,或其功能处于代偿状态。对这一类病人,术前只要进行一般性准备。②耐受力不良。指外科疾病已经对全身造成明显影响;病人的全身情况欠佳,或重要器官有器质性病变,功能濒于或已有失代偿的表现。对这一类病人需作积极和细致的特殊准备,待全身情况改善后,方可施行手术。

(一)一般准备 主要包括心理和生理两方面。

1. 心理准备 术前,病人难免有恐惧、紧张、焦虑等情绪,或者对手术及预后有顾虑。因此,医务人员应从关怀、鼓励出发,就病情、施行手术的必要性、可能取得的效果,手术的危险性、可能发生的并发症,术后恢复过程和预后,以及清醒状态下施行手术因体位造成的不适等,以恰当的语言和安慰的口气,对病人作适度的解释,取得病人的信

任和配合,使病人能以积极的心态接受手术和术后治疗。同时,也应就疾病的诊断,手术的必要性及手术方式、术中和术后可能出现的不良反应、并发症及意外情况,术后治疗及预后估计等方面,向病人家属作详细介绍和解释,取得病人家属的信任和同意,协助做好病人的心理准备,配合整个治疗过程顺利进行。

2. 生理准备 主要指针对病人生理状态的准备,使病人能够在较好的状态下,安全渡过手术和术后的治疗过程。

(1)适应手术后变化的锻炼:多数病人不习惯在床上大小便,术前就应练习。术后,病人常因切口疼痛而不愿咳嗽,应在术前教会正确咳嗽和咳痰的方法。有吸烟习惯的病人,术前2周应停止吸烟。

(2)输血和补液:施行大中手术者,术前应作好血型和交叉配合试验,备好一定数量的全血。凡有水、电解质及酸碱平衡失调和贫血的,均应在术前予以纠正。

(3)预防感染:手术前,应采取多种措施提高病人的体质,预防感染。例如:及时处理龋齿或已发现的感染灶;病人在手术前不与罹患感染者接触;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;严格遵循无菌技术原则,手术操作轻柔,减少组织损伤,都是防止感染的重要环节。在下列情况下,需要预防性应用抗生素:①涉及感染病灶或切口接近感染区域的手术;②肠道手术;③操作时间长、创面大的手术;④开放性创伤,创面已污染或有广泛软组织损伤,创伤至实施清创的间隔时间较长,或清创所需时间较长以及难以彻底清创者;⑤癌肿手术;⑥涉及大血管的手术;⑦需要植入人工制品的手术;⑧脏器移植术。

(4)热量、蛋白质和维生素:术前准备、手术创伤和术后饮食限制,不仅使消耗增加,而且会造成热量、蛋白质和维生素摄入不足,影响组织修复和创口愈合,削弱防御感染的能力。因此,对于择期或限期手术的病人,都应有一段时期(最好有一周左右),通过口服或静脉途径,提供充分的热量、蛋白质和维生素。

(5)胃肠道准备:成人从术前12小时开始禁食,术前4小时开始禁止饮水,以防因麻醉或手术过程中的呕吐而引起窒息或吸入性肺炎,必要时,可用胃肠减压。涉及胃肠道手术者,术前1~2日开始进流质饮食,对于幽门梗阻的病人,尚需进行洗胃。通常,对一般性手术,术前一日本应作肥皂水灌肠。如果施行的是结肠或直肠手术,应在术前一日晚上及手术当天清晨行清洁灌肠或结肠灌洗,并于术前2~3天开始口服肠道制菌药物,以减少术后并发感染的机会。

(6)其他:手术前夜,应认真检查确定的各项准备工作。当晚可给予镇静剂,以保证良好的睡眠。如发现病人有与疾病无关的体温升高,或妇女月经来潮等情况,即应延迟手术日期。进手术室前,应排尽尿液;估计手术时间长的,或者施行的是盆腔手术,还应留置导尿管,使膀胱处于空虚状态,避免过度充盈。因疾病原因或手术需要,放置胃管。如果病人有可活动义齿,应予以取下,以免麻醉或手术过程中脱落或造成误咽或误吸。

(二)特殊准备 对手术耐受力不良的病人,除了要作好一般的术前准备外,还需根据病人的具体情况,作好特殊准备。

1. 营养不良 营养不良的病人常伴有低蛋白血症,往往与贫血、血容量减少同时存在,因而耐受失血、休克的能力降低。低蛋白状况可引起组织水肿,影响愈合;营养不

良的病人抵抗力低下,容易并发感染。因此,术前应尽可能予以纠正。如果血浆清蛋白测定值在 30~35g/L,应补充富含蛋白质饮食予以纠正;如果低于 30g/L,则需通过输入血浆、人体白蛋白制剂才能在较短的时间内纠正低蛋白血症。

2. 高血压 病人血压在 160/100 mmHg(21.3/13.3kPa)以下,可不必作特殊准备。血压过高者,麻醉和手术应激可并发脑血管意外和充血性心力衰竭等危险,术前应选用合适的降血压药物,使血压平稳在一定水平,但并不要求降至正常后才作手术。对于原有高血压病史,进入手术室血压急骤升高的病人,应与麻醉医师共同处理,根据病情和手术性质,抉择实施或延期手术。

3. 心脏病 伴有心脏疾患的病人,施行手术的死亡率无疑将高于非心脏病者,心脏病的类型与手术耐受力有关,如表 10-1。

表 10-1 心脏病与手术耐受力的关系

心脏病类型	手术耐受力
非紫绀型先天性、风湿性和高血压心脏病,心律正常而无心力衰竭的趋势	良好
冠状动脉硬化性心脏病,房室传导阻滞	较差,必须作充分的术前准备
急性心肌炎、急性心肌梗死和心力衰竭	甚差,除急症抢救外,推迟手术

手术前准备的注意事项:①长期使用低盐饮食和利尿药物,已有水和电解质失调的病人,术前应予以纠正。②伴有贫血的病人携氧能力差,对心肌供氧有影响,术前应少量多次输血纠正贫血。③有心律失常者,如为偶发的室性期外收缩,一般不需要特别处理。如有心房纤维颤动伴有心室率增快者,或确定为冠心病并出现心动过缓者,都应通过有效的内科治疗,尽可能使心率控制在正常范围内。④急性心肌梗死病人发病后 6 个月内,不宜施行择期手术;6 个月以上且无心绞痛发作者,可在良好的监护条件下施行手术。心力衰竭病人,最好在心力衰竭控制 3~4 周后,再施行手术。

4. 呼吸功能障碍 呼吸功能不全的主要表现是轻微活动后就出现呼吸困难。哮喘和肺气肿是两个最常见的慢性阻塞性肺功能不全疾病。凡有呼吸功能不全的病人,术前都应作血气分析和肺功能检查(表 10-2)。

表 10-2 动脉血气分析、肺最大通气量与肺功能关系

项 目	肺 功 能		
	正常	轻度不全	重度不全
氧分压(kPa)	9.3↑	8.0	6.6↓
氧饱和度(%)	90↑	90	84↓
二氧化碳分压(kPa)	5.2	6.4	7.1↑
最大通气量(%)	70↑	60~70	60~40↓

术前准备应包括:①停止吸烟 2 周,鼓励病人多练习深呼吸和咳嗽,以增加肺通气量和排出呼吸道分泌物。②应用麻黄碱、氨茶碱等支气管扩张剂以及异丙肾上腺素等雾化吸入剂,对阻塞性肺功能不全有较好作用,可增加肺活量。经常发作哮喘的病人,

可口服地塞米松等药物,以减轻支气管粘膜水肿。③痰液稠厚的病人,可采用蒸气吸入,或口服药物使痰液稀薄,易于咳出。经常咳脓痰的病人,术前3~5日,就应使用抗生素,并指导病人作体位引流,促使脓性分泌物排出。④麻醉前给药量要适当,以免抑制呼吸。需要使用减少呼吸道分泌物一类药物的(如阿托品)也要适量,以免增加痰液粘稠度,造成排痰困难。⑤重度肺功能不全及并发感染者,必须采取积极措施,改善肺功能,控制感染后才能施行手术。⑥急性呼吸系感染者,如为择期手术,应推迟至治愈后1~2周;如系急症手术,需用抗生素并避免吸入麻醉。

5. 肝疾病 肝炎和肝硬化是最常见的肝疾病。鉴于肝病病人,可以并无明确的肝病史,亦无明显的临床表现,因此,术前(尤其是大中手术)都应作各项肝功能检查,以便发现事实上存在的肝功能损害。许多肝功能损害病人经过一段时间内科治疗后,多数能得到明显改善。例如:高糖、高蛋白饮食,改善营养状况;小量多次输给新鲜血液,或人清蛋白制剂,可以纠正贫血、低蛋白血症,增加凝血因素,改善全身情况;同时应补充多种维生素(如维生素B族、C、K)。如有胸、腹水时,应在限制钠盐的基础上,应用利尿剂或抗醛固酮类药物等。一般来说,肝功能轻度损害者,不影响手术耐受力;肝功能损害较严重或濒于失代偿者,手术耐受力显著削弱,必须经过较长时间严格准备,方可施行择期手术;至于肝功能有严重损害,表现有明显营养不良、腹水、黄疸者,或急性肝炎病人,除急症抢救外,多不宜施行手术。

6. 肾疾病 麻醉、手术创伤都会加重肾的负担。因此,凡有肾病者,都应进行肾功能检查。根据24小时内生肌酐廓清率和血尿素氮测定值判断,肾功能损害的程度大致可分三类,即轻、中和重度,如表10-3。术前准备要点,应该是最大限度地改善肾功能。肾功能损害程度愈重,手术耐受力也愈差。对于轻、中度肾功能损害病人,经过适当的内科疗法处理,都能较好地耐受手术;重度损害者,需要在有效的透析疗法处理后,才能实施手术。

表 10-3 肾功能损害程度

测定法	肾功能损害		
	轻度	中度	重度
24小时肌酐廓清率(ml/min)	51~80	21~50	<20
血尿素氮(mmol/L)	7.5~14.3	14.6~25.0	25.3~35.7

7. 糖尿病 糖尿病人的手术耐受力差,术前应控制血糖水平,纠正水、电解质代谢失调和酸中毒,改善营养情况。凡施行有感染可能的手术,术前都应使用抗生素。

施行大手术前,糖尿病人血糖以控制在轻度升高状态(5.6~11.2mmol/L)较为适宜,此时尿糖+~++。这样既不至因胰岛素过多而发生低血糖,也不致因胰岛素过少而发生酸中毒。如果病人应用长效胰岛素或口服降血糖药,术前均应改用胰岛素皮下注射,每4~6小时1次,使血糖及尿糖控制于上述水平。

手术应在当日尽早施行,以缩短术前禁食时间,避免发生酮性酸中毒。取血作空腹血糖测定后,开始静脉滴注5%葡萄糖溶液,取平时清晨胰岛素用量的1/3~2/3作皮下注射。术中,可按5:1的比例(葡萄糖5g加胰岛素1U),在葡萄糖溶液中加入胰

胰岛素。

术后,根据每4~6小时尿糖测定结果,确定胰岛素用量。如尿糖为++++,用12U;+++给8U;++给4U;+不用胰岛素。如尿液酮体阳性,胰岛素剂量应增加4U。

## 第二节 术后处理

在病人术毕送回病房前,就应整理好床位,备齐术后所需的用具,如胃肠减压装置、输液架、氧气等。病人送回病室后,要轻柔而平稳地搬移至病床,注意避免引流管脱出,然后接好各种引流管。做好保暖工作,在病人尚未清醒或麻醉未消失前,不要贴身放热水袋取暖,以免烫伤。病区应保持安静,少扰动病人。

对于施行中、小型手术而情况平稳的病人,手术当日每隔2~4小时测定脉搏、呼吸和血压1次;大手术或有可能发生内出血、气管压迫者,必须密切观察,每30~60分钟就应测定1次,并予记录。病情不稳定,或特殊手术后的病人,应送入监护病室,随时监测心率、血压、血氧分压等生理指标,直到病人情况稳定。要特别注意呼吸道梗阻、伤口、胸腹腔以及胃肠道出血和休克等的早期表现,找出原因,及时处理。

术后早期,病人因切口疼痛、体力消耗等原因,往往不愿活动,需要医护人员协助做好病床、口腔、皮肤的清洁工作,在饮水、进食、排便、咳嗽、咳痰及翻身等方面都应给予指导和帮助。

(一)卧位 手术后,应根据麻醉及病人的全身状况,术式,疾病的性质等选择卧式,使病人处于舒适和便于活动的体位。全身麻醉而尚未清醒的病人,应平卧,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。蛛网膜下腔麻醉病人,亦应平卧或头低卧位12小时,以防止因脑脊液外渗致头痛。全身麻醉清醒后、蛛网膜下腔麻醉12小时后、硬脊膜外腔麻醉、局部麻醉等病人,可根据手术需要安置卧式。

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、胸手术后,多采用高半坐位卧式,便于呼吸及有效引流。腹部手术后,多取低半坐位卧式或斜坡卧位,以减少腹壁张力。脊柱或臀部手术后,可采用俯卧或仰卧位。腹腔内有污染的病人,在病情许可情况下,尽早改为半坐位或头高脚低位。

休克病人,应取平卧位,或下肢抬高20°,头部和躯干抬高5°的特殊体位。肥胖病人可取侧卧位,有利于呼吸和静脉回流。

(二)活动和起床 在病人手术后,原则上应该早期床上活动,争取在短期内起床活动。早期活动有利于增加肺活量,减少肺部并发症,改善全身血液循环,促进切口愈合,减少因静脉血流缓慢并发深静脉血栓形成的发生率。此外,尚有利于肠道蠕动和膀胱收缩功能的恢复,从而减少腹胀和尿潴留的发生。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,则不宜早期活动。

早期起床活动,应根据病人的耐受程度,逐步增加活动量。在病人已清醒、麻醉作用消失后,就应鼓励在床上活动,如深呼吸,四肢主动活动及间歇翻身等。足趾和踝关节伸屈活动,下肢肌松弛和收缩的交替运动,有利于促进静脉回流。痰多者,应定时咳

痰。手术后第2~3日开始,就可试行离床活动。先坐在床沿上,作深呼吸和咳嗽,再在床旁站立,可试着站立排尿,并稍作走动或在椅上略坐片刻,然后逐步增加活动范围、次数和时间。

**(三)饮食和输液** 何时开始进何种饮食,与手术范围大小及是否涉及胃肠道相关,通常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。一般的体表或肢体的手术,全身反应较轻者,术后即可进食。手术范围较大,全身反应较明显的,需待2~4日后方可进食。局部麻醉下施行手术又无任何不适或反应者,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者,术后3~6小时可根据病人需要而进饮食。全身麻醉者,应待麻醉清醒,恶心、呕吐反应消失后,方可进食。

2. 腹部手术 尤其是胃肠道手术后,一般需禁食24~48小时,待肠道蠕动恢复,肛门排气后,可以开始进少量流质饮食,逐步增加到全量流质饮食;一般在第5~6日开始进半流质,第7~9日可以恢复普通饮食。

禁食及少量流质饮食期间,应经静脉输液来供给水、电解质和营养。如禁食时间较长,还需通过静脉提供高价营养液,以免内源性能量和蛋白质过度消耗。

**(四)缝线拆除** 缝线的拆除时间,可根据切口部位、局部血液供应情况、病人年龄来决定。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(近关节处可适当延长),减张缝线14日。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,有时可采用间隔拆线。

对于初期完全缝合的切口,拆线时应记录切口愈合情况,这种切口可分为三类:①清洁切口(I类切口),指缝合的无菌切口,如甲状腺大部分切除术等。②可能污染切口(II类切口),指手术时可能带有污染的缝合切口,如胃大部切除术等。皮肤不容易彻底灭菌的部位、6小时内的伤口经过清创术缝合、新缝合的切口再度切开者,都属此类。③污染切口(III类切口),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。

切口的愈合也分为三级:①甲级愈合,用“甲”字代表,指愈合优良,无不良反应。②乙级愈合,用“乙”字代表,指愈合处有炎症反应,如红肿、硬结、血肿、积液等,但未化脓。③丙级愈合,用“丙”字代表,指切口化脓,需要作切开引流等处理。

应用上述分类分级的方法,观察切口愈合情况并作出记录。如甲状腺大部切除术后愈合优良,则记以“I/甲”;胃大部切除术后切口血肿,则记以“II/乙”,余类推。

**(五)引流物的处理** 引流物的种类较多,可分别置于切口、体腔(如胸、腹腔引流管等)和空腔脏器(如胃肠减压管、导尿管等)。要经常检查术中放置的引流物,有无阻塞、扭曲等情况,换药时要注意将露在体外的部分妥善加以固定,以防落入体内或脱出,并应观察记录引流量和颜色的变化。待引流量减少后,即可拔除。乳胶片引流一般在术后1~2日拔出。烟卷式大都在4~7日拔除。引流管多用于渗液较多者,视具体情况决定拔除的时间。胃肠减压管一般在肠道功能恢复、肛门排气后,即可拔除。

**(六)各种不适的处理**

1. 疼痛 麻醉作用消失后,切口皮肤受到刺激时会出现疼痛。例如咳嗽、翻身时会加剧切口疼痛,因此病人往往取比较合适的制动体位不愿移动。切口疼痛在术后最初24小时内最剧烈,2~3日后疼痛明显减轻。切口持续疼痛,或在减轻后再度加重,可能是切口血肿、炎症乃至脓肿形成,应仔细检查,及时处理。

处理原则:疼痛除造成病人痛苦外,重者还可以影响各器官的生理功能,必须有效地解除。首先应指导病人在咳嗽、翻身、活动肢体时,应用手按抚伤口部位,以减少对切口张力刺激引起的疼痛。一般手术后,可以口服镇静、止痛类药物,对皮肤和肌肉性疼痛都有较好效果。大手术后1~2日内,常需用哌替啶作肌肉或皮下注射(婴儿禁用),必要时可间隔4~6小时重复使用。

2. 发热 发热可能是术后最常见的症状,一般升高幅度在 $1.0^{\circ}\text{C}$ 左右。如体温升高幅度过大,或恢复接近正常后再度发热,或发热持续不退,就应寻找原因。可能的原因是感染、致热原、脱水等。术后24小时以内发热,常常是由于代谢性或内分泌异常、低血压、肺不张和输血反应。术后3~6日的发热,要警惕感染的可能,如静脉内留置输液导管,引起静脉炎,甚至脓毒症;留置导尿管并发尿路感染;手术切口和肺部感染。如果发热持续不退,要密切注意是否由更为严重的并发症所引起,如腹腔内术后残余脓肿等。

处理原则:除了应用退热药物或物理降温法对症处理外,更应从病史和术后不同阶段可能引起发热原因的规律进行分析,进行如胸部X线片、创口分泌液的涂片和培养、血培养、尿液检查等,明确诊断并作针对性治疗。

3. 恶心、呕吐 术后恶心、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、糖尿病酸中毒、尿毒症、低钾、低钠等。如腹部手术后,反复呕吐,有可能是急性胃扩张或肠梗阻。

处理原则:除了应用镇静、镇吐药物减轻症状外,应着重查明原因,进行针对性治疗。

4. 腹胀 术后早期腹胀一般是由于胃肠道蠕动受抑制,肠腔内积气不能排出所致。随着胃肠道蠕动恢复,肛门排气后,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者,是早期肠粘连或其他原因(如腹内疝等)所引起的机械性肠梗阻。应作进一步检查和处理。

严重腹胀可使膈肌升高,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。

处理原则:可应用持续胃肠减压,放置肛管,以及高渗溶液低压灌肠等。如非胃肠道手术,亦可应用促进肠蠕动的药物,直至肛门排气。对于因腹腔内感染引起的肠麻痹,或已确定为机械性肠梗阻者,在严密观察下,经过非手术治疗不能好转者,尚需再次手术。

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

处理原则: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,给予镇静或解痉药物等措施。施行上腹部手术后,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,导致膈下感染之可能。此时,应作X线摄片或超声检查,一旦明确有膈下积液或感染,需要及时处理。

6. 尿潴留 手术后尿潴留较为多见,尤其是老年病人。全身麻醉或蛛网膜下腔麻醉后排尿反射受抑制,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,都是常见原因。

手术后尿潴留可引起尿路感染。凡是手术后6~8小时尚未排尿,或者虽有排尿,但尿量甚少,次数频繁,都应在下腹部耻骨上区作叩诊检查,如发现有明显浊音区,即表明有尿潴留,应及时处理。

处理原则:应安定病人情绪,焦急、紧张更会加重括约肌痉挛,使排尿困难。如无禁忌,可协助病人坐于床沿或立起排尿。下腹部热敷,轻柔按摩,用止痛镇静药解除切口疼痛,或用氨甲酰甲胆碱等刺激膀胱壁层肌收缩药物,都能促使病人自行排尿。如采用上述措施无效,则可在严格无菌技术下进行导尿。尿潴留时间过长,导尿时尿液量超过500ml者,应留置导尿管1~2日,有利于膀胱壁的逼尿肌恢复收缩力。有器质性病变,如骶前神经损伤、前列腺肥大等,也需要留置导尿管。

### 第三节 术后并发症的处理

手术后可能发生各种并发症,掌握其发生原因及临床表现,如何预防,一旦发生后应采取的治疗措施,是术后处理的一个重要组成部分。术后并发症可分为二类:一类是各种手术后都可能发生的并发症;另一类是与手术方式相关的特殊并发症,如胃大部切除术后的倾倒综合征。后一类将在有关章节内介绍。

**(一)术后出血** 术中止血不完善,创面渗血未完全控制,原痉挛的小动脉断端舒张,结扎线脱落等,都是造成术后出血的原因。

临床表现和诊断:术后出血可以发生在手术切口、空腔脏器及体腔内。覆盖切口的敷料被血渗湿时,就应疑及手术切口出血。此时,应打开敷料检查伤口,如有血液持续涌出,或在拆除部分缝线后看到出血点,诊断即已明确。体腔手术以后出血位置隐蔽,后果严重。腹部手术后腹腔内出血,如果不是较大的血管出血,早期的临床表现不一定十分明显,特别是没有放置引流物者,只有通过密切的临床观察,必要时进行腹腔穿刺,才能明确诊断。如果是胸腔手术以后,从胸腔引流管内,每小时引流出血液量持续超过100ml,就提示有内出血。拍胸部X线片,可显示胸腔积液。术后早期出现失血性休克的各种临床表现:病人烦躁,无高热、心脏疾患等原因的心率持续增快,往往先于血压下降之前出现;中心静脉压低于0.49kPa(5cmH<sub>2</sub>O);每小时尿量少于25ml;在输给足够的血液和液体后,休克征象和检测指标均无好转,或继续加重,或一度好转后又恶化者,都提示有术后出血。空腔脏器(如胃肠道)术后出血在相关章节介绍。

预防和治疗:手术时务必严格止血;结扎务必规范牢靠;切口关闭前务必检查手术野有无出血点,都是预防术后出血的要点。一旦确诊为术后出血,都须再次手术止血。

**(二)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。切口感染的原



因除了细菌侵入外,还受血肿、异物、局部组织血供不良、全身抵抗力削弱等因素的影响。

**临床表现和诊断:**术后3~4日,切口疼痛加重,或减轻后又加重,并伴有体温升高,脉率加速,白细胞计数增高,即提示切口可能感染。体格检查时,可发现切口局部有红、肿、热和压痛,或有波动感等典型体征。有疑问时,可以作局部穿刺,或拆除部分缝线后用血管钳撑开,进行观察。凡有分泌液者,均应取标本作细菌学检查,以便明确诊断,并为选择有效的抗生素提供依据。

**预防和治疗:**根据切口感染的发生原因,预防应着重于:①严格遵守无菌技术;②手术操作轻柔精细;③严格止血,避免切口渗血、血肿;④加强手术前后处理,增进病人抗感染能力。如切口已有早期炎症现象,应采取使用有效的抗生素和局部理疗等,使其不发展为脓肿。已形成脓肿者,应予切开引流,待创面清洁时,可考虑行二期缝合,以缩短愈合时间。

**(三)切口裂开** 切口裂开可以发生在全身各个部位,但多见于腹部及肢体邻近关节部位的手术后,主要原因有:①营养不良,组织愈合能力差;②切口缝合技术有缺点,如缝线打结不紧,组织对合不全等;③腹腔内压力突然增高的动作,如剧烈咳嗽等,或严重腹胀。

**临床表现和诊断:**切口裂开常发生于术后1周左右。往往在病人一次腹部突然用力时,自觉切口疼痛和突然松开,肠或网膜脱出,大量淡红色液体自切口流出。切口裂开分为完全和部分裂开:前者,切口全层裂开;后者,除皮肤缝线完整而未裂开外,深层组织全部破裂。

**预防和治疗:**除根据其原因为采取适当措施外,对估计发生此并发症可能性很大的病人,可使用以下预防方法:①在依层缝合腹壁切口的基础上,加用全层腹壁减张缝线;②应在良好麻醉、腹壁松弛条件下缝合切口,避免强行缝合造成腹膜等组织撕裂;③及时处理腹胀;④病人咳嗽时,最好平卧,以减轻咳嗽时横膈突然大幅度下降,骤然增加的腹内压力;⑤适当的腹部加压包扎,也有一定的预防作用。

切口完全破裂时,要立刻用无菌敷料覆盖切口,送手术室,在良好的麻醉条件下重予缝合,同时加用减张缝线。鉴于切口裂开后常有肠麻痹,所以应采取胃肠减压。切口部分裂开的处理,按具体情况而定。

**(四)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。这些病人肺的弹性回缩功能已有削弱;手术后,又由于呼吸活动受到限制,肺泡和支气管内容易积聚分泌物,如不能很好咳出,就会堵塞支气管,造成肺不张。

**临床表现和诊断:**多数为老年、体弱者,尤其是长期吸烟嗜好的病人。表现为术后早期发热、呼吸和心率增快等。颈部气管可能向患侧偏移。胸部叩诊时,常在肺底部可以发现浊音或实音区,听诊时有局限性湿性啰音,呼吸音减弱、消失或为管性呼吸音。血气分析中氧分压下降和二氧化碳分压升高,胸部X线检查,出现典型的肺不张征象,就可确定诊断。继发感染时,体温明显升高,白细胞和中性粒细胞计数增加。

**预防和治疗:**保持顺畅的呼吸活动是主要的预防措施:①术前锻炼深呼吸。腹部手术者,需练习胸式深呼吸;胸部手术者,练习腹式深呼吸。②术后避免限制呼吸的固定

或绑扎。③减少肺泡和支气管内的分泌液。病人如有吸烟习惯,术前2周应停止吸烟。④鼓励咳痰,利用体位或药物以利排出支气管内分泌物。⑤防止术后呕吐物或口腔分泌物误吸。

术后并发肺不张,要鼓励病人深吸气,帮助病人多翻身,解除支气管阻塞,使不张的肺重新膨胀。帮助病人咳痰的方法: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,在深吸气后用力咳痰,并作间断深呼吸。痰液粘稠不易咳出,可使用蒸气吸入,超声雾化器或口服氯化铵等,使痰液变稀,以利咳出。如痰量持续过多,又不易咳出者,可经支气管镜吸痰,必要时可考虑作气管切开术,便于吸引痰液。同时给予抗生素治疗。

**(五)尿路感染** 尿潴留是术后并发尿路感染的基本原因,感染可起自膀胱炎,上行感染引起肾盂肾炎。

**临床表现和诊断:**急性膀胱炎的主要表现为尿频、尿急、尿痛,有时尚有排尿困难。一般都无全身症状,尿液检查有较多的红细胞和脓细胞。急性肾盂肾炎多见于女性,主要表现为发冷发热,肾区疼痛,白细胞计数增高,中段尿作镜检可见大量白细胞和细菌。尿液培养不仅可以明确菌种,大多数是革兰染色阴性的肠源性细菌,而且为选择有效抗生素提供依据。

**预防和治疗:**术后指导病人自主排尿防止尿潴留,及时处理尿潴留,是预防膀胱炎及上行感染的主要措施。尿潴留的处理原则,是在膀胱过度膨胀前设法排尿。如尿潴留量超过500ml时,应放置导尿管作持续引流。安置导尿管和冲洗膀胱时,应严格掌握无菌技术。尿路感染的治疗,主要是应用有效抗生素,维持充分的尿量,以及保持排尿通畅。

(上海第二医科大学 张柏根)

## 第十一章 外科病人的营养代谢

机体的正常代谢及良好的营养状态,是维护生命活动的重要保证。任何代谢紊乱或营养不良,都可影响组织、器官功能,进一步恶化可使器官功能衰竭。机体的营养状态与罹病率及死亡率是密切相关的。外科领域不少危重病症都会存在不同程度的营养不良,如果不采取积极措施予以纠正,往往很难救治成功。在对机体代谢有足够认识的基础上,有效的输入途径的建立,以及各种符合生理、副反应小的营养制剂的相继生产及应用,使近代临床营养支持治疗获得了非常突出的效果,挽救了许多危重病人的生命。营养支持治疗已经成为危重病人治疗中不可缺少的重要内容。为能合理地实施营养支持治疗,首先应该充分了解机体的正常代谢及饥饿、创伤引起的代谢变化。使营养支持治疗措施能适应病人的代谢状态,既有效,又较少发生并发症。目前的营养支持方式,可分为肠外营养及肠内营养两种。

### 第一节 人体的基本营养代谢

机体代谢所涉及的面很广。从营养治疗角度,最重要的是蛋白质代谢及能量代谢两方面。

**(一)蛋白质及氨基酸代谢** 氨基酸是蛋白质的基本单位,可分为必需氨基酸(essential amino acids, EAA)和非必需氨基酸(nonessential amino acids, NEAA)两类。NEAA中的一些氨基酸在体内的合成率很低,当机体需要量增加时则需体外补充,称为条件必需氨基酸,例如精氨酸、谷氨酰胺、组氨酸、酪氨酸及半胱氨酸等。机体在患病时因摄入减少,EAA来源不足,体内NEAA的合成会受到影响。因此从临床营养角度,应把NEAA放在与EAA相同重要的地位。

谷氨酰胺(glutamine, Gln)在组织中含量丰富,它是小肠粘膜、淋巴细胞及胰腺腺泡细胞的主要能源物质,为合成代谢提供底物,促进细胞增殖。Gln还参与抗氧化剂谷胱甘肽的合成。机体缺乏Gln可导致小肠、胰腺萎缩,肠屏障功能减退及细菌移位等。骨骼肌中缺乏Gln可使蛋白质合成率下降。Gln缺乏还易导致脂肪肝。创伤、应激时很容易发生Gln缺乏。目前,不仅把Gln视作一种条件必需氨基酸,甚至把它看作为一种具有特殊作用的药物。

精氨酸的特殊作用也受到重视。精氨酸可刺激胰岛素和生长激素的释放,从而促进蛋白质合成。精氨酸还是淋巴细胞、巨噬细胞以及参与伤口愈合的细胞等很好的能源。

支链氨基酸(branched-chain amino acids, BCAA)属EAA范围,包括亮氨酸、异亮氨

酸及缬氨酸三种。BCAA 可以与芳香氨基酸竞争通过血脑屏障,在肝性脑病时有利于对脑内氨基酸谱失衡的纠正。机体在应激状态下,BCAA 成为肌肉的能量物质,补充 BCAA 将有利于代谢。

蛋白质的合成受多种因素的影响,其中氨基酸的输入,胰岛素、生长激素等作用的加强,均可明显地促进蛋白质合成。蛋白质分解的影响因素也很多,包括胰高糖素、皮质激素、肾上腺素等。许多细胞因子,例如白介素-1 及 6(IL-1, IL-6)、肿瘤坏死因子(TNF)等都是蛋白质分解的刺激因子。

70kg 体重男性,约有蛋白质 10~11kg。每天蛋白质转换率为 3%(250~300g/d),经粪便排出的氮量仅 1g/d。吸收的氨基酸主要用于蛋白质合成,约 250g/d。每天合成的蛋白质中,有肌肉蛋白 50g,血浆蛋白 20g(包括清蛋白、球蛋白及纤维蛋白原等)、血红蛋白 8g 及白细胞 20g 等。提供热量对于蛋白质合成极为重要,只有在热量充分保证的情况下,才会有正常的蛋白质合成。正常机体的蛋白质(氨基酸)需要量为 0.8~1.0g/kg·d,相当于氮量 0.15g/kg·d。应激、创伤时蛋白质需要量则增加,可达 1.2~1.5g/kg·d(约为氮 0.2~0.25g/kg·d)。

**(二)能量储备及需要** 机体的能量贮备包括糖原、蛋白质及脂肪。糖原的含量有限,供能仅约 3765.6kJ(900kcal),只占一天正常需要量的 1/2 左右。体内无贮备的蛋白质,均是各器官、组织的组成成分,若蛋白质作为能源而被消耗(饥饿或应激状态下),必然会使器官功能受损。显然,蛋白质不能被作为能源来考虑。体脂则是体内最大的能源仓库,贮量约 15kg。饥饿时消耗脂肪以供能,对组织器官的功能影响不大。但在消耗脂肪的同时,也有一定的蛋白质被氧化供能。

机体的能量需要,可按 Harris-Benedict 公式计算出基础能量消耗(basal energy expenditure, BEE):

$$\text{男性 BEE(kcal)} = 66.5 + 13.7 \times W + 5.0 \times H - 6.8 \times A$$

$$\text{女性 BEE(kcal)} = 655.1 + 9.56 \times W + 1.85 \times H - 4.68 \times A$$

W——体重(kg) H——身高(cm) A——年龄(年)

应用近代的代谢仪可测得病人的实际静息能量消耗(resting energy expenditure, REE)。REE 值应是 BEE 的 110%。代谢仪检测的结果提示,REE 值比 H-B 公式的 BEE 值低 10%左右。为此,在应用 H-B 公式时应作相应校正,即计算所得的 BEE 值扣去 10%,就是病人实际的 REE 值。另外,简易的估计热量需要的方法是:以公斤体重计,每天基本需要量为 104.6kJ(25kcal)。

**(三)营养状态的评定** 对病人营养状态的评定,既可判别其营养不良程度,又是营养支持治疗效果的客观指标。

1. 人体测量 体重变化可反映营养状态,但应排除脱水或水肿等影响因素。体重低于标准体重的 15%,提示存在营养不良。三头肌皮皱厚度是测定体脂贮备的指标,上臂周径测定可反映全身肌肉及脂肪的状况。上述测定值若低于标准值的 10%,则提示存在营养不良。

2. 三甲基组氨酸测定 三甲基组氨酸是肌纤蛋白和肌球蛋白的最终分解产物,不再被合成代谢所利用。测定尿中三甲基组氨酸排出量可反映机体蛋白质分解量。其值

越大,反映体内分解亢进,负氮平衡明显。

3. 内脏蛋白测定 包括血清清蛋白、转铁蛋白及前清蛋白浓度测定。是营养评定的重要指标。营养不良时该测定值均有不同程度下降。清蛋白的半寿期较长(20天),转铁蛋白及前清蛋白的半寿期均较短,分别为8天及2天,后者常能反映短期内的营养状态变化(表11-1)。

表 11-1 内脏蛋白正常值及营养不良指标

项 目	正常值	营养不良		
		轻	中	重
清蛋白(g/L)	>35	28~34	21~27	<21
转铁蛋白(g/L)	2.5~2.0	1.8~2.0	1.6~1.8	<1.6

4. 淋巴细胞计数 周围血淋巴细胞计数可反映机体免疫状态。计数<1 500常提示营养不良。

5. 氮平衡试验 在没有消化道及其他额外的体液丢失(如消化道瘘或大面积烧伤等)的情况下,机体蛋白质分解后基本是以尿素形式从尿中排出。因此测定尿中尿素氮含量(注意要精确收集24小时尿液并计量),加常数2~3g(表示以非尿素氮形式排出的含氮物质和经粪便、皮肤排出的氮)即为出氮量。入氮量则是静脉输入的氨基酸液的含氮量。由此,可测得病人是处于正氮或负氮平衡状态,指导营养支持治疗。

## 第二节 饥饿、创伤后的代谢变化

机体在饥饿或创伤的情况下,受神经-内分泌的调控,可发生一系列病理生理变化,包括物质代谢及能量代谢的变化。营养支持治疗时,需适应这些变化。

(一)饥饿时的代谢变化 机体对饥饿的代谢反应是调节机体的能量需要。减少活动和降低基础代谢率。减少能量消耗,从而减少机体组成的分解。单纯饥饿引起的代谢改变与严重创伤或疾病诱发的代谢反应虽有所不同,但其反应的唯一目的均是维持生存。

1. 内分泌及代谢变化 为使机体更好地适应饥饿状态,许多内分泌物质参与了这一反应。其中主要有胰岛素、胰高糖素、生长激素、儿茶酚胺、甲状腺素、肾上腺皮质激素及抗利尿激素等。这些激素的变化直接影响机体的碳水化合物、蛋白质及脂肪等的代谢。

饥饿时,血糖下降。为维持糖代谢恒定,胰岛素分泌立即减少,胰高糖素、生长激素、儿茶酚胺分泌增加,以加速糖原分解,使糖生成增加。随着饥饿时间延长,上述激素的变化可促使氨基酸自肌肉动员,肝糖异生增加,糖的生成由此增加,但已同时消耗了机体蛋白质。饥饿时,受内分泌的支配,体内脂肪水解增加,逐步成为机体的最主要能源。充分利用脂肪能源,尽量减少糖异生,即减少蛋白质的分解,是饥饿后期机体为生存的自身保护措施。反映在尿氮排出量的变化,初期约8.5g/L,饥饿后期则减少至2~4g/d。

2. 机体组成的改变 饥饿可导致机体组成的显著变化,包括水分丢失,大量脂肪分解。蛋白质不可避免地被分解,使组织、器官重量减轻,功能下降。这种变化涉及所有器官,例如肾浓缩能力消失,肝蛋白丢失,胃肠排空运动延迟,消化酶分泌减少,肠上皮细胞萎缩等。长期饥饿可使肺的通气及换气能力减弱,心脏萎缩、功能减退。最终可导致死亡。

## (二) 创伤、感染后的代谢变化

1. 神经、内分泌反应 创伤等外周刺激传导至下丘脑,后者随即通过神经-内分泌发生一系列反应。此时交感神经系统兴奋,胰岛素分泌减少,肾上腺素、去甲肾上腺素、胰高糖素、促肾上腺皮质激素、肾上腺皮质激素及抗利尿激素分泌均增加。

2. 机体代谢变化 在抗利尿激素及醛固酮的作用下,水钠潴留,以保存血容量。创伤、感染可致水、电解质及酸碱平衡失调。交感神经所致的高代谢状态,使机体的静息能量消耗(REE)增加。正常成人的 REE 约为  $104.6\text{kJ}(25\text{kcal})/\text{kg}\cdot\text{d}$ ,创伤、感染时视其严重程度 REE 可增加  $20\%\sim 40\%$  不等,只有大面积烧伤的 REE 才会增加  $50\%\sim 100\%$ 。通常的择期性手术,REE 的增幅不大,约  $10\%$  左右。适量的能源提供是创伤、感染时合成代谢的必备条件。创伤时机体对糖的利用率下降,容易发生高血糖、糖尿。蛋白质分解增加,尿氮排出增加,出现负氮平衡。糖异生过程活跃,脂肪分解明显增加。

## 第三节 肠外营养

凡不能或不宜经口摄食超过  $5\sim 7$  天的病人,都是肠外营养(parenteral nutrition, PN)的适应证。从外科角度,营养不良者的术前应用、消化道瘘、急性坏死性胰腺炎、短肠综合征、严重感染与脓毒症、大面积烧伤,以及肝肾衰竭等,都是应用 PN 的指征。复杂手术后应用 PN 有利于病人康复,特别是腹部大手术之后。肠道炎性疾病,如溃疡性结肠炎和 Crohn 病,应用 PN 可使肠道休息,有利于病情缓解。恶性肿瘤病人在营养支持后会使肿瘤细胞增殖、发展,因此需在营养支持的同时加用化疗药物。化疗期或放疗期应用 PN 可补充摄食之不足。

### (一) 肠外营养制剂

1. 葡萄糖 葡萄糖是肠外营养的主要能源物质。机体所有器官、组织都能利用葡萄糖能量,补充葡萄糖  $100\text{g}/24\text{h}$  就有显著的节省蛋白质的作用。来源丰富、价格低廉也是其优点。通过血糖、尿糖的监测能了解其利用情况,相当方便。但葡萄糖的应用也有不少缺点。首先是用于 PN 的葡萄糖溶液往往是高浓度的, $25\%$  及  $50\%$  葡萄糖液的渗透量(压)分别高达  $1\ 262$  及  $2\ 525\text{mmol/L}$ ,对静脉壁的刺激很大,不可能经周围静脉输注。其次是机体利用葡萄糖的能力有限,为  $5\text{mg}/\text{kg}\cdot\text{min}$ ,过量或过快输入可能导致高血糖、糖尿,甚至高渗性非酮性昏迷。外科病人合并糖尿病者不少,糖代谢紊乱更易发生。另外,应激时机体利用葡萄糖的能力下降,多余的糖将转化为脂肪而沉积在器官内,例如肝脂肪浸润,损害其功能。因此,目前 PN 时已不用单一的葡萄糖能源。

2. 脂肪乳剂 是 PN 的另一种重要能源。以大豆油或红花油为原料,磷脂为乳化剂,制成的乳剂有良好的理化稳定性,微粒直径与天然乳糜微粒相仿。乳剂的能量密度

大,10%溶液含热量4.18kJ(1 kcal)/ml。10%溶液为等渗,可经周围静脉输入。应激时其氧化率不变、甚至加快。脂肪乳剂安全无毒,但需注意使用方法。单独输注时速度要慢,先以1ml/min开始,500ml的输注需用5~6h。输注太快可致胸闷、心悸或发热等反应。脂肪乳剂可按其脂肪酸碳链长度分为长链甘油三酯(LCT)及中链甘油三酯(MCT)两种。LCT内包含人体的必需脂肪酸(EFA)——亚油酸、亚麻酸及花生四烯酸,临床上应用很普遍。MCT的主要脂肪酸是辛酸及癸酸。MCT在体内代谢比LCT快,代谢过程不依赖肉毒碱,且极少沉积在器官、组织内。但MCT内不含EFA,且大量输入后可致毒性反应。临床上对于特殊病人(例如肝功能不良)常选用兼含LCT及MCT的脂肪乳剂(两者重量比为1:1)。

3. 复方氨基酸溶液 是按合理模式(人乳或鸡蛋白)配制的结晶、左旋氨基酸溶液。其配方符合人体合成代谢的需要,是肠外营养的唯一氮源。复方氨基酸有平衡型及特殊型两类。平衡氨基酸溶液含EAA 8种,NEAA 8~12种,其组成符合正常机体代谢的需要,适用于大多数病人。特殊氨基酸溶液专用于不同疾病,配方成分上作了必要调整。例如用于肝病的制剂中含BCAA较多,而含芳香氨基酸较少。用于肾病的制剂主要是含8种必需氨基酸,仅含少数非必需氨基酸(精氨酸、组氨酸等)。用于严重创伤或危重病人的制剂含更多的BCAA,或含谷氨酰胺二肽等。关于谷氨酰胺,由于其水溶性差,而且在溶液中不稳定,容易变性。为此,目前用于肠外营养的谷氨酰胺制剂都是用谷氨酰胺二肽(如甘氨酸-谷氨酰胺、丙氨酸-谷氨酰胺)。此二肽物质的水溶性好,稳定,进入体内后可很快被分解成谷氨酰胺而被组织利用。

4. 电解质 肠外营养时需补充钾、钠、氯、钙、镁及磷。有关的制剂,其中不少是临床常用制剂,例如10%氯化钾、10%氯化钠、10%葡萄糖酸钙及25%硫酸镁等。磷在合成代谢及能量代谢中发挥重要作用,肠外营养时的磷制剂有无机磷及有机磷制剂两种,前者因易与钙发生沉淀反应而基本不用,有机磷制剂为甘油磷酸钠,含磷10mmol/10ml。

5. 维生素 用于肠外营养的维生素制剂有水溶性及脂溶性两种,均为复方制剂。每支注射液包含正常人各种维生素的每日基本需要量。

6. 微量元素 也是复方注射液,每支含锌、铜、锰、铁、铬、碘等多种微量元素,每支含正常人每天需要量。

7. 生长激素 基因重组的人生长激素具有明显的促合成代谢作用。对于特殊病人(高分解代谢状态、肠痿等)同时应用生长激素能增强肠外营养的效果。但应严格掌握指征及疗程。

(二)全营养混合液 肠外营养所供的营养素种类较多。从生理角度,将各种营养素在体外先混合在3L塑料袋内(称全营养混合液)再输入的方法最合理。同时进入体内的各种营养素,各司其职,对合成代谢有利。另外,混合后高浓度葡萄糖可被稀释,渗透压降低,使经周围静脉输注成为可能。混合后输注,使单位时间内的脂肪乳剂输入量大大低于脂肪乳剂的单瓶输注,可避免因脂肪乳剂输注过快的副反应。全营养混合液是在无菌环境下配制,使用过程中无需排气及更换输液瓶,全封闭的输注系统大大减少了污染的机会。全营养混合液的配制过程要符合规定的程序,由专人负责,以保证混合

液中的脂肪乳剂的理化性质仍保持在正常状态。以 60kg 体重为例,全营养混合液中的基本组成见表 11-2。

表 11-2 全营养混合液的基本组成

	ml	kJ(kcal)	N(g)
<b>全量配方</b>			
25% 葡萄糖	1 000	4 180(1 000)	
20% 脂肪乳剂	250	2 090(500)	
10% 葡萄糖	500	836(200)	
5% 糖盐水	500	418(100)	
复方氨基酸	1 000		9.4
	3250	7 524(1 800)	9.4
<b>部分量配方</b>			
25% 葡萄糖	500	2 090(500)	
20% 脂肪乳剂	250	2 090(500)	
5% 糖盐水	1 000	836(200)	
复方氨基酸	500		4.7
	2 250	5 016(1 200)	4.7

注:复方氨基酸溶液的产品很多,其含氮量各不相同

在基本溶液中,根据病情及血生化检查,酌情添加各种电解质溶液。由于机体无水溶性维生素的贮备,因此肠外营养液中均应补充复方水溶性维生素注射液。短期禁食者不会产生脂溶性维生素或微量元素缺乏,因此只需在禁食时间超过 2~3 周者才予以补充。溶液中可加正规胰岛素适量(胰岛素:葡萄糖 = 1 U:8~10g)。

各种特殊病人,营养液的组成应有所改变。糖尿病应限制葡萄糖用量,并充分补充外源性胰岛素,以控制血糖。可增加脂肪乳剂用量,以弥补供能之不足。肝硬化病人的营养液配制,需视病情严重程度而定。肝功能基本正常的代偿期病人,可以使用上述的基本营养液,成分及用量不受限制。但对于肝功能异常(血胆红素及肝酶谱值升高)的失代偿期病人,肠外营养液的组成及用量均应有较大的调整。此时肝合成及代谢各种营养物质的能力锐减,因此肠外营养液的用量应减少(约全量的 1/2 左右)。在营养制剂方面也应作调整,包括改用 BCAA 含量高的氨基酸溶液,改用兼含 MCT 及 LCT 的脂肪乳剂等。合并存在明显低蛋白血症的病人,由于肝合成清蛋白的能力受限,因此需同时补充人体清蛋白,才能较快纠正低清蛋白血症。肾衰竭病人的营养液中,葡萄糖及脂肪乳剂用量一般不受限制,氨基酸溶液则常选用以 EAA 为主的肾病氨基酸。除非具备透析条件,否则应严格限制入水量。

**(三)肠外营养的输入途径** 由于全营养混合液的渗透压不高,故经周围静脉输注并无困难,适宜于用量小、PN 支持不超过 2 周者。对于需长期 PN 支持者,则以经中心静脉导管输入为宜。该导管常经颈内静脉或锁骨下静脉穿刺置入至上腔静脉。全营养混合液常需 12~16h 输完,也可 24h 连续输注。

**(四)肠外营养的并发症** 充分认识肠外营养的各种并发症,采取措施予以预防及积极治疗,是实行肠外营养的重要环节。并发症可分为技术性、代谢性及感染性三类。



1. 技术性并发症 这类并发症与中心静脉导管的放置或留置有关。包括穿刺致肺损伤,产生气胸;穿刺致血管损伤,产生血胸、纵隔血肿或皮下血肿;神经或胸导管损伤等。空气栓塞是最严重的并发症,空气可在穿刺置管过程中、液体走空或导管接头脱开时逸入静脉。一旦发生,后果严重,甚至导致死亡。

2. 代谢性并发症 代谢性并发症从其发生原因可归纳为三方面:补充不足、糖代谢异常,以及肠外营养本身所致。

补充不足所致的并发症主要是:①血清电解质紊乱:在没有额外丢失的情况下,肠外营养时每天约需补充钾 50mmol,钠 40mmol,钙及镁 20~30mmol,磷 10mmol。从合成代谢角度,机体特别需要钾、镁及磷。由于病情而丢失电解质(如胃肠减压、肠痿),则应增加电解质的补充量。低钾血症及低磷血症在临床上很常见。此外,低钾、低氯血症可导致代谢性碱中毒,应予纠正。②微量元素缺乏:较多见的是锌缺乏,易发生于高分解状态并伴明显腹泻者。临床表现有口周及肢体皮疹、皮肤皱痕及神经炎等。血锌浓度下降有诊断价值。长期肠外营养还可能因铜缺乏而产生小细胞性贫血;铬缺乏可致难控制的高血糖发生。对病程长者,在肠外营养液中常规加入微量元素注射液,可预防缺乏症的发生。③必需脂肪酸缺乏(EFAD):长期肠外营养时若不补充脂肪乳剂,可发生必需脂肪酸缺乏症。临床表现有皮肤干燥、鳞状脱屑、脱发及伤口愈合迟缓等。只需每周补充脂肪乳剂一次,就可预防缺乏症的发生。

糖代谢紊乱所致的并发症是:①低血糖及高血糖:低血糖是由于外源性胰岛素用量过大或突然停止输注高浓度葡萄糖溶液(内含胰岛素)所致。因很少单独输注高浓度葡萄糖溶液,这种并发症已少见。高血糖则仍很常见,主要是由于葡萄糖溶液输注速度太快或机体的糖利用率下降所致。后者包括糖尿病人及严重创伤、感染者。严重的高血糖(血糖浓度超过 40mmol/L)可导致高渗性非酮性昏迷,有生命危险。对高糖血症者,应在肠外营养液中增加胰岛素补充(1 U:1~4g 不等),随时监测血糖水平。重症者应立即停用含糖溶液,用低渗盐水(0.45%)以 250ml/h 速度输入,降低血渗透压。同时输入胰岛素(10~20U/h),促使糖进入细胞内,降低血糖水平。需注意常同时存在的低钾血症,亦应予以纠正。②肝功能损害:肠外营养引起肝功能改变的因素很多,其中最主要的原因是葡萄糖的超负荷引起的肝脂肪变性。临床表现为血胆红素浓度升高及转氨酶升高。为减少这种并发症,应采用双能源,以脂肪乳剂替代部分能源,减少葡萄糖用量。

肠外营养本身引起的并发症有:①胆囊内胆泥和结石形成:长期全肠外营养(total parenteral nutrition, TPN)治疗,因消化道缺乏食物刺激,胆囊收缩素等肠激素分泌减少,容易在胆囊中形成胆泥,进而结石形成。实施 TPN 3 个月者,胆石发生率可高达 23%。尽早改用肠内营养是预防胆石的最有效的措施。②胆汁淤积及肝酶谱升高:部分病人 PN 后会出现血清胆红素、ALT、AKP 及 r-GT 值的升高。引起这种胆汁淤积和酶值升高的原因是多方面的:葡萄糖超负荷、TPN 时肠道缺少食物刺激、体内的谷氨酰胺大量消耗,以及肠屏障功能受损使细菌及内毒素移位等均可影响肝功能。复方氨基酸溶液中的某些成分(如色氨酸)的分解产物以及可能存在的抗氧化剂(重硫酸钠)等对肝也有毒性作用。通常由 TPN 引起的这些异常是可逆的,TPN 减量或停用(改用肠内

营养)可使肝功能恢复。③肠屏障功能减退:肠道缺少食物刺激和体内谷氨酰胺缺乏是使肠屏障功能减退的主要原因。其严重后果是肠内细菌、内毒素移位,损害肝及其他器官功能,引起肠源性感染,最终导致多器官功能衰竭。为此,尽早改用肠内营养,补充谷氨酰胺,是保护肠屏障功能的有效措施。

3. 感染性并发症 肠外营养的感染性并发症主要是导管性脓毒症。其发病与置管技术、导管使用及导管护理有密切关系。临床表现为突发的寒战、高热,重者可致感染性休克。在找不到其他感染灶可解释其寒战、高热时,应考虑导管性脓毒症已经存在。发生上述症状后,先作输液袋内液体的细菌培养及血培养,丢弃输液袋及输液管,更换新的输液。观察8小时,若发热仍不退,则需拔除中心静脉导管,并作导管头培养。一般拔管后不必用药,发热可自退。若24小时后发热仍不退,则应选用抗生素。导管性脓毒症的预防措施有:放置导管应严格遵守无菌技术;避免中心静脉导管的多用途使用,不应用于输注血制品、抽血及测压;应用全营养混合液的全封闭输液系统;置管后的定期导管护理等。

#### (五)肠外营养的监测

1. 全身情况 有无脱水、水肿,有无发热、黄疸等。
2. 血清电解质、血糖及血气分析 开始时每天测定,3天后视稳定情况每周测1~2次。
3. 肝肾功能测定 每1~2周1次。
4. 营养指标 包括体重、淋巴细胞计数、血清清蛋白、转铁蛋白、前清蛋白测定,每1~2周一次。有条件时测氮平衡。

### 第四节 肠内营养

凡胃肠道功能正常,或存在部分功能者,营养支持时应首选肠内营养(enteral nutrition, EN)。肠内营养制剂经肠道吸收入肝,在肝内合成机体所需的各种成分,整个过程符合生理。肝可发挥解毒作用。食物的直接刺激有利于预防肠粘膜萎缩,保护肠屏障功能。食物中的某些营养素(谷氨酰胺)可直接被粘膜细胞利用,有利于其代谢及增生。肠内营养无严重并发症,也是明显的优点。

(一)肠内营养制剂 为适合机体代谢的需要,EN制剂的成分均很完整,包括碳水化合物、蛋白质、脂肪或其分解产物,也含有生理需要量的电解质、维生素和微量元素等。

制剂分粉剂及溶液两种,前者需加水后使用。两种溶液的最终浓度为24%,可供能量4.18kJ(1kcal)/ml。根据病情需要,EN制剂大致可分成两类:

1. 以整蛋白为主的制剂 其蛋白质源为酪蛋白或大豆蛋白,碳水化合物源为麦芽糖、糊精,脂肪源为玉米油或大豆油。不含乳糖。溶液的渗透量(压)较低(约320mmol/L)。适用于胃肠道功能正常者。

2. 以蛋白水解产物(或氨基酸)为主的制剂 其蛋白质源为乳清蛋白水解产物、肽类或结晶氨基酸,碳水化合物源为低聚糖、糊精,脂肪源为大豆油及中链甘油三酯。也

不含乳糖。渗透量(压)较高(470~850mmol/L)-适用于胃肠道消化、吸收功能不良者。

有些制剂中还含有谷氨酰胺、膳食纤维等,后者是指可溶性果胶等,具有调整肠动力、刺激肠粘膜增生的作用。纤维素在结肠内被细菌分解为短链脂肪酸(SCFA),可被吸收供能。

**(二)肠内营养的实施** 由于肠内营养制剂均有特殊气味,病人常不愿口服,或口服量不能达到治疗剂量,因此EN的实施基本上均需经导管输入。最常用的是鼻胃管,也有鼻十二指肠管和鼻空肠管,营养液可直接进入肠道。空肠造瘘管也是常用的输入途径。

营养液的输入应缓慢、匀速,常需用输液泵控制输注速度。为使肠道适应,初用时可稀释成12%浓度,以50ml/h速度输入,每8~12h后逐次增加浓度及加快速度,约3~4天后达到全量,即24% 100ml/h,一天总液体量约2000ml。要避免一次大量推注营养液,以免发生腹胀、腹泻。室温较低时要将营养液适当加温。

**(三)并发症的防治** 肠内营养的并发症不多,也不严重,主要有:

1. 误吸 由于病人年老体弱、昏迷或存在胃潴留,当通过鼻胃管输入营养液时,可因呃逆后误吸而导致吸入性肺炎。这是较严重的并发症。预防措施是病人取30°半卧位,输营养液后停输30分钟,若回抽液量>150ml,则考虑有胃潴留存在,应暂停鼻胃管灌注,可改用鼻空肠管输入。

2. 腹胀、腹泻 发生率3%~5%。与输入速度及溶液浓度有关,与溶液的渗透压也有关。输注太快是引起症状的主要原因,故应强调缓慢输入。因渗透压过高所致的症状,可酌情给予阿片酊等药物以减慢肠蠕动。

**(四)肠内营养适应证**

1. 胃肠功能正常、但营养物质摄入不足或不能摄入者。如昏迷病人(脑外伤等)、大面积烧伤、复杂大手术后及危重病症(非胃肠道疾病)等。这类病人胃肠道功能基本正常,应尽量采用肠内营养支持。

2. 胃肠道功能不良者。例如消化道瘘、短肠综合征等。消化道瘘者所用的EN制剂以肽类为主,对消化液分泌的刺激作用可减轻。营养液最好能输至瘘口的远端肠道,或采取措施将肠外瘘的瘘口暂时封住。若EN溶液输入后使肠瘘引流大量增加,则得不偿失,应调整措施,或改用肠外营养。急性坏死性胰腺炎的病程很长,在病情稳定后(约发病后3~4周),可经空肠造瘘管输入EN制剂。由于营养液不经过十二指肠,因此不会刺激胰液分泌而使病情加重。EN的应用可避免肠外营养所致的并发症,可防止肠屏障功能损害及细菌移位的发生。

3. 胃肠功能基本正常但伴其他脏器功能不良者,例如糖尿病或肝肾衰竭者。原则上,只要胃肠功能基本正常,这类病人仍然属于肠内营养的适应证。肠内营养引起糖尿病病人糖代谢紊乱的程度比肠外营养轻,容易控制。肠内营养用于肝肾衰竭者,虽对肝肾功能影响较小,但因这类病人往往伴有不同程度的胃肠功能不良,对肠内营养的耐受性较差,因此以减量使用为宜。

(上海医科大学 吴肇汉)

## 第十二章 外科感染

### 第一节 概 论

外科感染(surgical infection)是指需要外科治疗的感染,包括创伤、手术、烧伤等并发的感染。这类感染在临床上相当多见,医护人员必须充分重视其预防和治疗。

**分类** 外科感染的致病微生物(以下简称病菌)种类多,可能侵及人体不同部位的组织器官,引起多种病变。为了系统地认识和利于预防治疗,可从不同的角度归类如下。

#### (一)按病菌种类和病变性质归类

1. 非特异性感染(nonspecific infection) 通称化脓性或一般性感染,占外科感染的大多数。常见的病菌有金黄葡萄球菌、乙型溶血性链球菌、大肠杆菌、拟杆菌、变形杆菌、绿脓杆菌等,可以由单一菌种致病,也可由几种病菌感染共同致病(称多菌感染)。病变一般是先有急性炎症反应,继续进展可致局部化脓。例如:疖、痈、急性手部感染、急性淋巴结炎、急性乳腺炎、急性阑尾炎、急性腹膜炎等等。手术后感染也多属于此类。

2. 特异性感染(specific infection) 是指上述一般性感染的病菌以外的细菌、真菌等所引起。常见的如结核杆菌;伤后可能感染的如破伤风梭菌、产气荚膜梭菌;人体抵抗力低下时可能感染的如白念珠菌、新型隐球菌等。此类感染的病菌各有不同的致病作用,可引起比较独特的病变。

#### (二)按病变进展过程区分

1. 急性感染 病变以急性炎症为主,进展较快,一般在发病3周以内。上述的非特异性感染大多属于此类;破伤风、气性坏疽等也属于此类。

2. 慢性感染 病变持续达2个月或更久的感染。其炎症性质可不相同,例如:结核病属慢性炎症,起病隐袭,进展有起伏;一部分急性感染迁延日久,炎症转为慢性,但在某种条件下又可急性发作。

3. 亚急性感染 病程介于急性与慢性感染之间。一部分由急性感染迁延形成;另一部分是由于病菌的毒力虽稍弱,但有相当的耐药性,或宿主的抵抗力较低,例如变形杆菌的泌尿系感染、白念珠菌病等。

感染更可从某种发生条件归类,如条件性(机会性)感染(opportunistic infection)、二重感染(菌群交替症)(superinfection)、医院内感染(nosocomial infection)等,对预防和治疗都有重要意义(见下文)。

**病因** 人体的皮肤、口腔、鼻咽腔、肠道等处经常有多种微生物存在。正常情况下,微生物对宿主可起辅助消化、对抗病菌、增强免疫等作用;而且,人体的皮肤和粘膜具有屏障作用,阻止微生物侵入组织内;偶尔少数微生物进入组织内,即可被功能良好的白

细胞、免疫成分等消灭。外科感染的发生,总的来说,就是因为人体的正常菌群变成病菌或者外界的病菌大量侵入组织内繁殖,同时人体的抗感染能力有一定的缺陷。

### (一)病菌的致病因素

1. 病菌有粘附因子,能附着于人体组织细胞;还常有荚膜或微荚膜,能抗拒吞噬细胞的吞噬或杀菌成分。于是病菌可在组织内生存繁殖。

2. 病菌的致病作用更与其胞外酶、外毒素、内毒素相关,常通称为病菌毒性或毒素。①胞外酶:多种病菌可释出蛋白酶类、磷脂酶、胶原酶等,侵蚀组织细胞;玻璃质酸酶可分解组织内玻璃质酸,使感染容易扩散。此外,脓液的某些性状如臭味、脓栓、含气泡等,也与病菌的酶相关。②外毒素:在菌体内产生后释出或菌体崩解后游离。例如,多种病菌的溶血素可破坏血细胞,肠毒素可损害肠粘膜;有的外毒素比较特殊,如痉挛毒素(破伤风梭菌释出)作用于神经引起肌痉挛。③内毒素:是病菌细胞壁的脂多糖成分,可引起发热、白细胞增多或减少、休克等全身反应。

此外,有的病菌具有其他的致病因素,例如:结核杆菌释出磷脂、糖脂、某些蛋白质(包括结核菌素)和脂质。有的真菌被吞噬细胞吞噬后能在细胞内繁殖,导致组织细胞发生病变。

3. 侵入人体组织内病菌的数量也是致病条件之一,过去已有实验研究证明。所以,认真实施清洁卫生工作和无菌术具有重要意义。

### (二)人体受感染的原因

1. 局部情况 ①皮肤或粘膜的缺损,如开放性创伤、烧伤、胃肠穿孔、手术、穿刺等过程中受病菌污染。②管道阻塞使内容物淤积,其中细菌繁殖侵袭组织,例如:乳腺导管阻塞、乳汁淤积后发生急性乳腺炎;阑尾有粪石后发生急性阑尾炎。③局部组织血流障碍或缺血,丧失抗菌和修复组织的能力。例如,闭塞性脉管炎发生趾坏死、褥疮、下肢静脉曲张发生溃疡,均可继发感染。④皮肤或粘膜先有某种其他病变如癣、口腔溃疡等,可继发淋巴结炎等。

2. 全身性抗感染能力降低 ①严重的损伤或休克、糖尿病、尿毒症、肝功能不良等,均可使免疫功能降低。②使用多量肾上腺皮质激素、抗癌的化学药和放射治疗,可使抗感染能力降低。③严重的营养不良、低蛋白血症、白血病或白细胞过少等,也使病人易受感染。④艾滋病病人因缺少免疫力常发生致命的其他感染。

在人体局部或(和)全身的抗感染能力降低的条件下,本来栖居于人体但未致病的菌群可以变成致病微生物,所引起的感染称为条件性或机会性感染。常见的如正常时在肠道内的大肠杆菌、拟杆菌等等,污染到伤口、腹腔内、泌尿道内等,就可造成感染。再如表皮葡萄球菌也是人体的正常菌群之一,本来其毒性很弱,但在人体抵抗力降低时可引起泌尿系感染、心内手术后感染等。

另一种条件性感染除了与人体抵抗力低下相关,同时与病菌的抗(耐)药相关。在感染用某种广谱或联合的抗菌药物治疗过程中,原来的病菌被制止,但耐药的金黄葡萄球菌、难辨梭菌或白念珠菌等大量繁殖,致使病情加重。这种情况称为二重感染或菌群交替症。

**预防** 对外科感染应重视预防,特别要预防医院内感染。医院内感染的病菌一般

比医院外的同类有较强的毒性和耐药性。另一方面,医院内病人之间的交叉感染,以及诊疗工作不当所造成的医源性感染,都是能够预防的。

### (一)防止微生物污染

1. 认真实施医院卫生管理,包括环境卫生、房舍和空间清洁、污物处理、饮食和用水卫生以及人员安全防护。

2. 认真实施消毒灭菌技术,用高温、化学、辐射等方法处理诊疗的器械用品、药物等,以杜绝微生物沾染。

3. 在诊疗工作中,特别是施行手术、注射和其他介入性操作时,贯彻无菌术原则,以免病菌进入病人的组织内。

4. 及时地正确处理各种新鲜的伤口创面,力争清除已污染的细菌和异物。

### (二)支持机体的抗感染能力

1. 及时使用有效的特异性免疫疗法,例如:防破伤风可用类毒素和抗毒素(TAT),防狂犬病可用疫苗接种(RVRV)和免疫球蛋白(RIG)。

2. 积极治疗前述的糖尿病、尿毒症等并有抗感染能力降低的病症。对变态反应性病症用皮质激素类治疗,应尽量缩短疗程或改用其他西药或中药。在恶性肿瘤的化疗、放疗期间,辅用免疫增强剂,并注意白细胞数过少等,必要时暂停化疗、放疗。

3. 改善病人的营养状态,尤应纠正重度的低蛋白血症。

### 病理

**(一)非特异性感染** 此类感染的病菌侵袭先在局部引起急性炎症;或者加重原先的损伤性炎症。一方面是病菌繁殖,产生多种酶和毒素;另一方面中性粒细胞、单核-巨噬细胞、淋巴细胞、血管内皮细胞等以及补体、激肽等都发生反应变化,有多种炎症介质和细胞因子释放。于是,局部组织充血,血管通透性增加,血浆成分渗出;病灶内含活菌、游离血细胞以及死菌、细胞组织的崩解产物。还有部分的炎症介质、细胞因子和病菌毒素等可进入血流,引起全身性反应。此类炎症的临床典型表现是局部的“红、肿、热、痛”以及体温增高等,但由于病菌毒性和感染部位不同,表现可有所差异。病变的演变可能有下列结果。

1. 炎症好转 感染初期就得到有效的药物等治疗,加以吞噬细胞和免疫成分能较快地制止病菌。局部的死菌残体、组织细胞崩解产物等得以消除,炎症趋向消退,感染就可以治愈。

2. 局部化脓 病菌繁殖较多,炎症反应较重,组织细胞崩解产物和渗液可形成脓性物质,出现在创面或积聚于组织间。在有效的治疗下,病菌被消灭后炎症仍可能趋向好转。或者,病菌继续存在,在化脓性病变的基底和边缘有成纤维细胞等增生,析出纤维素或形成肉芽组织,尽量使感染局限化。但形成脓肿(abscess)或积脓后,需排出脓液(引流或吸出)方能使感染好转。

3. 炎症扩展 病菌毒性大、数量多或(和)宿主抵抗力明显不足,感染病变势必迅速扩展。病菌可能定植于血液中成为菌血症;还可引起全身炎症反应综合征(SIRS)成为脓毒症,对宿主有很大的危害性。(见本章第四节及第六章第一节)。

4. 转为慢性炎症 原来的病菌大部分被消灭,但尚有少量残存。组织炎症持续存

在,但其中介质、细胞因子有所变动,中性粒细胞浸润减少而成纤维细胞和纤维增加,变为慢性炎症。在某种条件下病菌可再次繁殖,炎症又重新变为急性过程。

**(二)特异性感染** 此类感染的病菌各有特别的致病作用,其病理变化不同于上述的非特异性感染,以下举较常见者为例。

1. 结核病的局部病变,由于致病因素是菌体的磷脂、糖脂、结核菌素等,不激发急性炎症而形成比较独特的浸润、结节、肉芽肿、干酪样坏死等。结核菌素可诱发变态反应。部分病变液化后可形成冷脓肿(无局部疼痛、发热的表现);但有混合感染(化脓性感染的病菌参与)时,就有一般性脓肿的表现。

2. 破伤风和气性坏疽都呈急性过程,但两者的病变完全不同。破伤风梭菌的致病因素主要是痉挛毒素,因此引起肌肉强直痉挛。此病菌仅释出微量的溶血素,不至于造成明显的局部炎症(甚至可能不影响伤口愈合)。气性坏疽的产气荚膜梭菌则释出多种毒素,可使血细胞、肌细胞等迅速死亡崩解,组织水肿并有气泡,病变迅速扩展,全身中毒严重。

3. 外科的真菌感染一般发生在病人的抵抗力低下时(属于条件性感染),真菌侵及粘膜和深部组织。有局部炎症,可形成肉芽肿含巨细胞和菌丝,可出现溃疡、脓肿或空洞。严重时病变分布较广,并有全身性反应。

### 诊断

**(一)临床检查** 对外科感染应先认真进行临床检查,一般能根据检查结果得初步诊断;然后选择必要的其他检查方法,进一步明确诊断。

1. 全身状态 因为外科感染可能影响病人全身,或者发病前病人已有其他病症,所以应观测体温、意识、呼吸、脉搏、血压、营养状态等。特别要注意有无休克和重要器官的功能障碍。

2. 局部表现 急性感染一般均有局部的疼痛和触(压)痛;皮肤和颈部、乳房、四肢等接近体表处的病变,同时还可发现肿胀、肿块或硬结,有的还有皮色发红、皮温增高。慢性感染也可能有局部肿胀、肿块或硬结,但疼痛和触痛大多不明显。若有伤口、创面或破溃处,应注意脓液、肉芽组织的性状,有助于分辨致病菌种。接近体表的病变内有脓肿形成,触诊可有波动感,应注意与血肿、动脉瘤或动静脉瘘区别。

3. 器官-系统的功能障碍 感染直接侵及某一器官时,该器官系统的功能就会失常,例如腹内器官发生急性感染时常有恶心呕吐等,泌尿器官发生感染时常有尿频尿急等。严重脓毒症因有多量病菌毒素、炎症介质、细胞因子等进入血流,可引起肺、肾、脑、心等的功能障碍。

4. 特异性表现 例如:破伤风表现随意肌强直痉挛,气性坏疽和其他产气菌蜂窝织炎可出现皮下捻发音(气泡)。

5. 有关外科感染的其他病史 即前述病因之(二)段内所列的各种病症。此外,还应了解病人已经用过的抗菌药物、以及家庭成员的有关病史,因为都与诊断和治疗相关。

**(二)医技科室检查** 目的是进一步明确诊断,包括病变的部位、进展情况、对全身的影响和病菌种类等。不应滥用检查项目,以提高工作效率和减轻病人负担。

1. 实验室检查 经常用的是检测白细胞数及分类。总数  $>12 \times 10^9/L$  或小于  $4 \times 10^9/L$  或发现未成熟的白细胞,应警觉病情较重。其他化验项目可根据初诊结果选择,例如:营养状态欠佳者需检查血常规、血浆蛋白、肝功能等;泌尿系感染者需检查尿常规、肌酐、尿素氮等;疑有免疫功能缺陷者需检查淋巴细胞分类、免疫球蛋白等。

病菌的鉴定:①脓液或病灶渗液涂片染色后,在显微镜下观察,可以分辨病菌的染色性(如革兰染色阳性或阴性)和菌体形态(如球菌、杆菌、真菌)。②取脓液、血、尿或痰作细菌培养和药物敏感试验,必要时重复培养。③较深在的感染病灶,可用穿刺法取得脓液或病变产物,然后涂片镜检和作细菌培养、药敏试验。

2. 影像学检查 主要用于内在感染的诊断。①超声波检查:可用以探测肝、胆、肾、阑尾、乳腺等的病变,还可发现胸腔、腹腔、关节腔等的积液。②X线检查:胸内病变常用透视或摄片;骨关节病变常用摄片;还可用以确定腹腔内游离气体,肠管内气液积存。③CT、MRI等也能用以发现多种内在病变。可惜目前其费用较昂贵。

此外,对较重脓毒症或并发休克者,需连续监测重要器官系统的功能。

治疗 总的治疗目标是制止病菌生长,以及促使机体的组织修复。为此应局部治疗与全身性治疗并重,更须防止处理不当反而使病情加重。

### (一)局部处理

1. 保护感染部位,不受挤压损伤,限制活动或加以固定,以免感染范围扩展。

2. 浅部的急性病变,未成脓阶段可选用西药湿敷、中药敷贴、热敷、超短波或红外线辐射、封闭疗法等,促使病变消退或局限成脓。已成脓后应及时使脓液排出,切开或扩大破溃口引流。感染的伤口创面则用换药方法处理。

3. 深在的病变,应视其所在的组织器官以及进展程度,参考全身情况,直接施行手术处理或先用非手术疗法。手术处理为切除或切开病变、留置引流物,或在超声、X线等引导下穿刺引流。非手术疗法用抗菌药物、补充体液和营养成分等,并密切观察病情变化,病情好转时继续用药,否则应手术处理。

(二)抗菌药物的应用 抗菌药物的品种很多。西药有抗生素类、合成抗菌药类以及其他灭菌药。前两类药的选用方法见本章第七节,其他灭菌药则限用于一部分体表病变的换药,例如对厌氧菌感染可用过氧化氢溶液、高锰酸钾溶液等。抗感染的中药以清热解毒药为主,常合用活血化瘀药、益气药等,还可以与西药、手术疗法相配合。

(三)改善全身状态 外科感染可不同程度地影响病人全身。尤其对伤后或手术后的感染、重要器官的感染、较重的脓毒症以及原先有较重的其他病症者,必须改善病人的全身状态。

1. 体温过高时需用头部冷敷或解热的中、西成药。体温过低时需保暖。

2. 维持体液平衡和营养代谢,以免脱水、电解质紊乱、能量不足和体内蛋白质消耗过多。

3. 如有较重的贫血、低蛋白血症或白细胞减少,需适当输血或补充血液成分。

4. 按中医辨证施治原则选用方剂,除了起抗菌作用,还可有减轻症状、增加抵抗力和改善生活质量的效果。

5. 同时治疗感染发生前已有的病症,例如调控糖尿病者的血糖和纠正酮症。



6. 并发脓毒性休克或多器官功能不全综合征(MODS)时,更应加强监测治疗(见第五章第三节和第六章)。

(白求恩医科大学 叶舜宾)

## 第二节 浅部化脓性感染

### 一、疖

**病因和病理** 疖(furuncle)俗称疔疮,是单个毛囊及其周围组织的急性化脓性感染。病菌以金黄葡萄球菌为主,偶可由表皮葡萄球菌或其他病菌致病。感染发生与皮肤不洁、擦伤、环境温度较高或机体抗感染能力较低相关。

病理改变是急性化脓性炎症,有组织充血、渗出、中性粒细胞聚集等;继而细胞受损、组织破坏加以病菌体等形成脓性物质。因金黄葡萄球菌的毒性含凝固酶,脓栓形成是此菌感染病灶的一个特征。

**临床表现** 疖发生在皮肤,表现红、肿、痛,范围不过2cm直径。化脓后其中心处先呈白色,触之稍有波动;继而破溃流脓,并出现黄白色的脓栓。脓栓脱落、脓液流尽后,局部可以消肿愈合,有的疖无脓栓(所谓无头疖),自溃稍迟,需设法促使其脓液排出。

面疖常较严重,红肿范围较大,且容易伴有寒战发热和头痛。鼻、上唇及周围(称“危险三角区”)的疖,加重或被挤碰时,病菌可经内眦静脉、眼静脉进入颅内,引起颅内化脓性感染,可有发热、头痛、呕吐、意识失常等。

不同部位同时发生几处疖,或者在一段时间内反复发生疖,称为疖病。可能与病人的抗感染能力较低(如有糖尿病),或者皮肤不洁且常受擦伤(如有的小儿)相关,但也有原因不明者。

**诊断** 本病的表现明显,一般容易诊断。如有发热等全身反应,应化验白细胞或血常规;对疖病还应检查血糖和尿糖,作脓液或血的细菌培养及药物敏感试验。

常需与疖病鉴别诊断的病变有:①痤疮可能伴有轻度感染,但病变小而顶端有点状凝脂。②皮脂囊肿(俗称粉瘤)并发感染时有红肿痛,然而原先较长时间已有圆形无痛性肿物、表皮如常。③痈有红肿痛的表现,但其病变范围较疖大,还有其他不同表现(见本节之二)。

**预防和治疗** 为了预防本病,应经常保持皮肤清洁,及时更换内衣和避免表皮受伤。在暑天和其他炎热环境中生活工作,应避免汗渍过多和干渴,多进饮料、瓜果等,有条件时饮水内可加金银花、菊花或地丁等的煎液。

治疗原则是争取在早期促使炎症消退,局部化脓时及早使脓排出体外,并及时消除全身性不良反应。

1. 初起红肿阶段 可先选用热敷或透热、超短波、红外线等理疗,每4~6小时一次,每次20~30分钟。也可敷贴中药金黄散(加油类调成糊状)、玉露散(芙蓉叶碎末加油成糊状)或西药鱼石脂软膏。

2. 已成脓阶段 见脓点或有波动感时,停用上列各种方法。改用石炭酸点涂脓点或用针头、刀尖将脓栓剔出(勿用一般的切开法)。出脓后敷以呋喃西林、依沙吖啶(利凡诺)湿纱条或玉红膏、黄连膏,直至病变消退。禁忌挤压化脓病变。

3. 全身反应较重时 如恶寒发热、头痛、全身不适等,应用抗菌西药,常首选青霉素或磺胺甲噁唑加甲氧苄啶(复方新诺明)或用中药仙方活命饮、普济消毒饮等。

4. 疔病 除了用上述处理,在疔消隐期间,可用中药防风通圣散或三黄丸。有糖尿病者更需相应的疗法。

## 二、痈

“痈”(carbuncle)在中医学书中可指许多部位的化脓性感染,如腋痈、乳痈、肺痈、肠痈等。西医学的“痈”仅指邻近的多个毛囊及其周围组织的急性化脓性感染,属于中医学“疽”的范畴。

**病因和病理** 痈的病因与疔相似。病菌以金黄葡萄球菌为主,受感染与皮肤不洁、擦伤、机体抵抗力不足相关。

由于有多个毛囊同时发生感染,痈比疔的急性炎症浸润范围大(图 12-1),对全身的不良影响较严重。病变可累及深层皮下结缔组织,使其表面皮肤血运障碍甚至坏死;但自行破溃常较慢,致炎症沿皮下组织向外周扩展(不容易局限)。此外,随着时间迁延,除了金黄葡萄球菌繁殖,还可能还有其他病菌进入病灶(多菌感染)。

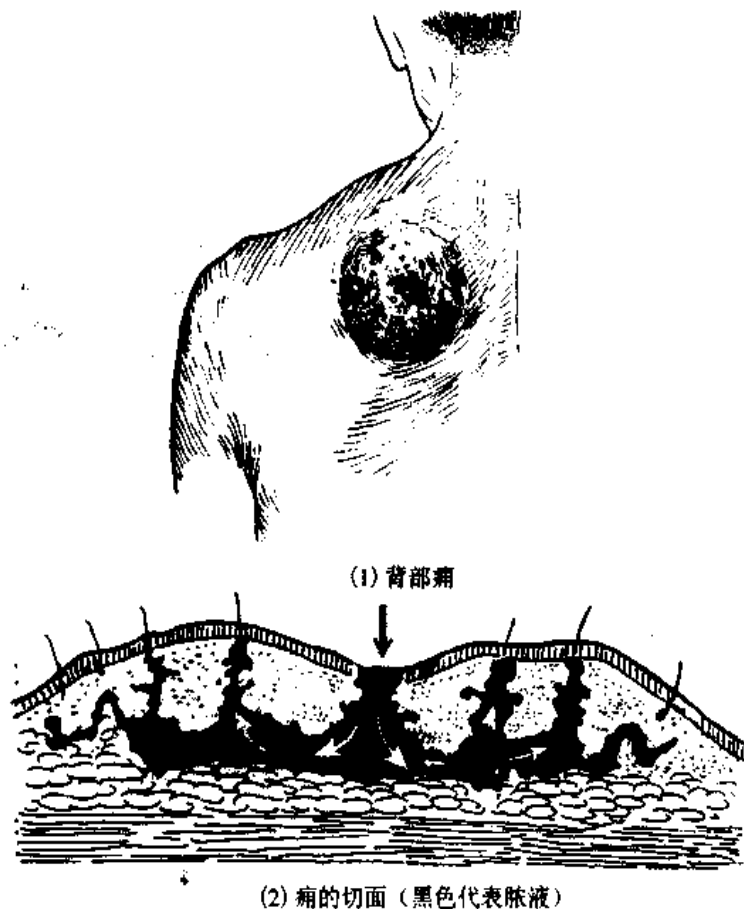


图 12-1 痈

**临床表现和诊断** 病人年龄一般在中年以上,老年者居多;一部分病人原有糖尿病。

痈可能发生在各处皮肤,但常发生在皮肤较厚的项部和背部(俗称“对口疔”和“搭背”)。初起,有一小片皮肤肿硬、色暗红,其中有几个凸出点或脓点,疼痛常较轻(与项背部皮肤的感觉能力有关),但有畏寒发热和全身不适。继而,皮肤肿硬范围增大,脓点增大而且可能增多,中心处表面紫褐色(表示组织坏死)。病变的一部分可破溃出脓和坏死脱落,使疮口呈蜂窝状;但少见有肉芽增生,不可能自行愈合。延误治疗时间就使病变扩大加重,导致严重脓毒症。

诊断本病一般不难。化验检查先测血常规和尿常规;为选择抗菌药物可作脓和血的细菌培养、药物敏感试验。应注意病人有无糖尿病、心脑血管病、低蛋白血症等全身性疾病。

**预防和治疗** 预防痈的注意事项,与前述疖的预防相同。要重视对老年人的生活料理和及时治疗糖尿病。

治疗应及早用抗菌的西药或中药以制止脓毒症。抗菌西药可先选用青霉素或磺胺甲噁唑加甲氧苄啶;因需要较长时间用药,最好根据细菌培养和药物敏感试验的结果选药,或者连用5~7日后更换品种。中药在初起时可选用仙方活命饮或普济消毒饮;进展期应辨证处方,选用:清热解毒的黄连、黄芩、金银花、地丁等;祛风的防风、荆芥等;托毒的皂角刺、山甲等;调养气血的黄芪、当归、生地、丹参等,以及其他对症药物。

局部处理:①初期仅有红肿和少数脓点时,可用鱼石脂软膏、金黄散等敷贴(见“疖”

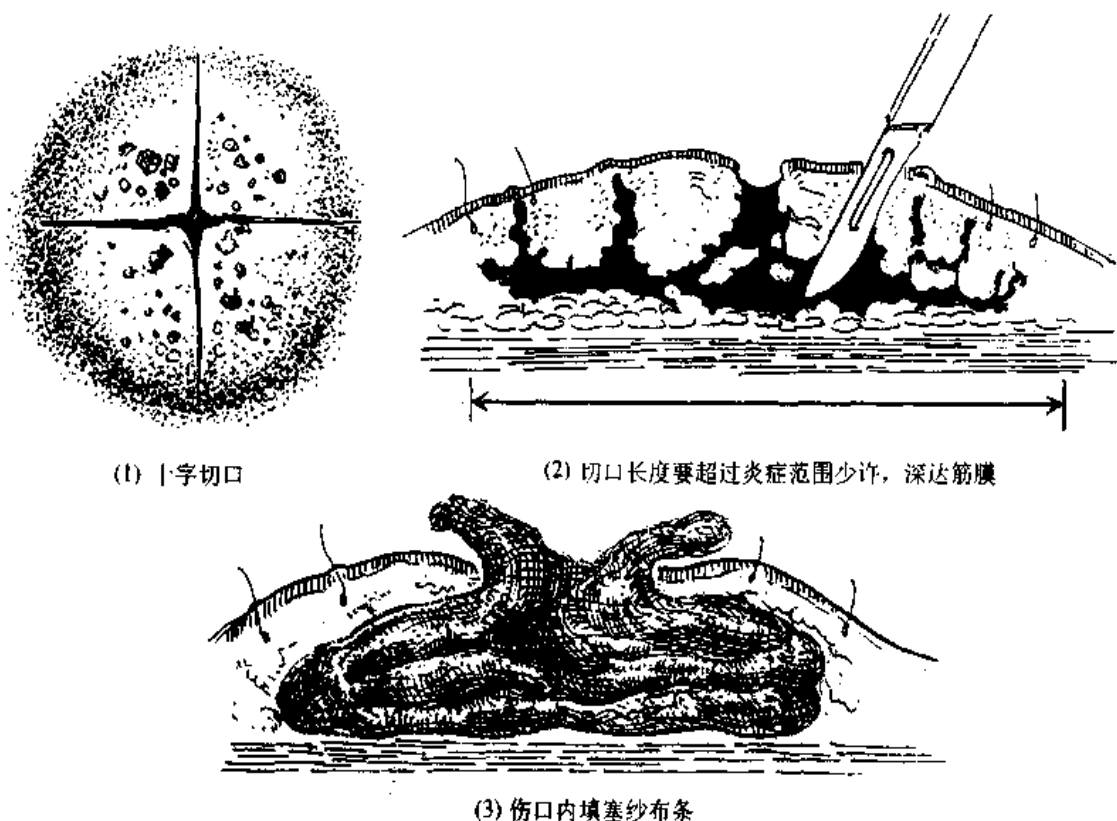


图 12-2 痈的切开引流

的治疗),或仅有红肿时涂布碘附(原液稀释 10 倍)每日 3~4 次。同时全身用药,争取缩小病变范围。②已出现多个脓点、表面紫褐色或已破溃流脓,必须及时切开引流。在静脉麻醉下作“+”或“++”形切口,切口线应超出皮肤病变边缘(图 12-2),因为皮下组织病变范围更大。尽量清除已化脓和尚未成脓、却已失活的组织;然后填塞生理盐水(不是油类)纱条,外加干纱布绷带包扎。术后注意敷料沾湿程度和有无明显出血,必要时更新包扎。术后 24 小时更换伤口敷料,改庆大霉素、依沙吖啶或玉红膏的纱条贴于创面,促使肉芽组织生长。以后每日更换敷料,创面可以收缩达到瘢痕愈合;但较大的创面需行植皮术修复。

### 三、皮下急性蜂窝织炎

急性蜂窝织炎(acute cellulitis)是指疏松结缔组织的急性感染,可发生在人体各部位。以下所述是在皮下的本病。

**病因和病理** 本病是皮肤、粘膜受伤或有其他病变以后,皮下疏松结缔组织受细菌感染所致。病菌多为乙型溶血性链球菌,有的是金黄色葡萄球菌,有的是大肠杆菌或其他型链球菌等。

病理改变是急性化脓性炎症。特点是病变扩展较快,因为病菌有毒性强的溶血素、透明质酸酶、链激酶等,加以受侵组织的质地较疏松。病变近侧的淋巴结常也受感染;且常有明显的毒血症,或更有菌血症。

**临床表现** 由于病人的机体条件、受感染的原因和病菌的毒性可有差异,临床上本病可分为下列类型。

(一)一般性皮下蜂窝织炎 病人先可有皮肤损伤,或有手、足等部位的化脓性感染。发生本病时常有恶寒发热和全身不适;患处肿胀疼痛,表皮发红、指压后可稍褪色,红肿边缘界限不清楚。病变部位近侧的淋巴结常有肿痛,例如前臂有蜂窝织炎时腋窝淋巴结肿痛,面部有蜂窝织炎时颈部淋巴结肿痛。病变加重扩大时,皮肤可起水泡,一部分变成褐色,或破溃出脓;病人体温更增高或过低,还可有意识失常等症。

(二)新生儿皮下坏疽 新生儿的皮肤柔嫩,护理疏忽致皮肤沾污、擦伤等,金黄色葡萄球菌等侵入皮下组织就会造成本病。病儿发热、不进乳、不安或昏睡,全身情况不良。病变多在背部、臀部等经常受压处。初起时皮肤发红、质地稍变硬。继而,病变范围扩大,中心部分色变暗变软,触之有浮动感,有的可起水泡;皮肤坏死时变成灰褐色或黑色,并可破溃。

(三)老年人皮下坏疽 病人以男性居多。常见病前曾洗澡,长时间浸泡于热水并擦身,然后随便裸体躺在池边或长凳上休息。事后发生本病,病菌多为葡萄球菌、链球菌等。病人寒战发热,全身不适乏力。背部或侧卧时肢体着床部分有大片皮肤红、肿、疼痛。继而,皮肤变为暗灰色,知觉迟钝,触之有波动感,穿刺可吸出脓性物。全身症状加重,可有气急、心悸、头痛、烦躁、谵妄、昏睡等。

(四)颌下急性蜂窝织炎 感染可起源于口腔或面部。起源于口腔等多为小儿,因迅速波及咽喉而阻碍通气(类似急性咽峡炎),甚为危急。病儿有高热,不能正常进食,

呼吸急迫；颌下肿胀明显，表皮仅有轻度红热，检视口底可见肿胀。起源于面部的颌下蜂窝织炎，局部表现红肿痛热，常向下方蔓延，全身反应较重；感染累及颈阔肌内结缔组织后，也可阻碍通气和吞咽。

**(五)产气性皮下蜂窝织炎** 发生在皮肤受损伤后，病菌是厌氧菌，如肠球菌、兼性大肠杆菌、拟杆菌、兼性变形杆菌或产气荚膜梭菌。炎症主要在皮下结缔组织，未侵及肌肉层，不同于气性坏疽（产气荚膜梭菌肌炎为主）。初期表现类似一般性蜂窝织炎；特点是扩展快且可触知皮下捻发音，破溃后可有臭味，全身状态较快恶化。

**诊断** 详细询问病史和仔细观察体征，诊断多不困难。化验血常规，注意白细胞过多或减少和有无贫血。有脓性物时涂片检查菌类。病情较重时，应取血和脓作细菌培养和药物敏感试验，并监测意识状态、呼吸、循环等的变化。

对下列病例需重视鉴别诊断：①新生儿皮下坏疽有皮肤质地变硬时，应与硬皮病区别。后者皮肤不发红，体温不增高。②小儿颌下蜂窝织炎可引起呼吸急促和不能进食，应与急性咽喉炎区别。后者的颌下肿胀稍轻，而口咽内肿胀发红明显。③产气性皮下蜂窝织炎应与气性坏疽区别。后者发病前创伤较重（伤及肌肉），伤肢或身躯已难运动；发病后伤口常有某种腥味，脓液涂片检查可大致区分病菌形态，作细菌培养更可确认菌种。

**预防和治疗** 预防本病应平日重视皮肤的清洁卫生和防避损伤；皮肤受伤后要及早处理，有某种化脓性病变更应及时治疗。婴儿和老年人的抗感染能力较弱，要重视生活护理。

治疗需注射抗菌药，一般先用青霉素或苯唑西林（新青霉素Ⅱ），疑有肠道菌类感染时加甲硝唑。然后根据临床疗效或化验报告菌种调整药品。如病人能接受口服药剂，可同时用中药普济消毒饮等。

**局部处理**：一般性蜂窝织炎的早期，可用金黄散、玉露散等敷贴；但其病变进展时，或是上述其他各型皮下蜂窝织炎，都应及时切开引流，以缓解皮下炎症扩展和减少皮肤坏死。切开可作多个较小的切口，用药液湿纱条引流。

同时要改善病人全身状态，例如：高热时行头颈部冷敷；不能正常进饮食时，输液维持体液平衡和营养；呼吸急促时给氧或辅助通气等。此外，对产气性皮下蜂窝织炎病人必须采取隔离治疗措施。

## 四、丹 毒

**病因和病理** 丹毒（erysipelas）是皮内淋巴管网受乙型溶血性链球菌侵袭所致。病人常先有皮肤或粘膜的某种病损，如皮肤损伤、足癣、口腔溃疡、鼻窦炎等。本病发生后局部皮肤有炎症，其淋巴引流区的淋巴结也常起炎症，同时有全身性炎症反应。

**临床表现** 本病开始时即可有恶寒发热、头痛、全身不适等。病变多见于下肢、面部，有的可在其他部位。皮肤发红、灼热、疼痛、稍微隆起，境界较清楚。病变范围扩展较快，有的可起水泡，其中心处红色稍褪，隆起也稍平复。近侧的淋巴结常肿大、有触痛，如面部丹毒可有颈淋巴结肿大，下肢丹毒可有腹股沟淋巴结肿大。丹毒继续加重时

全身性脓毒症加重;皮肤和淋巴结的病变却少见化脓破溃。下肢丹毒的病程较长者还可能迁移其红肿部位。此外,丹毒经治疗好转后,如果原有的皮肤或粘膜病损依旧存在,由于溶血性链球菌可常存于皮肤粘膜,本病可能复发。反复发作可使淋巴管阻塞和淋巴淤滞,导致皮肤粗厚和肢体肿胀(“象皮肿”)。

**治疗** 以应用抗菌药物为主,如青霉素等注射或选用普济消毒饮、黄连解毒汤等口服。局部可涂敷金黄散或玉露散等。与丹毒相关的足癣、口腔溃疡或鼻窦炎等,均应积极治疗以免丹毒复发。

## 五、浅部急性淋巴结炎和淋巴管炎

淋巴结炎和淋巴管炎是病菌侵入淋巴流所致,可能发生在人体各部位。浅部急性淋巴结炎的部位多在颈部、腋窝和腹股沟,有的可在肘内侧或腮窝。病菌有乙型溶血性链球菌、金黄葡萄球菌等,可能来源于口咽炎症、足癣、皮肤损伤以及前述的各种皮肤、皮下化脓性感染。浅部急性淋巴管炎在皮下结缔组织层内,其病因与急性淋巴结炎相同。

**病理和临床表现** 急性淋巴结炎(acute lymphadenitis)属于急性化脓性炎症,炎症加重时可向周围组织扩展;感染的毒性产物进入血流,可引起全身性炎症反应。如果有较多的细胞组织崩解液化,就可集聚成为脓肿。临床表现:局部先有淋巴结肿大、疼痛和触痛,可与周围软组织分辨、表面皮肤正常。病变加重时形成肿块(不能分辨淋巴结个数),疼痛和触痛加重,表面皮肤可发红发热。形成脓肿时有波动感,少数甚至可破溃出脓。

急性淋巴管炎(acute lymphangitis)可使管内淋巴回流障碍,同时使淋巴管周围组织有炎症变化。皮下淋巴管可分深、浅两层(以皮下浅筋膜分界)。皮下浅层急性淋巴管炎在表皮呈现红色线条(中医学称红丝疔),有轻度触痛,扩展时红线向近心端延长。但皮下深层的本病无表皮红线,只可能有条形触痛区。

至于全身性反应如体温、白细胞计数等的变化,取决于病菌的毒性和感染程度,常与原发的感染病变有密切关系。

**诊断和治疗** 浅部急性淋巴结炎和淋巴管炎的诊断一般不难。然而必须同时诊断其原发病变,同时施行治疗。如果忽视原发病变,急性淋巴结炎经过治疗、暂时好转,以后常可再发成为慢性淋巴结炎。

急性淋巴结炎未成脓时,如有原发感染如疖、痈、急性蜂窝织炎、丹毒等,应按原发感染治疗,淋巴结炎暂不作局部处理。如果原发病变无明显的化脓性感染,可口服抗菌药物如复方新诺明、黄连解毒汤等,以促使淋巴结炎消退。局部已有脓肿形成时,除了应用抗菌药物,必须引流脓液。先试行穿刺吸脓,以鉴别血管瘤或血肿,测知脓肿表面组织厚度;然后在麻醉下切开引流,注意防止损伤邻近的血管。

急性淋巴管炎也应着重治疗原发感染病变。发现皮肤有红线条时,可用呋喃西林等湿温敷;如果红线条向近侧延长较快,可在皮肤消毒后用较粗的针头,在红线的几个点垂直刺入皮下,再加以药液湿敷。

(白求恩医科大学 叶舜宾)

### 第三节 手部急性化脓性感染

本节手部急性化脓性感染包括甲沟炎(paronychia)、脓性指头炎(felon)、手掌侧化脓性腱鞘炎(tenovaginitis)、滑囊炎(bursitis)和掌深间隙感染。这类感染,尤其是前两种,在临床上较多见。病菌主要是常存于皮肤表面的金黄葡萄球菌。感染可发生在手受各种轻伤后,如刺伤、擦伤、小切割伤、剪指甲过深、逆剥新皮倒刺等。为了预防,应当普及卫生常识,注意生产、生活中的操作安全,重视及时处理各种手的伤口,使其顺利愈合。

手是灵活的运动器官,有相应的解剖结构,而且知觉敏锐。手部感染的病理过程和临床表现,与其解剖生理特点密切相关。例如:手掌面皮肤的表皮层较厚且角化明显;真皮与皮下深层的骨膜(末节指骨)、腱鞘(中、近指节处)、掌深筋膜之间,有垂直的纤维条索连接。手部感染时,掌面皮下组织内压较高引起剧烈疼痛;炎症可侵及末节指骨、屈指肌腱鞘或掌部的滑液囊乃至掌深间隙;炎症处肿胀使掌面皮肤绷紧,但不易自行破溃,却可能向近侧蔓延;掌侧滑囊炎、深间隙炎时,手背肿胀明显,因渗液较易进入手背的皮下疏松结缔组织。手部感染时全身性炎症反应常较明显,也与病变组织内压较高、毒性物质较多进入血流相关。

#### 一、甲沟炎和指头炎

**临床表现** 甲沟炎(图 12-3)常先发生在一侧甲沟皮下,表现红肿、疼痛,一般无全身症状。如能及早治疗,炎症可能好转消退。否则病变内成脓,红肿区内有波动感,出现白点,但不易破溃出脓。炎症还可发生于甲根处或扩展到另一侧甲沟,感染加重时就常有疼痛加剧和发热等全身症状。由于指甲阻碍脓性物排出,感染可向深层蔓延而形成指头炎。

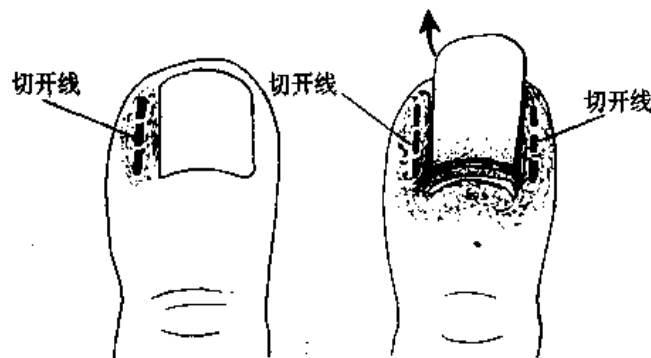


图 12-3 甲沟炎及切开线

指头炎(图 12-4)是指末节的皮下化脓性感染,除了可由甲沟炎加重所致,还可发生于指尖或指末节皮肤受伤后。发病初,指头轻度肿胀、发红、刺痛。继而指头肿胀加重,有剧烈的跳痛,并有恶寒发热、全身不适等症状。感染更加重时,指头疼痛反而减轻,皮色由红转白,反映局部组织趋于坏死;皮肤破溃溢脓后,用一般的换药法难以使其

好转,多因末节指骨有骨髓炎病变。

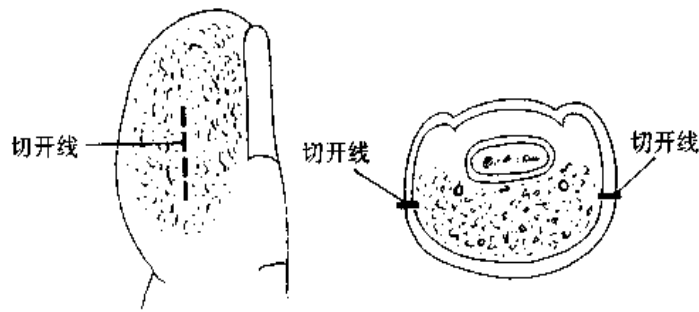


图 12-4 指头炎及切开线

**治疗** 甲沟炎初起未成脓时,局部可选用鱼石脂软膏、金黄散糊等敷贴或超短波、红外线等理疗,并口服复方新诺明等抗菌药。已成脓时,除了用抗菌药,应行手术处理。对单侧的皮下脓肿,可在甲沟旁切开引流;双侧皮下脓肿则需双侧引流。甲根处的脓肿,单纯掀起皮肤往往难以充分引流甲下脓液,需要分离拔除一部分甚至全片指甲(但不可过于损伤其基底组织,以免失去日后指甲再生能力)。麻醉应在指的近端以利多卡因阻滞指神经,不可在病变邻近处行浸润麻醉法。

指头炎初发时,应平置患手和前臂(不下垂),用抗菌药,并将患指套入内装金黄散糊剂的胶皮指套(敷贴指头)。若患指有剧烈疼痛、明显肿胀、伴有全身症状,需及时切开引流,以免感染侵入指骨。在指神经阻滞的麻醉下,在末节指侧面作纵切口,切口远端不超过甲沟 $1/2$ ,近端不超过指节横纹;并分离一部分皮下纤维索,剪去突出的脂肪使脓液引流通顺;必要时在对侧也作一切口、置入乳胶片引流。

## 二、掌侧化脓性腱鞘炎、滑囊炎和深间隙感染

手掌深部的化脓性感染,多因掌面被刺伤后受金黄葡萄球菌侵袭所致。在手指内发生屈指肌腱鞘炎。拇指和小指的腱鞘炎,可能分别蔓延到桡侧和尺侧的滑液囊;两侧滑液囊在腕部相通,感染可能互相传播。示指、中指和无名指的腱鞘炎加重时,则可分别向鱼际间隙和掌中间隙蔓延。滑囊炎或深间隙感染也可能在掌部受伤后直接发生。有关的解剖关系见图 12-5。

### 临床表现

(一)化脓性腱鞘炎 患指疼痛,肿胀以中、近指节为主,皮肤明显紧张,指关节轻度弯曲,勉强伸直则痛不可忍;触及肌腱处也加剧疼痛。若不及时治疗,病变向掌深部蔓延,且肌腱可能坏死导致手指失去功能。

(二)化脓性滑囊炎 桡侧滑囊炎并有拇指腱鞘炎,使拇指肿胀微屈、不能伸直和外展,拇指中节和大鱼际有触痛。尺侧滑囊炎多与小指腱鞘炎相连,使小指肿胀、连同无名指呈半屈状,小指和小鱼际有触痛,炎症加剧时肿胀向腕部扩展。

(三)掌深间隙感染 鱼际间隙感染可因示指腱鞘炎加重或局部掌面受伤后感染所致。大鱼际和“虎口”(拇指与示指间指蹼)有肿胀、疼痛和触痛,示指与拇指微屈、伸直时剧痛。掌中间隙感染可因中指、无名指腱鞘炎加重或局部掌面受伤后感染所致。掌



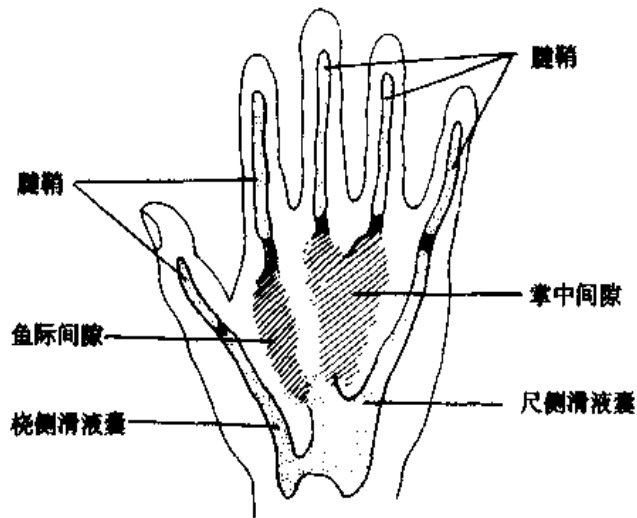


图 12-5 手掌侧的腱鞘、滑液囊和深间隙

心肿胀使原有的凹陷变平,并有皮色发白、疼痛和触痛,掌背和指蹼的肿胀较掌心更为明显。中指、无名指和小指均屈曲、伸直时剧痛。



图 12-6 掌侧指腱鞘炎的切开线

以上化脓性腱鞘炎、滑囊炎、掌深间隙感染的病变组织内压均较高,因此容易引起恶寒发热、全身不适等症状,还可能继发肘内或腋窝的淋巴结肿大、有触痛。

**治疗** 以上三种手部感染的治疗均需用抗菌药,如青霉素、复方新诺明、银翘散、黄连解毒汤等;全身反应较重者宜用中西药物的配合。同时应平置患侧前臂和手。局部处理方法如下:

(一)化脓性腱鞘炎 发病初期可用金黄散糊剂外敷患指(如同指头炎时)。如果肿痛较重,应及时切开引流,以免肌腱受感染侵蚀。切口纵行于中、近两指节侧面(图 12-6),不可在指



图 12-7 掌滑囊炎的切开线



图 12-8 掌深间隙感染的切开线

掌面中线切开以免损及肌腱;分离皮下时认清腱鞘,不可伤及神经和血管。切口内置入乳胶片引流。

(二)化脓性滑囊炎 桡侧滑囊炎常合并有拇指腱鞘炎,初期可用金黄散糊剂或超短波辐射。加重时应切开引流,在肿痛较明显的拇指中节侧面以及大鱼际掌面各作约1cm的切口,分离皮下后插入细塑料管并作对口引流(图12-7)。尺侧滑囊炎可合并有小指腱鞘炎,局部处理方法与桡侧者相同,但切口在小鱼际掌面和小指侧掌面(图12-7)。

(三)掌深间隙感染 初期可用超短波或红外线等理疗。加重时应切开引流(图12-8)。鱼际间隙感染的切口在掌面肿胀有波动处(一般在屈拇肌与掌腱膜之间),不宜在“虎口”背面(以免损伤近处的小动脉)。掌中间隙感染的切口在中指、无名指的指蹼掌面,不超过掌横纹(以免损伤掌浅动脉弓)。切开后置入乳胶片引流。

(白求恩医科大学 叶舜宾)

#### 第四节 全身性外科感染

多年来,在全身性感染中习惯的几个用词是“毒血症”、“菌血症”、“脓血症”和“败血症”。随着对感染病理生理的进一步认识,医学界的用词已有变化,当前常用的是脓毒症(sepsis)和菌血症(bacteremia)。

脓毒症 是有全身性炎症反应表现,如体温、循环、呼吸等明显改变的外科感染的统称。

菌血症 是脓毒症中的一种,即血培养检出病原菌者。但其不限于以往多偏向于一过性菌血症的概念,如拔牙、内镜检查时,血液在短时间出现细菌,目前多指临床有明显感染症状的菌血症。

全身性感染不仅由于病原菌,还因其产物内毒素、外毒素等和它们介导的多种炎症介质对机体的损害。在感染过程中,细菌繁殖和裂解游离、释放毒素,毒素除其本身的毒性外,能刺激机体产生多种炎症介质,包括如肿瘤坏死因子、白介素-1、白介素-6、白介素-8等,以及氧自由基、一氧化氮等等,这些炎症介质适量时可起防御作用,过量时就可造成组织损害。感染如得不到控制,可因炎症介质失控,并可互相介导,发生级联或网络反应,导致因感染所致的全身性炎症反应综合征(SIRS),脏器受损和功能障碍,严重者可致感染性休克、多器官功能不全综合征(MODS)。

病因 导致全身性外科感染的原因是致病菌数量多、毒力强和(或)机体抗感染能力低下。它常继发于严重创伤后的感染和各种化脓性感染,如大面积烧伤创面感染、开放性骨折合并感染、急性弥漫性腹膜炎、急性梗阻性化脓性胆管炎等,但还有一些潜在的感染途径值得注意。

静脉导管感染(catheter-related infection):静脉留置导管、尤其是中心静脉置管,护理不慎或留置时间过长而污染,很易成为病原菌直接侵入血液的途径。如形成感染灶,可成为不断播散病菌或毒素的来源。

肠源性感染(gut derived infection):肠道是人体中最大的“储菌所”和“内毒素库”。健康情况下,肠粘膜有严密的屏障功能。在严重创伤等危重的病人,肠粘膜屏障功能受损或衰竭时,肠内致病菌和内毒素可经肠道移位而导致肠源性感染。

原有抗感染能力降低的病人,如糖尿病、尿毒症、长期或大量应用皮质激素或抗癌

药等的病人,患化脓性感染后较易导致全身性感染。

### 全身性感染的常见致病菌

1. 革兰染色阴性杆菌 当代外科感染中革兰阴性杆菌感染已超越革兰阳性球菌,常见为大肠杆菌、拟杆菌、绿脓杆菌、变形杆菌,其次为克雷伯菌、肠杆菌等。这一方面由于抗生素筛选的结果,另外由于创伤所致的坏死组织利于此类细菌繁殖生长。而且肠道内常驻此类细菌,腹腔、泌尿生殖系统与会阴等邻近部位感染常难避免受其污染。此类细菌的主要毒性在于内毒素,有些抗生素虽能杀菌,但对内毒素及其介导的多种炎症介质是无能为力的,因此,由革兰阴性杆菌所致的脓毒症一般比较严重,可出现三低现象(低温、低白细胞、低血压),发生感染性休克者也较多。

2. 革兰染色阳性球菌 较常见的有三种:①金黄色葡萄球菌感染常年不减,是因出现多重耐药性的菌株,包括对 $\beta$ 内酰胺类、氨基糖甙类均耐药,这类菌株还倾向于血液播散,可在体内形成转移性脓肿。有些菌株局部感染也可引起高热、皮疹,甚而休克。②表皮葡萄球菌曾多年被划归“非致病菌”。由于易粘附在医用塑料制品如静脉导管等,细菌包埋于粘质中,可逃避机体的防御与抗生素的作用。近年的感染率明显增加。③肠球菌是人体肠道中的常驻菌,可参与各部位的多菌感染,有的肠球菌脓毒症,不易找到原发灶。

3. 无芽胞厌氧菌 无芽胞厌氧菌普通细菌培养无法检出,因此被忽略。近代由于厌氧培养技术的提高,发现腹腔脓肿、阑尾脓肿、肛旁脓肿、脓胸、脑脓肿、吸入性肺炎、口腔颌面部坏死性炎症、会阴部感染等多含有厌氧菌。厌氧菌感染有2/3同时有需氧菌。两类细菌有协同作用,能使坏死组织增多,易于形成脓肿。脓液可有粪臭样恶臭。常见的无芽胞厌氧菌是拟杆菌,梭状杆菌、厌氧葡萄球菌和厌氧链球菌。

4. 真菌 外科真菌感染(fungal infection)中特别应注意白念珠菌、曲霉菌、毛霉菌、新型隐球菌等,属于条件性感染:①在持续应用抗生素情况下,特别是应用广谱抗生素,真菌得以过度生长,成为一般细菌感染后的二重感染;②基础疾病重,加上应用免疫抑制剂、激素等,使免疫功能进一步削弱;③长期留置静脉导管。

真菌可经血行播散,一般血液培养不易发现,但在多个内脏可形成肉芽肿或坏死灶,特别是曲霉菌、毛霉菌有嗜血管性,易导致血管栓塞,组织进行性坏死。深部血行播散性真菌病常继发于细菌感染之后,或与细菌感染混合存在,临床不易区别,容易漏诊、误诊。

**临床表现** 脓毒症主要表现为:①骤起寒战,继以高热可达 $40\sim 41^{\circ}\text{C}$ ,或低温,起病急,病情重,发展迅速;②头痛、头晕、恶心、呕吐、腹胀,面色苍白或潮红、出冷汗。神志淡漠或烦躁、谵妄和昏迷;③心率加快、脉搏细速,呼吸急促或困难;④肝脾可肿大,严重者出现黄疸或皮下出血瘀斑等。

**实验室检查:**①白细胞计数明显增高,一般常可达 $(20\sim 30)\times 10^9/\text{L}$ 以上,或降低、左移、幼稚型增多,出现毒性颗粒;②可有不同程度的酸中毒、氮质血症、溶血、尿中出现蛋白、血细胞、酮体等,代谢失衡和肝、肾受损征象;③寒战发热时抽血进行细菌培养,较易发现细菌。

如病情发展,感染未能控制,可出现感染性休克及急剧发展为多器官功能不全乃至

衰竭。

脓毒症的临床表现尚因感染致病菌种的不同,存在某些差别,根据临床上常见的致病菌可分为三大类型。

1. 革兰染色阳性细菌脓毒症 主要致病菌是金黄色葡萄球菌,它们的毒素能使周围血管扩张,阻力降低。多见于严重的痈、急性蜂窝织炎、骨与关节化脓性感染等。临床特点:可有或无寒战,发热呈稽留热或弛张热。病人面色潮红,四肢温暖、干燥,多呈谵妄和昏迷。常有皮疹、腹泻、呕吐,可出现转移性脓肿,易并发心肌炎。发生休克的时间较晚,血压下降也较缓慢。

2. 革兰染色阴性杆菌脓毒症 常为大肠杆菌、绿脓杆菌、变形杆菌所引起,多见于胆道、尿路、肠道和大面积烧伤感染等。它们的毒素可以引起外周血管收缩,管壁通透性增加,微循环瘀滞,并形成微血栓,细胞缺血、缺氧。临床特点:一般以突然寒战开始,发热可呈间歇热,严重时体温不升或低于正常。病人四肢厥冷、发绀、少尿或无尿。有时白细胞计数增加不明显或反见减少。休克发生早,持续时间长。

3. 真菌性脓毒症 常见致病菌是白色念珠菌。多发生在原有细菌感染经广谱抗生素治疗的基础上。总的说来,其临床表现酷似革兰染色阴性杆菌脓毒症。病人突然发生寒战、高热( $39.5\sim 40^{\circ}\text{C}$ ),一般情况迅速恶化,出现神志淡漠、嗜睡、血压下降和休克。少数病人尚有消化道出血。周围血象常可呈白血病样反应,出现晚幼粒细胞和中幼粒细胞,白细胞计数可达  $25\times 10^9/\text{L}$ 。

**诊断** 根据在原发感染灶的基础上出现典型脓毒症的临床表现,一般不难作出初步诊断。可根据原发感染灶的性质及其脓液性状,结合一些特征性的临床表现和实验室检查结果综合分析,可大致区分致病菌为革兰染色阳性或阴性杆菌。但对原发感染病灶比较隐蔽或临床表现不典型的病人,有时诊断可发生困难。另外,对临床表现如寒战、发热、脉搏细速、低血压、腹胀、粘膜皮肤瘀斑或神志改变,不能用原发感染病来解释时,也应提高警惕。对这类病人应密切观察和进一步检查,以免误诊和漏诊。

确定致病菌应作血和脓液的细菌培养,但由于在发生脓毒症前多数病人已经抗菌药物治疗,以至血液培养常得不到阳性结果,故应多次或一天内连续多次、最好在预计将发生寒战、发热前抽血作细菌培养,可提高阳性率。对多次血液细菌培养阴性者,应考虑厌氧菌或真菌性脓毒症,可抽血作厌氧性培养,或作尿和血液真菌检查和培养。

**治疗** 全身性感染应用综合性治疗,主要是处理原发感染灶、抑制和杀灭致病菌和全身支持疗法。

1. 原发感染灶的处理 首要的是明确感染的原发灶,作及时、彻底的处理,包括清除坏死组织和异物、消灭死腔、脓肿引流等等,还要解除相关的病因,如血流障碍、梗阻等因素。如一时找不到原发灶,应进行全面的检查,特别应注意一些潜在的感染源和感染途径,并予以解决。如静脉导管感染时,拔除导管应属首要措施。危重病人疑为肠源性感染时,应及时纠正休克,尽快恢复肠粘膜的血流灌注;通过早期肠道营养促使肠粘膜的尽快修复;口服肠道生态制剂以维护肠道正常菌群等。

2. 抗菌药物的应用 参照本章第六节。但不要等待培养结果,可先根据原发感染灶的性质及早联合应用估计有效的两种抗生素,并应用足够剂量。再根据细菌培养及

抗生素敏感试验结果,指导选用抗菌药物。对真菌性脓毒症,应尽量停用广谱抗生素,改用对原来感染有效的窄谱抗生素,并全身应用抗真菌药物。

3. 支持疗法 补充血容量、输注新鲜血、纠正低蛋白血症等。

4. 对症治疗 如控制高热、纠正电解质紊乱和维持酸碱平衡等。

还应对心、肺、肝、肾等重要脏器受累,以及可能原有的糖尿病、肝硬化、尿毒症等同时给予相应的处理。

(第三军医大学 肖光夏)

## 第五节 有芽胞厌氧菌感染

### 一、破 伤 风

**病因** 破伤风(tetanus)是常和创伤相关连的一种特异性感染。除了可能发生在各种创伤后,还可能发生于不洁条件下分娩的产妇和新生儿。病菌是破伤风梭菌,为专性厌氧,革兰染色阳性。平时存在于人畜的肠道,随粪便排出体外,以芽胞状态分布于自然界,尤以土壤中为常见。此菌对环境有很强的抗力,能耐煮沸 40~60 分钟,在 5% 石炭酸中能存活 10 小时以上。创伤伤口的污染率很高,战场中污染率可达 25%~80%。但破伤风发病率只占污染者的 1%~2%,反映发病必须具有其他因素,主要因素就是缺氧环境。创伤时,破伤风梭菌可污染深部组织(如盲管外伤、深部刺伤等)。如果伤口外口较小,伤口内有坏死组织、血块充塞,或填塞过紧、局部缺血等,就形成了一个适合该菌生长繁殖的缺氧环境。如果同时存在需氧菌感染,后者将消耗伤口内残留的氧气,使本病更易于发生。

**病理生理** 在缺氧环境中,破伤风梭菌的芽胞发育为增殖体,迅速繁殖并产生大量外毒素-痉挛毒素与溶血毒素。主要是痉挛毒素引致病人一系列临床症状和体征。菌体及其外毒素,在局部并不引起明显的病理改变,伤口甚至无明显急性炎症或可能愈合。但痉挛毒素吸收至脊髓、脑干等处,与中间联络神经细胞的突触相结合,抑制突触释放抑制性传递介质。运动神经元因失去中枢抑制而兴奋性增强,致使随意肌紧张与痉挛。破伤风毒素还可阻断脊髓对交感神经的抑制,致使交感神经过度兴奋,引起血压升高、心率增快、体温升高、自汗等。

**临床表现** 一般有潜伏期,通常是 6~12 日,个别病人可在伤后 1~2 日就发病。潜伏期越短者,预后越差。还有在伤后数月或数年因清除病灶或异物而发病的。前躯症状是全身乏力、头晕、头痛、咀嚼无力、局部肌肉发紧、扯痛、反射亢进等。典型症状是在肌紧张性收缩(肌强直、发硬)的基础上,阵发性强烈痉挛,通常最先受影响的肌群是咀嚼肌,随后顺序为面部表情肌、颈、背、腹、四肢肌,最后为膈肌。相应出现的征象为:张口困难(牙关紧闭)、蹙眉、口角下缩、咧嘴“苦笑”、颈部强直、头后仰;当背、腹肌同时收缩,因背部肌群较为有力,躯干因而扭曲成弓、结合颈、四肢的屈膝、弯肘、半握拳等痉挛姿态,形成“角弓反张”或“侧弓反张”;膈肌受影响后,发作时面唇青紫,通气困难,可出现呼吸暂停。上述发作可因轻微的刺激,如光、声、接触、饮水等而诱发。间隙期长短

不一,发作频繁者,常示病情严重。发作时神志清楚,表情痛苦,每次发作时间由数秒至数分钟不等。强烈的肌痉挛,可使肌断裂,甚至发生骨折。膀胱括约肌痉挛可引起尿潴留。持续的呼吸肌和膈肌痉挛,可造成呼吸骤停。病人死亡原因多为窒息、心力衰竭或肺部并发症。

病程一般为3~4周,如积极治疗、不发生特殊并发症者,发作的程度可逐步减轻,缓解期平均约1周。但肌紧张与反射亢进可继续一段时间;恢复期间还可出现一些精神症状,如幻觉,言语、行动错乱等,但多能自行恢复。

少数病人可仅表现为受伤部位肌持续性强直的局部破伤风,可持续数周或数月,预后较好。新生儿患此病时,因肌肉纤弱而症状不典型,表现为不能啼哭和吸乳,少活动,呼吸弱或困难。

**诊断和鉴别诊断** 实验室检查很难诊断破伤风,因脑脊液检查可以正常,伤口厌氧菌培养也难发现该菌。但破伤风的症状比较典型,诊断主要根据临床表现。凡有外伤史,不论伤口大小、深浅,如果伤后出现肌紧张、扯痛,张口困难、颈部发硬、反射亢进等,均应考虑此病的可能性。需要与下列疾病鉴别:①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;有剧烈头痛、高热、喷射性呕吐、神志有时不清;脑脊液检查有压力增高、白细胞计数增多等。②狂犬病:有被疯狗、猫咬伤史,以吞咽肌抽搐为主。喝水不能下咽,并流大量涎,病人听见水声或看见水,咽肌立即发生痉挛。③其他:如颞下颌关节炎、子痫、癔病等。

**预防** 破伤风是可以预防的疾患。由于破伤风梭菌是厌氧菌,其生长繁殖必需有缺氧的环境。因此,创伤后早期彻底清创,改善局部循环,是预防破伤风发生的关键;此外,还可通过人工免疫,产生较稳定的免疫力。人工免疫有自动和被动两种方法。无论平、战时应更多地推广自动免疫法。

1. 自动免疫法 是以破伤风梭菌经多代的特殊培养所产生的类毒素为抗原,注射人体后,可产生相当高的抗体。这种类毒素无毒性,也不致发生血清性过敏反应,其作用可靠。具体方法是:前后共注射3次,每次0.5ml。第1次皮下注射(现用吸附精制破伤风类毒素)后,间隔4~8周,再进行第2次皮下注射,即可获得“基础免疫力”。如在0.5~1年后进行第3次注射,就可获得较稳定的免疫力。这种免疫力可保持10年以上,所以随后如5年追加注射一次(0.5ml),便能保持足够的免疫力。小儿对本病的自动免疫可与百日咳、白喉等免疫联合实行。有基础免疫力的伤员,伤后只要皮下注射类毒素0.5ml,便可迅速强化机体的抗破伤风免疫力,不需要注射破伤风抗毒素。

2. 被动免疫法 对伤前未接受自动免疫的伤员,尽早皮下注射破伤风抗毒素(TAT)1 500~3 000 U。因为破伤风的发病有一潜伏期,尽早注射有预防作用,但其作用短暂,有效期为10日左右,因此,对深部创伤,潜在厌氧菌感染可能的病人,可在1周后追加注射一次量。

抗毒素易发生过敏反应,注射前必须进行皮内敏感试验。如过敏,应按脱敏法注射。

**治疗** 破伤风是一种极为严重的疾病,死亡率高,尤其是新生儿和吸毒者,为此要采取积极的综合治疗措施,包括清除毒素来源,中和游离毒素,控制和解除痉挛,保持呼吸道通畅和防治并发症等。

1. 凡能找到伤口,伤口内存留坏死组织、引流不畅者,应在抗毒血清治疗后,在良好麻醉、控制痉挛下进行伤口处理、充分引流,局部可用3%过氧化氢溶液冲洗。有的伤口看上去已愈合,应仔细检查痂下有无窦道或死腔。

2. 抗毒素的应用,目的是中和游离的毒素。所以只在早期有效,毒素已与神经组织结合,则难收效。一般用量是1万~6万U,分别由肌肉注射与静脉滴入。静脉滴入应稀释于5%葡萄糖溶液中,缓慢滴入。用药前应作皮内过敏试验。连续应用或加大剂量并无意义,且易致过敏反应和血清病。破伤风人体免疫球蛋白在早期应用有效,剂量为3000~6000U,一般只用一次。

3. 病人入院后,应住隔离病室,避免光、声等刺激;避免骚扰病人。据情可交替使用镇静、解痉药物,以减少病人的痉挛和痛苦。可供选用的药物有:10%水化氯醛,保留灌肠量每次20~40ml,苯巴比妥钠肌肉注射,每次0.1~0.2g,地西洋10~20mg肌肉注射或静脉滴注,一般每日一次。病情较重者,可用冬眠1号合剂(由氯丙嗪、异丙嗪各50mg,哌替啶100mg及5%葡萄糖250ml配成)静脉缓慢滴入,但低血容量时忌用。痉挛发作频繁不易控制者,可用2.5%硫喷妥钠缓慢静注,每次0.25~0.5g,但要警惕发生喉头痉挛和呼吸抑制。用于已作气管切开者比较安全。但新生儿破伤风要慎用镇静解痉药物,应酌情用洛贝林、可拉明等。

4. 注意防治并发症。主要并发症是呼吸道的,如窒息、肺不张、肺部感染;防止发作时掉下床、骨折、咬伤舌等。对抽搐频繁、药物又不易控制的严重病人,应尽早进行气管切开,以便改善通气,清除呼吸道分泌物,必要时可进行人工辅助呼吸。还可利用高压氧舱辅助治疗。气管切开病人应注意作好呼吸道管理,包括气道雾化、湿化、冲洗等。要定时翻身、拍背,以利排痰,并预防褥疮。必要时专人护理,防止意外;严格无菌技术,防止交叉感染。已并发肺部感染者,根据菌种选用抗生素。

5. 由于病人不断阵发痉挛,出大汗等,故每日消耗热量和水分丢失较多。因此要十分注意营养(高热、高蛋白、高维生素)补充和水与电解质平衡的调整。必要时可采用中心静脉肠外营养。

青霉素80万~100万U,肌肉注射,每4~6小时1次,或大剂量静脉滴注,可抑制破伤风梭菌。也可给甲硝唑2.5g/d,分次口服或静脉滴注,持续7~10天。如伤口有混合感染,则相应选用抗菌药物。

## 二、气性坏疽

**病因** 气性坏疽(gas gangrene)是厌氧菌感染的一种,即梭状芽胞杆菌所致的肌坏死或肌炎。此类感染因其发展急剧,预后严重。已知的梭状芽胞杆菌有多种,引起本病主要的有产气荚膜梭菌、水肿杆菌、腐败杆菌、溶组织杆菌等。感染发生时,往往不是单一细菌,而是几种细菌的混合。各种细菌又有其生物学的特性,根据细菌组合的主次,临床表现有所差别,有的以产气显著,有的以水肿显著。这类细菌在人畜粪便与周围环境中(特别是泥土中)广泛存在。故伤后污染此菌的机会很多,但发生感染者不多。因为这类细菌在人体内生长繁殖需具备缺氧环境。如开放性骨折伴有血管损伤,挤压伤伴有深部肌肉损伤、上止血带时间过长或石膏包扎过紧,邻近肛周、会阴部位的严重创

伤,继发此类感染的几率较高。

**病理生理** 这类细菌可产生多种有害于人体的外毒素与酶。有的酶是通过脱氮、脱氨、发酵的作用而产生大量不溶性气体如硫化氢、氮等,积聚在组织间;有的酶能溶组织蛋白,使组织细胞坏死、渗出、产生恶性水肿。由于气、水夹杂,急剧膨胀,局部张力迅速增加,皮肤表面可变得如“木板样”硬,筋膜下张力急剧增加,从而压迫微血管、进一步加重组织的缺血、缺氧与失活,更有利于细菌繁殖生长,形成恶性循环。这类细菌还可产生卵磷脂酶、透明质酸酶等,使细菌易于穿透组织间隙,快速扩散。病变一旦开始,可沿肌束或肌群向上下扩展,肌肉转为砖红色,外观如熟肉,失去弹性。如侵犯皮下组织,气肿、水肿与组织坏死可迅速沿筋膜扩散。活体组织检查可发现肌纤维间有大量气泡和大量革兰阳性粗短杆菌。

**临床表现** 创伤后并发此症的时间最早为伤后 8~10 小时,最迟为 5~6 日,通常在伤后 1~4 日。临床特点是病情突然恶化,烦躁不安,杂有恐惧或欣快感;皮肤、口唇变白,大量出汗、脉搏快速、体温逐步上升。随着病情的发展,可发生溶血性贫血、黄疸、血红蛋白尿、酸中毒,全身情况可在 12~24 小时内全面迅速恶化。

病人常诉伤肢沉重或疼痛,持续加重,有如胀裂,程度常超过创伤伤口所能引起者,止痛剂不能奏效;局部肿胀与创伤所能引起的程度不成比例,并迅速向上下蔓延,每小时都可见到加重。伤口中有大量浆液性或浆液血性渗出物,可渗湿厚层敷料,当移除敷料时有时可见气泡从伤口中冒出。皮下如有积气,由于气、水混杂,可触及捻发音。由于局部张力,皮肤受压而发白,浅部静脉回流发生障碍,故皮肤表面可出现如大理石样斑纹。因组织分解、液化、腐败和大量产气(硫化氢等),伤口可有恶臭。局部探查时,如属筋膜上型,可发现皮下脂肪变性、肿胀;如为筋膜下型,筋膜张力增高,肌肉切面不出血。渗出物涂片染色可发现革兰阳性染色粗大杆菌。X 线照片检查常显示软组织间有积气。

**诊断与鉴别诊断** 因病情发展急剧,重在早期诊断。早期诊断的重要依据是局部表现。伤口内分泌物涂片检查有革兰阳性染色粗大杆菌和 X 线检查显示患处软组织间积气,有助于确诊。诊断时应予鉴别者:①组织间积气并不限于梭状芽胞杆菌的感染。某些脏器如食管、气管因手术、损伤或病变导致破裂溢气,体检也可出现皮下气肿,捻发音等,但不同之处是不伴有全身中毒症状;局部的水肿、疼痛、皮肤改变均不明显,而且随着时间的推移,气体常逐渐吸收。②一些兼性需氧菌感染如大肠杆菌、克雷白菌的感染也可产生一定的气体,但主要是 CO<sub>2</sub>,属可溶性气体,不易在组织间大量积聚,而且无特殊臭味。③厌氧性链球菌也可产气,但其所造成的损害如链球菌蜂窝织炎、链球菌肌炎等,病情发展较慢,全身中毒症状较轻,发展较缓。处理及时,切开减张、充分引流,加用抗生素等治疗,预后较好。

**预防** 对容易发生此类感染的创伤应特别注意。如开放性骨折合并大腿、臀部广泛肌肉损伤或挤压伤者、有重要血管损伤或继发血管栓塞者;用止血带时间过长、石膏包扎太紧者。预防的关键是尽早彻底清创,包括清除失活、缺血的组织、去除异物特别是非金属性异物、对深而不规则的伤口充分敞开引流(避免死腔存在)筋膜下张力增加者,应早期进行筋膜切开减张等。对疑有气性坏疽的伤口,可用 3% 过氧化氢或 1:



1 000高锰酸钾等溶液冲洗、湿敷。挫伤、挤压伤的软组织在早期较难判定其活力,24~36小时后界限才趋明显,这段时间内要密切观察。对腹腔穿透性损伤,特别是结肠、直肠、会阴部创伤,也应警惕此类感染的发生。上述病人均应早期使用大剂量的青霉素和甲硝唑。

**治疗** 一经诊断,需立即开始积极治疗。越早越好,可以挽救病人的生命,减少组织的坏死或截肢率。主要措施有三:

1. 急症清创 术前准备应包括静脉滴注大剂量青霉素、输血等。准备时间应尽量缩短。深部病变往往超过表面显示的范围,故病变区应作广泛、多处切开,包括伤口周围水肿或皮下气肿区,术中应充分显露探查,彻底清除变色、不收缩、不出血的肌肉。因细菌扩散的范围常超过肉眼病变的范围,所以应整块切除肌肉,包括肌肉的起止点。如感染限于某一筋膜腔,应切除该筋膜腔的肌群。如整个肢体已广泛感染,应果断进行截肢以挽救生命。如感染已部分超过关节截肢平面,其上的筋膜腔应充分敞开,术后用氧化剂冲洗、湿敷,经常更换敷料,必要时还要再次清创。

2. 应用抗生素 对这类感染,首选青霉素,常见产气荚膜梭菌中对青霉素大多敏感,但剂量需大,每天应在1 000万U以上。大环内酯类(如琥乙红霉素、麦迪霉素等)和硝咪唑类(如甲硝唑、替硝唑)也有一定疗效。氨基糖苷类抗生素(如卡那霉素、庆大霉素等)对此类细菌已证实无效。

3. 高压氧治疗 提高组织间的含氧量,造成不适合细菌生长繁殖的环境,可提高治愈率,减轻伤残率。

4. 全身支持疗法,包括输血、纠正水与电解质失调、营养支持与对症处理等不可或缺。

(第三军医大学 肖光夏)

## 第六节 外科应用抗菌药的原则

抗生素、磺胺药的发明与应用在医学史上曾有划时代意义。对防治感染起到不可磨灭的作用。但随着新抗菌药物的不断问世,滥用现象与招致的种种副作用已日见严重。外科感染常需要外科处理,假如存在坏死组织不清除、脓肿不引流或梗阻未解除,一味依赖抗生素,不但感染无法控制,还将招致耐药菌群的产生、微生物生态的失衡以及其他的毒副作用。抗菌药物不能取代外科处理,更不可依赖药物而忽视无菌操作,这是必须重视的一条外科原则。

(一)适应证 不是所有的外科感染都需应用抗菌药物。化脓性感染中,有应用指征的是较严重的急性病变,如急性蜂窝织炎、丹毒、急性手部感染、急性骨髓炎、急性腹膜炎、急性胆道感染等等,至于一些表浅、局限的感染,如毛囊炎、疖、伤口表面感染等,则不需应用。对多种特异性感染如破伤风、气性坏疽等,则应选用有效抗菌药。

必须重视正确的预防性用药,借应用抗菌药物以增强临床的“安全感”是不可取的,反将导致医院感染中耐药菌的滋生和病人体内菌群失调(二重感染)。需要预防性用药者,包括潜在继发感染率高者,如严重污染的软组织创伤、开放性骨折、火器伤、腹腔脏器破裂、结肠手术、或一旦继发感染后果严重者,如风湿病或先天性心脏病手术前后、人

工材料体内移植术等。手术的预防性抗菌药应用,还应根据手术野的局部感染或污染的程度,选择用药的时机并缩短用药时间。外科临床上较多的失误是术前、术后虽然用药,但在手术操作可使感染扩散的当时,体内药物浓度恰恰未达抑菌要求。经实验研究和临床实践证明,有效及合理的用药应在术前1小时或麻醉开始时自静脉滴入;如自肌肉注射,则始自术前2小时。如手术时间较长,术中还可追加一次剂量,一般均在术后24小时内停药。

**(二)药物的选择和使用** 应用抗菌药物目的是抗菌,前提是选用的药物需针对病原菌。近代外科感染的病原菌日趋复杂,抗菌药的品种繁多。理想的方法是及时收集有关的体液、分泌物,进行微生物检查和药物敏感试验,据之选择或调整抗菌药品种。微生物检验需要一定的设备和时间,而药物的最佳疗效在感染的早期。为此还需要“经验性用药”,特别对一些危重病人,不能错失时机。经验来自对有关感染的认识,包括本地区、本单位常见菌和药敏的动态。下列情况可供参考:①结合感染部位分析:病原菌的来源,既有外源也有内源。临床医生应熟悉身体不同部位和其邻近组织的常驻菌,例如皮肤、皮下组织的感染,因皮肤常驻菌以革兰阳性球菌居多,如链球菌、葡萄球菌等,感染时常先入驻;腹腔、会阴、大腿根部感染时,常见肠道菌群,包括厌氧菌。②局部情况也可供参考:如链球菌感染,炎症反应较明显,炎症扩散快,易形成创周蜂窝织炎、淋巴管炎等,脓液较稀薄,有时为血性;葡萄球菌感染,化脓性反应较明显;脓液稠厚,易有灶性破坏;绿脓杆菌感染,敷料易见绿染,与坏死组织共存时有霉腥味;厌氧菌感染时因蛋白分解、发酵,常有硫化氢、氨等特殊粪臭味,有些厌氧菌有产气作用而致出现表皮下气肿。③结合病情分析:病情急剧,较快发展为低温、低白细胞、低血压、休克者以革兰阴性杆菌感染居多。病情发展相对较缓,以高热为主、有转移性脓肿者,以金黄色葡萄球菌为多;病程迁延,持续发热,口腔粘膜出现霉斑、对一般抗生素治疗反应差时,应考虑真菌感染。以上是一些经验积累,从医者还应自己镇密观察与分析,以增加经验。

抗生素品种繁多,病原菌对药物治疗的反应可因病原菌株种属和耐药菌株的变化,而随时间、地区甚至单位的不同,而有差异,所以应强调根据细菌学检查与药物敏感试验选择合适的抗菌药物。一般情况下,下列药物选择可供参考(表12-1):

表 12-1 抗菌药物的选用

致病菌	首选药物	可选药物
葡萄球菌	青霉素、磺胺甲噁唑 + 甲基苄唑, 苯唑西林、氯唑西林(用于耐药菌株)	红霉素、头孢菌素、克林霉素、环丙沙星, 万古霉素(用于多重耐药菌株)
链球菌	青霉素、磺胺甲噁唑 + 甲基苄唑, 氨苄西林 + 氨基糖苷类(用于肠球菌)	红霉素、万古霉素、头孢菌素
大肠杆菌	哌拉西林 + 庆大霉素、阿米卡星、新头孢菌素, 诺氟沙星(用于尿路感染)	氨苄西林、头孢菌素、吡哌酸(用于尿路感染)
绿脓杆菌	羧苄西林 + 庆大霉素(或妥布霉素)、环丙沙星、多粘菌素	羧苄西林、阿米卡星、新头孢菌素
变形杆菌	庆大霉素(用于奇异变形杆菌)、哌拉西林(用于奇异变形杆菌和其他变形杆菌)	羧苄西林、新头孢菌素、氨基糖苷类

致病菌	首选药物	可选药物
克雷伯菌、肠杆菌、沙雷菌	氨基糖苷类	新头孢菌素、哌拉西林、阿米卡星
拟杆菌	甲硝唑、头孢菌素(用于脆弱拟杆菌)、青霉素、氯霉素(用于其他拟杆菌)	克林霉素、氯霉素(用于脆弱拟杆菌)、克林霉素、头孢菌素(用于其他拟杆菌)
真菌	两性霉素B(全身性感染)、氟康唑、制霉菌素(局部感染)	氟胞嘧啶、酮康唑、克霉唑(局部感染)

注:1. 头孢菌素包括第一代和第二代头孢菌素如头孢噻吩、头孢唑啉、头孢氨苄、头孢拉定、头孢哌酮、头孢他定等

2. 新头孢菌素指第三代头孢菌素,如头孢哌酮、头孢噻肟、头孢三嗪、头孢他定等

3. 氨基糖苷类指庆大霉素、卡那霉素、妥布霉素、阿米卡星等

除选用敏感抗生素外,还应根据药物在组织的分布能力进行选择。临床现用的药物敏感试验,都是以血清中有效的抑菌浓度为标准,并不反映不同组织中的药物有效浓度。例如由于“血脑屏障”,脑脊液中的药物浓度往往明显低于血清中的浓度。不同种类的抗菌药物穿透“血脑屏障”的能力,更有明显的区别:庆大霉素、卡那霉素、多粘菌素B即使在体外试验中对颅内感染的致病菌高度敏感,但是药物基本不能穿透至脑脊液中。相对之下,氯霉素、四环素、磺胺嘧啶、氨基苄青霉素、头孢菌素等则较好。胆道感染时,临床乐于用氨基苄青霉素,因此药可进行“肝肠循环”,在胆道无阻塞的情况下,胆汁浓度可达到血清浓度的数倍。头孢菌素在骨与软组织感染时,疗效较好,也与其对上述组织的弥散作用较好有关。因此,在选用抗菌药物时,除选其敏感者外,还应考虑该药对各有关组织的分布情况。

抗菌药物的剂量一般按体重计算,还要结合年龄和肾功能、感染部位而综合考虑。如未满月的婴儿,肾小管功能发育未臻完善,老年人肾功能趋向衰退,使用一般药物量,都有过量的危险。一名生长发育旺盛的儿童如注射30万~40万U青霉素,4小时后血中已测不出药物浓度;60~70岁老人,一次只注射10万U青霉素,8小时后血中仍可测出。对有肾功能障碍的病人,更要注意延长两次用药的间隔时间。感染灶如在颅内,除选用较易穿透“血脑屏障”的药物外,如所选药物的毒性不大,应予增量。浆膜腔、滑液囊等部位,抗生素浓度一般只为血清浓度的一半,亦应适当增量。至于尿路感染,因多数抗菌药物均自肾排泄,在尿液中的浓度常数倍于血中的浓度,以较小剂量就可满足需要,只在透析疗法期间,用药剂量可予加大。

对危重、暴发的全身性感染,给药途径应选静脉。因外科感染常为多数菌感染,危重情况下可联合用药,较好的组合是第三代头孢菌素加氨基糖苷类抗生素,必要时加用抗厌氧菌的甲硝唑。一般情况下,可单用者不联合;可用窄谱者不用广谱。还应考虑药源充足,价格低廉有效者。抗菌药物一经使用,就应注意其毒副作用,如过敏性休克、剥脱性皮炎、造血系统和肝、肾功能的障碍,特别应注意长期应用抗生素可引起的菌群失调,避免“敢用,不敢停”的弊病。

(第三军医大学 肖光夏)

## 第十三章 创伤和战伤

人体受到各种致伤因子的作用,可发生各种损伤。例如:高温可造成烧伤,低温可造成冷伤,放射线可造成放射伤,等等。创伤(trauma)是指机械性致伤因子所造成的损伤,为动力作用造成的组织连续性破坏和功能障碍。例如:皮肤损伤而失其屏障作用,血管破裂而出血,关节脱位而不能正常活动。创伤在平日和战时都相当多见,已受到社会的广泛重视;医务人员自应更加重视,并准备随时担任伤员救治工作。本章主要阐述有关创伤的基础知识,各部位的创伤将在后列各章内阐述。战伤的发生环境、损伤种类和处理方法等,与平日的创伤有所不同。为此本章内有专节介绍。

### 第一节 创伤概论

#### 一、创伤分类

1. 按致伤原因区分 致伤原因与创伤病理改变密切相关,故常按此分类。如:锐器所致的刺伤、切割伤等;钝性暴力所致的挫伤、挤压伤(crush injury)等;切线动力所致的擦伤(rubbing)、撕裂伤(laceration)等;子弹、弹片等所致的火器伤;高压高速气浪所致的冲击伤;等等。

2. 按受伤部位、组织器官区分 人体各部位的组织器官各有结构和功能的特点,受伤后病理改变各不相同,需要区别对待。一般可按大部位分为颅脑伤、胸部伤、腹部伤、肢体伤等。诊治时更需进一步区分受伤的组织器官,如软组织损伤、骨折、脱位、内脏破裂等。

3. 按伤后皮肤是否完整区分 皮肤尚保持完整无缺者,称闭合性创伤(closed injury)。凡有皮肤破损者,称开放性创伤(open injury),有伤口或创面,受到不同程度的污染。

4. 按伤情轻重区分 即区分组织器官的破坏程度及其对全身的影响大小。如有胸内、腹内或颅内的器官损伤,呼吸、循环、意识等重要生理功能发生障碍,均属重伤。为了区分伤情轻重,专科和研究者常用设定若干指标的评分法。

#### 二、创伤病理

创伤直接造成组织损害,包括结构破坏、出血、细胞失活等;随后就引起局部和全身反应。局部反应包括炎症和细胞增生等;全身性反应包括体温和血细胞的变化、重要器官系统的功能变化等。伤后局部和全身的反应是机体稳定自身内环境的需要。然

而,较重的创伤引起急剧的反应常可能损害机体自身,需要在治疗时加以调整。

**(一)创伤性炎症** 受伤的组织内都有一定数量的细胞受损,组织裂隙内充有血液、血凝块、脱落的细胞等。经过短暂的时间,周围组织就会发生炎症,充血、血管通透性增高使血浆成分渗出,并有中性粒细胞、单核-巨噬细胞进入组织裂隙。炎症在临床上表现局部的红肿疼痛,还可能引起发热等全身性症状。如果创伤带有细菌、异物进入伤口,炎症反应就会加剧。

炎症反应是由于损伤组织产物或加以细菌毒素等,激起有关的介质和细胞因子释放,例如缓激肽、补体碎片(C3a、C5a等)、血管活性胺(组胺等)、白介素(IL)、肿瘤坏死因子(TNF)、血小板活化因子(PAF)等等。炎性介质和细胞因子不但影响伤后局部病理变化,而且还影响到全身。

创伤性炎症有利于创伤修复。如渗入伤口间隙内的纤维蛋白原变为纤维蛋白,可充填裂隙和作为细胞增生的网架;又如中性粒细胞能对抗侵入伤口的细菌,单核细胞变为巨噬细胞有清除颗粒、加强免疫监视等作用。损伤后炎症反应抑制(如受休克或大量肾上腺皮质激素的影响),会延迟愈合时间。但炎症反应强烈或广泛时不利于创伤治愈,如伤后肿胀使局部组织内张力过高,可引起血循环障碍;渗出过多可使血容量减少。在这些情况下应即作相应的处理。

如果不并发感染、异物存留,伤后炎症可在3~5日趋向消退。

**(二)创伤的全身性反应** 主要发生在创伤较重或严重时,由于机体受刺激可出现应激效应,加以有炎性介质和细胞因子的大量释放。

1. 体温反应 伤后常有发热,为一部分炎症介质(如TNF、IL等)作用于体温中枢的效应。并发感染时体温明显增高;并发深度休克时体温反应受抑制。体温中枢受累严重可发生高热或体温过低。

2. 神经内分泌系统的变化 由于疼痛、精神紧张、失血、失液等,下丘脑-垂体轴和交感神经-肾上腺髓质轴可出现应激效应。前者的促肾上腺皮质激素(ACTH)、抗利尿激素(ADH)、生长激素(GH)等释出增多;交感神经和肾上腺髓质释出儿茶酚胺增多。此外,如果血容量减少,肾素-血管加压素-醛固酮的释出增多。胰高糖素、甲状腺素等也可能在伤后增加。

以上变化对较重的伤员有重要的意义。因为,就维持生命的首要条件而言,机体必须有足够的有效循环血量(在短时间内血容量比血成分更为必要),对生命器官进行灌流供氧。肾上腺素、去甲基肾上腺素等释出增多,心率加快和心肌收缩增强,外周和多数内脏的血管收缩,但心、脑和肺一般仍保持血液灌流,血压可保持或接近正常。同时儿茶酚胺可使肾血管收缩和灌流量降低,ADH可使肾小管回收水分增多,故尿量减少;醛固酮可使肾保钠排钾,对维持血容量能起有利作用。当然,伤后机体维持有效循环的代偿能力是有限的。如果创伤严重或失血过多、且急救不及时,就会出现休克和其他器官功能障碍。

3. 代谢变化 伤后机体的静息能量消耗增加,尤其在重伤以后。糖原分解、蛋白质和脂肪的分解都加速,与儿茶酚胺、皮质激素、胰高糖素、TNF、IL等释出增多相关。分解代谢亢进一方面可以提供能量,提供氨基酸重新组成修复创伤所需的蛋白质;另一

方面可导致细胞群减缩、体重减低、肌无力等,不利于机体。为此,需要适宜的营养支持。

4. 免疫功能变化 较重和严重的创伤可使免疫功能降低。一方面,应激性内源性皮质激素可降低中性粒细胞、巨噬细胞的功能,儿茶酚胺可影响淋巴细胞的功能;另一方面伤处还可有抑制免疫的前列腺素  $E_2$  等。因此增加了感染的发生率。

以上伤后的全身性反应大多可随着炎症消退而好转,其中分解代谢增高的时间稍久。

(三) 创伤的并发症 常见的并发症是感染。开放性创伤一般都带有细菌污染,如果细菌数量较多,加以免疫功能降低,就容易发生感染。闭合性创伤如果累及消化道、呼吸道等,也容易发生感染。为此,处理创伤必须着重预防感染。

另一并发症是休克,原因有失血过多、神经系统受强烈刺激或感染严重(重症脓毒症)。休克过程中,全身的大部分组织器官都处于血液低灌注或缺血状态,功能发生障碍而危及生命。休克复苏后,组织器官恢复了血循环,但可能有一部分发生缺血-再灌注损害,一部分组织发生细胞凋亡;严重时可导致多器官功能不全综合征(MODS,见第六章)。为此,处理创伤必须重视休克的预防和治疗。

### 三、创伤的修复

创伤修复的基本方式是由伤后增生的细胞和细胞间质,充填、连接或代替缺损的组织。现代外科已能用异体的组织(皮肤、骨等)或人造材料辅助修复某些创伤,但自身的组织修复功能仍是创伤治愈的基础。

理想的创伤修复,是组织缺损完全由原来性质的细胞来修复,恢复原有的结构和功能。然而,人体各种组织细胞固有的增生能力有所不同,如表皮、粘膜、血管内膜等的细胞增生能力强,而心肌、骨骼肌等的增生能力弱。因此,各种组织创伤后修复情况不一。若某种组织创伤不能靠原来性质的细胞修复,则由其他性质的细胞(常是成纤维细胞)增生来代替。其形态和功能虽不能完全复原,但仍能修复创伤(纤维组织-瘢痕愈合),有利于内环境稳定。

(一) 组织修复过程 可分三个阶段:

1. 纤维蛋白充填 受伤后伤口和组织裂隙先为血凝块所充填,继而发生炎症时继续有纤维蛋白附加其间。其功用首先是止血和封闭创面,可减轻损伤。

2. 细胞增生 创伤性炎症出现不久,即可有新生的细胞在局部出现。例如:一般的皮肤切割伤,伤后6小时左右,伤口边缘可出现成纤维细胞;约24~48小时有血管内皮细胞增生,可逐渐形成新生的毛细血管。成纤维细胞、内皮细胞、新生血管等共同构成肉芽组织,可充填组织裂隙。而原有的血凝块、坏死组织等,可被酶分解、巨噬细胞吞噬、吸收或从伤口排出。成纤维细胞能合成前胶原和氨基多糖,肉芽组织内的胶原纤维逐渐增多,其硬度与张力强度随之增加。肉芽组织终于变为纤维组织(瘢痕组织),架接于断裂的组织之间。同时,还有上皮细胞从创缘向内增生,肌成纤维细胞可使创缘周径收缩(伤口收缩)。于是伤口趋向愈合。除了成纤维细胞、内皮细胞和上皮细胞的增生,伤后还有成软骨细胞、成骨细胞、间叶细胞等增生。

细胞增生伴有细胞间的基质沉积。后的主要成分各种胶原和氨基多糖,对组织修复也具有重要意义。伤后新产生的胶原大部分来自成纤维细胞,增生的上皮细胞、内皮细胞、成骨细胞等也可产生胶原。胶原能使新的组织具有张力强度和韧性。氨基多糖类如透明质酸、软骨素、皮肤素等,由各种细胞产生,在胶原纤维间和细胞间可起接续作用。

3. 组织塑形 经过细胞增生和基质沉积,伤处组织可以初步修复。然而所形成的新组织如纤维(瘢痕)组织、骨痂等,在数量和质量方面并不一定都适宜于生理功能需要。例如瘢痕内含胶原过多,可使瘢痕过硬,不利于修复处的活动。随着机体状态好转和活动恢复,新生的组织可以变化调整。如瘢痕内的胶原和其他基质有一部分被转化吸收,使瘢痕软化又仍保持张力强度。又如骨痂,可以在运动应力作用下,一部分被吸收,而新骨的坚强性并不减弱或更增加。

以上细胞增生和组织塑形的过程中,有巨噬细胞和多种介质参与。巨噬细胞能释出多种因子(如纤维组织生长因子、上皮生长因子、转化生长因子等)促进细胞增生,而且能释出酶类影响基质的增减。血小板、淋巴细胞等其他细胞也释出各种因子参与组织修复过程。

在局部代谢方面,组织修复前期以合成代谢为主,为新生的细胞和基质较快增加提供物质;至塑形期有一部分分解代谢加速,使一部分基质减少。无论合成和分解均有酶类的催化作用。例如:胶原的合成需要羟化酶、转肽酶等参与,胶原的分解则有胶原酶参与。可见酶类在创伤修复中起着重要作用。

(二)不利于创伤修复的因素 凡有抑制创伤性炎症、破坏或抑制细胞增生和基质沉积的因素,都将阻碍创伤修复使伤口不能及时愈合。

1. 感染 是破坏组织修复的最常见原因。金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、大肠杆菌、绿脓杆菌等致病菌,都可损害细胞和基质,使局部成为化脓性病灶。

2. 异物存留或失活组织过多 伤处组织裂隙被此类物质充填,阻隔新生的细胞和基质连接,成为组织修复的不利因素。

3. 血液循环障碍 较重的休克使组织(包括伤处组织)处于低灌注,各种细胞受到不同程度损害,伤后组织修复势将延迟。伤口包扎或缝合过紧,使局部缺血。止血带使用时间过久,也可使远侧组织缺血难以恢复。伤前原有闭塞性脉管病、静脉曲张或淋巴管性水肿的肢体,伤后组织修复迟缓。

4. 局部制动不够 因组织修复需要局部稳定,否则新生的组织受到继续损伤。

5. 全身性因素 ①营养不良,如蛋白、维生素C、铁、铜、锌等微量元素的缺少,使细胞增生和基质形成缓慢或质量欠佳。②使用皮质激素、消炎痛、细胞毒药物、放射线等,创伤性炎症和细胞增生可受抑制。③免疫功能低下的疾病,如糖尿病、肝硬化、尿毒症、白血病或艾滋病等,使中性粒细胞、单核-巨噬细胞、淋巴细胞的功能降低,影响组织修复过程。

临床上处理创伤时,必须重视上述不利因素,采取相应的措施。

(三)创伤愈合类型 基本上有两类:①组织修复以本来细胞为主,如上皮细胞修复皮肤和粘膜、成骨细胞修复骨骼、内皮细胞修复血管等,修复处仅含少量纤维组织,称为

一期愈合或原发愈合。愈后功能良好。②组织修复以纤维组织为主,称为二期愈合或瘢痕愈合。愈后功能不良,不仅缺少原有的生理功能,而且可能有瘢痕挛缩或增生,引起畸形、管道狭窄、骨不连等。显然治疗创伤应争取一期愈合。

#### 四、创伤的诊断

诊断创伤需要确定其部位、病变、全身性变化以及并发症,方能施行正确的治疗。各部位组织器官的各种创伤各不相同,将在后列的有关章节内分别阐述诊断问题。本节介绍诊断创伤的基本方法。

**(一)病史询问** 病史可提供诊断线索,应尽可能详细地询问和记录。

1. 致伤原因 常关系到创伤的病变,例如:刺伤的伤口小而深度超过口径,腹部刺刀伤的外口不大,却可使内脏破裂。又如:从高处直身坠落,足着地时身体前屈,可发生肢体骨折,还可发生脊柱骨折。

2. 伤后症状及其演变过程 受伤部位一般都发生疼痛;但神经系统受伤后失去知觉甚至意识;并发深度休克时病人常不自诉疼痛。伤后2~3日疼痛可缓解;如果反而加剧,常因并发感染加重。各部位的组织器官伤后发生功能障碍,可出现相应的症状,例如:颅脑伤后可有意识障碍、肢体瘫痪等;胸部伤后除了胸痛,还可有呼吸困难、咳嗽、咯血等。此外,有某些症状与全身性变化相关,例如:口渴、尿量减少常表示体内缺水;寒战、发热常反映有较重的感染。

3. 既往史 注意与诊治创伤有关的病史,例如:病人原有高血压病,应根据原有血压水平评估伤后的血压变化;病人原有糖尿病、肝硬化、慢性尿毒症、血液病等或长期使用皮质激素类、细胞毒类(抗癌)等药物,伤后就较易受感染或延迟愈合,所以应当重视并采取治疗措施。

**(二)体格检查** 首先从大体上观察病人状态,区分伤情轻重。伤情较轻者一般表现意识清醒、体温正常、呼吸正常、脉搏有力、除伤处以外的肢体身躯活动自如。否则表示伤情较重,有的应先着手急救,在急救中逐步检查。

1. 全身情况的检查可采取临床的一般检查步骤。应注意病人的精神(心理)状态,适当劝慰以缓解其紧张情绪,取得医患间的合作。如果发现下列任何一项或一项以上表现,必须进一步深入检查:体温过低,意识失常,呼吸急促或困难,脉搏微弱,脉率过快或失律,收缩压或脉压过低,面色苍白或口唇、肢端发绀等。

2. 根据病史或某处突出的体征,详细检查,例如:头部伤需观察头皮、颅骨、瞳孔、耳道、鼻腔、反射、肢体运动和肌张力等;腹部伤需观察触痛、腹肌紧张、反跳痛、移动性浊音、肝浊音区、肠鸣音等;四肢伤需观察肿胀、畸形或异常活动、骨擦音或骨导音、肢端脉搏等。

3. 对于开放性损伤,必须仔细观察伤口或创面,注意其形状、出血、污染、渗出物、创道位置等。但对伤情较重者,伤口的详细检查应在手术室内施行,以保障病人安全。

**(三)辅助检查** 有一定的诊断意义,然而应当选择必需的项目,以免增加伤员的痛苦和浪费时间、人力和物资。



1. 实验室检查 血常规和血细胞比容,可提示贫血、血浓缩或感染等。尿常规可提示泌尿系损伤、糖尿等。血电解质和二氧化碳结合力(或血 pH)可提示体液紊乱。血尿素氮、肌酐可提示氮质血症。血清胆红素、转氨酶等可提示肝功能降低等。

2. 穿刺和导管检查 胸腔穿刺可证实血胸和气胸。腹腔穿刺或置管灌流,可证实内脏破裂、出血。导尿管插入或灌注试验,可辅助诊断尿道或膀胱的损伤;留置导尿管

损害,例如输液过快过多引起肺水肿,输不相容的血液引起溶血等。

表 13-1 重症创伤的急救

	初步处理	急诊室处理
气道	头部侧向,抬起下颌,口咽吸引,用口咽通气管	经口/鼻气管插管,气管切开或环甲膜切开
呼吸	口对口呼吸,呼吸面罩及手法加压给氧	气管插管接呼吸机支持呼吸
循环	制止外出血;抬高下肢,抗休克裤使用;胸外心脏按压,静脉注射利多卡因/肾上腺素	输液、输血;强心剂注射,心电监测下电除颤,开胸心脏按压,药物除颤
颅脑伤	口咽通气管、给氧	气管插管、给氧,脱水剂注射
颈椎伤	颈部长短夹板/硬颈固定	颅骨钳牵引
胸部伤	开放性气胸伤口闭塞;张力性气胸穿刺排气;连枷型肋骨骨折胸壁固定;心包填塞穿刺抽血	心包切开缝合心肌伤口;连枷型肋骨骨折使用骨牵引/气管插管接呼吸机
腹部伤	内脏脱出伤口覆盖包扎	腹腔大出血开腹止血,胃肠减压,输液、输血
骨折	外固定	

(二)治疗 除了上述的急救,对创伤的治疗还应采取全面的措施方能取得效果。

1. 体位和局部制动 较重的创伤后伤员卧床休息,所取的体位应利于呼吸运动和保持伤处静脉血回流(减轻水肿),如半卧位利于呼吸、抬高受伤的下肢可减轻肿胀。受伤的局部应适当制动,可缓解疼痛,且利于组织修复。有骨折、血管损伤、神经损伤、肌腱损伤等,更需重视制动。制动可选用绷带、夹板、石膏、支架等。

2. 镇痛镇静和心理治疗 选用药物镇痛镇静,使伤员可以安静休息。但成年伤员主诉疼痛可能含精神因素,不应一律给予麻醉镇痛药,要防止影响伤情判别和用药的副作用。心理治疗很重要,由于伤员可有恐惧、焦虑等,个别可发生伤后精神病。适当进行心理治疗,使伤员配合治疗,利于康复。

3. 感染的防治 感染是妨碍创伤愈合的常见原因,必须注意预防和治疗。主要方法是遵循无菌术原则,施行必要的手术处理或敷料交换,以及使用抗菌药;开放性创伤还需用破伤风抗毒素。抗菌药在伤后4~6小时内开始使用,可起预防作用;延迟用药起治疗作用,持续用药时间需延长;对于抗感染能力低下的病人,用药时间也较长,且常需调整品种。

4. 休克的防治 创伤早期发生休克,多因失血过多,少数可能因神经受强烈刺激或脊髓受损;伤后并发严重脓毒症也可引起休克。为此,对较重的创伤病人必须监测循环系统变化,及时输液、输血或血液成分,采取止血措施等。一旦发现休克,及时进行抗休克治疗,争取缩短休克过程。

5. 维持体液平衡和营养代谢 伤员有口渴和尿少提示体液不足,应及时检查和输液补充。较重的伤员更可有酸碱失衡和电解质紊乱,均需予以调整。较重的创伤可造成机体静息能量消耗增加和分解代谢加速,导致体质消耗,组织修复迟缓和免疫功能降低,容易出现并发症。因此,如果伤后病人不能口进和消化饮食物,就应选用肠内或肠外营养支持。

6. 开放性创伤的处理 擦伤、表浅的小刺伤和小切割伤,可用非手术疗法(见后)。其他的开放性创伤均需手术处理,总的是为了修复断裂的组织,但必须根据具体的伤情选择方式方法。例如:伤口可分清洁伤口(cleaning wound)(无菌手术切口)、污染伤口(contaminated wound)(有细菌污染而尚未构成感染)和感染伤口。前者可以直接缝合,后者先要引流,然后再作其他处理。开放性创伤早期为污染伤口可行清创术,直接缝合或者延期缝合(见后),较深入体内的创伤在手术中必须仔细探查和修复。伤口或组织内存有异物,应尽量取出利于组织修复;但如果异物数量多、或者摘取时可能造成严重的再次损伤,处理时必须衡量利弊。

7. 闭合性创伤的处理 浅部软组织的挫伤常用物理疗法、中药等处理(见后)。骨折和脱位应先予以复位,然后选用各种外固定或内固定的方法制动。头部、颈部、胸部、腹部等的闭合性创伤,都可能造成深部组织器官的损伤,甚至危及生命,必须仔细检查诊断和采取相应的治疗措施。

8. 功能练习 功能练习是创伤治疗的一项重要措施,因为治疗既要达到组织修复,又要恢复生理功能。典型的例证是骨折治疗。如果伤后单纯行骨折复位固定,忽视功能练习,骨折虽能修复连接,但可发生肌萎缩、关节僵硬等,明显影响伤肢运动功能。所以,骨折部位固定制动后,即应开始被动的肌按摩和主动的肌伸缩活动;待骨折初步愈合后,逐渐增加运动量,使肢体早日恢复功能。其实,机体各方面的结构与功能之间,都存在着相辅相成的关系。因此要鼓励和指导病人在康复期进行功能练习。

## 第二节 浅部软组织创伤

本节所述主要是皮肤与浅层肌之间的创伤,不包括较大的血管、神经和骨骼、其他器官的损伤。这类创伤一般不甚严重,但临床上相当多见。

### 一、挫 伤

浅部软组织的挫伤(contusion),可在体育活动、意外碰撞或有意打击等情况下发生。临床表现为局部疼痛、肿胀、触痛,或还有皮肤发红、继而转为青紫。病理变化先是真皮与深筋膜之间或加以浅层肌的部分组织细胞受损,微血管破裂出血;继而发生炎症。经过一段时间,局部的损伤组织产物可以吸收,炎症消退而组织修复(可留有少量纤维在修复组织内)。

治疗:伤后短时间内,局部可用冷敷和压迫包扎,以减少组织内出血。抬高或平放受伤的肢体。伤后12小时起局部改用热敷或红外线治疗等,每次30分钟左右(不持续使用);并可服用中药七厘散、云南白药等(有镇痛和消肿作用)。少数挫伤后可有血肿,局部隆起明显,暂给加压包扎;约3日后血肿可液化使局部有波动感,用针吸法抽出陈旧性血液,再加压包扎。注意:浅部挫伤如果是强大的暴力所致,必须检查其深部组织器官有无损伤,避免延误治疗而造成严重后果。

## 二、小 刺 伤

浅部的小刺伤(pricking wound)多由庄稼刺条、木刺、缝针等误伤造成。临床的注射和穿刺如果正规地操作,并不引起不良后果。小刺伤则因带有细菌污染,可能引起感染(如指头炎等),有的还可能造成异物存留,因此不应忽视。

小刺伤的伤口出血,直接压迫3~5分钟即可止血。止血后用70%酒精或碘附原液涂擦,包以无菌敷料,保持局部干燥24~48小时。伤口内若有异物存留,应设法拔出。可看见刺尾时,用尖头镊子取刺;看不见刺尾时,可用稍粗的针尖(或尖刀片)稍扩大伤口,再仔细拔出异物;然后消毒和包扎。

## 三、浅部切割伤

浅部切割伤(incised wound)为刀刃、玻璃片、铁片等造成,伤口的长度和深度可不相同,关系到组织损伤范围。伤口边缘一般比较平整,仅少数伤口的边缘组织有破碎比较粗糙。出血可呈渗溢状或涌溢状,个别因有小动脉破裂出血呈喷射状。经过处理,伤口可止血和闭合,但局部组织发生炎症反应,故有轻度疼痛和红肿。如果并发感染,局部的红肿和疼痛就加重,还可有发热等;继而伤口有化脓性病变,不能顺利愈合。

急救时先用压迫法使伤口止血,尽量选用清洁的布类(最好用急救包的无菌纱布)覆盖或填塞伤口,外加压迫包扎。接着要根据伤口的具体情况施行清创和修复。

(一)浅表小伤口的处理 长径1cm左右的皮肤、皮下浅层组织伤口,选用等渗盐水棉球蘸干净组织裂隙,再用70%酒精棉消毒外周皮肤。接着可用一条小的蝶形胶布固定创缘使皮肤完全对合,再在皮肤上涂碘附,外加包扎。一周内每日涂碘附一次;10日左右除去胶布。仅有皮肤层裂口,也可用市售的创可贴(如“创可贴”之类),但仍应注意皮肤消毒。

(二)一般的伤口处理 需要缝合修复(清创术, débridement)。先用干纱布掩盖伤口,以酒精消毒周围皮肤;取下干纱布,以盐水纱布球蘸洗伤口,再消毒皮肤一遍。在伤口外周(距边缘1~2cm)作局部浸润麻醉。仔细检查伤口内各层受损组织,除去凝血块和破碎的组织,结扎活动的出血点。仅有皮肤和皮下疏松结缔组织的裂开,可作单层缝合;并有深筋膜裂开者,需先缝合深筋膜,再缝合皮肤和皮下组织,勿留下明显的裂隙(死腔)。缝合间距不宜过密,以伤口边缘对合为度。缝合后消毒皮肤、外加包扎。

如果伤口污染较多或处理时间已超过伤后8~12小时,但尚未发生明显的感染,皮肤的缝线暂不结扎,伤口内留置盐水纱条引流。24~48小时后伤口仍无明显的感染,可将缝线结扎使创缘对合。如果伤口已感染,则取下缝线按感染伤口(infected wound)处理。

(三)感染伤口的处理 用呋喃西林等药液纱条敷在伤口内,引流脓液促使肉芽组织生长。肉芽生长较好时,脓液较少,表现呈粉红色、颗粒状突起,擦之可渗血;同时创缘皮肤有新生,伤口可渐收缩(增生的肌成纤维细胞的功能)。如果发现伤口化脓不好转,脓液呈绿色,且肉芽不能生长或反而消蚀,可能有绿脓杆菌滋生,应改用苯氧乙醇或

磺胺米隆等湿敷。如果肉芽呈水肿,可用高渗盐水湿敷。如果肉芽生长过多(超过创缘平面)有碍创缘上皮新生,可用10%硝酸银棉签涂肉芽表面,涂后随即用等渗盐水棉签擦去。如果肉芽生长过慢,可用生肌玉红膏纱条敷贴。

对浅部软组织的切割伤,除了上述的局部处理,还必须考虑到预防破伤风和使用抗菌药。切割伤为沾污的刀具所致,或发生在不清洁的环境中,或伤口较大,都需用破伤风抗毒血清和抗菌药。抗毒血清必须在伤后12小时内注射,才能起到预防作用。抗菌药如复方新诺明、青霉素等也应及早使用。已感染的伤口是否需要抗菌药,应根据局部炎症反应程度和有关发热、白细胞增多等,并非一律使用。

### 第三节 战伤救治原则和火线急救

#### 一、战伤救治原则

现代战争的作战手段和方式正在不断变革。与战伤直接相关的是新式武器的发展。常规武器的制作趋向毁伤性增大和重量减小。例如:一枚高效子母弹的爆炸力相当于2~3吨TNT;钢珠弹、球形碎片弹、榴霰弹、气化弹等燃料空气炸药,可造成窒息、冲击伤、烧伤等。非常规武器向战术型发展,如第三代核武器主要产生中子和强冲击波的效应;同时还发展具有新杀伤因子(激光、微波、粒子束等)的武器。

过去我国在革命战争和卫国战争中,曾救治过许多受伤的军民,积累了丰富的战伤救治经验。近年,中国人民解放军总后勤卫生部结合国际上战争的新情况,重新修订《战伤救治原则》作为这方面的工作准则。救治组织设施以定点与机动相结合;采取分级救治和治送结合的办法,以急救和紧急治疗为重点;重视战场的防护;并且发扬军民结合协同救治的传统精神。

(一)战伤分级救治 曾称阶梯治疗,战时的伤员分别由战术后方(作战区)、战役后方和战略后方的各级医务组织负责救治。

1. 战术后方救治机构 指连、营、团和师各级救护单位,以及海军舰船、码头救护所和空军的两级救护站。各级救治单位分工负责伤员的处理。

连抢救组和营救所以及海、空军救护组负责火线抢救,主要的任务有:①寻找火线上的伤员,作临时安置;②施行基本的急救,如包扎、止血、固定、防治窒息等;③对核辐射和化学毒剂作初步洗消;④准备安全后送。

团和师的救护所负责早期治疗,主要的任务有:①从前方接回伤员,继续进行急救,如输液输血、手术止血、气管切开、清创术等;②进行伤员分类工作;③留治1~2周内可治愈归队的伤员;④派出专门人员参加核武器或化学毒剂的伤员抢救和早期治疗。师救护所具备相当的技术人员和装备,能施行一部分腹、胸、颅脑等部位的手术处理,并根据需要派出医疗队支援营团救护所。

2. 战役后方救治机构 指军、兵种和战区的医院,分两线负责伤员的治疗。一线医院靠近前沿,与师救护所保持衔接;二线医院设置在基地。这两线医院有相当的专科,尤其是二线,能基本完成战伤治疗。

3. 战略后方救治机构 组织战略后方军队和地方的医院,治疗来自战役后方的伤员。

(二)伤员分类 成批的伤员必须按伤情轻重缓急,确定救治和后送的次序,工作方能有条不紊取得良好效果。先在分类哨(场)进行初步分类工作;其次在收容分类室进行治疗分类,确定治疗的要求和次序;还需进行后送分类,确定后送伤员的次序和方法。担任分类工作的军医应具有丰富的战伤救治经验和较强的组织工作能力。

分类可根据伤类、伤部、伤型、伤情和伤势,一般采用综合分类法。

1. 伤类 按致伤武器种类,可分为火器伤、刃器伤、核武器复合伤等,还需区分非武器性损伤,如挤压伤、冻伤等。

2. 伤部 按解剖关系分为颅脑、面颈、胸背、腹腰、阴臀、上肢、下肢和多处伤。过去的战争中四肢伤占多数;现代战争中则以颅脑伤和多处伤较多见。战伤部位的分布,与战争中所用的武器种类以及防卫措施相关。

3. 伤型 按皮肤是否完整,可分为闭合伤和开放伤。按体腔(颅腔、胸腔、腹腔、关节腔等)是否与外界相通,可分为非穿透伤和穿透伤。根据火器伤的伤道形态,可分为贯通伤、盲管伤、切线伤等。

4. 伤情 指主要的损伤情况如大出血、窒息、休克、昏迷、气胸、截瘫等等,特别是危及生命者必须优先救治。

5. 伤势 通常根据伤员的战斗能力、所需治疗时间、转归等区分伤势轻重。①轻伤:重要脏器未损伤,无生命危险,暂时失去战斗能力,在1个月以内可治愈归队。②中等伤:损伤后虽无生命危险,但需较长的治疗时间(1~2个月),愈后可能留有功能障碍,影响归队服役。③重伤:重要脏器损伤或多系统器官衰竭,有生命危险,治疗时间至少需要2个月,愈后有严重残废。

伤员分类用伤标和分类牌作为标志,挂在胸前醒目的部位,使各级工作人员能迅速识别。伤标样式有统一规定,用布条或塑料条制成,重伤用红色条,骨折用白色条,放射性伤用蓝色条,传染病用黑色条,化学性伤用黄色条。分类牌是救治机构内部使用,表示治疗分类和后送分类,样式可由各单位自定,但应容易识别,以提高救治和后送的工作效率。

### (三)救治工作的基本要求

1. “先抢后救”,因为战伤发生在火线环境条件下,必须将伤员及时转移到相对安全的场所,方能顺利地救治和防避再受伤。

2. 全面检伤,根据伤类、伤部、伤型、伤情和伤势分类处理,先治重者。

3. 对伤员连续监护,救治应有整体观点,包括心理治疗在内。

4. 需要手术处理者应早期施行。

5. 治疗中注意防治各种并发症。后送时应有医疗防护。

## 二、火线急救

战伤(military injury)救治必须在火线上着手实施。急救的基本技术主要有五项,

为抢救伤员生命和进一步治疗所必需。这五项基本技术不但要求卫生人员熟练掌握,而且平时应在指战员和民兵中普及练习,以备战时开展自救互救,减少部队的伤残减员。

**(一)通气** 伤员的鼻咽腔和气管,被血块、泥土或呕吐物等堵塞,或昏迷后舌后坠,均可造成窒息,应立即选用下列方法,恢复呼吸道通气。

1. 指抠口咽法 一手用拇、示指拉出舌头,另一手示指伸入口腔和咽部,迅速将血块、异物去除。

2. 击背法 使伤员上半身前倾或半俯卧;一手支托其胸骨前,用另一手掌猛击其背部两肩胛骨之间,促使咳嗽将上呼吸道的堵塞物咯出。

3. 垂俯压腹法 从背侧用双手臂围抱伤员上腹部,将伤员提起使其上半身垂俯,用力压腹,促使上呼吸道堵塞物吐出、咯出。

4. 托颌牵舌法 昏迷伤员的舌后坠堵塞声门,应用手从下颌骨后方托向前侧,将舌牵出使声门通气。

此外,开放性气胸严重影响呼吸循环,应即用敷料(或清洁衣布)堵塞胸壁伤口,使之成为闭合性气胸。

**(二)止血** 战伤止血法有多种,可根据具体情况选用。

1. 指压法 通常是将中等或较大的动脉压在骨的浅面。例如,将颈总动脉压向第5颈椎横突,将肱动脉压在肱骨干上,等等。此法仅能用于短时间控制动脉血流。应随即继用其他止血法。

2. 压迫包扎法 常用于一般的伤口出血。注意应将裹伤包的无菌面贴向伤口,包扎要松紧适度。

3. 填塞法 用于肌肉、骨端等渗血。先用1~2层大的无菌纱布铺盖伤口,以纱布条、绷带等充填其中,外面加压包扎。此法的缺点是止血不够彻底,且增加感染机会。

4. 止血带法 能有效地制止四肢出血。但用后可能引起或加重肢端坏死、急性肾功能不全等并发症,因此主要用于暂不能用其他方法控制的出血。使用止血带的注意事项:①必须作出显著标志(如红色布条),注明和计算时间,优先后送伤员。②连续阻断血流时间一般不得超过1小时,如必须继续阻断血流,应每隔1小时放松1~2分钟。③要避免止血带勒伤皮肤,勿用绳索、电线等缚扎;用橡胶管(带)时应先在缚扎处垫上1~2层布。还可用帆布带或其他结实的布带,加以绞棒绞紧作为止血带(勿过紧)。④止血带位置应接近伤口(减小缺血组织范围)。但上臂止血带不应缚在中1/3处,以免损伤桡神经。

**(三)包扎** 包扎的目的是保护伤口、减少污染、固定敷料和帮助止血。常用的材料是绷带和三角巾;抢救中也可将衣裤、巾单等裁开作包扎用。无论何种包扎法,均要求包好后固定不移和松紧适度。

1. 绷带卷包扎法 有环形包扎、螺旋反折包扎(图13-1)、“8”字形包扎(图13-2)和帽式包扎等。包扎时要掌握“三点一走行”,即绷带的起点、止点、着力点(多在伤处)和走行方向顺序。

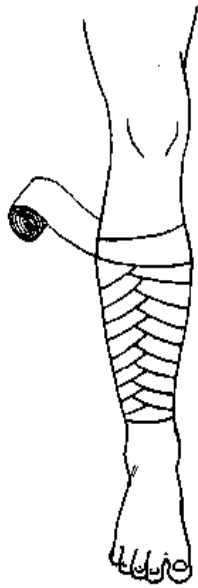


图 13-1 螺旋反折式绷带包扎

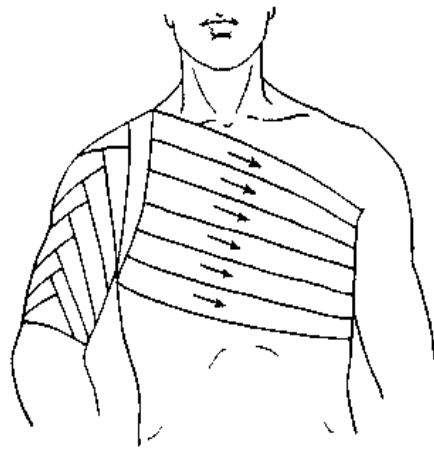
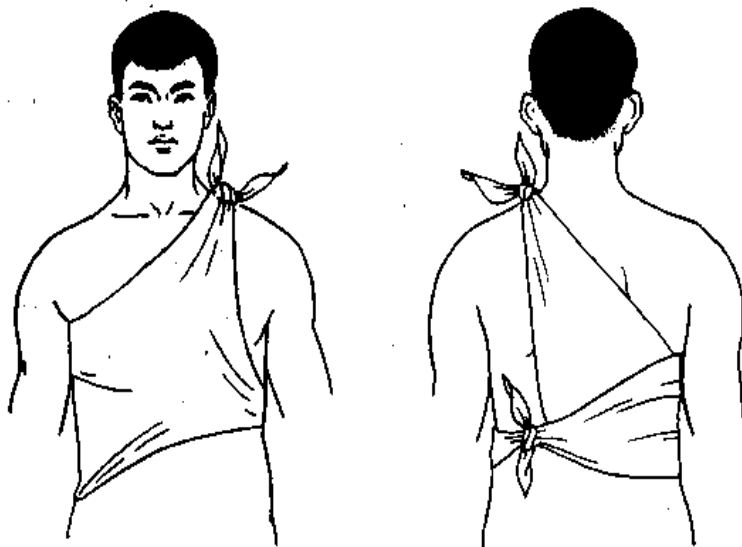


图 13-2 “8”字形绷带包扎

2. 三角巾包扎法 三角巾制作较方便,包扎时操作简捷,且能适应各个部位(图 13-3),但不便于加压,也不够牢固。

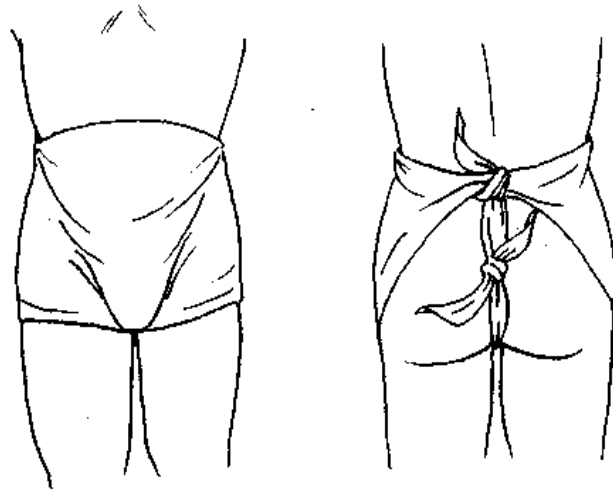
(四)固定 骨关节损伤时均必须固定制动,以减轻疼痛、避免骨折片损伤血管和神经等,并能帮助防治休克。较重的软组织损伤,也宜将局部固定。固定前,应尽可能牵引伤肢和矫正畸形;然后将伤肢放到适当位置,固定于夹板或其他支架(可就地取材如用木板、竹竿、树枝等)。固定范围一般应包括骨折处远和近的两个关节,既要牢靠不移,又不可过紧。急救中如缺乏固定材料,可行自体固定法。例如,将受伤上肢缚在胸廓上,或将受伤下肢固定于健肢。

(五)搬运 火线上的伤员搬运,必须防避敌人火力,而且常不可能使用平日的搬运工具。根据过去的火线抢救经验,搬运伤员可用背、夹、拖、抬、架等方法。①背:背伤员匍匐前进;或者用背带加短木,使伤员骑坐其上,然后背走。②夹:夹持伤员,侧身前进。



(1) 胸部





(2) 下腹部

图 13-3 三角巾包扎法

③拖:用大衣、雨衣、布单等包裹伤员,拴绳索或皮带于其腋下,然后拖拉运走。④抬:双人徒手抬送伤员。⑤架:就地取材制成临时担架,搬运伤员。注意:对骨折、特别是脊柱损伤的伤员,搬运时必须保持伤处稳定,切勿弯曲或扭动。对昏迷伤员,搬运时必须保持呼吸道通畅。

## 第四节 火器伤、冲击伤和复合伤

### 一、火器伤

火器是指以火药为动力的武器,如枪、炮、手榴弹、地雷、炸弹等。这类武器的研制正趋向增高弹丸或弹片的初速、扩大其杀伤范围。例如:自动步枪和机枪的弹头初速大多已达每秒 800m 以上,飞机投掷的钢珠弹、桔子弹、蜘蛛雷等爆炸后发出数百小弹丸(片),榴霰弹、箭头弹等炮弹能发出更多的弹丸或箭头。现代的火器发展,使火器伤(firearm wound)伤情比过去的更为严重且复杂,需要专门研究处理。

**病理** 高速的弹丸、弹片等投射物击中人体后,形成不同于一般创伤的“创伤弹道”。投射物的前冲力能直接挤碎组织,形成原发伤道。同时,由于其能量大,在运动过程中还挤压周围组织,形成比原发伤道直径大数倍至数十倍的暂时性空腔,腔内呈负压;数毫秒后周围组织回缩,成为永久性伤道。此外,投射物运动中在组织内还可出现冲击波,或使受伤组织(如骨片)起继发性投射物作用,造成更广的损伤。因此,火器伤的局部病理改变可分三个区域:①原发伤道,为一不规则腔隙,内有失活组织、异物、血液和血凝块等。②挫伤区,紧接原发伤道,2~3 日后炎症明显,并发生组织坏死;坏死组织脱落后,原发伤道扩大而成继发伤道。③震荡区,围绕挫伤区,主要由于受侧冲力后血液循环发生障碍所致,可有充血、水肿、血栓形成等。

按弹道的伤口情况区分:①只有入口而无出口者称盲管伤,有弹丸或弹片存留。②有入口和出口者称贯通伤。其中多数的出口大于入口;近距离射击者的入口可能大

于出口;高速的弹珠射击者的入口和出口可能等大。③入口与出口相连成沟状者为切线伤。④反跳伤的出口可与入口在同处。

弹道都受到程度不同的污染,因为弹丸、弹片可将体外的衣物碎片带入伤口,而且弹道形成暂时性空腔时有负压,可吸入污物。

## 处理

### (一)初期处理

1. 询问受伤经过,查阅伤情纪录(伤票等),认真检查局部和全身情况。遇见复杂的伤情(多处伤、复合伤等)或同时处理多数伤员,必须分清轻重缓急,作合理安排。

2. 积极防治休克,尽可能迅速消除休克病因(如出血、张力性气胸等),输液、输血、给氧等,以备及早施行手术处理。

3. 为防治感染,尽早给予抗生素和破伤风抗毒血清。

4. 大多数火器伤需要清创,一般应在伤后8~12小时内施行;如早期用抗菌药物,无明显感染征象,伤后24~72小时仍可清创。但如果处理时间过晚,伤口已经感染,则只宜引流、清除显见易取的坏死组织和异物,进行敷料交换。

### (二)后继处理

1. 清创后逐日更换敷料,检查伤口。如果伤面比较清洁新鲜,无脓性分泌物,周围无明显红肿,可以在3~7日内将创缘缝合。伤口可能接近一期愈合。

2. 清创后伤口发生感染,需更换敷料等待肉芽组织生长和周围炎症消退。较小的伤口由于肉芽组织纤维化和伤口收缩,可以达到二期愈合。较大的伤口需植皮或者切除肉芽组织再缝合,使其愈合。

**(三)高速小弹片伤处理要点** 钢珠弹、桔子弹、蜘蛛雷、箭头弹等爆炸时,伤及很多人。每个伤员的伤口可达数十、数百个之多,伤口小(常为0.5~0.7cm直径)而出血较少,容易漏诊。许多小弹片射入人体的方向不一,进入组织后会改变运动方向,因此伤道复杂,可能同时伤及多种组织器官。应周密地检查,特别要检查头皮、腋下、会阴等隐蔽部位。

清创术应根据具体情况选择施行。小而浅的伤口可不必手术,以等渗盐水等清洗,酒精消毒皮肤,必要时对伤道加以搔刮,然后包扎。伤口较大而伤道不深者,清创时对创缘稍予修整;如果距受伤时间短、伤口较清洁,可考虑一期缝合。伤道深者,则按上述清创术处理。

注意内部器官的损伤。小弹片穿透颅骨后,易造成颅内血肿;弹片经颌面或颈部入颅者,更易并发颅内感染。一旦出现颅内压增高症,必须及时开颅手术。穿透胸腔后,如出现大量血气胸、心包填塞或心脏损伤、食管伤或进行性纵隔气肿等,应及时开胸手术。穿透腹腔后,如出现腹膜炎或内出血,应及时开腹手术。

## 二、冲击伤

冲击伤(blast injury)又称爆震伤,为炸弹、气浪弹、鱼雷、核武器等超高能武器产生的冲击波所致。冲击波具有高压和高速,从爆炸中心向四周空间扩展。人体受其高压作用,听器、眼、胸部、脑、胃肠等可发生损伤,体表一般无伤口。此外,人体被推动或物

体被抛掷,可造成其他组织的机械性创伤。

在冲击波来到以前,采取一定的防护措施,可防避或减轻冲击伤。人员在武器爆炸前进入防御工事、山岭背面、坚固的战车(坦克等)、坚固的地下室等,均可免受冲击波损伤。暴露人员采取俯卧位、足向爆炸中心并掩耳张口,也可减轻超压所致的损伤程度。

(一)听器冲击伤 主要由于超压冲击鼓膜,中耳鼓室与外耳道之间有明显的压力差,导致鼓膜破裂、鼓室积血、听骨链离断等。内耳也可能有渗血、出血、耳蜗结构紊乱等。

**临床表现** 有耳聋、耳鸣、耳痛、眩晕、头痛等。耳聋多为传导性,也可为混合性。外耳道可流出浆液或血性液体等。

**治疗** 主要是防止感染。用消毒的干棉球和小镊清除外耳道血性液、污物,禁用药液滴入或冲洗。清洁后以酒精棉球消毒,需要时以干纱条引流(但勿填塞)。应用全身抗生素。鼓膜穿孔待中耳炎症治愈后作修复术。

(二)眼冲击伤 冲击波可使结膜充血、出血,角膜损伤,房水、晶体混浊,还可继发视网膜剥离、脉络膜炎等,或合并有眼球穿孔、异物。伤者有羞明、视力模糊甚或失明。

**治疗** 早期可冷敷;出血可用维生素 K 和维生素 C、芦丁;取出可见的异物,滴抗生素眼药水。虹膜睫状体炎可用扩瞳药、地塞米松、胰蛋白酶等。眼球穿孔可在丁卡因表面麻醉下手术处理,术后用扩瞳药和抗生素。前房积脓可用 0.25% 庆大霉素冲洗,勿轻易摘除眼球。

(三)胸部冲击伤 爆炸时胸廓和肺泡在超压下受压;爆炸后空间的一时性负压使胸廓扩张,而肺泡内压缩气体急速膨胀。所以肺的血液动力发生急剧变化,肺泡壁发生破裂。胸壁、心脏等也可受损。肺泡和肺实质的出血、水肿、胸膜下气肿、肺破裂等,可导致气胸、血胸和肺不张。心脏有心内膜下或肌层出血、心肌纤维断裂等。

伤后有胸痛、胸闷、咳嗽、咯血等,严重者有明显呼吸困难、发绀、咯血性泡沫痰等,还可有烦躁不安,肌抽搐等。胸部听诊可发现呼吸音减弱、湿性啰音、捻发音等。X 线胸部摄片可有肺纹理增强、点状或片状阴影等。超声波检查可帮助诊断胸腔积液。并应用心电图观察心脏的改变。

**治疗** 早期症状不严重时,因体表无损伤容易被忽视。但伤员需要卧床休息,以免运动加重病情,应用担架护送。症状明显时应作如下处理。

1. 伤员取半坐位。呼吸困难时,可作颈迷走交感神经封闭或用抗胆碱能药。保持呼吸道通畅;及时吸出上呼吸道分泌物;需要时作气管切开术。

2. 给予氧治疗 常用面罩法(50% 氧,每分钟 5~8L);需要时用呼吸机通气法行间歇的或持续的正压呼吸,以增高动脉血氧分压。

3. 防治肺水肿 可用酒精雾化吸入或克喘素雾化喷射;准确掌握输液量,必要时以 20% 甘露醇、呋塞米等作脱水疗法。需要时用毛花甙丙、毒毛花甙 K 等以改善心功能。

4. 应用抗菌药预防肺部感染。

5. 处理合并的机械性损伤,如镇痛、用止血药、胸腔闭式引流、固定肋骨骨折等。

(四)腹部冲击伤 冲击波的超压作用于腹部时,肠胃或膀胱可发生破裂。巨大的

超压和动压还可使肝脾等实质脏器或肠系膜血管发生破裂出血。

腹痛为主要症状,伴有恶心、呕吐等。腹部检查有触痛、反跳痛和肌紧张等腹膜炎体征。严重的腹膜炎和出血可能引起休克。X线腹部透视可发现胃肠穿孔后的腹腔游离气体。腹腔穿刺可吸出胃肠内容物、尿液或血液等。

**治疗** 伤员应卧床休息;禁饮食。确定或怀疑有腹内脏器损伤者,应施行剖腹手术。要注意防治休克和感染,适当输液、输血、注射抗生素等。

**(五)颅脑冲击伤** 冲击波可经颅骨传入颅内,引起颅内压改变;还可以使躯干血液从颈静脉、椎静脉涌向脑部。主要病理改变是脑和软脑膜的充血、点状出血和水肿。合并肺冲击伤时,能发生脑血管气栓。合并机械性损伤时,可能有颅骨骨折、颅内血肿、脑挫伤等。

临床常发生意识丧失,持续时间数分钟至数日。清醒后还可出现表情淡漠、抑郁、激怒、失眠、记忆力减退等。严重时发生颅内压增高症、局灶性症状等。脑电图可呈现异常波形。需要时可作脑脊液检查。

**治疗** 卧床休息,适当给予镇静药。意识丧失时,须加强呼吸道护理。如果有颅内压增高症,应用脱水疗法;需要时可作颅骨钻孔探查,清除血肿、止血等。

### 三、创伤复合伤

现代高能量或多性能的武器,例如燃料空气炸药(FAE)、气浪弹、燃烧性武器、新型地雷等,可造成创伤与冲击伤、烧伤的复合伤(combined injury)。这类武器具有强大的爆炸力,不但可发出多量破片,还可发出冲击波和产生高热;有的可发出窒息性气雾;此外还可引起建筑物倒塌、砂石飞扬等造成创伤。所以所造成的战伤比较复杂而严重。

创伤复合伤的临床表现以及临床过程有以下特点:①休克发生率高,这与其创伤重、出血多或烧伤重等因素有关。②容易并发感染且程度较严重。③容易发生器官功能障碍,如急性呼吸衰竭、心力衰竭、肾衰竭等。④死亡率较高,在伤后当日主要因为大出血、窒息或休克,稍后多因休克或多器官功能不全综合征(MODS)。

**诊断方法** ①采集受伤史;②检查各部位的伤情,着重检查循环、呼吸、眼、耳、中枢神经的病变;③急诊检查外周血细胞、尿常规、血和伤处分泌物的细菌等;④选用心电图、血气分析、超声诊断、X线检查等。

**救治要点** ①迅速撤离受伤现场;②优先抢救窒息、出血、休克、昏迷等伤员;③积极支持循环和呼吸,及时施行清创和处理内脏损伤、骨折等;④抗感染;⑤治疗合并的损伤,如烧伤、听器和眼等的冲击伤。

### 四、放射复合伤

核武器通过<sup>235</sup>铀、<sup>239</sup>钚的裂变,或(和)氘、氚等的聚变,发射出数种致病因素。光/热辐射、冲击波、核辐射( $\gamma$ 射线、 $\beta$ 射线)等,可造成“放烧冲”(radiation-burn-blast combined injury)、“放烧”(radiation-burn combined injury)或“放冲”(radiation-blast combined injury)的复合伤。爆炸时可发生建筑物破坏等引起一般性创伤;爆炸后的放射性沾染物质也可致病,因此这类复合伤的伤情复杂,兹列述如下。

1. 核爆烧伤 人体暴露部位易发生皮肤烧伤;热能还可通过衣服造成衣下皮肤烧伤。高温气流、粉尘、有害气体等可造成呼吸道烧伤。光辐射可造成闪光盲表现一时性视觉失调、视力下降,较短时间后可恢复。眼底烧伤时视网膜和脉络膜受损,主要表现为视力模糊、中央盲点,眼底检查可见视网膜有圆形凝固坏死灶、周围水肿、或有出血和裂洞。后期病灶处形成瘢痕。视力的恢复取决于眼底损伤程度。

2. 冲击波 核爆所致的冲击伤与其他冲击伤相似(本节之二),但因超压和波压较常规武器巨大,故伤情常较严重。

3. 核辐射伤 早期核辐射引起急性放射病,基本的病理变化是造血功能障碍、出血倾向和细胞代谢障碍。临床表现有骨髓型、肠型和脑型。与照射剂量大小相关。

(1)骨髓型放射病:典型病程分四期:①初期:呈现疲乏、头昏、恶心、失眠、腹泻等,白细胞计数可升高,但淋巴细胞开始减少。②假愈期:症状好转,但白细胞、血小板进行性减少。③极期:又呈现呕吐、腹泻、发热、眩晕、头痛、失眠等,以及脱发、出血(咯血、便血、呕血、尿血),全身状况不良。白细胞、血小板及红细胞均减少,尤其前二者降至甚低。④恢复期:症状好转,白细胞等回升,全身状态改善。

(2)大量照射:不仅引起极重骨髓型放射病的改变,同时还引起肠型放射病。腹泻严重,有血水便和成片脱落上皮;肠道感染可致中毒和脓毒症。相继发生体液代谢失调、血液浓缩、循环衰竭等;并可能发生肠穿孔、肠梗阻等。

(3)特大剂量照射:不仅造成造血功能和肠道组织的严重损害,更引起脑型放射病,出现一系列中枢神经系统症状,如共济失调、震颤、抽搐、狂躁、昏迷等。伤员全身衰竭,血压和体温下降,白细胞急剧减少,淋巴细胞可能在数小时内完全消失,预后极不良。

放射性沾染也可造成损害, $\gamma$ 射线可引起急性放射病; $\beta$ 射线可引起皮肤病变,如红斑、斑疹、水泡、糜烂、脱毛等;沾染物质进入体内后可产生内辐射效应,导致器官组织损伤。

4. 病理变化特点 复合伤的损伤常比较单一因素致伤者严重,并发病率增高。

(1)休克发生率较高,与失血、脱水、脓毒症相关,危及伤者生命。

(2)感染常较重,由于细胞免疫明显削弱和细菌寄居部位(如肠道、皮肤、口咽等)有细菌移位或菌群失调。感染易扩散。

(3)代谢功能降低,有血浆蛋白减少、电解质紊乱,体重减少等。

(4)血液系统失常,与造血功能障碍、失血或溶血等相关;可影响抗感染、削弱炎症反应和延迟组织的修复。

(5)组织修复迟缓或愈合不良。

#### 诊断要点

1. 调查核爆炸的方式、能量大小,伤者当时所处的条件(与爆炸中心的距离、防护措施等)。

2. 复合伤中烧伤、冲击伤和放射损伤的轻重程度可能不一致。一般可通过临床检查、尤其是早期的症状体征作出初步诊断。例如:伤后早期即有恶心、呕吐、头痛、共济失调、抽搐等,表示复合伤的脑部放射伤较重。伤后即有耳痛、听力障碍、咳嗽、咯泡沫血痰等,但尚无明显的头晕、恶心、呕吐等,表示复合伤的冲击伤较重。体表的烧伤可计

算其面积和深度;眼部的光辐射伤有视力障碍、眼底改变等。

3. 化验检查有助于分析伤情。外周血白细胞总数,中性粒细胞相对值和淋巴细胞数可有异常,放射伤可使三项数值均降低,而烧伤和冲击波可能使前两项不减少或有所增加,仅见淋巴细胞绝对数降低。检测淋巴细胞染色体畸变可估计放射伤程度。此外,检测红细胞、血红蛋白、血清蛋白、尿素氮、转氨酶等等,也有助于估计伤情。

4. 初步诊断或怀疑有内脏器官损伤时,可选用超声波、X线、CT、心电图、脑电图等检查方法。

5. 用特制的检测装置探测 $\gamma$ 、X、 $\beta$ 等射线,可直接在人体外检查,也可检查排泄物和组织样品等,估计核素沾染程度。

**急救和治疗** 核爆炸后出现多数伤员,多为复合伤,其中也有非放射性损伤。抢救的组织工作极为重要,可将杀伤区分成若干扇形抢救区,组成若干抢救队分工负责。抢救人员须携带 $\gamma$ 、 $\beta$ 辐射仪、个人剂量计等,做好个人防护,遵守沾染区工作规则。伤员迅速向杀伤区外的临时集中点集合,以便进一步处理。

1. 杀伤区内救护 ①迅速扑灭伤员身上的火焰,对大面积烧伤应另外用衣服、雨衣、被单等遮盖伤面。②清除口、鼻、耳道的粉尘和异物,保持呼吸道畅通,对窒息者行环甲膜穿刺。③个人简易防护,如戴口罩、围毛巾、扎好袖口裤脚等。用刷拭、拍打等方法除去体表、服装、枪械等上的尘土。④迅速进行包扎、止血、固定等,以及对气胸、休克等急救处理。⑤迅速使伤员撤离杀伤区,优先后送重伤员。

2. 治疗首先要防治休克和感染,同时注意止血、抗抽搐以及其他的对症处理。

3. 对放射损伤应选用辐射防护剂以及对核素的阻吸收、促排出方法。

(1)辐射防护剂的品种不少,目前常用的药物有:①巯基(-SH)类如盐酸胱胺、抗放剂(DMTD)、WR-2721等;②雌激素类如雌三醇、炔雌醇、523片剂等;③中药制剂408片。药物应及早使用,用前要了解有关的注意事项。

(2)阻吸收和促排出的方法是为了防止、减轻体内核素沾染的损伤作用。阻吸收法包括:皮肤用盐水、苯扎溴铵、柠檬酸钠,DTDA等液冲洗;胃肠道选用含漱、催吐或洗胃、导泻或服吸附沉淀剂(氢氧化铝、褐藻酸钠等);呼吸道用雾化吸入法、祛痰剂等。促排出可选用促排灵(DTPA-Ca、Na)、喹胺酸或巯基络合剂,还应多饮水和用利尿剂。

4. 全身性支持,维持体液平衡和营养。给予维生素C、维生素B<sub>12</sub>、叶酸、核酸制剂、人参银耳制剂等,有利于放射复合伤后的机体恢复。纠正贫血或白细胞减少等可用新鲜全血或血液成分。

5. 若需手术治疗,争取在放射病极期以前完成手术处理。对沾染伤口,应用剪刀(勿用剃刀)剪去其周围毛发,以等渗盐水等(勿用乙醇)彻底冲洗。进行清创,尽可能使之成为非沾染伤口。对各部损伤的处理方法与其他战伤相同。要特别细致操作,彻底止血和清除失活组织等。用麻醉药时要注意伤员的耐受量降低问题。

## 五、化学复合伤

作战时用的化学物质又称军用毒剂,一般分为六类:①神经性毒剂,如塔崩、沙林、梭曼、VX等。②糜烂性毒剂,如硫芥、路易气等。③全身中毒剂,主要是氰类化合物如

氢氰酸、氯化氰等。④窒息性毒剂,如光气、双光气。⑤刺激性毒剂,如CS、苯氯乙酮、亚当剂等。⑥失能性毒剂,如BZ、CF、EA3834等。

施放毒剂手段有:①爆炸法,借炮弹、炸弹、地雷或导弹头等发射爆炸。②布撒法,多借飞机布撒器撒降。③蒸发法,借毒烟罐、毒烟弹等缓慢点燃扩散。各种毒剂在空间持续时间不一,如气雾态毒剂大多可持续数十分钟,液滴态毒剂可持续数小时、数日或数周。毒剂在空间维持时间还与地形地物有关,又受风吹、雨淋、落雪等气候变化的影响。

各种军用毒剂各有一定的化学性质和致病作用,列述其要点如下。

1. 神经性毒剂 属有机磷类,作用于乙酰胆碱酯酶,致胆碱能神经过度兴奋、随即抑制。可先使伤处出现肌颤动,继而有流泪、流涎、全身颤动、呼吸困难、惊厥乃至昏迷。

2. 糜烂性毒剂 硫芥有蒜味,可直接造成细胞凋亡、坏死和引起组织炎症,使皮肤、粘膜、眼等有灼痛、红斑、水疱、糜烂等,易并发感染。含砷氯化物路易气有天竹葵汁味,除了直接损害皮肤粘膜等,还可损害中枢神经和呼吸、循环等。

3. 全身中毒剂 其氰根常作用于中枢神经,引起头晕头痛、听力和视力减退等;继而有面色红、呼吸困难和呼气带有苦杏仁味、惊厥、昏迷等。

4. 窒息性毒剂 有干稻草味,引起呛咳、流泪、胸闷、呼吸困难、咯淡红色泡沫痰、甚至昏迷。

5. 刺激性毒剂 可有辣椒味、荷香味或无特殊气味,引起流泪、喷嚏、胸闷、头痛等,严重时呼吸困难、烦躁、肌无力等。

6. 失能性毒剂 可引起眩晕、头痛、口干、皮肤潮红、瞳孔散大、心跳加快等(类似阿托品中毒)。

合并创伤时,中毒症状加重,出血较多,易发生休克,全身情况恶化加速。

#### 救治工作要点

1. 调查爆区(施毒区)情况,检查伤员的临床表现,验证衣着、绷带等所沾染的毒剂。

2. 为了防止毒剂继续吸收,可采用防毒面具,用棉球、布料或纸片吸除可见的毒

表 13.2 各种抗毒剂和消毒法

毒剂	抗毒剂和消毒法
神经性毒剂	阿托品、东莨菪碱、胃复康、氯磷定(或同类) 苯那辛(呼吸抑制时用)、地西洋(惊厥时用) 10%二氯三聚异氰酸钠(皮肤清洗)、2%碳酸氢钠(眼滴洗)
糜烂性毒剂	硫代硫酸钠(用于硫芥)、二巯基丙醇、二巯丙磺钠等(用于路易气) 二氯胺、漂白粉等液(皮肤清洗)
全身性毒剂	亚硝酸异戊酯(吸入)、亚硝酸钠、硫代硫酸钠、EDTA等
窒息性毒剂	乌洛托品 氧气雾化吸入氨茶碱、地塞米松、普鲁卡因等合剂
刺激性毒剂	抗烟剂(氯仿、酒精、氨水等合成)吸入、滴眼、外涂,二巯基类
失能性毒剂	依色林、解毕灵等

液。肢体伤口的近端可扎止血带;松解前先用清水、或碱性水(对神经性毒剂)、或高锰酸钾、漂白粉溶液(对糜烂性毒剂)冲洗。

3. 及早鉴定毒剂种类。例如:受神经性毒剂者需测血胆碱酯酶活性;受糜烂性毒剂者测血细胞或血、尿含砷量;受全身性毒剂者测血、尿的氰酸盐;等等。

4. 及时使用各种抗毒剂和消毒法,见表 13-2。

5. 外科处理原则 ①衡量中毒和创伤的程度轻重。中毒严重时应先抗毒和对症治疗;中毒较轻而创伤较重时应及早清创,术中或术后施行抗毒疗法。②清创术前再次清洗,操作力求简捷。③麻醉应慎重选择方法,以免加重中枢神经抑制、心肺功能障碍。④术中和术后严密监测全身状态,采取相应的给氧、输液、输血等以及药物疗法。⑤注意防避伤员身上的毒剂扩散以及工作人员受毒剂沾染。

(白求恩医科大学 叶舜宾)



# 第十四章 烧伤、冷伤、咬螫伤

## 第一节 热力烧伤

由热力所引起的组织损伤统称烧伤(burn),如火焰、热液、热蒸气、热金属等等。由电、化学物质所致的损伤,也属烧伤范畴,因有某些特性,将另节论述。

### 一、伤情判断

伤情判断最基本的要求是烧伤面积和深度。

(一)烧伤面积的估算 为便于记忆,按体表面积划分为 11 个 9% 的等份,另加 1%,构成 100% 的体表面积,即头颈部 = 1 × 9%;躯干 = 3 × 9%;两上肢 = 2 × 9%;双下肢 = 5 × 9% + 1%,共为 11 × 9% + 1% (表 14-1,图 14-1)。

表 14-1 中国新九分法

部 位	占成人体表%	占儿童体表%
头颈 { 发部 面部 颈部	3 3 3 } 9	9 + (12 - 年龄)
双上肢 { 双上臂 双前臂 双手	7 6 5 } 9 × 2	9 × 2
躯干 { 躯干前 躯干后 会阴	13 13 1 } 9 × 3	9 × 3
双下肢 { 双臀 双大腿 双小腿 双足	5* 21 13 7* } 9 × 5 + 1	9 × 5 + 1 - (12 - 年龄)

\* 成年女性的臀部和双足各占 6%

儿童头大,下肢小,可按下法计算:头颈部面积 = [9 + (12 - 年龄)]%,双下肢面积 = [46 - (12 - 年龄)]% (表 14-1)。此外,不论性别、年龄,病人并指的掌面约占体表面积 1%,如医者的手掌大小与病人相近,可用医者手掌估算,此法可辅助九分法,测算小面积烧伤也较便捷(图 14-2)。

(二)烧伤深度的识别 采用三度四分法,即分为 I°、浅 II°、深 II°、III°。I°、浅 II°

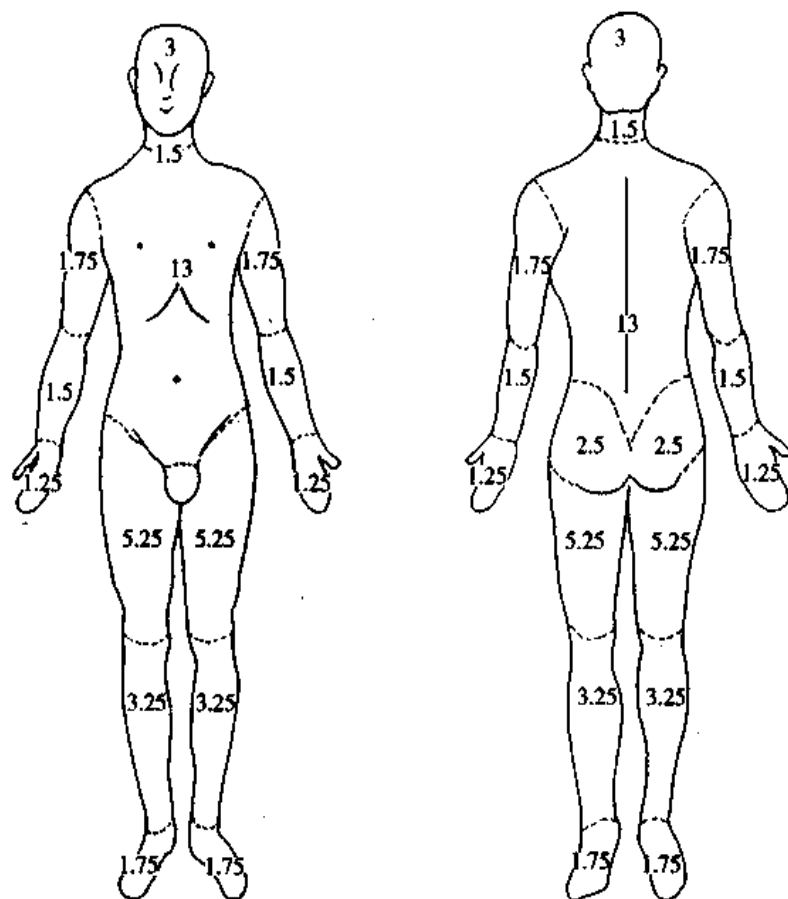


图 14-1 成人体表各部所占%示意图

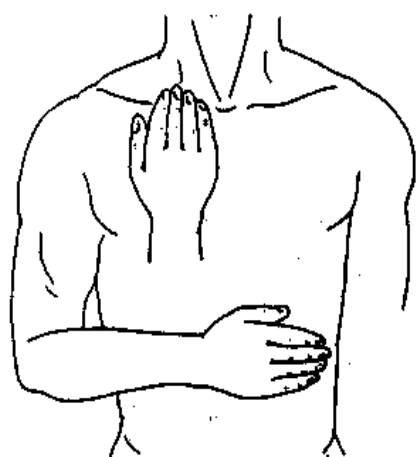


图 14-2 手掌法  
(手指并拢单掌面积为体表面积 1%)

烧伤一般称浅度烧伤;深Ⅱ°和Ⅲ°烧伤则属深度烧伤。组织损害层次见图 14-3。

**I°烧伤:**仅伤及表皮浅层,生发层健在,再生能力强。表面红斑状、干燥,烧灼感,3~7天脱屑痊愈,短期内有色素沉着。

**浅Ⅱ°烧伤:**伤及表皮的生发层、真皮乳头层。局部红肿明显,大小不一的水疱形成,内含淡黄色澄清液体,水疱皮如剥脱,创面红润、潮湿、疼痛明显。上皮再生靠残存的表皮生发层和皮肤附件(汗腺、毛囊)的上皮增生,如不感染,1~2周内愈合,一般不留瘢痕,多数有色素沉着。

**深Ⅱ°烧伤:**伤及皮肤的真皮层,介于浅Ⅱ°和Ⅲ°之间,深浅不尽一致,也可有水疱,但去疱皮后,创面微湿,红白相间,痛觉较迟钝。由于真皮层内有残存的皮肤附件,可赖其上皮增殖形成上皮小岛,如不感染,可融合修复,需时3~4周。但常有瘢痕增生。

**Ⅲ°烧伤:**是全皮层烧伤甚至达到皮下、肌肉或骨骼。创面无水疱,呈蜡白或焦黄色甚至炭化,痛觉消失;局部温度低,皮层凝固性坏死后形成焦痂,触之如皮革,

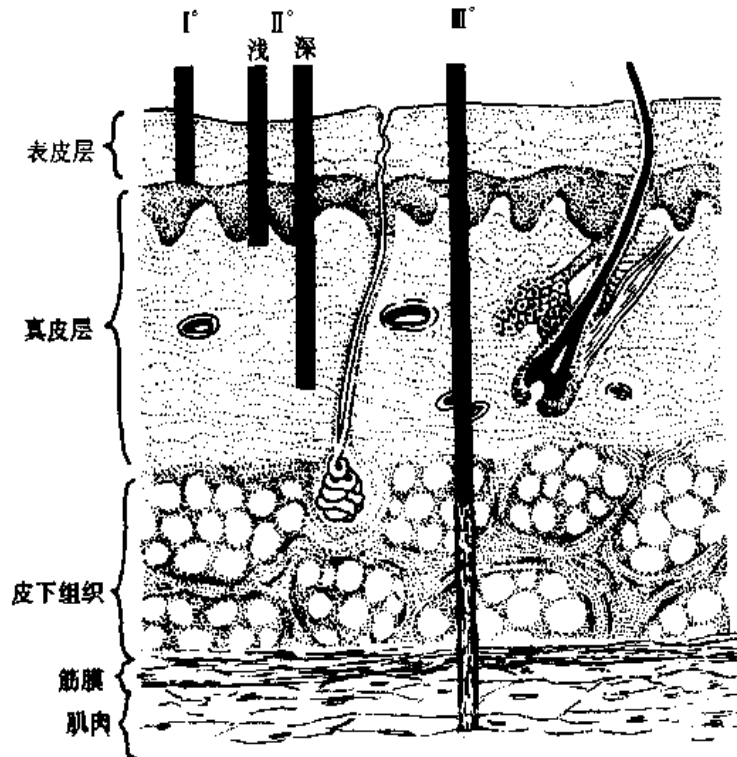


图 14-3 热烧伤深度分度示意图

痂下可显树枝状栓塞的血管。因皮肤及其附件已全部烧毁，无上皮再生的来源，必须靠植皮而愈合。只有很局限的小面积Ⅲ°烧伤，才有可能靠周围健康皮肤的上皮爬行而收缩愈合。

**(三)烧伤严重性分度** 为了对烧伤严重程度有一基本估计，作为设计治疗方案的参考，我国常用下列分度法：

轻度烧伤：Ⅱ°烧伤面积 9% 以下。

中度烧伤：Ⅱ°烧伤面积 10% ~ 29%，或Ⅲ°烧伤面积不足 10%。

重度烧伤：烧伤总面积 30% ~ 49%；或Ⅲ°烧伤面积 10% ~ 19%；或Ⅱ°、Ⅲ°烧伤面积虽不到上述百分比，但已发生休克等并发症、呼吸道烧伤或有较重的复合伤。

特重烧伤：烧伤总面积 50% 以上；或Ⅲ°烧伤 20% 以上；或已有严重并发症。

**(四)吸入性损伤** 吸入性损伤以往称“呼吸道烧伤”，是较危重的部位烧伤。所以改称“吸入性损伤”是因其致伤因素还不是单纯由于热力。热能通过气道会急剧下降，而燃烧时的烟雾含有大量的化学物质，可被吸入深达肺泡，这些化学物质有局部腐蚀和全身中毒的作用，如 CO 中毒、氰化物等等，所以在火灾现场，死于吸入性窒息者甚至多于烧伤，即使救出现场，合并严重吸入性损伤者仍为烧伤救治中的突出难题。曾有学者将呼吸道烧伤者按体表面积烧伤 6% 增加，实际上不足以反映其严重程度。合并吸入性损伤者，从急救开始就应密切关注呼吸道的通畅。

吸入性损伤的诊断：① 燃烧现场相对密闭；② 呼吸道刺激，咳出炭末痰，呼吸困难，肺部可能有啰音；③ 面、颈、口鼻周围有烧灼感，鼻毛烧焦，声音嘶哑。

## 二、烧伤病理生理和临床分期

根据烧伤病理生理的特点,病程大致分为三期,但这是人为的分期,各期之间往往互相重叠,分期的目的是为了突出各阶段临床处理的重点。

**(一)急性体液渗出期(休克期)** 组织烧伤后的立即反应是体液渗出,一般要持续36~48小时。小面积浅度烧伤,体液的渗出量有限,通过人体的代偿,不致影响全身的有效循环血量。烧伤面积大而深者,由于体液的大量渗出和其他血液动力学的变化,可急剧发生休克。烧伤早期的休克基本属于低血容量休克,但与一般急性失血不同之处在于体液的渗出是逐步的,伤后2~3小时最为急剧,8小时达高峰,随后逐渐减缓,至48小时渐趋恢复,渗出于组织间的水肿液开始回收,临床表现为血压趋向稳定,尿液开始增多。正是根据上述规律,烧伤早期的补液速度应掌握先快后慢的原则。

伤后48小时内主要威胁病人生命是休克,所以临床习惯称为休克期。液体复苏是早期处理最重要的措施。近代液体治疗的进步,多数病人可渡过休克期,但要强调迅速予以纠正和保持休克期平稳渡过的重要性,否则很易暴发早期全身性感染。

**(二)感染期** 烧伤水肿回收期一开始,感染就上升为主要矛盾。浅度烧伤如早期创面处理不当,此时可出现创周炎症(如蜂窝织炎)。严重烧伤由于经历休克的打击,全身免疫功能处于低迷状态,对病原菌的易感性很高,早期暴发全身性感染的几率也高,且预后也最严重。我国救治烧伤的一条重要经验,即及时纠正休克,就有抗感染的含义。

感染的威胁将持续到创面愈合。烧伤的特点是广泛的生理屏障损害,又有广泛的坏死组织和渗出,是微生物良好的培养基。“有腐必有菌”,坏死组织未清除前创面无菌是不可能的。热力损伤组织,先是凝固性坏死,随之为组织溶解,伤后2~3周,组织广泛溶解阶段,又是全身性感染的另一峰期。与此同时,与健康组织交界处的肉芽组织也逐渐形成,坏死组织如能及时清除或引流,肉芽组织屏障多数在2周左右形成,可限制病原菌的侵入。如处理不当,病原菌可侵入邻近的非烧伤组织。大面积的侵入性感染,痂下组织菌量经常超过 $10^5/g$ ,并可随时间推移而继续增多,称为“烧伤创面脓毒症”。创面表现晦暗、糟烂、凹陷,出现坏死斑,即使细菌未侵入血液,也可致死。为此,近年多采用早期切痂或削痂手术,及时皮肤移植以消灭创面。当创面基本修复,并发症将明显减少。

**(三)修复期** 组织烧伤后,炎症反应的同时,组织修复也已开始。浅度烧伤多能自行修复,深Ⅱ°靠残存的上皮岛融合修复;Ⅲ°烧伤靠皮肤移植修复。

切除烧伤坏死组织和皮肤移植的工作,目前多数已在感染期进行,修复期实际只对一些残余、零星小创面的补遗性的修复,并对一些关节、功能部位进行防挛缩、畸形的措施与锻炼。大面积深度烧伤的康复过程需要较长的时间,有的还需要作整形手术。

## 三、治疗原则

1. 保护烧伤病区,防止和清除外源性污染。
2. 防治低血容量休克。

3. 预防局部和全身性感染 对大面积严重烧伤,特别是休克期不平稳者,其早期爆发全身性感染的几率很高,早期应用兼顾革兰染色阴性杆菌和革兰染色阳性球菌的抗生素是有指征的,但渡过5~7天的危险期后,即应考虑停药。

4. 用非手术和手术的方法促使创面早日愈合,尽量减少瘢痕增生所造成的功能障碍和畸形。

5. 防治器官的并发症。

对于轻度烧伤的治疗,主要是处理创面和防止局部感染。并可使用少量镇静药和口服饮料补充失液。

对于中度以上烧伤,引起全身反应较大和并发症较多,需要局部治疗和全身治疗并重。要积极防治低血容量休克(着重是伤后24~48小时内)和感染。

对于创面,除了防治感染以外,要尽力使之早日愈合。

#### 四、现场急救、转送与初期处理

现场抢救的目标是尽快消除致伤原因,脱离现场和进行危及生命的救治措施。

1. 迅速脱离热源 如火焰烧伤者应尽快灭火,脱去燃烧衣物,就地翻滚或是跳入水池,熄灭火焰。互救者可就近用非易燃物品(如棉被、毛毯)覆盖,隔绝灭火。忌奔跑呼叫,以免风助火势,烧伤头面部和呼吸道。也要避免双手扑打火焰,造成重要功能的双手烧伤。热液浸渍的衣裤,可以冷水冲淋后剪开取下,强力剥脱易撕脱水泡皮。小面积烧伤立即用清水连续冲洗或浸泡,既可减痛,又可带走余热。

2. 保护受伤部位 在现场附近,创面只求不再污染、不再损伤,可用干净敷料或布类保护,或行简单包扎后送医院处理。避免用有色药物涂抹,增加随后深度判定的困难。

3. 维护呼吸道通畅 火焰烧伤常伴呼吸道受烟雾、热力等损伤,特别应注意保持呼吸道通畅。要及时切开气管(勿等待呼吸困难表现明显),给予氧气。已昏迷的烧伤者也须注意保持呼吸道通畅。合并CO中毒者应移至通风处,必要时吸入氧气。

4. 其他救治措施 ①大面积严重烧伤早期应避免长途转送,休克期最好就近输液抗休克或加作气管切开,必须转送者应建立静脉输液通道,途中继续输液,保证呼吸道通畅。高度口渴、烦躁不安者常示休克严重,应加快输液,只可少量口服盐水。转送路程较远者,应留置导尿管,观察尿量。②安慰和鼓励受伤者,使其情绪稳定。疼痛剧烈可酌情使用地西洋、哌替啶(度冷丁)等。重伤已有休克者,需经静脉用药,但应注意避免抑制呼吸中枢。

此外,注意有无复合伤,对大出血、开放性气胸、骨折等应先施行相应的急救处理。

入院后的初步处理:轻重有别,I°烧伤创面一般只需保持清洁和防止再损伤。II°以上烧伤需作创面清创术。小面积烧伤可在处置室施行,大面积烧伤一般应在手术室内施行。已并发休克者须首先抗休克治疗,待休克好转后方可施行,为缓解疼痛,清创前可注射镇痛镇静剂。

(1)轻度烧伤主要为创面处理,包括剃净创周毛发,清洁健康皮肤,创面可用1:1 000苯扎溴铵或1:2 000氯己定轻洗、移除异物,浅II°水疱皮应于保留,水疱大者,可

用消毒空针抽去水疱液。深度烧伤的水疱皮应予清除。如果用包扎疗法,内层用油质纱布,外层用吸水敷料均匀包扎,包扎范围应超过创周5 cm。面、颈与会阴部烧伤不适合包扎处,则予暴露。一般可不用抗生素。

(2)中、重度烧伤应按下列程序处理:①简要了解受伤史后,记录血压、脉搏、呼吸,注意有无呼吸道烧伤及其他合并伤,严重呼吸道烧伤需及早行气管切开。②立即建立静脉输液通道,开始输液。③留置导尿管,观察每小时尿量、比重、pH,并注意有无血红蛋白尿。④清创,估算烧伤面积、深度(应绘图示意)。特别应注意有无Ⅲ°环状焦痂的压迫,其在肢体部位可影响血液循环,躯干部可影响呼吸,应切开焦痂减压。⑤按烧伤面积、深度制定第一个24小时的输液计划(参后)。⑥广泛大面积烧伤一般采用暴露疗法。

3. 创面污染重或有深度烧伤者,均应注射破伤风抗毒血清,并用抗生素治疗。

## 五、烧伤休克

烧伤休克可危及生命。液体治疗及时、正确有利于使病人渡过休克期,而休克期是否以平稳状态渡过至关重要。烧伤休克的发生时间与烧伤严重程度关系密切,面积越大,深度越深者,休克发生越早越重。休克期渡过不平稳者常由于补液延迟、长途转送或因气道通畅问题未予解决等。较长时间的组织缺血缺氧,既容易引发感染,又广泛损害了多个内脏,从而影响全病程的平稳以及能否成功救治。

**临床表现与诊断** 主要表现为①心率增快、脉搏细弱,听诊心音低弱。②血压的变化:早期往往表现为脉压变小,随后为血压下降。③呼吸浅、快。④尿量减少是低血容量休克的一个重要标志,成人每小时尿量低于20ml常示血容量不足。⑤口渴难忍,在小儿特别明显。⑥烦躁不安,是脑组织缺血、缺氧的一种表现。⑦周边静脉充盈不良、肢端凉,病人诉畏冷。⑧血液化验,常出现血液浓缩(血细胞比容升高)、低血钠、低蛋白、酸中毒。

**治疗** 液体疗法是防治烧伤休克的主要措施。病人入院后,应即寻找一较粗且易于固定的静脉行穿刺或切开,以保持一通畅的静脉输液通道,这对严重烧伤病人早期救治十分重要。

1. 早期补液方案 根据国内多年的临床实践,常用下列输液公式:按照病人的烧伤面积和体重计算,伤后第一个24小时,每1%烧伤面积(Ⅱ°、Ⅲ°)每公斤体重应补胶体和电解质液共1.5 ml(小儿2.0 ml)。胶体(血浆)和电解质液(平衡盐液)的比例为0.5:1,广泛深度烧伤者其比例可改为0.75:0.75。另加以5%葡萄糖溶液补充水分2 000 ml(小儿另按年龄、体重计算)。第二个24小时,胶体和电解质液为第一个24小时的一半,水分补充仍为2 000ml。举例:一烧伤面积60%、体重50kg病人,第一24小时补液总量为 $60 \times 50 \times 1.5 + 2\ 000 = 6\ 500$ ml,其中胶体为 $60 \times 50 \times 0.5 = 1\ 500$ ml,电解质液为 $60 \times 50 \times 1 = 3\ 000$ ml,水分仍为2 000ml,输入速度先快后慢。第二个24小时,胶体减半为750ml,电解质液减半为1 500ml,水分仍为2 000ml。紧急抢救一时无法获得血浆时,可以使用低分子量的血浆代用品,利用其暂时扩张血容量和溶质性利尿,但用量不宜超过1 000ml,并尽快以血浆取代。电解质液、胶体和水分应交叉输入。鉴于

烧伤后毛细血管通透性增加最为急剧,为了避免输入的血浆积聚于组织间隙,也有主张可将其保留至伤后 16 小时开始输入。特别要避免一开始就输入大量的不含电解质的液体(如 5% 葡萄糖溶液),以免加重低钠血症,导致脑细胞的“水中毒”。幼儿对之反应特别明显,其临床表现先为神志恍惚、高热、呕吐、惊厥,继而昏迷甚至导致死亡。

此外,广泛深度烧伤者,常伴有较严重的酸中毒和血红蛋白尿,为纠正酸中毒和避免血红蛋白降解产物在肾小管的沉积,在输液成分中可增配 1.25% 碳酸氢钠。

2. 由于病人伤情和个体的差异,以及伤后入院时间不同,抗休克期更应强调严密观察,根据病人的反应,随时调整输液的速度和成分。有价值的几项观察指标是:①成人每小时尿量不低于 20ml,以 30~50ml 为宜,小儿每公斤体重每小时不低于 1ml。②病人安静,无烦躁不安。③无明显口渴。④脉搏、心跳有力,脉率在 120 次/分以下。⑤收缩压维持在 11.97kPa(90mmHg)、脉压在 2.66kPa(20mmHg)以上。⑥呼吸平稳。如出现血压低、尿量少、烦躁不安等现象,则应加快输液速度。在注意输液的同时,特别应注意呼吸道的通畅。否则,不解除气道梗阻,只靠输液,休克期是不可能平稳的。

## 六、烧伤全身性感染

感染是救治烧伤中突出的问题。据我国几所军医大学 9 329 例烧伤病例的分析,烧伤死亡原因中,感染居首位(占 51.8%);国外一烧伤中心的分析:大面积烧伤死亡病例中,死于感染者占 75%。感染如未能控制,其结果是内脏并发症接二连三,终因感染性休克、多器官功能衰竭而死亡。

烧伤感染所以突出,除由于有广泛的皮肤屏障的破坏、大量坏死组织和渗出形成了微生物良好的培养基外,我国烧伤工作者早在 60 年代初即观察到并提出肠源性感染的概念。实验证明,严重烧伤虽伤在体表,肠粘膜屏障有明显的应激性损害,肠道微生物、内毒素等均可移位,肠道可成为一个重要的内源性感染的来源。对严重烧伤伴有严重休克、未能及时液体复苏的病人,尤应特别注意。

**诊断** 烧伤全身性感染发生时,临床总有一些骤然变化的迹象,凡床旁有连续观察的基础,不难发现。如:①性格的改变,初始时仅有些兴奋、多语、定向障碍,继而可出现幻觉、迫害妄想,甚至大喊大叫;也有表现对周围淡漠。②体温的骤升或骤降,波动幅度较大(1~2℃)。体温骤升者,起病时常伴有寒战;体温不升者常示为革兰氏染色阴性杆菌感染。③心率加快(成人常在 140 次/分以上)。④呼吸急促。⑤创面骤变。常可一夜之间出现创面生长停滞、创缘变锐、干枯、出血坏死斑等。⑥白细胞计数骤升或骤降。其他如尿素氮、肌酐清除率、血糖、血气分析都可能变化。

烧伤全身性感染的预后严重,关键在早期诊断和治疗。当发现其初始的变化,如初起寒颤、发热时抽血送细菌培养,一般较易获得阳性结果。

**防治** 烧伤全身性感染的成功防治,关键在于对其感染发生和发展的规律性认识。理解烧伤休克和感染的内在联系,及时积极地纠正休克,维护机体的防御功能的重要性。认识烧伤感染途径是多渠道的,包括外源性 with 内源性以及静脉导管感染等,才能全面予以防治。

1. 及时积极地纠正休克,维护机体的防御功能,保护肠粘膜的组织屏障,对防止感

染有重要意义。

2. 正确处理创面 烧伤创面特别是深度烧伤创面是主要感染源,应强调正确的外科处理。对深度烧伤的基本措施是早期切痂、削痂植皮。

3. 抗生素的应用和选择 抗生素的选择应针对致病菌,又贵在病菌侵入伊始,及早用药。因此,平时应反复作细菌培养以掌握创面的菌群动态和其药敏情况,一旦发生感染,及早用药。一般烧伤创面的病菌多为多菌种,耐药性较其他病区为高,病区内应避免交叉感染。对严重病人并发全身性感染时,可联合应用一种第三代头孢菌素和一种氨基糖苷类抗生素,从静脉滴注,待细菌学复查报告后,再予调整。需要注意的是,感染症状控制后,应及时停药,不能留待体温完全正常,因烧伤创面未修复前,一定程度的体温升高是不可避免的,敢于应用抗生素而不敢及时停用抗生素,反而可能导致体内菌群失调或二重感染(如真菌感染)。

4. 营养的支持、水、电解质紊乱的纠正、脏器功能的维护等综合措施均属重要。营养支持可经肠内或肠外营养,尽可能用肠内营养法,因其接近生理、可促使肠粘膜屏障的修复,且并发症较少。

近代,烧伤感染的主要致病菌是革兰阴性杆菌,抗生素在杀灭细菌的同时,该类细菌外膜中的内毒素大量释放,其致病作用除对细胞有直接损害外,更主要的是介导多种炎症介质的释放,导致感染性休克和多器官功能损害。这是当前抗感染的另一焦点。应严密观察、监测,及时防治(见第六章)。选用抗生素应注意病人的肝、肾功能状态,以防止和避免大剂量用药的毒副作用。

## 七、创面处理

I°烧伤属红斑性炎症反应,无需特殊处理,能自行消退。如烧灼感重,可涂薄层牙膏或面霜减痛。

小面积浅II°烧伤清创后,如水疱皮完整,应予保存,只需抽去水疱液,消毒包扎,水疱皮可充当生物敷料,保护创面、减痛,且可加速创面愈合。如水疱皮已撕脱,可以无菌油性敷料包扎。除非敷料浸湿、有异味或有其他感染迹象,不必经常换药,以免损伤新生上皮。如创面已感染,应勤换敷料,清除脓性分泌物,保持创面清洁,多能自行愈合。

深度烧伤由于坏死组织多,组织液化,细菌定植几难避免,应正确选择外用抗菌药物。目前证实有效的外用药有1%磺胺嘧啶银霜剂、碘附等。外用抗菌药物只能一定程度抑制细菌生长。烧伤组织由开始的凝固性坏死经液化到与健康组织分离,需要2~3周,在这一过程中,随时都有侵入性感染的威胁,为此近年的治疗多采用积极的手术治疗,包括早期切痂(切除深度烧伤组织达深筋膜平面)或削痂(削除坏死组织至健康平面),并立即皮肤移植。已证明早期外科手术能减少全身性感染发病率,提高大面积烧伤的治愈率,并缩短住院日。

大面积深度烧伤病人健康皮肤所剩无几,需要皮肤移植的创面大,手术治疗中最大的难题是自体皮“供”与“求”的矛盾。我国学者创用大张异体皮开洞嵌植小块自体皮;异体皮下移植微粒自体皮(见后),以及充分利用头皮为自体皮来源。(头皮厚,血运好,取薄断层皮片5~7天可愈合,可反复切取,不形成瘢痕也不影响头发的生长。)如仍遇



自体皮供应不足的困难,则大面积Ⅲ°烧伤的创面可分期分批进行修复。

## 附:植皮术

皮肤移植是临床应用最多的组织移植,主要用于修复皮肤与其下的组织缺损,以及矫正外部畸形等。

自体皮肤移植常用的两类方法:游离皮片移植和皮瓣移植。分述如下:

(一)游离皮片移植 根据切取皮片的厚度可区分为:

1. 刃厚皮片 含表皮和部分真皮乳头层。是最薄的一种皮片,在成人厚度约为0.15~0.25 mm。移植容易存活,但存活后易收缩,耐磨性差。供皮区愈合快,可重复取皮,尤其是头皮。此类皮片适合于修复肉芽创面以及皮源不足的病人。取皮方法可用滚轴刀(图 14-4)或剃须刀片。

2. 中厚皮片 包括表皮和真皮的1/2~1/3,在成人厚度为0.3~0.6 mm不等,弹性与耐磨性均较刃厚皮片为佳,适用于关节、手背等功能部位。取皮用鼓式取皮机,调节至要求的厚度,整张取下。(见图 14-4)

3. 全厚皮片 包括皮肤的全层,还有可包括真皮下浅层血管网的超厚皮片。存活后色泽、弹性、功能接近正常皮肤,耐磨性好。适用于手掌、足底与面颈部的创面修复。其不利的一面是对受皮区的要求高,即清洁、血供好;供皮区不能自行愈合,需另行较薄的皮片移植。取全厚皮可以手术刀按解剖层面细心取下。

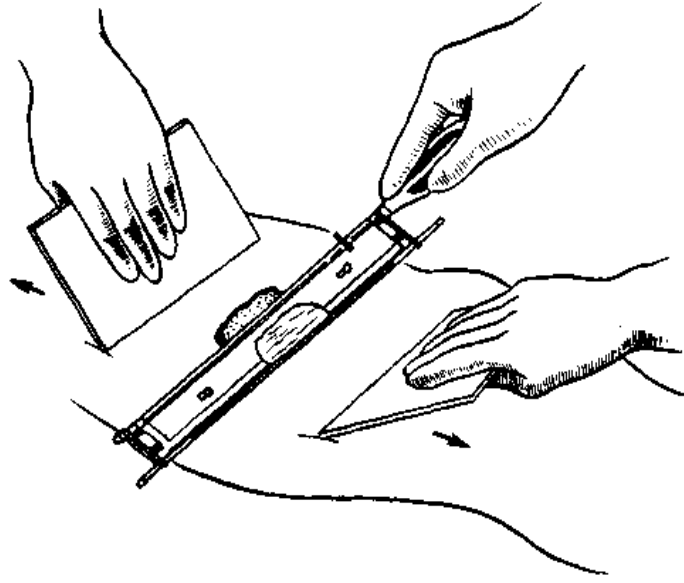
切取皮片的厚度除根据受皮区的需要外,还需根据皮源提供的可能性。供皮区尽量选择在衣服可遮蔽的部位,如大腿、胸、腹、背部等部位。

游离皮片的存活有赖于皮片与创面建立血液循环,所以移植的皮片需紧贴创面。开始时藉渗出的血浆物质粘附并提供营养,6~12小时后皮片和创底的毛细血管芽开始生长,24小时受区的毛细血管芽可能长入皮片,48小时血液循环逐步形成;一周左右多能建立较好的循环。为此,游离植皮时,应保证创底无坏死组织、无积血,并均匀加压包扎,不留死腔。术后注意局部制动,启视时间刃厚皮片需2~3天,中厚与全厚皮片相应延长至7~10天。

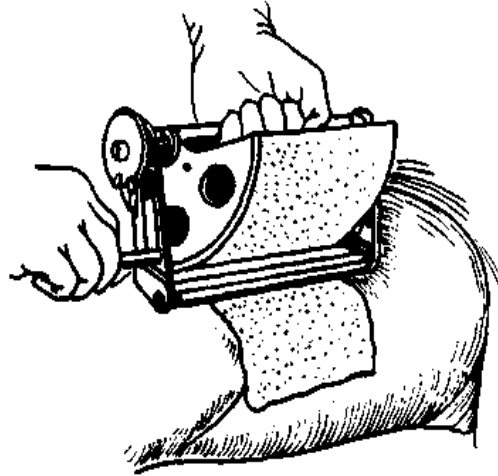
(二)皮瓣移植 适用于修复软组织严重缺损,肌腱、神经、血管裸露,创底血液循环差的深度创面,特别是功能部位。可概括为带蒂皮瓣移植与游离皮瓣移植两类:

1. 带蒂皮瓣 由一带有血液供应的皮肤与皮下组织所形成,除蒂部与供皮区相连接外,其他三面均与供处分离。此皮瓣可用于修复邻近或较远处的组织缺损。皮瓣缝合固定于缺损处后,蒂部仍与供处连接,暂时保证皮瓣的血液供应,待皮瓣与创底确实建立血液循环后(一般需要3~4周),再予断蒂。此前,可用肠钳试验性阻断蒂部血流,如皮瓣无颜色改变,可予断蒂。修复邻近的组织缺损,可借皮瓣的弹性向前滑行,或旋转移植于缺损部位,旋转应不妨碍血液循环。远位移植常用者为腹部皮瓣修复腕部、手部的组织缺损,此术式需较长时间限制伤肢的活动,有的病人不易忍受,可另选术式,如带血管的岛状皮瓣移植术(图 14-5)。皮瓣移植需精心设计,皮瓣的长宽比例最好为1:1,不宜超过1.5:1,除非皮瓣内含有解剖学命名的动脉。

2. 游离皮瓣移植 是将一块完全游离的自体皮瓣,通过显微外科手术,将皮瓣的



(1) 滚轴式切皮刀取皮法



(2) 鼓式切皮器取皮法

图 14-4 器械切皮

静脉、动脉吻合于缺损区的静、动脉,以保证该皮瓣的血液供应与静脉回流。皮瓣的设计与应用有不少新的进展。

**(三)大面积Ⅲ°烧伤的植皮术** 已如上述救治大面积Ⅲ°烧伤的有效方法是早期切、削痂与植皮。切、削痂后必须立即植皮,“切而不盖”的裸露创面将因体液丧失、创面干枯、感染而再显坏死,全身也将恶化。当大面积创面植皮自体供皮区不足时,可采用自体皮与异体皮混植的方法。异体皮分为同种异体皮和异种皮。同种异体皮来自志愿提供皮肤的人体或新鲜的尸体;异种皮多取自小猪皮。异体或异种皮虽最终将被排斥,但可起到过渡性覆盖作用。同种异体皮临时覆盖的作用在3周左右,异种皮2周左右,在过渡期,自体皮片可赢得增生、扩散的时间。常用方法有:

1. 大张异体皮开洞嵌植自体皮 取整张中厚异体皮均匀开洞,洞的大小与洞距约0.5cm,张力缝合于创缘,异体皮紧贴创面,使异体皮与创底建立暂时性的循环,2天后启视,如异体皮颜色良好,则可在洞中嵌植自体小皮片,随着异体皮逐渐被排斥,自体皮逐渐

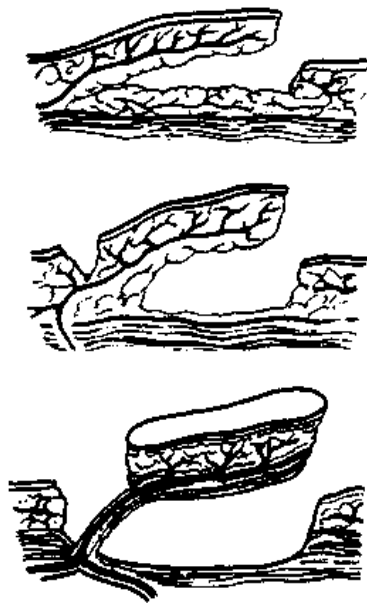


图 14-5 带蒂皮瓣的结构示意图  
(1)单纯皮瓣 (2)岛状皮瓣 (3)肌皮瓣

扩增融合,一般可扩大至6倍或更多倍(图14-6)。

- (1) 自体微粒植皮 皮片的扩展主要依靠皮缘的细胞,同一面积的皮片如分割成小片,小片愈多,周边愈大,其向四周扩展率也愈高。微粒植皮即将有限的自体刃厚皮片剪成很小的微粒,最大不超过 $1\text{mm}^2$ ,因粒小量多,不可能逐粒排放,可将微粒皮置于生理盐水中,微粒皮的表皮面可自然向上(因表皮轻,真皮重,真皮亲水,有面向水分的倾向)。然后用绸布转移法,将微粒皮转移到异体皮上,使微粒皮的真皮面朝向创面,连同异体皮移植于创面。这是自体皮奇缺时可采用的自、异体皮移植术。

3. 网状皮片移植术 自体皮源相对充足,取中厚自体皮,以手工或机械均匀开洞,拉开成网状,可扩大1~3倍,缝合移植于创面。倍数大时,其上应覆盖异体皮。在解决大面积Ⅲ°烧伤自体皮严重

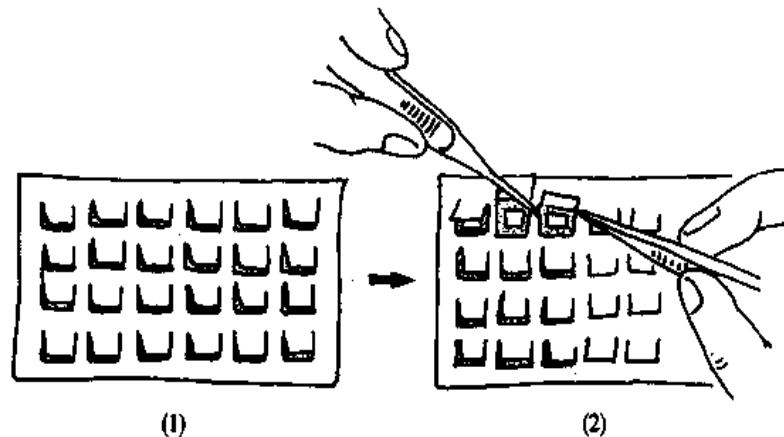


图 14-6 大张异体皮开洞嵌植自体皮  
(1)大张异体皮开洞后移植 (2)异体皮  
初建循环(2日后)嵌植小片自体皮

不足的问题,有研究如何延长异体皮的存活时间,还有体外培养人表皮细胞以及含表皮细胞与真皮组织的复合皮,但尚待探索。

(第三军医大学 肖光夏)

## 第二节 电烧伤和化学烧伤

### 一、电 烧 伤

因电引起的烧伤有两类,由电火花引起的烧伤其性质和处理类同火焰烧伤,本处着重介绍与电源直接接触所致的电烧伤(electric burn)。

**损害机制** 电接触烧伤有较多特性。伤情取决于几种因素:接触时间、电流强度、

电流性质、电流的径路等。因 $\text{电流} = \text{电压} / \text{电阻}$ ，电压越高，电流强度越大；电流导入人体后，因不同组织的电阻不同（依大小顺序为骨、脂肪、皮肤、肌腱、肌肉、血管和神经），局部损害程度有所不同。如骨骼的电阻大，局部产生的热能也大，所以在骨骼周围可出现“套袖式”坏死。体表的电阻又因皮肤的厚薄和干湿情况而异。如手掌、足掌因角质层厚，电阻也高；皮肤潮湿、出汗时，因电阻低，电流易通过，迅速沿电阻低的血管运行，全身性损害重；反之皮肤干燥者，局部因电阻高，损害也较重，但全身性损害相对减轻。“入口”处邻近的血管易受损害，血管进行性栓塞常引起相关组织的进行性坏死和继发性血管破裂出血。电流通过肢体时，可引发强烈挛缩，关节屈面常形成电流短路，所以在肘、腋、膝、股等处可出现“跳跃式”深度烧伤。此外，交流电对心脏损害较大，电流通过脑、心等重要器官，后果较重。

### 临床表现

1. 全身性损害 轻者有恶心、心悸、头晕或短暂的意识障碍；重者昏迷，呼吸、心跳骤停，但如及时抢救多可恢复。

2. 局部损害 电流通过人体有“入口”和“出口”，入口处较出口处重。入口处常炭化，形成裂口或洞穴，烧伤常深达肌肉、肌腱、骨周，损伤范围常外小内大；浅层组织尚可，但深部组织可夹心坏死，没有明显的坏死层面；局部渗出较一般烧伤重，包括筋膜腔内水肿；由于邻近血管的损害，经常出现进行性坏死，伤后坏死范围可扩大数倍。在电流通过的途径中，肘、腋或膝、股等屈面可出现“跳跃式”伤口。

### 治疗

1. 现场急救 立即切断电源，或用不导电的物体拨离电源；呼吸心跳骤停者，立即进行心肺复苏；复苏后还应注意心电监护。

2. 液体复苏 补液量不能根据其表面烧伤面积计算，对深部组织损伤应充分估计。由于肌肉和红细胞的广泛损害，必将释放大量的血红蛋白和肌红蛋白，在酸血症的情况下，很易沉积于肾小管，导致急性肾衰。为此，早期补液量应高于一般烧伤；补充碳酸氢钠以碱化尿液；还可用甘露醇利尿，每小时尿量应高于一般烧伤的标准。

3. 清创时特应注意切开减张，包括筋膜切开减压。尽管高压电烧伤早期坏死范围不易确定，仍应尽早作较彻底的探查，切除坏死组织，包括可疑的间生态组织（肌肉颜色改变，切割时收缩性减弱），当组织缺损多，肌腱、神经、血管、骨骼已暴露者，在彻底清创后，应用皮瓣修复。对坏死范围难以确定，可以异体皮或异种皮暂时覆盖，2~3天后，再行探查，继续清创，创造条件植皮。在观察过程中，应密切注意继发性出血。床旁常备止血带与止血包，因这类病人可在静卧或熟睡时，血管悄然破裂，大量出血而致休克，遇此情况，应找到破裂血管，在其近心端高位健康血管处结扎。

4. 早期全身应用较大剂量的抗生素（可选青霉素）。因深部组织坏死，局部供血、供氧障碍，应特别警惕厌氧菌感染，局部应暴露，过氧化氢溶液冲洗、湿敷。

注射破伤风抗毒素是绝对指征。

## 二、化学烧伤

当前，可导致烧伤的化学物质不下数千种。化学烧伤（chemical burn）的特点是某

些化学物质在接触人体后,除立即损伤外,还可继续侵入或被吸收,导致进行性局部损害或全身性中毒。损害程度除与化学物质的性质有关外,还取决于剂量、浓度和接触时间的长短。处理时应了解致伤物质的性质,方能采取相应的措施。本节介绍一般的处理原则与常见的酸、碱烧伤及磷烧伤。

(一)一般处理原则 立即解脱被化学物质浸渍的衣物,连续大量清水冲洗,时间应较长。特应注意眼部与五官的冲洗,因损伤后可因而致盲或其他后果。急救时使用中和剂等并非上策,除耽误时间外,还可因匆忙中选择不当或中和反应中产热而加重损害。早期输血量可稍多,加用利尿剂以排出毒性物质。深度烧伤应尽早切除坏死组织并植皮。已明确为化学毒物致伤者,应选用相应的解毒剂或对抗剂。

(二)酸烧伤 较常见的酸烧伤为强酸(硫酸、盐酸、硝酸)。其共同特点是使组织蛋白凝固而坏死,能使组织脱水;不形成水泡,皮革样成痂,一般不向深部侵蚀,但脱痂时间延缓。急救时用大量清水冲洗伤处,随后按一般烧伤处理。

此外,有些腐蚀性酸烧伤:如石炭酸,其脱水作用不如上述强酸,但可吸收进入血循环而损害肾。石炭酸不易溶于水,清水冲洗后,可以70%酒精清洗。又如氢氟酸,其穿透性很强,能溶解脂质,继续向周围和深处侵入,扩大与加深的损害作用明显。立即处理仍为大量清水冲洗,随后用5%~10%葡萄糖酸钙( $0.5\text{ml}/\text{cm}^2$ )加入1%普鲁卡因创周浸润注射,使残存的氢氟酸化合成氟化钙,可停止其继续扩散与侵入。

(三)碱烧伤 强碱如氢氧化钠、氢氧化钾等也可使组织脱水;但与组织蛋白结合成复合物后,能皂化脂肪组织,皂化时可产热,继续损伤组织,碱离子能向深处穿透。疼痛较剧,创面可扩大、加深,愈合慢。急救时应大量清水冲洗,冲洗时间更应延长。深度碱烧伤适合早期切痂与植皮。碱烧伤中的生石灰(氢氧化钙)和电石( $\text{C}_2\text{Ca}$ )的烧伤必须在清水冲洗前,先去除伤处的颗粒或粉末,以免加水后产热。

(四)磷烧伤 是有特点的化学烧伤。磷与空气接触即自燃,在暗环境中可看到蓝绿色火焰。磷氧化后产生 $\text{P}_2\text{O}_3$ 和 $\text{P}_2\text{O}_5$ 有脱水夺氧作用。磷是细胞浆毒物,吸收后能引起肝、肾、心、肺等脏器损害。急救时应将伤处浸入水中,以隔绝氧气,切忌暴露于空气中,以免继续燃烧。应在水下移除磷粒,用1%硫酸铜涂布,可形成无毒性的磷化铜,便于识别和移除。但必须控制硫酸铜的浓度不超过1%,如浓度过高,反可招致铜中毒。忌用油质敷料,因磷易溶于油脂,而更易吸收;适用3%~5%碳酸氢钠湿敷包扎。深度创面尽早切除与植皮。磷烧伤应特别注意的是全身中毒问题。

(第三军医大学 肖光夏)

### 第三节 冷 伤

低温引起的人体损伤,即冷伤(cold injury)有两类:一类称非冻结性冷伤,由 $10^\circ\text{C}$ 以下至冰点以上的低温加以潮湿条件所造成,如冻疮、战壕足、浸渍足等。另一类称冻结性冷伤,由冰点以下的低温所造成,分局部冻伤或全身冻伤。

## 一、非冻结性冷伤

冻疮(chilblain)在我国一般发生于冬季和早春,在长江流域比北方多见。因为长江流域冬季虽然气温较高于北方,但比较潮湿,且防寒措施不及北方地区。儿童常不顾防寒,故患冻疮者常见。战壕足和浸渍足过去多发生于战时,前者是长时间站立在1~10℃的壕沟内所引起;浸渍足是长时间站在冷水中所引起。在平时这两种冷伤以及长时间将手浸在冷水中引起的“浸手”,也可在某种生产劳动或部队执勤的过程中造成。

**病理** 暴露于冰点以上低温的机体局部皮肤,发生血管收缩和血流滞缓,影响细胞代谢。待局部得到常温后,血管扩张、充血且有渗出,反应较大者在表皮下有积液(水疱)。有的毛细血管甚至小动、静脉受损后发生血栓,而后引起一些组织坏死。近年来研究证明组织缺血-再灌注可引起细胞凋亡,非冻结性冷伤也与细胞凋亡相关。另一方面,冻疮、战壕足等常有个体易感(发)因素,所以在相同的寒冷环境中只有一部分人发病。显然,容易发病的人应特别注意防护。

**临床表现** 冻疮的发生往往不自觉,直至手、耳、足等部位出现症状才察觉。局部皮肤红肿,温暖时发痒或刺痛;较重者可起水疱,水疱去表皮后创面有渗液,并发感染后形成糜烂或溃疡。好转后皮肤消肿脱屑,可能有色素沉着。治愈后遇相同的寒冷环境,如未注意,冻疮可再发。

战壕足、浸渍足等的病变比冻疮较重。先有皮肤苍白、发麻;继而红肿、疼痛、起水疱,疱破创面渗液,可并发感染,治愈较慢。而且治愈后可能对寒冷敏感,患足有疼痛、发麻、苍白等反应。

**预防和治疗** 冬季在野外劳动、执勤的人员,应有防寒、防水服装。患过冻疮的人,特别是儿童,在寒冷季节要注意手、足、耳等的保暖,并可涂擦某些防冻疮霜剂。发生冻疮后,局部表皮存在者可涂冻疮膏,每日温敷数次。有糜烂或溃疡者可用含抗菌药和皮质甾的软膏,也可用冻疮膏。战壕足、浸渍足除了局部处理,宜用某些温经通络、活血化瘀的中药以改善肢体循环。

## 二、冻结性冷伤

局部冻伤(frostbite)和全身冻伤(冻僵)大多发生于意外事故或战时,人体接触冰点以下的低温,例如在野外遇到暴风雪、陷入冰雪中或工作时不慎受致冷剂(液氮、固体CO<sub>2</sub>等)损伤等。

**病理** 人体局部接触冰点以下的低温时,发生强烈的血管收缩反应;如果接触时间稍久或温度很低,则细胞外液甚至连同细胞内液可形成冰晶。冻伤损害主要发生在冻融后,局部血管扩张、充血、渗出,并可有微栓或血栓形成;组织内冰晶及其融化过程造成的组织破坏和细胞坏死,促使炎症介质和细胞因子释放,引起炎症反应;加以组织缺血-再灌注造成细胞凋亡,构成了冻伤的病变。

全身受低温侵袭时,除了周围血管强烈收缩和寒战(肌收缩)反应,体温降低由表及里(中心体温降低),使体内重要器官组织功能降低,如不及时抢救,可直接致死。如果能急救复苏,由于血循环曾经接近或完全停滞,组织、细胞继发坏死和凋亡,可导致多器

官功能不全。此外还可能有局部冻伤的病变。

**临床表现** 局部冻伤按其损伤深度可分4度。在冻融以前,伤处皮肤苍白、温度低、麻木刺痛,不易区分其深度。复温后不同深度的创面表现有所不同。

**I°冻伤:**伤及表皮层。局部红肿,有发热、痒、刺痛的感觉(近似轻度冻疮,但冻伤发病经过较明确)。数日后表皮干脱而愈,不留瘢痕。

**II°冻伤:**损伤达真皮层。局部红肿较明显,且有水疱形成,水疱内为血清状液或稍带血性。有自觉疼痛,但试验知觉迟钝。若无感染,局部可成痂,经2~3周脱痂愈合,少有瘢痕。若并发感染,则创面形成溃疡,愈合后有瘢痕。

**III°冻伤:**损伤皮肤全层或深达皮下组织。创面由苍白变为黑褐色,试验知觉消失。其周围有红肿、疼痛,可出现血性水疱。若无感染,坏死组织干燥成痂,而后逐渐脱痂和形成肉芽创面,愈合甚慢而留有瘢痕。

**IV°冻伤:**损伤深达肌、骨等组织。局部表现类似III°冻伤,即伤处发生坏死,其周围有炎症反应,常需在处理中确定其深度。容易并发感染而成湿性坏疽;还可因血管病变(内皮损伤、血栓形成等)扩展而使坏死加重。治愈后多留有功能障碍或致残。

全身冻伤开始时有寒战、苍白、发绀、疲乏、无力、打呵欠等表现,继而出现肢体僵硬、幻觉或意识模糊甚至昏迷、心律失常、呼吸抑制,终于发生心跳呼吸骤停。病人如能得到抢救,其心跳呼吸虽可恢复,但常有室颤、低血压、休克等;呼吸道分泌物多或发生肺水肿;尿量少或发生急性肾衰竭;其他器官也可发生功能障碍。

## 治疗

1. 急救和复温 迅速使病人脱离低温环境和冰冻物体。衣服、鞋袜等连同肢体冻结者,不可勉强卸脱,应用温水(40℃左右)使冰冻融化后脱下或剪开。立即施行局部或全身的快速复温,但勿用火炉烘烤。用38~42℃温水浸泡伤肢或浸浴全身,水量要足够,水温要比较稳定,使局部在20分钟、全身在半小时内复温。温水浸泡至肢端转红润、皮温达36℃左右为度。浸泡过久会增加组织代谢,反而不利于恢复。浸泡时可轻轻按摩未损伤的部分,帮助改善血循环。如病人觉疼痛,可用镇静剂或止痛剂。及时的复温,能减轻局部冻伤和有利于全身冻伤复苏。对心跳呼吸骤停者要施行心脏按压和人工呼吸。

2. 局部冻伤的治疗 I°冻伤创面保持清洁干燥,数日后可治愈。II°冻伤经过复温、消毒后,创面干燥者可加软干纱布包扎;有较大的水疱者,可将疱内液体吸出后,用软干纱布包扎,或涂冻伤膏后暴露;创面已感染者先用抗菌药湿纱布,随后再用冻伤膏。III°、IV°冻伤多用暴露疗法,保持创面清洁干燥;待坏死组织边界清楚时予以切除。若出现感染,则应充分引流;对并发湿性坏疽者常需截肢。

III°以上冻伤还常需全身治疗:①注射破伤风抗毒素。②由于冻伤常继发肢体血管的改变,如内皮损伤、血栓形成、血管痉挛或狭窄等,严重时加重肢端损伤程度或延迟创面愈合时间,故选用改善血循环的药物。常用的有小分子右旋糖酐、托拉苏林、罂粟碱等,也可选用活血化瘀中药。③注射抗生素,或用抗感染中药(与活血化瘀药物等合组方剂)。④III°、IV°冻伤病人需要高价营养,包括高热量、高蛋白和多种维生素等。

3. 全身冻伤的治疗 复温后首先要防治休克和维护呼吸功能。防治休克主要是

补液、选用血管活性药、除颤等,但须考虑到脑水肿和肾功能不全,故又需选用利尿剂。维持呼吸功能主要是保持呼吸道通畅、给予氧和呼吸兴奋剂、防治肺部感染等。其他处理如纠正酸碱失衡和电解质失衡、维持营养等。全身冻伤常合并局部冻伤,故不可忽视创面处理。

**预防** 在寒冷条件下的工作人员和部队,均需用相应的防寒装备。个人需做到“三防”:①防寒:衣着松软厚而不透风;尽可能减少暴露在低温的体表面积(用手套、口罩、耳罩或头罩等),外露的体表上适当涂抹油脂,等等。②防湿:保持衣着、鞋袜等干燥,沾湿者及时更换;治疗汗足(如用5%甲醛液、5%硼酸粉、15%枯矾粉等)。③防静:在严寒环境中要适当活动,避免久站或蹲地不动。进入低温环境工作以前,可进适量高热量饮食;但不宜饮酒,因为饮酒后常不注意防寒,而且可能增加散热。预计可能遭遇酷寒(如进入高海拔或高纬度地区)的人员,应事先锻炼身体耐寒能力,如行冷水浴、冰上运动等。预防冻伤事故的措施,还涉及野外工作、执勤中的通讯设置、基地的交通运输工具(如直升飞机)等。总之,有了充分的防冻准备,虽进入高寒地区和环境,仍能预防冻伤发生。

(白求恩医科大学 叶爱宾)

## 第四节 咬 螫 伤

### 一、兽 咬 伤

犬、猫、猪等家畜或鼠、狼等野兽可能咬伤人体,以犬咬伤较多见。这类兽咬伤(animal bite)有伤口或伤痕,并带有致病微生物的沾染,因此可能继发感染。一般的咬伤所继发的感染,病菌是金黄葡萄球菌、溶血性链球菌、大肠杆菌、拟杆菌、破伤风梭菌等;严重的是狂犬病病毒,由患狂犬病的犬、猫或狼等咬伤或抓伤带入人体组织。

咬伤后应立即处理伤口。先用等渗盐水反复冲洗,用干纱布蘸干净伤口,以70%酒精或碘附消毒周围皮肤。较深的伤口需用3%过氧化氢冲洗,必要时稍扩大伤口,不予缝合,以利引流。此外,注射破伤风抗毒素1500U,并开始用抗菌药如青霉素、甲硝唑等。

必须密切观察伤人的犬或猫,判别是否患有狂犬病。疯犬、疯猫除了乱咬人和其他动物,常表现低头垂尾、漫无目标地乱窜、不能正常地转头弯身、叫声低嘶等,应及时隔离(暂不处死)。死后可行病理检查、动物接种或免疫学检查以确定诊断。若动物存活2周以上,可排除狂犬病。肯定或高度怀疑为疯犬、疯猫伤害的病人,应接受免疫治疗。先是被动免疫,在伤口周围注射狂犬病免疫球蛋白(RIG)。RIG有人源和动物源两种制剂,剂量应按说明书规定。一般用动物源制剂,应先作过敏试验;如果试验结果为阳性,需要肌注肾上腺素和苯海拉明,然后再注RIG。有人源RIG就不必先用抗过敏药。被动免疫以后用主动免疫的精制狂犬病疫苗。按世界卫生组织建议,疫苗可以皮内注射(类似卡介苗接种),伤后第3、7日在上臂三角肌部位皮内注射两点(每点0.1ml),伤后第28、29日再注射一点(过去疫苗肌内注射,效果不满意)。狂犬病发病后预后不良,



因此预防极为重要,主要是加强对犬、猫的管理工作。此外,可以对婴儿接种白喉、破伤风、百日咳、脊髓灰质炎和狂犬病的联合疫苗。

## 二、蛇 咬 伤

蛇分无毒(普通)蛇和毒蛇两类。普通的蛇咬伤(snake bite)只在人体伤处皮肤留下细小的齿痕,轻度刺痛,有的可起小水泡,无全身性反应。可用70%酒精消毒,外加干纱布包扎,一般无不良后果。毒蛇咬伤在伤处可留一对较深的齿痕,因有蛇毒进入组织、并进入淋巴和血流,可引起严重的中毒,必须急救治疗。

我国的毒蛇约有50种,分布有地区性。例如:蝮蛇多在闽、粤、台诸省;眼镜蛇类也多在南方;五步蛇、竹叶青等多在长江流域和浙、闽;而蝮蛇分布广。蛇毒含有毒性蛋白质、多肽和酶类,按其对人体的作用可归纳为三类:①神经毒,先使伤处发麻,并向近心侧蔓延;继而引起头晕、视力模糊、眼睑下垂、语言不清、肢体软瘫、吞咽和呼吸困难等;最后可导致呼吸循环衰竭。②血循毒,可使伤处肿痛,并向近心侧蔓延,邻近淋巴结也有肿痛;并引起恶寒发热、心率和心律失常、烦躁不安或谵妄,还有皮肤紫斑、血尿和尿少、黄染等;最后可导致心、肾、脑等的衰竭。③混合毒,兼有神经毒和血循毒的作用,但如眼镜蛇和蝮蛇的混合毒,对神经和血液循环的作用各有偏重。

**毒蛇咬伤的急救**①在现场立即用条带绑紧咬伤处近侧肢体,如足部咬伤者在踝部和小腿绑扎两道,松紧以阻止静脉血和淋巴回流为度。将伤处浸入凉水中,逆行推挤使部分毒液排出。也可吮吸伤口(吸者无口腔病变),随吸随漱口。在运送途中,仍用凉水湿敷伤口,绑扎应每20分钟松开2~3分钟(以免肢端淤血时间过长)。②到达医疗单位后,先用0.05%高锰酸钾液或3%过氧化氢冲洗伤口,拔出残留的毒蛇牙;伤口较深者切开真皮层少许,或在肿胀处以三棱针平刺皮肤层,接着用拔罐法或吸乳器抽吸,促使部分毒液排出。胰蛋白酶有直接解蛇毒作用,可取2000~6000U加于0.05%普鲁卡因或注射用水10~20ml,封闭伤口外周或近侧,需要时隔12~24小时可重复。

**治疗** ①蛇药是治疗毒蛇咬伤有效的中成药,有南通(季德胜)蛇药、上海蛇药、广州(何晓生)蛇药等;可以口服或敷贴局部,有的还有注射剂,用法见说明书。此外还有一部分新鲜草药也对毒蛇咬伤有疗效,如七叶一枝花、八角莲,半边莲、田基黄、白花蛇舌草等。②抗蛇毒血清有单价的和多价的两种,单价抗毒血清对已知的蛇类咬伤有较好的效果。用前须作过敏试验,结果阳性应用脱敏注射法。③防治合并感染可用抗菌药。④对各种器官功能不全或休克,必须采取相应的治疗措施。此外,治疗过程中禁用中枢神经抑制剂、肌松弛剂、肾上腺素和抗凝剂。

## 三、虫 螫 伤

(一)蜂螫伤(bee sting) 蜜蜂和黄(胡)蜂的尾部有毒腺和刺,螫人时可将尾刺蜂毒推入皮肤。

少数蜜蜂螫人后仅引起伤处的红肿疼痛,全身反应轻微。用5%碳酸氢钠液洗敷局部,并用尖镊子取出可见的尾刺,可以较快治愈。如果被蜜蜂群螫伤,则引起严重的症状。除了多处皮肤红肿,还有发热、头晕、恶心呕吐、烦躁不安等,甚至可发生昏迷、尿

少、呼吸困难、血压降低等危重症状。伤处先用碳酸氢钠液涂洗和尽量取出蜂刺；再用南通蛇药的糊剂涂敷，并口服蛇药片。若蜂毒引起过敏反应，如荨麻疹、鼻塞、面浮肿等，应用地塞米松、扑尔敏之类。出现危重症状者需要相应的急救措施。

黄蜂蜂毒的作用较剧烈，螫伤处红肿疼痛较重，常有全身反应如同蜜蜂群螫伤后。伤处一般不留下尾刺。先用食醋纱条敷贴（不同于蜜蜂螫伤处理）；继用3%依米丁（吐根碱）1ml溶于注射用水5ml注射于伤处；或用南通蛇药的糊剂敷贴和片剂口服。有全身性危重症状时采取相应急救措施。

预防：养蜜蜂者应了解蜜蜂的生长、生活规律，认真处理取蜜、蜂巢移位搬运、蜂群分巢等，自身应有一定的防卫衣着。教导青少年不可随便扰动蜂巢和捕捉蜂类以免受伤。搜集黄蜂蜂巢更应有适当的工具和防卫衣着。

**(二)蝎螫伤(scorpion sting)和蜈蚣咬伤(centipede bite)** 蝎尾端有一钩刺，刺入时有蝎毒进入皮肤，可引起局部和全身性反应。局部有疼痛、发麻、红肿；全身性症状有头晕、头痛、流泪、畏光、恶心、流涎、体温降低或增高等；严重时可能出现心律失常、血压降低、内出血、肺水肿、抽搐、昏迷等。有的蝎毒毒性较弱，引起的全身症状较轻；有的蝎毒毒性很强，引起的症状严重。治疗先在螫伤处冷敷，用1%碳酸氢钠液洗敷。较深的伤口，用0.25%普鲁卡因液封闭后，以刀尖扩大口径，检查并取出残留的钩刺；可注入3%依米丁（吐根碱）1ml或复方奎宁0.3ml（均加注射用水5ml）；还可外敷雄黄和枯矾（各等份研末加水调成糊）。全身症状较重时，静滴地塞米松或静注葡萄糖酸钙，注射抗蝎毒血清，并进行其他对症疗法。

蜈蚣的第一对足呈钳钩状，螫人时使蜈蚣毒进入皮肤。伤处疼痛红肿，严重时引起邻近淋巴结肿痛、头痛、发热、呕吐、抽搐等。处理以局部的冷敷和弱碱性液洗敷，在普鲁卡因封闭下取出蜈蚣钩刺，方法如同处理蝎螫；但需用南通蛇药的糊剂敷贴和片剂口服。

**(三)毛虫螫伤(caterpillar sting)** 毛虫为蝶蛾类带毛刺的幼虫的统称。当毛虫接触人体，有毛刺刺入皮肤，由于毛刺内带有毒液，可引起皮肤炎症或并有其他症状。毛虫原栖居在树叶和枝条上，常见的如松毛虫在松枝上、桑毛虫在桑树和杨柳上、茶毛虫在茶树上等；树枝摇动时可落到草间、地面等处，也可能落在人体上。毛虫刺刺入皮肤处可有刺痒、灼热或疼痛，还可起小水疱、斑疹或丘疹，有的更可引起畏寒发热、食欲减退等。松毛虫刺伤可引起关节肿胀、疼痛（不发红）和活动障碍，X线摄片可显示骨质有虫蚀状损害。然而治愈后骨关节可恢复正常。

治疗：先用透明胶纸尽量粘出毛虫刺。消炎止痒可用炉甘石洗剂、氧化锌糊剂或马齿苋鲜草（捣烂后）外敷。松毛虫刺伤后有发热、关节肿胀等，可口服苯海拉明、泼尼松（强的松）等和中药复方银翘散等。

预防：调查毛虫的分布和繁殖情况，发现时组织人力灭虫。在林区和茶场内工作，进入林周围闲游和在树荫下休息，都应注意环境中有无毛虫。并尽量减少皮肤的裸露面积，以免无意中受毛虫刺伤。

**(四)水蛭咬伤(leech bite)** 水蛭（蚂蟥）的头尾各有吸盘。前吸盘叮在人（也可叮牛、马等）的皮肤上，用吸盘内腭齿咬伤皮肤，并分泌有抗凝作用的蛭素，能顺利地吸血；

直至吸饱后脱离人体,而人体伤口暂时还不能止血。过去,水蛭咬伤较多,主要发生在水田作业时;使用裹腿、长统靴以后就能防避此类损伤。但人们在水田、池塘中无防卫时,就可能受水蛭咬伤。发现水蛭叮吸在身上,可用手轻拍其外周皮肤,或选用浓盐水、酒精、酱油、醋滴在蛭体上,使水蛭自行脱落。伤口流血可用干纱布压迫5分钟左右止血,出血仍不止时用止血剂。勿用手直接拉下蛭体,以免其吸盘留在伤口内。如果伤者已经硬拉下蛭体,应止血后仔细检查伤口;如有蛭吸盘残留,应设法摘出,加以呋喃西林等纱条包扎。

(白求恩医科大学 叶舜宾)

# 第十五章 显微外科

## 一、概 述

显微外科(microsurgery)是利用光学放大,即在放大镜或手术显微镜下,使用显微器材,对细小组织进行精细手术的学科。它是一种专门的外科技术,现已广泛地应用于手术学科的各个专业,如骨科、手外科、整形外科、神经外科、妇科、泌尿外科、耳鼻喉科和眼科,成为多学科的交叉和边缘学科。

1921年Nylen首次使用手术显微镜为耳硬化的病人进行内耳手术,1950年手术显微镜被应用于角膜缝合,使显微外科手术由单纯扩大视野进入了缝合操作。1960年Jacobson在手术显微镜下对直径1.6~3.2mm的小血管进行吻合获得了较高的通畅率,从而使显微外科进入了崭新的发展阶段。继1963年我国在世界上首次报告断肢再植成功,1966年又取得断指再植成功,使再植外科得到了突破性进展。

1966年杨东岳应用显微外科技术成功地进行了世界首例第二足趾移植再造拇指,使显微外科进入了重建外科的阶段。特别是1972年以来,吻合血管的游离皮瓣、肌肉、骨或骨膜和神经移植相继成功,使吻合血管的组织移植迅速得到全面发展。随着显微外科解剖学研究的进展,各种组织移植的供区不断发现,显微外科技术的临床应用范围日趋扩大和广泛。我国学者在显微外科解剖学和基础理论方面的深入研究和手术方法的不断创新,为显微外科的发展作出了重大贡献,我国的显微外科在国际上一直处于领先水平。

## 二、显微外科的设备和器材

(一) 手术显微镜或放大镜 手术显微镜种类很多,不同的专科,如眼科、耳鼻喉科、脑外科对手术显微镜有不同的要求。适用于手外科、整形外科、骨科的手术显微镜,应具备以下要求(图15-1):

1. 放大倍数在6~30倍之间自动变化,变倍时保持视野清晰,无需调整焦距。
2. 工作距离200~300mm,可根据需要进行调整。
3. 具有手术者和助手主、副两套双筒目镜,能各自调节屈光度和瞳孔距离,且视场直径较大。两套双筒目镜处于180°对立位,其视场合一,放大后的影像呈正立体像。
4. 具有同轴照明的冷光源,有足够的亮度,且可予调节。
5. 显微镜安装在合适的支架上,操作灵活,轻便。
6. 具有连接参观镜、照相机和摄像系统的接口,以便教学和参观。

常用的放大镜为望远镜筒式,又称镜组式放大镜(图15-2)。放大倍数为2.5~6倍,工作距离200~300mm,视野直径20~40mm,瞳孔距离调节范围为50~80mm。这

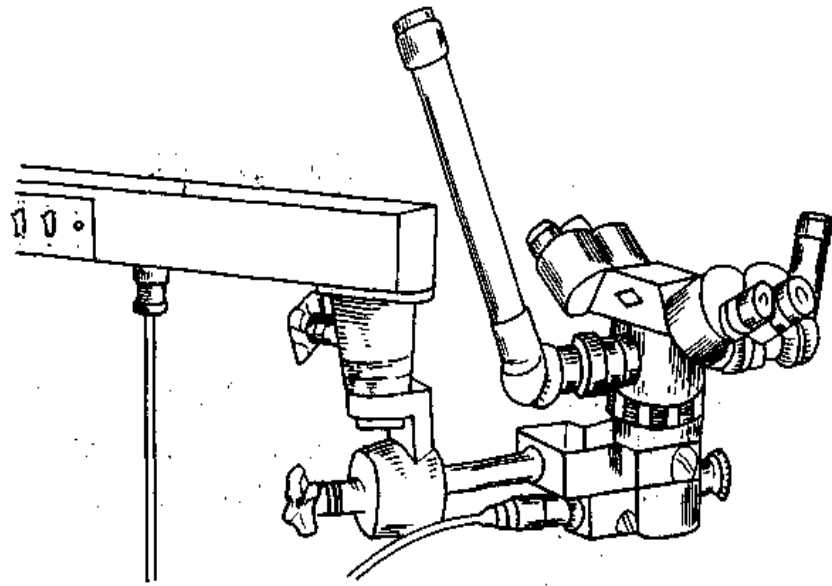


图 15-1 双人双目手术显微镜

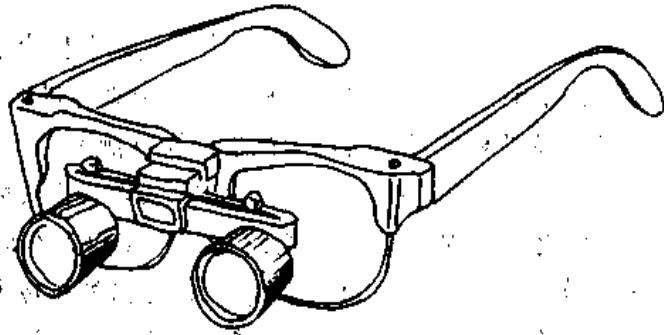


图 15-2 镜组式手术放大镜

种放大镜使用灵活、方便,适用于缝合直径 2 mm 以上的血管、神经。

(二) 显微手术器械 显微手术器械应符合以下要求:①小型、轻巧,一般长度为 14~16cm,大部分采用弹簧式把柄,操作轻便、灵活;②纤细,特别是器械的尖端;并能紧密接触,夹持细小组织;③不反光;④无磁性。

常用的显微手术器械有:微血管钳、镊子、剪刀、持针器、血管夹、合拢器、血管扩张器、对抗器、微型冲洗平针头等(图 15-3)。其中最重要的是:①镊子:其尖端应尖而不锐,边缘无棱角,对合好,能牢固地夹住汗毛。可用来提取、分离微细组织和夹提缝线打结。②持针器:咬合面宜光滑无齿,宽窄适宜,对合紧密,能稳固地夹持 7~11-0 显微缝合

表 15-1 常用的显微缝合针线规格

型号	针		线		用途
	直径( $\mu\text{m}$ )	长度(mm)	直径( $\mu\text{m}$ )	拉力(g)	
7-0	200	6	50	50	吻合口径 > 3 mm 的动、静脉,神经
8-0	150	6	38	50	吻合口径 1~3mm 的血管
9-0	100	5	25	25	吻合口径 1~3mm 的血管
11-0	70	4	18	10	吻合口径 < 1.0 mm 的血管、淋巴管

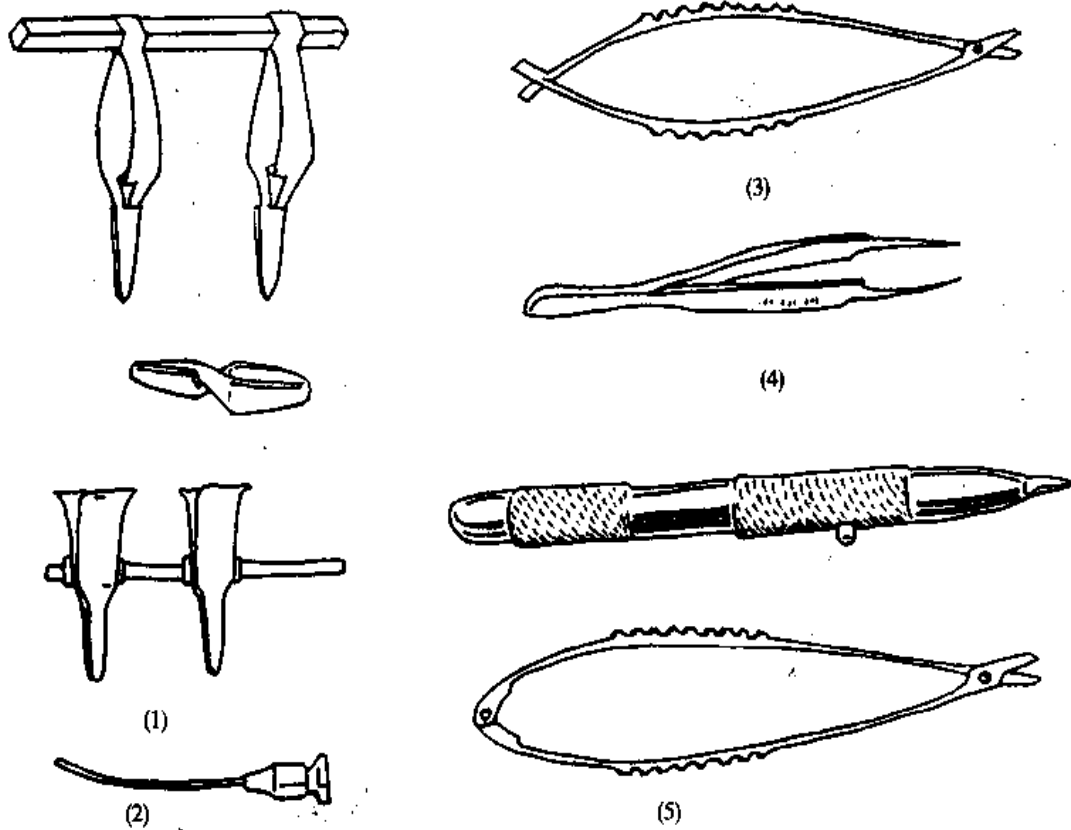


图 15-3 显微手术器械  
(1)血管夹及合拢器 (2)冲洗平针头 (3)弹簧柄式显微剪 (4)血管镊 (5)持针器

针线。③剪刀:有弯、直两种,弯剪用来分离组织,直剪用来修剪血管。④血管夹:各种不同大小适用于不同口径的血管,要求既能阻断血流,又不损伤血管壁。

(三)显微缝合针线 各种不同规格的显微缝合针线,适用于缝合不同口径血管(表 15-1)。

### 三、显微外科基本手术技术

显微外科手术有两个特点:①光学放大可使肉眼看不清的细小组织清晰可见,提高手术准确性。但手术者手和眼的配合,手术者与助手的配合需要一个适应过程。②视野小,操作时手的活动幅度稍大,器械就会超出视野;偏离焦距,则会模糊不清。初在显微镜下手术会不习惯,需要经过一段时间的训练。手术者要坐在舒适的座位,从肘部至小指均放在手术台上,以保持手的稳定性,防止抖动。首先练习在显微镜下使用各种显微手术器械,逐渐习惯在放大和小视野下操作。然后进行各种基本手术操作的训练,如用一橡皮手套片钉于木板上,进行切开、缝合、引线、打结和剪线等。再在离体血管上进行血管外膜剥离、残端修整和吻合。最后在大白鼠等活体动物上进行血管吻合。一般经过 1~2 个月的正规训练,有一定手术基础的外科医师可较熟练地掌握显微外科操作。显微外科基本手术技术包括显微血管、神经、淋巴管和肌腱等的吻合或缝合。其中,显微血管吻合最为常用,要求也最高。

(一)显微血管吻合 显微血管吻合有端端吻合和端侧吻合,以端端吻合最为常用。血管端端吻合的基本原则和方法如下:

1. 严守无创技术 严禁将锐器进入血管腔,不允许用镊子夹持血管壁,以免损伤血管内膜,导致血栓形成。应不断用肝素普鲁卡因或肝素生理盐水(每 100ml 0.5%~2% 普鲁卡因溶液或生理盐水中加入肝素 50mg)滴于血管表面,保持血管湿润。

2. 彻底清创血管 于离血管断端 5~10mm 处应用血管夹阻断血流,彻底切除损伤的血管残端,使其达到完全正常为止(图 15-4)。并用合拢器使两断端靠拢,使血管处于无张力状态。

3. 切除血管外膜 切除血管断端的血管外膜,以免缝合时将其带入管腔,引起血栓形成。方法是用镊子夹住外膜边缘,向血管断端拉出,在平血管口处切除,外膜自然回缩后可见光滑的血管断端(图 15-4)。

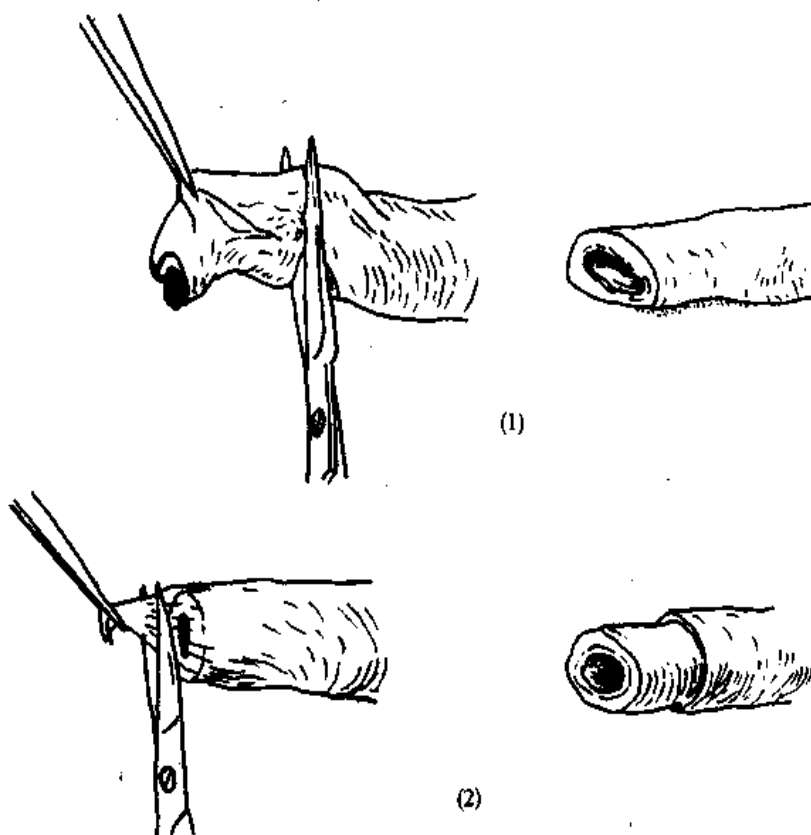


图 15-4 血管清创和外膜切除  
(1)血管清创 (2)外膜切除

4. 血管冲洗扩张 肝素生理盐水冲洗吻合口,用血管镊或血管扩张器准确插入血管腔,作轻柔扩张,边扩张边冲洗。

#### 5. 缝合血管

(1)缝合针数:采用两定点或三定点间断缝合法,要求在达到不漏血的情况下,尽量减少缝合针数。一般直径大于 3mm 的血管缝 10~14 针,直径 2~3mm 的血管缝 8~10 针;直径 1~2mm 的血管缝 6~8 针;直径在 1mm 以下的血管缝 4~6 针。

(2)边距与针距:针距与边距应根据血管的口径、管壁的厚度与管腔的血压而定。一般动脉缝合的边距相当于该血管壁厚度的 2 倍,针距为边距的 2 倍。静脉血管由于

管壁较薄,边距的比例可比动脉稍大。

(3)进针与出针:进针应尽量与血管壁垂直,使管壁内、外的厚度相等,以便断端间边缘良好对合。出针时应顺缝针的弧度拉出。

(4)打结:打结时应将缝线轻轻上提,使管壁轻度外翻,血管内膜达到良好对合。第一个结应松紧适度,打第二、三个结应紧,以免结扣松脱。

(5)缝合顺序:常用 $180^\circ$ 两定点,即在血管的上、下方各缝一针,打结作为牵引,根据缝合针数在其前壁顺序均匀加缝2~4针。然后把血管翻转 $180^\circ$ ,用同样方法缝合后壁(图15-5)。

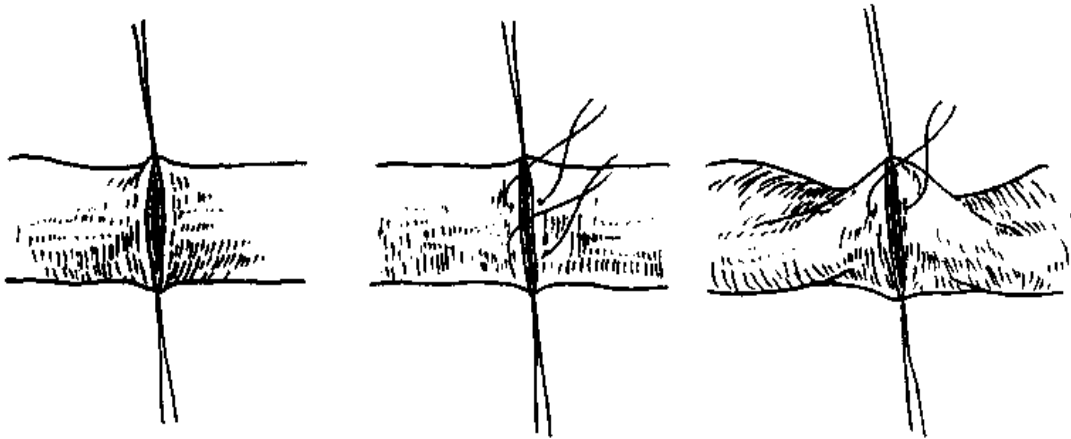


图15-5 两定点血管缝合法

(6)缝合完毕,放松血管夹,血流通通过吻合口。如吻合口漏血不多,用小块湿纱布轻轻压迫片刻,即能自行停止。如吻合口有喷射状出血,不易制止时,应加缝补针。

显微血管吻合除缝合法外,还有套接法,即用金属或可吸收材料制成的套管,套接于血管两端之间。由于目前直径0.3mm的小血管吻合即时通畅率可达95%以上,套接法在临床已不再使用。近年来,有不少人试用非缝合法进行小血管吻合,如激光焊接、电凝、粘合等,尚处实验研究阶段,未能用于临床。

(二)显微神经缝合 显微神经缝合有神经外膜缝合法(图66-2)和神经束膜(束组)缝合法(图66-3)。可根据神经损伤的性质和部位予以选用。

#### 四、显微外科的应用范围

显微外科的发展使其应用范围日趋广泛,除眼科、耳鼻喉科和神经外科以外,显微外科在再植、移植和修复重建外科方面主要应用于以下几方面:

(一)断肢(指)再植 断肢(指)再植是显微外科临床应用的重要内容,显微血管吻合技术的提高,使我国断肢(指)再植一直处于国际领先水平(见第六十三章)。

(二)吻合血管的组织移植 吻合血管的组织移植是显微外科应用最多、最广的领域。主要包括:

1. 吻合血管的皮瓣和肌皮瓣移植 皮瓣即皮肤及其附着的皮下组织块,肌皮瓣即肌肉及覆盖其上的皮瓣的复合组织块。两者均包含有完整的动、静脉血管系统,当其移植于受区时,与受区的接受动、静脉血管吻合,可立即恢复皮瓣或肌皮瓣的血液供应。



皮瓣移植用于修复创伤、烧伤、放射性损伤及肿瘤切除后的皮肤缺损伴有重要深部组织(如肌腱、骨、关节)外露者;严重瘢痕挛缩畸形,瘢痕切除,矫正畸形后,深部组织外露或需行深部组织修复者;经久不愈的慢性溃疡以及用于某些器官再造,如拇指、阴茎再造等。肌皮瓣除用于修复软组织缺损,特别是较深层的大块组织缺损而需较多组织填充较大的腔隙者;还可用于肌肉缺损、坏死或无法修复的肌肉失神经支配,将其肌肉的神经与受区相应神经缝合,可达恢复和重建肌肉功能之目的。

目前皮瓣的供区已遍及全身,肌皮瓣的供区也十分广泛,可根据组织缺损的部位、性质和面积大小,以及某些特殊要求加以适当选择。如常用的肩胛皮瓣、前臂背侧皮瓣、股前外侧皮瓣以及胸大肌皮瓣、背阔肌皮瓣等。

2. 吻合血管神经的肌肉移植 带有完整动、静脉血管系统和神经支配的肌瓣,移植于受区,分别与受区动、静脉和神经吻合,恢复其血液供应和重建神经支配,可为受区提供一定的肌肉动力。可用于修复肌肉缺损、坏死和失神经支配。肌瓣的供区很多,根据其需要,可供选择之用,如胸大肌或背阔肌移植治疗前臂缺血性肌挛缩,用以重建前臂屈肌功能;股薄肌或趾短伸肌移植治疗面瘫等。

3. 吻合血管的骨和骨膜移植 吻合血管的骨移植,即将带有完整动、静脉系统的骨块,移植于受区,并与受区的动、静脉相吻合,重建移植骨的血液供应。采用具有血液供应的大块骨移植修复大段骨缺损,使传统骨移植爬行替代生长过程转变为骨折的直接愈合过程,大大缩短了愈合时间。常用的骨移植供区有:腓动、静脉蒂的腓骨;旋髂深动、静脉蒂的髂骨以及旋肩胛动、静脉蒂的肩胛骨等。带着完整动、静脉血管蒂的骨膜移植,治疗骨不连接和小范围骨缺损亦有良好效果。

4. 吻合血管的大网膜移植 可用来修复创伤或肿瘤切除后皮肤软组织缺损,有深部肌腱、骨与关节外露,不适于应用游离皮片、邻近皮瓣或其他吻合血管的皮瓣修复者。移植大网膜覆盖创面,并于其上行游离皮片移植。移植的大网膜有良好的血液循环,还可用来治疗血栓闭塞性脉管炎和慢性骨髓炎等。

近年来,显微外科技术水平不断提高,可进行复合组织移植和组合组织移植。前者为一个血管蒂供应的多种组织移植,如骨皮瓣、肌骨瓣等。后者为移植两块不同血管蒂供应的组织,将两个血管蒂连结成一个血管蒂与受区血管吻合,同时进行移植,如皮瓣与皮瓣组合移植、足趾与皮瓣组合移植或取自两足的足趾组合移植等。

**(三)吻合血管的足趾移植再造拇指或手指** 目前足趾移植已成为再造拇指的首选方法。它所再造的拇指不仅外形比其他方法为好,而且感觉和运动功能十分良好。采用足趾移植可以再造不同程度的拇指或手指缺损,可以再造部分手指或一个手指,亦可再造多个手指,已有采用一侧足拇趾和2、3趾及另一足2、3趾同时移植一次再造全手5个手指者。目前,我国足趾移植再造拇指和手指,无论在手术种类、手术数量、技术水平和普及程度方面均处于国际领先水平。

**(四)吻合血管的空肠移植重建食管** 即利用肠系膜上动脉供应空肠的直支及其之间的吻合,切断2~4直支,保留第5直支作为近端的血管蒂,切取一段空肠,移至颈部,将其第2支直支在颈部与颈横动、静脉吻合。利用此段空肠修复胸段及颈段食管瘢痕性狭窄、先天性食管缺损或闭锁和上、中段食管癌切除术后的食管重建等。

**(五)周围神经显微修复** 显微外科技术使神经外膜缝合法或神经束(束组)膜缝合法更加准确地对合,提高手术效果。近年来吻合血管的神经移植术,即移植的神经带有供给该神经血液供应的动、静脉,对长段神经缺损的修复,特别是软组织床血液供应不良者更具优越性。常用的供区有桡动脉蒂桡神经浅支、腓肠动脉蒂腓肠神经和小隐静脉动脉化腓肠神经等。

**(六)显微淋巴管外科** 淋巴管细小、壁薄、透明无色,肉眼难见。淋巴管病变,可引起肢体慢性淋巴水肿、象皮肿和乳糜尿等。显微外科,使临床上进行淋巴管外科成为可能。将淋巴管远侧端与邻近小静脉近侧端行端端吻合,使淋巴液直接流入静脉,对消除肢体肿胀、控制感染和改善乳糜尿有较好效果,可用于乳房癌根治术后上肢淋巴水肿的治疗。亦有将淋巴结与邻近的小静脉近侧端吻合者。

**(七)小管道显微外科** 显微外科技术用于人体小管道的吻合,可以明显提高术后通畅率。目前最常用于①输精管吻合,应用于输精管结扎术后,因各种原因需行输精管再通者或其他手术时误伤输精管者;②输卵管吻合,即输卵管结扎术后或其炎症阻塞而需行再通手术者;③鼻泪管外伤的修复等。

**(八)吻合血管的小器官移植** 显微外科的发展,实验性小动物器官移植能为异体器官移植的研究提供更多的动物模型。目前常用大白鼠来进行心、肝、肾、小肠、胰和肢体移植等。

自体小器官移植临床上已得到应用,如吻合血管的睾丸移植治疗高位隐睾;患子宫恶性肿瘤的青年妇女,放疗前将卵巢带血管蒂移至腹膜后较高位置,可避免放射线对卵巢的损害,保存卵巢的内分泌功能。

吻合血管的异体小器官移植临床上也有成功的报道,如异体睾丸移植治疗外伤性双侧睾丸缺如;胎儿甲状腺和甲状旁腺移植治疗甲状腺切除术后甲状旁腺功能不全;异体卵巢移植治疗恶性肿瘤患者双侧卵巢切除术后严重性腺分泌障碍和异体肾上腺移植治疗肾上腺功能减退等。

(同济医科大学 洪光祥)

# 第十六章 肿 瘤

## 第一节 概 论

肿瘤(tumor)是机体中正常细胞,在不同的始动与促进因素长期作用下所产生的增生与异常分化所形成的新生物。新生物一旦形成后,不因病因消除而停止增生。它不受机体生理调节正常生长,而是破坏正常组织与器官。根据肿瘤对人体的影响,可分为良性与恶性,恶性者可转移到其他部位,治疗困难,常危及生命。

由于传染病的逐渐控制,人类平均寿命延长,恶性肿瘤对人类的威胁日益显得突出,随着疾病谱的改变,肿瘤已成为目前死亡常见原因之一。全世界每年约有900余万人患恶性肿瘤。恶性肿瘤为男性第二位死因,女性第三位主要死因。我国每年约新发病例200万,死亡约140余万人,其中60%以上为消化系统癌症。我国最常见的恶性肿瘤,在城市依次为肺癌、胃癌、肝癌、肠癌与乳癌。在农村为胃癌、肝癌、肺癌、食管癌、肠癌。

**分类** 分类的目的在于明确肿瘤性质、组织来源,有助于选择治疗方案并能提示预后。目前常用的分类方法尚欠理想。根据肿瘤的形态学及肿瘤对机体的影响即肿瘤的生物行为,肿瘤可分为良性与恶性两大类。良性肿瘤,一般称为“瘤”。恶性肿瘤来自上皮组织者称为“癌”;来源于间叶组织者称为“肉瘤”;胚胎性肿瘤常称母细胞瘤,如神经母细胞瘤、肾母细胞瘤等。但某些恶性肿瘤仍沿用传统名称“瘤”或“病”,如恶性淋巴瘤、精原细胞瘤、白血病、霍奇金病等。

各种良性或恶性肿瘤,根据其组织及器官来源部位而冠以不同的名称,如乳癌、肺癌、结肠癌、背部脂肪瘤、股骨骨肉瘤等。相同器官或组织可发生不同细胞形态的肿瘤,如肺鳞状细胞癌与肺腺癌、子宫颈鳞状细胞癌与子宫颈腺角化癌、胃腺癌与胃类癌等。同一细胞类型的癌,由于细胞分化程度不一,又分为高分化、中分化及低(未)分化癌,如胃高分化腺癌、肺未分化癌等。

在临床上除良性与恶性肿瘤两大类以外,少数肿瘤,形态上属良性,但常浸润性生长,切除后易复发,多次复发有的可出现转移,从生物行为上显示良性与恶性之间的类型,故称交界性或临界性肿瘤。诸如包膜不完整的纤维瘤、粘膜乳头状瘤、唾液腺混合瘤等。有的肿瘤虽为良性,但由于部位与器官特性所致的恶性后果,显示生物行为恶性的肿瘤如颅内良性肿瘤伴颅内高压、肾上腺髓质肿瘤伴恶性高血压及胰岛素瘤伴低血糖。

**病因** 恶性肿瘤的病因尚未完全了解。多年来通过流行病学的调查研究及实验与临床观察,发现环境与行为对人类恶性肿瘤的发生有重要影响(表16-1)。据估计约80%以上的恶性肿瘤与环境因素有关。所有各种影响不外乎致癌因素与促癌因素。同

时机体的内在因素在肿瘤的发生、发展中也起着重要的作用,如遗传、内分泌与免疫机制等。致癌过程是机体内在因素及外界因素联合作用,体细胞中基因改变并积累的多阶段过程的结果。

表 16-1 人类恶性肿瘤的病因

类 型
职业导致的肿瘤(各器官)
生物因素:病毒与细菌有关(肝、胃、子宫颈、鼻咽)
生活方式导致的肿瘤
与烟叶有关的(肺、胰腺、膀胱、肾)
与饮食有关的
硝酸盐、亚硝酸盐、低维生素 C、真菌毒素(胃、肝)
高脂、低纤维、煎或烘焙食物(大肠、胰腺、乳腺、前列腺、卵巢、子宫内膜)
多种因素
烟与酒(口腔、食管)
烟与石棉:生产烟、石棉,铀矿(肺、呼吸道)
酒与病毒(肝)
医源性肿瘤(放射、药物)

## (一)外界因素

### 1. 化学因素

(1)烷化剂:其生物学作用类似 X 射线,可致癌变、突变和畸形,如有机农药、硫芥、乙酯杂螬醇等,可致肺癌及造血器官肿瘤等。

(2)多环芳香烃类化合物:如煤焦油中的 3,4-苯并芘。与煤烟垢、煤焦油、沥青等石油物质经常接触的工人易患皮肤癌与肺癌。近年来认为存在内源性胆蒽类物,如胆酸及类固醇激素的化学结构与之很相似,经细菌作用后的脱氧胆酸钠有可能转变为甲基胆蒽。

(3)氨基偶氮类:为染料类,易诱发膀胱癌、肝癌。其致癌性是由于其体内代谢产物。

(4)亚硝酸胺类:与食管癌、胃癌和肝癌的发生有关。

(5)真菌毒素和植物毒素:如黄曲霉素易污染粮食可致肝癌,也可致肾、胃与结肠的腺癌。苏铁素(cycasin)、黄樟素及蕈类毒素也可致肝癌。

(6)其他:金属(镍、铬、砷)可致肺癌等。氯乙烯能诱发人肝血管肉瘤。二氯二苯基、三氯乙烷(DDT)、苯均可致肝癌。

### 2. 物理因素

(1)电离辐射:由于 X 线防护不当所致的皮肤癌、白血病等,一度成为放射工作者的职业病。此外,吸入放射污染粉尘可致骨肉瘤和甲状腺肿瘤等,也属医源性致癌的原因之一。

(2)紫外线:可引起皮肤癌,尤对易感性个体(着色性干皮病)作用明显。

(3)其他:烧伤深瘢痕长期存在易癌变,皮肤慢性溃疡可能致皮肤鳞癌。石棉纤维与肺癌有关。滑石粉与胃癌有关。这些可能与局部物理刺激有关。

3. 生物因素 主要为病毒病因,如 EB 病毒与鼻咽癌、伯基特淋巴瘤相关,单纯疱疹病毒反复感染与宫颈癌有关,致癌病毒可分为 DNA 肿瘤病毒与 RNA 肿瘤病毒两大类。C 型 RNA 病毒主要与白血病、霍奇金病有关;乙型肝炎病毒与肝癌有关。

此外,寄生虫与肿瘤有关,如埃及血吸虫可致膀胱癌、华枝睾吸虫与肝癌有关,日本血吸虫病对大肠癌有促癌作用。

## (二)内在因素

1. 遗传因素 与人类癌症的关系虽无直接证据,但癌症有遗传倾向性,即遗传易感性(hereditary susceptibility),如结肠息肉病综合征、乳腺癌、胃癌等。相当数量的食管癌、肝癌、鼻咽癌者有家族史。故遗传易感性不可忽视,如携带缺陷基因 BRCA-1 者易患乳腺癌;带有突变 APC 基因者易患肠道腺瘤病。

2. 内分泌因素 与肿瘤发生有关的激素,较明确的为雌激素和催乳素与乳癌有关,子宫内膜癌与雌激素也有关。生长激素可以刺激癌的发展,如青少年恶性肿瘤生长迅速,早期发生转移,均与生长激素有关。

3. 免疫因素 先天或后天免疫缺陷者易发生恶性肿瘤,如获得性自身免疫性疾病(HIV,艾滋病)易患恶性肿瘤。丙种球蛋白缺乏症病人易患白血病和淋巴造血系统肿瘤,肾移植长期使用免疫抑制剂的病人,肿瘤发生率较高。

关于肿瘤发生还有其他方面因素,如营养、微量元素、精神因素等,综合病因的概念,更符合临床和实验的实际情况。

**病理** 肿瘤为不受机体控制而生长的新生物,恶性者在细胞学上可见到去分化或不典型增生(间变),表现浸润生长与转移。

1. 恶性肿瘤的发生发展过程 包括癌前期、原位癌及浸润癌三个阶段。一般情况下,致癌因素作用约 30~40 年,经 10 年左右的癌前期阶段恶变为原位癌。原位癌可历时 3~5 年,在促癌因素作用下发展成浸润癌。浸润癌的病程一般 1 年左右,但长者可达 10 年左右。从病理形态上看癌前期为上皮增生明显,并伴有不典型增生。如萎缩性胃炎或慢性胃溃疡等胃粘膜慢性炎症,伴有不典型增生的病变;乳腺增生症伴上皮或腺增生;皮肤或粘膜的乳头状瘤、粘膜白斑、交界痣等等。

2. 肿瘤细胞的分化 恶性肿瘤的分化与去分化的程度不同,其恶性程度亦不一,可分为高分化、中分化与低分化(或未分化)三类,或称 I、II、III 级。高分化或 I 级分化细胞接近正常分化程度,显示恶性程度低。未分化或 III 级分化显示高度恶性,核分裂较多。分化不仅表现在形态上的程度不一,同时表现其功能上的不同,如鳞状细胞 I 级可见大量角化珠,而未分化者则无。细胞排列紊乱,核分裂多,细胞大小不一,染色不均,不规则巨核等形态,与肿瘤恶性程度相关。表现在组织化学方面其相应的变化为:①核酸增多:去氧核糖核酸(DNA)及核糖核酸(RNA)含量均增多。②酶的改变:有的酶活性增高,有的酶因分化不良而减少活性,如骨肉瘤的碱性磷酸酶活性强,而酸性磷酸酶活性减弱;肝癌和胃肠癌等的脱氢酶活性增高;肺鳞状细胞癌的脂酶活性随分化程度降低而减弱。③糖原减少:由于肿瘤内糖酵解过程加强,能量消耗快。肿瘤组织内虽有以

上的变化,但目前尚未找到特异的化学物质。然而,可根据组织化学上的特点,应用一定的方法,有助于肿瘤的诊断与鉴别诊断。

3. 生长方式 良性肿瘤多为外生性或膨胀性生长,挤压周围纤维组织,形成纤维包绕,呈包膜样,彻底切除后不复发。

恶性肿瘤除外生性及膨胀性外,主要呈浸润性生长。肿瘤沿组织间隙、神经纤维间隙或毛细淋巴管而扩展,境界不分明。实际扩展范围较肉眼所见为大,局部切除后易复发。例如隆突性皮纤维肉瘤,仅根据肉眼所见行局部切除,易复发,故应适当扩大切除范围,包括基底部筋膜。

4. 生长速度 一般良性肿瘤生长慢,恶性者生长快。但良性肿瘤如恶变时可逐渐增大,合并出血者可于数小时内或十几小时内明显增大,合并感染者亦可增大迅速。此外,青春期乳腺纤维瘤或巨大型腺纤维瘤,可在数周内明显增大。

5. 转移 恶性肿瘤的转移方式为直接蔓延、淋巴或血行转移以及种植三大类。①直接蔓延为肿瘤细胞向与原发灶相连续的组织扩散生长,如直肠癌、子宫颈癌侵及骨盆壁。②淋巴道转移:多数情况为区域淋巴结转移。但也可出现“跳跃式”,不经区域淋巴结而转移至“第二、第三站”淋巴结。肿瘤细胞可以穿过淋巴结,或绕过淋巴结。皮肤真皮层淋巴管的转移可出现水肿,如乳腺癌可呈猪皮(橘皮)样改变。毛细淋巴管内的癌栓致相邻毛细血管扩张充血,可呈炎症表现如炎性乳癌。皮肤淋巴管转移还可使局部呈卫星结节。总之,淋巴道转移可有多种临床表现。③种植性转移:为肿瘤细胞脱落后在体腔或空腔脏器内的转移,最多见的为胃癌种植到盆腔。④血道转移:腹内肿瘤可经门脉系统转移到肝;四肢肉瘤可经体循环静脉系统转移到肺;肺癌可随动脉系统而致全身性播散到骨、脑。除此之外,常见的途径尚有经椎旁静脉系统的转移。椎旁静脉系统位于脊柱周围,且与体壁、四肢近心端相交通,因而与颈根部和盆腔腹膜后脏器的血流密切相连。静脉内压力低且无静脉瓣,故脱落的肿瘤细胞极易进入该静脉系统,随体腔压力与血流压力的改变而流动。在临床可见到肺部无转移的骨骼转移灶,如乳癌的椎体转移、甲状腺癌的颅骨转移,前列腺癌的骨盆骨转移等。

近年来对转移的研究已取得了较大进展。其机制虽然尚未完全弄清,但已深入至分子水平的研究。肿瘤浸润是肿瘤细胞与细胞外基质相互作用的过程,有粘附、降解和移动等步骤。包括粘附分子、降解酶类、瘤细胞运动相应的酶等一系列分子事件。研究得较多的有:①改变肿瘤细胞粘附性的有 CD44,整合素(integrin)及 E-钙粘素(E-cadherin);②降解酶类,如基质金属蛋白酶(MMPs)降解基质形成瘤细胞移动通道;③运动因子 IGF- I、IGF- II 使瘤细胞移动入基质,通过脉管壁侵入循环,使肿瘤细胞游走转移;④细胞粘着于继发部位,继续生长,经血管内皮生成因子/血管渗透因子(VEGF/VPF)作用继续增殖而形成转移肿瘤。肿瘤浸润转移过程中同时存在相关的调控分子事件,如基因 nm23、TIMP(金属蛋白抑制物)及血管生成抑素(endostatin)等均具有抑制转移作用。

临床表现 肿瘤的临床表现决定于肿瘤性质、发生组织、所在部位以及发展程度。一般早期多无明显症状。但来自有特定功能的器官或组织可有明显的症状,如肾上腺髓质的嗜铬细胞瘤早期可出现高血压,胰岛细胞肿瘤伴存的低糖血症。尽管表现不一,

但有其共同的特点。

### (一)局部表现

**肿块:**位于体表或浅在的肿瘤,肿块常是第一症状,相应的可见扩张或增大增粗的静脉。因肿瘤性质而具不同硬度、移动度及有无包膜。位于深在或内脏者,肿块不易触及,但可出现脏器受压或空腔器官梗阻症状。良性者多生长慢,恶性者则快,且可出现相应的转移灶,如肿大淋巴结、骨和内脏的结节与肿块等表现。

**疼痛:**肿块的膨胀性生长、破溃或感染等使末梢神经或神经干受刺激或压迫,可出现局部刺痛、跳痛、灼热痛、隐痛或放射痛,常难以忍受,尤以夜间更明显。空腔脏器肿瘤可致痉挛,产生绞痛,例如肿瘤致肠梗阻的肠绞痛。

**溃疡:**体表或胃肠道的肿瘤,若生长过快,血供不足而继发坏死,或因继发感染可致溃烂。恶性者常呈菜花状,或肿块表面有溃疡,可有恶臭及血性分泌物。

**出血:**体表及与体外相交通的肿瘤,发生破溃、血管破裂可致出血。在上消化道者可有呕血或黑便;在下消化道者可有血便或粘液血便;在胆道与泌尿道者,除见血便和血尿外,常伴局部绞痛;肺癌可并发咯血或血痰;子宫颈癌可有血性白带或阴道出血;肝癌破裂可致腹腔内出血。

**梗阻:**肿瘤可导致空腔器官阻塞,而随部位不同可出现不同症状。如胰头癌、胆管癌可合并黄疸,胃癌伴幽门梗阻可致呕吐,肠肿瘤可致肠梗阻,支气管癌可致肺不张。梗阻的程度有不完全或完全两类。

**转移症状:**区域淋巴结肿大,相应部位静脉回流受阻,致肢体水肿或静脉曲张。骨转移可有疼痛或触及硬结,甚至发生病理性骨折。肺癌、肝癌、胃癌可致癌性或血性胸、腹水等。

**(二)全身症状** 良性及早期恶性肿瘤,多无明显的全身症状,或仅有非特异性的全身症状,如贫血、低热、消瘦、乏力等。如肿瘤影响营养摄入(如消化道梗阻)或并发感染出血等,则可出现明显的全身症状。恶病质常是恶性肿瘤晚期全身衰竭的表现;不同部位肿瘤,恶液质出现迟早不一,消化道者可较早。

某些部位的肿瘤可呈现相应的功能亢进或低下,继发全身性改变。例如:肾上腺嗜铬细胞瘤引起高血压、甲状旁腺瘤引起骨质改变、颅内肿瘤引起颅内压增高和定位症状等等。

一部分肿瘤病人是以全身症状为主诉就医的。因此,对原因一时不明的全身症状病人,必须重视和深入检查。

**诊断** 诊断的目的在于确定有无肿瘤及明确其性质,恶性者应进一步了解其范围与程度,以便拟定治疗方案及估计预后。在诊断方法与步骤方面除一般病史与体检、实验室诊断外,对不同肿瘤尚有不同的特殊方法,包括各种影像诊断的方法及肿瘤标记的测定等。总的看目前仍缺乏理想的特异性强的早期诊断方法,尤其对深部肿瘤的早期诊断更为困难。结合病史与体检及各种检查的综合诊断是当前早期诊断的有效方法。

### (一)病史 应注意以下几方面:

1. 年龄 一般认为,儿童肿瘤多为胚胎性肿瘤或白血病;青少年肿瘤多为肉瘤,如骨、软组织及淋巴造血系统肉瘤。癌多发生于中年以上,但青年癌患者往往发展迅速,

常以转移灶或继发症状为主诉,应加以注意,以免误诊。

2. 病程 良性者病程较长,恶性者较短。但良性者伴出血或感染时可突然增大,如有恶变可表现增长迅速。低度恶性肿瘤发展较慢,如皮肤基底细胞癌及甲状腺乳头状癌。老年患者的恶性肿瘤发展速度相对较慢。

3. 过去史 应注意以下几方面作为诊断参考:

(1)有些肿瘤是有家族多发史或遗传史。如对胃癌、大肠癌、食管癌、乳癌、鼻咽癌,需注意家族史。

(2)有的癌有明显的癌前期病变或相关疾患的病史。如乙型肝炎与肝癌相关,鼻咽癌与EB病毒反复感染有关,萎缩性胃炎、慢性胃溃疡、胃息肉与胃癌有关,粘膜白斑与乳头状瘤或癌有关,肠道腺瘤性息肉与大肠癌有关等。

(3)在个人史中,行为与环境相关的情况,如吸烟、长期饮酒、饮食习惯或职业因素有关的接触与暴露史,均应引起注意。

淋巴造血系统恶性肿瘤有时伴有周期性发热,或因代谢增快、消耗加剧而出现低热。

## (二)体格检查

全身体检:除肿瘤局部及全身一般常规体检外,对于肿瘤转移多见部位如颈、腹股沟淋巴结,以及对腹内肿瘤者肝及直肠指诊等均不可疏漏。

局部检查:

1. 肿块的部位 炎症、增生、畸形或肿瘤等均可致肿块,故应加以鉴别。因不同组织好发肿瘤不一,明确肿块所在解剖部位,有助于分析肿块的组织来源与性质,较大肿块需结合病史判断其始发部位。如颈部由于包括了各类组织,肿瘤增大后其始发部位常难肯定。

2. 肿瘤的性状 有助分析诊断的包括肿瘤大小、外形、软硬度、表面温度、血管分布、有无包膜及活动度。良性者大多有包膜,质地同相应的组织,如骨瘤质硬、脂肪瘤软可呈假囊性感。恶性者多无包膜,表面血管丰富或表面温度较相应部位高,生长迅速扩展快,局部紧张而感质硬,浸润生长者边界不清且肿块固定。恶性肿瘤可有坏死、液化、溃疡、出血等继发症状,少数巨大良性肿瘤,亦可出现浅表溃疡与出血。

3. 区域淋巴结或转移灶的检查 如乳癌检查腋下与锁骨上淋巴结;咽部肿瘤,需检查颈部淋巴结;肛管或阴道癌检查腹股沟淋巴结。

## (三)实验室检查

1. 常规化验 包括血、尿及粪便常规检查。胃癌患者可伴贫血及大便隐血。白血病血象明显改变。大肠肿瘤可有粘液血便或大便隐血阳性。泌尿系统肿瘤可见血尿。多发性骨髓瘤可见尿中出现Bence-Jones蛋白。恶性肿瘤患者常可伴血沉加快。常规化验的异常发现并非恶性肿瘤特异的标志,但该类阳性结果常可提供诊断的线索。

2. 血清学检查 用生化方法测定人体中由肿瘤细胞产生的分布在血液、分泌物、排泄物中的肿瘤标记物质,如某些酶、激素、糖蛋白和代谢产物。由于恶性肿瘤在生化上并无质的差异,而仅为量的差别,故特异性较差。但可用以作为辅助诊断,在某些情况下具有一定的价值。



酶学检查:①碱性磷酸酶(AKP):肝及成骨细胞可分泌 AKP,故肝癌、骨肉瘤时血清 AKP 均可增高,伴有阻塞性黄疸者由于排泄受阻亦可升高。②酸性磷酸酶:由前列腺分泌。前列腺癌时可见血清内增高,如前列腺癌骨转移伴增生性骨反应者,酸性及碱性两种磷酸酶均可增高。③乳酸脱氢酶:肝癌及恶性淋巴瘤不同程度的增高。5'-核苷酸磷酸二酯酶同工酶 V 和  $\gamma$ -谷酰胺转移酶 II (GGT-II) 于原发或转移肝癌时可出现。

糖蛋白:肺癌者血清  $\alpha$  酸性糖蛋白、消化系统癌 CA19-9、CA50 等增高。

激素类:不同激素器官肿瘤可出现不同激素分泌增加,出现内分泌-肿瘤综合征。绒毛膜促性腺激素已被广泛应用于绒毛膜上皮癌的诊断及治疗。另外如垂体肿瘤出现抗利尿激素伴低血钠或生长激素过高;胰岛细胞瘤伴胰岛素分泌过多的低血糖;甲状旁腺肿瘤可出现高血钙。

3. 免疫学检查 主要检查来自体内肿瘤的胚胎抗原、相关抗原及病毒抗原。近年来测定方法有了较大进展。放射免疫测定法是应用放射性核素的灵敏性和免疫反应的特异性相结合的测定方法,灵敏度高。单克隆抗体技术(下简称单抗),进一步提高了特异性与灵敏性,如单抗标记放射性核素注入肿瘤患者体内有可能示踪定位,如抗 AFP 单抗标记后,可进行对早期肝癌的定位与治疗。

常用的胚胎性抗原:①癌胚抗原(CEA):为胎儿胃肠道产生的一组糖蛋白,正常为 2.5 ng/ml 以下,在结肠癌、胃癌、肺癌、乳癌均可增高。CEA 作为大肠癌术后监测,对预测复发与否有较好的作用。② $\alpha$ -胚胎抗原(AFP):为动物胎儿期,由卵黄囊、肝、胃肠道产生的一种球蛋白。肝癌及恶性畸胎瘤者均可增高,在我国用于肝癌普查,效果良好。③肿瘤相关抗原:抗 EB 病毒抗原的 IgA 抗体(VCA-IgA 抗体)对鼻咽癌特异,鼻咽癌者血清 VCA-IgA 阳性率为 90% 左右,而正常人仅为 6%~35%,可用于筛查。

时间分辨荧光分析技术(time resolved fluorometry, TRF)为一种非放射性微量分析技术,以稀土离子( $\text{Eu}^{3+}$ 、 $\text{Tb}^{3+}$ 、 $\text{Sm}^{3+}$ 、 $\text{Dy}^{3+}$ )及其螯合物标记抗原、抗体及核酸探针等,较酶标法及同位素标记法灵敏,且特异性强,无污染,可广泛应用,用于检测不同肿瘤相关抗原如 AFP、CEA、PSA 等。

各种肿瘤均可制备其特异的抗原及相应的抗体与单克隆抗体,用以测定有无相应的抗原,如胃癌单抗、大肠癌单抗等均为目前正在进行的临床与实验研究的重要方面之一。

4. 流式细胞分析术(flow cytometry, FCM) 是用以了解细胞分化的一种方法,分析染色体倍体特性、DNA 倍体类型、DNA 指数等,结合肿瘤病理类型用以判断肿瘤恶性程度及推测其预后。

5. 基因诊断 核酸中碱基排列具有极严格的特异序列,基因诊断即利用此特征,根据有无特定序列以确定是否有肿瘤或癌变的特定基因存在,从而作出诊断。

肿瘤的发生是由于体细胞中基因改变积累的结果。癌症是多基因、多步骤发展的疾病,包括:①癌基因的激活、过度表达;②抑癌基因的突变、丢失;③微卫星不稳定,出现核苷酸异常的串联重复(1~6 个碱基重复序列)分布于基因组;④错配修复基因突变,该组修复 DNA 损伤的基因,一旦发生突变,导致细胞遗传不稳定或致肿瘤易感性。这些基因的突变或缺失常表现 DNA 序列的变异,故需了解基因的序列及突变的特异

性改变,以此特异的序列制备成可以识别的探针,应用聚合酶链反应-PCR技术、凝胶电泳、核酸杂交技术以至应用序列测定作出判断。PCR技术敏感且特异,故可从尿、体液、唾液、痰、粪便、血样本中查找该特异改变的细胞,作出诊断。目前,已知的癌基因较多,抑癌基因也有十余个,错配修复基因有关的已达6个(hMSH 2、hMLH 1、hPMS 1、hPMS 2、MST 3、MST 6)。目前常用以检测的列举以下七种如表16-2。

表 16-2 原癌基因激活及抑癌基因失活在常见肿瘤中的发生率(%)

肿瘤	癌基因			抑癌基因			
	HER-2/neu	ras	myc	p53	Rb	APC	DCC
外分泌:胰腺	10~20	75~90		40	20	30	50
结肠	10~20	65	5~65	70~75	35	70~80	70~80
肺							
小细胞	少见	0	25	99~100	95~100	——	——
非小细胞	55~60	40(腺癌)	48	50	10~20	30	15
卵巢:上皮	30	20~25	10~40	50	10	少见	35(LOH)
乳腺	25~40	少见	20~30	25~50	20	5~10	30(LOH)
前列腺	70~80	0~5	50	10~20	25	20	25
食管	20	少见	5~10	33~50	35~55	5~15	5~10
胃	20	20	5~20	20~50	少见	20	50

引自:SABISTON:《TEXTBOOK OF SURGERY》第15版,第33页

分子检测敏感而特异,常早于临床症状出现之前,有报道如早期发现尿液存在突变的p53基因,数年后始发现癌症。由于敏感可对手术切缘组织进行检测,如阳性者,易局部复发,用以估计预后。对结肠或乳腺癌淋巴结检测有无突变的p53或角蛋白基因则有助于发现有无淋巴结或血液的微转移,以判断分期。

**(四)影像学检查** 应用X线、超声波、各种造影、核素、X线计算机断层扫描(computer tomograph,CT)、磁共振(magnetic resonance image,MRI)等各种方法所得成像、检查有无肿块及其所在部位、阴影的形态与大小,以判断有无肿瘤及其性质。

#### 1. X线检查

(1)透视与平片:肺肿瘤、骨肿瘤可见特定的阴影。钼靶X线可检查软组织如乳腺癌及软组织肿瘤。

(2)造影检查:①应用对比剂,如钡剂作钡餐与钡灌肠、碘剂(泛影葡胺、碘化油、碘苯酯等)作造影,根据显示的充盈缺损、组织破坏、有无狭窄等形态,可得对比清晰的图像,再加用发泡剂、气钡双重对比;并应用山莨菪碱使平滑肌弛张(低张)以观察较细小病变。②器官造影,可经口服或静脉注射对比剂(碘剂)或经内镜下插管,如肾盂静脉造影,口服胆囊造影、逆行输尿管插管肾盂造影、十二指肠纤维内镜下作胆道与胰管逆行造影等。③血管造影:选择性动脉造影为经周围动脉插管,如肝动脉,颈动脉,腹腔动脉,肠系膜上、下动脉造影,可显示患癌器官或肿瘤的血管图像以帮助诊断。近年来应用X线减数造影技术,可避免动脉插管而经静脉注入,对跳动中的心脏可显示清晰的血管图像。④空气造影:对脑室、纵隔、腹膜后(观察肾及肾上腺的肿瘤)、腹腔等肿瘤以空气为对比,间接观察其图像,但已应用不多。

(3)特殊 X 线显影术:硒静电 X 线(干板摄影)和钨靶 X 线球管的摄影,应用于软组织及乳腺组织,对不同软组织显示不同对比的影像,图像清晰。

**断层摄影** 用于胸部,对平片所见阴影经连续断层摄片了解其不同层次影像,有助于鉴别炎症所致片状阴影及肿瘤团块实体阴影。

2. 电子计算机断层扫描(CT) 应用计算机图像处理技术,显示某部位横切面影像,根据显示的密度及 CT 值,以判断肿块性质,用于颅内肿瘤、实质性脏器肿瘤、实质性肿块及淋巴结等的鉴别诊断。

**螺旋 CT** 为 90 年代研制的新型 X 线摄影设备,X 线管作同一方向快速不断旋转扫描,得到螺旋形的断面,一次屏气可完成全胸或全腹部扫描,经电脑工作站,可形成三维图像、CT 血管造影、仿真内镜检查等。

3. 超声显像 为安全简便无损伤的方法,利用正常组织与病变组织对声阻抗的不同所产生超声反射波的显像作诊断,有助于了解肿瘤所在部位、范围及判断阴影性质。目前广泛应用于肝、胆、胰、脾、颅脑、子宫及卵巢等,对判断囊性与实质性肿块很有价值。在超声引导下,进行穿刺活检,成功率可达 80%~90%。目前常应用计算机辅助的 B 型超声诊断仪及多普勒彩色血流显像仪的声像图以助诊断。

4. 放射性核素显像 对某些组织亲和的核素进入体内,显示该正常组织,而肿瘤部位不吸收核素形成缺损(冷区图像),呈占位性病变。另一些放射性核素在肿瘤部位放射性较其周围正常组织高,形成热区图像。通过扫描或  $\gamma$  照相机追踪其分布并记录图像以作诊断,常用的放射性核素有<sup>99m</sup>Tc、<sup>131</sup>I、<sup>198</sup>Au、<sup>32</sup>P、<sup>133</sup>Xe、<sup>67</sup>Ga、<sup>169</sup>Yb、<sup>113m</sup>In 等十余种。临床上甲状腺肿瘤、肝肿瘤、骨肿瘤、脑肿瘤及大肠癌等常用放射性核素检查。一般可显示直径在 2cm 以上的病灶。骨肿瘤诊断阳性率较高,且可早于 X 线显影,可较早地发现骨转移肿瘤,但易有假阳性。胃肠道肿瘤阳性率低。

**正电子发射型计算机断层(positron emission tomography, PET)**,以正电子核素标记为示踪剂,通过正电子产生的  $\gamma$  光子,重建出示踪剂在体内的断层图像。其示踪剂为人体组织基本元素,在肿瘤学诊断应用最多为氟化脱氧葡萄糖(<sup>18</sup>F-FDG),能反映组织对葡萄糖利用率的变化和差异,为一项无创、动态、定量、分子水平三维活体生化显像技术,对脑肿瘤、结肠癌、肺癌、黑色素瘤、乳腺癌、卵巢癌等诊断率可高达 90% 左右。

5. 磁共振成像(MRI) 是利用人体内大量存在的氢原子核中的质子在强磁场下,激发氢质子共振,产生的电磁波被接收线圈接收并作空间定位,形成 MRI 图像,显示人体组织的生理或病理状态下图像,以供临床诊断,对神经系统及软组织图像更为清晰。

(五)内镜检查 应用金属(硬管)或纤维光导(软管)的内镜直接观察空腔器官、胸、腹腔以及纵隔的肿瘤或其他病变的改变,并可取细胞或组织行病理学检查诊断,还能对小的病变如息肉作摘除治疗;又可向输尿管、胆总管或胰管插入导管作 X 线造影检查。常用的有食管镜、胃镜、纤维肠镜、直肠镜、乙状结肠镜、气管镜、腹腔镜、纵隔镜、膀胱镜及阴道镜、子宫镜等。

(六)病理形态学检查 为目前确定肿瘤的直接而可靠依据,包括细胞学与组织学两部分。

1. 临床细胞学检查 此法取材方便、易被接受,被临床广泛应用。①体液自然脱

落细胞:肿瘤细胞易于脱落,取胸水、腹水、尿液沉渣及痰液与阴道涂片。②粘膜细胞:食管拉网、胃粘膜洗脱液、宫颈刮片及内镜下肿瘤表面刷脱细胞。③细针穿刺涂片或超声导向穿刺涂片。细胞学检查自然脱落的细胞易退变,分化较高的单个或少数肿瘤细胞,有时诊断较困难、诊断标准不易统一。

2. 病理组织学检查 根据肿瘤所在部位、大小及性质等,应用不同的取材方法。凡经小手术能完整切除者则行切除送检。位于深部或体表较大而完整者宜行超声或CT导向下穿刺活检,或于手术中切取组织送作快速(冷冻)切片诊断。对色素性结节或痣,尤其疑有黑色素瘤者,一般不作切取或穿刺取材,应完整切除检查。此类检查理论上有可能促使恶性肿瘤扩散,因此应在治疗前短期内或术中施行。

**肿瘤分期** 为了合理制定治疗方案,正确地评价治疗效果,判断预后,国际抗癌联盟提出了TNM分期法。T是指原发肿瘤(tumor)、N为淋巴结(node)、M为远处转移(metastasis)。再根据肿块程度在字母后标以0至4的数字,表示肿瘤发展程度。1代表小,4代表大,0为无。以此三项决定其分期,不同TNM的组合,诊断为不同的期别。在临床无法判断肿瘤体积时则以Tx表达。肿瘤分期有临床分期(CTNM)及术后的临床病理分期(PTNM)。各种肿瘤的TNM分类具体标准,是由各专业会议协定的,如乳癌分期见表16-3:

表16-3 乳癌国际TNM临床分期

I期	$T_1N_0M_0$
II期	$T_{0-2}N_1M_0$
III期	$T_{1-2}N_2M_0$ 或 $T_3N_{0-2}M_0$
IV期	$T_{1-3}N_{0-2}M_1$ 或 $T_0N_{0-2}M_1$

**预防** 癌症是由环境、营养和饮食、遗传、病毒感染和生活方式的选择等多种不同的因素相互作用而引起的。1/3癌症是可以预防的,1/3癌症如能早期诊断是可以治疗的,1/3癌症可以减轻痛苦、延长寿命。癌症

的预防分为一级预防,二级预防及三级预防。一级预防是消除或减少可能致癌的因素,防止癌症的发生。二级预防是指癌症一旦发生,如何在其早期阶段发现它,予以及时治疗。一级预防的目的是减少癌症的发病率;二级预防的目的则是降低癌症的死亡率;三级预防即诊断与治疗后的康复,提高生存质量及减轻痛苦、延长生命。

**一级预防:**约80%以上的人类癌症由环境因素所引起。从目前已明确的因素看,改善生活习惯如戒烟,注意环境保护如大气、水源与土壤等环境防污染,以及职业性、医源性、天然性与内源性等因素,其中影响最大的因素为烟草及不良的饮食成分。与烟草有关的除肺癌、口腔癌外,食管、胃、膀胱、胰、肝的癌症也与之有关。故应加强宣传教育及改进烟草质量使之无害化。约25%~35%癌症与饮食有关,应多食纤维素、新鲜蔬菜水果,忌食高盐、霉变食物。此外减少职业性暴露于致癌物,如石棉、苯及某些重金属等。

**二级预防:**早期发现、早期诊断与早期治疗,对高发区及高危人群定期检查是较确切可行的方法,从中发现癌前期病变及时治疗,是二级预防中的一级预防效应。如切除胃肠道腺瘤或息肉,及时治疗子宫颈慢性炎症伴不典型增生病变,治疗慢性胃溃疡或经久不愈的下肢溃疡。

**三级预防:**改善生存质量,对症性治疗,如对癌症的治疗,世界卫生组织提出癌症三级止痛阶梯治疗方案,其基本原则为:①最初用非吗啡类药,效果不明显时追用吗啡类

药,仍不明显换为强吗啡类药,如仍不明显,考虑药物以外的治疗。②从小剂量开始,视止痛效果渐增量。③口服为主,无效时直肠给药,最后注射给药。④定期给药。

近几年正开展化学预防及免疫预防,如用维胺酯和抗癌乙丸等中西药物对5000例食管上皮重度增生病人进行阻断癌变的治疗,乙型肝炎疫苗实施大规模人群肝癌“免疫预防战略”,为癌症预防开拓了新的领域。

**治疗** 治疗肿瘤有手术、放射线、抗癌药、中医药及生物治疗等各种疗法,根据肿瘤性质、发展程度和全身状态而选择。

良性肿瘤及临界性肿瘤以手术切除为主。尤其临界性肿瘤必须彻底切除,否则极易复发或恶性变。

恶性肿瘤为一全身性疾病,常伴浸润与转移。仅局部治疗不易根治,必须从整体考虑,拟订综合治疗方案,在控制原发病灶后进行转移灶的治疗。恶性肿瘤第一次治疗的正确与否对预后密切相关。I期者以手术治疗为主。II期以局部治疗为主,原发肿瘤切除或放疗,必须包括转移灶的治疗,辅以有效的全身化疗。III期者采取综合治疗,手术前、后及术中放疗或化疗。IV期以全身治疗为主,辅以局部对症治疗。

**(一)手术治疗** 手术切除恶性肿瘤,仍然是最有效的治疗方法。

**根治手术:**包括原发癌所在器官的部分或全部,连同周围正常组织和区域淋巴结整块切除。例如:典型的乳癌根治术应切除全乳腺、腋下、锁骨下淋巴结、胸大肌和胸小肌及乳房邻近的软组织。皮肤恶性肿瘤则切除肿瘤的边缘3~5cm,深达肌膜一并切除。肿瘤来自肌肉,则将涉及的肌肉自起点达止点全部肌群切除,恶性程度高的则行截肢或关节离断术。

**扩大根治术:**在原根治范围基础上适当切除附近器官及区域淋巴结。例如:乳癌扩大根治包括内乳区淋巴清扫;直肠癌扩大根治术为原根治术-腹会阴联合切除加以两侧闭孔窝淋巴清扫。

**对症手术或姑息手术:**以手术解除或减轻症状,例如:晚期胃癌伴幽门梗阻者行胃空肠吻合术,大肠癌伴肠梗阻行肠造口术。对症手术后可减轻痛苦,延长生命,进而可争取综合治疗机会,改进生存质量。

**其他:**激光手术切割或激光气化治疗,快速简便,出血少,对正常组织损伤少。激光切割多应用于头面部。超声手术切割亦有出血少,损伤少的特点,现已较成功地应用于颅内肿瘤及肝叶切除等手术。冷冻手术为应用液氮汽化后降温原理,有刺入冷冻及接触冷冻等方式,应用于脑肿瘤、血管瘤,具有出血少、安全、组织反应较轻的特点。

**(二)化学疗法(简称化疗)** 半个世纪来肿瘤化疗有了迅速发展,目前已能单独应用化疗治愈绒毛膜上皮癌、睾丸精原细胞瘤、Burkitt淋巴瘤、急性淋巴细胞白血病等。对某些肿瘤可获得长期缓解,如粒细胞白血病、霍奇金病、肾母细胞瘤、乳癌等。化疗药物只能杀灭一定百分比的肿瘤细胞,如晚期白血病有 $10^{12}$ 或 $1\text{kg}$ 的癌细胞,即使某一种药物能杀灭肿瘤细胞的99.99%,则尚存留 $10^8$ 肿瘤细胞,仍可出现临床复发。多类药物的合理应用是控制复发的可能途径。

1. 药物分类 按作用原理分为:

(1)细胞毒素类药物:烷化剂类,由其氮芥基团作用于DNA和RNA、酶、蛋白质,导

致细胞死亡。如环磷酰胺、氮芥、卡莫司汀(卡氮芥)、白消安(马利兰)、洛莫司汀(环己亚硝脒)等。

(2)抗代谢类药:此类药物对核酸代谢物与酶结合反应有相互竞争作用,影响与阻断了核酸的合成。如氟尿嘧啶、甲氨蝶呤、巯嘌呤、替加氟(呋喃氟尿嘧啶)、阿糖胞苷等。

(3)抗生素类:有抗肿瘤作用的如放线菌素 D(更生霉素)、丝裂霉素、阿霉素、平阳霉素、博莱霉素等。

(4)生物碱类:主要为干扰细胞内纺锤体的形成,使细胞停留在有丝分裂中期。常用的有长春新碱、长春碱、羟喜树碱及鬼臼毒素类依托泊苷(VP-16)、替尼泊苷(VM-26)。

(5)激素类:能改变内环境进而影响肿瘤生长,有的能增强机体对肿瘤侵害的抵抗力。常用的有他莫昔芬(三苯氧胺)、乙烯雌酚、黄体酮、丙酸睾酮、甲状腺素、泼尼松及地塞米松等。

(6)其他:不属于以上诸类如甲基苄胍、羟基脲、L-门冬酰胺酶、顺铂、卡铂、抗癌锑、三噻咪唑胺等。脂质体包裹 5-氟尿嘧啶为导向性剂型。

根据药物对细胞周期作用分类:细胞增殖周期包含 DNA 合成的各时相( $G_1$ 、 $G_2$ 、S、M、 $G_0$ 期)。药物对细胞增殖周期作用的不同可分为:①细胞周期非特异性药物,该类药物对增殖或非增殖细胞均有作用,如氮芥类及抗生素类;②细胞周期特异性药物:作用于细胞增殖的整个或大部分周期时相者,如氟尿嘧啶等抗代谢类药物;③细胞周期时相特异药物:药物选择性作用于某一时相,如阿糖胞苷、羟基脲抑制 S 期,长春新碱对 M 期的抑制作用。

2. 给药方式 抗癌药的用法一般是静脉点滴或注射、口服、肌肉注射(全身性用药)。为了增高药物在肿瘤局部的浓度,有些药物可作肿瘤内注射、腔内注射、局部涂抹、动脉内注入或者局部灌注。

静脉给药的剂量与时间可有不同方法。大剂量冲击治疗量大,间隔时间长(如 3~4 周 1 次),毒性较著。中剂量间断治疗为目前较常用者,每周 1~2 次,4~5 周为一疗程。小剂量维持每日或间日 1 次。联合用药为应用不同作用的类别药物,以提高疗效,减轻副反应,可同时投药或序贯投药。

3. 化疗副反应 因为抗癌药对正常细胞也有一定的影响,尤其是生长增殖的正常细胞,所以用药后可能出现各种不良反应。常见的有:①白细胞、血小板减少;②消化道反应,如恶心、呕吐、腹泻、口腔溃疡等;③毛发脱落;④血尿;⑤免疫功能降低,容易并发细菌或真菌感染。

近年来开展的介入治疗为经动脉定位插管单纯灌注(transcatheter arterial infusion, TAI)或栓塞加化疗(transcatheter arterial chemoembolization, TAE),亦可同时于皮下留置微泵。在肝癌、肺癌应用较多,在介入治疗肿瘤缩小后可采取手术切除,或多次治疗使肿瘤得以控制或缓解。

(三)放射疗法(简称放疗) 放射治疗原有两大类,①光子类;包括深度 X 线、 $\gamma$  射线,各种同位素,如镭、 $^{60}\text{Co}$ 、 $^{187}\text{Ir}$  等。②粒子类:包括粒子加速器(电子束、中子束等),如直线加速器可治疗中等深度肿瘤,感应加速器可产生 X 线及电子束,中子加速器对乏氧细胞有杀灭作用。

应用的方法有外照射(用各种治疗机)与内照射(如组织内插植镭针)。

各种肿瘤对放射线的敏感性不一,可归纳为三类:①高度敏感:淋巴造血系统肿瘤、性腺肿瘤、多发性骨髓瘤、肾母细胞瘤等低分化肿瘤。②中度敏感:鳞状上皮癌及一部分未分化癌,如基底细胞癌、宫颈鳞癌、鼻咽癌(未分化癌,淋巴上皮癌)、乳癌、食管癌、肺癌等。③低度敏感:胃肠道腺癌、软组织及骨肉瘤等。

放射治疗的副反应为抑制骨髓(白细胞减少、血小板减少)、皮肤粘膜改变及胃肠反应等。治疗中必须常规检测白细胞和血小板。发现白细胞降至 $3 \times 10^9/L$ ,血小板降至 $80 \times 10^9/L$ 时须暂停治疗。为了减轻放疗的不良反应,可用鲨肝醇、利血生、单核苷酸钠混合针剂等,以及养阴补肾,益气健脾的中药。

**(四)生物治疗** 肿瘤生物治疗是应用生物学方法治疗肿瘤病人,改善宿主个体对肿瘤的应答反应及直接效应的治疗。生物治疗包括免疫治疗与基因治疗两大类。

1. 免疫治疗 肿瘤的非特异性免疫疗法,如接种卡介苗、短棒状杆菌、麻疹疫苗等(主动免疫),还可用白介素-2、干扰素等。特异性免疫疗法有接种自身或异体的瘤苗、肿瘤免疫核糖核酸等。免疫是抗肿瘤的一种合理的方法,但需继续研究以提高疗效及安全性。

2. 基因治疗 肿瘤基因治疗是应用基因工程技术,干预存在于靶细胞的相关基因的表达水平以达到治疗目的,包括直接或间接地抑制或杀伤肿瘤细胞为目的的肿瘤治疗。归纳为细胞因子、肿瘤疫苗、肿瘤药物基因疗法及调整细胞遗传系统的基因疗法,但大部分仍处于临床及实验研究阶段。

**(五)中医中药治疗** 中医药治疗恶性肿瘤患者,应用祛邪、扶正、化痰、软坚、散结、清热解毒、化痰、祛湿及通经活络、以毒攻毒等原理。以中药补益气血、调理脏腑,配合化学治疗、放射治疗或手术后治疗,还可减轻毒副作用。

对肿瘤病人应定期随诊。通常用3年、5年、10年的生存率来表示某组病例的治疗效果(即在同时治疗的病例,生存者的百分率,包括带瘤生存者;而无瘤生存的百分率是为治愈率)。影响转归和预后的主要因素是肿瘤的性质和治疗的彻底性。良性肿瘤和早期恶性肿瘤的转归一般是良好或较好的。但至今临床所见的恶性肿瘤大多数已非早期,上述各种治疗方法又各有不足之处(非适应证、副作用、并发症、经验或技术尚未成熟等),因此多数临床病例需要综合治疗。施行综合疗法时,要根据肿瘤的性质和发展程度选用最有效的疗法;同时须考虑此种疗法对整个机体有何影响,选用其他疗法辅助,包括手术前、后化疗及放疗,取长补短和扬长避短,以提高治疗效果。

## 第二节 常见体表肿瘤与肿块

体表肿瘤是指来源于皮肤、皮肤附件、皮下组织等浅表软组织的肿瘤。在临床上尚需与非真性肿瘤的肿瘤样肿块鉴别。

### 一、皮肤乳头状瘤

皮肤乳头状瘤(skin papilloma)系表皮乳头样结构的上皮增生所致,同时向表皮下

乳头状伸延,易恶变为皮肤癌,如阴茎乳头状瘤极易癌变为乳头状鳞状细胞癌。

**乳头状疣** 非真性肿瘤,多由病毒所致。表面是乳头向外突出,见多根细柱状突,其中轴见毛细血管基底平整不向表皮下伸延。有时可自行脱落。

**老年性色素疣**(senile pigmental wart) 多见于头额部近发际、暴露部位或躯干等部,高出皮面,黑色,斑块样,表面干燥、光滑或呈粗糙感。基底平整,不向表皮下伸延,除非恶变。如局部扩大增高、出血破溃则有癌变可能。

## 二、皮 肤 癌

皮肤癌(skin carcinoma)常见为基底细胞癌与鳞状细胞癌,多见于头面部及下肢。

(一)**皮肤基底细胞癌**(skin basal cell carcinoma) 来源于皮肤或附件基底细胞,发展缓慢,呈浸润性生长,很少有血道或淋巴道转移。亦可同时伴色素增多,呈黑色,称色素性基底细胞癌,临床上易误诊为恶性黑色素瘤。但质较硬,表面呈蜡状;破溃者呈鼠咬状溃疡边缘。好发于头面,如鼻梁旁、眼睫等处。对放射线敏感,故可行放疗;早期也可手术切除。

(二)**鳞状细胞癌**(squamous cell carcinoma) 早期即可呈溃疡,又常继发于慢性溃疡或慢性窦道开口,或瘢痕部的溃疡经久不愈而癌变。表面呈菜花状,边缘隆起不规则,底部不平,易出血,常伴感染致恶臭。可局部浸润及区域淋巴结转移。在下肢者常伴骨髓炎或骨膜炎。手术治疗为主,区域淋巴结应清扫。放疗亦敏感,但不易根治。在下肢者严重时伴骨髓浸润,常需截肢。

## 三、痣与黑色素瘤

**黑痣**(pigment nevus) 为良性色素斑块。可分为①皮内痣:痣细胞位于表皮下,真皮层,生长后可高出皮面。表面光滑,可存有汗毛(称毛痣)。较稳定,很少见恶变。②交界痣:痣细胞位于基底细胞层,向表皮下延伸。局部扁平,色素较深。该痣细胞易受激惹,局部受外伤或感染后易恶变。多位于手和足,易受外伤处。较少见的位于眼睑(闭合痣)。③混合痣:为皮内痣与交界痣同时存在。当黑痣色素加深、变大,或有瘙痒不适或疼痛时,可能为恶变,应及时作完整切除。经周围正常皮肤切开,送作病理检查。如有破溃及出血,更应提高警惕。切忌作不完整的切除或化学烧灼。冷冻治疗虽可消除,但无病理诊断难以明确有无真正恶变,故不宜推广。

**黑色素瘤**(melanoma) 为高度恶性肿瘤,发展迅速,当妊娠时发展更快。若受外伤,例如作不彻底切除或切取活检,可迅即出现卫星结节及转移,故应作广泛切除治疗。手术治疗为局部扩大切除,如截趾(指)或小截肢,4~6周后行区域淋巴结清扫。对较晚期或估计切除难达根治者,可进行免疫治疗或冷冻治疗,争取局部控制后再作手术治疗。免疫治疗为卡介苗或白介素及干扰素治疗。

## 四、脂 肪 瘤

脂肪瘤(lipoma)为正常脂肪样组织的瘤状物,好发于四肢、躯干。境界清楚,呈分叶状,质软可有假囊性感、无痛。生长缓慢,但可达巨大体积。深部者可恶变,应及时切



除。多发者瘤体常较小,直径约1~2cm,常呈对称性、有家族史,可伴疼痛(称痛性脂肪瘤)。如无症状可不作处理。

## 五、纤维瘤及纤维瘤样病变

位于皮肤及皮下纤维组织肿瘤,瘤体不大,质硬,生长缓慢,常见有以下几类:

(一)纤维黄色瘤(fibro-xanthoma) 位于真皮层及皮下,多见于躯干、上臂近端。常由不明的外伤或搔痒后小丘疹发展所致。因伴有内出血、含铁血黄素,故可见褐色素,呈深咖啡色。肿块质硬,边界不清呈浸润感,易误为恶性。直径一般在1cm以内,如增大应疑有纤维肉瘤变。

(二)隆突性皮纤维肉瘤(dermatofibrosarcoma protuberans) 多见于躯干。来源于皮肤真皮层,故表面皮肤光薄,似菲薄的瘢痕疙瘩样隆突于表面。低度恶性,具假包膜。切除后局部极易复发,多次复发恶性度增高,并可出现血道转移。故对该类肿瘤手术切除应包括足够的正常皮肤及足够的深部相应筋膜。

(三)带状纤维瘤(desmoid fibromatosis) 位于腹壁,为腹肌外伤或产后修复性纤维瘤,常夹有增生的横纹肌纤维。虽非真性肿瘤,但无明显包膜,应完整切除。

## 六、神经纤维瘤

神经纤维包括神经纤维索内的神经轴及轴外的神经鞘细胞与纤维细胞。故神经纤维瘤包括神经鞘瘤与神经纤维瘤。前者由鞘细胞组成,后者为特殊软纤维,具有折光的神经纤维细胞并伴有少量神经索。

(一)神经鞘瘤(schwannoma) 位体表者,可见于四肢神经干的分布部位。

中央型:源于神经干中央,故其包膜即为神经纤维。肿瘤呈梭形。手术不慎易切断神经,故应沿神经纵行方向切开包膜分离出肿瘤。

边缘型:源于神经边缘,神经索沿肿瘤侧面而行。易手术摘除,较少损伤神经干。

(二)神经纤维瘤(neurofibroma) 可夹杂有脂肪、毛细血管等。为多发性,且常对称。大多无症状,但也可伴明显疼痛、皮肤常伴咖啡样色素斑,肿块可如乳房状。本病可伴有智力低下,或原因不明头痛、头晕,可有家族聚集倾向。

神经纤维瘤呈象皮样肿型者为另一类型,好发于头顶或臀部。临床似法兰西帽或狮臀,肿瘤由致密的纤维成分组成。其中可有血管窦,在手术切面因血窦开放,渗血不易控制。故手术时应从肿瘤外正常组织切入。创面较大常需植皮修复。

## 七、血管瘤

血管瘤按其结构分为三类,临床过程和预后各不相同。

(一)毛细血管瘤(hemangioma capillanimum) 多见于婴儿,大多数是女性。出生时或生后早期见皮肤有红点或小红斑,逐渐增大、红色加深并且隆起。如增大速度比婴儿发育更快,则为真性肿瘤。瘤体境界分明,压之可稍退色,释手后恢复红色。大多数为错构瘤,1年内可停止生长或消退。

早期瘤体较小时容易治疗,施行手术切除或以液氮冷冻治疗,效果均良好。瘤体增

大时仍可用手术或冷冻治疗,但易留有瘢痕。亦可用<sup>32</sup>磷敷贴或X线照射,使毛细血管栓塞,瘤体萎缩。个别生长范围较广的毛细血管瘤,可试用泼尼松口服治疗,可能限制其扩展。但用药过程必须防治感染。

(二)海绵状血管瘤(hemangioma cavernosum) 一般由小静脉和脂肪组织构成。多数生长在皮下组织内,也可在肌肉,少数可在骨或内脏等部位。皮下海绵状血管瘤可使局部轻微隆起。皮肤正常,或有毛细血管扩张,或呈青紫色。肿块质地软而境界不太清,有的稍有压缩性,可有钙化结节,可触痛。肌肉海绵状血管瘤常使肌肥大、局部下垂,在下肢者久站或多走时有发胀感。

治疗应及早施行血管瘤切除术,以免增长范围过大,影响功能且增加治疗上的困难。术前需充分估计病变范围,必要时可行X线血管造影。术中要注意控制出血和尽量彻底切除血管瘤组织。辅助治疗可在局部注射血管硬化剂(如5%鱼肝油酸钠或40%尿素等)。

(三)蔓状血管瘤(hemangioma racemosum) 由较粗的迂曲血管构成,大多数为静脉,也可有动脉或动静脉瘘。除了发生在皮下和肌肉,还常侵入骨组织,范围较大,甚至可超过一个肢体。血管瘤外观常见蜿蜒的血管,有明显的压缩性和膨胀性。有的可听到血管杂音,有的可触到硬结(为血栓和血管周围炎所致)。在下肢者皮肤可因营养障碍而变薄、着色、甚至破溃出血。累及较多的肌群者影响运动能力。累及骨组织的青少年,肢体可增长、增粗。

治疗应争取手术切除。术前作X线血管造影检查,详细了解血管瘤范围,设计好手术方案。必须充分作好准备,包括准备术中控制失血及大量输血等。

## 八、囊性肿瘤及囊肿

皮样囊肿(dermoid cyst) 为囊性畸胎瘤,浅表者好发于眉梢或颅骨骨缝处,可与颅内交通呈哑铃状。手术摘除前应有充分估计和准备。

皮脂囊肿(sebaceous cyst) 非真性肿瘤,为皮脂腺排泄受阻所形成的潴留性囊肿。多见于皮脂腺分布密集部位如头面及背部。有时表面可见皮脂腺开口受阻塞的小黑点。囊内为皮脂与表皮角化物集聚的油脂样“豆渣物”,易继发感染伴奇臭,感染控制后手术切除治疗。

表皮样囊肿(epidermoid cyst) 明显或不明显的外伤所致表皮进入皮下生长而成的囊肿。囊肿壁由表皮所组成,囊内为角化鳞屑。多见于易受外伤或磨损部位,如臀部、肘部,间或发现于注射部位。手术切除治疗。

腱鞘或滑液囊肿(synovial cyst) 非真性肿瘤,由浅表滑囊经慢性劳损诱致。多见于手腕、足背肌腱或关节附近,坚硬感。可加压击破或抽出囊液注入醋酸氢化可的松或手术切除治疗,但治疗后易复发。

(浙江医科大学 郑 树)

# 第十七章 移 植

## 第一节 概 述

将一个体的细胞、组织或器官用手术或其他方法,移植到自体或另一个体的某一部位,统称为移植术(transplantation)。移植的细胞、组织或器官称为移植物,提供移植物的个体称为供者、供体,接受移植物的个体称为受者、受体或宿主。

**分类** 按供者和受者是否同一个体,分为自体移植和异体移植。

按供者和受者的遗传学关系,如两者的基因完全相同,如同卵双生间的异体移植,称为同质移植或同基因移植,移植后不会发生排斥反应;自体移植也属于这一类。如种相同,但基因不同,如人与人之间的移植,称同种异体移植,移植后会发生排斥反应。不同种之间的移植,如人与狒狒之间的移植,称异种移植,移植后会引发强烈的排斥反应。

移植物植入受者原来的解剖部位,称原位移植,如心脏移植、断肢再植术;移植物植入受者与原来不同的解剖部位,则称异位移植,如肾移植术、胰腺移植术。

按移植物是否保持活力,对保持活力、移植后能恢复其原有功能者,称活体移植;移植物已失去活力或经过人工处理灭活,如冻干血管、骨库存骨等的移植,目的是以其提供的机械结构,保留其外形,或使来自受者的同类细胞得以生长存活,移植后不会出现排斥反应,称为结构移植,又称支架移植。

人类移植学科的发展是20世纪医学最杰出的成就之一。输全血就是较早开展的细胞移植。20世纪初血管吻合技术的创立,使吻合血管的器官移植动物实验始获成功。在第二次世界大战中,试用人的异体皮肤移植到烧伤病人的创面,但几天之后移植的皮肤均无一例外地全部坏死、脱落。以后 Medawar 对动物异体皮肤移植作的深入研究,为现代移植生物学奠定了基础。临床上异体器官移植虽始于30年代,50年代初肾移植的临床研究有所发展,但由于排斥反应而归于失败。1954年以 Murray 等在同卵双生姐妹之间进行的活体供肾的肾移植成功为标志,器官移植进入临床应用阶段。60年代放射疗法和第一代免疫抑制药物(硫唑嘌呤、泼尼松和抗淋巴细胞血清)的问世,使器官移植获得稳步发展。随着对植入器官排斥反应和器官缺血、保存与再灌注损伤的进一步认识和技术改进,大大改善了植入器官和病人的存活效果。1963年 Starzl 首例肝移植获得成功,1966年 Kelly 等完成了首例胰腺移植,一年后, Barnard 施行了首例心脏移植。70年代末,新的免疫抑制剂环孢素 A 问世,使植入器官的存活率提高了15%~30%。莫罗莫那-CD<sub>3</sub>(单克隆抗体 OKT3)和新药他克莫司(tacrolimus, FK506)、霉酚酸酯(mycophenolate mofetile)等抗排斥药物的应用,使移植疗效成倍增长。细胞移植实际上开展较早,临床应用日益广泛而受人瞩目的则是骨髓移植。近来应用于临床的还有同种胰岛移植。现在,多数实质性器官移植如肾、肝、心移植,以及骨髓移植已公认

为是一种有效的治疗选择,并且其中很多病人,移植已成为唯一决定性治疗手段。小肠、肝肠、胰肾和多器官联合移植也日益广泛开展。目前,供者器官短缺成为移植的一大难题。在美国和欧洲已经成立了器官分配互联网组织,同一供者提供多器官、组织如心、肺、肾、肝、胰腺等移植物,以及亲属作为活体供者,以弥补短缺的人类器官与组织。异种器官移植的临床探索始于1905年世界上首例异种肾移植术。60年代为尝试的高峰期,1964年有报道先后施行了18例猩猩、猴、狒狒等对人的异种肾移植,存活时间在4天至9个月间。在1984年,有将狒狒的心脏移植给一个患严重先天性心脏病的婴儿,尽管用了强有力的免疫抑制药物,患儿还是在移植后几周死于排斥反应。结果均不令人满意。90年代,随着医学高科技的发展,再次兴起了研究的高潮。

细胞移植是指移植大量游离的某种具有活力的细胞,采用输注到受者的血管、体腔或组织器官内的方法。其主要适应证是补充受者体内该种细胞数量的缺少或其功能的降低,例如输注全血或浓缩红细胞,以治疗失血或贫血。细胞移植实际上开展较早,例如输全血。现今,临床应用日益广泛而受人瞩目的则是骨髓与造血干细胞移植治疗遗传性联合免疫缺陷病、重症地中海贫血等遗传性疾病;重症再生障碍性贫血;以及包括各种白血病的血液系统恶性肿瘤等。此外,还有如胰岛移植治疗胰岛素依赖型糖尿病;肝细胞移植治疗重症肝炎肝昏迷;脾细胞移植治疗重症血友病甲;以及睾丸Leydig细胞移植治疗男性性功能低下(低睾酮血症)等。

同种异体细胞移植必然会发生不同程度的排斥反应。另外,除骨髓移植的原理是重建骨髓和重建免疫系统的替代治疗以外,其他细胞移植的有效期多数是短暂的。

组织移植是指某一种组织如皮肤、筋膜、肌腱、软骨、骨、血管等,或整体联合的几种组织,如皮肌瓣等的移植术。一般采用游离移植或血管吻合移植以修复某种组织的缺损,多数为结构移植(支架移植)。活体移植还是以自体移植为主,常用如自体皮肤移植修补创面皮肤缺损,以及用显微外科技术施行吻合血管或神经血管的自体皮瓣、肌肉、肌皮瓣、神经、骨及大网膜等移植,以修补组织缺损等。甚至可用一侧足跗趾,2、3趾及另一足2、3趾同时移植,一次再造全手5个手指者。

在医学领域里,移植与现代科学的发展关系密切。可以认为,器官移植作为综合性现代医学的新成绩有着广阔的发展前景。

## 第二节 移植的基本原则和步骤

### (一)排斥反应的发生机制和临床排斥反应综合征

1. 排斥反应发生机制 移植排斥反应是一个十分复杂的免疫学现象,主要是由于供体和受体间组织相容性抗原不同所引起,是免疫系统识别“自我”和“非我”的最典型的例证,但移植排斥反应又不同于一般的免疫反应,其最根本的区别是供体和受体间存在各自的抗原提呈细胞(APC),因而目前就排斥反应如何启动(输入支)仍未达成共识。传统观点认为,受体免疫系统识别供体抗原提呈细胞提呈的供体抗原,亦称“直接识别”。主要根据是删除供体APC,在某种程度上可延长同种移植物存活;供者主要组织相容性复合物(major histocompatibility complex, MHC)在诱发移植排斥中强于次要组

组织相容性抗原(minor histocompatibility antigen, mH 抗原)。但近年来发现许多现象不能用直接识别来解释,而提出“间接识别”概念,即受体的免疫系统识别由自体抗原提呈细胞提呈的供体抗原,其根据是缺乏 MHC II 类抗原的皮肤移植亦可被快速排斥,提示仅有间接途径即可启动排斥反应;某些情况下,依赖于间接途径引发的排斥反应比直接反应性排斥反应更迅速。目前越来越多的实验和临床结果支持间接识别。随着研究的深入,移植免疫概念的更新将对临床移植产生深远的影响。尽管如此,排斥反应的效应支已为大家所肯定,即细胞免疫和体液免疫反应都参与排斥过程,只是因为排斥反应的类型及时间不同其所占比重不同,所引起的病理变化不同而已,但两种反应所针对的靶抗原均是移植物上的 HLA 抗原(human leucocyte antigen 人类白细胞抗原)。

细胞免疫是排斥反应的主要效应支,细胞毒性 T 细胞所攻击的抗原主要是 HLA-A、B、C 抗原,直接杀伤靶细胞。辅助性 T 细胞识别 HLA-II 类抗原并可被致敏,活化的辅助性 T 细胞可产生多种淋巴因子,除了为细胞毒性 T 细胞分化提供辅助信号,促进 B 细胞分化并产生抗移植物抗体外,淋巴因子主要介导由辅助性 T 细胞所激发的局部迟发性变态反应,导致移植物破坏;巨噬细胞活化后亦可成为具有直接细胞毒性的杀伤细胞,并分泌多种细胞因子如肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)等,造成组织损伤。随着特异性抗体的产生,亦可启动抗体依赖性细胞介导的细胞毒性效应。

T 细胞在移植物排斥反应中无疑起着主要作用,但抗体也可介导排斥反应,其形式有二,即:①超急性排斥反应,发生在移植前循环中已存在有抗供体 HLA 抗体的受者;②在非致敏的个体中,T 细胞介导排斥反应的同时可伴有抗 HLA 抗体的形成,此抗体在移植后接受免疫抑制治疗的患者中对激发晚期急性排斥反应颇为重要。因为临床上目前所使用的细胞免疫抑制药物能抑制 T 细胞反应,但抗体则可继续形成。此外,抗体还可通过多种途径破坏靶细胞,如抗体依赖补体介导的细胞毒性,通过抗体依赖性细胞毒性效应及调理免疫粘连等。

总之,如此众多的效应物参与了移植物的排斥反应,所以采用单一的治疗排斥反应的药物是难以奏效的,必须阻断许多效应物作用的途径。

2. 临床排斥反应综合征 临床上把排斥反应分为超急性、急性和慢性三类。这种分类不单纯是时间概念,它包含着不同的发生机制、临床和组织学上的特点。急性排斥反应经治疗后可能逆转;超急性排斥反应到目前为止还无法治疗,但大多数是可以预防的;慢性排斥反应的处理仍然是一个难题。

(1)超急性排斥反应(hyperacute rejection):由于受者体内预先存在抗供者组织抗原的抗体,包括抗供者 ABO 血型抗原、血小板、HLA 抗原及血管内皮细胞和单核细胞上 VEC 抗原的抗体,就会引起超急性排斥反应。可能发生于受者、供者血型不合,再次移植,反复输血,多次妊娠,长期血液透析的个体。上述抗体与供者组织抗原结合,通过激活补体而直接破坏靶细胞,致移植器官的血管内皮细胞破坏,血管渗漏,血小板、中性粒细胞聚集和纤维蛋白沉着,造成广泛血栓、血管阻塞和组织梗死,移植器官在血管吻合接通后 24 小时,甚至数分钟、数小时内被破坏,切面可见严重的弥漫性出血。临床上,移植器官功能迅速衰竭,如移植肾立即中止排尿。肾、心、肺和胰腺的同种异体移植都可发生超急性排斥;然而肝对超急性排斥具有良好的耐受性,即使受者、供者血型不

合也可能不发生超急性排斥反应。

器官移植的超急性排斥反应是可以预防的,关键在于供者与受者血型必须相同,并且禁忌在抗淋巴细胞抗体强阳性、交叉配合阳性者作器官移植。应用免疫抑制药物对这类排斥反应效果不佳,唯一治疗措施是再移植。

(2)急性排斥反应(acute rejection):主要是由于T细胞的免疫反应所致,一般在移植后数天至两周左右出现,80%~90%发生于移植后1个月内,并往往在几周乃至术后一年内多次重复出现。T细胞介导的免疫应答在急性排斥反应中发挥主要作用,其中CD4<sup>+</sup>Th I细胞介导的迟发型超敏反应是主要的损伤机制。此外,激活的巨噬细胞和NK细胞也参与急性排斥反应的组织损伤。主要症状有:突然发生寒战、高热,移植物种大引起局部胀痛,一般情况变差,移植器官功能减退,如肾移植时出现尿量减少、血肌酐和尿素氮增高;肝移植则有明显的黄疸加深,血清转氨酶、胆红素迅速上升。接受现代免疫抑制药物治疗的移植病人,急性排斥的症状常可不明显,一旦发生即表现为移植器官丧失功能,此时排斥的诊断即可成立,但要逆转移植器官的功能已很困难。因此,特别强调在移植后第一年内应当加强对急性排斥的监测,如果发现移植器官功能减退,就要及时进行活检。急性排斥的组织学主要表现为弥漫性间质性水肿和圆细胞浸润,后者包括小淋巴细胞、浆细胞、巨噬细胞、单核细胞和中性粒细胞等。移植物的微小动脉和毛细血管内有纤维蛋白和血小板沉积而引起的梗死。

(3)慢性排斥反应(chronic rejection):是移植物种功能丧失的常见原因,可发生在移植术后数月至数年。对慢性排斥的病因尚有争论,如急性排斥的反复发作、药物毒性、反复感染(如肺移植的肺炎、肝移植的胆管炎)、慢性梗阻(输尿管、胆道、胰管)、移植时供者器官严重缺血损伤、采用老年人或不够理想的供者器官,以及病人不适应免疫抑制药物治疗等。其中哪些是主要原因,尚有不同看法。其免疫损伤主要形式是血管慢性排斥,表现为血管内皮损伤,以及非免疫损伤机制所致的组织器官进行性变。临床表现为移植物种功能缓慢减退,增加免疫抑制药物治疗常难奏效。病理特征则因植入的器官不同而各具特点:移植肾表现为进行性间质纤维化、肾小球病变和少量细胞浸润;移植心表现为迅速进展的动脉粥样硬化;移植肺表现为细支气管炎性闭塞;移植肝表现为小胆管消失。慢性排斥致移植物种功能丧失的唯一有效疗法是再次移植。

## (二)供者的选择

1. 免疫学方面的选择 同种异体间移植的器官之所以不能持久存活,主要障碍是受者发生排斥反应,使移植物种功能减退甚至丧失。为了防治排斥反应,就需要用免疫抑制药物。然而目前的免疫抑制剂还不能完全阻止或逆转排斥反应,而且免疫抑制本身会引起许多副作用。为了预防过剧的、甚至致命的排斥反应,移植前应作下列检查:

(1)血型:虽然人类白细胞不表达主要的血型抗原,血型抗原可能在血管内皮上表达,因此ABO血型抗原作用与组织相容性抗原同样重要。同种异体间的移植必须血型相同,或至少要符合输血原则。虽有ABO血型不相配的肝移植取得成功的病例报道,但血型不合仍是移植物种被排斥的重要原因。

(2)淋巴细胞毒交叉配合试验:指受者的血清与供者淋巴细胞之间的配合;是临床上必须作的。一般说来,如肾移植,淋巴细胞毒交叉配合试验必须<10%或阴性,才能

施行。如果受者以前曾经受过输血、有过妊娠或接受过肾移植,很可能在其血清内已存在淋巴细胞毒抗体,对人类白细胞抗原(HLA)敏感,则细胞毒交叉配合试验阳性,器官移植术后,就会发生超急性排斥反应。

(3)HLA 配型:国际标准是测定供者与受者Ⅰ类抗原 HLA-A、B 和 C,Ⅱ类抗原 HLA-DR、DP 和 DQ 共 6 个位点的相容程度。统计表明,HLA 6 个位点配型与亲属肾移植、骨髓移植的存活率有较密切关系。实际上,器官移植的配型主要涉及 HLA-A、B 和 DR,其他抗原配型的相容程度对移植器官的存活并不具有更重要的意义。HLA 配型可以增加尸肾移植的存活率。但随着免疫抑制药物的不断进步,这种差别在逐年减小。

此外,尚有混合淋巴细胞培养,将供者与受者的淋巴细胞放在一起培养,观察其转化率,是目前的组织配型试验中较可靠的一种。淋巴细胞转化率如超过 20%~30%,说明供受者的淋巴抗原不同,即应放弃作器官移植。此法的缺点是观察结果需要 5~6 日,为期太久,限制了它的实际应用价值。对于是否应用其他更敏感的交叉配型方法,如流式细胞技术等,仍存在争议。因为这些方法固然更敏感,但有可能把本来可以移植成功的供者排除在外。

2. 其他方面的选择 随着移植经验的不断积累,年龄的界限已经放宽,如供肺、胰者不超过 55 岁,供心、肾、肝者分别不超过 60 岁、65 岁、70 岁。虽然应用胎儿双肾联合移植给成人取得了良好的短期效果,但能否应用不足 5 岁的童肾仍然存在争议。供移植用的器官体积,要和受者切除的器官相等或略小。

下列情况禁忌作为器官移植的供者:脓毒症血培养阳性或已知有全身性感染尚未彻底治愈、人类免疫缺陷病毒(HIV)感染、患恶性肿瘤(脑原发性恶性肿瘤除外)。采用乙、丙肝炎病毒感染和吸毒者的器官也应慎重。

(三)器官的切取 移植的器官不同,切取与保存的方法也不相同。切取器官的步骤包括切口、探查、游离器官、原位灌注、切取器官、缝合切口、保存器官并运往移植中心。从同一个供者,可以获取心、肺、肾、肝、胰腺等,移植于多个受者。

(四)器官的保存 器官移植要求移植一个活的器官。但是,手术切取的、已没有血液供应的器官,在 35~37℃ 的常温下(称为热缺血)短期内即趋向失去活力。因此,为延长供移植用器官的存活时间,器官的保存应遵循下述原则:低温、预防细胞肿胀、避免生化损伤。从 37℃ 降至 0℃,可使细胞新陈代谢率下降到原来的 1/12。然而在低温条件下,尽管细胞新陈代谢和能量储备的消耗减缓,但细胞代谢主要能量来源的 ATP 和 ADP 仍不断逐渐消耗。因此,保存液的成分是保存器官功能的另一关键因素。

用特制的器官灌洗液(0~4℃)快速灌洗器官,尽可能将血液冲洗干净。灌洗的压力保持在 60~100cmH<sub>2</sub>O,肝的灌注量约 2~3 L,肾和胰腺约 200~500 ml。然后保存于 2~4℃ 灌洗液的容器中,直至移植(称为冷缺血)。

1988 年美国威斯康辛大学 Belzer 研制的 UW 液作为器官保存液,已在国际上日益广泛应用。UW 液含乳糖酸,是主要的非渗透阴离子,分子量相对较大,能减轻冷藏时细胞的肿胀;并含有棉糖(三糖类)、羟乙基淀粉(胶体)和腺苷(在器官再灌注时有促进 ATP 合成功能)。UW 液可保存胰腺、肾达 72 小时,保存肝 20~24 小时。但多数外科

医师将器官保存时限定为心 5 小时,肾 40~50 小时,胰腺 10~20 小时和肝 6~12 小时。

**(五)急性排斥反应的防治** 如果受者的免疫系统不受到抑制,同种异体移植物最终将遭到破坏。理想的用药方法是选择数种免疫抑制药物,联合不同的作用机制,既能成功地预防排斥反应,又不至于完全抑制机体的自身防御功能。临床上常根据植入的器官和受者的特殊需要,选择几种免疫抑制药物联合应用。临床常用的免疫抑制药物介绍如下:

**硫唑嘌呤(azathioprine)** 抑制嘌呤合成,抑制 DNA 和 RNA 合成。常用剂量为 2~5 mg/(kg·d),维持量 0.5~3 mg/(kg·d)。主要副作用是骨髓抑制、肝炎、胆汁淤积、肝静脉血栓形成、胰腺炎、皮炎、脱发和促进感染。

**霉酚酸酯(mycophenolate mofetil, MMF)** 抑制 T 细胞和 B 细胞增殖及抗体生成,制止细胞毒性 T 细胞繁殖。常用剂量为 2g/d。主要副作用是腹泻、白细胞减少、关节痛和胃肠出血。

**环磷酰胺(cyclophosphamide)** 是一种烷化剂。对 B 细胞和 T 细胞均有抑制作用。常用剂量为 1.5~3mg/(kg·d)。主要副作用是白细胞减少、血小板减少、出血性膀胱炎、恶心、呕吐、脱发。

**皮质激素类(corticosteroids)** 主要对 T 细胞和巨噬细胞起作用,类固醇受体复合物结合 DNA,改变细胞因子合成相关基因的转录和翻译,阻止混合淋巴细胞反应和细胞毒性 T 淋巴细胞的生长,抑制白介素 1 和 6 合成。常用有琥珀酸钠氢化可的松、甲泼尼龙琥珀酸钠、泼尼松、泼尼松龙和地塞米松等。此类药物常在术前、术中开始应用。术后急性排斥危象时短期冲击疗法静脉滴注琥珀酸钠氢化可的松,用量可达 3g 以上。泼尼松龙(prednisolone),常用量 1~2mg/(kg·d)。主要副作用是促进感染、应激性溃疡、糖尿病、高血压、库欣征面容。

**环孢素(cyclosporine)** 阻止数种早期 T 细胞激活基因(白介素 2、3、4 和  $\gamma$  干扰素)的转录,抑制巨噬细胞产生白介素 1。常用剂量为 6~10mg/(kg·d)(用量依据血液药物水平监测,常用的监测方法是高效液相色谱分析、放射免疫测定或荧光偏振免疫测定等)。主要副作用是肾和肝毒性作用、多毛症、牙龈肥大、高血压、促进感染、高尿酸血症、痛风和糖尿病。

**他克莫司(tacrolimus, FK506)** 类似环孢素(强 10~100 倍),阻止受异常刺激的 T 细胞白介素 2 受体表达。常用剂量为 0.15mg/(kg·d)。主要副作用是糖尿病、肾毒性作用、头痛、失眠、震颤、皮肤感觉异常、促进感染。

**抗淋巴细胞球蛋白(antilymphocyte globulin, ALG),或抗胸腺细胞球蛋白(antithymocyte globulin, ATG)** 多克隆血清,来自马、羊、兔。能清除 T 细胞、B 细胞。常用剂量为 10~20mg/(kg·d)。主要副作用是发热、寒颤、白细胞减少、血小板减少、恶心、呕吐、腹泻、头痛、皮疹、胸痛、瘙痒、静脉炎、荨麻疹、甚至过敏性休克等反应。

**莫罗莫那-CD<sub>3</sub>(OKT<sub>3</sub>)** 为鼠 IgG<sub>2</sub> 的免疫球蛋白。抑制 T 细胞活性和多种细胞因子的产生与表达。常用剂量为 5mg/d。主要副作用是发热、寒颤、腹泻、头痛、恶心、呕吐、呼吸困难、气促、肺水肿、脑膜炎、昏迷。禁用于对本品过敏者。



免疫抑制药物的应用根据植入器官和受者的特殊需要各不相同。如肾移植可选用ATG、OKT3、环孢素、他克莫司、硫唑嘌呤、霉酚酸酯和泼尼松。尸肾移植后常用的三联药物：硫唑嘌呤、环孢素、泼尼松。但是很多移植中心已用霉酚酸酯替代硫唑嘌呤。如口服环孢素  $5\text{mg}\sim 8\text{mg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 。口服霉酚酸酯  $1\text{g}$ ，每日2次；泼尼松  $50\sim 100\text{mg}/\text{d}$ ，3~6个月后很快减量为每天  $5\sim 10\text{mg}$ 。

### 第三节 器官移植

临床上应用的器官移植(organ transplantation)已有肾、肝、心、胰、肺、小肠、脾、肾上腺、甲状旁腺、睾丸、卵巢，以及心肺、肝小肠、心肝、胰肾联合移植和腹内多器官联合移植等。随着移植效果的逐年提高，出现了大批移植后长期存活者，并恢复了正常的生活和工作。

(一)肾移植(renal transplantation) 肾移植是临床各类器官移植中疗效最稳定和最显著的。1998年第17届器官移植大会的不完全统计，累计数已达到415854例。首次尸体肾移植1年肾存活率达80%以上，病人存活率达90%~95%。亲属供肾较尸体肾移植为佳。HLA完全相同的兄弟姐妹间肾移植1年功能存活率达95%以上，病人存活率超过97%。长期存活者工作、生活、心理、精神状态均属满意。肾病如慢性肾小球肾炎、慢性肾盂肾炎、多囊肾、糖尿病性肾小球硬化等发展到慢性肾衰竭终末阶段，经一般治疗无明显效果时，都是肾移植的适应证。肾移植手术已经定型，移植肾放在腹膜后的髂窝，肾动脉与髂动脉吻合，肾静脉与髂静脉吻合，输尿管经过一段膀胱浆肌层形成的短隧道与膀胱粘膜对粘膜吻合(图17-1)，以防止尿液回流。

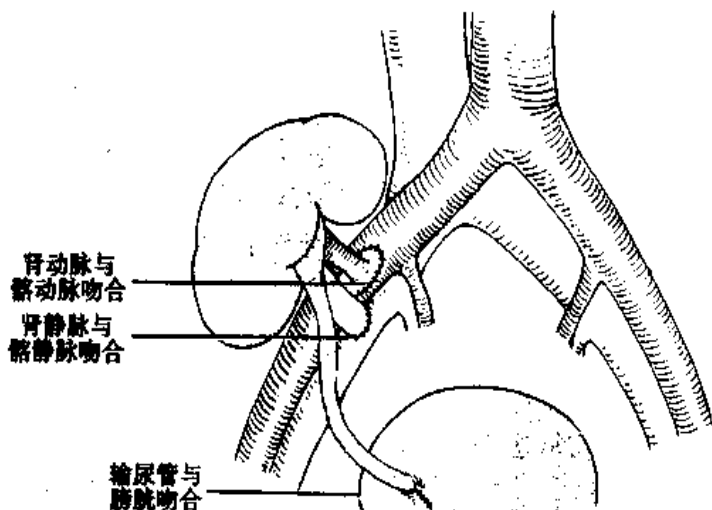


图 17-1 肾移植

(二)肝移植(liver transplantation) 适应证是终末期肝病，缺乏其他有效的治疗方法时，如儿童的先天性胆道闭锁、某些先天性肝代谢障碍(肝豆状核变性、 $\alpha$ -1抗胰蛋白酶缺乏等)；成人终末期非酒精性肝硬化、急性肝衰竭及肝肿瘤等。肝移植标准术式是原位肝移植(orthotopic liver transplantation)(图17-2)。背驮式肝移植(piggyback liver

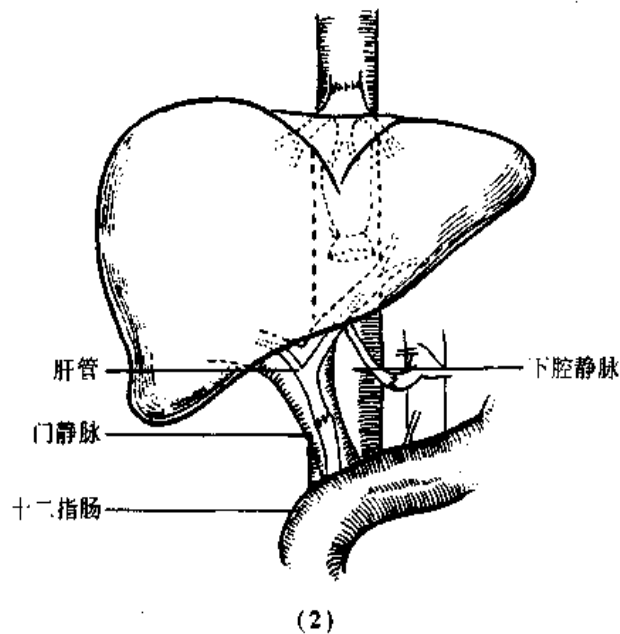
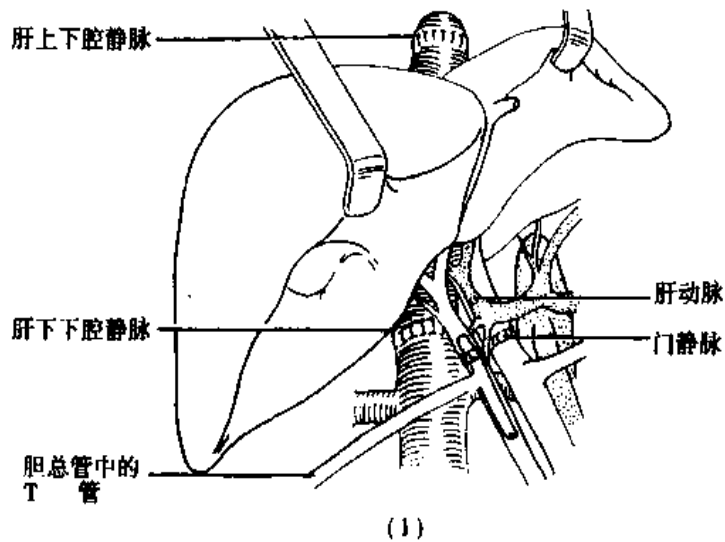


图 17-2 肝移植  
(1)原位肝移植 (2)背驮式肝移植

transplantation), 即保留受者下腔静脉的原位肝移植, 与标准式原位移植不同, 优点是当供肝的肝上下腔静脉吻合完成之后, 即可一直维持下腔静脉的回心血流, 术中可不必用静脉转流系统。为了充分利用和开拓供肝渠道, 还创建了许多新术式。减体积肝移植(reduced-size liver transplantation)就是把成人的肝减体积后(如仅用肝左外叶即Ⅱ、Ⅲ段)植入儿童体内。劈离式肝移植(split-liver transplantation), 是把一个尸体供肝劈割成两半, 同时分别移植给两个不同的受者。活体亲属供肝移植(living-related liver transplantation)多为父(或母)的供肝, 主要是左外叶移植, 对供者危害性不大, 效果与一般肝移植相似。急性重症肝炎肝衰竭还可采用异位和辅助肝移植(heterotopic and auxiliary liver transplantation)。其优点是如果受者的肝功能恢复, 可以不必长期用免疫抑制药物, 让植入的肝自行萎缩或将其切除。国际统计资料显示, 1998年累计数已达到 72 311 例。首次肝移植手术存活率已超过 90%, 5 年存活率也逾 75%, 而且生活质

量良好。

(三)心脏移植(cadiac transplantation) 适应证是终末期心脏病,没有药物或其他手术方法治疗能够奏效者,如自发性或缺血性心肌病(约75%)、先天性心脏病、心脏瓣膜病、病毒性心肌病等。已报道及登记的移植约40738例。移植1年、5年、10年存活率分别为80%、64%、45%。当今影响长期存活的主要障碍是植入心脏的冠状动脉硬化。

(四)胰腺移植(pancreas transplantation) 适应证是药物治疗无效的胰岛素依赖型糖尿病(I型糖尿病)。没有或仅有轻微糖尿病的肾病患者,可仅行胰腺移植;年轻患者已发生肾衰竭者,应作胰肾联合移植。目前多采用的术式是全胰带十二指肠段膀胱吻合(图17-3)。胰腺移植是为了提供内源性胰岛素和其他胰岛激素,以生理方式恢复正常代谢,防止、稳定或逆转糖尿病的并发症。1998年国际胰腺移植登记处已收到10000余例登记报告,同期胰肾联合移植占88%。对比同时胰肾联合移植、单纯胰腺移植和肾移植成功后再行胰腺移植,其植入胰腺的1年有功能率分别为78%、55%和56%。

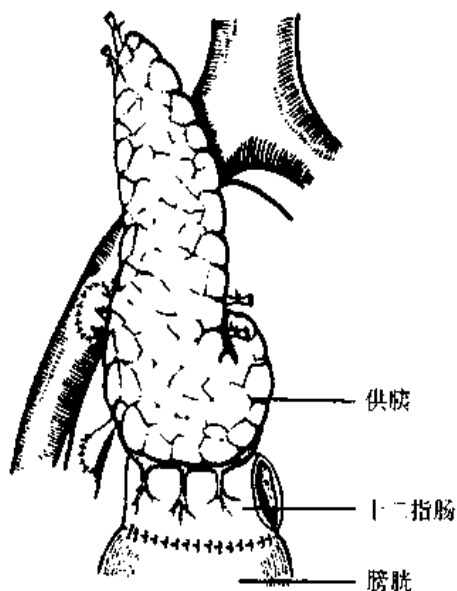


图17-3 全胰带十二指肠  
段膀胱吻合术式

(五)肺移植(lung transplantation) 适应证是终末期肺病,不适于药物和其他手术治疗或治疗失败者。困难是能满足供肺的严格标准者不多,需要肺移植的病人仅约30%能得到移植。目前全球共施行单肺移植3939例,双肺移植2143例,心肺联合移植2186例。肺移植病人1年存活率为70%,5年存活率为43%。肺移植90天内导致病人死亡的主要原因是感染和阻塞性支气管炎。

(六)小肠移植(intestinal transplantation) 小肠移植的主要适应证是各种病因导致小肠广泛切除引起的短肠综合征。仅有短肠综合征,可行小肠移植;如并发肝衰竭,可行肝-小肠移植;少数病人需行多器官移植(同时植入肝、胃、胰腺、十二指肠、小肠,还可包括部分结肠)。

小肠较其他实质器官对缺血-再灌注损伤更敏感,预防排斥反应更困难。小肠移植后可能出现移植物对抗宿主病(graft-versus-host disease, GVHD)和宿主对抗移植物病(host-versus-graft disease, HVGD),后者即排斥反应。截止1997年2月260例患者行273例次移植。单纯小肠移植的1年、3年移植物存活率分别为65%和29%;肝-小肠移植分别为64%和38%;多器官移植分别为51%和37%。

(西安医科大学 潘承恩)

# 第十八章 颅内压增高

## 第一节 概 述

颅内压增高(increased intracranial pressure)是神经外科常见临床病理综合征,是颅脑损伤、脑肿瘤、脑出血、脑积水和颅内炎症等所共有征象,由于上述疾病使颅腔内容物体积增加,导致颅内压持续在2.0 kPa(200mmH<sub>2</sub>O)以上,从而引起的相应的综合征,称为颅内压增高。了解颅内压的调节和颅内压增高发生机制是学习和掌握神经外科学的重点和关键。

**颅内压的形成与正常值** 颅腔容纳着脑组织、脑脊液和血液三种内容物,当儿童颅缝闭合后或成人,颅腔的容积是固定不变的,约为1400~1500ml。颅腔内的上述三种内容物,使颅内保持一定的压力,称为颅内压(intracranial pressure, ICP)。由于颅内的脑脊液介于颅腔壁和脑组织之间,一般以脑脊液的静水压代表颅内压力,通过侧卧位腰椎穿刺或直接脑室穿刺测量来获得该压力数值,成人的正常颅内压为0.7~2.0kPa(70~200mmH<sub>2</sub>O),儿童的正常颅内压为0.5~1.0kPa(50~100mmH<sub>2</sub>O)。临床上颅内压还可以通过采用颅内压监护装置,进行持续地动态观察。

**颅内压的调节与代偿** 颅内压可有小范围的波动,它与血压和呼吸关系密切,收缩期颅内压略有增高,舒张期颅内压稍下降;呼气时压力略增,吸气时压力稍降。颅内压的调节除部分依靠颅内的静脉血被排挤到颅外血液循环外,主要是通过脑脊液量的增减来调节。当颅内压低于0.7kPa(70mmH<sub>2</sub>O)时,脑脊液的分泌则增加,而吸收减少,使颅内脑脊液量增多,以维持颅内压不变。相反,当颅内压高于0.7kPa(70mmH<sub>2</sub>O)时,脑脊液的分泌减少而吸收增多,使颅内脑脊液量减少,以代偿增加的颅内压。另外,当颅内压增高时,有一部分脑脊液被挤入脊髓蛛网膜下腔,也起到一定的调节颅内压的作用。脑脊液的总量占颅腔总容积的10%,血液则依据血流量的不同约占总容积的2%~11%,一般而言允许颅内增加的临界容积约为5%,超过此范围,颅内压开始增高。当颅腔内容物体积增大或颅腔容量缩减超过颅腔容积的8%~10%,则会产生严重的颅内压增高。

**颅内压增高的原因** 引起颅内压增高的原因可分为三大类:

1. 颅腔内容物的体积增大 如脑组织体积增大(脑水肿)、脑脊液增多(脑积水)、颅内静脉回流受阻或过度灌注,脑血流量增加,使颅内血容量增多。
2. 颅内占位性病变使颅内空间相对变小 如颅内血肿、脑肿瘤、脑脓肿等。
3. 先天性畸形使颅腔的容积变小 如狭颅症、颅底凹陷症等。

**颅内压增高的病理生理**

(一)影响颅内压增高的因素

1. 年龄 婴幼儿及小儿的颅缝未闭合或尚未牢固融合,颅内压增高可使颅缝裂开而相应地增加颅腔容积,从而缓和或延长了病情的进展。老年人由于脑萎缩使颅内的代偿空间增多,故病程亦较长。

2. 病变的扩张速度 Langlitt 1965年在狗的颅内硬脑膜外放置一小球囊,每小时将1ml液体注入囊内,使之逐渐扩张。开始由于有上述颅内压调节功能的存在,颅内压的变动很小或不明显;随着球囊的继续扩张,调节功能的逐渐耗竭,颅内压增高逐渐明显。当颅内液体在注入到4ml时终于达到一个临界点,这时只要向囊内注入极少量液体,颅内压就会有大幅度的升高,释放少量液体颅内压即显著下降。这种颅腔内容物的体积与颅内压之间的关系可以用图18-1中的曲线来表示,称为体积/压力关系曲线(图18-1)。从曲线可看出颅内压力与体积之间的关系不是线性关系而是类似指数关系,这种关系可以说明一些临床现象,如当颅内占位性病变时,随着病变的缓慢增长,可以长期不出现颅内压增高症状,一旦由于颅内压代偿功能失调,则病情将迅速发展,往往在短期内即出现颅内高压危象或脑疝;如原有的颅内压增高已超过临界点,释放少量脑脊液即可使颅内压明显下降,若颅内压增高处于代偿的范围之内(临界点以下),释放少量脑脊液仅仅引起微小的压力下降,这一现象称为体积压力反应(volume-pressure response, VPR)。

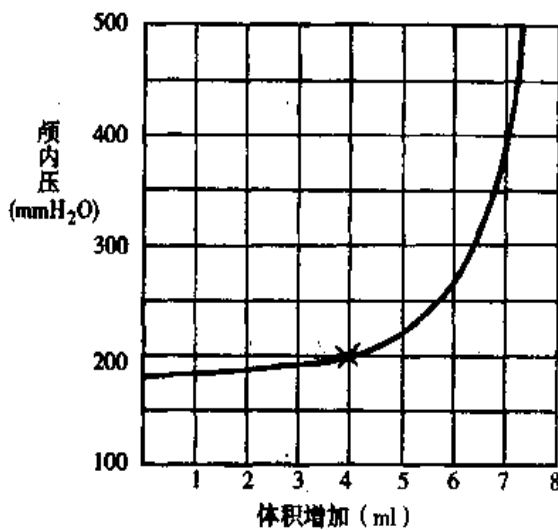


图18-1 颅内体积/压力关系曲线  
如体积/压力关系已达到×处,再增加体积,颅内压上升速度将明显增快(1cm H<sub>2</sub>O=0.098kPa)

3. 病变部位 在颅脑中线或颅后窝的占位性病变,由于病变容易阻塞脑脊液循环通路而发生梗阻性脑积水,故颅内压增高症状可早期出现而且严重。颅内大静脉窦附近的占位性病变,由于早期即可压迫静脉窦,引起颅内静脉血液的回流或脑脊液的吸收障碍,使颅内压增高症状亦可早期出现。

4. 伴发脑水肿的程度 脑寄生虫病、脑脓肿、脑结核瘤、脑肉芽肿等由于炎症性反应均可伴有较明显的脑水肿,故早期即可出现颅内压增高症状。

5. 全身系统性疾病 尿毒症、肝昏迷、毒血症、肺部感染、酸碱平衡失调等

都可引起继发性脑水肿而致颅内压增高。高热往往会加重颅内压增高的程度。

(二)颅内压增高的后果 颅内压持续增高,可引起一系列中枢神经系统功能紊乱和病理变化。主要病理改变包括以下六点:

1. 脑血流量的降低,脑缺血甚至脑死亡:正常成人每分钟约有1200ml血液进入颅内,通过脑血管的自动调节功能进行调节。其公式为:

$$\text{脑血流量(CBF)} = \frac{\text{平均动脉压(MAP)} - \text{颅内压(ICP)}}{\text{脑血管阻力(CVR)}}$$

公式中的分子部分(平均动脉压-颅内压)又称为脑的灌注压(CPP),因此,该公式

又可改写为:

$$\text{脑血流量(CBF)} = \frac{\text{脑灌注压(CPP)}}{\text{脑血管阻力(CVR)}}$$

正常的脑灌注压为 9.3~12 kPa (70~90 mmHg), 脑血管阻力为 0.16~0.33kPa (1.2~2.5 mmHg), 此时脑血管的自动调节功能良好。如因颅内压增高而引起的脑灌注压下降, 则可通过血管扩张, 以降低血管阻力的自动调节反应使上述公式的比值不变, 从而保证了脑血流量的稳定。如果颅内压不断增高使脑灌注压低于 5.3kPa (40mmHg) 时, 脑血管自动调节功能失效, 这时脑血管不能再作相应的进一步扩张以减少血管阻力。公式的比值就变小, 脑血流量随之急剧下降, 就会造成脑缺血。当颅内压升至接近平均动脉压水平时, 颅内血流几乎完全停止, 病人就会处于严重的脑缺血状态, 甚至出现脑死亡。

2. 脑移位和脑疝 参见本章第三节。

3. 脑水肿 颅内压增高可直接影响脑的代谢和血流量从而产生脑水肿, 使脑的体积增大, 进而加重颅内压增高。脑水肿时液体的积聚可在细胞外间隙, 也可在细胞膜内。前者称为血管源性脑水肿, 后者称为细胞中毒性脑水肿。血管源性脑水肿多见于脑损伤、脑肿瘤等病变的初期, 主要是由于毛细血管的通透性增加, 导致水分在神经细胞和胶质细胞间隙滞留, 促使脑体积增加所致。细胞中毒性脑水肿可能是由于某些毒素直接作用于脑细胞而产生代谢功能障碍, 使钠离子和水分子滞留在神经细胞和胶质细胞内所致, 但没有血管通透性的改变, 常见于脑缺血、脑缺氧的初期。在颅内压增高时, 由于上述两种因素可同时或先后存在, 故出现的脑水肿多数为混合性, 或先有血管源性脑水肿以后转化为细胞中毒性脑水肿。

4. 库欣(Cushing)反应 库欣于1900年曾用等渗盐水灌入狗的蛛网膜下腔以造成颅内压增高, 当颅内压增高接近动脉舒张压时, 血压升高、脉搏减慢、脉压增大, 继之出现潮式呼吸, 血压下降, 脉搏细弱, 最终呼吸停止, 心脏停搏而导致死亡。这一实验结果与临床上急性颅脑损伤所见情况十分相似, 颅内压急剧增高时, 病人出现血压升高(全身血管加压反应)、心跳和脉搏缓慢、呼吸节律紊乱及体温升高等各项生命体征发生变化, 这种变化即称为库欣反应。这种危象多见于急性颅内压增高病例, 慢性者则不明显。

5. 胃肠功能紊乱及消化道出血 部分颅内压增高的病人可首先出现胃肠道功能的紊乱, 出现呕吐、胃及十二指肠出血及溃疡和穿孔等。这与颅内压增高引起下丘脑植物神经中枢缺血而致功能紊乱有关。亦有人认为颅内压增高时, 消化道粘膜血管收缩造成缺血, 因而产生广泛的消化道溃疡。

6. 神经源性肺水肿 在急性颅内压增高病例中, 发生率高达 5%~10%。这是由于下丘脑、延髓受压导致  $\alpha$ -肾上腺素能神经活性增强, 血压反应性增高, 左心室负荷过重, 左心房及肺静脉压增高, 肺毛细血管压力增高, 液体外渗, 引起肺水肿, 病人表现为呼吸急促, 痰鸣, 并有大量泡沫状血性痰液。

## 第二节 颅内压增高

颅内压增高是神经外科临床上最常见的重要问题,尤其是颅内占位性病变的患者,往往会出现颅内压增高症状和体征。颅内压增高会引发脑疝危象,可使病人因呼吸循环衰竭而死亡,因此对颅内压增高及时诊断和正确处理,十分重要。

**颅内压增高的类型** 根据病因不同,颅内压增高可分为两类:

1. 弥漫性颅内压增高 由于颅腔狭小或脑实质的体积增大而引起,其特点是颅腔内各部位及各分腔之间压力均匀升高,不存在明显的压力差,因此脑组织无明显移位。临床所见的弥漫性脑膜脑炎、弥漫性脑水肿、交通性脑积水等所引起的颅内压增高均属于这一类型。

2. 局灶性颅内压增高 因颅内有局限的扩张性病变,病变部位压力首先增高,使附近的脑组织受到挤压而发生移位,并把压力传向远处,造成颅内各腔隙间的压力差,这种压力差导致脑室、脑干及中线结构移位。病人对这种颅内压增高的耐受力较低,压力解除后神经功能的恢复较慢且不完全,这可能与脑移位和脑局部受压引起的脑缺血和脑血管自动调节功能损害有关。由于脑局部受压较久,该部位的血管长期处于张力消失状态,管壁肌层失去了正常的舒缩能力,因此血管管腔被动地随颅内压的降低而扩张,管壁的通透性增加并有渗出,甚至发生脑实质内出血性水肿。

根据病变发展的快慢不同,颅内压增高可分为急性、亚急性和慢性三类:

(1)急性颅内压增高:见于急性颅脑损伤引起的颅内血肿、高血压性脑出血等。其病情发展快,颅内压增高所引起的症状和体征严重,生命体征(血压、呼吸、脉搏、体温)变化剧烈。

(2)亚急性颅内压增高:病情发展较快,但没有急性颅内压增高那么紧急,颅内压增高的反应较轻或不明显。亚急性颅内压增高多见于发展较快的颅内恶性肿瘤、转移瘤及各种颅内炎症等。

(3)慢性颅内压增高:病情发展较慢,可长期无颅内压增高的症状和体征,病情发展时好时坏。多见于生长缓慢的颅内良性肿瘤、慢性硬脑膜下血肿等。

急性或慢性颅内压增高均可导致脑疝发生。脑疝发生后,移位脑组织被挤进小脑幕裂孔、硬脑膜裂隙或枕骨大孔中,压迫脑干,产生一系列危急症状。脑疝发生又可加重脑脊液和血液循环障碍,使颅内压力进一步增高,从而使脑疝更加严重。

**引起颅内压增高的疾病** 能引起颅内压增高的常见的中枢神经系统疾病如下:

1. 颅脑损伤 由于颅内血管损伤而发生的颅内血肿,脑挫裂伤伴有的脑水肿是外伤性颅内压增高常见原因。外伤性蛛网膜下腔出血,血块沉积在颅底脑池而引起的脑脊液循环障碍,以及红细胞阻塞蛛网膜颗粒所引起的脑脊液吸收障碍等,也是颅内压增高的常见原因。其他如外伤性蛛网膜炎及静脉窦血栓形成或脂肪栓塞亦可致颅内压增高,但较少见。

2. 颅内肿瘤 颅内肿瘤出现颅内压增高者约占80%以上。一般肿瘤体积愈大,颅内压增高愈明显。但肿瘤大小并非是影响颅内压增高的程度的唯一因素,肿瘤的部位、

性质和生长速度也有重要影响。例如位于脑室或中线部位的肿瘤,虽然体积不大,但由于堵塞室间孔、中脑导水管或第四脑室脑脊液循环通路,易产生梗阻性脑积水,因而颅内压增高症状可早期出现而且显著。位于颅前窝和颅中窝底部或位于大脑半球凸面的肿瘤,有时瘤体较大但颅内压增高症状出现较晚;而一些恶性胶质瘤或脑转移癌,由于肿瘤生长迅速,且肿瘤周围伴有严重的脑水肿,故多在短期内即出现较明显的颅内压增高。

3. 颅内感染 脑脓肿病人多数有明显的颅内压增高。化脓性脑膜炎亦多引起颅内压增高,并随着炎症的好转,颅内压力亦逐渐恢复正常。结核性脑膜炎晚期,因脑底部炎症性物质沉积,使脑脊液循环通路受阻,往往出现严重的脑积水和颅内压增高。

4. 脑血管疾病 由多种原因引起的脑出血都可造成明显的颅内压增高。颅内动脉瘤和脑动静脉畸形发生蛛网膜下腔出血后,由于脑脊液循环和吸收障碍形成脑积水,而发生颅内压增高。颈内动脉血栓形成和脑血栓,脑软化区周围水肿,也可引起颅内压增高。如软化灶内出血,则可引起急剧的颅内压增高,甚至可危及病人生命。

5. 脑寄生虫病 脑囊虫病引起的颅内压增高的原因有:①脑内多发性囊虫结节可引起弥散性脑水肿;②单个或数个囊虫在脑室系统内阻塞导水管或第四脑室,产生梗阻性脑积水;③葡萄状囊虫体分布在颅底脑池时引起粘连性蛛网膜炎,使脑脊液循环受阻。脑包虫病或脑血吸虫性肉芽肿,均在颅内占有一定体积,由于病变较大,因而产生颅内压增高。

6. 颅脑先天性疾病 婴幼儿先天性脑积水多由于导水管的发育畸形,形成梗阻性脑积水;颅底凹陷和先天性小脑扁桃体下疝畸形,脑脊液循环通路可在第四脑室正中孔或枕大孔区受阻;狭颅症,由于颅缝过早闭合,颅腔狭小,限制脑的正常发育,从而引起颅内压增高。

7. 良性颅内压增高 又称假脑瘤综合征,以脑蛛网膜炎比较多见,其中发生于颅后窝者颅内压增高最为显著。颅内静脉窦(上矢状窦或横窦)血栓形成,由于静脉回流障碍引起颅内压增高。其他代谢性疾病、维生素 A 摄入过多、药物过敏和病毒感染所引起的中毒性脑病等均可引起颅内压增高。但多数颅内压增高症状可随原发疾病好转而逐渐恢复正常。

8. 脑缺氧 心跳骤停或昏迷病人呼吸道梗阻,在麻醉过程中出现喉痉挛或呼吸停止等均可发生严重脑缺氧。另外,癫痫持续状态和喘息状态(肺性脑病)亦可导致严重脑缺氧和继发性脑水肿,从而出现颅内压增高。

临床表现 颅内压增高的主要症状和体征如下:

1. 头痛 这是颅内压增高最常见的症状之一,程度不同,以早晨或晚间较重,部位多在额部及颞部,可从颈枕部向前方放射至眼眶。头痛程度随颅内压的增高而进行性加重。当用力、咳嗽、弯腰或低头活动时常使头痛加重。头痛性质以胀痛和撕裂痛为多见。

2. 呕吐 当头痛剧烈时,可伴有恶心和呕吐。呕吐呈喷射性,易发生于饭后,有时可导致水电解质紊乱和体重减轻。

3. 视神经乳头水肿 这是颅内压增高的重要客观体征之一。表现为视神经乳头



充血,边缘模糊不清,中央凹陷消失,视盘隆起,静脉怒张。若视神经乳头水肿长期存在,则视盘颜色苍白,视力减退,视野向心缩小,称为视神经继发性萎缩。此时如果颅内压增高得以解除,往往视力的恢复也并不理想,甚至继续恶化和失明。

以上三者是颅内压增高的典型表现,称之为颅内压增高“三主征”。颅内压增高的三主征各自出现的时间并不一致,可以其中一项为首发症状。颅内压增高还可引起一侧或双侧展神经麻痹和复视。

4. 意识障碍及生命体征变化 疾病初期意识障碍可出现嗜睡,反应迟钝。严重病例,可出现昏睡、昏迷、伴有瞳孔散大、对光反应消失、发生脑疝,去脑强直。生命体征变化为血压升高、脉搏徐缓、呼吸不规则、体温升高等病危状态甚至呼吸停止,终因呼吸循环衰竭而死亡。

5. 其他症状和体征 头晕、猝倒,头皮静脉怒张。在小儿患者可有头颅增大、颅缝增宽或分裂、前囟饱满隆起。头颅叩诊时呈破罐声及头皮和额眶部浅静脉扩张。

**诊断** 通过全面而详细地询问病史和认真地神经系统检查,可发现许多颅内疾病在引起颅内压增高之前已有一些局灶性症状与体征,由此可作出初步诊断。如小儿的反复呕吐及头围迅速增大,成人的进行性剧烈的头痛、癫痫发作,进行性瘫痪及各种年龄病人的视力进行性减退等,都应考虑到有颅内占位性病变的可能。应注意鉴别神经功能性头痛与颅内压增高所引起的头痛的区别。当发现有视神经乳头水肿及头痛、呕吐三主征时,则颅内压增高的诊断大致可以肯定。但由于病人的自觉症状常比视神经乳头水肿出现的早,应及时地作以下辅助检查,以尽早诊断和治疗。

1. 电子计算机 X 线断层扫描(CT) 目前 CT 是诊断颅内占位性病变的首选辅助检查措施。它不仅能对绝大多数占位性病变作出定位诊断,而且还有助于定性诊断。CT 具有无创伤性特点,易于被患者接受。

2. 磁共振成像(MRI) 在 CT 不能确诊的情况下,可进一步行 MRI 检查,以利于确诊。MRI 同样也具有无创伤性,但检查费用高昂。

3. 脑血管造影(cerebral angiography) 主要用于疑有脑血管畸形或动脉瘤等疾病的病例。数字减影血管造影(DSA),不仅使脑血管造影术的安全性大大提高,而且图像清晰,使疾病的检出率提高。

4. 头颅 X 线摄片 颅内压增高时,可见颅骨骨缝分离,指状压迹增多,鞍背骨质稀疏及蝶鞍扩大等。X 线片对于诊断颅骨骨折,垂体瘤所致蝶鞍扩大以及听神经瘤引起内听道孔扩大等,具有重要价值。但单独作为诊断颅内占位性病变的辅助检查手段现已少用。

5. 腰椎穿刺 腰穿测压对颅内占位性病变患者有一定的危险性,有时引发脑疝,故应当慎重进行。

#### 治疗原则

1. 一般处理 凡有颅内压增高的病人,应留院观察。密切观察神志、瞳孔、血压、呼吸、脉搏及体温的变化,以掌握病情发展的动态。有条件时可作颅内压监护,根据监护中所获得压力信息来指导治疗。频繁呕吐者应暂禁食,以防吸入性肺炎。不能进食的病人应予补液,补液量应以维持出入液量的平衡为度,补液过多可促使颅内压增高恶

化。注意补充电解质并调整酸碱平衡。用轻泻剂来疏通大便,不能让病人用力排便,不可作高位灌肠,以免颅内压骤然增高。对意识不清的病人及咳痰困难者要考虑作气管切开术,以保持呼吸道通畅,防止因呼吸不畅而使颅内压更加增高。给予氧气吸入有助于降低颅内压。病情稳定者需尽早查明病因,以明确诊断,尽快施行去除病因的治疗。

2. 病因治疗 颅内占位性病变,首先应考虑作病变切除术。位于大脑非功能区的良性病变,应争取作根治性切除;不能根治的病变可作大部切除、部分切除或减压术;若有脑积水者,可行脑脊液分流术,将脑室内液体通过特制导管分流入蛛网膜下腔、腹腔或心房。颅内压增高已引起急性脑疝时,应分秒必争进行紧急抢救或手术处理。

3. 降低颅内压治疗 适用于颅内压增高但暂时尚未查明原因或虽已查明原因但仍需要非手术治疗的病例。高渗利尿剂选择应用的原则是:若意识清楚,颅内压增高程度较轻的病例,先选用口服药物。若有意识障碍或颅内压增高症状较重的病例,则宜选用静脉或肌肉注射药物。常用口服的药物有:①氢氯噻嗪 25~50mg,每日3次;②乙酰唑胺 250mg,每日3次;③氨苯蝶啶 50mg,每日3次;④呋塞米(速尿)20~40mg,每日3次;⑤50%甘油盐水溶液 60ml,每日2~4次。常用的可供注射的制剂有:①20%甘露醇 250ml,快速静脉滴注,每日2~4次;②20%尿素转化糖或尿素山梨醇溶液 200ml,静脉滴注,每日2~4次;③呋塞米 20~40mg,肌肉或静脉注射,每日1~2次。此外,也可采用浓缩2倍的血浆 100~200ml 静脉注射;20%人血清清蛋白 20~40ml 静脉注射,对减轻脑水肿、降低颅内压有效。

4. 激素应用 地塞米松 5~10mg 静脉或肌肉注射,每日2~3次;氢化可的松 100mg 静脉注射,每日1~2次;泼尼松 5~10mg 口服,每日1~3次,可减轻脑水肿,有助于缓解颅内压增高。

5. 冬眠低温疗法或亚低温疗法 有利于降低脑的新陈代谢率,减少脑组织的氧耗量,防止脑水肿的发生与发展,对降低颅内压亦起一定作用。

6. 脑脊液体外引流 有颅内压监护装置的病例,可经脑室缓慢放出脑脊液少许,以缓解颅内压增高。

7. 巴比妥治疗 大剂量异戊巴比妥钠或硫喷妥钠注射可降低脑的代谢,减少氧耗及增加脑对缺氧的耐受力,使颅内压降低。但需在有经验的专家指导下应用。在给药期间,应作血药物浓度监测。

8. 辅助过度换气 目的是使体内  $\text{CO}_2$  排出。当动脉血的  $\text{CO}_2$  分压每下降 1mmHg 时,可使脑血流量递减 2%,从而使颅内压相应下降。

9. 抗生素治疗 控制颅内感染或预防感染。可根据致病菌药物敏感试验选用适当的抗生素。预防用药应选择广谱抗生素,术中和术后应用为宜。

10. 症状治疗 对病人的主要症状进行治疗,疼痛者可给予镇痛剂,但应忌用吗啡和哌替啶等类药物,以防止对呼吸中枢的抑制作用,而导致病人死亡。有抽搐发作的病例,应给予抗癫痫药物治疗。烦躁病人给予镇静剂。

### 第三节 急性脑疝

**解剖学基础** 颅腔被小脑幕分成幕上腔及幕下腔,幕下腔容纳脑桥、延髓及小脑。幕上腔又被大脑镰分隔成左右两分腔,容纳左右大脑半球。由于两侧幕上分腔借大脑镰下的镰下孔相通,所以两侧大脑半球活动度较大。中脑在小脑幕切迹裂孔中通过,其外侧面与颞叶的钩回、海马回相邻。发自大脑脚内侧的动眼神经越过小脑幕切迹走行在海绵窦的外侧壁直至眶上裂(图 18-2)。颅腔与脊髓腔相连处的出口称为枕骨大孔。延髓下端通过此孔与脊髓相连。小脑蚓锥体下部两侧的小脑扁桃体位于延髓下端的背面,其下缘与枕骨大孔后缘相对(图 18-3)。

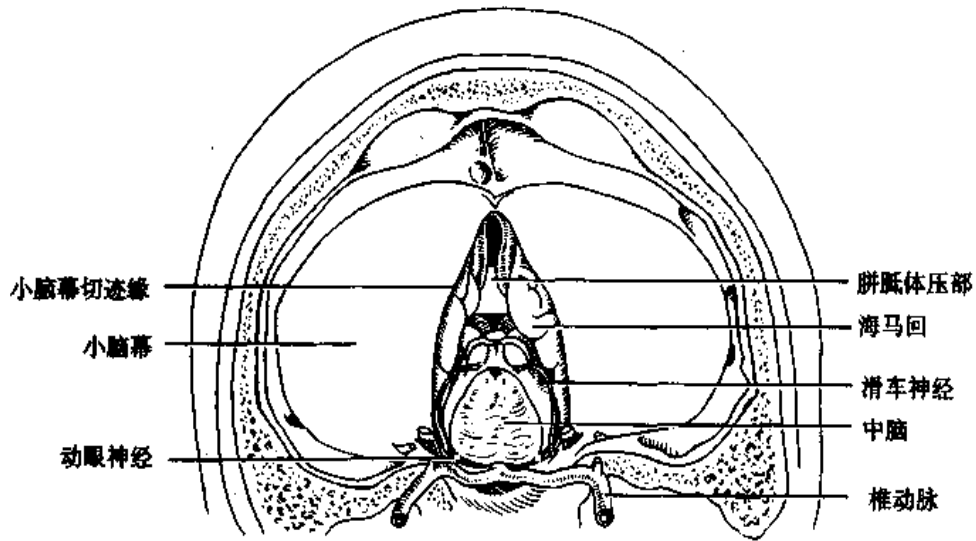


图 18-2 小脑幕切迹处的局部解剖关系  
(由幕下向上看时所见的情况)

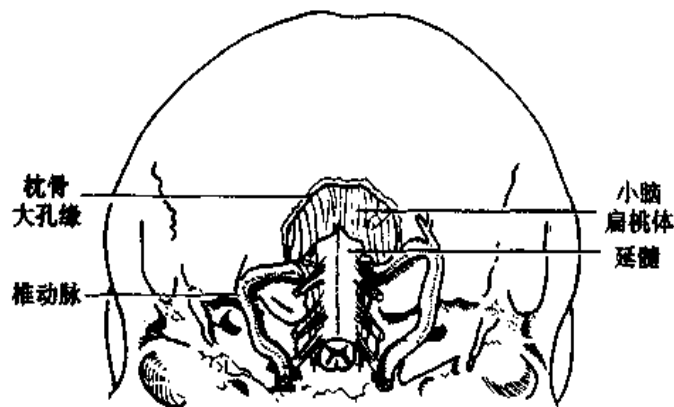


图 18-3 枕骨大孔处的局部解剖关系  
(由颅外向颅内看时所见的情况,  
硬脑膜和寰枢椎已去除)

**概念** 当颅内某分腔有占位性病变时,该分腔的压力大于邻近分腔的压力,脑组织从高压区向低压区移位,导致脑组织、血管及颅神经等重要结构受压和移位,有时

被挤入硬脑膜的间隙或孔道中,从而出现一系列严重临床症状和体征,称为脑疝(brain hernia)。

**病因及分类** 颅内任何部位占位性病变发展到严重程度均可导致颅内各分腔压力不均而引起脑疝。常见病因有:①外伤所致各种颅内血肿,如硬膜外血肿、硬膜下血肿及脑内血肿;②颅内脓肿;③颅内肿瘤尤其是颅后窝、中线部位及大脑半球的肿瘤;④颅内寄生虫病及各种肉芽肿性病变;⑤医源性因素;对于颅内压增高病人,进行不适当的操作如腰椎穿刺,放出脑脊液过多过快,使各分腔间的压力差增大,则可促使脑疝形成。根据移位的脑组织及其通过的硬脑膜间隙和孔道,可将脑疝分为以下常见的三类:①小脑幕切迹疝又称颞叶疝。为颞叶的海马回、钩回通过小脑幕切迹被推移至幕下;②枕骨大孔疝又称小脑扁桃体疝,为小脑扁桃体及延髓经枕骨大孔推挤向椎管内;③大脑镰下疝又称扣带回疝,一侧半球的扣带回经镰下孔被挤入对侧分腔。(图 18-4)

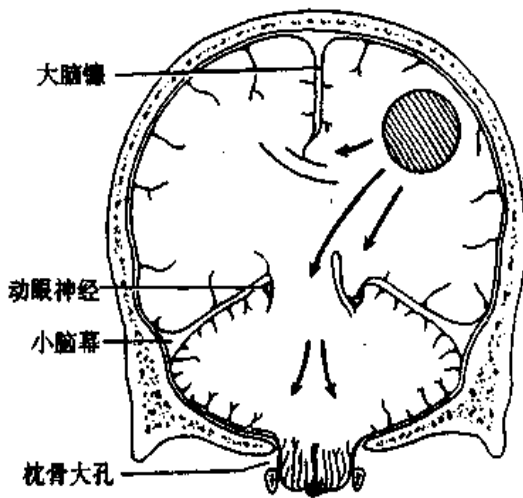


图 18-4 大脑镰下疝(上)、小脑幕切迹疝(中)和枕骨大孔疝(下)的示意图

**病理** 当发生脑疝时,移位的脑组织在小脑幕切迹或枕骨大孔处挤压脑干,脑干受压移位可致其实质内血管受到牵拉,严重时基底动脉进入脑干的中央支可被拉断而致脑干内部出血,出血常为斑片状,有时出血可沿神经纤维走行方向达内囊水平。由于同侧的大脑脚受到挤压而造成病变对侧偏瘫,同侧动眼神经受到挤压可产生动眼神经麻痹症状。移位的钩回、海马回可将大脑后动脉挤压于小脑幕切迹缘上致枕叶皮层缺血坏死。小脑幕切迹裂孔及枕骨大孔被移位的脑组织堵塞,从而使脑脊液循环通路受阻,则进一步加重了颅内

压增高,形成恶性循环,使病情迅速恶化。

**临床表现** 不同类型的脑疝各有其临床特点,在此仅简述小脑幕切迹疝及枕骨大孔疝的临床表现:

1. 小脑幕切迹疝 ①颅内压增高的症状:表现为剧烈头痛,与进食无关的频繁的喷射性呕吐。头痛程度进行性加重伴烦躁不安。急性脑疝患者视神经乳头水肿可有可无。②瞳孔改变:病初由于患侧动眼神经受刺激导致患侧瞳孔变小,对光反射迟钝,随病情进展患侧动眼神经麻痹,患侧瞳孔逐渐散大,直接和间接对光反射均消失,并有患侧上睑下垂、眼球外斜。如果脑疝进行性恶化,影响脑干血供时,由于脑干内动眼神经核功能丧失可致双侧瞳孔散大,对光反射消失,此时病人多已处于濒死状态。③运动障碍:表现为病变对侧肢体的肌力减弱或麻痹,病理征阳性。脑疝进展时可致双侧肢体自主活动消失,严重时可出现去脑强直发作,这是脑干严重受损的信号。④意识改变:由于脑干内网状上行激动系统受累,病人随脑疝进展可出现嗜睡、浅昏迷至深昏迷。⑤生命体征紊乱:由于脑干受压,脑干内生命中枢功能紊乱或衰竭,可出现生命体征异常。表现为心率减慢或不规则,血压忽高忽低,呼吸不规则、大汗淋漓或汗闭,面色潮红或苍

白。体温可高达41℃以上或体温不升。最终因呼吸循环衰竭而致呼吸停止,血压下降,心脏停搏。

2. 枕骨大孔疝 由于脑脊液循环通路被堵塞,颅内压增高,病人剧烈头痛。频繁呕吐,颈项强直,强迫头位。生命体征紊乱出现较早,意识障碍出现较晚。因脑干缺氧,瞳孔可忽大忽小。由于位于延髓的呼吸中枢受损严重,病人早期可突发呼吸骤停而死亡。

**处理** 脑疝是由于急剧的颅内压增高造成的,在作出脑疝诊断的同时应按颅内压增高的处理原则快速静脉输注高渗降颅内压药物,以缓解病情,争取时间。当确诊后,根据病情迅速完成开颅术前准备,尽快手术去除病因,如清除颅内血肿或切除脑肿瘤等。如难以确诊或虽确诊而病因无法去除时,可选用下列姑息性手术,以降低颅内高压和抢救脑疝。

1. 侧脑室体外引流术 经额、眶、枕部快速钻颅或锥颅,穿刺侧脑室并安置硅胶引流管行脑脊液体外引流,以迅速降低颅内压,缓解病情。特别适于严重脑积水患者,这是常用的颅脑手术前的辅助性抢救措施之一。

2. 脑脊液分流术 脑积水的病例可施行侧脑室-腹腔分流术(ventriculo-peritoneal shunt)。侧脑室-心房分流术现已较少应用。导水管梗阻或狭窄者,可选用侧脑室-枕大池分流术或导水管疏通术。

3. 减压术 小脑幕切迹疝时可采用颞肌下减压术;枕骨大孔疝时可采用枕肌下减压术。重度颅脑损伤致严重脑水肿而颅内压增高时,可采用去骨瓣减压术,但目前已较少应用。以上方法称为外减压术。在开颅手术中可能会遇到脑组织肿胀膨出,此时可将部分非功能区脑叶切除,以达到减压目的,称为内减压术。

(山东医科大学 吴承远)

## 第十九章 颅脑损伤

颅脑损伤(cranioerebral trauma, head injury)多见于交通、工矿等事故,自然灾害,爆炸、火器伤、坠落、跌倒以及各种锐器、钝器对头部的伤害;常与身体其他部位的损伤复合存在。颅脑损伤可分为头皮损伤(scalp injury)、颅骨损伤(skull injury)与脑损伤(brain injury),三者虽皆可单独发生,但须警惕其合并存在;其中,对预后起决定性作用的是脑损伤的程度及其处理效果。

### 第一节 头皮损伤

#### 一、头皮血肿

头皮血肿(scalp hematoma)多因钝器伤所致,按血肿出现于头皮内的具体层次(图19-1)可分为皮下血肿(subcutaneous hematoma)、帽状腱膜下血肿(subgaleal hematoma)和骨膜下血肿(subperiosteal hematoma)三种。皮下血肿一般体积小,有时因血肿周围组织肿胀隆起,中央反而凹陷,易误认为凹陷性颅骨骨折,需用颅骨X线摄片作鉴别。帽状腱膜下血肿因该层组织疏松可蔓延至全头部,小儿及体弱者可导致休克或贫血。骨膜下血肿的特点是局限于某一颅骨范围之内,以骨缝为界,见于颅骨受损之后,如产伤等。

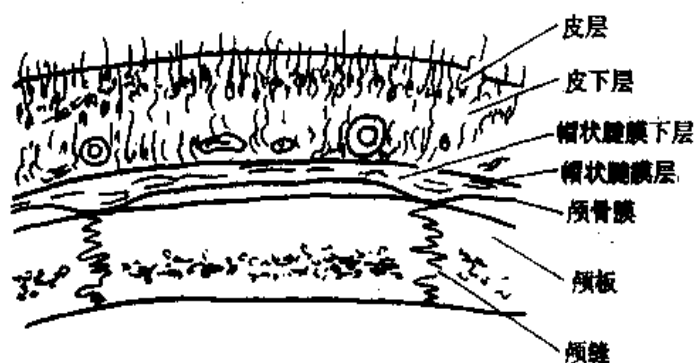


图 19-1 头皮各层示意图

较小的头皮血肿在1~2周左右可自行吸收,巨大的血肿可能需4~6周才吸收。采用局部适当加压包扎,有利于防止血肿的扩大。为避免感染,一般不采用穿刺抽吸。处理头皮血肿时,要着重于考虑到颅骨损伤甚至脑损伤的可能。

## 二、头皮裂伤

头皮裂伤(*scalp laceration*)可由锐器或钝器伤所致。由于头皮血管丰富,出血较多,可引起失血性休克。处理时须着重于检查有无颅骨和脑损伤,对头皮裂伤本身除按照压迫止血、清创缝合原则外,尚应注意:①须检查伤口深处有无骨折或碎骨片,如果发现脑脊液或脑组织外溢,须按开放性脑损伤处理;②头皮血供丰富,其清创缝合的时限允许放宽至24小时。

## 三、头皮撕脱伤

头皮撕脱伤(*scalp avulsion*)多因发辫受机械力牵扯,使大块头皮自帽状腱膜下层或连同颅骨骨膜被撕脱所致。它可导致失血性或疼痛性休克。治疗上应在压迫止血、防治休克、清创、抗感染的前提下,行中厚皮片植皮术,对骨膜已撕脱者,需在颅骨外板上多处钻孔至板障,然后植皮。条件允许时,应采用显微外科技术行小血管吻合、头皮原位缝合,如获成活,可望头发生长。

## 第二节 颅骨损伤

颅骨骨折(*skull fracture*)指颅骨受暴力作用所致颅骨结构改变。颅骨骨折的伤者,不一定都合并严重的脑损伤;没有颅骨骨折的伤者,可能存在严重的脑损伤。毕竟,颅骨骨折的存在提示伤者受暴力较重,合并脑损伤机率较高。颅骨骨折按骨折部位分为颅盖(*fracture of skull vault*)与颅底骨折(*fracture of skull base*);按骨折形态分为线形(*linear fracture*)与凹陷性骨折(*depressed fracture*);按骨折与外界是否相通,分为开放性(*open fracture*)与闭合性骨折(*closed fracture*)。开放性骨折和累及气窦的颅底骨折有可能合并骨髓炎或颅内感染。

### 一、线形骨折

颅盖部的线形骨折发生率最高,主要靠颅骨X线摄片确诊。单纯线形骨折本身不需特殊处理,但应警惕是否合并脑损伤;骨折线通过脑膜血管沟或静脉窦所在部位时,要警惕硬脑膜外血肿的发生;需严密观察或CT检查。骨折线通过气窦者可导致颅内积气,要注意预防颅内感染。

颅底部的线形骨折多为颅盖骨折延伸到颅底,也可由间接暴力所致。根据发生部位可分为:

(一)颅前窝骨折(*fracture of anterior fossa*) 累及眶顶和筛骨,可有鼻出血、眶周广泛瘀血斑(“熊猫眼”征)以及广泛球结膜下瘀血斑等表现。若脑膜、骨膜均破裂,则合并脑脊液鼻漏(*CSF rhinorrhea*),脑脊液经额窦或筛窦由鼻孔流出。若筛板或视神经管骨折,可合并嗅神经或视神经损伤。

(二)颅中窝骨折(*fracture of middle fossa*) 若累及蝶骨,可有鼻出血或合并脑脊液鼻漏,脑脊液经蝶窦由鼻孔流出。若累及颞骨岩部,脑膜、骨膜及鼓膜均破裂时,则合并

脑脊液耳漏(CSF otorrhea),脑脊液经中耳由外耳道流出;若鼓膜完整,脑脊液则经咽鼓管流往鼻咽部,可误认为鼻漏;常合并第Ⅶ、Ⅷ脑神经损伤。若累及蝶骨和颞骨的内侧部,可能损伤垂体或第Ⅱ、Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ脑神经。若骨折伤及颈动脉海绵窦段,可因动静脉瘘的形成而出现搏动性突眼及颅内杂音(参阅第二十二章第五节);破裂孔或颈内动脉管处的破裂,可发生致命性的鼻出血或耳出血。

(三)颅后窝骨折(fracture of posterior fossa) 累及颞骨岩部后外侧时,多在伤后1~2日出现乳突部皮下瘀血斑(Battle征)。若累及枕骨基底部,可在伤后数小时出现枕下部肿胀及皮下瘀血斑;枕骨大孔或岩尖后缘附近的骨折,可合并后组脑神经(第Ⅸ~Ⅻ脑神经)损伤。

颅底骨折的诊断及定位,主要依靠上述临床表现来确定。瘀血斑的迟发性、特定部位以及不是暴力的直接作用点等,可区别于单纯软组织挫伤。对脑脊液漏(CSF leak)有疑问时,可收集流出液作葡萄糖定量检测来确定。有脑脊液漏存在时,实际属于开放性脑损伤。普通X线片可显示颅内积气,但仅30%~50%能显示骨折线;CT检查不但对眼眶及视神经管骨折的诊断有帮助,还可了解有无脑损伤。

颅底骨折本身无需特别治疗,着重于观察有无脑损伤及处理脑脊液漏、颅神经损伤等合并症。合并脑脊液漏时,须预防颅内感染,不可堵塞或冲洗,不做腰穿,取头高位卧床休息,避免用力咳嗽、打喷嚏和擤涕,给予抗生素。绝大多数漏口会在伤后1~2周内自行愈



(closed brain injury)两类。前者多由锐器或火器直接造成,皆伴有头皮裂伤、颅骨骨折和硬脑膜破裂(dural laceration),有脑脊液漏(CSF leak);后者为头部接触较钝物体或间接暴力所致,不伴有头皮或颅骨损伤,或虽有头皮、颅骨损伤,但脑膜完整,无脑脊液漏。

造成闭合性脑损伤的机制甚为复杂,可简化概括为由两种作用力所造成:①接触力:物体与头部直接碰撞,由于冲击、凹陷骨折或颅骨的急速内凹和弹回,而导致局部脑损伤;②惯性力:来源于受伤瞬间头部的减速或加速运动,使脑在颅内急速移位,与颅壁相撞,与颅底摩擦以及受大脑镰、小脑幕牵扯,而导致多处或弥散性脑损伤。受伤时头部若为固定不动状态,则仅受接触力影响;运动中的头部突然受阻于固定物体,除有接触力作用外,尚有因减速引起的惯性力起作用(图19-2)。大而钝的物体向静止的头部

撞击时,除产生接触力外,并同时引起头部的加速运动而产生惯性力;小而锐的物体击中头部时,其接触力可能足以造成颅骨骨折和脑损伤,但其能量因消耗殆尽,已不足以引起头部的加速运动。单由接触力造成的脑损伤,其范围可较为固定和局限,可无早期昏迷表现;而由惯性力引起的脑损伤则甚为分散和广泛,常有早期昏迷表现。通常将受力侧的脑损伤称为冲击伤(impact lesion),其对侧者称为对冲伤(contre-coup lesion);

例如跌倒时枕部着地引起的额极、颞极及其底面的脑损伤,属对冲伤。实际上,由于颅前窝与颅中窝的凹凸不平,各种不同部位和方式的头部外伤,均易在额极、颞极及其底面发生惯性力的脑损伤(图19-3)。

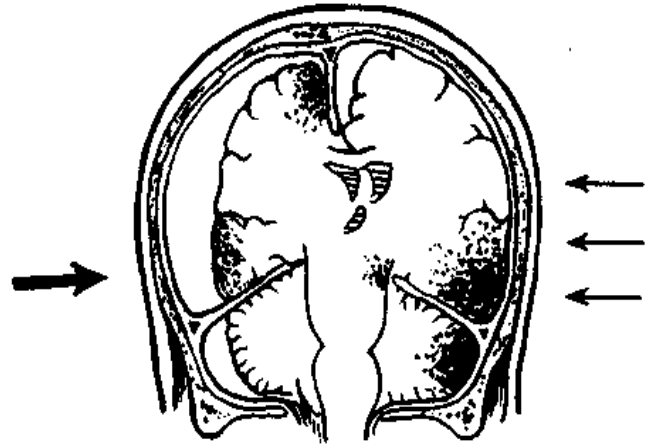


图19-2 头部作减速运动时的脑损伤机制  
粗箭头表示头部运动的方向,细箭头表示头部  
受到外界物体的阻止

## 二、原发性脑损伤和继发性脑损伤

原发性脑损伤(primary brain injury)指暴力作用于头部时立即发生的脑损伤,主要有脑震荡(cerebral concussion)、脑挫裂伤(cerebral contusion and laceration)及原发性脑干损伤(primary brain stem injury)等。继发性脑损伤(secondary brain injury)指受伤一定时间后出现的脑受损病变,主要有脑水肿(brain edema)和颅内血肿(intracranial hematoma)。脑水肿继发于脑挫裂伤;颅内血肿因颅骨、硬脑膜或脑的出血而形成,与原发脑损伤可相伴发生,也可单独发生;继发性脑损伤因产生颅内压增高或脑压迫而造成危害。原发性脑损伤如果有症状或体征,是在受伤当时立即出现,并且不再继续加重。同样的症状或体征,如果不是在受伤当时出现,而是在伤后过一段时间(长短依病变性质和发展速度而定)出现,且有进行性加重趋势;或受伤当时已出现的症状或体征,在伤后呈进行性加重趋势,皆属于继发性脑损伤所致。区别原发性和继发性脑损伤有重要临床意义:前者无需开颅手术,其预后主要取决于伤势轻重;后者,尤其是颅内血肿

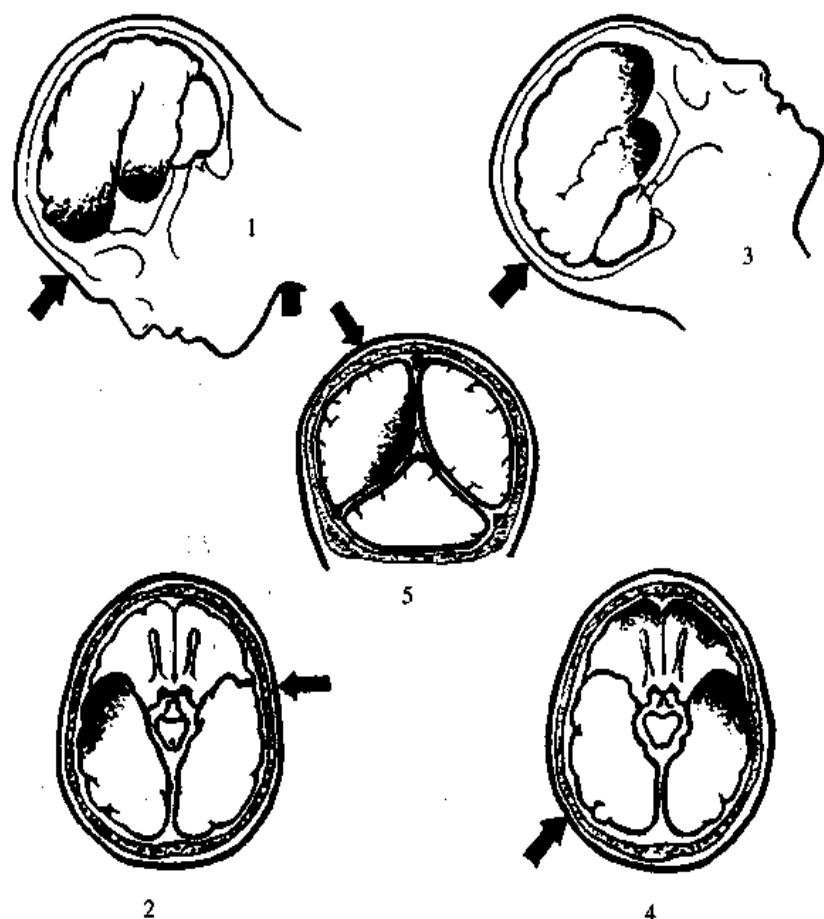


图 19-3 闭合性脑损伤时脑挫裂伤的形成机制与好发部位

箭头示外力的方向和作用部位,黑区示伤灶

1. 前额受力所致的额颞叶伤灶; 2. 颞部受力所致的对侧颞叶伤灶; 3. 枕部受力所致的额颞叶伤灶; 4. 颞枕部受力所致的额颞叶伤灶; 5. 顶盖部受力所致的颞枕叶内侧伤灶

往往需及时开颅手术,其预后与处理是否及时、正确有密切关系,尤其是原发性脑损伤并不严重者。

下面简要叙述几种原发性脑损伤及与之有关的脑水肿;颅内血肿因其特殊的外科意义,将在另一处重点叙述。

(一)脑震荡 表现为一过性的脑功能障碍,无肉眼可见的神经病理改变,显微镜下可见神经组织结构紊乱。具体机制尚未明了,可能与惯性力所致弥散性脑损伤有关。主要症状是受伤当时立即出现短暂的意识障碍,可为神志不清或完全昏迷,常为数秒或数分钟,一般不超过半小时。清醒后大多不能回忆受伤当时乃至伤前一段时间内的情况,称为逆行性遗忘(retrograde amnesia)。较重者在意识障碍期间可有皮肤苍白、出汗、血压下降、心动徐缓、呼吸浅慢、肌张力降低、各生理反射迟钝或消失等表现,但随着意识的恢复很快趋于正常。此后可能出现头痛、头昏、恶心、呕吐等症状,短期内可自行好转。神经系统检查无阳性体征,脑脊液检查无红细胞,CT检查颅内无异常发现。

(二)弥散性轴索损伤(diffuse axonal injury) 属于惯性力所致的弥散性脑损伤,由于脑的扭曲变形,脑内产生剪切或牵拉作用,造成脑白质广泛性轴索损伤。病变可分布

于大脑半球、胼胝体、小脑或脑干。显微镜下所见为轴突断裂的结构改变。可与脑挫裂伤合并存在或继发脑水肿,使病情加重。主要表现为受伤当时立即出现的昏迷时间较长。昏迷原因主要是广泛的轴索损害,使皮层与皮层下中枢失去联系。若累及脑干,病人可有一侧或双侧瞳孔散大。光反应消失,或同向凝视等。神志好转后,可因继发脑水肿而再次昏迷。CT扫描可见大脑皮质与髓质交界处、胼胝体、脑干、内囊区域或三脑室周围有多个点状或小片状出血灶;MRI能提高小出血灶的检出率。

### (三)脑挫裂伤

**病理** 指主要发生于大脑皮层的损伤,可为单发,亦可多发,好发于额极、颞极及其底面。小者如点状出血,大者可呈紫红色片状。显微镜下,伤灶中央为血块,四周是碎烂或坏死的皮层组织以及星芒状出血。脑挫伤指脑组织遭受破坏较轻,软脑膜尚完整者;脑裂伤指软脑膜、血管和脑组织同时有破裂,伴有外伤性蛛网膜下腔出血(traumatic subarachnoid hemorrhage)。两者常同时并存,临床上又不易区别,故常合称为脑挫裂伤。脑挫裂伤的继发性改变脑水肿和血肿形成具有更为重要的临床意义。前者通常属于血管源性水肿,可于伤后早期发生,一般3~7天内发展到高峰,在此期间易发生颅内压增高甚至脑疝。伤情较轻者,脑水肿可逐渐消退,伤灶日后可形成瘢痕、囊肿或与硬脑膜粘连,成为外伤性癫痫(traumatic epilepsy)的原因之一。如蛛网膜与软脑膜粘连,影响脑脊液吸收,可形成外伤性脑积水(traumatic hydrocephalus)。广泛的脑挫裂伤可在数周以后形成外伤性脑萎缩(traumatic brain atrophy)。

#### 临床表现

1. 意识障碍 受伤当时立即出现。意识障碍的程度和持续时间与脑挫裂伤的程度、范围直接相关,绝大多数在半小时以上,重症者可长期持续昏迷。少数范围局限的脑挫裂伤,如果不存在惯性力所致的弥散性脑损伤,可不出现早期意识障碍。

2. 局灶症状与体征 受伤当时立即出现与伤灶相应的神经功能障碍或体征,如运动区损伤出现锥体束征、肢体抽搐或偏瘫,语言中枢损伤出现失语等。发生于“哑区”的损伤,则无局灶症状或体征出现。

3. 头痛与恶心呕吐 可能与颅内压增高、植物神经功能紊乱或外伤性蛛网膜下腔出血等有关,后者尚可有脑膜刺激征、脑脊液检查有红血球等表现。

4. 颅内压增高与脑疝 为继发脑水肿或颅内血肿所致,使早期的意识障碍或瘫痪程度有所加重,或意识好转、清醒后又变为模糊,同时有血压升高、心率减慢、瞳孔不等大以及锥体束征等表现。

**CT检查:**不仅可了解脑挫裂伤的具体部位、范围(伤灶表现为低密度区内有散在的点、片状高密度出血灶影)及周围脑水肿的程度(低密度影范围),还可了解脑室受压及中线结构移位等情况。

**(四)原发性脑干损伤** 不同于因脑疝所致的继发性脑干损伤;其症状与体征在受伤当时即已出现,不伴有颅内压增高表现。单独的原发性脑干损伤较少见,常与弥散性脑损伤并存。病理变化可有脑干神经组织结构紊乱、轴突断裂、挫伤或软化等。主要表现为受伤当时立即昏迷,昏迷程度较深,持续时间较长。其昏迷原因与脑干网状结构受损、上行激活系统功能障碍有关。瞳孔不等、极度缩小或大小多变,对光反应无常;眼球

位置不正或同向凝视;出现病理反射、肌张力增高、中枢性瘫痪等锥体束征以及去大脑强直等。累及延髓时,则出现严重的呼吸循环功能紊乱。MRI 检查有助于明确诊断,了解伤灶具体部位和范围。

(五)下丘脑损伤(hypothalamus injury) 常与弥散性脑损伤并存。主要表现为受伤早期的意识或睡眠障碍、高热或低温、尿崩症(diabetes insipidus)、水与电解质紊乱、消化道出血或穿孔以及急性肺水肿等。这些表现如出现在伤后晚期,则为继发性脑损伤所致。

### 三、颅内血肿

外伤性颅内血肿(intracranial hematoma)形成后,其严重性在于可引起颅内压增高而导致脑疝;早期及时处理,可在很大程度上改善预后。按血肿的来源和部位可分为硬脑膜外血肿(epidural hematoma)、硬脑膜下血肿(subdural hematoma)及脑内血肿(intracerebral hematoma)等。血肿常与原发脑损伤相伴发生,也可在没有明显原发脑损伤情况下单独发生。按血肿引起颅内压增高或早期脑疝症状所需时间,将其分为三型:72 小时以内者为急性型,3 日以后到 3 周以内为亚急性型,超过 3 周为慢性型。

#### 硬脑膜外血肿

**形成机制** 与颅骨损伤有密切关系,骨折或颅骨的短暂变形撕破位于骨沟内的硬脑膜动脉或静脉窦引起出血,或骨折的板障出血。血液积聚于颅骨与硬脑膜之间,在硬脑膜与颅骨分离过程中,可又撕破一些小血管,使血肿更加增大。由于颅盖部的硬脑膜与颅骨附着较松,易于分离,颅底部硬脑膜与颅骨附着较紧,所以硬脑膜外血肿一般多见于颅盖部。引起颅内压增高与脑疝所需的出血量,可因出血速度、代偿机能、原发性脑损伤的轻重等而异,一般成人幕上达 20ml 以上,幕下达 10ml 时,即有可能引起,绝大多数属急性型。出血来源以脑膜中动脉最常见,其主干或前支的出血速度快,可在 6~12 小时或更短时间内出现症状;少数由静脉窦或板障出血形成的血肿出现症状可较迟,可表现为亚急性或慢性型。血肿最常发生于颞区(图 19-4),多数为单个血肿,少数可为多个,位于一侧或两侧大脑半球,或位于小脑幕上下。

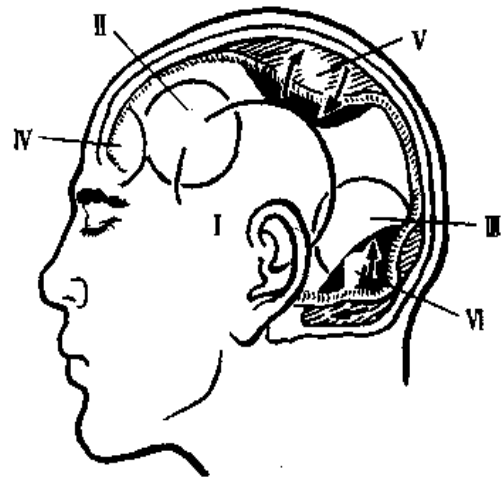


图 19-4 210 例小脑幕上硬脑膜外血肿的分布

I. 颞区 157 例(74.7%); II. 额区 25 例(11.9%); III. 枕顶区 12 例(5.7%); IV. 额极区 8 例(3.8%); V. 矢状窦上下跨型 2 例(0.9%); VI. 横窦上下跨型 6 例(2.8%)

#### 临床表现与诊断

1. 外伤史 颅盖部,特别是颞部的直接暴力伤,局部有伤痕或头皮血肿,颅骨 X 线摄片发现骨折线跨过脑膜中动脉沟;或后枕部受伤,有软组织肿胀、皮下瘀血,颅骨 X 线摄片发现骨折线跨过横窦;皆应高度重视有

硬脑膜外血肿可能。

2. 意识障碍 血肿本身引起的意识障碍为脑疝所致,通常在伤后数小时至1~2天内发生。由于还受到原发性脑损伤的影响,因此,意识障碍的类型可有三种:①当原发性脑损伤很轻(脑震荡或轻度脑挫裂伤),最初的昏迷时间很短,而血肿的形成又不是太迅速时,则在最初的昏迷与脑疝的昏迷之间有一段意识清楚时间,大多为数小时或稍长,超过24小时者甚少,称为“中间清醒期(lucid interval)”;②如果原发性脑损伤较重,或血肿形成较迅速,则见不到中间清醒期,可有“意识好转期”,未及清醒却又加重,也可表现为持续进行性加重的意识障碍;③少数血肿是在无原发性脑损伤或脑挫裂伤甚为局限的情况下发生,早期无意识障碍,只在血肿引起脑疝时才出现意识障碍。大多数伤员在进入脑疝昏迷之前,已先有头痛、呕吐、烦躁不安或淡漠、嗜睡、定向不准、遗尿等表现,此时已足以提示脑疝发生。

3. 瞳孔改变 小脑幕切迹疝早期患侧动眼神经因牵拉受到刺激,患侧瞳孔可先缩小,对光反应迟钝;随着动眼神经和中脑受压,该侧瞳孔旋即表现进行性扩大、对光反应消失、睑下垂以及对侧瞳孔亦随之扩大。应区别于单纯前颅窝骨折所致的原发性动眼神经损伤(primary injury of oculomotor nerve),其瞳孔散大在受伤当时已出现,无进行性恶化表现。视神经受损的瞳孔散大,有间接对光反应存在。

4. 锥体束征 早期出现的一侧肢体肌力减退,如无进行性加重表现,可能是脑挫裂伤的局灶体征;如果是稍晚出现或早期出现而有进行性加重,则应考虑为血肿引起脑疝或血肿压迫运动区所致。去大脑强直为脑疝晚期表现。

5. 生命体征 常为进行性的血压升高、心率减慢和体温升高。由于颞区的血肿大都先经历小脑幕切迹疝,然后合并枕骨大孔疝,故严重的呼吸循环障碍常在经过一段时间的意识障碍和瞳孔改变后才发生;额区或枕区的血肿则可不经小脑幕切迹疝而直接发生枕骨大孔疝,可表现为一旦有了意识障碍,瞳孔变化和呼吸骤停几乎是同时发生。

CT检查:若发现颅骨内板与脑表面之间有双凸镜形或弓形密度增高影,可有助于确诊。CT检查还可明确定位、计算出血量、了解脑室受压及中线结构移位以及脑挫裂伤、脑水肿、多个或多种血肿并存等情况。

### 硬脑膜下血肿

硬脑膜下血肿是指出血积聚于硬脑膜下腔。是颅内血肿中最常见者,常呈多发性或与别种血肿合并发生。

(一)急性硬脑膜下血肿(acute subdural hematoma) 急性硬脑膜下血肿根据其是否伴有脑挫裂伤而分为复合性血肿和单纯性血肿。复合性血肿的出血来源可为脑挫裂伤所致的皮层动脉或静脉破裂,也可由颅内血肿冲破皮层流到硬脑膜下腔。此类血肿大多由对冲性脑挫裂伤所致,好发于额极、颞极及其底面(图19-5左)。单纯性血肿较少见,为桥静脉损伤所致,此类血肿可不伴有脑挫裂伤,血肿较广泛地覆盖于大脑半球表面。

临床表现与诊断 由于多数有脑挫裂伤及继发的脑水肿同时存在,故病情一般多

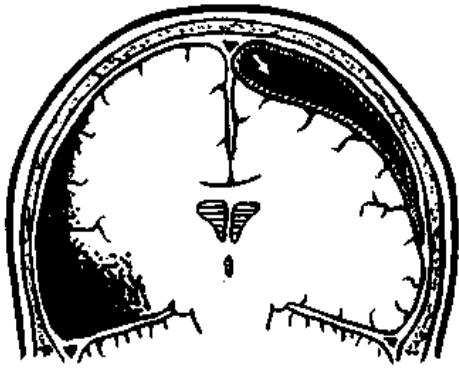


图 19-5 两种硬脑膜下血肿  
左侧为急性型,右侧为慢性型(注意  
血肿四周有包膜包围)

较重。如脑挫裂伤较重或血肿形成速度较快,则脑挫裂伤的昏迷和血肿所致脑疝的昏迷相重叠,表现为意识障碍进行性加深,无中间清醒期或意识好转期表现。颅内压增高与脑疝的其他征象也多在 1~3 天内进行性加重,单凭临床表现难以与其他急性颅内血肿相区别。如脑挫裂伤相对较轻,血肿形成速度较慢,则可有意识好转期存在,其颅内压增高与脑疝的征象可在受伤 72 小时以后出现,属于亚急性型,此类血肿与脑挫裂伤的继发性脑水肿很难从临床表现上作出区别。少数不伴有脑挫裂伤的单纯性硬脑膜下血

肿,其意识障碍过程可与硬脑膜外血肿相似,有中间清醒期,唯因其为桥静脉出血,中间清醒期可较长。

CT 检查:颅骨内板与脑表面之间出现高密度、等密度或混合密度的新月形或半月形影,可有助于确诊。其他参阅硬脑膜外血肿的 CT 检查。

(二)慢性硬脑膜下血肿(chronic subdural hematoma) 可能为相对独立于颅脑损伤之外的疾病,其出血来源和发病机制尚不完全清楚。好发于 50 岁以上老人,仅有轻微头部外伤或没有外伤史,有的病人本身尚患有血管性或出血性疾病。血肿可发生于一侧或双侧,大多覆盖于额顶部大脑表面,介于硬脑膜和蛛网膜之间,形成完整包膜(图 19-5 右)。血肿增大缓慢,一般在 2~3 周后,由于脑的直接受压和颅内压增高两种原因引起临床病象。关于出血原因,可能与老年性脑萎缩的颅内空间相对增大有关,遇到轻微惯性力作用时,脑与颅骨产生相对运动,使进入上矢状窦的桥静脉撕裂出血。血液积聚于硬脑膜下腔,引起硬脑膜内层炎性反应形成包膜,新生包膜产生组织活化剂进入血肿腔,使局部纤维蛋白溶解过多,纤维蛋白降解产物升高,后者的抗凝血作用,使血肿腔内失去凝血机能,导致包膜新生的毛细血管不断出血及血浆渗出,从而使血肿再扩大。慢性压迫使脑供血不全和脑萎缩更加显著,造成此类病人的颅内压增高程度与血肿大小不成比例。早期包膜较薄,如及时作血肿引流,受压脑叶易于复位而痊愈;久后,包膜可增厚、钙化或骨化。

#### 临床表现与诊断

1. 慢性颅内压增高症状 如头痛、恶心、呕吐和视乳头水肿等。
2. 血肿压迫所致的局灶症状和体征 如轻偏瘫、失语和局限性癫痫等。
3. 脑萎缩、脑供血不全症状 如智力障碍、精神失常和记忆力减退等。

本病易误诊为神经官能症、老年性痴呆、高血压脑病、脑血管意外或颅内肿瘤等。中老年人,不论有无头部外伤史,如有上述临床表现时,应想到本病可能。

CT 检查:如发现颅骨内板下低密度的新月形、半月形或双凸镜形影像,可有助于确诊;少数也可呈现高密度、等密度或混杂密度,与血肿腔内的凝血机制和病程有关,还可见到脑萎缩以及包膜的增厚与钙化等。其他参阅硬脑膜外血肿的 CT 检查。

## 脑内血肿

有两种类型:①浅部血肿的出血均来自脑挫裂伤灶,血肿位于伤灶附近或伤灶裂口中,部位多数与脑挫裂伤的好发部位(图 19-3)一致,少数与凹陷骨折的部位相应;②深部血肿多见于老年人,血肿位于白质深部,脑的表面可无明显挫伤。

临床表现以进行性意识障碍加重为主,与急性硬脑膜下血肿甚相似。其意识障碍过程受原发性脑损伤程度和血肿形成的速度影响,由凹陷骨折所致者,可能有中间清醒期。

CT 检查:在脑挫裂伤灶附近或脑深部白质内见到圆形或不规则高密度血肿影,有助于确诊,同时可见血肿周围的低密度水肿区。其他参阅硬脑膜外血肿的 CT 检查。

## 脑室内出血与血肿

外伤性脑室内出血(trumatic intraventricular hemorrhage)多见于脑室邻近的脑内血肿破入脑室,或外伤时脑室瞬间扩张所形成的负压,使室管膜下静脉破裂出血。出血量小者,因有脑脊液的稀释作用,血液常不凝固,出血量大者可形成血肿。

病情常较复杂严重,除了有原发性脑损伤、脑水肿及颅内其他血肿的临床表现外,脑室内血肿可堵塞脑脊液循环通路发生脑积水,引起急性颅内压增高,使意识障碍更加严重;脑室受血液刺激可引起高热等反应,一般缺乏局灶症状或体征。CT 检查如发现脑室扩大,脑室内有高密度凝血块影或血液与脑脊液混合的中等密度影,有助于确诊。其他参阅硬脑膜外血肿的 CT 检查。

## 迟发性外伤性颅内血肿

迟发性外伤性颅内血肿(delayed traumatic intracranial hematoma)指伤后首次 CT 检查时无血肿,而在以后的 CT 检查中发现了血肿,或在原无血肿的部位发现了新的血肿,此种现象可见于各种外伤性颅内血肿。形成机制可能是外伤当时血管受损,但尚未全层破裂,因而 CT 检查未见出血;伤后由于损伤所致的局部二氧化碳蓄积、酶的副产物释放以及脑血管痉挛等因素,使得原已不健全的血管壁发生破裂而出血,形成迟发性血肿。

临床表现为伤后经历了一段病情稳定期后,出现进行性意识障碍加重等颅内压增高的表现,确诊须依靠多次 CT 检查的对比。迟发性血肿常见于伤后 24 小时内,而 6 小时内的发生率较高,24 小时后较少。

## 四、开放性脑损伤

与闭合性脑损伤比较,除了损伤原因不同,有创口、可存在失血性休克、易招致颅内感染,须清创、修复硬脑膜使之成为闭合性脑损伤以外,其脑损伤的临床表现、诊断与处理原则与闭合性脑损伤无大区别。

(一)非火器所致开放性脑损伤 由利器所致开放性脑损伤,脑挫裂伤或血肿主要由接触力所致,其脑挫裂伤和血肿常局限于着力点部位;由钝器伤所致者,除着力点的

开放性脑损伤外,尚可有因惯性力所致的对冲性脑挫裂伤和血肿存在。创伤局部往往掺杂有大量异物如头发、布片、泥沙、玻璃碎片和碎骨片等,清创时如未能彻底清除,可合并颅骨或颅内感染。开放性脑损伤由于脑脊液及坏死液化脑组织从伤口溢出,或脑组织由硬脑膜和颅骨缺损处向外膨出,因此,在一定程度上缓和了颅内压增高;但大部分合并凹陷性骨折的开放性脑损伤,因骨折片彼此相嵌重叠和硬脑膜裂口较小,其颅内压增高与闭合性脑损伤者无异。开放性脑损伤若发生于皮质功能区或其邻近部位时,局灶症状和体征远较闭合性者明显,外伤性癫痫的发生率也较高。CT检查有助于了解颅骨骨折、异物和碎骨片的分布,更有助于对脑损伤的了解。其他参阅硬脑膜外血肿的CT检查。

**(二)火器所致开放性脑损伤** 除具有非火器所致开放性脑损伤的特点外,尚有弹片或弹头所形成的伤道(图 19-6)特点。碎骨片通常位于伤道的近侧端,呈放射状分布,弹片或弹头如未穿出颅外,常在伤道的远端。根据损伤方式、创口位置、局灶症状和体征,以及颅骨 X 线摄片所见骨折碎片和异物分布情况,可大致推测伤道部位和类型。意识障碍的进行性加重提示脑疝出现,依其出现的早晚结合其他临床表现,可推测是否已有颅内血肿、脑水肿或颅内感染发生。CT 检查对诊断和治疗有很大帮助,可了解伤道、脑挫裂伤的部位和范围,颅骨骨折、碎骨片和异物的分布,以及有无颅内血肿和脑脓肿发生等。其他参阅硬脑膜外血肿的 CT 检查。

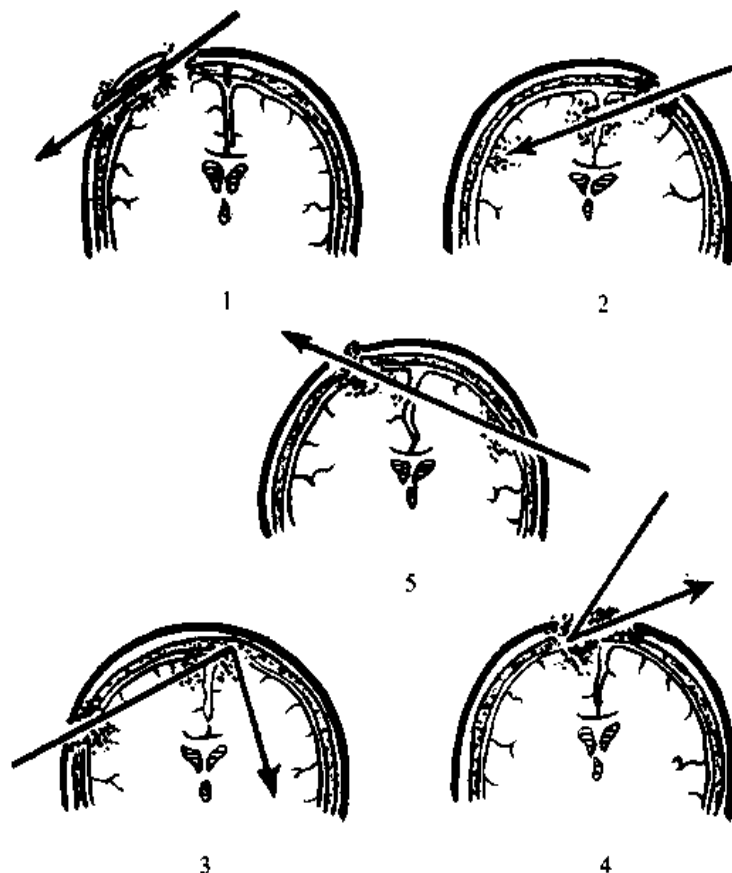


图 19-6 火器所致开放性脑损伤的几种不同形式  
1. 切线伤; 2. 盲管伤; 3. 颅内反跳伤; 4. 颅外反跳伤; 5. 对穿伤



## 五、脑损伤的处理

需要涉及的问题很多,重点是处理继发性脑损伤,着重于脑疝的预防和早期发现,特别是颅内血肿的早期发现和处理,以争取良好的疗效。对原发性脑损伤的处理除了病情观察以外,主要是对已产生的昏迷、高热等病症的护理和对症治疗,预防并发症,以避免对脑组织和机体的进一步危害。

**(一)病情观察** 动态的病情观察是鉴别原发性与继发性脑损伤的重要手段,目的是为了早期发现脑疝,也是为了判断疗效和及时改变治疗方法。轻度头部外伤不论受伤当时有无昏迷,为了防止迟发性颅内血肿的漏诊,均应进行一段时间的观察与追踪。在众多的观察项目中,以意识观察最为重要。

1. 意识 在脑损伤中,引起意识障碍的原因为脑干受损、皮质或轴索弥散性受损或丘脑、下丘脑的受损等。意识障碍的程度可视为脑损伤的轻重;意识障碍出现的迟早和有无继续加重,可作为区别原发性和继发性脑损伤的重要依据。

意识观察既重要又不易掌握,对意识障碍程度的分级,迄今已有多种方法用于临床,现介绍其中两种:

传统的方法:分为意识清楚、意识模糊、浅昏迷(半昏迷)、昏迷和深昏迷五个阶段或级别。意识模糊为最轻或最早出现的意识障碍,因而也是最需要熟悉和关注的。在此阶段对外界反应能力降低,语言与合作能力减低,但尚未完全丧失,可有淡漠、迟钝、嗜睡、语言错乱、定向障碍(不能辨别时间、地点、人物)、躁动、谵妄和遗尿等表现;重的意识模糊与浅昏迷的区别仅在于前者尚保存呼之能应或呼之能睁眼这种最低限度的合作。浅昏迷指对语言已完全无反应、对痛觉尚敏感的意识障碍阶段,痛刺激(如压迫眶上神经)时,能用手作简单的防御动作,或有回避动作,或仅能表现皱眉。昏迷指痛觉反应已甚迟钝、随意动作已完全丧失的意识障碍阶段,可有鼾声、尿潴留等表现,瞳孔对光反应与角膜反射尚存在。深昏迷时对痛刺激的反应完全丧失,双瞳散大,对光反应与角膜反射均消失,可有生命体征紊乱。

由于病因和个体的差别,意识障碍的变化规律不尽相同,上述分级方法的各阶段之间不是截然分明,而且每一阶段本身还有程度上的不等。在实际应用时除了要指出意识障碍的阶段以外,还须对一、二项表现如语言、痛觉反应等在程度上加以具体描写,以资比较,例如“意识模糊,嗜睡,轻唤能醒,仅能回答简单问题,无错乱。”

Glasgow 昏迷评分法:以其简单易行已广泛应用于临床。从睁眼、语言和运动三个方面分别订出具体评分标准,以三者的积分表示意识障碍程度,以资比较。最高为 15 分,表示意识清楚;8 分以下为昏迷,最低为 3 分(表 19-1)。

2. 瞳孔 瞳孔变化可因动眼神经、视神经以及脑干等部位的损伤引起,应用某些

不再继续加重;继发性脑损伤如颅内血肿或脑水肿引起者,则在伤后逐渐出现,若同时还有意识障碍进行性加重表现,则应考虑为小脑幕切迹疝。

表 19-1 Glasgow 昏迷评分法

睁眼反应		言语反应		运动反应	
能自行睁眼	4	能对答,*定向正确	5	能按吩咐完成动作	6
呼之能睁眼	3	能对答,*定向有误	4	刺痛时能定位,手举向疼痛部位	5
刺痛能睁眼	2	胡言乱语,不能对答	3	刺痛时肢体能回缩	4
不能睁眼	1	仅能发音,无语言	2	刺痛时双上肢呈过度屈曲	3
		不能发音	1	刺痛时四肢呈过度伸展	2
				刺痛时肢体松弛,无动作	1

\*定向,指对人物、时间和地点的辨别

4. 生命体征 生命体征紊乱为脑干受损征象。受伤早期出现的呼吸、循环改变,常为原发性脑干损伤所致;伤后,与意识障碍和瞳孔变化同时出现的进行性心率减慢和血压升高,为小脑幕切迹疝所致;枕骨大孔疝可未经明显的意识障碍和瞳孔变化阶段而突然发生呼吸停止。开放性脑损伤的早期可因出血性休克而有血压、脉搏改变。脑损伤时可因颅内压增高等原因而引起某些心电图异常改变,如窦性心动过缓、早搏、室性心动过速及T波低平等。

5. 其他 观察期间出现剧烈头痛或烦躁不安症状,可能为颅内压增高或脑疝预兆;原为意识清楚的病人发生睡眠中遗尿,应视为已有意识障碍;病人躁动时,脉率未见相应增快,可能已有脑疝存在;意识障碍的病人由能够自行改变卧位或能够在呕吐时自行改变头位到不能变动,为病情加重表现。

## (二)特殊监测

1. CT检查 用于脑损伤病人的监测,有以下目的:①伤后6小时以内的CT检查如为阴性结果,不能排除颅内血肿可能,多次CT复查有利于早期发现迟发性血肿;②早期CT检查已发现脑挫裂伤或颅内较小血肿,患者尚无明确意识障碍加重,多次CT复查可了解脑水肿范围或血肿体积有无扩大,脑室有无受压以及中线结构有无移位等重要情况,有利于及时处理;③有助于非手术治疗过程中或术后确定疗效和需否改变治疗方案,了解血肿的吸收、脑水肿的消散以及后期有无脑积水、脑萎缩等改变发生。

2. 颅内压监测 用于一部分重度脑损伤有意识障碍的伤员,有以下目的:①对脑挫裂伤合并脑水肿,可较早发现颅内压增高,及时采取措施,将颅内压控制在一定程度以内。据统计颅内压在5.3kPa(530mmH<sub>2</sub>O)以下时,压力高低与治疗结果无明显相关性,若达到或超过此一压力时,则死亡率显著升高;②作为手术指征的参考:颅内压呈进行性升高表现,有颅内血肿可能,提示需手术治疗;颅内压稳定在2.7kPa(270mmH<sub>2</sub>O)以下时,提示无需手术治疗;③判断预后,经各种积极治疗颅内压仍持续在5.3kPa(530mmH<sub>2</sub>O)或更高,提示预后极差。

3. 脑诱发电位 可分别反映脑干、皮质下和皮质等不同部位的功能情况,对确定受损部位、判断病情严重程度和预后等有帮助。

**(三)脑损伤的分级** 分级的目的是为了便于制订诊疗常规、评价疗效和预后,并对伤情进行鉴定。

1. 按伤情轻重分级 ①轻型(I级)主要指单纯脑震荡,有或无颅骨骨折,昏迷在20分钟以内,有轻度头痛、头晕等自觉症状,神经系统和脑脊液检查无明显改变;②中型(II级)主要指轻度脑挫裂伤或颅内小血肿,有或无颅骨骨折及蛛网膜下腔出血,无脑受压征,昏迷在6小时以内,有轻度的神经系统阳性体征,有轻度生命体征改变;③重型(III级)主要指广泛颅骨骨折,广泛脑挫裂伤,脑干损伤或颅内血肿,昏迷在6小时以上,意识障碍逐渐加重或出现再昏迷,有明显的神经系统阳性体征,有明显生命体征改变。

2. 按 Glasgow 昏迷评分法 将意识障碍6小时以上,处于13~15分者定为轻度,8~12分为中度,3~7分为重度。

无论哪一种分级方法,均必须与脑损伤的病理变化、临床观察和CT检查等相联系,以便动态地全面地反映伤情。例如受伤初期表现为单纯脑震荡属于轻型的伤员,在观察过程中可因颅内血肿而再次昏迷,成为重型;由CT检查发现的颅内小血肿,无中线结构移位,在受伤初期仅短暂昏迷或无昏迷,观察期间也无病情改变,属于中型;早期属于轻、中型的伤员,6小时以内的CT检查无颅内血肿,其后复查时发现血肿,并有中线结构明显移位,此时尽管意识尚清楚,已属重型。

#### **(四)急诊处理要求**

##### 1. 轻型(I级)

- (1)留急诊室观察24小时;
- (2)观察意识、瞳孔、生命体征及神经系体征变化;
- (3)颅骨X线摄片,必要时作头颅CT检查;
- (4)对症处理;
- (5)向家属交待有迟发性颅内血肿可能。

##### 2. 中型(II级)

- (1)意识清楚者留急诊室或住院观察48~72小时,有意识障碍者须住院;
- (2)观察意识、瞳孔、生命体征及神经系体征变化;
- (3)颅骨X线摄片,头部CT检查;
- (4)对症处理;
- (5)有病情变化时,头部CT复查,作好随时手术的准备。

##### 3. 重型(III级)

- (1)须住院或在重症监护病房;
- (2)观察意识、瞳孔、生命体征及神经系体征变化;
- (3)选用头部CT监测、颅内压监测或脑诱发电位监测;
- (4)积极处理高热、躁动、癫痫等,有颅内压增高表现者,给予脱水等治疗,维持良好的周围循环和脑灌注压;
- (5)注重昏迷的护理与治疗,首先保证呼吸道通畅;
- (6)有手术指征者尽早手术;已有脑疝时,先予以20%甘露醇250ml及速尿40mg静脉推注,立即手术。

**(五)昏迷病人的护理与治疗** 长期昏迷多因较重的原发性脑损伤或继发性脑损伤未能及时处理所致。昏迷期间如能防止各种并发症,保持内外环境的稳定,使机体不再受到脑缺血、缺氧、营养障碍或水、电解质紊乱等不利因素影响,则相当一部分患者可望争取较好的预后。

1. 呼吸道 保证呼吸道通畅、防止气体交换不足是首要的。在现场急救和运送过程中须注意清除呼吸道分泌物,呕吐时将头转向一侧以免误吸,深昏迷者须抬起下颌,或将咽通气管放入口咽腔,以免舌根后坠阻碍呼吸。估计在短时间内不能清醒者,宜尽早行气管插管或气管切开。呼吸减弱潮气量不足者,应及早用呼吸机辅助呼吸,依靠血气分析监测,调整和维持正常呼吸生理。及时清除呼吸道分泌物,保持吸入空气的湿度和温度,注意消毒隔离与无菌操作,以及定期作呼吸道分泌物细菌培养和药敏试验等措施,是防治呼吸道感染的關鍵。

2. 头位与体位 头部升高 $15^{\circ}$ 有利于脑部静脉回流,对脑水肿的治疗有帮助。为预防褥疮,必须坚持采用定时翻身等方法,不断变更身体与床褥接触的部位,以免骨突出部位的皮肤持续受压缺血。

3. 营养 营养障碍将降低机体的免疫力和修复功能,使易于发生或加剧并发症。早期采用肠道外营养,如静脉输入20%脂肪乳剂、7%氨基酸、20%葡萄糖与胰岛素以及电解质、维生素等,以维护需要;待肠蠕动恢复后,即可采用肠道内营养逐步代替静脉途径,通过鼻胃管或鼻肠管给予每日所需营养;超过1个月以上的肠道内营养,可考虑行胃造瘘术,以避免鼻、咽、食管的炎症和糜烂。肠道内营养除可应用牛奶、蛋黄、糖等混合膳,配制成 $4.18\text{kJ/ml}$ ( $1\text{kcal/ml}$ )并另加各种维生素和微量元素以外,也可用商品制剂,通常以酪蛋白、植物油、麦芽糖糊精为基质,含各种维生素和微量元素,配制成 $4.18\text{kJ/ml}$ 。总热量和蛋白质,成人每日约 $8400\text{kJ}$ ( $2000\text{kcal}$ )和 $10\text{g}$ 氮的供应即可,有高热、感染、肌张力增高或癫痫时,须酌情增加。定时测量体重和肌丰满度,监测氮平衡、血浆白蛋白、血糖、电解质等生化指标,以及淋巴细胞计数等免疫学测试,以便及时调整热量和各种营养成分的供应。

4. 尿潴留 长期留置导尿管是引起泌尿系感染的主要原因。尽可能采用非导尿方法,如在膀胱尚未过分膨胀时,用热敷、按摩来促使排尿;必须导尿时,严格执行无菌操作,选择优质硅胶带囊导尿管,并尽早拔除导尿管,留置时间不宜超过3~5天;经常检查尿常规、尿细菌培养及药敏试验。需要长期导尿者,可考虑行耻骨上膀胱造瘘术,以减轻泌尿系感染。

5. 促苏醒 关键在于早期的防治脑水肿和及时解除颅内压增高,并避免缺氧、高热、癫痫、感染等不良因素对脑组织的进一步危害;病情稳定后如仍未清醒,可选用胞二磷胆碱、乙酰谷酰胺、氯脂醒、克脑迷以及能量合剂等药物或高压氧仓治疗,对一部分伤员的苏醒可有帮助。

### **(六)脑水肿的治疗**

1. 脱水疗法 适用于病情较重的脑挫裂伤,有头痛、呕吐等颅内压增高表现,腰椎穿刺或颅内压监测压力偏高,CT发现脑挫裂伤合并脑水肿,以及手术治疗前后。常用的药物为甘露醇、呋塞米(速尿)及清蛋白等。用法有:①20%甘露醇按每次 $0.5\sim 1\text{g/}$

kg(成人每次 250ml)静脉快速滴注,于 15~30 分钟内滴完,依病情轻重每 6、8 或 12 小时重复一次;② 20% 甘露醇与呋塞米联合应用,可增强疗效,成人量前者用 125~250ml,每 8~12 小时一次;后者用 20~60mg,静脉或肌肉注射,每 8~12 小时一次,两者可同时或交替使用;③ 清蛋白与呋塞米联合应用,可保持正常血容量,不引起血液浓缩,成人用量前者 10g/d,静脉滴入;后者用 20~60mg,静脉或肌肉注射,每 8~12 小时一次;④ 甘油,很少引起电解质紊乱,成人口服量 1~2g/(kg·d),分 3~4 次,静脉滴注量 10% 甘油溶液 500ml/d,5 小时内输完。

遇急性颅内压增高已有脑疝迹象时,必须立即用 20% 甘露醇 250ml 静脉推注,同时用呋塞米 40mg 静脉注射。

在应用脱水疗法过程中,须适当补充液体与电解质,维持正常尿量,维持良好的周围循环和脑灌注压,并随时监测血电解质、红血球压积容积、酸碱平衡及肾功能等。应用甘露醇时,可能出现血尿,并须注意其一过性的血容量增加可能使原有隐匿型心脏病患者发生心衰。

2. 激素 皮质激素用于重型脑损伤,其防治脑水肿作用不甚确定;如若使用,以尽早短期使用为宜。用法有:①地塞米松 成人量 5mg 肌注,6 小时一次,或 20mg/d 静脉滴注,一般用药 3 天;②ACTH 成人量 25~50U/d,静脉滴注,一般用药 3 天。

用药期间可能发生消化道出血或加重感染,宜同时应用  $H_2$  受体拮抗剂如雷尼替丁等及大剂量抗生素。

3. 过度换气 适用于重度脑损伤早期,已行气管内插管或气管切开者。静脉给予肌松弛剂后,借助呼吸机作控制性过度换气,使血  $CO_2$  分压降低,促使脑血管适度收缩,从而降低了颅内压。 $CO_2$  分压宜维持在 4.00~4.67kPa(30~35mmHg)之间[正常为 4.67~6.00kPa(35~45mmHg)],不应低于 3.33kPa(25mmHg),持续时间不宜超过 24 小时,以免引起脑缺血。

4. 其他 曾用于临床的尚有氧气治疗、亚低温治疗、巴比妥治疗等。

### (七)手术治疗

1. 开放性脑损伤 原则上须尽早行清创缝合术,使之成为闭合性脑损伤。清创缝合应争取在伤后 6 小时内进行;在应用抗生素的前提下,72 小时内尚可行清创缝合。术前须仔细检查创口,分析颅骨 X 线片与 CT 检查片,充分了解骨折、碎骨片及异物分布情况、骨折与大静脉窦的关系、脑挫裂伤及颅内血肿等;火器伤者还需了解伤道方向、途径、范围及其内的血肿、异物等情况。清创由浅而深,逐层进行,彻底清除碎骨片、头发等异物,吸出脑内或伤道内的凝血块及碎裂的脑组织,彻底止血。碎骨片最易引起感染而形成外伤性脑脓肿,故必须彻底清除;为避免增加脑损伤,对位置较深或分散存在的金属异物可暂不取出。如无明显颅内渗血,也无明显脑水肿或感染征象存在,应争取缝合或修复硬脑膜,以减少颅内感染和癫痫发生率。硬脑膜外可置放引流。其他的手术治疗原则同闭合性脑损伤。

2. 闭合性脑损伤 闭合性脑损伤的手术主要是针对颅内血肿或重度脑挫裂伤合并脑水肿引起的颅内压增高和脑疝,其次为颅内血肿引起的局灶性脑损害。

由于 CT 检查在临床诊断和观察中广泛应用,已改变了以往的“血肿即是手术指

征”的观点。一部分颅内血肿病人,在有严格观察及特检监测的条件下,应用脱水等非手术治疗,可取得良好疗效。颅内血肿可暂不手术的指征为:无意识障碍或颅内压增高症状,或虽有意识障碍或颅内压增高症状但已见明显减轻好转;无局灶性脑损害体征;且CT检查所见血肿不大(幕上者 $<40\text{ml}$ ,幕下者 $<10\text{ml}$ ),中线结构无明显移位(移位 $<0.5\text{cm}$ ),也无脑室或脑池明显受压情况;颅内压监测压力 $<2.7\text{kPa}$ ( $270\text{mmH}_2\text{O}$ )。上述伤员在采用脱水等治疗的同时,须严密观察及特检监测,并作好随时手术的准备,如备血、剃头等,一旦有手术指征,即可尽早手术。

颅内血肿的手术指征为:①意识障碍程度逐渐加深;②颅内压的监测压力在 $2.7\text{kPa}$ ( $270\text{mmH}_2\text{O}$ )以上,并呈进行性升高表现;③有局灶性脑损害体征;④尚无明确意识障碍或颅内压增高症状,但CT检查血肿较大(幕上者 $>40\text{ml}$ ,幕下者 $>10\text{ml}$ ),或血肿虽不大但中线结构移位明显(移位 $>1\text{cm}$ )、脑室或脑池受压明显者;⑤在非手术治疗过程中病情恶化者。颞叶血肿因易导致小脑幕切迹疝,手术指征应放宽;硬脑膜外血肿因不易吸收,也应放宽手术指征。

重度脑挫裂伤合并脑水肿的手术指征为:①意识障碍进行性加重或已有一侧瞳孔散大的脑疝表现;②CT检查发现中线结构明显移位、脑室明显受压;③在脱水等治疗过程中病情恶化者。

凡有手术指征者皆应及时手术,以便尽早地去除颅内压增高的病因和解除脑受压。已经出现一侧瞳孔散大的小脑幕切迹疝征象时,更应力争在30分钟或最迟1小时以内将血肿清除或去骨瓣减压;超过3小时者,将产生严重后果。

常用的手术方式有:

1. 开颅血肿清除术 术前已经CT检查血肿部位明确者,可直接开颅清除血肿。对硬脑膜外血肿,骨瓣应大于血肿范围,以便于止血和清除血肿。遇到脑膜中动脉主干出血,止血有困难时,可向颅中凹底寻找棘孔,用小棉球将棘孔堵塞而止血。术前已有明显脑疝征象或CT检查中线结构有明显移位者,尽管血肿清除后当时脑未膨起,也应将硬脑膜敞开并去骨瓣减压,以减轻术后脑水肿引起的颅内压增高。对硬脑膜下血肿,在打开硬脑膜后,可在脑压板协助下用生理盐水冲洗方法将血块冲出,由于硬脑膜下血肿常合并脑挫裂伤和脑水肿,所以清除血肿后,也不缝合硬脑膜并去骨瓣减压。对颅内血肿,因多合并脑挫裂伤与脑水肿,穿刺或切开皮质达血肿腔清除血肿后,以不缝合硬脑膜并去骨瓣减压为宜。

2. 去骨瓣减压术 用于重度脑挫裂伤合并脑水肿有手术指征时,作大骨瓣开颅术,敞开硬膜并去骨瓣减压,同时还可清除挫裂糜烂及血循环不良的脑组织,作为内减压术。对于病情较重的广泛性脑挫裂伤或脑疝晚期已有严重脑水肿存在者,可考虑行两侧去骨瓣减压术。

3. 钻孔探查术 已具备伤后意识障碍进行性加重或出现再昏迷等手术指征,因条件限制术前未能作CT检查,或就诊时脑疝已十分明显,已无时间作CT检查,钻孔探查术是有效的诊断和抢救措施。钻孔在瞳孔首先扩大的一侧开始,或根据神经系体征、头皮伤痕、颅骨骨折的部位来选择;多数钻孔探查需在两侧多处进行。通常先在颞前部(翼点)钻孔,如未发现血肿或疑其他部位还有血肿,则依次在额顶部、眉弓上方、颞后部

以及枕下部分别钻孔。注意钻孔处有无骨折,如钻透颅骨后即见血凝块,为硬脑膜外血肿;如未见血肿则稍扩大骨孔,以便切开硬脑膜寻找硬脑膜下血肿,作脑穿刺或脑室穿刺,寻找脑内或脑室内血肿。发现血肿后即作较大的骨瓣或扩大骨孔以便清除血肿和止血;在大多数情况下,须敞开硬脑膜并去骨瓣减压,以减轻术后脑水肿引起的颅内压增高。

4. 脑室引流术 脑室内出血或血肿如合并脑室扩大,应行脑室引流术。脑室内主要为未凝固的血液时,可行颅骨钻孔穿刺脑室置管引流;如主要为血凝块时,则行开颅术切开皮质进入脑室清除血肿后置管引流。

5. 钻孔引流术 对慢性硬脑膜下血肿,主要采取颅骨钻孔,切开硬脑膜到达血肿腔,置管冲洗清除血肿液。血肿较小者行顶部钻孔引流术,血肿较大者可行顶部和颞部双孔引流术。术后引流48~72小时。病人取头低卧位,并给予较大量的生理盐水和等渗溶液静脉滴注,以促使原受压脑组织膨起复位,消除死腔。

#### (八) 对症治疗与并发症处理

1. 高热 常见原因为脑干或下丘脑损伤以及呼吸道、泌尿系或颅内感染等。高热造成脑组织相对性缺氧,加重脑的损害,故须采取积极降温措施。常用物理降温法有冰帽,或头、颈、腋、腹股沟等处放置冰袋或敷冰水毛巾等。如体温过高物理降温无效或引起寒战时,需采用冬眠疗法。常用氯丙嗪及异丙嗪各25或50mg肌注或静脉慢注,用药20分钟后开始物理降温,保持直肠温度36℃左右,依照有无寒战及病人对药物的耐受性,可每4~6小时重复用药,一般维持3~5天。冬眠药物可降低血管张力,并使咳嗽反射减弱,故须注意掌握好剂量以维持血压;为保证呼吸道通畅及吸痰,常需行气管切开。

2. 躁动 观察期间的伤员突然变得躁动不安,常为意识恶化的预兆,提示有颅内血肿或脑水肿可能;意识模糊的病人出现躁动,可能为疼痛、颅内压增高、尿潴留、体位或环境不适等原因引起,须先寻找其原因作相应的处理,然后,才考虑给予镇静剂。

3. 蛛网膜下腔出血 为脑裂伤所致。有头痛、发热及颈强直等表现,可给予解热镇痛药作为对症治疗。伤后2~3天当伤情趋于稳定后,为解除头痛,可每日或隔日作腰椎穿刺,放出适量血性脑脊液,直至脑脊液清亮为止。受伤早期当颅内血肿不能排除,或颅内压明显增高脑疝不能排除时,禁忌作腰椎穿刺,以免促使脑疝形成或加重脑疝。

4. 外伤性癫痫 任何部位脑损伤可发生癫痫,但以大脑皮层运动区、额叶、顶叶皮层区受损发生率最高。早期(伤后1个月以内)癫痫发作的原因常是颅骨凹陷性骨折、蛛网膜下腔出血、颅内血肿和脑挫裂伤等;晚期癫痫(伤后1个月以上)发作主要由脑瘢痕、脑萎缩、脑内囊肿、蛛网膜炎、感染及异物等引起。苯妥英钠每次0.1、每日三次用于预防发作,癫痫发作时用地西洋(安定)10~20mg静脉缓慢注射,如未能制止抽搐,须再重复注射,直至制止抽搐,然后将安定加入10%葡萄糖溶液内静脉滴注,每日用量不超过100mg,连续3日。癫痫完全控制后,应继续服药1~2年,必须逐渐减量后才能停药。突然中断服药,常是癫痫发作的诱因。脑电图尚有棘波、棘慢波或阵发性慢波存在时,不应减量或停药。

5. 消化道出血 为下丘脑或脑干损伤引起应激性溃疡所致,大量使用皮质激素也可诱发。除了输血补充血容量、停用激素外,应用质子泵抑制剂奥美拉唑(洛赛克,omeprazole)40mg 静脉注射,每8~12小时1次,直至出血停止,然后用H<sub>2</sub>受体拮抗剂雷尼替丁0.4g或西咪替丁(甲氰咪呱)0.8g 静脉滴注,每日1次,连续3~5天。

6. 尿崩 为下丘脑受损所致,尿量每日>4 000ml,尿比重<1.005。给予垂体后叶素首次2.5~5U 皮下注射,记录每小时尿量,如超过200ml/h时,追加1次用药。也可采用醋酸去氨加压素静脉注射、口服或鼻滴剂。较长时间不愈者,可肌注长效的鞣酸加压素油剂。尿量增多期间,须注意补钾(按每1 000ml尿量补充1g氯化钾计算),定时监测血电解质。意识清楚的伤员因口渴能自行饮水补充,昏迷伤员则须根据每小时尿量来调整静脉或鼻饲的补液量。

7. 急性神经源性肺水肿(acute neurogenic pulmonary edema) 可见于下丘脑和脑干损伤。主要表现为呼吸困难、咳出血性泡沫痰、肺部满布水泡音;血气分析显示PaO<sub>2</sub>降低和PaCO<sub>2</sub>升高。病人应取头胸稍高位,双下肢下垂,以减小回心血量;气管切开,保持呼吸道通畅,吸入经过水封瓶内95%乙醇的40%~60%浓度氧,以消除泡沫;最好是用呼吸机辅助呼吸,行呼气终末正压换气;并给予呋塞米40mg、地塞米松10mg、毛花甙丙(西地兰)0.4mg和50%葡萄糖40ml 静脉注射,以增加心输出量、改善肺循环和减轻肺水肿。

(同济医科大学 朱贤立)



## 第二十章 颅脑和脊髓先天性畸形

### 第一节 先天性脑积水

先天性脑积水(congenital hydrocephalus)或称婴儿脑积水(infantile hydrocephalus),指婴幼儿时期由于脑脊液循环受阻、吸收障碍或分泌过多使脑脊液大量积聚于脑室系统或蛛网膜下腔,导致脑室或蛛网膜下腔扩大,形成的头颅扩大、颅内压增高和脑功能障碍。较大儿童和成人的脑积水则无头颅扩大表现。

#### 分类

1. 非交通性脑积水(阻塞性脑积水)[non-communicating (obstructive) hydrocephalus] 由于脑室系统有梗阻所致,梗阻部位多在脑室系统的狭窄处,如室间孔、导水管或第四脑室出口处等,梗阻以上的脑室系统可显著扩大。

2. 交通性脑积水(communicating hydrocephalus) 脑室和蛛网膜下腔之间并无梗阻,梗阻部位是在脑脊液流出脑室后的更远端,大多在基底池的部位;脑脊液可以流到枕大池和脊髓蛛网膜下腔,但不能到达幕上的蛛网膜下腔,即大脑半球表面,这样,脑脊液不能被蛛网膜颗粒吸收。

一种少见的原因是脑脊液分泌过度造成的脑积水,如脉络丛乳头状瘤。更少见的原因是上矢状窦阻塞,引起脑脊液吸收障碍导致脑积水。

**病因** 造成婴儿脑积水的常见原因是产伤后颅内出血和新生儿或婴儿期化脓性、结核性或其他种类脑膜炎,它们容易造成脑内某些部位,如第四脑室开口、环池、中脑和小脑幕游离缘之间间隙的继发粘连,致脑脊液流通障碍;也可因大脑表面蛛网膜下腔的粘连,或上矢状窦旁的蛛网膜颗粒发生粘连,而使脑脊液回收障碍。先天畸形所致脑积水只占约 1/4 病例,其中有中脑导水管狭窄、第四脑室中孔和侧孔闭锁(Dandy-Walker 畸形)和小脑扁桃体下疝畸形(Arnold-Chiari 畸形)等,后者可伴有脑积水和脊柱裂。在婴幼儿,由于肿瘤所致的脑积水较为少见,另有约 1/4 的脑积水病因不明。



巩膜外露,呈落日状(图 20-1)。第三脑室扩大影响中脑,引起眼球运动障碍或瞳孔反射异常。脑皮质受压变薄,患儿智力低弱,可有抽搐发作。

### 辅助检查

1. X 线颅骨摄片 可显示颅腔扩大、颅骨变薄、凶门增大和骨缝分离。中脑导水管阻塞者,因常伴枕大池发育不良,后颅窝显得狭小。环枕区的骨畸形,提示可能同时存在脑发育异常。颅底部的异常钙化影提示结核性脑膜炎的可能。

2. CT 检查 可显示脑室扩大程度和脑皮质厚度,推断梗阻的部位,同时可显示有无肿瘤等病变。CT 检查并可用于复查或追踪脑积水的病情发展。

3. MRI 检查 能准确地显示脑室和蛛网膜下腔各部位的形态、大小和存在的狭窄,显示有无脑畸形或肿瘤存在,故有助于判断脑积水的病因,区别交通性和非交通性脑积水。

**治疗** 除极少数经利尿、脱水等治疗或未经治疗可缓解症状,停止发展外,绝大多数脑积水患儿需行手术治疗。目前常采用的手术有如下三种:

(一)解除梗阻的手术 对 Arnold-Chiari 畸形小脑扁桃体下疝所致枕骨大孔处的梗阻,可行后颅窝减压术解除。对 Dandy-Walker 畸形第四脑室出口的梗阻,如果蛛网膜下腔无粘连,可打开第四脑室恢复通路。

### (二)建立旁路引流的手术

1. Torkildsen 手术 置导管将侧脑室与枕大池相连通。较大儿童或成人的单纯中脑导水管梗阻,可采用此法;婴幼儿脑积水常伴有基底池粘连,不宜采用此法。

2. 第三脑室造瘘术 在终板上打开一孔,使脑脊液从脑室流向交叉池。这种方法收效多不持久。

(三)分流术(shunts) 通过改变脑脊液的循环途径,将脑脊液分流到人体体腔而吸收,达到疏通脑积水的目的。特制的脑室分流管具有单向性防逆流和控制脑脊液流量防止颅内压过低的功能,有可按压的泵装置供测试导管的通畅性和起冲击防堵塞的作用,以及防虹吸作用的装置等。由于阀门对流量控制只适应在一定压力范围内,分流管按其阀门所适应的压力范围,区分为低、中、高压等类型,供临床依不同病情选择使用。婴儿脑积水因存在颅骨扩张对颅内压的缓冲作用,应选用低压分流管;较大儿童或成人的脑积水,为避免颅内压过低,应选择中压分流管。分流术有以下几种:

1. 腰脊髓蛛网膜下腔-腹腔分流术(lumbar subarachnoido-peritoneal shunt) 仅适用于交通性脑积水。

2. 脑室-体腔分流术 适用于任何类型的脑积水。有多处体腔可供分流用,常用者为:

(1)脑室-腹腔分流术(ventriculo-peritoneal shunt):简便易行,目前最常应用。分流管的脑室端通过颞后部颅骨钻孔插入侧脑室内,导管其余部分由皮下经耳后和颈胸部引至腹部,通过剖腹将分流管的腹腔端置入腹腔内。

(2)脑室-心房分流术(ventriculo-atrial shunt):分流管的脑室端通过颞后部颅骨钻孔插入脑室内,导管其余部分由皮下经耳后引至颈部,将分流管的心房端插入颈内静脉,经上腔静脉到右心房内。

## 并发症

1. 堵管 表现为术后脑积水的症状经历一段时间缓解后又加重,或术后 CT 检查脑室已经缩小复查时又扩大;按压分流管的泵装置时感觉阻力增大难以按下,或按下后不易回复。常见的堵管原因有:①脑脊液蛋白含量过高,若脑脊液蛋白超过 5g/L,堵管的机会明显增加;②脑室内出血,血液或血凝块可堵塞分流管的脑室端,采用脑室心房分流术者,血液逆流可堵塞分流管的心房端;③大网膜粘连包裹或挤入引流管的腹腔端内。

2. 感染 来源有:①皮肤,如覆盖阀门的皮肤溃疡;②分流管,如灭菌不彻底,阀门等处易有细菌藏身;③手术操作污染。术后感染为棘手问题,对脑室心房分流术者后果尤为严重。临床表现可为寒战、高热等急性感染征象,也可呈持续发热、贫血、脾肿大等慢性菌血症表现,血培养阳性而脑脊液培养阴性。预防感染须极力避免在感染尚未完全控制的情况下施行分流术,注重对分流管和手术器械的高度灭菌要求,严格的无菌操作和无损伤操作;一旦感染形成,抗生素常无效,需取出分流管,才能控制感染。

分流管能维持功能多久尚无确切答案。临床发现有的病儿分流管已失去其作用,脑积水也不一定复发;这是因为在分流管通畅期间,颅内可能已开放了其他流通渠道或脑积水的“活动期”已过。暂时的脑脊液分流有时能达到持久缓解的目的。如果患儿在分流术后再次出现颅内压增高和脑室扩大表现,是施行再次分流术的指征。行再次分流术时,如果其分流管的脑室端尚通畅,可仅更换其腹腔端或心房端导管。

## 第二节 颅裂和脊柱裂

颅裂(*cranium bifidum*)和脊柱裂(*spina bifida*)都是由于胚胎发育障碍所致,其好发部位见图 20-2。颅裂和脊柱裂均可分为显性和隐性两类。隐性颅裂(*cranium bifidum occultum*)只有颅骨缺损而无颅腔内容物的膨出,隐性脊柱裂(*spina bifida occulta*)只有椎管的缺损而无椎管内容物的膨出,隐性颅裂和脊柱裂大多无需特殊治疗。下面仅讨论显性颅裂和脊柱裂。

### 一、颅 裂

显性颅裂(*cranium bifidum apertum*)又称囊性颅裂(*cranium bifidum cysticum*)或囊性脑膜膨出(*cystic meningocele*),根据膨出物的内容可分为:①脑膜膨出(*meningocele*):内容物为脑膜和脑

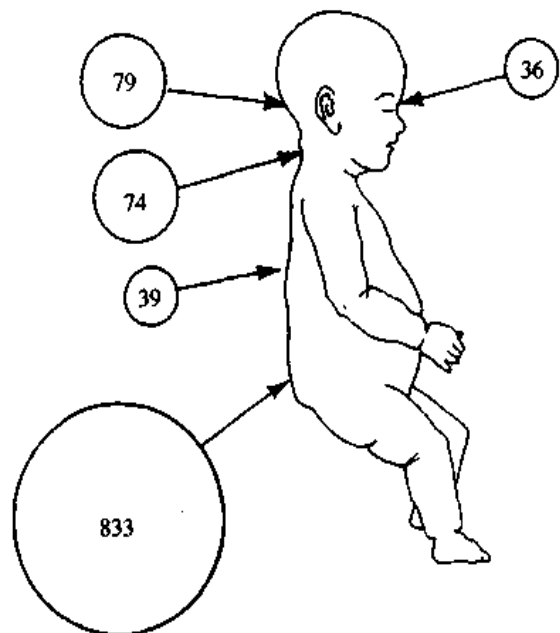


图 20-2 1 061 例颅裂和脊柱裂的分布

脊液;②脑膨出(encephalocele):内容物为脑膜和脑实质,不含脑脊液;③脑膜脑囊状膨出(cystic meningoencephalocele):内容物为脑膜、脑实质和部分脑室,脑实质与脑膜之间有脑脊液(图 20-3);④脑囊状膨出(cystic encephalocele):内容物为脑膜、脑实质和部分脑室,但在脑实质和脑膜之间无脑脊液存在。

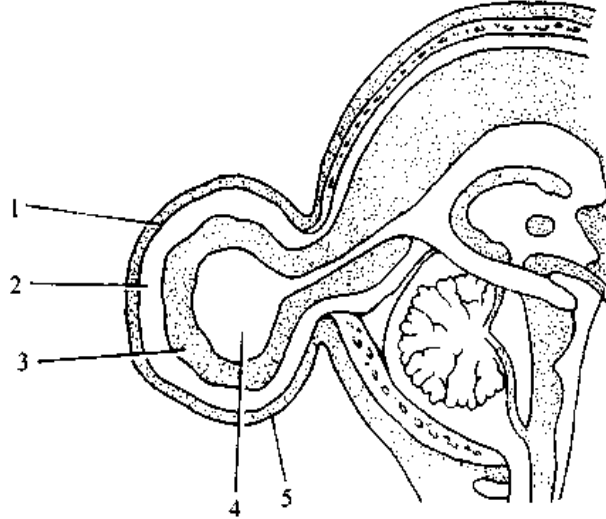


图 20-3 脑膜脑囊状膨出示意图  
1. 脑膜 2. 脑脊液 3. 脑组织 4. 部分脑室 5. 头皮

**临床表现和诊断** 颅裂多发于颅骨的中线部位,好发于枕部及鼻根部。出生时即可发现一局部肿块,随年龄的增长而增大。位于枕部者,若为脑膜脑囊状膨出,其颅骨缺损直径可达数厘米,肿块可甚巨大,实质感,不透光,不能压缩,啼哭时张力不变,覆盖于肿块表面的皮肤变薄,极易发生破溃感染;若为脑膜膨出,则颅骨缺损直径较小,可小至数毫米,肿块较小,囊性感,能压缩,啼哭时张力可变。其余几种囊性颅裂的表现介于上述两者之间。位于颅底的囊性颅裂常在鼻根部,表现为眼距增宽,眼眶变小,可堵塞鼻腔引起呼吸困难,并可引起泪囊炎;从筛板向鼻腔突出者,形状可类似鼻息肉;位于颅底的颅裂除压迫局部组织结构引起局部功能障碍外,还可影响相应的颅神经,出现颅神经损害的症状和体征。位于颅盖部的脑膜脑膨出,可合并脑发育不全、脑积水等其他脑畸形,故可有肢体瘫痪、挛缩或抽搐等脑损害征象。单纯的脑膜膨出未合并其他脑畸形者,可无神经系统症状,智力发育也不受影响。

病人如有上述临床表现,X线摄片显示有颅骨缺损,即可诊断为囊性颅裂。CT检查能清楚地显示颅裂的部位、大小、膨出的内容以及是否合并脑发育不全、脑积水等。MRI检查可更清晰地显示脑部畸形和膨出物的各种内容。

**治疗** 手术治疗的目的是关闭颅裂处的缺损,切除膨出的肿块。一般以出生后半年到一年手术较为安全。位于颅盖者,颅骨缺损可暂不修补,只需修补硬脑膜和缝合头皮。位于颅底部者,常需开颅修补颅骨裂孔及硬脑膜。有脑积水者,需先作脑脊液分流术。已有呼吸阻碍或肿块表面变薄者,应及早提前手术。

## 二、脊 柱 裂

脊柱裂最常见的形式是棘突及椎板缺如,椎管向背侧开放,好发于腰骶部。脊柱裂

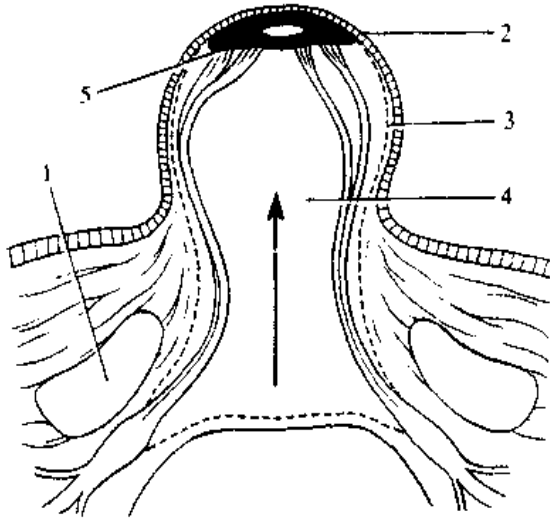


图 20-4 脊髓脊膜膨出(横断面观)

1. 椎弓 2. 皮肤 3. 脊膜 4. 脊髓腔  
5. 脊髓及其扩张的中央管

可分为:①脊膜膨出(meningocele):脊膜囊样膨出,含脑脊液,不含脊髓神经组织;②脊髓脊膜膨出(myelomeningocele):膨出物含有脊髓神经组织(图 20-4);③脊髓膨出(myelocele):脊髓一段呈平板式的暴露于外界。

**临床表现** 可归纳为两个方面:

1. 局部表现 出生后在背部中线有一囊性肿物,随年龄增大而增大(图 20-5),体积小者呈圆形,较大者可不规则,有的基底宽阔,有的为一细颈样蒂。肿块表面的皮肤可为正常,也可有稀疏或浓密的长毛及异常色素沉着,有的合并毛细血管瘤,或有深浅不一的皮肤凹陷,

啼哭或按压前囟时,囊肿的张力可能增高;若囊壁较薄,囊腔较大,透光试验可为阳性。本病的皮肤改变需与先天藏毛窦鉴别,后者窦道的管壁由皮肤组织构成,窦道长短不一,短者呈盲管状,长者深达椎管,可引起感染或并发肿瘤。

脊髓膨出则局部表面没有皮肤,椎管及脊膜敞开,又名脊髓外露。

2. 脊髓、神经受损表现 可表现程度不等的下肢弛缓性瘫痪和膀胱、肛门括约肌功能障碍。某些隐性脊柱裂患者在成长过程中,排尿障碍日趋明显,直到学龄期仍有尿失禁,这是终丝在骨裂处形成粘连紧拉脊髓产生的脊髓栓系综合征。MRI 检查可见脊髓圆锥下移,终丝变粗,横径在 2mm 以上。

**诊断** 根据上述临床表现,脊柱 X 线摄片可见棘突、椎板缺损,穿刺囊腔抽到脑脊液,诊断即可确立。MRI 检查可见到膨出物内的脊髓、神经,并可见到脊髓空洞症等畸形。

**治疗** 显性脊柱裂均需手术治疗,手术时机在出生后 1~3 个月;如囊壁已极薄须提前手术。手术切开囊壁后,分离松解与囊壁粘连的神经组织,将之还纳入椎管内,切除多余的囊壁,严密缝合脊膜的开口,并将裂孔两旁筋膜翻转重叠覆盖加以修补。

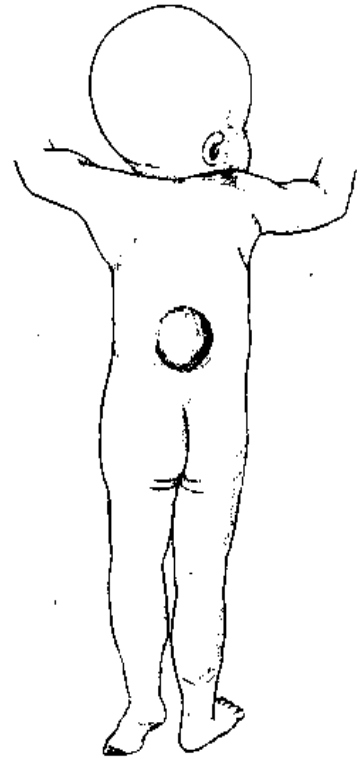


图 20-5 脊膜或脊膜脊髓膨出

对有脊髓栓系综合征的患者,可行椎管探查,松解粘连及切断终丝。

### 第三节 狭颅症

狭颅症(craniosynostosis)亦称颅缝早闭(craniosynostosis)或颅缝骨化症(cranioostosis)。由于颅缝过早闭合,以致颅腔狭小不能适应脑的正常发育。病因不明,可能与胚胎期中胚叶发育障碍等有关。据统计出生2个月内脑重量增加20%,至6个月增加1倍,1年时增加2倍;颅骨则随脑的发育而相应增长。在此期间若出现一条或数条颅缝早期闭合,不但在颅缝闭合两侧的颅骨不能生长,只有向其他方向的颅骨生长,形成各种头颅狭小畸形;而且更重要的是狭小颅腔压迫和限制了正在迅速发育中的脑组织,引起颅内压增高和各种脑功能障碍。

#### 临床表现

1. 头颅畸形 有各种类型,因受累颅缝的不同而异。如所有颅缝均过早闭合,形成尖头畸形或塔状头(turricephaly);如为矢状缝过早闭合,形成舟状头(scaphocephaly)或长头畸形;两侧冠状缝过早闭合,形成短头(brachycephaly)或扁头畸形;一侧冠状缝过早闭合,形成斜头(plagiocephaly)畸形(图20-6)。

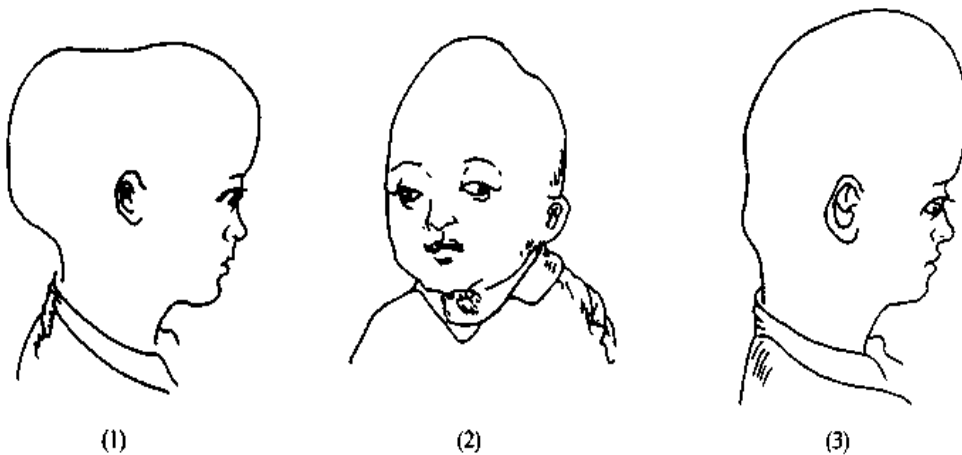


图20-6 狭颅症  
(1)舟状头 (2)塔状头 (3)扁头

2. 脑功能障碍和颅内压增高 患儿智能低下,精神萎靡或易于激动,可出现癫痫、四肢肌力减弱等神经症状,并有头痛、呕吐和视乳头水肿等颅内压增高表现,晚期发生视神经萎缩、视野缺损甚至失明。

3. 眼部症状和其他 由于眼眶变浅,可引起突眼和分离性斜视等。常合并身体其他部位畸形,如并指(趾)、腭裂、唇裂及脊柱裂等。

诊断 依据上述临床表现,X线颅骨摄片发现骨缝过早消失,代之以融合处骨密度增加,并有脑回压迹增多、鞍背变薄等颅内压增高征象,一般不难诊断,但需与先天性脑发育不全所致的小头畸形相鉴别,后者的头颅狭小系继发于脑的发育不良,无颅缝早闭,无颅内压增高。

治疗 狭颅症的手术治疗有两种方式,一是切除过早闭合的骨缝,再造新的骨

缝，二是切除大块骨质以达到减压和有利于脑的发育。手术越早效果越好，生后6个月以内手术者预后较好；一旦出现视神经萎缩和智能障碍，即使施行手术，功能已不易恢复。

#### 第四节 颅底陷入症

颅底陷入症(basilar invagination)的主要特点是枕骨大孔周围的颅底结构向颅内陷入，枢椎齿突高出正常水平，甚至突入枕骨大孔；枕骨大孔的前后径缩短和颅后窝狭小，因而使延髓受压和局部神经受牵拉。病因以先天性发育畸形为常见，可与扁平颅底(platybasia)(颅前窝底与斜坡构成的颅底角 $>145^\circ$ )、环枢椎畸形、小脑扁桃体下疝等合并存在。

**临床表现** 婴幼儿颅底和颈椎骨化尚未完成，组织结构松而富于弹性，故此期多不出现临床症状，成年以后，由于枕骨大孔区域的筋膜、韧带、硬脑膜和蛛网膜的增厚、瘢痕、粘连以及损伤等因素，导致局部神经组织和血管受损，出现颈神经根、后组颅神经受损症状和延髓、小脑功能障碍。严重者尚可出现颅内压增高，并可因小脑扁桃体疝而致死。症状多为缓慢进行性加重，其间可有自行缓解期。除上述症状外，尚可有颈项粗短、枕后发际较低、头颅歪斜、面颊和耳廓不对称等特殊外观。

**诊断** 在X线颅骨侧位片上，自硬腭后缘至枕骨大孔的后上缘作一联线，如枢椎齿状突超出此联线3mm以上，即可确诊。本病还须与单纯的扁平颅底相鉴别(图20-7)，后者不引起压迫症状。MRI能清楚地显示延髓、颈髓的受压部位和有无小脑扁桃体疝，便于估计病情和制订手术方案。

**治疗** 对有X线检查证据者，若无明显临床症状，可暂不手术；但应嘱患者注意避

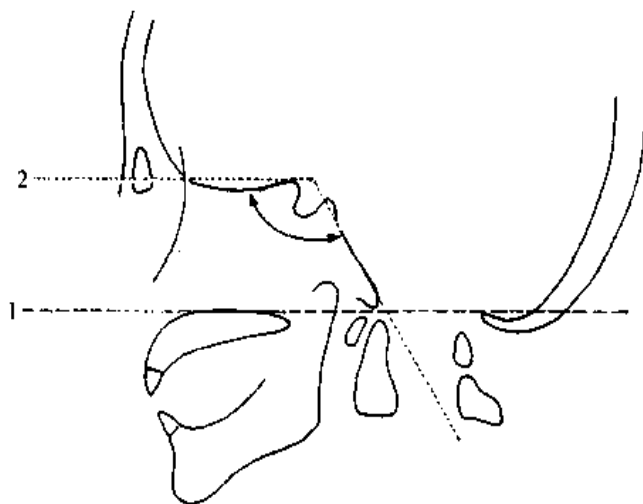


图20-7 颅骨X线侧位片

1. Chamberlain线 硬腭后缘与枕骨大孔后上缘联线，正常者枢椎齿突低于此线，若齿突高出此线3mm以上，即为颅底陷入
2. Boogaard线 颅前窝底与斜坡构成的颅底角，正常为 $115^\circ\sim 145^\circ$ ，大于 $145^\circ$ 即为扁平颅底

免外伤。若已出现明显临床症状,需及时进行手术治疗。手术包括广泛枕下减压术和酌情切除第1~3颈椎椎板,术中须广泛切开硬脑膜和增厚的蛛网膜,分离粘连,以求松懈和减压充分。在安置手术体位时,应注意勿使病人头部过伸,以免使潜在的小脑扁桃体疝加重延髓损害导致呼吸停止或死亡。

(同济医科大学 朱贤立)



## 第二十一章 颅内和椎管内肿瘤

### 第一节 颅内肿瘤

**概述** 颅内肿瘤(intracranial tumors)可划分为原发性和继发性肿瘤两大类。原发性颅内肿瘤发生于脑组织、脑膜、脑神经、垂体、血管及残余胚胎组织等。而继发性肿瘤则是指身体其他部位恶性肿瘤转移或侵入颅内的肿瘤。据调查,原发性颅内肿瘤的年发病率为7.8~12.5/10万人。颅内肿瘤可发生于任何年龄,以20~50岁年龄组多见。儿童及少年患者以后颅窝及中线部位的肿瘤为多,如髓母细胞瘤、颅咽管瘤及松果体区肿瘤等。成年患者多为胶质细胞瘤(如星形细胞瘤,胶质母细胞瘤等),其次为脑膜瘤、垂体瘤及听神经瘤等。颅内肿瘤在40岁左右成年人为发病高峰期,此后随年龄增长发病率下降。老年患者胶质细胞瘤及脑转移瘤多见。颅内原发性肿瘤的发生率在性别上无明显差异,男性患者可能略多于女性。其发生部位在小脑幕上与幕下比例约为2:1。

**病因** 颅内肿瘤的发病原因和身体其他部位的肿瘤一样,目前尚不完全清楚。大量研究表明,细胞染色体上存在着癌基因加上各种后天诱因可使其发生。诱发脑肿瘤的可能因素有:遗传因素、物理和化学因素以及生物因素等。

**分类** 颅内肿瘤的分类曾提出多种多样的方法,各家意见不一,在此参照1992年WHO分类和1998年北京神经外科研究所分类介绍如下:

1. 神经上皮组织肿瘤 包括星形细胞瘤、少突胶质细胞瘤、室管膜肿瘤、脉络丛肿瘤、松果体肿瘤、神经节细胞肿瘤、胶质母细胞瘤、髓母细胞瘤。
2. 脑膜的肿瘤 包括各类脑膜瘤、脑膜肉瘤。
3. 神经鞘细胞肿瘤 包括神经鞘瘤、恶性神经鞘瘤、神经纤维瘤、恶性神经纤维瘤。
4. 垂体前叶肿瘤 包括嫌色性腺瘤、嗜酸性腺瘤、嗜碱性腺瘤、混合性腺瘤。近年来根据有无内分泌功能分为功能性和非功能性肿瘤。
5. 先天性肿瘤 包括颅咽管瘤、上皮样囊肿、三脑室粘液囊肿、畸胎瘤、肠源性囊肿、神经错构瘤等。
6. 血管性肿瘤 包括血管网状细胞瘤(又称血管母细胞瘤)。
7. 转移性肿瘤。
8. 邻近组织侵入到颅内的肿瘤 包括颈静脉球瘤、圆柱细胞瘤、软骨及软骨肉瘤、鼻咽癌、中耳癌等侵入颅内的肿瘤。
9. 未分类的肿瘤。

**发病部位** 大脑半球发生脑肿瘤机会最多,其次为蝶鞍,鞍区周围,桥脑小脑角,小脑,脑室及脑干。某些肿瘤在颅内可生成2个以上的多发性肿瘤。不同性质的肿瘤各

有其好发部位:星形细胞瘤、少突胶质细胞瘤、多形性胶质母细胞瘤好发于大脑半球的皮层下白质内;室管膜瘤好发于脑室壁;髓母细胞瘤好发于小脑蚓部;脑膜瘤好发于蛛网膜颗粒的主要分布部位如大静脉窦的壁及静脉分支处;颅底的嗅沟、鞍区、斜坡上部,以及从第Ⅲ至第Ⅶ对脑神经穿出颅腔的骨孔附近;神经鞘瘤好发于桥脑小脑角;血管母细胞瘤好发于小脑半球;颅咽管瘤好发于鞍上区;脊索瘤好发于颅底、鞍背及斜坡。颅内转移瘤可发生于颅内各个部分,但以两侧大脑半球居多。因此,临床上有时可依据肿瘤部位来推测肿瘤的性质。

**临床表现** 颅内肿瘤的临床表现主要包括颅内压增高及局灶性症状和体征两大部分。

**(一)颅内压增高的症状和体征** 主要为头痛、呕吐和视神经乳头水肿,称之为颅内压增高的三主征。

1. 头痛 颅后窝肿瘤可致枕颈部疼痛并向眼眶放射。头痛程度随病情进展逐渐加剧。幼儿因颅缝未闭或颅缝分离可无明显头痛。老年人因脑萎缩、反应迟钝等原因头痛症状出现较晚。

2. 视神经乳头水肿 是颅内压增高重要的客观体征,中线部位及幕下的肿瘤视神经乳头水肿出现早,幕上良性肿瘤出现较晚,部分病人可无视神经乳头水肿。

3. 呕吐 呕吐呈喷射性,多伴有恶心。幕下肿瘤由于呕吐中枢、前庭、迷走神经受到刺激,故呕吐出现较早而且严重。

除上述三主征外,还可出现视力减退、黑朦、复视、头晕、猝倒、淡漠、意识障碍、大小便失禁、脉搏徐缓及血压增高等征象。症状常呈进行性加重。当脑肿瘤囊性变或瘤内卒中时,可出现急性颅内压增高症状。

**(二)局灶性症状和体征** 局灶症状是指脑瘤引起的局部神经功能紊乱。有两种类型,一是刺激性症状,如癫痫、疼痛、肌肉抽搐等。另一类型是正常神经组织受到挤压和破坏而导致的功能丧失,即麻痹性症状,如偏瘫、失语、感觉障碍等。最早出现的局灶性症状具有定位意义,因为首发症状或体征表明了脑组织首先受到肿瘤损害的部位。不同部位的脑肿瘤具有许多局灶性的特异性症状和体征。概述如下:

1. 大脑半球肿瘤的临床表现 大脑半球肿瘤的病理学性质主要为各类胶质细胞瘤,其次为脑膜瘤和转移瘤等。大脑半球功能区附近的肿瘤早期可出现局部刺激症状,晚期则出现破坏性症状。半球不同部位肿瘤可产生不同定位症状和体征。包括①精神症状:常见于额叶肿瘤,表现为痴呆和个性改变。②癫痫发作:额叶肿瘤较易出现,其次为颞叶、顶叶肿瘤多见。可为全身阵挛性大发作或局限性发作。③感觉障碍:为顶叶的常见症状。表现为两点辨别觉、实体觉及对侧肢体的位置觉障碍。④运动障碍:表现为肿瘤对侧肢体或肌力减弱或呈上运动神经元完全性瘫痪。⑤失语症:见于优势大脑半球肿瘤,可分为运动性失语、感觉性失语、混合性失语和命名性失语等。⑥视野损害:枕叶及颞叶深部肿瘤因累及视辐射,从而引起对侧同象限性视野缺损或对侧同向性偏盲。

2. 鞍区肿瘤的临床表现 鞍区肿瘤早期就出现内分泌功能紊乱及视力视野改变,颅内压增高症状较少见。临床表现特点是:①视力和视野改变:鞍区肿瘤因压迫视神经及视交叉出现视力减退和视野缺损。视力视野的损害因肿瘤的大小、生长方式及病程

进展而表现差别很大。②眼底检查可显示原发性视神经萎缩。③内分泌功能紊乱:泌乳素(PRL)分泌过多,女性以停经、泌乳和不育为主要表现。男性则出现性功能减退。生长激素(GH)分泌过高,在成人表现为肢端肥大症和在儿童表现为巨人症。促肾上腺皮质激素(ACTH)分泌过多可导致 Cushing 综合征。

3. 松果体区肿瘤的临床表现 由于肿瘤位于中脑导水管附近,易引起脑脊液循环障碍,故颅内压增高出现早。肿瘤向周围扩张压迫四叠体、中脑、小脑及丘脑,从而出现相应局灶性体征,如眼球上视困难等。松果体肿瘤发生在儿童期可出现性早熟现象。

4. 颅后窝肿瘤的临床表现 ①小脑半球肿瘤:主要表现为患侧肢体协调动作障碍,爆破性语言,眼球震颤,同侧肌张力减低,腱反射迟钝,易向患侧倾倒等。②小脑蚓部肿瘤:主要表现为步态不稳,行走不能、站立时向后倾倒。肿瘤易阻塞第四脑室,早期即出现脑积水及颅内压增高表现。③桥脑小脑角肿瘤:主要表现为眩晕、患侧耳鸣及进行性听力减退。患侧第V、Ⅵ脑神经麻痹症状及眼球震颤等小脑体征。晚期有Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ等后组脑神经麻痹及颅内压增高症状。

#### 各类不同性质的颅内肿瘤的特点

(一)神经胶质瘤(glioma) 来源于神经上皮的肿瘤,是颅内最常见的恶性肿瘤,约占全部颅内肿瘤的40%~50%。根据瘤细胞的分化情况又可分为:星形细胞瘤、少突胶质瘤、室管膜瘤、髓母细胞瘤、多形性胶质母细胞瘤等。

1. 星形细胞瘤(astrocytoma) 为胶质瘤中最常见的一种,约占40%左右。恶性程度较低,生长缓慢。其一为实质性,多见于大脑半球,与周围脑组织分界不清楚,中青年多见。另一种为囊性肿瘤,具有分界较清楚的囊壁和结节,多见于10岁左右儿童的小脑半球内。边界不清的实质性星形细胞瘤不能彻底切除,术后往往复发,需辅以放射治疗及化学治疗,5年生存率大约30%左右。分界清楚的囊性星形细胞瘤,如能将瘤壁结节完全切除可望获得根治。

2. 少突胶质细胞瘤(oligodendroglioma) 约占胶质瘤的7%,多生长于两大脑半球白质内,生长较慢,肿瘤形状不规则,瘤内常有钙化斑块。分界较清,可手术切除。术后往往复发,术后需放射及化学治疗。

3. 室管膜瘤(ependymoma) 好发于儿童及青年,约占胶质瘤的12%,由脑室壁上的室管膜细胞发生,突出于脑室系统内,多见于侧脑室、第四脑室底部及第三脑室,偶见于脊髓的中央管。可穿过脑室壁侵入脑实质,可经第四脑室的正中孔或侧孔长入小脑延髓池及桥池内。肿瘤与周围脑组织分界尚清楚,有时有假囊形成。本瘤亦有种植性转移倾向。手术切除后仍会复发,术后需放射治疗及化学治疗。

4. 髓母细胞瘤(medulloblastoma) 为高度恶性肿瘤,好发于2~10岁儿童。大多生长于小脑蚓部并向第四脑室、两侧小脑半球及延髓部侵犯。肿瘤生长迅速,若阻塞第四脑室及导水管下端可导致脑积水。患儿的主要表现为恶心呕吐,行走困难,头围增大、颅缝裂开。在小儿中很像脑积水而被误诊。肿瘤细胞易从瘤体脱落而进入脑脊液中,造成蛛网膜下腔的种植性转移和脊髓下端及马尾部的种植性转移。术后放疗需包括椎管。

5. 多形性胶质母细胞瘤(glioblastoma multiforme) 约占胶质瘤的20%,为胶质瘤

中恶性程度最高的肿瘤。多生长于成人的大脑半球,以额、顶、颞叶为多。肿瘤呈浸润性生长,增长迅速,导致血供不足,肿瘤中心多处坏死出血,给瘤造成多形性的外观。瘤细胞丰富而不规则,大小亦相差悬殊。多核巨细胞散在可见,核分裂相多。病人的主要表现为颅内压增高和神经功能障碍。病程发展快。治疗较困难。

(二)脑膜瘤(meningioma) 发生率仅次于脑胶质瘤,约占颅内肿瘤总数的20%。良性,病程长。其分布大致与蛛网膜颗粒的分布情况相似,以大脑半球矢状窦旁为最多,其次为大脑凸面、蝶骨嵴、鞍结节、嗅沟、颅后窝、岩骨尖、斜坡及脑室内等,偶尔可见于颅外组织,为异位的脑膜瘤。肿瘤与硬脑膜紧密粘连,构成肿瘤的蒂,通过该处可接受来自颈外动脉的血供。邻近颅骨有增生或被侵蚀的迹象。根据肿瘤的病理组织形态可分为内皮细胞型与纤维型等。肿瘤可有钙化或囊性变。女性与男性之比为2:3。高峰发病年龄为30~50岁。脑膜瘤有完整包膜,压迫嵌入脑实质内。由于肿瘤接受来自颈内颈外动脉的双重供血,术中出血较多。彻底切除应包括受侵犯的硬脑膜及与之相邻的颅骨,否则容易复发。肿瘤对放射及化学治疗效果不显著。脑膜瘤直径小于3cm可行X-刀或伽玛刀治疗。

脑膜肉瘤是脑膜瘤的恶性类型,约占脑膜瘤总数的5%,肿瘤切除后易复发,预后较差。临床上还可见囊性及多发性脑膜瘤等。

(三)垂体腺瘤(pituitary adenoma) 为来源于垂体前叶的良性肿瘤。发病率日渐增多,可能是由于CT应用和内分泌诊断技术的提高致使发现微腺瘤病例增多,以及由于性激素类药物应用和环境变化等因素,从而使垂体瘤十分常见。以前传统上根据肿瘤细胞染色的特性分类为嫌色性、嗜酸性、嗜碱性细胞腺瘤。现已被按细胞的分泌功能分类法所替代。目前将垂体腺瘤分为催乳素腺瘤(PRL瘤)、生长激素腺瘤(GH瘤)、促肾上腺皮质激素腺瘤(ACTH瘤)及混合性腺瘤等。肿瘤的直径小于1cm,生长限于鞍内者称为微腺瘤,除CT或MRI外尚需作血清内分泌素含量测定方能确诊。如肿瘤增大直径超过1cm并已超越鞍膈者称为大腺瘤。若肿瘤直径大于3cm者,称为巨腺瘤。除上述内分泌症状外,还可引起视神经或视交叉的压迫症状,表现为视力、视野的受损,其典型表现为双颞侧偏盲。PRL腺瘤的主要表现在女性为闭经、泌乳、不育等。在男性典型者为性欲减退,阳痿、体重增加、毛发稀少等。GH腺瘤的主要表现:如在青春期前发病者为巨人症,发育期后患病者为肢端肥大症。ACTH腺瘤的主要表现为皮质醇增多症,病人有满月脸、“水牛背”、腹壁及大腿部皮肤紫纹、肥胖、高血压及性功能减退等。首选治疗方法是手术摘除肿瘤。经蝶窦显微镜下手术可以取得满意的效果。如肿瘤微小,可完整切除。若肿瘤巨大,并已超越鞍膈以上者,仍以经额底入路手术为妥,术后进行放射治疗。药物治疗如溴隐亭对抑制PRL腺瘤恢复病人的月经周期、促使受孕具有良效,但停药后症状往往复发,肿瘤将重新生长。伽玛刀治疗垂体微腺瘤,视神经距肿瘤应超过4mm为安全,以防止视神经损伤。

(四)听神经瘤(acoustic neuroma) 系第Ⅷ脑神经前庭支上所生长的良性脑瘤。约占颅内肿瘤的10%。位于桥脑小脑角内,主要表现有:①患侧的神经性耳聋伴有耳鸣,同时前庭功能障碍;②同侧三叉神经及面神经受累,表现为同侧面面部感觉部分减退及轻度周围性面瘫;③同侧小脑症状,表现为眼球震颤,闭目难立,步态摇晃不稳,及同侧肢

体的共济失调;④肿瘤较大时还可见Ⅸ、X、XI等后组脑神经症状,表现为饮水呛咳,吞咽困难,声音嘶哑等;⑤颅内压增高的症状等。X线前后半轴(汤氏)位摄片中可见患侧内听道孔扩大,邻近骨质稀疏。脑脊液检查细胞数正常,但蛋白质含量增加。听力测定示感音神经性耳聋,无复聪现象,提示病变部位在耳蜗之后。头颅增强CT或MRI扫描可显示桥脑小脑角处的肿瘤团块影像。治疗以手术切除为主,全切除后可得到根治,反之则可复发。如肿瘤直径未超过3cm用伽玛刀治疗可取得良效。手术切除常会损伤面神经而导致病侧面瘫,有时需作面副神经或面舌下神经吻合术矫正。显微外科技术应用以来,面神经保留率已明显提高。

**(五)颅咽管瘤(craniopharyngioma)** 为先天性肿瘤,约占颅内肿瘤的5%。多见于儿童及少年,男性多于女性。肿瘤大多位于鞍上区,可向第三脑室、下丘脑、脚间池、鞍旁、两侧颞叶、颞叶底及鞍内等方向发展,压迫视神经及视交叉,阻塞脑脊液循环而导致脑积水。肿瘤大多为囊性,囊液呈黄褐色或深褐色,内含大量胆固醇晶体。瘤壁上有钙化斑块。显微镜下示瘤细胞主要由鳞状或柱状上皮细胞组成,有的排列成牙釉质器官样结构。主要表现有视力障碍、视野缺损、尿崩、肥胖、发育延迟等。成年男性有性功能障碍,女性有月经不调。晚期可有颅内压增高。颅骨X线摄片除见蝶鞍增大变浅外,可见鞍上区有钙化。治疗以手术切除为主。早期确诊、采用显微外科技术、争取首次手术全切除、加强激素替代治疗及术后监护等,对提高疗效有重要意义。由于肿瘤与下丘脑及周围重要神经血管粘连紧密,全切除有时困难。有人主张经侧脑室作囊肿内引流术,或囊肿抽吸后注入放射性<sup>32</sup>磷、或<sup>198</sup>金行内放射治疗。

**(六)血管网状细胞瘤(angioreticuloma)** 又名血管母细胞瘤,为颅内真性血管性肿瘤,约占颅内肿瘤的1.3%~2.4%。大多发生于小脑半球,偶见于脑干,发生于大脑半球者少见。病人以20~40岁成人为多,男多于女,本病有家族遗传倾向,有时与颅外病变如视网膜血管瘤、肾、胰腺囊肿及肝血管瘤等伴发。肿瘤多数呈囊性,囊内有一血供丰富的囊壁结节,临床表现为颅内压增高,小脑体征或局灶性症状或蛛网膜下腔出血表现。周围血象可能有红细胞及血红蛋白增高。手术切除囊壁结节或实质肿块,预后良好。

### 颅内肿瘤的诊断与鉴别诊断

**1、颅内肿瘤的诊断** 颅内肿瘤的诊断首先要详细询问病史,全面和有重点地进行全身和神经系统查体,得出初步印象。并进一步确定有无颅内肿瘤,肿瘤的部位和肿瘤的性质。依据初步印象可选择下列一种或几种辅助性检查方法,以明确诊断。

**(1)颅脑电子计算机断层扫描(CT):**目前应用最广的无损伤脑成像技术。能够分辨颅内不同组织对X线吸收的细微差别,使颅内软组织结构如脑室脑池,灰质和白质等清晰显影并有较高的对比度,对诊断颅内肿瘤有很高的应用价值。CT诊断颅内肿瘤主要通过直接征象即肿瘤组织形成的异常密度区及间接征象即脑室脑池的变形移位来判断,肿瘤组织密度与周围正常脑组织对比有等、低、高三种密度。低密度代表脑水肿或某些低密度病变如水瘤、上皮样囊肿等,肿瘤有出血或钙化时为高密度。静脉滴注造影剂后可使颅内结构的密度反差更为明显从而增强它的分辨力,图像更清晰,可大大提高CT的诊断率。

(2)磁共振成像(MRI):磁共振成像技术的出现,为脑肿瘤的诊断提供了一种崭新的手段,其对不同神经组织和结构的细微分辨能力远胜于CT。具有无X线辐射,对比度高,可多层面扫描重建等优点。并可用于由于碘过敏不能作CT检查及颅骨伪影所致CT检查受限者。而且其成像脉冲序列丰富可满足许多特殊组织成像扫描。磁共振血管成像技术(MRA)因可清楚显示颅内血管血流情况,已部分地取代DSA及脑血管造影检查。

(3)神经系统的X线检查:包括头颅平片、脑室脑池造影(ventriculocisternography)、脑血管造影(cerebral angiography)等,由于脑室造影有创伤性,目前已被CT及磁共振检查所取代。头颅平片对垂体腺瘤、颅咽管瘤、听神经瘤等具有一定辅助诊断价值。脑血管造影对血管性病变及肿瘤供血情况诊断价值较大。数字减影脑血管造影(DSA)将少量造影剂注入静脉或动脉内即可显示全脑各部位的动静脉分布情况,广泛用于诊断颅内动脉瘤或动脉静脉畸形(AVM)。

(4)脑电图(electroencephalography, EEG)及脑电地形图(brain electrical activity mapping, BEAM)检查:对于大脑半球凸面肿瘤或病灶具有较高的定位价值,但对于中线,半球深部和幕下的肿瘤诊断困难。

(5)脑电诱发电位(evoked potential)记录:给予被检查者作特定刺激,同时记录其脑相应区的电信号。在脑肿瘤诊断方面有应用价值的脑诱发电位记录有:①视觉诱发电位(visual evoked potential),用于诊断视觉传导通路上的病变或肿瘤;②脑干听觉诱发电位(BAEP),用来记录桥脑小脑角及脑干的病变或肿瘤的异常电位;③体感诱发电位(somatosensory evoked potential)用于颅内肿瘤患者的脑功能评定。

(6)正电子发射断层扫描(positron emission tomography, PET):正电子发射断层扫描所提供的信息基于组织代谢变化,即关于组织和细胞的功能成像。因肿瘤组织糖酵解程度高,本技术通过测定组织的糖酵解程度可区分正常组织和肿瘤组织,从而了解肿瘤的恶性程度,选择活检或毁损靶点,评估手术、放疗、化疗的效果,动态监测肿瘤的恶变与复发。

2. 颅内肿瘤的鉴别诊断 颅内肿瘤应当与以下六种常见而又容易混淆的疾病相鉴别:

(1)脑脓肿:体内常有各种原发感染灶,如耳源性、鼻源性、或外伤性感染灶。小儿常患有先天性心脏病。脑脓肿起病时发热,并有脑膜刺激征阳性。周围血象呈现白细胞增多。CT图像显示典型环状增强的脓肿灶,呈单个或多发。

(2)脑结核瘤:肺或身体其他部位的结核病灶有助于诊断。常为单发性,中心有干酪样坏死,CT显示为高密度圆形或卵圆形病变,中心为低密度,有时与脑肿瘤鉴别诊断十分困难。

(3)脑寄生虫病:肺型血吸虫病常有疫区生活史可引起颅内肉芽肿。脑包虫病可引起巨大囊肿。猪囊虫病如为脑室型与脑室肿瘤相似,鉴别主要依据疫区生活史,病史及检查证实有寄生虫感染,嗜酸性粒细胞增多,脑脊液补体结合试验阳性等。CT及磁共振检查可提供有价值的影像学诊断。

(4)慢性硬膜下血肿:此类血肿由于头外伤轻微且时日较远,易被忽略或遗忘,多见

于老年人。临床表现以亚急性或慢性颅内压增高为主要特征,并逐渐加重,少数可有局灶症状。诊断需结合年龄、头外伤史及头颅CT扫描确定。

(5)脑血管病:老年脑瘤患者,若肿瘤恶性程度高,生长迅速,肿瘤卒中、坏死或囊性变,可呈脑卒中样发病。鉴别诊断主要依靠高血压病史,起病前无神经系统症状,发病常有明显诱因。CT扫描可鉴别肿瘤卒中与高血压脑出血。肿瘤卒中除有高密度血肿外尚有可被造影剂增强的肿瘤阴影。

(6)良性颅内压增高:亦称假性脑瘤。有颅内压增高、视神经乳头水肿,但神经系统无其他阳性体征。主要病因可能为颅内静脉系统阻塞、脑脊液分泌过多、神经系统中毒或过敏反应或内分泌失调等。

### 治疗

1. 降低颅内压(decreasing intracranial pressure) 颅内压增高是颅内肿瘤产生临床症状并危及病人生命的重要病理生理环节。降低颅内压在颅内肿瘤治疗中处于十分重要的地位。降低颅内压的根本办法是切除肿瘤,但有些肿瘤无法全部手术切除而需行放疗、化疗。为了争取治疗时机采取降低颅内压的措施十分必要。临床上降低颅内压的方法主要有:脱水治疗、脑脊液引流及为防止颅内压增高采取的综合治疗措施。

(1)脱水治疗:脱水药物按其药理作用可分为渗透性脱水药及利尿性脱水药。前者通过提高血液渗透压使水分由脑组织向血管内转移,达到组织脱水的目的。后者通过水分排出体外,血液浓缩,增加从组织间隙吸收水分的能力。脱水药物的作用时间一般为4~6小时。应用脱水药时应注意防止水、电解质平衡紊乱(药物用法见第十八章降低颅内压治疗)。

#### (2)脑脊液体外引流

1)侧脑室穿刺:为了急救和迅速降低由于脑室扩大引起的颅内压增高,通常穿刺右侧脑室额角,排放脑脊液后颅内压下降。但排放脑脊液速度不可过快,以防止颅内压骤降造成脑室塌陷或桥静脉撕裂引起颅内出血。

2)脑脊液持续外引流:多用于开颅手术前、后暂时解除颅内压增高症状及监视颅内压变化。

#### (3)综合防治措施

1)低温冬眠或亚低温:可降低脑组织代谢率,提高组织对缺氧的耐受能力,改善脑血管及神经细胞膜的通透性,减少脑水肿的发生。多用于严重颅脑损伤、高热、躁动并有去脑强直发作的病人。

2)激素的治疗:肾上腺皮质激素可改善脑血管的通透性,调节血脑屏障,增强机体对伤病的反应能力,可用于防治脑水肿。应用激素时应注意防治感染,预防水、电解质紊乱。持续用药时间不宜过久。

3)限制水钠摄入量:应根据生理需要来补充,维持内环境稳定,防止水电解质紊乱和酸碱平衡失调。

4)保持呼吸道通畅:昏迷病人应及时吸痰。必要时,可行气管插管或气管切开,以保持呼吸道通畅和保障气体交换。

5)合理的体位:避免胸腹部受压及颈部扭曲,条件允许时可将床头抬高 $15^{\circ}\sim 30^{\circ}$ 以

利于颅内静脉血回流。

2. 手术治疗 手术是治疗颅内肿瘤最直接、最有效的方法。手术方法包括肿瘤切除、内减压术、外减压术和脑脊液分流术。

(1) 肿瘤切除手术:根据肿瘤切除的范围又可分作肿瘤全切除或肿瘤部分切除术。根据切除的程度又可分为次全(90%以上)切除、大部(60%以上)切除、部分切除和活检。手术切除原则是在保留正常脑组织的基础上,尽可能彻底切除肿瘤。

(2) 内减压手术:当肿瘤不能完全切除时,可将肿瘤周围的非功能区脑组织大块切除使颅内留出空间,降低颅内压,延长寿命。

(3) 外减压手术:去除颅骨骨瓣,敞开硬膜而达到降低颅内压目的。外减压手术常用于大脑深部肿瘤,由于不能切除或仅行活检及脑深部肿瘤放疗前,以达到减压目的。常用术式有颞肌下减压术、枕肌下减压术和去大骨瓣减压术。

(4) 脑脊液分流术:为解除脑脊液梗阻而采用侧脑室-枕大池分流术,终板造瘘术及三脑室底部造瘘术,侧脑室-心房或腹腔分流术。

3. 放射治疗及放射外科(radiosurgery) 当颅内肿瘤位于重要功能区或部位深在不宜手术者,或病人全身情况不允许手术切除及对放射治疗较敏感的颅内肿瘤患者,可采用放射治疗以推迟肿瘤复发或抑制肿瘤生长,延长病人生命。放射治疗分为内照射法和外照射法。

(1) 内照射法:又称间质内放疗(interstitial radiotherapy)。将放射性同位素植入肿瘤组织内放疗,可减少对正常脑组织的损伤。可通过 Ommaya 囊经皮下穿刺将放射性同位素<sup>90</sup>钪,<sup>198</sup>金,<sup>192</sup>铱等适量直接注入瘤腔,或用吸附同位素的明胶海绵术中插入肿瘤实质内达到放疗目的。

(2) 外照射法(radiotherapy)

1) 普通放射治疗:常用 X 线机、<sup>60</sup>钴和加速器,在颅外远距离照射,因对正常头皮、颅骨、脑组织有损伤已很少单独应用,但有时用于术后辅助治疗。

2) 伽玛刀( $\gamma$ -knife)放射治疗:利用立体定向技术和计算机辅助将 201 个小孔中射出的  $\gamma$  射线聚集于颅内某一靶点,聚焦精度为 0.1mm,聚焦后产生的能量很大,足以使肿瘤细胞变性、坏死,对周围正常脑组织血管不会造成明显损伤。适用于脑深部小型肿瘤(直径 2 或 3cm 以内)如听神经瘤、脑膜瘤、垂体微腺瘤、转移瘤;范围较局限的脑动静脉畸形;以及脑内神经核团或神经通路的定向毁损。

3) 等中心直线加速器治疗:等中心直线加速器又称 X-刀。在计算机辅助下利用立体定向技术将 X 线聚焦于肿瘤靶点,造成靶点组织坏死变性而周围组织所受辐射剂量不大。适应证类似于  $\gamma$ -刀,照射精度不如  $\gamma$ -刀。

4. 化学治疗 化学治疗在颅内肿瘤的综合治疗中已成为重要的治疗方法之一。中枢神经系统肿瘤的生长环境与生物学行为与颅外肿瘤差异较大,在化疗方面有特殊的选药和用药原则与方法。

(1) 选择药物原则:①选用能通过血脑屏障、对中枢神经无毒性、在血液及脑脊液中能维持长时间的高浓度的药物。②选择脂溶性高、分子量小、非离子化的药物。③对脑转移癌病人,可参考原发肿瘤的病理类型选择药物。临床上常用的药物包括:卡莫司汀



(氟乙亚硝脲, BCNU)、洛莫司汀(环己亚硝脲, CCNU)、司莫司汀(甲环亚硝脲, me-CCNU)、丙卡巴肼(甲基苄肼, procarbazine)、博来霉素(bleomycin)、阿霉素(adriamycin)、长春碱(vincristin)、替尼泊苷(VM26)等。

(2)副作用及注意事项:化疗后可出现颅内压升高,故在化疗时应辅以降颅内压药物。药物治疗过程中肿瘤可能出现坏死出血而有可能需手术治疗。大多数抗肿瘤药物对骨髓造血功能有抑制作用,故应在用药后定期复查周围血象变化,必要时停止用药。

5. 基因药物治疗(gene medicine therapy) 单纯疱疹病毒胸苷激酶基因(HSV-tk),可使抗病毒药物丙氧鸟苷(GCV)转化为细胞毒药物,藉逆转录病毒为载体导入胶质瘤细胞内,可特异性地杀伤分裂期的瘤细胞及诱导周围瘤细胞凋亡,而不涉及正常或静止的细胞,以达到治疗目的,目前正处于临床研究阶段。类似的基因药物尚有大肠杆菌胞嘧啶脱氨酶(CD)基因,可将透过血脑屏障的抗真菌药物氟胞嘧啶(5-FC)转化成抗肿瘤药物氟尿嘧啶,目前仍在实验研究阶段。

## 第二节 椎管内肿瘤

椎管内肿瘤(intraspinal tumor)是指发生于脊髓本身及椎管内与脊髓邻近的组织(脊神经根、硬脊膜、脂肪组织、血管、先天性残留组织等)的原发性肿瘤或转移性肿瘤的总称,有时又称为脊髓肿瘤(spinal tumors)。

椎管内肿瘤发病率不同,从0.9~2.5/10万不等,其发病率大约是脑肿瘤发病率的1/10。肿瘤可发生于自颈髓至马尾的任何节段。发生于胸段者最多,约占半数,颈段约占1/4,其余分布于腰骶段及马尾。椎管内肿瘤可发生于任何年龄,发病高峰年龄为20~50岁之间。除脊膜瘤外,椎管内肿瘤男性较女性发病率略高。

**分类** 根据肿瘤与硬脊膜及脊髓的关系,椎管内肿瘤一般可分为硬脊膜外、髓外硬脊膜下和髓内三大类。与颅内肿瘤不同的是椎管内肿瘤以髓外良性肿瘤多见。硬脊膜外肿瘤约占椎管内肿瘤总数的25%,病理类型有:神经鞘瘤、脊膜瘤、血管瘤、皮样及上皮样囊肿、脂肪瘤及转移瘤等。髓外硬脊膜下肿瘤约占椎管内肿瘤的65%~70%,主要病理类型是神经鞘瘤及脊膜瘤。髓内肿瘤约占椎管内肿瘤的5%~10%,主要病理类型是:室管膜瘤,星形细胞瘤及胶质母细胞瘤。

**临床表现** 由于肿瘤进行性压迫而损害脊髓和神经根,其临床表现可分为三期:①刺激期,此期肿瘤较小,主要表现为相应结构的刺激症状,此期最常见症状是神经根痛,沿根性分布区扩展,在肢体呈线状分布,在躯干呈带状分布,随着牵张或压迫的加重,疼痛可逐渐加剧。当咳嗽、用力、屏气、大便时加重。疼痛的区域固定,部分病人可出现“夜间疼痛”或“平卧痛”,此为椎管内肿瘤特征性表现之一。②脊髓部分受压期,随着肿瘤生长,体积增大,脊髓受到挤压而逐渐出现脊髓传导束受压的症状。典型体征为脊髓半切综合征(Brown-Sequard's syndrome)表现为病变节段以下,同侧上运动神经元性瘫痪及触觉深感觉的减退,对侧病变平面2~3个节段以下的痛温觉丧失。腰髓以下一侧病变不引起这一综合征。③脊髓瘫痪期,脊髓半切综合征或不完全性瘫痪逐渐加

重,最终至完全性瘫痪。在肿瘤平面以下深浅感觉丧失,肢体完全瘫痪,自主神经功能障碍如括约肌功能障碍,并可出现皮肤营养不良征象。

### 诊断

#### 1. 节段性定位

(1)颈髓:表现为颈枕部放射性疼痛,强迫头位,颈项强直,四肢痉挛性瘫痪, $C_{1-4}$ 以下躯体感觉障碍,膈神经受到刺激而引起呃逆、呕吐,膈神经受损则出现呼吸困难,呼吸肌麻痹。

(2)胸髓:根性症状表现为肋间神经痛,腹背部疼痛,有时伴有带状疱疹,部分病人表现似急腹症。感觉障碍平面位于 $T_2$ 以下,腹股沟以上,双下肢呈痉挛性瘫痪,腱反射亢进,腹壁反射减退或消失。 $T_{10}$ 节段病变者可出现脐孔上移征(Beever征)。

(3)腰骶髓:腰上段( $L_1 \sim L_2$ ):髋关节屈曲及股内收动作不能,膝、踝、足趾为痉挛性瘫痪。根痛分布范围为腹股沟、臀外部、会阴或大腿内侧。下肢锥体束征阳性,膝反射亢进,提睾反射消失。

腰下段( $L_3 \sim L_5$   $S_1 \sim S_2$ ):根性疼痛分布于大腿前外侧或小腿外侧,感觉障碍限于下肢。膝踝关节运动障碍。股二头肌反射和提睾反射正常。膝反射及踝反射消失。大小便失禁或潴留。

(4)圆锥部( $S_3 \sim S_5$ ):会阴部及肛门区皮肤呈马鞍状感觉减退或消失,称鞍区感觉障碍。常有膀胱直肠功能障碍,性功能减退或消失。若肿瘤压迫邻近的马尾神经,可出现根性疼痛和下肢某部位的下运动神经元性瘫痪及感觉障碍。

(5)马尾:常有马尾综合征表现,疼痛为最常见的早期症状。表现为腰骶部疼痛或坐骨神经痛,膝、踝反射消失,鞍区感觉减退,早期为单侧性,随后表现为双侧。肛门反射消失。可有下肢的下运动神经元性瘫痪,括约肌功能障碍出现较晚,足底可有营养性溃疡。

#### 2. 髓内外病变鉴别诊断 见表 21-1。

表 21-1 髓内外病变的鉴别诊断

临床表现	髓内病变	髓外病变
根痛	少见,晚期出现,定位意义不明确	出现较早,比较顽固,有定位意义
感觉障碍	自上而下发展,有感觉分离现象	自下而上发展,感觉分离现象少见
脊髓半切征	少见,且不典型	多见且典型,多从一侧开始
下运动神经元性瘫痪	广泛而明显,有肌萎缩	只限于病变所在节段,不明显
锥体束征	出现较晚,且不显著	早而显著
括约肌障碍	早期出现	出现较晚
椎管内梗阻	不明显	明显,造影呈杯口状
脑脊液蛋白含量	不明显增多	明显增高
腰穿放脑脊液后的反应	影响较少,症状改变不明显	常使症状加重
营养性改变	大多显著	不明显
脊柱骨质改变	一般无改变	较多见

3. 腰椎穿刺 取脑脊液标本作生化检查及动力学检查。脊髓肿瘤由于产生蛛网膜下腔阻塞,脑脊液中蛋白量增加,但细胞数正常,称蛋白细胞分离现象,是诊断椎管内肿瘤的重要依据之一。脑脊液呈黄色,蛋白含量在 500mg% 以上时,可在体外自凝称为 Froin 征。脑脊液动力学检查,椎管内有梗阻时,阻塞平面以下的脑脊液压力较正常低,压颈试验不能使脑脊液压力上升,称奎根斯德(Queckenstedt)试验阳性即椎管梗阻。

4. X 线脊柱平片 可见椎管管腔直径增加,椎弓根变窄;根间距增大;椎间孔扩张;椎体后缘受压吸收。

5. 脊髓造影 以往常采用碘苯酯(iophendylate)为对比剂,由于其比重大于脑脊液,可借腰穿后体位变化行上行性或下行性造影,对肿瘤的定位准确率可达 80%~100%;但由于碘苯酯为油性,不能与脑脊液混合,对神经根或某些椎间隙不能显影,且吸收缓慢易造成蛛网膜下腔粘连;现常用水溶性造影剂,可避免此类并发症。

6. CT 扫描检查 CT 平扫的诊断意义不大,静脉注射增强对比剂可清楚显示肿瘤影像(如神经纤维瘤,血管网状细胞瘤等)。椎管造影 CT 扫描:髓内肿瘤表现为脊髓增粗、蛛网膜下腔变窄;髓外硬脊膜下肿瘤显示脊髓移位、变形,蛛网膜下腔在肿瘤侧明显扩大,在肿瘤对侧变窄;硬脊膜外肿瘤显示脊髓移位、变形及双侧蛛网膜下腔变小。CT 扫描图像不甚清晰,且不能从矢状位、冠状位观察病变。

7. 脊髓磁共振(MRI)检查 这是目前最有诊断价值的辅助检查方法。不仅能从矢状位、冠状位、轴位三个方向立体观察病变,对病变进行精确定位,还能观察到病变与脊髓、神经、椎骨的关系。经过注射顺磁性造影剂 Gd-DTPA 后,根据某些肿瘤自身的影像学特点就能作出定性诊断,这样术前就能确定肿瘤的位置、大小、数目及其与脊髓的关系,甚至可确定部分肿瘤的性质,对手术方法的选择及综合治疗帮助很大。由于 MRI 的广泛应用,使椎管内肿瘤的诊断和治疗水平达到了一个新高度。

治疗 椎管内肿瘤目前唯一有效的治疗手段是手术切除。鉴于椎管内肿瘤的 3/4 为良性,一般全部切除肿瘤后,预后良好。恶性肿瘤可经手术行肿瘤大部切除并作外减压,术后辅以放射治疗,能使病情得到一定程度的缓解。椎管内肿瘤除非转移癌、原发病灶不能切除或已有广泛转移或患者处于衰竭状态不能承受手术者,一般均应尽早行手术治疗。

(山东医科大学 吴承远)

## 第二十二章 颅内和椎管内血管性疾病

脑血管疾病的发病率和死亡率都很高,严重地威胁着人类健康,它与恶性肿瘤和冠心病构成人类死亡的三大疾病。有些脑血管疾病,如颅内动脉瘤、脑血管畸形、脑卒中需外科手术治疗。

### 第一节 自发性蛛网膜下腔出血

蛛网膜下腔出血(subarachnoid hemorrhage, SAH)是指各种原因引起的脑血管突然破裂,血液流至蛛网膜下腔的统称。它并非是一种疾病,而是某些疾病的临床表现,其中70%~80%属于外科范畴。临床将蛛网膜下腔出血分为自发性和外伤性两类。本节仅述自发性蛛网膜下腔出血,占急性脑血管意外的15%左右。

**病因** 自发性蛛网膜下腔出血常见的病因为颅内动脉瘤和脑(脊髓)血管畸形,约占自发性蛛网膜下腔出血的70%,前者较后者多见。其他原因有动脉硬化、脑底异常血管网症(烟雾病, moyamoya 病)、颅内肿瘤卒中、血液病、动脉炎、脑炎、脑膜炎及抗凝治疗的并发症,但均属少见。

#### 临床表现

1. 出血症状 发病前多数病人有情绪激动、用力、排便、咳嗽等诱因。发病突然,剧烈头痛、恶心呕吐、面色苍白、全身冷汗。半数病人可出现精神症状,如烦躁不安、意识模糊、定向力障碍等。以一过性意识障碍多见,严重者呈昏迷状态,甚至出现脑疝而死亡。20%出血后有抽搐发作。有的还可出现眩晕、项背痛或下肢疼痛。脑膜刺激征明显,常在蛛网膜下腔出血后1~2天内出现。多数病人出血后经对症治疗,病情逐渐稳定,意识情况和生命体征好转,脑膜刺激症状减轻。

颅内动脉瘤在首次破裂出血后,如未及时适当治疗,部分病人可能会再次或三次出血。死于再出血者约占本病的1/3。

2. 脑神经损害 以一侧动眼神经麻痹常见,占6%~20%,提示存在同侧颈内动脉-后交通动脉动脉瘤或大脑后动脉动脉瘤。

3. 偏瘫 在出血前后出现偏瘫和轻偏瘫者约占20%。由于病变或出血累及运动区皮质和其传导束所致。

4. 视力视野障碍 蛛网膜下腔出血可沿视神经鞘延伸,眼底检查可见玻璃体膜下片块状出血,发病后1小时内即可出现,这是诊断蛛网膜下腔出血的有力证据。出血量过大时,血液可浸入玻璃体内,引起视力障碍。10%~20%可见视乳头水肿。当视交叉、视束或视放射受累时产生双颞偏盲或同向偏盲。

5. 约 1% 的颅内动静脉畸形和颅内动脉瘤可出现颅内杂音。部分蛛网膜下腔出血发病后数日可有低热。

临床常见的自发性蛛网膜下腔出血鉴别诊断见表 22-1。

表 22-1 自发性蛛网膜下腔出血的鉴别诊断

	动脉瘤	动静脉畸形	动脉硬化	烟雾病	脑卒中
发病年龄	40~60 岁	35 岁以下	50 岁以上	青少年多见	30~60 岁
出血前症状	无症状 少数 动眼神经麻痹	常见癫痫发作	高血压史	可见偏瘫	颅压高和病灶 症状
血压	正常或增高	正常	增高	正常	正常
复发出血	常见且有规律	年出血率 2%	可见	可见	少见
意识障碍	多较严重	较重	较重	有轻有重	较重
脑神经麻痹	II~VI 脑神经	无	少见	少见	颅底肿瘤常见
偏瘫	少见	较常见	多见	常见	常见
眼症状	可见玻璃体出血	可有同向偏盲	眼底动脉硬化	少见	视乳头水肿
CT 检查	蛛网膜下腔高 密度	增强可见 AVM's 影	脑萎缩或梗死 灶	脑室出血铸型或 梗死灶	增强后可见脑 瘤影
脑血管造影	动脉瘤和血管 痉挛	动静脉畸形	脑动脉粗细不 均	脑底动脉异常血 管团	有时可见肿瘤 染色

### 诊断

1. 头部 CT 诊断急性 SAH 准确率几近 100%，显示脑沟与脑池密度增高。颅内动脉瘤破裂出血以大脑外侧裂最多。大脑中动脉瘤破裂血液积聚患侧外侧裂，也可流向环池、纵裂池。基底动脉瘤破裂后，血液主要积聚于脚间池与环池附近。出血后第一周内 CT 显示最清晰，1~2 周后出血则逐渐吸收。

另外，CT 可见脑(室)内血肿，脑积水，脑梗死和脑水肿。加强 CT 还可显示脑血管畸形和直径大于 1.0cm 的动脉瘤。

2. 头部 MRI 发病后一周内的急性 SAH 在 MRI 很难查出。磁共振血管造影(MRA)是非创伤性的脑血管成像方法，对头颈及颅内血管性疾病可作为诊断的筛选手段。

3. 脑血管造影 是确定 SAH 病因必须的重要手段，对 SAH 病人应视为常规检查。尽早的脑血管造影检查，能及时明确动脉瘤大小、部位、单发或多发，有无血管痉挛；动静脉畸形的供应动脉和引流静脉，以及侧支循环情况。对怀疑脊髓动静脉畸形者还应行脊髓动脉造影。数字减影血管造影(DSA)对脑血管病有较高的诊断价值。

4. 腰椎穿刺 对 CT 已确诊的 SAH 不再需要作腰穿检查。因为伴有颅内压增高的 SAH，腰穿可能诱发脑疝。如为动脉瘤破裂造成的 SAH，腰穿有导致动脉瘤再次破裂出血的危险。

### 治疗

1. 一般治疗 出血急性期，病人应绝对卧床休息，可应用止血剂。头痛剧烈者可给止痛、镇静剂，并保持大便通畅。当伴颅内压增高时，应用甘露醇溶液脱水治疗。

2. 尽早病因治疗,如开颅动脉瘤夹闭,动静脉畸形或脑肿瘤切除等。

## 第二节 颅内动脉瘤

颅内动脉瘤(intracranial aneurysm)系颅内动脉壁的囊性膨出,是造成蛛网膜下腔出血的首位病因。在脑血管意外中,仅次于脑血栓和高血压脑出血,位居第三。本病好发于40~60岁中老年人,青少年少见。

**病因** 动脉瘤发病原因尚不十分清楚。动脉壁先天缺陷学说认为,颅内 Willis 环的动脉分叉处的动脉壁先天性平滑肌层缺乏。动脉壁后天性退变学说则认为,颅内动脉粥样硬化和高血压,使动脉内弹力板发生破坏,渐渐膨出形成囊性动脉瘤。

此外,身体的感染病灶如细菌性心内膜炎、肺部感染等,感染性栓子脱落,侵蚀脑动脉壁而形成感染性动脉瘤;头部外伤也可导致动脉瘤形成。但临床均少见。

**病理和分类** 组织学检查发现动脉瘤壁仅存一层内膜,缺乏中层平滑肌组织,弹性纤维断裂或消失。瘤壁内有炎性细胞浸润。电镜下可见瘤壁弹力板消失。巨大动脉瘤内常有血栓形成,甚至钙化,血栓分层呈“洋葱”状。动脉瘤为囊性,呈球形或浆果状,外观紫红色,瘤壁极薄,术中可见瘤内的血流漩涡。瘤顶部更为薄弱,98%的动脉瘤出血位于瘤顶。破裂的动脉瘤周围被血肿包裹,瘤顶破口处与周围组织粘连。

依动脉瘤位置将其分为:①颈内动脉系统动脉瘤,约占颅内动脉瘤的90%,包括颈内动脉-后交通动脉瘤,前动脉-前交通动脉瘤,中动脉动脉瘤;②椎基底动脉系统动脉瘤,约占颅内动脉瘤的10%,包括椎动脉瘤、基底动脉瘤和大脑后动脉瘤。

动脉瘤直径小于0.5cm属于小型,直径在0.6~1.5cm为一般型,直径在1.6~2.5cm属大型,直径大于2.5cm的为巨型。直径小的动脉瘤出血机会较多。颅内多发性动脉瘤约占20%,以两个者多见,亦有三个以上的动脉瘤。

### 临床表现

1. 动脉瘤破裂出血症状 中、小型动脉瘤未破裂出血,临床可无任何症状。动脉瘤一旦破裂出血,临床表现为严重的蛛网膜下腔出血,发病急剧,病人剧烈头痛,形容如“头要炸开”。频繁呕吐,大汗淋漓,体温可升高。颈强直,克氏征阳性。也可能出现意识障碍,甚至昏迷。部分病人出血前有劳累,情绪激动等诱因,也有的无明显诱因或在睡眠中发病。约1/3的病人,动脉瘤破裂后因未及时诊治而死亡。

多数动脉瘤破口会被凝血封闭而出血停止,病情逐渐稳定。随着动脉瘤破口周围血块溶解,动脉瘤可能再次破溃出血。二次出血多发生在第一次出血后2周内。部分病人出血可经视神经鞘侵入玻璃体引起视力障碍。

蛛网膜下腔出血后,红细胞破坏产生5-羟色胺、儿茶酚胺等多种血管活性物质作用于脑血管,发生血管痉挛,发生率为21%~62%,多发生在出血后的3~15天。局部血管痉挛只发生在动脉瘤附近,病人症状不明显,只在脑血管造影上显示。广泛脑血管痉挛,会导致脑梗死发生,病人意识障碍、偏瘫,甚至死亡。

2. 局灶症状 取决于动脉瘤的部位、毗邻解剖结构及动脉瘤大小。动眼神经麻痹常见于颈内动脉-后交通动脉瘤和大脑后动脉的动脉瘤,表现为单侧眼睑下垂、瞳孔散

大,内收、上、下视不能,直、间接光反应消失(图 22-1)。有时局灶症状出现在蛛网膜下腔出血之前,被视为动脉瘤出血的前兆症状,如轻微偏头痛、眼眶痛,继之出现动眼神经麻痹,此时应警惕随之而来的蛛网膜下腔出血。大脑中动脉的动脉瘤出血如形成血肿;或其他部位动脉瘤出血后,脑血管痉挛脑梗死,病人可出现偏瘫,运动性或感觉性失语。巨大动脉瘤影响到视路,病人可有视力视野障碍。

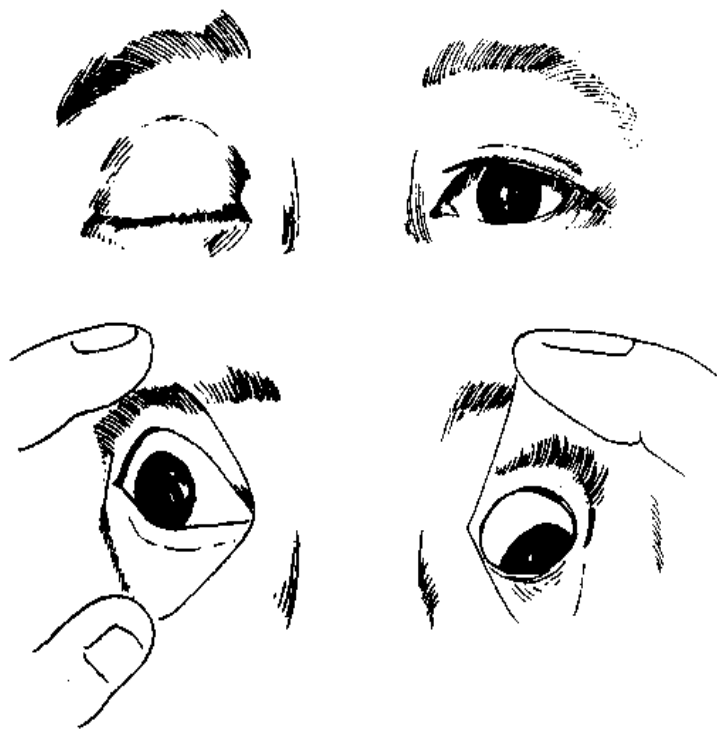


图 22-1 右侧动眼神经麻痹

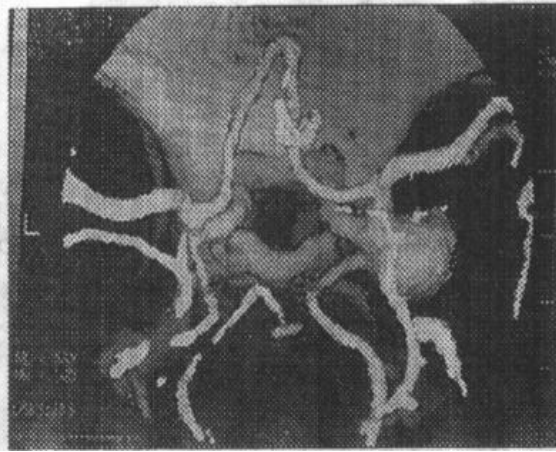
动脉瘤出血后,病情轻重不一。为便于判断病情,选择造影和手术时机,评价疗效,国际常采用 Hunt 五级分类法:

- 一级 无症状,或有轻微头痛和颈强直
- 二级 头痛较重,颈强直,除动眼神经等脑神经麻痹外,无其他神经症状
- 三级 轻度意识障碍,躁动不安和轻度脑症状
- 四级 半昏迷、偏瘫,早期去脑强直和植物神经障碍
- 五级 深昏迷、去脑强直,濒危状态

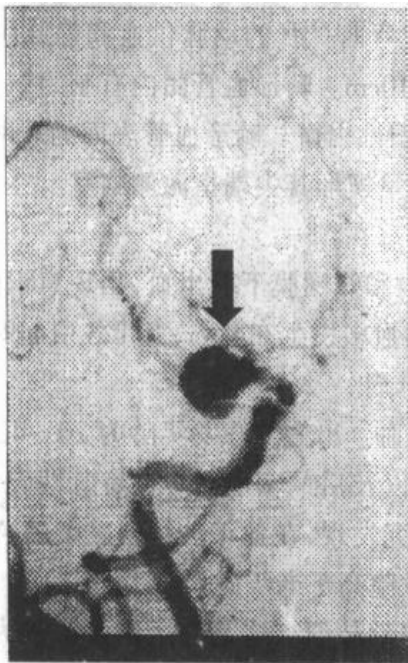
#### 诊断

1. 确定有无蛛网膜下腔出血。出血急性期,CT 确诊 SAH 阳性率极高,安全迅速可靠。出血一周后,CT 不易诊断。腰椎穿刺可能诱发动脉瘤破裂出血,故一般不再作为确诊 SAH 的首选。

2. 因颅内动脉瘤多位于颅底部 Willis 动脉环,直径小于 1.0cm 的动脉瘤,CT 不易查出。直径大于 1.0cm,注射对比剂后,CT 扫描可检出。MRI 优于 CT,动脉瘤内可见流空。MRA 可提示不同部位动脉瘤,常用于颅内动脉瘤筛选。三维 CT (3D-CT) 从不同角度了解动脉瘤与载瘤动脉的关系,为手术夹闭动脉瘤决策提供更多的资料(图 22-2)。



(1)



(2)

图 22-2 三维 CT 显示动脉瘤与载瘤动脉的关系  
(1)三维 CT:颈内动脉动脉瘤 (2)右颈动脉动脉瘤

孤立术是在动脉瘤的两端夹闭载瘤动脉，在未能证明脑的侧支供应良好情况时应慎用。动脉瘤壁加固术疗效不肯定应尽量少用。临床不适宜手术，导管技术可达部位的动脉瘤，可选气囊，弹簧圈栓塞的介入治疗。术后应复查脑血管造影，证实动脉瘤是否消失。

3. 待手术期治疗 动脉瘤破裂后，病人应绝对卧床休息，尽量减少不良的声、光刺激，最好将病人置 ICU 监护。经颅多普勒超声(transcranial doppler ultrasonic monitor)检查可监测脑血流变化，有利于观察病情进展。便秘者应给缓泻剂。维持正常血压，适当镇静治疗。合并脑血管痉挛时，早期可试用钙离子拮抗剂等扩血管治疗。

为预防动脉瘤破口处凝血块溶解再次出血，采用较大剂量的抗纤维蛋白的溶解剂，如氨基己酸，以抑制纤维蛋白溶解酶原的形成，但肾功能障碍者慎用，副作用有血栓形成可能。

3. 脑血管造影是确诊颅内动脉瘤必须的检查方法，对判明动脉瘤的准确位置、形态、内径、数目、血管痉挛和确定手术方案都十分重要。DSA 更为清晰。经股动脉插管全脑血管造影，可避免遗漏多发动脉瘤。

病情在三级以下，脑血管造影应及早进行，三级和三级以上病人可待病情稳定后，再行造影检查。及早造影明确诊断，尽快手术夹闭动脉瘤，可以防止动脉瘤再次破裂出血。首次造影阴性，可能因脑血管痉挛而动脉瘤未显影，高度怀疑动脉瘤者，应在 3 个月后重复造影。

治疗 颅内动脉瘤应手术治疗。采取保守治疗约 70% 病人会死于动脉瘤再出血。显微手术使动脉瘤的手术死亡率已降至 2% 以下。

1. 手术时机选择 病情一、二级病人，应尽早造影，争取在一周内手术。病情属三级及三级以上，提示出血严重，可能有脑血管痉挛和脑积水，此时手术危险性较大，待数日病情好转后再进行手术。

2. 手术方法 开颅夹闭动脉瘤蒂是最理想的方法，应属首选。因它既不阻断载瘤动脉，又完全彻底消除动脉瘤。



### 第三节 颅内和椎管内动静脉畸形

颅内和椎管内血管畸形(vascular malformations)属先天性中枢神经系统血管发育异常,可分为五种类型:①动静脉畸形(arteriovenous malformations, AVM);②海绵状血管瘤(cavernous hemangioma);③毛细血管扩张(telangiectases);④静脉畸形(venous malformations);⑤静脉曲张(varices)。在上述五类血管畸形中以动静脉畸形最常见,占颅内幕上血管畸形的62.7%,占幕下血管畸形的42.7%。

#### 一、颅内动静脉畸形

颅内动静脉畸形(arteriovenous malformations, AVM)是一团发育异常的病态脑血管,其体积可随人体发育而生长。由一支或几支弯曲扩张的动脉供血和静脉引流而形成的一个血管团,小的直径不及1cm,大的可达10cm。畸形血管团内有脑组织,其周围脑组织因缺血而萎缩,呈胶质增生带,有时伴陈旧性出血。畸形血管表面的蛛网膜色白且厚。颅内AVM可位于大脑半球的任何部位,呈楔形其尖端指向侧脑室。

##### 临床表现

1. 出血 畸形血管破裂可导致脑内、脑室内和蛛网膜下腔出血,出现意识障碍、头痛呕吐等症状,但小的出血临床症状不明显。出血多发生在脑内,有1/3引起蛛网膜下腔出血,占蛛网膜下腔出血的9%,次于颅内动脉瘤。

据报道,30%~65%的AVM首发症状是出血。出血的好发年龄为20~40岁。一般认为单支供应动脉供血、体积小、部位深在,以及后颅窝AVM容易急性破裂出血。妇女妊娠期,AVM破裂的危险性增大。近年研究发现,在各年龄组未破裂的AVM,每年出血率为2%左右。年青病人AVM出血的危险高于老年病人。

AVM再出血率和出血后死亡率都低于颅内动脉瘤。这是由于出血源多为病理循环的静脉,压力低于脑动脉压。另外,出血较少发生在基底池,继发出血后的脑血管痉挛也少见。

2. 抽搐 成人21%~67%以抽搐为首发症状,一半以上发生在30岁前,多见于额、颞部AVM。额部AVM多发生抽搐大发作,顶部以局限性发作为主。AVM发生抽搐与脑缺血、病变周围进行性胶质增生,以及出血后的含铁血黄素刺激大脑皮层有关。14%~22%出过血的AVM会发生抽搐。

早期抽搐可服药控制发作,但最终药物治疗无效,抽搐很难控制。由于长期顽固性癫痫发作,脑组织缺氧不断加重,致使病人智力减退。

3. 头痛 一半AVM病人曾有头痛史。头痛可呈单侧局部,也可全头痛,间断性或迁移性。头痛可能与供血动脉、引流静脉以及窦的扩张有关,有时与AVM小量出血、脑积水和颅内压增高有关。

4. 神经功能缺损 未破裂出血的AVM中,有4%~12%为急性或进行性神经功能缺损。脑内出血可致急性神经功能缺损。由于AVM盗血作用或合并脑积水,病人神经功能缺损呈进行性,表现为运动、感觉、视野以及语言功能障碍。个别病人可有头

颅杂音或三叉神经痛。

5. 儿童大脑大静脉(vein of Galen)畸形也称大脑大静脉动脉瘤(aneurysm of vein of Galen),可以导致心衰和脑积水。

#### 诊断

1. 头部 CT 经加强扫描 AVM 表现为混杂密度区,大脑半球中线结构无移位。在急性出血期,CT 可以确定出血的部位及程度。

2. 头部 MRI 因病变内高速血流表现为流空现象[图 22-3(1)(2)]。另外,MRI 能显示良好的病变与脑解剖关系,为切除 AVM 选择手术入路提供依据。

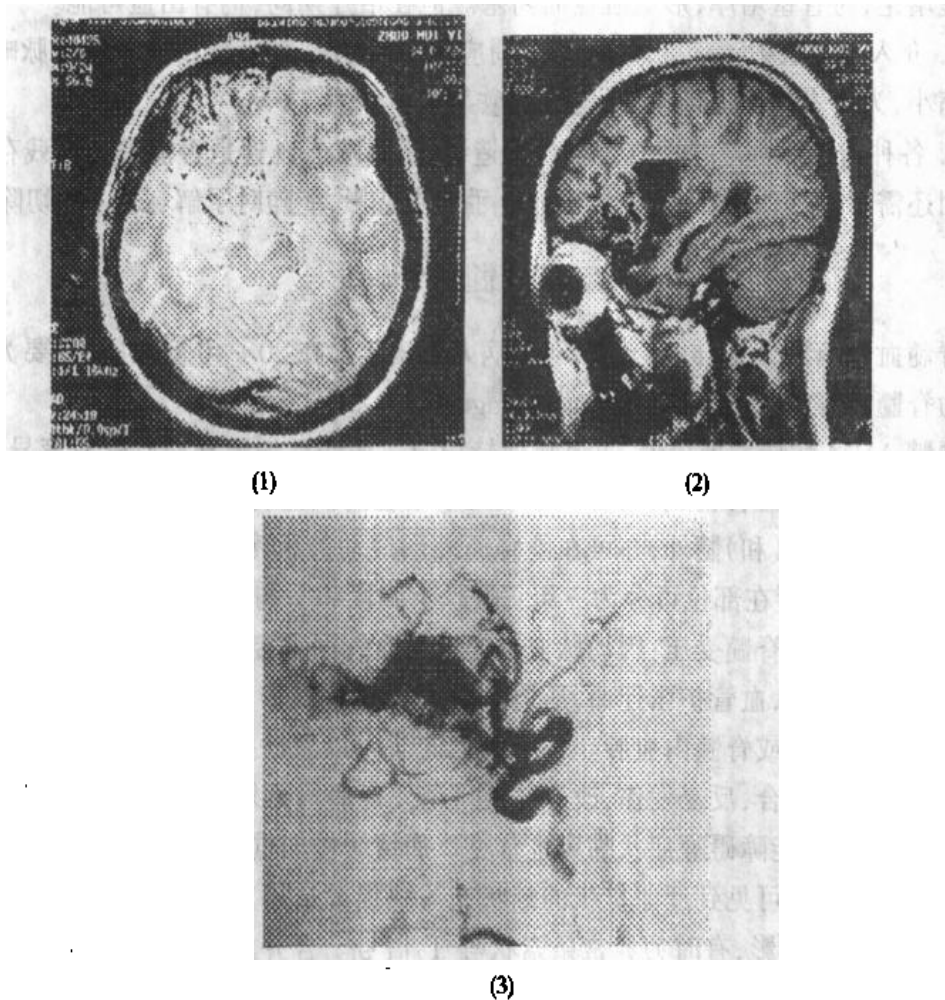


图 22-3 颅内动静脉畸形的头部 MRI 及动脉造影图像  
(1)右额动静脉畸形,MRI 轴位 T<sub>2</sub> 像可见条索状流空信号 (2)矢状位 T<sub>1</sub> 像 (3)右颈动脉造影显示额部动静脉畸形

3. 脑血管造影是确诊本病的必须手段。全脑血管造影并连续拍片,可了解畸形血管团大小、范围、供血动脉、引流静脉以及血流速度[图 22-3(3)]。有时还可见由对侧颈内动脉或椎基底动脉系统的盗血现象。

4. 脑电图检查 患侧大脑半球病变区及其周围可出现慢波或棘波。对有抽搐的病人术中脑电图监测,切除癫痫病灶,可减少术后抽搐发作。

#### 治疗

1. 手术切除为治疗颅内 AVM 的最根本方法,不仅能杜绝病变再出血,还能阻止畸形血管盗血现象,从而改善脑血流。只要病变位于手术可切除部位均应进行开颅切除。应用显微手术技术,颅内 AVM 手术切除效果满意。

对 AVM 出血形成水肿的急诊病人,有条件者应在术前完成脑血管造影,以明确畸形血管情况。病人已发生脑疝,无条件行脑血管造影,可紧急开颅手术,先清除水肿降低颅压,抢救生命,待二期手术再切除畸形血管。未行血管造影贸然切除畸形血管是危险的。

2. 对位于脑深部重要功能区如脑干、间脑等部位的 AVM,不适宜手术切除。

手术切除后残存的 AVM,直径小于 3cm,可考虑  $\gamma$ -刀或 X-刀治疗,使畸形血管内皮缓慢增生,血管壁增厚,形成血栓而闭塞。但在治疗期间,仍有出血可能。

**病因** 本病可继发于钩螺旋体脑动脉炎,脑动脉硬化,脑动脉炎,以及放射治疗后。但绝大部分原发脑底异常血管网病因尚不清楚。可能与脑动脉先天发育不良,或由变态反应性炎症所致。

**病理** 脑底动脉环主干动脉管腔狭窄或闭塞,有血栓形成,其管壁内弹力层断裂、曲折、增厚,中层平滑肌明显变薄。外膜无明显改变。脑底动脉及深穿支代偿性增生,交织成网,形成丰富的侧支循环呈异常网状血管。同时颅内、外动脉广泛的异常沟通。增生的异常血管网管壁菲薄,管腔扩张,甚至形成粟粒状囊性动脉瘤,可破裂出血。

**临床表现** 儿童和青壮年多见,性别无明显差异,可表现为缺血或出血性脑卒中。

1. **脑缺血** 儿童和青少年多见。常有短暂性脑缺血发作先兆,可反复发作,逐渐肢体偏瘫。也可左右两侧肢体交替出现偏瘫,或伴失语、智力减退等。有些病人有头痛或癫痫发作。

2. **脑出血** 发作年龄晚于缺血组。由于异常血管网上的粟粒性囊状动脉瘤破裂,引起蛛网膜下腔出血、脑出血以及脑室出血(脑室铸型)。发病急,病人表现为头痛、呕吐、意识障碍或伴偏瘫。

### 诊断

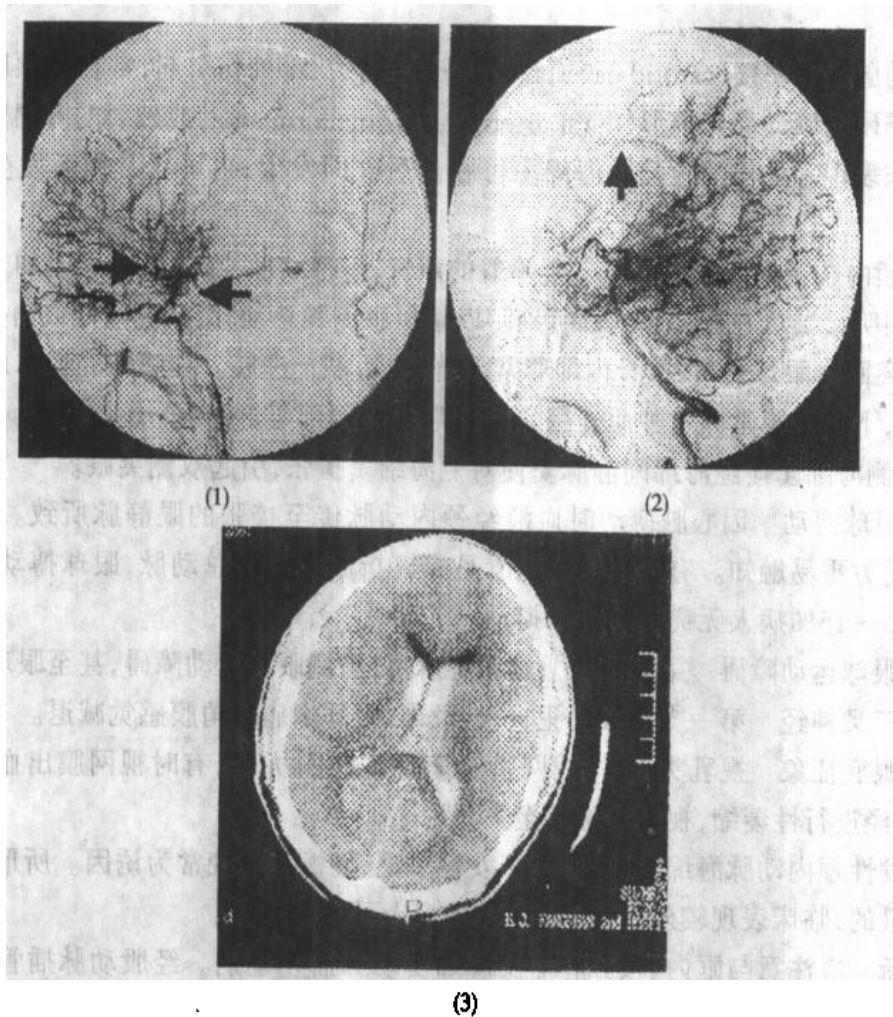


图 22-4 脑底异常脑血管网症的脑血管造影及 CT 图像  
(1)脑底异常血管网,颈内动脉闭塞,新生血管生成 (2)脑底异常血管网(椎动脉造影),  
箭头显示脉络膜后动脉与胼胝动脉吻合 (3)脑底异常血管网所致脑室内出血铸型

1. 脑血管造影可确诊,其特殊表现为颈内动脉床突上段狭窄或闭塞;在基底节部位纤细的异常血管网,呈烟雾状;广泛的血管吻合,如大脑后动脉与胼周动脉吻合网,颈外动脉与颞动脉吻合[图 22-4(1)(2)]。

2. 头部 CT 可显示脑梗死、脑萎缩或脑(室)内出血[图 22-4(3)]或蛛网膜下腔出血。

3. 头部 MRI 表现脑梗死、脑软化、脑出血和脑萎缩。MRA 提示脑血管异常,也可见烟雾状的脑底异常血管网征象。

**治疗** 由于病因不清,尚无特殊治疗方法。对脑缺血的病人,可给予扩张血管剂等治疗。病因明确的继发性脑底异常血管网,针对病因治疗。

急性脑内出血造成脑压迫者,应紧急手术清除血肿。单纯脑室内出血铸型,可行侧脑室额角穿刺引流。对血肿吸收后继发脑积水,可行侧脑室-腹腔分流术。

外科治疗如颞浅动脉-大脑中动脉吻合术、颞肌(或颞浅动脉)贴敷术等对重建血运,改善神经功能损害有帮助。颈上交感神经节切除及颈动脉周围交感神经剥离术,可促使脑血流量增加。

## 第五节 颈动脉海绵窦瘘

颈动脉海绵窦瘘(carotid-cavernous fistula)多因头部外伤引起,常合并颅底骨折;少数继发于硬脑膜动静脉畸形(dural arteriovenous malformation)或破裂的海绵窦动脉瘤。

**临床表现** 外伤性颈动脉海绵窦可在伤后立即发生,也可在几周后发生,男性多见。

1. 颅内杂音 为连续如机器轰鸣般的声音,呈持续性,在心脏收缩时加重,常影响睡眠。用听诊器可在额部和眶部听到。以指压患侧颈总动脉,杂音减低或消失。

2. 突眼 眼球突出,数日内即非常显著,然后停止进展。结膜常充血水肿,眼睑充血、肿胀,下睑结膜常因水肿而外翻。有时眶部及额部静脉怒张,并有搏动。如不及时治疗,一侧海绵窦瘘经海绵间静脉窦使对侧海绵窦扩张,引起双侧突眼。

3. 眼球搏动 因心脏搏动时血液经颈内动脉传至扩张的眼静脉所致。在眼球侧方较其前方更易触知。有时搏动可以看见。以指压患侧颈总动脉,眼球搏动减弱或消失。10%~15%病人无突眼和眼球搏动。

4. 眼球运动障碍 第Ⅲ、Ⅳ、Ⅵ脑神经麻痹,患侧眼球运动障碍,甚至眼球固定。

5. 三叉神经 第一支常被侵犯,引起额部、眼部疼痛和角膜感觉减退。

6. 眼底征象 视乳头水肿,视网膜血管扩张,静脉尤甚,有时视网膜出血。病史长者,视神经进行性萎缩,视力下降甚至失明。

自发性颈内动脉海绵窦瘘,以中年女性多见,妊娠及分娩常为诱因。所形成的瘘多为低流量的,临床表现较外伤性轻。1/3的病人可自愈。

**诊断** 应注意与眶内、鞍旁肿瘤及海绵窦动脉瘤相鉴别。经股动脉插管全脑血管造影,可见颈内动脉与海绵窦产生短路,压迫健侧颈内动脉,可发现漏口。颈内动脉床突上段、大脑中动脉和大脑前动脉不易充盈,而海绵窦、蝶顶窦和眼静脉等则在动脉期显影并扩张。

**治疗** 目的在于保护视力,消除颅内杂音,防止脑梗死和鼻出血。

1. 首选介入神经放射治疗 经导管将气囊或弹簧圈等栓塞材料放置在瘘口处,封闭瘘口,可消除头颅杂音,使眼球回纳,恢复眼球运动。对复发者可再次治疗。

2. 带线肌瓣颈内动脉栓塞术(又称放风筝法)和开颅铜丝导入海绵窦手术,目前临床已较少应用。

## 第六节 脑卒中的外科治疗

### 一、缺血性脑卒中的外科治疗

脑的供应动脉狭窄或闭塞可引起缺血性脑卒中,严重者可引起死亡。缺血性脑卒中的发病率高出出血性脑卒中,约占脑卒中总数的60%~70%。颈内动脉和椎动脉都可出现闭塞和狭窄,年龄多在40岁以上,男性较女性多。

颈内动脉或椎动脉狭窄和闭塞的主要原因是动脉粥样硬化。另外,胶原性疾病或动脉炎引起的动脉内膜增生和肥厚,颈动脉外伤,肿瘤压迫颈动脉,小儿颈部淋巴结炎和扁桃体炎伴发的颈动脉血栓,以及先天颈动脉扭曲等,均可引起颈内动脉狭窄和闭塞。颈椎病骨质增生或颅底陷入压迫椎动脉,也可造成椎动脉缺血。

**临床表现** 根据脑动脉狭窄和闭塞后,神经功能障碍的轻重和症状持续时间,分三种类型。

1. 短暂性脑缺血发作(transient ischemic attack, TIA) 颈内动脉缺血表现为,突然肢体运动和感觉障碍、失语,单眼短暂失明等,少有意识障碍。椎动脉缺血表现为,眩晕、耳鸣、听力障碍、复视、步态不稳和吞咽困难等。症状持续时间短,可反复发作,甚至一天数次或数十次。可自行缓解,不留后遗症。脑内无明显梗死灶。

2. 可逆性缺血性神经功能障碍(reversible ischemic neurological deficit, RIND)与TIA基本相同,但神经功能障碍持续时间超过24小时,有的病人可达数天或数十天,最后逐渐完全恢复。脑部可有小的梗死灶,大部分为可逆性病变。

3. 完全性卒中(complete stroke, CS) 症状较TIA和RIND严重,不断恶化,常有意识障碍。脑部出现明显的梗死灶。神经功能障碍长期不能恢复,完全性卒中又可分为轻、中、重三型。

#### 诊断

1. 脑血管造影显示不同部位脑动脉狭窄、闭塞或扭曲。颈动脉起始段狭窄时,造影摄片时应将颈部包含在内。

2. 头部CT和MRI 急性脑缺血性发作24~48小时后,CT可显示缺血病灶。MRA提示动脉系统的狭窄和闭塞。

3. 颈动脉B型超声检查和经颅多普勒超声探测 可作为诊断颈内动脉起始段和颅内动脉狭窄、闭塞的筛选手段。

4. 脑血流量测定  $^{133}\text{Xe}$ ( $^{133}\text{Xe}$ )清除法局部脑血流测定,可显示不对称性脑灌注,提示局部脑缺血病变。

## 外科治疗

1. 颈动脉内膜切除术(carotid endarterectomy) 适用颈内动脉颅外段严重狭窄(狭窄程度超过50%),狭窄部位在下颌骨角以下,手术可及者。完全性闭塞24小时以内亦可考虑手术,闭塞超过24~48小时,已发生脑软化者,不宜手术。

2. 颅外-颅内动脉吻合术 对预防TIA发作效果较好。可选用颞浅动脉-大脑中动脉吻合,枕动脉-小脑后下动脉吻合,枕动脉-大脑后动脉吻合术。

## 二、出血性脑卒中的外科治疗

出血性脑卒中多发于50岁以上高血压动脉硬化病人,男多于女,是高血压病死亡的主要原因。出血是因粟粒状微动脉瘤破裂所致,多位于基底节壳部,可向内扩延至内囊部。随着出血量的增多形成血肿,破坏脑组织,其周围脑组织水肿压迫邻近组织,甚至发生脑疝。出血沿神经束扩散使其分离,导致神经纤维的生理性传导中断,这种功能障碍在超早期清除血肿后可能得以恢复。脑干内出血,出血破入脑室,则病情严重。

**诊断** 既往有高血压动脉硬化史,突然意识障碍和偏瘫,应及时行头颅CT检查,以便鉴别脑出血或脑梗死。CT对急性脑出血的定位准确,表现为高密度影区,出血可破入脑室。

出血性脑卒中分为三级:Ⅰ级,轻型,病人意识尚清或浅昏迷,轻偏瘫;Ⅱ级,中型,完全昏迷,完全性偏瘫;两瞳孔等大或仅轻度不等;Ⅲ级,重型,深昏迷,完全性偏瘫及去脑强直,双瞳散大,生命体征明显紊乱。

**外科治疗** 手术目的在于清除血肿,解除脑疝,可降低病死率和病残率。对于Ⅲ级病例,出血破入脑室者及内侧型脑内血肿,手术效果不佳,可先保守治疗;虽有血肿,但病人神志清楚,病情无进行性恶化者,不宜手术;此外,年龄过大,有系统性疾病,如心、肺、肝、肾功能严重不全,亦不宜手术治疗。

(首都医科大学 赵继宗)

## 第二十三章 颜面部疾病

### 第一节 先天性唇裂和腭裂

唇裂(cleft lip)和腭裂(cleft palate)是颜面部常见的先天性畸形。根据国内外统计,约每千个新生儿中有一个患有唇裂或腭裂;男多于女,左侧较右侧为多。唇裂和腭裂常在一个家属系统中个别出现,还可伴有身体其他部分的畸形。

**胚胎发育与唇腭裂的发生** 胎儿发育到第3周时,头端原始口腔的周围形成五个突起(图23-1):上方正中为不成对的额鼻突,其下方两侧为二个上颌突,在上颌突的下方两侧为二个下颌突。胎儿发育至第5周时,下颌突在中央部融合而构成下唇及下颌

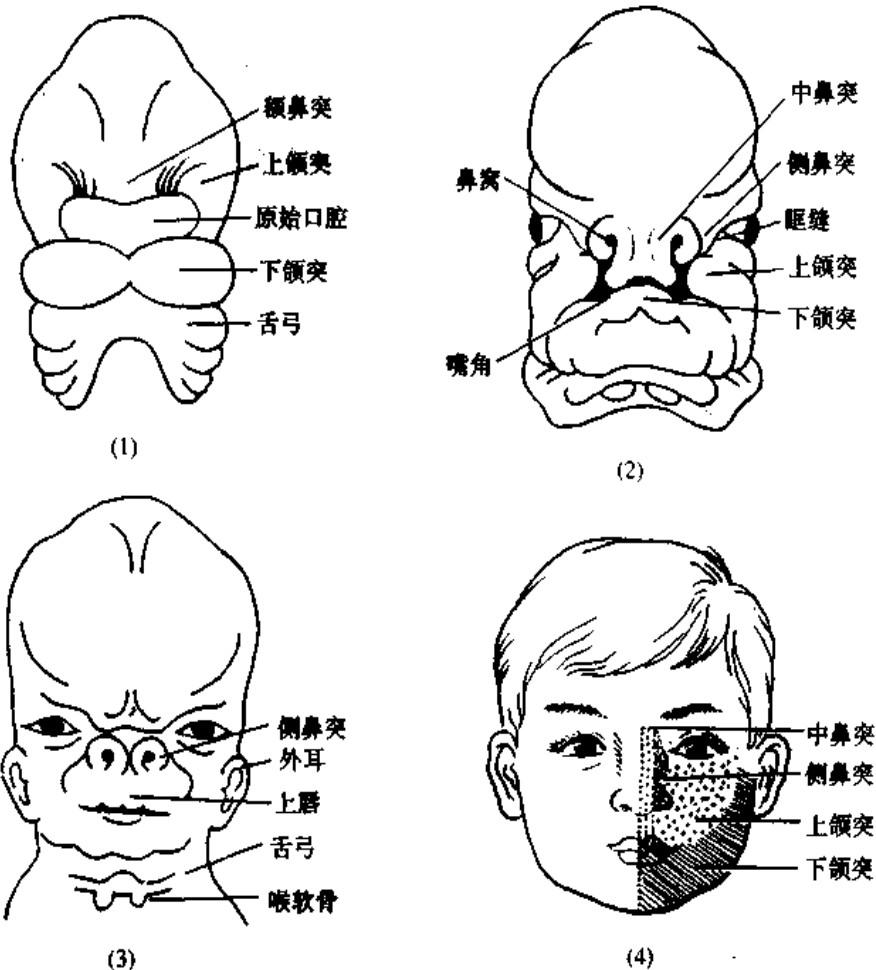


图 23-1 颌面部的胚胎发育  
(1)胚胎3周 (2)胚胎6周 (3)胚胎8周 (4)出生后面部与胚胎突起的关系

骨。同时,额鼻突伸展至左右上颌突之间,其下端分成一个中鼻突和两侧二个侧鼻突。中鼻突在胎儿第6周时又继续向下伸展,其下端又分成二个球状突。球状突与侧鼻突



间有一凹沟,即为鼻窝;鼻窝将来发育成鼻孔。胎儿发育至第7周时,二个球状突在中线相互融合,构成上唇的中1/3(唇人中)、鼻小柱及前颌。同时,上颌突已向中线伸展,在上方与侧鼻突融合,构成鼻侧部及颊部;在下方与球状突融合,构成上唇两侧的1/3及鼻孔底。中鼻突和上颌突亦同时向口内伸展;中鼻突垂直向后而构成鼻中隔,上颌突在水平方向、向中线而构成两侧腭突。腭突在胎儿第7周时已与前颌融合;至第10周时,左右两侧腭突在中线相互、并与鼻中隔相融合。这时,口腔与左右鼻腔已完全分开。

一般认为,唇裂的发生是由于中鼻突下端的球状突与上颌突未能按时(在胎儿第7周时)融合的结果,而腭裂乃是由于两侧腭突未能按时(在胎儿第10周时)相互、并与鼻中隔融合所致。至于引起未能融合的因素,至今尚不确定,可能与遗传、营养、内分泌或感染、创伤等有关。

**分类** 唇裂和腭裂有单侧的和双侧的,有不完全的和完全的。唇裂可以和各种程度不同的腭裂同时存在;而腭裂也可以不伴有唇裂,单独发生。临床上一般可分为下列各种基本类型:

(一)唇裂(图 23-2)

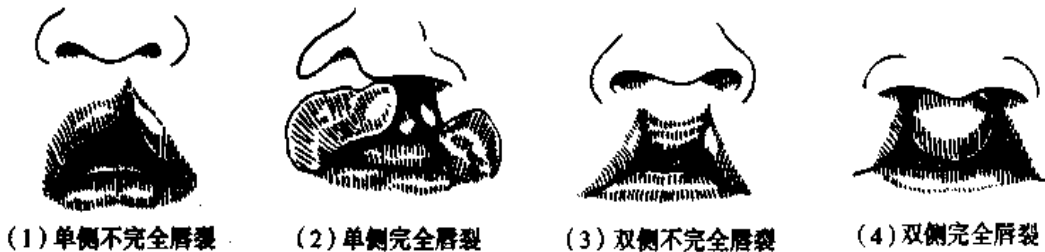


图 23-2 唇裂

1. 单侧、不完全唇裂 偶伴有鼻的变形。
2. 单侧、完全唇裂 常与单侧、完全(贯通性)腭裂同时存在。鼻小柱和唇人中被面部肌拉向健侧,而裂侧鼻翼被拉向外侧,因而裂侧鼻翼变扁、且长,引起鼻的严重不对称。
3. 双侧、不完全唇裂 两侧鼻翼略被拉向外侧,鼻孔因而轻度变形。
4. 双侧、完全唇裂 常与双侧、完全(贯通性)腭裂同时存在,与鼻中隔连接的前颌显著地向前突出。

(二)腭裂(图 23-3)

1. 悬雍垂裂或软腭裂。
2. 软、硬腭裂 缺裂的程度各种不同,严重的可裂至门齿孔。鼻中隔可与一侧腭突相连接。

3. 单侧、完全(贯通性)腭裂 常与单侧、完全唇裂同时存在 裂侧的鼻腔完全与口腔相通

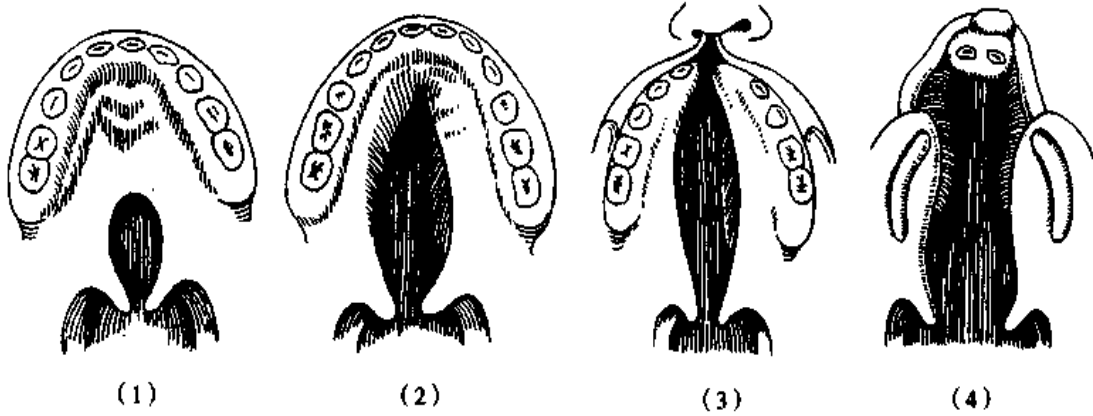


图 23-3 腭裂

(1)悬雍垂裂 或软腭裂 (2)软硬腭裂 (3)单侧完全腭裂 (4)双侧完全腭裂

不良。又由于口腔与鼻腔相通,口腔清洁卫生差,因而易发生中耳炎及呼吸道感染。严重的是由于腭裂引起的发音障碍,患儿言语不清,呈开放性鼻音。

**治疗** 必须行修复手术。唇裂手术的主要目的是整形,而在腭裂是恢复饮食和言语的功能。手术必须在适当的年龄施行,这对手术后的远期效果具有决定性意义。

**(一)唇裂的修复** 早期手术,效果良好。多数认为婴儿在出生 2~3 个月较宜,如果哺乳情况满意,婴儿生理性黄疸已消失,体重也恢复到出生时,婴儿对手术耐受能力有所增强,即可施行修复手术。双侧唇裂手术宜推迟到 6 个月后施行。尚应顾及患儿健康、营养状况及气候条件等。总之,应争取在 1 岁以内完成唇裂修复手术。

唇裂修复术的方法很多,最常用的有三角瓣手术(图 23-4)和旋转推进手术,其操作原则都相同,仅切口的设计各异。一般先在缺损的两侧选定不同的基点,并根据这些基点作切口,将缺损的边缘组织切除。然后将上唇翻起,在缺损两侧的龈唇沟处作松弛性切口,并将鼻小柱、鼻翼和整个上唇完全与上颌骨膜分离。这样,缝合时没有张力,可使移位的鼻小柱和唇人中回复到正中位置,也可使裂侧变形的鼻翼(鼻孔)恢复其正常形状。最后,根据基点将肌肉、皮肤、粘膜分层缝合。由于这类术式的缝合线成锯齿形,可以避免因瘢痕挛缩而发生的唇红上缩(缺口),远较以往的直线形缝合为佳。

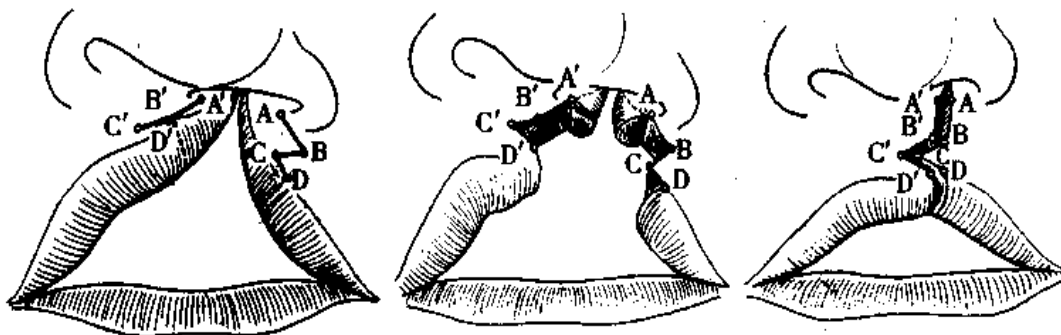


图 23-4 唇裂手术切口的一种设计

**(二)腭裂的修复** 手术年龄过早,可阻碍上颌骨的正常发育,使腭部狭窄并缩短,造成上下牙列的咬合发生障碍。相反,如果过迟,往往很难矫正患者的发音。既要恢复正确发音,也不阻碍上颌骨的正常发育,一般而论:

1. 对于悬雍垂裂、软腭裂或轻度的软硬腭裂,手术年龄在2~3岁。这些类型的腭裂多不阻碍上颌骨的正常发育。

2. 对于严重的软硬腭裂,尤其是完全(贯通性)腭裂,应先在患儿出生5~6个月后修复唇裂和裂侧鼻孔底部,而将腭裂手术推迟到4~5岁时,这时,上颌骨已发育到很大程度,手术后不会引起严重的腭部变形,而在患儿入学前(足7岁)还有足够的时间来矫正其发音。

腭裂手术可分为两种类型。第一种是利用前后带蒂的“双蒂”粘-骨膜瓣。先在腭两侧近牙龈边缘作松弛性切口,并在其后方凿断蝶骨的翼钩,以减轻腭帆张肌(软腭)的张力。再剖开缺损两侧边缘,将口侧粘-骨膜完全自骨面分离,形成双蒂粘-骨膜瓣。继将鼻侧粘膜自骨面分离,并横行剪断附着在腭骨后缘的腱膜,而使软腭松弛地移向中线。然后,分层缝合鼻侧粘膜、肌肉和口侧粘膜(图23-5)。

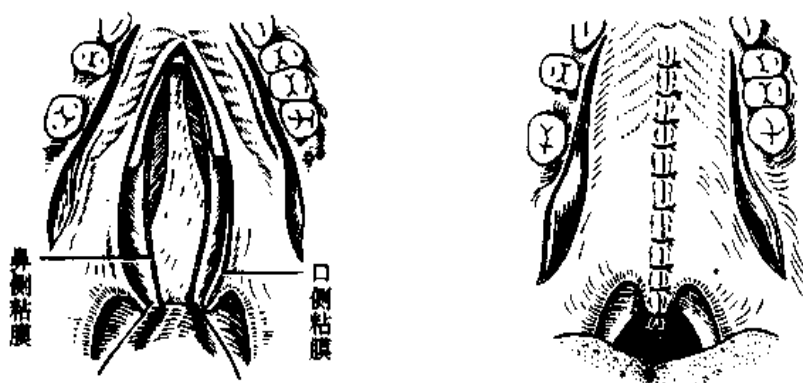


图 23-5 腭裂手术(一)  
利用“双蒂”粘-骨膜瓣的术式

利用双蒂粘-骨膜瓣修复腭裂的缺点,是软腭长度和活动度不够,以致软腭在发音时不能将鼻咽部完全封闭,患儿的发音仍带有开放性鼻音。第二种手术类型是利用两

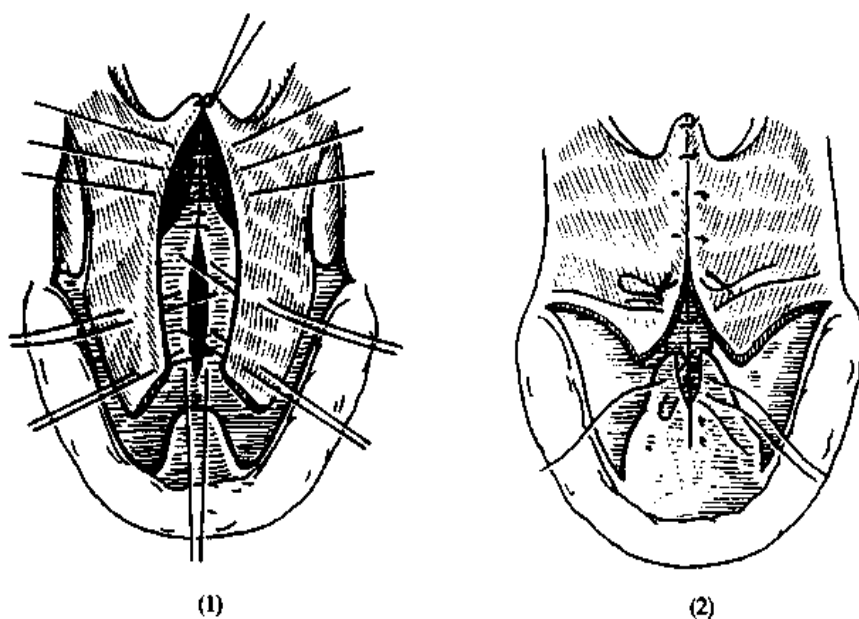


图 23-6 腭裂手术(二)  
利用“单蒂”粘-骨膜瓣的术式 (1)两块“单蒂” (2)四块“单蒂”

块或四块“单蒂”的粘-骨膜瓣,这样缝合后能将软腭向后推移,而获得长而活动的软腭(图 23-6)。

腭裂修复后,应即进行长期耐心的发音和语言训练。用吹气、吹管乐器等方法练习软腭和咽部的肌肉活动,有效地完成腭咽闭合功能。然后按汉语拼音进行发音训练。

## 第二节 涎腺瘤样病变及肿瘤

### 一、舌下囊肿

舌下囊肿(ranula)大多数为舌下腺的外渗性囊肿,多由于舌下腺腺体或导管的破损、粘液外漏入组织间隙所引起;常见于青年人。由于其外形类似蛙鸣时鼓起的咽囊,故又名“蛤蟆肿”。

舌下囊肿位于口腔底部,在舌系带的一侧,透明,略呈蓝色(图 23-7)。囊壁甚薄,覆盖的口腔粘膜可以推动。内容物为无色的粘性液体。舌下囊肿有时很大,可经舌系带下扩展至对侧,亦可向口腔底部扩展,突出到颌下。

要根治舌下囊肿的方法是切除舌下腺,而不需摘除囊壁。年幼或体质虚弱而不能耐受舌下腺切除术的患者,可切除囊肿前壁,并将其边缘与口腔粘膜缝合(袋形缝合)。

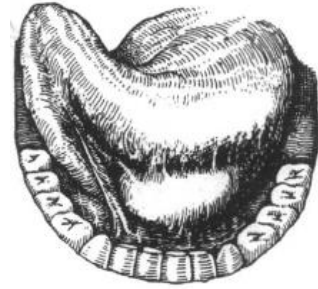


图 23-7 舌下囊肿

### 二、腮腺混合瘤

腮腺混合瘤(mixed tumor of parotid gland)或称多形性腺瘤是一种含有腮腺组织、粘液和软骨样组织的腮腺肿瘤,故称“混合瘤”。其中的粘液和软骨样组织都是由腺组织蜕变而成的。肿瘤外层是一层很薄的包膜,是由腮腺组织受压后变形所形成,并非真性包膜。

腮腺混合瘤虽为良性,但具有潜在的恶性生物学行为,如包膜有肿瘤细胞浸润,因此临床上将腮腺混合瘤视为“临界瘤”,即介于良性与恶性之间的一种肿瘤,约有 5%~10%可发生恶变。

腮腺混合瘤多见于青壮年。肿瘤位于耳垂下方,较大时,即伸向颈部。肿瘤呈硬结节状,有时其中一部分发生囊性变而间有较软的结节。肿瘤与皮肤或基底组织无粘连,可被推动;生长缓慢,可数年或十余年不发生变化。如发生恶变,肿瘤常突然生长迅速,并与周围组织粘连而固定。晚期的恶变肿瘤可破溃,出现疼痛或面神经麻痹等症状,并在颈侧区有淋巴结转移。

腮腺混合瘤应早期手术切除,以防恶变;术前不宜作活体组织检查,禁忌作顺包膜剥离的剝出术,须将肿瘤连同包膜和肿瘤周围的正常腮腺组织足够地一并切除(图 23-8),否则易复发;复发者易恶变。手术时应尽量避免损伤面神经。可在术前经腮腺管注入美蓝使腮腺染成蓝色,有助于识别面神经。若需切除腮腺深叶,应显露面神经主干及各分支,并细致分离。如已有恶变,应施行根治性腮腺全部切除术,包括面神经支在内,

同时清除患侧颈淋巴组织。切除面神经支后可即取耳大神经移植于其两断端间。

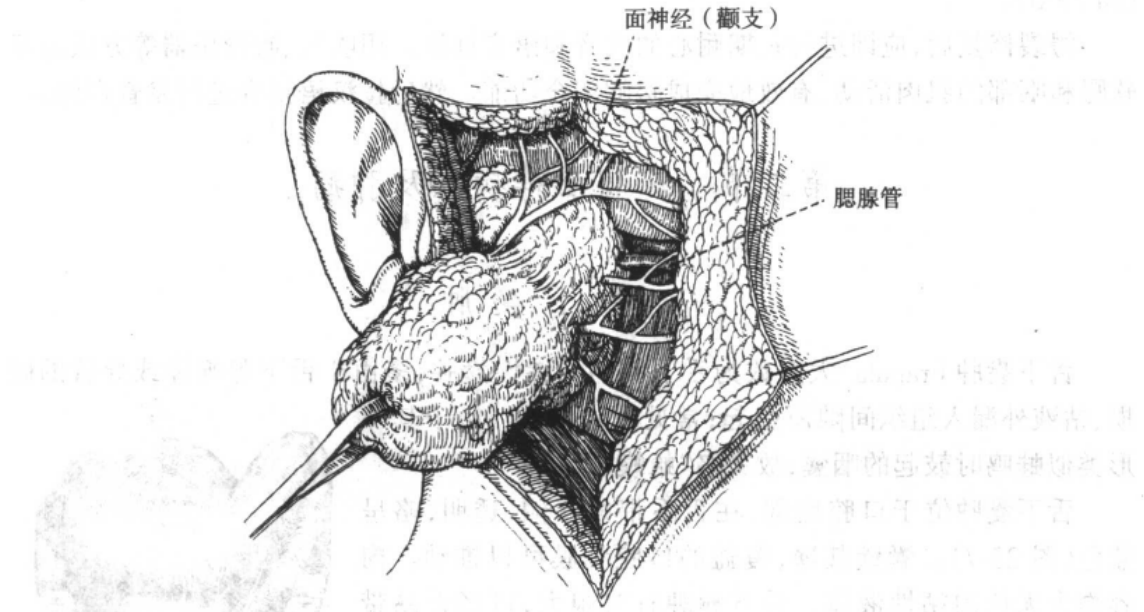


图 23-8 腮腺混合瘤切除术

(南京医科大学 武正炎)

腮腺混合瘤 (parotid mixed tumor) 是一种特殊的肿瘤，其组织学特征为上皮成分和腺体成分同时存在。这种肿瘤在腮腺中较为常见，且具有较高的恶变率。手术切除是治疗腮腺混合瘤的主要方法，术中需注意保护面神经。术后应密切随访，以防复发。腮腺混合瘤的病理特点包括上皮成分形成腺管或实性巢，以及间质中的腺体成分。这种肿瘤的生长方式多样，可为膨胀性生长，也可呈浸润性生长。在手术切除时，应尽可能完整切除肿瘤，同时清除患侧颈淋巴组织。切除面神经支后可即取耳大神经移植于其两断端间。腮腺混合瘤的预后与肿瘤的病理类型、手术切除的彻底性以及是否发生淋巴结转移密切相关。术后应定期复查，监测肿瘤是否复发或出现新的病灶。

## 第二十四章 颈部疾病

### 第一节 甲状腺疾病

#### 一、解剖生理概要

甲状腺位于甲状软骨下方、气管的两旁,由中央的峡部和左右两个侧叶构成,峡部有时向上伸出一锥体叶,可藉纤维组织和甲状腺提肌与舌骨相连。峡部一般位于第2~4气管软骨的前面;两侧叶的上极通常平甲状软骨,下极多数位于第5~6气管环;但有人可达胸骨上窝甚至伸向胸骨柄后方,此时称胸骨后甲状腺。当此类甲状腺因疾病引起肿大时,可导致气管受压,出现呼吸困难。甲状腺由两层被膜包裹着:内层被膜叫甲状腺固有被膜,很薄,紧贴腺体并形成纤维束伸入到腺实质内;外层被膜包绕并固定甲状腺于气管和环状软骨上。实际上该膜不完全包被甲状腺,尤其在与气管接触处没有该层膜。由于外层被膜易于剥离,因此又叫甲状腺外科被膜,两层膜间有疏松的结缔组织,甲状腺的动、静脉及淋巴、神经和甲状旁腺。手术时分离甲状腺应在此两层被膜之间进行。成人甲状腺约重30g;正常情况下,作颈部检查时,不容易看到或摸到甲状腺;由于甲状腺借外层被膜固定于气管和环状软骨上,还借左、右两叶上极内侧的悬韧带悬吊于环状软骨上,因此,吞咽时,甲状腺亦随之而上、下移动。临床上常藉此而鉴别颈部肿块是否与甲状腺有关。

甲状腺的血液供应十分丰富,主要由两侧的甲状腺上动脉(颈外动脉的分支)和甲状腺下动脉(锁骨下动脉的分支)供应。甲状腺上、下动脉的分支之间,以及甲状腺上、下动脉分支与咽喉部、气管、食管的动脉分支之间,都有广泛的吻合、沟通,故在手术时,虽将甲状腺上、下动脉全部结扎,甲状腺残留部分或甲状旁腺仍有血液供应。甲状腺有三条主要静脉即甲状腺上、中、下静脉;其中,甲状腺上、中静脉血液流入颈内静脉,甲状腺下静脉血液则直接流入无名静脉。甲状腺的淋巴液流入沿颈内静脉排列的颈深淋巴结。

声带的运动由来自迷走神经的喉返神经支配。喉返神经行走在气管、食管之间的沟内,多在甲状腺下动脉的分支间穿过(图24-1)。喉上神经亦来自迷走神经,分内支和外支:内支(感觉支)分布在喉粘膜上;外支(运动支)与甲状腺上动脉贴近、同行,支配环甲肌,使声带紧张(图24-2)。

甲状腺的主要功能是合成、贮存和分泌甲状腺素。甲状腺素是一类叫做含碘酪氨酸的有机结合碘;分四碘甲状腺原氨酸( $T_4$ )和三碘甲状腺原氨酸( $T_3$ )两种。合成完毕后便与体内的甲状腺球蛋白结合,贮存在甲状腺的结构单位——滤泡中。释放入血的甲状腺素与血清蛋白结合,其中90%为 $T_4$ ,10%为 $T_3$ 。甲状腺素的主要作用包括:

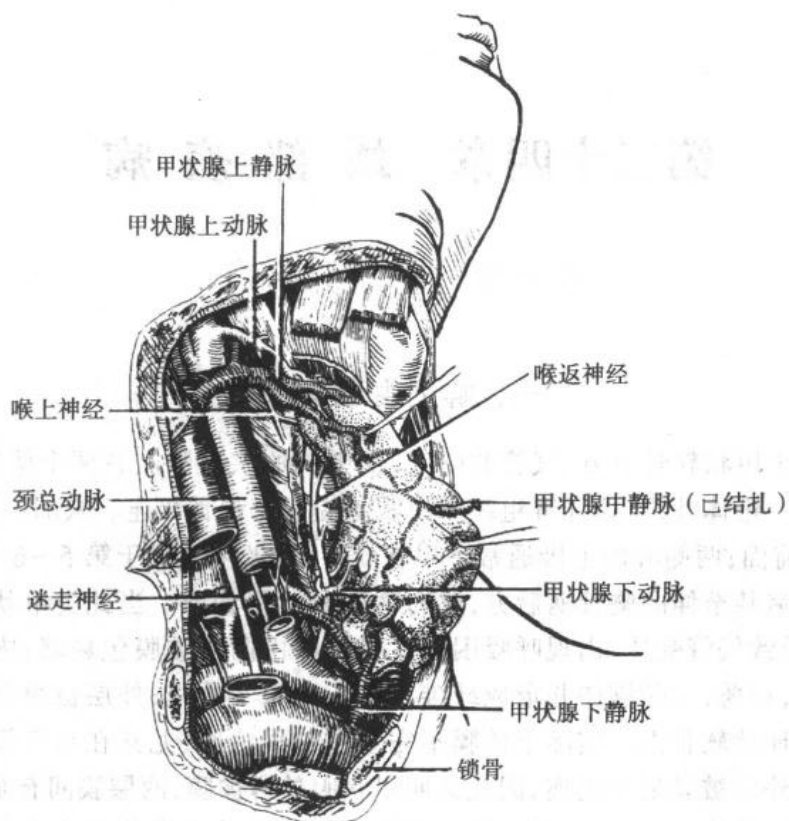


图 24-1 甲状腺解剖

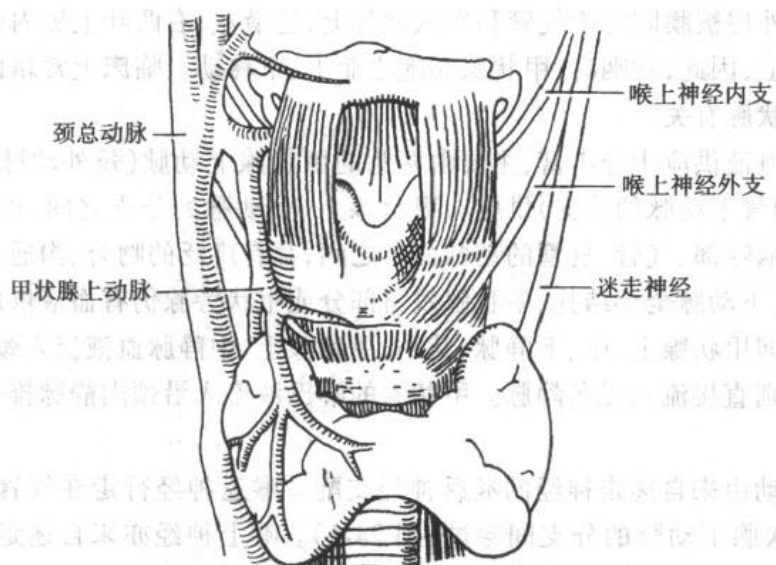


图 24-2 甲状腺上动脉和喉上神经的解剖关系

①增加全身组织细胞的氧消耗及热量产生；②促进蛋白质、碳水化合物和脂肪的分解；③促进人体的生长发育及组织分化，此作用与机体的年龄有关，年龄越小，甲状腺素缺乏的影响越大，胚胎期缺乏常影响脑及智力发育，可致痴呆，同样也对出生后脑和长骨的生长、发育影响较大。 $T_3$ 作用于垂体细胞，可使生长激素分泌增加，还使已释放的生

长激素发挥最大的生理效应。

甲状腺能与人体各器官系统的活动和外部环境互相联系。其中甲状腺功能主要调节的机制包括下丘脑-垂体-甲状腺轴控制系统和甲状腺腺体内的自身调节系统。首先甲状腺素的产生和分泌需要垂体前叶分泌的促甲状腺素(TSH)。TSH直接刺激和加速甲状腺分泌和促进甲状腺素合成,而甲状腺素的释放又对TSH起反馈性抑制作用。例如人体在活动或因外部环境变化,甲状腺素的需要量激增时(如寒冷、妊娠期妇女、生长发育期的青少年),或甲状腺素的合成发生障碍时(如给予抗甲状腺药物),血中甲状腺素浓度下降,即可刺激垂体前叶,引起促甲状腺素的分泌增加(反馈作用),而使甲状腺合成和分泌的速度加快;当血中甲状腺素浓度增加到一定程度后,又可反过来抑制促甲状腺素的分泌(负反馈作用),使甲状腺合成和分泌的速度减慢。TSH的分泌除受甲状腺素反馈性抑制的影响外,主要受下丘脑促甲状腺激素释放激素(TRH)的直接刺激。而甲状腺素释放增多时除对垂体TSH释放有抑制作用外,也对下丘脑释放的TRH有对抗作用。间接地抑制TSH分泌,从而形成了一个下丘脑-垂体-甲状腺轴反馈调节系统,此外,甲状腺本身还有一个能改变甲状腺素产生和释放的内在调节系统。即甲状腺对体内碘缺乏或碘过剩的适应性调节。如血浆中无机碘含量升高时,能刺激甲状腺摄碘及其与酪氨酸结合而生成较多的甲状腺素,但当血浆无机碘蓄积到一个临界值后,便发生碘与酪氨酸结合的进行性抑制及甲状腺素合成与释放的降低。甲状腺通过上述调节控制体系维持正常的生长、发育与代谢功能。

## 二、单纯性甲状腺肿

**病因** 环境缺碘是引起单纯性甲状腺肿(simple goiter)的主要因素。高原、山区土壤中的碘盐被冲洗流失,以致饮水和食物中含碘量不足,因此,我国多山各省(如云贵高原)的居民患此病的较多,故又称“地方性甲状腺肿”(endemic goiter)。由于碘的摄入不足,无法合成足够量的甲状腺素,便反馈性地引起垂体TSH分泌增高并刺激甲状腺增生和代偿性肿大。初期,因缺碘时间较短,增生、扩张的滤泡较为均匀地散布在腺体各部,形成弥漫性甲状腺肿,随着缺碘时间延长,病变继续发展,扩张的滤泡便聚集成多个大小不等的结节,形成结节性甲状腺肿(nodular goiter)。有的结节因血液供应不良发生退行性变时,还可引起囊肿或纤维化、钙化等改变。有些青春发育期、妊娠期或绝经期的妇女,由于对甲状腺素的需要量暂时性增高,也可发生轻度弥漫性甲状腺肿,叫做生理性甲状腺肿。这种甲状腺肿大常在成年或妊娠以后自行缩小。此外,某些食物和药物可引起甲状腺素合成和分泌过程中某一环节的障碍,例如久食含有硫脲的萝卜、白菜或因治疗服用硫脲类药物后均可导致甲状腺肿。还有如先天性缺乏合成甲状腺素的酶,因而引起血中甲状腺素减少也可引起甲状腺肿大。

综上所述,单纯性甲状腺肿的病因可分为三类:①甲状腺素原料(碘)缺乏;②甲状腺素需要量增高和③甲状腺素合成和分泌的障碍。

**临床表现** 女性多见,甲状腺功能和基础代谢率除了结节性甲状腺肿可继发甲状腺功能亢进外,大多正常。甲状腺不同程度的肿大和肿大结节对周围器官引起的压迫症状是本病主要的临床表现。病程早期,甲状腺呈对称、弥漫性肿大,腺体表面光滑,质



地柔软,随吞咽上下移动。随后,在肿大腺体的一侧或两侧可扪及多个(或单个)结节。当发生囊肿样变的结节内并发囊内出血时,可引起结节迅速增大。单纯性甲状腺肿体积较大时可压迫周围的气管、食管和喉返神经,出现气管弯曲,移位和气道狭窄影响呼吸。开始只在剧烈活动时感觉气促,发展严重时,甚至休息睡觉也有呼吸困难。受压过久还可使气管软骨变性、软化。少数喉返神经或食管受压的病人可出现声音嘶哑或吞咽困难。

病程较长、体积巨大的甲状腺肿,除可如儿头样大小,下垂于颈下胸骨前方外,还可向胸骨后延伸生长形成胸骨后甲状腺肿,既压迫气管和食管,还可压迫颈深部大静脉,引起头颈部静脉回流障碍,出现面部青紫、肿胀及颈胸部表浅静脉扩张。

此外,结节性甲状腺肿可继发甲亢,也可发生恶变。

**诊断** 检查发现甲状腺肿大或结节比较容易,但临床上更需要判断甲状腺肿及结节的性质,这就需要仔细收集病史,认真检查,对于居住于高原山区缺碘地带的甲状腺肿病人或家属中有类似病情者常能及时作出地方性甲状腺肿的诊断。

对于结节性甲状腺肿病人还应作放射性核素( $^{131}\text{I}$ 或 $^{99\text{m}}\text{Tc}$ )显像检查,当发现一侧或双侧甲状腺内有多发性大小不等、功能状况不一的结节(退行性囊性变和增生结节并存)时大多可作出诊断,此外应用B超检查有助于发现甲状腺内囊性、实质性或混合性多发结节的存在。颈部X线检查,除可发现不规则的胸骨后甲状腺肿及钙化的结节,还能确定气管受压、移位及狭窄的有无。诊断性质可疑时,还可经细针穿刺细胞学检查以确诊。

**预防** 全国各地已普遍进行了甲状腺肿的普查和防治工作,发病率已大大降低。

在流行地区,甲状腺肿的集体预防极为重要,一般补充加碘盐。常用剂量为每10~20kg食盐中均匀加入碘化钾或碘化钠1.0g以满足人体每日的需要量。有些地区采用肌肉注射碘油,因其在体内吸收很慢,随身体需碘情况可自行调节,故较服用加碘盐更为有效。

#### 治疗原则

1. 生理性甲状腺肿,宜多食含碘丰富的食物如海带、紫菜等。
2. 对20岁以下的弥漫性单纯甲状腺肿病人可给予小量甲状腺素,以抑制垂体前叶TSH分泌,缓解甲状腺的增生和肿大。常用剂量为30~60mg,每日2次,3~6月为一疗程。
3. 有以下情况时,应及时施行甲状腺大部切除术治疗:
  - (1)因气管、食管或喉返神经受压引起临床症状者;
  - (2)胸骨后甲状腺肿;
  - (3)巨大甲状腺肿影响生活和工作者;
  - (4)结节性甲状腺肿继发功能亢进者;
  - (5)结节性甲状腺肿疑有恶变者。

### 三、甲状腺功能亢进的外科治疗

甲状腺功能亢进(甲亢)(hyperthyroidism)是由各种原因导致正常甲状腺素分泌的

反馈控制机制丧失,引起循环中甲状腺素异常增多而出现以全身代谢亢进为主要特征的疾病总称。按引起甲亢的原因可分为:原发性、继发性和高功能腺瘤三类。①原发性甲亢最常见,是指在甲状腺肿大的同时,出现功能亢进症状。病人年龄多在20~40岁之间。腺体肿大为弥漫性,两侧对称,常伴有眼球突出,故又称“突眼性甲状腺肿”(exophthalmic goiter)。②继发性甲亢较少见,如继发于结节性甲状腺肿的甲亢;病人先有结节性甲状腺肿多年,以后才出现功能亢进症状。发病年龄多在40岁以上。腺体呈结节状肿大,两侧多不对称,无眼球突出,容易发生心肌损害。③高功能腺瘤,少见,甲状腺内有单发的自主性高功能结节,结节周围的甲状腺组织呈萎缩改变。病人无眼球突出。

原发性甲亢的病因迄今尚未完全明了。由于病人血中的TSH浓度不高,有的还低于正常;甚至应用TSH的促激素(TRH)也未能刺激这类患者血中的TSH浓度升高,以后在患者血中发现了两类刺激甲状腺的自身抗体,因此确定原发性甲亢是一种自身免疫性疾病。两类抗体中,一类是能刺激甲状腺功能活动、作用与TSH相似但作用时间较TSH持久的物质(TSH半衰期仅30分钟而该物质为25天)因此称为“长效甲状腺激素”(long acting thyroid stimulator, LATS);另一类为“甲状腺刺激免疫球蛋白”(thyroid stimulating immunoglobulin, TSI),两类物质都属于G类免疫球蛋白,来源于淋巴细胞,都能抑制TSH,而与TSH受体结合,从而加强甲状腺细胞功能,分泌大量 $T_3$ 和 $T_4$ 。

至于继发性甲亢和高功能腺瘤的病因,也未完全清楚。病人血中长效甲状腺刺激激素等的浓度不高,或许与结节本身自主性分泌紊乱有关。

**诊断** 主要依靠典型的临床表现,有时也要结合一些特殊检查。

甲亢的临床表现包括甲状腺肿大、性情急躁、容易激动、失眠、两手颤动、怕热、多汗、皮肤潮湿,食欲亢进但却消瘦、体重减轻、心悸、脉快有力(脉率常在每分钟100次以上,休息及睡眠时仍快)、脉压增大(主要由于收缩压升高)、内分泌紊乱(如月经失调)以及无力、易疲劳、出现肢体近端肌萎缩等。其中脉率增快及脉压增大尤为重要,常可作为判断病情程度和治疗效果的重要标志。

甲亢常用的特殊检查方法如下:

1. 基础代谢率测定 可根据脉压和脉率计算,或用基础代谢率测定器测定。后者较可靠,但前者简便。常用计算公式为:基础代谢率=(脉率+脉压)-111。测定基础代谢率要在完全安静、空腹时进行。正常值为 $\pm 10\%$ ;增高至 $+20\% \sim 30\%$ 为轻度甲亢, $+30\% \sim 60\%$ 为中度, $+60\%$ 以上为重度。

2. 甲状腺摄 $^{131}\text{I}$ 率的测定 正常甲状腺24小时内摄取的 $^{131}\text{I}$ 碘量为人体总量的30%~40%。如果在2小时内甲状腺摄取 $^{131}\text{I}$ 碘量超过人体总量的25%,或在24小时内超过人体总量的50%,且吸 $^{131}\text{I}$ 碘高峰提前出现,均可诊断甲亢。

3. 血清中 $T_3$ 和 $T_4$ 含量的测定 甲亢时,血清 $T_3$ 可高于正常4倍左右,而 $T_4$ 仅为正常的2倍半,因此, $T_3$ 测定对甲亢的诊断具有较高的敏感性。

**外科治疗** 甲状腺大部切除术对中度以上的甲亢仍是目前最常用而有效的疗法,能使90%~95%的病人获得痊愈,手术死亡率低于1%。手术治疗的缺点是有一定的

并发症和约4%~5%的病人术后甲亢复发,也有少数病人术后发生甲状腺功能减退。

手术治疗指征为:①继发性甲亢或高功能腺瘤;②中度以上的原发性甲亢;③腺体较大,伴有压迫症状,或胸骨后甲状腺肿等类型甲亢;④抗甲状腺药物或<sup>131</sup>I治疗后复发者或坚持长期用药有困难者。此外,鉴于甲亢对妊娠可造成不良影响(流产、早产等),而妊娠又可能加重甲亢,因此,妊娠早、中期的甲亢病人凡具有上述指征者,仍应考虑手术治疗。

手术禁忌证为:①青少年患者;②症状较轻者;③老年病人或有严重器质性疾病不能耐受手术者。

(一)术前准备 为了避免甲亢病人在基础代谢率高亢的情况下进行手术的危险,术前应采取充分而完善的准备以保证手术顺利进行和预防术后并发症的发生。

1. 一般准备 对精神过度紧张或失眠者可适当应用镇静和安眠药以消除病人的恐惧心情。心率过快者,可口服利血平0.25 mg或普萘洛尔(心得安)10 mg,每日3次。发生心力衰竭者,应予以洋地黄制剂。

2. 术前检查 除全面体格检查和必要的化验检查外,还应包括:①颈部透视或摄片,了解有无气管受压或移位;②详细检查心脏有无扩大、杂音或心律不齐等,并作心电图检查;③喉镜检查,确定声带功能;④测定基础代谢率,了解甲亢程度,选择手术时机。

3. 药物准备 是术前用于降低基础代谢率的重要环节。有两种方法:①可先用硫脲类药物,通过降低甲状腺素的合成,并抑制体内淋巴细胞产生自身抗体从而控制因甲状腺素升高引起的甲亢症状,待甲亢症状得到基本控制后,即改服1~2周的碘剂,再进行手术。由于硫脲类药物甲基或丙基硫氧嘧啶,或甲硫咪唑(他巴唑)、卡比马唑(甲亢平)等能使甲状腺肿大和动脉性充血,手术时极易发生出血,增加了手术的困难和危险,因此,服用硫脲类药物后必须加用碘剂2周待甲状腺缩小变硬,血管数减少后手术。②也可开始即用碘剂,2~3周后甲亢症状得到基本控制(病人情绪稳定,睡眠良好,体重增加,脉率<90次/分以下,基础代谢率<+20%),便可进行手术。但少数病人,服用碘剂2周后,症状减轻不明显,此时,可在继续服用碘剂的同时,加用硫氧嘧啶类药物,直至症状基本控制,停用硫氧嘧啶类药物后,继续单独服用碘剂1~2周,再进行手术。

需要说明:碘剂的作用在于抑制蛋白水解酶,减少甲状腺球蛋白的分解,从而抑制甲状腺素的释放,碘剂还能减少甲状腺的血流量,使腺体充血减少,因而缩小变硬。常用的碘剂是复方碘化钾溶液,每日3次;第一日每次3滴,第二日每次4滴,以后逐日每次增加一滴,至每次16滴为止,然后维持此剂量。但由于碘剂只抑制甲状腺素释放,而不抑制其合成,因此,一旦停服碘剂后,贮存于甲状腺滤泡内的甲状腺球蛋白大量分解,甲亢症状可重新出现,甚至比原来更为严重,因此,凡不准备施行手术者,不要服用碘剂。

对于常规应用碘剂或合并应用硫氧嘧啶类药物不能耐受或无效者,有主张单用普萘洛尔或与碘剂合用作术前准备。普萘洛尔是一种肾上腺素能 $\beta$ 受体阻滞剂,能控制甲亢的症状,缩短术前准备的时间,且用药后不引起腺体充血,有利于手术操作,对硫脲类药物效果不好或反应严重者可改用此药。普萘洛尔因能选择性地阻断各种靶器官组织上的 $\beta$ 受体对儿茶酚胺的敏感性,抑制肾上腺素的效应而改善甲亢的症状。剂量为

每6小时口服给药1次,每次20~60 mg,一般4~7日后脉率降至正常水平时,便可施行手术。由于普萘洛尔在体内的有效半衰期不到8小时,所以最末一次口服普萘洛尔要在术前1~2小时;术后继续口服普萘洛尔4~7日。此外,术前不用阿托品,以免引起心动过速。

## (二)手术和手术后注意事项

1. 麻醉 一般可用颈丛神经阻滞效果良好,可了解病人发音情况,避免损伤喉返神经。但巨大胸骨后甲状腺肿压迫气管,或精神异常紧张的甲亢病人,仍应选用气管内麻醉,以保证呼吸道通畅和手术的顺利进行。

2. 手术应轻柔、细致,认真止血、注意保护甲状旁腺和喉返神经。还应注意:

(1)充分暴露甲状腺腺体。应紧贴甲状腺上极结扎、切断甲状腺上动静脉,以避免损伤喉上神经;如要结扎甲状腺下动脉,则要尽量离开腺体背面,靠近颈总动脉结扎其主干,以避免损伤喉返神经。

(2)切除腺体数量,应根据腺体大小或甲亢程度决定。通常需切除腺体的80%~90%,并同时切除峡部;每侧残留腺体以如成人拇指末节大小为恰当(约3~4 g)。腺体切除过少容易引起复发,过多又易发生甲状腺功能低下(粘液水肿)。必须保存两叶腺体背面部分(图24-3),以免损伤喉返神经和甲状旁腺。

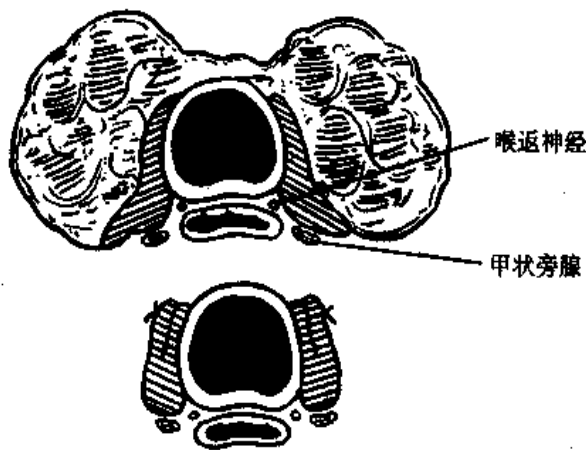


图24-3 甲状腺大部切除术保留甲状腺体的背面部分

(3)严格止血。对较大血管(如甲状腺上动静脉,甲状腺中、下静脉),应分别采用双重结扎,防止滑脱出血。手术野应常规放置橡皮片引流24~48小时,并随时观察和及时引流切口内的积血,预防积血压迫气管,引起窒息。

3. 术后观察和护理 术后当日应密切注意病人呼吸、体温、脉搏、血压的变化;预防甲亢危象发生。如脉率过快,可使用利血平肌注。病人采用半卧位,以利呼吸和引流切口内积血;

帮助病人及时排出痰液,保持呼吸道通畅。此外病人术后要继续服用复方碘化钾溶液,每日3次,每次10滴,共1周左右;或由每日3次,每次16滴开始,逐日每次减少1滴。

## (三)手术的主要并发症

1. 术后呼吸困难和窒息 多发生在术后48小时内,是术后最危急的并发症。常见原因为:①切口内出血压迫气管,因手术时止血(特别是腺体断面止血)不完善,或血管结扎线滑脱所引起。②喉头水肿,主要是手术创伤所致,也可因气管插管引起。③气管塌陷,是气管壁长期受肿大甲状腺压迫,发生软化,切除甲状腺体的大部分后软化的气管壁失去支撑的结果。后两种情况的病人,由于气道堵塞可出现喘鸣及急性呼吸道梗阻。

临床表现为进行性呼吸困难、烦躁、发绀,甚至发生窒息。如还有颈部肿胀,切口渗

出鲜血时,多为切口内出血所引起者。发现上述情况时,必须立即行床旁抢救,及时剪开缝线,敞开切口,迅速除去血肿;如此时病人呼吸仍无改善,则应立即施行气管切开;情况好转后,再送手术室作进一步的检查、止血和其他处理。因此,术后应常规地在病人床旁放置无菌的气管切开包和手套,以备急用。

2. 喉返神经损伤 发生率约0.5%。大多数是因手术处理甲状腺下极时,不慎将喉返神经切断、缝扎或挫夹、牵拉造成永久性或暂时性损伤所致。少数也可由血肿或瘢痕组织压迫或牵拉而发生。损伤的后果与损伤的性质(永久性或暂时性)和范围(单侧或双侧)密切相关。喉返神经含支配声带的运动神经纤维,一侧喉返神经损伤,大都引起声嘶,术后虽可由健侧声带代偿性地向患侧过度内收而恢复发音,但喉镜检查显示患侧声带依然不能内收,因此不能恢复其原有的音色。双侧喉返神经损伤,视其损伤全支、前支抑或后支等不同的平面,可导致失音或严重的呼吸困难,甚至窒息,需立即作气管切开。由于手术切断、缝扎、挫夹、牵拉等直接损伤喉返神经者,术中立即出现症状。而因血肿压迫、瘢痕组织牵拉等所致者,则可在术后数日才出现症状。切断、缝扎引起者属永久性损伤,挫夹、牵拉、血肿压迫所致则多为暂时性,经理疗等及时处理后,一般可能在3~6个月内逐渐恢复。

3. 喉上神经损伤 多发生于处理甲状腺上极时,离腺体太远,分离不仔细和将神经与周围组织一同大束结扎所引起。喉上神经分内(感觉)、外(运动)两支。若损伤外支会使环甲肌瘫痪,引起声带松弛、音调降低。内支损伤,则喉部粘膜感觉丧失,进食特别是饮水时,容易误咽发生呛咳。一般经理疗后可自行恢复。

4. 手足抽搐 因手术时误伤及甲状旁腺或其血液供给受累所致,血钙浓度下降至 $2.0\text{ mmol/L}$ 以下,严重者可降至 $1.0\sim 1.5\text{ mmol/L}$ (正常为 $2.25\sim 2.75\text{ mmol/L}$ ),神经肌肉的应激性显著增高,多在术后1~3天出现手足抽搐。多数病人只有面部、唇部或手足部的针刺样麻木感或强直感,经过2~3周后,未受损伤的甲状旁腺增生肥大,起到代偿作用,症状便可消失。严重者可出现面肌和手足伴有疼痛感觉的持续性痉挛,每天发作多次,每次持续10~20分钟或更长,严重者可发生喉和膈肌痉挛,引起窒息死亡。若切除甲状腺时,注意保留腺体背面部分的完整。切下甲状腺标本时要立即仔细检查其背面甲状旁腺有无误切,发现时设法移植到胸锁乳突肌中等,均是避免此并发症发生的关键。

发生手足抽搐后,应限制肉类、乳品和蛋类等食品(因含磷较高,影响钙的吸收)。抽搐发作时,立即静脉注射10%葡萄糖酸钙或氯化钙10~20 ml。症状轻者可口服葡萄糖酸钙或乳酸钙2~4 g,每日3次;症状较重或长期不能恢复者,可加服维生素 $D_3$ ,每日5万~10万U,以促进钙在肠道内的吸收。口服双氢速甾醇(双氢速变固醇)( $DT_{10}$ )油剂能明显提高血中钙含量,降低神经肌肉的应激性。还可用同种异体带血管的甲状腺-甲状旁腺移植。

5. 甲状腺危象 是甲亢的严重合并症。临床观察发现:危象发生与术前准备不够、甲亢症状未能很好控制及手术应激有关。根据危象时病人主要表现为:高热( $>39^{\circ}\text{C}$ )、脉快( $>120$ 次/分)、同时合并神经、循环及消化系统严重功能紊乱如烦躁、谵妄、大汗、呕吐、水泻等反映出,本病是因甲状腺素过量释放引起的暴发性肾上腺素能

兴奋现象。若不及时处理,可迅速发展至昏迷、虚脱、休克甚至死亡,死亡率约20%~30%。治疗包括:

(1)肾上腺素能阻滞剂:可选用利血平1~2 mg肌注或胍乙啶10~20 mg口服。前者用药4~8小时后危象可有所减轻;后者在12小时后起效。还可用普萘洛尔5 mg加5%~10%葡萄糖溶液100 ml静脉滴注以降低周围组织对肾上腺素的反应。

(2)碘剂:口服复方碘化钾溶液,首次为3~5 ml,或紧急时用10%碘化钠5~10 ml加入10%葡萄糖溶液500 ml中静脉滴注,以降低血液中甲状腺素水平。

(3)氢化可的松:每日200~400 mg,分次静脉滴注,以拮抗过多甲状腺素的反应。

(4)镇静剂:常用苯巴比妥钠100 mg,或冬眠合剂Ⅱ号半量,肌肉注射6~8小时1次。

(5)降温:用退热剂、冬眠药物和物理降温等综合方法,保持病人体温在37℃左右。

(6)静脉输入大量葡萄糖溶液补充能量,吸氧,以减轻组织的缺氧。

(7)有心力衰竭者,加用洋地黄制剂。

#### 四、甲状腺炎

(一)亚急性甲状腺炎 又称De Quervain甲状腺炎(thyroiditis)或巨细胞性甲状腺炎。本病常发生于病毒性上呼吸道感染之后,是颈前肿块和甲状腺疼痛的常见原因。病毒感染可能使部分甲状腺滤泡破坏和上皮脱落、胶体外溢引起甲状腺异物反应和多形核白细胞、淋巴及异物巨细胞浸润,并在病变滤泡周围出现巨细胞性肉芽肿是其特征。本病多见于30~40岁女性。

**临床表现** 多数表现为甲状腺突然肿胀、发硬、吞咽困难及疼痛,并向患侧耳颞处放射。常始于甲状腺的一侧,很快向腺体其他部位扩展。病人可有发热,血沉增快。病程约为3个月,愈后甲状腺功能多不减退。

**诊断** 病前1~2周有上呼吸道感染史。病后1周内因部分滤泡破坏可表现基础代谢率略高,但甲状腺摄取<sup>131</sup>碘量显著降低,这种分离现象和泼尼松实验治疗有效有助于诊断。

**治疗** 泼尼松每日4次,每次5 mg,2周后减量,全程1~2个月;同时加用甲状腺干制剂,效果较好。停药后如果复发,则予放射治疗,效果较持久。抗生素无效。

(二)慢性淋巴细胞性甲状腺炎 又称桥本(Hashimoto)甲状腺肿,是一种自身免疫性疾病,也是甲状腺肿合并甲状腺功能减退最常见的原因。由于自身抗体的损害,病变甲状腺组织被大量淋巴细胞、浆细胞和纤维化所取代。血清中可检出抗甲状腺球蛋白抗体、抗甲状腺微粒体抗体及抗甲状腺细胞表面抗体等多种抗体。组织学显示甲状腺滤泡广泛被淋巴细胞和浆细胞浸润,并形成淋巴滤泡及生发中心,本病多为30~50岁女性。

**临床表现** 无痛性弥漫性甲状腺肿,对称,质硬,表面光滑,多伴甲状腺功能减退、较大腺肿可有压迫症状。

**诊断** 甲状腺肿大、基础代谢率低,甲状腺摄<sup>131</sup>碘量减少,结合血清中多种抗甲状腺抗体可帮助诊断。疑难时,可行穿刺活检以确诊。

**治疗** 可长期用甲状腺干制剂治疗。多有疗效。有压迫症状者应行活组织病理检查或手术以排除恶变。

## 五、甲状腺腺瘤

甲状腺腺瘤(thyroid adenoma)是最常见的甲状腺良性肿瘤。按形态学可分为滤泡状和乳头状囊性腺瘤两种。滤泡状腺瘤多见,周围有完整的包膜,囊性乳头状腺瘤少见,常不易与乳头状腺癌区分,诊断时要注意。本病多见于40岁以下的妇女。

**临床表现** 颈部出现圆形或椭圆形结节,多为单发。稍硬,表面光滑,无压痛,随吞咽上下移动。大部分病人无任何症状。腺瘤生长缓慢。当乳头状囊性腺瘤因囊壁血管破裂发生囊内出血时,肿瘤可在短期内迅速增大,局部出现胀痛。

甲状腺腺瘤与结节性甲状腺肿的单发结节在临床上较难区别。以下几点可供鉴别:①甲状腺腺瘤较少见于单纯性甲状腺肿流行地区;②甲状腺腺瘤经过数年,仍保持单发;结节性甲状腺肿的单发结节经过一段时间后,多演变为多发结节。组织学上腺瘤有完整包膜,周围组织正常,分界明显而结节性甲状腺肿的单发结节包膜常不完整。

**治疗** 因甲状腺瘤有引起甲亢(发生率约为20%)和恶变(发生率约为10%)的可能,故应早期行包括腺瘤的患侧甲状腺大部或部分(腺瘤小)切除。切除标本必须立即行冰冻切片检查,以判定有无恶变。

## 六、甲状腺癌

甲状腺癌(thyroid carcinoma)是最常见的甲状腺恶性肿瘤,约占全身恶性肿瘤的1%。除髓样癌外,绝大部分甲状腺癌起源于滤泡上皮细胞。按肿瘤的病理类型可分为:

1. 乳头状癌 约占成人甲状腺癌的60%和儿童甲状腺癌的全部。多见于30~45岁女性,恶性程度较低,约80%肿瘤为多中心性,约1/3累及双侧甲状腺。这一点对计划治疗十分重要。较早便出现颈淋巴结转移,但预后较好。

2. 滤泡状腺癌 约占20%,常见于50岁左右中年人,肿瘤生长较快属中度恶性,且有侵犯血管倾向,33%可经血运转移到肺、肝和骨及中枢神经系统。颈淋巴结侵犯仅占10%,因此病人预后不如乳头状癌。

3. 未分化癌 约占15%,多见于70岁左右老年人。发展迅速,且约50%早期便有颈淋巴结转移,高度恶性。除侵犯气管和(或)喉返神经或食管外,还能经血运向肺、骨远处转移。预后很差。平均存活3~6个月,一年存活率仅5%~15%。

4. 髓样癌 仅占7%。来源于滤泡旁降钙素(calcitonin)分泌细胞(C细胞),细胞排列呈巢状或囊状,无乳头或滤泡结构,呈未分化状;瘤内有淀粉样物沉积。可兼有颈淋巴结侵犯和血行转移。预后不如乳头状癌,略较未分化癌好。

**临床表现** 甲状腺内发现肿块、质地硬而固定、表面不平是各型癌的共同表现。腺体在吞咽时上下移动性小。未分化癌可在短期内出现上述症状,除肿块增长明显外,还伴有侵犯周围组织的特性。晚期可产生声音嘶哑、呼吸、吞咽困难和交感神经受压引起Horner综合征及侵犯颈丛出现耳、枕、肩等处疼痛和局部淋巴结及远处器官转移等表

现。颈淋巴结转移在未分化癌发生较早。有的病人甲状腺肿块不明显,因发现转移灶而就医时,应想到甲状腺癌的可能。髓样癌病人应排除Ⅱ型多发性内分泌腺瘤综合征(MEN-Ⅱ)的可能。对合并家族史和出现腹泻、颜面潮红、低血钙时注意不要漏诊。

**诊断** 根据甲状腺发现硬而固定的肿块,与周围器官粘连。局部淋巴结肿大或出现对周围器官的压迫症状时,或存在多年的甲状腺肿块,在短期内迅速增大者,均应怀疑为甲状腺癌。应注意与慢性淋巴细胞性甲状腺炎鉴别。后者表现为甲状腺弥漫性肿大,腺体虽硬,表面较平,无明显结节;可摸到肿大的锥体叶。颈部多无肿大的淋巴结。慢性甲状腺炎虽也可压迫气管、食管,引起轻度呼吸困难或吞咽困难,但一般不压迫喉返神经或颈交感神经节。鉴别困难时,可行穿刺细胞学检查,此外,血清降钙素测定可协助诊断髓样癌。

**治疗** 手术切除是除未分化癌以外各型甲状腺癌的主要治疗方式。

乳头状腺癌恶性程度低,如果癌肿尚局限在腺体内,没有颈淋巴结转移,可将患侧腺体、连同峡部全部切除,对侧腺体大部切除,不需行颈淋巴结清除术。术后5年治愈率可达90%。如已有颈部淋巴结转移,则应同时清除患侧的颈部淋巴结。

滤泡状腺癌的早期,手术切除的原则与乳头状腺癌相同。颈部淋巴结已有转移者多数也已有远处转移,即使颈淋巴结清除术也不能获得满意疗效。对已有远处血运转移者,有条件时,将全部甲状腺切除后,可试用放射性碘治疗,因腺癌的远处转移灶只有在切除全部甲状腺后,才能摄取放射性碘。对放射性碘摄取很少的腺癌,可早期给予足量甲状腺干制剂,通过对垂体前叶的负反馈作用,使转移灶缩小。

未分化癌的恶性程度高,发展迅速,通常在发病2~3个月后即出现压迫症状或远处转移,故一般不用手术治疗。因此种癌摄取放射性碘极少,用放射性碘的疗效不满意。通常采用外放射治疗。

髓样癌不同于未分化癌,积极采用手术切除或同时清除颈部淋巴结,仍有较好疗效。

## 七、甲状腺结节的诊断和处理原则

临床上以甲状腺结节为主要表现的疾病包括甲状腺的退行性变、自身免疫性疾病、炎症及肿瘤等多种。其中如何区分结节的良、恶性质对于及时选择适当的治疗方案是一个重要的问题。下面分别从病史、体检、放射性核素扫描和穿刺细胞学检查等方面对良性或恶性甲状腺结节的判断进行比较。

1. 病史方面 儿童时期出现的甲状腺结节50%为恶性;发生于年轻男性的单个结节,也应警惕恶性的可能。如果患者突然发生结节,且短期内发展较快,则恶性的可能性大。但有些存在多年的乳头状囊性腺瘤,当发生囊内出血时,也可在短期内瘤体迅速增大,应仔细询问病史,常有在重体力劳动或剧烈咳嗽后发现甲状腺结节,或原有的甲状腺结节增大,而且病变局部出现胀痛,可资鉴别。

2. 体检方面 甲状腺单个孤立结节比多个结节的恶性机会大。触诊时良性腺瘤表面平滑,质地较软,吞咽时移动度大。而大多数腺癌表面不平整,质地较硬和吞咽时移动度较小。此外是否伴有淋巴结肿大也对鉴别良恶性甲状腺结节有帮助。有时腺癌



结节很小,而同侧颈部已有肿大淋巴结。

3. 核素扫描 应用放射性<sup>131</sup>碘或<sup>99m</sup>锝扫描,将结节的放射性密度与周围正常甲状腺组织的放射性密度进行比较:密度较高者为热结节,与正常相等者为温结节,较正常减弱者为凉结节,完全缺如者为冷结节。比较各种结节时发现:单个冷结节恶性的可能性较大,温结节多为良性腺瘤,癌的机会较少;热结节则几乎均为良性。值得注意的是,尽管甲状腺腺癌多为冷结节,其边缘一般较模糊,但冷结节不一定是癌肿的表现。良性结节性甲状腺肿的结节内常由于血液循环不良发生退行性变,形成囊肿,也表现为冷结节,不过其边缘多清晰可见。而甲状腺瘤除可表现为温、凉结节外,也可能是冷结节,其边缘多数较清晰,少数也可能略模糊。此外,还要警惕,由于覆盖在甲状腺癌(冷结节)上的正常甲状腺组织,可显示为凉结节而导致误诊。为了进一步鉴别冷结节的良恶性,还可用“亲肿瘤”的放射性核素(<sup>131</sup>铯、<sup>75</sup>硒或<sup>67</sup>镓)作甲状腺显影,如在冷结节处有放射性浓聚,则恶性可能性大,反之,如仍无浓聚,则良性可能性大。

穿刺细胞学检查是明确甲状腺结节性质的有效方法。用直径0.7~0.9 mm的细针直接刺入结节,从多个方向穿刺取样,虽有假阳性或假阴性可能,但诊断正确率可达80%以上。

对甲状腺各类结节的处理原则如下:

1. 对于良性甲状腺多发结节,若无甲亢表现,甲状腺功能正常者,可先试行甲状腺干制剂治疗,无改善者仍应考虑行腺叶大部切除术,因多发结节有继发甲亢和恶变的可能。

2. 对核素扫描为热结节的甲状腺单发结节,癌变可能较小,常采用手术切除或核素治疗。冷结节多需手术治疗。凡发展快、质地硬的单发结节,或伴有颈部淋巴结肿大者和儿童及男性病人的单发结节,因恶性可能大,更应早日手术。

3. 经手术证实的单个囊性结节,可作单纯囊肿摘除。若为实质性结节,应将结节及其包膜和周围1cm宽的正常组织整块切除,或患侧腺体大部分切除。同时应作快速冰冻切片检查,如果证实为癌,立即按甲状腺癌行手术切除治疗。颈淋巴结清除与否需根据有无淋巴结肿大而定。

若术中冰冻切片报告为良性腺瘤,而术后石蜡切片报告为腺癌时,应根据第一次手术情况确定进一步治疗方案,只作结节切除或患侧腺体大部分切除者,应行再次手术。

## 第二节 原发性甲状旁腺功能亢进

甲状旁腺分上下两对共四个腺体。上甲状旁腺由第四对腮囊发育而成;而第三对腮囊随胸腺下降发育成下甲状旁腺。甲状旁腺通常位于甲状腺的外科囊内,紧密附着在左右两叶甲状腺背面的内侧。外观呈黄、红或棕红色,腺体扁平、卵圆形、质软。每个甲状旁腺的体积长5~6 mm,宽3~4 mm,厚约2 mm,重30~45 mg,总重量约150~200mg。甲状旁腺的血液供应80%来自甲状腺下动脉,静脉回流至甲状腺下静脉,其神经支配和淋巴回流同甲状腺。

甲状旁腺分泌甲状旁腺素(PTH),其生理功能是调节体内钙的代谢并维持钙和磷

的平衡。甲状旁腺对血钙的调节主要是通过骨骼和肾,它促进破骨细胞的作用,使骨钙(磷酸钙)溶解释放入血,致血钙和血磷浓度升高。当它们在血中的浓度超过肾阈时,便经尿排出,导致高尿钙和高尿磷。PTH 能通过加强远端肾小管对钙的回吸收但抑制近端肾小管对磷的回吸收,致尿磷排出增多,血磷降低,因此当发生甲状旁腺功能亢进时,临床上表现为高血钙、高尿钙、低血磷和高尿磷。相反,在动物或人体切除甲状旁腺后,血钙即降低,血磷随之增高;同时,尿钙和尿磷的排出量都降低。

甲状腺滤泡旁细胞(C细胞)产生一种拮抗甲状旁腺素的“降钙素”,能抑制破骨细胞活动和骨质溶解,同时作用于肾,增加尿中钙、磷排出量,而使血钙降低。

PTH 和降钙素都不受垂体控制,而与血钙离子浓度之间存在反馈关系。血钙过低可刺激甲状旁腺素释放和抑制降钙素合成,使血钙增高、血磷降低;反之,血钙过高,则抑制甲状旁腺素释放和刺激降钙素合成,血钙转向骨骼,从而调节钙、磷代谢的动态平衡。

原发性甲状旁腺功能亢进(primary hyperparathyroidism)中,约 80% 由单发甲状旁腺腺瘤引起,约 12% 由于多发的腺瘤或甲状旁腺增生,约 1% 由于腺癌。约 30% 病例是 I 型多发性内分泌腺瘤综合征(MENs-I)的表现之一。当甲状旁腺分泌过多 PTH,骨钙溶解入血,引起血钙增高时,因肾小管对磷的回吸收减少,使尿磷增加、血磷降低。由于腺瘤的自主性,使血钙对 PTH 释放的反馈调节丧失,致血钙持续增高(图 24-4)。

甲状旁腺功能亢进在临床上,可分为三种类型:

1. 肾型 约占 70%,主要表现为尿路结石。与甲状旁腺功能亢进时尿中磷酸盐排出增多、碱性增强、有利于钙盐成石有关。在系统检查尿路结石病的患者中,约 4% 发现有甲状旁腺腺瘤。

2. 骨型 约占 10%,表现为骨骼广泛的脱钙及骨膜下骨质吸收。严重者称为全身性纤维囊性骨炎(von Recklinghausen 病)。X 线片显示骨质稀疏、变薄、变形及骨内多数透明的囊肿影。病变骨如股骨、胫骨、盆骨、腰椎常感疼痛,呈结节状增厚、凹凸不平或弯曲;容易发生病理性骨折。

3. 肾骨型 约 20%,为二者的混合型,表现为尿路结石和骨骼脱钙病变。

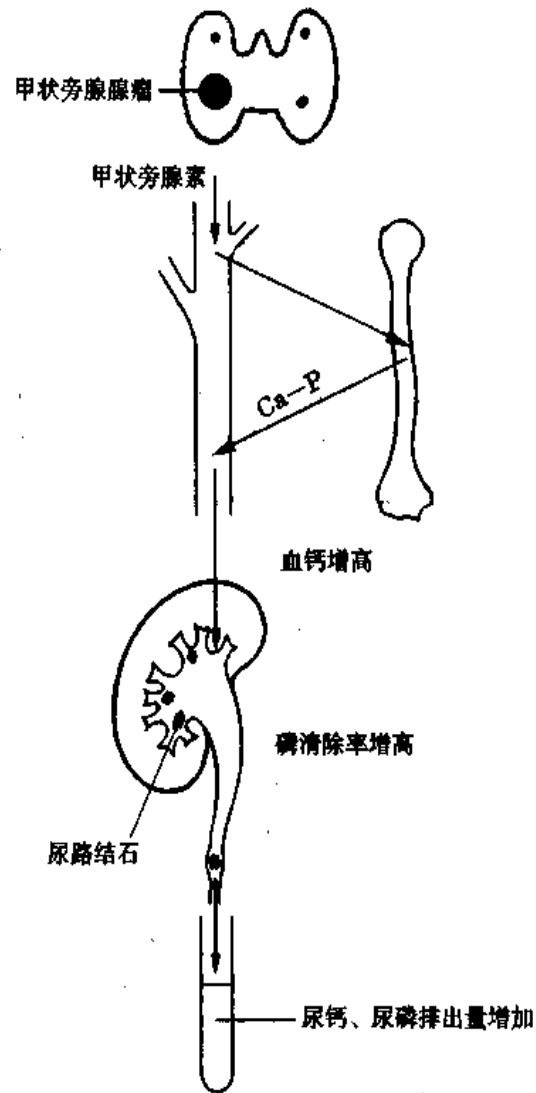


图 24-4 原发性甲状旁腺功能亢进的病理生理

病人中,约10%因血钙过高刺激胃泌素分泌而合并胃十二指肠溃疡,部分病人可因胰石梗阻继发胰腺炎。

**诊断** 上述临床表现加血钙 $>3.0\text{mmol/L}$ ,血磷 $<0.65\sim 0.97\text{mmol/L}$ ,血中碱性磷酸酶增高;尿钙排出量增高。作低钙试验,限制钙入量 $3.75\text{mmol/d}$ , $3\sim 5$ 天,尿钙排出量高于 $5\text{mmol/24h}$ 便可确诊。还可行PTH测定帮助诊断。

**治疗** 早期病例及时手术切除甲状旁腺腺瘤,疗效良好;对晚期病例,由于钙盐沉积引起肾严重损害,疗效较差。术中B型超声检查有助于定位。

### 第三节 颈淋巴结结核

颈淋巴结结核(tuberculous cervical lymphadenitis)多见于儿童和青年人。结核杆菌病原体大多数经扁桃体、龋齿侵入,近5%继发于肺和支气管结核病变,并在人体抗病能力低下时,引起发病。

**临床表现** 颈部单侧或双侧多个大小不等的肿大淋巴结,以单侧者居多,90%只累及一组淋巴结,多首先从颈静脉组、颈深组淋巴链延伸到颌下组最后到颈后三角区淋巴结,一般位于胸锁乳突肌的前、后缘。早期,肿大淋巴结较硬,无痛,能活动。随后,发生淋巴结周围炎,淋巴结除与周围组织粘连外,还可相互粘连,融合成团,形成不活动的结节性肿块。晚期,淋巴结干酪样坏死、液化,形成寒性脓肿。若不经治疗常自行破溃,流出豆渣或米汤样脓液,变成经久不愈的窦道或慢性溃疡;特点是溃疡边缘皮肤暗红、潜行,肉芽组织苍白、水肿,以上各阶段的病变,可见于同一病人的各个淋巴结。若病人抵抗力增强或经过恰当治疗时,病变可停止发展及钙化。体质虚弱时可再次破溃或复发。少数病人可有低热、盗汗、消瘦等全身症状。

**诊断** 根据结核病接触史及局部体征,特别是形成寒性脓肿,或破溃成经久不愈的窦道或溃疡时,多可明确诊断。应作胸部透视,了解有无肺结核。对小儿病人,结核菌素试验能帮助诊断。如仅有颈淋巴结肿大,而无寒性脓肿或溃疡形成,诊断常较困难,须与慢性淋巴结炎、恶性淋巴瘤、颈部转移性肿瘤等疾病鉴别(参阅本章第四节 颈部肿块)。如鉴别困难,必要时需行活体组织检查。

#### 治疗

1. 全身治疗 加强营养,休息及用药。口服异烟肼半年至1年;合并全身症状或肺结核者,加服乙胺丁醇或利福平或阿米卡星肌肉注射。

#### 2. 局部治疗

(1)对少数较大且能推动的淋巴结,结合用药可考虑手术切除。注意勿损伤副神经。

(2)寒性脓肿尚未穿破者,可从脓肿周围的正常皮肤处进针穿刺抽脓,然后向腔内注入5%异烟肼液作冲洗,并留适量于脓腔内,每周2次。

(3)对慢性溃疡或窦道,如无明显感染,可行刮除术,伤口开放引流、不予缝合。

(4)寒性脓肿继发化脓性感染者,先行切开引流,感染控制后,必要时再行刮除术。

## 第四节 颈部肿块

### 一、概述

颈部肿块可以是临床上许多种颈部或非颈部疾病的共同表现。据统计,恶性肿瘤、甲状腺疾患及炎症、先天性疾病和良性肿瘤分别各占颈部肿块的1/3。进一步分析时发现颈部肿块中:非甲状腺肿块多于甲状腺肿块;非甲状腺肿块中肿瘤性肿块多于非肿瘤性肿块;肿瘤中又以转移性肿瘤多于原发肿瘤;其中又以锁骨上区肿瘤的转移灶多于锁骨下区者;其比例均相当于80%比20%。因此,对颈部肿块的疾病种类、病理类型和病程阶段加以鉴别具有重要意义。引起颈部肿块常见的疾病有以下几种:

#### (一)肿瘤

1. 原发性肿瘤 良性肿瘤有甲状腺腺瘤、腮腺瘤、舌下囊肿和血管瘤等。恶性肿瘤有甲状腺癌、恶性淋巴瘤(包括霍奇金病、非霍奇金淋巴瘤)、涎腺癌等。

2. 转移性肿瘤 原发病灶多在口腔、鼻咽部、甲状腺、肺、纵隔、乳房、胃肠道等处。

(二)炎症 急、慢性淋巴结炎、淋巴结结核、涎腺炎、软组织化脓性感染等。

(三)先天性畸形 甲状腺舌骨囊肿或瘻、胸腺咽管囊肿或瘻、囊状淋巴管瘤(囊状水瘤)、颌下皮样囊肿等。

**诊断** 应对发现的肿块根据其部位(表24-1、图24-5),结合病史和检查发现,再选择有关的实验室及影像学的诊断手段进一步查清病变、确定诊断。遇到困难时,还应设法通过穿刺、切除或切开行活组织病理检查以确诊。诊断过程中应注意以下几点:

(一)病史 要详细询问肿块发现时病人的年龄、肿块发生的部位、发展速度和全身症状等。先天性畸形常见于10岁以下小儿,病程较长,可多年无明显变化;而恶性肿瘤则病程较短,常仅数周或数月,除肿块生长较快外,还可能出现体重减轻、发热、厌食、乏

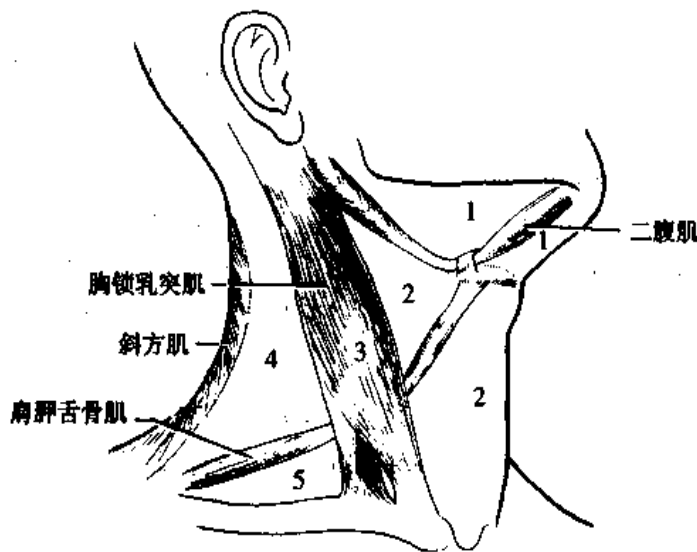


图24-5 颈部解剖分区

- |          |       |              |       |
|----------|-------|--------------|-------|
| 1. 颌下颊下区 | } 颈前区 | 3. 胸锁乳突肌区    | } 颈侧区 |
| 2. 颈前正中区 |       | 4. 肩胛舌骨肌斜方肌区 |       |
|          |       | 5. 锁骨上窝      |       |

表 24-1 颈部各区常见肿块

部位	单发性肿块	多发性肿块
颌下颏下区	颌下腺炎、颌下皮样囊肿	急、慢性淋巴结炎
颈前正中区	甲状腺舌管囊肿、各种甲状腺疾病	
颈侧区	胸腺咽管囊肿、囊状淋巴管瘤、颈动脉体瘤、血管瘤	急、慢性淋巴结炎、淋巴结结核、转移性肿瘤、恶性淋巴瘤
锁骨上窝		转移性肿瘤、淋巴结结核
颈后区	纤维瘤、脂肪瘤	急、慢性淋巴结炎
腮腺区	腮腺炎、腮腺混合瘤或癌	

力等体质消耗表现。急性炎性肿块则病程更短,常仅数天并可合并全身感染的症状。

## (二)体格检查

1. 肿块检查 应在光线充足的环境中让病人端坐在无靠背的凳子上,敞开衣领检查。

(1)视诊:注意颈部外形是否双侧对称、有无肿物隆起、肿块部位、形状、大小、表面皮肤颜色、肿块周围血管充盈情况,活动颈部、吞咽及伸舌时对肿块的影响等。

(2)触诊:检查者可站在病人前面及后面,用平坦的手指掌面进一步检查肿块的部位、大小、形状以及硬度、表面光滑度、活动度,注意发现有无压痛、搏动或震颤及肿块与颈总动脉位置的关系等。恶性肿瘤一般质硬,固定,表面多不光滑而呈结节状,无压痛。炎性肿块可有不同程度的红、肿、痛、热。动脉瘤有扩张性搏动和震颤。血管瘤质软,加压后体积缩小,减压后又能恢复原来大小。囊肿质软而表面光滑,加压后不能使体积缩小。来自甲状腺的肿块多可随吞咽上下移动。

2. 头颈部其他器官检查 发现颈部肿块,特别是怀疑为转移性肿瘤时,应细查其原发灶如甲状腺、鼻咽部、口腔,并注意有无气管、食管、喉返神经和颈交感神经节受压表现。

3. 全身检查 很多颈部肿块是全身性疾病在颈部的表现,故应进行必要的系统检查。如发现颈部寒性脓肿,应检查颈椎有无结核性病变。发现颈部多个淋巴结肿大,应检查周身淋巴结以及肝、脾,以排除恶性淋巴瘤的可能。发现锁骨上窝坚硬淋巴结,应警惕肺、乳房或胃肠道、胰腺癌肿的转移。而有发热、脉率增快等全身症状时则是急性炎性肿块的特点。

(三)化验及影像学检查 常规血象检查及肿瘤标志物测定,有助于恶性肿瘤和炎性肿块的诊断。胸部 X 线检查对肺结核、肺癌、纵隔肿瘤诊断有价值,B 超,CT,动脉造影及 MRI 检查对胸、腹腔肿瘤的发现能提供直接的证据;各种纤维内镜如胃镜、结肠镜、腹腔镜则不但能早期发现各脏器的肿瘤,还可同时获取组织标本进行细胞学和组织学检查以确诊。

(四)病理检查 若诊断不明,特别当疑为恶性肿瘤时,应作细针穿刺或切开活组织病理检查,在切取活组织时,如遇质地较韧的肿块,应先作诊断性穿刺,观察有无血液抽出,以免误切血管性肿瘤而导致严重出血。

## 二、几种常见的颈部肿块

**慢性淋巴结炎** 多继发于头、面、颈部的炎症病灶。淋巴结不同程度的肿大,散见

于颈侧区或颌下、颏下区。可略硬但表面光滑,能活动,可有轻度压痛或不适。慢性淋巴结炎本身不需治疗,检查时应注意寻找原发炎症灶。除颈部各区外,还应仔细检查头皮、外耳及口腔、扁桃体、牙龈等隐藏部位。还可按肿大淋巴结的淋巴接纳区找寻原发病灶。如颏下淋巴结肿大时,应检查舌尖和下颌切牙;颌下淋巴结肿大时,应检查扁桃体等。若仍未找到原发灶,则需要随访,观察。此外,慢性淋巴结炎常须与颈淋巴结结核、恶性淋巴瘤及肿瘤的颈部转移灶等进行鉴别,为了避免延误治疗,必要时应切除肿大的淋巴结进行病理检查。

**转移性肿瘤** 约占颈部恶性肿瘤的3/4;在颈部肿块中,发病率仅次于慢性淋巴结炎和甲状腺疾病。原发癌灶绝大部分(85%)在头颈部,尤以鼻咽部和甲状腺癌的转移最为多见。锁骨上窝转移性肿瘤的原发癌灶,多在胸腹部(肺、纵隔、乳房、胃肠道、胰腺等);胃肠道、胰腺癌肿的颈部淋巴结转移,经胸导管多发生在左锁骨上窝。这种肿瘤转移性淋巴结质地较硬,初起常为单发、无痛,尚可被推动;以后迅速增多,肿块呈结节状、固定,并可出现局部或放射性疼痛。晚期,肿块可发生坏死、破溃、感染、出血,外观呈菜花样,分泌带有恶臭的分泌物等。此外,不少头颈部恶性肿瘤(如鼻咽癌、甲状腺癌)是以颈部的转移灶作为最初就医的原因,而其原发癌灶往往很小未引起病人注意,甚至检查时也难以发现。因此,除应检查仔细、避免漏诊外,对疑难者还应强调及早行活组织检查,以助确诊。

**恶性淋巴瘤** (包括霍奇金病、非霍奇金淋巴瘤)是来源于淋巴组织恶性增生的实体瘤,多见于男性青壮年。大多数肿瘤最初起源于一组淋巴结或淋巴结外某一器官,而后相继累及其他淋巴结或另一器官。肿大的淋巴结常首先出现于一侧或两侧的颈侧区,散在、稍硬、无压痛、尚活动;以后,肿大淋巴结相互粘连成团,生长迅速。腋窝、腹股沟淋巴结和肝、脾均肿大,并有不规则高热。血象检查能提示本病,但确诊仍需依靠淋巴结病理检查。

**甲状腺舌骨囊肿** 是与甲状腺发育有关的先天畸形。胚胎时期,甲状腺发生于舌根盲孔区,以后下降至甲状腺出生后的位置;其下降时形成的甲状腺舌管通常在胎儿6周左右自行闭锁,萎缩消失。其上端残留为舌根部的盲孔。如果甲状腺舌管退化不全,即可在颈前区中线上形成先天性囊肿。囊肿有时因发生感染而破溃或被切开,成为甲状腺舌管瘻。本病多见于15岁以下儿童,男性为女性的2倍。表现为在颈前区中线、舌骨下方有直径1~2cm的圆形肿块。其边界清楚,表面光滑,有囊性感,无压痛,并能随吞咽或伸、缩舌而上下活动。囊肿可多年无变化和无症状;但如并发感染,便可出现红、肿、热、痛及全身感染症状。感染性囊肿破溃后,便形成经久不愈的瘻管。治疗宜采用手术切除全瘻管。需切除一段舌骨以彻底清除囊壁或窦道,并向上分离至舌根部,以免复发。手术时可先由瘻管口注入美蓝溶液,以指引切除瘻管的方向和范围。合并急性感染者,需在控制感染后手术。

**腮腺混合瘤** 见第二十三章第二节。

(北京医科大学 祝学光)

## 第二十五章 乳房疾病

乳房疾病是妇女常见病。乳腺癌的发病率占妇女恶性肿瘤的第一或第二位。

### 第一节 解剖生理概要

成年妇女乳房是两个半球形的性征器官,位于胸大肌浅面,约在第2和第6肋骨水平的浅筋膜浅、深层之间。外上方形成乳腺腋尾部伸向腋窝。乳头位于乳房的中心,周围的色素沉着区称为乳晕。

乳腺有15~20个腺叶,每一腺叶分成很多腺小叶,腺小叶由小乳管和腺泡组成,是乳腺的基本单位。每一腺叶有其单独的导管(乳管),腺叶和乳管均以乳头为中心呈放射状排列。小乳管汇至乳管,乳管开口于乳头,乳管靠近开口的1/3段略为膨大,是乳管内乳头状瘤的好发部位。腺叶、小叶和腺泡间有结缔组织间隔,腺叶间还有与皮肤垂

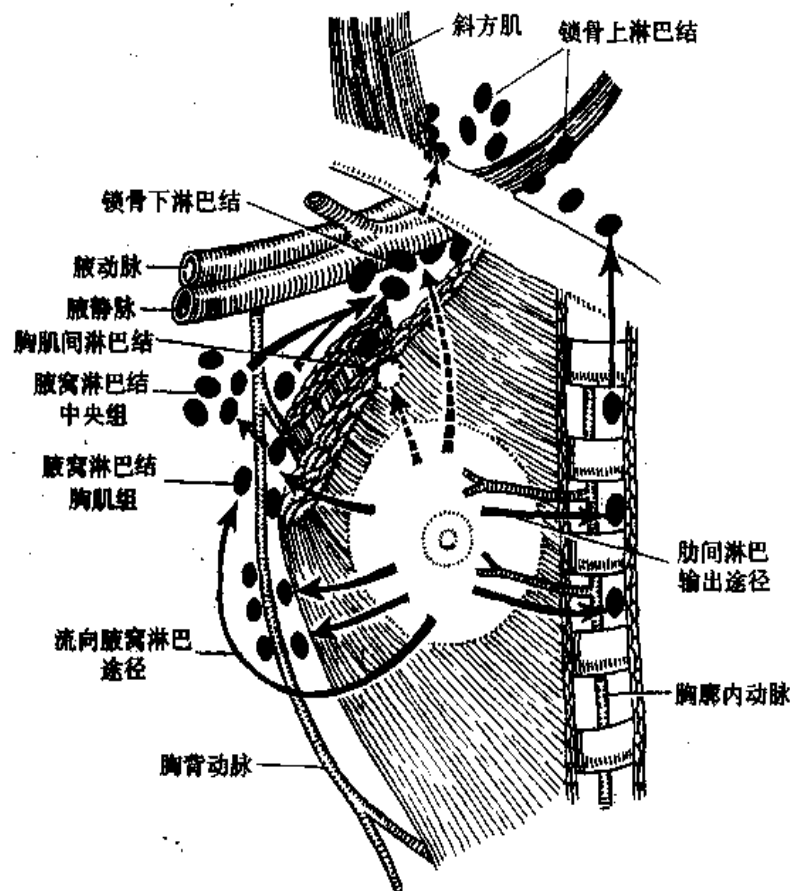


图 25-1 乳房淋巴输出途径

直的纤维束,上连浅筋膜浅层,下连浅筋膜深层,称 Cooper 韧带。

乳腺是许多内分泌腺的靶器官,其生理活动受垂体前叶、卵巢及肾上腺皮质等的激素影响。妊娠及哺乳时乳腺明显增生,腺管延长,腺泡分泌乳汁。哺乳期后,乳腺又处于相对静止状态。平时,育龄期妇女在月经周期的不同阶段,乳腺的生理状态在各激素影响下,呈周期性变化。绝经后腺体渐萎缩,为脂肪组织所代替。

乳房的淋巴网甚为丰富,其淋巴液输出有四个途径(图 25-1):①乳房大部分淋巴液经胸大肌外侧缘淋巴管流至腋窝淋巴结,再流向锁骨下淋巴结。部分乳房上部淋巴液可流向胸大、小肌间淋巴结,直接到达锁骨下淋巴结。通过锁骨下淋巴结后,淋巴液继续流向锁骨上淋巴结。②部分乳房内侧的淋巴液通过肋间淋巴管流向胸骨旁淋巴结(在第 1、2、3 肋间比较恒定存在,沿胸廓内血管分布)。③两侧乳房间皮下有交通淋巴管,一侧乳房的淋巴液可流向另一侧。④乳房深部淋巴网可沿腹直肌鞘和肝镰状韧带通向肝。

目前,通常以胸小肌为标志,将腋区淋巴结分为三组:

I 组即腋下(胸小肌外侧)组:在胸小肌外侧,包括乳腺外侧组、中央组、肩胛下组及腋静脉淋巴结,胸大、小肌间淋巴结也归本组;

II 组即腋中(胸小肌后)组:胸小肌深面的腋静脉淋巴结;

III 组即腋上(锁骨下)组:胸小肌内侧锁骨下静脉淋巴结。

## 第二节 乳房检查

检查室应光线明亮。病人端坐,两侧乳房充分暴露,以利对比。

(一)视诊 观察两侧乳房的形状、大小是否对称,有无局限性隆起或凹陷,乳房皮肤有无发红、水肿及“桔皮样”改变,乳房浅表静脉是否扩张。两侧乳头是否在同一水平,如乳头上有癌肿,可将乳头牵向上方,使两侧乳头高低不同。乳头内陷可为发育不良所致,若是一侧乳头近期出现内陷,则有临床意义。还应注意乳头、乳晕有无糜烂。

(二)扪诊 病人端坐,两臂自然下垂,乳房肥大下垂明显者,可取平卧位,肩下垫小枕,使胸部隆起。检查者采用手指掌面而不是指尖作扪诊,不要用手指捏乳房组织,否则会将捏到的腺组织误认为肿块。应循序对乳房外上(包括腋尾部)、外下、内下、内上各象限及中央区作全面检查。先查健侧,后查患侧。

发现乳房肿块后,应注意肿块大小、硬度、表面是否光滑、边界是否清楚以及活动度。轻轻捻起肿块表面皮肤明确肿块是否与皮肤粘连。如有粘连而无炎症表现,应警惕乳腺癌的可能。一般说,良性肿瘤的境界清楚,活动度大。恶性肿瘤的境界不清,质地硬,表面不光滑,活动度小。肿块较大者,还应检查肿块与深部组织的关系。可让病人两手叉腰,使胸肌保持紧张状态,若肿块活动度受限,表示肿瘤侵及深部组织。最后轻挤乳头,若有溢液,依次挤压乳晕四周,并记录溢液来自哪一乳管。

肋软骨炎(Tietze 病)好发于女性,常表现为肋骨与肋软骨连接处肿痛(第 2 肋尤为多见)。本病与乳房后方的胸壁疾病(如胸壁结核、肋骨肿瘤)都可被误认为乳房肿块。这些肿块并非来自乳房,故推动乳房时肿块不会移动位置。



腋窝淋巴结有四组(图 25-2),应依次检查。检查者面对病人,以右手扪其左腋窝,左手扪其右腋窝。先让病人上肢外展,以手伸入其腋顶部,手指掌面压向病人的胸壁,然后嘱病人放松上肢,搁置在检查者的前臂上,用轻柔的动作自腋顶部从上而下扪查中央组淋巴结,然后将手指掌面转向腋窝前壁,在胸大肌深面扪查胸肌组淋巴结。检查肩胛下组淋巴结时宜站在病人背后,扪摸背阔肌前内侧。最后检查锁骨下及锁骨上淋巴结。

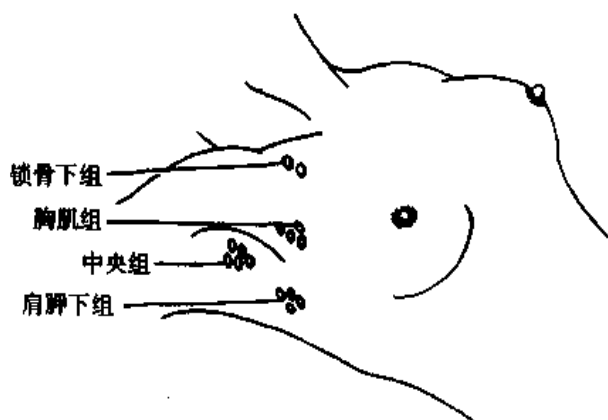


图 25-2 腋窝淋巴结分组

### (三)特殊检查

1. X线检查 常用方法是钼靶 X线摄片(radiography with molybdenum target tube)及干板照相(xeroradiography)。钼靶 X线摄片的射线剂量小于 0.01Gy,其致癌危险性接近自然发病率。干板照相的优点是对钙化点的分辨率较高,但 X线剂量较大。

乳腺癌的 X线表现为密度增高的肿块影,边界不规则,或呈毛刺征。

有时可见钙化点,颗粒细小、密集,有人提出每平方厘米超过15个钙化点时,则乳腺癌的可能性很大(图 25-3)。

2. 其他影像学检查方法 超声显像,属无损伤性,可反复使用,主要用途是鉴别肿块系囊性还是实质性。B型超声结合彩色多普勒检查进行血供情况观察,可提高其判断的敏感性,且对肿瘤的定性诊断可提供有价值的指标。热图像系根据癌细胞代谢快,产热较周围组织高,液晶膜可显示异常热区而诊断。近红外线扫描系利用红外线透照乳房时,各种密度组织可显示不同的灰度影,从而显示乳房肿块。另外红外线对血红蛋白的敏感度高,可显示块影周围的血管情况。

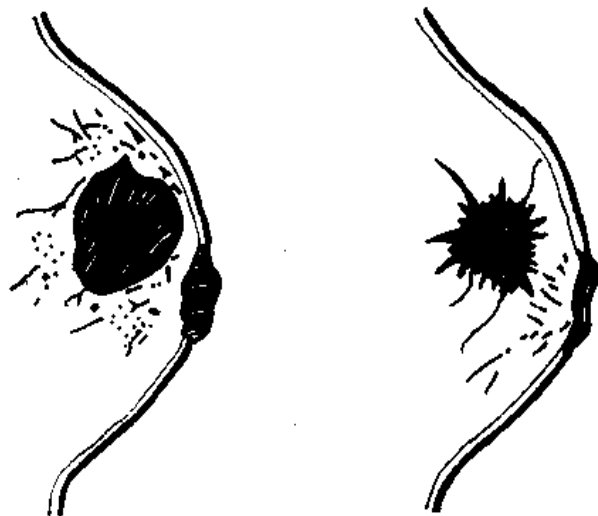


图 25-3 乳房摄影,肿瘤显示结节状肿块(左)或毛刺状肿块(右)

3. 活组织病理检查 目前常用细针穿刺细胞学检查,方法为检查者以左手拇、示指固定肿块,皮肤消毒后以细针(直径 0.7~0.9 mm)直刺肿块,针筒保持负压下将针头退至近肿块边缘,上下左右变换方向并抽吸,去除负压后退出针头,再将针头内细胞碎屑推至玻片上,并以 95%酒精固定,80%~90%病例可获得较肯定的细胞学诊断。

粗针穿刺系组织学检查,有发生癌细胞针道种植及促使血运扩散之虞,已摒弃不用。对疑为乳腺癌者,可将肿块连同周围乳腺组织一并切除,作快速病理检查,而不宜作切取活检。

乳头溢液未扪及肿块者,可作乳头溢液涂片细胞学检查。乳头糜烂疑为湿疹样乳腺癌时,可作乳头糜烂部刮片或印片细胞学检查。

此外,还有结合 X 线摄片、电脑计算进行立体定位活组织检查。此法定位准,取材多,阳性率高。但该设备昂贵。

### 第三节 多乳头、多乳房畸形

胚胎期自腋窝至腹股沟连线上,由外胚层的上皮组织发生 6~8 对乳头状局部增厚,即为乳房始基。出生时除胸前一对外均退化。未退化或退化不全即出现多乳头和(或)多乳房,临床也称副乳。此种异常多见于女性。多乳房在成年妇女行经、妊娠或哺乳时可出现胀痛,有时有乳汁分泌。多乳头、多乳房一般不需处理,但应注意其所含乳腺组织有发生各种乳房疾病(包括肿瘤)的可能。

### 第四节 急性乳腺炎

急性乳腺炎(acute mastitis)是乳腺的急性化脓性感染,病人多是产后哺乳的妇女,尤以初产妇更为多见,往往发生在产后 3~4 周。

**病因** 急性乳腺炎的发病,有以下二方面原因:

1. 乳汁淤积 乳汁是理想的培养基,乳汁淤积将有利于入侵细菌的生长繁殖。

2. 细菌入侵 乳头破损或皲裂,使细菌沿淋巴管入侵是感染的主要途径。细菌也可直接侵入乳管,上行至腺小叶而致感染。多数发生于初产妇,缺乏哺乳的经验。也可发生于断奶时,6 个月以后的婴儿已长牙,易致乳头损伤。

**临床表现** 病人感觉乳房疼痛、局部红肿、发热。随着炎症发展,病人可有寒颤、高热、脉搏加快,常有患侧淋巴结肿大、压痛,白细胞计数明显增高。

局部表现可有个体差异,应用抗菌药治疗的病人,局部症状可被掩盖。一般起初呈蜂窝织炎样表现,数天后可形成脓肿,脓肿可以是单房或多房性。脓肿可向外溃破,深部脓肿还可穿至乳房与胸肌间的疏松组织中,形成乳房后脓肿(retromammary abscess)(图 25-4)。感染严重者,可并发脓毒症。

**治疗** 原则是消除感染、排空乳汁。早期呈蜂窝织炎表现时不宜手术,但脓肿形成后仍仅以抗菌药治疗,则可致更多的乳腺组织

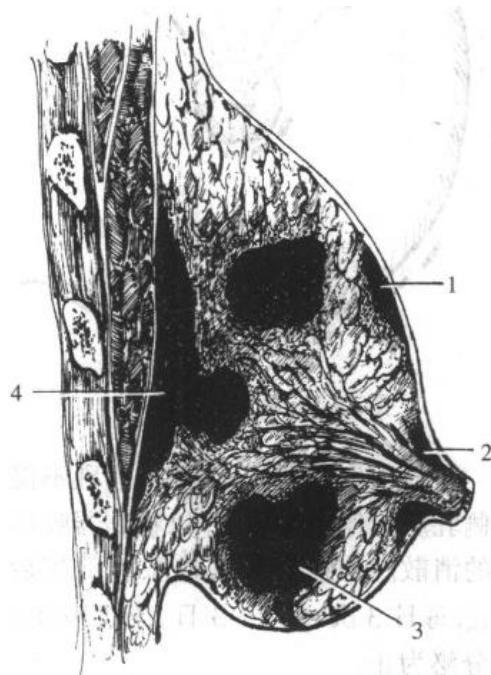


图 25-4 乳房脓肿的不同部位  
1. 表浅脓肿 2. 乳晕下脓肿 3. 深部脓肿 4. 乳房后脓肿

受破坏。应在压痛最明显的炎症区进行穿刺,抽到脓液表示脓肿已形成,脓液应作细菌培养及药物敏感试验。

呈蜂窝织炎表现而未形成脓肿之前,应用抗菌药可获得良好的结果。因主要病原菌为金黄色葡萄球菌,可不必等待细菌培养的结果,应用青霉素治疗,或用耐青霉素酶的苯唑西林钠(新青霉素Ⅱ),每次1g,每日4次肌注或静滴。若病人对青霉素过敏,则应用红霉素。如治疗后病情无明显改善,则应重复穿刺以证明有无脓肿形成,以后可根据细菌培养结果指导选用抗菌药。抗菌药物可被分泌至乳汁,因此如四环素、氨基糖苷类、磺胺药和甲硝唑等药物应避免使用,因其能影响婴儿,而以应用青霉素、头孢菌素和红霉素为安全。中药治疗可用蒲公英、野菊花等清热解毒药物。

脓肿形成后,主要治疗措施是及时作脓肿切开引流。手术时要有良好的麻醉,为避免损伤乳管而形成乳瘘,应作放射状切开,乳晕下脓肿应沿乳晕边缘作弧形切口(图25-5)。深部脓肿或乳房后脓肿可沿乳房下缘作弧形切口,经乳房后间隙引流之。切开后以手指轻轻分离脓肿的多房间隔,以利引流。脓腔较大时,可在脓腔的最低部位另加切口作对口引流(图25-6)。

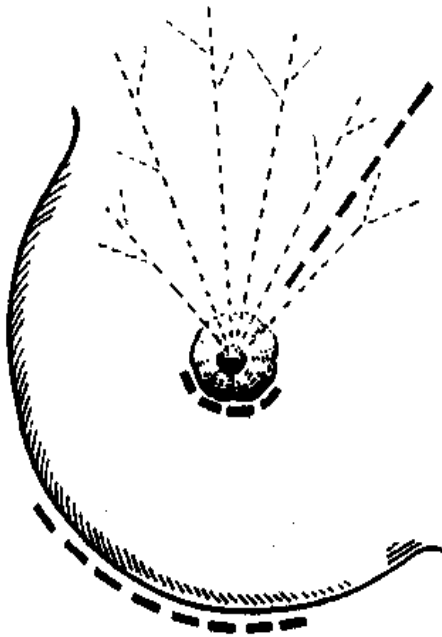


图 25-5 乳房脓肿的切口

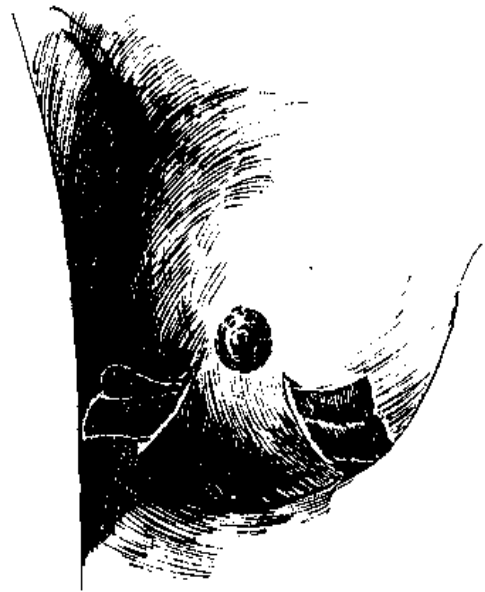


图 25-6 乳房脓肿对口引流

一般不停止哺乳,因停止哺乳不仅影响婴儿的喂养,且提供了乳汁淤积的机会。但患侧乳房应停止哺乳,并以吸乳器吸尽乳汁,促使乳汁通畅排出,局部热敷以利早期炎症的消散。若感染严重或脓肿引流后并发乳瘘,应停止哺乳。可口服己烯雌酚1~2mg,每日3次,共2~3日,或肌肉注射苯甲酸雌二醇,每次2mg,每日1次,至乳汁停止分泌为止。

**预防** 关键在于避免乳汁淤积,防止乳头损伤,并保持其清洁。应加强孕期卫生宣教,指导产妇经常用温水、肥皂洗净两侧乳头。如有乳头内陷,可经常挤捏、提拉矫正之。要养成定时哺乳,婴儿不含乳头而睡等良好习惯。每次哺乳应将乳汁吸空,如有淤积,可按摩或用吸乳器排尽乳汁。哺乳后应清洗乳头。乳头有破损或皲裂要及时治疗。

注意婴儿口腔卫生。

## 第五节 乳腺囊性增生病

本病也称慢性囊性乳腺病(简称乳腺病, mastopathy), 是妇女多发病, 常见于中年妇女。是乳腺实质的良性增生, 其病理形态复杂, 增生可发生于腺管周围并伴有大小不等的囊肿形成; 或腺管内表现为不同程度的乳头状增生, 伴乳管囊性扩张, 也有发生于小叶实质者, 主要为乳管及腺泡上皮增生。由于本病的临床表现有时与乳腺癌有所混淆, 因此正确认识本病十分重要。

**病因** 本病系内分泌障碍性增生病, 一是体内女性激素代谢障碍, 尤其是雌、孕激素比例失调, 使乳腺实质增生过度 and 复旧不全。二是部分乳腺实质成分中女性激素受体的质和量异常, 使乳房各部分的增生程度参差不齐。

**临床表现** 突出的表现是乳房胀痛和肿块, 特点是部分病人具有周期性。疼痛与月经周期有关, 往往在月经前疼痛加重, 月经来潮后减轻或消失, 有时整个月经周期都有疼痛。体检发现一侧或双侧乳腺有弥漫性增厚, 可局限于乳腺的一部分, 也可分散于整个乳腺, 肿块呈颗粒状、结节状或片状, 大小不一, 质韧而不硬, 增厚区与周围乳腺组织分界不明显。少数病人可有乳头溢液。本病病程较长, 发展缓慢。

**诊断** 根据以上临床表现, 本病的诊断并不困难。本病有无恶变可能尚有争论, 但重要的是乳腺癌与本病有同时存在的可能, 为了及早发现可能存在的乳腺癌, 应嘱病人每隔 2~3 个月到医院复查。局限性乳腺增生病肿块明显时, 要与乳腺癌相区别。后者肿块更明确, 质地偏硬, 与周围乳腺有较明显区别, 有时有腋窝淋巴结肿大。

**治疗** 本病的治疗主要是对症治疗, 可用中药或中成药调理, 包括疏肝理气, 调和冲任及调正卵巢功能。常用如口服中药逍遥散 3~9 g, 每日 3 次。对局限性乳腺囊性增生病, 应在月经后 1 周至 10 天内复查, 若肿块变软、缩小或消退, 则可予以观察并继续中药治疗。若肿块无明显消退者, 或在观察过程中, 对局部病灶有恶性病变可疑时, 应予切除并作快速病理检查。如果有不典型上皮增生, 则可结合其他因素决定手术范围, 如有对侧乳腺癌或有乳腺癌家族史等高危因素者, 以及年龄大, 肿块周围乳腺组织增生也较明显者, 可作单纯乳房切除术。若无上述情况, 可作肿块切除后密切随访。

## 第六节 乳房肿瘤

女性乳房肿瘤的发病率甚高, 良性肿瘤中以纤维腺瘤(fibroadenoma)为最多, 约占良性肿瘤的 3/4, 其次为乳管内乳头状瘤(intraductal papilloma), 约占良性肿瘤的 1/5。恶性肿瘤的绝大多数(98%)是乳腺癌(breast cancer), 肉瘤甚为少见(2%)。男性患乳房肿瘤者极少, 男性乳腺癌发病率约为女性的 1%。

### 一、乳房纤维腺瘤

**病因** 本病产生的原因是小叶内纤维细胞对雌激素的敏感性异常增高, 可能与纤

维细胞所含雌激素受体的量或质的异常有关。雌激素是本病发生的刺激因子,所以纤维腺瘤发生于卵巢功能期。

**临床表现** 本病是女性常见的乳房肿瘤,高发年龄是20~25岁,其次为15~20岁和25~30岁。好发于乳房外上象限,约75%为单发,少数属多发。除肿块外,病人常无明显自觉症状。肿块增大缓慢,质似硬橡皮球的弹性感,表面光滑,易于推动。月经周期对肿块的大小并无影响。

**治疗** 乳房纤维腺瘤虽属良性,癌变可能性很小,但有肉瘤变可能,故手术切除是治疗纤维腺瘤唯一有效的方法。由于妊娠可使纤维腺瘤增大,所以在妊娠前或妊娠后发现的纤维腺瘤一般都应手术切除。应将肿瘤连同其包膜整块切除,以周围包裹少量正常乳腺组织为宜,肿块必须常规作病理检查。

## 二、乳管内乳头状瘤

乳管内乳头状瘤多见于经产妇,40~50岁为多。75%病例发生在大乳管近乳头的壶腹部,瘤体很小,带蒂而有绒毛,且有很多壁薄的血管,故易出血。发生于中小乳管的乳头状瘤常位于乳房周围区域。

**临床特点** 一般无自觉症状,常因乳头溢液污染内衣而引起注意,溢液可为血性,暗棕色或黄色液体。肿瘤小,常不能触及,偶有较大的肿块。大乳管乳头状瘤,可在乳晕区扪及直径为数毫米的小结节,多呈圆形、质软、可推动,轻压此肿块,常可从乳头溢出血性液体。

**治疗** 以手术为主,对单发的乳管内乳头状瘤应切除病变的乳管系统。术前需正确定位,用指压确定溢液的乳管口,插入钝头细针,也可注射美蓝,沿针头或美蓝显色部位作放射状切口,切除该乳管及周围的乳腺组织。并常规进行病理检查,如有恶变应施行乳腺癌根治术。对年龄较大、乳管上皮增生活跃或间变者,可行单纯乳房切除术。乳管内乳头状瘤一般认为属良性,但恶变率为6%~8%,尤其对起源于小乳管的乳头状瘤应警惕其恶变的可能。

## 三、乳房肉瘤

乳房肉瘤(breast sarcoma)是较少见的恶性肿瘤,包括中胚叶结缔组织来源的间质肉瘤、纤维肉瘤、血管肉瘤和淋巴肉瘤等。另外还有一种不同于一般肉瘤的肿瘤,是以良性上皮成分和富于细胞的间质成分组成,因其个体标本上常出现裂隙因而称作分叶状肿瘤(phyllodes tumor),按其间质成分、细胞分化的程度可分为良性及恶性。良性者称为分叶状纤维腺瘤(phyllodes fibroadenoma);恶性者称作叶状囊肉瘤(cystosarcoma-phyllodes),其上皮成分可表现为良性增生,而间质成分则有明显核分裂及异形性。临床上常见于50岁以上的妇女,表现为乳房肿块,体积可较大,但有明显境界,皮肤表面可见扩张静脉。除肿块侵犯胸肌时较固定外通常与皮肤无粘连而可以推动。腋淋巴结转移很少见;而以肺、纵隔和骨转移为主。治疗以单纯乳房切除即可,但如有胸肌筋膜侵犯时,也应一并切除。放疗或化疗的效果尚难评价。

## 四、乳 腺 癌

乳腺癌是女性最常见的恶性肿瘤之一。在我国占全身各种恶性肿瘤的7%~10%,仅次于宫颈癌,但近年来有超过宫颈癌的倾向,并呈逐年上升趋势。部分大城市报告乳腺癌占女性恶性肿瘤之首位。

**病因** 乳腺癌的病因尚不清楚。乳腺是多种内分泌激素的靶器官,如雌激素、孕激素及泌乳素等,其中雌酮及雌二醇对乳腺癌的发病有直接关系。20岁前本病少见,20岁以后发病率迅速上升,45~50岁较高,绝经后发病率继续上升,可能与年老者雌酮含量提高相关。月经初潮年龄早、绝经年龄晚、不孕及初次足月产的年龄与乳腺癌发病均有关。一级亲属中有乳腺癌病史者,发病危险性是普通人群的2~3倍。乳腺良性疾病与乳腺癌的关系尚有争论,多数认为乳腺小叶有上皮高度增生或不典型增生者可能与乳腺癌发病有关。另外,营养过剩、肥胖、脂肪饮食,可加强或延长雌激素对乳腺上皮细胞的刺激,从而增加发病机会。北美、北欧地区乳腺癌发病率约为亚、非、拉美地区的4倍,而低发地区居民移居至高发地区后,第二、三代移民的乳腺癌发病率逐渐升高,提示环境因素及生活方式与乳腺癌的发病有一定关系。

**病理类型** 乳腺癌有多种分型方法,目前国内多采用以下病理分型。

1. 非浸润性癌 包括导管内癌(癌细胞未突破导管壁基底膜)、小叶原位癌(癌细胞未突破末梢乳管或腺泡基底膜)及乳头湿疹样乳腺癌(伴发浸润性癌者,不在此列)。此型属早期,预后较好。

2. 早期浸润性癌 包括早期浸润性导管癌(癌细胞突破管壁基底膜,开始向间质浸润),早期浸润性小叶癌(癌细胞突破末梢乳管或腺泡基底膜,开始向间质浸润,但仍局限于小叶内)。此型仍属早期,预后较好。

3. 浸润性特殊癌 包括乳头状癌,髓样癌(伴大量淋巴细胞浸润),小管癌(高分化腺癌),腺样囊性癌,粘液腺癌,大汗腺样癌,鳞状细胞癌等。此型分化一般较高,预后尚好。

4. 浸润性非特殊癌 包括浸润性小叶癌,浸润性导管癌,硬癌,髓样癌(无大量淋巴细胞浸润),单纯癌,腺癌等。此型一般分化低,预后较上述类型差,且是乳腺癌中最常见的类型,占80%,但判断预后尚需结合疾病分期等因素。

5. 其他罕见癌。

### 转移途径

1. 局部扩展 癌细胞沿导管或筋膜间隙蔓延,继而侵及 Cooper 韧带和皮肤。

2. 淋巴转移 主要途径有:①癌细胞经胸大肌外侧缘淋巴管侵入同侧腋窝淋巴结,然后侵入锁骨下淋巴结以至锁骨上淋巴结,进而可经胸导管(左)或右淋巴管侵入静脉血流而向远处转移。②癌细胞向内侧淋巴管,沿着乳内血管的肋间穿支引流到胸骨旁淋巴结,继而达到锁骨上淋巴结,并可通过同样途径侵入血流。一般以前一途径为多数,根据我国各地乳腺癌扩大根治术后病理检查结果,腋窝淋巴结转移率约为60%,胸骨旁淋巴结转移率为20%~30%。后者原发灶大多数在乳房内侧和中央区。癌细胞也可通过逆行途径转移到对侧腋窝或腹股沟淋巴结。

3. 血运转移 以往认为血运转移多发生在晚期,这一概念已被否定。研究发现有些早期乳腺癌已有血运转移。癌细胞可经淋巴途径进入静脉,也可直接侵入血循环而致远处转移。最常见的远处转移依次为肺、骨、肝。

**临床表现** 早期表现是患侧乳房出现无痛、单发的小肿块,常是患者无意中发现而就医的主要症状。肿块质硬,表面不光滑,与周围组织分界不很清楚,在乳房内不易被推动。随着肿瘤增大,可引起乳房局部隆起。若累及 Cooper 韧带,可使其缩短而致肿瘤表面皮肤凹陷,即所谓“酒窝征”。邻近乳头或乳晕的癌肿因侵入乳管使之缩短,可把乳头牵向癌肿一侧,进而可使乳头扁平、回缩、凹陷。癌块继续增大,如皮下淋巴管被癌细胞堵塞,引起淋巴回流障碍,出现真皮水肿,皮肤呈“桔皮样”改变。

乳腺癌发展至晚期,可侵入胸筋膜、胸肌,以至癌块固定于胸壁而不易推动。如癌细胞侵入大片皮肤,可出现多数小结节,甚至彼此融合。有时皮肤可溃破而形成溃疡,这种溃疡常有恶臭,容易出血。

乳腺癌淋巴转移最初多见于腋窝。肿大淋巴结质硬、无痛、可被推动;以后数目增多,并融合成团,甚至与皮肤或深部组织粘着。乳腺癌转移至肺、骨、肝时,可出现相应的症状。例如肺转移可出现胸痛、气急,骨转移可出现局部疼痛,肝转移可出现肝肿大、黄疸等。

有些类型乳腺癌的临床表现与一般乳腺癌不同。值得提出的是炎性乳腺癌(inflammatory breast carcinoma)和乳头湿疹样乳腺癌(Paget's carcinoma of the breast)。炎性乳腺癌并不多见,特点是发展迅速、预后差。局部皮肤可呈炎症样表现,开始时比较局限,不久即扩展到乳房大部分皮肤,皮肤发红、水肿、增厚、粗糙、表面温度升高。

乳头湿疹样乳腺癌少见,恶性程度低,发展慢。乳头有瘙痒、烧灼感,以后出现乳头和乳晕的皮肤变粗糙、糜烂如湿疹样,进而形成溃疡,有时覆盖黄褐色鳞屑样痂皮。部分病例于乳晕区可扪及肿块。较晚发生腋淋巴结转移。

**诊断** 详细询问病史及临床检查后,大多数乳房肿块可得出诊断。但乳腺组织在不同年龄及月经周期中可出现多种变化,因而应注意体格检查方法及检查时距月经期的时间。乳腺有明确的肿块时诊断一般不困难,但不能忽视一些早期乳腺癌的体征,如局部乳腺腺体增厚、乳头溢液、乳头糜烂、局部皮肤内陷等,以及对有高危因素的妇女,可应用一些辅助检查。诊断时应与下列疾病鉴别:

纤维腺瘤常见于青年妇女,肿瘤大多为圆形或椭圆形,边界清楚,活动度大,发展缓慢,一般易于诊断。但 40 岁以后的妇女不要轻易诊断为纤维腺瘤,必须排除恶性肿瘤的可能。

乳腺囊性增生病多见于中年妇女,特点是乳房胀痛、肿块可呈周期性,与月经周期有关。肿块或局部乳腺增厚与周围乳腺组织分界不明显。可观察 1 至数个月经周期,若月经来潮后肿块缩小、变软,则可继续观察,如无明显消退,可考虑作手术切除及活检。

浆细胞性乳腺炎是乳腺组织的无菌性炎症,炎性细胞中以浆细胞为主。临床上 60% 呈急性炎症表现,肿块大时皮肤可呈桔皮样改变。40% 病人开始即为慢性炎症,表现为乳晕旁肿块,边界不清,可有皮肤粘连和乳头凹陷。急性期应予抗炎治疗,炎症消

退后若肿块仍存在,则需手术切除,作包括周围部分正常乳腺组织的肿块切除术。

乳腺结核是由结核杆菌所致乳腺组织的慢性炎症。好发于中、青年女性。病程较长,发展较缓慢。局部表现为乳房内肿块,肿块质硬偏韧,部分区域可有囊性感。肿块境界有时不清楚,活动度可受限。可有疼痛,但无周期性。治疗包括全身抗结核治疗及局部治疗,可作包括周围正常乳腺组织在内的乳腺区段切除。

完善的诊断除确定乳腺癌的病理类型外,还需记录疾病发展程度及范围,以便制定术后辅助治疗方案,比较治疗效果以及判断预后,因此需有统一的分期方法。分期方法很多,现多数采用国际抗癌协会建议的 T(原发癌瘤)、N(区域淋巴结)、M(远处转移)分期法(1988年修订)。内容如下:

T<sub>0</sub>:原发癌瘤未查出。

T<sub>is</sub>:原位癌(非浸润性癌及未查到肿块的乳头湿疹样乳腺癌)。

T<sub>1</sub>:癌瘤长径 $\leq 2$  cm。

T<sub>2</sub>:癌瘤长径 $> 2$  cm, $\leq 5$  cm。

T<sub>3</sub>:癌瘤长径 $> 5$  cm。

T<sub>4</sub>:癌瘤大小不计,但侵及皮肤或胸壁(肋骨、肋间肌、前锯肌),炎性乳腺癌亦属之。

N<sub>0</sub>:同侧腋窝无肿大淋巴结。

N<sub>1</sub>:同侧腋窝有肿大淋巴结,尚可推动。

N<sub>2</sub>:同侧腋窝肿大淋巴结彼此融合,或与周围组织粘连。

N<sub>3</sub>:有同侧胸骨旁淋巴结转移。

M<sub>0</sub>:无远处转移。

M<sub>1</sub>:有锁骨上淋巴结转移或远处转移。

根据以上情况进行组合,可把乳腺癌分为以下各期:

0期:T<sub>is</sub> N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>;

I期:T<sub>1</sub> N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>;

II期:T<sub>0-1</sub> N<sub>1</sub> M<sub>0</sub>, T<sub>2</sub> N<sub>0-1</sub> M<sub>0</sub>, T<sub>3</sub> N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>;

III期:T<sub>0-2</sub> N<sub>2</sub> M<sub>0</sub>, T<sub>3</sub> N<sub>1-2</sub> M<sub>0</sub>, T<sub>4</sub> 任何 N M<sub>0</sub>, 任何 T N<sub>3</sub> M<sub>0</sub>;

IV期:包括 M<sub>1</sub>的任何 TN。

以上分期以临床检查为依据,实际并不精确,还应结合术后病理检查结果进行校正。

**预防** 乳腺癌病因尚不清楚,目前尚难以提出确切的病因学预防(一级预防)。但重视乳腺癌的早期发现(二级预防),经普查检出病例,将提高乳腺癌的生存率。不过乳腺癌普查是一项复杂的工作,要有周密的设计、实施计划及随访,才能收到效果。目前一般认为乳房钼靶摄片是最有效的检出方法。

**治疗** 手术治疗是乳腺癌的主要治疗方法之一,还有辅助化学药物、内分泌、放射、免疫治疗,以至晚近的生物治疗,后者还被誉为乳腺癌治疗的曙光。

对病灶仍局限于局部及区域淋巴结的患者,手术治疗是首选。手术适应证为国际



临床分期的 0、I、II 及部分 III 期的病人。已有远处转移、全身情况差、主要脏器有严重疾病、年老体弱不能耐受手术者属手术禁忌。

**(一)手术治疗** 自 1894 年 Halsted 提出乳腺癌根治术以来,一直是治疗乳腺癌的标准术式。该术式的根据是乳腺癌转移乃按照解剖学模式,即由原发灶转移至区域淋巴结,以后再发生血运转移。50 年代进而有扩大根治术问世。但随着手术范围的扩大,发现术后生存率并无明显改善。这一事实促使不少学者采取缩小手术范围以治疗乳腺癌。近 20 年来 Fisher 对乳腺癌的生物学行为作了大量研究,提出乳腺癌自发病开始即是一个全身性疾病。因而力主缩小手术范围,而加强术后综合辅助治疗。目前应用的五种手术方式均属治疗性手术,而不是姑息性手术。

1. 乳腺癌根治术(radical mastectomy) 手术应包括整个乳房、胸大肌、胸小肌、腋窝及锁骨下淋巴结的整块切除。有多种切口设计方法,可采取纵或横行梭形切口,皮肤切除范围 距原肿瘤 5cm 手术范围 1. 不腋窝 2. 不腋窝及腋上组 3. 腋窝及腋上组 4. 腋窝及腋上组及锁骨下淋巴结 5. 腋窝及腋上组及锁骨下淋巴结及胸大肌

肿瘤细胞易被化学抗癌药物杀灭。一般认为辅助化疗应予术后早期应用,联合化疗的效果优于单药化疗,辅助化疗应达到一定剂量,治疗期不宜过长,以6个月左右为宜,能达到杀灭亚临床型转移灶的目的。

浸润性乳腺癌伴腋淋巴结转移者是应用辅助化疗的指征。对腋淋巴结阴性者是否应用辅助化疗尚有不同意见。有人认为除原位癌及微小癌( $<1\text{ cm}$ )外均用辅助化疗。一般认为腋淋巴结阴性而有高危复发因素者,诸如原发肿瘤直径大于 $2\text{ cm}$ ,组织学分类差,雌、孕激素受体阴性,肿瘤S期细胞百分率高,癌细胞分裂相多,异倍体肿瘤及癌基因C-erb B-2有过度表达者,适宜应用术后辅助化疗。

常用的有CMF方案(环磷酰胺、甲氨蝶呤、氟尿嘧啶)。根据病情可在术后尽早(1周内)开始用药。剂量为环磷酰胺(C) $400\text{ mg}/\text{m}^2$ ,甲氨蝶呤(M) $20\text{ mg}/\text{m}^2$ ,氟尿嘧啶(F) $400\text{ mg}/\text{m}^2$ ,均为静脉注射,在第1及第8天各用1次,为1疗程,每4周重复,6个疗程结束。因单药应用阿霉素的疗效优于其他抗癌药,所以对肿瘤分化差、分期晚的病例可应用CAF方案(环磷酰胺、阿霉素、氟尿嘧啶)。环磷酰胺(C) $400\text{ mg}/\text{m}^2$ ,静脉注射,第1、8天;阿霉素(A) $40\text{ mg}/\text{m}^2$ ,静脉注射,第1天;氟尿嘧啶(F) $400\text{ mg}/\text{m}^2$ ,静脉注射第1、8天,每28天重复给药,共8个疗程。化疗前病人应无明显骨髓抑制,白细胞 $>4\times 10^9/\text{L}$ ,血红蛋白 $>80\text{ g}/\text{L}$ ,血小板 $>50\times 10^9/\text{L}$ 。化疗期间应定期检查肝、肾功能,每次化疗前要查白细胞计数,如白细胞 $<3\times 10^9/\text{L}$ ,应延长用药间隔时间。应用阿霉素者要注意心脏毒性。

术前化疗目前多用于Ⅲ期病例,可探测肿瘤对药物的敏感性,并使肿瘤缩小,减轻与周围组织的粘连。药物可采用CMF,一般用1~2疗程。

**(三)内分泌治疗(endocrinotherapy)** 早在1896年就有报道应用卵巢切除治疗晚期及复发性乳腺癌,但以后随着病例增加,发现仅1/3左右的病例对内分泌治疗有效。70年代发现了雌激素受体(ER),癌肿细胞中ER含量高者,称激素依赖性肿瘤,这些病例对内分泌治疗有效。而ER含量低者,称激素非依赖性肿瘤,这些病例对内分泌治疗效果差。因此,对手术切除标本作病理检查外,还应测定雌激素受体和孕激素受体(PgR)。不仅可帮助选择辅助治疗方案,对判断预后也有一定作用。

近年来内分泌治疗的一个重要进展就是三苯氧胺(tamoxifen)的应用。三苯氧胺系非甾体激素的抗雌激素药物,其结构式与雌激素相似,可在靶器官内与雌二醇争夺ER,三苯氧胺-ER复合物能影响DNA基因转录,从而抑制肿瘤细胞生长。临床应用表明,该药可降低乳腺癌术后复发及转移,对ER、PgR阳性的绝经后妇女效果尤为明显。同时可减少对侧乳腺癌的发生率。三苯氧胺的用量为每天 $20\text{ mg}$ ,至少服用3年,一般服用5年。服药超过5年,或剂量大于每天 $20\text{ mg}$ ,并未证明更有效。该药安全有效,副作用有潮热、恶心、呕吐、静脉血栓形成、眼部副作用、阴道干燥或分泌物多。长期应用后少数病例可能发生子宫内膜癌,已引起关注,但后者发病率低,预后良好。故乳腺癌术后辅助应用三苯氧胺是利多弊少。

**(四)放射治疗(radiotherapy)** 是乳腺癌局部治疗的手段之一。在保留乳房的乳腺癌手术后,放射治疗是一重要组成部分,应于肿块局部广泛切除后给予较高剂量放射治疗。单纯乳房切除术后可根据病人年龄、疾病分期分类等情况,决定是否应用放疗。

根治术后是否应用放疗,多数认为对Ⅰ期病例无益,对Ⅱ期以后病例可能降低局部复发率。

目前根治术后不作常规放疗,而对复发高危病例,放疗可降低局部复发率,提高生存质量。指征如下:①病理报告有腋中或腋上组淋巴结转移者;②阳性淋巴结占淋巴结总数1/2以上或有4个以上淋巴结阳性者;③病理证实胸骨旁淋巴结阳性者(照射锁骨上区);④原发灶位于乳房中央或内侧而作根治术后,尤其是腋淋巴结阳性者。

乳腺癌的外科治疗历史悠久,手术方式虽有各种变化,但治疗效果并无突破性改善。近10余年5年生存率开始有所改善,首先归功于早期发现、早期诊断,其次是术后综合辅助治疗的不断完善。医务人员应重视卫生宣教及普查。根据乳腺癌是全身性疾病的概念,应重视对乳腺癌生物学行为的研究,并不断完善综合辅助治疗方法,以进一步改善生存率。

## 第七节 男性乳房肥大症

男性乳腺增生称为男性乳房肥大症(gynecomastia)。好发于青春期前后及老年期。病理表现为腺管增生而无腺泡增生。

**病因** 原因较多,如雌激素过多或雄激素不足。此外,垂体腺瘤、甲状腺疾病、肾上腺皮质疾病、睾丸肿瘤及肝疾病等均可引起男性乳房肥大。因前列腺疾病服用雌激素者,也可发生乳房肥大。

**临床表现** 主要表现为乳晕区出现扁圆形肿块,多为单侧,也有双侧者。肿块多数无痛,部分病例可有疼痛及压痛。肿块小者直径1~2cm,大者近乎成年妇女乳房。应与男性乳腺癌鉴别,后者质硬,向周围组织浸润,活动度受限。

**治疗** 一般不需治疗,多数病人于发病1~2年内自行消失。如因服用雌激素而发病,停药后即逐渐消退。若有疼痛等症状可口服甲基睾丸素,每日3次,每次5mg,可连续服用一月左右。如明显肥大而影响外貌,可手术切除,但应保留乳头。

(南京医科大学 武正炎)

## 第二十六章 胸部损伤

### 第一节 概 论

**分类和病理生理** 胸部损伤(chest trauma or thoracic trauma),一般根据是否穿破全层胸壁包括胸膜,造成胸膜腔与外界沟通,而分为闭合性和开放性两大类。

闭合性损伤多由于暴力挤压、冲撞或钝器碰击胸部所引起。轻者只有胸壁软组织挫伤或(和)单纯肋骨骨折,重者多伴有胸膜腔内器官或血管损伤,导致气胸、血胸,有时还造成心脏挫伤、裂伤而产生心包腔内出血。十分猛烈的暴力挤压胸部,传导至静脉系统,尚可迫使静脉压骤然升高,以致头、颈、肩、胸部毛细血管破裂,引起创伤性窒息(traumatic asphyxia)。此外,高压气浪、水浪冲击胸部尚可引起肺爆震伤(blast injury of lung)。

开放性损伤,平时多因利器刀锥,战时则由火器弹片等穿破胸壁所造成,如进入胸膜腔,可导致开放性气胸或(和)血胸,影响呼吸和循环功能。伤情多较严重。

闭合性或开放性胸部损伤,不论膈肌是否穿破,都可能同时伤及腹部脏器。这类胸和腹连接部同时累及的多发性损伤统称为胸腹联合伤(thoraco-abdominal injury)。

**临床表现** 胸部损伤的主要症状是胸痛,常位于受伤处,并有压痛,呼吸时加剧,尤以肋骨骨折者为甚。其次是呼吸困难。疼痛可使胸廓活动受限,呼吸浅快。如气管、支气管有血液或分泌物堵塞,不能咳出,或肺挫伤后产生出血、瘀血或肺水肿,则更易导致和加重缺氧和二氧化碳滞留。如有多根多处肋骨骨折,胸壁软化,影响正常呼吸运动,则呼吸更加困难,出现胸廓反常呼吸活动、气促、端坐呼吸、发绀、烦躁不安等。肺或支气管损伤者,痰中常带血或咯血;大支气管损伤者,咯血量较多,且出现较早。肺爆震伤后,多咯出泡沫样血痰,胸膜腔内大出血将引起血容量急剧下降。大量积气特别是张力性气胸,除影响肺功能外尚可阻碍静脉血液回流。心包腔内出血则引起心脏压塞。这些都可使病人陷入休克状态。

局部体征按损伤性质和伤情轻重而有所不同,可有胸壁挫裂伤、胸廓畸形、反常呼吸运动、皮下气肿、局部压痛、骨摩擦音和气管、心脏移位征象。胸部叩诊:积气呈鼓音,积血则呈浊音。听诊:呼吸音减低或消失,或可听到痰鸣音、啰音。

**诊断** 根据外伤史结合上述临床表现,一般不难作出初步诊断。对疑有气胸、血胸、心包腔积血的病人,在危急情况下,应先作诊断性穿刺。胸膜腔穿刺或心包腔穿刺是一简便而又可靠的诊断方法。抽出积气或积血,既能明确诊断,又能缓解症状。

胸部 X 线检查,可以判定有无肋骨骨折、骨折部位和性质,确定胸膜腔内有无积气、积血和其容量,并明确肺有无萎陷和其他病变。

**预防** 加强安全生产和驾驶的宣传教育,避免发生工伤,严格遵守交通规则以防止

车祸等意外损伤。

**治疗** 一般轻的胸部损伤,只需镇痛和固定胸廓。胸部伤口,无严重污染,应清创缝合;在战伤情况下,一般多不缝合,而用敷料覆盖包扎,待4~7日后作延期缝合。有气胸、血胸者需作胸膜腔引流术,并应用抗生素防治感染。重度胸部损伤,而有积气、积血者,应迅速抽出或引流胸膜腔内积气、积血,解除肺等器官受压,改善呼吸和循环功能,并输血、补液,防治休克。有胸壁软化,反常呼吸运动者,需局部加压包扎稳定胸廓。开放性气胸应及时封闭伤口。同时,必须清除口腔和上呼吸道分泌物,保证呼吸道通畅。呼吸困难者,经鼻孔或面罩供氧,必要时,可行气管内插管术或气管切开术,以利排痰和辅助呼吸。

下列情况,应及时剖胸探查:①胸膜腔内进行性出血;②经胸膜腔引流后,持续大量漏气,呼吸仍很困难,提示有较广泛肺裂伤或支气管断裂;③心脏损伤;④胸腹联合伤;⑤胸内存留较大的异物。

## 第二节 肋骨骨折

在胸部损伤中,肋骨骨折(rib fracture)最为常见。可为单根或多根肋骨骨折。同一肋骨又可在一处或多处折断。第1~3肋骨较短,且有锁骨、肩胛骨和肌肉的保护,较少发生骨折。第4~7肋骨较长且固定,最易折断。第8~10肋骨虽较长,但前端与胸骨连成肋弓,较有弹性,不易折断。第11~12肋骨前端游离不固定,故也不易折断。儿童的肋骨富有弹性,承受暴力的能力较强,不易折断。成人和老年人的肋骨骨质疏松,脆性较大,容易发生骨折。

**病因** 因暴力、跌倒或钝器撞击胸部,直接施压于肋骨,使承受打击处肋骨猛力向内弯曲而折断。胸部前后受挤压的间接暴力,则可使肋骨向外过度弯曲处折断。

此外,老年人偶尔可因咳嗽或喷嚏引起肋骨骨折。有恶性肿瘤转移性病灶的肋骨,亦易发生病理性骨折。

**病理生理** 肋骨骨折时,如尖锐的肋骨断端向内移位,可刺破壁层胸膜和肺组织,产生气胸、血胸、皮下气肿或引起血痰、咯血等。断端亦可刺破肋间血管,引起出血。如撕破动脉并发喷射性出血,伤情往往迅速恶化。多根多处肋骨骨折后,尤其前侧局部胸壁可因失去完整肋骨的支撑而软化,出现反常呼吸运动:即吸气时,软化区的胸壁内陷,而不随同其余胸廓向外扩展;呼气时则相反,软化区向外鼓出(图26-1)。这类胸廓又称连枷胸(flail chest)。如果软化区范围较广泛,在呼吸时由于两侧胸膜腔内压力不平衡,使纵隔左右扑动,影响气道的换气,引起体内缺氧和二氧化碳滞留,并影响静脉血液回流,严重的可发生呼吸和循环衰竭。

**临床表现** 局部疼痛,尤其在深呼吸、咳嗽或转动体位时加剧。尚可按伤情出现不同程度的呼吸困难和循环障碍。

体格检查,受伤的局部胸壁有时肿胀,按之有压痛,甚至可有骨摩擦感。用手挤压前后胸部,局部疼痛加重甚至产生骨摩擦音,即可判断肋骨骨折而可与软组织挫伤鉴别。多根多处肋骨骨折,伤侧胸壁可有反常呼吸运动。伴有皮下气肿、气胸、血胸并发

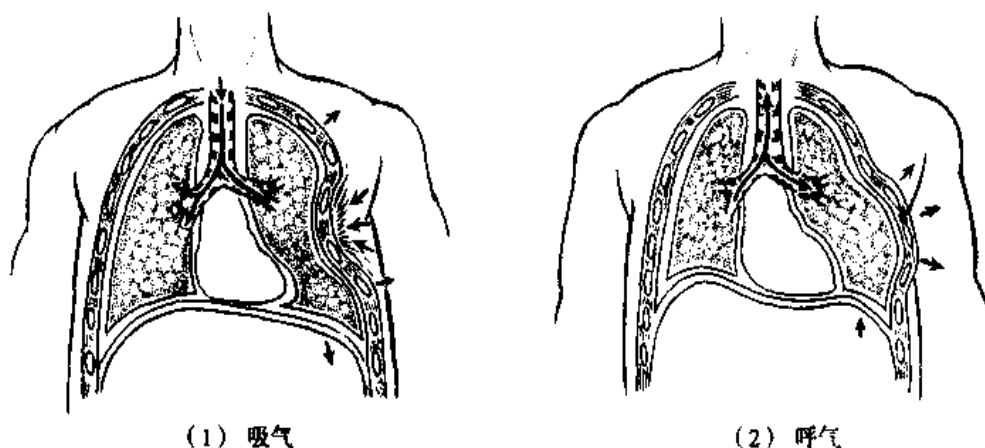


图 26-1 胸壁软化区的反常呼吸运动

症的病人还有相应的体征(见后)。

胸部 X 线照片显示肋骨骨折断裂线、断端错位,即能明确诊断。X 线照片还有助于判断有无气胸、血胸的存在,但前胸肋软骨折断并不显示 X 线征象。

### 治疗

1. 闭合性单处肋骨骨折 骨折的断端因有上、下完整的肋骨和肋间肌支撑较少错位、重叠,多能自行愈合。治疗的重点是止痛、固定胸廓和防治并发症。单根或 2~3 根肋骨单处骨折,尤其位于背侧者,一般以大号伤膏药贴敷在局部胸壁或用胶布条固定胸廓,可收到止痛、固定效果,同时需口服消炎痛、布洛芬、地西洋、可待因、曲马朵、吗啡等镇痛、镇静药物,或中药三七片、云南白药。亦可用 1% 普鲁卡因溶液行肋间神经阻滞或封闭骨折处。此外需鼓励病人咳嗽排痰,以减少呼吸系统的并发症。

传统胶布固定胸壁的方法:病人取坐位或侧卧位。伤侧胸壁剃毛,涂安息香酸酊以增加胶布的粘性,减少皮肤刺激反应。病人上肢外展,手掌按在头顶。将宽约 7~8cm 的胶布条,于病人深呼气后屏气时,紧贴胸壁,后端起自健侧脊柱旁,前端越过胸骨。从胸廓下缘开始,依次向上粘贴到腋窝,上、下胶布条重叠,呈屋瓦状。胶布贴紧胸壁有时可引起表皮水疱,在暑天肥胖者尤易发生,且有限制呼吸的弊端。

2. 闭合性多根多处肋骨骨折 若胸壁软化范围较小,除止痛外尚需局部压迫包扎。大块胸壁软化或两侧胸壁有多根多处肋骨骨折时,因反常呼吸运动、呼吸道分泌物增多或血痰阻塞气道,病情危笃,需采取紧急措施:清除呼吸道分泌物,以保证呼吸道通畅。对咳嗽无力、不能有效排痰或呼吸衰竭者,要作气管插管或气管切开,以利抽吸痰液、给氧和施行辅助呼吸。

胸壁反常呼吸运动的局部处理有:①包扎固定法:适用于现场或较小范围的胸壁软化。用厚敷料、沙袋压盖于胸壁软化区,再粘贴胶布固定,或用多带条胸布包扎胸廓;②牵引固定法:适用大块胸壁软化或包扎固定不能奏效者。在局部麻醉下,消毒胸壁软化区,用无菌巾钳经胸壁夹住中央处游离段肋骨,再用绳带吊起,通过滑轮作重力牵引,重量约 2~3kg,使浮动的胸壁复位。固定时间为 1~2 周。此法不利于病人活动。另一种方法在伤侧胸壁放置牵引支架,把巾钳固定在铁丝支架上,病人可起床活动;③内

固定法:适用于错位较大、病情严重的病人。切开胸壁,在肋骨两断端分别钻洞,贯穿不锈钢丝固定。

3. 开放性肋骨骨折 对单根肋骨骨折病人的胸壁伤口需彻底清创,修齐骨折端,分层缝合后固定包扎。如胸膜已穿破,尚需作胸膜腔引流术。多根多处肋骨骨折者,于清创后用不锈钢丝作内固定术。手术后应用抗生素,以防感染。

## 第三节 气 胸

胸膜腔内积气,称为气胸(pneumothorax)。在胸部损伤中,气胸的发生率仅次于肋骨骨折。气胸的形成多由于肺组织、支气管破裂,空气逸入胸膜腔,或因胸壁伤口穿破胸膜,胸膜腔与外界沟通,外界空气进入所致。一般分为闭合性、开放性和张力性气胸三类。

### 一、闭合性气胸

闭合性气胸(closed pneumothorax)多为肋骨骨折的并发症,肋骨断端刺破肺表面,空气漏入胸膜腔所造成。气胸形成后,胸膜腔内积气压迫肺裂口使之封闭,或者破口自动闭合,不再继续漏气。此类气胸抵消胸膜腔内负压,使伤侧肺部分萎陷。小量气胸,肺萎陷在30%以下者,影响呼吸和循环功能较小,多无明显症状。大量气胸,病人出现胸闷、胸痛和气促症状,气管向健侧移位,伤侧胸部叩诊呈鼓音,听诊呼吸音减弱或消失。胸部X线检查可显示不同程度的肺萎陷和胸膜腔积气,有时尚伴有少量积液。

小量气胸不需治疗,可于1~2周内自行吸收。大量气胸,需进行胸膜腔穿刺,抽尽积气,或行胸膜腔引流术,促使肺及早膨胀,同时应用抗生素预防感染。

### 二、开放性气胸

刀刃锐器或弹片火器所致的胸壁伤口,可成为胸膜腔与外界相通的开口,以致空气可随呼吸而自由出入胸膜腔内,形成开放性气胸(open pneumothorax)。空气出入量与裂口大小有密切关系。一般来说,裂口小于气管口径时,空气出入量尚少,伤侧肺还有部分呼吸活动功能;裂口大于气管口径时,空气出入量多,伤侧肺将完全萎陷,丧失呼吸功能。

开放性气胸的病理生理为:①伤侧胸膜腔负压消失,肺被压缩而萎陷,两侧胸膜腔压力不等而使纵隔移位,健侧肺扩张因而受限;②吸气时,健侧胸膜腔负压升高,与伤侧压力差增大,纵隔向健侧进一步移位;呼气时,两侧胸膜腔压力差减少,纵隔移回伤侧,这种反常运动称为纵隔扑动(mediastinal flutter)(图26-2)。纵隔扑动能影响静脉血流回心脏,引起循环功能严重障碍。此外,吸气时健侧肺扩张,吸进气体不仅来自从气管进入的外界空气,也来自伤侧肺排出含氧量低的气体;呼气时健侧肺呼出气体不仅从上呼吸道排出体外,同时也有部分进入伤侧肺。含氧低气体在两侧肺内重复交换将造成严重缺氧。

临床上,病人出现气促、呼吸困难和发绀,循环障碍以致休克。胸壁伤口开放者,呼吸时能听到空气出入胸膜腔的吹风声。除伤侧胸部叩诊呈鼓音,听诊呼吸音减弱或消





引流胸膜腔的标准水封瓶为一数升容量的大口瓶,橡皮塞打上两个洞孔,分别插入长、短玻璃管。长管的下端插至水平面下3~4cm,短管下口则远离水平面,使瓶内空间与大气相通。使用时,将胸膜腔引流管连接于水封瓶的长玻璃管。接通后即见长管内水柱上升,高出水面8~10cm,并随呼吸上下移动。如水柱不动,提示引流管不通。为保持管腔通畅,避免阻塞,要经常挤压引流管。记录每小时或每日引流液量。为了持续保持一定负压,排除胸膜腔内气体与液体,促使肺膨胀,可加用负压吸引装置。传统方法是水封瓶连接于一负压调节瓶。调节瓶也是一个大口瓶,橡皮塞有三个洞孔,插置三根玻璃管。两根短的分别连接水封瓶上短玻璃管和负压吸引器。长的玻璃管上端与大气相通,下端插入水面下(10~20cm),按水柱深度来调节抽吸的负压。目前已有各种一次使用性塑料胸膜腔引流装置供临床应用。胸膜腔引流后,如24小时内水柱停止波动,且不再有气体或(和)液体排出,经X线检查肺膨胀良好者,即可拔除引流管。拔管时,嘱病人深吸气后屏气,迅速拔除引流管,立即用凡士林纱布紧盖引流伤口,并用胶布固定,或收紧结扎已放置在引流管切口的缝线。

### 三、张力性气胸

又称高压性气胸(high pressure pneumothorax 或 tension pneumothorax),常见于较大肺泡的破裂或较大较深的肺裂伤或支气管破裂,其裂口与胸膜腔相通,且形成活瓣。故吸气时空气可从裂口进入胸膜腔内,而呼气时活瓣关闭,不让腔内空气回入气道排出。如此,胸膜腔内积气不断增多,压力不断升高,压迫伤侧肺使之逐渐萎陷,并将纵隔推向健侧,挤压健侧肺,产生呼吸和循环功能的严重障碍。有时胸膜腔内的高压积气被挤入纵隔,扩散至皮下组织,形成颈部、面部、胸部等处皮下气肿(图26-4)。

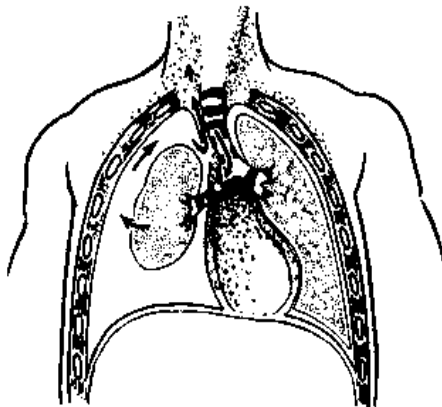


图 26-4 张力性气胸和纵隔、皮下气肿

临床上,病人极度呼吸困难,端坐呼吸。缺氧严重者,发绀、烦躁不安、昏迷,甚至窒息。体格检查,可见伤侧胸部饱胀,肋间隙增宽,呼吸幅度减低,可有皮下气肿。叩诊呈高度鼓音。听诊呼吸音消失。胸部X线检查显示胸膜腔大量积气,肺可完全萎陷,气管和心影偏移至健侧。胸膜腔穿刺有高压气体向外冲出。抽气后,症状好转,但不久又见加重,如此表现亦有助于诊断。严重胸部损伤如张力性气胸征象出现迅猛,须疑有支气管断裂,应迅速抢救,乃至剖胸探查。

张力性气胸的急救处理,是立即排气,降低胸膜腔内压力。在危急状况下可用一粗针头在伤侧第2肋间锁骨中线处刺入胸膜腔,有气体喷射出,即能收到排气减压效果。在病人转送过程中,于插入针的接头处,缚扎一橡胶手指套,将指套顶端剪一1cm开口,可起活瓣作用,即在呼气时能张开裂口排气,吸气时闭合,防止空气进入;或用一长橡胶管或塑料管一端连接插入的针接头,另一端放在无菌水封瓶水面下,以保持持续排气。张力性气胸的正规处理,是在积气最高部位放置胸膜腔引流管(通常是第2肋间锁骨中线),连接水封瓶。有时尚需用负压吸引装

置,以利排净气体,促使肺膨胀。同时应用抗生素,预防感染。经闭式引流后,一般肺小裂口多可在3~7日内闭合。待漏气停止24小时后,经X线检查证实肺已膨胀,方可拔除插管。长时期漏气者应进行剖胸修补术。如胸膜腔插管后,漏气仍严重,病人呼吸困难未见好转,往往提示肺、支气管的裂伤较大或断裂,应及早剖胸探查,修补裂口,或作肺段、肺叶切除术。

## 第四节 血 胸

胸部损伤引起胸膜腔积血,称血胸(hemothorax)。可与气胸同时存在。胸膜腔积血来自:①肺组织裂伤出血。由于肺循环压力较低,一般出血量少而缓慢,多可自行停止;②肋间血管或胸廓内血管损破出血。如果累及压力较高的动脉,出血量多,不易自动停止,常需手术止血;③心脏和大血管受损破裂。出血量多而急,如不及早救治,往往于短期内导致失血性休克而死亡。

血胸发生后,不仅因丢失血容量而出现内出血征象,并且随着胸膜腔内血液的积聚和压力的增高,迫使肺萎陷,并将纵隔推向健侧,因而严重地影响呼吸和循环功能。胸膜腔内的积血,由于肺、心和膈肌运动起着去纤维蛋白作用,多不凝固。如短期内大量积血,去纤维蛋白的作用不完善,即可凝固成血块。血块机化后,形成纤维组织束缚肺和胸廓,限制呼吸运动,损害呼吸功能。血液是细菌的良好培养基。从伤口或肺破裂处进入的细菌,在积血中很快滋生繁殖。故胸膜腔积血如不及时排出,容易并发感染,形成脓胸。

**临床表现** 根据出血量、出血速度和病人的体质而有所不同。小量血胸(成人0.5L以下)可无明显症状,胸部X线检查仅示肋膈窦消失。中量血胸(0.5~1L)和大量血胸(1L以上),尤其急性失血,可出现脉搏快弱、血压下降、气促等低血容量休克症状,以及胸膜腔积液征象,如肋间隙饱满、气管向健侧移位、伤侧胸部叩诊呈浊音、心界移向健侧、呼吸音减弱或消失。胸部X线检查示伤侧胸膜腔有大片积液阴影,纵隔可向健侧移位。如合并气胸则显示液平面。胸膜腔穿刺抽出血液,更能明确诊断。

早期胸部损伤发现有血胸,需进一步判断出血是否已停止或还在进行。下列征象提示进行性出血:①脉搏逐渐增快、血压持续下降;②经输血补液后,血压不回升或升高后又迅速下降;③血红蛋白、红细胞计数和红细胞比容等重复测定,持续降低;④胸膜腔穿刺因血凝固抽不出血液,但连续胸部X线检查显示胸膜腔阴影继续增大;⑤闭式胸膜腔引流后,引流血量连续3小时每小时超过200ml。

血胸并发感染时,出现高热、寒战、疲乏、出汗、白细胞计数升高。胸膜腔穿刺抽出的血液作涂片检查,红细胞与白细胞的比例正常约为500:1,如比例达到100:1则提示感染。涂片检查和细菌培养尚能确定致病菌。

### 治疗

1. 非进行性血胸 小量血胸可自然吸收,不需穿刺抽吸。若积血量较多,应早期进行胸膜腔穿刺,抽除积血,促使肺膨胀,以改善呼吸功能。在抽血完毕拔针前,于胸膜

腔内注入抗生素,如阿米卡星 0.2g,庆大霉素 16 万 U,以预防感染。早期施行闭式胸膜腔引流术有助于观察有无进行性出血。

2. 进行性血胸 首先输入足量血液,以防治低血容量性休克。须及时剖胸探查,寻找出血部位。如为肋间血管或胸廓内血管破裂,予以缝扎止血。肺破裂出血,一般只需缝合止血。如肺组织严重损伤,则需作部分肺切除术或肺叶切除术。大血管破裂,往往修补裂口困难,多需作人造血管移植术。

3. 凝固性血胸 最好在出血停止后数日内剖胸,清除积血和血块,以防感染或机化。对机化血块,亦以在伤情稳定后早期进行血块和纤维组织剥除术为宜。至于血胸并发感染,应按脓胸处理。

## 第五节 创伤性窒息

创伤性窒息由严重胸部挤压伤所致。常见于车辆辗轧、修建工程塌方、房屋倒塌或骚乱中遭踩踏。在胸部挤压瞬息间受伤者声门突然紧闭,气道和肺内空气不能外溢,而胸膜腔内压力骤升,迫使静脉血流挤压上半身,引起头、肩部、上胸组织毛细血管破裂,血液外溢,造成点状出血。患者多伴有其他胸部损伤:如多发性肋骨骨折、气胸、血胸或心脏挫伤等。

**临床表现** 除头颈部皮肤出现紫红斑外,肩部、上胸部亦可有瘀斑和出血点。眼结膜和口腔粘膜均可见出血斑点。可有鼻、耳道出血、鼓膜穿破、耳鸣和暂时性耳聋。有时亦可有视网膜或视神经出血,造成视力障碍,以致失明。颅内静脉破裂时可发生昏迷。重伤者甚至可发生窒息,心搏骤停。

**治疗** 呼吸困难者给氧治疗。皮下组织瘀斑,出血点多能自行恢复,勿需特殊处理。当有颅脑症状疑有脑水肿时,应进行脱水疗法。窒息者立即行心肺复苏,人工心脏挤压和辅助呼吸抢救。胸部其他损伤予以相应处理。

## 第六节 肺爆震伤

爆炸产生的高压气浪或水波浪冲击胸部时可使胸壁撞击肺组织,紧随高压后的负压波亦可使肺碰撞胸壁,致肺挫伤,肺毛细血管出血,小支气管和肺泡破裂,肺组织广泛性渗出而产生肺水肿。严重者并有肺裂伤,可引起血胸和气胸。此外,气体尚可进入肺循环引起气栓;若大量气栓进入脑动脉和冠状动脉,可立即造成死亡。

**临床表现** 以咳血、吐白沫痰、气促等为主要症状。严重者出现呼吸衰竭。脑气栓者可有神经症状、抽搐、昏睡甚至昏迷。肺听诊充满湿性啰音。肺部 X 线检查除肺野显示斑点状或片状阴影等浸润性改变外,常有气胸、血胸征象。

**治疗** 给氧。吸除呼吸道内分泌物,保持气道通畅。应用抗生素预防肺部感染。如有肺功能不全,行辅助呼吸。合并血胸、气胸者应予引流等处理。

## 第七节 心脏损伤

心脏损伤可有:心脏挫伤、心脏裂伤、室间隔破裂、瓣膜撕破、腱索断裂等。

### 一、心脏挫伤

多因前胸受重物、驾驶盘等撞击,或从高处坠落,猛烈震荡心脏所致。直接或间接暴力猛将心脏推压于胸骨和脊柱之间因而受损。突然的加速或减速亦可使悬垂的心脏碰撞胸骨或脊柱遭受损伤。右心室由于紧贴胸骨,最易挫伤。心脏挫伤(cardiac contusion)的程度和范围,可从小片心外膜或心内膜出血直至大片心肌层出血坏死。

**临床表现** 轻者无明显症状,较重者出现心前区疼痛,可伴有心悸、呼吸困难等。偶可闻及心包摩擦音。心电图可有ST段抬高,T波低平或倒置,且常示心动过速、房性或室性早搏等心律失常。磷酸肌酸激酶-同功酶(CPK-MB)以及乳酸脱氢酶(LDH<sub>1</sub>和LDH<sub>2</sub>)值明显升高。二维超声心动图可示心脏结构和功能的改变,结合心电图改变和血清酶升高,当能确诊心脏挫伤。

**治疗** 卧床休息。心电图监护,密切观察。给氧纠正低氧血症。补足血容量维持动脉压。如发现心律失常,给予抗心律失常药物治疗。非低容量低血压症需滴注多巴胺、肾上腺素等升压药。心力衰竭应用洋地黄类药物。

### 二、心脏破裂

多由尖刀锐器、子弹、弹片等穿透胸壁伤及心脏所致,少数则由于暴力撞击前胸引起心脏破裂(cardiac rupture)。以右心室破裂最常见,其次为左心室和右心房,左心房、心包内大血管破裂则少见。心脏出血外溢,心包裂口保持开放畅通者,血液将从前胸伤口涌出或流入胸膜腔。临床上出现低血容量征象:如面色苍白、呼吸浅弱、脉搏细速、血压下降等,病人可快速陷入休克,因大出血死亡。

心包无裂口或裂口较小不甚通畅者,心脏出血不易排出而在心包腔内积聚。由于心包缺乏弹性,腔内急性少量血液(0.1~0.2L)积聚,即可使心包腔内压力升高,压迫心房和腔静脉,并限制心室舒张,降低心房心室压力阶差,形成心脏压塞征(cardiac tamponade),从而减少回心血量和心排出量,致使静脉压升高,动脉压下降,产生急性循环衰竭。病人诉心前区闷胀疼痛、呼吸困难、烦躁不安、少尿至无尿、面色苍白、脉搏快弱,有时可扪及奇脉,血压下降或不能测出,但静脉压升高, $>1.47\text{kPa}(15\text{cmH}_2\text{O})$ 。

在开放性胸部损伤心脏破裂病人,如伤口有鲜血不断涌出,并伴有出血症状,不难作出诊断。在闭合性胸部损伤病人,凡出现Beck三联征:①静脉压升高;②心搏微弱,心音遥远;③动脉压降低。疑为心脏压塞时,可在剑突下左肋弓旁行心包腔穿刺,如抽出血液,即可确诊。二维超声心动图亦可确定心包积血的诊断。

心脏破裂应立即施行手术抢救。急性心包压塞往往病情危急,可先作心包腔穿刺减压缓解,同时输血补液,争取剖胸抢救时间。一般经左前胸第4肋间进胸,切开心包,清除积血,探查至心壁出血点或裂口,用手指按压止血,然后行间断缝合修补。冠状动

脉的小支出血,可予缝扎;如属左前降支或其他主支,须在体外循环下行缝扎术加冠状动脉旁路手术。

### 三、室间隔穿破

室间隔穿破(penetration of ventricular septum)常在室间隔肌部靠近心尖处,产生心内分流而引起急性心衰。体检,在胸骨左缘下方听到响亮收缩期杂音,伴有震颤。二维超声心动图或心导管检查可协助诊断。急性期手术疗法的失败率很高,施行缺损修补术以在病情稳定受伤2~3个月后为宜。

### 四、瓣膜、腱索或乳头肌损伤

多发生在心室舒张期,以主动脉瓣破裂、二尖瓣腱索或乳头肌断裂居多。病人受伤后产生瓣膜关闭不全返流而可导致心衰。根据心杂音和超声心动图可作出诊断。多需施行瓣膜成形术或瓣膜替换术。

## 第八节 胸腹联合伤

由刀锥、子弹、火器穿通或因挤压、坠落、辗轧所致的下胸部开放性或闭合性损伤,同时合并腹腔内脏器损伤和(或)破裂膈肌,称之为胸腹联合伤。受伤的腹部器官,在右侧大多是肝,在左侧常是脾,其次是胃、结肠、小肠等。其所导致腹腔出血或腹膜炎的临床表现在受伤初期有时并不明显,容易漏诊,延误手术治疗时机。因此处理下胸部闭合损伤或穿刺伤时,要高度警惕有腹腔内器官损伤和(或)膈肌破裂的可能,尤其对出现腹痛、呕吐、脉搏增快、血压下降等征兆的病人,须密切观察病情,反复体格检查和X线检查。凡有腹壁压痛、腹肌紧张或腹部膨胀、肝浊音上界升高、腹部转移性浊音等体征,经腹腔穿刺抽出血液或混浊液者即可明确诊断。此外X线检查如示膈下积气,可作出腹腔内空腔脏器破裂的诊断;如胸膜腔内显示胃泡或肠腔,或肝阴影,则提示合并有膈肌破裂,引起膈疝(diaphragmatic hernia)。

胸腹联合伤的处理,首先封闭胸部伤口。胸膜腔内有积气、积血,尤其是张力性气胸,需先行胸膜腔引流,以改善呼吸功能。腹部损伤需在输血补液纠正休克的同时迅速施行剖腹术,切除或修补破裂脏器和(或)膈肌破裂。如胸膜腔内有大量积血或胸膜腔引流后仍不断有较多血量流出,则作剖胸术探查止血,再切开膈肌,探查腹腔,进行止血或修补;倘显露欠佳,可改行胸腹联合切口。

(上海第二医科大学 冯卓荣)

## 第二十七章 胸壁疾病

### 第一节 漏斗胸

漏斗胸(funnel chest)是胸骨连同肋骨向内向后凹陷,呈舟状或漏斗状;胸骨体剑突交界处凹陷最深。有家族倾向或伴有先天性心脏病。有人认为此畸形是由于肋骨生长不协调,下部较上部迅速,挤压胸骨向后而成;亦有认为是因膈肌纤维前面附着于胸骨下端和剑突,在膈中心腱过短时将胸骨和剑突向后牵拉所致。

**临床表现** 婴儿期漏斗胸压迫症状较轻者常未被注意。有些虽有吸气性喘鸣和胸骨吸入性凹陷,但常未能检查出呼吸道阻塞的原因。患儿常体形瘦弱,不好动,易得上呼吸道感染,活动能力受到限制。用力呼气量和最大通气量明显减少。活动时出现心慌、气短和呼吸困难。体征除胸廓畸形外,常有轻度驼背、腹部凸出等特殊体型。心脏X线检查和心电图常有心脏向左移位和顺时方向旋转。X线侧位胸片可见下段胸骨向后凹陷,与脊柱间的距离缩短。CT图象凹陷更为确切清晰。

**治疗** 有些症状不明显的患儿是因心理因素或美容因素而来就诊。除畸形较轻者外,应予手术治疗。早期手术效果较好,3~4岁后即可手术矫治。手术原则:①切断膈肌与胸骨、剑突的附着部分,充分游离胸骨和肋软骨背面;②将所有下陷肋软骨与肋骨、胸骨的连接处切断,过长者楔形切除一小段;③在胸骨柄与胸骨体交界处平面横断,抬起下陷部分,矫正整个胸廓畸形,并妥善固定(分用金属支架固定或无支架固定两种),称为胸肋抬举术。除抬举术外还有一种胸骨翻转术(分无蒂胸骨翻转术及上、下带血管蒂胸骨翻转术两种),即按上述手术原则“①”步骤完成后,自下而上沿凹陷的肋软骨边缘切断肋软骨与肋间肌,再横断胸骨,形成游离的胸骨肋软骨骨瓣,作180°翻转后放回原处缝合固定。前一种无蒂法为将两侧胸廓内动静脉结扎切断,并切断腹直肌附着点,形成完全游离;后一种带蒂法系将胸骨带着左、右胸廓内动、静脉和腹直肌或只带腹直肌蒂翻转180°,使形成十字交叉状,再予合适的固定。带蒂法术后可维持胸骨正常血运,确保胸骨正常发育成长。

### 第二节 非特异性肋软骨炎

一般认为非特异性肋软骨炎(即Tietze病)是一种非化脓性肋软骨肿大。女性发病略多。多位于第2~4肋软骨,单侧较多。本病病因不明。有人认为本病可能与劳损、慢性损伤、病毒感染有关。病理切片肋软骨多无异常改变。

**临床表现** 局部肋软骨轻度肿大隆起,表面光滑,皮肤正常。局部有压痛,咳嗽、上肢活动或转身时疼痛加剧。病程长短不一,可自数月至数年不等,时轻时重,反复发作。

有的时久后肿大缩小,疼痛消退。预后良好。

X线片因肋软骨不能显影,故对诊断无帮助,但可排除胸内病变、肋骨结核或骨髓炎等。

一般采用对症治疗,如局部利多卡因加氢化可的松封闭或于肋软骨肿大处骨膜刺孔减压等,有一定效果。一般对理疗和抗生素疗效不明显。若长期应用各种治疗无效,且症状较重或不能排除肿瘤可能时,可将肋软骨切除。

### 第三节 胸壁结核

胸壁结核(tuberculosis of chest wall)是继发于肺或胸膜结核感染的肋骨、胸骨、胸壁软组织结核病变。多表现为结核性寒性脓肿或慢性胸壁窦道。

**病理** 胸内结核经淋巴系统、血行播散或直接累及胸壁淋巴结及胸壁各层组织,包括骨骼系统和软组织部分;胸壁结核脓肿以起源于胸壁深处的淋巴结较多,经穿透肋间肌蔓延至胸壁浅部皮下层,往往在肋间肌层里外各有一个脓腔,中间有孔道相通,形成葫芦状。有的脓肿穿通肋间肌之后,因重力坠积作用,逐渐向外向下沉降至胸壁侧面或上腹壁。

**临床表现和诊断** 胸壁结核全身症状多不明显。若原发结核病灶尚有活动,则可有疲倦、盗汗、低热、虚弱等症状。多数病人除有局部不红、不热、无痛的脓肿外,几乎没有症状,故称为寒性脓肿。若脓肿穿破皮肤,常排出水样混浊脓液,无臭,伴有干酪样物质,经久不愈,形成溃疡或窦道,且其边缘往往有悬空现象。若寒性脓肿继发化脓性感染,可出现急性炎症症状。

胸壁无痛软块,按之有波动,首先应考虑胸壁结核的可能性。穿刺若抽得脓液,涂片及细菌培养阴性,多可确定诊断。穿刺部位应选在脓肿的上方,避免垂直刺入而致脓液沿针道流出形成瘻管。胸部X线检查有时可发现肺、胸膜或肋骨结核病变,但X线检查阴性并不能排除胸壁结核的诊断。若有慢性瘻管或溃疡,可作活检明确诊断。鉴别诊断应与化脓性肋骨、胸骨骨髓炎及胸壁放线菌病相鉴别。

**治疗** 由于胸壁结核是全身结核的一部分,故首先应注意全身治疗,如休息、营养及抗结核药物治疗。有活动性结核时不可进行手术治疗。对胸壁结核性脓肿,在上述

20%发生于胸骨,80%发生于肋骨。发生于前胸壁及侧胸壁者多于后胸壁。常见的骨骼良性肿瘤有骨纤维瘤、骨瘤、软骨瘤、骨软骨瘤等;恶性肿瘤则多为各种肉瘤,其中软骨肉瘤约占30%~40%。起源于深部软组织者,有神经类肿瘤、脂肪瘤、纤维瘤、血管瘤及各类肉瘤等。转移性胸壁肿瘤系自他处恶性肿瘤转移而来,以转移至肋骨最为多见,常造成肋骨的局部破坏或病理性骨折,引起疼痛,但肿块多不明显。

**诊断** 主要根据病史、症状和肿块的性质。生长比较迅速、边缘不清、表面有扩张血管、疼痛等,往往是恶性肿瘤的表现。肿块坚硬如骨、边缘清楚、增大缓慢者,多属良性骨或软骨肿瘤。X线片有助于诊断及鉴别诊断。必要时可作肿瘤的针刺活检或切取活检明确诊断。但取活组织检查最好与切除计划联系起来一期进行。

**治疗** 原发性胸壁肿瘤不论良性或恶性,在条件许可下均应及早作切除治疗。转移性胸壁肿瘤若原发病变已经切除,亦可采用手术疗法。对恶性肿瘤应作彻底的胸壁整块切除,包括肌层、骨骼、肋间组织、壁层胸膜和局部淋巴结。切除后胸壁缺损面积大者宜同期作修补术。放疗和化疗对某些不能手术的恶性肿瘤有一定缓解作用,一般多作为综合治疗的一部分。

(湖北医科大学 高尚志)



## 第二十八章 脓 胸

脓胸(empyema)是指脓性渗出液积聚于胸膜腔内的化脓性感染。脓胸按病理发展过程可分为急性和慢性;按致病菌则可分为化脓性、结核性和特异病原性脓胸;按波及的范围又可分为全脓胸和局限性脓胸。

**病因和病理** 脓胸的致病菌多来自肺内感染灶,也有少数来自胸内和纵隔内其他脏器或身体其他部位病灶,直接或经淋巴侵入胸膜引起感染化脓。继发于脓毒血症或败血症的脓胸,则多通过血行播散。致病菌以肺炎球菌、链球菌多见。但由于抗生素的应用,这些细菌所致肺炎和脓胸已较前减少,而葡萄球菌特别是耐药性金黄色葡萄球菌却大大增多。尤以小儿更为多见,且感染不易控制。此外还有大肠杆菌、绿脓杆菌、真菌等,虽略少见,但亦较以前增多。若为厌氧菌感染,则成腐败性脓胸。

致病菌进入胸膜腔的途径有:①直接由化脓病灶侵入或破入胸膜腔,或因外伤、手术污染胸膜腔;②经淋巴途径,如膈下脓肿、肝脓肿、纵隔脓肿、化脓性心包炎等,通过淋巴管侵犯胸膜腔;③血源性播散:在全身败血症或脓毒血症时,致病菌可经血液循环进入胸膜腔。

感染侵犯胸膜后,引起胸水大量渗出。早期脓液稀薄,含有白细胞和纤维蛋白,呈浆液性。在此期内若能排出渗液,肺易复张。随着病程进展,脓细胞及纤维蛋白增多,渗出液逐渐由浆液性转为脓性,纤维蛋白沉积于脏、壁胸膜表面。初期纤维素膜附着不牢固,质软而易脱落,以后随着纤维素层的不断加厚,韧性增强而易于粘连,并有使脓液局限化的倾向。纤维素在脏胸膜附着后将使肺膨胀受到限制。以上病理变化基本属于临床的急性期。

以后,毛细血管及炎性细胞形成肉芽组织,纤维蛋白沉着机化,在壁、脏胸膜上形成韧厚致密的纤维板,构成脓腔壁。脓腔内有脓液沉淀物和肉芽组织。纤维板固定紧束肺组织,牵拉胸廓内陷,纵隔向病侧移位,并限制胸廓的活动性,从而减低呼吸功能。临床上进入慢性脓胸期。

临床上脓胸有各种名称:大量渗出液体布满全胸膜腔时称为全脓胸。机化纤维组织引起粘连,使脓液局限于一定范围内,形成局限性或包裹性脓胸,常位于肺叶间、膈肌上方、胸膜腔后外侧及纵隔面等处(图 28-1)。有时分隔成多个脓

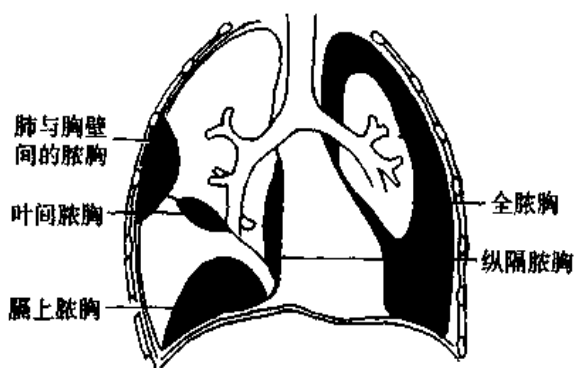


图 28-1 脓胸分类(示意图)

腔,成为多房性脓胸。若伴有气管、食管瘘,则脓腔内可有气体,出现液平面,称为脓气胸。脓胸可穿破胸壁,成为自溃性脓胸或外穿性脓胸。

脓胸上述病理改变虽有不同阶段之分,但并无明确时间界限,临床表现也不一致。因此,综合判断脓胸的不同阶段,有利于确定治疗方案。

## 第一节 急性脓胸

**临床表现和诊断** 常有高热、脉快、呼吸急促、食欲不振、胸痛、全身乏力、白细胞增高等征象。积液较多者尚有胸闷、咳嗽、咳痰症状。体检患侧语颤减弱,叩诊呈浊音,听诊呼吸音减弱或消失。严重者可伴有发绀和休克。X线胸部检查患部显示有积液所致的致密阴影。若有大量积液,患侧呈现大片浓密阴影,纵隔向健侧移位。如脓液在下胸部,可见一由外上向内下的斜行弧线形阴影。脓液不多者,有时可同时看到肺内病变。伴有气胸时则出现液面。若未经胸腔穿刺而出现液面者,应高度怀疑有气管、食管瘘。超声波检查所示积液反射波能明确范围和准确定位,有助于脓胸诊断和穿刺。胸腔穿刺抽得脓液,可诊断为脓胸。首先观察其外观性状,质地稀稠,有无臭味。其次是作涂片镜检、细菌培养及药物敏感试验,以指导临床用药。

**治疗** 急性脓胸的治疗原则是:①根据致病菌对药物的敏感性,选用有效抗生素;②彻底排净脓液,使肺早日复张;③控制原发感染,全身支持治疗,如补充营养和维生素、注意水和电解质的平衡、矫正贫血等。排净脓液的方法有:及早反复胸腔穿刺,并向胸膜腔内注入抗生素。若脓液稠厚不易抽出,或经过治疗脓量不见减少,病人症状无明显改善,或发现有大量气体,疑伴有气管、食管瘘或腐败性脓胸等,均宜及早施行胸膜腔闭式引流术。

闭式引流术的方法有两种,一是经肋间插管法,另一种是经肋床插管法。后者是在脓腔相应部位切开皮肤肌肉,切除长约3~4cm一段肋骨,将肋间神经血管前后端予以结扎。然后经肋床切开胸膜,并剪取一条胸膜作病理检查。继而以手指探查脓腔,如有多房应予穿通,以利引流。吸净脓液后置入粗大有侧孔的引流管,并以缝线将引流管妥善固定,其外端连接水封瓶闭式引流。亦可在脓腔顶部加一经肋间插管作灌注抗生素冲洗用。脓液排出后,肺逐渐膨胀,两层胸膜靠拢,空腔逐渐闭合。若空腔闭合缓慢或不够满意,可早行胸腔扩清及纤维膜剥除术。如脓腔长期不能闭合,则成为慢性脓胸。

## 第二节 慢性脓胸

**病因** ①急性脓胸就诊过迟,未及时治疗,逐渐进入慢性期;②急性脓胸处理不当,如引流太迟,引流管拔除过早,引流管过细,引流位置不恰当或插入太深,致排脓不畅;③脓腔内有异物存留,如弹片、死骨、棉球、引流管残段等,使胸膜腔内感染难以控制;④合并支气管或食管瘘而未及时处理;或胸膜腔毗邻的慢性感染病灶,如膈下脓肿、肝脓肿、肋骨骨髓炎等反复传入感染,致脓腔不能闭合;⑤有特殊病原菌存在,如结核菌、放线菌等慢性炎症所致的纤维层增厚,肺膨胀不全,使脓腔长期不愈。

慢性脓胸的特征是脏、壁胸膜纤维性增厚。由于脓腔壁坚厚，肺不能膨胀，脓腔不能缩小，感染也不能控制。壁胸膜增厚的纤维板使肋骨聚拢，肋间隙变窄，胸廓塌陷。脓腔壁收缩使纵隔向患侧移位。这些都严重影响呼吸功能。部分病人有杵状指(趾)。

**临床表现和诊断** 常有长期低热，食欲减退、消瘦、贫血、低蛋白血症等慢性全身中毒症状。有时尚有气促、咳嗽、咯脓痰等症状。体格检查及X线胸片均可见前述病理特征。曾作引流术者胸壁可见引流口瘢痕或瘘管。根据病史、体检和X线胸片，诊断慢性脓胸并不困难。若未作过引流者，需作胸腔穿刺，化验培养脓液，明确致病菌种。脓腔造影或瘘管造影可明确脓腔范围和部位，若疑有支气管胸膜瘘宜慎用或禁忌。可自瘘口内注入少量美蓝，若吐出蓝色痰液，即可证实有支气管胸膜瘘。

**治疗** 慢性脓胸的治疗原则有三：①改善全身情况，消除中毒症状和营养不良；②消灭致病原因和脓腔；③尽力使受压的肺复张，恢复肺的功能。

常用手术有以下几种：①改进引流；②胸膜纤维板剥除术；③胸廓成形术；④胸膜肺切除术。各有其适应证，有时又要综合应用。

1. 改进引流手术 针对引流不畅的原因，如引流管过细、引流位置不在脓腔最低位等予以改进。有些病人经过改进引流后获得痊愈；或减轻中毒症状，使脓腔逐渐缩小，为以后进行必要的根治手术创造有利条件。因而也可认为这是大手术前的准备措施。

2. 胸膜纤维板剥除术 最大限度地恢复肺功能，是治疗慢性脓胸的主要原则之一。因此剥除脓腔壁胸膜和脏胸膜上的纤维板，使肺得以复张，消灭脓腔，改善肺功能和胸廓呼吸运动，是较为理想的手术。但手术成功的机会只在病期不长、纤维板粘连不甚紧密的病人可能性较大。而很多病人由于病程已久，韧厚的胸膜纤维板与肺组织紧密粘连融合，以致不可能剥除，即使用“十”字切口，将纤维板分块切除，有时亦未能成功。此外，肺被压缩时间过久，肺组织已纤维化不能复张；或是肺内有广泛病变、结核性空洞或支气管扩张等，均不宜行胸膜纤维板剥除术(图 28-2)。

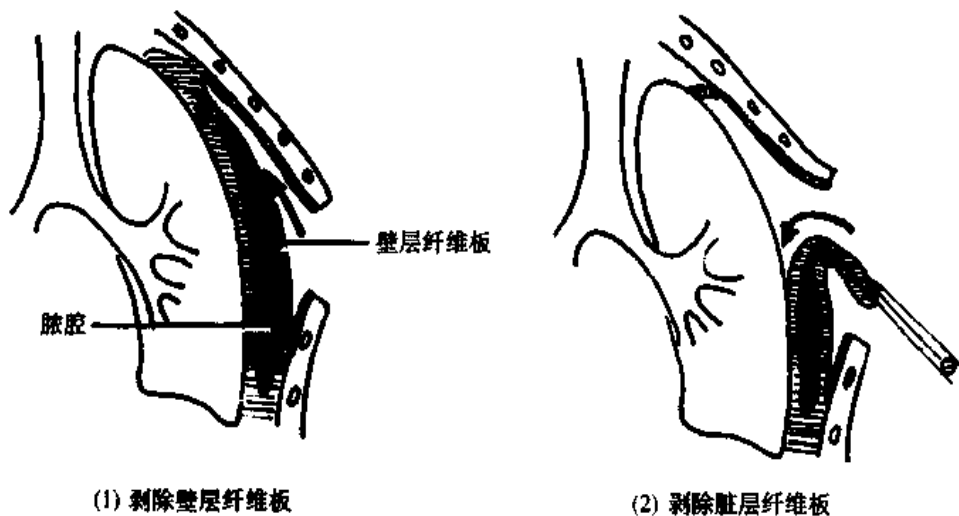


图 28-2 胸膜纤维板剥除术(示意图)

3. 胸廓成形术 目的是去除胸廓局部的坚硬组织,使胸壁内陷,以消灭两层胸膜间的死腔。这种手术不仅要切除覆盖在脓腔上的肋骨,而且也要切除增厚的壁胸膜纤维板,但需保留肋间神经血管、肋间肌和肋骨骨膜。这些保留的胸壁软组织可做成带蒂的移植瓣用来充填脓腔和堵塞支气管胸膜瘘。若脓腔较大,还可利用背阔肌、前锯肌作带蒂肌瓣充填或再用带蒂大网膜移植堵塞填腔。肺表面的脏层纤维板往往有肉芽组织和坏死组织,须小心剥除,但注意不要造成肺表面漏气。术毕骨膜外放置引流,并且妥善加压包扎。如病人体质虚弱不能耐受一次广泛手术,可自上而下分期进行,间隔期约3周左右。

4. 胸膜肺切除术 当慢性脓胸合并肺内严重病变,如支气管扩张或结核性空洞或纤维化实变毁损或伴有不易修补成功的支气管胸膜瘘,可将纤维板剥除术加病肺切除术一次完成。但这一手术技术要求高、难度大、出血多、创伤重,必须严格掌握适应证。否则手术死亡率高,并发症多。

(湖北医科大学 高尚志)

## 第二十九章 肺部疾病

### 第一节 肺大疱

肺大疱(疱、泡 pulmonary bulla)是因肺泡内压力升高,肺泡壁破裂互相融合,最后形成巨大的囊泡状改变。

**病因及病理** 肺大疱一般继发于小支气管的炎性病变,如肺炎、肺结核或肺气肿。临床上常与肺气肿并存。因小支气管发生炎性病变后引起水肿、狭窄,造成管腔部分阻塞,产生活门作用,使空气能进入肺泡而不易排出,致肺泡内压力升高。炎症使肺组织损坏,肺泡间隔逐渐因泡内压力升高而破裂,肺泡互相融合形成大的含气囊腔。如果肺泡破裂后空气进入脏胸膜下间隙,则形成胸膜下大疱。肺大疱有单发也有多发。继发于肺炎或肺结核者常为单发或只有数个大疱,亦无明显肺气肿同时存在;继发于肺气肿者常为多发,表现为几个大疱伴有多个小疱,大疱周围的肺实质常伴有阻塞性肺部病变和肺气肿。肺大疱以位于肺尖部及肺上叶边缘多见。疱壁很薄,大小不一,数目不定。既可表现为宽基底座,亦可表现为狭颈体大的大疱。显微镜下可见疱壁为肺泡扁平上皮细胞,有时可仅有纤维膜或纤维结缔组织存在。

大的肺大疱可压迫周围肺组织,造成余肺膨胀不全,影响气体交换。一般常因剧烈咳嗽、屏气或运动,使肺内压力骤然升高,导致大疱突然破裂,形成自发性气胸(spontaneous pneumothorax)。还有的可因疱与胸顶粘连形成粘连条索,在突然发生气胸时条索被撕断,引起出血造成血气胸。

**临床表现** 病人的症状主要与大疱的数目、大小以及是否伴有慢性弥漫性阻塞性肺部疾病密切相关。较小的、数目小的单纯肺大疱可无任何症状,有时只是在X线检查时或因其他疾病作剖胸术时偶被发现。体积大或多发性肺大疱可有胸闷、气短等症状。当肺大疱病人突然发生气急、咳嗽、呼吸困难、或有与心绞痛相似的胸痛;体格检查有发绀,气管向健侧移位,患侧叩诊呈鼓音,听诊呼吸音消失时,应疑有大疱破裂并形成自发性气胸。肺大疱继发感染少见,亦很少并发咯血,主要并发症是自发性气胸或血气胸。

**诊断** 胸部X线检查是诊断肺大疱的主要方法。表现特点是肺透亮度增强,见有大小不等、数目不一的薄壁空腔。腔内肺纹理稀少或仅有条索状阴影,肺大疱周围有受压致密的肺组织。大的肺大疱可看上去类似气胸,鉴别困难。但后者透亮度更高,完全无肺纹理可见,且肺组织向肺门方向压缩,弧度与肺大疱相反。CT是有效的鉴别诊断方法,可减少肺大疱在立体位的重叠影,能显示大疱的范围,也有助于与气胸的鉴别诊断。

鉴别气胸与巨大肺大疱时,作胸穿应持慎重态度。若将肺大疱误认为气胸而作胸

穿,可致大疱漏气,造成医源性气胸,甚至成为张力性气胸。若不能区别肺大疱或张力性气胸,而病人又出现高度呼吸困难时,在紧急情况下可暂时行穿刺或引流减压以挽救生命,但同时需作好进一步剖胸术的准备工作。

**治疗** 体积小的肺大疱,特别病人年龄>60岁、伴有慢性阻塞性肺部疾病、呼吸功能低下者不宜手术。治疗多采用非手术疗法,如戒烟、锻炼肺功能、控制呼吸道感染等。除上述情况外,对体积大的肺大疱,特别对反复并发自发性气胸或继发感染等,应考虑外科治疗。

1. 肺大疱切除术 手术要点是切开肺大疱后,仔细缝合漏气部位。部分切除多余的疱壁,缝合边缘。对较小的肺大疱可作缝扎或结扎术。对双侧肺大疱可根据病人情况采用分侧切除或双侧开胸一次完成双侧手术。有人在切除肺大疱后同时作壁胸膜剥除术或应用其他使肺与胸壁粘连的方法促进粘连,防止自发性气胸复发。有条件的可经电视胸腔镜行肺大疱切除术。如果切除肺大疱后已无正常肺组织,也可根据病人呼吸功能情况考虑作肺叶切除术。

2. 肺大疱外引流术 用于对开胸危险性极大的肺大疱病人作为暂时或长远的治疗方法。在大疱最紧靠胸壁处切除2.5cm一段肋骨,在壁胸膜完整的情况下将缝线同时穿过壁胸膜和大疱壁作荷包缝合。插入带气囊的软胶管。充满气囊,牵拉引流管使大疱壁与胸壁紧贴后,妥善固定引流管。若并有气胸,应同时安放胸腔闭式引流管。并加强抗生素治疗。需要引流的时间远长于肺大疱切除术后。一般发生感染多不严重,感染有时有助于大疱闭合。

(湖北医科大学 高尚志)

## 第二节 支气管扩张的外科治疗

支气管扩张(bronchiectasis)是由于支气管壁及其周围肺组织的炎症性破坏所造成。多因支气管阻塞及其远端发生感染,这两者常互为因果。引起支气管阻塞的原因有淋巴结肿大、异物、稠厚分泌物脓块、肿瘤等。有先天性支气管壁软骨支持组织发育缺陷的病人,更易发生感染和支气管扩张。解剖学上可将支气管扩张分为圆柱状和囊状扩张两种。前者病理改变较轻,后者管壁破坏多较严重。支气管扩张多发生在周围第三、四级支气管分支,下叶较上叶多见。炎症先损坏管壁纤毛柱状上皮,继而管壁弹力纤维、平滑肌、软骨等。组织破坏后逐渐为纤维组织所替代,支气管遂呈柱状或囊状扩大,成为感染分泌物瘀积的管柱或囊袋。有的支气管还可因炎症瘢痕及纤维化收缩而被闭塞,致肺不张。一般经过抗感染治疗可使支气管和肺部炎症改善,但不能逆转支气管扩张的病理改变。故切除病肺组织是治疗中度以上支气管扩张的有效方法。

临床表现主要为咳痰、咯血,反复发作呼吸道和肺部感染。病人排痰量较多,呈黄绿色脓性粘液,甚至有恶臭。体位改变,尤其是清晨起床时可能诱发剧烈咳嗽、咳痰,这可能是由于扩张支气管内积存的脓液流入近端气道,引起刺激所致。有时痰中带血或大量咯血。病程久者可能有贫血、营养不良或杵状指(趾)。支气管扩张的主要诊断方法是支气管造影,明确扩张所在的部位、范围和性状。一般分柱状、囊状和混合型

三类。

**(一)手术适应证** 一般情况较好,心、肝、肾等重要器官功能均无异常者,可按下列情况选择不同手术方式。

1. 病变局限于一段、一叶或多段者,可作肺段或肺叶切除术。

2. 病变若侵犯一侧多叶甚至全肺,而对侧肺的功能良好者,可作多叶甚至一侧全肺切除术。

3. 双侧病变,若一侧肺的肺段或肺叶病变显著,而另侧病变轻微,估计痰或血主要来自病重的一侧,可作单侧肺段或肺叶切除术。

4. 双侧病变,若病变范围总肺容量不超过50%,切除后不致严重影响呼吸功能者,可根据情况一期或分期作双侧手术。一般先进行病重的一侧。分期间隔时间至少半年。

5. 双侧病变范围广泛,一般不宜作手术治疗。但若反复大咯血不止,积极内科治疗无效,能明确出血部位,可考虑切除出血的病肺以抢救生命。

### **(二)手术禁忌证**

1. 一般情况差,心、肺、肝、肾功能不全,不能耐受手术者。

2. 病变范围广泛,切除病肺后可能严重影响呼吸功能者。

3. 合并肺气肿、哮喘或肺源性心脏病者。

### **(三)术前准备**

1. 术前检查 除按大手术常规检查外,需作痰细菌培养和药物敏感试验,以指导临床用药。支气管造影必须为近期所作,以决定手术范围和一期抑分期手术。但应待造影剂基本排净后才能进行手术。为了观察咯血来源,或明确有无肿瘤、异物等,必要时可考虑作支气管镜检查。心肺功能检查属重要检查项目。临床上一般可按活动能力、登楼高度及运动使心跳加速后的恢复时间等粗略估计心功能,再结合心电图、超声心动图等进行分析。呼吸功能可作肺通气功能,如肺活量、最大通气量、时间肺活量、血液气体分析等检查,了解肺功能和组织供氧情况。

2. 控制感染和减少痰量 为了防止术中、术后并发窒息或吸入性肺炎,应在术前应用有效抗生素。尽可能将痰量控制在50ml/d以下。指导病人行体位引流及作抗生素超声雾化吸入,有利于提高排痰效果。咯血病人不宜作体位引流术。

3. 支持疗法 由于病人耗损很大,常有营养不良,故宜给予高蛋白、高维生素饮食。纠正贫血。对慢性感染灶,最好给予清除,以防诱发呼吸道感染。

**(四)术后处理** 在完全苏醒前和苏醒后6~12小时应有专人护理。24~48小时内应细致观察血压、脉搏、呼吸。详细记录胸液引流量、尿量和体温。特别注意胸膜腔引流管通畅情况、肺复张后的呼吸音和是否有缺氧现象。常规给予吸氧。头24小时内,胸膜腔引流液量一般约为500ml左右。如见大量血性液体流出,每小时超过100ml时,应警惕胸内出血。

帮助改变体位和咳嗽排痰。早期雾化吸入抗生素和溶纤维蛋白酶,有助于痰的液化咳出。呼吸道内有分泌物不能排出时,可插鼻导管吸痰,防止肺不张。采用各种排痰方法均无效时,必要时可用纤维支气管镜吸引,甚至作气管切开吸痰。有严重呼吸功能

不全时,可用呼吸机施行人工辅助呼吸。

支气管扩张手术切除后,疗效多较满意。症状消失或明显改善者约占90%左右。术后有残余症状者,多为残留病变,或因术后残腔处理不当,致残留的肺叶或肺段支气管发生扭曲,致支气管扩张复发。

(湖北医科大学 高尚志)

### 第三节 肺结核的外科治疗

肺结核(pulmonary tuberculosis)的外科治疗开始于19世纪晚期。20世纪40年代出现有效抗结核药物(如链霉素、异菸肼等),对手术指征和手术方法的选择,起了决定性作用。采用外科治疗的首要条件是病变通过内科治疗病情已经稳定,不再处于活动进展播散期,但是其中有些病变不可逆转恢复,需要采用外科手术切除病灶或用萎陷疗法促进愈合。必须明确,外科治疗是肺结核综合疗法的一个组成部分,术前术后必须应用有效抗结核病药物配合治疗,同时增强病人的抵抗力,防止和减少手术并发症的发生。

#### 一、肺切除术

##### (一)适应证

1. 肺结核空洞 ①厚壁空洞,内层有较厚的结核肉芽组织,外层有坚韧的纤维组织,不易闭合;②张力空洞,支气管内有肉芽组织阻塞,引流不畅;③巨大空洞,病变广泛,肺组织破坏较多,空洞周围纤维化并与胸膜粘连固定,不易闭合;④下叶空洞,萎陷疗法不能使其闭合。

2. 结核性球形病灶(结核球) 直径大于2cm时干酪样病灶不易愈合,有时溶解液化成为空洞,故应切除。有时结核球难以与肺癌鉴别,或并发肺泡癌或瘢痕组织发生癌变,故应警惕及早作手术切除。

3. 毁损肺 肺叶或一侧全肺毁损,有广泛的干酪病变、空洞、纤维化和支气管狭窄或扩张。肺功能已基本丧失,药物治疗难以奏效。且成为感染源,反复发生化脓菌或霉菌感染。

4. 结核性支气管狭窄或支气管扩张 瘢痕狭窄可造成肺段或肺叶不张。结核病灶及肺组织纤维化又可造成支气管扩张,继发感染,引起反复咳痰、咯血。

5. 反复或持续咯血 经药物治疗无效,病情危急,经纤维支气管镜检查确定出血部位,可将出血病肺切除以挽救生命。

6. 其他适应证 ①久治不愈的慢性纤维干酪型肺结核,反复发作,病灶比较集中在某一肺叶内;②胸廓成形术后仍有排菌,如有条件可考虑切除治疗;③诊断不确定的肺部可疑块状阴影或原因不明的肺不张。

##### (二)禁忌证

1. 肺结核正在扩展或处于活动期,全身症状重,血沉等基本指标不正常,或肺内其他部位出现新的浸润性病灶。



2. 一般情况和心肺代偿能力差。

3. 临床检查及肺功能测定提示病肺切除后将严重影响病人呼吸功能者。年龄大不是禁忌证,应根据生命重要脏器的功能决定手术。

4. 合并肺外其他脏器结核病,经过系统的抗结核治疗,病情仍在进展或恶化者。

### (三)术前准备及术后处理

1. 参看第一节(支气管扩张的外科治疗)手术前后准备和处理。

2. 由于多数病人已经长期应用多种、量大的抗结核药物治疗,因而需要详细询问、统计、分析后,定出初步手术时机和方案。有耐药性的病人,应采用新的抗结核药物作术前准备,必要时静脉滴注。

3. 痰菌阳性者应作支气管镜检,观察有无支气管内膜结核。有内膜结核者应继续抗结核治疗,直到控制稳定。

4. 术后继续抗结核治疗至少6~12个月。若肺切除后有胸内残腔,而余肺内尚有残留病灶,宜考虑同期或分期加作胸廓成形术。

### (四)并发症

1. 支气管胸膜瘘 结核病病人的发生率显然比非结核病者为高。原因有:①支气管残端有内膜结核,致愈合不良;②残端有感染或胸膜腔感染侵蚀支气管残端,引起炎性水肿或缝线脱落致残端裂开;③支气管残端处理不当,如残端周围组织剥离过多致供血受损;或残端缝合后未妥善覆盖有活力的带蒂软组织促进愈合;或残端过长,致分泌物潴留感染;或术后残腔未妥善处理;或支气管残端闭合不良,致发生残端瘘。

若胸膜腔内有空气液平,经排液10~14天后仍持续存在,加上病人有发热、刺激性咳嗽,术侧在上卧位时加剧,咳出血性痰液,应疑及并发支气管胸膜瘘。向胸膜腔内注入美蓝液1~2ml后,如病人咳出蓝色痰液即可确诊。

瘘的处理取决于术后发生瘘的时间。早期可重新手术修补瘘口,先将残端解剖游离,将支气管口上的上皮去除干净,缝合新鲜的残端,再妥善包埋在附近的组织下。较晚者宜安置闭式引流,排空感染的胸膜腔内液体。若引流4~6周瘘口仍不闭合,需按慢性脓胸处理。

2. 顽固性含气残腔 大都并不产生症状,此腔可保持无菌,可严密观察和采用药物治疗,经几个月逐渐消失。少数有呼吸困难、发热、咯血或持续肺泡漏气等征象,则需按支气管瘘处理。

3. 脓胸 结核病肺切除后遗留的残腔易并发感染引起脓胸,其发病率远较非结核病者为高。诊治原则可参见脓胸章。

4. 结核播散 若在术前能采用有效的抗结核药物作术前准备,严格掌握手术适应证和手术时机,特别是痰菌阴性者,本并发症并不多见。相反,痰菌阳性痰量多,活动性结核未能有效控制,加上麻醉技术、术后排痰不佳以及并发支气管瘘等因素,均可导致结核播散。

上述各并发症常互相影响,较少单独发生。故应注意结核病治疗的整体性,方能获得较好疗效。

## 二、胸廓成形术

胸廓成形术是将不同数目的肋骨节段行骨膜下切除,使该部分胸壁下陷后靠近纵隔,并使其下面的肺得到萎陷,因而是一种萎陷疗法。它的主要作用:①使病肺松弛和压缩,减小该部呼吸运动幅度,从而使病肺得到休息;②萎陷使空洞壁靠拢,消灭空腔,促进愈合;③压缩减缓该部分的血液和淋巴回流,减少毒素吸收,同时使局部缺氧,不利于结核菌繁殖。手术可一期或分期完成,根据病人一般情况以及所需切除肋骨的数目和范围而定。以避免一期手术创伤范围过大以及术后发生胸壁反常呼吸运动造成有害的生理变化。近30年来这种手术由于其治疗肺结核的局限性和术后并发脊柱畸形等缺点,同时肺切除术的普及且具有更满意的疗效,因而已很少采用。但对于一些不宜作肺切除术的病人,以及在无条件作开胸手术的基层单位,胸廓成形术仍不失为一种可供选择的外科疗法。此外,它还可作为某些病人创造接受肺切除术的条件。

### (一)适应证

1. 上叶空洞,病人一般情况差不能耐受肺切除术者。
2. 上叶空洞,但中下叶亦有结核病灶。若作全肺切除术,则创伤太大,肺功能丧失过多;若仅作上叶切除术,术后中下肺叶可能代偿性膨胀,致残留病灶恶化。可同期或分期加作胸廓成形术。
3. 一侧广泛肺结核灶,痰菌阳性,药物治疗无效,一般情况差不能耐受全肺切除术,但支气管变化不严重者。
4. 肺结核合并脓胸或支气管胸膜瘘,不能耐受肺切除术者。

### (二)禁忌证

1. 张力空洞、厚壁空洞以及位于中下叶或近纵隔处的空洞。
2. 结核性球形病灶或结核性支气管扩张。
3. 青少年病人,因本术术后可引起胸廓或脊柱明显畸形,应尽量避免施行。

胸廓成形术应自上而下分期切除肋骨,每次切除肋骨不超过3~4根,以减少反常呼吸运动。每期间隔约3周左右。每根肋骨切除的长度应后端包括胸椎横突,前端在第1~3肋应包括肋软骨,以下逐渐依次缩短,保留靠前面部分肋骨。切除肋骨的总数应超过空洞以下二肋。每次手术后应加压包扎胸部,避免胸廓反常呼吸运动。

术前准备及术后处理基本上与肺切除术相同。一般可获得良好疗效。

(湖北医科大学 高尚志)

## 第四节 肺棘球蚴病

棘球蚴病是我国西北牧区较常见的寄生虫病,大多数病例是细粒棘球绦虫的幼体侵入人体所致,在肝、肺等脏器中形成囊肿,并造成各种并发症,也称包虫病(hydatid disease)。肺棘球蚴病(pulmonary echinococcosis)约占棘球蚴病的10%~15%,多为单发性棘球蚴囊肿,右肺比左肺、下叶比上叶多见。

**临床表现** 肺棘球蚴囊肿由于生长缓慢,如无并发症,可多年无症状。囊肿逐渐长

大后,可以产生咳嗽、胸痛、咯血、气急等症状。囊肿穿破入支气管后,病人先有阵发性咳嗽,继而咳出大量透明粘液。内囊亦可随之分离,如被咳出,痰液中可找到头节。并发感染者则症状类似肺脓肿,出现发热、咳脓痰和咯血等。囊肿穿破入胸膜腔,则形成液气胸,继而成为脓胸。有些病例还可出现皮疹、发热、恶心、呕吐、腹痛、支气管痉挛和休克等过敏反应症状,严重者可以致死。

肺棘球蚴病的体征,在病变区叩诊呈浊音,呼吸音减低或消失。巨大囊肿可压迫纵隔,使气管及心脏移位。

**诊断** 肺棘球蚴病的诊断依据以下四点:

1. 病人居住在或到过棘球蚴病流行区,有牧羊犬接触史。

2. X线胸片或CT表现为密度均匀、边界清楚的圆形或椭圆形阴影;如囊肿破裂分离后可有如下征象:①外囊破裂,少量空气进入外囊与内囊之间,在囊肿顶部呈现新月形透亮区[图 29-1(1)]。②外囊、内囊都破裂,囊液部分排出,空气同时进入外囊及内囊,则囊内呈现液平面,其上方有两层弧形透亮带[29-1(2)]。③内囊、外囊都破裂,且内囊陷落漂浮于囊液表层,则在液平面上呈现不规则的内囊阴影,犹如水上浮莲[图 29-1(3)]。④囊壁破裂,内容物全部排空,则呈现囊状透亮影,类似肺大疱[图 29-1(4)]。

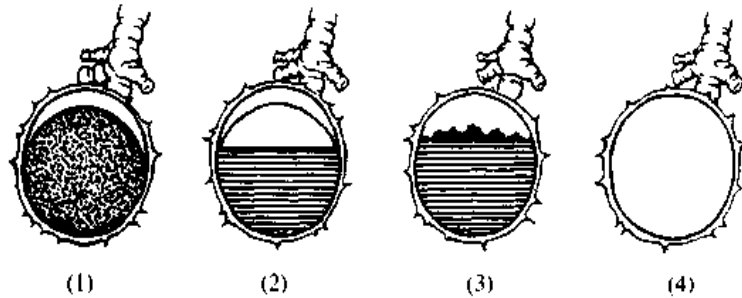


图 29-1 肺棘球蚴囊肿破裂后的各种 X 线征象

(1)外囊破裂,顶部有新月形透亮区 (2)内、外囊破裂,内有液平面,顶部有两层弧形透亮带 (3)内、外囊破裂,内囊陷落,呈现水上浮莲征 (4)囊壁破裂,内容排空,呈囊状透亮影

3. 超声检查显示肺内有囊性病变。

4. 实验室检查,血常规显示嗜酸性粒细胞比例增高,有时可达 25%~30%,棘球蚴补体结合试验阳性;棘球蚴液皮内试验(Casoni 试验)阳性(阳性反应率可达 70%~90%)。

怀疑肺棘球蚴病时,禁忌用穿刺术作为诊断方法,以避免发生囊液外渗产生过敏反应和棘球蚴播散等严重并发症。

**预防** 在棘球蚴病流行区进行宣传教育注意饮食卫生、饭前洗手和保护水源,调查掌握病变流行情况,对牧犬投驱虫药,加强对屠宰场管理等措施,可以降低发病率。

**治疗** 棘球蚴病目前尚无特效治疗药物,外科手术是治疗肺棘球蚴囊肿唯一有效的治疗方法。手术要求全部摘除内囊,并防止囊液外溢,以免引起过敏反应或棘球蚴头节播散。

手术方法有下列三种:

1. 内囊摘除术 适用于无并发症的肺棘球蚴囊肿。开胸显露囊肿后,用纱布垫遮

盖囊肿周围之肺组织和胸膜腔,避免囊液外溢进入周围组织。用穿刺针抽出部分囊液后,注入少量 10% 氯化钠溶液以杀灭头节,15 分钟后切开外囊,将内囊完整全部取出。也可以不穿刺囊肿,小心地切开外囊,在沿外囊与内囊间隙扩大分离面,此时于气管内加压吹气使肺膨胀,内囊即可完整逸出。然后剥离切除外囊壁,用细丝线缝合囊壁的小支气管开口。

2. 囊肿摘除术 适用于较小的无并发症位于肺组织深部的肺棘球蚴囊肿。将外囊与内囊一并摘除,然后缝合肺组织创面。

3. 肺叶或肺段切除术 适用于并发感染,造成周围肺组织病变的病例。

(首都医科大学 王天佑)

## 第五节 肺和支气管肿瘤

肺和支气管肿瘤包括原发性和转移性肿瘤。肺和支气管原发性肿瘤中多数为恶性肿瘤,最常见的是肺癌,肉瘤则较少见。肺和支气管良性肿瘤也较少见。肺的转移瘤绝大多数为其他器官组织的恶性肿瘤经血行播散到肺部。

### 一、肺 癌

肺癌(lung cancer)大多数起源于支气管粘膜上皮,因此也称支气管肺癌(broncho-pulmonary carcinoma)。近 50 年来,全世界肺癌的发病率明显增高,据统计,在欧美某些国家和我国大城市中,肺癌的发病率已居男性各种肿瘤的首位。肺癌病人多数是男性,男女之比约 3~5:1,但近年来,女性肺癌的发病率也明显增加。发病年龄大多在 40 岁以上。

**病因** 肺癌的病因至今不完全明确。大量资料表明,长期大量吸烟是肺癌的一个重要致病因素。纸烟燃烧时释放致癌物质。多年每日吸烟 40 支以上者,肺鳞癌和小细胞癌的发病率比不吸烟者高 4~10 倍。

某些工业部门和矿区职工,肺癌的发病率较高,这可能与长期接触石棉、铬、镍、铜、锡、砷、放射性物质等致癌物质有关。城市居民肺癌的发病率比农村高,这可能与大气污染和烟尘中致癌物质含量较高有关。因此,应该提倡不吸烟,并加强工矿和城市环境的三废处理工作。

人体内在因素如免疫状态、代谢活动、遗传因素、肺部慢性感染等,也可能对肺癌的发病有影响。

近来,在肺癌分子生物学方面的研究表明,P53 基因、转化生长因子 B1 基因、nm23-H<sub>1</sub> 基因表达的变化与基因突变与肺癌的发病有密切的关系。

**病理** 肺癌起源于支气管粘膜上皮。癌肿可向支气管腔内或(和)邻近的肺组织生长,并可通过淋巴、血行或经支气管转移扩散。癌肿的生长速度和转移扩散的情况与癌肿的组织学类型、分化程度等生物学特性有一定关系。

肺癌的分布情况,右肺多于左肺,上叶多于下叶。起源于主支气管、肺叶支气管的肺癌,位置靠近肺门者称为中心型肺癌;起源于肺段支气管以下的肺癌,位置在肺的周

围部分者称为周围型肺癌。

1. 分类 临床上一般按细胞类型将肺癌分为下列四种:

(1)鳞状细胞癌(鳞癌):在肺癌中最为常见,约占50%。患者年龄大多在50岁以上,男性占多数。大多起源于较大的支气管,常为中心型肺癌。虽然鳞癌的分化程度不一,但生长速度尚较缓慢,病程较长,对放射和化学疗法较敏感。通常先经淋巴转移,血行转移发生较晚。

(2)小细胞癌(未分化小细胞癌):发病率比鳞癌低,发病年龄较轻,多见于男性。一般起源于较大支气管,大多为中心型肺癌。细胞形态与小淋巴细胞相似,形如燕麦穗粒,因而又称为燕麦细胞癌。小细胞癌恶性程度高,生长快,较早出现淋巴和血行广泛转移。对放射和化学疗法虽较敏感,但在各型肺癌中预后最差。

(3)腺癌:发病年龄较小,女性相对多见。多数起源于较小的支气管上皮,多为周围型肺癌,少数则起源于大支气管。早期一般没有明显临床症状,往往在胸部X线检查时发现,表现为圆形或椭圆形分叶状肿块。一般生长较慢,但有时在早期即发生血行转移,淋巴转移则较晚发生。

细支气管肺泡癌是腺癌的一种类型,起源于细支气管粘膜上皮或肺泡上皮,故又称为细支气管肺泡细胞癌。发病率低,女性较多见,常位于肺野周围部分。一般分化程度较高,生长较慢,癌细胞沿细支气管、肺泡管和肺泡壁生长,而不侵犯泡间隔。淋巴和血行转移发生较晚,但可侵犯胸膜或经支气管播散到其他肺叶。在X线形态上可分为结节型和弥漫型两类。前者可以是单个结节或多个结节,后者形态类似支气管肺炎。

(4)大细胞癌:此型肺癌甚为少见,约半数起源于大支气管。细胞大,胞浆丰富,胞核形态多样,排列不规则。大细胞癌分化程度低,常在发生脑转移后才被发现。预后很差。

此外,少数肺癌病例同时存在不同类型的癌肿组织,如腺癌内有鳞癌组织,鳞癌内有腺癌组织或鳞癌与小细胞癌并存。这一类癌肿称为混合型肺癌。

2. 转移 肺癌的扩散和转移,有下列几种主要途径:

(1)直接扩散:肺癌形成后,癌肿沿支气管壁并向支气管腔内生长,可以造成支气管腔部分或全部阻塞。癌肿可直接扩散侵入邻近肺组织,并穿越肺叶间裂侵入相邻的其他肺叶。癌肿的中心部分可以坏死液化形成癌性空洞。此外,随着癌肿不断地生长扩大,还可侵犯胸内其他组织和器官。

(2)淋巴转移:淋巴转移是常见的扩散途径。小细胞癌在较早阶段即可经淋巴转移。鳞癌和腺癌也常经淋巴转移扩散。癌细胞经支气管和肺血管周围的淋巴管道,先侵入邻近的肺段或肺叶支气管周围的淋巴结,然后根据肺癌所在部位,到达肺门或气管隆凸下淋巴结,或侵入纵隔和气管旁淋巴结,最后累及锁骨上前斜角肌淋巴结和颈部淋巴结。纵隔和气管旁以及颈部淋巴结转移一般发生在肺癌同侧,但也可以在对侧,即所谓交叉转移。肺癌侵入胸壁或膈肌后,可向腋下或上腹部主动脉旁淋巴结转移。

(3)血行转移:血行转移是肺癌的晚期表现。小细胞癌和腺癌的血行转移较鳞癌更为常见。通常癌细胞直接侵入肺静脉,然后经左心随着大循环血流而转移到全身各处器官和组织,常见的有肝、骨骼、脑、肾上腺等。

**临床表现** 肺癌的临床表现与癌肿的部位、大小、是否压迫、侵犯邻近器官以及有无转移等情况有着密切关系。早期肺癌特别是周围型肺癌往往没有任何症状,大多在胸部 X 线检查时发现。癌肿在较大的支气管内长大后,常出现刺激性咳嗽,极易误认为伤风感冒。当癌肿继续长大影响引流,继发肺部感染时,可以有脓性痰液,痰量也较前增多。另一个常见症状是血痰,通常为痰中带血点、血丝或断续地少量咯血;大量咯血则很少见。有的肺癌病人,由于肿瘤造成较大的支气管不同程度的阻塞,可以在临床上出现胸闷、哮喘、气促、发热和胸痛等症状。

晚期肺癌压迫侵犯邻近器官、组织或发生远处转移时,可以产生下列征象:①压迫或侵犯膈神经,引起同侧膈肌麻痹;②压迫或侵犯喉返神经,引起声带麻痹,声音嘶哑;③压迫上腔静脉,引起面部、颈部、上肢和上胸部静脉怒张,皮下组织水肿,上肢静脉压升高;④侵犯胸膜,可引起胸膜腔积液,往往为血性;大量积液,可以引起气促;有时癌肿侵犯胸膜及胸壁,可以引起持续性剧烈胸痛;⑤癌肿侵入纵隔,压迫食管,可引起吞咽困难;⑥上叶顶部肺癌,亦称 Pancoast 肿瘤(Pancoast's tumor),可以侵入纵隔和压迫位于胸廓上口的器官或组织,如第 1 肋骨、锁骨下动脉和静脉、臂丛神经、颈交感神经等,产生剧烈胸肩痛、上肢静脉怒张、水肿、臂痛和上肢运动障碍,同侧上眼睑下垂、瞳孔缩小、眼球内陷、面部无汗等颈交感神经综合征。肺癌血行转移后,按侵入的器官而产生不同症状。

少数肺癌病例,由于癌肿产生内分泌物质,临床上呈现非转移性的全身症状:如骨关节病综合征(杵状指、骨关节痛、骨膜增生等)、Cushing 综合征、重症肌无力、男性乳腺增大、多发性肌肉神经痛等。这些症状在切除肺癌后可能消失。

**诊断** 早期诊断具有重要意义。只有在病变早期得到诊断、早期治疗,才能获得较好的疗效。为此,应当广泛进行防癌的宣传教育,劝阻吸烟,建立和健全肺癌防治网。对 40 岁以上成人,定期进行胸部 X 线普查。中年以上久咳不愈或出现血痰,应提高警惕,作周密的检查;如胸部 X 线检查发现肺部有肿块阴影时,应首先考虑到肺癌的诊断,宜进行详细的进一步检查,不能轻易放弃肺癌的诊断或拖延时间,必要时应剖胸探查。目前,80% 的肺癌病例在明确诊断时已失去外科手术的治疗机会,因此,如何提高早期诊断率是一个十分迫切的问题。

诊断肺癌的主要方法有:

1. X 线检查 这是诊断肺癌的一个重要手段。大多数肺癌可以经胸部 X 线摄片和 CT 检查获得临床诊断。

中心型肺癌早期 X 线胸片可无异常征象。当癌肿阻塞支气管,排痰不畅,远端肺组织发生感染,受累的肺段或肺叶出现肺炎征象。若支气管管腔被癌肿完全阻塞,可产生相应的肺叶或一侧全肺不张(图 29-2)。当癌肿发展到一定大小,可出现肺门阴影,由于肿块阴影常被纵隔组织影所掩盖,需作胸部 X

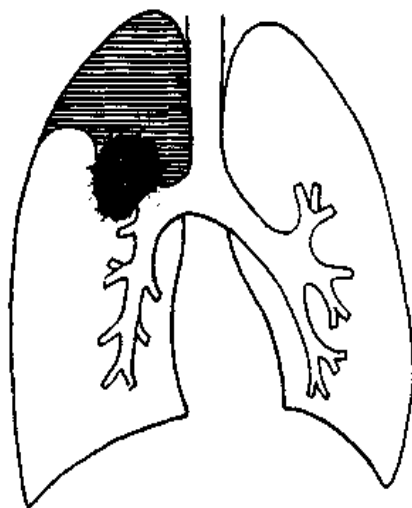


图 29-2 右上叶中心型肺癌(肺不张)

线断层摄影和 CT 检查才能显示清楚。

在断层 X 线片上可显示突入支气管腔内的肿块阴影,管壁不规则、增厚或管腔狭窄、阻塞。支气管造影可显示管腔边缘残缺或息肉样充盈缺损,管腔中断(图 29-3)或

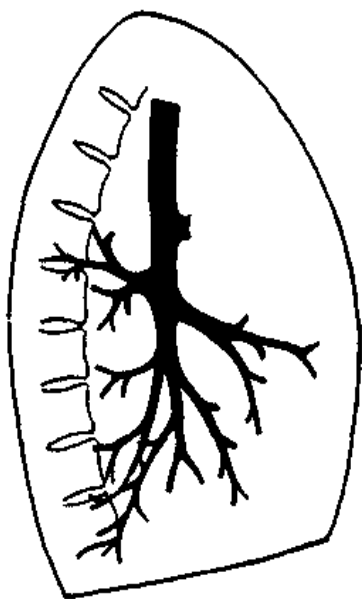


图 29-3 左上叶肺癌、支气管造影显示管腔中断

不规则狭窄。肿瘤侵犯邻近的肺组织和转移到肺门及纵隔淋巴结时,可见肺门区肿块,或纵隔阴影增宽,轮廓呈波浪形,肿块形态不规则,边缘不整齐,有时呈分叶状。纵隔转移淋巴结压迫膈神经时,可见膈肌抬高,透视可见膈肌反常运动。气管隆凸下肿大的转移淋巴结,可使气管分叉角度增大,相邻的食管前壁,也可受到压迫。晚期病例还可看到胸膜腔积液或肋骨破坏。

电子计算机体层扫描(CT)可显示薄层横断面结构图像,避免病变与正常组织互相重叠,密度分辨率很高,可发现一般 X 线检查隐藏区(如肺尖、膈上、脊柱旁、心后、纵隔等处)的早期肺癌病变,对中心型肺癌的诊断有重要价值。CT 可显示位于纵隔内的肿块阴影、支气管受侵的范围、癌肿的淋巴结转移状况以及对肺血管和纵隔内器官组织侵犯的程度,并可作为制定中心型肺癌的手术或非手术治疗方案的重要依据。

周围型肺癌最常见的 X 线表现,为肺野周围孤立性圆形或椭圆形块影,直径从 1~2cm 到 5~6cm 或更大。块影轮廓不规则,常呈现小的分叶或切迹,边缘模糊毛糙,常显示细短的毛刺影(图 29-4)。周围型肺癌长大阻塞支气管管腔后,可出现节段性肺炎或肺不张。癌肿中心部分坏死液化,可示厚壁偏心性空洞,内壁凹凸不平,很少有明显的液平面(图 29-5)。

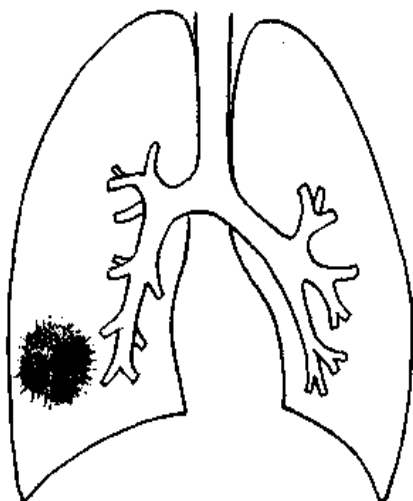


图 29-4 右下叶周围型肺癌

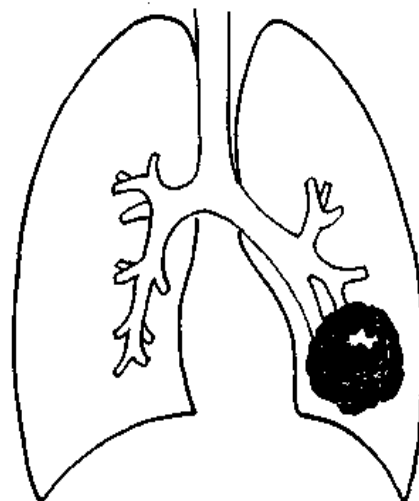


图 29-5 左下叶癌性偏心性空洞

结节型细支气管肺泡癌的 X 线表现,为轮廓清楚的孤立球形阴影,与上述的周围型肺癌的 X 线表现相似。弥漫型细支气管肺泡癌的 X 线表现为浸润性病变,轮廓模

糊,自小片到一个肺段或整个肺叶,类似肺炎。

由于CT检查的分辨率高,可清楚显示肺野中1cm以下的肿块阴影,因此可以发现一般胸部X线平片容易遗漏的较早期周围型肺癌。对于周围型肺癌肺门及纵隔淋巴结转移的情况,是否侵犯胸膜、胸壁及其他脏器,少量的胸膜腔积液,癌肿空洞内部情况等都可提供详细的信息。因此,CT检查对周围型肺癌的诊断和治疗方案的选择也具有重要价值。

2. 痰细胞学检查 肺癌表面脱落的癌细胞可随痰液咯出。痰细胞学检查,找到癌细胞,可以明确诊断,多数病例还可判别肺癌的病理类型。痰检查的准确率为80%以上。起源于较大支气管的中央型肺癌,特别是伴有血痰的病例,痰中找到癌细胞的机会更多。临床上对肺癌可能性较大者,应连续数日重复送痰液进行检查。

3. 支气管镜检查 对中心型肺癌诊断的阳性率较高,可在支气管腔内直接看到肿瘤,并可采取小块组织(或穿刺病变组织)作病理切片检查,亦可经支气管刷取肿瘤表面组织或吸取支气管内分泌物进行细胞学检查。

4. 纵隔镜检查 可直接观察气管前隆凸下及两侧支气管区淋巴结情况,并可采取组织作病理切片检查,明确肺癌是否已转移到肺门和纵隔淋巴结。中央型肺癌,纵隔镜检查的阳性率较高。检查阳性者,一般说明病变范围广,不适宜手术治疗。

5. 放射性核素肺扫描检查 肺癌及其转移病灶与枸橼酸<sup>67</sup>镓、<sup>197</sup>汞氯化物等放射性核素有亲和力。静脉注射后作肺扫描,在癌变部位显现放射核素浓集影像,阳性率可达90%左右。但肺部炎症和其他一些非癌病变也可呈现阳性现象,因此必须结合临床表现和其他检查资料综合分析。

6. 经胸壁穿刺活组织检查 这个方法对周围型肺癌阳性率较高,但可能产生气胸、胸膜腔出血或感染,以及癌细胞沿针道播散等并发症,故应严格掌握检查适应证。

7. 转移病灶活组织检查 晚期肺癌病例,已有锁骨上、颈部、腋下等处淋巴结转移或出现皮下转移结节者,可切取转移病灶组织作病理切片检查,或穿刺抽取组织作涂片检查,以明确诊断。

8. 胸水检查 抽取胸水经离心处理后,取其沉淀作涂片检查,寻找癌细胞。

9. 剖胸检查 肺部肿块经多种方法检查,仍未能明确病变的性质,而肺癌的可能性又不能排除时,如病人全身情况许可,应作剖胸探查术。术时可根据病变情况或活检结果,给予相应治疗,以免延误病情。

肺癌的分期和TNM分类:肺癌的分期对临床治疗方案的选择具有重要指导意义。世界卫生组织按照肿瘤的大小(T),淋巴结转移的情况(N)和有无远处转移(M)将肺癌加以分类,为目前世界各国所采用,现介绍如下(见肺癌TNM分期表):

鉴别诊断 肺癌病例按肿瘤发生部位、病理类型和病程早晚等不同情况,在临床上可以有多种表现,易与下列疾病混淆。

### 1. 肺结核

(1)肺结核球易与周围型肺癌混淆。肺结核球多见于青年,一般病程较长,发展缓慢。病变常位于上叶尖后段或下叶背段。在X线片上块影密度不均匀,可见到稀疏透光区和钙化点,肺内常另有散在性结核病灶。



**原发肿瘤(T)**

T<sub>0</sub>:无原发肿瘤证据。

T<sub>is</sub>:原位癌。

T<sub>1</sub><sup>\*</sup>:癌肿直径≤3cm;在叶支气管或以远;无局部侵犯,被肺、脏胸膜包绕。

T<sub>2</sub>:癌肿直径>3cm;在主支气管(距隆凸≥2cm);或有肺不张或阻塞性肺炎影响肺门,但未累及全肺;侵及脏胸膜。

T<sub>3</sub>:肿瘤可以任何大小;位于主支气管(距隆凸<2cm);或伴有累及全肺的肺不张或阻塞性肺炎;侵及胸壁(包括肺上沟癌)、膈肌、纵隔胸膜或壁心包。

T<sub>4</sub>:肿瘤可以任何大小;同侧原发肿瘤所在肺叶内出现散在肿瘤结节;侵及纵隔、心脏、大血管、气管、食管、椎体、隆凸或有恶性胸腔积液或心包积液。

**淋巴结(N)**

N<sub>x</sub>:不能确定局部淋巴结受累。

N<sub>0</sub>:无局部淋巴结转移。

N<sub>1</sub>:转移到同侧支气管旁和(或)同侧肺门(包括直接侵入肺内的淋巴结)淋巴结。

N<sub>2</sub>:转移到同侧纵隔和(或)隆凸下淋巴结。

N<sub>3</sub>:转移到对侧纵隔、对侧肺门、同侧或对侧斜角肌、或锁骨上淋巴结。

**远处转移(M)**

M<sub>x</sub>:不能确定有远处转移。

M<sub>0</sub>:无远处转移。

M<sub>1</sub>:有远处转移(包括同侧非原发肿瘤所在肺叶内出现肿瘤结节)。

**TNM分期**

0期(T<sub>0</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>)

I<sub>A</sub>期(T<sub>1</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>)

I<sub>B</sub>期(T<sub>2</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>)

II<sub>A</sub>期(T<sub>1</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>)

II<sub>B</sub>期(T<sub>2</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>, T<sub>3</sub>N<sub>0</sub>M<sub>0</sub>)

III<sub>A</sub>期(T<sub>3</sub>N<sub>1</sub>M<sub>0</sub>, T<sub>1-3</sub>N<sub>2</sub>M<sub>0</sub>)

III<sub>B</sub>期(T<sub>4</sub>任何N M<sub>0</sub>, 任何T N<sub>3</sub>M<sub>0</sub>)

IV期(任何T任何N M<sub>1</sub>)

\*不多见的表浅肿瘤,不论其大小,局限于支气管壁,即使在主支气管仍属于T<sub>1</sub>

(2)粟粒性肺结核易与弥漫型细支气管肺泡癌混淆。粟粒性肺结核常见于青年,全身毒性症状明显,抗结核药物治疗可改善症状,病灶逐渐吸收。

(3)肺门淋巴结结核在X线片上肺门块影可能误诊为中心型肺癌。肺门淋巴结结核多见于青少年,常有结核感染症状,很少有咯血。

应当指出,肺癌可以与肺结核合并存在。二者的临床症状和X线征象相似易被忽视,以致延误肺癌的早期诊断。对于中年以上肺结核病人,在原有肺结核病灶附近或其他肺内出现密度较浓的块状阴影、肺叶不张、一侧肺门阴影增宽,以及在抗结核药物治疗过程中肺部病灶未见好转,反而逐渐增大等情况时,都应引起对肺癌的高度怀疑,必须进一步作痰细胞学检查和支气管镜检查。

**2. 肺部炎症**

(1)支气管肺炎:早期肺癌产生的阻塞性肺炎,易被误诊为支气管肺炎。支气管肺

炎发病较急,感染症状比较明显。X线片上表现为边界模糊的片状或斑点状阴影,密度不均匀,且不局限于一个肺段或肺叶。经抗菌药物治疗后,症状迅速消失,肺部病变吸收也较快。

(2)肺脓肿:肺癌中央部分坏死液化形成癌性空洞时,X线片表现易与肺脓肿混淆。肺脓肿在急性期有明显感染症状,痰量多,呈脓性,X线片上空洞壁较薄,内壁光滑,常有液平面,脓肿周围的肺组织或胸膜常有炎性变。支气管造影空洞多可充盈,并常伴有支气管扩张。

### 3. 肺部其他肿瘤

(1)肺部良性肿瘤:如错构瘤、纤维瘤、软骨瘤等有时需与周围型肺癌鉴别。一般肺部良性肿瘤病程较长,生长缓慢,临床上大多没有症状。在X线片上呈现接近圆形的块影,密度均匀,可以有钙化点,轮廓整齐,多无分叶状。

(2)支气管腺瘤:是一种低度恶性的肿瘤。发病年龄比肺癌轻,女性发病率较高。临床表现可以与肺癌相似,常反复咯血。X线片上的表现,有时也与肺癌相似。经支气管镜检查,诊断未能明确者宜尽早作剖胸探查术。

4. 纵隔淋巴瘤 可与中心型肺癌混淆。纵隔淋巴瘤生长迅速。临床上常有发热和其他部位表浅淋巴结肿大。在X线片上表现为两侧气管旁和肺门淋巴结肿大。对放射疗法高度敏感,小剂量照射后即可见到块影缩小。纵隔镜检查亦有助于明确诊断。

**治疗** 肺癌的治疗方法主要有外科手术治疗、放射治疗、化学药物治疗、中医中药治疗以及免疫治疗等。尽管80%的肺癌的人在明确诊断时已失去手术机会,但手术治疗仍然是肺癌最重要和最有效的治疗手段。然而,目前所有的各种治疗肺癌的方法效果均不能令人满意,必须适当地联合应用,进行综合治疗以提高肺癌的治疗效果。具体的治疗方案应根据肺癌的分期和TNM分类,病理细胞类型,病人的心肺功能和全身情况以及其他有关因素等,进行认真详细的综合分析后再作决定。

一般来讲,凡非小细胞肺癌病灶较小,局限在支气管和肺内,尚未发现远处转移,病人的全身情况较好,心肺功能可以耐受者,均应采用手术治疗。并根据手术时发现的情况、病理类型、细胞分化程度、淋巴结转移情况,决定综合应用化疗、放疗及其他治疗。对于癌肿已侵犯胸膜、胸壁、心包等情况( $T_{3,4}$ )以及纵隔淋巴结已有转移( $N_2$ )者,应根据情况(如能切除者)进行扩大的肺切除术,例如合并胸壁切除及重建术、心包部分切除术、胸膜剥脱术、左心房部分切除术及纵隔淋巴结清扫术等。术前后辅助放疗或化疗。扩大的肺癌切除术手术范围大,损伤严重,故在病例选择方面应特别慎重。

通常, $T_1$ 或 $T_2N_0M_0$ 病例以根治性手术治疗为主;而Ⅱ期和Ⅲ期病人则应加作术前后化疗、放疗等综合治疗,以提高疗效。

小细胞肺癌常在较早阶段就已发生远处转移,手术很难治愈。可采用化疗→手术→化疗,化疗→放疗→手术→化疗或化疗→放疗→化疗,以及附加预防性全脑照射等积极的综合治疗,已使疗效比过去有明显提高。

1. 手术治疗 手术疗法的目的,是彻底切除肺部原发癌肿病灶和局部及纵隔淋巴结,并尽可能保留健康的肺组织。

肺切除术的范围,决定于病变的部位和大小。对周围型肺癌,一般施行肺叶切除术;对中心型肺癌,一般施行肺叶或一侧全肺切除术。有的病例,癌变位于一个肺叶内,但已侵及局部主支气管或中间支气管,为了保留正常的邻近肺叶,避免作一侧全肺切除术,可以切除病变的肺叶及一段受累的支气管,再吻合支气管上下切端(图 29-6),临床上称为支气管袖状肺叶切除术。如果相伴的肺动脉局部受侵,也可同时作部分切除,端端吻合,称为支气管袖状肺动脉袖状肺叶切除术。

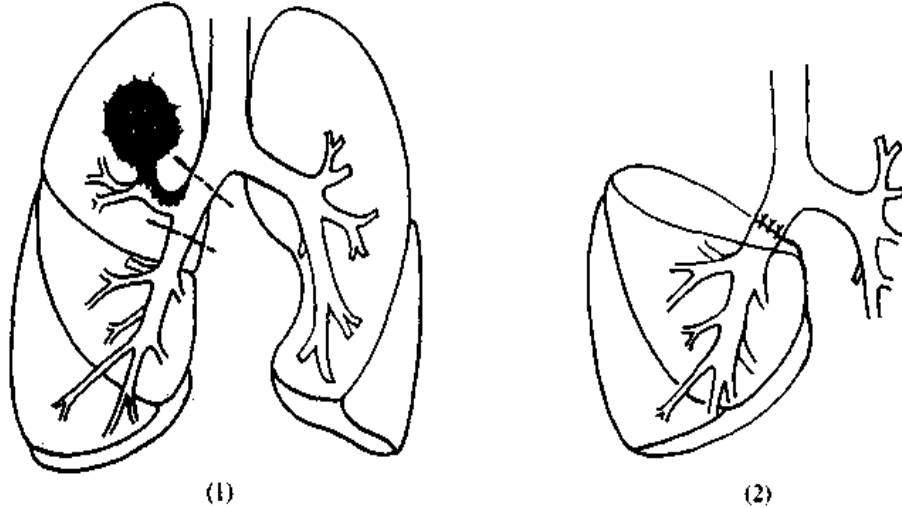


图 29-6 右上叶肺癌切除和支气管吻合术  
(1)点线示支气管切断处 (2)支气管吻合

手术治疗结果:非小细胞肺癌,  $T_1$  或  $T_2:N_0M_0$  病例经手术治疗后,约有半数的人能获得长期生存,有的报告其 5 年生存率可达 70% 以上。Ⅱ期及Ⅲ期病例生存率则较低。据统计,我国目前肺癌手术的切除率为 85%~97%,术后 30 天死亡率在 2% 以下,总的 5 年生存率为 30%~40% 左右。

手术禁忌证:①远处转移,如脑、骨、肝等器官转移(即  $M_1$  病例);②心、肺、肝、肾功能不全,全身情况差的病人;③广泛肺门、纵隔淋巴结转移,无法清除者;④严重侵犯周围器官及组织,估计切除困难者;⑤胸外淋巴结转移,如锁骨上( $N_3$ )等,肺切除术应慎重考虑。

2. 放射治疗 放射治疗是局部消灭肺癌病灶的一种手段。临床上使用的主要放射疗法设备有<sup>60</sup>钴治疗机和加速器等。

在各种类型的肺癌中,小细胞癌对放射疗法敏感性较高,鳞癌次之,腺癌和细支气管肺泡癌最低。据统计单独应用放射疗法,3 年生存率约为 10%。通常是将放射疗法、手术与药物疗法综合应用,以提高治愈率。临床上常采用的是手术后放射疗法。对癌肿或肺门转移病灶未能彻底切除的病例,于手术中在残留癌灶区放置小的金属环或金属夹作标记,便于术后放射疗法时准确定位。一般在术后 1 个月左右病人健康情况改善后开始放射疗法,剂量约为 40~60Gy,疗程约 6 周。为了提高肺癌病灶的切除率,有的病例可手术前进行放射治疗。

晚期肺癌病例,并有阻塞性肺炎、肺不张、上腔静脉阻塞综合征或骨转移引起剧烈疼痛者以及癌肿复发的病例,也可进行姑息性放射疗法,以减轻症状。

放射疗法可引起倦乏、胃纳减退、低热、骨髓造血功能抑制、放射性肺炎、肺纤维化和癌肿坏死液化空洞形成等放射反应和并发症,应给予相应处理。

下列情况一般不宜施行放射治疗:①健康情况不佳,呈现恶病质者;②高度肺气肿放射治疗后将引起呼吸功能代偿不全者;③全身或胸膜、肺广泛转移者;④癌变范围广泛,放射治疗后将引起广泛肺纤维化和呼吸功能代偿不全者;⑤癌性空洞或巨大肿瘤,后者放射治疗将促进空洞形成。

对于肺癌脑转移病例,若颅内病灶较局限,可采用 $\gamma$ 刀放射治疗,有一定的缓解率。

3. 化学治疗 有些分化程度低的肺癌,特别是小细胞癌,疗效较好。化学疗法作用遍及全身,临床上可以单独应用于晚期肺癌病例,以缓解症状,或与手术、放射等疗法综合应用,以防止癌肿转移复发,提高治愈率。

常用于治疗肺癌的化学药物有:环磷酰胺、氟尿嘧啶、丝裂霉素、阿霉素、表阿霉素,丙卡巴肼(甲基苄肼)、长春碱,甲氨蝶呤、洛莫司汀(环己亚硝脒)、顺铂、卡铂,紫杉醇等。应根据肺癌的类型和病人的全身情况合理选用药物,并根据单纯化疗还是辅助化疗选择给药方法、决定疗程的长短以及哪几种药物联合应用、间歇给药等,以提高化疗的疗效。

需要注意的是,目前化学药物对肺癌疗效仍然较低,症状缓解期较短,副作用较多。临床应用时,要掌握药物的性能和剂量,并密切观察副作用。出现骨髓造血功能抑制、严重胃肠道反应等情况时要及时调整药物剂量或暂缓给药。

4. 中医中药治疗 按病人临床症状、脉象、舌苔等表现,应用辨证论治法则治疗肺癌,一部分病人的症状得到改善,寿命延长。

5. 免疫治疗 近年来,通过实验研究和临床观察,发现人体的免疫功能状态与癌肿的生长发展有一定关系,从而促使免疫治疗的应用。

免疫治疗的具体措施有:

(1)特异性免疫疗法:用经过处理的自体肿瘤细胞或加用佐剂后,作皮下接种进行治疗。此外尚可应用各种白介素、肿瘤坏死因子、肿瘤核糖核酸等生物制品。

(2)非特异性免疫疗法:用卡介苗、短小棒状杆菌、转移因子、干扰素、胸腺肽等生物制品,或左旋咪唑等药物以激发和增强人体免疫功能。

当前,肺癌的治疗效果仍不能令人满意。由于治疗对象多属晚期,其远期生存率低,预后较差。因此,必须研究和开展以下方面的工作,以提高肺癌治疗的总体效果:①积极宣传,普及肺癌知识,提高肺癌诊断的警惕性,研究和探索早期诊断方法,提高早期发现率和诊断率;②进一步研究和开发新的有效药物,改进综合治疗方法;③改进手术技术,进一步提高根治性切除的程度和同时最大限度地保存正常肺组织的的技术;④研究和开发分子生物学技术,探索肺癌的基因治疗技术,使之能有效地为临床服务。

## 二、支气管腺瘤

支气管腺瘤(adeno $m$ a of bronchus)主要起源于支气管或气管粘膜腺体。女与男之比约2:1。腺瘤生长缓慢,但可浸润扩展入邻近组织,并可有淋巴结转移,甚至血行转移。因此,应认为是一种低度恶性肿瘤。

**分类** 支气管腺瘤可分为三种类型:

1. 支气管类癌(carcinoid of bronchus) 这是最为常见的一种类型。起源于支气管壁粘液分泌腺的嗜银细胞,电镜检查显示类癌细胞含有神经分泌颗粒。肿瘤突入支气管腔,质软,血管丰富,易出血,呈暗红色或红色,可带蒂或无蒂,表面有完整的粘膜覆盖。有的肿瘤一部分在支气管内,另一部分向支气管壁外生长入肺组织内而呈哑铃状。一般与周围组织分界清楚或具有包膜。

2. 支气管囊性腺样癌(cystic adenoid carcinoma of bronchus) 亦称圆柱型腺瘤。起源于腺管或粘膜分泌腺。支气管囊性腺样癌常发生在气管下段或主支气管根部,恶性程度较高,常侵入邻近组织,偶有淋巴结和远处转移。肿瘤突入气管或支气管腔内,呈粉红色,表面粘膜完整。

3. 粘液表皮样癌(muco-epidermoidal carcinoma of bronchus) 最为少见。起源于肺叶支气管或主支气管粘膜分泌腺。恶性程度高低不一,大多数为低度恶性,常呈息肉样,表面粘膜完整。

**临床表现** 常见的症状为咳嗽、咯血或支气管阻塞引起的哮喘、呼吸困难、反复呼吸道感染或肺不张。支气管类癌病例,有时有阵发性面部潮红、水肿、肠蠕动增加、腹泻、心悸、皮肤发痒等类癌综合征。

**诊断** 胸部X线平片和断层摄片,可以显示肿瘤肿块阴影,或肿瘤引起的支气管阻塞征象。但局限在支气管壁内较小的肿瘤,X线检查可能不显示病变,CT或MRI检查有助于诊断。腺瘤生长缓慢,有的病例症状出现多年后,才能明确诊断。

支气管镜检查是重要的诊断方法。绝大多数支气管腺瘤可以直接被窥察。由于腺瘤血管丰富,容易出血,进行支气管镜检查时,应避免作活组织检查,以免导致大量咯血。支气管碘油造影,可以显示支气管腔充盈缺损。

**治疗** 支气管腺瘤,如尚未发生远处转移,应在明确诊断后进行手术治疗,彻底切除肿瘤。发生于肺叶支气管的腺瘤,通常作肺叶切除术。发生于主支气管或气管的腺瘤,为了尽量保留正常肺组织,可以作支气管袖状切除术,切除含有肿瘤的一段支气管或气管,作对端吻合术。肿瘤局限于支气管壁的病例,也可以切开支气管,摘除全部腺瘤后,再修复支气管。

全身情况禁忌手术或已有转移的腺瘤病人,可施行放射治疗或药物治疗。

### 三、肺或支气管良性肿瘤

肺或支气管良性肿瘤比较少见。临床上较常见的有错构瘤、软骨瘤、纤维瘤、平滑肌瘤、血管瘤和脂肪瘤等。

肺错构瘤是由支气管壁各种正常组织错乱组合而形成的良性肿瘤,一般以软骨为主。此外,还可以有腺体、纤维组织、平滑肌和脂肪等。具有完整的包膜,生长缓慢。大多发生在肺的边缘部分,靠近胸膜或肺叶间裂处。多见于男性青壮年。一般不出现症状,往往在胸部X线检查时发现。肿瘤呈圆形、椭圆形或分叶状块影,边界清楚,可以有钙化点。治疗方法是施行肺楔形切除术。位置在肺表浅部分,而肿瘤又较小者,也可作肿瘤摘除术。

#### 四、肺转移性肿瘤

原发于身体其他部位的恶性肿瘤,转移到肺的相当多见。据统计在死亡于恶性肿瘤的病例中,约20%~30%有肺转移。常见的原发恶性肿瘤有胃肠道、泌尿生殖系统、肝、甲状腺、乳腺、骨、软组织、皮肤癌肿和肉瘤等。恶性肿瘤发生肺转移的时间早晚不一,大多数病例在原发癌肿出现后3年内转移。有的病例可以在原发肿瘤治疗后5年、10年以上才发生肺转移。少数病例,则在查出原发癌肿之前,先发现肺转移病变。多数病例为多发性、大小不一、密度均匀、轮廓清楚的圆形转移病灶。少数病例,肺内只有单个转移病灶,X线表现与周围型原发肺癌相似。

**临床表现** 大多数没有明显的临床症状,一般在随访原发肿瘤的病人中,进行胸部X线检查时始被发现。少数病例可以有咳嗽、血痰、发热和呼吸困难等症状。

**诊断** 根据肺部X线表现,结合原发癌症的诊断或病史,一般可诊断肺转移性肿瘤。

痰细胞学检查,阳性率很低。支气管镜检查,对诊断没有帮助。单个肺转移性肿瘤,很难与原发性周围型肺癌相区别。

**治疗** 肺部转移性肿瘤一般是恶性肿瘤的晚期表现。两侧肺出现广泛散在转移的病人,没有外科手术的适应证。但对符合以下条件的病人,可以进行手术治疗,以延长病人的生存期:①原发肿瘤已得到比较彻底的治疗或控制,局部无复发;身体其他部位没有转移。②肺部只有单个转移瘤;或虽有几个转移病变,但均局限于一个肺叶或一侧肺内;或肺转移瘤虽为两侧和多个,但估计作局限性肺切除术,病人肺功能还能耐受者。③病人的全身情况、心肺功能良好。

手术方法应根据情况选择肺楔形切除术、肺段切除术、肺叶切除术或非典型的局限性肺切除术;甚至经胸骨正中或分二期行双侧肺转移瘤切除术;或用超声刀协助作局限性肺切除术;或冷冻切除术。由于肺转移瘤手术达到根治目的较为困难,因而一般不作全肺切除术,对需作全肺切除术的病人应特别慎重。

肺部单发性转移瘤病例手术切除后可有约30%生存达5年以上;多发性转移瘤手术后也有20%5年生存率的报告。原发肿瘤若恶性度较低,发生肺转移的时间较晚的病人,手术治疗效果较好。

(首都医科大学 王天佑)

# 第三十章 食管疾病

## 第一节 食管癌

食管癌(esophageal carcinoma 或 carcinoma of the esophagus)是常见的一种消化道癌肿,全世界每年约有 30 万人死于食管癌。其发病率和死亡率各国差异很大。我国是世界上食管癌高发地区之一,每年平均病死约 15 万人。男多于女,发病年龄多在 40 岁以上。

**流行病学及病因学** 我国食管癌发病率男性约为 31.66/10 万,女性约为 15.93/10 万,占各部位癌死亡的第二位,仅次于胃癌。国外食管癌以亚、非、拉某些地区的黑人、中国人、印度人和日本人以及巴西、智利等地的居民发病率较高,而欧洲、北美和大洋洲地区发病率很低。我国发病率以河南省为最高,此外江苏、山西、河北、福建、陕西、安徽、湖北、山东、广东等省均为高发区。

食管癌的人群分布与年龄、性别、职业、种族、地理、生活环境、饮食生活习惯、遗传易感性等有一定关系。经已有调查资料显示,食管癌可能是多种因素所致的疾病。已提出的病因因素如下:①化学病因:亚硝胺。这类化合物及其前体分布很广,可在体内、外形成,致癌性强。在高发区的膳食、饮水、酸菜、甚至病人的唾液中,测亚硝酸盐含量均远较较低发区为高。②生物性病因:真菌。在某些高发区的粮食中、食管癌病人的上消化道中或切除的食管癌标本上,均能分离出多种真菌,其中某些真菌有致癌作用。有些真菌能促使亚硝胺及其前体的形成,更促进癌肿的发生。③缺乏某些微量元素:钼、铁、锌、氟、硒等在粮食、蔬菜、饮水中含量偏低。④缺乏维生素:缺乏维生素 A、B<sub>2</sub>、C 以及动物蛋白、新鲜蔬菜、水果摄入不足,是食管癌高发区的一个共同特点。⑤烟、酒、热食热饮、口腔不洁等因素:长期饮烈性酒、嗜好吸烟、食物过硬、过热、进食过快,引起慢性刺激、炎症、创伤或口腔不洁、龋齿等均可能与食管癌的发生有关。⑥食管癌遗传易感因素。总之:引起食管癌的因素是复杂的、多方面的。有些可能是主导因素,有些可能是促进因素,也有些或许只是一些相关

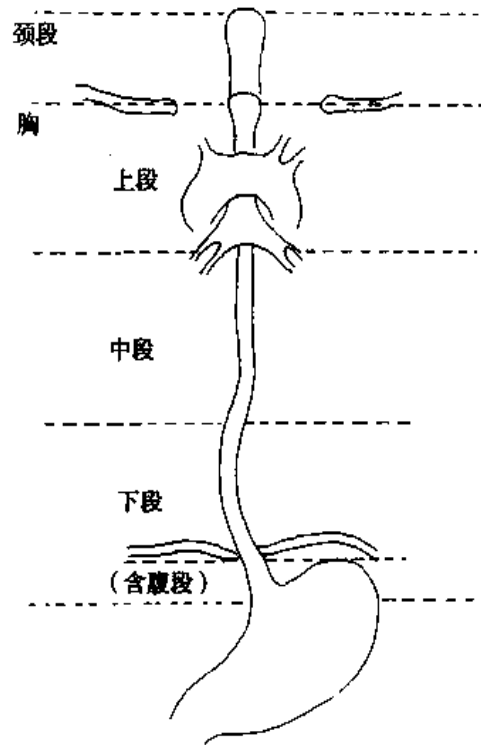


图 30-1 食管的分段

现象。因此食管癌的病因尚有待继续深入研究。

**病理** 临床上食管的解剖分段多分为：①颈段：自食管入口至胸骨柄上沿的胸廓入口处；②胸段：又分为上、中、下三段。胸上段——自胸廓上口至气管分叉平面；胸中段——自气管分叉平面至贲门口全长度的上一半；胸下段——自气管分叉平面至贲门口全长度的下一半。通常将食管腹段包括在胸下段内(图 30-1)。胸中段与胸下段食管的交界处接近肺下静脉平面处。

胸中段食管癌较多见，下段次之，上段较少。多系鳞癌。贲门部腺癌可向上延伸累及食管下段。

早期食管癌病变多数限于粘膜表面(原位癌)，未见明显肿块。肉眼所见表现为充血、糜烂、斑块或乳头状。至中、晚期癌肿长大，逐渐累及食管全周，肿块突入腔内，还可穿透食管壁全层，侵入纵隔和心包。

按病理形态，临床上食管癌可分为四型：①髓质型：管壁明显增厚并向腔内外扩展，使癌瘤的上下端边缘呈坡状隆起。多数累及食管周径的全部或绝大部分。切面呈灰白色，为均匀致密的实体肿块。②蕈伞型：瘤体呈卵圆形扁平肿块状，向腔内呈蘑菇样突起，故名蕈伞。隆起的边缘与其周围的粘膜境界清楚，瘤体表面多有浅表溃疡，其底部凹凸不平。③溃疡型：瘤体的粘膜面呈深陷而边缘清楚的溃疡。溃疡的大小和外形不一，深入肌层，阻塞程度较轻。④缩窄型(即硬化型)：瘤体形成明显的环行狭窄，累及食管全部周径，较早出现阻塞。

**扩散及转移**：癌肿最先向粘膜下层扩散，继而向上、下及全层浸润，很易穿过疏松的外膜侵入邻近器官。癌转移主要经淋巴途径：首先进入粘膜下淋巴管，通过肌层到达与肿瘤部位相应的区域淋巴结。颈段癌可转移至喉后、颈深和锁骨上淋巴结；胸段癌转移至食管旁淋巴结后，可向上转移至胸顶纵隔淋巴结，向下累及贲门周围的膈下及胃周淋巴结，或沿着气管、支气管至气管分叉及肺门。但中、下段癌亦可向远处转移至锁骨上淋巴结、腹主动脉旁和腹腔淋巴结，这均属晚期。血行转移发生较晚。

表 30-1 1976 年全国拟定的食管癌临床病理分期

分期	病变长度	病变范围	转移情况	
早期	0	限于粘膜层	无	
	I	<3cm	只侵及粘膜下层	无
中期	II	3~5cm	只侵及部分肌层	无
	III	>5cm	侵及肌层全层或有外侵	有局部淋巴结转移
晚期	IV	>5cm	有明显外侵	有远处淋巴结转移或有其他器官转移

**临床表现** 早期时症状常不明显，但在吞咽粗硬食物时可能有不同程度的不适感觉，包括咽下食物梗噎感，胸骨后烧灼样、针刺样或牵拉摩擦样疼痛。食物通过缓慢，并有停滞感或异物感。梗噎停滞感常通过吞咽水后缓解消失。症状时轻时重，进展缓慢。

中晚期食管癌典型的症状为进行性咽下困难，先是难咽干的食物，继而半流质，最后水和唾液也不能咽下。常吐粘液样痰，为下咽的唾液和食管的分泌物。病人逐渐消



表 30-2 国际抗癌联盟(UICC)食管癌 TNM 分期标准  
(与我国标准对照比较)

国际 TNM 分期	分期标准			我国分期
0	T <sub>is</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	0
I	T <sub>1</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	I
II <sub>a</sub>	T <sub>2</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	II
	T <sub>3</sub>	N <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	
II <sub>b</sub>	T <sub>1</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	III
	T <sub>2</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	
III	T <sub>3</sub>	N <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	
	T <sub>4</sub>	任何 N	M <sub>0</sub>	IV
IV	任何 T	任何 N	M <sub>1</sub>	

T<sub>is</sub>:原位癌

N<sub>0</sub>:无区域淋巴结转移

T<sub>1</sub>:肿瘤只侵及粘膜固有层或粘膜下层

N<sub>1</sub>:有区域淋巴结转移

T<sub>2</sub>:肿瘤侵及肌层

M<sub>0</sub>:无远处转移

T<sub>3</sub>:肿瘤侵及食管外膜

M<sub>1</sub>:有远处转移

T<sub>4</sub>:肿瘤侵及邻近器官

瘦、脱水、无力。持续胸痛或背痛表示为晚期症状，癌已侵犯食管外组织。当癌肿梗阻所引起的炎症水肿暂时消退，或部分癌肿脱落后，梗阻症状可暂时减轻，常误认为病情好转。若癌肿侵犯喉返神经，可出现声音嘶哑；若压迫颈交感神经节，可产生 Horner 综合征；若侵入气管、支气管，可形成食管、气管或支气管瘘，出现吞咽水或食物时剧烈呛咳，并发生呼吸系统感染。后者有时亦可因食管梗阻致内容物反流入呼吸道而引起。最后出现恶病质状态。若有肝、脑等脏器转移，可出现黄疸、腹水、昏迷等状态。

体格检查时应特别注意锁骨上有无肿大淋巴结、肝有无肿块和有无腹水、胸水等远处转移体征。

**诊断** 对可疑病例，均应作食管吞钡钡 X 线双重对比造影。早期可见：①食管粘膜皱襞紊乱、粗糙或有中断现象；②小的充盈缺损；③局限性管壁僵硬，蠕动中断；④小龛影。中、晚期有明显的不规则狭窄和充盈缺损，管壁僵硬。有时狭窄上方口腔侧食管有不同程度的扩张。

我国创用带网气囊食管细胞采集器，作食管拉网检查脱落细胞，早期病变阳性率可达 90%~95%。是一种简便易行的普查筛选诊断方法。对临床已有症状或怀疑而又未能明确诊断者，则应尽早作纤维食管镜检查。在直视下钳取多块活组织作病理组织学检查。在食管镜检查时还可同时作染色检查法，即将 2% 甲苯胺蓝或 3% Lugol 碘溶液喷布于食管粘膜上。前者将使肿瘤组织蓝染而正常上皮不染色；后者将使正常食管上皮染成棕黑色，而肿瘤组织不染色。

近年来采用计算机断层扫描(CT)、超声内镜检查(EUS)等来判断食管癌的浸润层

次、向外扩展深度以及有无纵隔、淋巴结或腹内脏器转移等,对有效地估计外科手术可能性有很大帮助。

**鉴别诊断** 早期无咽下困难时,应与食管炎、食管憩室和食管静脉曲张相鉴别。已有咽下困难时,应与食管良性肿瘤、贲门失弛症和食管良性狭窄相鉴别。临床表现可参考有关章节。诊断方法主要依靠吞钡 X 线食管摄片和纤维食管镜检查。

**预防** 我国在 50 年代末就开始了食管癌防治的研究,在高发区农村建立防治研究点。对高发区人群中采取宣教和应用食管细胞学诊断方法开展普查,以求早期发现,早期治疗,提高治愈率。80 年代后期采用维生素和中草药等作化学治疗预防 and 人群干预试验。具体措施有:①病因学预防:改良饮水(减少水中亚硝胺及其他有害物质)、防霉去毒、改变不良生活习惯、应用化学药物(亚硝胺阻断剂)等。②发病学预防:应用预防药物(维甲酸类化合物、维生素 B<sub>2</sub>、B<sub>6</sub>、C、E、K 等)、积极治疗食管上皮增生、处理癌前病变,如食管炎、息肉、憩室等。③大力开展防癌宣传教育,普及抗癌知识,在高发区人群中作普查、筛检。

**治疗** 分外科治疗、放射治疗、化学治疗和综合治疗。两种以上疗法同时或先后应用称为综合治疗。结果显示以综合治疗效果较好。

1. 手术治疗 手术是治疗食管癌首选方法。若全身情况良好,有较好的心肺功能储备,无明显远处转移征象者,可考虑手术治疗。一般以颈段癌长度 < 3cm、胸上段癌长度 < 4cm、胸下段癌长度 < 5cm 切除的机会较大。然而也有瘤体不太大但已与主要器官,如主动脉、气管等紧密粘连而不能切除者。对较大的鳞癌估计切除可能性不大而病人全身情况良好者,可先采用术前放疗,待瘤体缩小后再作手术。

手术禁忌证:①全身情况差,已呈恶病质。或有严重心、肺或肝、肾功能不全者。②病变侵犯范围大,已有明显外侵及穿孔征象,例如已出现声音嘶哑或已有食管气管瘘者。③已有远处转移者。

手术径路常用左胸切口。中段食管癌切除术有用右胸切口者。联合切口有用胸腹联合切口者或颈、胸、腹三切口者。手术方法应根据病变部位及病人具体情况而定。对肿瘤根治性切除,应注意长度和广度。原则上应切除食管大部分。切除的长度应在距癌瘤上、下 5~8cm 以上。切除的广度应包括肿瘤周围的纤维组织及所有淋巴结的清除(特别注意颈部、胸顶上纵隔、食管气管旁和隆凸周围、腹内胃小弯、胃左动脉及腹主动脉周围等处)。有认为癌常沿粘膜下的纵长侵犯较广或癌灶有时可能呈多灶型出现,故宜作全食管切除术。

食管下段癌,与代食管器官吻合多在主动脉弓上;而食管中段或上段癌则应吻合在颈部(图 30-2)。常用的代食管器官是胃,有时用结肠或空肠(图 30-3)。常见的术后并发症是吻合口瘘和吻合口狭窄。

经食管裂孔钝性剥除食管癌作食管内翻拔脱术可用于心、肺功能差、患早期癌而不宜作开胸手术者。但此法可并发喉返神经麻痹及食管床大出血,应掌握适应证及止血技巧。现已逐渐发展对心肺功能差者采用电视胸腔镜下辅助食管癌切除术。

对晚期食管癌,不能根治或放射治疗、进食有困难者,可作姑息性减状手术如:食管腔内置管术、食管胃转流吻合术、食管结肠转流吻合术或胃造瘘术等。这些减状手术有

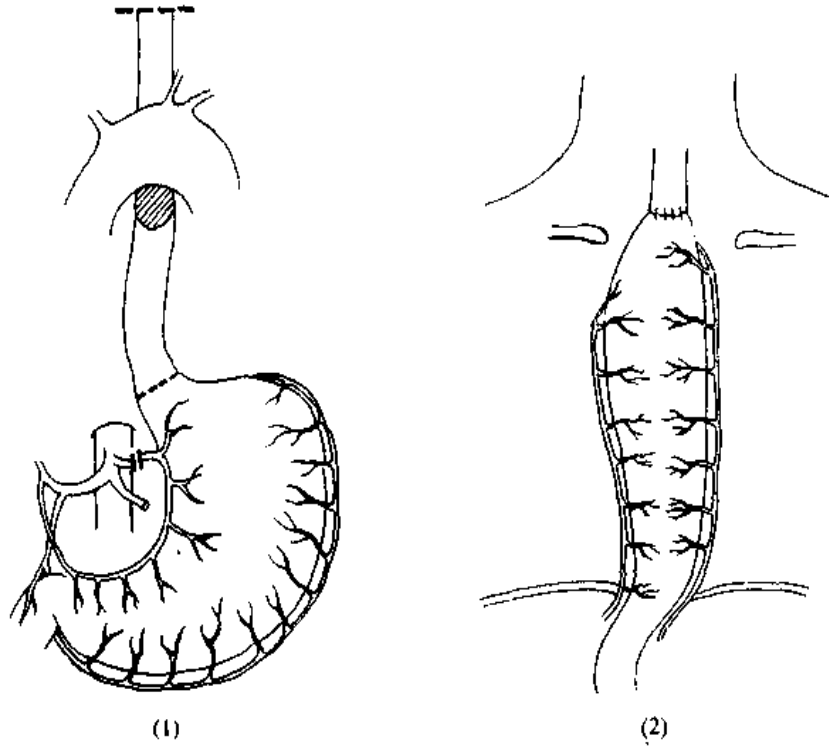


图 30-2 食管癌切除后胃代食管术  
(1)上、中段食管癌的切除食管范围 (2)胃代食管,颈部吻合术

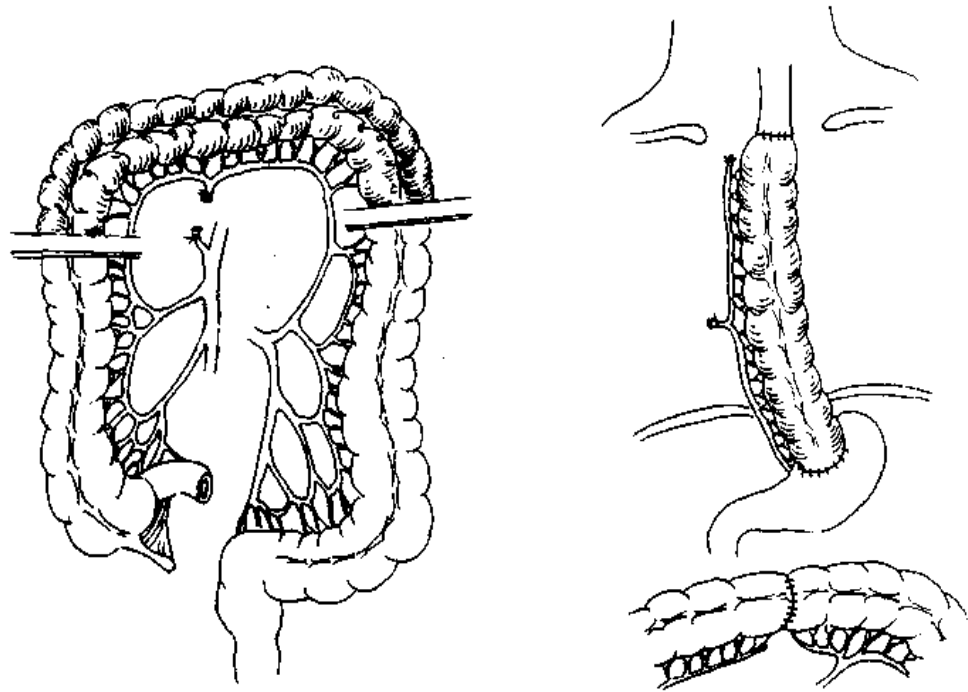


图 30-3 横结肠代食管术

可能发生并发症,应严格掌握适应证和手术技术。

国内外统计,食管癌的切除率为 58%~92%,手术并发症发生率为 6.3%~20.5%;切除术后 5 年和 10 年生存率分别为 8%~30%和 5.2%~24%。我国食管癌的临床外科治疗结果优于国际上的统计数字。特别近 20 年来在手术技术方面作了大

量改进工作,出现了各种手术途径和很多种不同的切除技术和吻合技术,例如近年来用管状吻合器进行机械吻合术日益广泛,缩短了手术时间,降低了并发症发生率。各种改进的目的在于减少近远期并发症,提高病人术后生活质量和远期生存率。经过长时间的随访显示,多种方法并无本质上的差别,只要按照操作规程,仔细操作,熟练掌握各种技术,均可取得良好效果。

2. 放射疗法 ①放射和手术综合治疗,可增加手术切除率,也能提高远期生存率。术前放疗后,休息2~3周再作手术较为合适。对术中切除不完全的残留癌组织处作金属标记,一般在术后3~6周开始术后放疗。②单纯放射疗法,多用于颈段、胸上段食管癌,因手术难度大,手术并发症多,疗效常不满意;也可用于有手术禁忌证而病变不长,病人尚可耐受放疗者。

3. 化学治疗 采用化疗与手术治疗相结合或与放疗、中医中药相结合的综合治疗,有时可提高疗效,或使食管癌病人症状缓解,存活期延长。但要定期检查血象,并注意药物反应。

## 第二节 食管良性肿瘤

食管良性肿瘤少见。食管良性肿瘤按其组织发生来源可分为腔内型、粘膜下型及壁间型。①腔内型包括息肉及乳头状瘤。②粘膜下型有血管瘤及颗粒细胞或肌细胞瘤。③壁内型肿瘤发生于食管肌层,最常见的是食管平滑肌瘤(esophageal leiomyoma)。后者约占食管良性肿瘤的3/4。

食管良性肿瘤病人的症状和体征主要取决于肿瘤的解剖部位和体积大小。较大的肿瘤可以不同程度地堵塞食管腔,出现咽下困难、呕吐和消瘦等症状。很多病人有吸入性肺炎、胸骨后压迫感或疼痛感。血管瘤病人可发生出血。

食管良性肿瘤病人,不论有无症状,均须经X线检查和内镜检查,方可作出诊断。发病最多的食管平滑肌瘤因发生于肌层,故粘膜完整,肿瘤大小不一,呈椭圆形、生姜形或螺旋形。食管X线吞钡检查可出现“半月状”压迹。食管镜检查可见肿瘤表面粘膜光滑、正常。这时,切勿进行食管粘膜活检致破坏粘膜。

一般而言,不论哪一型的食管良性肿瘤都需进行外科手术切除病变。对腔内型小而长蒂的肿瘤可经内镜摘除。对壁内型和粘膜下型肿瘤,一般需经剖胸切口,用钝性加锐性分离法解剖出肿瘤,小心保护粘膜防止破损。

食管良性肿瘤的手术效果满意,预后良好,恶变者罕见。

## 第三节 腐蚀性食管灼伤

腐蚀性食管灼伤(erosive burn of esophagus)多为误吞强酸或强碱等化学腐蚀剂引起食管化学性灼伤。亦有因长期反流性食管炎、长期进食浓醋或长期服用酸性药物(如强力霉素、四环素、阿司匹林等)引起食管化学性灼伤者,但较少见。强碱产生较严重的溶解性坏死;强酸产生蛋白凝固性坏死。

**病理** 食管化学灼伤的严重程度,决定于吞服化学腐蚀剂的类型、浓度、剂量、食管的解剖特点、伴随的呕吐情况以及腐蚀剂与组织接触的时间。

吞服化学腐蚀剂后,灼伤的部位常不止限于食管,常包括口咽部、喉部、胃或十二指肠部。通常腐蚀剂与食管三个生理狭窄段接触的时间最长,因此常在这些部位发生较广泛的灼伤。

根据灼伤的病理程度,一般可分为Ⅰ度、Ⅱ度、Ⅲ度灼伤:①Ⅰ度:食管粘膜表浅充血水肿,经过脱屑期以后7~8天而痊愈,不遗留瘢痕。②Ⅱ度:灼伤累及食管肌层。在急性期组织充血、水肿、渗出,组织坏死脱落后形成溃疡。3~6周内发生肉芽组织增生。以后纤维组织形成瘢痕而导致狭窄。③Ⅲ度:食管全层及其周围组织凝固坏死,可导致食管穿孔和纵膈炎。

灼伤后病理过程大致可分为三个阶段。第一阶段即在伤后最初几天内发生炎症、水肿或坏死。常出现早期食管梗阻症状。第二阶段约在伤后1~2周,坏死组织开始脱落,出现软的、红润的肉芽组织。梗阻症状常可减轻。这时食管壁最为薄弱,约持续3~4周。第三阶段瘢痕及狭窄形成,并逐渐加重。病理演变过程可进行数周至数月,但超过1年后再发生狭窄者少见。瘢痕狭窄的好发部位常在食管的生理狭窄处,即食管入口、气管分叉平面及食管下端处。

**临床表现** 误服腐蚀剂后,立即引起唇、口腔、咽部、胸骨后以及上腹部剧烈疼痛,随即有反射性呕吐,吐出物常带血性。若灼伤涉及会厌、喉部及呼吸道,可出现咳嗽、声音嘶哑、呼吸困难。严重者可出现昏迷、虚脱、发热等中毒症状。瘢痕狭窄形成后可导致食管部分或完全梗阻,甚至唾液也难咽下。因不能进食,后期出现营养不良、脱水、消瘦、贫血等。小儿生长发育受到影响。

**诊断** 早期主要依据有吞服腐蚀剂病史以及上述有关临床表现,体检发现口咽部有灼伤表现,即可确立诊断。但有时口咽部有无灼伤表现不一定能证明食管有无灼伤,故必要时要通过食管碘油造影确诊。胸骨后疼痛、背或腹痛应排除食管或胃穿孔。晚期作食管X线造影能明确狭窄的部位和程度。

### 治疗

1. 急诊处理程序如下:①简要采集病史,包括所服腐蚀剂的种类、时间、浓度和量。②迅速判断病人一般情况,特别是呼吸系统和循环系统状况。保持呼吸道通畅,必要时气管切开。尽快建立静脉通道。③尽早吞服植物油或蛋白水,以保护食管和胃粘膜。无条件时甚至吞服生理盐水或清水稀释。对以往用弱酸溶液中和碱性物、碱性溶液中和酸性物的方法,现有争议。有认为此法不仅无益,而且有害,因化学反应产生的热可造成再度损伤。④积极处理并发症,包括喉头水肿、休克、胃穿孔、纵膈炎等。⑤防止食管狭窄,早期使用肾上腺皮质激素和抗生素,可减轻炎症反应、预防感染、纤维组织增生及瘢痕形成。对疑有食管、胃穿孔者禁用激素。腔内是否置管作食管腔内支架或食管加压法防止狭窄,对其效果目前尚有争议。

2. 扩张疗法 宜在伤后2~3周后食管急性炎症、水肿开始消退后进行。对轻度环状狭窄可采用食管镜下探条扩张术;对长管状狭窄宜采用吞线经胃造瘘口拉出,系紧扩张子顺向或逆向作扩张术。有的采用塑料细条作扩张术。食管扩张应定期重复

进行。

3. 手术疗法 对严重长段狭窄及扩张疗法失败者,可采用手术治疗。在狭窄部的上方将食管切断,根据具体情况以胃、空肠或结肠与其吻合替代食管。将狭窄段食管旷置或切除。胃或肠段上提途径可经胸膜腔、胸骨后或胸骨前皮下,根据病人一般情况而定。

#### 第四节 贲门失弛症

贲门失弛症(achalasia of cardia or cardiospasm) 是指吞咽时食管体部无蠕动,贲门括约肌松弛不良。多见于20~50岁,女性稍多。

**病因和病理** 病因至今未明。一般认为本病系食管肌层内神经节的变性、减少或缺如,食管失去正常的推动力。食管下括约肌和贲门不能松弛,致食物滞留于食管内。久之食管扩张、肥厚、伸长、屈曲、失去肌张力。食物淤滞,慢性刺激食管粘膜,致充血、发炎、甚至发生溃疡。时间久后,少数病人可发生癌变。

**临床表现** 主要症状为咽下困难、胸骨后沉重感或阻塞感。多数病程较长,症状时轻时重,发作常与精神因素有关。热食较冷食易于通过,有时咽固体食物因可形成一定压力,反而可以通过。初为间歇发作,随着疾病进展,以后呈持续性进食困难。食管扩大明显时,可容纳大量液体及食物。在夜间可发生气管误吸,并发肺炎。

**诊断** 食管吞钡造影特征为食管体部蠕动消失,食管下端及贲门部呈鸟嘴状,边缘整齐光滑,上端食管明显扩张,可有液面。钡剂不能通过贲门。作食管纤维镜检查可确诊,并排除癌肿。

##### 治疗

1. 非手术疗法 病程短且病情较轻,可用解痉镇痛药。并少吃多餐,细嚼慢咽,避免吃过热或过冷食物。部分轻症早期病人可先试行食管扩张术。扩张的方法有用机械、气囊、气囊、钡囊等。可缓解症状。但应注意防止强力扩张的并发症,如食管穿孔、出血。

2. 手术疗法 通常采用经腹或经左胸作食管下段贲门肌层切开术(Heller手术),方法简单,效果良好。切开肌层应彻底,直至粘膜膨出。肌层剥离范围约至食管周径的一半。但需注意防止切破粘膜或损伤迷走神经。也有在此手术基础上加作抗反流手术,如胃底固定术、幽门成形术等。

#### 第五节 食管憩室

食管壁的一层或全层局限性膨出,形成与食管腔相通的囊袋,称为食管憩室(diverticulum of the esophagus)。按其发病机制,可分为牵引型和膨出型两种。牵引型大多发生在气管分叉附近,多因该处淋巴结炎症或淋巴结结核感染后与附近的食管壁发生粘连及瘢痕收缩所致。膨出型则多因食管内外有压力差,食管粘膜经肌层的薄弱点疝出而成,多发生于咽部和膈上5~10cm处(图30-4)。牵引型因系食管全层向外牵拉,故

亦真性憩室；膨出型因只有粘膜膨出，故称假性憩室。

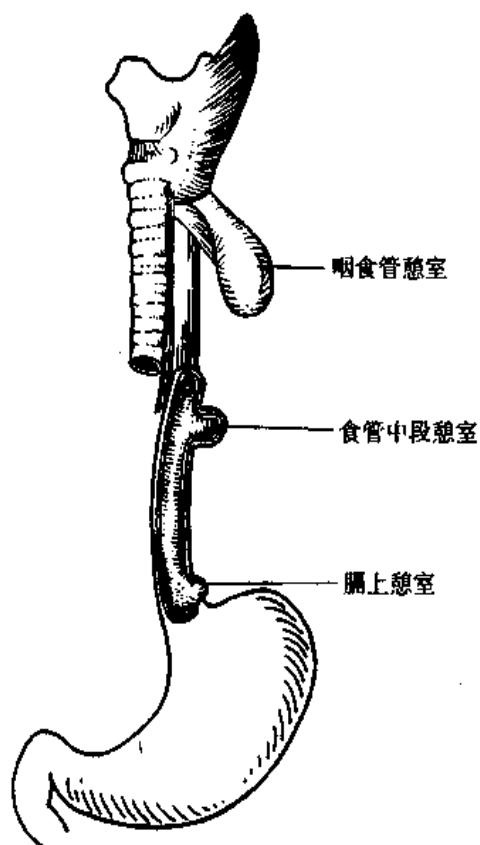


图 30-4 食管憩室的类型

## 一、咽食管憩室

**病因和病理** 因咽下缩肌与环咽肌之间有一薄弱的三角区，加上肌活动的不协调，即在咽下缩肌收缩将食物下推时，环咽肌不松弛或过早收缩，致食管粘膜自薄弱区膨出，属膨出型假性憩室。

**临床表现和诊断** 早期无症状。当憩室增大，可在吞咽时有咕噜声。若憩室内有食物潴留，可引起颈部压迫感。淤积的食物分解腐败后可发生恶臭味，并致粘膜炎症水肿，引起咽下困难。体检有时颈部可扪到质软肿块，压迫时有咕噜声。巨大憩室可压迫喉返神经而出现声音嘶哑。如反流食物吸入肺内，可并发肺部感染。

**诊断** 主要靠食管吞钡 X 线检查确诊。可显示憩室的部位、大小、连接部等。

**治疗** 有症状的病人应作手术治疗。切除憩室，分层缝合食管壁切口。若一般情况不宜手术者，可每次进食时推压憩室，减少食物

淤积，并于食后喝温开水冲净憩室内食物残渣。

## 二、食管中段憩室

**病因和病理** 气管分叉或肺门附近淋巴结炎症，形成瘢痕，牵拉食管全层。大小一般 1~2cm，可单发，也可多发。憩室颈口多较大，不易淤积食物。

**临床表现和诊断** 常无症状。若发生炎症水肿时，可有咽下梗噎感或胸骨后、背部疼痛感。

**诊断** 主要依靠食管吞钡 X 线检查确诊。有时作食管镜检查排除癌变。

**治疗** 临床上无症状者，不需手术。若并有炎症、水肿时，可含消炎及解痉药物，缓解症状。如果并发出血、穿孔或有明显症状者，可考虑手术治疗。游离被外牵的食管壁，予以复位或切除憩室。

## 三、膈上憩室

**病因和病理** 食管下段近膈上处，从平滑肌层的某一薄弱处，因某种原因像贲门失弛症、食管裂孔疝等，引起食管内压力增高，致粘膜膨出。好发于食管下段后右方。少数为食管全层膨出形成真性憩室。

**临床表现和诊断** 主要症状为胸骨后或上腹部疼痛。有时出现咽下困难或食物反

流。诊断主要依靠食管吞钡 X 线检查,可显示憩室囊、憩室颈及其位置方向。

**治疗** 有明显症状或食物淤积者,可考虑切除憩室,同时处理食管、膈肌的其他疾病。

(湖北医科大学 高尚志)



## 第三十一章 原发性纵隔肿瘤

纵隔实际上是一间隙,前为胸骨,后为胸椎(包括两侧脊柱旁肋脊区),两侧为纵隔胸膜,上连颈部,下止于膈肌。纵隔内有心脏、大血管、食管、气管、神经、胸腺、胸导管、丰富的淋巴组织和结缔脂肪组织。为了便于标明病变在纵隔内的所在部位,可将纵隔划分为若干部分。简单的划区法是以胸骨角与第4胸椎下缘的水平连线为界,把纵隔分成上、下两部。近年来将含有很多重要器官的纵隔间隙,称为“内脏器官纵隔”(以往称中纵隔);在气管、心包前面的间隙为前纵隔;在气管、心包后方的(包括食管和脊柱旁纵隔)称后纵隔(图 31-1)。临床上常将此两种划区综合来定病变部位。

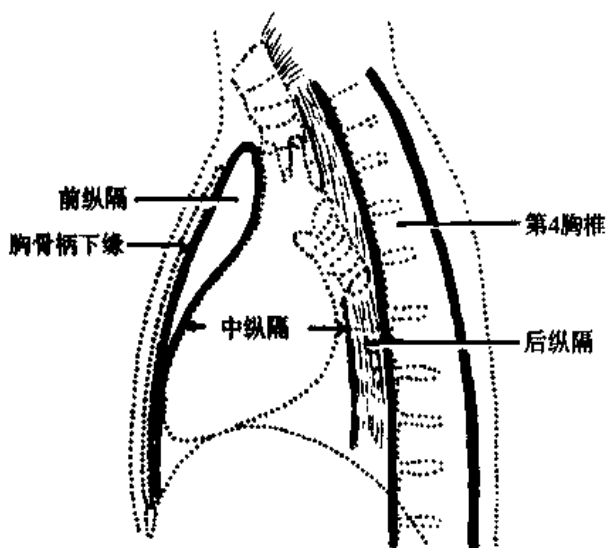


图 31-1 纵隔临床解剖分区

纵隔内组织和器官较多,胎生结构来源复杂,所以纵隔区内肿瘤种类繁多。有原发的,有转移的。原发性肿瘤中以良性多见,但也有相当一部分为恶性。

常见的纵隔肿瘤(mediastinal tumor)(图 31-2)

1. 神经源性肿瘤(neurogenic tumor) 多起源于交感神经,少数起源于周围神经。这类肿瘤多位于后纵隔脊柱旁肋脊区内。以单侧多见。一般无明显症状,长大压迫神经干或恶变侵蚀时可发生疼痛。纵隔神经源性肿瘤可分成两大类:

(1)植物神经系统肿瘤:大多起源于交感神经。恶性的有神经母细胞瘤及节细胞神经母细胞瘤,良性的有神经节细胞瘤。尚有少数发生于迷走神经的神经纤维瘤。

(2)起源于周围神经的肿瘤:良性的有神经鞘瘤和神经纤维瘤。临床上这两类肿瘤表现相似,故有人统称为神经纤维瘤。多发生于脊神经根或其近侧段,亦有少数来自肋间神经。恶性者有恶性神经鞘瘤及神经纤维肉瘤。

2. 畸胎瘤与皮样囊肿(teratoma, dermoid cyst) 多位于前纵隔,接近心底部的的心脏大血管前方。根据胚层来源虽可分成表皮样囊肿、皮样囊肿和畸胎瘤(含外、中、内三种胚层组织)三种类型,但其发生学相同。畸胎瘤多为实质性,内含大小不同、数目不等的囊肿。囊壁常有钙化片,内除有结缔组织外还含有表皮、真皮及皮脂腺等。囊内多为褐黄色液体,混有皮脂及胆固醇结节,并有毛发。实体部分有骨、软骨、肌、支气管、肠壁及

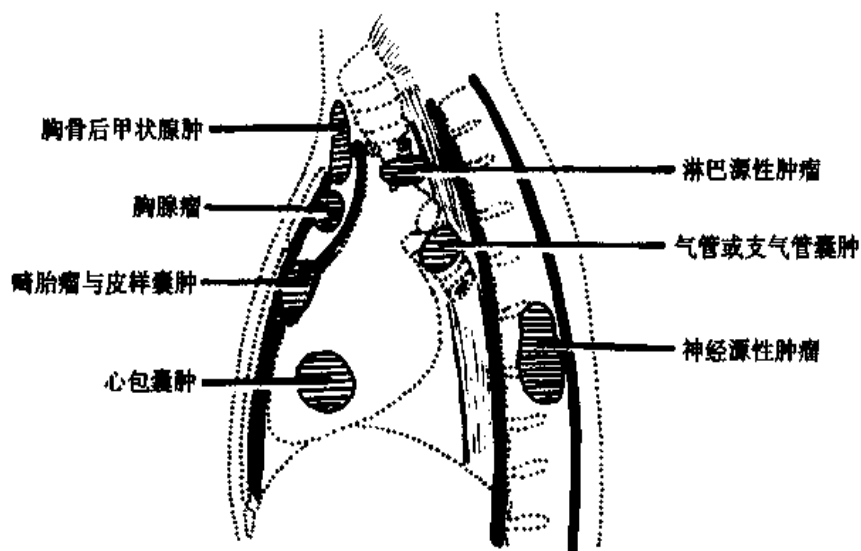


图 31-2 纵隔肿瘤好发部位

淋巴样组织等。10%畸胎类瘤为恶性。

3. 胸腺瘤(thymoma) 多位于前上纵隔。分上皮细胞型、淋巴细胞型和混合型三类。呈椭圆形阴影或分叶状,边缘界限清楚。多为良性,包膜完整。但临床上常视为有潜在恶性,易浸润附近组织器官。约 15%合并重症肌无力。反之,重症肌无力患者中约有半数以上有胸腺瘤或胸腺增生异常。有些退化的残余胸腺内含有活跃的生发中心,常迷走异位于气管前、甲状腺下极、肺门、心包、膈肌等处的脂肪组织内。胸腺因涉及人体免疫功能,有些病症可能与自身免疫机制改变有关。

4. 纵隔囊肿(mediastinal cyst) 较常见的有支气管囊肿、食管囊肿(或称胃肠囊肿、前肠囊肿或肠源性囊肿)和心包囊肿,均因胚胎发育过程中部分胚细胞异位而引起。三种囊肿均属良性。多呈圆形或椭圆形,壁薄,边缘界限清楚。

5. 胸内异位组织肿瘤 有胸骨后甲状腺肿、甲状旁腺瘤、淋巴源性肿瘤等。后者多系恶性,如淋巴肉瘤、Hodgkin 病等。肿块常呈双侧性且不规则。淋巴源性肿瘤不宜手术,多采用放射治疗或化学药物治疗。

6. 其他肿瘤 一般有血管源性、脂肪组织性、结缔组织性、来自肌组织等间叶组织肿瘤。较为少见。

**临床表现** 一般而言,纵隔肿瘤阳性体征不多。其症状与肿瘤大小、部位、生长方向和速度、质地、性质等有关。良性肿瘤由于生长缓慢,向胸腔方向生长,可生长到相当大的程度尚无症状或很轻微。相反,恶性肿瘤侵蚀程度高,进展迅速,故肿瘤较小时已经出现症状。

常见症状有胸痛、胸闷、刺激或压迫呼吸系统、神经系统、大血管、食管的症状。此外,还可出现一些与肿瘤性质相关的特异性症状。

**压迫神经系统:**如压迫交感神经干时,出现 Horner 综合征;压迫喉返神经出现声音嘶哑;压迫臂丛神经出现上臂麻木、肩胛区疼痛及向上肢放射性疼痛。哑铃状的神源性肿瘤有时可压迫脊髓引起截瘫。

刺激或压迫呼吸系统:可引起剧烈咳嗽、呼吸困难甚至发绀。破入呼吸系统可出现发热、脓痰甚至咯血。

压迫大血管:压迫无名静脉可致单侧上肢及颈静脉压增高。压迫上腔静脉可出现包括有面部上肢肿胀发绀、颈浅静脉怒张、前胸静脉迂曲等征象的上腔静脉综合征。

压迫食管:可引起吞咽困难。

特异性症状:对确诊意义较大,如随吞咽运动上下为胸骨后甲状腺肿;咳出头发样细毛或豆腐渣样皮脂为破入肺内的畸胎瘤;伴重症肌无力为胸腺瘤等。

诊断 除了上述临床表现对诊断有重要参考意义外,下列检查有助于诊断。

1. 胸部 X 线检查 是诊断纵隔肿瘤的重要手段。透视检查可观察肿块是否随吞咽上下移动、是否随呼吸有形态改变以及有无搏动等。X 线正侧位胸片可显示肿瘤的部位、密度、外形、边缘清晰光滑度、有无钙化或骨影等。断层摄片、CT 或核磁共振更能进一步显示肿瘤与邻近组织器官的关系。必要时作心血管造影或支气管造影,能进一步鉴别肿瘤的相通部位以及与心大血管或支气管、肺等的关系,提高确诊率。

2. 超声扫描有助于鉴别实质性、血管性或囊性肿瘤。

3. 放射性核素<sup>131</sup>碘扫描可协助诊断胸骨后甲状腺肿。

4. 颈部肿大淋巴结活检有助于鉴别淋巴源性肿瘤或其他恶性肿瘤。

5. 气管镜、食管镜、纵隔镜等检查有助于鉴别诊断,但应用较少。

6. 诊断性放射治疗(小剂量 10~30Gy),在短期内能否缩小,有助于鉴别对放射性敏感的肿瘤,如恶性淋巴瘤等。

治疗 除恶性淋巴源性肿瘤适用放射治疗外,绝大多数原发性纵隔肿瘤只要无其他禁忌证,均应外科治疗。即使良性肿瘤或囊肿毫无症状,由于会逐渐长大,压迫毗邻器官,甚至出现恶变或继发感染,因而均以采取手术为宜。恶性纵隔肿瘤若已侵入邻近器官无法切除或已有远处转移,则禁忌手术而可根据病理性质给予放射或化学药物治疗。

(湖北医科大学 高尚志)

## 第三十二章 心脏疾病

### 第一节 心内手术基础措施

#### 一、体外循环

体外循环(extracorporeal circulation or cardiopulmonary bypass)是将回心的静脉血从上、下腔静脉或右心房引出体外,在人工心肺机内进行氧合和排出二氧化碳气体交换后,再由血泵输回体内动脉进行血循环,如此,血液可不经心肺进行气体交换。在心肺转流下,可阻断心脏血流,切开心脏,进行心内直视操作2~3小时。

人工心肺机(artificial heart-lung machine)和配件 有下列主要部件:

1. 血泵(人工心) 这是代替心脏排血功能的部件,驱动氧合器内的氧合血输回体内动脉,进行循环。常用的是转压式血泵,其转子横轴滚压泵管,使血液单方向流动,可调节转速控制转流量在0.25~7L/min。目前血流勿需转压的离心泵已在临床使用,它有减少血成分破坏的优点。

2. 氧合器(人工肺) 用以代替肺的功能,氧合静脉血,排出二氧化碳。常用的鼓泡型氧合器,是将引入的氧气与引流出的静脉血混合,形成血气泡,进行气体交换后,经去泡装置化解泡沫,去尽微泡,流入贮血槽,再由血泵输回体内进行血循环。鼓泡型氧合器具有结构简单、氧合性能良好、使用方便等优点,但由于血液和氧气直接接触,而易引起血液蛋白的变性,安全使用时限3小时。此外,尚有用硅橡胶或聚四氟乙烯薄膜或聚丙烯中空纤维管制成的膜型氧合器,血、气通过透析膜作用进行氧合和排出二氧化碳,比较符合生理,适用于较长时间的体外循环,临床应用日广。

3. 变温器 这是用于降低和升高血液温度的装置。

4. 滤器 这是用聚氨酯海绵片和40~120 $\mu$ m微孔尼龙布或涤纶布过滤网制作而成。用以过滤血液中的血小板、纤维素等碎屑。

**体外循环的施行** 心内直视手术一般都采用正中胸骨切口,显露心脏后,分别游离上、下腔静脉,套绕阻断带。注射肝素(2~3mg/kg)抗凝,用监测仪测定活化凝血时间(ACT),以延长正常值80~120s至480~600s为准;不达此标准,需适量增添肝素。转流后每隔45分追加肝素1/3量。经右心房向上、下腔静脉分别插入引流管,接连人工心肺机。再在升主动脉根部或股动脉插供血管,与人工心肺机动脉管道连接后,即可开动心肺机转流,建立全身体外循环(图32-1)。

使用前,人工心肺机及其管道需预充液体或(和)血液。预充液多采用电解质平衡液、血浆、代血浆和库血,并加入肝素2mg/dl,为促进肾排尿可加入甘露醇,为减少血小板破坏和减少术后渗血尚可加入抑太酶。最大预充液量以转流后血细胞比容成人不低

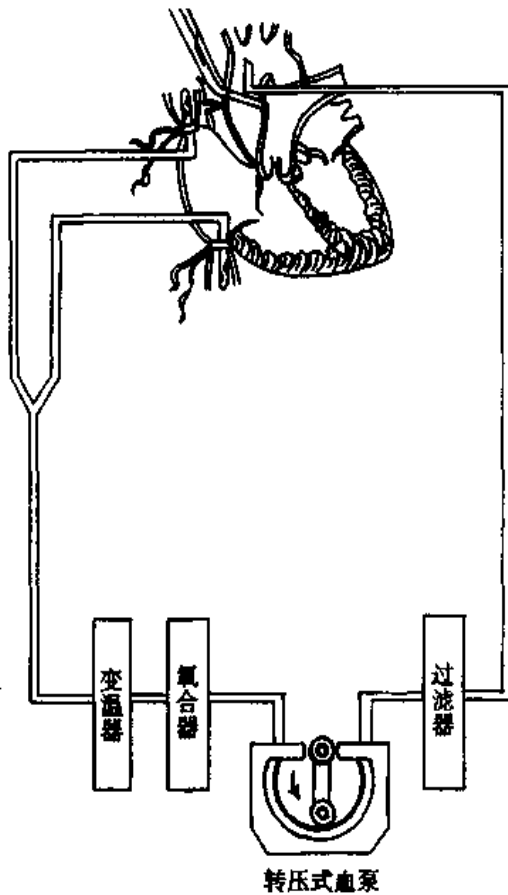


图 32-1 体外循环装置示意图

于 0.15, 小儿不低于 0.20 为限。采用晶体胶体预充液血稀释法不仅能节省大量血液, 且能降低血粘稠度, 增进组织灌注, 改善微循环, 减少红细胞磨损, 减轻凝血机制紊乱和增进肾排泄功能。

目前体外循环多与低温结合, 即在开始转流时并行血液降温至  $30\sim 25^{\circ}\text{C}$ , 以降低代谢, 减少转流量、左心回血量和心肌细胞的损伤; 待心内手术即将结束再将血液温度回升至常温。人工心肺机的转流量, 根据病人体重或体表面积和体温来计算。常温下的灌注量为  $60\sim 100\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  或  $1.8\sim 2.4\text{L}/(\text{min}\cdot\text{m}^2)$ ; 年龄愈小, 所需灌注量愈多。低温下可适当减少, 一般以不低于  $50\text{ml}/(\text{kg}\cdot\text{min})$  或  $1.6\text{L}/(\text{min}\cdot\text{m}^2)$ , 静脉血氧分压以不低于  $5.3\text{kPa}(40\text{mmHg})$  为宜。在转流过程中, 动脉平均压应维持在  $6.7\text{kPa}(50\text{mmHg})$  以上, 并需维持病人与机器间血液量的动态平衡。如术中失血, 机器内血平面下降, 要及时补足。为了获得安静无血的手术野和保护心肌, 在阻断心脏循环

前先在右肺静脉插管引流左心并减压, 以避免心脏膨胀, 并收回心内血液。在钳夹主动脉血流后, 于主动脉根部或冠状静脉窦加压注入  $0\sim 4^{\circ}\text{C}$  含高钾离子为主的心停搏溶液, 使心搏迅速停止以保护心肌。在心内操作完毕, 开放钳夹, 恢复心脏循环。如心脏不能自动复苏, 则电击去颤。待心搏稳定后停止体外循环, 拔除插管, 静注适量鱼精蛋白, 中和肝素。

体外循环后的生理变化主要有: ①代谢改变: 以代谢性酸中毒较多见, 这与组织灌注不良有关, 过度换气则可引起呼吸性碱中毒; ②电解质失衡: 突出的是低血钾, 在术前长时间服用强心利尿药而转流中尿量又多的病人尤为多见, 且较显著; ③血液改变: 最明显者为红细胞的破坏, 游离血红蛋白的升高, 溶酶激活, 纤维蛋白原和血小板减少等, 后者常引起凝血机制紊乱, 造成术后大量渗血; ④肾、肺等器官的功能减退: 长时间的低血压、低灌注量、以及酸中毒和大量游离血红蛋白等都影响肾的排泄功能, 甚至引起肾功能衰竭。肺则可因微栓、氧自由基等毒性物质的释放以及炎性反应, 引起间质水肿、出血和肺泡萎缩等导致呼吸功能不全, 以致衰竭。

体外循环后的处理, 首先力求血流动力学稳定, 维持血容量的平衡。根据病人中心静脉压、左心房压和渗血量补充血容量。如容量补足后, 仍有低心排血症, 需滴注正性肌力药物如多巴胺、肾上腺素、多巴酚丁胺等, 必要时应用降低后负荷扩容药物如硝普钠、安妥拉明、硝酸甘油等。其次是及时纠正酸碱平衡和电解质失调, 如代谢性酸中毒可输

入碳酸氢钠溶液治疗。低血钾需按反复测定血钾值和尿量,适量补给氯化钾。血液稀释体外循环后应有多尿现象,如少尿需应用速利尿尿。此外,还需进行辅助呼吸,应用抗生素预防感染。

## 二、心肌保护

心内直视手术的施行需阻断心脏血流,致使心肌缺血、缺氧。阻断时间如较长,即招致心肌损害,甚至坏死。心肌损害大都发生在心脏循环恢复早期,系由于积留于心肌氧自由基等有毒物质集中大量释出引起,故名为心肌再灌注损伤。严重损害导致心内膜下坏死,可使心脏复苏困难,或于心脏复跳后搏动无力或顽固性心律失常,体外循环无法停止。中度损害则引起术后低心排血症,还可在术后或晚期出现心力衰竭、心肌纤维化,从而影响手术效果。因此术中心肌保护攸关心脏手术病人的安危和疗效。历年来曾先后采用过缺血心停搏法、深低温心停搏法和连续冠状动脉灌血法等。目前药物心停搏法是常规的心肌保护措施,通过大量实验研究,不断改进,延长了阻断心脏循环的安全时限,从而推进心脏外科的进展。随着灌注液的组成、灌注法、灌注温度等深入的研究,心肌保护更合理有效,直视心内手术更加安全。

**心停搏液的组成** 心停搏液种类很多。其组成一般有:①心停搏剂,用以促使心脏迅速停搏,避免缺血性电机械做功,减少能量需要和耗损。主要成分是高钾,其次是镁、普鲁卡因。最适宜浓度,钾为 20~40mmol/L,镁为 10~20mmol/L,普鲁卡因 0.2%~0.3%。②低温(0~4℃),可降低心肌代谢和能量需要,预防心肌电机械活动再生。心肌温度以 15℃左右为宜。低温结合停搏剂可使缺血安全时限超过 2 小时。近来亦有主张改用温血法。③基质,如葡萄糖、胰岛素、三磷酸腺苷、磷酸肌酸可提供能量,维持阻断期间厌氧或(和)需氧代谢。近有学者在液中充氧或应用氧合血作氧的载体,以提高氧供。④调节 pH>7.4,以缓冲和抗衡厌氧代谢所引起的酸中毒。常用药为 5%碳酸氢钠。⑤调节渗量至 320~380mmol/L,以高渗量减少心肌细胞水肿。⑥稳定细胞膜,可加入普鲁卡因、激素。此外尚可加入钙通道阻滞剂如异搏定、硝苯吡啶以减少再灌注时钙离子内流,或使用自由基消除剂或抑制自由基的物质如超氧歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、过氧化物、甘露醇、别嘌呤醇和氧嘌呤以及辅酶 Q<sub>10</sub>、苝苣碱等。兹将具有代表性的 St Thomas 医院和上海仁济医院心停搏液配方抄录如下:

	K <sup>+</sup> mmol/L	Na <sup>+</sup> mmol/L	Mg <sup>2+</sup> mmol/L	Ca <sup>2+</sup> mmol/L	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	葡萄糖 mmol/L	普鲁卡因 mmol/L	3'5 cAMP g/L	pH	渗量 mmol/L
St Thomas 医院	20	147	16	2			1.1		7.4	300
仁济医 院	20.1	51.3	10		5% NaHCO <sub>3</sub> 15ml	151.4	2.2	0.004	7.45	301*

\*用渗量计测出

**心停搏液灌注法** 主要有两种方法:

1. 顺行灌注法 是常用的方法。于升主动脉根部插入灌注针,连接 0~4℃心停搏液瓶,钳夹升主动脉后立即加压快速灌注,同时心包腔注满冰屑盐水,使心脏瞬息冷却

停搏。近年来有改用含停搏剂的常温血液灌注者。灌注压不宜 $>26.7\text{kPa}$ ,灌注速度 $250\sim 300\text{ml}/\text{min}$ ,灌注量 $10\sim 25\text{ml}/\text{kg}$ ,每隔 $20\sim 30$ 分重复减钾浓度,减量灌注一次。亦有人主张持续灌注法,优点是:①保持稳定心停搏;②心肌代谢物不断冲走;③避免再灌注氧自由基等的损伤。在主动脉瓣关闭不全病人,为避免心停搏液返流入左心室,宜切开升主动脉根部,显露左、右冠状动脉开口,分别插管,然后分别加压灌注心停搏液。

2. 逆行灌注法 对主动脉瓣关闭不全和冠状动脉狭窄或阻塞病人尤为合适。有两种插管方式:①直接插管,切开右心房后将特制的气囊插管插入冠状静脉窦开口;②闭式插管,在右心房后下方作一荷包缝线,将气囊插管通过荷包缝线内切口插入右心房,再用示指在房壁外引导,插进冠状静脉窦,然后鼓起气囊堵塞窦口,低压( $<8\text{kPa}$  ( $60\text{mmHg}$ ))灌注停搏液 $500\sim 1\,000\text{ml}$ ,每隔 $20$ 分减量灌注一次。此外,有人将心停搏液直接灌入右心房,认为方法简便,可均匀地灌注各部心肌尤其是冠状动脉狭窄引起的缺血区。

(上海第二医科大学 冯卓荣)

## 第二节 先天性心脏病的外科治疗

### 一、动脉导管未闭

动脉导管是胎儿期降主动脉和肺动脉的正常通道。出生后未能闭锁而成为先天性心脏病。未闭的动脉导管位于左锁骨下动脉远侧的降主动脉峡部与左肺动脉根部之间,粗细长短不等,大多外径 $10\text{mm}$ 左右,长约 $6\sim 10\text{mm}$ 。外形可呈管状、漏斗状,粗短者则呈窗状。

**病理生理** 动脉导管是胎儿血液经肺动脉至主动脉的通道。出生后如不闭锁,将使主动脉血液分流入压力较低的肺动脉内,增加肺循环血量。分流量的多少决定于主动脉与肺动脉的压力阶差和导管的粗细,可达左心室排血量的 $20\%\sim 70\%$ ,因而增加左心室排血量 $2\sim 4$ 倍。左心负荷的增加可导致左心肥大,肺充血,甚至左心衰竭。血液分流入肺动脉后增加肺循环量和压力,也加重右心的负荷,引起右心肥大,以致衰竭。肺小动脉承受大量分流血量先发生反应性痉挛,一定时期后继发管壁增厚和纤维化,从而使肺动脉压力持续上升。当肺动脉压力等于或超过主动脉压力时,左向右分流消失,甚至逆转为右向左分流,临床上出现右心功能不全发绀,导致 Eisenmenger 综合征,终因肺动脉高压右心衰竭死亡。

**临床表现** 导管粗、分流量的婴儿由于肺部充血,易有感冒或呼吸道感染,发育不良,甚至可出现左心衰竭。导管细、分流量少者,则终生可无症状。

**心脏检查:**在胸骨左旁第2肋间听到响亮粗糙的连续性机器样杂音,向左锁骨下窝或颈部传导,局部可扪及震颤。肺动脉明显高压者则仅可听到收缩期杂音。肺动脉瓣区第二音亢进。分流较大者,心尖部还可听到柔和的舒张期杂音。周围血管体征有脉压增宽、宏大,颈部血管搏动增强,四肢动脉可扪及水冲脉和听到枪击声等体征,但随肺动脉压升高,分流下降而不显著,以致消失。

心电图检查:导管细小分流量小者正常或电轴左偏。分流量较大者示左心室高压或左心室肥大。肺动脉明显高压者则示左、右心室肥大或右心室肥大。

X线检查:心影随分流量而增大,左心缘向下向左外延长。纵隔阴影增宽,主动脉结突出,可呈漏斗状,肺动脉圆锥平直或隆出,肺门血管阴影增深,肺纹理增粗。

超声心动图:左心房、左室内径增大。二维切面可示沟通主、肺动脉的动脉导管,并可测出其内径和长度。多普勒示有湍流而可判断出分流的大小,有很大的诊断价值。

**诊断** 根据连续性机器样杂音的部位及其传导方向,结合心电图、X线检查,一般诊断不难。但尚需与高位室间隔缺损合并主动脉关闭不全、主动脉窦瘤破入右心室等鉴别。在并发肺动脉高压,舒张期杂音减弱甚至消失,临床上易与室间隔缺损混淆。超声心动图检查有助于鉴别诊断。此外右心导管检查,如肺动脉血氧含量升高,或心导管通过动脉导管进入降主动脉,即可明确诊断。必要时,施行逆行主动脉造影,可显示主、肺动脉间的通道和肺动脉早期显影。

### 治疗

1. 手术适应证 早产婴儿有较高的动脉导管未闭(patent ductus arteriosus)发病率,且易引起呼吸窘迫症。可先试服消炎痛治疗,以抑制前列腺素E的扩张作用,促使导管收缩闭合。如不能奏效,即需手术。婴幼儿有心力衰竭者应提早手术治疗。最适当的手术年龄是学龄前。合并肺动脉高压者更应及早手术,即使肺动脉压力升高,只要仍有左向右分流,也应施行手术,以防发展成为逆向分流,失去手术机会。成年以后动脉逐渐硬化脆弱,手术危险性增大。并发细菌性心内膜炎者,最好在抗生素控制感染2个月后施行手术。

2. 手术方法 气管插管麻醉。置病人右侧卧位,行后外侧开胸切口,经第4肋间进胸。在肺动脉干扪及震颤即可证实诊断。于迷走神经后方或与膈神经之间切开纵隔胸膜,充分显露降主动脉上段和导管的前壁,再将导管上下缘和背侧的疏松组织分离。

如导管粗短,最好先游离与导管相连的降主动脉。注意保护喉返神经。导管的处理有两种方法:①结扎法:适用于婴幼儿导管细长,在未闭导管的主和肺动脉端分别用粗丝线结扎。肺动脉压较高,导管较粗大者必须在控制性降压下结扎,以免撕裂管壁出血,或未能将管腔完全闭合。亦可先在导管外衬垫涤纶片再结扎。②切断法:适用于导管粗短的病人。用无创伤钳分别钳夹未闭导管的主、肺动脉侧,边切边缝合两切端(图32-2)。肺动脉明显高压成年病例,尤其疑有动脉壁钙化者,最好行胸骨正中切口,在低温体外循环下阻断心脏血循环,经肺动脉切口缝闭动脉导管内口,较为安全。

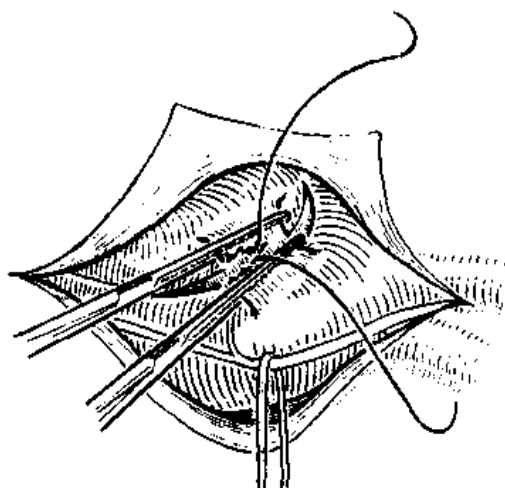


图 32-2 动脉导管边切、边缝合法

近年来有人经皮穿刺股动脉和股静脉,分别插入导管至降主动脉上端和肺动脉,而引入细条钢丝。然后将一塑料塞子塞入股动脉(Porstmann法)或股静脉(Rashkind



法),由心导管顶端沿钢丝顶进嵌入动脉导管将其堵塞。这种不剖胸堵塞法对较小导管( $<1\text{cm}$ )的闭合,有很高的成功率。但婴幼儿尚不适用,因血管内径细小塞子不易插入,导管粗短也不适用,因塞子不易堵塞着而易脱落。另外还有人开展胸腔镜钳闭导管术,适用于婴儿。

## 二、肺动脉口狭窄

肺动脉口狭窄(pulmonary stenosis)有三种类型:右心室漏斗部狭窄、肺动脉瓣膜狭窄和肺动脉主干狭窄,而以瓣膜狭窄最常见。瓣膜狭窄型,三个瓣叶融合成圆锥状,瓣孔变狭,最小仅有 $2\text{mm}$ ;狭窄后的肺动脉壁由于血流喷射旋涡而变薄扩张。漏斗部狭窄型,流出道肥厚呈管状狭窄或者右心室流出道有一纤维肌肉或隔膜环狭窄。肺动脉主干狭窄型甚为罕见。各种类型均可继发右心室肥厚和右心扩大。

**病理生理** 肺动脉口狭窄引起右心室和右心房压力增高。轻度狭窄对心排血量可无影响;中度狭窄影响尚不大;重度狭窄在静息时心排血量已减少,运动时加重,出现气促,甚至晕厥。此外,由于静脉回心血流受阻,肝瘀血性肿大,可出现周围性发绀。

**临床表现** 轻度和中度狭窄病人多无症状。重度狭窄劳累可引起心悸、气促、胸闷、胸痛或晕厥,尚可有颈静脉怒张、肝肿大等右心衰竭征象。

**心脏检查:**瓣膜部狭窄病例在胸骨左缘第2肋间可扪及收缩期震颤,右心室明显肥大者可在胸骨左缘下方扪及抬举感。听诊时,在肺动脉瓣区听到II~IV级粗糙的喷射样收缩期杂音,向左颈部传导,第二音减轻或消失。漏斗部狭窄型,收缩期杂音以第3、第4甚至第5肋间处最响,肺动脉瓣第二音正常。

**心电图检查:**根据狭窄程度可示正常、电轴右偏、不完全性右束支传导阻滞、右心室肥大劳损、T波倒置和P波高尖等。

**X线检查:**右心室扩大,严重狭窄者右心房亦扩大。心尖圆钝,肺动脉圆锥隆出,但后者在漏斗部狭窄型并不明显。此外,肺门血管阴影减少,肺野较清亮。

**超声心动图:**瓣膜型狭窄在M型示肺动脉后瓣a凹加深, $>7\text{mm}$ ,且随狭窄程度增大。二维切面示右室壁增厚、肺动脉干增宽和瓣膜增厚,反光增强,开放受限,呈圆拱状或尖锥状。彩色多普勒显示肺动脉干内自瓣口射出多彩色血流束,连续多普勒可测得最大跨瓣压差。漏斗部狭窄,M型则示a凹消失,瓣叶在收缩期呈高频震颤。二维示右室流出道狭小,小梁和肌柱增粗,或呈现第三心腔,肺动脉瓣形态无异常。多普勒在右室流出道可测得收缩期湍流频谱。

**诊断** 根据心脏听诊、心电图和X线检查可作出拟诊,超声心动图能协助诊断。右心导管检查,更能明确诊断,并判定狭窄的程度和部位。右心室与肺动脉收缩期压力阶差超过 $1.3\text{kPa}$ ( $10\text{mmHg}$ ),即可确立诊断。收缩期压力阶差不超过 $5.3\text{kPa}$ ( $40\text{mmHg}$ )为轻度狭窄,压力阶差 $5.3\sim 13.3\text{kPa}$ ( $40\sim 100\text{mmHg}$ )为中度狭窄,压力阶差 $>13.3\text{kPa}$ ( $100\text{mmHg}$ )为重度狭窄。

当心导管从肺动脉退回右心室作连续测压记录,瓣膜部狭窄可示收缩压突然升高,舒张压下降至零点,而在漏斗部狭窄,另有一收缩压高于肺动脉,舒张压与右心室相等的移行压力曲线(图32-3)。漏斗部狭窄造影示流出道梗阻和第三心室。

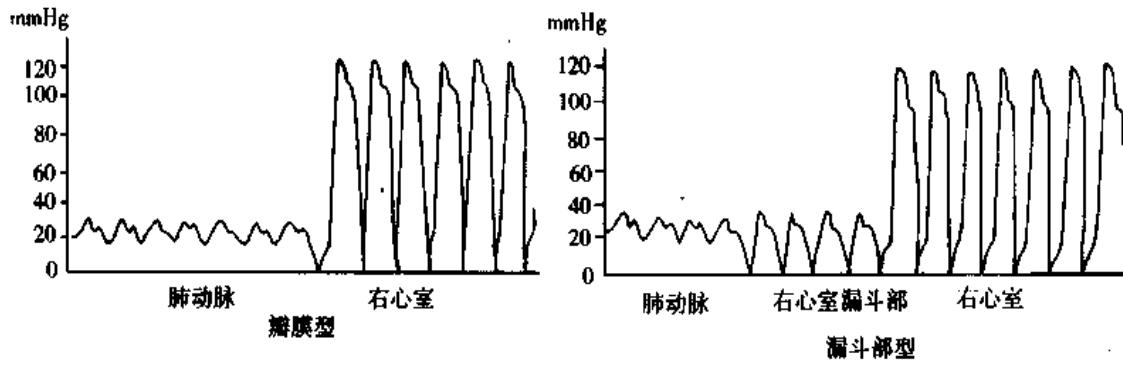


图 32-3 肺动脉口狭窄的曲线图  
(注: 1mmHg = 0.133kPa)

### 治疗

1. 手术适应证 临床上无症状的轻度狭窄病人, 一般不需要手术治疗。但如心电图已示右心室肥大, 或右心室与肺动脉的收缩期压力阶差在 8.0kPa(60mmHg) 以上, 应考虑手术。一般应在童年期施行。

2. 手术方法 作前胸正中胸骨切口, 显露心脏。建立体外循环阻断心脏血流后, 瓣膜狭窄者切开肺总动脉根部, 直视下分别切开融合的瓣膜交界直至瓣环, 然后缝合肺动脉切口。漏斗部狭窄则切开右心室流出道前壁, 切除狭窄的纤维肌肉隔膜或肥厚肌肉, 以扩大右心腔。如流出道疏通后仍不够通畅, 需用心包或涤纶织片缝补, 增宽流出道。

近有人对瓣膜型狭窄采用介入疗法, 即将球囊导管经皮穿刺入股静脉, 在荧屏引导下将球囊置于狭窄口加压扩张, 取得满意的疗效。此法不需剖胸, 简而易行, 但可有肺动脉瓣关闭不全并发症。

## 三、房间隔缺损

房间隔缺损(atrial septal defect)是左、右心房之间的间隔发育不全, 遗留缺损造成血流可相通的先天性畸形。

房间隔缺损可分为原发孔缺损和继发孔缺损两类, 以后者居多。继发孔缺损位于冠状窦口的后上方, 再根据相应的解剖部位而有下列类型: 在房间隔中央部位者称为卵圆孔型, 靠近上腔静脉入口者称为上腔静脉型, 靠近下腔静脉入口者称为下腔静脉型。绝大多数为单孔, 少数为多孔, 亦有筛状者。缺损直径一般约 2~4cm。偶有完全缺损边缘而成单心房。如伴有肺静脉异位引流入右心房, 称为部分性肺静脉异位引流症。原发孔缺损, 位于冠状窦口的前下方, 缺损的下缘靠近或为二尖瓣环, 常伴有二尖瓣大瓣裂缺, 称为部分性房室共同通道。

**病理生理** 由于左心房压力 1.07~1.30kPa(8~10mmHg) 比右心房 0.4~0.67kPa(3~5mmHg) 高, 房间隔存在缺损将使左心房血流向右心房分流, 分流量的多少决定于心房压力阶差和缺损大小。幼儿期, 两侧心房压力比较接近, 分流量不大, 临床症状也不明显。随着年龄增长, 房压差增大, 左向右分流量逐渐增多, 可达到体循环血流量的 2~4 倍。右心负荷加重, 使右心房、右心室和肺动脉逐渐扩大, 肺动脉压力上

升。初期肺小动脉痉挛,以后管壁内膜增生和中层增厚,管腔狭小和阻力增加,终于导致梗阻性肺动脉高压。右心房、右心室压力随之增高,分流量减少,甚至发生右房向左房逆流。有些病例则因出生后胎儿期的肺小动脉管壁肥厚未能完全消退而造成不同程度梗阻性肺动脉高压。

原发孔缺损伴有大瓣裂损时,二尖瓣的返流使左向右分流量增多,肺动脉高压出现较早。

**临床表现** 继发孔缺损早年多无症状,一般到了青年期才开始出现,主要为劳累后气促、心悸、心房颤动,可有右心衰竭或呼吸道感染。原发孔缺损症状出现较早,早期可出现明显肺动脉高压和右心衰竭。

**心脏检查:**右心室明显肥大,病人左侧前胸廓略膨隆,可扪到心搏动增强。少数可扪及震颤。听诊时,肺动脉瓣区可听到Ⅱ~Ⅲ级吹风样收缩期杂音,伴第二音亢进、分裂。分流量大者心尖区尚可听到柔和舒张期杂音。当肺动脉高压时,肺动脉瓣区收缩期杂音减轻,而第二音更加亢进、分裂。原发孔缺损伴有二尖瓣裂缺者,在心尖区还能听到Ⅱ~Ⅲ级收缩期杂音。

**心电图检查:**继发孔缺损呈电轴右偏,不完全性或完全性右束支传导阻滞、右心室肥大、P波高大。原发孔缺损则常呈电轴左偏和P-R间期延长,可有左心室高电压、肥大。

**X线检查:**右心房、右心室增大,肺动脉圆锥突出,主动脉弓缩小,肺门阴影增大,肺野血管影纹增多。原发孔缺损可呈现左心室扩大,肺门血管增大较显著。

**超声心动图:**右心房、右心室增大,室间隔与左心室后壁同向运动。剑突下四心腔切面,继发孔型可见心房间隔中部连续中断,原发孔型则在心内膜垫处。多普勒证实左右心房间有分流。伴有二尖瓣裂缺者可见二尖瓣前叶分叉状,多普勒显示反流。

**诊断** 根据体征结合心电图、X线检查和超声心动图不难诊断。需鉴别诊断的有肺动脉功能性杂音、原发性肺动脉扩张等。超声心动图有助于确诊。右心导管检查,房间隔缺损的佐证为:①右心房血氧含量高于上、下腔静脉;②心导管可通过缺损进入左心房。

### 治疗

1. 手术适应证 继发孔缺损病人,如诊断明确,心电图示右束支传导阻滞或右心室肥大,X线检查示心影扩大,肺门血管充血,即使无症状,也应施行手术。不典型病人经心导管检查,肺循环血流量为体循环的1.5倍以上亦可考虑手术。肺动脉高压仍有左向右分流者,应争取手术。50岁以上高龄病人如有症状,甚至出现心房颤动、心力衰竭,经内科治疗控制后亦应手术治疗。原发孔缺损,更应争取早日手术。肺动脉高压已呈逆向分流则是手术的禁忌证。

2. 手术方法 正中胸骨切口或右前胸切口。切开心包,用手指探查右心房,明确缺损部位、大小和解剖关系。建立体外循环阻断心脏血流,心停搏后,切开右心房壁,间断或连续缝合缺损。大缺损或上腔静脉型者用心包或涤纶织片缝补。筛状多孔先予以剪除,再缝合或缝补缺损。伴有异位静脉引流者,可将缺损内侧边缘缝于肺静脉开口的前方右心房壁上,关闭缺损,同时纠正异位引流。

原发孔缺损在切开右心房壁后辨明心内畸形。先间断缝合大瓣裂缺,再用心包或

织片缝补房间隔缺损;缝合缺损下缘时,应缝于瓣叶基底处,避开传导束,以免损伤并发Ⅲ度房室传导阻滞。

近年来对缺损不大的中央型继发孔缺损开展应用心导管将塑料伞推送至房间隔,覆盖缺损固定于缺损边缘的非剖胸介入性疗法。

#### 四、室间隔缺损

室间隔缺损(ventricular septal defect)是室间隔在胎儿期发育不全所致。有多种类型(图 32-4)。以位于膜部室上嵴下或三尖瓣隔瓣后多见,漏斗部较少见,但在我国发病率可占 20%以上,肌部和左心室右心房间缺损则甚少见。绝大多数是单个缺损,偶尔多个。0.5~3cm 直径大小,较小的缺损边缘为纤维环,较大者多为肌组织。缺损小、分流量少者,左心室正常或轻度增大。缺损大、分流量多者,左、右心室均可肥大,并发肺动脉高压。

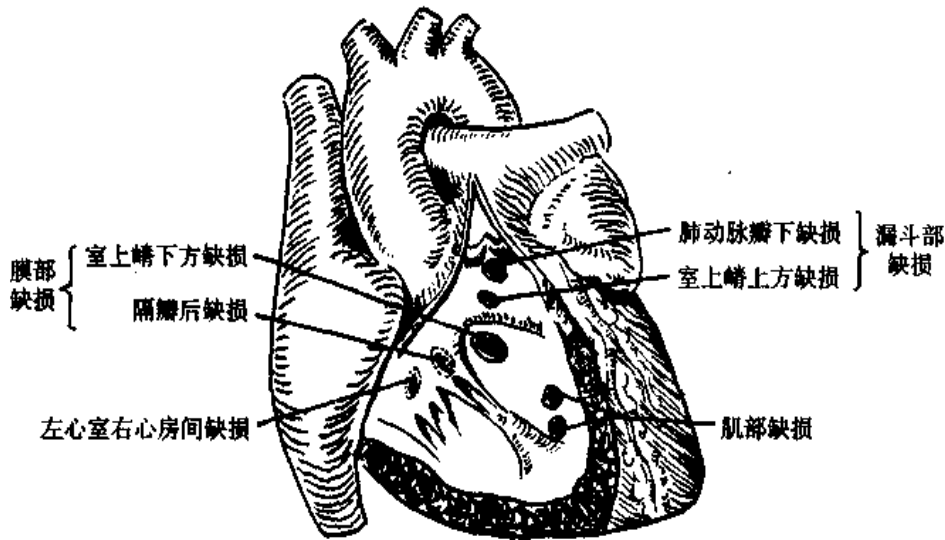


图 32-4 室间隔缺损的各种类型

**病理生理** 室间隔缺损产生左向右分流,分流量的多少取决于左、右心室压力阶差、缺损的大小和肺血管阻力。分流量大,肺动脉压力和肺血管阻力将逐渐上升。肺小动脉早期发生痉挛,继而管壁内膜和中层增厚,阻力增大,形成阻塞性肺动脉高压,致左向右分流明显减少,甚至出现右向左逆向分流导致 Eisenmenger 综合征。肺高压的形成与出生后肺泡芽是否完全退化亦有关系。

**临床表现** 缺损小,一般并无症状。缺损大者需在出生 2~3 个月肺泡芽退化后始出现症状。婴儿期易反复发生呼吸道感染,甚至左心衰竭,但随生长发育缺损可逐渐缩小而减轻,如能过渡,2 岁以后症状好转,但劳累后常有气促和心悸,发育不良。进行性阻塞性肺动脉高压病例,幼年期可出现发绀和右心衰竭。

**心脏检查:**心前区常有轻度隆起。胸骨左缘第 3、4 肋间能扪及收缩期震颤,并听到Ⅲ~Ⅳ级全收缩期杂音;高位漏斗部缺损则震颤和杂音位于第 2 肋间。肺动脉瓣区第二音亢进。分流量大者,心尖部尚可听到柔和的功能性舒张中期杂音。肺动脉高压导致分流量减少的病例,收缩期杂音逐步减轻,甚至消失,而肺动脉瓣区第二音则明显亢

进、分裂,并可伴有肺动脉瓣关闭不全的舒张期杂音。

**心电图检查:** 缺损小示正常或电轴左偏。缺损较大,随分流量和肺动脉压力增大而示左心室高电压、肥大或左右心室肥大。严重肺动脉高压者,则示右心肥大或伴劳损。

**X线检查:** 中度以上缺损心影轻度到中度扩大,左心缘向左向下延长,肺动脉圆锥隆出,主动脉结变小,肺门充血。重度阻塞性肺动脉高压心影扩大反而不显著,右肺动脉粗大,远端突变小,分支呈鼠尾状,肺野外周纹理稀疏。

**超声心动图:** 左心房左室内径增大。二维切面可示缺损的部位和大小。多普勒湍流频谱证实有左心室向右心室分流。

**诊断** 根据杂音部位和性质,结合心电图、X线表现和超声心动图,可作出诊断。右心导管检查,右心室血氧含量比右心房高出0.5vol%以上有诊断价值。肺动脉压力和阻力的测定对手术选择具有指导意义。

### 治疗

1. 手术适应证 巨大的室间隔缺损,25%~50%在1岁内因肺炎、心力衰竭而死亡。因此,心力衰竭反复发作婴儿应行缺损修补治疗。约半数小缺损可能自行闭合,除并发细菌性心内膜炎外,可观察到10岁再考虑手术治疗。很小的缺损可终生不需手术。分流量超过50%或伴有肺动脉压力增高的婴幼儿应早日手术,以防肺高压持续上升。如已臻严重阻塞性肺高压则为手术反指征。

2. 手术方法 在气管插管全身麻醉下,行正中胸骨切口,建立体外循环。阻断心脏循环后,切开右心室流出道前壁,虽可显露各类型室间隔缺损,但对心肌有一定损伤,影响右心功能和损伤右束支。目前多采用经右心房切开途径,这对膜部缺损显露更佳。高位缺损,则以经肺动脉途径为宜。对边缘有纤维组织的较小缺损,可直接缝合,缺损>1cm者,则用涤纶织片缝补。传导束走经膜部缺损下缘,隔瓣后缺损缝补时容易误伤,应该避开,缝靠隔瓣根部为宜。

## 五、主动脉狭窄

主动脉狭窄(coarctation of aorta)是降主动脉上方局限性狭窄,管腔变小甚至闭塞,血流通过受阻的先天性大血管畸形。较不常见,在我国发病率远低于西方国家,男性病人是女性的2倍到4倍。发病机制有认为动脉导管纤维化闭锁过程波及主动脉峡部或是主动脉峡部过度缩窄的结果。亦有认为胚胎期上下身的左右心血流分布不均而与血流动力学有关。

**病理解剖和生理** 主动脉狭窄常位于降主动脉峡部,即左锁骨下动脉和动脉导管韧带附近处,甚少位于弓部远端。狭窄段一般很短,约1cm。狭窄部组织呈纤维环或隔膜,管径可小至2~5mm甚至针孔大小。主动脉弓和左锁骨下动脉常扩张,远侧降主动脉长期承受血流旋涡冲击而形成狭窄后扩张。少数病人狭窄段较长,呈细管状。狭窄段以下的肋间动脉由于与锁骨下动脉分支建立了侧支循环往往粗大,以第4~第7对尤为明显。部分患儿未氧合血经动脉导管流入降主动脉,引起下半身,尤其足趾发绀。此类型称谓婴儿型。本病除可伴有动脉导管未闭外,尚可合并室间隔缺损和二尖

瓣关闭不全等心脏畸形。

主动脉狭窄,血流受阻,使上身血液增加,上肢血压上升,而下身血流减少,下肢血压下降。上肢高血压而下肢低血压往往与狭窄程度成正比。高血压引起心功能不全,严重者心力衰竭,亦可诱发脑溢血,降主动脉动脉瘤形成,破裂出血。下肢则出现缺血症状。

**临床表现** 一般在婴幼儿并无明显症状,但严重者于出生约6周内可发生心力衰竭而夭折。病儿生长后可有头痛、头晕、耳鸣、眼花、气促、心悸、面部潮红等高血压症状,而下肢则易有麻木、发冷或间歇跛行等缺血症状。

**体格检查:**颈动脉搏动明显,尤其是在胸骨柄上窝可扪到搏动。上肢桡动脉搏动增强,肱动脉血压升高,而下肢股动脉、足背、胫后动脉脉搏减弱甚至扪不到,动脉血压测定不仅低于上肢,且阶差明显。心脏听诊,胸骨左缘第2、3肋间可听到喷射性杂音向腹部传导,左背肩胛骨旁亦可听到向下传导的收缩期杂音。

**心电图:**示电轴左偏,左心室高压、肥大、甚至劳损。

**X线检查:**左心正常或轻中度扩大。左纵隔增宽,主动脉峡部凹陷,其上下扩大,因而呈“3”形影。7岁以上病人还可在第3~第7肋骨下缘呈现受侧支循环血管压蚀的切迹这一特征。

**多普勒超声心动图:**可示降主动脉狭窄部位,并探测狭窄远近侧压力阶差。

**逆行主动脉造影:**心导管可测出狭窄远近侧压力和其阶差。造影可明确显示狭窄部位及病变解剖范围。

**诊断** 根据上肢高血压下肢低血压,脉搏强弱之差体征,结合心电图、超声心动图、胸部放射线特征,不难作出诊断。必要时行主动脉测压和造影,尚可与大动脉炎等鉴别诊断。有条件者,行磁共振检查可清楚显示主动脉狭窄病理解剖,完全可代替侵入性主动脉造影检查。

**治疗** 主动脉狭窄的自然预后不甚佳。60%~70%病人在40岁前因并发症而死亡。严重的婴幼儿,80%3个月内心衰死亡,只有冒险手术抢救。一般病人虽无症状,如管腔50%以上狭窄,都应择期手术。最适宜手术的年龄是6~16岁。年龄小,吻合口不够大,成长后易再狭窄。成年人血管脆性增加,手术较困难。

手术可在低温气管插管麻醉降压下进行。取右侧卧位。经左第4肋骨床进胸,纵行切开纵隔胸膜,游离峡部降主动脉。在成人尚可先行左心转流,减轻左心、主动脉负担,降低血压,并维持下身血流供应,以保证手术安全。然后钳夹狭窄段近远侧,将狭窄段予以切除,如不超过2cm长度,断端对合无张力,可直接端端吻合。倘狭窄段甚短,且偏于一侧,可在狭窄段楔形切除,对端吻合,称之为Walker手术(图32-5),也有在狭窄段纵行切开,将人造血管剪裁成适当大小梭形补片,缝补扩宽主动脉切口,称之为Vosschulte手术(图32-6)。此手术也适用于管状长



图32-5 Walker手术,楔形切除狭窄

段狭窄。对狭窄段较长或伴有动脉病者一般作切除再移植人造血管;前者也可不切除,

而逆行上下主动脉人造血管转流术。婴幼儿尚可高位结扎左锁骨下动脉,切断后将其翻下,与远侧降主动脉端侧吻合。这是简便易行的左锁骨下动脉降主动脉吻合术,又称Clagett手术(图 32-7)。手术结果大都满意,纠正了高血压症。术后并发症有再狭窄、假性动脉瘤、术后高血压等。

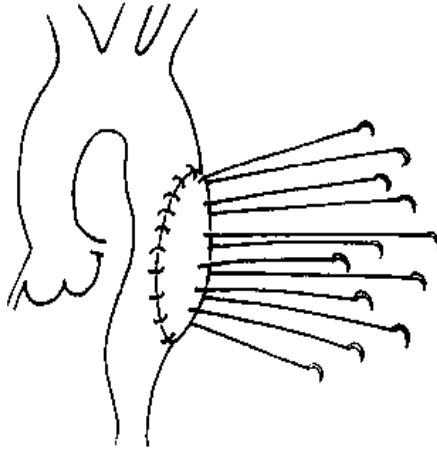


图 32-6 Vosschulte 手术,狭窄段补片扩大缝合



图 32-7 Clagett 手术,左锁骨下动脉降主动脉吻合

近年来随着介入疗法的开展,已有不开胸的球囊扩张主动脉狭窄法,适用于婴幼儿,青少年也可试用;严重心力衰竭不能耐受开胸手术的婴儿尤为适用。在基础麻醉后经股动脉或髂动脉插入球囊导管,由荧屏引导推送至主动脉狭窄段,然后充气(液)球囊,加压扩张,如示球囊中部凹陷消失,即告扩张成功。

## 六、主动脉窦动脉瘤破裂

主动脉窦(又名 Valsalva sinus)动脉瘤破裂(rupture of aortic sinus aneurysm, Valsalva sinus aneurysm)是少见的先天性心脏病。东方国家的发病率比西方高。它是由于主动脉根部主动脉窦基底纤维环上的主动脉壁局部发育不良,缺乏中层弹性组织,管壁薄弱,长时期承受高压血流的冲击,逐渐向外膨出形成。主动脉窦动脉瘤多发生于右冠状动脉窦,其次是无冠状动脉窦。动脉瘤呈乳头状囊袋,一般长约 0.5~3.5cm,直径约 0.8~1.2cm。瘤体顶端最薄弱,最终被冲破。如发生破裂,多破入右心室,少数至右心房。裂口多数为一个,0.3~1.5cm 大小,亦有多个小口者。约半数病人伴有室间隔高位缺损,少数并发主动脉瓣关闭不全。

**病理生理** 主动脉窦动脉瘤膨大后可梗塞右心室流出道阻挡右心血流,一旦破裂,主动脉血流将返流入右心腔,形成左向右分流。其增加右心负担的大小随破口大小而定。分流量大者可引起肺动脉高压和右心衰竭。由于心房压力低,破入右心前者分流量大,更易出现右心衰竭。

**临床表现** 主动脉窦瘤未破裂除严重阻塞右心室者外,一般无症状。多在 10~50 岁破裂。男性多见。约 40% 有突发心前区疼痛史,常于剧烈活动时发生破裂,随即出现心悸、气急,可迅速恶化至心力衰竭。较多的病人发病缓慢,劳累后气急、心悸、乏力等逐渐加重,以致丧失活动能力。

心脏检查:破入右心室的主动脉窦动脉瘤,在胸骨左缘第3、4肋间扪到震颤和听到粗糙Ⅳ级连续性杂音,向心尖传导;破入右心房者震颤和杂音则偏向胸骨正中或右缘。可有周围血管体征如脉压增宽、水冲脉、枪击声等,并可有肝肿大等右心衰竭体征。

心电图:电轴左偏、左心室高压、肥大或左右心室肥大。

X线检查:心影增大、肺动脉段突出、肺门充血、肺纹增深。

超声心动图:病变主动脉窦呈局限性隆起,波形中断,于舒张期脱入右心室流出道或右心房间隔下缘。二维可示主动脉窦畸形破裂。多普勒证实有分流。

诊断 根据病史、心杂音的性质和传导方向,结合心电图、X线检查和超声心动图可作出诊断。需鉴别诊断的是动脉导管未闭、高位室间隔缺损伴主动脉瓣关闭不全、冠状动脉瘘、左冠状动脉起源于肺动脉等。仔细分析体征结合超声心动图不难鉴别。逆行性升主动脉造影的特征为右冠状或无冠状动脉窦扩大畸形,右心室流出道和肺动脉或右心房早期显影,可资鉴别。

治疗 主动脉窦动脉瘤无论破裂与否均应手术切除。急性破裂者需先短期积极治疗心力衰竭,如不能控制,则尽早手术。

在体外循环心停搏下切开右心室或右心房,从裂口两侧分别剪开瘤壁至距入口3mm处,于颈部环形剪除瘤壁,然后沿纤维瓣环作褥式或8字缝合,两侧垫衬心包片或涤纶片,再连续缝合加固。如合并室间隔缺损,需一并缝合或用补片修补。如伴有主动脉瓣关闭不全,另经升主动脉切口,将宽大过多的右主动脉瓣叶折叠悬吊,缝合固定于管壁。必要时施行主动脉瓣替换术。有人直接切开升主动脉根部将动脉瘤从窦基底部翻出切除缝补。

## 七、法洛四联症

法洛四联症(tetralogy of Fallot)是指肺动脉口狭窄、室间隔缺损、主动脉骑跨和右心室肥大等联合心脏畸形。狭窄多在漏斗部,也可在肺动脉瓣膜或肺动脉环和主干;前二者常合并存在,称为混合型狭窄。室间隔缺损较大,呈椭圆形,位于室上嵴下方膜部,亦有位于肺动脉瓣下者。主动脉向右移位骑跨室间隔缺损上。

病理生理 肺动脉口狭窄使右心排血受到阻碍,右心室压力上升超过左心室,迫使部分血流通过室间隔缺损右向左分流,致使动脉血氧饱和度下降,发绀,而肺循环血量则减少。为了代偿缺氧,红细胞和血红蛋白都显著增多。

临床表现 新生儿即发绀,尤以哭闹时显著,并且逐年加重。患儿开始步行后易气促,喜蹲踞。病情严重者可突发缺氧性昏厥、抽搐。

体格检查:发育不良。口唇、眼结膜和指甲发绀,指(趾)呈杵状。胸前心搏动增强,胸骨左缘第2、3、4肋间听到收缩期杂音,有时可扪及震颤。肺动脉瓣区第二音减弱或消失,通常为移位的主动脉瓣第二音掩盖,听似亢进。

化验检查:红细胞增多可达 $(5-8) \times 10^{12}/L$ ,血红蛋白增至150~200g/L以上。动脉血氧饱和度下降至0.90~0.40。

心电图检查:电轴右偏,右心室肥大,很少伴有劳损。

X线检查:心影正常或稍大,肺动脉段凹陷,心尖圆钝,可呈“木靴形”,主动脉影增



宽。约 25% 病例示右位主动脉弓。肺野清亮。

**超声心动图:**二维左心室长轴切面可见升主动脉内径扩大,骑跨在室间隔上方。室间隔的连续中断,右心室增大,流出道或/和肺动脉狭小。多普勒示右向左分流。

**诊断** 四联症是最常见的发绀型先天性心脏病。右心导管检查和选择性右心造影术可明确诊断,并对手术有参考意义,还可与三联症、大血管错位等其他发绀型鉴别。右心导管特点是右心室压力等于或略高于主动脉,肺动脉压力低,有时导管可通过缺损进入左心室或升主动脉。右心造影的特征是:①肺动脉口显示不同程度狭窄,可呈现第三心室或(和)肺动脉狭窄后扩张;②主动脉和肺动脉同时显影;③主动脉增粗,位置偏前。

### 治疗

1. 手术适应证 临床症状较轻者,可等待至 5 岁后施行根治术。在婴儿期,如缺氧严重,屡发呼吸道感染或昏厥,可先行姑息性分流术过渡,待长大些再行根治术;有条件也可径行根治术。

#### 2. 手术方法

(1)分流术:手术的目的是增加肺循环血量,改善缺氧。常用的有两种。

1)锁骨下动脉-肺动脉吻合术:适用于幼童;如掌握显微血管外科技术,亦可用于婴儿。游离出左锁骨下动脉,于胸顶部切断,结扎远端,翻下近端,与肺动脉作端侧吻合术。

2)主动脉-肺动脉吻合术:适用于锁骨下动脉过于细小的婴儿。在升主动脉后外侧壁和右肺动脉前壁之间,或降主动脉和左肺动脉之间作侧侧吻合术,使主动脉血流分流至肺动脉。吻合口径不可超过 4mm,但难以掌握,术后常因分流量过多引起肺水肿。

(2)根治术:应尽可能采用此手术方法。如左心室过小,容量 $<25\text{ml}/\text{m}^2$ 或左、右肺动脉直径之和小于横膈水平降主动脉的直径,则病人难以承受此手术。建立体外循环后,切开右心室前壁,切除壁束和隔束或纤维膈肌环,显露室间隔缺损。用涤纶织布片缝补,避免缝及沿下缘走过的传导束。然后疏通肺动脉口狭窄:瓣膜狭窄可作瓣膜切开术;漏斗部狭窄除切除局限性肥厚纤维肌肉外,常需用心包或织布扩大缝补流出道。瓣环或肺总动脉狭窄,如在小儿直径 $<1\text{cm}$ ,成人 $<1.5\text{cm}$ ,则应纵行切开,然后用适当大小的心包片或涤纶织片缝补扩大右心室流出道和肺动脉。术后症状可明显减轻或消失,体格发育和体力活动恢复正常。低心排血症常是术后严重并发症和死亡主要原因。

(上海第二医科大学 冯卓荣)

## 第三节 后天性心脏病的外科治疗

### 一、慢性缩窄性心包炎

慢性缩窄性心包炎(chronic constrictive pericarditis)是由于心包的慢性炎症性病变所致心包增厚、粘连,甚至钙化,使心脏的舒张和收缩受限,心功能逐渐减退,造成全身血液循环障碍的疾病。

**病因** 过去,慢性缩窄性心包炎多数由结核性心包炎所导致;目前由于结核病得以控制,慢性缩窄性心包炎病例明显减少,大多数病人病因不明,即使将切除的心包作病理检查和细菌学检查,也难明确致病原因。此外,化脓性心包炎、心包积血等也可导致慢性缩窄性心包炎,但病例数较少。

**病理和病理生理** 脏心包和壁心包因慢性炎变增厚,形成坚硬的纤维瘢痕组织,一般厚0.3~0.5cm,有时可达1cm以上,在膈面最为坚厚。部分病例瘢痕组织内有钙质沉积,钙质斑块嵌入心肌或形成钙质硬壳包裹心脏。壁心包与脏心包互相粘着,心包腔消失,但在结核病例局部心包腔内仍可含有干酪样组织或液体。

由于心脏受到增厚坚硬的心包所束缚,明显地限制了心脏的舒张,使心脏的充盈血量减少,静脉血液回流受阻,体静脉系统压力增高,使身体各脏器瘀血;同时,由于心脏充盈血量减少,心脏长期受瘢痕组织束缚使心肌萎缩,心肌收缩力降低,心排血量减少,引起各脏器动脉供血不足;由于肾血流量减少,造成肾对钠和水的潴留,使血容量增加,导致静脉压进一步增加,出现肝肿大、腹水、胸水、下肢水肿等一系列体征。左侧心脏受束缚,使肺静脉血液回流受阻,呈现肺瘀血、肺静脉及肺动脉压力升高。

**临床表现** 主要是重度右心功能不全的表现。常见的症状为易倦、乏力、咳嗽、气促、腹部饱胀、胃纳不佳和消化功能失常等。气促常发生于劳累后,但如有大量胸水或因腹水使膈肌抬高,则静息时亦感气促。肺部明显瘀血者,可出现端坐呼吸。

**体格检查:**颈静脉怒张、肝肿大、腹水、下肢水肿,心搏动减弱或消失,心浊音界一般不增大。心音遥远。一般心律正常,脉搏细速,有奇脉。收缩压较低,脉压差小,静脉压常升高达1.9~3.9kPa(20~40cmH<sub>2</sub>O)。胸部检查可有一侧或双侧胸膜腔积液征。

**实验室检查:**血象一般无明显改变,但可有轻度贫血。红细胞沉降率正常或稍快。肝功能轻度降低,血清清蛋白减少。

**心电图检查:**各导联QRS波低电压,T波平坦或倒置。部分病人可有心房颤动。

**X线检查:**心影大小接近正常,左右心缘变直,主动脉弓缩小。心脏搏动减弱或消失。在斜位或侧位片上显示心包钙化较为清晰。胸片上还可显示胸膜腔积液。

**CT和磁共振检查:**可以清楚地显示心包增厚及钙化的程度和部位,亦有助于鉴别诊断。

**超声心动图:**可显示心包增厚、粘连或积液,心房扩大、心室缩小和心功能减退。

**心导管检查:**右心房和右心室舒张压升高,右心室压力曲线示收缩压接近正常,舒张早期迅速下倾,再迅速升高,并维持在高平面。肺毛细血管和肺动脉压力均升高(图32-8)。

**诊断** 根据病史和临床体征,以及超声心动图检查,大多数病人的诊断并无困难。缩窄性心包炎需与肝硬化、结核性腹膜炎、充血性心力衰竭和心肌病相鉴别。少数病例为了明确诊断需要施行心导管检查或CT及磁共振等检查。

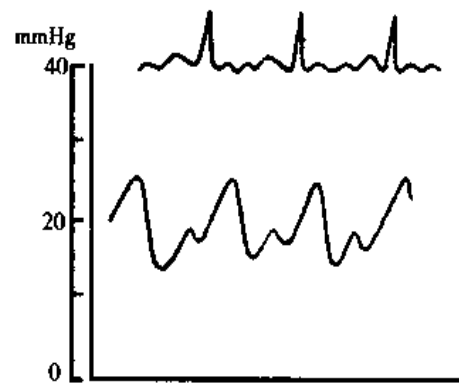


图32-8 右心室压力曲线  
(示舒张早期的下倾角和后期的高原波)  
(注:1mmHg=0.133kPa)

**治疗** 缩窄性心包炎明确诊断后,应尽早施行手术,以免病期迁延过久,导致病人  
△包情况不佳 心肌萎缩加重 肝功能进 止减退 从而增加手术的危险性 影响手术效

---

碍更加严重,左心房压力升高,呈现显著的左心房-左心室舒张压力阶差。左心房逐渐扩大,肺静脉和肺毛细血管扩张、瘀血,造成肺部慢性梗阻性瘀血,影响肺泡换气功能。运动时肺毛细血管压力升高更为明显。压力升高到 5.3kPa(40mmHg),超过正常血浆渗透压 4.0kPa(30mmHg),即可产生急性肺水肿。早期病例较易发生急性肺水肿,晚期由于肺泡与毛细血管之间的组织增厚,毛细血管渗液不易进入肺泡内,因此,肺水肿的发生率减少。肺静脉和肺毛细血管压力升高,可引起肺小动脉痉挛,血管壁增厚,管腔狭窄。肺小动脉痉挛收缩,可以阻止大量血液进入肺毛细血管床,并限制肺毛细血管压力的过度升高,从而减低肺水肿发生率。但是由于肺小动脉阻力增高,肺动脉压力也显著增高。重度二尖瓣狭窄病例,肺动脉收缩压可升高达 10.7~12.0kPa(80~90mmHg),平均压升高达 5.3~6.7kPa(40~50mmHg),使右心室排血负担加重,逐渐肥厚、扩大,终于发生右心衰竭。

**临床表现** 临床症状的轻重主要取决于瓣口狭窄的程度。当瓣口面积缩小至 2.5cm<sup>2</sup>左右,心脏听诊虽有二尖瓣狭窄的杂音,静息时可无症状出现。瓣口面积小于 1.5cm<sup>2</sup>时,左心房排血困难,肺部慢性阻性瘀血,肺顺应性减低,临床上可出现气促、咳嗽、咯血、发绀等症状。气促通常在活动时出现,其轻重程度与活动量大小有密切关系。在剧烈体力活动、情绪激动、呼吸道感染、妊娠、心房颤动等情况下,有时可以诱发阵发性气促、端坐呼吸或急性肺水肿。咳嗽多在活动后和夜间入睡后,肺瘀血加重时出现。约 10%~20%病例有咯血。肺瘀血引起的咯血,为痰中带血;急性肺水肿引起的咯血,为血性泡沫痰液。有的病例由于支气管粘膜下曲张静脉破裂,可引起大量咯血。此外,还常有心悸、心前区闷痛、乏力等症状。

**体格检查:**肺部慢性阻性瘀血的病例,常有面颊与口唇轻度发绀,即所谓二尖瓣面容。并发心房颤动者,则脉律不齐。右心室肥大者心前区可扪到收缩期抬举性搏动。多数病例在心尖区能扪到舒张期震颤。心尖区可听到第一音亢进和舒张中期隆隆样杂音,这是风湿性二尖瓣狭窄的典型杂音。在胸骨左缘第 3、第 4 肋间,常可听到二尖瓣开瓣音。但在瓣叶高度硬化,尤其并有关闭不全的病例,心尖区第一音则不脆,二尖瓣开瓣音常消失,肺动脉瓣区第二音常增强,有时轻度分裂。重度肺动脉高压伴有肺动脉瓣功能性关闭不全的病例,在胸骨左缘第 2、第 3 或第 4 肋间,可能听到舒张早期高音调吹风样杂音,在吸气末增强,呼气末减弱。右心衰竭病人可呈现肝肿大、腹水、颈静脉怒张、踝部水肿等。

**心电图检查:**轻度狭窄病例,心电图可以正常。中度以上狭窄可呈现电轴右偏、P 波增宽,呈双峰或电压增高。肺动脉高压病例,可示右束支传导阻滞,或右心室肥大。病程长的病例,常示心房颤动。

**X 线检查:**轻度狭窄病例,X 线片可无明显异常。中度或重度狭窄,常见到左心房扩大:食管吞钡检查可发现左心房向后压迫食管,心影右缘呈现左、右心房重叠的双心房阴影。主动脉结缩小、肺动脉段隆出、左心房隆起、肺门区血管影纹增粗。肺间质性水肿的病例,在肺野下部可见横向线条状阴影,称为 Kerley 线。长期肺瘀血的病例,由于肺组织含铁血黄素沉着,可呈现致密的粟粒形或网形阴影。

**超声心动图检查:**M 型超声心动图显示瓣叶活动受限制,大瓣正常活动波形消失,

代之以城墙垛样的长方波,大瓣与小瓣呈同向活动。左心房前后径增大。二维或切面超声心动图可直接显现二尖瓣瓣叶增厚和变形、活动异常、瓣口狭小、左房增大,并可检查左房内有无血栓、瓣膜有无钙化以及估算肺动脉压力增高的程度,排除左房粘液瘤等情况。

**心导管检查:** 二尖瓣狭窄病例一般不需要施行心导管检查,仅在杂音不典型,诊断存在疑虑时进行。可以测量肺动脉压力和肺毛细血管楔压,以反映左房压力,再结合心排血量和心率计算二尖瓣口面积。怀疑同时有冠心病者可行冠状动脉造影。

**诊断** 根据病史、体征、X线、心电图和超声心动图检查即可确诊。

**治疗** 外科治疗的目的是扩大二尖瓣瓣口,矫治瓣膜病变,解除左心房排血障碍,缓解症状,改善心功能。

**1. 手术适应证** 无症状或心脏功能属于Ⅰ级者,不主张施行手术。心功能Ⅱ级以上者均应手术治疗。对隔膜型二尖瓣狭窄,特别是瓣叶活动好,没有钙化,听诊心尖部第一心音较脆,有开瓣音的病人,同时没有房颤、左房内无血栓时,可进行经皮穿刺球囊导管二尖瓣交界扩张分离术。这种方法不需剖胸手术,损伤小,病人恢复较快。或在全身麻醉下剖胸行闭式二尖瓣交界分离术。二尖瓣狭窄伴有关闭不全或明显的主动脉瓣病变,或有心房纤颤、漏斗型狭窄、瓣叶病变严重,有钙化或左房内有血栓,或二尖瓣术后再狭窄的病例,则不宜行球囊扩张术和闭式二尖瓣交界分离术。应在体外循环直视下行二尖瓣交界切开分离术或瓣膜成形术。若瓣膜及瓣下结构病变严重,已有重度纤维化、挛缩、钙化等则需切除瓣膜,作人工瓣膜二尖瓣替换术。

**2. 术前准备** 重度二尖瓣狭窄伴有心力衰竭或心房颤动者,术前应给予适量毛地黄和利尿剂,纠正电解质失衡,待全身情况和心脏功能改善后进行手术。术前应对病人做好解释工作,并给予镇静剂,以免情绪紧张,诱发急性肺水肿。

**3. 手术方法** 经皮球囊导管二尖瓣交界扩张分离术已在内科学中介绍,以下介绍

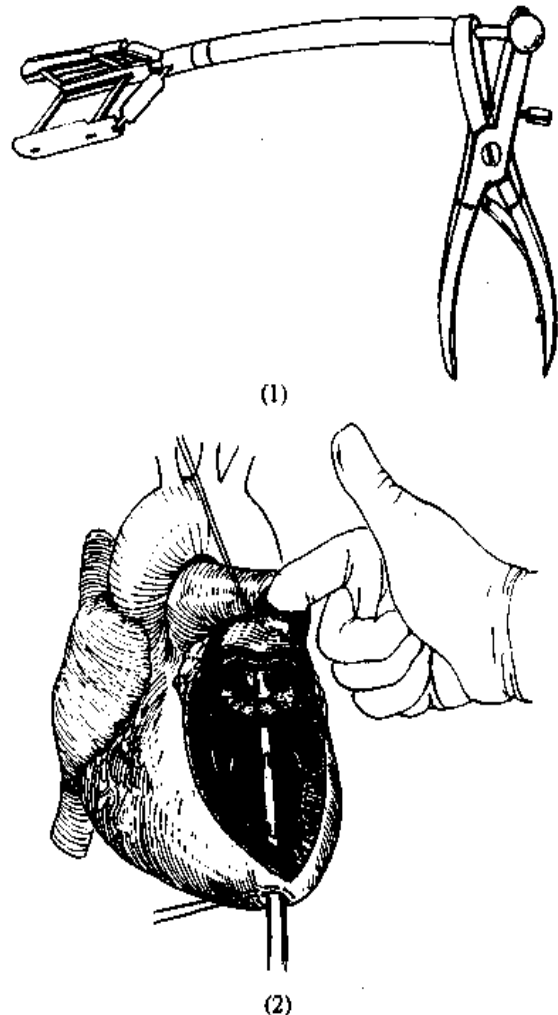


图 32-9 二尖瓣扩张分离术  
(1)二尖瓣扩张器 (2)扩张器经左心室心尖部插入瓣口

闭式和直视二尖瓣手术。

(1)闭式二尖瓣交界分离术:通常经左胸后外侧第5肋间或左前胸第4肋间切口进胸。在膈神经前方纵行切开心包。术者右示指经左心耳切口检查二尖瓣瓣叶和瓣口等情况。在左心房内示指的引导下,将二尖瓣扩张器由左心室心尖部插入,通过瓣口,分次扩张,从2.5cm起,到3.0~3.5cm左右(图32-9)。怀疑左心耳内有血栓或左心耳细小无法容纳手指的病例,可采用右侧途径,经右前胸前4肋间切口进胸,解剖房间沟,经左心房切口放入示指和右径二尖瓣扩张器,进行瓣膜交界分离扩大术。

闭式分离术的手术死亡率一般在2%以下。约有75%的病例疗效良好。但术后5年内约有10%的病人因再度发生狭窄,需再手术。目前直视手术的安全性明显提高,因此闭式二尖瓣交界分离术已很少进行。

(2)直视手术:需在体外循环下进行。通常采用正中胸骨切口。经房间沟切开左心房,显露二尖瓣,切开融合交界,扩大瓣口和切开、分离粘着融合的腱索和乳头肌,以改善大瓣活动度。如瓣膜病变严重,已有重度纤维化、硬化、挛缩或钙化,则需切除瓣膜,作人工瓣膜替换术。

### 三、二尖瓣关闭不全

风湿性二尖瓣关闭不全(mitral regurgitation或mitral insufficiency)较为多见,半数以上病例合并狭窄。主要病理改变是瓣叶和腱索增厚、挛缩、瓣膜面积缩小、瓣叶活动度受限制以及二尖瓣瓣环扩大等。

细菌性心内膜炎可造成二尖瓣叶赘生物或穿孔;其他原因所致之腱索断裂、乳头肌功能不全、二尖瓣脱垂等均可造成二尖瓣关闭不全。

**病理生理** 左心室收缩时,由于两个瓣叶不能对拢闭合,一部分血液返流入左心房,使排入体循环的血流量减少。由于左心房血量增多,压力升高,逐渐产生左心房代偿性扩大和肥厚,左心室也逐渐扩大和肥厚。随着左心房、左心室扩大,二尖瓣瓣环也相应扩大,使二尖瓣关闭不全加重,左心室长时期负荷加重,终于产生左心衰竭。同时导致肺静脉瘀血,肺循环压力升高,最后可引起右心衰竭。

**临床表现** 病变轻、心脏功能代偿良好者可无明显症状。病变较重或历时较久者可出现乏力、心悸,劳累后气促等症状。急性肺水肿和咯血的发生率远较二尖瓣狭窄少。临床上出现症状后,病情可在较短时间内迅速恶化。

**体格检查:**主要体征是心尖搏动增强并向左向下移位。心尖区可听到全收缩期杂音,常向左侧腋中线传导。肺动脉瓣区第二音亢进,第一音减弱或消失。晚期病例可呈现右心衰竭以及肝肿大、腹水等体征。

**心电图检查:**较轻的病例心电图可以正常。较重者则常显示电轴左偏、二尖瓣型P波、左心室肥大和劳损。

**X线检查:**左心房及左心室明显扩大。吞钡X线检查见食管受压向后移位。

**超声心动图检查:**M型检查显示二尖瓣大瓣曲线呈双峰或单峰型,上升及下降速率均增快。左心室和左心房前后径明显增大。左房后壁出现明显凹陷波。合并狭窄的病例则仍可显示城墙垛样长方波。二维或切面超声心动图可直接显示心脏收缩时二尖

瓣瓣口未能完全闭合。超声多普勒检测示舒张期血液湍流,可估计关闭不全的轻重程度。

心导管检查:右心导管检查可显示肺动脉和肺毛细血管压力升高,心排血量指数降低。

左心室造影:于左心室内注入造影剂,心脏收缩时可以看到造影剂返流入左心房。关闭不全程度重者造影返流量多。但左心室排血量分数降低。

治疗 二尖瓣关闭不全症状明显,心功能受影响,心脏扩大时即应及时在体外循环下进行直视手术。手术方法可分为两种:

1. 二尖瓣修复成形术 利用病人自身的组织和部分人工代用品修复二尖瓣装置,使其恢复功能,包括瓣环的重建和缩小,乳头肌和腱索的缩短或延长,人工瓣环和人工腱索的植入,瓣叶的修复等。手术的技巧比较复杂,术中应检验修复效果,看关闭不全是否纠正;如仍有明显关闭不全,则应重新进行二尖瓣替换术。

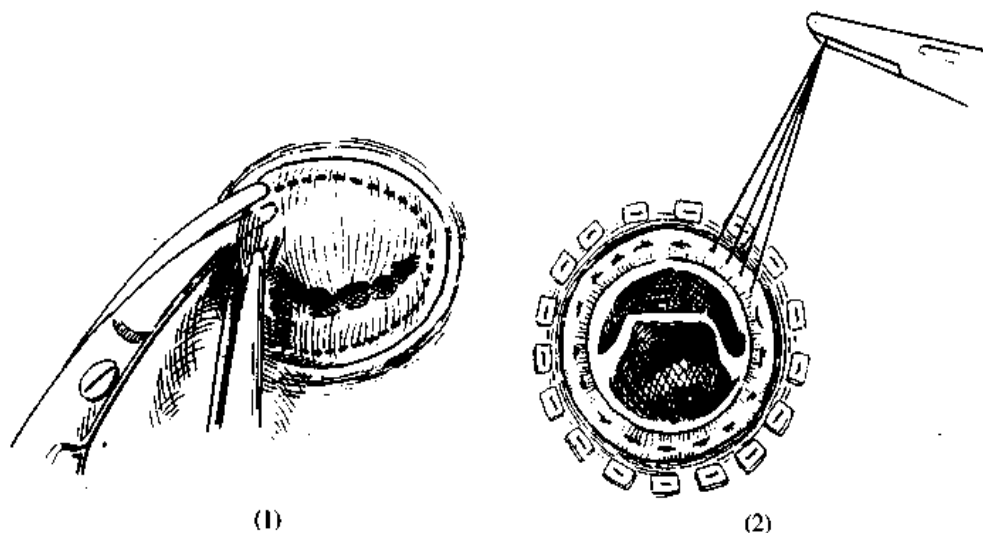


图 32-10 人造瓣膜替换术

(1)沿瓣环保留少量瓣叶组织,切除病变的二尖瓣 (2)人造机械瓣膜缝合,固定于瓣环上

2. 二尖瓣替换术 二尖瓣严重损坏,不适于施行瓣膜修复术的病例需作二尖瓣替换术。切除二尖瓣瓣叶和腱索,但需沿瓣环保留 0.3~0.5cm 的瓣叶组织,将人工瓣膜缝合固定于瓣环上(图 32-10)。

临床上使用的人工瓣膜有机械瓣膜、生物瓣膜两大类(图 32-11, 12)。各有其优缺点,应根据情况选

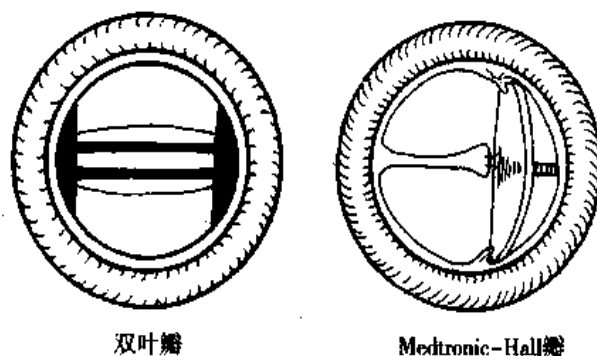


图 32-11 机械瓣膜

用。心脏瓣膜替换术疗效较好,自 20 世纪 60 年代以来,挽救了数百万病人。但正确的术后处理十分重要,如心功能的维护、机械瓣替换术后的抗凝治疗、病人的远期随访和治疗等。

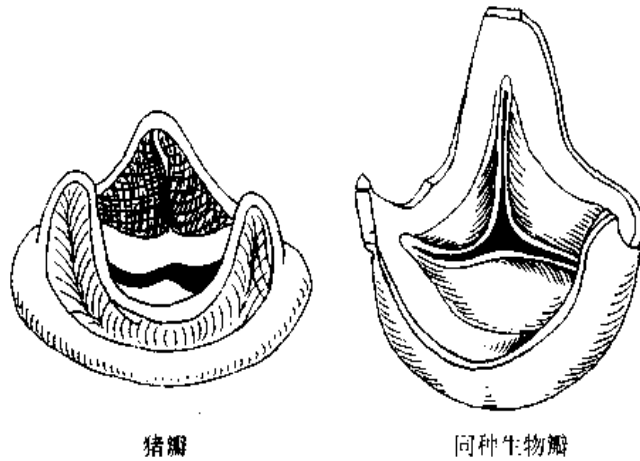


图 32-12 生物瓣膜

#### 四、主动脉瓣狭窄

风湿性主动脉瓣狭窄(aortic stenosis)是由于风湿性病变侵害主动脉瓣致瓣叶增厚粘连,瓣口狭窄。病程长久者可发生钙化或合并细菌性心内膜炎等。单纯狭窄的病例较少,常合并主动脉瓣关闭不全及二尖瓣病变等。

此外,先天性主动脉瓣二瓣化畸形的病人,在成年或老年时发生瓣叶钙化,瓣口狭窄。这类情况在临床上也常见到。

**病理生理** 正常主动脉瓣瓣口面积为  $3\text{cm}^2$ 。由于左心室收缩力强,代偿功能好,轻度狭窄并不产生明显的血流动力学改变。但当瓣口面积减小到  $1\text{cm}^2$  以下时,左心室排血就遇到阻碍,左心室收缩压升高,有时可达  $40\text{kPa}(300\text{mmHg})$ 。左心室排血时间延长,主动脉瓣闭合时间延迟。静息时排血量尚可接近正常水平,但运动时不能相应地增加。左心室与主动脉出现收缩压力阶差。压力阶差的大小,反映主动脉瓣狭窄的程度。中度狭窄压力阶差常为  $4.0\sim 6.7\text{kPa}(30\sim 50\text{mmHg})$ ,重度狭窄则可达  $6.7\sim 13.3\text{kPa}(50\sim 100\text{mmHg})$  或更高。左心室壁逐渐高度肥厚,终于导致左心衰竭。重度狭窄病例,由于左心室高度肥厚,心肌氧耗量增加,主动脉平均压又低于正常,进入冠状动脉的血流量减少,常出现心肌血液供应不足的症状。

**临床表现** 轻度狭窄病例没有明显的症状。中度和重度狭窄者可有乏力、眩晕或昏厥、心绞痛、劳累后气促、端坐呼吸、急性肺水肿等症状,并可并发细菌性心内膜炎或猝死。

**体格检查:**胸骨右缘第二肋间能扪到收缩期震颤。主动脉瓣区有粗糙喷射性收缩期杂音,向颈部传导,主动脉瓣区第二音延迟并减弱。重度狭窄病例常呈现脉搏细小、血压偏低和脉压小。

**心电图检查:**显示电轴左偏、左心室肥大、劳损、T波倒置,一部分病例尚可呈现左束支传导阻滞、房室传导阻滞或心房颤动。

**X线检查:**早期病例心影可无改变。病变加重后示左心室增大,心脏左缘向左向下延长,升主动脉可显示狭窄后扩大。

**超声心动图检查:**M型检查显示主动脉瓣叶开放振幅减小,瓣叶曲线增宽,舒张期



可呈多线。在二维或切面超声图像上可见到主动脉瓣叶增厚、变形或钙化,活动度减小和瓣口缩小等征象。

**心导管检查:**左心导管检查可以测定左心室与主动脉之间的收缩压力阶差,明确狭窄的程度。选择性左心室造影可显示狭窄的瓣口、左心室腔大小,以及是否伴有二尖瓣关闭不全。

**治疗** 临床上呈现心绞痛、昏厥或心力衰竭者,病情往往迅速恶化,可在2~3年内死亡,故应争取尽早施行手术治疗,切除病变的瓣膜,进行人工瓣主动脉瓣膜替换术。经皮穿刺气囊导管作扩张分离术应严格选择病人,仅在少数狭窄较轻又不适合手术的病人才考虑选用。此法难以完善地解除瓣膜狭窄,且易造成关闭不全和钙化赘生物脱落,导致栓塞并发症。

## 五、主动脉瓣关闭不全

风湿性主动脉瓣关闭不全(aortic regurgitation or aortic insufficiency)常伴有程度不等的主动脉瓣狭窄,由于瓣叶变形、增厚、钙化,活动受限不能严密对合。此外,细菌性心内膜炎、马方综合征(Marfan's syndrome)、先天性主动脉瓣畸形、主动脉夹层动脉瘤等也是临床上造成主动脉瓣关闭不全的原因。

**病理生理** 主要的血流动力学改变是舒张期血液自主动脉返流入左心室。由于主动脉与左心室之间舒张压力阶差较大,瓣口关闭不全的面积即使仅为 $0.5\text{cm}^2$ ,每分钟返流量也可达2~5L。左心室在舒张期同时接受来自左心房和主动脉返流的血液,因而充盈过度,肌纤维伸长,收缩力相应增强,逐渐扩大、肥厚。在心脏功能代偿期,左心室排血量可以高于正常。左心室功能失代偿时,出现心排血量减少,左心房和肺动脉压力升高,可导致左心衰竭。由于舒张压低,冠状动脉灌注量减少和左心室高度肥厚,氧耗量加大,因而造成心肌供血不足。

**临床表现** 轻度关闭不全病例,心脏代偿功能较好,没有明显症状。早期症状为心悸、心前区不适、头部强烈搏动感。重度关闭不全者常有心绞痛发作、气促,并可出现阵发性呼吸困难、端坐呼吸或急性肺水肿。

**体格检查:**心界向左下方增大,心尖部可见抬举性搏动。在胸骨左缘第3、4肋间和主动脉瓣区有叹息样舒张早、中期或全舒张期杂音,向心尖区传导。重度关闭不全者呈现水冲脉、动脉枪击音、毛细血管搏动等征象。

**心电图检查:**显示电轴左偏和左心室肥大、劳损。

**X线检查:**左心室明显增大,向左下方延长。主动脉结隆起,升主动脉和弓部增宽,左心室和主动脉搏动幅度增大。逆行升主动脉造影,可见造影剂在舒张期从主动脉返流入左心室。按返流量的多少,可以估计关闭不全的程度。

**超声心动图检查:**主动脉瓣开放与关闭的速度均增快,舒张期呈多线。由于舒张期血液返流入左心室,冲击二尖瓣,可呈现二尖瓣大瓣高速颤动。左心室内径增大,流出道增宽。二维或切面超声心动图常可显示主动脉瓣叶在舒张期未能对拢闭合。超声多普勒检测可估计返流程度。

**治疗** 临床上出现症状,如呈现心绞痛、左心室衰竭或心脏逐渐扩大,则可在数年

内死亡,故应争取尽早施行人工瓣膜替换术。

## 六、冠状动脉粥样硬化性心脏病

冠状动脉粥样硬化性心脏病(atherosclerotic coronary artery disease)简称冠心病,是西方国家造成死亡的主要原因。我国虽是冠心病的低发国家,但近20年来发病率有明显上升趋势。冠心病多在中年以上发病,男性发病率与死亡率明显高于女性。主要病变是冠状动脉内膜脂质沉着、局部结缔组织增生、纤维化或钙化,形成粥样硬化斑块,造成管壁增厚、管腔狭窄或阻塞。冠状动脉粥样硬化主要侵犯冠状动脉主干及其近段的分支。左冠状动脉的前降支与回旋支的发病率较右冠状动脉为高。

**病理生理** 正常人在静息时冠状动脉血流量每分钟为250 ml,占心排血量的5%。心肌摄氧量比较恒定,从每1000 ml冠状动脉血流量中摄氧约150 ml。心肌细胞氧分压是调节冠状动脉血流量的主要因素。当体力活动或情绪激动时,心脏搏动次数增多,收缩力增强,以及心室壁张力增高,致心肌需氧量增大,动脉血氧分压降低,冠状动脉血流量就相应增多,以满足心肌氧的需要。如冠状动脉管腔狭窄则心肌需氧量增大时,冠状动脉供血量不能相应增多,临床上呈现心肌缺血的症状。长时间心肌严重缺血可引致心肌细胞坏死。

**临床表现** 管腔狭窄轻者可不出现心肌缺血的症状。病变严重者冠状动脉血流量可减低到仅能满足静息时心肌需要的氧量;但当体力劳动、情绪激动等情况下,心肌需氧量增加就可引起或加重心肌血氧供给不足,出现心绞痛等症状。

冠状动脉发生长时间痉挛或急性阻塞,血管腔内形成血栓,使部分心肌发生严重、持久的缺血,可以造成局部心肌坏死,亦即心肌梗死。心肌梗死最常发生在左冠状动脉前降支分布的区域。急性心肌梗死可引起严重心律失常、心源性休克、心力衰竭或心室壁破裂,目前死亡率仍然较高。

发生过心肌梗死的病人,由于坏死的心肌被瘢痕组织替代,病变的心室壁薄弱,日后可形成室壁瘤。病变波及乳头肌,或腱索坏死断裂,即产生二尖瓣关闭不全。病变波及心室间隔,可以穿孔,成为室间隔缺损。

心肌长期缺血缺氧,引起心肌广泛变性和纤维化,导致心脏扩张。临床表现为一种以心功能不全为主的综合征,称为缺血性心肌病,预后较差。

**治疗** 目前,冠心病的治疗可分为内科药物治疗、介入治疗和外科治疗三类。应根据病人的具体情况选择,而且几种治疗宜互相配合应用,以提高疗效。

冠心病外科治疗主要是应用冠状动脉旁路移植手术(简称“搭桥”)为缺血心肌重建血运通道,改善心肌的供血和供氧,缓解和消除心绞痛症状,改善心肌功能,延长寿命。手术治疗的主要适应证为心绞痛经内科治疗不能缓解,影响工作和生活,经冠状动脉造影发现冠状动脉主干或主要分支明显狭窄,其狭窄的远端血流通畅的病例。所谓明显狭窄系指冠状动脉管径狭窄超过50%,此时管腔的面积即减少超过75%,狭窄远端的血流即会明显减少,临床上出现明显的缺血症状。左冠状动脉主干狭窄和前降支狭窄应及早手术,因这些病例容易发生猝死。冠状动脉的主要分支,如前降支、回旋支和右冠状动脉有两支以上明显狭窄者,即使心绞痛不重,也应列为“搭桥”的适应证。术前进

行选择性冠状动脉造影时,除了要准确地了解冠状动脉粥样硬化病变的部位、狭窄程度和病变远端冠状动脉血流通畅情况,并测定左心室功能。冠状动脉管径狭窄超过 50%,狭窄远段的冠状动脉血流通畅,供作吻合处的冠状动脉分支直径在 1.5mm 以上,左心导管测压及左心室造影显示左心室功能较好,左心室射血分数大于 30% 的病例,适宜施行手术治疗。

冠状动脉旁路移植术即采取一段自体的大隐静脉,将静脉的近心端和远心端分别与狭窄段远端的冠状动脉分支和升主动脉作端侧吻合术,以增加心肌血液供应量(图 32-13);或近年来较多采用的胸廓内动脉与狭窄段远端的冠状动脉分支端侧吻合术(图 32-14)。对于多根或多处冠状动脉狭窄病例可用单根大隐静脉或胸廓内动脉与邻近的数处狭窄血管作贯序或蛇形端侧与侧侧吻合术(图 32-15)。

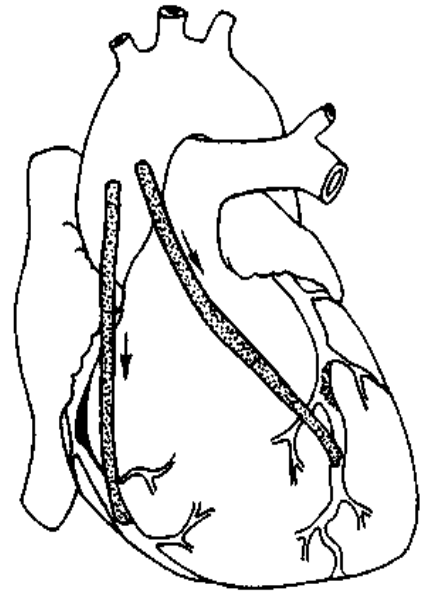


图 32-13 升主动脉-冠状动脉的大隐静脉旁路移植术

近年来提倡用动脉如胸廓内动脉、胃网膜右动脉、桡动脉等作为冠状动脉旁路手术的移植物,动脉移植物的远期通畅率大大高于自体大隐静脉,明显提高了手术的远期效果。



图 32-14 胸廓内动脉远端与左冠状动脉吻合术

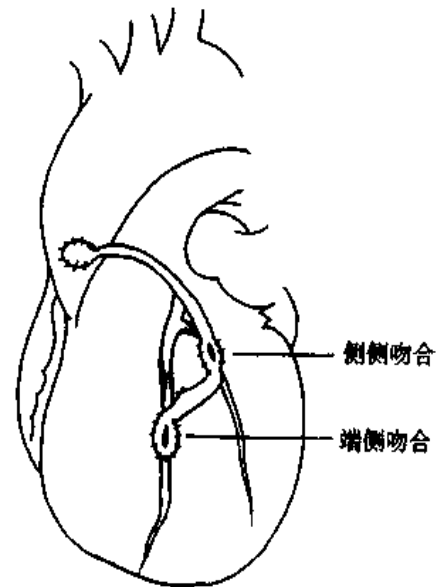


图 32-15 贯序吻合术

冠状动脉旁路术后约有 90% 以上的病人症状消失或减轻,心功能改善,可恢复工作,延长寿命。

心肌梗死引起的室壁瘤、心室间隔穿孔、乳头肌或腱索断裂所致的二尖瓣关闭不全等并发症也可行手术治疗,如室壁瘤切除术、室间隔穿孔修补术和二尖瓣替换术等,并

根据情况同时争取作冠状动脉旁路移植术。手术后冠状动脉再狭窄还可再次或三次手术。近年来开始应用激光在左心室外膜向心腔内打孔,在心肌上建立新的血运,称为激光心肌打孔血运重建术。临床试用有一定的改善心肌供血、缓解和减轻症状的效果,现仍在继续观察和研究。对于晚期缺血性心肌病、心脏扩张、心力衰竭者可根据情况采用心室辅助手术以及心脏移植手术等治疗,以挽救病人生命。

## 七、心脏粘液瘤

心脏原发性肿瘤和继发性肿瘤,除粘液瘤外均较少见。心脏原发性肿瘤中良性肿瘤占75%,如心脏粘液瘤(cardiac myxoma)(50%)、横纹肌瘤(20%)以及纤维瘤、血管瘤、畸胎瘤等;恶性肿瘤占25%,如各种肉瘤(20%)、淋巴瘤、间皮瘤等。由于心脏粘液瘤占原发性心脏肿瘤的50%,有其独特的临床过程,在心脏外科中比较重要。

根据我国的统计资料,心脏粘液瘤病人年龄大多数在30~50岁之间(70%),男女发病率比值为1:1.27。心脏各房室均可发生粘液瘤,但以位于左心房者最多,超过93%;其次为右心房;心室粘液瘤较少见。少数病人可有多发性心脏粘液瘤,并有再发倾向及家族史。

**病理** 粘液瘤起源于心内膜下具有多向分化潜能的间叶细胞。心房间隔卵圆窝区富含此类细胞,因而是好发部位。肿瘤长大后呈息肉样肿块突入心脏,常有瘤蒂附着于房间隔或心房壁,瘤体能随心动周期而活动。肿瘤多呈椭圆形或圆形,有时有分叶或形似一串葡萄,长3~5cm,重30~100g。外观呈半透明、晶莹的胶冻,色彩多样:淡黄、浅绿或暗紫,夹杂红色出血区。质脆易碎,碎屑进入血循环可引致体动脉或肺动脉栓塞。显微镜检查见大量富含酸性粘多糖的基质及少量弹性纤维和胶原纤维,基质内有散在的或排列成条索状的梭状或星状细胞。此外,尚可见到淋巴细胞、浆细胞、红细胞、含有含铁血黄素的吞噬细胞和平滑肌细胞。在肿瘤基部细胞毛细血管比较丰富。

粘液瘤多属良性,但少数病例可能发生恶变,成为粘液肉瘤或出现远处转移。

心脏粘液瘤的主要病理生理改变是突入心腔内的瘤体妨碍正常血流。左心房粘液瘤常造成二尖瓣瓣口梗阻,影响瓣膜的开放和闭合,产生二尖瓣狭窄或关闭不全。

**临床表现与诊断** 心脏粘液瘤的临床表现复杂多样,主要取决于瘤体的位置、大小、生长速度、瘤蒂的长短,以及是否发生脱落、出血、坏死等。总的说来,可归纳为以下四大表现:

1. 血流阻塞现象 左心房粘液瘤最常见的临床症状是由于房室瓣血流受阻引起心悸、气急等,与风湿性二尖瓣病变相类似。体格检查在心尖区可听到舒张期或收缩期杂音,肺动脉瓣区第二音增强。瘤体活动度较大的病例,在病人变动体位时,杂音的响度和性质可随之改变。右心房粘液瘤造成三尖瓣瓣口阻塞时可呈现颈静脉怒张、肝肿大、腹水、下肢水肿等与三尖瓣狭窄或缩窄性心包炎相类似的症。体格检查在胸骨左缘第4、5肋间可听到舒张期杂音。

移动度较大的粘液瘤如突然阻塞房室瓣瓣孔,病人可发作昏厥、抽搐,甚或引致猝死。

2. 全身反应 由于粘液瘤出血、变性、坏死,引起全身免疫反应,常有发热、消瘦、

贫血、食欲不振、关节痛、荨麻疹、无力、血沉增快,血清蛋白的电泳改变等表现。

3. 动脉栓塞 少数病例(15%)出现栓塞现象,如偏瘫、失语、昏迷;急性腹痛(肠系膜动脉栓塞);肢体疼痛、缺血(肢体动脉栓塞)等。有的病例摘除栓子经病理检查后才明确诊断。

4. 其他检查 左心房粘液瘤在胸部 X 线检查常显示左心房、右心室增大、肺部瘀血等与二尖瓣病变相类似的征象。心电图表现亦与二尖瓣病变相似,但粘液瘤病例很少出现心房颤动。左心房粘液瘤的临床诊断易与风湿性二尖瓣病变相混淆。粘液瘤病例多无风湿热病史,病程较短,症状和体征可能随体位变动而改变。心电图大多显示窦性心律。超声心动图检查可以看到粘液瘤呈现的能移动的云雾状光团回声波。左心房粘液瘤在左室收缩期时光团位于心房内,舒张期时移位到二尖瓣瓣口。超声心动图检查诊断准确率极高。

治疗 粘液瘤病例明确诊断后应尽早施行手术摘除肿瘤,恢复心脏功能,避免肿瘤发生恶变以及突然堵塞房室瓣瓣口引致猝死,或肿瘤碎屑脱落并发栓塞。

施行粘液瘤摘除术需应用体外循环,目前常用经右房-房间隔切口对摘除肿瘤最为有利,必要时亦可采用左右房联合切口,将瘤体连同蒂部附着的部分房间隔组织一并切除,然后直接缝合或补片修补房间隔切口。手术过程中应注意阻断循环前不要搬动心脏,挤捏心脏或用手指作心内探查,以免瘤体脱落造成栓塞。注意避免损破肿瘤组织,切除肿瘤后应详细检查各个心腔,并用生理盐水反复清洗心腔,以防遗漏多发性粘液瘤或残留肿瘤碎屑。

粘液瘤手术治疗效果良好,手术死亡率和复发率均低。但少数病例可以再发(2%),故术后必须定期随诊,并作超声心动图复查。

(首都医科大学 王天佑)

## 第三十三章 胸主动脉瘤

由于先天性或后天性疾患,造成主动脉壁正常结构的损害,尤其是承受压力和维持大动脉功能的弹力纤维变脆弱和破坏,主动脉在血流压力的作用下逐渐膨大扩张,形成主动脉瘤。胸主动脉的各个部位,如升主动脉、主动脉弓、降主动脉均可发生主动脉瘤。

### 病因

1. 动脉硬化 动脉粥样硬化时主动脉壁胆固醇和脂质浸润沉着,形成粥样硬化斑块;或是老年性动脉硬化,发生弹力纤维层变性,均可使主动脉壁受到破坏,逐渐膨出扩张形成动脉瘤。此类主动脉瘤多见于降主动脉,常呈梭形。病人年龄均在40岁以上。

2. 主动脉囊性中层坏死 某些先天性疾患和遗传性疾患使主动脉壁中层发生囊性坏死,弹力纤维消失,伴有粘液性变,主动脉壁薄弱,形成的主动脉瘤常位于升主动脉,呈梭形或梨形。有时还形成夹层动脉瘤。多见于青年病人,如马方(Marfan)综合征等。

3. 创伤性动脉瘤 多因胸部积压伤、汽车高速行驶突然减速碰撞胸部或从高处坠下,引起胸主动脉破裂。常发生在比较固定的主动脉弓与活动度较大的降主动脉近段之间。主动脉全层破裂者,伤员在短时间内即因大量失血致死。如主动脉内膜和中层破裂,但外层或周围组织仍保持完整,则可形成假性动脉瘤或夹层动脉瘤。

4. 细菌性感染 常继发在感染性心内膜炎的基础上。主动脉壁中层受损害,局部形成动脉瘤,大多呈囊形。

5. 梅毒 主动脉壁弹性纤维被梅毒螺旋体所破坏,形成动脉瘤,多见于升主动脉和主动脉弓,呈梭形。梅毒感染侵入人体后,往往经历10~20年才产生动脉瘤。

病理 按照主动脉壁病变层次和范围可分为:①真性动脉瘤,即全层瘤变和扩大;②假性动脉瘤,瘤壁无主动脉壁的全层结构,仅有内膜面覆盖的纤维结缔组织;③夹层动脉瘤。

按照病理形态可将胸主动脉瘤分为三类:

1. 囊性动脉瘤 病变仅累及局部主动脉壁,突出呈囊状,与主动脉腔相连的颈部较窄。

2. 梭形动脉瘤 病变累及主动脉壁全周,长度不一,瘤壁厚薄不均匀。动脉瘤壁及邻近主动脉壁可有钙化,动脉瘤内壁可附有血栓。动脉瘤长大后,可压迫和侵蚀邻近器官和组织,产生相应的临床症状,最后常因自行破裂引起大出血致死。

3. 夹层动脉瘤(dissecting aortic aneurysm) 主动脉壁发生中层坏死或退行性病变,当内膜破裂时,血液在主动脉压力的作用下,在中层内形成血肿并主要向远端延伸形成夹层动脉瘤。夹层动脉瘤可向外穿破入心包腔、胸膜腔、纵隔或腹膜腔引起出血死

亡。少数病例可能再向内穿破入主动脉腔,症状得到缓解。

**临床表现** 胸主动脉瘤(thoracic aortic aneurysm)仅在压迫或侵犯临近器官和组织后才出现临床症状。常见的为胸痛;肋骨、胸骨、脊椎受侵蚀以及脊椎神经受压迫的病例,胸痛更为明显。主动脉弓部动脉瘤压迫气管、支气管可引起刺激性咳嗽和上呼吸道部分梗阻,致呼吸困难;喉返神经受压迫,产生声音嘶哑;交感神经受压迫可引起 Horner 综合征;膈神经受压迫则产生膈肌麻痹;左无名静脉受压迫则可使左上肢静脉压高于右上肢。升主动脉根部动脉瘤长大后,可使主动脉瓣瓣环扩大,产生主动脉瓣关闭不全的症状和体征。动脉瘤长大后,可延伸到颈部胸骨切迹上方或侵蚀破坏胸廓骨骼,胸壁呈现搏动性肿块。

胸主动脉瘤破裂时可出现急性胸痛、休克、血胸、心包填塞等很快死亡。

急性主动脉夹层动脉瘤常发生在高血压动脉硬化和中层囊性坏死的病人。症状为剧烈的胸骨后或胸背疼痛,随着壁间血肿的扩大,压迫和阻塞主动脉的分支而产生复杂多样的症状,如昏迷、偏瘫(颈动脉受压);急腹痛(肠系膜动脉受压)、无尿、肢体疼痛等。若动脉瘤发生破裂,则病人多很快死亡。

**诊断** 动脉瘤较小,临床上尚无症状的病例,往往在胸部 X 线检查时,才发现动脉瘤块影。透视或超声扫描检查可能见到扩张性搏动。目前,对怀疑患有胸主动脉瘤的病人有许多影像学检查方法,不但可明确胸主动脉瘤的诊断和与纵隔肿瘤及其他疾病相鉴别,且可清楚地了解主动脉瘤的部位、范围、大小、与周围器官的关系,特别是胸主动脉的分支受侵的情况,动脉瘤腔内有无血栓形成和有无破裂等,为治疗提供可靠的信息。这些检查包括:胸部 CT、磁共振、超速 CT 及三维成像、胸主动脉造影、数字减影造影术等,可根据病人的具体情况分别应用。

**治疗** 动脉瘤切除术是最有效的治疗方法。但阻断主动脉血流的方法与主动脉的重建比较复杂,涉及不少重要器官在阻断血流时的保护问题。手术有较大的危险性,处理不当可发生严重的并发症。

1. 较小的囊形主动脉瘤,主动脉壁病变比较局限者,可游离主动脉瘤后,于其颈部放置钳夹,切除动脉瘤,妥善缝合切口或用织片缝补主动脉切口(图 33-1)。

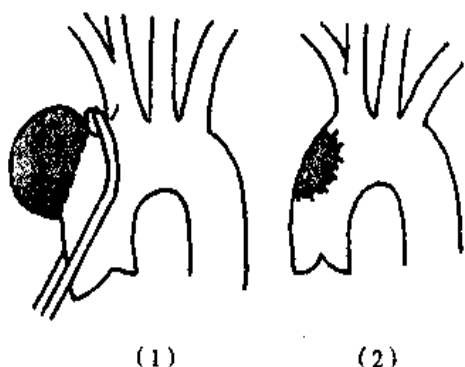


图 33-1 囊形主动脉瘤切除术  
(1)放置钳夹,切除动脉瘤 (2)切除  
动脉瘤后用补片缝补切口

2. 梭形主动脉瘤或夹层动脉瘤,如病变位于降主动脉且长度比较局限者,可切除病变降主动脉后,用人工血管重建血流通道(图 33-2)。对夹层动脉瘤,亦可环状切开主动脉,分别连续缝合近、远段主动脉壁,使分离的内层与外层相闭合,再缝合主动脉切口或用人工血管替换。

由于手术中必须阻断动脉瘤近段和远段的主动脉,血流受阻,可能引起心脏排血严重障碍,和脑、脊髓、腹腔脏器缺血性损害。因此,必须应用低温或人工心肺机作左心转流(从左心房引出血流,经人工心输入股动脉)或应用体外循环技术。在某些情况下。也可作外分流术,即在拟予切除的病变的主动脉近、远段之

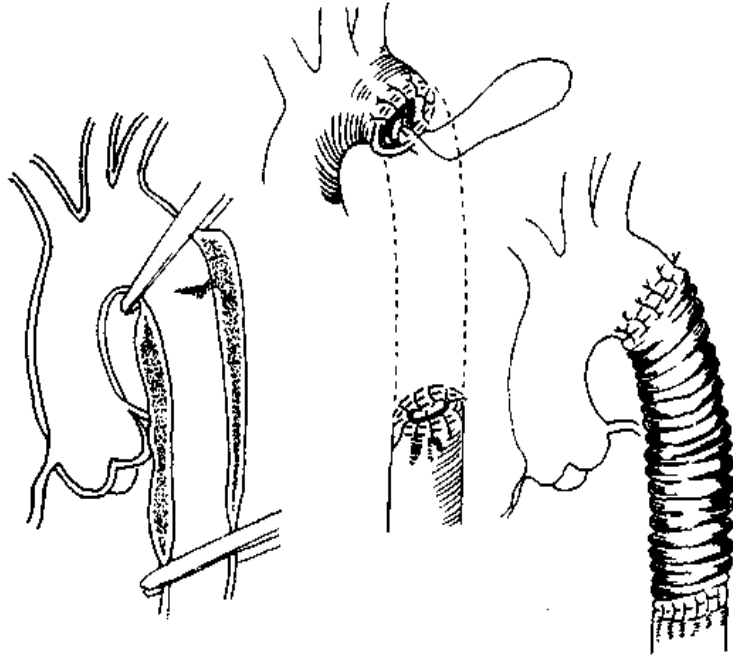


图 33-2 降主动脉夹层动脉瘤切除后,用人造血管重建通道

间暂时连接一段管道,以便在阻断主动脉时,能保证重要脏器和组织得到充足的血液供应。

3. 对于升主动脉瘤或升主动脉瘤合并主动脉瓣关闭不全的病人,则在体外循环下进行升主动脉瘤切除、人工血管重建术,或应用带人工瓣的复合人工血管替换升主动脉,并进行冠状动脉口移植术(Bentall 手术)。

4. 对于主动脉弓部动脉瘤或多段胸主动脉瘤的手术方法更为复杂。目前应用体外循环合并深低温停止循环,在经上腔静脉或右锁骨下动脉进行脑灌注,作主动脉弓切除、人工血管重建术或更广泛的人工血管替换术。

胸主动脉瘤手术方法复杂,对全身及主要脏器功能如心、脑、脊髓、肾、肝及腹腔器官影响较大,术后应严密监护,防止出血、感染,并积极维护重要器官功能的恢复,才能取得良好治疗效果。

(首都医科大学 王天佑)



# 第三十四章 腹 外 疝

## 第一节 概 论

体内某个脏器或组织离开其正常解剖部位,通过先天或后天形成的薄弱点、缺损或孔隙进入另一部位,即称为疝(hernia)。疝最多发生于腹部,腹部疝又以腹外疝为多见。腹外疝是由腹腔内的脏器或组织连同腹膜壁层,经腹壁薄弱点或孔隙,向体表突出所形成。腹内疝是由脏器或组织进入腹腔内的间隙囊内而形成,如网膜孔疝。真性腹外疝的疝内容物必须位于有腹膜壁层所组成的疝囊内,借此可与内脏脱出相鉴别。

**病因** 腹壁强度降低和腹内压力增高是腹外疝发病的两个主要原因。

1. 腹壁强度降低 引起腹壁强度降低的潜在因素很多,最常见的因素有:①某些组织穿过腹壁的部位,如精索或子宫圆韧带穿过腹股沟管、股动静脉穿过股管、脐血管穿过脐环等处;②腹白线因发育不全也可成为腹壁的薄弱点;③手术切口愈合不良、外伤、感染、腹壁神经损伤、老年、久病、肥胖所致肌萎缩等也常是腹壁强度降低的原因。生物学研究发现,腹股沟疝病人体内腱膜中胶原代谢紊乱,其主要氨基酸成分,羟脯氨酸含量减少,腹直肌前鞘中的成纤维细胞增生异常,超微结构中含有不规则的微纤维,因而影响腹壁的力量。另外发现,吸烟的直疝病人血浆中促弹性组织溶解活性显著高于正常人。

2. 腹内压力增高 慢性咳嗽、慢性便秘、排尿困难(如包茎、膀胱结石)、腹水、妊娠、举重、婴儿经常啼哭等是引起腹内压力增高的常见原因。正常人虽时有腹内压增高情况,但如腹壁强度正常,则不致发生疝。

**病理解剖** 典型的腹外疝由疝囊、疝内容物和疝外被盖等组成。疝囊是壁层腹膜的憩室样的突出部,由疝囊颈和疝囊体组成。疝囊颈是疝囊比较狭窄的部分,是疝环所在的部位,又称疝门,它是疝突向体表的门户,亦即腹壁薄弱区或缺损所在。各种疝通常即以疝门部位作为命名依据,例如腹股沟疝、股疝、脐疝、切口疝等。疝内容物是进入疝囊的腹内脏器或组织,以小肠为最多见,大网膜次之。此外如盲肠、阑尾、乙状结肠、横结肠、膀胱等均可进入疝囊,但较少见。疝外被盖是指疝囊以外的各层组织。

**临床类型** 腹外疝有易复性、难复性、嵌顿性、绞窄性等类型。

**易复性疝(reducible hernia):**凡疝内容很容易回纳入腹腔的,称为易复性疝。

**难复性疝(irreducible hernia):**疝内容不能回纳或不能完全回纳入腹腔内但并不引起严重症状者,称难复性疝。疝内容物反复突出,致疝囊颈受摩擦而损伤,并产生粘连是导致内容物不能回纳的常见原因。这种疝的内容物多数是大网膜。此外,有些病程长、腹壁缺损大的巨大疝,因内容物较多,腹壁已完全丧失抵挡内容物突出的作用,也常难以回纳。另有少数病程较长的疝,因内容物不断进入疝囊时产生的下坠力量将囊颈

上方的腹膜逐渐推向疝囊;尤其是髂窝区后腹膜与后腹壁结合得极为松弛,更易被推移,以至盲肠(包括阑尾)、乙状结肠或膀胱随之下移而成为疝囊壁的一部分(图 34-1)。这种疝称为滑动疝,也属难复性疝。

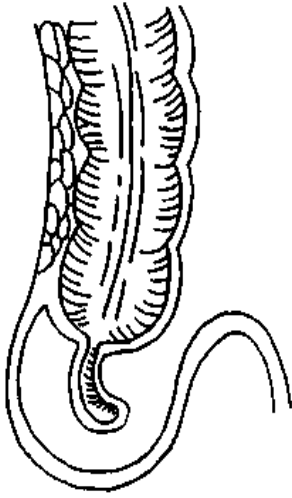


图 34-1 滑动疝,盲肠成为疝囊的组成部分

嵌顿性疝(incarcerated hernia):疝门较小而腹内压突然增高时,疝内容物可强行扩张囊颈而进入疝囊,随后因囊颈的弹性收缩,又将内容物卡住,使其不能回纳,这种情况称为嵌顿性或箝闭性疝。疝发生嵌顿后,如其内容物为肠管,肠壁及其系膜可在疝门处受压,先使静脉回流受阻,导致肠壁淤血和水肿,疝囊内肠壁及其系膜渐增厚,颜色由正常的淡红逐渐转为深红,囊内可有淡黄色渗液积聚。于是肠管受压情况加重而更难回纳。此时肠系膜内动脉的搏动尚能打到,嵌顿如能及时解除,病变肠管可恢复正常。

绞窄性疝(strangulated hernia):嵌顿如不及时解除,肠管及其系膜受压情况不断加重可使动脉血流减少,最后导致完全阻断,即为绞窄性疝。此时肠系膜动脉搏动消失,肠壁逐渐失去其光泽、弹性和蠕动能力,终于变黑坏死。疝囊内渗液变为淡红色或暗红色血水。如继发感染,疝囊内的渗液则为脓性。感染严重时,可引起疝外被盖组织的蜂窝织炎。积脓的疝囊可自行穿破或误被切开引流而发生粪瘘(肠痿)。

嵌顿性疝和绞窄性疝实际上是一个病理过程的两个阶段,临床上很难截然区分。肠管嵌顿或绞窄时,临床上还同时伴有急性机械性肠梗阻。但有时嵌顿的内容物仅为部分肠壁,系膜侧肠壁及其系膜并未进入疝囊,肠腔并未完全梗阻,这种疝称为肠管壁疝或 Richter 疝(图 34-2)。如嵌顿的小肠是小肠憩室(通常是 Meckel 憩室),则称 Littre

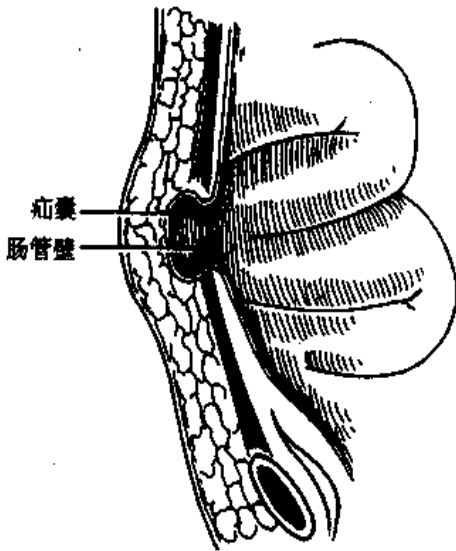


图 34-2 肠管壁疝

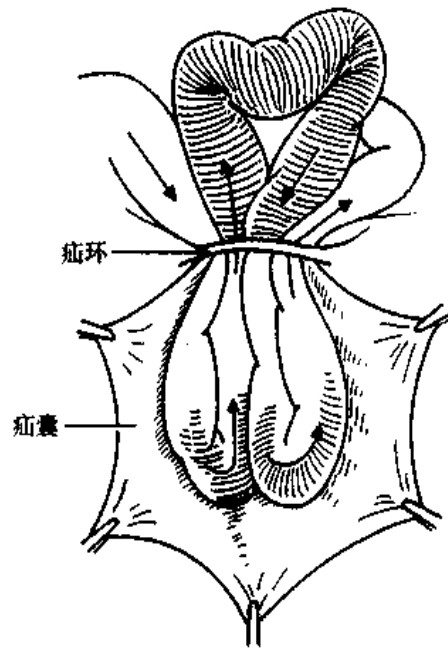


图 34-3 逆行性嵌顿疝

疝。有些嵌顿肠管可包括几个肠袢,或呈W形,疝囊内各嵌顿肠袢之间的肠管可隐藏在腹腔内,这种情况称为逆行性嵌顿(图34-3)。肠管发生绞窄时,不仅疝囊内的肠管可坏死,腹腔内的中间肠袢也可坏死;有时甚至疝囊内的肠袢尚存活,而腹腔内的肠袢已坏死。所以,在手术处理嵌顿或绞窄性疝时,必须把腹腔内有关肠袢牵出检查,以策安全。

儿童的疝,因疝环组织一般比较柔软,嵌顿后很少发生绞窄。

## 第二节 腹股沟疝

腹股沟区是前外下腹壁一个三角形区域,其下界为腹股沟韧带,内界为腹直肌外侧缘,上界为髂前上棘至腹直肌外侧缘的一条水平线。腹股沟疝就是指发生在这个区域的腹外疝。

腹股沟疝可分为斜疝和直疝两种。疝囊经过腹壁下动脉外侧的腹股沟管深环(内环)突出,向内、向下、向前斜行经过腹股沟管,再穿出腹股沟管浅环(皮下环),并可进入阴囊,称为腹股沟斜疝(indirect inguinal hernia)。疝囊经腹壁下动脉内侧的直疝三角区直接由后向前突出,不经过内环,也不进入阴囊,为腹股沟直疝(direct inguinal hernia)。

斜疝是最多见的腹外疝,发病率约占全部腹外疝的75%~90%,或占腹股沟疝的85%~95%。腹股沟疝发生于男性者占大多数,男女发病率之比约为15:1。右侧比左侧多见。

### 腹股沟区解剖概要

1. 腹股沟区的解剖层次 由浅而深,有以下各层:

(1)皮肤、皮下组织和浅筋膜。

(2)腹外斜肌:其在髂前上棘与脐之间连线以下移行为腱膜,即腹外斜肌腱膜。该腱膜下缘在髂前上棘至耻骨结节之间向后、向上反折并增厚形成腹股沟韧带。韧带内侧端一小部分纤维又向后、向下转折而形成腔隙韧带(陷窝韧带),它填充着腹股沟韧带和耻骨梳之间的交角,其边缘呈弧形,为股环的内侧缘。腔隙韧带向外侧延续的部分附着于耻骨梳,为耻骨梳韧带(图34-4)。这些韧带在腹股沟疝传统的修补手术中极为重要。腹外斜肌腱膜纤维在耻骨结节上外方形成一三角形的裂隙,即腹股沟管浅环(外环或皮下环)。腱膜深面与腹内斜肌之间有髂腹下神经及髂腹股沟神经通过,在施行疝手术时应避免其损伤。

(3)腹内斜肌和腹横肌:腹内斜肌在此区起自腹股沟韧带的外侧1/2。肌纤维向内下走行,其下缘呈弓状越过精索前方、上方,在精索内后侧止于耻骨结节。腹横肌在此区起自腹股沟韧带外侧1/3,其下缘也呈弓状越过精索上方,在精索内后侧与腹内斜肌融合而形成腹股沟镰(或称联合腱),也止于耻骨结节。

(4)腹横筋膜:位于腹横肌深面。其下面部分的外侧1/2附着于腹股沟韧带,内侧1/2附着于耻骨梳韧带。腹横筋膜至腹股沟韧带向后的游离缘处加厚形成髂耻束(图34-5),现代疝修补术特别强调这一结构。在腹股沟中点上方2cm、腹壁下动脉外侧处,男性精索和女性子宫圆韧带穿过腹横筋膜而造成一个卵圆形裂隙,即为腹股沟管深环

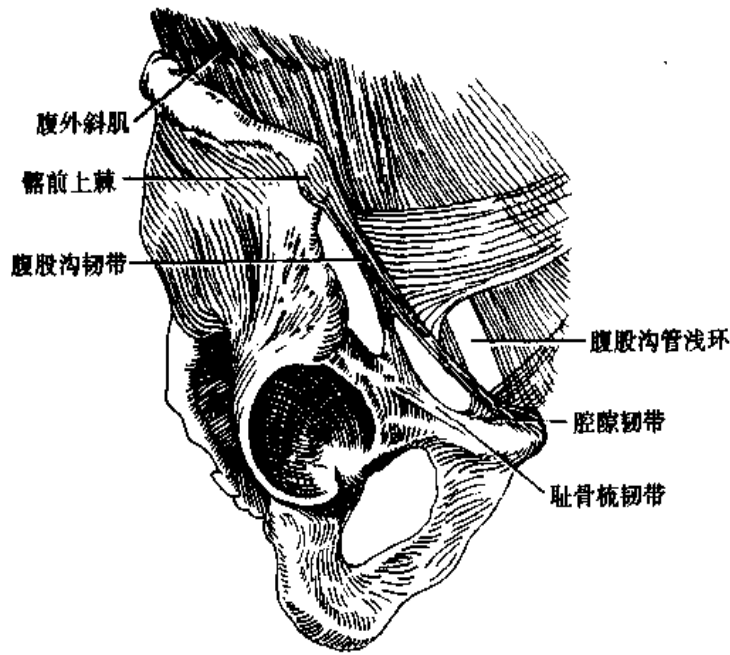


图 34-4 腹股沟区的韧带

(内环或腹环)。腹横筋膜由此向下包绕精索,成为精索内筋膜。深环内侧的横筋膜组织较增厚,称凹间韧带(图 34-6,7)。在腹股沟内侧 1/2,腹横筋膜还覆盖着股动、静脉,并在腹股沟韧带后方伴随这些血管下行至股部。

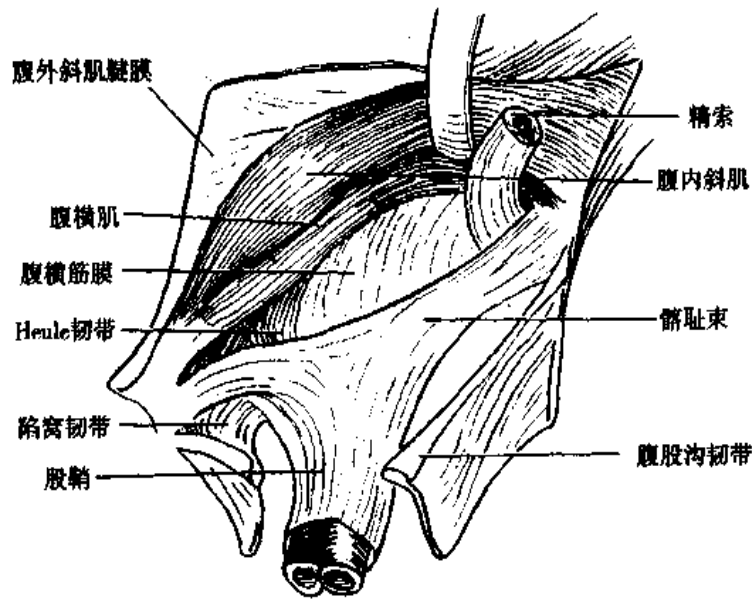


图 34-5 髂耻束的解剖部位

(5) 腹膜外脂肪和壁层腹膜。

上述可见,在腹内斜肌和腹横肌的弓状下缘与腹股沟韧带之间有一空隙存在,在腹股沟内侧 1/2 部分,腹壁强度较为薄弱,这就是腹外疝好发于腹股沟区的重要原因。

2. 腹股沟管解剖 腹股沟管位于腹前壁、腹股沟韧带内上方,大体相当于腹内斜肌、腹横肌弓状下缘与腹股沟韧带之间的空隙。成年人腹股沟管的长度为 4~5cm。腹

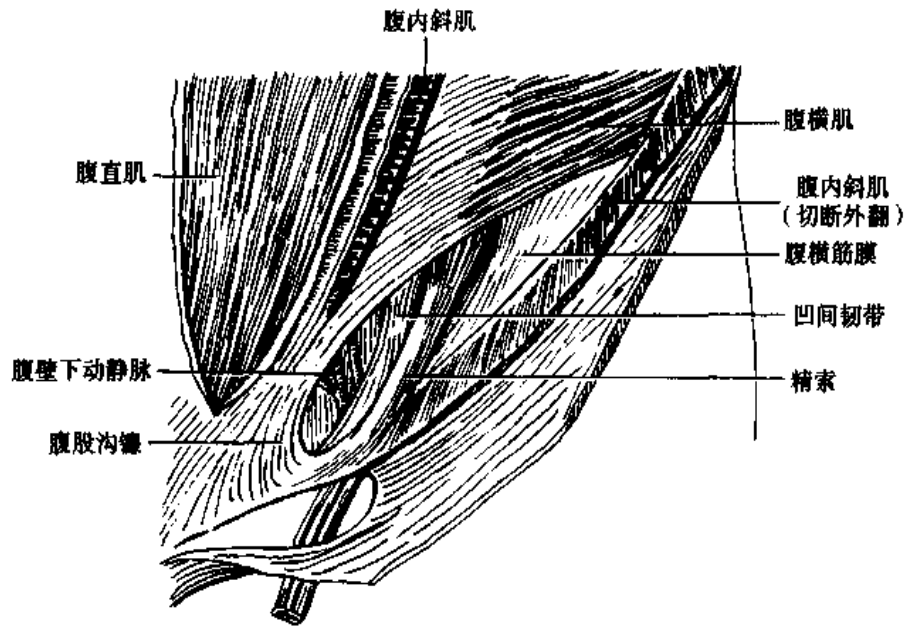


图 34-6 左腹股沟区解剖层次(前面观)

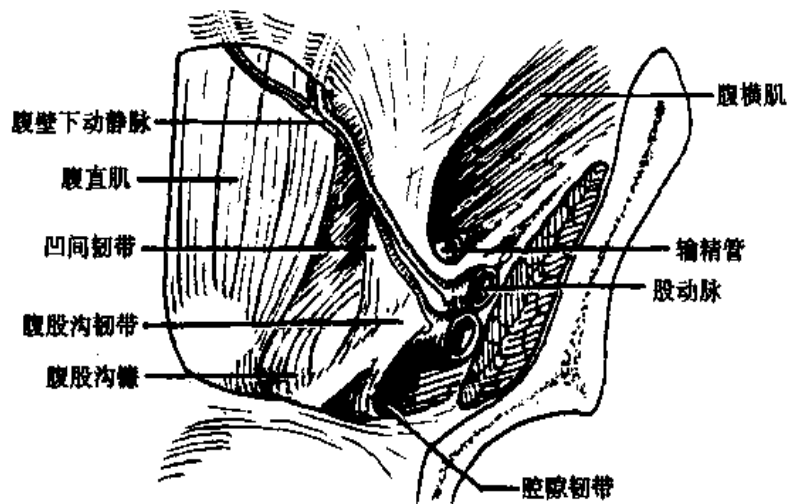


图 34-7 右腹股沟区解剖(后面观)

股沟管的内口即深环,外口即浅环。它们的大小一般可容一指尖。以内环为起点,腹股沟管的走向由外向内、由上向下、由深向浅斜行。腹股沟管的前壁有皮肤、皮下组织和腹外斜肌腱膜,但外侧1/3部分尚有腹内斜肌覆盖;管的后壁为腹横筋膜和腹膜,其内侧1/3尚有腹股沟镰;上壁为腹内斜肌、腹横肌的弓状下缘;下壁为腹股沟韧带和腔隙韧带。女性腹股沟管内有子宫圆韧带通过,男性则有精索通过。

3. 直疝三角(Hesselbach三角) 直疝三角的外侧边是腹壁下动脉,内侧边为腹直肌外侧缘,底边为腹股沟韧带。此处腹壁缺乏完整的腹肌覆盖,且腹横筋膜又比周围部分为薄,故易发生疝。腹股沟直疝即在此由后向前突出,故称直疝三角(图 34-8)。直疝三角与腹股沟管深环之间有腹壁下动脉和凹间韧带相隔。

发病机制 腹股沟斜疝有先天性和后天性之分。

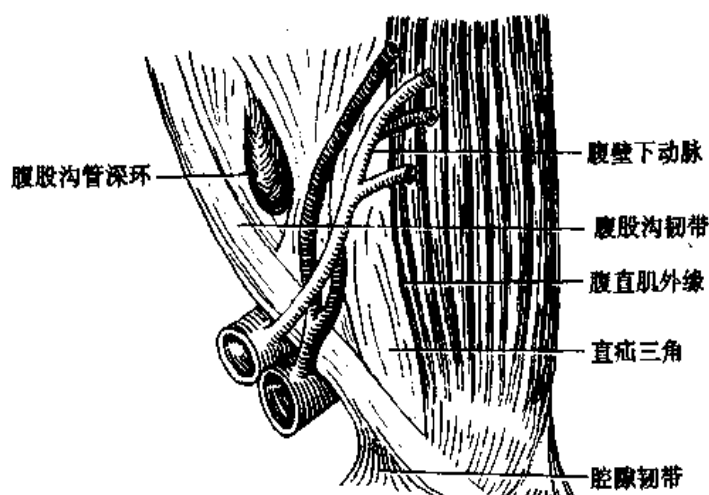


图 34-8 直疝三角(后面观)

**先天性解剖异常** 胚胎早期,睾丸位于腹膜后第2~3腰椎旁,以后逐渐下降,同时未来的腹股沟管深环处带动腹膜、横筋膜以及各肌经腹股沟管逐渐下移,并推动皮肤而形成阴囊。随之下移的腹膜形成一鞘突,睾丸则紧贴在其后壁。鞘突下段在婴儿出生后不久成为睾丸固有鞘膜,其余部分即自行萎缩闭锁而遗留一纤维索带。如鞘突不闭锁或闭锁不完全,就成为先天性斜疝的疝囊(图34-9)。右侧睾丸下降比左侧略晚,鞘突闭锁也较迟,故右侧腹股沟疝较多。

**后天性腹壁薄弱或缺损** 任何腹外疝,都存在腹横筋膜不同程度的薄弱或缺损。此外,腹横肌和腹内斜肌发育不全对发病也起着重要作用。腹横筋膜和腹横肌的收缩可把凹间韧带牵向上外方,而在腹内斜肌深面关闭了腹股沟深环。如腹横筋膜或腹横肌发育不全,这一保护作用就不能发挥而容易发生疝(图43-10)。已知腹肌松弛时弓状下缘与腹股沟韧带是分离的。但在腹内斜肌收缩时,弓状下缘即被拉直而向腹股沟韧带靠拢,有利于覆盖精索并加强腹股沟管前壁。因此,腹内斜肌弓状下缘发育不全或位置偏高易发生腹股沟疝(特别是直疝)。

**临床表现和诊断** 重要的临床表现是腹股沟区有一突出的肿块。有的病人开始时肿块较小,仅仅通过深环刚进入腹股沟管,疝环处仅有轻度坠胀感,此时诊断较为困难;一旦肿块明显,并穿过浅环甚或进入阴囊,诊断就较容易。

易复性斜疝除腹股沟区有肿块和偶有胀痛外,并无其他症状。肿块常在站立、行走、咳嗽或劳动时出现,多呈带蒂柄的梨形,并可降至阴囊或大阴唇。用手按肿块并嘱病人咳嗽,可有膨胀性冲击感。如病人平卧休息或用手将肿块向腹腔推送,肿块可向腹腔回纳而消失。回纳后,以手指通过阴囊皮肤伸入浅环,可感浅环扩大、腹壁软弱;此时如嘱病人咳嗽,指尖有冲击感。用手指紧压腹股沟管深环,让病人起立并咳嗽,斜疝疝块并不出现;但一旦移去手指,则可见疝块由外上向内下鼓出。疝内容物如为肠袢,则肿块柔软、光滑、叩之呈鼓音。回纳时常先有阻力;一旦回纳,肿块即较快消失,并常在肠袢进入腹腔时发出咕噜声。内容物如为大网膜,则肿块坚韧呈浊音,回纳缓慢。

难复性斜疝在临床表现方面除胀痛稍重外,其主要特点是疝块不能完全回纳。滑

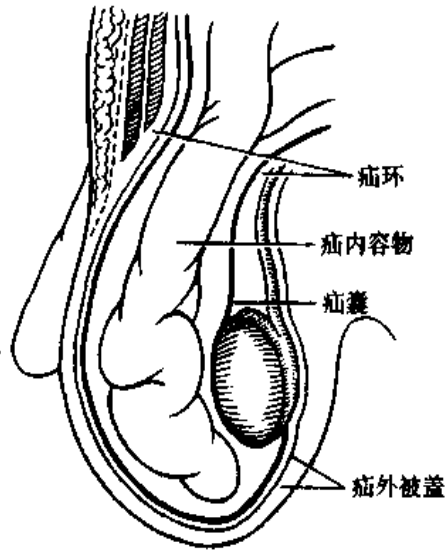


图 34-9 先天性腹股沟斜疝

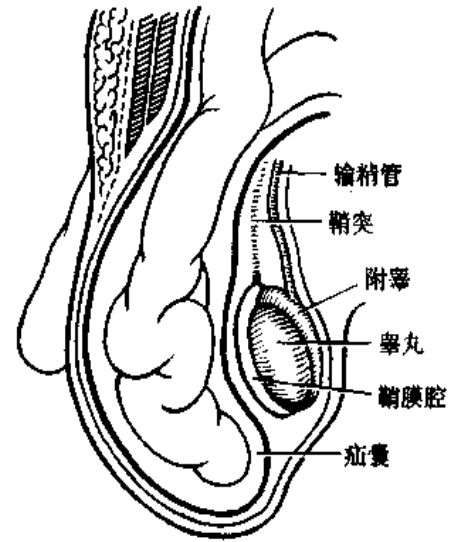


图 34-10 后天性腹股沟斜疝

动性斜疝疝块除了不能完全回纳外,尚有“消化不良”和便秘等症状。滑动性疝多见于右侧,左右发病率之比约为1:6。滑动疝虽不多见,但滑入疝囊的盲肠或乙状结肠可能在疝修补手术时被误认为疝囊的一部分而被切开,应特别注意。

嵌顿性疝通常发生在斜疝,强力劳动或排便等腹内压骤增是其主要原因。临床上表现为疝块突然增大,并伴有明显疼痛。平卧或用手推送不能使肿块回纳。肿块紧张发硬,且有明显触痛。嵌顿内容物如为大网膜,局部疼痛常较轻微;如为肠袢,不但局部疼痛明显,还可伴有腹部绞痛、恶心、呕吐、便秘、腹胀等机械性肠梗阻的临床表现。疝一旦嵌顿,自行回纳的机会较少;多数病人的症状逐步加重。如不及时处理,终将成为绞窄性疝。肠管壁疝(Richter疝)嵌顿时,由于局部肿块不明显,又不一定有肠梗阻表现,容易被忽略。

绞窄性疝的临床症状多较严重。但在肠袢坏死穿孔时,疼痛可因疝块压力骤降而暂时有所缓解。因此,疼痛减轻而肿块仍在者,不可认为是病情好转。绞窄时间较长者,由于疝内容物发生感染,侵及周围组织,引起疝外被盖组织的急性炎症。严重者可发生脓毒症。

腹股沟直疝常见于年老体弱者,其主要临床表现是当病人直立时,在腹股沟内侧端、耻骨结节上外方出现一半球形肿块,并不伴有疼痛或其他症状。直疝囊颈宽大,疝内容物又直接从后向前顶出,故平卧后疝块多能自行消失,不需用手推送复位。直疝绝不进入阴囊,极少发生嵌顿。疝内容物常为小肠或大网膜。膀胱有时可进入疝囊,成为滑动性直疝,此时膀胱即成为疝囊的一部分,手术时应予以注意。

腹股沟疝的诊断一般不难,但确定是腹股沟斜疝还是直疝,有时并不容易(表 34-1)。特别困难者,可进行疝囊造影检查。方法是:在下腹部穿刺注入造影剂后变换体位,2~4分钟后俯卧位摄片,方法简单,相对安全。鞘状突未闭显示的阳性率约95%。

**鉴别诊断** 腹股沟疝的诊断虽较容易,但需与如下常见的疾病相鉴别。

1. 睾丸鞘膜积液 鞘膜积液所呈现的肿块完全局限在阴囊内,其上界可以清楚地

摸到;用透光试验检查肿块,鞘膜积液多为透光(阳性),而疝块则不能透光。应该注意的是,幼儿的疝块,因组织菲薄,常能透光,勿与鞘膜积液混淆。腹股沟斜疝时,可在肿块后方扪及实质感的睾丸;鞘膜积液时,睾丸在积液中间,故肿块各方均呈囊性而不能扪及实质感的睾丸。

表 34-1 斜疝和直疝的鉴别

	斜 疝	直 疝
发病年龄	多见于儿童及青壮年	多见于老年
突出途径	经腹股沟管突出,可进阴囊	由直疝三角突出,不进阴囊
疝块外形	椭圆或梨形,上部呈蒂柄状	半球形,基底较宽
回纳疝块后压住深环	疝块不再突出	疝块仍可突出
精索与疝囊的关系	精索在疝囊后方	精索在疝囊前外方
疝囊颈与腹壁下动脉的关系	疝囊颈在腹壁下动脉外侧	疝囊颈在腹壁下动脉内侧
嵌顿机会	较多	极少

2. 交通性鞘膜积液 肿块的外形与睾丸鞘膜积液相似。于每日起床后或站立活动时肿块缓慢地出现并增大。平卧或睡觉后肿块逐渐缩小,挤压肿块,其体积也可逐渐缩小。透光试验为阳性。

3. 精索鞘膜积液 肿块较小,在腹股沟管内,牵拉同侧睾丸可见肿块移动。

4. 隐睾 腹股沟管内下降不全的睾丸可被误诊为斜疝或精索鞘膜积液。隐睾肿块较小,挤压时可出现特有的胀痛感觉。如患侧阴囊内睾丸缺如,则诊断更为明确。

5. 急性肠梗阻 肠管被嵌顿的疝可伴发急性肠梗阻,但不应仅满足于肠梗阻的诊断而忽略疝的存在;尤其是病人比较肥胖或疝块比较小时,更易发生这类问题而导致治疗上的错误。

治疗 腹股沟疝如不及时处理,疝块可逐渐增大,终将加重腹壁的损坏而影响劳动力;斜疝又常可发生嵌顿或绞窄而威胁病人的生命。因此,除少数特殊情况外,腹股沟疝一般均应尽早施行手术治疗。

1. 非手术治疗 1岁以下婴幼儿可暂不手术。因为婴幼儿腹肌可随躯体生长逐渐强壮,疝有自行消失的可能。可采用棉线束带或绷带压住腹股沟管深环(图 34-11),防止疝块突出并给发育中的腹肌以加强腹壁的机会。

年老体弱或伴有其他严重疾病而禁忌手术者,白天可在回纳疝内容物后,将医用疝带一端的软压垫对着疝环顶住,阻止疝块突出。长期使用疝带可使疝囊颈经常受到摩擦变得肥厚坚韧而增高疝嵌顿的发病率,并有促使疝囊与疝内容物发生粘连的可能。

2. 手术治疗 腹股沟疝最有效的治疗方法是手术修补。但如有慢性咳嗽、排尿困难、便秘、腹水、妊娠等腹内压力增高情况或糖尿病存在时,手术前应先予处理,否则术

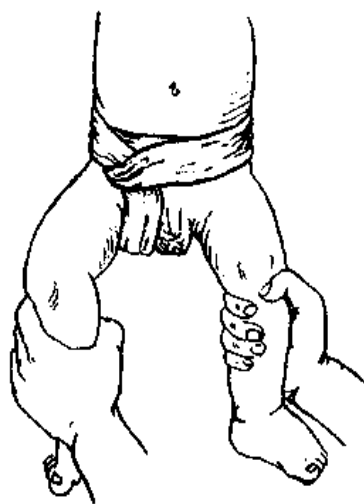


图 34-11 棉线束带使用法



后易复发。手术方法可归纳为传统的疝修补术、无张力疝修补术和经腹腔镜疝修补术。

(1)传统的疝修补术:手术的基本原则是疝囊高位结扎、加强或修补腹股沟管管壁。

疝囊高位结扎术:显露斜疝囊颈,予以高位结扎或贯穿缝合,然后切去疝囊。这样就能堵住腹内脏器进入疝囊的通道。结扎偏低只是把一个较大的疝囊转化为一个较小的疝囊,不能达到治疗目的。婴幼儿的腹肌在发育中可逐渐强壮而使腹壁加强,单纯疝囊高位结扎常能获得满意的疗效,不需施行修补术。有些绞窄性斜疝因肠坏死而局部有严重感染,通常也采取单纯疝囊高位结扎避免施行修补术,因感染常使修补失败。腹壁的缺损应在以后另作择期手术加强之。

加强或修补腹股沟管管壁:成年腹股沟疝病人都存在程度不同的腹股沟管前壁或后壁薄弱或缺损,单纯疝囊高位结扎不足以预防腹股沟疝的复发,只有在薄弱或缺损的腹股沟管前壁或后壁得到加强或修补之后,才有可能得到彻底的治疗。

Ferguson法是加强腹股沟管前壁最常用的方法。它是在精索前方将腹内斜肌下缘和联合腱缝至腹股沟韧带上,借以消灭腹内斜肌弓状下缘与腹股沟韧带之间的空隙,仅适用于腹横筋膜无显著缺损、腹股沟管后壁尚健全的病例。

修补或加强腹股沟管后壁常用的方法有四种:①Bassini法,把精索提起,在其后方把腹内斜肌下缘和联合腱缝至腹股沟韧带上,置精索于腹内斜肌与腹外斜肌腱膜之间。②Halsted法与上法很相似,但把腹外斜肌腱膜也在精索后方缝合,从而把精索移至腹壁皮下层与腹外斜肌腱膜之间。McVay法是在精索后方把腹内斜肌下缘和联合腱缝至耻骨梳韧带上。④Shouldice法。上述三种修补术有一共同缺点,即将不同结构的解剖层次,强行缝合在一起,引起较大张力,也不利于愈合。此外,现代观念认为,所有成年腹股沟疝病人,都存在不同程度的腹横筋膜薄弱或缺损,而Shouldice法就是把疝修补手术的重点放在腹横筋膜这一层次上的。将腹横筋膜自耻骨结节处向上切开,直至内环,然后将切开的两叶予以重叠缝合,先将外下叶缝于内上叶的深面,再将内上叶的边缘缝于髂耻束上,以再造合适的内环,发挥其括约肌作用。然后按Bassini法将腹内斜肌下缘和联合腱缝于腹股沟韧带深面。

浅环通常在修补术中显露疝囊前切开,缝合切口时可再塑,使其缩小。

(2)无张力疝修补术(tension-free hernioplasty):传统的疝修补术都存在缝合张力大、术后手术部位有牵扯感、疼痛和修补的组织愈合差等缺点。现代疝手术强调在无张力的情况下进行缝合修补。常用的修补材料是合成纤维网。其最大优点是易于获得,应用方便,不需要在病人身上另作切口(如利用自体组织作疝修补),节省了手术时间,术后手术部位疼痛较轻。临床上应用的合成纤维网有涤纶网、聚四氟乙烯网、尼龙网、Mersilene网和Marlex网等。然而,一种有用的生物合成材料应该具有:①组织液不能改变其物理性能;②化学上是惰性的;③不引起炎症及异物反应;④无致癌性;⑤能够对抗机械性应力;⑥能够消毒使用;⑦不引起变态或过敏反应;⑧可根据需要制作成不同的形状。目前尚无一种合成材料能够完全满足上述的所有要求。

手术方法:分离出疝囊后,将疝囊内翻送入腹腔。无需按传统方法高位结扎疝囊。然后用合成纤维网片制成一个圆柱形花瓣形的充填物,将其填充在疝的内环处以填充疝环的缺损,再用一个合成纤维网片缝合于腹股沟管后壁而替代传统的张力缝合。

1986年有人将这一术式正式命名为无张力疝修补术(图34-12)。

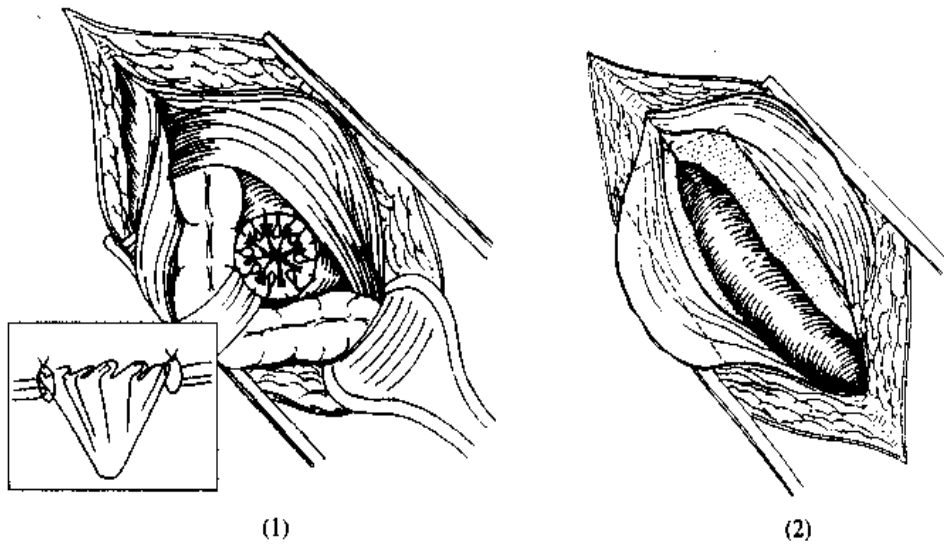


图34-12 无张力(填充式)疝修补术

(3)经腹腔镜疝修补术:方法有四种:①经腹膜前法(transabdominal preperitoneal approach, TAPA);②完全经腹膜外法(totally extraperitoneal approach, TEA);③经腹腔内法(intraperitoneal onlay mesh technique, IPOM)和④单纯疝环缝合法。前三种方法的基本原理是,从内部用合成纤维网片加强腹壁的缺损;最后一种方法,用钉或缝线使内环缩小,只用于较小的较轻的斜疝。经腹腔镜疝修补术,目前临床上较少开展。

3. 嵌顿性和绞窄性疝的处理原则 嵌顿性疝具备下列情况者可先试行手法复位:①嵌顿时间在3~4小时以内,局部压痛不明显,也无腹部压痛或腹肌紧张等腹膜刺激征者;②年老体弱或伴有其他较严重疾病而估计肠祥尚未绞窄坏死。复位方法是让病人取头低足高卧位,注射吗啡或哌替啶,以止痛和镇静,并松弛腹肌。然后托起阴囊,持续缓慢地将疝块推向腹腔,同时用左手轻轻按摩浅环和深环以协助疝内容物回纳。此法虽有可能使早期嵌顿性斜疝复位,暂时避免了手术,但有挤破肠管,把已坏死的肠管送回腹腔,或疝块虽消失而实际仍有一部分肠管未回纳等可能。因此,手法必须轻柔,切忌粗暴;复位后还需严密观察腹部情况,注意有无腹膜炎或肠梗阻的表现,如有这些表现,应尽早手术探查。由于嵌顿性疝复位后,疝并未得到根治,大部分病人迟早仍需手术修补,而手法复位本身又带有一定危险性,所以要严格掌握其指征。

除上述情况外,嵌顿性疝原则上需要紧急手术治疗,以防止疝内容物坏死并解除伴发的肠梗阻。绞窄性疝的内容物已坏死,更需手术。术前应作好必要的准备,如有脱水和电解质紊乱,应迅速补液或输血。这些准备工作极为重要,可直接影响手术效果。手术的关键在于正确判断疝内容物的活力,然后根据病情确定处理方法。在扩张或切开疝环、解除疝环压迫的前提下,凡肠管呈紫黑色,失去光泽和弹性,刺激后无蠕动和相应肠系膜内无动脉搏动者,即可判定为肠坏死。如肠管尚未坏死,则可将其送回腹腔,按一般易复性疝处理。不能肯定是否坏死时,可在其系膜根部注射0.25%~0.5%普鲁卡因60~80ml,再用温热等渗盐水纱布覆盖该段肠管,或将其暂时送回腹腔,10~20分

钟后,再行观察。如果肠壁转为红色,肠蠕动和肠系膜内动脉搏动恢复,则证明肠管尚具有活力,可回纳腹腔。如肠管确已坏死,或经上述处理后病理改变未见好转,或一时不能肯定肠管是否已失去活力时,则应在病人全身情况允许的前提下,切除该段肠管并进行一期吻合。病人情况不允许肠切除吻合时,可将坏死或活力可疑的肠管外置于腹外,并在其近侧段切一小口,插入一肛管,以期解除梗阻;7~14日后,全身情况好转,再施行肠切除吻合术。绞窄的内容物如系大网膜,可予切除。

手术处理中应注意:①如嵌顿的肠袢较多,应特别警惕逆行性嵌顿的可能。不仅要检查疝囊内肠袢的活力,还应检查位于腹腔内的中间肠袢是否坏死。②切勿把活力可疑的肠管送回腹腔,以图侥幸。③少数嵌顿性或绞窄性疝,临手术时因麻醉的作用疝内容物自行回纳腹内,以致在术中切开疝囊时无肠袢可见。遇此情况,必须仔细探查肠管,以免遗漏坏死肠袢于腹腔内。必要时另作腹部切口探查之。④凡施行肠切除吻合术的病人,因手术区污染,在高位结扎疝囊后,一般不宜作疝修补术,以免因感染而致修补失败。

4. 复发性腹股沟疝的处理原则 腹股沟疝修补术后发生的疝称复发性腹股沟疝(简称复发疝)。实际上,包括如下三种情况:

(1)真性复发疝:由于技术上的问题或病人本身的原因,在疝手术的部位再次发生疝。再发生的疝在解剖部位及疝类型上,与初次手术的疝相同。

(2)遗留疝:初次疝手术时,除了手术处理的疝外,还有另外的疝,也称伴发疝,如右侧腹股沟斜疝伴发右侧腹股沟直疝等。由于伴发疝较小,临床上未发现,术中又未进行彻底的探查,成为遗留的疝。

(3)新发疝:初次疝手术时,经彻底探查并排除了伴发疝,疝修补手术也是成功的。手术若干时间后再发生疝,疝的类型与初次手术的疝相同或不相同,但解剖部位不同,为新发疝。

后两种情况,又称假性复发疝。从解剖学、病因及发病时间等方面来看,上述三种情况并不完全相同,分析处理也应有所区别。但在临床实际工作中,再次手术前有时很难确定复发疝的类型。再次手术中,由于前次手术的分离、瘢痕形成,局部解剖层次发生不同程度的改变,要区分复发疝的类型有时也不容易。疝再次修补手术的基本要求是:①由具有丰富经验的、能够作不同类型疝手术的医师施行;②所采用的手术步骤及修补方式只能根据每个病例术中所见来决定,而辨别其复发类型并非必要。

### 第三节 股 疝

疝囊通过股环、经股管向卵圆窝突出的疝,称为股疝(femoral hernia)。股疝的发病率约占腹外疝的3%~5%,本病多见于40岁以上妇女。女性骨盆较宽广、联合肌腱和腔隙韧带较薄弱,以至股管上口宽大松弛故而易发病。妊娠是腹内压增高的主要原因。

**股管解剖概要** 股管是一个狭长的漏斗形间隙,长约1~1.5cm,内含脂肪、疏

疏松结缔组织和淋巴结。股管有上下两口。上口称股环，直径约1.5cm，有股环隔膜覆盖；其前沿为腹股沟韧带，后缘为耻骨梳韧带，内缘为腔隙韧带，外缘为股静脉。股管下口为卵圆窝。卵圆窝是股部深筋膜（阔筋膜）上的一个薄弱部分，覆有一层薄，称筛状板。它位于腹股沟韧带内侧端的下方，下肢大隐静脉在此处穿过筛状板进入股静脉。

**病理解剖** 在腹内压增高的情况下，对着股管上口的腹膜，被下坠的腹内脏器推向下方，经股环向股管突出而形成股疝。疝块进一步发展，即由股管下口顶出筛状板而至皮下层。疝内容物常为大网膜或小肠。由于股管几乎是垂直的，疝块在卵圆窝处向前转折时形成一锐角，且股环本身较小，周围又多坚韧的韧带，因此股疝容易嵌顿。在腹外疝中，股疝嵌顿者最多，高达60%。股疝一旦嵌顿，可迅速发展为绞窄性疝，应特别注意。

**临床表现** 疝块往往不大，常在腹股沟韧带下方卵圆窝处表现为一半球形的突起。平卧回纳内容物后，疝块有时并不完全消失，这是因为疝囊外有很多脂肪堆积的缘故。由于囊颈较狭小，咳嗽冲击感也不明显。易复性股疝的症状较轻，常不为病人所注意，尤其在肥胖者更易疏忽。一部分病人可在久站或咳嗽时感到患处胀痛，并有可复性肿块。

股疝如发生嵌顿，除引起局部明显疼痛外，也常伴有较明显的急性机械性肠梗阻，严重者甚至可以掩盖股疝局部症状。

**鉴别诊断** 股疝的诊断有时并不容易，特别应与下列疾病进行鉴别：

1. 腹股沟斜疝 腹股沟斜疝位于腹股沟韧带的上内方，股疝则位于腹股沟韧带的下外方，一般不难鉴别诊断。应注意的是，较大的股疝除疝块的一部分位于腹股沟韧带下方以外，一部分有可能在皮下伸展至腹股沟韧带上方。用手指探查外环是否扩大，有助于两者的鉴别。

2. 脂肪瘤 股疝疝囊外常有一增厚的脂肪组织层，在疝内容物回纳后，局部肿块不一定完全消失。这种脂肪组织有被误诊为脂肪瘤的可能。两者的不同在于脂肪瘤的基底并不固定，活动度较大，股疝基底是固定而不能被推动的。

3. 肿大的淋巴结 嵌顿性股疝常误诊为腹股沟区淋巴结炎。

4. 大隐静脉曲张结节样膨大 卵圆窝处结节样膨大的大隐静脉在站立或咳嗽时增大，平卧时消失，可能被误诊为易复性股疝。压迫股静脉近心端可使结节样膨大增大；此外，下肢其他部分同时有静脉曲张对鉴别诊断有重要意义。

5. 髂腰部结核性脓肿 脊柱或髌髻关节结核所致寒性脓肿可沿腰大肌流至腹股沟区，并表现为一肿块。这一肿块也可有咳嗽冲击感，且平卧时也可暂时缩小，可与股疝相混淆。仔细检查可见这种脓肿多位于腹股沟的外侧部分、偏髌窝处，且有波动感。检查脊柱常可发现腰椎有病征。

**治疗** 股疝容易嵌顿；一旦嵌顿又可迅速发展为绞窄性。因此，股疝诊断确定后，应及时进行手术治疗。对于嵌顿性或绞窄性股疝，则更应进行紧急手术。

最常用的手术是McVay修补法。此法不仅能加强腹股沟管后壁而用于修补腹股沟疝，同时还能堵住股环而用于修补股疝。另一方法是在处理疝囊之后，在腹股沟韧带

下方把腹股沟韧带、腔隙韧带和耻骨肌筋膜缝合在一起,借以关闭股环。也可采用无张力疝修补法或经腹腔镜疝修补术。

嵌顿性或绞窄性股疝手术时,因疝环狭小,回纳疝内容物常有一定困难。遇有这种情况时,可切断腹股沟韧带以扩大股环。但在疝内容物回纳后,应仔细修复被切断的韧带。

## 第四节 其他腹外疝

### 一、切口疝

切口疝(incisional hernia)是发生于腹壁手术切口处的疝。临床上比较常见,占腹外疝的第三位。腹部手术后,如切口获得一期愈合,切口疝的发病率通常在1%以下,但如切口发生感染,则发病率可达10%;伤口哆开者甚至可高至30%。

在各种常用的腹部切口中,最常发生切口疝的是经腹直肌切口;下腹部因腹直肌后鞘不完整而更多。其次为正中切口和旁正中切口。

腹部切口疝多见于腹部纵行切口,原因是:除腹直肌外,腹壁各层肌及筋膜、鞘膜等组织的纤维大体上都是横向走行的,纵行切口势必切断这些纤维;在缝合这些组织时,缝线容易在纤维间滑脱;已缝合的组织又经常受到肌肉的横向牵引力而容易发生切口哆裂。此外,纵行切口虽不至切断强有力的腹直肌,但因肋间神经可被切断,其强度可能因此而降低。除上述解剖因素外,手术操作不当是导致切口疝的重要原因。其中最主要的是切口感染所致腹壁组织破坏(由此引起的腹部切口疝占全部病例的50%左右)。其他如留置引流物过久,切口过长以至切断肋间神经过多,腹壁切口缝合不严密,手术中因麻醉效果不佳、缝合时强行拉拢创缘而致组织撕裂等情况均可导致切口疝的发病。手术后腹部明显胀气或肺部并发症导致剧烈咳嗽而致腹内压骤增,也可使切口内层哆裂而发生切口疝。此外,创口愈合不良也是一个重要因素。发生切口愈合不良的原因很多,如切口内血肿形成、肥胖、老龄、营养不良或某些药物(如皮质激素)。

腹部切口疝的主要症状是腹壁切口处逐渐膨隆,有肿块出现。肿块通常在站立或用力时更为明显,平卧休息则缩小或消失。较大的切口疝有腹部牵拉感,伴食欲减退、恶心、便秘、腹部隐痛等表现。多数切口疝无完整疝囊,则疝内容物常可与腹膜外腹壁组织粘连而成为难复性疝,有时还伴有不完全性肠梗阻。

检查时可见切口瘢痕处肿块,小者直径数厘米,大者可达10~20cm,甚至更大。有时疝内容物可达皮下。此时常可见到肠型和肠蠕动波,扪摸则可感到肠管的咕噜声。肿块复位后,多数能扪到腹肌裂开所形成的疝环边缘。腹壁肋间神经损伤后腹肌薄弱所致切口疝,虽有局部膨隆,但无边缘清楚的肿块,也无明确疝环可扪及。

切口疝的疝环一般比较宽大,很少发生嵌顿。

拢疝环边缘,逐层细致地缝合健康的腹壁组织,必要时可用重叠缝合法加强之。以上要求对于较小的切口疝是容易做到的。对于较大的切口疝,因腹壁组织萎缩的范围过大,要求在无张力前提下拉拢健康组织有一定困难。对于这种病例,可用合成纤维网片或自体筋膜组织进行修补。如在张力较大的情况下强行拉拢,即使勉强完成了缝合修补,术后难免不再复发。

## 二、脐 疝

疝囊通过脐环突出的疝称脐疝(umbilical hernia)。脐疝有小儿脐疝和成人脐疝之分,两者发病原因及处理原则不尽相同。小儿脐疝的发病原因是脐环闭锁不全或脐部瘢痕组织不够坚强,在腹内压增加的情况下发生。小儿腹内压增高的主要原因有经常啼哭和便秘。小儿脐疝多属易复性,临床上表现为啼哭时脐疝脱出,安静时肿块消失。疝囊颈一般不大,但极少发生嵌顿和绞窄。有时,小儿脐疝覆盖组织可以穿破,尤其是在受到外伤后。

临床发现没有闭锁的脐环迟至2岁时多能自行闭锁。因此,除了嵌顿或穿破等紧急情况外,在小儿2岁之前可采取非手术疗法。满2岁后,如脐环直径还大于1.5cm,

区扞及缺损的空隙。

疝块较小而又无明显症状者,可不必治疗。症状明显者,可行手术。一般只需切除突出的脂肪,缝合白线的缺损。如果有疝囊存在,则应结扎囊颈,切除疝囊,并缝合疝环(即白线缺损)。白线缺损较大者,可用合成纤维网片修补。

(同济医科大学 陈孝平)

# 第三十五章 腹部损伤

## 第一节 概 论

腹部损伤的发病率,在平时约占各种损伤的0.4%~2.0%;战争年代的发病率更高,达50%左右。随着交通运输的飞速发展,救护组织的不断完善和救护技术的不断提高,腹部损伤的死亡率虽已显著下降(10%左右),但仍未降到令人满意的水平。主要原因是,多数腹部损伤同时有严重的内脏损伤,如果伴有腹腔实质脏器或大血管损伤,可因大出血而导致死亡;空腔脏器受损伤破裂时,可因发生严重的腹腔感染而威胁生命。因此,早期正确的诊断和及时合理的处理,是降低腹部创伤死亡的关键。

**分类** 腹部损伤(abdominal injury)可分为开放性和闭合性两大类。开放性损伤时,腹壁伤口穿破腹膜者为穿透伤(多伴内脏损伤),无腹膜穿破者为非穿透伤(有时伴内脏损伤);其中投射物有入口、出口者为贯通伤,有入口无出口者为盲管伤。根据致伤源的性质不同,也有将腹部损伤分为锐器伤和钝性伤。锐器伤引起的腹部损伤均为开放性的;钝性伤一般为闭合性损伤。此外,临床上行穿刺、内镜、钡灌肠或刮宫等诊治措施引起的腹部损伤,称医源性损伤。从临床诊治的角度来看,闭合性腹部损伤具有更重要的意义。因为,开放性损伤者腹壁均有伤口,一般需要剖腹手术(尤其是穿透伤或贯通伤),即使伴有内脏损伤,也比较容易发现;然而,闭合性腹部损伤时,由于体表无伤口,确定是否伴有内脏损伤,有时很难。

**病因** 战时主要为弹片伤、刀刺伤;平时主要为交通事故、工伤意外和打架斗殴。开放性损伤常由刀刺、枪弹、弹片所引起;闭合性损伤常系坠落、碰撞、冲击、挤压、拳打脚踢等钝性暴力所致。无论开放或闭合性损伤,都可导致腹部内脏损伤。常见受损内脏依次是脾、肾、肝、胃、结肠等。胰、十二指肠、膈、直肠等由于解剖位置较深,故损伤发病率较低。

腹部损伤的范围及严重程度、是否涉及内脏、涉及什么内脏等情况,在很大程度上取决于暴力的强度(主要是单位面积受力大小)、速度、硬度、着力部位和作用力方向等因素。此外,内脏的解剖特点、功能状态以及是否有病理改变等内在因素对上述情况也有影响。例如:肝、脾及肾的组织结构脆弱、血供丰富、位置比较固定,在受到暴力打击之后,比其他内脏更容易破裂,如果这些脏器原来已有病理改变者更是如此;上腹受碰撞或挤压时,胃窦、十二指肠第三部或胰腺可被挤压在脊柱上而断裂;肠道的固定部分(上段空肠、末段回肠、粘连的肠管等)比活动部分更易受损;充盈的空腔脏器(饱餐后的胃、未排空的膀胱等)比排空者更易破裂。

**临床表现** 由于致伤原因、受伤的器官及损伤的严重程度不同,以及是否伴有合并伤等情况,腹部损伤的临床表现差异很大。轻微的腹部损伤,临床上可无明显症状和体



征;而严重者可出现重度休克甚或处于濒死状态。一般来说,单纯腹壁损伤的症状和体征较轻,可表现为受伤部位疼痛、局限性腹壁肿胀和压痛,有时可见皮下瘀斑。其程度和范围不是逐渐加重或扩大,反而随着时间的推移却逐渐减轻和缩小。单纯腹壁损伤通常不会出现恶心、呕吐或休克等表现。合并腹部内脏损伤时,如果仅为挫伤,伤情也不重,可无明显的临床表现;如为破裂或穿孔,临床表现往往非常明显。总的来说,其临床表现可因受伤器官性质的不同而异。

实质性器官,如肝、脾、胰、肾等或大血管损伤时,主要临床表现是腹腔内(或腹膜后)出血。病人面色苍白,脉搏加快、细弱、脉压变小,严重时血压不稳甚至休克;腹痛呈持续性,一般不很剧烈,腹肌紧张及压痛、反跳痛也不严重。但当有较严重的腹壁挫伤时,则损伤所在部位压痛及反跳痛非常明显;肝破裂伴有较大肝内或肝外胆管断裂时,因发生胆汁性腹膜炎而出现明显的腹痛和腹膜刺激征。胰腺损伤时,如伴有胰管断裂,胰液溢入腹腔可对腹膜产生强烈刺激而出现明显的腹膜炎症状和体征。体征最明显处常是损伤所在的部位。右肩部放射痛,提示可能有肝损伤;左肩部放射痛则提示有脾损伤。此症状在头低位数分钟后尤为明显。肝、脾破裂出血量较多者可有明显腹胀和移动性浊音。肝、脾包膜下破裂或系膜、网膜内出血则有时可表现为腹部包块。泌尿系脏器损伤时可出现血尿。

空腔脏器,如胃肠道、胆道等破裂或穿孔,则以腹膜炎的症状和体征为主要表现。胃、十二指肠或上段空肠损伤时,漏出的消化液(含胃液、胰液及胆汁)对腹膜产生强烈的化学刺激,立即引起剧烈疼痛,出现腹肌紧张、压痛、反跳痛等典型的腹膜炎表现。下消化道破裂时,漏出物引起的化学性刺激较轻,腹膜炎体征出现较晚,程度也较轻。无论是上消化道还是下消化道脏器破裂或穿孔,最后都会引起细菌性腹膜炎,但下消化道脏器破裂或穿孔造成的细菌污染远较上消化道破裂或穿孔时为重。随着腹膜炎的发展,逐渐因肠麻痹而出现腹胀,严重时可发生感染性休克。空腔脏器破裂后腹腔内可有游离气体,因而肝浊音界缩小或消失。此外,胃、十二指肠损伤可有呕血,直肠损伤常出现鲜红色血便。腹膜后十二指肠破裂的病人有时可出现睾丸疼痛、阴囊水肿和阴茎异常勃起等症状和体征。

如果实质性脏器和空腔脏器两类器官同时破裂,则出血和腹膜炎两种临床表现可以同时出现。多发性损伤的临床表现则更为复杂,例如,合并严重颅脑损伤者,会出现意识障碍;胸部损伤、脊柱或骨盆骨折的症状往往很明显,因此可能会掩盖腹部损伤的表现,应予以注意。

**诊断** 病史和体格检查结果是诊断外科疾病的主要依据,腹部损伤也不例外。但有时因伤情重、时间紧,不允许对病人进行详细地询问病史和体格检查,为了尽可能做到正确的诊断和及时的治疗,这时应该一边询问病史、一边进行体格检查,同时采取一些必要的救治措施,如维护呼吸道通畅、暂时控制出血、输血补液及抗休克等。

无论是开放性还是闭合性腹部损伤,诊断中最关键的问题是确定是否有内脏损伤,其次是什么性质的脏器受到损伤和是否为多发性损伤。很明显,有上述几种情况者,其病情远比无内脏损伤者严重,而且一般都需尽早手术治疗;否则,就有可能因延误手术时机而导致严重后果。

1. 有无内脏损伤 根据临床表现,多数受伤者即可确定有无内脏受损。少数伤者可能由于某种原因而使诊断困难。例如,有些伤者内脏破损较小,而且受伤后马上即来就诊,这时其腹内脏器损伤的体征尚未明显表现出来,因而容易漏诊;还有,单纯腹壁损伤伴有严重软组织挫伤者,其腹部体征往往非常明显而易误诊有内脏损伤。因此,应予以注意。需要强调的是:有些伤者可能同时有腹部以外脏器的损伤,如颅脑损伤、胸部损伤、骨盆损伤或四肢骨折等,由于合并损伤的伤情较严重而掩盖了腹部内脏损伤的表现,以至于伤者、陪伴者、甚至医务人员的注意力均被引至合并损伤的表现上,而忽略了腹部情况,结果造成漏诊。为了明确有无内脏损伤,必须做到:

(1)详细询问受伤情况:包括受伤时间、受伤地点、致伤源及致伤条件、伤情、受伤至就诊之间的病情变化和就诊前的急救措施等。如果伤员神智不清,有必要向现场目击者及护送人员询问受伤经过。

(2)注意生命体征变化:包括体温、呼吸、脉率和血压的测定,注意病人有无面色苍白,脉搏加快、细弱、血压不稳甚至休克的情况。

(3)全面而有重点的体格检查:包括腹部压痛、肌紧张和反跳痛的程度和范围,是否有肝浊音界缩小或消失,有无腹部移动性浊音,肠蠕动是否减弱或消失,直肠指检是否有阳性发现等。

根据上述病史和体格检查结果,有下列情况之一者,应考虑到腹内脏器损伤的存在:①腹部疼痛较重,且呈持续性,并有进行性加重的趋势,同时伴有恶心、呕吐等消化道症状者;②早期出现明显的失血性休克表现者;③有明显的腹膜刺激征(腹部压痛、肌紧张和反跳痛)者;④腹腔积有气体,肝浊音界缩小或消失者;⑤腹部明显胀气,肠蠕动减弱或消失者;⑥腹部出现移动性浊音者;⑦有便血、呕血或尿血者;直肠指检发现前壁有压痛或波动感,或指套染血者。

2. 什么性质的脏器受到损伤 明确有腹内脏器损伤后,再进一步了解是什么性质的脏器受到损伤。总体上来说,实质性脏器破裂的临床表现主要是内出血,而空腔脏器破裂时腹膜炎的表现较明显。确定了是哪一类脏器受损后,再具体考虑到是哪个脏器破裂。单纯实质性器官损伤时,腹痛一般不重,压痛和肌紧张也不很明显。出血量多时常有腹胀和移动性浊音。但肝、脾破裂后,可因局部积血凝固,在测试移动性浊音时可出现固定性浊音。空腔器官破裂所致腹膜炎,不一定在伤后很快出现,尤其是下消化道破裂,腹膜炎体征通常出现得较迟。有时肠壁的破口很小,可很快因粘膜外翻或肠内容物残渣堵塞,暂时闭合而不发展为弥漫性腹膜炎。如果实质性脏器和空腔脏器两类器官同时破裂,则出血和腹膜炎两种临床表现可以同时出现。

如下几点对于明确是哪一类脏器破裂有一定参考价值:①有恶心、呕吐、便血和腹腔积有气体者多为胃肠道损伤;再根据受伤的部位、腹膜炎的严重程度和腹膜刺激征最明显的部位等,可帮助确定是胃、上段小肠损伤还是下段小肠或结肠损伤。②有排尿困难、血尿、外阴或会阴部牵涉痛者,提示泌尿系脏器损伤。③有膈面腹膜刺激表现(同侧肩部牵涉痛)者,提示上腹脏器损伤,其中尤以肝和脾的破裂为多见。④有左或右季肋部肋骨骨折者,应注意有无肝、脾破裂的存在。

3. 是否有多发损伤 因交通事故、工伤意外、打架斗殴和弹片致伤者,多发性损伤

的发病率高达 50% 左右。多发损伤的形式可能是多种多样的,一般可归纳为如下三种:①除腹部损伤外,尚有腹部以外的合并损伤。②腹内某一脏器有多处破裂。如肝损伤时,左半肝和右半肝同时有多处破裂,这种情况通常称为多发性损伤,即肝多发性损伤。③腹内有一个以上脏器受到损伤,如肝损伤同时有胃或十二指肠损伤,这种情况又称为合并伤,即肝损伤合并胃或十二指肠损伤。不论是哪一种情况,在诊断和治疗中,都应注意避免漏诊,否则必将导致严重后果。提高警惕和诊治中的全局观点是避免这种错误的关键。例如:对血压偏低或不稳的颅脑损伤者,经一般处理后未能及时纠正休克,即应考虑到腹腔内出血的可能;而且在没有脑干受压或呼吸抑制的情况下,应该优先处理内出血。

另外需要强调的是,在开放性腹部损伤诊断中,要特别考虑损伤是否为穿透性的或贯通伤。因为穿透伤或贯通伤者,绝大多数有内脏损伤。此外,在穿透伤或贯通伤的诊断中还应注意如下几点:①伤口(入口或出口)可能不在腹部,而在胸、背、肩、腰、臀或会阴等;②伤口大小与伤情严重程度不一定成正比;③伤口与伤道不一定呈直线关系。因受伤瞬间的姿位与检查时可能不同,低速或已减速的投射物可因遇到阻力大的组织而转向;④有些腹壁切线伤虽未穿透腹膜,并不排除存在内脏损伤的可能。

4. 诊断遇有困难怎么办 通过询问病史和体格检查,不能够满意地回答上述三个问题(即明确诊断)时,如伤情允许,要进行一些必要的辅助检查。应该强调的是,如果腹内脏器损伤诊断已经确定,尤其是伴有休克者,应抓紧时间处理,不要为了进行某种检查去搬动病人,以免加重病情,延误治疗。

(1) 实验室检查:腹内有实质性脏器破裂而出血时,红细胞、血红蛋白、血细胞比容等数值明显下降,白细胞计数可略有增高。空腔脏器破裂时,白细胞计数明显上升。胰腺损伤、胃或十二指肠损伤时,血、尿淀粉酶值多有升高。尿常规检查发现血尿,提示有泌尿器官的损伤。

(2) B 型超声检查:B 超检查具有经济方便、可在床边检查、可重复进行动态观察、无创无痛、以及诊断准确率高等优点,因此其在腹部损伤的诊断中倍受重视,应用越来越广泛。

对肝、脾、肾等实质性脏器损伤,B 超检查的确诊率达 90% 左右。可发现直径 1~2cm 的实质内血肿,并可发现脏器包膜连续性中断和实质破裂等情况。超声检查对腹腔积液的发现率很高。并可根据 B 超检查估计出腹腔积液的量,即每 1cm 液平段,腹腔积液约有 500ml。由于气体对超声的反射强烈,其在声像图上表现为亮区。因此,B 超检查也可发现腹腔内的积气,有助于空腔脏器破裂或穿孔的诊断。

(3) X 线检查:有选择的 X 线检查对腹部损伤的诊断是有帮助的。常用的有胸片、平卧位及左侧卧位腹部平片。立位腹部平片虽然更有意义,但不适用于重伤员。根据需要拍骨盆正、侧位片。大多数胃、十二指肠破裂和少数结肠、小肠破裂者,腹部平片显示膈下新月形阴影,提示有游离气体;侧卧位时的“穹窿征”和“镰状韧带征”,或仰卧位时的“双肠壁征”(在肠腔内外气体衬托下,肠管的内、外壁清晰可见),也是腹腔内积气的表现。为了提高阳性率,最好维持所需体位十分钟然后拍片。一般腹腔内有 50ml 以上游离气体时,X 线片上便能显示出来。腹膜后十二指肠或结、直肠穿孔时,腹膜后有

气体积聚,腹部平片上可见典型的花斑状阴影。肠间隙增大,充气的左、右结肠与腹膜脂肪线分离,是腹腔内积血量大的表现。腹膜后血肿时,腰大肌影消失。脾破裂时,可表现为胃向右移、横结肠向下移、胃大弯有锯齿形压迹(脾胃韧带内血肿)。右季肋部肋骨骨折、右膈抬高和肝正常外形消失,提示有肝破裂的可能。左侧膈疝时多能见到胃泡或肠管突入胸腔。右侧膈疝诊断较难,必要时可作人工气腹以资鉴别。X线检查可发现金属异物的部位,若与投射物的入口联系起来,可能有助于推测其在体内的轨迹以及可能伤及哪些脏器。

选择性血管造影对实质性器官破裂和血管损伤的诊断帮助很大。可见动脉相的造影剂外漏,实质相的血管缺如及静脉相的早期充盈。但血管造影要求的设备条件和技术条件较高,且属侵入性检查,有痛苦、费时和昂贵等缺点,绝大多数伤者不适合应用。

(4)CT检查:CT对软组织和实质性器官的分辨力较高,CT能清晰地显示肝、脾、肾的包膜是否完整、大小及形态结构是否正常,对实质性脏器损伤的诊断帮助较大。扫描前静脉应用60%泛影葡胺1~2mg/kg,或口服胃肠道造影剂进行增强对比,可使影像更为清晰。更重要的是,对于胰腺损伤及腹膜后间隙,CT优于B超检查。胰腺损伤时,CT显示为胰腺形态失常、弥漫性或局限性肿大、密度减低或不均。CT显示腹膜后间隙形态及大小和腹主动脉及下腔静脉的形态及位置改变时,提示腹膜后血肿的存在。

CT也属无创伤性检查,也可作动态观察;但其价格较高,对空腔脏器及横膈损伤的诊断率较低,是其缺点。在B超检查不能明确诊断时才进行CT检查。

(5)放射性核素扫描:现在已很少应用,有必要了解受损器官的功能状况时,肝、脾及肾核素扫描有其特别的价值。与选择性动脉造影相比,ECT对胃肠道出血的定位,具有更简便、更准确和更经济等优点。每分钟出血量少于1ml者也可测出。间断性出血时,可选用在血循环中滞留时间较长的<sup>99m</sup>Tc红细胞标记法。

(6)诊断性腹腔穿刺术和腹腔灌洗术:是诊断准确率较高的辅助性诊断措施,阳性率可达90%左右。腹腔穿刺术的操作方法是:让病人向穿刺侧侧卧5分钟,然后在局部麻醉下,选用能穿过细塑料管而针尖角度较钝的穿刺套针,在脐和髂前上棘连线的中、外1/3交界处或经脐水平线与腋前线相交处(图35-1)缓缓刺向腹腔;在针尖刺穿腹膜时,推送针头的手可有落空感。拔出针芯,把有多个侧孔的细塑料管经针管送入腹腔深处,进行抽吸(图35-2)。如抽不到液体,可变换针头方向、塑料管深度或改变体位再抽吸。抽到液体后,应观察其性状(血液、胃肠内容物、混浊腹水、胆汁或尿液)。借此,可帮助判断是什么性质的脏器受损。肉眼观察不能确定穿刺抽出液体的性质

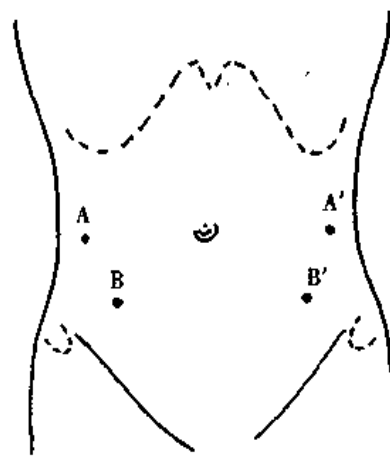


图35-1 诊断腹腔穿刺术的进针点  
A、A' 经脐水平线与腋前线交点 B、B' 髂前上棘与脐连线中、外1/3交点

时,应对样本进行实验室检验。胰腺或胃十二指肠损伤时,穿刺液中淀粉酶含量增高。如果抽的血液不凝固,提示为实质性器官破裂出血,因腹膜的脱纤维作用而使血液不凝。如抽出的血液迅速凝固,多系穿刺针误刺血管或血肿所致。穿刺阴性时,不能排除

内脏损伤的可能性。这种情况可能是因为穿刺针管被大网膜堵塞或腹内液体并未流至穿刺区的缘故。近年来,采用在B超指导下进行腹腔穿刺,已使穿刺阳性率得到提高。对于腹腔穿刺阴性的伤员,应继续严密观察,必要时可重复穿刺,或改行腹腔灌洗术。

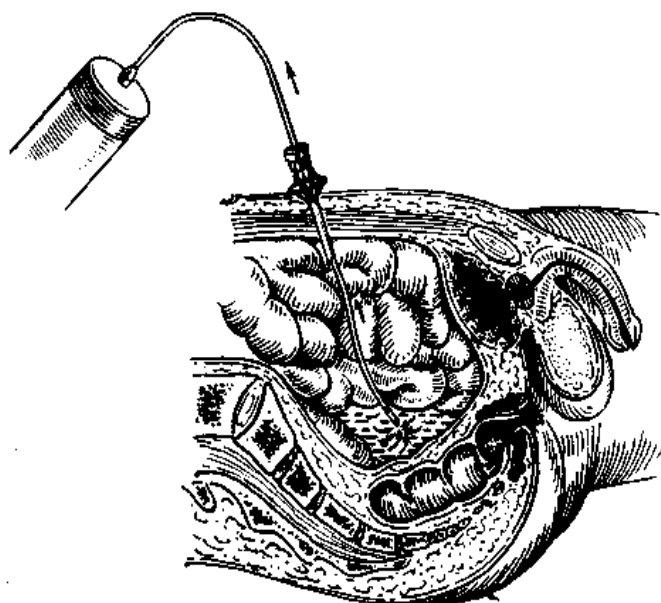


图 35-2 诊断性腹腔穿刺抽液方法

诊断性腹腔灌洗术的方法是:在腹中线上取穿刺点,方法与诊断性腹腔穿刺相同。塑料管尾端连接一盛有 500~1 000ml 无菌生理盐水的输液瓶。倒挂输液瓶,使生理盐水缓缓流入腹腔。当液体流完或伤者感觉腹胀时,把瓶放正,转至床面下,使腹内灌洗液借虹吸作用流回输液瓶中。灌洗后取瓶中液体进行肉眼或显微镜下检查,必要时涂片、培养或检测淀粉酶含量。符合如下标准任何一项者,为阳性检查结果:①肉眼所见,灌洗液为血性、含胆汁、胃肠内容物或证明是尿液;②显微镜下,红细胞计数超过  $100 \times 10^9/L$  或白细胞计数超过  $0.5 \times 10^9/L$ ;③淀粉酶超过 100 Somagyi 单位;④涂片发现细菌者。

此法对腹内出血量较少者比一般诊断性穿刺术更为可靠,有利于早期诊断并提高确诊率。但由于其操作不够简单,临床上应用较少。

(7)腹腔镜:经X线、B超、CT、腹腔穿刺或腹腔灌洗等检查仍不能确定,但仍疑有内脏损伤时,在伤员的血液动力学状况稳定、能耐受全身麻醉及人工气腹、且无腹腔内广泛粘连可能的情况下,必要时可考虑行腹腔镜检查,以提高诊断准确率,避免不必要的剖腹探查。

一般来说,腹腔积血 50ml 左右时,即可经腹腔镜检查发现。如发现腹腔内积血较多,不必为寻找出血部位而延长检查时间,以免加重伤情。应立即中转剖腹手术。如发现腹腔内有胃肠液、胆汁或粪便等,提示为空腔脏器破裂,有时能看到器官损伤的破口。在排除多发性损伤之前,不要贸然经腹腔镜修补。腹膜后血肿的表现为后腹膜隆起,呈橙黄色或暗红色。

#### 处理

1. 非手术治疗 适应证:①通过上述各项检查,一时不能确定有无内脏损伤者。

对于这些病例,在进行非手术治疗的同时,应进行严密的病情观察。观察期间要反复检查伤情的变化,并根据这些变化,不断综合分析,以便尽早作出结论性诊断,及时抓住手术治疗的时机。②诊断已明确,为轻度的单纯实质性脏器损伤,生命体征稳定或仅轻度变化。

观察内容包括:①每15~30分钟测定一次呼吸、脉率和血压;②腹部体征检查,每半小时进行一次,注意有无腹膜炎的体征及其程度和范围的变化;③每30~60分钟检查一次血常规,了解红细胞数、血红蛋白、血细胞比容和白细胞计数的变化;④每30~60分钟作一次B超扫查;⑤必要时可重复进行诊断性腹腔穿刺术或灌洗术,或进行CT、血管造影等检查。

观察期间需要特别注意的是:①不要随便搬动伤者,以免加重伤情;②不注射止痛剂(诊断明确者例外),以免掩盖伤情。

治疗措施包括:①输血补液,防治休克;②应用广谱抗生素,预防或治疗可能存在的腹内感染;③禁食,疑有空腔脏器破裂或有明显腹胀时应行胃肠减压;④营养支持。

2. 手术治疗 已确定腹腔内脏器破裂者,应及时进行手术治疗。对于非手术治疗者,经观察仍不能排除腹内脏器损伤,或在观察期间出现以下情况时,应终止观察,进行剖腹手术。①腹痛和腹膜刺激征有进行性加重或范围扩大者;②肠蠕动音逐渐减少、消失或出现明显腹胀者;③全身情况有恶化趋势,出现口渴、烦躁、脉率增快或体温及白细胞计数上升者;④膈下有游离气体表现者;⑤红细胞计数进行性下降者;⑥血压由稳定转为不稳定甚至休克者;或积极救治休克过程中,情况不见好转反而继续恶化者;⑦腹腔穿刺吸出气体、不凝血液、胆汁或胃肠内容物者;⑧胃肠出血不易控制者。尽管可能会有少数伤者的探查结果为阴性,但腹内脏器损伤被漏诊,有导致死亡的可能。所以,只要严格掌握指征,剖腹探查术所付出的代价是值得的。

一旦决定手术,就应尽快完成手术前准备:建立通畅的输液通道、交叉配血、放置鼻胃管及尿管。如有休克,应快速输入平衡液补充血容量。在循环血容量严重不足的危重病例,可在15分钟内输入液体1000~2000ml。监测中心静脉压,对输液量和速度有重要的指导价值。合理补充有效血容量,会使大多数病人情况好转,此时进行手术,可增加手术安全性。

麻醉选择,由于腹部创伤病人往往处于休克状态,因此一般不选择椎管内麻醉。应选择气管内麻醉,既能保证麻醉效果,又能根据需要供氧,对于合并胸部穿透伤者,更为理想。穿透性损伤若伴腹内脏器或组织自腹壁伤口突出,可用消毒碗覆盖保护。麻醉后,将其回纳。切勿在非麻醉状态下强行回纳,这样不仅达不到回纳的目的,反可加重腹腔污染。

根据受伤脏器的位置就近选用切口进腹。如不能确定受伤的器官时,应选用右侧经腹直肌切口。其优点是进腹迅速,出血少,可根据需要向上下延长,或向侧方附加切口甚至进入胸腔,缝合容易。腹部有开放伤时,不可通过扩大伤口去探查腹腔,以免发生伤口愈合不良、裂开和内脏脱出。

切开腹膜时,首先应注意有无气体溢出,有则提示有胃肠道破裂。然后根据腹内积液的性质,初步估计是哪一类脏器的损伤。有出血者,尽快根据血块集中处寻找受损脏

器,并迅速控制活动性出血。如有空腔脏器穿破迹象,则可借助于大网膜移行方位和纤维蛋白素较集中的部位找到穿破所在,暂时夹住破口以阻止其内容物继续污染腹腔。在以上初步处理后或未找到明确损伤时,应吸去腹内积液,开始有步骤的全面探查。探查次序原则上应先探肝、脾等实质性器官,同时探查膈肌有无破损。接着从胃开始,逐段探查十二指肠第一部、空肠、回肠、大肠以及它们的系膜。然后探查盆腔器官。再后则切开胃结肠韧带显露网膜囊,检查胃后壁和胰腺。如属必要,最后还应切开后腹膜探查十二指肠二、三、四段。在探查过程中发现的出血性损伤或脏器破裂,应随时进行止血或夹住破口。待探查结束,对探查所得伤情作一全面估计,然后按轻重缓急逐一予以处理。原则上是先处理出血性损伤,后处理穿破性损伤;对于穿破性损伤,应先处理污染重(如下消化道)的损伤,后处理污染轻的损伤。

腹腔内损伤处理完后,彻底清除腹内残留的异物(如遗留的纱布等)、组织碎块、食物残渣或粪便等。用大量生理盐水冲洗腹腔,污染严重的部位应反复冲洗,然后将冲洗液吸净。是否用抗生素溶液冲洗,目前意见尚未统一。根据需要放置引流管或双腔引流管。腹壁切口污染不重,可予分层缝合;污染较重者,皮下应留置引流物。

## 第二节 常见内脏损伤的特征和处理原则

### 一、脾 破 裂

脾是腹部内脏中最容易受损伤的器官,其发病率在开放性损伤中约为6%,闭合性损伤时约为25%。有慢性病理改变(如血吸虫病、疟疾、黑热病、传染性单核细胞增多症、淋巴瘤等)的脾更易破裂。从病理上,脾外伤分为三种:中央型破裂(破损在脾实质深部)、被膜下破裂(破损在脾实质周边部分)和真性破裂(破损累及被膜)等三种。根据损伤的范围和程度,也有将脾外伤进行不同的分级。脾包膜下和实质内血肿者,因脾包膜完整,出血量受到限制,故临床上并无明显内出血征象而不易被发现。如未被发现,可形成血肿而最终被吸收。但有些血肿(特别是包膜下血肿)在某些微弱外力的影响下,可以突然发生包膜破裂,导致诊治中措手不及的局面。这种情况常发生在外伤后1~2周,应予警惕。脾实质深处的血肿也可逐渐增大而发生破裂,少数可并发感染而形成脾脓肿。

临床所见脾损伤,约85%有脾包膜及脾实质破裂。破裂部位较多见于脾上极及膈面,有时在裂口对应部位有下位肋骨骨折存在。破裂如发生在脏面,尤其是邻近脾门者,有撕裂脾蒂的可能。这种类型的脾破裂(splenic rupture),出血量大,病人可迅速发生休克,甚至未及抢救已致死亡。

脾破裂一经诊断,原则上应紧急手术处理。至于手术方式,因脾组织脆弱,破裂后不易止血、缝合或修补,故通常采用脾切除术。如脾裂口大而出血汹涌,可先捏住脾蒂以控制出血,然后快速清理手术野,改善显露,以便钳夹脾蒂。切忌在血泊中盲目钳夹。如果腹内确无其他脏器破裂,可收集未污染的腹内积血,过滤后进行自体输血。

近年由于对人体免疫功能的研究日益深入,有人主张以裂口修补术或脾部分切除

术替代脾切除术,以免日后招致严重的全身感染(以肺炎球菌为主要病原的暴发型感染)。这些方法已有不少成功的报道,对于表浅或局限的脾破裂,可以考虑试用。对于某些破损严重而难以修补或保留的粉碎性脾破裂,有人主张将切除的脾切成小薄片,移植于大网膜囊内,总量约占原脾的1/3,以恢复脾功能。对于这类保脾手术的评价,在儿童中已较为肯定;在成人,因暴发型感染的发病率不超过1%,实际价值尚无统一意见。此外,对于轻度的单纯脾破裂,可以在严密的观察下进行非手术治疗。也有采用经腹腔镜电灼止血或缝合裂口获得成功的报告。

## 二、肝 破 裂

肝破裂(rupture of liver, hepatorrhaxis)在各种腹部损伤中约占15%左右。一般来说,右肝破裂较左肝为多。与脾破裂不同的是,肝破裂后可能有胆汁溢入腹腔,故腹痛和腹膜刺激征较脾破裂病者更为明显。肝破裂后,血液有时可能通过胆管进入十二指肠而出现黑粪或呕血(即胆道出血),诊断中应予注意。肝外伤的病理分类:①肝破裂:肝包膜和实质均裂伤;②包膜下血肿:实质裂伤但包膜完整;③中央型裂伤:深部实质裂伤,可伴有或无包膜裂伤。肝被膜下破裂也有转为真性破裂的可能,但中央型肝破裂则更易发展为继发性肝脓肿。根据损伤的范围和程度,又将肝外伤分为六度,Ⅲ、Ⅳ、Ⅴ、Ⅵ度为严重的肝外伤。

### 手术处理

1. 暂时控制出血,尽快查明伤情:一旦决定手术,应迅速剖开腹腔,争取控制出血的时间。手术切口应足够大,以便充分显露肝。进入腹腔后,往往由于出血汹涌,影响探查伤情。此时,术者应迅速在肝十二指肠韧带绕一细导尿管或细的条带,将其缩紧,阻断入肝血流。同时,第一助手用吸引器将腹腔内积血吸尽。迅速剪开肝圆韧带和镰状韧带,在直视下探查左右半肝的脏面和膈面。需要指出的是,在探查过程中,一定要避免过分用力牵拉肝,以免加深撕裂肝上的伤口,造成更大量的出血。如果在入肝血流完全阻断情况下,肝裂口仍有大量出血,说明有肝静脉或腔静脉损伤。以纱布垫填塞伤口,压迫止血,并迅速剪开受伤侧肝的冠状韧带和三角韧带,显露第二或第三肝门,予以查清。然后根据肝受伤情况,决定选择何种手术方式。

在肝外伤的手术处理中,常温下阻断入肝血流是最简便、最有效的暂时控制出血的方法,临床上已广泛应用。在正常人,常温下阻断入肝血流的安全时限可达30分钟左右;肝有病理改变(如肝硬化)时,阻断入肝血流的时限最好不要超过15分钟。

2. 肝单纯的裂伤,裂口深度小于2cm,可不必清创,予以单纯缝合修补即可。对于严重的肝外伤,彻底清创和止血是手术的关键步骤之一。因为肝伤口处很可能有失活的肝组织,创口内可能有肝组织碎块或异物,伤口深处很可能有活动性出血等,若不予以彻底清创,清除失活的肝组织及异物,就有可能导致不良后果。清创时,通常在常温下暂时阻断第一肝门,然后用电刀切开损伤处创缘的肝包膜,用手指法断离失活的肝组织直至正常肝实质。清除毁损的肝实质后,可显露出肝断面处受损伤的血管及胆管,钳夹后予以结扎或缝合。较大的血管(门静脉、肝静脉)支或肝管损伤,用5-0无损伤针线缝合修补。解除肝门阻断,观察3~5分钟,确认已彻底清除及完全止血后,用一带蒂大



网膜条填入肝创口内,再将肝创缘予以褥式缝合。

3. 如肝损伤严重,应作清创性肝切除,尽可能多地保留正常肝组织,以减少手术死亡率和术后并发症的发病率。

4. 纱布块填塞法仍有一定的应用价值。近年来的经验表明,在有些情况下,如由于医院的条件或技术能力等原因,不能对严重的肝外伤进行彻底止血手术者,为了尽快地控制肝创口出血,挽救病人的生命,此时应采用纱布填塞,可为转送上级医院争取再次手术赢得时间。又如,由于大量的失血及大量输入库存血,出现凝血机制紊乱,肝创面大量渗血而难以控制,此时应立即用纱布填塞压迫止血,终止手术。过去认为,为了防止继发感染,用于填塞止血的纱布应于术后3~5天内逐渐拔除。现在看来,这一期限太短,是拔除纱布后发生再出血的重要原因。作为填塞止血的纱布可在术后7~15天内逐渐取出。填塞纱布时,可在其周围放置2~3根引流管,以便及时将肝创面周围的渗出物排出,是防止局部继发感染的有效措施。

**非手术治疗** 非手术治疗的指征:①入院时患者神志清楚,能正确回答医生提出的问题和配合进行体格检查。②血液动力学稳定,收缩压在90mmHg以上,脉率低于100次/分。③无腹膜炎体征。④B超或CT检查确定肝损伤为轻度(I~II度)。⑤未发现其他内脏合并伤。在保守治疗过程中,还必须明确如下两点:①经输液或输血300~500ml后,血压和脉率很快恢复正常,并保持稳定。②反复B超检查,证明肝损伤情况稳定,腹腔内积血量未增加或逐渐减少。但对于非手术治疗指征不确切或把握性不大时,一定要慎用。

### 三、胰腺损伤

胰腺位于腹膜后,背靠脊柱,前有腹壁、胃和横结肠,因而不易受到损伤。据统计胰腺损伤约占腹腔脏器损伤的1%~2%。近年来由于交通事故增多,胰腺外伤有增多的趋势。损伤的原因往往是由于车把、汽车方向盘等撞击上腹部所致。如暴力直接作用于上腹中线,损伤常在胰的颈、体部;如暴力作用于脊柱左侧,则多伤在胰尾。腹部开放性火器贯通伤和锐器刺伤多伴有胰腺和其他脏器的合并伤。胰腺损伤(injury of pancreas)后常并发胰瘘,因胰液侵蚀性强,又影响消化功能,故胰腺损伤的死亡率高达10%~20%左右。

**临床表现及诊断** 胰腺损伤较重者,胰液可积聚于网膜囊内而表现为上腹明显压痛和肌紧张,还可因腹肌受刺激而出现局部疼痛。外渗的胰液经网膜孔或破裂的小网膜进入腹腔后,可很快出现弥漫性腹膜炎,因而容易考虑到胰腺损伤的可能。单纯胰腺钝性伤,临床表现不明显,因而往往延误诊断,甚至直到形成假性囊肿时才被发现。腹腔液中和血清淀粉酶升高对诊断有一定参考价值,但不是胰腺损伤特异性指标,如胃十二指肠和上段空肠破裂时腹腔液中和血清淀粉酶也可明显升高。B型超声检查可以发现胰腺回声不匀和胰腺周围积血、积液。CT扫描能显示胰腺轮廓是否完整及周围有无积血、积液,对胰腺损伤的诊断帮助较大。但生命体征不稳定者不可作此项检查,以免因搬动而加重病情。

**治疗原则** 鉴于上述,对于每例上腹部损伤者,都应考虑胰腺损伤的可能。一旦决

定手术,首先必须对其进行全面探查,弄清胰腺的伤情。包括切断胃结肠韧带探查胰腺的腹侧面,按 Kocher 方法将十二指肠第二段掀起探查胰头的背面及十二指肠,必要时切开 Treitz 韧带探查胰体部及十二指肠第三、四段。除了探明胰腺损伤的部位及程度外,更重要的是确定有无主胰管破损或断裂,以便制定正确的处理方案。

手术治疗的原则是彻底清创、完全止血、制止胰液外漏及处理合并伤。

1. 胰体部分破裂而主胰管未断者,可用丝线作褥式缝合修补之。

2. 体尾部断裂者,可结扎头侧胰管断端并缝合其断面,尾侧腺体则予切除,一般不致引起胰腺功能不足。

3. 胰腺头部断裂时,除结扎头侧主胰管断端和缝合腺体断端外,为了保全胰腺功能,尾侧断端可与空肠进行 Y 式吻合。严重的胰头损伤,特别是合并十二指肠损伤时,应施行十二指肠憩室化手术或胰十二指肠切除术。

4. 胰腺损伤手术后,腹内均应置放橡皮管引流。因为胰腺手术后并发胰瘘的可能性很大,积聚于腹内的胰液可侵蚀邻近组织而导致严重后果。引流管不仅要保持通畅,而且还不应该过早取出。引流管一般留置 5~7 天,如引流液体多,应根据实际情况延长引流时间。

如发生胰瘘,除加强引流外,应禁食并给予全肠外营养支持。应用生长抑素可明显减少胰液分泌量,有利于胰瘘的愈合。

#### 四、十二指肠损伤

十二指肠位置较深,受伤的机会较少,仅占腹部外伤的 3.7%~5%。但由于其周围解剖关系复杂,生理学上又极为重要,一旦损伤,处理上常较其他脏器的损伤为难。

十二指肠损伤(injury of duodenum)多发生于第二或第三部。十二指肠破裂后,可有胰液和胆汁流入腹腔而引起腹膜炎,故早期发现不难,一般不至耽误手术时机。如损伤发生在腹膜后部分,早期常无明显体征,以后可因向腹膜后溢出的空气、胰液和胆汁在腹膜后疏松结缔组织内扩散而引起严重的腹膜后感染,此时可逐渐出现持续而进行性的右上腹和腰背部疼痛(可向右肩和右睾丸放射),但并无腹膜刺激征。有时可有血性呕吐物出现。早期 X 线平片见右肾和腰大肌轮廓模糊。有时可见腹膜后有气泡;积气多时,肾轮廓可清晰显示。口服水溶性造影剂可见其外溢。直肠指检有时可在骶前扪及捻发音,提示气体已达到盆腔腹膜后组织。必要时可行 CT 扫描,以帮助诊断。

**外科治疗** 十二指肠损伤治疗成败的关键在于是否能早期手术治疗。临床上早期诊断本病比较困难,故此,如有怀疑,应及时剖腹探查。剖腹探查必须采用完善的麻醉和有好的肌松弛。探查既要迅速、敏捷,又要仔细、全面。不能因有一阳性发现即终止或忽略对其他器官及十二指肠的探查。腹膜后血肿、胆汁染色和捻发音,是十二指肠损伤的典型表现。如术中仅发现腹膜后十二指肠周围有血肿,不能只满足于消除血肿,尚需仔细检查十二指肠、胰腺及肾脏等器官。十二指肠损伤常合并胰腺损伤,因此可切开十二指肠外侧后腹膜或横结肠系膜根部后腹膜,翻起十二指肠和胰头,以全面观察胰头前、后两面及十二指肠第二段,也能观察到门静脉和腔静脉有无损伤。同时必须切断屈氏韧带,以探查十二指肠第三、四段,此处的损伤常易漏诊。

十二指肠壁间血肿：如能排除十二指肠穿孔，也可采用保守治疗。方法包括胃肠减压，静脉输液全身支持，一般需治疗5天。许多病例通过保守治疗，血肿逐渐吸收，症状随之缓解。如梗阻症状持续存在，则仍须手术，方法有空肠造瘘或胃空肠吻合。

十二指肠破裂：十二指肠破裂的手术方法，取决于伤口大小和部位。小的破裂口可行缝合术修复。如系十二指肠第二段损伤，需加作胆总管切开，并放置T管引流至少2周。合并胆总管损伤者，须作胆总管空肠或十二指肠吻合。十二指肠裂口较大不能修补者，根据破裂的部位和肠管是否横断等，选用不同的修补术式，如对十二指肠第二、三段较大缺损而后壁完好者，可采取离空肠起始12~15cm处，将远侧空肠祥经过结肠后与十二指肠裂口吻合，再将横断的近侧空肠端与距上述吻合口约40cm处的空肠祥作端侧吻合术，即用Roux-en-Y吻合法修补裂口。治疗十二指肠破裂的任何手术方式，都应该附加减压手术，如经胃管、胃造口、空肠造口等行病灶近、远侧十二指肠的减压，以及胆囊造瘘或胆总管造瘘等，以保证十二指肠创伤的愈合，减少术后并发症的发病率和死亡率。

十二指肠损伤合并胰腺损伤时，可采用十二指肠憩室化或胰十二指肠切除术。

## 五、小肠破裂

小肠占据着中、下腹的大部分空间，故受伤的机会比较多。小肠破裂(rupture of small intestine)后可在早期即产生明显的腹膜炎，故诊断一般并不困难。小肠破裂后，只有少数病人有气腹，所以，如无气腹表现，并不能否定小肠穿孔的诊断。一部分病人的小肠裂口不大，或穿破后被食物残渣、纤维蛋白素甚至突出的粘膜所堵，可能无弥漫性腹膜炎的表现。

小肠破裂的诊断一旦确定，应立即进行手术治疗。手术方式以简单修补为主。一般采用间断横向缝合以防修补后肠腔发生狭窄。有以下情况时，则应采用部分小肠切除吻合术：①裂口较大或裂口边缘部肠壁组织挫伤严重者；②小段肠管有多处破裂者；③肠管大部分或完全断裂者；④肠系膜损伤影响肠管血液循环者。

## 六、结肠破裂

结肠损伤发病率较小肠为低，但因结肠内容物液体成分少而细菌含量多，故腹膜炎出现得较晚，但较严重。一部分结肠位于腹膜后，受伤后容易漏诊，常常导致严重的腹膜后感染。

由于结肠壁薄、血液供应差、含菌量大，故结肠破裂(rupture of colon)的治疗不同于小肠破裂。除少数裂口小、腹腔污染轻、全身情况良好的病人可以考虑一期修补或一期切除吻合(限于右半结肠)外，大部分病人都需先采用肠造口术或肠外置术处理之，待3~4周后病人情况好转时，再行关闭瘘口。即使采用一期修补或切除吻合术，也宜在其近口侧进行造口术，暂时转移粪流并避免肠管膨胀，并在手术结束后即行肛管扩张，以保证良好愈合。

## 七、直肠损伤

直肠上段在盆底腹膜反折之上,下段则在反折之下。上述不同部位直肠损伤(rectal rupture)后的临床表现和处理是不同的。如损伤在腹膜反折之上,其临床表现与结肠破裂基本相同,应剖腹进行修补,同时施行乙状结肠双筒造口术,2~3个月后闭合造口。下段直肠破裂将引起严重的直肠周围感染,而不表现为腹膜炎,故应充分引流直肠周围间隙以防感染扩散。对于这种病人,也应施行乙状结肠造口术,使粪便改道直至伤口愈合。

## 八、腹膜后血肿

外伤性腹膜后血肿(retroperitoneal hematoma)多系高处坠落、挤压、车祸等所致腹膜后脏器(胰、肾、十二指肠)损伤、骨盆或下段脊柱骨折和腹膜后血管损伤引起的。出血后,血液可在腹膜后间隙广泛扩散形成巨大血肿,并可渗入肠系膜间。巨大血肿的失血量多达3 000~4 000ml,可引起严重的失血性休克。

腹膜后血肿因出血程度与范围各异,临床表现并不恒定,并常因有合并损伤而被掩盖。一般说来,除部分伤者可有腰部肋部瘀斑(Grey Turner征)外,突出的表现是内出血征象、腰背痛和肠麻痹;伴尿路损伤者则常有血尿。血肿进入盆腔者可有里急后重感,并可借直肠指诊触及骶前区有伴波动感的隆起。B超或CT检查可帮助诊断。如后腹膜破损而使血液流至腹腔内,经腹腔穿刺或灌洗具有一定诊断价值。

治疗方面,因腹膜后血肿常伴大血管或内脏损伤,因此多数需行剖腹探查。剖腹探查前应进行积极的术前准备,包括输血、补液、抗休克及消除感染等。手术中如见后腹膜并未破损,可先估计血肿范围和大小,而后全面探查腹内脏器并对其损伤作相应处理。这时再对血肿的范围和大小进行一次估计,以了解血肿是否扩大。如血肿有所扩展,则应切开后腹膜,寻找破损血管,予以结扎或修补;如无扩展,可不予切开,因完整的后腹膜对血肿可起压迫作用,使出血得以自控,特别是盆腔内腹膜后血肿,出血多来自压力较低的盆腔静脉丛,出血自控的可能较大。如血肿位置主要在两侧腰大肌外缘、膈脚和骶岬之间,血肿可来自腹主动脉、腹腔动脉、下腔静脉、肝静脉、肝后腹膜外部分、胰腺,应切开后腹膜,予以探查,以便对受损血管或脏器作必要的处理。剖腹探查时如见后腹膜已破损,则应探查血肿,因后腹膜压迫作用已不复存在。探查血肿时,应尽力找到出血点并予以控制;无法控制时,可用纱条填塞,静脉出血常可因此停止。填塞的纱条应在术后4~7日内逐渐取出。拔除过早,有发生再出血的危险。

(同济医科大学 陈孝平)



觉定位准确。腹前壁腹膜在炎症时,可引起局部疼痛、压痛和反射性的腹肌紧张,是诊断腹膜炎主要的临床依据。膈肌中心部分的腹膜受到刺激时,通过膈神经的反射可引起肩部放射性痛或打嗝。脏腹膜受自主神经支配,来自交感神经和迷走神经末梢,对牵引、胃肠腔内压力增加或炎症、压迫等刺激较为敏感,其性质常为钝痛而定位较差,多感觉局限于脐周腹中部;重刺激时常可引起心率变慢、血压下降和肠麻痹。

腹膜的表面是一层扁平的间皮细胞,排列规则。深面依次为基底膜、浆膜下层,含有血管丰富的结缔组织、脂肪细胞、巨噬细胞、胶原和弹力纤维。腹膜有很多皱襞,其面积几乎与全身的皮肤面积相等,约 $1.7\sim 2\text{ m}^2$ 。腹膜是双向的半透性膜,水、电解质、尿素及一些小分子能透过腹膜。腹膜能向腹腔内渗出少量液体,内含淋巴细胞、巨噬细胞和脱落的上皮细胞。在急性炎症时,腹膜分泌出大量渗出液,以稀释毒素和减少刺激。渗出液中的巨噬细胞能吞噬细菌、异物和破碎组织。渗出液中的纤维蛋白沉积在病变周围,发生粘连,以防止感染的扩散并修复受损的组织,可因此而造成腹内广泛的纤维性粘连,如因粘连而使肠管成角、扭曲或成团块,则可因此而引起肠梗阻。腹膜有很强的吸收力,能吸收腹腔内的积液、血液、空气和毒素等。在严重的腹膜炎时可因腹膜吸收大量的毒性物质,而引起感染性休克。

## 第一节 急性弥漫性腹膜炎

腹膜炎是腹腔脏层腹膜和壁层腹膜的炎症,可由细菌、化学、物理损伤等引起。按病因可分为细菌性和非细菌性两类;按临床经过可将其分为急性、亚急性和慢性三类;按发病机制可分为原发性和继发性两类;按累及的范围可分为弥漫性和局限性两类。急性化脓性腹膜炎累及整个腹腔称为急性弥漫性腹膜炎。

### 病因

1. 继发性腹膜炎(secondary peritonitis) 继发性化脓性腹膜炎是最常见的腹膜炎。腹腔内器官穿孔,损伤引起的腹壁或内脏破裂,是急性继发性化脓性腹膜炎最常见的原因。常见的如胃十二指肠溃疡急性穿孔,胃肠内容物流入腹腔首先引起化学性刺激,产生化学性腹膜炎,继发感染后成为化脓性腹膜炎;急性胆囊炎,胆囊壁坏死穿孔,造成极为严重的胆汁性腹膜炎;外伤造成肠管、膀胱破裂,腹壁伤口进入细菌,可很快形成腹膜炎。其次是腹内脏器炎症扩散,如急性阑尾炎、急性胰腺炎、女性生殖器官化脓性感染等,含有细菌的渗出液在腹腔内扩散而引起腹膜炎。其他如腹部手术中污染腹腔,胃肠道、胆管、胰管吻合口漏,腹前、后壁的严重感染也均可引起腹膜炎(图36-2)。

引起腹膜炎的细菌主要是胃肠道内的常驻菌群,其中以大肠杆菌最为多见;其次为厌氧拟杆菌、链球菌、变形杆菌等。一般都是混合性感染,故毒性剧烈。

2. 原发性腹膜炎(primary peritonitis) 又称自发性腹膜炎,腹腔内无原发性病灶。病因多为溶血性链球菌、肺炎双球菌或大肠杆菌。细菌进入腹腔的途径一般为:①血行播散,致病菌如肺炎双球菌和链球菌从呼吸道或泌尿系的感染灶,通过血行播散至腹

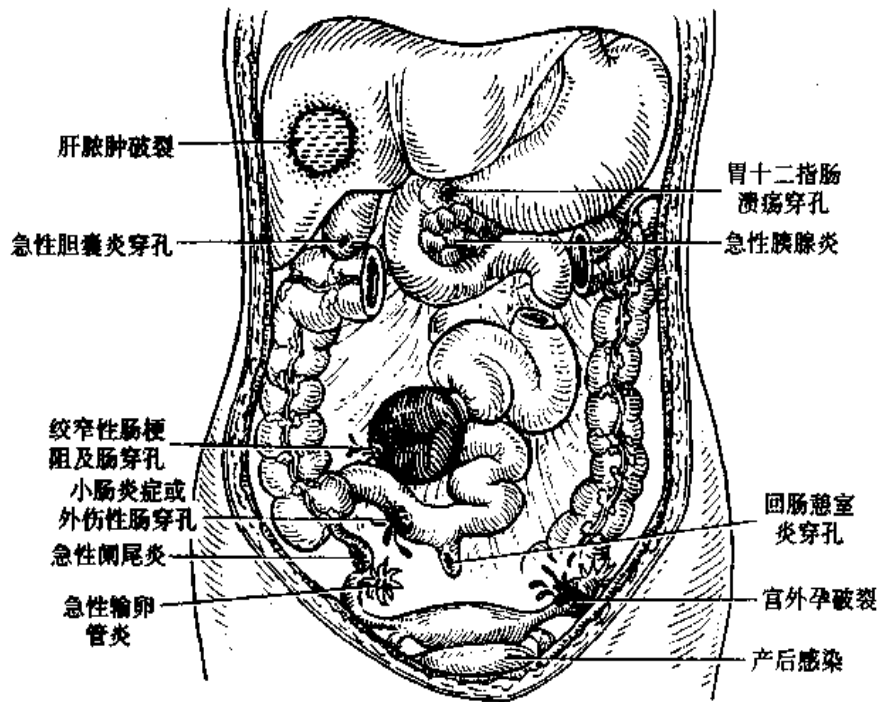


图 36-2 急性腹膜炎的常见原因

膜，婴儿和儿童的原发性腹膜炎大多属于这一类；②上行性感染，来自女性生殖道的细菌，通过输卵管直接向上扩散至腹腔，如淋病性腹膜炎；③直接扩散，如泌尿系感染时，细菌可通过腹膜层直接扩散至腹膜腔；④透壁性感染，正常情况下，肠腔内细菌是不能通过肠壁的，但在某些情况下，如肝硬化并发腹水、肾病、猩红热或营养不良等机体抗力降低时，肠腔内细菌即有可能通过肠壁进入腹膜腔，引起腹膜炎。原发性腹膜炎感染范围很大，脓液的性质与细菌的种类有关。常见的溶血性链球菌的脓液稀薄，无臭气。

**病理生理** 腹腔内进入细菌或胃肠内容物后，机体立即产生反应，腹膜充血、水肿并失去原有的光泽。接着产生大量清晰的浆液性渗出液，以稀释腹腔内的毒素；并出现大量巨噬细胞、中性粒细胞，加以坏死组织、细菌和凝固的纤维蛋白，使渗出液变混浊而成为脓液。以大肠杆菌为主的脓液呈黄绿色，常与其他致病菌混合感染而稠厚，并有粪便的特殊臭气。

腹膜炎的结局依赖两方面，一方面是病人全身的和腹膜局部的防御能力，另一方面是污染细菌的性质、数量和时间。细菌及其产物(内毒素)刺激病人的细胞防御机制，激活许多炎性介质，其中血中肿瘤坏死因子 $\alpha$ (TNF $\alpha$ )、白介素-1(IL-1)、IL-6和弹性蛋白酶等可升高，其在腹腔渗出液中的浓度更高。这些细胞因子多来自巨噬细胞，另一些是直接通过肠屏障逸入腹腔，或由于腹膜损伤组织所生成。腹膜渗出液中细胞因子的浓度更能反映腹膜炎的严重程度。在病情后期，腹腔内细胞因子具有损害器官的作用。除了细菌因素以外，这些毒性介质不清除，其终末介质NO将阻断三羧酸循环而致细胞缺氧窒息，导致多器官衰竭和死亡。此外，腹内脏器浸泡在大量脓性液体中，腹膜严重充血、广泛水肿并渗出大量液体，引起脱水和电解质紊乱，血浆蛋白减低和加重贫血，加

之发热、呕吐,肠管麻痹,肠腔内大量积液使血容量明显减少。肠管因麻痹而扩张、胀气,可使膈肌抬高而影响心肺功能,使血液循环和气体交换受到影响,加重休克而导致死亡(图 36-3)。

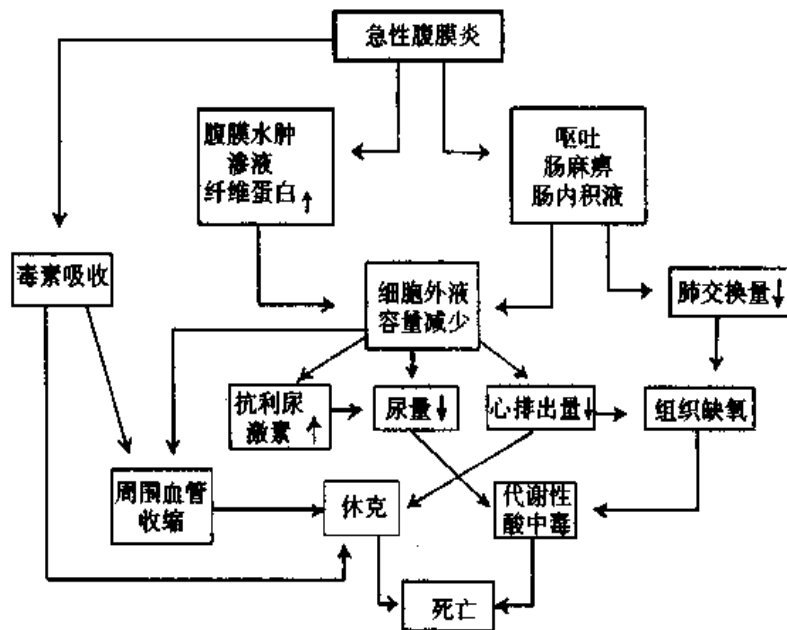


图 36-3 急性腹膜炎的病理生理

年轻体壮、抗病能力强者,可使病菌毒力减弱。病变损害轻的能与邻近的肠管和其他脏器及移过来的大网膜发生粘连,将病灶包围,使病变局限于腹腔内的一个部位成为局限性腹膜炎。渗出物逐渐吸收,炎症消散,自行修复而痊愈。如局限部位化脓,积聚于膈下、髂窝、肠袢间、盆腔,则可形成局限性脓肿。

腹膜炎治愈后,腹腔内多有不同程度的粘连,大多数粘连无不良后果,一部分肠管粘连可造成扭曲或形成锐角,而使肠管不通发生机械性肠梗阻,即粘连性肠梗阻。

**临床表现** 根据病因不同,腹膜炎的症状可以是突然发生,也可能是逐渐出现的。如空腔脏器损伤破裂或穿孔引起的腹膜炎,发病较突然。而阑尾炎、胆囊炎等引起的腹膜炎多先有原发病症状,以后才逐渐出现腹膜炎表现。

1. **腹痛** 是最主要的临床表现。疼痛的程度与发病的原因、炎症的轻重、年龄、身体素质等有关。疼痛一般都很剧烈,难以忍受,呈持续性。深呼吸、咳嗽、转动身体时疼痛加剧。病人多不愿改变体位。疼痛先从原发病变部位开始,随炎症扩散而延及全腹。

2. **恶心、呕吐** 腹膜受到刺激,可引起反射性恶心、呕吐,吐出物多是胃内容物。发生麻痹性肠梗阻时可吐出黄绿色胆汁,甚至棕褐色粪样内容物。

3. **体温、脉搏** 其变化与炎症的轻重有关。开始正常,以后体温逐渐升高、脉搏逐渐加快。原有病变如为炎症性,如阑尾炎,发生腹膜炎之前则体温已升高,发生腹膜炎后更加增高。年老体弱的病人体温可不升高。脉搏多加快;如脉搏快体温反而下降,这是病情恶化的征象之一。

4. **感染中毒症状** 病人可出现高热、脉速、呼吸浅快、大汗、口干。病情进一步发展,可出现面色苍白、虚弱、眼窝凹陷、皮肤干燥、四肢发凉、呼吸急促、口唇发绀、舌干苔



厚、脉细微弱、体温骤升或下降、血压下降、神志恍惚或不清,表示已有重度缺水、代谢性酸中毒及休克。

**腹部体征:**明显腹胀,腹式呼吸减弱或消失。腹胀加重是病情恶化的一项重要标志。腹部压痛、腹肌紧张和反跳痛是腹膜炎的标志性体征,尤以原发病灶所在部位最为明显。腹肌紧张,其程度随病因与病人全身情况不同而不等。胃肠或胆囊穿孔可引起强烈的腹肌紧张,甚至呈“木板样”强直。幼儿、老人或极度虚弱的病人腹肌紧张不明显,易被忽视。腹部叩诊时胃肠胀气呈鼓音。胃十二指肠穿孔时肠内有大量气体移至膈下,使肝浊音界缩小或消失。腹腔内积液较多时可叩出移动性浊音。听诊时肠鸣音减弱,肠麻痹时肠鸣音可能完全消失。直肠指检:直肠前窝饱满及触痛,这表示盆腔已有感染或形成盆腔脓肿。

**辅助检查** 白细胞计数及中性粒细胞比例增高。病情险恶或机体反应能力低下的病人,白细胞计数不增高,仅中性粒细胞比例增高,甚至有中毒颗粒出现。

**腹部立位平片:**小肠普遍胀气并有多个小液平面的肠麻痹征象。胃肠穿孔时多数可见膈下游离气体。B超检查显示腹内有不等量的液体,但不能鉴别液体的性质。B超指导下腹腔穿刺抽液或腹腔灌洗,可帮助诊断。腹腔穿刺方法是:根据叩诊或B超检查进行定位,在两侧下腹部髂前上嵴内下方进行诊断性腹腔穿刺抽液,根据抽出液的性质来判断病因。抽出液可为透明、浑浊、脓性、血性、含食物残渣和粪便等几种情况。结核性腹膜炎为草绿色透明腹水。胃十二指肠急性穿孔时抽出液呈黄色、浑浊、含胆汁、无臭气。饱食后穿孔时可含食物残渣。急性重症胰腺炎时抽出液为血性,胰淀粉酶含量高。急性阑尾炎穿孔时抽出液为稀脓性略带臭气。绞窄性肠梗阻抽出液为血性、臭气重。如抽出的是全血,要排除是否刺入脏器或血管。抽出液还可以作涂片及细菌培养。腹内液体少于100ml时,腹腔穿刺往往抽不出液体,可注入一定量的生理盐水后再进行抽液检查。CT检查对腹腔内实质性脏器病变(如急性胰腺炎)的诊断帮助较大,对评估腹腔内渗液量也有一定帮助。

如直肠指检发现直肠前壁饱满,触痛,提示盆腔已有感染或形成盆腔脓肿。已婚女性病人可作阴道检查或后穹窿穿刺检查。

**诊断** 根据病史及典型体征,白细胞计数及分类,腹部X线检查、B超检查和CT检查等,腹膜炎的诊断一般比较容易。但儿童在上呼吸道感染期间突然腹痛、呕吐,出现明显的腹部体征时,要综合分析是原发性腹膜炎,还是肺部炎症刺激肋间神经所引起。

**治疗** 分为非手术和手术治疗两种方法。

1. 非手术治疗 对病情较轻,或病程较长超过24小时,且腹部体征已减轻或有减轻趋势者,可行非手术治疗。非手术治疗也可作为手术前的准备工作。

(1)体位:一般取半卧位,以促使腹内渗出液流向盆腔,减轻中毒症状,有利于局限和引流;且可促使腹内脏器下移,腹肌松弛,减轻因腹胀压迫膈肌而影响呼吸和循环。鼓励病人经常活动双腿,以防发生血栓性静脉炎。休克病人取平卧位或头、躯干和下肢各抬高约20°的体位。

(2)禁食、胃肠减压:胃肠道穿孔的病人必须禁食,并留置胃管持续胃肠减压,抽出

胃肠道内容物和气体,以减少消化道内容物继续流入腹腔,减轻胃肠内积气,改善胃壁的血运,有利于炎症的局限和吸收,促进胃肠道恢复蠕动。

(3)纠正水电解质紊乱:由于禁食,腹腔大量渗液及胃肠减压,抽出大量消化道液体,因而易造成体内电解质失衡。根据病人的出入量及应补充的水量计算补充的液体总量(晶体、胶体),以纠正缺水和酸碱失衡。病情严重的应多输血浆、清蛋白或全血,以补充因腹腔内渗出大量血浆引起的低蛋白血症和贫血。注意监测脉搏、血压、尿量、中心静脉压、心电图、血细胞比容、血清电解质、肌酐以及血气分析等,以调整输液的成分和速度,维持尿量每小时 30~50ml。急性腹膜炎中毒症状明显并有休克时,如输液、输血未能改善情况,可以用一定剂量的激素,对减轻中毒症状、缓解病情有一定的帮助。也可以根据病人的脉搏、血压、中心静脉压等情况给以血管收缩剂或扩张剂,其中以多巴胺较为安全有效。

(4)抗生素:继发性腹膜炎大多为混合感染,致病菌主要为大肠杆菌、肠球菌和厌氧菌(拟杆菌为主)。在选用抗生素时,应考虑致病菌的种类。第三代头孢菌素足以杀死大肠杆菌而无耐药性。经大组病例研究发现,2g 剂量的第三代头孢菌素在腹腔的浓度足以对付所测试的 10 478 株大肠杆菌。过去较为常用的氨苄西林、氨基糖苷类和甲硝唑(或克林霉素)三联合方案,现在已较少应用。因为氨基糖苷类有肾毒性,在感染腹腔环境的低 pH 中效果不大。过去多主张大剂量联合应用抗生素,现在认为单一广谱抗生素治疗大肠杆菌的效果可能更好。严格地说,根据细菌培养出的菌种及药敏结果选用抗生素才是较为合理的。

需要强调的是,抗生素不能替代手术治疗,有些病例通过单纯手术就可以获得治愈。

(5)补充热量和营养支持:急性腹膜炎的代谢率约为正常人的 140%,每日需要热量达 12550~16740kJ(3000~4000 kcal)。热量补充不足时,体内大量蛋白首先被消耗,使病人的抵抗力及愈合能力下降。在输入葡萄糖供给一部分热量同时应补充清蛋白、氨基酸、支链氨基酸等。静脉输入脂肪乳剂,热量较高。长期不能进食的病人应及早考虑用肠外高营养;手术时已作空肠造口的病人,可用肠内高营养法。

(6)镇定、止痛、吸氧:可减轻病人的痛苦与恐惧心理,已经确诊、治疗方案已定及手术后的病人,可用哌替啶类止痛剂。诊断不清或要进行观察时,暂不用止痛剂,以免掩盖病情。

2. 手术治疗 继发性腹膜炎绝大多数需要手术治疗。

手术适应证:①经上述非手术治疗 6~8 小时后(一般不超过 12 小时),腹膜炎症及体征不缓解反而加重者。②腹腔内原发病严重,如胃肠道或胆囊坏死穿孔、绞窄性肠梗阻、腹腔内脏器损伤破裂,胃肠手术后短期内吻合口漏所致的腹膜炎。③腹腔内炎症较重,有大量积液,出现严重的肠麻痹或中毒症状,尤其是有休克表现者。④腹膜炎病因不明,无局限趋势。

麻醉方法:多选择全身麻醉或硬膜外麻醉,个别危重休克病人可用局部麻醉。

处理原发病:手术切口应根据原发病变的脏器所在部位而定。如不能确定原发病变位于哪个脏器,以右旁正中切口为好,开腹后可向上下延长。如曾作过腹部手术,可

经原切口或在其附近作切口。开腹后要小心肠管,如腹内脏器与腹膜粘连,要避免分离破胃肠管壁。探查时要轻柔细致,不要过多地解剖和分离以免感染扩散。为了找到病灶可分离一部分粘连。查清楚腹膜炎的病因后,决定处理方法。胃十二指肠溃疡穿孔的病人,穿孔时间不超过12小时,可作胃大部切除术。如穿孔时间长,腹内污染严重或病人全身情况不好,只能行穿孔修补术。坏疽的阑尾及胆囊应切除,如果局部炎症严重,解剖层次不清,全身情况不能耐受手术时,只宜作应急处理,行腹腔引流或胆囊造口术。坏死的小肠尽可能切除吻合,坏死的结肠如不能切除吻合,可行坏死肠段外置。

**彻底清理腹腔:**开腹后立即用吸引器吸净腹腔内的脓液及液体,清除食物残渣、粪便、异物等。脓液多积聚在病灶附近、膈下、两侧结肠旁沟及盆腔内。可用甲硝唑及生理盐水灌洗腹腔至清洁。病人高热时可用4~10℃生理盐水灌洗,有助于降温。腹内有脓苔、假膜和纤维蛋白分隔时,应予清除以利引流。关腹前是否在腹腔内应用抗生素,尚有争议。

**充分引流:**要把腹腔内的残留液和继续产生的渗液通过引流物排出体外,以防止发生腹腔脓肿。常用的引流物有硅管、橡胶管或双腔管引流;烟卷引流条引流不够充分,最好不用。管子的前端要剪数个侧孔,放在病灶附近和盆腔底部,有的要放在膈下或结肠旁沟下方。严重的感染,要放两条以上引流管,并可作腹腔冲洗。放引流管的指征是:①坏死病灶未能切除或有大量坏死组织无法清除;②坏死病灶已切除或穿孔已修补,预防发生漏液;③手术部位有较多的渗液或渗血;④已形成局限性脓肿。

**术后处理:**继续禁食、胃肠减压、补液、应用抗生素和营养支持治疗,保证引流管通畅。根据手术时脓液的细菌培养和药物敏感试验结果,选用有效的抗生素。待患者全身情况改善,临床感染消失后,可停用抗生素。密切观察病情,以便早期发现并发症,如肝或肾衰竭、呼吸衰竭以及弥散性血管内凝血等,并进行相应的处理。

## 第二节 腹腔脓肿

脓液在腹腔内积聚,由肠袢、内脏、肠壁、网膜或肠系膜等粘连包围,与游离腹腔隔离,形成腹腔脓肿(图36-4)。腹腔脓肿可分为膈下脓肿、盆腔脓肿、肠间隙脓肿。一般均继发于急性腹膜炎或腹腔内手术,原发性感染少见。

### 一、膈下脓肿

横结肠及其系膜将大腹腔分成结肠上区和结肠下区。结肠上区亦称膈下区,肝将其分隔为肝上间隙和肝下间隙。肝上间隙被纵行的肝镰状韧带分成左、右间隙,肝下间隙被肝圆韧带分成右下和左下间隙。左肝下间隙又被肝胃韧带和胃分为左下前间隙和左下后间隙。肝左下后间隙即为网膜囊。由于肝左叶很小,左肝下前间隙与左肝上间隙实际上相连而成为一个左膈下空隙。此外,在冠状韧带两层之间,存在着一个腹膜外间隙。脓液积聚在一侧或两侧的膈肌下,横结肠及其系膜的间隙内者,通称膈下脓肿(subphrenic abscess)。膈下脓肿可发生在一个或两个以上的间隙。

**病理** 病人平卧时膈下部位最低,急性腹膜炎时腹腔内的脓液易积聚此处。细菌

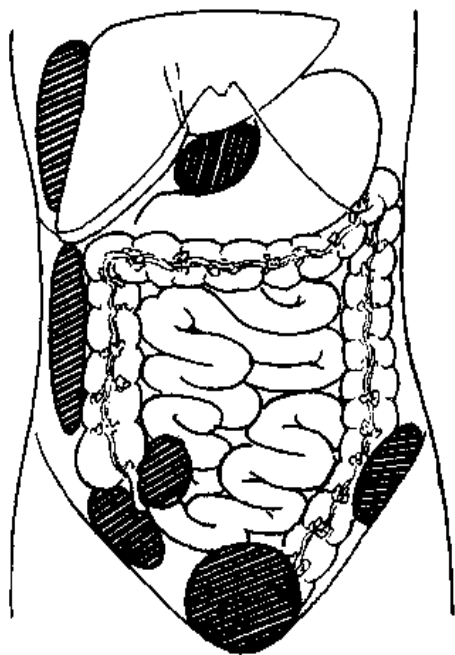


图 36-4 腹腔脓肿好发部位

亦可由门静脉和淋巴系统到达膈下。约 70% 急性腹膜炎的病人经手术或药物治疗后,腹腔内的脓液可被完全吸收;30% 的病人发生局限性脓肿。脓肿的位置与原发病有关。十二指肠溃疡穿孔、胆管化脓性疾病、阑尾炎穿孔,脓液常发生在右膈下;胃穿孔、脾切除术后感染,脓肿常发生在左膈下。

小的膈下脓肿经非手术治疗可被吸收。较大的脓肿,可因长期感染使身体消耗以至衰竭,死亡率甚高。膈下感染可引起反应性胸腔积液,或经淋巴途径蔓延到胸腔引起胸膜炎;亦可穿入胸腔引起脓胸。个别的可穿透结肠形成内瘘而“自家”引流。也有因脓肿腐蚀消化道管壁而引起消化道反复出血、肠瘘或胃瘘者。如病人的身体抵抗力低下可发生脓毒血症。

**临床表现** 膈下脓肿一旦形成,可出现明显的全身及局部症状。①全身症状:发热,初为弛张热,脓肿形成以后持续高热,也可为中等程度的持续发热。脉率增快,舌苔厚腻。逐渐出现乏力、衰弱、盗汗、厌食、消瘦、白细胞计数升高、中性粒细胞比例增加。②局部症状:脓肿部位可有持续钝痛,深呼吸时加重。疼痛常位于近中线的肋缘下或剑突下。脓肿位于肝下靠后方可有肾区痛,有时可牵涉到肩、颈部。脓肿刺激膈肌可引起呃逆。膈下感染可通过淋巴引起胸膜、肺反应,出现胸水,咳嗽、胸痛。脓肿穿破到胸腔发生脓胸。近年由于大量应用抗生素,局部症状多不典型。严重时出现局部皮肤凹陷性水肿,皮肤温度升高。患侧胸部下方呼吸音减弱或消失。右膈下脓肿可使肝浊音界扩大。约有 10%~25% 的脓腔内含有气体。

**诊断和鉴别诊断** 急性腹膜炎或腹腔内脏器的炎性疾病经治疗好转后,或腹部手术数日后出现发热、腹痛者,均应想到本病,并作进一步检查。X 线透视可见患侧膈肌升高,随呼吸活动度受限或消失,肋膈角模糊,积液。X 线片显示胸膜反应、胸腔积液、肺下叶部分不张等;膈下可见占位阴影。左膈下脓肿,胃底可受压下降移位;脓肿含气者可有液气平面。B 超检查或 CT 检查对膈下脓肿的诊断及鉴别诊断帮助较大。特别是在 B 超指引下诊断性穿刺,不仅可帮助定性诊断,而且对于小的脓肿可在吸脓后注入抗生素进行治疗。需要提出的是,穿刺阴性者不能排除有脓肿的可能。

**治疗** 过去,膈下脓肿基本上采用手术引流。近年多采用经皮穿刺插管引流术,并取得较好的治疗效果。治疗前,均应进行充分的术前准备,包括补液、输血、营养支持和抗生素的应用等。

1. 经皮穿刺插管引流术 优点是,手术创伤小、可在局部麻醉下施行、一般不会污染游离腹腔和引流效果较好等。适应证:与体壁贴近的、局限的单房脓肿。穿刺插管须由外科医师和超声医师或放射科医师配合进行,如穿刺失败或发生并发症,便于及时手术治疗。

操作方法:根据超声检查或CT所显示的脓肿位置,确定穿刺的部位、方向和深度。这个部位应是脓肿距腹壁最近处,其间无内脏。选定部位后,常规消毒,铺巾。局部麻醉下切开皮肤少许。由超声导引,将20号四氟乙烯套管针向脓肿刺入,拔出针芯,抽出脓液约5~10ml送细菌培养和药物敏感试验。从套管插入细的血管造影导针直达脓腔后,即将套管拔出,再用血管扩张器经此导针扩张针道,然后放入一较粗的多孔导管,拔出导针,吸尽脓液,固定导管。导管可接床边重力引流瓶,也可用无菌盐水或抗生素溶液定期冲洗。临床症状消失,B超检查显示脓腔明显缩小甚至消失,脓液减少至每日10ml以内后,即可拔管。吸尽脓液后,也可不留置导管。因有的病人经一次抽脓后,临床症状即可消失,残留的少量脓液可慢慢被吸收,脓腔也随之消失。

经过这种方法治疗,约有80%的膈下脓肿可以治愈。

2. 切开引流术 应根据脓肿所在的位置来选择适当的切口。术前应常规进行B超检查,或通过CT来确定脓肿的位置。膈下脓肿的切开引流可以通过多种切口和途径进行,目前常用的有两种。

经前腹壁肋缘下切口 适用于肝右叶上、肝右叶下位置靠前或膈左下靠前的脓肿。此途径较安全而最常用。缺点是膈下脓肿多数偏后方,此法引流不畅。加用负压袋吸引可弥补其不足。在局麻或硬膜外麻醉下沿前肋缘下切口,切开腹壁各层至腹膜,穿刺确定脓肿的部位,在吸出脓的部位进入脓腔,可用手指或钝器插入,吸净脓液后,用低压灌洗,放置多孔引流管或双套管并用负压吸引。脓肿周围一般都有粘连,只要不打破粘连,脓肿不会流入腹腔或扩散。

经后腰部切口 适用于肝右叶下、膈左下靠后的脓肿。肝右叶上间隙靠后的脓肿也可采用此途径。在第12肋下缘作切口(图36-5)。骨膜下切除第12肋,平第1腰椎横行切开肋骨床,然后进入腹膜后间隙(图36-6)。检查肝下、肝后,左侧切口检查脾下及脾后有无脓肿。用针穿刺抽吸,吸到脓后再切开脓腔,放多孔引流管或双套管,要注意避免误入胸腔。

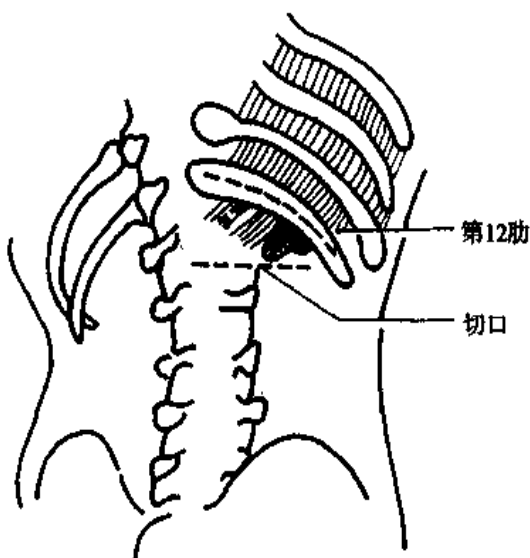


图 36-5 经后腰部切口引流肝下(右)脓肿皮肤切口位置

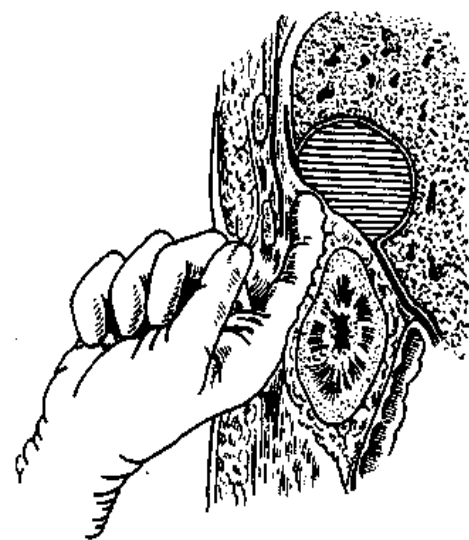


图 36-6 经后腰部切口引流肝下(右)脓肿术者示指插入腹膜后直向脓肿

## 二、盆腔脓肿

盆腔处于腹腔最低位,腹内炎性渗出物或腹膜炎的脓液易积聚于此而形成脓肿。盆腔腹膜面积小,吸收毒素能力较低,全身中毒症状亦较轻。

**临床表现** 急性腹膜炎治疗过程中、阑尾穿孔或结直肠手术后,出现体温下降后又升高、典型的直肠或膀胱刺激症状,如里急后重、大便频而量少、有粘液便、尿频、排尿困难等,应考虑到本病的可能。腹部检查多无阳性发现。直肠指检可发现肛管括约肌松弛,在直肠前壁触及直肠腔内膨出,有触痛,有时有波动感。已婚妇女可进行阴道检查,以协助鉴别。如是盆腔炎性包块或脓肿,可通过后穹窿穿刺抽脓,有助于诊断。腹部B超或直肠B超检查可帮助明确脓肿的诊断、脓肿的大小及位置等。必要时作CT扫描,帮助进一步明确诊断。

**治疗** 盆腔脓肿(pelvic abscess)较小或未形成时,可以采用非手术治疗。应用抗生素,辅以热水坐浴,温热水灌肠及物理透热等疗法。有些病例经过上述治疗,脓液可自行完全吸收。脓肿较大者,须手术治疗。在骶管或硬膜外麻醉下,取截石位,用肛肠镜显露直肠前壁,在波动处穿刺,抽出脓液后顺穿刺针作一小切口,再用血管钳插入扩大切口,排出脓液,然后放橡皮管引流3~4日。已婚妇女可考虑经后穹窿穿刺后切开引流。

## 三、肠间脓肿

肠间脓肿(interloop abscess)是指脓液被包围在肠管、肠系膜与网膜之间的脓肿。脓肿可能是单发的,也可能为多个大小不等的脓肿。如脓肿周围广泛粘连,可以发生不同程度的粘连性肠梗阻。病人出现化脓感染的症状,并有腹胀、腹痛、腹部压痛或扪及包块。如脓肿自行穿破入肠管或膀胱则形成内瘘,脓液随大小便排出。X线检查时发现肠壁间距增宽及局部肠袢积气。B超、CT检查可探到较大的脓肿。应用抗生素、物理透热及全身支持治疗。如非手术治疗无效或发生肠梗阻时,考虑剖腹探查并行引流术。此病进行手术时,容易分破肠管形成肠瘘,故手术必须小心、仔细。如B超或CT检查提示脓肿较局限且为单房,并与腹壁紧贴,也可采用B超引导下经皮穿刺插管引流术。

(同济医科大学 陈孝平)

# 第三十七章 胃十二指肠疾病

## 第一节 解剖生理概要

### 一、胃的解剖

(一)胃的位置和形态(图 37-1) 胃和食管相连,其入口为贲门,离门齿约 40cm。食管腹段与胃大弯的交角叫贲门切迹,该切迹的胃粘膜面有贲门皱襞,具有防止胃内容物向食管反流的作用。胃的出口为幽门,连接十二指肠,相连接处的浆膜面见一环形浅沟,幽门前静脉沿此沟的腹侧面下行,该静脉是术中区分胃幽门与十二指肠的解剖标志。将胃小弯和胃大弯各作三等份,再连接各对应点而将胃分为三个区域,上 1/3 即贲门胃底部 U(upper)区;中 1/3 即胃体部 M(middle)区及下 1/3 即幽门部 L(lower)区。

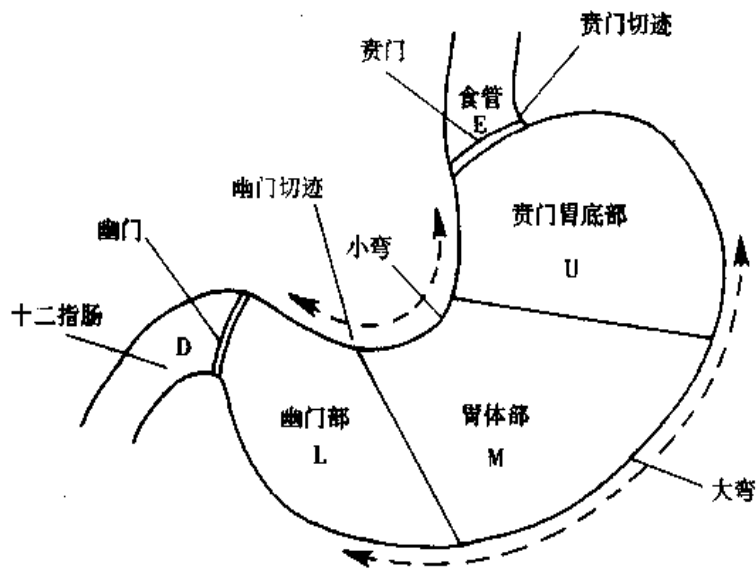


图 37-1 胃的解剖

(二)胃壁的结构 胃壁从外向内分为浆膜层、肌层、粘膜下层和粘膜层。胃的肌层在贲门和幽门处均增厚形成贲门和幽门括约肌。粘膜下层为疏松结缔组织,有丰富的血管、淋巴管及神经丛。由于粘膜下层的存在,使粘膜层与肌层之间有一定的活动度,因而在手术时粘膜层可以自肌层剥离开。

胃的粘膜层由粘膜上皮、固有膜和粘膜肌构成。胃腺分为贲门腺、胃底腺和幽门腺,均存在于固有膜内。腺细胞有壁细胞、主细胞、粘液细胞、未分化细胞和内分泌细胞,分泌电解质、蛋白酶原和粘液。胃窦粘膜有分泌胃泌素的 G 细胞、分泌生长抑素的 D 细胞和嗜银细胞,它们是胃-肠胰腺内分泌系统的一部分。该系统还有多种细胞,可





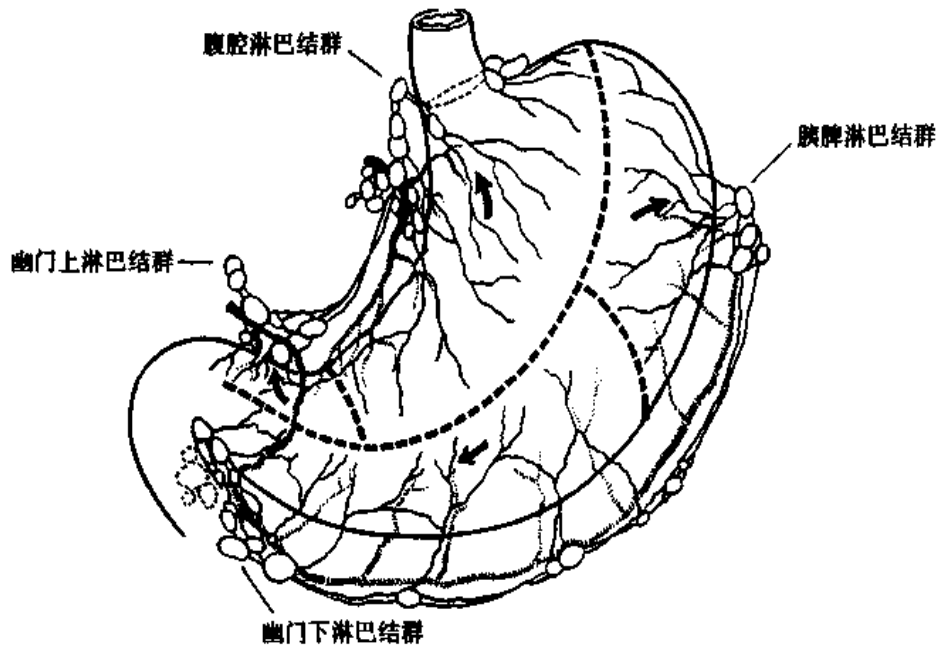


图 37-3 胃的淋巴引流

(六)胃的神经 包括运动神经、感觉神经以及由它们发出的神经纤维和神经细胞共同构成肌间丛、粘膜下神经丛。

胃的运动神经包括交感神经与副交感神经，前者的作用是抑制胃的分泌和运动功能，后者是促进胃的分泌和运动功能。交感神经与副交感神经纤维共同在肌层间和粘膜下层组成神经网络，以协调胃的分泌和运动功能。

胃的交感神经来自腹腔神经丛。胃的副交感神经来自左、右迷走神经。左迷走神经在贲门前面，分出肝支和胃前支(Latarjet 前神经)；右迷走神经在贲门背侧，分出腹腔支和胃后支(Latarjet 后神经)。迷走神经的胃前、后支都沿胃小弯行走，分别发出分支和胃动、静脉分支伴行，分别进入胃前后壁。最后的终末支，在距幽门约5~7cm处进入胃窦，形似“鸭爪”，可作为高选择性胃迷走神经切断术的标志(图 37-4)。

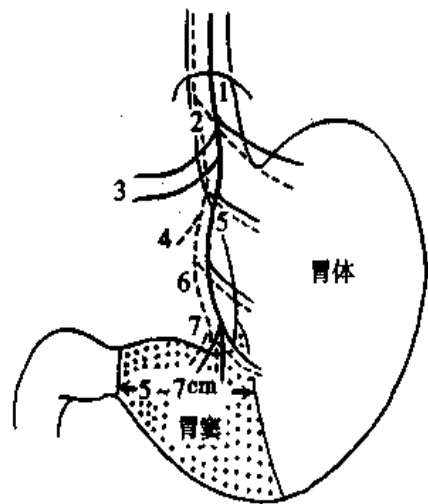


图 37-4 胃的迷走神经

1. 左迷走神经 2. 右迷走神经 3. 肝支
4. 腹腔支 5. 胃前支(Latarjet 前神经)
6. 胃后支(Latarjet 后神经) 7. “鸭爪”

## 二、胃的生理

胃具有运动和分泌两大功能。从生理观点，胃分为近端胃和远端胃，近端胃包括贲门、胃底部和胃体部，有着接纳、储藏食物和分泌胃酸的功能。远端胃相当于胃窦部，分泌碱性胃液，同时将所进食物磨碎；与胃液混和搅拌，达到初步消化的作用，形成食糜，并逐步分次地自幽门排至十二指肠。

### 胃的运动

1. 食物由胃进入十二指肠的过程称为胃排空。混合食物从胃完全排空约需4~6小时,以往认为幽门及幽门括约肌的自律性是控制胃排空与十二指肠内容物向胃反流的最主要因素,这一传统观点现已被完全更新。实验证明幽门括约肌并不具有充分管制食物通过幽门的作用。幽门窦、幽门括约肌和十二指肠第一部在解剖结构与生理功能上成为一个统一体,三者紧张性的改变和对蠕动波到达时产生的反应具有一致性。由于幽门括约肌收缩持续时间比其他二者长,因此可阻止十二指肠内容物的倒流。胃内液体食物的排空取决于幽门两侧的胃和十二指肠内的压力差。固体食物必须先经胃幽门窦研磨至直径在2mm以下,并经胃内的初步消化,固体食物变为液态食糜后方可排空至十二指肠。

2. 胃肠激素对胃运动和胃排空的调节作用。胃排空受神经和体液因素的调控,胃肠激素在这两方面均发挥重要作用,它们以内分泌、神经内分泌或作为肽能神经递质等方式对胃排空进行精细调节。

3. 胃运动的神经调节:①迷走神经为混合性神经,其内脏运动(副交感)纤维,主要通过神经递质如乙酰胆碱和激肽刺激平滑肌运动。迷走神经所含的内脏感觉纤维使胃底在进食时产生容受性舒张;②交感神经主要是通过减少胆碱能神经元释放神经递质或直接作用于平滑肌细胞而抑制胃平滑肌运动。

胃的分泌 胃液由壁细胞成分和非壁细胞成分组成。壁细胞分泌盐酸,而非壁细胞成分几乎相当于细胞外液,钠是主要离子,呈碱性。胃液的酸度决定于上述二种成分的配合比例,并和分泌速度、胃粘膜血流流速有关。

胃液分泌分为自然分泌(或称消化间期分泌)和刺激性分泌(即消化期分泌)。自然分泌是指不受食物刺激时的基础胃液分泌,其量甚小。刺激性分泌则可以分为三个时相:①迷走相或称头相:食物经视觉等刺激兴奋大脑神经中枢,兴奋经迷走神经一方面直接作用壁细胞、主细胞、粘液细胞,使其分泌胃酸、胃蛋白酶原和粘液,另一方面迷走神经引起G细胞分泌胃泌素,胃泌素刺激壁细胞泌酸。迷走神经兴奋也可刺激胃粘膜肥大细胞的组胺经旁分泌的方式影响胃酸分泌。这一时相的作用时间较短,仅占餐后泌酸量的20%~30%。②胃相:指食物进入胃以后引起的胃酸分泌,包括食物对胃的物理刺激引起的迷走-迷走长反射和食物化学成分对胃粘膜的化学刺激造成的胃壁内胆碱反射短通路。在胃相胃酸分泌中,食物化学成分刺激引起的胃酸分泌占主要部分,由胃泌素介导,当胃窦部的pH为1.5时,胃泌素释放停止,以便维持正常的胃酸及胃泌素水平。十二指肠溃疡患者胃酸高于正常,但其胃相分泌中,胃泌素值并不降低,可能与反馈机制缺陷有关。③肠相:指食物进入小肠后引起的胃酸分泌,包括小肠膨胀及化学物质刺激肠粘膜引起的胃酸分泌。胃排空后开始肠相胃酸分泌,直至近端小肠食糜排空时止,占餐后胃酸分泌量的5%~10%。胃酸分泌不会过度增高是因为进食引起的胃酸分泌是暂时的,而且胃酸过高可反馈性地抑制胃泌素及生长抑素的释放。胃及十二指肠pH的改变也影响促胰液素、前列腺素的释放,这些是维持胃酸分泌相对稳定的重要机制。

### 三、十二指肠的解剖和生理

十二指肠为小肠的开始,全长约25cm,是小肠最粗、最短和最固定的肠段,全段肠

管呈C形,其突侧向右,环抱于胰头周围。分为四部分:①上部:甚短,相当于X线钡餐所见的球部,大部分由腹膜遮盖,活动,为十二指肠溃疡好发部位。球部后方有胆总管、胃十二指肠动脉(距幽门1.25cm)和门静脉经过,沿胆总管和胰腺以上部分的胃十二指肠动脉逆行很容易找到门静脉。②降部:与球部呈锐角下行,固定于后腹壁,仅前外侧有腹膜遮盖,内侧与胰头紧密相连,胆总管和胰管的总开口处即位于其后内侧中部的十二指肠乳头,距幽门8~10cm,距门齿约75cm。③水平部:自降部向左走行,完全固定于腹后壁,肠系膜上动、静脉在横部的末端前方下行,长约10cm;④升部:先向上行,然后急转向下、向前,与空肠相接,形成十二指肠空肠曲,由十二指肠悬韧带(Treitz韧带)固定,此韧带用来确定空肠的起始部。

## 第二节 胃十二指肠溃疡的外科治疗

### 一、概 述

胃、十二指肠粘膜的局限性圆形或椭圆形的全层粘膜缺损,称为胃、十二指肠溃疡(gastroduodenal ulcer)。消化性溃疡在我国常称胃十二指肠溃疡或溃疡病,其诊断和治疗已发生了根本性改变。这种变化归因于纤维内镜技术的日臻完善、胃酸分泌机制的阐明及幽门螺杆菌(*helicobacter pylori*)作为溃疡病重要致病因子的认识。

#### 病因和发病机制

1. 病理性高胃酸分泌 “无酸则无溃疡”一直被认为是胃十二指肠溃疡的病理生理基础。十二指肠溃疡患者的基础酸分泌和食物等刺激后的胃酸分泌均高于健康人。十二指肠溃疡患者的发病原因,有的可能与迷走神经的张力及兴奋性过度增高有关,另外则可能与壁细胞数增多、壁细胞对胃泌素刺激敏感性增高有关。迷走神经的张力增高,与对胃酸具有重要调节功能的一些胃肠肽如胃泌素和生长抑素的异常释放等因素有关,从而抑制粘膜合成前列腺素,增加粘膜损伤的敏感性,减弱胃粘膜的保护作用。

2. 幽门螺杆菌的致病作用 幽门螺杆菌与胃十二指肠溃疡的形成关系密切业已公认。在我国,胃、十二指肠溃疡的HP检出率分别为70%和90%。幽门螺杆菌的致病原因包括由于其:①分泌的尿素酶、蛋白酶、磷脂酶及过氧化物酶对胃粘膜的损伤;②介导的炎症反应及免疫反应;③含有细胞空泡毒素(Vac A)及毒素相关蛋白(Cag A)。以上原因使得释放胃泌素的反馈抑制机制发生障碍,并且其受体被激活而抑制D细胞释放生长抑素,促进胃酸分泌。幽门螺杆菌感染引起的胃酸分泌增加及其相关调节机制的障碍是引起胃十二指肠溃疡的重要原因。

3. 胃粘膜屏障损害 胃粘膜屏障包括三部分:①粘液-碳酸氢盐屏障为第一道与上皮细胞分泌的碳酸氢盐结合,使胃内pH保持在2.0,粘液与上皮细胞之间pH保持在7.0;②胃粘膜上皮细胞的紧密连接为第二道防御屏障,防止 $H^+$ 逆向弥散和 $Na^+$ 向胃腔弥散,上皮细胞再生功能强、更新快也是重要的粘膜屏障功能;③丰富的胃粘膜血流是第三道防御屏障,粘膜上皮细胞下有密集的毛细血管网,供给充分的氧及营养,充足的血流可迅速除去对粘膜屏障有害的物质如 $H^+$ 、并分泌 $HCO_3^-$ 以缓冲 $H^+$ 。粘膜

屏障损害是溃疡产生的重要原因。

4. 非甾体类抗炎药及其他药物相关性溃疡 如阿司匹林、消炎痛以及胆盐、酒精、皮质类固醇等。其他因素如遗传及某些特殊神经系统类型具有所谓“溃疡病素质”的人与胃十二指肠溃疡的发生也有特殊关系。

在正常情况下,胃粘膜所受到侵害因子的作用与粘膜屏障等防御因子的作用,二者处于平衡状态。如平衡受到破坏,侵害因子的作用增强、胃粘膜屏障等防御因子的作用削弱,最终导致胃酸分泌增强、胃蛋白酶分泌增加,导致十二指肠溃疡的产生。

胃溃疡病人的平均胃酸分泌反较正常人低,对病人胃酸分泌不高而产生胃溃疡的解释是:①胃潴留,胃内容物滞留刺激胃窦粘膜分泌胃泌素增加;②十二指肠液的反流,其中所含的胆汁、胰液损伤胃粘膜屏障,使  $H^+$  逆行扩散;③胃溃疡病人的壁细胞功能异常;④胃小弯不仅是胃窦粘膜与富含壁细胞的胃底、体粘膜的交界处,又是胃壁纵形肌纤维与斜行肌纤维的接合处,在同一部位有两种组织的重合,加上该处的粘膜下血管分布异常和血管网细小而吻合少,在肌收缩时易引起胃小弯处粘膜、粘膜下供血不足,甚至缺血,是该处溃疡好发的局部因素。

## 二、十二指肠溃疡的外科治疗

**临床特点** 十二指肠溃疡多见于 30 岁左右的男性。表现为上腹部或剑突下的疼痛,疼痛与进食密切相关,有明显的节律性,多于进食后 3~4 小时发作。饥饿痛和夜间痛与基础胃酸分泌量过高有关,服抗酸药物能止痛,进食后腹痛可暂时缓解。疼痛性质为或轻或重的烧灼痛或钝痛。体检时右上腹可能有压痛。十二指肠溃疡腹痛呈周期性发作的特点,好发季节为秋冬季,每次症状发作持续数周后好转,间歇 1~2 月再发。如病情演进,发作期延长,缓解期变短,腹痛加重。

### 治疗

1. 外科手术的适应证 对无严重并发症的十二指肠溃疡以内科治疗为主,外科治疗的重点是对其并发症的处理。因此,外科手术的适应证应为:

(1)十二指肠溃疡出现的严重并发症:溃疡急性穿孔、大出血或瘢痕性幽门梗阻的病例应手术治疗。

(2)内科治疗无效:十二指肠溃疡有很高的幽门螺杆菌的检出率,该菌清除之后有相当高的溃疡愈合率及较低的复发率。因此,经应用包括抑酸药,同时加用针对抗幽门螺杆菌药物在内的正规内科治疗,停药 4 周后经纤维胃镜复查溃疡未愈者,应按上述方法重复治疗,共经三疗程治疗溃疡仍不愈合者,视为内科治疗无效,应手术治疗。

鉴于经包括抗幽门螺杆菌治疗在内的内科治疗痊愈的病人,仍存在一定复发率,内科治疗药物的毒副作用和其昂贵的价格,另外,目前还没有一种内科手段能改变“溃疡病素质”和溃疡病的病程,为避免过度延长内科治疗时间而增加发生严重并发症的危险,对以下情况,其手术适应证可以适当放宽:①溃疡病史较长、发作频繁、症状严重;②纤维胃镜观察溃疡深大,X线钡餐检查有较大龛影、球部严重变形者;③既往有溃疡穿孔史、大出血或反复多次出血史,而溃疡仍呈活动性。对有上述三种情况的病人经至少一疗程正规严格的内科治疗,不能使症状减轻,溃疡不能愈合,不能坚持工作与正常

生活者均宜尽早手术治疗。

2. 手术治疗方法 为胃大部切除术,不少国家有采用迷走神经切除术治疗者,这两类治疗方法均可取得良好治疗效果。

### 三、胃溃疡的外科治疗

胃溃疡发病的高峰年龄为40~60岁。95%的胃溃疡位于胃小弯,其中60%发生在距幽门6cm以内。

**临床表现** 根据部位,胃溃疡可分为四型:Ⅰ型胃溃疡最为常见,溃疡常位于胃体和胃窦粘膜交界线两侧的2cm范围以内,但经常在胃窦粘膜这一侧,在胃角切迹附近。其临床症状不典型,胃酸分泌正常或降低。Ⅱ型胃溃疡常与十二指肠溃疡合并存在(继发于后者),溃疡常紧靠幽门,癌变可能性很小,胃酸分泌量与十二指肠溃疡相仿。Ⅲ型胃溃疡多见于胃窦区,系非甾体类抗炎药物长期使用所致。Ⅳ型胃溃疡为高位胃溃疡,较少见,约占胃溃疡总数的5%,溃疡多位于胃上部1/3,溃疡近侧缘居胃小弯高位且距贲门4cm以内。病人血型多为“O”型,胃酸分泌低,常为穿透性溃疡,易并发出血和再出血,或并发穿孔。

胃溃疡多伴有慢性胃炎。纤维胃镜发现,在胃溃疡愈合后胃炎依然存在,因此溃疡极易复发。胃溃疡病人的幽门括约肌张力较弱,易引起胆汁反流。尤其在进流质后,反流的胆汁浓度比正常人高10倍以上。

临床症状的特点是:胃溃疡腹痛的节律性没有十二指肠溃疡那样明显。进餐后不能很好止痛,餐后1/2~1小时疼痛即开始,持续1~2小时;也有一进食反而更痛的。压痛点常位于剑突与脐间的正中线或略偏左。对抗酸药物疗效不明显。经内科治疗后较十二指肠溃疡容易复发,也容易引起大出血、急性穿孔等严重并发症。约有5%胃溃疡可以发生恶变。因此,胃溃疡的诊断,应根据其临床症状的特点,对于年龄较大,典型溃疡症状消失,呈不规则持续疼痛,或症状日益迅速加重,饮食习惯改变,体重减轻、消瘦乏力、贫血等表现者,须提高警惕。对可疑病例应作进一步检查。

**X线钡餐检查:**可见一周围光滑、整齐的龛影,其周围粘膜呈放射状集中。如龛影的形状不规则,其周围的胃壁僵直、粘膜中断,常为恶性溃疡的表现,应进一步行纤维胃镜检查。

**纤维胃镜检查:**胃镜下所见溃疡的形态为圆形或椭圆形,有的呈不规则形,有的呈线形。胃镜常能区分溃疡属活动期、愈合期或瘢痕期。通过溃疡面脱落细胞镜检及病理学检查,可区别溃疡的良、恶性,但病检需在溃疡的周围不同部位多点取材,避免发生恶性溃疡的假阴性结果。

**治疗** 胃溃疡具有以下特点:①胃溃疡长期内科治疗总的死亡率和并发症发生率均高于外科治疗;②药物治疗胃溃疡,较难愈合,愈合后易于复发,造成病程延长和溃疡的扩展,且常导致严重出血或穿孔的发生;③胃溃疡患者一般较十二指肠溃疡患者年高体弱,一旦发生并发症,其死亡率较高;④胃溃疡可以恶变;⑤胃溃疡、溃疡恶变和溃疡型癌三者的区分困难。因此,胃溃疡的手术适应证应较十二指肠溃疡放宽范围。

手术适应证:①严格内科治疗8~12周,溃疡不愈合;在我国,胃溃疡的幽门螺杆菌

检出率为70%。对幽门螺杆菌阳性的胃溃疡患者,其内科治疗理应包括抗HP治疗。②内科治疗后溃疡愈合且继续用药,但溃疡复发者,特别是6~12个月内即复发者,说明病人具有“溃疡素质”。③发生溃疡出血、幽门梗阻及溃疡穿孔。④胃十二指肠复合溃疡。⑤直径2.5cm以上的巨大溃疡或疑为恶性变者。

手术方法:①对无并发症的胃溃疡,可采用胃大部切除,胃十二指肠吻合治疗。②对于合并溃疡出血、穿孔、幽门梗阻者,采用胃大部切除术治疗应兼顾手术止血、切除溃疡或闭合穿孔、解除梗阻。③高位胃溃疡治疗的术式选择,应根据病人的一般状况及溃疡的位置、大小、是否穿透等具体情况而定,一般可行包括溃疡在内的远侧胃大部切除,半胃空肠吻合。溃疡位置过高可行溃疡旷置的远侧胃大部切除治疗;④对胃后壁穿透性溃疡,可沿溃疡切断,溃疡面用石炭酸烧灼后旷置于原处,再行胃大部切除治疗。

#### 四、胃十二指肠溃疡急性穿孔

急性穿孔是胃十二指肠溃疡常见的严重并发症。现在溃疡穿孔的发生率呈上升趋势,发病年龄渐趋高龄化。但十二指肠溃疡穿孔多见于男性患者的球部前壁,胃穿孔多见于老年妇女的胃小弯。少数病人是溃疡再次穿孔。

**病因病理** 胃十二指肠溃疡的病程是一动态过程,是胃十二指肠粘膜防御机制和损伤因子之间相互作用的结果。溃疡病的反复发作与缓解反映了溃疡发生、发展和愈合过程的交替,这种长期反复过程破坏了胃十二指肠壁的组织结构,并被纤维瘢痕、肉芽组织和坏死组织所代替,最终穿透肌层、浆膜层形成急性穿孔(前壁)(图37-5)或慢性穿透性溃疡(后壁)。急性穿孔后,胃十二指肠液及食物进入腹腔,引起化学性腹膜炎。数小时后因细菌繁殖则转变为细菌性腹膜炎,细菌毒素被吸收后,病人可在原有低血容量基础上出现中毒性休克。现在还发现急性胃十二指肠溃疡穿孔(acute perforation of gastroduodenal ulcer)与幽门螺杆菌关系也很密切。

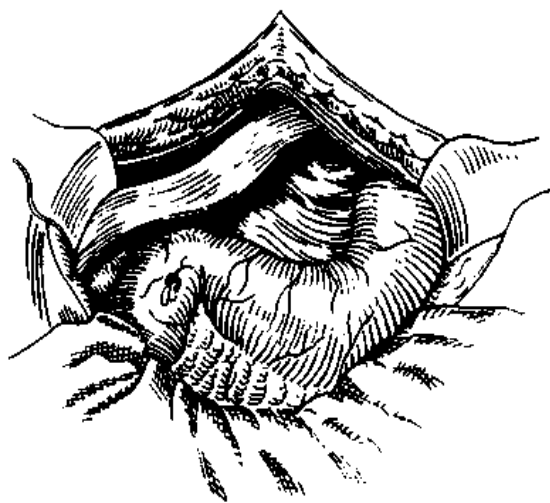


图 37-5 十二指肠溃疡急性穿孔

**临床表现** 既往有溃疡病史,也有少数人既往无溃疡病史。穿孔前数日溃疡病症状加重,或有情绪波动、过度疲劳等诱因,在夜间空腹或饱食后突然发生,急起剑突下、上腹部剧烈疼痛,呈撕裂或刀割样疼痛,患者难以忍受,伴有面色苍白、出冷汗、脉搏细速等表现,常伴有恶心、呕吐,疼痛很快波及全腹。有时,胃内容物可沿右结肠旁沟下流而出现右下腹痛。其后因大量腹腔渗出液的稀释,腹痛可略有减轻。再往后,由于继发细菌感染,腹痛可再次加重。

病人表情痛苦;仰卧位并不愿变换体位,腹式呼吸减弱或消失,腹肌紧张呈“木板样”强直,全腹有压痛、反跳痛,右上腹压痛明显,叩诊有移动性浊音,肝浊音界缩小或消失,肠鸣音明显减弱或消失,站立位X

线检查,80%的病人右膈下见到游离气体影。

**诊断和鉴别诊断** 根据既往有溃疡病史,突然发生的持续性上腹剧烈疼痛,并很快转为全腹痛,体检有腹膜刺激征,肝浊音界缩小,肠鸣音减弱或消失,X线检查见有膈下游离气体即可作出诊断。如有疑问,可行腹腔穿刺。

以下情况常导致诊断困难:①既往无典型溃疡病史;②老年或小儿患者症状叙述不清,体征不典型;③空腹发病且穿孔小,漏出物少;④后壁溃疡的小穿孔,漏出物进入小网膜囊;⑤身体很虚弱;⑥肥胖者;⑦起病后使用了止痛剂;⑧X线检查无膈下游离气体。有以上情况,症状、体征可不典型,诊断困难时需与以下疾病鉴别:

1. 急性胰腺炎 也是突然发生的上腹剧烈疼痛,伴有呕吐及腹膜刺激征。急性胰腺炎多为左上腹痛,向腰背部放射,但X线检查无膈下游离气体,血清淀粉酶超过500索氏单位。

2. 急性胆囊炎 为右上腹剧烈绞痛或持续痛阵发性加剧,向右肩放射,伴畏寒发热。阳性体征主要集中于右上腹,表现为局部压痛和反跳痛,有时可触及肿大的胆囊,莫非征阳性,B超提示胆囊炎和(或)胆囊结石。

3. 急性阑尾炎 溃疡穿孔的漏出物流至右下腹,发生右下腹痛及压痛、反跳痛,可与急性阑尾炎混淆。但急性阑尾炎一般症状没有溃疡穿孔那么严重,也没有气腹。鉴别诊断依靠各自主要体征仍限于病灶区。X线检查有助鉴别。

### 治疗

1. 非手术治疗 适应于一般情况好、年轻、主要脏器无病变、溃疡病史较短、症状和体征轻的空腹穿孔病人,可酌情采用胃肠减压、输液及抗生素治疗。经非手术治疗6~8小时后病情加重则应立即改行手术治疗。对非手术治疗痊愈病人,需行胃镜检查排除胃癌,对幽门螺杆菌阳性者应加用清除该菌和制酸剂治疗。

2. 手术治疗 手术方法有两类:单纯穿孔缝合术和彻底的溃疡手术。单纯穿孔缝合术的优点是操作简便易行,手术时间短,危险性较少,但其缺点是有2/3病人,以后因溃疡未愈而施行第二次彻底手术。而彻底的溃疡手术的优点是一次手术同时解决了穿孔和溃疡两个问题,可免除以后再次手术,但操作较复杂,危险性较大。应根据病人一般情况、腹腔内炎症和溃疡病变情况加以选择。一般认为:如果病人一般情况较好,有幽门梗阻或出血史,穿孔时间在12小时以内,腹腔内炎症和胃十二指肠壁水肿较轻,可进行彻底性手术,否则可作穿孔缝合术。彻底性手术包括:胃大部切除术,对十二指肠溃疡穿孔行迷走神经切断加胃窦切除术,或缝合穿孔后行迷走神经切断加胃空肠吻合术,或高选择性迷走神经切断术等。

近年来由于十二指肠溃疡穿孔病人的年龄增大,手术风险增大,因此出现了行溃疡穿孔缝合术的同时,是否加行溃疡穿孔的彻底性治疗手术的问题。溃疡穿孔的病人伴有主要脏器严重疾病、术前休克、穿孔时间超过24小时为穿孔病人的三个危险因素,若无此三因素者其手术死亡率为0.4%,存在二种以上因素者仅行溃疡穿孔缝合修补手术。最近有的医院经电视腹腔镜施行大网膜覆盖穿孔缝合术。

对仅行溃疡穿孔缝合治疗的病人,术后均应给予抑酸剂加根除幽门螺杆菌治疗,直至胃镜证实溃疡愈合和幽门螺杆菌被根除。

## 五、胃十二指肠溃疡大出血

胃十二指肠溃疡患者大呕血或柏油样黑便,引起红细胞、血红蛋白、血细胞比容均急剧下降,脉率加快,血压下降,发生休克前期症状或休克,称溃疡大出血。

**病因病理** 胃溃疡可因基底的胃左、右动脉分支的侧壁被溃疡侵蚀而破裂大出血,十二指肠溃疡可侵蚀胰十二指肠上动脉或胃十二指肠动脉及其分支引起致命性的动脉破裂大出血。血管侧壁破裂出血不及血管断端出血易自行停止。胃十二指肠动脉破裂急性大出血,导致肝的血流量显著减少,肝血流量不足诱发低氧症,加重出血性休克,因此溃疡病引起的大出血,常是致命性的,应予以高度重视。因血容量减少、血压降低、血流变缓,血管破裂处凝血块等原因可自行停止出血。由于溃疡病灶与胃十二指肠内容物接触及胃肠的不断蠕动,已暂时停止的出血,仍可再次出血。胃十二指肠溃疡并发出血与幽门螺杆菌关系也很密切。

**临床表现** 主要症状是突然大呕血或解柏油样大便,迅猛的出血则为较鲜红的黑便。病人过去多有典型溃疡病史或过去检查已证明有溃疡病者。病人感到周身软弱无力、心慌、口渴,甚至发生晕厥,短期内大量出血,可出现明显休克现象。如出血速度缓慢则血压、脉搏改变不明显。溃疡出血会有一定数量的血积存于消化道,速度缓慢的出血尤其如此,所以病人的实际出血量常比临床估计的要多。如血细胞比容小于30%,估计出血量已在1000ml以上。通常所指的大出血是失血速度较快的出血,每分钟出血在1ml以上。活动性出血的病人可能有轻度腹胀、上腹轻压痛及肠鸣音增多。同时有腹痛的病人应鉴别有无伴发穿孔。有极少数病人其十二指肠球部的前、后壁各有一溃疡,可以出现前壁溃疡穿孔伴后壁溃疡出血的少见情况。

**诊断与鉴别诊断** 有溃疡病史者,发生呕血与黑便,诊断多无困难。无溃疡病史时,应与应激性溃疡出血、胃癌出血、食管静脉曲张出血和胆道出血鉴别。急诊纤维胃镜检查不仅可用于胃十二指肠溃疡出血的鉴别诊断,同时可采用电凝、激光、注射药物等局部止血措施。出血24小时内胃镜检查阳性率达70%~80%,超过48小时则阳性率减少。

### 治疗

**非手术治疗** 主要是对失血性休克的预防和急救,措施如下:

1. 补充血容量 立即建立可靠的静脉输液通道,快速滴注平衡液,同时严密观察血压、脉搏、尿量和周围循环状况,并判断失血量,失血量达全身总血量的20%,应输注右旋糖酐或血浆代用品6%羟乙基淀粉1000~1500ml/d、佳乐施(gelofusine),一般1~3小时输注500~1000ml,或输注血浆代用品海脉素(haemaccel)。出血量较大时可输注浓缩红细胞,必要时也可输全血,应保持血细胞比容不低于30%,输入液体中晶体与胶体之比为3:1。

2. 给氧、镇静、H<sub>2</sub>受体拮抗剂及生长抑素的应用 经胃肠减压管灌注生理盐水200ml加去甲肾上腺素8mg。静脉给H<sub>2</sub>受体拮抗剂,如西咪替丁或质子泵抑制剂奥美拉唑(洛赛克)。给予生长抑素奥曲肽(善得定)0.1mg静脉注射,6~8小时一次。

3. 急诊纤维胃镜可明确诊断和局部止血。



大多数胃十二指肠溃疡大出血,可经非手术治疗止血,少数需急症手术治疗。手术指征为:①严重大出血,短期内休克,多为难以自止的较大血管出血;②经6~8小时输血600~900ml后脉搏、血压及一般情况没有好转,或在24小时内需输1000ml以上才能维持血压和血细胞比容者;③不久前曾发生过类似的大出血;④正在进行胃十二指肠溃疡药物治疗的病人发生大出血,表明溃疡侵蚀性大,非手术治疗难以止血;⑤年龄大于60岁;⑥合并穿孔或幽门梗阻。需急诊手术治疗者,手术最好在出血48小时内进行,反复止血无效,拖延时间越久危险性越增加。

急症手术:①采用包括溃疡在内的胃大部切除治疗。如术前未经内镜定位,术中无法确定出血部位时,可切开胃窦前壁,以探查或术中胃镜检查确定出血部位;②对十二指肠后壁穿透性溃疡(penetrating ulcer)出血,不能连同十二指肠近端一并切除而需行溃疡旷置时,应切开十二指肠前壁,贯穿缝扎溃疡底的出血动脉或闭合十二指肠残端再加作胃十二指肠动脉、胰十二指肠上动脉结扎;③迷走神经干切断加胃窦切除或加幽门成形术(先行溃疡出血的止血处理)。

## 六、胃十二指肠溃疡瘢痕性幽门梗阻

幽门管、幽门溃疡或十二指肠溃疡瘢痕狭窄合并幽门痉挛水肿可造成幽门梗阻(pyloric obstruction)。

**病因和病理** 溃疡引起的幽门梗阻有三种:痉挛性、炎症水肿性和瘢痕性,前两种梗阻是暂时性的,后者是永久性的。单纯痉挛水肿性幽门梗阻极为少见。瘢痕性幽门梗阻的形成是由于溃疡愈合过程中所形成的瘢痕收缩所致,同时痉挛、水肿性因素使梗阻加重,梗阻由部分性逐渐趋向完全性。梗阻致胃壁肌肥厚,胃扩张,经常呕吐,引起营养不良,水电解质平衡失调,低钾、低氯性碱中毒。

**临床表现** 幽门梗阻的临床表现主要是腹痛及呕吐。腹痛的特点是伴随梗阻的发生,腹胀逐渐转变为广泛性上腹膨胀不适及阵发性胃收缩痛,随即出现嗝气、恶心、反胃和呕吐现象,多发生在晚间或下午。幽门梗阻的特点是呕吐物含隔夜甚至隔日所进食物,呕吐量大,常一次可达1000~2000ml,不含胆汁,有腐败酸臭味,呕吐后自觉胃部舒适。病人常呈现少尿、便秘等慢性消耗表现。体检见上腹隆起,有时有自左向右的胃蠕动波,手拍上腹部可闻水振荡声。梗阻严重者,有营养不良、消瘦、贫血及失水表现。

**诊断和鉴别诊断** 根据长期溃疡病史和呕吐特征,即可诊断幽门梗阻。清晨空腹置胃管,可抽出大量酸臭胃液和食物残渣。X线钡餐检查,见胃扩大,张力减低,钡剂入胃后有下沉现象。胃内钡剂4小时内排空属排空正常,如6小时尚有1/4钡剂存留者,提示有胃潴留,如24小时后仍有钡剂存留者,提示有瘢痕性幽门梗阻存在。应与下列情况鉴别:

1. 活动性溃疡所致幽门痉挛和水肿 有溃疡疼痛症状,梗阻为间歇性,呕吐虽剧烈但胃不扩大,呕吐物不含宿食,经胃肠减压和解痉制酸药应用,疼痛和梗阻症状可改善。

2. 胃癌所致幽门梗阻 病程短,胃扩张较轻,X线钡餐及纤维胃镜加活检可鉴别。

3. 十二指肠球部以下的梗阻性病变 十二指肠肿瘤、十二指肠淤滞症所致的梗阻,呕吐物含胆汁,X线钡餐可以鉴别。

**治疗** 空腹抽出胃液超过 300ml 或 X 线钡餐检查 24 小时后胃内有钡剂存留均应手术治疗。术前必须经 4~5 天准备,包括禁食,术前留置较粗鼻胃管以生理盐水洗胃,直至洗出液澄清。纠正贫血、改善营养,维持水、电解质平衡。手术以胃大部切除为主,如患者情况极差或合并其他严重内科疾病者可行胃空肠吻合加迷走神经干切断术治疗。

## 七、手术方式

**手术方式** 手术方式有胃切除术和迷走神经切断术两大类。

**(一)胃切除术** 包括胃切除及胃肠重建两大部分。胃切除分为全胃切除、近端胃切除和远端胃切除,后者即胃大部切除术,是我国最常用的方法,切除范围是胃的远侧 2/3~3/4,包括胃体的远侧部分、胃窦部、幽门和十二指肠球部的近侧。胃大部切除治疗胃十二指肠溃疡的原因是:①切除胃窦部,消除了由于胃泌素引起的(胃相)胃酸分泌;②切除了大部分胃体,减少了分泌胃酸、胃蛋白酶的壁细胞、主细胞数,既阻断了胃相胃酸分泌,又消除了大部分头相胃酸分泌的靶器官;③切除了溃疡的好发部位;④切除了溃疡本身。

胃切除后恢复胃肠连续性的基本方法是胃十二指肠吻合或胃空肠吻合。

胃大部切除胃十二指肠吻合术,即毕(Billroth)Ⅰ式胃切除术。远端胃大部切除后,将残胃与十二指肠吻合(图 37-6),优点是吻合后的胃肠道接近于正常解剖生理状态,术后因胃肠功能紊乱而引起的并发症较少。对十二指肠溃疡较大,炎症、水肿较重,瘢痕或粘连较多,行毕Ⅰ式手术很困难。因为残胃与十二指肠吻合有一定张力,易致胃切除范围不够,可引起术后溃疡复发。因此,毕Ⅰ式胃切除多适用于胃溃疡。

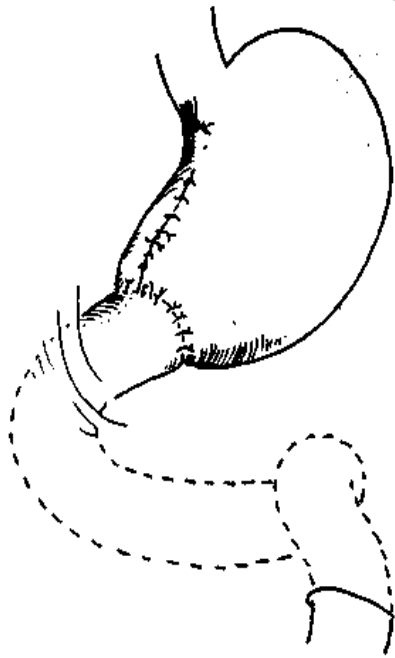


图 37-6 毕Ⅰ式胃大部切除术

胃切除胃肠重建的基本要求:

胃大部切除胃空肠吻合术,这种吻合方式有两种,其一是毕(Billroth)Ⅱ式胃空肠吻合,即切除远端胃后,缝闭十二指肠残端,残胃和上端空肠吻合。优点是即使胃切除较多,胃空肠吻合也不致张力过大,术后溃疡复发率低。十二指肠溃疡切除困难时允许行溃疡旷置。但这种吻合改变了正常解剖生理关系,术后并发症和后遗症较毕Ⅰ式多;另一种胃空肠吻合术为 Roux-en-Y 吻合(图 37-7),行远端胃大部切除后,缝闭十二指肠残端,在距 Treitz 韧带 10~12cm 处切断空肠。远端空肠与残胃行胃空肠端端吻合。或缝合远端空肠,以距此缝闭端 3~5cm 的空肠与残胃行胃空肠端侧吻合,距此胃空肠吻合口 45~60cm 的空肠与空肠近端行端侧吻合。为避免术后发生吻合口溃疡还应加作两侧的迷走神经干切断。显然这一术式较复杂,较少使用,但具有减少术后胆胰液通过残胃的优点。

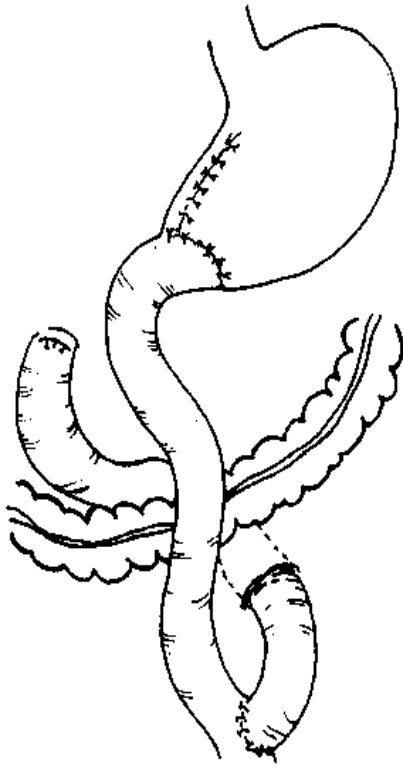


图 37-7 胃空肠 Roux-en-Y 式吻合术

5. 吻合口与横结肠关系 胃空肠吻合口位于横结肠前或横结肠后,可按各医院的习惯,只要操作正确,都不会引起并发症。

6. 依据胃空肠吻合的大小,吻合口与横结肠的前后关系,近端空肠段与胃大、小弯的关系,常见的几种毕 II 式胃大部切除术见图(图 37-9)。

(二)胃迷走神经切断术 在国外被广泛采用,其疗效大致与胃大部切除术相似。迷走神经切断治疗十二指肠溃疡的原因在于消除了头相胃酸分泌;消除了迷走神经引起的胃泌素分泌,从而阻断了胃相胃酸分泌。

1. 胃迷走神经切断术的基本要求 头相胃酸分泌完全消失,即十二指肠溃疡病人的夜间高胃酸现象消失,基础胃酸中无游离酸。基础胃酸分泌量较术前减少 80%~90%,增量组胺试验最大胃酸分泌量较术前减少 60%~70%。胰岛素试验(Hollander 试验)可判断迷走神经是否切断完全:胰岛素 0.2 U/kg,皮下注射,血糖降至 2.8 mmol/L 以下,刺激迷走神经引起胃酸分泌。如低血糖刺激胃酸分泌的反应消失,基础

1. 胃切除范围 胃切除不应少于 60%。但大致可按附图(图 37-8)所示选择胃切除范围,连接胃小弯胃左动脉第一分支的右侧,胃大弯胃网膜左右动脉交界处,再向左在胃网膜左动脉的第一个垂直分支的左侧,大致可切除胃的 60%。

2. 胃溃疡病灶应予以切除,但对于十二指肠溃疡,如估计溃疡切除很困难时则不应勉强切除,可改用溃疡旷置术;毕 II 式胃切除术后胃酸降低,胃内容物不再接触溃疡病灶,旷置的溃疡可自行愈合。

3. 近端空肠的长度 空肠粘膜越靠近十二指肠,抗酸能力越强,为避免发生吻合口溃疡,对于结肠后术式要求近端空肠的长度,从 Treitz 韧带至吻合口的长度在 6~8cm,结肠前术式近端空肠以 8~10cm 为宜。

4. 吻合口 胃空肠吻合的大小,主要决定于空肠肠腔的口径,如胃空肠吻合的输入或输出端吻合口太小,易致狭窄。一般胃空肠吻合口以 2 横指(3cm)大小为宜。

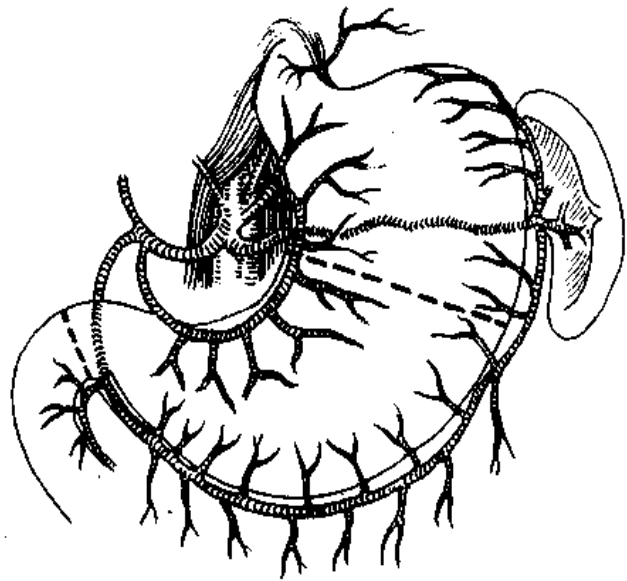


图 37-8 胃大部切除范围

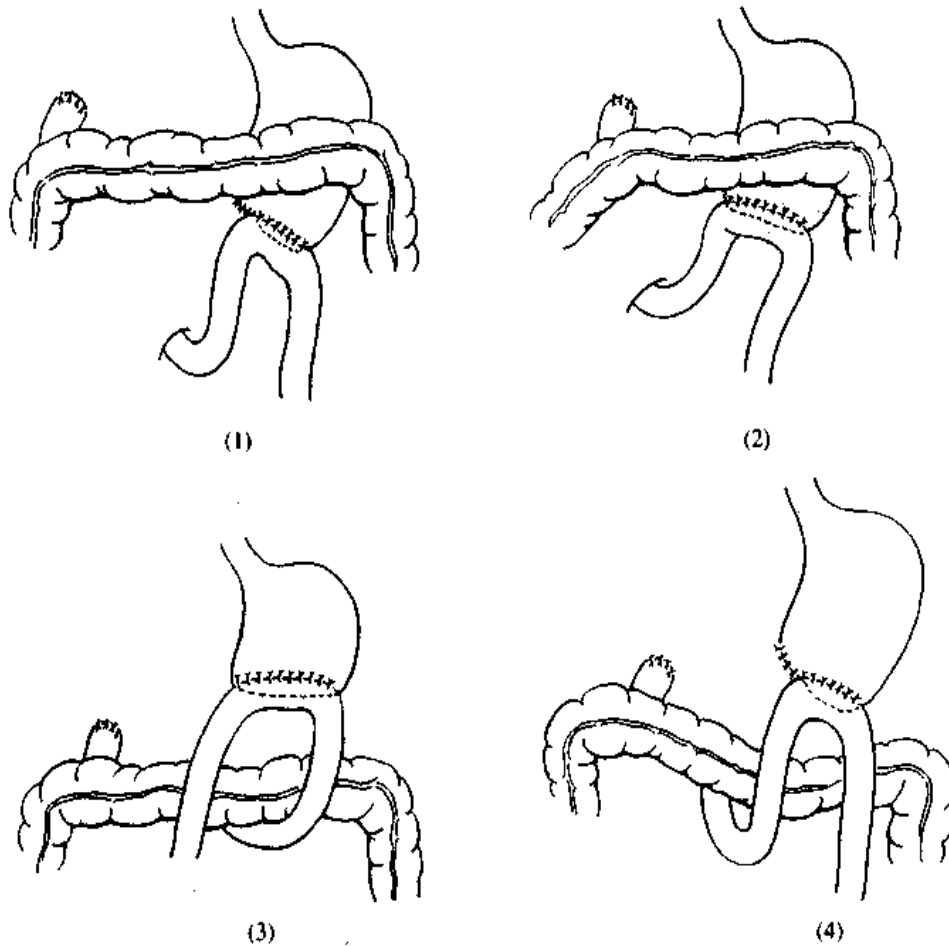


图 37-9 国内几种常用的毕Ⅱ式胃大部切除术

(1)霍(Hoffmeister)氏法:结肠后,部分胃断端与空肠吻合,输入段对小弯侧 (2)波(Polya)氏法:结肠后,全部胃断端与空肠吻合,输入段对小弯侧 (3)莫(Moynihan)氏法:结肠前,全部胃断端与空肠吻合,输入段对大弯侧 (4)艾(v. Eiselsberg)氏法:结肠前,部分胃断端与空肠吻合,输入段对小弯侧

胃酸小于  $2 \text{ mmol/h}$ , 注射后胃酸分泌量上升小于  $1 \text{ mmol/h}$ , 表示迷走神经切断完全; 如胃酸分泌量上升为  $1 \sim 5 \text{ mmol/h}$ , 表示切断不全, 但仍充分; 如胃酸分泌量上升超过  $5 \text{ mmol/h}$ , 表示迷走神经切断不够。

## 2. 胃迷走神经切断术有三种类型

(1)迷走神经干切断术(truncal vagotomy): 在食管裂孔水平切断左、右腹腔迷走神经干(图 37-10), 肝、胆、胰、胃和小肠完全失去迷走神经支配, 因此又称作全腹腔迷走神经切断术。

(2)选择性迷走神经切断术(selective vagotomy): 在迷走神经前干分出肝支以下切断前迷走神经, 又称为全胃迷走神经切断术。在后干分出腹腔支以下切断后迷走神经, 保留肝、胆、胰、小肠的迷走神经支配。以上两种类型的迷走神经切断可引起术后胃蠕动的张力减退, 均需同时加用幽门成形(图 37-11)或胃空肠吻合术, 或胃窦切除胃空肠吻合术。

(3)高选择性迷走神经切断术(highly selective vagotomy): 又称胃近端迷走神经切断术或壁细胞迷走神经切断术。分别切断前、后迷走神经分布至胃底、体的分支, 保留

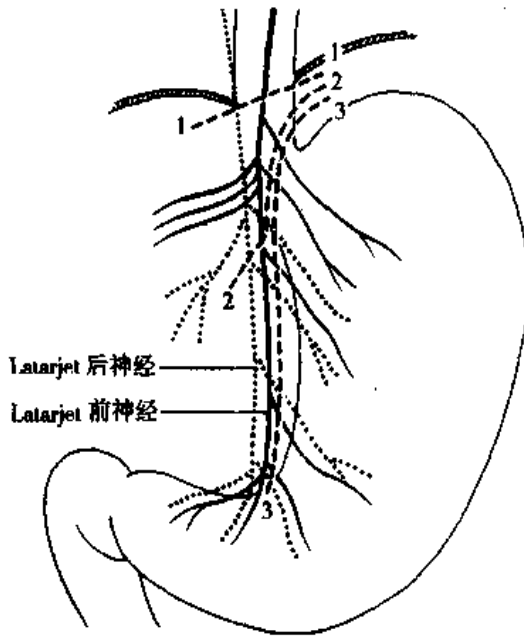


图 37-10 三种迷走神经切断术示意图  
 1-----1 迷走神经干切除术 2-----2 选择性迷走神经切除术 3-----3 高选择性迷走神经切除术

迷走神经前后干、肝支、腹腔支及分布到胃窦的“鸦爪”神经支(图 37-12)。该手术的优点在于:消除了头相胃酸分泌,不会引起胃潴留,不需要附加引流手术;保留了幽门括约肌的功能,减少了碱性胆汁反流和倾倒综合征的发生机会;保留了胃正常容积,不影响进食量。术后溃疡复发率高是该术的一个主要问题。

其溃疡复发率高的主要原因,在于迷走神经的解剖变异和手术操作困难。显然,要推广、普及高选择性迷走神经切断术,重点在改进手术方法,要求所改进的手术既能克服迷走神经的各种变异,又能够达到该切断的迷走神经分支能完全彻底地被切断,该保留的迷走神经分支能妥善保留。因此当前多选用迷走神经干切断加胃

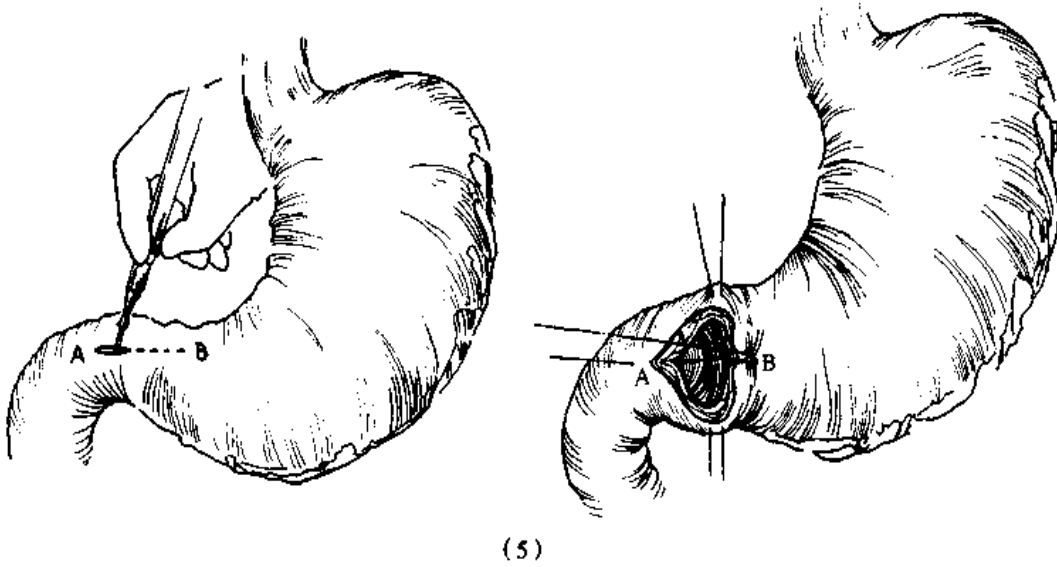


图 37-11 两种幽门成形术  
(1)(2)海(Heinecke)氏法 (3)(4)芬(Finney)氏法 (5)海氏(Heinecke)法幽门成形术

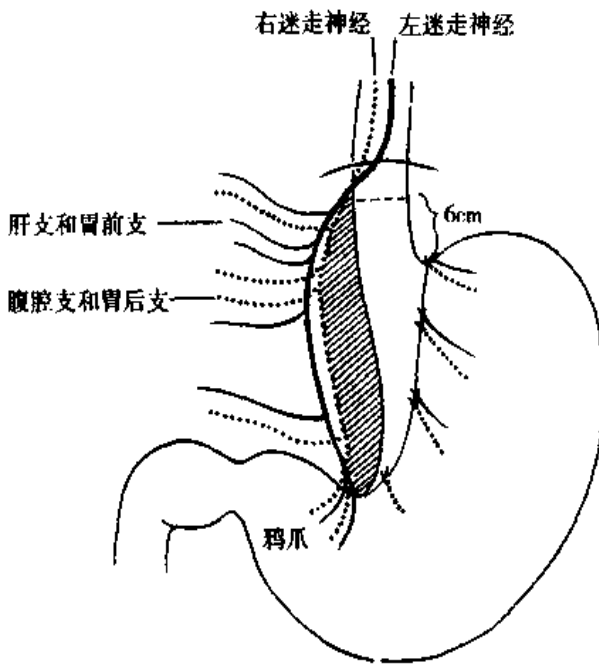


图 37-12 高选择性迷走神经切断术示意图  
(胃小弯分离区由影线表示)

为合理选择。

**(三)手术方法的选择** 胃大部切除术和胃迷走神经切断术对治疗胃十二指肠溃疡都有良好效果,也各有一定的缺点。胃溃疡的治疗应以胃大部切除术,尤应以毕Ⅰ式胃大部切除术为首选手术。对十二指肠溃疡,在很多国家将高选择性胃迷走神经切断术或选择性胃迷走神经切断加引流手术列为首选手术;但毕Ⅱ式胃大部切除术仍被广泛采用。在选择手术方法时,应考虑病人的年龄和一般情况、溃疡的病理变化和部位、有无溃疡穿孔、慢性穿透、出血和幽门梗阻等因素。手术疗效和医生对该手术的熟悉、正确

掌握程度密切相关,这是选择手术方法的依据之一。

使用缝合器进行胃肠吻合和缝合,能缩短手术时间、简化手术操作,尤其是对显露较为困难的胃肠道的吻合,可以弥补手术野狭小的不足,使某些困难的吻合变得较为简单,使腹腔镜胃切除并胃肠吻合术成为可能,适应微创外科不断发展的需要。

## 八、手术效果的评定

评价各种胃切除术及迷走神经切断术,可参照改进的 Visick 分级进行。Visick I 级:属优,无任何胃肠症状,术后营养良好;II 级:属良,偶有轻微不适及上腹饱胀、腹泻

或有轻度倾倒综合征,调整饮食便能控制;Ⅲ级:属中,有轻~中度倾倒综合征,反流性胃炎等症状,用药物调整可坚持工作,能正常生活;Ⅳ级:属差,有中~重度症状,有明显的并发症或溃疡复发,不能工作、不能正常生活,多需再次手术。当前,胃大部切除术的远期疗效属 Visick I、II级者 90%左右,属Ⅲ、Ⅳ级者 10%左右。Visick 分级应用于评价高选择性迷走神经切断术的疗效时,必须结合纤维胃镜检查结果进行。

## 九、术后并发症

胃手术术后并发症的产生有的与手术操作不当有关(多属近、中期并发症),有的是因为手术本身带来的解剖、生理和消化功能改变、代谢障碍所引起的(多属远期并发症)。

### (一)胃切除术后并发症 较常见的有:

1. 术后胃出血 胃大部切除术后 24 小时以内,可自胃管抽出少许暗红色或咖啡色胃液,一般不超出 300ml,以后胃液颜色逐渐变浅至自行停止,乃属正常现象,多因术中残留或缝合创面少量渗血所致。若术后不断吸出新鲜血液,尤其在 24 小时后仍继续出血者,不论血压、脉搏如何,皆可定为术后出血。引起出血的原因有:①吻合口出血;如发生在术后 24 小时以内,多属术中止血不确切;吻合口连续缝合线针距过大,收紧不够或漏针,缝合处粘膜撕裂;如发生在术后 4~6 天,多系吻合口部分粘膜坏死脱落后引起;如出现在术后 10~20 天,多系吻合口缝线处感染,粘膜下脓肿腐蚀血管所致。②遗漏病变术后出血;③旷置的高位胃溃疡出血或旷置的十二指肠溃疡出血。术后胃出血多可采用非手术治疗止血,非手术疗法若不能止血者或出血量大于 500ml/h 时,应手术止血,或行选择性血管造影,注入血管收缩剂或栓塞相关的动脉止血。

2. 十二指肠残端破裂 其原因有:①十二指肠溃疡切除困难,未行溃疡旷置,而勉强切除时,因溃疡大,瘢痕水肿重,缝合困难,不易妥善关闭残端,残端缝线撕破肠壁或残端游离太多致血供障碍均可导致术后十二指肠残端破裂的发生;②胃空肠吻合口的输入端梗阻,使十二指肠腔内压力升高可致残端破裂。

十二指肠残端破裂发生在术后 24~48 小时,应立即再手术。视局部情况而定手术方式,若局部情况允许则进行残端再缝合并置 T 管引流减压,再加腹腔引流;对局部情况不允许或感染较重或超过 48 小时,残端破裂处缝合极难成功,应经十二指肠残端破裂处放 T 管持续引流及作腹腔引流,并行空肠造口术以补充营养,或行肠外营养支持。

3. 胃肠吻合口破裂或瘘 因吻合处张力过大或吻合口缝合不当,也可能因患者严重贫血、低蛋白血症、组织水肿等使组织愈合能力差而发生吻合口破裂或瘘。发生较早的吻合口破裂有明显腹膜炎,发生较晚可形成局限性脓肿。诊断确定时,宜手术治疗。

### 4. 术后呕吐 引起呕吐的原因:

(1)残胃蠕动无力或称胃排空延迟:发生机制可能与以下因素有关:①含胆汁的十二指肠液进入胃,干扰残胃功能;②输出段空肠麻痹,功能紊乱;③也可与变态反应有关。临床表现主要为:拔胃管后开始进食或进食数日内出现上腹部饱胀、钝痛,继而呕吐带有食物的胃液和胆汁,甚至呈不完全性高位小肠梗阻表现。诊断方面主要是排除机械性梗阻,可服少许稀钡剂行 X 线检查,典型征象是残胃膨胀,无张力,胃肠吻合口

通过欠佳,输出肠祥近端有5~20cm肠祥粘膜粗大、水肿、吻合口的钡剂呈漏斗状,间断向远端排出。术后15天以上症状不好转可考虑纤维胃镜观察胃肠吻合口有无机械性梗阻。

治疗:禁食、胃肠减压、洗胃、维持水盐平衡、营养支持,避免使用镇静剂及抗胆碱类药物,给促进胃肠动力的药物;甲氧氯普胺(灭吐灵)10~20mg,肌肉注射,每6小时一次,用7~10天;多潘立酮(吗丁林)10~20mg,经胃管注入,每6小时一次;连用1~2周。耐心经非手术治疗,一般均能治愈。

(2)术后梗阻:根据梗阻部位分为输入段梗阻、吻合口梗阻和输出段梗阻。

1)输入段梗阻:①急性完全性输入段梗阻:多发生于毕Ⅱ式结肠前输入段对胃小弯的术式。特别在十二指肠空肠曲过于靠左侧的病人,吻合后使输入段扭曲,位于其前方的输出段系膜牵拉过紧,形成一索带,压迫输入段所致;也可能由于输入段过长,穿入输出段系膜与横结肠系膜之间隙孔,造成内疝(图37-13,14)。这类闭祥性肠梗阻易发生肠绞窄。典型症状是:突然发生上腹剧痛、频繁呕吐少量不含胆汁液体,上腹有压痛,甚至可触到包块。处理:手术解除梗阻、内疝复位,缝闭系膜间孔隙,或作输入输出空肠段之间吻合。②慢性不完全性输入段梗阻:发生在毕Ⅱ式输入段对胃小弯的术式时,多由于输入段太长易扭曲(图37-15),也可由于输入段太短(图37-16)或胃小弯侧切除得过高,使输入段被拉紧,在吻合口处形成锐角,使输入段内的胆汁、胰液和十二指肠液不易排空,潴留到一定量时,发生强烈的输入段肠蠕动,一时性地克服了梗阻,潴留液突然涌入残胃,而呕吐大量胆汁。临床症状:进食后30分钟左右,上腹突然胀痛或绞痛,一阵恶心后,喷射状呕吐大量不含食物的胆汁,吐后症状立即消失,称“输入段综合征”。



图 37-13 结肠前吻合形成的间隙

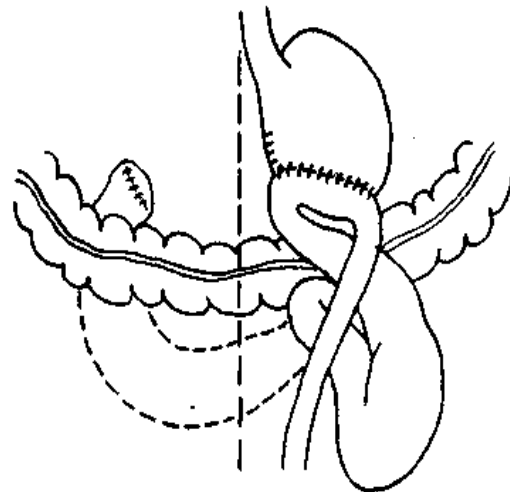


图 37-14 输入段过长,穿入输出段与横结肠系膜的间隙孔,造成内疝

上述两种输入段不完全梗阻,如症状不能在数周或数月缓解,病情严重,应行输入输出段之间的空肠吻合,或改行Roux-Y型吻合。

2)吻合口机械性梗阻:常因吻合口过小,吻合口的胃壁或肠壁内翻太多,或者由于毕Ⅱ式胃切除胃空肠吻合术后,输出段逆行套叠堵塞吻合口等所引起。

3)输出段梗阻:表现为上腹饱胀、呕吐食物和胆汁。多因粘连、大网膜水肿或坏死,



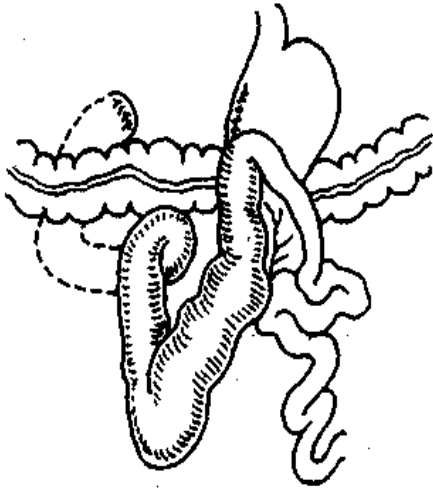


图 37-15 输入段过长、扭曲

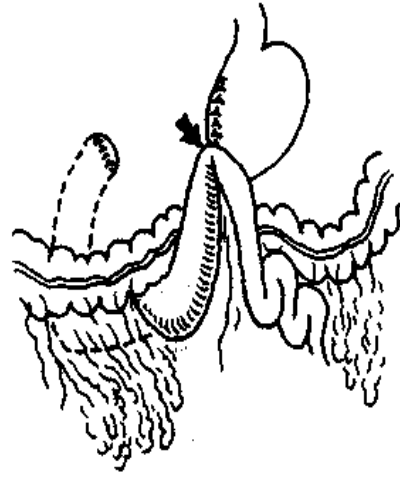


图 37-16 输入段过短过紧,在吻合口处形成锐角

或炎性肿块压迫,也可因横结肠系膜裂孔没

有固定于胃壁上,导致裂孔因瘢痕收缩压迫输出段所致。应手术加以解除。

5. 倾倒综合征(dumping syndrome) 分早期和晚期两种,这两种情况也可共存。

(1)早期倾倒综合征:在进食后 30 分钟以内发生者称早期倾倒综合征。其症状与胃快速排空有关。因胃容积减少及失去幽门,食物和液体快速进入十二指肠或空肠,引起胃肠功能和血管舒张功能的紊乱而出现的特异症状群,表现出两大类临床症状,其一为心血管功能方面的症状,全身无力、头昏、晕厥、大汗淋漓、面色苍白、心动过速、呼吸深大,病人急切希望能依靠在一处或立即躺下;另一为胃肠症状,上腹饱胀不适,腹泻。发生原因是大量食物、液体快速进入十二指肠或空肠引起的刺激,嗜铬细胞等内分泌细胞分泌 5-羟色胺、缓激肽样多肽、血管活性肽、神经紧张素、血管活性肠肽(VIP)等所致。治疗上以饮食治疗占重要地位,主要采用低糖饮食,少量多餐,吃脂肪、蛋白质含量较高的膳食,选用较干的饮食,进食后立即平卧对减轻症状有利,很少需手术治疗,手术治疗可将毕Ⅱ式改为毕Ⅰ式或 Roux-en-Y 术式。

(2)晚期倾倒综合征:又称迟发性倾倒综合征,过去也称为低血糖综合征(hypoglycemic syndrome)。发生率低。症状出现在餐后 2~4 小时,为心血管舒张的症状,胃肠道症状不明显。发生原因为胃大部切除术后失去胃窦,幽门排空过快,糖过快进入空肠并被迅速大量吸收,血糖急速增高以及上段空肠中的高渗物质引起高血糖素大量释放,刺激胰岛β细胞释放大量胰岛素,使血糖降低而发生这一综合征。预防和治疗该综合征发作的方法是靠饮食控制。症状明显者可用生长抑素奥曲肽 0.1mg 皮下注射,每天 3 次,可改善症状。

6. 碱性反流性胃炎 多在术后数月至数年发生。毕Ⅱ式手术后胆汁、胰液进入残胃,胆盐、卵磷脂破坏胃粘膜屏障, $H^+$  逆向转移,促使组胺释放引起粘膜充血、水肿、糜烂和出血等改变。症状:①上腹或胸骨后持续烧灼痛,进食后加重,制酸剂治疗无效;②呕吐物含胆汁,吐后腹痛不减轻;③胃液中无游离酸;④体重减轻或贫血;⑤纤维胃镜见粘膜充血、水肿、糜烂,易出血,活检为慢性萎缩性胃炎。有人将上腹烧灼痛,呕吐胆

汁和体重减轻称三联征。

治疗:症状轻者用 H<sub>2</sub>受体拮抗剂、考来烯胺(消胆胺)等治疗。严重者需采用手术治疗,其常用手术方式是:改毕Ⅱ式吻合为 Roux-en-Y 吻合加迷走神经干切断。

7. 吻合口溃疡(stomal ulcer) 多见于胃空肠吻合口输出端的后壁,大部分发生在胃切除术后2年内。发生原因为胃切除不足,输入空肠过长,胃窦粘膜残留。其症状主要为溃疡病症状重现,出血较明显,靠纤维胃镜确定诊断。治疗术式是迷走神经干切断加再次胃切除。

#### 8. 营养性并发症

(1) 体重减轻:指术后不能恢复原体重或无法维持正常体重。半数胃切除术后可发生,体重减轻程度与胃切除范围有关,至少比术前下降5%以上。术后摄入量不足起主要作用,因此,治疗上长期饮食调节非常重要,多给予维生素,高蛋白质、低脂饮食,少量多餐,口服胰酶、胆盐。口服甲氧氯普胺、多潘立酮改善饱胀感而增加食量。

(2) 贫血:缺铁性贫血发生率为10%~20%,与饮食中缺铁、低酸、铁吸收障碍有关。治疗:①多吃含铁食物如大豆、蛋类、肉类;②口服铁制剂或右旋糖酐铁注射液肌肉注射,维生素C可使铁吸收增加。严重病例,可将毕Ⅱ式手术改为毕Ⅰ式。胃大部切除术后尚可发生巨幼红细胞性贫血,因维生素B<sub>12</sub>吸收不良所致,少数并有叶酸缺乏。诊断可参考血和骨髓检查以及同位素标记维生素B<sub>12</sub>的测定。治疗:给予维生素B<sub>12</sub> 100~500μg/d,肌肉注射,每月用10日。叶酸缺乏时可用维生素C及叶酸制剂,多吃肝、肉类、家禽及新鲜蔬菜、水果。

(3) 腹泻与脂肪泻:腹泻多因胃排空过快,小肠蠕动增强,消化与吸收不良所致。脂肪泻多见于毕Ⅱ术式,因食物不再经过十二指肠,甚快地排出,致使胰胆的分泌与食糜流动不同步,不能很好地混合,丧失了胰液分解脂肪和胆盐的乳化作用而影响脂肪吸收。治疗宜进少渣易消化高蛋白的饮食,可用考来烯胺结合胆盐。

(4) 骨病:约30%的病人术后晚期发生代谢性骨疾患,有骨软化和骨质疏松。症状为持续性、周身性骨痛,下肢无力,少数不能迈步,肌肉软弱。血清碱性磷酸酶上升,血钙血磷偏低。治疗:饮食增加维生素、高蛋白质及牛乳、鱼类等含钙多的食品。口服维生素D<sub>2</sub> 5 000~25 000U/d,维生素D<sub>3</sub> 30万U或维生素D<sub>2</sub> 40万U肌肉注射,每月一次,共2~3次,同时服乳酸钙2~4g/d,疗程3个月至1年。

9. 残胃癌 胃十二指肠溃疡行胃大部切除后5年以上,残胃发生的原发癌称残胃癌。多发生在术后20~25年,发生原因与胃切除术后低酸、胆汁反流及肠道细菌逆流入残胃引起萎缩性胃炎有关。患者常具有上腹疼痛、进食后饱胀、消瘦和消化道出血,纤维胃镜活检可确诊。对确诊为残胃癌的患者应采用手术治疗,但手术切除率甚低。

(二) 迷走神经切断术后并发症 迷走神经切断术后常因胃张力降低而发生胃潴留,易采用非手术治疗好转。其他较重要并发症有:

1. 吞咽困难 多见于迷走神经干切断术后,发生率约10%~15%。发生原因:①术中对食管下端剥离所引起的食管局部水肿、痉挛,一般发生于术后2周之内,可逐渐恢复。②迷走神经前干在贲门以上2cm处常分出一支进入食管肌层,称Harkins支,如行迷走神经干切断时误伤此支,术后造成较长时期的痉挛性狭窄,表现为术后明显吞咽困难,进流

质、半流质时尚好,进干食时有阻挡感。可试行食管扩张治疗,吞咽困难常可逐渐恢复。

2. 胃小弯缺血坏死 多见于高选择性迷走神经切断时,在切断迷走神经胃支的同时,常需在小弯侧分段结扎局部的胃左血管;在胃小弯前、后1~2cm的狭长区域内,胃小弯的粘膜下层血管不形成血管丛,因此当分段结扎切断局部胃左血管时如剥离较深,即可造成局部缺血坏死。其发生率并不像原来认为的很低,因缺血坏死多局限于胃小弯粘膜层,局部缺血坏死性溃疡形成,当溃疡的直径在0.4~2.0cm时多无症状,溃疡直径大于3.0cm易发生溃疡出血,胃小弯缺血坏死的发生率在20%以上,而发生胃壁全层坏死穿孔者很少见。

3. 腹泻 迷走神经切断术后,有1/3的病人会发生大便次数增加,可能与胆酸代谢改变有关,因为服用考来烯胺后可以有效地改善症状。

### 第三节 胃 肿 瘤

#### 一、胃 癌

我国胃癌(carcinoma of stomach)每10万人口的年死亡率为25.21,在各种恶性肿瘤中占首位。

**病因** 虽病因未明,但已知与胃的良性慢性疾病和胃粘膜上皮异型增生等因素有关。

**(一)胃的良性慢性疾病** 是指一些易发生胃癌的胃疾病。

1. 胃溃疡 虽可癌变,但恶变率并不高,以往不少被诊断为胃溃疡癌变的患者,其实是癌性溃疡患者,经药物治疗后,症状可暂时消失,甚至溃疡也能缩小,以至被误认为良性胃溃疡所致。

2. 胃息肉 炎性增生性息肉,并非新生物,多与发生于胃窦部的慢性胃炎或溃疡并存。腺瘤性息肉演变为胃癌率为10%左右,特别是直径超过2cm者。

3. 萎缩性胃炎 常伴有肠上皮化生,并可出现非典型增生,可发生癌变。

4. 胃切除术后残胃 常见于胃大部切除胃空肠吻合术后、残胃粘膜慢性炎性病变,术后5~20年有残胃癌发生的可能,但以术后20~25年发生者最多。

**(二)胃粘膜上皮异型性增生** 许多胃的良性慢性疾病的胃粘膜上皮,可以产生异型性增生。异型性增生分轻度、中度和重度三级,重度异型性增生易与分化较高的早期癌混淆。有重度异型性增生者75%~80%的病人有可能发展成胃癌。

**(三)胃幽门螺杆菌** 是发生胃癌的重要因素之一:①它的尿素酶使胃液氨含量升高,氨中和胃酸,便于细菌生长,并促使硝酸盐降解为亚硝酸盐及亚硝胺而致癌;②幽门螺杆菌感染时清除氧自由基能力下降(维生素C是强抗氧化剂,有阻断胃内亚硝胺和肠道诱变因子形成的防癌作用);③它的毒性产物可能具有直接的致癌和促癌作用;④感染引起的白细胞、巨噬细胞合成大量一氧化氮及氧自由基引起DNA损伤、基因突变而致癌;⑤癌基因产物致癌;⑥诱导细胞凋亡,并刺激胃上皮细胞增殖与畸变,导致胃癌发生。

**(四)环境、饮食因素** 胃远端腺癌与饮食有关,烟熏、盐腌食品在胃内转化为硝酸盐与胃癌发生有关。真菌污染食品的危害也不容忽视。

## 病理

(一)大体类型 胃癌的大体形态,随病期而不同,宜将早期胃癌和进展期胃癌分开。

1. 早期胃癌 凡病变仅侵及粘膜或粘膜下层者,不论病灶大小,有无淋巴结转移均为早期胃癌。癌灶直径0.6~1.0cm和小于0.5cm分别称小胃癌和微小胃癌,它们和原位癌均为早期胃癌。早期胃癌的肉眼形态分三型:① I型隆起型,癌块突出约5mm以上。② II型浅表型,癌块微隆与低陷在5mm以内,有三个亚型:II a浅表隆起型,II b浅表平坦型,II c浅表凹陷型;③ III型凹陷型,深度超过5mm。此外,还有混合型(II a + II c、II c + II a + III等等)。

2. 进展期胃癌 又称中、晚期胃癌。病变超过粘膜下层。进展期胃癌按Borrmann分型法分为四型:①Borrmann I型(结节型),为突入胃腔的菜花状肿块,边界清楚;②Borrmann II型(溃疡局限型),为边界清楚并略隆起的溃疡;③Borrmann III型(溃疡浸润型),为边缘不清楚的溃疡,癌组织向周围浸润;④Borrmann IV型(弥漫浸润型),癌组织沿胃壁各层弥漫性浸润生长,累及全胃时,整个胃僵硬而呈皮革状,称皮革胃,恶性程度最高,发生淋巴转移早。

## (二)组织类型

1. 世界卫生组织的胃癌分类法 ①乳头状腺癌;②管状腺癌;③低分化腺癌;④粘液腺癌;⑤印戒细胞癌;⑥未分化癌;⑦特殊型癌,包括类癌、腺鳞癌、鳞状细胞癌、小细胞癌等。

2. 芬兰Lauren分类法 ①肠型胃癌,分化好,局限生长;②弥漫型,分化差,浸润生长;③其他型。

(三)癌肿部位 胃癌好发于胃窦部,约占50%,其次为贲门部,发生在胃体者较少。

(四)胃癌的浸润和转移 胃癌浸润深度与淋巴结转移有明显正相关关系。

1. 胃癌的直接浸润 ①癌细胞最初局限于粘膜层,逐渐向纵深浸润发展,冲破浆膜后,直接侵犯横结肠系膜、大网膜、胰、肝等;②胃癌一旦突破粘膜肌层侵入粘膜下层后,可沿淋巴网和组织间隙蔓延,扩散距离可达原发灶旁6cm,向十二指肠浸润多不超过幽门下3cm。

2. 胃癌的淋巴转移 是胃癌的主要转移途径,早期胃癌亦可发生淋巴结转移。胃癌的淋巴转移是以淋巴引流方向、动脉分支次序为分站的原则,并在此基础上又根据原发肿瘤的不同部位,从胃壁开始由近及远,将胃的区域淋巴结分为3站16组。胃区域淋巴结按1~16组顺序分别为贲门右、贲门左、胃小弯、胃大弯、幽门上、幽门下、胃左动脉周围、肝总动脉周围、腹腔动脉周围、脾门淋巴结、脾动脉干淋巴结、肝十二指肠韧带内淋巴结、胰后淋巴结、肠系膜上动脉根部淋巴结、结肠中动脉周围淋巴结、腹主动脉周围淋巴结(表37-1、图37-17)。胃癌由原发部位,经淋巴管网向紧贴胃壁的局部第一站淋巴结转移,进一步胃癌细胞可伴随支配胃的血管,沿血管周围淋巴结向心性转移,为第二站转移,可再向更远的第三站转移。淋巴转移既可是如上述逐步转移,但亦可有跳跃式转移,即第一站无转移而第二站有转移。恶性程度较高或较晚期的胃癌可经胸导管转移到左锁骨上淋巴结,或经肝圆韧带转移到脐周。

3. 血行转移 胃癌晚期常发生血行转移。为癌组织浸润破坏局部血管,癌细胞进入血流向远处转移。以肝、肺最多见,其他依次为胰、肾上腺、骨等。

表 37-1 胃癌部位与淋巴结站别的关系

胃癌部位	第一站 N <sub>1</sub>	第二站 N <sub>2</sub>	第三站 N <sub>3</sub>
全胃	①②③④⑤⑥	⑦⑧⑨⑩⑪	⑫⑬⑭⑮⑯
远侧部	③④⑤⑥	①⑦⑧⑨	⑫⑬⑭⑮⑯
近侧部	①②③④	⑤⑥⑦⑧⑨⑩⑪	⑫⑬⑭⑮⑯

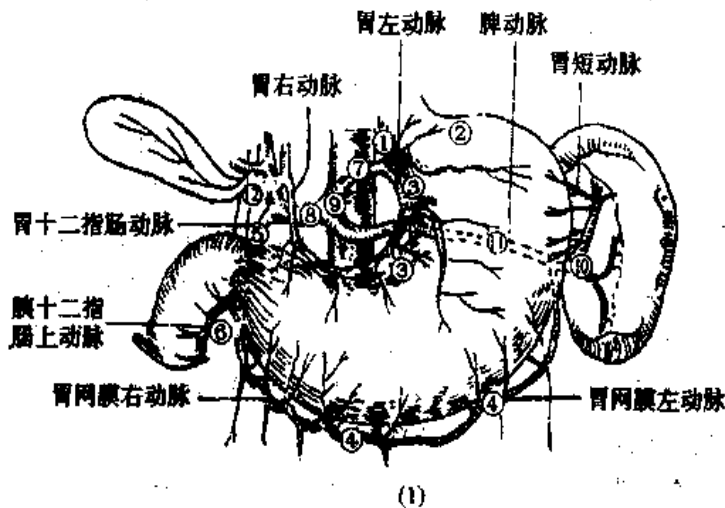
4. 腹膜转移 癌细胞穿破浆膜后, 种植于腹膜及其他脏器的浆膜面。广泛播散可形成血性腹水。癌细胞脱落至直肠前窝, 直肠指检可触及肿块。癌细胞腹膜种植或血行转移至卵巢称为 Krukenberg 瘤。

(五)胃癌的分期 1987 年国际抗癌联盟(international union control cancer, IUCC) 公布 PTNM 分期, 其主要特点是: 以肿瘤的浸润深度、淋巴结转移范围为主要指标, 以及将第 12、13、14、16 组淋巴转移作为远处转移(M<sub>1</sub>), 能较客观地反映肿瘤的生物行为。其分期定义如下: P 表示术后病理组织学证实, T 表示肿瘤浸润深度, T<sub>1</sub> 表示浸润至粘膜或粘膜下, T<sub>2</sub> 浸润至肌层或至浆膜下, T<sub>3</sub> 穿破浆膜, T<sub>4</sub> 侵及邻近结构或腔内扩展至食管、十二指肠(图 37-18)。N 表示淋巴转移状况, N<sub>0</sub> 淋巴结无转移, N<sub>1</sub> 距原发灶边缘 3cm 以内的淋巴结转移, 为第一站转移, N<sub>2</sub> 距原发灶边缘 3cm 以外的淋巴结转移, 为第二站转移。M 表示远处转移, M<sub>0</sub> 无远处转移, M<sub>1</sub> 有远处转移。根据上述定义, 胃癌的 PTNM 分期分为 I ~ IV 期, 见图 37-19。

临床表现 早期胃癌无明显症状, 有时出现一些非特异性上消化道症状, 易被忽视。胃窦癌可有类似溃疡病症状, 尤其按胃炎或溃疡病治疗后症状可暂时缓解, 直至发生上消化道出血或梗阻。对 40 岁以上病人出现上腹疼痛不适或恶心呕吐等症状, 服药缓解, 但短期内症状反复发作, 应作进一步检查。

诊断 胃癌早期诊断困难, 因此胃癌住院的病人中属 I、II 期者仅占胃癌住院病人的 15% 左右。

(一)X 线钡餐检查 该项检查无痛苦易为患者接受。X 线钡餐双重对比造影检查不仅对胃癌能作出定性诊断(是否为胃癌), 还能作定量诊断(胃癌病灶的大小、柔软程



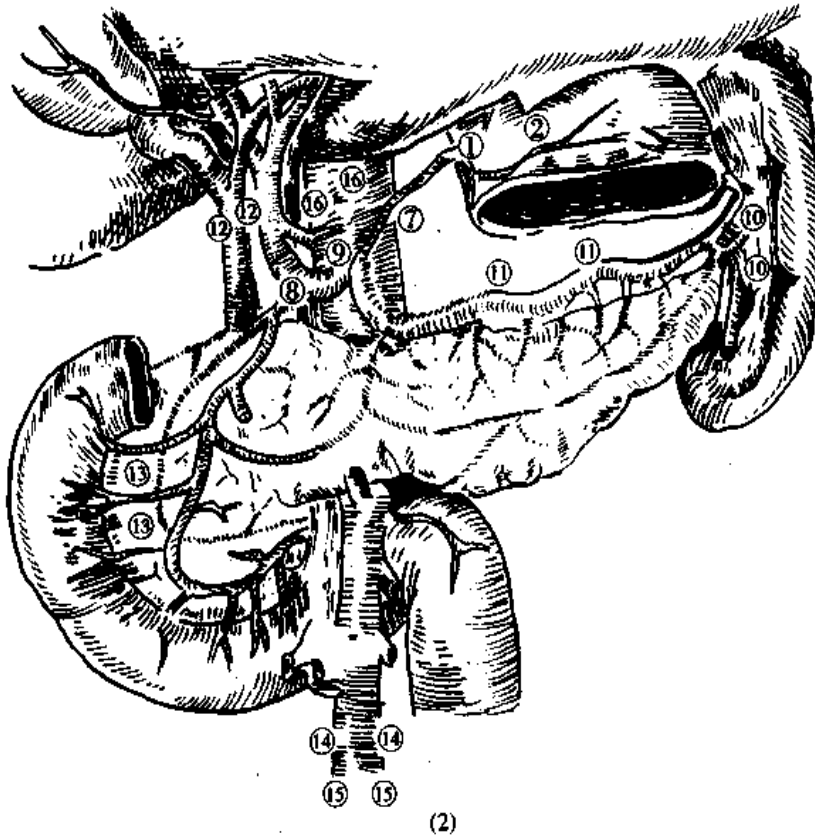


图 37-17 胃的有关淋巴结分组

- ①贲门右淋巴结 ②贲门左淋巴结 ③胃小弯淋巴结 ④胃大弯淋巴结 ⑤幽门上淋巴结 ⑥幽门下淋巴结 ⑦胃左动脉周围淋巴结 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肝十二指肠韧带内淋巴结 ⑬胰后淋巴结 ⑭肠系膜上动脉根部淋巴结 ⑮结肠中动脉周围淋巴结 ⑯腹主动脉周围淋巴结

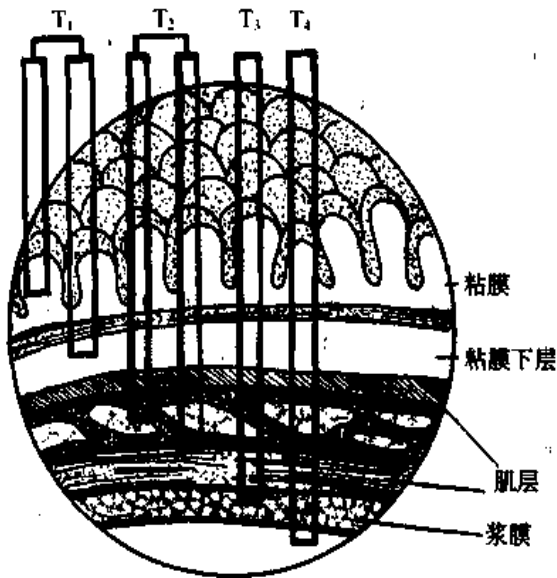


图 37-18 胃癌穿透胃壁的深度

度;可判断胃癌的胃外侵犯及肝、淋巴结的转移情况。

度及粘膜皱襞改变),是胃癌早期诊断的主要手段之一,其确诊率达 86.2%。

(二)纤维胃镜检查 是诊断早期胃癌的有效方法,与细胞学检查、病理检查联合应用,可大大提高诊断阳性率。在纤维胃镜下采用刚果红及美蓝活体染色技术,有助于提高微小胃癌和小胃癌的诊断率。

### (三)超声诊断

1. 腹部 B 超 对胃外肿块可在其表面见到增厚的胃壁,对粘膜下肿块则在其表面见到 1~3 层胃壁结构;可鉴别胃平滑肌瘤或肉瘤;B 超将胃壁分为五层,可判断胃癌对胃壁浸润的深度和广

	N <sub>0</sub>	N <sub>1</sub>	N <sub>2</sub>	N <sub>3</sub>
T <sub>1</sub>	IA	IB	II	
T <sub>2</sub>	IB	II	IIA	
T <sub>3</sub>	II	IIIA	IIIB	
T <sub>4</sub>	IIIA	IIIB	IV	
M <sub>1</sub>				

图 37-19 胃癌分期

2. 超声胃镜检查,在观察内镜原有图像的同时,又能观察到胃粘膜以下各层次和胃周围邻近脏器的超声图像。同时也能在超声引导下通过胃镜直视下进行深层组织和胃外脏器穿刺,达到组织细胞学的诊断,明确胃周围肿大淋巴结有无转移的目的。有助于胃癌的术前临床分期(CTNM),超声胃镜对胃癌 T 分期的准确率为 80%~90%,N 分期为 70%~75%,超声胃镜与分子生物学、免疫组化、胃癌组织血管计数等技术相结合,对胃癌的分期诊断及恶性度可进行综合判断。

**治疗** 治疗原则:①手术是目前唯一有可能治愈胃癌的方法,应按照胃癌的严格分期及个体化原则制订治疗方案,争取及早手术治疗。②对中晚期胃癌,因有较高的复发及转移率,必须积极地辅以术前、后的化疗、放疗及免疫治疗等综合治疗以提高疗效;治疗方法应根据胃癌的病期、生物学特性以及病人的全身状况选择。③如病期较晚或主要脏器有严重合并症而不能作根治性切除,也应视具体情况争取作原发灶的姑息性切除,以利进行综合治疗。④对无法切除的晚期胃癌,应积极采用综合治疗,多能取得改善症状、延长生命的效果。

#### (一)胃癌的手术治疗 包括胃切除和胃周淋巴结的清除。

1. 胃周淋巴结清除范围以 D (dissection) 表示,如胃切除、第一站淋巴结(N<sub>1</sub>)未完全清除者为 D<sub>0</sub>胃切除, N<sub>1</sub>已全部清除者称 D<sub>1</sub>胃切除术, N<sub>2</sub>完全清除者为 D<sub>2</sub>,依次为 D<sub>3</sub>。

2. 胃癌手术的根治程度(curability)分为 A、B、C 三级, A 级手术必须符合以下两个条件:①D>N 即清除的淋巴结站别,需超越已有转移的淋巴结的站别;②胃切除标本的切缘 1cm 内无癌细胞浸润。切缘 1cm 内有癌细胞浸润,或淋巴结清扫范围等同于有转移的淋巴结站别,即 D=N,则为 B 级手术。仅切除原发病灶和部分转移病灶,尚有肿瘤残留者为 C 级手术。A、B 两级手术均为根治性切除手术,但其根治程度及疗效, B 级手术较 A 级手术差。C 级手术为非根治性切除手术。原发病灶未能切除,为减轻梗阻、出血、穿孔等并发症的症状而采用的胃空肠吻合等各种短路手术,以及肿瘤排外、穿孔缝合、空肠造瘘等手术为姑息性手术。

3. 胃切除手术方式 ①胃部分切除术。常用于年高体弱病人或胃癌大出血、穿孔病情严重不能耐受根治性手术者,仅行胃癌原发病灶的局部姑息性切除。②胃近端大部切除、胃远端大部切除或全胃切除。前二者的胃切断线均要求距肿瘤肉眼边缘

5cm、而且均应切除胃组织的 3/4~4/5。胃近端大部切除及全胃切除均应切除食管下端 3~4cm。胃远端大部切除、全胃切除均应切除十二指肠第一段 3~4cm。这三种胃切除均必须将小网膜、大网膜连同横结肠系膜前叶、胰腺被膜一并整块切除（图 37-



ELF方案:叶酸钙(CF)200mg/m<sup>2</sup>,先静脉注射,第1~3日;5-FU 500mg/m<sup>2</sup>,静脉滴注,第1~3日;VP-16 120 mg/m<sup>2</sup>,静脉滴注,第1~3日。每3~4周期为一疗程。

**预后** 胃癌的预后与以下因素有关:

1. 预后与PTNM分期、组织类型和分化程度、有无淋巴转移及血管和神经周围浸润等有关。胃癌的5年生存率,据北京市的资料Ⅰ期83.3%,Ⅱ期59.3%,Ⅲ期22.1%,Ⅳ期1.8%,其中与胃壁受侵深度及受侵淋巴结数目的关系尤为密切,肿瘤侵犯深达浆膜,转移淋巴结数7个以上者预后差。

2. 治疗措施与预后。肿瘤大于10cm并侵及浆膜行D<sub>1</sub>手术,预后差;肿瘤小于5cm无浆膜浸润行D<sub>2</sub>手术,预后好。辅助化疗可预防复发。腹腔冲洗液存在游离癌细胞预后不佳,用加热腹腔化疗可减少腹腔播散。

## 二、胃 肉 瘤

胃肉瘤较少见,包括恶性淋巴瘤(malignant lymphoma)、平滑肌肉瘤(leimyosarcoma)和神经纤维肉瘤。

### (一)恶性淋巴瘤

**病理** 多来源于胃粘膜相关淋巴组织,有粘膜下淋巴滤泡发生。大体所见为境界不明确的粘膜凹陷,色淡,粘膜肥厚,见多发浅表溃疡。可发生于胃的各部位,但以胃窦和胃体部多见。镜下见反应性淋巴滤泡增生,淋巴瘤细胞位于淋巴滤泡边缘带周围,部分呈局灶性浸润,固有膜中见淋巴上皮样改变。有淋巴滤泡生成,胃腺破坏。

恶性淋巴瘤主要经淋巴道转移。

**临床表现** 早期症状类似一般胃病,常有上腹痛、厌食。较晚期患者因覆盖粘膜坏死和溃疡形成,而出现消化道出血,少数人有不规则发热,上腹部可触到包块,肝脾肿大、贫血、体重减轻、恶病质。半数以上病人胃液内游离酸缺乏。

**诊断** 因无特异症状,主要病变不在胃粘膜表面,影响各项检查的阳性率,故术前常难诊断,多诊断为胃癌或溃疡病。X线钡餐可见:①胃窦后壁或小弯侧有大而浅表溃疡;②胃粘膜上多数不规则圆形充盈缺损,呈“鹅卵石样改变”,充盈缺损周围有肥大粘膜皱襞;③肿块较大且胃壁浸润范围较大,仍可见蠕动通过。

**治疗** 应按病变范围行胃次全切除术或全胃切除术,争取较彻底切除原发瘤及附近淋巴结,术后应辅助化疗及放射治疗。

**(二)平滑肌肉瘤** 胃的平滑肌肿瘤分平滑肌瘤、平滑肌肉瘤以及成平滑肌细胞瘤。平滑肌肉瘤好发于胃底、体部,源于胃壁肌层,源于粘膜肌及血管的平滑肌者少见。它向浆膜下或粘膜下膨胀及浸润性生长,成圆形或分叶状包块,早期不影响粘膜,瘤增大后常有粘膜溃疡并出现类似溃疡病症状,制酸剂可缓解症状,胃镜常难诊断,X线钡餐、超声胃镜及CT有助于诊断。B超对位置浅,体积大,腔外生长的检出率较高。

**治疗** 应行胃切除治疗,包括切除肿瘤组织,并尽量使切缘无肿瘤细胞残留,一般不主张行淋巴结清扫,对被侵及的淋巴结又处于切除范围者应一并切除。

### 三、胃的良性肿瘤

胃良性肿瘤,占胃肿瘤的2%。不包括非肿瘤性息肉、错构瘤、黑斑息肉综合征、黄色瘤、嗜酸性肉芽肿及囊肿。分两大类:一类来源于粘膜的良性上皮细胞瘤,如胃腺瘤、腺瘤性息肉。可发生在胃的任何部位,但多见于胃窦。早期无明显症状。少数可发生出血。位于幽门部较大或带蒂者,可引起梗阻,出现上腹部疼痛、不适等症状。胃腺瘤、腺瘤性息肉可发生恶变。纤维胃镜检查可确定诊断。另一类是良性间叶组织肿瘤,如平滑肌瘤、纤维瘤、脂肪瘤、血管瘤、神经纤维瘤等。最常见平滑肌瘤,多发生在胃体或胃窦部。常见的症状是消化道出血,可有上腹隐痛、不适等表现。部分病人可扪及腹部肿块。X线钡餐及B超检查有助于诊断。

**治疗** 内镜(腺瘤、息肉)或手术切除是治疗胃良性肿瘤的主要方法。

### 第四节 先天性肥厚性幽门狭窄

先天性肥厚性幽门狭窄(congenital hypertrophic pylorostenosis)是新生儿期常见病。

**病因** 未明。可能与肽能神经的结构改变和功能不全有关,因环肌中含脑啡肽的血管活性肠肽神经纤维减少,组织中P物质含量减少;也可能与幽门肌层局部激素浓度增高使肌肉处于持续紧张状态有关。

**病理** 主要是幽门壁各层肥厚,尤以环肌为主。幽门部呈橄榄形,质硬有弹性,长约2.0~2.5cm,直径0.5~1.0cm,肌层厚0.4~0.6cm。肿块表面光滑,色泽粉红。有的肿块较苍白,坚硬似软骨。幽门管狭细。幽门与十二指肠分界明显。镜下见肌层增生,肥厚,肌纤维排列紊乱,粘膜水肿,充血。

**临床表现** 本病出现症状始于出生后第2~3周,呕吐频率及强度会渐增,呈进行性加重,常在喂食后出现呕吐无胆汁的所喂食物,最初是回奶,接着为喷射性呕吐。体检可于上腹部腹壁上看见胃蠕动,且可触摸到一个幽门肿块,呈橄榄状位于剑突及脐之间。

**诊断与鉴别诊断** 依靠典型的喷射性呕吐症状,见到胃蠕动波,扪及幽门肿块,诊断可确定。如未能触摸到肿块则进行以下检查。

**B超检查:**可测得幽门肌层厚度 $\geq 0.4\text{cm}$ ,幽门管长度 $\geq 1.8\text{cm}$ ,幽门管直径 $\geq 1.5\text{cm}$ 。

**X线钡餐可见:**①幽门管腔增长(大于1.0cm)和狭细(小于0.2cm);②胃扩张,胃蠕动增强;③幽门口关闭呈“鸟喙状”;④胃排空延迟。



图 37-21 粘膜外幽门环肌切开术

应与婴儿有呕吐症状的有关疾病鉴别,如喂养不当,全身性或局部性感染,肺炎,先天性心脏病,颅内压增高的中枢神经系统疾病,胃肠炎,肠梗阻,食管裂孔疝等。

**治疗** 采用幽门环肌切开术(图 37-21)是最好的治疗方法。术前应有 24~48 小时准备,纠正脱水引起的电解质紊乱,补钾。营养不良者给静脉营养,改善全身情况。

**手术方法:**在幽门前上方无血管区切开浆膜及部分肌层,切口远端不超过十二指肠端,以免切破粘膜,近端则应超过胃端,后以钝器向深层划开肌层,显露粘膜,撑开切口至 0.5cm 以上宽度,使粘膜自由膨出,压迫止血即可。已有应用腹腔镜行幽门环肌切开术成功的报道。术后当日禁食,术后 12 小时开始喂食糖水,由少到多,术后 24 小时开始喂奶,2~3 天加至足量。早期术后呕吐仍为正常现象,以后会逐渐好转。

服用解痉药、细心喂养、定时温盐水洗胃等治疗,仅少数能获自行缓解。多不主张采用。

## 第五节 十二指肠憩室

十二指肠憩室(duodenal diverticulum)是部分肠壁向外扩张所形成的袋状突起,降部的憩室多位于十二指肠乳头周围,故有乳头旁憩室之称。十二指肠内侧的憩室可深入胰腺实质,术中难以发现。

**病理** 原发性或称假性憩室(图 37-22),是指憩室壁不含或仅有少许纤维,多发生于肠壁较薄弱处,是十二指肠粘膜从血管、胆总管、胰管通过肠壁处突出肠壁外的袋状结构,胆、胰管亦可开口于憩室内。憩室壁由粘膜层、粘膜下层及结缔组织和少量肌纤维构成,临床所见者多为此型。继发性或称真性憩室,因邻近器官炎症粘连、牵拉所致,憩室壁为肠壁全层,临床少见。十二指肠憩室的大小不一,与肠腔连接的入口部为憩室颈,当憩室颈较狭窄时,食物一旦进入,不易排出,可发生潴留,继发憩室炎症、溃疡、出血及穿孔等并发症的发生。

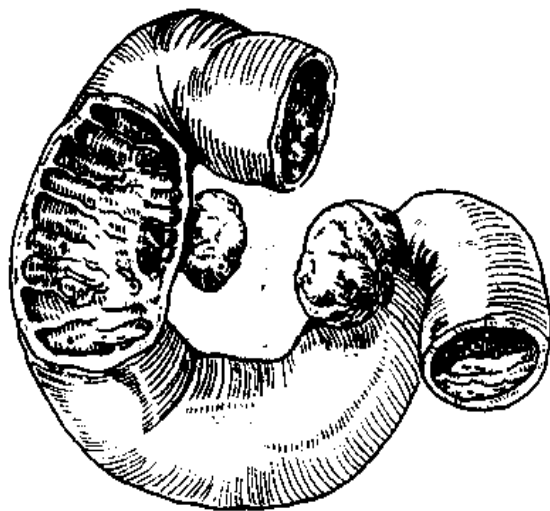


图 37-22 十二指肠憩室

**临床表现** 十二指肠憩室仅约 10% 有临床症状,多在憩室有并发症发生时才出现症状,与胃肠或胆系病的症状类似。诸如上腹部疼痛、饱胀、暖气、腹泻等,腹泻的原因可能由于十二指肠憩室影响胆汁、胰液排出,憩室内细菌繁殖所发生潴留的表现。上述症状易经控制饮食和服用制酸剂症状缓解。较大的憩室压迫后方的胆总管而出现黄疸。有憩室炎发生时腹部可有压痛。

**并发症:**①憩室炎。由于憩室内食物潴留,引流不畅而发生急性或慢性炎症,可继发溃疡、穿孔及出血。憩室内如有异位胃粘膜或胰腺组织有引起出血可能。憩室颈狭小,内容物潴留而易发生溃疡并

发穿孔,由于十二指肠憩室多位于腹膜后,穿孔后症状多不典型,诊断困难,甚至剖腹探查时也被忽视。穿孔后可形成腹膜后脓肿、胰瘘。当术中见有十二指肠旁蜂窝织炎或有胆汁黄染,均须切开后腹膜探查。②十二指肠梗阻,由于十二指肠憩室内形成粪石及腔内潴留所致。③胆道梗阻和胰腺炎。乳头附近的憩室增加了胆道感染的机会,引起壶腹周围水肿及 Oddi 括约肌痉挛而引起胆囊炎、急性胰腺炎和急性胆管炎,也可引起胆总管下段结石。

**诊断与鉴别诊断** ①X线典型表现是钡剂充盈憩室呈圆形或椭圆形突出肠腔外,外形光滑,十二指肠粘膜皱襞经憩室颈与憩室粘膜相连;站立位见憩室内呈现气、液、钡三层现象。十二指肠低张造影可提高憩室发现率。②纤维十二指肠侧视镜的诊断价值高,且可行胰胆管造影以明确与胆胰管的关系。③CT检查能显示突入胰实质内的十二指肠憩室。

**治疗** 无症状憩室无须治疗。对如确认临床症状系十二指肠憩室引起,可先采用包括调节饮食、抗酸、解痉、抗炎和体位引流等非手术治疗。如无效,可考虑手术治疗。但仅有一般消化道症状的患者,必须严格掌握适应证。其主要适应证是:①憩室大出血;②憩室坏疽穿孔并发腹膜炎、脓肿形成;③合并胆道结石或胰腺炎;④憩室巨大或憩室内有异物;⑤有消化症状经非手术治疗无效。

**手术方法:**以憩室切除术最为理想。憩室较小者可作内翻缝合术;同时存在多个憩室,或位于乳头旁憩室切除困难时,可采用改道手术,即行 Billroth II 式胃部分切除术。

## 第六节 良性十二指肠淤滞症

良性十二指肠淤滞症是指十二指肠第三部(横部)受肠系膜上动脉压迫所致的肠腔梗阻,故又称肠系膜上动脉综合征(superior mesenteric artery syndrome)。

**病因病理** 十二指肠第三部从右至左横跨脊柱和腹主动脉。肠系膜上动脉恰在胰腺颈下缘从腹主动脉分出,自十二指肠第三部前面从上而下越过(图 37-23),该动脉与腹主动脉成夹角,如此夹角变小,肠系膜上动脉就会压迫十二指肠第三部产生梗阻。当十二指肠悬韧带过短而将十二指肠的远端固定于较高的位置。肠系膜上动脉起源于腹主动脉的位置过低,都使该动脉与腹主动脉的夹角变小,引起淤滞症的发生。

**临床表现** 因肠系膜上动脉压迫所引起的十二指肠梗阻可分为急性和慢性两种。急性型多继发于脊柱过伸位的躯干石膏固定后突然出现急性胃扩张征象。慢性梗阻型最为多见,主要症状为呕吐,多在饭后 2~3 小时或夜间出现,呕吐物含胆汁和所进食物。症状间歇性反复发作,缓解期可长可短。症状可因体位的改变而减轻,如侧卧、俯卧、胸膝卧位等,这是该综合征的特征。呕吐时可无腹痛,或仅有上腹饱胀不适。缓解期间可能有进食后饱胀、易疲劳、乏力、厌食等。病史长时可有消瘦、脱水及营养不良。

**诊断和鉴别诊断** 凡遇有反复呕吐胆汁和所进食物的病人,尤其是当体位改变可减轻症状者,即应考虑本病的可能,应作 X 线钡餐检查。X 线的特征为:①十二指肠降部扩张,或有胃扩张;②造影剂在十二指肠水平部远侧脊柱中线处中断,呈整齐的斜行切迹,通过受阻;③钡剂在十二指肠降部来回蠕动,甚至逆流入胃;④钡剂在 2~4 小时

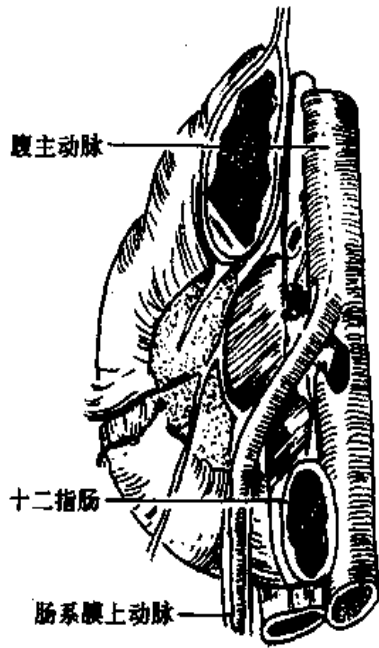


图 37-23 十二指肠第三段与腹主动脉及肠系膜上动脉之间的关系

合术或十二指肠悬韧带切断(松解)术。

内不能从十二指肠内排空;⑤病人俯卧位或左侧卧位时十二指肠内钡剂迅速通过水平部。

超声检查:空腹和饮水 600ml 后分别测量肠系膜上动脉与腹主动脉间夹角的度数(两动脉间夹角小于  $13^{\circ}$ ),十二指肠水平部在两动脉间的前后径(小于 1cm),该处的近侧十二指肠降部内径大于 3cm 和远侧十二指肠的内径和体位改变后的变化。

十二指肠淤滞症应与引起十二指肠梗阻其他疾病鉴别,应与十二指肠肿瘤、憩室、炎症以及十二指肠外病变,如环状胰腺、粘连、肿瘤压迫等疾病相鉴别。此外,尚应与神经官能症引起的呕吐鉴别。

**治疗** 应先行非手术治疗,包括发作期间休息、禁食、洗胃、补液,症状缓解后少食多餐,进宜消化稀软饮食,餐后俯卧或左侧卧位。非手术治疗失败采用手术治疗。常用手术方法为受阻塞十二指肠水平部与空肠第一部分(约距十二指肠悬韧带 10~15cm)作侧侧吻合术或十二指肠悬韧带切断(松解)术。

(同济医科大学 陈道达)

## 第三十八章 肠 疾 病

### 第一节 解剖和生理概要

**小肠的解剖** 小肠分十二指肠、空肠和回肠三部分,在正常人体内成人全长约3~5m,但个体差异甚大。十二指肠长约25cm;空肠与回肠间并无明确的解剖标志,小肠上段2/5为空肠,下段3/5为回肠。十二指肠和空肠交界处位于横结肠系膜根部,第2腰椎的左侧,为十二指肠空肠悬韧带(Treitz韧带)所固定。空肠和回肠全部在腹腔内,活动性甚大,仅通过小肠系膜附着于腹后壁。小肠系膜起于第1、2腰椎左侧,根部向右下方斜行,止于右髂髻关节前方。因而,空肠大致位于左上腹和右上腹。回肠则在左下腹、盆腔和右下腹,末端连接盲肠。小肠肠壁分浆膜、肌层、粘膜下层、粘膜等四层。空肠粘膜有高而密的环状皱襞,愈向下则皱襞愈低而稀,至回肠远端常消失,故肠壁由上而下逐渐变薄。另外,肠管也逐渐变细。

空肠和回肠血液供应来自肠系膜上动脉,该动脉从腹主动脉分出,在胰腺颈部下缘穿出,跨过十二指肠横部,进入小肠系膜根部;分出胰十二指肠下动脉、中结肠动脉、右结肠动脉、回结肠动脉和12~16支空肠、回肠动脉;各支相互吻合形成动脉弓,最后分出直支到达肠壁。近端小肠的动脉仅有初级动脉弓,直支较长,故系膜血管稠密,肠系膜的脂肪也较少。愈向远端则可有二级和三级动脉弓,因而分出的直支较短,且肠系膜脂肪较多。这也有助于从外观上判断空肠和回肠。小肠的静脉分布与动脉相似,最后集成肠系膜上静脉,而与脾静脉汇合成为门静脉干。

空肠粘膜下有散在性孤立淋巴小结,至回肠则有许多淋巴集结(Peyer集结)。小肠淋巴管起始于粘膜绒毛中央的乳糜管,淋巴液汇集于肠系膜根部的淋巴结,再经肠系膜上动脉周围淋巴结,腹主动脉前的腹腔淋巴结而至乳糜池。

小肠接受交感和副交感神经支配。来自腹腔神经丛和肠系膜上神经丛的交感神经节后纤维和迷走神经的节前纤维,沿肠系膜血管分布至肠壁,共同在肌层内组成奥厄巴赫(Auerbach)神经丛,在粘膜下组成麦斯纳(Meissner)神经丛。交感神经兴奋使小肠蠕动减弱、血管收缩,迷走神经兴奋使肠蠕动和肠腺分泌增加。

**小肠的生理** 小肠是食物消化和吸收的主要部位。小肠粘膜分泌含有多种酶的碱性肠液。食糜在小肠内经消化分解为葡萄糖、半乳糖、果糖、氨基酸和一些二肽、脂肪酸、单酸甘油酯后,即由小肠粘膜吸收。水、电解质则主要在小肠吸收。此外,还有各种维生素,以及包括胃肠道分泌液和脱落的胃肠道上皮细胞的成分所构成的大量内源性物质。男性成人这些内源性物质的液体量估计每天达8000ml左右,再加每天摄入的水分约2000ml,而仅500ml左右进入结肠,因此在小肠疾病如肠梗阻或肠痿发生时,可引起严重的营养障碍和水、电解质平衡失调。

小肠还分泌多种胃肠激素如肠促胰泌素、肠高糖素、生长抑素、肠抑胃肽、胃动素、胆囊收缩素、血管活性肠多肽、胃泌素、脑啡肽、神经降压素等。

肠道还有重要免疫功能。肠淋巴组织在肠道抗原物质刺激下可产生局部免疫应答,包括抗体介导和细胞介导的免疫防御反应,尤以前者为重要。肠固有层的浆细胞分泌 IgA、IgM、IgE 和 IgG 等多种免疫球蛋白,主要是 IgA,以分泌性 IgA(sIgA)出现,其不易被肠道的水解酶破坏。

**结肠的解剖** 结肠分盲肠、升结肠、横结肠、降结肠和乙状结肠,下接直肠。成人结肠总长约 1.5m。在回肠末端进入盲肠处,有粘膜和环肌折叠形成的回盲瓣,能防止大肠内容物反流回小肠,并控制食糜残渣不会过快进入大肠。当结肠有完全性梗阻时,由于回盲瓣的存在,使梗阻的结肠段呈两端闭合状态,且因结肠内细菌种类和数目多,更具有严重性。升结肠与横结肠交界处,称为肝曲;横结肠和降结肠交界处,称为脾曲。升结肠和降结肠仅在其前面和两侧有腹膜覆盖,因此后壁受外伤穿破时,可引起严重的腹膜后感染。盲肠、横结肠和乙状结肠则具有系膜,活动性较大。结肠的肠壁也分为浆膜层、肌层、粘膜下层和粘膜层,其外层纵肌聚集成三条纵行的结肠带,结肠带之间的肠壁呈许多囊状膨出,称“结肠袋”。结肠带边缘有多个脂肪垂附着。

右半结肠由肠系膜上动脉所供应,分出回结肠动脉、右结肠动脉和中结肠动脉;左半结肠是由肠系膜下动脉所供应,分出左结肠动脉和数支乙状结肠动脉。静脉与动脉相似,分别经肠系膜上静脉和肠系膜下静脉而汇入门静脉。结肠的淋巴结分为结肠上淋巴结、结肠旁淋巴结、中间淋巴结和中央淋巴结四组,中央淋巴结位于结肠动脉根部及肠系膜上、下动脉的周围,再引至腹主动脉周围腹腔淋巴结。

支配结肠的副交感神经左、右侧不同,迷走神经支配右半结肠,盆腔神经支配左半结肠。交感神经纤维则分别来自肠系膜上和肠系膜下神经丛。

**结肠的生理** 主要功能是吸收水分,储存和转运粪便,也能吸收葡萄糖、电解质和部分胆汁酸。吸收功能主要发生于右侧结肠。此外,结肠能分泌碱性的粘液以润滑粘膜,也分泌数种胃肠系激素。

(同济医科大学 吴在德)

## 第二节 肠炎性疾病

### 一、肠 结 核

肠结核(tuberculosis of intestine)是结核杆菌侵犯肠道引起的慢性特异性感染。外科所见的肠结核多为因病变引起肠狭窄、炎性肿块和肠穿孔而需要手术治疗的病人。

**病因和病理** 肠结核多继发于肺结核,好发部位为回肠末端和回盲部。由于结核杆菌毒力、数量和人体对其免疫反应程度的不同,在病理形态上可表现为溃疡型和增生型两类,也可以两种病变并存。

溃疡型肠结核多发生在末端回肠。病变开始于肠壁的淋巴集结,继而发生干酪样坏死,肠粘膜脱落而形成大小、深浅不一的溃疡。其特点是沿着肠管的横轴发展,因此

在修复过程中容易造成肠管的环形瘢痕狭窄。由于病变呈慢性发展过程,且常同时伴有腹膜和肠系膜淋巴结结核,局部多有肠壁纤维组织增生与紧密粘连,所以发生溃疡急性穿孔较为少见,而慢性穿孔多局限成腹腔脓肿或形成肠瘘。

增生型肠结核的病变多局限在回盲部,它的特点是粘膜下层大量结核性肉芽肿和纤维组织增生,粘膜折叠隆起呈假性息肉样变化,也可有浅小的溃疡。由于肠壁增厚和变硬,以及与周围腹膜粘连,容易导致肠腔狭窄和梗阻。

**临床表现** 本病多见于20~40岁的青年及中年。病人常有体弱、消瘦、午后低热、盗汗、食欲不振等结核病的全身症状。但增生型肠结核病人则全身症状常较轻。

溃疡型肠结核的主要症状为慢性腹部隐痛或痉挛性绞痛,以右下腹及脐周围为著,常于进食后加重,排便后减轻。腹泻便秘多见,偶有以便秘为主或腹泻和便秘交替出现,除非病变侵犯结肠,一般粪便不带粘液和脓血。腹部检查右下腹有轻度压痛,肠鸣音活跃。当病变发展到肠管环形瘢痕狭窄或为增生型肠结核时,则主要表现为低位部分肠梗阻症状,腹痛呈阵发性绞痛,伴有高亢的肠鸣音和右下腹隆起的肠型,肛门排气或排便后,腹痛缓解。腹泻与便秘交替更为明显,甚至表现以便秘为主。腹部检查常可于右下腹扪到固定的肿块,有轻度压痛。

发性慢性肠穿孔时常形成腹腔局限脓肿,表现为发热、腹痛加重和腹部出现明显压痛的肿块,脓肿穿破腹壁便形成肠外瘘。

**诊断** 根据以上临床表现,特别是肺部或身体其他部位有结核病灶的青壮年病人,应考虑肠结核的可能。除了应作血象、红细胞沉降率、胸部X线摄片等一般检查外,须作X线钡餐或钡剂灌肠检查,对诊断具有重要意义。纤维结肠镜检查可察见结肠乃至回肠末端的病变,并可作活组织检查,以确定诊断。

对于痰结核菌阴性的病人,如果粪便浓缩找结核菌阳性,则有诊断意义。

**治疗** 肠结核主要采用内科抗结核治疗和支持疗法。对于有空洞或开放性肺结核者,需经彻底治疗,待排菌停止,才能使肠道不再继续受到感染。外科手术治疗的适应证为:并发肠梗阻;急性肠穿孔;慢性肠穿孔形成局限性脓肿或肠外瘘;不能控制的肠道大出血。

除急诊情况外,手术前原则上应先进行一段抗结核治疗和支持疗法,特别是有活动性肺结核或其他肠外结核的病人,需经治疗并待病情稳定后再行外科治疗。一般手术治疗的原则是:

1. 小肠结核应切除病变肠段作端端肠吻合术。如为多发性病变,可作分段切除吻合,但应避免作广泛切除,以保留足够长度的小肠。

2. 回盲部结核应作右半结肠切除及回肠结肠端端吻合术。如病变固定切除有困难,可在病变肠段的近侧切断回肠,将远断端缝闭合,近断端与横结肠作端侧吻合,以解除梗阻,待以后二期手术切除病变肠样。但应避免施行单纯回肠横结肠侧侧吻合的短路手术,因为这时部分肠内容物仍可通过,使病变不能完全处于静息状态,而且梗阻症状也不能完全解除。

3. 急性肠穿孔时应急诊剖腹,并根据病人全身和局部情况,进行病变肠切除术或腹腔引流术。慢性肠穿孔形成的局限性脓肿,其周围多有紧密粘连,宜行脓腔切开引流



术,待病情好转,形成瘻管后再进一步处理。

4. 肠外瘻要根据病变部位,按一般治疗肠瘻的原则,维持水和电解质平衡及营养状况,更换敷料保护瘻口周围皮肤,最后多需切除病变肠段才能治愈。

在肠结核手术治疗中,对病变周围粘连紧密、包裹成团的肠管,如果没有梗阻存在,不要进行广泛分离,以免损伤肠壁造成更严重的粘连、梗阻甚至肠瘻。另外,术后都要继续行抗结核及全身支持治疗。

## 二、伤寒肠穿孔

肠穿孔是伤寒病的严重并发症之一,死亡率较高。

肠伤寒病变最显著处是在回肠末段,病变的淋巴集结发生坏死,粘膜脱落形成溃疡多在病程的第2~3周,所以,并发肠穿孔也多在此期间。80%的穿孔发生在距回盲瓣50cm以内,多为单发,多发穿孔约占10%~20%。

**临床表现和诊断** 已经确诊为伤寒病的病人,突然发生右下腹痛,短时间内扩散至全腹,并伴有明显腹部压痛、肠鸣音消失等腹膜炎征象,X线腹部透视或拍片发现气腹,诊断多不困难。全身反应常表现为体温初降后升和脉率增快,白细胞计数在原来的基础上有升高,这就不同于一般没有并发症的伤寒病人。由于伤寒病人常有体弱、腹胀,所以腹肌紧张往往不明显,对腹部叩诊肝浊音界缩小和消失也不易正确评价,因此易造成误诊。部分病人在穿孔发生前可先有腹泻、腹胀、肠出血等表现,或有饮食不调和误用泻剂等诱因。有两种情况要特别引起注意:

1. 对病情严重,神志不清的病人,由于不能获得正确的主诉,要认真观察,反复检查比较腹部体征,如腹膜刺激体征发展,听诊肠鸣音消失,白细胞计数上升,有助于诊断。

2. 对于伤寒病症状轻微和不典型的病人,则应结合季节和伤寒流行的动态,并详细询问腹痛发生前有否低热、头痛不适、四肢酸痛、食欲不振等表现,以便和急性阑尾炎等急腹症鉴别。手术时应取腹腔渗液作伤寒杆菌培养。另外,取血作伤寒杆菌培养和肥达反应试验,可进一步明确诊断。

**治疗** 伤寒肠穿孔(intestinal perforation due to typhoid fever)确诊后应及时手术治疗。一般采用右下腹部切口,原则是施行穿孔缝合术。如穿孔过大,其周围肠壁水肿严重,可作近端回肠插管造口,以保证穿孔缝合处愈合。但是,对术中发现肠壁很薄接近穿孔的其他病变处,也应作浆肌层缝合,以防术后发生新的穿孔。腹腔内应置放烟卷引流。伤寒肠穿孔病人一般都很虚弱,难以耐受大手术打击,故一般不应作肠切除术,除非肠穿孔过多,以及并发不易控制的大量肠道出血,而病人全身状况尚许可,在这种情况下,才考虑采用。

术后对伤寒病和腹膜炎应采用抗菌药物及加强支持疗法等积极治疗。

## 三、阿米巴病肠穿孔

肠阿米巴病的溃疡一般较表浅,但感染严重时,也可发生较深的溃疡而引起肠穿孔;多发生于暴发型的病人,死亡率较高。穿孔常很大,多位于盲肠、阑尾及升结肠,其次为直肠乙状结肠交界处。穿孔可为单发或多发。

已确诊为阿米巴痢疾的病人,突然发生腹痛及腹膜炎表现时,诊断不难。

对原发病未获确诊的病人,直肠指检如扪到直肠近端粘膜有溃疡病变,指套上沾有脓血分泌物,应作涂片找阿米巴滋养体。倘若是在手术中发现肠穿孔较大,肠粘膜上有灰白色坏死组织,或有肠壁片状坏死,尤其发生在盲肠、升结肠、乙状结肠等阿米巴病好发部位,也应取肠内容物或在溃疡面上用拭子作涂片检查阿米巴滋养体,有助于诊断。如果肠穿孔很小,或者发生穿孔的过程较慢,则常因病变周围逐渐形成粘连,而表现为局限性腹腔感染和脓肿,容易被误诊。

**治疗** 急性阿米巴病肠穿孔(acute perforation of amebic colitis)应急症手术治疗。小的穿孔可予以缝合,穿孔大或成片肠壁坏死,如全身情况允许,可将明显病变肠段切除,近远侧肠断端造口,以后再作二期肠吻合手术。如全身和局部情况不许可,则可作穿孔处结肠外置造口。不论何种手术都应放置腹腔引流,而且术后应行抗阿米巴治疗和抗感染。

#### 四、非特异性炎性肠疾病

指克罗恩(Crohn's disease)病和溃疡性结肠炎(ulcerative colitis),是两种不同的病,病因均未肯定。但发病均以年轻者居多,男女同样受累,症状近似,内科治疗措施相类似,有其共同处。少数病人,有时通过肠道X线检查,甚至经病变组织的病理切片检查,在鉴别上也有困难。

**病理** 克罗恩病可侵及胃肠道的任何部位,最多见于回肠末段,故又称“末端回肠炎”;可同时累及小肠、结肠,病变局限在结肠者较少见,直肠受累者则不及半数。病变可局限于肠管的一处或多处,呈节段性分布。炎症波及肠壁各层,浆膜面充血水肿,纤维素渗出;病变粘膜增厚,可现裂沟状深溃疡,粘膜水肿突出表面呈卵石路面状;肠壁增厚,肉芽肿形成,可使肠腔变窄;受累肠系膜也有水肿、增厚和淋巴结炎性肿大;病变肠祥间及与周围组织、器官常粘连,或因溃疡穿透而形成内瘘、外瘘。

溃疡性结肠炎是大肠的炎性病变。最常累及直肠和乙状结肠,也可侵犯全部结肠甚至波及末端回肠。病变主要在粘膜及粘膜下层,有广泛充血、水肿、出血、糜烂和表浅小溃疡,或融合成大溃疡,少数病变严重者,溃疡可深达肌层,甚至并发穿孔;炎症剧烈时,结肠可明显扩大,导致所谓“中毒性巨结肠”。溃疡间的粘膜增生可形成增生性息肉,但无肉芽肿形成;肠管可因炎症及纤维化而使结肠袋消失、变形缩短,但很少引起狭窄或瘘管。

**临床表现** 克罗恩病起病常较缓慢,病史多较长,表现类型与主要病变所在部位有关。主要症状为腹泻、腹痛、低热、体重下降等。粪隐血可呈阳性,一般无便血。腹痛常位于右下腹或脐周,一般为痉挛性痛,多不严重,常伴局部轻压痛。当有慢性溃疡穿透、肠内瘘和粘连形成时,可出现腹内包块。部分病人出现肠梗阻症状,但多为不完全性。

溃疡性结肠炎有的发病急骤,多数起病缓慢。病程可为持续性,也可间歇出现缓解期。主要症状是腹泻;急性阶段或发作时表现为腹泻、脓血便,甚至大量便血。腹痛不太剧烈,多在左下腹。病情严重或病程较长者,可伴发热、体重下降、贫血等。急性重型病人,可并发急性中毒性巨结肠或结肠穿孔。

**诊断与鉴别诊断** 除临床表现外,考虑克罗恩病应作 X 线钡餐检查,如显示回肠末段肠腔狭窄、管壁僵硬,粘膜皱襞消失,呈线样征等。溃疡性结肠炎则 X 线钡灌肠和纤维结肠镜检查最有价值,但严重急性发作期进行检查应慎防并发结肠穿孔。

克罗恩病有时与肠结核颇难鉴别;如病变仅限于结肠者,则需与溃疡性结肠炎鉴别。溃疡性结肠炎则主要应与慢性细菌性或阿米巴痢疾、克罗恩病、结肠癌等病鉴别。

少数克罗恩病病人发病较急或在急性阶段,易误诊为急性阑尾炎。但是急性阑尾炎一般以往无低热、腹泻病史,右下腹压痛较局限、固定,白细胞计数增加较显著。

**治疗** 一般采用内科治疗。

1. 克罗恩病手术适应证 肠梗阻,慢性肠穿孔后形成腹腔脓肿、肠内瘘或腹壁肠瘘,长期持续出血,以及诊断上难以排除癌肿、结核者。

以回肠末段克罗恩病为例,手术应切除病变部位包括近远侧肉眼观正常肠管 3cm,作端端肠吻合。如因粘连严重或局部脓肿形成,不能切除,可在病变近侧 3cm 处切断正常肠管,内翻缝合远侧断端,近侧断端与横结肠行端侧吻合,如有脓肿应切开引流。根据情况再决定以后是否作二期手术切除病变。但不宜作单纯的病变近远侧肠侧侧吻合的短路手术。若与周围器官形成内瘘,切除克罗恩病变肠袢后,周围器官只需作瘘管修补缝合,除非同时患有克罗恩病病变。

因误诊为阑尾炎等而在手术中发现为此病时,如无梗阻、穿孔等并发症,不必作肠切除术。如盲肠、末段回肠病变明显,切除阑尾后容易发生残端瘘。

本病手术治疗后复发率可达 50% 以上,复发部位多在肠吻合口附近。

2. 溃疡性结肠炎手术适应证 急性肠穿孔;不能控制的肠道大出血;中毒性巨结肠;重型病人在积极的内科治疗下病情继续迅速恶化;症状反复发作,久治不愈,难以维持接近正常的生活;癌变或可疑癌变。

手术要根据病人全身情况和局部病变范围而定,但必须将病变肠段完全切除,否则病变的发展得不到控制;对于病变广泛累及全部结肠和直肠的病人,须作全部结肠和直肠切除,回肠末端造口术、回肠贮袋回肠造口术或末端回肠肛管吻合术等。当病情严重,病人全身情况差,不允许一次根治时,可采用分次手术,如施行结肠大部切除、回肠和乙状结肠双造口术或单纯回肠造口术。急性中毒性巨结肠病人,除回肠造口外,还必须加做横结肠或同时再做乙状结肠侧壁造口减压术。待症状减轻、病情稳定后,再施行二期手术切除残留的病变肠段。

当病变仅累及左半结肠、乙状结肠及直肠,可做直肠和左半结肠切除、横结肠造口。

## 五、急性出血性肠炎

急性出血性肠炎(acute hemorrhagic enteritis),又称急性坏死性肠炎是一种好发于小肠的局限性急性出血坏死性炎症,病变主要在空肠或回肠,甚至整个小肠,偶尔也可累及结肠。病因尚未确定,有认为是由产生  $\beta$  毒素的 C 型魏氏杆菌或肠道内缺乏足够破坏  $\beta$  毒素的胰蛋白酶所引起。病变肠管常呈节段性肠壁充血、水肿、炎性细胞浸润、广泛出血、坏死和溃疡形成,甚至穿孔。肠管扩张,肠腔内充满暗红的血性液和坏死物质。腹腔内可有混浊的或血性渗液。

**临床表现** 常发病于夏秋季,可有不清饮食史,以儿童及青少年居多。起病急骤,表现为急性腹痛,多由脐周或上中腹开始,疼痛性质为阵发性绞痛,或者呈持续性疼痛伴有阵发性加剧。有发热、恶心、呕吐、腹泻和腥臭血便。腹部检查有不同程度的腹胀、腹肌紧张、压痛,肠鸣音一般减弱。肠管明显坏死时,全身中毒症状、腹膜炎和肠梗阻症状加重,严重的病人往往出现休克。

诊断上需与肠套叠、克罗恩病、中毒性菌痢或急性肠梗阻等相鉴别。

**治疗** 一般采用非手术治疗。主要是包括禁食,胃肠减压,加强全身支持疗法,纠正水、电解质紊乱,应用广谱抗生素、甲硝唑和抗休克治疗。手术适应证为:①有明显腹膜炎表现,或腹腔穿刺有脓性或血性渗液,怀疑有肠坏死或穿孔;②不能控制的肠道大出血;③有肠梗阻表现经非手术治疗不能缓解,反而加重;④经积极非手术治疗,全身中毒症状无好转,局部体征持续加重。

手术中如发现病变肠段无坏死、穿孔或大量出血的情况,可用0.25%普鲁卡因溶液作肠系膜根部封闭。对于已有肠坏死、穿孔或伴大量出血时,如果病变比较局限,应作病变肠段切除吻合术,切除的范围应达正常肠粘膜的部位。如果病人全身情况严重或病变过于广泛,无法全部切除,则可将病变严重部分肠段切除并作肠造口术,而不作一期吻合。

术后应进行积极的药物及支持疗法。

(同济医科大学 吴在德)

### 第三节 肠 梗 阻

肠内容物不能正常运行、顺利通过肠道,称为肠梗阻(intestinal obstruction),是外科常见的病症。肠梗阻不但可引起肠管本身解剖与功能上的改变,并可导致全身性生理上的紊乱,临床病象复杂多变。近代,随着对其病理生理认识的不断提高和治疗方法的改进,治疗效果有很大提高,但病情严重者如绞窄性肠梗阻的死亡率仍相当高。

**病因和分类** 按肠梗阻发生的基本原因可以分为三类:

1. 机械性肠梗阻(mechanical intestinal obstruction) 最为常见。是由于各种原因引起肠腔变狭小,因而使肠内容物通过发生障碍。可因:

- (1) 肠腔堵塞,如寄生虫、粪块、大胆石、异物等;
- (2) 肠管受压,如粘连带压迫、肠管扭转、嵌顿疝或受肿瘤压迫等;
- (3) 肠壁病变,如先天性肠道闭锁、炎症性狭窄、肿瘤等引起。

2. 动力性肠梗阻 发病较上类为少。是由于神经反射或毒素刺激引起肠壁肌功能紊乱,使肠蠕动丧失或肠管痉挛,以致肠内容物不能正常运行,但无器质性的肠腔狭窄。常见的如急性弥漫性腹膜炎、腹部大手术、腹膜后血肿或感染引起的麻痹性肠梗阻(paralytic ileus)。痉挛性肠梗阻甚少见,可见于如肠道功能紊乱和慢性铅中毒引起的肠痉挛。

3. 血运性肠梗阻 是由于肠系膜血管栓塞或血栓形成,使肠管血运障碍,继而发生肠麻痹而使肠内容物不能运行。随着人口老龄化,动脉硬化等疾病增多,现已不属少

见。

肠梗阻又可按肠壁有无血运障碍,分为单纯性和绞窄性二类:

(1)单纯性肠梗阻:只是肠内容物通过受阻,而无肠管血运障碍。

(2)绞窄性肠梗阻(strangulated intestinal obstruction):系指梗阻并伴有肠壁血运障碍者,可因肠系膜血管受压、血栓形成或栓塞等引起。

肠梗阻还可按梗阻的部位分为高位(如空肠上段)和低位(如回肠末段和结肠)两种;根据梗阻的程度,又可分为完全性和不完全性肠梗阻;此外,按发展过程的快慢还可分为急性和慢性肠梗阻。倘若一段肠袢两端完全阻塞,如肠扭转、结肠肿瘤等,则称闭袢性肠梗阻。结肠肿瘤引起肠梗阻,由于其近端存在回盲瓣,也易致闭袢性肠梗阻。

肠梗阻在不断变化的病理过程中,上述各种类型在一定条件下是可以互相转化的。

**病理和病理生理** 肠梗阻发生后,肠管局部和机体全身将出现一系列复杂的病理和病理生理变化。

1. 各类型的病理变化不全一致 单纯性机械性肠梗阻一旦发生,梗阻以上肠蠕动增加,以克服肠内容物通过障碍。另一方面,肠腔内因气体和液体的积贮而膨胀。液体主要来自胃肠道分泌液;气体的大部分是咽下的空气,部分是由血液弥散至肠腔内和肠道内容物经细菌分解或发酵产生。肠梗阻部位愈低,时间愈长,肠膨胀愈明显。梗阻以下肠管则瘪陷、空虚或仅存积少量粪便。扩张肠管和瘪陷肠管交界处即为梗阻所在,这对手术中寻找梗阻部位至为重要。急性完全性梗阻时,肠管迅速膨胀,肠壁变薄,肠腔压力不断升高,到一定程度时可使肠壁血运障碍。最初主要表现为静脉回流受阻,肠壁的毛细血管及小静脉郁血,肠壁充血、水肿、增厚、呈暗红色。由于组织缺氧,毛细血管通透性增加,肠壁上有出血点,并有血性渗出液渗入肠腔和腹腔。随着血运障碍的发展,继而出现动脉血运受阻,血栓形成,肠壁失去活力,肠管变成紫黑色。又由于肠壁变薄、缺血和通透性增加,腹腔内出现带有粪臭的渗出物。最后,肠管可缺血坏死而溃破穿孔。

慢性肠梗阻多为不完全梗阻,梗阻以上肠腔有扩张,并由于长期肠蠕动增强,肠壁呈代偿性肥厚,故腹部视诊常可见扩大的肠型和肠蠕动波。痉挛性肠梗阻多为暂时性,肠管多无明显病理改变。

2. 全身性病理生理改变 主要由于体液丧失、肠膨胀、毒素的吸收和感染所致。

(1)体液丧失:体液丧失及因此而引起的水、电解质紊乱与酸碱失衡,是肠梗阻很重要的病理生理改变。胃肠道的分泌液每日约为8000ml,在正常情况下绝大部分被再吸收。急性肠梗阻病人,由于不能进食及频繁呕吐,大量丢失胃肠道液,使水分及电解质大量丢失,尤以高位肠梗阻为甚。低位肠梗阻时,则这些液体不能被吸收而滞留在肠腔内,等于丢失体外。另外,肠管过度膨胀,影响肠壁静脉回流,使肠壁水肿和血浆向肠壁、肠腔和腹腔渗出。如有肠绞窄存在,更丢失大量血液。这些变化可以造成严重的缺水,并导致血容量减少和血液浓缩,以及酸碱平衡失调。但其变化也因梗阻部位的不同而有差别。如为十二指肠第一段梗阻,可因丢失大量氯离子和酸性胃液而产生碱中毒。一般小肠梗阻,丧失的体液多为碱性或中性,钠、钾离子的丢失较氯离子为多,以及在低血容量和缺氧情况下酸性代谢物剧增,加之缺水、少尿可引起严重的代谢性酸中毒。严重的缺钾可加重肠膨胀,并可引起肌无力和心律失常。

(2)感染和中毒:在梗阻以上的肠腔内细菌数量显著增加,细菌大量繁殖,而产生多种强烈的毒素。由于肠壁血运障碍或失去活力,细菌和毒素渗透至腹腔内引起严重的腹膜炎和中毒。

(3)休克:严重的缺水、血液浓缩、血容量减少、电解质紊乱、酸碱平衡失调、细菌感染、中毒等,可引起严重休克。当肠坏死、穿孔,发生腹膜炎时,全身中毒尤为严重。最后可因急性肾功能及循环、呼吸功能衰竭而死亡。

(4)呼吸和循环功能障碍:肠腔膨胀使腹压增高,膈肌上升,腹式呼吸减弱,影响肺内气体交换,同时妨碍下腔静脉血液回流,而致呼吸、循环功能障碍。

**临床表现** 尽管由于肠梗阻的原因、部位、病变程度、发病急慢的不同,可有不同的临床表现,但肠内容物不能顺利通过肠腔则是一致具有的,其共同表现是腹痛、呕吐、腹胀及停止自肛门排气排便。

1. 腹痛 机械性肠梗阻发生时,由于梗阻部位以上强烈肠蠕动,表现为阵发性绞痛,疼痛多在腹中部,也可偏于梗阻所在的部位。腹痛发作时可伴有肠鸣,自觉有“气块”在腹中窜动,并受阻于某一部位。有时能见到肠型和肠蠕动波。听诊为连续高亢的肠鸣音,或呈气过水音或金属音。如果腹痛的间歇期不断缩短,以至成为剧烈的持续性腹痛,则应该警惕可能是绞窄性肠梗阻的表现。

2. 呕吐 在肠梗阻早期,呕吐呈反射性,吐出物为食物或胃液;进食或饮水均可引起呕吐。此后,呕吐随梗阻部位高低而有所不同,一般是梗阻部位愈高,呕吐出现愈早、愈频繁。高位肠梗阻时呕吐频繁,吐出物主要为胃及十二指肠内容;低位肠梗阻时,呕吐出现迟而少,吐出物可呈粪样。结肠梗阻时,呕吐到晚期才出现。呕吐物如呈棕褐色或血性,是肠管血运障碍的表现。麻痹性肠梗阻时,呕吐多呈溢出性。

3. 腹胀 一般梗阻发生一段时间后出现,其程度与梗阻部位有关。高位肠梗阻腹胀不明显,但有时可见胃型。低位肠梗阻及麻痹性肠梗阻腹胀显著,遍及全腹。结肠梗阻时,如果回盲瓣关闭良好,梗阻以上结肠可成闭袢,则腹周膨胀显著。腹部隆起不均匀对称,是肠扭转等闭袢性肠梗阻的特点。

4. 停止自肛门排气排便 完全性肠梗阻发生后,病人多不再排气排便;但梗阻早期,尤其是高位肠梗阻,可因梗阻以下肠内尚残存的粪便和气体,仍可自行或在灌肠后排出,不能因此而否定肠梗阻的存在。某些绞窄性肠梗阻,如肠套叠、肠系膜血管栓塞或血栓形成,则可排出血性粘液样粪便。

**检查** 单纯性肠梗阻早期,病人全身情况多无明显改变。梗阻晚期或绞窄性肠梗阻病人,可表现唇干舌燥、眼窝内陷、皮肤弹性消失,尿少或无尿等明显缺水征。或脉搏细速、血压下降、面色苍白、四肢发凉等中毒和休克征象。

**腹部视诊:**机械性肠梗阻常可见肠型和蠕动波。肠扭转时腹胀多不对称。麻痹性肠梗阻则腹胀均匀。触诊:单纯性肠梗阻因肠管膨胀,可有轻度压痛,但无腹膜刺激征。绞窄性肠梗阻时,可有固定压痛和腹膜刺激征。压痛的包块,常为受绞窄的肠袢。蛔虫性肠梗阻时,常在腹中部触及条索状团块。叩诊:绞窄性肠梗阻时,腹腔有渗液,移动性浊音可呈阳性。听诊:肠鸣音亢进,有气过水声或金属音,为机械性肠梗阻表现。麻痹性肠梗阻时,则肠鸣音减弱或消失。

直肠指检如触及肿块,可能为直肠肿瘤;极度发展的肠套叠的套头;或低位肠腔外肿瘤。

化验检查:单纯性肠梗阻的早期,变化不明显。随着病情发展,血红蛋白值及血细胞比容可因缺水、血液浓缩而升高。尿比重也增高。白细胞计数和中性粒细胞明显增加,多见于绞窄性肠梗阻。查血气分析和血清 $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$ 、 $\text{Cl}^-$ 、尿素氮、肌酐的变化,可了解酸碱失衡、电解质紊乱和肾功能的状况。呕吐物和粪便检查,有大量红细胞或隐血阳性,应考虑肠管有血运障碍。

X线检查:一般在肠梗阻发生4~6小时,X线检查即显示出肠腔内气体;立位或侧卧位透视或拍片,可见多数液平面及气胀肠袢。但无上述征象,也不能排除肠梗阻的可能。由于肠梗阻的部位不同,X线表现也各有其特点:如空肠粘膜环状皱襞可显示“鱼肋骨刺”状;回肠粘膜则无此表现;结肠胀气位于腹部周边,显示结肠袋形。当怀疑肠套叠、乙状结肠扭转或结肠肿瘤时,可作钡剂灌肠以助诊断。

**诊断** 在肠梗阻诊断过程中,必需辨明下列问题:

1. 是否肠梗阻 根据腹痛、呕吐、腹胀、停止自肛门排气排便四大症状和腹部可见肠型或蠕动波,肠鸣音亢进等,一般可作出诊断。X线检查对确定有否肠梗阻帮助较大。但需注意,有时可不完全具备这些典型表现,特别是某些绞窄性肠梗阻的早期,可能与输尿管结石、卵巢囊肿蒂扭转、急性坏死性胰腺炎等混淆,甚至误诊为一般肠痉挛,尤应警惕。除了诊断是否肠梗阻外,尚需明确下列问题。

2. 是机械性还是动力性梗阻 机械性肠梗阻具有上述典型临床表现,早期腹胀可不显著。麻痹性肠梗阻无阵发性绞痛等肠蠕动亢进的表现,相反为肠蠕动减弱或消失,腹胀显著,而且多继发于腹腔内严重感染、腹膜后出血、腹部大手术后等。X线检查可显示大、小肠全部充气扩张;而机械性肠梗阻胀气限于梗阻以上的部分肠管,即使晚期并发肠绞窄和麻痹,结肠也不会全部胀气。

3. 是单纯性还是绞窄性梗阻 这点极为重要,因为绞窄性肠梗阻预后严重,并必须及早进行手术治疗。有下列表现者,应考虑绞窄性肠梗阻的可能:

(1)腹痛发作急骤,起始即为持续性剧烈疼痛,或在阵发性加重之间仍有持续性疼痛。肠鸣音可不亢进。有时出现腰背部痛,呕吐出现早、剧烈而频繁。

(2)病情发展迅速,早期出现休克,抗休克治疗后改善不显著。

(3)有明显腹膜刺激征,体温上升、脉率增快、白细胞计数增高。

(4)腹胀不对称,腹部有局部隆起或触及有压痛的肿块(胀大的肠袢)。

(5)呕吐物、胃肠减压抽出液、肛门排出物为血性,或腹腔穿刺抽出血性液体。

(6)经积极非手术治疗而症状体征无明显改善。

(7)腹部X线检查见孤立、突出胀大的肠袢、不因时间而改变位置,或有假肿瘤状阴影;或肠间隙增宽,提示有腹腔积液。

4. 是高位还是低位梗阻 高位小肠梗阻的特点是呕吐发生早而频繁,腹胀不明显。低位小肠梗阻的特点是腹胀明显,呕吐出现晚而次数少,并可吐粪样物。结肠梗阻与低位小肠梗阻的临床表现很相似,鉴别较困难,X线检查有很大帮助。低位小肠梗阻,扩张的肠袢在腹中部,呈“阶梯状”排列,而结肠内无积气。结肠梗阻时扩大的肠袢

分布在腹部周围,可见结肠袋,胀气的结肠阴影在梗阻部位突然中断,盲肠胀气最显著,小肠内胀气可不明显。

5. 是完全性还是不完全性梗阻 完全性梗阻呕吐频繁,如为低位梗阻腹胀明显,完全停止排便排气。X线腹部检查见梗阻以上肠袢明显充气和扩张,梗阻以下结肠内无气体。不完全梗阻呕吐与腹胀都较轻或无呕吐,X线所见肠袢充气扩张都较不明显,而结肠内仍有气体存在。

6. 是什么原因引起梗阻 应根据年龄、病史、体征、X线检查等几方面分析。在临床上粘连性肠梗阻最为常见,多发生在以往有过腹部手术、损伤或炎症史的病人。嵌顿性或绞窄性腹外疝是常见的肠梗阻原因,所以机械性肠梗阻的病人应仔细检查各可能发生外疝的部位。结肠梗阻多系肿瘤所致,需特别提高警惕。新生儿以肠道先天性畸形为多见。2岁以内小儿,则肠套叠多见。蛔虫团所致的肠梗阻常发生于儿童。老年人则以肿瘤及粪块堵塞为常见。

**治疗** 肠梗阻的治疗原则是矫正因肠梗阻所引起的全身生理紊乱和解除梗阻。具体治疗方法要根据肠梗阻的类型、部位和病人的全身情况而定。

1. 基础疗法 即不论采用非手术或手术治疗,均需应用的基本处理。

(1)胃肠减压:是治疗肠梗阻的重要方法之一。通过胃肠减压,吸出胃肠道内的气体和液体,可以减轻腹胀,降低肠腔内压力,减少肠腔内的细菌和毒素,改善肠壁血循环,有利于改善局部病变和全身情况。

胃肠减压一般采用较短的单腔胃管。但对低位肠梗阻,可应用较长的双腔 M-A 管,其下端带有可注气的薄膜囊,借肠蠕动推动气囊将导管带到梗阻部位,减压效果较好。

(2)纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡:不论采用手术和非手术治疗,纠正水、电解质紊乱和酸碱失衡是极重要的措施。最常用的是静脉输注葡萄糖、等渗盐水;如梗阻已存在数日,也需补钾,在高位小肠梗阻以及呕吐频繁的病人尤为重要。但输液所需容量和种类须根据呕吐情况、缺水体征、血液浓缩程度、尿排出量和比重,并结合血清钾、钠、氯和血气分析监测结果而定。单纯性肠梗阻,特别是早期,上述生理紊乱较易纠正。而在单纯性肠梗阻晚期和绞窄性肠梗阻,尚须输给血浆、全血或血浆代用品,以补偿丧失至肠腔或腹腔内的血浆和血液。

(3)防治感染和中毒:应用抗肠道细菌,包括抗厌氧菌的抗生素对于防治细菌感染,从而减少毒素的产生都有一定作用。一般单纯性肠梗阻可不应用,但对单纯性肠梗阻晚期,特别是绞窄性肠梗阻以及手术治疗的病人,应该使用。

此外,还可应用镇静剂、解痉剂等一般对症治疗,止痛剂的应用则应遵循急腹症治疗的原则。

2. 解除梗阻 可分手术治疗和非手术治疗两大类。

**手术治疗:**各种类型的绞窄性肠梗阻、肿瘤及先天性肠道畸形引起的肠梗阻,以及非手术治疗无效的病人,适应手术治疗。由于急性肠梗阻病人的全身情况常较严重,所以手术的原则和目的是:在最短手术时间内,以最简单的方法解除梗阻或恢复肠腔的通畅。具体手术方法要根据梗阻的病因、性质、部位及病人全身情况而定。



手术大体可归纳为下述四种：

(1)解决引起梗阻的原因：如粘连松解术、肠切开取除异物、肠套叠或肠扭转复位术等。

(2)肠切除肠吻合术：如肠管因肿瘤、炎症性狭窄等，或局部肠祥已经失活坏死，则应作肠切除肠吻合术。

对于绞窄性肠梗阻，应争取在肠坏死以前解除梗阻，恢复肠管血液循环，正确判断肠管的生机十分重要。如在解除梗阻原因后有下列表现，则说明肠管已无生机：①肠壁已呈黑色并塌陷；②肠壁已失去张力和蠕动能力，肠管呈麻痹、扩大、对刺激无收缩反应；③相应的肠系膜终末小动脉无搏动。

如有可疑，可用等渗盐水纱布热敷，或用0.5%普鲁卡因溶液作肠系膜根部封闭等。倘若观察10~30分钟，仍无好转，说明肠已坏死，应作肠切除术。

(3)短路手术：当引起梗阻的原因既不能简单解除，又不能切除时，如晚期肿瘤已浸润固定，或肠粘连成团与周围组织愈着，则可作梗阻近端与远端肠祥的短路吻合术。

(4)肠造口或肠外置术：如病人情况极严重，或局部病变所限，不能耐受和进行复杂手术，可用这类术式解除梗阻；但主要适用于低位肠梗阻如急性结肠梗阻，由于回盲瓣的作用，结肠完全性梗阻时多形成闭祥性梗阻，肠腔内压远较小肠梗阻时为高，结肠的血液供应也不如小肠丰富，容易引起肠壁血运障碍，且结肠内细菌多，所以一期肠切除吻合，常不易顺利愈合。因此，对单纯性结肠梗阻，一般采用梗阻近侧（盲肠或横结肠）造口，以解除梗阻。如已有肠坏死，则宜切除坏死肠段并将两断端外置作造口术，待以后二期手术再解决结肠病变。

非手术治疗：主要适用于单纯性粘连性（特别是不完全性）肠梗阻，麻痹性或痉挛性肠梗阻，蛔虫或粪块堵塞引起的肠梗阻，肠结核等炎症引起的不完全性肠梗阻，肠套叠早期等。在治疗期间，必须严密观察，如症状、体征不见好转或反有加重，即应手术治疗。非手术治疗除前述基础疗法外，还包括：中医中药治疗、口服或胃肠道灌注生植物油、针刺疗法，以及根据不同病因采用低压空气或钡灌肠，经乙状结肠镜插管，腹部按摩及颠簸疗法等各种复位法。

## 一、粘连性肠梗阻

粘连性肠梗阻是肠粘连或腹腔内粘连带所致的肠梗阻，较为常见，其发生率占各类肠梗阻的20%~40%。

**病因和病理** 肠粘连和腹腔内粘连带形成可分先天性和后天性两种。先天性者较少见，可因发育异常或胎粪性腹膜炎所致；后天性者多见，常由于腹腔内手术、炎症、创伤、出血、异物等引起。临床上以手术后所致的粘连性肠梗阻为最多。

肠粘连必须在一定条件下才会引起肠梗阻。常见的如因肠祥间紧密粘连成团或固定于腹壁，使肠腔变窄或影响了肠管的蠕动和扩张；肠管因粘连牵扯扭折成锐角；粘连带压迫肠管（图38-1）；肠祥套入粘连带构成的环孔；或因肠祥以粘连处为支点发生扭转等。在上述病变基础上，肠道功能紊乱、暴饮暴食、突然改变体位等，往往是引起梗阻的诱因。广泛粘连所引起的肠梗阻多为单纯性和不完全性，而局限性粘连带往往容易

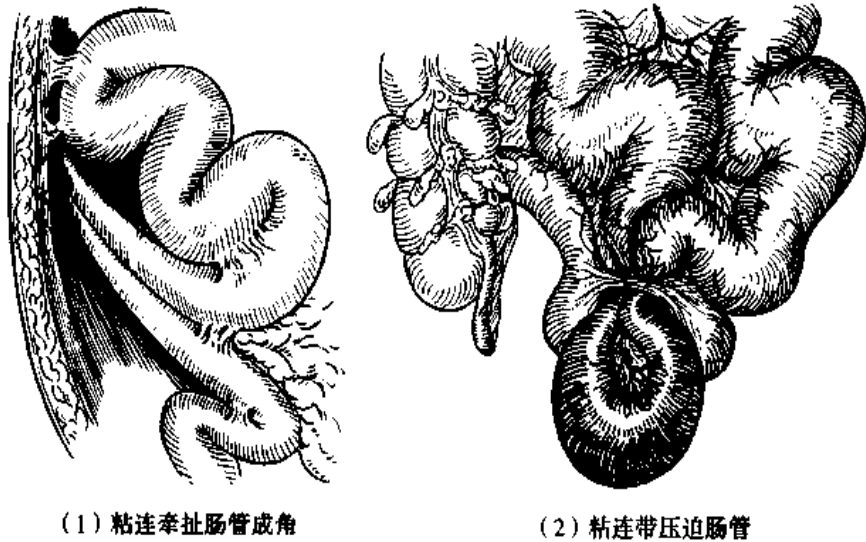


图 38-1 粘连性肠梗阻

引起肠扭转、内疝等闭袢性绞窄性肠梗阻。

**诊断** 急性粘连性肠梗阻主要是小肠机械性肠梗阻的表现,病人多有腹腔手术、创伤或感染的病史,以往有慢性肠梗阻症状和多次急性发作者多为广泛粘连引起的梗阻;长期无症状,突然出现急性梗阻症状,腹痛较重,出现腹部局部压痛,甚至腹肌紧张者,即应考虑是粘连带等引起的绞窄性肠梗阻。

手术后近期发生的粘连性肠梗阻应与手术后肠麻痹恢复期的肠蠕动功能失调相鉴别,后者多发生在手术后 3~4 日,当自肛门排气排便后,症状便自行消失。

**预防** 及时、正确治疗腹腔炎症对防止粘连的发生有重要意义。还要特别注意的是:腹腔手术止血不彻底而形成的血肿,肠管暴露在腹腔外过久或纱布敷料长时间覆盖接触损伤浆膜,手套上未洗净的滑石粉等异物带入腹腔,腹膜撕裂、缺损,大块组织结扎,腹腔引流物的放置,腹腔或腹壁切口感染等,都是促成粘连的医源性因素,应予防止。此外,术后早期活动和促进肠蠕动及早恢复,则有利于防止粘连的形成。

**治疗** 治疗粘连性肠梗阻重要的是要区别是单纯性还是绞窄性,是完全性还是不完全性。因为手术治疗并不能消除粘连,相反地,术后必然还要形成新的粘连,所以对单纯性肠梗阻,不完全性梗阻,特别是广泛性粘连者,一般选用非手术治疗。又如手术后早期发生的粘连性肠梗阻,多为新形成的纤维素性粘连,日后可部分或全部吸收,一般多采用非手术治疗。

粘连性肠梗阻如经非手术治疗不见好转甚至病情加重,或怀疑为绞窄性肠梗阻,手术须及早进行,以免发生肠坏死。对反复频繁发作的粘连性肠梗阻也应考虑手术治疗。

手术方法应按粘连的具体情况而定。①粘连带和小片粘连可施行简单的切断和分离。②广泛粘连不易分离,且容易损伤肠壁浆膜和引起渗血或肠瘘,并再度引起粘连,所以对那些并未引起梗阻的部分,不应分离;如因广泛粘连而屡次引起肠梗阻,可采用小肠折叠排列术,将小肠顺序折叠排列,缝合固定于此位置;也有采用小肠插管内固定

排列术,即经胃造瘘插入带气囊双腔管,将其远端插至回肠末端,然后将小肠顺序折叠排列,借胃肠道内的带气囊双腔管达到内固定的目的,以避免梗阻再发生。③如一组肠袢紧密粘连成团引起梗阻,又不能分离,可将此段肠袢切除作一期肠吻合;倘若无法切除,则作梗阻部分近、远端肠侧侧吻合的短路手术,或在梗阻部位以上切断肠管,远断端闭合,近断端与梗阻以下的肠管作端侧吻合。

粘连性肠梗阻可多处发生,手术中应予注意。

## 二、肠蛔虫堵塞

由于蛔虫团、胆石、粪便或其他异物等肠内容堵塞肠腔,称肠堵塞,是一种单纯性机械性肠梗阻。较多见的是蛔虫结聚成团并引起局部肠管痉挛而致肠腔堵塞(图 38-2)。驱虫治疗不当常为诱因,最多见于儿童,农村发病率较高。蛔虫堵塞的部位常见于回肠,梗阻多为不完全性。临床表现为脐周围阵发性腹痛和呕吐,可有便蛔虫或吐蛔虫的病史。一般腹胀不显著,也无腹肌紧张,腹部常可扪及可以变形、变位的条索状团块,并且可能随肠管收缩而变硬,肠鸣音可亢进或正常。体温、白细胞计数多正常。腹部 X 线平片上除小肠充气或有液平面以外,有时可以看到肠腔内成团的虫体阴影。诊断一般不难,但应注意与肠套叠鉴别。少数病人可并发肠扭转或肠壁坏死穿孔,大量蛔虫进入腹腔引起腹膜炎。

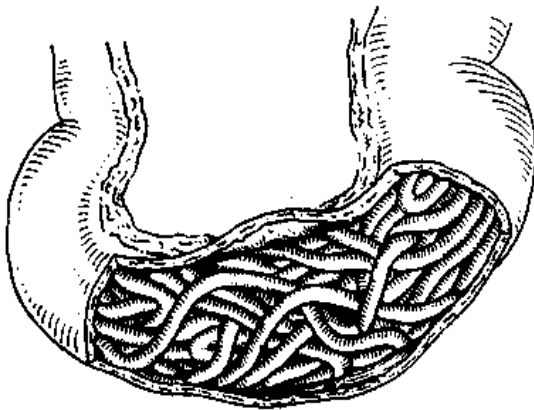


图 38-2 蛔虫团性肠梗阻

**治疗** 单纯性蛔虫堵塞采用非手术疗法效果较好。除禁食、输液外,可口服生植物油,也可口服枸橼酸哌嗪等驱虫;如腹痛剧烈,可用解痉剂,或配以针刺、腹部轻柔按摩,腹胀明显者行胃肠减压。症状缓解后,经胃管缓慢注入氧气驱虫。用量儿童为每周岁 80~100ml,最大量不超过 1500ml。如经非手术治疗无效,或并发肠扭转,或出现腹膜刺激征时,应施行手术切开肠壁取虫,但应尽量取尽,以免发生残留的蛔虫从肠壁缝合处钻出,引起肠穿孔和

腹膜炎。术后应继续驱虫治疗。

## 三、肠扭转

肠扭转(volvulus)是一段肠袢沿其系膜长轴旋转而造成的闭袢型肠梗阻,同时肠系膜血管受压,也是绞窄性肠梗阻。常常是因为肠袢及其系膜过长,系膜根部附着处过窄或粘连收缩靠拢等解剖上的因素,并因肠内容重量骤增,肠管动力异常,以及突然改变体位等诱发因素而引起。肠扭转部分在其系膜根部,以顺时针方向旋转为多见,扭转程度轻者在 360°以下,严重的可达 2~3 转。常见的肠扭转有部分小肠、全部小肠和乙状结肠扭转。

**临床表现** 肠扭转表现为急性机械性肠梗阻,根据其发生的部位,临床上各有特

点。

小肠扭转(图 38-3):急性小肠扭转多见于青壮年。常有饱食后剧烈活动等诱发因素,发生于儿童者则常与先天性肠旋转不良等有关。表现为突然发作剧烈腹部绞痛,多在脐周围,常为持续性疼痛阵发性加重;腹痛常牵涉腰背部,病人往往不敢平仰卧,喜取胸膝位或蜷曲侧卧位;呕吐频繁,腹胀不显著或者某一部位特别明显,可以没有高亢的肠鸣音。腹部有时可扪及压痛的扩张肠袢。病程稍晚,即易发生休克。腹部 X 线检查符合绞窄性肠梗阻的表现,另外,还可见空肠和回肠换位,或排列成多种形态的小跨度蜷曲肠袢

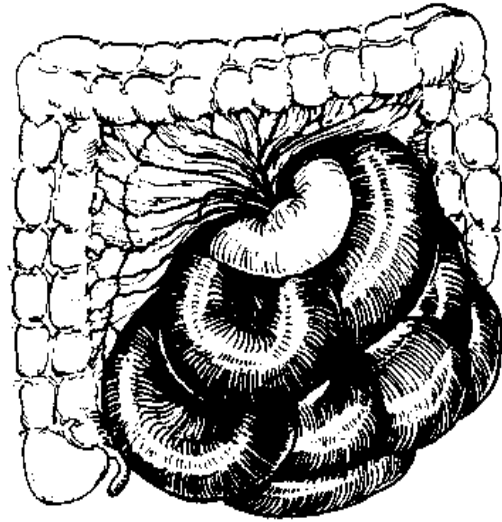


图 38-3 全小肠扭转(已坏死)

等特有的征象。

乙状结肠扭转(图 38-4):多见于男性老年人,常有便秘习惯,或以往有多次腹痛发作经排便、排气后缓解的病史。临床表现除腹部绞痛外,有明显腹胀,而呕吐一般不明显。如作低压灌肠,往往不足 500ml 便不能再灌入。腹部 X 线平片显示马蹄状巨大的双腔充气肠袢,圆顶向上,两肢向下;立位可见两个液平面。钡剂灌肠 X 线检查见扭转部位钡剂受阻,钡影尖端呈“鸟嘴”形。

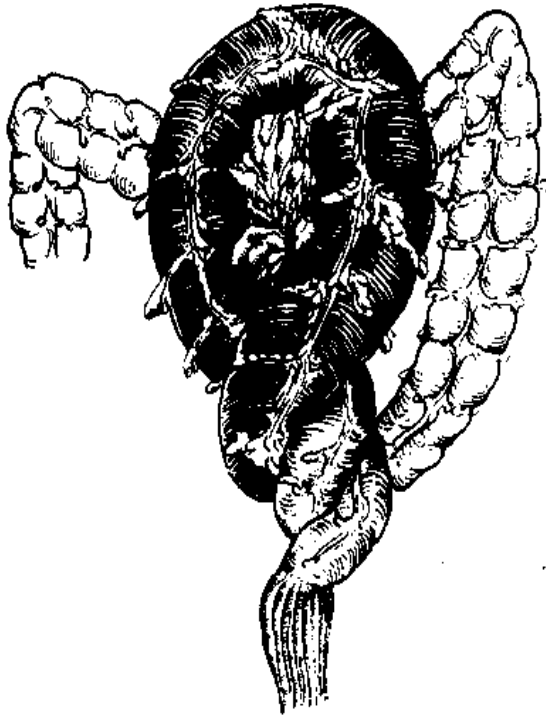


图 38-4 乙状结肠扭转

治疗 肠扭转是一种较严重的机械性肠梗阻,常可在短时期内发生肠绞窄、坏死,死亡率为 15%~40%,死亡的主要原因常为就诊过晚或治疗延误,一般应及时手术治疗。

1. 扭转复位术 将扭转的肠袢按其扭转的相反方向回转复位。复位后如肠系膜血液循环恢复良好,肠管未失去生机,则还需要解决预防复发的问題,如为移动性盲肠引起的盲肠扭转,可将其固定于侧腹壁;过长的乙状结肠可将其平行折叠、固定于降结肠内侧,也可行二期手术将过长的乙状结肠切除吻合。

2. 肠切除术 适用于已有肠坏死的病例,小肠应作一期切除吻合。乙状结肠一般切除坏死肠段后将断端作肠造口术,以后再二期手术作肠吻合术,较为安全。

早期乙状结肠扭转,可在乙状结肠镜明视下,将肛管通过扭转部进行减压,并将肛管保留 2~3 日。但这些非手术疗法,必须在严密的观察下进行,一旦怀疑有肠绞窄,必

须及时改行手术治疗。

#### 四、肠套叠

一段肠管套入其相连的肠管腔内称为肠套叠(intussusception),其发生常与肠管解剖特点(如盲肠活动度过大)、病理因素(如肠息肉、肿瘤)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)(图 38-5)、小肠套叠(小肠套入小肠)与结肠套叠(结肠套入结肠)等型。

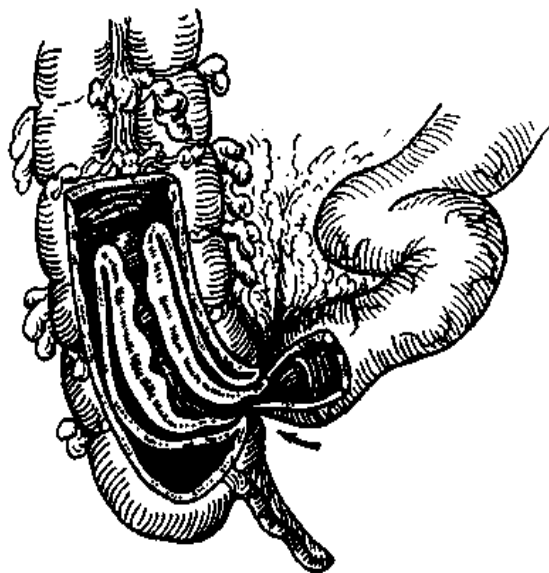


图 38-5 回盲部肠套叠

**临床表现** 肠套叠是小儿肠梗阻的常见病因,80%发生于2岁以下的儿童。最多见的为回肠末端套入结肠。肠套叠的三大典型症状是腹痛、血便和腹部肿块,表现为突然发作剧烈的阵发性腹痛,病儿阵发哭闹不安、面色苍白、出汗,伴有呕吐和果酱样血便。腹部检查常可在腹部扪及腊肠形、表面光滑、稍可活动、具有一定压痛的肿块,常位于脐右上方,而右下腹扪诊有空虚感。腹胀等其他一般肠梗阻症状,随着病程的进展而逐步出现。空气或钡剂灌肠 X 线检查,可见空气或钡剂在结肠受阻,阻端钡影呈“杯口”状,甚至呈“弹簧状”阴影。

除急性肠套叠外,尚有慢性复发性肠套叠,多见于成人,其发生原因常与肠息肉、肿瘤等病变有关。多呈不完全梗阻,故症状较轻,可表现为阵发性腹痛发作,而发生便血的不多见。由于套叠常可自行复位,所以发作过后检查常为阴性。

**治疗** 早期可用空气(或氧气、钡剂)灌肠复位,疗效可达90%以上。一般空气压力先用8.0kPa(60mmHg),经肛管灌入结肠内,在X线透视再次明确诊断后,继续注气加压至10.7kPa(80mmHg)左右,直至套叠复位。如果套叠不能复位,或病期已超过48小时,或怀疑有肠坏死,或空气灌肠复位后出现腹膜刺激征及全身情况恶化,都应行手术治疗。手术方法:①手术复位;②肠切除吻合术。对手术复位失败,肠壁损伤严重或已有肠坏死者,可行一期肠切除吻合术。如果病儿全身情况不良,则可先切除坏死肠管,将断端暂置切口外,关闭腹壁,以后再行二期肠吻合术。成人肠套叠多有引起套叠的病理因素,一般主张手术为宜。

#### 五、嵌顿或绞窄性腹外疝

常见引起急性肠梗阻的腹外疝为腹股沟斜疝和股疝。除肠梗阻症状外,还有腹外疝的表现,治疗见第三十四章。

(同济医科大学 吴在德)

## 第四节 肠系膜血管缺血性疾病

这类疾病随人口老龄化,已不少见。其中以发生于肠系膜动脉,特别肠系膜上动脉者多于肠系膜静脉。因肠系膜血管急性血循环障碍,导致肠管缺血坏死,临床上表现为血运性肠梗阻。可由下列原因引起,如:①肠系膜上动脉栓塞(mesenteric arterial embolism),栓子多来自心脏,如心肌梗塞后的壁栓、心瓣膜病、心房纤颤、心内膜炎等,也可来自主动脉壁上粥样斑块;栓塞可发生在肠系膜上动脉出口处,更多见于远侧较窄处,常见部位在中结肠动脉出口以下。②肠系膜上动脉血栓形成(mesenteric arterial thrombosis),大多在动脉硬化性阻塞或狭窄的基础上发生,常涉及整个肠系膜上动脉,也有较局限者。③肠系膜上静脉血栓形成(mesenteric venous thrombosis),可继发于腹腔感染、肝硬化门静脉高压致血流淤滞、真性红细胞增多症、高凝状态和外伤或手术造成血管损伤等。

**临床表现和诊断** 根据肠系膜血管阻塞的性质、部位、范围和发生的缓急,临床表现各有差别。一般阻塞发生过程越急,范围越广,表现越严重。动脉阻塞的病状又较静脉阻塞急而严重。

肠系膜上动脉栓塞和血栓形成的临床表现大致相仿。一般发病急骤,早期表现为突然发生剧烈的腹部绞痛,恶心呕吐频繁,腹泻。腹部平坦、柔软,可有轻度压痛,肠鸣音活跃或正常。其特点是严重的症状与轻微的体征不相称。全身改变也不明显,但如血管闭塞范围广泛,也可较早出现休克。随着肠坏死和腹膜炎的发展,腹胀渐趋明显,肠鸣音消失,出现腹部压痛、腹肌紧张等腹膜刺激征。呕出暗红色血性液体,或出现血便;腹腔穿刺抽出液也为血性。血象多表现血液浓缩,白细胞计数在病程早期便可明显升高,常达 $20 \times 10^9/L$ 以上。

肠系膜上动脉血栓形成的病人,常先有慢性肠系膜上动脉缺血的征象。表现为饱餐后腹痛,以致病人不敢进食而日渐消瘦,和伴有慢性腹泻等肠道吸收不良的症状。当血栓形成突然引起急性完全性血管阻塞时,则表现与肠系膜上动脉栓塞相似。

肠系膜上静脉血栓形成的症状发展较慢,多有腹部不适、便秘或腹泻等前驱症状。数日至数周后可突然剧烈腹痛、持续性呕吐,但呕血和便血更为多见,腹胀和腹部压痛,肠鸣音减少。腹腔穿刺可抽出血性液体,常有发热和白细胞计数增高。

本病的诊断主要依靠病史和临床表现,腹部X线平片显示受累小肠、结肠轻度或中度扩张胀气,晚期由于肠腔和腹腔内大量积液,平片显示腹部普遍密度增高。选择性动脉造影对诊断有重要意义,早期可有助于鉴别血管栓塞、血栓形成或痉挛,并可同时给予血管扩张剂等治疗。

**治疗** 应及早诊断,及早治疗,包括支持疗法和手术治疗。肠系膜上动脉栓塞可行取栓术。血栓形成则可行血栓内膜切除或肠系膜上动脉-腹主动脉“搭桥”手术。如果已有肠坏死,应作肠切除术。肠系膜上静脉血栓形成需施行肠切除术,切除范围应包括全部有静脉血栓形成的肠系膜,否则术后静脉血栓有继续发展的可能。术后并应继续进行抗凝治疗。

急性肠系膜血管缺血性疾病,临床常因认识不足而误诊,一旦发生广泛的肠梗塞坏死,预后凶险,死亡率很高。

肠系膜血管缺血性疾病中还有一类非肠系膜血管阻塞性缺血(nonocclusive mesenteric ischemia),其肠系膜动、静脉并无阻塞。临床诱因如充血性心力衰竭、急性心肌梗死、感染性休克、心脏等大手术后,以及应用麦角等药物、大量利尿剂和洋地黄中毒等,与低血容量、低心排出量或肠系膜血管收缩所致血流动力学改变有关。若原已存在肠系膜上动脉硬化性狭窄病变,则尤易发生。

临床表现与急性肠系膜上动脉阻塞极相似,但发病较缓慢,剧烈腹痛逐渐加重。待发展到肠梗死阶段,则出现严重腹痛、呕血或血便,并出现腹膜炎体征。

选择性肠系膜上动脉造影最具诊断价值,显示其动脉近端正常,而远侧分支变细而光滑。

治疗首先应纠正诱发因素。血细胞比容增高时应补给晶体、胶体溶液或输注低分子右旋糖酐。经选择性肠系膜上动脉插管注罂粟碱、妥拉苏林等血管扩张药物。发生肠坏死应手术治疗。术后可继续保留肠系膜上动脉插管给药。

由于本病伴有致病诱因的严重器质性疾病,且病人常年龄较大,故死亡率甚高。

(同济医科大学 吴在德)

## 第五节 短肠综合征

短肠综合征(short bowel syndrome)是因小肠被广泛切除后,小肠吸收面积不足导致的消化、吸收功能不良的临床综合病征。最常见的病因是肠扭转、肠系膜血管栓塞或血栓形成和 Crohn 病行肠切除术所致。其主要临床表现为早期的腹泻和后期的严重营养不良。

**病理生理** 食物的消化、吸收过程几乎均在小肠内进行,其中某些营养成分的吸收有其特定部位,例如铁、钙主要在空肠吸收,而胆盐、胆固醇、维生素 B<sub>12</sub>等则是在回肠吸收。当该段小肠被切除,则相应成分的营养物质的吸收就会受到明显影响。回盲瓣在消化、吸收过程中具有很重要的作用,既可延缓食糜进入结肠的速度,使其在小肠内的消化、吸收更完全,又能阻止结肠内细菌的反流,保持小肠内的正常内环境。正常人的小肠长度长短不一,个体差异较大,但任何个体的肠吸收能力均远超过正常的生理需要。因此,当 50% 小肠被切除后可不出现短肠综合征。但若残留小肠 < 100cm,则必定会产生不同程度的消化、吸收功能不良。小肠越短,症状就越重。切除回肠后引起的营养不良比切除空肠更明显。如同时切除了回盲瓣,则功能障碍更严重。

短肠综合征者残留小肠的代偿改变表现为小肠粘膜高度增生,绒毛变长、肥大,肠腺陷凹加深,肠管增粗、延长,使吸收面积及吸收能力增加。食物的直接刺激可使小肠代偿性增生。代偿期约需 1~2 年,可望有半数病人完全得到代偿,恢复饮食并维持正常营养状态。

**临床表现** 早期的症状是不同程度的水样腹泻,多数病人并不十分严重,少数病人每天排出水量可达 2.5~5.0L,可使脱水、血容量下降、电解质紊乱及酸碱平衡失调。

数天后腹泻次数逐渐减少,生命体征稳定,胃肠动力开始恢复,但消化吸收功能极差。若无特殊辅助营养支持治疗措施,病人则会逐渐出现营养不良症状,包括体重减轻、疲乏、肌萎缩、贫血和低清蛋白血症等。短肠综合征者促胰液素、促胆囊收缩素及肠抑胃素的分泌均减少,而幽门部胃泌素细胞有增生现象,以致约40%~50%病人有胃酸分泌亢进。这不仅可使腹泻加重,消化功能进一步恶化,并可能并发吻合口溃疡。由于胆盐吸收障碍,影响肠肝循环,胆汁中胆盐浓度下降,加之上述肠激素分泌减少使胆囊收缩变弱,易发生胆囊结石(比正常人高3~4倍)。钙、镁缺乏可使神经、肌肉兴奋性增强和手足搐搦。由于草酸盐在肠道吸收增加,尿中草酸盐过多而易形成泌尿系结石。长期缺钙还可引起骨质疏松。长期营养不良,可恶化导致多器官功能衰竭。

**治疗** 由于对短肠综合征代谢变化的充分认识,以及日趋成熟的营养支持治疗和促代偿措施,本病的治疗效果较以往已大为改善。

在术后最初几天,首先需治疗的是由于严重腹泻而导致的脱水、低血容量、电解质紊乱及酸碱失调。根据生命体征(血压、脉率、呼吸率)、动脉血气分析及血电解质(钾、钠、氯、钙、镁及磷)测定结果,确定静脉补充晶、胶体溶液量及电解质量。若有代谢性酸中毒,应补充5%碳酸氢钠溶液以纠正之。

待病人循环、呼吸等生命体征稳定后(约3~5天),则应尽早开始全肠外营养(TPN)支持,以补充病人所必需的营养物质,包括能量物质(葡萄糖、脂肪乳剂)、蛋白质合成的原料(复方氨基酸溶液)、各种电解质及维生素等。目前的TPN已能满足机体的需要,并发症也不多,因此已被广泛应用。TPN的具体实施方法及注意点参见第十一章外科病人的营养代谢。为减少排便次数,可酌情给予肠动力抑制药物,如口服阿片酊、可待因或洛哌丁胺等。口服消胆胺可消除胆盐对结肠的刺激,也能减轻腹泻。为控制高胃酸分泌,可口服抗酸药和静脉用H<sub>2</sub>受体阻滞剂如西咪替丁、雷尼替丁等。

病情渐趋稳定后,可以开始经口摄食。先以单纯的盐溶液或糖溶液,逐步增量。随肠代偿的过程,可逐步过渡到高碳水化合物、高蛋白、低脂肪、低渣饮食。经口摄食所不足的那一部分,仍需经肠外营养途径补充。可选用专用于短肠综合征者的肠内营养制剂。其主要成分是少肽或氨基酸、葡萄糖及游离脂肪酸等。各成分不必再消化即可被很快吸收。这类产品常有特殊味道,故常需经管饲给予。

有些特殊物质对小肠功能的代偿具有显著促进作用,如谷氨酰胺(glutamine)、短链脂肪酸、纤维素、生长激素及胰岛素样生长因子等,都已开始临床应用。上述几种物质的联合应用可望使短肠综合征者的代偿过程提早完成。但如果残留小肠仅为0~30cm,其中相当多的病人最终仍难以代偿,以致单靠经口摄食无法维持正常的营养状态,必须长期依赖肠外营养的支持。这种长期肠外营养支持常可在病人家中实施,病人及其家属需先接受培训,掌握无菌术及营养液配制技术。国内已有实行家庭肠外营养长达14年的成功经验。

短肠综合征的手术治疗方面,小肠移植术虽被认为是短肠综合征最彻底的治疗方法,但由于移植术后严重的排斥反应至今尚难克服,因此目前还无法广泛用于临床。此外,小肠倒置术及结肠间置术均能延长食物通过肠道的时间,有一定的实用价值,可根据病人的具体情况选择使用。



尽量避免过多切除小肠,是预防本综合征发生的关键。

(上海医科大学 吴肇汉)

## 第六节 肠息肉及肠息肉病

肠息肉(polyps)及肠息肉病(polyposis)是一类从粘膜表面突出到肠腔内的隆起状病变的临床诊断。从病理上可分为:①腺瘤性息肉包括管状、绒毛状及管状绒毛状腺瘤;②炎性息肉:粘膜炎性增生或血吸虫卵性以及良性淋巴样息肉;③错构瘤性:幼年性息肉及色素沉着息肉综合征(Peutz-Jeghers 综合征);④其他:化生性息肉及粘膜肥大赘生物。多发性腺瘤如数目多于 100 颗称之为腺瘤病。

### 一、肠 息 肉

肠息肉可发生在肠道的任何部位。息肉为单个或多个,大小可自直径数毫米到数厘米,有蒂或无蒂。小肠息肉的症状常不明显,可表现为反复发作的腹痛和肠道出血。不少病人,往往因并发肠套叠等始引起注意,或在手术中才发现。大肠息肉多见于乙状结肠及直肠,成人大多是腺瘤,腺瘤直径大于 2cm 者,约半数癌变。乳头状腺瘤癌变的可能性较大。大肠息肉约半数无临床症状,当发生并发症时才被发现,其表现为:①肠道刺激症状,腹泻或排便次数增多,继发感染者可出现粘液脓血便。②便血可因部位及出血量而表现不一,高位者粪便中混有血,直肠下段者粪便外附有血,出血量多者为鲜血或血块。③肠梗阻及肠套叠,以盲肠息肉多见。

炎症性息肉主要表现为原发疾病如溃疡性结肠炎、肠结核、克罗恩(Crohn)病及血吸虫病等的症状,炎性息肉乃原发疾病的表现之一。

儿童息肉大多发生于 10 岁以下,以错构瘤性幼年性息肉多见,有时可脱出肛门外。

大肠息肉的诊断多无困难,发生在直肠中下段的息肉,直肠指诊可以触及,发生在乙状结肠镜能达到的范围内者,也易确诊,位于乙状结肠以上的息肉需作钡剂灌肠气钡双重对比造影,或纤维结肠镜检查确诊。

大肠息肉的治疗:有蒂者内镜下可摘除或圈套蒂切除,凡直径 $\geq 1$ cm 而完整摘除困难或广蒂者,先行咬取活检,排除癌变后经手术完整摘除。如有癌变则根据癌变范围,选择局部肠壁或肠切除手术。

### 二、肠 息 肉 病

在肠道广泛出现数目多于 100 颗的息肉,并具有其特殊临床表现,称为息肉病,应与一般息肉相区别。常见有:

1. 色素沉着息肉综合征(Peutz-Jeghers 综合征) 以青少年多见,常有家族史,可癌变,属于错构瘤一类。多发性息肉可出现在全部消化道,以小肠为最多见。在口唇及其周围、口腔粘膜、手掌、足趾或手指上有色素沉着,为黑斑;也可为棕黄色斑。此病由于范围广泛,无法手术根治,当并发肠道大出血或肠套叠时,可作部分肠切除术。

2. 家族性肠息肉病(familial intestinal polyposis) 与遗传因素有关,5 号染色体长

臂上的 APC 基因突变。其特点是婴幼儿期并无息肉,常开始出现于青年时期,癌变的倾向性很大。直肠及结肠常布满腺瘤,极少累及小肠。乙状结肠镜检查可见肠粘膜遍布不带蒂的小息肉。如直肠病变较轻,可作全结肠切除及末端回肠直肠吻合术;直肠内腺瘤则经直肠镜行电灼切除或灼毁。为防止残留直肠内腺瘤以后发生癌变,故需终身随诊。如直肠的病变严重,应同时切除直肠,作永久性回肠末端造口术。

3. 肠息肉病合并多发性骨瘤和多发性软组织瘤(Gardner 综合征)也和遗传因素有关,此病多在 30~40 岁出现,癌变倾向明显。治疗原则与家族性肠息肉病相同;对肠道外伴发的肿瘤,其处理原则与有同样肿瘤而无肠息肉病者相同。

(浙江医科大学 郑 树)

## 第七节 肠 肿 瘤

### 一、小 肠 肿 瘤

小肠肿瘤的发病率较胃肠道其他部位为低,约占胃肠道肿瘤的 2% 左右,恶性肿瘤占 3/4 左右。由于小肠肿瘤诊断比较困难,容易延误治疗。

小肠肿瘤有良性及恶性两类。良性肿瘤较常见的有腺瘤、平滑肌瘤,其他如脂肪瘤、纤维瘤、血管瘤等。恶性肿瘤以恶性淋巴瘤、腺癌、平滑肌肉瘤、类癌等比较多见。腺癌可突向肠腔内生长,呈息肉样,也可沿肠壁浸润生长,引起肠腔狭窄,一般腺瘤和癌常见于十二指肠。其他则多见于回肠和空肠。

此外,小肠还有转移性肿瘤,可由胰、结肠和胃癌直接蔓延,也可从远处经淋巴管或血行播散而来,如卵巢癌、黑色素瘤等。

**临床表现** 很不典型,常表现下列一种或几种症状。

1. 腹痛 是最常见的症状,多因肿瘤的牵伸、肠管蠕动功能紊乱等所引起,可为隐痛、胀痛乃至剧烈绞痛,当并发肠梗阻时,疼痛尤为剧烈。并可伴有腹泻、食欲不振等。

2. 肠道出血 常为间断发生的柏油样便或血便,甚至大量出血。有的因长期反复小量出血未被察觉,而表现为慢性贫血。

3. 肠梗阻 引起急性肠梗阻最常见的原因是肠套叠,但绝大多数为慢性复发性。肿瘤引起的肠腔狭窄和压迫邻近肠管也是发生肠梗阻的原因,亦可诱发肠扭转。

4. 腹内肿块 一般肿块活动度较大,位置多不固定。

5. 肠穿孔 多见于小肠恶性肿瘤,急性穿孔导致腹膜炎,慢性穿孔则形成肠瘘。

6. 类癌综合征 由于类癌细胞产生的 5-羟色胺和血管舒缓素的激活物质缓激肽所引起,主要表现为阵发性面、颈部和上躯体皮肤潮红(毛细血管扩张),腹泻,哮喘和因纤维组织增生而发生心瓣膜病。常因进食、饮酒、情绪激动、按压肿瘤而激发。多见于类癌而有肝转移的病人。

**诊断** 小肠肿瘤的诊断主要依靠临床表现和 X 线钡餐检查,由于小肠肿瘤的临床症状不典型,并又缺少早期体征和有效的诊断方法,因此容易延误诊断。对具有上述一

种或数种表现者,应考虑小肠肿瘤的可能,需作进一步的检查。

1. X线钡餐检查,对疑有十二指肠的肿瘤,采用弛张性十二指肠钡剂造影。

2. 纤维十二指肠镜、纤维小肠镜检查及选择性动脉造影术,可提高小肠肿瘤的诊断率。

3. 由于类癌病人血中 5-羟色胺升高,故对怀疑类癌的病例,测定病人尿中的 5-羟色胺的降解物 5-羟吲哚乙酸(5-HIAA),有助于确定肿瘤的性质。

4. 必要时可行剖腹探查。

**治疗** 小的或带蒂的良性肿瘤可连同周围肠壁组织一起作局部切除。较大的或局部多发的肿瘤作部分肠切除吻合术。恶性肿瘤则需连同肠系膜及区域淋巴结作根治性切除术。术后根据情况,选用化疗或放疗。如肿瘤已与周围组织浸润固定,无法切除,并有梗阻者,则可作短路手术,以缓解梗阻。

## 二、结 肠 癌

结肠癌(colon cancer)是胃肠道中常见的恶性肿瘤。以 41~51 岁发病率最高。在我国近 20 年来尤其在大城市,发病率明显上升,且有结肠癌多于直肠癌的趋势。从病因看半数以上来自腺瘤癌变,从形态学上可见到增生、腺瘤及癌变各阶段(图 38-6)以及相应的染色体的改变,随分子生物学技术的发展,同时存在的分子事件基因表达亦渐被认识,从中明确癌的发生发展是一个多步骤、多阶段及多基因参与的遗传性疾病。

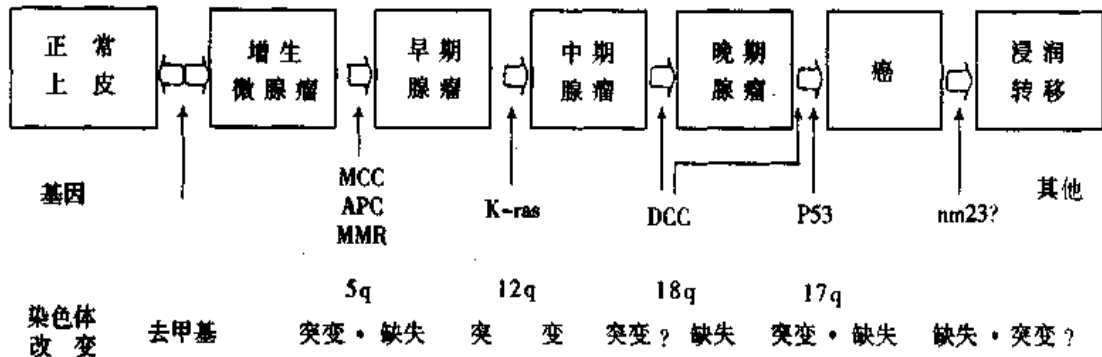


图 38-6 大肠癌变过程模式图  
MMR(错配修复基因);hMSH 2, hMLH 1, hPMS 1 hPMS 2

结肠癌的病因虽未明确,但其相关的高危因素渐被认识,如过多的动物脂肪及动物蛋白饮食,缺乏新鲜蔬菜及纤维素食品;缺乏适度的体力活动。遗传易感性在结肠癌的发病中也具有重要地位,如遗传性非息肉性结肠癌的错配修复基因突变携带的家族成员,应视为结肠癌的一组高危人群。有些病如家族性肠息肉病,已被公认为癌前期疾病;结肠腺瘤、溃疡性结肠炎以及结肠血吸虫病肉芽肿,与结肠癌的发生有较密切的关系。

**病理与分型** 根据肿瘤的大体形态可区分为:

1. 肿块型(图 38-7) 肿瘤向肠腔内生长,好发于右侧结肠,特别是盲肠。
2. 浸润型(图 38-8) 沿肠壁浸润,容易引起肠腔狭窄和肠梗阻,多发生于左侧



图 38-7 肿块型结肠癌

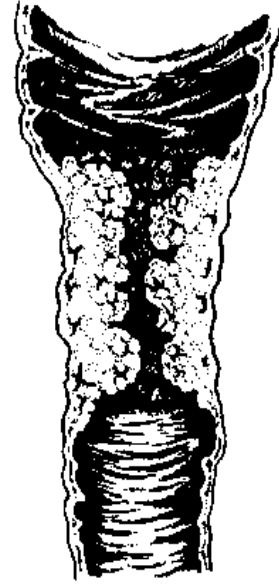


图 38-8 浸润型结肠癌

结肠。

3. 溃疡型(图 38-9) 其特点是向肠壁深层生长并向周围浸润,是结肠癌常见类型。

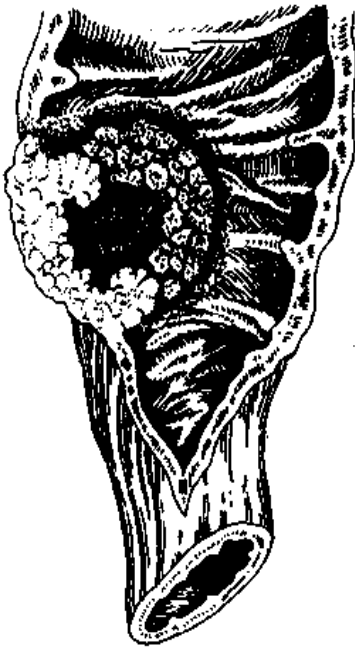


图 38-9 溃疡型结肠癌

显微镜下组织学分类较常见的为:①腺癌:占结肠癌的大多数。②粘液癌:预后较腺癌差。③未分化癌:易侵入小血管和淋巴管,预后最差。

**分期** 根据我国对 Dukes 法的补充,分为:癌仅限于肠壁内为 Dukes A 期。又分为三个亚期,即癌局限于粘膜内者及穿透粘膜肌层达粘膜下层为 A<sub>1</sub>期,累及肠壁浅及深肌层者为 A<sub>2</sub>及 A<sub>3</sub>,穿透肠壁但无淋巴结转移者为 B 期,有淋巴结转移者为 C 期,其中淋巴结转移仅限于癌肿附近如结肠壁及结肠旁淋巴结者为 C<sub>1</sub>期;转移至系膜和系膜根部淋巴结者为 C<sub>2</sub>期。已有远处转移或腹腔转移,或广泛侵及邻近脏器无法切除者为 D 期。

结肠癌主要为经淋巴转移,首先到结肠壁和结肠旁淋巴结,再到肠系膜血管周围和肠系膜血管根部淋巴结。血行转移多见于肝,其次为肺、骨等。结肠癌也可直接浸润到邻近器官。如乙状结肠癌常侵犯膀胱、

子宫、输尿管。横结肠癌可侵犯胃壁,甚至形成内瘘。脱落的癌细胞也可在腹膜种植转移。

**临床表现** 结肠癌早期常无特殊症状,发展后主要有下列症状:

1. 排便习惯与粪便性状的变化 常为最早出现的症状。多表现为排便次数增加、腹泻、便秘、粪便中带血、脓或粘液。

2. 腹痛 也是早期症状之一,常为定位不确切的持续性隐痛,或仅为腹部不适或腹胀感,出现肠梗阻时则腹痛加重或为阵发性绞痛。

3. 腹部肿块 多为瘤体本身,有时可能为梗阻近侧肠腔内的积粪。肿块大多坚硬,呈结节状。如为横结肠和乙状结肠癌可有一定活动度。如癌肿穿透并发感染时,肿块固定,且有明显压痛。

4. 肠梗阻症状 一般属结肠癌的晚期症状,多表现为慢性低位不完全肠梗阻,主要表现是腹胀和便秘。腹部胀痛或阵发性绞痛。当发生完全梗阻时,症状加剧。左侧结肠癌有时可以急性完全性结肠梗阻为首先出现的症状。

5. 全身症状 由于慢性失血、癌肿溃烂、感染、毒素吸收等,病人可出现贫血、消瘦、乏力、低热等。

病情晚期可出现肝肿大、黄疸、浮肿、腹水、直肠前凹肿块、锁骨上淋巴结肿大及恶病质等。

由于癌肿病理类型和部位的不同,临床表现也有区别。一般右侧结肠癌以全身症状、贫血、腹部肿块为主要表现,左侧结肠癌则以肠梗阻、便秘、腹泻、便血等症状为显著。

**诊断** 结肠癌早期症状多不明显,易被忽视。

凡40岁以上有以下任一表现者应列为高危人群:① I级亲属有结直肠癌史者;②有癌症史或肠道腺瘤或息肉史;③大便隐血试验阳性者;④以下五种表现具二项以上者:粘液血便、慢性腹泻、慢性便秘、慢性阑尾炎史及精神创伤史。对此组高危人群或对疑为结肠癌时,行X线钡剂灌肠或气钡双重对比造影检查,以及纤维结肠镜检查,不难明确诊断。B型超声和CT扫描检查对了解腹部肿块和肿大淋巴结,发现肝内有无转移等均有帮助。血清癌胚抗原(CEA)值约60%的结肠癌病人高于正常,但特异性不高。用于术后判断预后和复发,有一定帮助。

**治疗** 原则是以手术切除为主的综合治疗。

1. 结肠癌根治性手术 它的切除范围须包括癌肿所在肠袢及其系膜和区域淋巴结。

(1)右半结肠切除术:适用于盲肠、升结肠、结肠肝曲的癌肿。对于盲肠和升结肠癌,切除范围包括右半横结肠、升结肠、盲肠,包括长约15~20cm的回肠末段(图38-10),作回肠与横结肠端端或端侧吻合。对于结肠肝曲的癌肿,除上述范围外,须切除横结肠和胃网膜右动脉组的淋巴结。

(2)横结肠切除术(图38-11):适用于横结肠癌。切除包括肝曲和脾曲的整个横结肠,包括胃结肠韧带的淋巴结组,行升结肠和降结肠端端吻合。倘若因两端张力大而不能吻合,对偏左侧的横结肠癌,则可切除降结肠,行升结肠、乙状结肠吻合术。

(3)左半结肠切除术:适用于结肠脾曲和降结肠癌。切除范围包括横结肠左半,降结肠,并根据降结肠癌位置的高低切除部分或全部乙状结肠(图38-12),然后作结肠间或结肠与直肠端端吻合术。

(4)乙状结肠癌的根治切除术:要根据乙状结肠的长短和癌肿所在的部位,分别采

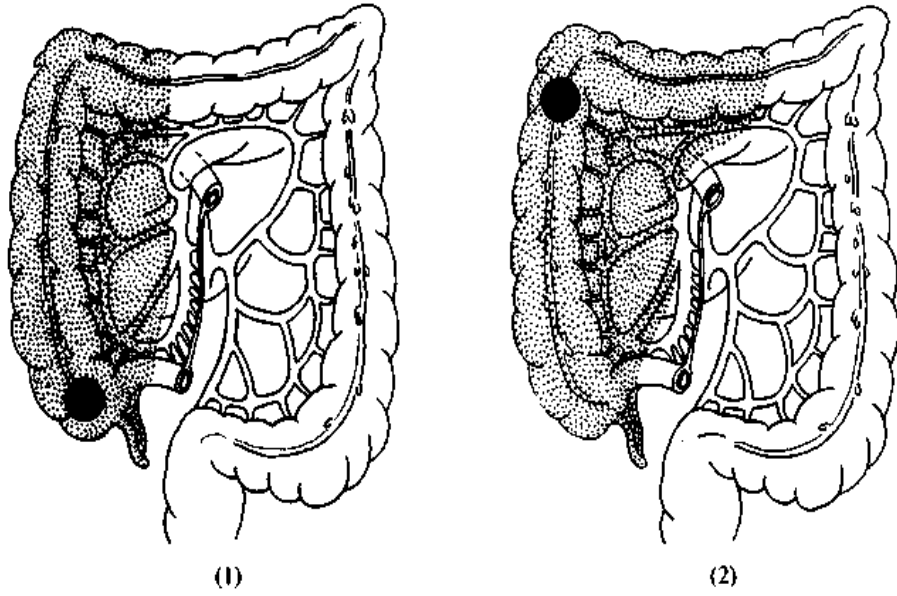


图 38-10 右半结肠切除范围

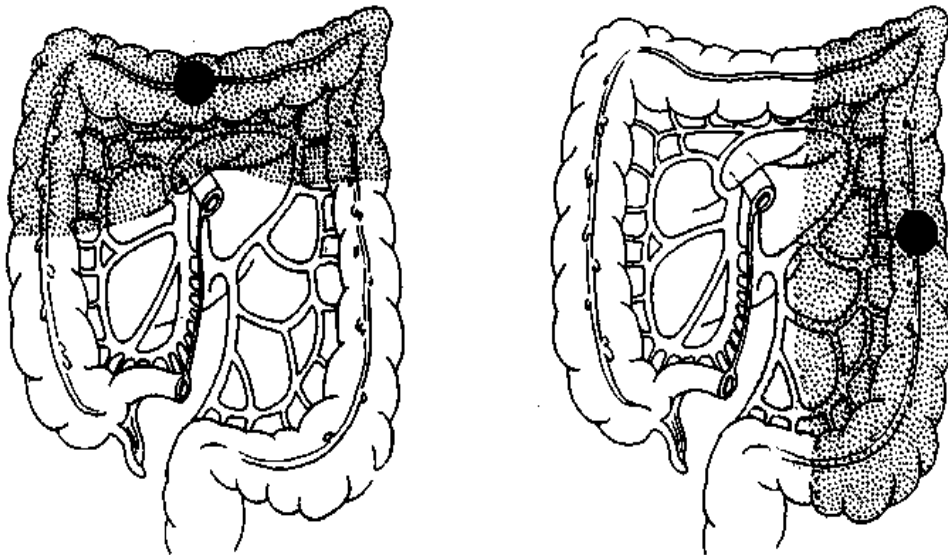


图 38-11 横结肠切除范围

图 38-12 左半结肠切除范围

用切除整个乙状结肠和全部降结肠,或切除整个乙状结肠、部分降结肠和部分直肠,作结肠直肠吻合术(图 38-13)。

2. 结肠癌并发急性肠梗阻的手术 应当在进行胃肠减压、纠正水和电解质紊乱以及酸碱失衡等适当的准备后,早期施行手术。右侧结肠癌,可作右半结肠切除一期回肠结肠吻合术。如病人情况不许可,则先作盲肠造口解除梗阻,二期手术行根治性切除。如癌肿已不能切除,可切断末端回肠,行近切端回肠横结肠端侧吻合,远切端回肠断端造口。左侧结肠癌并发急性肠梗阻时,一般应在梗阻部位的近侧作横结肠造口,在肠道充分准备的条件下,再二期手术行根治性切除。对肿瘤已不能切除者,则行姑息性结肠造口。

在结肠癌手术切除的具体操作中,首先要将肿瘤所在的肠管远近端用纱布条扎紧,

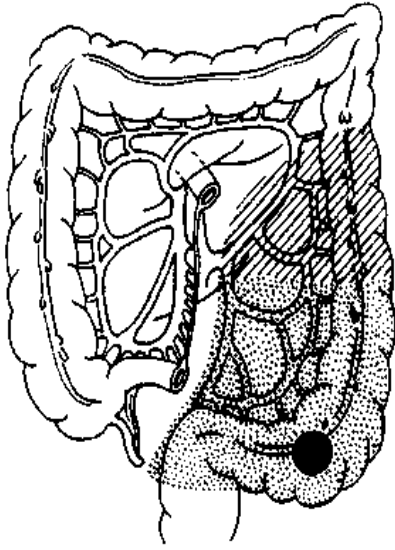


图 38-13 乙状结肠切除范围

以防止癌细胞在肠腔内扩散、种植。随即结扎相应的血管,以防止癌细胞血行转移;然后再行肠样切除。

结肠癌手术的术前准备十分重要。常用的一类是口服肠道抗菌药物、泻剂及多次灌肠办法:①全肠道灌洗法,于术前 12~14 小时开始口服 37℃ 左右等渗平衡电解质液(用氯化钠、碳酸氢钠、氯化钾配制),引起容量性腹泻,以达到彻底清洗肠道目的,一般灌洗全过程约需 3~4 小时,灌洗液量不少于 6 000ml。灌洗液中也可加入抗菌药物。但此法对有的病人不能耐受;对年迈体弱,心、肾等重要器官功能障碍和肠梗阻者,不宜选用。②于术前 2 日进流质饮食,口服肠道抗菌药物(如新霉素,磺胺胍及甲硝唑等)和泻剂(如蓖麻油 10~30ml 或硫酸镁 15~

20g,每日 1 次),术前一晚清洁灌肠。③口服 5%~10%甘露醇法,较前法简便。但因甘露醇在肠道内被细菌酵解,可产生因术中使用电刀而易引发爆炸的气体,应予以注意,对年迈体弱、心功能差者,也应慎用。上述这些术前肠道准备措施可使结肠排空,并尽量减少肠腔内细菌数量,减少手术后感染。

3. 化学药物治疗 化学药物治疗不论辅助化疗或肿瘤化疗均以 5-FU 为基础用药。辅助化疗适用于根治术后, Dukes B 及 C 期病人,常用方案:①5-FU 每日 450mg/m<sup>2</sup>×5 日,静脉注射,间歇 4 周后,450mg/m<sup>2</sup>每周 1 次,连用 48 周,与此同时应用左旋咪唑 50mg,3 次/日,每 2 周服 3 日,连用 1 年。②CF/FU 方案:CF(亚叶酸钙)每日 20 或 200mg/m<sup>2</sup>×5 日,5-FU 每日 450 或 370mg/m<sup>2</sup>×5 日,静脉滴注,每 4 周重复,术后共应用 6 疗程。③口服 FT-207(呋氟尿嘧啶)100~150mg/m<sup>2</sup>×5 日,每日 3 次,总量达 20~30g。

结肠癌的预后较好,经根治手术治疗后, Dukes A、B 及 C 期的 5 年生存率约分别可达 80%、65% 及 30%。

(浙江医科大学 郑 树)

## 第八节 先天性肠疾病

### 一、先天性肠闭锁和肠狭窄

肠闭锁(intestinal atresia)和肠狭窄(intestinal stenosis)是肠道的先天性发育畸形,为新生儿时期肠梗阻的常见原因之一。发生部位以空回肠多见,十二指肠次之,结肠最少见。

**病因和病理** 病因尚不完全明了。一般认为是由于胚胎时期肠道再度管腔化阶段发育障碍;也有人认为是由于胎儿肠道血液循环障碍,阻碍了其正常发育所致。

肠闭锁一般分三种类型：①肠腔内存在隔膜，使肠腔完全阻塞；②肠管中断，两肠段间仅为一索状纤维带相连；③肠管闭锁两端呈盲袋状完全中断，肠系膜也有“V”形缺损。单一闭锁为多，也可有多处闭锁，犹如一连串香肠形。

肠狭窄以膜式狭窄为多见，程度较轻者仅为一狭窄环。短段形狭窄则少见。

**临床表现** 无论肠闭锁的高低，均为完全性肠梗阻，主要表现为：①呕吐：高位闭锁的病儿，出生后首次喂奶即有呕吐，逐渐加重且频繁。呕吐物含哺喂的水、奶和胆汁。回肠和结肠闭锁则呕吐多在生后2~3天出现，呕吐物含有胆汁和粪汁，呕吐次数不如高位闭锁频繁；②腹胀：高位闭锁者上腹膨隆，可见胃型，剧烈呕吐后膨隆消失。低位闭锁则表现全腹膨胀、肠鸣音亢进，或可见肠型；③排便情况：病儿生后不排胎粪或仅排出少量灰绿色粘液样物。

高位肠闭锁病儿经反复多次呕吐，很快出现脱水、电解质紊乱及酸中毒。低位肠闭锁晚期由于肠管极度扩大，可伴发穿孔引起腹膜炎。

肠狭窄病儿呕吐出现的早晚和腹胀程度，视狭窄的程度而不同，可表现为慢性不全肠梗阻。狭窄严重者表现与肠闭锁相似。

**诊断** 除根据上述临床表现外，高位肠闭锁在腹部X线平片上，可见上腹部有数个液平面，而其他肠腔内无空气。低位肠闭锁则可见多数扩大肠曲与液平面，钡灌肠可见结肠瘪细。肠狭窄则可借助钡餐检查，并确定其狭窄部位。

**治疗** 肠闭锁确诊后，应在纠正水、电解质的紊乱及酸碱平衡失调后，立即手术治疗。

十二指肠闭锁可行十二指肠、十二指肠吻合术或十二指肠、空肠吻合术。空、回肠闭锁则在切除两侧盲端后行端端吻合。术中应切除闭锁近端扩大肥厚、血供差的肠管，以防止发生术后吻合口通过障碍。结肠闭锁多先作结肠造瘘，二期行关瘘、吻合术。肠狭窄也以切除狭窄肠段后行肠端端吻合效果为好。

## 二、先天性肠旋转不良

先天性肠旋转不良(malrotation of intestine)是由于胚胎发育中肠管旋转发生障碍，从而并发肠梗阻或肠扭转。

**病因和病理** 在胚胎期肠发育过程中，肠管以肠系膜上动脉为轴心按逆时针方向从左向右旋转。正常旋转完成后，升、降结肠由结肠系膜附着于后腹壁，盲肠降至右髂窝，小肠系膜从Treitz韧带开始，由左上方斜向右下方，附着于后腹壁。如果肠旋转异常或中止于任何阶段均可造成肠旋转不良。

当肠管旋转不全，盲肠位于上腹或左腹，附着于右后腹壁至盲肠的宽广腹膜索带可压迫十二指肠第二部引起梗阻；也可因位于十二指肠前的盲肠直接压迫所致。另外，由于小肠系膜不是从左上至右下附着于后腹壁，而是凭借狭窄的肠系膜上动脉根部悬挂于后腹壁，小肠活动度大，易以肠系膜上动脉为轴心，发生扭转(图38-14)。剧烈扭转造成肠系膜血循环障碍，可引起小肠的广泛坏死。

**临床表现** 发病年龄不定，临床表现也有较大差别。但多数发病于新生儿期的典型症状是：出生后有正常胎粪排出，生后3~5天出现间歇性呕吐，呕吐物含有胆汁。十



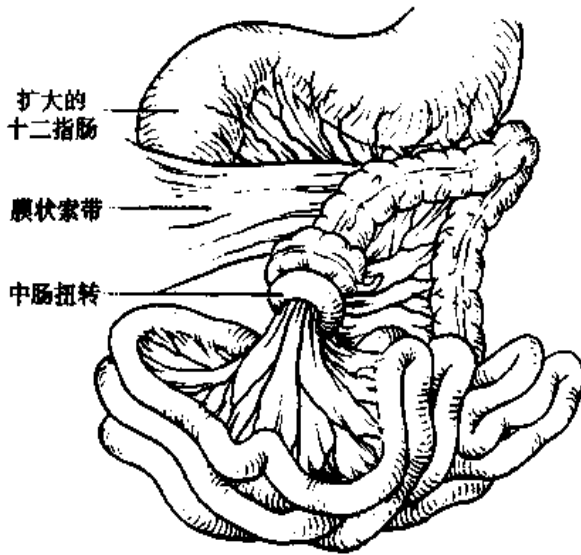


图 38-14 中肠扭转(沿顺时针的方向扭转)

十二指肠梗阻多为不完全性,发生时上腹膨隆,有时可见胃蠕动波,剧烈呕吐后即平坦萎陷。梗阻常反复发生,时轻时重。病儿有消瘦、脱水、体重下降。

发生肠扭转时,主要表现为阵发性腹痛和频繁呕吐。轻度扭转可因改变体位等自动复位缓解,如不能复位而扭转加重,肠管坏死后出现全腹膨隆,满腹压痛,腹肌紧张,血便及严重中毒、休克等症状。

**诊断** 新生儿有上述高位肠梗阻症状,即应怀疑肠旋转不良的可能,特别是症状间歇性出现者,更应考虑。

腹部 X 线平片可见胃和十二指肠第一段扩张并有液平面,小肠内仅有少量气体。钡剂灌肠显示大部分结肠位于左腹部,盲肠位于上腹部或左侧。

**治疗** 有明显肠梗阻症状时,应在补充液体、纠正水、电解质紊乱,放置鼻胃管减压后,尽早施行手术治疗。手术的原则是解除梗阻恢复肠道的通畅,根据不同情况采用切断压迫十二指肠的腹膜索带,游离粘连的十二指肠或松解盲肠;肠扭转时行肠管复位。有肠坏死者,作受累肠段切除吻合术。

(同济医科大学 吴在德)

# 第三十九章 阑尾炎

## 第一节 解剖生理概要

阑尾位于右髂窝部,外形呈蚯蚓状,长约5~10cm,直径0.5~0.7cm。阑尾起于盲肠根部,附于盲肠后内侧壁,三条结肠带的会合点。因此,沿盲肠的三条结肠带向顶端追踪可寻到阑尾基底部。其体表投影约在脐与右髂前上棘连线中外1/3交界处,称为麦氏点(McBurney点)。麦氏点是选择阑尾手术切口的标记点。绝大多数阑尾属腹膜内器官,其位置多变,由于阑尾基底部与盲肠的关系恒定,因此阑尾的位置也随盲肠位置而变异。一般在右下腹部,但也可高到肝下方,低至盆腔内,甚而越过中线至左侧。阑尾的解剖位置可以其基底部为中心,犹如时钟360°范围内的任何位置。此点决定了病人临床症状及压痛部位的不同。阑尾尖端指向有六种类型(图39-1):①回肠前位,相当于0~3点位,尖端指向左上。②盆位,相当于3~6点位,尖端指向盆腔。③盲肠后位,相当于9~12点位,在盲肠后方,髂肌前,尖端向上,位于腹膜后。此种阑尾炎的临床体征轻,易误诊,手术显露及切除有一定难度。④盲肠下位,相当于6~9点,尖端向右下。⑤盲肠外侧位,相当于9~10点,位于腹腔内,盲肠外侧。⑥回肠后位,相当于0~3点,但在回肠后方。

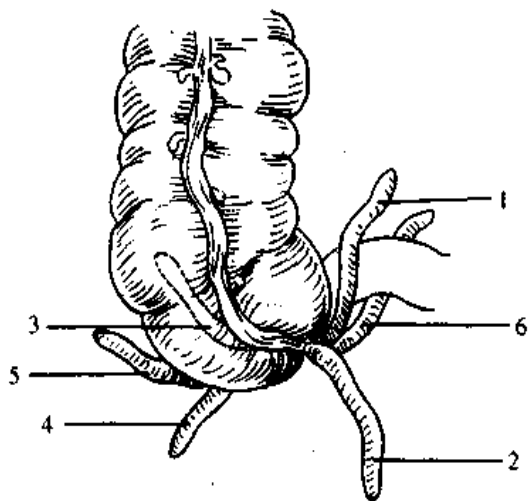


图 39-1 阑尾的解剖位置

阑尾为一管状器官,远端为盲端,近端开口于盲肠,位于回盲瓣下方2~3cm处(图39-2)。阑尾系膜为两层腹膜包绕阑尾形成的一个三角形皱襞,其内含有血管、淋巴管和神经。阑尾系膜短于阑尾本身,这使阑尾蜷曲。阑尾系膜内的血管,主要由阑尾动、静脉组成,经由回肠末端后方行于阑尾系膜的游离缘。阑尾动脉系回结肠动脉的分支,是一种无侧支的终末动脉,当血运障碍时,易导致阑尾坏死。阑尾静脉与阑尾动脉伴行,最终回流入门静脉。当阑尾炎症时,菌栓脱落可引起门静脉炎和细菌性肝脓肿。阑尾的淋巴管与系膜内的

血管伴行,引流到回结肠淋巴结。阑尾的神经由交感神经纤维经腹腔丛和内脏小神经传入,由于其传入的脊髓节段在第10、11胸节,所以当急性阑尾炎发病开始时,常表现为脐周的牵涉痛,属内脏性疼痛。

阑尾的组织结构与结肠相似,阑尾粘膜由结肠上皮构成。粘膜上皮细胞能分泌少

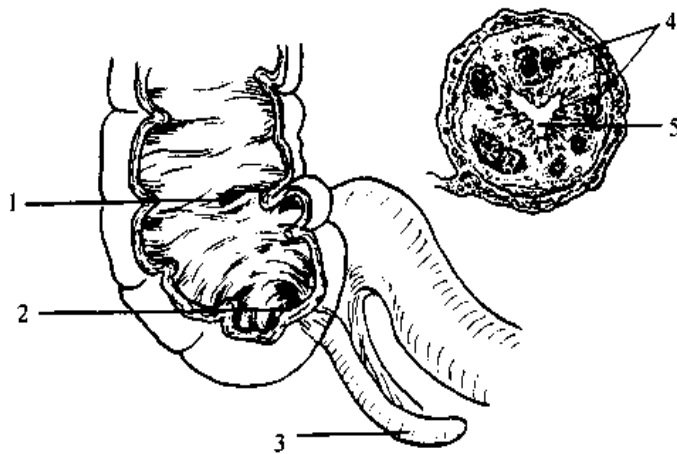


图 39-2 阑尾的解剖

1. 回盲瓣 2. 阑尾开口 3. 阑尾 4. 淋巴组织 5. 阑尾腔

量粘液。粘膜和粘膜下层中含有较丰富的淋巴组织。近年来证明阑尾是一个淋巴器官,参与B淋巴细胞的产生和成熟。阑尾的淋巴组织在出生后就开始出现,12~20岁时达高峰期,有200多个淋巴滤泡。以后逐渐减少,30岁后滤泡明显减少,60岁后完全消失。故切除成人的阑尾,无损于机体的免疫功能。阑尾粘膜深部有嗜银细胞,是发生阑尾类癌的组织学基础。

## 第二节 急性阑尾炎

急性阑尾炎(acute appendicitis)是外科常见病,是最多见的急腹症。Fitz(1886)首先正确地描述本病的病史,临床表现和病理所见,并提出阑尾切除术是本病的合理治疗。目前,由于外科学技术、麻醉、抗生素的应用及护理等方面的进步,绝大多数病人能够早期就医,早期确诊,早期手术,收到良好的治疗效果。然而,临床医生仍时常在本病的诊断或手术处理中遇到麻烦,因此强调认真对待每一个具体的病例,不可忽视。

### 病因

1. 阑尾管腔阻塞 是急性阑尾炎最常见的病因。阑尾管腔阻塞的最常见原因是淋巴滤泡的明显增生,约占60%,多见于年轻人。粪石也是阻塞的原因之一,约占35%。异物、炎性狭窄、食物残渣、蛔虫、肿瘤等则是较少见的病因。由于阑尾管腔细,开口狭小,系膜短使阑尾卷曲,这些都是造成阑尾管腔易于阻塞的因素。阑尾管腔阻塞后阑尾粘膜仍继续分泌粘液,腔内压力上升,血运发生障碍,使阑尾炎症加剧。

2. 细菌入侵 由于阑尾管腔阻塞,细菌繁殖,分泌内毒素和外毒素,损伤粘膜上皮并使粘膜形成溃疡,细菌穿过溃疡的粘膜进入阑尾肌层。阑尾壁间质压力升高,妨碍动脉血流,造成阑尾缺血,最终造成梗塞和坏疽。致病菌多为肠道内的各种革兰阴性杆菌和厌氧菌。

**临床病理分型** 根据急性阑尾炎的临床过程和病理解剖学变化,可分为四种病理类型。

1. 急性单纯性阑尾炎 属轻型阑尾炎或病变早期。病变多只限于粘膜和粘膜下

层。阑尾外观轻度肿胀,浆膜充血并失去正常光泽,表面有少量纤维素性渗出物。镜下,阑尾各层均有水肿和中性粒细胞浸润,粘膜表面有小溃疡和出血点。临床症状和体征均较轻。

2. 急性化脓性阑尾炎 亦称急性蜂窝织炎性阑尾炎。常由单纯性阑尾炎发展而来。阑尾肿胀明显,浆膜高度充血,表面覆以纤维素性(脓性)渗出物。镜下,阑尾粘膜的溃疡面加大并深达肌层和浆膜层,管壁各层有小脓肿形成,腔内亦有积脓。阑尾周围的腹腔内有稀薄脓液,形成局限性腹膜炎。临床症状和体征较重。

3. 坏疽性及穿孔性阑尾炎 是一种重型的阑尾炎。阑尾管壁坏死或部分坏死,呈暗紫色或黑色。阑尾腔内积脓,压力升高,阑尾壁血液循环障碍。穿孔部位多在阑尾根部和近端。穿孔如未被包裹,感染继续扩散,则可引起急性弥漫性腹膜炎。

4. 阑尾周围脓肿 急性阑尾炎化脓坏疽或穿孔,如果此过程进展较慢,大网膜可移至右下腹部,将阑尾包裹并形成粘连,形成炎性肿块或阑尾周围脓肿。

急性阑尾炎的转归有以下几种:①炎症消退:一部分单纯性阑尾炎经及时药物治疗后炎症消退。大部分将转为慢性阑尾炎,易复发。②炎症局限化:化脓、坏疽或穿孔性阑尾炎被大网膜包裹粘连,炎症局限,形成阑尾周围脓肿。需用大量抗生素或中药治疗,治愈缓慢。③炎症扩散:阑尾炎症重,发展快,未予及时手术切除,又未能被大网包裹局限,炎症扩散,发展为弥漫性腹膜炎、化脓性门静脉炎、感染性休克等。

**临床诊断** 主要依靠病史、临床症状、查体所见和实验室检查。

### 1. 症状

(1)腹痛:典型的腹痛发作始于上腹,逐渐移向脐部,数小时(6~8小时)后转移并局限在右下腹。此过程的时间长短取决于病变发展的程度和阑尾位置。约70%~80%的病人具有这种典型的转移性腹痛的特点。部分病例发病开始即出现右下腹痛。不同类型的阑尾炎其腹痛也有差异,如单纯性阑尾炎表现为轻度隐痛;化脓性阑尾炎呈阵发性胀痛和剧痛;坏疽性阑尾炎呈持续性剧烈腹痛;穿孔性阑尾炎因阑尾腔压力骤减,腹痛可暂时减轻,但出现腹膜炎后,腹痛又会持续加剧。

不同位置的阑尾炎,其腹痛部位也有区别,如盲肠后位阑尾炎疼痛在右侧腰部,盆位阑尾炎腹痛在耻骨上区,肝下区阑尾炎可引起右上腹痛,极少数左下腹部阑尾炎呈左下腹痛。

(2)胃肠道症状:发病早期可能有厌食,恶心、呕吐也可发生,但程度较轻。有的病例可能发生腹泻。盆腔位阑尾炎,炎症刺激直肠和膀胱,引起排便、里急后重症状。弥漫性腹膜炎时可致麻痹性肠梗阻,腹胀、排气排便减少。

(3)全身症状:早期乏力。炎症重时出现中毒症状,心率增快,发热,达38℃左右。阑尾穿孔时体温会更高,达39℃或40℃。如发生门静脉炎时可出现寒战,高热和轻度黄疸。

### 2. 体征

(1)右下腹压痛:是急性阑尾炎最常见的重要体征。压痛点通常位于麦氏点(图39-3),可随阑尾位置的变异而改变,但压痛点始终在一个固定的位置上。发病早期腹痛尚未转移至右下腹时,右下腹便可出现固定压痛。压痛的程度与病变的程度相关。

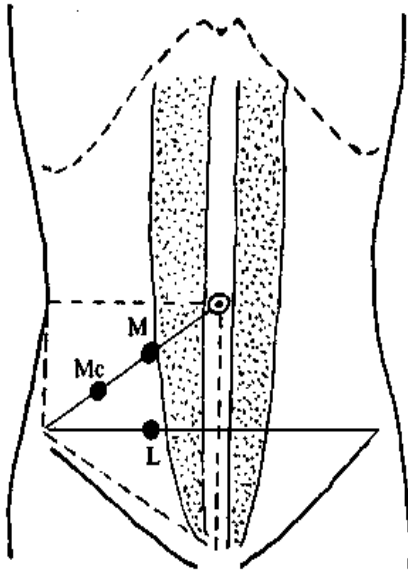


图 39-3 阑尾炎压痛点  
Mc: McBurney 点 M: Morris 点 L: Lenz 点  
点线围成四边形为 Rapp 压痛区

老年人对压痛的反应较轻。当炎症加重,压痛的范围也随之扩大。当阑尾穿孔时,疼痛和压痛的范围可波及全腹。但此时,仍以阑尾所在位置压痛最明显。可用叩诊来检查,更为准确。也可嘱病人左侧卧位,查体效果会更好。

(2)腹膜刺激征象:反跳痛(Blumberg 征),腹肌紧张,肠鸣音减弱或消失等。这是壁层腹膜受炎症刺激出现的防卫性反应。提示阑尾炎症加重,出现化脓、坏疽或穿孔等病理改变。腹膜炎范围扩大,说明局部腹腔内有渗出或阑尾穿孔。但是,在小儿、老人、孕妇、肥胖、虚弱者或盲肠后位阑尾炎时,腹膜刺激征象可不明显。

(3)右下腹包块:如查体发现右下腹饱满,扪及一压痛性包块,边界不清,固定,应考虑阑尾周围脓肿的诊断。

#### (4)可作为辅助诊断的其他体征

1)结肠充气试验(Rovsing 征):病人仰卧位,用右手压迫左下腹,再用左手挤压近侧结肠,结肠内气体可传至盲肠和阑尾,引起右下腹疼痛者为阳性。

2)腰大肌试验:病人左侧卧,使右大腿后伸,引起右下腹疼痛者为阳性。说明阑尾位于腰大肌前方。

3)闭孔内肌试验:病人仰卧位,使右髋和右大腿屈曲,然后被动向内旋转,引起右下腹疼痛者为阳性。提示阑尾靠近闭孔内肌。

4)经肛门直肠指检:引起炎症阑尾所在位置压痛。压痛常在直肠右前方。当阑尾穿孔时直肠前壁压痛广泛。当形成阑尾周围脓肿时,可触及痛性肿块。

3. 实验室检查 大多数急性阑尾炎病人的白细胞计数和中性粒细胞比例增高。白细胞计数升高到 $(10\sim 20)\times 10^9/L$ ,可发生核左移。部分病人白细胞可无明显升高,多见于单纯性阑尾炎或老年病人。尿检查一般无阳性发现,如尿中出现少数红细胞,说明炎性阑尾与输尿管或膀胱相靠近。明显血尿说明存在泌尿系统的原发病变。

4. 影像学检查 ①腹部平片可见盲肠扩张和液气平面,偶然可见钙化的粪石和异物影,可帮助诊断。②B超检查有时可发现肿大的阑尾或脓肿。③CT扫描可获得与B超检查相似的效果,尤其有助于阑尾周围脓肿的诊断。但是必须强调,这些特殊检查在急性阑尾炎的诊断中不是必需的,当诊断不肯定时可选择应用。在有条件的单位,腹腔镜可用于诊断急性阑尾炎并同时做阑尾切除术。

**鉴别诊断** 有许多急腹症的症状和体征与急性阑尾炎很相似,需与其鉴别。尤其当阑尾穿孔发生弥漫性腹膜炎时则鉴别诊断更难。有时需在剖腹探查术中才能鉴别清楚。

需要与急性阑尾炎鉴别的包括其他脏器病变引起的急性腹痛,以及一些非外科急

腹症,常见的有:

1. 胃十二指肠溃疡穿孔 穿孔溢出的胃内容物可沿升结肠旁沟流至右下腹部,容易误认为是急性阑尾炎的转移性腹痛。病人多有溃疡病史,表现为突然发作的剧烈腹痛。体征除右下腹压痛外,上腹仍具疼痛和压痛,腹壁板状强直等腹膜刺激症状也较明显。胸腹部 X 线检查如发现膈下有游离气体,则有助于鉴别诊断。

2. 右侧输尿管结石 多呈突然发生的右下腹阵发性剧烈绞痛,疼痛向会阴部、外生殖器放射。右下腹无明显压痛,或仅有沿右侧输尿管径路的轻度深压痛。尿中查到多量红细胞。B 超检查或 X 线摄片在输尿管走行部位可呈现结石阴影。

3. 妇产科疾病 在育龄妇女中特别要注意。异位妊娠破裂表现为突然下腹痛,常有急性失血症状和腹腔内出血的体征,有停经史及阴道不规则出血史;检查时宫颈举痛、附件肿块,阴道后穹窿穿刺有血等。卵巢滤泡或黄体囊肿破裂的临床表现与异位妊娠相似,但病情较轻,多发病于排卵期或月经中期以后。急性输卵管炎和急性盆腔炎,下腹痛逐渐发生,可伴有腰痛;腹部压痛点较低,直肠指诊盆腔有对称性压痛;伴发热及白细胞计数升高,常有脓性白带,阴道后穹窿穿刺可获脓液,涂片检查细菌阳性。卵巢囊肿蒂扭转有明显而剧烈腹痛,腹部或盆腔检查中可扪及有压痛肿块。B 超检查均有助于诊断。

4. 急性肠系膜淋巴结炎 多见于儿童。往往先有上呼吸道感染史,腹部压痛部位偏内侧,范围不太固定且较广,并可随体位变更。

5. 其他 急性胃肠炎时,恶心、呕吐和腹泻等消化道症状较重,无右下腹固定压痛和腹膜刺激体征。胆道系统感染性疾病,易与高位阑尾炎相混淆,但有明显绞痛、高热,甚至出现黄疸,常有反复右上腹痛史。右侧肺炎、胸膜炎时可出现反射性右下腹痛,但有呼吸系统的症状和体征。此外,回盲部肿瘤、局限性回肠炎、美克耳(Meckel)憩室炎或穿孔、小儿肠套叠等,亦需进行临床鉴别。

上述疾病有其各自特点,应仔细鉴别。如病人有持续性右下腹痛,不能用其他诊断解释以排除急性阑尾炎时,应密切观察或根据病情及时手术探查。

### 治疗

手术治疗 绝大多数急性阑尾炎一旦确诊,应早期行阑尾切除术(图 39-4)。早期手术系指阑尾炎症还处于管腔阻塞或仅有充血水肿时就手术切除,此时手术操作较简易,术后并发症少。如化脓坏疽或穿孔后再手术,操作困难且术后并发症会显著增加。术前即应用抗生素,有助于防止术后感染的发生。

不同临床类型急性阑尾炎的手术方法选择亦不相同。

1. 急性单纯性阑尾炎 行阑尾切除术,切口一期缝合。有条件的单位,也可采用经腹腔镜阑尾切除术。

2. 急性化脓性或坏疽性阑尾炎 行阑尾切除术。腹腔如有脓液,应仔细清除,用湿纱布蘸净脓汁后关腹。注意保护切口,一期缝合。必要时可切口置乳胶片引流。

3. 穿孔性阑尾炎 宜采用右下腹经腹直肌切口,利于术中探查和确诊,切除阑尾,清除腹腔脓液或冲洗腹腔,根据情况放置腹腔引流。切口注意保护,冲洗切口,一期缝合。术后注意观察切口,有感染时及时引流。

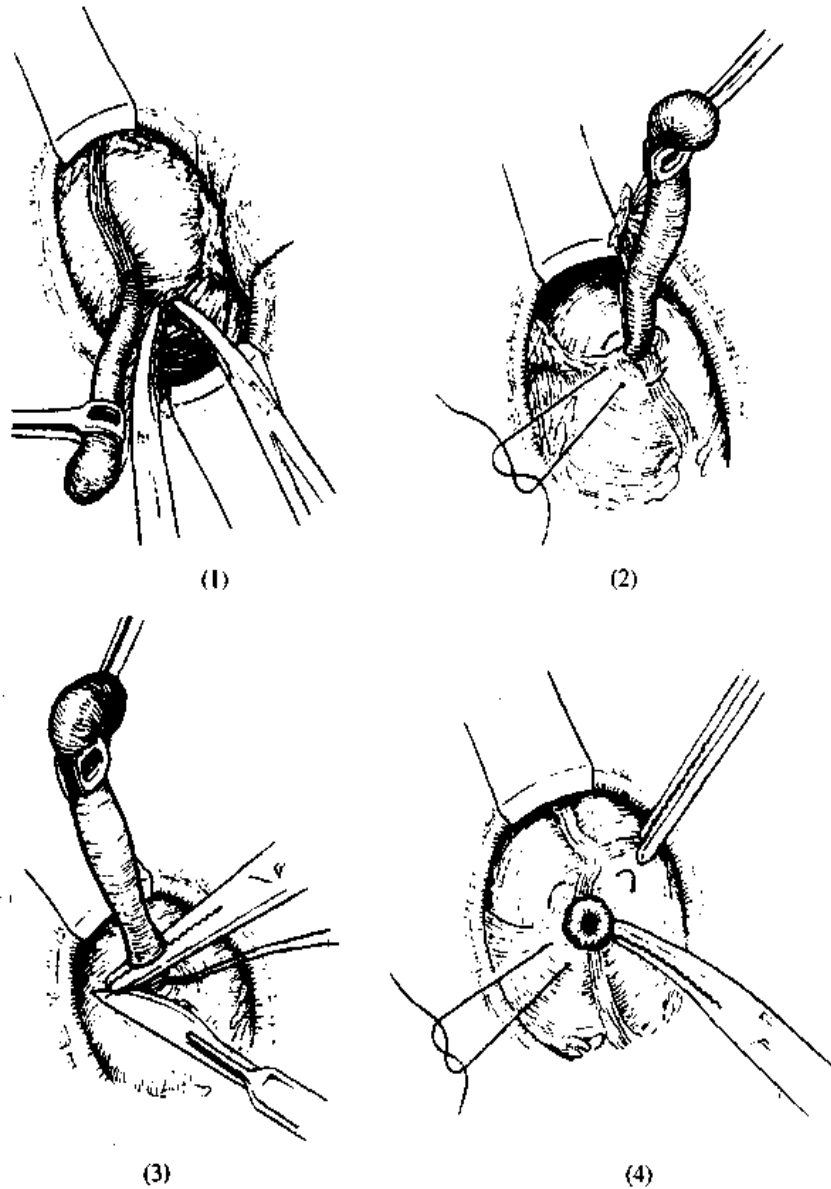


图 39-4 阑尾切除术

(1)切断阑尾系膜 (2)在盲肠壁上作浆肌层的荷包缝合 (3)在阑尾根部切除阑尾 (4)收紧荷包缝线,将残端埋入盲肠壁内

4. 阑尾周围脓肿 阑尾脓肿尚未破溃穿孔时应按急性化脓性阑尾炎处理。如阑尾穿孔已被包裹形成阑尾周围脓肿,病情较稳定,宜应用抗生素治疗或同时联合中药治疗促进脓肿吸收消退。也可在超声引导下穿刺抽脓或置管引流。如脓肿扩大,无局限趋势,宜先行B超检查,确定切口部位后行手术切开引流。切开引流以引流为主。如阑尾显露方便,也应切除阑尾,阑尾根部完整者施单纯结扎。如阑尾根部坏疽穿孔,可行U字缝合关闭阑尾开口的盲肠壁。术后加强支持治疗,合理使用抗生素。

阑尾切除术的技术要点:

1. 麻醉 一般采用硬脊膜外麻醉。也可采用局部麻醉。

2. 切口选择 一般情况下宜采用右下腹麦氏切口(McBurney切口)或横切口。如诊断不明确或腹膜炎较广泛应采用右下腹经腹直肌探查切口,以便术中进一步探查和

清除脓液。切口应加以保护,防止被污染。

3. 寻找阑尾 部分病人阑尾就在切口下,容易显露。沿结肠带向盲肠顶端追踪,即能找到阑尾。如仍未找到阑尾,应考虑可能为盲肠后位阑尾,用手指探查盲肠后方,或者剪开盲肠外侧腹膜,将盲肠向内翻即可显露盲肠后方的阑尾。

4. 处理阑尾系膜 用阑尾钳钳夹阑尾系膜,不要直接钳夹阑尾,将阑尾提起显露系膜。如系膜菲薄,可用血管钳贴阑尾根部戳孔带线一次集束结扎阑尾系膜,包括阑尾血管在内,再剪断系膜;如阑尾系膜肥厚或较宽,一般应分次钳夹、切断结扎或缝扎系膜。阑尾系膜结扎要确实。

5. 处理阑尾根部 在距盲肠 0.5cm 处用钳轻轻钳夹阑尾后用丝线或肠线结扎阑尾,再于结扎线远侧 0.5cm 处切断阑尾,残端用碘酒、酒精涂擦处理,于盲肠壁上缝荷包线将阑尾残端埋入。荷包线缝合要点:距阑尾根部结扎线 1cm 左右,勿将阑尾系膜缝入在内,针距约 2~3mm,缝在结肠带上。荷包缝合不宜过大,防止肠壁内翻过多,形成死腔。也可作 8 字缝合,将阑尾残端埋入同时结扎。最后,在无张力下再将系膜绑扎在盲肠端缝线下或覆盖加固。近年来也有主张阑尾根部单纯结扎,不作荷包埋入缝合。

#### 6. 特殊情况下阑尾切除术

(1)阑尾尖端粘连固定,不能按常规方法切除阑尾,可先将阑尾于根部结扎切断,残端处理后再分段切断系膜,最后切除整个阑尾。此为阑尾逆行切除法。

(2)盲肠后位阑尾,宜剪开侧腹膜,将盲肠向内翻,显露阑尾,直视下切除。再将侧腹膜缝合。

(3)盲肠水肿不宜用荷包埋入缝合时,宜用 8 字或 U 字缝合,缝在结肠带上,将系膜一并结扎在缝线上。

(4)局部渗出或脓液不多,用纱布多次蘸净,不要用盐水冲洗,以防炎症扩散。如已穿孔,腹膜炎范围大,术中腹腔渗出多,应彻底清除腹腔脓液或冲洗腹腔并放置引流。

(5)如合并移动盲肠,阑尾切除后,应同时将盲肠皱襞折叠紧缩缝合。

急性阑尾炎的非手术治疗 仅适用于单纯性阑尾炎及急性阑尾炎的早期阶段,病人不接受手术治疗或客观条件不允许,或伴存其他严重器质性疾病有手术禁忌证者。主要措施包括选择有效的抗生素和补液治疗。

#### 并发症及其处理

##### 1. 急性阑尾炎的并发症

(1)腹腔脓肿:是阑尾炎未经及时治疗的后果。在阑尾周围形成的阑尾周围脓肿最常见。也可在腹腔其他部位形成脓肿,常见部位有盆腔,膈下或肠间隙等处。临床表现有麻痹性肠梗阻的腹胀症状,压痛性包块和全身感染中毒症状等。B 超和 CT 扫描可协助定位。一经诊断即应在超声引导下穿刺抽脓冲洗或置管引流,或必要时手术切开引流。由于炎症粘连较重,切开引流时应小心防止副损伤,尤其注意肠管损伤。中药治疗阑尾周围脓肿有较好效果,可选择应用。阑尾脓肿非手术疗法治愈后其复发率很高。因此应在治愈后 3 个月左右择期手术切除阑尾,比急诊手术效果好。

(2)内、外瘻形成:阑尾周围脓肿如未及时引流,少数病例脓肿可向小肠或大肠内穿破,亦可向膀胱、阴道或腹壁穿破,形成各种内瘻或外瘻,此时脓液可经瘻管排出。X 线



钡剂检查或者经外瘘置管造影可协助了解瘘管走行,有助于选择相应的治疗方法。

(3)门静脉炎(pylephlebitis):急性阑尾炎时阑尾静脉中的感染性血栓,可沿肠系膜上静脉至门静脉,导致门静脉炎症。临床表现为肝肿大,剑突下压痛,轻度黄疸,寒颤、高热等。虽属少见,但如病情加重会产生感染性休克和脓毒症,治疗延误可发展为细菌性肝脓肿。大剂量抗生素治疗有效。

## 2. 阑尾切除术后并发症

(1)出血:阑尾系膜的结扎线松脱,引起系膜血管出血。表现为腹痛,腹胀和失血性休克等症状。关键在于预防,阑尾系膜结扎确切,系膜肥厚者应分束结扎,结扎线距切断的系膜缘要有一定距离,系膜结扎线及时剪除不要再次牵拉以免松脱。一旦发生出血表现,应立即输血补液,紧急再次手术止血。

(2)切口感染:是最常见的术后并发症。在化脓或穿孔性急性阑尾炎中多见。近年来,由于外科技术的提高和有效抗生素的应用,此并发症已较少见。术中加强切口保护,切口冲洗,彻底止血,消灭死腔等措施可预防切口感染。切口感染的临床表现包括,术后2~3日体温升高,切口胀痛或跳痛,局部红肿,压痛等。处理原则:可先行试穿抽出脓汁,或于波动处拆除缝线,排出脓液,放置引流,定期换药。短期可治愈。

(3)粘连性肠梗阻:也是阑尾切除术后的较常见并发症。与局部炎症重,手术损伤,术后卧床等多种原因有关。早期手术,早期离床活动可适当预防此并发症。病情重者须手术治疗。

(4)阑尾残株炎:阑尾残端保留过长超过1cm时,术后残株可炎症复发,仍表现为阑尾炎的症状。应行X线钡剂检查以明确诊断。也偶见术中未能切除病变阑尾,而将其遗留,术后炎症复发。症状较重时应再次手术切除阑尾残株。

(5)粪瘘:很少见。产生术后粪瘘的原因有多种,阑尾残端单纯结扎,其结扎线脱落;盲肠原为结核、癌等;盲肠组织水肿脆弱术中缝合时裂伤。粪瘘发生时如已局限化,不至发生弥漫性腹膜炎,类似阑尾周围脓肿的临床表现。一般经非手术治疗粪瘘可闭合自愈。

## 第三节 特殊类型阑尾炎

一般成年人急性阑尾炎诊断多无困难,早期治疗的效果非常好。如遇到婴幼儿、老年人及妊娠妇女患急性阑尾炎时,诊断和治疗均较困难,值得格外重视。

**新生儿急性阑尾炎** 新生儿阑尾呈漏斗状,不易发生由淋巴滤泡增生或者粪石所致阑尾管腔阻塞。因此,新生儿急性阑尾炎很少见。又由于新生儿不能提供病史,其早期临床表现又非特殊性,仅有厌食、恶心、呕吐、腹泻和脱水等,发热和白细胞升高均不明显,因此术前难于早期确诊,穿孔率可高达80%,死亡率也很高。诊断时应仔细检查右下腹部压痛和腹胀等体征,并应早期手术治疗。

**小儿急性阑尾炎** 小儿大网膜发育不全,不能起到足够的保护作用。患儿也不能清楚地提供病史。其临床特点:①病情发展较快且较重,早期即出现高热,呕吐等症状;②右下腹体征不明显,不典型,但有局部压痛和肌紧张,是小儿阑尾炎的重要体征;③穿

孔率较高,并发症和死亡率也较高。诊断小儿急性阑尾炎须仔细耐心,取得患儿的信赖和配合,再经轻柔的检查,左、右下腹对比检查,仔细观察病儿对检查的反应,作出判断。治疗原则是早期手术,并配合输液、纠正脱水,应用广谱抗生素等。

**妊娠期急性阑尾炎** 较常见。妊娠中期子宫的增大较快,盲肠和阑尾被增大的子宫推挤向右上腹移位,压痛部位也随之上移。腹壁被抬高,炎症阑尾刺激不到壁层腹膜,所以压痛、肌紧张和反跳痛均不明显,大网膜难以包裹炎症阑尾,阑尾炎不易被自

## 第四十章 直肠肛管疾病

### 第一节 解剖生理概要

#### 直肠、肛管解剖

1. 直肠 直肠是大肠的末端,位于盆腔的后部,平第3骶椎处上接乙状结肠,沿骶、尾骨前面下行,穿过盆膈转向后下,至尾骨平面与肛管相连,形成约90°的弯曲。上部直肠与结肠粗细相同,下部扩大成直肠壶腹,是暂存粪便的部位。直肠长度约12~15cm,从外科解剖学观点将直肠分为上段直肠和下段直肠。以腹膜返折为界,上段直肠的前面和两侧有腹膜覆盖,前面的腹膜返折成直肠膀胱陷凹或直肠子宫陷凹。如该陷凹有炎性液体或脓液积贮时,直肠指检可以帮助诊断;如有盆腔脓肿可穿刺或切开直肠前壁进行引流。下段直肠全部位于腹膜外。男性直肠上部的前方隔以直肠膀胱陷凹与膀胱底上部和精囊相邻;直肠下部的前方借直肠膀胱隔与膀胱底、前列腺、精囊腺、输精管壶腹及输尿管盆段相邻。女性直肠前方上部隔以直肠子宫陷凹与子宫颈、阴道后穹相邻,下部借直肠阴道隔与阴道后壁相邻,直肠后方是骶、尾骨和梨状肌。直肠的肌层与结肠相同,有外层纵肌与内层环肌。直肠环肌在直肠下端增厚而成为肛管内括约肌,属不随意肌,受自主神经支配,有协助排便的功能,无括约肛门的功能。直肠纵肌下端与肛提肌和内、外括约肌相连。

直肠粘膜紧贴肠壁,内镜下与结肠粘膜易于区别,看不到结肠粘膜所形成的螺旋形皱襞,但在直肠壶腹部有上、中、下三条半月形的直肠横襞,内含环肌纤维,称为直肠瓣。直肠下端由于与口径较小且呈闭缩状态的肛管相接,直肠粘膜呈现8~10个隆起的纵形皱襞,称为肛柱。肛柱基底之间有半月形皱襞,称为肛瓣。肛瓣与肛柱下端共同围成的小隐窝,称肛窦。窦口向上,肛门腺开口于此。窦内易积存粪屑,易于感染而发生肛窦炎。肛管与肛柱连接的部位,有三角形的乳头状隆起,称为肛乳头。肛瓣边缘和肛柱下端共同在直肠和肛管交界处形成一锯齿状的环行线,称齿状线(图40-1)。

2. 肛管 肛管上自齿状线,下至肛门缘,长约3~4cm。肛管内层上部为移行上皮,下部为角化的复层扁平上皮。肛管为肛管内、外括约肌所环绕,平时呈环状收缩封闭肛门。

齿状线是直肠与肛管的交界线,是重要的解剖学标志。胚胎时期齿状线是内、外胚层的交界处,故齿状线上、下的血管、神经及淋巴来源都不同,在临床上具有重要意义。其重要性有如下几个方面:①齿状线以上是粘膜,受自主神经支配、无疼痛感;齿状线以下为皮肤,受阴部内神经支配,痛感敏锐。故内痔的注射及手术治疗均需在齿状线以上进行,切忌累及齿状线以下部位。②齿状线以上由直肠上、下动脉供应,

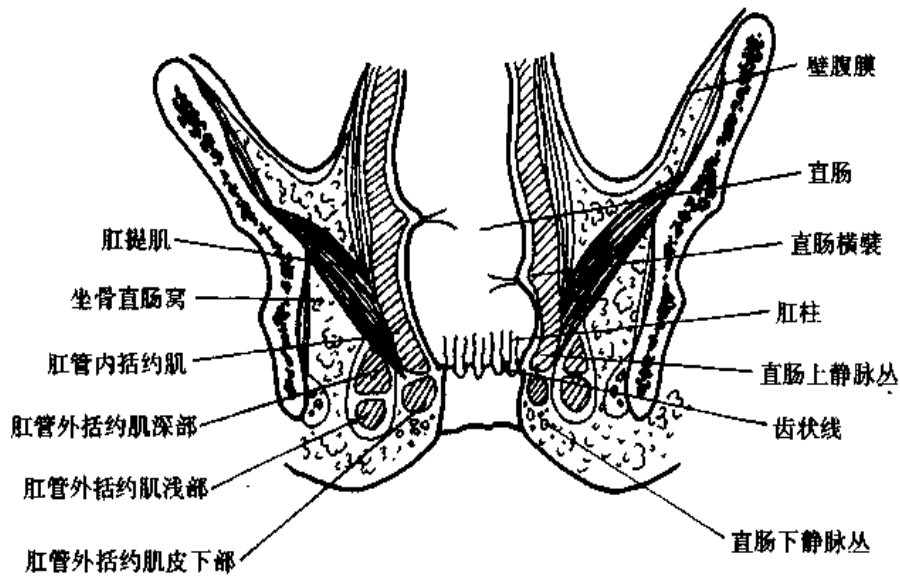


图 40-1 直肠肛管纵剖面图

齿状线以下属肛管动脉供应。③齿状线以上是直肠上静脉丛通过直肠上静脉回流至门静脉，与内痔的形成有关；齿状线以下为直肠下静脉丛通过肛门静脉回流至腔静脉，与外痔的形成有关，痔的表面是皮肤。④齿状线以上的淋巴引流主要入腹主动脉旁或髂内淋巴结；齿状线以下的淋巴引流主要入腹股沟淋巴结及髂外淋巴结，恶性肿瘤淋巴转移时有重要的参考意义。

白线位于齿状线与肛缘之间，是内括约肌下缘与外括约肌皮下部的交界处，外观不甚明显，直肠指检时可触到一浅沟，所以亦称括约肌间沟。

3. 直肠肛管肌 在直肠、肛管壁内为肛管内括约肌，肛管外有肛管外括约肌和肛提肌。内括约肌为肠壁环肌增厚而成，属不随意肌。肛管外括约肌是围绕肛管的环形横纹肌，属随意肌，分为皮下部、浅部和深部（图 40-2）。皮下部位于肛管下端的皮下，肛管内括约肌的下方；浅部位于皮下部的外侧深层，而深部又位于浅部的深面，它们之间有纤维束分隔。肛管外括约肌组成三个肌环：深部为上环，与耻骨直肠肌合并，附着于耻骨联合，收缩时将肛管向上提举；外括约肌浅部肌环为中环，附着于尾骨，收缩时向后牵拉；皮下部为下环，与肛门前皮下相连，收缩时向前下牵拉。三个环同时收缩将肛管向不同方向牵拉，加强肛管括约肌的功能，使肛管紧闭

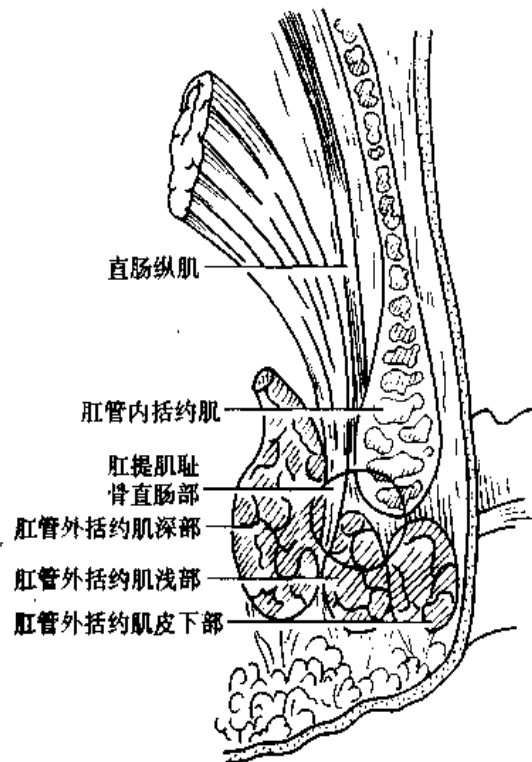


图 40-2 肛管外括约肌

三个环同时收缩将肛管向不同方向牵拉，加强肛管括约肌的功能，使肛管紧闭

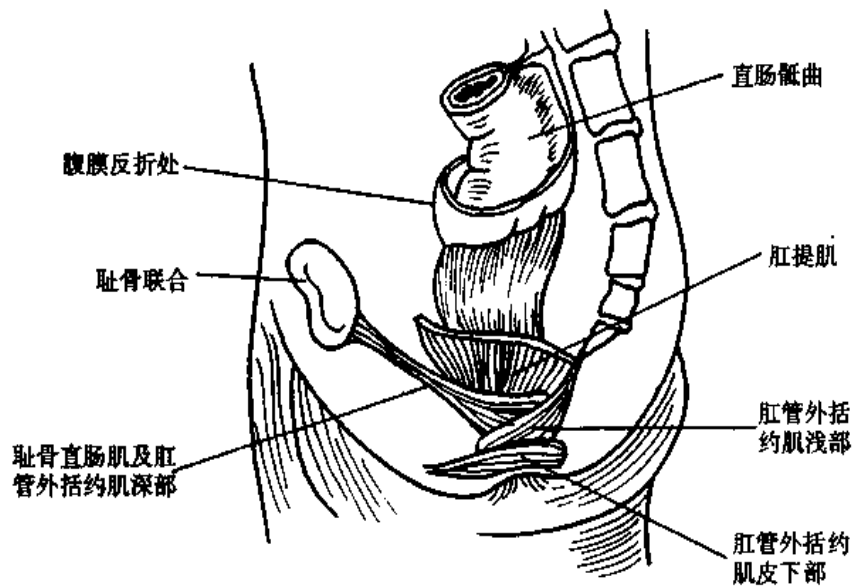


图 40-3 肛管括约肌环

(图 40-3)。

肛提肌是位于直肠周围并与尾骨肌共同形成盆膈的一层宽薄的肌,左右各一。根据其肌纤维的不同排布分别称之为耻骨直肠肌、耻骨尾骨肌和髂骨尾骨肌。肛提肌起自骨盆两侧壁、斜行向下止于直肠壁下部两侧,左右联合呈向下的漏斗状,对于承托盆腔内脏、帮助排粪、括约肛管有重要作用(图 40-4)。

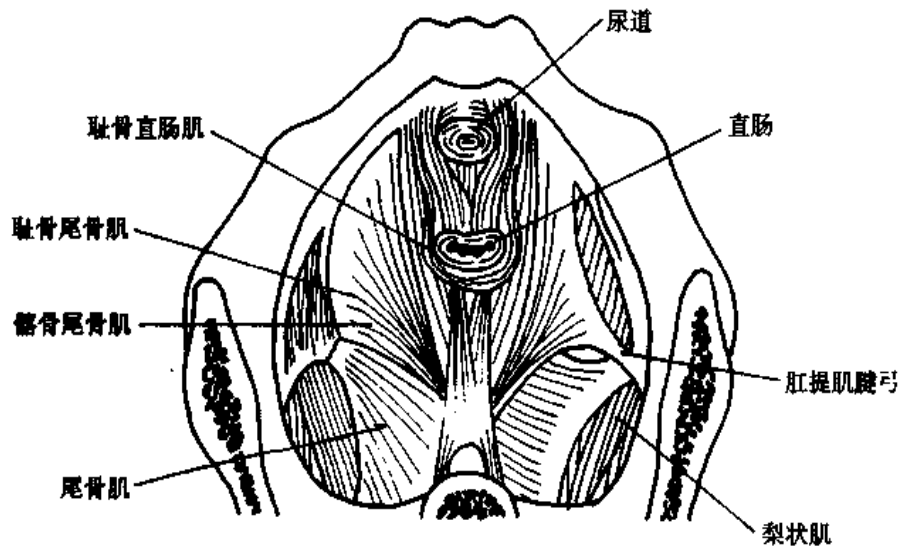


图 40-4 盆膈(上面观)

肛管直肠环由肛管内括约肌、直肠壁纵肌的下部、肛管外括约肌的深部和邻近的部分肛提肌(耻骨直肠肌)纤维共同组成的肌环,绕过肛管和直肠分界处,在直肠指检时可清楚打到。此环是括约肛管的重要结构,如手术时不慎完全切断,可引起大便失禁。

4. 直肠肛管周围间隙(图 40-5) 在直肠与肛管周围有数个间隙,是感染的常见部位。间隙内充满脂肪结缔组织,由于神经分布很少、感觉迟钝,故发生感染时一般无剧

烈疼痛,往往在形成脓肿后才就医。由于解剖位置与结构上的关系,肛周脓肿容易引起肛痿,故有重要的临床意义。下面介绍主要的几个间隙。在肛提肌以上的间隙有:①骨盆直肠间隙,在直肠两侧,左右各一,位于肛提肌之上,盆腔腹膜之下;②直肠后间隙,在直肠与骶骨间,与两侧骨盆直肠间隙相通。在肛提肌以下的间隙有:①坐骨肛管间隙(亦称坐骨直肠间隙),位于肛提肌以下,坐骨肛管横膈以上,相互经肛管后相通(此处亦称深部肛管后间隙);②肛门周围间隙,位于坐骨肛管横膈以下至皮肤之间,左右两侧也于肛管后相通(亦称浅部肛管后间隙)。

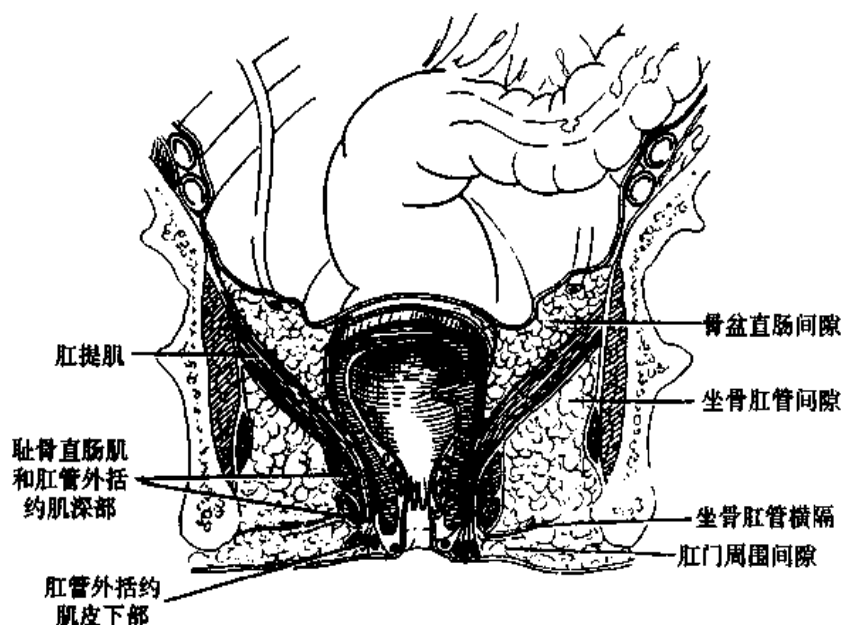


图 40-5 直肠肛管周围间隙

### 5. 直肠肛管的血管、淋巴和神经

**动脉** 齿状线以上的供应动脉主要来自肠系膜下动脉的终端——直肠上动脉,其次为来自髂内动脉的直肠下动脉和骶正中动脉。齿状线以下的血液供应为肛管动脉。它们之间有丰富的吻合(图 40-6)。

**静脉** 直肠肛管有两个静脉丛。直肠上静脉丛(亦称痔内静脉丛)位于齿状线上方的粘膜下层,汇集成数支小静脉,穿过直肠肌层成为直肠上静脉,经肠系膜下静脉回流入门静脉。在直肠上静脉丛发生的痔称内痔。直肠下静脉丛(亦称痔外静脉丛)位于齿状线下方,在直肠、肛管的外侧汇集成直肠下静脉和肛管静脉,分别通过髂内静脉和阴部内静脉回流到下腔静脉。由直肠下静脉丛发生的痔,称外痔(图 40-7)。

**淋巴** 直肠肛管的淋巴引流亦是以齿状线为界,分上、下两组(图 40-8)。上组在齿状线以上,有三个引流方向。向上沿直肠上动脉到肠系膜下动脉旁淋巴结,这是直肠最主要的淋巴引流途径;向两侧经直肠下动脉旁淋巴结引流到盆腔侧壁的髂内淋巴结;向下穿过肛提肌至坐骨肛管间隙,沿肛管动脉、阴部内动脉旁淋巴结到达髂内淋巴结。下组在齿状线以下,有两个引流方向。向下外经会阴及大腿内侧皮下注入腹股沟浅淋巴结,然后到髂外淋巴结;向周围穿过坐骨直肠间隙沿闭孔动脉旁引流到髂

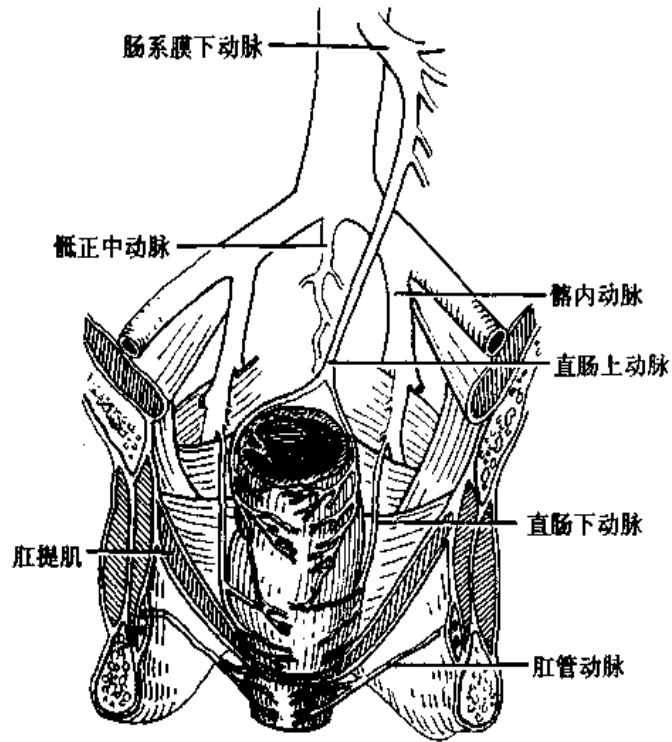


图 40-6 直肠肛管动脉供应

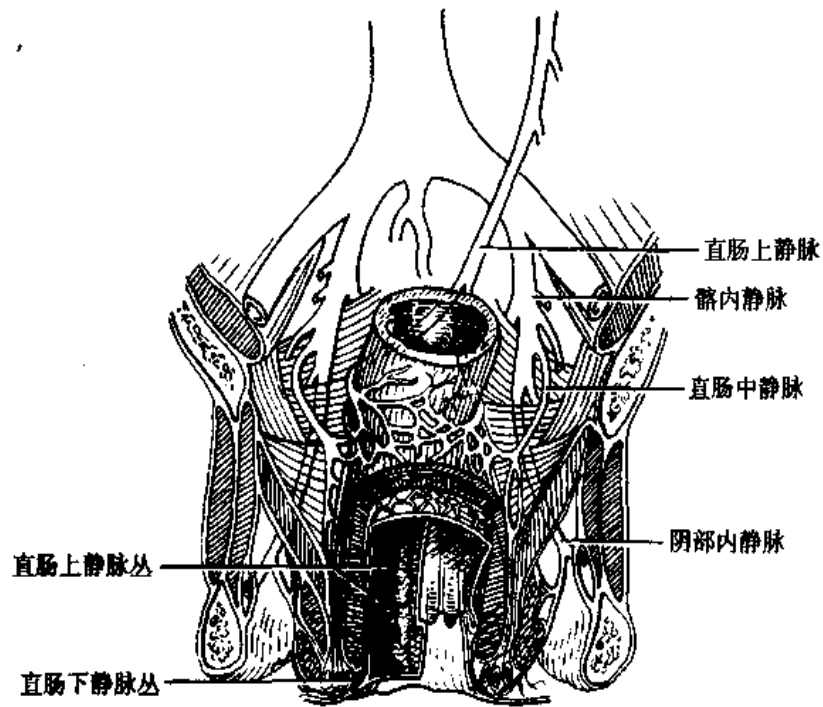


图 40-7 直肠肛管静脉回流

内淋巴结。上、下组淋巴网有吻合支，彼此相通，因此，直肠癌有时可转移到腹股沟淋巴结。

**神经** 齿状线为界，齿状线以上由交感神经和副交感神经支配(图 40-9)。交感神经主要来自骶前(上腹下)神经丛。该丛位于骶前，腹主动脉分叉下方。在直肠固有筋

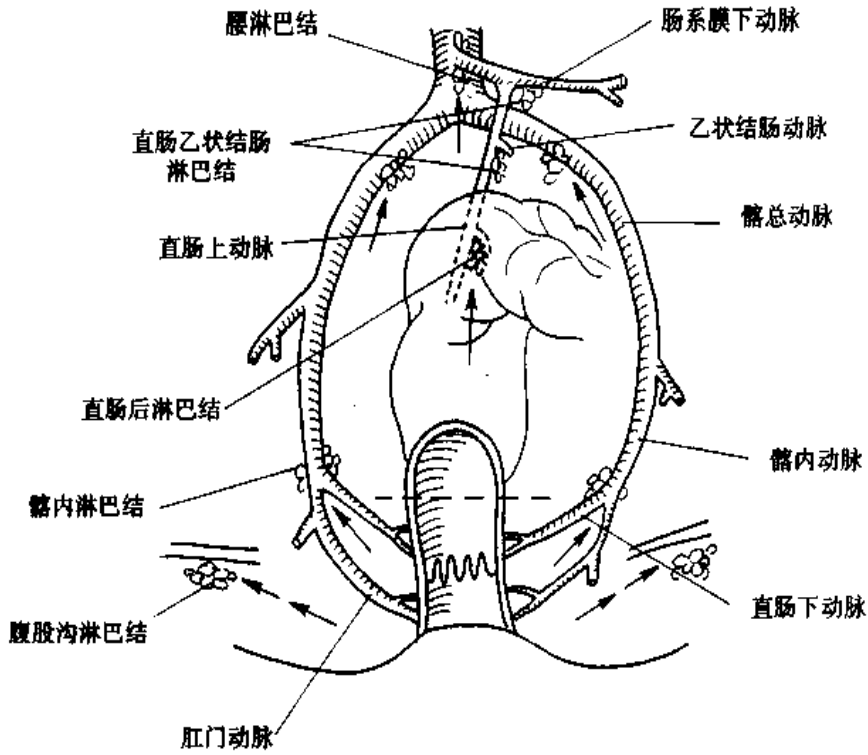


图 40-8 直肠肛管淋巴引流

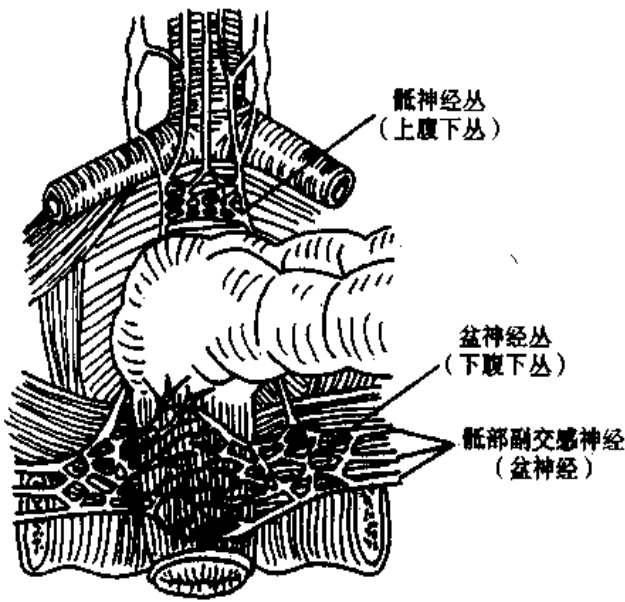


图 40-9 直肠的神经支配

膜外组合成左右两支,向下走行至直肠侧韧带两旁,与来自骶交感干的节后纤维和第2~4骶神经的副交感神经形成盆(下腹下)神经丛。骶前神经损伤可使精囊、前列腺失去收缩能力,不能射精。直肠的副交感神经对直肠功能的调节起主要作用,来自盆神经,含有连接直肠壁便意感受器的副交感神经。直肠壁内的感受器在直肠上部较少,愈往下部愈多,直肠手术时应予以注意。第2~4骶神经的副交感神经(图40-9)形成盆神经丛后分布于直肠、膀胱和海绵体,是支配排尿和阴茎勃起的主要神经,所以亦称勃起神

经。在盆腔手术时,要注意避免损伤。

齿状线以下的肛管及其周围结构主要由阴部内神经的分支支配(图40-10)。主要的神经分支有肛直肠下神经、前括约肌神经、会阴神经和肛尾神经。肛直肠下神经的感觉纤维异常敏锐,故肛管的皮肤为“疼痛敏感区”。肛周浸润麻醉时,特别是在肛管的两侧及后方要浸润完全。



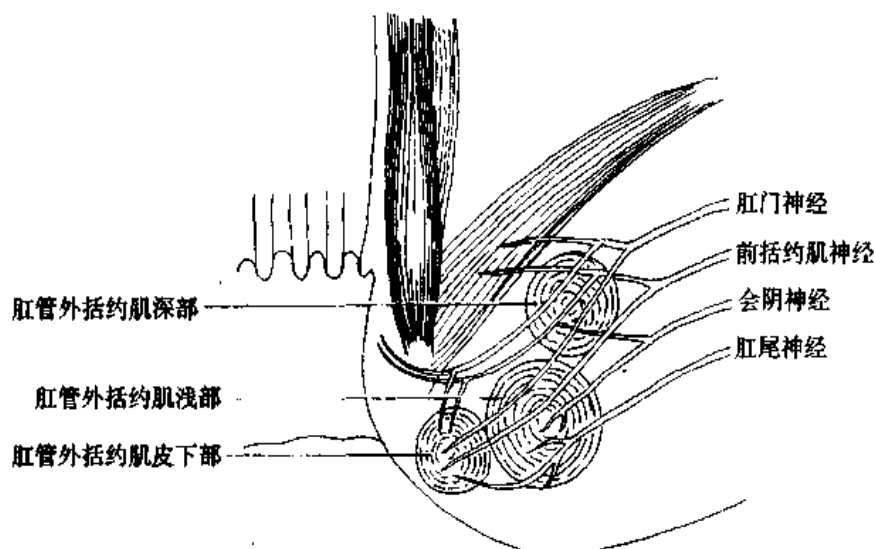


图 40-10 肛管的神经支配

**直肠肛管的生理功能** 直肠有排便、吸收和分泌功能。可吸收少量的水、盐、葡萄糖和一部分药物；也能分泌粘液以利排便。正常情况下，直肠内基本无粪便，肛管呈关闭状态。排便时，结肠蠕动，储存于乙状结肠内的粪便下行进入直肠，使直肠壶腹膨胀，引起便意和肛管内括约肌反射性松弛，机体自主松弛肛管外括约肌，同时屏气增加腹压，粪便排出体外。肛管主要功能是排泄粪便。排便过程是非常复杂的神经反射。直肠下端是排便反射的主要发生部位，是排便功能中的重要环节，在直肠手术时应予以足够的重视。

## 第二节 直肠肛管检查方法

**检查体位** 病人的体位对直肠、肛管疾病的检查很重要，体位不当可能引起疼痛或遗漏疾病，所以应根据病人的身体情况和检查目的的具体要求，选择不同的体位。①左侧卧位：病人向左侧卧位，左下肢略屈，右下肢屈曲贴近腹部〔图 40-11(1)〕。②膝胸位：病人双膝跪于检查床上，头颈部及前胸部垫枕，双前臂屈曲于胸前，臀部抬高〔图 40-11(2)〕，是检查直肠肛管的最常用体位，肛门部显露清楚，肛窥与硬式乙状结肠镜插入方便，亦是前列腺按摩的常规体位。③截石位：病人仰卧于专门的检查床上，双下肢抬高并外展，屈髋屈膝〔图 40-11(3)〕，是直肠肛管手术的常用体位，需要作双合诊时亦选择该体位。④蹲位：取下蹲排大便姿势〔图 40-11(4)〕，用于检查内痔、脱肛和直肠息肉等。蹲位时直肠肛管承受压力最大，可使直肠下降 1~2cm，因而可见到内痔和脱肛最严重的情况。⑤弯腰前俯位：双下肢略分开站立，身体前倾，双手扶于支撑物上〔图 40-11(5)〕；该方法是肛门视诊最常用的体位。

**肛门视诊** 常用体位有左侧卧位、膝胸位、弯腰前俯位和截石位〔图 40-12〕。用双手拇指或示、中、环三指分开臀沟，观察肛门处有无红肿、血、脓、粪便、粘液、瘻口、外痔、疣状物、溃疡、肿块及脱垂等，以便分析判断病变性质。视诊有时可发现很有诊断价值的佐证。肛瘻可见瘻管外口或肛周沾有粪便或脓性分泌物；肛门失禁分开臀沟时肛门

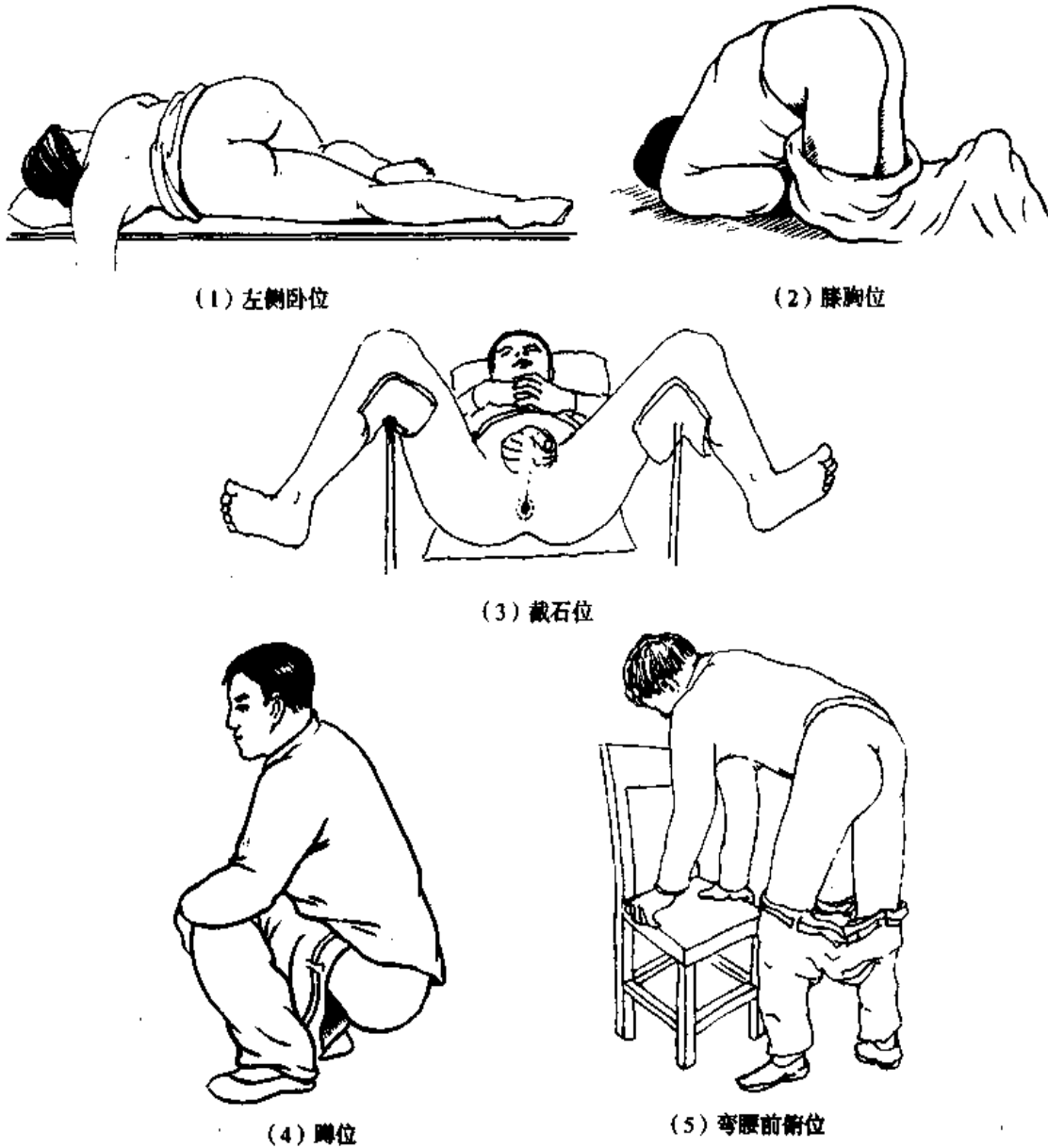


图 40-11 直肠肛管检查体位

松弛；血栓性外痔可见暗紫色的圆形肿块；疣状物或溃疡常为性病或特殊感染；肛裂在肛管后正中处可见条形溃疡；肛周脓肿可见炎性肿块。分开肛门后，嘱病人用力摒气或取蹲位，有时可使内痔、息肉或脱垂的直肠从肛门脱出。尤其是蹲位并用力作排便样动作，对诊断环状内痔很有价值。

**直肠指检** 是简单而重要的临床检查方法，对及早发现肛管、直肠癌意义重大。据统计 75% 的直肠癌可在直肠指检时被发现；而直肠癌延误诊断的病例中 85% 是由于未作直肠指检。

进行一次有效的直肠指检，同时病人不感觉到疼痛，要求在检查前做好解释，不应在病人没有思想准备的情况下贸然进行。婴儿不论多小行直肠指检亦无困难。

直肠指检时应注意几个步骤：①右手戴手套或指套涂以润滑液，首先进行肛门周围指检，肛周有无肿块，压痛，皮肤有无疣状物，有无外痔等。②测试肛管括约肌的松紧

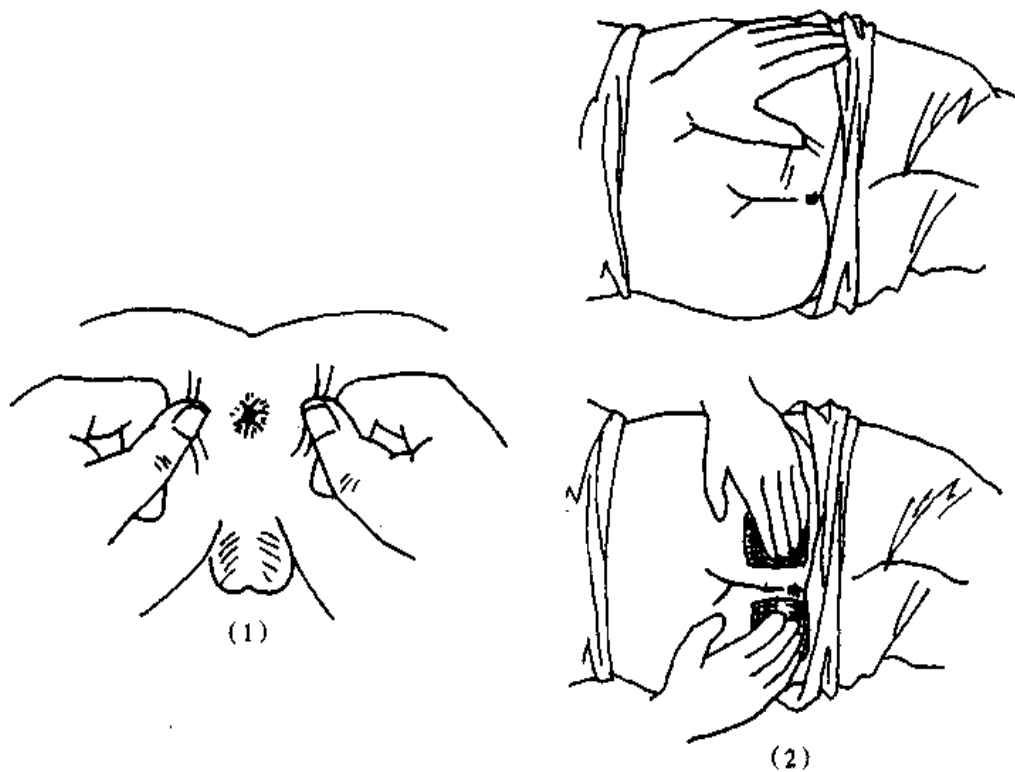


图.40-12 肛门视诊  
(1)膝胸位 (2)侧卧位

度,正常时直肠仅能伸入一指并感到肛门环缩。在肛管后方可触到肛管直肠环。③检查肛管直肠壁有无触痛、波动、肿块及狭窄,触及肿块时要确定大小、形状、位置、硬度及能否推动。④直肠前壁距肛缘4~5cm,男性可扪及直肠壁外的前列腺,女性可扪及子宫颈,不要误认为病理性肿块。⑤根据检查的具体要求,必要时作双合诊检查。⑥抽出手指后,观察指套,有无血迹或粘液,若有血迹而未触及病变,应行乙状结肠镜检查。

经肛直肠指检可发现以下一些常见的病变。

1. 痔 内痔多较柔软不易扪及,如有血栓形成,可扪及硬结,有时有触痛、出血。
2. 肛瘘 沿瘘外口向肛门方向延伸,双指合诊常可扪及条索状物或瘘内口处小硬结。
3. 直肠息肉 可扪及质软可推动的圆形肿块,多发息肉则可扪及大小不等的质软肿块,移动度大的息肉多可扪及蒂部。
4. 肛管、直肠癌 在肛管或示指可及的直肠内可扪及高低不平的硬结、溃疡、菜花状肿物,肠腔可有狭窄,指套上常有脓血和粘液。

直肠指检还可发现直肠肛管外的一些常见疾病,如:前列腺炎、盆腔脓肿、急性附件炎、骶前肿瘤;如在直肠膀胱陷凹或直肠子宫陷凹触及硬节,应考虑腹腔内肿瘤的种植转移。

**肛门镜检查** 肛门镜(亦称肛窥)的长度一般为7cm,内径大小不一(图40-13)。肛门镜检查时多选膝胸位或其他体位。肛门镜检查之前应先作肛门视诊和直肠指检,如有局部炎症、肛裂、妇女月经期或指检时病人已感到剧烈疼痛,应暂缓肛门镜检查。肛门镜检查的同时还可进行简单的治疗,如取活组织检查等。

**检查方法:**右手持镜,拇指顶住芯子,肛门镜尖端涂以润滑剂。左手分开臀沟,用肛门镜头轻压肛门片刻再缓慢推入。先朝脐孔方向,通过肛管后改向骶凹,将肛门镜全部

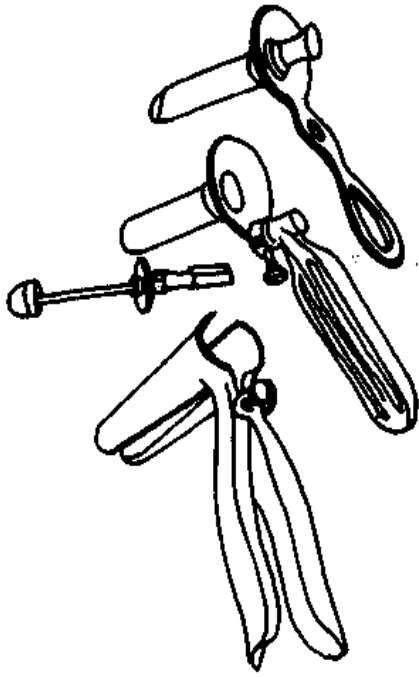


图 40-13 常用肛门镜

推进后拔出芯子。拔出芯子后要注意芯子有无血迹。调好灯光,由深至浅缓慢退出,边退边观察,观察粘膜颜色,有无溃疡、出血、息肉、肿瘤及异物等。在齿状线处注意有无内痔、肛瘘内口;肛乳头、肛隐窝有无炎症等。

肛门周围病变的记录方法:视诊、直肠指检和肛门镜检查发现的病变部位,一般用时钟定位记录,并表明体位。如检查时取膝胸位,则以肛门后方中点为12点,前方中点为6点;截石位则记录方法相反(图40-14)。

**乙状结肠镜检查** 常见的有硬管乙状结肠镜和纤维乙状结肠镜。检查前为便于观察应予灌肠。按肛门镜插入方法,缓慢插入10cm后,取出镜芯,在光源直视下看见肠腔再推进,切忌暴力,必要时可充气扩充肠管后再推进。肠镜全部进入后,缓慢退出,边退出边观察,并可进行活组织检查。乙状结肠镜

检查,有一定的并发症,如出血、穿孔等。要求检查者动作轻柔,遇有阻力或病人剧痛时,不要强行进行。

**纤维结肠镜检查** 目前临床上应用较广。直肠疾病如息肉、肿瘤等常规要求检查全部结肠。纤维结肠镜不仅能观察到直肠结肠的病变;同时还能进行大肠息肉的电灼摘除、出血点的止血、肠扭转的复位、大肠吻合口良性狭窄的扩张等治疗。还能通过纤维结肠镜用激光、微波治疗大肠息肉和大肠癌。

**影像学检查** ①X线检查,钡剂灌肠或气钡双重造影检查对肛管齿状线附近的病变无意义,对直肠内肿瘤、直肠粘膜脱垂等病变有重要诊断价值。②腔内超声检查,可以观察直肠壁厚度及各层结构。直肠癌时可清楚地显示直肠壁受累层次,对前列腺病变的诊断亦有价值。③CT检查对直肠癌的诊断、分期、有无淋巴转移以及肠外侵犯的判断有重要意义。④磁共振成像检查(MRI),在判断直肠肛管癌浸润扩散范围、正确分期以及术后复发的鉴别诊断方面较CT优越。

**直肠肛管功能检查** 直肠肛管功能检查的方法主要有直肠肛管测压、直肠感觉试验和模拟排便试验。

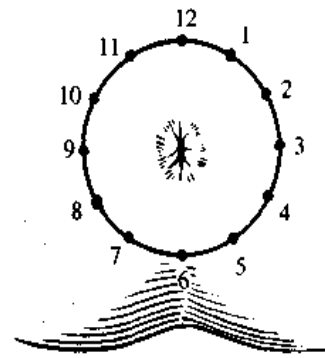


图 40-14 肛门检查的时钟定位法(截石位)

### 第三节 直肠肛管先天性疾病

#### 一、先天性直肠肛管畸形

先天性直肠肛管畸形(congenital ano-rectal malformation)是胚胎时期后肠发育障碍

所致的消化道畸形,是小儿肛肠外科的常见病,占先天性消化道畸形的首位。发病率1:1 500~5 000,中国的调查资料表明约在1:4 000,男女发病无差异。约有50%以上的先天性直肠肛管畸形伴有直肠与泌尿生殖系之间的瘘管形成。

**分类** 1984年世界小儿外科医师会议制定了直肠肛管畸形新分类法(表40-1)。依据直肠盲端与肛提肌的相互关系来分类:直肠盲端在肛提肌以上为高位畸形;位于肛

表 40-1 直肠肛管畸形 Wingspread 分类法(1984)

女 性	男 性
(一)高位	(一)高位
1. 肛管直肠发育不全	1. 肛管直肠发育不全
(1)合并直肠阴道瘘	(1)合并直肠尿道前列腺瘘
(2)无瘘	(2)无瘘
2. 直肠闭锁	2. 直肠闭锁
(二)中间位	(二)中间位
1. 直肠前庭瘘	1. 直肠尿道球部瘘
2. 直肠阴道瘘	2. 无瘘的肛管发育不全
3. 无瘘的肛管发育不全	(三)低位
(三)低位	1. 肛管皮肤瘘
1. 肛管前庭瘘	2. 肛管狭窄
2. 肛管皮肤瘘	(四)少见畸形
3. 肛管狭窄	
(四)一穴肛畸形	
(五)少见畸形	

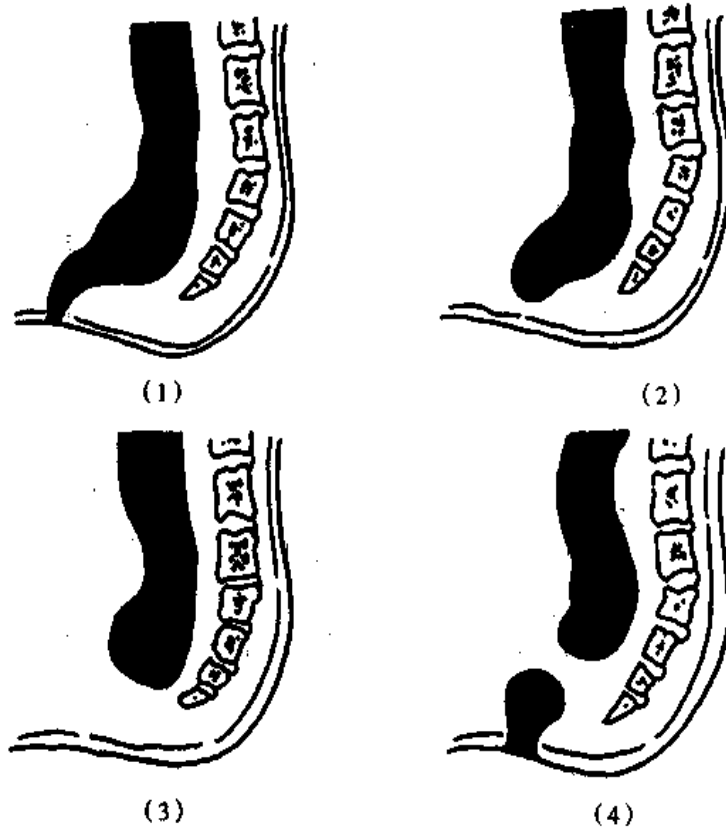


图 40-15 先天性直肠肛管畸形(无瘘组)  
 (1)肛管狭窄 (2)肛管低位闭锁 (3)肛管直肠高位闭锁  
 (4)直肠闭锁(肛门正常)

提肌中间或稍下方为中间位畸形;位于肛提肌以下为低位畸形。按性别分男、女两组。男孩直肠肛管畸形 50% 为高位畸形,女孩高位畸形占 20%,低位畸形男女均为 40% (图 40-15、16)。

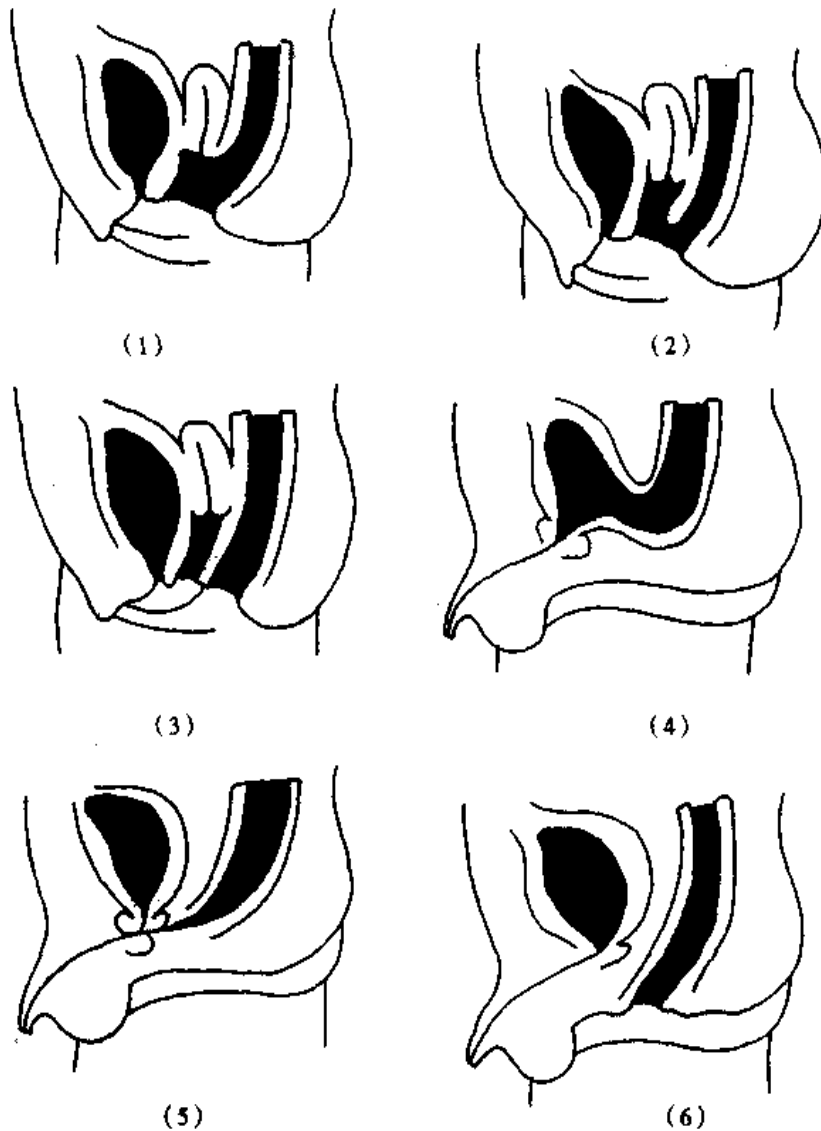


图 40-16 先天性直肠肛管畸形(有瘻组)  
 女孩:(1)直肠阴道瘻 (2)直肠前庭瘻 (3)直肠会阴瘻  
 男孩:(4)直肠膀胱瘻 (5)直肠尿道瘻 (6)直肠会阴瘻

**临床表现** 绝大多数直肠肛管畸形病儿,在正常位置没有肛门,易于发现。不伴有瘻管的直肠肛管畸形在出生后不久即表现为无胎粪排出,腹胀,呕吐;瘻口狭小不能排出胎粪或仅能排出少量胎粪,病儿喂奶后呕吐,以后可吐粪样物,逐渐腹胀;瘻口较大,在生后一段时间可不出现肠梗阻症状,而在几周至数年逐渐出现排便困难。

高位直肠闭锁,肛门、肛管正常的病儿表现为无胎粪排出,或从尿道排出混浊液体,直肠指检可以发现直肠闭锁。女孩往往伴有阴道瘻。泌尿系瘻几乎都见于男孩。从尿道口排气和胎粪是直肠泌尿系瘻的主要症状。

**诊断** 诊断多无困难。生后无胎粪排出,检查无肛门,诊断即可成立。直肠闭锁肛管正常时,直肠指检亦可确定。阴道流粪,表明有阴道瘻;尿道口不随排尿动作而排气、

排粪为尿道瘘;全程排尿均有胎粪,尿液呈绿色为膀胱瘘。辅以影像学检查多可明确直肠肛管畸形的类型。

影像学检查:先天性直肠肛管畸形的诊断并无困难,但要确定直肠闭锁的高度、直肠末端与耻骨直肠肌的关系以及有无泌尿系瘘还需影像学检查。

X线倒置位摄片法可以了解直肠末端气体阴影位置,判断畸形位置。倒置侧位片上耻骨与骶尾关节的连线称PC线,相当于耻骨直肠肌平面,以此区分高位、中位与低位畸形。瘘管造影可显示瘘管的方向、长短与粗细。直肠盲端穿刺造影可显示直肠盲端的形态及与会阴皮肤间的距离。B超检查对直肠末端的定位较X线更准确。

磁共振成像检查也逐渐在临床应用,准确可靠,但价格较高。

**治疗** 根据直肠肛管畸形的类型不同,治疗方法亦不同,但都必须手术治疗。肛管直肠闭锁则应在出生后立即手术。

低位畸形手术较为简单,多经会阴入路可完成手术。单纯肛膜闭锁,仅需切除肛膜,直肠粘膜与肛门皮肤缝合。肛管闭锁可游离直肠盲端,经肛门拖出,与肛门皮肤缝合,行肛管成形术。

高位畸形需经腹、会阴部或后矢状切口入路行肛管直肠成形术。手术原则是①游离直肠盲端;②合并瘘管者,切除瘘管并修复;③肛门直肠成形。一般情况下,先行结肠造口,6~12个月后再行二期手术。

## 二、先天性巨结肠

先天性巨结肠(congenital megacolon)是病变肠壁神经节细胞缺如的一种肠道发育畸形,在消化道畸形中,其发病率仅次于先天性直肠肛管畸形,有家族性发生倾向。发病率约为1:5 000,以男性多见,男:女之比为4:1。先天性巨结肠的发生是由于外胚层神经嵴细胞迁移发育过程停顿,使远端肠道(直肠、乙状结肠)肠壁肌间神经丛中神经节细胞缺如,导致肠管持续痉挛,造成功能性肠梗阻,其近端结肠继发扩大。所以,先天性巨结肠的原发病变不在扩张与肥厚的肠段,而在远端狭窄肠段(图40-17)。无神经节细胞肠段范围长短不一,因而先天性巨结肠有长段型和短段型之分。

本病病理组织基础是位于肠壁肌层的神经丛和粘膜下神经丛内正常可见到的神经节细胞完全缺如,还有一类称巨结肠类缘性疾病,可见神经节细胞减少、发育不良及神经元发育不良等。

**临床表现** 新生儿巨结肠多在出生后发生胎粪不排或排出延迟,甚至发生急性肠梗阻。多需灌肠或塞肛栓(开塞露)后才有较多胎粪排出。呕吐亦是常见症状;由于顽

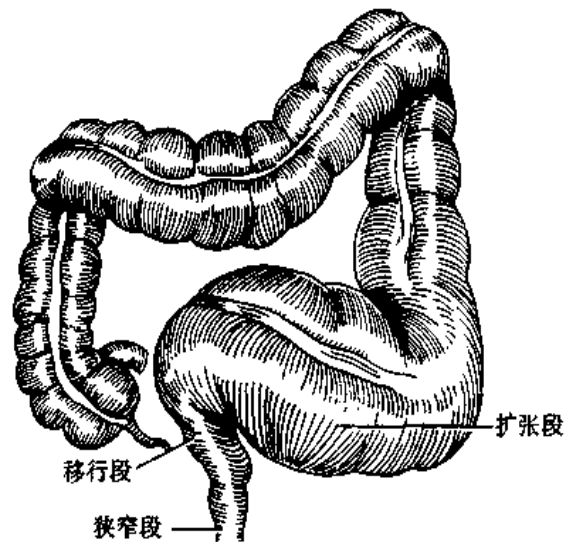


图40-17 先天性巨结肠症

固性便秘,病儿常有腹胀,可见肠型。直肠指检可发现直肠壶腹空虚,粪便停留在扩张的结肠内,指检退出手指时,大量粪便和气体随之排出。随着年龄增长,病儿主要表现为便秘、腹胀、全身营养不良,多需灌肠或其他方法帮助排便。体检最突出的体征为腹胀,部分病例可在左下腹触及粪石包块。

**诊断** 根据病史及临床表现诊断并不困难。婴儿和儿童巨结肠多有典型病史及顽固性便秘和逐渐加重的腹胀,表现为慢性不全性结肠梗阻。

为明确诊断并了解病变部位和范围,应作以下检查。

(1)腹部 X 线检查:可见扩张充气的结肠影,或表现为结肠梗阻。

(2)钡灌肠:少量钡剂灌肠,以了解痉挛段的长度和排钡功能;钡剂 24 小时后仍有残留是巨结肠的佐证。

(3)直肠测压:是检查先天性巨结肠有效的方法,以了解肛管有无正常松弛反射。

(4)直肠粘膜组织化学检查:直肠粘膜下固有层进行组化染色可见乙酰胆碱酯酶阳性染色的神经纤维。

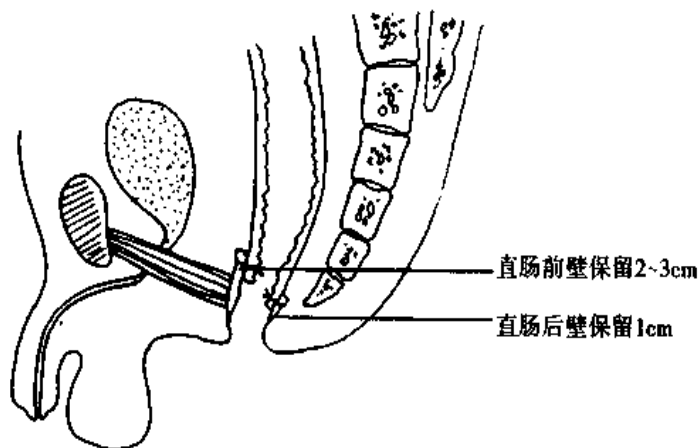
(5)活体组织检查:取粘膜下及肌层组织病理检查以确定有无神经节细胞存在。

**并发症** 出生后初 2 个月是危险期阶段,各种并发症多发生在此阶段,主要有肠梗阻、小肠结肠炎、肠穿孔、腹膜炎等。其中小肠结肠炎是最常见和最严重的并发症,先天性巨结肠死亡原因中的 60% 为小肠结肠炎所致。小肠结肠炎的临床表现为腹泻、腹胀、高热,迅速出现严重脱水征象,小肠结肠极度充气扩张引起呼吸窘迫、中毒症状等。直肠指检时有大量恶臭粪液或气体溢出。小肠结肠炎的病死率很高。

**治疗** 除超短型和类缘性疾病采用保守治疗外,多以手术治疗为主。对诊断尚不肯定或虽已肯定但暂不行手术或进行术前准备者,需接受非手术治疗。主要包括扩肛、盐水灌肠、开塞露塞肛、补充营养等,以缓解腹胀,维持营养。对诊断已肯定,能耐受手术的病儿应行手术治疗。手术要求切除缺乏神经节细胞的肠段和明显扩张肥厚、神经节细胞变性的近端结肠,解除功能性肠梗阻,将正常结肠与肛管直肠吻合。对必须手术而病情过重者,应先行结肠造口,以后再施行根治手术。

新生儿巨结肠宜先行保守治疗,待半岁左右施行根治术。近年来在新生儿期亦有采用一期根治手术者。

常见的有三种手术



(1) Swenson 术



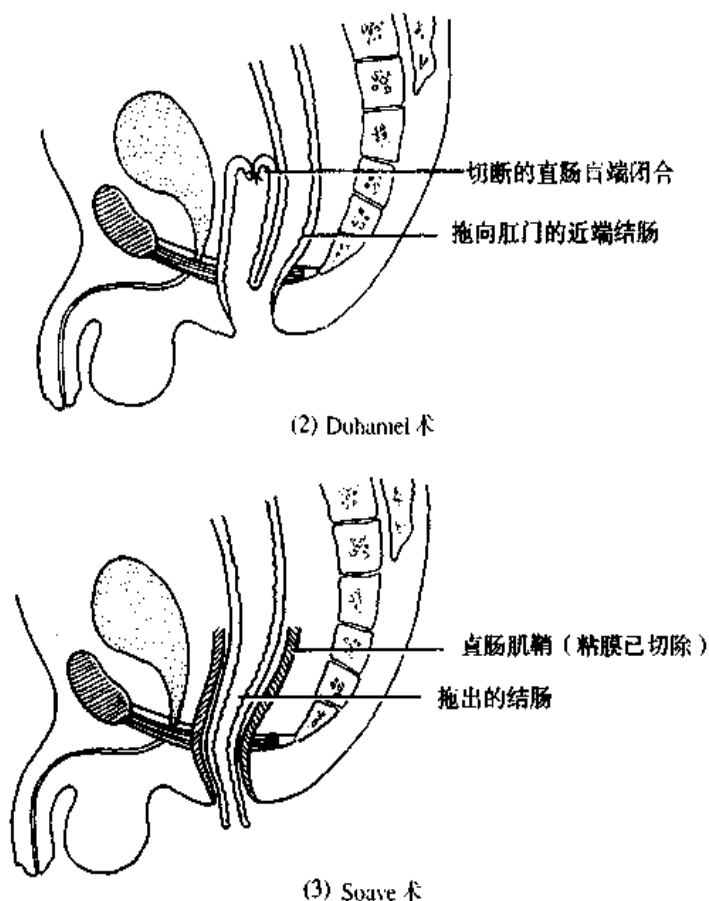


图 40-18 先天性巨结肠手术

1. 病变肠段切除,拖出型结肠、直肠端端吻合术(Swenson 术式),近端结肠翻出肛门外作吻合,保留直肠前壁 2cm,后壁 1cm 斜行吻合[图 40-18(1)]。
  2. 直肠后结肠拖出,侧侧吻合术(Duhamel 术式)[图 40-18(2)]。
  3. 直肠粘膜剥除,结肠经直肠肌鞘拖出与肛管吻合术(Soave 术式)[图 40-18(3)]。
- 先天性巨结肠手术治疗的效果基本满意,为了减少先天性巨结肠并发症,应早期诊断早期手术治疗。

#### 第四节 肛 裂

肛裂(anal fissure)是齿状线下肛管皮肤层裂伤后形成的小溃疡。方向与肛管纵轴平行,长约 0.5~1.0cm,呈梭形或椭圆形,常引起肛周剧痛。多见于青中年人,绝大多数肛裂位于肛管的后正中线上,也可在前正中线上,侧方出现肛裂极少。若侧方出现肛裂应想到肠道炎性疾病(如结核、溃疡性结肠炎及 Crohn 病等)或肿瘤的可能。

**病因及病理** 肛裂的病因尚不清楚,可能与多种因素有关。长期便秘、粪便干结引起的排便时机械性创伤是大多数肛裂形成的直接原因。肛管外括约肌浅部在肛管后方形成的肛尾韧带伸缩性差、较坚硬,此区域血供亦差;肛管与直肠成角相延续,排便时,肛管后壁承受压力最大,故后正中线上处易受损伤。

急性肛裂可见裂口边缘整齐,底浅,呈红色并有弹性,无瘢痕形成。慢性肛裂因反复发作,底深不整齐,质硬,边缘增厚纤维化、肉芽灰白。裂口上端的肛门瓣和肛乳头水肿,形成肥大乳头;下端皮肤因炎症、水肿及静脉、淋巴回流受阻,形成袋状皮垂向下突出于肛门外,称“前哨痔”(图 40-19)。因肛裂、“前哨痔”、乳头肥大常同时存在,称为肛裂“三联征”。

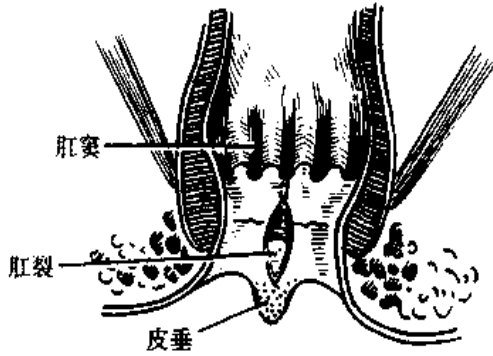


图 40-19 肛裂

**临床表现** 肛裂病人有典型的临床表现,即疼痛、便秘和出血。疼痛多剧烈,有典型的周期性:排便时由于肛裂内神经末梢受刺激,立刻感到肛门烧灼样或刀割样疼痛,称为排便时疼痛;便后数分钟可缓解,称为间歇期;随后因肛门括约肌收缩痉挛,再次剧痛,此期可持续半到数小时,临床称为括约肌痉挛痛。直至括约肌疲劳、松弛后疼痛缓解,但再次排便时又发生疼痛。以上称为肛裂疼痛周期。因害怕疼痛不愿排便,久而久之引起

便秘,粪便更为干硬,便秘又加重肛裂,形成恶性循环。排便时常在粪便表面或便纸上见到少量血迹,或便时滴鲜血,大量出血少见。

**诊断与鉴别诊断** 依据典型的临床病史、肛门检查时发现的肛裂“三联征”,不难作出诊断。应注意与其他疾病引起的肛管溃疡相鉴别,如 Crohn 病、溃疡性结肠炎、结核、肛周肿瘤、梅毒、软下疳等引起的肛周溃疡相鉴别。

**治疗** 急性或初发的肛裂可用坐浴和润便的方法治疗;慢性肛裂可用坐浴、润便加以扩肛的方法;经久不愈、保守治疗无效、且症状较重者可采用手术治疗。

1. 非手术治疗 原则是解除括约肌痉挛,止痛,帮助排便,中断恶性循环,促使局部愈合。具体措施如下:①排便后用 1:5 000 高锰酸钾温水坐浴,保持局部清洁。②口服缓泻剂或石蜡油,使大便松软、润滑;增加饮水和多纤维食物,以纠正便秘,保持大便通畅。③肛裂局部麻醉后,患者侧卧位,先用示指扩肛后,逐渐伸入两中指,维持扩张 5 分钟。扩张后可解除括约肌痉挛,扩大创面,促进裂口愈合。但此法复发率高,可并发出血、肛周脓肿等。

## 2. 手术疗法

(1)肛裂切除术[图 40-20(1)]:即切除全部增殖的裂缘、“前哨痔”、肥大的肛乳头、发炎的隐窝和深部不健康的组织直至暴露肛管括约肌,可同时切断部分外括约肌皮下部或内括约肌,创面敞开引流。缺点为愈合较慢。

(2)肛管内括约肌切断术[图 40-20(2)]:肛管内括约肌为环形的不随意肌,它的痉挛收缩是引起肛裂疼痛的主要原因。手术方法是在肛管一侧距肛缘 1~1.5cm 作小切口达内括约肌下缘,确定括约肌间沟后分离内括约肌至齿状线,剪断内括约肌,然后扩张至 4 指,电灼或压迫止血后缝合切口,可一并切除肥大乳头、前哨痔,肛裂在数周后自行愈合。该方法治愈率高,但手术不当可导致肛门失禁。

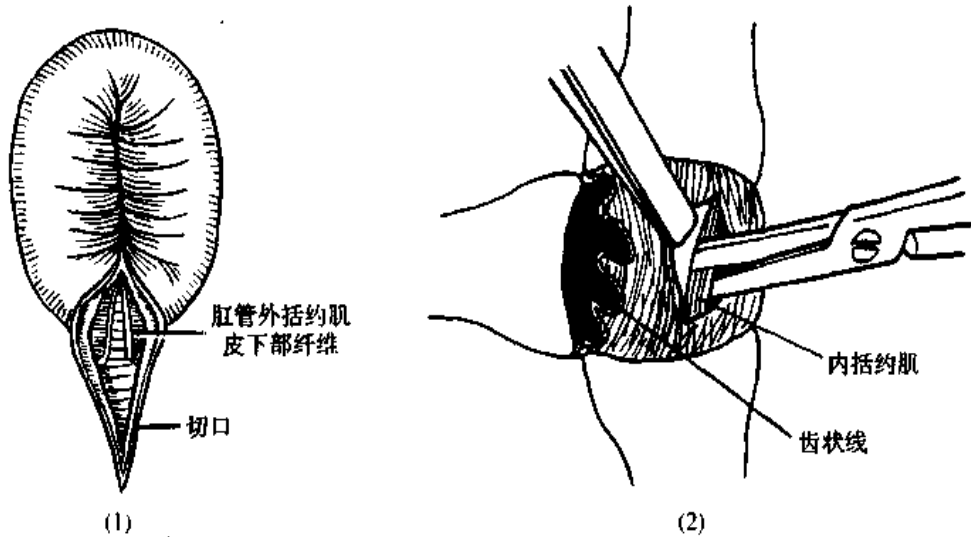


图 40-20 肛裂的手术疗法  
(1)肛裂切除术(切断肛管外括约肌皮下部纤维) (2)肛管内括约肌切断术

## 第五节 直肠肛管周围脓肿

直肠肛管周围脓肿(perianorectal abscess)是指直肠肛管周围软组织内或其周围间隙发生的急性化脓性感染,并形成脓肿。脓肿破溃或切开后常形成肛瘘。脓肿是肛管直肠周围炎症的急性期,而肛瘘则为其慢性期。

**病因和病理** 绝大部分直肠肛管周围脓肿由肛腺感染引起。肛腺开口于肛窦,多位于内外括约肌之间;因肛窦开口向上,腹泻、便秘时易引发肛窦炎,感染延及肛腺后首先易发生括约肌间感染(图 40-21)。直肠肛管周围间隙为疏松的脂肪结缔组织,感染极易蔓延、扩散。以肛提肌为界将直肠肛管周围脓肿分为肛提肌下部脓肿和肛提肌上部脓肿;前者包括肛门周围脓肿、坐骨直肠间隙脓肿;后者包括骨盆直肠间隙脓肿、直肠后间隙脓肿、高位肌间脓肿(图 40-22)。

直肠肛管周围脓肿也可继发于肛周皮肤感染、损伤、肛裂、内痔、药物注射、骶尾骨髓炎等。Crohn 病、溃疡性结肠炎及血液病患者易并发直肠肛管周围脓肿。

### 临床表现

1. 肛门周围脓肿 肛门周围皮下脓肿最常见,多由肛腺感染经外括约肌皮下部向外扩散而成。常位于肛门后方或侧方皮下部,一般不大。主要症状为肛周持续性跳动性疼痛,行动不便,坐卧不安,全身感染性症状不明显。病变处明显红肿,有硬结和压痛,脓肿形成可有波动感,穿刺时抽出脓液。

2. 坐骨肛管间隙脓肿 又称坐骨直肠窝脓肿,也比较常见。多由肛腺感染经外括约肌向外扩散到坐骨直肠间隙而形成。也可由肛管直肠周围脓肿扩散而成。由于坐骨直肠间隙较大,形成的脓肿亦较大而深,容量约为 60~90ml。发病时患侧出现持续性胀痛,逐渐加重,继而为持续性跳痛,坐立不安,排便或行走时疼痛加剧,可有排尿困难和里急后重;全身感染症状明显,如头痛、乏力、发热、食欲不振、恶心、寒颤等。早期局

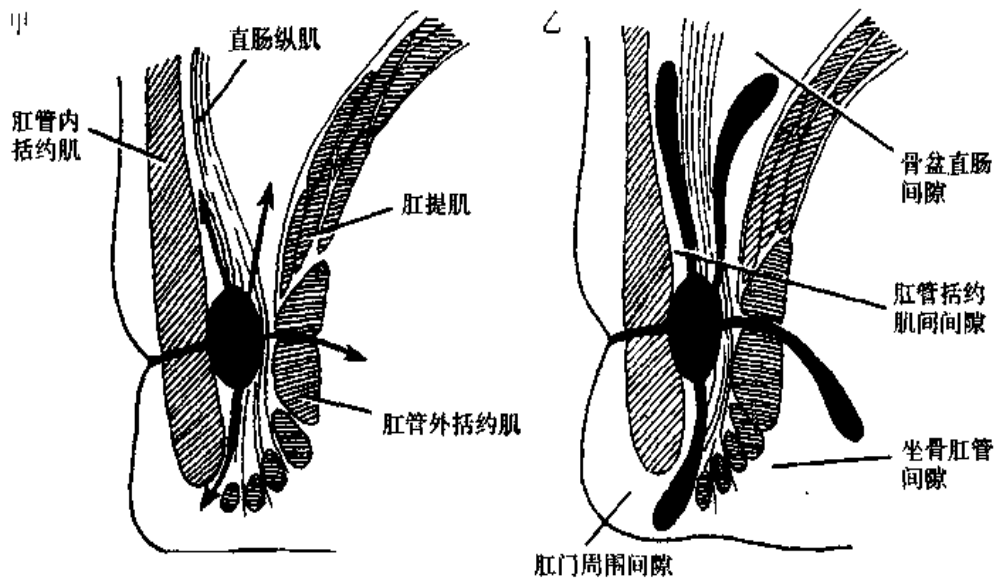


图 40-21 直肠肛管旁间隙的感染途径

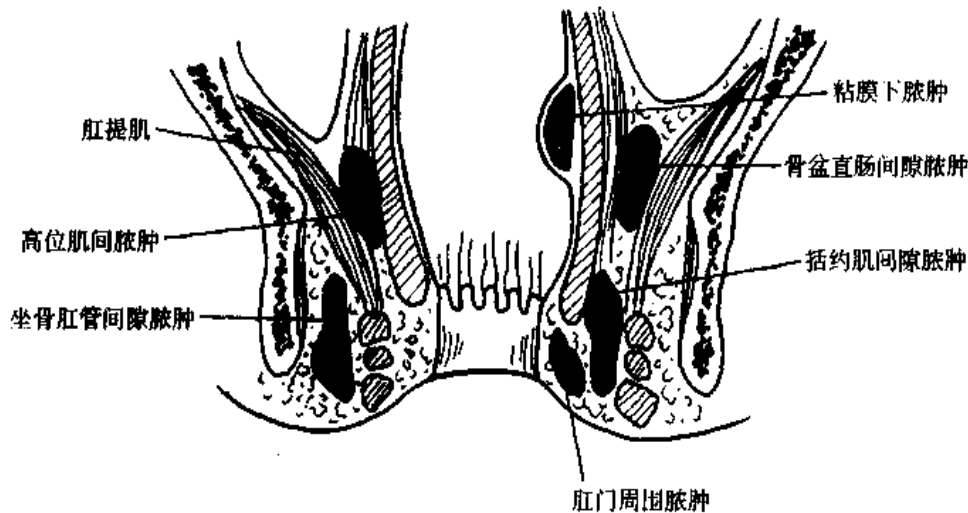


图 40-22 直肠肛管周围脓肿的位置

部体征不明显,以后出现肛门患侧红肿,双臀不对称;局部触诊或肛门指诊时患侧有深压痛,甚至波动感。如不及时切开,脓肿多向下穿入肛管周围间隙,再由皮肤穿出,形成肛瘘。

3. 骨盆直肠间隙脓肿 又称骨盆直肠窝脓肿,较为少见,但很重要。多由肛腺脓肿或坐骨直肠间隙脓肿向上穿破肛提肌进入骨盆直肠间隙引起,也可由直肠炎、直肠溃疡、直肠外伤所引起。由于此间隙位置较深,空间较大,引起的全身症状较重而局部症状不明显。早期就有全身中毒症状,如发热、寒颤、全身疲倦不适。局部表现为直肠坠胀感,便意不尽,排便时尤感不适,常伴排尿困难。会阴部检查多无异常,直肠指检可在直肠壁上触及肿块隆起,有压痛和波动感。诊断主要靠穿刺抽脓,经直肠以手指定位,从肛门周围皮肤进针。必要时作肛管超声检查或CT检查证实。

4. 其他 有肛管括约肌间隙脓肿、直肠后间隙脓肿、高位肌间脓肿、直肠壁内脓肿(粘膜下脓肿)。由于位置较深,局部症状大多不明显,主要表现为会阴、直肠部坠胀感,

排便时疼痛加重;患者同时有不同程度的全身感染症状。直肠指检可触及痛性包块。

### 治疗

1. 非手术治疗 ①抗生素治疗:可联合选用2~3种对革兰阴性杆菌有效的抗生素。②温水坐浴。③局部理疗。④口服缓泻剂或石蜡油以减轻排便时疼痛。

2. 手术治疗 脓肿切开引流是治疗直肠肛管周围脓肿的主要方法,一旦诊断明确,即应切开引流。手术方式因脓肿的部位不同而异。肛门周围脓肿在局麻下就可进行,在波动最明显的部位作“十”字型切口,剪去周围皮肤使切口呈椭圆形,无须填塞以保证引流通畅。坐骨肛管间隙脓肿,要在腰麻或骶管麻醉下进行,在压痛明显处用粗针头先作穿刺,抽出脓液后,在该处作一平行于肛缘的弧形切口,切口要够长,可用手指探查脓腔。切口应距离肛缘3~5cm,以免损伤括约肌。应置管或放置油纱布条引流。骨盆直肠间隙脓肿要在腰麻或全麻下进行,切开部位因脓肿来源不同而不同:①源于括约肌间的脓肿,应在肛门镜下行相应部位直肠壁切开引流,切缘用肠线缝扎止血;若经坐骨直肠间隙引流,日后易出现肛管括约肌外瘘。②源于坐骨直肠间隙脓肿,引流方式与坐骨直肠间隙脓肿相同,若经直肠壁切开引流,易导致难以治疗的肛管括约肌上瘘。其他部位的脓肿,若位置较低,在肛周皮肤上直接切开引流;若位置较高,则应在肛门镜下切开直肠壁引流。

## 第六节 肛 瘻

肛瘻(anal fistula)是指肛门周围的肉芽肿性管道,由内口、瘻管、外口三部分组成。内口常位于直肠下部或肛管,多为一个;外口在肛周皮肤上,可为一个或多个,经久不愈或间歇性反复发作,是常见的直肠肛管疾病之一,任何年龄都可发病,多见于青壮年男性。

**病因和病理** 大部分肛瘻由直肠肛管周围脓肿引起,因此内口多在齿状线上肛窦处,脓肿自行破溃或切开引流处形成外口,位于肛周皮肤上。由于外口生长较快,脓肿常假性愈合,导致脓肿反复发作破溃或切开,形成多个瘻管和外口,使单纯性肛瘻成为复杂性肛瘻。瘻管由反应性的致密纤维组织包绕,近管腔处为炎性肉芽组织,后期腔内可上皮化。

结核、溃疡性结肠炎、Crohn病等特异性炎症、恶性肿瘤、肛管外伤感染也可引起肛瘻,但较为少见。

**分类** 肛瘻的分类方法很多,简单介绍下面两种。

1. 按瘻管位置高低分类 ①低位肛瘻:瘻管位于外括约肌深部以下。可分为低位单纯性肛瘻(只有一个瘻管)和低位复杂性肛瘻(有多个瘻口和瘻管)。②高位肛瘻:瘻管位于外括约肌深部以上。可分为高位单纯性肛瘻(只有一个瘻管)和高位复杂性肛瘻(有多个瘻口和瘻管)。此种分类方法,临床较为常用。

2. 按瘻管与括约肌的关系分类 ①肛管括约肌间型:约占肛瘻的70%,多因肛管周围脓肿引起。瘻管位于内外括约肌之间,内口在齿状线附近,外口大多在肛缘附近,为低位肛瘻。②经肛管括约肌型:约占25%,多因坐骨肛管间隙脓肿引起,可为低位或

高位肛瘻。瘻管穿过外括约肌、坐骨直肠间隙,开口于肛周皮肤上。③肛管括约肌上型:为高位肛瘻,较为少见,约占4%。④肛管括约肌外型:最少见,仅占1%。这类肛瘻常因外伤、肠道恶性肿瘤、Crohn 病引起,治疗较为困难(图 40-23)。

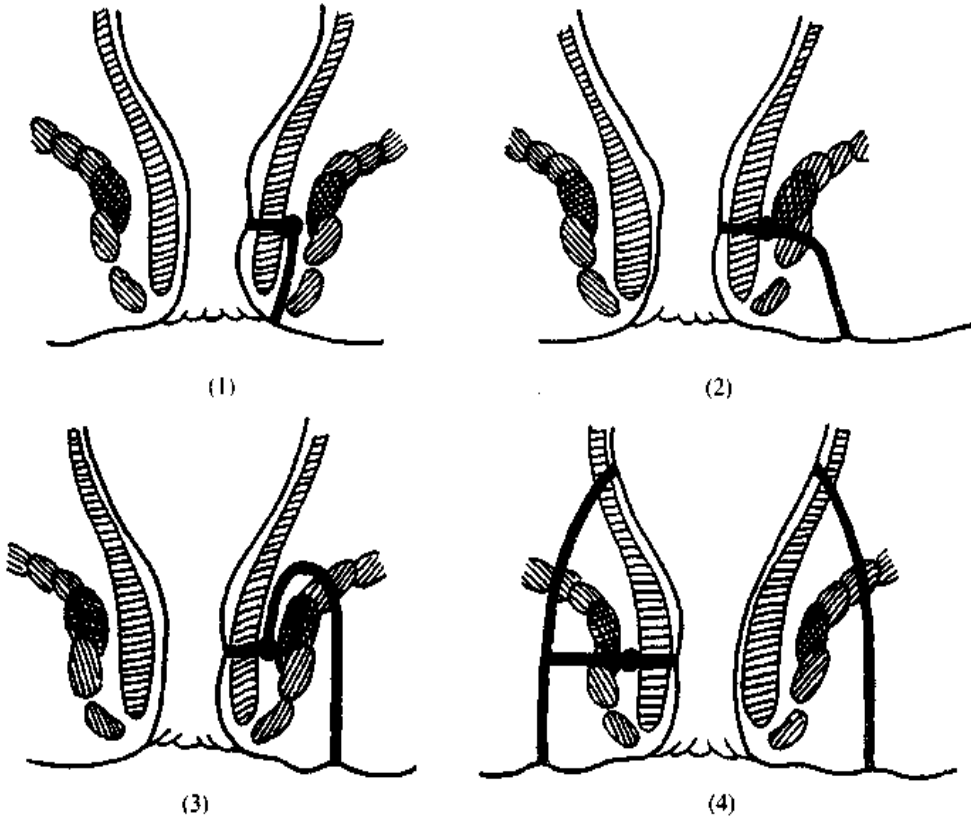


图 40-23 肛瘻的四种解剖类型  
(1)肛管括约肌间型 (2)经肛管括约肌型 (3)肛管括约肌上型 (4)肛管括约肌外型

**临床表现** 瘻外口流出少量脓性、血性、粘液性分泌物为主要症状。较大的高位肛瘻,因瘻管位于括约肌外,不受括约肌控制,常有粪便及气体排出。由于分泌物的刺激,使肛门部潮湿、瘙痒,有时形成湿疹。当外口愈合,瘻管中有脓肿形成时,可感到明显疼痛,同时可伴有发热、寒颤、乏力等全身感染症状,脓肿穿破或切开引流后,症状缓解。上述症状的反复发作是瘻管的临床特点。

检查时在肛周皮肤上可见到单个或多个外口,呈红色乳头状隆起,挤压时有脓液或脓血性分泌物排出。外口的数目及与肛门的位置关系对诊断肛瘻很有帮助:外口数目越多,距离肛缘越远,肛瘻越复杂。根据 Goodsall 规律(图 40-24),在肛门中间划一横线,若外口在线后方,瘻管常是弯型,且内口常在肛管后正中处;若外口在线前方,瘻管常是直型,内口常在附近的肛窦上。外口在肛缘附近,一般为括约肌间瘻;距离肛缘较远,则为经括约肌瘻。若瘻管位置较低,自外口向肛门方向可

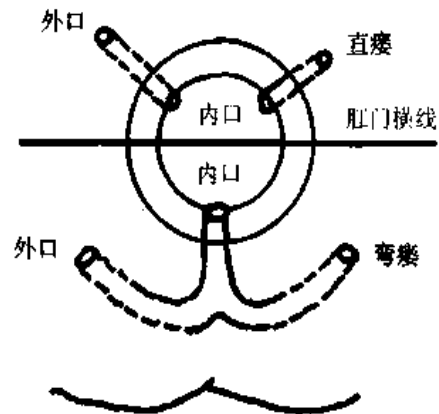


图 40-24 Goodsall 规律

断肛瘻很有帮助:外口数目越多,距离肛缘越远,肛瘻越复杂。根据 Goodsall 规律(图 40-24),在肛门中间划一横线,若外口在线后方,瘻管常是弯型,且内口常在肛管后正中处;若外口在线前方,瘻管常是直型,内口常在附近的肛窦上。外口在肛缘附近,一般为括约肌间瘻;距离肛缘较远,则为经括约肌瘻。若瘻管位置较低,自外口向肛门方向可

触及条索样瘻管。

确定内口位置对明确肛瘻诊断非常重要。直肠指检时在内口处有轻度压痛,有时可扪到硬结样内口及索样瘻管。肛门镜下有时可发现内口,自外口探查肛瘻时有造成假性通道的可能,宜用软质探针。以上方法不能肯定内口时,还可自外口注入美蓝溶液1~2 ml,观察填入肛管及直肠下端的白湿纱布条的染色部位,以判断内口位置;碘油瘻管造影是临床常规检查方法。

对于复杂、多次手术的、病因不明的肛瘻患者,应作钡灌肠或结肠镜检查,以排除Crohn病、溃疡性结肠炎等疾病的存在。

**治疗** 肛瘻不能自愈。不治疗会反复发作直肠肛管周围脓肿,因此必须手术治疗。治疗原则是将瘻管切开,形成敞开的创面,促使愈合。手术方式很多,手术应根据内口位置的高低、瘻管与肛门括约肌的关系来选择。手术的关键是尽量减少肛门括约肌的损伤,防止肛门失禁,同时避免瘻的复发。

1. 瘻管切开术 是将瘻管全部切开开放,靠肉芽组织生长使伤口愈合的方法。适用于低位肛瘻,因瘻管在外括约肌深部以下,切开后只损伤外括约肌皮下部和浅部,不会出现术后肛门失禁。

手术在骶管麻醉或局麻下进行,患者侧卧位或截石位,首先由外口注入美蓝溶液,确定内口位置,再用探针从外口插入瘻管内,了解瘻管的走行情况及与括约肌的关系。在探针的引导下,切开探针上的表层组织,直到内口。刮去瘻管内的肉芽组织及坏死组织,修剪皮缘,使伤口呈内小外大的V形创面,创口内填入油纱布,以保证创面由底向外生长。

2. 挂线疗法 是利用橡皮筋或有腐蚀作用的药线的机械性压迫作用,缓慢切开肛瘻的方法。适用于距肛门3~5cm内,有内外口低位或高位单纯性肛瘻,或作为复杂性肛瘻切开、切除的辅助治疗。它的最大优点是不会造成肛门失禁。被结扎肌肉组织发生血运障碍,逐渐坏死、断开,但因为炎症反应引起的纤维化使切断的肌肉与周围组织

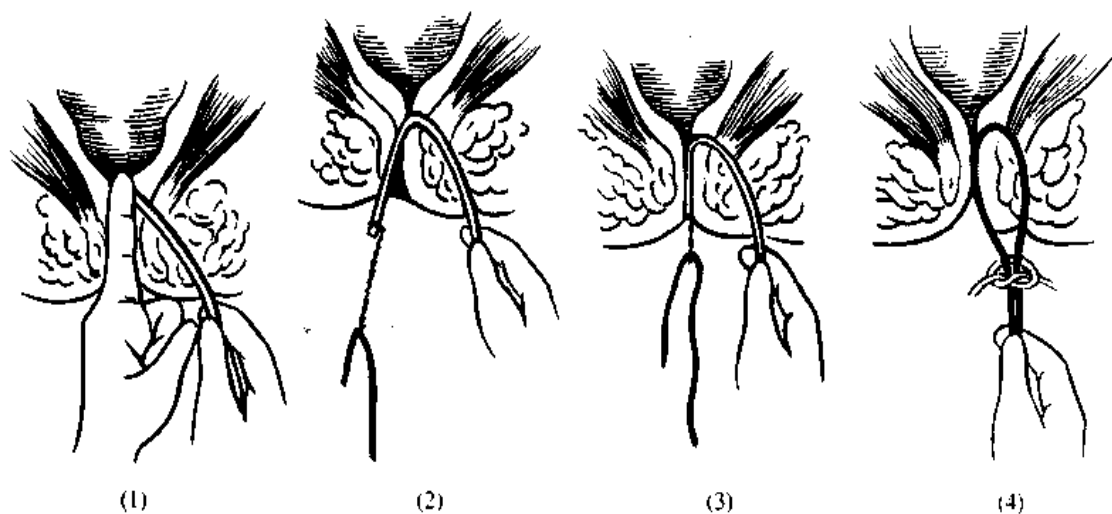


图 40-25 肛瘻挂线疗法

(1)用探针由瘻管外口探入内口,同时手指插入直肠或肛管内;(2)弯曲探针前端,将其拉到肛外;(3)探针前端缚一丝线,并接上一橡皮筋;(4)退出探针,把橡皮筋经瘻管拉出,提起拉紧,以线结扎之

粘连,肌肉不会收缩过多且逐渐愈合,从而可防止被切断的肛管直肠环回缩引起的肛门失禁。挂线同时亦能引流瘻管,排除瘻道内的渗液,防止急性感染的发生。此法还具有操作简单、出血少、换药方便,在橡皮筋脱落前不会发生皮肤切口粘合等优点。

手术在骶管麻醉或局麻下进行,将探针自外口插入后,循瘻管走向由内口穿出,在内口处探针上缚一消毒的橡皮筋或粗丝线,引导穿过整个瘻管(图 40-25),将内外口之间的皮肤切开后扎紧挂线。术后要每日坐浴及便后坐浴使局部清洁。若结扎组织较多,在 3~5 天后再次扎紧挂线。一般术后 10~14 天被扎组织自行断裂。

3. 肛瘻切除术 切开瘻管并将瘻管壁全部切除至健康组织,创面不予缝合;若创面较大,可部分缝合,部分敞开,填入油纱布,使创面由底向外生长至愈合。适用于低位单纯性肛瘻。

## 第七节 痔

痔(hemorrhoid)是最常见的肛肠疾病。任何年龄都可发病,但随年龄增长,发病率增高。

**病因** 病因尚未完全明确,可能与多种因素有关,目前主要有以下学说。

1. 肛垫下移学说 认为在肛管的粘膜下有一层特殊的组织,在胎儿时形成,位于肛管的左侧、右前、右后三个区域,突向肛管内;由静脉(或称静脉曲张)、平滑肌、弹性组织和结缔组织组成,称为肛管血管垫,简称肛垫,起闭合肛管、节制排便作用。正常情况下,肛垫疏松地附着在肛管肌壁上,排便时主要受到向下的压力被推向下,排便后借其自身的收缩作用,缩回到肛管内。弹性回缩作用减弱后,肛垫则充血、下移形成痔。

2. 静脉曲张学说 认为痔的形成主要由静脉曲张淤血所致。从解剖上讲,门静脉系统及其分支直肠静脉都无静脉瓣;直肠上下静脉丛管壁薄、位置浅;末端直肠粘膜下组织松弛;以上因素都容易出现血液淤积和静脉曲张。直肠肛管位于腹腔最下部,可引起直肠静脉回流受阻的因素很多,如长期的坐立、便秘、妊娠、前列腺肥大、盆腔巨大肿瘤等,发生血液回流障碍的直肠静脉淤血扩张形成痔。

另外,长期饮酒和食入大量刺激性食物可使局部充血;肛周感染可引起静脉周围炎,使静脉失去弹性而扩张;营养不良可使局部组织萎缩无力。以上因素都可诱发痔的发生。

**分类和病理** 痔根据其所在部位不同分为三类。

1. 内痔(internal hemorrhoid) 临床上最为多见。由直肠上静脉丛形成,位于齿状线上方,表面为直肠粘膜所覆盖。常见于直肠上动脉的分支处,即左侧、右前和右后(图 40-26)。内痔分为四期。第一期:只在排便时出血,痔块不脱出于肛门外。第二期:排便时痔块脱出肛门外,排便后自行还纳。第三期:痔脱出于肛门外需用手辅助才可还纳。第四期:痔块长期在肛门外,不能还纳或还纳后又立即脱出。



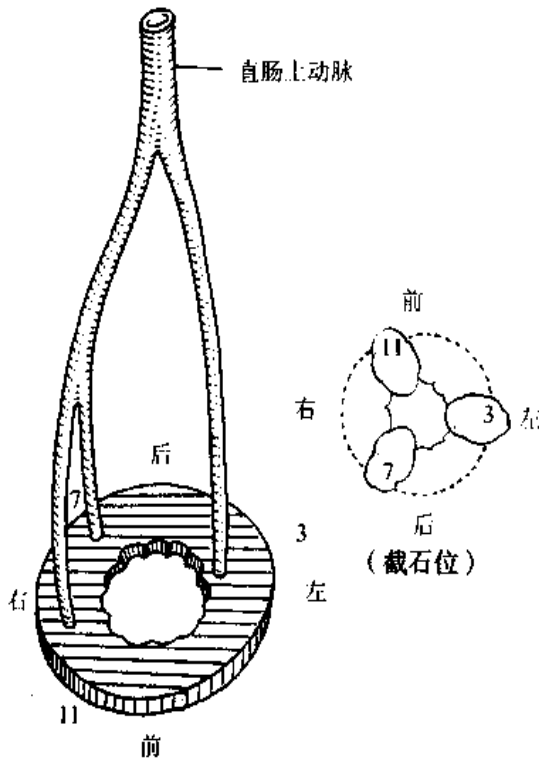


图 40-26 直肠上动脉在内痔好发部位的分支示意图

约肌嵌顿，以至水肿、淤血甚至坏死，临床上称为嵌顿性痔或绞窄性痔。

### 临床表现

1. 便血 无痛性间歇性便后出鲜血是内痔或混合痔早期的常见症状。因粪便擦破痔块粘膜，出现便时滴血或便纸上带血，少数呈喷射状出血，可自行停止。便秘、饮酒及食刺激性食物是出血的诱因。长期出血可导致缺铁性贫血。

2. 痔块脱出 第二、三、四期的内痔或混合痔可出现痔块脱出。轻者在排便时脱出，便后自行回复，逐渐加重，在排便后需用手辅助才可还纳。严重者在咳嗽、活动时都可脱出，甚至痔块持续性地脱出于肛门外。

3. 疼痛 单纯性内痔无疼痛，可有坠胀感。当合并有血栓形成、嵌顿、感染等情况时，才感到疼痛。内痔或混合痔脱出嵌顿和血栓性外痔在发病的最初 1~3 天，患者疼痛剧烈，坐立不安，行动不便。

4. 瘙痒 痔块脱出时常有粘液分泌物流出，可刺激肛门周围皮肤，引起瘙痒。局部卫生情况改善后，症状减轻或消失。

2. 外痔(external hemorrhoid) 由直肠下静脉丛形成，位于齿状线下方，表面为肛管皮肤所覆盖。血栓性外痔最常见，是血液在肛缘皮下静脉丛形成血栓而成。结缔组织外痔(皮垂)及炎性外痔也较为常见。

3. 混合痔(mixed hemorrhoid) 由于直肠上、下静脉丛相互吻合，静脉曲张时相互影响，使上下静脉丛均发生曲张，所以称混合痔。位于齿状线上下，表面为直肠粘膜和肛管皮肤覆盖。内痔发展到第三期以上时多形成混合痔(图 40-27)。

混合痔逐步发展，静脉曲张的程度不断加重，周围组织被破坏和发生萎缩，痔块逐渐增大、下移、脱出到肛门外。当脱出痔块在肛周呈梅花状时，称为“环形痔”。脱出痔块若被痉挛的括

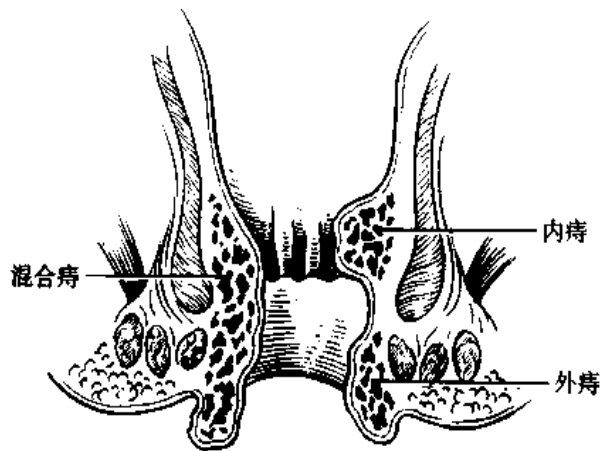


图 40-27 痔的分类

**诊断** 主要靠肛门直肠检查。首先做肛门视诊,内痔除一期外,其他三期都可在肛门视诊下见到。血栓性外痔表现为肛周暗紫色长条圆形肿物,表面皮肤水肿、质硬、压痛明显。对有脱垂者,最好在蹲位排便后立即观察,可清晰见到痔块大小、数目及部位。直肠指检虽对痔诊断意义不大,但可了解直肠内有无其他病变,如直肠癌、直肠息肉等。最后作肛门镜检查,不仅可见到痔块的情况,还可观察到直肠粘膜有无充血、水肿、溃疡、肿块等。

痔的诊断不难,但应与下列疾病鉴别。

1. 直肠癌 临床上常将直肠癌误诊为痔而延误治疗,主要原因是仅凭症状及大便化验而诊断,未进行直肠指检和直肠镜检查。直肠癌在直肠指检时可扪到高低不平的硬块;而痔为暗红色圆形柔软的血管团。

2. 直肠息肉 低位带蒂息肉脱出肛门外易误诊为痔脱出。但息肉为圆形、实质性、有蒂、可活动,多见于儿童。

3. 直肠脱垂 易误诊为环形痔,但直肠脱垂粘膜呈环形,表面平滑,括约肌松弛;而后者粘膜呈梅花瓣状,括约肌不松弛。

### 治疗

1. 一般治疗 在痔的初期和无症状静止期的痔,只需增加纤维性食物,改变不良的大便习惯,保持大便通畅,不需特殊治疗。热水坐浴可改善局部血液循环。肛管内注入油剂或栓剂,有润滑和收敛作用,可减轻局部的瘙痒不适症状。血栓性外痔有时经局部热敷、外敷消炎止痛药物后,疼痛可缓解而不需手术。嵌顿痔初期也采用一般治疗,用手轻轻将脱出的痔块推回肛门内,阻止再脱出。

2. 注射疗法 治疗一、二期出血性内痔的效果较好。注射硬化剂的作用是使痔和痔块周围产生无菌性炎症反应,粘膜下组织纤维化,致使痔块萎缩。用于注射的硬化剂很多,可分为硬化和坏死两大类,常用的硬化剂有5%石炭酸植物油、5%鱼肝油酸钠、5%盐酸奎宁尿素水溶液、4%明矾水溶液等。

注射方法为肛周局麻下使肛门括约肌松弛,插入肛门镜,观察痔核部位,主要在齿状线上直肠壁左侧、右前和右后,在痔核上方0.5cm处粘膜下层内注入硬化剂2~3ml,注射后轻轻按摩注射部位(图40-28)。避免将硬化剂注入到粘膜层,会导致粘膜坏死;当硬化剂注入到粘膜层时,粘膜立即变白,应将针进一步插深,但应避免进入肌层,回抽无血后注入硬化剂。如果一次注射效果不够理想,可在1个月后重复一次。如果痔块较多,也可分2~3次注射。

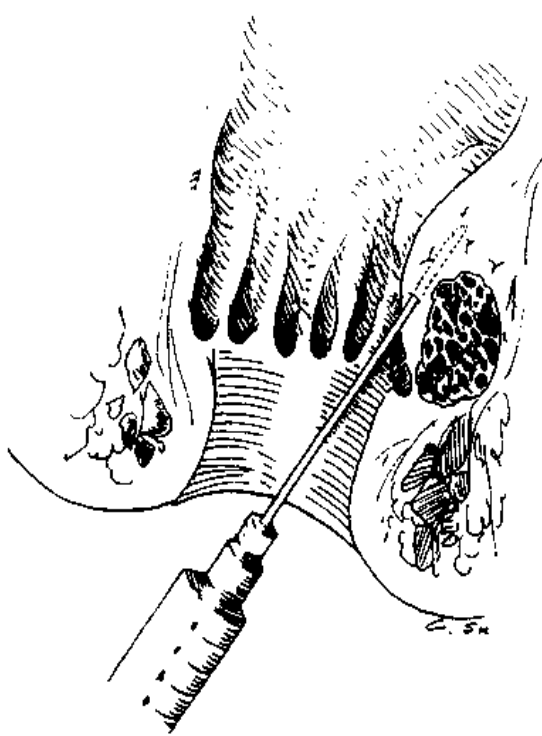


图40.28 内痔注射法

3. 红外线凝固疗法 适用于一、二期内痔。作用与注射疗法相似,通过红外线照射,使痔块发生纤维增生,硬化萎缩。但复发率高,目前临床上应用不多。

4. 胶圈套扎疗法 可用于治疗一、二、三期内痔。原理是将特制的胶圈套入到内痔的根部,利用胶圈的弹性阻断痔的血运,使痔缺血、坏死、脱落而愈合。胶圈套扎器种类很多,可分为牵拉套扎器和吸引套扎器两大类。如无胶圈套扎器,可用两把血管钳替代(图 40-29)。先将胶圈套在第一把血管钳上,然后用这把血管钳垂直夹在痔的基底部,再用第二把血管钳牵拉套圈绕过痔核上端,套落在痔的根部。注意痔块脱落时有出血的可能。二期、三期内痔应分 2~3 次套扎,间隔 3 周,因一次性套扎可引起剧烈疼痛;一期内痔可一次套扎完毕。

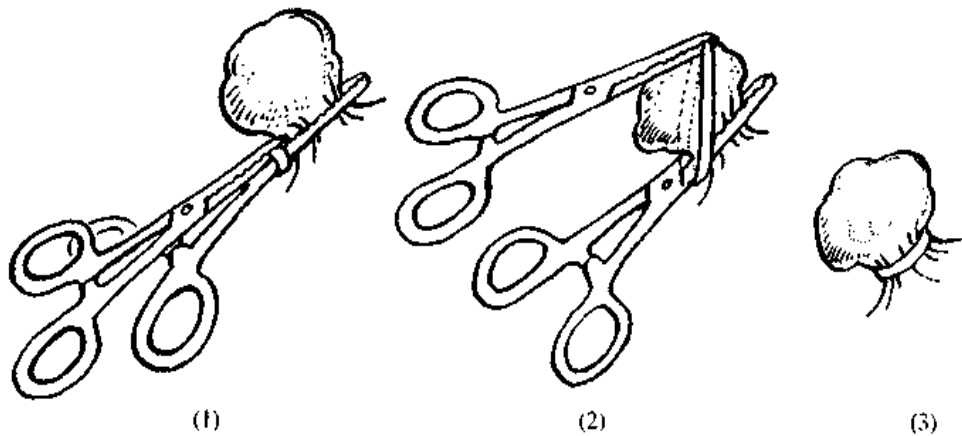


图 40-29 内痔胶圈套扎术

### 5. 手术疗法

(1) 痔单纯切除术:主要用于二、三期内痔和混合痔的治疗。可取侧卧位、截石位或俯卧位,骶管麻醉或局麻后,先扩肛至 4~6 指,显露痔块,在痔块基底部两侧皮肤上作 V 形切口,分离曲张静脉团,直至显露肛管外括约肌。用止血钳于底部钳夹,贯穿缝扎后,切除结扎线远端痔核。齿状线以上粘膜用可吸收线予以缝合;齿状线以下的皮肤切口不予缝合,创面用凡士林油纱布填塞(图 40-30)。嵌顿痔可用同样方法急诊切除。

(2) 痔环形切除术:适用于严重的环形痔。手术需在骶管麻醉下进行,截石位,扩肛使痔外翻。将适当大小的软木塞或纱布卷[图 40-31(1)(2)]塞入肛管直肠内,用大头针将齿状线近端粘膜固定于软木塞上[图 40-31(3)];向外牵拉软木塞,使直肠下端粘膜和痔套叠在软木塞上,在齿状线缘作环形切口,细致分离所有的曲张静脉团,予以一起切除[图 40-31(4)];在正常直肠粘膜处环形切断直肠粘膜,边切边缝,将粘膜与齿状线缝合[图 40-31(5)]。痔环形切除后,肛管内置橡皮管引流[图 40-31(6)]。此方法可将环形痔一期全部切除,但术后痛苦大,可采用硬膜外置管持续止痛法解除痛苦;部分病人术后感染可引起肛门狭窄,目前较少使用。

(3) 血栓外痔剥离术:用于治疗血栓性外痔。在局麻下将痔表面的皮肤梭形切除,摘除血栓,伤口内填入油纱布,不缝合创面。

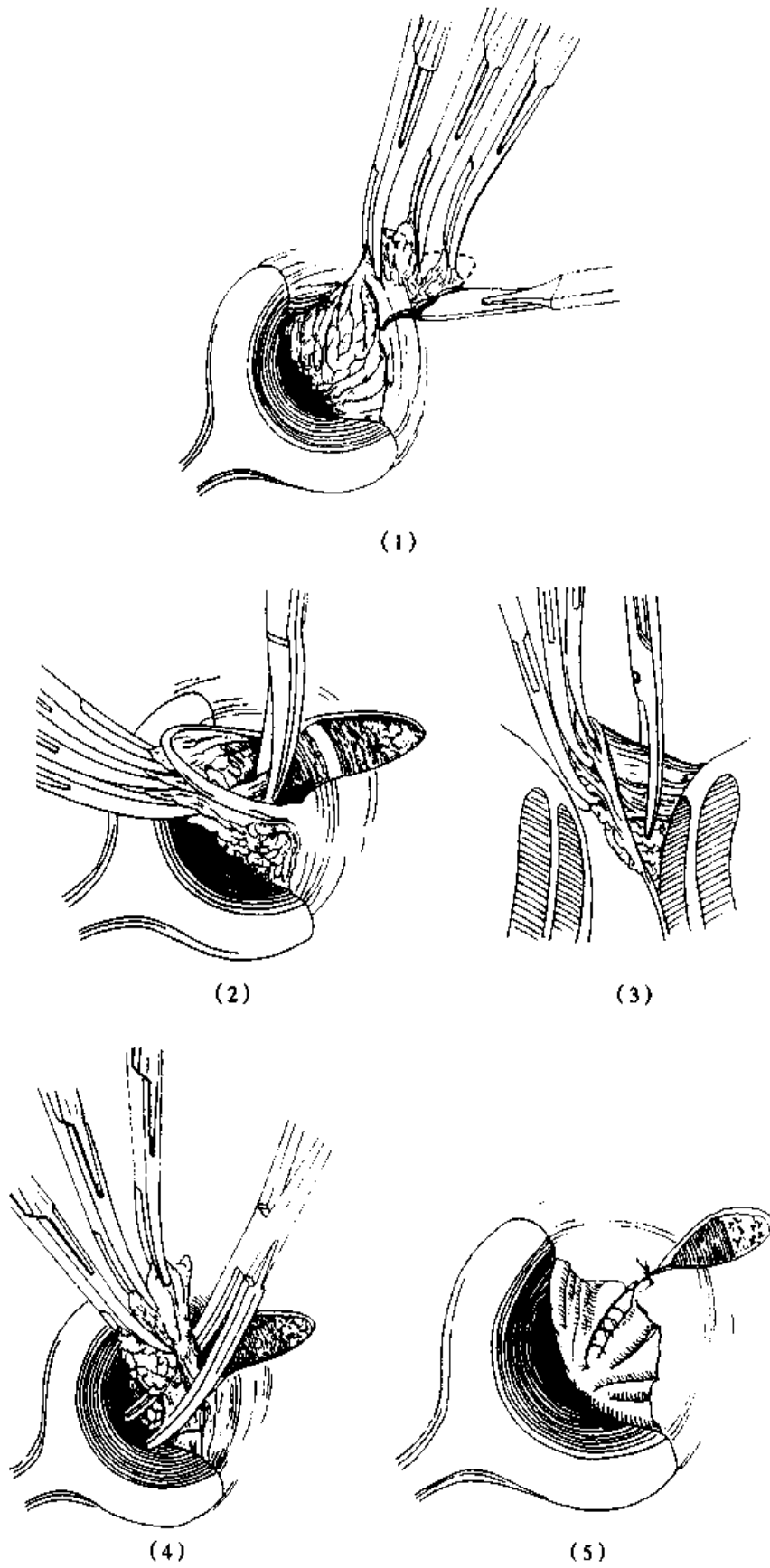


图 40.30 痔单纯切除术

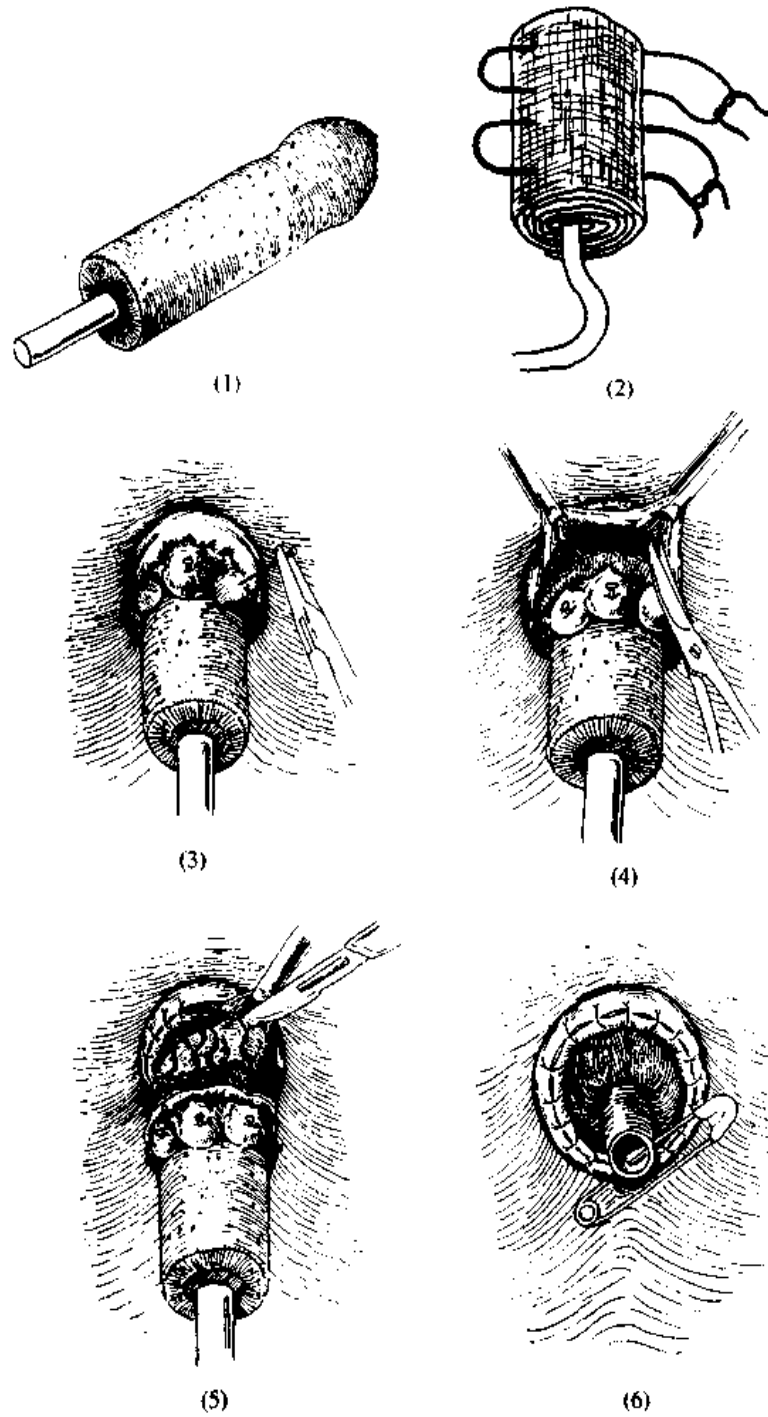


图 40-31 痔环形切除术

(1)软木塞 (2)纱布卷 (3)插入软木塞,拉出环痔,固定环痔 (4)环形切开外层粘膜,分离痔核 (5)环形切断内层粘膜,缝合内、外层粘膜 (6)环痔切除后,局部引流

痔的治疗方法很多,由于非手术疗法对大部分痔的治疗效果良好,注射疗法和胶圈套扎疗法成为痔的主要治疗方法。手术治疗只限于保守治疗失败或不适宜保守治疗患者。

## 第八节 直肠脱垂

直肠壁部分或全层向下移位,称为直肠脱垂(rectal prolapse)。直肠壁部分下移,即

直肠粘膜下移,称粘膜脱垂或不完全脱垂;直肠壁全层下移称完全脱垂。若下移的直肠壁在肛管直肠腔内称内脱垂;下移脱出到肛门外称为外脱垂。

### 病因与病理

直肠脱垂的病因尚不完全明了,认为与多种因素有关。

1. 解剖因素 幼儿发育不良、营养不良病人、年老衰弱者,易出现肛提肌和盆底筋膜薄弱无力;小儿骶骨弯曲度小、过直;手术、外伤损伤肛门直肠周围肌或神经等因素都可减弱直肠周围组织对直肠的固定、支持作用,直肠易于脱出。

2. 腹压增加 如便秘、腹泻、前列腺肥大、慢性咳嗽、排尿困难、多次分娩等,经常致使腹压升高,推动直肠向下脱出。

3. 其他 内痔、直肠息肉经常脱出,向下牵拉直肠粘膜,诱发粘膜脱垂。

目前,引起直肠完全脱垂有以下两种学说 ①滑动疝学说:因腹腔内压力增高及盆底组织松弛,直肠膀胱陷凹或直肠子宫陷凹处直肠前腹膜反折部被推向下移位,将直肠前壁压入直肠壶腹,最后脱出肛门外。②肠套叠学说:套叠始于直肠乙状结肠交界处,在腹压增加、盆底松弛等因素影响下,套叠部分不断下移,最终使直肠由肛门外脱出。

直肠粘膜脱垂病理改变为直肠下段粘膜层与肌层之间结缔组织过于松弛,粘膜层下移;完全脱垂则是固定直肠的周围结缔组织过于松弛,以至直肠壁全层下移。脱出的直肠粘膜可发生炎症、糜烂、溃疡、出血,甚至嵌顿坏死。肛管括约肌因持续性地伸展、被动松弛,可发生肛门失禁,失禁后更加重了脱垂。幼儿直肠脱垂多为粘膜脱垂,往往在5岁前自愈;成年型直肠脱垂只要产生脱垂的因素存在,会日益加重。

**临床表现** 主要症状为有肿物自肛门脱出。初发时肿物较小,排便时脱出,便后自行复位。以后肿物脱出渐频,体积增大,便后需用手托回肛门内,伴有排便不尽和下坠感。最后在咳嗽、用力甚至站立时亦可脱出。随着脱垂加重,引起不同程度的肛门失禁,常有粘液流出,致使肛周皮肤湿疹、瘙痒。因直肠排空困难,常出现便秘,大便次数增多,呈羊粪样。粘膜糜烂、破溃后有血液流出。内脱垂常无明显症状,偶尔在行肠镜检查时发现。

检查时嘱病人下蹲后用力摒气,使直肠脱出。部分脱垂可见圆形、红色、表面光滑的肿物,粘膜皱襞呈“放射状”[图 40-32(1)];脱出长度一般不超过 3cm;指诊仅触及两层折叠的粘膜;直肠指检时感到肛管括约肌收缩无力,嘱病人用力收缩时,仅略有收缩感觉。若为完全性直肠脱垂,表面粘膜有“同心环”皱襞[图 40-32(2)];脱出较长,脱出部分为两层肠壁折叠,触诊较厚;直肠指检时见肛门口扩大,感到肛管括约肌松弛无力;当肛管并未脱垂时,肛门与脱出肠管之间有环状深沟。

乙状结肠镜检可见到远端直肠充血、水肿。排便造影检查时可见到近端直肠套入远端直肠内。

**治疗** 直肠脱垂的治疗依年龄、严重程度的不同而不同,主要是消除直肠脱垂的诱发因素;幼儿直肠脱垂以保守治疗为主;成人的粘膜脱垂多采用硬化剂注射治疗;成人的完全性直肠脱垂则以手术治疗为主。

1. 一般治疗 幼儿直肠脱垂有自愈的可能,应注意缩短排便时间,便后立即将脱出直肠复位,取俯卧位,用胶布固定双臀等。成人也应积极治疗便秘、咳嗽等引起腹压

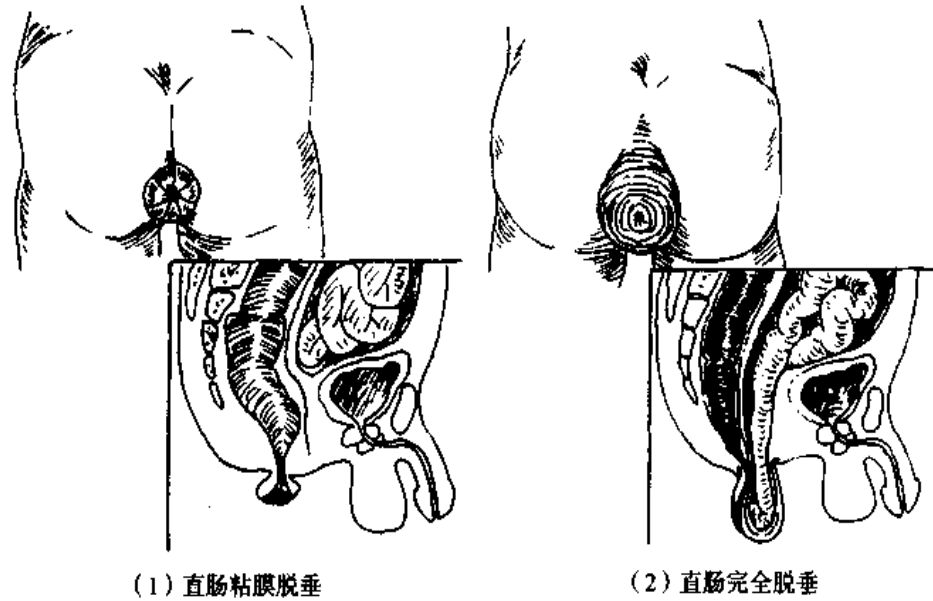


图 40-32 直肠脱垂

增高的疾病,以避免加重脱垂程度和手术治疗后复发。

2. 注射治疗 将硬化剂注射到脱垂部位的粘膜下层内,使粘膜与肌层产生无菌性炎症,粘连固定。常用硬化剂为 5% 石炭酸植物油、5% 盐酸奎宁尿素水溶液。对儿童与老人疗效尚好,成年人容易复发。

3. 手术治疗 成人完全性直肠脱垂的手术方法很多,各有优缺点和不同的复发率。手术途径有四种:经腹部、经会阴、经腹会阴和经骶部。前两种途径应用较多。

直肠悬吊固定术治疗直肠脱垂疗效肯定。术中游离直肠后,可通过多种方法将直肠、乙状结肠固定在周围组织上,主要为骶前两侧的组织上,注意勿损伤周围神经及骶前静脉丛;可同时缝合松弛的盆底筋膜、肛提肌,切除冗长的乙状结肠、直肠。

经会阴手术操作安全,但复发率较高。可将脱出的直肠甚至乙状结肠自肛门直接切除缝合。直肠粘膜脱垂可采用痔环行切除术方法切除脱垂粘膜。年老、体质虚弱者可简单地行肛门环缩术,即在局麻或腰麻下,在肛门前后各作一小切口,用血管钳经皮下绕肛门潜行分离一圈,用金属线或涤纶带在皮下环绕肛门,2~3 个月后取出皮下埋置物,使肛门缩小以阻止直肠脱垂。

## 第九节 直肠息肉

直肠息肉 (rectal polyp) 泛指自直肠粘膜突向肠腔的隆起性病变。息肉种类很多,亦很常见。除幼年性息肉多发生于 5~10 岁小儿外,其他直肠息肉多发生在 40 岁以上,年龄越大,发生率越高。直肠是息肉的多发部位,并常常合并有结肠息肉。

病理上常将息肉分为肿瘤性息肉和非肿瘤性息肉。肿瘤性息肉可分为管状腺瘤、

绒毛状腺瘤和混合性腺瘤,有恶变倾向。非肿瘤性息肉包括增生性(化生性)息肉、炎性息肉、幼年性息肉等。

管状腺瘤最为常见,多数是单个,有蒂(图 40-33),直径一般在 1cm 以下,很





(图 40-34)。麻醉后,经肛插入显微手术用肛门镜,通过电视屏幕,放大手术野,镜下切除息肉。与电灼切除相比较,优点是切除后创面可以缝合,避免了术后出血、穿孔等并发症。

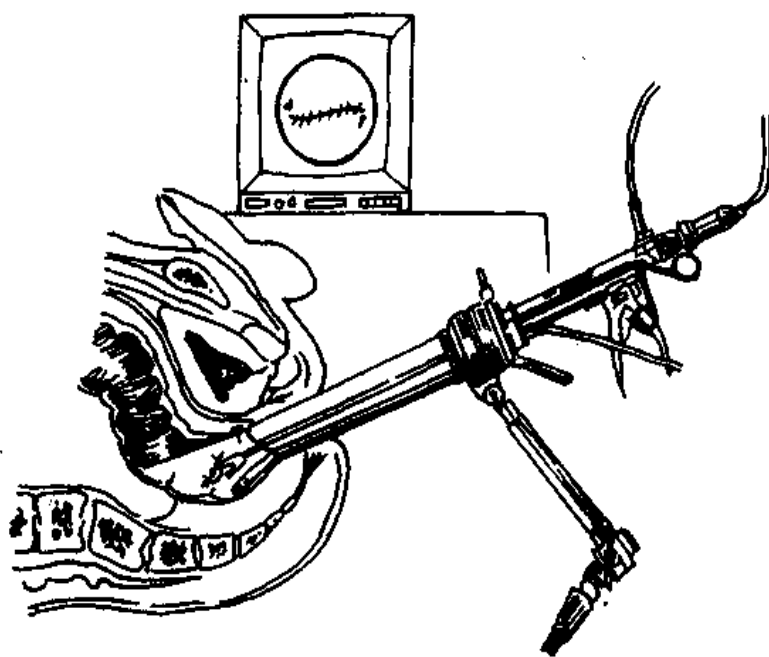


图 40-34 肛门镜下显微手术切除息肉

4. 开腹手术 适用于内镜下难以彻底切除、位置较高的癌变息肉,或直径大于2cm的广基息肉。开腹作局部切除时,若发现腺瘤已癌变,应按直肠癌手术原则处理。家族性息肉病迟早将发展为癌,必须接受根治性手术,应根据直肠息肉的分布决定是否保留直肠;可行直肠切除或直肠粘膜剥除,经直肠肌鞘行回肠J形贮袋肛管吻合术等。

5. 其他 炎性息肉以治疗原发肠病为主;增生性息肉,症状不明显,不需特殊治疗。

## 第十节 直 肠 癌

直肠癌(carcinoma of rectum)是乙状结肠直肠交界处至齿状线之间的癌。是消化道常见的恶性肿瘤,占消化道癌的第二位。中国人直肠癌与西方人比较,有三个流行病学特点:①直肠癌比结肠癌发生率高,约1.5:1;②低位直肠癌所占的比例高,约占直肠癌的75%;绝大多数癌肿可在直肠指检时触及;③青年人(<30岁)直肠癌比例高,约10%~15%。直肠癌根治性切除术后总的5年生存率在60%左右,早期直肠癌术后的5年生存率为80%~90%。同时由于消化道缝合器的应用,使许多原来需作肠造口的直肠癌病人免去了人工肛门的苦恼,提高了病人的生活质量。

### 病因与病理

1. 病因 直肠癌的发病原因尚不清楚,可能与下列因素有关。

(1)饮食及致癌物质:流行病学调查显示,高脂、高蛋白食物能使粪便中甲基胆蒽物质增多,甲基胆蒽可诱发结、直肠癌。少纤维食品使粪便通过肠道速度减慢,使致癌物质与肠粘膜接触时间增加。

(2)直肠慢性炎症:如溃疡性结肠炎、血吸虫病使肠粘膜反复破坏和修复而癌变。

(3)癌前病变:如直肠腺瘤,尤其是绒毛状腺瘤更为重要。

(4)遗传因素:抑癌基因突变和遗传不稳定性导致成为大肠癌的易感人群。遗传因素表现为有为数不少的结、直肠癌家族被发现。

## 2. 大体分型

(1)溃疡型:多见,占50%以上。形状为圆形或卵圆形,中心陷凹,边缘凸起,向肠壁深层生长并向周围浸润,易出血,此型分化程度较低,转移较早。

(2)肿块型:亦称髓样癌,菜花型癌。向肠腔内突出,肿块增大时表面可产生溃疡,向周围浸润少,预后较好。

(3)狭窄型:亦称硬癌或浸润型癌。癌肿沿肠壁浸润,使肠腔狭窄,分化程度低,转移早而预后差。

## 3. 组织学分类

(1)腺癌:约占75%~85%。癌细胞排列呈腺管或腺泡状。腺癌还可继续分为乳头状腺癌和管状腺癌。

(2)粘液腺癌:约占10%~20%。由分泌粘液的癌细胞构成,癌组织内有大量粘液为其特征,恶性程度较高。

(3)未分化癌:癌细胞弥漫成片或呈团块状,不形成腺管状结构;癌细胞较小,形态较一致,预后最差。

(4)其他:如鳞状细胞癌、恶性黑色素瘤,少见。

4. 临床病理分期 1932年Dukes提出直肠癌的分期以来,先后出现了不少改良的Dukes分期方法。但至今Dukes分期的基本原则为国际所公认。卫生部医政司1991年组织编写的《中国常见恶性肿瘤诊治规范》建议仍采用Dukes临床病理分期法为大肠癌分期的依据。

Dukes分期(1935年):

Dukes A期 癌肿浸润深度限于直肠壁内,未超出浆肌层,且无淋巴结转移。

Dukes B期 癌肿超出浆肌层,亦可侵入浆膜外或直肠周围组织,但尚能整块切除,且无淋巴结转移。

Dukes C期 癌肿侵犯肠壁全层,伴有淋巴结转移;

C<sub>1</sub>期 癌肿伴有癌灶附近肠旁及系膜淋巴结转移;

C<sub>2</sub>期 癌肿伴有系膜动脉根部淋巴结转移,尚能根治切除;

Dukes D期 癌肿伴有远处器官转移,或因局部广泛浸润或淋巴结广泛转移不能根治性切除。

我国大肠癌协作组病理组1984年制定了大肠癌临床病理分期方案,与Dukes分期基本相同。不同之处将Dukes A期以癌肿局限于粘膜下层、浅肌层、深肌层分别记为

A<sub>1</sub>, A<sub>2</sub>, A<sub>3</sub>期, 将 Dukes C<sub>1</sub>, C<sub>2</sub>期合并为 C 期。

### 5. 扩散与转移

(1)直接浸润: 癌肿首先直接向肠管周围及向肠壁深层浸润性生长, 向肠壁纵轴浸润发生较晚。估计癌肿浸润肠壁一圈约需 1~2 年。直接浸润可穿透浆膜层侵入邻近脏器如子宫、膀胱等, 下段直肠癌由于缺乏浆膜层的屏障作用, 易向四周浸润, 侵入邻近脏器如前列腺、精囊腺、阴道、输尿管等。

(2)淋巴转移: 是主要的转移途径。上段直肠癌向上沿直肠上动脉、肠系膜下动脉及腹主动脉周围淋巴结转移。发生逆行性转移的现象非常少见。如淋巴液正常流向的淋巴结发生转移且流出受阻时, 可逆行向下转移。下段直肠癌(以腹膜返折为界)向上方和侧方转移为主。大宗病例报道(1500 例), 发现肿瘤下缘平面以下的淋巴结阳性者 98 例(6.5%); 平面以下 2cm 仍有淋巴结阳性者仅 30 例(2%)。多组大样本临床病理资料也表明: 直肠癌标本向远侧肠壁浸润超过 2cm 的不足 3%, 所以下段直肠癌只需切除全直肠系膜仍可行保肛手术。齿状线周围的癌肿可向上、侧、下方转移。向下方转移可表现为腹股沟淋巴结肿大。淋巴转移途径是决定直肠癌手术方式的依据。

(3)血行转移: 癌肿侵入静脉后沿门静脉转移至肝; 也可由髂静脉转移至肺、骨和脑等。直肠癌手术时约有 10%~15% 的病例已发生肝转移; 直肠癌致肠梗阻和手术时挤压, 易造成血行转移。

(4)种植转移: 直肠癌种植转移的机会较少, 上段直肠癌偶有种植转移发生。

**临床表现** 直肠癌早期无明显症状, 癌肿破溃形成溃疡或感染时才出现症状。

1. 直肠刺激症状 便意频繁, 排便习惯改变; 便前肛门有下坠感、里急后重、排便不尽感, 晚期有下腹痛。

2. 肠腔狭窄症状 癌肿侵犯致肠管狭窄, 初时大便变形, 变细, 当造成肠管部分梗阻后, 有腹痛、腹胀、肠鸣音亢进等不全性肠梗阻表现。

3. 癌肿破溃感染症状 大便表面带血及粘液, 甚至脓血便。症状出现的频率依次为便血 80%~90%、便频 60%~70%、便细 40%、粘液便 35%、肛门痛 20%、里急后重 20%、便秘 10%。

癌肿侵犯前列腺、膀胱, 可出现尿频、尿痛、血尿。侵犯骶前神经可出现骶尾部剧烈持续疼痛。晚期出现肝转移时可有腹水、肝大、黄疸、贫血、消瘦、浮肿、恶病质等。

**诊断** 直肠癌的诊断根据病史、体检、影像学 and 内镜检查不难作出临床诊断, 准确率亦可达 95% 以上。但多数病例常有不同程度的延误诊断, 其中有病人对便血、大便习惯改变等症状不够重视, 亦有医生警惕性不高的原因。

直肠癌的检查应遵循由简到繁的步骤进行。常用的检查方法有以下几项:

1. 大便潜血检查 大规模普查时或对一定年龄组高危人群作为结、直肠癌的初筛手段。阳性者再作进一步检查。无症状阳性者的癌肿发现率在 1% 以上。

2. 直肠指检 是诊断直肠癌最重要的方法, 由于中国人直肠癌 75% 以上为低位直肠癌, 能在直肠指检时触及。因此凡遇病人有便血、大便习惯改变、大便变形等症状, 均

应行直肠指检。指检可查出癌肿的部位、距肛缘的距离及癌肿的大小、范围、固定程度、与周围脏器的关系等。

3. 内镜检查 包括直肠镜、乙状结肠镜和结肠镜检查。门诊常规检查时可用直肠镜或乙状结肠镜检查,操作方便、不需肠道准备,但在明确直肠癌诊断需手术治疗时应行结肠镜检查,因为结、直肠癌有5%~10%为多发癌。内镜检查不仅可在直视下肉眼作出诊断,而且可取活组织进行病理检查。

#### 4. 影像学检查

(1) 钡剂灌肠检查:是结肠癌的重要检查方法,对直肠癌的诊断意义不大,用以排除结、直肠多发癌和息肉病。

(2) 腔内B超检查:用腔内探头可检测癌肿浸润肠壁的深度及有无侵犯邻近脏器,内镜超声也逐步在临床开展应用,可在术前对直肠癌的局部浸润程度进行评估。

(3) CT检查:可以了解直肠癌盆腔内扩散情况,有无侵犯膀胱、子宫及盆壁,是术前常用的检查方法。腹部CT可扫描有无肝转移癌。

5. 肿瘤标记物 目前公认的在大肠癌诊断和术后监测有意义的肿瘤标记物是癌胚抗原(carcinoembryonic antigen,CEA)。但认为CEA作为早期结、直肠癌的诊断尚缺乏价值。大量的统计资料表明结、直肠癌病人的血清CEA水平与Dukes分期呈正相关的关系,Dukes A、B、C、D期病人的血清CEA阳性率依次分别为25%、45%、75%和85%左右。CEA主要用于预测直肠癌的预后和监测复发。

6. 其他检查 低位直肠癌伴有腹股沟淋巴结肿大时,应行淋巴结活检。癌肿位于直肠前壁的女性病人应作阴道检查及双合诊检查。男性病人有泌尿系症状时应行膀胱镜检查。

**治疗** 手术切除仍然是直肠癌的主要治疗方法。术前的放疗和化疗可一定程度地提高手术疗效。从外科治疗的角度,临床上将直肠癌分为低位直肠癌(距齿状线5cm以内);中位直肠癌(距齿状线5~10cm);高位直肠癌(距齿状线10cm以上)。这种分类对直肠癌根治术方式的选择有重要参考价值。而解剖学分类是根据血供、淋巴回流、有无浆膜等因素区分,仍将直肠分为上段直肠和下段直肠,这两种分类有所不同。

1. 手术治疗 凡能切除的直肠癌如无手术禁忌证,都应尽早施行直肠癌根治术,切除的范围包括癌肿,足够的两端肠段、已侵犯的邻近器官的全部或部分、四周可能被浸润的组织及全直肠系膜和淋巴结。如不能进行根治性切除时,亦应进行姑息性切除,使症状得到缓解。如伴发能切除的肝转移癌应同时切除肝转移癌。

手术方式的选择根据癌肿所在部位、大小、活动度、细胞分化程度以及术前的排便控制能力等因素综合判断。最近大量的临床病理学研究提示,直肠癌向远端肠壁浸润的范围较结肠癌小,只有不到3%的直肠癌向远端浸润超过2cm,这是手术方式选择的重要依据。

(1) 局部切除术:适用于早期癌体小、局限于粘膜或粘膜下层、分化程度高的直肠癌。手术方式主要有①经肛局部切除术;②骶后径路局部切除术。

(2) 腹会阴联合直肠癌根治术(Miles手术):原则上适用于腹膜返折以下的直肠癌。切除范围包括乙状结肠远端、全部直肠、肠系膜下动脉及其区域淋巴结、全直肠系膜、肛

提肌、坐骨直肠窝内脂肪、肛管及肛门周围约 5cm 直径的皮肤、皮下组织及全部肛门括约肌(图 40-35),于左下腹行永久性乙状结肠单腔造口。Miles 手术也有人用股薄肌或臀大肌代替括约肌行原位肛门成形术,但疗效尚待肯定。

(3)经腹直肠癌切除术(直肠前切除术,Dixon 手术):是目前应用最多的直肠癌根治术(图 40-36),适用于距齿状线 5cm 以上的直肠癌。亦有更近距离的直肠癌行 Dixon 手术的报道。但原则上是以根治性切除为前提,要求远端切缘距癌肿下缘 3cm 以上。由于吻合口位于齿状线附近,在术后的一段时期内病人出现便次增多,排便控制功能较差。近年来有人采用 J 型结肠袋与直肠下段或肛管吻合,以改善控便功能,疗效尚待评价。

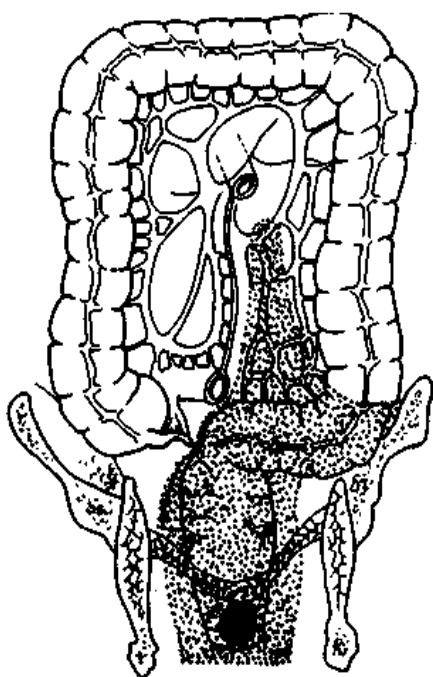


图 40-35 Miles 手术

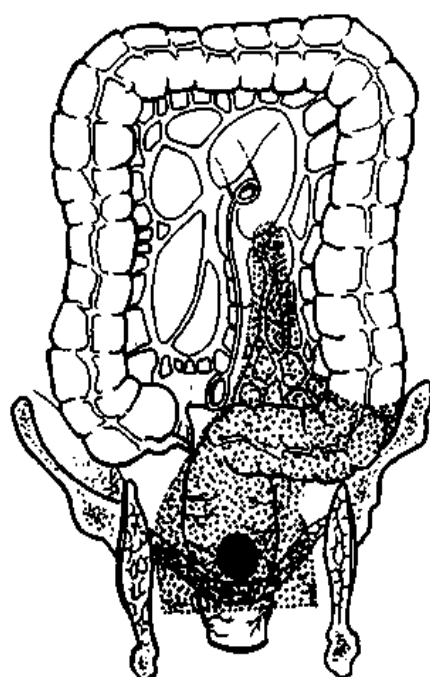


图 40-36 Dixon 手术

(4)经腹直肠癌切除、近端造口、远端封闭手术(Hartmann 手术):适用于因全身一般情况很差,不能耐受 Miles 手术或急性梗阻不宜行 Dixon 手术的直肠癌病人(图 40-37)。

直肠癌根治术有多种手术方式,但经典的术式仍然是 Miles 手术和 Dixon 手术。许多学者曾经将 Dixon 手术改良演变成其他多种术式(如各种拖出式吻合),但由于吻合器可以完成直肠、肛管任何位置的吻合,所以其他各种改良术式在临床上已较少采用。双吻合器吻合法的临床应用也使许多中、低位直肠癌病人免除了人工肛门的苦恼。近年来有人在腹腔镜下施行 Miles 和 Dixon 手术,取得一定经验。腹腔镜手术具有创伤小、恢复快的优点,但对淋巴结清扫、周围被侵犯脏器的处理尚有争议。

直肠癌侵犯子宫时,可一并切除子宫,称之为后盆腔脏器清扫;直肠癌侵犯膀胱,行直肠和膀胱(男性)或直肠、子宫和膀胱切除时,称之为全盆腔清扫。

施行直肠癌根治术的同时,要充分考虑病人的生活质量,术中尽量保护排尿功能和性功能。两者有时需权衡利弊,选择手术方式。

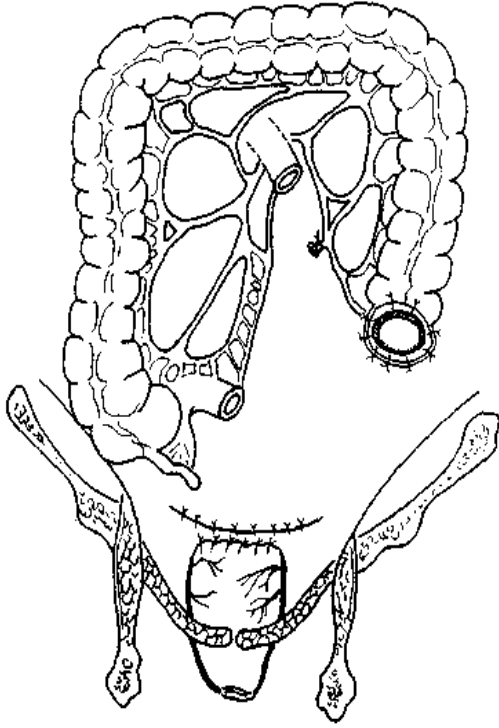


图 40-37 Hartmann 手术

晚期直肠癌,当病人发生排便困难或肠梗阻时,可行乙状结肠双腔造口。

2. 放射治疗 放射治疗作为手术切除的辅助疗法有提高疗效的作用。术前的放疗可以提高手术切除率,降低病人的术后复发率。术后放疗仅适用于晚期病人、手术未达到根治或术后局部复发的病人。

3. 化疗 化疗亦是作为根治性手术的辅助治疗可提高 5 年生存率,给药途径有动脉灌注、门静脉给药、静脉给药、术后腹腔置管灌注给药及温热灌注化疗等。化疗时机、如何联合用药和剂量等依病人的情况、个人的治疗经验有所不同。Dukes A 期行根治性切除术后可不追加化疗。

4. 其他治疗 目前对直肠癌的治疗正进行着非常广泛的研究,如基因治疗、导向治疗、免疫治疗等,但尚处在摸索阶段,疗效尚待评价。

低位直肠癌形成肠腔狭窄且不能手术者,可用电灼、液氮冷冻和激光凝固、烧灼等局部治疗或放置金属支架,以改善症状。

肛管癌多为鳞癌,是 Miles 手术的绝对适应证。施行根治术时,若腹股沟淋巴结已证实有转移,须同时清扫已转移的两侧腹股沟淋巴结。如无转移,术后亦应在双侧腹股沟区施行预防性放疗。

(中山医科大学 汪建平)

# 第四十一章 肝 疾 病

## 第一节 解剖生理概要

肝是人体内最大的实质性脏器,重约 1 200~1 500g,左右径约 25cm。前后径约 15cm,上下径约 6cm。

肝大部位于右上腹部,隐匿在右侧膈下和季肋深面,其左外叶横过腹中线而达左上腹。它呈一不规则的楔形,右侧钝厚而左侧扁窄。膈面呈凸形,大部分与膈肌相贴附;脏面较扁平,与胃、十二指肠、胆囊、结肠肝曲,以及右侧肾和肾上腺相毗邻。膈面与脏面交界处成锐缘,右肝的下缘齐右肋缘;左肝的下缘可在剑突下扪到,但一般在腹中线处不超过剑突与脐联线的中点。肝的膈面和前面分别有左、右三角韧带、冠状韧带、镰状韧带和肝圆韧带,使其与膈肌及前腹壁固定(图 41-1)。在肝的脏面还有肝胃韧带和肝十二指肠韧带,后者包含有门静脉、肝动脉、胆总管、淋巴管、淋巴结和神经,又称肝蒂。门静脉、肝动脉和肝总管在肝脏面横沟各自分出向左、右侧的支干,再进入肝实质内,此处也称第一肝门。在肝实质内,由于门静脉、肝动脉和肝胆管的管道分布大体上相一致,且共同被包裹在 Glisson 纤维鞘内,因此可以由门静脉的分布来代表,称为门静脉系统。另一个管道系统称为肝静脉系统,是肝血液的流出管道,其分布与门静脉系统不相一致。三条主要的肝静脉在肝后上方的静脉窝进入下腔静脉,此处也称第二肝门。

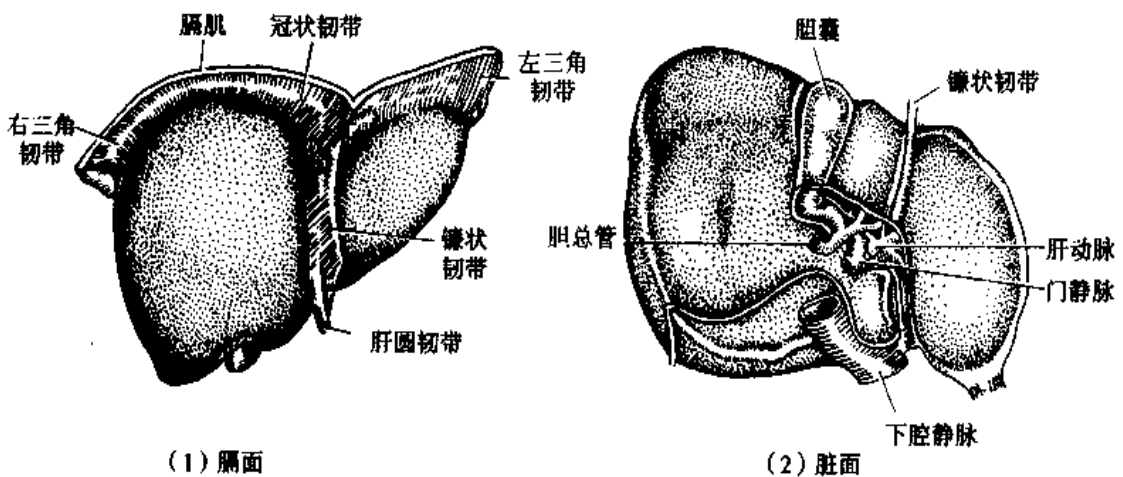


图 41-1 肝外观

通过对肝内血管、胆管的分布规律的研究,看到肝内有若干平面缺少管道的分布,这些平面是肝内分区的自然界线,称为肝裂。以起自胆囊窝中部、向后上方抵于下腔静脉左壁的这一稍斜的正中裂为界,将肝分为左、右两半。左、右半肝又以叶间裂为界,分成左外叶、左内叶、右前叶、右后叶和尾状叶;左外叶和右后叶又以段间裂为界分成上、

下二段,尾状叶也分成左、右二段(图 41-2)。

此外,临床上还常用以肝裂及肝静脉在肝内分布为基础的 Couinaud 分段法,将肝分为 8 段:相当于尾状叶为 I 段,左外叶为 II、III 段,左内叶为 IV 段,右前叶为 V、VI 段,右后叶为 VII、VIII 段(图 41-3)。

肝的显微结构表现为肝小叶,小叶中央是中央静脉,围绕该静脉为放射状排列的单层肝细胞索,肝细胞索之间为肝窦(窦状隙);肝窦的壁上附有 Kupffer 细胞,它有吞噬能力,属于单核-吞噬细胞系统。在几个肝小叶之间是结缔组织组成的汇管区,其中有肝动脉和门静脉的小分支和胆管。肝窦实际上是肝的毛细血管网,它一端与肝动脉和门静脉的小分支相通,另一端和中央静脉连接。胆管又分为胆小管和毛细胆管,后者位于肝细胞之间(图

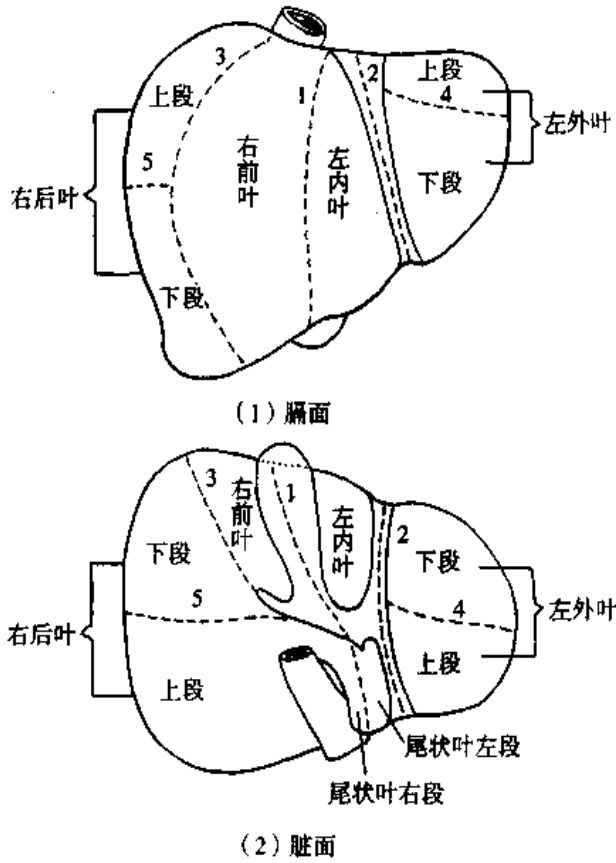


图 41-2 肝的分区

1. 正中裂 2. 左叶间裂 3. 右叶间裂
4. 左段间裂 5. 右段间裂

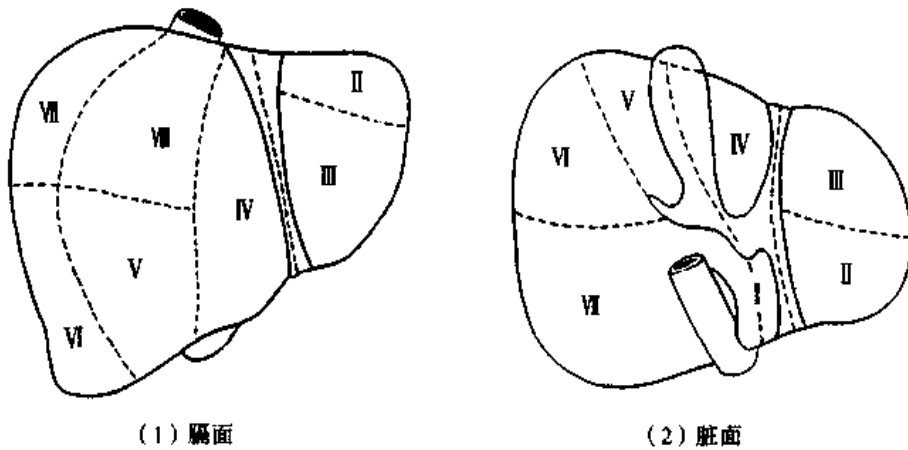


图 41-3 Couinaud 肝分段法

41-4)。

在电子显微镜下,肝细胞呈多角形。在肝窦一面的肝细胞膜上具有很多微绒毛,伸向肝细胞膜与肝窦壁之间存在的狄(Disse)氏间隙内,主要起着与肝窦内血液之间进行物质交换的作用。在相邻的两个肝细胞接触面之间的管状间隙即是毛细胆管,其壁即由肝细胞膜构成;肝细胞将胆汁直接排泄到毛细胆管内(图 41-4)。肝细胞核和细胞膜之间的细胞浆内含有许多亚微结构,如线粒体、内浆网、溶酶体以及高尔基(Golgi)器



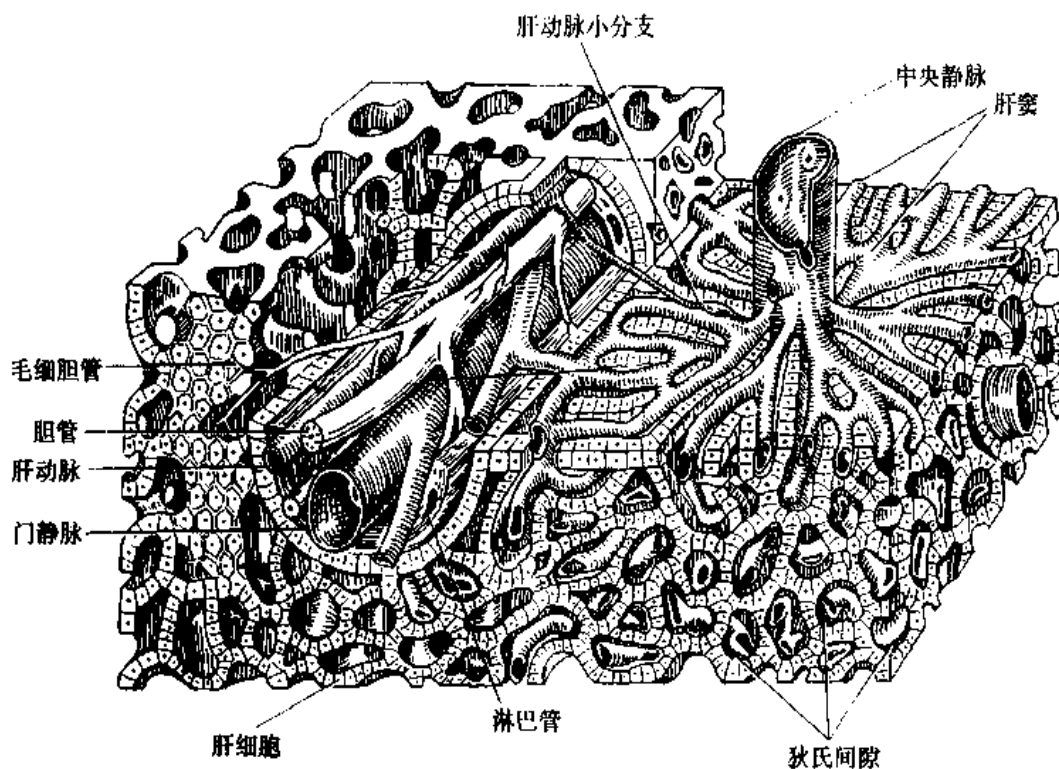


图 41-4 肝结构

等,这些结构都有很复杂的生理作用。

肝的血液供应 25%~30% 来自肝动脉,70%~75% 来自门静脉。但由于肝动脉压力大、其血液的含氧量高,所以它供给肝所需氧量的 40%~60%。门静脉汇集来自肠道的血液,供给肝营养。肝的总血流量约占心排出量的 1/4,正常可达到 1 500ml/min。

肝担负着重要而复杂的生理功能,其中已明确并有临床意义的是:

1. 分泌胆汁 每日持续不断地分泌胆汁约 600~1000ml,经胆管流入十二指肠,帮助脂肪消化以及脂溶性维生素 A、D、E、K 的吸收。胆汁排入肠道,参与肝肠循环。

2. 代谢功能 食物消化后由肠道吸收的营养物质经门静脉系统进入肝。肝能将碳水化合物、蛋白质和脂肪转化为糖原,储存于肝内。当血糖减少时,又将糖原分解为葡萄糖,释入血液。

在蛋白质代谢过程中,肝主要起合成、脱氨和转氨三个作用。蛋白质经消化液分解为氨基酸而被吸收,肝又利用氨基酸再重新合成人体所需要的各种重要的蛋白质,如清蛋白、纤维蛋白原和凝血酶原等。如果肝损害严重,就可出现低蛋白血症和凝血功能障碍。体内代谢产生的氨是对人体有毒的物质,肝能将大部分的氨合成尿素,经肾排出。肝细胞受损时,脱氨作用减退,血氨因此增高。肝细胞内有多种转氨酶,能将一种氨基酸转化为另一种氨基酸,以增加人体对不同食物的适应性。肝细胞受损而伴有细胞膜的变化时,转氨酶被释出于血液中,血内转氨酶就升高。

肝在脂肪代谢中起重要作用,并能维持体内各种脂质(包括磷脂和胆固醇)的恒定性,使之保持一定浓度和比例。

肝也参与多种维生素代谢。肝内胡萝卜素酶能将胡萝卜素转化为维生素 A, 并加以储存。肝还储存维生素 B 族、维生素 C、D、E 和维生素 K。

在激素代谢方面, 肝对雌激素、垂体后叶分泌的抗利尿激素具有灭能作用; 肾上腺皮质酮和醛固酮的中间代谢大部在肝内进行。肝硬化时灭能作用减退。体内的雌激素增多引起蜘蛛痣、肝掌及男性乳房发育等现象; 抗利尿激素和醛固酮的增多, 促使体内水和钠的滞留, 引起浮肿和腹水形成。

3. 凝血功能 肝是合成或产生许多凝血物质的场所。除上述的纤维蛋白原、凝血酶原的合成外, 还产生凝血因子 V、Ⅵ、Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ、Ⅹ、Ⅺ和Ⅻ。另外, 储存在肝内的维生素 K 对凝血酶原和凝血因子Ⅶ、Ⅷ、Ⅸ的合成是不可缺少的。

4. 解毒作用 代谢过程中产生的毒物或外来的毒物, 在肝内主要通过单核-吞噬细胞系统进行吞噬和通过分解、氧化和结合等方式而成为无毒。参与结合方式的主要是葡萄糖醛酸、甘氨酸等, 与毒物结合后使之失去毒性或排出体外。

5. 吞噬或免疫作用 肝通过单核-吞噬细胞系统的 Kupffer 细胞的吞噬作用, 将细菌、抗原抗体复合物、色素和其他碎屑从血液中除去。

此外, 肝内有铁、铜、维生素 B<sub>12</sub>、叶酸等造血因素, 故间接参与造血。肝又储藏大量血液, 当急性失血时, 有一定调节血液循环的作用。

肝的再生能力和潜力很大。动物实验证明将正常肝切除 70%~80%, 仍可维持正常的生理功能, 且能在 6 周后修复生长到将近原来的重量。但在人体, 一般认为约需 1 年后才能恢复到原来肝的重量。因此, 当肝有局限性病变时, 可施行肝段、肝叶乃至更大范围(如右三叶)肝切除术。另一方面, 肝对缺氧非常敏感, 在常温下阻断注入肝的血流超过一定的时限, 将可能引起严重的血压下降和不可逆的肝细胞缺氧坏死。故在肝外科临床实践中, 常温下一次阻断注入肝的血流一般不应超过 10~20 分钟为宜。

## 第二节 肝 脓 肿

肝受感染后, 因未及时处理或正确处理而形成脓肿。常见的肝脓肿(liver abscess)有细菌性和阿米巴性两种。在临床上都有发热、肝区疼痛和肝肿大, 但二者在病因、病程、临床表现及治疗上均各有特点。阿米巴性肝脓肿主要在《内科学》中讲授, 本节对阿米巴性肝脓肿着重讨论其外科治疗问题。

### 一、细菌性肝脓肿

**病因病理** 全身细菌性感染, 特别是腹腔内感染时, 细菌侵入肝, 如病人抵抗力弱, 可发生肝脓肿。细菌可经下列途径进入肝: ①胆道: 胆道蛔虫症、胆管结石等并发化脓性胆管炎时, 细菌沿着胆管上行, 是引起细菌性肝脓肿的主要原因; ②肝动脉: 体内任何部位的化脓性病变, 如化脓性骨髓炎、中耳炎、疖等并发生菌血症时, 细菌可经肝动脉进入肝; ③门静脉: 已较少见, 如坏疽性阑尾炎、痔核感染、菌痢等, 引起门静脉属支的血栓性静脉炎; 脓毒栓子脱落进入肝内, 即可引起脓肿。

此外, 肝毗邻感染病灶的细菌可循淋巴系统侵入。开放性肝损伤时, 则细菌可直接

经伤口进入肝,引起感染而形成脓肿。

细菌性肝脓肿(bacterial liver abscess)的致病菌多为大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、厌氧链球菌、类杆菌属等。单个性肝脓肿容积有时可以很大;多个性肝脓肿的直径则可在数毫米至数厘米之间,数个脓肿也可融合成一个大脓肿。

**临床表现** 通常继发于某种感染性先驱疾病,起病较急,主要症状是寒战、高热、肝区疼痛和肝肿大。体温常可高达 39~40℃,多表现为弛张热,伴有大量出汗、恶心、呕吐、食欲不振和周身乏力。肝区钝痛或胀痛多属持续性,有的可伴右肩牵涉痛,右下胸及肝区叩击痛,肿大的肝有压痛;如脓肿在肝前下缘比较表浅部位时,可伴有右上腹肌紧张和局部明显触痛。巨大的肝脓肿可使右季肋呈饱满状态,有时甚至可见局限性隆起,局部皮肤可出现凹陷性水肿。严重时或并发于胆道梗阻者,可出现黄疸。

化验检查白细胞计数增高,明显左移;有时出现贫血。X线胸腹部透视,右叶脓肿

热等和局部体征常不如肝脓肿明显,但右肩牵涉性痛较著,深吸气时尤重。X线检查右膈下常有液气面出现,右侧横膈升高,膈肌运动受限。

3. 肝癌 与脓肿相比,病程较慢,无急性感染表现。肝呈进行性肿大、坚硬、表面高低不平而无明显压痛。血清甲胎蛋白测定常呈阳性,B型超声检查等有助于鉴别。但当肝癌并发高热或因癌块坏死合并感染时,可导致误诊。

4. 胆道感染 多有右上腹绞痛及黄疸,压痛主要在胆囊区,肝肿大及肝压痛不明显。X线检查无膈肌升高、运动受限等表现,B型超声检查肝区也无液性暗区。

**治疗** 细菌性肝脓肿是一种严重的疾病,必须早期诊断,积极治疗。

1. 全身支持疗法 给予充分营养,纠正水和电解质平衡失调,必要时多次小量输血和血浆等以增强机体抵抗能力。

2. 抗生素治疗 应使用较大剂量。由于肝脓肿的致病菌以大肠杆菌、金黄色葡萄球菌、厌氧性细菌为常见,在未确定病原菌以前,可首选对此类细菌有作用的抗生素,如青霉素、氨苄西林加氨基糖苷类抗生素(如卡那霉素、庆大霉素等),或头孢菌素类、甲硝唑等药物。然后根据细菌培养(以原发化脓病灶的脓液或血液作培养)和抗生素敏感试验结果选用有效抗生素。

3. 经皮肝穿刺脓肿置管引流术 适应于单个较大的脓肿。在B型超声引导下在穿刺点作一小的皮肤切口,行此引流术。置管引流后的第二或数日起,即可用等渗盐水(或加抗菌药物)缓慢冲洗脓腔和注入抗菌药物。待治疗到冲洗出液体变清澈,B型超声检查脓腔直径约小于2cm,即可拔管。

4. 切开引流 适应于较大脓肿,估计有穿破可能,或已穿破胸腔或腹腔;胆源性肝脓肿;位于肝左外叶脓肿,穿刺易污染腹腔;以及慢性肝脓肿。常用的手术途径为:

(1)经腹腔切开引流:适用于多数病人,但手术中应注意用纱布妥善隔离保护腹腔和周围脏器,避免脓液污染。脓腔内安置多孔橡胶管引流。

(2)经腹膜外切开引流:主要适用于肝右叶后侧脓肿。可经右侧第12肋骨床切口,在腹膜外用手指钝性分离至脓腔,行切开引流(参见图36-6)。

手术治疗中,必须注意:①脓肿已向胸腔穿破者,应同时引流胸腔;②胆道感染引起的肝脓肿,应同时引流胆道;③血源性肝脓肿,应积极治疗原发感染灶。

病期长的慢性局限性的厚壁脓肿,也可行肝叶切除。多发性细菌性肝脓肿一般不适于手术治疗。

5. 中医中药治疗 多与抗生素和手术治疗配合应用,以清热解毒为主,可根据病情选用五味消毒饮或柴胡解毒汤(柴胡、黄芩、金银花、连翘、紫花地丁、赤芍、丹皮、白芍、甘草)等方剂加减。

## 二、阿米巴性肝脓肿

阿米巴性肝脓肿(amebic liver abscess)是肠道阿米巴感染的并发症。阿米巴原虫是从结肠溃疡侵入门静脉所属分支而进入肝内的。阿米巴性肝脓肿绝大多数是单发的,主要应与细菌性肝脓肿鉴别。

阿米巴性肝脓肿首先应考虑非手术治疗,以抗阿米巴药物(甲硝唑、氯喹、依米丁)

治疗和必要时反复穿刺吸脓以及支持疗法为主。大多数病人可获得良好疗效。

### 手术治疗

1. 经皮肝穿刺脓肿置管闭式引流术 适应于病情较重、脓肿较大,有穿破危险者,或经抗阿米巴治疗,同时行多次穿刺吸脓,而脓腔未见缩小者。应在严格无菌操作下,行套管针穿刺置管闭式引流术。

2. 切开引流 适应于:①经抗阿米巴治疗及穿刺吸脓,而脓肿未见缩小,高热不退者;②脓肿伴继发细菌感染,经综合治疗不能控制者;③脓肿已穿破入胸腹腔或邻近器官;④脓肿位于左外叶,有穿破入心包的危险,穿刺抽脓又易误伤腹腔脏器或污染腹腔者。

必须注意,阿米巴性肝脓肿的切开引流术和细菌性肝脓肿的不完全相同:对于不伴有细菌感染的单纯性阿米巴性肝脓肿,也应采用闭式引流,以防止继发性细菌感染。

## 第三节 肝棘球蚴病

肝棘球蚴病(echinococcosis of liver)又称肝包虫病(hydatid disease of liver)。本病是流行于畜牧区的一种常见的寄生虫病,绝大多数是细粒棘球绦虫(犬绦虫)的蚴侵入人体肝内所致;少数由泡状棘球绦虫的蚴所致。多见于我国西北和西南牧区。

**病因** 犬绦虫最主要的终宿主为狗,中间宿主主要为羊、牛、马,人也可作为中间宿主。

犬绦虫寄生在狗的小肠内。虫卵随粪便排出,常粘附在狗、羊的毛上。当人吃了被虫卵污染的饮水或食物,即被感染。吞食的虫卵在人的十二指肠内,经消化液的作用,蚴即脱壳而出,穿过肠粘膜,进入门静脉系统,大部分蚴被阻而留在肝内(约75%),少数可通过肝随血流而到肺(约15%),甚至通过肺而散布到全身各处(如脑、眼眶、脾、肾、肌肉等)。蚴在体内便发育为包虫囊。

**病理** 进入肝内的棘球蚴,先发育为小的空囊,即初期的包虫囊肿,其中不含头节;随着囊体逐渐增大,形成包虫囊肿,亦即内囊。内囊又可分为内、外两层,外层为多层的角皮层,有弹性,如粉皮样,呈白色半透明;内层为生发层,很薄,实际上是包虫的自体,能产生很多头节和生发囊。生发囊脱落后,形成与母囊结构相同的子囊;子囊又可产生孙囊。头节绝大部分附着于囊壁或沉积在囊底形成“包虫囊沙”。在包虫囊肿生长过程中,由于人体组织的防卫反应,在其周围形成一层纤维性包膜,称为外囊;其厚度约为3~5mm左右,可发生钙化。

包虫囊肿多为单发性,约有1/4为多发性。囊肿生长缓慢,小者如葡萄大小,大者囊内容积可达20 000ml。包虫囊液透明,呈弱碱性,含有大量头节和子囊,以及少量无机盐和蛋白质。少量囊液渗至囊壁外,为人体吸收而致敏,如囊肿破入体腔,大量囊液被吸收,可产生过敏反应或休克,甚至造成死亡。囊内生发层、子囊和头节除因营养不足可变质死亡外,也可由于囊壁发生破隙,胆汁内侵或合并感染后而失去生机,使囊液和生发层变成黄色胶样体,甚至发生钙化。囊肿亦可继发细菌感染。

**临床表现** 患者常具有多年病史,就诊年龄以20~40岁为最多。初期症状不明

显,甚至当囊肿长大后也无明显症状或偶尔发现上腹部肿块始引起注意。发展至一定阶段时,可出现上腹部胀满感、轻微疼痛或压迫邻近器官所引起的症状。如肿块压迫胃肠道时,可有上腹不适、食欲减退、恶心、呕吐和腹胀等;位于肝顶部的囊肿可使膈肌向上抬高,压迫肺而影响呼吸;位于肝下部的囊肿可压迫胆道,引起阻塞性黄疸;压迫门静脉可有脾肿大、腹水。

在病程经过中,常有过敏反应史,如皮肤瘙痒、荨麻疹等。

腹部检查时,往往可看到右肋缘略鼓出或上腹有局限性隆起。囊肿位于肝上部,可将肝向下推移;囊肿如在肝下缘,则可扪及与肝相连的肿块;呈半球形,表面光滑,边缘清楚,一般无压痛,可随呼吸而上下移动。

肝包虫病主要的并发症是囊肿破裂,其次是继发细菌感染。

包虫囊肿如因外伤或误行局部穿刺而破入腹腔,便突然发生腹部剧烈疼痛,腹部肿块骤然缩小或消失,伴有皮肤瘙痒、荨麻疹、胸闷、恶心、腹泻等过敏反应,甚至出现休克。溢入腹腔内的生发层、头节、子囊经数月后,又逐渐发育成多发性包虫囊肿。如果原来囊肿已合并细菌感染或与胆管相通,则穿破后引起严重的腹膜炎。

囊肿破入肝内胆管,产生与胆石症相似的临床表现,但程度较轻。由于破碎囊膜或子囊阻塞胆道、合并感染,可反复出现寒热、黄疸和右上腹绞痛等症状。有时粪便内可找到染黄的囊膜和子囊。

继发性细菌感染大多由于胆管破入囊肿而引起。临床表现为细菌性肝脓肿的症状,但因有厚韧的外囊,故中毒症状一般较轻。

囊肿也可以破入胸腔,但较少见。

**诊断** 早期临床表现不明显,往往不易发觉。在询问病史时应了解病人居住地区,是否有与狗、羊等接触史。除注意上述临床表现外,可进行以下检查:

1. 包虫囊液皮内试验(Casoni 试验) 其阳性率可达 90%~95%。
2. 补体结合试验 其阳性率可达 70%~90%。此法的诊断价值虽较小,但对判断疗效有帮助。如手术一年后补体结合试验仍呈阳性,提示体内仍有包虫囊肿存留。
3. 间接血凝法试验 特异性较高,阳性率可达 80%。
4. X 线检查 有时显示圆形、密度均匀、边缘整齐的阴影,或有弧形钙化囊壁影。
5. B 型超声检查 能显示囊肿的大小和所在的部位。

需要指出,疑有包虫囊肿的可能时,严禁作诊断性穿刺,以免囊液外漏。

肝包虫囊肿一旦诊断确定后,应检查身体其他部位有无包虫囊肿存在,特别要注意肺部有无病变。肝包虫囊肿应与右侧肾盂积水、胆囊积水等鉴别。并发感染后,常被误诊为细菌性肝脓肿。囊肿破入肝内胆管,应与胆道结石病鉴别。

**治疗** 根据囊肿有无继发细菌感染而采用不同的手术方法。为了预防万一在手术时囊肿破裂,囊液溢入腹腔引起过敏性休克,可在术前静脉滴注氢化可的松 100mg。

1. 包虫囊肿内囊摘除术 临床上最常用,适用于无继发感染者。显露包虫囊肿后,用厚纱布垫严密保护切口与周围器官,以免囊内容物污染腹腔。用粗针穿刺并尽量吸除内容物后,在无胆瘘的情况下,向囊内注入适量 30% 氯化钠溶液,等待 5 分钟以杀死头节,如此反复 2~3 次,再用吸引器将囊内容物吸尽,使内囊塌陷,易与外囊分离。

如囊内容物过于粘稠或有大量子囊,可用匙掏尽。然后切开外囊壁,摘除内囊,并用浸有30%氯化钠溶液或10%甲醛溶液的纱布擦抹外囊壁,以破坏可能残留下来的生发层、子囊和头节,再以等渗盐水冲洗干净。最后将外囊壁内翻缝合(图41-5)。如囊残腔较大,不易塌陷,可用带蒂大网膜填塞。

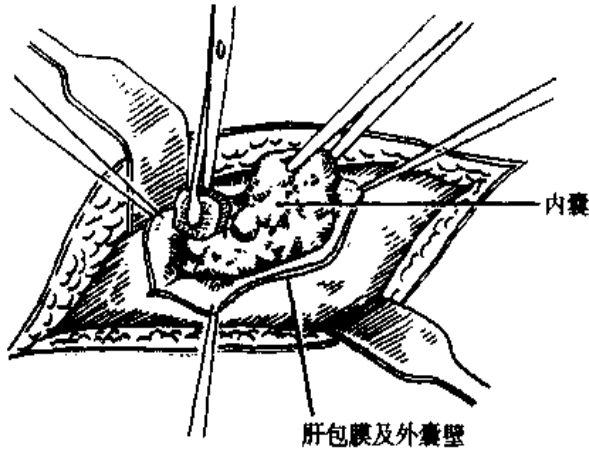


图41-5 包虫囊肿内囊摘除术

如发现有胆瘘,应予缝合,并在缝合外囊壁残腔的同时,在腔内置多孔或双套管引流;胆瘘瘘口大或术前有黄疸者,则除残腔置引流管外,并需作胆总管切开引流术。

2. 包虫囊肿合并感染后,子囊和头节均死亡,可切开外囊壁,清除所有内容物,摘除内囊后用双套管负压吸引引流;术后配合抗生素治疗。感染严重、残腔大,引流量多,外囊壁增厚而不能塌陷以消灭残腔时,可在彻底清除内囊及内容物后,行外囊与空肠

作侧侧Y形吻合建立内引流。

在下列情况下:手术后囊腔长期不闭合或残留胆瘘;多个囊肿局限于肝的一叶或巨大囊肿已将该叶肝组织严重破坏;局限于肝左外叶、囊壁坚厚或钙化而不易塌陷的较大囊肿或囊肿继发感染形成慢性厚壁肝脓肿等,可考虑作肝部分切除术或肝叶切除术。

当发生包虫囊肿破入腹腔时,应尽量吸除腹腔内的囊液和囊内容物,并放置橡胶管引流盆腔数日。对囊肿破入胆管内伴有胆道梗阻的病人,应切开胆总管,清除包虫囊内容物,并作胆总管引流。手术中应同时探查肝,找寻包虫囊肿。

对不能外科手术治疗或经多次手术后复发不能根治者,可用阿苯达唑或甲苯咪唑治疗。也可在手术前应用,以防止播散和复发。

另一种少见的、由泡状棘球绦虫引起的肝泡球蚴病,肝明显肿大,表面呈葡萄状凹凸不平,极难与肝癌相鉴别,应予注意。病变局限者,可考虑行肝切除术。

## 第四节 肝 肿 瘤

肝肿瘤(tumor of liver)分良性和恶性两种。良性肿瘤少见。恶性肿瘤常见的是肝癌。它又分为原发性和继发性(即转移性)两种。

### 一、原发性肝癌

原发性肝癌(primary liver cancer)是我国常见的恶性肿瘤之一,高发于东南沿海地区。我国肝癌病人的中位年龄为40~50岁,男性比女性多见。近年来其发病率有增高趋势。根据1995年卫生部的统计,我国肝癌年死亡率占肿瘤死亡率的第二位。

**病因和病理** 原发性肝癌的病因和发病原理尚未确定。目前认为与肝硬化、病毒

性肝炎、黄曲霉素等某些化学致癌物质和水土因素有关。

原发性肝癌的大体类型可分三型：结节型、巨块型和弥漫型，其中以结节型为最常见，且多伴有肝硬化。巨块型肝癌呈单发的大块状，也可由许多密集结节融合而成，较少伴有肝硬化或硬化程度较轻微。弥漫性肝癌最少见，全肝满布无数灰白色点状结节，肉眼难以和肝硬化区别。

从病理组织上可分为三类：肝细胞型、胆管细胞型和二者同时出现的混合型。我国绝大多数原发性肝癌是肝细胞癌(91.5%)。

原发性肝癌极易侵犯门静脉分支，癌栓经门静脉系统形成肝内播散，甚至阻塞门静脉主干引起门静脉高压的临床表现；肝外血行转移多见于肺，其次为骨、脑等。淋巴转移至肝门淋巴结最多，其次为胰周、腹膜后、主动脉旁及锁骨上淋巴结。此外，向横膈及附近脏器直接蔓延和腹腔种植性转移也不少见。

**临床表现** 原发性肝癌早期缺乏典型症状，而从症状出现获得诊断，如不治疗，常于半年内死亡。肝癌常见的临床表现是肝区疼痛，食欲减退、乏力、消瘦、腹胀等全身和消化道症状以及肝肿大。

1. 肝区疼痛 有半数以上病人以此为首发症状，多为持续性钝痛、刺痛或胀痛。主要是由于肿瘤迅速生长，使肝包膜张力增加所致。位于肝右叶顶部的癌肿累及横膈，则疼痛可牵涉至右肩背部。当肝癌结节发生坏死、破裂，引起腹腔内出血时，则表现为突然引起右上腹剧痛和压痛，出现腹膜刺激征等急腹症表现。

2. 全身和消化道症状 早期常不易引起注意，主要表现为乏力、消瘦、食欲减退、腹胀等。部分病人可伴有恶心、呕吐、发热、腹泻等症状。晚期则出现贫血、黄疸、腹水、下肢浮肿、皮下出血及恶病质等。

3. 肝肿大 为中、晚期肝癌最常见的主要体征，约占95%。肝肿大呈进行性，质地坚硬，边缘不规则，表面凹凸不平呈大小结节或巨块。癌肿位于肝右叶顶部者可使膈肌抬高，肝浊音界上升。在不少情况下，肝肿大或肝区肿块是病人自己偶然扪及而成为肝癌的首发症状的。肝肿大显著者可充满整个右上腹或上腹，右季肋部明显隆起。

此外，如发生肺、骨、脑等处转移，可产生相应症状。少数病人还可有低血糖症、红细胞增多症、高血钙和高胆固醇血症等特殊表现。

原发性肝癌的并发症，主要有肝性昏迷、上消化道出血、癌肿破裂出血及继发感染。

**诊断与鉴别诊断** 肝癌出现了典型症状，诊断并不困难，但往往已非早期。所以，凡是中年以上，特别是有肝病史的病人，如有原因不明的肝区疼痛、消瘦、进行性肝肿大者，应及时作详细检查。采用甲胎蛋白(AFP)检测和B型超声等现代影像学检查，诊断正确率可达90%以上，有助于早期发现，甚至可检出无症状或体征的极早期小肝癌病例。

**肝癌血清标志物检测：**

1. 血清甲胎蛋白(AFP)测定 本法对诊断肝细胞癌有相对的专一性。放射免疫法测定持续血清AFP $\geq 400\mu\text{g/L}$ ，并能排除妊娠、活动性肝病、生殖腺胚胎源性肿瘤等，即可考虑肝癌的诊断。但临床上约30%的肝癌病人AFP为阴性。如同时应用小扁豆凝集素亲和交叉免疫电泳自显影法检测AFP异质体，可使肝癌的阳性率明显提高。



2. 血液酶学及其他肿瘤标记物检查 肝癌病人血清中  $\gamma$ -谷氨酰转肽酶及其同工酶、异常凝血酶原、 $\alpha_1$ -抗胰蛋白酶、 $\alpha$ -L-岩藻糖苷酶、酸性同工铁蛋白、碱性磷酸酶、5'-核苷酸磷酸二酯酶同工酶 V 和乳酸脱氢酶同工酶等可高于正常。但由于缺乏特异性,多作为辅助诊断,用于与 AFP、AFP 异质体等联合检测,结合 AFP 分析,有助于提高肝癌的确诊率。

#### 影像学检查:

1. 超声检查 采用分辨率高的 B 型超声显象仪检查,可显示肿瘤的大小、形态、所在部位以及肝静脉或门静脉内有无癌栓等,其诊断符合率可达 84%,能发现直径 2cm 或更小的病变。是目前有较好定位价值的非侵入性检查方法,并可用作高发人群中的普查工具。另外,用 B 型超声显像同时能提取超声多普勒血流频谱信号的双功仪,以及彩色多普勒血流成像与双功仪综合组成的三功仪检查,可提高肝癌的确诊率,并有助于与转移性肝癌、肝血管瘤等的鉴别。

2. CT 检查 CT 具有较高的分辨率,对肝癌的诊断符合率可达 90% 以上,可检出直径约 1.0cm 左右的早期肝癌;应用动态增强扫描可提高分辨率,有助于鉴别血管瘤。应用 CT 动态扫描与动脉造影相结合的 CT 血管造影(CTA),可提高小肝癌的检出率。

3. 选择性腹腔动脉或肝动脉造影检查 对血管丰富的癌肿,其分辨率低限约 1cm,对 <2.0cm 的小肝癌其阳性率可达 90%,是目前对小肝癌的定位诊断各种检查方法中最优者。

4. 磁共振成像(MRI) 诊断价值与 CT 相仿,但可获得横断面、冠状面和矢状面图像;对良、恶性肝内占位病变,特别与血管瘤的鉴别优于 CT;且无需增强,即可显示肝静脉和门静脉的分支。

5. 放射性核素肝扫描 应用<sup>198</sup>金、<sup>99m</sup>钼、<sup>131</sup>碘玫瑰红、<sup>113m</sup>铟等进行肝扫描,对肝癌诊断的阳性符合率为 85%~90%。但对于直径小于 3cm 的肿瘤,不易在扫描图上表现出来。采用放射性核素发射计算机体层扫描(ECT)则可提高诊断符合率,能分辨 1~2cm 病变。

6. X 线检查 腹部透视或平片可见肝阴影扩大。肝右叶的癌肿常可见右侧膈肌升高、活动受限或呈局限性凸起。位于肝左叶或巨大的肝癌,X 线钡餐检查可见胃和横结肠被推压现象。

肝穿刺行针吸细胞学检查有确定诊断意义,目前多采用在 B 型超声导引下行细针穿刺,有助于提高阳性率。对经过各种检查仍不能确定诊断,但又高度怀疑或已定性诊断为肝癌的病人,必要时应作剖腹探查。

原发性肝癌主要应与肝硬化、继发性肝癌、肝良性肿瘤、肝脓肿、肝包虫病,以及与肝毗邻器官,如右肾、结肠肝曲、胃、胰腺等处的肿瘤相鉴别。

治疗 早期诊断,早期治疗,根据不同病情进行综合治疗,是提高疗效的关键;而早期施行手术切除仍是最有效的治疗方法。

#### 1. 手术治疗

(1)手术切除:主要适用于病人全身情况良好,癌肿局限,未超过半肝、无严重肝硬化,肝功能代偿良好,癌肿未侵犯第一、第二肝门及下腔静脉,以及无心、肺、肾功能严重

损害者。临床上有明显黄疸、腹水、下肢浮肿、肝外癌转移、全身情况不能耐受手术者，都是手术禁忌证。术式的选择应根据病人全身情况、肝硬化程度、肿瘤大小和部位以及肝代偿功能等而定。癌肿局限于一个肝叶内，可作肝叶切除；已累及一叶或刚及邻近叶者，可作半肝切除；如已累及半肝，但没有肝硬化者，可考虑作三叶切除。位于肝边缘区的肿瘤(或瘤体较小)，亦可根据肝硬化情况选用肝段或次肝段切除或局部切除。肝切除手术中一般至少要保留正常肝组织的 30%，对有肝硬化者，肝切除量不应超过 50%，特别是右半肝切除，尤应慎重，否则不易代偿。对伴有肝硬化的小肝癌，采用距肿瘤 2cm 以外切肝的根治性局部肝切除术，也可获满意的效果。

(2)对不能切除的肝癌的外科治疗：可根据具体情况，采用肝动脉结扎、肝动脉栓塞、肝动脉灌注化疗、液氮冷冻、激光气化、微波热凝等单独或联合应用，都有一定的疗效。肝动脉结扎，特别是肝动脉栓塞、灌注化疗或化疗栓塞，常可使肿瘤缩小，部分病人可因此而获得二期手术切除的机会。

(3)根治性切除术后复发肝癌的再手术治疗：对根治性切除术后病人进行定期随访，监测甲胎蛋白和 B 型超声等影像学检查，早期发现复发，如一般情况良好、肝功能正常，病灶局限允许切除，可施行再次切除。

(4)肝癌破裂出血的病人，可行肝动脉结扎或动脉栓塞术，或填塞止血。如全身情况较好、病变局限，在技术条件具备的情况下，可行急诊肝叶切除术治疗。对出血量较少，血压、脉搏等生命体征尚稳定，估计肿瘤又不可能切除者，也可在严密观察下进行输血，应用止血剂等非手术治疗。

原发性肝癌手术切除的适应症 如近期疗效与预后 术后问题还是肝

4. 放射治疗 对一般情况较好,肝功能尚好,不伴有肝硬化,无黄疸、腹水,无脾功能亢进和食管静脉曲张,癌肿较局限,尚无远处转移而又不适于手术切除者,可采用放射为主的综合治疗。常用为<sup>60</sup>钴、深部 X 线或其他高能射线外照射,每日剂量 1~1.5Gy。一个照射野以 100cm<sup>2</sup> 为宜。一个疗程总剂量为 40~60Gy。

5. 局部注射无水酒精疗法 在 B 型超声引导下经皮穿刺肿瘤注射无水酒精,可使肿瘤脱水、凝固、坏死。适用于瘤体较小而又不能或不宜手术切除者。一般需要重复注射数次。此法较简便、费用低。此外,也可选用氟尿嘧啶、丝裂霉素等抗癌药物注入肿瘤内。

6. 免疫治疗 常用的有卡介苗、自体或异体瘤苗、免疫核糖核酸、转移因子、干扰素、白细胞介素-2、左旋咪唑、胸腺肽、肿瘤坏死因子等,可与化疗等联合应用。还有应用淋巴因子激活的杀伤细胞(LAK)、肿瘤浸润淋巴细胞(TIL)等免疫活性细胞,行过继性免疫治疗等,但疗效尚欠肯定,多在探索之中。

7. 中医中药治疗 多根据不同病情采取辨证施治、攻补兼施的方法,常与其他疗法配合应用。以提高机体抗病力,改善全身状况和症状,减轻化疗、放射不良反应等。

以上各种治疗方法,多以综合应用效果为好。

随着原发性肝癌早期诊断、早期治疗和肝外科的进展,我国的肝癌手术切除率已大大提高,手术死亡率大大降低,总体疗效显著提高。小肝癌的手术切除率高达 80% 以上,手术死亡率低于 2%,术后 5 年生存率有达 60%~70%。有资料表明,肝癌直径 < 3cm 者,术后 5 年生存率高达 85.3%;肝癌直径 < 5cm 者,术后 5 年生存率高达 79.8%;不能切除的肝癌经综合治疗肿瘤缩小后行二期切除,5 年生存率有达 61.5% 的。肝癌病人治疗后应坚持随诊,术后用 AFP 检测及超声波检查定期观察,以早期发现复发病。有资料表明,根治性切除后复发性肝癌再切除术后 5 年生存率有达 53.2% 的。

## 二、继发性肝癌

继发性肝癌(secondary liver cancer)又称转移性肝癌(metastatic cancer of liver)。许多脏器的癌肿均可转移到肝,尤以腹部内脏的癌肿如胃癌、结肠癌、胆囊癌、胰腺癌、子宫癌和卵巢癌等较为多见。此外,乳腺、肺、肾、鼻咽等部位的癌肿也可转移到肝。

继发性肝癌常以肝外原发性癌肿所引起的症状为主要表现。但也有部分病人在出现了如消瘦、乏力、肝区疼痛、肝区结节性肿块,甚至腹水、黄疸等继发性肝癌的症状以后,其原发癌灶仍不易被查出。因此,有时与原发性肝癌难以鉴别。一般,继发性肝癌的临床表现常较轻,病程发展较缓慢。诊断的关键在于查清原发癌灶。血清 A-FP 测定多为阴性。

继发性肝癌可能为单个结节,但多数为多发结节,且病变既已转移到肝,说明原发癌肿已属晚期,一般多已不能手术切除,预后较差。如肝仅为孤立的转移性癌结节或癌结节仅局限于一叶,而原发癌灶又可以切除时,则肝继发性癌可与原发癌同期或二期手术切除。如原发性癌已切除一定时期后才出现肝内转移癌,局部病灶符合切除条件,又无其他部位转移表现者,也适宜手术切除。对不能切除的继发性肝癌,可根据病人情况

及原发癌的病理性质,选用肝动脉结扎术,肝动脉插管或安置皮下埋藏式灌注装置行肝动脉灌注化疗,肝动脉栓塞术或化疗栓塞,B型超声引导下肿瘤内注射无水酒精或抗癌药,全身化疗,放射治疗,中医中药治疗等。

### 三、肝良性肿瘤

临床上少见。其中比较常见的是海绵状血管瘤。

肝海绵状血管瘤(cavernous hemangioma of liver)常见于中年患者,多为单发,也可多发;左、右肝的发生率大致相等。肿瘤生长缓慢,病程常达数年以上。瘤体较小时无任何临床症状。增大后主要表现为肝肿大或压迫胃、十二指肠等邻近器官,引起上腹部不适、腹胀、嗝气、腹痛等症状。体格检查:腹部肿块与肝相连,表现光滑,质地柔软,有囊性感及不同程度的压缩感,有时可呈分叶状。根据临床表现,B型超声、肝动脉造影、CT或放射性核素扫描,特别是肝血池扫描等检查,不难诊断。

手术切除是治疗肝海绵状血管瘤最有效的方法。可根据病变范围作肝部分切除或肝叶切除术。对直径小于15cm者,也可采用血管瘤捆扎术。病变广泛不能切除者,可行肝动脉结扎或肝动脉栓塞,或术后加放疗。我国手术切除的最大一例肝海绵状血管瘤的体积为63cm×48.5cm×40cm,重达18kg。

肝海绵状血管瘤最危险的并发症是肿瘤破裂引起腹腔急性大出血,常可导致死亡。其他肝的良性肿瘤及恶性肿瘤,如肝细胞腺瘤、肝肉瘤等,都极为罕见。

### 第五节 肝 囊 肿

肝囊肿(cyst of liver)是较常见的肝良性疾病。分为寄生虫性(如肝棘球蚴病)和非寄生虫性肝囊肿。后者又可分为先天性、创伤性、炎症性和肿瘤性囊肿。临床多见的是先天性肝囊肿,它又可分为单发性和多发性两种,后者又称多囊肝(polycystic disease of liver)。

单发性肝囊肿以20~50岁年龄组多见,男女发生率之比为1:4。囊肿发生于肝右叶居多。囊壁内层为柱状上皮细胞,外层为纤维组织。囊液多清澈透明,也可染有胆汁。囊肿小者直径仅数毫米,大者含液量>500ml,甚至可占整个肝叶。多发性肝囊肿以40~60岁女性多见。囊肿大小不等,多累及全肝,肝肿大变形;但也可局限于一段或一叶。囊壁内层上皮细胞可因肝囊肿大小而不同,呈现为柱状、立方形、扁平状或缺如,外层为胶原样组织;囊液澄清透明,多不含胆汁。

先天性肝囊肿生长缓慢,小的囊肿不引起任何症状,多系B型超声、CT等影像学检查或其他腹部手术中发现。囊肿增大到一定程度,则可因压迫邻近脏器而出现食后饱胀、恶心、呕吐、右上腹隐痛不适等症状。体格检查可能触及右上腹肿块和肝肿大。肿块与肝相连,表面光滑,带囊性感,无明显压痛而可随呼吸上下移动。多发性肝囊肿可能在肝表面触及多个囊性大小不等的结节。

除上述临床表现外,B型超声检查是诊断肝囊肿的首选方法。CT检查可明确囊肿的大小、部位、形态和数目。大的肝囊肿可因其所在部位不同,X线检查可显示膈肌抬

高或胃肠受压移位等征象。多发性肝囊肿病人还应检查肾、肺、胰以及其他脏器有无囊肿(多囊病)或先天性畸形。

小的肝囊肿而又无症状者,不需特殊处理;大而又出现症状者,应予适当治疗。常用的方法有:囊肿穿刺抽液术。即在B型超声引导、严格无菌操作下进行穿刺,尽量抽尽囊液,但此法多需反复穿刺抽液。近来对单纯性肝囊肿多采用尽量抽尽囊液后,再注入无水酒精,破坏囊肿内壁上皮细胞,以达到治愈目的。囊肿“开窗术”或“去顶术”,是在剖腹术下切除部分囊壁,吸净囊液后使囊肿向腹腔开放。囊肿切除术则适应于肝边缘部位、蒂突向腹腔的囊肿。肝左外叶巨大肝囊肿,可作肝叶或肝部分切除术。

对并发感染、囊内出血或囊液染有胆汁者,可在“开窗术”后放置引流或穿刺置管引流,待囊腔缩小和萎缩后拔除引流。与胆管相沟通的厚壁囊肿,也可行囊肿空肠Y形吻合术,但此法常易引起继发感染。

多发性肝囊肿一般不主张手术治疗,仅限于处理引起明显症状的大囊肿,可行囊肿穿刺抽液或“开窗术”,以缓解症状。病变局限于肝的一段或一叶,且伴有症状,病人情况允许,则可行病变肝段或肝叶切除术。

病变十分广泛的多发性肝囊肿晚期病人,由于肝组织破坏严重,肝功能受损,可出现腹水、黄疸和引起门静脉高压症。合并多囊肾者,最终影响肾功能,并可因肾衰竭死亡。

(同济医科大学 吴在德)

## 第四十二章 门静脉高压症

在门静脉未加阻断情况下所测得的压力，正常值约在 1.27~2.35kPa (13~24cmH<sub>2</sub>O) 之间，平均为 1.76kPa (18cmH<sub>2</sub>O) 左右，比肝静脉压 0.49~0.88kPa (5~9cmH<sub>2</sub>O) 高。如果压力高于此界限，就定义为门静脉高压症 (portal hypertension)。门静脉高压症发生在门静脉血流受阻、血液淤滞时。门静脉压力增高后，临床表现为脾肿大、脾功能亢进，进而发生食管胃底静脉曲张、呕血和黑便，以及腹水等症状。在我国 90% 以上的门静脉高压症是由于肝炎后肝硬化引起的肝窦变窄或闭塞。门静脉高压症的主要外科并发症包括消化道出血、腹水和脾功能亢进。自 1980 年以来，肝移植已经成为外科治疗终末期肝病的有效手段，存活率已超过 75%。但是对那些不能或不愿接受肝移植的病人，仍需要针对门静脉高压症的并发症进行治疗。

**解剖概要** 肝是身体里唯一享受双重血液供应(门静脉和肝动脉)的器官。正常肝血流量每分钟约 1500ml, 相当于心输出量的 20%~25%。门静脉主干是由肠系膜上静脉和脾静脉汇合而成, 后者又收集肠系膜下静脉的血液。门静脉主干在肝门处分为左、右二支, 分别进入左、右半肝, 逐渐分支, 其小分支和肝动脉小分支的血流汇合于肝小叶内的肝窦, 然后流入肝小叶的中央静脉, 再经肝静脉流入下腔静脉。所以, 门静脉系位于两个毛细血管网之间: 一端是胃、肠、脾、胰的毛细血管网, 另一端是肝小叶内的肝窦(肝的毛细血管网)。门静脉和肝动脉之间关系密切: 当门静脉血流增加, 肝动脉血流就减少; 如门静脉血流减少, 肝动脉血流即增加, 把这种关系称做肝动脉缓冲反应, 当门静脉入肝血流量发生变化时, 以维持肝窦内血液灌注的相对稳定。

门静脉系与腔静脉系之间存在有四个交通支(图 42-1)。

1. 胃底、食管下段交通支 门静脉血流经胃冠状静脉、胃短静脉, 通过食管胃底静脉与奇静脉、半奇静脉的分支吻合, 流入上腔静脉。

2. 直肠下端、肛管交通支 门静脉血流经肠系膜下静脉、直肠上静脉与直肠下静脉、肛管静脉吻合, 流入下腔静脉。

3. 前腹壁交通支 门静脉(左支)的血流经脐旁静脉与腹上深静脉、腹下深静脉吻合, 分别流入上、下腔静脉。

4. 腹膜后交通支 在腹膜后, 有许多肠系膜上、下静脉分支与下腔静脉分支相互吻合。

在这四个交通支中, 最主要的是胃底、食管下段交通支。这些交通支在正常情况下都很细小, 血流量都很少。

**病理生理** 门静脉无瓣膜, 其压力通过流入的血量和流出阻力形成并维持。门静

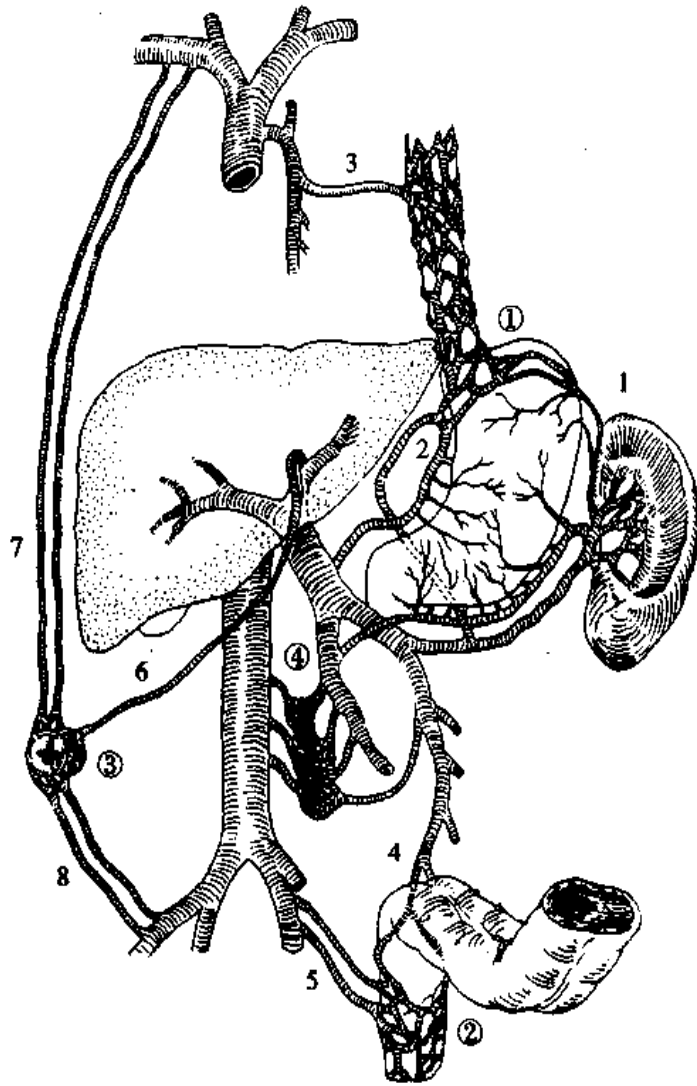


图 42-1 门静脉与腔静脉之间的交通支

1. 胃短静脉 2. 胃冠状静脉 3. 奇静脉 4. 直肠上静脉 5. 直肠下静脉、肛管静脉 6. 脾静脉 7. 腹上深静脉 8. 腹下深静脉  
 ①胃底、食管下段交通支 ②直肠下端、肛管交通支 ③前腹壁交通支 ④腹膜后交通支

脉血流阻力增加,常是门静脉高压症的始动因素。按阻力增加的部位,可将门静脉高压症分为肝前、肝内和肝后三型。肝内型门静脉高压症又可分为窦前、窦后和窦型。在我国,肝炎后肝硬化是引起肝窦和窦后阻塞性门静脉高压症的常见病因。由于增生的纤维索和再生的肝细胞结节挤压肝小叶内的肝窦,使其变窄或闭塞,导致门静脉血流受阻,门静脉压力也就随之增高。其次是由于位于肝小叶间汇管区的肝动脉小分支和门静脉小分支之间的许多动静脉交通支,平时不开放,而在肝窦受压和阻塞时即大量开放,以致压力高8~10倍的肝动脉血流直接反注入压力较低的门静脉小分支,使门静脉压力更形增加(图42-2)。常见的肝内窦前阻塞病因是血吸虫病。

肝前型门静脉高压症的常见病因是肝外门静脉血栓形成(脐炎、腹腔内感染如急性阑尾炎和胰腺炎、创伤等)、先天性畸形(闭锁、狭窄或海绵样变等)和外在压迫(转移癌、胰腺炎等)。单纯脾静脉栓塞多继发于胰腺炎症或肿瘤,此时肠系膜上静脉

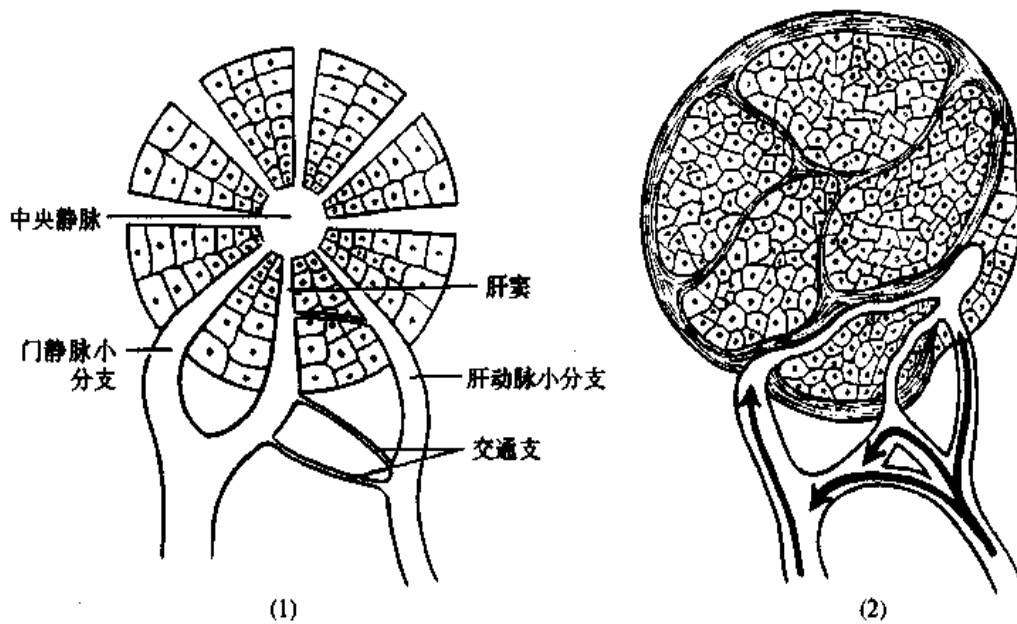


图 42-2 门静脉、肝动脉小分支之间的交通支在门静脉高压症发病中的作用  
 (1)正常时,门静脉、肝动脉小分支分别流入肝窦,它们之间的交通支细而不开放  
 (2)肝硬化时,交通支开放,压力高的肝动脉血流注入压力低的门静脉,从而使门静脉高压更形增高

和门静脉压力正常,左侧胃网膜静脉成为主要侧支血管,胃底静脉曲张较食管下段静脉曲张显著,这是一个特殊类型的门静脉高压症(左侧门静脉高压症)。这种肝外门静脉阻塞的病人,肝功能多正常或轻度损害,预后较肝内型好。肝后型门静脉高压症的常见病因包括 Budd-Chiari 综合征(Budd-Chiari syndrome)、缩窄性心包炎、严重右心衰竭等。

门静脉高压症形成后,可以发生下列病理变化:

1. 脾肿大(splenomegaly)、脾功能亢进(hypersplenism) 门静脉血流受阻后,首先出现充血性脾肿大。门静脉高压症时可见脾窦扩张,脾内纤维组织增生、单核-吞噬细胞增生和吞噬红细胞现象。临床上除有脾肿大外,还有外周血细胞减少,最常见的是白细胞和血小板减少,称为脾功能亢进。

2. 交通支扩张 由于正常的肝内门静脉通路受阻,门静脉又无静脉瓣,上述的四个交通支大量开放,并扩张、扭曲形成静脉曲张。在扩张的交通支中最有临床意义的是在食管下段、胃底形成的曲张静脉。它离门静脉主干和腔静脉最近,压力差最大,因而经受门静脉高压的影响也最早、最显著。加上距食管、胃交界处 5cm 长的远端食管,其静脉主要是位于固有层而不是在粘膜下层,这是此处形成曲张静脉的组织结构基础。门静脉高压时血管内血容量增加,即使是少量的血容量增加也会引起食管曲张静脉管壁张力不成比例地大幅度增加。肝硬化病人常有胃酸反流,腐蚀食管下段粘膜引起反流性食管炎,或因坚硬粗糙食物的机械性损伤,以及咳嗽、呕吐、用力排便、重负等使腹腔内压突然升高,可引起曲张静脉的破裂,导致致命性的大出血。其他交通支也可以发生扩张,如直肠上、下静脉丛扩张可以引起继发性痔;脐旁静脉与腹上、下深静脉交通支扩张,可以引起前腹壁静脉曲张;腹膜后的小静脉也明显扩张、充血。



3. 腹水 门静脉压力升高,使门静脉系统毛细血管床的滤过压增加,同时肝硬化引起的低蛋白血症,血浆胶体渗透压下降及淋巴液生成增加,促使液体从肝表面、肠浆膜面漏入腹腔而形成腹水。门静脉高压症时虽然静脉内血流量增加,但中心血流量却是降低的,继发刺激醛固酮分泌过多,导致钠、水潴留而加剧腹水形成。

约 20% 的门静脉高压症病人并发门静脉高压性胃病(portal hypertensive gastropathy),并且占门静脉高压症上消化道出血的 5%。在门静脉高压时,胃壁瘀血、水肿,胃粘膜下层的动-静脉交通支广泛开放,胃粘膜微循环发生障碍,导致胃粘膜防御屏障的破坏,形成门静脉高压性胃病。门静脉高压症时由于自身门体血流短路或手术分流,造成大量门静脉血流绕过肝细胞或因肝实质细胞功能严重受损,致使有毒物质(如氨、硫醇和  $\gamma$ -氨基丁酸)不能代谢与解毒而直接进入体循环,从而对脑产生毒性作用并出现精神神经综合征,称为肝性脑病(hepatic encephalopathy)或门体性脑病(portosystemic encephalopathy)。门静脉高压症病人自然发展成为肝性脑病的不到 10%,常因胃肠道出血、感染、过量摄入蛋白质、镇静药、利尿剂而诱发。

**临床表现和诊断** 门静脉高压症多见于中年男子,病情发展缓慢。症状因病因不同而有所差异,但主要是脾肿大、脾功能亢进、呕血或黑便、腹水或非特异性全身症状(如疲乏、嗜睡、厌食)。曲张的食管、胃底静脉一旦破裂,立刻发生急性大出血,呕吐鲜红色血液。由于肝功能损害引起凝血功能障碍,又因脾功能亢进引起血小板减少,因此出血不易自止。由于大出血引起肝组织严重缺氧,容易导致肝昏迷。

体检时如能触及脾,就可能提示有门静脉高压。如有黄疸、腹水和前腹壁静脉曲张等体征,表示门静脉高压严重。如果能触到质地较硬、边缘较钝而不规整的肝脏,肝硬化的诊断即能成立,但有时肝脏硬化缩小而难以触到。还可能有慢性肝病的其他征象如蜘蛛痣、肝掌、男性乳房发育、睾丸萎缩等。

下列辅助检验有助于诊断:

1. 血象 脾功能亢进时,血细胞计数减少,以白细胞计数降至  $3 \times 10^9/L$  以下和血小板计数减少至  $(70 \sim 80) \times 10^9/L$  以下,最为明显。出血、营养不良、溶血或骨髓抑制都可以引起贫血。

2. 肝功能检查 常反映在血浆清蛋白降低而球蛋白增高,清、球蛋白比例倒置。由于许多凝血因子在肝合成,加上慢性肝病患者有原发性纤维蛋白溶解,所以凝血酶原时间可以延长。天冬氨酸转氨酶和丙氨酸转氨酶超过正常值的 3 倍,表示有明显肝细胞坏死。碱性磷酸酶和  $\gamma$ -谷氨酰转肽酶显著升高,表示有瘀胆。在没有输血因素影响的情况下,血清总胆红素超过  $51 \mu\text{mol/L}$  ( $3\text{mg/dl}$ ),血浆清蛋白低于  $30\text{g/L}$ ,说明肝功严重失代偿。

还应作乙型肝炎病原免疫学和甲胎蛋白检查。

3. 腹部超声检查可以显示腹水、肝密度及质地异常、门静脉扩张;多普勒超声可以显示血管开放情况,测定血流量,但对于肠系膜上静脉和脾静脉的诊断精确性稍差。

4. 食管吞钡 X 线检查 在食管为钡剂充盈时,曲张的静脉使食管的轮廓呈虫蚀状改变;排空时,曲张的静脉表现为蚯蚓样或串珠状负影,但这在内镜检查时更为明显。

5. 腹腔动脉造影的静脉相或直接肝静脉造影,可以使门静脉系统和肝静脉显影,

确定静脉受阻部位及侧支回流情况,对于预备和选择分流手术术式等有参考价值。

根据病史(肝炎或血吸虫病)和三个主要临床表现:脾肿大和脾功能亢进、呕血或黑便、腹水,一般诊断并不困难。但由于个体反应的差异和病程的不同,实验室检查和其他辅助检查有助于确定诊断。当急性大出血时,应与胃十二指肠溃疡大出血等鉴别(详见第四十四章)。

**治疗** 外科治疗门静脉高压症,主要是针对门静脉高压症的并发症进行治疗。

1. 食管胃底静脉曲张破裂出血 肝硬化病人中仅有 40% 出现食管胃底静脉曲张,而有食管胃底静脉曲张的病人中约有 50%~60% 并发大出血。这说明有食管胃底静脉曲张的病人不一定发生大出血。因此,对有食管胃底静脉曲张但没有出血的病人,不宜作预防性手术,重点是内科的护肝治疗。外科治疗的主要目的在于紧急制止食管胃底静脉曲张破裂所致的大出血,而决定食管胃底静脉曲张破裂出血的治疗方案,要依据门静脉高压症的病因、肝功能储备、门静脉系统主要血管的可利用情况和医师的操作技能及经验。评价肝功能储备,可预测手术的后果和非手术病人的长期预后。目前常用 Child 肝功能分级来评价肝功能储备(表 42-1)。Child A 级、B 级和 C 级病人的手术死亡率分别为 0%~5%、10%~15% 和超过 25%。

表 42-1 Child 肝功能分级

	A	B	C
血清胆红素( $\mu\text{mol/L}$ )	34.2	34.2~51.3	>51.3
血浆清蛋白(g/L)	>35	30~35	<30
腹水	无	易控制	难控制
肝性脑病	无	轻	重、昏迷
营养状态	优	良	差、消耗性

(1)非手术治疗:食管胃底静脉曲张破裂出血,尤其是对肝功能储备 Child C 级的病人,尽可能采用非手术治疗。

1)初步处理:输液、输血、防治休克(详见第四十四章)。

2)血管加压素:可使内脏小动脉收缩,门静脉血流量减少。常用剂量:每分钟 0.2~0.4U 持续静脉滴注,出血停止后减至每分钟 0.1U,维持 24 小时。使门静脉压力下降约 35%,一半以上的病人可控制出血。与硝酸甘油联合应用可以减轻血管加压素的副作用。生长抑素收缩内脏血管,减少门静脉血流,对控制静脉曲张破裂出血与血管加压素效果相似,但无后者对心血管系统的副作用。

3)内镜治疗:经纤维内镜将硬化剂(国内多选用鱼肝油酸钠)直接注射到曲张静脉腔内,使曲张静脉闭塞,其粘膜下组织硬化,以治疗食管静脉曲张出血和预防再出血。对于急性出血的疗效与药物治疗相似,长期疗效优于血管加压素和生长抑素。主要并发症是食管溃疡、狭窄或穿孔。食管穿孔是最严重的并发症,虽然发生率仅 1%,但死亡率却高达 50%。比硬化剂注射疗法操作相对简单和安全的是经内镜食管静脉曲张套扎术。方法是经内镜将要结扎的曲张静脉吸入到结扎器中,用橡皮圈套扎在曲张静脉基底部。硬化剂注射疗法和套扎术对胃底静脉曲张破裂出血无效。

4)三腔管压迫止血:原理是利用充气的气囊分别压迫胃底和食管下段的曲张静脉,以达止血目的。通常用于对血管加压素或内镜治疗食管胃底静脉曲张出血无效的病人。该管(图 42-3)有三腔,一通圆形气囊,充气后压迫胃底;一通椭圆形气囊,充气后压迫食管下段;一通胃腔,经此腔可行吸引,冲洗和注入止血药。Minnesota 管还有第四个腔,用以吸引充气气囊以上口咽部的分泌物。

用法:先向两个气囊各充气约 150ml,气囊充盈后,应是膨胀均匀,弹性良好。将气囊置于水下,证实无漏气后,即抽空气囊,涂上石蜡油,从病人鼻孔缓慢地把管送入胃内;边插边让病人

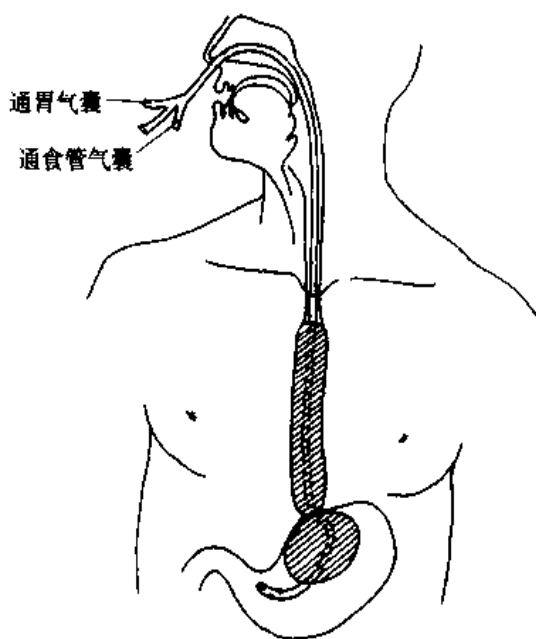


图 42-3 三腔管压迫止血法

作吞咽动作,直至管已插入 50~60cm,抽得胃内容为止。先向胃气囊充气 150~200ml 后,将管向外拉提,感到管子不能再被拉出并有轻度弹力时予以固定,或利用滑车装置,在管端悬以重量约 0.5kg 的物品,作牵引压迫。接着观察止血效果,如仍有出血,再向食管气囊注气 100~150ml(压力 10~40mmHg)。放置三腔管后,应抽除胃内容,并用生理盐水反复灌洗,观察胃内有无鲜血吸出。如无鲜血,同时脉搏、血压渐趋稳定,说明出血已基本控制。

三腔管压迫可使 80% 食管胃底曲张静脉出血得到控制,但约一半的病人排空气囊后又立即再次出血。再者,即使技术熟练的医师使用气囊压迫装置,其并发症的发生率也有 10%~20%,并发症包括吸入性肺炎、食管破裂及窒息。故应用三腔管压迫止血的病人,应放在监护室里进行监护,要注意下列事项:病人应侧卧或头部侧转,便于吐出唾液,吸尽病人咽喉部分泌物,以防发生吸入性肺炎;要严密观察,慎防气囊上滑堵塞咽喉引起窒息;三腔管一般放置 24 小时,如出血停止,可先排空食管气囊,后排空胃气囊,再观察 12~24 小时,如确已止血,才将管慢慢拉出。放置三腔管的时间不宜持续超过 3~5 天,否则,可使食管或胃底粘膜因受压迫太久而发生溃烂、坏死、食管破裂。因此,每隔 12 小时,应将气囊放空 10~20 分钟;如有出血即再充气压迫。

5)经颈静脉肝内门体分流术(transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS):是采用介入放射方法,经颈静脉途径在肝内肝静脉与门静脉主要分支间建立通道,置入支架以实现门体分流,展开后的支架口径通常为 7~10 mm。TIPS 实际上与门静脉-下腔静脉侧-侧吻合术相似,只是操作较后者更容易、更安全。TIPS 适用于食管胃底静脉曲张破裂出血经药物和内镜治疗无效,肝功能失代偿(Child C 级)不宜行急诊门体分流手术的病人。主要并发症包括肝性脑病和支架狭窄或闭塞。由于 TIPS 一年内支架狭窄和闭塞发生率高达 50%,因此限制了其在预防再出血中的应用。

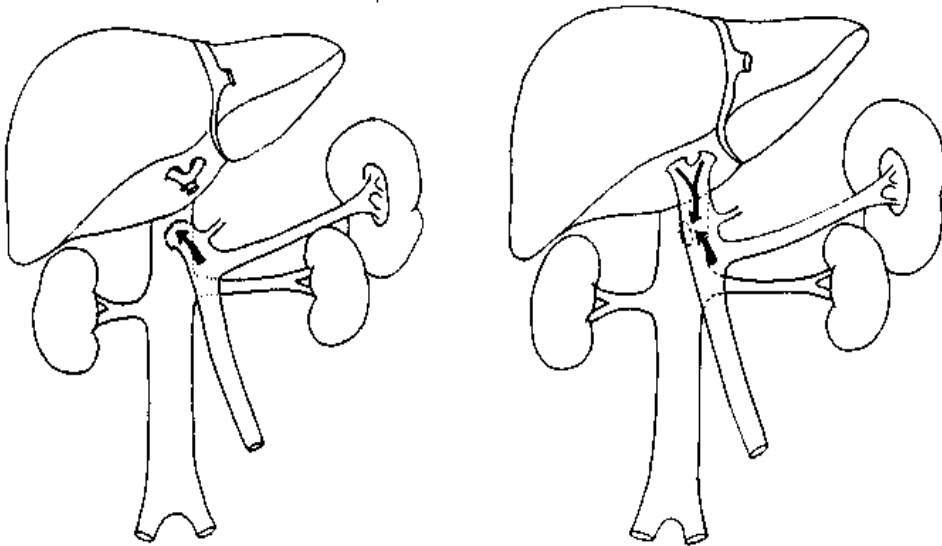
(2)手术疗法:可在食管胃底曲张静脉破裂出血时急诊施行,也可预防再出血择

期手术。手术治疗可分两类:通过各种不同的分流手术,以降低门静脉压力;阻断门奇静脉间的反常血流,从而达到止血目的。

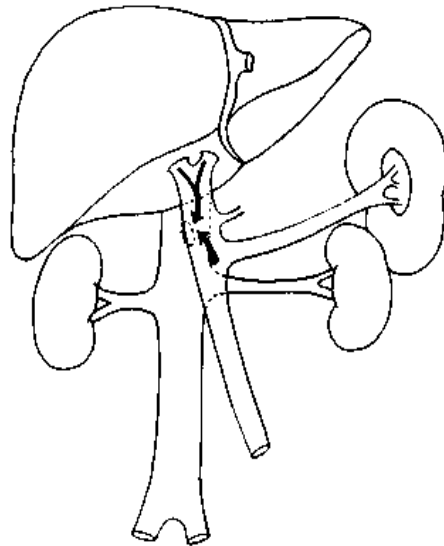
1)门体分流术(portosystemic shunts)可分为非选择性分流、选择性分流(包括限制性分流)两类。

非选择性门体分流术:是将入肝的门静脉血完全转流入体循环,代表术式是门静脉与下腔静脉端侧分流术[图 42-4(1)]:将门静脉肝端结扎,防止发生离肝门静脉血流;门静脉与下腔静脉侧侧分流术[图 42-4(2)]:离肝门静脉血流一并转流入下腔静脉,减低肝窦压力,有利于控制腹水形成。非选择性门体分流术治疗食管胃底曲张静脉破裂出血效果好,但肝性脑病发生率高达 30%~50%,易引起肝衰竭。由于破坏了第一肝门的结构,为日后肝移植造成了困难。非选择性门体分流术还包括肠系膜上静脉与下腔静脉“桥式”(H形)分流术[图 42-4(3)]和中心性脾-肾静脉分流术(切除脾,将脾静脉近端与左肾静脉端侧吻合)[图 42-4(4)]。术后血栓形成发生率较高。

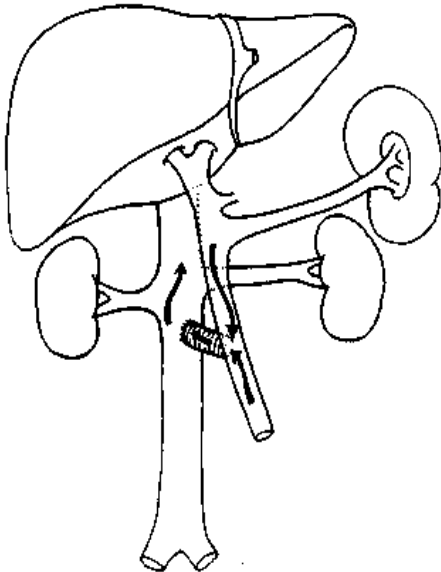
选择性门体分流术:旨在保存门静脉的入肝血流,同时降低食管胃底曲张静脉的压



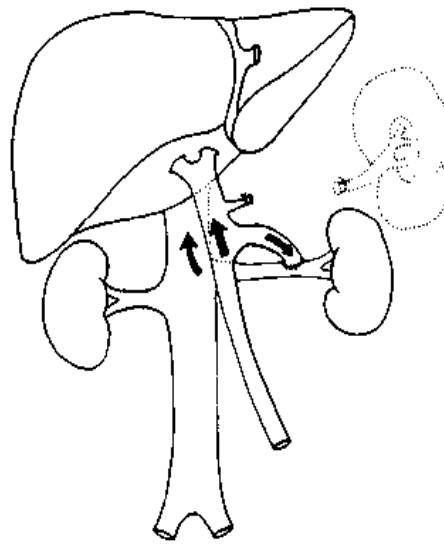
(1) 门-腔静脉端侧分流术



(2) 门-腔静脉侧侧分流术



(3) 肠系膜上-下腔静脉“桥式”分流术



(4) 中心性脾-肾静脉分流术

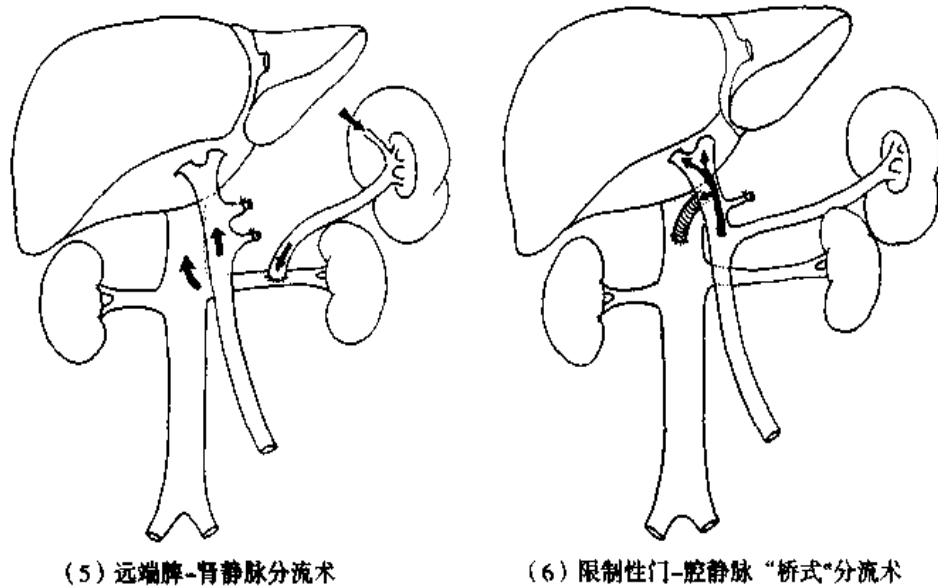


图 42-4 分流手术

力。代表术式是远端脾-肾静脉分流术[图 42-4(5)],即将脾静脉远端与左肾静脉进行端侧吻合,同时离断门-奇静脉侧支,包括胃冠状静脉和胃网膜静脉。该术式的优点是肝性脑病发生率低。但有大量腹水及脾静脉口径较小的病人,一般不选择这一术式。

限制性门体分流的目的是充分降低门静脉压力,制止食管胃底曲张静脉出血,同时保证部分入肝血流。代表术式是限制性门-腔静脉分流(侧侧吻合口控制在 10 mm)和门-腔静脉“桥式”(H形)分流(桥式人造血管口径为 8~10 mm)[图 42-4(6)]。前者随着时间的延长,吻合口径可扩大,如同非选择性门体分流术;后者,近期可能形成血栓,需要取出血栓或溶栓治疗。

2)断流手术方式很多,阻断部位和范围也各不相同,其中以贲门周围血管离断术(extensive devascularization around the cardia, extensive esophagogastric devascularization)最为有效,不仅离断了食管胃底的静脉侧支,还保存了门静脉入肝血流。这一术式还适合于门静脉循环中没有可供与体静脉吻合的通畅静脉,肝功能差(Child C级),既往分流手术和其他非手术疗法失败而又不适合分流手术的病人。在施行此手术时,了解贲门周围血管的局部解剖十分重要[图 42-5(1)]。贲门周围血管可分成四组:①冠状静脉:包括胃支、食管支及高位食管支。胃支较细,沿着胃小弯行走,伴行着胃右动脉。食管支较粗,伴行着胃左动脉,在腹膜后注入脾静脉;其另一端在贲门下方和胃支汇合而进入胃底和食管下段。高位食管支源自冠状静脉食管支的凸起部,距贲门右侧 3~4 cm处,沿食管下段右后侧向上行走,于贲门上方 3~4 cm或更高处进入食管肌层。特别需要提出的,有时还出现“异位高位食管支”[图 42-5(1)],它与高位食管支同时存在,起源于冠状静脉主干,也可直接起源于门静脉左干,距贲门右侧更远,在贲门以上 5 cm或更高处才进入食管肌层。②胃短静脉:一般为 3~4支,伴行着胃短动脉,分布于胃底的前后壁,注入脾静脉。③胃后静脉:起始于胃底后壁,伴着同名动脉下行,注入脾静脉。④左膈下静脉:可单支或分支进入胃底或食管下段左侧肌层。

门静脉高压症时,上述静脉都显著扩张,高位食管支的直径常达0.6~1.0cm。彻底切断上述静脉,包括高位食管支或同时存在的异位高位食管支,同时结扎、切断与静脉伴行的同名动脉,才能彻底阻断门奇静脉间的反常血流,这种断流术称为“贲门周围血管离断术”[图42-5(2)]。

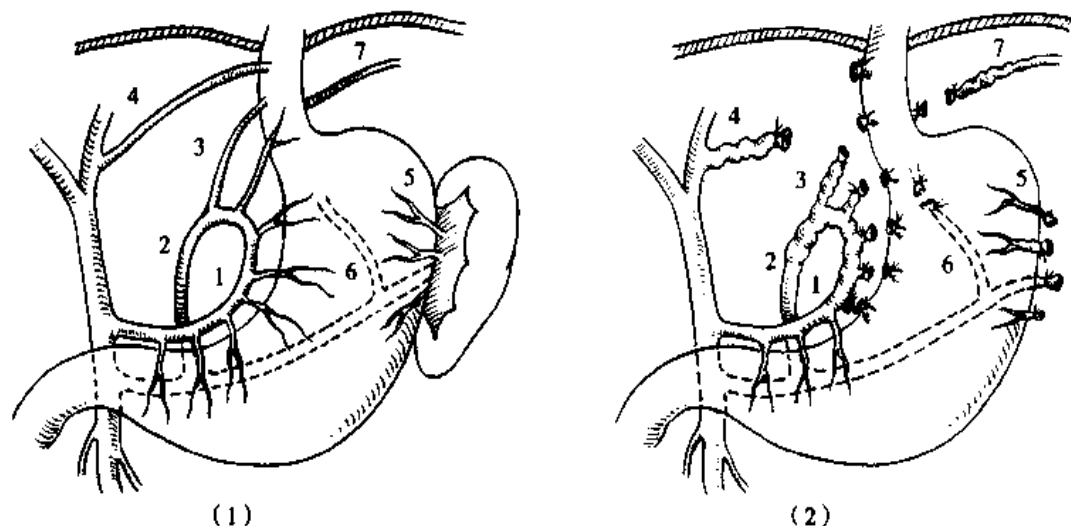


图42-5 (1)贲门周围血管局部解剖示意图 (2)贲门周围血管离断术示意图

1.胃支 2.食管支 3.高位食管支 4.异位高位食管支 5.胃短静脉  
6.胃后静脉 7.左膈下静脉

肝移植是治疗终末期肝病并发门静脉高压食管胃底曲张静脉出血病人的理想方法,既替换了病肝,又使门静脉系统血流动力学恢复到正常。供肝短缺,终生服用免疫抑制剂的危险,手术风险,以及费用昂贵,限制了肝移植的临床应用。

2. 严重脾肿大,合并明显的脾功能亢进,最多见于晚期血吸虫病,也见于脾静脉栓塞引起的左侧门静脉高压症。对于这类病人单纯行脾切除术效果良好。

3. 对于肝硬化引起的顽固性腹水,有效的治疗方法是肝移植。其他疗法包括TIPS和腹腔-静脉转流术。放置腹腔-静脉转流管,有窗孔的一端插入腹腔,通过一个单向瓣膜,使腹腔内的液体向静脉循环单一方向流动,管的另一端插入上腔静脉。尽管放置腹腔-静脉转流管并不复杂,然而有报道手术后的死亡率高达20%。放置腹腔-静脉转流管后腹水再度出现说明分流闭塞。如果出现弥漫性血管内凝血、曲张静脉破裂出血或肝功衰竭,就应停止转流。

### 附:Budd-Chiari综合征

肝静脉和(或)肝段下腔静脉阻塞引起的一组症状及体征称为Budd-Chiari综合征。肝静脉流出道阻塞属肝型窦后门静脉高压症,典型表现为右上腹疼痛、肝肿大和腹水。肝上下腔静脉阻塞属肝后型门静脉高压症,伴有下腔静脉高压时,还可出现躯干浅静脉曲张、下肢静脉曲张和下肢水肿等。

病因:①在欧美多数是由于肝静脉栓塞(真性红细胞增多症、抗凝血酶Ⅲ缺陷);②在亚洲或欧美的亚裔人多数是由于肝上下腔静脉和肝静脉的隔膜形成、狭窄、闭锁;③肿瘤或感染性病变等侵犯或压迫肝静脉或肝段下腔静脉。

首选的检查方法是彩色多普勒超声,可以显示肝静脉和下腔静脉的通畅情况、血流方向和特征。联合使用MRI可提高超声诊断的准确率。下腔静脉和肝静脉造影是诊断本病的最佳方法。肝活检对选择治疗方法颇有帮助。

采用抗凝剂和溶栓治疗只适用于肝静脉尚未完全闭塞的患者。采用介入放射方法,穿破隔膜,以球囊扩张和放置内支架管的长期疗效有待进一步观察。有效的外科治疗包括门体分流(下腔静脉狭窄时可行肠系膜上静脉-右心房人工血管转流术)、切开下腔静脉直视下根治性清除病灶(切膜、取栓、切除肿瘤等)和肝移植(适用于肝病已到晚期和上述疗法失败者)。

(西安医科大学 潘承恩)

# 第四十三章 胆道疾病

## 第一节 解剖生理概要

**胆道系统的应用解剖** 胆道系统包括肝内、肝外胆管、胆囊及 Oddi 括约肌等部分。它起于毛细胆管,其终末端与胰管汇合,开口于十二指肠乳头,外有 Oddi 括约肌围绕。

1. 肝内胆管 起自毛细胆管,继而汇集成小叶间胆管,肝段、肝叶胆管及肝内部分的左右肝管(图 43-1)。肝内胆管和肝内肝动脉、门静脉及其各级分支的分布和行走大体一致,三者同为一结缔组织鞘(Glisson 鞘)所包裹。左、右肝管为一级支,左内叶、左外叶、右前叶、右后叶胆管为二级支,各肝段胆管为三级支。

### 2. 肝外胆道(图 43-1)

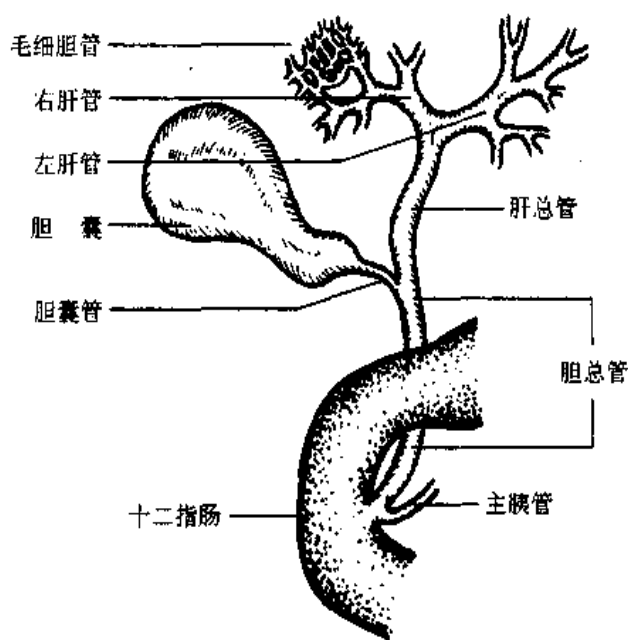


图 43-1 肝内、外胆道系统

(1)左、右肝管和肝总管:左、右肝管出肝后,在肝门部汇合形成肝总管。左肝管较为细长,长约 2.5~4cm,全程位于肝门横沟内,与肝总管间形成 90° 夹角;右肝管较粗短,长约 1~3cm,与肝总管间形成约 150° 夹角。在肝门处,肝管、门静脉、肝动脉三者关系密切,一般是左、右肝管在前,肝左、右动脉居中,门静脉左、右主干在后;左、右肝管的汇合点位置最高,门静脉分为左、右主支的分叉点稍低,肝固有动脉分为肝左、右动脉的分叉点最低。

肝总管直径为 0.4~0.6cm,长约 2~4cm,位于肝十二指肠韧带

中,其下端与胆囊管汇合形成胆总管。有时肝总管前方有肝固有动脉发出的肝右动脉或胆囊动脉越过;有时除左、右肝管外,还可能有副右肝管(6%~10%),单独从肝门右侧出肝,可开口于肝管、胆囊管或胆总管,胆道手术时应予注意。

(2)胆总管:肝总管与胆囊管汇合形成胆总管。胆总管长约 7~9cm,直径 0.6~0.8cm。若直径超过 1cm,应视为病理情况。根据其行程和毗邻关系,胆总管分为四段:①十二指肠上段:始于肝总管与胆囊汇合处,止于十二指肠上缘。此段经网膜孔前方,肝十二指肠韧带右缘下行,肝动脉位于其右侧,门静脉位于两者后方。胆总管探查、取石及引流手术多在此段进行;②十二指肠后段:行经十二指肠第一段后方,其后方为



下腔静脉,左侧有门静脉和胃十二指肠动脉;③胰腺段:在胰头后方的胆管沟内或实质内下行;④十二指肠壁内段:胰腺段胆总管下行至十二指肠降部中段后,斜行进入肠管后内侧壁,长约1.5~2cm。85%的人胆总管与主胰管在肠壁内汇合形成一共同通道,并膨大形成胆胰壶腹,亦称乏特(Vater)壶腹。壶腹周围有括约肌(称Oddi括约肌)使十二指肠粘膜隆起形成皱襞。壶腹末端通常开口于十二指肠降部下1/3或中1/3处的十二指肠大乳头。另有15%~20%的胆总管与主胰管分别开口于十二指肠。Oddi括约肌主要包括胆管括约肌、胰管括约肌和壶腹括约肌,它具有控制和调节胆总管和胰管的排放,以及防止十二指肠内容物反流的重要作用(图43-2)。

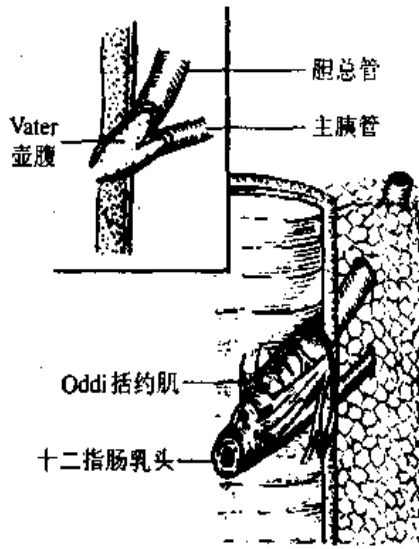


图 43-2 胆总管下段胰管汇合处

十二指肠第一段后方与之汇合,或与右肝管汇合等;胆囊管也可很短或缺如。了解以上变异,对手术中防止胆管损伤有重要意义。

**胆囊三角(Calot三角)**是由胆囊管、肝总管、肝下缘所构成的三角区,胆囊动脉,肝右动脉,副右肝管在此区穿过,是胆道手术极易发生误伤的区域。胆囊淋巴结位于胆囊管与肝总管相汇处夹角的上方,可作为手术寻找胆囊动脉和胆囊管的重要标志。

胆总管的血液供应主要来自胃十二指肠动脉、肝总动脉和肝右动脉,这些动脉的分支在胆总管相互吻合成丛状,并在相当于胆总管壁3点和9点(时钟点)处连接成两条轴向血管供应胆总管。胆囊动脉正常时源自肝右动脉(约占85%),少数可能起自肝固有动脉,或肝左动脉,或胃十二指肠动脉。

胆囊静脉和肝外胆道静脉血流直接汇入门静脉。

胆囊的淋巴引流入胆囊淋巴结和胆总管周围淋巴结,并与肝组织内的淋巴管有吻合。肝外胆管的淋巴引流入肝总管和胆总管后方的淋巴结。

胆道系统分布着丰富的神经纤维,主要来自腹腔神经丛分出的迷走神经和交感神经纤维。行胆囊切除手术时,如过度牵拉胆囊致迷走神经受激惹,可诱发胆心反射;严重者可产生胆心综合征,甚至发生心跳骤停,需高度重视。

肝外胆管壁由三层组织组成:①粘膜层:含杯状细胞和其他含粘液的细胞,显示胆管有分泌功能;②平滑肌和弹力纤维层:受刺激时肌纤维可痉挛性收缩引起绞痛;③浆

(3)胆囊:为囊性器官,呈梨形,位于肝脏脏面的胆囊窝内,相当于肝右叶与肝方叶之间。长8~12cm,宽3~5cm;容积40~60ml。胆囊分为底、体、颈三部。底部圆钝,为盲端,向左侧延伸形成体部,体部向前上弯曲变窄形成胆囊颈,三者间无明显界限。颈上部呈囊性扩大,称Hartmann袋,胆囊结石常滞留于此。

(4)胆囊管:由胆囊颈延伸而成,长2~3cm,直径约0.3cm。胆囊起始部内壁粘膜形成螺旋状皱襞,称Heister瓣,有防止胆囊管扭曲和调节胆汁进出胆囊的作用。胆囊管大多呈锐角在肝总管右侧壁与之汇合,但常有变异,可经肝总管前方或后方至其左侧壁与之汇合,或与肝总管平行至

膜层:由结缔组织组成,含神经纤维和血管分支。

胆囊壁由三层组织组成:①粘膜层:由柱状细胞组成,具有吸收作用;底部含小管泡状腺体,可分泌粘液。胆囊内的众多粘膜皱襞,能增加浓缩胆汁的能力;②肌层:内层呈纵形,外层呈环形,夹以弹力纤维;③外膜层:由结缔组织及肝包膜延续而来的浆膜形成。

**胆道系统的生理功能** 胆道系统具有分泌、贮存、浓缩与输送胆汁的功能,对胆汁排放入十二指肠起着重要的调节作用。

### 1. 胆汁的生成、分泌和代谢

(1)胆汁的分泌成分和功能:成人每日由肝细胞、胆管分泌胆汁约 800~1200ml。胆汁主要由肝细胞分泌,约占胆汁分泌量的 3/4;胆管分泌的胆汁,约占胆汁分泌量的 1/4。胆汁中 97%是水,其他成分主要有胆汁酸与胆盐、胆固醇、磷脂酰胆碱(卵磷脂)、胆色素、脂肪酸、氨基酸、酶类、无机盐、刺激因子等。

胆汁呈中性或弱碱性,其主要生理功能是:①乳化脂肪,胆盐随胆汁进入肠道后与食物中的脂肪结合使之形成能溶于水的脂肪微粒而被肠粘膜吸收,并能刺激胰脂肪酶的分泌和使其被激活,水解脂类,促使脂肪、胆固醇和脂溶性维生素 A、D、E、K 的吸收;②胆盐有抑制肠内致病菌生长繁殖和内毒素形成的作用;③刺激肠蠕动;④中和胃酸等。

(2)胆汁分泌的调节:胆汁分泌受神经内分泌调节。迷走神经兴奋胆汁分泌增加,交感神经兴奋胆汁分泌减少。促胰液素、胃泌素、胰高糖素、肠血管活性肽等可促进胆汁分泌;生长抑素、胰多肽等则抑制胆汁分泌。最强的促进胆汁分泌的是促胰液素。胃酸、脂肪和蛋白质的分解产物由胃进入十二指肠后,刺激十二指肠粘膜分泌促胰液素和促胆囊收缩素(CCK),二者均可引起胆囊平滑肌收缩和 Oddi 括约肌松弛。

(3)胆汁的代谢:胆汁中有重要临床意义的是胆汁酸(盐)、胆固醇、胆色素、磷脂酰胆碱的代谢及其含量的变化。胆固醇不溶于水而溶于胆汁。因为胆汁中的胆盐和磷脂酰胆碱形成的微胶粒将胆固醇包裹于其中,而使其溶解。溶解 10 分子胆固醇需要 60~70 分子的胆汁酸和 20~30 分子的磷脂酰胆碱。当胆盐与磷脂酰胆碱的比例为 2~3:1 时,胆固醇的溶解度最大。再者,胆汁中的 Zeta 电位越高,微胶粒的稳定性越大。Admirand 和 Small 用等边三角形坐标表示这三种成分的最高溶解度的坐标图,后来经过 Holzbach 等的修改(图 43-3)。20 世纪 80 年代中期发现,在胆汁中还存在着一种由磷脂酰胆碱和胆固醇按同等比例组成的球泡,亦称胆固醇磷脂泡,其中无胆盐。球泡溶解胆固醇的能力比微胶粒大 10~20 倍,可溶解 70%~80%的肝胆汁内的胆固醇,而仅有少于 30%的胆固醇是以微胶粒形式溶解的。但球泡的数量随胆盐浓度的增加而减少,当胆汁中胆盐浓度超过 40mmol/L 时,球泡消失。胆汁中球泡愈少,胆固醇愈不稳定,易于析出形成结石。成石胆汁中,球泡和微胶粒可同时存在。当胆盐浓度增高时,胆固醇以微胶粒的形式溶解;当胆盐浓度降低时,胆固醇则以球泡的形式溶解。

胆汁酸(盐)由胆固醇在肝内合成后随胆汁分泌至胆囊内储存并浓缩。进食时,胆盐随胆汁排至肠道,其中 95%的胆盐能被肠道(主要在回肠)吸收入肝,以保持胆盐池的稳定,称为肠肝循环。当胆盐的肝肠循环被破坏,胆汁中胆盐减少,或胆固醇增加,则胆固醇易于析出形成结石。

胆红素在肝内与葡萄糖醛酸结合,结合胆红素为可溶性。如胆色素在肝内未与葡

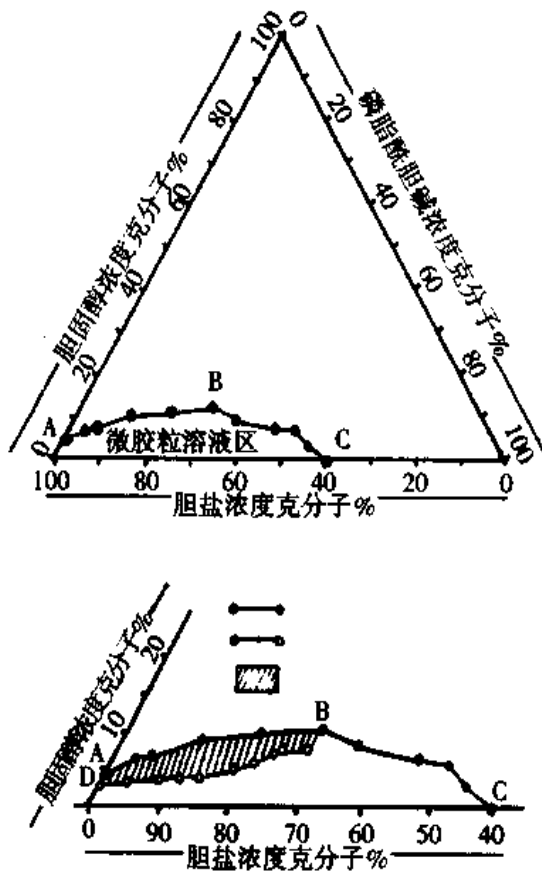


图 43-3 胆汁中三种成分浓度的相互关系

kPa (12~15 cmH<sub>2</sub>O)。因为 Oddi 括约肌的压力高于胆总管和胆囊管的压力,从而迫使胆汁流入胆囊。进餐后,胆囊收缩,括约肌松弛,胆汁排入十二指肠。

一般认为,当胆管梗阻,胆管内压力超过胆汁分泌压时即可抑制胆汁分泌和发生胆血反流。近来认为,1.96 kPa(20 cmH<sub>2</sub>O)的压力即有可能导致胆血反流,因为毛细胆管直接与肝窦相通。因此,在行 T 管造影或胆道冲洗时,注入压力不宜过高。

3. 胆囊的生理功能 胆囊通过吸收、分泌和运动而发挥浓缩、储存和排出胆汁的作用。其主要功能有:

(1) 浓缩储存胆汁:胆囊容积仅为 40~60ml,但 24 小时内能接纳约 500ml 的胆汁,胆囊粘膜有很强的选择性吸收水和钠、氯的功能。进入胆囊的胆汁,90% 的水分被胆囊粘膜吸收,可使胆汁浓缩 5~10 倍而储存于胆囊内。胆囊内胆汁的胆盐、胆色素、胆固醇的浓度比肝胆汁高 5~10 倍。

(2) 排出胆汁:胆汁的分泌是持续的,而胆汁的排放则随进食而断续进行,通过胆囊平滑肌收缩和 Oddi 括约肌松弛来实现,受神经系统和体液因素(胃肠道激素、代谢产物、药物等)的调节。每次排胆时相长短与食物的种类和量有关。每个排胆时相完成后仍约有 15% 的胆汁留在胆囊内。妊娠期胆囊对 CCK 的敏感性降低,故常有胆汁淤滞、胆囊增大。

(3) 分泌功能:胆囊粘膜每小时分泌约 20ml 粘液性物质,主要是粘蛋白,可保护和润滑胆囊粘膜免受胆汁的溶解,并使胆汁容易通过胆囊管。胆囊管梗阻,胆汁中胆红素

葡萄糖醛酸相结合,或当胆道感染时,大肠杆菌所产生的 β-葡萄糖醛酸酶将结合性胆红素水解成为非结合性胆红素,易聚结析出与钙结合形成胆红素钙,促发胆色素结石形成。

2. 胆囊、胆管的生理功能 胆管的主要生理功能是输送胆汁至胆囊和十二指肠,但胆管还可分泌胆汁。毛细胆管在调节胆汁流量和成分方面起关键作用。

胆囊的充盈由肝分泌胆汁的速率和 Oddi 括约肌所造成的胆管下端阻力决定。胆管输送胆汁至十二指肠则由胆囊和 Oddi 括约肌协调完成。正常情况下,肝脏分泌胆汁的最大分泌压为 3.83 kPa(39 cmH<sub>2</sub>O);总胆管内压为 1.18 kPa(12 cmH<sub>2</sub>O);胆囊管开放压约为 0.79 kPa(8 cmH<sub>2</sub>O),胆囊内压约为 0.98 kPa(10 cmH<sub>2</sub>O);空腹时,Oddi 括约肌收缩时的压力约为 1.18~1.47

被吸收,胆囊粘膜分泌粘液增加,胆囊内积存的液体呈无色透明,称“白胆汁”。积存“白胆汁”的胆囊称胆囊积水。当胆囊存在炎性和梗阻时,胆囊还可以分泌钙。

胆囊切除后,胆总管可稍有代偿性扩大,管壁增厚,粘膜腺体肥厚增多,从而使肝胆汁在通过胆管系统时可得到一定的浓缩。

## 第二节 特殊检查

20世纪70年代以来,随着现代影像学诊断技术的发展,胆道疾病的诊断有了明显改善。目前常用的特殊检查主要有:

1. 超声检查 属无创性检查。B型超声(B超)检查图像清晰,分辨率高,是一种安全、快速、简便、经济而准确的检查方法,现已在各级医院用作诊断胆道疾病的首选方法。

(1)诊断胆道结石:B超检查胆囊结石表现为强回声光团伴声影,并随体位改变而在胆囊内移动,能检测出直径2mm以上大小的结石,诊断准确率达95%以上。肝外胆管结石表现胆管腔内的强光团伴声影,较恒定,有立体感,探头加压不变形,光团与管壁间分界明显,胆管可有扩大和增厚,诊断准确率为80%左右。胆总管下端因常受胃肠道气体干扰,其检查准确率降低,如采用饮水充盈胃肠道或采用膝胸位检查,可提高准确率达70%左右。肝内胆管结石表现为沿门静脉旁的胆管分支内有强光团伴声影,形状及大小各异,可呈圆形、条形、斑点状,结石远端的胆小管可扩大呈囊状、树枝状,或与门静脉构成平行管状,诊断准确率为60%~90%。但需与肝内钙化灶相鉴别,后者无远端胆管扩张。

(2)鉴别黄疸原因:根据胆管有无扩张、扩张部位和程度,可对黄疸原因进行定位和定性诊断,其准确率为93%~96%。肝内胆管正常时B超不能显示,如肝内胆管显示,肝外胆管上段>5mm,中下段胆管>10mm,即表示胆管扩张。一侧肝内胆管扩张表示同侧肝管梗阻;胆总管及以上胆管扩张,提示胆总管下端或壶腹部梗阻。如肝内外胆管均未扩张,表示为非梗阻性黄疸。根据梗阻部位病变的回声影像可判别梗阻原因,结石呈强光团伴声影;肿瘤呈不均匀增强回声或低回声,不伴声影。

(3)诊断其他胆道疾病:B超还可诊断胆囊炎、胆囊及胆管肿瘤、胆道蛔虫、先天性胆道畸形等。还可在B超引导下,行经皮肝胆管穿刺造影、引流和取石等。

(4)手术中B超检查:利用特制探头放置在肝和胆管表面进行直接检查,因其不受其他脏器组织和胃肠气体的干扰,可提高肝胆疾病的诊断率;可及时发现残留结石,指导手术取石,减少手术后结石残留率。

### 2. 放射学检查

(1)腹部平片:15%的胆囊结石可在腹部平片上显示。腹部平片显示的结石即使位于胆管也表示其来自胆囊。如有胆道内积气表示有胆肠内瘘或Oddi括约肌功能失常。瓷化胆囊可显示整个或大部分胆囊钙化。产气菌感染所致化脓性胆囊炎,胆囊壁内可出现气泡。

(2)口服法胆囊造影:口服碘番酸吸收后随胆汁排至胆囊,经胆囊浓缩后可显示胆

囊影像。正常时脂餐后,胆囊影缩小至原来的1/2以上。如胆囊显影淡薄或不显影,或脂餐后收缩差,表示为慢性胆囊炎。有胆囊结石、息肉、肿瘤时,表现为充盈缺损。因准确性受多种因素影响,现已逐渐为超声检查替代。口服双剂量胆囊造影可提高胆囊疾病诊断的准确性。

(3)静脉法胆道造影:缓慢静脉注射30%胆影葡胺20ml;或将30%胆影葡胺20ml溶于10%葡萄糖水250ml缓慢静脉滴注,于120分钟滴完,造影剂经肝分泌入胆汁进入胆道系统。正常时,15~30分钟胆管显影,60分钟时更清晰;1~2小时内胆囊亦显影。可观察胆管有无狭窄、扩张、充盈缺损等病理改变。本法显影常不清晰,且受多种因素影响,现已为核素胆道造影、经皮肝穿刺胆管造影、内镜逆行性胰胆管造影所取代。

(4)经皮肝穿刺胆管造影(percutaneous transhepatic cholangiography,PTC):是在X线电视或B超监视下,利用特制穿刺针经皮穿入肝内胆管,再将造影剂直接注入胆道而使肝内外胆管迅速显影的一种顺行性胆道直接造影方法。本法可清楚地显示肝内外胆管的情况,病变部位、范围、程度和性质等,有助于胆道疾病,特别是黄疸的诊断和鉴别诊断。本法操作简便,成功率高,有胆管扩张者更易成功,结果不受肝功能和血胆红素浓度的影响,且并发症少,是当前胆道外科的一项重要诊断技术,已在临床广泛应用。本法为有创性检查,有可能发生胆汁漏、出血、胆道感染等并发症,术前应检查凝血功能及注射维生素K 2~3天;必要时应用抗生素,特别是有感染症状者。并应作好剖腹探查前的各种准备工作,以备及时处理胆汁性腹膜炎、出血等紧急并发症。另外,必要时,可通过造影管行胆管引流(PTCD)用作治疗。

(5)内镜逆行胰胆管造影(endoscopic retrograde cholangiopancreatography,ERCP):是在纤维十二指肠镜直视下通过十二指肠乳头将导管插入胆管和(或)胰管内进行造影。本法①可直接观察十二指肠及乳头部的情况和病变,对可疑病变可直接取材作活检;②可收集十二指肠液、胆汁、胰液行理化及细胞学检查;③通过造影可显示胆道系统和胰腺导管的解剖和病变。对胆道疾病,特别是黄疸的鉴别诊断有较大价值。ERCP可诱发急性胰腺炎和胆管炎,术后应密切观察。ERCP亦可用于治疗,如行鼻胆管引流治疗胆道感染;行Oddi括约肌切开治疗Oddi括约肌狭窄,以及胆总管下端结石取石及胆道蛔虫病取虫等治疗。

(6)CT、MRI或磁共振胆胰管造影(MRCP):具有成像无重叠,对比分辨力高的特点。能清楚显示肝内外胆管扩张的范围和程度,结石的分布,肿瘤的部位、大小,胆管梗阻的水平,以及胆囊病变等。CT及MRI检查无损伤、安全、准确,但费用高,已为B超替代,主要适用于B超检查诊断不清而又怀疑为肿瘤的病人。

(7)术中及术后胆管造影:胆道手术时可经胆囊管插管,胆总管穿刺或置管行胆道造影,可了解有无胆管狭窄、结石残留及胆总管下端通畅情况,有助于确定是否需行胆总管探查及手术方式。凡行胆总管T管引流或其他胆管置管引流者,拔管前应常规经T管或置管行胆道造影。

3. 核素扫描检查 静脉注射<sup>99m</sup>Tc标记的二乙基亚氨二醋酸(<sup>99m</sup>Tc-EHIDA),可被肝细胞清除并分泌,与胆汁一起经胆道排泄至肠道,其在胆道系统流过径路的图像,可用γ相机或单光子束发射计算机断层扫描仪(SPECT)定时记录行动态观察。正常时,

3~5分钟肝影清晰,约10分钟胆管、十二指肠相继显影,胆囊多在15~30分钟内显影,且均不应迟于60分钟。胆道梗阻时显像时间延迟和延长,有助于黄疸的鉴别诊断。胆囊管梗阻时胆囊不显影。本法为无创检查,辐射物剂量小,对病人无损害。突出优点是在肝功能损伤,血清胆红素中度升高时亦可应用。

#### 4. 胆道镜检查

(1)术中胆道镜检查:可经胆总管切开处,采用纤维胆道镜或硬质胆道镜进行检查。适用于:①疑有胆管内结石残留;②疑有胆管内肿瘤;③疑有胆总管下端及肝内胆管主要分支开口狭窄。术中可通过胆道镜利用网篮、冲洗等取出结石,还可行活体组织检查。

(2)术后胆道镜检查:可经T管瘻道或皮下空肠盲袢插入纤维胆道镜行胆管检查、取石、取虫、冲洗、灌注抗生素及溶石药物。有胆管或胆肠吻合狭窄者可置入气囊行扩张治疗。胆道出血时,可在胆道镜下定位后,采用电凝和(或)局部用药止血。还可经胆道镜采用特制器械行Oddi括约肌切开术。

5. 十二指肠引流 置导管于十二指肠内,注入硫酸镁,松弛Oddi括约肌,并使胆囊收缩,分别收集胆总管、胆囊和肝胆管胆汁,检查各部位胆汁的色泽、透明度、浓度,以及显微镜检查有无胆固醇结晶、胆红素钙结晶、细菌、虫卵、脓细胞或异常细胞。本法操作较费时,且有一定痛苦,现一般已不采用。只有当高度怀疑胆道疾病,而前述各种检查均未发现异常时才考虑使用。

### 第三节 胆道先天性畸形

#### 一、先天性胆道闭锁

先天性胆道闭锁(congenital biliary atresia)是先天性发育障碍所致的胆道梗阻,是新生儿期长时间梗阻性黄疸的常见原因。病变可累及整个胆道,亦可仅累及肝内或肝外的部分胆管,其中以肝外胆道闭锁常见,占85%~90%。发病率女性高于男性。

**病因** 尚未完全了解,主要有两种学说:①先天性发育畸形学说:胚胎早期,原始胆管已形成,后为增殖的上皮细胞堵塞,随后上皮细胞发生空泡化,并相互融合贯通而形成胆道系统。若胚胎期2~3个月时发育障碍,胆管无空泡化或空泡化不完全,则形成胆道全部或部分闭锁。胆道闭锁常合并下腔静脉缺如,门静脉异位等畸形。有人认为,本病与染色体异常有关。②病毒感染学说:近来的研究认为,胆道闭锁可能是获得性疾病。胚胎后期或出生早期患病毒性感染,可引起胆管上皮毁损,胆管周围炎及纤维性变等而引起胆道部分或完全闭锁。还有人认为胆道闭锁与新生儿肝炎是同一疾病过程中不同时期的表现,肝炎可波及肝外胆管引起胆管及胆管周围组织发生炎性改变而导致胆道闭锁。乙型肝炎发病率较高的东南亚国家,胆道闭锁发病率亦较高。

**病理** 胆道先天性发育畸形大多为胆道闭锁,仅极少数呈狭窄改变。胆管闭锁所致梗阻性黄疸,可致肝细胞损害,肝因淤胆而显著肿大、变硬,呈暗绿或褐绿色,肝功能异常。若胆道梗阻不能及时解除,则可发展为胆汁性肝硬化,晚期为不可逆性改变。

按闭锁部位可分为三型：①肝内型：占大多数，可为肝内大胆管，或肝内小胆管，或全部胆管闭锁；②肝外型：可发生在肝外胆管任何部位，但肝内胆管正常；③混合型：肝内外胆管全部闭锁。

### 临床表现

1. 黄疸 梗阻性黄疸是本病突出表现。一般出生时并无黄疸，1~2周后出现，呈进行性加深。巩膜和皮肤由金黄变为绿褐或暗绿色，大便渐为陶土色，尿色随黄疸加深而呈浓茶样，尿布染黄。皮肤有瘙痒抓痕。2~3个月后可发生出血倾向及凝血机制障碍。

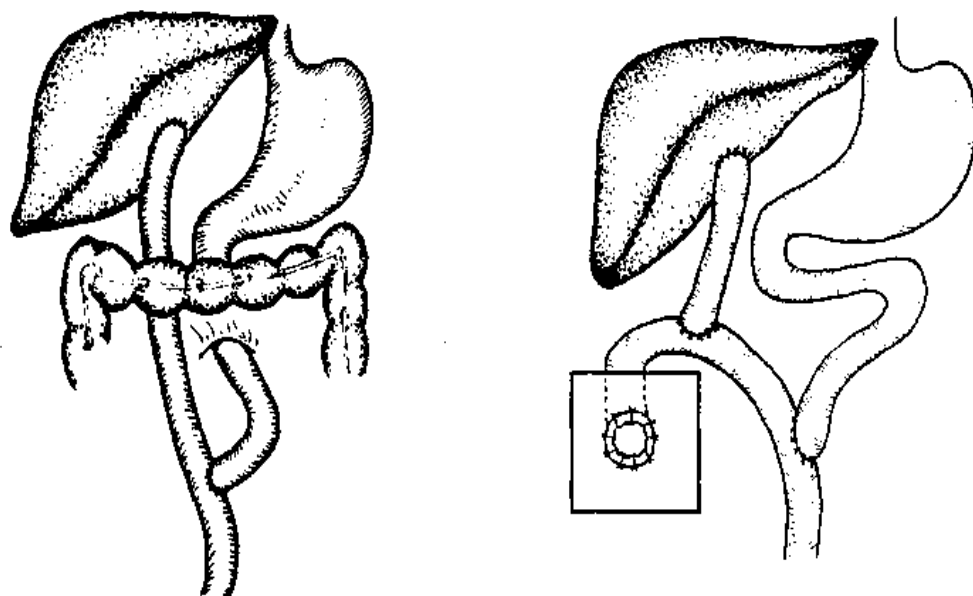
2. 营养及发育不良 初期患儿情况良好，营养发育正常，表现与黄疸深度不相符。随后一般情况逐渐恶化，至3~4个月时出现营养不良、贫血、发育迟缓、反应迟钝等。

3. 肝脾肿大 是本病特点。出生时肝脏正常，随病情发展而呈进行性肿大，3个月左右即可发展为胆汁性肝硬化及门静脉高压症。最终常因感染、出血、肝衰竭、肝昏迷，于出生后1年内死亡。

**诊断** 凡出生后1~2月出现持续性黄疸、陶土色大便，伴肝肿大者均应怀疑本病。下列各点有助于确诊：①黄疸超过3~4周仍呈进行性加重，对利胆药物治疗无效；对苯巴比妥和激素治疗试验无反应；血清胆红素呈持续上升；②十二指肠引流液内无胆汁；③B超检查显示肝外胆管和胆囊发育不良或缺如；④<sup>99m</sup>Tc-EHIDA扫描肠内无核素显示。

本病需与新生儿胆汁浓缩相鉴别，后者常见于新生儿肝炎、溶血病、药物（维生素K）和严重脱水等引起胆汁浓缩、排出不畅而致暂时性梗阻性黄疸。一般经1~2个月利胆或激素治疗后黄疸逐渐减轻至消退。B超检查对鉴别诊断有帮助。

**治疗** 手术治疗是唯一有效方法，宜在出生后2个月内进行，此时尚未发生不可逆性肝损伤。若手术过晚，病儿已发生胆汁性肝硬化，则预后极差。据统计，黄疸消退率



(1) 胆管空肠Roux-en-Y吻合

(2) Kasai肝门空肠吻合术

图 43-4 胆道闭锁手术示意图

在生后 40 天内手术者达 90%，70 天内手术者为 50%；超过 120 天手术者低于 30%。

1. 手术方式选择 ①尚有部分肝外胆管通畅，胆囊大小正常者，可用胆囊或肝外胆管与空肠行 Roux-en-Y 型吻合。②肝外胆管完全闭锁，肝内仍有胆管腔者可采用 Kasai 肝门空肠吻合术。方法是在肝十二指肠韧带上方肝门前作一横切口，分离肝右动脉、门静脉前方之纤维组织索直达肝门处并切断，将空肠与肝门处纤维索行 Roux-en-Y 吻合，以期有通畅的胆管排出胆汁。为防止术后胆道逆行感染，可在废用空肠祥上加作一 Y 型吻合，末端在腹壁上造口(图 43-4)。③肝移植：适于肝内肝外胆道完全闭锁和施行 Kasai 手术后无效的病人。胆道闭锁是儿童肝移植的主要适应证。

2. 围手术期处理 术前准备要充分，宜 3~5 天内完成。重点是改善营养状态和肝功能，控制感染和纠正出血倾向。术后应密切观察生命体征，防治水、电解质代谢及酸碱平衡紊乱，加强支持治疗及营养治疗。使用广谱抗生素防治感染；及时发现和治疗各种并发症。

## 二、先天性胆管扩张症

先天性胆管扩张症可发生于肝内、肝外胆管的任何部分，因好发于胆总管，曾称之为先天性胆总管囊肿(congenital choledochus cyst)。根据其病变特点，近年来认为应称为胆管扩张症。本病好发于东方国家，尤以日本常见。女性多见，男女之比约为 1:3~4。幼儿期即可出现症状，约 80% 病例在儿童期发病。

**病因** 未完全明了。胆管壁先天性发育不良及胆管末端狭窄或闭锁是发生本病的基本因素，其可能原因有①先天性胰胆管合流异常：胚胎期胆总管、胰管末端分开，胆总管以直角进入胰管，或胰管在壶腹上方汇入胆管，胰液易反流入胆管，致胆管内膜受损，发生纤维性变，导致胆总管囊性扩张；②先天性胆道发育不良：胚胎期，原始胆管增殖为索状，以后再空泡化贯通。如某段胆管上皮过度增殖及过度空泡化，可致胆管壁薄弱而形成异常的囊性扩张；③遗传因素：本病女性发病率明显高于男性，有人认为与性染色体有关。

**病理** 根据胆管扩张的部位、范围和形态，分为五种类型(图 43-5)。

**I 型：囊性扩张。**临床上最常见，约占 90%。可累及肝总管，全部或部分胆总管。胆管呈球状或葫芦状扩张，直径最大者可达 25cm，扩张部远端胆管严重狭窄。胆囊管一般汇入囊肿内，其左右肝管及肝内胆管正常。

**II 型：憩室样扩张。**为胆总管壁侧方局限性扩张呈憩室样膨出，临床少见。

**III 型：胆总管开口部囊性脱垂。**胆总管末端十二指肠开口附近的局限性囊性扩张，脱垂坠入十二指肠腔内，常可致胆管部分梗阻。

**IV 型：肝内外胆管扩张。**肝内胆管有大小不一的多发性囊性扩张，肝外胆管亦呈囊性扩张。

**V 型：肝内胆管扩张(Caroli 病)。**肝内胆管多发性囊性扩张伴肝纤维化，肝外胆管无扩张。

扩张的囊壁常因炎症、胆汁淤留，以致发生溃疡，甚至癌变，其癌变率约为 10%，成人接近 20%，较正常人群高出 10~20 倍。囊性扩张的胆管腔内也可有胆石形成，成年



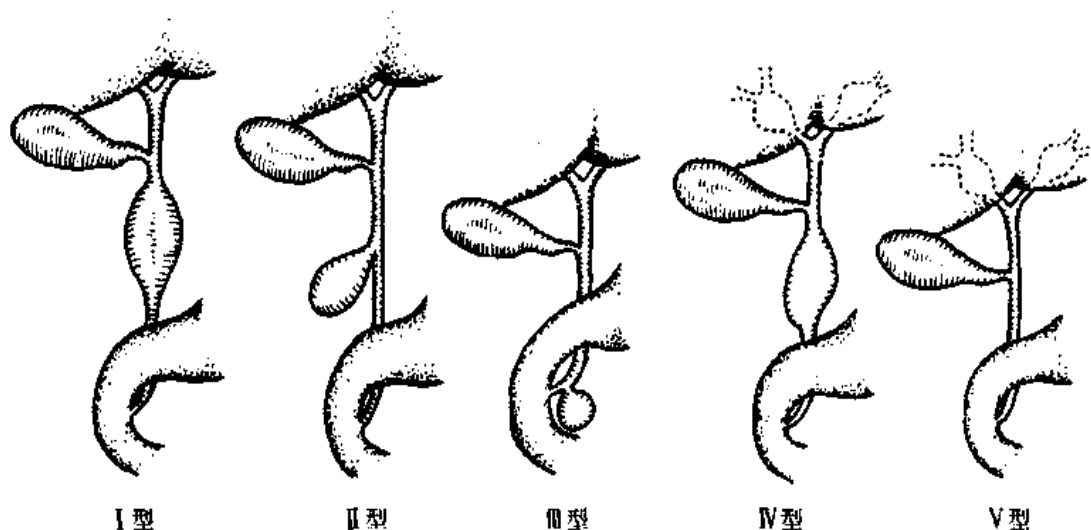


图 43-5 先天性胆管扩张的类型

病人中合并结石者可高达 50%。

**临床表现** 典型表现为腹痛、腹部包块和黄疸三联症，症状多呈间歇性发作。腹痛位于右上腹部，可为持续性钝痛；黄疸呈间歇性；80%以上病人右上腹部可扪及表面光滑的囊性肿块。合并感染时，可出现黄疸持续加深，疼痛加重，肿块有触痛，有畏寒、发热等表现。晚期可出现胆汁性肝硬化和门静脉高压症的临床表现。囊肿破裂可导致胆汁性腹膜炎。

**诊断** 对于有典型“三联症”及反复发作胆管炎者诊断不难。“三联征”俱全者仅占 20%~30%，多数患者仅有其中 1~2 个症状，故对怀疑本病者需借助其他检查方法确诊。绝大多数囊肿可被 B 超检查或放射性核素扫描检出，PTC、ERCP、胆管造影等检查对确诊有帮助。

**治疗** 本病一经确诊应尽早手术，否则可因反复发作胆管炎导致肝硬化、癌变或囊肿破裂等严重并发症。完全切除囊肿和胆肠 Roux-en-Y 吻合是本病的主要治疗手段，疗效好。切除囊肿时仅需将囊肿粘膜在囊内粘膜下完整剥离，而无需切除囊肿壁。单纯囊肿-胃肠道吻合术，虽能暂时解除梗阻和缓解症状，但由于囊肿的存留，胰液、肠液的反流，可导致感染、结石、吻合口狭窄、复发性胰腺炎和癌变等严重后果，现已基本废弃。囊肿肠吻合术后的癌变，85% 发生在残留囊肿壁上。对于并发严重感染或穿孔等病情危笃者，先采用囊肿造瘘外引流术，症状控制，黄疸消退，一般情况改善后再行二期囊肿切除和胆肠内引流术。对合并局限性肝内胆管扩张者，可同时行病变段肝切除术。如肝内胆管扩张病变累及全肝或已并发肝硬化，可考虑行肝移植手术。

#### 第四节 胆 石 病

**概述** 胆石病(cholelithiasis)包括发生在胆囊和胆管的结石，是常见病、多发病。随着人民生活水平的提高，我国胆石病的特点发生了明显变化。1981 年以前的资料显示，我国胆管结石的发病率比胆囊结石高，胆色素结石比胆固醇结石多，1983~1985 年

对全国11 342例胆石病调查结果显示,胆囊结石发生率已高于胆管结石,胆固醇结石已多于胆色素结石。

胆石按其组成成分的不同,分为三类(图 43-6):

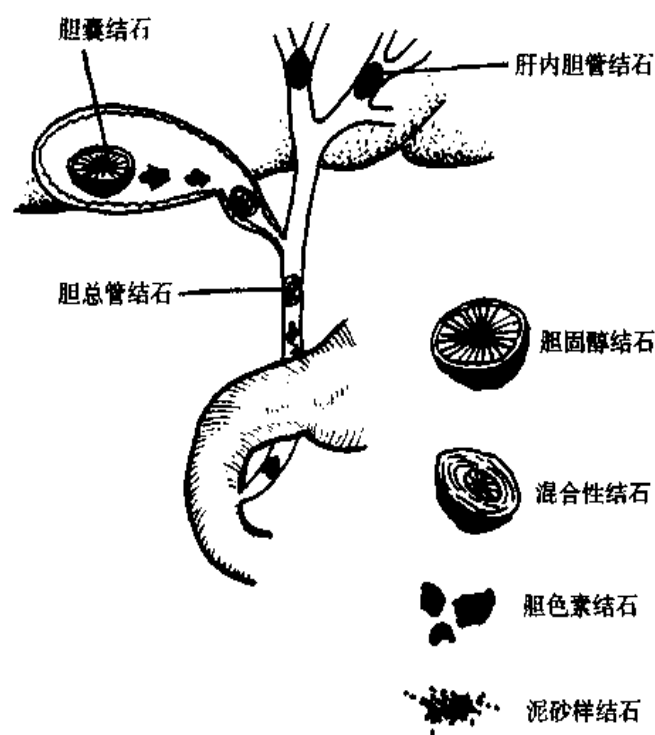


图 43-6 胆石类型

(1)胆固醇结石:组成成分以胆固醇为主,含量占 80% 以上。呈白黄、灰黄或黄色,形状和大小不一,小者如砂粒,大者达数厘米,呈多面体,圆形或椭圆形。质硬表面多光滑或呈不平颗粒状,剖面呈放射性条纹状。X 线检查多不显影。80% 胆固醇结石位于胆囊内。

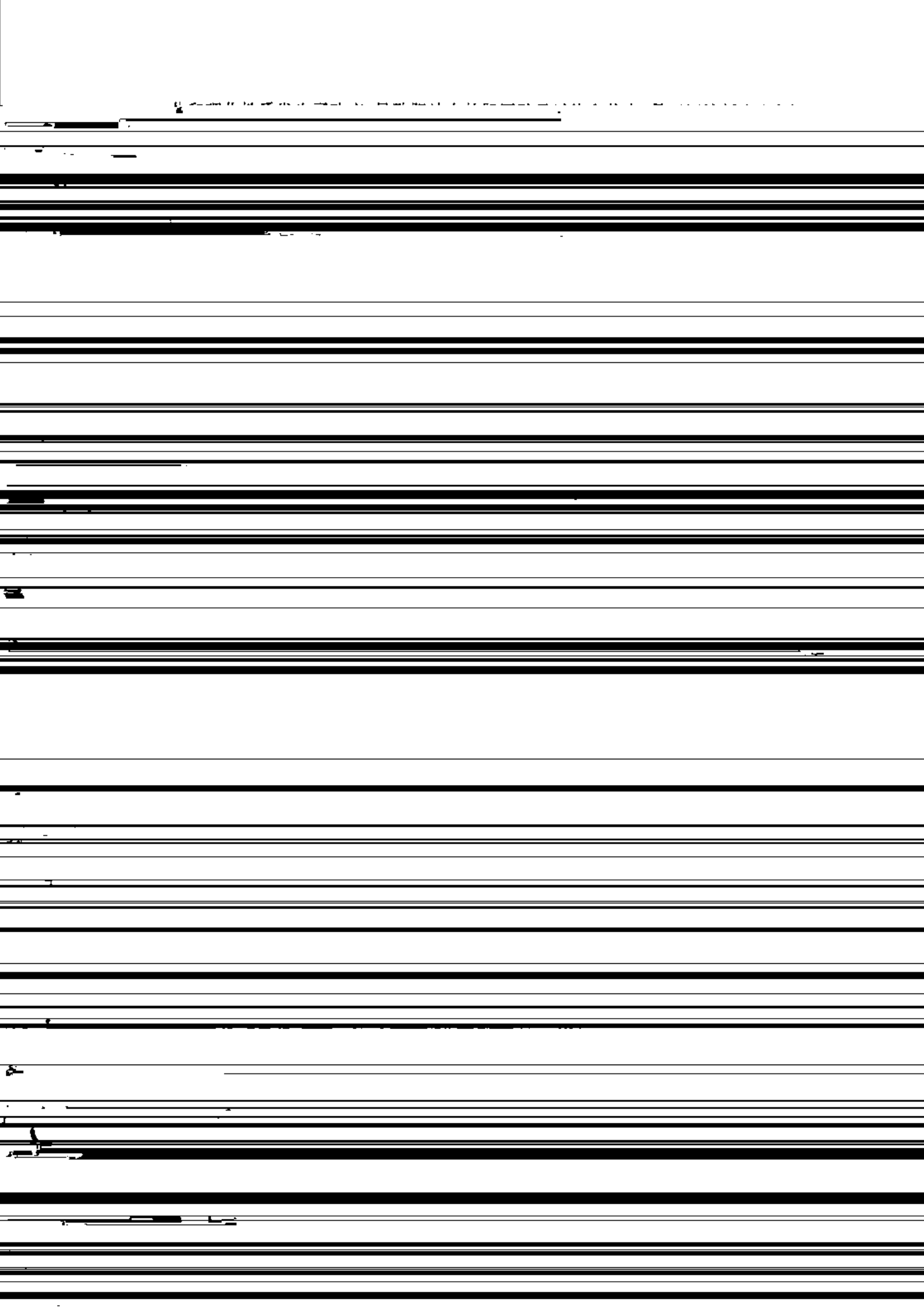
(2)胆色素结石:含胆色素为主,呈棕黑色或棕褐色,形状大小不一,可呈粒状、长条状、甚至呈铸管形,质松软,易碎,一般为多发。剖面呈层状,可有或无核心。松软不成形的胆色素结石,形似泥砂,又称泥砂样结石,主要发生于胆管内,常与胆道感染有关。另有一种黑结石,呈黑色或棕黑色,质硬,圆球状,由不溶性的黑色胆色素多聚体、各种钙盐和粘液糖蛋白组成,几乎均发生于胆囊内,常见于肝硬化和溶血病患者。

(3)混合性结石:由胆红素、胆固醇、钙盐等多种成分混合组成。根据其所含成分的比例不同而呈现不同的形状和颜色。剖面呈层状,有的为中心呈放射状而外周呈层状。因含钙盐较多,X 线检查常可显影。混合性结石约 60% 发生在胆囊内,40% 在胆管内。

## 一、胆 囊 结 石

胆囊结石(cholecystolithiasis)主要为胆固醇性结石或以胆固醇为主的混合性结石。本病主要见于成年人,女性常见,男女之比约为 1:3。但随着年龄增长其性别差异减少,50 岁时男女之比为 1:1.5,老年人中男女发病率基本相等。

胆囊结石的成因十分复杂,是综合性因素所致。目前认为其基本因素是胆汁的成



有胆总管结石(choledocholithiasis),包括有梗阻性黄疸的临床表现或有梗阻性黄疸的病史;反复发作胆绞痛、胆管炎;有胰腺炎病史;术中胆道造影证实有结石,胆道梗阻或胆管扩张。②手术中扪及胆总管内有结石、蛔虫或肿块;或发现胆总管扩张,直径1cm以上,管壁明显增厚;或胆囊结石小,可通过胆囊管进入胆总管;或发现有胰腺炎表现;或行胆管穿刺抽出脓性、血性胆汁或泥砂样胆色素颗粒。因胆总管探查后需作T管引流,且有一定的并发症率。因此,有条件者可作术中胆管造影,以减少不必要的胆总管探查和提高探查阳性率。

近年来开展的腹腔镜胆囊切除术(laparoscopic cholecystectomy,LC),是利用电视荧屏的监控下,通过3~4个腹壁小戳孔,将带有光导纤维的腹腔镜及与之配套的特殊手术器械插入腹腔进行胆囊切除术,是一种微创性手术。本术式具有创伤小,痛苦轻,对病人全身及腹腔局部的干扰少,术后恢复快,住院时间短和遗留瘢痕较小等优点。适应证同一般胆囊切除术,包括胆囊结石,胆囊息肉,慢性胆囊炎等。禁忌证包括:①疑有胆囊癌变者;②合并原发性胆管结石及胆管狭窄者;③腹腔内严重感染及腹膜炎;④疑有

部时可引起胰腺的急性和(或)慢性炎症,称胆源性胰腺炎。

**临床表现** 取决于有无感染及梗阻。一般平时可无症状。但当结石阻塞胆管并继发感染时,其典型的临床表现为 Charcot 三联症,即腹痛、寒战高热和黄疸。

1. **腹痛** 发生在剑突下及右上腹部,多为绞痛,呈阵发性发作,或为持续性疼痛阵发性加剧,可向右肩背部放射,常伴恶心、呕吐。这是由于结石嵌顿于胆总管下端或壶腹部,引起胆总管平滑肌及 Oddi 括约肌痉挛所致。

2. **寒战高热** 胆管梗阻继发感染后,胆管内压升高,感染循胆管逆行扩散,细菌及毒素经毛细胆管入肝窦至肝静脉,再进入体循环而引起全身性感染。约 2/3 的病人可在病程中出现寒战高热,一般表现为弛张热,体温高者可达 39~40℃。

3. **黄疸** 胆管梗阻后即可出现黄疸,其轻重程度,发生和持续时间取决于胆管梗阻的程度,是否并发感染,有无胆囊等因素。如梗阻为部分或间歇性,黄疸程度较轻且呈波动性;完全性梗阻,特别是合并感染时,则黄疸明显,且可呈进行性加深。有无胆囊对胆管梗阻后黄疸发生时间有影响。在有胆囊且功能良好者,即使胆管完全梗阻,也多在 48~72 小时才出现黄疸;如胆囊已切除或有严重病变,则可在梗阻后 8~24 小时内发生黄疸。黄疸时常有尿色变深,粪色变浅;有的可出现皮肤瘙痒。胆石梗阻所致黄疸多呈间歇性和波动性。

**体格检查:**剑突下和右上腹部可仅有深压痛。如胆管内压过高,感染严重可发生胆管内胆汁外渗,甚至有发生胆总管壁坏死者,此时则可出现不同程度和不同范围的腹膜刺激征象,并可出现肝区叩痛。胆囊可肿大被触及,有触痛。

**实验室检查:**白细胞计数及中性粒细胞升高;血清胆红素值及 1 分钟胆红素比值升高,血清转氨酶和(或)碱性磷酸酶升高;尿中胆红素升高,尿胆原降低或消失;粪中尿胆原减少。

**影像学检查:**B 超检查可发现胆管内结石及胆管扩张影像。PTC 及 ERCP 可提供结石的部位、数量、大小,以及胆管梗阻的部位和程度。一般首选 B 超检查,必要时可加行 ERCP 或 PTC。CT 一般只在上述检查结果有疑问或不成功时才考虑使用。

**诊断** 有典型 Charcot 三联症者诊断不难,但如仅有三联症中 1~2 项表现,则需藉助实验室和影像学检查以明确诊断,并须注意与下列疾病鉴别:肾绞痛:始发于腰或胁腹部,可向股内侧或外生殖器放射,伴血尿,无发热,腹软,无腹膜刺激征,肾区叩痛明显。腹部平片多可显示肾、输尿管区结石。肠绞痛:以脐周为主。如为机械性肠梗阻,则伴有恶心、呕吐,腹胀,不排气排便。腹部可见肠型,肠鸣音增多,并有高音调;可有不同程度和范围的压痛和(或)腹膜刺激征。腹部平片显示有阶梯状液气平面。③壶腹癌和胰头癌:起病缓慢,腹痛轻或仅有上腹部不适。黄疸呈进行性加深,较重。一般不伴寒战高热,腹软无腹膜刺激征,肝大,可扪及肿大胆囊;晚期可有腹水及恶病质表现。ERCP、CT 检查有助于诊断。

**治疗** 肝外胆管结石现仍以手术治疗为主。手术治疗的原则是:①术中尽可能取尽结石;②解除胆道狭窄和梗阻,去除感染病灶;③术后保持胆汁引流通畅,预防胆石再发。常用手术方法有以下几种:

(1)胆总管切开取石加 T 管引流术:适用于单纯胆管结石,胆管上、下端通畅,无狭

窄或其他病变者。若伴有胆囊结石和胆囊炎,可同时行胆囊切除术。有条件者可采用术中胆管造影,B超检查,或纤维胆道镜检查,有助于减少胆石残留率。手术时应将T管妥善固定,防止受压、扭曲或脱落。术后观察每日胆汁的量、颜色、性质及有无沉淀物,并予记录。T管引流胆汁量平均为每天200~400ml,如超过此量,表示胆总管下端有梗阻。如胆汁正常且流量逐渐减少,手术后10天左右,可先试行夹管1~2天,如病人无不适可经T管胆道造影,如无异常发现,造影24小时后,可夹管2~3天,仍无症状可予拔管。需注意:①拔除T管前应常规行T管造影;②造影后应开放T管引流24小时以上;③硅胶T管对周围组织刺激小,T管周围瘘管形成时间长,因此需推迟拔管时间,如按常规时间拔管,则有可能发生胆汁漏入腹腔,故宜采用胶质T管,尽量不用硅胶T管;④对长期使用激素,低蛋白血症及营养不良,老年人或一般情况较差者,T管周围瘘管形成时间亦较长,应推迟拔管时间;⑤拔管时切忌使用暴力,以防撕裂胆管及瘘管;⑥如造影发现结石残留,则需保留T管6周以上,待纤维窦道形成坚固后,再拔除T管经窦道行纤维胆道镜取石。如非手术疗法不成功,症状反复发作或加重,则需手术治疗。

(2)胆肠吻合术:亦称胆肠内引流术。适用于:①胆总管扩张 $\geq 2.5\text{cm}$ ,下端有炎性狭窄等梗阻性病变,且难以用手术方法解除者,但上段胆管必须通畅无狭窄;②结石呈泥沙样不易取尽,有结石残留或结石复发者。常用的是胆管空肠 Roux-en-Y 吻合术(图43-8)。为预防胆道逆行感染,可在废用空肠祥上做成人工瓣膜、人工乳头等抗反流措施。如病人年老体弱,而病情又需行胆肠内引流术者,亦可行胆总管十二指肠吻合术,但术后易发生反流性胆管炎,且远期吻合口狭窄发生率较高。手术时加大吻合口,使肠胆反流物能顺利进出吻合口,有可能显著减少上述并发症的发生。无论胆囊有无病变,行胆肠内引流手术时,必须同时切除胆囊。

(3)Oddi括约肌成形术:适应证同胆肠吻合术,特别是胆总管扩张程度较轻而不适于行胆肠吻合术者。

(4)经内镜下括约肌切开取石术:适用于胆石嵌顿于壶腹部和胆总管下端良性狭窄,尤其是已行胆囊切除的病人。其成功率可达90%,死亡率仅1.0%~1.5%。但如胆管内结石数超过5个,结石大于1cm,或狭窄段过长者,本术式效果差,宜行开腹手术。其禁忌证为:①已行Billroth II式胃空肠吻合术者;②有出血倾向和凝血功能障碍者;③近期内发作过胰腺炎者;④乳头区及附近有十二指肠憩室者。

围手术期处理:一般来说,对胆管结石宜行择期性手术治疗。如合并感染宜先用抗生素等非手术治疗,待控制后再行择期手术。如感染不能控制,病情继续恶化,则应及时采用手术治疗(参阅本章第五节胆道感染)。由于本病老年人发病率较高,术前应注意心、肺、肾、糖尿病等并存病的治疗,争取在病人最佳状态时施行手术。术前应纠正



图43-8 胆管空肠 Roux-en-Y 吻合术

水、电解质及酸碱平衡紊乱;加强营养支持治疗及使用大剂量维生素等护肝治疗,对黄疸和凝血机制障碍的病人应注射维生素 K。对某些病人,特别是曾经发生过胆源性休克者,术前应常规使用有效的广谱抗生素和激素。

手术后应注意水电解质和酸碱平衡,对胆汁引流量较大者应注意低镁血症;保证 T 管通畅引流,合理使用抗生素,维持心、肺等重要器官功能,防止各种并发症。

## 肝内胆管结石

**病因病理** 肝内胆管结石 (hepatolithiasis) 病因复杂,但与肝内感染,胆汁淤滞,胆道蛔虫等因素有关。肝内胆管结石可弥漫存在于肝内胆管系统,也可局限发生在某肝叶或肝段胆管内,左叶明显多于右叶,与左叶肝管较长、呈水平方向行走,与肝总管成角为锐角,胆汁易潴留有关;右叶则以右后叶多见,与该处胆管弯曲度大,致胆汁引流相对不畅有关。肝内胆管结石常合并肝外胆管结石,除具有肝外胆管结石的病理改变外,还有:①肝内胆管狭窄:肝总管上段及 1~2 级肝管狭窄常见,狭窄近端胆管扩张,扩张胆管可呈囊状、圆筒状、纺锤状,甚至呈哑铃状,其内充满色素性结石及胆泥;②胆管炎:主要表现为慢性增生性或慢性肉芽肿性胆管炎,在此基础上易并发急性感染而发生急性化脓性胆管炎;③肝胆管癌:胆管长期受结石、炎症及胆汁中致癌物质的刺激,可发生癌变。

**临床表现** 合并肝外胆管结石时,其临床表现与肝外胆管结石相似。未合并肝外胆管结石者,可多年无症状或仅有肝区和胸背部胀痛不适。如发生梗阻和继发感染则出现寒战或高热,甚至出现急性梗阻性化脓性胆管炎表现。除非双侧胆管均有梗阻或胆汁性肝硬化晚期,肝内胆管结石一般不会发生明显黄疸。肝内胆管结石并发感染时易引起胆源性肝脓肿,肝脓肿可向膈下穿破,并可进一步穿破膈肌和肺形成胆管支气管瘘,咳吐黄色味苦的胆汁样痰液。晚期发生胆汁性肝硬化,可引起门静脉高压症。对病史较长,近期内频繁发作胆管炎,伴进行性黄疸,腹痛及发热难以控制,以及消瘦等症状时,特别是年龄在 50 岁以上者,应怀疑合并肝胆管癌的可能。

**体格检查:**主要表现为肝呈不对称性肿大,肝区有压痛及叩击痛。合并感染和并发症时,则出现相应体征。

**诊断** 对于单纯胆管结石未合并感染或其他合并症者,特别是“静止期”内易误诊为肝炎、胃病等,应注意鉴别。影像学检查有助于诊断及鉴别诊断。B 超、PTC 检查可显示肝内胆管结石的分布和肝胆管的狭窄和扩张情况,对确定诊断和指导治疗有重要意义。PTC 的 X 线特征有:①肝总管或左右肝管处有环形狭窄,狭窄近端胆管扩张,其中可见结石阴影;②左右肝管或肝内某部分胆管不显影;③左右叶肝内胆管呈不对称性、局限性、纺锤状或哑铃状扩张。CT 也有重要诊断价值,特别是对于并发胆汁性肝硬化和癌变者。

**治疗** 肝内胆管结石的治疗宜采用以手术方法为主的综合治疗。

1. 手术治疗 原则为尽可能取净结石,解除胆道狭窄及梗阻,去除肝内感染性病灶,建立和恢复通畅的胆汁引流和预防复发。其中解除狭窄是手术治疗的关键。因此必须摒弃企图通过肝外胆肠吻合,以解除狭窄以上肝内胆管胆汁引流的错误作法。手

术方法是:

(1)高位胆管切开及取石:沿胆总管纵形切口向上作肝总管及左右肝管的Y形切开,广泛切开肝胆管,显露1~2级肝管,以便在直视下切开矫正肝胆管狭窄及取出结石。对病损严重的肝段,可予以切除,切除后可经肝断面胆管开口与肝门区胆管切口会师取石。对远离肝门部的浅表性肝内胆管结石可在肝表面触及结石处,直接经肝实质切开肝管取石。如为泥砂样结石,可于肝断面胆管开口部或肝实质切开胆管处置管冲洗。

(2)胆肠内引流:高位肝胆管切开取石、整形后,多需作肝管或肝(胆)总管空肠Roux-en-Y胆肠内引流手术。因为:①肝胆管狭窄切开整形后,原位缝合将再度狭窄,胆肠吻合可预防狭窄;②肝内胆管多发性结石,特别是泥砂样结石难以一次取净,胆肠吻合后的通畅胆汁引流有利于残留结石的排出及预防结石复发。对于左、右肝管狭窄段较长,且管壁增厚者,胆肠吻合后易再发狭窄,应行一侧或双侧胆管内置U管支撑0.5~1年,可望使病变稳定。必须注意,应确保在胆肠吻合口上方无狭窄、梗阻及肿瘤存在,否则易发生肝内感染,结石再生,并使再次手术处理困难。胆肠内引流术决不能代替对胆管狭窄,结石等病灶的有效手术处理。

(3)去除肝内感染性病灶:肝内胆管结石反复并发感染,可引起肝局部的纤维化,萎缩和失功能,常见于左外叶和右后叶。切除病变肝叶(段)不仅清除了病灶,去除了结石的再生源地,并可防止病变段肝的癌变。

2. 中西医结合治疗 在手术和其他综合治疗的同时,可配合针灸和服用消炎利胆类中药,对控制炎症,排出结石有一定作用。

3. 残石的处理 术后T管造影发现胆道残留结石时,可在窦道形成后拔除T管经其窦道插入纤维胆道镜,用取石钳、网篮等直视下取石。如结石过大可采用激光碎石,微爆破碎石或其他方法将残石碎裂成小块后分别取出。也可通过T管注入接触性溶石药物。溶石疗法长期疗效不肯定,且有一定的不良反应。

## 第五节 胆道感染

胆道感染临床常见,按发病部位分为胆囊炎和胆管炎。按发病急缓和病程经过分为急性、亚急性和慢性炎症。胆道感染与胆石病互为因果关系。胆石症可引起胆道梗阻,导致胆汁淤滞,细菌繁殖,而致胆道感染。胆道感染的反复发作又是胆石形成的重要致病因素和促发因素。

### 一、急性胆囊炎

急性胆囊炎(acute cholecystitis)是胆囊发生的急性化学性和(或)细菌性炎症。约95%的病人合并有胆囊结石,称结石性胆囊炎;5%的病人未合并胆囊结石,称非结石性胆囊炎。

#### 急性结石性胆囊炎

**病因** 急性结石性胆囊炎(acute calculous cholecystitis)的主要致病原因为:①胆囊



管梗阻:结石可突然阻塞或嵌顿于胆囊管或胆囊颈,嵌顿的结石也直接损伤受压部位的粘膜引起炎症,以致胆汁排出受阻,胆汁滞留,胆汁浓缩。高浓度的胆汁酸盐具有细胞毒性,能溶解细胞膜中的脂类,引起细胞损害,加重粘膜的炎症,水肿,甚至坏死。②细菌感染:多为继发性感染,致病菌可通过胆道逆行侵入胆囊,或经血循环或淋巴途径进入胆囊。胆汁或胆囊壁细菌培养阳性者占50%~70%。致病菌主要为革兰阴性杆菌,其中以大肠杆菌最常见,其他有肠球菌、绿脓杆菌等。厌氧菌感染亦较常见。最近有人报告在30%胆囊结石患者胆汁中检测出幽门螺杆菌(HP)DNA,说明消化道细菌经十二指肠乳突逆流是胆道感染的重要途径。③其他因素:临床及动物实验均证实,单纯胆囊梗阻并不一定导致急性胆囊炎,如胆囊积水。动物实验证实,在胆囊管梗阻后,胆囊腔内如存在有胰液、胃液或浓缩的胆汁,则可引起急性炎症。

**病理** 病变开始时胆囊管梗阻,胆囊肿大,压力升高,粘膜充血水肿,渗出增加,称为急性单纯性胆囊炎。若此时梗阻未解除或炎症未控制,病变波及胆囊壁全层,出现囊壁增厚,血管扩张,甚至浆膜面也有纤维素和脓性渗出物,成为急性化脓性胆囊炎。如胆囊梗阻仍未解除,胆囊内压力继续升高,胆囊壁张力增高,血管受压导致血供障碍,引起胆囊缺血坏死,则成为坏疽性胆囊炎。坏疽胆囊常发生穿孔,穿孔多发生在胆囊底部及颈部。若病变过程中胆囊管梗阻解除,炎症可逐渐消退,大部分组织恢复原来结构。如反复发作,胆囊壁纤维组织增生、瘢痕化,胆囊粘膜消失,呈慢性胆囊炎改变,甚至萎缩。急性胆囊炎时胆囊内脓液可进入胆管和胰管,引起胆管炎或胰腺炎。急性胆囊炎因胆石压迫和炎症浸润,也可穿破至十二指肠等周围器官形成胆囊胃肠道内瘘,而使急性炎症症状迅速消退。

**临床表现** 女性多见,男女发病率随着年龄变化,50岁前男女之比为1:3,50岁后为1:1.5。多数病人发作前曾有胆囊疾病的表现。急性发作的典型过程表现为突发右上腹阵发性绞痛,常在饱餐、进油腻食物后,或在夜间发作。疼痛常放射至右肩部、肩胛部和背部。伴恶心呕吐、厌食等。如病变发展,疼痛可转为持续性并阵发性加剧。几乎每个急性发作病人都有疼痛,如无疼痛可基本排除本病。病人常有轻度发热,通常无畏寒,如出现明显寒战高热,表示病情加重或已发生并发症,如胆囊积脓、穿孔等,或合并有急性胆管炎。10%~25%的病人可出现轻度黄疸,可能是胆色素通过受损的胆囊粘膜进入循环,或邻近炎症引起Oddi括约肌痉挛所致。若黄疸较重且持续,表示有胆总管结石并梗阻的可能。

**体格检查**:右上腹可有不同程度、不同范围的压痛、反跳痛及肌紧张,Murphy征阳性。有的病人可扪及肿大而有触痛的胆囊。如胆囊病变发展较慢,大网膜可粘连包裹胆囊,形成边界不清、固定的压痛性包块;如病变发展快,胆囊发生坏死、穿孔,可出现弥漫性腹膜炎表现。

**实验室检查**:85%的病人有轻度白细胞升高 $[(12\sim15)\times 10^9/L]$ 。血清转氨酶升高,AKP升高较常见,1/2病人有血清胆红素升高,1/3病人血清淀粉酶升高。

**影像学检查**:B超检查,可显示胆囊增大,囊壁增厚甚至有“双边”征,以及胆囊内结石光团,其对急性结石性胆囊炎诊断的准确率为65%~90%。

此外,如 $^{99m}Tc$ -EHIDA检查,急性胆囊炎由于胆囊管梗阻,胆囊不显影,其敏感性几

乎达 100%；反之，如有胆囊显影，95%的病人可排除急性胆囊炎。

**诊断及鉴别诊断** 根据典型临床表现，结合实验室及影像学检查，诊断一般无困难，但应注意与胃十二指肠溃疡穿孔，急性胰腺炎，高位阑尾炎，肝脓肿，结肠肝曲癌或憩室穿孔，以及右侧肺炎、胸膜炎和肝炎等疾病鉴别。

**治疗** 急性结石性胆囊炎的最终治疗是手术治疗。手术时机及手术方法的选择应根据病人的具体情况而定。

1. 非手术疗法 包括禁食，输液，纠正水、电解质及酸碱代谢失衡，全身支持疗法；选用对革兰阴性、阳性细菌及厌氧菌均有作用的广谱抗生素或联合用药。使用维生素K、解痉止痛等对症处理。因老年人发病率较高，应注意及时发现和处理心、肺、肾等器官的并存病，维护重要脏器的功能。非手术疗法既可作为治疗，也可作为术前准备。非手术疗法期间应密切观察病人全身和局部变化，以便随时调整治疗方案。大多数病人经非手术疗法治疗，病情能够控制，待以后择期手术。

## 2. 手术治疗

(1)手术时机的选择：急诊手术适用于：①发病在 48~72 小时以内者；②经非手术治疗无效且病情恶化者；③有胆囊穿孔、弥漫性腹膜炎、急性化脓性胆管炎、急性坏死性胰腺炎等并发症者。其他病人，特别是年老体弱的高危病人，应争取在病人情况处于最佳状态时行择期性手术。

(2)手术方法的选择：手术方法有胆囊切除术和胆囊造口术。如病人的全身情况和胆囊局部及周围组织的病理改变允许，应行胆囊切除手术，以根除病变。但对高危病人，或局部炎症水肿、粘连重，解剖关系不清者，特别是在急症情况下，应选用胆囊造口术作为减压引流，3 个月后病情稳定后再行胆囊切除术。对于年老体弱、合并心、肺、肾多个重要脏器疾病者，胆囊取石及造口术后是否需再行胆囊切除术，已有学者提出质疑。

## 急性非结石性胆囊炎

急性非结石性胆囊炎(acute acalculus cholecystitis)是指胆囊有明显的急性炎症而其内无结石存在。临床少见，发病率约占急性胆囊炎的 4%~8%。近年来，其发病率有所增高。

**病因** 尚不十分清楚。可能为多种因素所致。本病易发生在严重创伤、烧伤或手术后；也易在危重病人中发生，如脓毒症、结节性多发性动脉炎、红斑性狼疮、多次输血和分娩后；长时间的 TPN 易并发本病。缺乏由 CCK 刺激引起的胆囊节律性收缩而导致胆囊胆汁淤滞在发病中起重要作用。粘稠的胆汁和胆泥可刺激胆囊上皮分泌前列腺素和白介素等炎性介质，使胆囊产生炎症、静脉和淋巴回流受阻、缺血和坏死。手术、创伤、烧伤、严重感染时，病人可能发生不同程度和不同时间的低血压和组织低血流灌注，胆囊也可受到低血流灌注的损害，导致粘膜糜烂，胆盐浓度增高，胆囊壁受损。胆汁淤滞还有利于细菌繁殖和感染。

**病理** 与急性结石性胆囊炎相同，但胆囊坏死和穿孔的发生率较高，可能与本病的固有特征或延误诊断和治疗有关。

**临床表现与诊断** 本病男性多见,男女之比为1.5:1。临床表现与急性结石性胆囊炎相似,但疼痛等症状体征常为原发疾病,手术后疼痛或使用镇痛剂所掩盖,因而极易造成误诊和延误治疗。在创伤和手术后发生急性非结石性胆囊炎的病人中,术前获得正确诊断者仅50%。饱餐、油腻食物可诱发本病的急性发作。

提高对本病的认识和警惕是早期诊断本病的关键。凡急危病人,严重创伤、手术后及较长时间使用TPN的病人,出现右上腹疼痛,不明原因发热时应考虑本病。若右上腹有压痛及腹膜刺激征,或扪及肿大胆囊时,有助于早期诊断。B超、核素肝胆系统扫描及CT检查对早期诊断有帮助。

**治疗** 多数学者认为,本病一经诊断,应及早手术治疗,根据病人情况选用胆囊切除或胆囊造口术。对病情严重难以耐受手术的病人可采用经皮胆囊穿刺造口引流手术。对于病情较轻者,可在严密观察下施行积极的非手术治疗,一旦病情恶化,及时改行手术治疗。

## 二、慢性胆囊炎

慢性胆囊炎(chronic cholecystitis)是急性胆囊炎反复发作的结果,约70%~95%的病人合并胆囊结石。

**病理** 由于炎症、结石等的反复刺激,胆囊壁有不同程度的炎性细胞浸润,纤维组织增生,囊壁增厚,与周围组织粘连等慢性炎症表现。病变严重者,胆囊壁瘢痕形成,可发生不同程度的萎缩,甚至胆囊仅有拇指头大小,与肝床紧贴,完全失去功能。

**临床表现** 常不典型,多数病人有胆绞痛病史,尔后有厌油脂食、腹胀、嗝气等消化道症状,出现右上腹部和肩背部隐痛,但较少有畏寒、高热和黄疸。体格检查时右上腹胆囊区有轻压痛和不适感,Murphy征可呈阳性。

**诊断** B超检查可显示胆囊缩小,胆囊壁增厚,排空功能减退或消失。如显示结石影更有助于诊断。口服胆囊造影表现为胆囊显影淡薄或不显影,收缩功能减低。如双剂量法胆囊造影仍不显影,则可明确诊断。但需与胃十二指肠溃疡、胃炎等鉴别。纤维胃镜检查、上消化道钡餐有助于鉴别诊断。

**治疗** 对伴有胆石者均应行胆囊切除术。对未伴结石、症状较轻,影像学检查显示胆囊无明显萎缩并具有一定功能者,手术治疗应慎重,特别是年轻女性病人,可先行消炎利胆及制酸等非手术治疗。对年老体弱不能耐受手术者可采用非手术治疗,包括限制脂类饮食,服用去氧胆酸、消炎利胆药等中西医结合治疗。

## 三、急性梗阻性化脓性胆管炎

急性胆管炎是细菌感染引起的胆道系统的急性炎症,大多在胆道梗阻的基础上发生。如胆道梗阻未能解除,感染未被控制,病情进一步发展,则可发生急性梗阻性化脓性胆管炎(acute obstructive suppurative cholangitis, AOSC)。急性胆管炎和AOSC是同一疾病的不同发展阶段。AOSC为急性重症型胆管炎(acute cholangitis of severe type, ACST)。目前在国内外书刊上AOSC与ACST互为通用。

**病因** 在我国引起急性梗阻性化脓性胆管炎的最常见原因是胆管结石(76.0%~

88.5%),次之为胆道蛔虫(22.6%~26.6%)和胆管狭窄(8.7%~11.0%),胆管、壶腹部肿瘤,原发性硬化性胆管炎,胆肠吻合术后,经T管造影或PTC术后亦可引起。

**病理** 本病的基本病理改变是胆管完全性梗阻和胆管内化脓性感染。梗阻部位可在肝外和(或)肝内胆管。正常情况下,由肠道经门静脉系进入肝的少量细菌可被肝的单核巨噬系统所吞噬。偶尔,由于正常的防御机制未能防止细菌进入胆汁,或细菌由肠道逆流进入胆道,如胆道系统完整无损,胆汁流畅足以清除胆汁中的细菌。反之,当胆管梗阻时,胆汁中的细菌则会繁殖而导致胆管炎。

胆道梗阻后,胆管内压升高,梗阻以上胆管扩张,管壁增厚,胆管粘膜充血水肿,炎性细胞浸润,粘膜上皮糜烂脱落,形成溃疡。肝充血肿大。光镜下见肝细胞肿胀、变性,汇管区炎性细胞浸润,胆小管内胆汁淤积。病变晚期肝细胞发生大片坏死,胆小管可破裂形成胆小管门静脉瘘,可在肝内形成多发性脓肿及引起胆道出血。肝窦扩张,内皮细胞肿胀,内含胆色素颗粒血栓(或称胆砂性血栓),大量细菌和毒素可经肝静脉进入体循环引起全身性化脓性感染和多器官功能损害。

细菌进入血流与胆道内压力有关。当胆道内压力超过1.96 kPa(20 cmH<sub>2</sub>O)时,就有发生胆血反流的可能;当超过2.45 kPa(25 cmH<sub>2</sub>O)时,血培养阳性率明显高于胆压较低者。将放射性物标记的细菌注入胆道后,当胆管内压稍微超过肝胆汁分泌压时,细菌便可在外周血中出现。血液中的细菌主要为革兰阴性细菌(大肠杆菌、克雷伯菌、变形杆菌、假单孢菌)和革兰阳性菌(粪链球菌、肠球菌);合并厌氧菌感染者也常见。在致病菌中,单一细菌感染约占40%,两种细菌感染占40%,三种或以上细菌感染者占20%。

**临床表现** 病人以往多有胆道疾病发作史和胆道手术史。本病发病急骤,病情进展快,除具有一般胆道感染的Charcot三联症(腹痛、寒战高热、黄疸)外,还可出现休克、中枢神经系统受抑制表现,即Reynolds五联征。

起病初期即出现畏寒发热,严重时明显寒战,体温持续升高。疼痛依梗阻部位而异,肝外梗阻者明显,肝内梗阻者较轻。绝大多数病人可出现较明显黄疸,但如仅为一侧肝内胆管梗阻可不出现黄疸;行胆肠内引流术后病人的黄疸较轻。神经系统症状主要表现为神情淡漠、嗜睡、神志不清、甚至昏迷;合并休克时也可表现为躁动、谵妄等。体格检查时病人体温常持续升高达39~40℃或更高。脉搏快而弱,达120次/分以上;血压降低。呈急性重病容,神志改变,可出现皮下瘀斑或全身青紫,发绀。剑突下及右上腹部有不同范围和不同程度的压痛或腹膜刺激征;可有肝肿大及肝区叩痛;有时可扪及肿大的胆囊。

**实验室检查:**白细胞计数升高,多 $>20 \times 10^9/L$ ,中性粒细胞升高,胞浆内可出现中毒颗粒。血小板计数降低,最低可达 $(10 \sim 20) \times 10^9/L$ ,表示预后严重。凝血酶原时间延长,肝功能有不同程度受损。肾功能受损,低氧血症,失水、酸中毒、电解质紊乱也较常见,特别是在老年人和合并休克者。

**影像学检查**以B超最为实用,可在床旁进行,能及时了解胆道梗阻的部位和病变性质,以及肝内外胆管扩张等情况,对诊断很有帮助。病人情况允许,必要时可行CT检查。

**诊断** 结合临床典型的五联征表现、实验室及影像检查常可作出诊断。对于不具备典型五联征者,当其体温持续在 $39^{\circ}\text{C}$ 以上,脉搏 $>120$ 次/分,白细胞 $>20 \times 10^9/\text{L}$ ,血小板降低时,即应考虑为急性梗阻性化脓性胆管炎。

**治疗** 原则是紧急手术解除胆道梗阻并引流,及早而有效地降低胆管内压力。临床经验证实,不少危重病人手术中,当切开胆总管排出大量脓性胆汁后,随着胆管内压降低,病人情况短期内即有好转,血压脉搏渐趋平稳。说明只有解除胆管梗阻,才能控制胆道感染,制止病情进展。

1. 非手术治疗 既是治疗手段,又可作为术前准备。主要包括:①联合使用足量有效的广谱抗生素;②纠正水、电解质紊乱;③恢复血容量,改善和保证组织器官的良好灌流和氧供;包括纠正休克,使用肾上腺皮质激素,维生素,必要时使用血管活性药物;改善通气功能,纠正低氧血症等,以改善和维持各主要脏器功能。非手术时间一般应控制在6小时内。对于病情相对较轻者,经过短期积极治疗后,如病情好转,则可在严密观察下继续治疗。如病情严重或治疗后病情继续恶化者,应紧急手术治疗。对于仍有休克者,也应在抗休克的同时执行手术治疗;④对症治疗:包括降温、支持治疗、吸氧等。

2. 手术治疗 首要目的在于抢救病人生命,手术应力求简单有效。通常采用的是胆总管切开减压、T管引流。但要注意肝内胆管引流通畅,因为有的胆管梗阻是多层面的。多发性肝脓肿是本病严重而常见的并发症,应注意发现和同时处理。胆囊造口术一般难以达到有效的胆道引流,不宜采用。

3. 非手术方法置管减压引流 常用方法有PTCD和经内镜鼻胆管引流术(endoscopic nasobiliary drainage, ENAD)。如经PTCD或ENAD治疗,病情无改善,应及时改行手术治疗。

## 第六节 原发性硬化性胆管炎

原发性硬化性胆管炎(primary sclerosing cholangitis)是一种特发性淤胆性疾病。胆管弥漫性炎症,广泛纤维化增厚和胆管狭窄是本病的病理特征。胆管病变可为均一性、节段性或不规则性。病变可侵犯整个胆道系统,以肝外胆管病变明显,胆囊一般不受侵犯。并逐渐发展致胆汁性肝硬化、门静脉高压症、肝衰而死亡。

病因不明。目前认为与自身免疫性疾病、慢性肠源性感染、病毒感染、中毒等因素有关。合并肠道炎性疾病者常见,约50%~70%病人合并有溃疡型结肠炎。另外,还可合并有腹膜后纤维化,纵隔纤维化、胰腺纤维化、胰腺炎、眼眶部假性肿瘤、Crohn病、慢性甲状腺炎、类风湿性关节炎等疾病。

**临床表现及诊断** 本病少见。约2/3发生在45岁以下病人,男女之比为3:2。起病缓慢,黄疸初期呈间歇性加重,后期呈慢性持续性梗阻性,伴瘙痒及间歇性右上腹疼痛、恶心呕吐、乏力、体重减轻等,偶有畏寒发热等胆管炎表现。常出现肝硬化、门静脉高压症的表现。病人常死于肝衰。ERCP显示胆管普遍性或局限性狭窄,或呈节段性多处狭窄,以肝管分叉部明显。病变累及肝内胆管时,肝内胆管分支减少并僵直,具有诊断价值。PTC检查常难成功。

**治疗** 目前尚无特殊有效治疗方法。对无症状、无黄疸的病人可不用治疗,也无需反复行胆管造影。

1. 非手术治疗 目的是减轻黄疸,控制感染和保护肝脏。包括使用肾上腺皮质激素、免疫抑制剂、考来烯胺(消胆胺)和抗生素等。对有黄疸和瘙痒的病人,可先试行泼尼松治疗4~6周,如无改善或发生胆管炎,则应行手术治疗。

2. 手术治疗 外科手术的目的在于引流胆汁、胆管减压以减轻肝损害。手术方式的选择应个体化。对肝外胆管节段性或局限性狭窄,可行狭窄段胆管切除,将狭窄以上的扩张胆管与空肠行 Roux-en-Y 吻合术;或于胆管内置入金属支撑架治疗。对弥漫性狭窄者,可于胆管内置 T 管引流,并通过 T 管局部滴注上述药物;或将肝外胆管或肝管分叉部切除,通过逐步扩张左、右肝管后,置入适当粗细的 U 形管,再行肝管空肠 Roux-en-Y 吻合术。对持续黄疸合并胆汁性肝硬化、或弥漫性病变不能用常用手术方法矫正者,可选用肝移植术,国外报告其5年生存率约为60%。切除或切取的胆管组织应常规送病理检查,以排除癌变。

## 第七节 胆道蛔虫病

胆道蛔虫病(biliary ascariasis)是常见的外科急腹症,多发生在青少年和儿童,农村发病率高于城市。随着卫生条件的改善和防治工作水平的提高,近年来本病发生率已有明显下降。

**病因和病理** 蛔虫寄生于人体中下段小肠内,喜碱厌酸。当其寄生环境发生变化时,如胃肠道功能紊乱、饥饿、发热、妊娠、驱虫不当等,蛔虫可上窜至十二指肠,如有 Oddi 括约肌功能失调,有钻孔习性的蛔虫即可钻入胆道。蛔虫钻入的机械性刺激可引起 Oddi 括约肌痉挛诱发胆绞痛,并可诱发急性胰腺炎;虫体带入的肠道细菌可导致胆道感染,严重者可引起急性重症型胆管炎,肝脓肿等。蛔虫在胆道内死亡后,其残骸和虫卵可在胆道内沉积,成为结石形成的核心。蛔虫还可经胆囊管钻入胆囊(称胆囊蛔虫病),可引起胆囊穿孔。

**临床表现** 突发性剑突下阵发性钻顶样剧烈绞痛,可向右肩背部放射。疼痛发作时病人辗转不安,呻吟不止,大汗淋漓,可伴有恶心、呕吐或呕吐蛔虫。疼痛可突然缓解,间歇期宛如常人。疼痛可反复发作,持续时间不一。合并胆道感染时,出现胆管炎症状,严重者表现为重症型胆管炎。因蛔虫所致胆管梗阻多不完全,故黄疸少见或较轻。

**体格检查:**单纯性胆道蛔虫病一般仅剑突下或稍右方有轻度深压痛。若并发胆道感染、胰腺炎、肝脓肿等,则会出现相应的体征。

B 超检查是本病的首选检查方法,显示为胆管内有平行强光带,偶可见蛔虫在胆管内蠕动,有确诊价值。ERCP 偶可见胆总管开口处有蛔虫,ERCP 还可进行治疗。

**诊断** 一般诊断不难。剧烈的腹部绞痛与不相称的轻微腹部体征是本病的特点和诊断要点,结合 B 超和 ERCP 检查可明确诊断。

**治疗** 本病以非手术治疗为主,仅在非手术治疗无效或出现严重并发症时才考虑

手术治疗。

1. 非手术治疗 主要方法有:

(1)解痉止痛:疼痛发作时注射阿托品、山莨菪碱(654-2)或维生素 K,必要时可加用肌肉注射哌替啶。

(2)利胆驱蛔:发作时可服用乌梅汤、食醋、30%硫酸镁等。经胃管注入氧气也有驱虫和镇痛作用。驱虫最好在症状缓解期进行,可选用哌嗪(驱蛔灵)或左旋咪唑等。如症状缓解后 B 超检查发现胆管内有虫体残骸时,应继续服用消炎利胆药 2 周,以排出胆管内的蛔虫残骸体及虫卵,预防结石形成。

(3)抗感染:可选用氨基糖苷类抗生素、氨苄西林、甲硝唑等预防和控制感染。

(4)ERCP 取虫:检查时如发现蛔虫有部分在胆道外,可用取石钳将虫体取出。

2. 手术治疗

(1)手术指征:①经积极治疗 3~5 天以上,症状无缓解或反有加重者;②进入胆管内蛔虫较多,难用非手术疗法治愈,或蛔虫与结石并存者;③胆囊蛔虫病;④合并严重并发症,如重症型胆管炎、急性坏死性胰腺炎、肝脓肿、胆汁性腹膜炎等。

(2)手术方式:无合并症者可采用胆总管探查取虫及 T 管引流。有合并症者应根据病人情况选用适当术式。手术中和手术后均采用驱虫治疗,以预防复发。

## 第八节 胆道疾病常见并发症

胆道疾病,如胆石病、胆道感染、胆道蛔虫病等,若在发病过程中,诊断治疗不及时或不当,可致病情加剧及发生各种并发症,常见的严重并发症有胆囊穿孔、胆道出血、胆管狭窄、胆源性肝脓肿、胆源性胰腺炎等。

### 一、胆 囊 穿 孔

胆囊穿孔是急性胆囊炎的严重并发症。约有 10%~15%的急性胆囊炎发生胆囊坏疽和穿孔,有动脉硬化和糖尿病的老年人更易发生。胆囊穿孔多发生在初次发病或发病次数较少者,且多发生在发病 3 天以内者。穿孔部位以胆囊底部常见,颈部次之。胆囊穿孔后约 30%的病人可引起弥漫性胆汁性腹膜炎,其死亡率高达 20%~36%;50%的穿孔被大网膜及周围组织粘连、包裹形成胆囊周围脓肿或胆囊积液;约 20%为慢性穿孔,与周围组织器官粘连并穿透器官组织形成瘘,如胆囊十二指肠瘘、胆囊结肠瘘、胆囊腹壁瘘等。胆囊急性穿孔需紧急手术治疗,根据术中发现选择适当手术,并尽可能一期切除胆囊。

### 二、胆 道 出 血

胆道出血又称胆血症(hemobilia),是胆道疾病和胆道手术后的严重并发症,也是上消化道出血的常见原因。胆道出血可来自肝内和(或)肝外胆管,在我国以肝内胆管出血常见。胆道出血可发生于胆道感染、胆石压迫、手术后或外伤后,以及肝胆系统的肿瘤和血管性疾病的病人;胆道感染是最常见原因。急性化脓性胆管炎时,汇管区的胆小

管破溃形成多发性肝脓肿,并向门静脉穿破,形成胆管门静脉瘘而发生胆道出血;化脓性胆管炎时,胆管可形成急性溃疡,溃疡穿透胆管壁后,可腐蚀伴行的肝动脉或门静脉而发生出血。胆管和胆囊粘膜糜烂也可引起出血,但一般出血量较小。胆道大出血的典型临床表现为:①剧烈的上腹部绞痛;②畏寒发热、黄疸;③呕血、便血,有胆道引流者可经引流管内出血。出血量大时可出现失血性休克表现。未作胆肠内引流而Oddi括约肌功能完整者,胆道出血可自行停止,但可反复发作,呈周期性,约隔1~2周发作一次。治疗一般先采用非手术治疗,包括①输血、输液、补充血容量,防治休克;②使用足量有效抗生素控制感染;③使用止血药,如氨甲环酸、维生素K等;④对症处理及支持疗法。有下列情况者应及时采用手术治疗:①反复发作大出血,特别是出血周期愈来愈短,出血量愈来愈大者;②合并严重胆管感染需手术引流者;③胆肠内引流后发生胆道大出血者;④原发疾病需要外科手术者,如肝胆系统肿瘤、血管性疾病、肝脓肿等。手术应确定出血量部位和原因,根据病情选用胆囊切除、胆总管T管引流,肝动脉结扎,病变肝叶(段)切除术。也可采用选择性肝动脉造影,明确出血部位后行放射介入栓塞治疗。

### 三、胆管炎性狭窄

胆管急性化脓性炎症反复发作,粘膜糜烂,形成溃疡,结缔组织增生,瘢痕形成而致胆管狭窄。从肝内胆小管到胆总管下端都可以发生狭窄,但以左、右肝管、肝总管及肝段胆管开口处狭窄为常见。狭窄多呈环形,长段形,可多处同时存在。肝内胆管结石常合并肝胆管狭窄,国内统计其发生率为6.96%~41.94%,平均24.28%。肝胆管狭窄近端扩张,胆色素结石堆积,肝实质可发生不同程度毁损及纤维化,严重者病变肝叶(段)有不同程度萎缩,其余肝叶呈代偿性增生,易继发感染而发生化脓性胆管炎,感染又可加重狭窄和促使结石形成,形成恶性循环。晚期会发生胆汁性肝硬化和门静脉高压症。其临床表现、诊断、治疗同胆管结石。参阅本章第四节胆石病。

### 四、胆源性肝脓肿

肝脓肿是胆道感染的严重并发症,细菌性肝脓肿中大多数为胆源性肝脓肿。参阅第四十一章第二节肝脓肿。

## 第九节 胆道肿瘤

### 一、胆囊息肉样病变

胆囊息肉样病变又称“胆囊隆起性病变”,是向胆囊内突出的局限性息肉样隆起性病变的总称,多为良性。一般分为两大类:

1. 肿瘤性息肉样病变 包括腺瘤和腺癌。此外,如血管瘤、脂肪瘤、平滑肌瘤、神经纤维瘤等均属罕见。

2. 非肿瘤性息肉样病变 大部分为此类。常见的如炎性息肉、胆固醇息肉、腺



肌性增生等。此外,如腺瘤样增生、黄色肉芽肿、异位胃粘膜或胰组织等,也均属罕见。

B超和CT检查可予诊断,特别是B超检查的诊断率很高,但很难确诊病变是肿瘤性抑非肿瘤性,良性抑恶性。常需根据影像学表现,以及进一步了解以下各点,提供诊治参考:①息肉大小及增长快慢,直径大于1cm的或短期内增大迅速者恶性可能性大。②数目,多发者常为胆固醇息肉等非肿瘤性息肉样病变,腺瘤或癌多为单发。③形状,乳头状、蒂细长者多为良性,不规则、基底宽或局部胆囊壁增厚者,应考虑恶性。④部位,腺肌性增生好发胆囊底部,位于胆囊体部又疑为恶性息肉样病变者,易浸润肝,应采取积极态度治疗。⑤症状,有症状者考虑手术治疗。

对胆囊息肉样病变的治疗原则是,良性者可定期随诊观察,视病情发展再作处理决定。疑为恶性或有明显临床症状者,均应手术切除胆囊。故一般对息肉样病变大于1cm,特别是单发、宽蒂者;短期内增大迅速者;伴有胆囊结石或有明显临床症状者;影像学检查疑为恶变或恶性病变者,主张行胆囊切除手术治疗,确定胆囊癌则按胆囊癌手术处理。

### 胆 囊 腺 瘤

胆囊腺瘤是胆囊的常见良性肿瘤,发病率文献报道不一,占胆囊息肉样病变的3.6%~30%。多见于中、老年女性。

腺瘤可生长在胆囊的任何部位,以体、底部较多见,向腔内生长,可为单发或多发,以单发多见,直径为0.3~2.0cm不等。质软,色泽不一,瘤体呈绒毛状或桑椹状,有蒂或呈广基性与胆囊相连。其中以乳头状腺瘤多见,管状腺瘤或混合状腺瘤少见。有认为腺瘤属癌前病变,据文献报道癌变率为6%~36%不等。

**临床表现和诊断** 胆囊腺瘤临床表现无特殊性,与一般慢性胆囊炎和胆囊结石难以区分。B超检查能显示腺瘤的大小、形态、内部结构、与胆囊壁为蒂状或广基相连。当发现短期内肿瘤有明显增大,或腺瘤直径 $>1\sim 1.2\text{cm}$ 时应高度怀疑恶变。B超和CT检查有诊断价值。

**治疗** 由于腺瘤有恶变可能,故本病一经确诊,特别是腺瘤直径 $>5\text{mm}$ ,或为广基者,应及早施行胆囊切除术。但由于术前难以确定为腺瘤抑或非肿瘤性病变,临床上多为手术处理胆囊息肉样病变时确诊本病。术中应将切除的胆囊连同肿瘤送冰冻切片或快速切片病理检查,不仅要确定有无癌变,还要确定癌变部位是在肿瘤的顶部或底部,胆囊壁层有无侵犯及侵犯的深度。术后还应作常规石蜡切片检查。如发现癌变需按胆囊癌的治疗原则处理。

## 二、胆 囊 癌

胆囊癌(carcinoma of gallbladder)是胆道系统中常见的恶性肿瘤,国内统计约占肝外胆道癌的25%。其发病率约占胆囊切除病人的0.54%~1.77%。根据我国(1986~1998)临床流行病学调查,胆囊癌占胆道疾病的构成比为0.4%~3.8%。女性多见,男:女为1:1.98。发病年龄平均59.6岁,发病率随年龄增长而增高,高峰年龄为60~

70岁。

**病因** 不明,但与下列因素有关:70%~98%的胆囊癌并存有胆囊结石。胆囊结石的长期刺激损伤及胆石和胆汁内较高浓度的致癌物质,可引起胆囊粘膜上皮细胞出现化生和异型增生,且发生率随年龄增高,发生癌变的危险性亦增高。胆囊腺瘤样息肉有癌变倾向,特别是与结石并存时。此外,胆囊腺肌性增生、黄色肉芽肿性胆囊炎、瓷化胆囊等亦可发生癌变。

**病理** 胆囊癌多发生在胆囊体部和底部。80%为腺癌(硬性腺癌约占60%,乳突状腺癌占25%,粘液癌占15%),其次为未分化癌(6%),鳞状细胞癌(3%)和混合性癌(1%)。胆囊癌可经淋巴、静脉、腹腔内种植、神经、胆管等途径转移和直接侵犯周围器官组织,以淋巴转移多见,首先转移至胆囊淋巴结和胆总管周围淋巴结,再向下转移至胰上淋巴结、胰头后淋巴结、肠系膜上动脉淋巴结和主动脉旁淋巴结。除非发生逆行性淋巴转移,一般不会发生肝门淋巴结转移。直接侵犯和淋巴转移是发生肝转移的主要原因,也可通过胆管和静脉转移至肝。

按病变侵犯范围,Nevin将胆囊癌分为5期:I期:粘膜内原位癌;II期:侵犯粘膜和肌层;III期:侵犯胆囊壁全层;IV期:侵犯胆囊壁全层并周围淋巴结转移;V期:侵及肝和(或)转移至其他脏器。

**临床表现** 胆囊癌的临床表现因其分期而不同,临床上可分为三期:I期(非浸润期):癌肿原位,未穿透胆囊壁层。临床表现无特殊,或仅有类似胆石症、慢性胆囊炎的临床表现。II期(早期浸润):肿瘤可侵犯胆囊浆膜和胆囊床,并可发生淋巴结转移。能引起腹痛并放射至肩背部。肿瘤侵犯、阻塞胆囊颈或胆囊管后,可产生类似结石梗阻和急性胆囊炎的表现。III期(晚期浸润):肿瘤已广泛转移。主要表现为腹痛、黄疸、恶心呕吐、体重减轻、腹部包块、腹水等。

**实验室检查**:CEA、CA-19-9、CA-125等在胆囊癌中均可呈阳性,随病情进展阳性率亦增高,但无特异性。

**影像学检查**:B超、CT检查均可显示胆囊壁不均匀增厚,腔内有位置及形态固定、不伴声影、强度不一的回声肿块,并可发现肝受侵犯及淋巴结转移等征象。B超检查诊断正确率为36%~84%,CT为70%。B超、CT联合应用可提高诊断率。

**治疗** 胆囊癌的治疗主要是手术切除。手术方法应根据病理及临床分期决定。

1. 单纯胆囊切除术 适用于Nevin I期者。对因胆囊结石等而施行胆囊切除术后,病理检查意外发现的胆囊癌,如病变局限于胆囊粘膜层者,可不必再行手术。

2. 胆囊癌根治性切除术 适用于Nevin II、III、IV期者。切除范围除胆囊外还包括距胆囊床2cm以远的肝楔形切除及胆囊引流区的淋巴结清扫术(图43-9)。在根治术的基础上加行右半肝或右三叶肝切除、胰十二指肠切除、门静脉重建术等的扩大根治术,手术创伤大,且效果不明显。

3. 姑息性手术 适用于晚期伴梗阻性黄疸而不能手术切除者,以缓解症状。如肝总管未受侵犯可行肝总管空肠 Roux-en-Y 吻合术。对肝外胆管完全闭塞者可行左肝管空肠吻合术(Longmire手术),或PTCD,或经内镜Oddi括约肌切开,行胆总管或肝总管梗阻部位逆行安置内撑支架管以解除梗阻性黄疸。有十二指肠梗阻者行胃空肠吻合

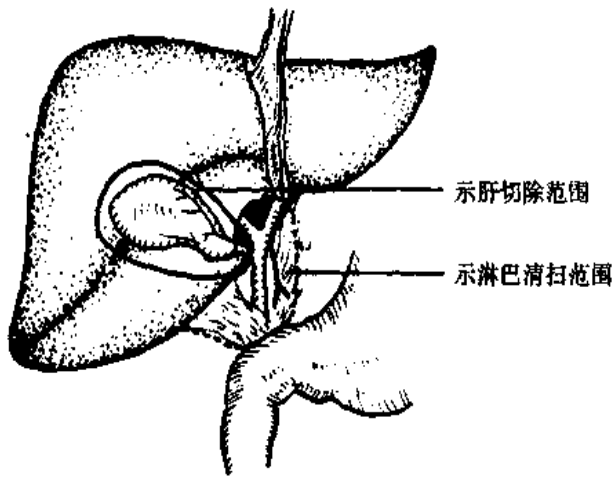


图 43-9 胆囊癌根治术

术。

**预防** 胆囊癌预后差,手术后仅极少数病人可生存6个月以上。Pichler等收集的近6000例胆囊癌中,1年生存率为11.8%,5年生存率为4.1%。因此,预防胆囊癌的发生极为重要。为此,对中年以上,尤其是女性病人慢性萎缩性胆囊炎,瓷化胆囊,有症状的胆囊结石和巨大胆囊结石、胆囊息肉直径>10mm、或广基息肉、或并存结石者,均应尽早行胆囊切除术。

### 三、胆管癌

**病因病理** 胆管癌(carcinoma of bile duct)系指发生在左、右肝管至胆总管下端的肝外胆管癌。病因不明,但胆管癌病的发病可能与下列因素有一定关系:①约30%胆管癌合并有胆管结石;②原发性硬化性胆管炎;③先天性胆管扩张症,特别是行囊肿肠管吻合术后易发生;④其他如中华支睾吸虫感染、慢性炎性肠病等。

胆管癌发生在胆管上1/3段者占50%~75%,中1/3段占10%~25%,下段占10%~20%。大体形态:①乳头状癌:肿瘤呈灰白色,质脆,主要向腔内生长;②结节状硬化癌:肿瘤小而局限,呈硬化性或结节性向腔内突出;③弥漫性癌:呈较广泛的胆管壁增厚,管腔狭窄,难与硬化性胆管炎鉴别。组织学类型最主要是腺癌,其中高分化腺癌占60%~70%,乳头状腺癌约占15%,低分化、未分化腺癌等均少见。其他罕见的有鳞状细胞癌、类癌等。癌肿生长缓慢,早期极少发生转移。其扩散方式主要沿胆管壁向上、向下浸润扩散。淋巴转移主要至肝门淋巴结。高位胆管癌易侵犯门静脉,可形成癌栓,导致肝内转移,而经血流发生远隔器官转移者少见。上段胆管癌还易侵犯神经,沿神经束膜向胆管远端扩散,切除后易复发。

**临床表现和诊断** 本病多发生在60岁以上者,男女发病率相似。黄疸是胆管癌的早期和主要表现,可见于90%~98%的病人,黄疸呈进行性加深,少数可呈波动性,但不会降至正常。常伴皮肤瘙痒,尿色深黄,粪便呈陶土色等。剑突下和右上腹部隐痛、胀痛或绞痛,向腰背部放射,伴恶心呕吐,食欲不振、消瘦、乏力等。有时可出现胆管炎症状。

**体格检查:**可发现肝肿大、触痛,出现脾肿大和腹水提示门静脉受侵犯,预后不良。肿瘤位于胆囊以下者可扪及肿大胆囊。实验室检查表现为梗阻性黄疸、AKP及转氨酶升高;部分病人大便隐血试验阳性。B超为首选检查,可显示病变的部位和范围,但不能确定病变性质,如发现转移或门静脉癌栓,则有助于诊断。MRI、PTC和ERCP可确定病变的部位和范围,后两者合用准确性更大。

**治疗:**手术切除肿瘤是主要的治疗手段。上段胆管肿瘤可在切除肿瘤后行胆肠吻

合术,手术切除范围包括十二指肠上方的肝外胆管、胆囊管、胆囊、肿瘤和近端部分左、右肝管,以及肝十二指肠韧带内的脂肪组织及淋巴结;癌肿位置较高者,还需切除肝门部的部分肝脏。早期中段癌可行肿瘤切除及胆管空肠吻合术,但胆管的切缘至少应超过肿瘤边缘1cm。下段癌需行胰十二指肠切除术。对肿瘤已无法切除者,可采用姑息性手术,如梗阻以上胆管空肠 Roux-en-Y 吻合术,体外或体内架桥式置管行胆肠转流术,通过肿瘤段胆管置支撑管引流,以及经 PTC 或 ERCP 置入内撑支架(stent)等。放疗和化疗的作用尚不肯定。

(湖南医科大学 吕新生)

## 第四十四章 上消化道大出血的 鉴别诊断和处理原则

上消化道包括食管、胃、十二指肠、空肠上段和胆道。但临床所见,出血几乎都发生在 Treitz 韧带的近端,包括食管、胃或十二指肠,很少来自空肠上段。呕血和黑便是上消化道大出血(massive bleeding from the upper alimentary tract)的临床特征。在成年人,如果一次出血量在 800ml 以上,占总循环血量的 20%,即可出现休克体征。上消化道大出血的病因,在不同的国家,甚至同一国家的不同地区报道都有差异。尽管现代诊断技术有了很大的进步,消化道出血的部位和病因诊断仍然是一个难题。根据国内资料,引起上消化道大出血有下列五种常见的病因。

1. 胃十二指肠溃疡 约占一半,其中 3/4 是十二指肠溃疡。年龄超过 50 岁,出血几率是青年人的 5 倍。大出血的溃疡多为慢性溃疡,一般位于十二指肠球部后壁或胃小弯。出血的严重程度,取决于被腐蚀的血管:静脉出血较为缓慢;动脉出血则呈搏动性喷射。如果在溃疡基底看到出血的血管,常预示出血往往不易自止,或易反复发作。

2. 门静脉高压症 食管胃底曲张的静脉破裂出血多是肝硬化门静脉高压的并发症,约占 25%,是危及生命的上消化道大出血最常见的病因。食管、胃底的粘膜因静脉曲张而变薄,易被粗糙食物损伤,也易被反流的胃液所腐蚀,加之门静脉系统内压力增高,导致曲张静脉破裂,发生难以自止的大出血。出血常很突然,多表现为大量呕吐鲜血。

3. 出血性胃炎(hemorrhagic gastritis) 又称糜烂性胃炎(erosive gastritis)或应激性溃疡(stress ulcer),约占 5%。病人多有酗酒,服用非甾体抗炎药物如吲哚美辛(消炎痛)、阿司匹林等,或肾上腺皮质激素药物史;也可以发生在休克、脓毒症、烧伤、大手术和中枢神经系统的损伤以后。表现为表浅的、大小不等的、多发的胃粘膜糜烂,可导致大出血。

4. 胃癌 约占 2%~4%。癌组织缺血坏死,表面发生糜烂或溃疡,侵蚀血管引起大出血。胃癌引起的上消化道大出血,黑便比呕血更常见。

5. 胆道出血(hemobilia) 各种原因导致血管与胆道沟通,引起血液涌入胆道,再进入十二指肠,统称胆道出血。最常见的病因是肝外伤,其他原因有肝血管瘤、肝肿瘤、肝脓肿,以及胆管结石、胆道蛔虫症等引起胆道感染等。胆道出血三联征是胆绞痛、梗阻性黄疸和消化道出血。

**临床分析** 上消化道大出血的临床表现取决于出血的速度和出血量的多少,而出血的部位高低则是次要的。如果出血很急、量很多,则既有呕血,也有便血;由于血液在胃肠内停滞的时间很短,呕的血多为鲜血;由于肠蠕动过速,便出的血也相当鲜红。反

之,出血不很急,量也不很多,则常为便血,较少为呕血;由于血液在胃肠道内停滞时间较长,经胃肠液的作用,呕出的血多呈棕褐色,便出的血多呈柏油样或紫黑色。

虽然如此,但仔细分析,不同部位出血仍有其不同的特点,如能抓住这些特点,进而明确出血的部位,这不仅对于诊断出血的原因有一定的意义,而且在需要手术时对于寻找出血点也有帮助。上消化道大出血的部位大致可分为下列三区:①食管或胃底的出血(曲张静脉破裂),一般很急,来势很猛,一次出血量常达500~1000ml,常可引起休克。临床上主要表现是呕血,单纯便血的较少。而且,常在积极采用非手术疗法的同时,短期内仍可反复呕血。②胃和十二指肠球部的出血(溃疡、出血性胃炎、胃癌),虽也很急,但一次出血量一般不超过500ml,并发休克的较少。临床上可以呕血为主,也可以便血为主。经过积极的非手术疗法多能止血,但日后也仍可再出血。③球部以下的出血(胆道出血),出血量一般不多,一次为200~300ml,很少引起休克。临床上表现以便血为主。采用积极的非手术疗法后,出血可暂时停止,但常呈周期性复发,间隔期一般为1~2周。

必须重视的是,如果只从上消化道出血时的情况来判断出血的部位和病因是不够的,还必须从病史、体检、化验检查等各方面进行分析,从而得出正确的诊断。

应详细追问病史。消化性溃疡时进食和服用制酸药可缓解上腹部疼痛,或过去曾经内镜或X线检查证明有胃十二指肠溃疡;肝硬化、门静脉高压症病人常有大量嗜酒、肝炎或血吸虫病史,或过去曾经X线或内镜检查有食管静脉曲张;进行性体重下降和厌食应考虑消化道肿瘤;出血性胃炎可有服用破坏胃屏障和损伤胃粘膜的药物,如阿司匹林等非甾体类和固醇类抗炎药病史,也易发生在严重创伤、大手术、重度感染和休克等应激状态时。

这些病人如果发生上消化道大出血,诊断上一般没有困难。但有些病人在出血前没有任何症状,例如10%~15%胃十二指肠溃疡出血的病人没有溃疡病史;有门静脉高压症和上消化道出血的病人,约1/4的出血原因并非是曲张的静脉,而可能是溃疡病或门静脉高压性胃病(portal hypertensive gastropathy)等;许多肝内胆道出血的病人没有肝内感染的病史;以往出血病因虽已得到确诊,也不能断定一定是这次出血的病因。因此,要明确出血的部位和病因,就必须依靠客观的检查材料。

体检时应包括仔细地检查鼻咽部,以排除来自鼻咽部咽下的血液。如果发现有蜘蛛痣、肝掌、腹壁皮下静脉曲张、肝脾肿大、腹水、巩膜黄染等,多可诊断为食管、胃底曲张静脉破裂出血。但在没有腹水、肝脾肿大也不很明显的病人,尤其在大出血后,门静脉系统内血量减少,脾可能暂时缩小、不易扪及,常能增加诊断上的困难。肝内胆道出血多有类似胆绞痛的剧烈上腹部疼痛为前驱症状,右上腹多有不同程度的压痛,甚至可触及肿大的胆囊。感染性胆道出血,同时伴有寒战、高热,并出现黄疸,这些症状综合在一起,就能明确诊断。

实验室检查方面需作血红蛋白、红细胞计数、血细胞比容、嗜中性粒细胞计数;肝功能试验(胆红素、碱性磷酸酶、清蛋白、谷草转氨酶、谷丙转氨酶);凝血功能(血小板计数、凝血酶原时间,部分凝血激酶时间);血液生化(血尿素氮;血尿素氮/血肌酐比值大于25:1,可能提示出血来自上消化道)。由于消化道出血丧失的是全血,在呕血和黑便

后,血红蛋白浓度、血细胞比容、红细胞计数的变化不会立即反映出来。血小板计数在活动性出血后 1 小时开始升高,白细胞计数在 2~5 小时增多。3/4 的上消化道大出血病人,数小时后血中尿素氮常可升高  $>11.9 \text{ mmol/L}$ ,可能与血液在消化道中分解产物吸收和低血压引起尿素氮清除率下降有关。氮质血症不仅与上消化道出血量有关,也与肾功能损害严重程度有关。如果尿素氮迟迟不能恢复正常,提示肾功能持续受损伤,继续有活动性出血,或血液循环量不足。

经过以上的临床分析,如果仍不能确定大出血的病因,在考虑到一些少见的外科疾病如贲门粘膜撕裂综合征(mucosal tear syndrome of the cardia, Mallory-Weiss syndrome)、食管裂孔疝(esophageal hiatal hernia)、胃壁动脉瘤(gastric aneurysms)、胃息肉(gastric polyps)等的同时,仍应在上述的五种常见病因中多予探讨。临床经验证明,在这种情况下,尤以下列四种病因存在的可能最大:①临床上没有症状的溃疡,大多是十二指肠溃疡;②门静脉高压症,食管静脉曲张不明显,也没有肝硬化的明显体征;③出血性胃炎;④无症状的早期胃癌,大多由小弯溃疡转变而来。在这四种病因中,最需要鉴别的仍然是食管、胃底曲张静脉的破裂出血与胃或十二指肠溃疡的出血。

#### 辅助检查

1. 鼻胃管或三腔管检查 鼻胃管吸引常可诊断上消化道出血的部位,判定出血的速度。如鼻胃管放至食管与胃交界处(约距门齿 40cm),经管注入少量等渗盐水,轻轻抽吸,如有血液,说明出血来自食管或胃;如导管进入胃中,抽出清亮胃液,表明出血位于胃以下的消化道;如抽出清亮的胆汁,可以排除出血在十二指肠的近端。鼻胃管吸引简单、安全,但并非完全可靠,约 10% 的上消化道出血病人,鼻胃管吸引呈阴性。三腔管放入胃内后,将胃气囊和食管气囊充气压迫胃底和食管下段,用等渗盐水经第三腔将胃内存血冲洗干净。如果没有再出血,则可认为是食管、胃底曲张静脉破裂出血;如果吸出的胃液仍含血液,则以胃十二指肠溃疡或出血性胃炎出血可能较大。需要指出,肝硬化病人并发胃十二指肠溃疡较一般人为多,约为 10%~15%。因此,肝硬化病人即使已有食管或胃底静脉曲张,也不能排除溃疡出血的可能。对这种病人用三腔管检查来明确出血部位,更有实际意义。这种检查虽较简单易行,但需要耐心,并要取得病人的充分合作。

2. 内镜检查 早期内镜检查是大多数上消化道出血诊断的首选方法。上消化道出血病人收住院后应立即行纤维胃十二指肠镜检查,也可在 6~12 小时进行,检查距出血时间愈近,诊断阳性率愈高。内镜检查对同时存在的两个或两个以上病变,可确切地区别出真正的出血部位。检查前以冷盐水洗胃可改善内镜视野。有经验的医师操作可很快完成这一检查,并不增加病人的危险。

3. X 线钡餐检查 对于没有内镜检查条件、内镜检查未发现或不能确定出血病变时,应在出血停止后 36~48 小时进行 X 线钡餐检查。气钡对比检查可发现较大的病变如食管静脉曲张、大的溃疡和肿瘤,但较难发现表浅的和较小的病变。

4. 选择性腹腔动脉或肠系膜上动脉造影 内镜检查如未能发现出血病因,尤其是急性出血胃内有大量血块,而出血速度每分钟大于 0.5ml 者,经选择性腹腔动脉或肠系膜上动脉造影,可以发现造影剂溢出的部位、血管畸形或肿瘤血管影像,作为急诊手术

前定位诊断很有意义。

5. 核素检查 常用静脉注射<sup>99m</sup>Tc标记的红细胞,行腹部扫描,只要出血速度每分钟达0.05~0.1ml,核素就能聚积在血管溢出部位显像,对确定胃肠道出血相当敏感,但定位的精确性有限,因此常作为选择性腹腔内脏动脉造影前的筛选手段。

**处理原则** 只要确定有呕血和黑便,都应视为紧急情况收住院或重症监护病房。不管出血的原因如何,对严重上消化道出血的患者都应遵循下列基本处理原则。

1. 初步处理 临床表现有低血容量休克时,应迅速建立两条静脉通道,其中一条最好是通过颈内静脉或锁骨下静脉途径,以便监测中心静脉压。先滴注平衡盐溶液,同时进行血型鉴定、交叉配血,备够可能需要的全血或袋装红细胞。留置导尿管观察每小时尿量。每15~30分钟测定血压、脉率,结合尿量的观察和中心静脉压的监测,可作为补液、输血速度和量较可靠的指标。如果在45~60分钟内输入平衡盐液1500~2000ml,血压、脉率仍不稳定,说明失血量很大或继续出血。此时,除继续用电解质溶液外,还应输入以全血为主的胶体溶液(如血浆、5%清蛋白等)。临床应用的电解质溶液与胶体溶液量的比例以3~4:1为宜。大量输入平衡盐溶液使血液稀释,有利于改善微循环,但要维持血细胞比容不低于0.30。

## 2. 病因处理

(1)治疗消化性溃疡出血的抑酸药物如H<sub>2</sub>受体拮抗剂(西咪替丁、雷尼替丁、法莫替丁)和质子泵抑制剂(奥美拉唑、兰索拉唑、泮托拉唑)。也可以用冷盐水反复洗胃,将血块和胃液洗净,再用去甲肾上腺素2~4mg加生理盐水100ml灌注;也可注入凝血酶等止血药物。对于中等量的消化性溃疡出血,也可经内镜用电凝、激光和微波治疗,利用不同形式的高强热能,使小血管闭塞而达到止血目的,但并非绝对安全。出血的动脉血管直径大于4mm,不宜采用内镜治疗。如果病人年龄在45岁以上,病史较长,多系慢性溃疡,这种出血很难自止。经过初步处理,待血压、脉率有所恢复后,应早期手术。手术行胃大部切除术。切除了出血的溃疡是防止再出血的最可靠方法。出血点缝扎、迷走神经切断加幽门成形术,创伤比胃大部切除术小,适应年老体弱或有重要器官功能不全的病人。倘若十二指肠溃疡位置很低,靠近胆总管或已穿透入胰头,或溃疡周围有严重炎症、瘢痕切除有困难,可切开十二指肠球部前壁,用丝线缝扎溃疡面的出血点,并在十二指肠上、下缘结扎胃十二指肠动脉和胰十二指肠动脉,再作溃疡旷置的胃大部切除术。

(2)对由于门静脉高压症引起的食管、胃底曲张静脉破裂的大出血,应视肝功能的情况来决定处理方法。对肝功能差的病人(有黄疸、严重腹水或处于肝昏迷前期者),应积极采用三腔管压迫止血,或应用内镜将凝血酶、酒精直接注射入曲张静脉以止血。酌情补充维生素K<sub>1</sub>、凝血酶原复合物等。生长抑素收缩内脏血管,减少门静脉血流,用于控制食管胃底曲张静脉破裂出血有效。血管加压素可使内脏小动脉收缩,门静脉血流量减少,与硝酸甘油联合应用治疗曲张静脉破裂出血,可以减少血管加压素的副作用。对肝功能较好、没有黄疸、没有严重腹水的病人,则应积极采取手术治疗,等待观察可能会导致肝昏迷的发生。手术方式宜根据门静脉高压病因、肝硬化类型、肝功能分级以及门静脉血液动力学特点选择。手术不外乎断流术和分流术两类。贲门周围血管离断术



适应于大部分门静脉高压有食管静脉曲张的病人,不但能够完全阻断食管、胃底曲张静脉的反常血流,达到立即而确切的止血,且由于操作易于掌握,可在基层医院中推广采用。

(3)绝大多数出血性胃炎可由非手术治疗止血。药物治疗与治疗消化性溃疡出血

## 第四十五章 急腹症的鉴别诊断

急腹症(acute abdomen)是一类以急性腹痛为突出表现,需要早期诊断和紧急处理的腹部疾病。其特点为发病急、进展快、变化多、病情重,一旦诊断延误,治疗方针不当,将会给病人带来严重危害甚至死亡。因此,急腹症的诊断和鉴别诊断是非常重要的。

### 急性腹痛鉴别诊断的临床分析

大多数急腹症的原因来自于消化道和妇产科疾病。详细的病史,细心的检体,相关的实验室资料,必要的影像学检查,以及综合分析,对建立正确的诊断是非常重要的。

#### (一)病史

1. 现病史 要客观地采集病史,将腹痛作为重点,包括腹痛的诱因,始发的部位、性质、转变等等。

##### (1)腹痛

1) 腹痛发生的诱因:急性腹痛常与饮食有关,如胆囊炎、胆石症常发生于进油腻食后;急性胰腺炎常与暴食或过量饮酒有关;胃十二指肠溃疡穿孔在饮食后多见;剧烈活动后突然腹痛应考虑肠扭转之可能;驱虫不当可以是胆道蛔虫的诱因。

2) 腹痛的部位:一般来说疼痛开始的部位或最显著的部位往往与病变的部位一致。因此,根据脏器的解剖位置,可以作出病变所在脏器的初步判断(图 45-1)。

急性腹痛由一点开始,然后波及全腹者多为实质脏器破裂或空腔脏器穿孔。如胃十二指肠溃疡穿孔其疼痛始于上腹,后波及全腹。盆腔炎始于下腹可波及全腹。

转移性腹痛:主要见于急性阑尾炎。腹痛始于上腹,再转至脐周,几小时后转移到右下腹的固定部位。

牵涉痛或放射痛:如胆囊炎、胆石症出现右上腹或剑突下的疼痛,但同时可有右肩或右肩胛下角处痛。急性胰腺炎的上腹痛同时可伴左肩痛或左右肋缘至背部疼痛。十二指

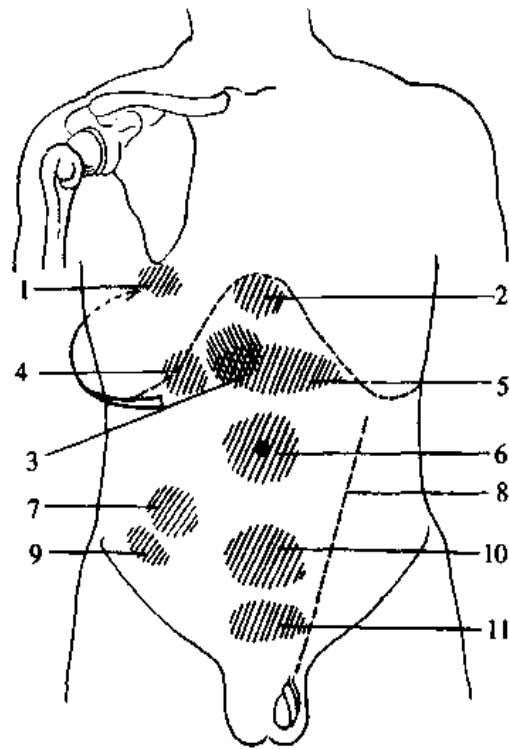


图 45-1 急腹症的疼痛部位

1. 胆绞痛放射至右肩胛区
2. 胆道绞痛及阑尾炎早期
3. 胃十二指肠溃疡穿孔
4. 胆囊炎
5. 急性胰腺炎
6. 肠绞痛或阑尾炎早期
7. 阑尾炎
8. 左输尿管结石绞痛向下放射
9. 右髂窝脓肿
10. 横结肠梗阻
11. 宫外孕

肠后壁穿透性溃疡可致 11~12 胸椎右旁区放射痛。输尿管上段或肾结石呈腰痛,并有下腹或腹股沟区放射痛,而输尿管下段结石则出现会阴部的放射痛。

腹腔以外的疾病引起腹痛:如右侧肺炎、胸膜炎,由于炎症刺激肋间神经和腰神经分支(胸<sub>6</sub>~腰<sub>1</sub>),可引起右侧上、下腹痛而易被误诊为胆囊炎或阑尾炎。

3)腹痛发生的缓急:腹痛开始时轻,以后逐渐加重,多为炎症性病变。腹痛突然发生,迅速恶化,多见于实质脏器破裂、空腔脏器穿孔、空腔脏器急性梗阻、绞窄、脏器扭转等,如急性肠扭转,绞窄性肠梗阻等。

4)腹痛的性质:腹痛性质反映了腹腔内脏器病变的性质,大体可分为三种:①持续性钝痛或隐痛多表示炎症性或出血性病变,如:阑尾炎、急性胰腺炎、肝破裂内出血等。②阵发性腹痛多表示空腔脏器发生痉挛或阻塞性病变,腹痛持续时间长短不一,有间歇期,间歇期无疼痛。如机械性小肠梗阻,输尿管结石等。③持续性腹痛伴阵发性加重,多表示炎症和梗阻并存。如肠梗阻发生绞窄,胆结石合并胆道感染。应当指出,上述不同规律的腹痛可出现在同一疾病的不同病程中,并可相互转化。

5)腹痛的程度:一般可反映腹腔内病变的轻重,但由于个体对疼痛的敏感程度及耐受程度不同而有差别,缺少客观的指标。一般来说,炎症性刺激引起的腹痛较轻。空腔脏器的痉挛、梗阻、嵌顿、扭转或绞窄缺血、化学刺激所产生的疼痛程度较重,难以忍受,如胆道蛔虫所致胆绞痛,输尿管结石、肾结石所致肾绞痛,病人腹痛剧烈、辗转不安。胃、十二指肠穿孔,消化液对腹膜的化学刺激,呈刀割样痛,病人平卧不敢翻动、不敢深呼吸,甚至拒绝医生触摸腹部。疼痛敏感部位的睾丸扭转疼痛也相当剧烈。

(2)消化道症状:除腹痛外尚需了解伴随的消化道症状。

1)厌食:小儿急性阑尾炎病人常先有厌食后有腹痛发作。

2)恶心、呕吐:可由于严重腹痛所引起。呕吐的原因常由于胃肠道疾病所致。因此,呕吐常继腹痛后发生。消化性溃疡穿孔常无呕吐;急性胆囊炎常伴呕吐;急性阑尾炎病人呕吐常在腹痛后 3~4 小时出现;急性胃肠炎则相反,发病早期频繁呕吐;小肠梗阻呕吐出现早且频;结肠梗阻呕吐出现晚或者不发生呕吐。呕吐物的颜色、内容及呕吐的量与梗阻的部位密切相关:呕吐物为宿食,不含胆汁见于幽门梗阻;呕吐物混有胆汁者提示梗阻部位在胆总管汇入十二指肠以远;梗阻部位在小肠,其呕吐物为褐色,混浊含有渣滓;呕吐后腹痛减轻者支持小肠梗阻;上腹钻顶样疼痛伴吐蛔虫,应想到胆道蛔虫症;呕血或吐咖啡样物为上消化道出血;呕吐物呈咖啡色,有腥臭味可能是急性胃扩张;呕吐物为粪水样,常为低位肠梗阻。

3)排便情况:腹痛病人应注意有无排便、排气、便秘或腹泻、大便颜色和性状、有无腹胀等。如腹痛后停止排便、排气,常为机械性肠梗阻。腹腔内有急性炎症病灶常抑制肠蠕动,也可引起便秘。大量水样泻伴痉挛性腹痛提示急性胃肠炎。下腹痛、里急后重、排粘液便,应考虑盆腔脓肿。小儿腹痛,排果酱样便是小儿肠套叠的特征。脐周疼痛,腹泻和腥臭味血便提示急性坏死性肠炎。

(3)其他伴随症状:腹腔内炎症病灶一般可伴有不同程度的发热,如化脓性阑尾炎、化脓性胆囊炎等。重症感染者可有寒战高热,如急性重症胆管炎。贫血、休克可能有腹腔内出血或消化道出血。梗阻性黄疸见于肝、胆、胰疾病。有尿频、尿急、尿痛、血尿、排

尿困难等,应想到泌尿系疾病。

2. 月经史 女性病人,尤其有生育能力妇女,准确的月经史、近期月经开始和终止日期对腹痛的诊断有重要意义。如宫外孕破裂多有停经史;卵巢滤泡或黄体破裂常在两次月经的中期发病。

3. 既往史 病人以前的疾病史或手术史对腹痛的诊断也是有价值的,既可排除已根除性疾病,对此次腹痛的诊断也有帮助。如已作胆囊切除者可排除胆囊结石和胆囊炎;有胆管结石手术史者,应考虑是否有胆管残余结石或复发结石;消化性溃疡穿孔常有溃疡病史;粘连性肠梗阻多有腹部手术史。

(二)体格检查 首先对病人全身状况作一般检查,然后对腹部体征作重点检查。

1. 全身情况 包括病人神志,回答问题的能力,病人的表情,体位,疼痛或不适的程度等。病人表现不安,面色苍白、出汗,仰卧不动或屈膝侧卧,明显脱水,粘膜干燥,眼窝凹陷,呼吸浅快等提示病情很重。心率快伴低血压,说明存在低血容量。胆道疾病可有巩膜及皮肤黄染。高热则考虑感染性疾病。

2. 腹部检查 范围应包括上至乳头,下至两侧腹股沟。应按望、触、叩、听四个方面和先后顺序检查。

(1)望诊:有无切口瘢痕,腹型是否对称,有无腹胀,腹式呼吸是否存在,有无胃肠型蠕动波。腹式呼吸浅而快提示存在腹膜刺激征。注意两侧腹股沟区有无肿物或疝。脐周有无静脉曲张。有无出血点或出血斑等。

(2)触诊:是腹部最重要的检查方法。触诊手法宜轻柔,从主诉非疼痛区域开始,最后检查病变部位。触诊应着重检查腹膜刺激征,腹部压痛、肌紧张、反跳痛的部位、范围和程度。压痛多以病变部位为重。腹部压痛最显著的部位往往是病变所在之处。如阑尾炎早期,主诉疼痛在脐周,但压痛点却在右下腹;溃疡病穿孔出现全腹膜炎时,压痛仍以上腹病变区最明显。肌紧张是壁层腹膜受刺激而引起的反射性的腹肌痉挛所致,且不受病人的意志所支配,为腹膜炎的重要客观体征。轻度肌紧张是早期炎症或腹腔内出血刺激引起的。明显肌紧张见于较重的细菌性感染炎症刺激,如化脓坏疽性阑尾炎、肠穿孔等。高度肌紧张时腹壁呈“板状硬”,主要见于胃、十二指肠穿孔或胆道穿孔的早期,腹膜受胃液、胰液、胆汁的强烈化学性刺激所致;腹膜炎时间较长时,由于腹腔渗液增加,消化液被稀释,支配腹膜的神经麻痹等因素,腹肌紧张反而程度减轻。结核性腹膜炎,触诊呈揉面感。应该注意的是,老年人、衰弱者、小儿、经产妇、肥胖者及休克病人,腹膜刺激征常较实际为轻。

(3)叩诊:先无痛区开始,用力要均匀。叩诊时重点检查肝浊音界是否消失、有无移动性浊音及叩痛最明显的部位。肝浊音界消失提示有消化道穿孔致膈下存在游离气体。移动性浊音阳性是腹腔积液的体征,说明腹腔内有渗液或出血。

(4)听诊:腹部听诊有助于对胃肠蠕动功能作出判断。一般情况下选择右下腹近脐部听诊,其他部位也可听诊。主要听诊肠鸣音有无、频率和音调。肠鸣音活跃、音调高、音响较强、气过水声伴腹痛,提示有机械性肠梗阻。肠鸣音消失是肠麻痹的表现,多出现于腹膜炎、小肠缺血、绞窄性肠梗阻晚期。低血钾时肠鸣音弱或消失。幽门梗阻或胃扩张时上腹有振水音。

除腹膜炎体征外,触诊还可判断肝脾有无肿大,有无异常的肿块,如肝癌破裂出血的病人可触及肝癌的肿块。急性绞窄性肠梗阻可扪及胀大的肠袢。小儿因蛔虫团致肠梗阻其肠内蛔虫团呈柔软的条索状团块。肠套叠呈腊肠样伴压痛性肿块。便秘病人可扪及粪块积聚的肠袢。

3. 直肠指诊 急腹症病人直肠指检应予以足够重视。直肠指检时,注意肛门是否松弛、直肠温度,直肠内有无肿物、触痛,指套有无血迹和粘液等。盆腔位阑尾炎可有右侧盆腔触痛,盆腔脓肿或积血在直肠膀胱陷凹处呈饱满感、触痛或波动。

(三)辅助检查 除传统的实验室检查和放射学诊断之外,随着影像学的发展,急腹症的诊断水平得到了显著的改进和提高。其中常用的诊断技术有B超和CT,内镜、腹腔镜、MRI、血管造影等也时常被选择应用。

1. 实验室检查 白细胞计数检查可提示有无炎症、中毒。红细胞、血红蛋白、血细胞比容的连续观察用以判断有无腹腔内出血。尿中大量红细胞提示泌尿系损伤或结石。尿胆红素阳性说明存在梗阻性黄疸。疑有急性胰腺炎时,血、尿或腹腔穿刺液淀粉酶明显增高。腹腔脓性穿刺液涂片镜检,革兰阴性杆菌常提示继发性腹膜炎,溶血性链球菌可能为原发性腹膜炎,革兰阴性双球菌为淋菌感染。人绒毛膜促性腺激素(HCG)测定对诊断异位妊娠提供帮助。

2. X线检查 是急腹症辅助诊断的重要项目之一。胸腹立位片或透视可观察有无肺炎、胸膜炎、膈肌位置及运动,膈下有无游离气体,胃泡大小,小肠有无积气、液气平面,结肠内有无气体,有无阳性结石影等。膈下游离气体是消化道穿孔或破裂的证据。气体进入腹膜后,提示十二指肠或升结肠后壁穿孔。多个液气平面或较大液气平面说明存在机械性小肠梗阻,此时结肠内很少或无气体存在,在肠梗阻的诊断中起重要作用。钡灌肠透视在低位结肠梗阻中具有诊断价值。异常的钙化影包括胆结石、肾或输尿管结石,阑尾粪石、胰腺内结石等,结合临床表现可辅助诊断。

3. B超检查 B超或彩超检查是肝、胆、胰、脾、肾、输尿管、阑尾、盆腔内病变迅速评价的首选方法。B超检查对实质脏器的损伤、破裂、占位病变等具有重要的诊断价值。B超在探查阑尾粪石、管壁增厚及阑尾脓肿等方面较敏感。盆腔妇科疾病用B超检查可清楚地分辨病变的来源和性质。对腹腔内出血和积液,不但可探测积血、积液的数量,而且可在B超引导下作腹腔穿刺抽液。泌尿系结石可见患侧肾盂积水,输尿管扩张及结石影像。内镜超声诊断在部分急腹症诊断中有特殊价值。

4. CT 在急腹症诊断中的应用迅速增加。其诊断速度与B超相似,且不受肠管内气体干扰。较普遍应用于某些急腹症的诊断和鉴别诊断,如对实质性脏器自发破裂或创伤后破裂出血,急性胰腺炎的蜂窝织炎、液体积聚、出血坏死、囊肿形成等均具有重要诊断价值。

5. 内镜 在上、下消化道急性出血的出血部位及病变性质方面有确定诊断意义,还可在内镜指引下应用硬化剂、微波或激光等技术进行止血治疗。

6. 动脉造影 在疑有肝破裂出血,胆道出血或小肠出血等疾病可采用选择性动脉造影确定诊断,部分出血性病变还可同时采用选择性动脉栓塞止血。

7. 诊断性腹腔穿刺或灌洗 对诊断不确切的急腹症均可选择采用此法协助诊断。

尤其对疑有内出血,全腹膜炎病因不清,病人不能清楚准确地陈述病史或表达症状者更为适用。多在两侧下腹脐和髂前上棘连线的中外1/3交界处选择穿刺点。如抽出不凝血,说明有内出血。如抽出腹腔液体可根据其颜色、混浊度、气味、涂片革兰染色镜检等帮助鉴别,还可作淀粉酶、胆红素的测定和细菌培养,对诊断和鉴别诊断有很大帮助。当疑有盆腔内积液、积血等病变,女性病人可经后穹窿穿刺检查。对诊断已明确或严重腹胀者不宜采用此方法。腹腔灌洗作为诊断措施,其应用指征现已逐渐缩小。

#### 常见急腹症的诊断和鉴别诊断要点

**胃十二指肠溃疡急性穿孔** 根据过去的溃疡病史,突然发生的持续性上腹剧烈疼痛,很快扩散到全腹,常伴有轻度休克症状。体格检查时有明显的腹膜刺激症,特别是肝浊音界缩小或消失。X线检查膈下有游离气体,即能确诊。

**急性胆囊炎** 起病常在进油腻食物后,右上腹部剧烈绞痛,放射至右肩及右背部。查体时右上腹部有压痛和肌紧张,Murphy征阳性。B超检查显示胆囊增大、壁厚,并可见胆囊结石影,有助于诊断和鉴别诊断。

**急性胆管炎** 剑突下区剧烈疼痛,可放射至右肩部。伴寒战高热,可有黄疸。病情加重时可出现休克和精神症状。B超见胆管扩张及结石影,可辅助诊断。

**急性胰腺炎** 多于暴饮暴食或饮酒后发病,上腹偏左侧腹痛。持续剧烈,可向肩部放射,恶心、呕吐后腹痛不缓解,胰腺投影区可有腹膜炎;可有腹胀,表现为麻痹性肠梗阻;化验血或尿淀粉酶明显升高;CT检查胰腺弥漫性肿大、密度不均,胰腺坏死时呈皂泡征,胰周积液,可确诊。

**急性阑尾炎** 通常具有转移性腹痛和右下腹固定压痛的临床特点。当炎症加重时表现有限局性腹膜炎,当阑尾穿孔时则出现全腹膜炎,此时仍以右下腹体征为重。

**小肠急性梗阻** 首发症状为突然剧烈的腹部绞痛,腹痛时伴肠鸣,疼痛部位常位于脐周,间歇期无疼痛,腹痛时常立即发生恶心呕吐,呕吐后腹痛可减轻。高位梗阻呕吐出现早且频繁,无明显腹胀;低位梗阻呕吐出现晚或无呕吐,腹胀明显。梗阻发生后经肛门排气排便停止。腹部视诊可见到蠕动波或扩张的肠袢。听诊肠鸣音活跃,有高调肠鸣及气过水声。腹部立位片显示小肠扩张充气并见明显的液气平面,即可确诊。如腹痛加剧呈持续性,出现腹膜炎体征,提示有肠坏死或肠穿孔。B超检查对肠套叠造成的肠梗阻具有诊断作用。

**腹部钝性伤后急性腹痛** 腹部钝性伤引起腹腔内实质脏器和(或)空腔脏器损伤,表现为急腹症的症状和体征。腹腔实质脏器破裂造成内出血,腹痛持续但不重,临床主要表现为心率快、血压低等急性失血征象或失血性休克,腹穿抽出不凝血, B超或CT检查可显示肝或脾裂伤及腹腔内积血,诊断即可确定。腹部立位片见膈下游离气体提示空腔脏器破裂伤。腹腔内容物进入胸腔提示有膈肌破裂伤。腹穿抽出大量澄清液可能为膀胱破裂。抽出胃肠内容为消化道破裂。

**妇产科疾病致急性腹痛** ①急性盆腔炎:淋球菌感染较多见。多见于年轻人。表现为下腹痛、发热,下腹压痛、反跳痛。阴道分泌物多,宫颈举痛,后穹窿触痛明显。经后穹窿穿刺抽得脓汁,涂片可见白细胞内有革兰阴性双球菌,即可确诊。②卵巢肿瘤蒂扭转:其中卵巢囊肿蒂扭转较为常见。其发作突然,左或右下腹剧烈疼痛。出现腹膜炎

提示肿瘤缺血坏死。经阴道和下腹双合诊及盆腔B超检查可确定诊断。③异位妊娠：输卵管妊娠破裂最为多见。突然下腹痛，出现腹膜炎、心率快、血压低，提示有内出血。体格检查：压痛和肌紧张不明显，反跳痛明显。阴道有不规则流血。宫颈呈蓝色，后穹窿或腹腔穿刺抽出不凝血液，即可确诊。化验：HCG试验阳性。B超检查也可帮助确诊。

以上常见急腹症应细致鉴别，对诊断暂时难以确定者，应留诊观察、处理，待症状、体征由不典型转为典型时得以诊断，以免漏诊和误诊。当诊断虽不能确定，但病情重或具备手术探查指征者，应及时手术，术中明确诊断同时妥善处理。

(中国医科大学 戴显伟)

# 第四十六章 胰腺疾病

## 第一节 解剖生理概要

胰腺位于腹膜后,斜向上方横卧于第1~2腰椎前方,胰头被十二指肠C形袢所围绕,胰尾抵脾门。正常成人胰腺长约15~20cm,重约75~125g,分为头、颈、体、尾四部分。胰头部还包括胰腺的钩状突,它是胰头向肠系膜上静脉后方突出的部分,止于肠系膜上动脉右缘,此处常有2~5支小静脉汇入肠系膜上静脉。胰头部宽厚,胰尾部窄且薄。肠系膜上静脉前方的部分为胰颈部,此处与肠系膜上静脉之间多无血管分支。

胰头部与十二指肠第二段紧密相连,两者共同接受来源于胃十二指肠动脉和肠系膜上动脉的胰十二指肠前、后动脉弓的血液供应。胰体尾部血供来自于脾动脉的胰背动脉和胰大动脉及胃网膜左动脉的短支。通过胰横动脉构成胰腺内动脉网(图46-1)。胰腺的静脉与其动脉伴行,引流胰实质静脉血最后进入门静脉。胰腺的淋巴也很丰富,多个淋巴结群引流胰腺的淋巴。来自胰头部的淋巴结、胰十二指肠沟的淋巴结与幽门上下、肝门、横结肠系膜及腹主动脉等处淋巴结相连通;胰体尾的淋巴引流到脾门的腹膜后淋巴结或腹腔动脉,腹主动脉,横结肠或肠系膜的淋巴结。胰腺受交感神经和副交感神经的双重支配,交感神经是胰腺疼痛的主要通路,副交感神经传出纤维对胰岛、腺泡和导管起调节作用。

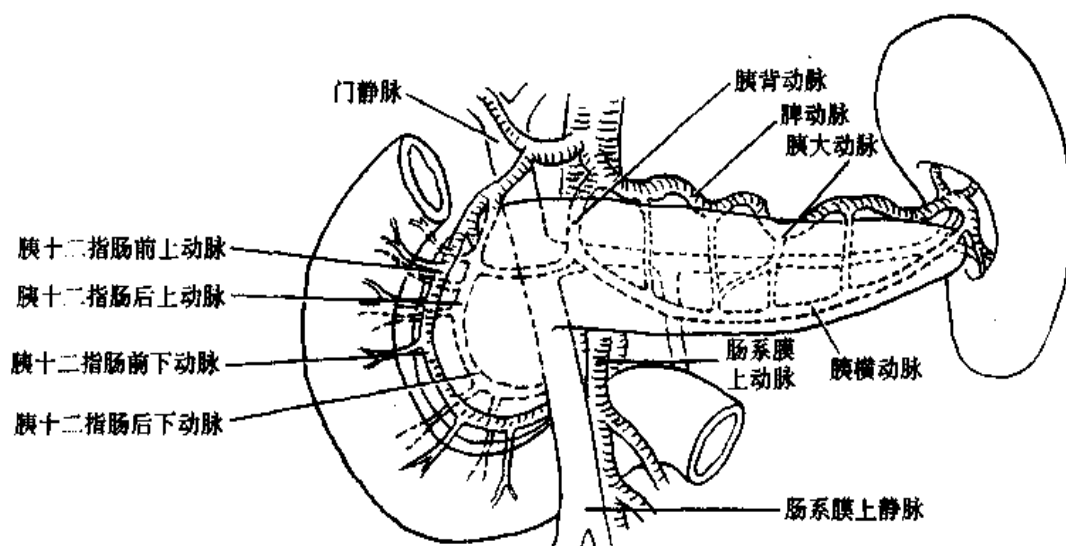


图46-1 胰腺的血液供应

胰管与胰腺长轴平行。主胰管(Wirsung管)直径约2~3mm,当主胰管近端受累梗阻时,远侧胰管扩张可大于6mm以上。约85%的人主胰管与胆总管汇合形成共同通路开口于十二指肠乳头;一部分病人虽有共同开口,但两者之间有分隔;少数病人两者



分别开口于十二指肠(图 46-2)。这种共同开口或共同通路是胰腺疾病和胆道疾病互相关联的解剖学基础。乳头内有 Oddi 括约肌。此外尚可见副胰管(Santorini 管),一般较细而短,在主胰管开口的上方,单独开口于十二指肠。

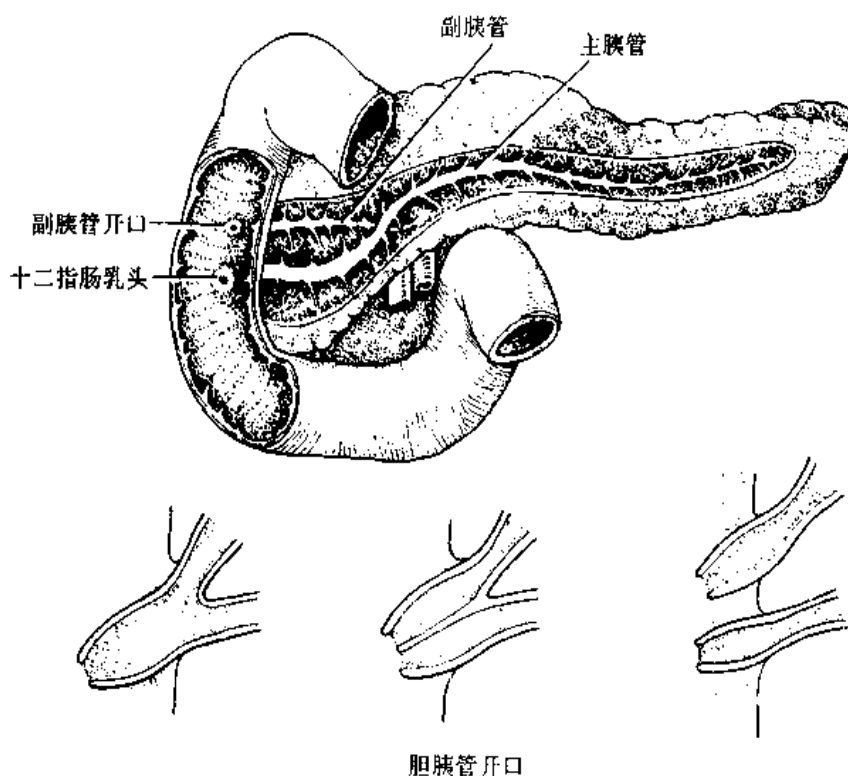


图 46-2 胰管的解剖关系

胰腺具有外分泌和内分泌两种功能。胰腺的外分泌为胰液。由腺泡细胞分泌消化酶,中心腺泡细胞和导管细胞分泌水和电解质。胰液为澄清的等渗液,pH 为 7.4~8.4,比重 1.007~1.035。胰液分泌量每日约 750~1 500ml,其主要成分为水、碳酸氢盐和消化酶。胰消化酶主要有淀粉酶、胰蛋白酶、糜蛋白酶、弹性蛋白酶、胶原酶、羧基肽酶、核糖核酸酶、脱氧核糖核酸酶、胰脂肪酶、胰磷脂酶等。进食时胰液的分泌受迷走神经和体液的双重控制,但以体液调节为主。

胰腺的内分泌:胰腺的内分泌来源于胰岛。胰岛是由多种细胞聚集而成的球形结构。胰腺中约有 100 万个胰岛分布在胰腺实质中,在胰体尾部较多。胰岛有多种细胞,其中  $\beta$ (B)细胞占大多数,分泌胰岛素; $\alpha$ (A)细胞,分泌胰高糖素; $\delta$ (D)细胞,分泌生长抑素,通过减少胃肠道血流而抑制胰腺的外分泌和胃肠道的内、外分泌;还有少数胰岛细胞分泌胰多肽(PP)、促胃液素(胃泌素)、血管活性肠肽(VIP)等。

## 第二节 胰 腺 炎

### 一、急性胰腺炎

急性胰腺炎(acute pancreatitis)是常见的急腹症之一。急性胰腺炎不仅是胰腺的

局部炎症病变,而且是涉及多个脏器的全身性疾病。

**病因** 急性胰腺炎的病因有多种,主要与胆道疾病或过量饮酒有关。

1. 梗阻因素 在欧洲、亚洲及我国较多见。最常见的梗阻原因是胆结石。引起 Vater 壶腹部阻塞的原因有:胆结石通过或嵌顿于 Vater 壶腹,胆道蛔虫,十二指肠乳头水肿,壶腹部括约肌痉挛,壶腹部狭窄等。胆胰共同通路的梗阻,导致胆汁反流进入胰管,造成胆汁诱发的胰实质损伤。单纯胰管梗阻也足以引起胰腺损害。

2. 过量饮酒 在美国都市中过量饮酒是急性胰腺炎的主要原因。在我国此种情况也不少见。过量饮酒与急性胰腺炎的发病有密切关系。

3. 暴饮暴食 尤其过食高蛋白、高脂肪食物,加之饮酒,可刺激胰液的过量分泌,在伴有胰管部分梗阻时,可发生急性胰腺炎。

4. 高脂血症 也是急性胰腺炎的一个病因。高脂血症可继发于肾炎,去势治疗及应用外源性雌激素,以及遗传性高脂血症(I型、V型)。

5. 高钙血症 常发生于甲状旁腺功能亢进的病人。钙能诱导胰蛋白酶原激活使胰腺自身破坏;高钙可产生胰管结石造成胰管梗阻;高钙还可刺激胰液分泌增多。

6. 创伤 包括钝器伤、穿透伤、手术操作及 ERCP 中壶腹和胰管的机械性损伤等。

腹膜吸收入血液,使血淀粉酶和脂肪酶升高。大量胰酶入血可导致肝、肾、心、脑等器官的损害,引起多器官功能不全综合征。

**病理** 程度不同的水肿、出血和坏死是急性胰腺炎的基本病理改变。

1. 急性水肿性胰腺炎 病变多局限于胰体尾部。病变的胰腺肿大变硬,被膜紧张。镜下见间质充血水肿并有中性粒及单核细胞浸润。有时可发生局限性脂肪坏死,但无出血。属轻型病变,及时解除病因,经治疗后炎症较易在短期内消退。

2. 急性出血坏死性胰腺炎 病变以广泛的胰腺坏死、出血为特征,伴轻微炎症反应。病变胰腺肿大,质软,出血呈暗红色,严重者整个胰腺变黑,分叶结构模糊。腹腔内有血性腹水或血性混浊渗液。胰腺周围组织可见散在的黄白色皂化斑或小块状的脂肪坏死灶。镜下:胰腺组织呈大片凝固坏死,间质小血管壁也有坏死。坏死胰腺以局部纤维化而痊愈或转变为慢性胰腺炎。晚期坏死胰腺组织合并感染,形成胰腺脓肿。其主要致病菌为革兰阴性杆菌,与肠道菌群移位有关。

**临床表现** 由于病变程度不同,症状和体征等临床表现也有很大差异。

1. 腹痛 是主要临床症状。腹痛剧烈,起始于中上腹,也可偏重于右上腹或左上腹,放射至背部;累及全胰则呈腰带状向腰背部放射痛。饮酒诱发的胰腺炎常在醉酒后12~48小时期间发病,出现腹痛。胆源性胰腺炎常在饱餐之后出现腹痛。

2. 恶心、呕吐 常与腹痛伴发。呕吐剧烈而频繁。呕吐物为胃十二指肠内容,偶可伴咖啡样内容。

3. 腹胀 早期为反射性肠麻痹,严重时可由腹膜后蜂窝织炎刺激所致。邻近胰腺的上段小肠和横结肠麻痹扩张。腹胀以上腹为主。腹腔积液时腹胀更明显。病人排便、排气停止。肠鸣音减弱或消失。

4. 腹膜炎体征 水肿性胰腺炎时,压痛只限于上腹部,常无明显肌紧张。出血坏死性胰腺炎压痛明显,并有肌紧张和反跳痛,范围较广或延及全腹。

5. 其他 初期常呈中度发热,约38℃左右。合并胆管炎者可伴寒战、高热。胰腺坏死伴感染时,高热为主要症状之一。黄疸可见于胆源性胰腺炎。或者由于胆总管被水肿的胰头压迫所致。重症胰腺炎病人出现脉搏细速、血压下降,低血容量,乃至休克。伴急性肺功能衰竭者有呼吸急促,呼吸困难和发绀。还可能有精神症状,包括感觉迟钝,意识模糊,易怒,精神变态和昏迷。少数重症胰腺炎可于左腰部有青紫色斑(Grey-Turner征),在脐周也可有青紫色斑(Cullen征)。胃肠出血时可发生呕血和便血。血钙降低时,可出现手足抽搐。严重者可有DIC表现。

**诊断** 主要根据临床表现,实验室检查和影像学发现。

#### 1. 实验室检查

(1)胰酶测定:血清淀粉酶测定是被最广泛应用的诊断方法。血清淀粉酶增高在发病后24小时内可被测得,血清淀粉酶值明显升高 $>500$  U/dl(正常值40~180 U/dl, Somogyi法),其后7天内逐渐降至正常。尿淀粉酶测定也为诊断本病的一项敏感指标。尿淀粉酶升高稍迟但持续时间比血清淀粉酶长。尿淀粉酶明显升高(正常值80~300 U/dl, Somogyi法)具有诊断意义。淀粉酶的测值愈高,诊断的正确率也越高。但淀粉酶值的高低,与病变的轻重程度并不一定成正比。

血清脂肪酶明显升高(正常值 23~300 U/L)是诊断急性胰腺炎较客观的指标。

血清淀粉酶的同工酶的测定提高了本病诊断的正确性。当血清淀粉酶升高但 P-同工酶不高时可除外急性胰腺炎的诊断。

(2)其他项目:包括白细胞增高,高血糖,肝功能异常,低血钙、血气分析及 DIC 指标异常等。诊断性穿刺偶尔用于诊断,穿刺液呈血性混浊,淀粉酶和脂肪酶升高有诊断意义,由于本方法的侵袭性和可能的并发症,因此并不是理想的诊断方法。

## 2. 放射影像学诊断

(1)胸部 X 线片:左肺下叶不张,左半膈肌升高,左侧胸水等反映膈肌周围及腹膜后的炎症。支持急性胰腺炎的诊断但缺乏特异性,是辅助性诊断指标。

(2)腹部平片:可见十二指肠充气,表示近段空肠麻痹扩张。还可见结肠中断征,表示横结肠麻痹扩张,脾曲结肠和远段结肠内无气体影。或可见到胆结石影和胰管结石影,及腰大肌影消失等。是急性胰腺炎的辅助诊断方法。

(3)腹部 B 超:可帮助诊断。B 超扫描能发现胰腺水肿和胰周液体的积聚。还可探查胆囊结石,胆管结石。但受局部充气肠袢的遮盖,限制了其应用。

(4)增强 CT 扫描:是近年来被广泛接受的敏感的确诊急性胰腺炎的方法。胰腺的改变包括弥漫性或局灶性胰腺增大,水肿,坏死液化,胰腺周围组织变模糊,增厚,并可见积液。还可发现急性胰腺炎的并发症,如胰腺脓肿,假囊肿或坏死等,增强 CT 扫描坏死区呈低密度( $<50\text{Hu}$ )。对诊断和治疗方案的选择有很大的帮助。

(5)MRI:可提供与 CT 相同的诊断信息。

3. 临床分型 轻型急性胰腺炎:或称水肿性胰腺炎,主要表现为腹痛、恶心、呕吐;腹膜炎范围限于上腹,体征轻;血、尿淀粉酶增高。经及时的液体治疗短期内可好转,死亡率很低。重症急性胰腺炎:或称出血坏死性胰腺炎,除上述症状外,腹膜炎范围大,扩及全腹,体征重,腹胀明显,肠鸣音减弱或消失,可有黄疸,意识模糊或谵妄,腹水呈血性或脓性,可有胃出血,休克。实验室检查:白细胞增多( $\geq 16 \times 10^9/\text{L}$ ),血糖升高( $> 11.1\text{mmol/L}$ ),血钙降低( $< 1.87\text{mmol/L}$ ),血尿素氮或肌酐增高,酸中毒; $\text{PaO}_2$ 下降 $< 8\text{kPa}$ ( $< 60\text{mmHg}$ ),应考虑 ARDS;甚至出现 DIC、急性肾衰竭等。死亡率较高。

其他评定标准 针对重症急性胰腺炎国际上还有许多其他的评定标准。如急性生理学和慢性健康评分标准 APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II)对病情及预后估计很有帮助,但是较为繁琐。

**急性胰腺炎的局部并发症** 包括胰腺坏死、急性胰腺假囊肿和胰腺脓肿。

**胰腺坏死** 指胰腺实质的弥漫性或局灶性坏死,伴胰周脂肪坏死。根据有无感染又将胰腺坏死分为感染性胰腺坏死和无菌性胰腺坏死。CT 是诊断胰腺坏死的最佳方法。

**胰腺脓肿** 指急性胰腺炎胰腺周围的包裹性积液,由胰腺组织坏死液化继发感染形成脓肿,脓液培养有细菌或真菌生长。

**急性胰腺假囊肿** 胰腺周围液体积聚未被吸收,被纤维组织包裹形成假囊肿。

**治疗** 根据临床表现及分型,选择恰当的治疗方法。

1. 非手术治疗 急性胰腺炎的初期,轻型胰腺炎及尚无感染者均应采用非手术治

疗。

(1)禁食、鼻胃管减压:持续胃肠减压,防止呕吐和误吸。给全胃肠动力药可减轻腹胀。

(2)补充体液,防治休克:全部病人均应经静脉补充液体、电解质和热量,以维持循环稳定和水电解质平衡。预防出现低血压,改善微循环,保证胰腺血流灌注对急性胰腺炎的治疗有益。

(3)解痉止痛:诊断明确者,发病早期可对症给予止痛药(哌替啶),但宜同时给解痉药(山莨菪碱、阿托品)。禁用吗啡,以免引起 Oddi 括约肌痉挛。

(4)抑制胰腺外分泌及胰酶抑制剂:胃管减压、H<sub>2</sub>受体阻滞剂(如西咪替丁)、抗胆碱能药(如山莨菪碱、阿托品)、生长抑素(如 octreotide)等,但后者价格昂贵,一般用于病情比较严重的病人。胰蛋白酶抑制剂如抑肽酶(aprotinin)、加贝酯(gabexate)等具有一定的抑制胰蛋白酶的作用。

(5)营养支持:早期禁食,主要靠完全肠外营养(TPN)。当腹痛、压痛和肠梗阻症状减轻后可恢复饮食。除高脂血症病人外,可应用脂肪乳剂作为热源。

(6)抗生素的应用:早期给予抗生素治疗。在重症胰腺炎合并胰腺或胰周坏死时,经静脉应用广谱抗生素或选择性经肠道应用抗生素可预防因肠道菌群移位造成的细菌感染和真菌感染。

(7)中药治疗:在呕吐基本控制的情况下,通过胃管注入中药,注入后夹管2小时,常用如复方清胰汤加减:银花、连翘、黄连、黄芩、厚朴、枳壳、木香、红花、生大黄(后下)。也可单用生大黄15g胃管内灌注,每天2次。

(8)腹腔渗出液的处理:急性胰腺炎的腹腔渗出液含有多种有害物质,可致低血压、呼吸衰竭、肝衰竭和血管通透性的改变等。在重症胰腺炎中,一般认为腹腔渗出液可自行吸收。如腹胀明显,腹腔渗出液多者应作腹腔灌洗。

2. 手术治疗 胰腺脓肿,胰腺假囊肿和胰腺坏死合并感染是急性胰腺炎严重威胁生命的并发症。急性胰腺炎的手术治疗指征包括:①诊断不确定;②继发性的胰腺感染;③合并胆道疾病;④虽经合理支持治疗,而临床症状继续恶化。

(1)继发性胰腺感染的手术治疗:手术方式主要有两种:①剖腹清除坏死组织,放置多根多孔引流管,以便术后持续灌洗,然后将切口缝合。②剖腹清除坏死组织、创口部分敞开引流术。经腹途径容易显露,尤其采用上腹横切口更易术中显露和操作。术中清除充满组织碎屑的稠厚的脓汁及感染坏死组织,不作规则性胰腺切除术,避免用锐器解剖防止胰管损伤。胰周游离松动并冲洗,区域引流要充分,放置多根引流管以备术后灌洗。创口部分敞开引流,除引流充分外,尚便于术后多次清除继续坏死的胰腺组织。术中可同时行胃造瘘、空肠造瘘(用于肠内营养支持)及胆道引流术。

偶有单发脓肿或感染性胰腺假囊肿可采用经皮穿刺置管引流治疗。

(2)胆源性胰腺炎的处理:在重症胆源性胰腺炎,伴有壶腹部嵌顿结石,合并胆道梗阻或胆道感染者,应该急诊手术或早期(72小时内)手术,解除胆道梗阻,取出结石,畅通引流,并根据病情需要选择作胆囊切除术或小网膜腔胰腺区引流术。在有条件的情况下,可经纤维十二指肠镜 Oddi 括约肌切开取石,其疗效显著,并发症少。如果病人无

胆道梗阻或感染,应行非手术支持治疗,待病情缓解后,于出院前作择期胆道手术,以免出院后复发。部分病人可能在住院期间自行排石,勿需再手术。也可选择在急性胰腺炎治愈后2~4周再入院作胆道手术。

## 二、慢性胰腺炎

**病因** 慢性胰腺炎(chronic pancreatitis)又称慢性复发性胰腺炎。其特征是反复发作上腹部疼痛伴不同程度的胰腺内、外分泌功能减退或丧失。其最常见原因为过多饮酒,特别是在西方国家。在我国则以胆道疾病为主要病因。此外,还有与营养不良和毒素摄入等因素有关。甲状旁腺功能亢进的高钙血症使胰液分泌增多,主胰管内蛋白凝聚沉淀形成胰腺结石也可导致慢性胰腺炎。慢性胰腺炎还可由急性胰腺炎迁延所致。有些病人的慢性胰腺炎病因不清楚。

**病理** 慢性胰腺炎的胰腺缩小变硬呈管状,表面呈结节状不平。胰管狭窄伴节段性扩张,其内可有胰石形成,也可有囊肿形成。部分病人可致胆总管受累出现梗阻性黄疸,有时与胰头癌很难鉴别。组织学表现为胰腺组织的不可逆性破坏,如腺泡细胞丢失,胞体皱缩,纤维增生,钙化和导管狭窄。电子显微镜下可见致密的胶原和成纤维细胞增生并将胰岛细胞分隔。

**临床表现** 腹痛是最常见的症状。疼痛位于上腹中线的左、右侧。常放射到背部。部分病人有持续性腹痛,其他病人有反复发作性疼痛。可存在食欲减退和体重下降。约1/3病人有胰岛素依赖性糖尿病,1/4病人有脂肪泻。因此将腹痛、体重下降、糖尿病和脂肪泻称之为慢性胰腺炎的四联症。许多病人因腹痛有过嗜止痛药的历史。

**诊断** 依据典型临床表现,应考虑慢性胰腺炎的诊断。常规实验室检查无助于诊断。腹部平片可显示胰腺钙化或胰石影。CT扫描具有诊断价值,可见胰实质钙化,结节状,密度不均,假囊肿形成或胰管扩张等。ERCP可见胰管扩张,平时见不到的Ⅱ、Ⅲ级小分支也显影,显示主胰管多处狭窄伴窄后扩张,结石影,也可见假囊肿形成。而一致性的胰管扩张是最常见的。如胰管显影正常可除外慢性胰腺炎的诊断。B超检查可得到与CT相似的结果。

### 治疗

1. 非手术治疗 治疗的主要目的在于控制腹痛,处理内分泌和外分泌不足。①镇痛:止痛是个较大难题,用止痛药对症治疗,但要防止成瘾,必要时行腹腔神经丛封闭控制疼痛。②饮食疗法:戒酒。少食多餐,高蛋白、高维生素、低脂饮食。消化不良,特别对脂肪泻患者,大量外源性胰酶制剂有一定治疗效果。③糖尿病者,应用饮食控制,小心应用胰岛素控制血糖、尿糖,但应避免低血糖。④营养支持:长期重症慢性胰腺炎多伴有营养不良。除饮食疗法外,可间断给予肠外和(或)肠内营养支持。

2. 手术治疗 目的在于减轻疼痛,最大限度的保留内分泌和外分泌功能。手术分为:壶腹部处理,胰管引流术和胰腺部分切除术。

(1)壶腹部处理:适用于壶腹开口处有慢性梗阻者。经十二指肠主胰管开口部括约肌成形术可能有帮助。

(2)胰管引流:包括两种术式,一种为胰远端部分切除,胰空肠端端吻合术。另一种

为胰腺空肠侧侧吻合术,纵行切开胰管同时取石,适于胰管扩张超过1cm,要求胰空肠吻合口大于6cm。后者是近年来最广泛应用的胰管引流术。但是,胰管引流对改善慢性胰腺炎的内、外分泌功能障碍效果不明显。

(3)胰腺切除术:①胰体尾部分切除术,切除范围不超过胰颈部。适用于胰体尾部病变。②胰腺次全切除术,胰远侧切除达胆总管水平。适用于严重的弥漫性胰实质病变且无胰管扩张者。术后全部病人有胰岛素依赖性糖尿病的危险,但大部分病人可获得疼痛的减轻。③保留幽门的胰头十二指肠切除术(PPPD),适用于胰头受累而胰管无明显扩张者,采用此术式可解除胆道和十二指肠梗阻,保留了富有胰岛细胞的胰体尾部。大多数病人可获满意的结果。④保留十二指肠的胰头切除术,残留胰腺与空肠施Roux-en-Y吻合术,与PPPD效果相似。⑤全胰切除术,适用于顽固性疼痛病人。半数以上病人可解除疼痛,但术后发生糖尿病、脂肪泻和体重下降,病人需终生依靠注射胰岛素及口服胰酶片的替代治疗。胰腺切除术的效果不及有胰管扩张而作内引流的效果好。故应慎重选择。

此外,对顽固性剧烈疼痛,其他方法缓解无效时,可施行内脏神经切断术或用无水乙醇等药物注射于内脏神经节周围,以控制疼痛。

### 第三节 胰腺囊肿

(一)胰腺假囊肿(pancreatic pseudocyst) 是急慢性胰腺炎的并发症,少数是由外伤或其他原因所引起。胰腺假囊肿的形成是由于胰管破裂,胰液流出积聚在网膜囊内,刺激周围组织及器官的腹膜形成纤维包膜,但无上皮细胞,故称为假囊肿。囊肿多位于胰体尾部。囊肿增大产生压迫症状。可继发感染形成脓肿。也可破溃形成胰源性腹水,或破向胃、结肠形成内瘘。

**临床表现和诊断** 多继发于胰腺炎或上腹部外伤后,上腹逐渐膨隆,腹胀,压迫胃、十二指肠引起恶心、呕吐,影响进食。在上腹部触及半球形、光滑、不移动的肿物,有囊性感 and 波动。合并感染时有发热和触痛。血清淀粉酶可升高。B超检查可确定囊肿的部位、大小。X线钡餐检查发现胃、十二指肠、结肠受压移位。CT检查具有与B超相同的诊断效果,并可显示囊肿与胰腺的关系,还可鉴别是否为肿瘤性囊肿。

**治疗** 囊肿形成的早期(<6周),其壁较薄或较小,一般不作手术治疗。手术指征:持续腹痛不能忍受,囊肿增大( $\geq 6\text{cm}$ )出现压迫症状,囊肿合并感染或出血等并发症。常用手术方法有:①内引流术:囊壁成熟后可作内引流术。将囊肿与空肠或胃吻合。根据囊肿的部位选择。其中囊肿空肠Roux-en-Y吻合较常用。②外引流术:适用于有明显感染,囊肿时间短、壁薄不能作内引流者。也可经皮穿刺置管行外引流术。外引流可致经皮胰腺瘘,外瘘常可自行闭合,瘘持久不闭者需手术处理。③胰体尾切除术:适用于胰体尾部囊肿。连同囊肿将胰体尾切除。胰腺残端应妥善处理,防止术后发生胰瘘。

(二)先天性胰腺囊肿 属罕见疾病。常为多发性,合并肝、肾先天性囊肿,是胰管发育异常的结果。其内壁衬覆扁平或低柱状上皮,有时上皮可完全萎缩。囊内有浆液、

粘液或感染出血而形成的混浊液体。根据病变部位和范围选择手术治疗。

(三)滞留性囊肿 是胰管阻塞的结果。多位于胰尾部,大小为直径1~20cm左右。其内衬覆一般的导管上皮,但由于伴发的炎症、出血,可无上皮,囊内可含多种胰酶。与胰腺假囊肿不易区分。治疗方法同胰腺假囊肿。

另外还有寄生虫囊肿、表皮样囊肿等。

## 第四节 胰腺癌和壶腹部癌

### 一、胰 腺 癌

胰腺癌(cancer of the pancreas)是一种较常见的恶性肿瘤。在我国胰腺癌的发病率也有逐年增多的趋势。40岁以上好发,男性比女性多见。90%的病人在诊断后一年内死亡。5年生存率仅1%~3%。

病理 胰腺癌包括胰头癌、胰体尾部癌和胰腺囊腺癌等,90%的胰腺癌为导管细胞腺癌,另外还有粘液癌和腺鳞癌,少见类型有囊腺癌和腺泡细胞癌。最常见的部位为胰头部,称为胰头癌。近年来的研究证明,胰腺癌存在染色体异常。目前认为吸烟是发生胰腺癌的主要危险因素,香烟的烟雾中含有亚硝胺,能诱发胰腺癌发生。本节段主要介绍胰头癌。

### 胰 头 癌

胰头癌(cancer of the head of the pancreas)是胰腺癌中最常见的一种,约占胰腺癌的2/3。胰头癌最多见的转移和扩散途径为淋巴转移和癌浸润。淋巴转移多见于胰头前后、幽门上下、肝十二指肠韧带内、肝总动脉、肠系膜根部及腹主动脉旁的淋巴结。晚期可转移至锁骨上淋巴结。直接浸润到邻接的脏器如胰腺内的胆总管(呈围管浸润)、胃、十二指肠、肠系膜根部、胰周腹膜、神经丛,浸润或压迫门静脉,肠系膜上动、静脉,下腔静脉及腹主动脉。还可发生癌肿远端的胰管内转移。腹腔内种植转移。部分病人血行转移至肝、肺、骨、脑等。也可有多发癌灶。该病早期诊断困难,手术切除率偏低,预后很差。

诊断 主要依据临床表现和影像学检查。

1. 临床表现 最常见的临床表现为腹痛、黄疸和消瘦。

(1)上腹痛和上腹饱胀不适:是常见的首发症状。早期由于胰管梗阻,管腔内压增高,呈上腹钝痛,胀痛,可放射至后腰部。少数病人可呈现剧痛。多数病人对早期症状不在意,未能早期就诊,或者被忽视,而延误诊断。中晚期,肿瘤侵及胆总管中下段,压迫肠系膜上静脉或门静脉,侵及十二指肠的不同节段及腹腔神经丛,使腹痛症状加重,甚而昼夜腹痛不止,影响睡眠和饮食,加速体质消耗。

(2)黄疸:是胰头癌的最主要的症状和体征。黄疸出现的早晚与癌肿在胰头的部位有关,靠近胆总管区出现黄疸较早,远离胆总管者黄疸出现较晚。大部分病人出现黄疸时已属中晚期。黄疸呈进行性加重,伴皮肤瘙痒,但部分病人可无瘙痒。黄疸时间长者



可有出血倾向。胆道完全梗阻,黄疸深,大便呈陶土色;深度黄染时,大便又被染成浅黄色。体格检查:可见巩膜及皮肤黄染,肝大,大部分病人胆囊肿大。

(3)消瘦和乏力:患病初期即有消瘦、乏力,体重下降。其与饮食减少、消化不良、睡眠不足和癌肿消耗等有关。

(4)消化道症状:如食欲不振,腹胀,消化不良,腹泻或便秘。部分病人可有恶心、呕吐。晚期癌肿侵及十二指肠可出现上消化道梗阻或消化道出血。

(5)其他:部分病人患病早期表现为轻度糖尿病症状,血糖增高,尿糖阳性。胰头癌致胆道梗阻多无胆道感染,少数病人可合并胆道感染,寒战高热易与胆石症相混淆。晚期病人偶可扪及上腹肿块,硬,固定。可有腹水。

2. 实验室检查 ①血清生化学检查:早期可有血、尿淀粉酶升高,空腹血糖升高,糖耐量试验阳性。黄疸时,血清总胆红素和直接胆红素升高,碱性磷酸酶升高,转氨酶可轻度升高,尿胆红素阳性。②免疫学检查:大多数胰腺癌血清学标记物可升高,包括CEA、胰胚抗原(POA)、胰腺癌特异抗原(PaA)、胰腺癌相关抗原(PCAA)及糖类抗原19-9(CA19-9)。但是,目前尚未找到有特异性的胰腺癌标记物。CA19-9是最常应用的胰腺癌的辅助诊断和随访项目。

3. 影像学检查 由于影像学诊断技术的迅速发展,已成为胰头癌的定位和定性诊断的重要手段。①上消化道钡餐造影,在胰头癌肿块较大者可显示十二指肠曲开大和反“3”字征。②B型超声检查,显示肝内、外胆管扩张,胆囊增大,胰管扩张(正常直径 $\leq 3\text{mm}$ ),胰头部占位病变,同时可观察有无肝转移和淋巴结转移。但B超检查常受肠道气体的影响。③CT,胰腺区动态薄层增强扫描可获得优于B超的效果,且不受肠道气体的影响,对判定肿瘤可切除性也具有重要意义。④内镜超声,是一项较新的诊断技术,优于普通B超。⑤ERCP,可显示胆管和胰管近壶腹侧影像或肿瘤以远的胆、胰管扩张的影像,对术前诊断有帮助。但是,此种检查可诱发胆道或胰管的感染,应予警惕。也可在ERCP的同时在胆管内置入内支撑管(stent),达到术前减轻黄疸的目的。⑥经皮经肝胆道造影(PTHC),可显示梗阻上方肝内、外胆管扩张情况,对判定梗阻部位,胆管扩张程度具有重要价值。然而单纯PTHC可造成造影后胆汁漏,出血,诱发胆道感染等,应同时行经皮经肝胆道置管引流(PTCD)以达到减压、引流、减轻黄疸和防止胆漏的作用。⑦MRI或磁共振胆胰管造影(MRCP),单纯MRI诊断并不优于增强CT。MRCP能显示胰、胆管梗阻的部位、扩张程度,具有重要的诊断价值,具有无创性,多角度成像,定位准确,无并发症等优点。⑧选择性动脉造影,对胰头癌的诊断价值不大,对显示肿瘤与邻近血管的关系以估计根治手术的可行性有一定意义。上述诊断技术应根据病人情况及医院技术条件选择或联合应用。

**治疗** 胰头癌的治疗原则,仍应提倡早期发现、早期诊断和早期手术治疗。手术切除是胰头癌治疗的有效方法。针对尚无远处转移的胰头癌,均应争取手术切除。肿瘤切除对延长生存和改善生存质量具有明显的优点。而肿瘤残留及淋巴结转移是影响胰头癌切除术效果的重要因素。胰头癌根治术的常用手术方式:①Whipple胰头十二指肠切除术,仍为胰头癌的标准术式,其切除范围包括:切除远端胃、胆囊、胆总管、十二指肠、胰头和上段空肠(图46-3)。为了保证切除的彻底性,需同时清除相

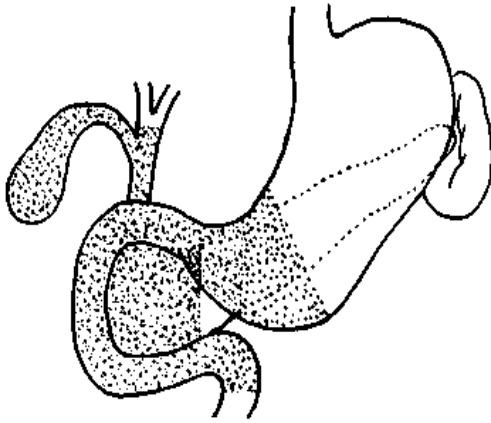


图 46-3 胰头十二指肠切除范围

的目的与方法包括：用胆肠旁路手术解除胆道梗阻；用胃空肠吻合术解除或预防十二指肠梗阻；术中在内脏神经节周围注射 95% 乙醇行化学性内脏神经切断术或术中行腹腔神经结节切除术，以减轻疼痛。④辅助治疗，术后外放射治疗与 5-FU 为主的化疗联合应用，可延长生存期。

近年来，由于胰腺外科手术技术的改进，胰头癌的手术切除率有明显提高，手术死亡率明显下降，术后 5 年生存率有明显改善。多因素分析提示：二倍体肿瘤 DNA 含量、肿瘤直径 < 3cm、淋巴结无转移、切缘镜检肿瘤细胞阴性等是预测术后长期生存的较客观的指标。

## 二、壶腹部癌

壶腹部癌是指胆总管末段、壶腹部及十二指肠乳头附近的癌肿，主要包括壶腹癌、十二指肠癌和胆总管下端癌三种。在临床上与胰头癌有很多共同点，故统称它们为壶腹周围癌(peripapillary adenocarcinoma)。壶腹部癌的恶性程度明显低于胰头癌，手术切除率和 5 年生存率都明显高于胰头癌。

**病理** 壶腹部癌的组织类型以腺癌为最多，其次为乳头状癌、粘液癌等。肿瘤生长阻塞胆管和(或)胰管开口，引起黄疸和消化不良。十二指肠癌可致十二指肠梗阻和上消化道出血。淋巴结转移比胰头癌出现晚。远处转移多至肝。

**诊断** 壶腹部癌与胰头癌的临床表现很相似，难于鉴别。常见的临床症状为黄疸、消瘦和腹痛。壶腹部癌三种病变之间术前也不易鉴别。术前诊断，包括化验检查及影像学检查方法与胰头癌基本相同。值得指出，ERCP 可直接观察十二指肠乳头病变并可作活组织检查，胰胆管造影在诊断和鉴别诊断方面有重要价值。

**壶腹癌** 黄疸出现早，可呈波动性，常合并胆管感染类似胆总管结石，少数病人被按胆结石诊治。大便潜血可阳性。ERCP 可见十二指肠乳头隆出的菜花样肿物；胆胰管全程扩张，胆管与胰管于汇合处中断。

**十二指肠癌** 来源于十二指肠粘膜上皮，围绕十二指肠乳头。黄疸出现较晚，胆道梗阻不完全，黄疸不深，进展较慢。由于肿瘤出血，大便潜血可阳性，病人常有轻度贫血。十二指肠镜检可见十二指肠降段粘膜溃疡糜烂，组织活检可确诊。

关的淋巴结，防止肿瘤残留。切除后再将胰、胆和胃与空肠重建。重建的术式有多种。②保留幽门的胰头十二指肠切除术(PPPD)，病人餐后促胃液素和促胰液素分泌水平接近正常人，术后生存期并不低于传统胰头十二指肠切除术。因此在幽门上下淋巴结无转移，十二指肠切缘肿瘤细胞阴性者可行 PPPD。PPPD 近年来在国外得到推广。③姑息性手术，适用于高龄病人、已有肝转移的病人、肿瘤已不能切除或病人合并明显心肺功能障碍不能耐受较大手术者等。治疗

胆总管下端癌 恶性程度较高。发生于胆总管的下段,胆管壁增厚或呈肿瘤样,致胆总管闭塞,黄疸进行性加重,出现陶土色大便。多无胆道感染。胰管末端受累时可伴胰管扩张。ERCP 胆管不显影或梗阻上方胆管扩张,其下端中断,胰管可显影正常。

MRCP 也具有重要的诊断价值(图 46-4)。



图 46-4 壶腹部癌磁共振胆胰管显影图像

**治疗** 行胰十二指肠切除术或 PPPD, 远期效果较好, 5 年生存率可达 40% ~ 60%。

## 第五节 胰腺内分泌瘤

胰腺内分泌来自于胰岛细胞。胰岛由多种功能不同的细胞组成。因不同的细胞分泌不同的肽类激素而表现不同的临床综合征, 功能性内分泌瘤根据其产生的主要激素而命名(表 46-1)。血清激素水平正常又无临床症状的肿瘤称为无功能性胰岛细胞瘤, 如胰多肽瘤(PP-Oma)。本章节主要介绍胰岛素瘤和胃泌素瘤(促胃液素瘤)。

表 46-1 功能性胰腺内分泌瘤的分类

肿瘤名称	主要激素	细胞型	症 状	恶变率	位于胰腺外
胰岛素瘤	胰岛素	B	低血糖	<15%	罕见
胃泌素瘤	胃泌素	G	胰源性溃疡病(Zollinger-Ellison 综合征)、腹泻	50%	常见
肠肽瘤	VIP、前列腺素	D <sub>1</sub>	水样腹泻、低钾、低胃酸(Verner-Morrison 综合征)	90%	偶尔
高血糖素瘤	高血糖素	A	高血糖、皮炎	60%	罕见
生长抑素瘤	生长抑素	D	高血糖、脂肪泻、胆结石	90%	罕见

所有胰岛内分泌瘤的光镜下表现是相似的。常规组织学检查难于判定其生物学行

为或内分泌的表现。免疫荧光技术和过氧化酶-抗过氧化酶技术能显示肿瘤细胞内的特殊激素。根据局部浸润,区域淋巴结,肝或远隔转移而确定其为恶性。

## 一、胰岛素瘤

胰岛素瘤(insulinoma)是一种罕见的肿瘤,但在胰腺内分泌瘤中却最常见。本病约95%为良性。男:女约为2:1。单发肿瘤约占92%,少数为多发,分布于胰头、体、尾。肿瘤直径多在1.0~2.5cm之间。有的病人临床症状由胰岛细胞增生所致。

**诊断** 主要依靠临床表现、实验室检查和影像学发现。

1. 临床表现 第一位描述胰岛素瘤临床症状的是 Whipple。其临床症状包括:①禁食后发生低血糖症状;②血糖水平低于2.8mmol/L;③给予口服或静脉注射葡萄糖后症状缓解,称为 Whipple 三联症。目前 Whipple 三联症仍有重要的诊断意义。胰岛素瘤在低血糖情况下仍自律性地合成和分泌胰岛素,产生特殊的临床症状。临床症状包括两部分,一组为低血糖诱发儿茶酚胺释放症,表现心慌、发抖、苍白、出汗、心动过速、饥饿等。另一组为神经性低血糖症,即因低血糖造成脑组织缺乏葡萄糖而引起的症状,如:人格改变,精神错乱,癫痫发作和昏迷等,常被误诊为精神病。

2. 实验室检查 ①反复测定空腹血糖可低至2.2 mmol/L(40mg/dl)以下。②葡萄糖耐量试验可呈低平曲线。③禁食后发生的症状性低血糖常伴有血清胰岛素水平升高大于25 $\mu$ U/ml(正常值 $<$ 24 $\mu$ U/ml)。④病人经一夜禁食胰岛素( $\mu$ U/ml)/血糖(mg/dl)比值(胰岛素释放指数)大于0.4(正常值 $<$ 0.3)。

3. 影像学检查 术前定位诊断包括B超,增强CT扫描,MRI及腹腔动脉造影等。选择性腹腔动脉造影可显示增强的肿瘤染色,可发现直径 $<$ 1cm的肿瘤,国内报告其阳性率为75%。经皮经肝门静脉插管(PTPC)分段取脾静脉血测定胰岛素水平进行肿瘤定位诊断,准确率可达90%。术中B超是近年来最被提倡的一种诊断方法,具有简单,无创,可免除术前定位诊断,节省经费,术中定位准确等优点。

**治疗** 胰岛素瘤一经确诊应行手术切除肿瘤。术中应监测血糖。注意多发,防止遗漏。恶性胰岛素瘤应切除原发病灶和转移灶。胰岛细胞增生症需行胰腺大部切除术。

术后残余肿瘤伴症状性低血糖不能控制时,二氮嗪(diazoxide)能够改善低血糖症状。不能切除的病变用链脲佐霉素(streptozotocin)及奥曲肽(octreotide)治疗有一定效果。

## 二、胃泌素瘤

胃泌素瘤(gastrinoma),又称卓-艾氏综合征(Zollinger-Ellison syndrome),是一种较常见的胰岛细胞瘤,约75%的病人为单发肿瘤,25%的病人合并多发内分泌肿瘤I型(MEN<sub>1</sub>)(包括甲旁亢,胰腺内分泌瘤和垂体瘤)。部分肿瘤位于胰腺外,位于十二指肠粘膜下并非少见。超过60%的病人因有转移而被诊断为恶性肿瘤。

**诊断** 胃泌素瘤的诊断主要依据临床表现和实验室检查。

1. 临床表现 上消化道溃疡的症状和腹痛为最常见的临床表现。溃疡最常见于

十二指肠球部。约半数病人有腹泻,与胃酸高分泌有关。部分病人胃大部切除术后发生吻合口溃疡。

下述情况应疑为胃泌素瘤而需进一步检查确诊:溃疡病手术后复发,溃疡病伴腹泻并大量胃酸分泌,溃疡病伴高钙血症,多发溃疡或远端十二指肠、近端空肠溃疡, MEN<sub>1</sub>病人及有多发性内分泌肿瘤家族史等。

2. 实验室检查 ①胃酸分析在无胃手术史者 BAO 超过 15mmol/h, 溃疡病胃大部切除术后病人 BAO 超过 5mmol/h, BAO/MAO > 0.6 时支持本病诊断。②促胃液素水平测定,当病人有高胃酸分泌或溃疡病,其空腹血清胃泌素超过 1000pg/ml (正常值 100~200pg/ml) 可确定诊断。大多数病人血清胃泌素为 200~1000pg/ml。③促胰液素刺激试验,当胃泌素水平超过试验前水平,增高 200pg/ml 可确诊本病。

3. 定位诊断 术前用内镜超声可发现十二指肠粘膜下肿瘤。应用  $\gamma$  相机放射性核素标记生长抑素 (<sup>123</sup>I-Octreotide) 术中定位,可 100% 阳性,但此方法复杂,费用高。术中 B 超对发现胰腺内病变效果好。

**治疗** 包括两方面,一要控制胃酸的高分泌,二要切除胃泌素瘤。

1. 药物治疗 用 H<sub>2</sub> 受体阻滞剂治疗,对控制胃酸高分泌有很大改善。目前质子泵抑制剂已取代了 H<sub>2</sub> 受体阻滞剂,如奥美拉唑 (omeprazole) 和兰索拉唑 (lansoprazole) 作为胃泌素瘤的治疗药物,虽疗效明显,但并不能延缓肿瘤的生长。

2. 手术治疗 根治手术能明显延长病人的生存。

(1) 术中探查:范围包括整个胰腺,游离胰头部,仔细触摸。切除胰腺周围的淋巴结,送冰冻切片检查。术中 B 超扫描有助于寻找肿瘤。

(2) 手术方法:与胰岛素瘤基本相同。

如果术中探查阴性可选择如下处理方法:①终止手术关腹,适合于药物治疗有效者。②高选择性胃迷走神经切断术,可减少术后治疗药物的用量。③全胃切除术,适于术前药物治疗无效,存在溃疡病的并发症,需去除发生消化性溃疡的靶器官。

对肿瘤不能切除或已有转移者,缺乏有效的治疗方法。

合并 MEN<sub>1</sub> 病人应小心处理。应用奥美拉唑控制胃酸分泌。甲状旁腺功能亢进者应首先进行手术治疗。常有多发的胰腺和(或)十二指肠粘膜下肿瘤,定位诊断十分重要。少数病人可经手术治愈。

(中国医科大学 戴显伟)

## 第四十七章 脾切除的适应证及其疗效

脾有极丰富的血液循环,实际上是脾动脉与脾静脉间的一个大血窦;脾又是体内最大的淋巴器官,约占全身淋巴组织总量的25%,内含大量的淋巴细胞和巨噬细胞,其功能与结构上又与淋巴结有许多相似之处,故脾又是一个重要的免疫器官。

脾切除(splenectomy)的主要适应证为外伤性脾破裂,其次为各种血液造血系统疾病,其他为脾本身的病变,如游走脾、脾囊肿、脾动脉瘤和脾脓肿等。

**脾破裂** 参见第三十五章第二节。

### 血液系统疾病

1. 遗传性球形红细胞增多症(hereditary spherocytosis) 又称先天性溶血性黄疸。其特点除有家族史外,由于红细胞膜的内在缺陷,红细胞由双凹形转变为球形,其胞膜对钠离子通透性增高,导致其变形性能减低,细胞过早衰老,易在脾内滞留、破坏,易被巨噬细胞吞噬。临床表现贫血、黄疸和脾肿大,多于幼年时即出现,病情缓慢。但伴有急性发作时,可出现溶血危象:血红蛋白突然下降,且伴寒战、发热、呕吐和肝脾疼痛、黄疸加深。脾切除可获明显疗效,术后黄疸和贫血多在短期内消失,贫血可获完全、持久纠正。但血液中球形红细胞仍然存在。由于幼儿脾切除后易发生感染,故一般在4岁以下的儿童不宜施行脾切除。

2. 遗传性椭圆形红细胞增多症(hereditary elliptocytosis) 为少见疾病,有家族性,呈常染色体显性遗传特征,男女两性都有。血液中出现大量异形红细胞,有椭圆形、卵形、腊肠形或棒形,以椭圆形细胞为主。多数病人无溶血情况,症状也不明显。少数有溶血性贫血和黄疸者,可施行脾切除,对消除贫血和黄疸有效,但血液中椭圆形红细胞依然增多。但一般在4岁以下儿童不宜行脾切除。

3. 丙酮酸激酶缺乏(pyruvate kinase deficiency) 是一种非球形红细胞的遗传性溶血性贫血。在新生儿期即出现症状,黄疸和贫血都较重。此病主要由于红细胞内缺乏丙酮酸激酶,红细胞内糖酵解减慢,使三磷酸腺苷的产生降低,缩短了红细胞的生存期。这是红细胞破坏增多的主要原因。脾切除虽不能纠正贫血,但有助于减少输血量。

4. 珠蛋白生成障碍性贫血 原称“地中海贫血”(thalassemia)。多见于地中海区域,我国广东、广西、四川亦多见,长江以南各省、区多有散发,北方少见。本病有遗传性,有临床意义的是血红蛋白的 $\alpha$ 链或 $\beta$ 链合成障碍者。

本病多见于儿童。重型者出现黄疸,发育迟缓,精神萎靡,肝脾肿大,颅骨增厚,额部、顶部隆起,颧骨高耸,易患感染,下肢可能出现溃疡。血液检查为小红细胞、低血红蛋白性贫血,红细胞呈环形或靶形,红细胞的渗透脆性降低。血清胆红素轻度升高。约25%病人伴有胆石症。脾切除主要是减少红细胞在脾中的破坏,延长红细胞的生存期,

对减轻溶血或减少输血量有帮助。一般适应于贫血严重需长期反复输血,或巨脾(splenomegaly)并有脾功能亢进(hypersplenism)的重症病人。但多数主张也应在4~5岁以后手术为宜。

5. 自体免疫性溶血性贫血(autoimmune hemolytic anemia) 一种后天获得性溶血性贫血,系体内产生自体抗体(属免疫球蛋白G),在体温下与红细胞膜的抗原结合(温抗体型),使附有抗体的红细胞在脾和肝中被巨噬细胞所吞噬、破坏。

临床上多见于中青年女性,起病缓慢,有轻度黄疸、脾肿大。急性发病多见于小儿,溶血急剧时血红蛋白可低于40g/L。治疗以输血、应用肾上腺皮质激素和免疫抑制药为主;如激素治疗无效,或须长期应用较大剂量激素才能控制溶血时,可施行脾切除;约50%病人可获得较好疗效。

6. 免疫性血小板减少性紫癜(immune thrombocytopenic purpura) 本病的发生与自体免疫有关,血小板上均吸附有一种抗体(属免疫球蛋白G),使血小板在脾及肝内被巨噬细胞提前破坏,破坏的部位2/3病人在脾。血小板的寿命由正常的8天减至数天,甚至数小时。临床上可分为急性和慢性两种:急性型多见于儿童,常在发病前有感染病史。全身皮肤出现瘀斑,牙龈、口腔、鼻腔粘膜出血,胃肠道也可出血;发病数周或数月后常得到缓解。慢性型多见于青年女性,出血为持续性或反复发作;有的妇女主要表现为月经过多。血小板计数常在 $50 \times 10^9/L$ 以下,脾一般轻度肿大。

本病在出血明显时,应输给新鲜血,并应用肾上腺皮质激素,可控制出血。用较大剂量时,可有提高血小板的作用。脾切除适用于下述情况:①严重出血不能控制,危及生命,特别是有发生颅内出血可能者。②经肾上腺皮质激素治疗6个月以上无效;或治疗后缓解期较短,仍多次反复发作者。③大剂量激素治疗虽能暂时缓解症状,但鉴于激素治疗的副作用,而剂量又不能减少者。④激素应用禁忌者。脾切除后约80%病人获得满意效果,出血迅速停止,血小板计数在几天内即迅速上升。

### 造血系统疾病

1. 慢性粒细胞白血病(chronic granulocytic leukemia) 30~40岁间发病率最高。最突出的体征是脾肿大,常达脐平面,坚实、无压痛。浅表淋巴结多不肿大。外周血液中白细胞总数因中性粒细胞增加而增多,可见到各发育阶段的粒系细胞,很像骨髓象。病情缓慢,约有70%可出现急变的表现。脾切除对有明显脾功能亢进,尤其是伴有血小板减少者;巨脾引起明显症状或因脾梗死引起脾区剧痛者,能缓解病情,但不能延缓其急变发生和延长生存。

2. 慢性淋巴细胞白血病(chronic lymphocytic leukemia) 多见于60岁以上老年人。淋巴组织内淋巴细胞的异常增生和积聚导致脾肿大、淋巴结肿大,外周血液中有大量异常的、小的幼稚淋巴细胞。部分病人并发进行性血小板减少或溶血性贫血。对于这类伴有溶血性贫血和血小板减少的病人,同时脾肿大显著,而采用肾上腺皮质激素治疗效果不明显者,可行脾切除术。术后血红蛋白和血小板计数常能上升,在一定程度上缓解病情。

3. 多毛细胞白血病(hairy cell leukemia) 是一种少见的慢性白血病。有明显脾肿大,脾、骨髓、淋巴结中有白细胞增生,此种白细胞边缘不整齐,呈伪足或细毛状突起。

大多数病人全血细胞减少。 $\alpha$ -干扰素和去氧助间霉素治疗最有效。但若全血细胞减少,反复出血或感染,以及巨脾,可行脾切除术。脾切除可使血象迅速改善,生存期延长。

4. 霍奇金(Hodgkin)病 鉴于临床分期与经剖腹探查后分期的符合率仅为50%,故而主张行诊断性剖腹探查,以便更确切地决定霍奇金病分期和治疗方案。临床上脾没有被侵犯的表现,但经剖腹切脾后的病理检查,50%脾已有病变。切除脾不需再行脾区放疗,缩小了放射范围,可减少左肾和左肺的放射量。另外,脾切除后病人全身症状和血象都有改善,进而增强对化疗及放疗的耐受性。近年来,由于CT、腹腔镜等无创和微创诊断手段的发展;放疗、联合化疗显著提高了疗效,因而剖腹探查进行分期及脾切除已较少应用。

5. 戈谢病(Gaucher病) 多见于幼儿,属常染色体隐性遗传。是由于缺乏 $\beta$ 葡萄糖脑苷脂酶而引起脂质代谢障碍,由于在单核-吞噬细胞系统积蓄大量大分子的脑苷脂和神经磷脂,引起脾肿大和脾功能亢进。脾切除对症状的改善有帮助。也有行部分脾切除术治疗的。

**脾功能亢进** 主要由于肝硬化导致门静脉高压而引起充血性脾肿大和脾功能亢进。国内多见为肝炎后肝硬化和血吸虫病肝硬化,巨型脾肿大在血吸虫病肝硬化尤为多见。可施行脾切除术或降低门静脉压力的分流术治疗。脾切除术既解除了脾肿大,又可纠正脾功能亢进。血吸虫病肝硬化脾功能亢进行脾切除术效果良好。我国大量晚期血吸病人行脾切除术后4~5年的随访结果,生存率达94%,其中恢复劳动力者达64%。

**脾本身疾病** 下列疾病都需行全脾切除或部分脾切除。

1. 游走脾(wandering spleen) 又称异位脾。多为脾蒂和韧带先天性过长,脾沿左腹侧向下移动而至盆腔。约20%的游走脾并发脾蒂扭转,扭转后脾充血肿大;如蒂内动脉完全阻塞,脾可呈急性坏死或纤维化萎缩。

2. 脾囊肿(splenic cyst) 可分为真性和假性两种。真性囊肿有皮样囊肿、淋巴管囊肿或寄生虫性囊肿等,其中以包虫病囊肿较为常见。假性囊肿有损伤后陈旧性血肿或动脉梗塞后所引起的局限性液化病变等,多位于脾被膜下层。小的非寄生虫性、非肿瘤性脾囊肿不需治疗。

3. 脾肿瘤(tumor of spleen) 原发性肿瘤极少见。良性肿瘤多为血管瘤、内皮瘤;恶性肿瘤多为肉瘤。肉瘤发展迅速,在左上腹触及肿块之前多已扩散。

4. 脾动脉瘤(splenic artery aneurysm) 是内脏动脉中最常见的动脉瘤,多发生于妇女,其中约45%曾有妊娠在6次以上。瘤壁呈囊状扩张,并常钙化;最危险并发症是急性破裂,死亡率高。

5. 脾脓肿(splenic abscess) 多来自血行感染,为全身感染疾病的并发症。脾中央破裂有时可继发感染,形成脾脓肿。超声波检查可确定诊断。脾脓肿可在B超或CT监视引导下穿刺抽脓或置管引流术,也可行脾切除治疗。

(同济医科大学 吴在德)



# 第四十八章 腹主动脉瘤和肢体动脉瘤

## 第一节 概 述

动脉瘤(aneurysm)是由于动脉壁的病变或损伤,形成局限性膨出,以搏动性肿块为主要症状,可以发生在动脉系统的任何部位,而以肢体主干动脉、腹主动脉和颈动脉较为常见。

**病因和病理** 动脉瘤的病因有两类:①先天性动脉壁结构异常,如 Marfan 综合征。②后天性动脉病变或损伤,如动脉硬化、损伤、感染(细菌性或梅毒性)以及非感染性动脉炎(如多发性大动脉炎,放射性动脉炎)等。

病理改变可以分为三类:①真性动脉瘤:动脉粥样硬化是最常见的原因。由于脂质在动脉壁沉积,形成粥样斑块及钙质沉着,使动脉壁失去弹性,滋养血管受压,血管壁缺血。在血流压力冲击下,动脉壁变薄部分逐渐扩张而形成动脉瘤,多数呈梭形。②假性动脉瘤:起因于损伤。动脉壁损伤破裂后,在软组织内形成搏动性血肿,以后周围被纤维组织包围而形成瘤壁,多呈囊形。③夹层动脉瘤:动脉中层囊性坏死或退行性变,当内膜受损及在高压血流冲击下,造成中层逐渐分离形成积血、扩张,动脉腔变为真腔和假腔的双腔状(图 48-1)。动脉瘤可以继发下列病理变化:动脉瘤破裂,造成严重出血;瘤腔内血栓形成,脱落造成远端动脉栓塞;继发感染,不仅有炎性病理改变,更易促成动脉瘤壁破裂。

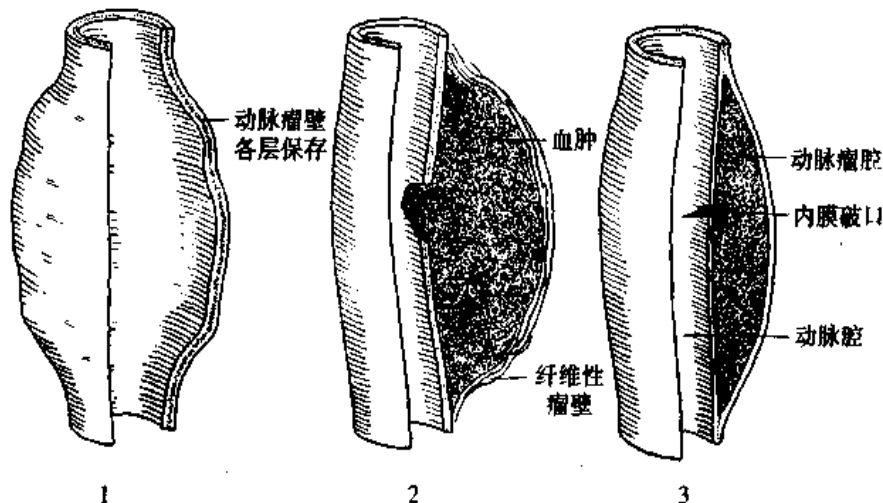


图 48-1 动脉瘤分类

1. 真性动脉瘤 2. 假性动脉瘤 3. 夹层动脉瘤

**临床表现和诊断** 根据动脉瘤的部位、大小以及有无并发症等情况,可有下列不同的临床表现:①搏动性肿块:是最典型的体征,具有膨胀性搏动的特点,可以伴有

震颤及疼痛。②压迫症状：如压迫神经，可出现肢体麻木，放射性疼痛和运动功能失常；如压迫静脉、淋巴管可引起远侧肢体肿胀。③远端肢体缺血：瘤体内附壁血栓或粥样斑块碎片脱落，远侧动脉栓塞，肢体出现疼痛，皮肤苍白，动脉搏动减弱或消失，趾（指）端坏死。④瘤体破裂：动脉瘤可突然破裂，并有剧烈疼痛及出血，严重者发生休克，甚至死亡。

根据病史和临床表现特征，诊断一般并不困难。粥样硬化性动脉瘤多发生于老年人，假性动脉瘤常有外伤病史。X线平片可能显示钙化斑块，超声检查可以检出动脉异常扩大，动脉造影或CT及MRI检查，均可明确诊断。

**治疗** 手术是动脉瘤唯一有效的治疗方法。手术方法有：动脉瘤切除及血管重建术，这是最常用的术式；动脉瘤切除和近、远端结扎术，适用于较小动脉的动脉瘤，如桡、胫前动脉等；囊状动脉瘤可作切线切除及动脉修补术。用人造补片（如涤纶、PTFE）作动脉瘤包裹术，现已很少使用。

## 第二节 腹主动脉瘤

**病因和分类** 腹主动脉瘤(abdominal aortic aneurysm)大多数由动脉粥样硬化所引起，少数起因于创伤、感染。多见于高龄，男性，可以发生在腹主动脉的各个部位。通常以肾动脉平面为界分为两类：①肾动脉平面以下的腹主动脉瘤，可以累及一侧或双侧髂动脉。②肾动脉平面以上的腹主动脉瘤，又称胸腹主动脉瘤，可以累及腹腔脏器的供血动脉。横膈以上的主动脉瘤见第三十三章。

**临床表现** 多数病人仅在体检时或病人自行发觉腹部搏动性肿块。主要临床表现如下：①腹部搏动性肿块：大多数位于脐旁左侧腹部，同时有髂动脉瘤时，则向同侧髂窝延伸。搏动具有多向性膨胀感的特点，可伴有震颤及血管杂音。②疼痛：大多数病人仅有腹部轻度不适或胀痛。当瘤体侵蚀椎体或压迫脊神经根时，出现腰背部疼痛。突然出现剧烈的腹痛或腰痛，是动脉瘤向腹腔内或腹膜后破裂的象征。③压迫邻近脏器：压迫十二指肠及近端空肠，引起消化道症状。输尿管受压后，出现尿路梗阻的临床表现。少数情况下因胆总管受压而出现阻塞性黄疸。④急性动脉栓塞：瘤腔的血栓脱落，造成腹主动脉分支的急性栓塞，如肠系膜动脉、肾动脉或下肢动脉栓塞，并引起相应的急性动脉缺血的临床表现。⑤动脉瘤破裂：动脉瘤破裂必将引起大量出血，后果严重。按照动脉瘤破裂的方式，可以表现为腹腔内快速大量出血，病人往往在短时间内死于失血性休克；腹膜后巨大血肿，出现腹部或腰背部突然剧痛及失血性休克症状；主动脉-肠瘘，引起消化道反复大量出血，导致失血性贫血及休克；主动脉-下腔静脉瘘，引起严重的充血性心力衰竭。

**检查和诊断** 脐周或左上腹部出现膨胀性搏动的肿块，是腹主动脉瘤临床诊断的主要依据。原有腹部搏动性肿块病史，当出现前述症状时，即应考虑腹主动脉瘤合并内瘘、破裂出血、远端动脉栓塞等诊断。下列检查有助于诊断和鉴别诊断：①超声检查：可以描记瘤体的大小及瘤壁有无粥样斑块及附壁血栓，尤其适用于肾动脉下腹主动脉瘤的检查。②腹主动脉造影或数字减影血管造影(DSA)：可以检测腹主动脉瘤的大小、范

围,腹主动脉主要分支是否累及,为确定诊断及决定手术方案提供依据。③CT检查:可以同时观察是否存在夹层动脉瘤,动脉瘤与周围脏器间关系,排除腹腔内其他脏器的疾病。

**治疗** 腹主动脉瘤不可能自愈,最严重的后果是破裂出血致死。瘤体直径 $\geq 4\text{cm}$ 的,发生破裂的比例明显增高,即使瘤体较小者,同样存在急性破裂的可能。因此,腹主动脉瘤原则上应作择期手术,对于手术耐受性不佳者,应积极治疗后为手术创造条件。动脉瘤直径较小的,应定期采用影像诊断技术(如B型超声)检查,有增大趋势时,即需作出手术治疗的抉择。腹主动脉瘤破裂者,需及时急症手术。手术方法有动脉瘤切除术、动脉瘤旷置术和动脉瘤切开人工血管移植术,目前以第三种术式最为常用。根据动脉瘤与肾动脉的关系,手术的基本原则如下。

1. 肾动脉平面以下的腹主动脉瘤 经腹腔或腹膜后途径,显露肾动脉下腹主动脉及双侧髂动脉,游离瘤体上缘腹主动脉及双侧髂总动脉。全身投以肝素后阻断主动脉及双侧髂动脉;切开动脉瘤壁,迅速缝扎腰动脉,清除瘤腔内血栓及粥样化碎片;根据动脉瘤的形态和范围,植入直形或Y形人工血管;完成吻合后,用先前切开的动脉瘤壁将人工血管包裹缝合。肠系膜下动脉可以缝至人工血管侧壁,或予结扎,应根据左侧结肠的血供情况而定。远端吻合口如建在髂总动脉分叉平面远侧时,至少应保留一侧髂内动脉的血流。

2. 肾动脉平面以上的腹主动脉瘤 需经胸腹腔联合切口,暴露并阻断胸腔主动脉;与上述手术步骤相同,在植入人工血管后,必须迅速将腹腔动脉、肠系膜上动脉及肾动脉依次与人工血管完成吻合,尽可能缩短内脏缺血时间,减少缺血引起的损害。

20世纪90年代初,已研制出带有人工血管的金属支架,利用特制的传递装置经股动脉将其送入动脉瘤腔内,借助球囊导管扩张支架,依靠金属支架的弹性及头端的钩状附件与动脉壁固定。这一方法被称为腹主动脉瘤腔内支架旁路术,具有创伤小、康复快的优点,尤其适用于不能耐受手术的高危病人。目前仍是临床试用阶段,尚需积累经验及验证远期效果。

### 第三节 周围动脉瘤

周围动脉瘤(peripheral arterial aneurysm)可以发生在颈动脉、上肢及下肢各主干动脉,其中以股动脉和腘动脉较常见;创伤和动脉硬化是主要病因,其次为内源性感染(如细菌性心内膜炎脱落的感染性栓子)。由创伤引起的动脉瘤,又称假性动脉瘤,大多数为单发性;由动脉硬化引起的,可呈多发性,且常与主动脉瘤同时存在。

**临床表现** 最主要的症状是局部搏动性肿块,伴有胀痛,可有震颤和血管杂音。不同部位的周围动脉瘤,各有其特殊的症状体征:①颈动脉瘤,颈侧部有搏动性肿块,可因压迫迷走神经、颈交感神经及臂丛神经,出现声音嘶哑、霍纳(Horner)综合征、上肢感觉异常等症状。瘤腔内血栓脱落导致持久的或一时性缺血性脑卒中。②锁骨下动脉瘤,在锁骨上区出现搏动性肿块,臂丛神经受压引起上肢感觉异常和运动障碍。③股动脉

瘤,在股三角区或大腿内侧有搏动性肿块,一般伴有明显疼痛。当股神经受压时,出现下肢麻木、放射痛;压迫股静脉时出现下肢肿胀。易并发远端动脉栓塞。④腘动脉瘤,在腘窝有搏动性肿块,患肢通常处于被动屈膝体位。很易并发小腿主干动脉栓塞,造成缺血性坏死。

**检查与诊断** 周围动脉瘤部位较浅,一般不难发现,根据搏动性肿块所在部位可以作出临床诊断。创伤后出现搏动性肿块,提示为假性动脉瘤;发生在细菌性心内膜炎急性期的,提示为感染性动脉瘤。超声检查可以鉴别邻近动脉的实质性肿块。动脉造影(包括DSA)是最常用的诊断方法,可以显示动脉瘤的部位、大小及侧支循环建立情况。

**治疗** 周围动脉瘤发生后,将渐进性发展,不仅影响供血组织的功能,而且可以并发缺血性改变或动脉瘤破裂导致严重后果。因此,除了全身状况不能耐受手术者外,都应作手术治疗。手术的基本原则是切除动脉瘤和动脉重建术。较小的动脉瘤,在瘤体切除后作端端吻合术;较小的假性动脉瘤,则可直接修补动脉裂口,或用补片修复。较大的动脉瘤,如周围粘连不明显,可在切除瘤体后植入自体静脉或人工血管;如果与周围组织粘连严重,则宜切开瘤体,取除血栓后在瘤腔内置入移植血管。当动脉瘤较大,与周围重要组织粘连严重,且有丰富的侧支血管,此时可选择下述方法:在瘤两端结扎并切断动脉,旷置瘤体,用人工血管或自体静脉作旁路术。对于感染性动脉瘤,不仅需要应用有效抗生素治疗,并应选用自体静脉作为血管重建的材料。

(上海第二医科大学 张柏根)

## 第四十九章 周围血管和淋巴管疾病

### 第一节 概 论

周围血管和淋巴管疾病种类繁多,但是主要的病理改变是狭窄、闭塞、扩张、破裂以及静脉瓣膜关闭不全等。临床表现各有异同,现将常见的症状体征归纳如下。

(一)疼痛 是常见的症状,通常分为间歇性和持续性两类。

1. 间歇性疼痛 与下列三种因素有关。

(1)肢体活动:在慢性动脉阻塞或静脉功能不全时,步行时可以出现疼痛,迫使病人止步,休息片刻后疼痛缓解,因此又称“间歇性跛行”。疼痛程度不一,可表现为沉重、乏力、胀痛、钝痛、痉挛痛或锐痛。从开始行走到出现疼痛的时间,称为跛行时间,其行程称为跛行距离。如行走速度恒定,跛行时间和距离愈短,提示血管阻塞的程度愈严重。

(2)肢体体位:肢体所处的体位与心脏平面的关系,可以影响血流状况。动脉阻塞性疾病时,抬高患肢因供血减少而加重症状;患肢下垂则可增加血供而缓解疼痛。相反,静脉病变时,抬高患肢有利于静脉回流而减轻症状;患肢下垂则因加重瘀血而诱发或加重胀痛。

(3)温度变化:疼痛与环境温度相关。动脉阻塞性疾病时,热环境能舒张血管并促进组织代谢,如果后者超过了血管舒张所能提供的血液循环,则疼痛加剧。血管痉挛性疾病,在热环境下疼痛减轻,寒冷刺激则使之加重;血管扩张性疾病则在热环境下症状加重。

2. 持续性疼痛 严重的血管病变,在静息状态下仍有持续疼痛,因此又称为静息痛。

(1)动脉性静息痛:无论急性或慢性动脉闭塞,都可因组织缺血及缺血性神经炎引起持续性疼痛。急性病变,如动脉栓塞可引起急骤而严重的持续性疼痛。由慢性动脉阻塞引起者,症状常于夜间加重,病人不能入睡,常取抱膝端坐体位,以求减轻症状。

(2)静脉性静息痛:急性主干静脉阻塞时,肢体远侧因严重瘀血而有持续性胀痛。其特点是伴有静脉回流障碍的其他表现,如肢体肿胀及静脉曲张等,抬高患肢可有一定程度减轻。

(3)炎症及缺血坏死性静息痛:动脉、静脉或淋巴管的急性炎症,局部有持续性疼痛。由动脉阻塞造成组织缺血坏死,或静脉性溃疡周围炎,因激惹邻近的感觉神经引起持续性疼痛。由缺血性神经炎引起的疼痛,不仅为持续性,并常伴有间歇性剧痛及感觉异常。

(二)肿胀 静脉或淋巴回流障碍时,组织液积聚于组织间隙,引起肢体肿胀。

1. 静脉性肿胀 下肢深静脉回流障碍或有逆流病变时,下肢静脉处于高压状态,

其特点是肿胀呈凹陷性,以足踝部最明显,除浅静脉曲张外,常有色素沉着或足靴区溃疡等表现。动静脉瘘也会造成静脉高压而引起肢体肿胀,但范围比较局限,程度较轻,局部温度升高,伴有震颤及血管杂音等症状。

2. 淋巴性肿胀 淋巴管阻塞时,富有蛋白质的淋巴液积聚在组织间隙内,形成肢体肿胀。肿胀一般硬实,多起自足趾,皮肤增厚且粗糙,后期形成典型的象皮肿。

(三)感觉异常 主要有肢体沉重,浅感觉异常或感觉丧失等表现。

1. 沉重 行走不久,肢体出现沉重、疲倦,休息片刻可消失,提示早期动脉供血不足。静脉病变时,常于久站、久走后出现倦怠,平卧或抬高患肢后消失。

2. 异样感觉 动脉缺血影响神经干时,可有麻木、麻痹、针刺或蚁行等异样感觉。小动脉栓塞时,麻木可以成为主症。慢性静脉功能不全而肿胀时间较久者,皮肤感觉往往减退。

3. 感觉丧失 严重的动脉缺血病变,如急性动脉阻塞时,可以出现缺血肢体远侧浅感觉减退或丧失。如果病情进展,深感觉随之丧失,常伴有足(腕)下垂及主动活动不能。

(四)皮肤温度改变 皮肤温度与通过肢体的血流量相关,动脉阻塞性病变时,血流量减少,皮温降低;静脉阻塞性病变时,由于血液淤积,皮温高于正常;动静脉瘘时,局部血流量增多,皮温明显升高。皮肤温度的改变除病人能自我察觉外,可作皮肤测温检查。用指背比较肢体两侧对称部位,可以感觉出皮温的差别,或在同一肢体的不同部位可以查出皮温改变的平面。亦可利用测温计测试,在恒温环境下,对比测试双侧肢体对应部位的皮温,如相差 $2^{\circ}\text{C}$ 以上有临床意义。

(五)色泽改变 皮肤色泽能反映肢体的循环状况。

1. 正常和异常色泽 正常皮肤温暖,呈淡红色。皮色呈苍白色或发绀,伴有皮温降低,提示动脉供血不足。皮色暗红,伴有皮温轻度升高,是静脉瘀血的征象。

2. 指压性色泽改变 如以手指重压皮肤数秒钟后骤然放开,正常者受压时因血液排入周围和深部组织而呈苍白色,放开后 $1\sim 2$ 秒钟即复原。有动脉血流减少或静脉回流障碍疾病时,复原时间延缓。在发绀区,如果指压后不出现暂时的苍白色,提示局部组织已发生不可逆性坏死。

3. 运动性色泽改变 静息时正常,但在运动后肢体远侧皮肤呈苍白色者,提示动脉供血不足。这是由于原已减少的皮肤供血,选择性分流入运动的肌肉所成。

4. 体位性色泽改变 又称 Buerger 试验:先抬高下肢 $70^{\circ}\sim 80^{\circ}$ ,或高举上肢过头,持续 $60$ 秒,正常者趾(指)、跖(掌)皮肤保持淡红色或稍微发白,如呈苍白或蜡白色,提示动脉供血不足;再将下肢下垂于床沿或上肢下垂于身旁,正常人皮肤色泽可在 $10$ 秒内恢复,如恢复时间超过 $45$ 秒,且色泽不均匀者,进一步提示动脉供血液障碍。肢体持续下垂,正常人至多仅有轻度潮红,凡出现明显潮红或发绀者,提示为静脉逆流或回流障碍性疾病。

(六)形态改变 动脉和静脉都可以出现扩张或狭窄性形态改变,并引起临床症状。

1. 动脉形态改变 可有下列三方面征象:①动脉搏动减弱或消失:见于管腔狭窄或闭塞性改变。②杂音:动脉管腔狭窄或局限性扩张,或者在动静脉之间存在异常交

通,血液流速骤然改变,可在体表位置听到杂音,扪到震颤。③形态和质地:正常动脉富于弹性,当动脉有粥样硬化或炎症病变后,扪触动脉时,可以发现呈屈曲状、增硬和结节等变化。

2. 静脉形态改变 主要表现为静脉曲张。肢体出现浅静脉曲张时,往往是静脉瓣膜破坏或回流障碍。如果曲张的原因为动静脉瘘,常常伴有皮肤温度升高,伴有杂音及震颤。曲张静脉炎症后,可在局部出现硬结,并与皮肤粘连。

(七)肿块 由血管病变引起的肿块,可以分为搏动性和无搏动性两类。

1. 搏动性肿块 单个、边界清楚、表面光滑的膨胀性搏动性肿块,提示动脉瘤或假性动脉瘤,可以伴有震颤和血管杂音。肿块边界不甚清楚,或范围较大,可能为蔓状血管瘤。与动脉走向一致,范围较大的管状搏动性肿块,多由动脉扩张所致,最常见于颈动脉。

2. 无搏动性肿块 浅表静脉的局限性扩张,透过皮肤可见蓝色肿块,常见于颈外静脉、肢体浅静脉及浅表的海绵状血管瘤。深部海绵状血管瘤及颈内静脉扩张,肿块部位深在,边界不清。静脉性肿块具有质地柔软,压迫后可缩小的特点。淋巴管瘤呈囊性,色白透亮。

(八)营养性改变 主要有皮肤营养障碍性变化,溃疡或坏疽,增生性改变等三类。

1. 皮肤营养障碍性改变 由动脉缺血引起的营养障碍性变化表现为皮肤松弛,汗毛脱落,趾(指)甲生长缓慢、变形发脆。较长时间的慢性动脉缺血,可引起肌萎缩。静脉瘀血性改变好发于小腿足靴区,表现为皮肤光薄,色素沉着,伴有皮炎、湿疹。淋巴回流障碍时,皮肤和皮下组织纤维化,汗腺、皮脂腺均遭破坏,皮肤干燥、粗糙,出现疣状增生物。

2. 溃疡或坏疽 动脉缺血或静脉瘀血都可以并发溃疡。动脉性溃疡好发于肢体远侧,趾(指)端或足跟。溃疡边缘常呈锯齿状,底为灰白色肉芽组织,挤压时不易出血。由于溃疡底部及其周围神经纤维缺血,因而有剧烈疼痛。静脉性溃疡好发于足靴区,即小腿下1/3,尤以内侧多见。初期溃疡浅,类圆形,以后可以较大且不规则。底部常为湿润的肉芽组织覆盖,易出血,周围有皮炎、水肿和色素沉着等,愈合缓慢且易复发。肢体出现坏疽性病灶,提示动脉供血已不能满足静息时组织代谢的需要,以致发生不可逆转性变化。初为干性坏疽,继发感染后可转变为湿性坏疽。

3. 肢体增长变粗 在先天性动静脉瘘的病人,肢体出现增长、软组织肥厚的改变,并伴有骨骼增长肥大。

## 第二节 周围血管损伤

周围血管损伤(peripheral vascular trauma)多见于战争时期,但在平时也屡有发生。主干血管损伤,可能导致永久性功能障碍或肢体丢失,甚至死亡。

病因 血管损伤的致伤因素可以分为:①直接损伤,又可分为:锐性损伤,如刀伤、刺伤、枪弹伤、手术及血管腔内操作等;钝性损伤,如挤压伤、挫伤、外来压迫(止血带、绷带、石膏等固定的压迫)。②间接损伤,包括创伤造成的动脉强烈持续痉挛;过度伸展动

作引起的血管撕裂伤;快速活动中突然减速造成的血管震荡伤。

**病理** 主要病理改变有:①血管连续性破坏,如血管壁穿孔,部分或完全断裂,甚至一段血管缺损。②血管壁损伤,但血管连续性未中断,可表现为外膜损伤、血管壁水肿、内膜撕裂或卷曲,最终因继发性血栓形成导致管腔阻塞。③由热力造成的血管损伤,多见于枪弹伤,除了直接引起血管破裂外,同时引起血管壁广泛烧灼伤。④继发性病理改变,包括继发性血栓形成,血管损伤部位周围水肿、假性动脉瘤,损伤性动静脉瘘等。

**临床表现和诊断** 在主干动、静脉行程中任何部位的贯通伤、严重的骨折以及关节脱位等创伤时,均应疑及血管损伤的可能性。如果创伤部位有伤口大量出血、肢体明显肿胀、远端动脉搏动消失等临床征象,更应考虑同时存在动脉或静脉损伤。

血管损伤临床诊断的依据:①具有确定诊断意义的症状、体征:动脉搏动消失伴有肢体远端缺血征象;搏动性出血;进行性或搏动性水肿。②具有高度拟诊意义的症状、体征:与创伤不相称的局部肿胀;邻近主干血管的贯通伤出现伴行神经损伤症状;不能用已知创伤解释的休克。③静脉损伤的临床诊断依据:无动脉损伤、骨折或严重软组织损伤的病例,自伤口深部持续涌出暗红色血液;出现缓慢增大的非搏动性水肿。

下列检查有助于血管损伤的诊断:

1. 无损伤检测 在创伤的远侧部位可以监听或记录远端动脉信号。如果动脉压低于 $1.3\sim 2.7\text{kPa}$ ,应作动脉造影检查;出现单相低抛物线波形,提示近端动脉阻塞;舒张期末呈高流速血流波形,或无舒张期末逆向血流波,提示近端存在动、静脉瘘。

2. 血管造影 在下列情况下应考虑作血管造影:①诊断性血管造影排除或确定有无主干血管损伤:血管损伤的临床征象模糊,或创伤部位的手术切口不能直接探查可疑的损伤血管。②已有明确的血管损伤临床表现,需作血管造影明确血管损伤部位和范围,为选择手术的方式提供依据。

3. 术中检查 术中对血管壁连续性损伤的诊断并无困难,主要在于辨认血管壁损伤的程度和范围。钝性挫伤的血管壁色泽暗淡,失去弹性,或伴有血管壁水肿,外膜出现瘀斑。出现上述情况,即使仍有搏动存在,也应视为严重损伤。

**治疗** 血管损伤的处理包括:急救止血及手术治疗两个方面,基本原则如下。

1. 急救止血 方法有下列几种:创口垫以纱布,局部加压包扎止血;创伤近端用止血带或空气止血带压迫止血,必须注意记录时间;损伤血管暴露于创口时可用血管钳钳夹止血。

2. 手术处理 手术的基本原则包括:止血清创,处理损伤血管。

(1)止血清创:用无损伤血管钳钳夹,或经血管断端插入 Fogarty 导管并充盈球囊阻断血流。然后修剪已损伤且无活力的血管壁,清除血管腔内的血栓。

(2)处理损伤血管:由于主干动、静脉结扎后,可能造成远端缺血或静脉回流障碍的后果,在病情和技术条件允许时,应积极争取修复。对于非主干动、静脉损伤,或病人处于严重休克,或重要器官功能衰竭不可能耐受血管重建术等情况下,可结扎损伤的血管。肢体的浅表静脉,膝或肘远侧动、静脉中某一支,颈外动、静脉和颈内静脉,髂内动、静脉等,结扎后不致造成不良后果。损伤血管重建的方法:①侧壁缝合术,适用于创缘整齐的血管裂伤;②补片移植术,直接缝合可能造成管腔狭窄的,应取自体静脉或人工



血管补片植入裂口扩大管腔;③端端吻合术,适用于经清创后血管缺损在2cm以内者;④血管移植术,清创处理后血管缺损较长的,可植入自体静脉的或人工血管。但在严重污染的创伤,应尽可能取用自体静脉。合并骨折时,如肢体处于严重缺血,宜先修复损伤血管;如果骨折极不稳定且无明显缺血症状时,则可先作骨骼的整复固定。

**术后观察及处理** 术后应严密观察血供情况,利用超声多普勒定期检测,可查出重建的血管是否通畅,如发现吻合口狭窄或远端血管阻塞,需立即予纠正。如出现肢体剧痛、明显肿胀,以及感觉和运动障碍,且有无法解释的发热和心率加快,提示肌间隔高压,应立即作深筋膜切开减压。术后常规应用抗生素预防感染,每隔24~48小时观察创面,一旦发生感染,应早期引流,清除坏死组织。

### 第三节 动脉疾病

动脉是供血的通道,无论是器质性改变(如狭窄或闭塞),或功能性疾病(动脉痉挛),都将造成动脉血供不足而引起缺血性临床表现。病程往往呈进展性,后果严重。

#### 一、血栓闭塞性脉管炎

血栓闭塞性脉管炎(thromboangitis obliterans, Buerger病)是一种累及血管的炎症性、节段性和周期发作的慢性闭塞性疾病。主要侵袭四肢中小动静脉,尤其是下肢血管。好发于男性青壮年。

**病因** 本病的确实病因尚未明确,可能与多种因素有关,大致可归纳为两方面:①外来因素,主要有吸烟,寒冷与潮湿的生活环境,慢性损伤和感染。②内在因素,自身免疫功能紊乱,性激素和前列腺素失调以及遗传因素。上述众因素中,主动或被动吸烟是参与本病发生和发展的重要环节。病人中大多数有吸烟史,烟碱能使血管收缩,烟草浸出液可致实验动物的动脉发生炎性病变,戒烟可使病情缓解,再度吸烟病情常复发。在病人的血清中有抗核抗体存在,罹患动脉中发现免疫球蛋白(IgM, IgG, IgA)及C<sub>3</sub>复合物,因而免疫功能紊乱在本病的发病原因中的重要性,已引起更多的关注。

**病理** 本病的病理进展过程有如下特征:①通常起始于动脉,然后可累及静脉,一般由远端向近端进展。②病变呈节段性分布,两段之间血管比较正常。③活动期为血管全层非化脓性炎症,有内皮细胞和成纤维细胞增生;淋巴细胞浸润,中性粒细胞浸润较少,偶见巨细胞;管腔被血栓堵塞。④后期,炎症消退,血栓机化,有新生毛细血管形成。动脉周围有广泛纤维组织形成,常包埋静脉和神经。⑤虽然有侧支循环逐渐建立,但不足以代偿,因而神经、肌和骨骼等均可出现缺血性改变。静脉受累时的病理变化与动脉大体相同。

**临床表现和分期** 本病起病隐匿,进展缓慢,常呈周期性发作,经过较长时间后症状逐渐明显和加重。主要临床表现:①患肢怕冷,皮肤温度降低。②皮肤色泽苍白,或发绀。③感觉异常。④患肢疼痛,早期起因于血管壁炎症及邻近的末梢神经受到刺激,以后因动脉阻塞造成缺血性疼痛,即间歇性跛行或静息痛。⑤长期慢性缺血导致组织营养障碍改变。⑥患肢的远侧动脉搏动减弱或消失。⑦患肢在发病前或发病过程中出

现反复发生的游走性浅静脉炎。⑧患肢末端严重缺血,产生干性坏疽,脱落后形成经久不愈的溃疡。

临床上按肢体缺血程度,可分为三期:

**第一期 局部缺血期:**患肢麻木、发凉、怕冷,轻度间歇性跛行,短暂休息后可缓解。检查发现患肢皮肤温度稍低,色泽较苍白,足背或胫后动脉搏动减弱,可反复出现游走性浅静脉炎。引起缺血的原因,功能性因素(痉挛)大于器质性(闭塞)。

**第二期 营养障碍期:**上述症状日益加重,间歇性跛行距离愈来愈缩短,直至出现持续性静息痛,夜间更剧烈。患肢皮肤温度显著降低,明显苍白,或出现紫斑。皮肤干燥、无汗,趾(指)甲增厚变形,小腿肌萎缩,足背动脉和(或)胫后动脉搏动消失。此期动脉病变已以器质性变化为主,肢体依靠侧支循环而保持存活。作腰交感神经阻滞试验,仍可出现皮肤温度升高,但不能到达正常水平。

**第三期 坏死期:**症状继续加重,患肢趾(指)端发黑、干瘪、坏疽、溃疡形成。疼痛剧烈且呈持续性,迫使病人日夜屈膝抚足而坐,或借助下垂肢体以减轻疼痛,肢体伴有明显肿胀。病人因疼痛而不能入睡,消瘦、贫血。如果继发感染后,干性坏疽变成湿性坏疽,出现高热、烦躁等全身毒血症症状。第三期中,动脉完全闭塞,侧支循环所提供的血液不足以代偿必需的血供,坏死肢端不能存活。

**检查和诊断** 临床诊断一般并不困难。诊断要点包括:①大多数病人为青壮年男性,多数有吸烟嗜好;②患肢有不同程度的缺血性症状;③有游走性浅静脉炎病史;④患肢足背动脉或胫后动脉搏动减弱或消失;⑤除吸烟外,一般无高血压、高脂血症、糖尿病等易致动脉硬化的因素。下列检查有助于确定诊断,观察闭塞的部位、性质和程度。

1. 一般检查 ①记录跛行距离和跛行时间。②皮肤温度测定。双侧肢体对应部位皮肤温度相差 $2^{\circ}\text{C}$ 以上,提示皮温降低侧有动脉血流减少。③肢体抬高试验(Buerger试验)。试验阳性者,提示患肢有严重供血不足。④解张试验。作蛛网膜下腔或硬膜外腔阻滞麻醉,然后在下肢同一位置,对比阻滞前后的温度变化。阻滞麻醉后皮肤温度升高愈明显,动脉痉挛因素所占比重愈高。如果没有明显改变,说明病变动脉已处于严重狭窄或已完全闭塞。

## 2. 特殊检查

(1)肢体血流图:电阻抗和光电血流仪显示峰值降低,降支下降速度减慢。前者提示血流量减少,后者说明流出道阻力增加,其改变与病变严重程度成正比。

(2)超声多普勒检查:应用多普勒听诊器,根据动脉音的强弱,判断动脉血流的强弱。超声多普勒血流仪可以记录动脉血流波形,波形幅度降低或呈直线状,表示动脉血流减少,或动脉已闭塞。同时还能作节段动脉压测定,了解病变部位和缺血严重程度。踝肱指数,即踝压(踝部胫前或胫后动脉收缩压)与同侧肱动脉压之比,正常值 $>1.0$ ,如 $>0.5$ 、 $<1$ ,应视为缺血性疾病; $<0.5$ ,表示严重缺血。超声多普勒显像仪可显示动脉的形态、直径和流速等。

(3)动脉造影:可以明确患肢动脉阻塞的部位,程度,范围及侧支循环建立情况。患肢中小动脉多节段狭窄或闭塞是血栓闭塞性脉管炎的典型X线征象。最常累及小腿的3支主干动脉(胫前、胫后及腓动脉),或其中1~2支,后期可以波及腘动脉和股动

脉。动脉滋养血管显影,形如细弹簧状,沿闭塞动脉延伸,是重要的侧支动脉,也是本病的特殊征象。

血栓闭塞性脉管炎应与其他动脉缺血性疾病相鉴别,要点如下:①动脉粥样硬化性闭塞:发病年龄较大,多数在45岁以上;常伴有冠状动脉粥样硬化、高血压、高脂血症或糖尿病;病变常位于大、中动脉,X线检查可显示动脉壁有钙化斑块。②多发性大动脉炎:多见于青年女性;活动期常有红细胞沉降率增速,免疫球蛋白升高;动脉造影可见主动脉及其主要分支开口处狭窄或阻塞。③糖尿病足:由糖尿病造成的肢体坏疽,都有糖尿病史及其临床表现,且有尿糖阳性,血糖升高等实验室检查的阳性发现。

**预防和治疗** 处理原则应该着重于防止病变进展,改善和增进下肢血液循环。

1. 一般疗法 严禁吸烟、防止受冷、受潮和外伤,但不应使用热疗,以免组织需氧量增加而加重症状。疼痛严重者,可用止痛剂及镇静剂,慎用易成瘾的药物,如哌替啶等。患肢应进行锻炼,以利促使侧支循环建立。如Buerger运动法:先平卧抬高患肢45°以上,维持1~2分钟,再在床边下垂2~3分钟,然后放置水平位2分钟,并作足部旋转、伸屈活动,反复活动20分钟,每天数次。

## 2. 药物治疗

(1)中医中药:根据辨证论治的原则进行治疗:①阴寒型,多属Ⅰ期,宜温经散寒,活血通络,以阳和汤加减。②血瘀型,多属Ⅱ期,宜活血化瘀,以活血通脉饮,血府逐瘀汤治疗。③湿热型或热毒型,多属Ⅲ期,以清热利湿治之,常用四妙勇安汤加减。④气血两亏型,多属久病不愈,体质已虚者,以补气养血辅以活血化瘀,常用顾步汤加减。

(2)扩张血管及抑制血小板聚集的药物,常用的药物有①前列腺素 $E_1$ ( $PGE_1$ ),具有血管舒张和抑制血小板聚集作用,对缓解缺血性疼痛,改善患肢血供有一定效果。用法是100~200 $\mu$ g加入5%葡萄糖溶液500ml中静脉滴注,每日1次,2周为一疗程。② $\alpha$ 受体阻滞剂和 $\beta$ 受体兴奋剂,如妥拉苏林等。③硫酸镁溶液,有较好的扩血管作用,方法是用新配制的2.5%硫酸镁溶液100ml,静脉滴注,每日1次,以15次为一疗程,间隔2周后可再进行第二疗程。④低分子右旋糖酐,能降低血粘度,对抗血小板聚集,因而在防止血栓繁衍和改善微循环中,能起一定作用。

(3)抗生素:并发溃疡感染者,应选用广谱抗生素,或根据细菌培养及药物敏感试验,选用有效抗生素。

3. 高压氧疗法 在高压氧仓内,通过血氧量的提高,增加肢体的血氧弥散,改善组织的缺氧状况。方法是每日1次,每次3~4小时,10次为一疗程;间隔5~7日后,再进行第二疗程,一般可进行2~3个疗程。

4. 手术疗法 目的是增加肢体血供和重建动脉血流通道,改善缺血引起的后果。

(1)腰交感神经切除术:适用于腘动脉远侧动脉狭窄或闭塞,处于第一、二期的病人。先施行腰交感神经阻滞试验,如阻滞后期肢温度升高超过1~2℃者,提示痉挛因素超过闭塞因素,可考虑施行交感神经节切除术。切除范围应包括同侧2、3、4腰交感神经节和神经链,可解除血管痉挛和促进侧支循环形成。近期效果尚称满意,但远期疗效并不理想。

(2)动脉重建术:手术方法有两种:①旁路转流术,适用于主干动脉闭塞,但在闭塞

动脉的近侧和远侧仍有通畅的动脉通道者。例如仅腘动脉阻塞,可作股-胫动脉旁路转流术。②血栓内膜剥脱术,适用于短段的动脉阻塞。利用内膜剥离器,或直视下切开动脉壁,将增厚的内膜连同血栓一并切除,然后缝合动脉壁切口。

对于动脉广泛性闭塞,即腘动脉远侧三支动脉均已闭塞时,可试用以下手术:①大网膜移植术:手术原则是整片取下大网膜后裁剪延长,将胃网膜右动、静脉分别与股动脉和大隐静脉作吻合,经皮下隧道拉至小腿与深筋膜固定,借建立侧支循环为缺血组织提供血运。②分期动、静脉转流术:原理是首先在患肢建立人为的动-静脉瘘,意图利用静脉途径逆向灌注,来为严重缺血肢体提供动脉血;4~6个月后,再次手术结扎瘘近侧静脉。目前虽有文献报告称已取得不同程度成功,但经静脉逆向灌注的血流能否达到组织营养交换等基础问题,有待进一步阐明;而且静脉高压及回心血流量增加可能造成严重后果。因此,应慎重考虑后方可试用本法。

5. 创面处理 对于干性坏疽创面,应在消毒后包扎创面,预防继发感染。感染创面可作湿敷处理。组织坏死已有明确界限者,需作截肢(趾、指)术。

## 二、动脉硬化性闭塞症

动脉硬化性闭塞症(arteriosclerosis obliterans, ASO)是一种全身性疾病,可以发生在全身大、中动脉,但以腹主动脉远侧及髂-股-腘动脉最为多见,病变后期可以累及腘动脉远侧的主干动脉。由于动脉腔狭窄或闭塞,引起下肢动脉慢性缺血的临床表现。本病多见于男性,发病年龄多在45岁以上。随着我国老龄人口逐渐增多,本病发病率有增高趋势。

**病因和病理** 发病原因和机制尚不完全清楚。高脂血症、高血压、吸烟、糖尿病、肥胖和高密度脂蛋白低下等,是易患因素。发病机制主要有以下几种学说:①内膜损伤及平滑肌细胞增殖,细胞生长因子释放,导致内膜增厚及细胞外基质和脂质积聚。②动脉壁脂代谢紊乱,脂质浸润并在动脉壁积聚。③血流冲击在动脉分叉部位造成的剪切力,或某些特殊的解剖部位(如股动脉的内收肌管裂口处),造成的慢性机械性损伤。主要病理表现为内膜出现粥样硬化斑块,中膜变性或钙化,腔内有继发血栓形成,最终使管腔狭窄,甚至完全闭塞。闭塞病变大致可分为:主-髂型、股-腘型、以及累及主-髂动脉及其远侧动脉的多节段型。患肢发生缺血性病变,严重时可引起肢端坏死。

**临床表现和诊断** 症状的轻重与病变进展的速度、侧支循环的多寡有密切关系。早期症状为间歇性跛行,远侧动脉搏动减弱或消失。如病变位于腹主-髂动脉者,疼痛可发生于下腰、臀、髂、大腿后侧或小腿腓肠肌部位,有时伴阳痿;病变在股-腘动脉者,疼痛发生于小腿肌群。肢体慢性缺血时,皮肤萎缩变薄、发亮、骨质疏松、肌萎缩、毛发脱落、趾甲增厚和变形。后期可出现静息痛,皮肤温度明显减低、发绀,肢体远端坏疽和溃疡。

鉴于本症为全身性疾病,所有病人均需作详细检查:①一般检查:血脂测定、心电图、心功能以及眼底检查等。②无创伤性血管检查:超声多普勒血流检查及节段动脉压测定、电阻抗容积描记或光电容积描记等,了解患肢的血流状况。超声多普勒显像仪可以显示血管腔形态及血流状况。③X线摄片:有时可见病变动脉段有不规则钙化,患肢

远侧段有骨质疏松等退行性变化。④动脉造影:能准确显示病变的部位、范围、程度、侧支和闭塞远侧动脉主干的情况,对选择手术方法有重要意义。磁共振血管造影(MRA)和数字减影血管造影(DSA)都能达到诊断和指导治疗的目的。

动脉硬化性闭塞症与血栓闭塞性脉管炎的症状相似,需作鉴别诊断(表 49-1);此外,还应与大动脉炎、动脉栓塞等相鉴别。

表 49-1 动脉硬化性闭塞症与血栓闭塞性脉管炎的鉴别

	动脉硬化性闭塞症	血栓闭塞性脉管炎
发病年龄	多见于>45岁	青壮年多见
血栓性浅静脉炎	无	常见
高血压、冠心病、高脂血症、糖尿病	常见	常无
受累血管	大、中动脉	中、小动静脉
其他部位动脉病变	常见	无
受累动脉钙化	可见	无
动脉造影	广泛性不规则狭窄和节段性闭塞,硬化动脉扩张、扭曲	节段性闭塞,病变近、远侧血管壁光滑

**治疗** 对本症的易患因素加以控制和处理,具有积极的预防作用。症状明显影响生活和工作者,可考虑手术治疗。

1. 非手术治疗 主要目的为降低血脂和血压,解除血液高凝状态,促使侧支循环形成。处理方法有:肥胖者减轻体重,严格戒烟和适当活动;常用药物有阿司匹林、双嘧达莫(潘生丁)、烟酸肌醇酯、前列腺素和妥拉苏林等。

### 2. 手术治疗

(1)经皮腔内血管成形术(Percutaneous transluminal angioplasty, PTA):单个或多处短段狭窄者,可经皮穿刺插入带球囊导管至动脉狭窄段,然后用适当压力使球囊膨胀,扩大病变管腔,恢复血流(图 49-1)。如能结合血管内支架的应用,可以提高远期通畅率。

(2)内膜剥脱术:主要适用于短段的主-髂动脉闭塞病变者。剥除病变段动脉增厚的内膜、粥样斑块及继发血栓,不需要植入人工血管且无感染危险。

(3)旁路转流术:采用自体静脉或人造血管,于闭塞段近、远端之间作搭桥转流。腹主-髂动脉闭塞,可采用腹主-髂或股动脉旁路术。对全身情况不良者,则可采用较为安全的解剖外旁路术,如腋-股动脉旁路术。如果患侧髂动脉闭塞,对侧髂动脉通畅时,可作双侧股动脉旁路术。股-腘动脉闭塞者,可用自体大隐静脉或人工血管作股-腘(胫)动脉旁路术,远端吻合口可以作在膝上腘动脉、膝下腘动脉或胫动脉,或在踝部胫后动脉,应根据动脉造影提供的依据作出选择。施行旁路转流术时,应具备通畅的动脉流入道和流出道,吻合口应有适当口径,尽可能远离动脉粥样硬化病灶。

## 三、动脉栓塞

动脉栓塞(arterial embolism)是指血块或进入血管内的异物成为栓子,随着血流冲

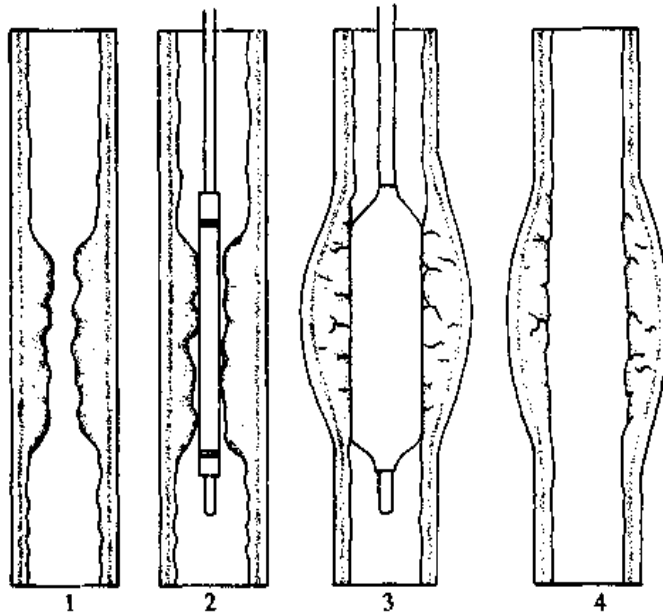


图 49-1 动脉硬化短段狭窄应用气囊导管，进行动脉腔内成形示意图

1. 动脉粥样硬化斑块形成, 管腔狭窄
2. 气囊导管置于动脉狭窄部位
3. 气囊加压充盈, 扩张狭窄血管腔
4. 气囊导管退出后, 血管腔扩大

人并停顿在口径与栓子大小相似的动脉内,造成动脉阻塞,引起急性缺血的临床表现。特点是起病急骤,症状明显,进展迅速,预后严重,需积极处理。

**病因和病理** 动脉栓塞主要由血栓所造成,此外,空气、脂肪、癌栓以及导管折断等异物也能成为栓子。栓子的主要来源如下:①心源性,如风湿性心脏病、冠状动脉硬化性心脏病及细菌性心内膜炎时,心室壁的血栓脱落;人工心脏瓣膜上的血栓脱落等。②血管源性,如动脉瘤或人工血管腔内的血栓脱落;动脉粥样斑块脱落。③医源性,动脉穿刺插管导管折断成异物,或内膜撕裂继发血栓形成并脱落等。其中以心源性为最常见。栓子可随血流冲入脑部、内脏和肢体动脉,一般停留在动脉分叉处。在周围动脉栓塞中,下肢较上肢多见,依次为股总动脉、髂总动脉、腘动脉和腹主动分叉部位;在上肢,依次为肱动脉、腋动脉和锁骨下动脉。主要病理变化有:早期动脉痉挛,以后发生内皮细胞变性,动脉壁退行性变;动脉腔内继发血栓形成;严重缺血后 6~12 小时,组织可以发生坏死,肌肉及神经功能丧失。

**临床表现** 急性动脉栓塞的临床表现,可以概括为 5“P”,即疼痛(pain)、感觉异常(paresthesia)、麻痹(paralysis)、无脉(pulselessness)和苍白(pallor)。

1. 疼痛 往往是最早出现的症状,由栓塞部位动脉痉挛和近端动脉内压突然升高引起疼痛。起于阻塞平面处,以后延及远侧,并演变为持续性。轻微的体位改变或被活动均可致剧烈疼痛,故患肢常处于轻度屈曲的强迫体位。

2. 皮肤色泽和温度改变 由于动脉供血障碍,皮下静脉丛血液排空,因而皮肤呈苍白色。如果皮下静脉丛的某些部分积聚少量血液,则有散在的小岛状紫斑。栓塞远侧肢体因供血不足,皮肤温度降低并有冰冷感觉。用手指自趾(指)端向近侧顺序检查,常可扪到骤然改变的变温带,其平面一般要比栓塞平面约低一手宽的距离,对栓塞部位

的定位有一定临床意义。如腹主动脉末端栓塞者,约在双侧大腿和臀部;髂总动脉栓塞者,约在大腿上部;股总动脉栓塞者,约在大腿中部;腘动脉栓塞者,约在小腿中部(图 49-2)。

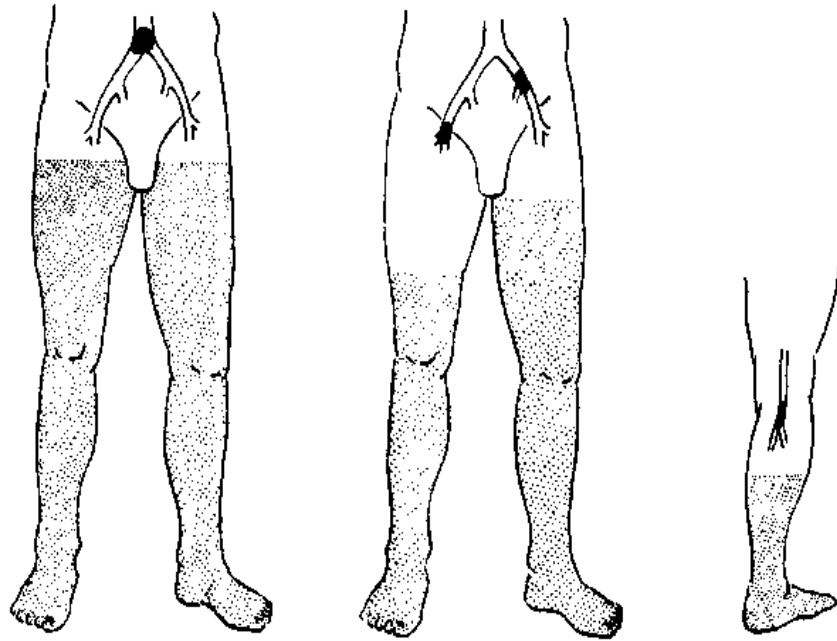


图 49-2 不同位置动脉栓塞后皮肤温度的改变  
阴影代表皮肤温度降低区,都较实际栓塞部位低

3. 动脉搏动减弱或消失 由于栓塞及动脉痉挛,导致栓塞平面远侧的动脉搏动明显减弱,以至消失;栓塞的近侧动脉搏动反而加强。

4. 感觉和运动障碍 由于周围神经缺血,引起栓塞平面远侧肢体皮肤感觉异常、麻木甚至丧失。然后可以出现深感觉丧失,运动功能障碍以及不同程度的足或腕下垂。

5. 动脉栓塞的全身影响 栓塞动脉的管腔愈大,全身反应也愈重。伴有心脏病的病人,如果心脏功能不能代偿动脉栓塞后血流动力学的变化,则可出现血压下降、休克和左心衰竭,甚至造成死亡。栓塞发生后,受累肢体可发生组织缺血坏死,引起严重的代谢障碍,表现为高钾血症、肌红蛋白尿和代谢性酸中毒,最终导致肾功能衰竭。

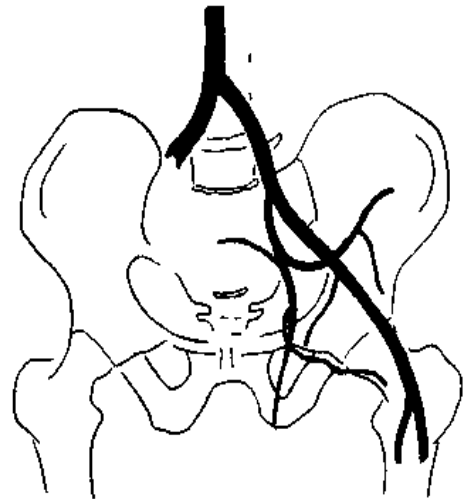


图 49-3 右髂总动脉栓塞  
造影剂在栓塞的近端骤然中断,终止处在栓子近侧稍有充盈,形似圆顶状

**检查和诊断** 急性动脉栓塞具有显著的症状和体征,凡有心脏病史伴有心房纤维颤动或前述发病原因者,突然出现 5“P”特殊征象,即可作出临床诊断,而且可以估计栓塞的部位。下列检查可为确定诊断提供客观依据:①皮肤测温试验:能精确提示变温带的部位。②超声多普勒检查:能探测肢体主干动脉搏动突然消失的部位,可以准确地诊断出栓塞的位置。③动脉造影:能了解栓塞部位,远侧动脉是否通畅,侧支循环状况,有

否有继发性血栓形成等情况。图 49-3 显示动脉栓塞的造影表现。

在确定诊断的同时,还应针对引起动脉栓塞的病因作相应的检查,如心电图、心脏 X 线、生化和酶学检查等,以利于制订全身治疗的方案。

**治疗** 由于病程进展快,后果严重,诊断明确后,必须采取积极的有效治疗措施。

1. 非手术治疗 由于动脉栓塞的病人常伴有严重的心血管疾患,因此,即使要施行急症取栓术的病人,亦应重视手术前后非手术治疗处理,以利改善全身情况,减少手术危险性,提高手术疗效。针对动脉栓塞的非手术疗法适用于:①小动脉栓塞,如下肢腓骨远端动脉栓塞;上肢肱动脉远端的动脉栓塞。②全身情况严重,不能耐受手术者。③肢体已出现明显的坏死征象,手术已不能挽救肢体。常用药物有:纤溶、抗凝及扩血管药物。目前仍以尿激酶最为常用,可经静脉内注射、栓塞动脉近端穿刺注射以及经动脉内导管利用输液泵持续给药等三种方法。如能在发病后 3 天内开始治疗,可望取得良好效果。抗凝治疗可以防止继发血栓蔓延,初以全身肝素化 3~5 天,然后用香豆素类衍化物维持 3~6 个月。使用纤溶或抗凝药物治疗期间,必需严密观察病人的凝血功能,及时调整用药剂量或中止治疗,防止重要脏器出血性并发症的发生。

2. 手术疗法 手术方法主要是取栓术。凡是动脉栓塞的病人,除非肢体已发生坏死,或有良好的侧支建立可以维持肢体的存活,如果病人全身情况允许,应及时作手术取栓。取栓术有两种主要方法:①切开动脉直接取栓;②利用 Fogarty 球囊导管取栓。导管取栓不仅简化操作,缩短手术时间,而且创伤小,只要备有球囊导管都应采用该法取栓。术后,除了严密观察肢体的血供情况外,仍应继续治疗相关的内科疾病。尤其应重视肌病肾病性代谢综合征的防治:高血钾、酸中毒、肌红蛋白尿以及少尿、无尿,是肾功能损害的表现,必须及时处理,否则将出现不可逆性肾功能损害。术后患肢出现肿胀,肌组织僵硬、疼痛,应及时作肌筋膜间隔切开术;肌组织已有广泛坏死,需作截肢术。

#### 四、多发性大动脉炎

多发性大动脉炎(Takayasu's arteritis)又称 Takayasu 病、无脉症,是主动脉及其分支的慢性、多发性、非特异性炎症,造成罹患动脉狭窄或闭塞。本病好发于青年,尤以女性多见。

**病因和病理** 本病的确切病因尚未明确,可能与下列因素有关:①自身免疫反应。发病初期常有低热,四肢关节及肌肉疼痛,伴有血沉、粘蛋白、 $\gamma$  球蛋白以及 IgG、IgM 测定值增高,血清中抗主动脉抗体和类风湿因子阳性。可能是感染(如链球菌、结核杆菌、立克次体等)激发了大动脉壁内的抗原,产生抗大动脉抗体,形成免疫复合物沉积于大动脉壁,并发生非特异性炎症。②雌激素的水平过高。本病多见于青年女性,临床和实验研究证实,长期应用雌激素后动脉壁的伤害与大动脉炎相似。③遗传因素。已有报告证实:近亲(母女、姐妹)先后发病,提示本病与某些显性遗传因子相关。主要的病理改变为动脉壁全层炎性反应,呈节段性分布。早期的病理改变为动脉外膜和动脉周围炎;浆细胞及淋巴细胞浸润,肌层及弹性纤维破坏,伴有纤维组织增生,内膜水肿、增生、肉芽肿形成。最后导致动脉壁纤维化,管腔不规则狭窄及继发性血栓形成,甚至完全闭塞。



**临床表现** 疾病的早期或活动期,常有低热、乏力、肌肉或关节疼痛、病变血管疼痛以及结节红斑等症状,伴有免疫检测指标异常。当病程进入稳定期,病变动脉形成狭窄或阻塞时,即出现特殊的临床表现。根据动脉病变的部位不同,可分为下列五种类型。

1. 头臂型 病变在主动脉弓,可累及一支或几支主动脉弓分支,主要临床表现为:①脑部缺血:一时性黑朦、头昏,严重时可出现失语、抽搐,甚至偏瘫。②眼部缺血:视力模糊、偏盲。③椎底动脉缺血:眩晕、耳鸣、吞咽困难、共济失调,或昏睡、意识障碍等。④上肢缺血:患肢无力、麻木,肱动脉和桡动脉搏动微弱或不能扪及,患侧上肢血压下降以至不能测出,故有“无脉症”之称。在锁骨上下区以及颈侧部可闻及粗糙的收缩期杂音。在锁骨下动脉闭塞而椎动脉通畅的情况下,当上肢活动时,可因椎动脉血流逆向供应上肢而出现脑缺血症状,即“窃血综合征”。

2. 胸、腹主动脉型 病变在左锁骨下动脉远端的降主动脉,呈长段或局限性的狭窄或闭塞。以躯干上半身和下半身动脉血压分离为主要特点。在上半身出现高血压,因而有头晕、头胀、头痛和心悸等症状;下半身则因缺血而呈低血压,下肢发凉、无力、间歇性跛行。测量上肢血压显著升高,而下肢血压明显降低,上腹部可闻及收缩期杂音。

3. 肾动脉型 病变位于肾动脉开口处,大多为双侧性,以持续性高血压为主要临床表现。伴有腹主动脉狭窄时,同时有下肢缺血症状。上腹部或背部可听到收缩期血管杂音。

4. 肺动脉型 病变累及单侧或双侧的肺叶或肺段动脉。一般仅在体检时发现肺动脉区收缩期杂音,重者可有活动后气急,阵发性干咳及咳血。本型往往与其他型同时存在。

5. 混合型 兼有上述两型或两型以上的动脉病变,并出现相应的临床症状。

**检查和诊断** 在年轻患者尤其是女性,曾有低热、乏力、关节酸痛病史,出现下列临床表现之一者即可作出临床诊断:①一侧或双侧上肢无力,肱动脉和桡动脉搏动减弱或消失,上肢血压明显降低或不能测出,而下肢血压和动脉搏动正常。②一侧或双侧颈动脉搏动减弱或消失,伴有一过性脑缺血症状,颈动脉部位闻及血管杂音。③股动脉及其远侧的动脉搏动减弱,上腹部闻及血管杂音。④持续性高血压,在上腹部或背部闻及血管杂音。

下列检查有助于判断病情或诊断:①在多发性大动脉炎的活动期,往往有红细胞计数减少,白细胞计数增高,血沉增速以及多项免疫功能检测异常。②超声多普勒显像仪,可以检查动脉狭窄的部位和程度,以及流量和流速。③动脉造影检查,能确定动脉病变的部位、范围、程度和类型,显示侧支建立情况。对于拟定手术治疗的病人,常规的动脉造影或数字减影血管造影(DSA)是术前必不可少的检查。④动脉病变涉及相关脏器时,应作有关的特殊检查,例如:心电图及心脏彩色超声检查;脑血流图或颅脑CT扫描;同位素肾图及肾素活性测定;眼底血管检查;放射性核素肺扫描等。

**治疗** 疾病的早期或活动期,服用肾上腺皮质激素类药物及免疫抑制剂,可控制炎症,缓解症状。但在停药后,症状易复发。伴有动脉缺血症状者,可服用妥拉苏林等扩张血管药物;或服用双嘧达莫、肠溶阿司匹林,以降低血小板粘聚,防止继发血栓形成和蔓延。如病变动脉已有明显狭窄或闭塞,出现典型的脑缺血、肢体血供不足以及重度高

血压等症状时,应作手术治疗。手术时机应选在大动脉炎活动期已被控制,器官功能尚未丧失前施行。

手术治疗的主要方法为旁路转流术,重建动脉血供。一侧锁骨下动脉闭塞时可选择同侧颈总动脉-锁骨下动脉旁路转流术,或腋动脉(健侧)-腋动脉(患侧)旁路转流术。同侧颈总动脉和锁骨下动脉闭塞时,可选择锁骨下动脉(健侧)-锁骨下动脉(患侧)-颈动脉(患侧)旁路转流术。主动脉弓及其分支多发性病变时,可作升主动脉-颈动脉-锁骨下动脉旁路转流术。对于主动脉短段狭窄性病变时,可行病变段主动脉切除,人工血管替代术;在长段病变时,应选择主动脉旁路转流术。肾动脉狭窄病例,可行肾动脉狭窄段切除重建术,或腹主动脉-肾动脉旁路转流术;动脉病变广泛者,可行自体肾移植术。个别病例可试行介入疗法及扩张术治疗。

## 五、雷诺综合征

雷诺综合征(Raynaud's syndrome)是指小动脉阵发性痉挛,受累部位程序性出现苍白及发冷、青紫及疼痛、潮红后复原的典型症状。常于寒冷刺激或情绪波动时发病。

**病因和病理** 传统上将雷诺症状分为雷诺病和雷诺现象两类。单纯由血管痉挛引起,无潜在疾病的称为雷诺病,病程往往稳定;血管痉挛伴随其他系统疾病的称为雷诺现象,病程较为严重,可以发生手指坏疽。近年来的临床观察和研究结果证实:大多数病人都伴有其他系统性疾病,因而目前多已趋向于统称为雷诺综合征。发病的确切原因虽未完全明确,但与下列因素有关:寒冷刺激、情绪波动、精神紧张是主要诱发因素,其他诱发因素为感染、疲劳等。由于多见于女性,而且病情常在月经期加重,因此可能与性腺功能有关。病人常呈交感神经功能亢奋状态,应用交感神经阻滞剂可以缓解症状,因此本征与交感神经功能紊乱有关。病人家族中可有类似发病,提示与遗传因素相关。血清免疫检测多有阳性发现,提示与免疫功能异常有关。病理改变与病期有关:早期因动脉痉挛造成远端组织暂时性缺血;后期出现动脉内膜增厚,弹性纤维断裂以及管腔狭窄和血流量减少。如有继发性血栓形成致管腔闭塞时,出现营养障碍性改变,指(趾)端溃疡甚至坏死。

**临床表现** 多见于青壮年女性;好发于手指,常为双侧性,偶可累及趾、面颊及外耳。

典型的临床表现是顺序出现苍白、青紫和潮红。由于动脉和小动脉强烈痉挛,以致毛细血管灌注暂时停止而出现苍白。尔后,可能因缺氧和代谢产物的积聚,使小静脉和毛细血管扩张,小动脉痉挛略为缓解,少量血液流入毛细血管,但仍处于缺氧状态,因而出现青紫。潮红则是反应性充血,即流入毛细血管的血量暂时性增多所致。在疾病的早期,多在寒冷季节发病,一次发作的延续时间为数分钟至几十分钟。随着病情进展,不仅发作频繁,症状持续时间延长,即使在气温较高的季节遇冷刺激也可发病。引起雷诺综合征症状发作的原因,可能是由于病变动脉壁内,存在着抗原-抗体免疫复合物,直接或通过某些化学介质,作用于交感神经肌肉终板,使血管处于慢性收缩状态,受到寒冷刺激或情绪波动后强烈痉挛,甚至在受到冷风吹拂或用自来水洗手,就可引起典型症状发作。发作时,往往伴有极不舒适的麻木,但很少剧痛。指尖溃疡很少见到。发作间

歇期,除手指皮温稍低外,无其他症状。桡动脉(或足背动脉)搏动正常。

**检查和诊断** 根据发作时的典型症状即可作出诊断。手浸泡于冰水 20 秒后测定手指皮温,显示复温时间延长(正常约 15 分钟左右)。此外,尚应根据病史提供的相关疾病,进行相应的临床和实验室检查,以利作出病因诊断,指导临床正确治疗。

**治疗** 疾病初期,症状轻而发作不频繁者,采用保暖措施,往往就能达到治疗要求;吸烟者应戒烟。药物治疗方面,首选能够削弱交感神经肌肉接触传导类药物,如胍乙啶,可与酚苄明(氧苯苄胺)合用,也可用妥拉苏林或利血平。利血平尚可作肱动脉直接注射(0.5 mg 溶于 2~5 ml 等渗盐水中)。尚可应用前列腺素 E<sub>1</sub>(PGE<sub>1</sub>),具有扩张血管并抑制血小板聚集的作用。有自身免疫性疾病或其他系统性疾病,应同时进行治疗。

大多数病人经药物治疗后症状缓解或停止发展。长期内科治疗无效的病人,可以考虑手术治疗。区域性交感神经切除如上胸交感神经切除,由于不一定能中断指动脉的交感神经支配,现已较少采用。交感神经末梢切除术,即将指动脉周围的交感神经纤维连同外膜一并去除一小段,近期效果较好。

#### 第四节 静脉疾病

静脉疾病是常见的周围血管疾病,好发于下肢。主要分为两类:下肢静脉逆流性疾病,如单纯性下肢静脉曲张和原发性下肢深静脉瓣膜功能不全;下肢静脉回流障碍性疾病,

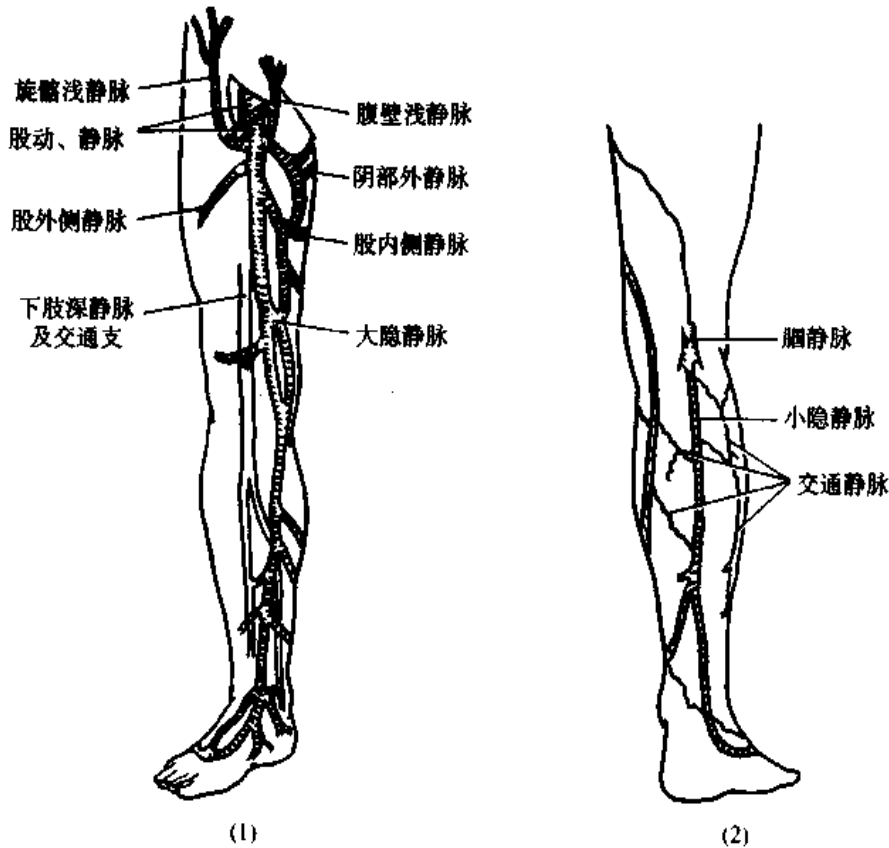


图 49-4 下肢浅静脉  
(1)大隐静脉及其分支 (2)小隐静脉及其分支

病,如下肢深静脉血栓形成等。静脉壁的解剖与血流动力学具有不同于动脉的特性,在静脉疾病的发病机制中起着重要影响。

**下肢静脉解剖** 下肢静脉由浅静脉、深静脉、交通静脉和肌肉静脉组成。①浅静脉,有大、小隐静脉两条主干。小隐静脉起自足背静脉网的外侧,自外踝后方上行,逐渐转至小腿背侧中线并穿入深筋膜,多数注入腓静脉,少数上行注入大隐静脉。大隐静脉是人体最长的静脉,起自足背静脉网的内侧,经内踝前方沿小腿和大腿内侧上行,在腹股沟韧带下穿过卵圆窝注入股总静脉。大隐静脉在膝平面下,分别由前外侧和后内侧分支与小隐静脉交通;于注入股总静脉前,主要有五个分支:阴部外静脉、腹壁浅静脉、旋髂浅静脉、股外侧静脉和股内侧静脉(图 49-4)。②深静脉,小腿深静脉由胫前、胫后和腓静脉组成。胫后静脉与腓静脉汇合成一段的胫腓干,后者与胫前静脉组成腓静脉,经腓窝进入内收肌管裂孔上行为股浅静脉。在小粗隆平面,股深静脉与股浅静脉汇合为股总静脉,于腹股沟韧带下缘移行为髂外静脉(图 49-5)。③小腿肌肉静脉,分为:腓肠肌静脉和比目鱼肌静脉,直接汇入深静脉。④交通静脉,穿过深筋膜连接深、浅静脉。小腿内侧的交通静脉,多数位于距足底(13±1)cm,(18±1)cm 和(24±1)cm 处;小腿外侧的交通静脉大多位于小腿中段(图 49-6)。大腿内侧的交通静脉大多位于中、下 1/3。

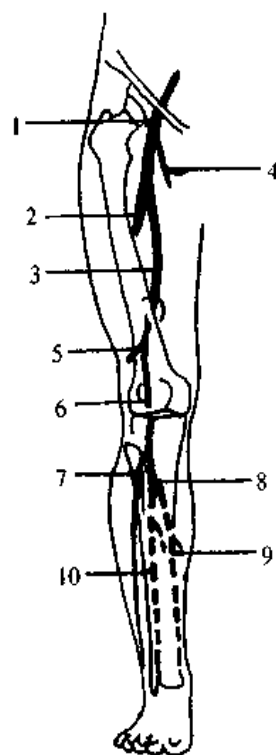


图 49-5 下肢深静脉  
1. 股总静脉 2. 股深静脉  
3. 股浅静脉 4. 大隐静脉  
5. 小隐静脉 6. 腓静脉  
7. 胫前静脉 8. 胫腓干  
9. 胫后静脉  
10. 腓静脉

**静脉壁结构** 静脉壁由外膜、中层和内膜组成。外膜主

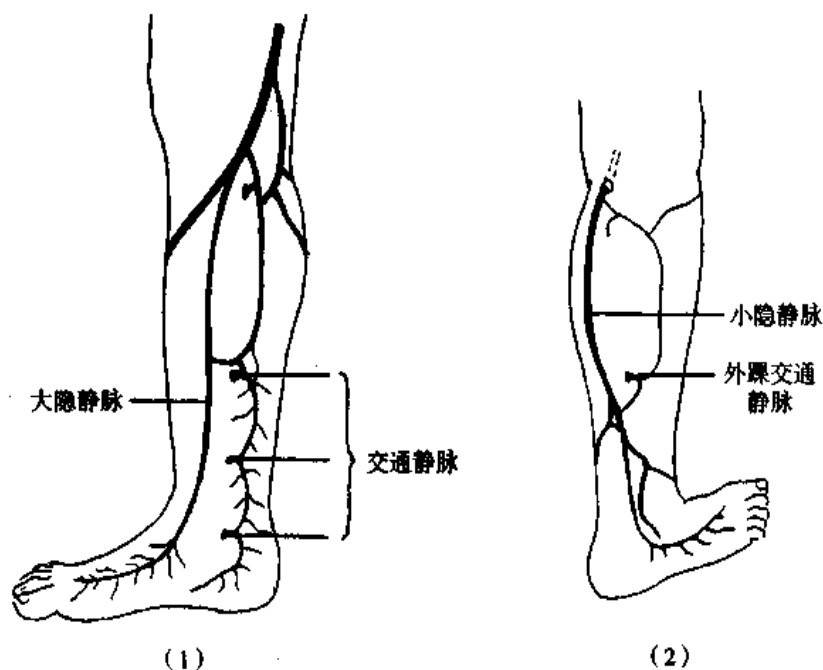


图 49-6 小腿浅静脉和交通静脉  
(1)大隐静脉及内踝交通静脉 (2)小隐静脉及外踝交通静脉

要为胶原纤维,内含神经纤维;内膜为内皮细胞。中层为肌层,是决定静脉壁强弱的主要因素。一般地说,浅静脉的肌层远比深静脉发达;静脉管径愈粗,肌层也愈厚。下肢远侧深静脉及小腿浅静脉分支的管壁比近侧薄,但承受的静脉血柱压力比近侧静脉高,所以浅静脉曲张容易发生在小腿的浅静脉分支。

**静脉瓣膜** 在下肢静脉系统中存在数量不一的瓣膜。瓣膜多数呈双瓣,结构纤细,具有单向开放阻止血液逆流的功能。每一瓣膜包括瓣叶、游离缘、附着缘和交会点,瓣叶借附着缘而与静脉内壁形成袋状间隙,称瓣膜袋(图 49-7)。瓣膜附着于静脉壁的部位称瓣窦,较非瓣膜附着部位明显膨出,使静脉外形如竹节状。

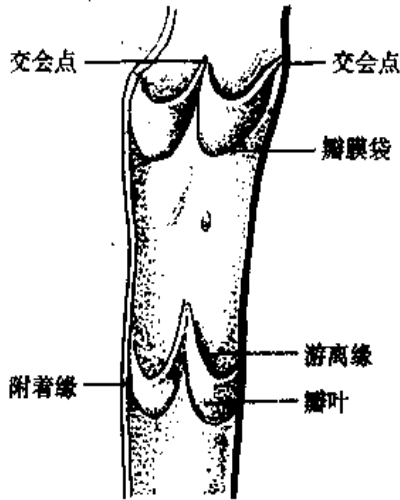


图 49-7 下肢静脉的瓣膜和解剖结构

**血流动力学** 下肢静脉血液能对抗重力而向心回流,主要依赖于:①小腿肌泵的收缩功能。小腿屈肌内的肌肉静脉丛容血量可达 140 ml,外受筋膜包裹,一次收缩可排出 60~90ml 血液,是静脉血回流的主要动力,所以有“小腿肌肉泵”或“静脉心脏”之称。②胸腔吸气期和心脏舒张期产生的负压作用,使周围静脉与心脏之间形成压力差,有利于向心回流。③静脉瓣膜具有向心单向开放功能,当瓣膜闭合时能对抗近侧血柱的重力作用,阻止血液向远侧逆流。在直立位静止时,小腿肌泵的收缩功能远远不如活动时,下肢远侧静脉压最高,瘀血程度也最严重。

**病理生理** 下肢静脉疾病的血流动力学主要变化是静脉压增高,成为引起临床症状的主要原因。下肢静脉高压使浅静脉扩张,毛细血管床扩大和毛细血管通透性增加。血液中的大分子物质,如纤维蛋白原、红细胞等渗入组织间隙。同时,血液与组织的纤溶活性降低,不能将纤维蛋白分解。渗出的纤维蛋白积聚并沉积于毛细血管周围,形成一层阻碍皮肤和皮下组织细胞摄取氧气和其他营养物质的屏障。皮肤及皮下组织细胞因氧和营养物质的缺乏,代谢率降低,致水肿、纤维化、皮下脂肪坏死和皮肤萎缩,最后因皮肤表层坏死而形成静脉性溃疡。由于小腿下 1/3 至内踝上方(足靴区)的皮肤、皮下组织的静脉血液,除了部分经隐静脉回流外,主要是经交通静脉直接向深静脉回流。而这一区域的深静脉血柱重力最大;交通静脉又在肌泵下方,当肌泵收缩时所承受的反向压力最高,容易发生瓣膜关闭不全。因此静脉性溃疡常特征性地出现于该区。此外,静脉内压力增高,浅静脉开始扩张时,外膜内感觉神经末梢受刺激,可有酸胀不适和疼痛感觉。

### 一、单纯性下肢静脉曲张

下肢静脉曲张(lower extremity varicose veins)系指下肢浅静脉伸长、迂曲而呈曲张状态,多发生于从事持久站立工作、体力活动强度高,或久坐少动的人。

**病因和病理生理** 静脉壁软弱、静脉瓣膜缺陷以及浅静脉内压力升高,是引起浅静脉曲张的主要原因。静脉壁薄弱和静脉瓣膜缺陷,是全身支持组织薄弱的一种表现,与

遗传因素有关。血柱的重力,以及任何加强重力作用的后天性因素,如长期站立工作、重体力劳动、妊娠、慢性咳嗽、习惯性便秘等,都可使瓣膜承受过度的压力,逐渐松弛,瓣膜正常关闭功能受到破坏。当循环血量经常超过回流的负荷,亦可造成压力升高,静脉扩张,以致瓣叶游离缘在关闭时不能合拢,从而形成相对性关闭不全。

当隐股静脉连接处的大隐静脉瓣膜遭到破坏而关闭不全后,就可影响远侧和交通静脉的瓣膜,甚至通过属支而影响小隐静脉。静脉瓣膜和静脉壁离心愈远,强度也愈差,但静脉压力却是离心愈远而愈高。因此,下肢静脉曲张远期进展要经比开始阶段迅速,而曲张的静脉在小腿部远比大腿部明显。

**临床表现和诊断** 单纯性下肢静脉曲张以大隐静脉曲张为多见,单独的小隐静脉曲张较为少见;以左下肢多见,但是双侧下肢可以先后发病。主要临床表现为下肢浅静脉扩张、伸长、迂曲。如病程继续进展,当交通静脉瓣膜破坏后,可出现踝部轻度肿胀和足靴区皮肤营养性变化,包括皮肤萎缩、脱屑、瘙痒、色素沉着、皮肤和皮下组织硬结、湿疹和溃疡形成。

根据下肢静脉曲张的临床表现,诊断并不困难。下列检查可以进一步了解浅静脉瓣膜功能、下肢深静脉回流和交通静脉瓣膜功能:①大隐静脉瓣膜功能试验(Trendelenburg 试验):病人平卧,下肢抬高,使静脉排空,在大腿根部扎上止血带,压迫大隐静脉,然后让病人站立,10 秒钟内释放止血带,如出现自上而下的静脉逆向充盈,提示瓣膜功能不全。应用同样原理,在腘窝部扎上止血带,可以检测小隐静脉瓣膜的功能。如在未放开止血带前,止血带下方的静脉在 30 秒内已充盈,则表明有交通静脉瓣膜关闭不全。②深静脉通畅试验(Perthes 试验):用止血带阻断大腿浅静脉主干,嘱病人用力踢腿或作下蹬活动连续 10 余次。此时,由于小腿肌泵收缩迫使静脉血液向深静脉回流,使曲张静脉排空。如在活动后浅静脉曲张更为明显,张力增高,甚至有胀痛,则表明深静脉不通畅。③交通静脉瓣膜功能试验(Pratt 试验):病人仰卧,抬高受检下肢,在大腿根部扎止血带。然后从足趾向上至腘窝缚缠第一根弹力绷带,再自止血带处向下,扎上第二根弹力绷带。让病人站立,一边向下解开第一根弹力绷带,一边向下继续缚缠第二根弹力绷带,如果在二根绷带之间的间隙内出现曲张静脉,即意味着该处有功能不全的交通静脉(图 49-8)。其他检查:如超声多普勒、容积描记、下肢静脉压测定和静脉造影等,可以更准确地判断病变性质。

单纯性下肢静脉曲张的诊断,必须排除下列几种疾病才能确立:①原发性下肢深静脉瓣膜功能不全:各种症状相对严重,作下肢浅静脉测压试验时,站立活动后压力下降率减少,一般在 20%~25% 以内。最可靠的检查方法是下肢静脉造影,能够观察到深静脉瓣膜关闭不全的特殊征象。②下肢深静脉血栓形成后遗症:在深静脉血栓形成的早期,浅静脉扩张属于代偿性表现,伴有肢体明显肿胀。在深静脉血栓形成的再过程中,由于瓣膜遭破坏,静脉血液逆流及静脉压升高导致浅静脉曲张,并伴有活动后肢体肿胀。如鉴别诊断仍有困难,应作下肢静脉造影检查。③动静脉瘘:动静脉瘘的患肢皮肤温度升高,局部有时可扪及震颤或有血管杂音,浅静脉压力明显上升,静脉血的含氧量增高。在先天性动静脉瘘,患肢常比健肢长且增粗。

**治疗** 单纯性下肢静脉曲张的治疗可有下列三种方法。

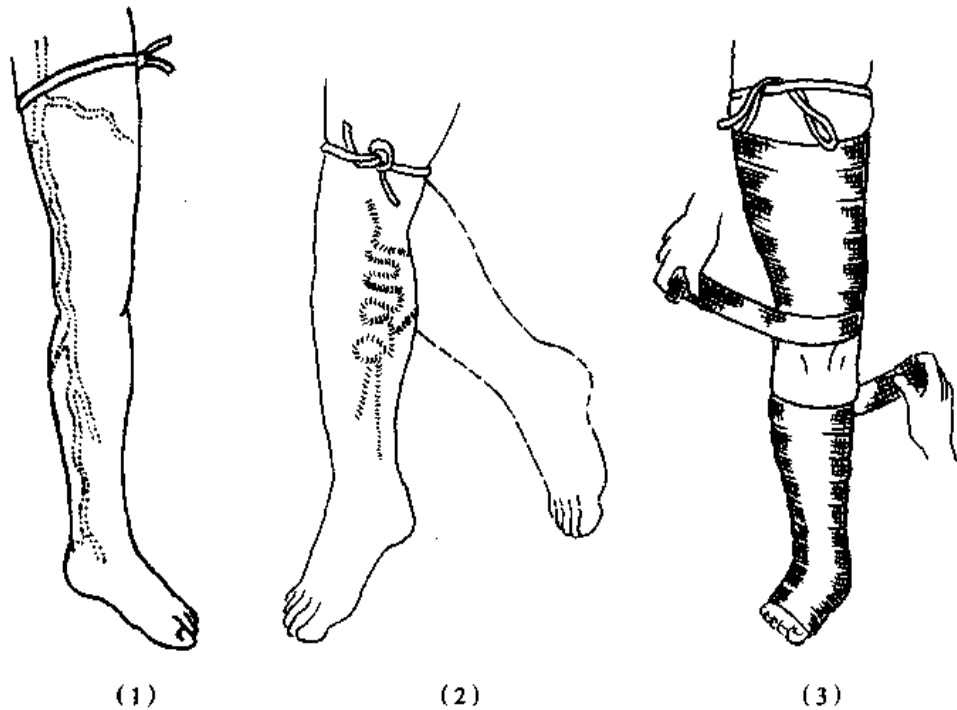


图 49-8 下肢静脉瓣膜功能试验  
(1)Trendelenburg 试验 (2)Perthes 试验 (3)Pratt 试验

1. 非手术疗法 主要包括患肢穿弹力袜或用弹力绷带,使曲张静脉处于萎瘪状态。治疗用弹力袜应具有远侧高而近侧低的压力差,以利回流。此外,还应避免久站、久坐,间歇抬高患肢。非手术疗法仅能改善症状,适用于①病变局限,症状较轻;②妊娠期间发病,鉴于分娩后症状有可能消失,可暂行非手术疗法;③症状虽然明显,但手术耐受力极差者。

2. 硬化剂注射和压迫疗法 适用于少量、局限的病变,亦可作为手术的辅助疗法,以处理残留的曲张静脉。常用的硬化剂如 5% 鱼肝油酸钠、酚甘油液(2% 酚溶于 25%~30% 甘油液中)等。注射时,病人取平卧位,选用细针,针头进入静脉后,在穿刺点上、下,各用手指向近远侧压迫,使受注射静脉段处于空虚状态。一处注射硬化剂 0.5 ml,维持手指压迫一分钟,局部换用卷起的纱布垫压迫,自足踝至注射处近侧穿弹力袜或缠绕弹力绷带后,立即开始主动活动。维持压迫的时间,大腿部 1 星期,小腿 6 星期左右。

3. 手术疗法 手术是根本的治疗方法。凡有症状且无禁忌证者(如手术耐受力极差等),都应手术治疗。手术方法包括三个方面:①高位结扎大隐或小隐静脉;②大隐或小隐静脉主干及曲张静脉剥脱;③结扎功能不全的交通静脉,对有色素沉着或溃疡者尤为重要。

**并发症及其处理** 病程进展中可能出现下列并发症:

1. 血栓性浅静脉炎 曲张静脉内血流缓慢,容易引起血栓形成,并伴有感染性静脉炎及曲张静脉周围炎,可用抗生素及局部热敷治疗。炎症消退后,常遗有局部硬结与皮肤粘连。症状消退后,应施行静脉曲张的手术治疗。

2. 溃疡形成 踝上足靴区是离心较远而承受压力较高的部位,又有恒定的交通静脉,一旦瓣膜功能破坏后,瘀血加重,皮肤将发生退行性变化,容易继发蜂窝织炎,常有皮肤搔痒和湿疹,破溃后引起经久不愈的溃疡,大都并发感染。处理方法:创面湿敷,抬高患肢以利回流,较浅的溃疡一般都能愈合,接着应采取手术治疗。较大或较深的溃疡,经上述处理后溃疡缩小,周围炎症消退,创面清洁后也应作手术治疗,同时作清创植皮,可以缩短创面愈合期。

3. 曲张静脉破裂出血 大多发生于足靴区及踝部。可以表现为皮下瘀血,或皮肤破溃时外出血,因静脉压力高而出血速度快。抬高患肢和局部加压包扎,一般均能止血,必要时可以缝扎止血,以后再作手术治疗。

## 二、原发性下肢深静脉瓣膜关闭不全

原发性下肢深静脉瓣膜关闭不全(primary lower extremity deep vein valve insufficiency)是指深静脉瓣膜不能紧密关闭,引起血液逆流,是不同于深静脉血栓形成后瓣膜关闭功能不全及单纯性下肢静脉曲张的独立疾病。

**病因和病理生理** 原发性下肢深静脉瓣膜关闭不全的发病原因至今尚未明确,可能的发病因素有:①瓣膜结构薄弱,在持久的逆向血流及血柱重力作用下,瓣膜游离缘松弛,因而不能紧密闭合,造成静脉血经瓣叶间的裂隙向远侧逆流。②由于持久的超负荷回心血量,导致静脉管腔扩大,以致造成瓣膜相对短小而关闭不全,故又称“相对性下肢深静脉瓣膜关闭不全”。③如果深静脉瓣膜发育异常,仅有单叶,或虽有三叶但不在同一平面,或瓣膜缺如,必然失去正常的瓣膜关闭功能。④小腿肌肉泵软弱,泵血无力,引起静脉血液积聚,导致静脉高压和瓣膜关闭不全。当仅有股浅静脉第一对瓣膜关闭不全时,引起轻度静脉血液向远侧逆流,但受阻于第二对瓣膜,尚不致产生明显症状。随着病情进展,将顺序影响远侧瓣膜关闭功能,静脉血液的逆流量随之加重。当瓣膜破坏一旦越过腓静脉平面,一方面因为血柱离心距离愈远,压力也愈高,另一方面小腿深静脉瓣膜破坏后,小腿肌泵收缩时,不仅促使血液向心回流,同时也向远侧深静脉及浅静脉逆流,从而出现明显的症状。来自近侧髂股静脉的血柱重力,还同时作用于大隐静脉和股深静脉的瓣膜。大隐静脉瓣膜比较薄弱,位置较浅而缺乏肌保护,所以当股浅静脉瓣膜破坏时,大隐静脉瓣膜多已失去功能,因而两者往往同时存在。股深静脉开口比较斜向外方,受血柱重力的影响较小,受累及可能较迟。

**临床表现和诊断** 根据临床表现的轻重程度不同,可分为:①轻度:下肢重垂不适,浅静脉曲张,踝部轻度肿胀。②中度:足靴区皮肤色素沉着,皮下组织纤维化,但尚无溃疡,久站后可出现胀痛,患肢中度肿胀。③重度:站立后疼痛、肿胀更为明显,浅静脉明显曲张,足靴区伴有广泛性色素沉着,湿疹和溃疡。

鉴于浅静脉曲张是深静脉瓣膜关闭不全的主要表现之一,因此,凡是表现为浅静脉曲张的病人,都应作深静脉瓣膜功能方面的检查,以明确诊断。

1. 静脉造影 下肢静脉逆行造影显示下列特点:深静脉全程通畅,明显扩张;瓣膜影模糊或消失,失去正常的竹节状形态而呈直筒状;Valsalva屏气试验时,可见含有造影剂的静脉血自瓣膜近心端向瓣膜远侧逆流。在下肢静脉逆行造影中,根据造影剂向



远侧逆流的范围(图 49-9),分为如下五级:0级,无造影剂向远侧泄漏;I级,有造影剂逆流,不超过大腿近端;II级,造影剂逆流不超过膝关节平面;III级,造影剂逆流超过膝关节平面;IV级,造影剂向远侧逆流至小腿深静脉,甚至达踝部。0级,示瓣膜关闭功能正常;I~II级逆流,应结合临床表现加以判断;III~IV级,表示瓣膜关闭功能明显损害。

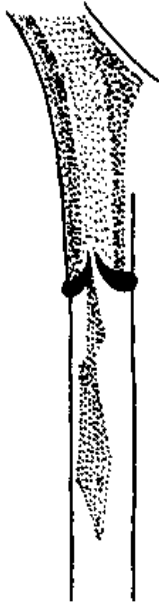


图 49-9 逆行静脉造影深静脉重度瓣膜功能不全的病人,显示造影剂如漏斗状柱向远侧逆流

2. 静脉测压 可间接地了解瓣膜功能,常作为筛选检查。正常时,站立位足背浅静脉压力平均为 12.0 kPa,活动后下降为 5.9 kPa,停止活动后压力回升时间超过 20 秒。深静脉瓣膜关闭不全时,活动后压力平均为 10.7 kPa,压力回升时间缩短,一般在 10 秒左右。

3. 无损伤血管检查 如超声多普勒血流仪和光电容积描记仪检查,也能诊断静脉有无逆流。超声多普勒显像仪,可以观察瓣膜关闭活动及有无逆向血流。

原发性深静脉瓣膜关闭不全应与深静脉血栓后遗症相鉴别,二者临床表现相似,但处理方法不尽相同。鉴别要点见表 49-2。

表 49-2 原发性深静脉瓣膜关闭不全和深静脉血栓后遗症鉴别要点

	原发性深静脉瓣膜功能不全	深静脉血栓后遗症
深静脉血栓形成病史	无	有
浅静脉曲张	局限于下肢	范围广泛,可涉及下腹壁
Perthes 试验	阴性	大都阳性
静脉造影	深静脉通畅,扩张,呈直筒状,瓣膜影模糊	深静脉部分或完全再通,形态不规则,瓣膜影消失

治疗 凡诊断明确,瓣膜功能不全 II 级以上者,结合临床表现的严重程度,应考虑施行深静脉瓣膜重建术。主要方法有:

- ① 静脉瓣膜修复术:通过手术,将松弛的瓣膜游离缘予以缩短,使之能合拢关闭。
- ② 股静脉瓣膜环形缩窄术:在正常情况下,瓣窦宽径大于非瓣窦部位静脉宽径,因而利用缝线、组织片或人工织物包绕于静脉外,缩小其管径,恢复瓣窦与静脉的管径比例,瓣膜关闭功能随之恢复。
- ③ 带瓣膜静脉段移植术:在股浅静脉近侧植入一段带正常瓣膜的静脉(如肱静脉),借以阻止血液逆流。
- ④ 半腱肌-股二头肌腱袢膈静脉瓣膜代替术:手术原理,是利用半腱肌-股二头肌腱袢的收缩与放松,使膈静脉获得瓣膜样功能(图 49-10)。

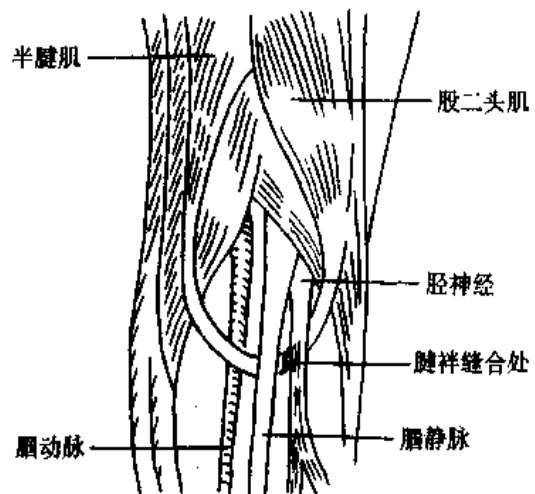


图 49-10 半腱肌-股二头肌腱袢膈静脉瓣膜代替术

由于深静脉瓣膜关闭不全同时伴有浅静脉曲张,因此需要同时作大隐

静脉高位结扎、曲张静脉剥脱,已有足靴区色素沉着或溃疡者,尚需作交通静脉结扎术。

### 三、深静脉血栓形成

深静脉血栓形成 (deep venous thrombosis) 是指血液在深静脉腔内不正常地凝结,阻塞静脉管腔,导致静脉回流障碍,如未予及时治疗,将造成程度不一的慢性深静脉功能不全,影响生活和工作能力,甚至致残。全身主干静脉均可发病,尤其多见于下肢。

**病因和病理** 1946年, Virchow 提出:静脉壁损伤,血流缓慢和血液高凝状态是造成深静脉血栓形成的三大因素,至今仍被沿用。静脉壁损伤时,内膜下层及胶原裸露,可激活血小板释放多种具有生物学活性的物质,启动内源性凝血系统,同时静脉壁电荷改变,导致血小板聚集、粘附,形成血栓。造成血流缓慢的外因有:久病卧床,术中、术后以及肢体固定等制动状态及久坐不动等。此时,因静脉血流缓慢,在瓣室内形成涡流,不仅激活内源性凝血系统,并使血小板从在血流中轴流动(轴流)移向接近内膜(边流),促成血栓形成。血液高凝状态见于:妊娠、产后或术后、创伤、长期服用避孕药、肿瘤组织裂解产物等,使血小板数增高,凝血因子含量增加而抗凝血因子活性降低,导致血管内异常凝结核形成血栓。典型的血栓包括:头部为白血栓,颈部为混合血栓,尾部为红血栓(图 49-11)。血栓形成后可向主干静脉的近端和远端滋长蔓延。其后,在纤维蛋白溶解酶的作用下,血栓可溶解消散,有时崩解断裂的血栓可成为栓子,随血流进入肺动脉引起肺栓塞。但血栓形成后常激发静脉壁和静脉周围组织的炎症反应,使血栓与静脉壁粘连,并逐渐纤维机化,最终形成边缘毛糙管径粗细不一的再通静脉。同时,静脉瓣膜被破坏,以至造成下肢静脉血液逆流。

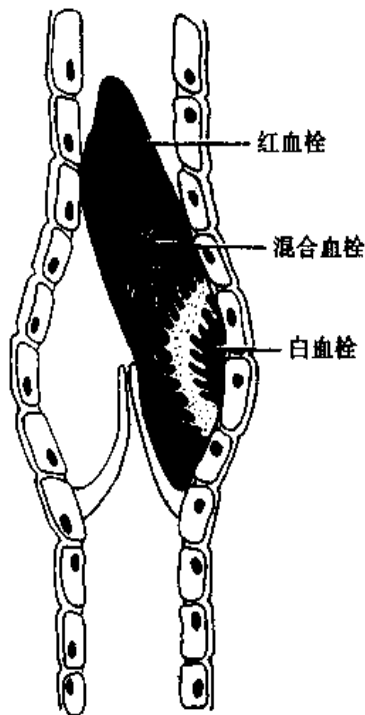


图 49-11 一个典型血栓形成的病理解剖

临床表现为前臂和手部肿胀、胀痛,手指活动受限。发生在腋-锁骨下静脉汇合部者,肿胀范围累及整个上肢,伴有上臂、肩部、锁骨上和患侧前胸壁等部位的浅静脉扩张。在下垂位时,上肢肿胀和胀痛加重。

**临床表现和分型** 深静脉是静脉血液回流的主要通路,一旦因血栓形成阻塞管腔,必然引起远端静脉回流障碍的症状。按照深静脉血栓形成的发病部位分述如下。

1. 上肢深静脉血栓形成 可以局限于腋静脉,主要临床表现为前臂和手部肿胀、胀痛,手指活动受限。发生在腋-锁骨下静脉汇合部者,肿胀范围累及整个上肢,伴有上臂、肩部、锁骨上和患侧前胸壁等部位的浅静脉扩张。在下垂位时,上肢肿胀和胀痛加重。

2. 上、下腔静脉血栓形成 上腔静脉血栓形成大多数起由于纵隔器官或肺的恶性肿瘤。除了有上肢静脉回流障碍的临床表现外,并有面颈部肿胀,球结膜充血水肿,眼睑肿胀。颈部、前胸壁、肩部浅静脉扩张,往往呈广泛性并向对侧延伸,胸壁的扩张静脉血流方向向下。常伴有头痛、头胀及其他神经系统症状和原发疾病的症状。

下腔静脉血栓形成,多系下肢深静脉血栓向上蔓延所致。其临床特征为双下

肢深静脉回流障碍,躯干的浅静脉扩张,血流方向向头端。当血栓累及下腔静脉肝段时,则有布-加综合症的临床表现(见第四十二章)。

3. 下肢深静脉血栓形成最为常见,根据发病部位及病程,可作如下分型。

(1)根据急性期血栓形成的解剖部位分型:①中央型,即髂-股静脉血栓形成。主要临床特征为起病急骤,全下肢明显肿胀,患侧髂窝、股三角区有疼痛和压痛,浅静脉扩张,患肢皮温及体温均升高。左侧发病多于右侧,②周围型,包括股静脉血栓形成及小腿深静脉血栓形成。局限于股静脉的血栓形成,主要临床特征为大腿肿痛,由于髂-股静脉通畅,故下肢肿胀往往并不严重。局限在小腿部的深静脉血栓形成,临床特点为:突然出现小腿剧痛,患足不能着地踏平,行走时症状加重;小腿肿胀且有深压痛,作踝关节过度背屈试验可导致小腿剧痛(Homans征阳性)。③混合型,即全下肢深静脉血栓形成。主要临床表现为:全下肢普遍性肿胀、剧痛,股三角区、髂窝、小腿肌层都可有压痛,常伴有体温升高和脉率加速(股白肿)。如病程继续进展,肢体极度肿胀,对下肢动脉造成压迫以及动脉痉挛,导致下肢动脉血供障碍,出现足背动脉和胫后动脉搏动消失,进而小腿和足背往往出现水泡,皮肤温度明显降低并呈青紫色(股青肿),如不及时处理,可发生静脉性坏疽(图 49-12)。

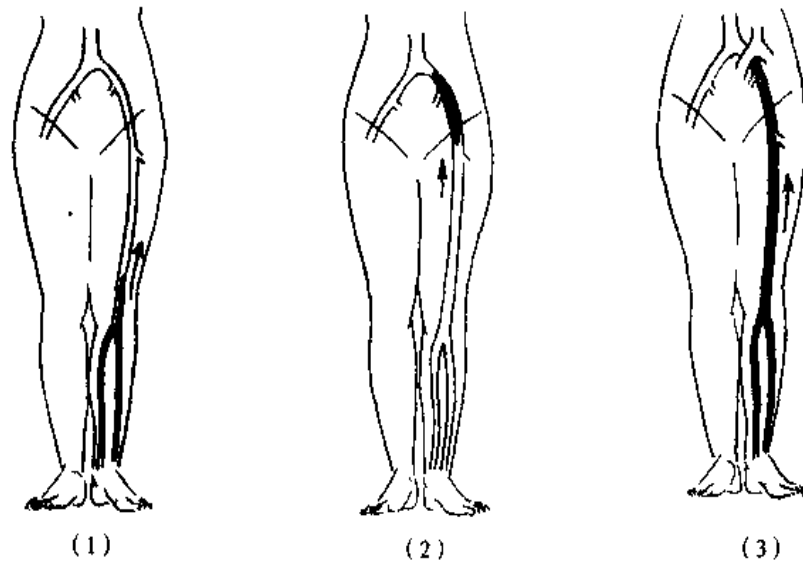


图 49-12 深静脉血栓形成的类型  
(1)周围型 (2)中央型 (3)混合型

(2)根据临床病程演变分型:下肢深静脉血栓形成后,随着病程的延长,从急性期逐渐进入慢性期。根据病程可以分成以下四型:①闭塞型。疾病早期,主要特征:深静脉腔内阻塞,以严重的下肢肿胀和胀痛为特点,伴有广泛的浅静脉扩张,一般无小腿营养障碍性改变。②部分再通型。病程中期,主要特征:深静脉以闭塞为主,伴有早期再通。此时,肢体肿胀减轻,但浅静脉扩张更较明显,可有小腿远端色素沉着出现。③再通型。病程后期,主要特征:深静脉大部分或完全再通,临床上有下肢肿胀减轻但在活动后加重,明显的浅静脉曲张、小腿出现广泛色素沉着和慢性复发性溃疡。④再发型。主要特征为在已经再通的深静脉腔内,再次急性深静脉血栓形成。

**检查和诊断** 一侧肢体突然发生的肿胀,伴有胀痛、浅静脉扩张,都应疑及下肢深

静脉血栓形成。根据不同部位深静脉血栓形成的临床表现,一般不难作出临床诊断。下列检查有助于确诊和了解病变的范围。

1. 静脉最大流出率测定 采用超声多普勒检测仪,利用压力袖阻断肢体静脉,放开后记录静脉最大流出率,可以判断下肢主干静脉是否有阻塞,但对小静脉血栓形成敏感性不高。

2. 放射性核素检查 静脉注射<sup>125</sup>碘纤维蛋白原,能被新鲜血栓摄取,含量超过等量血液摄取量的5倍,因而能检出早期的血栓形成,可用于高危病人的筛选检查。

3. 静脉造影 能使静脉直接显像,可以对各个部位的深静脉形态作出确定诊断。主要的X线征象为:①闭塞和中断:深静脉主干被血栓完全堵塞而不显影,或出现造影剂在静脉某一平面突然受阻的征象。一般说来,见于血栓形成的急性期。②充盈缺损:主干静脉腔内持久的、长短不一的圆柱状或类圆柱状造影剂密度降低区域,即充盈缺损影,是静脉血栓的直接征象,为急性深静脉血栓形成的诊断依据。③再通:静脉管腔呈不规则狭窄或细小多枝状,部分可显示扩张,甚至扩张扭曲状。上述征象见于血栓形成的中、后期。④侧支循环形成:邻近阻塞静脉的周围,有排列不规则的侧支静脉显影。

**预防和治疗** 下肢深静脉血栓形成与手术、制动、血液高凝状态的关系最为密切,因此,给予抗凝、祛聚药物,鼓励病人经常作四肢的主动运动和早期离床活动,是主要的预防措施。

治疗方法可分为非手术治疗和手术取栓两类,应根据病变类型和实际病期而定。

1. 非手术疗法 包括一般处理、溶栓、抗凝和祛聚疗法。

(1)一般处理:卧床休息,抬高患肢,适当使用利尿剂,以减轻肢体肿胀。当全身症状和局部压痛缓解后,即可进行轻便活动。起床活动时,应穿弹力袜或用弹力绷带。

(2)溶栓疗法:病程不超过72小时的病人,可给予溶栓治疗。常用药物为尿激酶,剂量一般为每次8万U,溶于5%葡萄糖溶液250~500ml中静脉滴注,每日2次,共7~10天。必要时,可根据纤维蛋白原和优球蛋白溶解时间测定,来调节用量。

(3)抗凝疗法:抗凝剂有肝素和香豆素衍化物。一般是以前者开始,接着使用后者。肝素可以静脉持续滴注或间歇注射,也可皮下注射,以维持凝血时间超过正常值约2倍为标准。香豆素衍化物中,可选用华法林,成人剂量,第一日为10~15mg,第二日为5mg,维持量为2.5mg左右。以使凝血酶原值保持在30%左右为标准,一般维持2个月。抗凝药物最严重的并发症是出血,且剂量的个体差异很大,必须在严密的监护下使用。

(4)祛聚疗法:祛聚药物包括右旋糖酐、阿司匹林、双嘧达莫(潘生丁)和丹参等,能扩充血容量、稀释血液、降低粘稠度,又能防止血小板凝聚,因而常作为辅助疗法。

2. 手术疗法 最常用于下肢深静脉血栓形成,尤其是髂-股静脉血栓形成而病期不超过48小时者。对于病情继续加重,或已出现股青肿征象者,即使病期较长,也应采用手术取栓力求挽救肢体。手术方法主要是采用Fogarty导管取栓术(图49-13),术后辅用抗凝、祛聚疗法2个月,防止再发。

**并发症和后遗症** 深静脉血栓如脱落进入肺动脉,可引起肺栓塞,大块肺栓塞可以致死,应十分重视。经外周静脉途径,利用特制的传送装置将带有滤网的金属支架放入下腔静脉,可以阻止下肢深静脉内脱落的血栓进入下腔静脉,防止肺栓塞的发生。

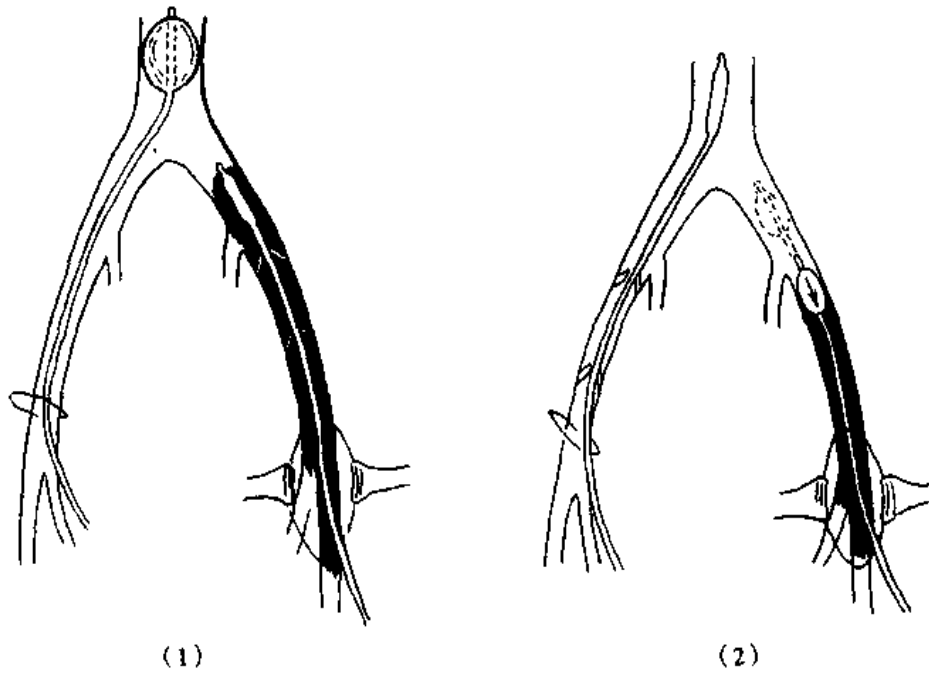


图 49-13 左下肢髂股静脉血栓形成,应用 Fogarty 导管取栓术  
 (1)通过右下肢大隐静脉分支,插入第一根 Fogarty 导管至下腔静脉,鼓胀气囊阻断,以防栓塞。从左下肢股静脉切开插入第二根导管达血栓近侧 (2)鼓胀左侧第二根导管的气囊后,连同气囊,缓慢地拉出,萎瘪第一根导管的气囊,恢复血液回流

下肢深静脉血栓形成后,随着血栓机化及再通过过程的进展,静脉腔经历闭塞一部分再通—完全再通的逐渐演变过程。与此同时,静脉回流障碍的症状逐渐减轻,而因深静脉瓣膜破坏造成的静脉逆流症状逐渐加重,后遗深静脉血栓形成后综合征,使下肢处于病废状态,对此,处理方法根据病变类型而异。闭塞为主者,以前述非手术疗法为主。髂-股静脉闭塞而股静脉通畅者,在病情稳定后可作耻骨上大隐静脉交叉转流术,使患肢远侧的高压静脉血,通过转流的大隐静脉向健侧股静脉回流。已完全再通者,因深静脉瓣膜破坏,静脉逆流已成为主要病变,可采用原发性深静脉瓣膜关闭不全所介绍的手术方法治疗。凡有浅静脉曲张及足靴区溃疡者,应作曲张静脉剥脱和交通静脉结扎术。

## 第五节 动静脉瘘

动脉与静脉之间出现不经过毛细血管网的异常短路通道,即形成动静脉瘘,可分为先天性和后天性两类。先天性动静脉瘘(congenital arteriovenous fistula)起因于血管发育异常;后天性,大多数由创伤引起,故又称损伤性动静脉瘘(traumatic arteriovenous fistula)。

无论是先天性或损伤性动静脉瘘,大多见于四肢。先天性动静脉瘘常为多发性,瘘口细小;往往影响骨骼及肌肉,受累肢体出现形态和营养障碍性改变;对全身血液循环的影响较小。损伤性动静脉瘘一般为单发且瘘口较大,高压的动脉血流通过瘘口直接进入静脉向心回流,因而造成:①静脉压升高,管壁增厚、管腔扩大、迂曲,静脉瓣膜关闭

功能失常,导致周围静脉高压的临床表现。②瘻口近侧动脉因代偿性血流量增加而继发性扩大,瘻口远侧动脉则因血流量减少而变细,出现远端组织缺血的表现。③对全身血液循环产生明显影响。周围血管阻力降低,中心动脉压随之下降;动脉血流经瘻口分流及远端动脉缺血,促使心率加速,以维持有效的周围循环;回心血流增加,继发心脏扩大,最终导致心力衰竭。

## 一、先天性动静脉瘻

**病因和分类** 先天性动静脉瘻形成于胚胎发育期。在胎儿血管发育的中期,动脉不仅与伴随静脉同行,且与周围的毛细血管间有广泛的吻合。出生后,上述吻合支逐渐闭合,代以动、静脉各行其道的主干。如果原始的丛状血管结构残存,即成大小、数目和瘻型不一的动、静脉间异常通道。在婴幼儿期呈隐匿状态,至学龄期后,随着活动量增加和进入发育期则迅速发展和蔓延,可以侵犯邻近的肌肉、骨骼及神经等组织。病理上可以分为三种类型:①干状动静脉瘻:在动、静脉主干间有一个或多个细小瘻口,伴有浅静脉扩张或曲张、震颤及杂音。②瘤样动静脉瘻:在动、静脉主干的分支间存在瘻口,伴有局部血管瘤样扩大的团块。③混合型:兼有上述两种的病理改变。

**临床表现** 在婴幼儿期,一般无明显症状,或仅有轻度软组织肥厚。至发育期可出现明显的临床表现,主要有:①由于动、静脉血流量增加,刺激骨骺,致使患肢增长,软组织肥厚,伴有胀痛。因两侧下肢长短不一可以出现跛行、骨盆倾斜及脊柱侧曲。②患肢皮肤温度明显升高,多汗,可以伴有皮肤红色斑块状血管瘤。③浅静脉扩张,一般无震颤及血管杂音。④由于静脉高压致远端静脉曲张,色素沉着,湿疹,甚至形成静脉性溃疡,或因远端动脉缺血致组织坏死。在皮肤破损时可以引发严重出血。

**检查和诊断** 根据典型的临床症状:出生后或自幼即出现下肢软组织较肥厚,随年龄增长而逐渐加重,并有肢体粗大,增长,皮温升高,多汗等临床表现,即可作出临床诊断。下列检查有助于作出诊断:①周围静脉压明显升高,静脉血含氧量增高。②患肢X线平片可见骨骼增长,增粗。③动脉造影显示:患肢动脉主干增粗,血流加快;动脉分支增多,紊乱且呈扭曲状;静脉早期显影。

**治疗** 局限的先天性动静脉瘻,手术效果较好。但大多数患者为多发性瘻,散在分布,定位困难,而且可以是多支主干动脉与静脉间存在交通,因此手术难以彻底,术后易复发。

当骨骺尚未闭合,双侧下肢长度差异大且有明显跛行者,可考虑作患肢骨骺抑制术。以胀痛为主要症状者,可使用弹性长袜,以减轻症状。并发下肢静脉性溃疡者,可作溃疡周围静脉剥脱和筋膜下交通静脉结扎,以改善局部静脉瘀血,促使溃疡愈合。个别病情严重的,可根据造影提示,沿主干动脉解剖并结扎动静脉间吻合支,可获得一段时期的症状缓解。

## 二、损伤性动静脉瘻

**病因和分类** 大多数损伤性动静脉瘻由贯通伤引起,如刺伤,枪弹伤,及金属碎片等,毗邻的动静脉同时直接受损伤,在数天后就可形成交通,称直接瘻。如动静脉的创

口间存在血肿,在血肿机化后形成囊形或管状的动脉和静脉间的交通,称间接瘘(图49-14)。少数见于动脉瘤破入邻近静脉,或因血管壁细菌感染破溃导致动静脉瘘。

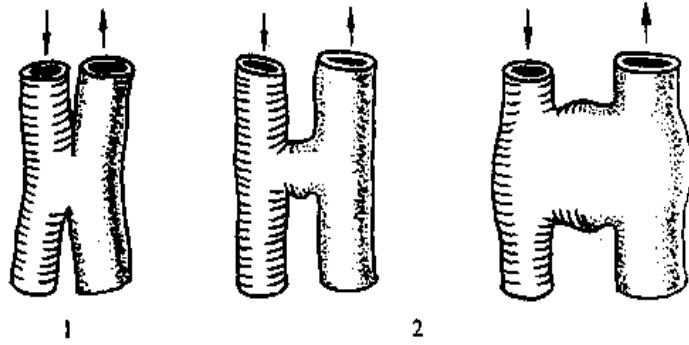


图 49-14 损伤性动静脉瘘  
(1)直接瘘 (2)间接瘘

**临床表现** 根据病程可以分为,①急性期:损伤局部出现血肿。瘘口可被血块堵塞,因而常在数天内出现搏动性肿块,大多有震颤和杂音。多数病人在瘘的远端动脉仍可扪及搏动。②慢性期:主要是血流动力学变化产生的各种表现。由于高压的动脉血经瘘直接灌注静脉,使静脉压力升高,瘘的近、远侧浅静脉明显扩张,皮肤温度升高。在远离瘘的部位,尤其在足端,因动脉供血量减少和静脉瘀血,出现营养性变化,如皮肤光薄、色素沉着、溃疡形成等。瘘口越大,离心脏越近,发生瘘的动脉口径越粗(如颈动脉、锁骨下动脉、髂动脉、股动脉等),由于大量血液经瘘孔直接进入静脉,回心血量大增,可引起心脏进行性扩大,导致心力衰竭。局部症状往往十分典型:沿瘘口的两侧可以听到粗糙连续的血管杂音,邻近瘘的静脉明显扩张,并有血管杂音及震颤。

**检查和诊断** 创伤后局部出现搏动,震颤,粗糙而连续的血管杂音,伴有浅静脉扩张,远端组织缺血或静脉瘀血性改变,即可作出临床诊断。下列检查有助于作出诊断:①指压瘘口测定(Branham征):瘘口大而分流量较多者,用指压阻断分流后,可以出现血压升高和脉率变慢。②静脉压测定:患肢浅静脉压力升高。③静脉血含氧量测定:自邻近瘘口的浅静脉抽血,可发现血液呈鲜红色,与正常肢体的静脉血相比,含氧量明显增高。④超声多普勒显像仪检查:可以观察到动脉血经瘘口向静脉分流。⑤动脉造影检查:较大口径的动静脉瘘,通常可以直接显示瘘口;与瘘口邻近的静脉几乎与动脉同时显影;瘘口远侧动脉不能全程显示,而邻近瘘口的静脉明显扩大。较小口径的动静脉瘘,常不能直接显示瘘口,但具有邻近瘘口的动静脉几乎同时显影的特点。曾有血肿形成病史者,往往能显示动脉侧,或静脉侧,或两者兼有的瘤样扩大改变。

**治疗** 动静脉间压力差明显,一旦形成瘘难以自行闭合,一般均需手术治疗,恢复动、静脉正常通路。最理想的手术方法是切除瘘口,分别修补动、静脉瘘口,或以补片修复血管裂口。当动静脉瘘不能直接切除时,可在瘘口两端切断动脉,通过端端吻合重建动脉;缺损长度较大时,可用自体静脉或人工血管移植重建动脉,然后修补静脉裂口。对于长期的慢性动静脉瘘,周围已有广泛的侧支及曲张血管,上述方法难以处理,可施行四头结扎术,即在尽可能靠近瘘口处,分别结扎动脉和静脉的输入端和输出端(图49-15)。

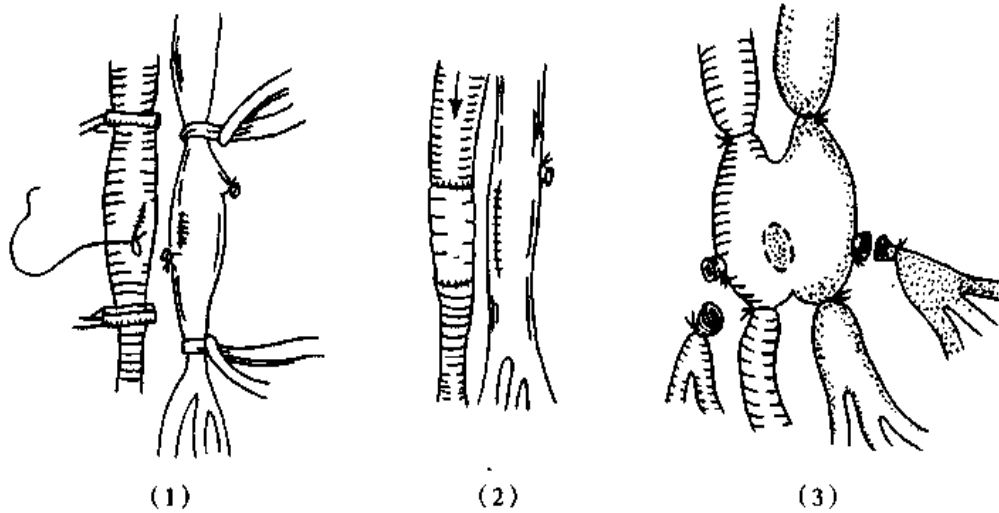


图 49-15 动静脉瘘的几种手术方法  
 (1) 瘘切除, 直接修补动脉和静脉 (2) 瘘切除, 动脉架用血管移植, 静脉直接修补 (3) 四头结扎术

## 第六节 下肢淋巴水肿

淋巴系统疾病包括炎症、瘤样疾病及淋巴回流障碍三类。炎症又按发病部位分为丹毒(皮肤网状淋巴管炎)、急性淋巴管炎及淋巴结炎。瘤样疾病有先天性良性淋巴瘤: 单纯性淋巴管瘤, 海绵状淋巴管瘤, 囊状淋巴管瘤(又称囊状水瘤)及手术或创伤引起的淋巴囊肿。淋巴回流障碍即淋巴水肿(lymphedema)。由于淋巴液回流障碍致淋巴液在皮下组织积聚, 继而引起纤维增生, 脂肪组织纤维化, 后期肢体肿胀, 而且皮肤增厚、粗糙、坚如象皮, 故又称“象皮肿”。可发生于外生殖器和四肢, 而以下肢为最多见。本节只介绍下肢淋巴水肿。

**病因和病理** 发病的原因可分为两大类: ①原发性淋巴水肿: 由淋巴管发育异常所致, 大多数是淋巴管发育不良, 少数为淋巴管异常增生扩大。②继发性淋巴水肿: 因某些疾病原因造成淋巴管阻塞, 如感染(链球菌感染, 丝虫感染), 丝虫感染曾是淋巴水肿的主要病因, 现已渐趋减少。因癌肿施行放射治疗和淋巴结清扫术后等引起的淋巴水肿, 或肿瘤压迫所致的淋巴水肿有增多趋势。

不论病因如何, 淋巴管阻塞引起的病理变化大致相同。开始是阻塞远侧的淋巴管扩张, 瓣膜破坏, 淋巴液淤积。淤滞的淋巴液蛋白含量增高, 在组织间隙积聚、浓缩, 为细菌感染提供了条件。反复的淋巴管炎不仅进一步加重阻塞, 而且促进皮内和皮下组织纤维化的进程。脂肪组织被大量纤维组织替代, 使皮肤及皮下组织极度增厚。

**临床表现** 主要表现为一侧肢体肿胀, 开始于足踝部, 以后涉及整个下肢。早期, 富含蛋白的淋巴液在组织间隙积聚, 形成柔软凹陷性水肿, 皮肤尚正常。晚期, 由于组织间隙中积聚的蛋白浓缩、皮下组织的炎症和纤维化等原因, 因此水肿呈非凹陷性, 皮肤增厚、干燥、粗糙、色素沉着, 出现疣或棘状物。淋巴水肿的程度可分为: ①轻度: 肢体水肿呈凹陷性, 抬高肢体后, 可减退或消失, 皮肤无纤维化样损害。②中度: 水肿压之不



再凹陷,抬高肢体水肿消退不明显,皮肤有中度纤维化。③重度:出现象皮肿样皮肤变化。

继发性淋巴水肿常有复发性淋巴管炎和逐渐加重的淋巴水肿。淋巴管炎发作时,局部红肿、疼痛,淋巴结肿大,有压痛,常伴有突发性寒战和高热。

**检查和诊断** 晚期下肢淋巴水肿具有典型的象皮腿特征,诊断并不困难。由于能引起下肢肿胀的疾病较多,如深静脉血栓形成、血管神经性水肿、动静脉瘘等,但上述疾病都有各自的病史和表现,鉴别诊断一般较易。对下肢肿胀原因不明者,为了排除或区别淋巴病变的原因,可以作放射性核素淋巴管造影和淋巴管造影检查。后者又有直接法和间接法两种:直接法是从趾蹠皮下注入美蓝使淋巴管显示,经皮肤浅表切口暴露后直接穿刺注入含碘造影剂;间接法是在水肿区皮内注入可吸收造影剂,然后摄片。

**预防和治疗** 灭蚊和丝虫病的防治,是预防丝虫感染引起淋巴水肿的主要措施。对于溶血性链球菌感染所造成的淋巴管炎,初次发作时,就要彻底处理,抗生素的用量要足够,疗程适当延长。足癣是致病菌侵入的一个常见因素,应予积极处理。治疗方法主要有下述两种:

1. 非手术疗法 包括抬高患肢、穿弹力袜、限制水盐摄入、使用利尿剂、预防感染以及烘绑疗法。烘绑疗法有电辐射热治疗器和烘炉法两种。温度一般调节在80~100℃之间,每日1次,每次1小时,20次为一疗程。同时使用弹力绷带将患肢加压包扎,每个疗程相隔1~2个月。一般在治疗1~2个疗程后,患肢组织松软,肢体逐渐缩小,丹毒样发作明显减少。通过反复热效应刺激,使局部组织代谢活动加强,促进淋巴管的再生与淋巴回流的恢复。

2. 手术疗法 目前应用的手术疗法有如下四种:①全皮下切除植皮术:手术原则是将膝关节以下整个小腿及足背的病变组织,包括皮肤、皮下组织及深筋膜切除,然后取健肢或利用切下的病变皮肤,削薄后进行植皮。②真皮皮瓣埋藏术:在患肢侧面的前1/3和后2/3交界线上,纵行切开皮肤,向两侧广泛游离皮瓣,达到肢体周径的一半。切除皮下组织和深筋膜,将后缘皮瓣边缘约3~5cm宽范围内削除表皮达乳头层,将其嵌入于肌之间,并予缝合固定,然后将前缘皮瓣覆盖其上,缝于皮肤削薄区的边缘。这种手术需分二期进行,先作外侧,3个月后再作内侧,从而在切除增厚皮下组织的同时,又建立起皮肤与深部肌层间的淋巴回流通路。③带蒂大网膜移植术:先将患肢的皮下组织部分切除,然后作剖腹术,分离大网膜,保留一支网膜血管弓。将大网膜通过后腹膜切口,从腹膜外途径,经过腹股沟部,移送达膝关节上方,固定在深筋膜上,使下肢淋巴液可以借大网膜所建立的侧支得到回流。④淋巴管-静脉吻合术或淋巴结-静脉吻合术:先在切口远侧约10cm处皮下注射稀释2倍的青天蓝或Evans蓝,借染料通过淋巴管回流而得到显示和定位后,便可切开皮肤,找到淋巴管和附近的小静脉,应用显微外科技术,进行吻合,使淤滞的淋巴液可以借静脉而回流。或在腹股沟区,横断淋巴结,近心端截面与邻近的静脉吻合。

(上海第二医科大学 张柏根)

## 第五十章 泌尿、男生殖系统外科 检查和诊断

泌尿外科是处理和研究泌尿、男生殖系统及肾上腺外科疾病的学科。全面了解和掌握症状、体征,正确运用各种诊断方法和检查手段,对泌尿外科疾病的诊断、治疗和预防,具有重要意义。

### 第一节 泌尿、男生殖系统外科疾病的主要症状

泌尿外科疾病引起的症状有:与排尿或尿液有关的症状;尿道分泌物;局部和放射性疼痛;性功能症状以及全身性症状和胃肠道症状。后二类为非特殊性表现。

**与排尿或尿液有关的症状** 常见的排尿异常有尿频、尿急、尿痛、排尿困难、尿失禁、遗尿、尿潴留等。常见的尿液异常有血尿、脓尿等。

#### 1. 与排尿有关的症状

(1)尿频(frequency):排尿次数增多而每次尿量减少,严重时几分钟排尿一次,每次尿量仅数毫升。正常膀胱容量男性约400ml,女性约500ml。一般白天排尿4~6次,夜间0~1次。随年龄、气候、饮水量和环境等的改变,次数及每次尿量亦有不同。引起尿频的原因有泌尿、生殖道炎症,各种原因引起之膀胱容量减少,下尿路梗阻所致之残余尿等。若排尿次数增加而每次尿量并不减少,甚至增多,可能为生理性如多饮水、服用利尿食品,或病理性如糖尿病、尿崩症或肾浓缩功能障碍等引起。精神因素有时亦可引起尿频。

(2)尿急(urgency):有尿意即迫不及待地要排尿而不能自制。当膀胱功能和容量正常时,因环境条件不允许,有尿意时可延迟排尿。但有严重急性炎症或膀胱容量过小时,则不能自制。常与尿频同时存在。

(3)尿痛(dysuria):尿初、排尿过程中、尿末或排尿后感尿道疼痛者谓之。程度由烧灼感至刀割样痛不等。亦为炎症表现。

(4)排尿困难(difficulty of urination):含义广,凡排尿延迟(urinary hesitancy)、费力(straining)、不畅、尿线无力(decreased force of urination)、变细、滴沥(dribbling)等都称为排尿困难。由膀胱以下尿路梗阻引起。

(5)遗尿(enuresis):入睡后不自主排尿而湿床者谓之。2~3岁以前为生理性。3岁以后除功能性外,可由于神经原性膀胱、感染、后尿道瓣膜、远端尿道狭窄等病理性因素引起。

(6)尿失禁(incontinence):尿不能控制而自行排出。分为四大类:①真性尿失禁:

膀胱失去控制尿液能力,膀胱空虚。常见原因为尿道括约肌受损,先天性或获得性神经原性疾病。②压力性尿失禁:当腹压增加如咳嗽、喷嚏、大笑、突然起立时,尿液不随意地流出。主要见于女性,由于多次分娩或产伤所致之膀胱支持组织和盆底松弛所致。③急迫性尿失禁:严重尿频尿急时不能控制尿液而致失禁。④充溢性尿失禁:由于膀胱过度充盈引起尿不断溢出。见于各种原因引起之慢性尿潴留,膀胱内压超过尿道阻力时,尿液持续或间断溢出。

(7)尿潴留(urinary retention):分为急性与慢性两类。急性尿潴留常由于膀胱颈部以下严重梗阻,突然不能排尿,尿液潴留于膀胱内。由于膀胱过度充盈,逼尿肌发生弹性疲劳,暂时失去逼尿功能。腹部、会阴部手术后切口疼痛,不敢用力排尿,亦能导致。慢性尿潴留是由于膀胱出口以下尿路不完全性梗阻或神经原性膀胱所致。主要表现为排尿困难,膀胱充盈。可出现充溢性尿失禁。

(8)尿流中断(interruption of urinary stream):排尿过程中尿流突然中断。常伴有放射至远端尿道的剧烈疼痛。膀胱结石为其主要原因。

## 2. 与尿液有关的症状

(1)血尿(hematuria):有血液随尿排出。根据血液含量可分为肉眼和镜下血尿两类。肉眼能见到血色者称为肉眼血尿(gross hematuria),1000ml尿中含1ml血液即呈肉眼血尿。通过显微镜见到者称为镜下血尿(microscopic hematuria)。镜下血尿的诊断标准仍有争论。一般认为离心尿每高倍视野中有2个以上红细胞有病理意义。但若尿常规经常发现红细胞,即使每高倍视野只有1个,亦有异常可能。血尿程度与疾病严重性不成正比。

不是所有红色尿液都是血尿。有些食物及药物能使尿液呈红色、黄红色或褐色,如大黄、酚酞、利福平、四环素族、酚红、嘌呤类药物等。

有些药物能引起血尿,如环磷酰胺、别嘌呤醇、肝素及双香豆素等。

由于错误输血、严重创伤等引起的大量红细胞或组织破坏所致之血红蛋白或肌红蛋白尿;由前尿道病变出血,血液自尿道口滴出所致之尿道滴血,并非血尿。

应注意与邻近器官出血混入尿中使尿液染色鉴别。

根据出血部位与血尿出现阶段的不同,肉眼血尿可分为初始血尿、终末血尿和全血尿:

1)初始血尿(initial hematuria):血尿见于排尿初期。提示出血部位在尿道或膀胱颈部。

2)终末血尿(terminal hematuria):血尿见于排尿终末。提示病变在后尿道、膀胱颈部或膀胱三角区。

3)全程血尿(total hematuria):血尿见于尿液全程。提示病变在膀胱或其以上部位。

血尿色泽因含血量、尿pH及出血部位而不同。来自膀胱的血尿或尿呈碱性时,色泽较鲜艳。来自肾、输尿管的血尿或尿呈酸性时,色泽较暗。来自膀胱之血尿可伴有大小不等血块。来自肾、输尿管之血尿可伴有蚯蚓状血块。

注意血尿同时伴有之症状、体征,血尿与活动的关系,血液色泽及血块形状和大小,

对诊断和鉴别诊断有较大帮助。

(2)脓尿(pyuria):离心尿每高倍视野白细胞超过3个以上为脓尿。提示感染。女性应留中段尿,男性包皮过长者应翻转包皮收集标本,以免污染。

(3)气尿(pneumaturia):有气体随尿排出。提示泌尿道与肠道相通,或由产气细菌感染所致。

(4)乳糜尿(chyluria):尿乳白色。尿液中含有乳糜。也可混有大量蛋白和血液。

(5)晶体尿(crystalluria):在各种条件影响下,尿中有机或无机物质沉淀、结晶,形成晶体尿。常见于尿液中盐类呈过饱和状态时。

(6)少尿或无尿(oliguria or anuria):每日尿量少于400ml为少尿。少于100ml为无尿。由急性肾功能衰竭所致。

**尿道分泌物(urethral discharge)** 血性分泌物提示尿道癌。黄色、粘稠脓性分泌物多系淋菌性尿道炎所致。少量无色或白色稀薄分泌物多系由支原体、衣原体所致之非淋菌性尿道炎。慢性前列腺炎患者常在清晨排尿前或大便后尿道口有少量粘稠分泌物。

**局部和放射性疼痛** 为常见症状。由于实质性器官炎症或空腔器官梗阻,使器官肿胀,包膜突然受到牵张所致。平滑肌痉挛或肿瘤扩展压迫邻近神经亦能引起。放射痛更为常见。

1. **肾和输尿管疼痛** 由病肾引起之局部疼痛常位于肋脊角、腰部和上腹部。一般为持续性钝痛。大多数肾病变并不引起局部疼痛,多系病变进展较慢,肾包膜未突然受到牵张之故。

当输尿管肾盂连接处或输尿管急性完全性梗阻时,发生肾绞痛。疼痛为阵发性,剧烈难忍,辗转不安,大汗,伴恶心呕吐。疼痛由肋脊角向下沿输尿管行径放射至下腹、膀胱区及大腿内侧。男性放射至同侧阴囊或睾丸,女性放射至大阴唇。间歇期间可无任何症状。

由于炎症及部分梗阻所致之疼痛较恒定。因急性梗阻所致者为发作性。

2. **膀胱疼痛** 局部疼痛位于耻骨上区域。急性尿潴留可引起疼痛,但慢性尿潴留即使膀胱平脐,可不引起疼痛,或仅感轻微不适。

当膀胱颈部或三角区受激惹时,疼痛常放射至阴茎头部及远端尿道。

3. **前列腺痛** 直接由前列腺引起之疼痛并不常见。由于炎症等可引起会阴、直肠、腰骶部、耻骨上区、腹股沟区及睾丸的疼痛和不适。有时放射痛可位于横膈至膝部间之任何部位。

4. **睾丸痛** 睾丸疾病除局部不适、坠胀或疼痛外,可放射至下腹部。睾丸痛亦可由于肾绞痛或前列腺炎放射引起。睾丸扭转和急性附睾炎时,可引起阴囊剧烈疼痛。

**性功能症状** 阴茎勃起不坚或不能勃起而不能性交者称为阳痿(impotence)。性交时阴茎尚未插入阴道、正在进入或刚进入阴道不久即射精者称为早泄(premature ejaculation)。精液中含有血液为血精(hematospermia)。勃起功能障碍可由精神心理因素、血管病变、神经病变、内分泌疾病、药物及全身疾病引起。早泄大多数为功能性。

阴囊、会阴或腹部肿块有时为泌尿外科疾病之重要表现。消化道症状如恶心、呕

吐,腹痛,发热,体重下降等亦可出现于泌尿外科疾病。但系非特异性表现。

### 泌尿系症状与疾病的关系

1. 无痛性肉眼血尿,特别是发生于中年以上者,应首先考虑为泌尿系肿瘤。
2. 血尿伴尿频、尿急、尿痛等膀胱刺激症状,多系泌尿、男生殖系感染所致。若膀胱刺激症状逐渐加重,普通细菌培养阴性、抗感染治疗无效,提示尿路结核。膀胱原位癌或肿瘤表面坏死、感染,亦可出现膀胱刺激症状。
3. 活动后血尿,提示上尿路结石。可伴腰痛或肾绞痛。排尿中断伴剧烈疼痛,并放射至阴茎头部和远端尿道,多系膀胱结石。
4. 男性老年人夜间尿频,排尿踌躇,排尿时间延长,尿线无力,尿不尽感,提示为良性前列腺增生症。

## 第二节 泌尿、男生殖系统外科检查

**体格检查** 包括全面系统的全身检查和腹、腰背、阴囊和会阴的局部检查。

1. 病人来诊时有尿臭味,提示有尿失禁。阴茎癌溃烂继发感染,有恶臭味。
2. 肾检查 望诊:注意肋脊角、腰部或上腹部有无隆起。触诊:平卧位,检查者左手置于肋脊角并向上托起,右手在同侧上腹部进行双手触诊。肾随呼吸上下移动。正常肾一般不能触及,有时右肾下极在深呼吸时刚能触及。疑有肾下垂时,应取立位或坐位检查。叩诊:因长大肾表面有腹内空腔脏器,一般呈鼓音。有炎症时肾区叩击痛阳性。听诊:疑为肾动脉狭窄所致之高血压患者,应在上腹部两侧和腰部听诊,有无杂音。有时,非高血压患者亦能闻及杂音。
3. 输尿管检查 沿输尿管行径进行深部触诊,视有无触痛。
4. 膀胱检查 叩诊是检查膀胱是否充盈的重要方法。由耻骨联合部位向上叩诊,充盈膀胱呈浊音区。除过度充盈外,一般不能扪及。需与腹内或盆腔内其他肿块鉴别。腹部直肠或腹部阴道双合诊,更有助于发现和鉴别肿块。应于膀胱排空后检查。
5. 男生殖系统检查
  - (1)阴茎和尿道外口:望诊:有无包茎和包皮过长。注意阴茎头有无糜烂、肿块、溃疡。包皮过长时应翻开包皮进行检查。应同时注意阴茎有无偏斜或屈曲畸形,尿道口位置、是否红肿、有无分泌物等。注意阴毛分布。触诊:海绵体及尿道有无硬结或压痛。
  - (2)阴囊内容物检查:取站立位。望诊:阴囊皮肤有无红肿、增厚,阴囊是否长大。触诊:用双手检查睾丸、附睾及精索,注意大小、质地、形状及有无肿块。注意输精管粗细、有无结节。阴囊内睾丸缺如时,应仔细检查同侧腹股沟。对所有阴囊肿块均应作透照试验。睾丸鞘膜积液时阳性。
  - (3)前列腺和精囊检查:取侧卧位、胸膝位、平卧位或站立弯腰体位作直肠指检。注意大小,质地,有无结节,压痛,中间沟是否变浅或消失。正常前列腺栗子大小、中等硬度,有弹性,能触及中间沟,表面光滑。精囊一般不能触及。检查前应排空膀胱。前列腺按摩方法,自前列腺两侧向中间沟,自上而下纵向按摩二三次,再按摩中间沟一次,将前列腺液挤入尿道,并由尿道口滴出,收集前列腺液送检(图 50-1)。急性前列腺炎时

禁忌按摩。

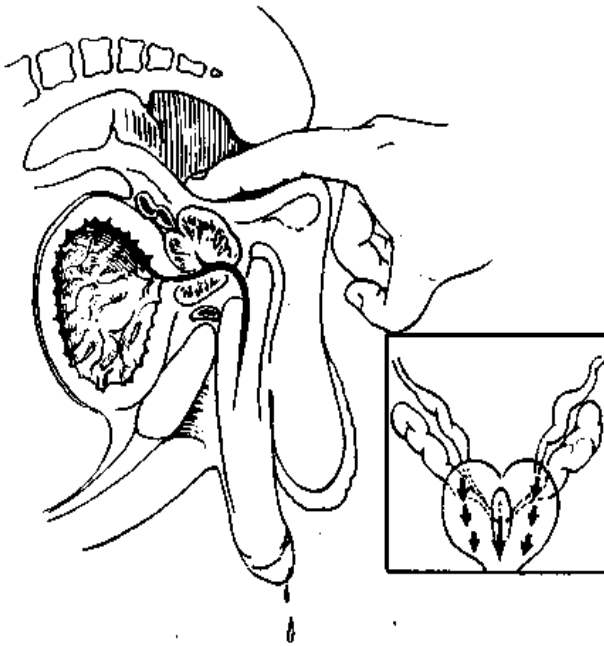


图 50-1 前列腺按摩

## 实验室检查

### 1. 尿液检查

(1) 尿液收集:尿常规检查以新鲜尿液为宜。男性包皮过长者,应翻开包皮后收集。女性宜留取中段尿,月经期间应避免收集尿液。尿培养以清洁中段尿为佳,女性亦可采用导尿管标本。耻骨上膀胱穿刺留取标本最为准确。24 小时尿液标本根据项目要求收集。

(2) 尿三杯试验:以最初 10~15ml 尿为第一杯,以排尿最后 10ml 为第三杯,中间部分为第二杯。收集时尿流应连续不断。可初步判断镜下血尿和脓尿的来源和病变部位。若第一杯尿液异常,提示病变在尿道

或膀胱颈部。第三杯尿液异常,提示病变在后尿道、膀胱颈部或三角区。若三杯尿液均异常,提示病变在膀胱或以上部位。

### (3) 尿细菌学检查

1) Gram 染色尿沉渣涂片检查:可初步提供细菌种类,作为选用药物参考。

2) 尿结核菌检查:尿沉渣抗酸染色涂片检查或结核菌培养。

3) 尿培养及菌落计数:清洁中段尿培养结果,若尿内菌落数超过  $10^9/L$  (或  $10^5/ml$ ),提示为尿路感染。由于病人往往有尿频,尿中细菌倍增时间减慢,因此对于有尿路症状的患者,每毫升尿内致病菌菌落超过  $10^2$  就有意义。

(4) 尿细胞学检查(urinary cytology):取新鲜尿液检查。阳性结果提示可能有泌尿系移行细胞肿瘤。膀胱原位癌阳性率高。用以作为筛选手段或膀胱肿瘤术后随访手段。冲洗后收集尿液检查可提高阳性率。

(5) 膀胱肿瘤抗原(bladder tumor antigen, BTA):通过定性或定量反应,测定尿中是否有肿瘤相关抗原,阳性反应提示有上皮性肿瘤存在可能。有三种方法:①BTA;②BTA Stat;③BTA Trak。前两种属定性方法,通过颜色显示,BTA Stat 方法明显优于 BTA 方法。后一种是定量方法。前两种方法测定简单,但正确性在 70% 左右,可作为筛选或随访方法。

### 2. 肾功能检查

(1) 尿比重测定:是简单的肾功能测定方法,但不够精确、可靠。肾功能受损时,肾浓缩功能进行性减弱。尿比重固定或接近于 1.010,提示肾浓缩功能严重受损。影响尿比重的因素较多,如尿中葡萄糖、蛋白及其他大分子物质均使尿比重增高。尿渗透压测定较尿比重精确。

(2)血肌酐和血尿素氮测定:当正常肾组织不少于双侧肾总量的1/3时,血肌酐值仍保持正常水平。血尿素氮受分解代谢、饮食和消化道出血等多种因素影响,不如肌酐精确。

(3)内生肌酐清除率:肌酐由肾小球滤过。内生肌酐清除率接近于用菊糖测定的肾小球滤过率。

(4)肾小球滤过率和有效肾血流量测定:通过ECT检查测得,为分侧肾功能试验。

3. 前列腺液检查 正常前列腺液呈淡乳白色,较稀薄。涂片镜检可见多量磷脂小体,白细胞数不超过10个/高倍视野。前列腺按摩前应作尿常规检查。若未获前列腺液,可于按摩后收集10~15ml初段尿液送检,比较按摩前后白细胞数,为间接检查。

4. 精液检查 手淫或性交体外排精收集标本。检查前5天应无性交或手淫。常规精液检查包括量、颜色、pH、稠度,精子状况及精浆生化测定。正常精液乳白色不透明,2~6ml,有相当粘度,于5~30分钟内液化,pH7~8。精子计数每ml不少于2000万,精子活动度超过60%,正常形态精子超过60%。精浆中果糖反映精囊功能,枸橼酸和酸性磷酸酶反映前列腺功能,肉毒碱反映附睾功能。对男性不育的判断有重要意义。

5. 前列腺特异性抗原(prostate-specific antigen, PSA) PSA由前列腺腺泡和导管的上皮细胞产生,是一种含有237个氨基酸的单链糖蛋白。具有器官特异性。是目前最常用的前列腺癌生物标记。健康男性血清PSA<4ng/ml,如>10ng/ml应高度怀疑有前列腺癌可能。直肠指诊、经尿道超声检查及前列腺按摩等操作,轻度影响PAS结果。经尿道前列腺电切术、前列腺穿刺活检和前列腺炎发作时,血清PSA明显升高,宜间隔4~6周后再检查血清PSA。血清PAS随年龄增长而增高。测定PSA密度(PSAD)及游离PSA(fPSA)与PSA复合物(cPSA)或总PSA(tPSA)的比值,对良性前列腺增生症与前列腺癌的鉴别有帮助。

6. 流式细胞仪(flow cytometry)检查 流式细胞术是利用流式细胞仪进行细胞全自动分析的高新技术,综合了单克隆技术、计算机技术、细胞化学和免疫化学技术,能快速、精确地定量分析细胞大小、形态、DNA含量、细胞表面标志、细胞内抗原和酶活性等。此外,还能根据所规定的参量把指定的细胞亚群从整个群体中分选出来,即流式细胞分选术。流式细胞仪检查对泌尿、男生殖系肿瘤的早期诊断及预后判断提供较敏感和可靠的信息。亦可用于判断肾移植急性排斥反应及男性生育力。尿、血、精液、实体肿瘤标本包括已作石蜡包埋之组织,均可作此检查。

### 器械检查

1. 导尿检查 用于诊断(测定残余尿、注入造影剂、确定有无膀胱损伤)或治疗(解除尿潴留、引流等)。以法制(F)为计量单位,以21F为例,其周径为21mm,直径为7mm。

2. 残余尿(residual urine)测定 排尽尿后立即插入导尿管,测量有无残留尿液。正常时无残余尿。有导致感染可能,现多用B型超声测定。

3. 尿道金属探条 用以扩张狭窄尿道。首先选用18~20F探条,以免过细探条之尖锐头部损伤或穿破尿道。

4. 尿道膀胱镜(urethrocystoscopy)检查及输尿管插管(catheterization of ureter)

可直接窥查尿道及膀胱内有无异常,用活检钳取活体组织作病理检查。通过插管镜经双侧输尿管口插入输尿管插管,作逆行肾盂摄影或收集双侧肾盂尿送检,亦可放置输尿管支架作内引流或进行输尿管套石术。尿道狭窄、膀胱炎症或膀胱容量过小不能作此检查。

5. 经尿道输尿管肾镜(ureteropyeloscopy)检查 以硬性或软性输尿管肾镜,经尿道、膀胱置入输尿管及肾盂。直视窥查输尿管、肾盂内有无病变。适用于原因不明单侧肉眼血尿或细胞学检查阳性、造影显示输尿管充盈缺损等。亦可在直视下取石、碎石,切除或电灼肿瘤,取活体组织检查。全身出血性疾病,前列腺增生,病变以下输尿管梗阻及其他禁忌膀胱镜检查者为禁忌证。

6. 尿流动力学(urodynamics)测定 尿流动力学是借助流体力学及电生理学方法研究和测定尿路输送、储存、排出尿液的功能,为排尿障碍原因分析、治疗方法选择及疗效评定提供客观依据。上尿路尿动力学检查通过经皮肾盂穿刺灌注测压(Whitaker 试验)或尿路造影时动态影像学观察。下尿路动力学检查,通过尿流动力测定仪,分别或同步测定尿流率、膀胱压力容积、压力/流率、尿道压力和肌电图,亦可与影像学同步检查,全面了解下尿路功能。

### 影像学诊断

1. B型超声检查 系无创伤性检查。广泛用于诊断、治疗和随访。已常规用于肾、肾上腺、膀胱、前列腺、精囊、阴茎和阴囊疾病。对肿块性质的确定、结石和肾积水的诊断、肾移植术后并发症的鉴别、残余尿测定及前列腺测量等,能提供正确信息。特殊探头在膀胱或直肠内作360°旋转,有助于对膀胱和前列腺疾病的诊断和对肿瘤的分期。

B型超声已用作为诊断泌尿系疾病的筛选方法。禁忌作排泄性尿路造影或不直接受X线照射时更有意义。

应用多普勒超声仪可确定动、静脉走向,显示血管内血流情况,选择肾实质切开部位及诊断睾丸扭转。联合应用多普勒和实时超声显像能显示阴茎动脉及血流速度,海绵体动脉内径,海绵体形态等。有助于勃起障碍原因的确定。

对尿道狭窄及其周围纤维性瘢痕的显示较尿道造影为佳。在B型超声引导下,可行穿刺、引流及活检等诊断和治疗。

超声检查能动态观察病情的发展,从而确定治疗时机和方针。由于不影响肾功能,不需要造影剂,可用于肾功能衰竭患者。超声检查不能提供细致的解剖结构变化,有时受骨骼、气体等的干扰而影响判断。

### 2. X线检查

(1) 尿路平片(plain film of kidney-ureter-bladder, KUB):能显示肾轮廓、大小、位置,腰大肌阴影,骨骼系统如脊柱裂、脊柱侧弯、肿瘤骨转移、脱钙,不透光阴影。侧位片有助于确定不透光阴影的来源。腰大肌阴影消失,提示腹膜后炎症或肾周感染。

(2) 排泄性尿路造影(excretory urogram):在限制饮水12小时及肠道充分准备下,静脉注射有机碘造影剂20ml,分别于注射后5、15、30、45分摄片。需要时延长拍片时间。显示尿路形态,有无扩张、外形不规则、推移、压迫和充填缺损等。可同时作排尿造影。肾功能良好者5分即显影,为分侧肾功能试验。造影前应作碘过敏试验。不同程



度过敏反应时有发生。对离子型碘造影剂过敏时,可应用非离子型造影剂。妊娠及肾功能严重损害为禁忌证。

一般剂量造影显影不良时,可用大剂量快速注射(双倍剂量)或静脉滴注尿路造影。

(3)逆行肾盂造影(retrograde pyelography):经输尿管插管注入12.5%碘化钠或15%有机碘造影剂,能清晰显影。适用于禁忌作排泄性尿路造影或显影不清晰时;亦可注入气体作为阴性比衬。

(4)经皮肾穿刺造影:适用于上述造影方法失败或有禁忌而疑为梗阻性病变时。在B型超声指引下施行。能同时收集尿液送检。

(5)膀胱造影和排尿性膀胱尿道造影:经导尿管注入6%碘化钠或有机碘造影剂150~200ml。较大之膀胱肿瘤显示充填缺损。膀胱憩室能被发现。排尿造影可显示尿道病变及膀胱输尿管回流。

(6)肾动脉造影:经股动脉穿刺插管至肾动脉开口上方,注入造影剂。显示双肾动脉,腹主动脉及其分支。分别插管入两侧肾动脉行选择性肾动脉造影,能更清晰显示肾血管形态。适用于肾血管疾病,肾实质肿瘤,来自肾之血尿而其他检查未能确诊时。数字减影血管造影(DSA)通过除去肋骨、脊柱和消化道气体等影响显像因素,清晰地显示血管影像包括肾实质内1mm直径的血管。能精确诊断肾动脉及其分支疾病。

(7)淋巴造影:经足背淋巴管注入碘油,显示腹股沟、盆腔、腹膜后淋巴管和淋巴结,用以显示膀胱癌、阴茎癌、睾丸肿瘤、前列腺癌的淋巴结转移和淋巴系统梗阻,及乳糜尿的通路。亦可作为细针穿刺淋巴结活检的指示。

(8)精道造影:经输精管穿刺、切开或经尿道镜射精管插管造影,用以显示输精管、精囊及射精管。适用于血精症。

(9)电子计算机X线体层扫描(CT):对肾实质性和囊性疾病的鉴别诊断,确定肾损伤范围和程度,肾、膀胱、前列腺癌的分期及肾上腺肿瘤的诊断,提供可靠依据。CT是通过横断面了解病变及其周围情况。分辨不同密度组织的能力较普通X线检查大为提高。空间分辨力为0.5~1.0cm。能鉴别肾错构瘤和肾癌。能显示腹部和盆腔转移而长大之淋巴结。但仍有放射性损害,不能直接和全面地反映脏器病变全貌。

3. 放射性核素检查 放射性核素技术能不影响正常生理过程而显示体内器官的形态和功能。由于核素用量小,几乎无放射损害。

(1)肾图:测定肾小管分泌功能和显示上尿路有无梗阻。是一种半定量或定量的分侧肾功能试验,反映尿路通畅及尿排出速率情况。由高峰下降至一半所需时间为4~8分(图50-2)。当c段曲线持续上升达15分而不降时,为鉴别梗阻性质,可行利尿肾图。静脉注射速尿0.5mg/kg,继续测定15分。若注射后3~6分钟内呈陡坡状下降,提示系功能性或仍具备代偿功能。若注射后无反应,说明系机械性梗阻或已失去代偿(图50-3)。

(2)肾显像:分为静态和动态显像。静态显像仅显示核素在肾内的分布图像。动态显像显示肾吸收、浓集和排出的全过程。通过显像清晰度、核素分布特征、显像和消退时间,显示肾形态、大小及有无占位病变等。计算肾膀胱排泄系数,可了解肾功能,测定

肾小球滤过率和有效肾血流量。单光子发射计算机断层照相(SPECT)除能动态观察器官功能的全过程,亦能摄取矢状、冠状及横断面的解剖和功能。

(3)肾上腺皮质和髓质核素显像对肾上腺疾病的诊断有价值。骨扫描显示全身骨骼系统有无肿瘤转移。

4. 磁共振成像(MRI) 通过三个切面观察图像。组织分辨力更高。不需要造影剂。无放射损伤。通过不同参数、不同序列能提供组织的生化信息。亦能提供脏器血流灌注信息。空间分辨力以及有钙化病灶时的分辨力不如CT。对泌尿男性生殖系肿瘤的诊断和分期、肾囊肿内容性质鉴别、肾上腺肿瘤

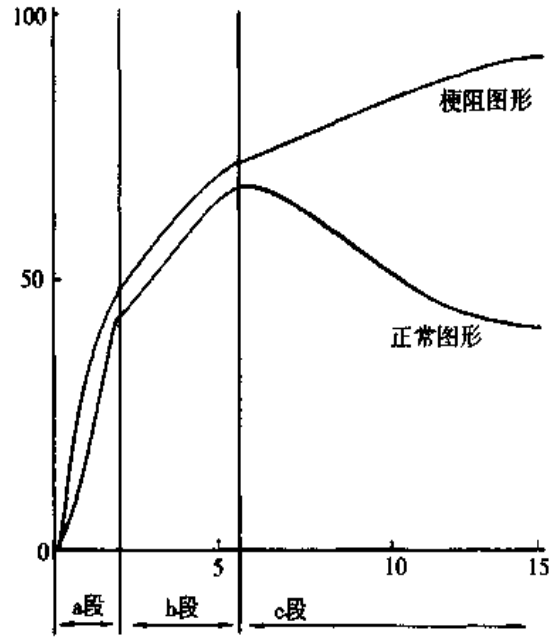


图 50-2 肾图

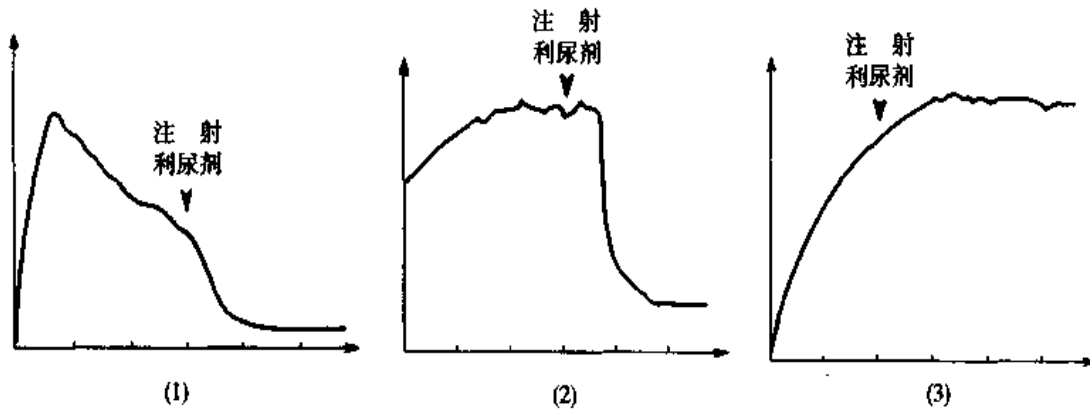


图 50-3 利尿肾图

(1)正常肾图,注射利尿剂后下降更快 (2)肾收集系统扩张而无梗阻的典型表现,注射利尿剂后快速下降 (3)注射利尿剂后无影响,提示为机械性梗阻

的诊断等,能提供较 CT 更为可靠的依据。

磁共振血管成像(MRA)是无创、无放射损害和无明显肾毒性的血管成像方法,相位对比技术能较好地显示肾动脉,但还不能显示肾动脉末梢。适用于①肾动脉狭窄;②肾静脉血栓形成;③肾癌分期,尤其是了解肾血管的受侵情况;④肾移植术后血管情况。

磁共振尿路成像(MRU)无需造影剂和插管而显示肾盏、肾盂、输尿管的结构和形态,是了解上尿路梗阻的无创检查。因其图像如同静脉尿路造影,能被泌尿科医师接受。其机制是人体内静态液(包括尿液)具有较长的  $T_2$  弛豫时间,当采用加重的  $T_2$  加权像使水呈高信号,软组织呈低信号,再经相关的后处理,着重显示含静态液的结构。亦称 MR 水成像。

理想的影像诊断方法能提供最多的信息,而危险性小,费用少。由于 B 型超声和

CT应用的日趋广泛,一定程度上取代了一些创伤大的检查手段。但对于小的肾上皮性肿瘤,B型超声、CT、MRI的诊断正确性不如尿路造影。肾肿瘤的血管供应和分布,肾动脉狭窄的显示,除数字减影动脉造影外,MRA具有良好的应用前景。MRU的应用为上尿路梗阻的诊断提供了无创检查手段。

(华西医科大学 唐孝达)

# 第五十一章 泌尿、男生殖系统畸形

## 第一节 概 述

泌尿、男生殖系畸形是由遗传或环境因素造成的发育缺陷性疾病。遗传因素是指生殖细胞或受精卵中的基因或染色体异常,由上代遗传而来。环境因素是指胚胎在子宫内发育过程中受到某些影响,如药物、病毒、感染等。是人体最常见的畸形。

泌尿、男生殖系统器官自体节外侧的中胚层发生。约形成于胚胎第5~12周。人胚肾的发生分为三个阶段。前肾在人类无意义。中肾大部分退化,仅尾端小部分中肾小管形成男性尿生殖道的一部分。后肾由生后肾原基和输尿管芽两部分组成。由中肾管长出的输尿管芽逐渐演变成输尿管、肾盂、肾盏和集合小管。生后肾原基演变为肾被膜、肾小囊和各段肾小管。肾小囊内的毛细血管形成肾小体,组成肾单位。胚胎第6周,后肾由原位上升至第2腰节处(图51-1)。

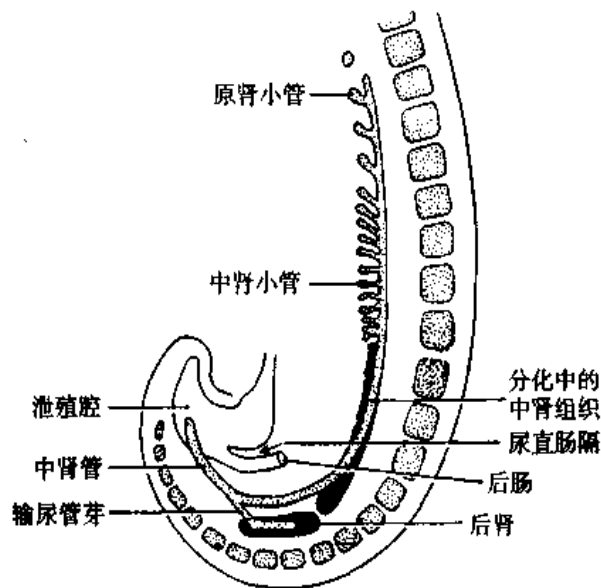


图 51-1 泌尿系的发生(侧面观)

膀胱、尿道自泄殖腔发生。尿直肠隔将泄殖腔分隔成为背侧的直肠和腹侧的尿生殖窦。尿生殖窦上段发展成膀胱,中段形成女性全长尿道或男性尿道膜部和前列腺部,下段在女性发展成为阴道前庭,在男性形成尿道海绵体部。

男生殖器官来源不同,睾丸自中肾内侧与之平行纵列的生殖腺发生。与之相邻的中肾管发育为附睾的输出小管、附睾管、输精管和精囊(图51-2)。

在泌尿及男生殖系发生发展过程中,任何缺陷均可导致先天性畸形。这类畸形可发生于单个器官,亦可是多个器官甚至多个系统的畸形。泌尿系畸形包括肾、输尿管、

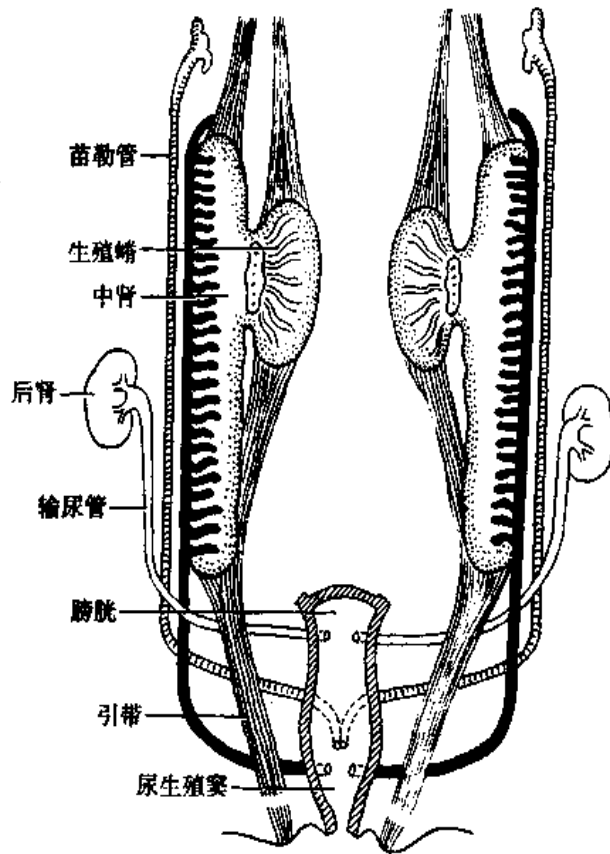


图 51-2 生殖器的发育

膀胱和尿道畸形。种类繁多,包括数量、位置、形状、旋转、结构形态和血管畸形。有些畸形早年即出现症状,而另一些可终生不被发现或偶尔被发现。男生殖系畸形中以隐睾最为常见。

## 第二节 肾和输尿管的先天性畸形

临床较多见和意义较大的肾输尿管畸形有囊性肾病变、重复肾输尿管畸形和输尿管异位开口、蹄铁肾、孤立肾、异位肾、肾盂憩室或肾盂源性囊肿、肾盂输尿管连接处异常和输尿管囊肿。

### 一、囊性肾病变

囊性肾病变(cystic kidney disease)是人体最多见的囊性疾病。分为遗传性和非遗传性两大类。遗传性病变以多囊肾多见且重要。非遗传性疾病中则以单纯性肾囊肿最为常见,占囊性肾疾病中的70%左右。

(一)单纯性肾囊肿 单纯性肾囊肿(simple cyst of kidney)最为常见。绝大多数为非遗传性疾病。极少数为遗传病。有可能是常染色体显性遗传。

由于B型超声的广泛应用,单纯性肾囊肿的发现率明显提高。一般无明显临床症状,常偶然被发现。当肾囊肿生长至一定大小、有囊内出血时、伴继发感染或压迫邻近

肾实质时才引起症状。常见症状是侧腹或背部疼痛及镜下血尿。B型超声为首选检查。典型表现是病变区无回声,囊壁光滑、边界清楚、回声增强。当囊壁显示不规则回声或有局限性回声增强时,应警惕恶性变。继发感染时囊壁增厚,病变区内有细回声。伴血性液体时,回声增强。CT在B型超声检查不能确定时能明确诊断。CT的特征是壁薄、光滑、边缘整齐、圆形或卵圆形均质肿块。CT值由 $-10\sim+20$ ,不被增强。MRI能确定囊液性质。CT和MRI能确定囊肿性质和有无恶性变。

囊肿直径 $<4\text{cm}$ 不必处理,定期随访。当囊肿较大、继发感染、出血、肾实质明显受压或疑有恶变时,应予处理。穿刺抽吸和硬化剂注射复发率高。上极囊肿穿刺有难度且并发症多。经腹腔镜处理创伤小,效果确实。若囊肿有较广泛的钙化,壁厚,不规则,有分隔,提示感染或恶变可能,应作探查或肾部分切除。若确定为恶性肿瘤,应作根治性肾切除。

**(二)多囊肾** 根据遗传方式不同,多囊肾(polycystic kidney)分为常染色体显性多囊肾(autosomal dominant polycystic kidney disease, DPK, 成人型)及常染色体隐性多囊肾(autosomal recessive polycystic kidney disease, RPK)。DPK的基因定位于16号和4号染色体。RPK的基因定位于6号染色体。当诊断确定后,应建议有关亲属同时检查。

在胚胎发育过程中,肾小管和集合管间联接不良,尿液排出受阻,形成肾小管潴留性囊肿。绝大多数为双侧性。其外观特征是肾布满大小不等含有浅黄色液体的囊肿,肾明显增大。由于肾实质逐渐受压变薄,最终不能维持正常肾功能。有家族史。

常染色体隐性多囊肾根据发病年龄、病变程度尤其是肾小管损害程度,可分为围生期型、新生儿型、婴儿型及少年型。本病常伴发门静脉周围纤维增殖性病变,随年龄增长而加重。症状出现越晚,发展相应较慢。发病年龄小肾损害重而肝损害轻,反之亦然。目前尚无有效治疗方法。

常染色体显性多囊肾是最为常见的多囊肾。其特点是于成年时出现症状。全肾布满大小不等的囊肿,乳头和锥体难以辨认,肾盂肾盏明显变形。囊肿进行性增大,压迫肾实质,最终导致终末期肾衰竭。双侧肾病变并不一致。囊内尿样液体在出血和感染时呈不同外观。

DPK早年无症状,大多数在40岁左右出现症状。临床表现除肾本身外,尚有心血管系统、消化系统症状。最常见的泌尿系症状是腹部或腰部钝痛、血尿和尿路感染。约20%患者合并肾结石。当肾功能失去代偿进入慢性肾衰竭阶段,出现头痛、恶心、呕吐、软弱、体重下降等症状。高血压是常见表现,与肾缺血和肾素-血管紧张素-醛固酮系统的激活有关。也可有高血压心脏病的各种表现。体格检查可扪及一侧或双侧增大之肾,表面不光滑。约30%~40%的患者合并肝囊肿,它与肾囊肿的出现往往不同步。10%的患者有胰腺囊肿,5%左右伴脾囊肿,38%伴结肠憩室。

血肌酐因肾实质受压的日益加重以及代偿功能的丧失呈进行性升高。影像学检查能确定诊断。B型超声检查能及时发现囊性病变。静脉尿路造影显示肾盂肾盏受挤压变形,似蜘蛛状,肾盏扁平而宽,盏颈拉长变细呈弯曲状。CT除显示多数大小不等、壁薄、充满液体的囊肿及其分叶状外形外,亦能提示肾实质的厚度。ECT能显示分侧肾

功能,有利于治疗的选择。应用分子遗传学方法可于产前或发病前作出诊断。

为减轻囊肿对肾实质的压迫,延缓肾功能的减退,可采用囊肿去顶减压术,亦能减轻疼痛,降低血压,尤其适用于仍处于代偿阶段的患者。手术分侧进行,尽可能多地切去表面及深层囊肿的囊壁,作到彻底减压。晚期病例减压已无意义。当出现慢性肾衰竭时,需作血液净化或同种肾移植。合并严重高血压或感染时,在施行肾移植前宜摘除病肾。多囊肝一般不予处理,及早发现,加强随访,及时治疗是近年来预后有所改善的主要原因。

## 二、蹄铁形肾

**蹄铁形肾(horseshoe kidney)** 是肾融合畸形中最常见和具有重要临床意义的疾病。蹄铁形肾是指两侧肾在中线通过肾实质组织或纤维组织形成的峡部相连,形似蹄铁而得名。95%的蹄铁形肾是在下极相连(图 51-3),也有上极相连者。胚胎 14 mm 长时,两侧中肾十分靠近。此时,任何干扰都可导致肾的融合。两肾的融合发生在沿长轴旋转以前,且向上迁徙不完全时。脐动脉或髂总动脉位置的轻微改变,就能改变肾的迁徙方向而导致两肾的接触和融合。

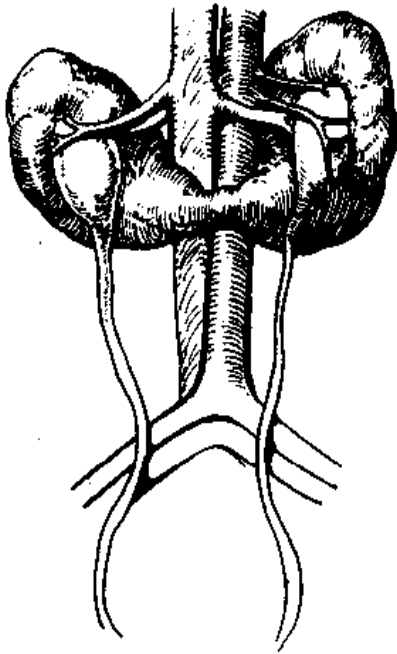


图 51-3 蹄铁形肾

蹄铁形肾在人群中的发生率约为 0.25%。男与女之比为 2:1。可在任何年龄段出现症状而被发现。峡部一般为肾实质组织,较厚,有时由纤维组织组成。蹄铁肾一般位于  $L_3 \sim L_4$  椎体水平,肠系膜下动脉自腹主动脉分出处,亦有位于骶骨隆突水平或盆腔内膀胱后者。峡部位于大血管前方,偶有位于动、静脉间或大血管后。肾盂、输尿管因肾旋转异常而跨越峡部位于其前方垂直向下。肾盏数量正常,但指向后方。肾下盏偏内位于输尿管内侧。肾轴呈外上至内下方向或垂直向。输尿管由于在峡部前方下行而呈成角畸形。输尿管膀胱开口位置无异常。蹄铁形肾血供的来源和数量多变。峡部有自己的血供,可直接来源于肾动脉、腹主动脉、肠系膜下动脉、髂动脉等。蹄铁形肾可单独发生或与其他泌尿系畸形如尿道下裂、输尿管重复畸形、囊性肾病变以及其他畸形如骨、心血管、直肠肛门等畸形同时存在。

蹄铁形肾的临床表现缺乏特殊性,主要表现为定位不确定的腹部疼痛,有时疼痛向下腰部放射,可伴有胃肠道症状。当脊柱过伸时,峡部可压迫其后方的神经而导致 Rovsing 征(腹痛、恶心、呕吐)。除上述由于压迫所致之症状外,也会引起尿路梗阻、结石及尿路感染等症状,但约 1/3 的患者无临床症状。

影像学检查是确定诊断的最主要的依据。有以下特点:双肾位置偏低;肾轴向由正常的内上向外下改变为外上至内下或垂直向,两肾纵轴所形成的角度由锐角变为钝角;肾盂面向前方,肾盏向后,下极肾盏朝向内且位于输尿管内侧,为其特征。输尿管行径

偏内;峡部将双肾联在一起,CT检查时尤为明显。

蹄铁形肾的峡部组织发生肿瘤的易感性增加。可能亦与胚胎因素相关。肾细胞癌占蹄铁形肾合并肿瘤的50%左右。

长期以来对蹄铁形肾是否需要手术,在何种情况下应予手术有争议。目前较一致的看法是,当合并梗阻、结石、肿瘤或感染时应手术治疗。手术方法是,分离峡部后在直视下游离血管并切断或切除峡部,解除对血管神经的压迫。将分离后的双肾向外移位、固定,并解除输尿管因峡部而向前抬高和成角的畸形,保持其引流通畅。合并结石及肿瘤应根据其具体情况施行相应手术。单纯峡部切除能否解除或缓解压迫症状尚有争议。

### 三、重复肾盂输尿管畸形及输尿管异位开口

重复肾盂、输尿管是较常见的畸形。重复肾盂输尿管畸形可分为完全性与不完全性两种,前者是指重复之输尿管分别开口于膀胱或其他部位,后者是指重复之输尿管汇合后共同开口于膀胱。在合并感染和结石时方有临床症状。静脉尿路造影显示双肾盂输尿管畸形。重复部分常位于上极。一般不需特殊处理。若重复之输尿管开口于膀胱以外,称为异位输尿管开口(ectopic ureters)(图51-4),女性多见。临床表现取决于异位开口部位。男性异位开口多见于后尿道及精囊。女性多见于尿道、前庭和阴道。女性患者的典型症状是既有正常自行排尿,又有持续漏尿或尿失禁。若异位开口于男性尿道外括约肌近端尿道,则无尿失禁现象。青春期前男孩有附睾炎症状,应考虑本病可能。

由于输尿管异位开口常与肾输尿管重复畸形同时存在,静脉尿路造影显示有重复畸形时,间接提示该侧即为异位开口之输尿管。女性患者可通过仔细检查前庭、阴道、或尿道发现异位开口。由此插管并逆行造影可予确诊。

根据有无重复肾盂及其相应肾实质的功能决定治疗方案。若重复肾盂严重积水、感染或功能不良,作重复肾的切除。若无上述现象,特别是功能尚好时,作病侧输尿管与其下方正常肾盂或输尿管端侧吻合或输尿管膀胱再植术。

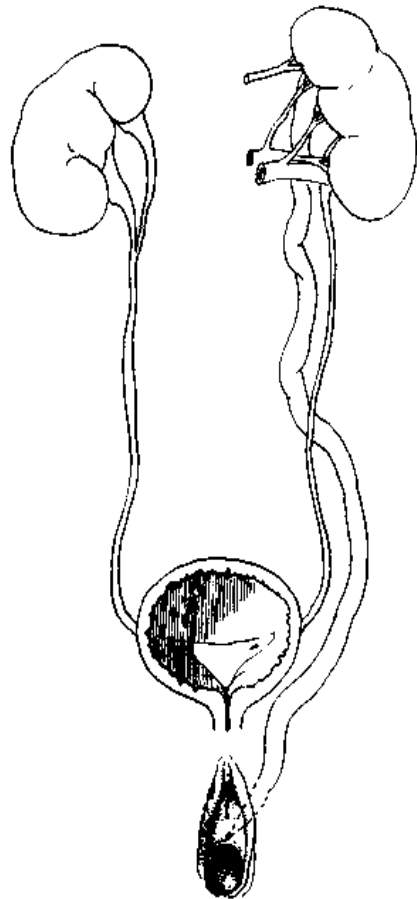


图51-4 重复肾盂、输尿管  
右侧输尿管部分重复,左侧  
输尿管全部重复

### 四、孤立肾、肾发育不全

肾的形成需要胚胎前肾阶段位于体腔背外侧的生肾节以及来自Wolffian管的输尿管芽的相互依赖和完全发育。缺少这两个条件将会发生孤立肾或肾发育不全(congeni-



tal solitary kidney, dysplasia of kidney)。双侧肾均不发育罕见,存活一般不超过24~48小时,最长存活39天。文献报道共约500余例。常是Potter综合征的一部分。较常见的是一侧肾发育不全或缺如。发育不全的肾,可引起腰痛和高血压。静脉尿路造影显示,患肾外形和肾盂均较小,显影模糊。往往被意外发现。

单侧肾发育不全或缺如(先天性孤立肾)的临床重要性,因病情不同而异。若另一侧肾无其他疾病,能维持内环境稳定常不被发现。往往因其他原因接受检查时才被发现。影像学检查能确定诊断。值得注意的是,在处理肾疾病时必须首先确定对侧肾是否有发育不全或缺如,尤其是在外伤时,以免盲目切除先天性孤立肾。若已发现应告诉患者尽可能注意保护以免造成损伤。发育不全的肾若无症状和并发症,不必处理。

## 五、异位肾

异位肾(ectopic kidney)是指肾在发生发展过程中因各种原因未到达正常位置。其临床重要性在于由于位置异常,会被误认为是其他肿块而予以摘除。为此,在腹部疾病的诊断和鉴别诊断过程中,应注意这一畸形的可能。根据停留部位不同分为盆腔肾、腰部肾、腹部肾及交叉异位肾等。异位肾大多发育较差,输尿管短,伴旋转不良,有迷走血管或肾积水。当并发感染、结石或压迫邻近器官时引起症状。腹痛、腰痛是常见症状。有时腹部体检时能被扪及。通过影像学诊断可以确诊。无并发症或压迫症状时不必手术处理。因重度积水、结石等需手术治疗时,必须高度注意可能存在的输尿管或血管畸形。

## 六、输尿管囊肿

输尿管囊肿(输尿管膨出,ureterocele)是输尿管末端在膀胱粘膜下呈囊状扩张突向膀胱,失去正常输尿管口外形,常呈针孔状。因尿流不畅导致上尿路梗阻。卵子受精后37天Chwalle膜暂时性分隔输尿管芽和尿生殖窦,当Chwalle膜溶解不完全时导致本病。此外,膀胱壁段输尿管肌肉发育异常亦可导致。

最常见的临床表现是上尿路扩张积水和尿路感染。影像学检查可明确诊断。B型超声检查可显示膀胱内有薄壁囊性肿块。静脉尿路造影显示肾输尿管扩张积水,合并重复畸形时亦可显示。膀胱镜检可见输尿管开口处呈囊状扩张,开口呈针尖样随输尿管蠕动时张时缩。

治疗方法选择根据病变程度、对上尿路的影响以及是否伴有其他尿路畸形而定。治疗目的是解除梗阻、根除感染和保护肾功能。常用手术方法有经尿道切除及抗逆流的输尿管膀胱再植术。

## 第三节 膀胱和尿道畸形

膀胱和尿道畸形中以尿道下裂(hypospadias)、膀胱外翻(bladder exstrophy)和尿道上裂(epispadias)最为重要。由于麻醉、手术器械和围手术期处理等的进展,尿道、膀胱成型手术的成功率大为提高。

## 一、膀胱外翻

胚胎发育时,间质在泄殖腔膜外胚层和内胚层间向内生长形成下腹部肌肉和骨盆。间质向内生长时,尿直肠膈在尾端长出,将泄殖腔分为在前面的膀胱和后方的直肠。当泄殖腔膜缺乏向内生长的中胚层支持,或泄殖腔膜的异常过度发育,阻碍了间质组织与下腹壁的正常发育,泄殖腔膜的过早破裂造成了膀胱前壁裂开,导致不同程度的畸形。

膀胱外翻表现为下腹壁肌和膀胱前壁的完全缺损,膀胱后壁外翻及其粘膜与腹壁皮肤相连,耻骨联合分离、骨盆失去稳定性,有时伴髋关节脱位。由于膀胱粘膜外露易擦伤出血。膀胱膨出部分可见输尿管开口及间隙喷尿。男性患者常伴有完全性尿道上裂。

膀胱粘膜由于长期慢性炎症和机械性刺激,常发生溃烂、变性、甚至恶变。常伴上尿路感染和肾积水。

膀胱外翻诊断不难,凭外观即可诊断。但治疗有一定难度。手术效果不甚理想。膀胱外翻的手术治疗原则是,牢固闭合腹壁和膀胱前壁;膀胱颈部重建修复上裂尿道以控制排尿,保护肾功能;以及外生殖器的重建。需要时作髂髻部截骨术。若无法实施,可考虑切除外翻膀胱,修补腹壁,施行尿流改道。

## 二、尿道上裂

胚胎发育中,由于生殖结节始基向后移位过度,尿生殖沟位置靠前,且不在中线汇合,使尿道位于阴茎背侧并形成上裂。尿道上裂表现为阴茎体短小,包皮悬垂于阴茎腹侧,阴茎头扁平,阴茎尿道背侧自外口至耻骨联合部呈现不同长度有粘膜覆盖的沟槽。根据程度的不同分为阴茎头型、阴茎体型及完全性尿道上裂三类。完全性尿道上裂常与膀胱外翻同时存在。

阴茎头和阴茎体型尿道上裂可施行尿道成形、阴茎伸直及重建手术。完全性尿道上裂的处理原则与膀胱外翻相同。

## 三、尿道下裂

尿道下裂是男性最常见的尿道和外生殖器畸形。临床特点是,尿道外口向阴茎腹侧和近端移位,移位尿道口远端尿道海绵体不发育形成纤维索带,导致阴茎向腹侧弯曲,勃起时尤甚。尿道口越靠近端,屈曲畸形(chordee)越明显。

尿道下裂是由于生殖结节腹侧纵形的尿生殖沟自后向前闭合过程停止所致。根据尿道口位置分为阴茎头型、阴茎型、阴囊型和会阴型。阴茎头较扁平,包皮在腹侧裂开,似头巾状折叠于阴茎背侧。阴囊型和会阴型除上述特征外,阴囊自中央分裂成两半,形如阴唇。在合并隐睾时,因阴茎短小似阴蒂,尿道外口在会阴部呈漏斗状,酷似女性外阴而易被误认。必要时可作性染色体检查及B型超声检查,以确定性别和性器官。

尿道下裂需手术治疗。原则是矫正阴茎弯曲畸形和尿道成形,以恢复正常排尿和勃起功能。矫正满意的标准是:有功能的阴茎,能性交;重建后的尿道能使患者站立位排尿;外观满意。手术可一期完成,即矫正屈曲畸形同时作尿道成形。亦可分期进行。

近来更多采用一期手术。根据阴茎大小、尿道口位置及阴茎皮肤多少决定手术方法。应尽可能彻底切除纤维索带。利用阴茎皮肤或阴囊皮肤,亦可采用游离膀胱粘膜成形尿道。手术宜在学龄前施行。

#### 第四节 隐 睾

男生殖系畸形中以睾丸下降异常最常见。在卵子受精后 12 周至 7 个月间,睾丸由腹膜后腰部经腹股沟管下降至阴囊。在下降过程中,睾丸停留在其行径任何部位,就形成睾丸下降异常。

导致睾丸下降异常的因素较多,引起睾丸下降异常的因素有:将睾丸引入阴囊的索状引带异常或缺如,睾丸不能由原来位置降至阴囊;睾丸对促性腺激素不敏感,失去下降的动力;母体缺乏足量的促性腺激素,影响睾酮的产生,影响睾丸下降的动力。由内分泌因素所致者,多为双侧性。单侧隐睾则往往与局部、机械因素有关。腹膜鞘状突在睾丸之前进入阴囊,在睾丸下降不全时常合并腹股沟斜疝。

临床上表现为**隐睾**(cryptorchidism)或**睾丸下降不全及异位睾丸**(ectopic testes)。异位睾丸是指睾丸已出腹股沟管外环,但未入阴囊,而位于腹壁、股部或会阴部。其特点是扪诊时睾丸活动度大。隐睾或睾丸下降不全是指睾丸停留在腹膜后、腹股沟管或阴囊入口处。

睾丸生精组织对温度较敏感。正常情况下,通过阴囊的舒缩,调节阴囊内温度使略低于体温(1.5~2℃),以维持其正常功能。若睾丸未降入阴囊,则易受温度影响而导致生精上皮损害,甚至萎缩,影响精子生成。

位置异常的睾丸在 1 岁以后即可见到生精上皮的超微结构改变。2 岁时可出现光镜改变。青春期后绝大多数隐睾的生精上皮萎缩。间质组织不受影响。睾丸位置异常不仅影响生育能力,且易发生恶变,尤其是位于腹膜后者,发生肿瘤的机会增加数十倍。

在决定治疗方法时,必须首先排除异位睾丸。异位睾丸的精索长度,一般足以使睾丸固定于阴囊内。隐睾患者在一岁内睾丸仍有自行下降至阴囊内的可能。若一岁以后仍未下降,可应用绒毛膜促性腺激素,每周肌注 2 次,每次 1 000U,一疗程 10 000U。亦可应用促性腺素释放素(GnRH),又称促黄体生成素释放素(LHRH)鼻喷剂戈那瑞林(gonadorelin, crytocur)。若 2 岁以后仍未下降,应采用手术治疗。手术要点是,充分游离、松解精索后,将睾丸固定于阴囊内。若睾丸萎缩或精索过短经延长后仍无法拉入阴囊时,作睾丸切除或自体睾丸移植术。合并腹股沟斜疝者,同时作疝修补。

#### 第五节 包茎和包皮过长

**包茎**(phimosis)是指包皮不能上翻使阴茎头外露,常由于包皮口狭窄或包皮与阴茎头粘连所致。包皮过长是指包皮冗长遮盖阴茎头和尿道外口,但可以翻转而显露阴茎头。

绝大多数婴儿出生时因包皮与阴茎头间的粘连,有包茎或包皮过长。在 3~4 岁之

间,由于阴茎的长大,包皮下包皮垢的积聚,逐渐将包皮与阴茎头分开,阴茎间断勃起使包皮自然翻转。3岁时90%小儿的包皮能翻转。

包茎和包皮过长,常引起**阴茎头包皮炎**(balanoposthitis)。这是由于积聚于包皮下的皮脂腺分泌物和上皮脱屑形成的包皮垢导致感染所致。反复感染会引起炎性粘连,甚至形成继发性包茎或尿道外口狭窄。反复长期的慢性刺激是引起阴茎癌的重要因素。严重包茎或包皮外口狭窄,使包皮外口狭小如针孔,排尿时尿液积聚,鼓起如球状。

包皮外口较紧者,若勉强翻转包皮而未及时复位,使包皮紧勒于冠状沟,引起远端包皮和阴茎头回流障碍,发生水肿、瘀血,如此形成恶性循环。若不及时处理,可发生溃烂,甚至坏死,称为**嵌顿性包茎**(图 51-5)。

包茎应及早手术治疗。包皮过长而易于翻转,可暂不手术,但必须保持局部清洁。若4~5岁后,包皮口仍紧,或包皮过长而不能翻转,或经常反复发生感染,应于控制感染后手术治疗,如包皮环切术或背侧切开。过早手法翻转包皮,可使阴茎头部上皮受到损害而再形成粘连。因而不主张过早用力手法翻转。但对于因包茎而引起阴茎头炎或阴茎头包皮炎时,可作手法翻转,以松解粘连。

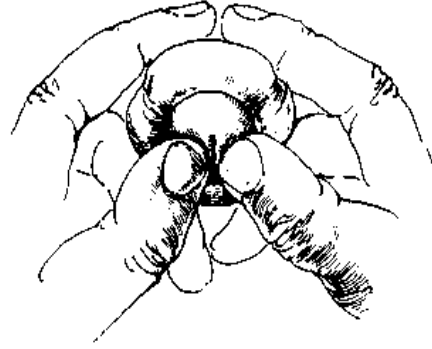


图 51-5 嵌顿性包茎手法复位

(华西医科大学 唐孝达)

## 第五十二章 泌尿系统损伤

泌尿系统损伤以男性尿道损伤最多见,肾、膀胱次之,输尿管损伤最少见。由于肾、输尿管、膀胱、后尿道受到周围组织和器官的良好保护,通常不易受伤。泌尿系统损伤大多是胸、腹、腰部或骨盆严重损伤的合并伤。因此,当有上述部位严重损伤时,应注意有无泌尿系统损伤;确诊泌尿系统损伤时,也要注意有无合并其他脏器损伤。

泌尿系统损伤的主要表现为出血和尿外渗。大出血可引起休克,血肿和尿外渗可继发感染,严重时导致脓毒症、周围脓肿、尿瘘或尿道狭窄。尽早确定诊断,正确合理的初期处理,对泌尿系统损伤的预后极为重要。

### 第一节 肾 损 伤

肾深藏于肾窝,受到肋骨、腰肌、脊椎和前面的腹壁、腹腔内脏器、上面膈肌的保护,正常肾有一定的活动度,故不易受损。但肾质地脆,包膜薄,周围有骨质结构,一旦受暴力打击也可以引起肾损伤,如肋骨骨折的断端可穿入肾实质而受到损伤。

肾损伤(renal trauma)常是严重多发伤的一部分。肾损伤的发生率在上升,其原因有交通事故、剧烈的竞技运动、暴力性犯罪增加。肾损伤多见于成年男子。

#### 病因

1. 开放性损伤 因弹片、枪弹、刀刃等锐器致伤,常伴有胸、腹部等其他组织器官损伤,损伤复杂而严重。

2. 闭合性损伤 因直接暴力(如撞击、跌打、挤压、肋骨或横突骨折等)或间接暴力(如对冲伤、突然暴力扭转等)所致。

此外,肾本身病变如肾积水、肾肿瘤、肾结核或肾囊性疾病等更易损伤,有时极轻微的创伤,也可造成严重的“自发性”肾破裂。偶然在医疗操作中如肾穿刺、腔内泌尿外科检查或治疗时也可能发生肾损伤。

**病理** 临床上最多见为闭合性肾损伤,根据损伤的程度可分为以下病理类型(图52-1):

1. 肾挫伤 损伤仅局限于部分肾实质,形成肾瘀斑和(或)包膜下血肿,肾包膜及肾盂粘膜完整。损伤涉及肾集合系统可有少量血尿。一般症状轻微,可以自愈。大多数病人属此类损伤。

2. 肾部分裂伤 肾实质部分裂伤伴有肾包膜破裂,可致肾周血肿。如肾盂肾盏粘膜破裂,则可有明显的血尿。通常不需手术治疗即可自行愈合。

3. 肾全层裂伤 肾实质深度裂伤,外及肾包膜,内达肾盂肾盏粘膜,此时常引起广

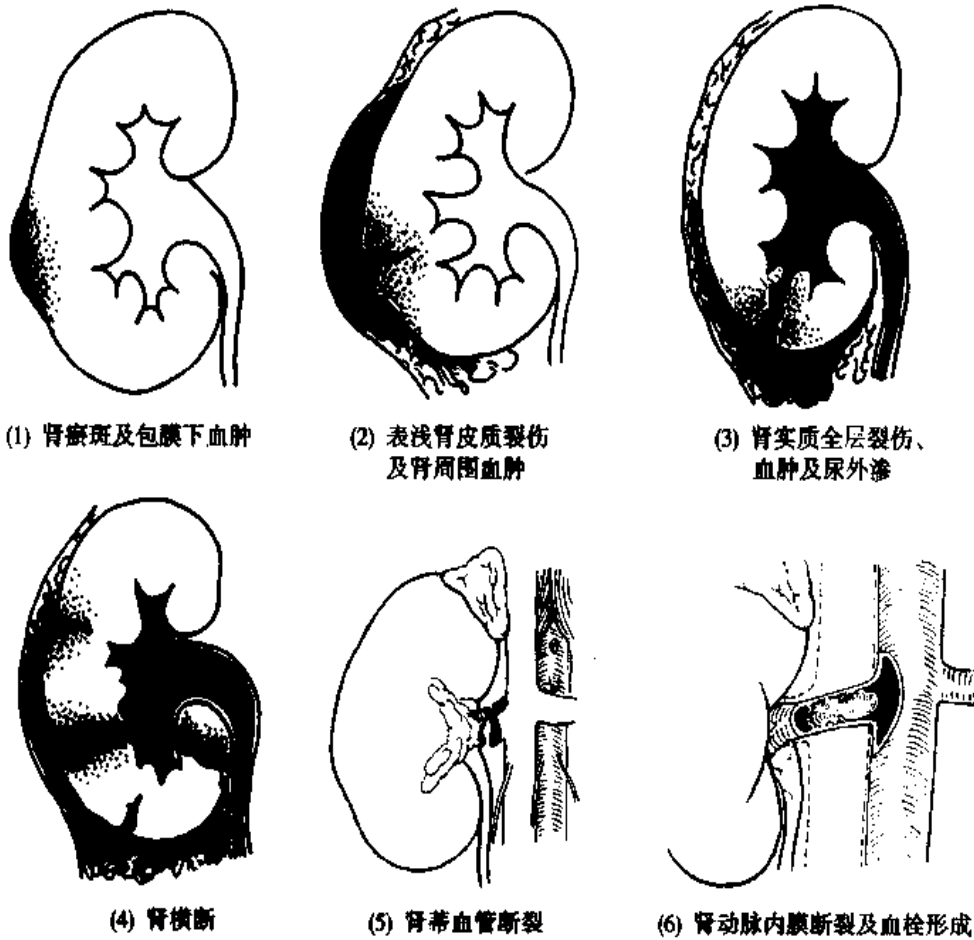


图 52-1 肾损伤的类型

泛的肾周血肿、血尿和尿外渗。肾横断或碎裂时,可导致部分肾组织缺血。这类肾损伤症状明显,后果严重,均需手术治疗。

**4. 肾蒂损伤** 肾蒂血管损伤比较少见。肾蒂或肾段血管的部分或全部撕裂时可引起大出血、休克,常来不及诊治就死亡。突然减速或加速运动如车祸、从高处坠落,引起肾急剧移位,肾动脉突然被牵拉,致弹性差的内膜断裂,形成血栓,造成肾功能丧失。此类损伤多发生于右肾,易被忽略,应迅速确诊并施行手术。

晚期病理改变包括由于持久尿外渗形成的尿囊肿;血肿、尿外渗引起组织纤维化,压迫肾盂输尿管交界处导致肾积水;开放性肾损伤偶可发生动静脉瘘或假性肾动脉瘤;部分肾实质缺血或肾蒂周围纤维化压迫肾动脉,引起肾血管性高血压。

**临床表现** 肾损伤的临床表现与损伤程度有关,常不相同,尤其在合并其他器官损伤时,肾损伤的症状不易被察觉。其主要症状有休克、血尿、疼痛、腰腹部肿块、发热等。

**1. 休克** 严重肾裂伤、肾蒂裂伤或合并其他脏器损伤时,因损伤和失血常发生休克,可危及生命。

**2. 血尿** 肾损伤患者大多有血尿。肾挫伤时可出现少量血尿,严重肾裂伤则呈大量肉眼血尿,并有血块阻塞尿路。血尿与损伤程度不一致,肾挫伤或轻微肾裂伤会导致肉眼血尿,而严重的肾裂伤可能只有轻微血尿或无血尿,如肾蒂血管断裂、肾动脉血栓

形成、肾盂、输尿管断裂或血块堵塞等。部分病例血尿可延续很长时间,常与继发感染有关。

3. 疼痛 肾包膜下血肿、肾周围软组织损伤、出血或尿外渗引起患侧腰、腹部疼痛。血液、尿液渗入腹腔或合并腹内脏器损伤时,出现全腹疼痛和腹膜刺激症状。血块通过输尿管时发生肾绞痛。

4. 腰腹部肿块 血液、尿液渗入肾周围组织可使局部肿胀,形成肿块,有明显触痛和肌强直。

5. 发热 由于血肿、尿外渗易继发感染,甚至导致肾周脓肿或化脓性腹膜炎,伴有全身中毒症状。

### 诊断

1. 病史及体格检查 任何腹部、背部、下胸部外伤或受对冲力损伤的病人,无论是否有典型的腰、腹部疼痛、肿块、血尿等,均要注意肾损伤的可能。肾损伤的严重程度有时与症状不成比例。必须注意严重的胸、腹部损伤时,往往容易忽视泌尿系统损伤的临床表现,应当尽早收集尿液标本,作尿常规检查,以免贻误诊断。

2. 化验 尿中含多量红细胞。血红蛋白与血细胞比容持续降低提示有活动性出血。血白细胞数增多应注意是否存在感染灶。

3. 特殊检查 早期积极的影像学检查可以发现肾损伤部位、程度、有无尿外渗或肾血管损伤以及对侧肾情况。根据病情轻重,除须紧急手术者外,有选择地应用以下检查:

(1)B型超声检查:能提示肾损害的程度,包膜下和肾周血肿及尿外渗情况。为无创检查,病情重笃时更有实用意义,并有助于了解对侧肾情况。

(2)CT:可清晰显示肾皮质裂伤、尿外渗和血肿范围,显示无活力的肾组织,并可了解与周围组织和腹腔内其他脏器的关系,为首选检查。

(3)排泄性尿路造影(excretory urography):使用大剂量造影剂作静脉推注造影,可发现造影剂排泄减少,肾、腰大肌影消失,脊柱侧突以及造影剂外渗等。可评价肾损伤的范围和程度。

(4)动脉造影:适宜于尿路造影未能提供肾损伤的部位和程度,尤其是伤侧肾未显影,作选择性肾动脉造影可显示肾动脉和肾实质损伤情况。若伤侧肾动脉完全梗阻,表示为外伤性血栓形成,宜紧急施行手术。有持久性血尿者,作动脉造影可以了解有无肾动静脉瘘或创伤性肾动脉瘤,但系有创检查,已少用。

逆行肾盂造影(retrograde pyelography)易招致感染,不宜应用。

**治疗** 肾损伤的处理与损伤程度直接相关。轻微肾挫伤经短期休息可以康复,多数肾挫裂伤可用保守治疗,仅少数需手术治疗。

1. 紧急治疗 有大出血、休克的患者需迅速给以抢救措施,观察生命体征,进行输血、复苏,同时明确有无合并其他器官损伤,作好手术探查的准备。

### 2. 保守治疗

(1)绝对卧床休息2~4周,病情稳定,血尿消失后才可以允许病人离床活动。通常损伤后4~6周肾挫裂伤才趋于愈合,过早过多离床活动,有可能再度出血。恢复后2~

3个月内不宜参加体力劳动或竞技运动。

(2)密切观察:定时测量血压、脉搏、呼吸、体温,注意腰、腹部肿块范围有无增大。观察每次排出的尿液颜色深浅的变化。定期检测血红蛋白和血细胞比容。

(3)及时补充血容量和热量,维持水、电解质平衡,保持足够尿量。必要时输血。

(4)应用广谱抗生素以预防感染。

(5)使用止痛、镇静剂和止血药物。

### 3. 手术治疗

(1)开放性肾损伤:几乎所有这类损伤的病人都要施行手术探查,特别是枪伤或从前面腹壁进入的锐器伤,需经腹部切口进行手术,清创、缝合及引流并探查腹部脏器有无损伤。

(2)闭合性肾损伤:一旦确定为严重肾裂伤、肾碎裂及肾蒂损伤需尽早经腹进路施行手术。若肾损伤病人在保守治疗期间发生以下情况,需施行手术治疗:①经积极抗休克后生命体征仍未见改善,提示有内出血。②血尿逐渐加重,血红蛋白和血细胞比容继续降低。③腰、腹部肿块明显增大。④有腹腔脏器损伤可能。

手术方法:经腹部切口施行手术,先探查并处理腹腔损伤脏器,再切开后腹膜,显露肾静脉、肾动脉,并阻断之,尔后切开肾周围筋膜和肾脂肪囊,探查患肾。先阻断肾蒂血管可以从容检查肾,并切开肾周围筋膜,快速清除血肿,依具体情况决定作肾修补、部分肾切除术或肾切除。必须注意,在未控制肾动脉之前切开肾周围筋膜,往往难以控制出血,而被迫施行肾切除。只有在肾严重碎裂或肾血管撕裂,无法修复,而对侧肾良好时,才施行肾切除。肾实质破损不大时,可在清创与止血后,用脂肪或网膜组织填入肾包膜缝合处,完成一期缝合,既消除了死腔,又减少了血肿引起继发性感染的机会。肾动脉损伤性血栓形成一旦被确诊即应手术取栓,并可行血管置换术,以挽救肾功能。

4. 并发症及其处理 常由血或尿外渗以及继发性感染等所引起。腹膜后尿囊肿或肾周脓肿要切开引流。输尿管狭窄、肾积水需施行成形术或肾切除术。恶性高血压要作血管修复或肾切除术。动静脉瘘和假性肾动脉瘤应予以修补,如在肾实质内则可行部分肾切除术。持久性血尿可施行选择性肾动脉造影及栓塞术。

## 第二节 输尿管损伤

输尿管位于腹膜后间隙,受到周围组织的良好保护,且有相当的活动范围。因此外界暴力所致的输尿管损伤很少见,多为医源性损伤。损伤后易被忽视,多在出现症状时才被发现,延误诊治。

### 病因

1. 开放性手术损伤 常发生在骨盆、后腹膜广泛解剖的手术如结肠、直肠、子宫切除术以及大血管手术,由于解剖较复杂,手术野不清,匆忙止血,大块钳夹、结扎致误伤输尿管;肿瘤将输尿管推移或粘连,后腹膜纤维化等会使手术发生困难,较容易误伤。术时不一定发现损伤,术后发生漏尿或无尿才察觉。

2. 腔内器械损伤 经膀胱镜逆行输尿管插管、扩张、套石、擦刷活检,输尿管肾镜



检查,取(碎)石等操作均可发生输尿管损伤。当输尿管有狭窄、扭曲、粘连或炎症时,可能发生输尿管被撕裂、甚至被拉断,务必慎重处理。

3. 放射性损伤 见于宫颈癌、前列腺癌等放疗后,使输尿管管壁水肿、出血、坏死、形成尿瘘或纤维瘢痕组织形成,造成输尿管梗阻。

4. 外伤 外界暴力引起输尿管损伤多见于枪击伤所致,偶见于锐器刺伤,以及交通事故、从高处坠落引起输尿管撕裂,常伴有血管或腹腔内脏器损伤。

**病理** 输尿管损伤的病理改变依损伤类型、处理时间不同而异,可有挫伤、穿孔、结扎、钳夹、切断或切开、撕裂、扭曲、外膜剥离后缺血、坏死等。输尿管轻微的挫伤均能自愈,并不引起明显的输尿管狭窄。输尿管损伤后发生腹膜后尿外渗或尿性腹膜炎,感染后可发生脓毒血症。输尿管被结扎或切断,近端被结扎,可致该侧肾积水,若不及早解除梗阻,会造成肾萎缩。双侧均被结扎,则发生无尿。输尿管被钳夹、外膜广泛剥离或被缝在阴道残端时,则可发生缺血性坏死。一般在1~2周内形成尿外渗或尿瘘,伴输尿管狭窄者可致肾积水。

**临床表现** 根据损伤的性质和类型,其临床表现不尽相同,如有其他重要脏器同时损伤,常可掩盖输尿管损伤的症状。

1. 血尿 常见于器械损伤输尿管粘膜,一般血尿会自身缓解和消失。输尿管完全断离者,不一定有血尿出现。故损伤后血尿有无或轻重,并不与输尿管损伤程度一致。

2. 尿外渗 可发生于损伤时或数日后,尿液由输尿管损伤处渗入后腹膜间隙,引起腰痛、腹痛、腹胀、局部肿胀、包块及触痛。如腹膜破裂,尿液漏入腹腔,则会产生腹膜刺激症状。一旦继发感染,可出现脓毒症如寒颤、高热。

3. 尿瘘 如尿液与腹壁创口或与阴道、肠道创口相通,形成尿瘘,经久不愈。

4. 梗阻症状 输尿管被缝扎、结扎后可引起完全性梗阻,因肾盂压力增高,可有患侧腰部胀痛、腰肌紧张、肾区叩痛及发热等。如孤立肾或双侧输尿管被结扎,则可发生无尿。输尿管狭窄者可致不完全性梗阻,也会产生腰部胀痛及发热等症状。

**诊断及鉴别诊断** 输尿管损伤的早期诊断十分重要,在处理外伤或施行腹部、盆腔手术时,注意检查有无尿外溢、外伤创口是否经过输尿管行径、手术野有无渗尿,或直接见到输尿管损伤的情况。及时明确诊断并作正确处理,后果多良好。

手术中怀疑输尿管损伤时,由静脉注射靛胭脂,可见蓝色尿液从输尿管裂口流出。术中或术后作膀胱镜检查,并作靛胭脂静脉注射时,发现伤侧输尿管口无蓝色尿液喷出,输尿管插管至损伤部位受阻,逆行肾盂造影显示梗阻或造影剂外溢。排泄性尿路造影和CT均可显示输尿管损伤处的尿外渗、尿漏或梗阻。B型超声检查可发现尿外渗和梗阻所致的肾积水。放射性核素肾显像可显示结扎侧上尿路梗阻。

通过导尿管注入美蓝溶液可鉴别输尿管瘘与膀胱瘘,若膀胱或阴道伤口流出的液体仍澄清,可排除膀胱瘘。结扎双侧输尿管引起无尿,应与急性肾小管坏死鉴别,必要时作膀胱镜检查及双侧输尿管插管,以明确有无梗阻存在。

### 治疗

1. 外伤性输尿管损伤的处理原则应先抗休克,处理其他严重的合并损伤,尔后处理输尿管损伤。只要病情允许,输尿管损伤应尽早修复,以利尿液通畅,保护肾功能。

尿外渗应彻底引流,避免继发感染。输尿管挫伤和逆行性插管所致的小穿刺伤可不作特殊处理。术中和术后早期发现输尿管损伤,在清除外渗尿液后,按具体情况进行处理:

(1)钳夹伤或小穿孔:宜从输尿管切口插入双J形输尿管支架引流管(F6),其近端插入肾盂,远端进入膀胱,留置7~10天后,经膀胱镜拔除。

(2)输尿管被结扎:一旦发现结扎有误,立即去除结扎线,除大块组织结扎外,一般都会引起该处缺血坏死,需切除该处输尿管缺血段,作对端吻合,并留置输尿管支架引流管3~4周。

(3)输尿管断离、部分缺损:输尿管断离部位较高,两断端对合后无张力者可施行对端吻合术。下1/3段损伤,部分缺损宜作输尿管膀胱再吻合(ureteroneocystostomy),或膀胱壁瓣输尿管下段成形术。对输尿管中段或下段部分缺损难以施行上述手术者,也可将断离的输尿管与对侧输尿管作端侧吻合。输尿管缺损较长时,游离并下移患侧肾,右侧还可将肾静脉切断并吻合于较低部位,以缩短肾和膀胱距离。若输尿管缺损过多,按具体情况作输尿管皮肤造口术,自体肾移植术或回肠代输尿管术。

## 2. 晚期并发症治疗

(1)输尿管狭窄:可试行输尿管插管、扩张或留置双J形输尿管支架引流管(F6),依不同情况决定留置时间长短。狭窄严重或置管不成功,应视具体病情决定手术,进行输尿管周围粘连松解术或狭窄段切除术。

(2)尿瘘:输尿管皮肤瘘或输尿管阴道瘘发生后3个月左右,伤口水肿、尿外渗及感染所致炎症反应消退,患者全身情况允许,应进行输尿管修复,一般应找出输尿管近端,游离后与膀胱或膀胱壁瓣吻合。

(3)对输尿管损伤所致完全性梗阻暂不能解除时,可先行肾造瘘术,1~2个月后再行输尿管修复。

(4)对损伤性输尿管狭窄所致严重肾积水或感染,肾功能重度损害或丧失者,若对侧肾正常,可施行肾切除术。

## 第三节 膀胱损伤

膀胱空虚时位于骨盆深处,受到周围筋膜、肌肉、骨盆及其他软组织的保护,除贯通伤或骨盆骨折外,很少为外界暴力所损伤。膀胱充盈时壁紧张而薄,高出耻骨联合伸展至下腹部,易遭受损伤。难产所致的膀胱阴道瘘临床上已很少见。

### 病因

1. 开放性损伤 由弹片、子弹或锐器贯通所致,常合并其他脏器损伤,如直肠、阴道损伤,形成腹壁尿瘘、膀胱直肠瘘或膀胱阴道瘘。

2. 闭合性损伤 当膀胱充盈时,下腹部遭撞击、挤压、骨盆骨折骨片刺破膀胱壁。产程过长,膀胱壁被压在胎头与耻骨联合之间引起缺血性坏死,可致膀胱阴道瘘。

3. 医源性损伤 见于膀胱镜检查或治疗,如膀胱颈部、前列腺、膀胱癌等电切术,盆腔手术、腹股沟疝修补术、阴道手术等可伤及膀胱。

## 病理

1. 挫伤 仅伤及膀胱粘膜或肌层,膀胱壁未穿破,局部出血或形成血肿,无尿外渗,可发生血尿。

2. 膀胱破裂 严重损伤可发生膀胱破裂,分为腹膜外型与腹膜内型两类(图 52-2)。

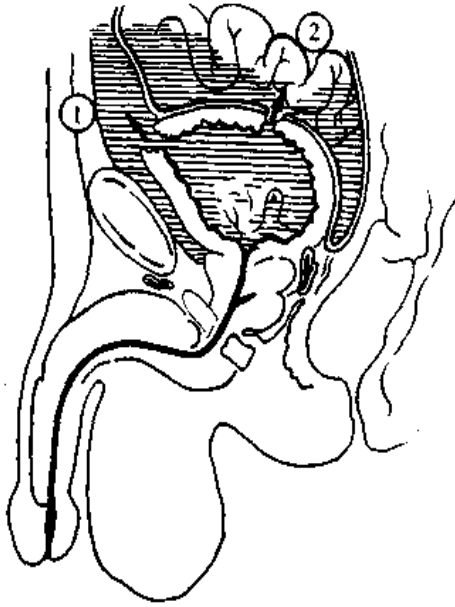


图 52-2 膀胱损伤  
①腹膜外损伤 ②腹膜内损伤

(1)腹膜外型:膀胱壁破裂,但腹膜完整。尿液外渗到膀胱周围组织及耻骨后间隙,沿骨盆筋膜到盆底,或沿输尿管周围疏松组织蔓延到肾区。大多由膀胱前壁的损伤引起,伴有骨盆骨折。

(2)腹膜内型:膀胱壁破裂伴腹膜破裂,与腹腔相通,尿液流入腹腔,引起腹膜炎。多见于膀胱后壁和顶部损伤。有病变的膀胱(如膀胱结核)过度膨胀,发生破裂,称为自发性破裂。

**临床表现** 膀胱壁轻度挫伤仅有下腹部疼痛,少量终末血尿,短期内自行消失。膀胱全层破裂时症状明显,依腹膜外型或腹膜内型的破裂而有其特殊的表现。

1. 休克 骨盆骨折所致剧痛、大出血,膀胱破裂引起尿外渗及腹膜炎,伤势严重,常发生休克。

2. 腹痛 腹膜外破裂时,尿外渗及血肿引起下腹部疼痛,压痛及肌紧张,直肠指检可触及肿物和触痛。腹膜内破裂时,尿液流入腹腔而引起急性腹膜炎症状,并有移动性浊音。

3. 血尿和排尿困难 有尿意,但不能排尿或仅排出少量血尿。当有血块堵塞时,或尿外渗到膀胱周围、腹腔内,则无尿液自尿道排出。

4. 尿瘘 开放性损伤可有体表伤口漏尿;如与直肠、阴道相通,则经肛门、阴道漏尿。闭合性损伤在尿外渗感染后破溃,可形成尿瘘。

## 诊断

1. 病史与体检 患者下腹部或骨盆受外来暴力后,出现腹痛、血尿及排尿困难,体检发现耻骨上区压痛,直肠指检触及直肠前壁有饱满感,提示腹膜外膀胱破裂。全腹剧痛,腹肌紧张,压痛及反跳痛,并有移动性浊音,提示腹膜内膀胱破裂。骨盆骨折引起膀胱及尿道损伤,则兼有后尿道损伤的症状和体征。

2. 导尿试验 膀胱损伤时,导尿管可顺利插入膀胱(尿道损伤常不易插入),仅流出少量血尿或无尿流出。经导尿管注入灭菌生理盐水 200 ml,片刻后吸出。液体外漏时吸出量会减少,腹腔液体回流时吸出量会增多。若液体进出量差异很大,提示膀胱破裂。

3. X线检查 腹部平片可以发现骨盆或其他骨折。膀胱造影自导尿管注入 15%

泛影葡胺 300 ml, 拍摄前后位片, 抽出造影剂后再摄片, 可发现造影剂漏至膀胱外, 排液后的照片更能显示遗留于膀胱外的造影剂。腹膜内膀胱破裂时, 则显示造影剂衬托的肠袢。也可注入空气造影, 若空气进入腹腔, 膈下见到游离气体, 则为腹膜内破裂。

**治疗** 膀胱破裂的处理原则: ①完全的尿流改道; ②膀胱周围及其他尿外渗部位充分引流; ③闭合膀胱壁缺损。

1. 紧急处理 抗休克治疗如输液、输血、止痛及镇静。尽早使用广谱抗生素预防感染。

2. 保守治疗 膀胱挫伤或造影时仅有少量尿外渗, 症状较轻者, 可从尿道插入导尿管持续引流尿液 7~10 天, 并保持通畅; 使用抗生素, 预防感染, 破裂可自愈。

3. 手术治疗 膀胱破裂伴有出血和尿外渗, 病情严重, 须尽早施行手术。如为腹膜外破裂, 作下腹部正中切口, 腹膜外显露并切开膀胱, 清除外渗尿液, 修补膀胱穿孔, 作耻骨上膀胱造瘘 (suprapubic cystostomy)。如为腹膜内破裂, 应行剖腹探查, 同时处理其他脏器损伤, 吸尽腹腔内液体, 分层修补腹膜与膀胱壁, 并作腹膜外耻骨上膀胱造瘘。应充分引流膀胱周围尿液, 使用足量抗生素预防并控制感染。若发生膀胱颈撕裂, 须用细肠线准确修复, 以免术后发生尿失禁。

**并发症的处理** 早期而适当的手术治疗以及抗生素的应用大大减少了并发症。盆腔血肿宜尽量避免切开, 以免发生大出血并招致感染。若出血不止, 用纱布填塞止血, 24 小时后再取出。出血难以控制时可行选择性盆腔血管栓塞术。

## 第四节 尿道损伤

尿道损伤 (urethral injuries) 分为开放性与闭合性两类。开放性损伤多因弹片、锐器伤所致, 常伴有阴囊、阴茎、会阴部贯通伤。闭合性损伤为挫伤或撕裂伤、或尿道腔内器械直接损伤。

尿道损伤多见于男性。在解剖上男性尿道以尿生殖膈为界, 分为前、后两段。前尿道包括球部和阴茎部, 后尿道包括前列腺部和膜部。球部和膜部的损伤为多见。

男性尿道损伤是泌尿科常见的急症, 早期处理不当, 常产生尿道狭窄、尿瘘等并发症。前、后尿道损伤各有其特点, 分别予以叙述。

### 一、前尿道损伤

**病因与病理** 男性前尿道损伤多发生于球部, 这段尿道固定在会阴部。会阴部骑跨伤时, 将尿道挤向耻骨联合下方, 引起尿道球部损伤。此类损伤可有挫伤、裂伤或完全断裂。尿道挫伤时仅有水肿和出血, 可以自愈。尿道裂伤引起尿道周围血肿和尿外渗, 愈合后引起瘢痕性尿道狭窄; 尿道完全断裂使断端退缩、分离, 血肿较大, 发生尿潴留, 用力排尿则发生尿外渗。

尿道球部损伤时, 血液及尿液渗入会阴浅筋膜包绕的会阴浅袋, 使会阴、阴囊、阴茎肿胀, 有时向上扩展至腹壁。因为会阴浅筋膜的远侧附着于腹股沟部, 近侧与腹壁浅筋膜深层相连续, 后方附着于尿生殖膈, 尿液不会外渗到两侧股部 (图 52-3)。尿道阴茎

部损伤时,如阴茎筋膜完整,血液及尿液渗入局限于阴茎筋膜内,表现为阴茎肿胀;如阴茎筋膜亦破裂,尿外渗范围扩大,与尿道球部损伤相同。尿道损伤合并尿外渗,若不及时处理或处理不当,会发生广泛皮肤、皮下组织坏死、感染和脓毒症。

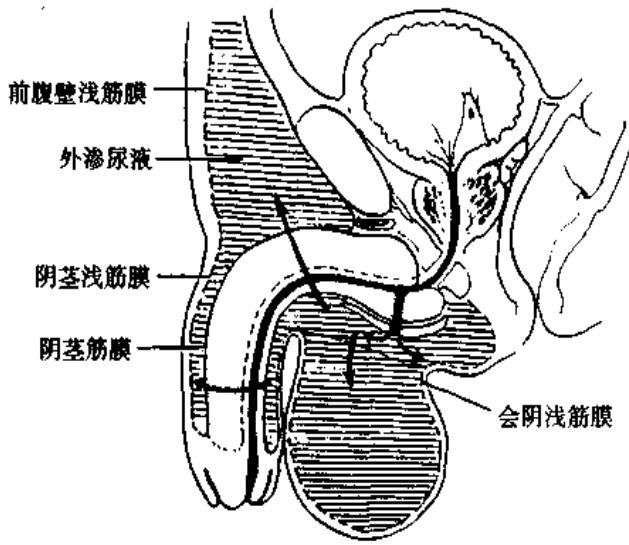


图 52-3 尿道球部破裂的尿外渗

蝶形血肿。

5. 尿外渗 尿道断裂后,用力排尿时,尿液可从裂口处渗入周围组织,形成尿外渗。尿外渗、血肿并发感染,则出现脓毒症。如开放性损伤,则尿液可从皮肤、肠道或阴道创口流出,最终形成尿瘘。

### 诊断

1. 病史与体检 大多有会阴部骑跨伤史,一些病人因尿道器械检查致伤。根据典型症状及血肿、尿外渗分布,诊断并不困难。

2. 导尿 导尿可以检查尿道是否连续、完整。在严格无菌操作下,如能顺利插入导尿管,则说明尿道连续而完整。一旦插入导尿管,应留置导尿1周以引流尿液并支撑尿道。如一次插入困难,不应勉强反复试插,以免加重创伤和导致感染。

3. X线检查 尿道造影可显示尿道损伤部位及程度,尿道断裂可有造影剂外渗,尿道挫伤则无外渗征象。

### 治疗

1. 紧急处理 尿道球海绵体严重出血可致休克,应立即压迫会阴部止血,采取抗休克措施,尽早施行手术治疗。

2. 尿道挫伤及轻度裂伤 症状较轻,尿道连续性存在,一般不需特殊治疗,尿道损伤处可自愈。用抗生素预防感染,并鼓励患者多饮水稀释尿液,减少刺激。必要时插入导尿管引流1周。

3. 尿道裂伤 插入导尿管引流1周。如导尿失败,应即行经会阴尿道修补,并留置导尿管2~3周。病情严重者,应施行耻骨上膀胱造瘘术。

4. 尿道断裂 应即时施行经会阴尿道修补术或断端吻合术,留置导尿管2~3周。尿道断裂严重者,会阴或阴囊形成大血肿,可作膀胱造瘘术。也有经会阴切口清除血

### 临床表现

1. 尿道出血 外伤后,即使不排尿时也可见尿道外口滴血。尿液可为血尿。

2. 疼痛 受损伤处疼痛,有时可放射到尿道外口,尤以排尿时为剧烈。

3. 排尿困难 尿道挫裂伤时因疼痛而致括约肌痉挛,发生排尿困难。尿道完全断裂时,则可发生尿潴留。

4. 局部血肿 尿道骑跨伤常发生会阴部、阴囊处肿胀、瘀斑及

肿,再作尿道断端吻合术,但是必须慎重而仔细止血。

### 5. 并发症处理

(1)尿外渗:在尿外渗区作多个皮肤切口引流外渗尿液,切口应深达浅筋膜以下,并作耻骨上膀胱造瘘。3个月后再修补尿道。

(2)尿道狭窄:尿道损伤病人拔除导尿管后,需定期作尿道扩张术。对晚期发生的尿道狭窄,可用腔内技术经尿道切开或切除狭窄部的瘢痕组织,或经会阴部切口行尿道吻合术。若有尿瘘时,要切除或者搔刮瘘管。

## 二、后尿道损伤

**病因与病理** 膜部尿道穿过尿生殖膈。当骨盆骨折时,附着于耻骨下支的尿生殖膈突然移位,产生剪切样暴力,使薄弱的膜部尿道撕裂,甚至在前列腺尖处撕断。耻骨前列腺韧带撕裂致前列腺向上后方移位。骨折及盆腔血管丛损伤引起大量出血,在前列腺和膀胱周围形成大血肿。当后尿道断裂后,尿液沿前列腺尖处而外渗到耻骨后间隙和膀胱周围(图 52-4)。

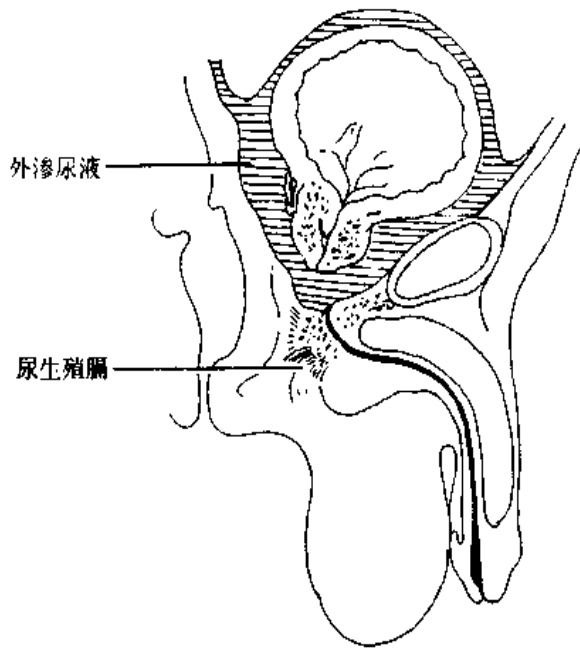


图 52-4 后尿道损伤的尿外渗

### 临床表现

1. 休克 骨盆骨折所致后尿道损伤,一般较严重;常因合并大出血,引起损伤、失血性休克。
2. 疼痛 下腹部痛,局部肌紧张,并有压痛。随着病情发展,会出现腹胀及肠鸣音减弱。
3. 排尿困难 伤后不能排尿,发生急性尿潴留。
4. 尿道出血 尿道口无流血或仅少量血液流出。
5. 尿外渗及血肿 尿生殖膈撕裂时,会阴、阴囊部出现血肿及尿外渗。

### 诊断

1. 病史和体检 骨盆挤压伤病人出现尿潴留,应考虑后尿道损伤。直肠指检可触及直肠前方有柔软、压痛的血肿,前列腺尖端可浮动。若指套染有血液,提示合并直肠损伤。

2. X线检查 骨盆前后位片显示骨盆骨折。

### 治疗

1. 紧急处理 骨盆骨折病人须平卧,勿随意搬动,以免加重损伤。损伤严重伴大出血可致休克,须抗休克。一般不宜插入导尿管,避免加重局部损伤及血肿感染。尿潴留者可行耻骨上膀胱穿刺,吸出膀胱内尿液。

2. 手术治疗

(1)早期处理:通常在病情稳定后,局麻下作耻骨上高位膀胱造瘘。尿道不完全撕裂一般在3周内愈合,恢复排尿。经膀胱尿道造影明确尿道无狭窄及尿外渗后,才可拔除膀胱造瘘管。若不能恢复排尿,造瘘后3个月再行尿道瘢痕切除及尿道端端吻合术。

为早期恢复尿道的连续性,避免尿道断端远离形成瘢痕假道,一部分病人被采用尿道会师复位术,而休克严重者不宜作此手术,只作高位膀胱造瘘。手术方法:作下腹部切口,清除耻骨后血肿,切开膀胱,用一对凹凸探子操作,先将一凹形探子置于后尿道,再从尿道外口插入另一凸形探子,一对探子相嵌合,凸形探子可引进膀胱。其尖部套上一根普通导尿管,拔出探子,将导尿管引出尿道外口。然后用细线将它与一条多孔导尿管的尖端连在一起,拉入膀胱。接着用一根粗尼龙线在尿道前方穿过前列腺尖,线的两端穿出会阴部,用胶布固定于股内侧作皮肤牵引(图52-5)。如无凹凸形探子,可以用示指从膀胱颈伸入后尿道,将从尿道外口插入的尿道探子引入膀胱。尿道会师复位术后留置导尿管3~4周,若经过顺利,病人排尿通畅,则可避免第二期尿道吻合术。

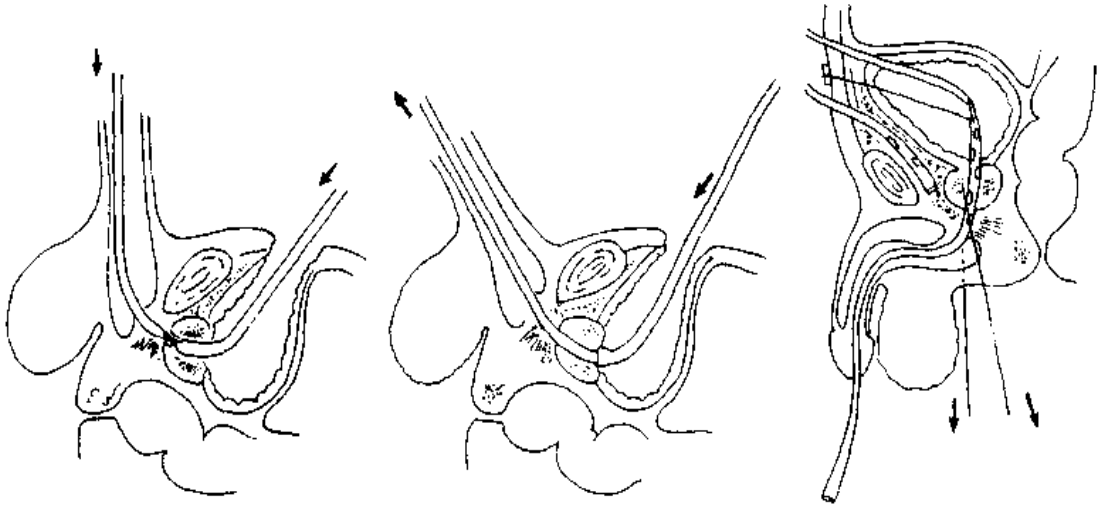


图 52-5 尿道会师复位术

(2)并发症处理:后尿道损伤常并发尿道狭窄,为预防术后尿道狭窄,先每周1次尿道扩张,持续1个月以后仍需定期施行尿道扩张术。也可用尿道灌注液灌注尿道,灌注液为0.5%利多卡因10ml,地塞米松5mg,庆大霉素4万U,每日1次或隔日1次,或尿道扩张后加用尿道灌注。严重狭窄者经尿道切开或切除狭窄部的瘢痕组织,或于受伤后3个月经会阴部切口切除尿道瘢痕组织,作尿道端端吻合术。尿道长度不足者,可切除耻骨联合,缩短尿道断端距离,吻合尿道。

后尿道合并直肠损伤,早期立即修补,并作暂时性结肠造瘘。尿道直肠瘘等待3~6个月后再施行修补手术。

(上海医科大学 王国民)

# 第五十三章 泌尿、男生殖系统感染

## 第一节 概 论

泌尿、男生殖系统感染是致病菌侵入泌尿、男生殖系统内繁殖而引起的炎症。致病菌大多为革兰阴性杆菌。在解剖上男性后尿道、女性尿道口与生殖系统有共同通道或相邻近,尿道口与外界相通,两者易相互传播或同时引起感染。泌尿系感染又称尿路感染,肾盂肾炎、输尿管炎为上尿路感染,膀胱炎、尿道炎为下尿路感染。前者常并发下尿路感染,后者可以单独存在。尿路感染的发病率很高。

**致病菌** 致病菌是引起感染的重要条件,最常见的致病菌为来自肠道细菌,大肠杆菌约占60%~80%,其他为副大肠杆菌、变形杆菌、葡萄球菌、粪链球菌、产碱杆菌、绿脓杆菌等。此外,还有结核杆菌、淋球菌、衣原体、支原体、滴虫、厌氧菌、真菌、原虫或病毒等。

**发病机制** 正常机体的尿道口皮肤和粘膜有一些细菌停留,如乳酸杆菌、链球菌、葡萄球菌、小棒杆菌等,称为正常菌群。在致病菌未达到一定数量及毒力时,正常菌群能对致病菌起到抑制平衡作用,使机体具有对感染的防御功能。

近年来,在尿路感染的发病机制研究中,认为细菌的毒力也有重要作用。大肠杆菌表面包裹着一层酸性的多聚糖抗原,称为K抗原。表达特殊的K抗原的大肠杆菌菌株毒力强,易引起尿路感染。绝大多数致病细菌都有菌毛,每个细菌可有100~400根菌毛,主要由亚单位菌毛蛋白构成,分子量为17~27kD,依其功能和抗原不同分类,能产生粘附素。粘附素能与尿路上皮细胞受体结合,细菌即粘附于尿路粘膜,并开始繁殖,终而侵袭尿路上皮而引起感染。不仅如此,尿路上皮细胞分泌的粘液含粘蛋白、氨基葡萄糖聚糖、糖蛋白、粘多糖等,均有抵制细菌粘附和调节粘附结合力的作用。粘液为一层保护屏障,致病菌如能与粘液结合,损害保护层,就能粘附于尿路上皮细胞表面而引起感染。最近的研究指出尿路感染的易感性可能与血型抗原、基因型特征、内分泌因素等相关。

**诱发感染的因素** 由于泌尿、生殖系统在解剖、生理方面的特点,使致病菌在正常情况下不易停留、繁殖,故不易引起感染。但是,一旦泌尿、生殖系统发生病理改变,感染的防御功能被破坏,致病菌乘虚而入,从而诱发感染。诱发泌尿系统感染的因素主要有四方面(图53-1):

1. 梗阻因素 如先天性泌尿生殖系异常、结石、肿瘤、狭窄、前列腺增生或神经性膀胱,引起尿液滞留,降低尿路及生殖道上皮防御细菌的能力。

2. 机体抗病能力减弱 如糖尿病、妊娠、贫血、慢性肝病、慢性肾病、营养不良、肿瘤及先天性免疫缺陷或长期应用免疫抑制剂治疗等。



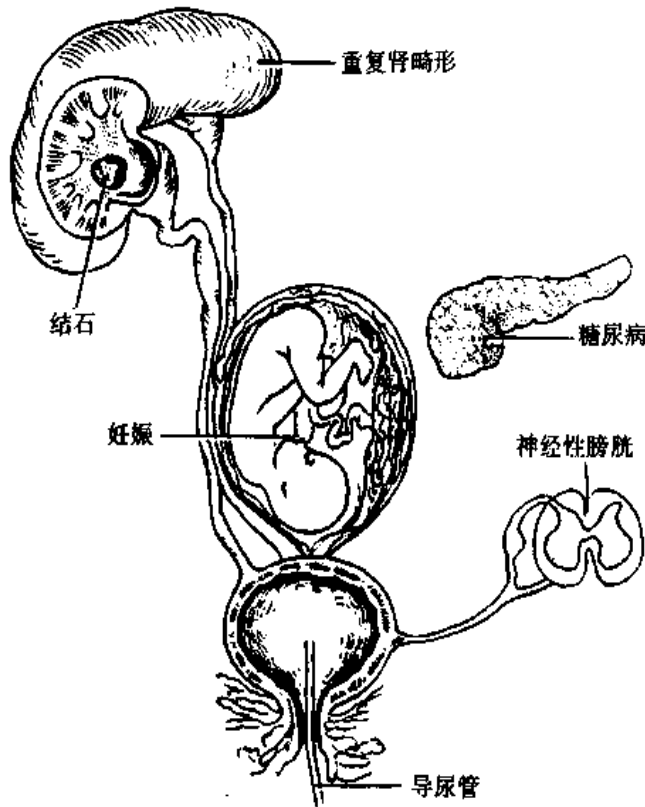


图 53-1 诱发泌尿系统感染的因素，  
机体抗病能力减弱

3. 医源性因素 如留置导尿管、造瘘管、尿道扩张、前列腺穿刺活检、膀胱镜检查等操作，由于粘膜擦伤或忽视无菌观念，易引入致病菌而诱发或扩散感染。

4. 女性尿道较短，容易招致上行感染，经期、更年期、性交时更易发生。妊娠时由于内分泌与机械性原因使输尿管口松弛扩张，尿液排出滞缓，容易上行感染。尿道口畸形或尿道口附近有感染病灶如尿道旁腺炎、阴道炎亦为诱发因素。

**感染途径** 感染途径主要有四种，最常见为上行感染和血行感染(图 53-2)。

1. 上行感染 致病菌经尿道进入膀胱，还可沿输尿管腔内播散至肾。大约 50% 下尿路感染病例会导致上尿路感染，因为膀胱

炎出现粘膜水肿，使输尿管膀胱交界处功能改变，易发生尿液反流，致病菌可直达肾。如果细菌具有特殊的粘附力或输尿管正常蠕动受到阻碍，上行感染更容易发生。此类感染常发生于妇女新婚期、妊娠期、婴幼儿以及尿路有梗阻的患者。致病菌大多为大肠杆菌。

2. 血行感染 较少见，在机体免疫功能低下或某些因素促发下，皮肤疖、痈、扁桃体炎、中耳炎、龋齿等感染病灶内的细菌直接由血行传播至泌尿生殖系器官，常见为肾皮质感染。致病菌多为金黄色葡萄球菌。

3. 淋巴感染 致病菌从邻近器官的病灶经淋巴管传播至泌尿生殖系器官，如肠道的严重感染或腹膜后脓肿等，是更少见的一种感染途径。

4. 直接感染 由于邻近器官的感染直接蔓延所致，如阑尾脓肿、盆腔化脓性炎症，或外来的感染，致病菌经肾区瘘管和异物的感染等。

**诊断方法** 泌尿、生殖系统感染一般都有比较典型的临床表现，尤其是急性期，诊断并不困难。但是，诊断中必须注意寻找病灶及其病理基础，对病原和病变程度要有精确的估计。

明确泌尿系感染首先取决于尿液内找到细菌或出现白细胞。由于留取尿标本时往往因污染而混淆诊断，采用正确的方法采集尿标本是诊断中的重要环节。

1. 尿标本的采集 有三种方式：①分段收集尿液，一般采用中尿段；②导尿常用于女性患者；③耻骨上膀胱穿刺，最适用于新生儿和截瘫病人，用此法留取的尿标本最为

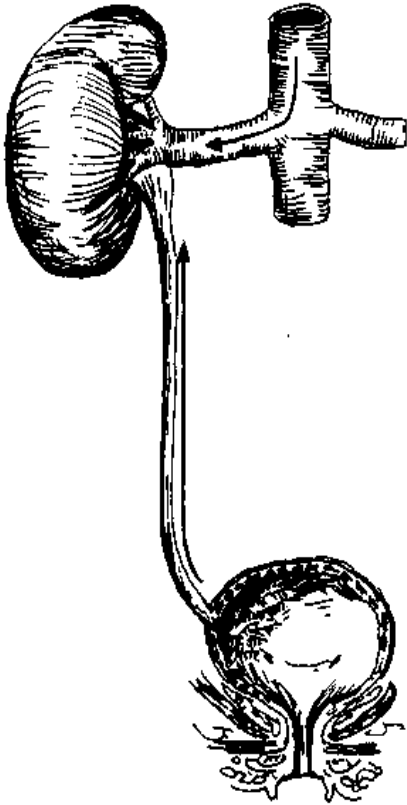


图 53-2 泌尿系统上行感染  
(血管内箭头示血行感染)

可靠。尿培养常采用清洁中段尿或耻骨上膀胱穿刺标本。尿标本采集后应在 2 小时内处理,避免污染和杂菌生长。

2. 尿液镜检 尿标本一般应立即进行涂片检查,最简单的方法是用美蓝染色一滴新鲜尿,显微镜下观察可以看到革兰阴性杆菌或阳性球菌,另一部分尿标本再送尿细菌培养和药物敏感试验。此外,检查有无白细胞,如每高倍视野白细胞超过 3 个则为脓尿,提示有尿路感染。无菌尿的脓尿要警惕结核、结石和肿瘤的存在。

3. 细菌培养和菌落计数 这是诊断尿路感染的主要依据。如菌落计数含  $10^5$ /ml 应认为有感染,少于  $10^4$ /ml 可能为污染,应重复培养, $10^4 \sim 10^5$ /ml 之间为可疑。此值在急性尿路感染和未曾应用抗菌药物的病例中有意义,在慢性病例和已用过药物者则常常难以判断,必须与临床症状结合起来分析,才可决断。

4. 泌尿系感染的定位检查 泌尿系感染有上、下尿路感染之分,上尿路感染以肾盂肾炎为代表,下尿路感染以膀胱炎为主,两者的治疗与预防均不同,

临床上必须加以区别。其区别方法包括症状的鉴别、尿镜检、尿培养、尿荧光免疫反应、尿酶测定以及膀胱镜检查等;将在以后各节中分别叙述。

5. 影像学检查 包括尿路平片、排泄性尿路造影、膀胱、尿道造影、CT、放射性核素检查和 B 型超声检查等。这些检查的临床意义有:①明确有无泌尿系畸形;②有无梗阻性病变;③是否合并结石、肿瘤、良性前列腺增生;④尿流动力学功能有无减退;⑤两肾功能有无损害并作左右比较;⑥有无膀胱-输尿管反流存在;⑦监测残余尿和肾盂、膀胱的排空时间。以上检查在慢性泌尿系感染和久治不愈的病人中有重要意义。

#### 治疗原则

1. 明确感染的性质 临床上出现泌尿系感染症状时,必须明确其性质和病原菌,依据尿细菌培养和药敏试验结果,有针对性地用药,这是治疗的关键,但尚无尿细菌培养结果时,可先根据尿沉淀涂片革兰染色来初步估计致病菌,选择恰当的药物。

2. 鉴别上尿路感染还是下尿路感染 在治疗上二者有所不同,前者症状重、预后差、易复发;后者症状轻、预后佳、少复发。

3. 明确血行感染还是上行感染 血行感染发病急剧,有寒颤、高热等全身症状,应用血浓度高的抗菌药物,常静脉给药;而上行感染以膀胱刺激症状为主,应用尿液浓度高的抗菌药物和解痉药物。

4. 查明泌尿系有无梗阻因素 泌尿系梗阻常为尿路感染的直接诱因,同时感染后若有梗阻存在,则不易治愈,易产生耐药性菌株,亦易复发。

5. 检查有无泌尿系感染的诱发因素(见上述),应加以纠正。

6. 测定尿液 pH 治疗前应测定尿液 pH。若为酸性,宜用碱性药物,如碳酸氢钠等,使尿液碱性化以抑制病菌生长,并用适合于碱性环境的抗菌药物。反之,尿液为碱性则宜用酸性药物,如维生素 C、氯化铵加乌洛托品等,用适应于酸性环境的抗菌药物。

7. 抗菌药物的正确使用 治疗泌尿系感染的目的,是要达到尿液无菌。由此,治疗时必须注意尿液中要有足够浓度的抗菌药物,而不是单纯地依赖于血液中药浓度,而且尿液中浓度要比血液浓度高数百倍,才能达到治疗目的。一个合适的抗菌药物治疗后,数小时即应使尿液无菌,这种治疗需维持 7~10 天,再确定尿细菌培养是否转阴;如菌落数被抑制在每毫升几百或更少,停药后会很快复发。因此,抗菌药物的使用原则上应持续到症状消失,尿细菌培养转阴后 2 周。在抗菌药物治疗过程中,细菌会发生变异,由对某一抗生素高度敏感突变为有抗药性的耐药菌株,为避免耐药菌株的产生可以同时应用二种或二种以上的抗菌药物。若有感染史、尿路梗阻等诱因者,必须延长用药时间,同时适时消除诱因,如手术引流或解除梗阻,不能单纯依靠药物。

## 第二节 上尿路感染

### 一、急性肾盂肾炎

急性肾盂肾炎(acute pyelonephritis)是肾盂和肾实质的急性细菌性炎症。致病菌主要为大肠杆菌和其他肠杆菌及革兰阳性细菌,如副大肠杆菌、变形杆菌、粪链球菌、葡萄球菌、产碱杆菌、绿脓杆菌等。极少数为真菌、病毒、原虫等致病菌。多由尿道进入膀胱,上行感染经输尿管达肾,或由血行感染播散到肾。女性的发病率高于男性数倍。女性在儿童期、新婚期、妊娠期和老年时更易发生。尿路梗阻、膀胱输尿管反流及尿潴留等情况可以造成继发性肾盂肾炎。

**病理** 急性肾盂肾炎时肾肿大及水肿,质地较软。表面散在大小不等的脓肿,呈黄色或黄白色,周围有紫红色充血带环绕。切面观大小不等的小脓肿不规则分布在肾组织各个部分。肾盂粘膜充血水肿,散在小出血点。显微镜下可见多量中性粒细胞浸润,伴出血。早期肾小球多不受影响,病变严重时可见肾小管、肾小球受破坏。化脓灶愈合后可形成微小的纤维化瘢痕,吸收后无损于肾功能。病灶广泛而严重者,可使部分肾单位功能丧失。在致病菌及感染诱因未被彻底清除时,肾盂肾炎可由病变迁延、反复发作成为慢性。

#### 临床表现

1. 发热 突然发生寒颤、高热,体温上升至 39℃ 以上,伴有头痛、全身痛以及恶心、呕吐等。热型类似脓毒症,大汗淋漓后体温下降,以后又可上升,持续 1 周左右。

2. 腰痛 单侧或双侧腰痛,有明显的肾区压痛、肋脊角叩痛。

3. 膀胱刺激症状 由上行感染所致的急性肾盂肾炎起病时即出现尿频、尿急、尿痛、血尿,以后出现全身症状。血行感染者常由高热开始,而膀胱刺激症状随后出现,有时不明显。

**诊断** 有典型的临床表现,尿液检查有白细胞、红细胞、蛋白、管型和细菌,尿细菌培养每毫升尿有菌落  $10^5$  以上,血白细胞计数升高,中性粒细胞增多明显,确定诊断不困难。

临床上急性肾盂肾炎常伴膀胱炎,而下尿路感染又可上行感染累及肾,有时不易区别。然而,下尿路感染以膀胱刺激症状为主要临床表现,并常有下腹部不适、酸胀,很少有寒颤、发热等全身症状。在急性期症状控制后,应对患者作进一步检查,查明有无泌尿系梗阻、膀胱输尿管反流等解剖异常,以便进一步治疗。

### 治疗

1. 全身治疗 卧床休息,输液、多饮水,维持每日尿量达 1.5 L 以上,有利于炎症产物排出。注意饮食易消化、富含热量和维生素。

2. 抗菌药物治疗 可选用药物有:①SMZ-TMP 对除绿脓杆菌外的革兰阳性及阴性菌有效。②喹诺酮类药物抗菌谱广、作用强、毒性少,除不宜用于儿童及孕妇外,临床已广泛应用。③青霉素类药物。④第一、二代头孢菌素可用于产酶葡萄球菌感染。第二、三代头孢菌素对严重革兰阴性杆菌感染作用显著,与氨基糖苷类合用有协同作用。哌拉西林、头孢哌酮、头孢他定、阿米卡星、妥布霉素等对绿脓杆菌及其他假单胞菌等感染有效。⑤去甲万古霉素适用于耐甲氧西林的葡萄球菌、多重耐药的肠球菌感染及对青霉素过敏患者的革兰阳性球菌感染。亚胺培南-西拉司丁钠(泰能)抗菌谱广,对革兰阴性杆菌杀菌活性好。这两种尤适用于难治性院内感染及免疫缺陷者的肾盂肾炎。

以上的治疗宜个体化,疗程 7~14 日,静脉用药者可在体温正常,临床症状改善,尿细菌培养转阴后改口服维持。

3. 对症治疗 应用碱性药物如碳酸氢钠、枸橼酸钾,降低酸性尿液对膀胱的刺激,以缓解膀胱刺激症状。Ca 离子通道拮抗剂维拉帕米(异搏定)或盐酸黄酮哌酯(泌尿灵)可解除膀胱痉挛和缓解刺激症状。

## 二、肾 积 脓

肾实质感染所致广泛的化脓性病变,或尿路梗阻后肾盂肾盏积水、感染而形成一个积聚脓液的囊腔称为肾积脓(pyonephrosis)。致病菌有革兰阳性球菌和革兰阴性杆菌或结核杆菌。多在肾结石、肾结核、肾盂肾炎、肾积水等疾病的基础上,并发化脓性感染而形成。

肾积脓的临床表现主要为全身感染症状,如畏寒、高热,腰部疼痛并有肿块,病程长者消瘦、贫血。如尿路为不完全性梗阻,脓液沿输尿管排入膀胱而出现膀胱炎症状,膀胱镜检查可见患侧输尿管口喷脓尿。B 型超声显示为肾盂积脓。排泄性尿路造影或放射性核素肾图提示患侧肾功能减退或丧失。右侧肾积脓需与化脓性胆囊炎鉴别。

治疗应注意加强营养,抗感染,纠正水、电解质紊乱,并施行脓肾造瘘术。如患肾功能已丧失,而对侧肾功能正常,可作患肾切除术。

## 三、肾皮质多发性脓肿

肾皮质形成多发性小脓肿,称为肾疔。小脓肿融合扩大而成大块化脓组织称为肾

痛。其致病菌大多为金黄色葡萄球菌,亦有大肠杆菌和变形杆菌等。大多数病人由于疖、痈、龋齿、扁桃体炎、肺部感染、骨髓炎和前列腺炎等远处炎性病灶,经血运播散引起。在病理上与典型急性肾盂肾炎不同,病变发展可从肾皮质向外破溃形成肾周围脓肿。

临床表现主要为畏寒、发热、腰部疼痛、肌紧张、肋脊角叩痛,无膀胱刺激症状,病程约1~2周。如肾痈破溃侵入肾周围间隙,则全身和局部症状明显加重。血白细胞升高,中性粒细胞增加。尿镜检无脓尿或菌尿,但是当脓肿与集合系统相通后可出现脓尿和菌尿,尿液涂片革兰染色可找到致病菌,尿细菌培养为阳性。血培养有细菌生长。B型超声和CT均可很好显示脓肿,在超声引导下针刺抽吸取得脓液则肯定诊断。排泄性尿路造影显示肾盂肾盏有推移受压,患侧肾功能减退。

若肾痈形成或并发肾周围脓肿,需施行切开引流术。早期肾皮质脓肿应及时应用抗生素,如青霉素、红霉素、头孢菌素、万古霉素以及氨基糖甙类等。

#### 四、肾周围炎

肾周围组织的化脓性炎症称肾周围炎(perinephritis),若形成脓肿称肾周围脓肿。致病菌以金黄色葡萄球菌及大肠杆菌多见,病变位于肾固有筋膜与肾周筋膜之间,多由肾痈、肾表面脓肿直接感染所致。由于肾周组织脂肪丰富,且疏松,感染易蔓延。脓液流入髂腰间隙,形成腰大肌脓肿,穿破横膈形成脓胸。细菌从淋巴管和血运途径传播则很少见。

临床表现主要为畏寒、发热、腰部疼痛和肌紧张,局部压痛明显。血白细胞及中性粒细胞上升。由于肾周围炎多伴有肾实质感染,尿常规检查可见脓细胞。单纯肾周围炎尿常规无异常。若脓肿溃破,沿腰大肌扩展,刺激腰大肌使髋关节屈曲不能伸展,脊柱弯向患侧。胸透可见同侧膈肌抬高,活动受限。腹部平片可见脊柱向患侧弯

炎、尿道狭窄、尿结石、肾感染等。也可继发于邻近器官感染如阑尾脓肿。

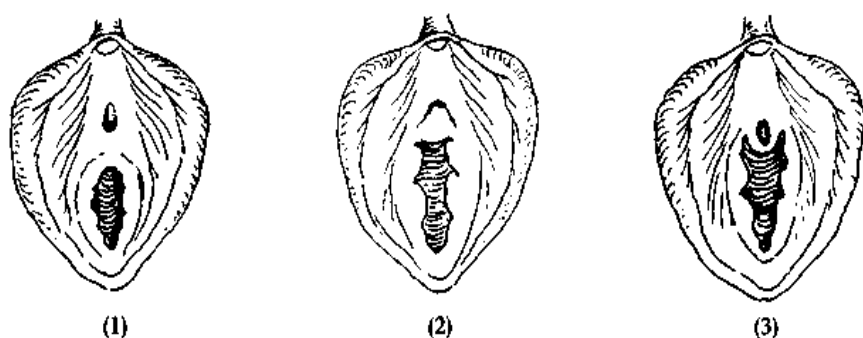


图 53-3 女性尿道外口正常解剖及畸形  
(1)正常解剖 (2)处女膜伞 (3)尿道口处女膜融合

**病理** 浅表膀胱炎症多见,病变仅累及粘膜、粘膜下层,可见粘膜充血、水肿、片状出血斑、浅表溃疡或脓苔覆盖。炎症以尿道内口及膀胱三角最明显。显微镜下见多数白细胞浸润。炎症有自愈倾向,愈合后不遗留痕迹。若治疗不彻底或有异物、残余尿、上尿路感染等情况,炎症可转为慢性。

**临床表现** 发病突然,有尿痛、尿频、尿急,严重者数分钟排尿一次,且不分昼夜。排空后仍感到尿未排尽。常见终末血尿,有时为全血尿,甚至有血块排出。可有急迫性尿失禁。

全身症状不明显,体温正常或仅有低热,当并发急性肾盂肾炎或前列腺炎、附睾炎时才有高热。在女性常与经期、性交有关。男性如有慢性前列腺炎,可在性交或饮酒后诱发膀胱炎。

**诊断** 耻骨上膀胱区可有压痛,但无腰部压痛。在男性,可发现并发的附睾炎,检查附睾有压痛;如有尿道炎,可有尿道脓性分泌物。男病人还应注意有无前列腺炎或良性前列腺增生。在女性应注意有无阴道炎、尿道炎、膀胱脱垂或憩室,检查有无处女膜及尿道口畸形,尿道旁腺感染积脓。

**实验室检查** 尿液中白细胞增多,也可有红细胞。除尿细菌培养外,还应作菌落计数和药物敏感试验,典型病例常获得阳性结果。肾功能一般不受影响。在急性感染期禁忌作膀胱镜检查及尿道扩张。尿道有分泌物应作涂片细菌学检查。

膀胱炎(cystitis)必须与其他以排尿改变为主要症状的疾病鉴别,包括阴道炎、性传播性尿道炎等。阴道炎有排尿刺激症状伴阴道刺激症状,常有阴道分泌物排出且恶臭。尿道炎有尿频、尿急,但不如膀胱炎明显,有尿痛,无畏寒、发热,有尿道脓性分泌物,常见病原菌为淋球菌、衣原体、支原体、单纯疱疹病毒和滴虫等。

**治疗** 多饮水,口服碳酸氢钠碱化尿液,减少对尿路的刺激。并可用颠茄、阿托品、地西洋,膀胱区热敷、热水坐浴等解除膀胱痉挛。

抗菌药物应用,选用复方磺胺甲噁唑、头孢菌素类、喹诺酮类药物。近年,对于女性无并发症的单纯性膀胱炎,可选择敏感的抗菌药物,采用3日疗法,疗效与7日疗程相似且副作用少、费用低。

绝经期后妇女经常会发生尿路感染,并易重新感染。雌激素的缺乏引起阴道内乳

酸杆菌减少和致病菌的繁殖增加常是感染的重要因素。雌激素替代疗法以维持正常的阴道内环境,增加乳酸杆菌并清除致病菌,可以减少尿路感染的发生。

## 二、慢性细菌性膀胱炎

**病因** 常是上尿路急性感染的迁移或慢性感染所致,亦可诱发或继发于某些下尿路病变,如良性前列腺增生、慢性前列腺炎、尿道狭窄、膀胱结石或异物、尿道口处女膜融合、处女膜伞、尿道旁腺炎等。

**病理** 膀胱粘膜苍白、变薄或肥厚,有时呈颗粒或小囊状,偶见溃疡。显微镜下可见固有膜内有较多浆细胞、淋巴细胞浸润和结缔组织增生。当炎症累及肌层使逼尿肌纤维化,膀胱容量可缩小。

**临床表现** 反复发作或持续存在尿频、尿急、尿痛,并有耻骨上膀胱区不适,膀胱充盈时疼痛较明显。尿液混浊。

**诊断** 根据病史和临床表现诊断不难,但是,必须考虑反复发作或持续存在的原因,否则难以彻底治疗。

男性应作直肠指检了解前列腺有无病变,并作阴囊、阴茎、尿道口扪诊,排除生殖道炎症、尿道炎症或结石。女性应了解尿道外口、处女膜有无畸形,有无宫颈炎、阴道炎或前庭腺炎等。注意糖尿病、免疫功能低下等疾病。

实验室检查,尿中少量白细胞,可有红细胞。尿培养可阳性。如多次中段尿细菌培养阴性,应考虑与泌尿系结核鉴别。

B型超声、排泄性尿路造影等可以帮助了解有无尿路畸形、结石或肿瘤。膀胱镜检查可见脓尿、脓苔、膀胱粘膜充血、水肿或小梁,注意有无憩室、结石、异物或肿瘤。

**治疗** 治疗原则为应用抗菌药物,保持排尿通畅,处理诱发尿路感染的病因,必要时需手术纠正,如处女膜成形术等。病程较长,抵抗力弱者,应全身支持,增进营养。

## 三、尿道炎

本节叙述的尿道炎(urethritis)主要指通过性接触传播途径,由淋球菌或非淋球菌的病原体所致的急、慢性尿道炎,属性传播性疾病。

### (一)淋菌性尿道炎

由淋球菌引起的尿道感染,常累及泌尿、生殖系的粘膜。淋球菌为革兰阴性的奈瑟双球菌。人是淋球菌唯一天然宿主,有易感性,发病后免疫力极低下,可再度感染。淋菌性尿道炎(gonorrheal urethritis)主要由性接触直接传播,偶尔也通过带淋球菌的衣裤、毛巾、浴盆、便桶和手等间接传播。患淋病的孕妇分娩常是新生儿感染的原因。近年,性病患者人数有上升,其中以男性淋菌性尿道炎尤为突出,给人类带来严重危害和影响。

**临床表现** 淋球菌急性感染后,经过2~5日潜伏期发病。感染初期患者尿道口粘膜红肿、发痒和轻微刺痛。尿道排出多量脓性分泌物,排尿不适。病情发展可使粘膜红肿延伸到前尿道全部,阴茎肿胀,尿频、尿急、尿痛明显,有时可见血尿。两侧腹股沟淋巴结呈急性炎症反应。及时治疗者大约1周后症状逐渐减轻,尿道口红肿消退,尿道分

泌物减少而稀薄,排尿正常,1月后症状可消失。部分病人可继发急性后尿道炎、前列腺炎、精囊炎及附睾炎;治疗未愈者可形成慢性淋菌性尿道炎;反复发作还可引起炎性尿道狭窄。

**诊断** 有典型的临床表现及不洁性交史,尿道分泌物涂片可在多核白细胞内找到成对排列的革兰阴性双球菌。在慢性期,淋球菌潜伏于腺、窦及前列腺等处,因而不易找到。尿三杯试验以第一杯脓尿最明显。

**治疗** 治疗以青霉素类药物为主,亦用头孢曲松(菌必治、罗氏芬)、大观霉素(淋必治)。感染初期使用菌必治 250mg,肌注,一次剂量,并口服喹诺酮类、头孢菌素或复方磺胺甲噁唑,一般 7~14 日为一疗程。若病情较重,合并生殖系感染,应适当延长抗菌药物的疗程。淋菌性尿道狭窄的处理以定期逐渐扩张尿道为主,同时给予抗菌药物,必要时作尿道口狭窄切开,广泛性前尿道狭窄可用尿道膀胱镜作尿道内切术。配偶应同时治疗。

## (二)非淋菌性尿道炎

病原体以沙眼衣原体或支原体为主,其余有滴虫、单纯疱疹病毒、肝炎病毒、白色念珠菌、包皮杆菌等,通过性接触或同性恋传播,比淋菌性尿道炎发病率高,在性传播性疾病中占第 1 位。

**临床表现** 一般在感染后 1~5 周发病。表现为尿道刺痒、尿痛和分泌少量白色稀薄液体,有时仅为痂膜封口或裤裆污秽,常见于晨间。在男性,感染可侵犯附睾引起急性附睾炎,亦可导致男性不育。

**诊断** 有典型的临床表现及不洁性行为的接触传染。清晨排尿前取尿道分泌物作支原体、衣原体接种培养。非淋菌性尿道炎与淋菌性尿道炎可以在同一病人同一时期中发生双重感染,因症状相似,鉴别诊断应慎重。尿道分泌物涂片每高倍视野下见到 10~15 个多核白细胞,找到衣原体或支原体的包含体,无细胞内革兰阴性双球菌,据此可与淋菌性尿道炎相鉴别。

**治疗** 常用米诺环素(美满霉素)、红霉素等治疗,性伴侣应同时治疗,以免重复感染。

## 第四节 男生殖系统感染

### 一、急性细菌性前列腺炎

急性细菌性前列腺炎大多由尿道上行感染所致,如经尿道器械操作。血行感染来源于疖、痈、扁桃体、龋齿及呼吸道感染灶。也可由急性膀胱炎、急性尿潴留及急性淋菌性后尿道炎等的感染尿液经前列腺管逆流引起。致病菌多为革兰阴性杆菌或假单胞菌,也有葡萄球菌、链球菌、淋球菌、支原体、衣原体等。前列腺腺泡有多量白细胞浸润,组织水肿。大部分病人治疗后炎症可以消退,少数严重者变为前列腺脓肿。

**临床表现** 发病突然,有寒颤和高热,尿频、尿急,排尿痛。会阴部坠胀痛。可发生排尿困难或急性尿潴留。临床上往往伴发急性膀胱炎。



**诊断** 有典型的临床表现和急性感染史。直肠指检前列腺肿胀、压痛、局部温度升高,表面光滑,形成脓肿则有饱满或波动感。感染蔓延可引起精囊炎、附睾炎、菌血症,故禁忌作前列腺按摩或穿刺。常见的并发症有急性尿潴留、附睾炎、直肠或会阴瘘,血行感染可同时发生急性肾盂肾炎。

**治疗** 积极卧床休息,输液,应用抗菌药物及大量饮水,并使用止痛、解痉、退热等药物,以缓解症状。如有急性尿潴留,避免经尿道导尿引流,应用耻骨上套管穿刺造瘘。

**抗菌药物:**常选用复方磺胺甲噁唑;喹诺酮类如环丙沙星、氧氟沙星;以及头孢菌素、妥布霉素、氨基西林、红霉素等。如淋球菌感染可用头孢曲松。如厌氧菌感染则用甲硝唑。一疗程7日,可延长至14日。

预后一般良好,少数并发前列腺脓肿,则应经会阴切开引流。

## 二、慢性前列腺炎

慢性前列腺炎分为细菌性和非细菌性。

**(一)慢性细菌性前列腺炎** 大多数慢性前列腺炎患者没有急性炎症过程。其致病菌有大肠杆菌、变形杆菌、克雷白菌属、葡萄球菌或链球菌等,也可由淋球菌感染,主要是经尿道逆行感染所致。组织学上前列腺分为内层与周围层,内层腺管为顺行性,而周围层腺管呈逆行倒流。射精时,如后尿道有感染,则有致病菌会大量挤向周围层。如排尿不畅,感染的尿液也可经前列腺管逆流至前列腺组织内形成微结石,使感染更难控制。此外,前列腺腺上皮的类脂质膜是多种抗生素进入腺泡的屏障,也是慢性前列腺炎治疗不理想、难以根治的原因。

### 临床表现

1. 排尿改变及尿道分泌物 尿频、尿急、尿痛,排尿时尿道不适或灼热。排尿后和便后常有白色分泌物自尿道口流出,俗称尿道口“滴白”。合并精囊炎时,可有血精。
2. 疼痛 会阴部、下腹隐痛不适,有时腰骶部、耻骨上、腹股沟区等也有酸胀感。
3. 性功能减退 可有阳痿、早泄、遗精或射精痛。
4. 精神神经症状 出现头昏、头胀、乏力、疲惫、失眠、情绪低落、疑虑焦急等。
5. 并发症 可表现变态反应如虹膜炎、关节炎、神经炎、肌炎、不育等。

**诊断** 慢性细菌性前列腺炎的诊断依据有①反复的尿路感染发作;②前列腺按摩液中持续有致病菌存在。但是,临床上常难以明确。

1. 直肠指检 前列腺呈饱满、增大、质软、轻度压痛。病程长者,前列腺缩小、变硬、不均匀,有小硬结。同时应用前列腺按摩获取前列腺液送检验。

2. 前列腺液检查 前列腺液白细胞 $>10$ 个/高倍视野,卵磷脂小体减少,可诊断为前列腺炎(prostatitis)。

**分段尿及前列腺液培养检查:**检查前充分饮水,取初尿10ml(VB<sub>1</sub>),再排尿200ml后取中段尿10ml(VB<sub>2</sub>)。尔后,作前列腺按摩,收集前列腺液(EPS),完毕后排尿10ml(VB<sub>3</sub>),均送细菌培养及菌落计数。菌落计数VB<sub>3</sub> $>$ VB<sub>1</sub>10倍可诊断为细菌性前列腺炎。若VB<sub>1</sub>及VB<sub>2</sub>细菌培养阴性,VB<sub>3</sub>和前列腺液细菌培养阳性,即可确定诊断。

3. B型超声显示前列腺组织结构界限不清、混乱,可提示前列腺炎。膀胱镜检查可见后尿道、精阜充血、肿胀。

**治疗** 治疗效果往往不理想。首选红霉素、复方磺胺甲噁唑、多西环素(强力霉素)等具有较强穿透力的抗菌药物。目前应用于临床的药物还有喹诺酮类、头孢菌素类等,亦可以联合用药或轮回用药,以防止耐药性。

综合治疗可采用:

(1)热水坐浴及理疗(如离子透入、毫米波治疗)可减轻局部炎症,促进吸收。

(2)前列腺按摩,每周1次,以引流炎性分泌物。

(3)忌酒及辛辣食物,避免长时间骑、坐,有规律的性生活。

(4)中医治疗,应用活血化瘀和清热解毒药物。

**(二)慢性非细菌性前列腺炎** 大多数慢性前列腺炎属此类,对此病的致病原未有统一意见。由其他微生物,如沙眼衣原体、支原体、滴虫、真菌、厌氧菌等所致。发病可能与性生活无规律、勃起而不射精、性交中断或长途骑车、长时间坐位工作致盆腔及前列腺充血等有关。过量饮酒及辛辣食物常可加重前列腺炎症状。

临床表现类似慢性细菌性前列腺炎,所不同是没有反复尿路感染发作。体检与临床表现不一定相符。直肠指检前列腺稍饱满,质较软,有轻度压痛。前列腺液内白细胞 $>10$ 个/高倍视野,但多次细菌涂片及培养都找不到细菌。用特殊的检测方法有时可获得关于衣原体、支原体的佐证。临床上具有慢性前列腺炎的症状,尤其是盆腔、会阴部疼痛明显,而前列腺液检查正常,培养无细菌生长,称为前列腺痛。

**治疗** 如致病原为衣原体、支原体则可用米诺环素、多西环素及碱性药物。其他可用红霉素、甲硝唑等。 $\alpha$ -受体阻滞剂可以解痉、改善症状。此外,每日1次热水坐浴;每周1次前列腺按摩以及去除易造成盆腔、前列腺充血的因素,往往也可有良好的疗效。

### 三、急性附睾炎

**病因** 附睾炎(epididymitis)多见于中青年,常由泌尿系感染和前列腺炎、精囊炎扩散所致。感染多从输精管逆行传播,血行感染少见。在老年人,开放性前列腺切除或经尿道前列腺电切后,射精管口向前列腺窝敞开,排尿时压力增高,可使菌尿经输精管逆流至附睾。无菌尿经输精管逆流到附睾亦会致化学性附睾炎。偶见由于输尿管异位开口引起。

**病理** 炎症可使附睾肿胀,由附睾尾部向头部蔓延,可形成脓肿。累及睾丸形成附睾睾丸炎。睾丸鞘膜可有渗液,形成继发性睾丸鞘膜积液。精索可增粗,炎症反应可波及腹股沟区。

**临床表现** 发病突然,全身症状明显,可有畏寒、高热。患侧阴囊明显肿胀、阴囊皮肤发红、发热、疼痛,并沿精索、下腹部以及会阴部放射。附睾睾丸及精索均有增大或增粗,肿大以附睾头、尾部为甚。有时附睾、睾丸界限不清,下坠时疼痛加重。可伴有膀胱刺激症状。血白细胞及中性粒细胞升高。

**诊断** 根据典型临床表现,易于诊断。但要注意与阴囊内其他疾病鉴别。附睾结核形成寒性脓肿,合并细菌感染时往往出现急性炎症表现。睾丸扭转多发于青少年,常

在安静状态下发病,起病突然、急,阴囊部疼痛明显。采用钼靶 X 线睾丸摄片或放射性核素<sup>99m</sup>Tc作睾丸显像或多普勒超声检查睾丸的血流情况,有助于鉴别诊断。多普勒超声可显示急性炎症为血流增加,睾丸扭转时有缺血、血流减少。

**治疗** 卧床休息,并将阴囊托起,采用止痛、热敷。可用 0.5% 利多卡因作精索封闭,减少疼痛。选用广谱抗生素治疗。病情较重者,宜尽早静脉用药。脓肿形成则切开引流。

#### 四、慢性附睾炎

多由急性附睾炎治疗不彻底而形成。部分病人无急性炎症过程,可伴有慢性前列腺炎。

附睾较硬,呈结节状。显微镜检查可见附睾组织纤维增生,有大量瘢痕组织,附睾小管阻塞,白细胞及浆细胞浸润。

临床表现为阴囊有轻度不适,或坠胀痛,休息后好转。附睾局限性增厚及肿大,与睾丸的界限清楚,精索、输精管可增粗,前列腺质地偏硬。需与结核性附睾炎鉴别,后者附睾质地稍硬,常发生于附睾尾部,输精管增粗并扪及串珠状结节,前列腺小而有结节,同侧精囊多有病变,尿液镜检有白细胞、红细胞,B 型超声、X 线及膀胱镜检查常可发现肾结核的证据。双侧附睾感染,可影响生育;有慢性前列腺炎者,要同时予以治疗。

托起阴囊,局部热敷、热水坐浴、理疗等可缓解症状。重视前列腺炎的综合治疗。如局部疼痛剧烈,反复发作,影响生活和工作,可考虑作附睾切除。

(上海医科大学 王国民)

## 第五十四章 泌尿、男生殖系统结核

结核病与营养状况、环境卫生及医疗保健关系密切,多见于发展中国家和发达国家的贫穷人群,近年也常见于免疫功能缺陷的艾滋病人。每年全世界有新发生结核病人约1千万,主要是肺结核。泌尿、男生殖系结核(genitourinary tuberculosis)占8%~20%。结核病在我国建国初期是常见病,随着人民生活水平的提高以及卡介苗预防接种的普及,结核病发病率迅速下降,肾结核(renal tuberculosis)曾经是泌尿外科最常见的疾病,近年已少见,而且临床表现不典型。

泌尿系统结核起源于肾,肾结核绝大多数起源于肺结核,少数起源于骨、关节结核

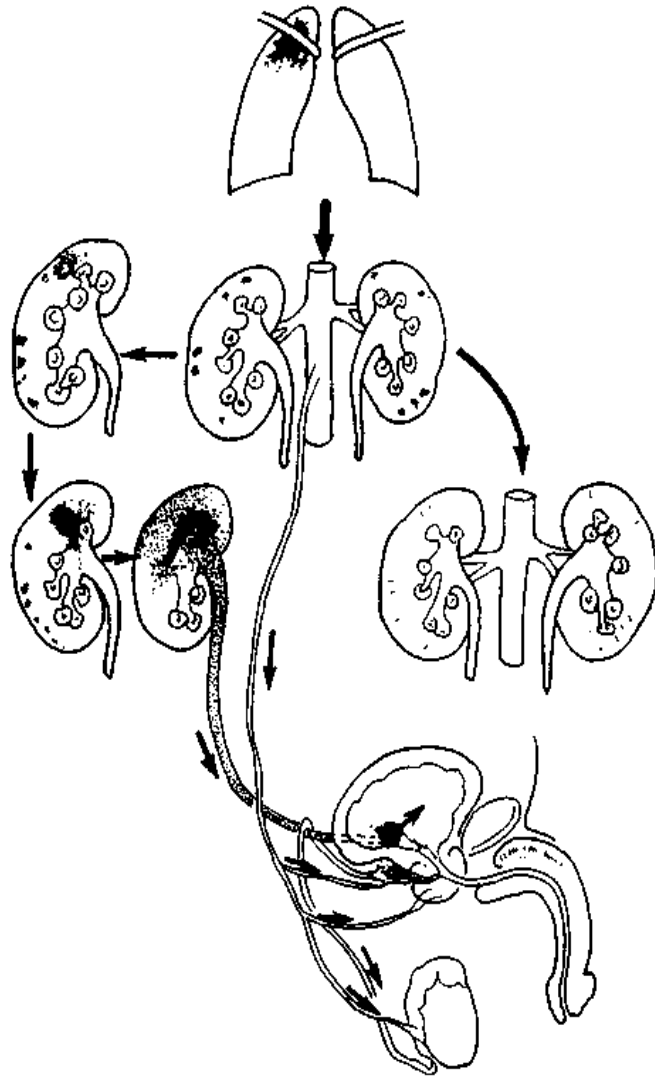


图 54-1 泌尿、男生殖系统结核发病原理

或消化道结核。肺结核经血行播散引起肾结核要经过3~10年或更长时间,所以肾结核极少在10岁以内小儿发生。输尿管、膀胱和尿道结核继发于肾结核。男生殖系统结核可以继发于肾结核,含结核杆菌的尿在尿道前列腺部通过射精管、前列腺导管进入生殖系统,发生精囊、输精管、附睾、睾丸和前列腺结核(prostatic tuberculosis),睾丸结核绝大多数继发于附睾结核(epididymal tuberculosis)。男生殖系统结核也可以直接通过血行播散发生。(图54-1)

## 第一节 泌尿系统结核

**病理** 原发病灶的结核杆菌经过血行进入肾,主要在肾小球的毛细血管丛中发展成为结核病,在双侧肾皮质形成多发性微结核病灶,如病人免疫状况良好,可全部愈合,不引起症状也不易被发现。肾皮质结核病人免疫能力较低,病灶不愈合则发展为肾髓质结核,即临床结核,多数为单侧病变。

肾皮质结核发展为髓质结核即临床结核以后,病变不能自愈,进行性发展,肾乳头发生溃疡、干酪坏死,病变蔓延至肾盏扩散累及全肾。纤维化也是结核病常见的病理改变,肾盏颈纤维化狭窄,可形成局限的闭合性脓肿。肾盂出口纤维化狭窄造成梗阻,可加速结核破坏,成为无功能的结核性脓肾;病变扩展至肾周围时,可形成结核性肾周围炎或肾周围寒性脓肿;脓肿向皮肤溃破成为结核性窦道。肾结核病变可侵犯肾蒂淋巴结,使肾蒂被包裹。结核钙化也是肾结核常见的病理变化,可以是愈合的结核病灶,呈散在的结核斑块,也可使全肾成为弥漫性钙化肾。但病灶内还可能存在活的结核杆菌。

结核病变经肾盂粘膜表面、粘膜下层和结核杆菌尿液的直接接触扩散至输尿管。输尿管结核发生纤维化致管腔狭窄影响尿液引流,促进结核病变的发展,成为结核性脓肾。临床上有时可见到输尿管完全闭合,含菌的尿液不能进入膀胱,膀胱病变反见好转,膀胱刺激症状缓解,尿中亦无明显改变,出现所谓“肾自截”的情况。

膀胱结核继发于肾结核,病变从患侧输尿管开口周围开始,以后扩散至膀胱他处。起初粘膜充血发红,呈炎症改变,可有浅黄色结核结节,以后发生溃疡,并向肌层扩展,形成肉芽肿或纤维化,导致患侧输尿管开口狭窄或呈“洞状”,引起上尿路积水或反流。膀胱结核病变严重,广泛纤维化时,可形成挛缩性膀胱,容量不足50 ml。此时多数有健侧输尿管口狭窄或“闭合不全”,从而形成肾结核对侧肾积水。膀胱结核溃疡向深层发展,可穿透膀胱壁,形成膀胱阴道瘘或膀胱直肠瘘。

尿道结核可以从膀胱结核蔓延而引起,亦可因前列腺精囊结核形成空洞破坏前列腺尿道所致。尿道结核纤维化导致尿道狭窄,排尿困难,从而加剧了肾的损害。

**临床表现** 肾结核多见于青、壮年,20~40岁占2/3左右,男性比女性多一倍左右。儿童和老人较少,儿童大部分在10岁以上,婴幼儿常为粟粒结核的一部分。

肾结核的临床表现取决于肾病变范围以及输尿管膀胱继发结核的严重程度。早期肾结核病变局限在肾皮质,并不引起症状,但是尿中可以发现结核杆菌。对肺结核、骨关节结核病人查尿时,可能发现这类病例。在这个阶段唯一的发现是尿中有结核杆菌而尿的其他检查并无异常,病人也无其他不适,影像学也不能发现任何改变。病变发展

到肾髓质时才成为临床肾结核。

早期临床肾结核仅在尿中发现少量白细胞,尿中可查到有结核杆菌。

尿频是肾结核最早出现的症状,排尿次数从正常每日4、5次增加到7、8次或10余次。尿频开始是由于含有脓液和结核杆菌的酸性尿对膀胱刺激所引起,但不久膀胱亦继发结核病变,形成结核性溃疡,这时尿频更加重,并同时有尿痛和尿急。膀胱病变愈严重,这些现象愈显著。儿童可因排尿剧痛,不敢排尿而导致尿潴留。

血尿是肾结核另一重要症状。常因结核性膀胱炎、结核溃疡出血引发,多为终末血尿,有时也可表现为全程血尿,排尿终末加重。肾结核也可能出现全血尿,严重血尿时,血块通过输尿管可引起肾绞痛,但不常见。肾结核血尿多数在尿频、尿急、尿痛等膀胱刺激症状发生以后出现,但临床也有以血尿为起始症状者。

脓尿是肾结核常见的症状,多数病人表现为膀胱刺激症状和血尿。

随着医疗保健工作的普及,具有上述典型症状的病人已经很少,近年来肾结核临床症状不典型,易误诊、漏诊。

肾结核主要病变在肾,但病肾本身的症状并不多见,仅有少数感腰部酸痛。当肾已严重破坏,成为结核脓肾时,可发现肿块。肾结核病原在肾,症状在膀胱。

肾结核全身情况不明显,体检也无异常所见,肾结核出现临床症状时,肺结核往往已经痊愈。晚期肾结核可以有发热、盗汗、贫血、虚弱、消瘦、食欲不振和血沉快等典型结核症状。膀胱结核形成挛缩膀胱时尿频次数不计其数,甚至有尿失禁。双肾结核或肾结核对侧肾积水时,可以出现恶心、浮肿、贫血、呕吐、少尿等慢性肾衰竭症状,甚至突然发生无尿。肾结核严重破坏时可以引起继发性高血压,切除病肾可能使血压降至正常。肾结核可以同时存在其他结核病,如肺结核、骨关节结核、淋巴结核、腹膜结核、生殖系统结核等。

**诊断和鉴别诊断** 凡有尿频、尿急、尿痛等膀胱刺激症状,都应考虑肾结核的可能性。肾结核是慢性膀胱炎的常见原因,尤其是经抗感染治疗未见好转者,如合并终末血尿更应以肾结核为初步诊断而进一步检查。膀胱炎尿培养无细菌生长,则肾结核的可能性很大,但培养有细菌时,不能排除结核合并非特异性感染。男性生殖系统结核病人必须检查尿内有无结核杆菌。下列检查有助于诊断:

1. 尿检查 尿中找到结核杆菌对诊断肾结核有决定意义。肾结核尿检查特征是酸性尿,少量尿蛋白,有白细胞和少量红细胞或呈脓血尿。若尿存放过久也可因尿素分解转为碱性。尿找抗酸杆菌可以收集清晨第一次尿,因肾结核排出结核杆菌常为少量、间断排出,所以至少应查三次,检查时必须认真、细致,阳性率往往和检查者的经验、所花费的时间以及认真程度有关。但不能以尿涂片发现抗酸杆菌作为诊断的唯一依据。结核杆菌培养费时较长但可靠,动物接种近年已较少采用。应用PCR测定结核杆菌属实验研究,不能作为临床诊断标准。

2. 影像学诊断 判断病变在何侧肾,损害程度,是确定肾结核治疗方案必不可少的检查方法。超声检查简单易行,可以初步确定病变部位,有无并发症。结核病可以使肾结构紊乱,如有钙化可以有强回声,超声检查也容易发现对侧肾有无积水,膀胱是否挛缩。

X线检查:泌尿系统平片可能见到病肾钙化,甚至全肾钙化,以及钙化的淋巴结影像。局限的钙化灶应与肾结石鉴别。

泌尿系统造影在肾实质有明显破坏时才出现改变,早期表现肾盏边缘不光滑,如虫蛀状,继而肾盏失去杯形,形成空洞,如肾盏颈纤维化狭窄或完全堵塞时,可见空洞充盈不全或完全不显影,局限的结核性脓肿亦可使肾盏、肾盂变形,或出现压迹。如全肾广泛破坏时,由于肾功能低下或完全丧失,排泄性泌尿系统造影表现为“无功能”,不能显示典型的结核性破坏病变。逆行泌尿系统造影可以显示肾空洞性破坏,输尿管僵硬呈虫蛀状,管腔狭窄。(图 54-2,3,4)

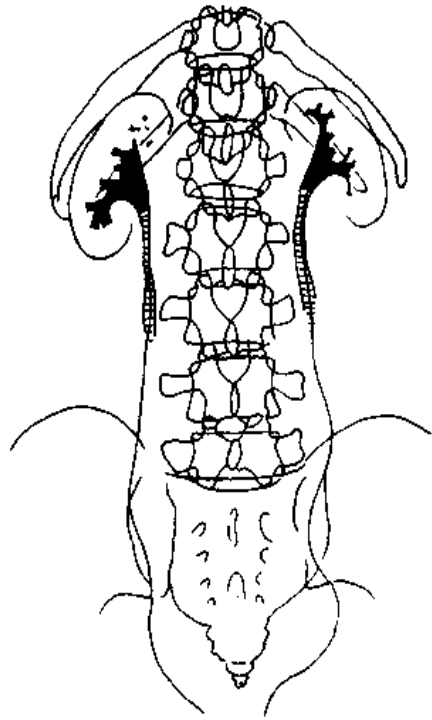


图 54-2 肾结核(逆行性肾盂造影示右侧上肾盏破坏)

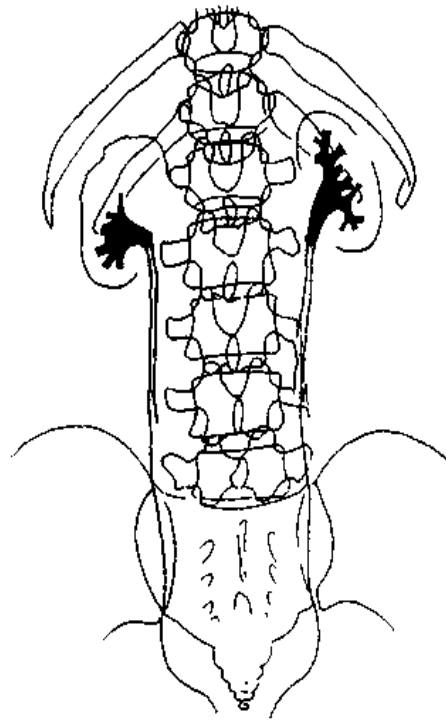


图 54-3 肾结核(逆行性肾盂造影示右侧上肾盏未充盈)

CT 和 MRI:一般不用于肾结核诊断,主要因费用昂贵,但如果泌尿系统造影图像不清时,可以采用。MRI 水成像对诊断肾结核对侧肾积水有特殊优越性。

3. 膀胱镜检查 不常规采用。早期可见粘膜充血水肿,浅黄色粟粒样结核结节,尤其以膀胱三角区病侧输尿管口为著。后期有溃疡时,膀胱充水时容易出血。溃疡处肉芽组织可误诊为肿瘤,应取活组织进一步诊断。病侧输尿管口可以呈“洞状”,边缘不光滑,喷尿浑浊或不喷尿。可行输尿管插管,作逆行肾盂输尿管造影,造影前留肾孟尿进行常规检查、细菌培养、尿找抗酸杆菌检查。泌尿系统逆行造影影像优于排泄性泌尿系统造影,但该检查是有创检查,加上近年医学影像学的进步,已较少采用。

在临床上如果尿内找到结核杆菌,排泄性泌尿系统造影一侧肾正常,另侧“无功能”,虽造影未显示典型的结核破坏,已有足够资料确定诊断并切除“无功能”的病肾。

在双肾结核或肾结核对侧肾积水时,泌尿系统造影常显影不全,CT、MRI 水成像可能有助于确定诊断。于此同时应检查肾功能,了解有无水电解质、酸碱平衡紊乱,并

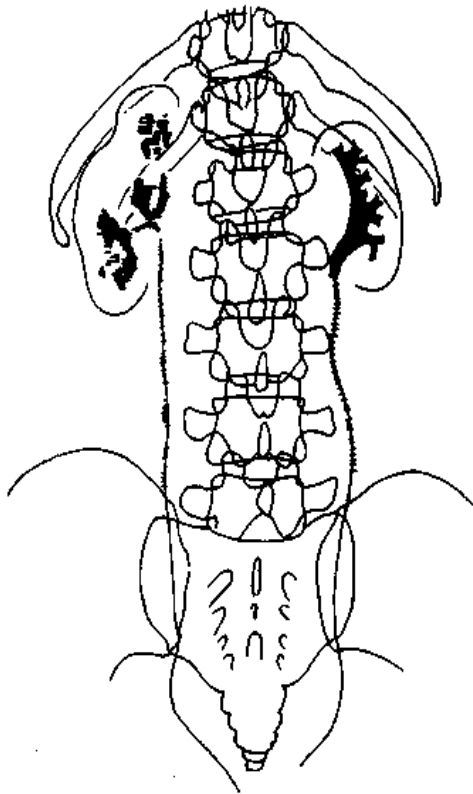


图 54-4 肾结核(逆行性肾盂造影示右侧肾和输尿管严重破坏)

注意全身器官是否存在其他结核病灶。

肾结核的鉴别诊断主要是膀胱炎和血尿的鉴别诊断。

1. 非特异性膀胱炎常突然发生,反复发作,时轻时重,血尿常与膀胱刺激症状同时发生,经过一般抗生素治疗好转。而肾结核引发的结核性膀胱炎从尿频开始,并持续逐渐加剧,并无发作性加重。血尿都在膀胱刺激症状一段时间后才出现。必须注意结核性膀胱炎有时合并非特异性感染。

2. 尿道梗阻引起的膀胱刺激症状都在排尿困难症状以后才出现。

3. 膀胱结石引起的膀胱炎在排尿时有尿线中断、伴尿道内剧痛。

4. 膀胱癌的膀胱刺激症状常在血尿以后出现,可能因膀胱原位癌或膀胱三角浸润性癌引起。

肾结核引起的膀胱结核开始为尿频,持续性、进行性加重,血尿在膀胱刺激症状以后出现,

终末血尿为主,可以和以上各种原因的膀胱炎和血尿鉴别。但最重要的是肾结核尿中有结核杆菌,其他膀胱炎不会发现。

**治疗** 肾结核是进行性结核病变,不经治疗不能自愈,因此,在有效的抗结核药物问世以前,肾结核主要治疗是肾切除术(nephrectomy)。随着链霉素、异烟肼(isoniazid)、利福平(rifampicin)、吡嗪酰胺(pyrazinamide)相继应用于肾结核治疗后,药物治疗的疗效提高,使药物治疗日益受到重视,加上诊断水平提高,许多早期肾结核药物治疗可以治愈。而在药物治疗配合下,各种保留肾组织的手术如肾结核病灶清除术、肾盏、肾盂、输尿管结核性狭窄的整形手术、肾部分切除术(partial nephrectomy)亦可顺利进行。药物治疗还可使肾结核的晚期病例如双侧肾结核、孤立肾结核、肾结核对侧肾积水、挛缩膀胱、结核性膀胱阴道瘘、尿道瘘等亦有可能进行积极的治疗。

肾结核的治疗必须全面考虑肾病变和病人全身状况,选择最适当的治疗方法。

1. 药物治疗 抗结核药物种类很多,首选药物为异烟肼、利福平、吡嗪酰胺、链霉素等杀菌药物,其他药物乙胺丁醇(ethambutal)、环丝氨酸、乙硫异烟胺等抑菌药是二线药物。

适应证:肾结核如尿中有结核杆菌而肾盂、肾盏无明显形态改变时,药物可以治愈。如1~2个肾盏粘膜水肿、糜烂、溃疡引起肾盏杯形阴影模糊、不规则或虫蛀改变,只要没有肾盏颈梗阻,药物可望治愈。肾结核病变损害两个以上肾盏、有空洞性破坏、肾盏颈堵塞形成结核性脓肿,单纯药物治疗比较困难,不仅疗程长,且需配合手术治疗。同时存在肺、骨关节、腹膜等活动性结核病变以及双侧肾严重结核病变者,仅能选用药物



治疗。

目前常用的抗结核药物:异烟肼 300 mg/d,利福平 600 mg/d,吡嗪酰胺 1.0~1.5 g/d(2个月为限,避免肝毒性),维生素 C 1.0 g/d,顿服,分次服可能达不到治疗浓度,睡前服药同时喝牛奶,有助于耐受药物。膀胱刺激症状严重时,可加用链霉素。吡嗪酰胺用药2个月后,改用乙胺丁醇 1g/d。抗结核药物治疗时必须经常检查肝功能,上述口服药多数有肝毒性,必要时配合保肝药物。链霉素对第Ⅷ脑神经有损害,影响听力型眩晕,一旦发现应停药,以免发生永久耳聋。口唇麻木常为一过性。

药物治疗关键是药量充分,时间足。治疗失败主要是治疗不充分。一般至少治疗半年以上,早期病例用药6~9个月,即可能治愈。治疗中每月检查尿常规和尿找结核杆菌,连续半年尿中无结核杆菌称为稳定阴转。5年不复发可认为治愈。

肾功能有严重损害时,病肾内药物达不到足够浓度,因排出减少而发生血液内药物蓄积,毒性反应加重且治疗效果不佳。

2. 手术治疗 手术治疗前后均需配合抗结核药物治疗,手术前用药不应少于2周。

(1)肾切除术:肾结核破坏严重应进行肾切除术,手术前必须明确对侧肾功能正常。如双侧肾结核一侧破坏呈“无功能”状态,一侧病变较轻,可在药物治疗一段时间后选择切除严重破坏的肾,留存肾继续药物治疗。肾结核对侧肾积水,梗阻严重肾功能代偿不良应争取先引流解决肾积水,挽救肾功能,而后再切除结核病肾。

(2)保留肾组织的肾结核手术:如结核病灶清除术、部分肾切除术都可以作为药物治疗的补充。前提是所保留的肾组织基本是健康的,输尿管和膀胱功能良好。近年很少用这类手术。

(3)挛缩膀胱的手术治疗:往往双侧肾均有病变,双侧结核或肾结核对侧肾积水,治疗必须在结核控制以后。肠膀胱扩大术一般适用于膀胱结核已愈合,无尿道结核的病人。挛缩膀胱的男性病人往往有前列腺结核、梗阻,不宜行肠膀胱扩大术。有尿道梗阻的挛缩膀胱考虑尿流改道手术(输尿管皮肤造口术、回肠膀胱术)。

## 第二节 男性生殖系统结核

男生殖系统结核可以是肾结核的并发症,也可以直接由血行播散所致。前列腺、精囊结核往往继发于肾结核,因部位隐蔽,临床症状不明显,不易发现。临床上多见的是附睾结核,容易被病人和医生发现。

**病理** 男生殖系统结核的病理和一般结核病相似,结核结节、干酪坏死、空洞、纤维化等,但极少有钙化。前列腺结核脓肿向尿道破溃,整个后尿道呈空洞状,边缘不规则。前列腺精囊纤维化以后成为坚硬肿块,其分泌功能极度减少,严重时精液仅1~2滴脓性液体。

输精管结核浸润时粗硬,可呈串珠状,管腔堵塞。附睾结核常起始于尾部,一方面经输精管蔓延病灶先至尾部停留,另一方面尾部血运丰富,也容易血行感染。睾丸结核大多数由附睾结核扩展所致,常与附睾病变相邻,有时也可呈粟粒样结节。附睾结核常

侵犯鞘膜和阴囊壁,脓肿破溃成经久不愈的窦道。

**临床表现** 多数病人在20~40岁,前列腺精囊结核无明显症状,偶感会阴和直肠内不适。严重的精囊、前列腺结核往往表现为精液减少、脓精、血精、久婚不育。

附睾结核一般开始为硬结,无痛,生长缓慢,病变发展肿大形成寒性脓肿,与阴囊皮肤粘连,溃破形成窦道经久不愈,流出稀黄色脓液。双侧附睾结核约占一半,双侧病变精液无精子。

**诊断和鉴别诊断** 男性生殖系统结核病人必须检查尿常规,找结核杆菌,并作泌尿系统造影以除外肾结核。

前列腺精囊结核应与非特异性前列腺炎鉴别,结核一般症状不明显,前列腺精囊呈结节硬块,不同于非特异性炎症。前列腺结核不同于前列腺癌,伴结节硬块时,一般前列腺不大或缩小,发病年龄亦有极大差异,容易鉴别。

附睾结核硬块,发展慢,输精管呈串珠状容易诊断。附睾结核容易与阴囊皮肤粘连,而非特异性附睾炎一般与阴囊皮肤无粘连。非特异性炎症发病急骤,体温升高,阴囊红肿,疼痛,附睾睾丸明显肿大,压痛明显,转为慢性后,输精管可以粗硬,但无串珠样改变。

**治疗** 前列腺、精囊结核一般用抗结核药物治疗,附睾结核有脓肿或有窦道形成时,应在药物配合下进行手术切除。术中应尽可能保留睾丸。附睾结核病变稳定无脓肿者,可以药物治疗。

(北京医科大学 顾方六)

# 第五十五章 泌尿系统梗阻

## 第一节 概 论

泌尿系统从肾小管开始,经过肾盏、肾盂、输尿管、膀胱至尿道都是管道。管腔通畅才能保持泌尿系统的正常功能,管腔梗阻就影响尿的分泌和排出。泌尿系统本身或以外的一些病变都能引起泌尿系管腔的梗阻,这些病变有时其本身并不严重,但可造成一系列严重后果。泌尿系统许多疾病与泌尿系梗阻又可互为因果,如感染和结石可引起梗阻,而梗阻又可以是感染和结石的诱因,三者关系密切,相互影响。因此,在治疗的同时,必须解决管道通畅的问题。

自肾至尿道口或包皮口,任何部位都可发生梗阻,其病因和部位虽有不同,但持续梗阻终将导致肾积水、肾功能损害,甚至肾功能衰竭。膀胱以上的梗阻,直接影响肾,肾积水发生较快,但一般仅一侧肾受影响。如果梗阻在膀胱以下,初期有膀胱可作缓冲,对肾的影响较慢,但两侧肾均可发生肾积水。

**梗阻病因** 泌尿系统梗阻原因很多,可以是机械性的,也可以是动力性的,而机械性的占多数。梗阻可以是先天性的,但多数是后天性的。泌尿系统内的病变可以是梗阻的原因,而泌尿系统以外的病变也可造成泌尿系统梗阻。泌尿系统梗阻有时还可以是医源性的,如手术和器械检查的损伤、盆腔肿瘤放射治疗后的反应等。

泌尿系统梗阻原因在不同的年龄和性别有一定的区别。在小儿先天性畸形较多见,成年人常见原因是结石、损伤、肿瘤或结核等。在妇女可能与盆腔内疾病有关,而老年男性病人,最常见的是良性前列腺增生。

以下简述可以引起各部位梗阻的原因(图 55-1)。

**肾:**结石、肿瘤、炎症、结核等都可引起肾积水。肾盂输尿管交界处的梗阻可能因先天性狭窄、异位血管和纤维束等造成。肾下垂因位置移动过大,亦可引起梗阻。梗阻在肾小管的有**多囊肾、海绵肾、尿酸肾病**等。

**输尿管:**结石为输尿管梗阻最常见的原因。输尿管炎症、结核、肿瘤、腹膜后纤维化亦可引起梗阻。先天性畸形如输尿管膨出、异位开口、腔静脉后输尿管等常有输尿管梗阻。输尿管末端在膀胱壁中斜行的部分有活瓣作用,膀胱收缩时制止尿液返流至输尿管。膀胱溃疡性病变可破坏输尿管末段的这种活瓣作用,造成尿液返流,其结果也是对尿流的梗阻。泌尿系的邻近病变引起的梗阻也常发生在输尿管部位,例如前列腺癌、结肠癌、子宫颈癌蔓延到输尿管下端,盆腔手术时意外损伤输尿管,盆腔恶性肿瘤以及肿瘤放射治疗反应均可造成输尿管堵塞。其他如妊娠、盆腔脓肿等都可能压迫输尿管影响尿流。

**膀胱:**最常见的原因是膀胱颈部梗阻,包括良性前列腺增生、纤维化和肿瘤。膀胱

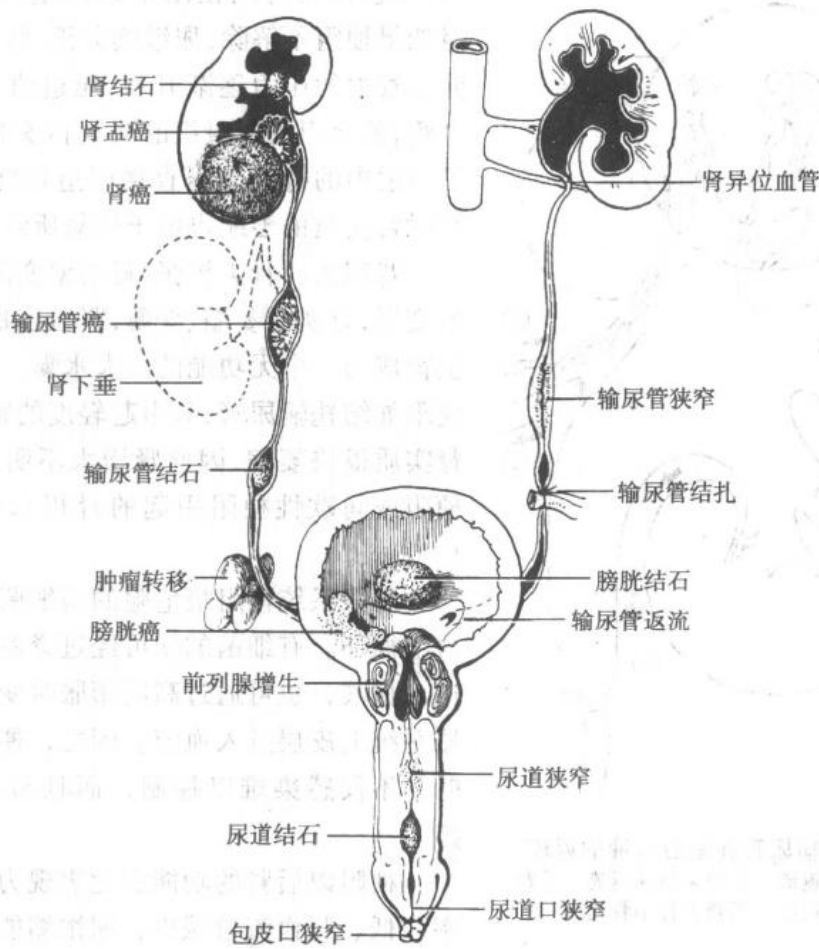


图 55-1 泌尿系统梗阻的常见病因

内结石和肿瘤也可是膀胱梗阻的原因。膀胱调节功能障碍引起的动力性梗阻,也可导致尿液由膀胱向输尿管逆流,引起肾积水。

**尿道:**最常见的原因是尿道狭窄,包皮口、尿道口和尿道任何部位均可因炎症、损伤引起狭窄。尿道结石、结核、肿瘤、憩室等也可引起尿道梗阻。先天性后尿道瓣膜是男婴尿道梗阻的重要原因。

**病理生理** 泌尿系梗阻引起的基本病理改变是梗阻以上的尿路扩张。初期管壁肌增厚,增加收缩力,尚能克服梗阻;后期,失去代偿能力,管壁变薄、肌萎缩和张力减退。膀胱以下发生长期的严重梗阻,可使输尿管膀胱连接部活瓣作用丧失,尿液自膀胱逆流至一侧或双侧输尿管,而导致肾积水。

泌尿系梗阻时,肾盂内压升高,压力经集合管传至肾小管、肾小球,如压力达到相当于肾小球滤过压时,肾小球即停止滤过,尿液形成亦停止,但肾内血循环仍保持正常。梗阻后一段时间,肾内“安全阀”开放,即肾盏在穹隆部开始有小的裂隙,肾盂内尿液直接进入肾实质的静脉和淋巴管内,并经肾窦渗至肾盂和肾的周围,该时肾盂内压下降,肾小管、肾小球囊内压力亦随之降低,肾小球滤过恢复,但所形成的尿不是进入输尿管,而是进入肾实质内(图 55-2)。这种肾内“安全阀”的开放,在梗阻时起到保护肾组织的作

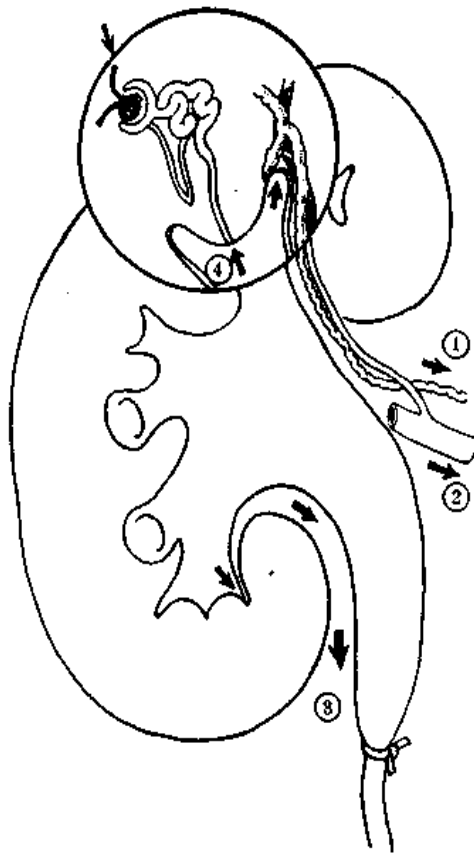


图 55-2 输尿管梗阻后尿液的返流  
①肾盂淋巴返流 ②肾盂静脉返流 ③肾  
盂肾窦返流 ④肾盂肾小管返流

用,使急性短时间梗阻不致严重危害肾组织。但如果梗阻不解除,尿继续分泌,肾小管特别是曲小管内的压力逐渐升高,压迫曲小管附近的血管,就会引起肾组织的缺氧和萎缩。因此,除了肾盂内的持续高压直接压迫肾乳头外,肾积水时肾实质的萎缩也由于缺氧所致。

肾积水时肾盂扩张、肾盂壁变薄,肾乳头萎缩变平,肾实质萎缩、变薄,肾盂容积增大,最后全肾成为一个无功能的巨大水囊。急性完全性梗阻如结扎输尿管,只引起轻度的肾盂扩张,但肾实质很快萎缩,因此肾增大不明显。但部分梗阻或间歇性梗阻引起的肾积水容量可超过 1 000ml。

泌尿系统梗阻最危险的是细菌可直接进入血液循环。有细菌的尿可经过肾盏穹窿部裂隙进入血液,也可通过高度膨胀时变得极薄的泌尿系统上皮层进入血液。因之,梗阻合并感染时,不仅感染难以控制,而且易发展为菌血症。

梗阻以后肾的功能变化表现为肾小球滤过率降低、肾血流量减少,尿浓缩能力下降和尿的酸化能力受到损害,但尿稀释能力一般不受影响。

## 第二节 肾 积 水

尿液从肾盂排出受阻,造成肾内压力升高、肾盏肾盂扩张、肾实质萎缩,称为肾积水(hydronephrosis)。

泌尿系统及其邻近各种病变引起尿流梗阻,最终都可造成肾积水。由于梗阻原发病因、部位和程度的差异,在不同病人肾积水的临床表现和过程并不一致。先天性病变,如肾盂输尿管连接部的狭窄、肾下极异位血管或纤维束压迫输尿管等引起的肾积水,发展比较缓慢,可长期无明显症状,达到一定体积时才出现腹部肿块。泌尿系各部的结石、肿瘤、炎症和结核所引起的继发性肾积水,临床表现主要为原发病的症状和体征,很少显出肾积水的病象,往往在完全梗阻而发病急骤时,例如肾和输尿管结石嵌顿时出现肾绞痛而始被发现。继发性肾积水合并感染时,常表现为原发病症状的加重。近年来,肾积水常由超声检查发现,临床并无症状。

肾积水有时呈间歇性发作,称为间歇性肾积水。发作时患侧腹部有剧烈绞痛,恶心呕吐、尿量减少;经数小时或更长的时间后,疼痛消失,随后排出大量尿液。这种情况多见于输尿管梗阻。

长时间梗阻所引起的肾积水,终将导致肾功能逐渐减退。双侧肾或孤立肾完全梗阻时可发生无尿,以致肾功能衰竭。

需要提及的是,正常妊娠期间常有轻度肾、输尿管积水。除了妊娠子宫压迫输尿管外,是由于妊娠期黄体酮的分泌引起肾盂输尿管肌松弛所致。这种肾积水是一种生理状态,由于解剖关系几乎都发生在右侧。

**诊断** 首先应确定存在肾积水,而后查明肾积水的病因、病变部位、梗阻程度、有无感染以及肾功能损害的情况。

腹部肿块的鉴别诊断中应注意有肾积水的可能。肾积水肿块的紧张度可不一致,如肿块的紧张度较低或时硬时软,有波动感者,则肾积水的可能性很大。

有些继发性肾积水,其原发病的症状较显著,如结核、肿瘤等容易忽略肾积水的存在。泌尿系统邻近病变造成的泌尿系梗阻及肾积水,亦经常不能及时诊断,甚至到肾功能衰竭或无尿时始被发现。

实验室检查应包括血液检查,了解有无氮质血症、酸中毒和电解质紊乱。尿液方面,除作常规检查和培养外,必要时需行结核杆菌和脱落细胞的检查。

尿路造影在诊断中有重要价值。排泄性尿路造影的典型表现之一是肾实质显影时间延长。由于肾小球滤过率降低,肾小管内尿液流出缓慢和水的重吸收增加,以致造影剂聚集在肾皮质,主要在近曲小管内,而使肾的造影较清晰。因此,出现浓的肾影是急性梗阻的特点。大剂量延缓的排泄性尿路造影,对诊断肾积水更有帮助;造影剂量可增加2~3倍,延缓时间可长达24~36小时。排泄性尿路造影不够清晰时,可经膀胱镜作输尿管插管,行逆行性肾盂造影;导管插入肾盂后,如有肾积水可抽出大量尿液,同时可测定分侧肾功能情况。如逆行插管有困难,可改行肾穿刺造影术。在逆行造影和穿刺造影时,都应防止细菌带入积水的肾内,必须注意,梗阻肾发生感染,不仅可引起脓肾,严重时细菌进入血液导致脓毒症,危及生命。MRI水成像检查显影清晰,可代替逆行造影。

超声波、CT、MRI检查可明确区分增大的肾是积水还是实性肿块亦可发现压迫泌尿系统的病变,由于超声检查已普及且为无创伤性,可以在尿路造影以前进行。放射性核素肾扫描和肾图,尤其是利尿肾图,亦可用于肾积水的诊断。对动力性梗阻病例,可在尿路造影时观察肾盂、输尿管蠕动及排空情况。神经源性膀胱可见膀胱造影形似“宝塔”,有成小梁和假性憩室。

**治疗** 要根据其病因、发病急缓、有无感染以及肾功能损害程度,结合病人年龄和心肺功能情况等综合考虑。

1. 病因治疗 最理想的治疗是去除肾积水病因,保留患肾。如梗阻尚未引起严重的不可恢复的病变,在去除病因后,可获得良好效果。手术方法取决于病因的性质,例如先天性肾盂输尿管连接部狭窄可作肾盂成形术,肾、输尿管结石可行碎石或取石术,这些手术近年可用内窥镜进行。术后肾积水及肾功能会有所改善。

2. 肾造瘘术 若情况危急或肾积水病因不能去除时,应在梗阻以上先行引流,待感染控制后,再施行去除病因的手术。梗阻原因不能解除时,肾造瘘则作为永久性的治疗措施。

3. 肾切除术 肾积水严重,剩余的肾实质过少,或伴有严重感染即肾积脓时,如对侧肾功能良好,可切除病肾。

### 第三节 良性前列腺增生

良性前列腺增生(benign prostatic hyperplasia)简称前列腺增生,亦称良性前列腺肥大,是老年男性常见病。从病理讲细胞增多是增生,细胞增大为肥大,前列腺增生是细胞增多,不是肥大,所以正确命名应为前列腺增生。男性自35岁以上前列腺可有不同程度的增生,50岁以后出现临床症状。

**病因** 前列腺的正常发育有赖于男性激素,青少年时期切除睾丸者,前列腺即不发育。良性前列腺增生的病因尚不完全清楚,但目前公认的是老龄和有功能的睾丸是发病的基础,两者缺一不可。上皮和基质的相互影响,各种生长因子的作用,随着年龄增长睾酮、双氢睾酮以及雌激素的改变和失去平衡仍然是前列腺增生的重要病因,雌雄激素间平衡失调的证据主要来自动物实验,对人类良性前列腺增生有何影响,尚待证明。

**病理** 良性前列腺增生开始于围绕尿道精阜部位的腺体,这部分腺体称为移行带,原占前列腺组织仅5%,是前列腺增生的起始部位。其余95%腺体由外周带(占3/4)、中央带(占1/4)组成。射精管通过的部位为中央带,前列腺癌多数起源于外周带(图55-3)。

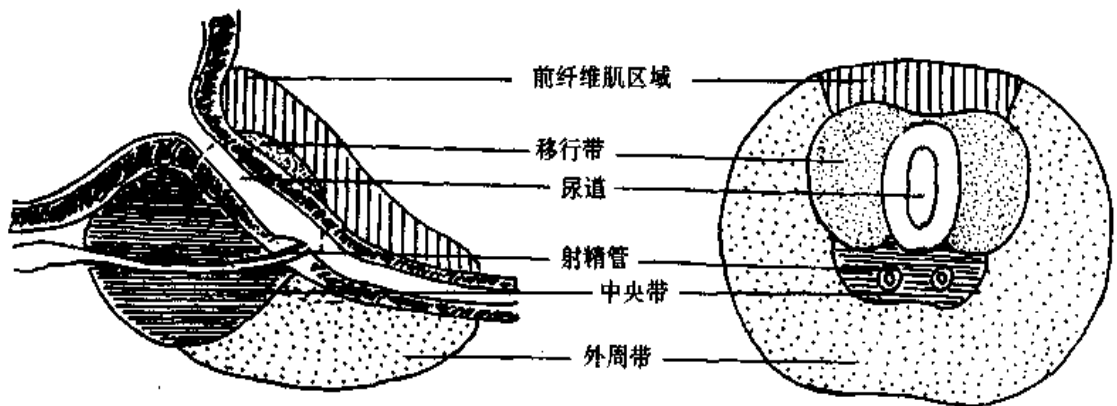


图 55-3 前列腺正常解剖

良性前列腺增生引起排尿梗阻有以下三方面原因:

1. 平滑肌 前列腺内尤其是围绕膀胱颈的、含有丰富的 $\alpha$ 肾上腺素能受体的平滑肌,在膀胱逼尿肌收缩时并不松弛,造成梗阻。增生的平滑肌,在膀胱颈形成环状结构。前列腺可不增大。

2. 腺瘤 前列腺腺瘤增大,堵塞尿道。主要起源于移行带,即前列腺内带,增大的腺体向两侧和向膀胱内突出,有时仅突入膀胱如指头状,造成膀胱出口堵塞。增生的前列腺体可将外周的腺体压扁形成假包膜(外科包膜),与增生腺体有明显的界限。增生使前列腺段尿道弯曲、伸长,尿道受压变窄,其精阜亦随增生的腺体向下移至接近外括约肌处(图55-4)。

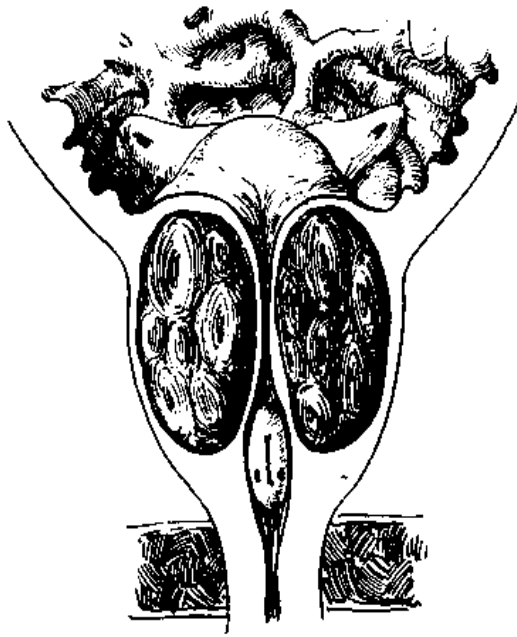


图 55-4 前列腺增生时,后尿道延长,精阜下移

3. 逼尿肌 在膀胱出口梗阻时,逼尿肌为增强其收缩能力,平滑肌纤维体积和收缩力量增加,成为粗糙的网状结构即成小梁,尿路上皮通过小梁间空隙突出成囊状,严重时形成憩室(图 55-5)。逼尿肌代偿性肥大,发生不稳定的逼尿肌收缩,产生膀胱内高压,有时出现尿失禁。这种逼尿肌的不稳定在去除梗阻原因后可以消失。近年重视老年人逼尿肌功能减退对排尿功能的影响。

尿路梗阻不能解除,逼尿肌最终不能排空膀胱尿而出现残余尿。随着残余尿量的逐渐增加,成为松软的无张力膀胱,并有充溢性尿失禁。长期排尿困难使膀胱高度扩张,可导致输尿管末端丧失其活瓣作用,发生膀胱输尿管返流;梗阻和返流可引起肾积水

和肾功能损害。由于梗阻后膀胱内尿液潴留,容易继发感染和结石。

**临床表现** 一般在 50 岁以后出现症状。症状决定于梗阻的程度、病变发展的速度,以及是否合并感染和结石,而不在于前列腺本身的增生程度,病状可以时轻时重。增生未引起梗阻或轻度梗阻时可全无症状,对健康亦无影响。

1. 尿频 常是前列腺增生病患者最初出现的症状。早期是因前列腺充血刺激所引起,夜间较显著。梗阻加重,膀胱残余尿量增多时,尿频亦逐渐加重,这是由于膀胱经常在部分充盈状态,而使有效容量缩小所致。

2. 排尿困难 进行性排尿困难是前列腺增生最重要的症状,发展常很缓慢,有时被认为是老年人的自然现象而不引起注意。就诊时除询问病史外应直接观察排尿,了解排尿困难的程度。轻度梗阻时,排尿迟缓、断续,尿后滴沥。梗阻加重后排尿费力,射程缩短,尿线细而无力,终呈滴沥状。

3. 尿潴留 梗阻加重达一定程度,排尿时不能排尽膀胱内全部尿液,出现膀胱残余尿。梗阻程度愈重,残余尿量愈大。过多的残余尿可使膀胱失去收缩能力,逐渐发生尿潴留,并可出现尿失禁,是由于膀胱过度充胀而使少量尿从尿道口溢出,称为充溢性尿失禁。前列腺增生的任何阶段中都可能发生急性尿潴留,多数因气候变化、饮酒、劳累等使前列腺突然充血、水肿所致。



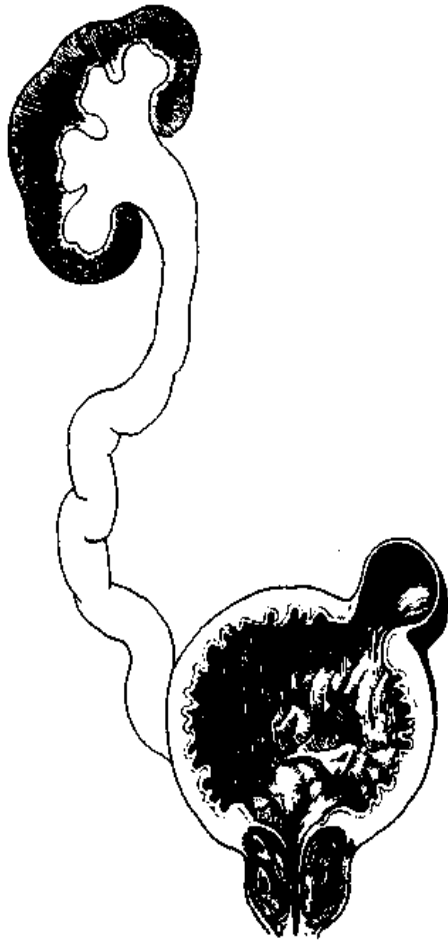


图 55-5 前列腺增生引起的病理改变  
肾积水；肾实质萎缩，肾盂扩大；输尿管积水；  
输尿管扩张、伸长、曲折；膀胱壁肥厚、肌肉  
形成小梁，出现膀胱憩室

1. 病史和体检 凡 50 岁以上的男性有进行性排尿困难，须考虑有前列腺增生的可能。老年患者有膀胱炎、膀胱结石或肾功能不全时，虽无明显排尿困难，亦须注意有无前列腺增生。体检时，注意下腹部有无膨胀的膀胱。排尿后，直肠指诊可触到增大的前列腺表面光滑、质韧、有弹性，中间沟消失或隆起；若增生腺体突入膀胱，前列腺增大可不明显。应常规应用超声检查测量前列腺体积和其内部结构。

## 2. 其他检查

(1) 尿流率检查：在前列腺增生早期即可发生排尿的功能改变，如最大尿流率  $< 15\text{ml/s}$ ，说明排尿不畅。 $< 10\text{ml/s}$  则梗阻严重，必须治疗。最大尿流率不恒定，重复检查往往是必须的。评估最大尿流率时，排尿量必须超过 150ml。如果排尿困难主要是由于逼尿肌功能失常引起，应进行尿动力学检查，测定排尿时膀胱内压的改变。

(2) 超声检查：可以直接测定前列腺大小、内部结构、是否突入膀胱，经直肠超声扫描更为精确。经腹壁超声检查可测定膀胱残余尿量。

(3) 血清前列腺特异抗原 (PSA) 测定：在前列腺体积较大，有结节或较硬时，应测定血清 PSA，以排除合并前列腺癌的可能性。

**鉴别诊断** 前列腺增生应与其他膀胱颈梗阻性病变相鉴别，例如膀胱颈硬化症、前列腺癌、膀胱肿瘤和神经源性膀胱功能障碍等。

1. 膀胱颈硬化症 (膀胱颈挛缩) 由于慢性炎症所引起，发病年龄较轻，40-50 岁出现病状。临床表现与前列腺增生相似，但前列腺不增大。

2. 前列腺癌 前列腺坚硬，结节状，血清 PSA 升高时，鉴别须行活组织或针吸细胞学检查。

3. 膀胱癌 膀胱颈附近的膀胱癌临床亦表现为膀胱出口梗阻，常有血尿，膀胱镜检查容易鉴别。

4. 神经源性膀胱功能障碍 临床所见与前列腺增生相似，有排尿困难和尿潴留，亦可继发泌尿系感染、结石、肾积水和肾功能不全。但神经源性膀胱功能障碍常有明显的神经系统损害的病史和体征，往往同时存在有下肢感觉和运动的障碍，有时伴有肛管括约肌松弛和反射消失。近年重视逼尿肌和尿道括约肌失调以及不稳定膀胱逼尿肌引起的排尿困难。应用尿流动力学检查均可明确鉴别。

5. 尿道狭窄 多有尿道损伤、感染等病史。

**治疗** 多数病人年老体衰，在治疗时必须同时考虑梗阻程度和全身情况，尤其是

心、肺、肾功能是否能耐受手术。梗阻较轻或难以耐受手术治疗的病例可采取用非手术疗法或姑息性的手术。膀胱残余尿量超过 100ml 或曾经出现过急性尿潴留者,应争取早日手术治疗。

1. 等待观察 良性前列腺增生症的病状有时长时间内变化不大,甚至改善。因此,病状比较轻的病人可以等待观察,不予治疗,但必须密切随访,如病状加重,再选择适宜的治疗方法。

2. 药物治疗 前列腺增生的治疗药物很多,包括  $\alpha$  受体阻滞剂、激素、降胆固醇药物以及植物药等。其中  $\alpha_1$  受体对排尿影响较大, $\alpha_1$  受体主要分布在前列腺基质平滑肌,在前列腺增生时基质增生比腺上皮更为显著,阻滞  $\alpha_1$  受体,可降低平滑肌张力,减少尿道阻力,改善排尿功能。常用特拉唑嗪(terazosin)、阿夫唑嗪(alfuzosin)、坦索罗辛(tamsulosin)等,对病状较轻的病例有良好疗效。

激素类药物以  $5\alpha$  还原酶抑制剂最为重要,前列腺内睾酮变为双氢睾酮需  $5\alpha$  还原酶,因此, $5\alpha$  还原酶抑制剂非那雄胺可降低前列腺内双氢睾酮含量,大约服药 3 个月可以使 40g 以上前列腺缩小,改善排尿功能。过去常用的雌激素副作用太大,特别是对心血管系统的危害,不宜应用。

3. 手术治疗 梗阻严重的前列腺增生应考虑手术治疗。有尿路感染和心、肺、脑、肝、肾功能不全时,宜先作尿引流,插导尿管或膀胱造瘘术,待全身情况改善后再行手术。

前列腺切除术是切除前列腺增生的部分,并非整个前列腺。经尿道前列腺切除术是用切除镜进行。开放手术可分为耻骨上经膀胱前列腺切除术和耻骨后前列腺切除术。前列腺增生较轻时可行经尿道前列腺切开术。

4. 其他疗法 ①激光治疗,可分为接触性、非接触性和组织内激光治疗。②经尿道气囊高压扩张术。③经尿道高温治疗。④体外高强度聚焦超声。以上适用于前列腺增生体积较小的病例。⑤前列腺尿道支架网适用于不能耐受手术的危重病人。

#### 第四节 急性尿潴留

急性尿潴留(acute retention of urine)是临床工作中经常遇到的问题,情况紧急,原因很多,需要正确诊断和及时处理。

**病因** 引起急性尿潴留的病因很多,有时是多种原因引起。

1. 机械性梗阻 膀胱颈部和尿道的任何梗阻性病变,都可引起急性尿潴留。较常见的如前列腺增生、尿道损伤和尿道狭窄。尿道狭窄急性尿潴留常在尿道扩张后由于局部水肿和疼痛而诱发。膀胱、尿道的结石、肿瘤、异物等堵塞膀胱颈和尿道,膀胱肿瘤引起的膀胱内大量凝血块,盆腔肿瘤,妊娠的子宫,处女膜闭锁的阴道积血,甚至婴幼儿在直肠内的粪块,都可能是急性尿潴留的原因。

2. 动力性梗阻 膀胱、尿道并无器质性梗阻病变,尿潴留系排尿功能障碍所引起,例如麻醉、手术后尿潴留,特别是腰麻和肛管直肠手术后。中枢和周围神经系损伤、炎症、肿瘤等亦可引起急性尿潴留。各种松弛平滑肌的药物如阿托品、普鲁苯辛、654-2 等偶有引起急性尿潴留者。

各种原因引起的低血钾:如醛固酮症、腹泻、长期应用利尿药等,可使膀胱逼尿肌无力,发生排尿困难甚至尿潴留。

急性尿潴留也常见于高热、昏迷的病人,在小儿与老人尤为多见。个别病人因不习惯于卧床排尿而发生尿潴留。

**治疗** 急性尿潴留的治疗原则是解除病因,恢复排尿。但有时病因不明或梗阻一时难以解除,只能先作尿液引流,以后再作处理。具体方法如下:

1. 病因明确并有条件即时解除者,应立即解除病因,恢复排尿。例如包皮口或尿道口狭窄,局部切开即可恢复排尿;又如尿道结石可立即取出结石。在一些药物或低血钾引起的尿潴留,停药或补钾后可恢复正常排尿。

2. 腰麻和肛管直肠手术后的尿潴留,可用针灸治疗,常选用的穴位有中极、曲骨、阴陵泉、三阴交等。亦可用穴位注射新斯的明0.25mg。

3. 导尿是急性尿潴留时最常用的方法。任何情况下膀胱高度膨胀时应立即导尿,以免膀胱极度膨胀后成为无张力膀胱。导尿时应使尿液慢慢排出,防止膀胱内压迅速降低而引起膀胱内出血。导尿应遵守无菌操作,避免带入细菌。前列腺增生病人导尿有困难时采用弯头导尿管。如估计排尿功能一时难以恢复,应留置导尿管,如能留置硅橡胶导尿管则更为理想。导尿管留置期间应每日清洁尿道口,引流系统应每日更换。

4. 不能插入导尿管者,可在无菌操作下自耻骨上缘穿刺膀胱,抽出尿液,如需长期引流,应行膀胱造瘘术(图 55-6)。

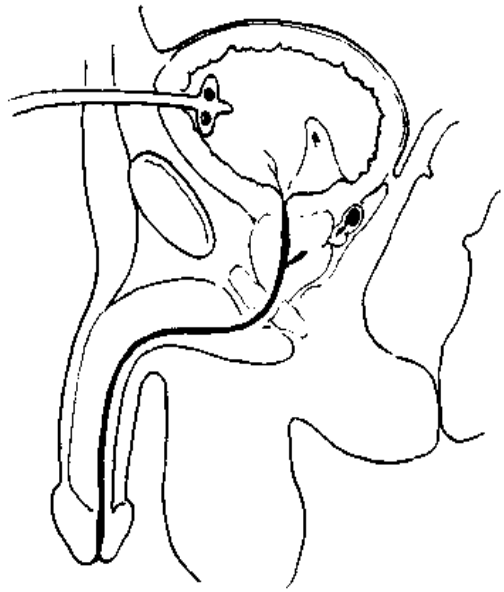


图 55-6 耻骨上膀胱造瘘术

(北京医科大学 顾方六)

# 第五十六章 尿 石 症

## 第一节 概 述

尿路结石(uroolithiasis)是最常见的泌尿外科疾病之一。男性多于女性,约3:1。形成机制未完全阐明,有多种学说。复发率高。对多数结石尚无十分理想的预防方法。尿石症发病有地区性。在我国多见于长江以南。北方相对少见。近30多年来,我国上尿路(肾、输尿管)结石发病率明显提高,下尿路(膀胱)结石日趋少见。膀胱结石中,原发性结石明显少于继发性结石。近10多年来,尿路结石的治疗方法有了迅速发展,90%左右的尿路结石可不再采用传统的开放手术治疗。

**尿路结石的形成机制** 尿路结石在肾和膀胱内形成。上尿路结石与下尿路结石的形成机制、病因、结石成分和流行病学有显著差异。上尿路结石大多数为草酸钙结石。膀胱结石中磷酸镁铵结石较上尿路多见。虽然部分肾结石有明确的原因,如甲状旁腺功能亢进、肾小管酸中毒、海绵肾、痛风、异物、长期卧床、梗阻和感染等,但大多数含钙结石的形成原因目前仍不能完满解释。异质成核、取向附生、结石基质和晶体抑制物质学说是结石形成的基本学说。根据上尿路结石形成机制的不同,可分为与代谢因素有关的结石和感染性结石。代谢性结石是由于代谢紊乱所致,如甲状旁腺功能亢进,各种原因引起的高尿钙症、高尿酸尿症、高草酸尿症和胱氨酸尿症等。高浓度化学成分损害肾小管,使尿中基质物质增多,盐类析出,形成结石。感染性结石是由于产生脲酶的细菌分解尿液中的尿素而产生氨,使尿液碱化,尿中磷酸盐及尿酸铵等处于相对过饱和状态,发生沉积所致。细菌、感染产物及坏死组织亦为形成结石之核心。

**影响尿路结石形成的因素** 许多因素影响尿路结石的形成。尿中形成结石晶体的盐类呈超饱和状态,尿中抑制晶体形成物质不足和核基质的存在,是形成结石的主要因素。

1. 流行病学因素 包括年龄、性别、职业、社会经济地位、饮食成分和结构、水分摄入量、气候、代谢和遗传等因素。上尿路结石好发于20~50岁。男性发病年龄高峰为35岁。女性有两个高峰,30岁及55岁。在二次世界大战时,上尿路结石发病率降低,而其间隙期间以及近40年来发病率大大上升,提示与经济收入和饮食结构变化有关。实验证明,饮食中动物蛋白、精制糖增多,纤维素减少,促使上尿路结石形成。大量饮水使尿液稀释,能减少尿中晶体形成。相对高温环境及活动减少等亦为影响因素,但职业、气候等不是单一决定因素。

### 2. 尿液因素

(1)形成结石物质排出过多:尿液中钙、草酸、尿酸排出量增加。长期卧床,甲状旁腺功能亢进(再吸收性高尿钙症),特发性高尿钙症(吸收性高尿钙症-肠道吸收钙增多

或肾性高尿钙症-肾小管再吸收钙减少),其他代谢异常及肾小管酸中毒等,均使尿钙排出增加。痛风,尿持续酸性,慢性腹泻及噻嗪类利尿剂均使尿酸排出增加。内源性合成草酸增加或肠道吸收草酸增加,可引起高草酸尿症。

(2)尿 pH 改变:尿酸结石和胱氨酸结石在酸性尿中形成。磷酸镁铵及磷酸钙结石在碱性尿中形成。

(3)尿量减少,使盐类和有机物质的浓度增高。

(4)尿中抑制晶体形成和聚集物质含量减少,如枸橼酸、镁、焦磷酸盐、酸性粘多糖、肾钙素、微量元素等。

3. 解剖结构异常 如尿路梗阻,导致晶体或基质在引流较差部位沉积,尿液滞留继发尿路感染,有利于结石形成。

4. 尿路感染 尿路感染时尿液中基质增加,促进晶体粘附。感染性结石(磷酸镁铵结石)的形成需要两个条件:pH $\geq$ 7.2 及尿中有氨存在。产生脲酶的细菌感染,是形成这类结石的原因。

5. 肾上皮细胞转运钙和草酸的异常 这一改变导致细胞内或间质晶体形成。

大多数草酸钙结石原因不明。磷酸钙和磷酸镁铵结石与感染和梗阻有关。尿酸结石与尿酸代谢异常有关。胱氨酸结石是罕见的家族性遗传性疾病,尿中排出大量胱氨酸所致。

**尿结石成分及其性质** 草酸钙结石质硬,粗糙,不规则,常呈桑椹样,棕褐色。磷酸钙、磷酸镁铵结石易碎,表面粗糙,不规则,灰白色、黄色或棕色,在 X 线片中可见分层现象,常形成鹿角形结石。尿酸结石质硬,光滑或不规则,常为多发,黄或红棕色,纯尿酸结石在 X 光片中不被显示。胱氨酸结石光滑,淡黄至黄棕色,蜡样外观。

**病理生理** 尿路结石所致之病理生理改变,与结石部位、大小、数目、继发炎症和梗阻程度等因素有关。尿路结石在肾和膀胱内形成。绝大多数输尿管结石和尿道结石是结石排出过程中,停留在该处所致。尿路结石可引起泌尿系统直接损伤、梗阻、感染和恶性变。

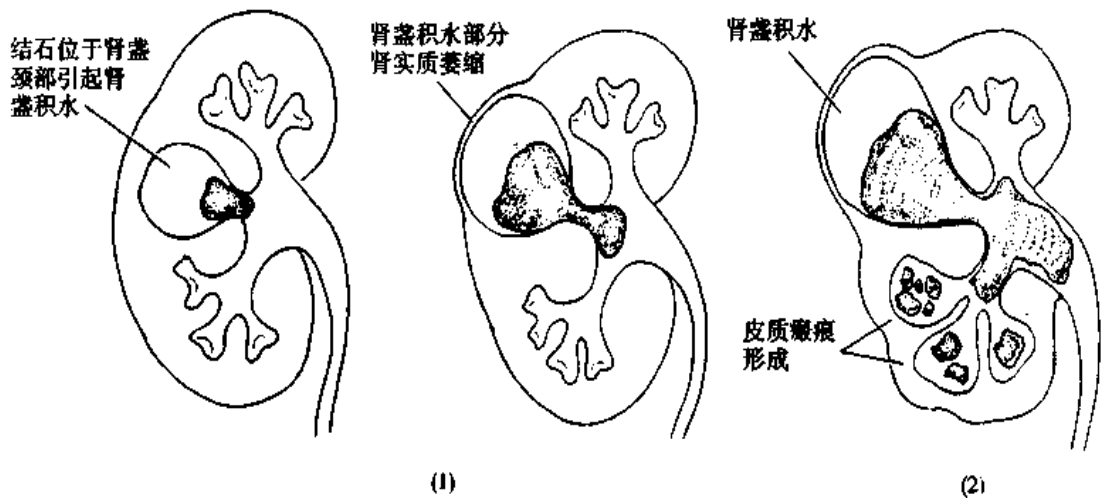


图 56-1 (1)肾盏结石的发展 (2)典型鹿角形结石的形成

肾盏结石可在原位而不增大。亦可增大并向肾盂发展。当肾盏颈部梗阻时，导致肾盏积液或积脓，进一步引起肾实质感染、瘢痕形成，甚至发展为肾周感染。肾盏结石亦可进入肾盂或输尿管。结石可自然排出，或停留在尿路某一部位。当结石阻塞肾盂输尿管连接处或输尿管时，可引起急性完全性梗阻或慢性不完全性梗阻。前者在及时解除梗阻后，可无肾损害。慢性不完全性梗阻导致肾积水，使肾实质逐渐受损而影响肾功能。较大的肾盂结石对肾实质和肾功能的损害轻微。结石可损伤尿路粘膜导致出血、感染。在有梗阻时更易发生感染。感染与梗阻又可促使结石迅速长大或再形成结石。结石在肾盂或膀胱内偶可引起恶变。结石在肾内逐渐长大，充满肾盂及部分或全部肾盏，形成鹿角形结石。可继发感染，亦可无任何症状(图 56-1)。

结石进入输尿管时，常停留或嵌顿于生理狭窄处，即肾盂输尿管连接处、输尿管跨越髂血管处及输尿管膀胱连接处(图 56-2)。由于输尿管内径自上而下由粗变细，结石位于输尿管下 1/3 处最为多见。

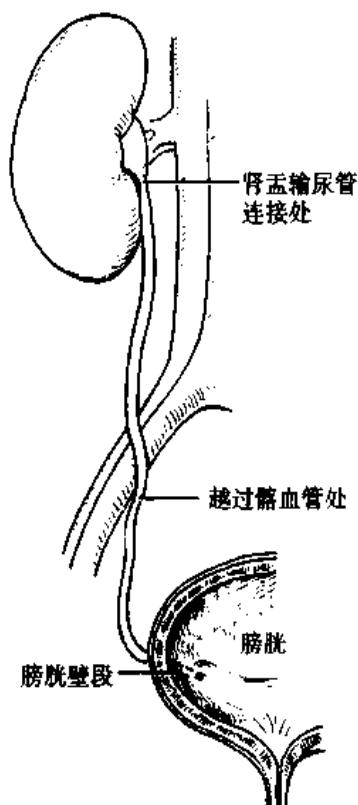


图 56-2 输尿管生理狭窄

## 第二节 上尿路结石

**临床表现** 肾和输尿管结石(renal & ureteral calculi)的主要表现是与活动有关的血尿和疼痛。其程度与结石部位、大小、活动与否及有无并发症及其程度等因素有关。结石越小症状越明显。肾盂内大结石及肾盏结石可无明显临床症状，仅表现为活动后镜下血尿。若结石引起肾盏颈部梗阻，或肾盂结石移动不大时，可引起上腹或腰部钝痛。结石引起肾盂输尿管连接处或输尿管完全性梗阻时，出现肾绞痛。疼痛剧烈难忍，为阵发性，病人辗转不安，大汗，恶心呕吐。疼痛部位及放射范围根据结石梗阻部位而有所不同。肾盂输尿管连接处或上段输尿管梗阻时，疼痛位于腰部或上腹部，并沿输尿管行径，放射至同侧睾丸或阴唇和大腿内侧。当输尿管中段梗阻时，疼痛放射至中下腹部，右侧极易与急性阑尾炎混淆。结石位于输尿管膀胱壁段或输尿管口处，常伴有膀胱刺激症状及尿道和阴茎头部放射痛。

根据结石对粘膜损伤程度的不同，可表现为肉眼或镜下血尿。以后者更为常见。有时活动后镜下血尿是上尿路结石的唯一临床表现。

结石伴感染时，可有尿频、尿痛等症状。继发急性肾盂肾炎或肾积脓时，可有发热、畏寒、寒颤等全身症状。

双侧上尿路结石引起双侧完全性梗阻或独肾上尿路结石完全性梗阻时，可导致无尿。

有时感染症状为尿路结石的唯一表现。特别是儿童上尿路结石,大多数表现为尿路感染,值得注意。

### 诊断与鉴别诊断

1. 病史 与活动有关的血尿和疼痛,应首先考虑为上尿路结石。表现为典型肾绞痛时,可能性更大。

#### 2. 实验室检查

(1)尿常规检查:可有镜下血尿。伴感染时有脓尿。运动前后尿常规检查,若运动后尿中红细胞多于运动前,有诊断意义。有时可发现晶体尿。

(2)尿细菌培养。

(3)酌情测定血钙、磷、肌酐、碱性磷酸酶、尿酸和蛋白以及24小时尿的尿钙、尿酸、肌酐、草酸含量;了解代谢状态,应判明有无内分泌紊乱,是否存在高血钙、高血尿酸、低血磷、高尿钙、高尿酸等,必要时作钙负荷试验。

(4)肾功能测定。

#### 3. 影像学诊断

(1)泌尿系平片:95%以上结石能在平片中发现。应作正侧位摄片,以除外腹内其他钙化阴影如胆囊结石、肠系膜淋巴结钙化、静脉石等。侧位片上尿路结石位于椎体前缘之后,腹腔内钙化阴影位于椎体之前(图56-3)。输尿管插管平片双曝光斜位摄片亦有助于鉴别。结石过小或钙化程度不高,相对纯的尿酸结石及基质结石,可不显示。



图 56-3 肾结石 X 线侧位平片

(2)排泄性尿路造影:可显示结石所致之肾结构和功能改变,有无引起结石的局部因素。透 X 线的尿酸结石可表现为充盈缺损。对治疗方法的选择有帮助。

(3)B 型超声检查:结石表现为特殊声影。能发现平片不能显示的小结石和透 X 线结石。亦能显示肾结构改变和肾积水等。不适宜作排泄性尿路造影时,如对造影剂过敏、孕妇、无尿或慢性肾功能衰竭等,可用以作为诊断和选择治疗方法的手段。

(4)平扫 CT:能发现平片、排泄性尿路造影和超声检查不能显示的或较小的输尿管中、下段结石。

(5)逆行肾盂造影:仅适用于其他方法不能确定时。

(6)疑有甲状旁腺功能亢进时,应作手、肋骨、脊柱、骨盆和股骨头摄片。

4. 输尿管肾镜检查 当腹部平片未显示结石,排泄性尿路造影有充盈缺损而不能确定诊断时,作此检查能明确诊断并进行治疗。

根据临床表现及上述检查,能确定结石部位、大小、数目、形态、结石对肾的影响及可能原因。对治疗和预防也有积极意义。当有感染时,应注意鉴别感染导致结石抑或

结石继发感染。

上尿路结石有时需与胆囊炎、胆石病、急性阑尾炎及卵巢囊肿扭转等鉴别。上述检查有助于鉴别诊断。

**治疗** 根据结石大小、数目、位置、肾功能和全身情况,有无确定病因,有无代谢异常,有无梗阻和感染及其程度确定治疗方案。

**(一)保守疗法** 结石小于0.6cm、光滑、无尿路梗阻、无感染,纯尿酸石及胱氨酸结石,可先采用保守疗法。直径小于0.4cm、光滑的结石,90%能自行排出。若以前有排石史者,则可能排出更大的结石。

1. 疑为上尿路结石时,应注意观察每次排出之尿液,视有无结石排出。

2. 大量饮水 以增加尿量,降低尿中形成结石物质的浓度,减少晶体沉积。是预防结石形成和长大最有效的方法。亦有利于结石排出。保持每天尿量在2000ml以上,适用于各类结石。睡前及半夜饮水,保持夜间尿液呈稀释状态,有利于减少晶体形成。

3. 饮食调节 含钙结石应限制含钙、草酸成分丰富的食物,避免高动物蛋白、高糖和高动物脂肪饮食。食用含纤维素丰富之食物。牛奶、奶制品、豆制品、巧克力、坚果含钙量高。浓茶、蕃茄、菠菜、芦笋等含草酸量高。尿酸结石不宜服用高嘌呤食物如动物内脏。

4. 控制感染 伴感染时,根据细菌培养及药物敏感试验选用抗菌药物。

5. 调节尿pH 口服枸橼酸钾、重碳酸钠等,以碱化尿液,对尿酸和胱氨酸结石的预防和治疗有一定意义。治疗中应经常检查尿pH,作预防用时尿pH保持在6.5,作治疗用应保持在7~7.5。口服氯化铵使尿酸化,有利于防止感染性结石的生长。

6. 肾绞痛的治疗 注射阿托品、哌替啶 输液 针刺 耳针 应用钲通消阻滞剂 消



是否嵌顿等因素有关。结石体积过大常需多次碎石,残余结石率高。结石长期停留已与其周围组织粘连,不易击碎,或碎石后难以排出。胱氨酸、草酸钙结石质硬,不易击碎。治疗后血尿较常见,不需特殊治疗。碎石排出过程中,可引起肾绞痛。若击碎之结石堆积于输尿管内,可引起“石街”,有时会继发感染。为提高疗效,减少近、远期并发症,除正确定位外,应选用低能量和限制每次冲击次数。若需再次治疗,间隔时间不少于7天。

**(三)手术治疗** 由于腔内泌尿外科及ESWL的快速发展,绝大多数上尿路结石不再需要开放手术。手术前必须了解双侧肾功能。在感染时应先行抗感染治疗。输尿管结石手术,入手术室前需再作腹部平片,作最后定位。有原发梗阻因素存在时,应同时予以纠正。

### 1. 非开放手术治疗

(1)输尿管肾镜取石或碎石术(ureteropyeloscopic lithotomy or lithotripsy):适用于中、下段输尿管结石,平片不显影结石,因肥胖、结石硬、停留时间长而不能用ESWL者。亦可用以治疗ESWL所致之“石街”。直视下取出或套出结石。若结石大取出困难,用超声、液电效应、激光或弹道气压法碎石后取出。损伤性并发症如穿孔、假道、狭窄等的发生率日益减少。下尿路梗阻,输尿管细小、狭窄或严重扭曲等不宜施行。结石过大或嵌顿紧密,亦常导致失败。

输尿管肾镜处理上尿路结石的成功率取决于结石大小、位置、不同器械和操作者的经验。近端上尿路结石效果不如远端结石。

(2)经皮肾镜取石或碎石术(percutaneous nephrostolithotomy, PCNL):经腰背部细针穿刺直达肾盏或肾盂,扩张皮肤至肾内通道,放入肾镜;于直视下取石或碎石。适用于>2.5cm的肾盂结石及下肾盏结石。对结石远端尿路梗阻、质硬之结石、残余结石、有活跃性代谢疾病及需再手术者尤为适宜。可与ESWL联合应用治疗复杂性肾结石。凝血机制障碍,对造影剂过敏,过于肥胖穿刺针不能达到肾或脊柱畸形,不宜使用本法。小结石可直接取出。较大结石经腔内碎石后吸出或取出。术中因出血或其他原因不能全部取出结石,可再次施行。术后常规放置造瘘管,必要时放置输尿管引流管。肾实质撕裂或穿破,出血,感染,损伤周围脏器并发症时有发生。

### 2. 开放手术治疗:仅少数需用此法。

(1)输尿管切开取石术:适用于嵌顿较久或经非手术治疗无效的结石。根据结石部位选择手术径路。

(2)肾盂切开取石术:适用大于1cm的结石,或合并梗阻、感染的结石。

(3)肾窦肾盂切开取石术:适用于肾内型肾盂,或结石较大经肾盂切开取石易造成肾盂撕裂者。沿肾窦分离至肾内肾盂后切开。可向肾盏延伸扩大切口,以利于取出鹿角形结石。

(4)肾实质切开取石术:适用于肾盏结石经肾盂切开不能取出,或多数性肾盏结石。根据结石数目和部位,沿肾前后段段间线切开或于肾后侧作放射状切口。积水肾盏局部实质变薄时,可行局部小切口取石。

(5)无萎缩性肾切开取石术:其含义是经肾实质切开取石而不影响和干扰肾血液供应,能最大限度保留功能肾组织。适用于复杂的鹿角形结石,或肾盏颈部狭窄需整形或

重建者。用多普勒超声检查,或阻断前支或后支血管以显示段间线,于无血管区或血管间作切口。

(6)肾部分切除术:适用于位于肾一极或肾盏有明显扩张、实质萎缩和有明显复发因素的结石。

(7)凝块法肾盂切开取石术:肾盂内注入液状凝固剂,形成包含结石在内的凝块后,切开肾盂,整块取出凝块。适用于多数性肾盏结石,活动度大的结石及易碎的结石。

(8)肾切除术:结石引起肾严重破坏、损失功能,或合并肾积脓时,而对侧肾功能良好,可切除病肾。

### 3. 双侧上尿路结石的手术治疗原则

(1)双侧输尿管结石:先处理梗阻严重侧。条件许可,可同时取出双侧结石。

(2)一侧输尿管结石、对侧肾结石:先处理输尿管结石。

(3)双侧肾结石:根据结石情况及肾功能决定。原则上应尽可能保留肾。一般先处理易于取出和安全的一侧。若肾功能极坏,梗阻严重,全身情况差,宜先行经皮肾造瘘。待情况改善后再处理结石。

(4)双侧上尿路结石或孤立肾上尿路结石引起急性完全性梗阻无尿时,在明确诊断后,若全身情况允许,应及时施行手术。若病情严重不能耐受手术,亦可试行输尿管插管,若能通过结石,可留置导管引流,或行经皮肾造瘘。待病情好转后再行治疗。

4. 鹿角型结石的处理 肾鹿角型结石较小(表面积 $<500\text{mm}^2$ ),无或轻度肾收集系统扩张,应用ESWL治疗。若收集系统严重扩张和(或)肾盏颈部狭窄,应用无萎缩性肾切开创石。其他情况均先用经皮肾镜碎石取石,需要时再联合应用ESWL。

**上尿路结石的预防** 尿路结石复发率高,因而预防或延迟结石复发十分重要。但目前尚无十分有效的预防方法。自然排出或取出之结石应进行分析,作为预防和进一步治疗的依据。治疗后应定期行X线或B型超声检查,观察有无复发。解除同时存在的尿路梗阻、感染、异物等因素,对预防结石复发具有十分重要的意义。根据结石成分、代谢状态及流行病学因素决定预防方法。

1. 一般性预防方法 与上尿路结石保守疗法相同。大量饮水及根据结石成分调节饮食是有效的预防方法。

#### 2. 特殊性预防方法

(1)草酸盐结石患者可口服维生素 $B_6$ 或氧化镁,以减少尿中草酸含量或增加尿中草酸溶解度。

(2)感染结石、尿酸或胱氨酸结石的预防方法与保守疗法相同。

(3)别嘌呤醇对含钙结石亦有抑制作用。

(4)伴甲状旁腺功能亢进者,必须摘除腺瘤或增生组织。

## 第三节 膀胱结石

原发性膀胱结石(vesical calculi)的发生率在我国已明显下降。多见于男孩。与营养不良和低蛋白饮食有关。

继发性膀胱结石常见于膀胱出口梗阻,膀胱憩室,神经原性膀胱,异物及长期留置导尿管者。肾结石排至膀胱亦为原因之一。

**临床表现** 典型症状为排尿突然中断,并感疼痛,放射至阴茎头部和远端尿道,伴排尿困难和膀胱刺激症状。小儿患者常用手搓拉阴茎,经跑跳及改变姿势后,能缓解和继续排尿。因腹压增加常并发脱肛。前列腺增生患者继发膀胱结石时,排尿困难加重或伴感染症状。结石位于膀胱憩室内时,常无上述症状,表现为尿路感染。

**诊断** 根据典型症状常可初步作出诊断。应注意寻找可能存在的原因。常用诊断方法如下。

1. X线检查 平片能显示绝大多数结石。较大结石可在透视下见到。

2. B型超声检查 能显示结石声影,可同时发现前列腺增生症等。为无创伤性检查。

3. 膀胱镜检查 在上述方法不能确诊时使用膀胱镜检,能直接见到结石,有时可发现病因。

4. 直肠指诊能扪及较大之结石。

**治疗** 采用手术治疗。应同时治疗病因。膀胱感染严重时,应用抗菌药物治疗。

1. 经膀胱镜机械、液电效应、超声、弹道气压碎石 应用碎石钳机械碎石只适用于较小之结石。大多数结石均适宜应用此法。结石过大、过硬或有膀胱憩室等时,宜采用耻骨上膀胱切开取石。

2. 耻骨上膀胱切开取石术 为常用的手术方法。小儿患者及膀胱感染严重者,应作耻骨上膀胱造瘘。

## 第四节 尿道结石

尿道结石(urethral calculi)绝大多数来自肾和膀胱。尿道狭窄,尿道憩室及有异物存在时,可在尿道内形成结石。半数以上尿道结石位于前尿道。

**临床表现** 典型表现为急性尿潴留伴会阴部剧痛,亦可表现为排尿困难,点滴状排尿及尿痛。

**诊断** 前尿道结石可通过仔细扪诊而发现。直肠指诊能扪及后尿道结石。B型超声和X线检查能确定诊断。

**治疗** 结石位于尿道舟状窝,可通过注入无菌石蜡油后,轻轻推挤,钩取或钳出。

前尿道结石可在良好麻醉下,压迫结石近端尿道后,注入无菌石蜡油,再轻轻向远端挤出结石,切忌粗暴。若不能挤出,可钩取或钳出结石,或应用腔内器械碎石。尽量不作尿道切开取石。

后尿道结石,在麻醉下用尿道探条将结石轻轻推入膀胱,再按膀胱结石处理。

(华西医科大学 唐孝达)

## 第五十七章 泌尿、男生殖系统肿瘤

泌尿及男生殖系统肿瘤在我国肿瘤发病率中并不占最重要地位,但在泌尿外科疾病中是最常见的疾病之一,且其发病率和死亡率有增长趋势。

泌尿及男生殖系统各部均可发生肿瘤,最常见的是膀胱癌,其次为肾肿瘤。欧美国家最常见的前列腺癌,在我国比较少见,但有明显增长。我国过去常见的生殖系肿瘤阴茎癌日趋减少。

### 第一节 肾 肿 瘤

肾肿瘤(tumor of kidney)多为恶性,任何肾肿瘤在组织学检查前都应疑为恶性。临床上较常见的肾肿瘤有源自肾实质的肾癌、肾母细胞瘤以及肾盂肾盏发生的移行细胞乳头状肿瘤。成人恶性肿瘤中肾肿瘤仅占2%左右,但在小儿恶性肿瘤中,肾母细胞瘤竟占20%以上,是小儿最常见的腹部肿瘤。成人肾肿瘤中绝大部分为肾癌,肾盂癌较少。

#### 一、肾 癌

**病理** 肾癌(renal carcinoma)从肾小管上皮细胞发生,外有假包膜、圆形;切面黄色,有时呈多囊性,可有出血、坏死和钙化。肿瘤细胞浆含大量胆固醇,在切片染色过程中胆固醇被溶解,因此细胞浆在镜下呈透明状。除透明细胞外,尚可见含有颗粒的细胞和梭形细胞,大约半数肾癌同时有两种细胞。梭形细胞为主的肿瘤恶性度大,较少见。

肾癌局限在包膜内时恶性度较小,穿透假包膜后可经血液和淋巴转移。肿瘤可直接扩展至肾静脉、腔静脉形成癌栓,亦可转移至肺、脑、骨、肝等。淋巴转移最先到肾蒂淋巴结。

**临床表现** 肾癌高发年龄50~60岁。男:女为2:1。常见症状为血尿、肿块和疼痛;间歇无痛肉眼血尿为常见症状,表明肿瘤已穿入肾盏、肾盂。肿瘤较大时腹部或腰部肿块较易发现。疼痛常为腰部钝痛或隐痛,血块通过输尿管时可发生肾绞痛。

肾癌可有肾外表现如低热,可能因肿瘤坏死、出血、毒性物质吸收所引起,现已分离出内生致热原。肿瘤亦可引起血沉快、高血压、红细胞增多症、高血钙等。同侧阴囊内可发现精索静脉曲张。消瘦、贫血、虚弱等是晚期病状。临床上有10%左右因转移灶病状如病理骨折、神经麻痹、咯血等就医,肾癌患者就医时约1/4已有肿瘤扩散。

**诊断** 肾癌病状多变,容易误诊。典型三大症状:血尿、疼痛和肿块都出现时已是晚期,因此其中任何一个症状出现即应引起重视。间歇无痛肉眼血尿应想到肾癌的可

能性,与泌尿系其他肿瘤的鉴别要通过膀胱镜检查 and 泌尿系造影等。如双肾肿大、血尿、腰痛时多为多囊肾,常伴有高血压和肾功能减退,有家族史较易鉴别。

X线检查,平片可见肾外形增大、不规则,偶有点状、絮状或不完整的壳状钙化。造影可见肾盏、肾盂因受肿瘤挤压有不规则变形、狭窄、拉长或充盈缺损(图 57-1)。肿瘤大、破坏严重时病肾在排泄性尿路造影时不显影,可以行逆行性肾盂造影。超声显像、肾动脉造影、CT(图 57-2)、MRI 等有助于早期发现肾实质内肿瘤,且有助于鉴别其他肾实质内疾病如肾血管平滑肌脂肪瘤和肾囊肿等。特别是超声检查,简单易行,可作为常规体检,经常发现在临床上尚未出现病状,尿路造影未出现改变的早期肿瘤,准确性接近 CT。

**治疗** 根治性肾切除,应充分显露,同时切除肾周围筋膜和脂肪,连同肾门淋巴结,先结扎肾蒂血管可减少出血和扩散,静脉内癌栓应同时取出。术前行肾动脉栓塞法治疗,可减少术中出血。肾癌的放射及化学治疗效果不好。免疫治疗对转移癌有一定疗效。肾癌单个或两个转移癌有切除后长期生存者。肾癌直径小于 3cm,可以行保留肾组织的局部切除术。

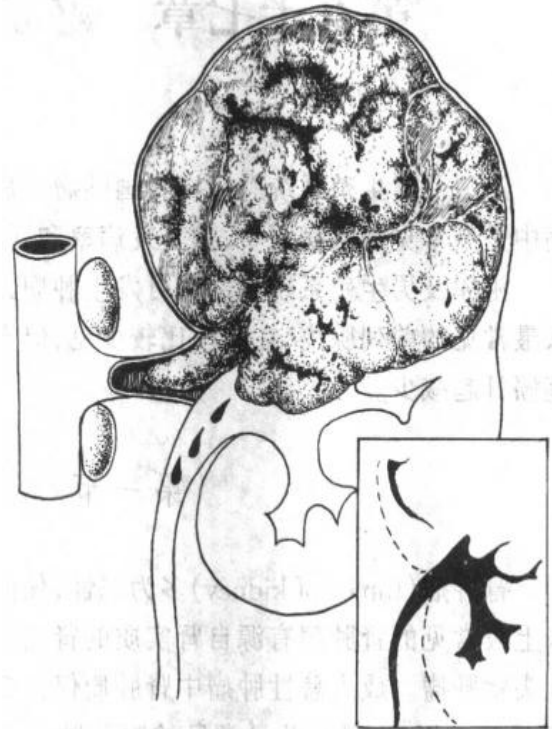


图 57-1 左肾癌及其肾盂造影所见  
实质肿块压迫肾盂肾盏,穿破肾盂引起血尿,癌栓侵入肾静脉,局部淋巴结转移

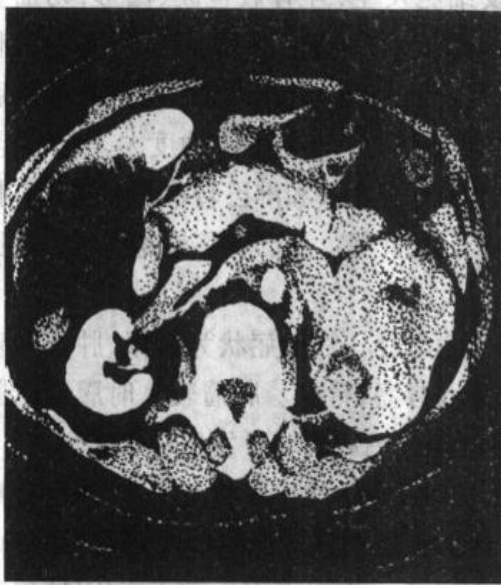


图 57-2 左肾癌 CT 所见,癌已侵入肾静脉内,右肾正常

**预后** 肾癌未能手术切除者 3 年生存率不足 5%,5 年生存率在 2% 以下。根治手术治疗后 5 年生存率:早期局限在肾内肿瘤可达 60% 至 90%;未侵犯肾周筋膜者 40% ~ 80%;肿瘤超出肾周筋膜者仅 2% ~ 20%。肾癌偶可见到原发肿瘤切除后转移灶自发消退;亦可能有 10 年以上远期复发者。

## 二、肾母细胞瘤

肾母细胞瘤(nephroblastoma, Wilms tumor)是婴幼儿最常见的腹部肿瘤,亦称肾胚胎瘤或 Wilms 瘤。

**病理** 肿瘤从胚胎性肾组织发生,是上皮和间质组成的恶性混合瘤,包括腺体、神经、肌、软骨、脂肪等。肿瘤增长极快、柔软;

切面均匀呈灰黄色,但可有囊性变和块状出血,肿瘤与正常组织无明显界限。双侧肾母

细胞瘤约占5%。转移途径同肾癌,早期即侵入肾周围组织。但很少侵入肾盂肾盏内。

**临床表现** 多数在5岁以前发病,2/3在3岁以内。男女、左右侧发病数相近。偶见于成年人。

早期无症状。虚弱婴幼儿腹部有巨大包块是本病的特点,绝大多数是在给小儿洗澡、穿衣时发现。肿块增长迅速,肿瘤很少侵入肾盂、肾盏,故血尿不明显。常见发热和高血压、血中肾素活性和红细胞生成素可高于正常。

**诊断** 婴幼儿发现腹部进行性增大的肿瘤,首先应想到肾母细胞瘤的可能性。超声、X线检查、CT、MRI对诊断有决定意义。造影所见和肾癌相似,但较大肿瘤在排泄性尿路造影时常不显影,仅见大片软组织阴影。

肾母细胞瘤须与肾上腺神经母细胞瘤和巨大肾积水鉴别。神经母细胞瘤可早期转移至颅骨和肝,泌尿系造影时可见到被肿瘤向下推移的正常肾。肾积水柔软、有囊性感、时大时小,超声检查容易和肿瘤鉴别。

**治疗** 早期经腹行肾切除术。手术配合放射及化学治疗可显著提高手术生存率。术前静脉注射长春新碱准备,可代替术前照射。术后放射治疗并配合更生霉素每公斤体重 $15\mu\text{g}$ ,自手术日起每日静脉点滴共5日,以后每3个月一疗程共5次。亦有用长春新碱 $1.5\text{mg}/\text{m}^2$ 表面积,每周一次,12次为一疗程。两药同时应用疗效更好。局限在肾的2岁以内婴儿可不作放射治疗。综合治疗肾母细胞瘤2年生存率可达60%~94%,2~3年无复发应认为已治愈。双侧肾母细胞瘤可配合上述辅助治疗行双侧肿瘤切除。

### 三、肾盂肿瘤

泌尿系统的肾盂、输尿管、膀胱、尿道均覆有移行上皮,其肿瘤的病因、病理等相似,且可同时或先后在不同部位出现肿瘤。

**病理** 多数为移行细胞乳头状肿瘤,实性占1/5。瘤细胞分化和基底的浸润程度可有很大差别。肿瘤有单发,亦有多发。其转移途径因肾盂壁肌层很薄,周围淋巴组织丰富,常有早期淋巴转移。肾盂鳞状细胞癌罕见,多与长期尿石、感染等刺激有关。

**临床表现和诊断** 平均发病年龄55岁,大多数在40~70岁。男:女约2:1。早期表现为间歇性无痛肉眼血尿,常无肿物或疼痛,偶因血块堵塞输尿管出现肾绞痛。体征不明显,尿细胞学检查容易发现癌细胞,膀胱镜检查可见输尿管口喷出血性尿液。尿路造影片肾盂内充盈缺损、变形(图57-3),应与尿酸结石或血块鉴别。必要时可经膀胱镜插管收集肾盂尿行细胞学检查或刷取局部活组织检查。输尿管肾镜以及超声、CT、MRI检查对诊断肾盂癌亦有重要价值。

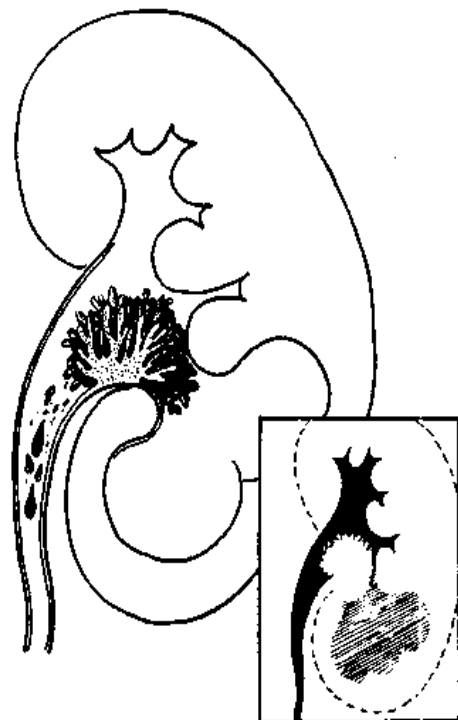


图 57-3 肾盂肿瘤及其肾盂造影所见  
肾盂乳头状瘤:血尿、梗阻引起下盏  
积水、肾盂造影有充盈缺损

**治疗** 手术切除肾及全长输尿管,包括输尿管开口部位的膀胱壁。经活检分化良好的无浸润肿瘤亦可局部切除。小的肾盂肿瘤也可通过内镜手术切除或凝固。

肾盂肿瘤(tumor of renal pelvis)手术5年生存率30%~60%,由于病理差异极大,预后也很悬殊。随诊中应注意其余尿路上皮器官发生肿瘤的可能性。

## 第二节 膀胱肿瘤

膀胱肿瘤(tumor of urinary bladder)是全身比较常见的肿瘤之一,是泌尿系最常见的肿瘤。

**病因** 膀胱肿瘤的病因研究很多,但多数病因尚不完全清楚。

1. 环境和职业 现已肯定 $\beta$ -萘胺、联苯胺、4-氨基双联苯等是膀胱癌(carcinoma of bladder)致癌质,是制造染料的中间产物或橡胶塑料工业的防老剂(抗氧化剂),长期接触这类致癌质容易发生膀胱癌,但个体差异极大,潜伏期很长。

日常生活中吸烟是膀胱癌重要致癌质,接触染料、橡胶塑料制品、油漆、洗涤剂也可能是致癌的原因之一。糖精是辅助致癌质。

2. 其他 色氨酸和菸酸代谢异常可为膀胱癌病因,但其他慢性疾病也有这种异常,而部分膀胱癌并无这种代谢紊乱。寄生在膀胱的埃及血吸虫病、膀胱白斑、腺性膀胱炎、尿石、尿潴留等也可能是膀胱癌的诱因。近年重视癌基因和抗癌基因对膀胱癌发病的影响以及患者遗传基因和免疫状态在发病中所起的作用的研究。

**病理** 与肿瘤的组织类型、细胞分化程度、生长方式和浸润深度有关,其中以细胞分化和浸润深度最为重要。近年也注意基因异常尤其是p53对膀胱癌生物行为的影响。

1. 组织类型 上皮性肿瘤占95%以上,其中多数为移行细胞乳头状肿瘤,鳞癌和腺癌各占2%~3%。非上皮性肿瘤罕见,由间质组织发生,多数为肉瘤如横纹肌肉瘤,好发于婴幼儿。

2. 分化程度 按肿瘤细胞大小、形态、染色、核改变、分裂相等可分为三级:Ⅰ级分化良好,属低度恶性;Ⅲ级分化不良属高度恶性;Ⅱ级分化居Ⅰ、Ⅲ级之间,属中度恶性。

3. 生长方式 分为原位癌、乳头状癌和浸润性癌。原位癌局限在粘膜内,无乳头亦无浸润。移行细胞癌多为乳头状,鳞癌和腺癌常有浸润。不同生长方式可单独或同时存在。

4. 浸润深度 是肿瘤临床(T)和病理(P)分期的依据,可分为:原位癌 $T_0$ ;乳头状无浸润 $T_a$ ;限于固有层以内 $T_1$ ;浸润浅肌层 $T_{2a}$ ;浸润深肌层 $T_{2b}$ ;已穿透膀胱壁 $T_3$ ;浸润前列腺或膀胱邻近组织 $T_4$ 。细胞分化程度和浸润深度多为一致,但亦有例外,如原位癌的分化程度可为Ⅱ、Ⅲ级。膀胱乳头状癌限于其细胞和正常移行上皮无区别者,较罕见,未列入临床和病理分期。病理分期(P)同临床(图57-4)。

肿瘤分布在膀胱侧壁及后壁最多,其次为三角区和顶部,其发生可为多中心。膀胱肿瘤可先后或同时伴有肾盂、输尿管、尿道肿瘤。

膀胱肿瘤的扩散主要向深部浸润,直至膀胱外组织。淋巴转移常见,浸润浅肌层者约50%淋巴管内有癌细胞,浸润深肌层者几全部淋巴管内有癌细胞。膀胱癌浸润至膀

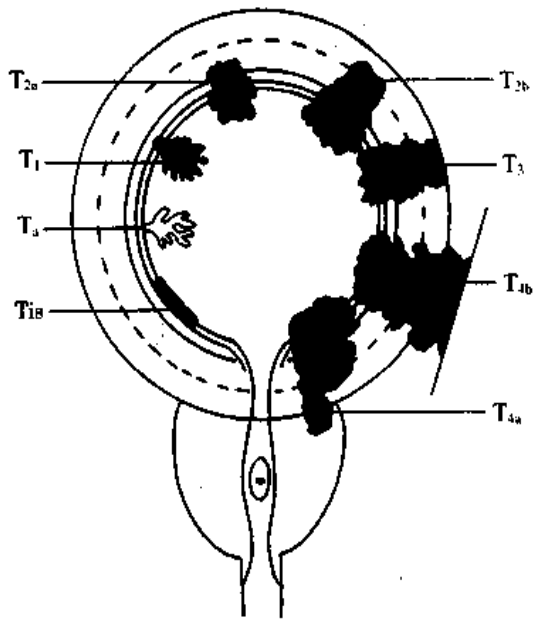


图 57-4 膀胱肿瘤分期

膀胱周围组织时,多数已有远处淋巴结转移。血行转移多在晚期,主要转移至肝、肺、骨和皮肤等处。肿瘤细胞分化不良者容易发生浸润和转移。

**临床表现** 膀胱肿瘤高发年龄 50~70 岁。男:女为 4:1,以表浅的乳头状肿瘤最为常见。分化不良的浸润性膀胱癌常发生在高龄病例。

绝大多数以无痛肉眼血尿就医。血尿间歇出现,可自行停止或减轻,容易造成“治愈”或“好转”的错觉。出血量或多或少,一般表现为全程血尿,终末加重。出血量和肿瘤大小、数目、恶性程度并不一致。分化良好的乳头状肿瘤可有严重血尿;反之,分化不良的浸润性癌血尿可不严重。

非上皮性肿瘤血尿较轻。

膀胱肿瘤病例有以尿频、尿痛、排尿困难、尿潴留和下腹肿块为起始病状就医者,多数属晚期病状。膀胱刺激症状常因肿瘤坏死、溃疡和合并感染所致。肿瘤大或堵塞膀胱出口时可发生排尿困难、尿潴留。膀胱癌晚期尚可见到下腹部浸润性肿块、严重贫血、浮肿等。盆腔广泛浸润时腰骶部疼痛、下肢浮肿。

鳞癌和腺癌高度恶性,病程短,鳞癌可因结石长期刺激引起。小儿横纹肌肉瘤常以排尿困难为主要症状。

**诊断** 任何成年人,特别是 40 岁以上,出现无痛性血尿时都应想到泌尿系肿瘤的可能,而其中膀胱肿瘤尤为多见。如果血尿伴有膀胱刺激症状和尿痛,则易误诊为膀胱炎。膀胱炎的膀胱刺激症状常较重,且骤然发病,血尿在膀胱刺激症状以后出现。膀胱肿瘤多见于老年男性,容易误诊为良性前列腺增生,有时良性前列腺增生可以合并膀胱癌。膀胱镜检查可以确诊。

膀胱肿瘤病人的尿中容易找到脱落的肿瘤细胞,方法简便,可作为血尿病人的初步筛选。但肿瘤细胞分化良好时,难与正常移行上皮细胞以及因结石、炎症所引起的变异细胞相鉴别。近年应用尿检查端粒酶、BTA、NMP22、BLCA-4 等可提高膀胱癌检出率。

**膀胱镜检查:**可直接看到肿瘤所在部位、大小、数目、形态、蒂部情况和基底部浸润程度等。原位癌( $T_{is}$ )除局部粘膜发红外,无其他异常。表浅的乳头状癌( $T_a, T_1$ )呈浅红色,似水草在水中飘荡。有浸润的乳头状癌( $T_2, T_3$ )呈暗红色,较实性,乳头融合,部分呈团块状,蒂周围粘膜水肿,肿物在水中活动性很小。浸润性癌( $T_3, T_4$ )呈褐色团块状,表面坏死形成溃疡,边缘隆起水肿,并可有钙质沉着。膀胱镜检查时还要注意肿瘤与输尿管口和膀胱颈的关系,并应同时作肿瘤活组织检查。近年特别重视膀胱粘膜病变,随机活检,如在肉眼正常的粘膜发现原位癌、非典型增生,提示预后不良。

**X 线检查:**排泄性尿路造影可了解肾盂、输尿管有无肿瘤,以及肿瘤对肾功能的影响。



响;肾积水或显影不良常提示肿瘤浸润输尿管口。膀胱造影时可见充盈缺损,浸润膀胱壁僵硬不整齐。CT、MRI可发现肿瘤浸润的深度,以及局部转移病灶。

超声检查:日益受到重视,可发现0.5cm以上膀胱肿瘤,如应用经尿道超声扫描,能比较准确地了解肿瘤浸润的范围和分期。

膀胱双合诊:可检查膀胱肿瘤浸润的范围和深度,检查时病人腹肌必须放松,动作轻柔,以免引起肿瘤出血和转移,理想的是在麻醉下作此检查。

膀胱肿瘤细胞的ABO(H)抗原,以及流式细胞计(flow cytometry, FCM)测定其DNA含量、二倍体及非整倍体,肿瘤细胞染色体改变以及癌基因和抗癌基因等对肿瘤的生物特性有更多的了解。

**治疗** 以手术治疗为主。手术治疗分为经尿道手术、膀胱切开肿瘤切除、膀胱部分切除术及膀胱全切除术等。根据肿瘤的病理并结合病人的全身情况选择最适当的手术方法。原则上 $T_0$ 、 $T_1$ 、局限的 $T_2$ 期肿瘤可采用保留膀胱的手术;较大的、多发的、反复复发以及 $T_2$ 、 $T_3$ 期肿瘤,应行膀胱全切除术。放射和化学治疗处辅助地位。

膀胱肿瘤切除后容易复发,而复发的仍有可能治愈。凡保留膀胱的各种手术治疗,2年以内超过半数肿瘤要复发;复发常不在原来部位,实属新生肿瘤,而且约10%~15%有恶性程度增加趋势。因此,任何保留膀胱的手术后病人都应有严密的随诊,每3月作膀胱镜检查一次,一年无复发者酌情延长复查时间。这种复查应看作为治疗的一部分。

### (一)表浅膀胱肿瘤( $T_0$ 、 $T_a$ 、 $T_1$ )

原位癌 $T_0$ :位于膀胱粘膜层内,无浸润,可单独存在或在膀胱癌旁。其中一部分可发展为浸润性癌,一部分长期无发展。原位癌细胞分化不良、癌旁原位癌或已有浸润时早行膀胱全切除术;细胞分化良好的原位癌,在药物灌注后严密随诊。

$T_a$ 、 $T_1$ 期:占膀胱肿瘤大多数。经尿道切除或经膀胱开放手术。亦可采用膀胱内药物灌注治疗。方法是以蒸馏水或等渗盐水稀释的药物经导尿管注入膀胱,保留2小时,每15分钟仰、俯、左右侧卧更换体位。常用药物有BCG、丝裂霉素、阿霉素、塞替哌、羟喜树碱等。基本疗程为每周1次,共6次。灌注后部分肿瘤消退或明显缩小。目前认为BCG效果最好。膀胱内灌注治疗主要适用于预防术后复发。

表浅膀胱肿瘤亦可应用腔内激光或光动力学治疗。多发的 $T_1$ 期肿瘤,治疗后复发且有恶性程度增高时,应行膀胱全切除术。近年将 $T_a$ 与 $T_1$ 期明确分开, $T_a$ 期偏于良性,术后较少复发, $T_aG_1$ 肿瘤患者不需膀胱灌注治疗。 $T_1$ 期术后必须严密随诊,并需膀胱灌注以预防复发。

### (二)浸润性膀胱肿瘤( $T_2$ 、 $T_3$ 、 $T_4$ )

$T_2$ 、 $T_3$ 期:浸润肌层的肿瘤,除个别分化良好、局限的 $T_2$ 期肿瘤可经尿道切除外,一般根据浸润范围选择膀胱部分切除术或膀胱全切除术。膀胱部分切除的范围,应包括距离肿瘤2cm以内的全层膀胱壁,输尿管口在切除范围内时,需在膀胱其他部位行输尿管膀胱吻合术。肿瘤多发或侵犯三角区,宜行膀胱全切除术,包括前列腺和精囊在内。膀胱全切除术后须行尿流改道,常用回肠膀胱术即隔离一段回肠作膀胱,输尿管吻合在这段回肠上,并自腹壁开口排出尿液。近年应用多种可控性尿流改道手术,不断改

善病人生活质量。如病人全身情况不好,可作输尿管皮肤造口术。 $T_2$ 、 $T_3$ 期肌层有浸润的膀胱肿瘤术前配合放射治疗,可能提高5年生存率,化学治疗可选用顺氯氮铂(DDP)、甲氨蝶呤、5-氟尿嘧啶、长春花碱、阿霉素等,有一定疗效,多用于晚期病例、转移病灶,但药物毒性反应较多。综上所述,浸润性肿瘤的治疗方法虽多,但决定预后的仍是肿瘤的浸润深度和细胞分化程度以及p53改变,而不在于治疗方法本身。

$T_4$ 期:平均生存10个月,用姑息性放射治疗和化学治疗可减轻病状,延长生存时间。

**预防** 膀胱肿瘤目前尚缺乏有效的预防方法,但对密切接触致癌物质者加强劳动保护,可能防止或减少发生肿瘤。保留膀胱的手术后患者膀胱灌注BCG等抗癌药,可以预防或推迟肿瘤复发。

**预后** 决定于肿瘤病理及病人本身的免疫能力。 $T_0$ 、 $T_1$ 期细胞分化Ⅰ级者,5年生存率80%以上, $T_1$ 期分化Ⅱ~Ⅲ级者40%,但保留膀胱者半数有复发。膀胱部分切除术: $T_2$ 期5年生存率45%, $T_3$ 期23%。膀胱全切除术: $T_2$ 及 $T_3$ 期5年生存率16%~48%。 $T_4$ 期不作治疗均在一年内死亡,放射治疗后有5年生存率达6%~10%的报告。膀胱癌高龄病例居多,因此有相当数量非癌症死亡;凡癌症死亡者,多数死于癌转移和肾功能衰竭。

### 第三节 阴 茎 癌

阴茎癌(carcinoma of penis)过去是我国最常见的恶性肿瘤,曾占男性癌瘤的第一位,建国以后,随着人民生活 and 卫生保健工作的不断提高,发病日趋减少。

**病因** 阴茎癌绝大多数发生于包茎或包皮过长的病人。犹太民族男性新生儿10天行包皮环切术,几无阴茎癌。伊斯兰教在幼年行包皮环切术,患阴茎癌者亦罕见。因此,阴茎癌是长期包皮垢积聚在包皮内刺激所引起,是可以预防的肿瘤。人乳头状病毒(HPV)是阴茎癌致癌物。

**病理** 主要是鳞癌,基底细胞癌和腺癌罕见。癌肿分乳头型和结节型,常见的是乳头型,结节型亦称浸润型。凯腊红色增殖症是原位癌。癌从阴茎头或包皮内板发生,乳头型以向外生长为主,可穿破包皮;结节型向深部浸润,扁平溃疡可早期发生转移。由于阴茎筋膜和白膜坚韧,除晚期病例外,阴茎癌很少浸润尿道海绵体,亦不影响排尿。淋巴转移极常见,可转移到腹股沟、股部、髂淋巴结等,淋巴交错,双侧可相通。癌侵入海绵体即易有血行扩散,可转移到肺、肝、骨、脑等,但比较罕见。

**临床表现** 多见于40~60岁,有包茎或包皮过长病人。开始表现为硬块或红斑,突起小肿物或经久不愈的溃疡,由于包皮掩盖不易被发现,以后有血性分泌物自包皮口流出,肿瘤可突出包皮口或穿破包皮呈菜花样(图57-5),表面坏死,渗出物恶臭,肿瘤继续发展可侵犯全部阴茎和尿道海绵体。就诊时常伴有附近淋巴结肿大。

**诊断** 阴茎癌诊断不困难,但容易延误诊断和治疗,有15%~50%发病一年后始就诊,多数因忽略、害羞等原因。包皮阴茎头炎、慢性溃疡、湿疹等与肿瘤不易鉴别时需行活组织检查。腹股沟淋巴结肿大并不一定是转移癌,转移癌往往坚硬、无压痛、固定、在原发灶切除并经抗菌治疗后仍不缩小。位于大隐静脉入股静脉处上内侧的股淋巴

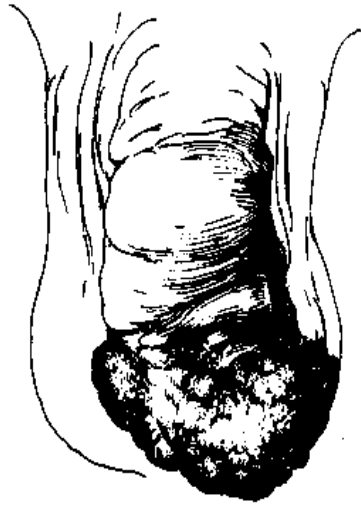


图 57-5 阴茎癌

结是“前哨结”，多数情况下是阴茎癌最早转移的部位，应引起重视。股管淋巴结有转移者，可能需髂淋巴结清除术。

**治疗** 以手术治疗为主，亦可行放射和化学治疗。

1. 手术治疗 肿瘤小局限在包皮者可仅行包皮环切术。原位癌可用激光治疗。阴茎癌一般需行阴茎部分切除术，至少在癌以上 2cm 处切断，如残留阴茎不能站立排尿和性交时，应行阴茎全切除术，尿道移植至会阴部。有淋巴结转移者应在原发灶切除术后 2~6 周控制感染后行两侧腹股沟淋巴结清除术。

2. 放射治疗 早期和年青人阴茎癌可行放射治疗，有主张阴茎癌先行放射治疗，如失败再行手术。但放射治疗疗效不理想，大剂量时尚可引起尿道瘘、狭窄等。

阴茎癌常伴感染，也可影响疗效。

3. 化学治疗 博来霉素对阴茎癌有良好疗效，亦有助于配合手术和放射治疗。

**预后** 阴茎癌进行性发展，不治疗 2 年内多数死亡。常见死亡原因为脓毒症，也可因腹股沟转移淋巴结侵蚀股动脉大出血致死。手术后 5 年生存率 53%~90%，有淋巴结转移者 20%~55%。有报告 5%~15% 患者其他器官发现第二个原发肿瘤。

#### 第四节 睾丸肿瘤

睾丸肿瘤(tumor of testis)比较少见，但在阴囊部肿瘤中仍以睾丸肿瘤最为常见。是 20~30 岁年青人最常见的实性肿瘤，几乎都属于恶性。

病因不清楚，可能和种族、遗传、隐睾、化学致癌物质、损伤、内分泌等有关。

睾丸肿瘤中生殖细胞肿瘤占 90%~95%，非生殖细胞肿瘤占 5%~10%。生殖细胞肿瘤根据细胞的分化情况可分为精原细胞瘤(seminoma)和非精原细胞瘤(nonseminoma)两类。非精原细胞瘤如：胚胎癌、畸胎瘤、畸胎瘤、绒毛膜上皮细胞癌、卵黄囊肿瘤等；睾丸肿瘤可以由多种成分组成。多数睾丸肿瘤可早期发生淋巴转移，最早到达邻近肾蒂的淋巴结。绒毛膜上皮细胞癌早期有血行转移。

睾丸肿瘤多发于 20~40 岁；精原细胞瘤常见于 30~50 岁，胚胎癌、畸胎瘤常见于 20~35 岁，绒毛膜上皮细胞癌更年轻些，卵黄囊肿瘤是婴幼儿肿瘤。临床病状多不明显，少数有疼痛。睾丸肿大，但仍保持原形，表面光滑，质硬而沉重。附睾、输精管常无异常。隐睾发生肿瘤时则在下腹部和腹股沟出现肿物。

睾丸肿瘤须与鞘膜积液、附睾和睾丸炎等鉴别。患者血中肿瘤标记物质检查如甲种胎儿蛋白( $\alpha$ FP)和人绒毛膜促性腺激素- $\beta$ 亚基( $\beta$ -HCG)等，有助于肿瘤临床分期、组织学性质、预后估计和术后监护早期发现复发。精原细胞瘤仅 5% HCG 阳性，非精原细胞瘤大多数阳性。

治疗以早期手术为主。精原细胞瘤对放射治疗敏感，可配合进行，亦可同时配合苯丙

酸氮芥或苯丙氨酸氮芥等烷化剂治疗。综合治疗5年生存率可达50%~100%左右,胚胎癌和畸胎瘤应包括腹膜后淋巴结清除术,成年人睾丸畸胎瘤应作为癌治疗。配合综合性药物治疗如顺铂(DDP)、长春碱(长春花碱)、博来霉素、更生霉素等,5年生存率亦可高达30%~90%。

## 第五节 前列腺癌

前列腺癌(carcinoma of prostate)在欧美发病率极高,在老龄男性中仅次于肺癌,但在我国比较少见,近年发病率迅速增加。

前列腺癌的病因尚未查明,可能与遗传、食物、环境、性激素等有关。前列腺癌98%为腺癌,常从前列腺的外周带发生,大多数为多病灶。前列腺癌可经局部、淋巴和血行扩散,血行转移以脊柱、骨盆最为多见。

前列腺癌大多数为激素依赖型,其发生和发展与雄激素关系密切,非激素依赖型前列腺癌仅占少数。激素依赖型前列腺癌,后期可发展为非激素依赖型前列腺癌。

前列腺癌可分为四期:Ⅰ期为前列腺增生手术标本中偶然发现的小病灶,多数分化良好。Ⅱ期为局限在前列腺包膜以内的前列腺癌。Ⅲ期为前列腺癌已穿破包膜,可侵犯周围脂肪、精囊、膀胱颈和尿道。Ⅳ期有转移,局部淋巴结或远处转移灶。

**临床表现** 前列腺癌多数无明显临床症状,常在直肠指诊、超声检查或前列腺增生手术标本中偶然发现。前列腺癌较大时可以引起排尿困难,尿潴留、尿失禁、血尿。前列腺癌转移病灶可以引起骨痛、脊髓压迫的神经病状、病理骨折等。

**诊断** 直肠指诊、经直肠超声检查和血清前列腺特异性抗原(prostatic specific antigen, PSA)测定是临床诊断前列腺癌的基本方法。直肠指检可以发现前列腺结节,坚硬。超声可发现前列腺内低回声病灶及其范围。前列腺癌常伴血清PSA升高,极度升高多数有转移病灶。CT及MRI对诊断前列腺癌的范围有重要意义。全身核素骨扫描可早期发现骨转移病灶。前列腺癌的确诊依靠经直肠针吸细胞学或穿刺活组织检查,根据所获细胞或组织有无癌变作出诊断。

**治疗** 前列腺增生手术时偶然发现的Ⅰ期癌一般病灶小、细胞分化好可以不作处理严密随诊。局限在前列腺内的Ⅱ期癌可以行根治性前列腺切除术。第Ⅲ、Ⅳ期癌的内分泌治疗为主,可行睾丸切除术,必要时配合抗雄激素制剂,可提高生存率。促黄体释放激素类似物(LHRH-A)缓释剂每月或3个月注射一次可以达到药物去势的作用。雌激素亦可治疗晚期前列腺癌,但容易出现心血管并发症。雌二醇氮芥系激素和抗癌药结合物有助于控制晚期前列腺癌。放射治疗对前列腺癌的局部控制有良好效果。

前列腺癌系老年人疾病,病程较长,一般不主张在70岁以上行根治性前列腺切除术,一方面高龄患者死亡多数与癌症不相关,另一方面内分泌治疗和放射治疗可望多数生存5年以上。

(北京医科大学 顾方六)

# 第五十八章 泌尿、男生殖系 的其他疾病

## 第一节 肾下垂

---

加强腹肌锻炼,增加营养,强壮身体,使用紧束宽弹性腰带或肾托。如症状较重,平卧或托肾后症状无明显好转,并有肾积水感染者,应施行肾悬吊固定术(nephropexy)。决定手术时应慎重。中医治疗常用补中益气丸和六味地黄丸。

## 第二节 精索静脉曲张

精索静脉曲张(varicocele)是指精索内蔓状静脉丛的异常伸长、扩张和迂曲。多见于青壮年,发病率约占男性人群的10%~15%。以左侧发病为多。

**病因** 精索内静脉管壁的解剖特点使之容易发生回流障碍。左精索内静脉呈直角注入左肾静脉,左肾静脉通过主动脉和肠系膜上动脉之间,左精索内静脉下段位于乙状结肠后面,这些解剖结构使左精索内静脉容易受压,并增加血流回流阻力。左精索内静脉进入左肾静脉的入口处有瓣膜防止逆流,如静脉瓣发育不全,静脉丛壁的平滑肌或弹力纤维薄弱,会导致精索静脉曲张。腹膜后肿瘤、肾肿瘤压迫精索内静脉,癌栓堵塞肾静脉,使血流回流受阻,可以引起继发性精索静脉曲张。(图 58-1)

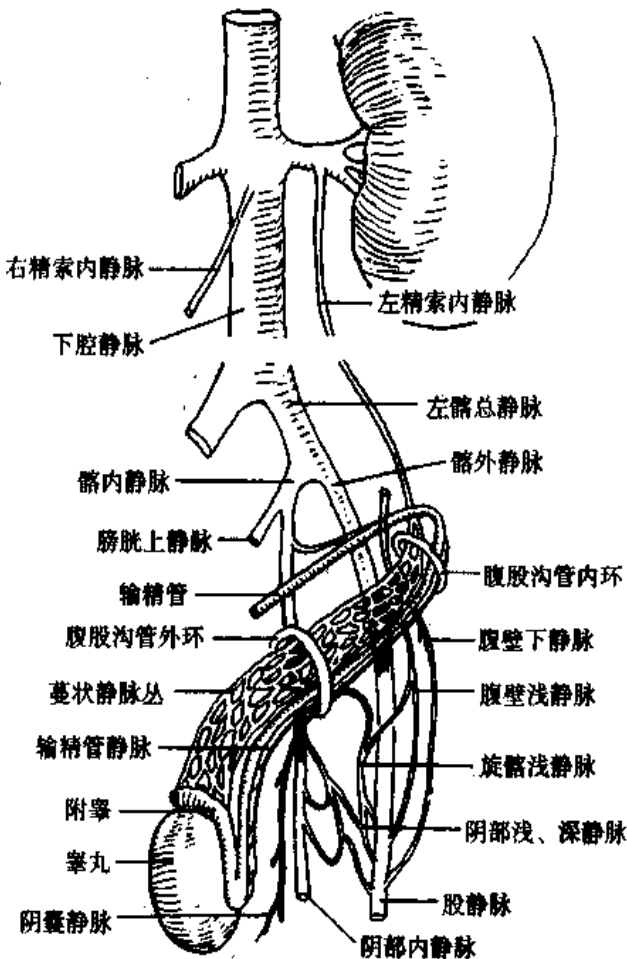


图 58-1 精索静脉曲张回流示意图

**临床表现** 原发性精索静脉曲张,如病变轻,一般多无症状,仅在体检时发现。症状严重时,主要表现为患侧阴囊有坠胀感、隐痛,步行或站立过久则症状加重,平卧休息后症状可缓解或消失。如卧位时静脉曲张不消失,则可能为继发性,应查明原因。精索静脉曲张可影响精子产生和精液质量,因为静脉扩张瘀血,局部温度升高,睾丸组织内 $CO_2$ 蓄积,血内儿茶酚胺、皮质醇、前列腺素的浓度增加,影响睾丸的生精功能;双侧睾丸的静脉系统间有丰富的吻合支,往往也会使健侧的睾丸生精功能受到影响。男子不育的诸多因素中,精索静脉曲张是不可忽视的因素。

**诊断** 立位检查,可见患侧较健侧阴囊明显松弛下垂,严重者视诊和触诊时曲张的精索内静脉似蚯蚓团块。改平卧位后,曲张静脉随即缩小或消失。轻者局部体征不明

显,可作 Valsalva 试验,即属病人站立,用力屏气增加腹压,血液回流受阻,显现曲张静脉。多普勒超声检查、放射性核素 $^{99m}Tc$ 阴囊显像等可以帮助明确诊断。如有不育者,

应作精液分析检查。若平卧位后,曲张静脉仍不消失,应怀疑静脉曲张属继发性病变,须仔细检查同侧腰腹部,并作B型超声、排泄性尿路造影或CT、MRI检查,明确本病是否为腹膜后肿瘤、肾肿瘤压迫所致。

**治疗** 无症状或症状轻者,可仅用阴囊托带或穿紧身内裤。症状较重,伴有精子异常者,应行手术治疗。手术原则是在腹膜后内环上方高位结扎和切断精索内静脉。通常采用腹股沟切口,作高位结扎精索内静脉,并切除阴囊内部分扩张静脉。20世纪90年代开始腹腔镜下进行一侧或双侧精索内静脉高位结扎,手术创伤很小,疗效好,恢复快。

### 第三节 鞘膜积液

鞘膜囊内积聚的液体增多而形成囊肿者,称为鞘膜积液(hydrocele),有睾丸鞘膜积液(hydrocele testis)、精索鞘膜积液等。

**病因** 在胚胎早期,睾丸位于腹膜后第2~3腰椎旁,以后逐渐下降,7~9个月时睾丸经腹股沟管下降至阴囊。同时附着于睾丸的腹膜也下移而形成鞘状突。出生前后鞘状突大部分闭合,仅睾丸部分形成一鞘膜囊,其紧贴睾丸表面的称脏层,而靠近阴囊组织的称壁层。正常时鞘膜囊仅有少量浆液,当鞘膜的分泌与吸收功能失去平衡,如分泌过多或吸收过少,都可形成鞘膜积液。

**类型** 鞘状突在不同部位闭合不全,可形成多种类型的鞘膜积液(图58-2)。

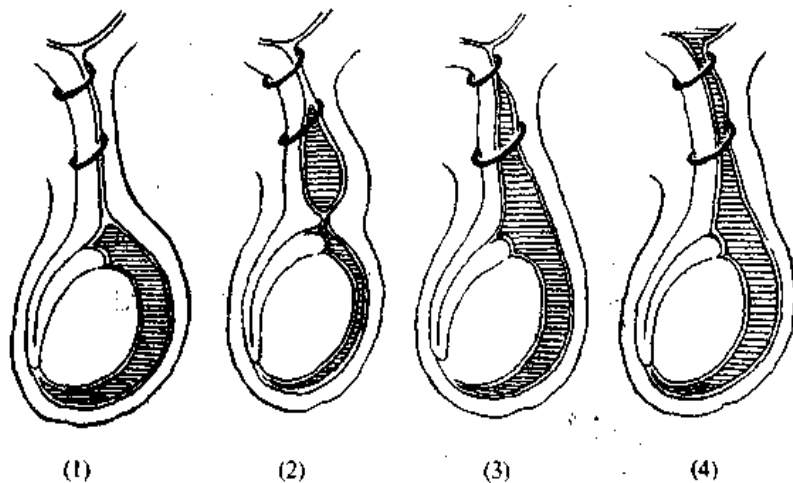


图58-2 各类鞘膜积液  
(1)睾丸鞘膜积液 (2)精索鞘膜积液 (3)睾丸、精索鞘膜积液(婴儿型)  
(4)交通性鞘膜积液(先天性)

1. **睾丸鞘膜积液** 是最多见的一种。鞘状突闭合正常,但睾丸鞘膜囊内有较多积液,呈球形或卵圆形。由于睾丸、附睾被包裹,体检时睾丸不能触及。可分为原发性和继发性,前者原因不明,后者由炎症、外伤、肿瘤和丝虫病等引起,积液可为混浊、血性或乳糜状。

2. **精索鞘膜积液** 鞘状突的两端闭合,而中间的精索鞘膜囊未闭合且有积液,积液与腹腔、睾丸鞘膜囊都不相通,又称精索囊肿。有一个或多个,呈椭圆形、梭形或哑铃

形,沿精索而生长,其下方可扪及正常睾丸、附睾,若牵拉同侧睾丸,可见囊肿随之上下移动。

3. 睾丸、精索鞘膜积液(婴儿型) 鞘状突在内环处闭合,精索处未闭合,并与睾丸鞘膜囊连通。外观呈梨形,外环口虽受积液压迫而扩大,但与腹腔不相通。

4. 交通性鞘膜积液(先天性) 鞘状突完全未闭合,鞘膜囊的积液可经一小管与腹腔相通,又称先天性鞘膜积液。有时可有肠管或大网膜进入鞘膜囊,称为先天性腹股沟疝。

有时睾丸鞘膜积液与精索鞘膜积液同时存在,但二者互不相通,并可并发疝或睾丸未降等异常。

**临床表现** 一侧鞘膜积液多见,表现为阴囊内有囊性肿块,呈慢性无痛性逐渐增大。积液量少时无不适,积液量多时才感到阴囊下坠、胀痛和牵扯感。巨大睾丸鞘膜积液时,阴茎缩入包皮内,影响排尿、行走和劳动。

**诊断** 有典型的临床表现和病史者,诊断较为容易。睾丸鞘膜积液呈球形或卵圆形,表面光滑,有弹性和囊样感,无压痛,触不到睾丸和附睾。透光试验阳性,在暗室内或用黑色纸筒罩于阴囊,手电筒由阴囊肿物下方向上照时,积液有透光性。若积液为脓性、血性或乳糜性,则透光试验为阴性。B型超声检查呈液性暗区,有助于与睾丸肿瘤和腹股沟斜疝等鉴别。精索囊肿常位于腹股沟或睾丸上方,积液的鞘膜囊与睾丸有明显分界。睾丸、精索鞘膜积液时阴囊有梨形肿物,睾丸亦摸不清。交通性鞘膜积液,站立位时阴囊肿大,卧位时积液流入腹腔,鞘膜囊缩小或消失,睾丸可触及。

鞘膜积液应与睾丸肿瘤和腹股沟斜疝相鉴别,睾丸肿瘤为实质性肿块,质地坚硬,患侧睾丸有沉重感,掂量时如称砣,透光试验呈阴性。腹股沟斜疝的肿大阴囊,有时可见肠型、闻及肠鸣音,在卧位时阴囊内容物可回纳,咳嗽时内环处有冲击感,透光试验亦呈阴性。

**治疗** 婴儿的鞘膜积液常可自行吸收消退,不需手术治疗。成人的鞘膜积液,如积液量少,无任何症状,亦毋须手术治疗。积液量多,体积大伴明显的症状,应施行鞘膜翻转术。手术切除增大的壁层鞘膜,翻转切开缘并缝合。术中要仔细止血,术后注意引流、加压包扎,防止感染和血肿。精索囊肿需将鞘膜囊全部切除。交通性鞘膜积液应切断通道,在内环处高位结扎鞘状突。

继发性鞘膜积液,若为损伤性积血,使用止血药和抗生素,积血较多需手术取血块,严密止血。若乳糜状积液中找到微丝蚴者,口服乙胺嗪(海群生)治疗血丝虫感染,同样需施行睾丸鞘膜翻转术。

#### 第四节 肾血管性高血压

肾血管性高血压(renovascular hypertension)是肾动脉有狭窄性病变,并引起肾血流量减少和肾缺血,终而导致高血压。这类高血压约占所有高血压病例的5%~10%。



**病因和病理** 引起肾动脉狭窄的原因主要有三种情况:动脉粥样硬化、肌及纤维增生和多发性大动脉炎。在我国以多发性大动脉炎为最常见的原因。其他如肾静脉栓塞、急性肾梗死、肾动脉瘤、肾动静脉瘘、移植肾排异、放射性动脉炎等也可导致肾血管性高血压,但比较少见。

在国外,动脉粥样硬化很常见,约60%~70%的肾血管性高血压与之有关,大多数为50岁以上男性,是全身性血管病变的一部分。粥样斑块多位于肾动脉近端,包括主动脉。肌纤维增生少见,仅占2%~3%,好发于儿童和青年,病变为平滑肌和纤维组织真性增生。中层及外膜下纤维增生常见于青年,以女性为多。中层纤维增生占纤维性病变的75%~80%,病变主要是纤维组织增生,呈多发和串珠状,分布较广。外膜下纤维增生占纤维性病变的10%~15%,病变为外膜内致密胶原形成使血管狭窄。多发性大动脉炎好发于青年女性,病变主要在主动脉,累及一侧或双侧肾动脉,位于肾动脉开口处。以动脉中层呈弥散性肉芽肿样增生,弹力纤维破坏或断裂为其主要病理变化。

多种原因引起的肾动脉狭窄使肾供血不足,导致肾体积变小,显微镜下可见肾小管萎缩和间质纤维化,入球动脉和叶间动脉等发生硬化,小血管腔狭窄或闭塞,肾小球旁体结构增生或其细胞内的颗粒增多。由于肾缺血可以刺激肾小球旁体结构的近球细胞和致密斑,又促进了肾素的合成和释放,通过肾素-血管紧张素-醛固酮系统的活动导致血压增高。

**临床表现** 常见症状有头痛、头晕、心悸、胸闷、视力减退、恶心、呕吐等。发病特点:①青年发病常小于30岁,以女性为多;老年发病常大于50岁,以男性为多;②长期高血压骤然加剧或高血压突然发作,病程短或发展快;③常用降压药物无效或疗效不佳;④腰背部及肋腹部可有疼痛,约半数以上病例可听到血管杂音;⑤无高血压家族史。

**诊断** 根据病史、症状和体检资料,首先应排除肾外性疾病、肾实质性高血压和原发性高血压。疑为肾血管性高血压的病人作进一步的检查,确立诊断。

1. 排泄性尿路造影 注射造影剂后最初5分钟内以分钟间隔连续摄片进行观察,主要显示①两肾大小的差异,患肾长度较健肾短1.0cm以上;②两肾肾盂显影时间的差异,患肾显影时间迟缓;③两肾肾盂显影浓度的差异,患肾显影较淡,而15分钟后患肾显影可能较健侧为浓,消失较慢,这是因为患肾血流量较小,肾小球滤过率较低,肾小管内水的再吸收增加;④输尿管切迹。

2. 放射性核素肾图 肾血管性高血压影响肾功能,肾图可出现异常,表现为低功能或无功能,曲线的血管段、分泌段下降,排泄段延长。有时侧支循环形成,肾图可完全正常。此外,核素示踪双肾动态摄影显示患肾灌注相和放射性高峰延迟,放射性分布低于健肾。

3. 数字减影、腹主动脉造影 目前以经皮穿刺股动脉插管法的应用为最广泛,主要显示腹主动脉、肾动脉及其分支和实质期的影像形态。可见腹主动脉异常变化,累及一侧或两侧肾动脉开口,肾动脉及其分支呈狭窄或闭锁。肾动脉有狭窄时,注意观察狭窄的部位、范围、程度以及有无狭窄后扩张征象。不同的病变性质,X线影像可有各

种改变。在部分病例还需进行选择性或超选择性动脉造影。数字减影血管造影术可消除与血管影像无关的其他影像(如骨骼、软组织阴影),使血管像显影清晰。

4. 多普勒超声检查 可显示患肾体积小于健肾,若肾动脉狭窄,则显示血管起始段血流流道变细,可测及高速血流,阻力指数较高,但是在肾内小动脉阻力指数往往降低;若发生闭锁,则患肾的肾内血流明显减少或消失。

5. 血浆肾素活性测定 抽取患者周围血标本,用放射免疫技术测定血浆肾素活性,明显增高者约80%为肾血管性高血压。也可经皮穿刺股静脉插入导管,分别抽取两侧肾静脉及肾静脉开口上、下方的腔静脉血,患肾静脉血的肾素活性较健侧为高,并可测定两侧肾静脉血的肾素活性比值,评价手术后效果和预后。

6. 药物试验 临床上常作血管紧张素阻滞试验,用血管紧张素转化酶抑制剂卡托普利(巯甲丙脯酸,captopril)25 mg,口服,30分钟后,血浆肾素活性增高,血压下降,可作为肾血管性高血压的佐证。

### 治疗

1. 术前准备 目前常使用 $\beta$ -肾上腺素能受体阻滞剂如普萘洛尔(心得安),血管紧张素转化酶抑制剂如卡托普利(巯甲丙脯酸),钙离子通道拮抗剂如硝苯地平(硝苯吡啶)等。

2. 外科治疗 手术原则为尽量保存患侧,使血流恢复通畅。采用的手术方法有以下几种:

(1)经皮腔内血管成形术(PTA):最适宜于血管肌纤维发育不良、单侧肾动脉粥样硬化(非钙化、非闭塞性)的肾动脉狭窄以及动脉炎、PTA术后复发性狭窄以及手术后的狭窄者。方法为经股动脉插入带囊导管,再行肾动脉选择性插管,胀大囊袋以扩张狭窄部位。

(2)自体肾移植:我国以多发性大动脉炎引起的肾血管性高血压为常见,目前施行自体肾移植术较多。方法为将患肾移植至同侧髂窝,肾动、静脉分别与髂血管进行吻合。

(3)血管重建手术:常用的手术有肾动脉病变内膜切除术,肾动脉狭窄段切除吻合术,血管壁成形术(用人造血管片修补和扩大血管腔),搭桥(或旁路)手术,即将人造血管或自体大隐静脉连接于肾动脉和主动脉之间。

(4)肾切除术:患肾萎缩小于健肾1/2以上,或功能严重丧失,而对侧肾大小正常,功能良好,可切除患肾。肾动脉狭窄可使患肾功能受损,在严重高血压时可对两肾都有影响,切除患肾要慎重。

(上海医科大学 王国民)

## 第五十九章 肾上腺疾病的外科治疗

由于影像学技术的不断提高,无临床表现的肾上腺偶发性肿瘤的发现率日益增加,无功能肿瘤也较以前多见,肾上腺肿瘤定位诊断率也有提高。需外科治疗的肾上腺疾病中,仍以皮质病变中的皮质醇增多症、原发性醛固酮增多症,和髓质疾病儿茶酚胺增多症最为常见。转移性肾上腺癌也日益受到重视,较原发性皮质癌远为多见,具有临床重要性。

### 第一节 皮质醇症

皮质醇症也被称为库欣综合征(Cushing's syndrome),是一类由糖皮质激素分泌过多所致的综合病征。根据导致皮质醇增多症的原因的不同,分为 ACTH 依赖性和 ACTH 非依赖性两大类:

1. ACTH 依赖性皮质醇症(corticotropin-dependent Cushing's syndrome) 由于 ACTH 分泌过多,刺激双侧肾上腺皮质增生(adrenal cortical hyperplasia),分泌大量皮质醇。因 ACTH 来源不同,又分为内源性和外源性两类。内源性是指垂体分泌大量 ACTH 所致,即库欣病,占 70%~80%,多为垂体腺瘤或微腺瘤所致。外源性即异位 ACTH 综合征(ectopic corticotropic syndrome)(占 15%)是由于某些疾病如肺癌、胰腺癌、胸腺瘤、支气管腺瘤或嗜铬细胞瘤等异位分泌过多的 ACTH 导致。

2. 非 ACTH 依赖性皮质醇症(corticotropin-independent Cushing's syndrome) 肾上腺皮质腺瘤或腺癌分泌大量皮质醇导致(占 15%)。因血中皮质醇水平高,反馈抑制垂体分泌 ACTH,使无病变的肾上腺皮质萎缩。

结节性肾上腺增生(nodular adrenal hyperplasia)是一种特殊类型。起病时可能与 ACTH 过度分泌有关,但又自主分泌皮质醇,形成机制尚不明。其预后与腺瘤相仿。

**临床表现** 有特殊表现,临床上易作出初步诊断。常见临床表现有:①向心性肥胖表现为满月脸、水牛背、悬垂腹等,而四肢相对消瘦;②高血压,血压升高时,伴有头痛和头晕症状;③皮肤菲薄,腹部和股部皮肤紫纹,瘀斑,肌萎缩;④四肢无力,腰背痛等骨质疏松表现,易发生病理性骨折;⑤性腺功能紊乱,痤疮、多毛、妇女月经失调、性功能减退;⑥糖代谢异常,糖尿病或糖耐量异常;⑦精神症状:表现为失眠、记忆力减退、注意力分散等,也可出现忧郁或躁狂表现;⑧儿童患者生长发育障碍,机体抵抗力减弱,低钾血症。

#### 诊断

1. 实验室检查明确病因 由于各种原因所致之皮质醇症的临床表现十分相似,单

靠临床表现往往不能确定病因。需依靠实验室检查,区别病因是垂体性、肾上腺性或异位 ACTH 分泌异常(图 59-1)。

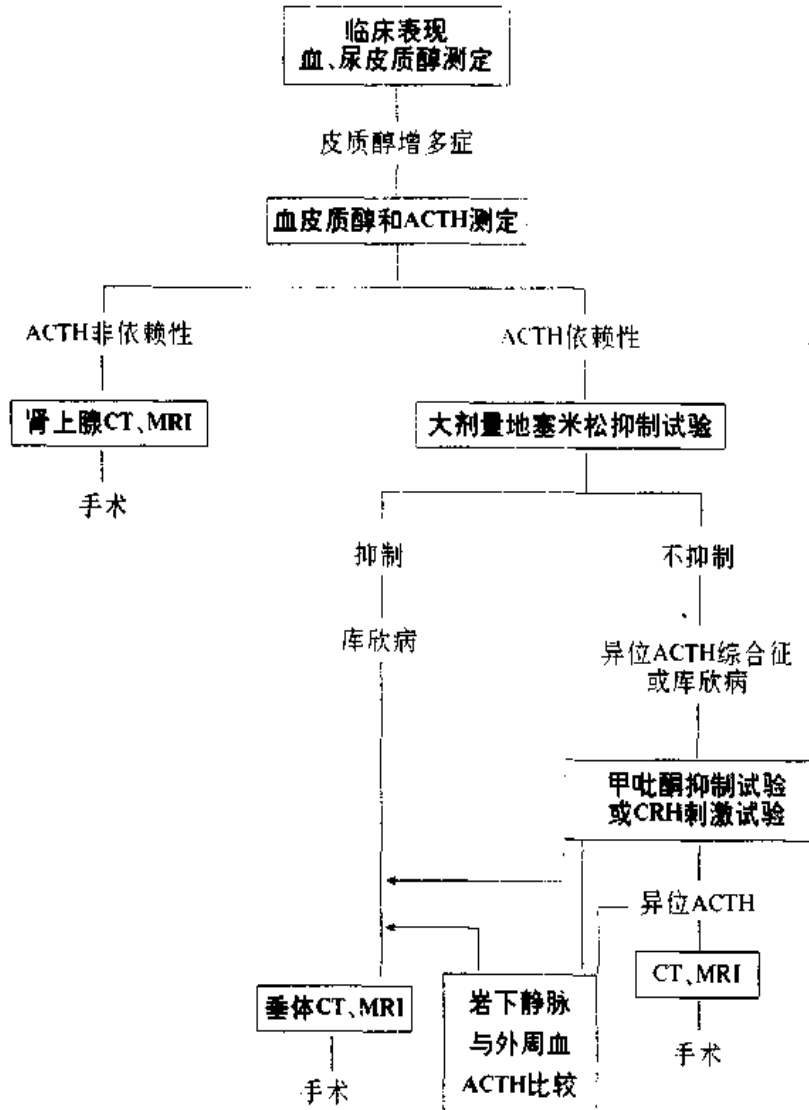


图 59-1 皮质醇增多症的诊治流程

(1)血尿皮质醇及其代谢产物测定:血浆皮质醇增高,失去昼夜节律,能确定诊断。尿中游离皮质醇水平是反映皮质醇分泌最直接和可靠的方法。

(2)地塞米松抑制试验:大剂量地塞米松抑制试验,是根据垂体分泌 ACTH 受皮质醇水平的负反馈调节设计,皮质醇抑制超过 50%提示为垂体性皮质醇增多症。而肾上腺皮质肿瘤或异位 ACTH 综合征不被抑制。

(3)血浆 ACTH 测定:对病因诊断有重要价值。正常人血浆 ACTH 浓度为 4~22pmol/L。库欣病和异位 ACTH 肿瘤病人一般 ACTH 水平升高,ACTH>50pg/dl 提示为 ACTH 依赖性病变。确定垂体性高 ACTH 分泌的最直接方法,是测定颞骨岩部静脉窦内 ACTH 浓度,并与外周血中的浓度比较,通过左右两侧比较,可确定微腺瘤的位置。但这是一种侵入性方法,有较多并发症。

(4)美替拉酮(甲吡酮)试验和 CRH 兴奋试验:美替拉酮试验能鉴别库欣病和异位 ACTH 综合征。前者血浆 ACTH 增高而皮质醇降低,后者 ACTH 不增高而皮质醇降

低。CRH(ACTH释放激素)兴奋试验,仅库欣病有反应,血浆ACTH及皮质醇增高,其他均无反应。由于近年来影像学定位已取得重大进展,常常不必要再采取繁琐的生化检测。

2. 影像学定位诊断 CT和MRI对肾上腺疾病定位准确。

(1)垂体:首选CT检查,作蝶鞍冠状位薄层CT扫描,并作造影剂增强和矢状重建,对垂体大腺瘤的检出率很高。鞍区MRI薄层扫描可以提高微腺瘤的发现率。

(2)肾上腺:CT对腺瘤诊断的正确率高几乎达100%,已作为首选的影像学检查。一般腺瘤直径>2cm,对侧肾上腺萎缩。腺癌体积较大(直径>6cm),不规则且向周围组织浸润,通常还有坏死和钙化表现。MRI有助于判断有无邻近器官和血管侵犯。<sup>131</sup>I-标记胆固醇肾上腺区显影目前已少用。B超检查对肾上腺腺瘤诊断符合率约为80%。明显增生时可显示肾上腺全面增厚和增大。有时依据影像学检查难以判断肾上腺是否增生。

(3)异位ACTH综合征:应全面检查有可能引起本症的各种原因。明确病因。

**治疗和预后** 针对不同病因,采取相应的治疗方法。若不及时治疗,病情逐渐加重甚至死亡。

1. 库欣病 确定为垂体腺瘤时,应用显微外科技术,经鼻经蝶窦摘除垂体肿瘤,同时可保留垂体功能。这一方法被认为是唯一安全、有效的治疗库欣病的方法,治愈率达85%~95%,并发症少,复发率也极低。若未能证实有垂体肿瘤,可考虑施行肾上腺手术。由于认识到Nelson综合征的发生,限制了双侧肾上腺切除的应用。手术方案较多,包括一侧肾上腺切除加垂体放射治疗;一侧全切和对侧大部切除;单纯垂体照射等。治疗效果都不十分满意。

2. 肾上腺肿瘤 肾上腺腺瘤采用外科手术切除效果满意。由于腺瘤的自主分泌抑制了下丘脑-垂体-肾上腺轴,使对侧肾上腺皮质功能低下,术中及术后应补充皮质激素,以防止肾上腺危象的发生。由于对侧肾上腺皮质萎缩,应于术前及术后补充ACTH,促使其功能的恢复。

肾上腺皮质癌无远处转移者手术治疗疗效佳。有远处转移者,应尽可能切除原发灶,以提高药物治疗和放射治疗的疗效。不能切除或复发肿瘤用药物治疗。

3. 结节性肾上腺皮质增生 按肾上腺腺瘤治疗原则处理。若为双侧性,尽可能保留肉眼观无异常之肾上腺组织。

4. 异位ACTH综合征 病变部位已确定者,手术切除肿瘤。若无法确定或不能切除时,可按库欣病原则作肾上腺切除,以减轻症状。

5. 药物治疗 包括皮质醇合成抑制剂和直接作用于下丘脑-垂体的药物,可作为辅助治疗措施。①密妥坦(mitotane, O, P'-DDD, 邻、对二氯苯二氯乙烷)直接作用于肾上腺皮质,抑制皮质醇合成,对肿瘤组织也有一定破坏作用。更适用于肾上腺皮质癌。②氨基米特(aminoglutethimide)阻断胆固醇向孕烯醇酮的转变,抑制肾上腺素及甲状腺素的合成。主要用于对较大的肾上腺肿瘤的治疗。③美替拉酮(metyrapone)抑制11 $\beta$ 羟化酶,作用和氨基导眠能相似。④酮康唑(ketoconazole)抑制碳链酶和17-羟化酶。⑤赛庚啶(cyproheptadine)抑制5-羟色胺的分泌,作用于下丘脑-垂体,抑制ACTH释

放。⑥溴隐亭(bromocryptine)抑制 ACTH 和皮质醇分泌。此外,还可采用皮质醇受体阻断剂米非司酮(mifepriston)。

6. 围手术期处理十分关键,必须应用皮质激素替代疗法,以防止术中术后发生肾上腺皮质功能不全。对肾上腺皮质瘤患者,应手术前及术后加用 ACTH,刺激萎缩的正常皮质组织,使之尽快恢复功能。

## 第二节 原发性醛固酮增多症

原发性醛固酮增多症简称原醛症(primary hyperaldosteronism),是由于肾上腺皮质球状带或异位组织分泌过多的醛固酮所致之综合病征。典型表现为:高血压、高醛固酮、低血钾、低血肾素、碱中毒和肌软弱无力或周期性麻痹。1953年由 Conn 首次描述本病,故亦称 Conn 综合征。此外,肾素-血管紧张素系统活性增强、低钾饮食、以及垂体非 ACTH 的其他内分泌因子,均可引起继发性的醛固酮水平上升,需予以鉴别。

**病因及病理** 以肾上腺皮质腺瘤最为常见。

1. 肾上腺皮质腺瘤 发生在肾上腺皮质球状带并能分泌醛固酮的良性腺瘤,称醛固酮瘤。最常见,约占原醛症的 65%,以肾上腺单个肿瘤多见,醛固酮瘤体积较小,平均直径 1.8cm,重量多数为 3~5 g。瘤体圆形或卵圆形,边界清楚,有完整包膜。肿瘤切面黄色。醛固酮瘤患者的临床表现和生化特征较其他各型原醛症更典型。

2. 特发性和原发性肾上腺皮质增生 特发性肾上腺皮质增生仅次于腺瘤,在成人原醛症中占第二位,在儿童原醛症中则最常见。其病理变化为双侧肾上腺球状带弥漫性或结节性增生。结节无包膜,光镜下可见其中充满脂质细胞。可能由于下丘脑-垂体功能紊乱,刺激皮质球状带增生,并分泌大量醛固酮,且醛固酮血浓度与 ACTH 昼夜节律不一致。

原发性肾上腺皮质增生少见,其内分泌生化测定结果类似皮质腺瘤,但组织学上与特发性双侧肾上腺皮质增生形似。

3. 分泌醛固酮的肾上腺腺癌 恶性的肾上腺醛固酮瘤极少见,除分泌大量醛固酮外,还分泌糖皮质激素和性激素。肿瘤直径常大于 3cm,包膜常被浸润,早期发生转移,预后极差。

4. 糖皮质激素可抑制性原醛症 以糖皮质激素治疗可抑制这一型原醛症醛固酮的过量分泌。这一类型原醛症有些方面与肿瘤型原醛症类似,醛固酮血浓度与 ACTH 节律相平行。可能由于患者肾上腺球状带细胞存在异常的 ACTH 受体,对 ACTH 的敏感性增强,而使肾上腺分泌过量醛固酮。

5. 异位分泌醛固酮的肿瘤 异位肿瘤具有完全自主分泌醛固酮的功能,对 ACTH 和血管紧张素不起反应。极罕见,仅见于少数肾癌和卵巢癌的报告。

**临床表现** 原醛症病理生理特点是由醛固酮增多所致之轻度血钠升高和血容量增加,低血钾和轻度碱中毒。由于不受肾素-血管紧张素系统调控,肾素分泌受抑制。其主要临床表现为高血压、肌无力甚至周期性麻痹、多尿、夜尿和烦渴。实验室检查发现血醛固酮增高、低血钾、高尿钾、碱性尿、尿比重低和低血浆肾素活性。藉此可与继发性

醛固酮增多症鉴别。

### 实验室检查明确病因

1. 体位试验和血浆 18-羟皮质酮测定 特发性醛固酮增多症患者对血管紧张素敏感,站立位时肾素活性和醛固酮分泌至少升高 33%,而腺瘤型患者无明显增加。腺瘤型原醛症对 ACTH 敏感,在清晨时 18-羟皮质醇浓度超过 28.86nmol/L,而特发性醛固酮则低于此值。因该试验容易受外界干扰和心理影响,试验前 2~3 周需停用干扰醛固酮分泌的药物,为消除静脉穿刺的刺激及对精神的影响,在试验前 1 小时作静脉穿刺留置导管。

2. 地塞米松抑制试验 当怀疑为糖皮质激素可抑制的醛固酮增多症时,可采用该检查,每日给予地塞米松 2 mg,数日后血醛固酮水平降至正常,血压和血钾也恢复正常,以后终身以小剂量地塞米松治疗可维持正常。特发性醛固酮增多症及醛固酮瘤患者,醛固酮水平可以被地塞米松一过性地抑制,但抑制时间短,且不能降至正常水平。

3. 与继发性醛固酮增多症的鉴别 继发性醛固酮增多症(secondary hyperaldosteronism)的特点是,血容量降低和血浆肾素活性水平增高,这是由于肾上腺外因素使肾素-血管紧张素系统兴奋,肾素分泌过多,继发引起醛固酮分泌增加所致。

4. 腺瘤型与增生型的鉴别 测定上午 8~12 时间的 ACTH 与醛固酮,腺瘤型患者醛固酮水平随 ACTH 水平的下降而下降,而增生型两者不同步。

### 影像学定位诊断

1. B 型超声检查 由于引起原醛症的皮质腺瘤体积较小,B 型超声检查有时难以发现,尤其是直径 <1cm 的肿瘤。

2. CT 能显示直径 0.8~1cm 大小的腺瘤,为首选检查。薄层扫描阳性率更高。腺瘤多为单侧性。腺瘤直径一般 >3cm,边缘不清楚,有浸润表现。特发性肾上腺皮质增生可显示双侧肾上腺增大或呈结节状改变。CT 对直径 1cm 以上醛固酮瘤的检出率在 90% 以上。

3. MRI MRI 对肾上腺肿瘤的检出率低于 CT。因 MRI 无放射性损害,可用于对孕妇肾上腺病变的诊断。

4. 肾上腺<sup>131</sup>I-胆固醇扫描 对腺瘤、癌和增生的鉴别有帮助。如一侧肾上腺显示放射性浓集区,提示该侧有醛固酮瘤的可能;如双侧显示,提示双侧增生或双侧腺瘤可能。特发性肾上腺皮质增生患者双侧均有轻度的放射性浓集。

5. 肾上腺静脉导管术 是有创性检查,失败率较高,但可分别测定两侧肾上腺素静脉血的醛固酮和皮质醇,诊断正确率几乎为 100%。可区别肿瘤和增生。

**治疗** 依据原醛症的不同病因,选择相应的治疗方法。醛固酮瘤首选手术切除,可治愈;特发性醛固酮增多症行肾上腺次全切除也有效。

1. 药物治疗 其适应证包括:进行术前准备、特发性肾上腺皮质增生、拒绝手术或有手术禁忌证、不能切除的皮质腺癌、糖皮质激素可控制的原醛症。药物治疗包括:①螺内酯,起排钠、储钾作用,对醛固酮的合成和分泌不产生影响。每日剂量 120~480mg,服药 2~4 周后,血压和血钾可恢复正常。作为术前准备,可使手术危险性减少。②氯氨吡咪,可选用氯氨吡咪和抗高血压药物联合使用,剂量为每次 5mg,1 日 3

次。此药不能与消炎痛等合用,否则有导致急性肾功能衰竭的可能。③血管紧张素转换酶抑制剂,可抑制血管紧张素Ⅰ转换为血管紧张素Ⅱ,特发性皮质球状带增生细胞对血管紧张素Ⅱ的水平降低较敏感,可进而减少醛固酮的分泌。④钙离子通道阻滞剂,钙离子可能参与醛固酮合成过程中的某些环节,因而钙离子通道阻滞剂可降低血浆醛固酮水平,还可抑制血管平滑肌收缩,使血管阻力降低。

2. 手术治疗 手术治疗前,应作充分的术前准备,包括口服螺内酯,补充钾盐等。待高血压、低血钾、碱中毒纠正后方可施行手术。醛固酮瘤以手术治疗为主,单个单侧腺瘤,可将瘤体与同侧肾上腺切除,术后可获得迅速改善;原发性肾上腺皮质增生作一侧肾上腺次全切除或全切除,疗效满意;特发性肾上腺皮质增生手术疗效不佳,可选用药物治疗,或行一侧肾上腺切除或次全切除;对于肾上腺皮质腺癌,及异位分泌醛固酮的肿瘤,需作肿瘤根治性手术。皮质腺瘤经腹腔镜手术,创伤小恢复快。

### 第三节 儿茶酚胺症

儿茶酚胺症包括肾上腺嗜铬细胞瘤(pheochromocytoma)、肾上腺外的异位嗜铬细胞瘤以及肾上腺髓质增生(adrenal medulla hyperplasia)三类。其病理生理改变和临床特征都与儿茶酚胺(catecholamine)分泌过多有关。严重病例发作时可导致死亡,而及时治疗则效果较好。

嗜铬细胞瘤来源于肾上腺髓质及交感神经系统的嗜铬组织,如腹主动脉旁,肠系膜下动脉开口处,腹腔神经丛,纵隔、颈部交感神经节,颅内及膀胱等处。肾上腺嗜铬细胞瘤多数为单侧良性肿瘤,10%为双侧性,10%为肾上腺外的肿瘤。肿瘤有完整的包膜,呈圆形或椭圆形(图 59-2),表面光滑,切面呈黄棕色或红棕色,其旁可见被肿瘤压迫的扁平肾上腺组织。如肿瘤瘤体较大,切面上还可见出血灶,以及坏死和囊性变。瘤组织由纤维条索分隔,瘤细胞较大,形态呈不规则的多角形,胞浆丰富并含有较多颗粒。铬盐染色后,胞浆内可见棕色或黄色颗粒。不能根据瘤细胞的形态判断肿瘤的良、恶性。有转移证据时方能诊断为恶性病变。恶性嗜铬细胞瘤的发生率不足 10%,瘤体常很大,并可发生转移。

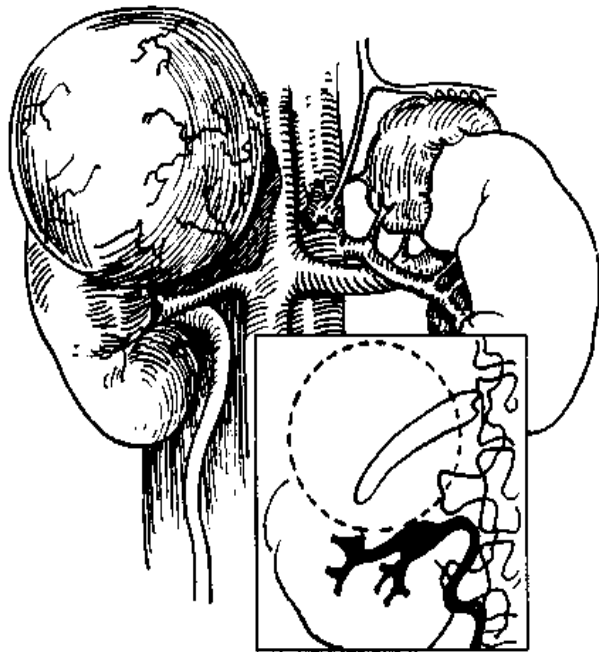


图 59-2 右肾上腺嗜铬细胞瘤及肾盂造影所见

肾上腺髓质增生病因不明,表现为双侧肾上腺体积增大,肾上腺尾部和两翼均有髓质存在,髓质与皮质的体积比增大,髓质细胞增大,有时可见结节样改变。增生的肾上腺

肾上腺髓质增生病因不明,表现为双侧肾上腺体积增大,肾上腺尾部和两翼均有髓质存在,髓质与皮质的体积比增大,髓质细胞增大,有时可见结节样改变。增生的肾上腺



腺髓质与嗜铬细胞瘤的显微结构相似,较少见。

**临床表现** 儿茶酚胺症多见于青壮年,主要症状为高血压以及代谢改变。

1. 高血压 高血压表现为三种类型:阵发性高血压、持续性高血压、持续性高血压阵发性发作。阵发性高血压发作时,临床表现非常典型,可由突然的体位变化、取重物、咳嗽、情绪波动等因素引发。表现为剧烈头痛、面色苍白或潮红、四肢发冷、恶心呕吐、大量出汗、心悸、心率加快、视觉模糊等。严重者可因心力衰竭、肺水肿、脑出血而死亡。持续性高血压阵发性发作时,可由于血管高度收缩,血压极度升高,甚至用一般血压计不能测得。

另一种特殊类型主要表现为儿茶酚胺导致之心肌病变,极易误诊。

2. 代谢紊乱 大量儿茶酚胺分泌可引起多种代谢紊乱。由于基础代谢增高,肝糖原分解加速和胰岛素分泌受抑制,可出现高血糖、糖尿和糖耐量异常;由于脂肪代谢加速,血中游离脂肪酸和胆固醇浓度增高;少数病人还可有低血钾表现。

3. 特殊类型的表现 ①儿童嗜铬细胞瘤:以持续性高血压多见,肿瘤多为双侧多发性,易并发高血压脑病和心血管系统损害。②膀胱嗜铬细胞瘤:每次膀胱胀满或排尿时,出现阵发性高血压,有脉搏加快、头晕、头痛等症状。膀胱排空后症状缓解。如肿瘤穿透膀胱,可引起血尿及膀胱刺激征。

对下列患者应引起注意,作进一步检查明确诊断:阵发性高血压;持续性高血压,但波动幅度较大,发作时伴有本病特征性表现;持续性高血压的基础上,阵发性地出现血压再度上升;持续性高血压并出现代谢紊乱;不明原因心衰、休克、剧烈腹痛;有高血压、高代谢表现,但无甲状腺功能亢进症状。

#### 实验室检查

1. 肾上腺髓质激素及其代谢产物测定 ①24小时尿内儿茶酚胺含量:患者在高血压期,尿内儿茶酚胺含量可比正常值升高10~100倍,一般升高2倍以上即有意义。②尿VMA(香草扁桃酸)测定:VMA是肾上腺素和去甲肾上腺素的代谢产物,由尿液排出体外。由于易出现假阳性和假阴性,宜反复测定多次。③血儿茶酚胺测定:在高血压发作时测定有重要意义。

2. 药物试验 包括激发试验和抑制试验:目前常用的激发试验为胰高糖素试验。适用于血压正常患者。当临床上怀疑本病而儿茶酚胺不高的高血压患者,尤其是阵发性发作时可作抑制试验以确定诊断。常用酚妥拉明(甲苄胺唑啉)或可乐定(clonidine)抑制试验。

**定位诊断** 由于手术摘除肿瘤是儿茶酚胺增多症的首选治疗方法,术前肿瘤定位至关重要。①B超检查。对直径2cm以上肿瘤检出率高。操作简便、费用低,可用于普查筛检。②CT检查。对嗜铬细胞瘤检出率可达90%以上,对肾上腺内嗜铬细胞瘤检出率近100%,而对肾上腺外嗜铬细胞瘤的检出率近70%。肾上腺区可见明确的圆形或卵圆形密度一致的阴影,如发生瘤内出血或囊性变,则密度高低不一。髓质增生者CT检查可显示肾上腺体积增大但无肿瘤影像。③MRI检查。优点在于:可作不同方向的扫描如矢状和冠状切面,提供肿瘤与周围组织的解剖关系。无射线危害、不需注射造影剂。其肿瘤检出率与CT相似,通过T<sub>2</sub>加权显示明亮的球形病灶。MRI还能显示

组织特性,对鉴别诊断有利。④<sup>131</sup>I-间位碘苄胍(<sup>131</sup>I-MIBG 肾上腺髓质显像)。MIBG 的结构与去甲肾上腺素相似,可被嗜铬细胞摄入,由标记的放射性同位素示踪,故能显示嗜铬细胞瘤的部位。其诊断敏感性和特异性较高,特别对多发的、异位的、或转移性的嗜铬细胞瘤,诊断效果优于B超和CT检查。除用于诊断外,<sup>131</sup>I-MIBG 还可用于治疗恶性嗜铬细胞瘤和肾上腺髓质增生。⑤血管造影或腔静脉置管于不同平面取血测定儿茶酚胺值。均为有创性检查,已较少采用,对体积较小的肿瘤及肾上腺外嗜铬细胞瘤的定位诊断有意义。

### 病因诊断

1. 肾上腺髓质增生的确定 临床上难以确定。影像学检查显示双侧肾上腺增大,无肿瘤被发现。血中结合状态的儿茶酚胺明显升高,游离儿茶酚胺正常,提示为髓质增生。

2. 肾上腺和肾上腺外肿瘤的确定 CT和<sup>131</sup>I-MIBG显像能确定。

3. 恶性嗜铬细胞瘤的确定 伴转移和血中结合状态的多巴胺明显升高,提示为恶性病变。<sup>131</sup>I-MIBG显像亦有帮助。影像学检查恶性嗜铬细胞瘤直径往往>6cm,不规则,有钙化区。

**治疗** 手术切除肿瘤或增生的肾上腺可获得良好疗效。由于治疗过程中血压波动及血容量减少所引起的血液动力学改变复杂而凶险,应加强围手术期处理,做充分术前准备、术中细致操作、术后加强监护。

1. 术前准备 ①药物治疗。应用肾上腺素能受体阻滞剂,有效控制血压;通过扩容使缩小的血容量得到纠正,减少因术中触摸和挤压肿瘤引起的高血压危象和心血管严重并发症。常用药物:酚苄明 20~60mg/d。术前准备一般应在2周以上。联合应用钙离子通道阻滞剂有利于降低血压。如拟行双侧肾上腺切除,应给予糖皮质激素替代治疗。②扩充血容量。儿茶酚胺症患者的周围血管长期处于收缩状态,血容量低,切除肿瘤或增生腺体后可引起血压急剧下降,围手术期不平稳,术中术后出现难以纠正的低血容量休克,升压药物的应用时间将明显延长,甚至危及生命。为此,在使用肾上腺素能受体阻滞剂的同时,应补液扩容。术前测定中心静脉压基础值,术中检测中心静脉压和动脉压,根据测定值变化,调整补液、输血量 and 速度。

2. 麻醉选择 为使手术野有良好的暴露,以及防止术中血压极度波动所致不良影响,应选择全麻。阿托品能抑制迷走神经,易导致心率加快和心律失常,应禁用。

3. 手术径路和方式 一侧肾上腺嗜铬细胞瘤,可行该侧肾上腺切除术;双侧肾上腺嗜铬细胞瘤,可行双侧肿瘤切除术,或较大肿瘤侧肾上腺全切除,较小肿瘤侧肿瘤摘除;肾上腺髓质增生为双侧病变,增生显著的一侧肾上腺全切除,对侧切除1/2~1/3后刮除剩余髓质并以福尔马林处理髓腔。为防止发生肾上腺皮质功能低下,可先行增生明显侧肾上腺全切除,术后监测血压及对侧肾上腺功能,辅以降压药物,如效果不佳再行对侧肾上腺次全切除。肾上腺外嗜铬细胞瘤,应根据肿瘤大小和部位选择恰当切口进行探查和切除。肿瘤位置多变,术中应仔细查找。常因肿瘤侵及周围脏器或大血管,使手术切除十分困难。嗜铬细胞瘤中约10%为多发性或异位性肿瘤,宜采用经腹探查切口,以便于对易发生的异位肿瘤部位进行探查。术中应尽可能避免挤压肿瘤,先结扎

周围血管、完整摘除肿瘤。

4. 术后处理 注意维持水电解质平衡,防止切口感染等并发症。需要时补充皮质激素,防止肾上腺功能不全或肾上腺危象发生。密切监测血压变化。

#### 第四节 偶发性肾上腺瘤及肾上腺转移癌

由于B超和CT检查的广泛应用,偶发性肾上腺瘤(incidentally discovered adrenal masses)的发现率增高。对所有实质性肾上腺肿块都必须进行实验室检查,以确定其来源和性质。最重要的是排除嗜铬细胞瘤及注意是否为转移病灶。

肾上腺转移癌(adrenal metastasis)较原发性皮质癌多见。最常见的原发病灶为黑色素瘤、肺癌、乳癌和肾癌。其他如对侧肾上腺、膀胱、结肠、食道、胆囊、肝、胰、前列腺、胃和子宫癌均可转移至肾上腺。其临床重要性在于区别原发性癌抑或转移病灶。肾上腺转移癌的处理按原发肿瘤的情况而定。有指征时在切除原发病灶后切除肾上腺转移病灶。

(华西医科大学 唐孝达)

# 第六十章 男性性功能障碍、不育和节育

## 第一节 概 论

**男性生殖系解剖与生理** 男性生殖系统包括内生殖器和外生殖器(图 60-1)。内生殖器由生殖腺(睾丸)、输送管道(附睾、输精管、射精管、尿道)和附属腺体(精囊腺、前列腺、尿道球腺)组成。外生殖器包括阴囊和阴茎,后者是男性交接器官。

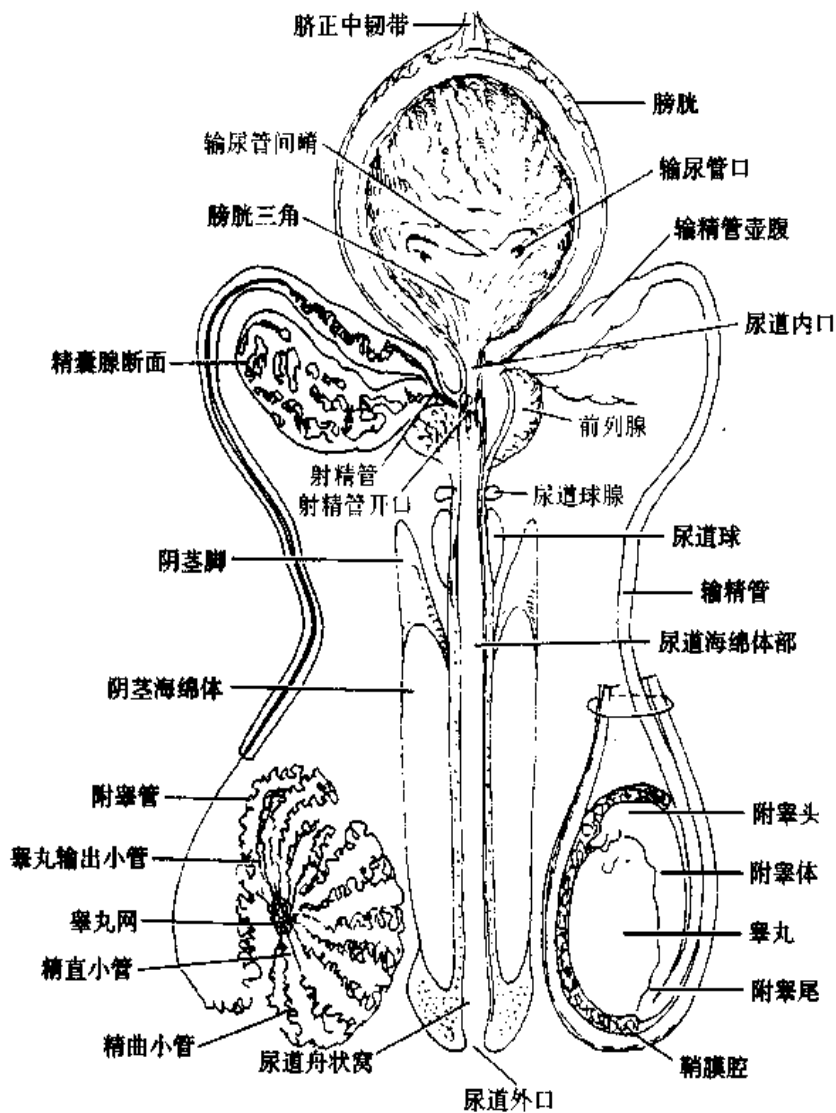


图 60-1 男性生殖器示意图

男子的正常性生活包括性兴奋、阴茎勃起(erection)、性交、射精达到性欲高潮的过程,此过程受神经中枢调节。由大脑皮质的性功能中枢通过意识控制性过程,并对间脑

和丘脑下部皮质下性中枢、腰骶部脊髓内的勃起中枢和射精中枢起抑制和兴奋作用。

阴茎勃起是性交的必备条件,由阴茎海绵体充血所致。海绵体内部由许多海绵体小梁和腔隙构成,腔隙与血管相通。当动脉扩张,血流进入腔隙,血流流速达到 20~25ml/min 时,液压增高引起阴茎体积膨大和坚硬,为阴茎勃起。当动脉血流入的速度与静脉血回流速度相等时,达到平衡状态,勃起得以维持。因此,正常的性功能应包括如下基本要素:

1. 健全的性控制中枢 包括大脑皮层、间脑和丘脑下部皮质下性中枢、腰骶部脊椎内的勃起中枢以及射精中枢。若兴奋与抑制的平衡失调则导致阳痿、早泄和不射精。

2. 足够的雄激素 男性睾酮的主要作用为刺激副性器官发育及其功能的维持。正常的性欲、雄激素分泌又受到垂体、肾上腺、甲状腺等的影响,因此这些内分泌腺有病变时,也会引起性功能障碍。

3. 正常的性器官 男性尿道上裂、尿道下裂、包茎等先天性异常,以及睾丸肿瘤、阴茎肿瘤、尿道肿瘤等均影响其功能。

4. 适当的性刺激 来自配偶的视觉、听觉和触觉的多种刺激,都成为性刺激。

5. 正确的性知识 对性生理应有正确的了解。

**男性生殖生理** 睾丸具有两种主要功能:①曲细精管产生精子;②间质细胞分泌雄激素,两者均受下丘脑-垂体-性腺轴所控制,并受垂体促性腺激素调节。

睾丸的生精过程,按生殖细胞成熟的不同阶段,可分为:精原细胞、初级精原细胞、次级精原细胞、精子细胞和精子。这些精原细胞演变成精子是在青春期后才发生。一个精原细胞经过 7 次分裂,称为一个生精周期,大约 14 日,产生 100 个左右精子。每 1g 睾丸组织每月产生约 1 000 万个精子,正常男子一次射精可排出多达 2 亿只以上的精子。曲细精管壁除了生殖细胞外,还有起支持和营养作用的支持细胞。间质细胞存在于曲细精管之间的结缔组织内,它分泌雄激素,其中主要是睾酮。胎儿期受母体胎盘绒毛膜促性腺激素刺激,睾丸分泌少量雄激素,促进胎儿男性特征的发生。出生后睾丸不分泌雄激素,直至 11~13 岁以后青春期才有雄激素分泌,并持续存在,40 岁以后又逐渐减少。男性青春期,下丘脑分泌促性腺激素释放激素(GnRH)增加,该激素进而刺激垂体前叶分泌两种激素,精子生成素(卵泡刺激素,FSH)和间质细胞刺激素(黄体生成素,LH)。这两种激素最后作用于睾丸。前者刺激睾丸生精细胞发育成熟,产生精子;后者则作用于间质细胞分泌睾酮。足够的睾酮才使男子具有男性特征,才能维持生精功能,才有一定数量和质量的精子。若下丘脑-垂体-性腺轴调节系统发生调节障碍,会导致男性不育。

睾丸曲细精管产生的精子在形态和生化方面尚未完全成熟,需要在附睾中停留一定时间,使精子完全成熟,获得活动和具有使卵受精的能力。男性生殖道中的精子约 70% 贮存于附睾管内,在性生活时,随着射精,附睾中的精子和精浆(精囊、前列腺分泌的液体),混合成为精液而排出体外。精子通过女性生殖道,穿过宫颈粘液后进入子宫、输卵管,精子头部抑制顶体活动的去能因子被解除,使精子获得受精能力,然后在输卵管中精子始能与卵子结合称为受精(impregnation)。精子在女性生殖道内的生存活动一般不超过 1~3 日,若在这段时间里女性没有排卵,精子在女性生殖道内亦就失去受

精能力。

## 第二节 男性性功能障碍

正常的性功能是人类繁衍的基础,男性性功能是一个十分复杂的生理过程,由一系列条件反射和非条件反射活动所组成,其中主要是条件反射。正常性功能必须具有正常的性器官,还需依靠包括大脑、脊髓、血管、肌肉、内分泌等各系统的充分协调,密切配合。人类的性功能更受社会心理因素的影响。正常男性性功能包括性欲(libido)、性兴奋、阴茎勃起、性交、射精和性欲高潮等几个方面,其中某一环节不正常,均可影响正常性功能活动,称为男性性功能障碍。常见的表现有:

1. 性欲改变 性欲是指在一定时间、场合和对象的刺激下激发起性兴奋,对性交的一种欲望。性欲有个体差异,亦受年龄、婚龄、感情、身体素质乃至文化素质、道德情操、表达情爱的方式等影响。因性欲亢进而就诊者临床少见。性欲反常如施虐淫、虐待淫乱症、色情倒错、崇拜女性衣物等,该属精神病范畴。泌尿外科临床所见性欲改变是指无性欲或性欲低下。性欲改变至今缺乏精确的统一标准,往往是本人判断,如上所述性欲又受诸多的因素影响,因此,无性欲、性欲低下不应一概都视为性功能障碍,不能将未有足够刺激引起性欲或潜心于学习、工作,思想过分集中,或过分疲劳对性不感兴趣的个别情况判断为无性欲或性欲低下。一般认为,只有长期在适当条件刺激下也不引起性欲,或在同样条件下性欲明显减退者才可称为无性欲或性欲低下。

2. 阳痿(impotence) 指阴茎不能勃起或勃起不坚,不能进行正常性交。偶尔暂时不能勃起属正常现象,见于疲劳、焦虑、不安、醉酒、急性病等情况。只有经常出现的阴茎勃起障碍才可认为阳痿。

阳痿可分为原发性阳痿和继发性阳痿。前者为初次性生活就发生阳痿,后者为曾有过正常性生活,之后出现勃起障碍。两者的病因都可能是功能性(也称精神性或心理性)或器质性(包括血管障碍性、神经障碍性和内分泌障碍性),功能性阳痿占85%左右。功能性阳痿,在性兴奋时或性交时阴茎不勃起,在平时或睡眠状态却有可能勃起,而器质性阳痿则在任何情况下阴茎都不勃起。

3. 早泄 指阴茎虽能勃起,但在性交时当阴茎插入阴道前或接触阴道后立即射精,不能进行正常的性交活动。此症虽属常见,但往往被误解,许多病人自认为有早泄,其实性功能完全正常。须注意,性交时射精快慢无一定标准,个体差别很大,即使同一个人在不同时期、不同状况下,射精快慢也可有很大变化。因此有正常性功能的男性在性交时偶尔出现射精过早,不应视为病态;只有经常射精过早,以致不能完成性交全过程时,才视为早泄。

4. 不射精 指性交过程中没有射精活动,也无性欲高潮。不射精与逆行性射精应加以鉴别。后者虽无精液射出,但有性欲高潮,只是精液逆向流入膀胱,性交后尿液中出现精子和果糖。不射精者,大部分都是精神因素包括性无知所致,器质性不射精少见。逆行性射精者从无遗精,常是器质性病变引起如后尿道解剖结构异常。

5. 遗精 指在无性交活动的状态下发生的射精,在大多数情况下属于正常生理现

象,未婚青壮年中80%以上都可发生这种现象。通常1~2周或4~5周发生1次都应视为正常。但是,在有规则的性生活时经常出现遗精或长时期频繁遗精如1周数次或每日1次至数次者应视为疾病,表现为由于性意念,在清醒时发生射精,或每当入眠即有遗精。精神过度兴奋、疲劳和性神经过敏和过分纵欲都会引起遗精。有时由于性兴奋,或前列腺、精囊等炎症从尿道流出尿道球腺和前列腺分泌物,不是遗精,应加以区别。

**诊断** 男性性功能障碍患者多数无器质性病变,主要是精神性因素所致。因此,详细采集病史在诊断中尤为重要。

1. 病史 在采集病史中对病人要有充分的同情与理解,取得病人的完全信任。病史包括一般情况、性生活史、性欲、阴茎勃起、性交、射精和性欲高潮以及性生活频度、性交持续时间等情况。有时还需听取和询问病人配偶的陈述。一般来说,通过询问病史可以了解有无性功能障碍,性功能的状况,是功能性或是器质性,可能的致病因素等等。

2. 体格检查 包括生殖器(阴茎、阴囊内容物)及第二性征的检查,了解身体和性发育是否正常,有无先天性解剖异常阻碍性生活。全身体格检查以期发现影响性功能的全身性疾病,尤其神经、血管系统检查十分必要。

3. 实验室和特殊检查 夜间睡眠中发生阴茎勃起是正常男性从幼儿期即有的生理现象,尤其是晨间更为突出。器质性阳痿晨间勃起阴性;而功能性阳痿86%为阳性,14%为假阴性。目前常采用邮票法或勃起量尺,来测定在睡眠状态下阴茎勃起情况。人工勃起试验采用常规剂量的血管活性药物行阴茎海绵体内注射诱发勃起。若阴茎在10分钟内坚硬勃起,并保持一定时间(30分钟以上),则为功能性阳痿,可排除器质性阳痿(静脉性)。血管源性因素是器质性阳痿的重要病因,近年来采用血管活性药物及多普勒彩色复式超声(DCDS)被公认是检测海绵体血流的最好方法。功能性阳痿的监测中还利用神经诱发电位和神经反射延迟反应。内分泌功能测定包括血清睾酮(T)、精子生成素(卵泡刺激素,FSH)、间质细胞刺激素(黄体生成素,LH)、催乳素(PRL)等,可揭示下丘脑-垂体-性腺轴的性功能障碍。此外,还应测定空腹血糖和糖耐量。

**治疗** 应针对每一个病人的具体病因,有针对性地进行治疗,即个体化治疗。此外,应当强调性生活是夫妻双方共同的生理过程,常需要夫妻双方接受治疗。

1. 精神心理治疗 病人树立对医生的高度信赖在治疗上至为关键。医生要以热忱、认真、负责、同情的服务态度对待病人。对夫妻双方进行性教育,并给予必要的性咨询,使妻子在性生活中扮演好角色,往往可以受到事半功倍的治疗效果。

2. 药物治疗 口服药物如昔多芬(sildenafil)临床应用有效,但亦有副反应,对老年、心血管疾病患者必须在医生指导下慎用。激素类药物如甲基睾丸素只对血清睾酮(T)低下者有效。采用阴茎海绵体血管活性药物注射(ICI),疗效可达80%~100%,其并发症有阴茎纤维硬结、持续勃起等。将血管活性药物配制成外用剂,局部涂于阴茎、会阴部或尿道内用药,亦可使阴茎勃起,但硬度较差,还需进一步改进和研制。

3. 手术治疗 包括血管手术、假体植入手术。

4. 其他治疗 负压缩窄装置(VCD)是静脉漏性阳痿病人可接受的治疗方法,其损伤小,有一定疗效。阴茎海绵体功能性电刺激(FRMCC),也是一种可行的治疗方法。

### 第三节 男性不育症

男性生育的基本条件是具有正常的性功能和拥有能与卵子结合的正常精子。这在本章概论中已有所述。因此,无论是性器官解剖或生理缺陷,还是下丘脑-垂体-性腺轴调节障碍,都可以导致男性不育。

男性不育症指正常育龄夫妇婚后有正常性生活,在1年或更长时间,不避孕,也未生育,由男性原因所致者。已婚夫妇发生不育者有15%,其中男性不育症的发病率占30%。

**病因** 因男性性功能障碍导致不育(sterility, infertility)的约占男性不育的1%~5%,其他男性不育症病因如下所述。

1. 生精功能障碍 指睾丸曲细精管病变或间质病变引起原发性性腺功能低下所致的生殖障碍。如先天性睾丸不发育、Klinefelter综合征、隐睾、精索内静脉曲张、睾丸创伤、睾丸炎症以及睾丸扭转导致萎缩等可引起生精功能障碍。下丘脑及垂体功能异常,放射性物质和抑制生精药物等,也可影响精子的产生和成熟。

2. 输精管道阻塞 附睾、输精管至射精管是输出精子的通道,若这些通道发生阻塞,精子就无法通过而造成不育。常见的阻塞原因是先天性输精管缺如或闭锁、淋病、结核和其他生殖道炎症。

3. 精液异常 精液的量与质异常都会影响生育。

4. 免疫因素 由于男性体内产生抗精子抗体,并在男性生殖道内将精子杀灭而致不育,属自身免疫性不育。当生殖道损伤、感染、阻塞,某些药物影响,睾丸局部加温与致冷,以及先天性遗传等因素存在时,人体内可产生抗精子抗体。

5. 附属性腺异常 前列腺炎、前列腺酶的异常以及精囊功能异常,均可引起不育。

**诊断** 首先应初步判断不育的原因在男方而不在女方,或男女双方都存在不育的因素。进一步检查并找出病因可以采取以下诊断步骤:

**病史** 特别注意采集与不育相关的病史。

**体检** 着重检查生殖器官和第二性征,如睾丸的大小和质地;是否存在精索内静脉曲张;直肠指检前列腺和精囊。睾丸体积的测量,可用国际通用的睾丸体积量具模型。我国正常成年人睾丸大小为15~25ml,大多数为20ml。

**精液分析** 是估价男性生育力的重要依据。采集精液时应在5日内无排精,排精后20分钟内送验,送验途中要保温。常规检查如精子数减少,精子活力降低,畸形精子过多等,都可能是不育原因。

**尿液分析** 尿液白细胞增多提示尿路感染或前列腺炎;排精后尿液检查发现大量精子为逆行性射精;糖尿病和肾病可影响生育。

必要时还可进行内分泌功能测定、免疫学和细胞遗传学检查。睾丸活检、精道造影等也常被采用。

**治疗** 治疗原则为在明确病因的基础上,针对具体病因加以治疗。

1. 手术治疗 主要目的是提高精子的量和质,如精索内静脉曲张、隐睾、垂体瘤等



手术治疗;改善精子排出,包括输精管吻合、附睾输精管吻合,经尿道切开射精管等。

2. 药物治疗 有内分泌因素,可采用内分泌治疗;输精管吻合后精子质量差,采用甾体激素治疗;逆行性射精用抗组胺及 $\alpha$ -受体阻滞剂治疗;因感染引起生殖道炎症用广谱抗菌药物治疗;其他药物如精氨酸、可的松等也被采用,疗效尚不肯定。

3. 精子体外处理 用于医学助孕技术,包括丈夫精液人工授精(AIH)和宫内人工授精(IUI)等。男性主要用于免疫不育,女性用于宫颈因素引起不育。近年发展最快的还有卵浆内精子显微注射(ICSI)和附睾或睾丸精子抽吸技术等。

## 第四节 男性节育

世界人口将达60亿,比30年前增加1倍,控制人口已成为世界关注的问题之一。实行计划生育是我国的一项基本国策,并提出“限制人口数量,提高人口素质”,制定了计划生育法。计划生育工作的实施包括提倡晚婚、婚后采用节育(contraception),有计划地控制生育。此外,在降低出生率的同时还需重视优生优育,提高人口素质。

**男性节育的途径** 根据男性生殖生理特点,采取措施阻断男性生殖过程的某一个作用环节,可以达到男性节育的目的。男性节育的途径如下:①干扰男性生殖活动的性激素调节;②干扰睾丸内精子生成;③干扰附睾内精子成熟和运动;④干扰附属性腺的正常功能;⑤干扰射精过程;⑥阻止精子与卵子相遇;⑦直接杀死精子;⑧阻止精子穿过宫颈粘液;⑨干扰精子的获能与受精;⑩产生抗精子抗体。以上诸途径中,有的已广泛使用,有的开始在临床试用,更多的还处于探索和动物实验阶段。

### 男性节育的主要措施

(一)输精管结扎术 目的是阻断精子输出的通道,使精子不能排出,达到不育,是一种男性永久性节育方法。输精管结扎术(vasoligation)后睾丸仍能继续产生精子,成熟的精子在附睾管内溶解、吸收。输精管结扎后,除不能生育外,对身体健康和性生活都没有影响。性交时仍有正常的射精过程和排出精液,只是精液中没有精子。

1. 手术适应证和禁忌证 适用于已有孩子而要求永久性节育者。下列情况应列为禁忌或暂缓手术:有出血倾向、严重神经官能症、精神病、其他器官有急性或严重慢性疾病,以及前列腺、睾丸、附睾、阴囊有炎症,应介绍改用其他节育措施。

2. 术前准备 向受术者介绍输精管结扎手术的有关科普知识,解除顾虑,增强对手术的信心。询问有关药物过敏史。用肥皂温水清洗外阴部,剃去阴毛。用0.1%苯扎溴铵溶液浸洗阴囊、阴茎5分钟。

3. 手术方法 输精管结扎手术方法很多,钳穿固定结扎法较为常用。除一般必需的手术器械外还需准备输精管分离钳、输精管固定圈钳和输精管提钩(图60-2)。

具体操作步骤:如图60-3所示。手术中操作要精细,必须保证质量;严格遵守无菌操作;严密止血,防止血肿;结扎输精管残端要松紧适度。

4. 术后处理 ①术后观察1~2小时,如无出血和血肿才可离院;②术后休息1周,避免剧烈活动、洗澡和性交;③术中若未用杀精子药液灌注者,术后2个月内应采取其他的避孕措施,待精液检查无精子后,才可停止避孕。

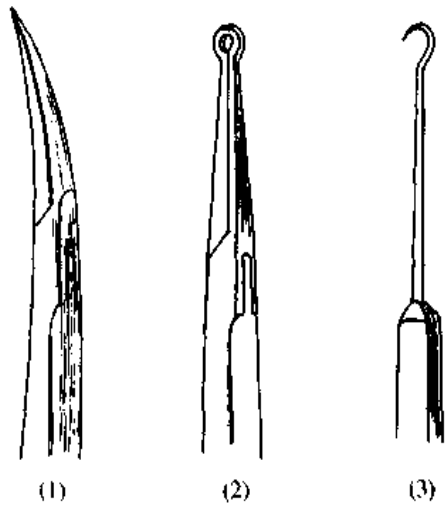


图 60-2 输精管结扎手术器械  
(1)输精管分离钳 (2)输精管固定圈钳  
(3)输精管提钩

## 5. 并发症及其处理

(1)出血和血肿:大多发生在手术后 24 小时内,常因血管损伤,止血不完善所致。伤口少量渗血采用加压包扎即可停止。阴囊内较小血肿,如不继续增大可局部冷敷,加压包扎,应用止血药和抗生素。出血量多,阴囊内广泛渗血形成大血肿,如发展迅速,可出现休克,必须立即输液、输血,必要时作探查手术,清除血块,彻底止血并置橡皮片引流,术后加强应用止血药和抗生素。

(2)感染:多由于术前阴囊部位清洁不够,手术器械消毒或无菌操作不严造成。一旦发生感染,须加强应用抗生素,托起阴囊,局部热敷。如脓肿形成,应尽早切开引流。

(3)输精管痛性结节:手术后在输精管结扎处有一小结节,但无任何不适,这是正常现象。但少数人因局部感染、血肿、线头反应而形成较大的痛性结节,可用盐酸确实舒松-A 注射液 0.5~1ml 和 0.25% 利多卡因 0.5~1ml,作结节及其周围局部注射,每周一次,3~5 次为一疗程。症状严重而局部治疗无效者可手术切除结节。

(4)附睾瘀积:个别受术者,术后有附睾胀大、质软,无明显压痛,自觉有胀感,称为附睾瘀积。一般采用附睾周围局部注射,药物与输精管痛性结节局部封闭相同;局部理疗和阴囊托。症状严重经药物反复治疗效果不佳者,可考虑作附睾切除或输精管吻合术。

(5)输精管再通:极少数受术者在术后发生输精管再通,精液中查到精子,使女方再孕。再通可能为结扎线太松而滑脱,或过紧致撕裂输精管壁,局部形成的精液肉芽肿吸收后,使输精管再通。必要时再次施行输精管结扎术。

(6)性功能障碍:输精管结扎只阻止精子的输出,并不影响曲细精管内精子的形成,亦不影响睾丸间质细胞分泌男性激素,因此不会影响性功能。但是个别受术者在术后出现性功能低下,其原因可能为精神心理因素导致大脑皮层功能紊乱。常见于在术前有种种顾虑、认识不足,勉强接受手术者;术后出现器质性病变,如痛性结节、附睾瘀积、血肿等,在性生活时疼痛而影响勃起功能。有的术前生殖道有慢性潜在感染,术后复发性慢性前列腺炎、精囊炎或附睾炎等,亦可引起性功能障碍。应针对病人具体情况予以治疗。

**(二)输精管注射绝育法** 用注射针头经阴囊皮肤直接穿刺输精管,然后注入快速医用胶 508 或石炭酸 504 混合剂,在短时间内药液凝固,并堵塞输精管,达到阻断精子排出的目的。这种方法的优点是简便、有效且不用手术。

**(三)避孕套** 是应用较普遍的一种避孕工具。这种屏障方法避孕,用法简单,对男女双方身体健康均无影响,如能坚持正确使用避孕套,避孕效果可靠,且可预防性传播性疾病。

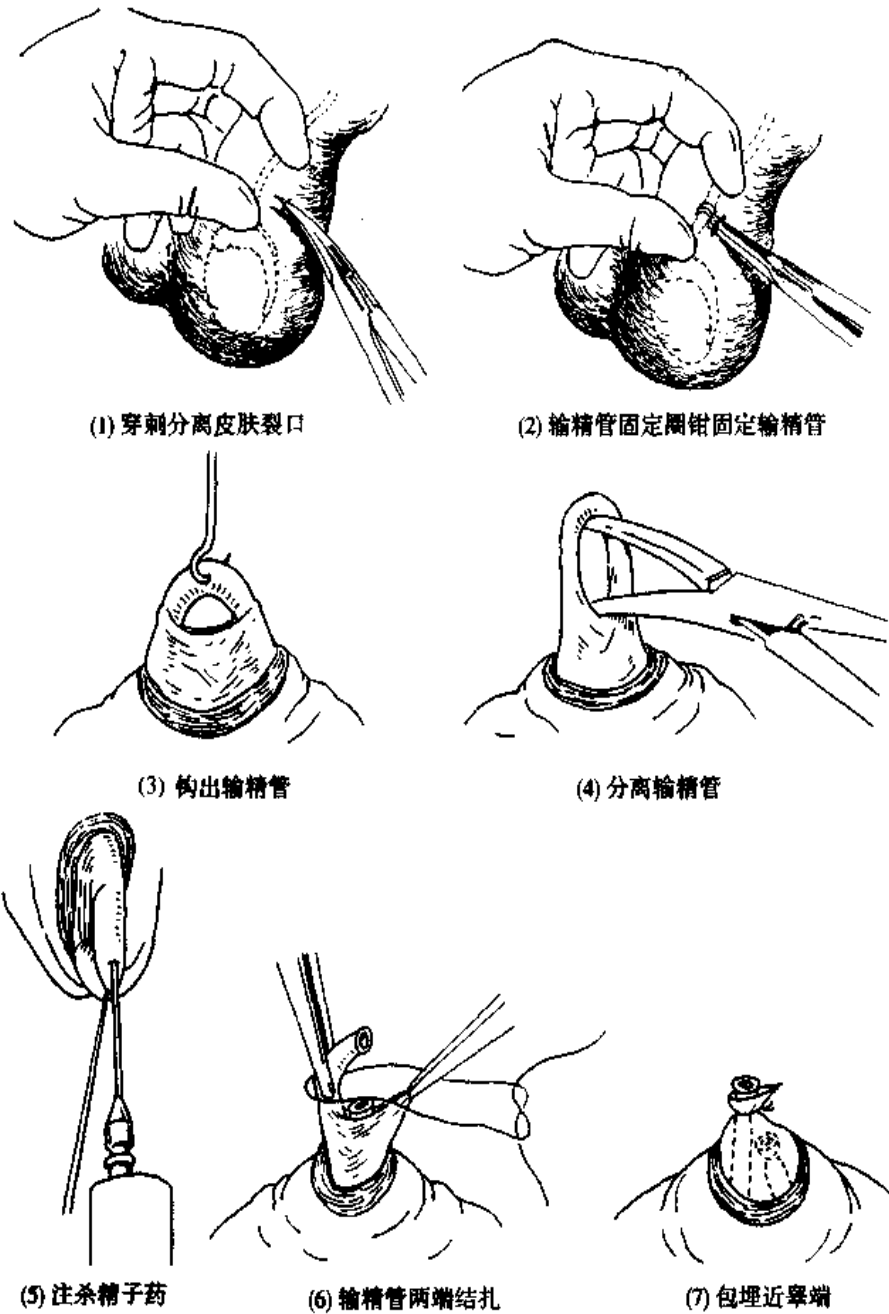


图 60-3 输精管结扎术

**使用方法:**必须在性交前就将完好的避孕套套在已勃起的阴茎上。避孕套的大小要合适,射精后将避孕套和阴茎一起抽出,不使避孕套遗留在阴道内。如发现避孕套破裂,精液流入阴道内,应立即用温水清洗阴道,并将避孕胶冻挤入阴道内,以免受孕。

**(四)外用避孕药膜** 是一种具有强力杀灭精子作用的非离子表面活性剂。这种药膜对男女双方身体健康、性交过程均无影响。若使用得当,效果比较可靠。

**使用方法:**性交前将一张小药膜贴在已勃起的阴茎头上,性交时随阴茎送入阴道深部,在1~2分钟后药膜溶解,即起杀精子的作用。亦可在性交前1~2小时放入阴道深部,因溶液少而粘稠,放入后身体活动时,药膜不会流出,性交时同样能够杀灭精子。

近几年在男性节育的科学研究领域中,国内外学者积极进行探索,寻找更为简便、

安全、有效,且能恢复生育能力的节育措施,如可复性输精管腔内节育装置、物理方法(如超声、微波、激光和温热等)避孕和免疫避孕等。亦有学者推广体外排精和会阴尿道压迫法,但是这些方法要能很好自我控制,相互配合,会干扰性交自然过程,在无避孕器具时可予使用。

(上海医科大学 王国民)

# 第六十一章 骨折概论

## 第一节 骨折的定义、成因、分类及骨折段的移位

**定义** 骨折(fracture)即骨的完整性和连续性中断。

**成因** 骨折可由创伤和骨骼疾病所致,后者如骨髓炎、骨肿瘤所致骨质破坏,受轻微外力即发生的骨折,称为病理性骨折。本章重点是讨论创伤性骨折。

1. 直接暴力 暴力直接作用使受伤部位发生骨折,常伴有不同程度软组织损伤。如车轮撞击小腿,于撞击处发生胫腓骨骨干骨折(图 61-1)。

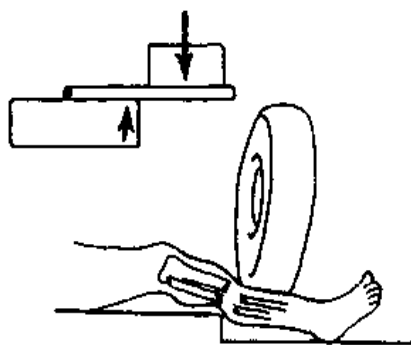


图 61-1 直接暴力引起骨折

2. 间接暴力 暴力通过传导、杠杆、旋转和肌收缩使肢体远处发生骨折。如跌倒时以手掌撑地,暴力向上传导,依其上肢与地面的角度不同,力的传导可致桡骨远端骨折或肱骨髁上骨折(图 61-2)。骤然跪倒时,股四头肌猛烈收缩,可致髌骨骨折(图 61-3)。

3. 积累性劳损 长期、反复、轻微的直接或间接损伤可致使肢体某一特定部位骨折,如远距离行军易致第二、三跖骨及腓骨下 1/3 骨干骨折,称为疲

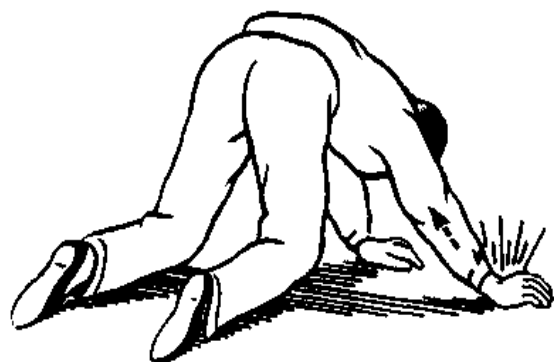


图 61-2 间接暴力引起骨折

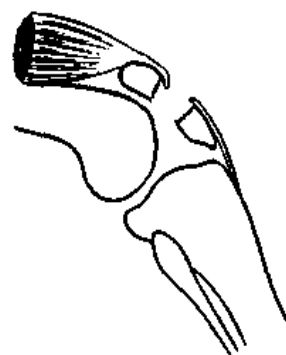


图 61-3 肌拉力引起骨折

劳性骨折。

### 分类

#### (一) 根据骨折处皮肤、粘膜的完整性分为

1. 闭合性骨折(closed fracture) 骨折处皮肤或粘膜完整,骨折端不与外界相通。
2. 开放性骨折(open fracture) 骨折处皮肤或粘膜破裂,骨折端与外界相通。骨折处的创口可由刀伤、枪伤由外向内形成,亦可由骨折端刺破皮肤或粘膜从内向外所

致。如耻骨骨折伴膀胱或尿道破裂、尾骨骨折致直肠破裂均属开放性骨折(图 61-4)。

**(二)根据骨折的程度和形态分为**

1. 不完全骨折 骨的完整性和连续性部分中断,按其形态又可分为:

(1)裂缝骨折:骨质发生裂隙,无移位,多见于颅骨、肩胛骨等。

(2)青枝骨折:多见于儿童,骨质和骨膜部分断裂,可有成角畸形。有时成角畸形不明显,仅表现为骨皮质劈裂,与青嫩树枝被折断时相似而得名。

2. 完全骨折 骨的完整性和连续性全部中断,按骨折线的方向及其形态可分为(图 61-5):

- (1)横形骨折:骨折线与骨干纵轴接近垂直。
- (2)斜形骨折:骨折线与骨干纵轴呈一定角度。
- (3)螺旋形骨折:骨折线呈螺旋状。

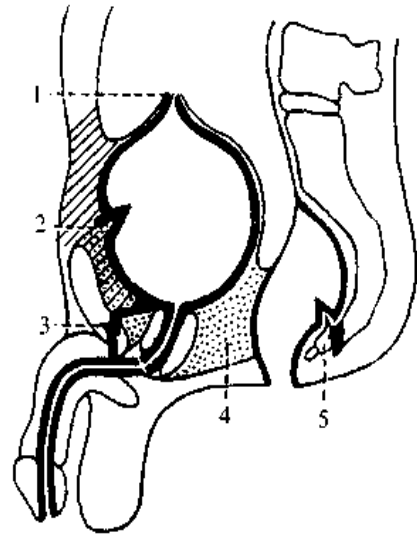


图 61-4 开放性骨折

1. 充盈的膀胱及覆盖其上的腹膜破裂后,尿液可流入腹腔,引起腹膜炎 2. 腹膜外膀胱破裂后,尿液流入耻骨后间隙(斜线示意图) 3. 耻骨骨折伴有后尿道破裂 4. 尿外渗浸润耻骨后直肠前间隙(小黑点示意图) 5. 尾骨骨折可引起直肠破裂

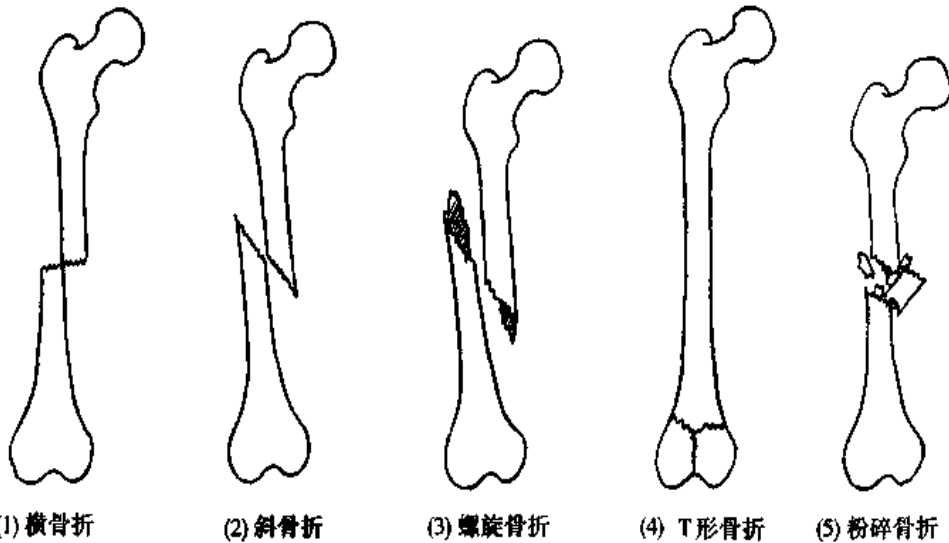


图 61-5 完全骨折

(4)粉碎性骨折:骨质碎裂成三块以上。骨折线呈 T 形或 Y 形者又称为 T 形或 Y 形骨折。

(5)嵌插骨折:骨折片相互嵌插,多见于干骺端骨折。即骨干的坚质骨嵌插入骺端的松质骨内(图 61-6)。

(6)压缩性骨折:骨质因压缩而变形,多见于松质骨,如脊椎骨和跟骨(图 61-7)。

(7)凹陷性骨折:骨折片局部下陷,多见于颅骨。

(8)骨髓分离:经过骨髓的骨折,骨髓的断面可带有数量不等的骨组织。

**(三)根据骨折端稳定程度分为**

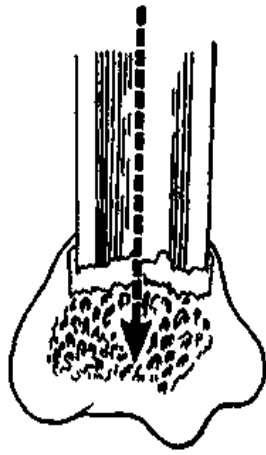


图 61-6 嵌插骨折

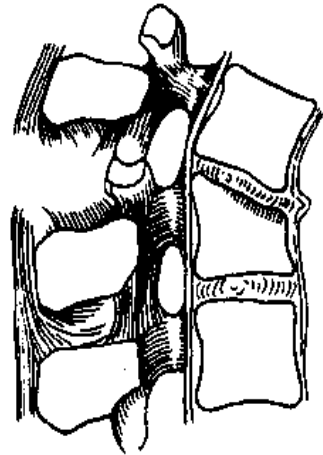


图 61-7 压缩骨折

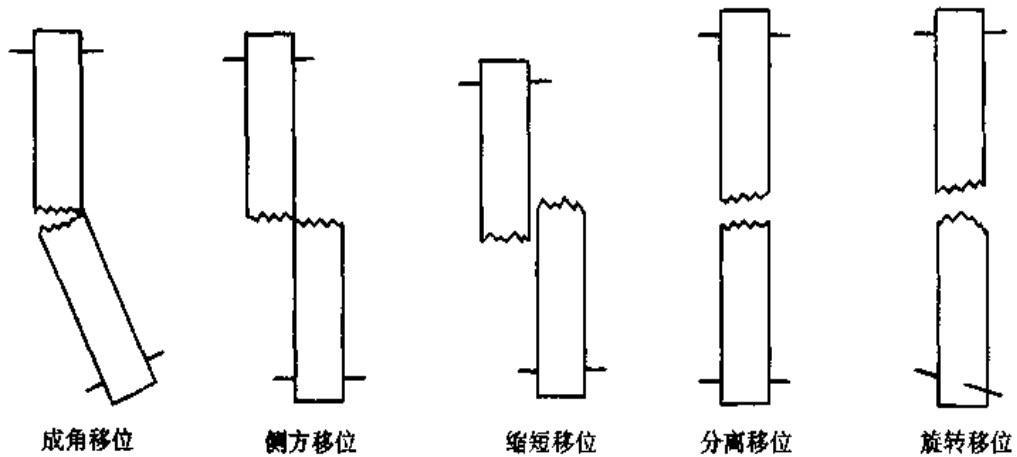


图 61-8 骨折段五种不同的移位

1. 稳定性骨折 骨折端不易移位或复位后不易再发生移位者,如裂缝骨折、青枝骨折、横形骨折、压缩性骨折、嵌插骨折等。

2. 不稳定性骨折 骨折端易移位或复位后易再移位者,如斜形骨折、螺旋形骨折、粉碎性骨折等。

**骨折段移位** 大多数骨折骨折段均有不同程度的移位,常见有以下五种,并且常常几种移位同时存在(图 61-8)。即①成角移位:两骨折段的纵轴线交叉成角,以其顶角的方向为准有向前、后、内、外成角。②侧方移位:以近侧骨折段为准,远侧骨折段向前、后、内、外的侧方移位。③缩短移位:两骨折段相互重叠或嵌插,使其缩短。④分离移位:两骨折段在纵轴上相互分离,形成间隙。⑤旋转移位:远侧骨折段围绕骨之纵轴旋转。

造成各种不同移位的影响因素为:①外界暴力的性质,大小和作用方向(图 61-9);②肌肉的牵拉,不同骨折部位,由于肌肉起止点不同,肌肉牵拉造成不同方向移位(图 61-10);③骨折远侧段肢体重量的牵拉,可致骨折分离移位;④不恰当的搬运和治疗。

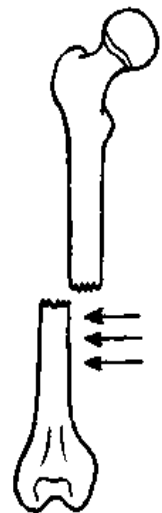


图 61-9 由于暴力的大小、作用方向及性质而引起的骨折段移位

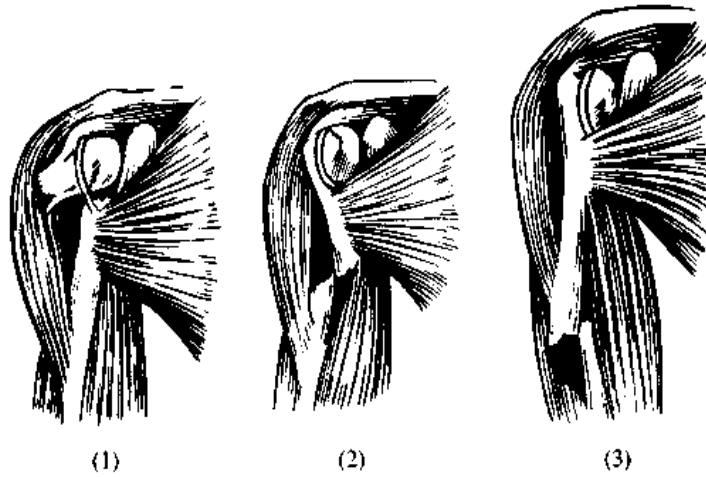


图 61-10 肱骨干骨折因骨折部位不同,由肌牵拉力而引起  
的不同移位  
(1)骨折在胸大肌止点之上 (2)骨折在胸大肌止点之下 (3)骨  
折在三角肌止点之下

## 第二节 骨折的临床表现及 X 线检查

**临床表现** 大多数骨折一般只引起局部症状,严重骨折和多发性骨折可导致全身反应。

### (一)全身表现

1. 休克 骨折所致的休克主要原因是出血,特别是骨盆骨折、股骨骨折和多发性骨折,其出血量大者可达 2 000ml 以上(图 61-11)。严重的开放性骨折或并发重要内脏器官损伤时亦可导致休克。

2. 发热 骨折后一般体温正常,出血量较大的骨折,如股骨骨折、骨盆骨折,血肿吸收时可出现低热,但一般不超过 38℃。开放性骨折,出现高热时,应考虑感染的可能。

### (二)局部表现

1. 骨折的一般表现 为局部疼痛、肿胀和功能障碍。骨折时,骨髓、骨膜及周围组织血管破裂出血,在骨折处形成血肿,以及软组织损伤所致水肿,使患肢严重肿胀,甚至出现张力性水泡和皮下瘀斑,由于血红蛋白的分解,可呈紫色、青色或黄色(图 61-12)。骨折局部出现剧烈疼痛,特别是移动患肢时加剧,伴明显压痛。局部肿胀和疼痛使患肢活动受限,如为完全性骨折,可使受伤肢体活动功能完全丧失。

#### 2. 骨折的特有体征

(1)畸形:骨折段移位可使患肢外形发生改变,主要表现为缩短、成角或旋转畸形。

(2)异常活动:正常情况下肢体不能活动的部位,骨折后出现不正常的活动。

(3)骨擦音或骨擦感:骨折后,两骨折端相互摩擦时,可产生骨擦音或骨擦感。

具有以上三个骨折特有体征之一者,即可诊断为骨折。但骨折的异常活动和骨擦



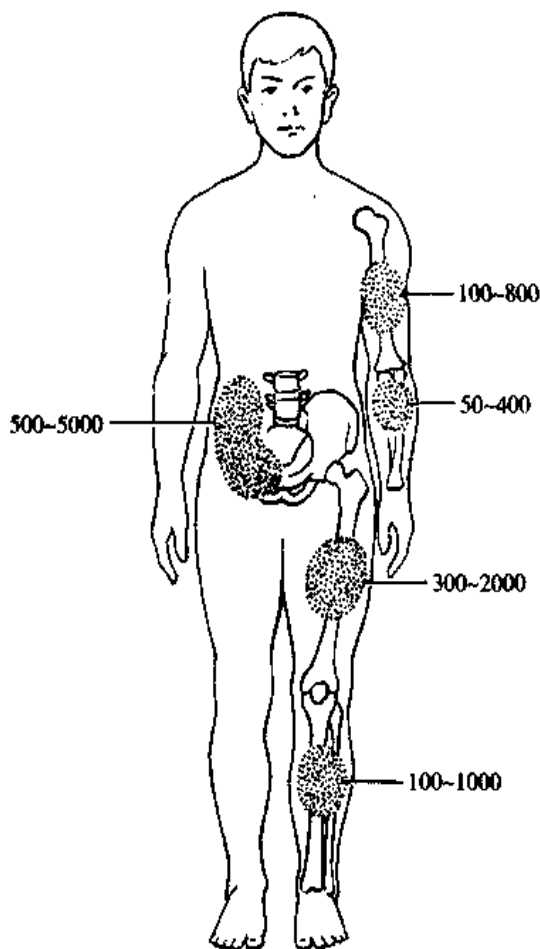


图 61-11 各部位骨折的失血量(ml)

音或骨擦感应在初次检查病人时予以注意,不可故意反复多次检查,以免加重周围组织损伤,特别是重要的血管、神经损伤。值得注意的是,有些骨折如裂缝骨折和嵌插骨折,可不出现上述三个典型的骨折特有体征,应常规进行 X 线拍片检查,以便确诊。

**骨折的 X 线检查** X 线检查对骨折的诊断和治疗具有重要价值。凡疑为骨折者应常规进行 X 线拍片检查,可以显示临床上难以发现的不完全性骨折、深部的骨折、关节内骨折和小的撕脱性骨折等。即使临床上已表现为明显骨折者,X 线拍片检查也是必要的,可以帮助了解骨折的类型和骨折端移位情况,对于骨折的治疗具有重要指导意义。

骨折的 X 线检查一般应拍摄包括邻近一个关节在内的正、侧位片,必要时拍摄特殊位置的 X 线片。如掌骨和跖骨拍正位及斜位片,跟骨拍侧位和轴心位,腕舟状骨拍正位和蝶位。有时不易确定损伤情况时,尚需拍对侧肢体相应部位的 X 线

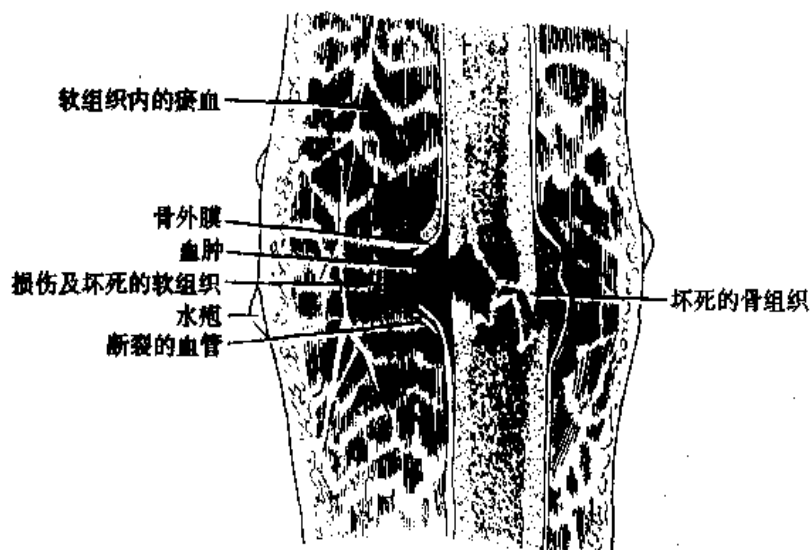


图 61-12 四肢长管骨骨干骨折纵剖面图

片,以便进行对比。值得注意的是,有些轻微的裂缝骨折,急诊拍片未见明显骨折线,如临床症状较明显者,应于伤后 2 周拍片复查。此时,骨折端的吸收常可出现骨折线,如腕舟状骨骨折。

### 第三节 骨折的并发症

骨折常由较严重的创伤所致。在一些复杂的损伤中,有时骨折本身并不重要,重要的是骨折伴有或所致重要组织或重要器官损伤,常引起严重的全身反应,甚至危及病人的生命。骨折治疗过程中出现的一些并发症,将严重地影响骨折的治疗效果,应特别注意加以预防并及时正确予以处理。

#### (一)早期并发症

1. 休克 严重创伤,骨折引起大出血或重要器官损伤所致。

2. 脂肪栓塞综合征 发生于成人,是由于骨折处髓腔内血肿张力过大,骨髓被破坏,脂肪滴进入破裂的静脉窦内,可引起肺、脑脂肪栓塞。亦有人认为是由于创伤的应激作用,使正常血液中的乳糜微粒失去乳化稳定性,结合成直径达  $10\sim 20\ \mu\text{m}$  的脂肪球而成为栓子,阻塞肺毛细血管。同时,在肺灌注不良时,肺泡膜细胞产生脂肪酶,使脂肪栓子中的中性脂肪小滴水解成甘油与游离脂肪酸,释放儿茶酚胺,损伤毛细血管壁,使富于蛋白质的液体漏至肺间质和肺泡内,发生肺出血、肺不张和低血氧。临床上出现呼吸功能不全、发绀,胸部拍片有广泛性肺实变。动脉低血氧可致烦躁不安、嗜睡,甚至昏迷和死亡。

3. 重要内脏器官损伤

(1)肝、脾破裂:严重的下胸壁损伤,除可致肋骨骨折外,还可能引起左侧的脾和右侧的肝破裂出血,导致休克。

(2)肺损伤:肋骨骨折时,骨折端可使肋间血管及肺组织损伤,而出现气胸、血胸或血气胸,引起严重的呼吸困难。

(3)膀胱和尿道损伤:由骨盆骨折所致(见图 61-4),引起尿外渗所致的下腹部、会阴疼痛、肿胀以及血尿、排尿困难。

(4)直肠损伤:可由骶尾骨骨折所致(见图 61-4),而出现下腹部疼痛和直肠内出血。

4. 重要周围组织损伤

(1)重要血管损伤:常见的有股骨髁上骨折,远侧骨折端可致腘动脉损伤;胫骨上段骨折的胫前或胫后动脉损伤;伸直型肱骨髁上骨折,近侧骨折端易造成肱动脉损伤(图 61-13)。

(2)周围神经损伤:特别是在神经与其骨紧密相邻的部位,如肱骨中、下  $1/3$  交界处骨折极易损伤紧贴肱骨行走的桡神经;腓骨颈骨折易致腓总神经损伤。

(3)脊髓损伤:为脊柱骨折和脱位的严重并发症,多见于脊柱颈段和胸腰段(图 61-14),出现损伤平面以下的截瘫。目前,虽有不少关于脊髓损伤再生的研究,尚未取得突破性进展,脊髓损伤所致的截瘫可导致终身残废。

5. 骨筋膜室综合征(osteofascial compartment syndrome) 即由骨、骨间膜、肌间隔和深筋膜形成的骨筋膜室内肌肉和神经因急性缺血而产生的一系列早期征候群。最多

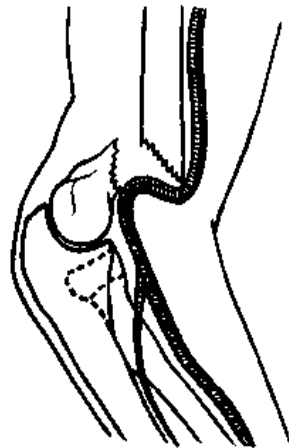


图 61-13 肱骨髁上骨折损伤肱动脉

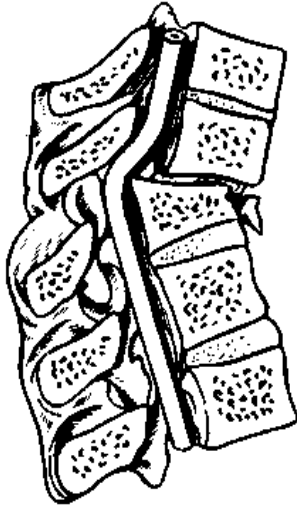


图 61-14 脊柱骨折  
脱位时损伤脊髓

见于前臂掌侧和小腿,常由创伤骨折的血肿和组织水肿使其室内内容物体积增加或外包扎过紧、局部压迫使骨筋膜室容积减小而导致骨筋膜室内压力增高所致。当压力达到一定程度 [前臂  $8.7\text{kPa}$  ( $65\text{mmHg}$ ), 小腿  $7.3\text{kPa}$  ( $55\text{mmHg}$ )] 可使供应肌肉的小动脉关闭(图 61-15), 形成缺血—水肿—缺血的恶性循环, 根据其缺血的不同程度而导致①濒临缺血性肌挛缩——缺血早期, 及时处理恢复血液供应后, 可不发生或仅发生极少量肌肉坏死, 可不影响肢体功能。②缺血性肌挛缩——较短时间或程度较重的不完全缺血, 恢复血液供应后大部分肌肉坏死, 形成挛缩畸形, 严重影响患肢功能。③坏疽——广泛、长时间完全缺血, 大量肌肉坏疽, 常需截肢。如有大量毒素进入血循环, 还可致休克、心律不齐和急性肾衰竭。

### (二)晚期并发症

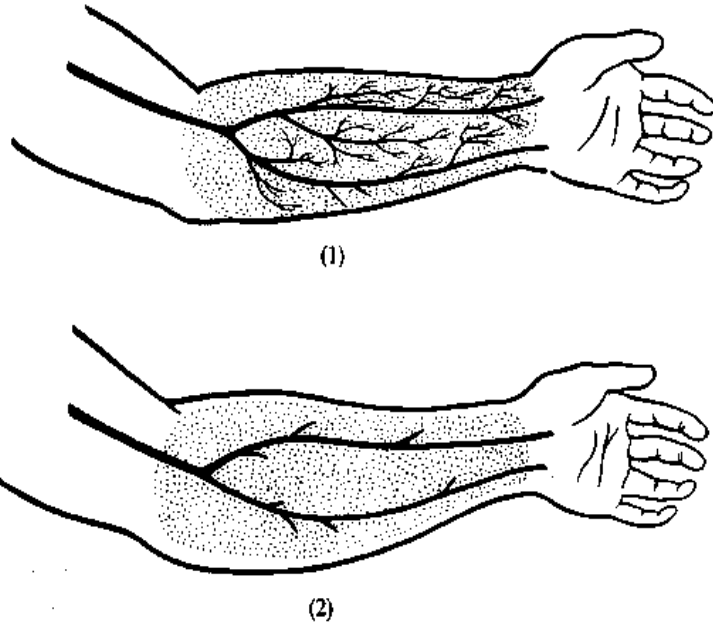


图 61-15 前臂骨筋膜室综合征发展过程示意图  
(1)早期肌肉的毛细血管血液循环开始受压 (2)若骨筋膜室内张力继续增加, 肌肉的血液供应可以完全丧失, 但远侧的动脉搏动还可以存在。所以临床上不能以此作为安全的客观指标

1. 坠积性肺炎 主要发生于因骨折长期卧床不起的病人, 特别是老年、体弱和伴有慢性病的患者, 有时可因此而危及病人生命。应鼓励病人积极进行功能锻炼, 及早下床活动。

2. 褥疮 严重创伤骨折, 长期卧床不起, 身体骨突起处受压, 局部血液循环障碍, 易形成褥疮。常见部位有骶骨部、髌部、足跟部。特别是截瘫病人, 由于失神经支配, 缺乏感觉和局部血液循环更差, 不仅更易发生褥疮, 而且发生后难以治愈, 常成为全身感染的来源。

3. 下肢深静脉血栓形成 多见于骨盆骨折或下肢骨折,下肢长时间制动,静脉血回流缓慢,加之创伤所致血液高凝状态,易发生血栓形成。应加强活动锻炼,预防其发生。

4. 感染 开放性骨折,特别是污染较重或伴有较严重的软组织损伤者,若清创不彻底,坏死组织残留或软组织覆盖不佳,可能发生感染。处理不当可致化脓性骨髓炎。

5. 损伤性骨化 又称骨化性肌炎。由于关节扭伤、脱位或关节附近骨折,骨膜剥离形成骨膜下血肿,处理不当使血肿扩大,机化并在关节附近软组织内广泛骨化,造成严重关节活动功能障碍。特别多见于肘关节,如肱骨髁上骨折,反复暴力复位或骨折后肘关节伸屈活动受限而进行的强力反复牵拉所致。

6. 创伤性关节炎 关节内骨折,关节面遭到破坏,又未能准确复位,骨愈合后使关节面不平整,长期磨损易引起创伤性关节炎,致使关节活动时出现疼痛。

7. 关节僵硬 即指患肢长时间固定,静脉和淋巴回流不畅,关节周围组织中浆液纤维性渗出和纤维蛋白沉积,发生纤维粘连,并伴有关节囊和周围肌挛缩,致使关节活动障碍。这是骨折和关节损伤最为常见的并发症。及时拆除固定和积极进行功能锻炼是预防和治疗关节僵硬的有效方法。

8. 急性骨质疏松(acute bone atrophy, Sudeck's atrophy) 即损伤所致关节附近的痛性骨质疏松,亦称反射性交感神经性骨营养不良。好发于手、足骨折后,典型症状是疼痛和血管舒缩紊乱。疼痛与损伤程度不一致,随邻近关节活动而加剧,局部有烧灼感。由于关节周围保护性肌痉挛而致关节僵硬。血管舒缩紊乱可使早期皮温升高,水肿及汗毛、指甲生长加快,随之皮温低、多汗、皮肤光滑、汗毛脱落。致手或足肿胀、僵硬、寒冷、略呈青紫达数月之久。骨折后早期应抬高患肢、积极进行主动功能锻炼,促进肿胀消退,预防其发生。一旦发生,治疗十分困难,以功能锻炼和物理治疗为主,必要时可采用交感神经封闭。

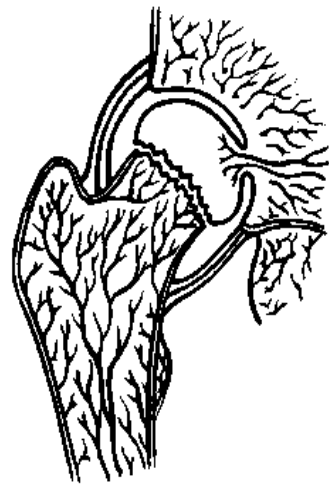


图 61-16 关节囊内股骨颈骨折后,股骨头因缺乏血液供给而发生缺血性骨坏死

9. 缺血性骨坏死 骨折使某一骨折段的血液供应被破坏,而发生该骨折段缺血性坏死。常见的有腕舟状骨骨折后近侧骨折段缺血性坏死,股骨颈骨折后股骨头缺血性坏死(图 61-16)。



图 61-17 前臂缺血性肌挛缩后的典型畸形——爪形手

10. 缺血性肌挛缩 是骨折最严重的并发症之一,是骨筋膜室综合征处理不当的严重后果。它可由骨折和软组织损伤直接所致,更常见的是骨折处理不当所造成,特别是外固定过紧。提高对骨筋膜室综合征的认识并及时予以正确处理是防止缺血性肌挛缩发生的关键。一旦发生则难以治疗,效果极差,常致严重残废。典型的畸形是爪形手(图 61-

17)和爪形足。

## 第四节 骨折愈合过程

**骨折愈合过程** 骨折愈合是一个复杂的过程,是连续进行的。从组织学和生物学的变化,可将其分为三个阶段,三者之间不可截然分开,而是相互交织演进。

1. 血肿机化演进期 骨折致髓腔、骨膜下及周围组织血管破裂出血,在骨折部位形成血肿,骨折端由于血循环中断,逐渐发生几毫米的骨质坏死(图 61-12)。伤后 6~8 小时,骨折断端的血肿开始凝结成血块,与局部坏死组织引起无菌性炎性反应。随着纤维蛋白渗出,毛细血管增生,成纤维细胞、吞噬细胞侵入,逐步清除机化的血肿,形成肉芽组织,并进而演变转化为纤维结缔组织,使骨折两断端连接在一起,称为纤维连接,这一过程约在骨折后 2 周完成。同时,骨折端附近骨外膜的成骨细胞伤后不久即活跃增生,一周后即开始形成与骨干平行的骨样组织,并逐渐向骨折处延伸增厚。骨内膜亦发生同样改变,只是为时稍晚(图 61-18)。

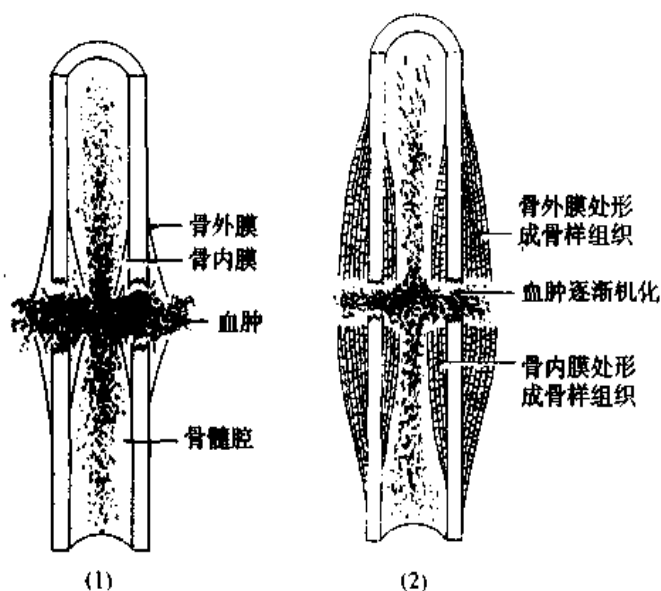


图 61-18 骨折愈合过程的血肿机化演进期  
(1)骨折后血肿形成 (2)血肿逐渐机化;骨内、外膜处开始形成骨样组织

2. 原始骨痂形成期 骨内膜和骨外膜的成骨细胞增生在骨折端内、外形成的骨样组织逐渐骨化,形成新骨,称为膜内化骨。随新骨的不断增多,紧贴骨皮质内、外面逐渐向骨折端生长,彼此会合形成梭形,称为内骨痂和外骨痂(图 61-19(1))。骨折断端间及髓腔内的纤维组织亦逐渐转化为软骨组织,并随软骨细胞的增生、钙化而骨化,称为软骨内化骨,而在骨折处形成环状骨痂和髓腔内骨痂[图 61-19(2)]。两部分骨痂会合后,这些原始骨痂不断钙化而逐渐加强,当其达到足以抵抗肌收缩及成角、剪力和旋转力时,则骨折已达到临床愈合,一般约需 4~8 周。此时 X 线片上可见骨折处四周有梭形骨痂阴影,但骨折线仍隐约可见。

骨折愈合过程中,膜内化骨与软骨内化骨在其相邻处互相交叉,但前者远比后者为

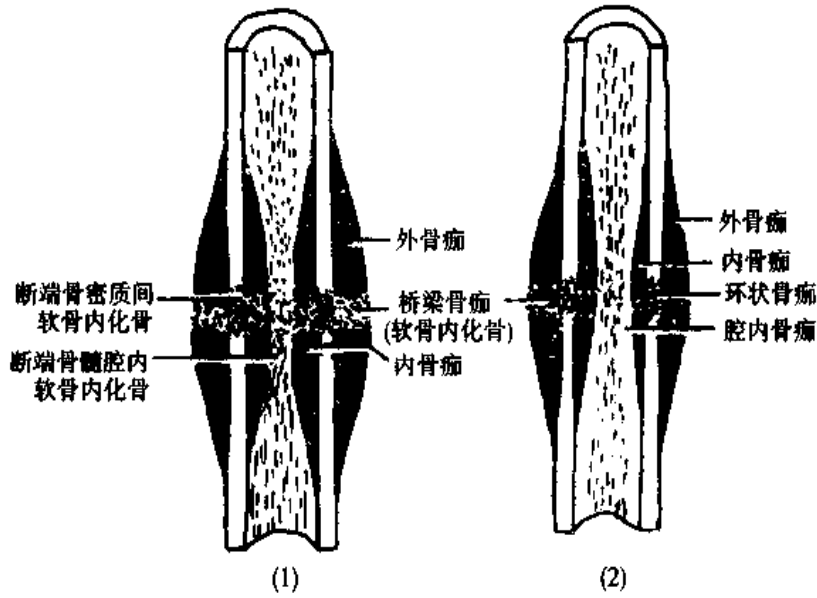


图 61-19 骨折愈合过程的原始骨痂形成期  
(1)膜内化骨及软骨内化骨过程逐渐完成 (2)膜内化骨及软骨内化骨过程基本完成

快,故应防止在骨折处形成较大的血肿,以减少软骨内化骨的范围,加速骨折愈合。而且骨性骨痂主要是经膜内化骨形成,并以骨外膜为主。因此,骨外膜在骨痂形成中具有重要作用,任何对骨外膜的损伤均对骨折愈合不利。

3. 骨痂改造塑形期 原始骨痂中新生骨小梁逐渐增加,且排列逐渐规则和致密,骨折断端的坏死骨经死骨清除和新骨形成的爬行替代而复活,骨折部位形成骨性连接。这一过程一般约需 8~12 周。随着肢体活动和负重,应力轴线上的骨痂不断得到加强,应力轴线以外的骨痂,逐渐被清除。并且骨髓腔重新沟通,恢复骨的正常结构(图 61-20),最终骨折的痕迹可从组织学和放射学上完全消失。

近年来研究表明,多种骨生长因子与骨折愈合有关,它们共同作用可刺激成骨细胞的活性,调节局部成骨。如胰岛素生长因子 I、II (IGF-I、IGF-II)、血小板衍生生长因子 (PDGF)、碱性成纤维细胞因子 (bFGF)、 $\beta$  转化生长因子 (TGF- $\beta$ ) 等在炎性阶段可进一步刺激间充质细胞聚集、增殖及血管形成。骨形态发生蛋白 (BMP) 有较强的跨种诱导成骨活性(即诱导未分化的间充质细胞分化形成软骨或骨,其作用无种属特异性)和骨损伤修复作用。某些因子的缺乏,将影响骨折愈合。

**骨折临床愈合标准** 临床愈合是骨折愈合的重要阶段,此时病人已可拆除外固定,

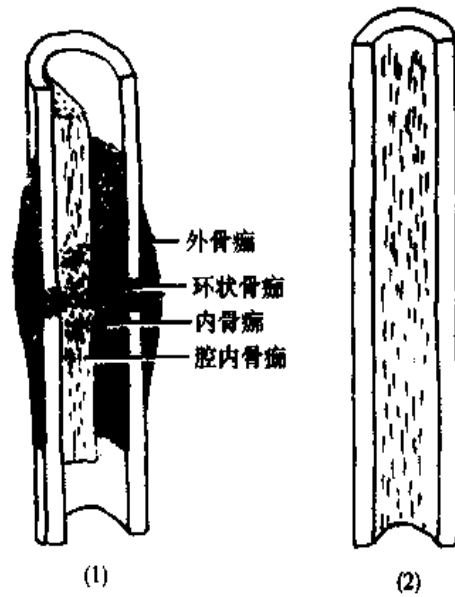


图 61-20 骨折愈合过程的骨痂改造塑形期  
(1)外骨痂、内骨痂、环状骨痂及腔内骨痂形成后的立体剖面示意图 (2)骨痂改造塑形已完成

通过功能锻炼,逐渐恢复患肢功能。其标准为:①局部无压痛及纵向叩击痛;②局部无异常活动;③X线片显示骨折处有连续性骨痂,骨折线已模糊;④拆除外固定后,如为上肢能向前平举1 kg重物持续达1分钟;如为下肢不扶拐能在平地连续步行3分钟,并不少于30步;连续观察2周骨折处不变形。临床愈合时间为最后一次复位之日至观察达到临床愈合之日所需的时间。检查肢体异常活动和肢体负重情况时应予慎重,不宜于解除固定后立即进行。

## 第五节 影响骨折愈合的因素

骨折愈合是受多种因素影响的复杂过程,其中有有利因素,也有不利因素。对于这些因素应有充分的认识,以便利用和发挥有利因素,避免和克服其不利因素,促进骨折愈合,缩短治疗时间。

### (一)全身因素

1. 年龄 不同年龄骨折愈合差异很大,如新生儿股骨骨折2周可达坚固愈合,成人股骨骨折一般需3个月左右。儿童骨折愈合较快,老年人则所需时间更长。

2. 健康状况 健康状况欠佳,特别是患有慢性消耗性疾病者,如糖尿病、营养不良症、恶性肿瘤以及钙磷代谢紊乱,骨折愈合时间明显延长。

### (二)局部因素

1. 骨折的类型和数量 螺旋形和斜形骨折,骨折断面接触面大,愈合较快。横形骨折断面接触面小,愈合较慢。多发性骨折或一骨多段骨折,愈合较慢。

2. 骨折部位的血液供应 这是影响骨折愈合的重要因素,骨折的部位不同,骨折段的血液供应状况也不同,一般有以下四种情况:

(1)两骨折段血液供应均良好,多见于干骺端骨折。许多小血管从关节囊、韧带和肌腱附着处进入骨内[图61-21(1)],血液供应丰富,骨折愈合快,如胫骨髁骨折、桡骨远端骨折等。

(2)一骨折段血液供应较差,如胫骨干中、下1/3骨折,由于胫骨干主要靠从其中、上1/3交界处后侧面进入髓腔内的滋养动脉自上而下来的血液供应[图61-21(2)]。骨折后,滋养动脉断裂,远侧骨折段仅靠骨膜下小血管维持,血液供应明显减少(图61-22),骨折愈合较慢。

(3)两骨折段血液供应均差,如胫骨中、上段和中、下段两处同时发生骨折,上段骨折仅一骨折段血液供应较差,下段骨折处则两骨折段血液供应均差,因此上段骨折较下段骨折愈合快(图61-23)。

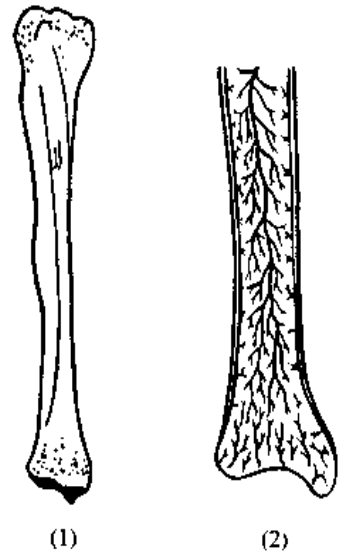


图61-21 胫骨血液供应示意图  
(1)胫骨两端有许多小孔。许多小血管即由关节囊、韧带、肌腱等附着处穿入这些小孔进入骨内,故胫骨两端有充足的血液供应。在胫骨干之中、下1/3内完全没有血管孔,仅在上、中1/3交界处之后侧面有一血管孔。(2)滋养动脉由此血管孔进入骨干内后,即自上而下承担整个中、下1/3骨干的大部分血液供应。



图 61-22 胫骨干中、下 1/3 骨折后,骨折处的血液供应情况。自上而下的滋养动脉断裂后,远侧骨折段丧失了大部分血液供应,仅保有来自骨外膜下小血管网的血液供应

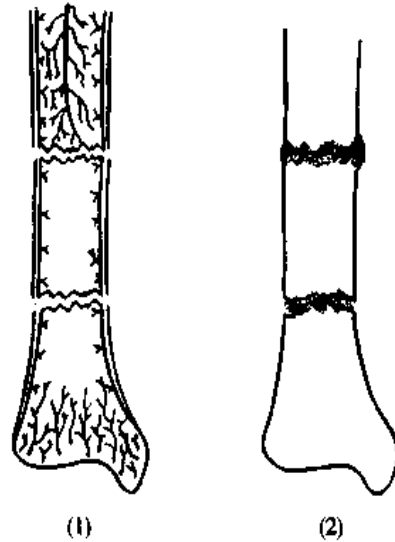


图 61-23 胫骨干上中、中下 1/3 两处骨折后的血液供应情况  
(1)上骨折部仅下段的血液供应已减弱,下骨折部则两段的血液供应均已减弱  
(2)经治疗后上骨折部骨折愈合常较下骨折部为快

(4)骨折段完全丧失血液供应。如股骨颈囊内骨折,股骨头血液供应几乎完全中断,容易发生缺血性坏死。

3. 软组织损伤程度 严重的软组织损伤,特别是开放性损伤,可直接损伤骨折段附近的肌肉、血管和骨膜,破坏从其而来的血液供应,影响骨折的愈合。

4. 软组织嵌入 若有肌、肌腱等组织嵌入两骨折端之间,不仅影响骨折的复位,而且阻碍两骨折端的对合及接触,骨折难以愈合甚至不愈合。

5. 感染 开放性骨折,局部感染可导致化脓性骨髓炎,出现软组织坏死和死骨形成,严重影响骨折愈合。

### (三)治疗方法的影响

1. 反复多次的手法复位,可损伤局部软组织和骨外膜,不利于骨折愈合,应予避免。手法复位的优点是能较好地保持骨折部位的血供,但常较难达到解剖复位,凡已达到功能复位标准者,则不宜再行复位。

2. 切开复位时,软组织和骨膜剥离过多影响骨折段血供,可能导致骨折延迟愈合或不愈合,应在严格的手术指征情况下使用,并尽可能少地干扰和破坏局部血液供应。

3. 开放性骨折清创时,过多地摘除碎骨片,造成骨质缺损,影响骨折愈合。

4. 骨折行持续骨牵引治疗时,牵引力过大,可造成骨折段分离,并可因血管痉挛而致局部血液供应不足,导致骨折延迟愈合或不愈合。

5. 骨折固定不牢固,骨折处仍可受到剪力和旋转力的影响,干扰骨痂生长,不利于骨折愈合。

6. 过早和不恰当的功能锻炼,可能妨碍骨折部位的固定,影响骨折愈合。应当指出的是,正确而恰当的功能锻炼,可以促进肢体血液循环,消除肿胀;促进血肿吸收和骨



痂生长;防止肌萎缩、骨质疏松和关节僵硬,有利于关节功能恢复。小夹板固定治疗骨折,不固定或少固定骨折部位的上、下关节,比石膏绷带固定更有利于功能锻炼和功能恢复。

## 第六节 骨折的急救

骨折,特别是严重的骨折,如骨盆骨折、股骨骨折等常是全身严重多发性损伤的一部分。因此,现场急救不仅要注意骨折的处理,更重要的要注意全身情况的处理。

骨折急救的目的是用最简单而有效的方法抢救生命、保护患肢、迅速转运,以便尽快得到妥善处理。

1. 抢救休克 首先检查病人全身情况,如处于休克状态,应注意保温,尽量减少搬动,有条件时应立即输液、输血。合并颅脑损伤处于昏迷状态者,应注意保持呼吸道通畅。

2. 包扎伤口 开放性骨折,伤口出血绝大多数可用加压包扎止血。大血管出血,加压包扎不能止血时,可采用止血带止血。最好使用充气止血带,并应记录所用压力和时间。创口用无菌敷料或清洁布类予以包扎,以减少再污染。若骨折端已戳出伤口,并已污染,又未压迫重要血管、神经者,不应将其复位,以免将污物带到伤口深处。应送至医院经清创处理后,再行复位。若在包扎时,骨折端自行滑入伤口内,应作好记录,以便在清创时进一步处理。

3. 妥善固定 固定是骨折急救的重要措施。凡疑有骨折者,均应按骨折处理。闭合性骨折者,急救时不必脱去患肢的衣裤和鞋袜,以免过多地搬动患肢,增加疼痛。若患肢肿胀严重,可用剪刀将患肢衣袖和裤脚剪开,减轻压迫。骨折有明显畸形,并有穿破软组织或损伤附近重要血管、神经的危险时,可适当牵引患肢,使之变直后再行固定。

骨折急救固定的目的:①避免骨折端在搬运过程中对周围重要组织,如血管、神经、内脏的损伤;②减少骨折端的活动,减轻病人疼痛。③便于运送。固定可用特制的夹板,或就地取材用木板、木棍、树枝等。若无任何可利用的材料时,上肢骨折可将患肢固定于胸部,下肢骨折可将患肢与对侧健肢捆绑固定。

4. 迅速转运 病人经初步处理,妥善固定后,应尽快地转运至就近的医院进行治疗。

## 第七节 治疗骨折的原则

治疗骨折有三大原则,即复位、固定和功能锻炼。

1. 复位 是将移位的骨折段恢复正常或近乎正常的解剖关系,重建骨的支架作用。是治疗骨折的首要步骤,也是骨折固定和功能锻炼的基础。早期正确的复位,是骨折愈合过程顺利进行的必要条件。

2. 固定 即将骨折维持在复位后的位置,使其在良好对位情况下达到牢固愈合,是骨折愈合的关键。

3. 功能锻炼 是在不影响固定的情况下,尽快地恢复患肢肌、肌腱、韧带、关节囊等软组织的舒缩活动。早期合理的功能锻炼,可促进患肢血液循环,消除肿胀;减少肌萎缩、保持肌肉力量;防止骨质疏松、关节僵硬和促进骨折愈合,是恢复患肢功能的重要保证。

中西医结合治疗骨折贯彻了固定与活动相结合(动静结合)、骨与软组织并重(筋骨并重)、局部与全身兼治(内外兼治)、医疗措施与病人的主观能动性密切配合(医患合作)等治疗观点。尽可能达到骨折复位不增加软组织损伤,固定骨折而不妨碍肢体活动。因而,可促进全身血液循环、增加新陈代谢,加速骨折愈合。还可使骨折愈合与功能恢复同时进行。

## 一、骨折的复位

### (一)复位标准

1. 解剖复位 骨折段通过复位,恢复了正常的解剖关系,对位(两骨折端的接触面)和对线(两骨折段在纵轴上的关系)完全良好时,称解剖复位。

2. 功能复位 经复位后,两骨折段虽未恢复至正常的解剖关系,但在骨折愈合后对肢体功能无明显影响者,称功能复位。每一部位功能复位的要求均不一样,一般认为功能复位的标准是:①骨折部位的旋转移位、分离移位必须完全矫正。②缩短移位:成人下肢骨折不超过1cm;儿童若无骨骺损伤,下肢缩短在2cm以内,在生长发育过程中可自行矫正。③成角移位:下肢骨折轻微的向前或向后成角,与关节活动方向一致,日后可在骨痂改造期内自行矫正。向侧方成角移位,与关节活动方向垂直,日后不能矫正,必须完全复位。否则关节内、外侧负重不平衡,易引起创伤性关节炎。上肢骨折要求也不一致,肱骨干稍有畸形,对功能影响不大;前臂双骨折则要求对位、对线均好,否则影响前臂旋转功能。④长骨干横形骨折,骨折端对位至少达1/3左右,干骺端骨折至少应对位3/4左右。

(二)复位方法 骨折复位方法有两类,即手法复位(又称闭合复位)和切开复位。

1. 手法复位 应用手法使骨折复位,称为手法复位。大多数骨折均可采用手法复位的方法矫正其移位,获得满意效果。进行手法复位时,其手法必须轻柔,并应争取一次复位成功。粗暴的手法和反复多次的复位,均可增加软组织损伤,影响骨折愈合,且可能引起并发症。因此,对于骨折的复位,应争取达到解剖复位或接近解剖复位。如不易达到时,也不能为了追求解剖复位而反复进行多次复位,达到功能复位即可。

手法复位的步骤为:

(1)解除疼痛:即使用麻醉解除肌痉挛和消除疼痛。可用局部麻醉、神经阻滞麻醉或全身麻醉,后者多用于儿童。采用局部麻醉时,即将注射针于骨折处皮肤浸润后,逐步刺入深处,当进入骨折部血肿后,可抽出暗红色血液,然后缓慢将2%普鲁卡因10ml(需先作皮试)或0.5%利多卡因10ml注入血肿内,即可达到麻醉目的。

(2)肌松弛位:麻醉后,将患肢各关节置于肌松弛位(图61-24),以减少肌肉对骨折段的牵拉力,有利于骨折复位。

(3)对准方向:骨折后,近侧骨折段的位置不易改变,而远侧骨折段因失去连续性,

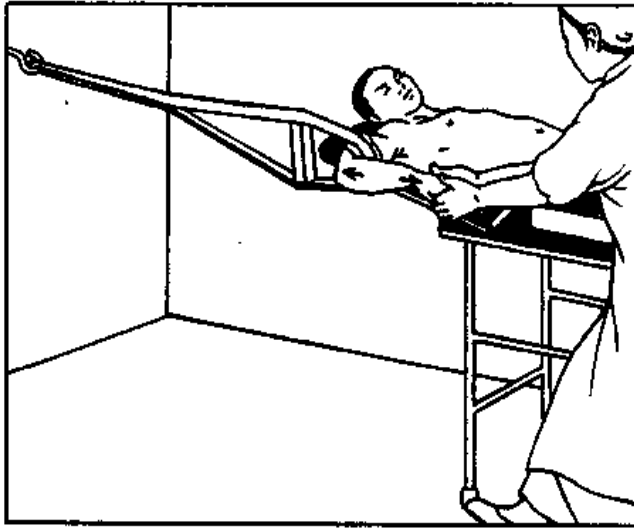


图 61-24 前臂骨折施行拔伸牵引  
 图示伤肢各关节处于肌松弛位。用固定于墙钩上的宽厚布带圈套于上臂远段作对抗牵引。在布带圈的两段间撑一木板,防止布带圈钳夹上臂。助手一手扶握伤员拇指及大鱼际,另一手扶握示、中、环指作手力牵引

可使之移动。因此,骨折复位时,是将远侧骨折段对准近侧骨折段所指的方向。

(4) 拔伸牵引: 在对抗牵引下,于患肢远端,沿其纵轴以各种方法施行牵引,矫正骨折移位。绝大多数骨折都可施行手力牵引(图 61-24),也可将骨牵引的牵引弓系于螺旋牵引架的螺旋杆上,转动螺旋进行牵引,称螺旋牵引(图 61-25)。

术者用两手触摸骨折部位,根据 X 线片所显示的骨折类型和移位情况,分别采用反折、回旋、端提、捺正和分骨、扳正(图 61-26~31)等手法予以复位。

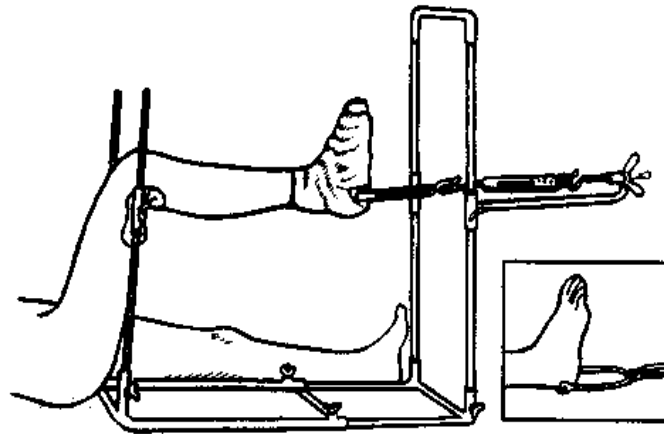


图 61-25 胫腓骨干骨折进行螺旋牵引

应避免在 X 线透视下行手法复位,因日积月累,可对术者造成难以挽救的放射线损害。

2. 切开复位 即手术切开骨折部位的软组织,暴露骨折段,在直视下将骨折复位,称为切开复位。由于大多数骨折可用手法复位治疗,切开复位只在一定的条件下进行。

#### (1) 切开复位的指征

- 1) 骨折端之间有肌或肌腱等软组织嵌入,手法复位失败者;
- 2) 关节内骨折,手法复位后对位不良,将影响关节功能者;
- 3) 手法复位未能达到功能复位的标准,将严重影响患肢功能者;
- 4) 骨折并发主要血管、神经损伤,修复血管、神经的同时,宜行骨折切开复位;
- 5) 多处骨折,为便于护理和治疗,防止并发症,可选择适当的部位行切开复位。

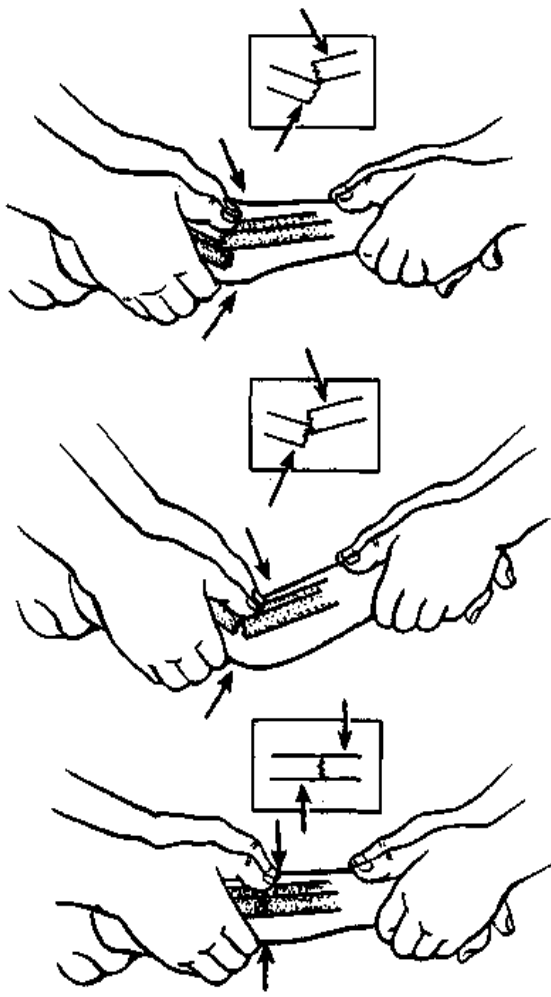


图 61-26 反折手法

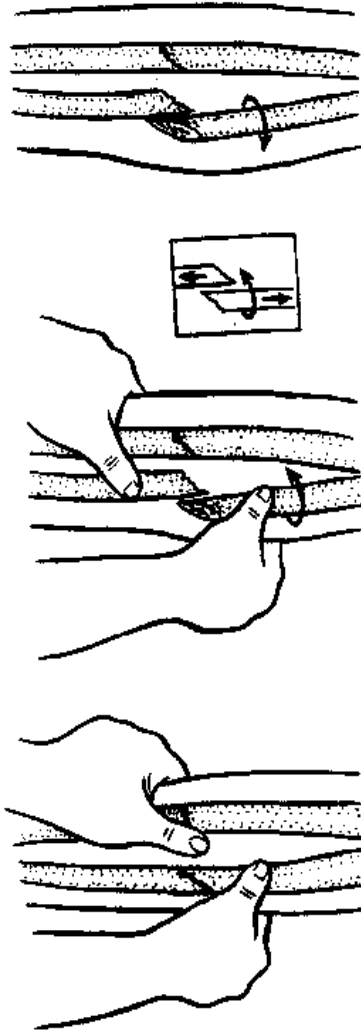


图 61-27 回旋手法

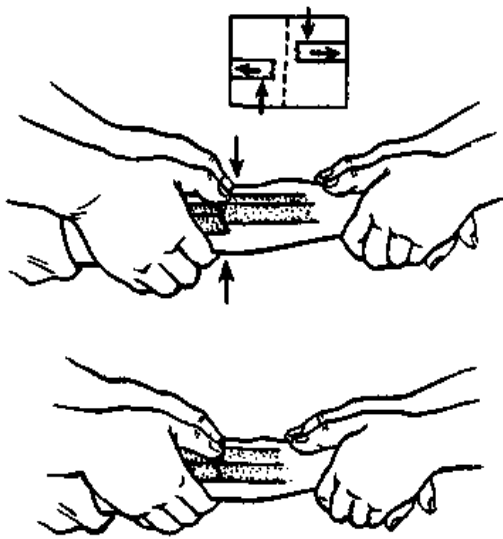


图 61-28 端提手法矫正上下侧方移位

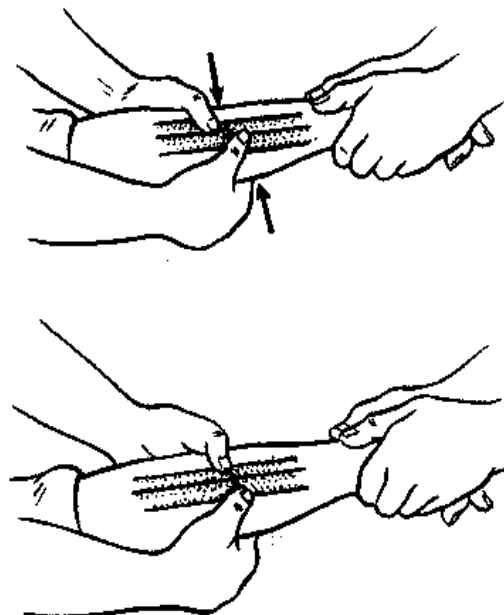


图 61-29 捺正手法矫正内外侧方移位

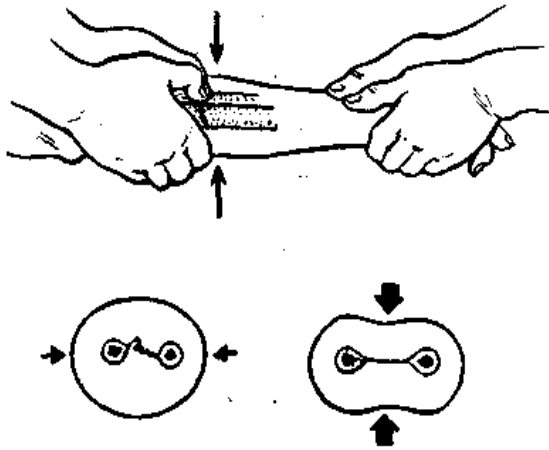


图 61-30 分骨手法

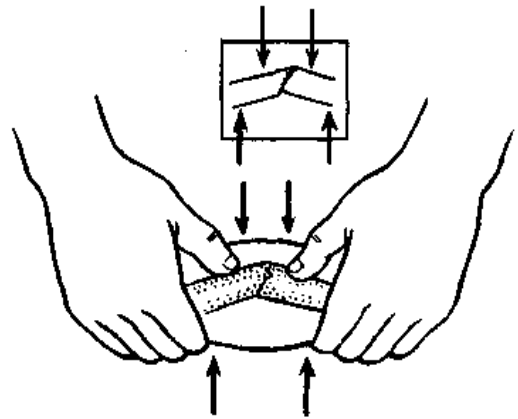


图 61-31 扳正手法

### (2) 切开复位的优缺点

**优点:** 切开复位的最大优点是可使手法复位不能复位的骨折达到解剖复位。有效的内固定, 可使病人提前下床活动, 减少肌萎缩和关节僵硬。还能方便护理, 减少并发症。

**缺点:** 切开复位有不少缺点, 应引起重视。主要有:

1) 切开复位时分离软组织和骨膜, 减少骨折部位的血液供应(图 61-32); 如加用髓内钉内固定, 可损伤髓腔内血液供应, 可能引起骨折延迟愈合或不愈合。

2) 增加局部软组织损伤的程度, 降低局部抵抗力, 若无菌操作不严, 易于发生感染, 导致化脓性骨髓炎。

3) 切开复位后所用的内固定器材如选择不当, 术中可能发生困难或影响固定效果。质量不佳时, 可因氧化和电解作用, 发生无菌性炎症, 使骨折延迟愈合或不愈合。内固定器材的拔除, 大多需再一次手术。

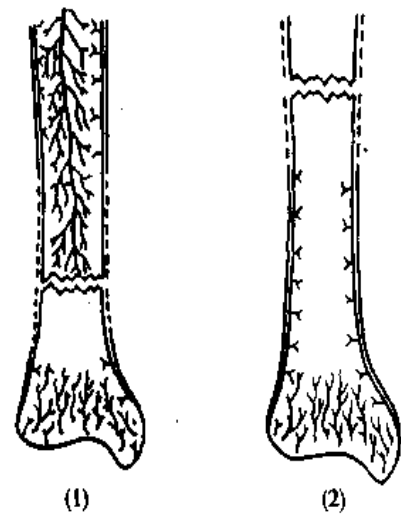


图 61-32 切开复位法破坏骨折部血液供应的情况

(1) 桡骨干中、下 1/3 骨折采用切开复位法治疗时, 切开和剥离骨膜后(虚线所示处), 损伤了骨膜下的小血管网, 以致进一步破坏了骨折部原已受损的血液供应 (2) 桡骨上、中 1/3 交界处骨折采用切开复位法治疗时, 若操作粗暴, 损伤了进入骨干内的滋养动脉, 将更广泛地破坏桡骨骨干的血液供应

## 二、骨折的固定

骨折的固定(fixation of fracture)方法有两类, 即外固定——用于身体外部的固定, 和内固定——用于身体内部的固定。

**(一) 外固定** 外固定(external fixation)主要用于骨折经手法复位后的患者, 也有些骨折经切开复位内固定术后, 需加用外固定者。目前常用的外固定方法有小夹板、石膏绷带、外展架、持续牵引和外固定器等。

1. 小夹板固定 是利用具有一定弹性的柳木板、竹板或塑料板制成的长、宽合

适的小夹板，在适当部位加固定垫，绑在骨折部肢体的外面，外扎横带，以固定骨折。

小夹板固定的指征：

- (1)四肢闭合性管状骨骨折，但股骨骨折因大腿肌牵拉力强大，需结合持续骨牵引；
- (2)四肢开放性骨折，创口小，经处理创口已愈合者；
- (3)四肢陈旧性骨折，仍适合于手法复位者。

小夹板固定的优缺点：

(1)优点：小夹板固定能有效地防止再发生角、旋转和侧方移位；由于横带和固定垫的压力可使残余的骨折端侧方或成角移位能进一步矫正；而且一般不包括骨折的上、下关节，便于及早进行功能锻炼，促进骨折愈合，防止关节僵硬。因而具有固定可靠、骨折愈合快、功能恢复好、治疗费用低、并发症少等优点。

(2)缺点：小夹板固定必须掌握正确的原则和方法，绑扎太松或固定垫应用不当，易导致骨折再移位；绑扎太紧可产生压迫性溃疡、缺血性肌挛缩，甚至肢体坏疽等严重后果。特别是绑扎过紧引起缺血性肌挛缩，是骨折最严重的并发症，常导致严重的残废，应注意预防。

2. 石膏绷带固定 是用熟石膏(无水硫酸钙)的细粉末撒布在特制的稀孔纱布绷带上，做成石膏绷带，用温水浸泡后，包在病人需要固定的肢体上，5~10分钟即可硬结成型，并逐渐干燥坚固，对患肢起有效的固定作用。

石膏绷带固定的指征：

- (1)开放性骨折清创缝合术后，创口愈合之前不宜使用小夹板固定者；
- (2)某些部位的骨折，小夹板难以固定者，如脊柱骨折；
- (3)某些骨折切开复位内固定术后，如股骨骨折髓内钉或钢板螺丝钉固定术后，作为辅助性外固定；
- (4)畸形矫正后矫形位置的维持和骨关节手术后的固定，如腕关节融合术后；
- (5)化脓性关节炎和骨髓炎患肢的固定。

石膏绷带固定的优缺点：

- (1)优点：可根据肢体的形状塑型，固定作用确实可靠，可维持较长时间。
- (2)缺点：无弹性，不能调节松紧度，固定范围较大，一般须超过骨折部的上、下关节，无法进行关节活动功能锻炼，易引起关节僵硬。

石膏绷带固定的注意事项：

- (1)应在石膏下垫置枕头，抬高患肢，以利消除肿胀；
- (2)包扎石膏绷带过程中，需将肢体保持在某一特殊位置时，助手可用手掌托扶肢体，不可用手指顶压石膏，以免产生局部压迫而发生溃疡；
- (3)石膏绷带未凝结坚固前，不应改变肢体位置，特别是关节部位，以免石膏折断；
- (4)石膏绷带包扎完毕，应在石膏上注明骨折情况和日期；
- (5)观察石膏绷带固定肢体远端皮肤的颜色、温度、毛细血管充盈、感觉和指(趾)的运动。如遇持续剧烈疼痛、患肢麻木、颜色发紫和皮温下降，则是石膏绷带包扎过紧引起的肢体受压，应立即将石膏全长纵形切开减压，否则继续发展可致肢体

坏疽；

(6)肢体肿胀消退引起石膏过松,失去固定作用,应及时更换；

(7)石膏绷带固定过程中,应作主动肌肉舒缩锻炼,未被固定的关节应早期活动。

3. 外展架固定 将用铅丝夹板、铝板或木板制成的外展架用石膏绷带固定于病人胸廓侧方,可将肩、肘、腕关节固定于功能位(图 61-33)。患肢处于抬高位,有利于消肿、止痛,且可避免肢体重量的牵拉,产生骨折分离移位,如肱骨骨折。

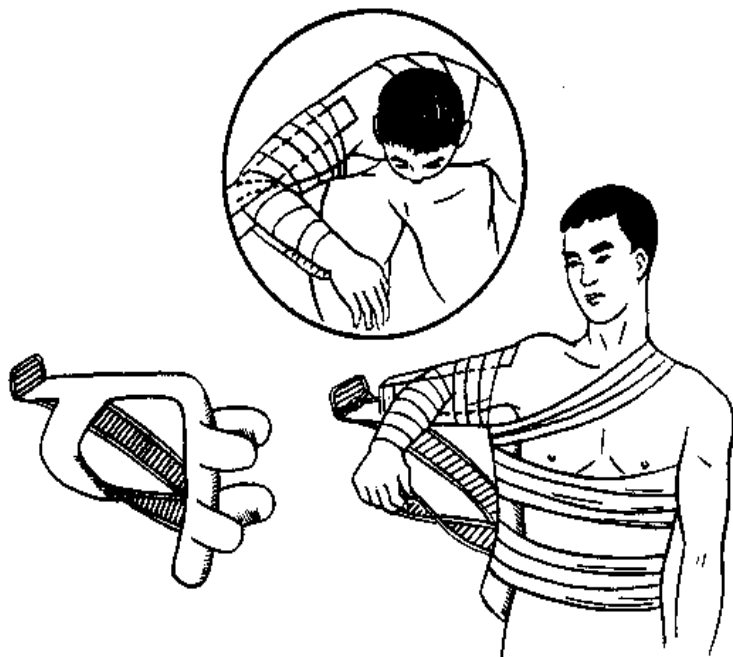


图 61-33 外展架固定

外展架固定的指征：

(1)肱骨骨折合并桡神经损伤或肱骨干骨折手法复位,小夹板固定后。

(2)肿胀严重的上肢闭合性骨折和严重的上臂或前臂开放性损伤。

(3)臂丛神经牵拉伤。

(4)肩胛骨骨折。

(5)肩、肘关节化脓性关节炎或关节结核。

4. 持续牵引 牵引既有复位作用,也是外固定。持续牵引分为皮肤牵引和骨牵引。皮肤牵引是将宽胶布条或乳胶海绵条粘贴在皮肤上或利用四肢尼龙泡沫套进行牵引(图 61-34, 35, 36)。骨牵引是用骨圆钉或不锈钢针贯穿骨端松质骨,通过螺旋或滑车装置予以牵引(图 61-25)。

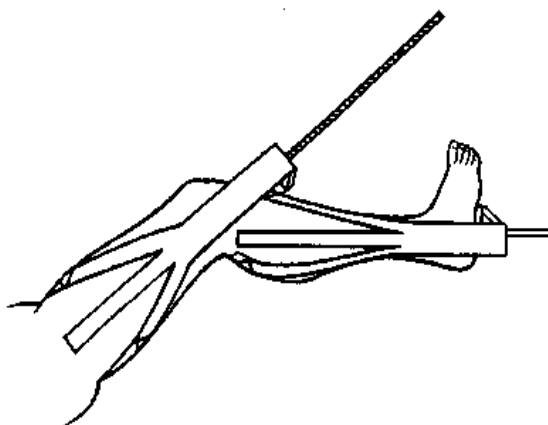


图 61-34 下肢持续皮牵引 胶布条粘贴法

持续牵引的指征：

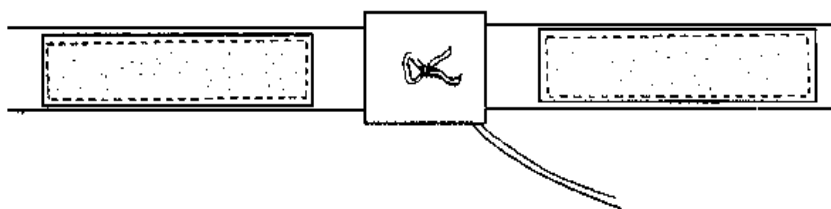


图 61-35 乳胶海绵条皮牵引法 将 8mm 厚、表面粗糙些的乳胶海绵裁成 8cm 宽、26cm 长的条子,用针线缝在稍宽一些白布条两侧,中间留一 36cm 长的空白处。正中可作一口袋,插入一扩张板。板正中戳一个洞,通过一牵引绳

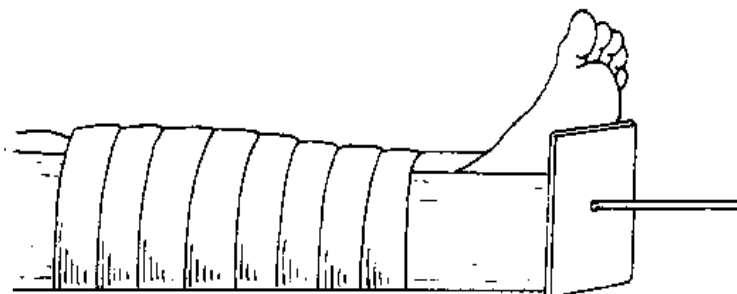


图 62-36 乳胶海绵条皮牵引法 将两乳胶海绵条安放在小腿内、外两侧皮肤上,然后用纱布绷带卷自上而下适度包缠于小腿上,拉紧扩张板上的牵引绳,悬挂重量,即可作持续皮牵引。本法的优点是①节约材料,可反复洗涤长期应用;②适用于对胶布过敏的病人

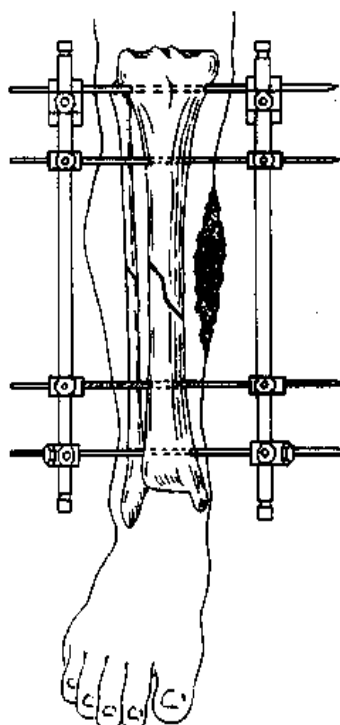


图 61-37 骨外固定器  
适宜于治疗开放性骨折,便于处理创口

- (1) 颈椎骨折脱位——枕颌布托牵引或颅骨牵引
- (2) 股骨骨折——大腿皮肤牵引或胫骨结节骨牵引
- (3) 胫骨开放性骨折——跟骨牵引
- (4) 开放性骨折合并感染
- (5) 复位困难的桡骨髁上骨折——尺骨鹰咀骨牵引

持续牵引的方法和牵引重量应根据病人的年龄、性别、肌肉发达程度、软组织损伤情况和骨折的部位来选择。其牵引重量太小,达不到复位和固定的目的;重量过大,可产生骨折分离移位。如股骨干闭合性骨折、胫骨结节骨牵引,其牵引重量一般为体重的  $1/7 \sim 1/8$ 。

5. 外固定器 即将骨圆钉穿过远离骨折处的骨骼,利用夹头和钢管组装成的外固定器固定(图 61-37)。利用夹头在钢管上的移动和旋转矫正骨折移位。

外固定器适用于①开放性骨折;②闭合性骨折伴广泛软组织损伤;③骨折合并感染和骨折不愈合;④截骨矫形或关节融合术后。

外固定器的优点是固定可靠,易于处理伤口,不限制关节活动,可行早期功能锻炼。

(二)内固定 内固定主要用于切开复位后,采用金属内固定物,如接骨板、螺丝



钉(图 61-38)、髓内钉(图 61-39)和加压钢板等将骨折段于解剖复位的位置予以固定。

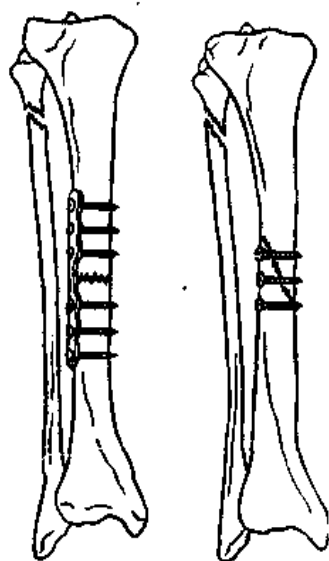


图 61-38 接骨板、螺丝钉内固定

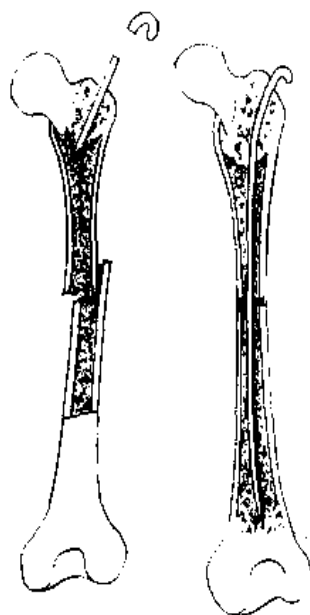


图 61-39 髓内钉内固定

有些骨折,如股骨颈骨折,可于手法复位后,在 X 线监视下,从股骨大转子下方,向股骨颈穿入三刃钉或钢针作内固定。

### 三、功能锻炼

功能锻炼是骨折治疗的重要阶段,是防止发生并发症和及早恢复功能的重要保证。应在医务人员指导下,充分发挥病人的积极性,遵循动静结合、主动与被动运动相结合、循序渐进的原则,鼓励病人早期进行功能锻炼,促进骨折愈合和功能恢复,防止一些并发症发生。

1. 早期阶段 骨折后 1~2 周内,此期功能锻炼的目的是促进患肢血液循环,消除肿胀,防止肌萎缩。由于患肢肿胀、疼痛、易发生骨折再移位,功能锻炼应以患肢肌主动舒缩活动为主。原则上,骨折上、下关节暂不活动。但身体其他各部关节则应进行功能锻炼。

2. 中期阶段 即骨折 2 周以后,患肢肿胀已消退,局部疼痛减轻,骨折处已有纤维连接,日趋稳定。此时应开始进行骨折上、下关节活动,根据骨折的稳定程度,其活动强度和范围逐渐缓慢增加,并在医务人员指导和健肢的帮助下进行,以防肌萎缩和关节僵硬。

3. 晚期阶段 骨折已达临床愈合标准,外固定已拆除。此时是功能锻炼的关键时期,特别是早、中期功能锻炼不足的病人,肢体部分肿胀和关节僵硬应通过锻炼,尽早使之消除。并辅以物理治疗和外用药物薰洗,促进关节活动范围和肌力的恢复,早日恢复正常功能。

## 第八节 开放性骨折的处理

开放性骨折即骨折部位皮肤和粘膜破裂,骨折与外界相通。它可由直接暴力作用,使骨折部软组织破裂,肌肉挫伤所致,亦可由于间接暴力,由骨折端自内向外刺破肌肉和皮肤引起。前者骨折所伴软组织损伤远比后者严重。

开放性骨折的最大危险是由于创口被污染,大量细菌侵入,并在局部迅速繁殖,导致骨感染(图 61-40)。严重者可致肢体功能障碍、残废,甚至引起生命危险。

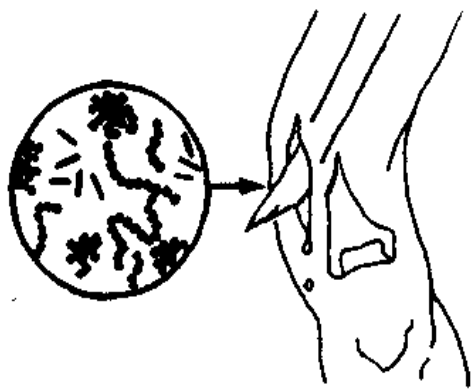


图 61-40 股骨下段开放性骨折,骨折端下创口外有被各种细菌污染而致感染的危险

开放性骨折根据软组织损伤的轻重,可分为三度:

第一度:皮肤由骨折端自内向外刺破,软组织损伤轻。

第二度:皮肤割裂或压碎,皮下组织与肌组织中度损伤。

第三度:广泛的皮肤,皮下组织与肌肉严重损伤,常合并血管、神经损伤。

开放性骨折的处理原则是及时正确地处理创口,尽可能地防止感染,力争将开放性骨折转化为闭合性骨折。

### (一)术前检查与准备

1. 询问病史,了解创伤的经过、受伤的性质和时间,急救处理的情况等。
2. 检查全身情况,是否有休克和其他危及生命的重要器官损伤。
3. 通过肢体的运动、感觉,动脉搏动和末梢血循环状况,确定是否有神经、肌腱和血管损伤。
4. 观察伤口,估计损伤的深度,软组织损伤情况和污染程度。
5. 拍摄患肢正、侧位 X 线片,了解骨折类型和移位。

**(二)清创的时间** 原则上,清创越早,感染机会越少,治疗效果越好。早期细菌停留在创口表面,仅为污染,以后才繁殖并侵入组织内部发生感染,这段时间称为潜伏期。因此,应争取在潜伏期内,感染发生之前进行清创。一般认为在伤后 6~8 小时内清创,创口绝大多数能一期愈合,应尽可能争取在此段时间内进行。若受伤时气温较低,如在冬天,伤口污染较轻,周围组织损伤也较轻,其清创时间可适当延长。少数病例在伤后 12~24 小时,甚至个别病例超过 24 小时还可进行清创。但绝不可有意拖延清创时间,以免增加感染的机会,造成不良后果。

**(三)清创的要点** 开放性骨折的清创术包括清创、骨折复位和软组织修复以及伤口闭合。它的要求比单纯软组织损伤更为严格,一旦发生感染,将导致化脓性骨髓炎。

1. 清创 清创即将污染的创口,经过清洗、消毒,然后切除创缘、清除异物,切除坏死和失去活力的组织,使之变成清洁的创口。手术应在臂丛麻醉或硬膜外麻醉下进行。为了减少出血,特别是伴有血管损伤时,可在止血带下手术。由于止血带下不易确

定组织的血液供应状况,初步清创止血后,放开止血带,应再一次清创切除无血液供应的组织。

(1)清洗: 无菌敷料覆盖创口,用无菌刷及肥皂液刷洗患肢2~3次,范围包括创口上、下关节,刷洗后用无菌生理盐水冲洗,创口内部一般不刷洗,如污染严重,可用无菌纱布轻柔清洗,用生理盐水冲洗。然后可用0.1%活力碘(聚吡咯酮碘)冲洗创口或用纱布浸湿0.1%活力碘敷于创口,再用生理盐水冲洗。常规消毒铺巾后行清创术。

(2)切除创缘皮肤1~2 mm,皮肤挫伤者,应切除失去活力的皮肤。从浅至深,清除异物,切除污染和失去活力的皮下组织、筋膜、肌肉。对于肌腱、神经和血管,应在尽量切除其污染部分的情况下,保留组织的完整性,以便予以修复。清创应彻底,避免遗漏死腔和死角。

(3)关节韧带和关节囊严重挫伤者,应予切除。若仅污染,则应在彻底切除污染物的情况下,尽量予以保留,对关节以后的功能恢复十分重要。

(4)骨外膜应尽量保留,以保证骨愈合。若已污染,可仔细将其表面切除。

(5)骨折端的处理:既要彻底清理干净,又要尽量保持骨的完整性,以利骨折愈合。骨端的污染程度在密质骨一般不超过0.5~1.0 mm,松质骨则可深达1cm。密质骨的污染可用骨凿凿除或用咬骨钳咬除,污染的松质骨可以刮除,污染的骨髓腔应注意将其彻底清除干净。

粉碎性骨折的骨片应仔细加以处理。游离的小骨片可以去除,与周围组织尚有联系的小骨片应予保留,并应复位,有助于骨折愈合。大块的骨片,即使已完全游离也不能摘除,以免造成骨缺损,影响骨折愈合,甚至导致骨不连接。应将其用0.1%活力碘浸泡5分钟,然后用生理盐水冲洗后,重新放回原骨折处,以保持骨的连续性。

(6)再次清洗:彻底清创后,用无菌生理盐水再次冲洗创口及其周围2~3次。然后用0.1%活力碘浸泡或湿敷创口3~5分钟,该溶液对组织无不良反应。若创口污染较重,且距伤后时间较长,可加用3%过氧化氢溶液清洗,然后用生理盐水冲洗,以减少厌氧菌感染的机会。再清洗后应更换手套、敷单及手术器械,继续进行组织修复手术。

## 2. 组织修复

(1)骨折固定:清创后,应在直视下将骨折复位,并根据骨折的类型选择适当的内固定方法将骨折固定。固定方法应以最简单、最快捷为宜,必要时术后可适当加用外固定。若骨折稳定,复位后不易再移位者,亦可不作内固定,而单纯选用外固定。

第三度开放性骨折及第二度开放性骨折清创时间超过伤后6~8小时者,不宜应用内固定,可选用外固定器固定(图61-38)。因为超过6~8小时,创口处污染的细菌已渡过潜伏期,进入按对数增殖的时期,内固定物作为无生命的异物,机体局部抵抗力低下,且抗菌药物难以发挥作用,容易导致感染。一旦发生感染,则内固定物必须取出,否则感染不止,创口不愈。

(2)重要软组织修复:肌腱、神经、血管等重要组织损伤,应争取在清创时采用合适的方法予以修复,以便早日恢复肢体功能(参阅六十三章)。

(3)创口引流:用硅胶管,置于创口内最深处,从正常皮肤处穿出体外,并接以负压引流瓶,于24~48小时后拔除。必要时,在创口闭合前可将抗生素或抗生素缓释剂置入创口内。

3. 闭合创口 完全闭合创口,争取一期愈合,是达到将开放性骨折转化为闭合性骨折的关键,也是清创术争取达到的主要目的。对于第一、二度开放性骨折,清创后,大多数创口能一期闭合。第三度开放性骨折,亦应争取在彻底清创后,采用各种不同的方法,尽可能地一期闭合创口。显微外科的发展,为这类损伤的治疗提供了更好的方法和更多的机会。

(1)直接缝合:皮肤无明显缺损者,多能直接缝合。垂直越过关节的创口,虽然没有皮肤缺损,也不宜直接缝合,以免创口瘢痕挛缩,影响关节的活动。应采用Z字成形术予以闭合。

(2)减张缝合和植皮术:皮肤缺损,创口张力较大,不能直接缝合,如周围皮肤及软组织损伤较轻,可在创口一侧或两侧作与创口平行的减张切口。缝合创口后,如减张切口可以缝合者则直接缝合,否则于减张切口处植皮(图61-41)。如创口处皮肤缺损,而局部软组织床良好,无骨和神经、血管等重要组织外露,亦可在创口处直接植皮。

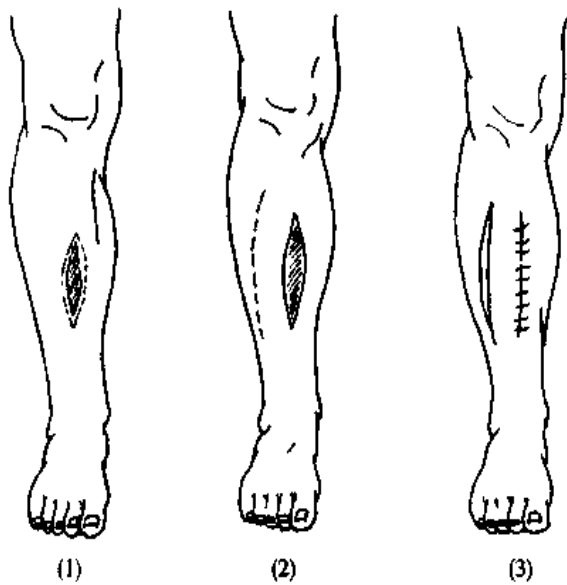


图61-41 胫骨开放性骨折减张切口闭合创面  
(1)皮缘切除 (2)减张切口 (3)创口缝合

(3)延迟闭合:第三度开放性骨折,软组织损伤严重,一时无法完全确定组织坏死情况,感染的机会较大。清创后,可将周围软组织覆盖骨折处,敞开创口,用无菌敷料湿敷,观察3~5天,可再次清创,彻底切除失活组织,进行游离植皮。如植皮困难,可用皮瓣移植覆盖。

(4)皮瓣移植:伴有广泛软组织损伤的第三度开放性骨折,骨折处外露,缺乏软组织覆盖,极易导致感染。应设法将创口用各种不同的皮瓣加以覆盖,如局部转移皮瓣,带血管蒂岛状皮瓣或吻合血管的游离皮瓣移植等。

清创过程完成后,根据伤情选择适当的固定方法固定患肢。应使用抗生素

预防感染,并应用破伤风抗毒素。

## 第九节 开放性关节损伤处理原则

开放性关节损伤即皮肤和关节囊破裂,关节腔与外界相通。其处理原则与开放性骨折基本相同,治疗的主要目的是防止关节感染和恢复关节功能。损伤程度不同,处理方法和术后效果亦不同,一般可分为以下三度:

**第一度:**锐器刺破关节囊,创口较小,关节软骨和骨骼无损伤。此类损伤勿需打开关节,以免污染进一步扩散。创口行清创缝合后,可在关节内注入抗生素,予以适当固定3周,开始功能锻炼,经治疗可保留关节功能。如有关节肿胀、积液则按化脓性关节炎早期处理。

**第二度:**软组织损伤较广泛,关节软骨及骨骼部分破坏,创口内有异物。应在局部软组织清创完成后,更换手套、敷单和器械再扩大关节囊切口,充分显露关节,用大量生理盐水反复冲洗。彻底清除关节内的异物,血肿和小的碎骨片。大的骨片应予复位,并尽量保持关节软骨面的完整,用克氏针或可吸收螺丝钉固定。关节囊和韧带应尽量保留,并应予以修复。关节囊的缺损可用筋膜修补。必要时关节腔内可放置硅胶管,术后用林格液加抗生素灌洗引流,于术后48小时拔除。经治疗后可恢复部分关节功能。

**第三度:**软组织毁损,韧带断裂,关节软骨和骨骼严重损伤,创口内有异物,可合并关节脱位及血管、神经损伤等。经彻底清创后敞开创口,无菌敷料湿敷,3~5天后可行延期缝合。亦可彻底清创后,大面积软组织缺损可用显微外科组织移植,如肌皮瓣或皮瓣移植来修复。关节面严重破坏,关节功能无恢复可能者,可一期行关节融合术。

## 第十节 骨折延迟愈合、不愈合和畸形愈合的处理

**骨折延迟愈合** 骨折经治疗,超过一般愈合所需的时间,骨折断端仍未出现骨折连接,称骨折延迟愈合(delayed union)。X线片显示骨折端骨痂少,轻度脱钙,骨折线仍明显,但无骨硬化表现。

骨折延迟愈合除病人全身营养不良等因素外,主要原因是骨折复位后固定不确实,骨折端存在剪力和旋转力或者牵引过度所致的骨端分离。骨折延迟愈合表现为骨折愈合较慢,但仍有继续愈合的能力和可能性,针对原因经过适当的处理,仍可达到骨折愈合。

**骨折不愈合** 骨折经过治疗,超过一般愈合时间,且经再度延长治疗时间,仍达不到骨性愈合。X线片显示为骨折端骨痂少,骨端分离,两断端萎缩光滑,骨髓腔被致密硬化的骨质所封闭。临床上骨折处有假关节活动,称为骨折不愈合或骨不连接(nonunion)。

骨折不愈合多由于骨折端间嵌夹较多软组织,开放性骨折清创时去除的骨片较多造成的骨缺损,多次手术对骨的血液供应破坏较大等因素所致。骨折不愈合,不可能再通过延长治疗时间而达到愈合,而需切除硬化骨,打通骨髓腔,修复骨缺损。一般需行植骨、内固定,必要时还需加用石膏绷带外固定予以治疗。带血管蒂的骨膜和骨移植以及吻合血管的游离骨膜和骨移植已成为治疗骨折不愈合的重要方法。近年来有应用低频电磁场治疗无骨质缺损的骨折不愈合成功者,可使某些病例免去手术。

**骨折畸形愈合** 即骨折愈合的位置未达到功能复位的要求,存在成角、旋转或重叠

畸形。畸形愈合(malunion)可能由于骨折复位不佳,固定不牢固或过早地拆除固定,受肌肉牵拉、肢体重量和不恰当负重的影响所致。

畸形较轻,对功能影响不大者,可不予处理。畸形明显影响肢体功能者需行矫正。如骨折愈合时间在2~3个月,骨痂尚不坚固,可在麻醉下行手法折骨,将其在原骨折处折断,重新复位和固定,使其在良好的位置愈合。如骨折愈合已很坚固,则应行截骨矫形术。

(同济医科大学 洪光祥)

## 第六十二章 上肢骨、关节损伤

### 第一节 锁骨骨折

**解剖概要** 锁骨是上肢与躯干的连接和支撑装置,呈S形。近端与胸骨柄形成胸锁关节,远端与肩峰形成肩锁关节。外侧有喙锁韧带固定锁骨。

**病因与分类** 锁骨骨折(fracture of the clavicle)好发于青少年,多为间接暴力引起。常见的受伤机制是侧方摔倒,肩部着地,力传导至锁骨,发生斜形骨折。也可因手或肘部着地,暴力经肩部传导至锁骨,发生斜形或横形骨折。直接暴力常由胸上方撞击锁骨,导致粉碎性骨折,但较少见。锁骨骨折若移位明显,可引起臂丛神经损伤。根据暴力作用的大小、方向等,骨折可发生在锁骨外端,可合并肩锁关节脱位。骨折更多发生在锁骨中份。锁骨外端骨折常因肩部的重力作用,使骨折远端向下移位,近端则向上移位,移位程度较大者,应怀疑喙锁韧带损伤。锁骨中段骨折后,由于胸锁乳突肌的牵拉,近折端可向上、后移位,远折端则由于上肢的重力作用及胸大肌上份肌束的牵拉,使骨折远折端向前、下移位,并有重叠移位(图 62-1)。儿童锁骨骨折多为青枝骨折,成人多为斜形、粉碎形骨折。锁骨发生开放性骨折的机会较少。

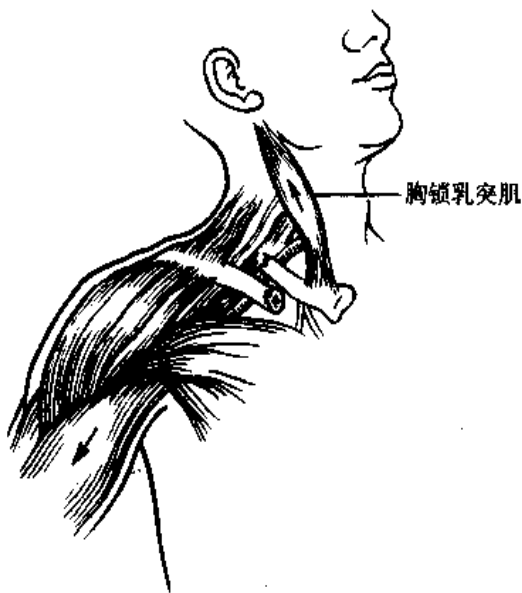


图 62-1 锁骨中段骨折的移位

**临床表现和诊断** 锁骨位于皮下,位置表浅,骨折后,出现肿胀、瘀斑,肩关节活动使疼痛加重。病人常用健手托住肘部,减少肩部活动引起的骨折端移动而导致的疼痛,头部向患侧偏斜,以减轻因胸锁乳突肌牵拉骨折近端活动而导致疼痛。检查时,可扪及骨折端,有局限性压痛,有骨摩擦感。根据物理检查和症状,可对锁骨骨折作出正确诊断。在无移位或儿童的青枝骨折时,单靠物理检查有时难以作出正确诊断,上胸部的正位X线拍片是不可缺少的检查方法。锁骨后有臂丛神经及锁骨下血管经过,若暴力作用强大,骨折移位明显,局部肿胀严重,还应仔细检查上肢的神经功能及血供情况,以便对锁骨骨折合并

神经、血管损伤作出正确诊断。

#### 治疗

1. 儿童的青枝骨折及成人的无移位骨折可不作特殊治疗。仅用三角巾悬吊患肢

3~6周即可开始活动。

2. 有移位的中段骨折,采用手法复位,横形8字绷带固定。

(1)复位方法:病人坐位。骨折部局部麻醉。术者在病人背后,用膝顶住病人背部,两手握住病人上臂使肩向后、上、外牵拉,病人挺胸即可达到复位〔图 62-2(1)〕。也可在前方,同时由另一术者用拇、示指捏住骨折的近、远端进行复位。

(2)固定方法:复位成功后,术者维持复位姿势,另一助手将棉垫分别放在两侧腋窝,在骨折处放一薄棉垫,经肩-背-肩,用无弹性绷带作横8字固定,然后用胶布条作横8字加强固定〔图 62-2(2)〕。

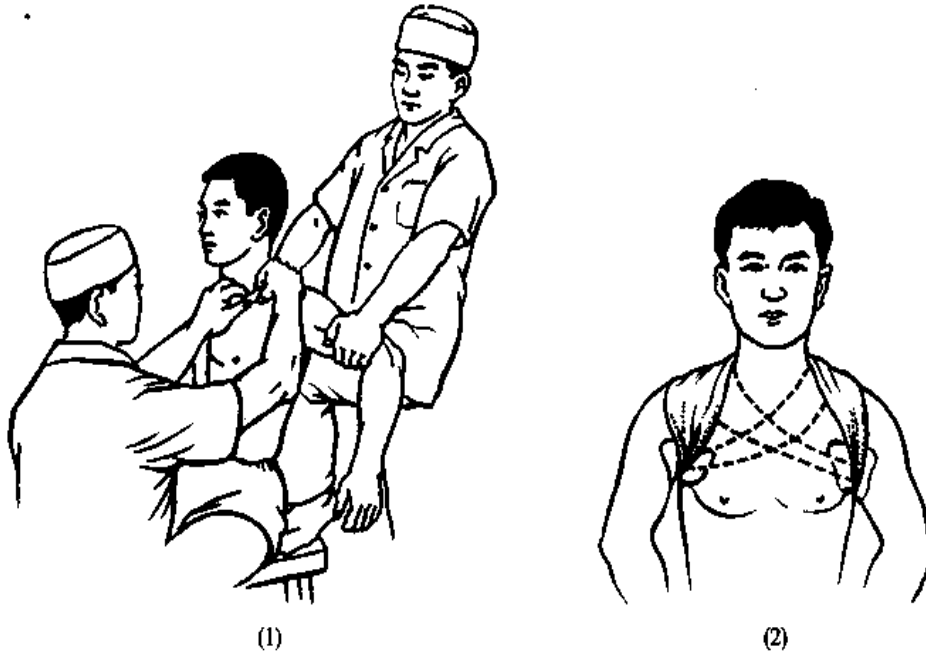


图 62-2 锁骨骨折手法复位及横“8”字绷带固定  
(1)锁骨骨折复位手法 (2)锁骨骨折横“8”字绷带粘贴胶布固定图

术后严密观察双侧上肢血循环及感觉运动功能,若出现肢体肿胀、麻木,表示固定过紧,应及时放松固定。术后1周左右,由于骨折区肿胀消失,或因绷带张力降低,常使固定的绷带松弛而导致再移位,因此复位后2周内应经常检查固定是否可靠,及时调整固定的松紧度。

3. 在以下情况时,可考虑行切开复位内固定:①病人不能忍受8字绷带固定的痛苦;②复位后再移位,影响外观;③合并神经、血管损伤;④开放性骨折;⑤陈旧骨折不愈合;⑥锁骨外端骨折,合并喙锁韧带断裂。切开复位时,应根据骨折部位、骨折类型及移位情况选择钢板、螺钉、或克氏针固定。在选用钢板时,要按锁骨形状进行预弯处理,并将钢板放在锁骨上方,尽量不放在前方。

(华西医科大学 杨志明)

## 第二节 肩锁关节脱位

肩锁关节脱位(dislocation of the acromioclavicular joint)十分常见。多见于年轻人的



运动创伤。

**脱位机制** 有直接暴力与间接暴力所致两种,以直接暴力多见。肩峰上受到打击,使肩峰与肩胛骨下沉,结果使肩锁关节的韧带结构破裂。如果暴力过大,将会使附着于锁骨上的斜方肌和三角肌止点处肌纤维破裂,并延及肩锁关节韧带与半月软骨。过大暴力会使喙锁韧带亦断裂。

另有一种间接暴力,于倾跌时肩部与肘部均处于 $90^\circ$ 屈曲位置,此时肱骨头顶住肩胛盂与肩峰,向后方传导的暴力可以使肩锁韧带和喙锁韧带破裂。

**分类** 可分成三型(图 62-3)。

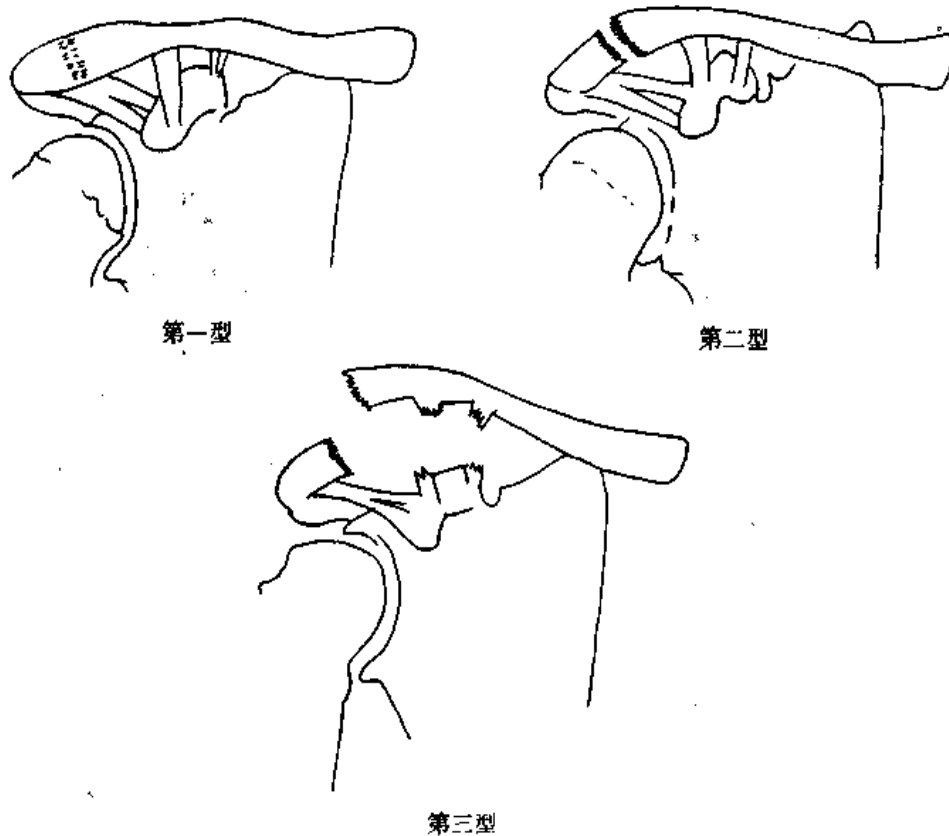


图 62-3 肩锁关节脱位的分型

1. 第一型 肩锁关节囊与韧带扭伤,并无确切的韧带断裂。
2. 第二型 肩锁关节囊与韧带破裂,锁骨外侧端“半脱位”。
3. 第三型 肩锁韧带与喙锁韧带均已破裂,锁骨外侧端“真性脱位”。

#### 临床表现

1. 第一型者在肩锁关节处有轻度肿胀与压痛,临床检查与 X 线摄片都不能发现锁骨外侧端有“半脱位”或“真性脱位”。

2. 第二型者在肩锁关节处有同样的体征,与对侧相比较,锁骨外侧端比较高,用力按压有弹性感觉。X 线片上可看到锁骨外侧端挑起,与对侧比较,至少已有 $1/2$ 以上已脱位,但不是完全性脱位。

3. 第三型者锁骨的外侧端已挑出于肩峰的上方,局部肿胀亦比上述两型重。肩关节活动亦受影响,肩关节任何动作都会加重肩锁关节处的疼痛。

**X线检查** X线检查可以显示出肩锁关节的半脱位或真性脱位,必须与对侧的肩锁关节相比较。必要时可在应力下摄片,病人手握4~6kg重物下摄片,此时锁骨外侧端移位情况更为清楚。

### 治疗

1. 第一型 不必特殊处理,三角巾悬吊数天。

2. 第二型 有多种意见。①按第一型处理,理由是并不是每个第二型病例都会产生慢性疼痛;一旦出现疼痛,再作手术也不迟。②采用压垫与吊带强迫锁骨外侧端复位。这种方法只适用于儿童。③电视透视下闭合复位与内固定:局麻下,由助手压住锁骨外侧端作闭合复位,术者在电视透视监护下经肩峰插入一枚克氏针至锁骨髓腔内。④切开复位及张力带法固定(图62-4)。

3. 第三型 应该手术治疗,有两种手术方法比较常见:①切开复位与张力带法固定;②再加作锁骨-喙突拉力螺钉固定术(图62-5)。



图 62-4 张力带固定

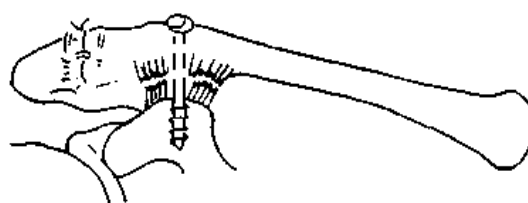


图 62-5 锁骨-喙突拉力螺钉固定

(上海医科大学 张光健)

## 第三节 肩关节脱位

**分类** 肩关节脱位(dislocation of the shoulder joint)可以分四型:①前脱位:又可分成喙突下脱位、孟下脱位和锁骨下脱位;②后脱位:有肩峰下脱位、孟下脱位和冈下脱位;③孟下脱位;④孟上脱位。各种脱位中,以前脱位最为多见。

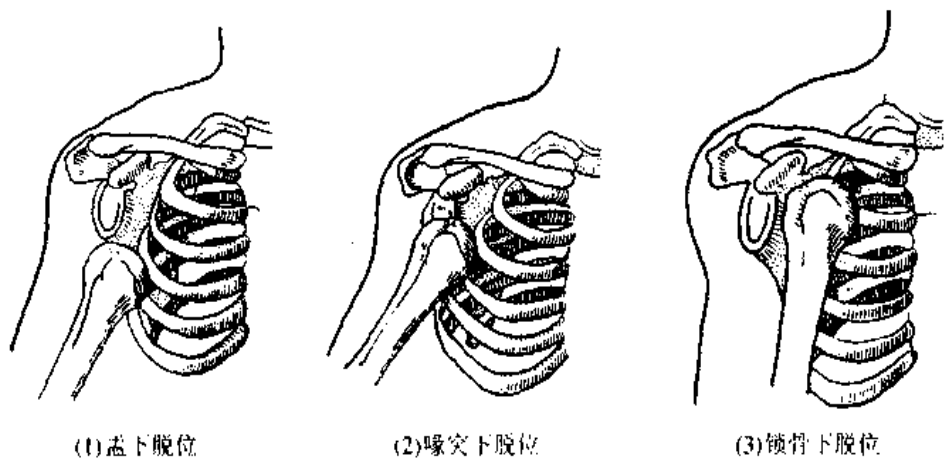
**肩关节前脱位机制** 喙突下脱位是最常见的肩关节前脱位,第一种是间接暴力,它是外展与外旋力量同时作用于肱骨头的结果,使肩关节前方关节囊出现破口,肱骨头滑出肩胛盂窝而位于喙突的下方。第二种常见机制是病人向后跌倒时,肱骨后方直接撞击于硬物上,所产生的向前暴力亦可形成前脱位,足球运动创伤所发生的肩关节脱位以第二种直接暴力机制最为多见。

### 临床表现与诊断

1. 有外伤病史,或为倾跌,手掌撑地,肩部出现外展外旋;或为肩关节后方直接受到撞伤。轻微外伤不会产生创伤性肩关节脱位。

2. 因患处疼痛、肿胀,患者不敢活动肩关节,以健手托住患侧前臂,头部倾斜,步入急诊室(图62-6)。

3. 有方肩畸形(图62-7),肱骨头脱出于喙突下,肩部失去圆浑的轮廓而出现方肩畸形。用手扪摸肩部,原肩胛盂处有空虚感。



(1) 盂下脱位 (2) 喙突下脱位 (3) 锁骨下脱位

图 62-6 肩关节前脱位的三种类型

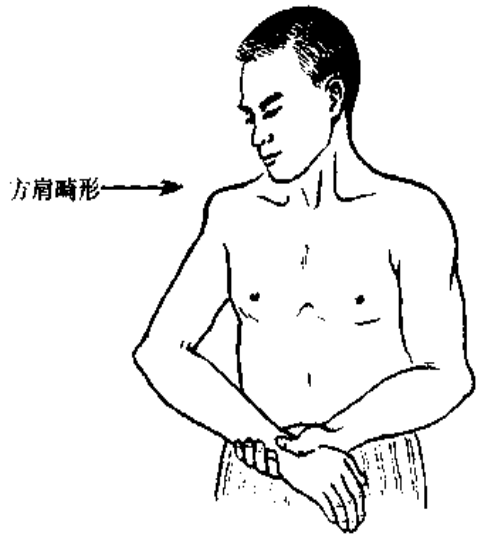


图 62-7 肩关节前脱位病人的姿势及方肩畸形

4. Dugas 征阳性。在正常情况下将手搭到对侧肩部,其肘部可以贴近胸壁,称为 Dugas 征阴性。有脱位时,将患侧肘部紧贴胸壁时,手掌搭不到健侧肩部;或手掌搭在健侧肩部时,肘部无法贴近胸壁,称为 Dugas 征阳性。Dugas 征还可用来判断肩脱位复位是否成功。

5. X 线检查主要用来了解有无合并骨折,最常见的为肱骨大结节骨折,还可了解脱位的类型。

**治疗**

1. 复位 以手法复位为主,一般采用局部浸润麻醉。现大都采用 Hippocrates 法(图 62-8);病人仰卧,术者站在患侧床边,腋窝处垫棉垫,以同侧足跟置于病人腋下靠胸壁处,双手握

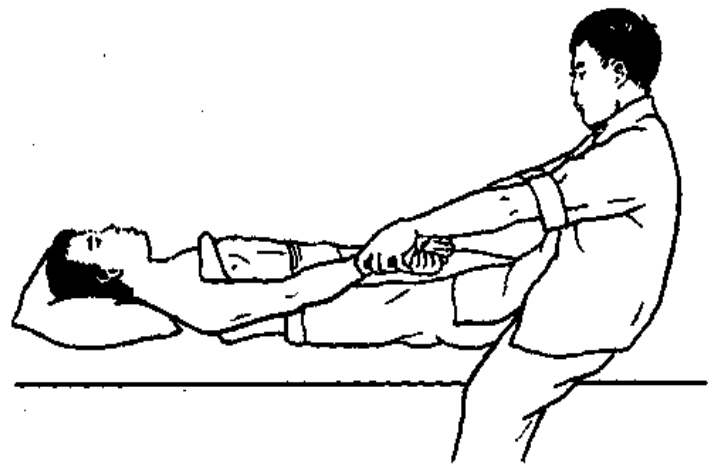


图 62-8 肩关节前脱位 Hippocrates 法复位

住患肢于外展位作徒手牵引,以足跟顶住腋部作为反牵引力。左肩脱位时术者用左足,右肩脱位时则用右足。牵引须持续,用力须均匀,牵引一段时间后肩部肌逐渐松弛,此时内收、内旋上肢,肱骨头便会经前方关节囊的破口滑入肩胛盂内,可感到有响声,提示复位成功,再作 Dugas 征检查,应由阳性转为阴性。超过 2 周的肩关节脱位,手法复位有困难。可用臂丛神经阻滞麻醉或用全麻,使肩带肌充分放松,有手法复位成功的可能。试图复位失败者,需及时切开复位及修复关节囊。



图 62-9 肩关节脱位  
复位后固定法

2. 固定方法 单纯性肩关节脱位可用三角巾悬吊上肢,肘关节屈曲 $90^\circ$ ,腋窝处垫棉垫。一般固定 3 周,合并大结节骨折者应延长 1~2 周(图 62-9)。部分病例关节囊破损明显,或肩带肌力不足者术后摄片会有肩关节半脱位,此类病例宜用搭肩位胸肱绷带固定,即将患肢手掌搭在对侧肩部,肘部贴近胸壁,用绷带将上臂固定在胸壁,并托住肘部,这种体位可以纠正肩关节半脱位。

3. 功能锻炼 固定期间须活动腕部与手指,解除固定后,鼓励病人主动锻炼肩关节各个方向活动。最好配合作理疗,效果更好。锻炼须循序渐进,不可冒进,在麻醉下作推板动作容易引起再损伤。

(上海医科大学 张光健)

#### 第四节 肱骨外科颈骨折

**解剖概要** 肱骨外科颈为肱骨大结节、小结节移行于肱骨干的交界部位,是松质骨和密质骨的交接处,位于解剖颈下 2~3cm,有臂丛神经、腋血管在内侧经过,因此骨折可合并神经血管损伤。

**病因与分类** 肱骨外科颈骨折(fracture of the surgical neck of the humerus)可发生于任何年龄,但以中、老年人为主,尤其有骨质疏松者,骨折发生率增高。暴力作用是外科颈骨折的主要原因。由于暴力作用的大小、方向、肢体的位置及病人原来的骨质量等因素,可发生:①无移位骨折;②外展型骨折;③内收型骨折(图 62-10)和④粉碎型骨折。

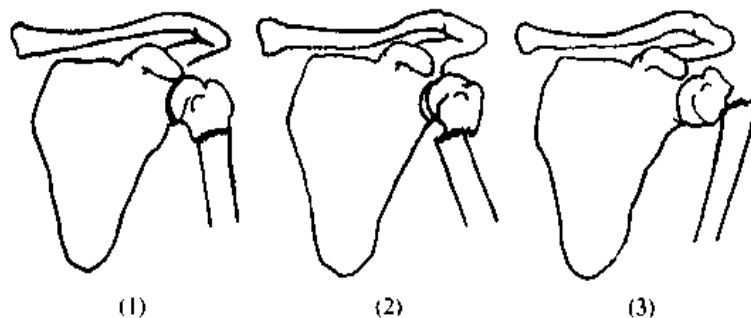


图 62-10 肱骨外科颈骨折的分类  
(1)无移位型 (2)外展型 (3)内收型

## 一、无移位骨折

无移位的肱骨外科颈骨折有两种情况，一是裂缝骨折，二是嵌插骨折。一般情况下，直接暴力常导致裂缝骨折，间接暴力由手掌向上传递，常导致嵌插骨折。

---

4. 复位 待牵引取消重叠、成角畸形之后,术者根据 X 线片上骨折移位方向,进行手法复位,原则是沿着骨折移位方向的反方向进行手法复位,以骨折远端与近端相接,注意矫正成角畸形及侧方移位(图 62-12,13)。

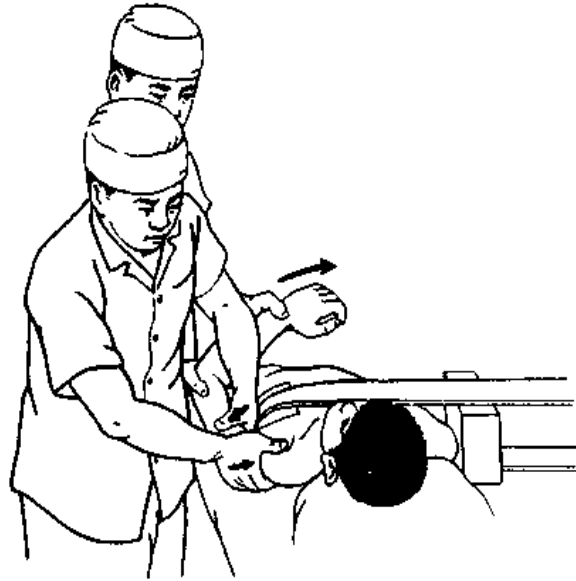


图 62-12 手法复位矫正成角及侧方移位



图 62-13 手法复位矫正向前成角及侧方移位

待骨传导音恢复或 X 线证实骨折复位良好后,缓慢放松牵引,沿肱骨纵轴线轻轻叩击尺骨鹰嘴,使骨折端嵌入准确、牢固。再次 X 线证实复位正确可靠,即可进行外固定。

### (二)固定

1. 超肩小夹板固定 根据肱骨长度选择相适应的小夹板固定。超肩小夹板共四块,内侧块上至腋窝,下至肱骨内上髁,前侧块下至肱骨前方,上至肩峰前上方;外侧块下至肱骨外上端,上至肩峰外上方;后侧块下至肱骨后下端,上至肩峰后上(图 62-14),在上臂部捆扎三道,在肩部将前侧、外侧、后侧三块板尖端所携带的活扣串联在一起,从肩、

背、对侧腋窝到胸前方捆扎固定(图 62-15)。注意松紧度适当,避免腋窝及肘部神经血管压迫。

2. U 形石膏固定 在肘关节屈曲  $90^\circ$  位,用有棉垫作衬垫的石膏板由腋窝绕过肘关节、上臂外侧达肩部,再用绷带环形缠绕,使石膏板紧贴肩及上臂。过去常用此方法固定。但因肩部固定常不牢固,容易松动,同时病人有不适感,现在很少应用。

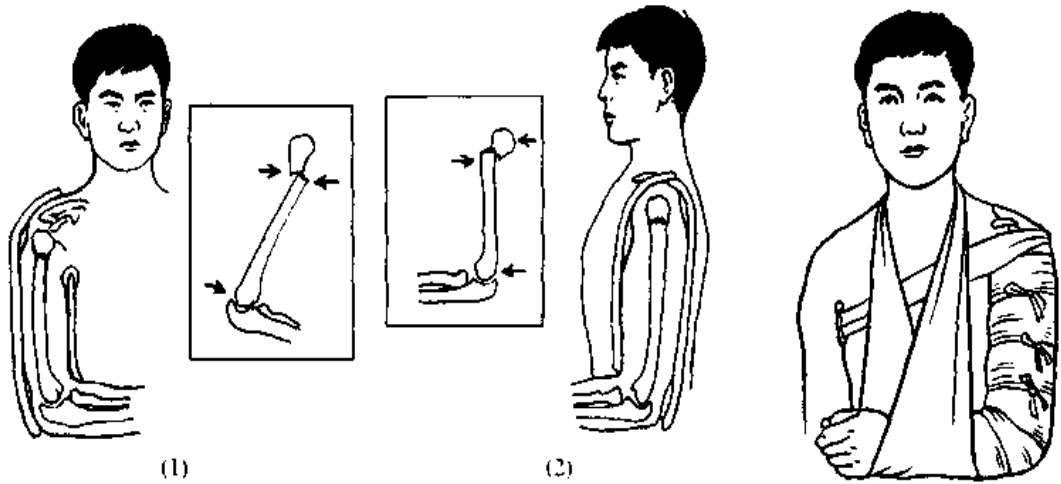


图 62-14 肱骨外科颈外展型骨折手法复位后小夹板固定  
(1)内外侧夹板三垫固定法 (2)前后侧夹板三垫固定法

图 62-15 上臂超肩  
小夹板固定的外形

### 三、内收型骨折

常为间接暴力所致。当跌倒时手掌或肘部着地,力沿上肢向上传导,撞击肩部,同时身体向前侧方倾倒,引起内收型骨折。

**临床表现和诊断** 受伤后肩部肿胀、疼痛、皮下瘀斑,上臂呈内收位畸形,活动障碍。检查可发现肱骨上端明显压痛,常可扪到骨折断端。X线拍片可见骨折远折端位于肱骨头的外侧,大结节与肩峰的间隙变小,肱骨头有旋转,可产生向前、外方的成角畸形或侧方移位。

**治疗** 内收型骨折仍以手法复位、外固定方法治疗为主。

1. 复位方法 麻醉、体位和牵引方法与外展型骨折复位方法相同。

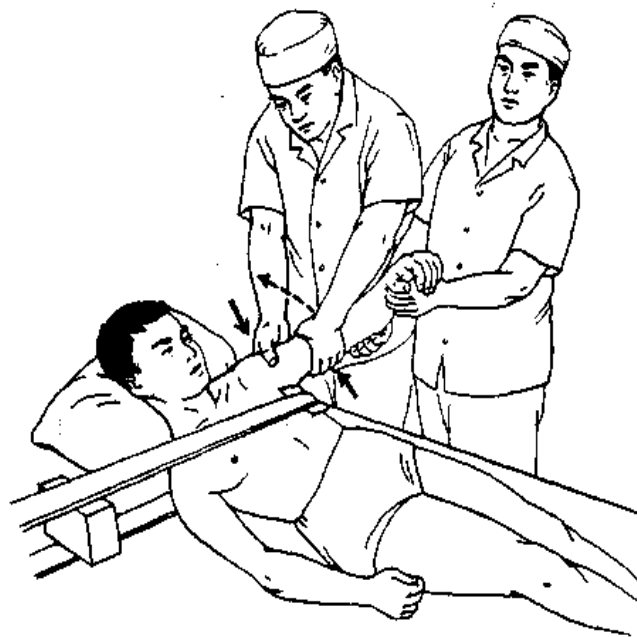


图 62-16 肱骨外科颈内收型骨折手法复位

在牵引情况下纠正成角、重叠、旋转移位后，术者用手挤压远、近折端，同时助手将患肢外展超过  $90^\circ$ ，上举  $120^\circ$ ，矫正侧方移位及向外侧成角畸形。若为向前成角及侧前方移位，则先固定近端，由前向后推压远折端，助手使患肢逐渐前屈  $90^\circ$ ，即可复位。轻轻叩击鹰嘴，使折端嵌入紧密（图 62-16、17、18）。X 线证实复位成功后，进行外固定。



图 62-17 上臂外展并上举至  $120^\circ$  左右

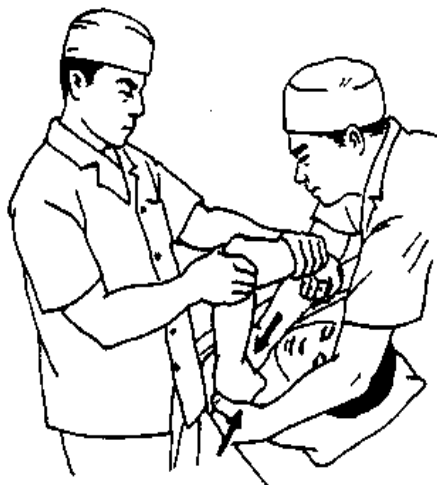


图 62-18 矫正向前成角及侧方移位

2. 外固定 小夹板固定基本方法与外展型相同。固定后上肢在肩外展  $70^\circ$  位用外展支架固定，避免再发生移位。

#### 四、粉碎型骨折

这类骨折常发生于强大暴力作用，或骨质疏松病人。当暴力由手掌、前臂、肘、肱骨传达到关节盂及肩峰下时，由于肩峰的阻挡和身体的重力作用，使骨发生粉碎型骨折。

**临床表现和诊断** 与内收型和外展型骨折一样，损伤局部疼痛、肿胀、瘀斑，其程度较内收型、外展型骨折更重，肢体不能活动。X 线片可发现骨折块的数量、大小、位置等。可有以下几种情况：①外科颈骨折合并大结节或小结节骨折；②外科颈骨折合并肱骨头碎裂骨折；③外科颈骨折合并肱骨头脱位。④外科颈骨折端有碎裂骨片（图 62-19）。

#### 治疗

1. 严重粉碎型骨折，若病人年龄过大，全身情况很差，可用三角巾悬吊，任其自然愈合。

2. 此类骨折手法复位难以成功，即便复位也不容易使骨折端稳定，可采用手术方法治疗。经肩前外侧切口暴露骨折端，先用松质骨螺钉固定近折端骨折块，使外科颈骨





图 62-19 肱骨近端粉碎型骨折

折复位,再以 T 形钢板固定,或用张力带钢丝固定。术中注意修复肩袖。术后 4~6 周开始肩关节活动。

3. 对青壮年的严重粉碎骨折,估计切开复位难以内固定时,可作尺骨鹰嘴外展位牵引,辅以手法复位,小夹板固定。注意牵引重量不宜过大,避免过度牵引。6~8 周后去除牵引,继续用小夹板固定,并开始肩关节活动。

肱骨外科颈骨折的分类方法很多,根据 Neer 的分类法基本能反映临床情况。

第一型 单一外科颈骨折,或合并有大结节骨折,移位大于 1 cm,成角小于  $45^\circ$ ,骨折稳定又称为“一部分骨折”。

第二型 骨折位于解剖颈,移位大于 1 cm 或成角畸形大于  $45^\circ$ ,肱骨头与肱骨干成为分离的两部分,又称为“二部分骨折”。

第三型 在第二型的基础上,合并有大结节或小结节骨折,又称为“三部分骨折”。如果合并大结节和小结节同时骨折,又称为“四部分骨折”。

第四型 在第一型的基础上,合并大结节撕脱骨折伴有明显移位,或大结节的一个面骨折。常伴有肩袖损伤。

第五型 有小结节骨折并有移位。

第六型 肱骨上端骨折合并肱孟关节脱位。

根据这一分类方法制定治疗方案,其基本原则与粉碎型骨折相同。

(华西医科大学 杨志明)

## 第五节 肱骨干骨折

**解剖概要** 肱骨外科颈下 1~2cm 至肱骨髁上 2cm 段内的骨折称为肱骨干骨折。在肱骨干中下 1/3 段后外侧有桡神经沟,有由臂丛神经后束发出的桡神经经内后方紧贴骨面斜向外前方进入前臂,此处骨折容易发生桡神经损伤。致伤因素可能是骨折端直接撞击,也可能由于外侧肌间隔的卡压所致。

**病因与分类** 肱骨干骨折(fracture of the shaft of the humerus)可由直接暴力或间接暴力引起。直接暴力常由外侧打击肱骨干中份,致横形或粉碎形骨折。间接暴力常由于手部着地或肘部着地,力向上传导,加上身体倾倒所产生的剪式应力,导致中下 1/3 骨折。有时因投掷运动或“掰腕”,也可导致中下 1/3 骨折,多为斜形或螺旋形骨折。骨折端的移位取决于外力作用的大小、方向、骨折的部位和肌肉牵拉方向等。在三角肌止点以上的骨折,近折端受胸大肌、背阔肌、大圆肌的牵拉而向内、向前移位,远折端因三角肌、喙肱肌、肱二头肌、肱三头肌的牵拉而向外、向近端移位。当骨折线位于三角肌止点以下时,近折端由于三角肌的牵拉而向前、外移位;远折端因肱二头肌、肱三头肌的牵拉而向近端移位(图 62-20)。无论骨折发生在哪一段,在体弱病人,由于肢体的重力作用或不恰当的外固定物的重量,可引起骨折端分离移位或旋转畸形。肱骨干下 1/3

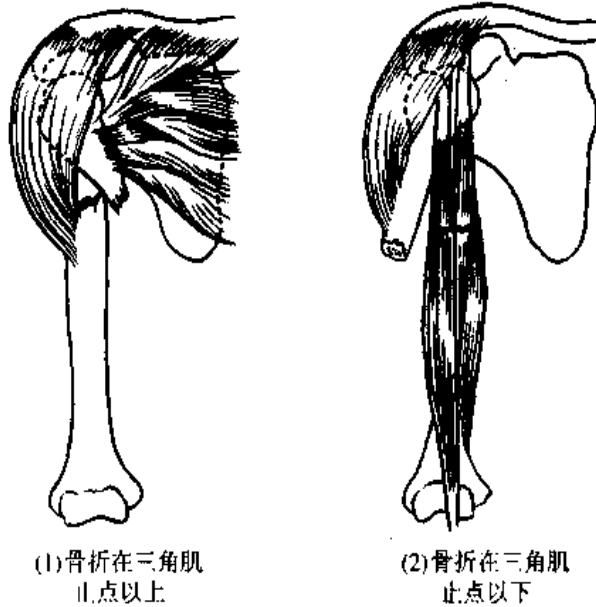


图 62-20 肱骨干骨折的移位

骨折的移位方向与暴力作用的方向、前臂和肘关节所处的位置有关,大多数有成角、短缩及旋转畸形。

**临床表现和诊断** 受伤后,上臂出现疼痛、肿胀、畸形,皮下瘀斑,上肢活动障碍。检查可发现假关节活动,骨摩擦感,骨传导音减弱或消失。X线拍片可确定骨折的类型、移位方向。

若合并桡神经损伤,可出现垂腕,各手指掌指关节不能背伸,拇指不能伸,前臂旋后障碍,手背桡侧皮肤感觉减退或消失。

**治疗** 大多数肱骨干横形或短斜形骨折可采用非手术方法治疗。

#### (一)手法复位,外固定

1. 麻醉 局部麻醉或臂丛神经阻滞麻醉。
2. 体位 在骨科牵引床上仰卧位。
3. 牵引 助手握住前臂,在屈肘 $90^\circ$ 位,沿肱骨干纵轴牵引,在同侧腋窝施力作反牵引。经过持续牵引,纠正重叠、成角畸形。若骨折位于三角肌止点以上、胸大肌止点以下,在内收位牵引;若骨折线在三角肌止点以下,应在外展位牵引。
4. 复位 在充分持续牵引、肌放松的情况下,术者用双手握住骨折端,按骨折移位的相反方向,矫正成角及侧方移位(图 62-21)。若肌松弛不够,断端间有少许重叠,可采用折顶反折手法使其复位。畸形矫正,骨传导音恢复即证明复位成功。凡有条件者均应行 X 线拍片,确认骨折的对位、对线情况。

5. 外固定 复位成功后,减小牵引力,维持复位,可选择小夹板或石膏固定。

(1)小夹板固定:用四块合适长度的小夹板分别置于上臂前、内、外、后侧捆扎固定。在屈肘 $90^\circ$ 位用三角巾悬吊。成人固定 6~8 周,儿童固定 4~6 周(图 62-22)。若复位后有轻度成角,可考虑采用加垫固定法,一块放在成角处,另两块放在相对侧的近、远端,形成三点挤压力,在垫外捆扎小夹板固定(图 62-23)。应用此法要注意捆扎不宜过紧,

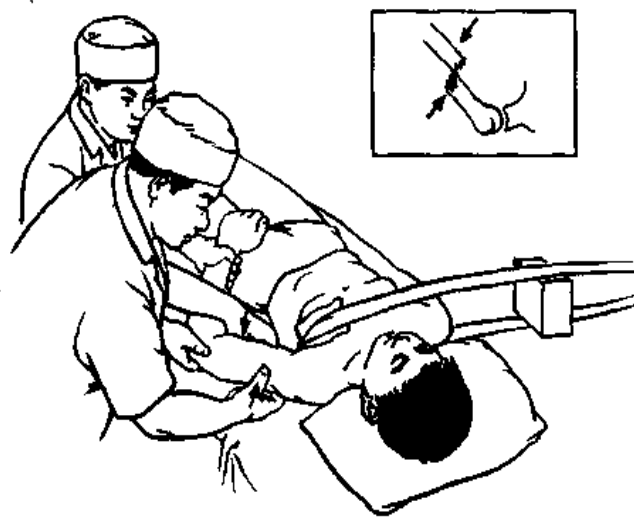


图 62-21 手法复位  
矫正肱骨干中段骨折后的畸形



图 62-22 上臂或超肩小夹板固定的外形

以免加垫压迫皮肤坏死,甚至引起神经血管压迫,应慎用。

(2)石膏固定:复位后比较稳定的骨折,可用U形石膏固定。若为中、下份长斜形或长螺旋形骨折、手法复位后不稳定,可采用上肢悬垂石膏固定,但有可能因重量太大,导致骨折端分离,宜采用轻质石膏,并在固定期中严密观察骨折对位对线情况。

### (二)切开复位、内固定

1. 手术指征 在以下情况时,可采用切开复位内固定术:

(1)反复手法复位失败,骨折端对位对线不良,估计愈合后影响功能。

(2)骨折有分离移位,或骨折端有软组织嵌入。

(3)合并神经血管损伤。

(4)陈旧骨折不愈合。

(5)影响功能的畸形愈合。

(6)同一肢体有多发性骨折。

(7)8~12小时以内的污染不重的开放性骨折。

### 2. 手术方法

(1)麻醉:臂丛阻滞麻醉或高位硬膜外麻醉。

(2)体位:仰卧,伤肢外展 $90^\circ$ 放在手术桌上。

(3)切口与暴露:从肱二头肌、肱三头肌间切口,沿肌间隙暴露骨折端。若为上 $1/3$ 骨折,切口向上经三角肌、肱二头肌间隙延长;若为下 $1/3$ 骨折,切口向下经肱二头肌、肱桡肌间隙延长。注意勿损伤桡神经。



图 62-23 肱骨干骨折加垫小夹板固定

(4)复位与固定:在直视下尽可能达到解剖对位。用加压钢板螺钉内固定,也可用加压髓内针固定。术后不用外固定,可早期进行功能锻炼。肱骨干下 $1/3$ 骨折对骨的血循环破坏较重,若再加上手术操作,易导致骨折不愈合。

对于有桡神经损伤的病人,术中探查神经,若完全断裂,可一期修复桡神经。若为挫伤,神经连续性存在,则切开神经外膜,减轻神经继发性病理改变。

(三)功能锻炼 无论是手法复位外固定,还是切开复位内固定,术后均应早期进行功能锻炼。复位术后抬高患肢,主动练习手指屈伸活动。2~3周后,开始主动的腕、肘关节屈伸活动和肩关节的外展、内收活动,但活动量不宜过大,逐渐增加活动量和活动频率。6~8周后加大活动量,并作肩关节旋转活动。在锻炼过程中,要随时检查骨折对位、对线及愈合情况。骨折完全愈合后去除外固定。内固定物可在半年以后去除,若无不适也可不必取出。在锻炼过程中,可配合理疗、体疗、中医、中药治疗等。

(华西医科大学 杨志明)

## 第六节 肱骨髁上骨折

**解剖概要** 肱骨髁上骨折是指肱骨干与肱骨髁的交界处发生的骨折。肱骨干轴线与肱骨髁轴线之间有  $30^{\circ}\sim 50^{\circ}$  的前倾角(图 62-24),这是容易发生肱骨髁上骨折的解剖

---

管损伤(图 62-28),应特别注意观察前臂肿胀程度,腕部有无桡动脉搏动,手的感觉及运动功能等。肘部正、侧位 X 线拍片是必须的,不仅能确定骨折的存在,更主要的是准确判断骨折移位情况,为选择治疗方法提供依据。

### 治疗

(一)手法复位外固定 受伤时间短,局部肿胀轻,没有血循环障碍者,可进行手法复位外固定。

#### 1. 手法复位

(1)麻醉:局部麻醉或臂丛神经阻滞麻醉。

(2)体位:仰卧位。

(3)牵引:在屈肘约  $50^{\circ}$  位、前臂中立位,沿前臂纵轴牵引。以同侧腋窝部向上作反牵引。

(4)复位:在持续牵引下,克服重叠畸形。根据 X 线片表现,若有尺侧或桡侧移位,应首先矫正。用双手 2~5 指顶住远折端的桡侧,用拇指由近端的尺侧向桡侧推挤,即可矫正尺侧移位。用相同的手法,但作用力相反,可矫正桡侧移位。在持续牵引情况下,术者双手 2~5 指顶住骨折远断端,拇指在近折端用力推挤,同时缓慢使肘关节屈曲  $90^{\circ}$  或

$100^{\circ}$ ,即可达到复位。也可用拇指顶住骨折远端,向远侧推挤,同时用 2~5 指挤压近折端同时缓慢屈肘,达到复位(图 62-29)。经 X 线证实骨折对位对线良好,即可用外固定维持复位位置。复位时应注意恢复肱骨下端的前倾角和肘部提携角。屈肘角度的多少以能清晰地扪到桡动脉搏动,无感觉运动障碍来决定。一般情况下,在超过  $100^{\circ}$  位时,复位后骨折端较稳定,但要注意远端肢体的血循环情况。

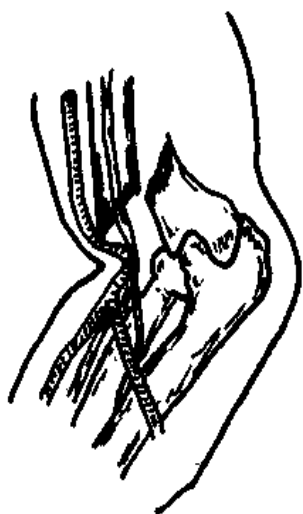


图 62-28 伸直型肘骨髁上骨折近断端损伤肱动脉

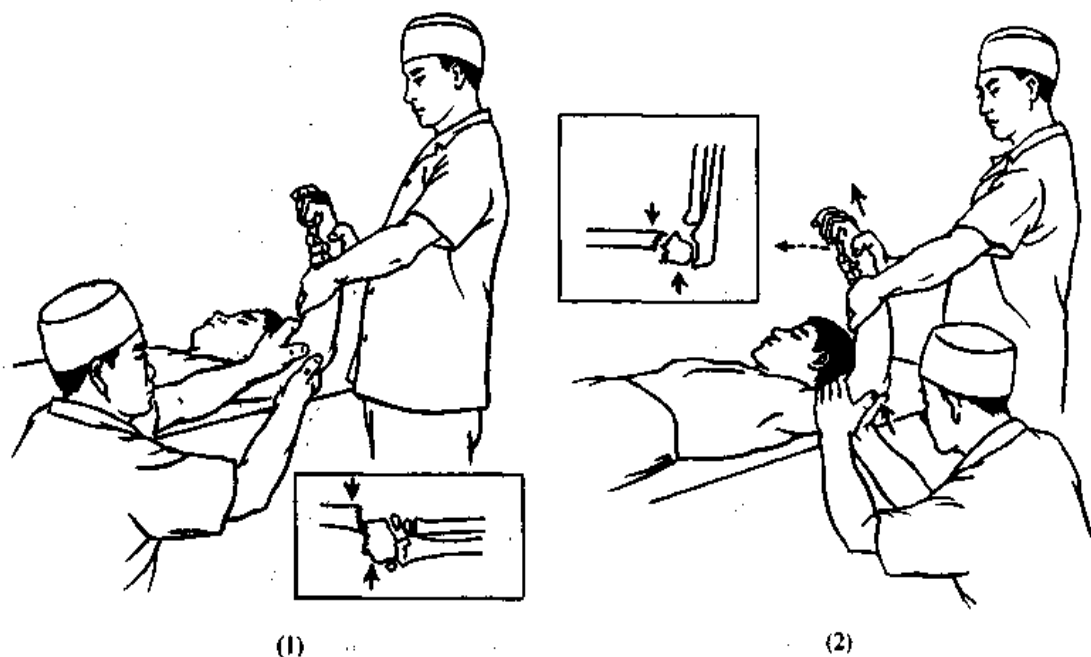


图 62-29 伸直型肘骨髁上骨折手法复位  
(1)矫正远侧骨折段向尺侧侧方移位和旋前移位 (2)矫正远侧骨折段向后侧方移位

2. 固定 用后侧石膏托在屈肘位固定4~5周,X线拍片证实骨折愈合良好,即可拆除石膏,开始功能锻炼。伤后时间较长,局部组织损伤严重,出现骨折部严重肿胀时,不能立即进行手法复位。应卧床休息,抬高患肢,或用尺骨鹰嘴悬吊牵引(图62-30),同时加强手指活动,待肿胀消退后进行手法复位。

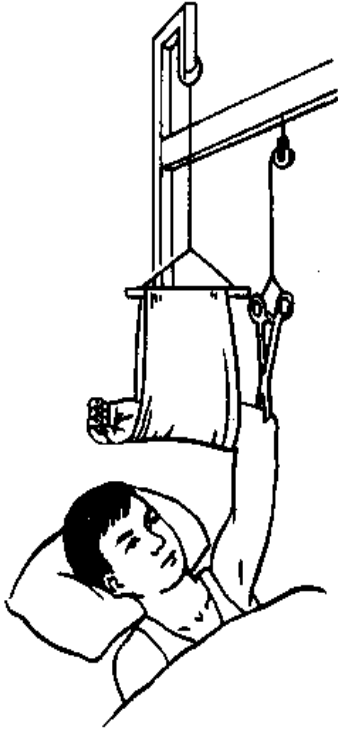


图 62-30 肱骨髁上骨折的尺骨鹰嘴悬吊牵引

## (二) 手术治疗

1. 在以下情况可选择手术治疗

- (1) 手法复位失败。
- (2) 小的开放伤口,污染不重。
- (3) 有神经血管损伤。

2. 手术方法

(1) 麻醉:臂丛神经阻滞或硬膜外麻醉。

(2) 体位:仰卧位,患肢外展 $80^{\circ}$ 置于手术桌上。驱血后,在止血带控制下手术。

(3) 手术方法:在肱骨内下方切口,向肘前方延伸,切开深筋膜及肱二头肌腱膜,检查正中神经及肱动脉,若为血管痉挛,在骨折复位后大多数可以缓解,或切除血管外膜,进行液压扩张,可缓解血管痉挛。若为血管破裂,可进行修补术或血管吻合术。对有挫伤的神经应切除外膜,减轻神经内压力。骨折在准确对位后用加压螺钉或交叉钢针作内固定。若有尺神经或桡神经损伤,在进行骨折复位时,应仔细检查神经,进行松解或修复手术。

(三) 术后治疗 无论手法复位外固定,还是切开复

位内固定,术后应严密观察肢体血循环及手的感觉、运动功能。抬高患肢,早期进行手指及腕关节屈伸活动,有利于减轻水肿。4~6周后可进行肘关节屈伸活动。

在手术切开复位,内固定稳定的病人,术后2周即可开始肘关节活动。

伸直型肱骨髁上骨折由于近折端向前下移位,极易压迫肱动脉或刺破肱动脉,加上损伤后的组织反应,局部肿胀严重,均会影响远端肢体血循环,导致前臂骨筋膜室综合征,如果早期未能作出诊断及正确的治疗,可导致缺血性肌挛缩,严重影响手的功能及肢体的发育。在对肱骨髁上骨折的诊治中,应严密观察前臂肿胀程度及手的感觉运动功能,如果出现高张力肿胀,手指主动活动障碍,被动活动剧烈疼痛,桡动脉搏动打不清,手指皮温降低,感觉异常,即应确定骨筋膜室高压存在,应紧急手术,切开前臂掌、背侧深筋膜,充分减压,辅以脱水剂,扩张血管药等治疗,则可能预防前臂缺血性肌挛缩的发生。如果已出现5P征(Painlessness 无痛, Pulselessness 脉搏消失, Pallor 皮肤苍白, Paresthesia 感觉异常, Paralysis 肌肉麻痹)则为时已晚,即便手术减压也难以避免缺血性挛缩。

## 二、屈曲型肱骨髁上骨折

病因 多为间接暴力引起。跌倒时,肘关节处于屈曲位,肘后方着地,暴力传导致

肱骨下端导致骨折。

**临床表现和诊断** 受伤后,局部肿胀,疼痛,肘后凸起,皮下瘀斑。检查可发现肘上方压痛,后方可扪到骨折端。X线拍片可发现骨折的存在及典型的骨折移位,即近折端向后下移位,远折端向前移位,骨折线呈由前上斜向后下的斜形骨折(图 62-31)。由于

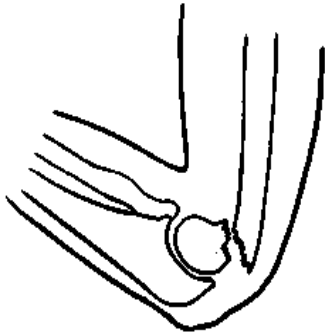


图 62-31 屈曲型肱骨  
髁上骨折的典型移位

肘后方软组织较少,折端锐利,可刺破皮肤形成开放骨折。由于暴力作用的方向及跌倒时的体位改变,骨折可出现尺侧或桡侧移位。少有合并神经血管损伤。

**治疗** 治疗的基本原则与伸直型肱骨髁上骨折相同,但手法复位的方向相反。在肘关节屈曲 40°左右行外固定,4~6 周后开始主动练习肘关节屈伸活动。

儿童期肱骨髁上骨折复位时,桡侧或尺侧移位未得到纠正,或合并了骨骺损伤,骨折愈合后,可出现肘内、外翻畸形。不严重的畸形可在儿童生长发育过程中逐渐得到纠正。经过观察,畸形有加重的趋势,合并有功能障碍者,在 12~14 岁时,可作肱骨下端截骨矫正术。术中应注意桡神经和尺神经的牵拉损伤。可先解剖神经,再作截骨矫正术。

(华西医科大学 杨志明)

## 第七节 肘关节脱位

肘关节脱位(dislocation of the elbow)并不少见,发生率仅次于肩关节脱位。发生后需及早复位,延迟的复位会引起长期肘部肿胀和关节活动受限,还会因过度肿胀而减少了前臂的血循环,产生 Volkmann 前臂缺血性挛缩。

**分类** 按尺桡骨近端移位的方向可有后脱位、外侧方脱位、内侧方脱位及前脱位,以后脱位最为常见。

**脱位机制** 病人跌倒时上臂伸直,手掌着地,暴力传递至尺、桡骨上端,尺骨鹰嘴突起产生杠杆作用,使尺、桡骨近端脱向肱骨远端的后方。肘关节的前半部关节囊通常有撕裂,肱肌也有不同程度的撕裂,一般还伴有侧副韧带损伤。重度向后移位,可有正中神经与尺神经过度牵拉损伤。

**临床表现与诊断** 有外伤病史,以跌倒手掌撑地最常见。

1. 患处肿、痛,不能活动,患者以健手托住患侧前臂,肘关节处于半伸直位,被动运动时伸不直肘部。

2. 肘后空虚感,可摸到凹陷处(图 62-32)。

3. 肘部三点关系完全破坏,失去正常关系。

4. X线检查可明了脱位情况,有无合并骨折。

**治疗**

1. 手法复位 可以采用一人复位法,不用助手。先以 2% 普鲁卡因或 1% 利多卡因 10ml,注入肘关节内。术者站在病人的前面,将病人的患肢提起,环抱术者的腰部,

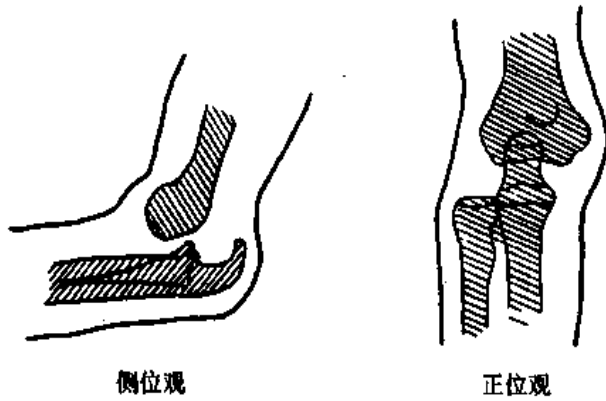


图 62-32 肘关节后脱位合并桡侧脱位的畸形

使肘关节置于半屈曲位置。以一手握住患者腕部,沿前臂纵轴作持续的牵引,另一拇指压住尺骨鹰嘴突,亦沿前臂纵轴方向作持续推挤动作。持续一段时间后可听到响声。复位成功肘关节恢复正常活动,三点关系转为正常。也可用双手握住上臂下段,八个手指在前方,两个拇指压在尺骨鹰嘴突上,肘关节处于半屈曲位,拇指用力方向为前臂的纵轴,其他八指则将肱骨远端推向后方,复位

成功率亦很高。困难的病例可选用其他麻醉,使肌肉完全放松,再进行手法复位。复位失败及超过3周的陈旧性肘关节脱位应施行切开复位(图 62-33)。

2. 固定 用长臂石膏托固定肘关节于屈曲 90°位,再用三角巾悬吊胸前 2~3 周(图 62-34)。

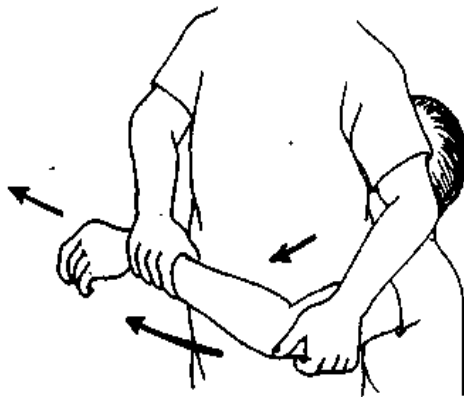


图 62-33 肘关节后脱位的复位方法, 拇指压在尺骨鹰嘴突上



图 62-34 超肘关节夹板固定

3. 功能锻炼 在固定期间即应开始肌肉锻炼,嘱病人作肱二头肌收缩动作,并活动手指与腕部。解除固定后应及早练习肘关节屈、伸和前臂旋转活动。可用中药薰洗浸泡作为辅助治疗;理疗及体疗也有很大好处。不可请他人强力拉扳,更不可在麻醉下作手法扳正。粗暴的动作可以造成肘关节周围更多软组织损伤,有血肿形成,会演变成骨化性肌炎,使关节丧失功能。

(上海医科大学 张光健)

## 第八节 桡骨头半脱位

**脱位机制** 桡骨头半脱位多见于5岁以下的小儿。不满5岁的小儿,其桡骨头未发育好,桡骨颈部的环状韧带只是一片薄弱的纤维膜。一旦小儿的前臂被提拉,桡骨头



即向远端滑移;恢复原位时,环状韧带上半部不及退缩,卡压在肱桡关节内,称为桡骨头半脱位。随着小儿逐渐长大,桡骨头良好发育,环状韧带也增厚加强,以后即不再发生半脱位。

#### 临床表现与诊断

1. 有上肢被牵拉病史 通常是年轻的父母搀着小儿上街,小儿的上肢上举,父母的上肢下垂,遇有台阶时,父母的手突然提起小儿之手,帮助小儿走过台阶,此时立刻出现症状。或用强制手段为小儿套上羊毛衫,粗暴的牵拉力量也会出现桡骨头半脱位。
2. 小儿诉肘部疼痛,不肯用该手取物和活动肘部,拒绝别人触摸。
3. 检查所见体征很少,无肿胀和畸形,肘关节略屈曲,桡骨头处有压痛。
4. X线检查阴性。

**治疗** 手法复位,不必任何麻醉。术者一手握住小儿腕部,另一手托住肘部,以拇指压在桡骨头部位,肘关节屈曲至 $90^{\circ}$ 。开始作轻柔的前臂旋后、旋前活动,来回数次后大都可感到轻微的弹响声,小儿肯用患手来取物,说明复位。复位后不必固定,但须告诫家长不可再暴力牵拉,以免再发(图 62-35)。

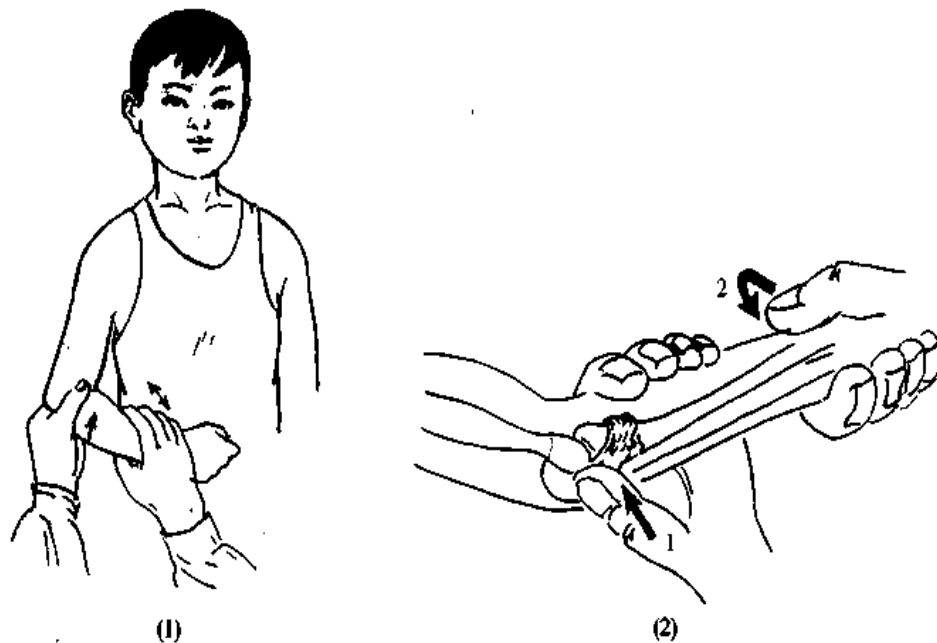


图 62-35 桡骨头半脱位的复位方法  
(1)拇指直接按在桡骨小头处 (2)将前臂作旋后、旋前活动

(上海医科大学 张光健)

### 第九节 前臂双骨折

**解剖概要** 前臂骨由尺骨及桡骨组成。尺骨近端的鹰嘴窝与肱骨滑车构成肱尺关节。桡骨小头与肱骨小头构成肱桡关节。尺桡骨近端相互构成尺桡上关节。尺骨下端为尺骨小头,借助三角软骨与腕骨近侧列形成关节。桡骨下端膨大,与尺骨小头一起,与近侧列腕骨形成桡腕关节。桡尺骨下端又相互构成下尺桡关节。尺桡骨之间由坚韧

的骨间膜相连。由于尺骨和桡骨均有一定的弯曲幅度,使尺、桡骨之间的宽度不一致,最宽处为1.5~2.0cm。前臂处于中立位时,骨间膜最紧张,处于旋转位时较松弛。骨间膜的纤维方向呈由尺侧下方斜向桡侧上方,当单一尺骨或桡骨骨折时,暴力可由骨间膜传导到另一骨干,引起不同平面的双骨折,或发生一侧骨干骨折,另一骨的上端或下端脱位。尺、桡骨干有多个肌肉附着,起、止部位分布分散。当骨折时,由于肌的牵拉,常导致复杂的移位,使复位时十分困难。

**病因与分类** 尺、桡骨干骨折可由直接暴力、间接暴力、扭转暴力引起,有时导致骨折的暴力因素复杂,难以分析其确切的暴力因素。

1. 直接暴力 多由于重物打击、机器或车轮的直接压榨,或刀砍伤,导致同一平面的横型或粉碎性骨折〔图 62-36(1)〕,由于暴力的直接作用,多伴有不同程度的软组织损伤,包括肌、肌腱断裂,神经血管损伤等。

2. 间接暴力 跌倒时手掌着地,暴力通过腕关节向上传导,由于桡骨负重多于尺骨,暴力作用首先使桡骨骨折,若残余暴力比较强大,则通过骨间膜向内下方传导,引起低位尺骨斜形骨折〔图 62-36(2)〕。

3. 扭转暴力 跌倒时手掌着地,同时前臂发生旋转,导致不同平面的尺桡骨螺旋形骨折或斜形骨折。多为高位尺骨骨折和低位桡骨骨折〔图 62-36(3)〕。

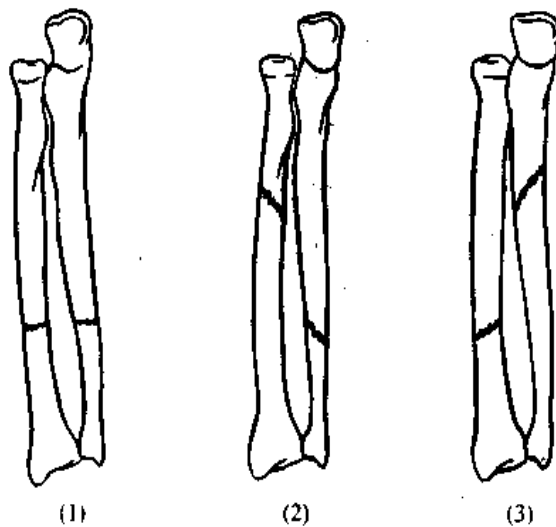


图 62-36 尺桡骨骨干双骨折的类型  
(1)由直接暴力引起的骨折 (2)由间接暴力引起的骨折 (3)由扭转暴力引起的骨折

**临床表现和诊断** 受伤后,前臂出现疼痛、肿胀、畸形及功能障碍。检查可发现骨摩擦音及假关节活动。骨传导音减弱或消失。X线拍片检查应包括肘关节或腕关节,可发现骨折的准确部位、骨折类型及移位方向,以及是否合并有桡骨头脱位或尺骨小头脱位。尺骨上1/3骨干骨折可合并桡骨小头脱位,称为孟氏(Monteggia)骨折。桡骨干下1/3骨折合并尺骨小头脱位,称为盖氏(Galeazzi)骨折。

### 治疗

(一)手法复位外固定 尺、桡骨骨干双骨折可发生多种移位,如重叠、成角、旋转及侧方移位等。若治疗不当可发生尺、桡骨交叉愈合,影响旋转功能。因此治疗的目标除了良好的对位、对线以外,特别注意防止畸形和旋转。

1. 麻醉 局部麻醉或臂丛神经阻滞麻醉。

2. 体位 仰卧。

3. 牵引 在肩外展90°,屈肘90°位,沿前臂纵轴向远端牵引,肘部向上作反牵引〔图 62-37〕。远端的牵引位置以骨折部位而定。若为桡骨在旋前圆肌止点以上骨折,近折端由于旋后肌和肱二头肌的牵拉而呈屈曲、旋后位,远折端因旋前圆肌及旋前方肌的牵拉而旋前〔图 62-38(1)〕,此时应在略有屈肘、旋后位牵引;若骨折线在旋前圆肌止

点以下,近折端因旋后肌和旋前圆肌力量平衡而处于中立位,骨折端略旋前〔图 62-38 (2)],应在略旋后位牵引;若骨折在下 1/3,由于旋前方肌的牵拉,桡骨远端多处于旋前位,应在略旋后位牵引。经过充分持续牵引,取消旋转、短缩及成角移位。

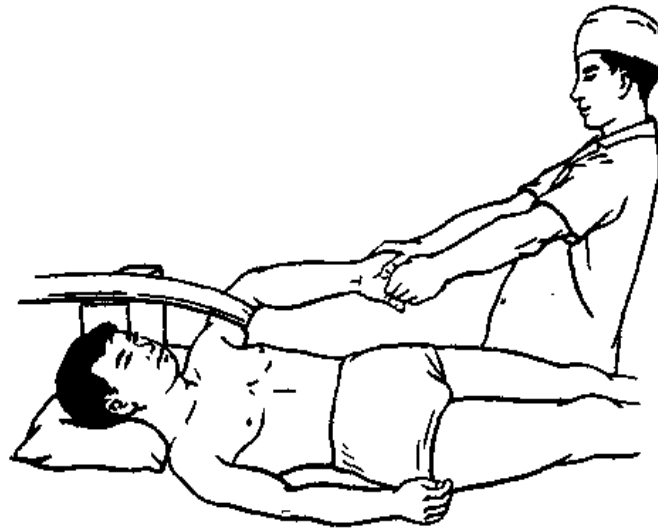


图 62-37 尺桡骨干双骨折手法复位时手力牵引及对抗牵引

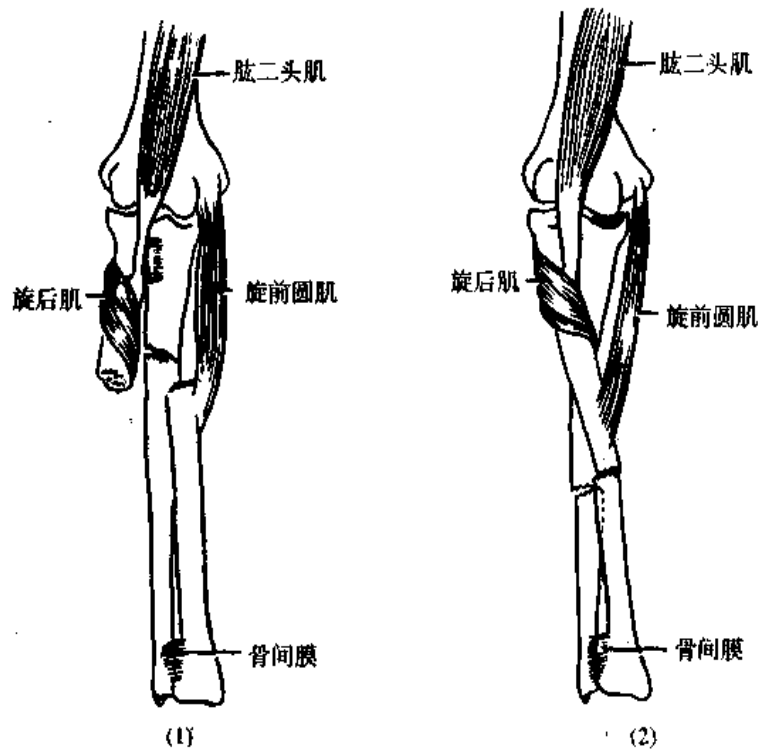


图 62-38 尺桡骨骨干双骨折移位情况  
(1) 桡骨上 1/2 骨折(旋前圆肌止点以上) (2) 桡骨下 1/2 骨折(旋前圆肌止点以下)

4. 复位 术者用双手拇指与其余手指在尺桡骨间用力挤压,使骨间膜分开,紧张的骨间膜牵动骨折端复位(图 62-39)。必要时再以折顶、反折手法使其复位(图 62-40)。在操作中还应注意以下几点:

(1) 在双骨折中,若其中一骨干骨折线为横形稳定骨折,另一骨干为不稳定的斜形

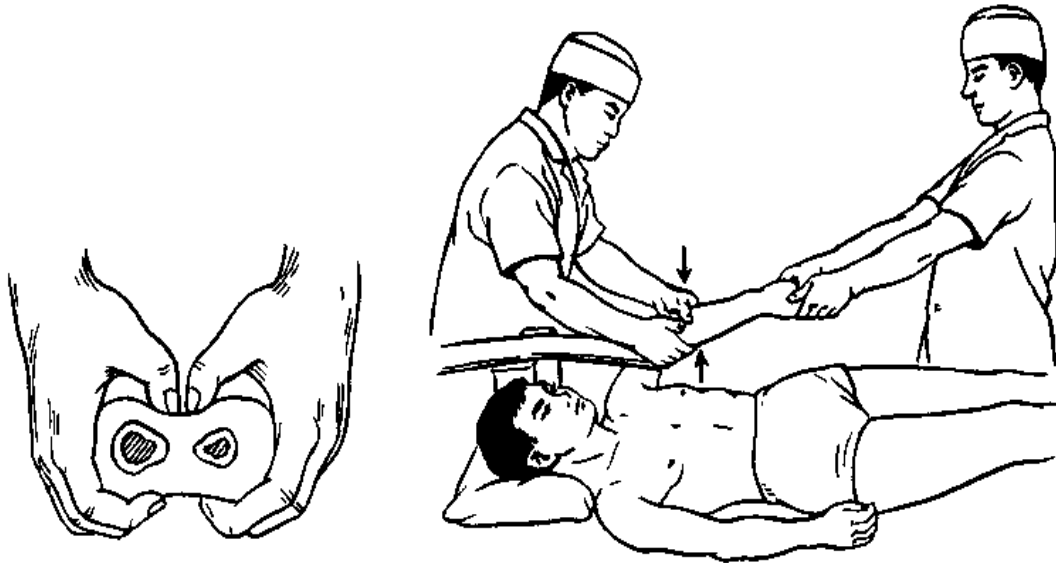


图 62-39 尺桡骨干双骨折分骨手法示意图

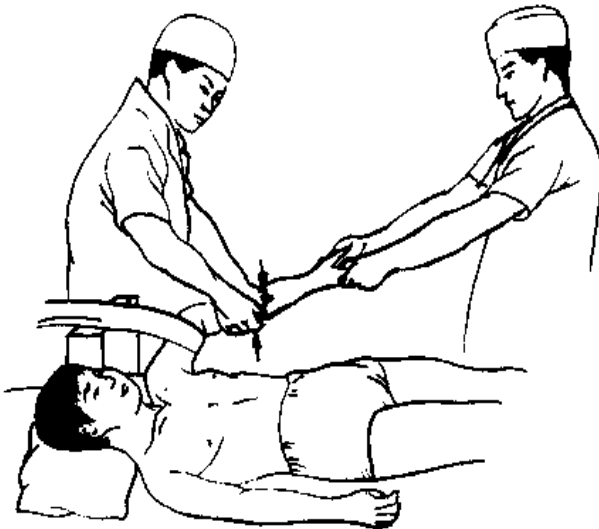
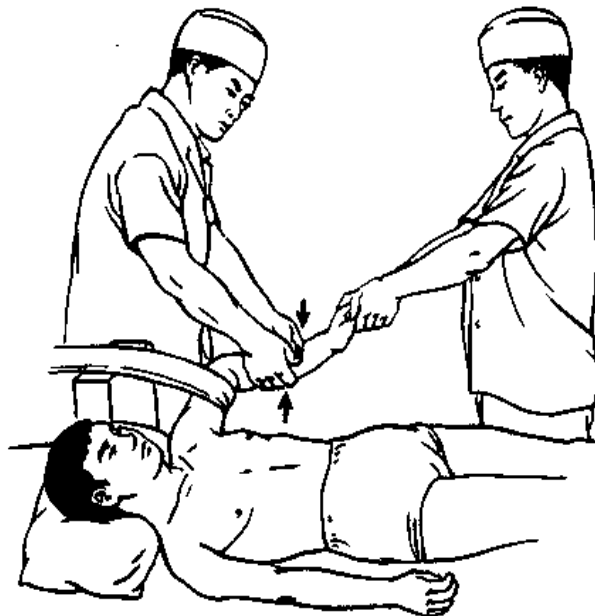


图 62-40 施行折顶反折手法矫正缩短及侧方移位

或螺旋形骨折时,应先复位稳定的骨折,通过骨间膜的联系,再复位不稳定的骨折则较容易。

(2)若尺、桡骨骨折均为不稳定型,发生在上1/3的骨折,先复位尺骨;发生在下1/3的骨折先复位桡骨。发生在中段的骨折,一般先复位尺骨。这是因为尺骨位置表浅,肌附着较少,移位多不严重,手法复位相对较为容易。只要其中的一根骨折复位、且稳定,复位另一骨折较容易成功。

(3)在X线片上发现斜形骨折的斜面呈背向靠拢,应认为是远折端有旋转,应先按导致旋转移位的反方向使其纠正,再进行骨折端的复位。

#### 5. 固定

(1)小夹板固定:维持复位位置,用四块小夹板分别放置于前臂掌侧、背侧、尺侧和桡侧(图 62-41),用带捆扎后,将前臂放在防旋板上固定,再用三角巾吊患肢(图 62-42)。为了更好地维持复位位置,可在尺、桡骨间使用分骨垫和固

定垫,但应注意松紧度,避免压迫引起皮肤、肌坏死,或引起骨筋膜室综合征。

(2)石膏固定:手法复位成功后,也可用上肢前、后石膏夹板固定。待肿胀消退后改为上肢管型石膏固定(图 62-43),一般 8~12 周可达到骨性愈合。

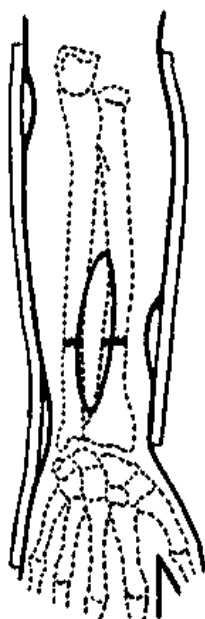


图 62-41 尺桡骨干下  
段骨折小夹板固定

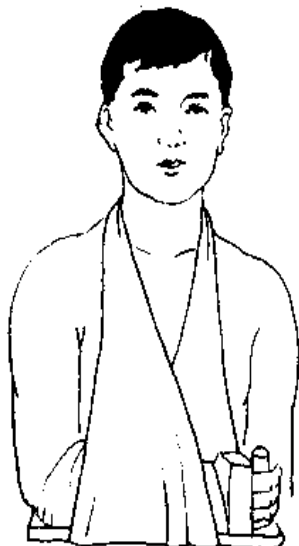


图 62-42 前臂防旋小  
夹板固定

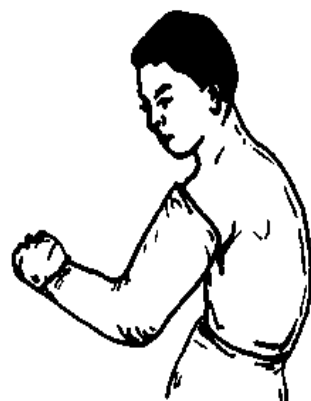


图 62-43 上肢管型  
石膏固定

## (二) 切开复位内固定

### 1. 手术指征

- (1) 手法复位失败。
- (2) 受伤时间较短、伤口污染不重的开放性骨折。
- (3) 合并神经、血管、肌腱损伤。
- (4) 同侧肢体有多发性损伤。

### 2. 手术方法

- (1) 麻醉:臂丛神经阻滞或硬膜外阻滞麻醉。
- (2) 体位:仰卧,患肢外展  $80^\circ$  置于手术桌上。驱血后,在止血带控制下手术。
- (3) 切口与暴露:根据骨折的部位选择切口,一般均应在尺、桡骨上分别作切口,沿肌间隙暴露骨折端。
- (4) 复位与固定:在直视下准确对位。用加压钢板螺钉固定,也可用髓内钉固定。可不用外固定。

## (三) 功能锻炼

1. 无论手法复位外固定,或切开复位内固定,术后均应抬高患肢,严密观察肢体肿胀程度、感觉、运动功能及血循环情况,警惕骨筋膜室综合征的发生。

2. 术后 2 周即开始练习手指屈伸活动和腕关节活动。4 周以后开始练习肘、肩关节活动。8~10 周后拍片证实骨折已愈合,才可进行前臂旋转活动。

尺骨上  $1/3$  骨折合并桡骨头脱位可由于来自背侧的直接暴力和手腕着地的间接暴

力所致。由于暴力大小、方向、受伤机制不同，可产生不同的移位，其治疗方法也因不同的移位而有所不同。大多数病人可用手法复位外固定治疗。先复位桡骨，恢复前臂长度，随着桡骨头的复位，可撑开重叠的尺骨，使尺骨复位较易成功。在手法复位失败，陈旧骨折畸形愈合或不愈合，有神经血管损伤时，可作切开复位、钢板螺钉内固定术。

桡骨下1/3骨折合并尺骨小头脱位，可因直接打击暴力或间接传达暴力引起。通过临床检查和X线拍片，诊断不困难。首先采用手法复位、夹板固定。若复位不成功，或夹板固定不牢，可行切开复位，加压钢板螺钉固定。

(华西医科大学 杨志明)

## 第十节 桡骨下端骨折

**解剖概要** 桡骨下端骨折 (fracture of the distal radius) 是指距桡骨下端关节面3cm以内的骨折。这个部位是松质骨与密质骨的交界处，为解剖薄弱处，一旦遭受外力，容易骨折。桡骨下端关节面呈由背侧向掌侧、由桡侧向尺侧的凹面，分别形成掌倾角( $10^{\circ}\sim 15^{\circ}$ )和尺倾角( $20^{\circ}\sim 25^{\circ}$ ) (图62-44)。桡骨茎突尺侧与尺骨小头桡侧构成尺桡下关节，与尺桡上关节一起，构成前臂旋转活动的解剖学基础。桡骨茎突位于尺骨茎突平面以远1~1.5cm。尺、桡骨下端共同与腕骨近侧列形成腕关节。

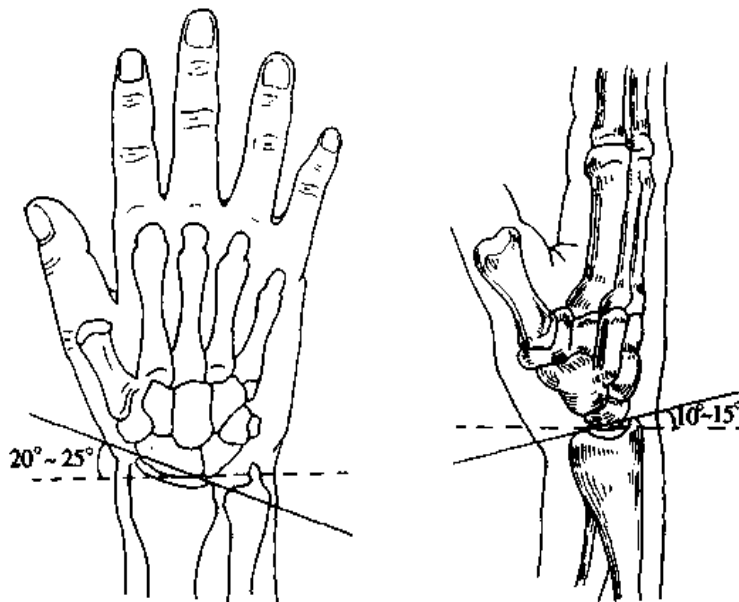


图62-44 桡骨下端关节面的正常倾斜角度

**病因与分类** 多为间接暴力引起。跌倒时，手部着地，暴力向上传导，发生桡骨下端骨折。根据受伤的机制不同，可发生伸直型骨折、屈曲型骨折、关节面骨折伴腕关节脱位。

## 一、伸直型骨折(Colles 骨折)

伸直型骨折多为腕关节处于背伸位、手掌着地、前臂旋前时受伤。

**临床表现和诊断** 伤后局部疼痛、肿胀、可出现典型畸形姿势,即侧面看呈“银叉”畸形,正面看呈“枪刺样”畸形(图 62-45)。检查局部压痛明显,腕关节活动障碍。X线拍片可见骨折远端向桡、背侧移位,近端向掌侧移位(图 62-46),因此表现出典型的畸形体征。可同时伴有下尺桡关节脱位。

**治疗** 以手法复位外固定治疗为主,很少需要手术治疗。

### (一)手法复位外固定

1. 麻醉 局部麻醉。
2. 体位 仰卧。

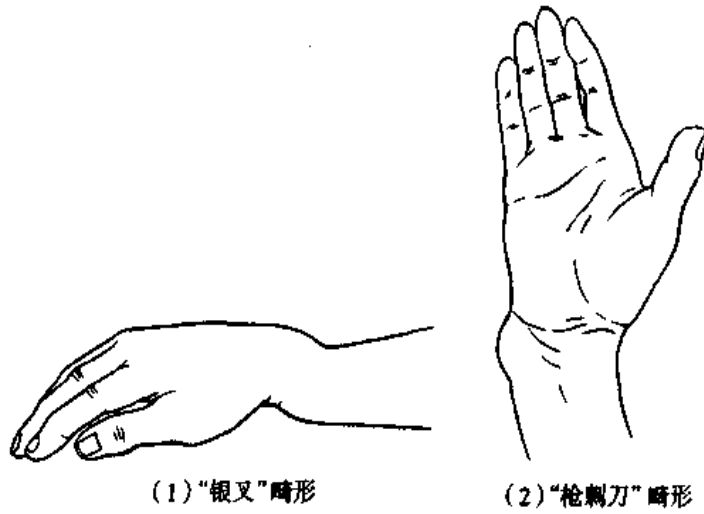


图 62-45 伸直型桡骨下端骨折后手的畸形

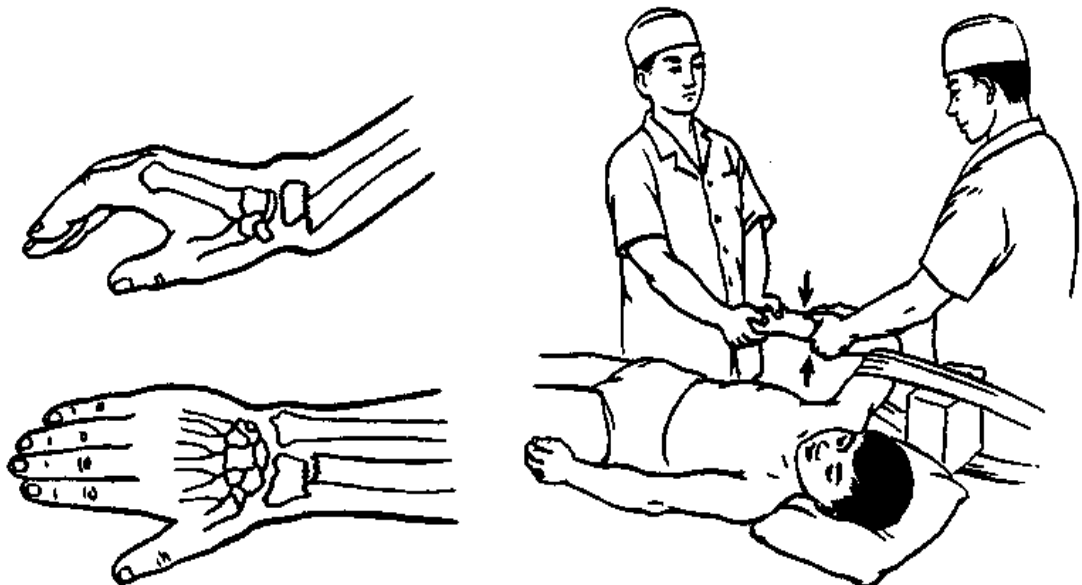


图 62-46 伸直型桡骨下端骨折的典型移位

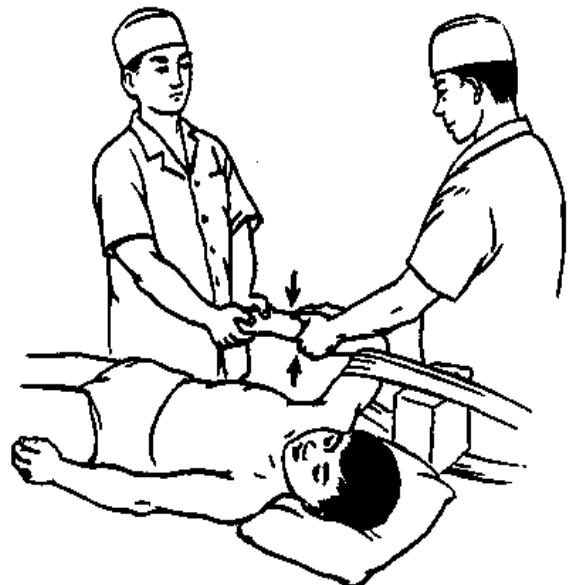


图 62-47 伸直型桡骨下端骨折的手法复位

3. 牵引 肩外展  $90^\circ$ , 助手一手握住拇指, 另一手握住其余手指, 沿前臂纵轴, 向远端牵引, 另一助手握住肘上方作反牵引。

4. 复位 充分牵引后, 术者双手握住腕部, 拇指压住骨折远端向远侧推挤, 2~5 指顶住骨折近端, 加大屈腕角度, 纠正成角, 然后向尺侧挤压, 缓慢放松牵引, 在屈腕、尺偏位检查骨折对位对线情况及稳定情况(图 62-47)。

5. 用超腕关节小夹板固定或石膏夹板固定 2 周, 水肿消退后, 在腕关节中立位继续用小夹板或改用前臂管型石膏固定(图 62-48)。

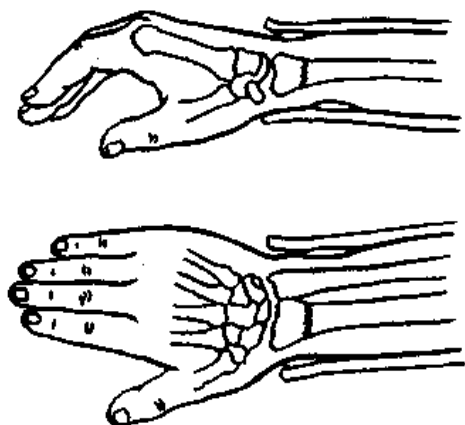


图 62-48 伸直型桡骨下端骨折  
小夹板固定

## (二) 切开复位内固定

### 1. 手术指征

(1) 严重粉碎骨折移位明显, 桡骨下端关节面破坏。

(2) 手法复位失败, 或复位成功, 外固定不能维持复位。

2. 方法 经腕背桡侧切口暴露骨折端, 在直视下复位, 松质骨螺钉或钢针固定。若骨折块碎裂、塌陷, 有骨缺损, 经牵引复位后, 分别于桡骨及第 2 掌骨穿针, 用外固定支架维持复位, 取髂骨植骨, 充填缺损, 用螺钉或钢针固定。6~8 周后可取消外固定支架。

(三) 术后处理 无论手法复位或切开复位, 术后均应早期进行手指屈伸活动。4~6 周后可去除外固定, 逐渐开始腕关节活动。骨折愈合后, 桡骨下端因骨痂生长, 或由于骨折对位不良, 使桡骨背侧面变得不平滑, 拇长伸肌腱在不平滑的骨面反复摩擦, 导致慢性损伤, 可发生自发性肌腱断裂。可作肌腱转移术修复。若骨折短缩畸形未能纠正, 使尺骨长度相对增加, 尺、桡下端关节面不平衡, 常是后期腕关节疼痛及旋转障碍的原因, 可作尺骨短缩术。

## 二、屈曲型骨折(Smith 骨折)

屈曲型骨折常由于跌倒时, 腕关节屈曲、手背着地受伤引起。也可由腕背部受到直接暴力打击发生。较伸直型骨折少见。

临床表现及诊断 受伤后, 腕部下垂, 局部肿胀, 腕背侧皮下瘀斑, 腕部活动受限。检查局部有明显压痛。X 线拍片可发现典型移位, 近折端向背侧移位, 远折端向掌侧、桡侧移位, 与伸直型骨折移位方向相反, 称为反 Colles 骨折或 Smith 骨折(图 62-49)。

治疗 主要采用手法复位, 夹板或石膏固定。复位手法与伸直型骨折相反, 基本原则相同。复位后若极不稳定, 外固定不能维持复位者, 行切开复位, 钢板或钢针内固定。

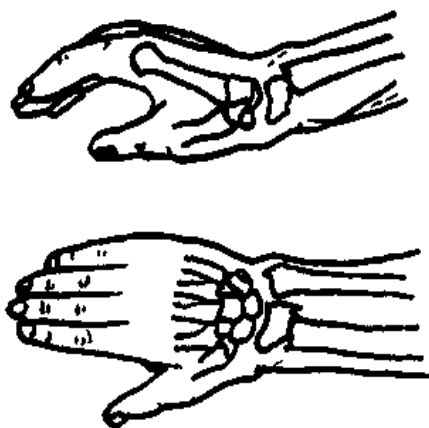


图 62-49 屈曲型桡骨下端骨折典型移位



### 三、桡骨远端关节面骨折伴腕关节脱位(Barton 骨折)

这是桡骨远端骨折的一种特殊类型。在腕背伸、前臂旋前位跌倒,手掌着地,暴力通过腕骨传导,撞击桡骨关节背侧发生骨折,腕关节也随之而向背侧移位。临床上表现为与 Colles 骨折相似的“银叉”畸形及相应的体征。X线拍片可发现典型的移位。当跌倒时,腕关节屈曲、手背着地受伤,可发生与上述相反的桡骨下端掌侧关节面骨折及腕骨向掌侧移位(图 62-50)。这类骨折较少见,临床上常漏诊或错误诊断为腕关节脱位。只要仔细阅读 X 线片,诊断并不困难。无论是掌侧或背侧桡骨远端关节面骨折,均首先采用手法复位、夹板或石膏外固定方法治疗。复位后很不稳定者,可切开复位、钢针内固定。



图 62-50 桡骨远端关节面骨折伴腕关节脱位的典型移位

(华西医科大学 杨志明)

## 第六十三章 手外伤及断肢(指)再植

### 第一节 手 外 伤

手部创伤及其修复所涉及的范围广、十分复杂,手外科已经成为一门独立的学科。本节仅就手部开放性损伤的早期处理加以讨论。

**应用解剖** 手位于上肢的最远端,上肢的功能集中表现在手部。手部解剖复杂,组织结构精细,解剖学中已详细论述。这里仅就与手外伤诊断与治疗有关的手的姿势加以描述。

手的姿势有休息位和功能位,这是两个根本不同的概念。手的休息位即手处于自然静止状态的姿势。此时,手内在肌和外在肌、关节囊、韧带的张力处于相对平衡状态。表现为腕关节背伸 $10^{\circ}\sim 15^{\circ}$ ,轻度尺偏。掌指关节和指间关节半屈曲位,从示指到小指,越向尺侧屈曲程度越大,当腕关节被动背伸则手指屈曲程度增加,腕关节掌屈时手指屈曲程度减少。各指尖指向腕舟骨结节。拇指轻度向掌侧外展,其指腹接近或触及示指远侧指间关节桡侧(图 63-1)。如屈指肌腱损伤,该手指处于伸直位,使手的休息位发生改变。手的功能位是手可以随时发挥最大功能的位置,如张口、握拳、捏物等。表现为腕关节背伸 $20^{\circ}\sim 25^{\circ}$ ,轻度尺偏。拇指处于对掌位,其掌指关节和指间关节微屈。其他手指略微分开,掌指关节及近侧指间关节半屈位,远侧指间关节轻微屈曲,各指的关节屈曲位置较一致(图 63-2)。手外伤后,特别是估计日后关节功能难以恢复正常,甚至会发生关节强直者,在此位置固定,可使伤手保持最大的功能。

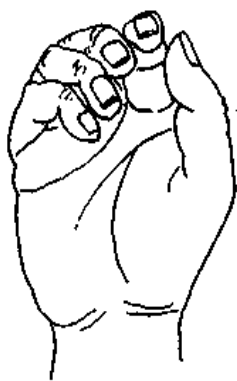


图 63-1 手的休息位

**损伤原因** 常见以下几种:

1. 刺伤 如钉、针、竹尖、小木片、小玻片等刺伤。特点是进口小,损伤深,可伤及深部组织,并可将污物带入深部组织内,导致异物存留及腱鞘或深部组织感染。
2. 锐器伤 日常生活中刀、玻璃、罐头等切割伤,劳动中的切纸机、电锯伤。伤口一般较整齐,污染较轻,伤口出血较多。伤口的深浅不一,所致的组织损伤程度亦不同。常造成重要的深部组织如神经、肌腱、血管的切断伤。严重者导致指端缺损、断指或断肢。
3. 钝器伤 钝器砸伤引起组织挫伤。可致皮肤裂伤,严重者可导致皮肤撕脱,肌腱、神经损伤和骨折。重物的砸伤,可造成手指或全手各种组织严重毁损,高速旋转的叶片,如轮机、电扇等,常造成断肢或断指。
4. 挤压伤 门窗挤压可仅引起指端损伤,如甲下血肿、甲床破裂、远节指骨骨折等。车轮、机器滚轴挤压,则可致广泛的皮肤撕脱甚至全手皮肤脱套伤,多发性开放性

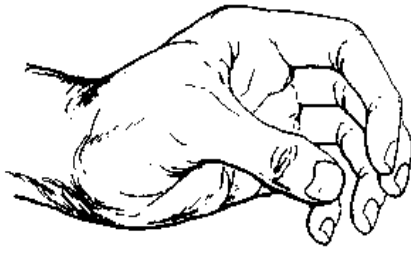


图 63-2 手的功能位

骨折和关节脱位,以及深部组织严重破坏。有时手指或全手毁损性损伤需行截肢(指)。

5. 火器伤 如鞭炮、雷管爆炸伤和高速弹片伤,特别是爆炸伤,伤口极不整齐,损伤范围广泛,常致大面积皮肤及软组织缺损和多发性粉碎性骨折。这种损伤污染严重、坏死组织多,容易发生感染。

**检查与诊断** 手外伤一般较少引起全身症状,但严重手外伤不仅可能引起严重的全身症状,而且可能合并身体其他部位的损伤。检查时,应首先检查病人的全身情况,特别注意有可能危及病人生命的重要部位和重要器官的损伤。手部检查亦应系统而全面,以便在术前对手部重要组织的损伤全面了解和正确判断,为其处理作好充分的思想、物资和器材准备。

1. 皮肤损伤的检查 包括以下三方面:

(1)了解创口的部位和性质:根据局部解剖关系,初步推测皮下各种重要组织如肌腱、神经、血管等损伤的可能性。

(2)皮肤缺损的估计:创口皮肤是否有缺损,缺损范围大小。能否直接缝合或直接缝合后是否会影响伤口愈合。是否需要植皮,采取何种方法植皮。

(3)皮肤活力的判断:损伤的性质是影响损伤皮肤活力的重要因素,如切割伤,皮肤边缘活力好,创口易于愈合。碾压伤,可致皮肤广泛撕脱,特别是皮肤剥脱伤,皮肤表面完整,而皮肤与其下的组织呈潜行分离,皮肤与其基底部的血循环中断,严重影响皮肤的存活,应予高度重视。下列方法可以帮助判断皮肤的活力:

1)皮肤的颜色与温度:如与周围一致,则表示活力正常。如损伤局部呈苍白、青紫且冰凉者,表示活力不良。

2)毛细血管回流试验:即按压皮肤表面时,皮色变白,放开按压的手指后,皮色很快恢复红色者,表示活力良好。皮色恢复缓慢,甚至不恢复者,则活力不良或无活力。

3)皮瓣的形状和大小:舌状皮瓣和双蒂的桥状皮瓣活力良好,分叶状或多角状皮瓣其远端部分活力常较差,缝合后其尖端部分易发生坏死。

4)皮瓣的长宽比例:撕脱的皮瓣除被撕脱的部分有损伤外,其蒂部所来的血供也会有不同程度的损伤。因此,皮瓣存活的长宽比例要比正常皮肤切取皮瓣时为小,应根据皮肤损伤的情况而定,不能按常规的长宽比例来决定损伤皮肤的去留。

5)皮瓣的方向:一般来讲,蒂在肢体近端的其活力优于蒂在远端者。

6)皮肤边缘出血状况:修剪皮肤边缘时,有点状鲜红色血液缓慢流出,表示皮肤活力良好。如皮肤边缘不出血,或流出暗紫色血液者,其活力差。

2. 肌腱损伤的检查 肌腱断裂表现出手的休息位发生改变,如屈指肌腱断裂时该手指伸直角度加大,伸指肌腱断裂则表现为该手指屈曲角度加大,而且该手指的主动屈指或伸指动能丧失。还会出现一些典型的畸形,如指深、浅屈肌腱断裂,该手指呈伸直状态。掌指关节背侧近端的伸肌腱断裂则掌指关节呈屈曲位,近节指骨背侧伸肌腱损

伤则近侧指间关节呈屈曲位,而中节指骨背侧的伸肌腱损伤则手指末节屈曲呈锤状指畸形(图 63-3)。应该注意的是同一关节功能有多条肌腱参与作用者,其中一条肌腱损伤可不表现出明显的功能障碍,如屈腕、伸腕等。

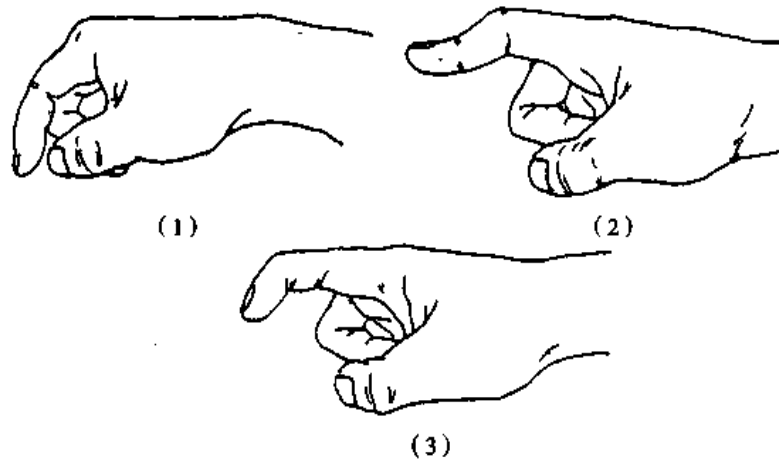


图 63-3 伸肌腱检查法  
(1)掌指关节背侧近端伸肌腱断裂 (2)近节指骨背侧伸肌腱断裂  
(3)中节指骨背侧伸肌腱断裂

屈指肌腱的检查方法为,固定伤指中节,让病人主动屈曲远侧指间关节,若不能屈曲则为指深屈肌腱断伤。固定除被检查的伤指外的其他三个手指,让病人主动屈曲近侧指间关节,若不能屈曲则为指浅屈肌腱断裂。当指深、浅屈肌腱均断裂时,则该指两指间关节不能屈曲(图 63-4)。检查拇长屈肌腱功能,则固定拇指近节,让病人主动屈曲指间关节。由于蚓状肌和骨间肌具有屈曲手指掌指关节的功能,屈指肌腱断裂不影响掌指关节的屈曲,应予以注意。

3. 神经损伤的检查 手部的运动和感觉功能分别由来自臂丛神经根组成的正中神经、尺神经和桡神经支配。手腕和手指屈伸活动的肌肉及其支配神经的分支均位于前臂近端,手部外伤时所致的神经损伤主要表现为手部感觉功能和手内在肌功能障碍。其主要表现为:正中神经—拇短展肌麻痹所致拇指对掌功能障碍及拇、示指捏物功能障碍,手掌桡侧半、拇、示、中指和环指桡侧半掌面,拇指指间关节和示、中指及环指桡侧半近侧指间关节以远的感觉障碍(图 63-5)。尺神经—骨间肌和蚓状肌麻痹所致环、小指爪形手畸形,骨间肌和拇收肌麻痹所致的 Froment 征,即示指用力与拇指对指时,呈现示指近侧指间关节明显屈曲、远侧指间关节过伸及拇指掌指关节过伸、指间关节屈曲,以及手部尺侧、环指尺侧和小指掌背侧感觉障碍(图 63-5)。桡神经—腕部以下无运动支,仅表现为手背桡侧及桡侧 3 个半手指近侧指间关节近端的感觉障碍(图 63-5)。

4. 血管损伤的检查 了解手部主要血管有无损伤、损伤的性质和程度。手部血液循环状况和血管损伤可通过手指的颜色、温度、毛细血管回流试验和血管搏动来判断。如皮色苍白、皮温降低、指腹瘪陷、毛细血管回流缓慢或消失,动脉搏动消失,表示为动脉损伤。如皮色青紫、肿胀、毛细血管回流加快,动脉搏动良好,则为静脉回流障碍。

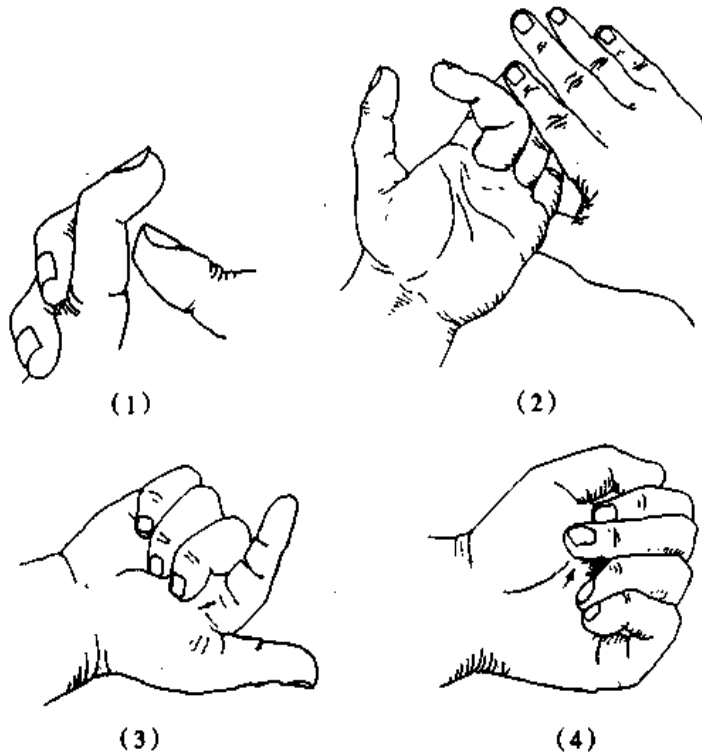


图 63-4 屈肌腱检查法  
 (1)指深屈肌腱检查法 (2)指浅屈肌腱检查法 (3)指深屈肌腱断裂  
 (4)指浅屈肌腱断裂

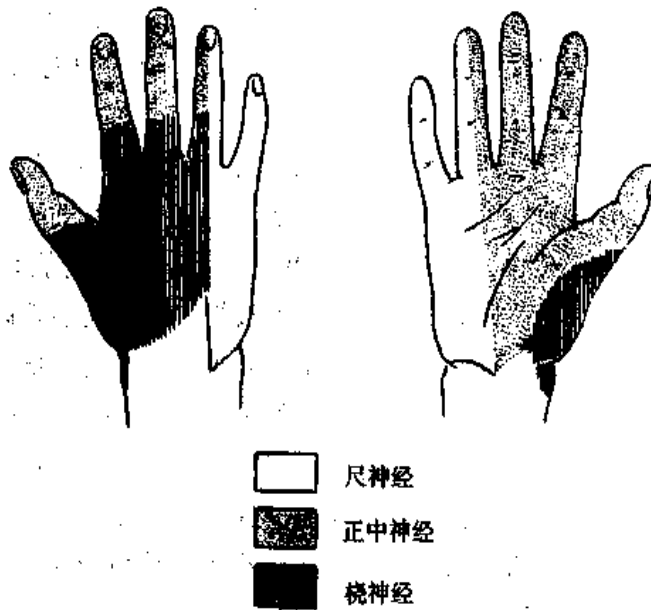


图 63-5 手部感觉神经的分布

手部血运丰富，侧支循环多，主要靠尺动脉和桡动脉供血。尺、桡动脉在手掌部有掌浅弓和掌深弓相互沟通，手掌的两动脉弓完整时，尺、桡动脉的单独损伤，很少会引起手部血循环障碍。Allen 试验可检查尺、桡动脉通畅和两者间的吻合情况，方法为：让病人用力握拳，将手中血液驱至前臂，检查者用两手拇指分别用力按压前臂远端尺、桡动脉，不让血流通过，再让病人伸展手指，此时手部苍白缺血，然后放开

压迫的尺动脉,让血流通过,则全手迅速变红。重复上述试验,然后放开压迫的桡动脉,全手也迅速变红。若放开尺动脉或桡动脉压迫后,手部仍呈苍白,则表示该动脉断裂或栓塞。

5. 骨关节损伤的检查 局部疼痛、肿胀及功能障碍者,应疑有骨关节损伤。如手指明显缩短、旋转、成角或侧偏畸形及异常活动者则可确诊为骨折。凡疑有骨折者应拍摄X线片,了解骨折的类型和移位情况,为其治疗作准备。因此,X线拍片应列为手外伤的常规检查。除拍摄正侧位X线片外,特别是掌骨在侧位片时重叠,应加拍斜位片。

检查腕关节和手指各关节功能时,以关节完全伸直位为 $0^{\circ}$ 。各关节活动范围存在个体差异,且尚无精确的统计数字,检查时应注意双侧对比。正常情况下,腕关节掌屈 $50^{\circ}\sim 60^{\circ}$ ,背伸 $50^{\circ}\sim 60^{\circ}$ ,桡偏 $25^{\circ}\sim 30^{\circ}$ ,尺偏 $30^{\circ}\sim 40^{\circ}$ 。两腕关节活动度的对比,可将两手掌合拢用力伸腕和两手背合拢用力屈腕,分别观察双侧腕关节的掌屈和背伸活动度的差别。

拇指掌指关节屈伸范围大者可达 $90^{\circ}$ ,一般为 $30^{\circ}\sim 40^{\circ}$ ,指间关节为 $80^{\circ}\sim 90^{\circ}$ 。拇指外展即拇指与手掌平行方向伸展为 $90^{\circ}$ ,内收至示指近节桡侧为 $0^{\circ}$ 。拇指对掌以拇指指腹与小指指腹对合为标准。

手指掌指关节屈曲 $80^{\circ}\sim 90^{\circ}$ ,过伸 $0^{\circ}\sim 20^{\circ}$ ;近侧指间关节屈曲 $90^{\circ}\sim 100^{\circ}$ ,伸 $0^{\circ}$ ;远侧指间关节屈曲 $70^{\circ}\sim 90^{\circ}$ ,伸 $0^{\circ}$ 。手指以中指为中心,远离中指为外展,靠拢中指为内收,内收外展的活动度为 $30^{\circ}\sim 40^{\circ}$ 。

**现场急救** 目的是止血,减少创口进一步污染,防止加重组织损伤和迅速转运。手外伤的急救处理包括止血、创口包扎和局部固定。

1. 止血 局部加压包扎是手部创伤最简便而有效的止血方法,即使尺、桡动脉损伤,加压包扎一般也能达到止血目的。手外伤出血采用腕部压迫或橡皮管捆扎止血,阻断了手部静脉回流,不能完全阻断动脉血流,手部出血会更严重。因此,这种方法是错误的。

少数大血管损伤所致大出血才采用止血带止血。应用气囊止血带缚于上臂上1/3部位,敷好衬垫,记录时间,迅速转运。压力控制在 $33.3\sim 40\text{kPa}$ ( $250\sim 300\text{mmHg}$ ),如时间超过1小时,应放松5~10分钟后再加压,以免引起肢体缺血性肌挛缩或坏死。放松止血带时,应在受伤部位加压,以减少出血。缚于上臂的橡皮管止血带易引起桡神经损伤,不宜采用。

2. 创口包扎 用无菌敷料或清洁布类包扎伤口,防止创口进一步被污染,创口内不要涂用药水或撒敷消炎药物。

3. 局部固定 转运过程中,无论伤手是否有明显骨折,均应适当加以固定,以减轻病人疼痛和避免进一步加重组织损伤。固定器材可就地取材,因地制宜,采用木板、竹片、硬纸板等。固定范围应达腕关节以上。

### 治疗原则

1. 早期彻底清创 清创的目的是清除异物,彻底切除被污染和遭严重破坏失去活力的组织,使污染创口变成清洁创口,避免感染,达到一期愈合。清创越早,感染机会越

少,疗效越好。一般应争取在伤后6~8小时内进行,时间较长的创口应根据污染程度而定。清创应在良好的麻醉和气囊止血带控制下进行,无血手术野可使解剖清晰,避免损伤重要组织,缩短手术时间,减少出血。

清创时,从浅层到深层,顺序将各种组织进行清创。创缘皮肤不宜切除过多,特别是手掌及手指,避免缝合时张力过大。挫伤的皮肤注意判断其活力,以便决定切除或保留。深部组织应既保证清创彻底,又尽可能保留肌腱、神经、血管等重要组织。

2. 正确处理深部组织损伤 清创时应尽可能地修复深部组织,恢复重要组织如肌腱、神经、骨关节的连续性,以便尽早恢复功能。创口污染严重,组织损伤广泛,伤后时间超过12小时,或者缺乏必要的条件,可仅作清创后闭合创口,待创口愈合后,再行二期修复。但骨折和脱位在任何情况下,均必须立即复位固定,恢复手的骨骼支架,为软组织修复和功能恢复创造有利条件。影响手部血循环的血管损伤亦应立即修复。

3. 一期闭合创口 创口整齐,无明显皮肤缺损者采用直接缝合,但创口纵行越过关节、与指蹼边缘平行或与皮纹垂直者,应采用Z字成形术的原则,改变创口方向,避免日后瘢痕挛缩,影响手部功能。张力过大或有皮肤缺损,而基底部软组织良好或深部重要组织能用周围软组织覆盖者,可采用自体游离皮肤移植修复。皮肤缺损而伴有重要深部组织如肌腱、神经、骨关节外露者,不适于游离植皮,可根据局部和全身情况,选择应用局部转移皮瓣,邻近的带血管蒂岛状皮瓣,传统的带蒂皮瓣如邻指皮瓣、前臂交叉皮瓣、上臂交叉皮瓣、胸、腹部皮瓣等或吻合血管的游离皮瓣移植修复。

少数污染严重,受伤时间较长,感染可能性大的创口,可在清除异物和明显坏死组织后用生理盐水纱布湿敷,观察3~5天,行再次清创延期缝合或植皮。

4. 正确的术后处理 包扎伤口时用柔软敷料垫于指蹼间,以免汗液浸泡皮肤而发生糜烂,游离植皮处应适当加压。用石膏托将患肢固定,以利修复组织的愈合。一般应于腕关节功能位、掌指关节屈曲位、指间关节微屈位固定。如关节破坏,日后难以恢复活动功能者,手部各关节应固定于功能位。神经、肌腱和血管修复后固定的位置应以修复的组织无张力为原则。固定时间依修复组织的性质而定,如血管吻合后固定2周,肌腱缝合后固定3~4周,神经修复后根据有无张力固定4~6周,关节脱位为3周,骨折4~6周。抬高患肢,防止肿胀。

应用破伤风抗毒血清,并用抗生素预防感染。

术后10~14天拆除伤口缝线,组织愈合后尽早拆除外固定,开始主动和被动功能锻炼,并辅以物理治疗,促进功能早日恢复。

需二期修复的深部组织,根据创口愈合和局部情况,在1~3个月内进行修复。

**手部骨折与脱位** 治疗目的是保持和恢复关节的活动功能。治疗原则为早期准确复位和牢固的固定,闭合创口防止感染引起关节功能障碍,早期功能锻炼防止关节僵直。

无论创口情况和损伤的严重程度如何,骨折与关节脱位均应立即处理。关节脱位复位后,应注意关节侧副韧带和关节囊的修复。掌、指骨骨折应立即复位,并根据情况用克氏针作内固定,且克氏针应尽量不穿入关节,以免影响关节功能。亦可采用微型钢

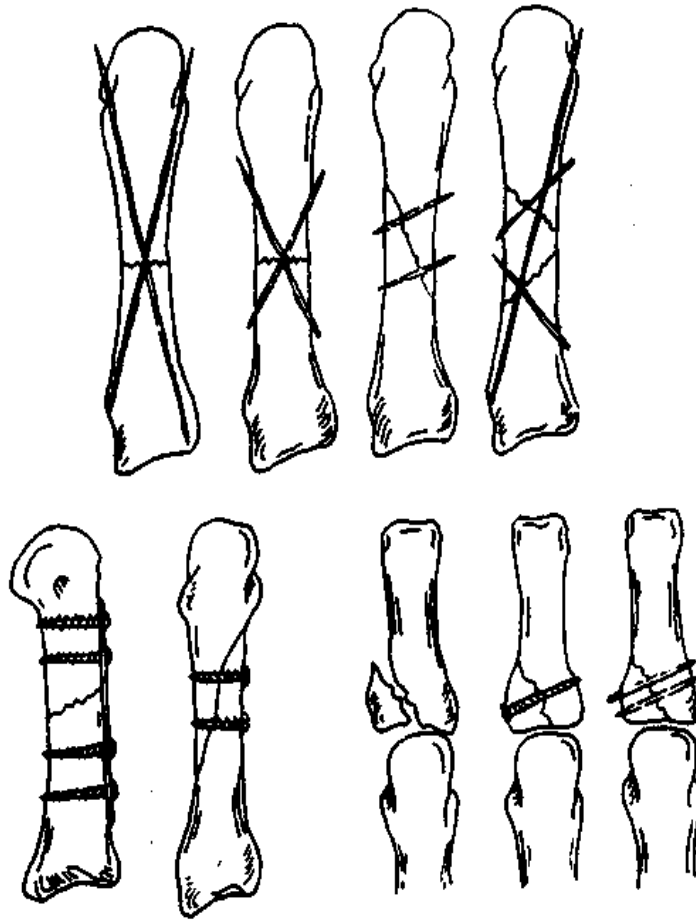


图 63-6 掌指骨骨折内固定

板螺丝钉固定(图 63-6)。

末节指骨骨折,多无明显移位,一般勿须内固定。末节指骨远端的粉碎性骨折可视为软组织损伤处理。如有甲下血肿,可在指甲上刺孔引流,达到减压和止痛的目的。

**肌腱损伤** 肌腱是手部关节活动的传动装置,具有良好的滑动功能,肌腱损伤将导致严重的手部活动功能障碍。肌腱损伤除损伤范围小于肌腱的 50% 或损伤的肌腱功能可能被其他肌腱所替代,如单纯指浅屈肌腱损伤,其功能可被指深屈肌腱所替代,而可不予以修复外,均应予以修复。

肌腱损伤,有良好的皮肤覆盖时,均应进行一期修复。伸指肌腱无腱鞘,具有腱周组织,位于手背的疏松皮下组织中,术后粘连较轻,断裂后均主张一期修复,且术后效果良好。屈指肌腱,特别是从中节指骨中部至掌横纹,即指浅屈肌腱中节指骨的止点到掌指关节平面的屈肌腱鞘起点,亦称“无人区”,此区内有指深、浅屈肌腱,单纯指浅屈肌腱损伤可不予修复,而深、浅屈肌腱均损伤时,以往认为术后粘连而不修复,二期行肌腱移植术。随着对肌腱愈合机制的研究和认识,现在主张任何部位的屈指肌腱损伤,包括以往所谓的“无人区”,均应在清创后行一期修复。如腱鞘完整,亦主张修复腱鞘。

肌腱缝合的方法很多,如双“十”字缝合法、编织缝合法、Bunnell 缝合法、钢丝抽出缝合法、Kessler 缝合法、Kleinert 缝合法等(图 63-7)。缝合方法的选择可根据肌腱损伤的情况以及术者的技术和条件来决定。近年来有采用显微外科缝合法,其目的是尽量



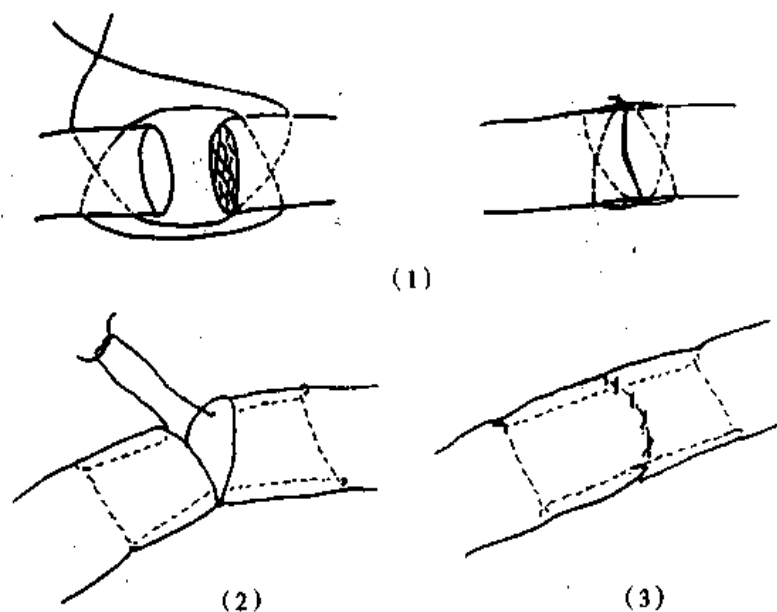


图 63-7 肌腱缝合法  
(1)双“十”字缝合法 (2)Kessler法 (3)改良 Kessler法

减少对肌腱血供的影响,有利于肌腱愈合和减少粘连。

肌腱缝合后一般应固定 3~4 周,待肌腱愈合后,拆除固定进行活动功能锻炼并辅以理疗。近年来认为肌腱缝合后早期活动有利于减少粘连和功能恢复。主张屈指肌腱断裂修复后将患指用橡皮条固定在屈曲位,术后早期采用主动伸指、被动屈指的被动活动锻炼,但这种方法应在有经验的医师指导下进行,否则可能引起缝合肌腱断裂。

**神经损伤** 神经断伤,修复越早,效果越好。创口较清洁、皮肤覆盖良好,具有一定技术和修复条件者,应尽量在清创时一期进行修复。如缺乏条件可及时转送条件较好的医院治疗或将神经两断端的神经外膜固定于周围组织,防止神经退缩,记录损伤情况,待伤口愈合 2~3 周后转送他院再行修复。

## 第二节 断肢(指)再植

外伤所致肢体断离,没有任何组织相连或虽有残存的损伤组织相连,但在清创时必须切除的,称为完全性断肢;肢体骨折或脱位伴 2/3 以上软组织断离、主要血管断裂,不修复血管远端肢体将发生坏死的称为不完全性断肢。

我国陈中伟等 1963 年首次报告断肢再植成功,1966 年又成功地进行了断指再植。30 余年来,我国断肢(指)再植取得了一系列突破性进展,一直处于国际领先地位。断肢(指)再植在我国已普及到基层医院、边疆偏僻地区、高原寒冷地区。不少末节断指再植成活率在 90% 以上,并有多例双手 10 指同时断离,10 指均再植成活。今后不仅应注重成活率的提高,更应注重再植肢体的功能恢复。

**断肢的急救** 现场急救包括止血、包扎、保存断肢和迅速转送。完全性断肢近端的处理同手外伤的急救处理,不完全性断肢应注意将肢体用木板固定。如断肢仍在机

器中，应将机器拆开取出断肢，切不可强行拉出断肢或将机器倒转，以免加重损伤。

离断肢体的保存视运送距离而定，如受伤地点距医院较近，可将离断的肢体用无菌敷料或清洁布类包好，勿须作任何处理，连同病人一起迅速送往医院即可。如需远距离运送，则应采用干燥冷藏法保存(图 63-8)，即将断肢用无菌或清洁敷料包好，放入塑料袋中再放在加盖的容器内，外周加冰块保存。但不能让断肢与冰块直接接触，以防冻伤，也不能用任何液体浸泡。

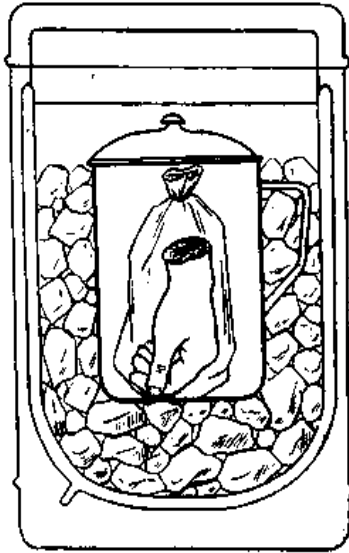


图 63-8 断手的保存法

到达医院后，立即检查断肢，用无菌敷料包好，放在无菌盘上，置入 4℃ 冰箱内，若为多个手指，应分别予以标记，按手术程序逐个取出，以缩短热缺血时间。但不能放入冷冻层内，以免冻坏肢体。

**断肢再植的适应证** 断肢(指)再植的目的不仅是再植肢体的成活，更重要的是恢复其有用的功能。随着显微外科技术的普及及临床经验的积累，不少以往认为不能再植的断肢，现在能成功地再植。因此，断肢再植的适应证不断地扩大和有新的认识。甚至把再植与重建结合起来，如拇指断离毁损不能再植，而立即移植第二足趾再造拇指。

1. 全身情况良好是断肢再植的必要条件，若有重要器官损伤应先抢救，可将断肢置于 4℃ 冰箱内，待全身情况稳定后再植。

2. 肢体的条件 与受伤的性质有关，如切割伤常由切纸机、菜刀、斧头等所致。特点为：断面整齐，污染较轻，血管、神经、肌腱等重要组织挫伤轻，再植成活率高，效果较好。辗压伤，如冲床、火车辗压，受伤部位组织损伤严重，但切除辗压部分后，可使断面变得整齐，在肢体一定范围缩短后再植成功率仍可较高。撕裂伤，由滚动的轮带或车轮压伤，组织损伤广泛且血管、神经、肌腱从不同平面撕脱，常需复杂的血管移植或移位方能再植，成功率和功能恢复均较差。

3. 再植时限 肢体离断后，组织通过有氧和随后的无氧代谢，形成细胞内的中毒，使细胞和细胞膜结构受损，蛋白质和离子通透性障碍，导致组织细胞死亡。虽然各种组织对缺血的耐受性不一，但这种变化随时间延长而加重。特别是肌肉丰富的高位断肢，常温下 6~7 小时，肌组织变性释放出的钾离子、肌红蛋白和肽类有毒物质积聚在断肢的组织液和血液中。再植后，有毒物质进入全身可引起严重的全身毒性反应。而断掌、断指和断足，由于肌组织较少，这种变化较轻。因此，再植的时限与断肢的平面有明显关系。再植时限原则上是越早越好，应分秒必争。一般以 6~8 小时为限，如伤后早期开始冷藏保存，可适当延长。上臂和大腿离断，时限宜严格控制，断指再植可延长至 12~24 小时。虽有个别病例数十小时断指再植成功者，亦不能成为有意耽误和无限延长再植时限的理由，而且随时限的延长成功率越低、功能也会越差。

4. 离断平面 高位断肢的平面与再植时限、术后对全身情况的影响及功能恢复有

明显关系,应予特别注意。末节断指再植的成功,使目前断指再植已无明显的平面限制,断成两段的断指亦可再植,而且越是远端的断指,再植术后功能越好。

5. 年龄 青年人出于生活和工作的需要,对断肢(指)再植要求强烈;应尽量设法再植。小儿修复能力和适应能力强,亦应争取再植。老年人断肢(指)机会较少,且多有慢性器质性疾病,是否再植应予慎重。

6. 双侧上肢或下肢,或多个手指离断,可组织两组人员同时进行。原则是先再植损伤较轻的肢体,如有必要可行异位再植。多个手指离断应先再植拇指,并按其手指的重要性依次再植。

7. 以下情况不宜再植:①患全身性慢性疾病,不允许长时间手术,或有出血倾向者。②断肢(指)多发性骨折及严重软组织挫伤,血管床严重破坏,血管、神经、肌腱高位撕脱者。③断肢经刺激性液体及其他消毒液长时间浸泡者。④在高温季节,离断时间过长,断肢未经冷藏保存者。⑤病人精神不正常,本人无再植要求且不能合作者。

**断肢再植手术原则** 断肢(指)再植是创伤外科各种技术操作的综合,要求手术者既有良好的技术基础,特别是微血管吻合的基础,又要求有较强的应变能力,其手术操作虽有一定顺序,又要根据具体情况加以适当调整。如离断时间较短,可先修复其他深部组织,再吻合动、静脉,恢复血循环,减少修复其他组织对吻合血管的刺激。如离断时间较长,则应在骨支架修复后,尽快吻合血管,恢复血循环,缩短组织缺血时间。基本原则和程序如下:

1. 彻底清创 清创既是手术的重要步骤,又是对离断肢体组织损伤进一步了解的过程。一般应分两组对肢体的近、远端同时进行,除遵循一般创伤的清创原则外,要仔细寻找和修整需要修复的重要组织,如血管、神经、肌腱,并分别予以标记。在肢体血循环恢复后,需再次对无血供的组织进行彻底切除。

2. 重建骨的连续性,恢复其支架作用 修整和缩短骨骼,其缩短的长度应以血管、神经在无张力下缝合,肌腱或肌肉在适当张力下缝合,皮肤及皮下组织能够覆盖为标准。对骨骼内固定的要求是,简便迅速,剥离较少,确实稳固,愈合较快。可根据情况选用螺丝钉、克氏针、钢丝、髓内针或钢板内固定。

3. 缝合肌腱 重建骨支架后,先缝肌腱再吻合血管,一方面缝合的肌腱或肌组织作为适当的血管床,有利于吻合血管张力的调节。另一方面可避免先吻合血管再缝合肌腱时的牵拉对血管吻合口的刺激和影响。缝合的肌和肌腱应以满足手部和手指主要功能为准,不必将断离的所有肌腱缝合。如前臂远端可缝合拇长屈肌、指深屈肌、屈腕肌和拇长伸肌、拇长展肌、指总伸肌和腕伸肌等,其他肌腱可不予缝合。断指再植时缝伸指肌腱和指深屈肌腱。

4. 重建血循环 将动、静脉彻底清创至正常部位,在无张力下吻合,如有血管缺损应行血管移位或移植。一般应将主要血管均予吻合,如尺、桡动脉和手指的双侧指固有动脉。吻合血管的数目尽可能多,动静脉比例以1:2为宜。一般先吻合静脉,后吻合动脉。也可先吻合一根静脉,再吻合一根动脉,开放血管夹,恢复肢体血运,然后再吻合其余静脉和动脉。血管吻合最好在手术显微镜下进行。

5. 缝合神经 神经应尽可能一期缝合,并应保持在无张力状态,如有缺损应立即

行神经移植修复。可采用神经外膜缝合或束膜缝合。

6. 闭合创口 断肢(指)再植的创口应完全闭合,不应遗留任何创面。这一点在清创时应充分估计,以适当缩短骨骼来满足软组织修复的需要。皮肤直接缝合时,为了避免环形瘢痕,可采用Z字成形术,使直线创口变为曲线创口。如还有皮肤缺损,应立即采用中厚或全厚皮片覆盖创面或采用局部皮瓣转移修复。

7. 包扎 用温生理盐水洗去血迹,以便与健侧对比观察再植肢体皮肤颜色。用多层松软敷料包扎,指间分开,指端外露,便于观察血液循环。手、腕功能位石膏托固定。固定范围根据断肢部位,从手指至前臂近端,必要时超过肘关节或包括整个上肢。

### 断肢再植术后处理

1. 一般护理 病房应安静、舒适、空气新鲜,室温保持在20~25℃。局部用一落地灯照射,以利血循环观察并可局部加温,一般是60W侧照灯,照射距离30~40cm,过近有致灼伤之危险。抬高患肢,使之处于心脏水平面,卧床10~14天。严防寒冷刺激,严禁吸烟及他人在室内吸烟,防止血管痉挛发生。

2. 密切观察全身反应 一般低位断肢和断指再植术后全身反应较轻。高位断肢再植,特别是缺血时间较长的高位断肢再植,除了注意因血容量不足引起休克和再植肢体血循环不良外,还可能因心、肾、脑中毒而出现持续高热、烦躁不安甚至昏迷,心跳加快、脉弱、血压下降,小便减少和血色素尿,甚至出现无尿,均应及时加以处理。如情况无好转,保留肢体可能危及病人生命时,应及时截除再植的肢体。

3. 定期观察再植肢体血循环,及时发现和处理血管危象 再植肢体血循环观察的指标有:皮肤颜色、皮温、毛细血管回流试验、指(趾)腹张力及指(趾)端侧方切开出血等。以上指标应综合分析并进行正确判断。一般术后48小时内易发生血管危象,如未能及时发现,将危及再植肢体的成活。因此,应每1~2小时观察一次,与健侧对比,并作好记录。正常情况下,再植肢体的指(趾)腹颜色红润,早期颜色可比健侧稍红,皮温亦可比健侧稍高,毛细血管回流良好,指(趾)腹饱满,如果切开指(趾)腹侧方,将在1~2秒钟内流出鲜红色血液。如果颜色变成苍白,皮温下降,毛细血管回流消失,指腹干瘪,指腹切开不出血,则表示动脉血供中断。如颜色由红润变成紫灰色,指腹张力降低,毛细血管回流缓慢,皮温降低,指腹侧方切开缓慢流出暗红色血液,则是动脉血供不足的表现。如指腹由红润变成暗紫色,且指腹张力高,毛细血管回流加快,皮温从略升高而逐渐下降,指腹切开立即流出暗紫色血液,不久又流出鲜红色血液,且流速较快,指腹由紫逐渐变红,则是静脉回流障碍。

血管危象由血管痉挛或栓塞所致,一旦发现应解开敷料,解除压迫因素,采用臂丛或硬膜外麻醉、应用解痉药物如罂粟碱、山莨菪碱(654-2)、妥拉苏林等,有条件者,可行高压氧治疗。经短时间观察仍未见好转者,多为血管栓塞,应立即行手术探查,去除血栓,切除吻合口重新吻合,可使再植肢体转危为安。

4. 防止血管痉挛,预防血栓形成 除保温、止痛、禁止吸烟等外,保留持续臂丛或硬膜外管,定期注入麻醉药品,既可止痛,亦可保持血管扩张,防止血管痉挛。并适当应用抗凝解痉药物,如低分子右旋糖酐成人500ml静脉滴注,每日2次,用5~7天,儿童

用量酌减。还可适量应用复方丹参注射液和山莨菪碱等。一般不用肝素。

5. 应用适当抗生素预防感染。如有高热, 首先应打开创口, 观察是否有局部感染。

6. 肢体成活, 骨折愈合拆除外固定后, 应积极进行主动和被动功能锻炼, 并适当辅以物理治疗, 促进功能恢复。若有肌腱、神经需二期修复者, 应适时尽早修复。

(同济医科大学 洪光祥)

## 第六十四章 下肢骨、关节损伤

### 第一节 髋关节脱位

构成髋关节的髋臼与股骨头两者形态上紧密配合,是一种典型的杵臼关节,周围又有坚强的韧带与强壮的肌群,因此只有强大的暴力才会引起髋关节脱位(dislocation of the hip joint)。在车祸中,暴力往往是高速和高能量的,为此多发性创伤并不少见。

分类 按股骨头脱位后的方向可分为前、后和中心脱位,以后脱位最为常见。

#### 一、髋关节后脱位

髋关节后脱位比前脱位多见,据统计,全部髋关节脱位中后脱位占85%~90%。

脱位机制 大部分髋关节后脱位发生于交通事故。发生事故时,病人的体位处于屈膝及髋关节屈曲内收,股骨则有轻度的内旋,当膝部受到暴力时,股骨头即从髋关节囊的后下部薄弱区脱出。

分类 按有无合并骨折可以分成下列五型:

1. 单纯性髋关节后脱位,无骨折,或只有小片骨折。
2. 髋臼后缘有单块大骨折片。
3. 髋臼后缘有粉碎性骨折,骨折块可大可小。
4. 髋臼缘及壁亦有骨折。
5. 合并有股骨头骨折。

#### 临床表现与诊断

1. 有明显外伤史,通常暴力很大。例如乘车时一腿搭在另一腿上,膝盖顶住前座椅背,突然刹车时,膝部受撞击而产生脱位;或高空操作触电后摔下。

2. 有明显的疼痛,髋关节不能活动。

3. 患肢缩短,髋关节呈屈曲、内收、内旋畸形。

4. 可以在臀部摸到脱出的股骨头,大粗隆上移明显(图64-1)。

5. 部分病例有坐骨神经损伤表现,大都为挫伤,2~3个月后会自行恢复。神经损伤原因为股骨头压迫,持续受压使神经出现不可逆病理变化。

6. X线检查 了解脱位情况以及有无骨折。

#### 治疗

##### (一)第1型的治疗

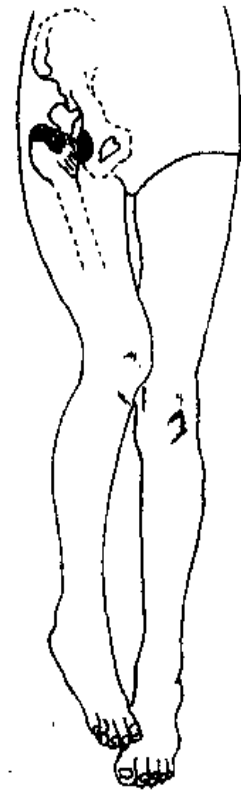


图64-1 髋关节后脱位典型畸形

1. 复位 髌关节脱位复位时需肌松弛，必须在全身麻醉或椎管内麻醉下行手法复位。复位宜早，最初 24~48 小时是复位的黄金时期，最好尽可能在 24 小时内复位完毕，48~72 小时后再行复位十分困难，并发症增多，关节功能亦明显减退。常用的复位方法 Allis 法，即提拉法。病人仰卧于地上，一助手蹲下用双手按住髌嵴以固定骨盆。术者面对病人站立，先使髌关节及膝关节各屈曲至 90°，然后以双手握住患者的腘窝作持续的牵引，也可以前臂的上段套住腘窝作牵引，待肌松弛后，略作外旋，便可以使股骨头还纳至髌臼内（图 64-2）。可以感到明显的弹跳与响声，提示复位成功。复位后畸形消失，髌关节活动亦恢复。本法简便、安全，最为常用。

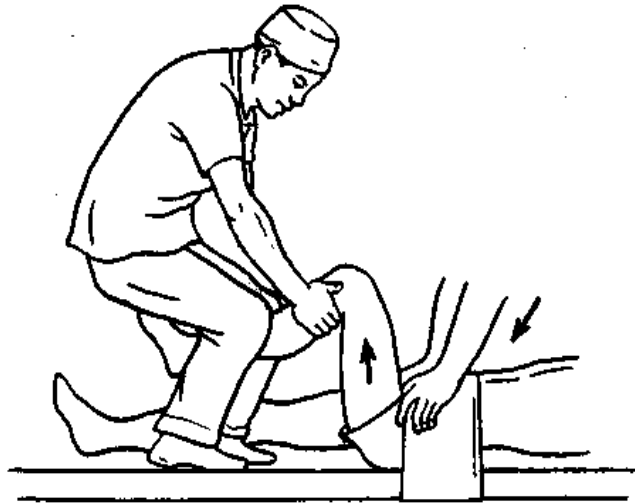


图 64-2 Allis 法

2. 固定 复位后用绷带将双踝暂时捆住一起，于髌关节伸直位下将病人搬运至床上，患肢作皮肤牵引或穿丁字鞋 2~3 周。不必石膏固定。

3. 功能锻炼 需卧床休息 4 周。卧床期间作股四头肌收缩动作。2~3 周后开始活动关节。4 周后扶双拐下地活动。3 个月后可完全承重。

(二)第 2~5 型的治疗 对这些复杂性后脱位病例，目前在治疗方面还有争论，但考虑到合并有关节内骨折，日后产生创伤性关节炎的机会明显增多，因此主张早期切开复位与内固定。

## 二、髌关节前脱位

**脱位机制** 髌关节前脱位少见，有两种暴力可以引起髌关节前脱位。第一种暴力为交通事故，患者髌关节处于外展位，膝关节屈曲，并顶于前排椅背上，急刹车时膝部受力，股骨头即从髌关节囊前方内下部分薄弱区穿破脱出。第二种暴力为高空坠下，股骨外展、外旋下髌后部受到直接暴力。

**分类** 前脱位可分成闭孔下、髌骨下与耻骨下脱位。

### 临床表现与诊断

1. 有强大暴力所致外伤史。

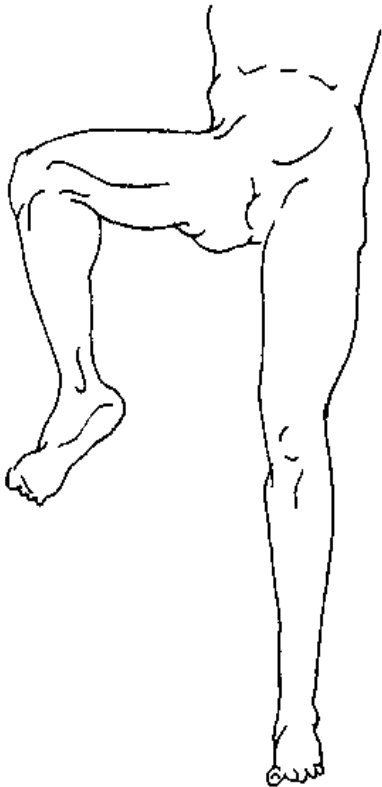


图 64-3 髋关节前脱位  
典型畸形

2. 患肢呈外展、外旋和屈曲畸形,根据典型的畸形表现,不难区分前脱位和后脱位(图 64-3)。

3. 腹股沟处肿胀,可以摸到股骨头。

4. X线摄片可以了解脱位方向。

#### 治疗

1. 复位 在全身麻醉或椎管内麻醉下手法复位。以 Allis 法最为常用。病人仰卧于手术台上,术者握住伤侧胭窝部位,使髋轻度屈曲与外展,并沿着股骨的纵轴作持续牵引;一助手立在对侧以双手按住大腿上 1/3 的内侧面与腹股沟处施加压力。术者在牵引下作内收及内旋动作,可以完成复位(图 64-4)。不成功还可以再试一次,二次未成功必须考虑切开复位。手法复位不成功往往提示前方关节囊有缺损或有卡压,用暴力复位会引起股骨头骨折。

2. 固定和功能锻炼 均同髋关节后脱位。

### 三、髋关节中心脱位

**脱位机制** 髋关节中心脱位伴有髋臼骨折。来自侧方的暴力,直接打击在股骨粗隆区,可以使股骨

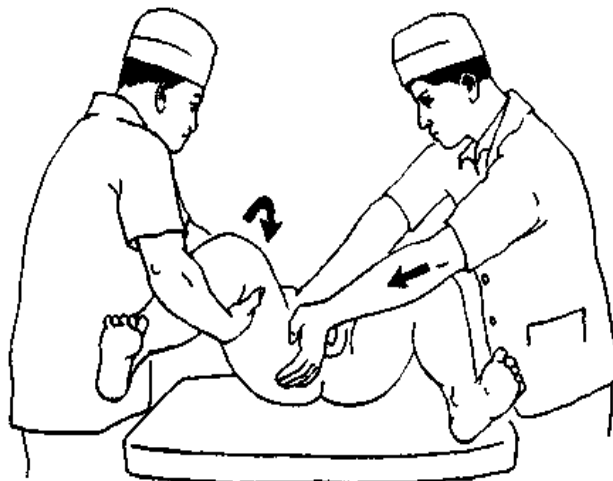


图 64-4 髋关节前脱位 Allis 法复位

头水平状移动,穿过髋臼内侧壁而进入骨盆腔。如果受伤时下肢处轻度内收位,则股骨头向后方移动,产生髋臼后部骨折。如下肢处于轻度外展与外旋,则股骨头向上方移动,产生髋臼爆破型粉碎性骨折,此时髋臼的各个区域都有毁损。

**分类** 髋关节中心脱位可分成下列各型:

1. 第 1 型 单纯性髋臼内侧壁骨折(耻骨部分),股骨头脱出于骨盆腔内可轻可重。



2. 第2型 后壁有骨折(坐骨部分),股骨头向后方脱出可有可无。
3. 第3型 髌臼顶部有骨折(髌骨部分)。
4. 第4型 爆破型骨折,髌臼全部受累。

#### 临床表现与诊断

1. 强大暴力外伤病史。一般为交通事故,或自高空坠下。
2. 后腹膜间隙内出血甚多,可以出现出血性休克。
3. 伤处肿胀、疼痛、活动障碍;大腿上段外侧方往往有大血肿;肢体缩短情况取决于股骨头内陷的程度。
4. 合并有腹部内脏损伤的并不少见。
5. X线检查可以了解伤情,CT检查可以对髌臼骨折有三维概念的了解。

**治疗** 髌关节中心脱位可以有低血容量性休克及合并有腹部内脏损伤,必须及时处理。

1. 第1型的治疗 轻度股骨头内移,髌臼骨折不重的可不必复位,需卧床休息10~12周,作短期皮肤牵引以缓解症状。股骨头内移较明显的,需用骨牵引复位。股骨髁上骨牵引有时效果不好;最好在大粗隆下方钻入粗大螺丝钉经股骨颈至股骨头内,作侧方的牵引(图64-5)。床旁摄片核实复位情况,一般牵引4~6周。3个月后方能负重。

髌臼骨折复位不良者,股骨头不能复位者;同侧有股骨骨折者都需要切开复位,用螺丝钉或特殊钢板作内固定。

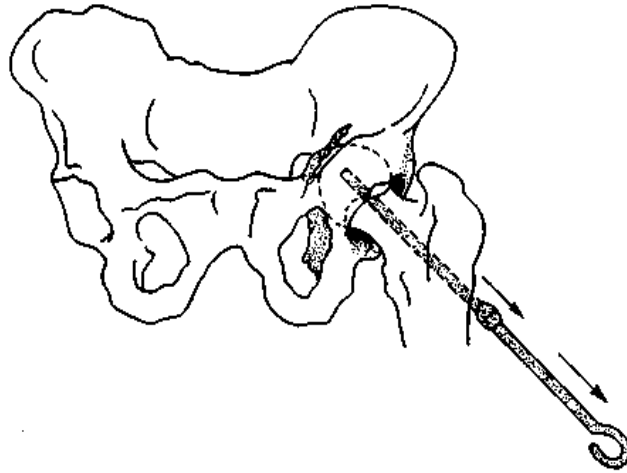


图64-5 在大转子下钻入一枚螺钉经颈部至头部,作侧方牵引以使髌关节中心脱位复位

2. 第2~4型的治疗 这类损伤髌臼损毁明显,治疗比较困难。一般主张作切开复位与合适的内固定。第4型病例,髌臼损毁严重往往会发生创伤性关节炎,必要时可施行关节融合术或全髌置换术。

(上海医科大学 张光健)

## 第二节 股骨颈骨折

**解剖概要** 股骨头、颈与髌臼共同构成髌关节,是躯干与下肢的重要连接装置及承重结构。股骨颈的长轴线与股骨干纵轴线之间形成颈干角,为 $110^{\circ}\sim 140^{\circ}$ ,平均 $127^{\circ}$ 。在儿童和成年人,颈干角的大小不同,儿童颈干角大于成年人。在重力传导时,力线并不沿股骨颈中心线传导,而是沿股骨小转子、股骨颈下沿传导,因此形成骨皮质增厚部分,若颈干角大于 $127^{\circ}$ ,为髌外翻,小于 $127^{\circ}$ 为髌内翻。由于颈干角改变,使力的传导也发生改变,容易导致骨折和关节软骨退变,发生创伤性关节炎(图 64-6)。从矢状面观察,股骨颈的长轴线与股骨干的纵轴线也不在同一平面上,股骨颈有向前的 $12^{\circ}\sim 15^{\circ}$ 角,称为前倾角(图 64-7),儿童的前倾角较成人稍大。在股骨颈骨折复位及人工关节置换时应注意此角的存在。

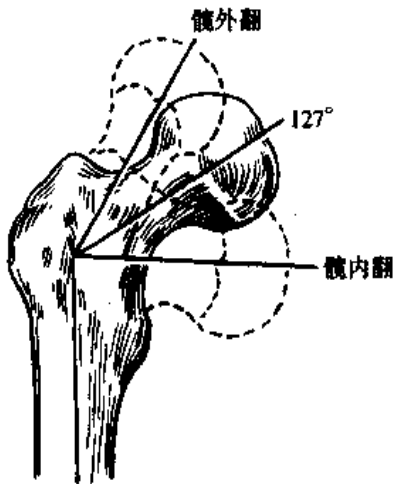


图 64-6 股骨的颈干角

股骨头最主要的供血来源(图 64-9)。旋股内侧动脉损伤是导致股骨头缺血坏死的主要原因。旋股外侧动脉也发自股深动脉,其分支供应股骨头小部分血循环。旋股内、外侧动脉的分支互相吻合,在股骨颈基底部形成动脉环,并发支营养股骨颈。

髌关节的关节囊较大,从各个方向包绕髌臼、股骨头和股骨颈。在关节囊包绕的部分没有骨膜。在髌关节后、外、下方则没有关节囊包绕。关节囊的前上方有髌股韧带,在后、上、内方,有坐股韧带,是髌关节的稳定结构。成人股骨头的血液供应有多种来源:①股骨头圆韧带内的小凹动脉,提供股骨头凹部的血液循环;②股骨干滋养动脉升支,沿股骨颈进入股骨头;③旋股内、外侧动脉的分支,是股骨头、颈的重要营养动脉。旋股内侧动脉发自股深动脉(图 64-8),在股骨颈基底部关节囊滑膜反折处,分为髌外侧动脉,干髌端上侧动脉和干髌端下侧动脉进入股骨头。髌外侧动脉供应股骨头 $4/5\sim 2/3$ 区域的血液循环,是

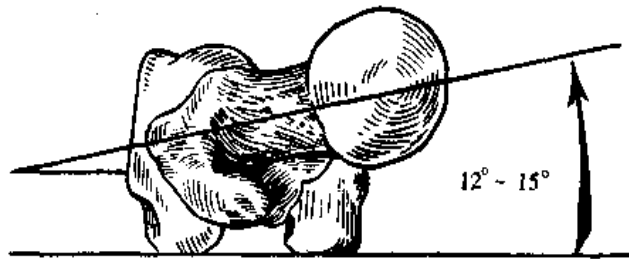


图 64-7 股骨颈前倾角

**病因与分类** 股骨颈骨折(fracture of the femoral neck)多数发生在中、老年人,与骨质疏松导致的骨质量下降有关。当遭受轻微扭转暴力则可发生骨折。多数情况下是在走路滑倒时,身体发生扭转倒地,间接暴力传导致股骨颈发生骨折。在青少年,发生髌骨颈骨折较少,常需较大暴力才会引起,且不稳定型更多见。

### 1. 按骨折线部位分类(图 64-10)

(1)股骨头下骨折:骨折线位于股骨头下,使旋股内、外侧动脉发出的营养血管支损

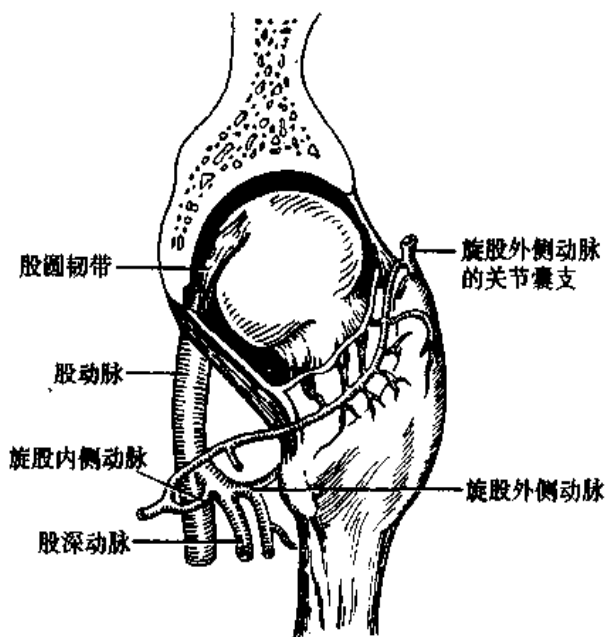


图 64-8 股骨头的血供来源

合。

## 2. 按 X 线表现分类

(1)内收骨折:远端骨折线与两侧髂嵴连线的夹角(Pauwells 角)大于  $50^\circ$ , 为内收骨折。由于骨折面接触较少, 容易再移位, 故属于不稳定性骨折。Pauwells 角越大, 骨折端所遭受的剪切力越大, 骨折越不稳定。

(2)外展骨折:远端骨折线与两侧髂嵴连线的夹角小于  $30^\circ$ , 为外展骨折。由于骨折面接触多, 不容易再移位, 故属于稳定性骨折。但若处理不当, 如过度牵引, 外旋, 内收, 或过早负重等, 也可发生移位, 成为不稳定骨折(图 64-11)。

## 3. 按移位程度分类(图 64-12)

(1)不完全骨折:骨完整性仅有部分中段, 股骨颈的一部分出现裂纹, 类似于颅骨的裂纹骨折。

(2)完全骨折:骨折线贯穿股骨颈, 骨结构完全破坏。此类骨折又可分为:①无移位的完全骨折;②部分移位的完全骨折;③完全移位的完全骨折。由于暴力大小, 扭转角度及全身因素等, 骨折后可出现多种类型。从 X 线片上虽可见骨折为外展型, 或未发现明显移位, 甚至呈嵌入型而被认为是稳定性骨折, 但在搬运过程中, 或在保守治疗中体位不当, 过早翻身, 固定姿势不良等, 都可能使稳定骨折变成不稳定骨折, 无移位骨折变成有移位骨折。

伤, 中断了股骨头的血液供应, 仅有供血量很少的股骨头小凹动脉供血, 致使股骨头严重缺血, 故发生股骨头缺血坏死的机会很大。

(2)经股骨颈骨折:骨折线位于股骨颈中部, 常呈斜形, 多有一三角形骨块与股骨头相连。骨折使由股骨干发出的滋养动脉升支损伤, 导致股骨头供血不足, 发生股骨头缺血坏死, 或骨折不愈合。

(3)股骨颈基底骨折:骨折线位于股骨颈与大、小转子间连线处。由于有旋股内、外侧动脉分支吻合成的动脉环提供血循环, 对骨折部血液供应的干扰较小, 骨折容易愈合。

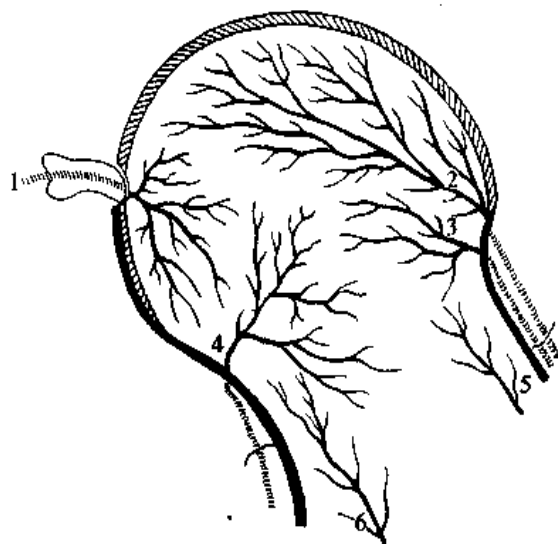


图 64-9 股骨头的血液供应

1. 小凹动脉 2. 髂外侧动脉 3. 干骺端上侧动脉 4. 干骺端下侧动脉 5, 6. 滋养动脉升支

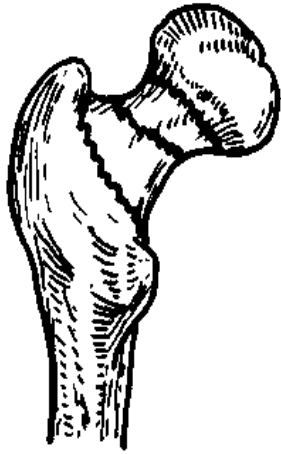


图 64-10 股骨颈骨折的分类

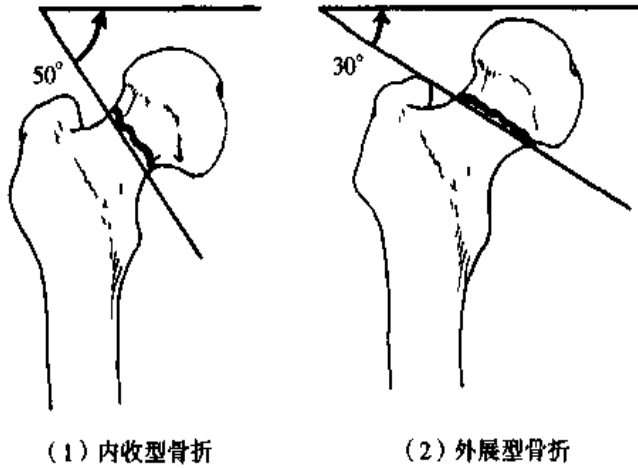


图 64-11 股骨颈骨折线与两髁嵴连线所形成的角度,即 Pauwels 角

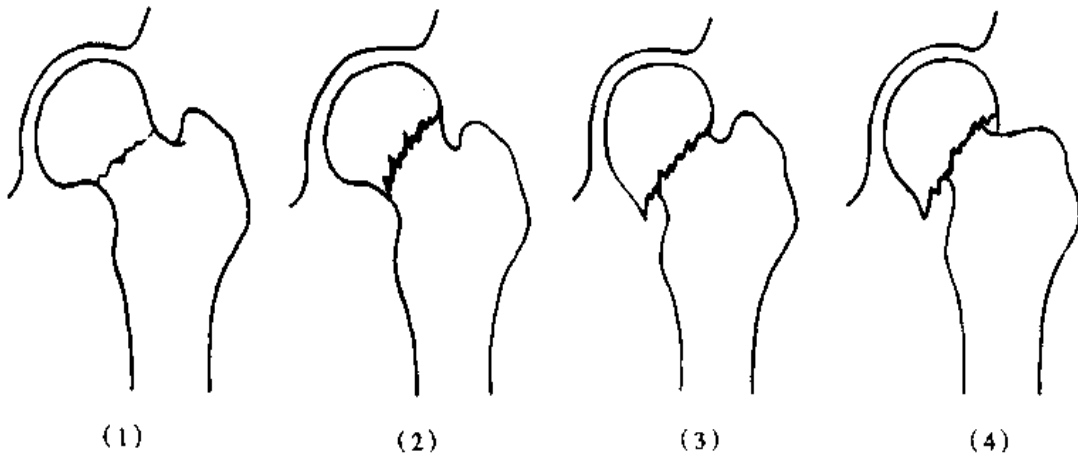


图 64-12 股骨颈骨折的移位  
 (1)不完全骨折 (2)无移位的完全骨折 (3)完全骨折,部分移位  
 (4)完全骨折,完全移位

**临床表现与诊断** 中、老年人有摔倒受伤历史,伤后感髋部疼痛,下肢活动受限,不能站立和行走,应怀疑病人有股骨颈骨折。有时伤后并不立即出现活动障碍,仍能行走,但数天后,髋部疼痛加重,逐渐出现活动后疼痛更加重,甚至完全不能行走,常说明受伤时可能为稳定骨折,以后发展为不稳定骨折而出现功能障碍。检查时可发现患肢出现外旋畸形,一般在  $45^{\circ} \sim 60^{\circ}$  之间(图 64-13)。这是由于骨折远端失去了关节囊及髂股韧带的稳定作用,附着于大转子的臀中、小肌和臀大肌的牵拉和附着于小转子的髂腰肌和内收肌群的牵拉,而发生外旋畸形。若外旋畸形达到  $90^{\circ}$ ,应怀疑有转子间骨折。伤后少有出现髋部肿胀及瘀斑,可出现局部压痛及轴向叩击痛。

肢体测量可发现患肢短缩。在平卧位,由髌前上嵴向水平画垂线,再由大转子与髌前上嵴的垂线画水平线,构成 Bryant 三角(图 64-14),股骨颈骨折时,此三角底边较健侧缩短。在平卧位,由髌前上嵴与坐骨结节之间画线,为 Nélaton 线(图 64-15),正常情况下,大转子在此线上,若大转子超过此线之上,表明大转子有向上移位。

X 线拍片检查可明确骨折的部位、类型、移位情况,是选择治疗方法的重要依据。

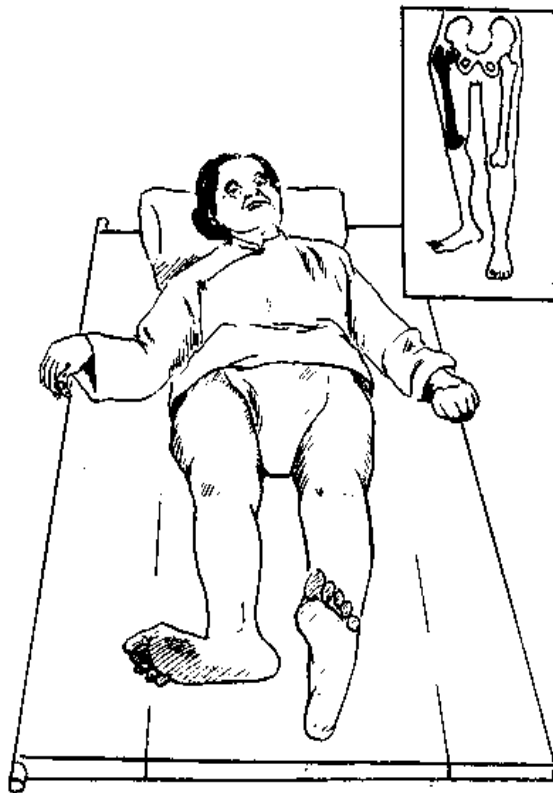


图 64-13 股骨颈骨折伤肢的外旋畸形

髋部的正位照片不能发现骨折的前后移位,需同时投照侧位片,才能准确判断移位情况。

### 治疗

(一)非手术疗法 无明显移位的骨折,外展型或嵌入型等稳定性骨折,年龄过大,全身情况差,或合并有严重心、肺、肾、肝等功能障碍者,选择非手术方法治疗。可采用穿防旋鞋,下肢皮肤牵引,卧床6~8周,同时进行股四头肌等长收缩训练和踝、足趾的屈伸活动,避免静脉回流障碍或静脉血栓形成。卧床期间不可侧位,不可使患肢内收,避免发生骨折移位。一般在8周后可逐渐在床上起坐,但不能盘腿而坐。3个月后,骨折已基本愈合,可逐渐扶双拐下地,患肢不负重行走。6个月后,骨已牢固愈合,可逐渐弃拐行走。一般来说,非手术疗法对骨折端的血循环未进一步加重损伤,治疗

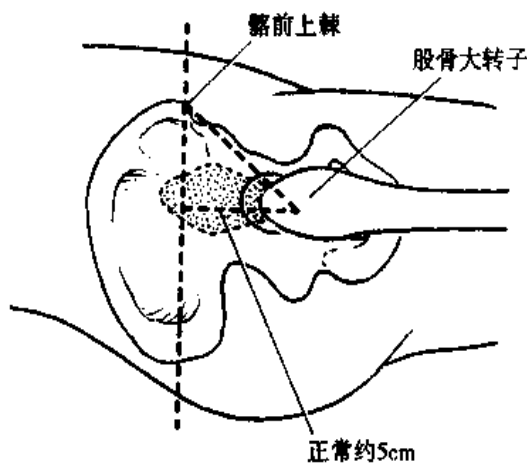


图 64-14 Bryant 三角

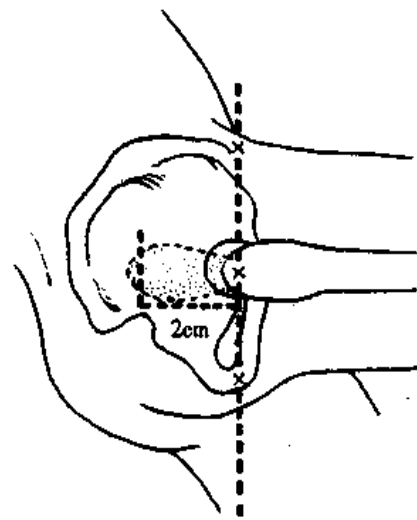


图 64-15 Nelaton 线

后股骨头缺血坏死的发生率较手术疗法为低。但卧床时间长,常因长期卧床而引发一些并发症,如肺部感染,泌尿道感染,褥疮等。对全身情况很差的高龄病人,应以挽救生命,治疗并发症为主,骨折可不进行特殊治疗。尽管可能发生骨折不愈合,但仍能扶拐行走。近几年来,对股骨颈骨折不少学者采用手术治疗方法。

### (二)手术疗法

#### 1. 手术指征

(1)内收型骨折和有移位的骨折,由于难以用手法复位、牵引复位等方法使其变成稳定骨折,应采用手术切开复位,内固定术治疗。

(2) 65岁以上老年人的股骨头下型骨折,由于股骨头的血循环已严重破坏,头的坏死发生率很高,再加上病人的全身情况不允许长期卧床,应采用手术方法治疗。

(3)青少年的股骨颈骨折应尽量达到解剖复位,也应采用手术方法治疗。

(4)由于早期误诊、漏诊,或治疗方法不当,导致股骨颈陈旧骨折不愈合,影响功能的畸形愈合,股骨头缺血坏死,或合并髋关节骨关节炎,应采用手术方法治疗。

## 2. 手术方法

(1)闭合复位内固定:在硬膜外麻醉下,病人卧于骨科手术床上。先用纵向牵引取

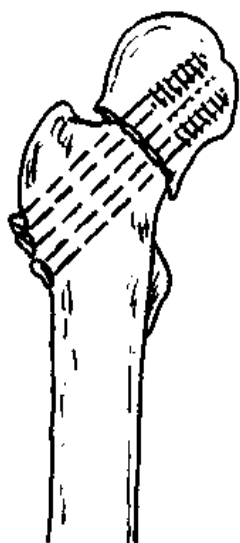


图 64-16 加压螺钉固定

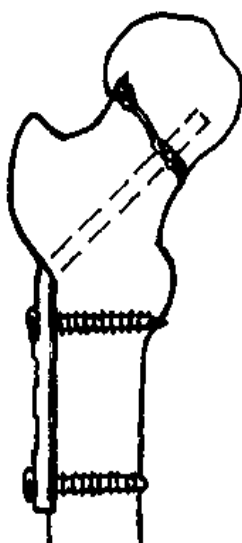


图 64-17 130°角钢板固定

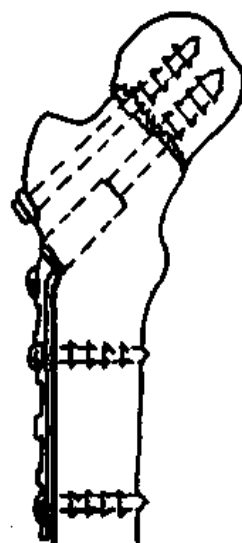


图 64-18 加压螺钉与角钢板联合应用

消短缩移位。逐渐外展,术者在侧方施加外展牵引力,同时使下肢内旋,逐渐减少牵引力。整个操作过程均在C型臂X线监视下进行。证实复位成功后,在股骨外侧纵形切口,暴露股骨大转子及股骨近端。经大转子向股骨头方向打入引导针。X线证实引导针穿过骨折线,进入头下软骨下骨质,即通过导针打入加压螺钉内固定(图 64-16),或 130°角钢板固定(图 64-17)。若打钉时股骨头有旋转,也可将螺钉与角钢板联合应用(图 64-18)。由于这一手术方法不切开发节囊,不暴露骨折端,对股骨头血循环干扰较少。在X线监视下,复位及固定均可靠,术后骨折不愈合及股骨头坏死的发生率均较低。

(2)切开复位内固定:手法复位失败,或固定不可靠,或青、壮年的陈旧骨折、不愈合,宜采用切开复位内固定术。经前外侧切口暴露骨折后,清除骨折端的硬化组织,直视下经大转子打入加压螺纹钉,同时切取带旋髂深血管蒂的髂



图 64-19 人工股骨头置换

骨块植骨,或用旋股外血管升支的髂骨块植骨,或带缝匠肌蒂的髂骨块植骨,促进骨折愈合,防止股骨头缺血坏死。也可采用后外侧切口进行复位内固定,用股方肌蒂骨块植骨治疗。

(3)人工关节置换术:对全身情况尚好的高龄病人的股骨头下型骨折,已合并骨关节炎或股骨头坏死,可选择单纯人工股骨头置换术或全髋关节置换术治疗(图 64-19)。

3. 术后处理 手术后,骨折端增强了稳定性,经过 2~3 周卧床休息后,即可在床上起坐,活动膝、踝关节。6 周后扶双拐下地不负重行走。骨愈合后可弃拐负重行走。对于人工股骨头置换或全髋关节置换术者可在术后 1 周开始下地活动。

(华西医科大学 杨志明)

### 第三节 股骨转子间骨折

**解剖概要** 股骨上端上外侧为大转子,下内侧为小转子。在大转子、小转子及转子间均为松质骨。转子间处于股骨干与股骨颈的交界处,是承受剪式应力最大的部位。由于力线分布的特殊性,在股骨颈、干连接的内后方,形成致密的纵形骨板,称为股骨矩。板状面稍呈弧形,沿小转子的前外侧垂直向上,上极与股骨颈后侧骨皮质融合,下极与小转子下方的股骨干后内侧骨皮质融合,前缘与股骨上端前内侧骨皮质相连,后缘

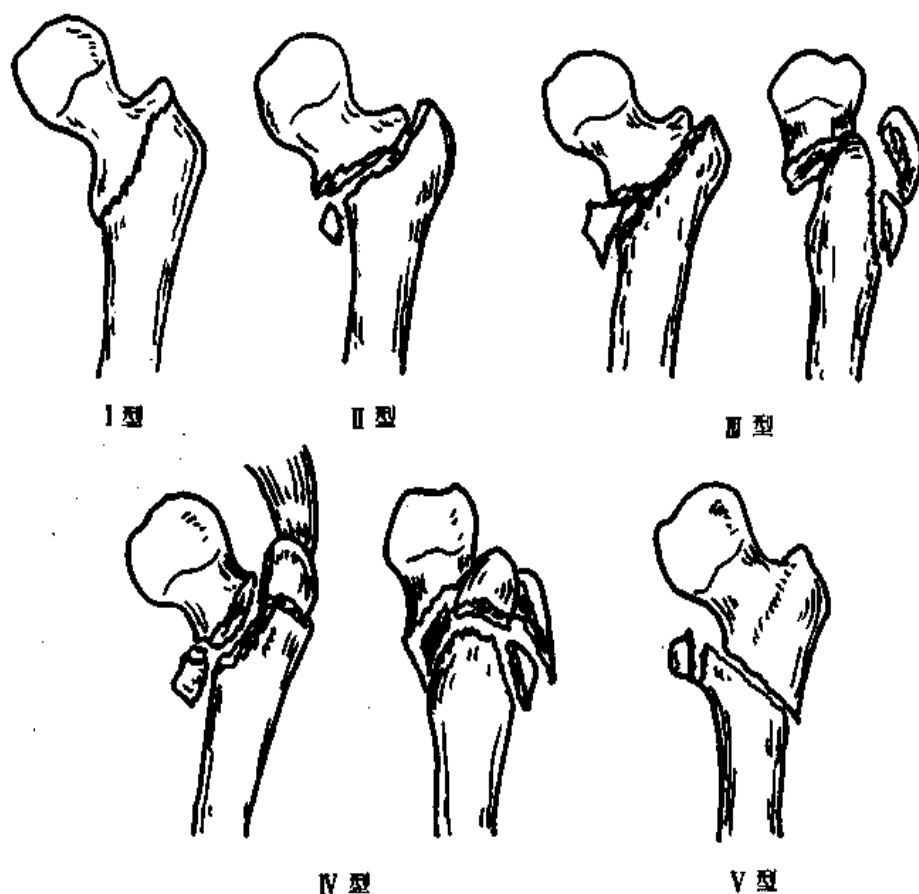


图 64-20 股骨转子间骨折 Tronzo-Evans 分类

在股骨上端外后侧相连。股骨矩的存在决定了转子间骨折的稳定性。

**病因与分类** 转子间骨折可因间接暴力或直接暴力作用引起。在跌倒时,身体发生旋转,在过度外展或内收位着地;或跌倒时,侧方倒地,大转子直接撞击,均可发生转子间骨折。转子间是骨囊性病变的好发部位之一,因此也可发生病理性骨折。

骨折后股骨矩的完整性未受到破坏,为稳定性骨折;股骨矩不完整,为不稳定型骨折。转子间骨折有多种分类方法。参照 Tronzo 和 Evans 的分类方法,可将转子间骨折分为五型(图 64-20): I 型,为单纯转子间骨折,骨折线由外上斜向下内,无移位; II 型,在 I 型的基础上发生移位,合并小转子撕脱骨折,但股骨矩完整; III 型,合并小转子骨折,骨折累及股骨矩,有移位,常伴有转子间后部骨折; IV 型,伴有大、小转子粉碎骨折,可出现股骨颈和大转子冠状面的暴裂骨折; V 型,为反转子间骨折,骨折线由内上斜向下外,可伴有小转子骨折,股骨矩破坏。

**临床表现和诊断** 转子间是骨质疏松的好发部位,骨质疏松的发生速度在骨小梁较快,在股骨矩则较慢。在发展速度快的骨小梁与发展速度慢的股骨矩的接合部是骨质最薄弱处,因此易发生转子间骨折。受伤后,转子区出现疼痛,肿胀,瘀斑,下肢不能活动。检查发现转子间压痛,下肢外旋畸形明显,可达  $90^{\circ}$ ,有轴向叩击痛。测量可发现下肢短缩。X 线拍片可明确骨折的类型及移位情况。

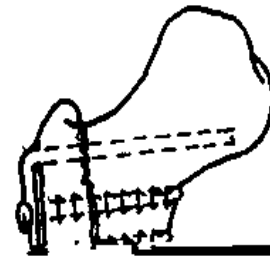


图 64-20



合与重塑时间延长。股骨干有轻度向前外的弧度。股骨干后面有股骨嵴,为股后部肌附着处。切开复位时,常以股骨嵴作为复位的标志。股骨干中份后外方,有四条由股深动脉发出的分支进入股骨嵴,是股骨干的营养血管,同时也有分支进入外侧肌群。一旦股骨干骨折,不仅营养血管破裂出血,肌支也常被撕破出血,常因失血量大而出现休克前期、甚至休克期的临床表现。股骨干四周有坚实的肌肉及筋膜包绕,形成股骨的保护性支架,可分散股骨所承受的应力,也是股骨干的支撑结构。股部肌同时又是膝关节屈伸活动的重要结构。导致股骨干骨折的暴力同时也使周围肌肉、筋膜损伤,再加上出血后血肿机化,粘连,骨折的固定等,使肌功能发生障碍,从而导致膝关节活动受限。

**病因与分类** 重物直接打击、车轮辗轧、火器性损伤等直接暴力作用于股骨,容易引起股骨干的横形或粉碎形骨折,同时有广泛软组织损伤。高处坠落伤、机器扭转伤等间接暴力作用,常导致股骨干斜形或螺旋形骨折,周围软组织损伤较轻。儿童期,由于骨内含胶原成分多,当发生折弯暴力时,可出现青枝骨折。股骨干骨折可分为上1/3、中1/3和下1/3骨折。各部位由于所附着的肌肉起止点的牵拉而出现典型的移位。在上1/3骨折,由于髂腰肌、臀中、小肌和外旋肌的牵拉,使近折端向前、外及外旋方向移位;远折端则由于内收肌的牵拉而向内、后方向移位;由于股四头肌、阔筋膜张肌及内收肌的共同作用而向近端移位[图64-22(1)]。股骨干中1/3骨折后,由于内收肌群的牵拉,使骨折向外成角[图64-22(2)]。下1/3骨折后,远折端由于腓肠肌的牵拉以及肢体的重力作用而向后方移位,又由于股前、外、内的肌肉牵拉的合力,使近折端向前上移位,形成短缩畸形[图64-22(3)]。股骨干骨折移位的方向除受肌牵拉的影响外,与暴力作用的方向、大小、肢体所处的位置、急救搬运过程等诸多因素有关。

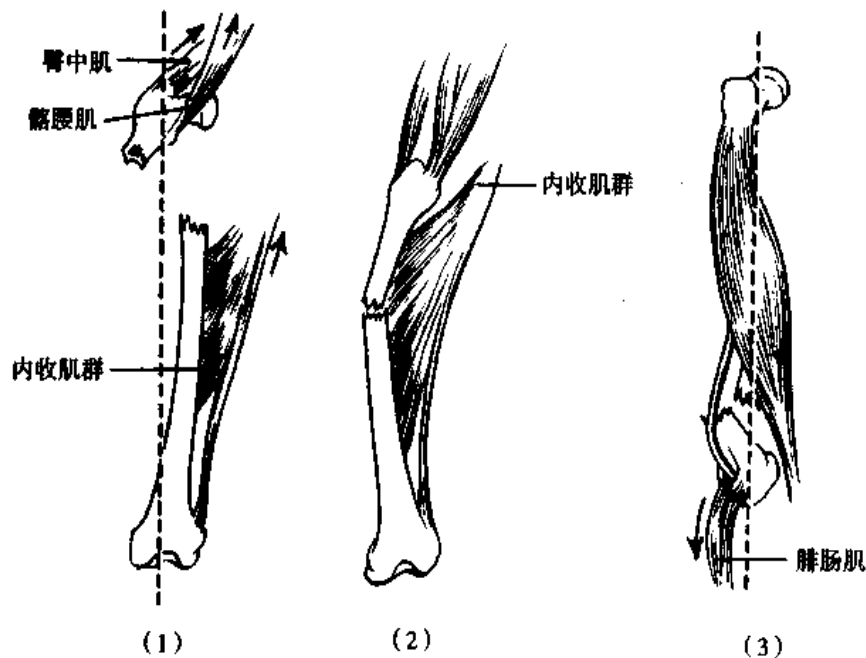


图 64-22 股骨干骨折移位方向

**临床表现与诊断** 受伤后出现大腿肿胀,皮下瘀斑。局部出现成角、短缩、旋转等畸形,髋及膝关节不能活动。检查局部压痛,假关节活动,骨摩擦音,即可作出临床诊

断。包括髌或膝关节的 X 线正、侧位拍片,可明确骨折的准确部位、类型和移位情况。在下 1/3 段骨折,由于远折端向后移位,有可能损伤腘动脉、腘静脉和胫神经、腓总神经,应同时仔细检查远端肢体的血循环及感觉、运动功能。单一股骨干骨折因失血量较多,可能出现休克前期临床表现,若合并多处骨折,或双侧股骨干骨折,发生休克的可能性很大,应对病人的全身情况作出正确判断。

### 治疗

(一)非手术疗法 对比较稳定的股骨干骨折,软组织条件差者,可采用非手术疗法。在麻醉下,在胫骨结节或股骨髁上进行骨骼牵拉。取消短缩畸形后,用手复位,减轻牵引重量,叩击肢体远端,使骨折端嵌插紧密。X 线证实对位对线良好,大腿部用四块夹板固定。同时继续用维持重量牵引。牵引方法很多。在成人,可采用 Braun 架

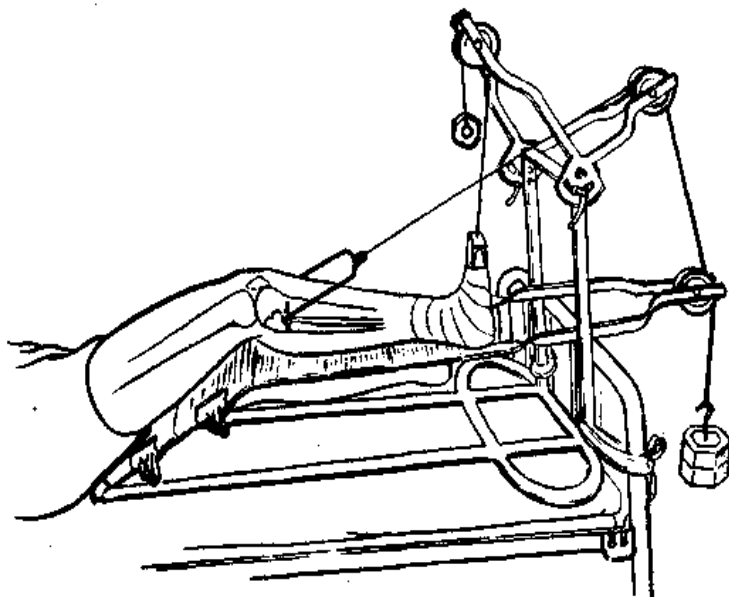


图 64-23 Braun 架骨牵引

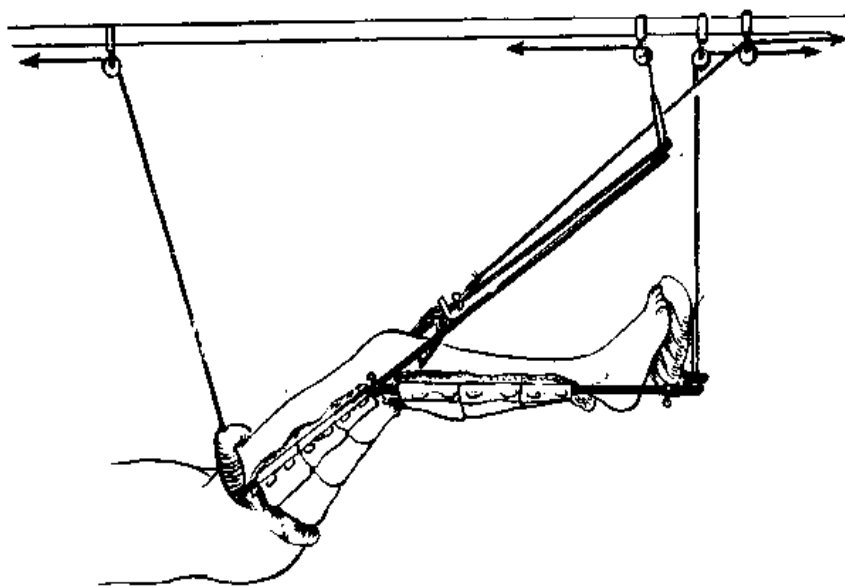


图 64-24 Thomas 架骨牵引

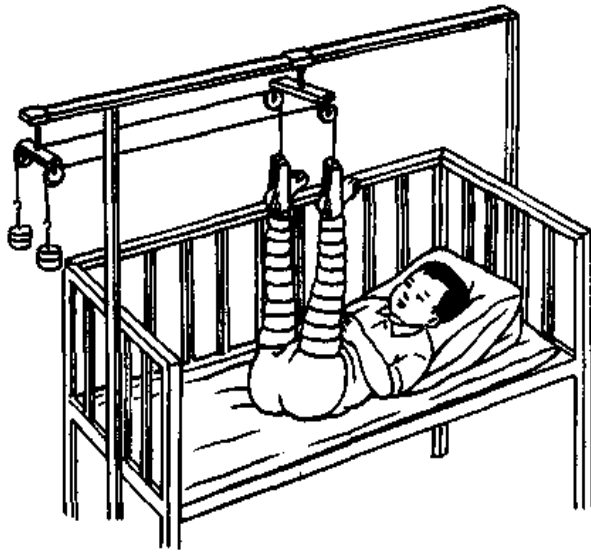


图 64-25 儿童的垂直悬吊  
皮肤牵引

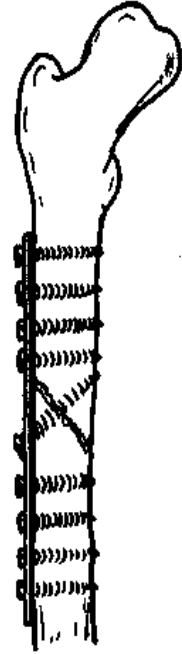


图 64-26 股骨干骨  
折加压钢板固定



图 64-27 股骨  
干骨折带髓内  
钉固定

固定持续牵引(图 64-23),或 Thomas 架平衡持续牵引(图 64-24)。3 岁以下儿童则采用垂直悬吊皮肤牵引(图 64-25)。在牵引过程中,要定时测量肢体长度和进行床旁 X 线照片,了解牵引力是否足够。若牵引力过大,导致过度牵引,骨折端出现间隙,将会发生骨折不愈合。儿童的股骨干骨折多采用手法复位、小夹板固定,皮肤牵引维持方法治疗。在小的成角畸形及 2cm 以内的重叠是可以接受的。因为儿童骨的再塑能力强,随着生长发育,逐渐代偿,至成人后可不留痕迹。

成人的股骨干骨折一般需持续牵引 8~10 周,床旁 X 线拍片证实有骨愈合,可在维持牵引条件下活动髋、膝关节,作肌肉等长收缩训练,防止肌萎缩、粘连、关节僵硬。在 X 线拍片证实有牢固的骨愈合后,才能取消牵引,进行较大范围的功能训练。有条件时,也可在牵引 8~10 周后,改用外支架保护,早期不负重活动。近几年有采用手法复位、外固定器固定方法治疗。

## (二)手术疗法

1. 手术治疗的指征 在以下情况需要用手术治疗:

- (1)非手术疗法失败;
- (2)同一肢体或其他部位有多处骨折;
- (3)合并神经血管损伤;
- (4)老年人的骨折,不宜长期卧床者;
- (5)陈旧骨折不愈合或有功能障碍的畸形愈合;
- (6)无污染或污染很轻的开放性骨折。

## 2. 手术治疗方法

(1) 切开复位, 加压钢板螺钉内固定是较常用的方法(图 64-26)。由于达到了坚强内固定, 术后可早期活动。但可能产生应力遮挡效应, 影响骨愈合的质量。

(2) 切开复位, 带锁髓内钉固定是近几年出现的一种新的固定方法。插入髓内钉后, 在钉远端打入螺栓, 加压, 在大转子区钉尾部加栓, 形成既可加压又可控制远侧骨段旋转的髓内钉(图 64-27)。

在股骨干上 1/3 骨折, 由于髓腔较窄, 可选用传统的髓内钉如 V 形钉或梅花钉, 依靠“弹性相嵌”原理固定骨折。

(华西医科大学 杨志明)

## 第五节 髌骨脱位

髌骨脱位(dislocation of the patella)有外伤性脱位与习惯性脱位两种。外伤性脱位

往往自行将髌骨复位,在伸膝位下有时很易漏诊而误认为其他损伤。影像学检查很重要。向上脱位者则可以查到髌骨位置偏高。

2. 习惯性髌骨脱位 只有少数病例有急性髌骨脱位病史,大多数在轻微外伤后多次发生脱位,双侧性的不少见。脱位时觉膝部发软、疼痛、行走困难,但伸膝或用手轻推又可以复位。因多次脱位可有创伤性骨关节炎的表现,并出现股内侧肌萎缩。

**X线检查与关节镜检查** 髌骨向上脱位者正位片上可看到髌骨上移脱离了股骨髁间凹,侧位片上则显示出髌骨的长度与髌韧带的长度不等。在正常情况下,胫骨结节至髌骨下缘的距离(即髌韧带长度)与髌骨的长度是一致的,如果该距离明显大于髌骨长度,提示有髌骨向上脱位(图 64-29)。

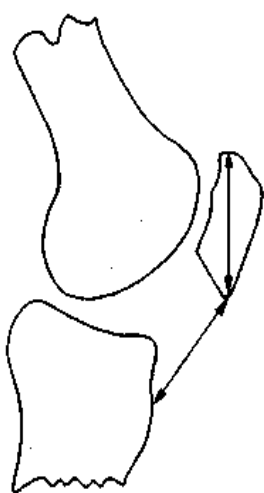


图 64-29 正常时髌骨长轴与髌骨下极至胫骨结节的距离是一致的

髌骨向外侧脱位常规 X 线检查难以察觉,宜于屈曲 20~30° 位置下摄髌骨轴位片,可以发现髌骨有无半脱位。在轴位片上先作 A-A' 线连接股骨两个髁的突出部分,第二条 B-B' 线为髌骨外侧关节面的连结线,两条线相交形成髌股角。在正常情况下,髌股角向外侧开口。髌骨向外脱位者,两条线平行或髌股角向内侧开口(图 64-30)。这种倾斜的表现说明了在髌骨的外侧方有向后牵拉的力量。另一种表现为髌骨离开了在股骨切迹处正常的中心位置而向外侧移位,称为半脱位。有时两种情况同时存在,更增加了髌骨脱位的复杂性。

关节镜检查主要是评估关节软骨面损害程度,根据髌骨软骨面退变程度决定选用何种手术。可以分成四级:1 级,仅软骨变软;2 级,有直径不到 1.3cm 的纤维化病灶;3 级,纤维化病灶直径大于 1.3cm;4 级,软骨下骨皮质已暴露。

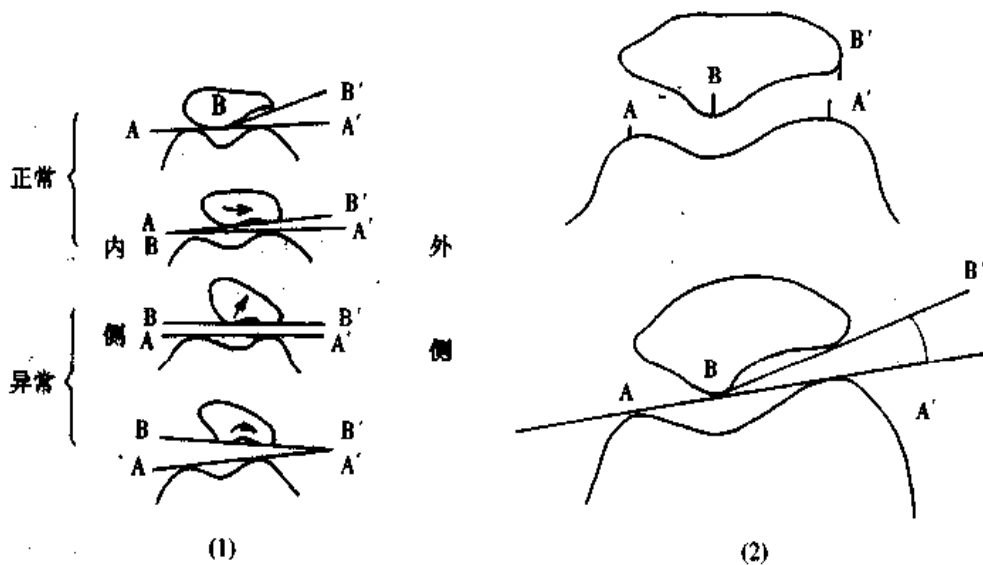


图 64-30 髌骨向外侧脱位的 X 线检查  
(1)正常与异常的外侧髌股角 (2)髌股角测量方法:A-A'线为股骨内外髁之连线, B-B'线为髌骨外侧关节面之连线。两线之交角即为髌股角

## 治疗

1. 外伤性髌骨脱位 髌韧带断裂者宜立即修复。内侧关节囊破裂者原则上应手术治疗。也有主张长腿石膏固定4~6周。手术方法为清除关节内积血、软骨碎屑,并缝合从髌骨缘撕脱的关节囊。

2. 习惯性髌骨脱位 有半脱位者宜作胫骨结节内移术(图 64-31);有髌骨倾斜者还须加作外侧支持带松解术;髌骨软骨面退变明显者作胫骨结节抬高术(图 64-32)。

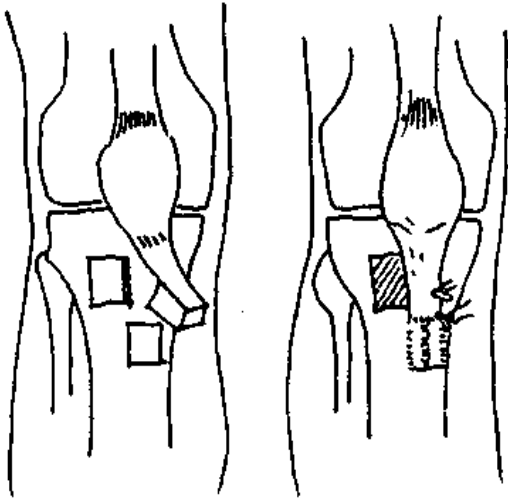


图 64-31 胫骨结节内移术

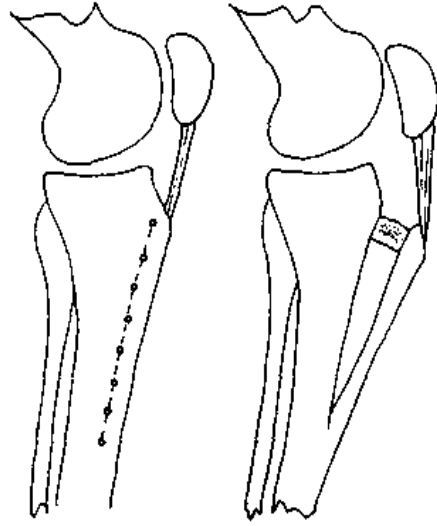


图 64-32 胫骨结节抬高术

(上海医科大学 张光健)

## 第六节 髌骨骨折

**解剖概要** 髌骨是人体最大的籽骨。前方有股四头肌腱膜覆盖,并向下延伸形成髌韧带,止于胫骨结节。两侧为髌旁腱膜。后面为关节软骨面,与股骨髌面形成髌股关节。髌骨与其周围的韧带、腱膜共同形成伸膝装置,是下肢活动中十分重要的结构。髌骨在膝关节活动中有重要的生物力学功能。若髌骨被切除,髌韧带更贴近膝的活动中心,使伸膝的杠杆臂缩短,这样,股四头肌需要比正常多30%的肌力才能伸膝,在多数病人,尤其是老年人不能承受这种力,因此,髌骨骨折后,应尽可能恢复其完整性。

**病因与分类** 暴力直接作用于髌骨,如跌倒时跪地,髌骨直接撞击地面,发生骨折。由于肌肉的强力牵拉,如跌倒时,为了防止倒地,股四头肌猛烈收缩以维持身体稳定,将髌骨撕裂。直接暴力常致髌骨粉碎骨折;肌肉牵拉暴力常致髌骨横形骨折。根据受伤时的姿势,肌牵拉力的大小,骨折可发生在髌骨上极、髌骨中份和髌骨下极。(图 64-33)

髌骨骨折(fracture of the patella)导致髌骨软骨面损伤,同时,也使相对的股骨髌面的软骨损伤。由于软骨的再生能力极低,即使修复髌骨以后,也可能出现髌股关节创伤性关节炎。随着髌骨骨折分离移位的程度不同,髌骨腱膜和关节囊也有不同程度的损

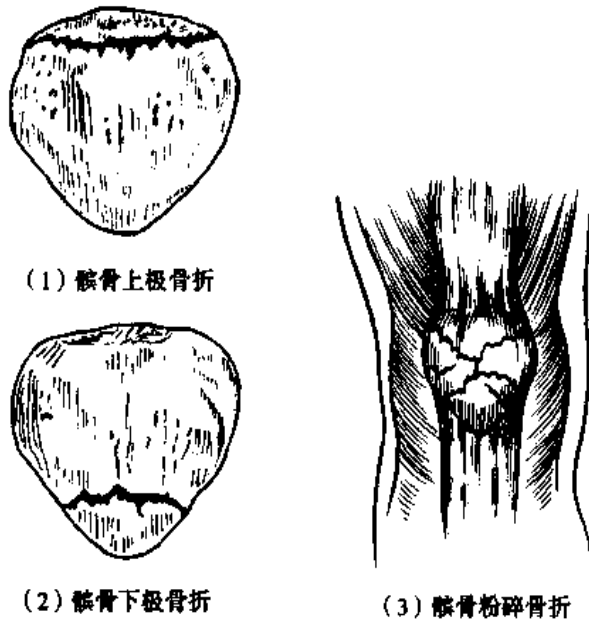


图 64-33 髌骨骨折的类型

伤,若修复不好,将严重影响伸膝功能。

**临床表现及诊断** 髌骨骨折多发生于青壮年。受伤后,膝前方肿胀,瘀斑,膝关节不能活动。检查可发现髌骨前方压痛,受伤早期可扪到骨折分离出现的凹陷,挤压髌骨疼痛加重。由于关节内积血,可出现浮髌试验阳性。膝关节的正、侧位 X 线拍片可明确骨折的部位、类型及移位程度,是选择治疗方法的重要依据。

**治疗** 无移位的髌骨骨折采用非手术方法治疗。早期冷敷,加压包扎,减少局部出血。保持膝关节伸直位,用石膏托或下肢支架固定 4~6

周,即可开始股四头肌等长收缩。6 周后开始作膝关节主动屈伸活动训练。在固定过程中,若关节内血肿张力大,可在严格无菌条件下抽出积血,加压包扎。有移位的横形骨折,如果移位在 0.5cm 以内,可采用非手术方法治疗。在治疗过程中,应随时观察骨折端移位情况,若外固定不当,或过多的过早的股四头肌收缩,可加重分离移位。超过 0.5cm 的分离应手术治疗,采用切开复位张力带钢丝固定,或钢丝捆扎固定(图 64-34)。若为髌骨的上极或下极骨折,折块较大,仍可采用上述方法治疗。若骨折块太小,可予以切除,用钢丝缝合重建髌韧带,术后伸直位固定 4~6 周。髌骨的粉碎骨折如果关节软骨面不平整,均应行手术治疗,恢复关节面的平滑,复位后用钢丝环绕捆扎固定。术后膝关节伸直位固定 6~8 周,开始功能训练。对严重粉碎骨折,无法恢复髌骨软骨面完整性时,可摘除髌骨,修补韧带及关节,术后 3~4 周开始进行功能锻炼。

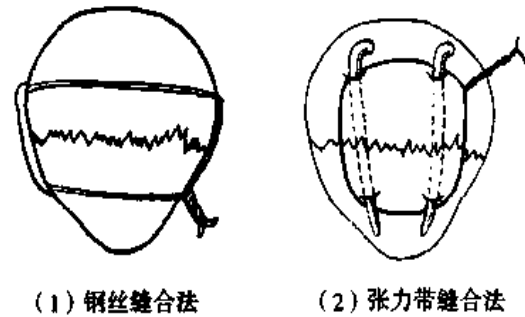


图 64-34 髌骨横型骨折内固定

(华西医科大学 杨志明)

## 第七节 膝关节韧带损伤

**解剖概要** 膝关节的关节囊松弛薄弱,关节的稳定性主要依靠韧带和肌肉。以内侧副韧带最为重要,它位于股骨内上髁与胫骨内髁之间,有深浅两层纤维。浅层成三角形,甚为坚韧;深层纤维与关节囊融合,部分并与内侧半月板相连。外侧副韧带起于股骨外上髁,它的远端呈腱性结构,与股二头肌腱汇合成联合肌腱结构,一起附着于腓骨

小头上。外侧副韧带与外侧半月板之间有滑囊相隔。膝关节伸直时两侧副韧带拉紧,无内收、外展与旋转动作;膝关节屈曲时,韧带逐渐松弛,膝关节的内收、外展与旋转动作亦增加。

前交叉韧带起自股骨髁间凹的外侧面,向前内下方止于胫骨髁间嵴的前方。当膝关节完全屈曲和内旋胫骨时,此韧带牵拉最紧,防止胫骨向前移动。后交叉韧带起自股骨髁间凹的内侧面,向后下方止于胫骨髁间嵴的后方。膝关节屈曲时可防止胫骨向后移动。

### 损伤机制及病理变化

1. 内侧副韧带损伤 为膝外翻暴力所致。当膝关节外侧受到直接暴力,使膝关节猛烈外翻,便会撕断内侧副韧带。当膝关节半屈曲时,小腿突然外展外旋也会使内侧副韧带断裂。内侧副韧带损伤多见于运动创伤,如足球、滑雪、摔跤等竞技项目。

2. 外侧副韧带损伤 主要为膝内翻暴力所致。因外侧方髂胫束比较强大,单独外侧副韧带损伤少见。如果暴力强大,髂胫束和腓总神经都难免受损伤。

3. 前交叉韧带损伤 膝关节伸直位下内翻损伤和膝关节屈曲位下外翻损伤都可以使前交叉韧带断裂。一般前交叉韧带很少会单独损伤,往往合并有内、外侧韧带与半月板损伤,但在膝关节过伸时,有可能会单独损伤前交叉韧带。另外,暴力来自膝关节后方,胫骨上端的力量也可使前交叉韧带断裂。前交叉韧带损伤亦多见于竞技运动。

4. 后交叉韧带损伤 无论膝关节处于屈曲位或伸直位,来自前方的使胫骨上端后移的暴力都可以使后交叉韧带断裂。后交叉韧带损伤少见,通常与前交叉韧带同时损伤,单独后交叉韧带损伤更为少见。

韧带的损伤可以分为扭伤(即部分纤维断裂),部分韧带断裂,完全断裂和联合性损伤。例如前交叉韧带断裂可以同时合并有内侧副韧带与内侧半月板损伤,称为“三联伤”。韧带断裂的部分又可分成韧带体部断裂、韧带与骨骼连接处断裂与韧带附着处的撕脱性骨折。第一种损伤愈合慢且强度差;以第三种愈合后最为牢固。

**临床表现** 都有外伤病史。以青少年多见,男性多于女性;以运动员最为多见。受伤时有时可听到韧带断裂的响声,很快便因剧烈疼痛而不能再继续运动或工作。膝关节处出现肿胀、压痛与积液(血),膝部肌痉挛,患者不敢活动膝部,膝关节处于强迫体位,或伸直,或屈曲。膝关节侧副韧带的断裂处有明显的压痛点,有时还会摸到蜷缩的韧带断端。

1. 侧方应力试验 在急性期作侧方应力试验是很疼痛的,可以等待数天或于痛点局部麻醉后方进行操作。在膝关节完全伸直位与屈曲 $20^{\circ}\sim 30^{\circ}$ 位置下作被动膝内翻与膝外翻动作,并与对侧作比较。如有疼痛或发现内翻外翻角度超出正常范围并有弹跳感时,提示有侧副韧带扭伤或断裂(图 64-35)。

2. 抽屈试验 膝关节屈曲 $90^{\circ}$ ,小腿垂下,检查者用双手握住胫骨上段作拉前和推后动作,并注意胫骨结节前后移动的幅度。前移增加表示前交叉韧带断裂(图 64-36);后移增加表示后交叉韧带断裂。由于正常膝关节在膝关节屈曲 $90^{\circ}$ 位置下胫骨亦能有轻度前后被动运动,故需将健侧与患侧作对比。

单独前交叉韧带断裂时,胫骨前移幅度仅略大于正常,若前移明显增加,说明可能





图 64-35 侧副韧带侧方应力试验 (检查内侧副韧带)

关节镜检查对诊断交叉韧带损伤十分重要。75%急性创伤性关节血肿可发现为前交叉韧带损伤,其中2/3病例同时伴有内侧半月板撕裂,1/5有关节软骨面缺损。

#### 治疗

1. 内侧副韧带损伤 内侧副韧带扭伤或部分性断裂(深层)可以保守治疗,用长腿管型石膏固定4~6周。完全断裂者应及早修补。如有半月板损伤与前交叉韧带损伤者也应在手术时同时进行处理。

2. 外侧副韧带损伤 外侧副韧带断裂者应立即手术修补。

3. 前交叉韧带损伤 凡不满2周的前交叉韧带断裂,应争取手术缝合。如果在韧带体部断裂,最好再移植一根肌腱以增强交叉韧带的稳定性。一般选用髌韧带的中1/3作为移植材料。对部分断裂者,可以缝合断裂部分,再石膏制动4~6周。目前主张在关节镜下作韧带缝合手术。

4. 后交叉韧带损伤 对断裂的后交叉韧带是否要缝合以往有争论,目前的意见偏向于在关节镜下早期修复。

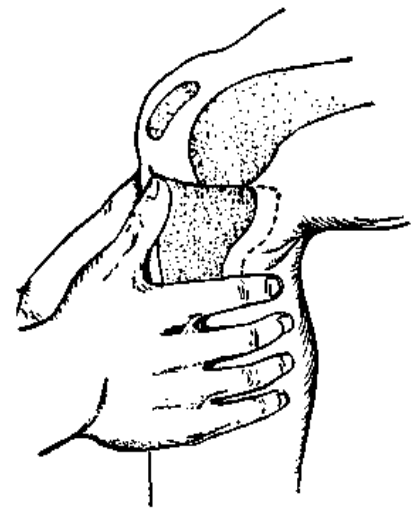


图 64-36 抽屉试验前拉阳性

还合并有内侧副韧带损伤。

在急性期作抽屉试验是很痛的,应该在麻醉后施行。

3. 轴移试验 本试验用来检查前交叉韧带断裂后出现的膝关节不稳定。患者侧卧,检查者站在一侧,一手握住踝部,屈曲膝关节到90°,另一手在膝外侧施力,使膝处于外翻位置,然后缓慢伸直膝关节,至屈曲30°位时觉疼痛与弹跳,是为阳性结果。这主要是在屈膝外翻姿势下,胫骨外侧平台向前错位,股骨外髁滑向胫骨平台的后方。在伸直过程中股骨外髁突然复位而产生疼痛。

影像学检查与关节镜检查 普通X线平片检查只能显示撕脱的骨折块。为显示有无内、外侧副韧带损伤,可摄应力位平片。即在膝内翻和膝外翻位置下摄片。这个位置是很痛的,需于局部麻醉后进行。在X线片上比较内、外侧间隙张开情况。一般认为两侧间隙相差4mm以下为轻度扭伤,4~12mm为部分断裂,12mm以上为完全性断裂,可能还合并有前交叉韧带损伤。

MRI检查可以清晰地显示出前、后交叉韧带的情况,还可以发现意料不到的韧带结构损伤与隐匿的骨折线。

(上海医科大学 张光健)

## 第八节 膝关节半月板损伤

**解剖概要** 半月板是一种月牙状纤维软骨,充填在股骨与胫骨关节间隙内,每个膝关节有两个半月板:内侧半月板与外侧半月板。它们的周围部分较厚,附着于胫骨平台的边缘,而中央部分则较薄;其接触股骨髁的上面略凹陷,而接触胫骨髁的下面则平坦。半月板中内份无血液供应,其营养主要来自滑液,只有与胫骨缘连接的边缘部分(即外围的10%~30%),能从滑膜得到血液供应(图64-37)。因半月板血供差,破裂后愈合能力很差。

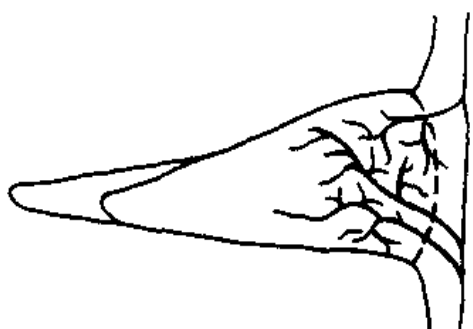


图64-37 半月板外围  
10%~30%的血供

内侧半月板比较大,近似C形,有前后两角,前角狭窄后角宽大肥厚。前角附着于前交叉韧带附着点髁间嵴的前方。后角附着于后交叉韧带止点的前方,髁间嵴的后方,该处均无关节面。中部外缘与内侧副韧带的深层纤维相连,所以内侧半月板只有前半部稍松弛有活动的余地。

外侧半月板较小,形状似O形。前角附着于前交叉韧带止点的外侧方,髁间嵴的前方,而后角则附着在髁间嵴的后方,后交叉韧带止点的前方(图64-38)。外缘与肌腱相连,不与外侧副韧带相连,所以外侧半月板的活动度比内侧半月板大。

在胚胎期,半月板为一完整的软骨盘,充填于胫骨与股骨之间的间隙内。随着交叉韧带的发育,半月板分成内、外两侧。在出生时其中心部分已吸收,成为O形或C形。如果中央部分没有被吸收而发生椭圆形盘状畸形,称为盘状半月板。盘状半月板可因轻微外伤破裂。在我国,外侧盘状半月板较多见,所以与国外报道的相反,外侧半月板损伤发生率远高于内侧半月板。

半月板的功能:①它的外厚内薄和上凹下平的特殊形态可以充分填塞在股骨与胫骨的关节间隙内,保持了膝关节的稳定性;②由纤维软骨构成,富于弹性,能承受重力,吸收震荡;③散布滑液,润滑关节;④协同膝关节的伸屈与旋转活动,膝关节伸直与屈曲时,它可以前后活动;膝关节旋转时,两个半月板一个向前,一个向后,旋转活动最容易使半月板发生破裂。

**发病机制与病理** 研磨力量是产生半月板破裂的主要原因。膝关节伸直时,两侧副韧带紧张状态,关节稳定,无旋转动作。当膝关节半屈曲时,股骨髁与半月板的接触面缩小,由于重力的影响,半月板的下面与胫骨平台的接触比较固定,这时膝关节猛烈的旋转所产生的研磨力量会使半月板发生破裂。半蹲或蹲位工作最容易发生半月板损伤。足球运动员射门时,一足着地,膝关节半屈曲,另一足起脚射门,如果射门方向不在正前方,势必要扭转躯干,此时股骨内髁急骤内旋,内侧半月板便会挤在股骨内髁与胫骨平台之间而发生破裂。膝关节屈曲时股骨下端会有 $2^{\circ}\sim 3^{\circ}$ 外旋,煤矿工人长期蹲位

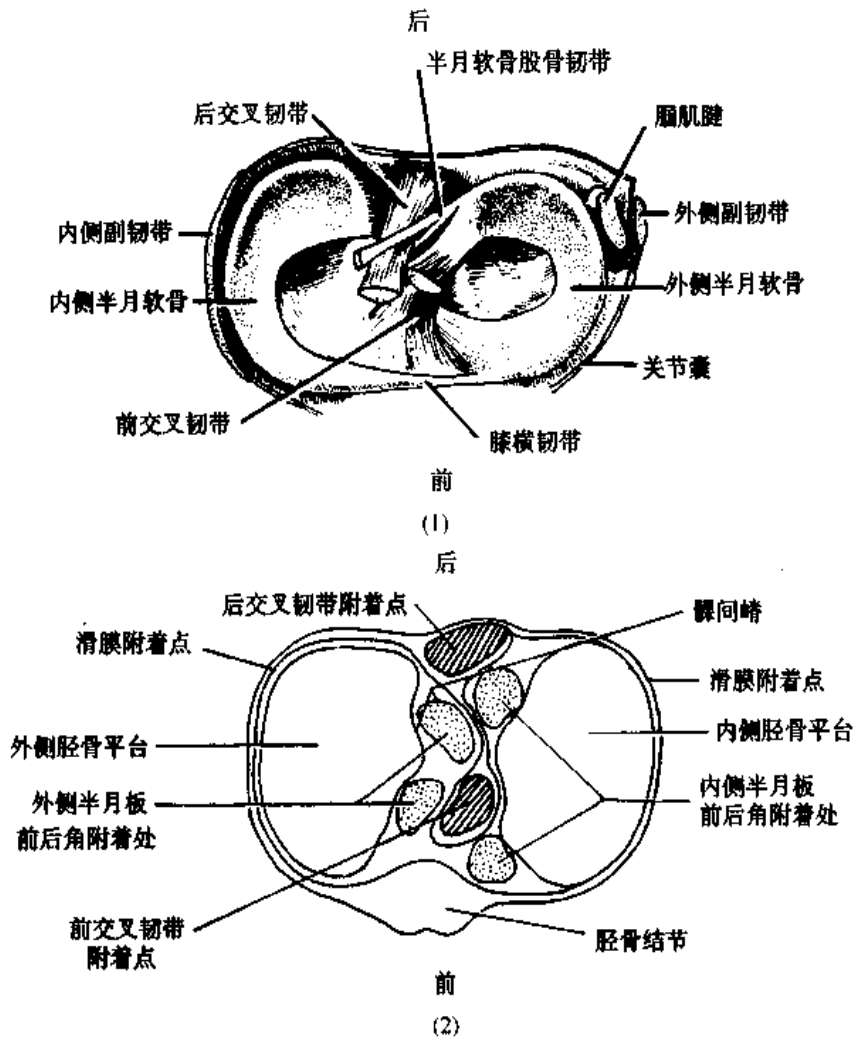


图 64-38 膝关节半月板  
(1)膝关节半月板的上面观 (2)内、外侧半月板前、后角和前、后交叉韧带的止点

工作,双腿分开,使股骨外髌与半月板的接触更为明显,由于半月板的下面比较固定,铲煤和抛煤所致的膝关节旋转动作使外侧半月板受股骨外髌的研磨力量而破裂。如原有外侧半月板盘状畸形,则更易破裂。因此产生半月板损伤必须有四个因素:膝半屈、内收或外展、重力挤压和旋转力量。

半月板破裂的类型:①纵裂,也称“桶柄样撕裂”;②中1/3撕裂,又名体部撕裂;③前角撕裂;④前1/3撕裂;⑤后1/3撕裂;⑥分层裂,又名水平裂。(图 64-39)

#### 临床表现

1. 只有部分急性损伤病例有外伤病史,慢性损伤病例无明确外伤病史。
2. 多见于运动员与体力劳动者,男性多于女性。
3. 受伤后膝关节剧痛,伸不直,并迅速出现肿胀,有时有关节内积血。

4. 急性期过后转入慢性阶段。此时肿胀已不明显,关节功能亦已恢复,但总感到关节疼痛,活动时有时有弹响。有时在活动时突然听到“咔嚓”一声,关节便不能伸直,忍痛挥动几下小腿,再听到“咔嚓”声,关节又可伸直,此种现象称为关节交锁。交锁可以偶尔发生,也可以频繁发生。频繁地发作交锁影响日常生活与运动。

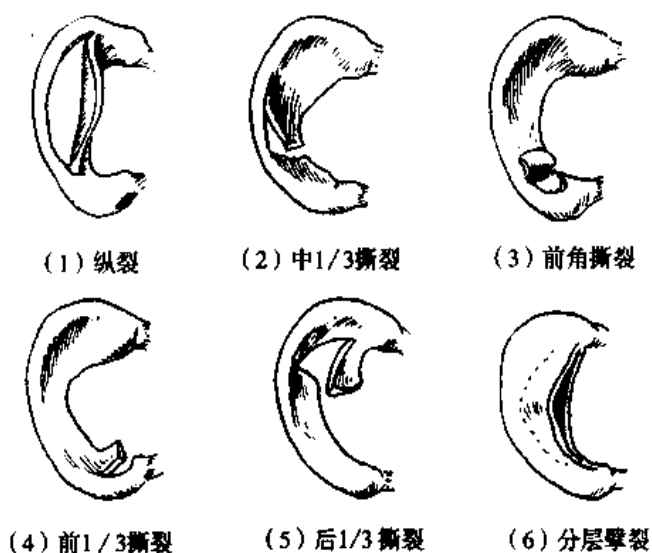


图 64-39 膝关节半月板损伤的类型

5. 慢性阶段的体征有关节间隙压痛,弹跳,膝关节屈曲挛缩与股内侧肌的萎缩。沿着关节间隙扪摸,可以检查出压痛点,根据压痛点部位,可以大致判断出是前角、体部或后角撕裂。前角的水平状劈裂在屈伸膝关节时可以看到膝眼处在弹跳。膝关节屈曲挛缩则提示撕裂的半月板嵌于股骨髁下长期难以解锁。股内侧肌的萎缩为废用性,该体征提示膝关节内部结构紊乱。

#### 6. 几种特殊试验

(1)过伸试验:膝关节完全伸

直并轻度过伸时,半月板破裂处受牵拉或挤压而产生剧痛。

(2)过屈试验:将膝关节极度屈曲,破裂的后角被卡住而产生剧痛。

(3)半月板旋转试验(McMurray-Fouche 试验):病人仰卧,患侧髌膝完全屈曲,检查者一手放在关节外间隙处作触诊,另一手握住足跟后作小腿大幅度环转运动,内旋环转试验外侧半月板,外旋环转试验内侧半月板,在维持旋转位置下将膝关节逐渐伸到 $90^\circ$ (McMurray 试验)。注意发生响声时的关节角度。若在关节完全屈曲位下触得响声,表示半月板后角损伤;关节伸到 $90^\circ$ 左右时才发生响声,表示为体部损伤。再在维持旋转位置下逐渐伸直至微屈位(Fouche 试验),此时触得响声,表示可能有半月板前角损伤(图 64-40)。

(4)研磨试验(Apley 试验):病人俯卧,膝关节屈成 $90^\circ$ ,检查者将小腿用力下压,并且作内旋和外旋运动(图 64-41),使股骨与胫骨关节面之间发生摩擦,若外旋产生疼痛,提示为内侧半月板损伤。此后将小腿上提,并作内旋和外旋运动,如外旋时引起疼痛,提示为内侧副韧带损伤。本试验在检查髌关节强直病人的半月板时有一定实用意义。

(5)蹲走试验:主要用来检查半月板后角有无损伤。方法如下:嘱病人蹲下走鸭步,并不时变换方向,或左或右(图 64-42)。如果病人能很好地完成这些动作,可以除外半月板后角损伤。如果因为疼痛不能充分屈曲膝关节,蹲走时出现响声及膝部疼痛不适,是为阳性结果。半月板后角破裂病例在蹲走时弹响声是很明显的。本试验仅适用于检查青少年患者,特别适用于大规模体检时检查半月板有无损伤。

必须注意,没有一个试验是诊断膝关节半月板损伤的唯一依据,应综合临床症状,压痛点,以及各种阳性结果试验,才能作出最后诊断。

**影像学检查与关节镜检查** X线平片检查不能显示半月板形态,主要是用来除外膝关节其他病变与损伤。关节空气造影、碘溶液造影,或空气-碘溶液对比造影一度是有效的辅助诊断方法,但目前已被 MRI 检查所替代。超声检查尚处实验阶段。

分辨率高的 MRI 片可以清晰地显示出半月板有无变性、破裂,还可察觉有无关节

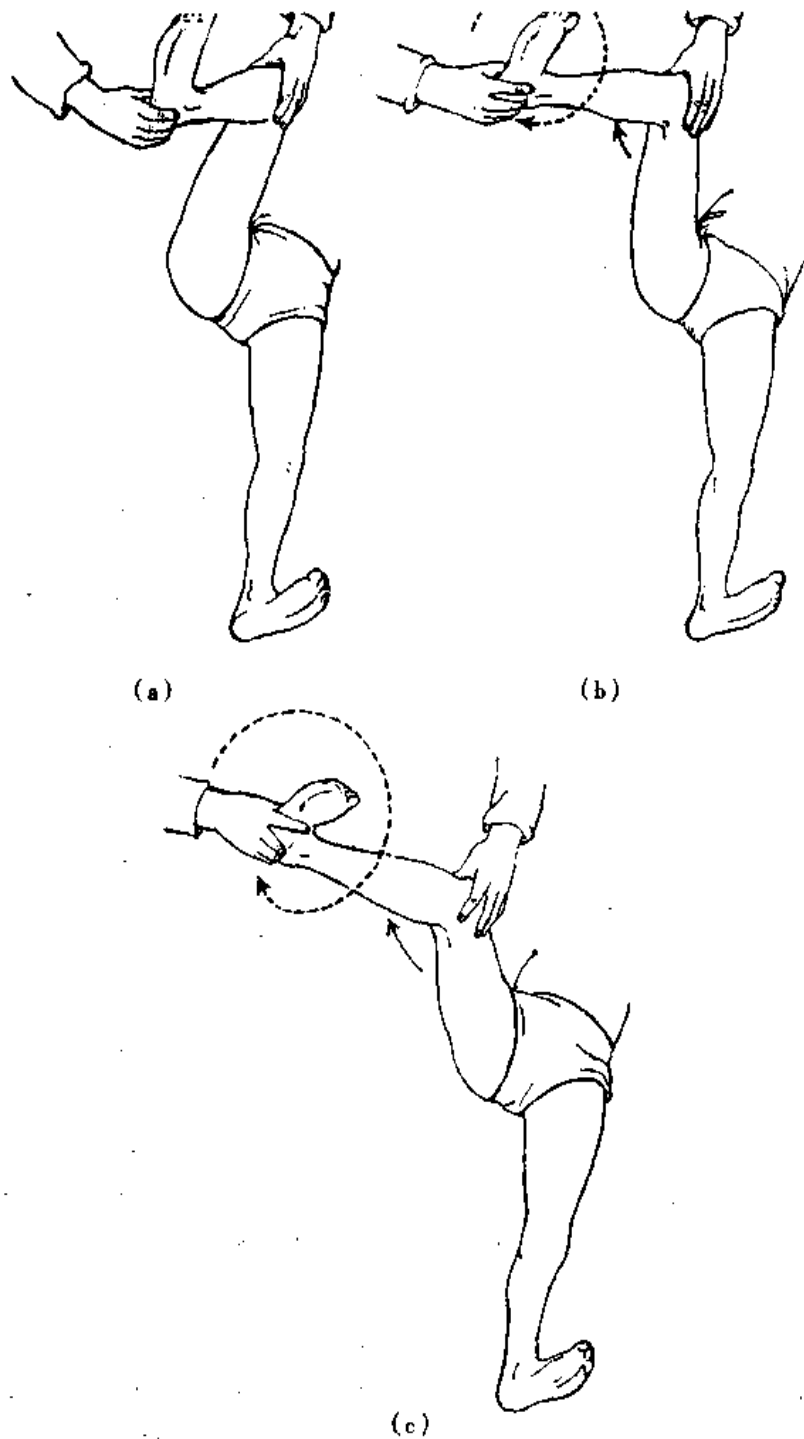


图 64-40 Foucher 试验(检查内侧半月板)

积液与韧带的损伤。但其准确性尚不及关节镜检查。

关节镜检查是一项新技术。近年来,内镜技术的广泛使用,对膝关节内紊乱有进一步认识,它不仅可以发现影像学检查难以察觉的半月板损伤,还可以同时发现有无交叉韧带、关节软骨和滑膜病变。不仅可用于诊断,也可通过内镜进行手术操作,如活组织检查和半月板修复及部分切除术。

**治疗** 急性半月板损伤时可用长腿石膏托固定4周。有积血者可于局麻下抽尽后加压包扎。急性期过去后疼痛减轻,可以开始作股四头肌操练,以免发生肌萎缩。

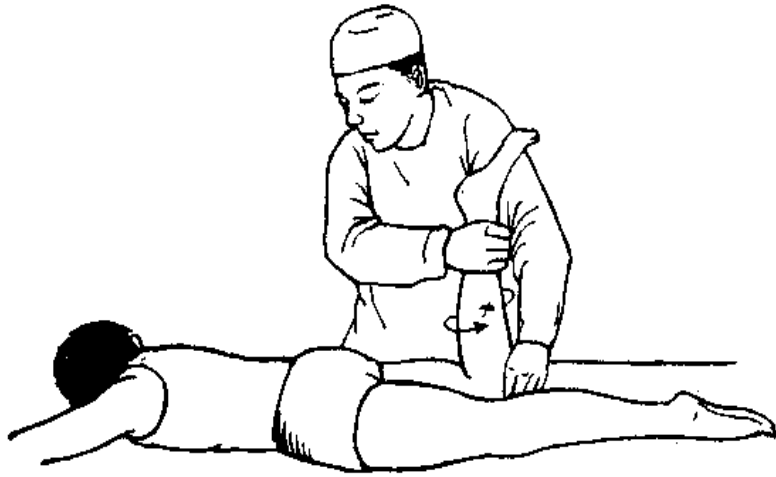


图 64-41 研磨试验(Apley 试验)

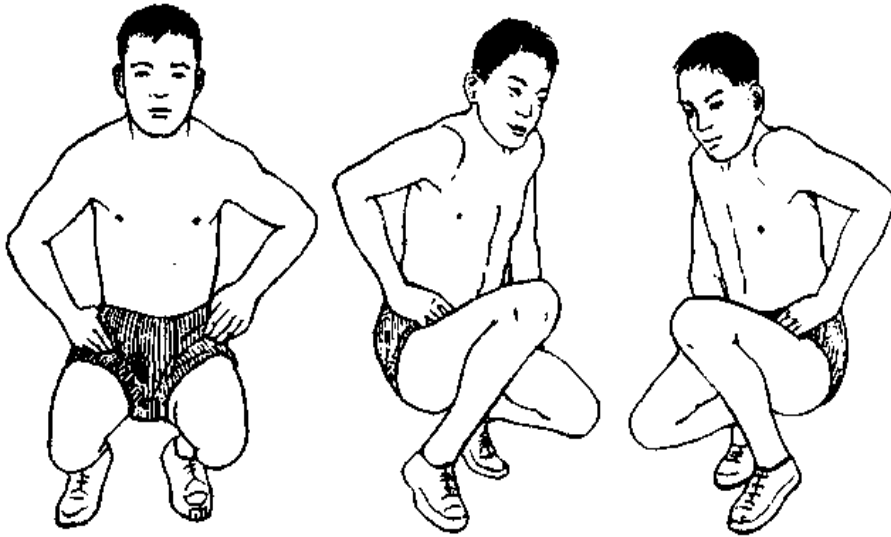


图 64-42 蹲走试验

膝关节半月板破裂诊断明确者,以往都作半月板切除术。虽然手术后症状消失,在术后3个月内还能在原半月板处再生一个三角形薄层纤维板,但切除了半月板的膝关节很容易产生骨关节炎。因此目前不主张将半月板完全切除。如果确有半月板损伤,目前主张在关节镜下进行手术,边缘分离的半月板可以缝合,容易交锁的破裂的半月板瓣片可以局部切除,有条件缝合的亦可以予以修复。破碎不堪的半月板亦可以在镜下全部摘除。内镜下手术创口很小,对关节干扰小,术后恢复快,可以早期起床活动,已成为常规处理方法。

(上海医科大学 张光健)

### 第九节 胫骨平台骨折

**解剖概要** 胫骨上端与股骨下端形成膝关节。与股骨下端接触的面为胫骨平台,有两个微凹的凹面,并有内侧或外侧半月板增强凹面,与股骨髁的相对面形成运动轨

迹,并增加膝关节的稳定性。胫骨平台是膝的重要负荷结构,一旦发生骨折,使内、外平台受力不均,将产生骨关节炎改变。由于胫骨平台内外侧分别有内、外侧副韧带,平台中央有胫骨粗隆,其上有交叉韧带附着,当胫骨平台骨折时,常发生韧带及半月板的损伤。

**病因及分类** 胫骨平台骨折可由间接暴力或直接暴力引起。高处坠落伤时,足先着地,再向侧方倒下,力的传导由足沿胫骨向上,坠落的加速度使体重的力向下传导,共同作用于膝部,由于侧方倒地产生的扭转力,导致胫骨内侧或外侧平台塌陷骨折。当暴力直接打击膝内侧或外侧时,使膝关节发生外翻或内翻,导致外侧或内侧平台骨折或韧带损伤。根据暴力作用的大小、方向不同,胫骨平台骨折可分为以下类型:

1. 单纯胫骨外髁劈裂骨折[图 64-43(1)]
2. 外髁劈裂合并平台塌陷骨折[图 64-43(2)]
3. 单纯平台中央塌陷骨折[图 64-43(3)]
4. 内侧平台骨折,可表现为单纯胫骨内髁劈裂骨折或内侧平台塌陷骨折[图 64-43(4)]
5. 胫骨内、外髁骨折[图 64-43(5)]
6. 胫骨平台骨折同时有胫骨干骺端或胫骨干骨折[图 64-43(6)]。

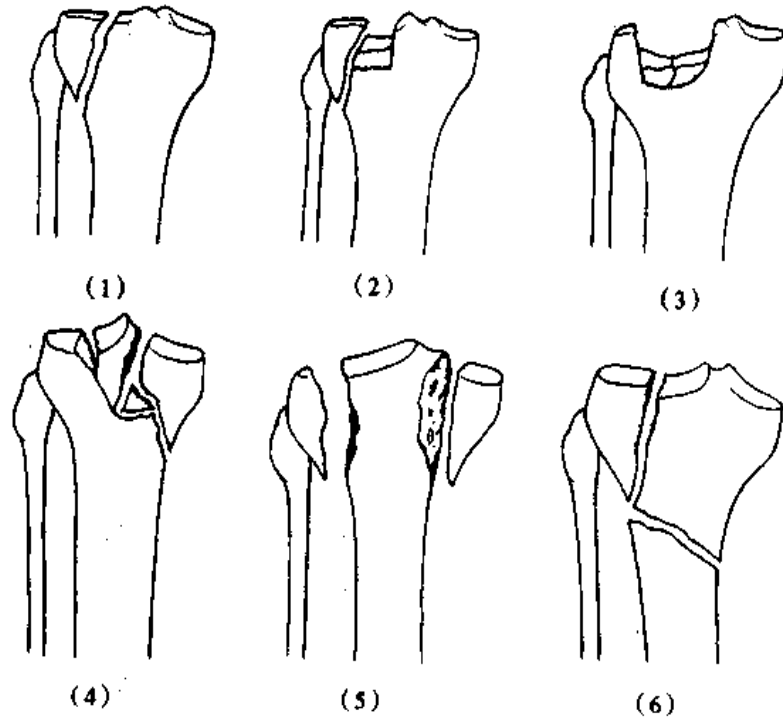


图 64-43 胫骨平台骨折的类型

**治疗** 胫骨平台骨折的治疗以恢复关节面的平整和韧带的完整性,保持膝关节活动为目的。

1. 单纯劈裂骨折若无明显移位,采用下肢石膏托固定 4~6 周。移位明显者,应切开复位,松质骨螺钉内固定或支撑钢板固定(图 64-44),以保持关节面的平滑和恢复侧副韧带张力的目的。

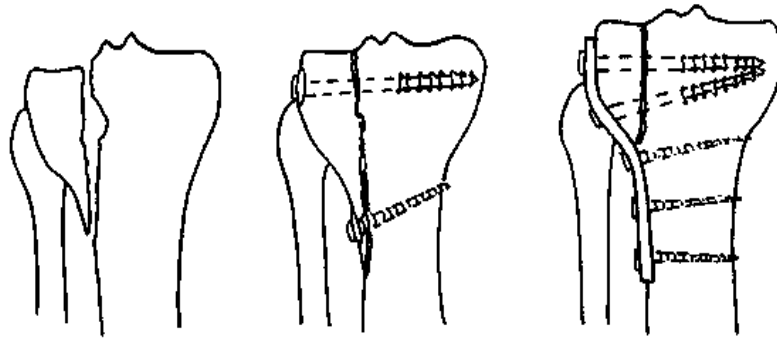


图 64-44 胫骨平台骨折用松质骨螺钉或支撑钢板固定

2. 伴有平台塌陷的劈裂骨折,应切开复位,撬起塌陷的骨块,恢复关节面平滑,同时植骨,保持塌陷骨块的复位位置,用松质骨螺钉固定(图 64-45)。

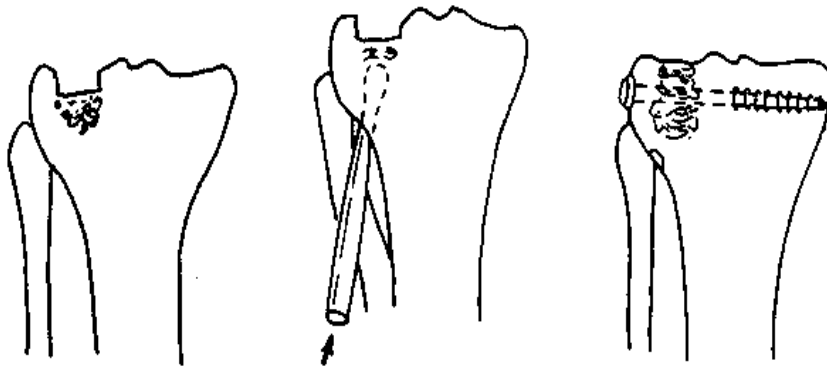


图 64-45 撬起骨折块、植骨、松质骨螺钉固定

3. 胫骨髁中央的塌陷骨折,由于不是重要负重区,在 1cm 以内的塌陷,只需用下肢石膏固定 4~6 周,即可开始功能训练。若骨折块塌陷超过 1cm 或有膝关节不稳定者,应行手术切开复位,撬起骨折块,在骨折块下植骨,石膏固定 4~6 周。

4. 无移位的胫骨内侧平台骨折只需石膏固定 4~6 周即可进行功能训练。伴有骨折塌陷者,合并交叉韧带损伤者,应切开复位,恢复平台的平整及交叉韧带张力,或重建交叉韧带。骨折块复位后遗留的间隙,应植骨充填。术后用石膏固定 4~6 周。

5. 对于第 5 型骨折,为不稳定骨折,应切开复位,用螺栓或松质骨螺钉固定。

6. 第 6 型骨折也属不稳定骨折,非手术疗法难以奏效,采用切开复位,髁钢板或 T 形钢板固定(图 64-46)。若内固定确实可靠,可在术后早期用 CPM 机控制活动。

胫骨平台为松质骨,位于关节内,骨折的类型多种多样,无论用什么方法治疗,都难以绝对恢复软骨面的平滑,再加上损伤软骨的再生能力极低,后期常遗

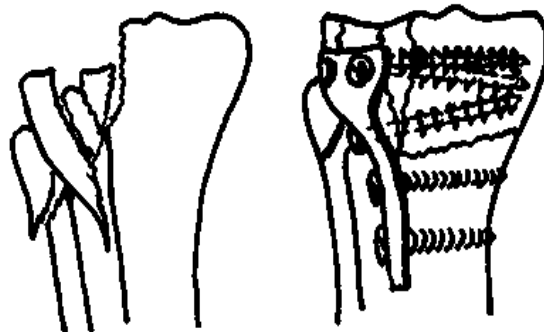


图 64-46 髁钢板固定



留骨关节炎改变或关节稳定性差。

(华西医科大学 杨志明)

## 第十节 胫腓骨干骨折

**解剖概要** 胫骨和股骨一样,是承重的重要骨骼。位于皮下,前方的胫骨嵴是进行骨折后手法复位的重要标志。胫骨干横切面呈三棱形,在中、下1/3交界处,变成四边形。在三棱形和四边形交界处是骨折的好发部位。由于整个胫骨均位于皮下,骨折端容易穿破皮肤,成为开放性骨折。胫骨上端与下端关节面是相互平行的。若骨折对位对线不良,使关节面失去平行,改变了关节的受力面,易发生创伤性关节炎。腓骨的上、下端与胫骨构成胫腓上关节和胫腓下关节,为微动关节,腓骨不产生单独运动,但可承受1/6的负重。胫腓骨间有骨间膜连接,在踝关节承受的力除沿胫骨干向上传递外,也经骨间膜由腓骨传导。腓动脉在分出胫前动脉后,穿过比目鱼肌腱向下走行。此处血管固定,胫骨上1/3骨折,可致胫后动脉损伤,引起下肢严重血液循环障碍,甚至缺血坏死。小腿的肌筋膜与胫骨、腓骨和胫腓骨间膜一起构成四个筋膜室。由于骨折后骨髓腔出血,或肌肉损伤出血,或因血管损伤出血,均可引起骨筋膜室高压,导致肌肉缺血坏死,后期成纤维化,将严重影响下肢功能。胫骨的营养血管从胫骨干上、中1/3交界处进入骨内,在中、下1/3的骨折使营养动脉损伤,供应下1/3段胫骨的血循环显著减少;同时下1/3段胫骨几乎无肌肉附着,由胫骨远端获得的血循环很少,因此下1/3段骨折愈合较慢,容易发生延迟愈合或不愈合。在腓骨颈,有腓总神经由腓窝后、外侧斜向下外方,经腓骨颈进入腓骨长、短肌及小腿前方肌群,腓骨颈有移位的骨折可引起腓总神经损伤。

**病因与分类** 由于胫腓骨表浅,又是负重的主要骨,易遭受直接暴力损伤,如重物撞击,车轮辗轧等,可引起胫腓骨同一平面的横形、短斜形或粉碎形骨折。由于直接暴力需通过皮肤作用于骨骼,因此常合并软组织损伤,成为开放性骨折。在高处坠落伤,足着地,身体发生扭转时,可引起胫、腓骨螺旋形或斜形骨折,若为双骨折,腓骨的骨折线常较胫骨骨折线高,有时在胫骨下1/3的斜形骨折,经力的传导,可致腓骨颈骨折。这种不在同一平面发生的骨折是胫腓骨遭受间接暴力损伤的特殊性,容易漏掉腓骨骨折的诊断。不同损伤因素可引起不同形状的骨折(图64-47)。

胫腓骨骨干骨折(fracture of the tibia and fibula)可分为三种类型:①胫腓骨干双骨折;②单纯胫骨干骨折;③单纯腓骨骨折。临床上以胫腓骨干双骨折为最多见,表明所遭受的暴力大,骨和软组织损伤重,并发症多,治疗有一定困难。单纯腓骨骨干骨折少见,常因小腿外侧的直接暴力引起,如足球运动时被踢伤。多不发生明显移位,预后好。单纯胫骨干骨折也较少见;多为比较轻的直接暴力引起。由于腓骨的支撑,常不发生明显移位,治疗效果较好。

**治疗** 胫腓骨骨干骨折的治疗目的是矫正成角、旋转畸形,恢复胫骨上、下关节面的平行关系,恢复肢体长度。无移位的胫腓骨干骨折采用小夹板或石膏固定。有移位的横形或短斜形骨折采用手法复位,小夹板或石膏固定。固定期应注意夹板和石膏的

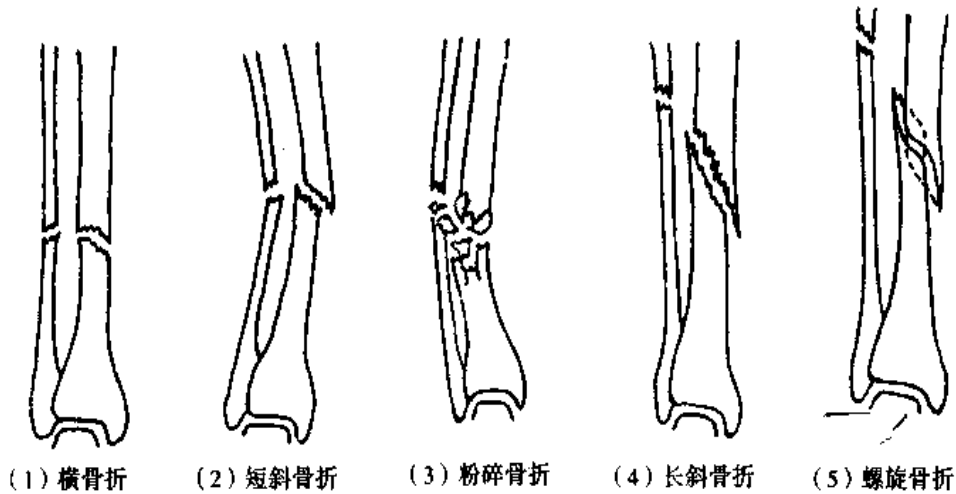


图 64-47 胫腓骨骨折类型

松紧度,并定时行 X 线检查,发现移位应随时进行夹板调整,或重新石膏固定,6~8 周可扶拐负重行走。

不稳定的胫腓骨干双骨折可采用跟骨结节牵引,克服短缩畸形后,施行手法复位,小夹板固定。牵引中注意观察肢体长度,避免牵引过度而导致骨不愈合。6 周后,取消牵引,改用小腿功能支架固定,或行走石膏固定,可下地负重行走。

不稳定的胫腓骨干双骨折在以下情况时,采用切开复位内固定:①手法复位失败;②严重粉碎性骨折或双段骨折;③污染不重,受伤时间较短的开放性骨折。在直视下复位成功后,可选择钢板螺钉或髓内针固定。首先固定好胫骨,然后另作切口,复位固定腓骨。若固定牢固,术后 4~6 周可负重行走。软组织损伤严重的开放性胫腓骨干双骨折,在进行彻底的清创术后,选用钢板螺钉或髓内针固定,同时作局部皮瓣或肌皮瓣转移覆盖创面,不使内固定物或骨质暴露,或在复位后,采用外固定器固定(图 61-37),既稳定骨折,又便于术后换药。

单纯胫骨干骨折由于有完整腓骨的支撑,多不发生明显移位,用石膏固定 6~8 周后可下地活动。

单纯腓骨干骨折,若不伴有胫腓上、下关节分离,亦不需特殊治疗。为减少下地活动时疼痛,用石膏固定 3~4 周。

(华西医科大学 杨志明)

## 第十一节 踝部骨折

**解剖概要** 踝关节由胫骨远端、腓骨远端和距骨体构成。胫骨远端内侧突出部分为内踝,后缘呈唇状突起为后踝,腓骨远端突出部分为外踝。外踝与内踝不在同一冠状面上,较内踝略偏后,外踝远端较内踝远端和后方低 1cm 左右。由内踝、外踝和胫骨下端关节面构成踝穴,包容距骨体。距骨体前方较宽,后方略窄,使踝关节背屈时,距骨体与踝穴适应性好,踝关节较稳定;在跖屈时,使距骨体与踝穴的间隙增大,因而活动度亦增大,使踝关节相对不稳定,这是踝关节在跖屈位容易发生骨折的解剖因素。与踝穴共

同构成关节的距骨滑车其关节面约有 2/3 与胫骨下端关节面接触,是人体负重的主要关节之一。在负重中期,关节面承受的压应力约为体重的 2 倍;在负重后期则可达 5 倍,这也是踝关节容易受伤、发生退变性关节炎的原因之一。正常情况下,以足外缘与小腿垂直为中立位  $0^{\circ}$ ,踝关节有背屈  $20^{\circ}\sim 30^{\circ}$ ,跖屈  $45^{\circ}\sim 50^{\circ}$  的活动度。踝关节的内翻及外翻活动主要发生在距下关节,内翻  $30^{\circ}$ ,外翻  $30^{\circ}\sim 35^{\circ}$ (图 64-48)。

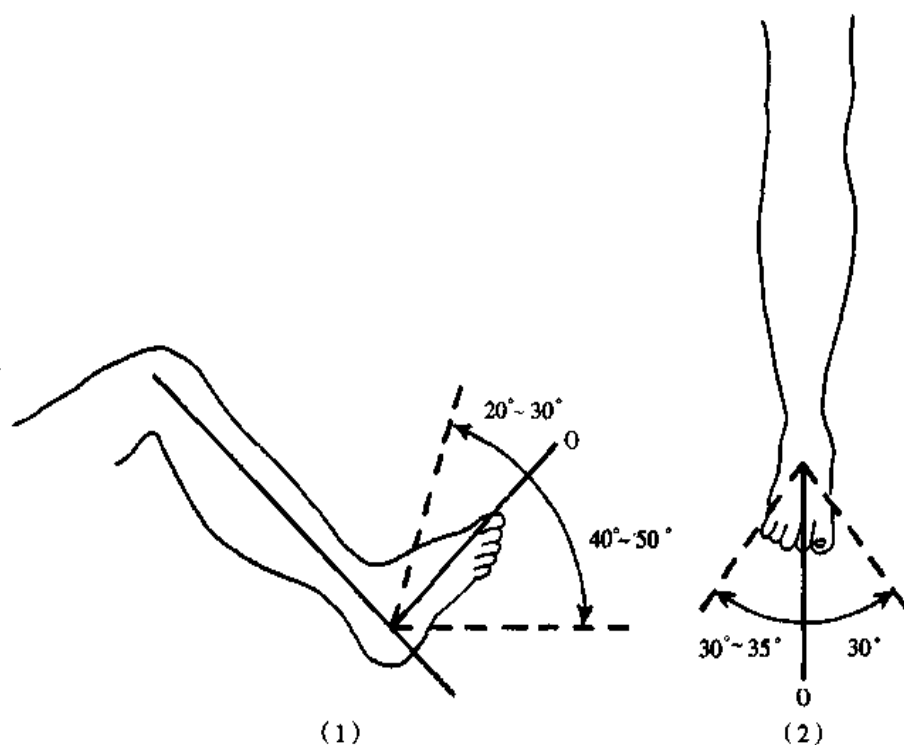


图 64-48 踝关节的活动度

**病因与分类** 踝部骨折 (fracture of the ankle) 多由间接暴力引起。大多数是在踝跖屈扭伤,力传导引起骨折。由于间接暴力的大小,作用方向,踝足所处的姿势各不相同,因此发生不同类型的骨折。有时暴力直接打击也可发生复杂性骨折。踝部骨折的分类方法很多,但从临床应用角度,将 Davis-Weber 和 Lange-Hanson 分类法结合的分类方法更为实用。

1. I 型内翻内收型 当踝关节在极度内翻位受伤时(旋后),暴力作用通过外侧副韧带传导致外踝,引起胫腓下韧带平面以下的外踝骨折。若暴力作用并未因外踝骨折而衰减,继续传导致距骨,使其撞击内踝,引起内踝自下而上的斜形骨折[图 64-49(1)]。

2. II 型分为两个亚型 ①外翻外展型:踝关节遭受间接暴力,在极度外翻位受伤,或重物打击外踝,使踝关节极度外翻,暴力经内侧副韧带传导,牵拉内踝而发生骨折。若暴力作用继续传导,距骨极度外翻撞击外踝和后踝,使外踝发生由下而斜向上外的斜形骨折,并同时发生后踝骨折,骨折多在胫腓下韧带平面[图 64-49(2)]。②内翻外旋型:暴力作用于外踝,首先导致外踝粉碎性骨折和后踝骨折,但胫腓下韧带完整。暴力继续传导,踝外旋力量使内侧副韧带牵拉内踝;导致内踝撕脱骨折[图 64-49(3)]。

II 型骨折均为三踝骨折。胫腓下韧带完整,不发生踝关节脱位是此型骨折的特

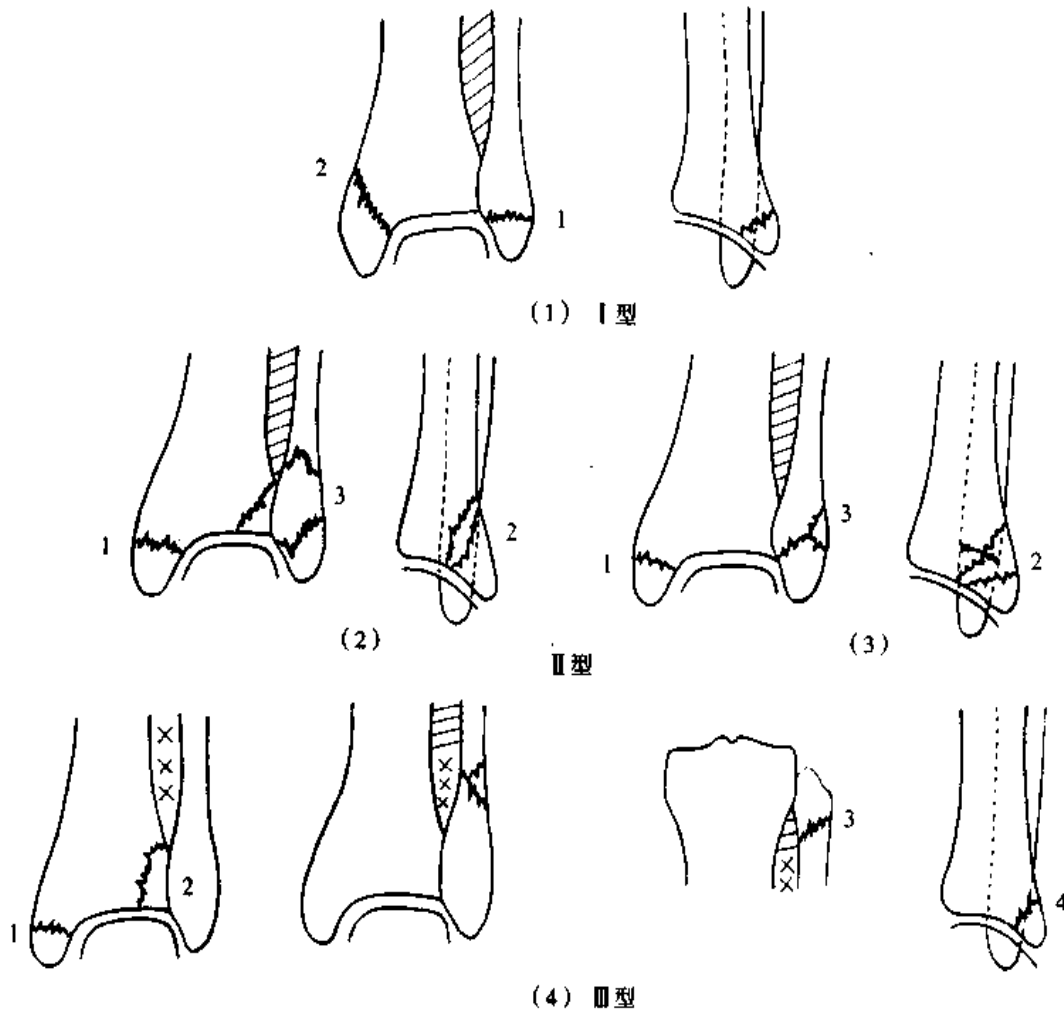


图 64-49 踝部骨折的分类(Davis-Weber 和 Lauge-Hansen 法)  
图中 1、2、3、4 数字系指伤力发生的顺序

征。

3. III型外翻外旋型 踝关节遭受外翻(旋前)暴力时,使内侧副韧带紧张,导致内踝撕脱骨折。若暴力作用不衰减,使距骨撞击外踝,导致胫腓下韧带断裂,发生胫腓下关节分离。若暴力继续作用,经胫腓骨间膜传导,引起胫腓下韧带平面以上腓骨的斜形或粉碎形骨折,有时暴力传导可达腓骨上端,发生高位腓骨骨折[图 64-49(4)],临床上常因对这种损伤机制认识不足而漏诊。

**临床表现和诊断** 踝部受伤后,局部肿胀明显,瘀斑,出现内翻或外翻畸形,活动障碍。检查可在骨折处扪到局限性压痛。踝关节正位、侧位 X 线拍片可明确骨折的部位、类型、移位方向。对第 III 型骨折,需检查腓骨全长,若局部有压痛,应补充照 X 线片,以明确高位腓骨骨折的诊断。

**治疗** 踝关节结构复杂,暴力作用的机制及骨折类型也较多样,按一般的原则,先手法复位,失败后则采用切开复位的方式治疗,如果不对损伤机制、移位方向、踝关节稳定性等多种因素进行仔细分析,则可能加重骨折移位,导致新的损伤,为今后的治疗及功能恢复带来困难。治疗的原则是在充分认识损伤特点的基础上,以恢复踝关节的结构及稳定性为原则,灵活选择治疗方案。无移位的和无胫腓下关节分离的单纯内踝或

外踝骨折,在踝关节内翻(内踝骨折时)或外翻(外踝骨折时)位石膏固定6~8周,固定期可进行功能锻炼。有移位的内踝或外踝单纯骨折,由于骨折块移位导致附着的韧带松弛,手法复位难以成功,即使复位成功也难以能维持韧带张力,应切开复位,松质骨螺钉内固定或可吸收螺钉固定。胫腓下关节分离常在内、外踝损伤时出现,应首先手术修复内、外侧副韧带,复位、固定骨折,才能使胫腓下关节稳定。为防止术后不稳定,在进行韧带修复、固定骨折的同时,用螺钉固定胫腓下关节,石膏固定6~8周。

I型骨折为双踝骨折,为恢复韧带的张力,一般均应行切开复位,松质骨螺钉或由高分子材料制成的可吸收螺钉内固定8~12周。

II型骨折为三踝骨折,内踝骨折采用松质骨螺钉或可吸收螺钉内固定,外踝骨折常需采用钢板固定。影响胫骨1/3~1/4关节面的后踝骨折也需用松质骨螺钉或可吸收螺钉内固定。

III型骨折除需对内踝行切开复位、内固定外,外踝或腓骨骨折也应行钢板螺钉内固定,固定腓骨是保证胫腓下端稳定性的重要方法(图64-50)。

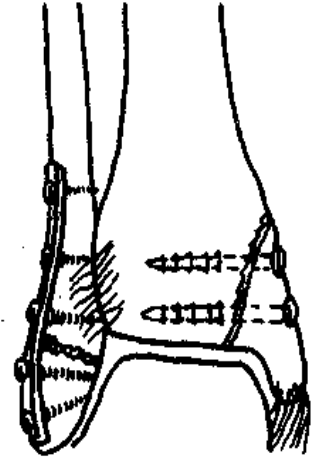


图64-50 踝部骨折的松质骨螺钉及钢板固定

(华西医科大学 杨志明)

## 第十二节 踝部扭伤

**解剖概要** 踝关节关节囊纤维层增厚形成韧带,主要有三组:①内侧副韧带,又称三角韧带,是踝关节最坚强的韧带。主要功能是防止踝关节外翻。起自内踝,呈扇形向下,分束止于足舟骨、距骨和跟骨。根据纤维走向及止点的不同,又分为舟胫韧带,距胫韧带,跟胫韧带和距胫后韧带。②外侧副韧带,起自外踝,分三束分别止于距骨前外侧,距骨外侧和距骨后方,故又称为距腓前韧带、跟腓韧带和距腓后韧带,是踝部最薄弱的韧带。③下胫腓韧带,又称胫腓横韧带,有两条,分别于胫腓骨下端的前方和后方将胫骨、腓骨紧紧地连接在一起,加深踝穴的前、后方,稳定踝关节。若内侧副韧带损伤,将出现踝关节侧方不稳定;若外侧副韧带损伤,将出现踝关节各方向不稳定。

**病因** 在下台阶时,或在高低不平的路上行走,踝关节处于跖屈位,遭受内翻或外翻暴力时,使踝部韧带过度牵拉,导致韧带部分损伤或完全断裂(图64-51),也可导致韧带被拉长、撕脱骨折、踝关节或胫腓下关节半脱位、全脱位。若急性韧带损伤修复不好,韧带松弛,易致复发性损伤,导致踝关节慢性不稳定。

**临床表现与诊断** 踝部扭伤后出现疼痛,肿胀,皮下瘀斑,活动踝关节疼痛加重。检查可以发现伤处有局限性压痛点,踝关节跖屈位加压,使足内翻或外翻时疼痛加重,即应诊断为踝部韧带损伤。对韧带部分损伤、松弛或完全断裂的诊断有时比较困难。在加压情况下的极度内翻位行踝关节正位X线拍片,可发现外侧关节间隙显著增宽,或在侧位片上发现距骨向前半脱位,多为外侧副韧带完全损伤。踝关节正、侧位拍片可

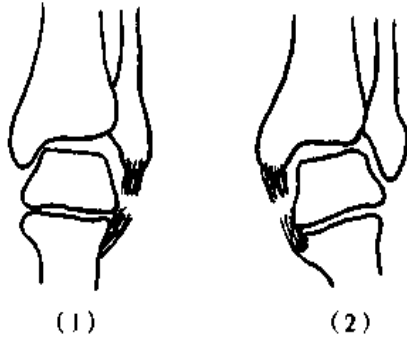


图 64-51 踝部韧带损伤  
(1)内翻暴力致外侧韧带损伤  
(2)外翻暴力致内侧韧带损伤

发现撕脱骨折。

**治疗** 急性损伤应立即冷敷,以减少局部出血及肿胀程度。48 小时后可局部理疗,促进组织愈合。韧带部分损伤或松弛者,在踝关节背屈 90°位,极度内翻位(内侧副韧带损伤时)或外翻位(外侧副韧带损伤时)靴形石膏固定,或用宽胶布、绷带固定 2~3 周(图 64-52)。韧带完全断裂合并踝关节不稳定者,或有小的撕脱骨折片,也可采用靴形石膏固定 4~6 周。若有骨折片进入关节,可切开复位,固定骨折片,或直接修复断裂的韧带。术后用石膏靴固定 3~4 周。

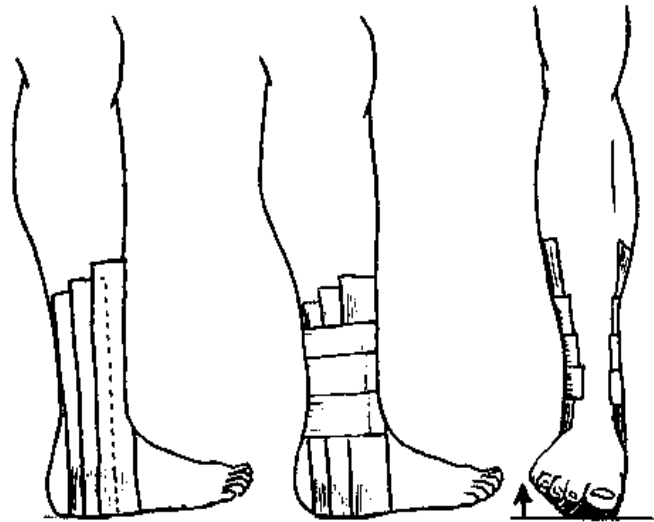


图 64-52 踝部韧带损伤的外固定

对反复损伤副韧带松弛、踝关节不稳定者,宜长期穿高帮鞋,保护踝关节。后期由于慢性不稳定,可致踝关节脱位,关节软骨退变致骨关节炎,可在关节内注射药物如玻璃酸钠等,或采用关节成形术治疗。

### 附:跟腱断裂

**解剖概要** 小腿后方的腓肠肌和比目鱼肌腱向下合并成为一粗而十分坚强的肌腱,称为跟腱,止于跟骨结节后方。主要功能是跖屈踝关节,维持踝关节的平衡及跑跳、行走。跟腱内侧有跖肌腱伴行向下。由于跖肌肌腹很小,故收缩力较弱。

**病因与分类** 跟腱损伤较常见,暴力作用是跟腱损伤的主要原因。直接暴力作用如重物打击跟腱,可使跟腱挫伤、部分或完全断裂。由于跟腱表浅,位于皮下,常同时有皮肤损伤。间接暴力主要是肌肉的猛烈收缩,如不恰当的起跳,落地姿势不当等、小腿三头肌突然剧烈收缩,使跟腱被撕裂损伤。也可由锐器如玻璃、刀等切割致伤,为污染较轻的开放损伤。闭合性跟腱损伤可发生在跟腱的止点、中分及肌腹肌腱移行部(图 64-53),多为极不整齐的乱麻状撕裂。

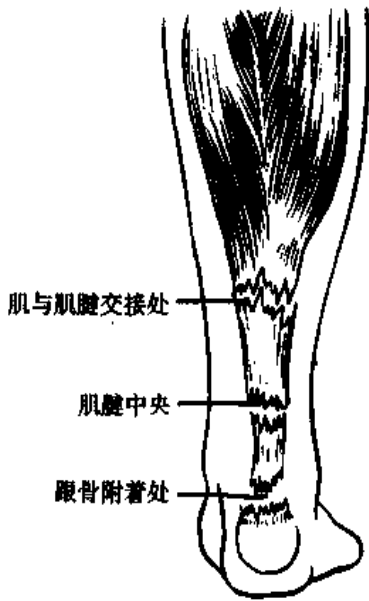


图 64-53 跟腱断裂的常见部位

**临床表现与诊断** 在受伤时，可听到跟腱断裂的响声，立即出现跟部疼痛，肿胀，瘀斑，行走无力，不能提跟。检查可在跟腱断裂处扪到压痛及凹陷、空虚感。部分损伤者伤后功能障碍不明显，以至当作软组织损伤治疗。超声波检查可探到跟腱损伤的部位、类型。

**治疗** 闭合性部分跟腱断裂可在踝关节悬垂松弛位，用石膏靴固定4~6周。然后加强功能训练，可自行修复。完全断裂者应早期手术，直接缝合或修补断裂跟腱。术后在屈膝和踝关节跖屈位用石膏固定4~6周后开始功能训练。开放性跟腱损伤原则上应早期清创，修复跟腱。若皮肤缝合有张力，不可勉强在张力下直接缝合，有皮肤坏死致跟腱暴露的危险，可采用皮瓣转移覆盖跟腱。陈旧性跟腱完全断裂应手术治疗。由于小腿三头肌处于松弛位而发生挛缩，很难直接缝合跟腱，一般均要采用成形术修复跟腱。

(华西医科大学 杨志明)

### 第十三节 跟骨骨折

**解剖概要** 跟骨是足骨中最大的骨，以松质骨为主，呈长而略有弓形。跟骨后端为足弓的着力点之一。跟骨与距骨形成距跟关节。跟骨的载距突与距骨颈接触，支持距骨头并承担体重。跟骨上关节面与距骨远端形成距骨下关节，跟骨与骰骨形成跟骰关节。由跟骨结节与跟骨后关节突的连线与跟骨前-后关节突连接形成的夹角称为跟骨结节关节角(Bohler角)(图64-54)，正常时约为40°。跟骨结节与第1跖骨头和第5跖骨头形成足的三点负重，并形成足弓。若跟骨骨折，塌陷，使足底三点负重关系发生改变，足弓塌陷将引起步态的改变和足的弹性、减震功能降低。

**病因与分类** 高处坠落，足跟着地是跟骨发生骨折的主要原因，常导致跟骨压缩或劈开。在战争时期，也可有自下而上的暴力作用，如足踏地雷爆炸，引起跟骨粉碎骨折。由于暴力作用的大小、受力部位及伤前骨质量的不同，可发生多种类型的跟骨骨折(fracture of the calcaneum)。以骨折是否影响跖骨下关节分为两类。

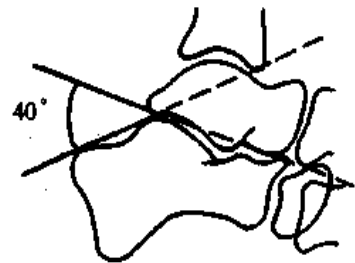


图 64-54 跟骨结节关节角

1. 不波及距骨下关节的跟骨骨折 这类骨折包括：  
①跟骨前端骨折，仅波及到跟骰关节；②跟骨结节垂直骨折；③载距突骨折；④跟骨结节的鸟嘴状骨折。(图64-55)

2. 波及距骨下关节的骨折 这类骨折包括：①垂直压缩骨折，跟骨后关节面被距骨所传导的垂直暴力作用，使跟骨发生压缩或塌陷；②单纯剪切暴力骨折，剪切暴

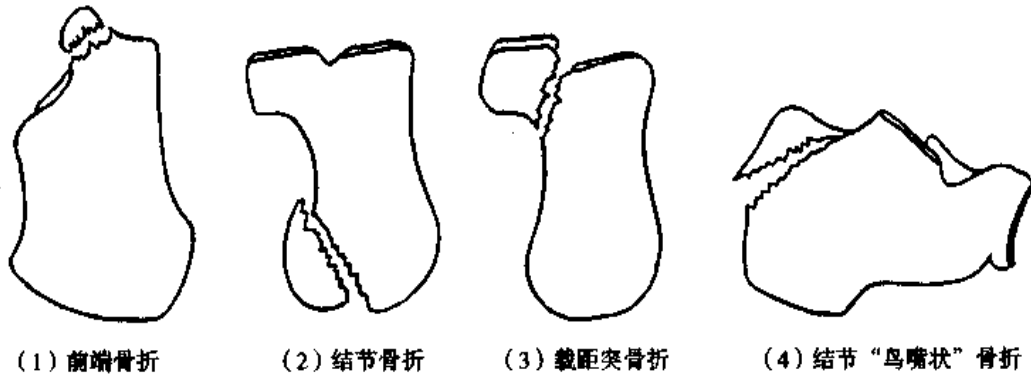


图 64-55 不波及距骨下关节的跟骨骨折

力使跟骨发生骨折，将跟骨分成前内部分和包括截距突的后面部分，距骨随跟骨骨折而楔入，为Ⅰ度损伤；③剪切和挤压暴力骨折，骨折的跟骨除有前后两块外，前骨块有纵形裂开，在跖侧面还形成三角形骨块和跗骨窦处的柱状骨块。后骨块内有半月形的后关节面及截距突的后、内骨折块嵌入其内，为Ⅱ度损伤，此型骨折临床上最为多见；④粉碎骨折，跟骨的前、后及关节面均发生多数骨折，为Ⅲ度骨折。(图 64-56)

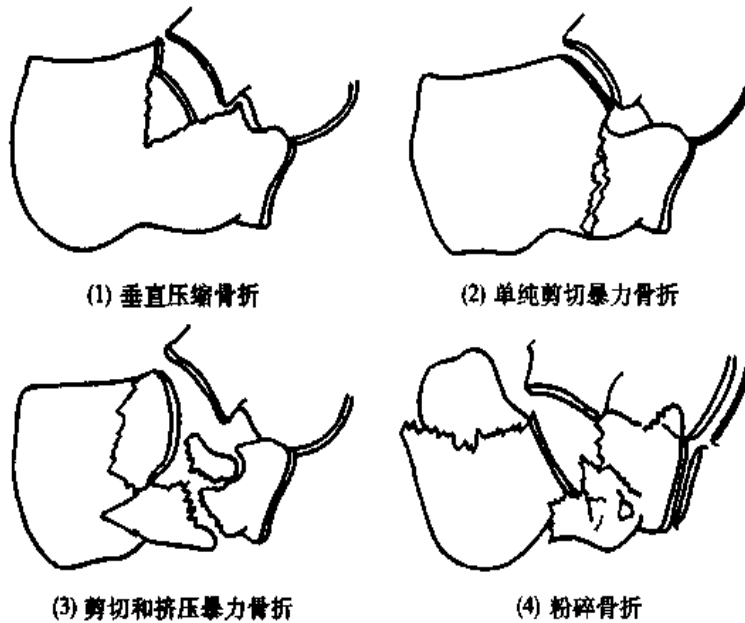


图 64-56 波及距骨下关节的跟骨骨折

**临床表现与诊断** 在坠落伤后出现跟部疼痛，肿胀，皮下瘀斑，足底扁平及局部畸形，不能行走。检查跟部有局限性压痛，跟骨横径较健侧增宽，应怀疑有跟骨骨折。踝关节正位、侧位、斜位和跟骨轴位拍片，可明确骨折的类型、移位程度。同时要注意坠落伤虽为足着地受伤，但力可沿下肢向骨盆、脊柱传导，因此应注意髌部、脊柱的临床表现和及时进行 X 线拍片检查，以免漏诊。

**治疗** 跟骨骨折的治疗原则是恢复距下关节的对位关系和跟骨结节关节角，维持正常的足弓高度和负重关系。在不波及距下关节的骨折中，由于跟骨前端骨折、结节骨折和截距突骨折常移位不大，仅用绷带包扎固定，或管型石膏固定 4~6 周，即可开始功能训练。



对于跟骨结节鸟嘴状骨折，由于减少了关节角，导致足弓塌陷，可采用切开复位，松质骨螺钉固定，并早期活动踝关节。

波及距骨下关节的跟骨骨折的治疗以达到解剖复位为目标。无移位的Ⅰ度骨折仅用绷带包扎或石膏固定4~6周即可开始活动。有移位的Ⅰ度骨折和Ⅱ、Ⅲ度骨折，手法复位难以达到治疗目的，可采用X线下插入骨圆针进行撬拨复位，复位后遗留的骨空隙不能充填，致使复位的骨折块难以维持在复位位置。因此近几年，有采用切开复位、植骨充填复位后的空隙，使跟骨骨折的疗效有了提高。对于复杂的跟骨骨折，用任何方法均难以达到解剖复位的程度，因此也有主张不作任何特殊处理，早期仅作包扎固定，任其自然愈合，早期进行功能锻炼，部分病人仍可有较好功能。对于功能差，症状严重，负重困难者最后选择距骨下关节融合术或三关节融合术治疗。

(华西医科大学 杨志明)

## 第十四节 足部骨折

**解剖概要** 每只足有26块骨(不包括籽骨)，由韧带、关节连结成为一个整体。在足底，由骨和关节形成了内纵弓、外纵弓和前面的横弓，这是维持身体平衡的重要结构。足弓还具有弹性，吸收震荡，负重，完成行走、跑跳等动作。足部骨折若破坏了这一结构，将带来严重功能障碍。因此足部骨折的治疗目的是尽可能恢复正常的解剖关系和生理功能。

### 一、跖骨骨折

在足的5个跖骨中，第1跖骨最粗大，发生骨折的机会较少；2~4跖骨发生骨折机会最多。第5跖骨基底由于是松质骨，常因腓骨短肌猛烈收缩而发生骨折(图64-57)。



图64-57 第5跖骨基底骨折

在大多数情况下，跖骨骨折(fracture of the phalanx)为直接暴力引起，如重物打击，车轮碾压等。少数情况下，由长期慢性损伤(如长跑、行军)致第2或第3跖骨干发生疲劳骨折。跖骨骨折可发生在跖骨基底、跖骨干和跖骨颈部。跖骨基底骨折后，远折端常向下、后移位，可压迫或损伤足底动脉弓，若足背动脉也有损伤或代偿不完全时，可发生前足坏死。跖骨干骨折因暴力作用的大小、方向不同，可出现横形、斜形、粉碎形骨折。2~4的单一跖骨干骨折常有明显移位。跖骨颈骨折后，骨折远端常向下、后移位，使跖骨头下垂，影响足的正常负重，会出现疼痛(图64-58)。

**临床表现和诊断** 受伤后足部疼痛；肿胀，皮下瘀斑，足部短缩畸形，不能行走。检查可发现骨折部局限性压痛，有纵向叩击痛。前足的正位、侧位及斜位X线拍片可准确判断骨折的部位、类型和移位情况。

**治疗** 第2~4跖骨基底骨折常有向下、向后移位，并可导致前足血循环障碍，伤后

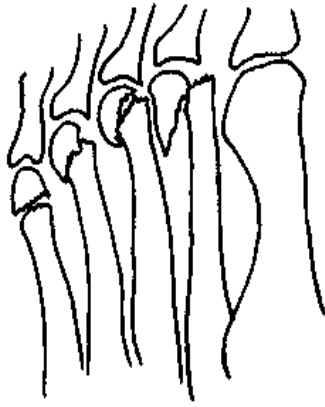


图 64-58 跖骨颈骨折

应紧急手法复位,石膏外固定。若手法复位失败,经跖骨头下方打入髓内针,通过骨折端直到跖骨作内固定。单纯的第5跖骨基底骨折在足外翻位用绷带固定或石膏固定4~6周即可进行功能锻炼。

无移位的单一跖骨干骨折不需特殊治疗,休息3~4周即可下地活动。有移位的多个跖骨干骨折先试行手法复位,若不成功则行切开复位,经跖骨头下方打入髓内针固定4~6周。

有移位的跖骨颈骨折先试行手法复位,成功后用石膏托固定,在石膏硬固之前,要仔细塑形,才能使骨折端固定良好。若手法复位失败,作切开复位,交叉钢针内固定,4~6周后可拔出钢针。骨愈合牢固后负重行走。

## 二、趾骨骨折

**解剖概要** 趾骨分为近节、中节(跖趾无中节)及远节趾骨。趾骨之间为关节囊及韧带连接,是除踝关节以外活动度最大的部位,又由于位于足的前端,因此也是最容易受伤的部位。

**病因** 多为直接暴力损伤,如重物高处落下直接打击足趾,或走路时踢及硬物等。重物打击伤常导致粉碎骨折或纵形骨折,同时合并趾甲损伤,开放骨折多见。踢撞硬物致伤多发生横形或斜形骨折。

**治疗** 趾骨表浅,伤后诊断不困难。无移位的趾骨骨折(fracture of the metatarsal)不需特别治疗,休息2~3周即可行走。有移位的单个趾骨骨折,行手法复位,收颌趾片。

有困难。

3. 体征有下齿槽突出于上齿槽的前方;单侧脱位时,还可见到下颌骨颊突歪向健侧。颞下颌关节窝处空虚。

4. 根据病史和临床表现即可诊断,不必摄片。

#### 治疗

1. 复位 采用口内手法复位,新鲜脱位,不需麻醉。

先向病人说明复位动作,使病人能密切配合,在复位成功后不要用力咬合。复位时病人坐于矮凳上,头靠墙,术者站在病人前方;以多层无菌纱布包裹两拇指,将两拇指沿颊粘膜伸入病人口中(图 64-59),分别压于两侧下方最后一个臼齿上,其余指托住下颌骨之两侧。两拇指逐渐向下加压,同时其余手指将颊部向上、向前托起,成一弧形动作,持续加压待肌松弛后作向后推送动作,使关节突滑入关节窝(图 64-60)。复位成功时可听到或感到有滑动,下颌即可闭合。此时术者应迅速将两拇指向两侧方移开退出,以免因咬肌反射性收缩而被咬伤。

复位能否成功的关键在于:①病人应坐在墙角矮凳上,头后部紧靠墙,这样可以固定头部,而病人亦无法因恐惧而退让;②病人坐的位置宜低,使术者操作时两臂近乎伸直,有居高临下之势;③咬肌十分强壮,施加压力必须持续均匀,不可贸然加施压力而造成骨折;④因咬肌痉挛或时间已久者手法复位往往失

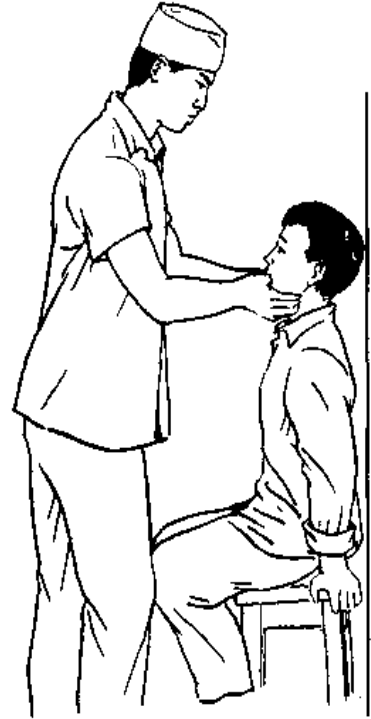


图 64-59 颞下颌关节脱位  
口内复位法,病人与术者的位置

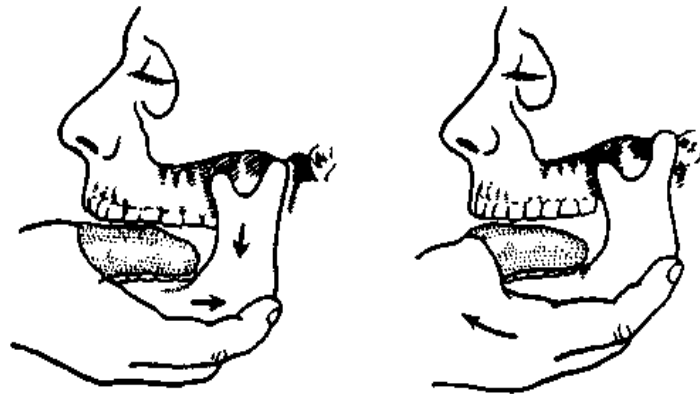


图 64-60 颞下颌关节脱位  
口内复位法,复位动作

败,静脉麻醉后咬肌松弛,复位极易。

2. 固定 用四头带或绷带托住下颌骨于闭口位2~3周,绷带不必包扎过紧,只要能限制过大张口即可,一般应避免张口超过1cm。并告诫病人注意不要大笑、呵欠及喷嚏以防再脱位(图 64-61)。

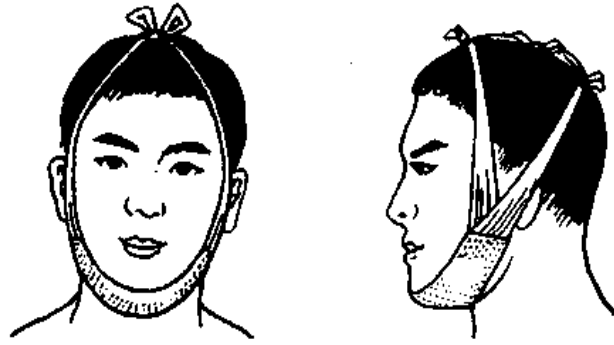


图 64-61 颞下颌关节脱位,复位后固定法

(上海医科大学 张光健)

# 第六十五章 脊柱和骨盆骨折

## 第一节 脊柱骨折

脊柱骨折(fracture of the spine)十分常见,约占全身骨折的5%~6%,胸腰段脊柱骨折多见。脊柱骨折可以并发脊髓或马尾神经损伤,特别是颈椎骨折-脱位合并有脊髓损伤者,据报告最高可达70%,能严重致残甚至丧失生命。

**解剖概要** 每块脊椎骨分椎体与附件两部分。可以将整个脊柱分成前、中、后三柱(图65-1)。前柱包含了椎体的前2/3、纤维环的前半部分和前纵韧带;中柱则包含了椎体的后1/3、纤维环的后半部分和后纵韧带;而后柱则包含了后关节囊、黄韧带、脊椎的附件、关节突和棘上以及棘间韧带。中柱和后柱包裹了脊髓和马尾神经,该区的损伤可以累及神经系统,特别是中柱的损伤,碎骨片和髓核组织可以突入椎管的前半部,损伤脊髓,因此对每个脊柱骨折病例都必须了解有无中柱损伤。胸腰段脊柱(胸<sub>10</sub>~腰<sub>2</sub>)处于两个生理弧度的交汇处,活动度又大,是应力集中之处,因此该处骨折十分常见。

**病因和分类** 暴力是引起胸腰椎骨折的主要原因。暴力的方向可以通过X、Y、Z轴。脊柱有六种运动:在Y轴上有压缩、牵拉和旋转;在X轴上有屈、伸和侧方移动;在Z轴上则有侧屈和前后方向移动(图65-2)。有三种力量可以作用于中轴:轴向的压缩、轴向的牵拉和在横面上的移动。三种病因不会同时存在,例如轴向的压缩和轴向的牵拉就不可能同时存在。因此胸腰椎骨折和颈椎骨折分别可以有六种类型损伤(图65-3)。

### (一)胸腰椎骨折的分类

1. 单纯性楔形压缩性骨折 这是脊柱前柱损伤的结果。暴力来自沿着X轴旋转的力量,使脊柱向前屈曲所致,后方的结构很少受影响,椎体通常成楔形。该型骨折不损伤中柱,脊柱仍保持其稳定性。此类骨折通常为高空坠落伤,足、臀部着地,身体猛烈屈曲,产生了椎体前半部压缩。

2. 稳定性爆破型骨折 这是脊柱前柱和中柱损伤的结果。暴力来自Y轴的轴向压缩。通常亦为高空坠落伤,足臀部着地,脊柱保持正直,胸腰段脊柱的椎体受力最大,因挤压而破碎,由于不存在旋转力量,脊柱的后柱则不受影响,因而仍保留了脊柱的稳定性,但破碎的椎体与椎间盘可以突出于椎管前方,损伤了脊髓而产生神经症状。

3. 不稳定性爆破型骨折 这是前、中、后三柱同时损伤的结果。暴力来自Y轴的轴向压缩以及顺时针或逆时针的旋转,可能还有沿着Z轴的旋转力量参与,使后柱亦出现断裂。由于脊柱不稳定,会出现创伤后脊柱后突和进行性神经症状。

4. Chance骨折 为椎体水平状撕裂性损伤。以往认为暴力来自沿着X轴旋转的

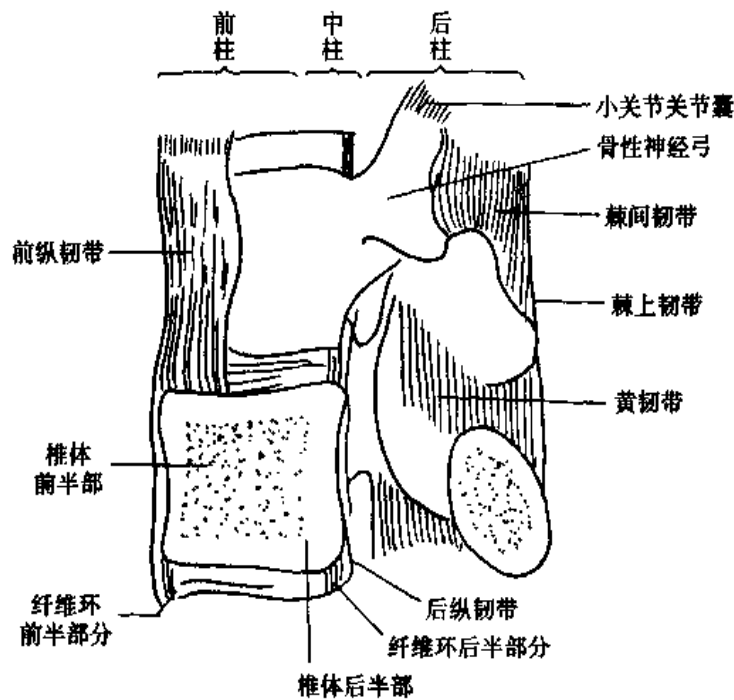


图 65-1 胸腰椎的解剖结构, 示三个纵轴的稳定性

前柱—椎体的前 2/3, 纤维环的前半部分和前纵韧带  
 中柱—椎体的后 1/3, 纤维环的后半部分和后纵韧带  
 后柱—后关节囊, 黄韧带, 骨性神经弓, 棘上韧带, 棘间韧带和关节突

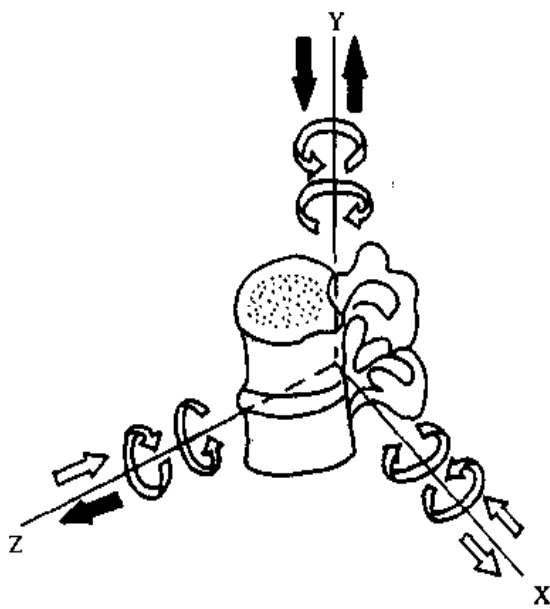


图 65-2 根据 X、Y 和 Z 轴分析复杂性脊柱损伤

在 X 轴上, 存在着三种损伤机制: 屈、伸和左右侧方移动; 在 Y 轴上则存在着轴向压缩、轴向牵拉和顺时针或逆时针旋转; 在 Z 轴上则有两个方向的侧屈和前后方向移动

力最大, 使脊柱过伸而产生损伤。例如从高空仰面落下, 着地时背部被物体阻挡, 使脊柱过伸, 前纵韧带断裂, 椎体横形裂开, 棘突互相挤压而断裂, 可以发生上一节椎体向后移位。而目前亦有人认为是脊柱屈曲的后果, 而屈曲轴则应在前纵韧带的前方, 因此认为是脊柱受来自 Y 轴轴向牵拉的结果, 同时还有沿着 X 轴旋转力量的参与。这种骨折也是不稳定性骨折, 临床上比较少见。

5. 屈曲-牵拉型损伤 屈曲轴在前纵韧带的后方。前柱部分因压缩力量而损伤, 而中、后柱则因牵拉的张力力量而损伤; 中柱部分损伤形成后纵韧带断裂; 后柱部分损伤表现为脊椎关节囊破裂、关节突脱位、半脱位或骨折。这种损伤往往还有来自 Y 轴旋转力量的

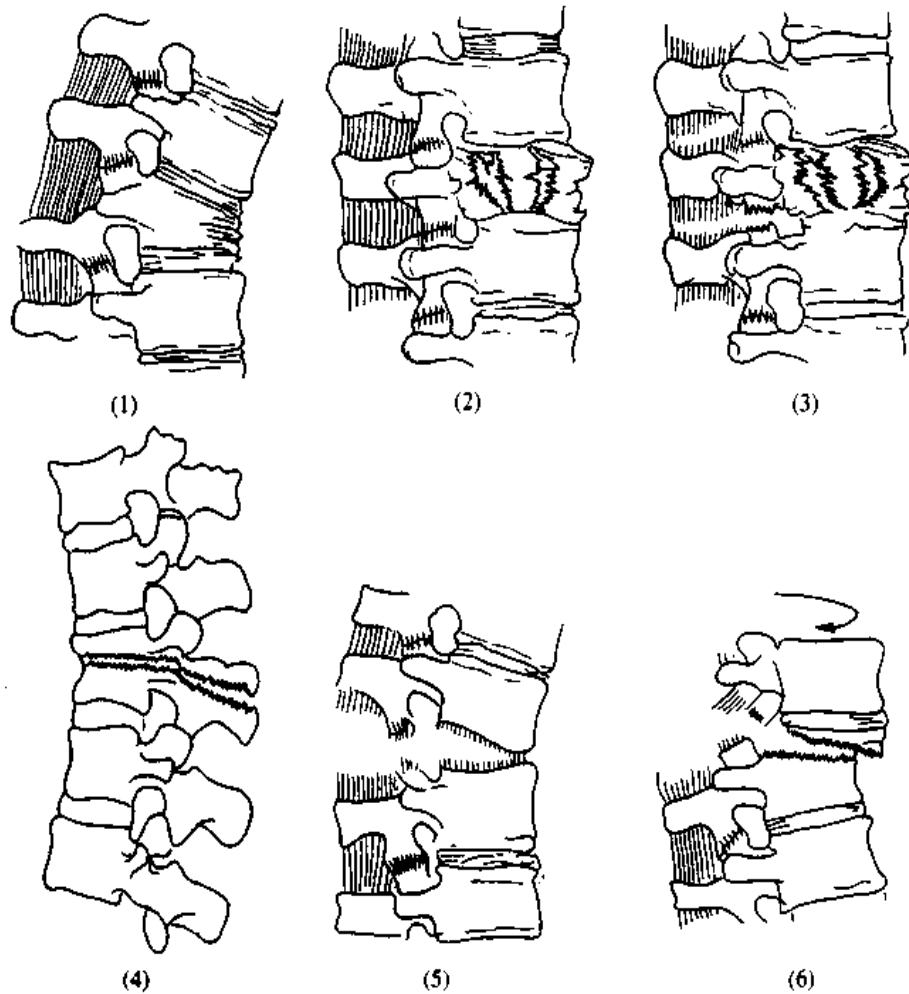


图 65-3 胸腰段脊柱骨折的分类

(1)单纯性楔形压缩性骨折 (2)稳定性爆破型骨折 (3)不稳定性爆破型骨折  
(4)Chance 骨折 (5)屈曲-牵拉型损伤 (6)骨折-脱位

参与,因此这类损伤往往是潜在性不稳定型骨折,原因是黄韧带、棘间韧带和棘上韧带都有撕裂。

6. 脊柱骨折-脱位 又名移动性损伤。暴力来自 Z 轴,例如车祸时暴力直接来自背部后方的撞击;或弯腰工作时,重物高空坠落直接打击背部。在强大暴力作用下,椎管的对线对位已经完全被破坏,在损伤平面,脊椎沿横面产生移位。通常三个柱均毁于剪力。损伤平面通常通过椎间盘,同时还有旋转力量的参与,因此脱位程度重于骨折。当关节突完全脱位时,下关节突移至下一节脊椎骨的上关节突的前方,互相阻挡,称关节突交锁。这类损伤极为严重,脊髓损伤难免,预后差。

另外还有一些单纯性附件骨折如椎板骨折与横突骨折,不会产生脊椎的不稳定,称为稳定型骨折。特别是横突骨折,往往是背部受到撞击后腰部肌肉猛烈收缩而产生的撕脱性骨折。

## (二)颈椎骨折的分类

1. 屈曲型损伤 这是前柱压缩、后柱牵张损伤的结果。该暴力系经 Z 轴的矢状面,产生单纯软组织性,或单纯骨性,或为混合性损伤。临床上常见的有:

(1)前方半脱位(过屈型扭伤):这是脊椎后柱韧带破裂的结果,有完全性与不完全性两种。完全性的棘上韧带、棘间韧带,甚至椎椎关节囊和横韧带都有撕裂,而不完全性的则仅有棘上韧带和部分性棘间韧带撕裂。这种损伤可以有30%~50%的迟发性脊椎畸形及四肢瘫痪发生率,因此是一种隐匿型颈椎损伤。

(2)双侧椎间关节脱位:因过度屈曲后中后柱韧带断裂,暴力使脱位的椎椎关节突超越至下一个节段小关节的前方与上方。椎体脱位程度至少要超过椎体前后径的1/2,脱位椎体的下关节突移位于下一个节段上关节突的前方。部分病例可有小关节突骨折,但一般骨折片较小,临床意义不大,该类病例大都有脊髓损伤。

(3)单纯性楔形(压缩性)骨折:较为多见。X线侧位片为椎体前缘骨皮质嵌插成角,或为椎体上缘终板破裂压缩,该种情况多见于骨质疏松者。病理变化除有椎体骨折外,还有不同程度后方韧带结构破裂。

2. 垂直压缩所致损伤 暴力系经Y轴传递,无过屈或过伸力量。例如高空坠物或高台跳水。

(1)第一颈椎双侧性前、后弓骨折:又名Jefferson骨折,X线片上很难发现骨折线,有时在正位片上看到C<sub>1</sub>关节突双侧性向外移位,侧位片上看到寰椎前后径增宽及椎前软组织肿胀阴影。CT检查最为清楚,可以清晰地显示骨折部位、数量及移位情况,而MRI检查只能显示脊髓受损情况(图65-4)。

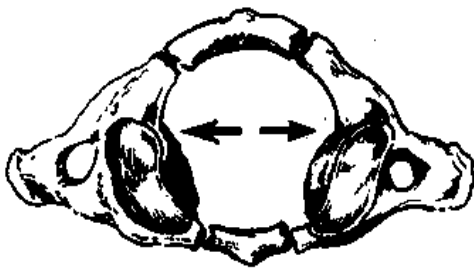


图 65-4 寰椎裂开骨折

在治疗方面以非手术治疗为主,可以采用持续颅骨牵引,2周后再上头颈胸石膏固定3个月。

(2)爆破型骨折:为下颈椎椎体粉碎性骨折,一般多见于C<sub>5</sub>、C<sub>6</sub>椎体,破碎的骨折片不同程度凸向椎管内,因此瘫痪发生率可以高达80%,还可以合并有颅脑损伤,椎体骨折粉碎状,骨折线多为垂直状,骨折片可突出至椎管内,还可能发现有后弓骨折。

### 3. 过伸损伤

(1)过伸性脱位:最常发生于高速驾驶汽车时,因急刹车或撞车,由于惯性作用,头部撞于挡风玻璃或前方座椅的靠背上,并迫使头部过度仰伸,接着又过度屈曲,使颈椎发生严重损伤。其病理变化为前纵韧带破裂,椎间盘水平状破裂,上一节椎体前下缘撕脱骨折和后纵韧带断裂。损伤的结果使颈椎向后移动,并有脊柱后凸,使脊髓夹于皱缩的黄韧带和椎板之间而造成脊髓中央管周围损伤。部分病例,特别是年老者,原有的下颈椎后方的骨刺可以撞击脊髓,使受损脊髓的平面与骨折的平面不符合。本病的特征性体征是额面部有外伤痕迹。

(2)损伤性枢椎椎弓骨折:此型损伤的暴力来自颈部,使颈椎过度仰伸,在枢椎的后半部形成强大的剪切力量,使枢椎的椎弓不堪忍受而发生垂直状骨折(图65-5)。以往多见于被缢死者,故又名缢死者骨折。目前多发生于高速公路上的交通事故。



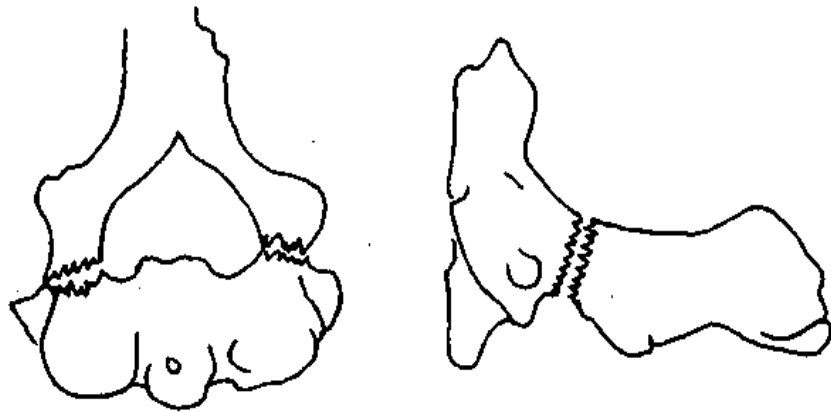


图 65-5 枢椎椎弓骨折(缢死者骨折)

#### 4. 不甚了解机制的骨折

**齿状突骨折:**引起齿状突骨折的机制还不甚了解,暴力可能来自水平方向,从前至后,经颅骨而至齿状突。可能还有好几种复合暴力。

齿状突骨折可以分成三型:第1型,齿状突尖端撕脱骨折;第2型,齿状突基部、枢椎体上方横形骨折;第3型,枢椎体上部骨折,累及枢椎的上关节突,一侧或为双侧性(图 65-6)。第1型较为稳定,并发症少,预后较好;第2型多见,因该处血供不佳,不愈合率可高达 70%,因此需手术者多;第3型骨折稳定性好,血供亦良好,愈合率高,预后较好。

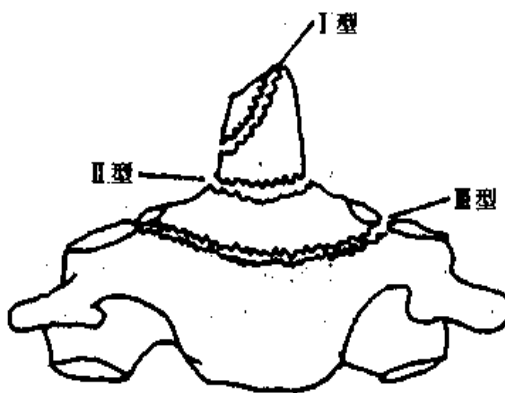


图 65-6 齿状突骨折的分型

#### 临床表现、检查和诊断

1. 有严重外伤病史,如高空坠落,重物撞击腰背部,塌方事件被泥土、矿石掩埋等。

2. 胸腰椎损伤后,主要症状为局部疼痛,站立及翻身困难。腹膜后血肿刺激了腹腔神经节,使肠蠕动减慢,常出现腹痛、腹胀甚至出现肠麻痹症状。

3. 检查时要详细询问病史,受伤方式,受伤时姿势,伤后有无感觉及运动障碍。

4. 注意多发伤 多发伤病例往往合并有颅脑、胸、腹腔器的损伤。要先处理紧急情况,抢救生命。

5. 检查脊柱时暴露面应足够,必须用手指从上至下逐个按压棘突,如发现位于中线部位的局部肿胀和明显的局部压痛,提示后柱已有损伤;胸腰段脊柱骨折常可摸到后突畸形。

检查有无脊髓或马尾神经损伤的表现,如有神经损伤表现,应及时告诉家属或陪伴者,并及时记载在病史卡上。

6. 影像学检查有助于明确诊断,确定损伤部位、类型和移位情况。X线摄片是首选的检查方法。老年人感觉迟钝,胸腰段脊柱骨折往往主诉为下腰痛,单纯腰椎摄片会

遗漏下胸椎骨折,因此必须注明摄片部位应包括下胸椎( $T_{10-12}$ )在内。通常要拍摄正侧位两张片子,必要时加拍斜位片。在斜位片上则可以看到有无椎弓峡部骨折(图 65-7)。

由于颈椎前方半脱位是一种隐匿性损伤,没有明显的骨折,普通的 X 线摄片检查时很容易疏忽掉而难以诊断。如果仔细读片,仍可发现有四种特征性 X 线表现:①棘突间间隙增宽;②椎间盘半脱位;③脊椎旁肌痉挛使颈椎丧失了正常的前凸弧。上述各种表现在屈曲位摄片时更为明显,可能还伴有④下一节椎体前上方有微小突起,表示有轻微的脊椎压缩性骨折。

X 线检查有其局限性,它不能显示出椎管内受压情况。凡有中柱损伤或有神经症状者均须作 CT 检查。CT 检查可以显示出椎体的骨折情况,还可显示出有无碎骨片突出于椎管内,并可计算出椎管的前后径与横径损失了多少。CT 片不能显示出脊髓受压情况,为此必要时应作 MRI 检查。在 MRI 片上可以看到椎体骨折出血所致的信号改变和前方的水肿,还可看到因脊髓损伤所表现出的异常高信号。



图 65-7 椎弓峡部骨折

**急救搬运** 脊柱骨折者从受伤现场运输至医院内的急救搬运方式至关重要。一人抬头,一人抬脚或用搂抱的搬运方法(图 65-8)十分危险,因这些方法会增加脊柱的弯屈,可以将碎骨片向后挤入椎管内,加重了脊髓的损伤。正确的方法是采用担架,木板甚至门板运送。先使伤员双下肢伸直,木板放在伤员一侧,三人用手将伤员平托至门板上(图 65-9);或二三人采用滚动法,使伤员保持平直状态,成一整体滚动至木板上(图 65-9)。

**治疗** 有其他严重多发伤者,应优先治疗其他损伤,以挽救伤员生命为主。

### (一)胸腰椎骨折的治疗

#### 1. 单纯性压缩性骨折的治疗

(1)椎体压缩不到  $1/5$  者,或年老体弱不能耐受复位及固定者可仰卧于硬板床上,骨折部位垫厚枕,使脊柱过伸,同时嘱伤员 3 日后开始腰背部肌锻炼。开始时臀部左右移动,接着要求作背伸动作,使臀部离开床面,随着背肌力量的增加,臀部离开床面的高度逐日增加。2 个月后骨折基本愈合,第 3 个月内可以下地稍许活动,但仍以卧床休息为主。3 个月后逐渐增加下地活动时间。

(2)椎体压缩高度超过  $1/5$  的青少年及中年伤者,可用两桌法过仰复位。在给予镇痛剂或局部麻醉后,用两张桌子,一张较另一张高约 25~30cm 左右,桌上横放一软枕。伤员俯卧,头端置高桌侧,两手抓住桌边,两大腿放在低桌上。注意胸骨柄和耻骨联合处必须露出(图 65-10)。一助手把住伤员两侧腋部,另一人握住双侧小腿,以防止伤员坠落,利用悬垂之体重约 10 分钟后,即可逐渐复位。复位者一手托住髂嵴,另一手扪摸有后突的棘突,观察是否已复位;如果仍有后突,术者可用手掌施力于后突的棘突处,使

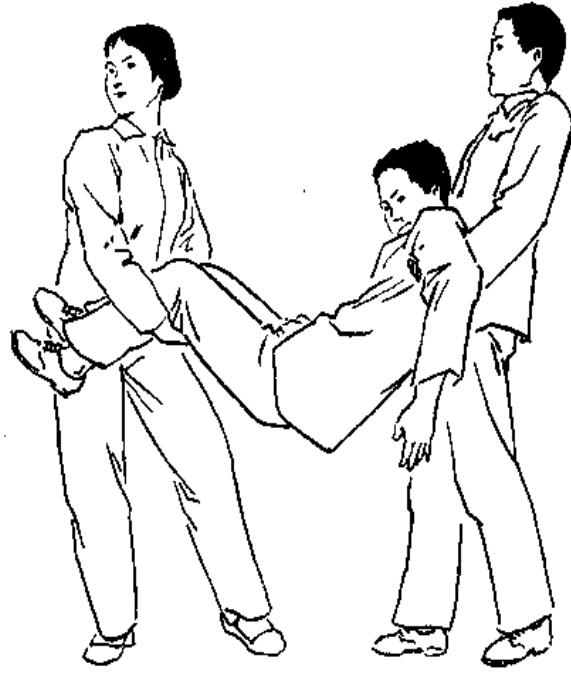
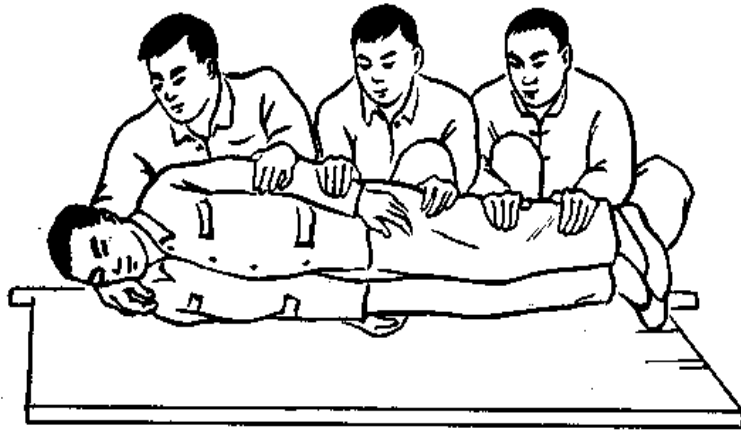
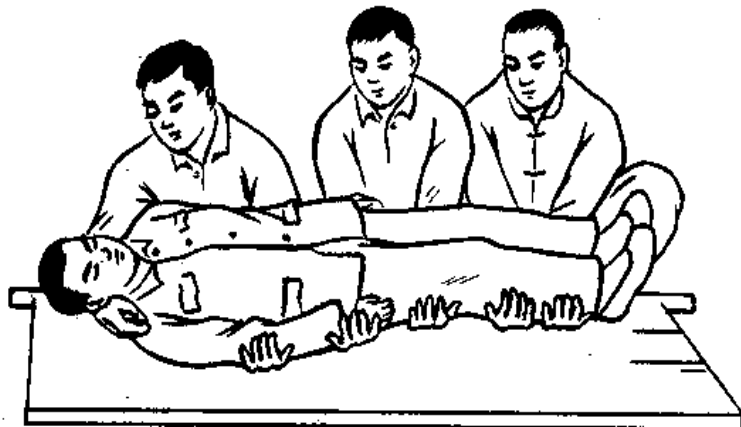


图 65-8 脊柱骨折不正确搬运法



(1) 滚动法



(2) 平托法

图 65-9 脊柱骨折病人正确搬运法

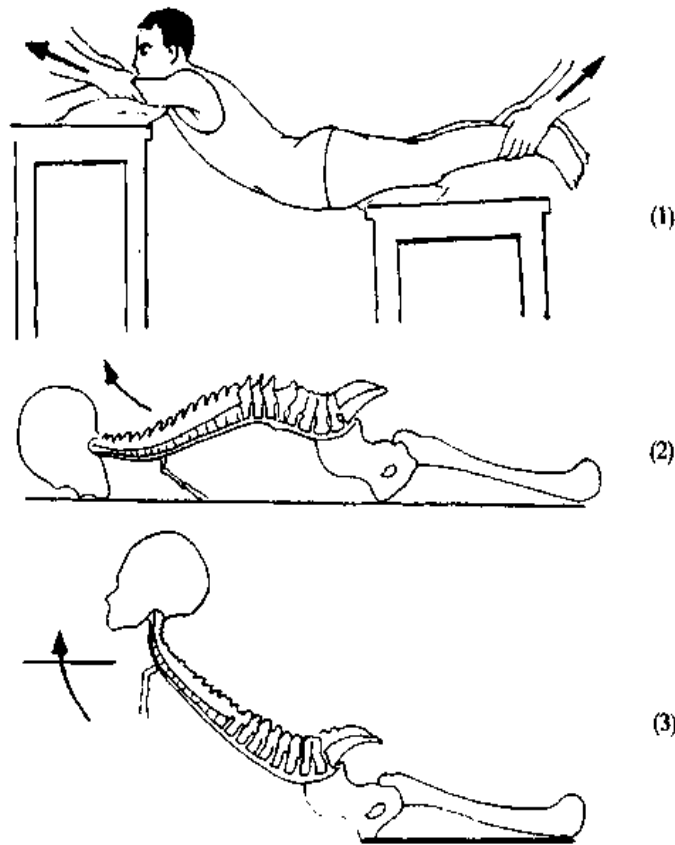


图 65-10

(1)椎体骨折两桌复位法 (2)模式图:第一腰椎压缩骨折,形成后突畸形。棘突在后侧互相分离。前纵韧带起皱折。(3)模式图:两桌复位法使脊柱过伸,消除后突畸形,前纵韧带紧张,压缩成楔状的椎体已复位。棘突也重新互相靠拢

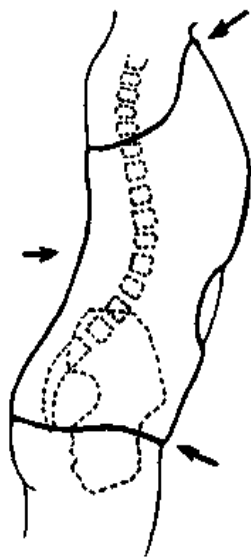


图 65-11 石膏背心固定图

箭头示在胸骨上缘、耻骨联合及脊柱过伸位的凹点  
三处固定后,脊柱即可维持于复位后的过伸位

皱褶的前纵韧带绷紧,压缩的前半部椎体得以复位。棘突重新互相靠拢和后突的消失,提示压缩的椎体已复位。复位后即在此位置包过伸位石膏背心,也可先上石膏后壳,干硬后伤员仰卧在石膏后壳上,再包成完整的石膏背心(图 65-11)。石膏干透后,鼓励伤员起床活动。固定时间约 3 个月。在固定期间,坚持每天作背肌锻炼,并逐日增加锻炼时间。

也可以采用双踝悬吊法(图 65-12)。局部麻醉后将伤员移向手术台之一端,使其颈部位于台之边缘,伤员俯卧,用双手拉住一靠背椅的靠背,靠背架上有衬垫,伤员的额部托在衬垫上。在踝关节部包棉垫,然后在踝部套上牵引带,利用滑轮装置将双下肢逐渐拉高,直至骨盆离开台面约 10cm 为止。依靠悬垂的腹部和经下肢的纵向牵拉,可使脊柱过伸,后突消失,压缩成楔状的椎体即可复位。复位的手法同两桌法。复位后在此位置包石膏背心。包石膏方法、固定时间与锻炼时间均同前。

2. 爆破型骨折的治疗,对没有神经症状的爆破型骨折的伤员,经 CT 证实没有骨块挤入椎管内者,可以采用双踝悬吊法复位,因其纵向牵引力较大,比较安全,但需小心谨慎。对有神经症

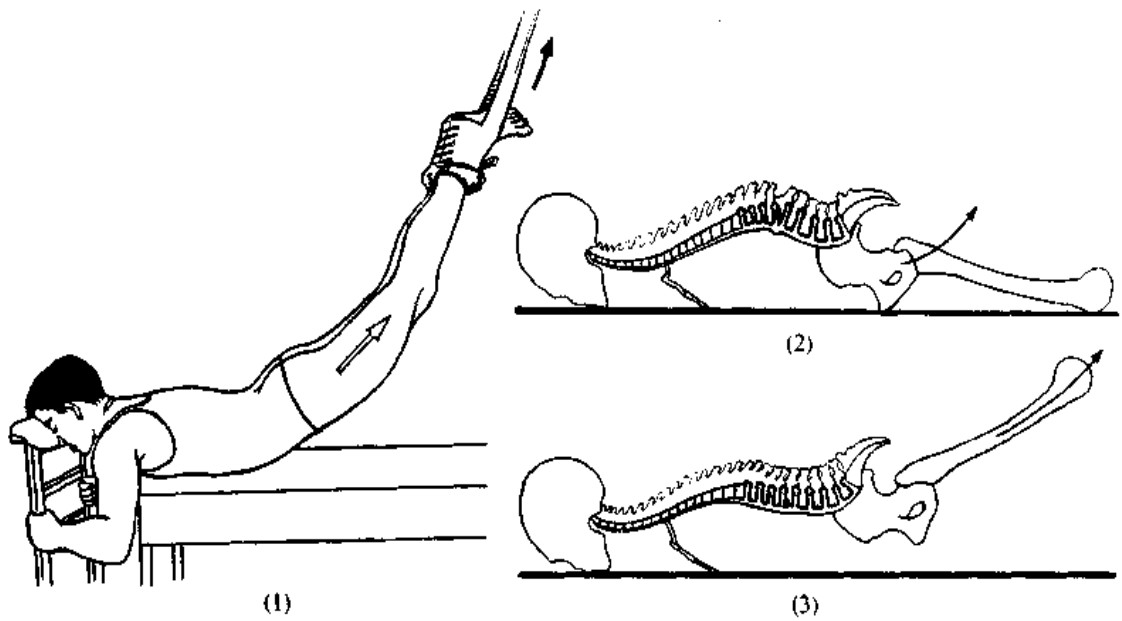


图 65-12

(1)双踝悬吊复位法。局部麻醉后将伤员移向手术台之一端,使其颈部位于台之边缘。让伤员用两手扶持一靠背椅的靠背,其颈部支托于衬垫良好的椅子靠背架上。在踝关节部包一绑腿,然后将两下肢用滑车牵引拉高起来,直至骨盆离开台面一掌宽为止。可使脊柱过伸,后突消失,压缩成楔状的椎体即可复位。(2)模式图:第1腰椎压缩骨折。形成后突畸形。棘突在后侧互相分离。前纵韧带起皱折。(3)模式图:双踝悬吊复位法,可使脊柱过伸,消除后突畸形,前纵韧带张紧,压缩成楔状的椎体已复位,棘突也重新互相靠拢

状和有骨折块挤入椎管内者,不宜复位。对此类伤员宜经侧前方途径,去除突出椎管内的骨折片以及椎间盘组织,然后施行椎体间植骨融合术,必要时还可置入前路内固定物。后柱有损伤者必要时还需作后路内固定术。

3. Chance 骨折,屈曲-牵拉型损伤及脊柱移动性骨折-脱位者,都需作经前后路复位及内固定器安装术。

## (二)颈椎骨折的治疗

1. 对颈椎半脱位病例,在急诊时往往难以区别出是完全性撕裂或不完全性撕裂,为防止产生迟发性并发症,对这类隐匿型颈椎损伤应予以石膏颈围固定3个月。虽然韧带一旦破裂愈合后能否恢复至原有强度仍有争论,但早期诊断与固定无疑对减少迟发性并发症有很大的好处。对出现后期颈椎不稳定与畸形的病例可采用经前路或经后路的脊柱融合术。

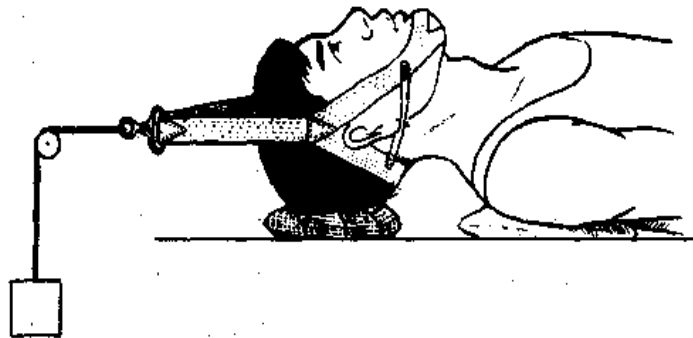


图 65-13 颌枕带牵引

2. 对稳定型的颈椎骨折,例如轻度压缩的可采用颌枕带卧位牵引复位(图 65-13)。牵引重量 3kg。复位后用头颈胸石膏固定 3 个月。石膏干硬后可起床活动。压缩明显的和有双侧椎间关节脱位的可以采用持续颅骨牵引复位再辅以头颈胸石膏固定(图 65-14)。牵引重量 3~5 kg,必要时可增加到 6~10 kg。及时摄 X 线片复查,如已复位,可于牵引 2~3 周后用头颈胸石膏固定,固定时间约 3 个月。有四肢瘫者及牵引失败者须行手术复位,必要时可切去交锁的关节突以获得良好的复位,同时还须安装内固定物。

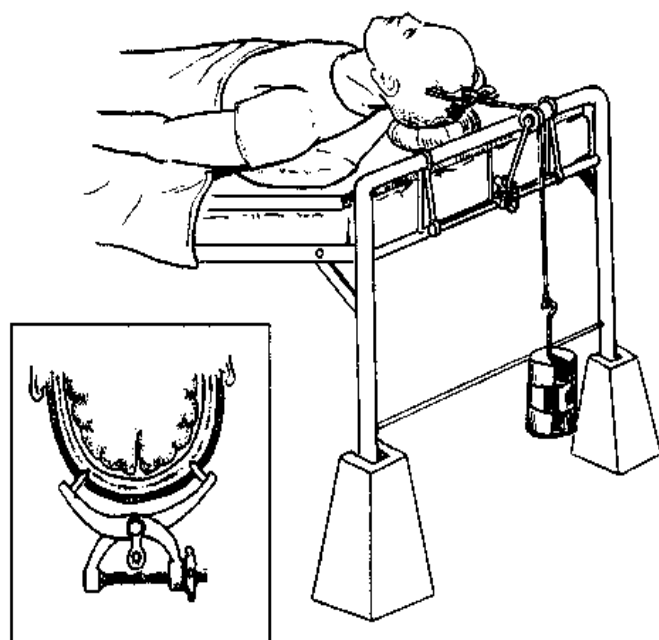


图 65-14 颅骨牵引

3. 单侧小关节脱位者可以没有神经症状,特别是椎管偏大者更能幸免,可以先用持续骨牵引复位,牵引重量逐渐增加,从 1.5 kg 开始,最多不能超过 10 kg,牵引时间约 8 小时。在牵引过程中不宜手法复位,以免加重神经症状。复位困难者仍以手术为宜,必要时可将上关节突切除,并加作颈椎植骨融合术。

4. 对爆破型骨折有神经症状者,原则上应该早期手术治疗,通常采用经前路手术,切除碎骨片、减压、植骨融合及内固定手术。但该类病例大部病情严重,有严重并发伤,必要时需待情况稳定后手术。

5. 对过伸性损伤,大都采用非手术治疗。特别是损伤性枢椎椎弓骨折伴发神经症状者很少,没有移位者可采用保守治疗,牵引 2~3 周后上头颈胸石膏固定 3 个月;有移位者应作颈前路 C<sub>2-3</sub>椎体间植骨融合术。而对有脊髓中央管周围损伤者一般采用非手术治疗。有椎管狭窄或脊髓受压者一般在伤后 2~3 周时作椎管减压术。

6. 对第 1 型、第 3 型和没有移位的第 2 型齿状突骨折,一般采用非手术治疗,可先用颌枕带或颅骨牵引 2 周后上头颈胸石膏 3 个月。第 2 型骨折如移位超过 4mm 者,愈合率极低,一般主张手术治疗,可经前路用 1~2 枚螺钉内固定(图 65-15),或经后路 C<sub>1-2</sub>植骨及钢丝捆扎术(图 65-16)。

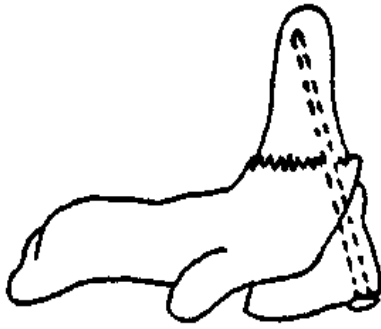


图 65-15 齿状突骨折经前路用  
1~2 枚螺钉内固定

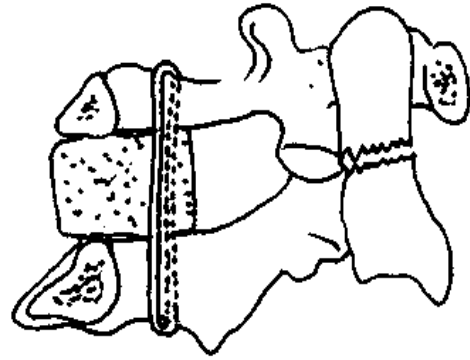
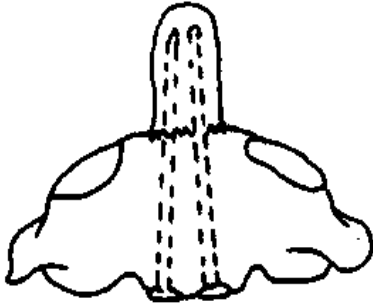


图 65-16 齿状突骨折经后路  
C<sub>1</sub>-2 植骨及钢丝捆扎术

## 第二节 脊髓损伤

脊髓损伤是脊柱骨折的严重并发症，由于椎体的移位或碎骨片突出于椎管内，使脊髓或马尾神经产生不同程度的损伤。胸腰段损伤使下肢的感觉与运动产生障碍，称为截瘫；而颈段脊髓损伤后，双上肢也有神经功能障碍，为四肢瘫痪，简称“四瘫”。

**病理** 按脊髓损伤的部位和程度，可分为：

1. 脊髓震荡 与脑震荡相似，脊髓震荡是最轻微的脊髓损伤。脊髓遭受强烈震荡后立即发生弛缓性瘫痪，损伤平面以下感觉、运动、反射及括约肌功能全部丧失。因在组织形态学上并无病理变化发生，只是暂时性功能抑制，在数分钟或数小时内即可完全恢复。

2. 脊髓挫伤与出血 为脊髓的实质性破坏，外观虽完整，但脊髓内部可有出血、水肿、神经细胞破坏和神经传导纤维束的中断。脊髓挫伤的程度有很大的差别，轻的为少量的水肿和点状出血，重者则有成片挫伤、出血，可有脊髓软化及瘢痕的形成，因此预后极不相同。

3. 脊髓断裂 脊髓的连续性中断，可为完全性或不完全性，不完全性常伴有挫伤，又称挫裂伤。脊髓断裂后恢复无望，预后恶劣。

4. 脊髓受压 骨折移位，碎骨片与破碎的椎间盘挤入椎管内可以直接压迫脊髓，而皱褶的黄韧带与急速形成的血肿亦可以压迫脊髓，使脊髓产生一系列脊髓损伤的病理变化。及时去除压迫物后脊髓的功能可望部分或全部恢复；如果压迫时间过久，脊髓

因血液循环障碍而发生软化、萎缩或瘢痕形成,则瘫痪难以恢复。

5. 马尾神经损伤 第2腰椎以下骨折脱位可产生马尾神经损伤,表现为受伤平面以下出现弛缓性瘫痪。马尾神经完全断裂者少见。

此外,各种较重的脊髓损伤后均可立即发生损伤平面以下弛缓性瘫痪,这是失去高级中枢控制的一种病理现象,称之为脊髓休克。2~4周后这一现象可根据脊髓实质性损害程度的不同而发生损伤平面以下不同程度的痉挛性瘫痪。因此,脊髓休克与脊髓震荡是两个完全不同的概念。

### 临床表现

1. 脊髓损伤 在脊髓休克期间表现为受伤平面以下出现弛缓性瘫痪,运动、反射及括约肌功能丧失,有感觉丧失平面及大小便不能控制。2~4周后逐渐演变成痉挛性瘫痪,表现为肌张力增高,腱反射亢进,并出现病理性锥体束征。胸段脊髓损伤表现为截瘫,颈段脊髓损伤则表现为四肢瘫。上颈椎损伤的四肢瘫均为痉挛性瘫痪,下颈椎损伤的四肢瘫由于脊髓颈膨大部位和神经根的毁损,上肢表现为弛缓性瘫痪,下肢仍为痉挛性瘫痪。

脊髓半切征:又名 Brown-Séquard 征。损伤平面以下同侧肢体的运动及深感觉消失,对侧肢体痛觉和温觉消失。

脊髓前综合征:颈脊髓前方受压严重,有时可引起脊髓前中央动脉闭塞,出现四肢瘫痪,下肢瘫痪重于上肢瘫痪,但下肢和会阴部仍保持位置觉和深感觉,有时甚至还保留有浅感觉。

脊髓中央管周围综合征 多数发生于颈椎过伸性损伤。颈椎管因颈椎过伸而发生急剧容积变化,脊髓受皱褶黄韧带、椎间盘或骨刺的前后挤压,使脊髓中央管周围的传导束受到损伤,表现为损伤平面以下的四肢瘫,上肢重于下肢,没有感觉分离,预后差。

2. 脊髓圆锥损伤 正常人脊髓终止于第1腰椎体的下缘,因此第1腰椎骨折可发生脊髓圆锥损伤,表现为会阴部皮肤鞍状感觉缺失,括约肌功能丧失致大小便不能控制和性功能障碍,两下肢的感觉和运动仍保留正常。

3. 马尾神经损伤 马尾神经起自第2腰椎的骶脊髓,一般终止于第1骶椎下缘。马尾神经损伤很少为完全性的。表现为损伤平面以下弛缓性瘫痪,有感觉及运动功能障碍及括约肌功能丧失,肌张力降低,腱反射消失,没有病理性锥体束征。

4. 脊髓损伤后各种功能丧失的程度可以用截瘫指数来表示。“0”代表功能完全正常或接近正常;“1”代表功能部分丧失;“2”代表功能完全丧失或接近完全丧失。一般记录肢体自主运动、感觉及两便的功能情况,相加后即为该病人的截瘫指数,如某病人自主运动完全丧失,而其他两项为部分丧失,则该病人的截瘫指数为 $2+1+1=4$ 。三种功能完全正常的截瘫指数为0;三种功能完全丧失则截瘫指数为6。从截瘫指数可以大致反映脊髓损伤的程度、发展情况,便于记录,还可比较治疗效果。

### 并发症

1. 呼吸衰竭与呼吸道感染 这是颈脊髓损伤的严重的并发症。人体有胸式呼吸与腹式呼吸两组肌肉。胸式呼吸由肋间神经支配的肋间肌管理,而腹式呼吸则来自膈



肌的收缩。膈神经由颈3、4、5组成,颈4是主要的成分。颈脊髓损伤后,肋间肌完全麻痹,因此伤者能否生存,很大程度上取决于腹式呼吸是否幸存。颈1、2的损伤往往是伤者在现场即已死亡,颈3、4的损伤由于影响到膈神经的中枢,也常于早期因呼吸衰竭而死亡,即使是颈4~5以下的损伤,也会因伤后脊髓水肿的蔓延,波及中枢而产生呼吸功能障碍,只有下颈椎损伤才能保住腹式呼吸。由于呼吸肌力量不足,呼吸非常费力,使呼吸道的阻力相应增加,呼吸道的分泌物不易排出,久卧者又容易产生坠积性肺炎。一般在一周内便可发生呼吸道感染,吸烟者更是提前发生,其结果是伤者因呼吸道感染难以控制或痰液堵塞气管因窒息而死亡。

在20世纪50年代,颈脊髓损伤的死亡率几乎达到100%,随着对呼吸生理认识的进展和呼吸机的不断革新,使生存率逐渐提高。气管切开可以减少呼吸道死腔,及时吸出呼吸道内分泌物,安装呼吸机进行辅助呼吸,还可以经气管给以药物;然而气管切开后为护理工作带来很大的困难,因此何时作气管切开最为适宜目前尚未定论,一般认为下列病员应作气管切开:①上颈椎损伤;②出现呼吸衰竭者;③呼吸道感染痰液不易咳出者;④已有窒息者。

选用合适的抗生素与定期翻身拍背有助于控制肺部感染。

2. 泌尿生殖道的感染和结石 由于扩约肌功能的丧失,伤员因尿潴留而需长期留置导尿管,容易发生泌尿道的感染与结石,男性病员还会发生副睾丸炎。防治方法:①伤后2~3周开始导尿管定期开放,其余时间夹闭,使膀胱充盈,避免膀胱肌挛缩,并教会伤员在膀胱区按摩加压,排空尿液,训练成自主膀胱,争取早日拔去导尿管,这种方法对马尾神经损伤者特别有效。②教会病人遵循严格无菌操作法,自行定时插导尿管排尿。③需长期留置导尿管而又无法控制泌尿生殖道感染者,可作永久性耻骨上膀胱造瘘术。④同济医科大学肖传国经过长年深入的动物实验,在脊髓损伤4~6个月,截瘫平面稳定后,利用损伤平面以下的废用神经创建了一个人工体神经-内脏神经反射弧(肖氏手术、肖氏神经反射弧),用以控制排尿。根据所用神经节段的不同,大部分患者可于1年左右显著地恢复膀胱功能,并能控制大便,部分患者尚可不同程度地恢复性功能。

多饮水可以防止泌尿道结石,每日饮水量最好达3000ml以上。有感染者加用抗生素。

3. 褥疮 截瘫病人长期卧床,皮肤知觉丧失,骨隆突部位的皮肤长时间受压于床褥与骨隆突之间而发生神经营养性改变,皮肤出现坏死,称为褥疮。褥疮最常发生的部位为骶部、股骨大粗隆、髌骨和足跟等处。它可分成四度:①第一度,皮肤发红,周围水肿;②第二度,皮肤出现水疱,色泽紫黑,有浅层皮肤坏死,因此有浅二度与深二度之分;③第三度,皮肤全层坏死;④第四度,坏死范围深达韧带与骨骼。巨大褥疮每日渗出大量体液,消耗蛋白质,又是感染进入的门户,患者可因消耗衰竭或脓毒症而致死。褥疮是护理不当的后果,是可以避免的。防治方法是:①床褥平整柔软,可用气垫床;保持皮肤清洁干燥;②每2~3小时翻身1次,日夜坚持;③对骨隆突部位每日用50%酒精擦洗,滑石粉按摩;④浅表褥疮可以用红外线灯烘烤,但需注意发生继发性灼伤;⑤深度褥疮应剪除坏死组织,勤换敷料;⑥炎症控制,肉芽新鲜时,作转移皮瓣缝合。

4. 体温失调 颈脊髓损伤后,自主神经系统功能紊乱,受伤平面以下皮肤不能出汗,对气温的变化丧失了调节和适应能力,常易产生高热,可达40℃以上。处理方法是:①将病人安置在设有空调的室内;②物理降温,如冰敷、冰水灌肠,酒精擦浴;③药物治疗法,输液和冬眠药物。

#### 治疗原则

1. 合适的固定,防止因损伤部位的移位而产生脊髓的再损伤。一般先采用颌枕带牵引或持续的颅骨牵引。

2. 减轻脊髓水肿和继发性损害的方法。

(1)地塞米松,10~20mg 静脉滴注,连续应用5~7天后,改为口服,每日3次,每次0.75mg,维持2周左右。

(2)甘露醇,20%甘露醇250ml,静脉滴注,每日2次,连续5~7次。

(3)甲泼尼龙冲击疗法 每公斤体重30mg 剂量一次给药,15分钟静脉注射完毕,休息45分钟,在以后23小时内以5.4 mg/(kg·h)剂量持续静脉滴注,本法只适用于受伤后8小时以内者。

(4)高压氧治疗。据动物实验,伤后2小时内进行高压氧治疗效果最好,这显然不适合于临床病例。根据实践经验,一般伤后4~6小时内应用也可收到良好的效果。

3. 手术治疗 手术只能解除对脊髓的压迫和恢复脊柱的稳定性,目前还无法使损伤的脊髓恢复功能。手术的途径和方式视骨折的类型和致压物的部位而定。

手术的指征是:①脊柱骨折-脱位有关节突交锁者;②脊柱骨折复位不满意,或仍有脊柱不稳定因素存在者;③影像学显示有碎骨片凸出至椎管内压迫脊髓者;④截瘫平面不断上升,提示椎管内有活动性出血者。

MRI显示脊髓内有出血者可在脊髓背侧正中切开脊髓至中央沟,清除血块与积液,有利于水肿的消退。

手术后的效果术前难以预料,一般而言,手术后截瘫指数可望至少提高一级,对于完全性瘫痪而言,提高一级并不能解决多少问题,对于不完全性瘫痪而言,提高一级意味着可能改善生活质量。为此,对于不完全性瘫痪者更应持积极态度。这一原则更适用于陈旧性病例。

### 第三节 骨盆骨折

骨盆环是一个骨性环,它是由髌、耻、坐骨组成的髌骨连同髌尾骨构成的坚固骨环,后方有髌髌关节,前方有耻骨联合。躯干的重量经骨盆传递至下肢,它还起着支持脊柱的作用。在直立位时,重力线经髌髌关节、髌骨体至两侧髌关节,为髌股弓(图65-17);坐位时,重力线经髌髌关节、髌骨体、坐骨支至两侧坐骨结节,为髌坐弓(图65-18)。另有两个联结副弓,一个副弓经耻骨上支与耻骨联合至双侧髌关节,以连接股弓和另一个副弓;另一个副弓经坐骨升支与耻骨联合至双侧坐骨结节连接髌坐弓。骨盆骨折(fracture of the pelvis)时,往往先折断副弓;主弓断弓时,往往副

弓已先期折断。骨盆边缘有许多肌肉和韧带附着，特别是韧带结构对维护骨盆起着重要作用，在骨盆的底部，更有坚强的骶结节韧带和骶棘韧带。骨盆保护着盆腔内脏器，骨盆骨折后对盆腔内脏器也会产生重度损伤。

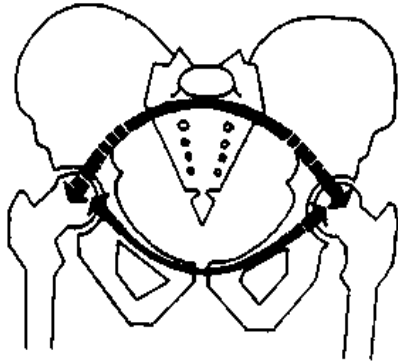


图 65-17 骶股弓及其联结副弓

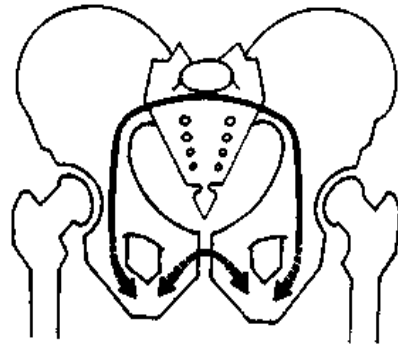


图 65-18 骶坐弓及其联结副弓

### 分类

#### (一)按骨折位置与数量分类

1. 骨盆边缘撕脱性骨折 发生于肌肉猛烈收缩而造成骨盆边缘肌附着点撕脱性骨折，骨盆环不受影响。最常见的有：①髂前上棘撕脱骨折：缝匠肌猛烈收缩的结果；②髂前下棘撕脱骨折：股直肌猛烈收缩的结果；③坐骨结节撕脱骨折：腘绳肌猛烈收缩的结果。上述各种骨折多见于青少年足球运动员所致的创伤（图 65-19）。

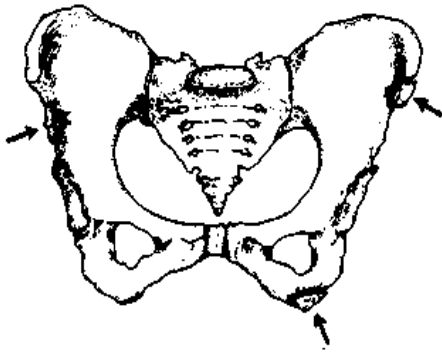


图 65-19 髂前上棘撕脱骨折

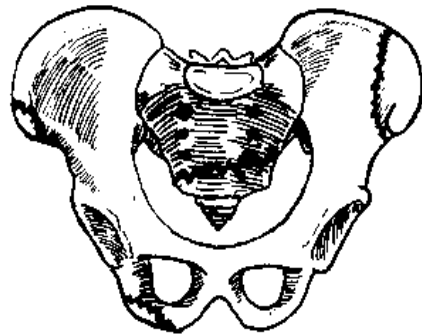


图 65-20 髂前下棘撕脱骨折

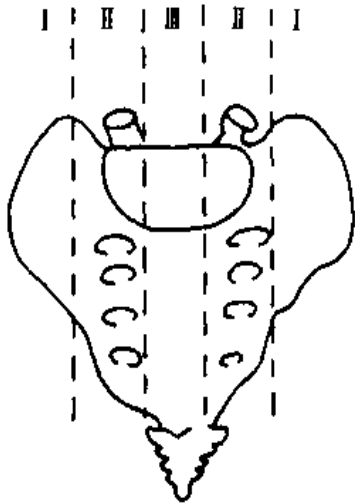


图 65-21 骶骨的分区

折有①髌骨骨折;②闭孔环处有1~3处出现骨折;③轻度耻骨联合分离;④轻度骶髂关节分离。(图 65-22)

4. 骨盆环双处骨折伴骨盆变形 属于此类骨折的有:①双侧耻骨上、下支骨折;②一侧耻骨上、下支骨折合并耻骨联合分离;③耻骨上、下支骨折合并骶髂关节脱位;④耻骨上、下支骨折合并髌骨骨折;⑤髌骨骨折合并骶髂关节脱位;⑥耻骨联合分离合并骶髂关节脱位。产生这类骨折的暴力通常较大,例如交通事故,往往并发症也多见。

### (二)按暴力的方向分类

1. 暴力来自侧方的骨折(LC骨折) 侧方的挤压力量可以使骨盆的前后部结构及骨盆底部韧带发生一系列损伤,它可分成(图 65-23):

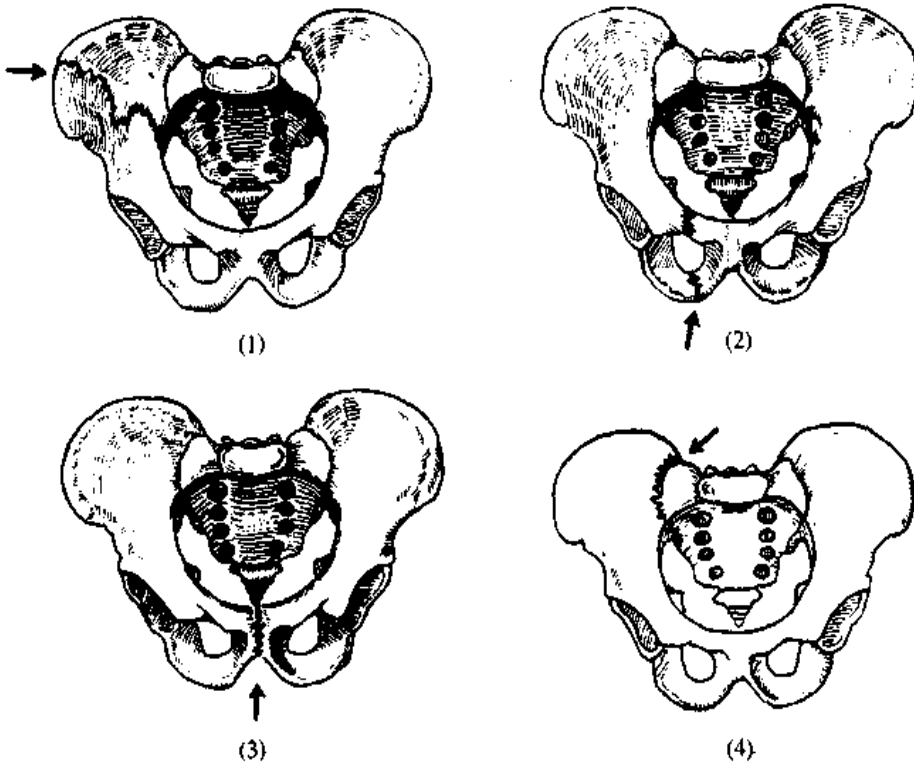


图 65-22 骨盆环单处骨折

(1)LC-I型:耻骨支横形骨折,同侧骶骨翼部压缩骨折,骶骨骨折在常规X线片上通常难以发现,必须作CT或MRI检查才能发现。

(2)LC-II型:耻骨支横形骨折,同侧骶骨翼部压缩性骨折及髌骨骨折。

(3)LC-III型:耻骨支横形骨折,同侧骶骨翼部压缩性骨折;髌骨骨折,对侧耻骨骨折,骶结节和骶棘韧带断裂以及对侧骶髂关节轻度分离。

2. 暴力来自前方(APC骨折) 它又可分成三型:

(1)APC-I型:耻骨联合分离。

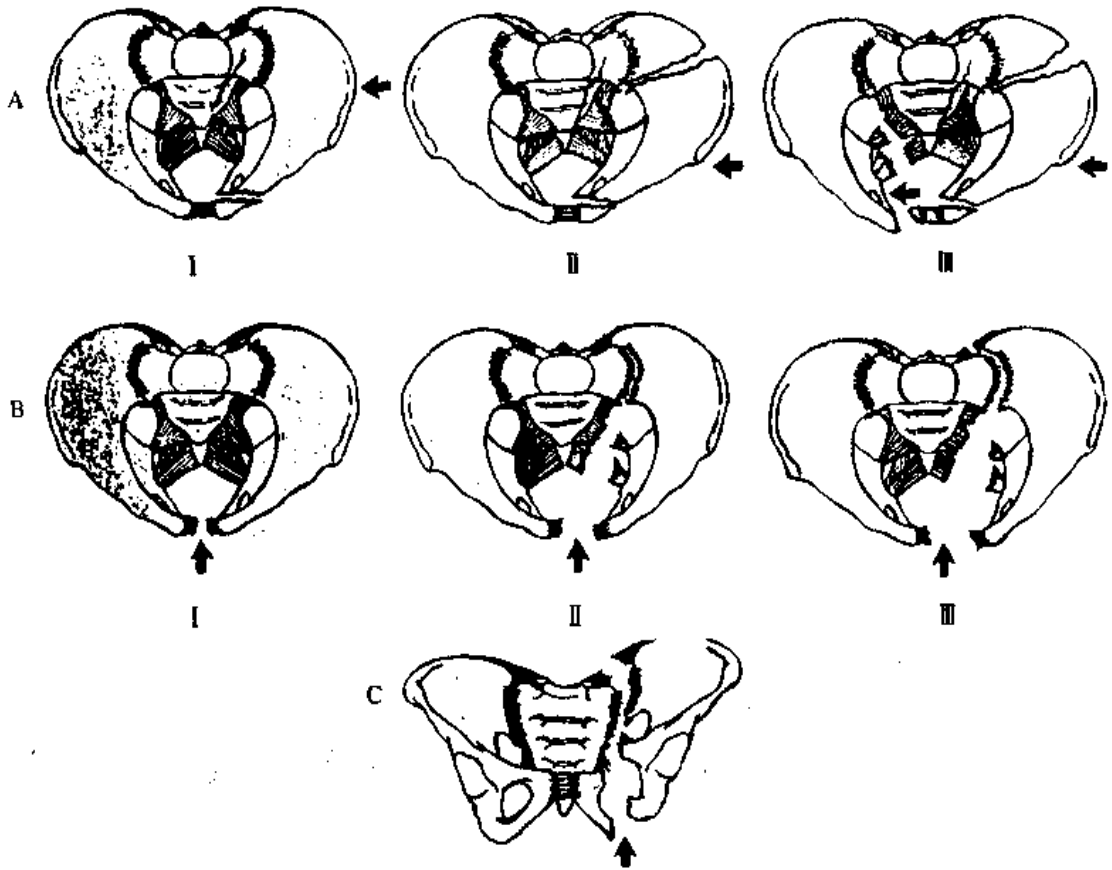


图 65-23 骨盆骨折的分类(Young)  
A:LC骨折 B:APC骨折 C:VS骨折

(2)APC-Ⅱ型:耻骨联合分离,骶结节和骶棘韧带断裂,骶髂关节间隙增宽,前方韧带已断,后方韧带仍保持完整,提示骶髂关节有轻度分离,这种情况只能在CT检查时发现。

(3)APC-Ⅲ型:耻骨联合分离,骶结节和骶棘韧带断裂,骶髂关节前、后方韧带都断裂,骶髂关节分离,但半个骨盆很少向上回缩。

3.暴力来自垂直方向的剪力(VS骨折) 通常暴力很大,在前方会发生耻骨联合分离或耻骨支垂直形骨折,骶结节和骶棘韧带都断裂,后方的骶髂关节完全性脱位,一般还带骶骨或髂骨的骨折块,半个骨盆可以向前上方或后上方移位。

4.暴力来自混合方向(CM骨折) 通常是混合性骨折,如LC/VS,或LC/APC。各类骨折中自然以Ⅲ型骨折与VS骨折最为严重,并发症也多见。下面的叙述都以该两型骨折为准则。

**临床表现** ①除骨盆边缘撕脱骨折与骶尾骨骨折外,都有强大暴力外伤史,主要是车祸、高空坠落和工业意外。②是一种严重多发伤,低血压和休克常见;如为开放性损伤,病情更为严重。③可发现下列体征。

1.骨盆分离试验与挤压试验阳性(图 65-24) 医生双手交叉撑开两髂嵴,此时两骶髂关节的关节面凑合得更紧贴,而骨折的骨盆前环产生分离,如出现疼痛即为骨盆分离试验阳性。医生用双手挤压病人的两髂嵴,伤处出现疼痛为骨盆挤压试验阳性。有时在作上两项检查时偶尔会感到骨擦音。

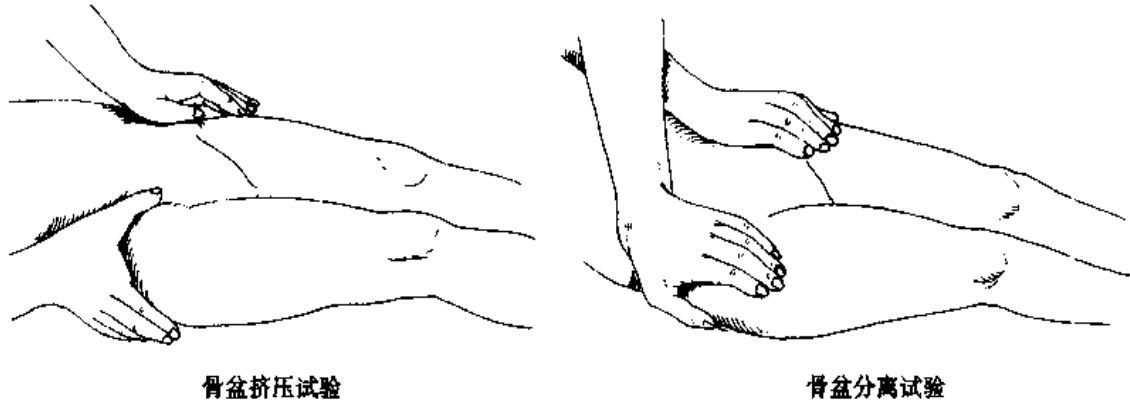


图 65-24 骨盆挤压试验与分离试验

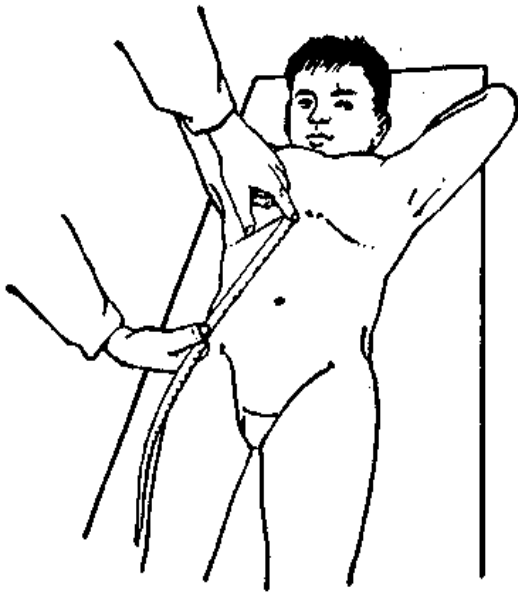


图 65-25 用皮尺测量胸骨剑突至髂前上棘之间的距离

2. 肢体长度不对称 有移位的骨盆骨折,可用测量来度衡。用皮尺测量胸骨剑突与两髂前上棘之间的距离(图 65-25)。向上移位的一侧长度较短。也可测量脐孔与两侧内踝尖端之间的距离。

3. 会阴部的瘀斑是耻骨和坐骨骨折的特有体征。

4. X线检查可显示骨折类型及骨折块移位情况,但骶髂关节情况以CT检查更为清晰。只要情况许可,骨盆骨折病例都应该作CT检查。

**并发症** 骨盆骨折常伴有严重合并症,而且常较骨折本身更为严重,应引起重视。常见的有:

1. 腹膜后血肿 骨盆各骨主要为松质骨,邻近又有许多动脉、静脉丛,血液供应丰富。骨折可引起广泛出血,巨大血肿可沿腹膜后疏松结缔组织间隙蔓延至肠系膜根部、肾区与膈下,还可向前至侧腹壁。如为腹膜后主要大动、静脉断裂,病人可以迅速致死。

2. 腹腔内脏损伤 分实质性脏器损伤与空腔脏器损伤。实质脏器损伤为肝、肾与脾破裂,表现为腹痛与失血性休克;空腔脏器损伤指充气的肠曲在暴力与脊柱的夹击下可以爆破穿孔或断裂,表现为急性弥漫性腹膜炎。

3. 膀胱或后尿道损伤 尿道的损伤远比膀胱损伤多见,坐骨支骨折容易并发后尿道损伤。

4. 直肠损伤 较少见,是会阴部撕裂的后果,女性伤员常伴有阴道壁的撕裂。直肠破裂如发生在腹膜反折以上可引起弥漫性腹膜炎;如在反折以下,则可发生直肠周围感染。

5. 神经损伤 主要是腰骶神经丛与坐骨神经损伤。腰骶神经丛损伤大都为节前性撕脱,预后差;骶骨Ⅱ区与Ⅲ区的骨折则容易发生骶1及骶2神经根损伤。骶神经损

伤会发生括约肌功能障碍。

### 骨盆骨折诊断步骤

1. 监测血压。

2. 建立输血补液途径 骨盆骨折可伴有盆腔内血管损伤,输液途径不宜建立于下肢,应建立于上肢或颈部。

3. 视病情情况及早完成 X 线和 CT 检查,并检查有无其他合并损伤。

4. 嘱病人排尿,如尿液清澈,表示泌尿道无伤;排出血尿者表示有肾或膀胱损伤。如病员不能自动排尿,应导尿。导出清澈的尿液,提示泌尿道无伤;导出血尿,提示有肾或膀胱损伤;导不出尿液,可于膀胱内注入无菌生理盐水后再予以回吸,注入多抽出少提示有膀胱破裂可能。尿道口流血,导尿管难以插入膀胱内提示有后尿道断裂。

5. 诊断性腹腔穿刺 有腹痛、腹胀及腹肌紧张等腹膜刺激症状者可进行诊断性腹腔穿刺。如抽吸出不凝的血液,提示有腹腔内脏器破裂的可能。阴性结果不能否定有腹腔内脏器损伤可能,必要时可重复进行。随着后腹膜间隙的血肿蔓延至前腹壁,穿刺的针头有可能误入已形成的血肿内,因此多次诊断性穿刺才得到的阳性结果其价值远逊于初次穿刺。

### 治疗

1. 应根据全身情况决定治疗步骤,有腹腔内脏器损伤及泌尿道损伤者应与相关科室协同处理。在进行腹腔手术时,应注意切勿打开后腹膜血肿。

2. 重度骨盆骨折送入外科监控室治疗。有休克时应积极抢救,各种危及生命的合并症应首先处理。撕裂会阴与直肠必须及时修补,必要时可用阴道纱布填塞,行阴道止血和作横结肠造瘘术。对腹膜后出血,应密切观察,进行输血、补液。若低血压经大量输血补液仍未好转,血压不能维持时,有条件的医院可作急症动脉造影,还可在 X 线电视监控下作单侧或双侧髂内动脉栓塞。发现有大出血部位的应手术止血。腹膜后间隙是一个疏松的间隙,可以容纳多量的血液,因此输血量是巨大的,死亡率也高。

### 3. 骨盆骨折本身的处理

(1) 骨盆边缘性骨折:无移位者不必特殊处理。髂前上、下棘撕脱骨折可于髋、膝屈曲位卧床休息 3~4 周;坐骨结节撕脱骨折,则在卧床休息时采用大腿伸直、外旋位。只有极少数骨折片反转移位明显者才需手术处理。髂骨翼部骨折只需卧床休息 3~4 周,即可下床活动;但也有主张对移位者采用长螺钉或钢板螺钉内固定。

(2) 骶尾骨骨折:都采用非手术治疗,以卧床休息为主,骶部垫气圈或软垫。3~4 周疼痛症状逐渐消失。有移位的骶骨骨折,可将手指插入肛门内,将骨折片向后推挤复位;但再移位者很多。陈旧性尾骨骨折疼痛严重者,可在尾骨周围局部注射皮质激素。

(3) 骨盆环单处骨折:由于这一类骨折无明显移位,只需卧床休息。症状缓解后即可下床活动。用多头带作骨盆环形固定可以减轻疼痛。

(4) 单纯性耻骨联合分离且较轻者,可用骨盆兜悬吊固定(图 65-26)。骨盆兜用厚帆布制成,其宽度上抵髂骨翼,下达股骨大转子,悬吊重量以将臀部抬高床面为宜,依靠骨盆挤压合拢的力量,使耻骨联合分离复位。注意此法不宜用于来自侧方挤压力量所致的耻骨支横形骨折。骨盆悬吊治疗耻骨联合分离时间长,愈合差,目前大都主张手术

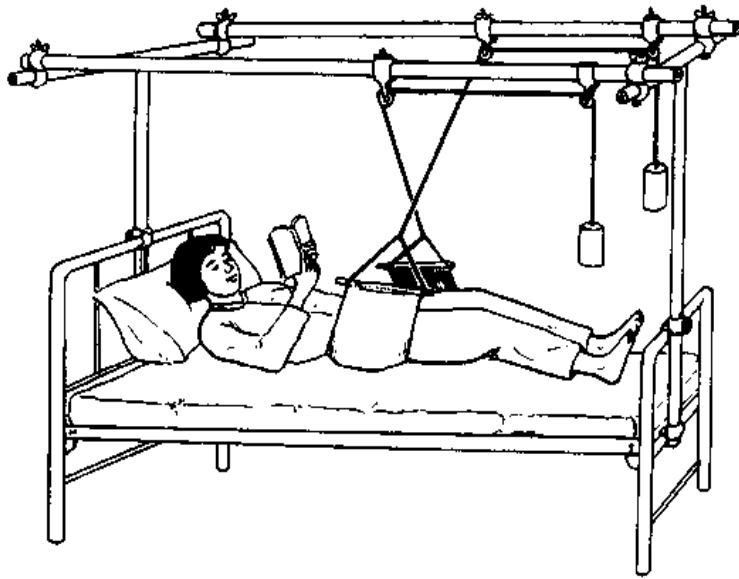


图 65-26 骨盆骨折骨盆悬吊法

治疗,在耻骨弓上缘用钢板螺钉作内固定。

(5)骨盆环双处骨折伴骨盆环断裂:大都主张手术复位及内固定,再加上外固定支架。以 LC-Ⅲ、APC-Ⅲ和 VS 型骨折为例。如果病人有低血压伴有腹腔内出血或有尿道损伤需作剖腹术者,则于剖腹术结束后立即作骨盆前半部骨折或脱位的切开复位内固定术。间隔 7~9 天待情况稳定后作外固定支架固定,在髂嵴上钉骨针,安装上三角形支架,视暴力方向决定撑开骨盆,还是合拢骨盆。如果病人不需伤日作剖腹术的,一般延迟至 7~9 天后再作切开复位内固定与外固定支架安装手术。

VS 型骨折部分病例可用同侧股骨髁上骨牵引法纠正移位,但目前多数偏向于手术治疗。

(上海医科大学 张光健)



# 第六十六章 周围神经损伤

## 第一节 概 论

**应用解剖** 周围神经分为脑神经、脊神经和自主神经,遍及全身皮肤、粘膜、肌肉、骨关节、血管及内脏等。它是神经元的细胞突起,又称神经纤维,由轴索、髓鞘和施万鞘组成(图 66-1)。轴索构成神经纤维的中轴,内含有微丝、微管、线粒体和非颗粒性内质网组成的轴浆,功能是神经元和神经终末结构之间神经冲动的传导。髓鞘由髓磷脂和蛋白组成,包在轴索外,呈若干节段,中断部称郎飞结,具有防止兴奋扩散作用。施万鞘由 Schwann 细胞组成,是神经再生的通道。

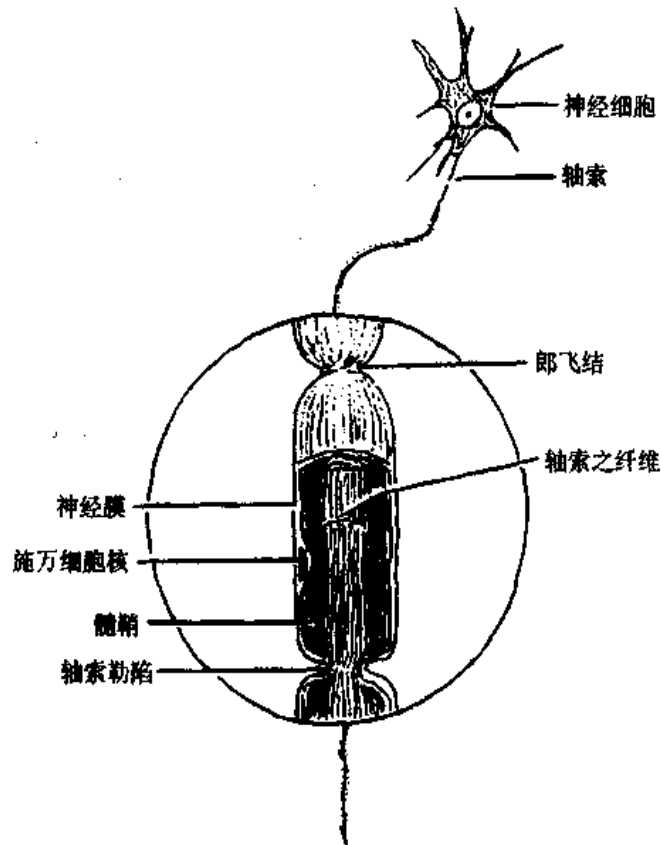


图 66-1 神经元结构

**神经损伤的分类** 周围神经可因切割、牵拉、挤压等而损伤,使其功能丧失,按损伤程度,可分为三类:

1. 神经传导功能障碍(neuropaxia) 神经暂时失去传导功能,神经纤维不发生退行性变。临床表现运动障碍明显而无肌萎缩,痛觉迟钝而不消失。数日或数周内功能可自行恢复,不留后遗症,如术中止血带麻痹。

2. 神经轴索中断(axonotmesis) 神经受钝性损伤或持续性压迫,轴索断裂致远端的轴索和髓鞘发生变性,神经内膜管完整,轴索可沿施万鞘管长入末梢。临床表现为该神经分布区运动、感觉功能丧失,肌萎缩和神经营养性改变,但多能自行恢复。严重的病例,神经内瘢痕形成,需行神经松解术。

3. 神经断裂(neurotmesis) 神经完全断裂,神经功能完全丧失,需经手术修复,方能恢复功能。

**损伤神经的变性和再生** 神经断裂后,其近、远端神经纤维将发生华勒(Waller)变性。远端轴索及髓鞘伤后数小时即发生结构改变,2~3天渐分解成小段或碎片,5~6天后,吞噬细胞增生,吞噬清除碎裂溶解的轴索与髓鞘。与此同时,施万细胞增生,约在伤后3天达到高峰,持续2~3周,使施万鞘形成中空的管道,近端再生的神经纤维可长入其中。近端亦发生类似变化,但仅限于1~2个郎飞节。神经断伤,其胞体亦发生改变,称为轴索反应,即胞体肿大,胞浆尼氏体溶解或消失。损伤部位距胞体愈近反应愈明显,甚至可致细胞死亡。

伤后1周,近端轴索长出许多再生的支芽,如神经两断端连接,再生的支芽中如有一根长入远端的施万鞘的空管内,并继续以2~4mm/d的速度向远端生长,直至终末器官,恢复其功能,其余的支芽则萎缩消失。而且施万细胞逐渐围绕轴索形成再生的髓鞘。如神经两端不连接,近端再生的神经元纤维组织,迂曲呈球形膨大,称为假性神经瘤。远端施万细胞和成纤维细胞增生,形成神经胶质瘤。

周围神经内含有感觉神经和运动神经纤维,两者在神经内相互交叉,修复神经时需准确对合,各自长入相应的远端才能发挥功能。近年来研究证明,伤后神经远端分泌释放一些神经活性物质,可吸引、引导近端再生的神经纤维定向生长。神经断伤,其终末器官肌纤维和感觉小体发生萎缩;久后运动终板亦同时变性消失,而影响功能恢复。近年来研究证明,将运动神经植入失神经的肌肉内,可通过再生的运动终板而重建新的神经肌肉连接,恢复其功能。感觉神经亦可植入皮下而恢复功能。

神经修复后,要经过变性、再生、穿越吻合瘢痕及终末器官生长成熟等过程,其再生速度平均每天以1~2mm计算。

### 临床表现与诊断

1. 运动功能障碍 神经损伤,其所支配的肌肉呈弛缓性瘫痪,主动运动、肌张力和反射均消失。关节活动可被其他肌肉所替代时,应逐一检查每块肌的肌力,加以判断。由于关节活动的肌力平衡失调,出现一些特殊的畸形,如桡神经肘上损伤的垂腕畸形,尺神经腕上损伤的爪形手等。随时间延长,肌肉逐渐发生萎缩。且肌萎缩的程度和范围与神经损伤的程度和部位有关。

2. 感觉功能障碍 皮肤感觉包括触觉、痛觉、温度觉,检查触觉用棉花,检查痛觉用针刺,检查温度觉分别用冷或热刺激。神经断伤,其所支配的皮肤以上感觉均消失。由于感觉神经相互交叉、重叠支配,实际感觉完全消失的范围很小,称之为该神经的绝对支配区,如正中神经的绝对支配区为示、中指远节,尺神经为小指。如神经为部分损伤,则感觉障碍表现为减退、过敏或异常感觉。感觉功能检查对神经功能恢复的判断亦有重要意义,特别是两点辨别觉,即闭目状态下,区别两点同时刺激的能力,其标准是两

点间的距离,距离越小越敏感,如手指近节为4~7mm,末节为3~5mm。可用分规的双脚同时刺激或特制的两点试验器来检查。

还有一种实体感觉,即闭目时可分辨物体的质地和形状,如金属、玻璃、棉布、丝绸、纸张等,可以代替视觉。一般神经损伤修复后,实体感觉难以恢复。

3. 神经营养性改变 即自主神经功能障碍的表现,神经损伤立即出现血管扩张、汗腺停止分泌,表现为皮肤潮红、皮温增高、干燥无汗等。晚期因血管收缩而表现为苍白、皮温降低、自觉寒冷,皮纹变浅触之光滑。还有指甲增厚,出现纵嵴,生长缓慢,弯曲等。

汗腺功能检查对神经损伤的诊断和神经功能恢复的判断均有重要意义。手指触摸局部皮肤的干、湿和显微镜放大观察指端出汗情况虽可帮助作出判断,但化学方法的检查则更为客观。①碘淀粉试验,即在患肢检查部位涂抹2.5%碘酒,待其干燥后再扑以淀粉,若有出汗则局部变为蓝色。②茛三酮试验,即将患手指腹印压在涂有茛三酮的试纸上,出现蓝紫色指纹,则表示有汗。还可用固定液将指纹形态固定并将其保存,以供日后多次检查进行对比观察。无汗表示神经损伤,从无汗到有汗则表示神经功能恢复,而且恢复早期为多汗。

4. 叩击试验(Tinel征) Tinel征既可帮助判断神经损伤的部位,亦可检查神经修复后,再生神经纤维的生长情况。即按压或叩击神经干,局部出现针刺性疼痛,并有麻痛感向该神经支配区放射为阳性,表示为神经损伤部位。或从神经修复处向远端沿神经干叩击,Tinel征阳性则是神经恢复的表现。

5. 神经电生理检查 肌电检查和体感诱发电位对于判断神经损伤的部位和程度以及帮助观察损伤神经再生及恢复情况有重要价值。

肌电图是将肌肉、神经兴奋时生物电流的变化描记成图,来判断神经肌肉所处的功能状态。正常肌松弛状态没有兴奋,不产生电位,描记图形呈一条直线,称电静息。轻收缩时,呈单个或多个运动单位电位,称单纯相。中度收缩时,有些电位相互重叠干扰,有些仍可见清晰的单个电位,称混合相。最大收缩时,运动单位电位密集、杂乱、互相干扰,称干扰相。神经损伤3周后,肌电图呈现失神经支配的纤颤、正相电位。神经修复后随着神经功能逐渐恢复,纤颤和正相电位逐渐减少直至消失。并出现新生电位,逐渐转为复合电位,直到恢复为混合相和干扰相肌电图。同时,还可利用肌电图测定单位时间内传导神经冲动的距离,称为神经传导速度。正常四肢周围神经传导速度一般为每秒40~70m。神经受损时,神经传导速度减慢,甚至在神经断裂时为0。当然,肌电图检查也会受一些因素的影响,其结果应与临床结合分析判断。

体感诱发电位即刺激周围神经引起的冲动,传播到大脑皮层的感觉区,从头部记录诱发电位,用以观察感觉通路是否处于正常生理状态。特别是吻合神经的初期和靠近中枢部位的损伤,如臂丛神经损伤,肌电图测定感觉神经传导速度比较困难,从头部记录诱发电位,对观察神经吻合恢复情况和提高诊断的准确性是一种有效的方法。

## 治疗

1. 治疗原则 神经损伤的治疗原则是尽可能早地恢复神经的连续性。

(1)闭合性损伤:大部分闭合性神经损伤属于神经传导功能障碍和神经轴索断裂,

多能自行恢复。因此,需观察一定时间,如仍无神经功能恢复表现,或已恢复部分神经功能,但停留在一定水平后不再有进展,或主要功能无恢复者,则应行手术探查。观察时间一般不超过3个月,最好每月作一次电生理检测,如连续两次无进步则不必再等待。观察期间应进行必要的药物和物理治疗及适当的功能锻炼,防止肌萎缩、关节僵硬和肢体畸形。

(2)开放性损伤:切割伤,创口整齐且较清洁,神经断端良好而无神经缺损,闭合伤口后估计不会发生感染,有一定技术和设备条件,均应一期进行神经缝合。碾压伤和撕脱伤致神经缺损而不能缝合,断端不整齐且难以估计损伤的范围,应将两神经断端与周围组织固定,以防神经回缩,留待二期行神经修复。火器伤,受高速震荡,神经损伤范围和程度不易确定,不宜行一期处理。

未行一期缝合的神经断伤,在创口愈合后3~4周即应手术。创口感染者,在愈合后2~3个月进行。开放性损伤,神经连续性存在,神经大部功能或重要功能丧失,伤后2~3个月无明显再生征象者,应立即手术探查。

2. 手术方法 神经损伤的修复方法有以下几种:

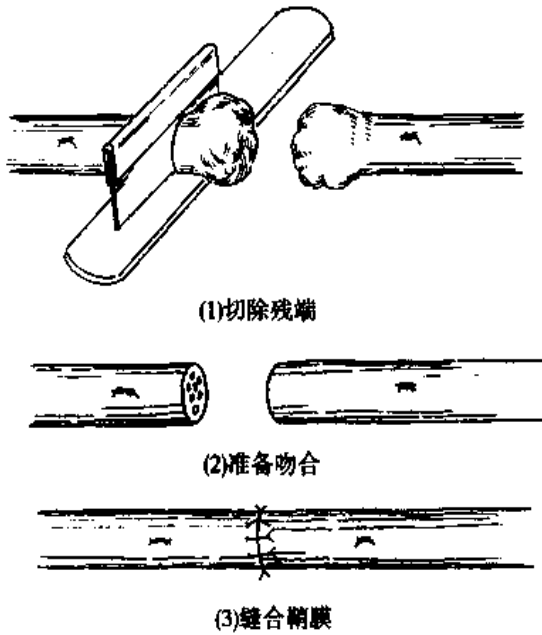


图 66-2 神经外膜缝合术

(1)神经缝合法:是将神经两断端缝合,适用于神经切割伤的一期缝合和未经缝合的神经断伤,切除两断端的瘢痕后,在无张力下缝合。神经缝合方法有外膜缝合法和束膜(束组)缝合法。神经外膜缝合法(图 66-2)是修整两断端或切除两断端瘢痕,此时应既保证两断端达到正常神经束可见,又要尽可能少地切除正常的神经。根据神经的外形、神经外膜血管的行走方向和神经断面神经束的形态和分布,尽可能将两断端对合。按神经的直径采用7-0至9-0的显微缝合针线将两断端神经外膜予以缝合,切勿伤及神经束。如有一定张力,应采取将神经近、远端适当游离;改变关节的位置,如缝合腕部正中神经时屈腕;神经移位,如肘部尺神经断伤将其从肘后移至肘前于屈肘位缝合;以及缩短骨干等方法来加以克服。神经束膜(束组)缝合(图 66-3),是将神经干分成若干束或几个束组,分别加以缝合,也只能缝合束膜,不能缝及其内的神经组织。

由于周围神经干均为混合神经,其内的神经纤维在神经束内不断地互相穿插、交换,致使神经束的性质(感觉和运动纤维)、数目、大小和位置不断地改变(图 66-4)。这种交换越靠近肢体近端越明显,越靠近肢体远端,感觉和运动神经纤维越是相对集中成束。基于这种解剖特点,无论是外膜还是束膜缝合均难以达到完全准确地将神经两断端感觉和运动神经纤维相互对合。目前,虽有一些方法来鉴别神经断端的感觉或运动神经纤维,尚难以在临床应用。因此,大多数学者主张,肢体近端的神经断伤采用外膜

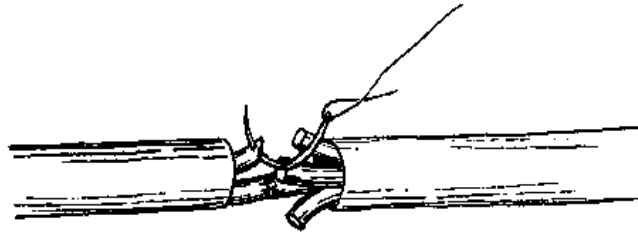


图 66-3 神经束膜缝合术



缝合,肢体远端则可采用束膜缝合。

近年来对神经端侧吻合的研究,表明正常神经干的神经纤维可发出侧芽伸向吻合的远端神经获得再生,但临床应用尚需进一步

4. 神经移位术:神经近端毁损性损伤,无法进行修复者,采用功能不重要的神经,将其切断,其近端移位到功能重要的损伤神经远端,以恢复肢体的重要功能。如臂丛神经根部撕脱伤,可将同侧副神经、颈丛神经、膈神经、肋间神经和健侧的颈<sub>7</sub>神经根,根据损伤情况分别移位修复肌皮神经、肩胛上神经、腋神经、正中神经等,达到恢复患肢的部分重要功能。

5. 神经植入术:神经远端在其进入肌肉处损伤,无法进行缝接时,可将神经近端分成若干神经束,分别植入肌组织内,可通过再生新的运动终板或重新长入原运动终板,恢复部分肌肉功能。亦可将感觉神经近端植入皮下而恢复皮肤感觉功能。

## 第二节 上肢神经损伤

**应用解剖** 上肢神经来自臂丛,由第5、6、7、8颈神经及第1胸神经前支组成。在前斜角肌外缘由颈<sub>5,6</sub>组成上干,颈<sub>7</sub>为中干,颈<sub>8</sub>、胸<sub>1</sub>组成下干。三干向外下方延伸,于锁骨中段平面,各干分为前后两股。上、中干前股组成外侧束,下干前股为内侧束,三干的后股组成后束。各束在喙突平面分出神经支,外侧束分为肌皮神经和正中神经外侧头,内侧束分出尺神经和正中神经内侧头,后束分出腋神经和桡神经。正中神经的内、外侧头分别在腋动脉两侧至其前方组成正中神经。

臂丛神经于根、干、束部分别发出很多分支,支配肩、背部的肌肉,分出的几条重要神经中腋神经支配三角肌和小圆肌,肌皮神经支配肱二头肌和肱肌,桡神经、正中神经和尺神经分别支配上臂伸肌和前臂伸屈肌及手内部肌。

**臂丛神经损伤** 臂丛神经损伤(brachial plexus injury)多由牵拉所致,如汽车或摩托车事故或从高处跌下,肩部和头部着地,重物压伤颈肩部以及胎儿难产等,暴力使头部与肩部向相反方向分离,常引起臂丛上干损伤,重者可累及中干。如患肢被皮带或传送带卷入,肢体向上被牵拉,造成臂丛下干损伤,水平方向牵拉则可造成全臂丛损伤,甚至神经根从脊髓发出处撕脱。

臂丛神经损伤主要分为上臂丛、下臂丛和全臂丛神经损伤。上臂丛包括颈<sub>5,6,7</sub>,由于颈<sub>7</sub>神经单独支配的肌肉功能障碍不明显,主要临床表现与上干神经损伤相似,即腋神经支配的三角肌麻痹致肩外展障碍和肌皮神经支配的肱二头肌麻痹所致的屈肘功能障碍。下臂丛为颈<sub>8</sub>、胸<sub>1</sub>神经,其与下干神经相同,主要临床表现为尺神经及部分正中神经和桡神经麻痹,即手指不能伸屈,并有手内部肌麻痹表现,而肩、肘、腕关节活动基本正常。全臂丛损伤表现为整个上肢肌呈弛缓性麻痹,全部关节主动活动功能丧失。臂丛神经如为根性撕脱伤,则其特征性的表现为颈<sub>5-7</sub>——肩胛提肌、菱形肌麻痹及前锯肌麻痹;颈<sub>8</sub>及胸<sub>1</sub>——出现 Horner 征,即患侧眼裂变窄,眼球轻度下陷,瞳孔缩小,面部不出汗。臂丛神经根的感觉支配为颈<sub>5</sub>——上臂外侧,颈<sub>6</sub>——前臂外侧及拇、示指,颈<sub>7</sub>——中指,颈<sub>8</sub>——环、小指及前臂内侧,胸<sub>1</sub>——上臂内侧中、下部。

臂丛神经损伤的治疗原则为:如为开放性损伤、手术伤及药物性损伤,应早期探查。闭合性牵拉伤,应确定损伤部位、范围和程度,定期观察恢复情况,3个月无明显功能恢复者应行手术探查,根据情况行神经松解、缝合或移植术。如为根性撕脱伤,则应早期

探查,采用膈神经、副神经、颈丛神经、肋间神经和健侧颈<sub>7</sub>神经移位,以恢复患肢和手部部分重要功能。臂丛神经部分损伤,神经修复后功能无恢复者,可采用剩余有功能的肌肉行肌腱移位术或关节融合术重建部分重要功能。

**正中神经损伤** 正中神经由臂丛内、外侧束的正中神经内、外侧头组成,于喙肱肌起点附近移至腋动脉前方,在上臂于肱动脉内侧与之伴行。在肘前方,两者通过肱二头肌腱膜下方进入前臂,穿过旋前圆肌肱骨头与尺骨头之间,于指浅屈肌与指深屈肌之间下行,发出分支支配旋前圆肌、指浅屈肌、桡侧腕屈肌、掌长肌。在旋前圆肌下缘发出骨间掌侧神经,沿骨间膜与骨间掌侧动脉同行于指深屈肌与拇长屈肌之间,至旋前方肌,发出分支支配上述三肌。其主干至前臂远端于桡侧腕屈肌腱与掌长肌腱之间,发出掌皮支,分布于掌心和鱼际部皮肤。然后经过腕管至手掌部发出分支,支配拇短展肌、拇短屈肌外侧头、拇指对掌肌和1、2蚓状肌,3条指掌侧总神经支配桡侧3个半手指掌面和近侧指关节以远背侧的皮肤。

正中神经于腕部和肘部位置表浅,易受损伤,特别是腕部切割伤较多见。正中神经在肘上无分支,其损伤可分为高位损伤(肘上)和低位损伤(腕部)。腕部损伤时所支配的鱼际肌和蚓状肌麻痹及所支配的手部感觉障碍,临床表现主要是拇指对掌功能障碍和手的桡侧半感觉障碍,特别是示、中指远节感觉消失(图63-5)。而肘上损伤则所支配的前臂肌亦麻痹,除上述表现外,另有拇指和示、中指屈曲功能障碍。

正中神经挤压所致闭合性损伤,应予短期观察,如无恢复表现则应手术探查。如为开放性损伤应争取行一期修复,错过一期修复机会者,伤口愈合后亦应尽早手术修复。神经修复后感觉功能一般都能恢复,拇指和示、中指屈曲及拇指对掌功能不能恢复者可进行肌腱移位修复。

**尺神经损伤** 尺神经来自臂丛内侧束,沿肱动脉内侧下行,上臂中段逐渐转向背侧,经肱骨内上髁后侧的尺神经沟,穿尺侧腕屈肌尺骨头与肱骨头之间,发出分支至尺侧腕屈肌,然后于尺侧腕屈肌与指深屈肌间进入前臂掌侧发出分支至指深屈肌尺侧半,再与尺动脉伴行,于尺侧腕屈肌桡侧深面至腕部,于腕上约5cm发出手背支至手背尺侧皮肤。主干通过豌豆骨与钩骨之间的腕尺管(Guyon管)即分为深、浅支,深支穿小鱼际肌进入手掌深部,支配小鱼际肌,全部骨间肌和3、4蚓状肌及拇收肌和拇短屈肌内侧头。浅支至手掌尺侧及尺侧一个半指皮肤。

尺神经易在腕部和肘部损伤,腕部损伤主要表现为骨间肌、蚓状肌、拇收肌麻痹所致环、小指爪形手畸形及手指内收、外展障碍和Froment征(见手外伤章)以及手部尺侧半和尺侧一个半手指感觉障碍,特别是小指感觉消失(图63-5)。肘上损伤除以上表现外另有环、小指末节屈曲功能障碍。

尺神经损伤修复后手内肌功能恢复较差,特别是高位损伤。除应尽早修复神经外,腕部尺神经运动与感觉神经已分成束,可采用神经束缝合,以提高手术效果。晚期功能重建主要是矫正爪形手畸形。

**桡神经损伤** 桡神经来自后束,在腋动脉之后,于肩胛下肌、大圆肌表面斜向后下,绕经肱骨后方桡神经沟至臂外侧,沿肱三头肌外侧头下行。桡神经在腋部发出数支至肱三头肌,然后在肱肌与肱桡肌之间至肘前外侧,于肘上发出分支至肱桡肌和桡侧腕长

伸肌。继之于肱桡肌与桡侧腕长伸肌之间进入前臂,分成深、浅两支,浅支与桡动脉伴行,在肱桡肌深面于桡骨茎突上5cm转向背侧,至手背桡侧及桡侧三个半手指皮肤。深支又称骨间背侧神经,在进入旋后肌之前发出分支至桡侧腕短伸肌,穿经旋后肌并于其下缘分成数支,支配旋后肌、尺侧腕伸肌、指总伸肌、示指和小指固有伸肌、拇长展肌和拇长、短伸肌。

桡神经在肱骨中、下1/3交界处紧贴肱骨,该处骨折所致的桡神经损伤最为常见,主要表现为伸腕、伸拇、伸指、前臂旋后障碍及手背桡侧和桡侧3个半手指背面皮肤(图63-5),主要是手背虎口处皮肤麻木区。典型的畸形是垂腕。如为桡骨小头脱位或前臂背侧近端所致骨间背侧神经损伤,则桡侧腕长伸肌功能完好,伸腕功能基本正常,而仅有伸拇、伸指和手部感觉障碍。

肱骨骨折所致桡神经损伤多为牵拉伤,大部分可自行恢复,在骨折复位固定后,应观察2~3个月,如肱桡肌功能恢复则继续观察,否则可能是神经断伤或嵌入骨折断端之间,应即手术探查。如为开放性损伤应在骨折复位时同时探查神经并行修复。晚期功能不恢复者,可行肌腱移位重建伸腕、伸拇、伸指功能,效果良好。

### 第三节 下肢神经损伤

下肢最重要的神经是前方的股神经和后方的坐骨神经。下肢神经损伤远较上肢神经损伤为少,简述如下。

**股神经损伤** 股神经来自腰丛,沿髂肌表面下行,穿腹股沟韧带并于其下3~4cm股动脉外侧分成前、后两股,支配缝匠肌、股四头肌,皮支至股前部及隐神经支配小腿内侧皮肤。股神经损伤较少见,且多为手术伤,伤后主要临床表现为股四头肌麻痹所致膝关节伸直障碍及股前和小腿内侧感觉障碍。如为手术伤应尽早予以修复。

**坐骨神经损伤** 坐骨神经由胫神经和腓总神经组成,分别起自腰4、5和骶1~3的前、后股,包围在一个结缔组织鞘中。穿梨状肌下孔至臀部,于臀大肌深面沿大转子与坐骨结节中点下行,股后部在股二头肌与半膜肌之间行走,至腓窝尖端分为胫神经和腓总神经,沿途分支支配股后部的股二头肌、半腱肌和半膜肌。损伤后表现依损伤平面而定。髋关节后脱位、臀部刀伤、臀肌挛缩手术伤以及臀部肌注药物均可致其高位损伤,引起股后部肌肉及小腿和足部所有肌肉全部瘫痪,导致膝关节不能屈、踝关节与足趾运动功能完全丧失,呈足下垂。小腿后外侧和足部感觉丧失,足部出现神经营养性改变。由于股四头肌健全,膝关节呈伸直状态,行走时呈跨越步态。如在股后中、下部损伤,则腓绳肌正常,膝关节屈曲功能保存。高位损伤预后较差,应尽早手术探查,根据情况进行神经松解和修复手术。

**胫神经损伤** 胫神经于腓窝中间最浅,伴行腓动、静脉经比目鱼肌腱弓深面至小腿,小腿上2/3部行走于小腿三头肌和胫后肌之间,于内踝后方穿屈肌支持带进入足底,支配小腿后侧屈肌群和足底感觉。股骨髁上骨折及膝关节脱位易损伤胫神经,引起小腿后侧屈肌群及足底内在肌麻痹,出现足跖屈、内收、内翻,足趾跖屈、外展和内收障碍,小腿后侧、足背外侧、跟外侧和足底感觉障碍。此类损伤多为挫伤,应观察2~3个



月,无恢复表现则应手术探查。

**腓总神经损伤** 腓总神经于腓窝沿股二头肌内缘斜向外下,经腓骨长肌两头之间绕腓骨颈,即分为腓浅、深神经。前者于腓骨长、短肌间下行,小腿下 1/3 穿出深筋膜至足背内侧和中间。后者于趾长伸肌和胫前肌间,贴骨间膜下降,与胫前动、静脉伴行,于踝、趾长伸肌之间至足背。支配小腿前外侧伸肌群及小腿前外侧和足背皮肤。腓总神经易在腓部及腓骨小头处损伤,导致小腿前外侧伸肌麻痹,出现足背屈、外翻功能障碍,呈内翻下垂畸形。以及伸踝、伸趾功能丧失,呈屈曲状态,和小腿前外侧和足背前、内侧感觉障碍。该处损伤位置表浅,神经均可触及,应尽早手术探查。功能不恢复者,晚期行肌腱移位或踝关节融合矫正足下垂畸形。

(同济医科大学 洪光祥)

# 第六十七章 运动系统慢性损伤

## 第一节 概 论

运动系统慢性损伤是临床常见病损,远较急性损伤多见。无论是骨、关节、肌、肌腱、韧带、筋膜、滑囊及其相关的血管、神经等,均可因慢性损伤而受到损害,表现出相应的临床征象。人体对长期、反复、持续的姿势或职业动作在局部产生的应力是以组织的肥大、增生为代偿,超越代偿能力即形成轻微损伤,累积、迁延而成慢性损伤。当人体有慢性疾病、或退行性变时,可降低对应力的适应能力;局部有畸形时,可增加局部应力;在工作中注意力不集中、技术不熟练、姿势不准确或疲劳等,均可使应力集中,这些都是慢性损伤的病因。手工业和半机械化产业工人、体育工作者、戏剧和杂技演员、伏案工作者及家庭妇女均是本类疾病的好发者。慢性损伤是可以预防的,应预防其发生和复发,并防治结合,以增加疗效。单治不防,症状往往复发,反复发作,治疗甚为困难。

### 分类

1. 软组织慢性损伤 包括肌、肌腱、腱鞘、韧带和滑囊的慢性损伤。
2. 骨的慢性损伤 主要指在骨结构较纤细及易产生应力集中部位的疲劳骨折。
3. 软骨的慢性损伤 包括关节软骨及骨骺软骨的慢性损伤。
4. 周围神经卡压伤 神经本属软组织结构,因其功能特殊,损害后表现及后果与其他软组织损伤不同,故单列为一类。

**临床特点** 慢性损伤虽可发生在多种组织及器官,但临床表现却常有以下共性:①躯干或肢体某部位长期疼痛,但无明显外伤史;②特定部位有一压痛点或包块,常伴有某种特殊的体征;③局部炎症不明显;④近期有与疼痛部位相关的过度活动史;⑤部分病人有可能产生慢性损伤的职业、工种史。

### 治疗原则

1. 本病是慢性损伤性炎症所致,故限制致伤动作、纠正不良姿势、增强肌力、维持关节的不负重活动和定时改变姿势使应力分散是治疗的关键。

2. 理疗、按摩等方法可改善局部血循环、减少粘连,有助于改善症状。局部涂擦外用非甾体抗炎药或中药制剂后再以电吹风加热也可收到较好近期效果。

3. 局部注射肾上腺皮质激素(醋酸泼尼松龙、甲泼尼龙等)有助于抑制损伤性炎症,减少粘连,是临床上最常用的行之有效的方法。国内使用这一疗法已40余年,绝大多数病人由此而解除痛苦。但据著者统计,已有注射后出现难以治疗的继发感染;药物注入动脉引起血管痉挛、栓塞而肢端坏死;注入神经鞘内继发神经炎;反复腱鞘内注射引起肌腱自发性断裂;伤及胸膜出现气胸及误注入骶管引起一过性下肢瘫痪等严重并发症。故使用时必须注意:①诊断明确,一定是慢性损伤性炎症,而非细菌性炎症或肿

瘤;②严格无菌技术;③注射部位准确无误;④按规定剂量及方法进行(通常视部位不同一次可用皮质激素0.5~1ml,加2%利多卡因0.5~4ml,7~10天1次,3~4次为1疗程。间隔2~4周后可重复1个疗程);⑤注射后短期内局部出现肿胀甚或红热者,除应严密观察、给予广谱抗生素、热敷等处理外,无论是否完成疗程均应停止再次局部注射皮质激素。

4. 非甾体抗炎药 目前用于临床的非甾体抗炎药物不下40余种,长期使用均有不同程度的副作用,其中以胃肠道粘膜损害最多见,其次为肾、肝损害。使用时应考虑以下几点:①必要时短期用药;②病灶局限且较表浅者使用涂擦剂;③为减少对胃肠道损害宜首选环氧合酶<sub>2</sub>(COX<sub>2</sub>)抑制剂、前体药物及各种缓释剂、肠溶片、栓剂等;④对肾功能欠佳者可选用短半衰期药物、对肾血流量影响较小的药物,如硫茛酸及丙酸类;⑤为减少对肝功能的影响可选用结构简单、不含氮的药物,避免使用吲哚美辛和阿司匹林;⑥不应将两种非甾体抗炎剂同时使用,因为这样疗效并不增加,而副作用却倍增。

5. 手术治疗 对某些非手术治疗无效的慢性损伤,如狭窄性腱鞘炎、神经卡压综合征及腱鞘囊肿等可行手术治疗。

**预防** 多数慢性损伤均有可能预防其发生。对运动员、戏剧、杂技演员进行科学训练;流水线工作人员定时作工间操;长期固定姿势工作者,定时改变姿势等均有助于分散应力、改善血循环,以减少局部累积性损伤。当慢性损伤症状首次发生后,在积极治疗的同时,应提醒病人重视损伤局部的短期制动,以巩固疗效、减少复发。

## 第二节 慢性软组织损伤

### 一、腰肌劳损

腰肌劳损实为腰部肌及其附着点筋膜、甚或骨膜的慢性损伤性炎症,为腰痛常见原因。

**病因及病理** 躯干在负重活动时,位置越低所承受的重量越大,故腰部受力最大也最集中。躯干的稳定性主要在于脊柱,当脊柱结构失稳时,起辅助稳定作用的腰背肌将超负荷工作,以求躯干稳定。长期如此,肌肉即产生代偿性肥大、增生。此外,长期弯腰工作者,腰部肌持续呈紧张状态,使小血管受压,供氧不足、代谢产物积累,刺激局部而形成损伤性炎症。如一组肌肉发生这种慢性劳损,必将使对应肌产生相适应的变化,以补偿原发部位病变后的功能障碍,称为对应补偿调节。如原发病变部位的肌肉经对应补偿调节仍不能维持正常功能,则可使上、下或对侧肌进行再补偿,称为系列补偿调节。上述变化,在临床上表现为一个部位腰痛可随时间而向上、下或对侧发展。

部分病人也可因急性腰部外伤治疗不当,迁延而成慢性腰肌劳损。

#### 临床表现

1. 无明显诱因的慢性疼痛为主要症状。腰痛为酸胀痛,休息后可缓解,但卧床过久又感不适,稍事活动后又减轻,活动过久疼痛再次加剧。

2. 在疼痛区有固定压痛点,该点位置常在肌肉起、止点附近,或神经肌肉结合点。在压痛点进行叩击,疼痛反可减轻,这是与深部骨疾患区别之一。

3. 有单侧或双侧骶棘肌痉挛征。

4. 可能有脊柱后突、侧突或长期坐位、弯腰工作史。

### 治疗

1. 自我保健疗法 适当休息,定时改变姿势,避免弯腰持物等是减轻症状、防止再发的根本方法。必要时可在工作中使用腰围,但休息时则应解除,以免继发废用性肌萎缩,进一步加重腰段脊柱的不稳定。同时还应训练腰部肌力量,以增加未受损害肌的补偿调节能力。

2. 疼痛部位进行理疗,以及手法和力度适当的推拿、按摩。

3. 压痛点行肾上腺皮质类固醇注射治疗。

4. 疼痛明显影响工作和休息时,可服用非甾体抗炎剂、局部外用肌松弛剂及地西洋之类镇静剂。

## 二、棘上、棘间韧带损伤

棘上韧带是从枕骨隆突到第5腰椎棘突,附着在棘突的表面。颈段的棘上韧带宽而厚,称为项韧带,胸段变得纤细,腰段又较为增宽,故中胸段棘上韧带损伤多见(图67-1)。棘间韧带是连接两个棘突之间的髓性组织,由三层纤维组成,其纤维之间交叉

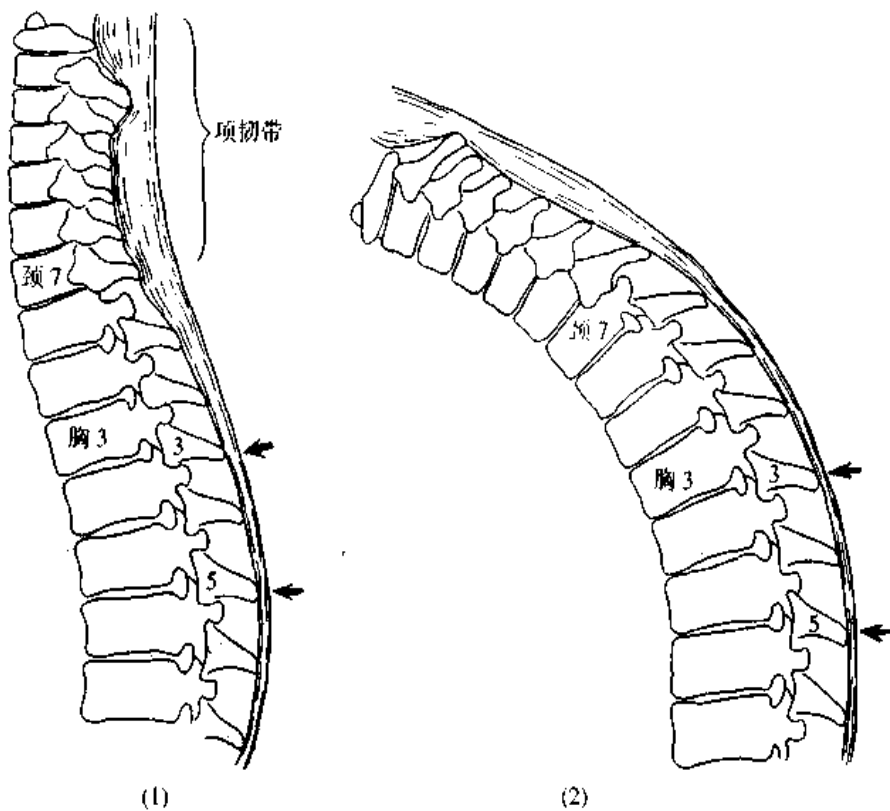


图 67-1 棘上韧带损伤

(1)颈胸椎中立位棘上韧带示意图 (2)低头工作位,上一箭头为棘上韧带开始变薄处,下一箭头为棘上韧带相当薄弱处,此二处均承受较大张力

排列,易产生磨损。这两种韧带主要是防止脊柱的过度前屈,往往同时发生损伤。由于腰<sub>5</sub>-骶<sub>1</sub>处无棘上韧带,且处于活动腰椎和固定的骶椎之间,受力最大,故此处棘间韧带损伤机会也最大。

**病因及病理** 长期埋头弯腰工作者,不注意定时改变姿势;脊柱因伤病不稳定,使棘上、棘间韧带经常处于紧张状态即可产生小的撕裂、出血及渗出。如伴有退行性变,则更易损伤。这种损伤性炎症刺激分布到韧带的腰神经后支的分支,即可发生腰痛。病程长者,韧带可因退变、坏死而钙化。棘上韧带与棘突连接部可因退变、破裂而从棘突上滑脱。此外,因暴力所致棘上、棘间韧带破裂,在伤后固定不良而形成较多瘢痕,也是慢性腰痛的原因。

**临床表现** 多无外伤史。腰痛长期不愈,以弯腰时明显,但在过伸时因挤压病变的棘间韧带,也可引起疼痛。部分病人痛可向骶部或臀部放射。检查时在损伤韧带处棘突或棘间有压痛,但无红肿。有时可扪及棘上韧带在棘突上滑动。棘间韧带损伤可通过B型超声或MRI证实。

**治疗** 本病绝大多数可经非手术治疗治愈。但因脊柱未行固定,受伤的韧带无法制动,故不易短期内治愈。

1. 出现症状后应尽可能避免弯腰动作,以增加修复条件。
2. 局部注射皮质激素可明显缓解症状。如同时用腰围进行制动,则可缩短疗程。
3. 理疗有一定疗效。推拿、按摩对本病帮助不大,仅能缓解继发性骶棘肌痉挛。
4. 病程长、非手术治疗无效者,有人行筋膜条带修补术,其疗效尚不肯定。

### 三、滑 囊 炎

滑囊是位于人体摩擦频繁或压力较大处的一种缓冲结构。其外层为纤维结缔组织,内层为滑膜,平时囊内有少量滑液。由于关节周围结构复杂,活动频繁,故人体滑囊多存在于大关节附近(图67-2)。这类滑囊每人均有,称为恒定滑囊。由于多种后天因素,如脊柱后突畸形的棘突表面、皮下埋藏的内固定物尾端等,因局部摩擦增加,也可形成滑囊,称为附加滑囊。

#### 病因及病理

1. 骨结构异常突出的部位,由于长期、持续、反复、集中和力量稍大的摩擦和压迫是产生滑囊炎的主要原因。如瘦弱老妇久坐硬凳所致坐骨结节滑囊炎;跪位工作者的髌前滑囊炎;长期穿尖而窄的皮鞋所致跖趾滑囊炎等。病理变化为滑膜水肿、充血、增厚呈绒毛状,滑液增多,囊壁纤维化等。

2. 滑囊在慢性损伤的基础上,也可因一次较大伤力而炎症加剧,滑膜小血管破裂,滑液呈血性。

**临床表现** 多无明确原因而在关节或骨突出部逐渐出现一圆形或椭圆形包块,缓慢长大伴压痛。表浅者可扪及清楚边缘,有波动感,皮肤无炎症;部位深者,边界不清,有时被误认为是实质性肿瘤。当受到较大外力后,包块可较快增大,伴剧烈疼痛。此时皮肤有红、热,但无水肿。包块穿刺,慢性期为清晰粘液,急性损伤后为血性粘液。偶尔因皮肤磨损而继发感染,则有化脓性炎症的表现。

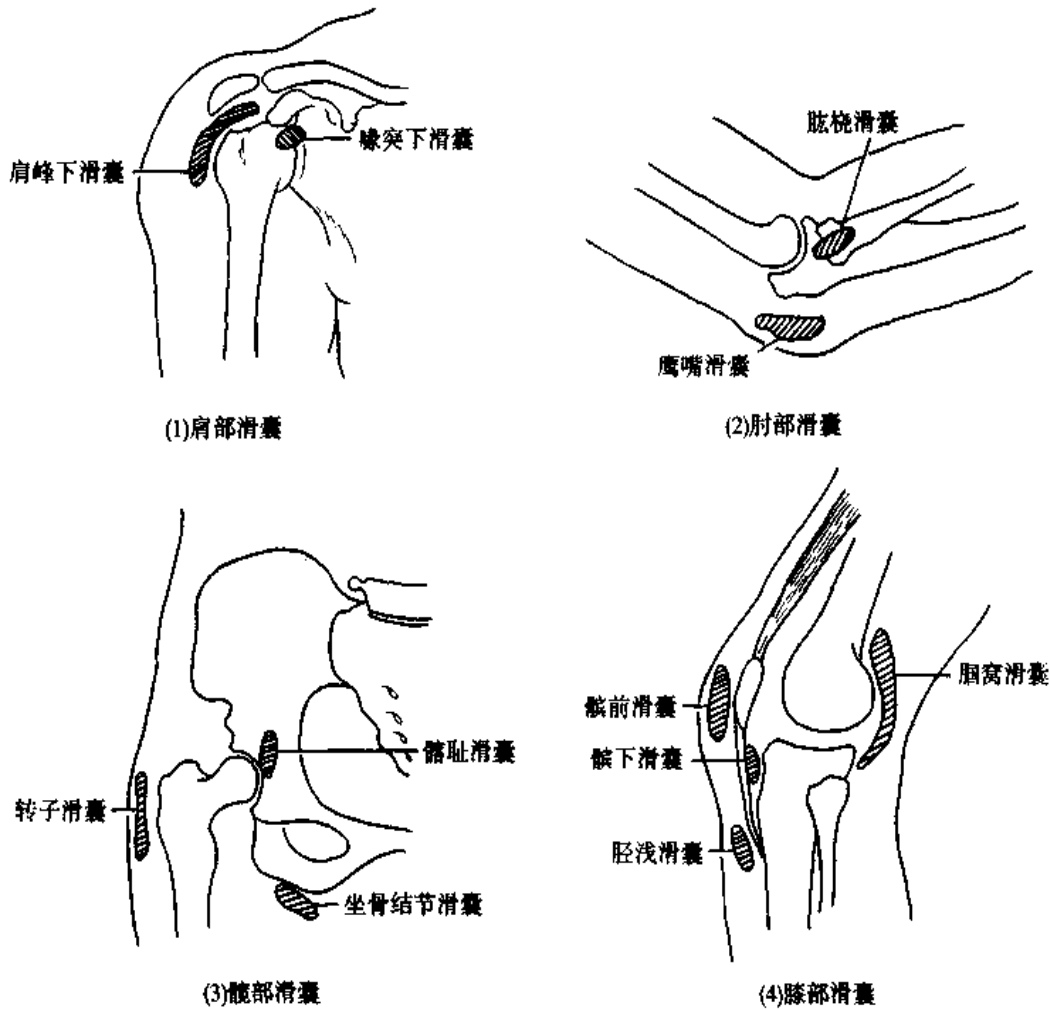


图 67-2 大关节附近常见滑囊

### 鉴别诊断

1. 结核性滑囊炎 可为滑囊的原发性结核感染,也可继发于相邻的骨结核。临床表现与损伤性滑囊炎相似。结核性滑囊炎时,穿刺抽出清淡脓液或干酪样物。X线片上可见相邻骨质破坏。确诊常需手术切除病变滑囊,病理检查。

2. 类风湿性滑囊炎 常见于足跟部滑囊,大多伴有类风湿性关节炎症状。血沉往往增高,类风湿因子多为阳性。

**治疗** 慢性损伤性滑囊炎,经穿刺抽出囊内容物后注入醋酸泼尼松龙,加压包扎,多可治愈。如有骨的畸形突起,应予以切除。改变不适当工作姿势,及穿松软的鞋子等,均是减轻症状,避免复发的基本方法。有继发感染者,应行外科引流。

### 四、狭窄性腱鞘炎

肌腱在跨越关节处,如转折角度或滑移幅度较大者,都有坚韧的腱鞘将其约束在骨膜上,以防止肌腱像弓弦样弹起,或向两侧滑移。因此,腱鞘和骨形成弹性极小的“骨-纤维隧道”(图 67-3)。腱鞘的近侧或远侧缘为较硬的边缘,在掌指关节处腱鞘增厚最明显,称为环状韧带。肌腱在此缘上长期、过度用力摩擦后,即可发生肌腱和腱鞘的损

伤性炎症。但因腱鞘坚韧而缺乏弹性,好像是增生、水肿的腱鞘卡压肌腱,故称为腱鞘炎,或狭窄性腱鞘炎。四肢肌腱凡经过“骨-纤维隧道”处,均可发生腱鞘炎,如肱二头肌

的频度依次为中、环指最多，示、拇指次之，小指最少。患者述痛常在近侧指间关节，而不在掌指关节。体检时可在远侧掌横纹处扪及黄豆大小的痛性结节，屈伸患指该结节随屈肌腱上、下移动，或出现弹拨现象，并感到弹响即发生于此处。

小儿拇长屈肌腱鞘炎常为双侧性，表现为拇指屈伸时发生弹响，或指间关节交锁于屈曲位，掌指关节皮下可扪及痛性结节。细心家长可在出生后数月内发现，有的则在3~4岁才注意到。

(二) 桡骨茎突狭窄性腱鞘炎 腕关节桡侧疼痛，逐渐加重，无力提物。检查时皮肤无炎症，在桡骨茎突表面或其远侧有局限性压痛，有时可扪及痛性结节。握拳尺偏腕关节时，桡骨茎突处出现疼痛，称为 Finkelstein 试验阳性(图 67-5)。

### 治疗

1. 局部制动和腱鞘内注射醋酸泼尼松龙有很好疗效。但注射一定要准确，注入皮下则无效，一旦注入桡动脉浅支，则有桡侧三个手血管痉挛或栓塞导致指端坏死可能。

2. 如非手术治疗无效，可考虑行狭窄的腱鞘切除术：局麻，在痛性结节处作一小切口。切开皮肤后钝性分离，注意牵开两侧的皮神经和血管，充分暴露腱鞘。此时被动活动病人手指，即可见到膨大的结节在腱鞘狭窄处上、下移动。认准腱鞘狭窄增厚范围，用小尖刀从一侧切开该处腱鞘，再用小剪刀剪去狭窄腱鞘的两侧及前壁，以达到彻底解除狭窄。如仅行狭窄处切开，有时会发生再粘连而症状复发(图 67-6)。

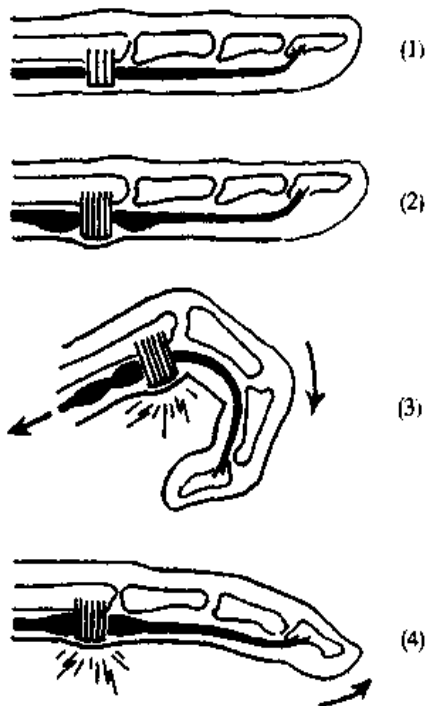


图 67-4 弹响指发生机制示意图  
(1)正常肌腱和腱鞘 (2)发病后，肌腱呈葫芦形肿大，腱鞘肿胀 (3)手指主动屈曲时，远侧膨大挤过狭窄的腱鞘，发生弹响 (4)手指伸直时也同样发生弹响

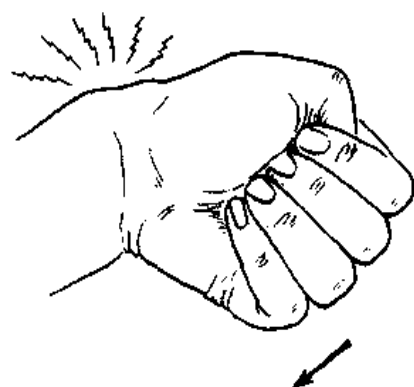


图 67-5 握拳尺偏试验 (Finkelstein 试验)

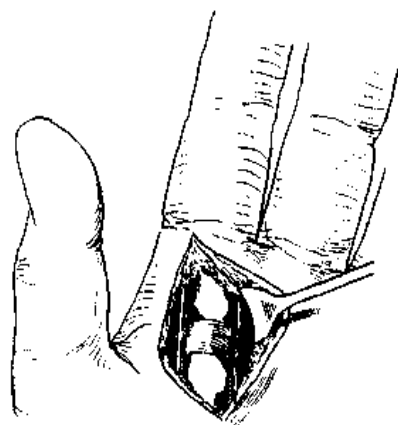


图 67-6 弹响指术中所见

3. 小儿先天性狭窄性腱鞘炎保守治疗通常无效，应行手术治疗。



## 五、腱鞘囊肿

腱鞘囊肿是关节附近的一种囊性肿块,病因尚不太清楚。慢性损伤使滑膜腔内滑液增多而形成囊性疝出;或结缔组织粘液退行性变可能是发病的重要原因。目前临床上将手、足小关节处的滑液囊疝(腕背侧舟月关节、足背中跗关节等处)和发生在肌腱的腱鞘囊肿统称为腱鞘囊肿。而大关节的囊性疝出又另命名,如膝关节后方的囊性疝出叫腘窝囊肿,或叫 Baker 囊肿,故存在混乱之处,尚待商榷。

### 临床表现

1. 本病以女性和青少年多见。腕背、腕掌侧桡侧屈腕肌腱及足背发病率最高,手指掌指关节及近侧指间关节处也常见到。偶尔在膝关节前下方胫前肌腱膜上也可发生这类粘液退行性变囊肿,但因部位较深,诊断较困难。

2. 病变部出现一缓慢长大包块,小时无症状,长大到一定程度活动关节时有酸胀感。检查发现 0.5~2.5cm 的圆形或椭圆形包块,表面光滑,不与皮肤粘连。因囊内液体充盈,张力较大,扪之如硬橡皮样实质性感觉。如囊颈较小者,略可推动;囊颈较大者,则不易推动,易误为骨性包块。重压包块有酸胀痛。用 9 号针头穿刺可抽出透明胶冻状物。

**治疗** 腱鞘囊肿有时可被挤压破裂而自愈。临床治疗方法较多,但复发率高。

1. 非手术治疗 原理是使囊内容物排出后,在囊内注入药物或留置可取出的无菌异物(如缝扎粗丝线),并加压包扎,使囊腔粘连而消失。通常是在囊内注入醋酸泼尼松龙 0.5ml,然后加压包扎。本方法简单、痛苦较少,复发率也较低。

2. 手术治疗 手指腱鞘囊肿一般较小,穿刺困难;其他部位多次复发的腱鞘囊肿,都可手术切除。术中应完整切除囊肿,如系腱鞘发生者,应同时切除部分相连的腱鞘;如系关节囊滑膜疝出,应在根部缝扎切除,以减少复发机会。

## 六、肱骨外上髁炎

这是一种肱骨外上髁处,伸肌总腱起点附近的慢性损伤性炎症。因早年发现网球运动员易发生此种损伤,故俗称“网球肘”。

### 病因及病理

1. 在前臂过度旋前或旋后位,被动牵拉伸肌(握拳、屈腕)和主动收缩伸肌(伸腕)将对肱骨外上髁处的伸肌总腱起点产生较大张力,如长期反复这种动作即可引起该处的慢性损伤。因此,凡需反复用力活动腕部的职业和生活动作均可导致这种损伤,如网球、羽毛球、乒乓球运动员,钳工、厨师和家庭妇女等。少数情况下,平时不作文体活动的中、老年文职人员,因肌肉软弱无力,即使是短期提重物也可发生肱骨外上髁炎,如出差提较重行李箱、协助搬运大量图书、家具等。

2. 肱骨外上髁炎的基本病理变化是慢性损伤性炎症。虽然炎症较局限,但其炎症的范围每个病人却不尽相同;有的仅在肱骨外上髁尖部,是以筋膜、骨膜炎为主;有的在肱骨外上髁与桡骨头之间,是以肌筋膜炎或肱桡关节滑膜炎为主。此外,尚发现伸肌总腱深处有一细小血管神经束,穿过肌腱和筋膜时被卡压,周围有炎症细胞浸润及瘢痕组

织形成,成为产生症状的病理基础。

**临床表现** 凡有上述职业、工种者,逐渐出现肘关节外侧痛,在用力握拳、伸腕时加重以致不能持物。严重者扭毛巾、扫地等细小的生活动作均感困难。检查时,仅在肱骨外上髁、桡骨头及二者之间有局限性、极敏锐的压痛。皮肤无炎症,肘关节活动不受影响。伸肌腱牵拉试验(Mills征):伸肘,握拳,屈腕,然后前臂旋前,此时肘外侧出现疼痛为阳性。有时疼痛可牵涉到前臂伸肌中上部(图 67-7、8)。

### 治疗

1. 限制腕关节的活动,尤其是限制用力握拳伸腕动作是治疗和预防复发的基本原则。

2. 压痛点注射醋酸泼尼松龙 1ml 和 2% 利多卡因 1~2ml 的混合液,只要注射准确,均能取得极佳的近期效果。疗效是否巩固,与能否适当限制腕关节活动关系很大。

3. 对不能间断训练的运动员,应

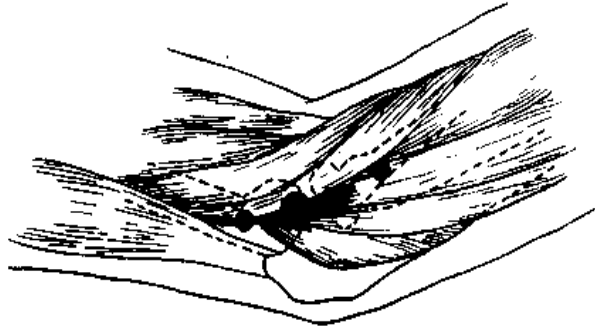


图 67-7 肱骨外上髁炎压痛部位  
(黑点大小表示发病多少)

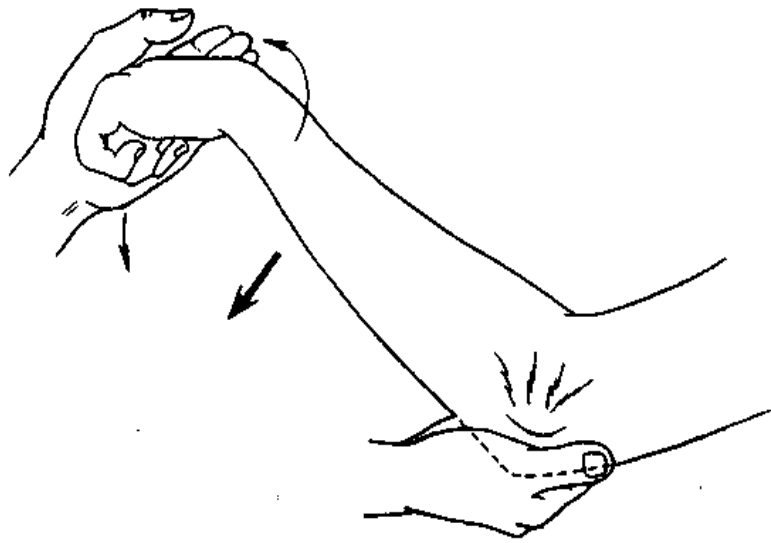


图 67-8 前臂伸肌牵拉试验(Mills征)

适当减少运动量,并避免反手击球,同时在桡骨头下方伸肌上捆扎弹性保护带,以减少腱起点处的牵张应力。

4. 非手术治疗对绝大多数患者有效,故少有需手术治疗者。偶尔对早期治疗不当,病程长、症状顽固者,施行伸肌总腱起点剥离松解术或卡压神经血管束切除结扎术。

## 七、肩关节周围炎

简称肩周炎,俗称凝肩。是肩周肌、肌腱、滑囊及关节囊的慢性损伤性炎症。因关节内、外粘连,而以活动时疼痛、功能受限为其临床特点。

### 病因

1. 肩部原因 ①本病大多发生在40岁以上中老年人,软组织退行性变,对各种外力的承受能力减弱是基本因素;②长期过度活动,姿势不良等所产生的慢性致伤力是主要的激发因素;③上肢外伤后肩部固定过久,肩周组织继发萎缩、粘连。④肩部急性挫伤、牵拉伤后因治疗不当等。

2. 肩外因素 颈椎病,心、肺、胆道疾病发生的肩部牵涉痛,因原发病长期不愈使肩部肌持续性痉挛、缺血而形成炎性病灶,转变为真正的肩周炎。

**病理** 肩关节周围炎的病变主要发生在盂肱关节周围,其中包括:①肌和肌腱。可分两层。外层为三角肌,内层为岗上肌、岗下肌、肩胛下肌和小圆肌四个短肌及其联合肌腱。联合肌腱与关节囊紧密相连,附着于肱骨上端如袖套状,称为旋转肩袖或肩袖。肩袖是肩关节活动时受力最大结构之一,易于损伤。肱二头肌长腱起于关节盂上方,经肱骨结节间沟的骨纤维隧道,此段是炎症好发之处。肱二头肌短头起于喙突,经盂肱关节内前方到上臂,受炎症影响后肌肉痉挛,影响肩外展、后伸。②滑囊。有三角肌下滑囊、肩峰下滑囊及喙突下滑囊。其炎症可与相邻的三角肌、岗上肌腱、肱二头肌短腱相互影响。③关节囊。盂肱关节囊大而松弛,肩活动范围很大故易受损伤。

上述结构的慢性损伤主要表现为增生、粗糙及关节内、外粘连,从而产生疼痛和功能受限。后期粘连变得非常紧密,甚至与骨膜粘连,此时疼痛消失,但功能障碍却难以恢复。

### 临床表现

1. 本病女性多于男性,左侧多于右侧,亦可两侧先后发病。多为中、老年患病。

2. 逐渐出现肩部某一处痛,与动作、姿势有明显关系。随病程延长,疼痛范围扩大,并牵涉到上臂中段,同时伴肩关节活动受限。如欲增大活动范围,则有剧烈锐痛发生。严重时患肢不能梳头、洗脸和扣腰带。夜间因翻身移动肩部而痛醒。病人初期尚能指出疼痛点,后期范围扩大,感觉疼痛来于肱骨。

3. 体检,三角肌有轻度萎缩,斜方肌痉挛。岗上肌腱、肱二头肌长、短头肌腱及三角肌前、后缘均可有明显压痛。肩关节以外展、外旋、后伸受限最明显,少数人内收、内旋亦受限,但前屈受限较少(图67-9)。

4. 年龄较大或病程较长者,X线平片可见到肩部骨质疏松,或岗上肌腱、肩峰下滑囊钙化征。

### 鉴别诊断

1. 颈椎病 神经根型颈椎病可因颈<sub>5</sub>神经根受到刺激出现肩部疼痛,而长时间疼痛、肌痉挛又可导致慢性损伤性炎症。故颈椎病可有肩部症状,也可继发肩周炎。二者主要鉴别点是颈椎病时单根神经损害少,往往有前臂及手的根性疼痛,且有神经定位体征。此外,头颈部体征多于肩周炎。

2. 肩部肿瘤 肩部肿瘤虽较其他疾病少见,但后果严重。临床上有时将中老年人的肩痛长期以肩周炎或颈椎病治疗,从而延误诊断。因此,凡疼痛进行性加重,不能用固定患肢方法缓解疼痛,并出现轴向叩痛者,均应摄片检查,以除外骨病。

### 治疗

1. 肩周炎有其自然病程,一般在1年左右能自愈。但若不配合治疗和功能锻炼,

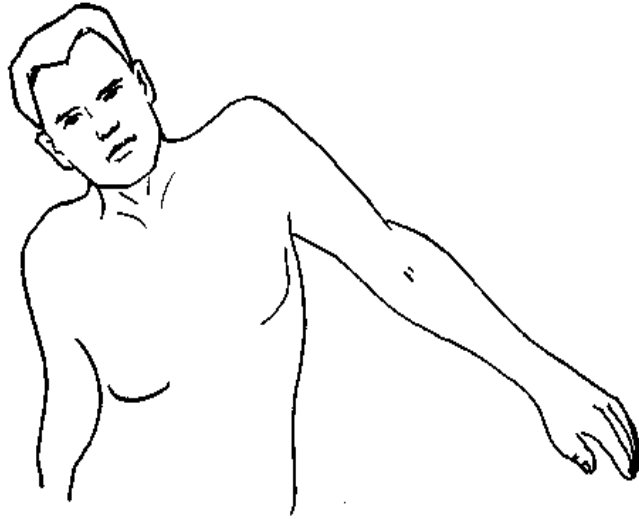


图 67-9 肩周炎外展时的姿势

即使自愈也将遗留不同程度的功能障碍。

2. 早期给予理疗、针灸、适度的推拿按摩,可改善症状。
3. 痛点局限时,可局部注射醋酸强地松龙,能明显缓解疼痛。
4. 疼痛持续、夜间难以入睡时,可短期服用非甾体抗炎药,并加以适量口服肌松弛剂。
5. 无论病程长、短,症状轻、重,均应每日进行肩关节的主动活动,活动时以不引起剧痛为限。
6. 肩外因素所致肩周炎除局部治疗外,还需对原发病进行治疗。

### 第三节 骨的慢性损伤

骨的慢性损伤包括因韧带、关节囊附着点的长期、过度牵拉,退行性变所表现的肥大、增生和骨赘形成等;还包括由于损伤致骨血供障碍继发骨坏死,或由于应力集中而引起的疲劳骨折。前者除慢性积累伤力外,代谢、内分泌等因素也很重要,已在多处骨关节病损中论及,故在此从略。本节主要介绍疲劳骨折及慢性损伤所致骨缺血性坏死。

#### 一、疲劳骨折

健康的骨组织要发生骨折,非有巨大暴力不可。但在骨的某些相对纤细部位、或骨结构形态变化大的部位,都易产生应力集中,当受到较长时间的反复、集中的轻微伤力后,首先发生骨小梁骨折,并随即进行修复。但在修复过程中继续受到外力作用,使修复障碍,骨吸收增加。反复这一过程,终因骨吸收大于骨修复而导致完全骨折。

疲劳骨折(fatigued fracture)好发于第2跖骨干和肋骨。第3、4跖骨、腓骨远侧、胫骨近侧和股骨远侧也可发生。

病因 虽然慢性损伤是疲劳骨折的基本原因,但发生在不同部位时,各有其前置因素。如患者有先天性第1跖骨短小畸形,则足掌负重点就从第1跖骨头转移到第2跖

骨头,但第2跖骨干远较第1跖骨纤细,故易发生骨折。由于这种骨折常发生在新兵训练或长途行军之后,故又称为行军骨折;老人多有骨质疏松,如因慢性支气管炎而长期咳嗽,肋间肌反复猛烈收缩,则可产生肋骨疲劳骨折;田径运动员和芭蕾舞演员的腓骨下1/3或胫骨上1/3易发生疲劳骨折,这与小腿肌反复、猛烈收缩有关,又与足掌跳跃着地的间接暴力有关。

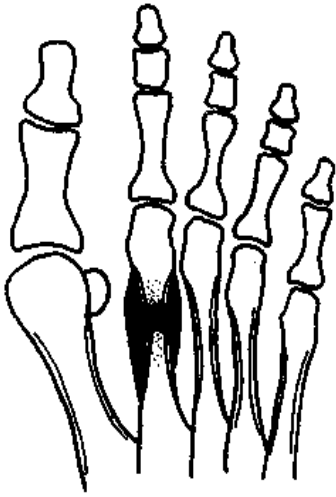


图 67-10 第2跖骨疲劳骨折 射线核素骨显像。

### 临床表现

1. 损伤部位出现逐渐加重的疼痛为其主要症状。这种疼痛在训练中或训练结束时尤为明显。

2. 体检有局部压痛及轻度骨性隆起,但无反常活动。少数可见局部软组织肿胀。

3. X线摄片,在出现症状的1~2周内常无明显异常,3~4周后可见一横型骨折线,周围有骨痂形成。病程长者,骨折周围骨痂有增多趋向,但骨折线更为清晰,且骨折端有增白、硬化征象(图 67-10)。因此,当临床疑有疲劳骨折,而X线检查又是阴性时,其早期诊断方法是进行放

**治疗** 疲劳骨折治疗方法与暴力骨折相同。由于骨折多无移位,故仅需局部牢固的外固定和正确的康复功能锻炼。应注意的是,就诊较晚的疲劳骨折,因断端已有硬化现象,骨折愈合较为困难。近来有人建议用微电流或骨诱导、生长因子等方法来促进骨折愈合。

合理治疗能获良好效果。但在恢复训练前必须制定妥善计划,纠正错误动作、姿势,以免再伤。老人肋骨疲劳骨折时,还应治疗慢性咳嗽。

## 二、月骨无菌性坏死

又称 Kienböck 病,好发于 20~30 岁之青年人,此时骨骺已闭合,故不属于骨骺的慢性损伤,而是骨的慢性损伤。

**病因** 月骨位于近排腕骨中心,活动度大,稳定性较差。其血供主要依靠桡腕关节囊表面小血管和腕骨间韧带内小血管。对腕部活动频繁者,尤其是某些手工业工人,风镐、振荡器操纵者,长期对月骨产生振荡、撞击,使关节囊、韧带小血管损伤、闭塞,导致月骨缺血。而缺血的月骨骨内压力又增高,进一步使循环受阻,产生缺血性坏死。

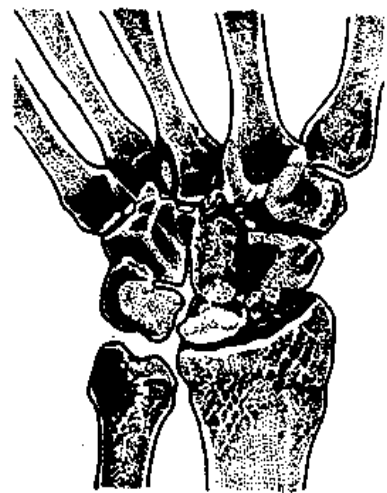


图 67-11 月骨缺血性坏死

### 临床表现

1. 缓慢起病,腕关节胀痛、乏力,活动时加重,休息后缓解。随疼痛加重,腕部渐肿胀、活动受限而无法坚持原工作。

2. 体检,腕背轻度肿胀,月骨区有明显压痛,叩击第3掌骨头时,月骨区疼痛。腕

关节各方向活动均可受限,以背伸最明显。

3. X线片早期无异常,数月后可见月骨密度增加,表面不光滑,形态不规则。骨中心有囊状吸收。周围腕骨有骨质疏松(图 67-11)。

4. 放射性核素骨显像可早期发现月骨处有异常放射性浓聚。

#### 治疗

1. 早期可将腕关节固定在背伸  $20^{\circ} \sim 30^{\circ}$  位。固定时间,以定期 X 线或核素骨显像检查,直到月骨形态和血供恢复为止,通常需 1 年左右。过早去除固定物,病变易复发。

2. 月骨已完全坏死、变形者,可行月骨切除或人工假体植入术。若桡腕关节骨关节病已严重,应考虑桡腕关节融合术。

## 第四节 软骨的慢性损伤

软骨慢性损伤包括骨骺软骨和关节软骨的慢性损伤。由于关节软骨慢性损伤的代表性疾病——骨关节病已有专题介绍,故本节除髌骨软骨软化症(chondromalacia of the patella)外,重点讲解骨骺软骨的慢性损伤。

### 一、髌骨软骨软化症

髌骨是全身最大的籽骨,上极与股四头肌腱相连,下极由髌韧带固定于胫骨结节。其关节面与股骨内、外髌相互形成髌股关节,膝关节屈伸时,髌骨在股骨内、外髌间由近到远呈“S”形滑动。

髌骨软骨软化症是髌骨软骨面因慢性损伤后,软骨肿胀、侵蚀、龟裂、破碎、脱落,最后与之相对的股骨髌软骨也发生相同病理改变,而形成髌股关节的骨关节病。

#### 病因

1. 先天性髌骨发育障碍、位置异常及股骨髌大、小异常;或后天性膝关节内、外翻、胫骨外旋畸形等,均可使髌骨不稳定,在滑动过程中髌股关节面压应力集中于某点,成为慢性损伤的基础。

2. 膝关节长期、用力、快速屈伸,增加髌股关节的磨损,如自行车、滑冰运动员的训练,是本病的常见原因。

3. 髌骨软骨的营养主要来自关节滑液,各种原因所致滑液成分异常,均可使髌骨软骨营养不良,易受到轻微伤力而产生退行性变。

#### 临床表现

1. 青年运动员较多见。初期为髌骨下疼痛,开始训练时明显,稍加活动后缓解,过久训练又加重,休息后渐消失。随病程延长,疼痛时间多于缓解时间,以致不能下蹲,上、下阶梯困难或突然无力而摔倒。

2. 髌骨边缘压痛。伸膝位挤压或推动髌骨可有磨擦感,伴疼痛。单纯髌骨软骨损害时,无关节积液,后期形成髌股关节骨关节病时,可继发滑膜炎而出现关节积液,此时

浮髌试验阳性。病程长者,有股四头肌萎缩。

3. X线片早期无异常,晚期可见髌骨边缘骨赘形成,髌股关节面不平滑或间隙狭窄。X线片尚可发现部分病因,如小髌骨、高位髌骨或股骨外髁低平等畸形。

4. 放射性核素骨显象检查时,侧位显示髌骨局限性放射性浓聚,有早期诊断意义。

#### 治疗 非手术治疗为主

1. 出现症状后,首先制动膝关节1~2周。同时进行股四头肌抗阻力锻炼,以增加膝关节稳定性。

2. 肿胀、疼痛突然加剧时,应行冷敷,48小时后改用湿热敷和理疗。

3. 抗炎药中“氨糖美辛”含氨基葡萄糖,有助于软骨中蛋白粘多糖的合成,口服0.2~0.4g每日二次。既可止痛,又有利于软骨修复。

4. 关节内注射玻璃酸钠(透明质酸钠)可增加关节液的粘稠性和润滑功能,保护关节软骨,促进关节软骨的愈合和再生,缓解疼痛和增加关节活动度。通常每次注射2ml,每周1次,4~5次为一疗程。

5. 关节内注射醋酸泼尼松龙虽然可以缓解症状,但由于抑制糖蛋白、胶原的合成,对软骨修复不利,故应慎用。

6. 严格非手术治疗无效,或有先天性畸形者可手术治疗。手术目的:①增加髌骨在关节活动过程中的稳定性。如外侧关节囊松解术、股骨外髁垫高术等;②刮除髌骨关节软骨上较小的侵蚀病灶,促进修复;③髌骨关节软骨已完全破坏者,有用髌骨切除方法减轻髌股关节骨关节病的发展,但术后膝关节明显无力,难以继续其运动生涯。

## 二、胫骨结节骨软骨病

胫骨结节是髌韧带的附着点,属于牵拉骨骺。约在16岁时该骨骺与胫骨上端骨骺融合,18岁时胫骨结节与胫骨上端骨化为一整体(图67-12)。故18岁前此处易受损而产生骨骺炎、甚至缺血、坏死。本病又名Osgood-Schlatter病。

**病因** 股四头肌是全身最强大的一组肌肉,其牵拉力通过髌骨、髌韧带常使尚未骨化的胫骨结节骨骺产生不同程度撕裂。男性青少年喜爱运动,在缺乏正确指导时往往发生这种损伤。

#### 临床表现

1. 本病好发于12~14岁好动的男孩,多为单侧性。常有近期参加剧烈运动史。临床上以胫骨结节处逐渐出现疼痛,肿块为特点,疼痛与活动有明显关系。

2. 检查可见,胫骨结节明显隆起,皮肤无炎症。局部质硬、压痛较重。作伸膝抗阻力动作时疼痛加剧。

3. X线片显示胫骨结节骨骺增大、致密或碎裂,周围软组织肿胀等(图67-13)。

**治疗** 本病在18岁后,胫骨结节与胫骨上端骨化后症状即自行消失,但局部隆起不会改变。在18岁前,只要减少膝关节剧烈活动症状自会缓解。有明显疼痛者,也可辅以理疗或膝关节短期制动。一般无需服止痛剂,亦不宜局部注射皮质类固醇,

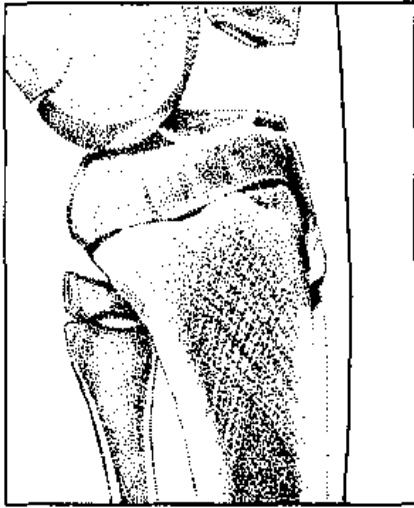


图 67-12 胫骨结节骨骺

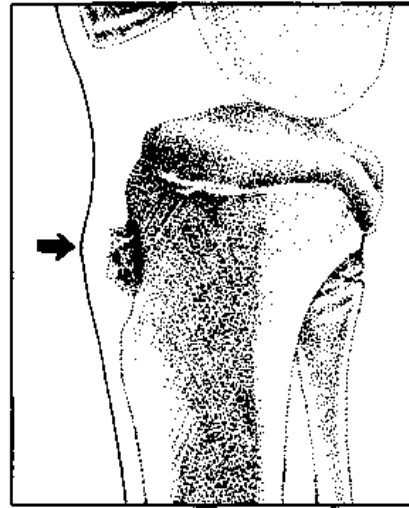


图 67-13 胫骨结节骨软骨病  
骨骺撕裂、密度加深，软组织肿胀

因注入皮下不会有效，而骨骺又难以注入。作者曾见皮质类固醇注入皮内，引起皮肤坏死，骨骺外露长期不愈者。偶有成年后尚有小块碎裂骨骺未与胫骨结节融合而症状持续，此时可行钻孔或植骨术以促进融合。

### 三、股骨头骨软骨病

本病为股骨头骨骺的缺血性坏死，又称为 Legg-Calvé-Perthes 病、扁平髌等。股骨头骨骺的骨化中心在 1 岁以后出现，18~19 岁骨化融合。在这年龄阶段中均有可能发病，是全身骨软骨病中发病率较高，且病残也较重者。由于各种原因所致成人股骨头缺血性坏死，不包括在本病范畴。

**病因** 本病的原因尚不太清楚，多数学者认为慢性损伤是重要因素。外伤使骨骺血管闭塞，从而继发缺血坏死。股骨头骨骺的血供情况，从新生儿到 12 岁有明显变化，在 4~9 岁期仅有一条外骺动脉供应骨骺，此时血供最差，即使是较轻外伤也可发生血供障碍。9 岁以后圆韧带血管参与股骨头骨骺的血供，故发病率开始下降。当骺板骨化融合后，干骺端血管进入股骨头内，即不再发生此病。

此外，有人发现本病早期均有关节囊内压力和股骨上端骨内压力增高现象，故推测这种压力变化是骨骺血运障碍原因之一。但关节囊内压力增高与滑膜的炎症有关，而滑膜炎可是原发性，也可继发于本病，故尚不能肯定其因果关系。

**病理** 股骨头骨骺发生缺血后，可有以下四个病理发展过程：①缺血期。此期软骨下骨细胞由于缺血而坏死，骨化中心停止生长，但骺软骨仍可通过滑液吸收营养而继续发育，因受刺激反可较正常软骨增厚。这一过程可延续数月或年余，因临床症状不明显而多被忽视。②血供重建期。新生血管从周围组织长入坏死骨骺，逐渐形成新骨。如致伤力持续存在，新生骨又将吸收，被纤维肉芽组织所替代，因而股骨头易受压变形。此期可持续 1~4 年，是治疗的关键。如处理恰当，能避免发生髌关节的畸形。③愈合期。本病到一定时间后骨吸收可自行停止，继之不断骨化，直到纤维肉芽组织全部为新骨所代替。这一过程中畸形仍可加重，且髌臼关节面软骨也可受到损



害。④畸形残存期。此期病变静止，畸形固定，随年龄增大最终将发展为髋关节的骨关节病而出现新的问题。

### 临床表现

1. 本病好发于3~10岁儿童，男女之比约为6:1，单侧发病较多。
2. 髋部疼痛，逐渐加重。少数病人可以患肢膝内上方牵涉痛为首诊主诉，此时应注意同侧髋关节检查。随疼痛加重而出现跛行。疼痛和跛行的程度与活动度有明显关系。
3. 检查可见：跛行，患肢肌萎缩，内收肌痉挛。晚期患肢较健侧稍有短缩。Thomas征阳性。患髋外展、后伸、内旋受限较重。
4. X线片显示股骨头密度增高，骨骺碎裂、变扁，股骨颈增粗及髋关节部分性脱位等。其X线表现与病理过程有较密切关系（图67-14、图67-15、图67-16、图67-17）。

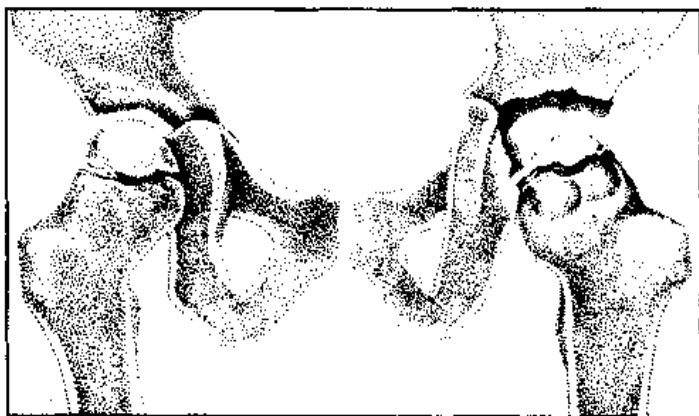


图 67-14 股骨头骨软骨病,早期(左侧)  
骨化中心较健侧为小,密度增高,关节间隙增宽

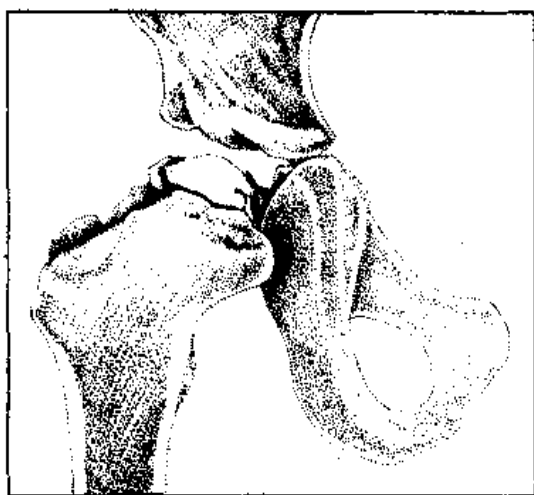


图 67-15 股骨头骨软骨病,血供重建期  
骨化中心小而密度高,周围有  
新骨沉积,头和颈变形

5. 放射性核素骨显像 在病理之缺血期X线片显示阴性,而骨显像已可发现放射性稀疏。用计算机对骨显像进行定量分析,患侧与健侧放射量的比值小于0.6则为异常,其早期诊断准确率大于90%。

**治疗** 治疗目的是保持一个理想的解剖学和生物力学环境,预防血供重建期和愈合期中股骨头的变形。为此,①应使股骨头完全包容在髋臼内;②避免髋臼外上缘对股骨头的局限性压应力;③减轻对股骨头的压力;④维持髋关节有良好的活动范围。具体方法如下。

1. 非手术治疗 用支架将患髋固定

在外展40°、轻度内旋位。白天带支架用双拐下床活动，夜间去除支架用三角枕置于两腿之间，仍维持外展、内旋位。支架使用时间约1~2年，定期摄X线片了解病变情况，到股骨头完全重建为止。此外，传统的髓人字石膏固定法在我国不少地区仍是一种简便易行、经济有效的治疗方法。固定体位与支架相同，但每3个月应更换一次，一方面可观察疗效，一方面适应患儿的生长发育变化。两次石膏固定之间可让患儿休息1周，进行髋、膝关节功能训练，以减少关节僵硬和关节软骨变性的发生。石膏固定总时间与支架一致，对早期病例非手术治疗多能奏效。

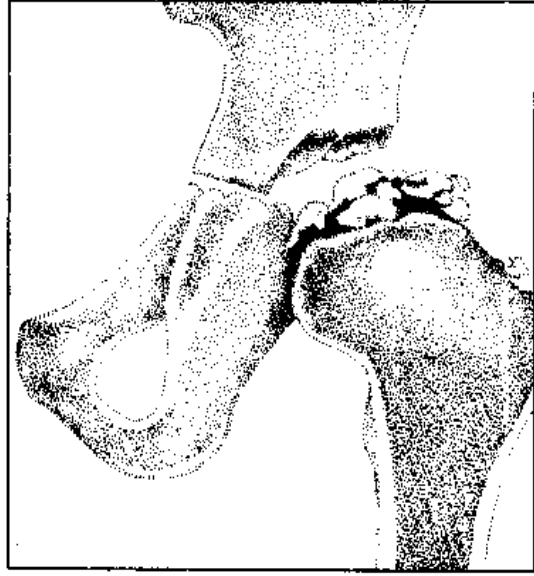


图 67-16 股骨头骨软骨病，血供重建期  
骨化中心“碎裂”，头扁平，颈宽粗

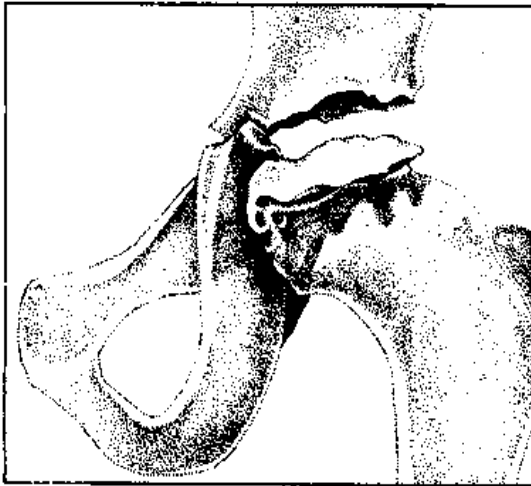


图 67-17 股骨头骨软骨病，愈合期  
骨骺扁平，密度略深，无“碎裂”，颈宽粗

2. 手术治疗 包括滑膜切除术、骨骺钻孔术、股骨转子下内旋、内翻截骨术、骨盆截骨术及血管植入术等。针对病变不同时期、不同年龄选择适当手术方法均有一定效果。

#### 四、椎体骨软骨病

脊椎骨骺有两个，一是原发骨骺，位于椎体中部，出生时已存在，大约6~10岁融合；二是次发骨骺，位于椎体上、下面，呈环状与椎间盘连接。约在16岁时出现，25岁左右与椎体融合。二者均可发生缺血性坏死而产生一系列病理变化和

临床表现，但这两种骨骺病变的原因迄今众说纷云，均未被公认。无论有无前置因素，反复、集中的慢性致伤力均在本病的发生、发展中起到重要作用，故将其在本节内作扼要介绍。

#### 原发骨骺骨软骨病

又名扁平椎，或 Calvé 病。可发生在脊椎的任何部位，但以胸椎中段最常见。临床有以下特点：①多见于2~8岁的儿童；②患儿常见倦怠，活动减少，夜啼；③背部疼痛，相应棘突压痛，伴椎旁肌痉挛；④后期出现脊柱后凸畸形；⑤X线片上显示受累椎体呈薄饼状（图 67-18），椎间隙增宽；⑥本病有自限性，症状可在数月内自行消失，病变椎体也可在数年内逐渐恢复到正常厚度。

本病以休息、脊柱支架等非手术治疗为主。在诊断时应注意与其他易产生椎体塌陷的疾病，如嗜伊红细胞肉芽肿、结核等鉴别。

### 次发性骨质疏松病

又名 Scheuermann 病或青年圆背。也易发生在胸椎中段，往往是多个椎体受累，与椎间盘变性关系较大。临床特点为：①青年男性多见，部分病人有弯腰工作职业史。②临床症状不明显，多是旁人发现背部弧形后凸后就诊，畸形加重后始有轻度酸胀不适。③体检时仅见胸段脊柱弧形后凸，腰椎代偿性前凸，病变段棘突或有轻度压痛，但无椎旁肌痉挛。④X线片显示多个相邻椎体前缘变窄、密度增高、椎间隙狭窄，有时可见椎体前方有横形的血管沟影。多数病人伴有椎间盘经软骨板突入椎体的征象（Schmorl 结节）。⑤本病有自限性，但病变停止发展，症状消失后圆背畸形不会消失。



图 67-18 胸<sub>12</sub>原发骨骺骨软骨病  
椎体扁平如“薄饼”，密度增加

在病变进展中，休息、脊柱支架等方法可减小畸形程度。畸形固定后大多无需特别治疗，个别后凸严重，影响心、肺功能者可考虑手术治疗。

## 第五节 周围神经卡压综合征

周围神经在其行径中，经过某些骨-纤维隧道，或跨越腱膜、穿过筋膜处，其活动空间均受到明显限制。当这些隧道、腱膜、筋膜由于各种原因狭窄、增生、肥厚、粘连等均可使经过该处的神经被挤压，长此下去即可使神经传导功能障碍，严重者可变成永久性神经功能障碍。这种现象并不少见，临床称之为神经卡压综合征。根据受压神经的部位不同，组成纤维成分不同，其功能障碍表现各异。有的为单纯感觉障碍，如股外侧皮神经卡压综合征；有的为单纯运动障碍，如前臂旋后肌卡压综合征；也有的同时有感觉、运动障碍，如腕管综合征、跗管综合征等。

### 一、腕管综合征

腕管综合征是正中神经在腕管内受压而表现出的一组症状和体征。是周围神经卡压综合征中最常见的一种。

**应用解剖** 腕管由腕骨构成底和两侧壁，其上为腕横韧带覆盖成一个骨-纤维隧道。腕管内有拇长屈肌腱，2~4指的屈指深、浅肌腱和正中神经通过。正中神经最表浅，位于腕横韧带与其他肌腱之间。拇长屈肌腱被桡侧滑囊包裹，其他肌腱为尺侧滑囊包裹（图 67-19、20）。当腕关节掌屈时，正中神经受压，同时用力握拳，则受压更剧（图 67-21）。正中神经出腕管后分支支配除拇内收肌以外的大鱼际诸肌、第 1、2 蚓状肌，及

桡侧 3/4 手掌、指皮肤感觉。

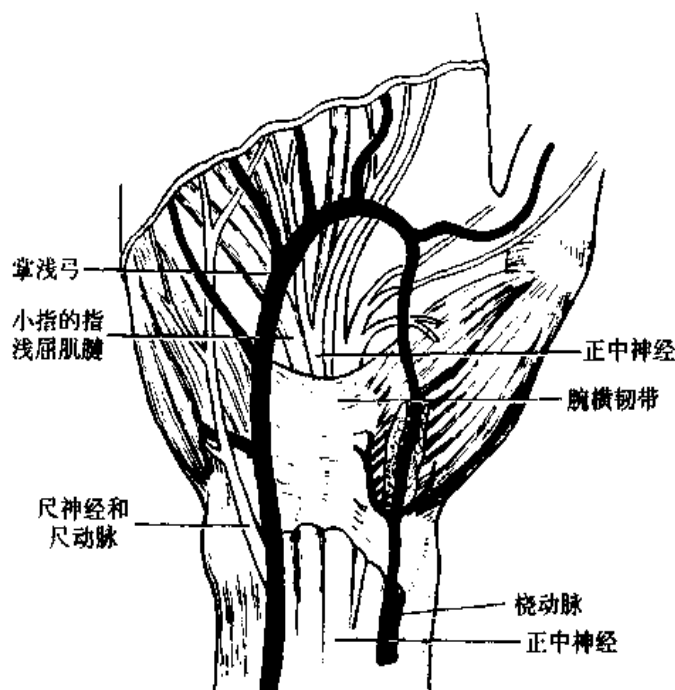


图 67-19 腕横韧带处的解剖关系

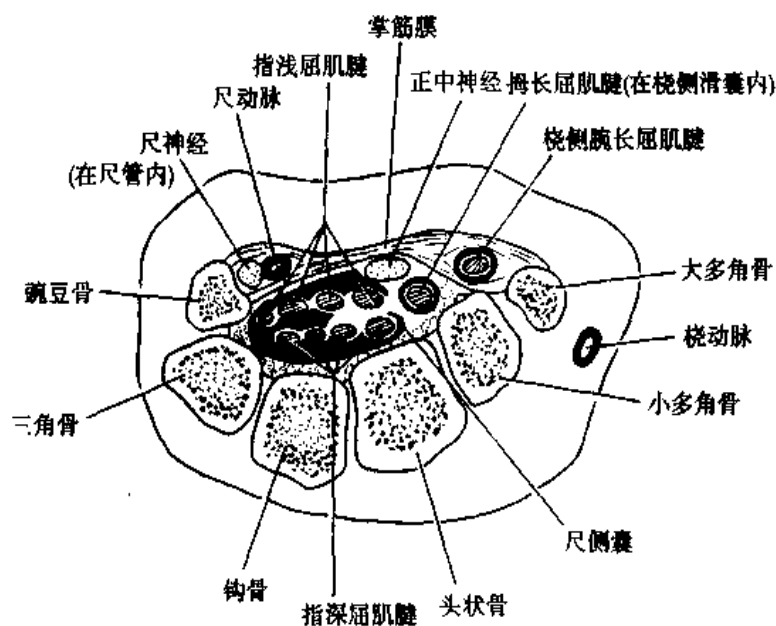


图 67-20 腕管横断面

**病因** 与任何一种管腔内容物受压的原理相同,外源性压迫、管腔本身变小及腔内容物增多、体积变大等,均是其病因。

1. 外源性压迫 腕管外可能对腕管产生的压迫只能来源于掌侧的腕横韧带浅面,而此处仅有皮肤和皮下组织。虽然皮肤严重瘢痕或良性肿瘤均可可是病因之一,但却很少见到。

2. 管腔本身变小 腕横韧带可因内分泌病变(肢端肥大症、粘液性水肿)或外伤后

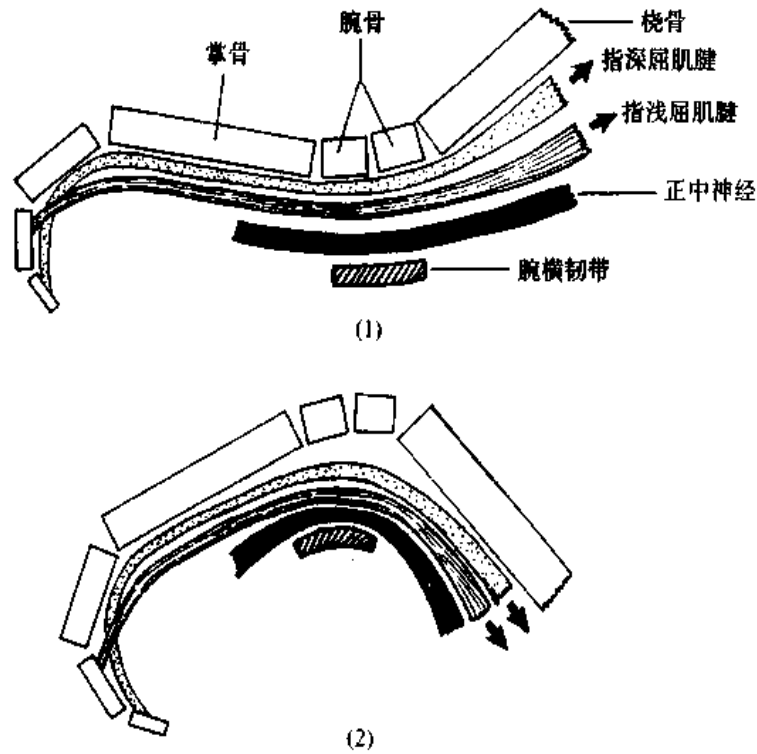


图 67-21 腕关节活动对正中神经的影响  
(1)背伸 (2)掌屈

瘢痕形成而增厚；腕部骨折、脱位（桡骨下端骨折、腕骨骨折和月骨周围腕脱位等）可使腕管后壁或侧壁突向管腔，使腕管狭窄。

3. 管腔内容物增多、体积增大 腕管内腱鞘囊肿、神经鞘膜瘤、脂肪瘤、外伤后血肿机化；以及滑囊炎、屈指肌肌腹过低、蚓状肌肌腹过高等，都将过多占据管腔内容积，而使腕管内各种结构相互挤压、摩擦，这时较为敏感的容易表现出功能障碍的即是正中神经。

4. 有的病人，虽然没有上述原因，但由于长期过度用力使用腕部，如木工、厨工等，腕管内压力反复出现急剧变化：腕管内压力，在过度屈腕时为中立位的 100 倍；过度伸腕时为中立位的 300 倍。这种压力改变也是正中神经发生慢性损伤的原因。

### 临床表现

1. 中年女性多见，如为男性患者，则常有职业病史。本病的双侧发病率可高达 30% 以上，其中绝经期女性占双侧发病者的 90%。

2. 病人首先感到桡侧三个手指端麻木或疼痛，持物无力，以中指为甚。夜间或清晨症状最重，适当抖动手腕症状可以减轻。有时疼痛可牵涉到前臂，但感觉异常仅出现在腕下正中神经支配区。

3. 体检，拇、示、中指有感觉过敏或迟钝。大鱼际肌萎缩，拇指对掌无力。腕部正中神经 Tinel 征阳性。屈腕试验（Phalen 征）：屈肘、前臂上举，双腕同时屈曲  $90^\circ$ ，1 分钟内患侧即会诱发出正中神经刺激症状，阳性率 70% 左右（图 67-22）。腕管内有炎症或肿块者，局部隆起、有压痛或可扪及包块边缘。



图 67-22 屈腕试验(Phalen 试验)

4. 电生理检查 大鱼际肌肌电图及腕-指的正中神经传导速度测定有神经损害征。

**鉴别诊断** 本病主要与各种原因所致腕上正中神经慢性损害鉴别,其中常见者为颈椎病的神经根型。此时应注意腕管综合症的体征在腕以远,而颈椎病的神经根损害除手指外,尚有前臂屈肌运动障碍,屈腕试验及腕部 Tinel 征均阴性。电生理检查两者有明显的区别。

#### 治疗

1. 早期,腕关节制动于中立位。非肿瘤和化脓性炎症者,可在腕管内注射醋酸泼尼松龙,通常可收到较好效果。应注意不能将药物注入正中神经内,否则可能因类固醇晶体积聚而产生化学性炎症,反而加重症状。

2. 对腕管内腱鞘囊肿、病程长的慢性滑膜炎、良性肿瘤及异位的肌腹应手术切除。

3. 由于腕管壁增厚、腕管狭窄者可行腕横韧带切开减压术。

4. 手术中发现正中神经已变硬或局限性膨大时,应作神经外膜切开,神经束间瘢痕切除神经松解术。

## 二、肘管综合征

本综合征是指尺神经在肘部尺神经沟内的一种慢性损伤,过去又称为迟发性尺神经炎,为临床认识已有 100 多年历史,较为常见。

**应用解剖** 尺神经在上臂下段走行于肱二头肌筋膜浅面内侧,经肱骨内髁和内上髁之间的尺神经沟到前臂尺侧腕屈肌和指深屈肌之间下行。尺神经沟的浅面有尺侧副韧带、尺侧腕屈肌筋膜和弓状韧带共同形成的顶,两者之间的通道称为肘管。尺神经即被约束在肘管之中。当肘关节屈、伸时,尺神经在肘管内被反复牵张或松弛。

**病因** 虽然肘管的各种结构和形态异常均可使尺神经受到卡压,但以下几种原因临床较常见。

1. 肘外翻 这是最常见原因。幼时肱骨髁上骨折或肱骨外髁骨骺损伤,均可发生肘外翻畸形。此时尺神经被推向内侧使张力增高,肘关节屈曲时张力更高,如此在肘管内反复摩擦即可产生尺神经慢性创伤性炎症或变性。肘外翻程度轻者,可在数十年后

发病,而程度重者一二年內即可发病。

2. 尺神经半脱位 此类是因先天性尺神经沟较浅或肘管顶部的筋膜、韧带结构松弛,在屈肘时尺神经易滑出尺神经沟外,这种反复滑移使尺神经受到摩擦和碰撞而损伤。

3. 肱骨外上髁骨折 如骨折块向下移位,即可压迫尺神经。

4. 创伤性骨化 肘关节是创伤性骨化性肌炎最易发生之处,如肘外伤后这种异位骨化发生在尺神经沟附近,也是一种压迫尺神经的原因。

#### 临床表现

1. 手背尺侧、小鱼际、小指及环指尺侧半感觉异常首先发生,通常为麻木或刺痛。

2. 继发生感觉异常一定时间后可出现小指对掌无力及手指收、展不灵活。

3. 检查可见手部小鱼际肌、骨间肌萎缩,及环、小指呈爪状畸形。前述区域皮肤痛觉减退。夹纸试验阳性及尺神经沟处 Tinel 征阳性。

4. 电生理检查发现肘下尺神经传导速度减慢,小鱼际肌及骨间肌肌电图异常。

5. 基础疾病表现 如肘外翻、尺神经沟处增厚或有包块。X线片显示局部有移位骨块或异常骨化等。

#### 鉴别诊断

1. 颈椎病神经根型 下颈段之颈椎病可因椎间孔狭窄而发生颈8神经刺激症状,以手尺侧麻木、乏力为主要表现,这与肘管综合征有相似之处。主要区别在于颈椎病时肘管区无异常发现。

2. 神经鞘膜瘤 肘部尺神经鞘膜瘤与肘管综合征有同样表现,检查时多可扪及节段性增粗的尺神经,Tinel 征阳性,而无肘部骨关节病变。有时鉴别困难需在手术中或经病理检查来确定诊断。

**治疗** 尺神经前置术是基本治疗方法。如术中发现该段尺神经较硬,则应切除神经外膜,并行束间松解才能彻底解决问题。术后多能较快恢复正常感觉,但已萎缩的肌肉却较难恢复正常体积。

### 三、旋后肌综合征

是桡神经深支(骨间背神经)在旋后肌腱弓附近被卡压,使前臂伸肌功能障碍为主要表现的一种综合征。临床上不时可见到。

**应用解剖** 旋后肌是肘后一块小肌肉,起于尺骨上端后方桡侧,止于桡骨上段桡侧。分为深浅两层。桡神经深支经旋后肌两层之间穿过,除支配旋后肌外,还支配尺侧腕伸肌、指总伸肌、示指和小指固有伸肌,拇长、短伸肌及拇长展肌,是一种单纯运动神经。在旋后肌浅层的近侧缘是较坚韧的腱性结构,称为旋后肌腱弓,神经常在此处受压(图 67-23)。

**病因** 手工业工人、键盘操作者及某些运动员因前臂伸肌过度使用所致旋后肌慢性创伤性炎症;类风湿性关节炎所致非感染性炎症均可使旋后肌腱弓处增生、粘连和瘢痕形成。此外,旋后肌处良性占位性病变如:腱鞘囊肿、脂肪瘤等,以及桡神经在旋后肌

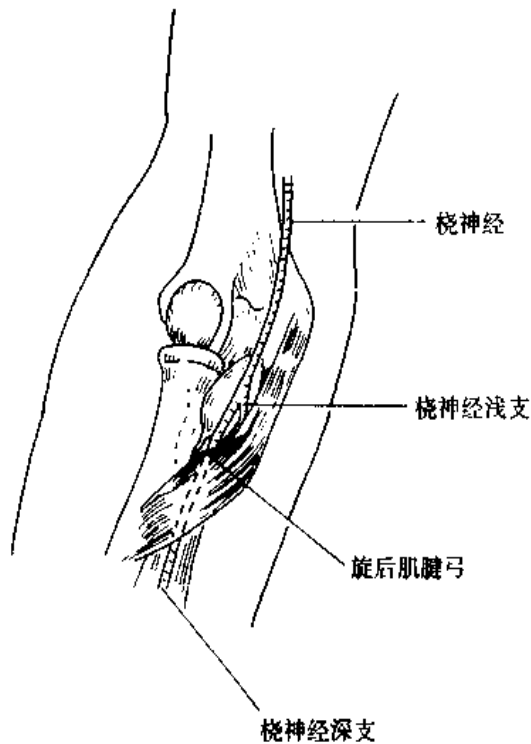


图 67-23 桡神经深支与旋后肌关系

内行径异常,均可使神经受到过大压力而发生功能障碍。

**临床表现** 通常表现为桡神经深支支配的肌肉不完全性麻痹,包括拇指外展、伸直障碍,2~5指掌指关节不能主动伸直,而前臂旋后障碍可能较轻。腕关节可以主动伸直(桡侧伸腕肌不属桡神经深支支配),但偏向桡侧。没有虎口区感觉异常;电生理检查可见上述肌的失神经改变和前臂段桡神经运动传导速度减慢而感觉传导速度正常。

**治疗** 一旦诊断成立,即应行神经探查术,切开旋后肌腱弓减压、切除致压物,需要时作神经束间松解。经治疗后桡神经深支功能多可得到较好恢复。

#### 四、梨状肌综合征

是坐骨神经在臀部受到卡压的一种综合征,在下肢神经慢性损伤中最为多见。由于易与腰椎间盘突出症所致坐骨神经痛混淆,故值得注意。

**应用解剖** 梨状肌是髋关节小外旋诸肌中最上一个,坐骨神经约85%经梨状肌下缘出骨盆,向下行于上孖肌、闭孔内肌、下孖肌、股方肌和臀大肌之间,然后到大腿后方支配大腿后侧及膝以下的运动和感觉。

**病因** 臀部外伤出血、粘连、瘢痕形成;注射药物使梨状肌变性、纤维挛缩;髋臼后上部骨折移位、骨痂过大均可使坐骨神经在梨状肌处受压。此外,少数病人因坐骨神经出骨盆时行径变异,穿行于梨状肌内,当髋外旋时肌强力收缩可使坐骨神经受到过大压力,长此以久也是一种慢性致伤因素。

**临床表现** 梨状肌综合征是以坐骨神经痛为主要表现,疼痛从臀部经大腿后方向小腿和足部放射。由于症状较剧且影响行走,故病人就诊时间也较早,肌力的下降多不太严重。检查时病人有疼痛性跛行、轻度小腿肌萎缩,小腿以下皮肤感觉异常。有时臀部(环跳穴附近)可扪及索状(纤维瘢痕)或块状物(骨痂)。“4”字试验时予以外力拮抗可加重或诱发坐骨神经痛,臀部压痛处 Tinel 征可阳性。有髋臼骨折病史者 X 线片上可显示移位之骨块或骨痂。

#### 鉴别诊断

1. 腰椎间盘突出症 本病常有腰痛伴坐骨神经痛,腰椎代偿性侧弯畸形。腹部加压可加重或诱发坐骨神经痛。坐骨神经损害范围与突出椎间盘部位相关。直腿抬高试验与加强试验阳性,而“4”字试验则可为阴性。

2. 神经鞘膜瘤 高位坐骨神经鞘膜瘤较为少见。其症状呈进行性加重,与活动或



休息无关。臀部有较强的 Tinel 征,但难以在局部扪及条索状的瘤体。有时可在 B 型超声图像上发现沿坐骨神经表面均匀增厚的回声带。手术和病理检查是最终确诊手段。

**治疗** 早期梨状肌综合征可经保守治疗而得到缓解,如病因不能解决,已形成较重瘢痕粘连或有骨痂压迫、神经行径变异则需手术治疗。手术效果与病程长短关系很大。

(重庆医科大学 安 洪)

## 第六十八章 腰腿痛和颈肩痛

腰腿痛和颈肩痛是一组临床多见的症状,其病因复杂,以损伤为多。发病率各家报道差异较大,据国内部分厂矿调查 14 878 人,有腰腿、颈肩痛者达 3 401 人,约占 22%。

腰腿痛是指下腰、腰骶、骶髂、臀部等处的疼痛,可伴有一侧或两侧下肢痛、马尾神经症状。颈肩痛是指颈、肩、肩胛等处疼痛,有时伴有一侧或两侧上肢痛、颈脊髓损害症状。由于二者之临床表现多样化,病程较长,鉴别诊断复杂,治疗较困难,是临床上极需进一步研究的课题。

### 第一节 腰 腿 痛

#### 解剖生理概要

1. 脊柱腰段生理性前凸,而骶段则后凸。当直立活动时,各种负荷应力均集中在腰骶段,尤其是两个相反弯曲的交界处,故该处容易发生急、慢性损伤及退行性变化。

2. 脊柱依靠椎间盘、关节突关节、前后纵韧带、黄韧带、棘上、棘间韧带、横突间韧带等将各脊椎连接而成。骶棘肌、腰背肌和腹肌等协助增强其稳定性。以上任何一种结构的病损,均会使脊柱的稳定及平衡受到破坏而产生症状。

3. 椎间盘是由上、下软骨板,中心的髓核及四周的纤维环构成。①软骨板是厚约 1mm 的透明软骨,连接于椎体与椎间盘之间。有较多微孔,为椎间盘内水分、营养物质和代谢产物的交换通道。②髓核为胶冻状胶原物质,包含软骨细胞和胶原纤维网结构。髓核含水量约 80%,并有丰富的蛋白粘多糖,故具弹性和膨胀性。③纤维环由胶原纤维和纤维软骨组成,横断面上呈环型层状排列,前方及两侧较厚,后外侧薄,共约 12 层。各层纤维环由粗大胶原纤维以 45°附着于椎体边缘,且相互呈 90°交织,故承受纵向压力的能力较强,但易于受反复的扭转应力而撕裂。目前多数研究证实,仅纤维环表层有细小血管供应及窦椎神经支配(图 68-1),而软骨板及髓核无血管、神经结构,故椎间盘损伤后难以自行修复。

4. 通过椎间盘测压发现,站立位脊柱负荷如以 100% 计算,在坐位增加到 150%,而站立前屈位为 210%,坐位前屈达 270%。当站立持重 20kg 时,腰椎负荷为 210kg,弯腰持同一重量,腰段脊柱负荷增加到 340kg。用腰围后可减少负荷约 30%。说明前屈位活动或负重是导致腰段脊柱退变或损伤的不良姿势,故有相关职业劳动者(汽车驾驶员、铸造工等)易于发生腰腿痛(图 68-2)。

5. 脊髓在腰<sub>1</sub>椎管水平形成马尾神经,而腰神经则呈一角度向下、后、外经神经根管出椎间孔。因此,腰段椎管狭窄或小关节退变、增生使神经根管及椎间孔狭窄,均可

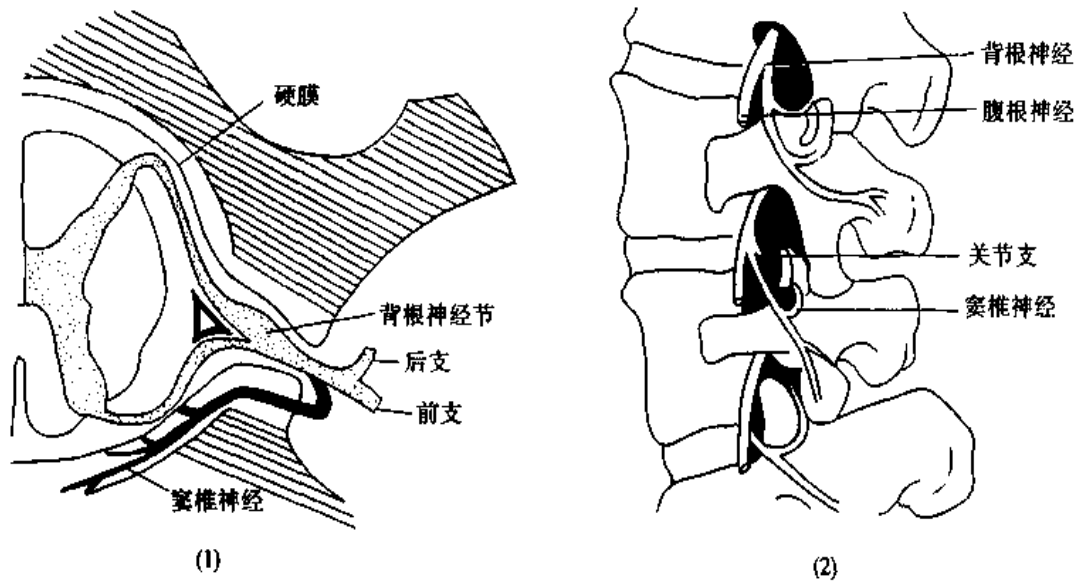


图 68-1 骶椎神经

(1)脊髓和椎间孔横断面 (2)脊椎侧面观

刺激或压迫马尾神经、腰神经根而出现相应的症状和体征。

**病因及分类** 腰腿痛的病因繁多,创伤、炎症、肿瘤和先天性疾患等四大基本病因均可囊括在内。临床分类方法亦多,各有其择重,加之某些疾病的病因不明,故尚无全面、准确的分类方法。现择要列一简表(表 68-1),供学习参考。

表 68-1 腰腿痛病因分类

	脊 柱	软 组 织	椎 管	内 脏
损伤	骨折和(或)脱位 椎弓崩裂 脊椎滑脱 椎间盘突出	腰扭伤 腰背筋膜脂肪疝 腰肌劳损 棘上、棘间韧带损伤 腰 <sub>3</sub> 横突综合征 臀上皮神经炎	陈旧性骨折、脱位 畸形 硬脊膜囊肿	肾挫伤
炎症	结核、骨髓炎 强直性脊柱炎 类风湿性关节炎	纤维织炎 筋膜炎 血管炎 神经炎	蛛网膜炎 硬膜外感染 脊髓炎 神经根炎	消化性溃疡、胰腺炎、前列腺炎、肾炎、肾盂肾炎、盆腔炎、上尿路结石
退变	腰椎骨关节炎 小关节紊乱 骨质疏松症		椎体后缘骨赘 椎管狭窄 黄韧带肥厚	内脏下垂
发育异常及常姿	脊柱裂 侧凸、后凸 移行椎 水平骶椎	脊肌瘫痪性侧弯	脊膜膨出 神经根和神经节变异 血管畸形	游走肾 多囊肾
肿瘤及瘤	血管瘤 转移性肿瘤 嗜伊红肉芽肿 骨巨细胞瘤 脊索瘤	脂肪瘤 纤维瘤 血管瘤	脊髓及神经根肿瘤	胰腺癌 盆腔肿瘤 肾肿瘤 腹膜后肿瘤

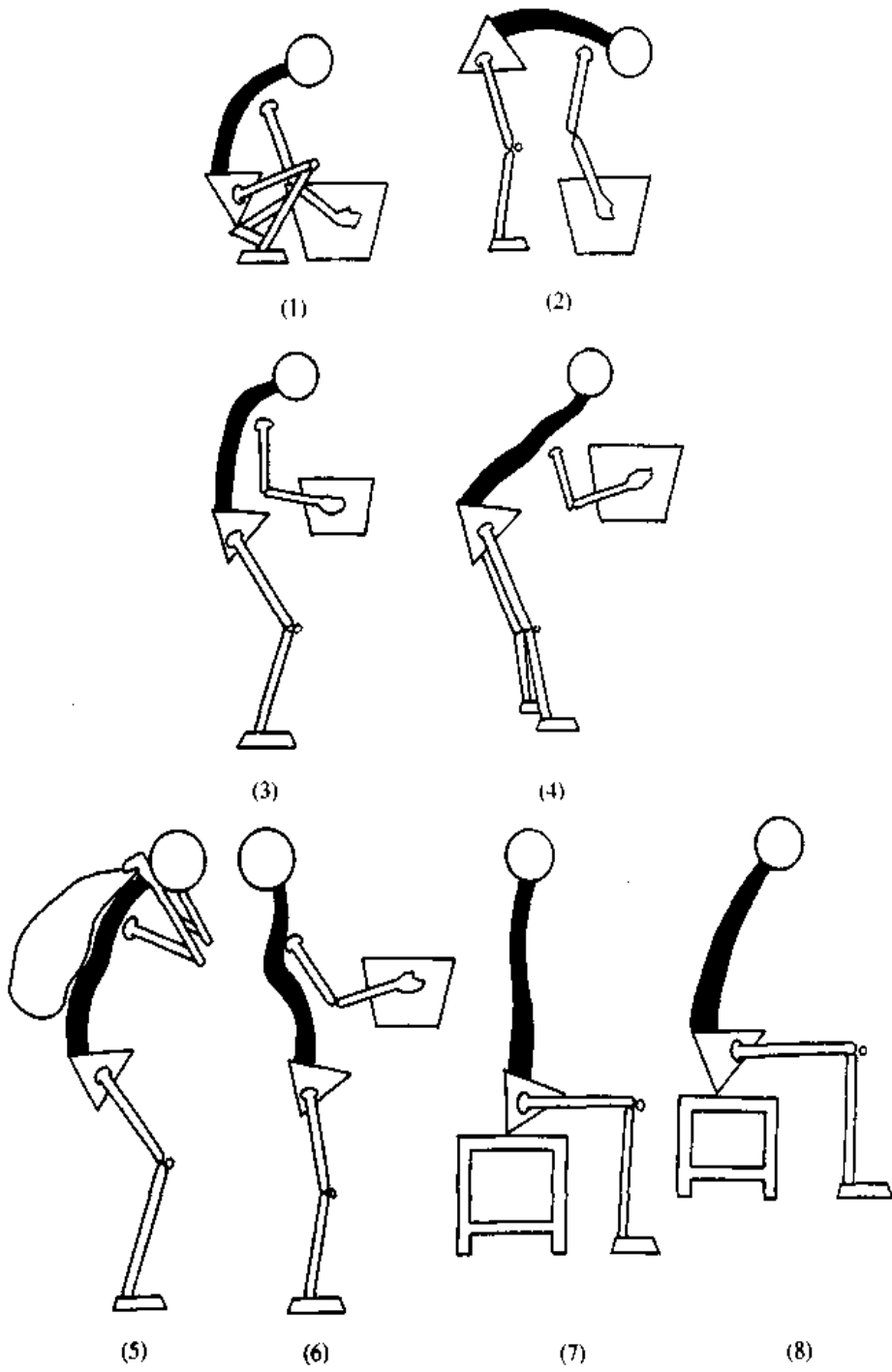


图 68-2 腰部活动时的正确和错误姿势  
 (1)(3)正确的提物和搬运姿势 (2)(4)(6)错误的提物和搬运姿势  
 (5)正确的背物姿势 (7)正确的坐位姿势 (8)不正确的坐位姿势

**疼痛性质及压痛点**

**1. 疼痛性质**

(1)局部疼痛:是由于病变本身或继发性肌痉挛所致。其部位较局限,多有固定的明显压痛点,用麻醉剂行局部封闭治疗,疼痛可在短期内迅速消失。

(2)牵涉痛或感应痛:亦称反射痛。是指腰骶椎或腹膜、盆腔脏器疾病时,刺激传递到脊神经后根或脊髓丘脑束神经元,通过“聚合-易化”或“聚合-投射”作用,使同一节段

的神经原兴奋,在相应的皮肤支配区出现感觉异常。其疼痛部位较模糊,少有神经损害的客观体征,但可伴有肌痉挛。

(3)放射痛:是神经根受到损害的特征性表现。疼痛沿受损神经向末梢放射,有较典型的感觉、运动、反射损害的定位体征。病程长者有肌萎缩及皮肤神经营养不良性表现。

2. 压痛点 病人在俯卧位,放松肌肉后易找准压痛点。表浅组织疾患的压痛点常有特定的部位。如棘上或棘间韧带劳损压痛点在该棘突表面或两相邻棘突之间;第3腰椎横突综合征压痛点在横突尖端;臀肌筋膜炎时压痛点多在髂嵴内下方;臀上皮神经炎的压痛点在髂嵴外1/3;腰肌劳损的压痛点在腰段骶棘肌中外侧缘;腰骶韧带劳损的压痛点在腰骶椎与髂后上棘之间等(图68-3)。深部结构病变(小关节、椎体、椎间盘等)仅在该结构的体表处有深压痛或叩痛,不如软组织病变时明确。

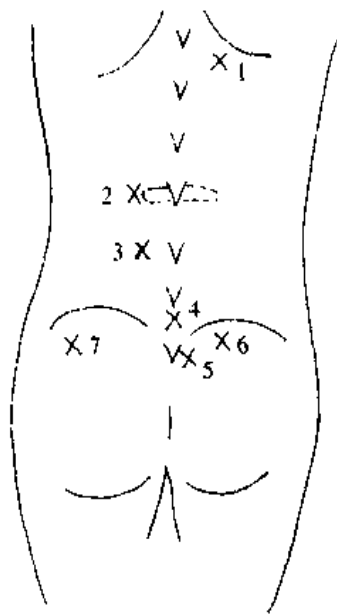


图 68-3 腰痛的常见压痛点  
1. 脊肋角 2. 第3腰椎横突尖  
3. 骶棘肌 4. 腰<sub>5</sub>-骶<sub>1</sub>棘间  
5. 骶髂关节上份 6. 臀肌髂  
嵴起点 7. 臀上皮神经

腰腿痛病因复杂,与运动系统有直接关系者以损伤和退行性变最为多见,其中又以腰椎间盘突出症最具代表性。下面就重点介绍腰椎间盘突出症,其他有关疾病则在腰椎间盘突出症的鉴别诊断中择要叙述。

### 腰椎间盘突出症

腰椎间盘突出症(hernia of intervertebral discs)是因椎间盘变性,纤维环破裂,髓核突出刺激或压迫神经根、马尾神经所表现的一种综合征,是腰腿痛最常见的原因之一。腰椎间盘突出症中以腰<sub>4,5</sub>、腰<sub>5</sub>~骶<sub>1</sub>间隙发病率最高,约占90%~96%,多个椎间隙同时发病者仅占5%~22%。

#### 病因

1. 椎间盘退行性变是基本因素 随年龄增长,纤维环和髓核含水量逐渐减少,使髓核张力下降,椎间盘变薄。同时,透明质酸及角化硫酸盐减少,低分子量糖蛋白增加,原纤维变性及胶原纤维沉积增加,髓核失去弹性,椎间盘结构松弛、软骨板囊性变。在没有后纵韧带支持的纤维环后外侧,这些变化更明显,出现向心性小裂隙。MRI证实,15岁青少年已可发生椎间盘退行性变。无退变的椎间盘可承受6865kPa(70kgf/cm<sup>2</sup>)压力,但已退变的椎间盘仅需294kPa(3kgf/cm<sup>2</sup>)压力即可破裂。

2. 损伤 积累伤力是椎间盘变性的主要原因,也是椎间盘突出的诱因。积累伤力中,反复弯腰、扭转动作最易引起椎间盘损伤,故本症与某些职业、工种有密切关系。一次性暴力(高处坠落或重物击中背部)多引起椎骨骨折,甚或压碎椎间盘,但少见单纯纤维环破裂、髓核突出者。

3. 遗传因素 有色人种本症发病率较低;小于20岁的青少年患者中约32%有阳性家族史。

4. 妊娠 妊娠期盆腔、下腰部组织充血明显,各种结构相对松弛,而腰骶部又承受

较平时更大的重力,这样就增加了椎间盘损害的机会。

上腰段椎间盘突出症少见,其发生多存在下列因素:①脊柱滑脱症;②病变间隙原有异常,如终板缺损、Scheuermann病等;③过去有脊柱骨折或脊柱融合术病史。

**分型及病理** 腰椎间盘突出症的分型方法较多,各有其根据及侧重面。从病理变化及CT、MRI发现,结合治疗方法可作如下分型。

1. 膨隆型 纤维环有部分破裂,而表层完整,此时髓核因压力而向椎管局限性隆起,但表面光滑。这一类型经保守治疗大多可缓解或治愈。

2. 突出型 纤维环完全破裂,髓核突向椎管,仅有后纵韧带或一层纤维膜覆盖,表面高低不平或呈菜花状。常需手术治疗。

3. 脱垂游离型 破裂突出的椎间盘组织或碎块脱入椎管内或完全游离。此型不单可引起神经根症状,还易压迫马尾神经,非手术治疗往往无效。

4. Schmorl 结节及经骨突出型 前者是指髓核经上、下软骨板的发育性或后天性裂隙突入椎体松质骨内;后者是髓核沿椎体软骨终板和椎体之间的血管通道向前纵韧带方向突出,形成椎体前缘的游离骨块。这两型临床上仅出现腰痛,而无神经根症状,无需手术治疗。

**临床表现** 腰椎间盘突出症常见于20~50岁患者,男女之比约为4~6:1。20岁以内占6%左右,老人发病率最低。患者多有弯腰劳动或长期坐位工作史,首次发病常是半弯腰持重或突然作扭腰动作过程中。根据国内1327例腰椎间盘突出症分析,有关症状、体征及出现率如下。

### (一)症状

1. 腰痛 是大多数本症患者最先出现的症状,发生率约91%。由于纤维环外层及后纵韧带受到突出髓核刺激,经窦椎神经而产生的下腰部感应痛,有时亦影响到臀部。

2. 坐骨神经痛 虽然高位腰椎间盘突出(腰<sub>2-3</sub>、<sub>3-4</sub>)可引起股神经痛,但其发病率不足5%。绝大多数患者是腰<sub>4-5</sub>、腰<sub>5</sub>~骶<sub>1</sub>间隙突出,故坐骨神经痛最为多见,发生率可达97%左右。典型坐骨神经痛是从下腰部向臀部、大腿后方、小腿外侧直到足部的放射痛。约60%患者在喷嚏或咳嗽时由于增加腹压而使疼痛加剧。早期为痛觉过敏,病情较重者出现感觉迟钝或麻木。少数患者可有双侧坐骨神经痛。引起坐骨神经痛的原因有三:①破裂的椎间盘组织产生化学性物质的刺激及自身免疫反应使神经根发生炎症;②突出的髓核压迫或牵张已有炎症的神经根,使其静脉回流受阻,进一步增加水肿,从而对疼痛的敏感性增高;③受压的神经根缺血。这三种原因相互关连,难以截然分开。

3. 马尾神经受压 向正后方突出的髓核或脱垂、游离椎间盘组织可压迫马尾神经,出现大、小便障碍,鞍区感觉异常。发生率约占0.8%~24.4%。

### (二)体征

1. 腰椎侧突 是一种为减轻疼痛的姿势性代偿畸形,具有辅助诊断价值。如髓核突出在神经根外侧,上身向健侧弯曲,腰椎凸向患侧可松弛受压的神经根;当突出髓核在神经根内侧时,上身向患侧弯曲,腰椎凸向健侧可缓解疼痛(图68-4)。如神经根与脱出的髓核已有粘连,则无论腰椎凸向何侧均不能缓解疼痛。

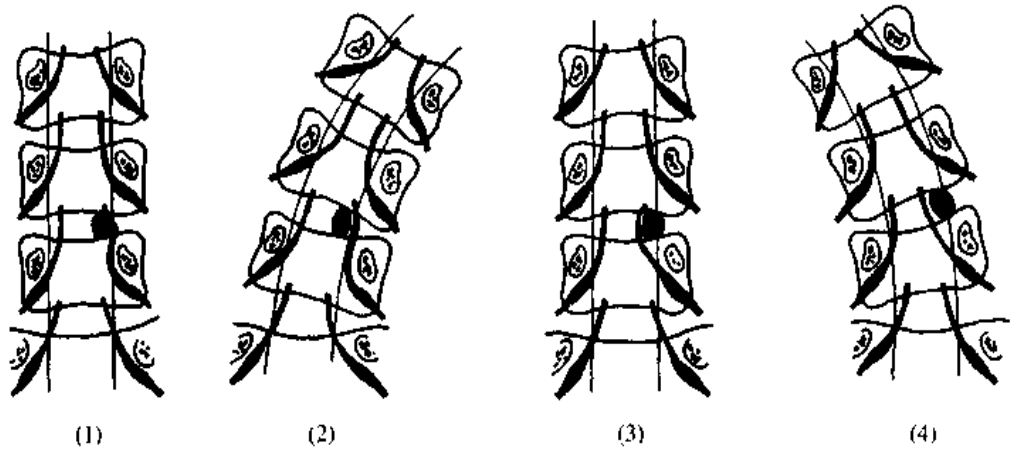


图 68-4 姿势性脊柱侧凸与缓解神经根受压的关系

- (1)椎间盘突出在神经根内侧时 (2)神经根所受压力可因脊柱凸向健侧而缓解  
 (3)椎间盘突出在神经根外侧时 (4)神经根所受压力可因脊柱凸向患侧而缓解

2. 腰部活动受限 几乎全部患者都有不同程度的腰部活动受限。其中以前屈受限最明显,是由于前屈位时进一步促使髓核向后移位并增加对受压神经根的牵张之故。

3. 压痛及骶棘肌痉挛 89%患者在病变间隙的棘突间有压痛,其旁侧1cm处压之有沿坐骨神经的放射痛。约1/3患者有腰部骶棘肌痉挛,使腰部固定于强迫体位。

4. 直腿抬高试验及加强试验 患者仰卧,伸膝,被动抬高患肢。正常人神经根有4mm滑动度,下肢抬高到 $60^{\circ}\sim 70^{\circ}$ 始感腘窝不适。本症患者神经根受压或粘连使滑动度减少或消失,抬高在 $60^{\circ}$ 以内即可出现坐骨神经痛,称为直腿抬高试验阳性。其阳性率约90%。在直腿抬高试验阳性时,缓慢降低患肢高度,待放射痛消失,这时再被动背屈患肢踝关节以牵拉坐骨神经,如又出现放射痛称为加强试验阳性(图68-5)。有时因突出髓核较大,抬高健侧下肢也可因牵拉硬脊膜而累及患侧诱发患侧坐骨神经产生放射痛。

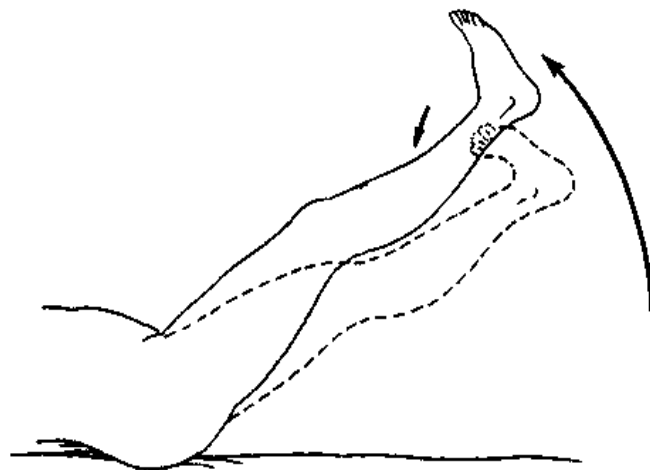


图 68-5 直腿抬高试验(实线)加强试验(虚线)

## 5. 神经系统表现

(1)感觉异常:80%患者有感觉异常。腰<sub>5</sub>神经根受累者,小腿前外侧和足内侧的

痛、触觉减退;骶<sub>1</sub>神经根受压时,外踝附近及足外侧痛、触觉减退。检查需注意,有较大髓核突出者,可压迫下一节段神经根,而出现双节段神经根损害征象。

(2)肌力下降:约70%~75%患者肌力下降。腰<sub>5</sub>神经根受累时,踝及趾背伸力下降;骶<sub>1</sub>神经根受累者,趾及足跖屈力减弱。

(3)反射异常:约71%患者出现反射异常。踝反射减弱或消失表示骶<sub>1</sub>神经根受压;如马尾神经受压,则为肛门括约肌张力下降及肛门反射减弱或消失。

### (三)特殊检查

1. X线平片 单纯X线平片不能直接反映是否存在椎间盘突出。片上所见脊柱侧凸,椎体边缘增生及椎间隙变窄等均提示退行性改变。如发现腰骶椎结构异常(移行椎、椎弓根崩裂、脊椎滑脱等),说明相邻椎间盘将会由于应力增加而加快变性,增加突出的机会。此外,X线平片可发现有无结核、肿瘤等骨病,有重要鉴别诊断意义。

2. X线造影 脊髓造影、硬膜外造影、脊椎静脉造影等方法都可间接显示有无椎间盘突出及突出程度,准确性达80%以上。由于这些方法有的存在较重并发症,有的技术较复杂,应严格掌握其适应证,并在有经验者指导下进行。

3. B型超声检查 B型超声诊断椎间盘突出症是一种简单的无损伤方法,近年来发展较快。因受到病人体型影响,定位诊断较困难以及操作者局部解剖知识的水平、临床经验等影响,尚需进一步研究,总结经验。

4. CT和MRI CT可显示骨性椎管形态,黄韧带是否增厚及椎间盘突出大小、方向等,对本病有较大诊断价值,目前已普遍采用。MRI可全面地观察各腰椎间盘是否病变,也可在矢状面上了解髓核突出的程度和位置,并鉴别是否存在椎管内其他占位性病变。以上两种方法的缺点是当多个椎间隙有不同程度的椎间盘退变、突出时,难以确认是哪一处病变引起症状。

5. 其他 电生理检查(肌电图、神经传导速度及体感诱发电位)可协助确定神经损害的范围及程度,观察治疗效果。实验室检查对本症帮助不大,但在鉴别诊断中有其价值。

**诊断** 典型腰椎间盘突出症病人,根据病史、症状、体征,以及X线平片上相应神经节段有椎间盘退行性表现者即可作出初步诊断。结合X线造影、CT、MRI等方法,能准确地作出病变间隙、突出方向、突出物大小、神经受压情况及主要引起症状部位的诊断。如仅有CT、MRI表现而无临床表现,不应诊断本病。

**鉴别诊断** 由于腰椎间盘突出症早期可仅表现为腰痛,后期又有腰腿痛,这与多数可引起腰痛、腿痛及少数可同时有腰腿痛的其他疾病混淆。故其鉴别诊断既重要,又复杂。以下择要予以介绍。

#### (一)与腰痛为主要表现疾病的鉴别

1. 腰肌劳损和棘上、棘间韧带损伤 这是一类最常见的腰痛原因,其鉴别详见第六十八章第二节。

2. 第3腰椎横突综合征 第3腰椎横突通常较第2、4腰椎横突长,又居于腰椎中部,故成为腰部活动的力学杠杆的支点,容易受到损伤。本症疼痛主要在腰部,少数可沿骶棘肌向下放射。检查可见骶棘肌痉挛,第3腰椎横突尖压痛,无坐骨神经损害征



象。局部封闭治疗有很好的近期效果。

3. 椎弓根峡部不连与脊椎滑脱症 椎弓根先天性薄弱而发生的疲劳骨折或外伤骨折常不易连接,有可能在这一基础上发生脊椎向前滑脱。这二者均可能出现下腰痛,脊椎滑脱程度较重时,还可发生神经根症状,且常诱发椎间盘退变、突出。腰骶部 X 线斜位片可证实椎弓根骨折;侧位片可了解有无椎体向前滑脱及其程度。

4. 腰椎结核或肿瘤 腰椎骨、关节结核和肿瘤均是腰痛的重要原因。相应章节已有介绍。这里应指出的是,这两种疾病后果严重,不容延误,故对可疑的腰痛患者应常规行 X 线摄片,必要时作核素骨显像,以协助诊断。

## (二)与腰痛伴坐骨神经痛的疾病的鉴别

1. 神经根及马尾肿瘤 神经根鞘膜瘤与椎间盘侧后方突出、马尾肿瘤与椎间盘正后方突出的临床表现相似。神经肿瘤发病较缓慢,呈进行性损害,通常无椎间盘突出症那样因动作而诱发的病史。X 线平片不一定有椎间盘退行性表现,而椎弓根距离及椎间孔的孔径均多增大。脊髓造影、MRI 及脑脊液检查是主要鉴别诊断依据。

2. 椎管狭窄症 椎管狭窄症是指多种原因所致椎管、神经根管、椎间孔的狭窄,并使相应部位的脊髓、马尾神经或脊神经根受压的病变。腰椎椎管狭窄症临床上以下腰痛、马尾神经或腰神经根受压,以及神经源性间歇性跛行为主要特点。过去认为有无间歇性跛行是椎管狭窄症与椎间盘突出症的重要区别,实际上大约 1/3 椎间盘突出症患者也发生间歇性跛行。两者主要鉴别需用 X 线摄片、造影、CT、MRI 来确立。

## (三)与坐骨神经痛为主要表现的疾病鉴别

1. 梨状肌综合征 坐骨神经从梨状肌下缘(84.2%)或穿过梨状肌(15.8%)下行。如梨状肌因外伤、先天异常或炎症而增生、肥大、粘连,均可在肌收缩过程中刺激或压迫坐骨神经而出现症状。病人以臀部和下肢痛为主要表现,症状出现或加重常与活动有关,休息即明显缓解。体检时可见臀肌萎缩,臀部深压痛及直腿抬高试验阳性,但神经的定位体征多不太明确。髋关节外展、外旋位抗阻力时(梨状肌强直性收缩)可诱发病状,此点在椎间盘突出症时较少见。

2. 盆腔疾病 早期盆腔后壁的炎症、肿瘤等,当其本身症状尚未充分表现出时,即可因刺激腰、骶神经根而出现骶部痛,或伴单侧或双侧下肢痛,这时鉴别较为困难。故对不典型之腰腿痛患者,应想到盆腔疾病的可能,常规进行直肠、阴道检查及骨盆平片、B 型超声检查。即使未发现异常,仍应严密随访,直到确诊为某一疾病为止。

## 治疗

1. 非手术治疗 腰椎间盘突出症中约 80% 的病人可经非手术疗法缓解或治愈。其目的是使椎间盘突出部分和受到刺激的神经根的炎性水肿加速消退,从而减轻或解除对神经根的刺激或压迫。非手术治疗主要适应于:①年轻、初次发作或病程较短者;②休息后症状可自行缓解者;③X 线检查无椎管狭窄。

(1)绝对卧床休息:当症状初次发作时,立即卧床休息。绝对一词虽然不太科学,但为的是强调大、小便均不应下床或坐起,这样才能收到良好效果。卧床 3 周后带腰围起床活动,3 个月内不作弯腰持物动作。此方法简单有效,但难以坚持。

(2)持续牵引:采用骨盆牵引可使椎间隙略为增宽,减少椎间盘内压,扩大椎管容量从而减轻对神经根的刺激或压迫。牵引重量根据个体差异在7~15kg之间,抬高床足作反牵引(图68-6),共2周。孕妇、高血压和心脏病患者禁用。也可使用间断牵引法,每日2次,每次1~2小时。但效果不如前者。目前有多种电脑控制的牵引床问世,可控制牵引重量、改变力线、操作简便,适应不同情况的病人。

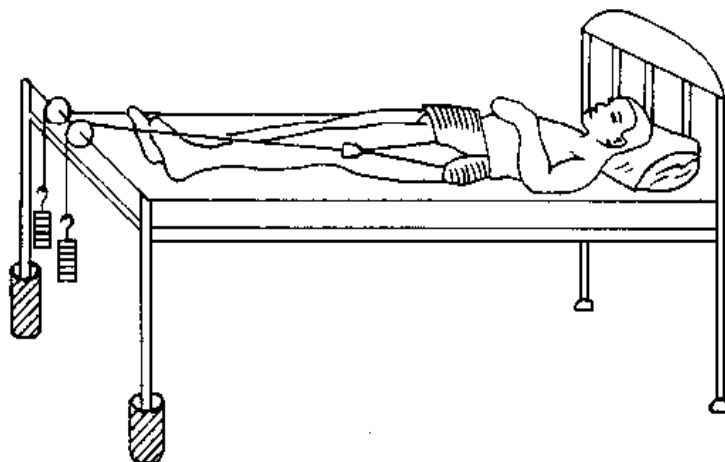


图 68-6 骨盆牵引法

(3)理疗和推拿、按摩:可使痉挛的肌松弛,进一步减轻椎间盘压力。具体方法繁多,国内这方面从业人员甚多,水平参差不齐,故疗效差异较大。应注意的是,暴力推拿按摩往往弊多于利。

(4)皮质激素硬膜外注射:皮质激素是一种长效抗炎剂,可减轻神经根周围的炎症、粘连。局部使用者为其醋酸盐,不溶于水,难以吸收,故罕有全身性副作用。国内常用醋酸泼尼松龙 1.7ml,加 2%利多卡因 4ml 行硬膜外注射,每 7~10 天 1 次,3 次为一疗程。间隔 2~4 周后可再用一疗程,如无效则无需再用此法。近年来甲基泼尼松龙及其它皮质类固醇制剂使用渐多,但如无根据不宜任意加入其它药物共同注射,以免产生不良反应。

(5)髓核化学溶解法:本方法是将胶原蛋白酶注入椎间盘内或硬脊膜与突出的髓核之间,利用这种酶选择性溶解髓核和纤维环,而基本不损害神经根的特点,使椎间盘内压力降低或突出髓核缩小达到缓解症状的目的。由于这种酶是一种生物制剂,故有产生过敏反应可能、或局部刺激出血、粘连再次影响神经根的功能,值得重视。

2. 经皮髓核切吸术 是通过椎间盘镜或特殊器械在 X 线监视下直接进入椎间隙,将部分髓核绞碎吸出,从而减轻了椎间盘内压力达到缓解症状的目的。主要适合于膨出或轻度突出型的病人,且不合并侧隐窝狭窄者。对明显突出或髓核已脱入椎管者仍不能回纳。

3. 手术治疗 已确诊的腰椎间盘突出症患者,经严格非手术治疗无效,或马尾神经受压者可考虑行髓核摘除术。手术治疗有可能发生椎间盘感染、血管或神经根损伤,以及术后粘连症状复发等并发症,故应严格掌握手术指征及提高手术技巧。近年来采用微创外科技术使手术损伤减小,取得良好效果。

**预防** 由于腰椎间盘突出症是在退行性变基础上受到积累伤力所致,而积累伤又是加速退变的重要因素,故减少积累伤就显得非常重要。长期坐位工作者需注意桌、椅高度,定时改变姿势。职业工作中常弯腰劳动者,应定时伸腰、挺胸活动,并使用宽腰带。治疗后病人在一定时期内配带腰围,但应同时加强背肌训练,增加脊柱的内在稳定性。长期使用腰围而不锻炼腰背肌,反可因废用性肌萎缩带来不良后果。如需弯腰取物,最好采用屈髋、屈膝下蹲方式,减少对椎间盘后方的压力。

## 第二节 颈 肩 痛

### 解剖生理概要

1. 脊柱颈段有7个颈椎,6个椎间盘。第1颈椎又叫寰椎,没有椎体和棘突,由前、后弓和两侧块组成。第2颈椎又称枢椎,其椎体上方隆起形成齿状突,与寰椎的前弓构成寰齿关节。第2~6颈椎的横突有孔,称为横突孔,其间为椎动脉通过。当颈段脊柱不稳定,或椎体侧方骨质增生时,可刺激椎动脉使其痉挛,继发颅内缺血。颈椎椎体上缘之侧后方有嵴状突起,称为钩突,椎体下缘侧后方呈斜坡状。下一椎体的钩突与上一椎体的斜坡构成钩椎关节(Luschka关节或弓体关节),这一结构在胸、腰段脊椎并不存在。钩椎关节能防止椎间盘向侧后方突出,但当其退行性变而增生时,反可刺激侧后方的椎动脉,或压迫后方的颈神经根。

2. 颈椎之间的连接有以下特点:①椎体间有五个关节相连,即椎间盘、两侧钩椎关节和两侧关节突关节;②后纵韧带在颈段较宽,其中部厚而坚实,故颈椎间盘正后方突出者较少。但颈部后纵韧带退变而钙化却较胸、腰段多见,是导致椎管前后径狭窄,脊髓受压的一个重要原因;③颈部之棘上韧带特别坚强,形成所谓项韧带,有对抗颈椎前屈作用。项韧带退变钙化也是颈痛原因之一。当颈椎退行性变而出现节段性不稳定时,该节段的项韧带常见钙化,故项韧带节段性钙化也提示相应节段颈椎不稳定。

3. 颈脊柱是脊柱中活动范围最大的一个节段,头的屈伸动作主要在寰枕关节,旋转在寰枢关节,而颈部屈伸主要发生在下颈段。任何一节段因病活动受限后,相邻节段颈椎各关节及韧带所承受的压力均明显增加,从而产生关节、椎间盘、韧带的变性。

4. 与颈脊柱有关的神经结构较复杂,病变后临床表现也多样化:①脊髓有三个生理性膨大,以下颈段的颈膨大为最。颈膨大的左右径约为前后径的1倍;故使椎管变得相对狭窄,容易受到外来因素压迫。②颈<sub>1</sub>~<sub>4</sub>神经的前支组成颈丛,支配颈部肌肉、膈肌,及颈、枕、面部感觉。其后支形成颈后丛,以颈<sub>2</sub>后支发出的枕大神经与临床关系较大,当受刺激时,可出现枕下肌痛及同侧头皮感觉异常。③颈<sub>5</sub>~胸<sub>1</sub>脊神经前支组成臂丛,其分支支配肩胛、肩、胸肌及上肢肌肉及皮肤。脊神经的皮肤支配虽然有一定重叠,但有其主要分布区:上肢外侧为颈<sub>5</sub>支配区;拇指为颈<sub>6</sub>支配区;示、中指为颈<sub>7</sub>支配区;前臂内侧、环、小指为颈<sub>8</sub>支配区;上臂内侧为胸<sub>1</sub>支配区。熟悉颈神经支配范围有助于判断颈肩痛时受损害神经的节段和部位。④颈脊髓没有交感神经的节前纤维,而是从上胸段脊髓发出,并上升、换元后形成颈交感神经节和链。以后发出节后纤维,分别与颈脊神经吻合,有的尚与颅神经连接。其支配范围极广,可随颈外动脉支配面部汗腺及

血管;通过颈内动脉支配脑干、小脑、大脑颞叶、枕叶和内耳血管;颈部三个神经节共同发出节后纤维形成心脏支,以控制心律。故颈部交感神经受到刺激可表现出多器官、多系统症状和体征(图 68-7)。

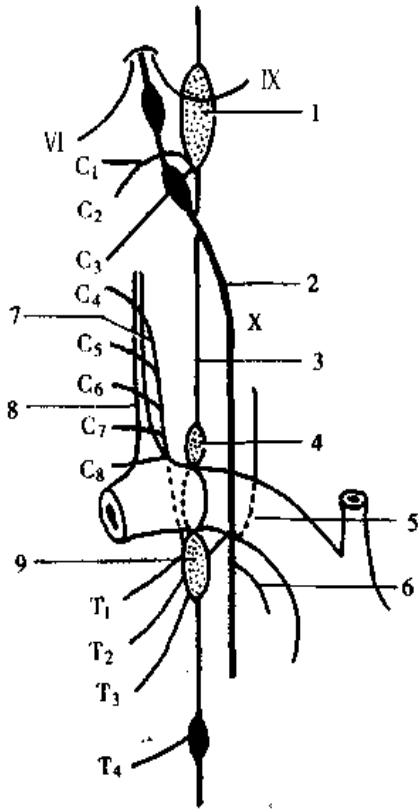


图 68-7 颈交感神经分布示意图  
1. 颈上神经节 2. 迷走神经 3. 颈交感神经 4. 颈中神经节 5. 返神经 6. 交感神经心脏支 7. 椎神经 8. 椎动脉 9. 星状神经节

**病因及分类** 颈肩痛的病因及分类大致与腰腿痛相似。应注意的是,椎动脉、交感神经受到刺激后出现的头、眼、耳、心、胸等表现与这些器官本身病变时的症状和体征相似。此外,老年性退行性变是颈肩痛的重要原因,而老人又常患有头、眼、耳、心、肺等疾患,故这些因素既可相互影响,又可共同存在。这样就给颈肩痛的诊断和治疗带来较多困难。

可发生颈肩痛的疾病较多,本节以颈椎病为代表,并结合其鉴别诊断作一概括介绍。

### 颈椎病

颈椎病(cervical spondylosis)从词义看应是泛指颈段脊柱病变后所表现的临床症状和体征。目前国际上较一致的看法是指颈椎间盘退行性变,及其继发性椎间关节退行性变所致脊髓、神经、血管损害而表现的相应症状和体征。

#### 病因

1. 颈椎间盘退行性变 是颈椎病的发生和发展中最基本的原因。由于椎间盘退变而使椎间隙狭窄,关节囊、韧带松弛,脊柱活动时稳定性下降,

进而引起椎体、关节突关节、钩椎关节、前后纵韧带、黄韧带及项韧带等变性、增生、钙化。这样形成颈段脊柱不稳定的恶性循环,最后发生脊髓、神经、血管受到刺激或压迫的表现。

2. 损伤 急性损伤可使原已退变的颈椎和椎间盘损害加重而诱发颈椎病;慢性损伤对已退变颈椎加速其退变过程而提前出现症状。但暴力伤致颈椎骨折、脱位所并发的脊髓或神经根损害则不属颈椎病范畴。

3. 颈椎先天性椎管狭窄 是指在胚胎或发育过程中椎弓根过短,使椎管矢状径小于正常(14~16mm)。在此基础上,即使退行性变比较轻,也可出现压迫症状而发病。

**临床表现** 由于颈椎病临床表现多样化,故其分型方法也不尽相同。从本病定义看,是脊髓、神经、血管受到刺激或压迫而表现的一系列症状、体征,故选用以下四种基本分型方法介绍。

1. 神经根型颈椎病 颈椎病中神经根型发病率最高(50%~60%)。是由于颈椎间盘侧后方突出、钩椎关节或关节突关节增生、肥大,刺激或压迫神经根所致。临床上开始多为颈肩痛,短期内加重,并向上肢放射。放射痛范围根据受压神经根不同而表现

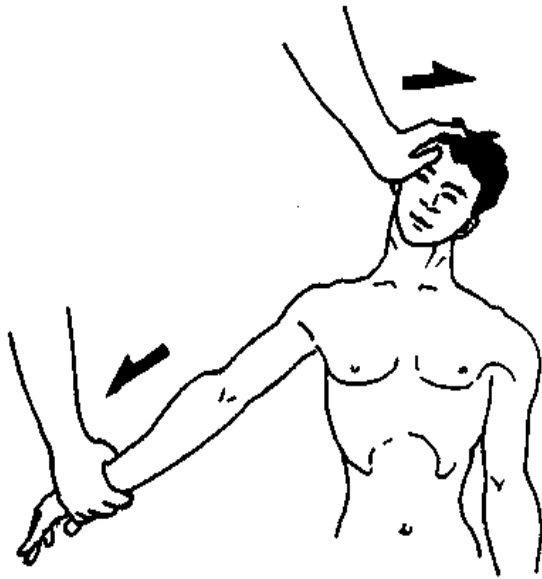


图 68-8 臂丛神经牵拉试验(Eaton 试验)

在相应皮节。皮肤可有麻木、过敏等感觉异常。同时可有上肢肌力下降、手指动作不灵活；当头部或上肢姿势不当，或突然牵撞患肢即可发生剧烈的闪电样锐痛。

检查可见患侧颈部肌痉挛，故头喜偏向患侧，且肩部耸。病程长者上肢肌可有萎缩。在横突，斜方肌，肱二头肌长、短头腱，肩袖及三角肌等处有压痛。患肢上举、外展和后伸有不同程度受限。上肢牵拉试验阳性：术者一手扶患侧颈部，一手握患腕，向相反方向牵拉。此时因臂丛神经被牵张，刺激已受压之神经根而出现放射痛（图 68-8）。压头试验阳性：患者端坐，头后仰并偏向患侧，术者用手掌在其头顶加压，出现颈痛并向患手放射（图 68-9）。神经系统检查

有较明确的定位体征。

X线平片显示颈椎生理前凸消失，椎间隙变窄，椎体前、后缘骨质增生，钩椎关节、关节突关节增生及椎间孔狭窄等退行性改变征象。CT或MRI可见椎间盘突出、椎管及神经根管狭窄及脊神经受压情况。

2. 脊髓型颈椎病 约占颈椎病的10%~15%。脊髓受压的主要原因是中央后突之髓核、椎体后缘骨赘、增生肥厚的黄韧带及钙化的后纵韧带等。由于下颈段椎管相对较小(脊髓颈膨大处)，且活动度大，故退行性变亦发生较早、较重，脊髓受压也易发生在下颈段。脊髓受压早期，由于压迫物多来自脊髓前方，故临床上以侧束、锥体束损害表现突出。此时颈痛不明显，而以四肢乏力，行走、持物不稳为最先出现的症状。随病情加重发生自下而上的上运动神经原性瘫痪。有时压迫物也可来自侧方(关节突关节增生)或后方(黄韧带肥厚)，而出现不同类型的脊髓损害。有关各种脊髓外源性压迫的特点，可参阅神经病学教材。

X线平片表现与神经根型相似。脊髓造影、CT、MRI可显示脊髓受压情况。脑脊液动力学测定、核医学检查及生化分析可反映椎管通畅程度。

3. 交感神经型颈椎病 本型的发病机制尚不太清楚。颈脊神经没有白交通支，但灰交通支与颈交感神经及第1、2胸交感神经节的白交通支相连。故颈椎各种结构病变

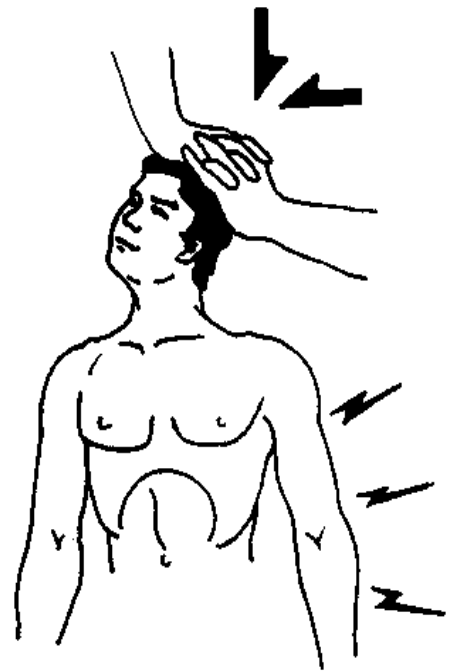


图 68-9 压头试验(Spurling 征)

的刺激通过脊髓反射或脑-脊髓反射而发生一系列交感神经症状：①交感神经兴奋症状。如头痛或偏头痛，头晕特别在头转动时加重，有时伴恶心、呕吐；视物模糊、视力下降，瞳孔扩大或缩小，眼后部胀痛；心跳加速、心律不齐，心前区痛和血压升高；头颈及上肢出汗异常以及耳鸣、听力下降，发音障碍等；②交感神经抑制症状，主要表现为头昏，眼花，流泪，鼻塞，心动过缓，血压下降及胃肠胀气等。

X线、CT、MRI等检查结果与神经型颈椎病相似。

4. 椎动脉型颈椎病 颈椎横突孔增生狭窄、上关节突明显增生肥大可直接刺激或压迫椎动脉；颈椎退变后稳定性降低，在颈部活动时椎间关节产生过度移动而牵拉椎动脉；或颈交感神经兴奋，反射性地引起椎动脉痉挛等均是本型病因。当患者原有动脉硬化等血管疾病时则更易发生本病。临床表现有：①眩晕：为本型的主要症状，可表现为旋转性、浮动性或摇晃性眩晕。头部活动时可诱发或加重。②头痛。是椎-基底动脉供血不足而侧支循环血管代偿性扩张引起。主要表现为枕部、顶枕部痛，也可放射到颞部。多为发作性胀痛，常伴自主神经功能紊乱症状。③视觉障碍：为突发性弱视或失明、复视，短期内自动恢复。是大脑后动脉及脑干内3、4、6脑神经核缺血所致。④猝倒：是椎动脉受到刺激突然痉挛引起。多在头部突然旋转或屈伸时发生，倒地后再站起即可继续正常活动。⑤其他：还可有不同程度运动及感觉障碍，以及精神症状。

椎-基底动脉血供不足的临床表现常为突发性，并有反复发作倾向。在复发中其表现可不完全相同，神经检查可正常。

颈椎病除上述四种类型外，尚可同时有两种或多种类型的症状同时出现，有人将此称为“复合型”。但在这类病人中，仍是以某型为主，伴有其他类型的部分表现，故命名时以“××型伴××型”较“复合型”更明确。少数颈椎病病人，在椎体前方有较大而尖锐的骨赘增生，从而压迫食管产生吞咽不适，称为“食管型颈椎病”，因其少见，这里从略。

**诊断** 中年以上患者，根据病史、体检，特别是神经系统检查，以及X线摄片（正位、侧位、斜位、过伸及过屈位）一般能作出诊断，必要时可辅以脊髓造影、椎动脉造影、CT、MRI及核医学等特殊检查。值得注意的是，神经根型颈椎病发病率高，表现多典型，诊断时易想到，却往往忽视了脊髓、神经根本身的病变，而延误诊断，带来严重后果；其他类型颈椎病临床表现复杂，又易被误诊为心脏、五官、神经系统的疾病，故鉴别诊断特别重要。

### 鉴别诊断

#### （一）神经根型颈椎病的鉴别诊断

1. 肩周炎和腕管综合征 详见六十七章第二、五节。

2. 胸廓出口综合征 包括前斜角肌综合征、肩锁综合征及肋锁综合征等。是由先天性畸形、外伤瘢痕、骨痂或肿瘤等在上述解剖部位压迫臂丛神经或锁骨下血管而表现的神经、血管症状。在使斜角肌收缩、增大胸腔压力（挺胸深呼吸）及改变患侧上肢位置（过度外展肩部或向下牵引上肢）时，可诱发或加重症状。X线片可发现颈肋、锁骨与第1肋骨间隙狭窄等。锁骨下血管造影有助于诊断。

3. 肌萎缩型侧索硬化症 是一种原因不明的运动神经原疾病。表现为进行性肌萎缩,从手向近端发展,最后可侵及舌肌和咽部。与颈椎病不同点为:①对称性发病;②感觉正常,感觉神经传导速度亦正常;③无神经根性疼痛。

4. 颈神经根肿瘤 临床表现为进行性根性疼痛,有典型节段性损害体征。可借助MRI和脊髓造影进行诊断。

### (二)脊髓型颈椎病的鉴别诊断

1. 与颈椎骨折、脱位,结核和肿瘤所致脊髓压迫症的鉴别可参阅相关章节。

2. 后纵韧带骨化症 病因不明,可能与劳损、韧带退行变有关。东方人发病率较白种人明显高。骨化的后纵韧带可为节段性或连续性(图68-10),当骨化的后纵韧带厚度超过颈椎椎管的30%时,即可出现脊髓压迫症状。在X线片的侧位及CT片上可明确显示此种病变,诊断较容易。

(三)椎动脉型和交感神经型颈椎病的鉴别诊断 此二型颈椎病在临床表现方面有较多相似之处,且可同时存在,故放在一起讨论。

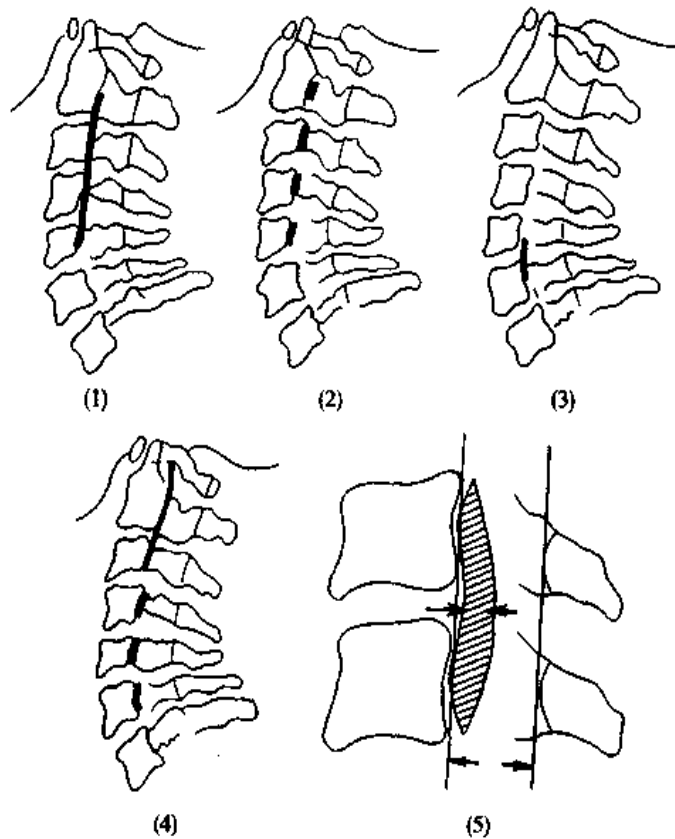


图68-10 后纵韧带骨化X线示意图  
(1)连续型 (2)间断型 (3)孤立型 (4)混合型  
(5)后纵韧带骨化后椎管前后径狭窄

1. 能引起眩晕的疾病 眩晕可分为脑源性、耳源性、眼源性、外伤性及神经官能性等。颈椎病所致眩晕属脑源性。常见耳源性眩晕有:①美尼尔综合征:眩晕发作多与情绪变化有关,前庭功能减退,发作时有水平性眼震颤,神经系统无异常。②链霉素致内耳前庭损害:常在用药后2~4周出现眩晕,伴平衡失调、口唇及肢端发麻。无眼震。眼

源性眩晕多由眼肌麻痹或屈光不正引起,当遮蔽病眼时眩晕可消失。头部外伤所致眩晕常伴有大脑皮层功能障碍及头痛等症状。神经官能症性眩晕者,常有多样临床表现,但检查时却无明显客观体征。其发作也无一定规律性,易受情绪影响。

2. 冠状动脉供血不足 与交感神经型颈椎病有相同的心前区痛、心律紊乱等表现,但前者没有上肢节段性疼痛和感觉异常。心电图检查有病理性改变,用血管扩张剂可缓解症状。

3. 锁骨下动脉缺血综合征 有椎-基底动脉供血不足表现,患侧上肢乏力、沉重、疼痛及麻木。检查可发现患侧上肢血压低于健侧,桡动脉搏动减弱及患侧锁骨处可闻及血管杂音。此病与椎动脉型颈椎病的鉴别方法主要是行椎动脉造影。如发现锁骨下动脉起始段狭窄或闭塞,伴患侧椎动脉血液向锁骨下动脉远端逆流,则诊断肯定。

### 治疗

#### 1. 非手术治疗

(1) 颌枕带牵引:适用于脊髓型以外的各型颈椎病。可解除肌痉挛、增大椎间隙、减少椎间盘压力,从而减轻对神经根的压力和对椎动脉的刺激,并使嵌顿于小关节内的滑膜皱襞复位。坐、卧位均可进行牵引(图 68-11),头前屈 15°左右,牵引重量 2~6kg。牵引时间以项、背部肌能耐受为限,每日数次,每次 1 小时。如无不适者,可行持续牵引,每日 6~8 小时,2 周为一疗程。

(2) 颈托和围领:主要用以限制颈椎过度活动,而病人行动不受影响。目前有一种充气型颈托,除固定颈椎外,还有一定撑开牵张作用(图 68-12)。

(3) 推拿按摩:对脊髓型以外的早期颈椎病有减轻肌痉挛,改善局部血循环的作用。应注意手法需轻柔,不宜次数过多,否则反而会增加损伤。由非专业人员进行颈部拔伸、推扳而产生颈椎脱位并发四肢瘫痪的病例不时可见。

(4) 理疗:可加速炎性水肿消退和松弛肌肉的作用。

(5) 自我保健疗法:在工作中定时改变姿势,作颈部轻柔活动及上肢运动,有利于颈、肩肌肉弛张的调节和改善血循环。在睡眠时,宜用平板床,枕头高度适当,不让头部过伸或过屈。

(6) 药物治疗:目前尚无颈椎病的特效药物,所用非甾体抗炎药、肌松弛剂及镇静剂均属对症治疗。颈椎病系慢性疾病,如长期使用上述药物,可产生一定副作用,故宜在症状剧烈、严重影响生活及睡眠时才短期、交替使用。当局部有固定而范围较小的痛点时,可局部注射皮质类固醇制剂(方法详见六十七章)。如有典型神经根痛者可行颈硬膜外注射,通常用醋酸泼尼松龙 1.7ml,加 2%利多卡因 4ml,7~10 天 1 次,3~4 次为一疗程,一般间隔 1 月可重复一疗程。如注射 3 次无效,则无需继续注射。本方法有一

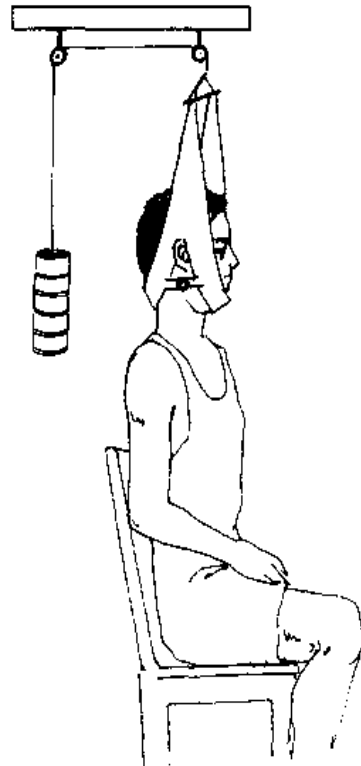


图 68-11 坐位颌枕带牵引法



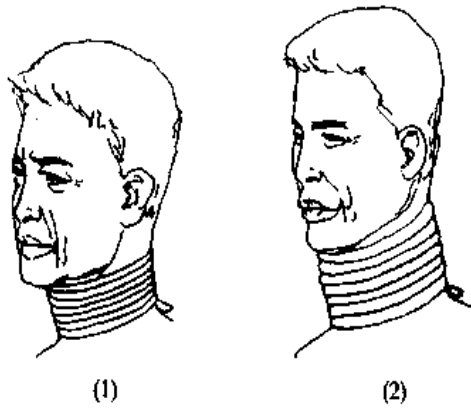


图 68-12 充气式颈托  
(1)充气前 (2)充气后

成形术达到对脊髓的减压。在椎板切除不多即能达到减压目的时,也可辅以后方脊柱融合术。

定危险性,应请麻醉科医师执行。

2. 手术治疗 诊断明确的颈椎病经非手术治疗无效,或反复发作者,或脊髓型颈椎病症状进行性加重者适于手术治疗。根据手术途径不同,可分为前路手术、前外侧手术及后路手术三种。

(1)前路及前外侧手术:适合于切除突出之椎间盘、椎体后方骨赘及钩椎关节骨赘,以解除对脊髓、神经根和椎动脉的压迫。同时可进行椎体间植骨融合术,以稳定脊柱。

(2)后路手术:主要是通过椎板切除或椎板

(重庆医科大学 安 洪)

## 第六十九章 骨与关节化脓性感染

### 第一节 化脓性骨髓炎

化脓性骨髓炎(suppurative osteomyelitis)是一种常见病,病因为化脓性细菌感染,它涉及骨膜,骨密质,骨松质与骨髓组织,“骨髓炎”只是一个沿用的名称。本病的感染途径有三:①身体其他部位的化脓性病灶中的细菌经血液循环播散至骨骼,称血源性骨髓炎;②开放性骨折发生了感染,或骨折手术后出现了感染,称为创伤后骨髓炎;③邻近软组织感染直接蔓延至骨骼,如脓性指头炎引起指骨骨髓炎,慢性小腿溃疡引起胫骨骨髓炎,称为外来性骨髓炎。各种类型骨髓炎的发病机制全然不同,治疗方法也有差别。本章只叙述第一类与第二类骨髓炎。

#### 一、急性血源性骨髓炎

**病因** 溶血性金黄色葡萄球菌是最常见的致病菌,乙型链球菌占第二位,嗜血属流感杆菌也可致病,其他的细菌有大肠杆菌和产气荚膜杆菌,亦可是肺炎球菌和白色葡萄球菌。近年来溶血性金黄色葡萄球菌感染发病率有下降的趋势。

本病的致病菌系经过血源性播散,先有身体其他部位的感染性病灶,一般位于皮肤或粘膜处,如疖、痈、扁桃体炎和中耳炎。原发病灶处理不当或机体抵抗力下降,都可由于细菌进入血循环发生菌血症或诱发脓毒症。菌栓进入骨营养动脉后往往受阻于长骨干骺端的毛细血管内。原因是该处血流缓慢,容易使细菌停滞;儿童骨骺板附近的微小终末动脉与毛细血管往往更为弯曲而成为血管襻,该处血流丰富而流动缓慢,使细菌更易沉积,因此儿童长骨干骺端为好发部位(图 69-1)。

发病前往往有外伤病史。儿童常会发生磕碰,因此创伤的真实意义不详,可能局部外伤后因组织创伤、出血、易于发病。外伤可能是本病诱因。

本病发病与生活条件及卫生状况有关,往年,农村发病率明显高于城市,近年来在沿海大城市,血源性骨髓炎已很罕见,但在边远地区,本病仍是常发病。

**病理** 本病的病理变化为骨质破坏与死骨形成,后期有新生骨,成为骨性包壳。

大量的菌栓停滞在长骨的干骺端,阻塞了小血管,迅速发生骨坏死,并有充血、渗出与白细胞浸润。白细胞释放的蛋白溶解酶破坏了细菌、坏死的骨组织与邻近的骨髓组织。渗出物和破坏的碎屑成为小型脓肿并逐渐增大,使容量不能扩张的坚硬骨腔内的压力更高。其他的血管亦受到压迫而形成更多的坏死骨组织。脓肿不断扩大并与邻近的脓肿合并成更大的脓肿。

脓腔内高压的脓液可以沿着哈佛管蔓延至骨膜下间隙将骨膜掀起成为骨膜下脓肿。骨密质外层 1/3 的血供系来自骨膜,骨膜的掀起会剥夺了外层骨密质的血供而成

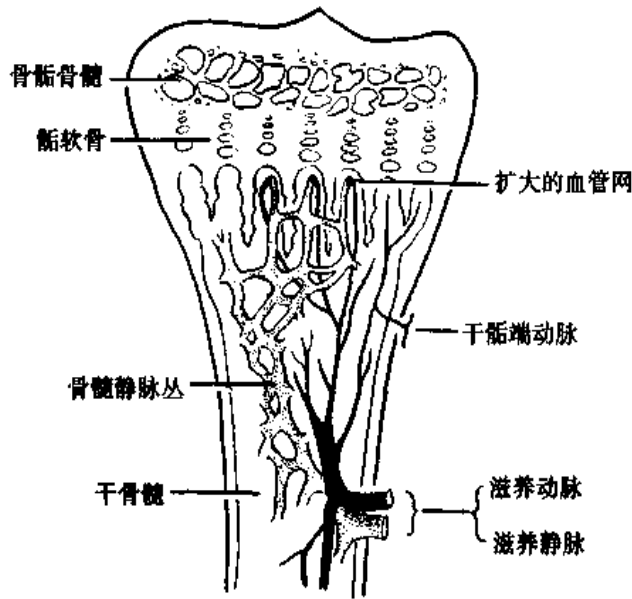


图 69-1 小儿长骨干骺端血液循环

为死骨。骨膜穿破后脓液便沿着筋膜间隙流注而成为深部脓肿。穿破皮肤,排出体外,成为窦道。

脓肿也可以穿破干骺端的骨密质,形成骨膜下脓肿,再经过骨小管进入骨髓腔(图 69-2)。

脓液还可以沿着骨髓腔蔓延,破坏了骨髓组织、松质骨和内层 2/3 密质骨的血液供应。严重病例骨密质的内、外面都浸泡在脓液中而失去血供,这样便会形成大片的死骨。

脓液进入邻近关节比较少见,因为骨骺板具有屏障作用。成人骺板已经融合,脓肿可直接进入关节腔形成化脓性关节炎(图 69-3)。小儿股骨头骺板位于髋关节囊内,该处骨髓炎可以直接穿破干骺端骨密质而进入关节(图 69-4)。

骨组织失去血供后,部分骨组织因缺血而坏死。在周围形成炎性肉芽组织,死骨的边缘逐渐被吸收,使死骨与主骨完全脱离。在死骨形成过程中,病灶周围的骨膜因炎性充血和脓液的刺激而产生新骨,包围在骨干的外层,形成“骨性包壳”,包壳上有数个小孔与皮肤窦道相通。包壳内有死骨、脓液和炎性肉芽组织,往往引流不畅,成为骨性死腔。

死骨的命运:小片死片可以被肉芽组织吸收掉,或为吞噬细胞所清除,也可经皮肤

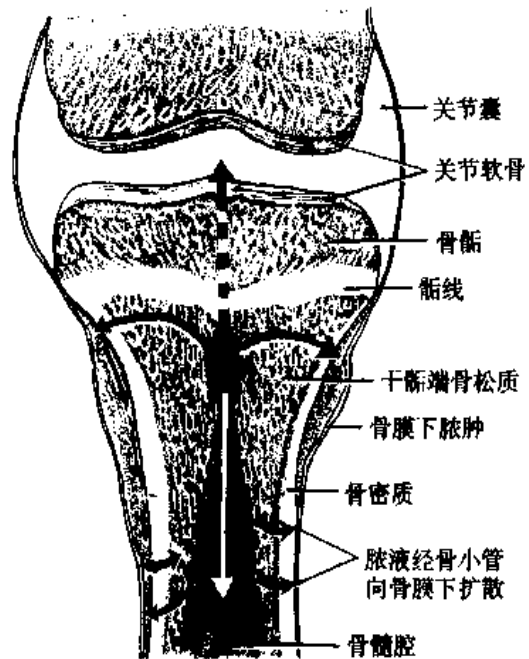


图 69-2 急性血源性骨髓炎的扩散途径



图 69-3 脓肿冲破干骺端进入关节



图 69-4 屏障消失,脓肿可直接穿入关节

窦道排出。大块死骨难以吸收或排出,长期留存体内,使窦道经久不愈合,疾病进入至慢性阶段。

**临床表现** 儿童多见,以胫骨上段和股骨下段最多见,其次为肱骨与髌骨,脊柱与其他四肢骨骼都可以发病,肋骨和颅骨少见,发病前往往有外伤病史,但找到原发感染灶,或在病史中询问出原发感染灶者却不多见。

起病急骤。有寒战,继而高热至  $39^{\circ}\text{C}$  以上,有明显的毒血症症状。儿童可有烦躁,不宁,呕吐与惊厥。重者有昏迷与感染性休克。

早期只有患区剧痛,肢体半屈曲状,周围肌痉挛,因疼痛抗拒作主动与被动运动。局部皮温增高,有局限性压痛,肿胀并不明显。数天后局部出现水肿,压痛更为明显,说明该处已形成骨膜下脓肿。脓肿冲破后成为软组织深部脓肿,此时疼痛反可减轻,但局部红、肿、热、压痛都更为明显。如果病灶邻近关节,可有反应性关节积液。脓液沿着髓腔播散,则疼痛与肿胀范围更为严重,整个骨干都存在着骨破坏后,有发生病理性骨折的可能。

急性骨髓炎的自然病程可以维持 3~4 星期。脓肿冲破后疼痛即刻缓解,体温逐渐下降,脓肿冲破后形成窦道,病变转入慢性阶段。

部分病例致病菌毒性较低,特别是白色葡萄球菌所致的骨髓炎,表现很不典型,缺乏高热与中毒性症状,体征也较轻,诊断比较困难。

#### 临床检查

1. 白细胞计数增高,一般都在  $10 \times 10^9/\text{L}$  以上,中性粒细胞可占 90% 以上。
2. 血培养可获致病菌,但并非每次培养均可获阳性结果,特别是已经用过抗生素者血培养阳性率更低。在寒战高热期抽血培养或初诊时每隔 2 小时抽血培养一次,共三次,可以提高血培养阳性率。所获致病菌均应作药物敏感试验,以便调整抗生素。

3. 局部脓肿分层穿刺 选用有内芯的穿刺针,在压痛最明显的干骺端刺入,边抽吸边深入,不要一次穿入骨内,以免将单纯软组织脓肿的细菌带入骨内,抽出混浊液体或血性液可作涂片检查与细菌培养,涂片中发现多是脓细胞或细菌即可明确诊断。任何性质穿刺液都应作细菌培养与药物敏感试验。

4. X线检查 起病后14天内的X线检查往往无异常发现,用过抗生素的病例出现X线表现的时间可以延迟至1个月左右。X线检查难以显示出直径小于1cm的骨脓肿,因此早期的X线表现为层状骨膜反应与干骺端骨质稀疏。当微小的骨脓肿合并成较大脓肿时才会在X线片上出现于骺区散在性虫蛀样骨破坏,并向髓腔扩展,密质变薄,并依次出现内层与外层不规则。骨破坏的结果是有死骨形成,死骨可大可小,小死骨表现为密度增高阴影,位于脓腔内,与周围骨组织完全游离。大死骨可为整段骨坏死,密度增高而无骨小梁结构可见。少数病例有病理性骨折。

5. CT检查 可以提前发现骨膜下脓肿,对细小的骨脓肿仍难以显示。

6. 核素骨显像 病灶部位的血管扩张和增多,使<sup>99m</sup>Tc早期浓聚于干骺端的病变部位,一般于发病后48小时即可有阳性结果。核素骨显像只能显示出病变的部位,但不能作出定性诊断,因此该项检查只具有间接帮助诊断的价值。

**诊断与鉴别诊断** 在诊断方面应解决两个问题,即疾病诊断与病因诊断。诊断宜早。因X线表现出现甚迟,不能以X线检查结果作为诊断依据。急性骨髓炎的诊断为综合性诊断,凡有下列表现均应想到有急性骨髓炎的可能:①急骤的高热与毒血症表现;②长骨干骺端疼痛剧烈而不愿活动肢体;③该区有一个明显的压痛区;④白细胞计数和中性粒细胞增高。局部分层穿刺具有诊断价值。

病因诊断在于获得致病菌。血培养与分层穿刺液培养具有很大的价值,为了提高阳性率,需反复作血培养。

应该在起病后早期作出明确诊断与合适治疗,才能避免发展成慢性骨髓炎。

在鉴别诊断方面应该与下列疾病有区别:

1. 蜂窝织炎和深部脓肿 早期急性血源性骨髓炎与蜂窝织炎和深部脓肿不易鉴

疗的目的应该中断骨髓炎由急性期趋向于慢性阶段,早期诊断与治疗是主要的关键。

1. 抗生素治疗 对疑有骨髓炎的病例应立即开始足量抗生素治疗,在发病5天内使用往往可以控制炎症,而在5天后使用或细菌对所用抗生素不敏感时,都会影响疗效。由于致病菌大都为溶血性金黄色葡萄球菌,要联合应用抗生素,选用的抗生素一种针对革兰阳性球菌,而另一种则为广谱抗生素,待检出致病菌后再予以调整。近年来,由于耐药菌株日渐增多,因此选择合适时期进行手术很有必要。急性骨髓炎经抗生素治疗后将会出现四种结果。

(1)在X线片改变出现前全身及局部症状均消失。这是最好的结果,说明骨脓肿形成以前炎症已经控制。

(2)在出现X线片改变后全身及局部症状消失,说明骨脓肿已被控制,有被吸收掉的可能。上述两种情况均不需要手术治疗,但抗生素仍宜连续应用至少3周。

(3)全身症状消退,但局部症状加剧,说明抗生素不能消灭骨脓肿,需要手术引流。

(4)全身症状和局部症状均不消退。说明①致病菌对所用抗生素具有耐药性;②有骨脓肿形成;③产生迁徙性脓肿,为了保全生命切开引流很有必要。

2. 手术治疗 手术的目的:①引流脓液,减少毒血症症状;②阻止急性骨髓炎转变为慢性骨髓炎。手术治疗宜早,最好在抗生素治疗后48~72小时仍不能控制局部症状时进行手术,也有主张提前为36小时的。延迟的手术只能达到引流的目的,不能阻止急性骨髓炎向慢性阶段演变。

手术有钻孔引流(图69-5)或开窗减压(图69-6)两种。在干骺端压痛最明显处作纵形切口,切开骨膜,放出骨膜下脓肿内高压脓液。如无脓液,向两端各剥离骨膜2cm,不宜过广,以免破坏骨密质的血液循环,在干骺端以4mm口径的钻头钻孔数个。如有脓液逸出,可将各钻孔连成一片,用骨刀去除一部分骨密质,称为骨“开窗”。一般有骨膜下脓肿存在时,必然还有骨内脓肿。即使钻孔后未发现有骨内脓肿损伤亦不大。不论有无骨内脓肿,不要用探针去探髓腔,亦不要用刮匙刮入髓腔内。

伤口的处理:

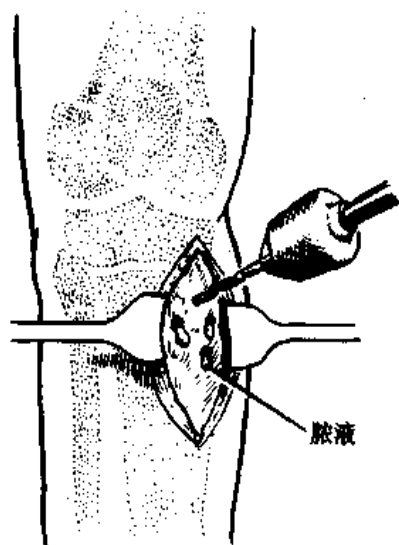


图 69-5 胫骨近端干骺端钻孔术

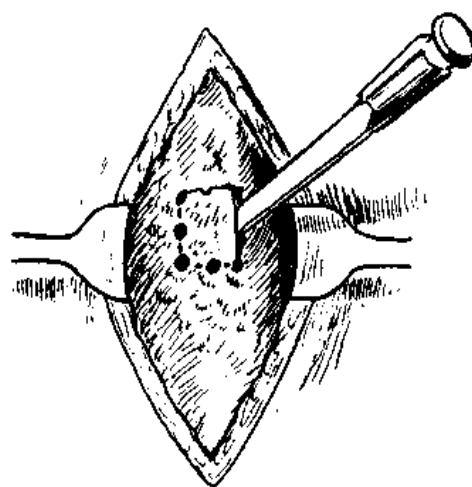


图 69-6 骨“开窗”术

(1)作闭式灌洗引流:在骨腔内放置两根引流管作连续冲洗与吸引,关闭切口。置于高处的引流管以1 500~2 000ml 抗生素溶液作连续24小时滴注;置于低位的引流管接负压吸收瓶。(图69-7)引流管留置3周,或体温下降,引流液连续三次培养阴性即可拔除引流管。

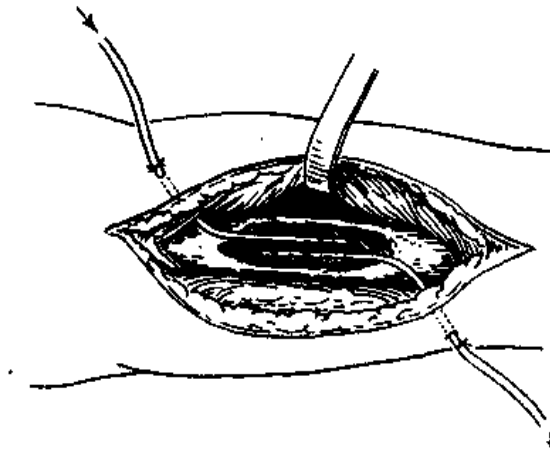


图69-7 骨腔内闭合冲洗吸引法塑料管的放置

(2)单纯闭式引流:脓液不多者可放单根引流管接负压吸瓶,每日经引流管注入少量高浓度抗生素液。

(3)伤口不缝,填充碘仿纱条,5~10天后再作延迟缝合。

3. 全身辅助治疗 高热时降温,补液,补充热量。化脓性感染时往往会有贫血,可隔1~2日输给少量新鲜血,以增加病人的抵抗力。也可用些清热解毒的中药。

4. 局部辅助治疗 肢体可作皮肤牵引或石膏托固定,可以起到下列作用:①止痛;②防止关节挛缩畸形;③防止病理性骨折。如果包壳不够坚固,可上管型石膏2~3个月,并在窦道处石膏上开洞换药。

### 化脓性脊椎炎

化脓性脊椎炎(suppurative spondylitis)比较少见。临床上有两种类型,一种为椎体化脓性骨髓炎,另一种为椎间隙感染。

椎体化脓性骨髓炎的致病菌以金黄色葡萄球菌最为多见。病原菌进入脊椎的途径有三种:①通过血液途径播散。先有皮肤及粘膜化脓性感染病灶,经血液途径播散;②邻近脊椎的软组织感染直接侵犯;③经淋巴引流蔓延至椎体。

本病多见于成人,以腰椎最为常见,其次为胸椎,颈椎发病少见。病变多数局限于椎体,向椎间盘与上下椎体扩散,偶有向椎弓扩散侵入椎管内的。大多数病例则形成椎旁脓肿,在腰椎则为腰大肌脓肿,在上颈椎则为咽后壁脓肿。病变发展迅速,并有硬化骨形成,彼此融合成骨桥,甚至出现椎体间融合。

起病常急骤,有畏寒、寒颤及高热,毒血症症状明显。腰背痛或颈背痛明显,卧床不起,不能翻身或转颈。椎旁肌肉痉挛明显,并有叩击痛。大型腰大肌脓肿可在股部触及。早期X线检查往往无异常发现。至少在一个月后才出现椎体内虫蚀状破坏,一旦出现X线征象后,发展迅速,向邻近椎体蔓延,可见椎旁脓肿,并有硬化骨形成。最后形成骨桥或椎体间骨性融合。CT与MRI检查可以提前发现椎体内破坏灶与椎旁脓肿。

治疗上必须使用足量有效的抗生素,血培养可以帮助检出致病菌与挑选合适的抗生素。大型的椎旁脓肿必须引流。睡石膏床可以缓解疼痛并有利于组织的修复。

椎间隙感染的致病菌以金黄色葡萄球菌与白色葡萄球菌最为常见。细菌进入椎间

隙的途径有两种:①经手术器械的污染直接带入椎间隙,如椎间盘手术后感染;②经血液途径播散。皮肤粘膜或泌尿道感染都可以经血液播散至椎间盘内。以泌尿道感染最为常见,细菌系来自脊椎静脉丛的返流。

因手术污染所致的椎间隙感染起病较为急骤,常经血行由金黄色葡萄球菌所



迟延,特别是血源性椎间隙感染诊断不易,使局部组织粘连明显,手术操作困难,并发症多,因此手术仅适用于已出现截瘫的患者。手术方法有两种:椎体切除减压术和病灶清除术。

## 二、慢性血源性骨髓炎

急性血源性骨髓炎转入慢性阶段的原因:①急性感染期未能彻底控制,反复发作演变成慢性骨髓炎;②系低毒性细菌感染,在发病时即表现为慢性骨髓炎。

**病理** 急性期如果修复不彻底便会演变成慢性骨髓炎,并有周围组织的充血和骨骼脱钙。肉芽组织的形成带来了破骨细胞和成骨细胞。坏死的松质骨逐渐被吸收掉,并为新骨所替代。坏死的骨密质其交界部分先行吸收,最终脱落成为死骨。坏死的骨脱落成为死骨需数月之久。死骨脱落系破骨细胞和蛋白溶解酶协同作用的结果,因而表面变得不规则。由于缺乏血供,死骨不会脱钙,相反,还比邻近的骨组织更为致密。在罕见的情况下,感染完全控制住,坏死的骨不再脱落,而逐渐由爬行替代过程所吸收掉,这种过程亦需数月之久。一旦死骨脱落,便处于四周完全游离的空隙内,死骨浸泡在脓液中,吸收非常缓慢,甚至停止吸收。为了使感染局限化,周围的骨骼逐渐致密、硬化;外周骨膜亦不断形成新骨而成为骨壳。少数病例整段骨干脱落成为死骨,由新生的骨壳包围着,骨壳逐渐变厚,致密。骨壳通常有多个孔道,经孔道排出脓液及死骨碎屑至体表面。软组织损毁严重而形成瘢痕,表面皮肤菲薄极易破损,窦道经久不愈,表皮会内陷生长深入窦道内。窦道长期排液会刺激窦道口皮肤恶变成鳞状上皮癌。

死骨排净后,窦道口闭合,儿童病例小的腔隙可由新骨或瘢痕组织所充填;成人病例,腔隙内难免会有致病菌残留,任何时候都可以激发感染。

**细菌学:**以金黄色葡萄球菌为主要的致病菌,然而绝大部分病例为多种细菌混合感染,最常检出的是A型与非A型链球菌,绿脓杆菌,变形杆菌和大肠杆菌。近年来革兰阴性细菌引起的骨髓炎增多。在儿童患者,还可有嗜血属流感杆菌骨感染。

**临床表现** 在病变不活动阶段可以无症状,骨失去原有的形态,肢体增粗及变形。皮肤菲薄色泽暗;有多处瘢痕,稍有破损即引起经久不愈的溃疡。或有窦道口,长期不愈合,窦道口肉芽组织突起,流出臭味脓液。因肌肉的纤维化可以产生关节挛缩。急性感染发作表现为有疼痛,表面皮肤转为红、肿、热及压痛。体温可升高 $1\sim 2^{\circ}\text{C}$ 。原已闭塞的窦道口可开放,排出多量脓液,有时掉出死骨。在死骨排出后窦道口自动封闭,炎症逐渐消退。急性发作约数月、数年一次。由于体质不好或身体抵抗力低下情况下可以诱发急性发作。

长期多次发作使骨骼扭曲畸形,增粗,皮肤色素沉着,因肌挛缩出现邻近关节畸形,窦道口皮肤反复受到脓液的刺激会癌变。儿童往往因骨骼破坏而影响骨骼生长发育,使肢体出现缩短畸形。偶有发生病理性骨折的。

**放射学变化:**早期阶段有虫蛀状骨破坏与骨质稀疏,并逐渐出现硬化区。骨膜掀起并有新生骨形,骨膜反应为层状,部分呈三角状,状如骨肿瘤。新生骨逐渐变厚和致密,坏死脱落成为死骨。由于周围骨质致密,死骨在常规正侧位X线片上可能不能被显示,需要改变体位。在X线片上死骨表现为完全孤立的骨片,没有骨小梁结构,浓白致

密,边缘不规则,周围有空隙(图 69-9)。CT 片可以显示出脓腔与小型死骨。部分病例可经窦道插管注入碘水造影剂以显示脓腔。

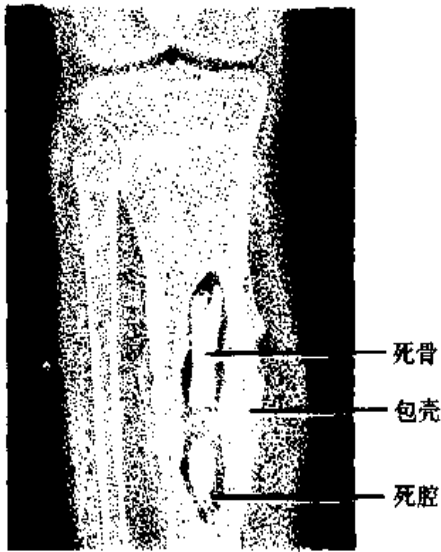


图 69-9 慢性骨髓炎死骨的 X 线表现

**诊断** 根据病史和临床表现,诊断不难。特别是有经窦道及经窦道排出过死骨,诊断更易。摄 X 线片可以证实有无死骨,了解形状、数量、大小和部位。以及附近包壳生长情况。一般病例不需要作 CT 检查。因骨质浓白难以显示死骨者可作 CT 检查。

**治疗** 以手术治疗为主,原则是清除死骨、炎性肉芽组织和消灭死腔,称为病灶清除术。

(一)手术指征 有死骨形成,有死腔及窦道流脓者均应手术治疗。

#### (二)手术禁忌证

1. 慢性骨髓炎急性发作时不宜作病灶清除术,应以抗生素治疗为主,积脓时宜切开引流。

2. 大块死骨形成而包壳尚未充分生成者,过早取掉大块死骨会造成长段骨缺损,该类病例不宜手术取出死骨,须待包壳生成后再手术。但近来已有在感染环境下植骨成功的报告,因此可视为相对性禁忌证。

(三)手术方法 手术前需取窦道溢液作细菌培养和药物敏感试验,最好在术前 2 日即开始应用抗生素,使手术部位组织有足够的抗生素浓度。

每个病例施行手术后必须解决下列三个问题:①清除病灶;②消灭死腔;③伤口的闭合。

1. 清除病灶 在骨壳上开洞,进入病灶内,吸出脓液,清除死骨与炎性肉芽组织。一般在骨壳上原有洞口处扩大即可进入病灶。在扩大洞口处不可避免要切除一部分骨质,才能取出死骨;而过多切除骨质又会形成骨缺损或容易发生病理骨折。病灶清除是否彻底是决定术后窦道能否闭合的关键。

不重要部位的慢性骨髓炎,如腓骨、肋骨、髌骨翼等处,可将病骨整段切除,一期缝合伤口。部分病例病程久已有窦道口皮肤癌变或足部广泛骨髓炎骨质损毁严重不可能彻底清除病灶者,可施行截肢术。

#### 2. 消灭死腔方法

(1)碟形手术:在清除病灶后再用骨刀将骨腔边缘削去一部分,使成平坦的碟状,以容周围软组织贴近而消灭死腔。本法只用于死腔不大,削去骨量不多的病例。

(2)肌瓣填塞:死腔较大者做碟形手术丧失的骨骼太多会发生病理骨折,可将骨腔边缘略事修饰后将附近肌肉作带蒂肌瓣填塞以消灭死腔。

(3)闭式灌洗:小儿生长旺盛,骨腔容易闭合,因此小儿病例在清除病灶后不必作碟形手术。可在伤口内留置 2 根塑料管;一根为灌注管,另一根为吸引管。术后经灌注管滴入抗生素溶液(视药物敏感试验结果决定选择何种抗生素)。开头 24 小时内为防血块堵塞,应加快滴入灌洗液。灌洗持续时间一般为 2~4 周,待吸引液转为清晰时即可

停止灌洗并拔管(图 69-7)。

(4)庆大霉素-骨水泥珠链填塞和二期植骨:将庆大霉素粉剂放入骨水泥(即聚甲基丙烯酸甲酯)中,制成 7mm 直径左右的小球,以不锈钢串连起来,聚合化后即成为庆大霉素-骨水泥珠链,每一颗小球约含庆大霉素 4.5mg。将珠链填塞在骨腔内,有一粒小珠露于皮肤切口外。珠链在体内会缓慢地释放出有效浓度的庆大霉素约 2 周之久。在 2 周内,珠链的缝隙内会有肉芽组织生长。2 周后即可拔去珠链。小型的骨腔去除珠链后迅速被肉芽组织所填满,中型的尚须换药一段时间也有闭合的可能,大型的拔去珠链后尚需再次手术植入自体骨松质。

3. 伤口的闭合 伤口应该一期缝合,并留置负压吸引管。一般在术后 2~3 天内,吸引量逐渐减少,此时可拔除引流管。周围软组织缺少不能缝合时,可任其敞开,骨腔内填充凡士林纱布或碘仿纱条,包管形石膏,开洞换药。让肉芽组织慢慢生长填满伤口以达到二期愈合,称为 Orr 疗法(图 69-10)。

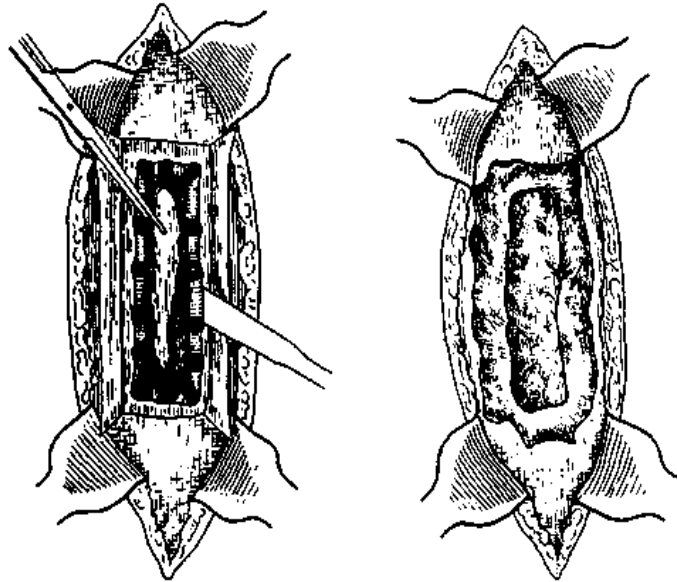


图 69-10 Orr 疗法示意图

伤口不能闭合,窦道不能消灭的主要原因是病灶清除不彻底与不能消灭死腔。

### 三、局限性骨脓肿

局限性骨脓肿,又名 Brodie 脓肿(Brodie's abscess)。通常发生于长骨的干骺端,多见于胫骨、股骨与肱骨。产生 Brodie 脓肿的主要原因是细菌的毒力不大和病员的抵抗力较高。脓肿的内容物初期为脓液或炎性液体,中期为炎性肉芽组织所替代,后期则为感染性瘢痕组织。

病员通常无急性血源性骨髓炎的病史。病程往往迁徙性,持续数年之久。当劳累或轻微外伤后局部有疼痛及皮温升高,罕见有皮肤发红,使用抗生素后炎症表现迅速消退。少数病例炎症不能控制穿破流脓。

X 线片表现为干骺端囊性病变,周围有硬化骨区。需与骨囊肿鉴别。骨囊肿周围

只有薄层成带状硬化骨。

**治疗** 偶有发作时可以使用抗生素。反复急性发作的需手术治疗。手术时间为在两次急性发作的间歇期。术前后都需使用抗生素。手术方法为彻底刮除病灶内炎性组织,冲洗干净后取自体髂骨松质骨,咬成小粒,与抗生素粉剂混和后填充骨腔。伤口缝合后可望一期愈合。也有分期植骨的;先在骨腔填充庆大霉素-骨水泥珠链,2周后取出,再植以自体松质骨粒。

#### 四、硬化性骨髓炎

硬化性骨髓炎又名 Garré 骨髓炎(Garré's osteomyelitis)。病因尚未完全确定,一般认为是骨组织低毒性感染,有强烈的成骨反应,亦有认为系骨组织内有多个小脓肿,张力很高。本病多发生在长管状骨骨干,以胫骨为好发部位。

硬化性骨髓炎起病时为慢性病程,局部常有疼痛及皮肤温度高,很少有红肿,更罕见有穿破的。使用抗生素后症状可以缓解。多次发作后可以摸到骨干增粗。

X线片上可以看到多量骨密质增生,因X线片表现为大片浓白阴影,难以看出狭窄的骨髓腔与小透亮区。分层摄片与CT检查可以探查出普通X线片难以辨出的小透亮区。

**治疗** 使用抗生素可以缓解急性发作所致的疼痛。由于病灶部位硬化骨很多,药物难以经血循环进入病灶内,因此部分病例抗生素难以奏效而需作手术治疗。

手术的方法:①凿开增厚的骨密质,找到小脓腔,将其中炎性肉芽组织及脓液清除后疼痛可望立即缓解。②找不到脓腔的可在骨密质上开一个窗,一期缝合皮肤,使骨髓腔内有张力的渗液引流至软组织内,疼痛亦可解除。③因手术时找不到小脓腔,或多个小脓腔在手术时难以一一发现者手术后效果可以不佳。因此可以先在密质上开一个窗,再从干骺端开孔行髓腔扩大,清创及冲洗术,清除全部的脓腔。脓腔内置庆大霉素-骨水泥珠链,2周内逐渐取出,可望伤口一期愈合及解除疼痛症状。

#### 五、创伤后骨髓炎

创伤后骨髓炎最常见原因是开放性骨折术后感染,其次为骨折切开复位或其他骨关节手术后出现感染。可为急性或慢性,病变都在骨折端附近。急性期的感染以髓腔内感染最为严重,有高热、寒战等毒血症症状,与急性血源性骨髓炎相似。另一种为骨折附近的皮肤肌肉坏死感染,使失去血供的骨折段暴露于空气中干燥坏死,病程转入慢性,往往还伴有感染性骨不连或骨缺损。

**治疗原则:**①急性期立即敞开创口引流,以免脓液进入骨髓腔内。②全身性使用抗生素,并按细菌培养及药物敏感试验的结果调整用药。③分次清创,清除创口内异物、坏死组织与游离碎骨片。④用管型石膏固定,开洞换药;或用外固定支架固定,以便换药。⑤至慢性期时往往有骨外露,骨密质暴露于空气中会干燥坏死,使邻近肉芽组织难以长入。处理方法是在骨密质上钻洞,使洞内生肉芽组织,覆盖骨面,但生长的肉芽组织往往是不健康的;也可用骨刀将暴露于空气中死骨削去一层,直至切剖面有渗血为止。有渗血的骨面会迅速生长肉芽组织,根据创面的大小决定是否需植皮。⑥有骨

缺损者一般于伤口愈合后六月内没有复发才可手术植骨;也可在抗生素保护下提前移植自体骨。⑦植骨方法很多,都必须植自体骨,有植入松质骨粒,整块骨两大类;有带血管的和不带血管的整段植骨;在感染的环境下吻合血管的骨移植,必须慎重考虑。⑧创伤后骨髓炎往往伴有皮肤缺损,必要时还须植皮。⑨开放性骨折有大段骨坏死者,在取出坏死骨段后必须在短期内安装上外固定器,以防肢体出现短缩,并在合适的时间内作植骨术。

## 第二节 化脓性关节炎

化脓性关节炎(suppurative arthritis)为关节内化脓性感染。多见于儿童,好发于髋、膝关节。

**病因** 最常见的致病菌为金黄色葡萄球菌,可占85%左右;其次为白色葡萄球菌,淋病双球菌、肺炎球菌和肠道杆菌等。

细菌进入关节内的途径有:①血源性传播:身体其他部位的化脓性病灶内细菌通过血液循环传播至关节内;②邻近关节附近的化脓性病灶直接蔓延至关节腔内,如股骨头或髌骨骨髓炎蔓延至髋关节;③开放性关节损伤发生感染;④医源性:关节手术后感染和关节内注射皮质类固醇后发生感染。本章节只叙述血源性化脓性关节炎。

**病理** 化脓性关节炎的病变发展过程可以分成三个阶段,这三个阶段有时演变缓慢,有时发展迅速而难以区分。

1. 浆液性渗出期 细菌进入关节腔后,滑膜明显充血、水肿,有白细胞浸润和浆液性渗出物。渗出物中含多量白细胞。本期关节软骨没有破坏,如治疗及时,渗出物可以完全被吸收而不会遗留任何关节功能障碍。本期病理改变为可逆性。

2. 浆液纤维素性渗出期 病变继续发展,渗出物变为混浊,数量增多,细胞亦增加。滑膜炎症因滑液中出现了酶类物质而加重,使血管的通透性明显增加。多量的纤维蛋白出现在关节液中。纤维蛋白沉积在关节软骨上可以影响软骨的代谢。白细胞释放出大量溶酶体,可以协同对软骨基质进行破坏,使软骨出现崩溃、断裂与塌陷。修复后必然会出现关节粘连与功能障碍。本期出现了不同程度的关节软骨损毁,部分病理已成为不可逆性。

3. 脓性渗出期 炎症已侵犯至软骨下骨质,滑膜和关节软骨都已破坏,关节周围亦有蜂窝织炎。渗出物已转为明显的脓性。修复后关节重度粘连甚至纤维性或骨性强直,病变为不可逆性,后遗症有重度关节功能障碍。

**临床表现** 原发化脓性病灶表现可轻可重,甚至全无。一般都有外伤诱发病史。

起病急骤,有寒战高热等症状,体温可达39℃以上,甚至出现谵妄与昏迷,小儿惊厥多见。病变关节迅速出现疼痛与功能障碍,浅表的关节,如膝、肘和踝关节,局部红、肿、热、痛明显,关节常处于半屈曲位,这样使关节腔内的容量最大,而关节囊可以较松弛以减少疼痛;深部的关节,如髋关节,因有厚实的肌肉,局部红、肿、热都不明显,关节往往处于屈曲、外旋、外展位。患者因剧痛往往拒作任何检查。关节腔内积液在膝部最为明显,可见髌上囊明显隆起,浮髌试验可为阳性,张力高时使髌上囊甚为坚实,因疼痛

与张力过高有时难以作浮髌试验。

因为关节囊坚韧结实,脓液难以穿透,一旦穿透至软组织内,则蜂窝织炎表现严重,深部脓肿穿破皮肤后会成为瘻管,此时全身与局部的炎症表现都会迅速缓解,病变转入慢性阶段。

### 临床检查

1. 化验 周围血象中白细胞计数增高可至  $10 \times 10^9/L$  以上,多量中性多核白细胞。红血球沉降率增快。关节液外观可为浆液性(清的),纤维蛋白性(混的)或脓性(黄白色)。镜检可见多量脓细胞,或涂片作革兰染色,可见成堆阳性球菌。寒战期抽血培养可检出病原菌。

2. X线表现 早期只可见关节周围软组织肿胀的阴影,膝部侧位片可见明显的髌上囊肿胀,儿童病例可见关节间隙增宽。出现骨骼改变的第一个征象为骨质疏松;接着因关节软骨破坏而出现关节间隙进行性变窄;软骨下骨质破坏使骨面毛糙,并有虫蚀状骨质破坏。一旦出现骨质破坏,进展迅速并有骨质增生使病灶周围骨质变为浓白,至后期可出现关节挛缩畸形,关节间隙狭窄,甚至有骨小梁通过成为骨性强直。邻近骨骼出现骨髓炎改变的也不少见。

诊断 根据全身与局部症状和体征,一般诊断不难。X线表现出现较迟,不能作为诊断依据。关节穿刺和关节液检查对早期诊断很有价值,应作细胞计数,分类,涂片革兰染色找病原菌,抽出物应作细菌培养和药物敏感试验。

鉴别诊断方面,需与下列疾病作鉴别(表 69-1):

表 69-1 化脓性关节炎的鉴别诊断

疾病	起病	发热	关节发病数	好发部位	局部症状和体征	周围血象	血沉	X线表现	穿刺液检查
化脓性关节炎	急骤	高	单发多,很少3个以上	膝、髌	急性炎症明显	高	高	早期无变化	清→混→脓性多量脓细胞,可找到革兰阳性球菌
关节结核	缓慢	低热	单发多	膝、髌	急性炎症不明显	正常	高	早期无变化	清→混,可找到抗酸杆菌
风湿性关节炎	急	高	多发性对称性游走性	全身大关节	有急性炎症,伴心脏病	高	高	无变化	清,少量白细胞
类风湿性关节炎	一般不急	偶有高热	多发性(超过3个)对称性	全身大小关节	有急性炎症,伴小关节病变	可增高	高	早期无变化	清→草绿色,混浊,中等量白细胞,类风湿因子阳性
创伤性关节炎	缓慢	无	单发性	膝、踝、髌	无炎症表现	不高	正常	关节间隙窄,骨硬化	清,少量白细胞
痛风	急、夜间发作	高、短暂	多发,一般2个	脚趾趾关节,对称性发作	红肿显著	高、尿酸增高	增高	早期无变化	清→混,内有尿酸盐结晶

1. 关节结核 发病比较缓慢,低热盗汗,罕见有高热,局部红肿急性炎症表现不明显。

2. 风湿性关节炎 常为多发性、游走性、对称性关节肿痛,也可有高热,往往伴有心脏病变,关节抽出液澄清,无细菌。愈后不留有关节功能障碍。

3. 类风湿性关节炎 儿童病例亦可有发热,但关节肿痛为多发性,往往可以超过3个以上,且呈对称性。部分病例为单关节型,鉴别困难。抽出液作类风湿因子测定,阳性率高。

4. 创伤性关节炎 没有发热,抽出液清或为淡血性,白细胞量少。

5. 痛风 以脚趾趾关节对称性发作最为常见,夜间发作,亦可有发热。根据部位与尿酸增高,可资鉴别。关节抽出液中找到尿酸钠盐结晶,具有诊断价值。

### 治疗

1. 早期足量全身性使用抗生素,原则同急性血源性骨髓炎。

2. 关节腔内注射抗生素 每天作一次关节穿刺,抽出关节液后,注入抗生素。如果抽出液逐渐变清,而局部症状和体征缓解,说明治疗有效,可以继续使用,直至关节积液消失,体温正常。如果抽出液性质转劣而变得更为混浊甚至成为脓性,说明治疗无效,应改为灌洗或切开引流。

3. 关节腔灌洗 适用于表浅的大关节,如膝部在膝关节的两侧穿刺,经穿刺套管插入两根塑料管或硅胶管留置在关节腔内。退出套管,用缝线固定两根管子于穿刺孔皮缘以防脱落。一根为灌注管,另一根为引流管。每日常灌注管滴入抗生素溶液 2 000 ~ 3 000ml。引流液转清,经培养无细菌生长后可停止灌洗,但引流管仍继续吸引数天,如引流量逐渐减少至无引流液可吸出,而局部症状和体征都已消退,可以将管子拔出。

4. 关节切开引流 适用于较深的大关节,穿刺插管难以成功的部位,如髋关节,应该及时作切开引流术。切开关节囊,放出关节内液体,用盐水冲洗后,在关节腔内留置2根管子后缝合切口,按上法作关节腔持续灌洗(图 69-11)。

关节切开后以凡士林油布或碘仿纱条填塞引流。引流不畅而成瘘管,目前已很少用。

5. 为防止关节内粘连尽可能保留关节功能可作持续性关节被动活动。在对病变关节进行了局部治疗后即可将肢体置于下(上)肢功能锻炼器上作 24 小时持续性被动运动,开始时有疼痛感,很快便会适应。至急性炎症消退时,一般在 3 周后即可鼓励病人作主动运动。没有下(上)肢功能锻炼器时应将局部适当固定,用石膏托固定或用皮肤牵引以防止或纠正关节挛缩。3 周后开始锻炼,关节功能恢复往往不甚满意。

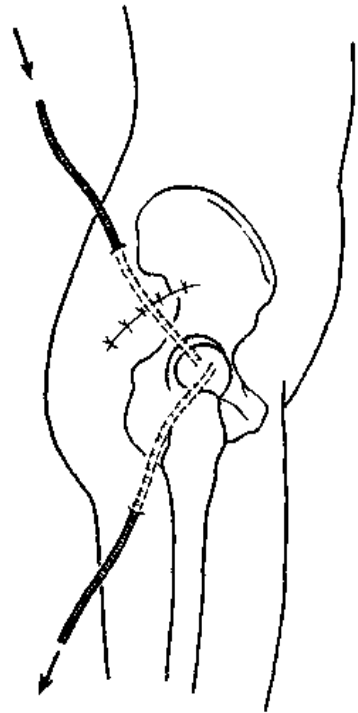


图 69-11 髋关节切开引流后  
闭合式连续冲洗吸引示意图

6. 后期病例如关节强直于非功能位或有陈旧性病理性脱位者,须行矫形手术,以关节融合术或截骨术最常采用。为防止感染复发,术前、术中和术后都须使用抗生素。此类病人作人工全膝关节置换术感染率高,须慎重考虑。

(上海医科大学 张光健)



# 第七十章 骨与关节结核

## 第一节 概 论

骨与关节结核(bone and joint tuberculosis)一度是非常多见的感染性疾病,它与生活贫困有着直接的关系。由于抗结核药物的广泛使用与生活条件的好转,使骨与关节结核的发生率明显下降。但近年来,由于耐药性细菌的增加,使骨与关节结核的发病率有所提高。这个问题应该引起重视。

骨与关节结核好发于儿童与青少年。30岁以下的病人占80%。这是一种继发性结核病。原发病灶为肺结核或消化道结核。在我国,以原发于肺结核的占绝大多数。骨关节结核可以出现在原发性结核的活动期,但大多发生于原发病灶已经静止,甚至痊愈多年以后。

---

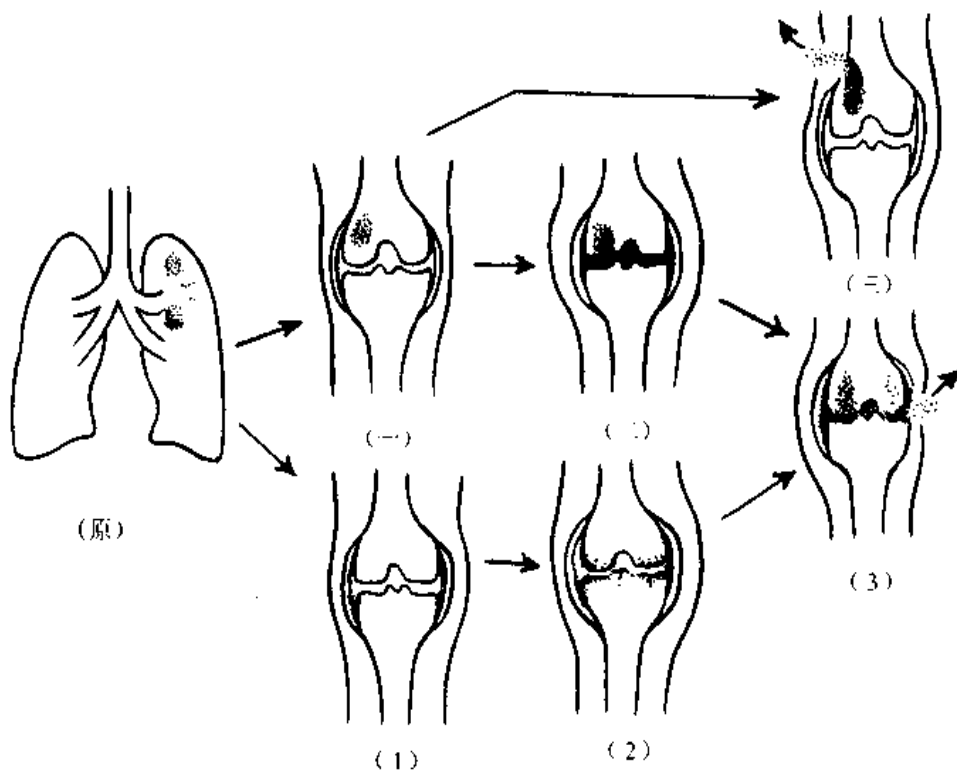


图 70-1 骨关节结核临床病理发展示意图

(原)原发病灶;(一)单纯骨结核 (二)由骨结核引起的全关节结核 (三)单纯骨结核  
穿破皮肤形成窦道 (1)单纯滑膜结核 (2)由滑膜结核引起的全关节结核 (3)全  
关节结核穿破皮肤形成窦道

至后期,肌萎缩,关节呈梭形肿胀。

5. 全关节结核发展的结果是在病灶部位积聚了多量脓液、结核性肉芽组织、死骨和干酪样坏死物质。因为缺乏红、热等急性炎症反应,称之为“冷脓肿”或“寒性脓肿”。脓肿可经过组织间隙流动,也可以向体表溃破成窦道。窦道经久不愈,经窦道口流出米汤样脓液,有时还有死骨及干酪样物质流出。脓肿也可以与空腔内脏器官沟通成为内瘘,再经皮肤穿出体外,是为外瘘管。脓腔与食管、肺、肠管或膀胱相通,病人可咳出、大便排出或尿出脓液。

6. 冷脓肿溃破后必然会有混合性感染。引流不畅时会有高热。局部急性炎症反应也加重。重度混合感染的结果是慢性消耗、贫血、中毒症状明显,甚至因肝、肾衰竭而致死。

7. 脊柱结核的冷脓肿会压迫脊髓而产生肢体瘫痪。

8. 病理性脱位与病理性骨折不少见。

9. 病变静止后可有各种后遗症,例如:①关节腔纤维性粘连成纤维性强直而产生不同程度的关节功能障碍;②关节挛缩于非功能位,最常见的畸形为屈曲挛缩与脊柱后凸畸形(驼背);③儿童骨骼破坏产生的肢体长度不等。

**实验室检查** 有轻度贫血,白细胞计数一般正常,有混合感染时白细胞计数增高。红细胞沉降率在活动期明显增快;病变趋向静止或治愈,则血沉逐渐下降至正常。血沉是用来检测病变是否静止和有无复发的重要指标。从单纯性冷脓肿获得脓液的结核杆

菌培养阳性率约 70%，从混合性感染窦道中获得脓液的结核杆菌培养阳性率极低。

**影像学检查** X线摄片检查对诊断骨与关节结核十分重要，但不能作出早期诊断，一般在起病 2 个月后方有 X 线片改变。核素骨显像可以早期显示出病灶，不能作定性诊断。CT 检查可以发现普通 X 线片不能发现的问题，特别是显示病灶周围的冷脓肿有独特的优点，死骨与病骨都可以清晰地显露。MRI 检查可以在炎性浸润阶段时显示出异常信号，具有早期诊断的价值。脊柱结核的 MRI 片还可以观察脊髓有无受压与变性。

超声波检查可以探查深部冷脓肿的位置和大小。关节镜检查及滑膜活检对诊断滑膜结核很有价值。

## 治疗

### (一)全身治疗

1. 支持疗法 注意休息、营养，每日摄入足够的蛋白质和维生素。平时多卧床休息，必要时遵医嘱严格卧床休息。有贫血者可给补血药，重度贫血或反复发热不退的可间断性输给少量新鲜血。混合感染的急性期可给以抗生素治疗。

2. 抗结核药物治疗 常用的药物有异烟肼、利福平、链霉素、对氨基水杨酸钠、乙胺丁醇和阿米卡星(丁氨卡那霉素)。以往以异烟肼、链霉素和对氨基水杨酸钠为第一线药物。链霉素对第Ⅷ对脑神经的毒性作用甚大，儿童患者应用链霉素后产生神经性耳聋甚多；对氨基水杨酸钠的胃肠道反应也很明显。目前以异烟肼、利福平和乙胺丁醇为第一线药物。尤以异烟肼与利福平为首选药物。为了提高疗效和防止长期单味抗结核药物所产生的耐药性，故目前都主张联合用药。异烟肼成人剂量为每日 300mg，分 3 次口服，或早晨一次顿服。由于骨关节结核病灶处血供差，药物渗入慢，因此用药时间不宜过短，一般主张口服异烟肼 2 年。利福平的成人剂量为 450mg 早晨一次顿服。利福平对肝有毒性作用，于用药 3 个月后即应检查肝功能，视肝功能的情况决定是否继续用利福平。一般应用利福平的时间为 3 个月。乙胺丁醇对结核杆菌有明显的抑菌作用。它渗透至病灶的能力比较强，成人剂量为 750mg 一次顿服。乙胺丁醇偶见有视神经损害。一般主张异烟肼 + 利福平，或异烟肼 + 乙胺丁醇。严重病人可以三种药物同时应用。也可换用链霉素，链霉素可以应用于成人，剂量是每天 1g，分 2 次肌肉注射。在注射期间应密切注意有无耳鸣、唇舌麻木等副反应，有反应立即停药。为减少链霉素的毒性作用，可予链霉素连续应用 2~4 周后改为每周注射 2g，注射日分为 2 次注射，总剂量为 60~90g。对氨基水杨酸钠的剂量为每日 8g，分 4 次口服。

结核病全身症状明显，发热不退者可用对氨基水杨酸钠或阿米卡星静脉注射。对氨基水杨酸钠的剂量为每日 12g，避光静脉注射；阿米卡星剂量为每日 1g。因为都有毒性反应，静脉用药量应控制在 2 周以内。

经过抗结核药物治疗后，全身症状与局部症状都会逐渐减轻。用药满 2 年后能否撤药？治愈的标准为：①全身情况良好，体温正常，食欲良好；②局部症状消失，无疼痛，窦道闭合；③X 线表现脓肿缩小乃至消失，或已经钙化；无死骨，病灶边缘轮廓清晰；④3 次血沉都正常；⑤起床活动已 1 年，仍能保持上述 4 项指标。符合标准的可以停止抗结核药物治疗，但仍需定期复查。

## (二)局部治疗

1. 局部制动 有石膏固定与牵引两种。为了保证病变部位的休息,减轻疼痛,石膏固定制动甚为重要。临床实践证明,全身药物治疗及局部制动,其疗效优于单独抗结核药物治疗。石膏固定时间要足够。一般小关节结核固定期限为1个月,大关节结核要延长到3个月。

皮肤牵引主要用来解除肌痉挛,减轻疼痛,防止病理性骨折、脱位,并可纠正关节畸形。骨牵引主要用于纠正成人重度关节畸形。

2. 局部注射 局部注射抗结核药物具有药量小,局部药物浓度高和全身反应小的优点。最适用于早期单纯性滑膜结核病例。常用药物为链霉素或异烟肼,或两者合用。链霉素剂量为0.25~0.5g,异烟肼剂量为100~200 mg,每周注射1~2次,视关节积液的多少而定。每次穿刺时如果发现积液逐渐减少,液体转清,说明有效果,可以继续穿刺抽液及注射抗结核药物;如果未见好转,应及时更换治疗方法。

不主张对冷脓肿进行反复抽脓与注入抗结核药物,多次操作会诱发混合性感染和穿刺针孔处形成窦道。

### 3. 手术治疗

(1)切开排脓:冷脓肿有混合感染,体温高,中毒症状明显者,因全身状况不好,不能耐受病灶清除术,可以作冷脓肿切开排脓。引流后全身状况好转,体温下降,食欲增进,但必然会有慢性窦道形成,为以后的病灶清除术带来很多困难。

(2)病灶清除术:采用合适的手术切口途径,直接进入骨关节结核病灶部位,将脓液、死骨、结核性肉芽组织与干酪样坏死物质彻底清除掉,并放入抗结核药物,称之为病灶清除术。在全身性抗结核药物治疗下作病灶清除术可以取得疗效好、疗程短的效果。病灶清除术的指征是:①骨与关节结核有明显的死骨及大脓肿形成;②窦道流脓经久不愈者;③单纯性骨结核髓腔内积脓压力过高者;④单纯性滑膜结核经药物治疗效果不佳,即将发展为全关节结核者;⑤脊柱结核有脊髓受压表现者。禁忌证有:①病人有其他脏器结核性病变尚处于活动期;②有混合性感染,体温高,中毒症状明显者;③病人合并有其他重要疾病难以耐受手术者。但如果经过一段时间非手术治疗及准备工作,全身情况好转时,仍有接受手术的可能性。病灶清除术后有可能造成结核杆菌的血源性播散,例如急性粟粒性肺结核。为提高手术的安全性,术前要应用抗结核药物2~4周。

(3)其他手术治疗:①关节融合术:用于关节不稳定者;②截骨术:用以矫正畸形;③关节成形术:用以改善关节功能。以上手术大都属于矫形手术。

## 第二节 脊柱结核

### 一、脊柱结核

脊柱结核占全身关节结核的首位,其中以椎体结核占大多数,附件结核十分罕见。椎体以松质骨为主,它的滋养动脉为终末动脉,结核杆菌容易停留在椎体部位。在整个脊柱中腰椎活动度最大,腰椎结核发生率也最高,胸椎次之,颈椎更次之,至于骶尾椎结

核则甚为罕见。

本病以儿童患者多见,30岁以上发病率明显下降。

**病理** 椎体结核可分为中心型和边缘型两种。

1.中心型椎体结核 多见于10岁以下的儿童,好发于胸椎。病变进展快,整个椎体被压缩成楔形。一般只侵犯一个椎体,也有穿透椎间盘而累及邻近椎体(图70-2)。

2.边缘型椎体结核 多见于成人,腰椎为好发部位。病变局限于椎体的上下缘,很快侵犯至椎间盘及相邻的椎体。椎间盘破坏是本病的特征,因而椎间隙很窄(图70-2)。

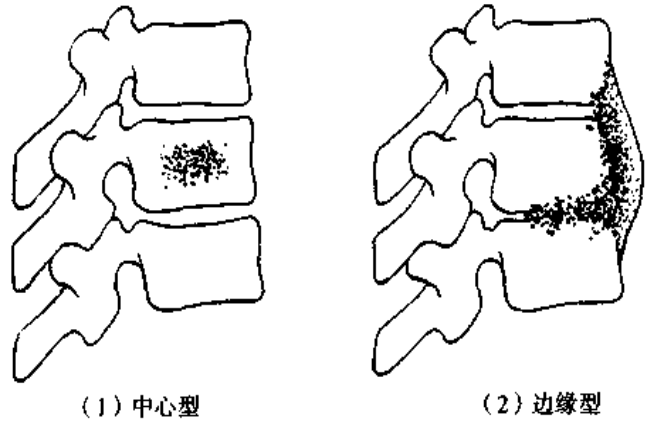


图70-2 脊柱结核病理示意图

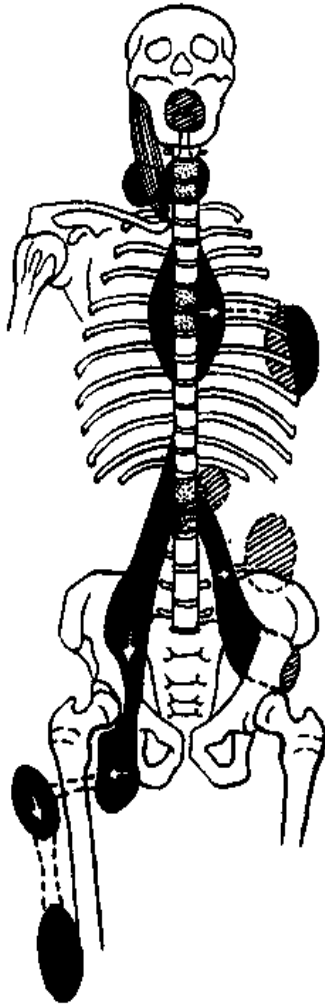


图70-3 脊柱结核寒性脓肿流注途径

椎体破坏后形成的寒性脓肿可以有两种表现:①椎旁脓肿:脓液汇集在椎体旁,可在前方、后方或两侧。以积聚在两侧和前方比较多见。脓液将骨膜掀起,还可以沿着韧带间隙向上和向下蔓延,使数个椎体的边缘都出现了骨腐蚀。它还可以向后方进入椎管内,压迫脊髓和神经根。②流注脓肿:椎旁脓肿积聚至一定数量后,压力增高,会突破骨膜,沿着肌筋膜间隙向下方流动,在远离病灶的部位出现脓肿(图70-3)。例如:下胸椎及腰椎病变所致的椎旁脓肿突破骨膜后,积聚在腰大肌鞘内,形成腰大肌脓肿。浅层腰大肌脓肿位于腰大肌前方的筋膜下,它向下流动积聚在髂窝内,成为髂窝脓肿。深层的腰大肌脓肿可以穿越腰筋膜到腰三角,成为腰三角脓肿。腰三角是一个潜在的间隙,它的边缘是髂嵴后缘、髂棘肌的外缘与腹内斜肌的后缘。腰大肌脓肿还可沿腰大肌流窜至股骨小转子处,成为腹股沟处深部脓肿。它还能绕过股骨上端的后方,出现在大腿外侧,甚至沿阔筋膜下流至膝上部位(图70-3)。

**临床表现** 起病缓慢。有低热、疲倦、消瘦、盗汗、食欲不振与贫血等全身症状。儿童常有夜啼,呆滞或性情急躁等。

疼痛是最先出现的症状。通常为轻微疼痛,休息后症状减轻,劳累后则加重。早期疼痛不会影响睡眠;病程长者夜间也会疼痛。颈椎结核除有颈部疼痛外,还有上肢麻木等神经根受刺激的表现,咳嗽、喷嚏时会使疼痛与麻木加重。神经根受压时则疼痛剧烈。如果疼痛明显,病人常用双手撑住下颌,头前倾,颈部

缩短,姿势十分典型(图 70-4)。有咽后壁脓肿者妨碍呼吸与吞咽,睡眠时有鼾声。后期时可在颈侧摸到冷脓肿所致的颈部肿块。



图 70-4 颈椎结核时姿势,双手撑住下颌稳住颈项

胸椎结核有背痛症状,必须注意,下胸椎病变的疼痛有时表现为腰骶部疼痛。脊柱后突十分常见,粗心的家长直至偶然发现患儿有胸椎后突畸形才来就诊。

腰椎结核病人在站立与行走时,往往用双手托住腰部,头及躯干向后倾,使重心后移,尽量减轻体重对病变椎体的压力。病人从地上拾物时,不能弯腰,需挺腰屈膝屈髋下蹲才能取物,称拾物试验阳性。

另一检查方法为患儿俯卧,检查者用双手提起患儿双足,将两下肢及骨盆轻轻上提,如有腰椎病变,由于肌痉挛,腰部保持僵直,生理前凸消失(图 70-5)。

后期病人有腰大肌脓肿形成,可在腰三角、髂窝或腹股沟处看到或摸到脓肿。腰椎结核者脊柱后突通常不严重,从胸椎到骶椎,沿着骶棘肌两侧,用手指顺序按摸,亦能发觉轻度后突畸

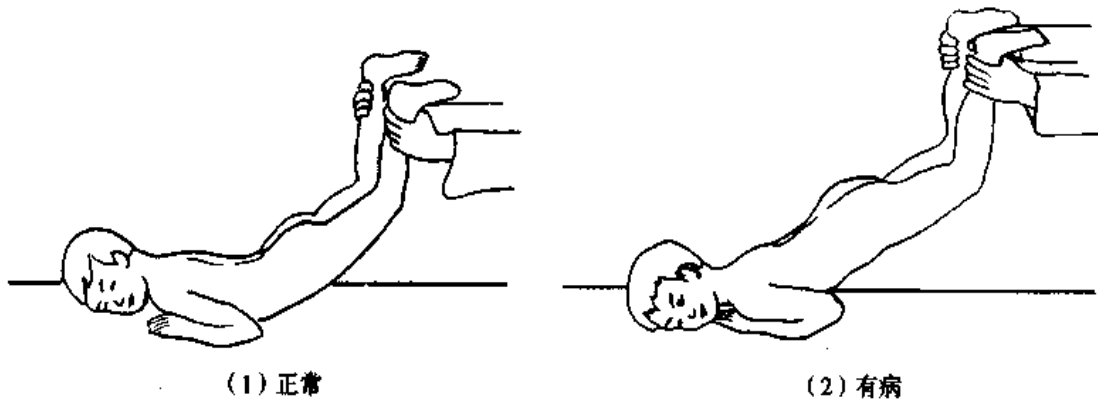


图 70-5 幼儿脊柱活动测验法

形。少数病人发现寒性脓肿才来就诊。

**影像学检查** X线片上表现以骨质破坏和椎间隙狭窄为主。中心型的骨质破坏集中在椎体中央,在侧位片比较清楚。很快出现椎体压缩成楔状,前窄后宽。也可以侵犯至椎间盘,累及邻近椎体。边缘型的骨质破坏集中在椎体的上缘或下缘,很快侵犯至椎间盘,表现为椎体终板的破坏和进行性椎间隙狭窄,并累及邻近两个椎体。边缘型的骨质破坏与楔形压缩不及中心型明显,故脊柱后突不重。

**寒性脓肿表现:**在颈椎侧位片上表现为椎前软组织影增宽,气管前移;胸椎正位片上可见椎旁增宽软组织影,可为球状、梭状或筒状,一般并不对称。在腰椎正位片上,腰大肌脓肿表现为一侧腰大肌阴影模糊,或腰大肌阴影增宽,饱满或局限性隆起。慢性病例可见多量钙化阴影。

CT检查可以清晰地显示病灶部位,有无空洞和死骨形成。即使是小型的椎旁脓肿,在CT检查时也可发现。CT检查对腰大肌脓肿有独特的价值。

MRI具有早期诊断价值,在炎性浸润阶段即可显示异常信号,但主要用于观察脊



旧性病理性脱位,椎管前方所形成的骨嵴是主要的致压因素(图 70-7),可称为骨病变静止型截瘫。迟发性瘫痪也可源于脊髓血管的栓塞。

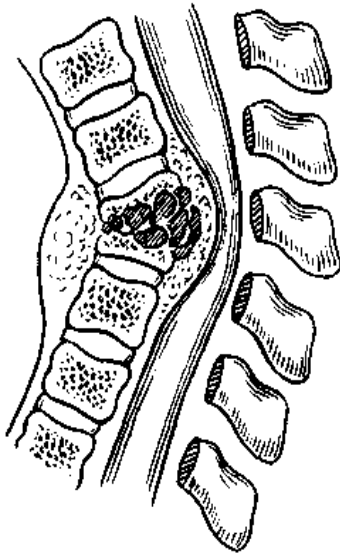


图 70-6 脊柱结核病变  
压迫脊髓

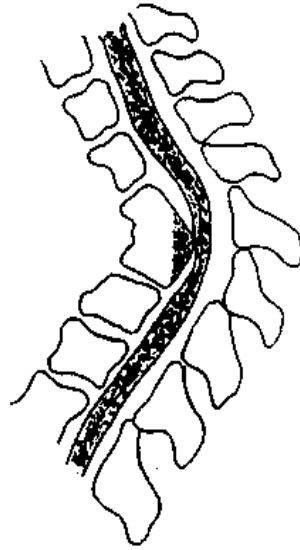


图 70-7 骨病变静止型截瘫(图  
示内在的骨嵴与脊髓的关系)

**临床表现和诊断** 除了有脊柱结核的全身症状和局部表现外,还有脊髓受压迫的临床表现。出现束带感。束带感的部位和病变节段一致,是神经根受刺激的结果,然后出现瘫痪。最早出现运动障碍,接着出现感觉障碍,大小便功能障碍最迟出现。也有大量脓液涌入椎管内产生急性脊髓受压,表现为脊髓休克所致的下肢弛缓性瘫痪,待休克过去后,仍发展成痉挛性瘫痪。在颈椎结核病例,则还有上肢运动障碍。在检查时可以测试出与病灶节段一致的感觉缺失平面。大、小便障碍中以排尿障碍为主。大便功能障碍一般较轻,有便秘和腹胀,大便失禁者少见。每个病例应按截瘫指数标准给予评分(参阅脊髓损伤章节)。

CT 和 MRI 检查可以显示病灶部位、受压情况,在 MRI 片上还可观察脊髓有无液化所致的异常信号,以帮助估计预后。

**治疗** 脊柱结核出现神经症状而影像学检查确有脊髓受压者原则上都应该接受手术治疗。部分不能耐受手术者可作非手术治疗,待情况好转时再争取手术。通常主张经前路手术,彻底去除所有致压物质。为维持脊柱的稳定性,可取髂嵴一块作一期脊柱植骨融合术。切除病变脊椎的椎板会加重脊柱的不稳定,使脊髓受压更明显,因此不主张作椎板切除减压。同样的理由,椎板减压术亦不适用于迟发性病例。对迟发性病例,应该经前路切除椎管前方的骨嵴。这类手术操作困难,而脊髓受压过久已有变性,手术后效果往往不佳。

### 第三节 髋关节结核

髋关节结核占全身骨与关节结核发病率的第三位。儿童多见,单侧性的居多。

**病理** 早期髋关节结核为单纯性滑膜结核或单纯性骨结核,以单纯性滑膜结核多



见。单纯性骨结核的好发部位在股骨头的边缘部分或髓白的髓骨部分(图 70-8)。至后期会产生寒性脓肿与病理性脱位。寒性脓肿可以通过前内方髋关节囊的薄弱点突出于腹股沟的内侧方,也可以流向后方,成为臀部寒性脓肿。

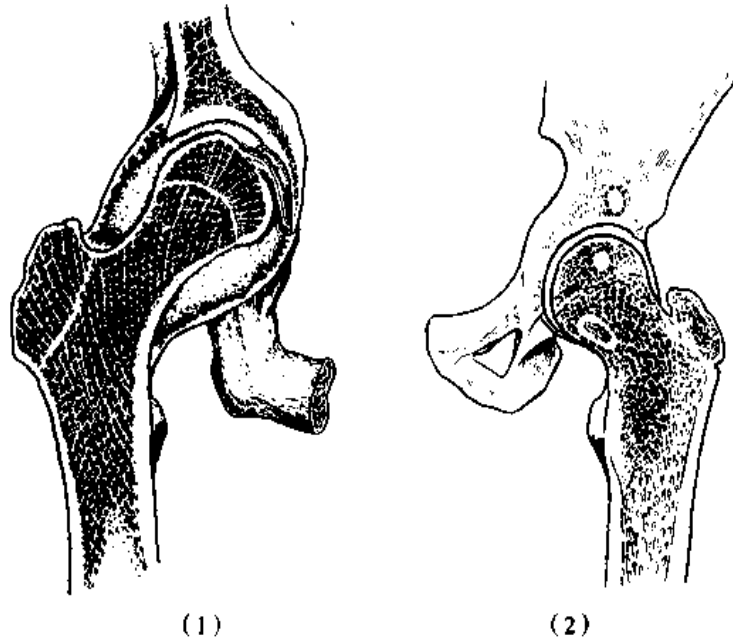


图 70-8 髋关节结核  
(1)单纯滑膜结核 (2)单纯骨结核常见的病灶部位

**临床表现** 起病缓慢,有低热、乏力、倦怠、食欲不振、消瘦及贫血等全身症状。多为单发性,早期症状为疼痛。初起时疼痛不剧烈,休息后会好转。在小儿则表现为夜啼。儿童患者常诉膝部疼痛,如不加注意,会延误诊断。随着疼痛的加剧,出现跛行。至后期,会在腹股沟内侧与臀部出现寒性脓肿。破溃后成为慢性窦道。股骨头破坏明显时会形成病理性脱位,通常为后脱位。愈合后会遗留各种畸形,以髋关节屈曲内收内旋畸形、髋关节强直与下肢不等长最为常见。

下列各种检查试验有助于诊断:

1. “4”字试验 本试验包含髋关节屈曲、外展和外旋三种运动,髋关节结核者本试验应为阳性。方法如下:病人平卧于检查桌上,将其患肢,将外踝搁在健侧肢髌骨上方,检查者用手下压其患侧膝部,若患髋出现疼痛而使膝部不能接触桌面即为阳性(图 70-9)。应当指出,本试验受个体因素(年老或肥胖)的影响较大,故应进行两侧对比;作对比时外踝搁放的位置必须相同,不得有高低。

2. 髋关节过伸试验 用来检查儿童早期髋关节结核。患儿俯卧位。检查者一手按住骨盆,另一手握住踝部把下肢提起,直到骨盆开始从桌面升起为止。同样试验对侧髋关节,两侧对比,可以发现患侧髋关节在后伸时有抗拒感觉,因而后伸的范围不如正常侧大。正常侧可以有  $10^\circ$  后伸。

3. 托马斯(Thomas)征阳性 用来检查髋关节有无屈曲畸形。方法如下:病人平卧于硬桌上,检查者将其健侧髋、膝关节完全屈曲,使膝部贴住或尽可能贴近前胸,此时腰椎前凸完全消失而腰背平贴于床面,若患髋存在屈曲畸形,即能一目了然,根据大腿与

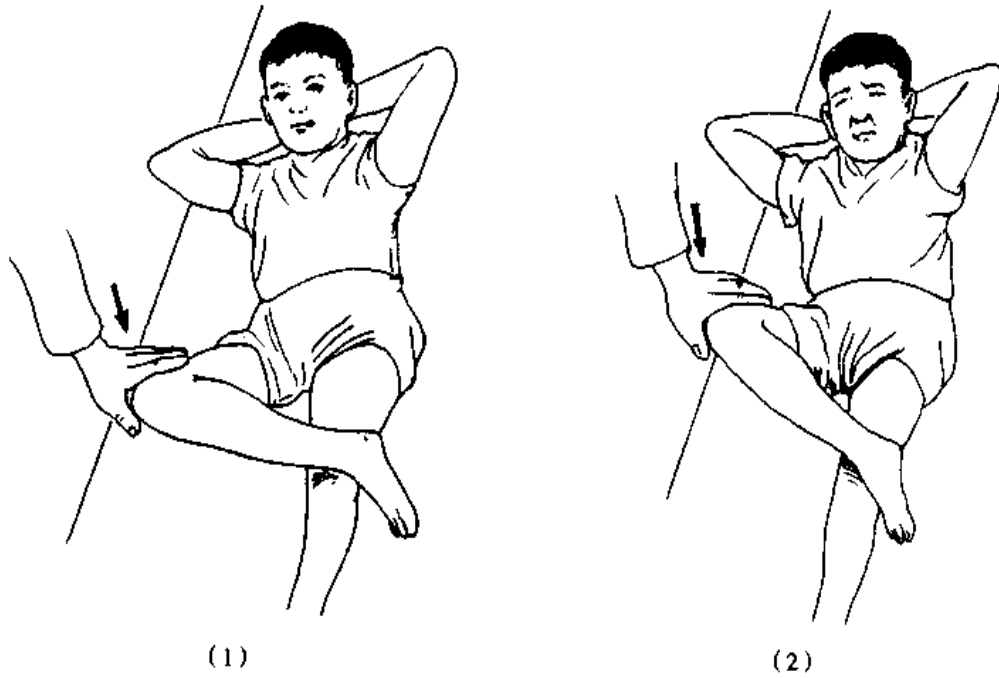


图 70-9 “4”字试验  
(1)为阴性 (2)为阳性

桌面所成之角度,断定屈曲畸形为多少(图 70-10)。

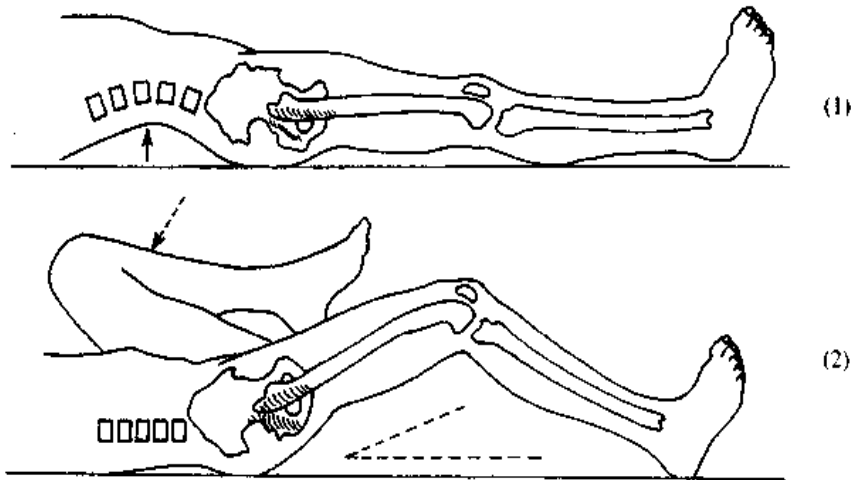


图 70-10 髋屈曲畸形试验(Thomas 试验)

**影像学检查** X线摄片检查对诊断髋关节结核十分重要,必须两髋关节同时摄片以资比较。早期病变只有局限性骨质疏松,质量好的X线片可显示出肿胀的关节囊。进行性关节间隙变窄与边缘性骨破坏病灶为早期X线征象。随着破坏的加剧,出现空洞和死骨;严重者股骨头几乎消失。后期有病理性后脱位。经治疗后骨轮廓边缘转为清晰时提示病变趋于静止。

CT与MRI检查可获得早期诊断。能清楚显示髋关节内积液多少,能揭示普通X线片不能显示的微小骨破坏病灶。MRI还能显示骨内的炎性浸润。

**诊断与鉴别诊断** 根据病史、症状与影像学表现,诊断不难。须与下列疾病作鉴别

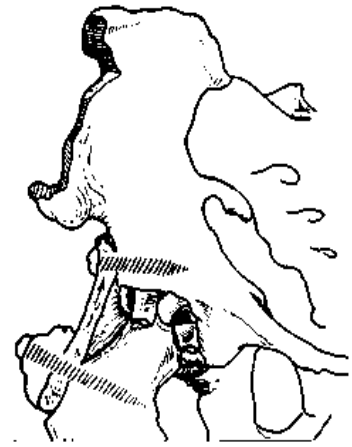
诊断:

1. 暂时性滑膜炎 多为一过性。7岁以下儿童多见,有过度活动的病史,表现为髋部疼痛和跛行。X线片未见异常。卧床休息2周即愈,没有后遗症。

2. 儿童股骨头骨软骨病 本病X线表现特殊,初期关节间隙增宽,接着骨化中心变为扁平 and 破碎以及囊性改变。血沉正常。但早期滑膜结核确与儿童股骨头骨软骨病难以区别。

3. 类风湿性关节炎 儿童型类风湿性关节炎也有发热、血沉增高,尤其是初发时为单关节性时很难区别。但本病的特征为多发性和对称性,经过短期观察不难区别。

4. 化脓性关节炎 发病急骤,有高热。急性期有



时寒战表现。血液和关节液中可检出化脓性致病菌。

者亦需手术,术前后还需加用抗生素以治疗混合感染。有混合感染者一般主张同时作髌关节融合手术(图 70-11)。部分病例病变已静止,髌关节出现纤维性强直,但微小活动便会诱发疼痛,对该类病例适宜作髌关节融合术。该类病例在抗结核药物控制下,也可作全髌关节置换术。关节置换术后会诱发结核病灶活动,成功率大约在 80% 左右。对髌关节有明显屈曲、内收或外展畸形者,可作转子下矫形截骨术(图 70-12)。

#### 第四节 膝关节结核

膝关节结核占全身骨关节结核的第二位,仅次于脊柱结核。儿童和青少年患者多见。

**病理** 起病时以滑膜结核多见。病变缓慢发展,以炎性浸润和渗出为主,表现为膝关节肿胀和积液。随着病变的发展,结核性病变可以经过滑膜附着处侵袭至骨骼,产生边缘性骨腐蚀。骨质破坏沿着软骨下潜行生长,使大块关节软骨板剥落而形成全关节结核。至后期则有脓液积聚,成为寒性脓肿,穿破后会成为慢性窦道。关节韧带结构的毁坏会产生病理性半脱位或脱位。病变静止后产生膝关节纤维性强直,有时还伴有屈曲挛缩。

**临床表现** 起病缓慢,有低热、乏力、疲倦、食欲不振、消瘦、贫血等全身症状。血沉增高。儿童有夜啼表现。膝关节位置表浅,因此肿胀和积液十分明显。检查时发现膝眼饱满,髌上囊肿大,浮髌试验阳性(图 70-13)。较晚期的膝关节结核,滑膜可以显著肿胀和增厚。早期膝关节穿刺可获得比较清亮的液体,随着病程进展,抽出液逐渐变浑,有纤维素混杂在内,最终变为脓性。关节持续的积液和废用性肌萎缩,使膝部呈梭形肿胀。由于疼痛、膝关节半屈曲状,日久即发生屈曲挛缩。至后期寒性脓肿形成,溃破后成慢性窦道,经久不愈合。或因韧带的毁损而产生病理性脱位。病变静止或愈合后成为纤维性强直;骨生长受到抑制,造成两下肢不等长。

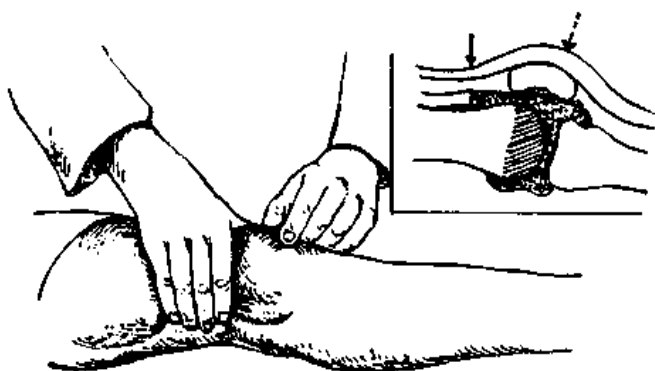


图 70-13 浮髌试验

**影像学检查与关节镜检查** 早期处于滑膜结核阶段,X线片上仅见髌上囊肿胀与局限性骨质疏松。病程较长者可见到进行性关节间隙变窄和边缘性骨腐蚀。至后期,骨质破坏加重,关节间隙消失,严重时出现胫骨向后半脱位。无混合感染时骨质疏松十分严重;有窦道形成出现混合感染时则表现为骨硬化。

CT与MRI可以看到普通X线片不能显示的病灶,特别是MRI具有早期诊断价值。

关节镜检查对早期诊断膝关节滑膜结核具有独特价值,还可作活组织检查及镜下滑膜切除术。

**治疗** 全身治疗和局部治疗都不容忽视。膝关节是表浅关节,容易早期发现病变。因此,单纯性滑膜结核病例绝大部分是可以治愈的,还可以保留全部或大部分关节功能。

关节腔内抗结核药物局部注射方法:先进行抽吸关节积液,再将抗结核药物直接注入关节腔内。成人可注入异烟肼每次200mg,儿童减半;也可注入链霉素,成人1g,儿童0.5g。每周注射1~2次,3个月为1个疗程。如果滑膜肿胀厉害,抽不到液体,也可于穿刺部位注入药物。经过局部药物治疗后,如果积液减少,色泽转清时可以继续治疗;如果不见好转,滑膜肿胀肥厚,可施行滑膜切除术。

对膝关节结核患者施行滑膜切除术一般仅作滑膜大部分切除术,保留半月板和交叉韧带。术后继续关节腔内给以抗结核药物。在作滑膜切除术时往往会发现病变的实际情况比术前估计的要重些,此时要及时更改手术方法。

全关节结核病例,如果破坏进展明显,或有脓液积聚,需作病灶清除术。对于病灶清除术后是否要作膝关节融合术目前并无定论。一般认为,15岁以下的儿童、或在病灶清除术后尚有部分关节软骨面残留的成人病例可以不作融合术;15岁以上关节毁损严重并有畸形者,在病灶清除术后,同时行膝关节加压融合术(图70-14);有窦道或有屈曲挛缩者均宜作融合术。加压钢针一般在4周后拔除,改用管型石膏至少2个月。

不论手术治疗或非手术治疗,局部制动十分重要,固定时间不少于3个月。

(上海医科大学 张光健)

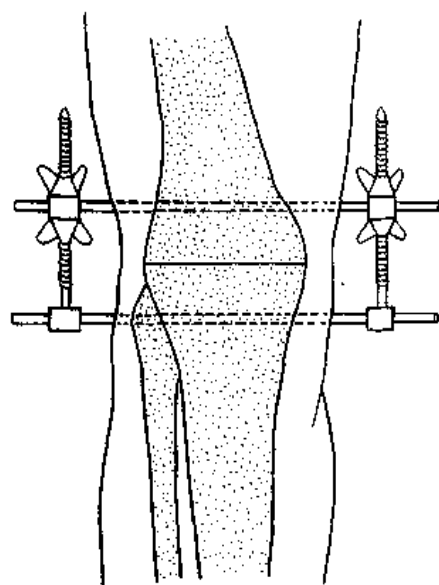


图70-14 膝关节结核加压融合术

# 第七十一章 非化脓性关节炎

## 第一节 骨关节炎

骨关节炎(osteoarthritis)是一种常见的慢性关节疾病。其主要病变是关节软骨的退行性变和继发性骨质增生。多见于中老年人,女性多于男性。好发在负重较大的膝关节、髋关节、脊柱及手指关节等部位,该病亦称为骨关节病、退行性关节炎,增生性关节炎,老年性关节炎和肥大性关节炎等。

**病因** 原发性骨关节炎的发病原因至今为止尚不清楚。它的发生发展是一种长期、慢性、逐步渐进的病理过程,涉及全身及局部许多因素,可能是综合因素所导致。诸多因素中有软骨营养、代谢异常;生物力学方面的应力平衡失调;生物化学的改变;酶对软骨基质的异常降解作用;累积性微小创伤等。

**分类** 骨关节炎可分为原发性和继发性两类。

1. 原发性是指发病原因不清,病人没有创伤、感染、先天性畸形的病史,无遗传缺陷,无全身代谢及内分泌异常。多见 50 岁以上的肥胖者。

2. 继发性是指由于先天性畸形,如先天性髋关节脱位;创伤,如关节内骨折;关节面后天性不平整,如骨的缺血性坏死;关节不稳定,如韧带关节囊松弛等;关节畸形引起的关节面对合不良,如膝内翻、膝外翻等;还有医源性因素,如长期不恰当地使用皮质激素等而引起的骨关节炎。

骨关节炎发展到晚期,两种类型的临床表现、病理改变均相同。

**病理** 最早期的病理变化发生在关节软骨。首先,关节软骨局部发生软化、糜烂,最后软骨下骨外露。继发骨膜、关节囊及关节周围肌肉的改变。从而使关节面上生物应力平衡失调,有的部位承受应力较大,有的部位较小,形成恶性循环,病变不断加重(图 71-1)。

1. 关节软骨 关节镜检查时,正常的关节软骨呈淡蓝白色、透明,表面光滑,有弹性,边缘规整。在关节炎的早期,软骨表面变为淡黄色,失去光泽,继而软骨表面粗糙,局部发生软化,失去弹性,胶原纤维变性。在关节活动时发生磨损,软骨可碎裂、剥脱,软骨下骨质外露。

显微镜下观:软骨基质失去均质性,胶原纤维显现,软骨细胞肿胀、崩解。软骨细胞的正常排列发生改变,软骨面糜烂、剥脱,软骨变薄。

2. 软骨下骨 软骨磨损最大的中央部位骨质密度增加,骨小梁增粗,呈象牙质改变。外围部位承受应力较小,软骨下骨质发生萎缩,出现囊性改变。由于骨小梁的破坏吸收,使囊腔扩大,周围成骨反应而形成硬化壁。

在软骨的边缘或肌腱附着处,因血管增生,通过软骨内化骨,形成骨赘,即所谓“骨

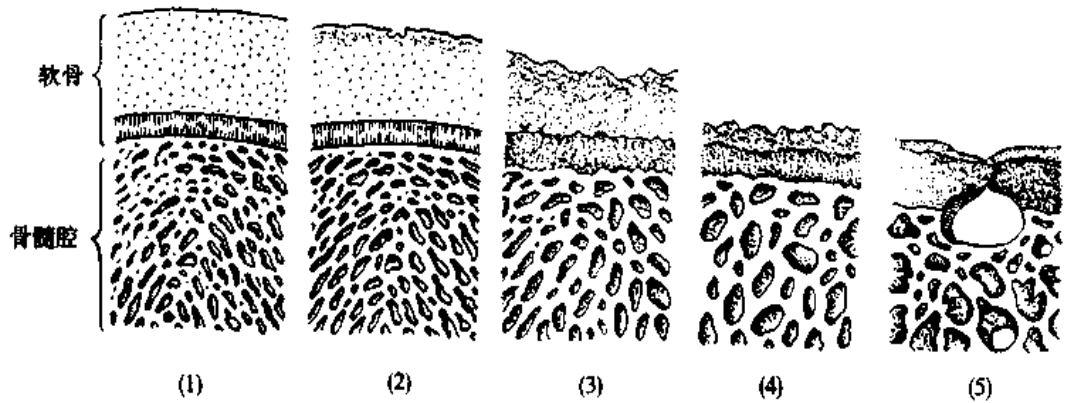


图 71-1 骨关节炎的关节软骨和其下的骨组织病理变化过程示意图  
 (1)正常 (2)关节面软骨的早期退行性变 (3)关节面软骨软化 (4)关节面软骨糜烂  
 (5)磨损严重处关节软骨面上的软骨被擦去,其下骨质发生硬化,髓腔内有囊腔形成

刺”。骨赘如破裂或关节软骨剥脱,可形成关节内游离体。

3. 滑膜 滑膜的病理改变有两种类型。①增殖型滑膜炎:大量的滑膜增殖、水肿,关节液增多,肉眼观呈葡萄串珠样改变。②纤维型滑膜炎:关节液少量,葡萄串珠样改变大部分消失,被纤维组织所形成的条索状物代替。滑膜的改变不是原发病变,剥脱的软骨片及骨质增生刺激滑膜引起炎症,促进滑膜渗出。

4. 关节囊与周围的肌肉 关节囊可产生纤维变性和增厚,限制关节的活动。周围肌肉因疼痛产生保护性痉挛,关节活动受到进一步限制。可发生畸形(屈曲畸形或脱位)。

**临床表现** 骨关节炎的主要症状是疼痛,初期轻微钝痛,并不严重,以后逐步加剧。活动多时,疼痛加剧,休息后好转。有的病人在静止或晨起时感到疼痛,稍微活动后减轻,称之为“休息痛”,原因为软骨下骨的充血所致。如果活动过量时,因关节摩擦也可产生疼痛。疼痛有时与天气变化、潮湿受凉等因素有关。

病人常感到关节活动不灵活、僵硬,晨起或休息后不能立即活动,需经过一定时间活动后始能解除僵硬状态,关节活动时时有各种不同的响声,如摩擦声等。有时可出现关节交锁。

关节炎发展到一定程度,关节肿胀明显,特别是伴有滑膜炎时,关节内可有积液,主动或被动活动都受限制。

体格检查显示关节肿胀,有中度渗液,膝关节浮髌试验阳性;髋关节增大内旋角度时,疼痛加重。这是由于内旋可使髋关节囊容积减少。关节周围肌萎缩,主动或被动活动时,关节伴有吱嘎声,有不同程度的活动受限和肌痉挛。严重时出现关节畸形,如膝内翻,髋关节 Thomas 征阳性,有时可触及关节内游离体。手指远侧指间关节侧方增粗,形成 Heberden 结节。

X 线片:显示关节间隙狭窄,关节边缘有骨赘形成。后期骨端变形,关节表面不平整,边缘骨质增生明显(图 71-2)。软骨下骨有硬化和囊腔形成,伴滑膜炎时髌下脂肪垫模糊或消失。

**实验室检查:**一般都在正常范围内。关节液检查可见白细胞增高,偶见红细胞。

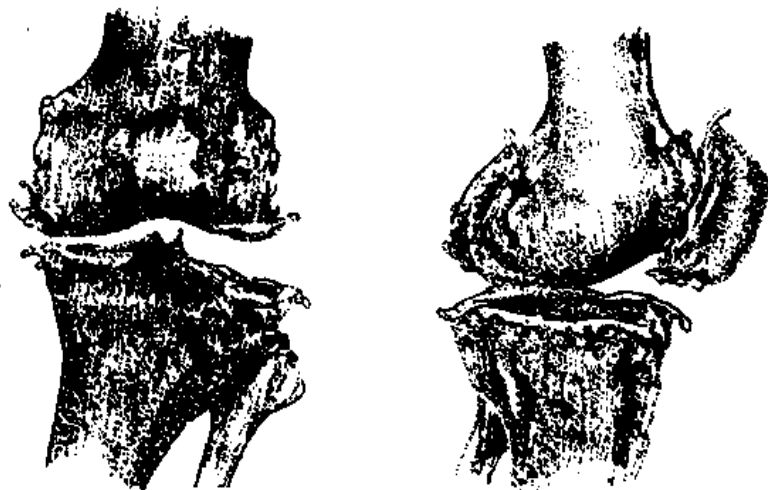


图 71-2 膝骨关节炎时,X线片示:关节间隙不对称,边缘骨质增生和骨赘形成,骨端有囊性变。正位片可见膝内翻畸形

**治疗** 骨关节炎时,随着年龄的增长,结缔组织退变老化,疾病的病理变化,一般不可逆转,通过治疗,阻断恶性循环,可以解除症状,改进活动范围,增强关节稳定性,延缓病变发展的进程。

1. 一般疗法 注意休息,保护关节,避免过度活动或损伤。严重时应卧床休息,支具固定,防止畸形。物理疗法可以缓解疼痛。

2. 药物疗法 非甾体抗炎镇痛药物可以缓解疼痛。活血化瘀中草药内服,及外部热敷,熏洗,浸泡等可缓解症状,延缓病程。

关节内注射透明质酸钠,是利用它的流变学特性作为粘弹性物质的补充,起到润滑关节,保护关节软骨的作用。不应在关节内注射皮质激素类药物,虽然可在短期内缓解症状,但对软骨的损害反而随注射次数增加而加重,值得注意。

3. 手术疗法 骨关节炎的晚期出现畸形或持续性疼痛,生活不能自理时,可作手术治疗。如膝内翻畸形可行胫骨上端高位截骨术,髌关节炎晚期可行截骨术等。依年龄职业及生活习惯等可选用膝关节置换术、髌关节置换术等(图 71-3、4、5)。

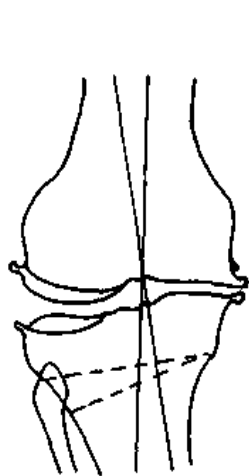


图 71-3 膝内翻畸形胫骨高位截骨示意图

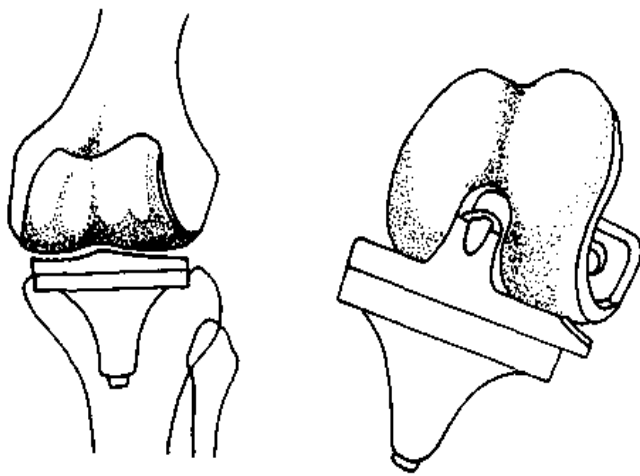


图 71-4 膝关节置换示意图



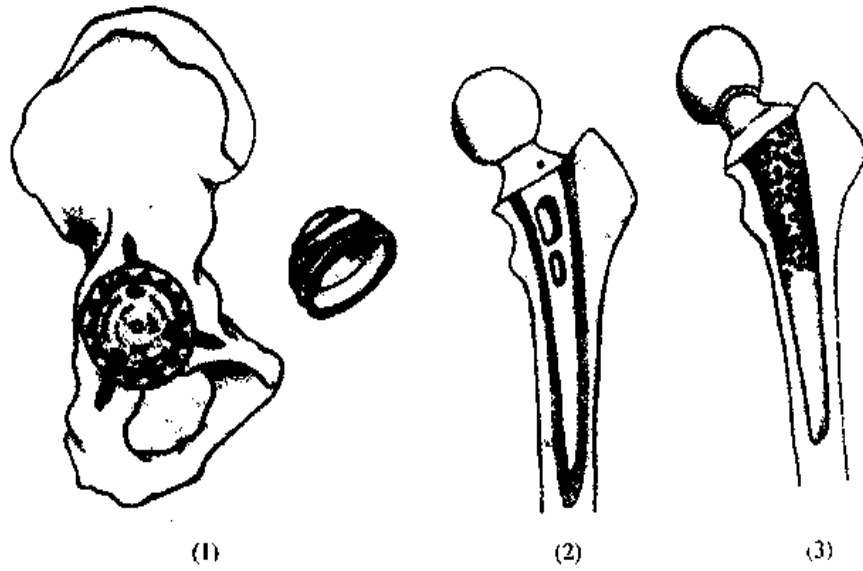


图 71-5 髌关节置换示意图  
 (1)髌白置换 (2)带骨水泥人工股骨头置换 (3)无骨水泥人工股骨头置换

### 附:膝关节内注射法

膝关节外侧注入法:(常用于关节穿刺抽积液时)患者仰卧位,膝关节伸展,从外上侧髌骨与股骨之间的空隙处进针。〔图 71-6(1)〕

膝关节内侧注入法:(常用于不需要关节抽液时)膝关节屈曲 90°左右,从内侧方以 30°左右角度于股骨和胫骨间进针。〔图 71-6(2)〕

膝关节镜是膝关节疾病的重要检查及治疗手段。可行膝关节内游离体摘除;膝关节冲洗,清理关节内致炎因素;滑膜切除术等。

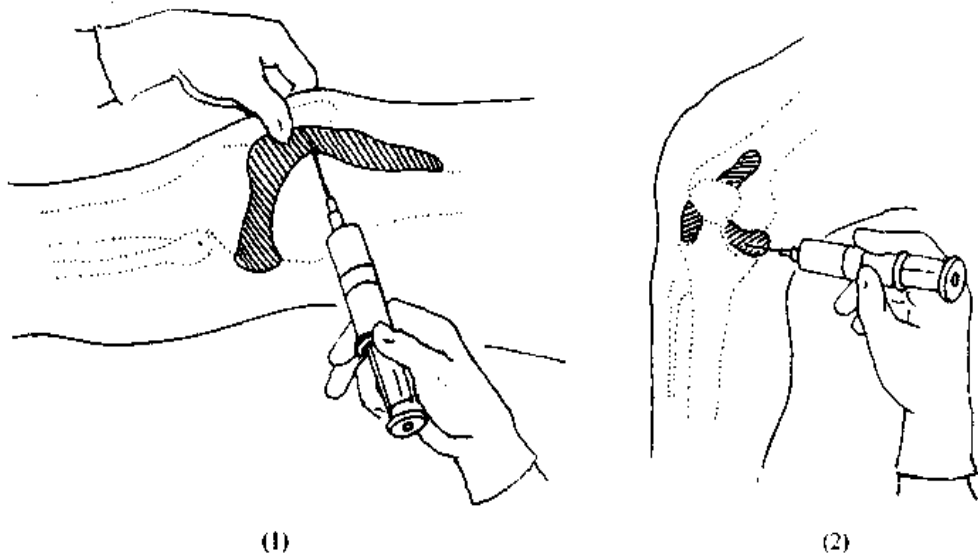


图 71-6 膝关节内注射法  
 (1)膝关节外侧注入法 (2)膝关节内侧注入法

## 第二节 强直性脊柱炎

强直性脊柱炎(ankylosing spondylitis, Marie-Stümpell disease)是脊椎的慢性进行性炎症,侵及骶髂关节、关节突、附近韧带和近躯干的大关节,导致纤维性或骨性强直和畸形。本病属结缔组织的血清阴性反应疾病,以此与类风湿性关节炎相鉴别。病因尚不清,组织相容抗原(HLA-B27)的阳性率很高。

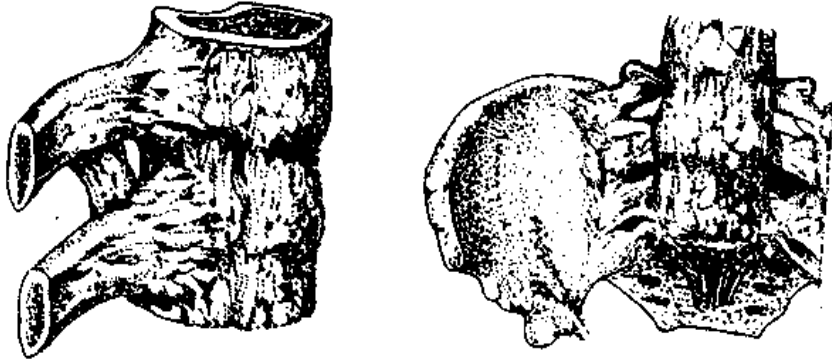


图 71-7 强直性脊柱炎晚期脊柱的周围韧带骨化

**病理** 基本病理为原发性、慢性、血管翳破坏性炎症,韧带骨化属继发性修复性病变。病变一般自骶髂关节开始,缓慢沿着脊柱向上伸延,影响椎间小关节的滑膜和关节囊,脊椎的周围组织也同样受累,至晚期可使整个脊柱的周围韧带等软组织钙化、骨化(图 71-7)。病变可停止于任何脊柱节段,但在适合的情况下,又可继续发展,导致严重的驼背或称圆背,但也可强直于伸直位,直至颈椎也发生融合。这种自下而上类型,称 Marie-Strümpel 病,它也可同时向下蔓延,波及两髋关节,但很少波及膝关节和上肢关节。

**临床表现** 本病好发于 16~30 岁的青、壮年,男性占 90%,有明显的家族史。早期病人感到两侧骶髂关节及下腰部疼痛,向臀部和腿部放射,腰部僵硬不能久坐。活动时加剧,休息后缓解。骶髂关节处有深压痛,及夜痛发生。晨起时,脊柱僵硬,起床活动后可略有缓解。病人为了缓解疼痛,常呈蜷曲体位。以后,病程间歇性发展,活动范围受到很大限制。疼痛逐渐向上发展,累及胸椎和肋椎关节时,胸部扩张活动受限,导致肺活量减少,并可有束带状胸痛,咳嗽或打喷嚏时加重。病变累及颈椎时,则头部活动困难。



图 71-8 强直性脊柱炎外观

晚期脊柱僵硬可致躯干和髋关节屈曲。为缓解疼痛,发生驼背畸形,严重者可强直于 90° 屈曲位,视野仅限于足下,不能平视。典型体态是胸椎后凸,骨性强直而头部前伸(图 71-8)。由于颈、腰部不能旋转,侧视时必须转动全身。若髋关节也受

累,呈摇摆步态。有时偶见同样的病变,始自颈椎,逐渐向下延伸,因而开始为颈椎僵硬,然后波及胸椎和腰椎。这种自上而下类型,称 Bechterew 病,预后较差,容易波及神经根而发生上肢瘫痪、呼吸困难。

实验室检查:类风湿因子试验阴性,HLA-B27 多为阳性。急性期,白细胞增多,可有继发贫血,血沉加速,尿 17-酮皮质激素升高。

X线表现:髌膝关节间隙初期假性增宽,关节边缘呈锯齿状,软骨下松质骨有硬化致密改变。以后关节面渐趋模糊,间隙逐渐变窄,直至双侧髌膝关节完全融合为止。椎间小关节也有类似变化。椎体间的纤维环、前、后纵韧带发生骨化,形成典型的“竹节”样脊柱。骨化也可累及髋关节、胸锁关节、颞颌关节,耻骨联合和胸骨柄、体的软骨也可骨化。

治疗 治疗的目的是解除疼痛,防止畸形和改善功能。早期疼痛时可给予非甾体类抗炎药。鼓励平卧,适当牵引,防止驼背。晚期有严重驼背而影响前视时,可考虑行腰椎截骨术。若髋关节强直也可行全髋关节置换术。

### 第三节 类风湿性关节炎

类风湿性关节炎(rheumatoid arthritis)是一种非特异性炎症,表现为多发性 and 对称性慢性关节炎,其特点是关节痛和肿胀反复发作逐渐导致关节破坏、强直和畸形,是全身结缔组织疾病的局部表现。本病不应与“风湿”相混淆。

病因 本病病因不清,可能与下列因素有关:①由自身免疫反应所致:与病有关的人类白细胞相关抗原 HLA-DR<sub>4</sub>与短链多肽结合,能激活 T 细胞,在某些环境因素作用下,产生自身免疫反应,导致滑膜增殖、血管翳形成、炎性细胞聚集和软骨退变。②感染:其依据是病情发展的一些特征与病毒感染相符,多数人认为甲型链球菌感染为本病之诱因。

病理 原发性病理变化是一种非特异性滑膜炎。早期滑膜充血、水肿,有单核细胞、淋巴细胞和浆细胞浸润,纤维蛋白渗出。滑膜内皮细胞增生、肥厚,形成绒毛状皱褶,突入关节内,绒毛可坏死脱落,滑膜边缘部分长出肉芽组织血管翳,逐渐延伸

并覆盖于关节软骨表面。软骨下骨内也有肉芽组织血管翳伸向关节软骨(图 71-9),肉芽组织中的吞噬细胞和淋巴细胞吞噬两种球蛋白和补体与类风湿因子形成复合体后,溶酶体破坏,释出蛋白酶等酶,使关节软骨逐渐被破坏、吸收,仅有纤维组织覆盖。肉芽

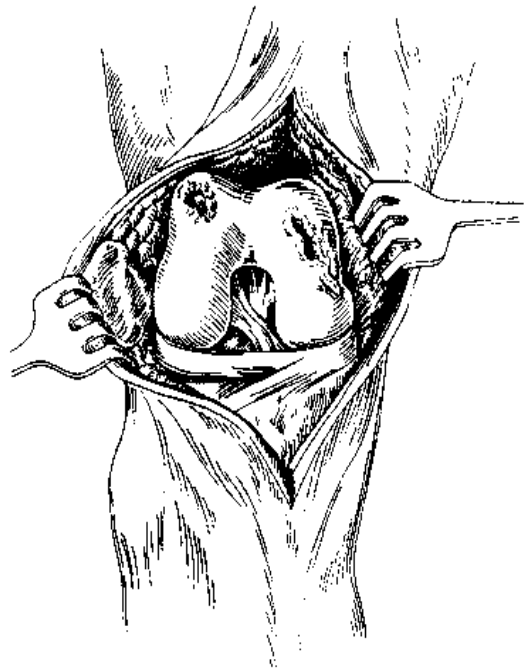


图 71-9 膝关节类风湿性关节炎  
滑膜肿胀、增生,股骨髌软骨面上有血管翳和破坏

组织也可破坏软骨下骨,使骨小梁减少,骨质疏松、骨髓的造血组织被纤维脂肪组织所取代。后期关节面间肉芽组织互相连接逐渐纤维化,形成纤维性关节僵直,进一步发展,可转化为骨性强直。

除关节外,关节周围的肌腱、腱鞘也可发生类似的肉芽组织侵入,影响关节功能。肌萎缩,继而发生挛缩,使关节功能进一步丧失。在皮下常可形成典型的类风湿性结节,其结构为中央坏死区、周围纤维组织包裹和圆细胞浸润,呈“栅栏”包围状。

**临床表现** 发病年龄多为20~45岁,以女性为多。一般发病缓慢,早期出现乏力,全身肌肉痛,低热和手足麻木、刺痛等全身症状。儿童患类风湿性关节炎者称为Still病,可有高热、贫血、脾大及白细胞增高。常见的局部症状为隐痛、关节压痛、僵硬,晨起时特别明显,自动活动和被动活动均受限。受累关节多为双侧性、对称性,近侧指间关节常见,其次是手、腕、膝、肘、踝、肩、髌等部位。病变持续发展,肌肉呈保护性痉挛,继发挛缩,最后关节僵直和畸形。常见的有手指的鹅颈状畸形(图



图 71-10 手指的鹅颈畸形掌指关节屈曲、近侧指间关节过伸、远侧指间关节屈曲

71-10),掌指关节向尺侧半脱位,腕、肘、膝、髌等关节强直于屈曲位,上颈椎也可受累。病变关节附近肌萎缩,肌力减退。有10%~30%病人在肘、腕和踝部等骨突出部位可见皮下类风湿结节,有时可伴其他结缔组织病损,如心包粘连、血管炎等。本病可反复发作,间隙期不等,逐渐加重,病程往往可达数十年之久。症状在怀孕期间可以有所缓解。

**实验室检查:**血红蛋白减少,白细胞计数正常或降低,但淋巴细胞计数增加。大约70%~80%的病例类风湿因子阳性,但其他结缔组织疾病也可为阳性,注意鉴别。病变活动期血沉加快,血清IgG、IgA、IgM增高。关节滑液较混浊,粘稠度降低、粘蛋白凝固力差,滑液的糖含量降低,细菌培养阴性。

**X线表现:**早期可见关节周围软组织阴影肿大,关节间隙因积液而增宽,骨质疏松,正常骨小梁排列消失。以后关节软骨下有囊腔形成,附近骨组织呈磨砂玻璃样改变,关节间隙因软骨面破坏而逐渐狭窄。晚期关节间隙渐消失,最终出现骨性强直。

**诊断** 1987年美国风湿病协会修订的诊断标准是:①晨起关节僵硬至少1小时( $\geq 6$ 周);②3个或3个以上关节肿( $\geq 6$ 周);③腕、掌指关节或近端指间关节肿( $\geq 6$ 周);④对称性关节肿( $\geq 6$ 周);⑤皮下结节;⑥手X线片显示有骨侵蚀或有明确的骨质疏松;⑦类风湿因子阳性(滴度 $> 1:32$ )。阳性类风湿性因子只能作为参考,确认本病需具备4条或4条以上标准。应与“风湿”痛、风湿性关节炎、结核等作鉴别。

**治疗** 类风湿性关节炎目前尚无特效疗法。治疗目的在于控制炎症,消除关节水肿,减轻症状,延缓病情进展,保持关节功能和防止畸形。为了达到上述目的,应强调根据不同病人、不同病情制定一套包括药物、理疗、体疗和手术在内的综合治疗方案。

目前常用的药物有非甾体类药物,如吲哚美辛(消炎痛)、双氯芬酸(扶他林)等;中药类,如雷公藤等;抗疟疾药,金盐制剂,皮质激素(慎用于关节内注射);免疫抑制剂,如

青霉胺、环磷酰胺等；关节内注射药物，如透明质酸钠等，但此法要慎用，以防感染；急性期也可用抗生素类，如青霉素等。此外，应当鼓励病人加强功能锻炼，避免受累关节长期处于畸形体位，也可间断性应用夹板固定，不仅能解除疼痛，还可防止畸形。

**手术治疗：**早期可作受累关节滑膜切除术，以减少关节液渗出，防止血管翳形成，保护软骨和软骨下骨组织，改善关节功能；也可在关节镜下行关节清理、冲洗及滑膜切除术；至后期，可作关节成形术或全关节置换术。手的尺偏畸形可作掌指关节成形术或用硅酮橡胶作人工手指关节置换术，纠正畸形，恢复功能。

## 第四节 大骨节病

大骨节病是一种以软骨坏死为主要改变的有明显地方性灶状分布的疾病。在我国北方又称为柳拐子病。主要分布在我国东北、西北、内蒙、河南、四川等地的水土流失严重的山谷潮湿寒冷地区，而平原则较少见。在国外又称 Kashin-Beck 病。

**病因** 目前尚未能肯定，有人认为由于口服带有败病霉菌 (*Fusarium sporotrichiella*) 寄生的麦子所引起，是一种慢性食物中毒。经动物实验，饲养这种带有致病镰刀真菌的谷物，骨骼所发生的病理变化与大骨节病相似。近年来，有些学者认为低硒、真菌和饮水被腐殖酸污染三者 in 发病上可能有其内在联系。即粮食受真菌污染和饮水受有机物污染的共同结果，都产生外源性半醌自由基，增多的自由基进入人体可损伤软骨细胞；在病区环境缺乏足够硒的保护情况下，便引起发病。我国在 1979~1982 年的陕西永寿县大骨节病科学考察中，测得水中腐殖酸总量和羟基腐殖酸含量与大骨节病患病率呈正相关，与硒含量成负相关。

**病理** 大骨节病骨软骨的改变是全身性的，但以负重较大及活动较多的部位如跟骨、距骨、腕骨、胫腓骨下端、股骨、尺骨、桡骨、指骨的变化最显著。主要变化为发育障碍及变形，首先侵犯骨骺软骨板，然后累及关节软骨，骺板软骨及关节软骨内发生明显的营养不良性变化。受累骺板弯曲，厚薄不均，软骨细胞层次排列不齐，骨化紊乱或停顿。骨髓腔内的毛细血管侵入骺板软骨，并将它分割成软骨岛。有时可见软骨带钙化，形成横行的骨小梁，骺板软骨基质发生变形，软骨细胞消失，附近的软骨细胞增殖成团；由于骺板软骨被破坏，使骨的纵向生长受阻，骨骺早期融合，长骨过早停止生长，因而患骨短缩，指骨骨骺要比正常早闭合 6~7 年。关节软骨也有类似病变。软骨面变粗糙，并可形成溃疡，部分软骨可脱落成游离体；骨髓腔内的毛细血管向软骨内侵入，使关节软骨变薄，表面凹凸不平，厚薄不均，呈紫红色，失去正常的韧性；晚期在软骨边缘常有明显的骨质增生，滑膜也呈绒毛样增生，绒毛脱落后也可形成游离体；骨端松质骨内骨小梁排列紊乱，骨髓腔内可见坏死灶和囊腔。由于受到机械应力影响，骨端粗大变形。

**临床表现** 本病以青少年多见，男性多于女性。若 8 岁以前离开疫区，则较少发病。骨骺已融合者进入疫区，发病也较少见。发病常不自觉，无特异性，表现为肌肉胀痛疼痛，继而肌萎缩和痉挛，晨起僵硬，关节运动受限，步态不稳。晚期发生严重畸形，体形呈侏儒状，有膝内翻或膝外翻，骨端肥大，关节变形增粗，指短粗。发病晚者仅有关节炎而无任何畸形。关节症状大都从指、趾关节开始，且常呈对称性。

X线表现：可分为三期(图71-11)。第一期：骺板提前骨化，正常形态消失，凹凸不平，呈锯齿状，有时可见游离体。由于骨化不一致，骨骺厚度不一，干骺端两侧的骨皮质呈锐角。第二期：骨骺与干骺端早期融合。骨骺中心软骨消失而骨化，向外周扩张。有时中心软骨骨化后呈碎裂状，或有凹陷杯状的干骺端，最终融合。第三期：骺板完全消失，骨骺与骺板发生早期融合，骨的长轴发育停止。骨端被破坏、弯曲、肿大、增粗，关节面凹凸不平，关节边缘骨赘增生，骨干变短。

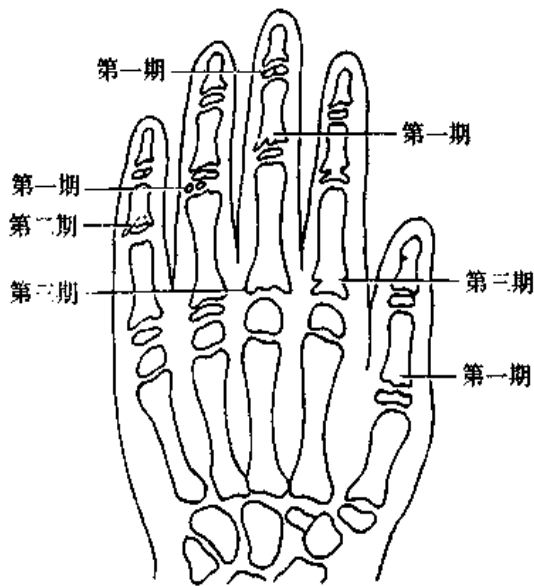


图 71-11 大骨节病的 X 线表现分期示意图

踝关节的变化以距骨最显著，其次为跟骨和胫骨远端(图 71-12)。早期变化为胫距关节间隙狭窄，后期表现为距骨呈密度不均匀的增生和囊样变，距骨颈缩短，距骨头上翘，距骨体低平，踝关节增粗，关节面硬化，凹凸不平，关节内可有游离体。

**诊断** 在大骨节病病区，依据临床症状和体征的受累程度可将病人诊断为 I、II、III 度：I 度有多个指间关节增粗；II 度有短指畸形；III 度有短肢畸形、身材矮小。要特别注意早期患者的诊断，陕西永寿县大骨节病科学考察提出早期诊断的参考指标为：①指末节弯曲；②弓状指；③疑似指节增粗；④踝、膝关节疼痛。凡在病区居住 6 个月以上的儿童，上述症状体征有 2 项以上(含 2 项)阳性并且对称性存在者，有诊断意义。如同时有 X 线改变，则可确认为早期。如干骺端 X 线改变与临床所见只有 1 项为阳性者，应作为早期观察对象，观察时间为 6 个月。

**治疗** 重点在于预防，改善小麦的贮存方法，防止真菌感染，勿食有真菌感染的麦制品。病区 3~16 岁少年儿童应服用亚硒酸钠药片，补充硒元素。早期病例服用维生素 A、E，对缓解症状效果显著；对中期病例治疗目的为止痛和保持关节活动功能，对有关节鼠者可行关节清理术。矿泉疗法、日光浴和各种理疗对缓解症状颇为有效；晚期关节有严重畸形的病例，可行关节矫形或成形术。对疼痛严重，生活不能自理者，可行人工关节置换术。

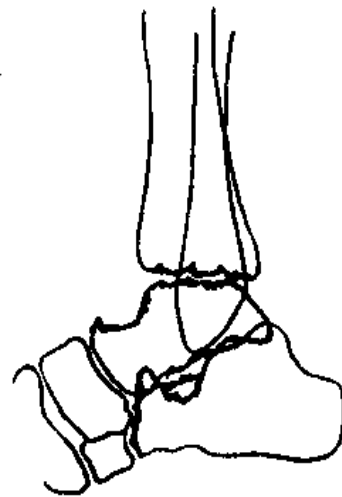


图 71-12 大骨节病的踝关节 X 线片示意图

距骨变形是主要特征，胫距关节面凹凸不平，关节间隙狭窄。距骨颈缩短，距骨头上翘，滑车低平 跟骨也有类似变化

## 第五节 松毛虫性骨关节炎

松毛虫性骨关节炎(pine moth osteoarthritis)系指直接或间接接触松毛虫活体、尸

体或虫毛引起的骨关节炎。本病常见于我国南方,季节性强,常呈局部暴发流行,侵袭皮肤、骨和关节。发病以10月份最多,以20~49岁中年较多见。

**病因** 以接触马尾松毛虫发病最多。①中毒:毒毛刺入人体皮肤,毒素进入血循环,引起毒血症和关节周围组织反应;②变态反应;③感染。

**病理** 关节结缔组织和滑膜水肿、充血和增厚。滑膜有少量血性粘稠渗出液,表面粗糙。肌腱光泽减少,粗糙。血管壁增厚,内膜肿胀增生,伴轻度透明性变。后期以血管和纤维组织增生为主,有轻度炎性细胞浸润。关节软骨面因破坏而粗糙,关节腔变窄,逐渐形成纤维性僵直或骨性强直。

**临床表现** 病变的发生多在接触后2天,亦有长达30多天才发病。全身症状轻或可无。一般体温可达38℃左右。个别有畏寒、发热、头痛、头昏、全身乏力、食欲减退等,大都2~3日后逐渐消退。局部淋巴结肿大,有压痛,一般10~20日逐渐消退。此病多累及外露的四肢关节,如膝、踝、肘、腕关节。急性期,受累关节呈红、肿、热、痛及功能障碍,全身症状不明显;慢性期,主要表现为关节肿大、疼痛,渐至关节强直。少数病人可出现经久不愈的瘘管或窦道,合并化脓性感染。

临床可分为皮肤型、骨关节型、肿块型和混合型四种。骨关节型约占30%~90%。

**X线检查:**在急性期一般为阴性,但随着病情的发展可呈关节周围骨质疏松,或有多发小圆形破坏区。慢性期的特征为骨质增生和硬化,并可形成骨性关节融合。

**诊断与鉴别诊断** 地区性暴发;接触松毛虫或污染物史;上述的临床表现包括X线特征。应与结核、化脓性感染及类风湿性关节炎鉴别。

**治疗** 应以预防为主。接触后应立即用肥皂水、草木灰水清洗,或局部涂以淡氨水。急性期可用肾上腺皮质激素、抗过敏药和消炎止痛药,如氯苯那敏(扑尔敏)和阿司匹林等治疗。关节应保持于功能位。一般经早期治疗后,在1个月左右可完全恢复。慢性期有下述情况者宜行病灶切除和关节融合术或截骨成形术:①合并瘘管或窦道者;②关节强直于非功能位;③关节疼痛影响劳动和休息。对年龄较大者,在病情稳定后,可行人工关节置换术。

(西安医科大学 陈君长)

## 第七十二章 运动系统畸形

运动系统畸形是骨科常见病、多发病,根据病因大致分为非神经源性(先天畸形、姿态畸形),神经源性(脊髓灰质炎后遗症及脑或脊髓疾病)及创伤性畸形(关节、四肢、脊柱外伤后遗症),后者参阅骨关节损伤章节。

### 第一节 先天性畸形

#### 一、先天性肌斜颈

先天性肌斜颈(congenital torticollis)是一侧胸锁乳突肌纤维性挛缩,颈部向一侧偏斜畸形。

**病因** 多数学者认为臀位、异常分娩、产伤导致胸锁乳突肌血肿机化、萎缩、坏死瘢痕形成,此外还有子宫内、外感染,遗传及动静脉栓塞而致肌肉坏死等。

**临床表现** 婴儿出生后,一侧胸锁乳突肌即有肿块,不易辨认。生后10天至2周肿块变硬,不活动,呈梭形。5至8个月逐渐消退,胸锁乳突肌纤维性萎缩、变短,呈条索状,牵拉枕部偏向患侧,下颌转向健侧肩部,面部健侧饱满,患侧变小,眼睛不在一个水平线,严重者导致颈椎侧凸畸形(图72-1)。

**诊断和鉴别诊断** 先天性肌斜颈诊断无困难,应与其他原因所致斜颈鉴别:

1. 骨性斜颈 颈椎异常如寰枢椎半脱位,半椎体等, X线检查可确诊。胸锁乳突肌不挛缩。
2. 颈部炎症 淋巴结肿大,有压痛及全身症状,胸锁乳突肌无挛缩。
3. 眼肌异常 眼球外肌的肌力不平衡,斜视以颈部偏斜协调视物。

**治疗** 早发现,早治疗,效果显著。晚期斜颈畸形可以手术矫正,合并其他组织异常(如面部畸形、颈椎侧凸)难于恢复正常。

1. 手法矫正治疗 初生确诊后,由母亲轻柔按摩热敷,适度向健侧牵拉头部,睡眠时可用沙枕固定。随着患儿生长,母亲手法扳正力度增加,枕部旋向健侧,下颏向患侧,每日数次扳正,坚持不懈,多数可获满意疗效。

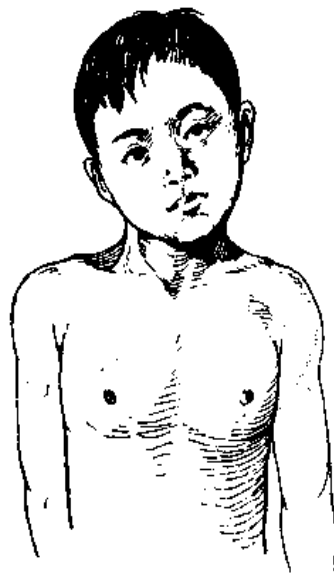


图 72-1 先天性肌性斜颈



2. 手术疗法 适合1岁以上患儿。一般采用锁骨近端上一横指处,作横切口,对1~4岁患儿,病情轻者,仅切断胸锁乳突肌的锁骨头及胸骨头,术后应用沙袋矫正,拆线后教育患儿下颏向患侧,枕向健侧旋转。对4岁以上,畸形严重者,切除该肌锁骨及胸骨头2cm。偶尔还有软组织挛缩,须由乳突沿胸锁乳突肌切口,切除所有紧张的软组织,直至该肌完全松弛。缝合伤口,头放矫正位,头颈胸石膏固定3~4周。术中勿损伤膈神经、颈外静脉、颈总动脉和颈内静脉。

## 二、先天性并指多指畸形

**先天性并指**(congenital syndactylia) 亦称蹠指,最常见第3、4指,拇指极少累及。最常见者,相邻两指仅软组织连接,偶尔有骨及关节连接。多见于双侧,有时并发足趾畸形,同时还有其他肢体异常。

病因不清,往往与遗传异常有关。

**治疗** 对无骨关节畸形者,以学龄儿童手术治疗为宜。手术原则:指间软组织切开,皮肤Z形延长或缺损伤口全层植皮。

**多指畸形**(polydactylism) 是常见的畸形,常与短指、并指等畸形同时存在,多见于拇指及小指。畸形有三型:①外在软组织块与骨不连接,没有骨、关节或肌腱;②具有手指所有条件,附着于第1掌骨头或分叉的掌骨头;③完整的外生手指及掌骨。

**治疗** 以切除副指,保留正指为原则。除X线检查外,还应临床观察指功能,确定正指与副指。手术在1岁以后为佳,少数仍需较长时间观察手的功能,以便准确保留正指,切除副指。

## 三、先天性髋关节脱位

先天性髋关节脱位(congenital dislocation of the hip)是一种并不少见的先天性畸形。不同的种族、地区发病情况差别很大。我国六大城市对新生儿调查结果,平均发病率为3.9%。女多于男,约6:1。左侧比右侧多一倍,双侧者较少。

**病因** 发病原因迄今仍不十分清楚。经研究已注意到遗传因素;髋臼发育不良及关节韧带松弛;以及胎儿在子宫内胎位异常,承受不正常的机械性压力,影响髋关节的发育等引起先天性髋关节脱位。

**病理** 主要病理变化随年龄变化而不同。可以分为站立前期及脱位期(表72-1)。

### 临床表现和诊断

(一)站立前期 新生儿和婴儿临床表现较轻,症状常常不明显。主要特点是髋臼发育不良,或关节不稳定。往往不能引起家长的注意。如果发现有下列体征时应视为有先天性髋关节脱位的可能。

1. 两侧大腿内侧皮肤皱褶不对称,患侧皮皱加深增多。
2. 患儿会阴部增宽,双侧脱位时更为明显。
3. 患侧髋关节活动少,活动时受限。蹬踩力量较健侧弱。常处于屈曲位,不能伸直。
4. 患侧肢体短缩。

表 72-1 先天性髋脱位的病理变化

	站立前期	脱位期	
原发性病变	髋臼	髋臼前、上、后缘发育不良,平坦,髋臼浅	髋臼缘不发育,髋臼更浅而平坦,臼窝内充满脂肪组织和纤维组织。妨碍股骨头纳入臼窝(图 72-2)
	股骨头	较小,圆韧带肥厚,股骨头可在髋臼内、脱位或半脱位,但易回纳入髋臼	向髋臼后上方脱出,小而扁平或形状不规则,圆韧带肥厚妨碍复位
	股骨颈	前倾角略增大(正常 25°~30°)	前倾角增大,可增至 45°甚至 90°
	关节囊	松弛,结构改变不大	随股骨头上移而拉长,增厚呈葫芦形,中间狭长区妨碍股骨头还纳入臼窝(图 72-2)
继发性病变		由于股骨头脱位,可引起腰脊柱侧凸或过度前凸、腰肌劳损和脊柱创伤性关节炎等	

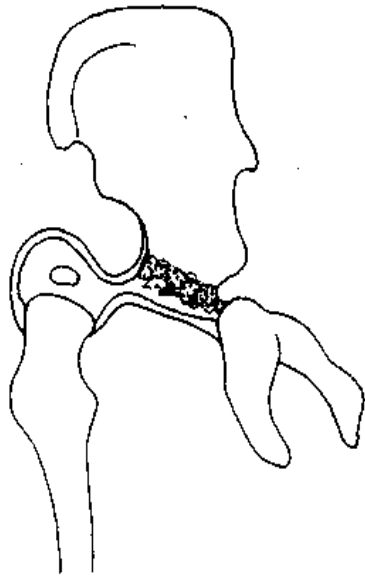


图 72-2 先天性髋脱位,脱位期病理变化  
关节囊葫芦样变形,髋臼内充满脂肪和纤维组织,股骨头小而不发育

5. 牵拉患侧下肢时有弹响声或弹响感,有时患儿会哭闹。

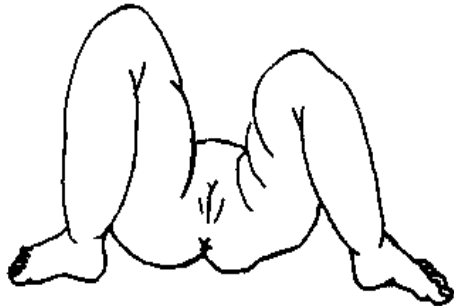
发现上述临床表现后,可作下列检查。

1. 髋关节屈曲外展试验 双髋关节和膝关节各屈曲 90°位时(图 72-3),正常新生儿及婴儿髋关节可外展 80°左右。外展受限在 70°以内时应疑有髋关节脱位。检查时若听到响声后即可外展 90°表示脱位已复位。

2. Galeazzi 征或 Allis 征 双髋屈曲 90°,双腿并拢,双侧内踝对齐,患侧膝关节平面低于健侧。(图 72-4)

3. Ortolani 及 Barlow 试验(“弹进”及“弹出”试验)

(1) Ortolani(“弹进”)试验:新生儿仰卧位,助手固定骨盆。检查者一手拇指置于股骨内侧上段正对大转子处,其余指置于股骨大转子外侧。另一手将同侧髋、膝关节各屈 90°,并逐步外展,同时置于大转子外侧的四指将大转子向前、内侧推压,此时可听到或感到一“弹跳”,这是脱位的股骨头通过杠杆作用滑入髋臼而产生,



(1)



(2)

图 72-3 左侧先天性髋关节脱位

(1) 两下肢不等长,左大腿内侧皱折增加,左臀部呈现凹陷状 (2) 屈膝、屈髋外展试验左阳性,右正常

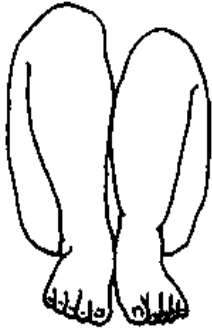


图 72-4 Allis 征  
左膝关节低于  
健侧(右)

即为阳性(图 72-5),就可诊断先天性髋关节脱位。因新生儿哭闹、乱动或内收肌挛缩时,该体征可能表现为阴性,但并不能排除脱位的存在。

(2)Barlow(“弹出”)试验:在上述的体位,使髋关节逐步内收,检查者用拇指向外、后推压,若股骨头自髋臼脱出,可听到或感到一“弹跳”。当解除推压力时,股骨头可滑回髋臼内,亦可出现“弹跳”,即为阳性。阳性结果表示有可能脱位,目前还未脱位,应诊断为不稳定髋。

上述方法不适用 3 个月以上的婴幼儿,因有可能造成损害。

#### 4. 患侧股内收肌紧张、挛缩。

5. B 超检查 可早期发现新生儿先天性髋关节脱位。是一种有用而又无损伤的方法,进行普查时可用此法最为方便有效。

6. X 线检查 对疑有先天性髋关节脱位的患儿,应在出生后 3 个月以上(在此之前髋臼大部分还是软骨)拍双侧髋关节的骨盆正位片。X 线片上可发现髋臼发育不良,半脱位或脱位。拍摄 X 线片时,应加性腺防护板。

(1)髋臼角测定:髋关节的发育状况常用髋臼角的倾斜度来测定。通过双侧髋臼软骨(亦称 Y 形软骨)中心点连一直线并加以延长,称 Y 线。再从 Y 形软骨中心点向骨性髋臼顶部外侧上缘最突出点连一条线,此线称 C 线。C 线与 Y 线的夹角即为髋臼角或叫做髋臼指数(图 72-6)。正常新生儿为  $30^{\circ} \sim 40^{\circ}$ , 1 岁  $23^{\circ} \sim 28^{\circ}$ , 3 岁  $20^{\circ} \sim 25^{\circ}$ 。大于此范围者表示髋臼发育不全,说明此髋臼窝较浅,即使股骨头的骨化中心在髋臼内,以后仍有可能发生脱位。

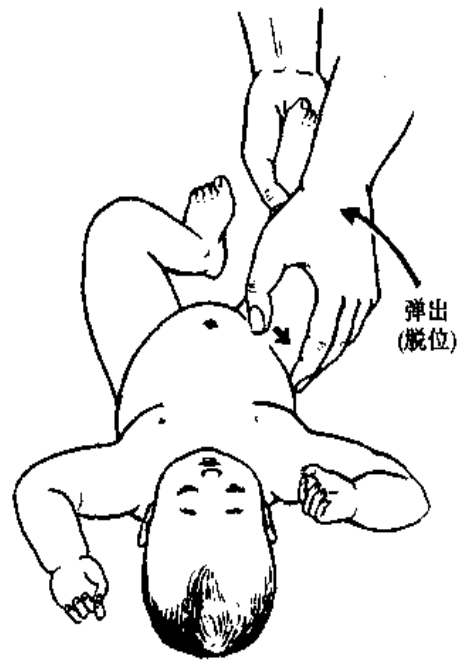


图 72-5 髋关节“弹进、弹出”  
试验检查法

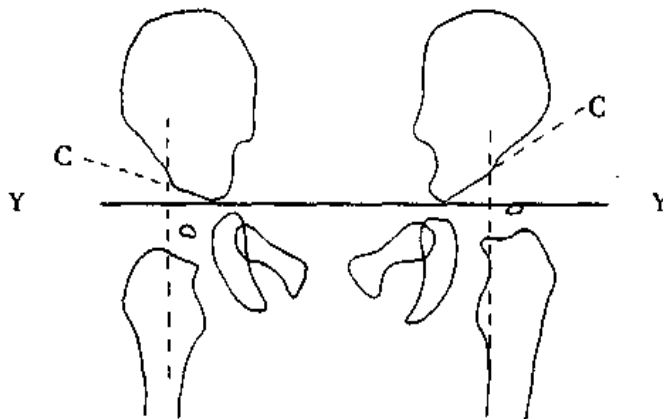


图 72-6 髋臼角测定

## (2) 股骨头的位置及关节四区划分法

Shenton 线（股骨颈与闭孔连线）测量法：正常情况下，闭孔上缘和股骨颈内侧缘可连成弧形曲线。当髋关节脱位后此线不能连成完整的弧线，也称为 Shenton 线中断。

关节四区划分法：由髋臼外上缘向 Y 线作一垂直线，将髋臼分为四个区。正常情况下，股骨头的骨化中心在内下区内。如不在此区内，依程度不同可分为半脱位或脱位。

h-f 测量法：因新生儿和婴儿时股骨头骨骺未出现，此时可用测量 h 和 f 的方法来观察。h 为股骨颈部上端外侧与 Y 线的垂直距离。f 为股骨颈上端内侧处(A 点)向 Y 线引一平行线，此线向内侧与坐骨支的相交点为 B 点。A 和 B 之间距离为 f。当脱臼时，h 变小，f 增大(图 72-7)。

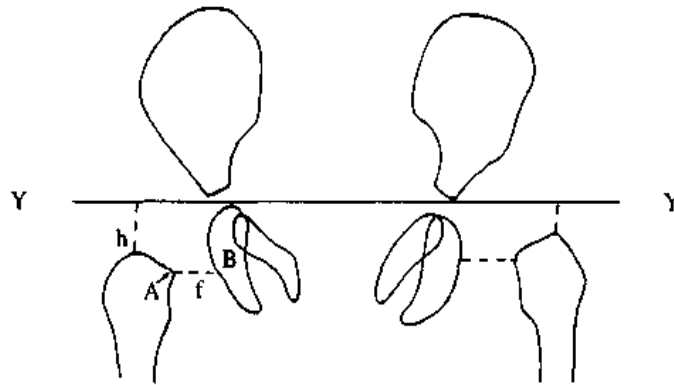


图 72-7 h-f 测量法

Von Rosen 拍片法：双侧下肢伸直外展 45°，髋关节内旋位拍片(图 72-8)。正常情况下股骨干中轴线向上延长，此线通过髋臼内侧。半脱位、脱位时此线通过髋臼外侧。

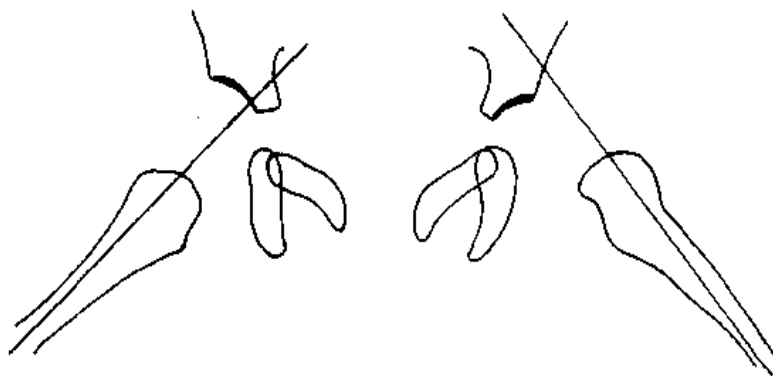


图 72-8 Von Rosen 拍片法

(3) 股骨头骨化中心较健侧小。因发育受到影响所致。

(4) 患侧股骨颈前倾角大，正位 X 线片上股骨颈越短、粗，则前倾角越大。

(二) 脱位期 患儿一般开始行走的时间较正常儿晚。单侧脱位时，患儿步态跛行。双侧脱位者，站立时骨盆前倾，臀部后耸，腰部前凸特别明显(图 72-9)，行走呈鸭行步



图 72-9 双髋脱位者站立时体态

态。患儿仰卧位,双侧髋、膝关节各屈曲 $90^{\circ}$ 时,双侧膝关节不在同一平面。推拉患侧股骨时,股骨头可上下移动,似打气筒样。内收肌紧张,髋关节外展活动受限。

Trendelenburg 征(单足站立试验)呈阳性:在正常情况,用单足站立时,臀中、小肌收缩,对侧骨盆抬起,才能保持身体平衡。如果站立侧患有先天性髋关节脱位时,因臀中、小肌松弛,对侧骨盆不但不能抬起,反而下降(图 72-10)。

X线拍片检查可明确脱位性质和程度。

治疗 本病的预后关键在于早期诊断。治疗越早,效果越佳。随年龄的增大,病理改变越重,治疗效果越差。

1岁以内,使用带蹬吊带法(图 72-11)。生后8~9周,发现髋关节有半脱位或脱位,可使用带蹬吊带6~9个月。仅限制髋关节的伸展活动,其他活动均不受限。除个别髋关节内有阻碍复位因素外,绝大多数患儿都可达到复位治疗,亦不会发生股骨头无菌性坏死。也有用连衣袜套法及外展位襁褓支具法,维持4个

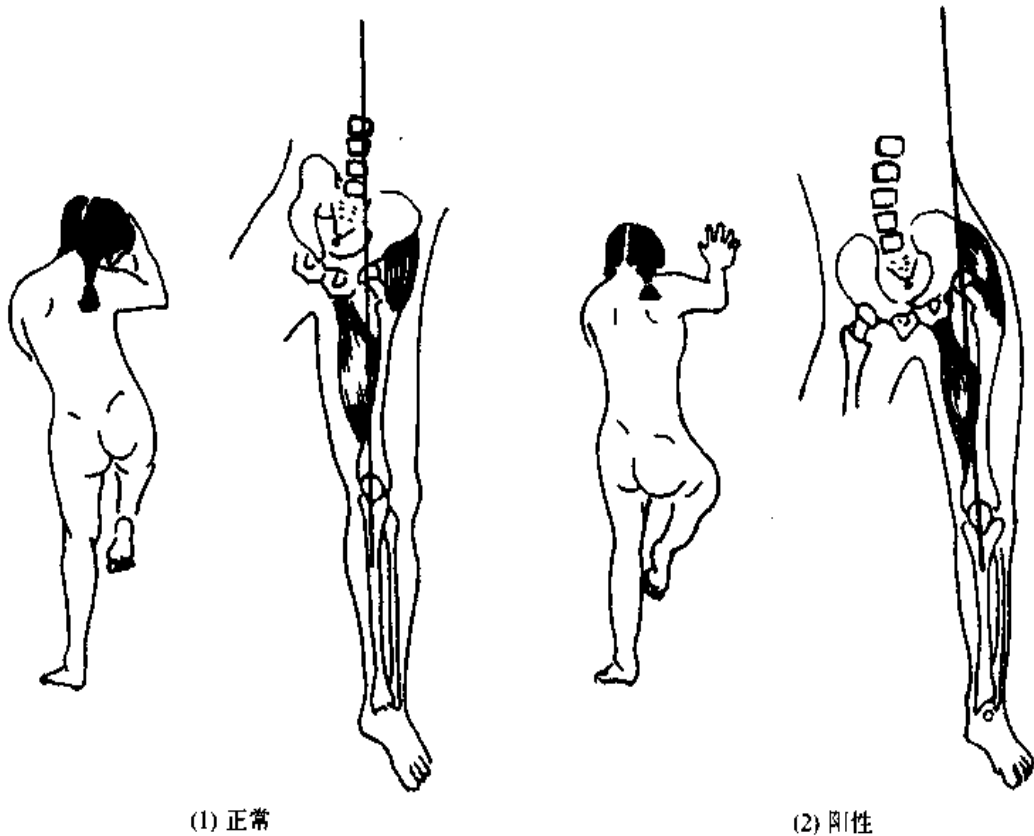


图 72-10 单足站立试验

月以上。

1~3岁:对一部分轻型患儿,仍可使用带蹬吊带法治疗。若使用4~6周后不能复位者,可改用手法整复,石膏固定法。

整复方法:全麻下,患儿仰卧位,患侧髋、膝关节各屈曲 $90^{\circ}$ ,沿大腿长轴方向牵引,

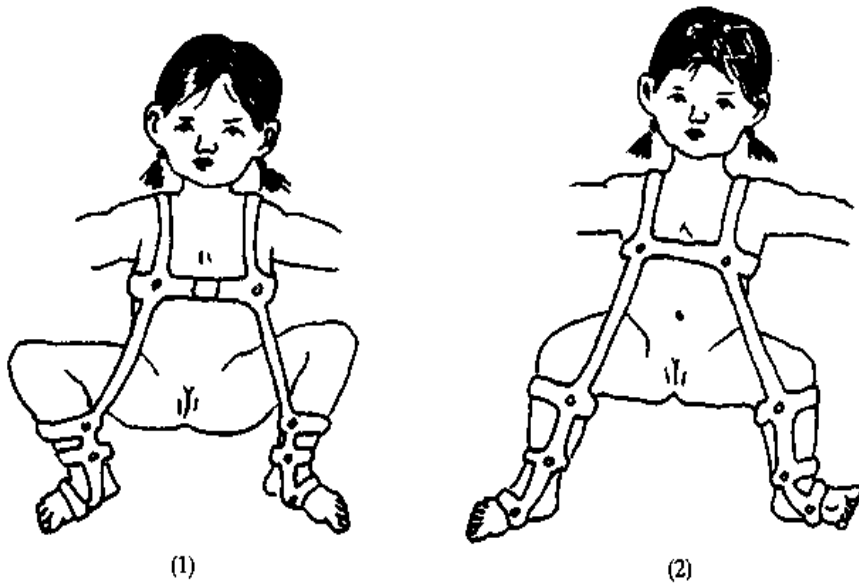


图 72-11 Pavlik 吊带治疗先天性髋脱位  
(1)错误戴法,小腿受力点过低 (2)正确戴法

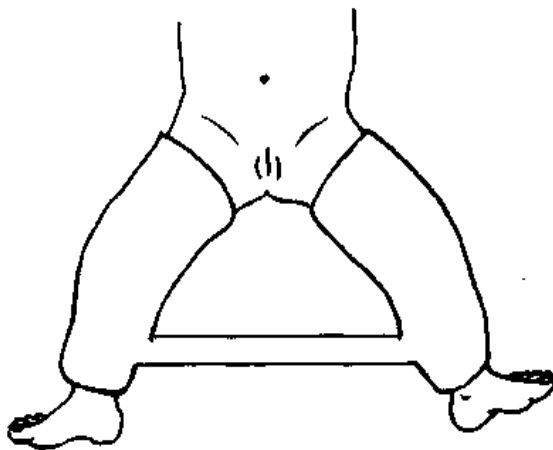


图 72-12 人字位石膏

同时压迫大转子部位,使股骨头纳入髋臼内。达到整复后,由于蛙式石膏容易影响股骨头发育及产生缺血性改变,故目前国内、外小儿外科已不用蛙式石膏而改为“人字位石膏”(图 72-12),即髋关节仅外展  $80^\circ$  左右,膝关节微屈,上石膏后允许患儿带石膏踩地活动。

4 岁以上:此时脱位程度加重,骨与软组织的继发改变也较严重,手法整复难以成功,应采用手术治疗。行沙尔特 (Salter) 骨盆截骨术 (图 72-13)。股骨颈前倾角大于  $45^\circ$  者应加作股骨旋

转截骨术。

成人:成人可考虑作查理 (Chiari) 骨盆内移截骨术 (图 72-13)。如果一侧髋关节脱位程度较高,经牵引未能下移,伴严重疼痛,且影响生活者,可行股骨转子下截骨术来改变负重力线,改善症状。

#### 四、先天性马蹄内翻足

##### (一) 足部应用解剖

**骨骼** 足部的骨骼是由 7 块不规则骨及 19 块短骨组成,除短骨及籽骨外,其余骨

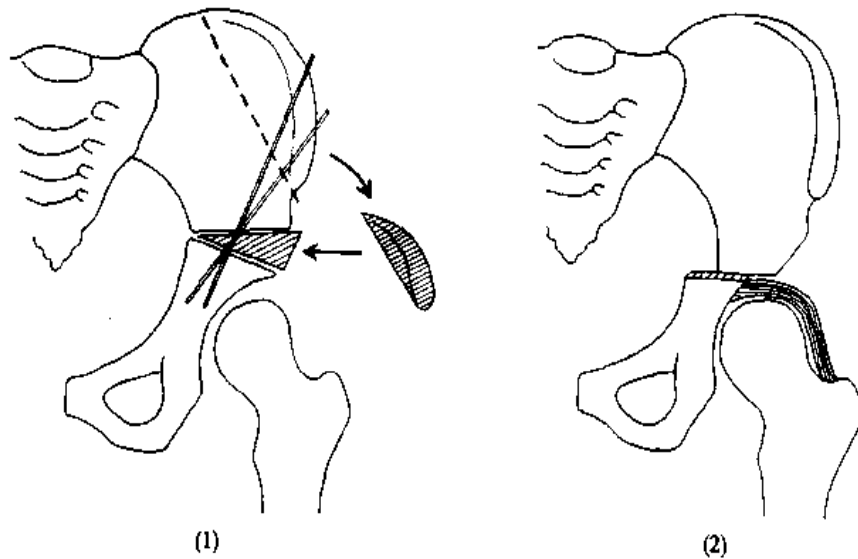


图 72-13 骨盆截骨术治疗  
(1)Salter 骨盆截骨术 (2)Chiari 骨盆内移截骨术

青春期后与跟骨融合。该骨骺对跟骨的发育生长,不起主要作用。跟骨的生长与其他跗骨相同,以关节面软骨代谢为主。

骨骼系统有三个显著生长期:1至3岁内,为婴儿生长期;其次是5岁至7岁半为中生长期;13岁至15岁,为青春生长期。足部骨性手术,一般都要切除关节面软骨,为了不影响足部骨骼发育,以青春期后进行为宜。

**足弓** 足部分为纵弓和横弓,内纵弓较高(图72-14),由跟骨、距骨、足舟骨、第1、2、3楔骨及第1、2、3跖骨组成;外纵弓较低,由跟骨、骰骨及第4、5跖骨组成。

横弓是由骰骨及3块楔骨及跖骨组成,其最高点位于楔骨及骰骨,称后横弓。在跖骨头处称为前横弓,第2、3、4跖骨头处较高(图72-15)。

维持足弓的韧带主要有:①跟舟跖侧韧带或称弹簧韧带,从跟骨载距突至舟骨内下面,使足底坚强而具有弹性,可保护距骨头,防止内倾。②跖长韧带,起于跟骨下面前后节之间,深部纤维在跟骰韧带表面,止于骰骨后边;浅部纤维继续向前,止于2~5跖骨基底,维持足外纵弓,平足症该韧带松弛。③跖腱膜,起于跟骨内侧结节下面,向前分成

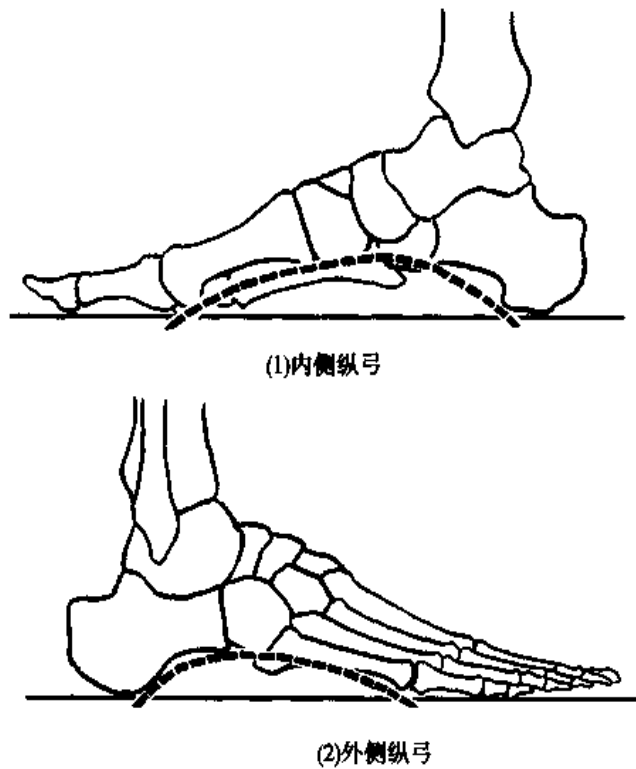


图 72-14 足纵弓

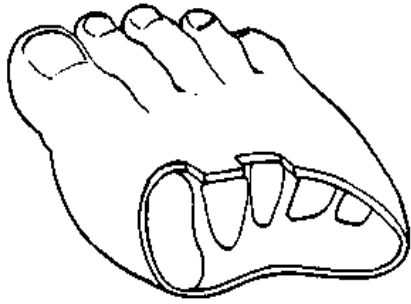


图 72-15 足横弓

5 个腱条,止于屈趾肌腱鞘及 2~5 跖骨头的横腱膜,形似弓弦,是维持足内纵弓的主要组成部分。

④三角韧带(是胫跟,胫距前、后韧带亦为分歧及距舟背侧韧带的总称),位于踝关节的内侧,呈扇形,连结胫骨内踝、距骨及跟骨,防止跟骨及踝关节外翻。

⑤小头横韧带,为一狭窄的纤维束,横向连接跖骨头,前面与跖侧副韧带混在一起,主要协同维持足前横弓。⑥跖侧副韧带,是厚而致密的纤维结构,于足

跖面连系跖趾关节两侧副韧带,与跖横韧带紧密结合在一起,紧密固定于第 1 趾骨基底,是构成足前横弓的主要条件之一。⑦跖侧骨间韧带,为粗而坚强的横纤维,连接跖骨非关节部分相邻面,协同维持足前横弓。

维持足弓的小腿肌:①胫后肌,起于胫骨后侧中下部骨间膜及腓骨后内侧,绕过内踝下面,止于足舟骨结节、第 1~3 楔骨、2、3、4 跖骨基底及骰骨的跖面,限制足前部外展外翻,是维持足内纵弓及后横弓的主要结构之一。②胫前肌,起于胫骨外侧面及骨间膜,末端附着第 1 跖骨基底及第 1 楔骨跖面,维持足内纵弓,防止下陷。③腓骨长肌,起于腓骨上 2/3 外面,末端绕过外踝下方,由足中部外缘,转向足跖面,附着于第 1 楔骨外缘及第 1 跖骨基底外缘,主要维持足后横弓。④屈趾长及屈趾长肌腱,两肌各起于胫腓骨后面筋膜及胫骨嵴和腓骨嵴,其末端以较长的腱条,绕过内踝下面,沿足跖面前行,附着于足 1~5 趾骨末节,维持足纵弓。⑤腓肠肌,起于股骨内外髁,于胫骨下 1/3 参与组成跟腱,附着于跟骨结节的后上偏内侧。主要限制踝关节背伸及跟骨外翻。

维持足弓的足肌:①踇收肌分两个头即斜头及横头;斜头较粗大,起于 2~4 跖骨的跖面斜行向内,止于踇趾第 1 节基底外缘;横头狭窄薄扁,起于 3~5 跖趾关节的跖面及小头横韧带,横行向内止于踇趾第 1 节基底跖面外缘,是维持前横弓主要结构之一。②跖面骨间肌起于第 3~5 跖骨基底及体部的内缘,止于相应趾骨第一节基底的内缘,对维持足前横弓起辅助作用(图 72-16)。

**足弓的功能** ①负载体重,人在站立位,正常足弓三点持重,一侧跟骨承载体重的 25%;其余 25%分布于 1~5 跖骨头。②缓冲震荡作用,正常人足部关节囊、韧带及腱膜等软组织的弹性、足肌及小腿肌之伸缩功能,可缓冲剧烈活动时足部产生的强应力,确保步行、跑及跳等正常活动。高弓足,足部弹性张力大;平足症,弹性消失或减低,跑不快,跳不高。

**(二)先天性马蹄内翻足(congenital equinovarus)** 亦称先天性畸形足(congenital clubfoot),是比较常见的先天畸形,多为单侧,亦可为双侧。

**病因** 先天性马蹄内翻畸形的真正病因迄今不清,多数学者认为该畸形为胚胎早期受内、外因素的影响引起发育异常所致。也可能与胎儿足在子宫内位置不正有关。

**病理** 先天性足内翻下垂的病理改变,初期以软组织异常,足内侧肌挛缩,张力增加;关节囊、韧带及腱膜肥厚,变短,以跗间骨关节为中心,导致足前部畸形:①跗骨间关



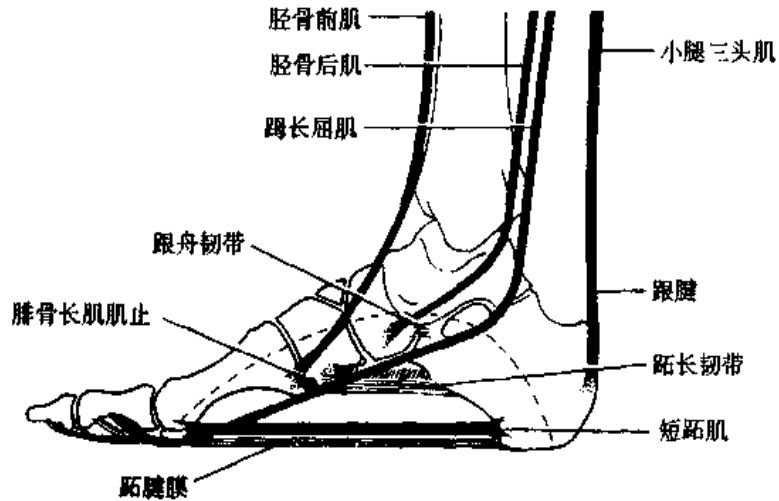


图 72-16 肌、肌腱和韧带维持足纵弓示意图

节内收；②踝关节跖屈；③足前部内收内翻；④跟骨略内翻下垂。

随年龄增长，体重越来越大，畸形更趋严重，跟腱、胫后、趾长屈、踇长屈等肌腱及跖腱膜极度挛缩，具有强的弹性阻力。足部外侧软组织及肌肉持续被牵拉而延伸，足外展功能基本丧失，但肌神经功能无损，肌电兴奋性尚存在，畸形矫正后，肌肉功能还可恢复。延误治疗者，逐渐产生骨骼畸形，跗骨排列异常，足舟骨变小内移，骹骨发育异常粗大，跟骨跖屈、内翻更加严重，距骨头半脱位及胫骨内旋等畸形（图 72-17）。

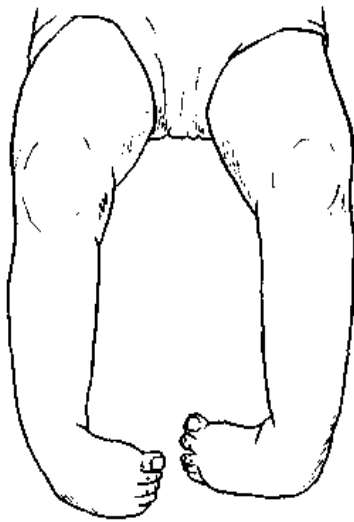


图 72-17 先天性马蹄内翻足

**临床表现** 先天性马蹄内翻足出生后一侧或双侧足显示程度不等内翻下垂畸形。轻者足前部内收、下垂，足跖面出现皱褶，背伸外展有弹性阻力。至小儿学走路后，畸形逐渐加重。足部及小腿肌力平衡失调，健康肌痉挛，加之体重影响，足内翻下垂加重。步态不稳，跛行，用足背外缘着地，延误治疗畸形愈加严重，足前部向后内翻，足背负重部位产生胼胝及滑囊，胫骨内旋加重。

**诊断** 畸形明显，诊断不难，但初生儿的足内翻下垂较轻者，足前部内收，内翻尚不显著，常容易被忽略，无医学知识的家长亦不易识别。最简便诊断法，是家长用手握足前部，各个方向活动，如足外翻背伸有弹性阻力，应及时就医确诊为宜，以便早期手法治疗。晚期足

内翻下垂，更加严重，X线片显示跟骨下垂，其纵轴与距骨纵轴平行，足跗骨序列紊乱（图 72-18）。

#### 鉴别诊断

1. 先天性多发性关节挛缩症 累及四肢多关节，畸形较固定，不易扳正，早期有骨性改变。

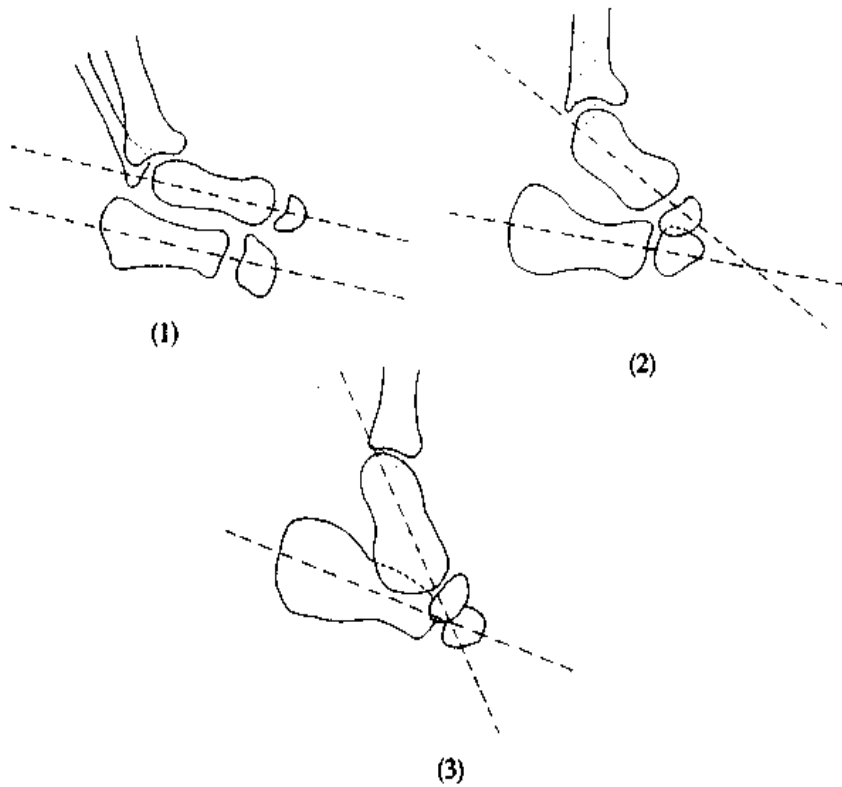
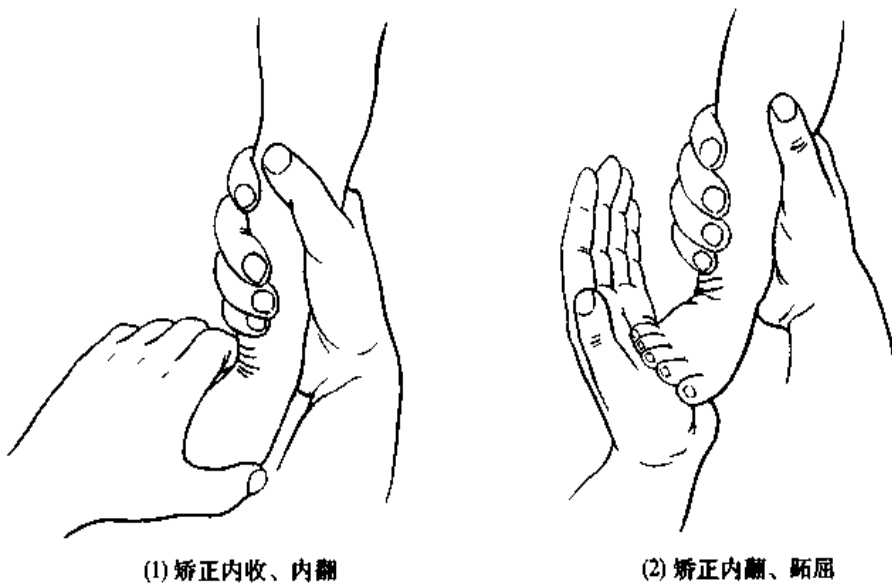


图 72-18 踝关节侧位 X 线片, 跟骨与距骨纵轴线形成的角为跟距角  
 (1) 马蹄内翻足(两线平行或跟距角变小) (2) 正常足(跟距角为  
 $20^{\circ} \sim 40^{\circ}$ ) (3) 平足症(跟距角  $> 40^{\circ}$ )

2. 脑性瘫痪 肌张力增强, 反射亢进, 有病理反射, 以及其他脑受累的表现。

3. 脊髓灰质炎后遗症马蹄内翻足 为肌力平衡失调所致, 肌电图或体感诱发电位诊断可确定腓骨肌麻痹。

治疗 先天性马蹄内翻足的治疗原则, 以矫正畸形为主。早期畸形矫正, 足功能均可恢复。治疗可分为四个时期:



(1) 矫正内收、内翻

(2) 矫正内翻、跖屈

图 72-19 手法扳正

1. 1岁以内的婴儿,哺乳时,由母亲及一名助手共同协助进行手扳法矫正,婴儿屈膝(使跟腱松弛),助手固定患儿膝关节,操作者一手握患儿踝关节上方,一手托扶足前部跖面,逐渐用力使患足外翻,外展及背伸(图 72-19),每日 2 次。手法轻柔,免致骨伤,矫正适度即可。畸形矫正后用柔软绷带,由足内跖面向足背外方向缠绕,固定足于矫正位(图 72-20)。严密观察,切莫过紧,以免影响足部血运。若是畸形矫正显著改善,脚的外展背伸弹性抗阻力消失,即可改换足托(图 72-21)持续维持矫正位。这种方法应持续到患儿满 1 周岁后,一般疗效满意。如果畸形未完全矫正,也可使痉挛的软组织变得松弛,为进一步治疗奠定良好基础。

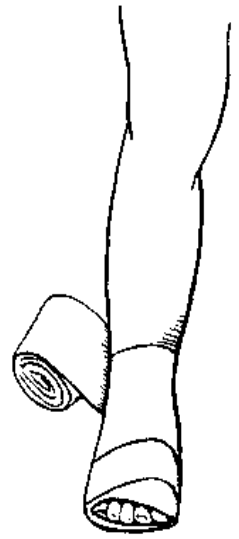
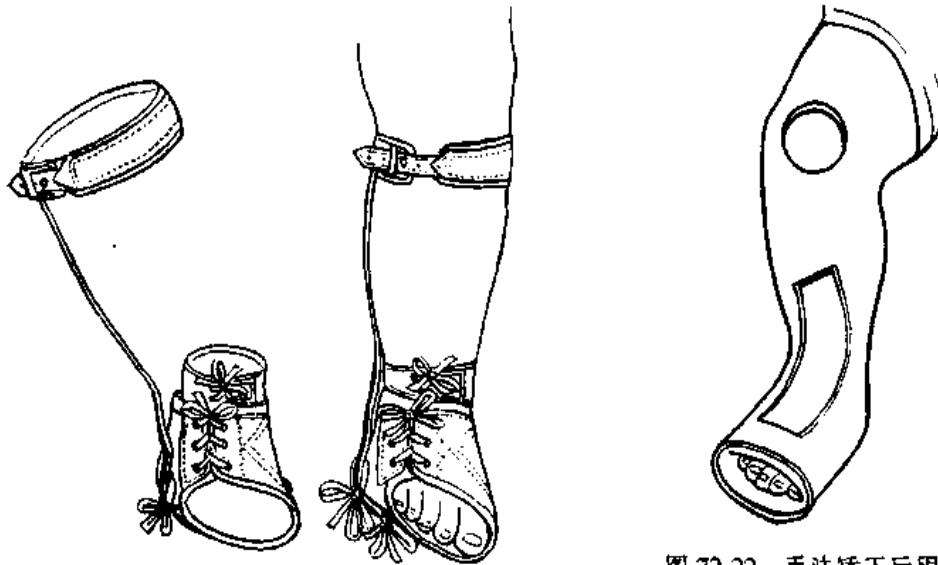


图 72-20 用柔软绷带将足松松地包在已矫正的位置中

2. 1~3 岁,分期手法矫正,石膏固定。全身麻醉下患儿仰卧屈膝 15°,或俯卧屈膝 90°,助手扶持膝关节及小腿。术者一手托足跟,矫正足跟内翻下垂,一手平推足前跖面,同时矫正下垂内翻内收畸形。在足矫正位,由股中部至跖趾关节,屈膝 15°石膏管型固定。1~2 岁,每 2 周更换 1 次。2~3 岁,每月更换 1 次。术后注意石膏压迫,患儿哭闹不安,即刻去医院检查,在容易受压的骨质突出部位开窗(图 72-22)。



(1) 未穿时 (2) 已穿上

图 72-21 矫形足托

图 72-22 手法矫正后用管型石膏将足固定于矫正过正位,在石膏足背上开一长方形窗,防止发生血液循环障碍

以上两种方法,对轻型足内翻下垂畸形,如能严格遵循操作规则,认真处理,不仅没有并发症,而且多数患儿畸形能够矫正。维持疗法,可应用 Denis-Browne 轻便夹板(图 72-23)。

3. 3~15 岁,对于手法治疗失败者,或未经治疗的患者,可用软组织松解手术治疗。该手术包括以下几个步骤:

(1) 跟腱延长:跟腱延长应放在手法矫正足前部内收内翻畸形之后,因为紧张的跟

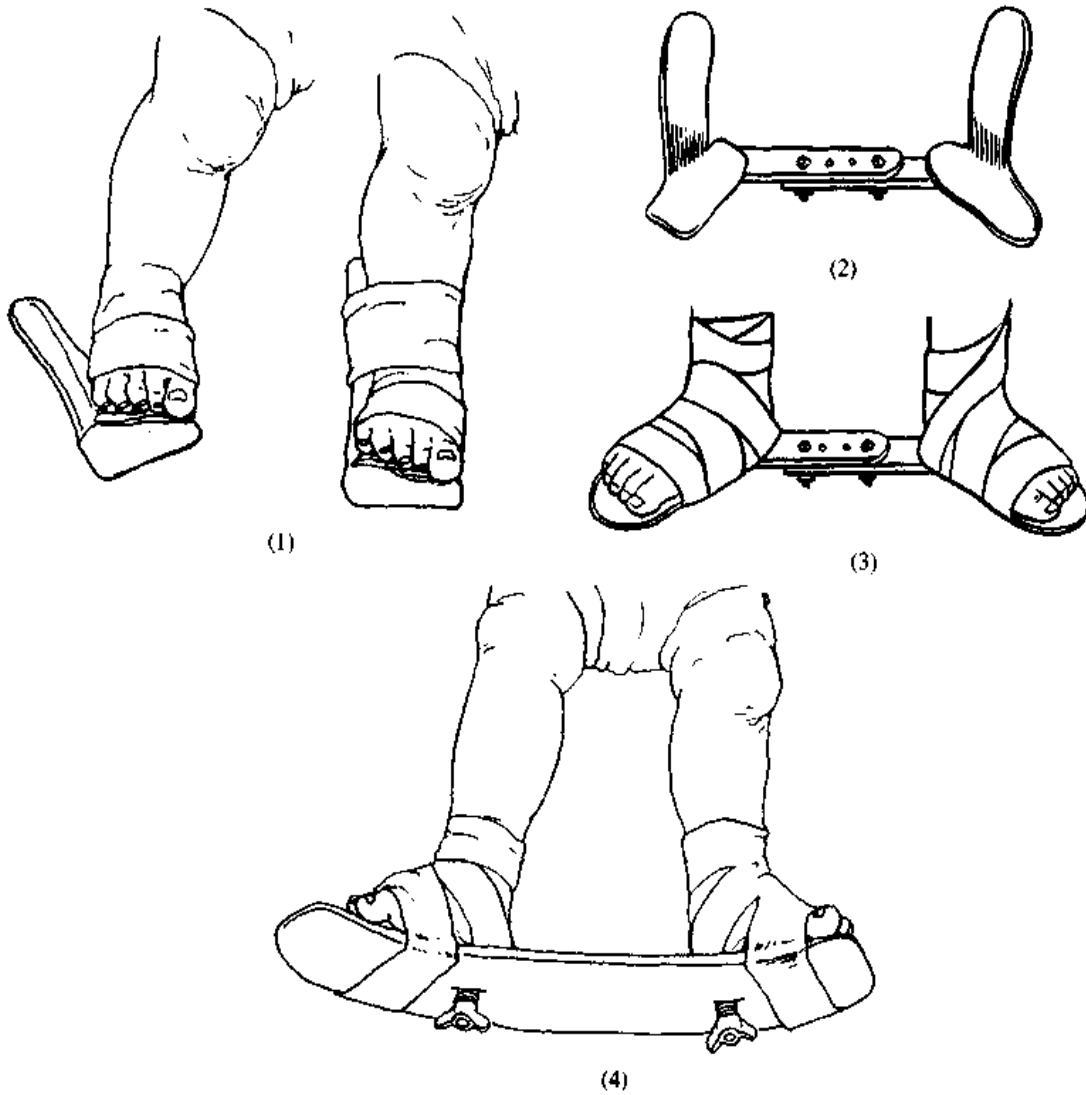


图 72-23 轻便的两侧马蹄内翻足矫形夹板(Denis-Browne 夹板)  
 (1)夹板上的足托可以取下,先将两足分别包在足托上 (2)两足托安装在夹板上的情况 (3)两足包在足托上后,安装在夹板上的正面观 (4)两足包在足托上后,安装在夹板上的侧面观。转动螺旋可以调节两足外展角度

腱可构成矫正足前部畸形的杠杆臂,否则即失去跟骨结节的支撑点。常用的延长方法,有以下两种:

1)直视下延长:硬膜外或全身麻醉。沿着跟腱外侧旁,取弧形切口,上至肌腱肌腹相接处,下止于跟骨结节,切口长约8~10cm。切开皮肤、皮下组织及腱鞘,然后用尖刀,与跟腱垂直,刺入其中央,由上向下,纵行切开跟腱,跟结节处切断其内侧半,肌腹端切断外侧半,待足畸形矫正后,作Z字形延长。

2)皮下跟腱延长:全身麻醉。患儿俯卧,在无菌下操作,助手一手扶持膝关节,保持伸直位,另一手握足前部使其足背屈,跟腱绷紧,其方法如下:

斜切延长法:由跟骨结处经皮用尖刀将跟腱由下向上作额状面斜形切断,保留前侧腱旁膜,保持跟腱血供。足背伸牵拉延长。

直切延长法:在跟腱的下端与肌腹端,用尖刀垂直刺入跟腱上下两端的中心,肌腹端切断跟腱外侧半,跟结节端切断内侧半,足背伸牵拉,跟腱于鞘膜内延长,延长的跟腱

易愈合,还可预防术后粘连。

(2)胫后、趾长屈及踇长屈等肌腱延长:手术切口起于距舟关节跖内面部分,向外后方向延伸,绕过胫骨内踝下方一横指,止于内踝后上方,长约8~10cm。于皮下将深筋膜及腱鞘切开,将以上三肌腱作Z形切开,待畸形手法矫正后,延长缝合。游离肌腱过程中,注意胫后血管、神经,切勿损伤(图72-24)。术后缝好深筋膜及腱鞘,以防肌腱滑脱。

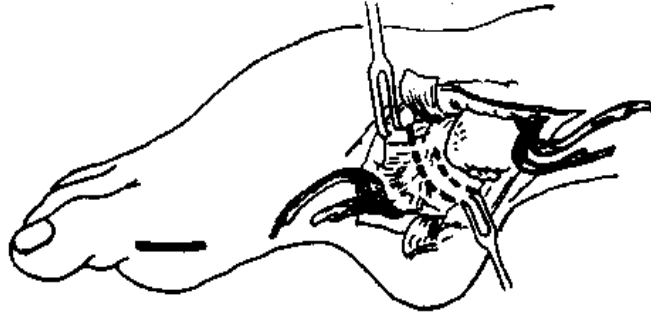


图72-24 马蹄内翻足内侧肌腱延长及内侧关节囊切开

(3)关节囊切开及韧带切断:矫正跟骨内翻畸形,需将三角韧带及跟距关节囊切断,不缝合,待手法将跟骨内翻矫正后,依靠纤维性愈合。为了术后短期内预防胫后、趾长屈、踇长屈等肌腱及血管神经向距、跟骨之间移位,三角韧带与关节囊应在不同平面切开为宜。

#### (4) 跖腱膜切断

直视下跟骨结节处切断术:切口内,在助手将足外翻外展背伸拉紧跖腱膜时,刀尖伸至跖腱膜下,由跟骨结节处切断该腱膜起点,待足跖面能够放平,显示跖腱膜完全切断。

经皮跖腱膜切断术:助手一手握患足前部分,另一手扳着足跟,使跖腱膜挺紧,易于摸清,在无菌下操作,术者左手摸着跖腱膜,右手持小尖刀,由跖腱膜内侧缘与皮肤之间,平行经皮刺入跖腱膜下方,然后刀尖旋转90°,刀刃向腱膜,轻轻用小的拉锯动作切断,直至足跖面松弛,足弓趋向正常即可,刀尖刺入不宜过深,防止损伤足跖部血管、神经。

完成上述软组织松解步骤后,助手扶持患侧膝关节于伸直位,术者左手握住足跟,用力外翻,矫正跟骨畸形。右手推足前部,背伸、外展、外翻,根据矫正位置(图72-25),缝合所有延长的肌腱,逐层关闭伤口,无菌包扎,用管型石膏固定患肢屈膝15°,足于矫正过正位,石膏管型上起大腿中上部下至跖趾关节,以防脱落。对严重型先天性足内翻下垂畸形,2~3个月更换一次石膏,每次均应在麻醉下矫正畸形,直至足

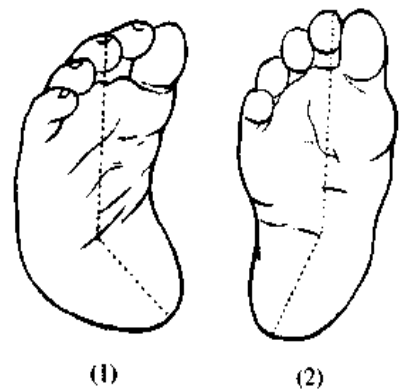


图72-25 右侧马蹄内翻足矫正位置(跖面观)

(1)矫正前足跖面内翻 (2)矫正后,足跖面较平,足跖面纵轴在跗横关节处弯向外侧

畸形完全消失,改用矫形足托,半年内日夜穿戴,半年后改换矫形鞋,此鞋外缘略高,底

面略向外侧偏斜,鞋跟外缘略高和长于内缘(图 72-26)。

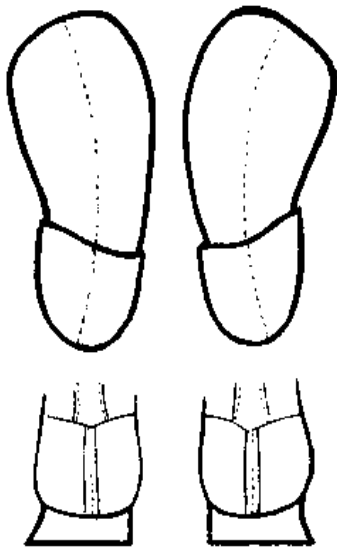


图 72-26 矫形鞋  
(1)跖面观,鞋底面外展,鞋跟外缘略长 (2)后面观,鞋跟外缘略高

- (5)患足畸形矫正成功指标:①足可自由在各个方向被动、主动活动;②足应位于小腿纵轴外展约 $40^{\circ}\sim 50^{\circ}$ ;③足跖面较平(原先足凹陷);④X线检查:足纵弓及横弓基本恢复正常,跟骨纵轴与距骨纵轴形成正常角度;⑤足跟后面观略偏向外侧。

#### (6)预防并发症

- 1)预防局部皮肤坏死:延长胫后、趾长屈及拇长屈等肌腱的足内侧切口与跟腱延长切口较近,两切口之间皮瓣比较狭窄容易缺血坏死。预防措施:软组织松解手术前,经常按摩足内侧皮肤,促进血液循环;其次跟腱延长切口尽可能偏向跟腱纵轴线的\*\*外侧,呈弧形切口,两切口间皮瓣相对增宽。

2)小腿青枝骨折或踝部骨骺分离:手法扳正,应循序渐进,按压轻柔,不宜用力过猛。其次助手与术者密切配合,以防发生意外。

3)石膏压迫,形成褥疮:石膏固定前,骨骼突出部位用脱脂棉垫好,但不宜过厚,以免影响手法扳正效果。石膏管型尚未凝固正在塑形时,切忌用手指按压。石膏干燥后,患儿哭闹不安,即提示石膏可能有压迫。应及时就医,骨质突起部位开窗观察。

4)血液循环障碍:石膏固定时,必须显露出五个足趾,告诉家长严密观察。若足趾苍白,患儿叫嚷脚麻痛,有可能动脉缺血;足趾肿胀,呈青紫色,并出现水泡,提示静脉回流障碍。不论动脉缺血或静脉回流障碍,均可导致脚或肢体坏死。应立即采取措施,轻者局部开窗减压;严重者,暂时取掉石膏管型,仔细观察,待血液循环恢复后,再次石膏管型矫正、固定。

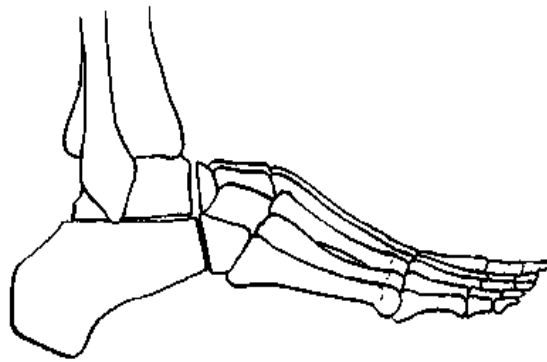


图 72-27 足三关节融合术

4.15岁以后的治疗,手法矫正不满意,软组织松解亦不能达到预期目的,或严重足内翻下垂畸形未经治疗者,适应三关节融合手术(跟距、距舟和跟骰关节),术后石膏固定,直至关节骨性融合(图 72-27)。

## 第二节 姿态性畸形

### 一、平足症

平足症(flatfoot)是指先天性或姿态性导致足弓低平,足部软组织松弛,跟骨外翻等

畸形。

**病因** 平足症病因有先天性及后天性等因素所致，后天性因素有：①双足长期负重站立，体重增加，长途跋涉过度疲劳，维持足弓肌肉、韧带、关节囊及腱膜等软组织逐渐衰弱，足弓逐渐低平。②长期有病卧床，缺乏锻炼，肌萎缩，张力减弱，负重时足弓下陷。③穿鞋不当，鞋跟过高，长期体重前移，跟骨向前下倾斜，足纵弓遭到破坏。④足部骨病如类风湿性关节炎，骨关节结核等。⑤脊髓灰质炎后遗平足症。

先天性平足症致病因素有：①足副舟骨、足舟骨结节过大，胫后肌附着处软弱。②第1跖骨较短，其他跖骨承受重力过多，促使足弓扁平。③足跗骨间软骨性或纤维性联合，常见有跟距、跟骨及跗骨间等联合均可导致平足症。

**病理** 平足症根据软组织的病理改变程度不同，分为易变性(flexible flatfoot)即姿态性平足症；僵硬性(rigid flatfoot)即痉挛性平足症，往往合并腓骨肌痉挛。易变性平足症，比较常见，软组织虽然松弛，但仍保持一定弹性，负重时足扁平，除去承受重力，足可立即恢复正常，长期治疗效果满意。僵硬性平足症多数由于骨联合(包括软骨性及纤维性联合)所致，手法不易扳正，足跗关节间跖面突出，足弓消失，跟骨外翻，双侧跟腱呈八字形，距骨头内移，呈半脱位，距骨内侧突出，有时合并腓骨长、短及第3腓骨肌痉挛。

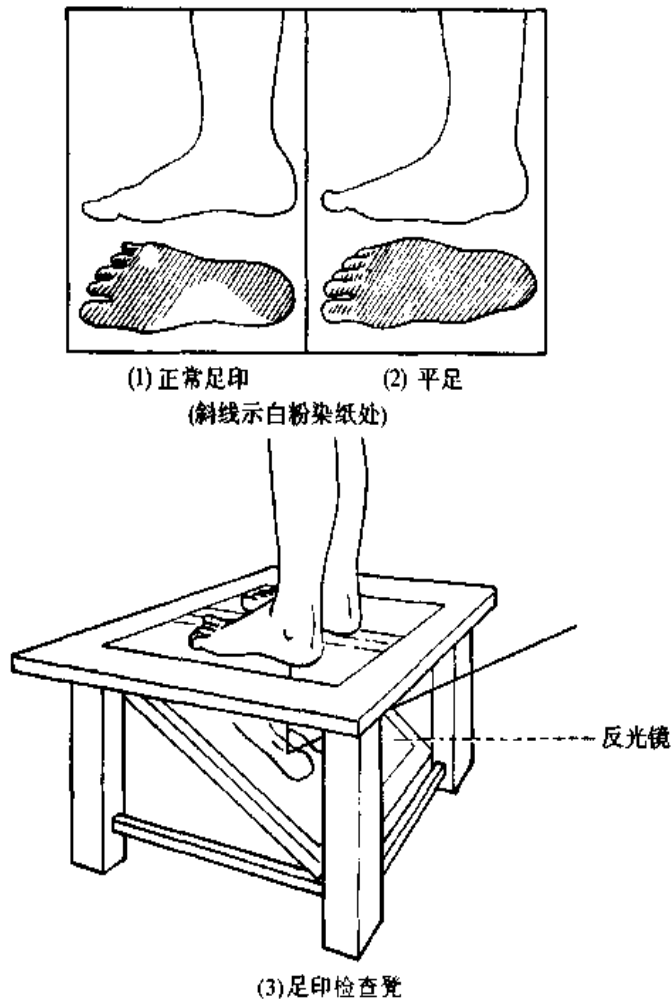


图 72-28 足印检查法

严重的先天性平足症,距骨极度下垂,纵轴几乎与胫骨纵轴平行,足舟骨位于距骨头上。足前部背伸,跟骰关节外侧皮肤松弛,形成皱褶悬挂足外侧。

**临床表现与诊断** 平足症早期症状为踝关节前内侧疼痛,长时站立或步行加重,休息减轻。疼痛关节外面肿胀,以足舟骨结节处为甚,步履艰难,双足跟腱呈八字形。白粉染纸及足印检查证明(图 72-28),足印纵弓空缺部分消失,跖中部变宽,有时是跟部亦变宽。X线检查,足弓消失,跟骨纵轴与距骨纵轴角变大,12岁以后显示骨桥形成。

**预防及治疗** 以预防为主,对发育尚未完全的儿童,注意营养,避免长时间站立。对于易变性平足症,治疗方法:①功能锻炼,如用足趾行走,屈趾运动(图 72-29),提踵外旋运动(图 72-30)。②矫形鞋或矫形鞋垫:要求鞋底跟部及弓腰要窄,鞋帮要紧,鞋底腰部内侧半垫高 2~3mm,目的为恢复内纵弓,托起距骨头。鞋跟内侧半延长至足舟骨,并较外侧半加厚 3~6mm(图 72-31)。鞋垫可用铝钢、塑料或人造革制成(图 72-32),要求与矫形鞋相同。

对先天性平足症(即痉挛性),功能锻炼及矫形鞋不易奏效。首先全麻下手扳法矫正,石膏固定,待腓骨肌松弛后,切除骨联合(骨桥),矫正畸形。手法矫正失败者或畸形严重者,可作三关节融合。

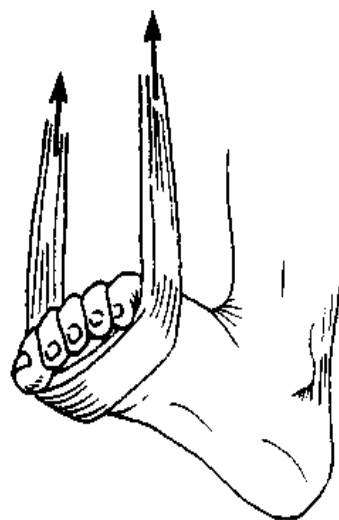
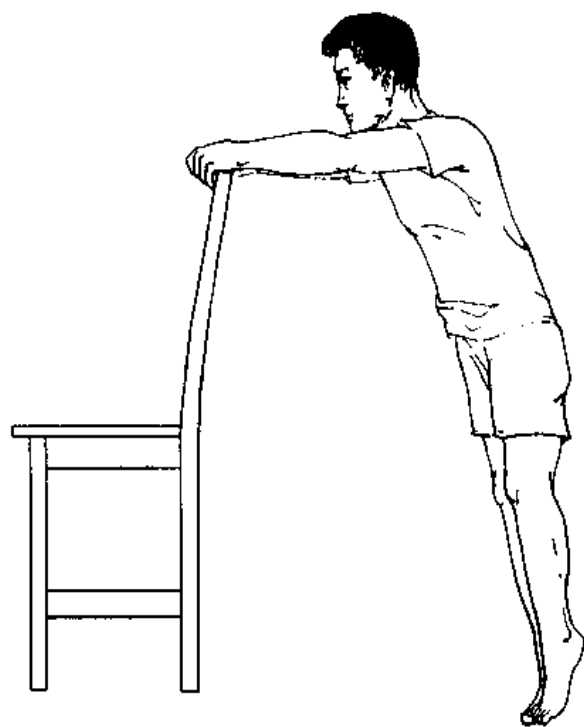


图 72-29 足趾屈曲运动



(i)



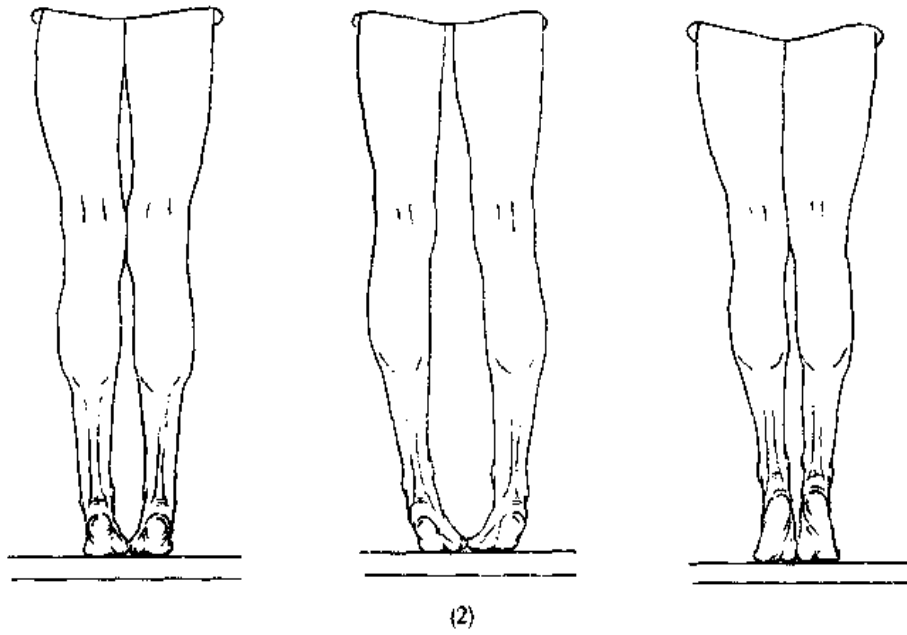


图 72-30 提踵外旋运动

(1)病人立于一靠背椅后,两臂伸直,以两手扶住靠背,使两足并立,然后提起两足跟,以两横足弓为支点,使两足作向外旋转的运动 (2)作此运动的连续动作示意图:左:先使两足并立,然后提起两足跟以两横足弓为支点;中:使两足作向外旋转的运动;右:然后再使两足跟并拢徐徐放下,周而复始

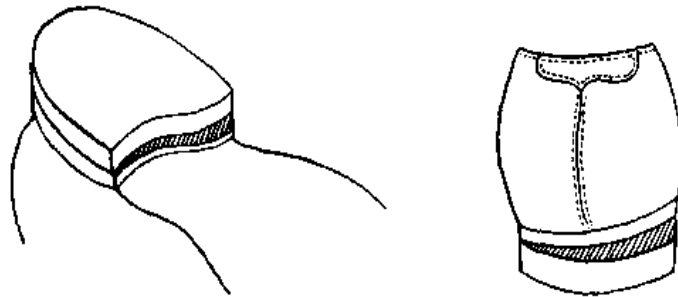


图 72-31 平足矫形鞋

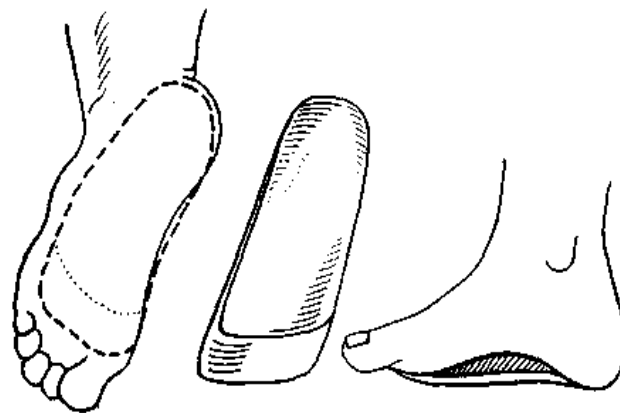


图 72-32 平足鞋垫

## 二、拇 外 翻

第一跖骨内翻, 跖趾斜向外侧, 称拇外翻(hallux valgus)。

**病因** 楔骨间和跖骨间有坚强的韧带连系, 但第 1 楔骨与第 1 跖骨比其他楔骨与跖骨的连系较弱。若站立过久, 行走过多, 经常穿高跟或尖头鞋时, 第 1 楔骨和跖骨承受压力超过 25%, 促使第 1 跖骨向内移位, 引起足纵弓和横弓塌陷。跖趾因跖收肌和跖长伸肌牵拉向外移, 第 1、2 跖骨间的夹角加大(图 72-33)。第 1 跖骨头在足内侧形成一骨赘, 拇外翻逐渐加重, 第 2 趾被跖趾挤向背侧, 趾间关节屈曲, 形成锤状趾(图 72-34)。

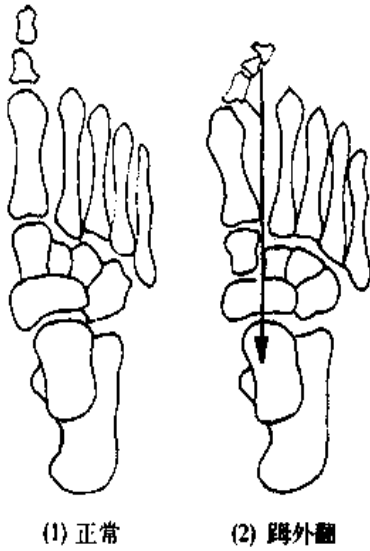


图 72-33 拇外翻骨骼病变与正常足的比较

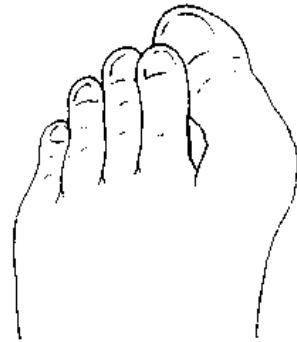


图 72-34 拇外翻

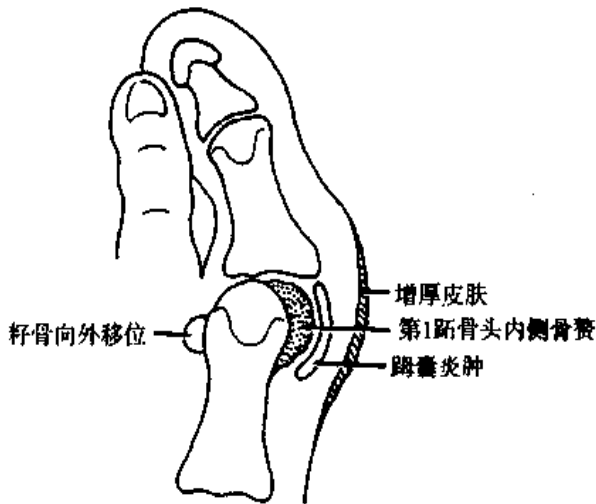


图 72-35 拇外翻形成跖囊  
炎及骨赘

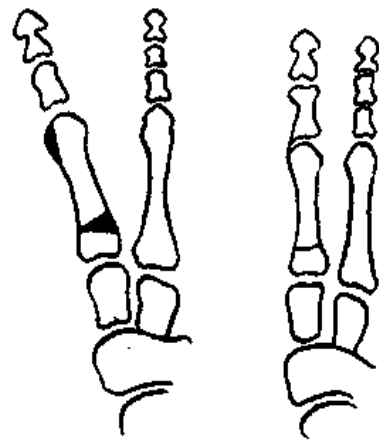


图 72-36 第 1 跖骨基底  
部截骨术

**临床表现** 拇外翻常呈对称性。跖趾的跖趾关节轻度半脱位, 内侧关节囊附着处因受牵拉, 可有骨赘形成。第 1 跖骨头的突出部分, 因长期受鞋帮的摩擦, 局部

皮肤增厚,并可在该处皮下产生滑囊,如红肿发炎,则成为跖滑囊炎。严重者跖趾的跖趾关节可产生骨关节炎(图 72-35),引起疼痛。第 2、3 跖骨头跖面皮肤因负担加重,形成胼胝。第 2 趾近侧趾骨间关节处背侧皮肤因与鞋帮摩擦可形成胼胝或鸡眼。

**预防及治疗** 防治平足症,穿合适的鞋子,可防止跖外翻的发生和发展。轻度跖外翻可在第 1、2 趾间夹棉垫,夜间在跖趾内侧缚一直夹板,使跖趾逐渐变直。同时应用矫形鞋或平足鞋垫矫正平足症。畸形严重且已并发滑囊炎者,可行滑囊骨赘切除,重叠缝合跖趾关节内侧关节囊,跖内收肌腱切断术和第 1 跖骨截骨术(图 72-36)。

### 三、脊柱侧凸

脊柱矢状面有四个生理弯曲,额状面不应有任何弧度,一旦向两侧出现弧度,则称为脊柱侧凸(scoliosis)。脊柱侧凸是多种病因所致的临床症状,可概括为两大类,即功能性脊柱侧凸及结构性脊柱侧凸。

功能性脊柱侧凸,即代偿性脊柱侧凸,没有脊柱内部结构破坏。该畸形除姿势不正外,还有某些器官畸形代偿形成,如下肢不等长,骨盆倾斜继发髋关节内收或外展,坐骨神经痛等。X 线特征:脊柱结构无破坏,脊柱仅呈 C 形弯曲。

结构性脊柱侧凸:脊柱的骨骼、肌肉及神经病理改变所致。结构性脊柱侧凸,分类如下:

1. 先天性脊柱侧凸 如先天性半椎体,脊髓纵裂,腰椎骶化,骶椎腰化等。
2. 骨源病 ①胸廓疾病(脓胸、胸廓成形);②放疗后遗症:多数幼儿 Wilm's 瘤,放疗导致骨软骨营养不良,发育停止;③其他骨病,如脊柱结核,良性或恶性肿瘤。
3. 神经源病 ①脊髓灰质炎后遗症;②神经纤维瘤病,脊髓空洞症。
4. 肌源病 ①肌营养不良;②其他肌病。
5. 特发性脊柱侧凸。

**病理** 脊柱侧凸病因不同,病理变化相似,根据病理变化特点分为可逆性与不可逆性。可逆性一般发生于功能性(代偿性)即姿势性脊柱侧凸,常见于胸段或胸腰段,多数凸向右侧,凸向左侧者较少,以单侧凸为主,站立或行走明显,平卧或悬吊时消失,X 线检查显示一个侧凸弧,骨质结构无改变。不可逆性侧凸,一般指结构性脊柱侧凸。可逆性脊柱侧凸如延误治疗,长期脊柱一侧软组织挛缩,亦可导致脊柱结构性改变(如椎体楔形变,胸廓畸形等)。结构性脊柱侧凸畸形较固定,不为体位改变而消失或增加,常合并胸廓畸形,脊柱凸侧胸前壁凹陷,后壁隆起;凹侧胸前壁凸起,后壁下陷,肺功能异常。X 线正位片显示三个侧凸,亦称 S 状畸形,中间侧凸为原发,上、下侧凸为代偿。脊柱侧凸同时合并脊柱旋转畸形(图 72-37),脊柱侧凸合并肋骨向后突出(图 72-38)形成边嵴,称剃刀背

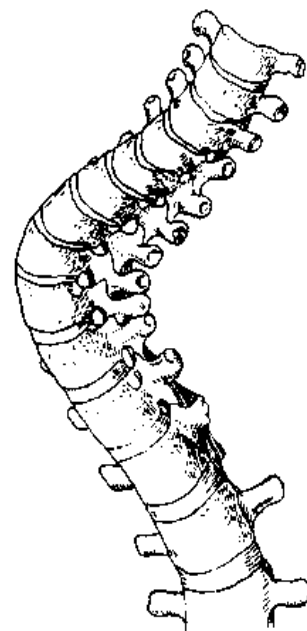


图 72-37 胸段脊柱向右侧凸,合并旋转畸形正面观

畸形(图 72-39)。

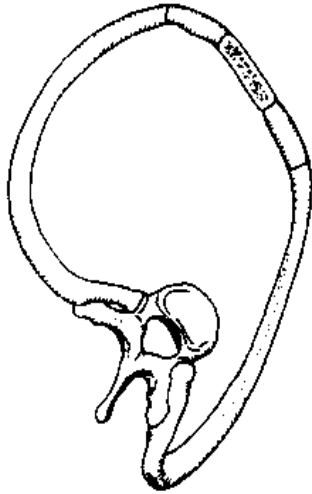


图 72-38 图 73-33 中的一个胸椎及两肋骨的横剖面,脊柱凸侧的肋骨角强度曲折。因脊柱旋转可形成肋骨向右后及左前隆起

**临床表现** 脊柱侧凸,原因不明者约为 80%,多数为姿势性,好发于 6~7 岁的女孩,男孩较少。早期畸形不明显,亦无脊柱结构变化,易于矫正,然而往往易被忽视。10 岁以后,椎体第 2 骨骺发育迅速,1~2 年侧凸明显,凸侧肩高,凹侧肩低,易被识别就诊。严重者可继发胸廓畸形,胸腔容积缩小,引起气短、心悸、消化不良、食欲不振等内脏功能障碍。脊柱侧凸长期得不到有效的治疗,可出现脊髓神经牵拉或压迫的症状。

**诊断** 根据临床表现,脊柱侧凸易于确诊。通过 X 线检查,可排除脊椎肿瘤,结核及类风湿关节炎等。

**X 线特殊检查**

(1)确定脊柱侧凸稳定:一般取决于 X 线显示肋骨翼骨骺发育程度。16 岁时,X 线示肋骨翼上骨骺连接成帽形,即示脊柱侧凸已达到稳定期,否则为不稳定期。脊柱侧凸手术治疗适应于稳定期。

(2)脊柱侧凸的测定:不论确定脊柱侧凸的严重程度,还是治疗前后的准确对比、外科治疗计划的设计,均需准确的测量。Ferguson (1947 年)及 Cobb(1948 年)制定了两种测定法,公认较好,广泛应用于临床。测定前需拍摄第 1 胸椎至第 1 骶椎立位及卧位正侧位 X 线片,根据表现测出畸形角度,具体方法如下:

**Ferguson 测定法**(如图 72-40):弧度上、下两端椎体之中心点及侧凸顶端椎体中点,三点连线形成的差角,即为脊柱侧凸之角。

**Cobb 测定法**(如图 72-41)

1)确定脊柱侧凸弧度上下端椎体:上端椎体之上,倾斜于凹面,其上方椎间隙,凹侧增宽,下方椎间隙,凸侧变窄(图上端小点椎体之上、下间隙)。下端椎体之下,倾斜于凹面,其下方间隙,凹侧增宽,上方椎间隙,凸侧变窄(图下端小点椎体之上、下间隙)。

2)从上端椎体之上及下端椎体之下面各划一垂直线,所形成差角即为脊柱侧凸的实际角度。

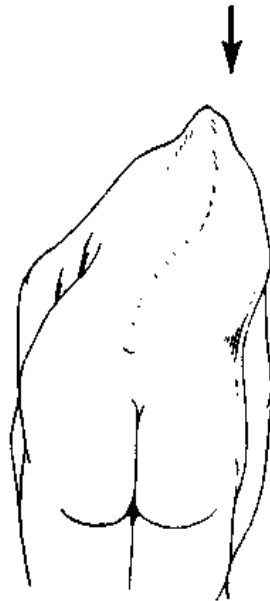


图 72-39 剃刀背畸形

**预防及治疗** 功能性脊柱侧凸以预防为主,学龄儿童应保持正确姿势,加强腰背肌,腹肌、髂肌及肩部肌肉锻炼,轻者自行矫正,不需治疗。特发性脊柱侧凸,没有结构异常者,可穿戴支架或有螺旋的短茄克衣(图 72-42),预防畸形发展。患儿长至 12~16 岁即青春生长期,畸形容易恶化,应严密观察,积极采取有效治疗措施。

**外科手术治疗** 对脊椎结构异常(如先天性半椎体,脊髓纵裂,颈肋,并肋)、脊椎结构病理改变(如结核、肿瘤等)及脊柱外各种组织畸形,如胸廓成形及烧伤遗留瘢痕等,

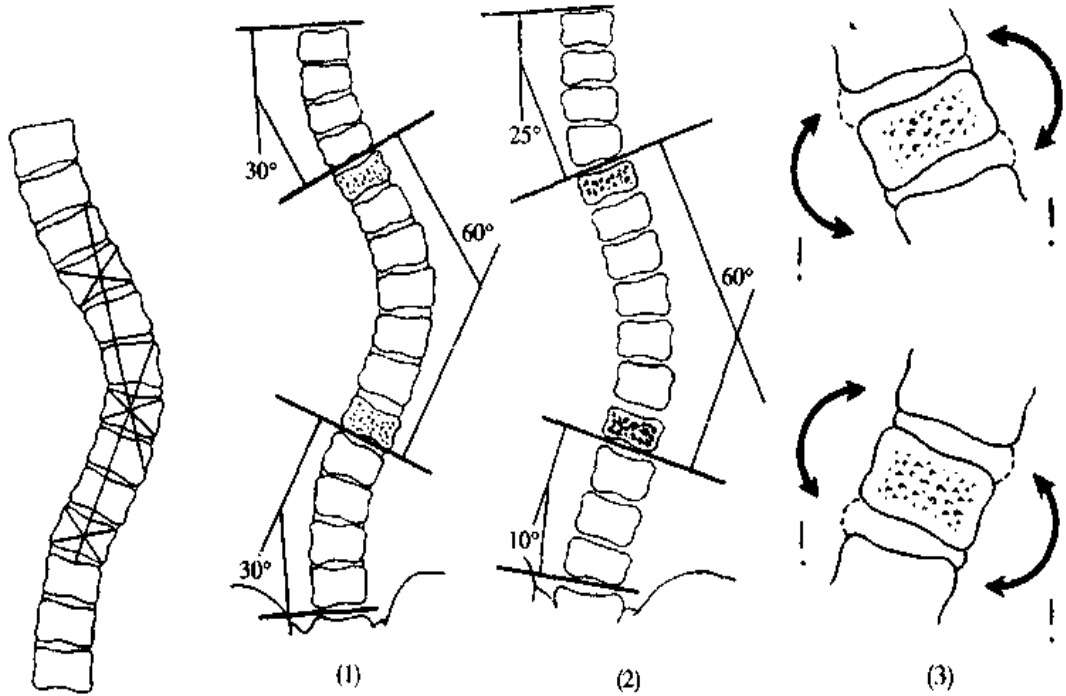


图 72-40 Ferguson 法

图 72-41 Cobb 法  
 (1)代偿期 (2)失代偿期 (3)上、下两中立位  
 椎体的椎间隙凸凹侧宽窄变化示意图

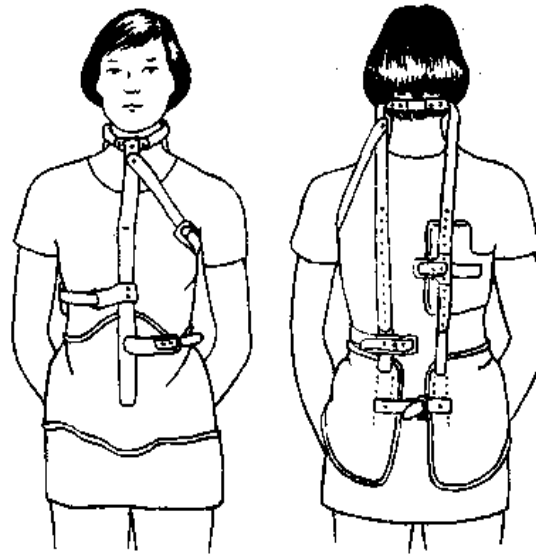


图 72-42 脊柱侧凸支架

均应积极采取措施,充分治疗,消除这些病理变化及脊柱外结构畸形,为矫治脊柱侧凸畸形打好基础。

矫正脊柱侧凸的手术方法有:①特殊矫正器械:哈灵通(Harrington)器械,包括一个撑杆及一个压缩杆(图 72-43、44);②脊柱融合:棘突旁植入松质骨。有时两种方法同时应用。

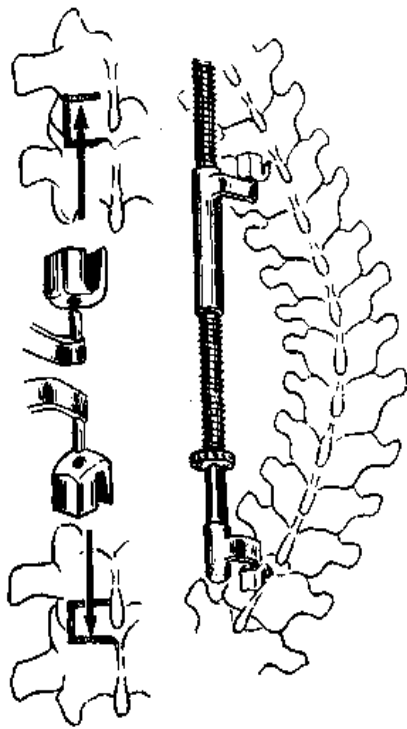


图 72-43 哈灵通(Harrington)器械  
撑开杆应用方法示意图

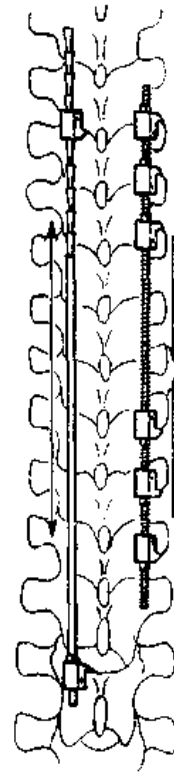


图 72-44 哈灵通器械矫正术后,  
左为撑开杆,右为压缩杆

### 第三节 脊髓灰质炎后遗症

脊髓灰质炎后遗症(residual stage of poliomyelitis)是一种病毒侵犯脊髓前角灰质,即运动神经中枢,遗留的晚期躯干及四肢畸形。脊髓灰质炎近年来由于重视预防使该病发生率明显降低,仅在农村偶有散在发病。

**病理** 发病后病毒主要侵犯脊髓灰质运动神经,中心区神经细胞坏死,中心区周围炎性浸润、水肿,导致相应周围神经瘫痪。严重者,患儿死于急性期;较轻者,后遗躯干及肢体畸形,故称婴儿瘫后遗症。该病病程根据灰质破坏的程度、水肿吸收快慢,临床可分为急性期2周,恢复期3周至2年及后遗症期,各期临床表现不同,治疗任务各异。急性期以抢救生命为主;恢复期采用各种方法,促进神经功能恢复,改善瘫痪肌的营养,防止肌萎缩,引起肢体畸形;后遗症期,治疗任务主要为矫正躯干及肢体已形成的畸形,此乃外科治疗的目的。

**临床表现** 脊髓灰质炎后遗症的临床表现基本与先天性、姿态性畸形相似,所不同的是,前者为神经源性肌力平衡失调,导致骨质或关节畸形,瘫痪的肌肉为不可逆性病变。而后者则为先天骨质畸形或姿势不正,被动牵拉某些肌功能暂时消失,非神经源性,畸形矫正后,肌功能还可恢复,为可逆性。脊髓灰质炎后遗症常见的瘫痪肌有:胫前、后肌,腓骨长、短肌,股四头肌,阔筋膜张肌和臀肌等。上肢较少发生,仅以三角肌瘫痪较多见。脊柱周围肌瘫痪者更少见。常见畸形有足部的马蹄内、外翻足、高弓足、仰趾、爪形趾;膝部的膝内、外翻、反屈;髋部屈曲、外展、外旋。上肢外展功能丧失,肘部畸

形较少。脊柱以侧凸为主。

**治疗** 先天性、姿势性畸形与脊髓灰质炎后遗症治疗完全不同,前者早期矫正骨骼畸形,以免某些肌功能受累;后者早期调正失衡肌力(肌腱移位),预防骨骼继发畸形。后遗症治疗适应于发病后2年。手术矫治前,必须测定肢体所有肌肉力量,测量的方法为六级法。手术治疗分为:

(1)矫正畸形:患儿6~7岁以前尚无自控能力,肌力失衡,经手术矫正后,主动功能锻炼意识差,不利于移位肌腱功能恢复,达不到预期治疗目的。此期治疗任务,主要按摩、推拿,促进肌肉血液循环,防止肌萎缩引起关节畸形,亦可应用支具或石膏逐渐矫正畸形。

(2)肌腱移位:适应于7岁以后患儿,正确的肌腱移位,是治疗肌力失衡及防止关节畸形的重要措施。

移位的肌腱代替瘫痪肌腱的功能,术后需要通过锻炼来建立瘫痪肌的功能,如股四头肌瘫痪应用屈膝的股二头肌长头及半腱肌前移,代替伸膝的股四头肌功能。需要家属与患儿、医生与患儿密切配合,经过艰苦的主动、被动功能锻炼,方可达到伸膝的预期目的。在肌腱移位术的同时,必须施行挛缩的肌腱延长,关节囊切开,筋膜切断等。肌腱移位术的注意事项:①移位肌有足够肌力;②移位肌腱止点与该肌起点成一直线,切勿弯曲或扭转,并有一定张力;③保证移位肌有足够血液供应及神经支配;④皮下隧道宽松;⑤新止点牢固可靠。

(3)骨关节畸形严重,患者年龄偏大,适应骨性手术矫正,如楔形截骨、关节融合术等。

(4)双下肢不等长者,治疗方法有:①干骺端截骨延长术:适应于骨骺融合,但小于24岁者。②骨骺延长术:适应于骨骺板融合前1~2年的青少年。以上两种方法的单骨延长率一般宜控制在原骨长的15%以内,每日延伸1mm,这样才不易发生并发症;③骨缩短术:截去骨不超过5cm为宜,否则肌松弛,影响功能;④骨骺生长阻止术:有永久性及暂时性,永久性为手术破坏健肢的股骨下端与胫骨上端骨骺、骺板,阻止其生长,术前应充分评估双下肢生长速度,但应慎重;暂时性生长阻止术,在健侧股骨下端与胫骨上端骨骺的两侧插进金属U形钉,阻止该骨骺生长,待两下肢等长后,拔除U形钉;⑤骨骺刺激术:在患侧股骨下端及胫骨上端的干骺端,接近骺板附近,插入自体或异体坚质骨骨钉,促进骨骺代谢活跃,加速患肢长骨生长。

(西安医科大学 陈君长)

# 第七十三章 骨 肿 瘤

## 第一节 概 论

**定义** 凡发生在骨内或起源于骨各种组织成分的肿瘤,不论是原发性,还是继发性或转移性肿瘤,均统称为骨肿瘤。

**分类** 骨肿瘤分类皆基于细胞来源,特别是根据肿瘤细胞所显示的分化类型及所产生的细胞间物质类型进行的。

根据我国对骨肿瘤的研究情况,参照1972年世界卫生组织的骨肿瘤分类和世界先进各国的分类,我国于1983年初拟订了自己的骨肿瘤分类(表73-1)。主要特点为:①把骨肿瘤分为良性、中间性和恶性三类;②将骨巨细胞瘤归纳于组织细胞来源;③分类按照临床、病理和X线相结合的原则。

### (一)骨肿瘤

### (二)瘤样病损

1. 孤立性骨囊肿
2. 动脉瘤性骨囊肿
3. 组织细胞增生症\*
  - (1)嗜酸性肉芽肿
  - (2)Hand-Schüller-Christian病
  - (3)Letterer-Siwe病
4. 纤维异样增殖症(单骨、多骨)
5. 甲状旁腺功能亢进性“棕色瘤”

**发病情况** 男性比女性稍多。原发性良性肿瘤比恶性多见。良性肿瘤中以骨软骨瘤、软骨瘤多见。恶性肿瘤以骨肉瘤、软骨肉瘤和纤维肉瘤多见。骨肿瘤的发病年龄是很有意义的,如骨肉瘤多发生于儿童和青少年,而骨巨细胞瘤主要发生于成人。解剖部位对肿瘤的发生也有重要意义,许多肿瘤多见于长骨的干骺端,也是生长最活跃的部位,如股骨下端、胫骨上端、肱骨上端,而骨髓则通常很少受影响。

**临床表现** 骨肿瘤的症状及体征主要是肿胀、肿块、功能障碍、疼痛与压痛等,以及由于瘤体所产生的压迫与梗阻症状。损伤常常引起肿瘤的早期发现,但不会引起肿瘤。

1. 疼痛与压痛 疼痛是生长迅速的肿瘤最显著的症状。良性肿瘤多无疼痛,但有些良性肿瘤,如骨样骨瘤,可因反应骨的生长而产生剧疼。恶性肿瘤几乎均有局部疼

\* 有人认为系同一疾病所表现的不同年龄类型,也有人认为三者为单独疾病。嗜酸性肉芽肿属良性,预后良好;Hand-Schüller-Christian病的病程缓慢,多可痊愈;Letterer-Siwe病多是幼儿,恶性程度高,预后差。



痛,开始时为间歇性、轻度疼痛,以后发展为持续性剧痛,并可有压痛。良性肿瘤恶变或合并病理骨折,疼痛可突然加重。

表 73-1 我国的骨肿瘤分类(1983年)(改良)

组织来源	良 性	中间性 (相对恶性、低度恶性)	恶 性
骨	骨瘤 骨样骨瘤 良性成骨细胞瘤		骨肉瘤* 皮质旁骨肉瘤 恶性成骨细胞瘤
软骨	骨软骨瘤(单发、多发) 软骨瘤(单发、多发) 皮质旁软骨瘤 良性成软骨细胞瘤 软骨粘液样纤维瘤	透明细胞软骨肉瘤	软骨肉瘤 未分化软骨肉瘤 间充质软骨肉瘤 皮质旁软骨肉瘤 恶性成软骨细胞瘤 恶性软骨粘液样纤维 纤维肉瘤
纤维	成纤维性纤维瘤 骨化性纤维瘤 非骨化性纤维瘤		
组织细胞或纤维组 织细胞	良性纤维组织细胞瘤 骨巨细胞瘤 I 级	骨巨细胞瘤 II 级	恶性纤维组织细胞瘤 骨巨细胞瘤 III 级
骨髓			骨髓瘤(单发、多发) 尤文肉瘤 恶性淋巴瘤** 1. 霍奇金病 2. 非霍奇金淋巴瘤
脉管	血管瘤(单发、多发)	血管内皮细胞瘤 侵袭性血管外皮细胞瘤	血管肉瘤 恶性血管外皮细胞瘤
神经	神经鞘瘤 神经纤维瘤 节神经瘤		恶性神经鞘瘤
脂肪	脂肪瘤		脂肪肉瘤
脊索 “上皮包涵性”			脊索瘤 长骨“釉质器瘤” 长骨“滑膜肉瘤” 长骨“基底细胞癌”
间充质或 混合间充质 其他	良性间充质瘤		恶性间充质瘤 横纹肌肉瘤 平滑肌肉瘤 腺泡状肉瘤

\* 骨肉瘤亚型:①典型骨肉瘤;②毛细血管扩张型骨肉瘤;③小圆细胞型骨肉瘤;④骨膜性骨肉瘤;⑤表面骨肉瘤;⑥照射后骨肉瘤;⑦Paget 肉瘤。

\*\* 恶性淋巴瘤:原分为网状细胞肉瘤、淋巴瘤及霍奇金病。目前,国内外已普遍将恶性淋巴瘤分为:①霍奇金病;②非霍奇金淋巴瘤,包括许多亚型。

2. 局部肿块和肿胀 良性肿瘤常表现为质硬而无压痛。肿胀迅速多见于恶性肿瘤。局部血管怒张反映肿瘤的血管丰富,多属恶性。

3. 功能障碍和压迫症状 脊髓肿瘤不论是良、恶性,都可能引起截瘫。邻近关节的肿瘤,由于疼痛和肿胀而使关节功能障碍。

若肿瘤有丰富的血管,局部皮肤可发热,浅静脉怒张。

**诊断** 骨肿瘤的诊断必须是临床、影像和病理三结合。此外,生化测定也是一种必要的辅助诊断手段。

### 1. 影像学检查

**X线表现:**骨与软组织的X线表现往往反映了骨肿瘤的基本病变。有些肿瘤表现为骨的沉积,统称为反应骨。这种肿瘤细胞产生类骨,或称为肿瘤骨。有些肿瘤表现为骨破坏或骨吸收。也有肿瘤两种表现兼而有之。

在骨内生长缓慢的病损也可侵蚀骨皮质,同时刺激骨膜产生新骨,骨膜增生呈袖口样或三角形沉积,形成膨胀性骨病损。若骨膜被瘤顶起,可在骨膜下产生新骨,这种骨膜反应称Codman三角,多见于骨肉瘤。若骨膜的掀起呈阶段性的,这样就形成同心圆或成层排列状骨沉积,X线表现为“葱皮”现象,多见于尤文肉瘤。若恶性肿瘤生长迅速,超出骨皮质范围,同时血管随之长入,从骨皮质向外放射,肿瘤骨与反应骨乃沿放射血管方向沉积,表现为“日光射线”形态。

有些生长迅速的恶性肿瘤很少有反应骨,X线片表现为溶骨性缺损,常多见于溶骨性骨转移。但也有一些原发性肿瘤,如前列腺癌,可激发骨的成骨性反应,称为成骨性转移。有时骨因破骨性吸收而破坏,很容易发生骨折,X线片可见病理性骨折。

正、侧位X线平片是不可缺少的诊断手段之一。恶性骨肿瘤常规拍胸片,了解有无肺转移。<sup>99m</sup>Tc骨显像可明确病损范围以及转移病灶。CT可提供病损的横断面影像,因而对骨肿瘤可确定瘤骨以及软组织病变的范围。磁共振能更清楚反映软组织的累及范围。

**2. 生化测定** 凡患有恶性肿瘤的病人,除全面化验检查,包括血、尿、便常规及肝、肾功能等外,还必须对血钙、血磷、碱性磷酸酶和酸性磷酸酶进行测定。凡骨有迅速破坏时,如广泛溶骨性转移,血钙往往升高;血清碱性磷酸酶反映成骨活动,故成骨性肿瘤如骨肉瘤,有明显升高;男性酸性磷酸酶的升高提示转移瘤来自晚期的前列腺癌。尿Bence-Jones蛋白阳性可能为浆细胞骨髓瘤。

**3. 病理检查** 这是确认肿瘤唯一可靠的检查,分为切开活检和穿刺活检两种。

(1)切开活检:分为切取式和切除式两种。软组织的肿瘤可在术中作冰冻切片,立即得出病理报告;带骨的硬标本需经脱钙后石蜡包埋再作切片。

(2)穿刺活检:此法简单、安全、损伤小,用于脊柱及四肢的溶骨性病损。

**外科分期:**用外科分期来指导骨肿瘤治疗,已被公认为是一个合理而有效的措施。治疗方案的制订目前已常规地按照外科分期。外科分期是将外科分级(grade, G)、外科区域(territory, T)和区域性或远外转移(metastasis, M)结合起来,制订手术方案。

G分良性(G<sub>0</sub>)、低度恶性(G<sub>1</sub>)和高度恶性(G<sub>2</sub>)。G<sub>0</sub>(良性):组织学为良性细胞学表现,分化良好,细胞/基质之比为低度到中度;X线表现肿瘤为边界清楚或穿破囊壁或向软组织侵蚀;临床显示包囊完整、无卫星病灶,无跳跃转移,极少远隔转移。

G<sub>1</sub>(低度恶性):组织学显示细胞分化中等;X线表现为肿瘤穿越瘤囊,骨密质破坏;临床表现为生长较慢,活动性区域可向囊外生长,无跳跃转移,偶有远隔转移。

G<sub>2</sub>(高度恶性):组织学显示核分裂多见,分化极差,细胞/基质之比高;X线表现为边缘模糊,肿瘤扩散,波及软组织;临床表现生长快,症状明显,有跳跃转移现象,常发生局部及远隔转移。

T是指肿瘤侵袭范围,以肿瘤囊和间室为分界。T<sub>0</sub>:囊内;T<sub>1</sub>:间室内;T<sub>2</sub>:间室外。

M是转移。M<sub>0</sub>:无转移;M<sub>1</sub>:转移。

按G、T、M所组成的外科分期系统,可以分出良、恶性骨肿瘤的不同程度,指导治疗。

**治疗** 对骨肿瘤的治疗,良性的采用手术治疗;恶性的应采取以手术为主的综合治疗方法,结合术前与术后的化疗、放疗、免疫疗法、中药等。肿瘤的灭活治疗中,热疗(包括微波和超声治疗)有一定疗效,尚属实验阶段。采用手术治疗应按外科分期来选择手术界限和方法(表 73-2、3),尽量达到既切除肿瘤,又保全肢体。

表 73-2 良性骨肿瘤的治疗依据

分期	分级	部位	转移	治疗要求
1	G <sub>0</sub>	T <sub>0</sub>	M <sub>0</sub>	囊内手术
2	G <sub>0</sub>	T <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	边缘或囊内手术+有效辅助治疗
3	G <sub>0</sub>	T <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>	广泛或边缘手术+有效辅助治疗

表 73-3 恶性骨肿瘤的治疗依据

分期	分级	部位	转移	治疗要求
I <sub>A</sub>	G <sub>1</sub>	T <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	广泛手术:广泛局部切除
I <sub>B</sub>	G <sub>1</sub>	T <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>	广泛手术:截肢
II <sub>A</sub>	G <sub>2</sub>	T <sub>1</sub>	M <sub>0</sub>	根治手术:根治性整块切除加其他治疗
II <sub>B</sub>	G <sub>2</sub>	T <sub>2</sub>	M <sub>0</sub>	根治手术:根治性截肢加其他治疗
III <sub>A</sub>	G <sub>1-2</sub>	T <sub>1</sub>	M <sub>1</sub>	肺转移灶切除,根治性切除或姑息手术加其他治疗
III <sub>B</sub>	G <sub>1-2</sub>	T <sub>2</sub>	M <sub>1</sub>	肺转移灶切除,根治性解脱或姑息手术加其他治疗

确定手术类型后,可制订手术方法(表 73-4)。

表 73-4 手术界限

类 型	切除范围	镜下所见达到要求	手术方法	
			保 肢	截 肢
囊内手术	在病损内	肿瘤限于边缘	囊内刮除	囊内截肢
边缘手术	在反应区-囊外	反应组织±微卫星肿瘤	边缘整块切除	边缘截肢
广泛手术	超越反应区, 经正常组织	正常组织 ±“跳跃病损”	广泛整块切除	广泛经骨截肢
根治手术	正常组织-间室外	正常组织	根治整块切除	根治解脱

## 第二节 良 性 肿 瘤

### 一、骨 瘤

骨瘤(osteoma)是骨的成骨过程中发生异常,引起组织过度增殖所产生的一种罕见的良性肿瘤。大多发生于颅骨和下颌骨,有时长入鼻窦,表现为骨性肿块。它为真性骨

瘤,无软骨帽和滑囊。

**治疗** 属  $G_0T_0M_0$ 。对于肿瘤小而无明显症状者,可以不作治疗。对有明显症状或严重影响美容者,可行切除术。预后良好。

## 二、骨样骨瘤

骨样骨瘤(osteoid osteoma)是一个孤立性、小圆形或圆形的痛性病变,属少见良性肿瘤。好发年龄为 15~25 岁,好发部位以下肢长骨为主。病因迄今不清,究竟属真性肿瘤还是反应性骨病损,尚有争议。

该肿瘤的病理特征是有一个圆或卵圆的瘤巢,被反应骨包围,它不持续生长,肿瘤直径很少超过 1cm(图 73-1)。

**临床表现** 疼痛是主要症状,影响睡眠。疼痛进行加重,多数可用阿司匹林止痛,并以此作为诊断依据。若病损在关节附近,可出现关节炎症状,影响关节功能。

**治疗** 属  $G_0T_0M_0$ 。一旦明确诊断为该病,应手术治疗,将瘤巢及其外围的骨组织彻底清除,可防止复发。术后疼痛很快消失。

## 三、骨软骨瘤

骨软骨瘤(osteochondroma)是一种比较常见的良性肿瘤。它的结构包括骨组织和其上的软骨帽。其骨组织由表面生长的软骨帽逐渐骨化而成,因此该肿瘤应属软骨源性。该肿瘤随人体发育增大,当骨骺线闭合后,其生长也停止。骨软骨瘤多发生于青少年,多见于长骨的干骺端,如股骨下端,胫骨上端和肱骨上端。在骨软骨瘤与周围的肌或肌腱反复摩擦,可形成附加滑囊。仅有 1% 的单纯骨软骨瘤可恶

变,多发性骨软骨瘤及广基底的骨软骨瘤有明显恶变倾向。

**临床表现** 骨软骨瘤可长期无症状,只是因为无意中发

**X线表现** 在于骺端可见骨性突起,其皮质和松质骨与正常骨相连。其突起可带蒂,也可无蒂(图 73-2)。软骨帽可呈不规则钙化。

**治疗** 属  $G_0T_0M_0$ ,一般不需治疗。若肿瘤生长过快,影响活动功能,或压迫神经、血管,以及肿瘤自身发生骨折时,应作切除术。切除应从肿瘤基底四周部分正常骨组织开始,包括纤维膜或滑囊、软骨帽,以及肿瘤本身一并切除,切除应彻底,以免复发。



图 73-1 胫骨骨样骨瘤

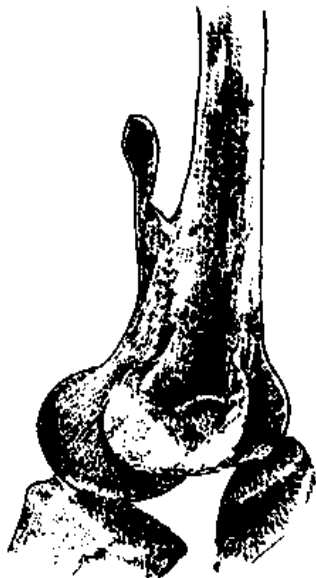


图 73-2 股骨下端骨软骨瘤

## 四、软骨瘤

软骨瘤(chondroma)是以透明软骨为主要病变的良性肿瘤。位于骨干中心者称内生软骨瘤,较多见;偏心向外突出者称骨膜下软骨瘤,较少见。好发于手和足的管状骨。多发性软骨瘤恶变多形成软骨肉瘤。

**临床表现** 症状以无痛肿胀居多,仅在摄片时偶尔发现。有时也以病理性骨折为最早体征而就诊。

**X线表现** 内生软骨瘤显示髓腔内有椭圆的透亮点,呈溶骨破坏,皮质变薄无膨胀,溶骨区内有间隔或斑点状密度钙化影(图 73-3)。骨膜下软骨瘤在一侧皮质形成凹形缺损,并可有钙化影。

**治疗** 属  $G_0T_0M_0$ ,以手术治疗为主。采用刮除植骨术,预后好。

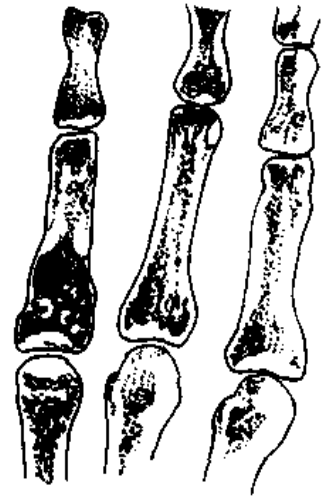


图 73-3 指骨的内生性软骨瘤

## 第三节 骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤(giant cell tumor)很可能起源于骨髓结缔组织间充质细胞,以基质细胞和多核巨细胞为主要结构,是一种潜在恶性或介于良恶之间的溶骨性肿瘤。好发年龄 20~40 岁,性别差异不大;好发部位为股骨下端和胫骨上端。

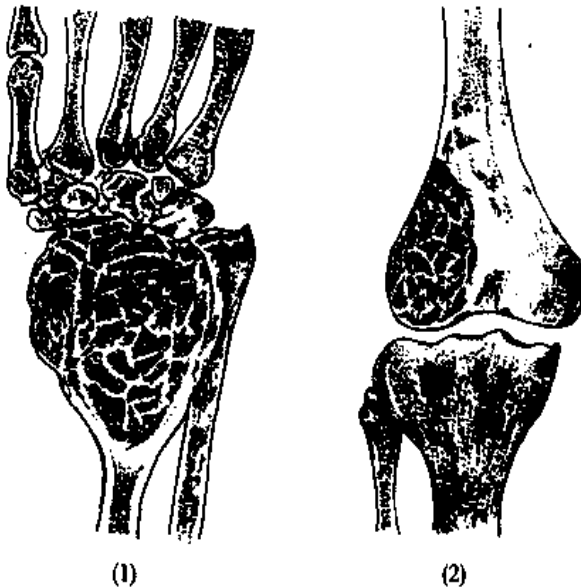


图 73-4 骨巨细胞瘤  
(1) 桡骨远端骨巨细胞瘤 (2) 股骨  
下端骨巨细胞瘤

骨巨细胞瘤按分化程度分为三级:Ⅰ级,基质细胞颇稀疏,核分裂少,多核巨细胞甚多;Ⅱ级,基质细胞多而密集,核分裂较多,多核巨细胞数目减少;Ⅲ级,以基质细胞为主,核异形性明显,分裂极多,多核细胞很少。因此Ⅰ级偏良性,Ⅱ级为侵袭性,Ⅲ级为恶性。虽然肿瘤的生物行为、良恶性并不完全与病理分级一致,但分级对肿瘤属性和程度的确定及治疗方案的制订有较大幅度的参考价值。

**临床表现** 主要的症状为疼痛和肿胀,与病情的发展相关。局部包块压之有乒乓球样感觉,病变的关节活动受限。

**X线表现** 主要表现为骨端偏心位溶骨性破坏而无骨膜反应,病灶骨皮质膨胀变薄,呈肥皂泡样改变(图 73-4)。

**治疗** 属  $G_0T_0M_{0-1}$ 者,以手术治疗为主,采用切刮术加灭活处理,再植入自体或异体松质骨或骨水泥,但易复发。对于复发者,应作切除或节段截除术或假体植入术。属  $G_{1-2}T_{1-2}M_0$ 者,采用广泛或根治切除,化疗无效。对发生于手术困难部位如脊椎者可采用放疗,但放疗后易肉瘤变,应高度重视。

## 第四节 原发性恶性肿瘤

### 一、骨肉瘤

骨肉瘤(osteosarcoma)是一种最常见的恶性骨肿瘤,其特点是恶性瘤细胞直接形成骨样组织,故也称为成骨肉瘤,但肿瘤的成骨过程不明显者也不能排除骨肉瘤。好发于青少年,好发部位为股骨远端、胫骨近端和肱骨近端的干骺端。

**临床表现** 主要症状为局部疼痛。多为持续性,逐渐加剧,夜间尤重,并伴有全身恶病质。附近关节功能活动受限。肿瘤表面皮温增高,静脉怒张,红外线照射时更明显。溶骨性骨肉瘤因侵蚀皮质骨面而导致病理性骨折。核素骨显像可以确定肿瘤的大小及发现其他骨肉瘤灶。

**X线表现** 可有不同形态,主要表现为成骨性的骨硬化灶或溶骨性的破坏,骨膜反应可见 Codman 三角或呈“日光射线”现象(图 73-5)。

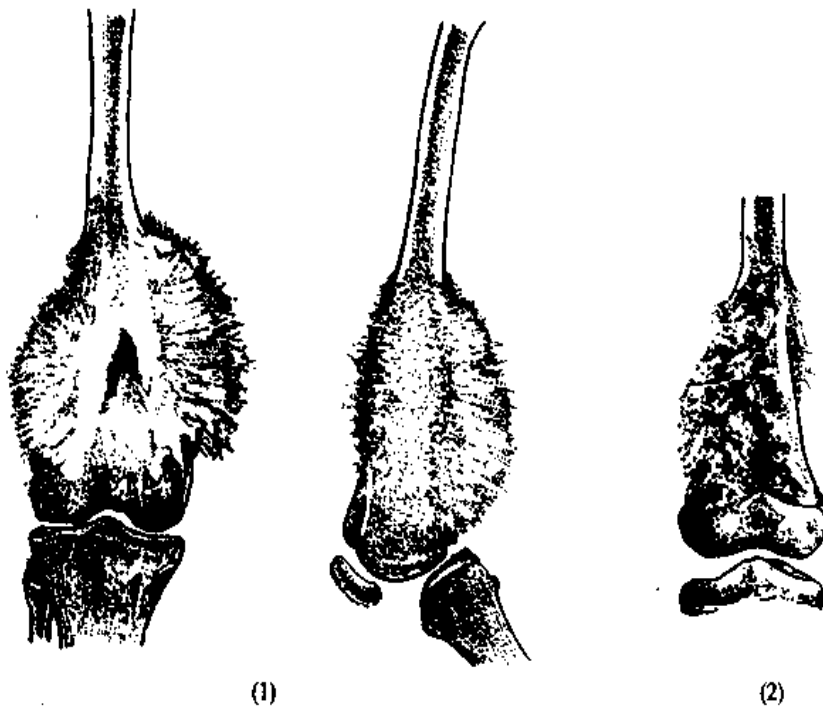


图 73-5 股骨下段骨肉瘤  
(1)可见日光放射状阴影 (2)可见骨破坏和骨膜增生

**治疗** 属  $G_2T_{1-2}M_0$ ,采取综合治疗。术前大剂量化疗,然后根据肿瘤浸润范围作根治性切除瘤段、灭活再植或置入假体的保肢手术,或截肢术,术后继续大剂量化疗。骨肉瘤肺转移的发生率极高,属  $G_2T_{1-2}M_1$ ,除上述治疗外,还可行手术切除转移灶。

近年来由于早期诊断和化疗迅速发展,骨肉瘤的5年存活率提高至50%以上。

## 二、软骨肉瘤

软骨肉瘤(chondrosarcoma)是发生于软骨细胞的恶性骨肉瘤,分为原发性和继发性两类,后者继发于良性软骨来源的肿瘤。好发年龄为30岁以上成年人;好发部位为长骨,其次为髌骨。

**临床表现** 发病缓慢,开始为隐痛,以后逐渐加重。肿块增长缓慢,可产生压迫症状。

**X线表现** 为一密度减低的阴影,病灶内有散在的钙化斑点或絮状斑片。

**治疗** 属 $G_2T_{1-2}M_0$ ,以手术治疗为主,方法与骨肉瘤相同。对放疗不敏感。预后比骨肉瘤好。

## 三、骨纤维肉瘤

为起源于非成骨性纤维结缔组织的一种少见恶性骨肿瘤,好发于四肢长骨干骺端或骨干,以股骨多见。主要症状为疼痛和肿胀。X线表现为骨髓腔内溶骨性骨破坏,很少有骨膜反应。

**治疗** 属 $G_2T_{1-2}M_0$ ,采用根治性局部切除或截肢术,化疗和放疗不敏感,预后良好。

## 四、尤文肉瘤

尤文肉瘤(Ewing's sarcoma)是起源于骨髓的间充质细胞,以小圆细胞含糖原为特征的恶性骨肿瘤。好发年龄为儿童;好发部位为股骨、胫骨、腓骨、髌骨和肩胛骨等。

**临床表现** 主要症状为局部疼痛、肿胀,并进行性加重。全身情况很快会恶化,常伴低热、白细胞增多和血沉升高。临床上需同骨髓炎和非霍奇金淋巴瘤鉴别,常需作活组织检查确定。

**X线表现** 为发生骨干较广泛的溶骨性浸润性骨破坏,骨皮质呈虫蛀样破坏;骨膜增生,有新骨形成,呈板层状或“葱皮状”(图73-6)。

**治疗** 属 $G_2T_{1-2}M_0$ ,对放疗极为敏感,经小剂量照射后,能使肿瘤迅速缩小,局部疼痛明显减轻,但由于尤文肉瘤易早期转移,单独应用放疗远期疗效差。化疗也很有效,但预后仍很差。现采用放疗加化疗和手术(保肢或截肢)的综合治疗,生存率已提高到50%以上。



图73-6 腓骨  
尤文肉瘤

## 五、非霍奇金淋巴瘤

也称网状细胞肉瘤,恶性程度较低,易与尤文肉瘤混淆。好发年龄40~60岁,以疼痛和肿块为主要表现,常发生病理性骨折。

X线片示广泛不规则溶骨,呈“溶冰”样,骨膜反应少见。

**治疗** 放射疗法和化学疗法为首选,手术为辅。手术可采用保肢手术或截肢,预后

较好。

## 六、骨髓瘤

骨髓瘤(myeloma)起源于骨髓造血组织、以浆细胞为主的恶性肿瘤,可以是孤立性,由于其产生多发性骨损害,故也称为多发性骨髓瘤。多发于40岁以上男性,好发部位依次为脊椎、肋骨、颅骨、胸骨等。

**临床表现** 有一个长短不定的无症状期,少数病人以背痛为首发症状,并伴有贫血和恶病质。还有病人因病理骨折来就诊。

**X线表现** 主要表现为多个溶骨性破坏和广泛的骨质疏松。

骨髓穿刺找到大量的异常浆细胞可确诊。血清蛋白增高,A/G倒置。蛋白电泳异常,显示 $\beta$ 和 $\gamma$ 球蛋白升高。并可出现白血病血象。40%以上的病人尿中Bence-Jones蛋白阳性。另外有血钙增高,尿蛋白电泳异常等。

**治疗** 以化疗和放疗为主。对长管状骨病理性骨折,可作髓内钉固定,严重者可作截肢。若因脊柱骨折所引起脊髓压迫,可作椎板切除减压。预后差。

## 七、脊索瘤

脊索瘤(chordoma)是一种先天性、来源于残余的胚胎性脊索组织的恶性肿瘤。主要特征是肿瘤组织呈球形排列,有气泡样细胞和粘液基质,只发生在脊椎和颅底,以骶尾椎最为多见。

**临床表现** 主要表现为疼痛和肿块,晚期出现压迫症状,如压迫骶神经可出现大小便困难或失禁;压迫直肠和膀胱则出现相应症状。

**X线表现** 广泛性溶骨破坏伴有散在钙化斑,皮质变薄呈膨胀性病变,无骨膜反应。

**治疗** 以手术治疗为主。对于不能切除或切除不彻底的肿瘤,可行放疗,但复发率高。化疗无效。

## 第五节 转移性骨肿瘤

转移性骨肿瘤是指原发于骨外器官或组织的恶性肿瘤,通过血液循环或淋巴系统转移至骨骼,并继续生长,形成子瘤。好发年龄40~60岁,多来自远处的癌转移;儿童则多来自成神经细胞瘤。好发部位为躯干骨骼,常发生骨内转移的肿瘤依次为乳腺癌、前列腺癌、肺癌、肾癌等。

**临床表现** 主要症状是疼痛、病理性骨折和脊髓压迫,以疼痛最为常见。

**X线表现** 可表现为溶骨性、成骨性(如前列腺癌)和混合型的骨质破坏,以溶骨型为多见。

**实验室检查** 溶骨性骨转移时,血钙升高;成骨性骨转移时,血清碱性磷酸酶升高;前列腺转移癌中,酸性磷酸酶升高。

**治疗** 为延长寿命、解除症状,需治疗原发癌和转移瘤。可采用化疗、放疗和内分泌



泌治疗如睾丸摘除术、肾上腺皮质切除术和垂体切除术等；手术治疗以姑息手术为主。对于脊椎的转移性瘤可作固定手术，防止截瘫发生。为减少病人的痛苦，可采用“三步阶梯给药方案”；对极难耐受的疼痛，可作姑息性截肢。

## 第六节 骨的瘤样病损

### 一、骨 囊 肿

骨囊肿(bone cyst)是一种囊肿样的局限性骨的瘤样病损，并非真正的囊肿。常见于儿童和青少年；好发于长管状骨干骺端，依次为肱骨上段、股骨上段、胫骨上端和桡骨下端。囊肿腔内含有浆液或血清样液体。骨囊肿在骨生长过程中，病损可逐渐移向骨干。

**临床表现** 多数无明显症状，有时局部有隐痛或肢体局部肿胀。绝大多数病人在发生病理性骨折后来就诊。

**X线表现** 干骺端有圆形或椭圆形界限清楚的透亮区，骨皮质有不同程度的膨胀变薄，以囊肿中心处皮质最薄(图 73-7)。

**治疗** 分为非手术治疗和手术治疗

**非手术治疗**：骨囊肿可以自愈，特别在骨折后，囊肿可被新骨填塞。近年来有学者用甲泼尼龙(甲基强的松龙)注入囊腔取得良好效果。注射剂量按病人的年龄和囊腔大小而定，年轻病人的囊肿可注入 80~200 mg，每 2 个月可重复注射 1 次，最多可注射 7 次，一般 2~3 次即可。注射后，多数可恢复正常骨结构。其机制尚不清楚，很可能是由于微结晶破坏囊壁的结合组织内衬，形成了继发性成骨性修复。

**手术治疗**：保守治疗无效，可行刮除植骨术。刮除应彻底，防止复发。病理性骨折可按骨折治疗原则处理。



图 73-7 肱骨中  
上段骨囊肿

### 二、动脉瘤性骨囊肿

这是一种从骨内向骨外膨胀性生长的骨性血性囊肿，其内充满血液和骨样组织。好发年龄为青少年，好发部位为长骨的干骺端如肱骨上段和脊柱。该病由于局部破坏性病损，同时外周有骨膜性反应骨沉积，类似动脉瘤样膨胀而得名。

**病理** 囊腔内有海绵样网状结构，内有大血管支，很像动静脉异常。

**临床表现** 疼痛和肿胀为主要症状，大多数病人以病理性骨折就诊。

**X线表现** 典型病损为膨胀性囊状透亮区，境界清晰，内有骨性间隔，将囊腔分隔成蜂窝状或泡沫状。

**治疗** 刮除和植骨术是主要治疗方法。术前要充分估计有大量出血的可能。对位于脊椎等处不易手术切除部位可行放射治疗,效果较好。但对儿童放疗有破坏骨骺和恶变危险。对上肢关节破坏严重者,可考虑作假体置换术。

### 三、骨嗜酸性肉芽肿

骨嗜酸性肉芽肿一般是指局限于骨的组织细胞增殖症,属于组织细胞增多症-X的一种类型。溶骨病损内含有组织细胞和嗜酸性粒细胞累积。好发年龄为青少年,好发部位为颅骨、肋骨、脊柱、肩胛骨等,长骨病损多见于干骺端和骨干。

**X线表现** 为孤立而界限分明的溶骨性缺损,可偏于一侧而引起骨膜反应。椎体的嗜酸性肉芽肿可表现为扁平椎体。

有时需与骨髓炎、结核、孤立性骨囊肿、纤维异样增殖症和一些恶性骨肿瘤相鉴别,故应作活组织检查以确诊。

**治疗** 刮除植骨术或放射疗法均为有效的治疗方法。病理性骨折按骨折处理原则进行。

### 四、骨纤维异样增殖症

也称为骨纤维结构不良,是以骨纤维变性为特征的骨病,比较多见。好发于青少年和中年。在骨的髓腔内有纤维骨,它可以是单骨性,也可以是多骨性。有时可有反应骨形成,称骨纤维异样增殖症。

**病理** 切片显示稠密的纤维组织,其中包裹骨针。

**临床表现** 病损进展较慢,症状不明显。病理性骨折比较常见。血生化检查正常。

**X线表现** 受累骨骼膨胀变粗,密质骨变薄,髓腔扩大呈磨砂玻璃样状,界限清楚(图 73-8)。股骨上端的病损可使股骨颈弯曲,酷似“牧羊人手杖”。

**治疗** 可采用刮除植骨术。对有些长骨,如腓骨、肋骨,可作节段性切除。对有畸形者,可行截骨矫形术。病理性骨折可按骨折处理的原则治疗。



图 73-8 股骨上段骨纤维异常增殖症的牧羊人手杖畸形

### 附:关节与腱鞘的瘤样病损和肿瘤

滑膜是关节与腱鞘的组成部分。关节与腱鞘的瘤样病损包括滑膜性软骨化生和绒毛结节性滑膜炎。肿瘤则主要为滑膜肉瘤。

**(一)滑膜性软骨化生** 也称骨软骨瘤病和滑膜性软骨瘤病,是滑膜细胞化生而形成的软骨或骨软骨性结构的游离体。病因尚不清楚。关节滑膜增生和增殖的绒毛逐渐肥大,成为关节内带蒂的化生软骨细胞块。蒂与滑膜相连,因蒂内血管供应营养,游离体不断生长,然后脱落于关节腔内形成“关节鼠”。游离体核心骨化中心失去血供而发

生坏死,其表面的软骨细胞则可依靠滑液而生长。

**临床表现** 多见于40岁以上的病人。可发生于任何大关节,其中以膝关节最常见。主要症状为活动时突然出现膝关节交锁,有时可使病人跌倒。X线片显示钙化的软骨瘤。关节镜检查对诊断和治疗有一定帮助。

**治疗** 滑膜广泛切除术及摘除关节内游离体。

**(二)绒毛结节性滑膜炎** 也称色素沉着绒毛结节性滑膜炎。病因不清,可能是滑膜细胞增生和毛细血管高度扩张所致,致使滑膜表面形成绒毛状或结节状突起。色素属含铁血黄素。组成的细胞为充满脂肪的组织细胞和巨细胞。

**临床表现** 好发年龄为20~40岁,以膝关节最多见。膝关节可触及柔韧肿块,并有弥漫性压痛,甚至可侵蚀骨组织。腱鞘也可发生,手的屈肌腱鞘比较多见,形成孤立性硬韧结节。关节积液可抽出血性或黄褐色关节液。

**治疗** 将病变滑膜彻底切除。术后应辅以放疗,以防止复发。

**(三)滑膜肉瘤** 是起源于滑膜组织的恶性肿瘤。好发部位为大腿、臀部、肩胛带或上臂。临床表现为关节附近的无痛肿块。有时可发生于肌腱和筋膜上,较关节部位更为多见。

**治疗** 以手术治疗为主。主要为广泛切除或截肢。局部切除复发率高。可发生转移。

(西安医科大学 陈君长)

# 英中文对照索引

## A

abdominal aortic aneurysm	腹主动脉瘤	665
abdominal injury	腹部损伤	455
abscess	脓肿	173
achalasia of cardia	贲门失弛症	405
acoustic neuroma	听神经瘤	307
acute acalculus cholecystitis	急性非结石性胆囊炎	625
acute abdomen	急腹症	641
acute appendicitis	急性阑尾炎	538
acute bone atrophy	急性骨萎缩	803
acute calculous cholecystitis	急性结石性胆囊炎	623
acute cellulitis	急性蜂窝织炎	179
acute cholangitis of severe type, ACST	急性重症型胆管炎	626
acute cholecystitis	急性胆囊炎	623
acute hemorrhagic enteritis	急性出血性肠炎	514
acute liver failure, acute hepatic failure	急性肝衰竭	72
acute lymphadenitis	急性淋巴结炎	181
acute lymphangitis	急性淋巴管炎	181
acute mastitis	急性乳腺炎	353
acute obstructive suppurative cholangitis, AOSC	急性梗阻性化脓性胆管炎	626
acute pain	急性疼痛	143
acute pancreatitis	急性胰腺炎	648
acute perforation of gastro-duodenal ulcer	急性胃十二指肠溃疡穿孔	485
acute rejection	急性排斥反应	261
acute renal failure, ARF	急性肾衰竭	58
acute respiratory distress syndrome, ARDS	急性呼吸窘迫综合征	67
acute retention of urine	急性尿潴留	753
acute subdural hematoma	急性硬脑膜下血肿	284
adenoma of bronchus	支气管腺瘤	395
adrenal cortical hyperplasia	肾上腺皮质增生	778
adrenal medulla hyperplasia	肾上腺髓质增生	783

adult respiratory distress syndrome, ARDS	成人型呼吸窘迫综合征	67
advanced life support, ALS	后期复苏	136
airway obstruction	呼吸道梗阻	96
amebic liver abscess	阿米巴性肝脓肿	587
anal fissure	肛裂	560
anal fistula	肛痿	564
anesthesia	麻醉	74
anesthesia machine	麻醉机	88
anesthesiology	麻醉学	74
aneurysm	动脉瘤	664
aneurysm of vein of Galen	大脑大静脉动脉瘤	321
angioreticuloma	血管网状细胞瘤	308
animal bite	兽咬伤	231
ankylosing spondylitis	强直性脊柱炎	1001
anuria	无尿	58
aortic insufficiency or aortic regurgitation	主动脉瓣关闭不全	432
aortic stenosis	主动脉瓣狭窄	431
arterial embolism	动脉栓塞	676
arteriosclerosis obliterans, ASO	动脉硬化闭塞症	675
arteriovenous malformations, AVM	动静脉畸形	320
artificial heart-lung machine	人工心肺机	411
artificial respiration	人工呼吸	133
asepsis	无菌术	7
assist-mode ventilation, AMV	辅助通气	130
atherosclerotic coronary artery disease	冠状动脉粥样硬化性心脏病	433
atrial septal defect	房间隔缺损	417

## B

bacterial liver abscess	细菌性肝脓肿	586
bacteriemia, bacteremia	菌血症	185
balanoposthitis	阴茎头包皮炎	715
basal anesthesia	基础麻醉	75
basal energy expenditure, BEE	基础能量消耗	163
basic life support, BLS	初期复苏	133
basilar invagination	颅底陷入症	302
bee sting	蜂螫伤	232

benign prostatic hyperplasia	良性前列腺增生	750
biliary ascariasis	胆道蛔虫病	629
bladder tumor antigen, BTA	膀胱肿瘤抗原	701
bladder exstrophy	膀胱外翻	712
bladder tumor, tumor of bladder	膀胱肿瘤	766
blast injury	冲击伤	209
blast injury of lung	肺爆震伤	363
blood components	成分血	35
blood transfusion	输血	35
bone and joint tuberculosis	骨与关节结核	984
bone cyst	骨囊肿	1040
brachial plexus injury	臂丛神经损伤	925
brain edema	脑水肿	280
brain hernia	脑疝	275
brain injury	脑损伤	277
branched-chain amino acids, BCAA	支链氨基酸	162
breast cancer	乳腺癌	355
breast sarcoma	乳房肉瘤	356
Brodie's abscess	局限性骨脓肿	978
bronchiectasis	支气管扩张	381
broncho-pulmonary carcinoma	支气管肺癌	387
Budd-Chiari syndrome	巴德-吉亚利综合征	599
Buerger's disease	血栓闭塞性脉管炎	672
burn	烧伤	216
bursitis	滑囊炎	182

### C

cancer of the head of the pancreas	胰头癌	655
cancer of the pancreas	胰腺癌	655
carbuncle	疔	177
carcinoma of bile duct	胆管癌	634
carcinoma of bladder	膀胱癌	766
carcinoma of gallbladder	胆囊癌	632
carcinoma of rectum	直肠癌	576
carcinoma of stomach	胃癌	498
cardiac contusion	心脏挫伤	371
cardiac myxoma	心脏粘液瘤	435

cardiac rupture	心脏破裂	371
cardiac tamponade	心脏压塞征	371
cardiac index, CI	心脏指数	132
cardiac output, CO	心排出量	131
cardiac transplantation	心脏移植	266
cardiopulmonary bypass	体外循环	411
cardiopulmonary cerebral resuscitation, CPCPR	心肺脑复苏	133
cardiopulmonary resuscitation, CPR	心肺复苏	133
cardiospasm	贲门失弛症	405
carotid endarterectomy	颈动脉内膜切除术	326
carotid-cavernous fistula	颈动脉海绵窦瘘	324
catecholamine	儿茶酚胺	783
caterpillar sting	毛虫螫伤	233
catheter-related infection	静脉导管感染	185
caudal block	骶管阻滞	75
cavernous hemangioma	海绵状血管瘤	320
cavernous hemangioma of liver	肝海绵状血管瘤	595
centipede bite	蜈蚣咬伤	233
central venous pressure, CVP	中心静脉压	131
cerebral concussion	脑震荡	280
cerebral contusion and laceration	脑挫裂伤	280
cerebral resuscitation	脑复苏	141
cervical spondylosis	颈椎病	963
chemical burn	化学烧伤	227
chest trauma	胸部损伤	363
chilblain	冻疮	229
cholecystolithiasis	胆囊结石	617
choledocholithiasis	胆总管结石	619
cholelithiasis	胆石病	616
chondroma	软骨瘤	1036
chondromalacia of the patella	髌骨软骨软化症	941
chondrosarcoma	软骨肉瘤	1038
chordoma	脊索瘤	1039
chronic appendicitis	慢性阑尾炎	545
chronic cholecystitis	慢性胆囊炎	626
chronic constrictive pericarditis	慢性缩窄性心包炎	424
chronic pain	慢性疼痛	143
chronic pain relief	慢性疼痛治疗	145

chronic pancreatitis	慢性胰腺炎	653
chronic rejection	慢性排斥反应	261
chronic subdural hematoma	慢性硬脑膜下血肿	285
chyluria	乳糜尿	699
cleaning wound	清洁伤口	202
cleft lip	唇裂	327
cleft palate	腭裂	327
closed fracture	闭合性骨折	796
closed injury	闭合性创伤	195
closed pneumothorax	闭合性气胸	366
closed brain injury	闭合性脑损伤	280
coarctation of aorta	主动脉狭窄	420
cold injury	冷伤	228
colon cancer	结肠癌	530
combined injuries	复合伤	211
combined anesthesia	复合麻醉	75
complete stroke, CS	完全性卒中	325
concentrated red blood cells, CRBC	浓缩红细胞	35
congenital ano-rectal malformation	先天性直肠肛管畸形	555
congenital arteriovenous fistula	先天性动静脉瘘	692
congenital choledochus cyst	先天性胆总管囊肿	615
congenital clubfoot	先天性畸形足	1015
congenital dislocation of the hip	先天性髋关节脱位	1008
congenital equinovarus	先天性马蹄内翻足	1015
congenital hydrocephalus	先天性脑积水	296
congenital hypertrophic pylorostenosis	先天性肥厚性幽门狭窄	505
congenital megacolon	先天性巨结肠	558
congenital solitary kidney	孤立肾	711
congenital syndactylia	先天性并指	1008
congenital torticollis	先天性肌斜颈	1007
congenital biliary atresia	先天性胆道闭锁	613
contaminated wound	污染伤口	202
contraception	节育	792
control-mode ventilation, CMV	控制通气	130
contusion	挫伤	202
corticotropin-dependent Cushing's syndrome	ACTH依赖性皮质醇症	778
corticotropin-independent Cushing's syndrome	非ACTH依赖性皮质醇症	778
cranio-cerebral trauma	颅脑损伤	277



craniopharyngioma	颅咽管瘤	308
craniostenosis	狭颅症	301
cranium bifidum	颅裂	298
Crohn's disease	克罗恩病	513
crush injury	挤压伤	195
cryoprecipitate, Cryo	冷沉淀	41
cryptorchidism	隐睾	714
crystalluria	晶体尿	699
CSF leak	脑脊液漏	279
Curling's ulcer	柯林溃疡	71
Cushing's ulcer	库欣溃疡	71
Cushing's syndrome	库欣综合征	778
cyst of liver	肝囊肿	595
cystic kidney disease	囊性肾病变	708
cystitis	膀胱炎	733

## D

débridement	清创术	203
decreased force of urination	尿线无力	697
deep venous thrombosis	深静脉血栓形成	689
defibrillation	电除颤	139
delayed union	骨折延迟愈合	820
delayed traumatic intracranial hematoma	迟发性外伤性颅内血肿	286
deliberate hypotension	控制性降压	123
depressed fracture	凹陷性骨折	278
dermatofibrosarcoma protuberans	隆突性皮纤维肉瘤	256
dermoid cyst	皮样囊肿	257, 408
desmoid fibromatosis	带状纤维瘤	256
diaphragmatic hernia	膈疝	372
diffuse axonal injury	弥散性轴索损伤	281
direct inguinal hernia	腹股沟直疝	442
dislocation of the acromioclavicular joint	肩锁关节脱位	823
dislocation of the elbow	肘关节脱位	838
dislocation of the hip joint	髋关节脱位	861
dislocation of the patella	髌骨脱位	875
dislocation of the shoulder joint	肩关节脱位	825
dissecting aortic aneurysm	夹层动脉瘤	437

diverticulum of esophagus	食管憩室	405
dribbling	滴沥	697
dumping syndrome	倾倒综合征	496
duodenal diverticulum	十二指肠憩室	506
dural arteriovenous malformation	硬脑膜动静脉畸形	324
dysplasia of kidney	肾发育不全	712
dysuria	尿痛	697

## E

echinococcus disease of liver, echinococcosis (echinococcosis) of liver	肝棘球蚴病	588
ectopic corticotropin syndrome	异位 ACTH 综合征	778
ectopic kidney	异位肾	712
ectopic testes	异位睾丸	714
ectopic ureters	异位输尿管开口	711
electric burn	电烧伤	226
empyema	脓胸	376
endemic goiter	地方性甲状腺肿	335
endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP	内镜逆行胰胆管造影	612
endoscopic nasobiliary drainage, ENAD	经内镜鼻胆管引流术	628
endotracheal intubation	气管内插管	90
enteral nutrition, EN	肠内营养	169
enuresis	遗尿	697
epidermoid cyst	表皮样囊肿	257
epididymal tuberculosis	附睾结核	740
epididymitis	附睾炎	737
epidural block	硬脊膜外腔阻滞	75
epidural hematoma	硬脑膜外血肿	283
epispadias	尿道上裂	712
erection	勃起	787
erosive burn of esophagus	腐蚀性食管灼伤	403
erosive gastritis	糜烂性胃炎	636
erysipelas	丹毒	180
esophageal leiomyoma	食管平滑肌瘤	403
esophageal carcinoma, carcinoma of esophagus	食管癌	398
essential amino acids, EAA	必需氨基酸	162

Ewing's sarcoma	尤文肉瘤	1038
exophthalmic goiter	突眼性甲状腺肿	337
extensive devascularization around the cardia	贲门周围血管离断术	604
extensive esophagogastric devascularization	贲门周围血管离断术	604
external fixation	外固定	812
external hemorrhoid	外痔	567
external chest compression	胸外心脏按压	135
extracorporeal circulation	体外循环	411
extracorporeal shock wave lithotripsy, ESWL	体外冲击波碎石	759

### F

fatigued fracture	疲劳骨折	939
felon	指头炎	182
femoral hernia	股疝	450
fibroadenoma	纤维腺瘤	355
fibroxanthoma	纤维黄色瘤	256
firearm injury	火器伤	208
fixation of fracture	骨折的固定	812
flail chest	连枷胸	364
flatfoot	平足症	1021
flexible flatfoot	易变性平足症	1022
fracture	骨折	796
fracture of anterior fossa	颅前窝骨折	278
fracture of middle fossa	颅中窝骨折	278
fracture of posterior fossa	颅后窝骨折	279
fracture of the ankle	踝部骨折	890
fracture of the calcaneum	跟骨骨折	894
fracture of the clavicle	锁骨骨折	822
fracture of the distal radius	桡骨下端骨折	845
fracture of the femoral neck	股骨颈骨折	865
fracture of the metatarsal	趾骨骨折	897
fracture of the patella	髌骨骨折	877
fracture of the pelvis	骨盆骨折	913
fracture of the phalanx	跖骨骨折	896
fracture of the shaft of the femur	股骨干骨折	871
fracture of the shaft of the humerus	肱骨干骨折	832
fracture of the spine	脊柱骨折	900

fracture of the surgical neck of the humerus	肱骨外科颈骨折	827
fracture of the tibia and fibula	胫腓骨干骨折	888
frequency	尿频	697
fresh frozen plasma	新鲜冷冻血浆	41
frostbite	冻伤	229
frozen plasma	冷冻血浆	41
fungal infection	真菌感染	186
funnel chest	漏斗胸	373
furuncle	疔	176
Fusarium sporotrichiella	败病霉菌	1004

### G

ganglion	腱鞘囊肿	936
Garre's osteomyelitis	硬化性骨髓炎	979
gas gangrene	气性坏疽	190
gastrinoma	胃泌素瘤	659
gastroduodenal ulcer	胃十二指肠溃疡	482
general anesthesia	全身麻醉	74
genitourinary tuberculosis	泌尿、男生殖系结核	739
giant cell tumor	骨巨细胞瘤	1036
glioma	神经胶质瘤	306
glutamine, Gln	谷氨酰胺	162
gonorrheal urethritis	淋菌性尿道炎	734
graft-versus-host disease, GVHD	移植物对抗宿主病	266
gut derived infection	肠源性感染	185

### H

hallux valgus	拇外翻	1025
head injury	颅脑损伤	277
helicobacter pylori	幽门螺杆菌	482
hemangioma capillaninum	毛细血管瘤	256
hemangioma cavernosum	海绵状血管瘤	257
hemangioma racemosum	蔓状血管瘤	257
hematospermia	血精	699
hematuria	血尿	698
hemobilia	胆道出血	630

hemodialysis	血液透析	65
hemopurification	血液净化	65
hemorrhagic gastritis	出血性胃炎	636
hemorrhoid	痔	567
hemothorax	血胸	369
hepatic encephalopathy	肝性脑病	600
hepatolithiasis	肝内胆管结石	622
hepatorrhexis	肝破裂	463
hernia	疝	440
hernia of linea alba	白线疝	453
hernia of intervertebral discs	腰椎间盘突出症	956
high pressure pneumothorax	高压性气胸	368
highly selective vagotomy	高选择性迷走神经切断术	491
horseshoe kidney	蹄铁形肾	710
host-versus-graft disease, HVGD	宿主对抗移植病	266
hydatid disease	包虫病	385
hydatid disease of liver	肝包虫病	588
hydrocele testis	睾丸鞘膜积液	774
hydronephrosis	肾积水	748
hyperacute rejection	超急性排斥反应	260
hypercalcemia	高钙血症	27
hyperkalemia	高钾血症	24
hypermagnesemia	高镁血症	60
hyperphosphatemia	高磷血症	29
hypersplenism	脾功能亢进	599
hyperthyroidism	甲状腺功能亢进症(甲亢)	336
hypertonic dehydration	高渗性缺水	23
hypocalcemia	低钙血症	27
hypochloremia	低氯血症	61
hypoglycemic syndrome	低血糖综合征	496
hypokalemia	低钾血症	24
hyponatremia	低钠血症	61
hypophosphatemia	低磷血症	28
hypospadias	尿道下裂	712
hypothalamus injury	下丘脑损伤	283
hypothermia	低温	124
hypotonic dehydration	低渗性缺水	21
hypoventilation	通气不足	97

hypoxemia	低氧血症	97
<b>I</b>		
impotence	阳痿	699
impregnation	受精、受孕	788
incarcerated hernia	嵌顿性疝	441
incidentally discovered adrenal masses	偶发性肾上腺瘤	786
incisional hernia	切口疝	452
incontinence	尿失禁	697
increased intracranial pressure	颅内压增高	267
indirect inguinal hernia	腹股沟斜疝	442
induction of anesthesia	全身麻醉诱导	92
infantile hydrocephalus	婴儿脑积水	296
infected wound	感染伤口	203
infertility	不育	791
inflammatory breast cancer	炎性乳腺癌	358
inhalation anesthesia	吸入全身麻醉	74
inhalation anesthetics	吸入麻醉药	78
injuries of the semilunar cartilages	膝关节半月板损伤	881
injury	创伤	195
injury of median nerve	正中神经损伤	926
injury of radial nerve	桡神经损伤	926
injury of sciatic nerve	坐骨神经损伤	927
injury of ulnar nerve	尺神经损伤	926
injury of duodenum	十二指肠损伤	465
injury of pancreas	胰腺损伤	464
insulinoma	胰岛素瘤	659
interloop abscess	肠间脓肿	477
intermittent mandatory ventilation, IMV	间歇指令通气	130
internal fixation	内固定	815
internal hemorrhoid	内痔	567
interruption of urinary stream	尿线中断	698
intertrochanteric fracture	股骨转子间骨折	870
intestinal obstruction	肠梗阻	515
intestinal obstruction due to adhesions	粘连性肠梗阻	520
intestinal polyposis	肠息肉病	528
intestinal polyps	肠息肉	528

intestinal tuberculosis	肠结核	510
intestinal transplantation	小肠移植	266
intracerebral hematoma	脑内血肿	283
intracranial aneurysm	颅内动脉瘤	317
intracranial hematoma	颅内血肿	280
intracranial pressure, ICP	颅内压	267
intracranial tumor	颅内肿瘤	304
intraductal papilloma	乳管内乳头状瘤	355
intraspinal tumor	椎管内肿瘤	312
intrathecal block	椎管内阻滞	75
intravenous anesthesia	静脉全身麻醉	74
intravenous anesthetics	静脉麻醉药	82
intussusception	肠套叠	524
irreducible hernia	难复性疝	440
isotonic dehydration	等渗性缺水	20

## L

laceration	撕裂伤	195
laparoscopic cholecystectomy, LC	腹腔镜胆囊切除术	619
lateral epicondylitis of humerus	肱骨外上髁炎	936
leech bite	蛭咬伤	233
leiomyosarcoma	平滑肌肉瘤	504
leukocyte concentrate	浓缩白细胞	41
leukocyte privative red blood cell	去白细胞的红细胞	41
libido	性欲	789
limb replantation	断肢再植	856
linear fracture	线性骨折	278
lipoma	脂肪瘤	255
liver abscess	肝脓肿	585
liver transplantation	肝移植	264
liver-intestine transplantation	肠肝移植	266
local anesthesia	局部麻醉	74
local anesthetics	局部麻醉药	99
local infiltration anesthesia	局部浸润麻醉	75
lower extremity varicose veins	下肢静脉曲张	684
lucid interval	中间清醒期	284
lumbar sympathetic ganglion block	腰交感神经阻滞	146

lung transplantation	肺移植	266
lung cancer	肺癌	387
lymphedema	淋巴水肿	695

## M

magnesium deficiency	镁缺乏	27
magnesium excess	镁过多	28
malignant lymphoma	恶性淋巴瘤	504
malunion	畸形愈合	821
Marie-Stümpell disease	强直性脊柱炎	1001
mastopathy	乳腺病	355
mediastinal cyst	纵隔囊肿	409
mediastinal flutter	纵隔扑动	366
mediastinal tumor	纵隔肿瘤	408
melanoma	黑色素瘤	255
meningioma	脑膜瘤	307
metabolic acidosis	代谢性酸中毒	29
metabolic alkalosis	代谢性碱中毒	31
metastatic cancer of liver	转移性肝癌	594
microsurgery	显微外科	235
microvascular anastomosis	显微血管吻合	238
military injury	战伤	205
minimum alveolar concentration, MAC	最低肺泡有效浓度	78
minute volume, MV	每分通气量	131
mitral stenosis	二尖瓣狭窄	426
mitral insufficiency	二尖瓣关闭不全	429
mitral regurgitation	二尖瓣关闭不全	429
mixed tumor of parotid gland	腮腺混合瘤	331
mixed hemorrhoid	混合痔	568
moyamoya disease	脑底异常血管网症(烟雾病)	315
multiple organ dysfunction syndrome, MODS	多器官功能不全综合征	55
multiple system organ failure, MSOF	多系统器官衰竭	55
muscle relaxants	肌肉松弛药	85
myeloma	骨髓瘤	1039



## N

narcosis analgesic	麻醉性镇痛药	88
narrow tenosynovitis	狭窄性腱鞘炎	933
nephrectomy	肾切除术	743
nephroblastoma	肾母细胞瘤	764
nephropexy	肾固定术	773
nephroptosis	肾下垂	772
nerve transfer	神经移植术	924
nerve transposition	神经移位术	925
nerve block	神经阻滞	75
nerve implantation	神经植入术	925
neurofibroma	神经纤维瘤	256
neurogenic tumor	神经源性肿瘤	408
neurolysis	神经松解术	924
neurorrhaphy	神经缝合法	923
neurosuture	神经缝合法	923
nodular adrenal hyperplasia	结节性肾上腺增生	778
nodular goiter	结节性甲状腺肿	335
nonessential amino acids, NEAA	非必需氨基酸	162
nonocclusive mesenteric infarction	非肠系膜血管阻塞性梗死	526
nonocclusive mesenteric ischemia	非肠系膜血管阻塞性缺血	526
nonoliguric acute renal failure	非少尿型急性肾衰竭	60
nonspecific infection	非特异性感染	171
nonunion	骨折不愈合或骨不连接	820
nosocomial infection	医院内感染	171

## O

oliguria	少尿	58
open fracture	开放性骨折	796
open injury	开放性创伤	195
open pneumothorax	开放性气胸	366
open reduction	切开复位	809
open brain injury	开放性脑损伤	279
open chest compression	开胸心脏按压	135
opportunistic infection	条件性(机会性)感染	171

organ transplantation	器官移植	264
osteoarthritis	骨关节炎	997
osteochondroma	骨软骨瘤	1035
osteofascial compartment syndrome	骨筋膜室综合征	801
osteoid osteoma	骨样骨瘤	1035
osteoma	骨瘤	1034
osteosarcoma	骨肉瘤	1037

**P**

pacemaker	起搏器	140
Paget's carcinoma of the breast	乳头湿疹样乳腺癌	358
Pancoast's tumor	上叶顶部肺癌	389
pancreas transplantation	胰腺移植	266
pancreatic pseudocyst	胰腺假囊肿	654
parenteral nutrition, PN	肠外营养	165
paronychia	甲沟炎	182
partial nephrectomy	肾部分切除术	743
patent ductus arteriosus	动脉导管未闭	415
patient controlled analgesia, PCA	病人自控镇痛	151
pelvic abscess	盆腔脓肿	477
penetrating ulcer	穿透性溃疡	488
penetration of ventricular septum	室间隔穿破	372
penile cancer, carcinoma of penis	阴茎癌	769
percutaneous transluminal angioplasty, PTA	经皮腔内血管成形术	676
percutaneous transhepatic cholangiography, PTC	经皮肝穿刺胆管造影	612
periapillary adenocarcinoma	壶腹周围癌	657
perianorectal abscess	直肠肛管周围脓肿	562
perinephritis	肾周围炎	732
peripheral arterial aneurysm	周围动脉瘤	666
peripheral vascular trauma	周围血管损伤	670
peritoneal dialysis	腹膜透析	65
pheochromocytoma	嗜铬细胞瘤	783
phimosis	包茎	714
pigment nevus	黑痣	255
pine moth osteoarthritis	松毛虫性骨关节炎	1006
pituitary adenoma	垂体腺瘤	307
plasma volume expander	血浆增量剂	42

platelets concentrate	浓缩血小板	41
platybasia	扁平颅底	302
pneumaturia	气尿	699
pneumothorax	气胸	366
polycystic disease of liver	多囊肝	595
polycystic kidney	多囊肾	709
polydactylism	多指畸形	1008
portal hypertension	门静脉高压症	597
portal hypertensive gastropathy	门静脉高压性胃病	600
portosystemic encephalopathy	门体性脑病	600
portosystemic shunts	门体分流术	603
positive end-expiratory pressure, PEEP	呼气终末正压	130
post-resuscitation treatment, PRT	复苏后治疗	133
premature ejaculation	早泄	699
premedication	麻醉前用药	77
pressure support ventilation, PSV	压力支持通气	130
primary brain injury	原发性脑损伤	280
primary brain stem injury	原发性脑干损伤	280
primary hyperaldosteronism	原发性醛固酮增多症	781
primary hyperparathyroidism	原发性甲状旁腺功能亢进	345
primary liver cancer	原发性肝癌	590
primary lower extremity deep vein valve insufficiency	原发性下肢深静脉瓣膜关闭不全	687
primary peritonitis	原发性腹膜炎	469
primary sclerosing cholangitis	原发性硬化性胆管炎	628
prostate cancer, carcinoma of prostate	前列腺癌	771
prostate-specific antigen, PSA	前列腺特异性抗原	702
prostatic tuberculosis	前列腺结核	740
prostatitis	前列腺炎	736
pulmonary bulla	肺大疱	380
pulmonary echinococcosis	肺棘球蚴病	385
pulmonary stenosis	肺动脉口狭窄	416
pulmonary tuberculosis	肺结核	383
pulmonary capillary wedge pressure, PCWP	肺毛细血管楔压	131
pyelonephritis	肾盂肾炎	730
pyloric obstruction	幽门梗阻	488
pyonephrosis	肾积脓	731
pyuria	脓尿	699

## R

radiation-burn-blast combined injury	“放烧冲”复合伤	211
ranula	舌下囊肿	331
Raynaud's syndrome	雷诺综合征	681
rectal injury	直肠损伤	467
rectal polyp	直肠息肉	575
rectal prolapse	直肠脱垂	573
reducible hernia	易复性疝	440
reduction of fracture	骨折的复位	809
regional block	区域阻滞	75
renal calculi	肾结石	757
renal carbuncle	肾痈	731
renal carcinoma	肾癌	763
renal pelvic tumor	肾盂肿瘤	765
renal transplantation	肾移植	264
renal trauma	肾损伤	716
renal tuberculosis	肾结核	739
renal tumor, tumor of kidney	肾肿瘤	763
renovascular hypertension	肾血管性高血压	775
residual stage of poliomyelitis	脊髓灰质炎后遗症	1029
residual urine	残余尿	702
respiratory acidosis	呼吸性酸中毒	32
respiratory alkalosis	呼吸性碱中毒	33
resting energy expenditure, REE	实际静息能量消耗	163
retromammary abscess	乳房后脓肿	353
retroperitoneal hematoma	腹膜后血肿	467
reversible ischemic neurological deficit, RIND	可逆性缺血性神经功能障碍	325
	碍	
rheumatoid arthritis	类风湿性关节炎	1002
rib fracture	肋骨骨折	364
rigid flatfoot	僵硬性平足症	1022
rubbing	擦伤	195
rupture of colon	结肠破裂	466
rupture of liver	肝破裂	463
rupture of small intestine	小肠破裂	466

rupture of aortic sinus aneurysm, Valsalva sinus aneurysm 主动脉窦动脉瘤破裂 422

## S

scalp avulsion	头皮撕脱伤	278
scalp hematoma	头皮血肿	277
scalp injury	头皮损伤	277
scalp laceration	头皮裂伤	278
scapulohumeral periarthritis	肩关节周围炎	937
schwannoma	神经鞘瘤	256
scoliosis	脊柱侧凸	1026
scorpin sting	蝎螫伤	233
sebaceous cyst	皮脂囊肿	257
secondary hyperaldosterodism	继发性醛固酮增多症	782
secondary brain injury	继发性脑损伤	280
secondary liver cancer	继发性肝癌	594
secondary peritonitis	继发性腹膜炎	469
selective vagotomy	选择性迷走神经切断术	491
seminal vesiculitis	精囊炎	736
senile pigmental wart :	老年性色素疣	255
sepsis	脓毒症	185
shock	休克	43
hypovolemic shock	低血容量性休克	51
hemorrhagic shock	失血性休克	51
traumatic shock	损伤性休克	52
septic shock	感染性休克	53
systemic inflammatory response syndrome (SIRS)	全身性炎症反应综合征	53
short bowel syndrome	短肠综合征	526
shunts	分流术	297
simple cyst of kidney	单纯性肾囊肿	708
simple goiter	单纯甲状腺肿	335
skin basal cell carcinoma	皮肤基底细胞癌	255
skin carcinoma	皮肤癌	255
skin papilloma	皮肤乳头状瘤	254
skull fracture	颅骨骨折	278
skull injury	颅骨损伤	277

small intestinal tumor	小肠肿瘤	529
snake bite	蛇咬伤	232
specific infection	特异性感染	171
spina bifida	脊柱裂	298
spinal block	蛛网膜下腔阻滞	75
spinal tumors	脊髓肿瘤	312
spine cord injury	脊髓损伤	910
splenectomy	脾切除	661
splenic abscess	脾脓肿	663
splenic artery aneurysm	脾动脉瘤	663
splenic cyst	脾囊肿	663
splenic rupture	脾破裂	462
splenomegaly	脾肿大	599
spontaneous pneumothorax	自发性气胸	380
sprain of the ankle	踝部扭伤	807

supracondylar fracture of the humerus	肱骨髁上骨折	835
suprapubic cystostomy	耻骨上膀胱造瘘术	723
surface anesthesia	表面麻醉	74
surgery	外科学	1
surgical infection	外科感染	171
synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV	同步间歇指令通气	130
synovial cyst	腱鞘或滑液囊肿	257

## T

Takayasu's arteritis	多发性大动脉炎	679
telangiectases	毛细血管扩张	320
tenovaginitis	腱鞘炎	182
tension pneumothorax	高压性气胸	368
tension pneumothorax	张力性气胸	368
tension-free hernioplasty	无张力疝修补术	448
teratoma	畸胎瘤	408
testicular tumor, tumor of testis	睾丸肿瘤	770
tetanus	破伤风	188
tetralogy of Fallot	法洛四联症	423
thoracic aortic aneurysm	胸主动脉瘤	438
thoracic trauma	胸部损伤	363
thoraco-abdominal injury	胸腹联合伤	363
thromboangitis obliterans	血栓闭塞性脉管炎	672
thymoma	胸腺瘤	409
thyroid adenoma	甲状腺腺瘤	342
thyroid carcinoma	甲状腺癌	342
thyroiditis	甲状腺炎	341
tibial plateau fracture	胫骨平台骨折	885
tidal volume, $V_T$	潮气量	129
Tietze's disease	非特异性肋软骨炎	373
tissue microvascular transfer	吻合血管的组织移植	239
total intravenous anesthesia, TIVA	全凭静脉麻醉	93
total parenteral nutrition, TPN	全肠外营养	168
transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS	经皮神经电刺激疗法	148
transient ischemic attack, TIA	短暂性脑缺血发作	325

transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS	经颈静脉肝内门体分流	602
transplantation	移植	258
trauma	创伤	195
trauma of interspinous ligament	棘间韧带损伤	931
trauma of supraspinous ligament	棘上韧带损伤	931
traumatic asphyxia	创伤性窒息	363
traumatic arteriovenous fistula	损伤性动-静脉瘘	692
traumatic intraventricular hemorrhage	外伤性脑室内出血	286
truncal vagotomy	迷走神经干切断术	491
tuberculosis of chest wall	胸壁结核	374
tuberculosis of the hip joint	髋关节结核	991
tuberculosis of the spine	脊柱结核	987
tuberculous cervical lymphadenitis	颈淋巴结结核	346
tumor	肿瘤	242
tumor of chest wall	胸壁肿瘤	374
tumor of liver	肝肿瘤	590
tumor of spleen	脾肿瘤	663

## U

ulcerative colitis	溃疡性结肠炎	513
umbilical hernia	脐疝	453
ureteral calculi	输尿管结石	757
ureteroneocystostomy	输尿管膀胱再吻合术	721
ureterocele	输尿管膨出	712
urethral calculi	尿道结石	762
urethral discharge	尿道分泌物	699
urethral injuries	尿道损伤	723
urethritis	尿道炎	734
urgency	尿急	697
urinary cytology	尿细胞学检查	701
urinary hesitancy	排尿延迟	697
urinary retention	尿潴留	698
urinary tract obstruction	泌尿系统梗阻	746
urolithiasis	尿路结石	755



V

varices	静脉曲张	320
varicocele	精索静脉曲张	773
vascular malformations	血管畸形	320
vasoligation	输精管结扎术	792
vein of Galen	大脑大静脉	321
venous malformations	静脉畸形	320
ventilator	呼吸器	90
ventriculo-peritoneal shunt	侧脑室-腹腔分流术	276
ventricular septal defect	室间隔缺损	419
vesical calculi	膀胱结石	761
volvulus	肠扭转	522

W

wandering spleen	游走脾	663
washed red blood cell	洗涤红细胞	——

# 中英文对照索引

## A

ACTH 依赖性皮质醇症	corticotropin-dependent Cushing's syndrome	778
阿米巴肝脓肿	amebic liver abscess	586
凹陷骨折	depressed fracture	279

## B

巴德-吉亚利综合征	Budd-Chiari syndrome	599
白线疝	hernia of linea alba	453
败病霉菌	Fusarium sporotrichiella	1004
包茎	phimosis	714
贲门失弛症	achalasia of cardia, cardiospasm	405
贲门周围血管离断术	extensive devascularization around the cardia, extensive esophagogastric devascularization	604
必需氨基酸	essential amino acids, EAA	162
闭合复位	closed reduction	809
闭合性创伤	closed injury	195
闭合性骨折	closed fracture	796
闭合性脑损伤	closed brain injury	280
闭合性气胸	closed pneumothorax	366
臂丛神经损伤	brachial plexus injury	925
扁平颅底	platybasia	302
表面麻醉	surface anesthesia	74
表皮样囊肿	epidermoid cyst	257
髌骨骨折	fracture of the patella	877
髌骨软骨软化症	chondromalacia of the patella	941
髌骨脱位	dislocation of the patella	875
病人自控镇痛	patient controlled analgesia, PCA	151
勃起	erection	787
勃起功能障碍	erectile dysfunction, ED	789
不育	sterility, infertility	791

## C

擦伤	rubbing	195
残余尿	residual urine	702
侧脑室-腹腔分流术	ventriculo-peritoneal shunt	276
肠肝移植	liver-intestine transplantation	266
肠梗阻	intestinal obstruction	515
肠间脓肿	interloop abscess	477
肠结核	intestinal tuberculosis	510
肠内营养	enteral nutrition, EN	169
肠扭转	volvulus	522
肠套叠	intussusception	524
肠外营养	parenteral nutrition, PN	165
肠息肉	intestinal polyps	528
肠息肉病	intestinal polyposis	528
肠系膜上动脉栓塞	superior mesenteric arterial embolism	525
肠系膜上动脉血栓形成	superior mesenteric arterial thrombosis	525
肠系膜上动脉综合征	superior mesenteric artery syndrome	507
肠系膜上静脉血栓形成	superior mesenteric venous thrombosis	525
肠源性感染	gut derived infection	185
超急性排斥反应	hyperacute rejection	260
潮气量	tidal volume, $V_T$	129
成分血	blood components	35
成人型呼吸窘迫综合征	adult respiratory distress syndrome, ARDS	67
迟发性外伤性颅内血肿	delayed traumatic intracranial hematoma	286
尺神经损伤	injury of ulnar nerve	926
耻骨上膀胱造瘘术	suprapubic cystostomy	723
冲击伤	blast injury	209
出血性胃炎	hemorrhagic gastritis	636
初期复苏	basic life support, BLS	133
穿透性溃疡	penetrating ulcer	488
创伤	injury, trauma	195
创伤性窒息	traumatic asphyxia	363
垂体腺瘤	pituitary adenoma	307
唇裂	cleft lip	327
挫伤	contusion	202

## D

大脑大静脉	vein of Galen	321
大脑大静脉动脉瘤	aneurysm of vein of Galen	321
代谢性碱中毒	metabolic alkalosis	31
代谢性酸中毒	metabolic acidosis	29
带状纤维瘤	desmoid fibromatosis	256
丹毒	erysipelas	180
单纯甲状腺肿	simple goiter	335
单纯性肾囊肿	simple cyst of kidney	708
胆道出血	hemobilia	630
胆道蛔虫病	biliary ascariasis	629
胆管癌	carcinoma of bile duct	634
胆囊癌	carcinoma of gallbladder	632
胆囊结石	cholecystolithiasis	617
胆石病	cholelithiasis	616
胆总管结石	choledocholithiasis	619
等渗性缺水	isotonic dehydration	20
低钙血症	hypocalcemia	27
低钾血症	hypokalemia	24
低磷血症	hypophosphatemia	28
低氯血症	hypochloremia	61
低钠血症	hyponatremia	61
低渗性缺水	hypotonic dehydration	21
低温	hypothermia	124
低血糖综合征	hypoglycemic syndrome	496
低氧血症	hypoxemia	97
滴沥	dribbling	697
骶管阻滞	caudal block	75
地方性甲状腺肿	endemic goiter	335
电除颤	defibrillation	139
电烧伤	electric burn	226
动静脉畸形	arteriovenous malformations, AVM	320
动脉导管未闭	patent ductus arteriosus	415
动脉瘤	aneurysm	664
动脉栓塞	arterial embolism	676
动脉硬化闭塞症	arteriosclerosis obliterans, ASO	675

冻疮	chilblain	229
冻伤	frostbite	229
短肠综合征	short bowel syndrome	526
短暂性脑缺血发作	transient ischemic attack, TIA	325
断肢再植	limb replantation	856
断指再植	digital replantation	856
多发性大动脉炎	Takayasu's arteritis	679
多囊肝	polycystic disease of liver	595
多囊肾	polycystic kidney	709
多器官功能不全综合征	multiple organ dysfunction syndrome, MODS	55
多系统器官衰竭	multiple system organ failure, MSOF	55
多指畸形	polydactylism	1008

### E

恶性淋巴瘤	malignant lymphoma	504
腭裂	cleft palate	327
儿茶酚胺	catecholamine	783
二尖瓣关闭不全	mitral regurgitation, mitral insufficiency	429
二尖瓣狭窄	mitral stenosis	426
二重感染(菌群交替症)	superinfection	171

### F

法洛四联症	tetralogy of Fallot	423
房间隔缺损	atrial septal defect	417
“放烧冲”复合伤	radiation-burn-blast combined injury	211
非 ACTH 依赖性皮质醇症	corticotropin-independent Cushing's syndrome	778
非必需氨基酸	nonessential amino acids, NEAA	162
非肠系膜血管阻塞性梗死	nonocclusive mesenteric infarction	526
非肠系膜血管阻塞性缺血	nonocclusive mesenteric ischemia	526
非少尿型急性肾衰竭	nonoliguric acute renal failure	60
非特异性感染	nonspecific infection	171
非特异性肋软骨炎	Tietze's disease, Tietze's syndrome	373
肺癌	lung cancer	387
肺包虫病	pulmonary hydatid disease	385
肺爆震伤	blast injury of lung	363
肺大疱	pulmonary bulla	380

肺动脉口狭窄	pulmonary stenosis	416
肺棘球蚴病	pulmonary echinococcosis	385
肺结核	pulmonary tuberculosis	383
肺毛细血管楔压	pulmonary capillary wedge pressure, PCWP	131
肺移植	lung transplantation	266
分流术	shunts	297
蜂螫伤	bee sting	232
辅助通气	assist-mode ventilation, AMV	130
腹腔镜胆囊切除术	laparoscopic cholecystectomy, LC	619
腐蚀性食管灼伤	erosive burn of esophagus	403
附睾结核	epididymal tuberculosis	740
附睾炎	epididymitis	737
复合麻醉	combined anesthesia	75
复合伤	combined injury	211
复苏后治疗	post-resuscitation treatment, PRT	133
腹部损伤	abdominal injury	455
腹股沟斜疝	indirect inguinal hernia	442
腹股沟直疝	direct inguinal hernia	442
腹膜后血肿	retroperitoneal hematoma	467
腹膜透析	peritoneal dialysis	65
腹主动脉瘤	abdominal aortic aneurysm	665

## G

肝包虫病	hydatid disease of liver	588
肝海绵状血管瘤	cavernous hemangioma of liver	595
肝棘球蚴病	echinococcus disease of liver, echinococcosis (echinococcosis) of liver	588
肝良性肿瘤	benign tumor of liver	595
肝囊肿	cyst of liver	595
肝内胆管结石	hepatolithiasis	622
肝脓肿	liver abscess	585
肝破裂	rupture of liver, hepatorrhaxis	463
肝性脑病	hepatic encephalopathy	600
肝移植	liver transplantation	264
肝肿瘤	tumor of liver	590
感染伤口	infected wound	203
肛裂	anal fissure	560

肛瘻	anal fistula	564
高钙血症	hypercalcemia	27
高钾血症	hyperkalemia	25
高磷血症	hyperphosphatemia	29
高镁血症	hypermagnesemia	60
高渗性缺水	hypertonic dehydration	23
高选择性迷走神经切断术	highly selective vagotomy	491
高压性气胸	high pressure pneumothorax	368
睾丸鞘膜积液	hydrocele testis	774
睾丸肿瘤	testicular tumor, tumor of testis	770
膈疝	diaphragmatic hernia	372
膈下脓肿	subphrenic abscess	474
跟骨骨折	fracture of the calcaneum	894
跟腱断裂	Achilles tendon rupture	893
孤立肾	congenital solitary kidney	712
谷氨酰胺	glutamine, Gln	162
股骨干骨折	fracture of the shaft of the femur	871
股骨颈骨折	fracture of the femoral neck	865
股骨转子间骨折	intertrochanteric fracture	870
股疝	femoral hernia	450
骨关节炎	osteoarthritis	997
骨筋膜室综合征	osteofascial compartment syndrome	801
骨巨细胞瘤	giant cell tumor	1036
骨瘤	osteoma	1034
骨囊肿	bone cyst	1040
骨盆骨折	fracture of the pelvis	913
骨肉瘤	osteosarcoma	1037
骨软骨瘤	osteochondroma	1035
骨髓瘤	myeloma	1039
骨样骨瘤	osteoid osteoma	1035
骨与关节结核	bone and joint tuberculosis	984
骨折	fracture	796
骨折不愈合或骨不连接	nonunion	820
骨折的复位	reduction of fracture	809
骨折的固定	fixation of fracture	812
骨折延迟愈合	delayed union	820
冠状动脉粥样硬化性心脏病	atherosclerotic coronary artery disease	433

## H

海绵状血管瘤	cavernous hemangioma	320
海绵状血管瘤	hemangioma cavernosum	257
黑色素瘤	melanoma	255
黑痣	pigment nevus	255
肱骨干骨折	fracture of the shaft of the humerus	832
肱骨髁上骨折	supracondylar fracture of the humerus	835
肱骨外科颈骨折	fracture of the surgical neck of the humerus	827
肱骨外上髁炎	lateral epicondylitis of humerus	936
后期复苏	advanced life support, ALS	133
呼气终末正压	positive end-expiratory pressure, PEEP	130
呼吸道梗阻	airway obstruction	96
呼吸器	ventilator	90
呼吸性碱中毒	respiratory alkalosis	33
呼吸性酸中毒	respiratory acidosis	32
壶腹周围癌	perampullary adenocarcinoma	657
滑囊炎	bursitis	182
化脓性骨髓炎	suppurative osteomyelitis	969
化脓性关节炎	suppurative arthritis	980
化脓性脊椎炎	suppurative spondylitis	974
化学烧伤	chemical burn	227
踝部骨折	fracture of the ankle	889
踝部扭伤	sprain of the ankle	892
混合痔	mixed hemorrhoid	568
火器伤	firearm injury	208

## J

肌肉松弛药	muscle relaxants	85
基础麻醉	basal anesthesia	75
基础能量消耗	basal energy expenditure, BEE	163
畸胎瘤	teratoma	408
畸形愈合	malunion	821
急腹症	acute abdomen	641
急性出血性肠炎	acute hemorrhagic enteritis	514
急性胆囊炎	acute cholecystitis	623



急性蜂窝织炎	acute cellulitis	179
急性肝衰竭	acute liver failure, acute hepatic failure	72
急性骨萎缩	acute bone atrophy, Sudeck's atrophy	803
急性非结石性胆囊炎	acute acalculus cholecystitis	625
急性梗阻性化脓性胆管炎	acute obstructive suppurative cholangitis, AOSC	626
急性呼吸窘迫综合征	acute respiratory distress syndrome, ARDS	67
急性结石性胆囊炎	acute calculous cholecystitis	625
急性阑尾炎	acute appendicitis	538
急性淋巴管炎	acute lymphangitis	181
急性淋巴结炎	acute lymphadenitis	181
急性尿滞留	acute retention of urine	753
急性排斥反应	acute rejection	261
急性乳腺炎	acute mastitis	353
急性肾衰竭	acute renal failure, ARF	58
急性疼痛	acute pain	143
急性胃十二指肠溃疡穿孔	acute perforation of gastroduodenal ulcer	485
急性胰腺炎	acute pancreatitis	648
急性硬脑膜下血肿	acute subdural hematoma	284
急性重症型胆管炎	acute cholangitis of severe type, ACST	626
棘间韧带损伤	trauma of interspinous ligment	931
棘上韧带损伤	trauma of supraspinous ligment	931
挤压伤	crush injury	195
脊髓灰质炎后遗症	residual stage of poliomyelitis	1029
脊髓损伤	spine cord injury	910
脊髓肿瘤	spinal tumors	312
脊索瘤	chordoma	1039
脊柱侧凸	scoliosis	1026
脊柱骨折	fracture of the spine	900
脊柱结核	tuberculosis of the spine	987
脊柱裂	spina bifida	298
继发性腹膜炎	secondary peritonitis	469
继发性肝癌	secondary liver cancer	594
继发性脑损伤	secondary brain injury	280
继发性醛固酮增多症	secondary hyperaldosterodism	782
夹层动脉瘤	dissecting aortic aneurysm	437
甲沟炎	paronychia	182
甲状腺瘤	thyroid carcinoma	342

甲状腺功能亢进症(甲亢)	hyperthyroidism	336
甲状腺腺瘤	thyroid adenoma	342
甲状腺炎	thyroiditis	341
间歇指令通气	intermittent mandatory ventilation, IMV	130
肩关节脱位	dislocation of the shoulder joint	825
肩关节周围炎	scapulohumeral periarthritis	937
肩锁关节脱位	dislocation of the acromioclavicular joint	823
腱鞘或滑液囊肿	synovial cyst	257
腱鞘囊肿	ganglion	936
腱鞘炎	tenovaginitis	182
僵硬性平足症	rigid flatfoot	1022
绞窄性疝	strangulated hernia	441
疖	furuncle	176
节育	contraception	792
结肠癌	colon cancer	530
结肠破裂	rupture of colon	466
结节性甲状腺肿	nodular goiter	335
结节性肾上腺增生	nodular adrenal hyperplasia	778
经颈静脉肝内门体分流	transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS	602
经内窥镜鼻胆管引流术	endoscopic nasobiliary drainage, ENAD	628
经皮腔内血管成形术	percutaneous transluminal angioplasty, PTA	676
经皮肝穿刺胆管造影	percutaneous transhepatic cholangiography, PTC	612
经皮神经电刺激疗法	transcutaneous electrical nerve stimulation, TENS	148
晶体尿	crystalluria	699
精囊炎	seminal vesiculitis	736
精索静脉曲张	varicocele	773
颈动脉海绵窦瘘	carotid-cavernous fistula	324
颈动脉内膜切除术	carotid endarterectomy	326
颈淋巴结结核	tuberculous cervical lymphadenitis	346
颈椎病	cervical spondylosis	963
胫腓骨干骨折	fracture of the tibia and fibula	888
胫骨平台骨折	tibial plateau fracture	885
静脉导管感染	catheter-related infection	185
静脉畸形	venous malformations	320
静脉麻醉药	intravenous anesthetics	82

静脉曲张	varices	320
静脉全身麻醉	intravenous anesthesia	74
局部浸润麻醉	local infiltration anesthesia	75
局部麻醉	local anesthesia	74
局部麻醉药	local anesthetics	99
局限性骨髓肿	Brodie's abscess	978
菌血症	bacteriemia, bacteremia	185

## K

开放性创伤	open injury	195
开放性骨折	open fracture	796
开放性脑损伤	open brain injury	279
开放性气胸	open pneumothorax	366
开胸心脏按压	open chest compression	135
嵌顿性疝	incarcerated hernia	441
柯林溃疡	Curling's ulcer	71
可逆性缺血性神经功能障碍	reversible ischemic neurological deficit, RIND	325
克罗恩病	Crohn's disease	513
控制通气	control-mode ventilation, CMV	130
控制性降压	deliberate hypotension	123
库欣溃疡	Cushing's ulcer	71
库欣综合征	Cushing's syndrome	778
髋关节结核	tuberculosis of the hip joint	991
髋关节脱位	dislocation of the hip joint	861
溃疡性结肠炎	ulcerative colitis	513

## L

老年性色素疣	senile pigmental wart	255
雷诺综合征	Raynaud's syndrome	681
肋骨骨折	rib fracture	364
类风湿性关节炎	rheumatoid arthritis	1002
冷沉淀	cryoprecipitate	41
冷冻血浆	frozen plasma	41
冷伤	cold injury	228
连枷胸	flail chest	364
良性前列腺增生	benign prostatic hyperplasia	750

淋巴水肿	lymphedema	695
淋菌性尿道炎	gonorrheal urethritis	734
鳞状细胞癌	squamous cell carcinoma	255
隆突性皮纤维肉瘤	dermatofibrosarcoma protuberans	256
漏斗胸	funnel chest	373
颅底陷入症	basilar invagination	302
颅骨骨折	skull fracture	278
颅骨损伤	skull injury	277
颅后凹骨折	fracture of posterior fossa	279
颅裂	cranium bifidum	298
颅内动脉瘤	intracranial aneurysm	317
颅内血肿	intracranial hematoma	280
颅内压	intracranial pressure, ICP	267
颅内压增高	increased intracranial pressure	267
颅内肿瘤	intracranial tumor	304
颅脑损伤	craniocerebral trauma, head injury	277
颅前凹骨折	fracture of anterior fossa	278
颅咽管瘤	craniopharyngioma	308
颅中凹骨折	fracture of middle fossa	278

## M

麻醉	anesthesia	74
麻醉机	anesthesia machine	88
麻醉前用药	premedication	77
麻醉性镇痛药	narcosis analgesic, narcotic	88
麻醉学	anesthesiology	74
慢性阑尾炎	chronic appendicitis	545
慢性排斥反应	chronic rejection	261
慢性缩窄性心包炎	chronic constrictive pericarditis	424
慢性疼痛	chronic pain	143
慢性疼痛治疗	chronic pain relief	145
慢性胰腺炎	chronic pancreatitis	653
慢性硬脑膜下血肿	chronic subdural hematoma	285
慢性胆囊炎	chronic cholecystitis	626
蔓状血管瘤	hemangioma racemosum	257
毛虫螫伤	caterpillar sting	233
毛细血管扩张	telangiectases	320

毛细血管瘤	hemangioma capillanisum	256
每分通气量	minute volume, MV	131
镁过多	magnesium excess	28
镁缺乏	magnesium deficiency	27
门静脉高压性胃病	portal hypertensive gastropathy	600
门静脉高压症	portal hypertension	597
门体分流术	portosystemic shunts	603
门体性脑病	portosystemic encephalopathy	600
弥散性轴索损伤	diffuse axonal injury	281
迷走神经干切断术	truncal vagotomy	491
糜烂性胃炎	erosive gastritis	636
泌尿、男生殖系结核	genitourinary tuberculosis	739
泌尿系统梗阻	urinary tract obstruction	746
灭菌(法)	sterilization	7
拇外翻	hallux valgus	1025

## N

内固定	internal fixation	815
内镜逆行胰胆管造影	endoscopic retrograde cholangiopancreatography, ERCP	612
内痔	internal hemorrhoid	567
难复性疝	irreducible hernia	440
囊性肾病变	cystic kidney disease	708
脑挫裂伤	cerebral contusion and laceration	280
脑底异常血管网症(烟雾病)	moyamoya disease	315
脑复苏	cerebral resuscitation,	141
脑脊液漏	CSF leak	278
脑膜瘤	meningioma	307
脑内血肿	intracerebral hematoma	283
脑疝	brain hernia	275
脑水肿	brain edema	280
脑损伤	brain injury	277
脑震荡	cerebral concussion	280
尿道分泌物	urethral discharge	699
尿道结石	urethral calculi	762
尿道上裂	epispadias	712
尿道损伤	urethral injuries	723

尿道下裂	hypospadias	712
尿道炎	urethritis	734
尿急	urgency	697
尿路结石	urolithiasis	755
尿频	frequency	697
尿失禁	incontinence	697
尿痛	dysuria	697
尿细胞学检查	urinary cytology	701
尿线无力	decreased force of urination	697
尿线中断	interruption of urinary stream	698
尿潴留	urinary retention	698
浓缩白细胞	leukocyte concentrate	41
浓缩红细胞	concentrated red blood cell	35
浓缩血小板	platelets concentrate	41
脓毒症	sepsis	185
脓尿	pyuria	699
脓胸	empyema	376
脓肿	abscess	173

## O

偶发性肾上腺瘤	incidentally discovered adrenal masses	786
---------	--	-----

## P

排尿费力	straining	697
排尿延迟	urinary hesitancy	697
膀胱癌	carcinoma of bladder	766
膀胱结石	vesical calculi	761
膀胱损伤	bladder injuries	721
膀胱外翻	bladder exstrophy	12
膀胱炎	cystitis	733
膀胱肿瘤	bladder tumor, tumor of urinary bladder	766
膀胱肿瘤抗原	bladder tumor antigen, BTA	701
盆腔脓肿	pelvic abscess	477
皮肤癌	skin carcinoma	255
皮肤基底细胞癌	skin basal cell carcinoma	255
皮肤乳头状瘤	skin papilloma	254

皮样囊肿	dermoid cyst	257
皮脂囊肿	sebaceous cyst	257
疲劳骨折	fatigued fracture	939
脾动脉瘤	splenic artery aneurysm	663
脾功能亢进	hypersplenism	599
脾囊肿	splenic cyst	663
脾脓肿	splenic abscess	663
脾破裂	splenic rupture	462
脾切除	splenectomy	661
脾肿大	splenomegaly	599
脾肿瘤	tumor of spleen	663
平滑肌肉瘤	leiomyosarcoma	504
平足症	flatfoot	1021
破伤风	tetanus	188

## Q

脐疝	umbilical hernia	453
起搏器	pacemaker	140
气管内插管	endotracheal intubation	90
气尿	pneumaturia	699
气性坏疽	gas gangrene	190
气胸	pneumothorax	366
器官移植	organ transplantation	264
前列腺癌	prostate cancer, carcinoma of prostate	771
前列腺结核	prostatic tuberculosis	740
前列腺特异性抗原	prostate-specific antigen, PSA	702
前列腺炎	prostatitis	736
强直性脊柱炎	ankylosing spondylitis, Marie-Stümpell disease	1001
切开复位	open reduction	809
切口疝	incisional hernia	452
倾倒综合征	dumping syndrome	496
清创术	débridement	203
清洁伤口	cleaning wound	202
区域阻滞	regional block	75
去白细胞的红细胞	leukocyte privative red blood cell	41
全肠外营养	total parenteral nutrition, TPN	168

全凭静脉麻醉	total intravenous anesthesia, TIVA	93
全身麻醉	general anesthesia	74
全身麻醉诱导	induction of anesthesia	92
全身性炎症反应综合征	systemic inflammatory response syndrome (SIRS)	53

## R

桡骨头半脱位	subluxation of the radial head	839
桡骨下端骨折	fracture of the distal radius	845
桡神经损伤	injury of radial nerve	926
人工呼吸	artificial respiration	133
人工心肺机	artificial heart-lung machine	411
乳房后脓肿	retromammary abscess	353
乳管内乳头状瘤	intraductal papilloma	355
乳糜尿	chyluria	699
乳头湿疹样乳腺癌	Paget's carcinoma of the breast	358
乳腺癌	breast cancer	355
乳腺病	mastopathy	355
乳腺肉瘤	breast sarcoma	356
软骨瘤	chondroma	1036
软骨肉瘤	chondrosarcoma	1038

## S

腮腺混合瘤	mixed tumor of parotid gland	331
疝	hernia	440
上叶顶部肺癌	Pancoast's tumor	389
烧伤	burn	216
少尿	oliguria	699
舌下囊肿	ranula	331
蛇咬伤	snake bite	232
深静脉血栓形成	deep venous thrombosis	689
神经缝合法	neurosuture, neurorrhaphy	923
神经胶质瘤	glioma	306
神经鞘瘤	schwannoma	256
神经松解术	neurolysis	924
神经纤维瘤	neurofibroma	256



神经移位术	nerve transposition	925
神经移植术	nerve transfer	924
神经源性肿瘤	neurogenic tumor	408
神经植入术	nerve implantation	925
神经阻滞	nerve block	75
肾癌	renal carcinoma	763
肾部分切除术	partial nephrectomy	743
肾发育不全	dysplasia of kidney	712
肾固定术	nephropexy	773
肾积脓	pyonephrosis	731
肾积水	hydronephrosis	748
肾结核	renal tuberculosis	739
肾结石	renal calculi	757
肾母细胞瘤	nephroblastoma, Wilms' tumor	764
肾皮质脓肿	cortical abscesses of kidney	731
肾切除术	nephrectomy	743
肾上腺皮质增生	adrenal cortical hyperplasia	778
肾上腺髓质增生	adrenal medulla hyperplasia	783
肾损伤	renal trauma	716
肾下垂	nephroptosis	772
肾血管性高血压	renovascular hypertension	775
肾移植	renal transplantation	264
肾痈	renal carbuncle	731
肾盂肾炎	pyelonephritis	730
肾盂肿瘤	renal pelvic tumor	765
肾肿瘤	renal tumor, tumor of kidney	763
肾周围炎	perinephritis	732
十二指肠憩室	duodenal diverticulum	506
十二指肠损伤	injury of duodenum	465
实际静息能量消耗	resting energy expenditure, REE	163
食管癌	esophageal carcinoma, carcinoma of esophagus	398
食管平滑肌瘤	esophageal leiomyoma	403
食管憩室	diverticulum of esophagus	405
室间隔穿破	penetration of ventricular septum	372
室间隔缺损	ventricular septal defect	419
嗜铬细胞瘤	pheochromocytoma	783
手外伤	hand injury	849
受精、受孕	impregnation	788

兽咬伤	animal bite	231
输精管结扎术	vasoligation	792
输尿管膀胱再吻合术	ureteroneocystostomy	721
输尿管结石	ureteral calculi	762
输尿管膨出	ureterocele	712
输血	blood transfusion	35
水中毒	water intoxication	23
撕裂伤	laceration	195
松毛虫性骨关节炎	pine moth osteoarthritis	1006
宿主对抗移植物病	host-versus-graft disease, HVGD	266
损伤性动-静脉瘘	traumatic arteriovenous fistula	692
锁骨骨折	fracture of the clavicle	822

## T

特异性感染	specific infection	171
蹄铁性肾	horseshoe kidney	710
体外冲击波碎石	extracorporeal shock wave lithotripsy, ESWL	759
体外循环	extracorporeal circulation, cardiopulmonary bypass	411
条件性(机会性)感染	opportunistic infection	171
听神经瘤	acoustic neuroma	307
通气不足	hypoventilation	97
同步间歇指令通气	synchronized intermittent mandatory ventilation, SIMV	130
头皮裂伤	scalp laceration	278
头皮撕脱伤	scalp avulsion	278
头皮损伤	scalp injury	277
头皮血肿	scalp hematoma	277
突眼性甲状腺肿	exophthalmic goiter	337

## W

外固定	external fixation	812
外科感染	surgical infection	171
外科学	surgery	1
外伤性脑室内出血	traumatic intraventricular hemorrhage	286
外痔	external hemorrhoid	567

完全性卒中	complete stroke, CS	325
胃癌	carcinoma of stomach	498
胃泌素瘤	gastrinoma	659
胃十二指肠溃疡	gastroduodenal ulcer	482
吻合口溃疡	stomal ulcer	497
吻合血管的组织移植	tissue microvascular transfer	239
污染伤口	contaminated wound	202
无菌术	asepsis	7
无尿	anuria	58
无张力疝修补术	tension-free hernioplasty	448
蜈蚣咬伤	centipede bite	233

### X

吸入麻醉药	inhalation anesthetics	78
吸入全身麻醉	inhalation anesthesia	74
膝关节半月板损伤	injuries of the semilunar cartilages	881

显微血管吻合	microvascular anastomosis	238
线性骨折	linear fracture	278
消毒(法)	disinfection	7
小肠破裂	rupture of small intestine	466
小肠移植	intestinal transplantation	266
小肠肿瘤	small intestinal tumor	529
蝎螫伤	scorpin sting	233
心肺复苏	cardiopulmonary resuscitation, CPR	133
心肺脑复苏	cardiopulmonary cerebral resuscitation, CPR	133
心排出量	cardiac output, CO	131
心移植	cardiac transplantation	266
心脏挫伤	cardiac contusion	371
心脏破裂	cardiac rupture	371
心脏压塞征	cardiac tamponade	371
心脏粘液瘤	cardiac myxoma	435
心脏指数	cardiac index, CI	132
新鲜冷冻血浆	fresh frozen plasma	41
星状神经节阻滞	stellate ganglion block	146
性欲	libido	789
胸壁结核	tuberculosis of chest wall	374
胸壁肿瘤	tumor of chest wall	374
胸部损伤	chest trauma, thoracic trauma	363
胸腹联合伤	thoraco-abdominal injury	363
胸外心脏按压	external chest compression	135
胸腺瘤	thymoma	409
胸主动脉瘤	thoracic aortic aneurysm	438
休克	shock	43
低血容量性休克	hypovolemic shock	51
失血性休克	hemorrhagic shock	51
损伤性休克	traumatic shock	52
感染性休克	septic shock	53
选择性迷走神经切断术	selective vagotomy	491
血管畸形	vascular malformations	320
血管网状细胞瘤	angioreticuloma	308
血浆增量剂	plasma volume expander	42
血精	hematospermia	699
血尿	hematuria	698
血栓闭塞性脉管炎	thromboangitis obliterans, Buerger's disease	672

血胸	hemothorax	369
血液净化	hemopurification	65
血液透析	hemodialysis	65

## Y

压力支持通气	pressure support ventilation, PSV	130
炎性乳腺癌	inflammatory breast cancer	358
阳痿	impotence	699
腰肌劳损	strain of lumbar muscles	930
腰交感神经阻滞	lumbar sympathetic ganglion block	146
腰椎间盘突出症	hernia of intervertebral discs	956
医院内感染	nosocomial infection	171
胰岛素瘤	insulinoma	659
胰头癌	cancer of the head of the pancreas	655
胰腺癌	cancer of the pancreas	655
胰腺假囊肿	pancreatic pseudocyst	654
胰腺损伤	injury of pancreas	464
胰腺移植	pancreas transplantation	266
移植	transplantation	258
移植物对抗宿主病	graft-versus-host disease, GVHD	266
遗尿	enuresis	697
异位 ACTH 综合征	ectopic corticotropin syndrome	778
异位睾丸	ectopic testes	714
异位肾	ectopic kidney	712
异位输尿管开口	ectopic ureters	711
易变性平足症	flexible flatfoot	1022
易复性疝	reducible hernia	440
阴茎癌	penile cancer, carcinoma of penis	769
阴茎头包皮炎	balanoposthitis	715
隐睾	cryptorchidism	714
应激性溃疡	stress ulcer	70
婴儿脑积水	infantile hydrocephalus	296
硬化性骨髓炎	Garre's osteomyelitis	979
硬脊膜外腔阻滞	epidural block	75
硬脑膜动静脉畸形	dural arteriovenous malformation	324
硬脑膜外血肿	epidural hematoma	283
硬脑膜下血肿	subdural hematoma	283

痈	carbuncle	177
幽门梗阻	pyloric obstruction	488
幽门螺杆菌	helicobacter pyroli	482
尤文肉瘤	Ewing's sarcoma	1038
游走脾	wandering spleen	663
原发性腹膜炎	primary peritonitis	469
原发性肝癌	primary liver cancer	590
原发性甲状旁腺功能亢进	primary hyperparathyroidism	345
原发性脑干损伤	primary brain stem injury	280
原发性脑损伤	primary brain injury	280
原发性醛固酮增多症	primary hyperaldosterodism	781
原发性下肢深静脉瓣膜关闭不全	primary lower extremity deep vein valve insufficiency	687
原发性硬化性胆管炎	primary sclerosing cholangitis	628

## Z

早泄	premature ejaculation	699
粘连性肠梗阻	intestinal obstruction due to adhesions	520
战伤	military injury	205
张力性气胸	tension pneumothorax	368
真菌感染	fungal infection	186
正中神经损伤	injury of median nerve	926
支链氨基酸	branched-chain amino acids, BCAA	162
支气管肺癌	broncho-pulmonary carcinoma	387
支气管扩张	bronchiectasis	381
支气管腺瘤	adenoma of bronchus	395
脂肪瘤	lipoma	255
直肠癌	carcinoma of rectum	576
直肠肛管周围脓肿	perianorectal abscess	562
直肠损伤	rectal injury	467
直肠脱垂	rectal prolapse	573
直肠息肉	rectal polyp	575
跖骨骨折	fracture of the phalanx	896
指头炎	felon	182
趾骨骨折	fracture of the metatarsal	897
痔	hemorrhoid	567
蛭咬伤	leech bite	233

中间清醒期	lucid interval	284
中心静脉压	central venous pressure, CVP	131
肿瘤	tumor	242
周围动脉瘤	peripheral arterial aneurysm	666
周围血管损伤	peripheral vascular trauma	670
肘关节脱位	dislocation of the elbow	838
蛛网膜下腔出血	subarachnoid hemorrhage, SAH	315
蛛网膜下腔阻滞	spinal block	75
主动脉瓣关闭不全	aortic regurgitation, aortic insufficiency	432
主动脉瓣狭窄	aortic stenosis	431
主动脉窦动脉瘤破裂	rupture of aortic sinus aneurysm	422
主动脉狭窄	coarctation of the aorta	420
转移性肝癌	metastatic cancer of liver	594
椎管内肿瘤	intraspinal tumor	312
椎管内阻滞	intrathecal block	75
卓-艾氏综合征	Zollinger-Ellison syndrome	659
自发性气胸	spontaneous pneumothorax	380
纵隔囊肿	mediastinal cyst	409
纵隔扑动	mediastinal flutter	366
纵隔肿瘤	mediastinal tumor	408
最低肺泡有效浓度	minimum alveolar concentration, MAC	78
坐骨神经损伤	injury of sciatic nerve	927